

โรคทางออร์โธปิดิกส์

รศ. นพ. ชัยวิช งามอุโฆษ

ภาควิชาออร์โธปิดิกส์

ข้อตะโพก

1. อาการ อาการ "ปวดตะโพก" นั้นมีสาเหตุส่วนใหญ่มาจากโรคของกระดูกสันหลังส่วนเอว โรคของข้อตะโพกเองกลับทำให้มีอาการปวดในบริเวณขาหนีบ ต้นขา หรือแม้แต่ที่ข้อเข่าก็ได้ "เดินกะเผลก" ก็เป็นอีกอาการหนึ่งที่น่าผู้ป่วยด้วยโรคของข้อตะโพกมาหาแพทย์ ในรายที่ข้อติดแข็งนั้น ผู้ป่วยเองไม่มีทางทราบเพราะข้อนี้อยู่ลึก จึงมักให้ประวัติว่า "ก้มไม่ลง" หรือ "ผูกเชือกกรองเท้า หรือตัดเล็บเท้าได้ไม่สะดวก"

2. การตรวจข้อตะโพก ควรให้ผู้ป่วยสวมเสื้อชุดชั้นใน สำหรับสุภาพสตรีควรให้สวมเสื้อคลุมทับอีกชั้นหนึ่ง เพื่อความเรียบร้อย

2.1 การเดิน การเดิน "กะเผลก" อาจเป็นผลจากการที่ขาทั้งสองข้างยาวไม่เท่ากัน (short leg limp) กล้ามเนื้อ abductor มีกำลังน้อยกว่าปกติ (Trendelenberg's gait) หรือเพราะความเจ็บปวด (antalgic gait)

2.2 ทำยืน

- ตรวจสอบขนาดของกล้ามเนื้อในบริเวณตะโพกและขา รวมทั้งระดับของกระดูกเชิงกรานทั้งสองข้างว่าเท่ากันหรือไม่ ตรวจหาแผลและรูหนองในบริเวณตะโพก และควรดูแนวกระดูกสันหลังด้วยว่าตรงหรือคด

- Trendelenberg's test เป็นวิธีการตรวจกำลังของกล้ามเนื้อ abductor ด้วยการให้ผู้ป่วยยืนบนขาข้างเดียว คนปกติจะโยกตัวมาทางตะโพกข้างนั้น เพื่อทรงตัวไม่ให้ล้มลง โดยอาศัยกล้ามเนื้อมัดต่าง ๆ เหล่านี้ ดึงกระดูกเชิงกรานให้หมุนมาทางด้านนั้นและทำให้ตะโพกอีกด้านหนึ่งสูงขึ้น หากพบว่าตะโพกอีกข้างหนึ่งแทนที่จะสูงขึ้นกลับตกลง (Sound side sag) แสดงว่ากล้ามเนื้อมัดนี้มีกำลังน้อยกว่าปกติ (Trendelenberg's sign positive) การตรวจกำลัง กล้ามเนื้อโดยตรงแน่นอนและเสียเวลาน้อยกว่าวิธีนี้

2.3 ทำนอนหงาย

ก. ตรวจการเคลื่อนไหวของข้อตะโพก

a. Flexion Flexion contracture (FC) หรือ fixed flexion โดยการงอตะโพกอีกข้างหนึ่งจนกระทั่งหลังสัมผัสกับที่นอน หากข้อตะโพกข้างนั้น เขยียดไม่ได้เต็มที่ก็จะงอพับตามขึ้นมา วิธีนี้เรียกว่า Thomas test

Further flexion (FF) งอตะโพกข้างที่ต้องการตรวจนั้นต่อไปจนสุดโดยที่ด้านตรงข้ามยังอยู่ในท่าเหยียด และควรงอตะโพกอีกข้างหนึ่งพร้อมกันทั้งสองข้างด้วยเพื่อสังเกตความแตกต่าง

b. Abduction และ Adduction ใช้ท้องแขน (forearm) วางพาดไปบน anterior superior iliac spine ทั้งสองข้างแล้วใช้อีกมือหนึ่งจับที่ข้อเท้าและโยกขาให้กางหรือหุบ บันทึกมุมที่กางและหุบได้สุดตรงจุดที่กระดูกเชิงกรานเริ่มขยับ

c. Rotation โดยการงอตะโพกและข้อเข่าให้เป็นมุมจากก่อนแล้วจึงจับข้อเท้าให้เข้าหมุนเข้าและออก การวัดมุมโดยวิธีนี้มักคะแนนไม่ค่อยถูกจึงนิยมวัดในท่านอนคว่ำ นอกจากในรายที่มี flexion contracture มาก

ข. วัดความยาวของขา โดยวัดจาก anterior superior iliac spine ไปยัง medial malleolus หากตะโพกติดอยู่ในท่า flexion หรือ adduction จะทำให้ขาข้างนั้นสั้นกว่าความยาวจริงเล็กน้อย ควรวัดระยะจาก AS/S ถึง medial condyle และ จาก tibial tuberosity ถึง medial malleolus ด้วยเพื่อให้ทราบว่ากระดูกฟีเมอร์หรือ ทิเบียเป็นชิ้นที่สั้น การจับข้อเท้าให้ขยับขึ้นทั้งสองข้างจะช่วยบอกได้คร่าว ๆ ว่ากระดูกชิ้นไหนสั้นโดยดูว่าขาข้างนั้นโย้ไปทางด้านปลายเท้า หรือตะโพกเมื่อเทียบกับตำแหน่งของขาข้างที่ดี

ค. ตรวจกำลังกล้ามเนื้อ flexor, abductor และ adductor

- Flexor ให้ผู้ป่วยงอตะโพกและผู้ตรวจใช้มือกดต้นขาเพื่อให้ข้อเหยียดออก
- Abductor ใช้มือจับข้อเท้าบีบเข้าหากันในขณะที่ผู้ป่วยพยายามกางขาออก
- Adductor ใช้มือจับข้อเท้าแล้วพยายามแยกขาออกจากกันในขณะที่ ผู้ป่วยหนีบขาไว้

2.4 ท่านอนคว่ำ

ก. การหมุนของข้อ

a. Extension จับข้อเท้าผู้ป่วยยกขึ้น ควรระวังไม่ให้กระดูกเชิงกรานลอยสูงตามขึ้นมาเพราะจะทำให้ค่าผิดไป

b. Rotation จับข้อเท้าให้งอเป็นมุมจากเสียก่อนแล้วจึงหมุนเข้าและออก ใช้อีกมือหนึ่งกดกระดูกเชิงกรานไว้ไม่ให้พลิกตาม

ข. กล้ามเนื้อ extensor ให้ผู้ป่วยยกขาขึ้นในท่าที่เข่างอ 90 องศา ในขณะที่ผู้ตรวจใช้มือกดขาไว้ การงอเข่าเป็นการป้องกันมิให้ผู้ป่วยใช้กล้ามเนื้อ knee flexor เช่น hamstring ช่วยในการยก ควรใช้อีกมือหนึ่งกดที่ตะโพกเบา ๆ เพื่อให้แน่ใจว่ากล้ามเนื้อมัดนี้มีการหดตัวจริง

2.5 การจดบันทึกระยะเวลาการหมุนของข้อ กำลังของกล้ามเนื้อ และความยาวของขา

3. ภาพรังสี ควรถ่ายเอกซเรย์ท่า AP และ Frog lateral ของข้อตะโพกทั้งสองข้าง และ AP ของ Pelvis ด้วย เพื่อให้สังเกตเห็นความผิดปกติแม้เพียงเล็กน้อยได้ชัดเจน

การตรวจ - Pelvic bone เปรียบเทียบกระดูกเชิงกรานทั้งสองข้างทั้งด้านขนาดรูปร่างและลักษณะของเนื้อกระดูก

- Acetabulum รูปร่างของเบ้าและตรวจหาบริเวณที่เนื้อกระดูกมีลักษณะผิดปกติ (cyst or sclerosis)

- Joint space ขนาดของช่องข้อว่าแคบหรือกว้างกว่าปกติ และมี calcification ภายในช่องข้อหรือไม่

Femoral head ตรวจขนาดและความกลมของหัวกระดูก หัวกระดูกและเบ้าเข้ากันดีหรือไม่ รวมทั้งความหนาและ pattern ของ trabecula ด้วย

ข้อตะโพกหลุดแต่กำเนิด (Congenital dislocation of the hip)

สาเหตุ

1. กรรมพันธุ์ (hereditary) โรคนี้เป็นที่ทราบกันว่าสามารถถ่ายทอดทางพันธุกรรมได้ เพราะพบได้บ่อยในชาวอิตาลีที่อาศัยอยู่ทางด้านเหนือของประเทศนั้น เข้าใจว่าความผิดปกติที่ถ่ายทอดทางพันธุกรรมนี้มี 2 แบบ

1.1 เอ็นยึดข้อยืด (joint laxity) ซึ่งเป็น dominant inheritance เป็นความผิดปกติทำให้เด็กข้อหลุดแต่กำเนิด และตรวจพบได้ในระยะ 1 อาทิตย์แรกหลังคลอด

1.2 ข้อตะโพกเจริญผิดปกติ (acetabular dysplasia) ซึ่งแสดงอาการออกมาในภายหลังและตรวจพบได้ในเด็กโต กลุ่มแรกนั้นประมาณ 75% จะหายได้เอง

2. สภาพแวดล้อม (environmental) ในระยะก่อนคลอดเล็กน้อยในตัวมารดาจะมี ligament-relaxing hormone หลั่งออกมาเพื่อให้คลอดง่าย หากฮอร์โมนนี้ซึมผ่านรกเข้าไปในตัวเด็กก็จะมีผลให้เอ็นยึดข้อเด็กยืดง่ายขึ้นด้วย จึงได้มีผู้นำข้อสังเกตนี้มาใช้อธิบายเหตุผลของการที่เด็กคลอดก่อนกำหนดมีอุบัติการณ์ของโรคนี้ น้อย เพราะในระยะดังกล่าวยังไม่มีการผลิตฮอร์โมนชนิดนี้หลั่งออกมามาก และที่พบในเด็กชายได้น้อยกว่าเพราะเขามีฮอร์โมนเพศชายคอยออกฤทธิ์ต้านทานไว้

ทารกที่คลอดอยู่ในท่าปกติโดยเฉพาะท่า breech ที่ขาเหยียดตรงเป็นท่าที่พบว่าโรคนี้บ่อยและมักเกิดกับลูกคนแรก เพราะโอกาสที่เด็กท้องแรกจะหมุนตัวกลับ (internal version) เองมีได้น้อย

ประเพณีนิยมของแต่ละท้องถิ่นอาจมีส่วนทำให้ตะโพกของทารกแรกคลอดหลุดได้ง่ายขึ้นเด็กชาวแลปป์และชาวอินเดียแดงที่อาศัยอยู่ในทวีปอเมริกาเหนือมีอุบัติการณ์ของโรคนี้สูง เพราะบิดามารดานิยมห่อตัวเด็กในท่าที่ขาเหยียดตรงและรวบเข้าหากัน ส่วนเด็กชาวจีนในฮ่องกงและเด็กอาฟริกันบางเผ่าซึ่งบิดามารดานิยมอุ้มเด็กเข้าสะเอวนั้นมีอุบัติการณ์ของโรคนี้ต่ำ

พยาธิสภาพ

ในรายที่ข้อหลุดเบ้าตะโพกจะมีลักษณะตื้นและรูมน้อยลง หากไม่ได้รับการรักษาเมื่อเด็กเดินได้หัวกระดูกที่หลุดจะฝกกับกระดูก ilium จะเกิดเป็นเบ้าใหม่ (false acetabulum) ในระดับที่สูงขึ้นมา ossification center ของหัวกระดูกจะเกิดขึ้นช้าและมีขนาดเล็กกว่าข้างที่ดีแต่หัวกระดูกจะยังคงมีขนาดปกติ หัวกระดูกจะ

หลุดไปทางด้านหลังเบ้าเสมอ (posterior) แต่เนื่องจากความเอียงของกระดูกปีกตะโพกจึงทำให้หัวกระดูก ไกลไปอยู่ทางด้านข้าง (lateral) คอของกระดูกฟีเมอร์จะสั้นและบิดมาทางด้านหน้ามาก (excessive anteverision) เยื่อหุ้มข้อซึ่งถูกดันให้ยืดยาวออกจะคอดตรงส่วนกลาง (hourglass deformity) เนื่องจากเอ็น ของกล้ามเนื้อ psoas กดทับไว้ กระดูกอ่อนขอบข้อ (fibrocartilagenous limbus) มักมีขนาดใหญ่และงอพับ เข้าไปในเบ้า การทำ closed reduction จึงมักไม่สำเร็จเพราะกระดูกอ่อนแผ่นนี้เข้าไปขวางอยู่เอ็น ligamentum teres เองก็มักมีขนาดใหญ่กว่าปกติ หากยังคงไม่ได้รับการรักษาเมื่อเด็กโตขึ้นกล้ามเนื้อตะโพกทุก ๆ มัดก็จะ สั้นกว่าปกติตามไปด้วย

อาการ

มารดาที่เป็นคนช่างสังเกตอาจพบว่า ตะโพกหรือขาของเด็กทารกทั้งสองข้างมีลักษณะแตกต่าง บาง คนอาจรู้สึกว่ามี "อะไร" เคลื่อนในบริเวณตะโพกหรือการใส่ผ้าอ้อมทำไม่สะดวก (เนื่องจากขาข้างที่ตะโพก หลุดนั้นกางไม่ได้เต็มที่) ความเชื่อที่ว่า เด็กเหล่านี้เริ่มเดินช้ากว่าเด็กปกตินั้นไม่จริงเสมอไปอย่างไรก็ตามเด็ก ที่อายุเกิน 18 เดือนแล้วก็ยังไม่เดินได้ ควรได้รับการตรวจเพื่อให้แน่ใจว่าการเดินช้าลงนั้นมิได้มีสาเหตุจากโรค นี้ ในเด็กที่เดินได้แล้วจะสังเกตได้ชัดว่าตะโพกทั้งสองข้างมีลักษณะผิดกัน

อาการที่กล่าวมาข้างต้นนี้เป็นของเด็กที่ข้อตะโพกหลุดเพียงข้างเดียว เด็กที่ข้อตะโพกหลุดทั้งสองข้าง นั้นสังเกตได้ยากเนื่องจากตะโพกทั้งสองข้างมีลักษณะไม่แตกต่างกัน และการเดินที่มีลักษณะคล้ายกับเบ็ด (เนื่องจากตะโพกนูนขึ้น) ของเด็กเหล่านี้ไม่ต่างจากการเดินของเด็กปกติบางคนในระยะที่เริ่มหัดเดินมากนัก

