

บทที่ 2

เอกสารและงานวิจัยที่เกี่ยวข้อง

การศึกษาครั้งนี้เป็นการศึกษาผลของการนวดแผนไทยต่ออาการปวดข้อในผู้สูงอายุ โรคข้อเข่าเสื่อม ซึ่งผู้วิจัยได้ศึกษาเอกสารและงานวิจัยที่เกี่ยวข้อง โดยครอบคลุมหัวข้อต่างๆ ตามลำดับคือ

1. โรคข้อเข่าเสื่อมในผู้สูงอายุ
2. การปวดจากโรคข้อเข่าเสื่อม
3. การนวดแผนไทยกับการปวดข้อในผู้สูงอายุโรคข้อเข่าเสื่อม

โรคข้อเข่าเสื่อมในผู้สูงอายุ

โรคข้อเข่าเสื่อมในผู้สูงอายุเป็นโรคที่เรื้อรังและไม่มีลักษณะของการอักเสบ (noninflammatory joint disease) การดำเนินของโรคจะค่อยเป็นค่อยไป เกิดจากการเสื่อมสภาพของกระดูกอ่อนผิวข้อ โดยเฉพาะส่วนที่ต้องรับน้ำหนักร่วมกับขบวนการเปลี่ยนแปลงในทางเสื่อมถอยของผู้สูงอายุ ข้อเข่าจึงเป็นข้อที่พบว่าการเสื่อมมากที่สุด เป็นโรคที่มีพยาธิสภาพเฉพาะที่ อาการอักเสบมีหลายระดับ และก่อให้เกิดอาการปวดข้อ กดเจ็บ มีการจำกัดการเคลื่อนไหวของข้อ มีเสียงดังภายในข้อและน้ำไขข้อเพิ่มขึ้น มีการซ่อมแซมกระดูกที่เสื่อมโดยการสร้างกระดูกใหม่ มีการงอกของกระดูกภายในข้อ และกระดูกใต้ผิวข้อหนาตัวมากขึ้น ร่วมกับมีเศษกระดูกเล็กๆ ในช่องข้อเข่าทำให้ช่องข้อเข่าแคบและเกิดการยึดติดของข้อตามมา (วินัย พากเพียร, 2539; Kee, 2000) จะเห็นว่าโรคข้อเข่าเสื่อมมีความสัมพันธ์กับอายุที่เพิ่มขึ้น และเป็นสาเหตุของการพร่องความสามารถในการทำกิจกรรม การสูญเสียความเป็นอิสระ และการพึ่งพาตนเอง (McCabs, (1998); Yelin, 1999)

โรคข้อเข่าเสื่อมมี 2 ประเภทคือ แบบปฐมภูมิ (primary osteoarthritis) หมายถึงโรคข้อเข่าเสื่อมที่ไม่ทราบสาเหตุ เกิดจากการสึกหรอของร่างกายและระยะเวลาของการใช้งาน ส่วนใหญ่จะเกิดในคนสูงอายุและพบในเพศหญิงมากกว่าเพศชายเชื่อว่ามียีนส์เสริมหลายอย่างมาเกี่ยวข้องเช่น อายุที่เพิ่มขึ้น ความอ้วน สภาวะของงานหรือกิจกรรมที่ต้องใช้ข้อมาก ๆ เป็นต้น

(วรรณิ สัตยาวิวัฒน์, 2539; Kee, 2000) และแบบทุติยภูมิ (secondary osteoarthritis) หมายถึง โรคข้อเข่าเสื่อมที่มีสาเหตุของโรคหรือการบาดเจ็บของข้อเข่ามาก่อน เช่น จากความผิดปกติของข้อแต่กำเนิด กระดูกที่มีรอยหักผ่านผิวข้อ การติดเชื้อมาในข้อภายหลังจากได้รับบาดเจ็บบริเวณข้อเป็นต้น (สมชาย อรรถศิลป์ และ อุทิศ ดีสมโชค, 2541; Kee, 2000)

ดังนั้นโรคข้อเข่าเสื่อมในผู้สูงอายุจะเป็นแบบปฐมภูมิ และหากมีประวัติของการบาดเจ็บของข้อเข่าหรือมีการติดเชื้อมาในข้อเข่ามาก่อน ก็จะเป็นปัจจัยเสริมให้มีการเสื่อมของข้อเข่าเกิดเร็วขึ้นกว่าปกติ

พยาธิสภาพของโรคข้อเข่าเสื่อม

โรคข้อเข่าเสื่อมมีการเปลี่ยนแปลงร่วมกันทั้งทางชีวเคมีและทางชีวกล พยาธิสภาพส่วนใหญ่จะเกิดขึ้นกับกระดูกอ่อนผิวข้อก่อนและส่วนอื่นๆตามมา เช่นกระดูกใต้ผิวข้อ เยื่อข้อ เยื่อหุ้มข้อเป็นต้น พยาธิสภาพจะเริ่มจากผิวกระดูกอ่อนมีการเสื่อมสภาพโดยเฉพาะในวัยสูงอายุจะพบว่าจำนวนพื้นผิวของกระดูกอ่อน (proteoglycans) ตัวเซลล์กระดูกอ่อน (chondrocytes) และสารประกอบคอลลาเจนชนิดที่ 2 (type II collagen) มีปริมาณลดลงในขณะที่มีการสร้างเคราตินเพิ่มขึ้น ทำให้ผิวกระดูกอ่อนขาดความยืดหยุ่นและเปราะแตกหักง่าย เมื่อเซลล์กระดูกอ่อนได้รับแรงกระทำจะเกิดการบาดเจ็บและมีการสร้างปัจจัยทางชีวเคมี เช่น เอนไซม์โปรติโอไลติก (proteolytic enzyme) เอนไซม์คอลลาจิโนไลติก (collagenolytic enzyme) และพรอสตาแกลนดินออกมาทำลายเนื้อพื้นของกระดูกอ่อน ทำให้เกิดการแตกร้าวในชั้นผิวก่อนต่อมารอยร้าวจะแผ่ลึกถึงชั้นกระดูกใต้ผิวข้อ (subcondral bone) และมีการหลุดลอกของผิวกระดูกอ่อนออกเป็นชิ้นๆ ซึ่งจะไม่สามารถซ่อมแซมได้ทำให้ผิวข้อขรุขระและบางลง แรงกระทำต่อข้อจะส่งผ่านไปยังกระดูกใต้ผิวข้อเพิ่มมากขึ้นทำให้กระดูกหนาขึ้น (sclerosis) จนมีลักษณะเหมือนงาช้าง (ebunation) ผิวกระดูกที่บางจะแตกเป็นโพรงและมีน้ำไขข้อเข้าไปขังอยู่เกิดเป็นถุงน้ำ และจากการพยายามที่จะซ่อมแซมส่วนที่ถูกทำลายจะมีการสร้างกระดูกใหม่ใกล้ขอบข้อ จะเห็นเป็นติ่งกระดูกงอกในข้อ ในการเปลี่ยนแปลงจะพบว่ามีเศษกระดูกหลุดค้างอยู่ในข้อทำให้ช่องว่างระหว่างข้อแคบลง มีการเคลื่อนไหวข้อเข่าลำบาก เกิดเสียงดังภายในข้อจากการเสียดสีกันของผิวข้อที่ขรุขระและเกิดอาการปวดข้อเนื่องจากมีการกระตุ้นปลายประสาทรับความรู้สึกบริเวณเยื่อหุ้มปลายหัวกระดูก นอกจากนี้เศษกระดูกที่หลุดค้างอยู่ในข้อจะเป็นตัวกระตุ้นให้เกิดขบวนการอักเสบของเยื่อข้อ ทำให้มีการสร้างน้ำไขข้อเพิ่มขึ้น ทำให้ข้อบวมและปวดเวลาขยับข้อ เป็นสาเหตุให้ผู้สูงอายุลดหรือหยุดการใช้หากหยุดเป็นเวลานานจะมีการเชื่อมติดกันระหว่างขอบกระดูก ทำให้เกิดข้อฝืด

และการหนาตัวของเยื่อข้อ เกิดการหดรั้งทำให้ข้อผิดรูปเกิดความพิการได้ (วรรณิ ศัตยาวิวัฒน์, 2539; วินัย พากเพียร, 2539; สุปรีชา โมกษะเวณี, 2539; Kee, 2000; Sharkey & Williams, 2000)

ปัจจัยส่งเสริมให้เกิดโรคข้อเข่าเสื่อม

ปัจจัยส่งเสริมให้เกิดโรคข้อเข่าเสื่อมมีดังนี้

1 เพศ เพศหญิงจะพบว่ามีอาการเกิดข้อเสื่อมได้มากกว่าเพศชาย อาจเนื่องมาจากการขาดฮอร์โมนเอสโตรเจนซึ่งเป็นตัวป้องกันการเสื่อมของกระดูกอ่อนผิวข้อ โดยเอสโตรเจนสามารถยับยั้งการสลายกระดูก ของเซลล์สลายกระดูก (osteoclast) ทำให้ลดการสูญเสียกระดูกซึ่งกลไกที่แท้จริงยังไม่ทราบ (วิวัฒน์ วจนะวิศิษฐ์, 2538; Seeley, Stephens, & Tate, 1999) จากการศึกษาของพรธิตา ชัยอำนวยและจิราพร สมศรี (1998) พบว่าเพศหญิงมีภาวะของข้อเข่าเสื่อมสูงกว่าเพศชาย ในอัตราส่วน เพศหญิงต่อเพศชาย เท่ากับ 2.5:1 โดยเฉพาะในเพศหญิงหลังหมดประจำเดือนจะเป็นโรคข้อเข่าเสื่อมสูงกว่าเพศชายถึง 2 เท่า (Jagmin, 2000) สนับสนุนจากการศึกษาของกลุ่มนักวิจัยชาวออสเตรเลีย (อ้างใน Joan, 2001) พบว่าสตรีวัยหมดประจำเดือนกลุ่มที่ได้รับการรักษาด้วยเอสโตรเจนนานอย่างน้อย 5 ปี สามารถป้องกันการเสื่อมของข้อเข่าได้มากกว่ากลุ่มที่ไม่ได้รับเอสโตรเจน

2 อายุ โรคข้อเข่าเสื่อมมีความสัมพันธ์กับอายุที่เพิ่มขึ้น มักพบได้ในวัยกลางคนจนถึงผู้สูงอายุ โดยอัตราการเกิดโรคจะเพิ่มขึ้นเรื่อยๆ ตามอายุเนื่องจากขบวนการสูงอายุทำให้เนื้อพื้นของกระดูกอ่อนผิวข้อมีปริมาณลดลง มีสารเคราตินมากขึ้นทำให้กระดูกอ่อนแข็งและเปราะ มีผลให้การซึมผ่านสารอาหารของน้ำไขสันหลังลดลง ทำให้การสร้างกระดูกใหม่เสริมส่วนที่พร่องลดลงด้วย มีผลให้ผิวข้อเสียวความยืดหยุ่น และแตกร้าวได้ง่ายเมื่อได้รับแรงเค้นร่วมกับมีการใช้งานของข้อมาเป็นเวลานานทำให้ข้อมีการเสื่อมมากยิ่งขึ้น จากรายงานของฮาห์นและเอดเวิร์ด (Hahn & Edwards, 1998) พบว่าอุบัติการณ์ของโรคพบในบุคคลอายุมากกว่า 70 ปีขึ้นไป และภาวะข้อเสื่อมจะพบทางภาพถ่ายรังสีได้มากที่สุด ในบุคคลอายุ 65 ปีหรือมากกว่า ถึงร้อยละ 80 และพบว่าความรุนแรงของโรคจากภาพถ่ายทางรังสีมีความสัมพันธ์โดยตรงกับอายุที่เพิ่มสูงขึ้น

3 ความอ้วน พบว่าน้ำหนักตัวที่เพิ่มขึ้นจะเป็นปัจจัยเสริมให้ข้อเสื่อมเร็วขึ้น เนื่องจากน้ำหนักที่เพิ่มขึ้นจะเพิ่มแรงเค้น (stress) ต่อผิวข้อ เป็นสาเหตุให้ข้อถูกทำลาย และหากมีภาวะของข้อเสื่อมอยู่แล้ว จะยิ่งทำให้อาการเลวลงโดยเฉพาะข้อที่ต้องรับน้ำหนัก เช่น ข้อเข่า จากการศึกษาของพรธิตา ชัยอำนวยและจิราพร สมศรี (1998) พบว่าในกลุ่มที่มีค่าของดัชนีมวลกายมากกว่า 25 กิโลกรัม/ตารางเมตรจะพบว่ามีภาวะของข้อเข่าเสื่อมสูงร้อยละ 38.7ซึ่งมากกว่าเมื่อเทียบกับกลุ่มที่ไม่มีน้ำหนักตัวเกินมาตรฐาน ที่พบว่ามีภาวะข้อเข่าเสื่อมแค่ร้อยละ 23.8

ส่วนการลดน้ำหนักลงประมาณ 5 กิโลกรัมหรือมากกว่าจะช่วยลดปัจจัยเสี่ยงของการเกิดข้อเข่าเสื่อมได้มากกว่าร้อยละ 50 (Shahid & Edwards, 1998)

4 สภาวะของการทำงาน กิจวัตรประจำวันหรือการเล่นกีฬา พบว่ากิจกรรมการทำงานในทุกวัน ตามกิจวัตรที่ทำให้ข้อเข่าต้องรับน้ำหนักมาก เช่น การยกของหนัก การเดินขึ้น-ลงบันได และการทำงานในท่าทางที่ไม่ถูกต้อง หรือต้องอยู่ในลักษณะที่ข้อเข่าอ้อมเป็นเวลานานๆมีโอกาสทำให้เกิดข้อเสื่อมได้สูง เช่น กรรมกรเหมืองถ่านหิน กรรมกรที่ต้องใช้แรงงาน เป็นต้น เนื่องจากกิจกรรมดังกล่าวทำให้เกิดแรงเค้นสูงต่อผิวข้อทำให้ผิวข้อมีการเสื่อม และแตกร้าวได้ง่าย (Hahn & Edwards, 1998)

5 การบาดเจ็บหรืออุบัติเหตุของข้อเข่า กรณีที่ข้อเข่าได้รับบาดเจ็บที่รุนแรงมาก่อน เช่น มีกระดูกหัก มีการฉีกขาดของเส้นเอ็นและหมอนรองกระดูก เป็นต้น ทำให้เกิดความไม่มั่นคงของข้อเวลาลงน้ำหนักหรือเคลื่อนไหว ทำให้การกระจายน้ำหนักบนข้อเข่าผิดปกติข้อจะเสื่อมไม่เท่ากัน โดยส่วนที่รับน้ำหนักมากกว่าจะมีการเสื่อมมากกว่าครึ่งของส่วนที่รับน้ำหนักน้อยกว่า ทำให้มี โอกาสเกิดข้อเสื่อมได้สูง (สมชาย อรรถศิลป์และอุทิศ ศิสม โสภค, 2541; Rosenberg, 1999)

จากปัจจัยส่งเสริมการเกิดโรคข้อเข่าเสื่อมในการศึกษาครั้งนี้ ผู้วิจัยได้ควบคุมปัจจัยด้านอายุ เพศ และกิจวัตรประจำวันของกลุ่มตัวอย่างทั้งสองกลุ่มให้มีความใกล้เคียงกันมากที่สุด

ความรุนแรงของโรคข้อเข่าเสื่อม

ความรุนแรงของโรคข้อเข่าเสื่อมขึ้นอยู่กับอาการ อาการแสดงและพยาธิสภาพ ซึ่งในแต่ละคนจะแตกต่างกัน โดยความรุนแรงของโรคข้อเข่าเสื่อมจะขึ้นอยู่กับ

1 อาการปวดข้อ เป็นอาการสำคัญที่ทำให้ผู้ป่วยมาพบแพทย์ อาการปวดเกิดจากโครงสร้างภายในข้อเข่าและส่วนที่อยู่รอบๆข้อที่มีปลายประสาทรับความรู้สึกซึ่งทำหน้าที่เป็นตัวรับความเจ็บปวดมาเลี้ยง เช่น บริเวณเยื่อหุ้มกระดูก เยื่อข้อ กระดูก กล้ามเนื้อ เอ็นยึดกระดูก และเอ็นเป็นต้น ในระยะแรกของโรค อาการปวดจะไม่รุนแรงจะปวดแบบตื้อๆ (dull-ache) ขณะเคลื่อนไหวข้อหรือลงน้ำหนัก และอาการปวดจะทุเลาลงหรือหายไปเมื่อยุคพัก หรืออาจปวดหลังจากมีการหยุดพักการใช้ข้อเป็นเวลานาน เช่น หลังตื่นนอนตอนเช้า แต่เมื่อมีการเคลื่อนไหวข้อสักพักอาการปวดก็จะทุเลาเมื่อโรคดำเนินมานานอาการปวดจะเกิดบ่อย และรุนแรงมากขึ้น หรือมีอาการปวดอยู่ตลอดเวลาแม้ไม่มีการเคลื่อนไหวข้อ หรือในขณะนอนหลับตอนกลางคืน (สารเนตร ไวกกุล, 2539; Jagmin, 2000)

