



**แนวปฏิบัติบริการสาธารณสุข โรคกระดูกพรุน  
พ.ศ. 2553**

แนวปฏิบัติบริการสาธารณสุขฉบับนี้ เป็นเครื่องมือส่งเสริมคุณภาพบริการการรักษารโรคกระดูกพรุน มีวัตถุประสงค์เพื่อการป้องกัน การตรวจค้น วินิจฉัยและรักษาโรค เพื่อช่วยให้ผู้ป่วยมีคุณภาพชีวิตที่ดีขึ้น โดยมุ่งเน้นการรักษาที่มีประสิทธิภาพและคุ้มค่า ข้อเสนอแนะต่างๆ ในแนวทางฉบับนี้ไม่ถือเป็นข้อบังคับของการปฏิบัติ ผู้ใช้สามารถปฏิบัติแตกต่างไปจากข้อเสนอแนะนี้ได้ในกรณีที่สถานการณ์แตกต่างออกไปหรือมีข้อจำกัดของสถานบริการและทรัพยากรหรือมีเหตุผลที่สมควรอื่นๆ โดยใช้วิจารณญาณซึ่งเป็นที่ยอมรับ และอยู่บนพื้นฐานหลักวิชาการและจรรยาบรรณ

## คำนำ

การดูแลรักษาผู้ป่วยโรคกระดูกพรุน (osteoporosis) และผู้ป่วยที่มีภาวะแทรกซ้อนจากโรคกระดูกพรุน ซึ่งเป็นโรคที่พบบ่อยกลุ่มหนึ่งในเวชปฏิบัติทางออร์โธปิดิกส์ มีพัฒนาการขึ้นอย่างมากในช่วงที่ผ่านมา การรักษาผู้ป่วยอย่างองค์รวม ซึ่งได้แก่การให้ความรู้แก่ประชาชนและผู้ป่วย การแนะนำการป้องกันโรคและพยาธิสภาพ การรักษาทางยา การรักษาโดยการผ่าตัดและการฟื้นฟูสมรรถภาพมีความสำคัญและจำเป็นในทางเวชปฏิบัติทางออร์โธปิดิกส์ การรักษาทางยานั้นแม้เป็นเพียงวิธีการหนึ่งแต่ก็มีความสำคัญมาก ด้วยมีค่าใช้จ่ายในการรักษาที่สูง ปัจจุบันมียาหลายขนานที่มีประสิทธิภาพที่สามารถป้องกันกระดูกหักและป้องกันกระดูกหักซ้ำ รวมทั้งการรักษาที่ช่วยให้ผู้ป่วยบรรเทาอาการปวดและความพิการถาวรได้ดีขึ้นกว่าแต่ก่อนมาก แต่ค่าใช้จ่ายในการรักษาทางยาก็มีแนวโน้มสูงขึ้นมากด้วย

เมื่อพิจารณาจากฐานะทางเศรษฐกิจของประเทศ และแนวทางการรักษาภายใต้นโยบายเศรษฐกิจพอเพียง การใช้ยาควรมีการพิจารณาที่รอบคอบ มีการใช้ยาตามข้อบ่งชี้ที่ได้รับการจดทะเบียนกับทางองค์การอาหารและยา รวมทั้งมีการใช้ยาอย่างสมเหตุผลทั้งชนิดและจำนวนของยา โดยไม่มีผลกระทบต่อระบบอื่นของร่างกายและไม่เกิดผลเสียต่อระบบการให้บริการทางการแพทย์และสาธารณสุขของประเทศ อย่างไรก็ตาม ในการปฏิบัติงานทางคลินิก ก็ควรมียาที่หลากหลายเพียงพอให้แพทย์ทั่วไปและแพทย์ออร์โธปิดิกส์สามารถเลือกให้แกผู้ป่วยได้อย่างเหมาะสม เพื่อประโยชน์ในการรักษาผู้ป่วยแต่ละรายที่มีอาการและพยาธิสภาพไม่เหมือนกัน