การตรวจพบ

พวกที่ข้อตะโพกหลุดนั้นพบในเด็กหญิงมากกว่าเด็กชาย และมักเป็นกับตะโพกข้างซ้ายเด็กเหล่านี้ มักมีเท้าแป (calcaneo-valgus) ด้วย

ในรายที่ข้อตะโพกหลุดเพียงข้างเดียวรอย่นของผิวหนังของขาทั้งสองข้างจะไม่อยู่ในระดับเดียวกัน (asymmetrical skin fold) ขาข้างที่ข้อหลุดจะคู้สั้นกว่าและปิดออกเล็กน้อย ส่วนในรายที่ข้อตะโพกหลุดทั้ง สองข้างนั้นบริเวณขาหนีบจะดูกว้างกว่าปกติและหากใช้นิ้วหัวแม่มือกดที่บริเวณข้อตะโพกจะมีความรู้สึกว่ามี นิ่ม เพราะไม่โดนหัวกระดูก

ขาข้างที่หลุดจะกางไม่ได้เต็มที่โดยเฉพาะในท่าที่ข้อตะโพกงอ ซึ่งโดยปกติแล้วควรกางได้เกือบ 90 องศา ในรายที่ข้อหลุดมักกางได้ประมาณ 45 องศาเท่านั้น หากจับให้กางต่อไปจะรู้สึกว่ามีเสียงดัง "กึก" ซึ่ง แสดงว่าหัวกลับเข้าไปในเบ้า (Ortolani's jerk of entry) การตรวจเด็กอ่อนอีกวิธีหนึ่งที่สำคัญมากได้แก่ วิธีของ Barlow ซึ่งใช้มือจับรวบขาโดยให้ข้อตะโพกงอเป็นมุมฉาก และข้อเข่างอเต็มที่จนข้อเท้าชิดกับกันย้อย วาง นิ้วหัวแม่มือไว้ที่ขาหนีบและนิ้วกลางไว้ที่ greater trochanter แล้วจึงใช้นิ้วหัวแม่มือดันหัวกระดูกฟีเมอร์ให้ หลุดออกไปทางด้านหลังในขณะที่หุบเข่าให้ชิดกัน และใช้นิ้วกลางช้อนหัวไหล่กลับเข้าที่ในขณะที่กางขาออก ความผิดปกติที่ตรวจพบโดยทั้งสองวิธีนี้บ่งว่าข้อตะโพกยังอยู่ในระยะที่ กลับเข้าที่เองได้ (dislocatable hip)

และพบได้ใน newborn เท่านั้น ในเด็กที่โตกว่านี้จะตรวจพบแต่อาการข้อกางไม่เต็ม (limitation of abduction of a flexed hip) ซึ่งเป็นลักษณะของข้อที่หลุดแล้ว (dislocated hip)

เมื่อเด็กยืนและเดินได้แล้วจะสังเกตเห็นการเดินที่ผิดปกติเนื่องจากกล้ามเนื้อ abductor ไม่มีกำลัง (Trendelenberg gait and sign)

ภาพรังสี

1. ภาพรังสีของข้อตะโพกในท่า AP ที่ขาเหยียดตรง แบ่งข้อตะโพกเป็น 4 ส่วนโดยลากเส้นตรงในแนวระดับระหว่างเบ้าตะโพกตรงรอยต่อของกระดูกเชิงกรานทั้ง 3 ชั้น (triradiate cartilage) และลากเส้นตรงในแนวตั้งจากขอบนอกของเบ้า (Hilgenreiner's line & Pukin's line) ข้อที่ปกติหัวกระดูกจะอยู่ในช่วงล่าง (อยู่ในต่อเส้นตั้งและอยู่ใต้เส้นระดับ) ภาพนี้อาจใช้วัดความเอียงของเบ้าได้ด้วย โดยการลากเส้นระหว่างขอบบนและขอบล่างของเบ้าต่อเส้นนี้มาจนพบกับเส้นระดับ แล้วจึงวัดมุมที่เกิดจากเส้นที่ตัดกันทั้งสองเส้นนี้ (acetabular index)

2. ภาพรังสีในท่า AP ที่ขาทั้งสองข้างกาง 45 องศา และหมุนเข้าเต็มที่ (von Rosen) ลากเส้นตรงตามแนวแกนของกระดูกฟีเมอร์จนจรดกับกระดูกเชิงกราน โดยปกติแล้วปลายบนของเส้นนี้ไม่ควรอยู่สูงกว่าขอบเบ้า ภาพรังสีทำนี้มีประโยชน์มากในเด็กแรกเกิด และหัวกระดูกเป็นเพียงกระดูกอ่อนทั้งหมดยังไม่มีการ ossification ให้เห็น

3. Arthrogram จะช่วยบอกตำแหน่ง ลักษณะของหัวเบ้าและขอบเบ้าได้

การวินิจฉัยแยกโรค

1. สาเหตุที่ทำให้เด็กเริ่มเดินช้ากว่าปกติ

- เด็กที่มีสมองพิการ ความผิดปกติของไขสันหลังและกระดูกสันหลังหรือ cerebral palsy ถึงแม้เด็กที่ปกติบางคนอาจเดินช้าได้ แต่ก็ควรได้รับการตรวจเพื่อให้แน่ใจว่าไม่มีโรคนี้ทุกกราย

2. สาเหตุที่ทำให้เด็กเดินผิดปกติ

- Infantile coxa vara คล้ำหัวกระดูกฟีเมอร์ได้ว่ายังอยู่ในเบ้าและในภาพเอกซเรย์พบว่า คอกระดูกงอพับลง

- Pathological dislocation เด็กจะมีประวัติของการเป็นไข้สูงและไม่สบายมาก่อน และมักมีแผลเป็นในบริเวณตะโพก ในภาพรังสีจะไม่เห็นหัวกระดูกเนื่องจากถูกเชื้อโรคทำลายหมด

- Poliomyelitis กล้ามเนื้อเป็นอัมพาตหัวกระดูกยังอยู่ในเบ้าบางรายอาจมีข้อหลุดได้

การรักษา

1. การรักษาข้อเริ่มรับน้ำหนักตัว ระยะนี้นับตั้งแต่ทารกแรกคลอดจนถึงเริ่มคลานเพราะใน ระยะนี้เด็กเริ่มลงน้ำหนักที่ขาข้างนั้นแล้ว ในรายที่เป็น "dislocatable hip" ควรให้เด็กสวม abduction splint

ซึ่งจะเป็นแบบใดก็ได้เพื่อให้ขาออกประมาณ 2-3 เดือน เมื่อพบว่าเข้าตะโพกเจริญเป็นปกติแล้วจึงให้เลิกสวมได้ แพทย์บางท่านแนะนำให้รอจนเด็กมีอายุครบ 3 อาทิตย์ก่อน แล้วจึงตรวจซ้ำอีกครั้งหนึ่ง หากยังพบมีอาการอยู่จึงให้การรักษา

2. การรักษาเด็กที่อายุต่ำกว่าอายุจำกัด (below age limit) ผลการรักษาไม่ดีเท่ากลุ่มแรก หลักการรักษาได้แก่ การดึงหัวกระดูกให้กลับเข้าเบ้า และดามขาไว้จนกระทั่งหัวกระดูกเข้ารูปกับเบ้าและไม่เลื่อนหลุดออกไปอีก

2.1 Closed reduction การดึงหัวกระดูกให้เข้าเบ้าทันทีนั้นเสี่ยงต่อการฉีกขาดของเส้นเลือดที่มาเลี้ยงหัวกระดูกอันเป็นเหตุให้หัวกระดูกตาย (necrosis) จึงควรดึงขาและถ่วงด้วยน้ำหนักในท่าที่ขาออกก่อนระยะหนึ่ง (ประมาณ 3 อาทิตย์) เพื่อให้หัวกระดูกเข้าเบ้าเองอย่างช้า ๆ บางรายอาจต้องทำ adductor tenotomy หากยังไม่เข้าที่จึงลองดึงขณะวางยาสลบ หากหัวกระดูกยังไม่เลื่อนหลุดออกไปอีกควรตรวจทางรังสีโดยการฉีกใส่เข้าไปในข้อ (arthrogram) ถ้าพบว่ามีขอบข้อส่วนที่เป็นกระดูกอ่อน (limbus) เข้าไปขวางอยู่ควรทำผ่าตัดเพื่อตัดเอาขอบข้อส่วนนี้ออกและจัดหัวให้อยู่ในเบ้า (open reduction) ในรายที่ไม่พบว่ามีชิ้นเนื้อเข้าไปขวางอยู่ในข้อให้ใส่ฝือก (spica) และตรวจซ้ำทุก 2-3 อาทิตย์จนแน่ใจว่าหัวกระดูกเข้ากับเบ้าดี

2.2 การดาม (Splintage) เมื่อหัวกระดูกเข้าอยู่ในเบ้าแล้วควรใส่ hip spica Salter (1969) แนะนำให้ใส่ในท่า flexion 90° และ abduction เพียง 60° เพราะท่า frog position (90-90) ที่เคยนิยมกันมาก่อนนั้นมักทำให้เกิดการตายของหัวกระดูกพีเมอร์ เมื่อครบ 6 อาทิตย์แล้วจึงเปลี่ยนเป็น splint ชนิดที่เด็กสามารถขยับขาได้บ้าง เช่น Pavlik harness หรือ Denis-Browne splint

2.3 การผ่าตัด (Open reduction) ใช้ในรายที่หัวกระดูกไม่เข้าเบ้า ใช้วิธี approach ของ Smith-Petersen และหาเบ้าให้พบโดยการตาม ligamentum teres เข้าไปเนื่องจากหัวกระดูกบิดมาข้างหน้า (anteversion) เมื่อจัดหัวให้เข้าเบ้าแล้วต้องหมุนขาให้บิดเข้าหัวจึงจะไม่หลุดออกมา แล้วจึงใส่ hip spica ให้ขาอยู่ในท่านี้อยู่ 6 อาทิตย์ หลังจากนั้นจึงพิจารณาทำ derotation subtrochanteric osteotomy เพื่อบิดขาออก ตามด้วยโลหะและใส่ hip spica ต่อจนกระทั่งกระดูกในบริเวณที่ตัดไว้เชื่อมกันสนิท ในรายที่หมุนขาให้บิดเข้าจนสุดแล้วหัวยังคงเลื่อนหลุดได้แสดงว่าเบ้าชันเกินไป ต้องทำ Salter innominate osteotomy โดยตัดกระดูก ilium ในแนวระดับเหนือขอบบนของเบ้า และโยกกระดูก pubis, ischium และ ilium ขึ้นล่างลงพร้อมกับบิดมาทางด้านหน้าเพื่อให้เบ้าคลุมหัวกระดูกพีเมอร์ได้ดียิ่งขึ้น แล้วจึงแทงลวดโลหะผ่านรอยตัดเพื่อดามขึ้นกระดูกให้อยู่ในตำแหน่งที่ต้องการ หลังจากนั้นจึงใส่ hip spica ไว้จนกระดูกเชื่อมกันสนิท

3. การรักษาเด็กที่มีอายุเกินกำหนด (above age limit) การจัดหัวกระดูกให้เข้าเบ้าในเด็กที่แก่กว่า "อายุกำหนด" (age limit) ไม่ควรทำเพราะหัวกระดูกมักชอกช้ำมากจนทำให้ข้อติดแข็งและเด็กมีอาการเจ็บปวดมาก

ในรายที่เป็นเพียงข้างเดียว "อายุกำหนด" คือ 6 ขวบ เพราะถึงแม้ผู้ป่วยจะเดินกะเผลกแต่ก็ไม่มีอาการเจ็บปวดจนกว่าอายุจะเข้าวัยกลางคน แต่ก็ยังมีผู้แนะนำให้เอาหัวกระดูกกลับเข้าเบ้าให้ได้ ถึงแม้ในบางรายอาจต้องตัดออกกระดูกให้สั้นลง วิธีการผ่าตัดแก้ไขเหล่านี้ ได้แก่ Collonna arthroplasty, Salter innominate

osteotomy และ Chiari pelvic osteotomy และหากเกิดความเจ็บปวดขึ้นในภายหลังก็อาจใส่ข้อตะโพกเทียมได้ และทำเบ้าให้ลึกลงโดยการเอาหัวกระดูกพีเมอร์ที่ตัดออกมาเสริมที่ขอบบนของเบ้า

ในรายที่ข้อหลุดทั้งสองข้าง "อายุกำหนด" คือ 4 ขวบ เหตุที่ "อายุกำหนด" น้อยลง เพราะโอกาสที่การผ่าตัดจะไม่ได้ผลสูงขึ้นเป็น 2 เท่า และอาจทำให้ขายาวไม่เท่ากัน พวกที่ไม่ได้รับการรักษานั้นจะเดินได้ทุกรายแต่ต้องย้ายตะโพกช่วยโดยไม่เกิดความเจ็บปวด ต่อเมื่อเข้าวัยกลางคนจึงเริ่มมีอาการปวดหลังเนื่องจากกระดูกหลังส่วนเอวแอ่นมาทางข้างหน้ามากเกินไป (lumbar lordosis) ในระยะนี้การรักษาทำได้ลำบากเพราะการสวมเสื้อรัดเอว (corset) นั้น ก็ไม่ได้ผลจริงจังกนอกจากเป็นการช่วยทางด้านจิตใจเท่านั้น การทำผ่าตัดเปลี่ยนข้อในระยะนี้ก็ทำได้ยากยิ่งเนื่องจากเบ้าตะโพกไม่เจริญจึงไม่มีกระดูกสำหรับรองรับเบ้าเทียม

ข้อตะโพกหลวม (Subluxation of the hip)

โดยปกติแล้วหัวกระดูกฟีมอร์ควรต้องมีขนาดพอดีกับเบ้าจึงจะรับน้ำหนักตัวได้ดีหากขอบบนเจริญผิดปกติ (dysplastic acetabulum) เบ้ามักจะชันและหันไปทางด้านข้างมากกว่าปกติ center-edge angle น้อยกว่า 20 องศา เมื่อเบ้าคลุมหัวไม่มิด (inadequate containment) จึงทำให้ข้อหลวมโดยที่หัวกระดูกฟีมอร์สามารถเลื่อนไปถลอกมาทางด้านข้างในขณะลงน้ำหนัก