2 อาการข้อติดแข็ง เป็นภาวะที่ข้อขยับได้น้อยลงทั้งจากอาการปวดหรือการยึดติดของข้อ ในระยะแรกอาการจะเกิดหลังจากที่ได้พักข้อหรืออยู่ในท่าหนึ่งท่าใดเป็นเวลานานๆ เช่น หลังตื่นนอนตอนเช้า เมื่อมีการขยับเคลื่อนไหวข้อสักพักอาการจะหายไปใช้เวลาไม่เกิน 30 นาที เมื่ออาการ

ข้อเสื่อมดำเนินมาถึงระยะท้าย อาการข้อติดแข็งจะมากขึ้นและจะเกิดตลอดเวลา สาเหตุของข้อติดแข็ง มาจากการอักเสบภายในข้อ การงอกของกระดูกใหม่ การหนาตัวของกระดูก การมีเศษกระดูก หลุดอยู่ในช่องข้อเข่า หรือจากการหนาตัวของเยื่อพังผืดบริเวณเยื่อหุ้มข้อเป็นต้น เมื่อมีข้อยึดติด จะทำให้ผู้สูงอายุเคลื่อนไหวเข่าได้น้อยลง ทำให้เกิดความลำบากในการทำกิจกรรมต่างๆ ที่ต้องใช้ การทำงานของข้อเข่าเพิ่มขึ้น Hahn & Edwards, 1998; McCabs, 1998)

3 เสี่ยงดังภายในข้อ เมื่อมีการขยับเคลื่อนไหวเข่า เกิดจากการที่ช่องข้อเข่าแคบลงทำให้มีการเสียดสีกันของผิวกระดูกที่ขรุขระที่มีการงอกของกระดูกใหม่ และการหนาตัวของกระดูก จากกลไกการซ่อมแซมของร่างกาย (Kee, 1998)

4 ข้อมีขนาดใหญ่ เกิดจากการหนาตัวขึ้นเรื่อยๆ ของการสร้างกระดูกใหม่บริเวณขอบของข้อ (Carter, 1998)

5 อาการข้อบวมน้ำ เกิดจากการที่มีเศษกระดูกหลุดค้างอยู่ในช่องข้อเข่า กระตุ้นให้เกิดการอักเสบของเยื่อข้อ ทำให้มีการสร้างน้ำไขข้อเพิ่มมาก (วินัย พากเพียร, 2539)

6 การผิดรูปของข้อ เป็นระยะสุดท้ายของโรคข้อเข่าเสื่อม จะพบลักษณะของขาโค้ง (genu varus) หรือขาตั้ง (genu valgus) อาจมีสาเหตุมาจากเยื่อหุ้มข้อยึดตัวหรือหดสั้นลง ผิวข้อ ทั้งสองข้างมีการสึกหรอไม่เท่ากัน ร่วมกับมีกล้ามเนื้อต้นขาลีบและการหดเกร็งของข้อ (สมชาย อรรถศิลป์ และ อุทิศ ดีสมโชค, 2541)

การประเมินความรุนแรงของโรคข้อเข่าเสื่อม

การประเมินความรุนแรงของโรคข้อเข่าเสื่อมมีหลายลักษณะ เพรอน (Peyron, 1984) แบ่งความรุนแรงของโรคข้อเสื่อมจากการเปลี่ยนแปลงทางพยาธิสภาพ โดยอาศัยภาพถ่ายทางรังสี ออกเป็น 4 ระดับ คือ

ระดับที่ 1 มีการงอกของกระดูกใหม่เล็กน้อย

ระดับที่ 2 มีการงอกของกระดูกใหม่ปานกลาง

ระดับที่ 3 มีการงอกของกระดูกใหม่จนทำให้ช่องว่างระหว่างข้อแคบลง

ระดับที่ 4 มีการงอกของกระดูกใหม่จนทำให้ช่องว่างระหว่างข้อแคบมากและกระดูกได้เชื่อมผิวกระดูกอ่อนมีการเสื่อมลงด้วย

ขงยุทธ วัชรคุลย์ และ เล็ก ปรีวิสุทธิ (2533) แบ่งความรุนแรงของโรคข้อเข่าเสื่อมตามอาการปวดความสามารถในการลุก การยืน การเดินและการช่วยเหลือตนเองออกเป็น 3 ระยะ ดังนี้

ระยะที่ 1 ความรุนแรงของโรคน้อย อาการปวดจะมีลักษณะปวดเมื่อยเล็กน้อย เกิดหลังทำงานหนัก เดินไกล ขึ้นหรือเดินนานๆเมื่อพักก็จะทุเลา จะมีอาการข้อฝืดเวลาเปลี่ยนท่า จากนั่งเป็นยืน หรือนั่งของๆแล้วลุกขึ้น เมื่อเดินสักพักจะทุเลา

ระยะที่ 2 ความรุนแรงของโรคปานกลาง อาการปวดจะมากและบ่อยขึ้น ทำให้ความสามารถในการขึ้นลงบันไดลดลง นั่งของๆหรือนั่งพับเพียบได้ไม่นาน เวลาเดินอาจใช้ไม้เท้าช่วยพยุง อาจกินเวลา 5 -15 ปี

ระยะที่ 3 ความรุนแรงของโรคมาก อาการปวดจะเกิดขึ้นตลอดเวลาทั้งขณะพักหรือใช้ข้อเข่า ต้องใช้ไม้เท้าช่วยยัน หรือใช้คนช่วยพยุงเวลาเดิน ถ้ามีอาการมากอาจมีการหดรัดของกล้ามเนื้อต้นขา และมีการผิดรูปของข้อได้แก่ ขาโก่ง ขาฉิ่ง ทำให้เสียสมดุลของการทรงตัวและเคลื่อนไหว ไม่สามารถช่วยเหลือตนเองได้ อาจกินเวลา 5-10 ปี บางรายหากปฏิบัติตัวไม่ถูกต้องอาจกินเวลา 1-3 ปี

ในการศึกษาครั้งนี้ผู้วิจัยคัดเลือกความรุนแรงของโรคข้อเข่าเสื่อมในกลุ่มตัวอย่างจากปัจจัยที่มีผลต่อความรุนแรงของโรคข้อเข่าเสื่อมในด้านจำนวนข้อที่เกิดโรค ความสามารถในการเคลื่อนไหวข้อที่เกิดจากโรค และความเจ็บปวดข้ออันเนื่องมาจากโรค โดยใช้แบบประเมินความรุนแรงของความเจ็บป่วยด้วยโรคข้อเสื่อมของกนกพร สุคำวัง (2540) ซึ่งแบ่งความรุนแรงของความเจ็บป่วยด้วยโรคข้อเสื่อมโดยใช้ปัจจัยทั้งสามด้านที่กล่าวไปแล้ว แบ่งความรุนแรงออกเป็น 3 ระดับ ตั้งแต่ระดับเล็กน้อย ปานกลาง ถึงมาก โดยผู้วิจัยจะคัดเลือกกลุ่มตัวอย่างที่มีความรุนแรงของความเจ็บป่วยด้วยโรคข้อเสื่อมระดับปานกลางขึ้นไป

แนวทางการรักษาโรคข้อเข่าเสื่อม

ในปัจจุบันนี้ยังไม่มีวิธีการรักษาใดที่จะสามารถยับยั้งการเสื่อมของกระดูกข้อเข่าได้ ดังนั้นแนวทางการรักษาจึงมุ่งที่จะควบคุมหรือลดอาการปวดข้อ และคงไว้ซึ่งความสามารถในการทำหน้าที่ของข้อ ตลอดจนป้องกันหรือแก้ไขการผิดรูปหรือพิการของข้อ แนวทางการรักษาโรคข้อเข่าเสื่อมจะมีความแตกต่างกันในแต่ละบุคคล และขึ้นอยู่กับความรุนแรงของโรค แนวทางการรักษาที่นิยมใช้มีดังนี้

1 การใช้ยา โดยมีจุดมุ่งหมายในการรักษา เพื่อควบคุมหรือลดอาการปวดหรือลดกระบวนการอักเสบของข้อประกอบด้วยกลุ่มยาต่าง ๆ ดังนี้

1.1 กลุ่มยาแก้ปวด ได้แก่ยาในกลุ่มอะเซตามิโนเฟน (Acetaminophen) เช่นพาราเซตามอล เป็นยาที่มีฤทธิ์ข้างเคียงน้อยสามารถใช้ได้ในเวลานานๆ เหมาะสมในการใช้กับผู้สูงอายุ

แต่ใช้ยาในกลุ่มนี้เพียงอย่างเดียวมักไม่เพียงพอ เพราะไม่มีฤทธิ์ในการต้านการอักเสบและหากใช้ เป็นเวลานานๆ ก็มีพิษต่อตับได้ กลไกการระงับปวด โดยการยับยั้งการสังเคราะห์พรอสตาแกลนดิน ในสมอง (สมชาย อรรถศิลป์และอุทิศ ศิสมโชค, 2541, Wilkie&Monreal, 1999)

1.2 กลุ่มยาต้านการอักเสบชนิดไม่มีสเตียรอยด์ ใช้เพื่อลดการอักเสบของเนื้อเยื่อ รอบๆข้อ มีประสิทธิภาพสูงในการรักษาจะใช้ในระยะเวลาสั้นๆ และในขนาดต่ำสุดของปริมาณยา ที่ใช้ได้ผล ซึ่งขึ้นกับอาการของการอักเสบ แล้วค่อยๆลดขนาดลงเมื่ออาการดีขึ้น กลไกการระงับปวด ของยาในกลุ่มนี้คือจะลดการนำสัญญาณความเจ็บปวดที่ประสาทส่วนปลาย ยับยั้งการ สังเคราะห์พรอสตาแกลนดิน ลดสารเคมีที่กระตุ้นตัวรับความเจ็บปวด ตัวอย่างยาในกลุ่มนี้ได้แก่ อินโดเมธาซิน (Indomethacin) ไดโคลฟีแนค (Diclofenac) ไอบูโพรเฟน (Ibuprofen) หรือยาที่มีฤทธิ์ ในการแก้ปวดร่วมกับต้านการอักเสบเช่นแอสไพริน หรือยาคลายกล้ามเนื้อ เช่น ไพโรคซิแคม (Piroxicam) (Wilkie&Monreal, 1999) ยาในกลุ่มนี้มีฤทธิ์ข้างเคียงมากเช่นทำให้เกิดแผลในลำไส้และ ภาวะอาหาร เลือดออกในทางเดินอาหาร คลื่นไส้อาเจียนและยังมีฤทธิ์ต่อตับและไตอีกด้วย นอกจากนี้ยังทำให้เกิดอาการซีด (aplastic anemia) และมีน้ำคั่ง จึงควรระมัดระวังในการใช้ยา โดยเฉพาะในผู้สูงอายุควรระวังในเรื่องของปฏิกิริยาระหว่างยา (drug interactions) เพราะผู้สูงอายุ มักมีโรคเรื้อรังร่วมด้วยและมีการใช้ยาหลายชนิดทั้งแบบมีใบสั่งยาและไม่มีใบสั่งยาอยู่ตลอดเวลา (Kee, 2000) ดังนั้นควรรับประทานยาหลังอาหารทันที และใช้ร่วมกับยาลดกรดในกระเพาะอาหารทุกครั้ง

1.3 กลุ่มยาต้านการอักเสบที่มีสเตียรอยด์ เป็นยาที่ใช้ในระยะที่มีอาการอักเสบรุนแรง มีอาการปวดมาก มีปริมาณน้ำในข้อสูงหรือผู้ป่วยไม่สามารถใช้ขานีรับประทานได้ ยาในกลุ่มนี้มี กลไกการระงับปวดโดยรบกวนการนำสัญญาณความเจ็บปวดของประสาทส่วนปลาย โดยออกฤทธิ์ ในระดับต่างๆ คือ ยับยั้งการสร้างกรดอะราชิโดนิก (arachidonic acid) จึงสามารถยับยั้งการ สังเคราะห์พรอสตาแกลนดินและลิพิดโคติเนส (Wilkie&Monreal, 1999) ส่วนใหญ่จะอยู่ในรูปของยาฉีด เช่น คอลติโคสเตอรอยด์ (corticosteroid) โดยจะฉีดเข้าไปในข้อ ซึ่งมีข้อจำกัดในการใช้คือ ไม่เกิน 4 ครั้ง / ปี เพราะยามีผลทำให้ข้อถูกทำลายเพิ่มขึ้นและเสี่ยงต่อการติดเชื้อของข้อจากการฉีดยา เข้าไปในข้อ (Hahn & Edwards, 1998; Hansen, 1998)

2 การรักษาโดยวิธีทางเวชศาสตร์ฟื้นฟู เป็นวิธีการรักษาที่ไม่ต้องใช้ยาซึ่งผลการรักษา นอกจากจะลดอาการปวดแล้วยังช่วยเหลือให้เคลื่อนไหวข้อได้ดีขึ้น และลดความพิการที่จะเกิดกับ ข้อซึ่งมีหลายวิธีได้แก่ (สมชาย อรรถศิลป์ และ อุทิศ ศิสมโชค, 2541; Kee et al., 1998; Lambardo & Wilson, 1997; Shahid & Edwards, 1998)

2.1 การใช้ความร้อนและความเย็นในการลดอาการปวดและข้อฝืด เนื่องจาก ความร้อนช่วยให้กล้ามเนื้อเกิดการผ่อนคลายและการไหลเวียนเลือดดีขึ้น ทำให้มีการขับถ่าย

สารเคมีที่เกิดจากการอักเสบที่มีผลทำให้เกิดความเจ็บปวดเฉพาะที่ เช่น แบริดีโคตินิน พรอสตาแกลนดิน และฮีสตามีน เป็นต้น และยังเป็นการกระตุ้นโดยประสาทที่มีผลให้ปิดประตูทำให้ไม่มีสัญญาณความเจ็บปวดส่งต่อไปสมอง เช่น ความร้อนจากกระเป๋าน้ำร้อน แผ่นประคบร้อนหรือการอบไอน้ำ เป็นต้น ส่วนความร้อนอีกจากการใช้เลเซอร์หรือคลื่นความถี่เหนือเสียง มีประสิทธิภาพสูงในการลดปวดและเพิ่มการทำหน้าที่ของข้อ แต่ต้องทำในโรงพยาบาลและมีค่าใช้จ่ายสูง นอกจากนี้อาจต้องระวังอันตรายจากผิวหนังไหม้ เมื่อใช้ความร้อนในกลุ่มผู้สูงอายุหรือกลุ่มโรคเบาหวานเพราะมีตัวรับความรู้สึกลดลง ส่วนความเย็นจะใช้ในการลดอาการบวม ส่วนความเย็นมีกลไกในการลดความเจ็บปวดโดยทำให้การนำสัญญาณช้าลงทำให้สัญญาณความเจ็บปวดมีเพียงเล็กน้อยที่ถูกส่งไปสมองและอาจเป็นกลไกของการรับรู้ต่อความเย็นซึ่งอยู่เหนือความรู้สึกลดปวด

2.2 การปกป้องข้อ เป็นการปกป้องข้อจากการลดแรงที่จะมากระทำต่อข้อ เช่น การใช้สนับเข่า การใช้ไม้เท้าหรือไม้ค้ำยัน การใช้เครื่องช่วยเดิน การเดินขึ้นบันไดโดยใช้มือจับราวบันไดช่วยผ่อนแรงของข้อเข่า เป็นต้น การลดแรงกระทำต่อข้อเป็นการลดสิ่งกระตุ้นทางเชิงกลต่อตัวรับความเจ็บปวด ทำให้รู้สึกปวดลดลง