ราชวิทยาลัยแพทย์ออร์โธปิดิกส์แห่งประเทศไทยได้เล็งเห็นถึงความสำคัญของการรักษาทางยาในผู้ป่วยโรคกระดูกพรุน (osteoporosis) และผู้ป่วยที่มีภาวะแทรกซ้อนจากโรคกระดูกพรุน และคำนึงถึงผลกระทบต่อระบบสาธารณสุขโดยรวมและในด้านค่าใช้จ่ายมาโดยตลอด จึงได้ดำเนินการจัดตั้งกลุ่มแพทย์ออร์โธปิดิกส์ผู้ทรงคุณวุฒิจากสถาบันต่างๆ และแพทย์ผู้ทรงคุณวุฒิในสาขาที่เกี่ยวข้องมาร่วมประสานความรู้ ประสบการณ์และร่วมกันศึกษาอย่างลึกซึ้ง เพื่อสร้างแนวปฏิบัติทางคลินิก (clinical practice guideline) การดูแลรักษาผู้ป่วยโรคกระดูกพรุน (osteoporosis) และผู้ป่วยที่มีภาวะแทรกซ้อนจากโรคกระดูกพรุนของราชวิทยาลัยแพทย์ออร์โธปิดิกส์แห่งประเทศไทยขึ้น

ในการดำเนินการนี้ราชวิทยาลัยแพทย์ออร์โธปิดิกส์แห่งประเทศไทยได้รับความอนุเคราะห์เป็นอย่างยิ่งจาก กรรมการของมูลนิธิโรคกระดูกพรุนแห่งประเทศไทยและกรรมการของอนุสาขา Metabolic Bone Diseases ของราชวิทยาลัยฯ ที่ได้เสียสละเวลามาร่วมร่างแนวปฏิบัติทางคลินิก (clinical practice guideline) การดูแลรักษาผู้ป่วยโรคกระดูกพรุน (osteoporosis) ขอขอบคุณศาสตราจารย์นายแพทย์วีระชัย ไควสุวรรณ์ ภาควิชาออร์โธปิดิกส์ คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยขอนแก่น ที่รับเป็นประธานอนุกรรมการและและผู้ช่วยศาสตราจารย์ แพทย์หญิง ภัทรวัดณ์ จากภาควิชาออร์โธปิดิกส์ คณะแพทยศาสตร์ โรงพยาบาลรามาริบัติ มหาวิทยาลัยมหิดลมาเป็นเลขานุการ ร่างแนวปฏิบัติทางคลินิก (clinical practice guideline)

ราชวิทยาลัยแพทยออร์โธปิดิกส์ขอขอบคุณ ศาสตราจารย์คลินิก นายแพทย์ ณรงค์ บุญยะ  
รัตเวช ประธานอนุสาขา Metabolic Bone Diseases, รองศาสตราจารย์นายแพทย์ฉัตรเลิศ พงษ์  
ไชยกุล จากสาขาต่อมไร้ท่อ ภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยขอนแก่น,  
ศาสตราจารย์นายแพทย์นิมิต เตชไกรชนะ จาก ภาควิชา สูติศาสตร์-นรีเวชวิทยา คณะ  
แพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย มาร่วมร่างแนวทางปฏิบัติทางคลินิก โดยมีอนุกรรมการ  
ทั้งสิ้น 24 ท่าน ที่เสียสละเวลามาร่วมร่างแนวปฏิบัติทางคลินิกนี้