ข้อหลวมอาจเป็นผลจากการรักษาโรคข้อตะโพกแต่กำเนิดแล้วจัดให้หัวกระดูกกลับเข้าเบ้าไม่ได้อย่างสมบูรณ์ หรืออาจเกิดขึ้นเนื่องจากเบ้าเจริญผิดปกติในระยะที่เด็กโตแล้วก็ได้เมื่อผิวข้อต้องรับน้ำหนักมากกว่าปกติจึงทำให้ข้อเสื่อมตั้งแต่อายุน้อย (ประมาณ 20 ปี) และเกิดความเจ็บปวด การรักษาจึงมุ่งที่การวินิจฉัยโรคนี้ให้ได้ตั้งแต่เด็กอายุน้อย เพื่อให้การแก้ไขได้ทันที่

อาการ

ขาของเด็กพวกนี้จะไม่สั้น และข้อตะโพกก็ไม่หลวม (ไม่มีเสียงก๊ากก) มีแต่ limitation of abduction เพียงอย่างเดียว มารดามักสังเกตว่าการใส่ผ้าอ้อมทำได้ลำบากเนื่องจากเด็กหนีบขาเอาไว้ ภาพรังสีอ่านได้ยากเนื่องจาก ossification center ของเนื้องกระดูกฟีมอร์จะเริ่มขึ้นต่อเมื่อเด็กอายุได้ 6 เดือนจึงต้องอาศัยการวัดมุมเอียงของเบ้าและจะพบว่าเบ้าของเด็กเหล่านี้ มีความชันกว่าปกติเช่นเดียวกับเด็กที่ข้อตะโพกหลุดแต่กำเนิด รายที่เป็นทั้งสองข้างมารดามักสังเกตไม่พบความผิดปกติเพราะขาทั้งสองข้างมีลักษณะเหมือนกัน ถึงแม้การใส่ผ้าอ้อมจะลำบากก็ตาม และแพทย์ผู้ตรวจเองก็ต้องมีความชำนาญจึงจะสังเกตได้ว่าขาางได้น้อยกว่าปกติ

การรักษา

ในเด็กที่อายุน้อยกว่า 1 ขวบ ให้การรักษาวิธีการเดียวกับ dislocation โดยการดึงขาถ่วงน้ำหนักและค่อย ๆ แยกขาให้ถ่างออกจากกันทีละน้อย เมื่อขาางได้เต็มที่ (full abduction) แล้วจึงใส่ splint ต่ออีก 2-3 เดือนหรือจนกว่าเบ้าจะมีลักษณะปกติ

หากเด็กอายุเกิน 1 ขวบ และเบ้ายังคงชันอยู่การทำ varus osteotomy เพื่อลด neck shaft angle ของกระดูกฟีมอร์มักทำให้เบ้าคลุมหัวกระดูกได้ดีพอ

หากอายุเกิน 2 ขอบควรเลื่อดำ innominate osteotomy (Salter), pelvic osteotomy (Chiari) หรือตัดกระดูกมาเสริมให้ขอบบนยื่นออกมาคลุมหัวมากขึ้น (shelf) วิธีใดวิธีหนึ่งแล้วแต่ความชำนาญเพราะให้ผลใกล้เคียงกัน

ข้อตะโพกหลุดจากสาเหตุอื่น

ข้อตะโพกอักเสบจากเชื้อหนอง

การเจาะเส้นเลือดดำฟีมอร์สหรือการอักเสบของสายสะดืออาจเป็นทางนำไปเชื้อโรคผ่านเข้าไปยังกระดูกฟีมอร์และเกิดการอักเสบขึ้นได้ เนื่องจากในเด็กเล็ก epiphyseal plate ยังไม่หนาพอที่จะกั้นเชื้อโรคได้จึงทำให้เชื้อเกิดอักเสบตามไปด้วย ในเด็กโตนั้นเหตุที่ข้ออักเสบเป็นเพราะคอบริเวณ metaphysis ของกระดูกขึ้นนี้อยู่ภายในข้อ โพรงหนองจึงอาจแตกทะลุเข้าไปในข้อได้ หากไม่สามารถให้การรักษาได้ทันทีที่หัวกระดูกจะถูกทำลายและหลุดออกมาจากเบ้าได้ (pathological dislocation) บางรายเมื่อหนองแตกทะลุผิวด้านนอกออกมาภายนอกได้โรคก็อาจหายเองได้ ว ถึงแม้ว่าในระยะที่โรคหายแล้วการตรวจพบอาจคล้ายกับ CDH ได้ก็จริง แต่แผลเป็นและลักษณะของหัวที่ถูกทำลายในภาพรังสีจะช่วยให้การวินิจฉัยโรคนี้ไม่ผิดพลาด

ในระยะที่มีการอักเสบการวินิจฉัยก็มีไขจะง่ายขึ้น ในการตรวจเด็กจะร้องไห้เสียงดังหากจับขาข้างนั้นให้ขยับ แต่เด็กบางรายโดยเฉพาะพวกที่ขาดภูมิคุ้มกัน (immune deficiency) อาจไม่มีอาการเจ็บปวดได้ ควรเจาะข้อตะโพกในระหว่างที่เด็กได้รับยาสลบ หากดูได้หนองต้องทำผ่าตัดเปิดเข้าไปในข้อ (arthrotomy) ทันที ล้างข้อให้สะอาดด้วยน้ำเกลือและเย็บเยื่อหุ้มข้อและแผลปิด ให้ antibiotics และดามขาไว้ในท่าทางจนอาการดีขึ้น

เมื่อหมดการอักเสบแล้วแต่หัวกระดูกยังคงหลุดอยู่ควรพิจารณาให้หัวกระดูกเลื่อนลงมาก่อนแล้วจึงทำผ่าตัดจัดหัวกระดูกให้เข้าในเบ้า หากพบว่าหัวกระดูกฟีมอร์ถูกทำลายหมดแล้วควรใส่ greater trochanter เข้าไว้ในเบ้าแทน

นอกจากอุบัติเหตุและการอักเสบแล้วสาเหตุอื่น ๆ ได้แก่ โรคที่ทำให้กล้ามเนื้อ adductor แข็งแรงกว่า abductor เช่น cerebral palsy, meningomyelocoele poliomyelitis tuberculosis และ Charcot's joint

วัณโรค

การอักเสบอาจเริ่มที่เยื่อหุ้มข้อหรือที่เนื้อกระดูกในบริเวณหัวหรือคอกระดูกฟีมอร์หรือที่เบ้าตะโพกที่ใดที่หนึ่งก่อนก็ได้ โรคนี้ทำลายข้อให้ลุप्तได้อย่างรวดเร็ว เบ้าตะโพกจะสึกจนลึกและกว้างมากกว่าปกติ ยิ่งเมื่อเทียบกับหัวกระดูกตะโพกซึ่งถูกทำลายจนมีขนาดเล็กลงด้วยแล้วยิ่งเห็นความแตกต่างได้ชัด (wandering acetabulum) เป็นเหตุให้หัวกระดูกหลุดออกจากเบ้าได้โดยง่าย (pathological dislocation) เมื่อโรคสงบแล้วหัวกระดูกและเบ้าที่ได้รับความเสียหายมักเชื่อมติดกันด้วยพังผืด (fibrous ankylosis) เสียเป็นส่วนใหญ่ มีน้อยรายที่ข้อเชื่อมติดกันด้วยเนื้อกระดูก (bony ankylosis)

อาการและการตรวจพบ

ผู้ป่วยส่วนใหญ่มักเป็นเด็กและมาหาแพทย์ด้วยอาการขาเกและปวดที่หน้าขาหรือขาหนีบ ในรายที่การอักเสบรุนแรงและมีการทำลายข้ออย่างรวดเร็ว เด็กเหล่านี้มักตื่นตกใจและส่งเสียงร้องไห้ในเวลา

กลางคืน (night cry) เนื่องจากทนความเจ็บปวดไม่ได้ ในระยะแรกขาข้างที่เป็น โรคมักจะอยู่ในท่าอพับบิด และกางออกเล็กน้อย (flexion and abduction) การจับข้อตะโพกให้หมุนทำได้ไม่เต็มที่และทำให้เกิดความเจ็บปวด

อาการและการตรวจพบได้ในระยะแรกเริ่มนี้อาจมีสาเหตุจากโรคอื่นได้ ทำให้การวินิจฉัยมีโอกาสผิดพลาด โดยเฉพาะในรายที่ลักษณะของกระดูกและข้อในภาพรังสียังคงเป็นปกติอยู่

ในรายที่ข้อเสียแล้ว ข้างข้างนั้นจะติดอยู่ในท่าอเบน และบิดเข้าเล็กน้อย (flexion, adduction and internal rotation) กล้ามเนื้อตะโพกและขาจะลีบลง การจับข้อให้หมุนจะทำได้ไม่เต็มที่เนื่องจากความเจ็บปวด

การเปลี่ยนแปลงของข้อในภาพรังสีเริ่มด้วยเนื้อกระดูกในบริเวณข้อบางตัวลงโดยที่ช่องข้อ (joint space) ยังคงมีขนาดปกติ หัวกระดูก (bony epiphysis) อาจมีขนาดใหญ่ขึ้นบางรายอาจเห็น โพรงหนองในเนื้อกระดูก ในรายที่ข้อเริ่มเสียแล้วจะเห็นการทำลายเนื้อกระดูกที่เข่าหรือหัวกระดูก

พีเมอร์หรือทั้งสองแห่ง ในบางรายอาจเห็นหัวกระดูกพีเมอร์หลุดออกมาจากเข่าได้

โรคนี้อาจได้รับการรักษาอย่างถูกต้องเสียตั้งแต่ในระยะแรกข้อจะหมุนได้เป็นปกติแต่หากข้อถูกทำลายไปก่อนแล้วแม้แต่เพียงบางส่วน ข้อมักจะติดและหมุนไม่ได้เต็มที่เนื่องจากเยื่อพังผืดที่เกิดขึ้น (fibrosis) ยึดหัวไว้กับเข่า ในรายที่ข้อถูกทำลายเนื่องจากการอักเสบรุนแรงหรือได้รับการรักษาไม่เพียงพอ ข้างข้างนั้นมักลีบเล็กและสั้นขาอาจสั้นลงเนื่องจากข้อติดในท่าที่ขาเบนเข้าหาตัว (adduction) หรือแผ่นกระดูกอ่อน (epiphyseal plate) ถูกทำลายจนเสียหาย ในบางรายแผ่นกระดูกอ่อนชิ้นล่าง (distal femoral epiphyseal plate) อาจหยุดเจริญก่อนกำหนดด้วยทำให้ขาข้างนั้นยังสั้นลง

การรักษา

ในระยะแรกนอกจากใช้ยารักษาวัณโรค (anti-tuberculous therapy) แล้วควรดื่งาและถ่วงด้วยน้ำหนักเพื่อให้ข้อตะโพกเหยียดออก ในเด็กเล็กอาจต้องดามด้วยฝือก (splint หรือ hip spica) ให้ขาอยู่ในท่ากาง หากให้ขาในขนาดที่ถูกต้องเป็นเวลานาน 6-8 อาทิตย์แล้วอาการยังไม่ดีขึ้นควรทำผ่าตัดเข้าไปในข้อ (debridement) เพื่อแกะเยื่อข้อที่อักเสบและเนื้อกระดูกที่เน่าเปื่อยออกเสียในรายที่พบว่ามีโพรงหนองในหัวกระดูกจากการตรวจภาพรังสีตั้งแต่แรกควรได้รับการผ่าตัดโดยเร็วเพื่อระบายหนองออก

เมื่ออาการอักเสบลดลงจึงถอดฝือกหรือที่ดิงออก ในรายที่หัวและเข่ายังติดอยู่ควรให้เดินโดยไม่ลงน้ำหนักตัวบนขาข้างนั้นต่อไปอีกระยะหนึ่ง ส่วนรายที่ข้อถูกทำลายหมดแล้วควรใส่ฝือก spica ให้ขาอยู่ในท่าที่กางเล็กน้อยโดยหวังให้ข้อติดอยู่ในท่านั้น

ในระยะหลังเมื่อโรคสงบและไม่มีความเจ็บปวดแล้ว ในรายที่ขาข้างนั้นสั้นควรเสริมชั้น รองเท้าในรายที่จำเป็นเพื่อให้ท่าเดินดีขึ้น

วิธีการผ่าตัดรักษาวัณโรคข้อตะโพกในระยะนี้มี 3 แบบ ได้แก่

1. Subtrochanteric osteotomy ใช้ในรายที่ข้อตะโพกติดอยู่ในท่าที่ขาหุบเข้าหาตัว (adduction) ซึ่งจะมีผลให้ขาข้างนั้นยาวออกและทำให้ท่าเดินสวยงามขึ้น หากการดามด้วยโลหะไม่แข็งแรงหรือในรายที่ไม่ได้

คามโลหะควรรีใส่เพื่อคตามข้อตะโพก (hip spica) อย่างน้อย 3 เดือนเพื่อให้รอยตัด (osteotomy site) เชื่อมกันสนิท

2. Arthrodesis ในสมัยที่ยังไม่มียาปฏิชีวนะที่ทำลายเชื้อโรคชนิดนี้โดยเฉพาะนั้นนิยมเชื่อมข้อให้ติดกันด้วยวิธีวางเนื้อกระดูก (bonegraft) ที่นำมาเชื่อมให้อยู่นอกข้อ (extraarticular fusion) โดยเกรงว่าการผ่าตัดเข้าไปในข้อจะรบกวนให้เชื้อโรคกำเริบขึ้นได้อีกวิธีการนี้เลิกใช้เนื่องจากการเชื่อมติดไม่แน่นอน ในปัจจุบันมียารักษาโรคนี้โดยตรงแล้วจึงนิยมทำผ่าตัดเข้าไปในข้อ (intra-articular arthrodesis) เพราะให้ผลดีกว่า

3. Arthroplasty ในคนที่สูงอายุและโรคสงบมานานหลายปีแล้วอาจผ่าตัดข้อตะโพก เพื่อใส่ข้อเทียมได้ การทำ Girdlestone excision arthroplasty นั้นทำให้ข้อตะโพกและขาข้างนั้นไม่แข็งแรง แต่การที่ข้อหมุนได้จึงทำให้ผู้ป่วยเหล่านี้ของ ๆ หรือ นั่งพับเพียบได้

In-toeing gait

เด็กที่เดินหันปลายเท้าเข้าหากันนั้นพบได้บ่อยมาก สาเหตุนี้ทำให้เด็กเดินตัวมึนและหกล้มบ่อยเนื่องจากในเวลาวิ่ง ถึงแม้อาการนี้จะไม่สำคัญมากแต่ก็มักทำให้บิดามารดาหรือญาติสนิทเกิดความไม่สบายใจ