2.3 การให้ศึกษาแก่ผู้ป่วย เนื่องจากอาการของข้อเข่าเสื่อม จะอยู่กับผู้ป่วยตลอดชีวิต ดังนั้นควรให้ผู้ป่วยได้มีความรู้เกี่ยวกับกระบวนการและธรรมชาติของโรคตลอดจนวิธีการรักษา เพื่อให้เกิดความตระหนักและความร่วมมือในการรักษาจะช่วยทำให้การรักษามีประสิทธิภาพสูงขึ้นและต่อเนื่อง นอกจากนี้การให้ความรู้เกี่ยวกับการปฏิบัติตัวที่เหมาะสมเพื่อลดปัจจัยเสริมที่จะทำให้ข้อเสื่อมเร็วขึ้นก็มีความสำคัญเช่นกัน การปฏิบัติตัวที่เหมาะสมที่สำคัญมีดังนี้ การลดน้ำหนักไม่ให้อ้วนเพื่อลดแรงที่จะมากระทำต่อข้อ โดยการหลีกเลี่ยงอาหารพวกแป้ง น้ำตาลและไขมัน และรับประทานอาหารให้เพียงพอกับความต้องการของร่างกาย ควบคู่กับการออกกำลังกาย ควรหลีกเลี่ยงการออกกำลังกายที่จะเกิดแรงกระทำต่อข้อเข้ารวมกับการบริหารกล้ามเนื้อต้นขา ซึ่งมีวัตถุประสงค์ที่จะเพิ่มความแข็งแรงให้กับกล้ามเนื้อรอบข้อเข่าเพื่อช่วยทำให้เกิดความมั่นคงเวลาขึ้นหรือเดิน การมีอริยาบถที่ถูกต้องในการเคลื่อนไหว เช่น หลีกเลี่ยงท่าทางที่จะเพิ่มแรงกดต่อข้อ เช่น การนั่งยองๆ นั่งคุกเข่า นั่งขัดสมาธิ พับเพียบหรือคานาน ควรเปลี่ยนเป็นนั่งเก้าอี้แทน การเลือกใช้ส้วมแบบชักโครกหรือตัดแปลงใช้เก้าอี้เจาะกลางวางคร่อมส้วมแบบเดิมแทนชักโครก เป็นต้น

3 การผ่าตัด เป็นการรักษาเมื่อวิธีการรักษาอื่นๆ ไม่ได้ผลแล้วหรือในกรณีที่มีการทำลายของกระดูกมากจนผิดรูปร่าง หรือมีการเคลื่อนไหวข้อติดขัดมาก การผ่าตัดมีหลายวัตถุประสงค์ เช่น การผ่าตัดเพื่อเอาเศษกระดูกในข้อออก (removal of loose body) เพื่อตกแต่งภายในข้อ (joint debridement and excision) เพื่อเปลี่ยนจุดรับน้ำหนักเป็นการแก้ไขกระดูกที่โค้งงอให้ตรง

(corrective osteotomy) และการผ่าตัดเพื่อเปลี่ยนข้อเทียม (joint replacement) (วินัย พากเพียร, 2539; Jagmin, 2000; Kee, 2000; Bancroft & Pigg, 1998)

4 การดูแลแบบทางเลือก เป็นวิธีการรักษาอีกรูปแบบหนึ่งที่ถูกนำมาใช้กันมากในการดูแลผู้ป่วยที่มีอาการเรื้อรังต่างๆ มีความปลอดภัยและประหยัดสามารถใช้ร่วมกับการรักษาแผนปัจจุบันได้เพื่อเพิ่มประสิทธิภาพของการรักษาเช่นการใช้เทคนิคอ่อนคลาย การรักษาโดยใช้ดนตรี การใช้สมุนไพร การฝังเข็ม การกดจุด และการนวด เป็นต้น (Bancroft & Pigg, 1998; Kee, 2000; Lorenzi, 1999)

ในการศึกษาครั้งนี้ ผู้วิจัยเลือกใช้การนวด ซึ่งเป็นวิธีการหนึ่งในการใช้ร่วมกับการรักษาทางยา เนื่องจากการนวดมีผลกระตุ้นให้มีการหลั่งเอนเคอร์ฟินและสารสื่อประสาทอื่นๆ ภายในร่างกายช่วยยับยั้งการนำสัญญาณความเจ็บปวดที่คอร์ซอลลอรันในระดับไขสันหลัง ทำให้กล้ามเนื้ออ่อนคลาย การไหลเวียนดีขึ้นช่วยในการขับถ่ายสารเคมีต่างๆ จากขบวนการอักเสบ และการเผาผลาญที่จะกระตุ้นต่อตัวรับความเจ็บปวดลดลง เกิดการผ่อนคลายทั่วตัวและเกิดความสงบ ดังนั้นเมื่อนำการนวดที่เป็นวิธีการหนึ่งทีลดปวดได้โดยไม่ต้องใช้ยามาใช้ร่วมกันในการรักษาดูแลผู้ป่วย นอกจากจะช่วยเสริมประสิทธิภาพในการรักษาแล้วยังช่วยลดการใช้ยาในขนาดสูงๆลงได้ (Wilkie & Monreal, 1999) ทำให้ลดภาวะเสี่ยงจากการใช้ยาและการสิ้นเปลืองค่ารักษา นอกจากนี้การนวดยังถือว่ามีความปลอดภัย สามารถทำการนวดได้ทุกสถานที่ ทั้งนวดตัวเองและนวดให้ผู้อื่น (กรุงไกรเจนพาณิชย์และประเสริฐ ตูจินดา, 2524 อ้างใน โครงการฟื้นฟูการนวดไทย มูลนิธิสาธารณสุขกับการพัฒนาและคณะ, 2538; คณะเภสัชศาสตร์ มหาวิทยาลัยเชียงใหม่, 2543)

การปวดจากโรคข้อเข่าเสื่อม

ความหมายของความเจ็บปวด

ความเจ็บปวดเป็นประสบการณ์ของความไม่พึงพอใจในด้านของความรู้สึก และอารมณ์ที่เกี่ยวข้องกับเนื้อเยื่อกล้ามเนื้ออาจได้รับบาดเจ็บหรือเสมือนได้รับบาดเจ็บ(International Association for Study of Pain, 1979 cited in Lombardo & Wilson, 1997) และเป็นอะไรรก็ตามที่ได้จากการบอกเล่าของบุคคลที่เคยประสบกับความเจ็บปวดแล้วบอกว่าเป็นความเจ็บปวด ไม่ว่าจะเกิดขึ้นที่บริเวณใดหรือเวลาใด และยังคงอยู่ตราบเท่าที่บุคคลบอกว่ายังมีอยู่ (Mc Caffery & Beebe, 1989 cited in Wilkie & Monreal, 1999) และมีหลายปัจจัยที่เกี่ยวข้อง และมีอิทธิพลต่อประสบการณ์ของความรูสึกเจ็บปวดได้แก่ ปัจจัยทางด้านร่างกาย สรีรวิทยา สิ่งเร้าทางอารมณ์ พฤติกรรม และการรับรู้ และจดจำเป็นต้น (Wilkie & Monreal, 1999)

ทฤษฎีความเจ็บปวด (Pain Theory)

มีการศึกษาเกี่ยวกับความเจ็บปวดมานานจากอดีตจนถึงปัจจุบันได้มีการอธิบายเป็นทฤษฎีเกี่ยวกับความเจ็บปวดที่น่าเชื่อถือได้พอสรุปได้ดังนี้

1 ทฤษฎีความจำเพาะ (Specificity Theory) เป็นทฤษฎีอันดับแรกที่เสนอโดยมัลเลอร์ (Muller) ใน ค.ศ. 1840 (นครชัย เพื่อนปฐม, 2538) อธิบายถึงความเจ็บปวดว่าเป็นความรู้สึกที่เกิดจากตัวรับที่มีความเฉพาะต่อการกระตุ้นแต่ละแบบที่แตกต่างกันและมีทางเดินประสาทนำขึ้นจากบริเวณส่วนปลายเป็นเส้นตรงเข้าสู่สมองและมีทางเดินประสาทนำลงจากสมองเป็นเส้นทางที่เฉพาะ (Lombardo & Wilson, 1997)

2 ทฤษฎีแบบแผน (Pattern or Summation Theory) เป็นทฤษฎีที่เสนอโดยเวดเดลล์และซิลเคลร์ (Weddell and Sinclair) ใน ค.ศ. 1955 อธิบายว่าการกระตุ้นที่รุนแรงเกินขนาดกับตัวรับความรู้สึกสัมผัสชนิดใดก็ได้สามารถกระตุ้นให้เกิดความเจ็บปวดได้ มีแนวคิดที่ว่าปลายประสาทของตัวรับความรู้สึกต่างกต่างคล้ายคลึงกัน และสามารถกระตุ้นให้เกิดกระแสประสาทที่มีรูปแบบเฉพาะตัวที่ทำให้เกิดความเจ็บปวดได้ และอาจเจ็บปวดขึ้นได้แม้ไม่มีตัวกระตุ้นตัวรับสัมผัสนั้น กลไกนี้อธิบายด้วยปรากฏการณ์ของความเจ็บปวดหลังจากอวัยวะส่วนปลายถูกตัดหรือการผ่าตัดเส้นประสาทออกไปแล้ว และเป็นทฤษฎีพื้นฐานที่นำมาพัฒนาเป็นทฤษฎีการควบคุมประตู (นครชัย เพื่อนปฐม, 2538)

3 ทฤษฎีการควบคุมประตู (Gate Control Theory) ทฤษฎีการควบคุมประตูมีการคิดค้นครั้งแรกในปี 1965 โดยเมลแซคและวอลล์ (Melzack and Wall) โดยได้กล่าวถึงข้อบกพร่องของทฤษฎีจำเพาะและทฤษฎีแบบแผนพร้อมทั้งมีการปรับปรุงทฤษฎีการควบคุมประตู โดยมีสาระสำคัญดังนี้ (นครชัย เพื่อนปฐม, 2538; Lombardo & Wilson, 1997)

3.1 โยประสาทขนาดใหญ่ที่มีเปลือกหุ้มคือ เอ-แอลฟาและ เอ-เบต้าจะนำสัญญาณของการสัมผัสและการรับรู้เกี่ยวกับการเคลื่อนไหวหรือตำแหน่งของร่างกาย ส่วนโยประสาทขนาดเล็กคือโยประสาทเอ-แอลตาและซี จะนำสัญญาณความเจ็บปวดโดยนำเข้าสู่คอร์ซอลฮอร์น ของไขสันหลัง

3.2 การนำสัญญาณประสาทจากโยประสาทรับความรู้สึกเข้าสู่ไขสันหลัง เซลล์ที (T-cell) หรือเซลล์ประสาทที่ทำหน้าที่เป็นตัวส่งสัญญาณประสาทไปยังสมอง ซึ่งอยู่ในคอร์ซอลฮอร์น จะได้รับอิทธิพลจากการทำงานของเซลล์เอสจี (SG cell) ซึ่งจะทำการปรับเปลี่ยนสัญญาณโดยกลไกการควบคุมประตู ถ้าประตูปิดสัญญาณความเจ็บปวดจะไม่ถูกส่งไปกระตุ้นเซลล์ที ทำให้ไม่มีสัญญาณความเจ็บปวดส่งไปสมอง ถ้าประตูเปิดหรือเปิดบางส่วนสัญญาณความเจ็บปวด

จะกระตุ้นเซลล์ที่ให้มีการส่งสัญญาณความเจ็บปวดออกจากไขสันหลังไปยังสมองในส่วนที่เกี่ยวข้องกับการรับรู้ความเจ็บปวด

3.3 กลไกประตูในไขสันหลัง ได้รับอิทธิพลจากความสัมพันธ์ระหว่างใยประสาทใหญ่และใยประสาทเล็ก โดยใยประสาทใหญ่นำสัญญาณที่ไม่เกี่ยวกับความเจ็บปวด มายับยั้งการส่งสัญญาณความเจ็บปวด (ปิดประตู) ในขณะที่ใยประสาทเล็กจะนำสัญญาณมาส่งเสริมให้เกิดการส่งสัญญาณความเจ็บปวด (เปิดประตู) หากกระตุ้นใยประสาทขนาดใหญ่จะมีผลไปกระตุ้นเซลล์เอสซีซึ่งเป็นเซลล์ประสาทยับยั้ง ทำให้มีผลไปยับยั้งเซลล์ที่ทำให้ไม่มีการส่งผ่านความเจ็บปวด และในทางตรงข้ามหากกระตุ้นใยประสาทเล็ก จะมีผลยับยั้งเซลล์เอสซีทำให้มีผลกระตุ้นต่อเซลล์ที่ จึงมีการเพิ่มการนำสัญญาณจากใยประสาทสำหรับความรู้สึก มีผลให้มีการเพิ่มความแรงของสัญญาณความเจ็บปวด กลไกของการกระตุ้นและการยับยั้งการนำสัญญาณความเจ็บปวด เกิดได้ทั้งก่อนจะมีการสื่อสาร หรือหลังจากมีการสื่อสาร

3.4 กลไกการควบคุมประตูในไขสันหลัง ยังได้รับอิทธิพลมาจากใยประสาทนำลงต่างๆ จากสมอง ตั้งแต่บริเวณของก้านสมองและประสาทที่มีสารซีโรโตนิน และนอร์แอดรีนาลีนซึ่งถือเป็นระบบควบคุมความเจ็บปวดทั้งสิ้นที่ส่งลงมาควบคุม หรือปรับเปลี่ยนสัญญาณความเจ็บปวดในบริเวณคอร์ซอลลอรันนี้ ซึ่งกลไกนี้จะขึ้นกับปัจจัยต่างๆ ทางด้านจิตใจที่มีอิทธิพลต่อความเจ็บปวด ซึ่งได้กล่าวมาแล้วมาเกี่ยวข้องกับด้วย

3.5 เมื่อเซลล์ที่ในไขสันหลังถูกกระตุ้นจนถึงระดับขีดกั้นที่ทำให้ไวต่อกระตุ้นและถูกกระตุ้นอย่างต่อเนื่อง จะทำให้เกิดสัญญาณความเจ็บปวดส่งออกไปสู่สมอง และจะทำให้เกิดการตอบสนองต่อความเจ็บปวด โดยการแสดงออกทางพฤติกรรมของความเจ็บปวดตามความรู้สึกและประสบการณ์ที่เคยเกิดขึ้นในอดีต ตามระดับของระบบประสาทส่วนกลางที่ถูกกระตุ้นนั้น

4 ทฤษฎีการควบคุมภายใน (Endogenous Control Theory) เป็นทฤษฎีที่ช่วยให้เข้าใจเกี่ยวกับกลไกของความเจ็บปวดได้มากขึ้น โดยการค้นพบตำแหน่งของตัวรับโอปิเอท (Opiate receptors sites) บริเวณเยื่อที่มีการสื่อสาร และบริเวณที่มีตัวรับโอปิเอทอยู่มากคือบริเวณสมองส่วนกลาง (PAG : periaqueductalgray) ส่วนบนของเมดัลลา (medial raphe nuclei) และบริเวณคอร์ซอลลอรันในไขสันหลัง โดยทฤษฎีนี้อธิบายถึงการหลั่งสารเคมีภายในร่างกายที่มีผลคล้ายมอร์ฟิน (endogenous opioid) ได้แก่ เอนเคฟาลิน (enkephalin) เอนดอร์ฟิน (endorphin) และไดโนρφิน (dynorphin) ออกมายับยั้งความเจ็บปวด โดยใช้กลไกคล้ายมอร์ฟินคือออกฤทธิ์ที่ตัวรับโอปิเอท โดยไปยับยั้งการหลั่งสารสื่อประสาทความเจ็บปวด (substance P) ซึ่งกลไกของการควบคุมประตูในระดับไขสันหลังที่จะเปิดหรือปิดประตูนั้น เกิดจากอิทธิพลของสารเคมี 2 ชนิดคือ สารพีและเอนเคฟาลิน เมื่อใยประสาทขนาดเล็กถูกกระตุ้นจะปล่อยสารพี ซึ่งเป็นสารสื่อประสาทความ

เจ็บปวดออกมาในบริเวณคอร์ซอลฮอร์นของไขสันหลัง ซึ่งมีฤทธิ์ยับยั้งเซลล์เอสจีทำให้ประตูปิด สัญญาณประสาทจะถูกส่งไปยังเซลล์ที่และนำไปสู่สมองแปลเป็นความเจ็บปวด ในขณะที่มีการกระตุ้นใยประสาทใหญ่และใยประสาทนำลงจากสมอง (descending fiber) จะมีการปล่อยสารที่มีฤทธิ์คล้ายมอร์ฟีน เช่นเอนเคฟาลินออกมาทำให้มีผลยับยั้งการปล่อยสารพี จึงมีผลกระตุ้นเซลล์เอสจี ทำให้ประตูปิดทำให้ไม่มีสัญญาณประสาทส่งไปยังเซลล์ที่จึงไม่มีสัญญาณส่งไปสมองจึงไม่เกิดความรู้สึกปวด หากเมื่อใดสารเอนเคฟาลินยับยั้งการทำงานของสารพีไม่หมดจะมีสัญญาณส่งไปยังเซลล์ที่และส่งต่อไปสมองและเกิดการรับรู้ความเจ็บปวดขึ้นอีก ซึ่งปัจจุบันเป็นที่ยอมรับกันแล้วว่า ในร่างกายมีขบวนการควบคุมความเจ็บปวดอยู่

กลไกทางสรีรวิทยาของความเจ็บปวด (physiological aspect of pain)

กลไกทางสรีรวิทยาของความเจ็บปวด เป็นกระบวนการที่ประกอบด้วย 4 ขั้นตอน ดังมีรายละเอียดดังนี้