ซึ่งทุกท่านได้ทำงานอย่างหนักภายใต้ข้อจำกัดของเวลาและงบประมาณของราชวิทยาลัยฯ  
เพื่อให้ได้มาซึ่งแนวปฏิบัติทางคลินิก (clinical practice guideline) การดูแลรักษาผู้ป่วยโรคกระดูกพรุน  
(osteoporosis) และผู้ป่วยที่มีภาวะแทรกซ้อนจากโรคกระดูกพรุนของราชวิทยาลัยแพทยออร์โธปิดิกส์  
แห่งประเทศไทยนี้ และท่านก็สามารถดำเนินการได้ครบถ้วนตามแผนการและเป้าประสงค์โดยทุก  
ประการ กระผมในฐานะประธานราชวิทยาลัยแพทยออร์โธปิดิกส์แห่งประเทศไทยขอขอบพระคุณทุกท่าน  
ที่ได้สละเวลาอันมีค่าของทุกท่านทั้งหลาย ตลอดจนกำลังปัญญาและกำลังกายที่ทุกท่านได้ทุ่มเทให้กับ  
แนวปฏิบัติทางคลินิกนี้ ผมมั่นใจเป็นอย่างยิ่งว่าแนวปฏิบัติทางคลินิกการดูแลรักษาผู้ป่วยโรคกระดูกพรุน  
(osteoporosis) และผู้ป่วยที่มีภาวะแทรกซ้อนจากโรคกระดูกพรุนของราชวิทยาลัยแพทยออร์โธปิดิกส์  
แห่งประเทศไทยนี้เป็นประโยชน์แก่ประเทศชาติ ผู้ป่วยและวงการแพทยออร์โธปิดิกส์สืบไป อย่างไรก็ตาม  
ตามเพื่อให้ทันต่อวิวัฒนาการทางวิชาการ ซึ่งเกิดขึ้นตลอดเวลา แนวปฏิบัติทางคลินิก (clinical practice  
guideline) การดูแลรักษาผู้ป่วยโรคกระดูกพรุน (osteoporosis) นี้ ต้องมีการปรับปรุงแก้ไขทุก 2 ปี

(ศาสตราจารย์ นายแพทย์ สารเนตร์ ไวกกุล)  
ประธานราชวิทยาลัยแพทยออร์โธปิดิกส์แห่งประเทศไทย  
วันที่ 10 เดือนตุลาคม พุทธศักราช ๒๕๕๓

คณะกรรมการจัดทำแนวทางเวชปฏิบัติ โรคกระดูกพรุน  
ราชวิทยาลัยแพทย์ออร์โธปิดิกส์แห่งประเทศไทย และ  
มูลนิธิโรคกระดูกพรุนแห่งประเทศไทย

- |                                     |   |
|-------------------------------------|---|
| 1.ศ.นพ.วีระชัย โควสุวรรณ            | ประธานคณะกรรมการ  |
|                                     | 1.เคยเป็นวิทยากรให้กับบริษัท Rotta Pharm, TRB, Bangkok Drugs, MSD, Zimmer, Smith & Nephew,                              |
|                                     | 2.เคยได้รับการสนับสนุน การทำวิจัยที่ เขียน proposal และวิเคราะห์ข้อมูลเองจาก บริษัท Bangkok drugs, Rotta Pharm          |
| 2.ศ.นพ.ณรงค์ บุญยรัตเวช             | กรรมการ   |
|                                     | - เคยเป็นวิทยากรให้กับบริษัทยาทั่วไป  |
| 3.ศ.กิตติคุณ นพ.เสก อักษรานุเคราะห์ | กรรมการ   |
|                                     | - เคยเป็นวิทยากรให้กับบริษัท Bayer, Roche, Eisai, Eli Lilly   |
| 4.ศ.นพ.สารเนตร์ ไวคกุล              | กรรมการ   |
|                                     | - เคยเป็นวิทยากรให้กับบริษัท Servier, MSD, Pfizer, Rotta  |
| 5.ศ.นพ.นิมิต เตชไกรชนะ              | กรรมการ   |
|                                     | - ผู้ดำเนินการอภิปรายให้กับบริษัท MSD, 2. Sanofi-Aventis, Bayer-Schering (Thailand), Eisai, Eli Lilly, Novartis, Pfizer |
| 6.นพ.กำพล ศรีโพธิ์ทอง               | กรรมการ   |
|                                     | - เคยเป็นวิทยากรให้กับบริษัท Eisai และงาน Strong bone Asia ก.ค.53   |
| 7.นพ.วีระวัฒน์ หาญทวีชัย            | กรรมการ   |
| 8.นพ.ทรงเกียรติ เล็กตระกูล          | กรรมการ   |
|                                     | - เคยเป็นวิทยากรให้กับบริษัท MSD, Sanofi-Aventis, Novartis, Servier, Roche,   |
| 9.พ.ต.อ.นพ.พีระชัย ดำรงค์วานิช      | กรรมการ   |
| 10.พ.อ.รศ.นพ.ทวี ทรงพัฒนาศิลป์      | กรรมการ   |
|                                     | - เคยเป็นวิทยากรให้กับบริษัท MSD, Sanofi-Aventis, Novartis, Servier, Eli Lilly, Eisai,                                  |