สาเหตุสำคัญของอาการนี้ได้แก่ anteversion ของหัวกระดูกฟีเมอร์ เด็กจึงต้องหมุนขาเข้าในเพื่อให้หัวกระดูกรับกับเท้าได้พอดี ในการตรวจจะพบว่าข้อตะโพกหมุนออก (external rotation) ได้มากกว่าหมุนเข้า (internal rotation) ถึงแม้ท่าเดินจะดูไม่สวยและงุ่มง่ามแต่เด็กก็จะเล่นกีฬาได้ดีเหมือนกับคนอื่น และอาการก็จะดีขึ้นเป็นลำดับ เมื่อเด็กเติบโตขึ้นเด็กพวกนี้มักมีนิสัยชอบนั่งพับเพียบดูทีวีในท่าที่ปลายเท้าชี้เข้าหากัน (นั่งพับเป็ด) จึงควรแนะนำให้เด็กเหล่านี้นั่งเก้าอี้หรือหากยังชอบนั่งกับพื้นก็ให้เปลี่ยนมานั่งในท่าขัดสมาธิแทน หากอายุเกิน 8 ขวบแล้วอาการยังไม่ดีขึ้นหรือท่าเดินน่าเกลียดมากอาจต้องพิจารณาทำผ่าตัด (osteotomy) ของกระดูกฟีเมอร์เพื่อหมุนให้ปลายเท้าเหวี่ยง

การวัดมุม anteversion ของกระดูกฟีเมอร์ต้องใช้เครื่อง Fluoroscope ช่วย โดยให้เด็กนอนคว่ำจับข้อเท้าให้เข่างอเป็นมุมฉากแล้วจึงบิดขาเข้า ซึ่งเป็นการทำให้เกิด external rotation ที่ข้อตะโพกอย่างช้า ๆ มุมที่วัดได้ตรงตำแหน่งที่คอกระดูกที่เห็นในจอภาพมีขนาดยาวที่สุด คือ anteversion angle ของ neck of femur

สาเหตุอื่นที่ทำให้เกิดท่าเดินที่ผิดปกตินี้ได้แก่ การบิดเข้าของกระดูกฟีเมอร์หรือกระดูกทibia (femoral torsion, tibial torsion) หรือปลายเท้าแหว่ง (adduction of forefoot) เพื่อให้ทราบว่าความผิดปกติอยู่ในส่วนไหน ควรตรวจเด็กในท่านอนหงายและท่านอนคว่ำเพื่อตรวจการหมุนของตะโพกก่อน หลังจากนั้นจึงให้นอนหงายของตะโพกและเข้าเพื่อตรวจความสัมพันธ์ระหว่างตาคู่ทั้งสองข้าง โดยปกติแล้วตาคู่ข้างในจะอยู่หน้ากว่าตาคู่ข้างนอก หากกระดูกหน้าแข้งบิดเข้าตำแหน่งจะกลับกัน หลังจากนั้นจึงตรวจเท้าเป็นบริเวณสุดท้าย

The irritable hip or observation hip syndrome

เด็กที่ป่วยด้วยโรคนี้มาหาแพทย์ด้วยอาการปวดและเดินกะเผลก อาการมักเริ่มในเวลากลางคืน หลังจากเด็กได้วิ่งเล่นมาทั้งวัน เด็กมักบอกว่าเจ็บที่ขาหนีบ หน้าขาหรือข้อเข่า ในการตรวจจะพบว่าข้อตะโพกบิดเข้าไม่ได้เต็มที่ (internal rotation) หากพยายามฝืนเพื่อหมุนต่อให้สุดจะทำให้เด็กเกิดเจ็บปวด

การตรวจร่างกายเด็กเหล่านี้ในส่วนอื่นรวมทั้งภาพรังสีของข้อตะโพกเองจะไม่พบความผิดปกติ เข้าใจว่าอาการและการตรวจพบที่ผิดปกตินี้เป็นผลจากการอักเสบของเยื่อหุ้มข้อ (transient synovitis) เนื่องจากข้อได้รับความชอกช้ำ (trauma) หรือเกิดจากเชื้อโรคชนิดที่ไม่รุนแรง (non-specific infection) ดังนั้นเด็กเหล่านี้จึงหายจากอาการได้เองการให้เด็กพักผ่อนเพียงพอและรับประทานยาแอสไพรินตามขนาดที่เหมาะสมกับเด็กแต่ละวัยจะช่วยให้อาการทุเลาเร็วขึ้น

การวินิจฉัยแยกโรค

1. วัณโรค เด็กเหล่านี้มักมีสุขภาพไม่สมบูรณ์, ESR สูง และ tuberculin test positive ในบางรายที่ไม่สามารถให้การวินิจฉัยได้อาจต้องตรวจหาเชื้อ (Smear & Culture) จากน้ำไขข้อ หรือตรวจเยื่อหุ้มข้อ (synovial biopsy)

2. Chronic synovitis ข้ออักเสบเรื้อรัง เช่น rheumatoid arthritis อาจเริ่มเป็นที่ข้อตะโพกเป็นข้อแรกได้ และต่อมาจึงเกิดมีอาการกับข้ออื่น

3. Perthes'disease เด็กที่เป็นโรคนี้มักมีอายุระหว่าง 4 ขวบ ถึง 10 ปี และมีสุขภาพสมบูรณ์ อาการของโรคจะหายไปอย่างรวดเร็ว ขามักอยู่ในท่าที่บิดออก ในภาพรังสีจะเห็นว่าเนื้อกระดูก (ossification center) ในส่วนหัวที่บึกกว่าส่วนอื่น และช่องข้อ (joint space) กว้างขึ้น

4. Slipped epiphysis ในเด็กไทยพบได้ค่อนข้างน้อยมักเป็นกับเด็กนิโกรที่มีน้ำหนักเกิน (อ้วน) กว่าปกติ โรคนี้เป็นกับเด็กโตที่ epiphyseal plate ใกล้จะปิด การเลื่อนหลุดจะสังเกตเห็นในภาพรังสีท่า Frog lateral ได้ง่ายแม้แต่ในรายที่หัวกระดูกเลื่อนเพียงเล็กน้อย

Perthes' disease

คำนำ โรคที่เกิดจากการตายของเนื้อกระดูก (ossification center) ที่อยู่ตรงส่วนกลางของหัวกระดูกฟีเมอร์ เนื้อกระดูกอาจตายเพียงบางส่วนหรือหมดทั้งตัวก็ได้ โรคนี้เกิดขึ้นเนื่องจากเนื้อกระดูกในส่วนนี้ขาดโลหิตมาหล่อเลี้ยง เหตุที่เกิดได้กับเด็กในช่วงอายุหนึ่งเท่านั้นก็เพราะในระยะนั้นหัวกระดูกได้รับการหล่อเลี้ยงจากเส้นเลือดซึ่งเป็นแขนงของ lateral epiphyseal arteries เพียงชุดเดียว หากมีสาเหตุใด ๆ ก็ตามที่ทำให้เส้นเลือดเหล่านี้อุดตันในช่วงระยะเวลาานพอเนื้อกระดูกก็อาจตายได้

สาเหตุ สาเหตุน่าจะได้แก่ การเปลี่ยนแปลงของเส้นเลือดในบริเวณหัวกระดูกฟีเมอร์ เด็กในระยะแรกคลอดจนมีอายุได้ 4 ขวบนั้นหัวกระดูกได้รับการหล่อเลี้ยงจากเส้นเลือด 3 ชุดด้วยกันได้แก่

1. แขนงของ metaphyseal vessel ซึ่งเจาะกระดูกแผ่นกระดูกอ่อน (epiphyseal plate) เข้ามาในหัวกระดูก

2. แขนงของ lateral epiphyseal vessels ซึ่งเป็นแขนงที่แยกจาก medial femoral circumflex artery เส้นเลือดเล็ก ๆ เหล่านี้ทอดตัวอยู่บนคอกระดูกโดยมีเยื่อข้อคลุมอยู่เป็นชั้นบาง ๆ

3. medial epiphyseal vessel ซึ่งฝังตัวอยู่ใน ligamentum teres ในช่วงอายุนี้แขนงของเส้นเลือดนี้จะหล่อเลี้ยงเนื้อกระดูกเฉพาะในบริเวณแคบ ๆ รอบที่เกาะของเอ็นเส้นนี้ แขนงของ metaphyseal vessels จะลดจำนวนลงเมื่อเด็กเจริญเติบโตขึ้นตามลำดับ เมื่อเด็กอายุได้ 4 ขวบการหล่อเลี้ยงหัวกระดูกโดยเส้นเลือดชนิดนี้จะหมดลงถึงแม้แขนงจากเส้นเลือด medial epiphyseal vessel จะเจริญงอกงามเข้ามาแทนที่ แต่ก็เป็นไปได้บ้าง ๆ และไม่เต็มทีจนกว่าเด็กจะอายุได้ 7 ขวบ ฉะนั้นในช่วงอายุ 4-7 ปี หัวกระดูกฟีเมอร์ของเด็กจึงได้รับการหล่อเลี้ยงจากเส้นเลือด lateral epiphyseal arteries เพียงชุดเดียว

สาเหตุตามได้แก่ การอักเสบของข้อตะโพก หากในช่วงอายุดังกล่าวข้อตะโพกเกิดการอักเสบขึ้นบ่อยครั้ง น้ำไขข้อที่มีปริมาณเพิ่มขึ้นอาจกดเส้นเลือดเหล่านี้ให้แฟบลงหรือเกิดการอุดตันและทำให้เนื้อกระดูกเกิดการตายได้ จากการทดลองในสัตว์พบว่า การอักเสบเพียงครั้งเดียวไม่สามารถทำให้หัวกระดูกตายได้

พยาธิสภาพ การดำเนินโรค (course) กินเวลาประมาณ 2-4 ปี พยาธิสภาพที่เกิดขึ้นแบ่งออกได้เป็น 3 ระยะ

ระยะแรก เมื่อเส้นเลือดอุดตันการสร้างกระดูกจึงยุติลงชั่วคราว ในภาพรังสีจึงเห็นว่า ossification center มีขนาดเล็กกว่าอีกข้างหนึ่ง ส่วนช่องข้อ (joint space) นั้นมีขนาดกว้างขึ้นเนื่องจากเนื้อกระดูกอ่อนที่หุ้มอยู่โดยรอบนั้นยังคงเจริญต่อไปอีกได้ เพราะยังได้รับการหล่อเลี้ยงจากน้ำไขข้อ (synovial fluid)

ระยะที่ 2 เมื่อเส้นเลือดชุดใหม่เจริญเข้าไปจึงเริ่มมีการสร้างเนื้อกระดูกชั้นใหม่ทับถมลงไปบนเนื้อกระดูกชุดเดิม และทำให้หัวกระดูกในภาพรังสีมีความหนาขึ้น เนื้อกระดูกชุดเดิมจะแยกตัวจากเนื้อกระดูกชุดใหม่ทำให้เห็นเป็นรอยร้าวในบริเวณใต้ผิวข้อ (subchondral area) ได้ในรายที่เส้นเลือดที่ไปเลี้ยง metaphysis อุดตันด้วยจะเห็นว่าเนื้อกระดูกในบริเวณนี้บางลงหรือมีรอยแห้วงว่าได้

ระยะที่ 3 ในรายที่เนื้อกระดูกตายเป็นบริเวณไม่กว้างนัก การซ่อมแซมโดยเส้นเลือดชุดใหม่อาจทำให้สมบูรณ์ในระยะเวลาอันสั้นโดยไม่เกิดการทรุดตัวของหัวกระดูกได้ แต่ในรายที่เนื้อตายเป็นบริเวณกว้าง หัวกระดูกจะทรุดตัวลงและเส้นเลือดที่งอกเข้ามาใหม่จะสร้างเนื้อกระดูกขึ้นภายในเนื้อกระดูกอ่อนเป็นหย่อม ๆ แทนที่จะเกิดขึ้นในบริเวณกลางหัวเพียงที่เดียวเช่นปกติ จึงทำให้เห็นในภาพรังสีเหมือนกับว่าหัวกระดูกแตกออกเป็นหลายเสี่ยง (fragmentation) ในรายที่เกิดการอุดตันของเส้นเลือด metaphysis อาจมีผลให้ epiphyseal plate ในส่วนนั้นเจริญผิดปกติ (ช้าหรือหยุดเจริญ) ได้แล้วแต่ความเสียหายที่เกิดขึ้นว่ามากหรือน้อยเพียงใด

อาการ

เด็กมักมาหาแพทย์ด้วยอาการปวดที่ขาและเดินกะเผลก อาการมักไม่มากนักคิดกับลักษณะการเปลี่ยนแปลงของหัวกระดูกที่ผิดจากปกติอย่างมากมายในภาพรังสี เด็กส่วนใหญ่มักมีอายุ 4-8 ขวบ แต่ก็อาจพบตั้งแต่อายุ 2-14 ปีได้ โรคนี้มักเป็นเด็กชายมากกว่าเด็กหญิงและอาจเป็นกับตะโพกทั้งสองข้างได้ เด็กถึงจะมีสุขภาพดีแต่ก็มักจะมีร่างกายเล็กกว่าเด็กคนอื่นที่มีอายุรุ่นเดียวกันและกระดูกเจริญช้า (bone age) ที่ตรวจได้ในภาพรังสี เด็กเหล่านี้ประมาณ 4% มีความผิดปกติของระบบทางเดินปัสสาวะและสืบพันธุ์

กล้ามเนื้อตะโพกมักมีขนาดปกติหากจะเล็กลงก็ไม่มากนัก ขณะตรวจเด็กในระยะที่ยังมีการอักเสบอยู่จะพบว่าเด็กมีความเจ็บปวดมากและขยับขาข้างนั้นไม่ได้ แต่พ่อแม่ส่วนใหญ่มักพาเด็กมาหาแพทย์เมื่ออาการอักเสบลดลงแล้ว ในการตรวจจึงพบแต่เพียงอาการข้อติด ขามักกางไม่ได้เต็มที่โดยเฉพาะอย่างยิ่งในขณะที่ยับข้อตะโพกให้อยู่ในท่างอ (limitation of abduction of a flexed hip) และข้อตะโพกมักหมุนเข้าไม่ได้เต็มที่