1 การกระตุ้นให้เกิดสัญญาณความเจ็บปวด (Pain transduction) เป็นขั้นตอนแรกของกระบวนการของการเกิดความเจ็บปวด เมื่อปลายประสาทรับความเจ็บปวด ถูกกระตุ้นจากสิ่งเร้าที่เป็นอันตราย ทั้งแบบแรงกล อุณหภูมิ และสารเคมี ทำให้เนื้อเยื่อได้รับบาดเจ็บและเซลล์ถูกทำลาย จะหลั่งสารเคมีหลายๆชนิดออกมาได้แก่ โปตัสเซียมไอออน ฮีสตามีน แบริดดีไคนิน ลิวโคติเนส พรอสตาแกลดิน และสารพีซึ่งหลั่งมาจากปลายประสาทเองเป็นต้น ออกมาสู่ช่องว่างระหว่างเซลล์และรอบๆบริเวณปลายประสาทรับความรู้สึกเจ็บปวดของใยประสาทเอ เดลตา และใยประสาทซีที่เป็นตัวรับความเจ็บปวด ซึ่งสารเคมีเหล่านี้เป็นสารสื่อประสาททำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงศักย์ไฟฟ้า (depolarization) บริเวณเยื่อหุ้มของปลายประสาทรับความเจ็บปวดให้อยู่ในรูปของสัญญาณไฟฟ้าประสาทของความเจ็บปวด นอกจากนี้ยังพบว่าภาวะทางด้านอารมณ์และจิตใจ เช่นความกลัว ความวิตกกังวลเกี่ยวกับความเจ็บปวดยังมีผลกระตุ้นระบบประสาทอัตโนมัติเพิ่มการหลั่งสารพรอสตาแกลดิน และนอร์อิพิเนฟริน ซึ่งมีผลในการกระตุ้นให้เกิดสัญญาณประสาทบริเวณปลายประสาทรับความรู้สึกเจ็บปวดได้เช่นเดียวกัน และยังมีผลให้ความรุนแรงของความเจ็บปวดเพิ่มขึ้น (Banasik, 2000; Wilkie & Monreal, 1999)

2 การนำสัญญาณความเจ็บปวด (Pain transmission) เป็นกระบวนการนำสัญญาณความเจ็บปวดจากตัวรับบริเวณประสาทส่วนปลาย ไปตามใยประสาทที่เฉพาะ 2 ชนิดคือ ใยประสาทเอ-เดลตา และซี เพื่อนำสัญญาณประสาทไปยังไขสันหลังและสมอง ด้วย

ความเร็วที่แตกต่างกัน ขึ้นกับ ขนาด การมีเปลือกหุ้มและความเร็วในการนำสัญญาณประสาทของใยประสาทดังนี้ (Wilkie & Monreal, 1999)

2.1 ใยประสาท เอ เบตา (A-beta) รับความรู้สึกบริเวณผิวหนัง (sensory skin) และ เอ แอลฟา (A-alpha) รับความรู้สึกบริเวณกล้ามเนื้อ มีขนาดเส้นผ่าศูนย์กลาง 6-22 ไมครอน จึงเป็นใยประสาทที่มีขนาดใหญ่ที่สุดที่มีเปลือกหุ้ม จะนำความรู้สึกได้เร็วที่สุดในเวลา 35-120 เมตรต่อวินาที รับสัญญาณประสาทจากตัวรับสัมผัส แรงกด และการสัมผัสอื่น จะไม่นำสัญญาณความเจ็บปวด

2.2 ใยประสาท เอ เดลตา (A-delta) มีขนาดเส้นผ่าศูนย์กลาง 1-5 ไมครอน เป็นใยประสาทขนาดเล็กมีเปลือกหุ้ม มีประมาณร้อยละ 10 ของใยประสาทที่นำสัญญาณความเจ็บปวด จะนำความเจ็บปวดแบบเร็ว ในเวลา 5-30 เมตรต่อวินาที รับความรู้สึกจากการกระตุ้นแบบแรงกล มีลักษณะปวดแบบแหลมคม (sharp) ทิ่มแทง (prickling) บอกตำแหน่งได้ชัดเจนแต่ความรู้สึกจะหมดเร็ว

2.3 ใยประสาท ซี (C-fiber) มีขนาดเส้นผ่าศูนย์กลาง 1.5 ไมครอน เป็นใยประสาทที่ไม่มีเปลือกหุ้มมีอยู่ร้อยละ 90 ของใยประสาทที่นำสัญญาณความเจ็บปวด จะนำความเจ็บปวดแบบช้า ในเวลา 0.5-2 เมตรต่อวินาที พบทั้งอยู่เดี่ยวๆหรือเป็นกลุ่ม รับความรู้สึกจากการกระตุ้นหลายรูปแบบทั้งแบบแรงกล สารเคมี และอุณหภูมิ ลักษณะอาการปวดเป็นแบบปวดตื้อๆ (dull pain) ปวดเมื่อย (aching pain)

การนำสัญญาณความเจ็บปวดบริเวณประสาทส่วนปลาย เริ่มเมื่อเยื่อเกิดการเปลี่ยนแปลงศักดาไฟฟ้าทำให้สัญญาณประสาทที่เกิดขึ้นกระจายอย่างรวดเร็วไปตามใยประสาท โดยใยประสาทที่มีเปลือกหุ้มสัญญาณจะพุ่งไปได้เร็วกว่าใยประสาทที่ไม่มีเปลือกหุ้ม ซึ่งจะถูกนำไปทางใยประสาท เอ เดลตา และซี โดยใยประสาท เอ-เดลตาจะนำความเจ็บปวดแบบแหลมคม และใยประสาทซีจะนำความเจ็บปวดแบบตื้อๆ ซึ่งมีตัวเซลล์ประสาทอยู่ในปมรากประสาทหลัง (dorsal root ganglion) ของไขสันหลังซึ่งจะส่งแขนงอีกด้านเข้าสู่ไขสันหลังทางรากประสาทหลัง (dorsal root) เข้าไปสื่อประสาทกับเซลล์ประสาทตัวที่สองในคอร์ซอล ฮอร์น บริเวณของเกรย์แมตเตอร์ในชั้นสับสแตนเชียเจลาติโนซา (substantia gelatinosa : SG) ซึ่งมีความสำคัญเกี่ยวข้องกับการควบคุมความเจ็บปวด จะมีทั้งเซลล์ส่งสัญญาณความเจ็บปวดไปยังสมอง และเซลล์ประสานงานและยังเป็นจุดเชื่อมโยงของการสื่อประสาทต่างๆ เช่นจากใยประสาทรับความเจ็บปวดส่วนปลาย จากเซลล์ประสานงานภายในชั้นนี้ จากแขนงนำเข้าของใยประสาทในชั้นที่ 1, 3, 4 และ 5 และจากใยประสาทนำขึ้นแอนทีโรแลเทอรอล (anterolateral ascending) และยังเป็นจุดที่มีการปรับเปลี่ยน (modulation) การนำสัญญาณของความเจ็บปวด โดยอิทธิพลจากใยประสาทนำลง จากส่วนต่างๆ

ของสมองหรือจากใยประสาทนำเข้าอื่นๆซึ่งสัญญาณความเจ็บปวดที่เข้าสู่ประสาทบริเวณนี้สามารถเป็นได้ทั้งการถูกกระตุ้นและการห้ามหรือเรียกว่ากลไกการควบคุมประตู (gating mechanism)

เมื่อเซลล์ประสาทตัวที่สองถูกกระตุ้นอย่างเพียงพอ จะส่งสัญญาณความเจ็บปวดไปตามแขนงที่ทอดเฉียงข้ามแนวกลางของไขสันหลังไปฝั่งตรงข้าม แล้วทอดขึ้นไปเป็นทางเดินประสาทแลทเทอร์อลสไปโนธาลามิก (Lateral spinothalamic tract) ซึ่งจะนำสัญญาณความเจ็บปวดเพียง 2 ชนิดเท่านั้น (ความเจ็บปวดแบบเร็วและช้า) ซึ่งจะส่งสัญญาณต่อขึ้นไปยังทาลามิก และส่วนต่างๆของสมอง ประกอบด้วยทางเดินประสาท 2 ทาง คือ ทางเดินประสาทนีโอสไปโนธาลามิก (neospinothalamic tract) เป็นระบบตรงที่นำข้อมูลเกี่ยวกับความเจ็บปวดแบบเฉียบพลันหรือเร็ว ซึ่งนำโดยใยประสาทเอ เดลตาจะนำสัญญาณผ่านไปทางด้านข้างของเมดัลลา และพอนส์ และตรงเข้ามาสิ้นสุดเบื้องต้นในส่วนของทาลามิก เพื่อสื่อสารกับเซลล์ประสาทตัวที่ 3 ซึ่งเป็นส่วนรับรู้ความเจ็บปวด (consciousness) ได้ในระดับนี้แต่ไม่สามารถบอกรายละเอียดได้ จากนั้นจะส่งสัญญาณประสาทต่อไปยังบริเวณของโพสเซนทอลไจรัส (post central gyrus) ของเปลือกสมองส่วนรับรู้ความรู้สึกของร่างกายซึ่งจะเป็นการให้ข้อมูลที่แยกแยะเกี่ยวกับ ตำแหน่ง ลักษณะ และความรุนแรงของความเจ็บปวด ส่วนอีกทางเดินหนึ่งคือทางเดินประสาทพาลีโอสไปโนธาลามิก (paleospinothalamic tract) จะนำข้อมูลความเจ็บปวดแบบช้าหรือเรื้อรัง นำโดยใยประสาทซีซึ่งจะมีการสื่อสารหลายครั้งตามทางเดินที่ยังไม่ทราบแน่ชัด สัญญาณความเจ็บปวดจะถูกนำไปสื่อสารกับเซลล์ประสาทตัวที่สามในเรติคูลาร์ฟอร์มชันแล้วส่งกระแสประสาทต่อไปยังทาลามัส ไฮโปทาลามัส ระบบลิมบิก และสมองส่วนหน้า (frontal cortex) ลักษณะความเจ็บปวดเป็นแบบปวดเสียว ปวดเมื่อย และบอกตำแหน่งได้ไม่ชัดเจน ระบบนี้มีอิทธิพลต่อการแสดงออกของความเจ็บปวดในด้านของความทนต่อความเจ็บปวด ซึ่งจะเกี่ยวข้องกับการรับรู้ความรู้สึกทางด้านอารมณ์และจิตใจและความไม่สุขสบายต่อความเจ็บปวด (Banasiak, 2000; Wilkie & Monreal, 1999)

3 การรับรู้ความเจ็บปวด (Pain perception) เกิดขึ้นจากกระบวนการของการประสานงานกันที่สลับซับซ้อนทางระบบประสาทของโครงสร้างต่างๆ ของสมองที่เกี่ยวกับความเจ็บปวด ทำให้เกิดการรับรู้ความเจ็บปวดได้หลายด้านเช่น ในด้านของความรู้สึกของความเจ็บปวด ซึ่งเกิดจากการทำงานของเปลือกสมองใหญ่ในส่วนของการรับรู้ความรู้สึก ทำให้สามารถแยกแยะรายละเอียดต่างๆของความเจ็บปวดได้เช่นระยะเวลา ตำแหน่ง ลักษณะและความรุนแรงของความเจ็บปวด ส่วนการรับรู้ทางด้านอารมณ์และจิตใจจากการกระตุ้นเร้าทางอารมณ์ ทำให้เกิดความรู้สึกไม่พึงพอใจหรือไม่สุขสบายตลอดจนความทุกข์ทรมานต่อความเจ็บปวดที่เกิดขึ้น ซึ่งเป็นการทำงานร่วมกันของเปลือกสมองใหญ่ ทาลามัส และระบบลิมบิก จากนั้นเปลือกสมองใหญ่จะนำข้อมูลที่เกิดจากการรับรู้และจดจำจากประสบการณ์ในอดีตของความเจ็บปวดมาผสมผสาน และวิเคราะห์ร่วมกับข้อมูลที่

จากแหล่งต่างๆดังกล่าวข้างต้น ในการแปลความหมายถึงความรุนแรงและความสำคัญของสิ่งที่มากระตุ้น ทำให้เกิดตอบสนองต่อความเจ็บปวดในรูปของพฤติกรรมของความเจ็บปวด เช่น พฤติกรรมที่เป็นการแสดงออกทางสีหน้าและอารมณ์เช่น หน้ามึน ขบฟันหรืออยู่นิ่งๆเป็นต้น ส่วนการรับรู้ความเจ็บปวดของบุคคลนั้น ขึ้นกับระดับขีดกั้นของความเจ็บปวด (pain threshold) และระดับของความทนต่อความเจ็บปวด (pain tolerance) ในแต่ละบุคคลจะมีความทนต่อความเจ็บปวดที่แตกต่างกัน หรือแม้แต่ในบุคคลเดียวกันแต่ต่างสถานการณ์กัน ซึ่งมีหลายปัจจัยที่มีอิทธิพลต่อความทนต่อความเจ็บปวดเข้ามามีส่วนเกี่ยวข้อง (Banasiak, 2000; Wilkie & Monreal, 1999)

4 การปรับเปลี่ยนหรือควบคุมสัญญาณความเจ็บปวด (Pain modulation) กระบวนการนี้ถือเป็นขั้นตอนสุดท้ายของกระบวนการของความเจ็บปวด เป็นกลไกการยับยั้งหรือปรับเปลี่ยนสัญญาณความเจ็บปวดในระดับไขสันหลังที่บริเวณคอร์ซอลลอรัน โดยมี การส่งสัญญาณการควบคุมมาจากระบบประสาทนำลงจากส่วนต่างๆของสมอง เช่น จากเปลือกสมองและไฮโปธาลามัสมายับยั้งหรือปรับเปลี่ยนสัญญาณความเจ็บปวดบริเวณคอร์ซอลลอรันของไขสันหลัง โดยอาศัยกลไกการควบคุมประตูปิด-เปิด บริเวณเซลล์เอสซีและการควบคุมภายใน ก่อนที่จะถูกส่งออกไปจากไขสันหลังเข้าสู่สมอง เมื่อข้อมูลข่าวสารถูกรับรู้เป็นความเจ็บปวดการยับยั้งสามารถที่จะเกิดในบริเวณใดๆก็ได้ที่มีการสื่อสารตลอดแนวของทางเดินประสาทนำขึ้นของความเจ็บปวด และบริเวณที่มีความสำคัญในการยับยั้งการสื่อสารคือบริเวณคอร์ซอลลอรันของไขสันหลัง เมื่อสมองในส่วนควบคุมความเจ็บปวด (analgesia center) เช่นที่สมองส่วนกลาง ซึ่งมีปริมาณของสารที่ออกฤทธิ์คล้ายมอร์ฟีนคือ สารเอนเคอร์ฟินและเอนเคฟาลินอยู่จำนวนมาก เมื่อถูกกระตุ้นจะส่งสัญญาณประสาทลงมาสื่อสารกับเซลล์ประสาทในชั้นของเมดัลลา จากนั้นจะส่งสัญญาณประสาทลงมาตามใยประสาทนำลงจนถึงคอร์ซอลลอรันในระดับไขสันหลัง และปล่อยสารเอนเคฟาลิน (จาก RMC) และสารซีโรโตนิน (จาก NRM) โดยสารซีโรโตนินจะไปกระตุ้นเซลล์ประสาทประสานงานที่บรรจุสารเอนเคฟาลินให้ปล่อยสารเอนเคฟาליยับยั้งการหลังสารสื่อสารประสาทต่างๆ เช่น สารพีของเซลล์ประสาทตัวแรก (presynaptic inhibition) และยับยั้งการถ่ายทอดสัญญาณประสาทของเซลล์ประสาทตัวที่สอง (postsynaptic inhibition). ในไขสันหลังความเจ็บปวดก็จะถูกระงับ (Banasiak, 2000; Lombardo & Wilson, 1997)

การควบคุมความเจ็บปวด

ความเจ็บปวดตามกลไกทางสรีรวิทยาของความเจ็บปวด สามารถควบคุมได้ทั้งวิธีการใช้ยาและไม่ใช้ยา ดังนี้ (Wilkie & Monreal, 1999)