	Wyeth, Roche, Roche Diagnostic, Rotta Pharm, TRB chemedica
11.รศ.นพ.ฉัตรเลิศ พงษ์ไชยกุล	กรรมการ - เคยเป็นวิทยากรให้กับบริษัท MSD, Sanofi- Aventis, Novartis, Servier
12.น.ต.นพ.ธนต์ วัลลีบุญกุล	กรรมการ - เคยวิทยากรให้กับบริษัท MSD
13.รศ.นพ.ธนนิตย์ ลีรพันธ์	กรรมการ - เคยวิทยากรให้กับบริษัท Boehringer Ingelheim
14.นพ.รัชชัย บำรุงสงฆ์	กรรมการ
15.นพ.ธิตี เกิดอรุณสุขศรี	กรรมการ
16.นพ.นิพัทธ์ กิตติมานนท์	กรรมการ
17.นพ.นิมิตร ทองพูลสวัสดิ์	กรรมการ - เคยเป็นวิทยากรให้กับบริษัท Novartis
18.นพ.บรรเทิง พงศ์สร้อยเพชร	กรรมการ
19.นพ.มารุต อรุณากร	กรรมการ
20.รศ.นพ.วิวัฒน์ วจนะวิเศษฐ	กรรมการ - เคยเป็นวิทยากรให้บริษัท Eli Lilly, Novartis
21.รศ.นพ.ศุภศิลป์ สุนทรภา	กรรมการ - เคยเป็นวิทยากรให้กับบริษัท MSD, Sanofi- Aventis, Novartis, Servier, Eli Lilly, Eisai, Wyeth, Roche,
22.พญ.กัญญิกา ชำนิประศาสน์	กรรมการ
23.พ.ต.อ.นพ.ธนา ชูระเจน	กรรมการ - เคยเป็นวิทยากรให้บริษัท Pfizer, TRB
24.ผศ.พญ.ภัทรวินัย วรรณรัตน์	เลขานุการและกรรมการ

## Recommendations:

1. แนะนำเป็นอย่างยิ่งให้ประเมินปัจจัยเสี่ยง (risk assessment) หรือใช้ดัชนีความเสี่ยงทางคลินิก (clinical risk index) เพื่อค้นหาผู้ที่มีความเสี่ยงที่จะเกิดโรคกระดูกพรุนหรือกระดูกหัก  
*Grade A, Level 1+*
2. แนะนำให้ใช้ดัชนีความเสี่ยงทางคลินิก ได้แก่ Osteoporosis Self-Assessment Tool for Asians (OSTA)<sup>(21)</sup>, Khon Kaen Osteoporosis Study Score (KKOS)<sup>(22)</sup> หรือ nomogram<sup>(23)</sup> เป็นต้น เป็นเครื่องมือสำหรับตรวจคัดกรอง (screening) ซึ่งสามารถค้นหาผู้ที่มีความเสี่ยงต่อการเกิดโรคกระดูกพรุนเพื่อพิจารณาตรวจความหนาแน่นของกระดูกต่อไป (ดูรายละเอียดในหัวข้อ 5.2)  
*Grade C, Level 2-*
3. แนะนำเป็นอย่างยิ่งให้ตรวจความหนาแน่นของกระดูกเพื่อวินิจฉัยโรคกระดูกพรุนด้วยเครื่อง DXA เท่านั้น โดยให้ตรวจที่กระดูกสันหลังส่วนเอว (lumbar spine หรือ LS) ด้านหน้า-หลัง (anteroposterior view) และกระดูกสะโพก (hip) ข้างที่ไม่ถนัด และ/หรือ ข้างที่ไม่หัก ซึ่งเรียกว่า axial DXA  
*Grade C, Level 2+*
4. ไม่แนะนำให้ตรวจวัดความหนาแน่นกระดูกในประชาชนทั่วไปที่ไม่ได้มีความเสี่ยงต่อการเกิดโรคกระดูกพรุน เนื่องจากไม่คุ้มค่าในเชิงเศรษฐศาสตร์ทางสาธารณสุข  
*Grade C, Level 3*
5. ไม่แนะนำให้ตรวจความหนาแน่นของกระดูกปลายแขน (peripheral DXA) ยกเว้นในผู้ป่วยที่อ้วนมาก (> 130 กิโลกรัม) หรือไม่สามารถตรวจหรือแปลผลความหนาแน่นของกระดูกจาก axial DXA (กระดูกสันหลังส่วนเอวและกระดูกสะโพก) ได้ หรือในผู้ป่วยฮอร์โมนพาราไทรอยด์สูงชนิดปฐมภูมิ (primary hyperparathyroidism)  
*Grade C, Level 2+*
6. แนะนำเป็นอย่างยิ่งสำหรับการวินิจฉัยโรคกระดูกพรุนในผู้หญิงให้ใช้ค่าอ้างอิงเฉลี่ยมวลกระดูกสูงสุดในผู้หญิงวัยสาวที่เป็นเชื้อชาติเดียวกันหรือใกล้เคียงกัน (Asian female reference) กับผู้ถูกตรวจเท่านั้น  
*Grade A, Level 1++*
7. แนะนำเป็นอย่างยิ่งให้ใช้เกณฑ์การวินิจฉัยขององค์การอนามัยโลก<sup>(11,13)</sup> ในการวินิจฉัยโรคกระดูกพรุนในผู้หญิงโดยเครื่อง DXA เท่านั้น ซึ่งอาศัยการเปรียบเทียบค่าความหนาแน่นกระดูกกับค่ามวลกระดูกสูงสุด (peak bone mass) ในผู้หญิงวัยสาว และให้ถือค่าน้อยกว่าหรือ