การตรวจทางรังสี

การตรวจด้วย bone scan ช่วยให้พบความผิดปกติได้ก่อนภาพรังสีแบบธรรมดาบริเวณที่เนื้อกระดูกตายจะเห็นเป็นช่องว่าง (void) เนื่องจากไม่มีการจับ isotope เข้าไปในส่วนนี้ สำหรับการเปลี่ยนแปลงในภาพรังสีแบบธรรมดานั้นเริ่มด้วยการเห็น ossification center ที่มีขนาดเล็กกว่าอีกข้างหนึ่ง และช่องข้อ (joint space) ที่กว้างขึ้น ต่อมาเนื้อกระดูกในส่วนนี้จึงหนาขึ้น ในรายที่มีการตายของเนื้อกระดูกเป็นบริเวณกว้างจะเห็นว่า ossification center มีลักษณะแบนลงและมี fragmentation หัวกระดูกที่ทรุดตัวจะแบนลงและเลื่อนมาอยู่ทางขอบเข่า (lateral displacement) ในรายที่เส้นเลือดที่ไปเลี้ยง metaphysis เกิดอุดตันด้วยจะทำให้ส่วนนี้กว้างออกและเนื้อกระดูกบางลง ความเปลี่ยนแปลงในภาพรังสีแตกต่างกันไปตามอายุของเด็กและบริเวณที่ได้รับ ความเสียหาย

Catterall (1972) แบ่งเด็กที่ป่วยด้วยโรคนี้ออกเป็น 4 กลุ่มตามลักษณะของการเปลี่ยนแปลงในภาพรังสี เพื่อวางแผนการรักษาและการพยากรณ์โรค กลุ่มที่ 1 เนื้อกระดูกตายไม่ถึงครึ่งหัวและไม่มีการทรุดตัว กลุ่มที่ 2 เนื้อกระดูกตายมากกว่าครึ่งหัว แต่ยังไม่มีการทรุดตัวกลุ่มที่ 3 หัวกระดูกตายเกือบหมดทั้งตัว และกลุ่มที่ 4 หัวกระดูกตายหมดทั้งหัว ทั้งสองกลุ่มหลังนี้เนื้อกระดูกจะทรุดตัวทำให้หัวแบนลง ลักษณะของหัวกระดูกในภาพรังสีแบบธรรมดาที่บ่งว่า prognosis ไม่ดี (head at risk) ได้แก่

1. lateral subluxation
2. translucent area in the lateral part of the epiphysis (Gage's sign)
3. calcification lateral to the main epiphysis (fragmentation)
4. severe metaphyseal reaction

Sagging rope sign ซึ่งพรรณนาไว้โดย Perkin และได้รับการสนับสนุนจาก Apley ว่าเป็นลักษณะที่เกิดเนื่องจากความเสียหายของ metaphysis โดยเห็นเป็นเงาที่ย้อยลง (เหมือนกับสายป่านของวาวที่ตกห้องข้าง) ในภาพรังสีท่าตรง (AP) นั้นที่จริงแล้วเป็นเงาของขอบหัวกระดูกที่ทรุดตัวลงและบานออกจนเหมือนดอกเห็ด (mushroom like)

การวินิจฉัยแยกโรค

ในระบะที่ยังมีการอักเสบซึ่งหัวกระดูกในภาพรังสียังคงเป็นปกตินั้นต้องแยกให้ได้จากโรค transient synovitis ซึ่งเป็นโรคที่พบได้บ่อยในเด็กที่มีอายุเท่านั้น

Morquio-Brailsford disease, cretinism, multiple epiphyseal dysplasia, sickle-cell disease และ Gaucher's disease อาจให้ลักษณะการเปลี่ยนแปลงของหัวกระดูกตะโพกได้คล้ายกับโรคนี้ แต่ผู้ป่วยด้วยโรคต่าง ๆ เหล่านี้จะมีความผิดปกติอื่น ๆ ให้ตรวจพบได้ผิดกับเด็กที่ป่วยด้วยโรค Perthes ที่มีร่างกายปกติ

การรักษา

ในกรณีที่มีการอักเสบควรให้เด็กนอนพักและดื่งน้ำข้างนั้นไว้จนกว่าอาการปวดจะทุเลาเมื่ออาการดีขึ้นแล้ว (ประมาณ 3 อาทิตย์) จึงพิจารณาโดยอาศัยภาพรังสีเป็นหลักว่าควรจะให้การรักษาด้วยวิธี "เฝ้าดูอย่างใกล้ชิด" (supervised neglect) หรือจัดหวักระดูกให้เข้ารูปกันเบ้า (containment)

"Supervised neglect" เป็นการเฝ้าดูมากกว่า ที่จริงแล้วคือการ "ไม่ให้การรักษา" นั่นเอง โดยให้เด็กกลับไปใช้ชีวิตตามปกติ โดยที่ต้องกลับมารับการตรวจและถ่ายภาพรังสีเป็นระยะเพื่อให้ทราบถึงการดำเนินของโรค

"Containment" การทำให้เบ้าคลุมหวักระดูกจนมิดเพื่อให้เจริญเข้ารูปกับเบ้ามีทั้งวิธีผ่าตัดและไม่ผ่าตัด

1. วิธีไม่ผ่าตัดนั้นเป็นการจับขาเด็กให้กางออกกว้างที่สุดเท่าที่จะทำได้และบังคับให้อยู่ในท่านั้นด้วยเฟือกหรือพลาสติก ในระหว่างนั้นเด็กยังสามารถเคลื่อนไหวได้ถึงแม้จะไม่สะดวกมากนัก

2. การผ่าตัดเพื่อให้เบ้าคลุมหวักระดูกที่เมอร์ได้มิดโดยการทำให้ varus osteotomy เพื่อให้หวักระดูกงุ้มลง วิธีนี้ทำให้ขาสั้นลงเล็กน้อย ส่วนอีกวิธีหนึ่งได้แก่ การทำ Salter's innominate osteotomy ซึ่งเป็นการตัดกระดูก ilium ในบริเวณเหนือเบ้าแล้วตัดเบ้าให้คว่ำลงมาคลุมหวั หลังการทำผ่าตัดทั้งสองวิธีนี้ต้องใส่เฟือกตามข้อตะโพกไว้ 6-8 อาทิตย์จนกว่ารอยที่ติดไว้จะเชื่อมกันสนิท

การเลือกวิธีการรักษา

จุดประสงค์ในการรักษานั้นมี 2 ประการ ได้แก่

1. ลดความเจ็บปวด

2. ช่วยให้หวักระดูกและเบ้าเจริญเป็นปกติเพื่อป้องกันหรือลดการเสื่อมของข้อตะโพก เนื่องจากเด็กเหล่านี้เมื่อพ้นระยะ "อักเสบ" แล้วมักไม่มีอาการ และไม่ว่าลักษณะของหวักระดูกจะผิดปกติมากเท่าใดก็ตามอาการข้อเสื่อมสภาพมักไม่ปรากฏจนกว่าจะถึงวัยกลางคน สำหรับการผ่าตัดเองก็มีใช้ว่าจะปลอดภัยและให้ผลดีเสียทุกอย่างไปด้วยเหตุผลดังกล่าวนี้จึงเห็นว่า วิธีการ "supervised neglect" นั้น สมเหตุสมผลมากที่สุดเว้นเสียแต่ว่าเด็กรายที่ไม่สามารถกลับไปใช้ชีวิตเช่นปกติได้เพราะกลับมีอาการ ขึ้นอีก

แต่ก็ยังมีผู้เชี่ยวชาญบางท่านเชื่อว่า การเลือก "วิธีการรักษา" ให้เหมาะสมควรอาศัยอายุ และลักษณะที่ผิดปกติในภาพรังสีเป็นสำคัญด้วย ไม่ใช่จากอาการเพียงอย่างเดียว Catterall กลุ่ม 1 นั้นไม่ต้องให้การรักษา ส่วนกลุ่มที่ 2 และที่ 3 ที่มีอายุน้อยกว่า 7 ขวบ ไม่ต้องให้การรักษานอกจากจะมีลักษณะ "head at risk" กลุ่มที่ 4 นั้นควรได้รับการรักษาทุกรายโดยไม่คำนึงถึงอายุ แต่เด็กในกลุ่มนี้บางรายอาจขาได้ไม่เต็มที่ การจับให้ขากางออกจึงอาจทำให้ข้อเสียหายมากขึ้นได้

แม้แต่ในรายที่ต้อง "รับการรักษา" นั้นยังมีวิธีการให้เลือกระหว่างการทำผ่าตัดหรือการใส่ "splint" วิธีแรกนั้นคือการรักษาใช้ระยะเวลาสั้นไม่เกิดปัญหาทางด้านจิตใจต่อเด็กหรือครอบครัว สำหรับผลของการผ่าตัดทั้งสองแบบนี้ใกล้เคียงกัน

หัวกระดูกหลุด (Slipped epiphyses)

คำนำ หัวกระดูกที่เมื่อยอาจเลื่อนหลุดจากคอได้เองโดยไม่ต้องเกิดอุบัติเหตุที่รุนแรงได้ หากแผ่นกระดูกอ่อน (epiphyseal plate) ซึ่งเชื่อมต่อสองส่วนนี้เข้าด้วยกันมีความเปราะกว่าปกติการเลื่อนอาจเกิดขึ้นอย่างช้า ๆ หรือเกิดขึ้นทันทีหลังจากประสบอุบัติเหตุที่ไม่รุนแรงนัก โรคนี้แทบไม่พบในเด็กไทยเด็กเหล่านี้ส่วนใหญ่มีร่างกายอ้วนกว่าปกติมาก

สาเหตุและพยาธิสภาพ

โรคนี้มีลักษณะเช่นเดียวกับ pathological fracture โดยที่เนื้อกระดูกในส่วนนั้นมีความผิดปกติเป็นสาเหตุมาอยู่ก่อนแล้ว เพียงแต่อุบัติเหตุส่วนทำให้เกิดอาการขึ้น

อุบัติเหตุ : เป็นตัวการสำคัญที่ทำให้เกิดอาการขึ้น เด็กมักมีอาการ "ข้อแพลง" บ่อยก่อนที่จะตรวจพบว่าเป็นโรคนี้ บางรายก็มีประวัติของอุบัติเหตุที่ไม่รุนแรง เช่น การลื่นหรือหกล้ม เนื่องจากแผ่นกระดูกนี้ในเด็กโดยอยู่ในแนวที่ชัน (vertical) กว่าในเด็กเล็กจึงทำให้เกิดการเคลื่อนหลุดได้มากกว่าถึงแม้อุบัติเหตุที่เกิดขึ้นจะเป็นเพียงเล็กน้อย

ความผิดปกติของแผ่นกระดูกอ่อน : เหตุที่เชื่อว่าแผ่นกระดูกอ่อนต้องมีความผิดปกติอยู่ก่อนแล้วก็เพราะว่า การเคลื่อนหลุดส่วนใหญ่ (> 70%) เป็นชนิดที่เกิดขึ้นอย่างช้า ๆ ได้เองโดยไม่มีประวัติอุบัติเหตุ โรคนี้มักเป็นกับข้อสะโพกทั้งสองข้าง ข้างที่อาจเคลื่อนหลุดได้เองแม้ในขณะที่เด็กนอนพักรักษาตัวในโรงพยาบาลเพื่อรักษาอีกข้างหนึ่ง แสดงว่าแผ่นกระดูกนี้ต้องเปราะมากเพราะเพียงน้ำหนักเขาเท่านั้นก็ทำให้เคลื่อนหลุดได้ เด็กที่ใกล้จะหยุดการเจริญเติบโตมักมีความผิดปกติของฮอร์โมนได้ง่าย เด็กที่ป่วยด้วยโรคนี้หลายรายที่มีอาการของความผิดปกติของฮอร์โมนและ pituitary fossa เล็กกว่าปกติ

ความไม่สมดุลของฮอร์โมน (hormone imbalance) ทฤษฎีนี้เชื่อว่าในระยะที่เด็กเจริญเกือบเต็มที่นั้นร่างกายสร้าง growth hormone เพิ่มขึ้นเพื่อกระตุ้นให้แผ่นกระดูกอ่อนสร้างกระดูกอ่อนในอัตราที่รวมเร็วเพื่อให้เด็กสูงขึ้น (growth spurt) หากการสร้างเนื้อกระดูกขึ้นแทนที่ซึ่งอยู่ภายใต้การควบคุมของ sex hormones ช้ากว่าการสร้างเซลล์กระดูกอ่อนจะทำให้แผ่นกระดูกอ่อนหนาขึ้น แผ่นกระดูกอ่อนนี้ปกติก็เป็นส่วนที่เปราะอยู่แล้วจึงแตกหักได้ง่ายขึ้น

แบบของการหลุด

1. การเคลื่อนหลุดอย่างช้า ๆ (Gradual slip)

ก. การวินิจฉัย เด็กกลุ่มนี้มีไม่น้อยรายที่มีประวัติของอุบัติเหตุที่ไม่รุนแรงเด็กมักมีอาการปวดที่หน้าขาและข้อเข่าเป็นส่วนใหญ่ มีเพียงบางรายที่มีอาการปวดบริเวณขาหนีบเด็กมักให้ประวัติว่า "ข้อเข่าแพลง" บ่อยครั้งที่บิดามารดาหรือแพทย์ไม่สนใจเนื่องจากอาการหายได้เอง ต่อเมื่อกลับไปเล่นกีฬาจึงกลับมีอาการอีก อาการเดินกะเผลกหากเกิดขึ้นแล้วจะไม่หายไป

โรคนี้เกิดกับเด็กชายมากกว่าเด็กหญิง อายุที่เริ่มมีอาการในเด็กชายคือ 15 ปี ส่วนเด็กหญิงนั้นเริ่มเป็นเมื่ออายุได้เพียง 12 ปีและมักมีประจำเดือนแล้ว เด็กเหล่านี้ประมาณ 2 ใน 3 มีร่างกายอ้วนมากและอวัยวะเพศไม่เจริญ ที่เหลืออีก 1 ใน 3 นั้นเด็กมีลักษณะผอมสูงและมีอวัยวะเพศปกติ

ข. การตรวจร่างกาย เด็กมักมาหาแพทย์เมื่อมีอาการเดินกะเผลก ขาเริ่มสั้นและบิดออกแล้ว จึงทำให้คลำ greater trochanter ว่าอยู่สูงและค่อนข้างไปทางด้านหลังกว่าปกติเด็กจะกางขาและหมุนข้อตะโพกเข้าไม่ได้เต็มที่ กล้ามเนื้อตะโพกมักมีขนาดเล็กลง ในรายที่กล้ามเนื้อมีกำลังลดลงจะเดินโยกตัว (Trendelenburg gait)