1 การควบคุมความเจ็บปวดในกระบวนการกระตุ้นให้เกิดสัญญาณความเจ็บปวด

1.1 การลดความเจ็บปวดโดยวิธีการใช้ยา (pharmacologic methods) เช่น ยาด้านการอักเสบชนิดที่ไม่มีส่วนผสมของสเตียรอยด์ (NSAIDs) เช่น ลิโดโพรเฟน มีผลยับยั้งการสังเคราะห์ ลิวโคดีเนส ยาแอสไพริน และยาตัวอื่นๆในกลุ่มนี้ จะยับยั้งการสังเคราะห์พรอสตาแกลดิน ส่วนยาแคปไซซิน (capsaicin) ใช้ทาบริเวณผิวหนังที่มีอาการปวดจะยับยั้งปลายประสาทรับความรู้สึกเจ็บปวดในการปล่อยสารพี นอกจากนี้ยาแก้ปวดที่ไม่มีส่วนผสมของฝิ่นหลายชนิดยังสามารถยับยั้งสารเคมีที่เป็นสารสื่อประสาทเหล่านี้ได้ ในขณะที่ยาสเตียรอยด์ จะออกฤทธิ์ยับยั้งการสร้างกรดอะซิติลโคลิค จึงสามารถยับยั้งการสังเคราะห์ได้ทั้งพรอสตาแกลดินและลิวโคดีเนส จะเห็นว่ายาต่างๆดังกล่าว มีผลยับยั้งสารเคมีต่างๆที่จะทำให้ปลายประสาทรับความเจ็บปวดไวต่อการกระตุ้นและเพิ่มระดับกันของความเจ็บปวด จึงมีผลในการลดความเจ็บปวด โดยเฉพาะความเจ็บปวดที่เกิดจากการได้รับบาดเจ็บของเนื้อเยื่อเช่น จากการเผาไหม้ การบวมบริเวณส่วนปลายและจากข้ออักเสบเป็นต้น

1.2 การลดความเจ็บปวดโดยวิธีการไม่ใช้ยาหรือใช้พฤติกรรมบำบัด (Nonpharmacology; behavioral method) โดยลดการกระตุ้นต่อระบบประสาทอัตโนมัติที่ควบคุมความเจ็บปวด ตัวอย่างเช่น การให้ความรู้แก่ผู้ป่วยในการลดความกลัว ความโกรธ และความวิตกกังวล การใช้เทคนิคการผ่อนคลาย และการเบี่ยงเบนความสนใจเป็นต้น การใช้พฤติกรรมที่จำกัดการกระตุ้นเช่น การปกป้องและการไม่เคลื่อนไหวส่วนของร่างกายที่ได้รับบาดเจ็บ ก็สามารถลดการกระตุ้นต่อปลายประสาทรับความรู้สึกเจ็บปวด ซึ่งการปฏิบัติตัวต่างๆดังกล่าวสามารถใช้เสริมกับการใช้ยาเพื่อใช้ป้องกันการเกิดความเจ็บปวดได้ และเป็นการช่วยลดการใช้ยาแก้ปวดในขนาดสูงให้น้อยลงได้

2 การควบคุมความเจ็บปวดในกระบวนการนำสัญญาณความเจ็บปวด

2.1 การรักษาแบบใช้ยา โดยการใช้ยาที่มีผลยับยั้งการแลกเปลี่ยนโซเดียมไอออน ได้แก่ ยาในกลุ่มที่ใช้ระงับความรู้สึกเฉพาะที่เช่นลิโดเคน (lidocaine) และกลุ่มยาด้านการชัก เช่นฟีนิตอีน (phenytoin) เป็นต้น

2.2 การรักษาแบบไม่ใช้ยา โดยใช้พฤติกรรมบำบัดต่างๆ (behavioral therapies) ที่มีผลลดความเจ็บปวด ซึ่งอธิบายได้ด้วยทฤษฎีการควบคุมประตู เช่น การกระตุ้นใยประสาทขนาดใหญ่ เช่น การกระตุ้นด้วยไฟฟ้าผ่านทางผิวหนัง (TENS) และการนวด (massage) เป็นต้น ทำให้มีผลยับยั้งเซลล์ที่ทำหน้าที่ส่งสัญญาณความเจ็บปวดไปยังสมองได้ ส่วนการกระตุ้นใยประสาทขนาดเล็ก เช่น การประคบร้อนและเย็นเป็นต้น ก็มีผลในการลดปวดได้เช่นกัน

3 การควบคุมความเจ็บปวดในกระบวนการควบคุมหรือปรับเปลี่ยนสัญญาณความเจ็บปวด

3.1 การลดความเจ็บปวดโดยวิธีการใช้ยา โดยผ่านการทำงานของกลไกการยับยั้งสัญญาณความเจ็บปวดของระบบประสาทนำลงเช่น ยากลุ่มโอปิออยด์ (opioids) สารต้านภาวะซึมเศร้า (tricyclic antidepressants) และการใช้ยาหลอก (placebos) เป็นต้น

3.2 การใช้พฤติกรรมบำบัดต่างๆที่มีผลลดความเจ็บปวด เช่น การสะกดจิตให้หลับ (hypnosis) การสร้างจินตภาพ (imagery) และการเบี่ยงเบนความสนใจ (distraction) เป็นต้น

ดังนั้นเมื่อนำการรักษาเหล่านี้มาใช้ร่วมกับวิธีการต่างๆที่มีอิทธิพลต่อการเกิด และการนำสัญญาณความเจ็บปวด ย่อมก่อให้เกิดผลดีในการควบคุมความเจ็บปวด สามารถเพิ่มประสิทธิผลในการลดปวดได้ดี เนื่องจากวิธีการระงับปวดของวิธีการรักษาแต่ละอย่างก็มีกลไกการทำงานที่แตกต่างกันออกไป

การปวดในผู้สูงอายุโรคข้อเข่าเสื่อม

การปวดในผู้สูงอายุโรคข้อเข่าเสื่อมเป็นความเจ็บปวดแบบเรื้อรัง เกิดจากพยาธิสภาพของเนื้อเยื่อในส่วนลึกของโครงสร้างต่างๆภายในข้อเข่าและรอบๆข้อเข่า ข้อต่อ เส้นเลือด เอ็นยึดกระดูก และกล้ามเนื้อ มีลักษณะอาการปวดแบบตื้อๆหรือปวดเมื่อย มักมีบริเวณกว้างบอกตำแหน่งของอาการปวดได้ไม่ชัดเจน (สมชาย อรรถศิลป์ และ อุทิศ ศีสมโชค, 2541) มีอาการปวดร้าวไปยังบริเวณเนื้อเยื่อรอบๆข้อเข่าได้ในตำแหน่งของเส้นเอ็นและกล้ามเนื้อที่ใช้ในการเคลื่อนไหวหรือพยุงข้อเข่า เช่นบริเวณต้นขา ด้านหน้าของข้อเข่าและด้านหลังของข้อเข่าตั้งแต่ต้นขา ข้อพับเข่าถึงปลีนั่ง (วิรุฬห์ เหล่าภัทรเกษมและอภิชัย คงศรีพงศ์, 2539) เนื่องจากอาการปวดเป็นแบบเรื้อรังและมีระยะเวลานาน ทำให้ไม่มีหรือมีน้อยเกี่ยวกับอาการทางระบบประสาทซิมพาเทติก แต่จะมีผลต่ออารมณ์และจิตใจตลอดจนการดำเนินชีวิตของผู้สูงอายุในหลายด้าน (Lombardo & Wilson, 1997)

กลไกการเกิดความเจ็บปวดในโรคข้อเข่าเสื่อม

ปัจจุบันยังไม่มีทฤษฎีใดอธิบายความเจ็บปวดได้อย่างครอบคลุม เนื่องจากความซับซ้อนของกลไกการเกิดความเจ็บปวด (นครชัย เพื่อนปฐม, 2538) ดังนั้นกลไกการเกิดความเจ็บปวดในโรคข้อเข่าเสื่อม จึงสามารถอธิบายได้ด้วยหลายทฤษฎีร่วมกัน ได้แก่ ทฤษฎีการควบคุมประตู ทฤษฎีการควบคุมภายในและกลไกทางสรีรวิทยาของความเจ็บปวด ได้ดังนี้ (Banasik, 2000; Lombardo & Wilson, 1997; Wilkie & Monreal, 1999)

ความเจ็บปวดในโรคข้อเข่าเสื่อมจะเกิดจากการกระตุ้นทางเชิงกล ได้แก่ การมีกระดูกงอกไปกดข้อเข่า ข้อ เส้นเอ็นและเนื้อเยื่อรอบๆ ข้อ การดึงรั้งของเส้นเอ็นและข้อเข่าจากกรามมีข้อขนาดใหญ่หรือผิดปกติ การเกิดแรงเสียดสีกันของปลายกระดูกต้นขากับกระดูกหน้าแข้งขณะขยับหรือเคลื่อนไหวข้อ และการอักเสบภายในข้อซึ่งเป็นการตอบสนองต่อกระบวนการเสื่อมของข้อ โดยจะกระตุ้นให้มีการหลั่งสารเคมีต่างๆที่เป็นสารสื่อประสาทความเจ็บปวด เช่น ฮีสตามีน พรอสตาแกลนดิน และแบริคคิไคนิน ซึ่งจะมีผลกระตุ้นต่อตัวรับความเจ็บปวดของใยประสาทขนาดเล็ก (ใยประสาทซี) นำสัญญาณของความเจ็บปวดเข้าทางไขสันหลังไปสิ้นสุดในชั้นซับสแตนเชีย เจลาติโนซา โดยหลั่งสารที่สื่อประสาทความเจ็บปวดไปยังเซลล์เอสจี ทำให้ประตูเปิดส่งผลให้มีสัญญาณประสาทส่งไปยังเซลล์ซี ซึ่งทำหน้าที่ส่งสัญญาณประสาทต่อไปยังเปลือกสมองใหญ่ ในส่วนของการรับรู้ความรู้สึกทำให้เกิดความรู้สึกเจ็บปวดขึ้น นอกจากนี้ปัจจัยทางสรีระดังกล่าวที่ทำให้เกิดความเจ็บปวดแล้ว ยังมีปัจจัยของความเจ็บปวดที่เกี่ยวข้องกับจิตใจและอารมณ์ ที่เกิดจากการกระตุ้นเร้าทางอารมณ์ เช่น การรับรู้ความรู้สึกไม่พึงพอใจหรือความไม่สุขสบาย ความทุกข์ทรมานต่อความเจ็บปวด ความเครียดวิตกกังวล ความกลัว และความจำจากประสบการณ์ในอดีตของความเจ็บปวดเป็นต้น ซึ่งเกิดจากการทำงานร่วมกันของเปลือกสมองใหญ่ ฮาลามิติ และระบบลิมบิกมีผลกระตุ้นการทำงานของระบบประสาทอัตโนมัติปล่อยสารสื่อประสาทเช่น พรอสตาแกลนดิน และนอร์อิพิเนฟรินจะทำให้เพิ่มการหลั่งสารซี และยับยั้งการทำงานของเซลล์เอสจีทำให้ประตูเปิดเพิ่มสัญญาณความเจ็บปวดส่งไปกระตุ้นเซลล์ซีและส่งผลต่อไปยังสมองทำให้เกิดการรับรู้ความเจ็บปวดที่รุนแรงขึ้นได้ อีกทางหนึ่ง

ปัจจัยที่มีอิทธิพลต่อความเจ็บปวด มีดังนี้

1 เพศ เพศหญิงจะมีระดับเริ่มของความเจ็บปวดและความทนต่อความเจ็บปวด ต่ำกว่าเพศชาย (Ignatavicius, Workman and Mishler, 1995 อ้างใน อุไร นิโรธนันท์, 2539) และเพศชายถูกกำหนดให้มีความเข้มแข็งและอดทนมากกว่าเพศหญิง ดังนั้นในเพศหญิงจึงมีการแสดงถึงความเจ็บปวดและทุกข์ทรมานมากกว่าในเพศชาย (Timby, 1995)

2 อายุ อิทธิพลของอายุที่มีต่อการรับรู้ และการทนต่อความเจ็บปวดยังมีการศึกษาอยู่น้อยเท่าที่มีการศึกษามากพบว่า การรับรู้ความเจ็บปวดไม่ได้เปลี่ยนแปลงตามอายุ การรับรู้ความเจ็บปวดที่ลดลงในผู้สูงอายุมีความคล้ายคลึงมากที่สุดกับกระบวนการของโรคที่เกิดร่วมเช่น โรคเบาหวาน โดยไม่ใช่จากกระบวนการของการสูงอายุ (A.G.S. Panel on Chronic Pain in Older Persons, 1998; Chanour et al., 1996 cited in Smeltzer & Bare, 2000) แม้จะไม่พบการเปลี่ยนแปลงการรับรู้

ความเจ็บปวดในผู้สูงอายุที่ปกติ แต่ก็พบว่ามีการรับรู้ต่ออุณหภูมิลดลงเล็กน้อย ผู้สูงอายุส่วนมากมารับการรักษาเพราะสาเหตุจากความเจ็บปวด แต่ก็ยังมีบางกลุ่มแม้จะมีความเจ็บปวดที่รุนแรงก็ไม่ค่อยเต็มใจที่จะมารับรักษาเพราะคิดว่าความเจ็บปวดเป็นส่วนหนึ่งของกระบวนการสูงอายุ รวมทั้งมีการเก็บความรู้สึกไว้ดีกว่าคนอายุน้อยทำให้มีการประเมินความเจ็บปวดที่มีต่ำกว่าความเป็นจริง การตอบสนองต่อความเจ็บปวดในผู้สูงอายุจะแตกต่างกับในวัยผู้ใหญ่ ในผู้สูงอายุจะมีอัตราการเผาผลาญลดลง และอัตราส่วนของไขมันในร่างกายต่อมวลของกล้ามเนื้อเพิ่มขึ้นกว่าในคนอายุน้อย ดังนั้นขนาดของยาแก้ปวดเพียงเล็กน้อยอาจเพียงพอในการลดความเจ็บปวดและมีผลระงับปวดได้นาน ผู้สูงอายุบางกลุ่มไม่กล้าที่จะบอกถึงอาการปวดหรือขอยาแก้ปวดเพราะกลัวจะเกิดการติดยา กลัวว่าความเจ็บปวดจะเป็นข้อบ่งชี้ถึงความเจ็บป่วยที่รุนแรง และกลัวจะเสียความเป็นอิสระเป็นต้น (Duggleby & Lander, 1994 cited in Smeltzer & Bare, 2000)

3 ประสบการณ์ในอดีต บุคคลที่เคยประสบความเจ็บปวดที่รุนแรงมาก่อนจะตระหนักถึงความเจ็บปวดที่จะตามมาได้ดีกว่าบุคคลที่ไม่เคยมีความเจ็บปวดที่รุนแรงมาก่อน ดังนั้นยังบุคคลมีประสบการณ์ความเจ็บปวดมากก็ยิ่งจะเกิดความกลัวซึ่ง คล้ายคลึงกันกับในภาวะที่บุคคลได้รับการรักษาที่ไม่เพียงพอในการบรรเทาปวด ทำให้มีความทนต่ออาการปวดลดลง เพื่อต้องการที่จะลดความเจ็บปวดลงโดยเร็วหรือก่อนที่จะรุนแรงมากขึ้น หากสามารถลดความเจ็บปวดได้ในทันที และได้รับการรักษาที่เพียงพอก็จะลดความกลัวต่อความเจ็บปวดลง และสามารถทนต่อความเจ็บปวดได้ดีขึ้น นอกจากนี้ยังขึ้นกับช่วงเวลาของแต่ละเหตุการณ์ที่เกิดขึ้น บางเหตุการณ์ในอดีตซึ่งความเจ็บปวดยังไม่สามารถบรรเทา และยังคงอยู่ตลอด เช่นความเจ็บปวดที่เรื้อรัง และปวดอยู่เรื่อยๆ เป็นเดือนหรือเป็นปีอาจทำให้เกิดการรบกวน การอดนอน และอาการซึมเศร้าได้ (Smeltzer & Bare, 2000)

4 ความวิตกกังวลและความซึมเศร้า ความวิตกกังวลที่เพิ่มขึ้นหรือที่เกี่ยวกับความเจ็บปวด อาจทำให้เพิ่มการรับรู้ต่อความเจ็บปวดได้ ซึ่งมีสาเหตุมาจากการไม่สามารถคาดเดาต่ออาการปวดและความไม่รู้ถึงสาเหตุของการเจ็บป่วย ส่วนความวิตกกังวลในเรื่องที่ไม่เกี่ยวกับความเจ็บปวดอาจทำให้เกิดการเบี่ยงเบนความสนใจ และทำให้การรับรู้ต่อความเจ็บปวดลดลงได้ และความซึมเศร้ามีความเกี่ยวข้องกับการเจ็บปวดที่เรื้อรัง ที่ทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงที่สำคัญในชีวิตเพื่อหลีกเลี่ยงจากความเจ็บปวดนั้น เช่น การออกจากงานหรือการไม่ถูกจ้างงาน และระยะเวลาที่ยาวนานของความเจ็บปวดก็มีความสัมพันธ์กับการเพิ่มของอุบัติการณ์ของความซึมเศร้า ดังนั้นการลดความเจ็บปวดอาจนำไปพร้อมกับการรักษาความซึมเศร้า (Smeltzer & Bare, 2000)

5 วัฒนธรรมจริยธรรมและสังคมที่แตกต่างกัน ทำให้บุคคลมีการตอบสนอง และแสดงออกต่อความเจ็บปวดที่ต่างกัน เนื่องจากในวัยเด็กมีการเรียนรู้จากสังคม และสิ่งแวดล้อมถึงวิธีการตอบ

สนองอย่างไรต่อความเจ็บปวดที่จะเป็นที่ยอมรับ และไม่ได้รับการยอมรับซึ่งขึ้นกับความเชื่อที่มีความแตกต่างกันตามแต่ละวัฒนธรรม ทำให้บุคคลที่มีประสบการณ์ของความเจ็บปวดบางอย่างอาจมีการตอบสนองหรือบอกถึงความเจ็บปวดที่ไม่เหมือนกัน (Smeltzer & Bare, 2000)

6 ความเชื่อ จะพบว่าบางครั้งที่บุคคลที่ได้รับยาหลอกในการรักษา สามารถลดความเจ็บปวดได้จากผลของการมีประสบการณ์ในการรักษาด้วยยาแบบนั้นมาก่อนซึ่งเป็นความเชื่อในผลของยาซึ่งไม่ได้มาจากฤทธิ์ของยา และเป็นผลมาจากการหลั่งของสารเคมีในร่างกายเช่นเอนเคอร์ฟินในระบบควบคุมของประสาทนำลงเนื่องจากการตอบสนองทางสรีรที่เกิดขึ้นจริง (Wall, 1993 cited in Smeltzer & Bare, 2000)

7 สภาพร่างกายที่เหนื่อยล้าที่เป็นผลมาจากอาการปวด ทำให้รบกวนต่อการนอนหลับ หรือกล้ามเนื้อเกิดการหดเกร็งจนล้า ทำให้ร่างกายอ่อนเพลีย และมีความทนต่อความเจ็บปวดลดลง (Puntillo & Tesler, 1993)

ในการศึกษาครั้งนี้ ผู้วิจัยจะศึกษาปัจจัยที่มีอิทธิพลต่อการตอบสนองความเจ็บปวดในด้าน เพศ อายุ สภาพร่างกายที่เหนื่อยล้าที่เป็นผลมาจากอาการปวด เป็นต้น

กลไกการลดความเจ็บปวดโดยวิธีการนวด

การนวดสามารถลดความเจ็บปวดในผู้สูงอายุ โรคข้อเข่าเสื่อมได้โดยอธิบายถึงกลไกหรือทฤษฎีที่เกี่ยวข้องในการลดความเจ็บปวดได้ดังนี้ ตามแนวคิดของทฤษฎีการควบคุมประตู การนวดเป็นการกระตุ้นใยประสาทขนาดใหญ่ที่มีเปลือกหุ้มที่ทำหน้าที่นำสัญญาณของการสัมผัสและการกดเข้าสู่คอร์ซอลลอรันของไขสันหลังไปสื่อประสาทกับเซลล์ในชั้นเอสจี ซึ่งทำหน้าที่เป็นตัวควบคุมการปิด-เปิดประตูในระดับไขสันหลัง โดยสัญญาณประสาทจากใยประสาทขนาดใหญ่จะมีผลกระตุ้นเซลล์เอสจี ซึ่งเป็นเซลล์ยับยั้งทำให้ประตูปิดจึงไม่มีสัญญาณประสาทไปกระตุ้นเซลล์ที่จึงทำให้ไม่มีความรู้สึกเจ็บปวดถือเป็นการควบคุมความเจ็บปวดก่อนสื่อประสาท (Wilkie & Montreal, 1999)

การนวดตามแนวคิดของทฤษฎีการควบคุมภายใน เป็นการกระตุ้นใยประสาทขนาดใหญ่ของระบบประสาทนำลงจากส่วนต่างๆของสมองที่เป็นศูนย์ควบคุมความเจ็บปวด ทำให้มีการหลั่งสารที่มีฤทธิ์คล้ายมอร์ฟิน เช่น สารเอนเคฟาลิน และเอนเคอร์ฟิน ออกมายับยั้งหรือควบคุมความเจ็บปวดในกลไกของการควบคุมประตูในระดับไขสันหลังในส่วนคอร์ซอลลอรัน โดยกระตุ้นเซลล์ประสาทภายใน ในชั้นเอสจีให้ปล่อยสารเอนเคฟาลิน ออกไปยับยั้งการทำงานของสารพี มีผล

ทำให้ประตูปิดจึงไม่เกิดความรู้สึกเจ็บปวด ถือเป็นการควบคุมความเจ็บปวดภายหลังต่อประสาท (Lombardo & Wilson; Wilkie & Monreal, 1999)

การนวดตามแนวคิดของกลไกทางสรีรวิทยาของความเจ็บปวด ช่วยลดสิ่งที่จะมากระตุ้นตัวรับความเจ็บปวด จากผลโดยตรงทางกลศาสตร์ของวิธีการนวด ที่ทำให้กล้ามเนื้อและเส้นเอ็นคลายตัว ทำให้เส้นเลือดที่ถูกกดบีบเป็นอิสระ รวมทั้งการนวดยังมีผลกระตุ้นต่อประสาทอัตโนมัติที่ควบคุมการทำงานของกล้ามเนื้อเรียบของหลอดเลือดแดงทำให้มีการขยายตัว และผลจากการนวดทำให้เซลล์แมส (mast cell) ปลั่งยสารคล้ายฮีสตามีนออกมาทำให้หลอดเลือดแดงขยายตัวเพิ่มมากขึ้น ทำให้มีการเพิ่มการไหลเวียนของหลอดเลือดแดง ไปบริเวณที่บาดเจ็บให้ได้รับสารอาหารออกซิเจนเพิ่มขึ้นซึ่งจะช่วยในการเยียวยา ลดการหดเกร็งของกล้ามเนื้อ และส่งเสริมความสามารถในการยึดตัวของเนื้อเยื่อเกี่ยวพัน รวมทั้งเพิ่มการไหลเวียนกลับของหลอดเลือดดำและน้ำเหลือง ทำให้มีการระบายหรือลดปริมาณของสารต่างๆ ที่เกิดบริเวณที่ได้รับบาดเจ็บซึ่งมีผลกระตุ้นต่อตัวรับความเจ็บปวด เช่น กรดแลคติก พรอสตาแกลนดิน ฮีสตามีน เป็นต้น ทำให้ไม่มีการกระตุ้นตัวรับความเจ็บปวดจึงไม่เกิดสัญญาณความเจ็บปวดส่งต่อไปยังไขสันหลังและสมอง ทำให้ไม่เกิดการรับรู้ความเจ็บปวด การนวดยังมีผลลดปัจจัยที่เป็นสิ่งเร้าทางอารมณ์ด้านลบ ที่จะกระตุ้นระบบประสาทอัตโนมัติในการหลั่งสารกระตุ้นต่อความเจ็บปวดลดลง ทำให้ความรุนแรงของความเจ็บปวดลดลงได้ เนื่องจากขณะนวดผู้ถูกนวดจะไม่ถูกรบกวนและไม่ทำกิจกรรมใดๆ ส่วนการสัมผัสจากการนวดความเอาใจใส่และเอื้ออาทรระหว่างผู้นวดและผู้ถูกนวด ยังทำให้เกิดความรู้สึกอบอุ่น เกิดการผ่อนคลายในบริเวณที่นวดและความพึงพอใจ ซึ่งเป็นการเร้าทางอารมณ์ด้านบวกที่มีผลกระตุ้นระบบลิมปิก ทำให้มีการหลั่งสารเอนเคอร์ฟินทำให้เกิดความผ่อนคลายทั่วทั้งตัว จึงทำให้ลดความเจ็บปวดได้อีกทาง (Cassar, 1999; Lombardo & Wilson, 1997; Wilkie & Monreal, 1999)

การประเมินความเจ็บปวด (Pain assesment)

สามารถประเมินได้ 4 วิธีดังนี้ (สุรศักดิ์ นิลภาณุวงศ์, 2539; Lambardo & Wilson, 1997)

1 การซักประวัติ ข้อมูลที่ได้จากผู้ป่วยโดยตรง (Subjective data) ถือว่าเป็นข้อมูลที่มีความน่าเชื่อถือโดยซักถามเกี่ยวกับตำแหน่งของความเจ็บปวด (location) โดยอาจให้ชี้ตรงตำแหน่งบนร่างกายหรือชี้บนภาพ ลักษณะของความเจ็บปวด เวลาที่เกิดความเจ็บปวด ระยะเวลาและความถี่คุณภาพของความเจ็บปวดโดยให้บอกเล่าหรือบรรยายถึงอาการปวด เช่นปวดแบบตื้อๆหรือเหมือนถูกทิ่มแทง เป็นต้น

2 การใช้เครื่องมือในการประเมิน ซึ่งประเมินได้หลายรูปแบบ และที่นิยมใช้กันมากที่สุดในการวัดความแรงหรือความรุนแรงของความเจ็บปวด คือมาตรวัดด้วยสายตา (visual analog scale : VAS) โดยแบ่งเส้นตรงออกเป็น 10 ส่วน และมีตัวเลขกำกับตั้งแต่เลข 0 ถึง 10 โดยให้เลข 0 แทนความรู้สึกไม่มีอาการปวดเลย และเลข 10 แทนความรู้สึกถึงอาการปวดที่มากที่สุดที่เคยมีมา แล้วให้ผู้ป่วยทำเครื่องหมายลงบนเส้นตำแหน่งที่ตรงกับความรู้สึกเจ็บปวดในขณะนั้น ตัวอย่างเช่น มาตรวัดความเจ็บปวดของจอห์นสัน (Johnson's two component scales) แบ่งเป็น 2 ส่วน คือมาตรวัดความรู้สึกเจ็บปวด และมาตรวัดความทุกข์ทรมานจากความเจ็บปวดเป็นต้น ซึ่งการวัดความรู้สึกทั้ง 2 ส่วนประกอบนี้สามารถแยกวัดได้ (อุไร นิโรธนันท์, 2539) ส่วนการวัด VAS สำหรับใช้กับเด็กหรือผู้ที่มีความพร่องในการรับรู้ ได้มีการพัฒนาแบบวัด โดยเพิ่มรูปในหน้าคนแสดงอาการต่างๆ ตั้งแต่กำลังยิ้มจนถึงกำลังร้องไห้ เช่น แบบวัดความเจ็บปวดแสดงออกทางใบหน้าของรองเบคเกอร์ (Wong Baker Faces Pain Rating Scale) เป็นต้น

3 การสังเกตพฤติกรรม ได้แก่พฤติกรรมที่ไม่ได้เกิดจากการบอกเล่า เช่นการเคลื่อนไหวบิดตัวไปมาหรือนอนเฉยๆ การลูบคลำบริเวณที่ปวด การแสดงทางสีหน้าเช่น หน้ามึนคิ้วขมวด กัดริมฝีปากหรือหลับตาแน่น การแสดงพฤติกรรมที่มีการออกเสียง เช่นการแสดงออกทางน้ำเสียง ได้แก่ การร้องไห้ และร้องครวญคราง หรือการแสดงออกทางอารมณ์ เช่น เอะอะโวยวาย หงุดหงิดหรือซึมเศร้า เป็นต้น ซึ่งการแสดงพฤติกรรมความเจ็บปวดเหล่านี้แตกต่างกันขึ้นกับปัจจัยทางเชื้อชาติ อายุ เพศ และวัฒนธรรม

4 การสังเกตการเปลี่ยนแปลงทางสรีระเช่น จากการตอบสนองของระบบซิมพาเทติกในอาการปวดแบบเฉียบพลัน จะพบว่า ความดันโลหิต อัตราการเต้นของหัวใจ และอัตราการหายใจเพิ่มขึ้น มีเหงื่อออก ขนลุกเป็นต้น ส่วนอาการปวดแบบเรื้อรังจะไม่พบอาการเหล่านี้

5 การตรวจร่างกายบริเวณที่เจ็บปวด เช่นการคลำหาตำแหน่งที่ปวด การขยับดูการเคลื่อนไหวของข้อถ้ามีความเกี่ยวข้องกับระบบกระดูก ตรวจดูความรู้สึกบริเวณที่ปวดว่าลดลงหรือเพิ่มขึ้น มีการกดเจ็บหรือไม่ เป็นต้น

ในการศึกษาครั้งนี้ ผู้วิจัยประเมินความเจ็บปวดโดยใช้วิธีการซักประวัติ จากผู้ป่วยโดยตรง ข้อมูลที่ได้ถือว่ามีความน่าเชื่อถือโดยใช้เครื่องมือในการประเมินเกี่ยวกับอาการปวดข้อ ชนิดมาตรวัดด้วยสายตาซึ่งเป็นมาตรวัดความรู้สึกเจ็บปวดและความทุกข์ทรมานของจอห์นสัน (1974 อ้างในอุไร นิโรธนันท์, 2539) แพลและเรียบเรียงโดย อุไร นิโรธนันท์ และเพ็ญศรี ระเบียบ (2539) โดยใช้เฉพาะส่วนที่ 1 ที่เป็นมาตรวัดความรู้สึกเจ็บปวด

การนวดแผนไทยกับการปวดข้อ ในผู้สูงอายุโรคข้อเข่าเสื่อม

การนวดเป็นรูปแบบของการปฏิบัติการด้วยมือ (manipulation) โดยใช้จังหวะการเคลื่อนไหวของมือ หรืออวัยวะส่วนที่ใช้ทำการนวดลงบนเนื้อเยื่อที่อ่อนนุ่มของร่างกาย เพื่อวัตถุประสงค์ในการรักษาโรคหรืออาการผิดปกติต่างๆ (Barr & Taslitz, 1970 cited in Snyder & Cheng, 1980) โดยอาศัยผลของการนวดที่มีต่อระบบต่างๆของร่างกายเช่น ระบบกระดูกและกล้ามเนื้อ ระบบประสาท ระบบไหลเวียนเลือดและน้ำเหลือง เป็นต้น ผลของการนวดมีความแตกต่างกันขึ้นอยู่กับชนิดและเทคนิคต่างๆที่ใช้ในการนวด รวมทั้งสภาวะของโรคหรือพยาธิสภาพที่ต้องการรักษา ปัจจุบันการนวดเพื่อการรักษาไม่ได้มีการกำหนดลักษณะเฉพาะที่แน่นอนไว้ หากรวมถึงเทคนิคต่างๆที่ใช้เพื่อวัตถุประสงค์ที่แตกต่างกันไป ซึ่งสามารถนำไปประยุกต์ใช้ได้กับทุกส่วนของร่างกาย หรือใช้เฉพาะส่วนก็ได้ นอกจากนี้การนวดยังใช้ได้กับทุกอาชีพและทุกกลุ่มอายุ ชนิดของการนวดแบบต่างๆที่มีอยู่เช่น การนวดแบบสวีดิช (Swedish) การนวดแบบชิอัตสึ (Shiatsu) ของญี่ปุ่น และการนวดแผนไทย (Traditional Thai massage) เป็นต้น (สุวิทย์ ปรินญาปารมิตา, 2541; Cassar, 1999; Snyder & Cheng, 1980) ในการศึกษาครั้งนี้เลือกใช้การนวดแผนไทยในการลดอาการปวดข้อ ในผู้สูงอายุโรคข้อเข่าเสื่อม เนื่องจากการนวดที่มีลักษณะช้า นุ่มนวล และมีความต่อเนื่อง มีการลงน้ำหนักในระดับที่ต่าง ๆ กันตั้งแต่ น้ำหนักเบา ปานกลาง และหนัก ทำให้มีผลกระตุ้นต่อผิวหนังทั้งในระดับพื้นผิว และเนื้อเยื่อที่อยู่ลึกลงไปถึงกล้ามเนื้อ ฟังซีด และเส้นเอ็น เพื่อหวังผลต่ออวัยวะและเนื้อเยื่อที่อยู่ลึกๆ เกิดการคลายตัว เพิ่มการไหลเวียนเลือดและเพิ่มประสิทธิภาพของการทำงานของเส้นประสาท (สมบัติ คาปัญญา, 2528; เพ็ญญา ทรัพย์เจริญ, 2540) จึงมีความเหมาะสมกับพยาธิสภาพของโรคข้อเข่าเสื่อมที่มีอาการปวดเรื้อรังในเนื้อเยื่อส่วนลึก และมีการหดเกร็งของกล้ามเนื้อ ฟังซีด เส้นเอ็น เป็นต้น