ค. การตรวจทางรังสี ในท่าตรงหน้า (AP) แผ่นกระดูกอ่อนจะมีความกว้างมากกว่าปกติ เนื้อกระดูกอ่อนด้านที่ติดกับ metaphysis จะมีลักษณะฟู (Woolly) เส้นตรงที่ลากตามขอบบนของคอ กระดูกจะผ่านเหนือหัวกระดูกฟีเมอร์แทนที่จะตัดผ่านเช่นปกติ (Tethowan's sign) ในท่า Frog lateral : ขอบหลังของเบ้าตะโพก ซึ่งควรจะทับกันขบล่างของแผ่นกระดูกอ่อนพอดีกลับมากอยู่ในกว่าปกติ (Capener's sign) ท่าด้านข้างนี้เห็นความผิดปกติได้แม้แต่เมื่อการเคลื่อนไหวเพียงเล็กน้อย สำหรับระยะก่อนเลื่อน (Pre-slippingstage) นั้นตามทฤษฎีแล้วควรจะต้องมีเด็กมาหาแพทย์ในระยะนี้บ้าง แต่ในทางปฏิบัติแล้วไม่มีเนื่องจากเด็กยังไม่มีอาการ

ง. การรักษา หากหัวเลื่อนหลุดไปไม่เกิน 1/3 ของแผ่นกระดูกอ่อนการตรึงด้วยลวดโลหะที่แทงทะลุแผ่นกระดูกอ่อนนี้จากคอไปยังหัวกระดูกเพียงอย่างเดียวโดยไม่ต้องดึงให้กลับเข้าที่ก่อนก็ใช้ได้ หากมีเหตุต้องให้การผ่าตัดล่าช้าควรดึงขาไว้ก่อนเพื่อถ่วงไม่ให้เลื่อนได้มากขึ้น

ถึงแม้ในรายที่หัวเลื่อนไปมากกว่าครึ่งก็ควรทำเช่นเดียวกัน ทั้งนี้เพราะการทำให้เข้าที่อาจทำให้เนื้อกระดูกส่วนหัวตายเนื่องจากเส้นเลือดที่มาหล่อเลี้ยงได้รับความเสียหายไม่ว่าจะใช้วิธีดึงหรือ ทำ ผ่าตัดก็ตาม เมื่อแผ่นกระดูกอ่อนหยุดเจริญแล้วหากมีความผิดปกติหลงเหลืออยู่ จึงควรทำผ่าตัดกระดูก (subtrochanteric osteotomy) และจัดขาให้อยู่ในแนวที่ต้องการเป็นวิธีที่ปลอดภัยและเสี่ยงอันตรายน้อยที่สุด

2. การเลื่อนหลุดอย่างกะทันหัน (Sudden slip)

หัวมักมีการเคลื่อนอยู่ก่อนแล้ว (gradual slip) เพียงแต่อุบัติเหตุที่รุนแรงทำให้เกิดการเคลื่อนมากขึ้น บางรายหัวอาจหลุดจากคอได้ (complete slip) เด็กเหล่านี้มีอาการเหมือนกับกระดูกฟีเมอร์หักที่ตรงคอ (acute femoral neck fracture) ควรดึงหัวกระดูกให้กลับเข้าที่เดิมแล้วจึงยึดด้วยลวดโลหะ (screws หรือ pins) โอกาสที่จะเกิด avascular necrosis ของหัวกระดูกมีได้มาก

ผลที่มีต่อข้อตะโพกจากโรคนี้

1. Coxa vora คอกระดูกที่สั้นและพับลงเนื่องจากโรคนี้จะไม่ทำให้เด็กมีอาการเจ็บปวดจนกว่าข้อตะโพกจะเริ่มเสื่อม การตัดกระดูกเพื่อจัดให้เข้าแนว (osteotomy) อาจช่วยป้องกันหรือชลอโรคแทรกแบบนี้ได้

2. หัวกระดูกตาย (avascular necrosis) พบได้บ่อยและทำให้เด็กพิการได้ ได้มีผู้พยายามป้องกันปัญหานี้โดยแนะนำให้ดึงกระดูกให้เข้าที่โดยไม่รุนแรง และตามกระดูกโดยใช้ลวดโลหะขนาดเล็ก

3. กระดูกอ่อนผิวข้อสลายตัว (chondrolysis) ข้อตะโพกจะติดและเด็กมีความเจ็บปวดมาก ช่องข้อ (joint space) แคบลง การรักษาควรให้เด็กดื่มน้ำหนักและรับประทานแอสไพรินจนกว่าอาการดีขึ้น ข้ออักเสบหนัก หมุนได้ไม่เต็มທີ່ถึงแม้อาการจะหายดีแล้ว

4. ข้อเสื่อม (osteoarthritis) เกิดเป็นผลจากหัวกระดูกติดกับคอในท่าที่ผิดปกติในรายที่มีการตายของ หัวเกิดขึ้นด้วยแล้วข้อยิ่งเสื่อมเร็วขึ้น

5. หัวกระดูกเลื่อนทั้งสองข้าง (bilateral slipping) ข้างที่ดูว่าปกติอาจเลื่อนหลุดได้ภายในระยะ 2 ปี หลังจากที่ยังหนึ่งมีอาการ แพทย์จึงควรบอกให้ผู้ปกครองทราบเพราะอุบัติการณ์ของโรคนี้ 50% ที่เป็นกับข้อ ตะโพกทั้งสองข้างสูงมาก (15-30%)

คอกระดูกพีเมอร์รัม (Coxa vara)

ในโรคนี้คอกระดูกพีเมอร์รัมลง โดยปกติ neck shaft angle ในเด็กควรทำมุมประมาณ 160 องศา และต่อมาจึงลดลงเหลือ 125 องศาเมื่อเจริญเติบโตเป็นผู้ใหญ่แล้ว

ความผิดปกติแต่กำเนิด (Congenital)

เด็กเหล่านี้มี epiphyseal plate แผ่นบนของกระดูกพีเมอร์รัมอยู่ในแนวตั้งกว่าปกติคอกระดูก พีเมอร์รัมจึง เลื่อนขึ้นไปทีละน้อยเนื่องจากแรงคั้นที่เกิดจากน้ำหนักตัวและเป็นเหตุให้ขาข้างนั้นสั้นลง เด็กจะไม่มีอาการ เจ็บปวด ภาพรังสีนอกจากจะแสดงให้เห็นว่าแผ่นกระดูกอ่อนขึ้นนี้อยู่ในแนวตั้งแล้ว ยังพบว่ามีส่วน metaphysis ซึ่งมีลักษณะเป็นแผ่นรูปสามเหลี่ยม (Fairbank's triangle) หลุดติดไปกับส่วนหัวอีกด้วย

การรักษาประกอบด้วยการตัดกระดูกพีเมอร์รัมในบริเวณใต้ต่อระดับของ lesser trochanter (subtrochanteric osteotomy) เพื่อให้หัวกระดูกอยู่ในแนวที่ตั้งขึ้นกว่าเดิมหากความผิดปกตินี้เกิดขึ้นกับ กระดูกพีเมอร์รัมทั้งสองข้างผู้ป่วยอาจไม่มาหาแพทย์จนกว่าจะมีอาการเดินกะเผลกและปวดขาเมื่อข้อเริ่มเคลื่อนไหว ความผิดปกตินี้อาจเกิดร่วมกับความผิดปกติของกระดูกพีเมอร์รัมแบบอื่น ๆ ได้ (dysplasia)

ความผิดปกติเนื่องจากสาเหตุที่เกิดขึ้นในภายหลัง

คอกระดูกทรุดลงได้หากเนื้อกระดูกมีความแข็งน้อยกว่าปกติ

1. Bone softening โรคที่ทำให้เนื้อกระดูกนิ่มกว่าปกติจะทำให้คอกระดูกพับลงได้ทั้งในเด็ก (ได้แก่ rickets, dysplasia, Perthes' disease) ในผู้ใหญ่ (osteomalacia) และในคนสูงอายุ (osteoporosis และ Paget's disease) Infection ไม่ว่าจะเกิดในอายุใดก็ทำให้เนื้อกระดูกบางลงทั้งนั้น เหตุที่ไม่เกิดอาการผิดปกติชนิดนี้ ขึ้นเพราะการทำลายกระดูกเกิดขึ้นอย่างรวดเร็ว จึงเกิดเป็นการแตกหักมากกว่า

2. Fracture การแตกหักของกระดูกส่วนนี้อาจทำให้เกิด coxa vara ได้เช่นกันในเด็กมักเกิดจาก solitary bone cyst ในเด็กโตเกิดจาก slipped capital femoral epiphysis และ trochanteric fracture ที่ติดในท่า ผิดปกติ

เยื่อหุ้มข้ออักเสบ (Rheumatoid arthritis)

คำนำ ข้อตะโพกเป็นข้อหนึ่งที่เกิดการอักเสบได้บ่อยจากโรคนี้ บางรายข้อนี้อาจเกิดการอักเสบอยู่ก่อนเป็นเวลาหลายปีกว่าข้ออื่นจะเกิดการอักเสบตามมา การอักเสบมีผลให้เกิดการทำลายผิข้อของทั้งหัวกระดูกและเบ้า บางรายหัวกระดูกอาจคั่นทะลุเบ้าจนยุบ (protrusio acetabuli) เนื่องจากข้อตะโพก stability ขึ้นอยู่กับรูปร่าง (contour) ของข้อเป็นสำคัญถึงแม้การอักเสบอาจทำให้เยื่อหุ้มข้อ (capsule) และเอ็น (ligament) เปื่อยยุ่ยแต่ก็ไม่เกิดการหลุด (dislocation) ข้อมักเชื่อมติดกันด้วยพังผืด (fibrous ankylosis) หรือกระดูก (bony ankylosis) เองได้ในที่สุด ลักษณะสำคัญของโรคนี้ในภาพรังสีได้แก่ การทำลายเนื้อกระดูกเพียงอย่างเดียวโดยไม่มีการสร้างกระดูกขึ้นใหม่ (no sclerosis or osteophytes)

อาการ

ผู้ป่วยส่วนใหญ่มีการอักเสบของข้ออื่นร่วมด้วย อาการปวดขามักเริ่มขึ้นที่ละน้อยผู้ป่วยมักคิดว่าการเดินกะเผลกของเขาเนื่องมาจากข้อเข่าหรือข้อเท้าที่เกิดการอักเสบไปพร้อมกันในรายที่ข้อตะโพกอักเสบทั้งสองข้างผู้ป่วยจะลุกนั่งหรือยืนได้ลำบากซึ่งรวมทั้งการขึ้นหรือลงบันไดด้วย

กล้ามเนื้อข้อตะโพกและต้นขาอาจมีขนาดเล็กลงได้มาก ขามักติดอยู่ในท่าที่งอพับและบิดออกเล็กน้อย การจับข้อให้หมุนนอกจากพบว่าข้อติดแล้วจะทำให้เกิดความเจ็บปวดอีกด้วย

ภาพรังสี

ในระยะแรกจะเห็นว่าช่องข้อ (joint space) แคบและเนื้อกระดูกบางกว่าปกติต่อมาเบ้าตะโพกจะถูกทำลายจนบางลงและหัวกระดูกจมลึกเข้าไปในเบ้า ในรายที่การอักเสบรุนแรงโดยเฉพาะในรายที่รับการรักษาด้วย steroids จะมีการทำลายของทั้งหัวกระดูกและเบ้าได้อย่างมาก

การรักษา

การรักษาด้วยยาอาจทำให้การอักเสบและการทำลายข้อลดลงได้ก็จริง แต่หากผิข้อถูกทำลายจนหมดแล้วยาเพียงอย่างเดียวไม่สามารถหยุดยั้งการเสื่อมสภาพของข้อได้ ในกรณีเช่นนี้การผ่าตัดใส่ข้อเทียม (total hip arthroplasty) เท่านั้นที่สามารถช่วยลดความเจ็บปวดและทำให้ข้อเคลื่อนไหวได้อีกถึงแม้จะไม่ดีเท่าเดิมแต่ช่วยให้ผู้ป่วยเดินได้สะดวก การผ่าตัดนี้ใช้กับผู้ป่วยโรคนี้ที่มีอายุน้อยได้โดยไม่ต้องเกรงว่าข้อจะหลุดหลวมหรือสึกเร็ว เพราะผู้ป่วยเหล่านี้ เคลื่อนไหวได้ในวงจำกัดอยู่แล้ว

Osteoarthritis

คำนำ

ในปัจจุบันเข้าใจว่าการเจริญผิดปกติ (dysplasia) ของข้อตะโพกที่ไม่มากนัก (น้อยมากจนสังเกตไม่ได้) เป็นสาเหตุสำคัญที่ทำให้ข้อเสื่อมเร็วกว่าปกติที่เรียกกันว่า primary หรือ idiopathic osteoarthritis และนำมาใช้อธิบายอุบัติการณ์ในคนยุโรปที่สูงกว่าคนเอเชีย หรือ ออฟริกา เพราะอุบัติการณ์ของ hip dysplasia ของคนยุโรปสูงกว่า โรคนี้ในคนที่อายุน้อยเกิดเป็นผลจากข้อตะโพกที่มีความผิดปกติตั้งแต่กำเนิด (congenital subluxation, dysplasia, coxa vara) หรือในภายหลัง (Perthes' disease หรือ trauma) ในคนวัย

กลางคนหรือสูงอายุโรคนี้อาจมีสาเหตุสืบเนื่องมาจากโรคไขข้ออักเสบ การแตกหักหรือเคลื่อนหลุดของข้อตะโพก โดยเฉพาะอย่างยิ่งในรายที่เนื้อห้กระดูกตาย (avascular necrosis) หัวกระดูกตายอาจเกิดจากสาเหตุอื่นที่ไม่ใช่อุบัติเหตุได้

Protrusio acetabuli (Otto pelvis) อาจเกิดขึ้นเองได้โดยหาสาเหตุไม่พบโรคนี้มักเป็นกับผู้หญิงเริ่มตั้งวัยสาวโดยไม่มีอาการเจ็บปวดทั้งที่ข้อหมุนไม่ได้เต็มที่