แนวคิดของการนวดแผนไทย

การนวดแผนไทยเป็นการนวดโดยมุ่งแก้ไขลมปราณ เป็นการนวดตามแนวคิดทางตะวันออก มีต้นเค้ามาจากอินเดียและจีน เชื่อว่าร่างกายของสิ่งมีชีวิตทุกประเภทมีพลังชีวิต (ลมปราณ) ไหลเวียนตลอดเวลา สภาพความคิด อารมณ์ อาหาร การออกกำลังกาย และอากาศที่หายใจเข้าไป จะมีผลต่อการไหลเวียนของพลังชีวิตทั้งสิ้น หากเมื่อใดการไหลเวียนของพลังชีวิตขัดข้องสุขภาพจะอ่อนแอลงและเกิดการเจ็บป่วยขึ้น การนวดประเภทนี้จึงมุ่งป้องกันการเจ็บป่วย โดยช่วยรักษาสุขภาพให้แข็งแรงอยู่เสมอ และเมื่อไม่สบายก็จะมาหาทางแก้ไขให้พลังชีวิตไหลเวียนได้ดีดังเดิม เพื่อช่วย

ให้ร่างกายต่อต้านโรคและรักษาฟื้นฟูตนเองได้ดี (สมบัติ คาปัญญา, 2538) การนวดแผนไทยเป็นการนวดที่มีแนวคิดพื้นฐานโดยจุดที่ใช้ในการนวดเป็นตำแหน่งบนร่างกาย เมื่อกดหรือกระตุ้นจุดจุดจะทำให้เกิดความรู้สึกไปตามแนวเส้นได้ เมื่อนำมาเปรียบเทียบกับความรู้ทางกายวิภาคสมัยใหม่จะพบว่าทางเดินของเส้นก็คือทิศทางของความรู้สึกที่เกิดจากการกดจุดต่างๆ สันนิษฐานว่าความสัมพันธ์ระหว่างโครงสร้างของเส้นอาจมีโครงสร้างเป็นแบบเครือข่ายร่างแหครอบคลุมไปทั่วร่างกาย ดังนั้นเมื่อทำการนวดที่โครงสร้างใด โครงสร้างหนึ่งหรือหลายโครงสร้างอาจมีการประสานกันโดยประสาทเชื่อมโยงแบบร่างแหดังกล่าว ทำให้การนวดมีผลกระตุ้นให้เกิดการตอบสนองทางสรีรวิทยาเพื่อให้เกิดผลในการรักษา (เพ็ญนภา ทรัพย์เจริญ, 2540)

ในประเทศไทยได้แบ่งการนวดเพื่อการรักษาออกเป็น 2 ประเภทคือ การนวดแบบกายภาพบำบัดในการรักษาแผนปัจจุบัน และการนวดแผนไทย (ประโยชน์ บุญสินสุข, 2525) ในปี พ.ศ. 2530 กระทรวงสาธารณสุขได้ตีความว่า การนวดแผนไทยเพื่อรักษาโรคเป็นการประกอบโรคศิลปะแผนโบราณ สาขาเวชกรรม และในปี พ.ศ. 2541 กระทรวงสาธารณสุขได้แต่งตั้งคณะกรรมการด้านการนวดแผนโบราณ เพื่อเตรียมให้การนวดไทยเป็นการประกอบโรคศิลปะการแพทย์แผนไทยประเภทหนึ่งตามพ.ร.บ. การประกอบโรคศิลปะฉบับใหม่ (โครงการฟื้นฟูการนวดไทย มูลนิธิสาธารณสุขกับการพัฒนา และคณะ, 2541; พงศทิพ สุกป้อม, 2544)

ประเภทของการนวดแผนไทย

การนวดแผนไทยเพื่อการบำบัดรักษาโรค แบ่งออกเป็น 2 ประเภท ซึ่งมีหลักการในการบำบัดรักษาโรค และอาการเจ็บป่วยคล้ายคลึงกัน แต่มีข้อปลีกย่อยที่แตกต่างกันพอสรุปได้ดังนี้คือ (เพ็ญนภา ทรัพย์เจริญ, 2540)

1 การนวดแบบราชสำนัก เป็นการนวดถวายในหลวงหรือเจ้านายชั้นสูงของราชสำนัก จะเน้นเรื่องกิริยามารยาทต้องสุภาพเรียบร้อยอ่อนน้อมใช้เดินเข้าเข้าหาผู้ป่วย ไม่หายใจรดผู้ป่วย ขณะทำการนวด ต้องหันหน้าไปข้างๆหรือเงยหน้า จะไม่เริ่มนวดฝ่าเท้านอกจากจำเป็นจริงๆเท่านั้น การนวดจะใช้นิ้วหัวแม่มือและปลายนิ้วอื่น ๆ เท่านั้น ไม่มีการนวดโดยใช้เท้าไม่มีการคลึงขณะกด ไม่ใช้การคัดหรือข้อหรือส่วนใดของร่างกาย แขนทั้งสองของหมอนวดต้องเหยียดตรงเสมอ ทำนวดจะไม่มีท่านอนคว่ำ การนวดต้องการให้เกิดผลต่ออวัยวะและเนื้อเยื่อที่อยู่ลึกๆ เพิ่มการไหลเวียนและเพิ่มประสิทธิภาพของการทำงานของเส้นประสาท

2 การนวดแบบชลยศักดิ์ / นวดแบบทั่วไป เป็นการนวดที่ปรากฏอยู่ในวัดและในสังคมทั่วไป มีการสอนแบบสืบทอดจากรุ่นเก่าและมีแบบแผนการนวดตามวัฒนธรรมท้องถิ่น มีการพนมมือไหว้ครู

ก่อนนวด ในขณะที่ผู้ป่วยนอนอยู่กับพื้นไม่ค่อยเน้นเรื่องกิริยามารยาท ไม่ได้คำนึงถึงท่าทางของ แขนว่าจะตรงหรืองอ จะเริ่มนวดฝ่าเท้าก่อน มีการนำการคัดคนแบบโยคะมาประกอบด้วย มีการ ใช้ท่านอนคว่ำช่วยในการนวด

นอกจากนี้รูปแบบของการนวดในปัจจุบันยังแบ่งเป็นการนวดเพื่อการผ่อนคลายหรือนวด เพื่อสุขภาพ เป็นการนวดเพื่อต้องการให้เกิดการผ่อนคลายของกล้ามเนื้อ และกระตุ้นการไหลเวียน ทัวร่างกายเป็นการนวดทั่วทั้งตัว และการนวดเพื่อการบำบัดรักษาโรค เป็นการนวดเฉพาะที่ มีวัตถุประสงค์เพื่อรักษาอาการเจ็บป่วยโดยเฉพาะ ชัยยงค์ธรรมรัตน์ (ติดต่อเป็นการส่วนตัว, มกราคม 15, 2545)

ในการศึกษาครั้งนี้ ผู้วิจัยได้เลือกใช้การนวดแผนไทยเพื่อการรักษาแบบผสมผสาน ในการลดการปวดข้อในผู้สูงอายุโรคข้อเข่าเสื่อม

ประโยชน์ของการนวดแผนไทย

การนวดมีผลต่อระบบต่างๆดังนี้

1 ผลต่อระบบไหลเวียน การคั่งของเลือดที่มีสาเหตุมาจากเส้นเลือดถูกกดบีบอย่างรุนแรง และเป็นเวลานาน เช่น พังผืดที่ถูกดึงรั้ง การเกิดแผลเป็น การหดเกร็งของกล้ามเนื้อเป็นเวลานานเป็นต้น การนวดจะช่วยให้เกิดการยืดหรือการคลายตัวของกล้ามเนื้อ พังผืด เอ็นยึดกระดูกและกล้ามเนื้อ เป็นการ ช่วยเพิ่มการไหลเวียนกลับของหลอดเลือดดำและเพิ่มการไหลเวียนของเลือดแดงเข้ามาแทนที่มากขึ้น รวมทั้งหลอดเลือดแดงขนาดเล็กในบริเวณพื้นผิวมีการขยายตัวและคั่งของเลือดทำให้อุณหภูมิผิวหนัง เพิ่มขึ้น และการนวดทำให้เนื้อเยื่อบริเวณผิวหนังและส่วนที่อยู่ลึกลงไปเกิดการบาดเจ็บในระดับเซลล์ (cellular damage) มีการปล่อยสารคล้ายฮีสตามีนทำให้หลอดเลือดขยายตัวตามมา ดังนั้นการนวดจึง เป็นการเพิ่มการไหลเวียนได้ทั่วบริเวณที่ทำการรักษานั้น จึงมีผลต่อการขับถ่ายของเสียจากกระบวนการเผาผลาญต่างๆ รวมทั้งกรดแลคติกให้เร็วขึ้น ขณะเดียวกันก็เพิ่มปริมาณออกซิเจนและสารอาหารแก่เนื้อเยื่อ ทำให้ช่วยในการเยียวยาและลดการหดเกร็งของกล้ามเนื้อลงด้วย (Cassar, 1999) จากผลของการนวดดังกล่าวทำให้มีการระบายหรือลดปริมาณของสารเคมีสื่อประสาทความเจ็บปวดต่างๆที่เกิดในบริเวณที่บาดเจ็บ จะช่วยลดการกระตุ้นไขประสาทขนาดเล็กและลดการหลั่งสารพี ทำให้ประตูปิด จึงสามารถลดความเจ็บปวดได้ (Wilkie & Montreal, 1999) จากการศึกษาของรุ่งทิวา ชาญพิทยาภู และคณะ (2528 อ้างใน ชงศักดิ์ ต้นปิฎก, 2541) พบว่า การนวดแบบปิดประตุมที่ขาในคนปกติทำให้ อุณหภูมิ ความต้านทานผิวหนัง ชีพจร และความดันเลือดเปลี่ยนแปลงไม่มาก ไม่ค่อยมีผลต่อการไหลเวียนเลือดในระยะสั้นจึงไม่เป็นอันตรายต่อเนื้อเยื่อ แต่หลังจากเปิดประตุมผู้ถูกนวดจะรู้สึกร้อน วิ่งจาก โคนขาไปตามขาข้างที่ถูกนวดและเกิดความรู้สึกสุขสบาย

2 ผลต่อระบบกล้ามเนื้อ การนวดมีผลต่อตัวรับต่อการยืดซึ่งกระจายอยู่ตามใยของกล้ามเนื้อลาย และตัวรับที่อยู่ในเส้นเอ็นยึดกล้ามเนื้อที่อยู่ระหว่างรอยต่อของกล้ามเนื้อและเส้นเอ็น และจะรับรู้ต่อแรงดึงของเส้นเอ็นยึดกล้ามเนื้อที่เป็นผลมาจากการหดหรือยืดของใยกล้ามเนื้อหรือจากแรงกระทำจากภายนอก ดังนั้นผลโดยตรงของการนวดจึงเป็นผลทางด้านกลศาสตร์จากการปฏิบัติการด้วยมือต่อผิวหนัง แล้วก่อให้เกิดผลโดยตรงต่อร่างกายในบริเวณที่ทำการนวดหรือรักษานั้น ซึ่งผลส่วนใหญ่จะทำให้กล้ามเนื้อและเนื้อเยื่อเกี่ยวพันอื่นๆ เกิดการยืดหรือผ่อนคลาย (Cassar, 1999) ทำให้มีการระบายหรือลดปริมาณของสารเคมีสื่อประสาทความเจ็บปวดต่างๆที่เกิดในบริเวณที่บาดเจ็บ จะช่วยลดการกระตุ้นใยประสาทขนาดเล็กและลดการหลั่งสารพี ทำให้ประตูปิดจึงสามารถลดความเจ็บปวดได้ (Wilkie & Monreal, 1999) จากการศึกษาของ ประโยชน์ บุญสินสุข, ประพนธ์ เกตุราภาส และ รุ่งทิวา ชาญพิทยาภูถ (2530) เรื่องการใช้การนวดไทยบำบัดอาการปวดกล้ามเนื้อและข้อ ในสถานบริการสาธารณสุขของรัฐ ในกลุ่มตัวอย่าง จำนวน 238 ราย ที่มีอาการปวดศีรษะ ปวดไหล่ ปวดหลัง และปวดเข่า โดยแบ่งลักษณะปวดเป็น 2 จำพวกคือ อาการปวดกล้ามเนื้อและอาการปวดลักษณะอื่น เช่น ปวดจากการไหลเวียนเลือด ปวดจากเส้นเอ็น ฟังคีครอบข้อต่อ ปวดร้าวจากเส้นประสาท เป็นการวัดผลก่อนและหลังการนวด โดยไม่มีกลุ่มควบคุมให้การนวดไทยติดต่อกัน 3 วันพบว่า การนวดลดปวดได้ทุกกรณี เมื่อนวดครบ 3 ครั้งส่วนใหญ่อาการปวดลดลงหรือหายไป และสามารถลดอาการปวดกล้ามเนื้อและปวดอื่นๆซึ่งอาจเกิดจากการไหลเวียนเลือดหรือฟังคียึดติดได้ค่อนข้างดี ซึ่งการศึกษาครั้งนี้ประเมินจากการบอกเล่าของผู้ป่วยซึ่งมีปัจจัยอยู่ที่ความพึงพอใจเป็นหลัก ไม่ได้ประเมินด้วยวิธีอื่นที่สามารถวัดเชิงปริมาณ เช่นเดียวกับการศึกษาของวิจิตรา กุสมภ์ (2532) ศึกษาถึงผลของการกดจุดและนวดต่อระดับความเจ็บปวดในผู้ป่วยปวดหลังส่วนล่าง เป็นเวลา 15 นาที พบว่าระดับความเจ็บปวดหลังส่วนล่างของกลุ่มทดลองภายหลังการกดจุดและนวดต่ำกว่าก่อนได้รับการกดจุดและนวดและต่ำกว่ากลุ่มควบคุม

3 ผลต่อระบบประสาท เป็นผลที่เกิดโดยอ้อมจากการนวดทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงทางระบบประสาทเกิดห่วงของปฏิกิริยาโต้ตอบทางประสาท (a neural reflex loop) ในหลายๆด้าน ซึ่งจะรวมทั้งระบบประสาทอัตโนมัติและการควบคุมการหลั่งสารเคมีประสาทภายในร่างกายด้วย เป็นสิ่งที่อยู่นอกอำนาจจิตใจ เมื่อถูกกระตุ้นโดยการนวดสัญญาณประสาทจากตัวรับต่างๆ จะเดินทางไปตามใยประสาทเข้าไปยังศูนย์กลางการประมวลผลในไขสันหลังและสมอง จากนั้นข้อมูลข่าวสารจะถูกส่งมาทางใยประสาทสั่งการไปยังเนื้อเยื่อเป้าหมาย โดยเฉพาะเซลล์ของกล้ามเนื้อและต่อมต่างๆ ปฏิกิริยาที่เป็นผลมาจากการกระทำต่อระบบประสาทอัตโนมัติจากการนวดที่พบได้บ่อยที่สุด คือ ความรู้สึกผาสุกในรูปแบบของการผ่อนคลายซึ่งเป็นผลที่เกิดโดยอ้อมจากการทำงานของระบบประสาทอัตโนมัติ โดยเฉพาะส่วนของประสาทพาราซิมพาเทติกการผ่อนคลายอย่างลึกที่เกิดจาก

การนวดจะเป็นการเพิ่มการกระตุ้นต่อประสาทซิมพาเทติก ซึ่งจะเป็นผลให้ผู้ป่วยเกิดความผ่อนคลายมากขึ้น ทั้งในขณะทำการนวดและหลังสิ้นสุดการนวด (Cassar, 1999) การผ่อนคลายที่เกิดจากการนวด และสิ่งแวดลอมที่สงบขณะนวด จะเป็นการช่วยลดปัจจัยที่เป็นสิ่งเร้าทางอารมณ์ด้านลบ เช่นความกลัว ความวิตกกังวล และความเครียด ทำให้ลดการหลั่งสารเคมีสื่อประสาทความเจ็บปวดจากระบบประสาทอัตโนมัติเช่น พรอสตาแกลนดินและนอร์อิพิเนฟริน ทำให้ลดการหลั่งสารพิยับยังการทำงานของเซลล์เอสจี ทำให้ประตูปิดทำให้ลดอาการปวดได้ และการนวดยังมีผลกระตุ้นใยประสาทขนาดใหญ่ของระบบประสาทนำลงจากศูนย์ควบคุมความเจ็บปวดที่สมองให้หลั่งสารที่ออกฤทธิ์คล้ายมอร์ฟีน ส่งผลไปยังเซลล์เอสจีให้มีการหลั่งสารเอนเคฟาลินไปยับยั้งการหลั่งสารพิยับยังการทำให้ประตูปิดไม่เกิดความรู้สึกเจ็บปวดได้อีกทาง (Wilkie & Montreal, 1999) สอดคล้องกับการศึกษาของกรุงไกร เจนพานิชย์ และ ประเสริฐ ด้วจินดา (2524 อ้างในเจือจันทร์ วัฒนกิจเจริญ, 2534) ได้ทำการนวดแบบเดิมของไทย (แบบราชสำนัก) ในคนปกติ โดยนวดที่ขาข้างเดียวนาน 15 นาที พบว่าอุณหภูมิผิวภายที่หลังเท้าเพิ่มขึ้น อัตราชีพจรและความดันเลือดแดงลดลง บริเวณที่ถูกนวดจะรู้สึกสบายจนบางรายถึงกับหลับ บางรายอยากจะหลับ เช่นเดียวกับการศึกษาของ เจือจันทร์ วัฒนกิจเจริญ (2534) ที่เปรียบเทียบผลของการนวดไทยประยุกต์กับการกินยาพาราเซตามอลต่อระดับการปวดศีรษะ และระยะเวลาที่การปวดศีรษะลดระดับลงในผู้ป่วยที่มีอาการปวดศีรษะจากความเครียด ให้การนวดไทยประยุกต์เป็นเวลา 15 นาที แล้วประเมินผลหลังการนวดที่เวลา 15 นาที 20 นาที และ 30 นาที พบว่า การนวดไทยประยุกต์ลดอาการปวดศีรษะได้ดีกว่าการกินยาพาราเซตามอล ตั้งแต่เวลาที่ 15 นาที 20 นาที และ 30 นาที และการนวดสามารถลดอาการปวดศีรษะได้ทันทีและรวดเร็วกว่าการกินยาพาราเซตามอลในเวลา 15 นาที