พยาธิสภาพ

1. กระดูกอ่อนผิวข้อและกระดูกใต้ผิวข้อ (cartilage and subchondral bone) กระดูกอ่อนผิวข้อทั้งสองด้านจะนุ่มและแตกเป็นเส้น (soft, fibrillation) เนื่องจากการสลายตัวของ proteoglycans ส่วนที่รับน้ำหนักจะถูไถจนลอกหลุด เนื้อกระดูกส่วนที่อยู่ใต้ผิบบางส่วนจะหนาและแข็งจนดูขาวเหมือนงาช้าง (eburnation) และมีโพรงเกิดขึ้น (cystic change) ได้เนื้อกระดูกอาจทรุดเนื่องจากน้ำหนักตัวได้ เซลล์กระดูกอ่อนในบริเวณที่ไม่รับน้ำหนัก (non-weight bearing area) จะมีการแบ่งตัวและเจริญได้อีกครั้งหนึ่ง ต่อมาร่างกายจะสร้างเนื้อกระดูกเข้าไปแทนที่ทำให้เกิดเป็นกระดูกงอก (osteophytes) ตามขอบของข้อ

2. เยื่อข้อและเยื่อหุ้มข้อ (Synovium and capsule) เยื่อข้อจะมีการอักเสบโดยได้รับการกระตุ้นจากเศษผิวข้อที่ลอกหลุดออกมา การอักเสบเรื้อรังนี้จะมีผลให้น้ำไขข้อมีปริมาณมากและใสกว่าปกติ เยื่อหุ้มข้อหนาตัวขึ้นและหดสั้นลง (fibrosis) เนื่องจากการอักเสบและมีส่วนทำให้ข้อเคลื่อนไหวได้น้อยลง

อาการ

อาการปวดมักเริ่มที่บริเวณขาหนีบและร้าวมาทางหน้าขาลงมาถึงเข่า ในระยะแรกอาการเริ่มเมื่อผู้ป่วยอยู่ในท่าใดท่าหนึ่งเป็นเวลานานจึงมักเกิดในตอนเช้า เนื่องจากผิวข้อที่ไม่ได้เคลื่อนไหวตลอดเวลาติดกัน (adhere) ต่อมาอาการปวดจะเพิ่มมากขึ้นและเกิดขึ้นตลอดเวลาแม้แต่การนอนพักผ่อนก็ไม่ทำให้ทุเลาความรู้สึกว่า "หลังแข็ง" ในระยะแรกจะเกิดขึ้นภายหลังการพักผ่อน แต่ต่อมาอาการนี้จะมากขึ้นจนผู้ป่วยสวมรองเท้าหรือถุงเท้าไม่ได้สะดวก อาการ "เดินกะเผลก" นั้นเกิดขึ้นตั้งแต่ในระยะแรก ผู้ป่วยมักบอกว่าขาข้างนั้นสั้นลง

โดยทั่วไปผู้ป่วยเป็นผู้มีร่างกายสมบูรณ์และส่วนใหญ่มีอายุเกิน 50 ปี (นอกจากในรายที่มีโรคของข้อตะโพกมาก่อน) ผู้ป่วยทุกคนจะเดินกะเผลกและตรวจพบ Trendelenberg's sign (ในรายที่เป็นมานานจนกล้ามเนื้อ abductor มีกำลังน้อยกว่าปกติ) ขามักกางไม่ออก (ติดอยู่ในท่า adduction) และบิดออกด้วยจึงทำให้ดูสั้นกว่าปกติ ข้อตะโพกเหยียดไม่ได้เต็มที่ (flexion contracture) กล้ามเนื้อตะโพกมีขนาดเล็กลงแต่ไม่ถึงกับลีบ หากออกแรงกดที่ greater trochanter จะทำให้เกิดความเจ็บปวด ในรายที่หัวกระดูกทรุดมากจะกล่าวพบว่าปุ่มกระดูกส่วนนี้สูงกว่าปกติ ในระยะแรกข้อมักติดแต่ในทิศทางที่หมุนเข้าและออกก่อน (internal and external rotation) และเหยียดไม่ได้เต็มที่ ต่อมาจึงเกิดกับทิศทางอื่น ๆ สำหรับ flexion และ extension เป็นการหมุนที่เสียเป็นลำดับสุดท้าย

การรักษา

1. โดยการไม่ผ่าตัด การอบความร้อนในบริเวณข้อตะโพกด้วยการใช้กระเป๋าน้ำร้อน กระเป๋ไฟฟ้าเองที่บ้าน หรือด้วย radiant heat หรือ short wave diathermy ที่โรงพยาบาลอาจช่วยลดความเจ็บปวดลงได้บ้าง ควรแนะนำให้ผู้ป่วยใช้แขนอีกข้างหนึ่งถือไม้เท้า (cane) เพื่อลดน้ำหนักตัวที่ลงบนข้อตะโพก และแก้อาการกะเผลก (ทั้ง antalgic และ gluteal lurch) นอกจากนี้ยังควรป้องกันมิให้ข้อติดด้วยการบริหารหมุนข้อโดยการแกว่งขา (non-weight bearing exercise) ทุกวันด้วย ถึงแม้จะมีผู้แนะนำให้ดมยาสลบผู้ป่วยเพื่อตัดข้อ แต่วิธีนั้นนอกจากไม่ทำให้ข้อหมุนได้มากขึ้นแล้วยังอาจทำให้ผิวข้อถลอกได้ ส่วนการฉีดสเตียรอยด์เข้าข้อนั้นทำได้ยากเพราะข้อนี้อยู่ลึกจึงไม่นิยมใช้กัน วิธีการเหล่านี้ไม่ค่อยได้ผลกับข้อตะโพก ในที่สุดผู้ป่วยต้องรับการผ่าตัดเพื่อให้อาการหายไป

2. การผ่าตัด วิธีการผ่าตัดที่ใช้ในการรักษาข้อตะโพกเสื่อมมี 3 วิธี ได้แก่ การตัดกระดูกเพื่อบิดหัวกระดูกให้ผิวข้อส่วนที่ยังคงอยู่ในสภาพดีเข้ามารับน้ำหนักแทนส่วนที่เสียไป (osteotomy) การเชื่อมข้อให้ติดแข็ง (arthrodesis) และการผ่าตัดใส่ข้อตะโพกเทียม (arthroplasty) Osteotomy นั้นหากทำได้ในระยะแรกอาจทำให้ข้อตะโพกหยุดเสื่อมช่องข้อกว้างขึ้น (เนื่องจากกระดูกอ่อนผิวข้อได้รับการสร้างขึ้นมาได้อีก) แม้แต่ส่วนที่เป็นโพรง (cyst) ก็ยังอาจหายได้

การผ่าตัดเชื่อมข้อตะโพกให้ติดกันไม่เป็นที่นิยมกันในปัจจุบันเนื่องจากเหตุผลหลายประการ ได้แก่ ความยุ่งยากในการจัดข้อให้ติดอยู่ในแนวที่ต้องการ เวลาพักฟื้นนาน (3-6 เดือนเพื่อให้หัวกระดูกและเบ้าเชื่อมกันสนิท) และผู้ป่วยมักมีอาการปวดหลังเนื่องจากกระดูกสันหลังส่วนเอวต้องปรับแนวให้แอ่นขึ้น (increased lumbar lordosis) ทั้งในท่าเดินและท่านอนเพื่อชดเชยข้อตะโพกที่ติดแข็งและการนั่งไม่สะดวก จึงมีที่ใช้เฉพาะกับผู้ป่วยที่ต้องทำงานหนักเช่น กรรมกร และการเสื่อมมีสาเหตุจากโรคที่ทำให้ข้อเสื่อมเพียงข้างเดียว (unilateral hip diseases) เช่น จาก trauma เป็นต้น ถึงกระนั้นก็ยังไม่เป็นที่นิยมอยู่นั่นเอง และในผู้หญิงมีปัญหาเรื่องการร่วมเพศด้วย สำหรับโรคที่เป็นกับข้อทั้งสองข้างนั้น (bilateral hip diseases) วิธีนี้ไม่เหมาะสมเป็นอย่างยิ่ง ดังนั้นในปัจจุบันแพทย์จึงนิยมใช้วิธีการตกแต่งข้อตะโพก (arthroplasty) ด้วยการใส่ข้อตะโพกเทียม (total joint replacement) เพราะผลการรักษาแน่นอนทั้งระยะเวลาพักฟื้นก็สั้นด้วย

2.1 Osteotomy ต้องใช้วิธีนี้ตั้งแต่ในระยะแรกเริ่มก่อนที่หัวกระดูกจะมีการทรุดตัว (collapse) มิฉะนั้นจะไม่ได้ผล เหตุที่ต้องทำในระยะนี้ก็เพราะวิธีการนี้เป็นการลดแรงกดภายในข้อ ซึ่งนอกจากจะทำให้ความเจ็บปวดทุเลาลงแล้วยังอาจทำให้ผิวข้อที่เสื่อมฟื้นคืนสภาพซึ่งเป็นการชะลอการเสื่อมของข้ออีกด้วย การใช้วิธีการนี้ในระยะหลังในรายที่ข้อติดแล้ว (limitation of motion) อาจลดความเจ็บปวดและแก้ไขแนวกระดูกให้ดีขึ้น (แก้ adduction deformity) หากทำให้ในระยะแรกแล้วข้ออาจหมุนได้ดีขึ้น แต่ในระยะที่ข้อเสื่อมสภาพมากแล้วข้อมักหมุนได้น้อยลง การผ่าตัดใส่ข้อตะโพกเทียมเพื่อรักษาผู้ป่วยที่ได้รับการผ่าตัดรักษาด้วยวิธีนี้ และกลับมีอาการขึ้นมาใหม่ถึงแม้จะยุ่งยากกว่าในรายที่ไม่เคยได้รับการผ่าตัดมาก่อน (virgin hip) แต่ก็ได้ผลดี

วิธีการผ่าตัด ควรถ่ายภาพรังสีข้อตะโพกในท่าที่ขากางและหุบเต็มที่ (abduction and adduction) ท่าละ 1 รูป เพื่อให้ทราบว่าเป็นท่าใดหัวกระดูกเข้าไปอยู่ในเบ้าได้ดีกว่ากัน เพราะการผ่าตัดมีวัตถุประสงค์เพื่อนำผิวกระดูกส่วนที่ยังดีเข้าไปปรับน้ำหนัก (weightbearing) เพื่อเลือดกว่าควรตัดให้คอ กระดูก ตั้งขึ้น (valgus osteotomy) หรือพับลง (varus osteotomy) open-wedge หรือ closed-wedge แล้วแต่ความชำนาญ ควรแก้ external rotation และ flexion deformities ด้วย

2.2 Arthrodesis ด้วยข้อเสียด่าง ๆ ที่กล่าวมาแล้วจึงทำให้ "วิธีนี้" ได้รับความนิยมนลดลง ก่อนอื่นต้องแน่ใจว่าข้อตะโพกอีกข้างหนึ่ง เข้าข้างเดียวกับข้อตะโพกที่เสียและข้อกระดูกสันหลังยังคงปกติ จึงใช้วิธีนี้ได้ (สรุปว่าควรทำในคนวัยหนุ่มสาว)

วิธีการผ่าตัด ควรดึงหัวออกมาจากเบ้าเพื่อขูดกระดูกอ่อนผิข้อทั้งสองด้าน (เบ้าและหัวกระดูก) ออกจนหมดให้เหลือแต่เนื้อกระดูก (subchondral bone) แล้วยึดข้อด้วยโลหะ ควรให้ข้อเชื่อมติดกันอยู่ในท่าที่ข้อตะโพกงอ 20 องศา และ neutral rotation และไม่ควรมี abduction หรือ adduction ในรายที่โลหะที่ตามไม่แข็งพออาจต้องใช้การค้ำด้วยเฟือง (hip spica) ช่วยจนกว่ากระดูกจะเชื่อมกันสนิท

2.3 Total hip replacement

ข้อชี้บ่ง เป็นการยากที่จะบอกลงไปให้ชัดเจนว่า ผู้ป่วยรายใดต้องหรือไม่ควรรับการผ่าตัด โดยวิธีนี้ โดยทั่วไปแล้วอาศัยหลักเกณฑ์ต่อไปนี้เป็นแนวทางในการเลือกผู้ป่วยเพื่อรับการรักษาโดยวิธีนี้

- ก. ความเจ็บปวด (Pain) มีมากจนทำให้การทำงานไม่สะดวกหรือนอนไม่หลับ
- ข. ข้อติด (Stiffness) ในรายที่โรคเป็นกับข้อตะโพกทั้งสองข้างส่วนในรายที่เป็นข้างเดียวนั้นต้องใช้วิธีนี้หากพบว่าข้อเข้าข้างเดียวกันหรือข้อสันหลังมีการเสื่อมสภาพ
- ค. อายุ (Age) มีความสำคัญ หากอายุต่ำกว่า 55 ปีควรพิจารณาทำ osteotomy หรือ arthrodesis ก่อนวิธีนี้ควรใช้ต่อเมื่อวิธีการทั้งสองไม่ได้ผล หรือในกรณีพิเศษเช่น
 - 1) ผู้ป่วยที่แพทย์คิดว่าอายุอาจสั้นกว่าปกติ เช่นในรายที่รับประทานสเตอรอยด์เป็นประจำ
 - 2) ผู้ป่วยที่ไม่สามารถใช้ชีวิตเช่นปกติเหมือนผู้อื่นได้ เช่น ในหญิงที่ต้องการมีบุตรและให้การเลี้ยงดู
 - 3) ผู้ป่วยที่ต้องใช้ชีวิตประจำวันอยู่ในวงจำกัดถึงแม้ว่าจะยังอยู่ในวัยหนุ่มสาว (เช่น rheumatoid arthritis) เพราะการสึกหรอของข้อเทียมในคนเหล่านี้ต่ำ

วิธีการทำผ่าตัด การผ่าตัดเข้าสู่ข้อตะโพกนั้นอาจใช้วิธีเข้าทางด้านหน้าด้านข้าง หรือด้านหลัง แล้วแต่ความชำนาญของแพทย์ผู้ทำผ่าตัด การเข้าทางด้านข้างโดยการตัด greater trochanter พร้อมกับกล้ามเนื้อ abductor (gluteus medius) ซึ่งเป็นวิธีของเซอร์ จอห์น ชาร์นลีย์ S (Charnley's method) นั้น เป็นวิธีที่เห็นเบ้าได้ชัดทำให้การผ่าตัดสะดวกและผิดพลาดน้อยทั้งในการวางเบ้า (acetabular socket) และการใส่หัวกระดูกเทียมซึ่งเป็นชนิดก้าน (stem prosthesis) เมื่อดึงหัวให้หลุดออกจากเบ้าตะโพกแล้ว จึงตัดหัวกระดูก

ออกคว้านเบ้าจนลึกพอให้วางเบ้าเทียมได้พอดี ใส่ bone cement เข้าไปในเบ้าตะโพกก่อนแล้วจึงใส่เบ้าเทียม และกดให้แน่นในตำแหน่งที่ต้องการจนกว่าซีเมนต์จะแข็งเต็มที่