จากข้อมูลดังกล่าวข้างต้นจะเห็นได้ว่าการนวดนอกจากจะใช้เพื่อการบำบัดโรคแล้วยังสามารถนำไปใช้ได้ทั้งในแง่ของการส่งเสริมสุขภาพช่วยให้ฟื้นคืนสู่สภาพปกติได้เร็วขึ้น การนวดยังเหมาะสำหรับการปฏิบัติการพยาบาลแบบองค์รวม เพราะนอกจากจะมุ่งในแง่ของการรักษาโรคแล้ว การนวดยังเป็นการรักษาบุคคลทั้งคนและทำให้ลดภาวะแทรกซ้อนจากการใช้ยา เนื่องจากวิธีการรักษาแต่ละแบบก็มีกลไกที่แตกต่างกันการนวดก็เป็นวิธีการรักษาอีกรูปแบบหนึ่งที่ไม่ใช้ยาจึงสามารถนำมาเสริมกับการรักษาทางยาได้ในการดูแลผู้สูงอายุที่มีปัญหาจากการปวดข้อเข่าเพื่อลดการใช้ยาลงและเสริมประสิทธิผลในการรักษาและเป็นการเพิ่มการรักษาอีกทางเลือกหนึ่งให้กับผู้ป่วย การนวดสามารถนวดได้ทั้งโดยผู้อื่นหรือด้วยตัวเองสามารถทำได้ทั้งที่ในสถานบริการและที่บ้าน ทำให้ประหยัดเวลาและค่าใช้จ่ายทั้งยังเป็นการส่งเสริมการดูแลสุขภาพแบบพึ่งพาตัวเองหรือการดูแลตามวัฒนธรรมพื้นบ้านอีกด้วย

การนวดเพื่อลดการปวดข้อ ในผู้สูงอายุโรคข้อเข่าเสื่อม

การนวดเพื่อลดการปวดข้อ ในผู้สูงอายุโรคข้อเข่าเสื่อมในครั้งนี้ ผู้วิจัยใช้การนวดแผนไทย เพื่อการรักษาแบบเชลยศักดิ์ โดยการนวดแบบเชลยศักดิ์จะประกอบด้วย การนวดในท่านอนหงาย และคว่ำ จุดที่ใช้กดนวด ท่านวด และการวางมือใช้ตามแบบแผนการนวดไทย ใช้เวลาในการนวดทั้งสิ้น 30 นาที โดยจะทำการนวดเฉพาะเข่าข้างที่มีความรุนแรงของโรคข้อเข่าเสื่อมระดับปานกลางขึ้นไป ขั้นตอนของการนวดมี 2 ขั้นตอนดังนี้ (โครงการฟื้นฟูการนวดไทย, 2528 และยงศักดิ์ ดันติปิฎก และคณะ, 2541)

1 ขั้นตอนแรก ใช้เวลาทั้งหมด 20 นาที จะเป็นการนวดเพื่อให้อกกล้ามเนื้อเกิดการผ่อนคลาย ช่วยให้เลือดมาเลี้ยงบริเวณที่จะทำการรักษาเพิ่มมากขึ้น จะเริ่มนวดบริเวณอุ้งเท้า หลังเท้า ข้างฝ่าเท้า และนิ้วเท้า จากนั้นจะนวดกล้ามเนื้อตามแนวกระดูกขาข้าง จากข้อเท้าขึ้นไปถึงหน้าแข้ง และจากเหนือเข่าขึ้นไปจนถึงต้นขาแล้วนวดย้อนกลับไปที่เดิม โดยเริ่มนวดแนวขาข้างในก่อน แล้วตามด้วยการนวดแนวขาข้างนอก จากนั้นจะนวดแนวขาข้างล่างจากข้อเท้าถึงต้นขาแล้วนวดย้อนกลับไปที่เดิม จะนวดในท่านอนหงาย และนอนคว่ำตามลำดับ ในแต่ละท่าจะทำการนวด 2 ครั้ง โดยใช้วิธีการนวดหลายวิธีร่วมกันเพื่อให้เกิดความเหมาะสมกับตำแหน่งที่จะนวด และเพิ่มประสิทธิภาพในการนวด ซึ่งประกอบด้วยวิธีการนวดดังนี้

1.1 การกด (pressing) เป็นการใช้นิ้วหัวแม่มือหรือสันมือกดลงบนกล้ามเนื้อส่วนที่จะนวดเช่นบริเวณต้นขา หน้าแข้ง และน่อง เป็นการขับเลือดออกจากหลอดเลือดบริเวณนั้น และเมื่อลดแรงกดเลือดจะพุ่งมาเลี้ยงบริเวณนั้นมากขึ้น ทำให้เส้นเอ็น หรือ กล้ามเนื้อยึดและผ่อนคลายออก

1.2 การดึง (pulling) เป็นการใช้นิ้วหรือนิ้วมือออกแรงเพื่อยึดเส้นเอ็นของกล้ามเนื้อหรือพังผืดของข้อต่อที่หดสั้นให้คลายออก

1.3 การบีบ (squeezing) เป็นการใช้นิ้วมือจับกล้ามเนื้อให้เต็มฝ่ามือ แล้วออกแรงบีบที่กล้ามเนื้อ เป็นการลดการเกร็งของกล้ามเนื้อ ช่วยให้เพิ่มการไหลเวียนเลือดมาที่กล้ามเนื้อ

1.4 การบิด (twisting) เป็นการใช้นิ้วมือออกแรงเพื่อหมุนข้อต่อหรือกล้ามเนื้อ เส้นเอ็นให้ยึดออกจากด้านขวาง เพื่อให้เส้นเอ็น หรือ กล้ามเนื้อยึดและคลายออก

1.5 การยืดคืด (stretching) เป็นการออกแรงให้ข้อต่อที่ติดขัดเคลื่อนไหวได้ปกติ

1.6 การคลึง (circling) เป็นการใช้นิ้วมือแนบกับผิวหนังผู้ถูกนวด ให้นำหนักอยู่ที่ฝ่ามือ ออกแรงกดให้ลึกถึงกล้ามเนื้อ คลึงให้กล้ามเนื้อถูกนวดบนกระดูก หรืออาจคลึงโดยใช้นิ้วหัวแม่มือก็ได้ เพื่อลดการติดขัดของข้อ และทำให้กล้ามเนื้อที่หดเกร็งคลายตัว

2. ขั้นตอนที่สอง จะเป็นการนวดบริเวณที่จะทำการรักษา ใช้เวลาทั้งหมด 10 นาที จะใช้วิธีการนวดแบบกดจุด (acupressur) ใช้นิ้วหัวแม่มือในการกดจุด ในตำแหน่งรอบๆข้อเข่าด้านหน้า 8 ตำแหน่ง และด้านหลัง 4 ตำแหน่งรวมทั้งหมด 12 ตำแหน่งดังนี้

2.1 จุดนวดด้านหน้าเข่า เป็นการกด กล้ามเนื้อต้นขาด้านหน้าดังนี้

2.1.1. จุดนวดเหนือเข่าด้านหน้า (อยู่ที่ต้นขาด้านหน้า ใช้อุ้งมือวางทาบบ่าเข่า จุดนวดอยู่ตรงปลายนิ้วกลาง)

2.1.2 จุดนวดเหนือเข่าด้านใน เป็นการกด กล้ามเนื้อต้นขาด้านใน (อยู่เหนือเข่าด้านข้างต้นขาห่างขอบสะบ้าด้านบน 2 นิ้วมือ)

2.1.3 จุดนวดเหนือข้างเข่าด้านนอก เป็นการกด กล้ามเนื้อต้นขาด้านนอก (อยู่เหนือเข่าด้านข้างต้นขาห่างขอบสะบ้าด้านบน 2 นิ้วมือ)

2.1.4 จุดนวดข้างเข่าด้านนอก

2.1.5 จุดนวดข้างเข่าด้านใน

2.1.6 จุดนวดใต้สะบ้าตรงกลาง

2.1.7 จุดนวดใต้สะบ้าด้านใน

2.1.8 จุดนวดใต้สะบ้าด้านนอก

2.2 จุดนวดด้านหลังเข่า เป็นการกดกล้ามเนื้อต้นขาด้านหลังดังนี้

2.2.1 จุดนวดเหนือพับเข่า 1 (อยู่เหนือกึ่งกลางพับเข่า 1 ฝ่ามือ)

2.2.2 จุดนวดเหนือพับเข่า 2 (อยู่เหนือกึ่งกลางพับเข่า 2 นิ้วมือ)

2.2.3 จุดนวดกลางข้อพับเข่า (อยู่กลางพับเข่า)

2.2.4 จุดนวดใต้พับเข่า (อยู่ใต้กึ่งกลางพับเข่าห่างจากข้อเข่า 1 ฝ่ามือ)

ในการกดจุดแต่ละจุดจะค่อยๆกด และเพิ่มแรงกดมากขึ้นเท่าที่ผู้ถูกนวดจะทนได้ โดยแต่ละจุดจะกดนาน 10 วินาที และกดซ้ำแต่ละจุด 3 ครั้ง และจบการนวดด้วยการคลึงรอบขอบของสะบ้า 3 รอบ

หลักการนวด

หลักการนวดควรคำนึงถึงหลักการสำคัญดังนี้ (โครงการฟื้นฟูการนวดไทย, 2528)

1. น้ำหนักของการกด ในการนวดมีการลงน้ำหนัก 3 ระยะดังนี้

1.1. ระยะแตะผิว แค่สัมผัสยังไม่ต้องลงน้ำหนัก

1.2. ระยะลงน้ำหนัก ออกแรงกดทีละน้อยจนกดหนักที่สุด ความรู้สึกขึ้นกับเนื้อเยื่อที่กด

1.3. ระยะปล่อย จะค่อยๆคลายน้ำหนักที่กดออกช้าๆ

2 เวลาที่ใช้ในการนวดแต่ละจุด อาจกำหนดเป็นคาบ คือกำหนดลมหายใจเข้า-ออก 1 รอบ เป็น 1 คาบ ถ้าหายใจสั้นก็เป็นคาบสั้น ถ้าหายใจยาวก็เป็นคาบยาว การกดนานเพียงใดขึ้นอยู่กับลักษณะของผู้ป่วยและโรค การกดต้องเพิ่มแรงกดทีละน้อยแล้วคงอยู่ในลักษณะนั้นนานตามต้องการ จากนั้นค่อยๆปล่อย ไม่รีบปล่อยหรือยกมือโดยเร็วเพราะจะทำให้ระบบได้

3 ระยะที่ห่างของการนวด บางโรคต้องนวดทุกวันในระยะแรก จากนั้นจึงเว้นไปนวดทุก 2-3 วัน เป็นต้น การนวดซ้ำทุกวันเป็นระยะเวลานานอาจทำให้กล้ามเนื้อ เส้นเอ็น และข้อระบวมหรืออักเสบได้

4 ท่านวด ผู้ป่วยอาจนั่งกับพื้น หรือนอนบนพูกก็ได้ หมอนที่หนุนไม่หนาเกินไปให้ศีรษะอยู่ในระดับเดียวกับแนวกระดูกสันหลัง และอยู่ในท่าที่สบาย ผ่อนคลายไม่เกร็ง ส่วนผู้นวดนั่งคุกเข่าหรือยืนนวดก็ได้ แขนเหยียดตรงขณะนวดเพื่อใช้น้ำหนักตัวช่วยในการกดนวดทำให้ไม่ต้องออกแรงมาก

5 การวางมือ อาจใช้นิ้วมือ ฝ่ามือ หรือส่วนอื่นๆที่ใช้นวด โดยพิจารณาให้เหมาะสมเป็นรายๆไป

6 ข้อควรระวังในการนวดมีความสำคัญต่อความปลอดภัยของผู้ถูกนวดเป็นอย่างมาก ควรยึดปฏิบัติทุกครั้งในการนวดดังนี้

6.1. ผู้นวดต้องมีความรู้ทางโครงสร้างและหน้าที่ของอวัยวะ และการเปลี่ยนแปลงของอาการที่เกิดขึ้นจากโรค

6.2. ไม่นวดบริเวณที่มีแผลสด น้ำร้อนลวก ไหม้พอง กระดูกแตกหัก หรือเป็นโรคติดต่อทางผิวหนัง เป็นต้น

6.3. ไม่นวดผู้ที่มิใช่ ผู้ที่หิวจัด หรือเพิ่งกินข้าวอิ่มใหม่ๆ ควรนวดหลังจากนั้น 1-2 ชั่วโมง

6.4. ถ้าผู้ป่วยเหนื่อยมาก เหงื่อออกมาก ซึ่พจรเต้นเร็ว ควรให้พักสักครู่ก่อนนวด

6.5. ไม่นวดบริเวณที่เป็นมะเร็ง หรือภาวะเลือดออก

6.6. ไม่นวดในโรคติดต่อทุกชนิด โรคหัวใจ โรคเบาหวาน เป็นต้น

กรอบแนวคิดในการวิจัย

การศึกษาวิจัยเรื่องผลของการนวดแผนไทยต่อการปวดข้อในผู้สูงอายุโรคข้อเข่าเสื่อมครั้งนี้ ใช้กรอบแนวคิดร่วมระหว่างทฤษฎีการควบคุมประตุ การควบคุมภายใน และกลไกทางสรีรวิทยาของความเจ็บปวดกล่าวคือ เมื่อใช้การนวดในบริเวณขาและข้อเข่าข้างที่มีการปวดแก่ผู้สูงอายุ จะกระตุ้นใยประสาทขนาดใหญ่ (ใยประสาทเอ-เบตาและเอ-แอลฟา) นำสัญญาณการสัมผัสและการกด

ไปยังเซลล์เอสจี ทำให้ประตูปิดจึงไม่มีสัญญาณประสาทไปเซลล์ที่จึงไม่เกิดความรู้สึกเจ็บปวด นอกจากนี้ผลของการนวดจะทำให้กล้ามเนื้อหรือเอ็นคลายตัว เพิ่มการไหลเวียนเลือดบริเวณที่นวด ทำให้เนื้อเยื่อได้รับอาหารและออกซิเจนเพิ่มขึ้น รวมทั้งช่วยระบายหรือลดปริมาณของสารเคมีสื่อประสาทความเจ็บปวดต่างๆ จะช่วยลดการกระตุ้นใยประสาทขนาดเล็กและลดการหลั่งสารพีทำให้ประตูปิดจึงไม่เกิดความรู้สึกเจ็บปวดได้อีกทางหนึ่ง รวมทั้งขณะที่ทำการนวดผู้ได้รับการนวดไม่ได้ทำกิจกรรมใดๆจึงจะเกิดความสงบและความรู้สึกผ่อนคลาย ซึ่งจะช่วยกระตุ้นใยประสาทขนาดใหญ่ของระบบประสาทนำลงจากศูนย์ควบคุมความเจ็บปวดที่สมอง ทำให้มีการหลั่งสารที่ออกฤทธิ์คล้ายมอร์ฟิน ได้แก่ สารเอนเคฟาลิน และเอนเคอร์ฟิน จากเพริเอควอดัคเตอร์เทอร์เมทเทอร์ในสมองส่วนกลาง สารซีโรโทนินจากนิวเคลียสราฟีแมกนัส และสารเอนเคฟาลินจากบริเวณเรติคูลาฟอรมันชั้น สารเคมีที่หลั่งออกมาจากส่วนสมองต่างๆเหล่านี้ จะส่งผลไปยังเซลล์เอสจีให้มีการหลั่งสารเอนเคฟาลินไปยับยั้งการหลั่งสารพี ทำให้ประตูปิดและไม่เกิดความรู้สึกเจ็บปวดได้อีกด้วย