เมื่อใส่เบ้าเรียบร้อยแล้วจึงคว้าน โพรงกระดูกฟีมอร์ให้กว้างพอที่จะใส่ก้านของหัวกระดูกเทียมลงไปได้ลองดึงให้หัวเข้าไปในเบ้าเสียครั้งหนึ่งก่อน แล้วจึงใส่ซีเมนต์กระดูกก่อนและตามด้วยหัวกระดูกเทียม

เมื่อซีเมนต์แข็งจนได้ที่แล้วจึงดึงขาให้หัวกระดูกเข้าไปในเบ้า หากใช้วิธีของชาร์นลีย์ต้องผู้ greater trochanter กลับเข้าที่ก่อน แล้วจึงเย็บแผลปิด ควรใส่ drain เพื่อระบายเลือดที่ซึมเข้าไปในแผลออก

แบบของข้อเทียมใช้

1. ชนิดมาตรฐาน เป็นชนิดที่นิยมและใช้กันมานานกว่า 30 ปีแล้วประกอบด้วย เบ้าเทียมที่ทำด้วยพลาสติก (high molecular weight polyethylene : HMWPE) ส่วนหัวกระดูกนั้นทำด้วยเหล็กกล้า (Stainless steel ชนิด 3162) หรือไวทัลเลียม (Vitallium) ประกอบด้วยโครเมียมและโคบอลต์ หรืออัลลอยส์ของไททาเนียมและอะลูมิเนียมสัมประสิทธิ์ความเสียดทาน (u) ของข้อเทียมชนิดนี้มีค่าประมาณ 0.05 (ข้อปกติ 0.001) แบบที่นิยมใช้กันมากได้แก่ชนิดที่หัวขนาดเส้นผ่าศูนย์กลาง 22 มม. (Charnley) และ 32 มม. (Muller)

2. แบบอื่น ๆ

a. Ceramic ใช้ทำเป็นเบ้าหรือหัวกระดูกเทียม ถึงแม้สัมประสิทธิ์ความต้านทานจะมีค่าต่ำกว่า แต่เนื่องจากกระเบื้องเปราะจึงแตกหักได้ทำให้ได้รับความนิยมไม่เท่าที่ควร (Mittelmyer)

b. Metal to Metal แบบที่ใช้กันได้แก่ Co-Cr. สัมประสิทธิ์ความต้านทานสูงและอนุภาคของโลหะที่หลุดออกมาจากการเสียดสีมีขนาดใหญ่ และกระตุ้นให้เกิดปฏิกิริยาของเนื้อเยื่อโดยรอบ อันเป็นเหตุสำคัญให้ข้อตะโพกเทียมแบบนี้หลุดหลวม ความนิยมจึงหมดไป (Ring, McKee)

c. Porous-coated อยู่ในชั้นทดลองโดยการหุ้มด้านนอกของเบ้าและก้านของหัวกระดูกเทียมด้วยโลหะ เช่น ไททาเนียมหรือโครเมียม ที่มีลักษณะพรุน เพื่อให้เนื้อกระดูกเจริญเข้าไปในโพรงและยึดข้อเทียมเข้ากับกระดูกจนแน่น ข้อเสียของวิธีการนี้อยู่ที่ผู้ป่วยต้องละเว้นการลงน้ำหนักขาข้างนั้นเป็นเวลาหลายเดือนหรือรอให้ข้อเทียมฝังตัวได้แน่นหนาและแข็งแรงก่อน

d. Surface prosthesis (Resurfacing arthroplasty) ออกแบบเพื่อใช้กับคนในวัยหนุ่มสาว เป็นวิธีการแบบ "พบกันครึ่งทาง" ระหว่าง arthrodesis กับ total joint replacement โดยการครอบหัวกระดูกที่เสียดด้วยฝาโลหะ (metallic cup or cap) เบ้าเทียมที่ใช้กับการผ่าตัดวิธีนี้จึงต้องมีขนาดใหญ่และมีความหนาไม่มากนักเพื่อให้รับกับฝาโลหะและเบ้าตะโพก เป็นตัวการสำคัญที่ทำให้วิธีการนี้ได้ผลดีภายใน 2-3 ปีแรกเท่านั้น เพราะแรงปัดที่เกิดขึ้นระหว่างผิวสัมผัสทั้งสองด้านสูงจึงทำให้เบ้าปิดเบี้ยวและข้อเทียมหมุนไม่สะดวกเกิดการหลุดหลวมได้โดยง่าย

สำหรับซีเมนต์ที่ใช้ยึดข้อเทียมเข้ากับโพรงกระดูกนั้น ผู้ผลิตบางรายบนยาปฏิชีวนะเข้าไปด้วยโดยหวังให้ออกฤทธิ์ลดเชื้อลดลง แต่จากสถิติในรายงานต่างไม่พบว่าได้ผลดังประสงค์

ปัญหาที่เกิดจากการทำผ่าตัดข้อตะโพกเทียม

เนื่องจากการผ่าตัดวิธีนี้ใช้กับผู้ที่สูงอายุเป็นส่วนใหญ่ หากเป็นคนในวัยหนุ่มสาวก็มักเป็นโรคไขข้ออักเสบหรือรับประทานสเตียรอยด์เพื่อรักษาโรคอื่น ดังนั้นจึงอาจเกิดโรคแทรกซ้อนได้ ในชาวยุโรปเส้นเลือดดำอุดตัน (deep vein thrombosis) เป็นปัญหาสำคัญที่พบได้บ่อยหลังจากการผ่าตัดใหญ่

ปัญหาในระหว่างการผ่าตัด

1. การเลือกวิธีการผ่าตัดเข้าสู่ข้อตะโพก (approach) ที่ไม่เหมาะสมจะมีผลให้แพทย์เห็นเป้าและบริเวณที่ต้องผ่าตัดไม่ชัดเจน จึงอาจทำให้เกิดการชอกช้ำและความเสียหายต่อเส้นเลือดแดงใหญ่และเส้นประสาทที่สำคัญได้
2. เบ้าตะโพก (acetabulum) การคว้านเบ้าลึกเกินไปจะทำให้ก้นเบ้าบางและเกิดการแตกในขณะที่วางเบ้าเทียมหรือต่อมาในภายหลังได้ง่าย การวางเบ้าเทียมไม่ได้ในตำแหน่งที่ถูกต้องจะทำให้หัวหลุดจากเบ้าได้ง่าย
3. กระดูกฟีเมอร์ (Femur) ในรายที่เนื้อกระดูกบางหรือโพรงกระดูกแคบการคว้านโพรงกระดูกหรือการตอกก้านหัวกระดูกเทียมเข้าไปในโพรงกระดูกอาจทำให้ท่อนกระดูกแตกร้าวหรือหักได้
4. ซีเมนต์ (bone cement) หากใส่เข้าไปในโพรงกระดูกฟีเมอร์เร็วเกินไปโดยที่ยังมี monomer ค้างอยู่ในซีเมนต์ที่ยังเหลวเป็นปริมาณมากอาจทำให้เส้นเลือดขยายตัวและเกิดอาการความดันโลหิตต่ำ (shock) ในระหว่างผ่าตัดได้
5. การเย็บปิด เพื่อมิให้เลือดที่ซึมออกจากเส้นเลือดฝอยที่ฉีกขาดแข็งตัวและค้างอยู่ในแผลจึงควรห้ามเลือดด้วยการจี้ไฟฟ้า และใส่สายพลาสติกไว้ในแผลเพื่อดูดเลือดที่เสียออก

ปัญหาที่อาจเกิดขึ้นหลังการผ่าตัด

1. ข้อเทียมหลุด (dislocation) มักเกิดขึ้นภายใน 2-3 วันหลังผ่าตัดเนื่องจากเบ้าตะโพกเทียมวางอยู่ในตำแหน่งที่ไม่ถูกต้อง การดึงให้เข้าที่ทำได้โดยไม่ยากนักควรดึงขาหรือใส่ฝือก (spica) ไว้อีกระยะหนึ่ง (3-4 อาทิตย์) เพื่อให้เยื่อพังผืดที่เกิดจากแผลผ่าตัดหุ้มรอบข้อเทียมจนแน่น หากข้อยังคงหลุดได้อีกควรทำผ่าตัดอีกครั้งหนึ่งเพื่อแก้ไข
2. การอักเสบ (infection) การอักเสบเนื่องจากเชื้อโรคนั้นอาจเกิดได้ตั้งแต่ในระยะแรกหลังทำผ่าตัดหรือเกิดขึ้นหลายปีภายหลัง (early or late infection) โดยขึ้นกับจำนวนและชนิดของแบคทีเรียที่เข้าสู่แผลขณะทำผ่าตัดและความต้านทานของร่างกายผู้ป่วยเองการอักเสบในระยะหลังบางรายอาจเกิดจากการอักเสบในส่วนอื่นของร่างกายได้

เช่นเดียวกับการแก้ปัญหาแทรกซ้อนอื่น วิธีการรักษาที่สำคัญได้แก่ การป้องกันวิธีการปลอดเชื้อ (aseptic technique) ต้องเคร่งครัด ห้องผ่าตัดที่เตรียมไว้เพื่อการทำผ่าตัดนี้เป็นพิเศษที่เรียกกันว่า Greenhouse

และ Laminar air flow ช่วยลดอุบัติการณ์ของการติดเชื้ออย่างได้ผล การให้ยาปฏิชีวนะแก่ผู้ป่วยก่อนรับการผ่าตัด (prophylactic antibiotic) อาจมีส่วนช่วยป้องกันแผลไม่ให้อักเสบได้

หากไม่สามารถควบคุมการอักเสบไว้ได้ด้วยการให้ยาปฏิชีวนะและการตัดเนื้อส่วนที่เน่าเสียออกแล้วควรพิจารณาถอดข้อเทียมออกโดยที่ต้องกะเทาะซีเมนต์ออกให้หมดด้วยจึงจะทำให้การอักเสบหายได้ กระดูกฟีมอร์ส่วนคอที่เหลื่ออยู่และเบ้าจะทำหน้าที่เหมือนข้อถึงแม้จะไม่ดีเท่าเดิมแต่ก็ช่วยให้ผู้ป่วยสามารถเคลื่อนไหวได้โดยไม่เจ็บปวด เช่นเดียวกับ Girdlestone's operation ซึ่งเป็นการผ่าตัดรักษาวัณโรคข้อตะโพก โดยการตัดส่วนหัวและคอกระดูกฟีมอร์ออก การใส่ข้อเทียมชุดใหม่เข้าไปทันทีหลังจากถอดชุดเก่าออกนั้นถึงแม้จะมีรายงานว่าได้ผลดี แต่อุบัติการณ์ของการเกิดการอักเสบซ้ำสูงและบางรายที่ไม่สามารถควบคุมเชื้อได้ การรักษาอาจจบลงด้วยการตัดขา (hip disarticulation) ในระดับข้อตะโพกจึงเป็นการเสี่ยงโดยไม่จำเป็น

3. ข้อหลวม (Late loosening) หากมีการอักเสบเกิดขึ้นจนเนื้อกระดูกส่วนที่ซีเมนต์เกาะอยู่ถูกทำลายไปจนหมด การอักเสบส่วนใหญ่เกิดจากเชื้อโรคชนิดที่ไม่รุนแรงจึงทำให้ไม่เกิดอาการ (subclinical) ส่วนน้อยเกิดการปฏิกิริยาของเนื้อเยื่อในบริเวณนั้นต่อเศษพลาสติก หรือโลหะที่หลุดออกมาจากการเสียดสีของผิวข้อ นอกจากนี้การหลุดหลวมอาจเกิดจากข้อตะโพกถูกกระแทกอย่างรุนแรงจนทำให้เกิดรอยร้าวขึ้นระหว่างผิวซีเมนต์และเนื้อกระดูก (bone-cement interface) ที่ยึดกันอยู่ข้อเทียมที่ใช้ไปนานๆ อาจมีผลลงเมื่อใดที่แรงบิดซึ่งเกิดจากการเสียดสีของหัวกระดูกกับเบ้ามากกว่าแรงยึดเหนี่ยวระหว่างซีเมนต์กับเนื้อกระดูกแล้ว จะเกิดรอยแตกขึ้นที่รอยต่อของซีเมนต์กับเนื้อกระดูกทำให้เบ้าหลวม หากการหลุดหลวมไม่ได้เกิดจากเชื้อโรคเป็นสาเหตุแล้วควรทำผ่าตัดใส่ข้อเทียมใหม่ (revision arthroplasty)

4. Periarticular ossification เนื้อกระดูกอาจเกิดขึ้นภายในกล้ามเนื้อหรือเอ็นหุ้มข้อก็ได้เนื่องจากความชอกช้ำที่ได้รับจากการผ่าตัด สาเหตุที่แท้จริงนั้นยังไม่ทราบเข้าใจว่าขึ้นกับร่างกายของผู้ป่วยแต่ละคน เพราะหากเกิดความผิดปกติชนิดนี้ขึ้นในการผ่าตัดข้อตะโพกข้างหนึ่งในครั้งแรก ในการทำผ่าตัดครั้งต่อไป (revision) หรืออีกข้างหนึ่งในภายหลังก็จะเกิดเนื้อกระดูกขึ้นได้อีกและในปริมาณที่มากกว่าเดิม

5. การสึกหรอ (Wear) ผิวข้อเทียมทั้งสองด้านต้องมีการสึกหรอเนื่องจากการเสียดสีไม่มากนักน้อยเศษโลหะที่เกิดขึ้นจะเกาะตัวกันเป็นก้อน (sludge) และซึมเข้าสู่ร่างกายส่วนอื่นอย่างช้าๆ เพราะสามารถตรวจพบอนุภาคของโลหะเหล่านี้ในเส้นผมและเล็บได้ ส่วนเศษพลาสติก (ในชนิดที่เป็นแบบโลหะ-พลาสติก) ในขณะนี้ยังไม่ทราบว่าร่างกายจัดการกับมันอย่างไร เหตุผลของการใช้พลาสติกเป็นเบ้า (ผิวสัมผัสเป็นรูปเว้า) เพราะตรวจพบว่า ถ้าทำเป็นหัว (ผิวสัมผัสเป็นรูปนูน) การสึกหรอจะสูงและเศษพลาสติกที่หลุดหลวมจะมีขนาดใหญ่กระตุ้นให้เกิดปฏิกิริยาในเนื้อเยื่อโดยรอบและเป็นเหตุให้ข้อหลุดหลวม