เท่ากับ -2.5 ของส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน (T-score  $\leq$  -2.5) ในการวินิจฉัยโรคกระดูกพรุน (14,15)

*Grade A, Level 1++*

8. แนะนำให้ใช้ผลตรวจความหนาแน่นของกระดูกที่ตำแหน่งกระดูกสันหลังส่วนเอวและ/หรือกระดูกสะโพกในการติดตามผลการรักษา

*Grade C, Level 2+*

9. ไม่แนะนำให้ใช้ quantitative ultrasound (QUS) ซึ่งเป็นเครื่องมือที่ใช้วัดความหนาแน่นของกระดูกสันหลังมาใช้ในการวินิจฉัยโรคกระดูกพรุน

*Grade C, Level 4*

10. ไม่แนะนำให้ใช้ค่าทางชีวเคมีของการหมุนเวียนกระดูก (biochemical markers of bone turnover) ในการวินิจฉัยโรคกระดูกพรุน<sup>(31)</sup> แต่สามารถใช้ร่วมกับผลตรวจความหนาแน่นของกระดูกในการประเมินความเสี่ยงของการเกิดกระดูกหักได้<sup>(32,33)</sup>

*Grade B, Level 2++*

11. ไม่อาจแนะนำหรือคัดค้านให้ใช้ค่าทางชีวเคมีของการหมุนเวียนกระดูกในการติดตามผลการรักษา ในกรณีที่จะส่งตรวจให้ประเมินที่ 3 เดือน หรือ 6 เดือน หรือ 1 ปีภายหลังการรักษา<sup>(34-36)</sup>

*Grade B, Level 2++*

*Grade C, Level 4*

12. แนะนำให้ตรวจลักษณะทางคลินิก ตรวจทางห้องปฏิบัติการหรือภาพถ่ายรังสีเอกซ์ที่เหมาะสมเพื่อวินิจฉัยแยกโรคอื่นที่มีอาการคล้ายโรคกระดูกพรุน

*Grade E, Level 4*

13. แนะนำให้ผู้ป่วยมีการปรับเปลี่ยนพฤติกรรมที่เสี่ยงต่อการเป็นโรคกระดูกพรุน ดังต่อไปนี้

- 13.1 แนะนำเป็นอย่างยิ่งให้ผู้ป่วยกระดูกพรุนออกกำลังกายชนิดที่มีการแบกรับน้ำหนักอย่างเหมาะสม (appropriate weight-bearing exercise) เพื่อกระตุ้นให้เกิดการสร้างมวลกระดูก

*Grade B, Level 1+*

- 13.2 แนะนำเป็นอย่างยิ่งให้ผู้ป่วยกระดูกพรุนหลีกเลี่ยงหรือลดการสูบบุหรี่และดื่มสุราเพราะทั้งสองปัจจัยเพิ่มความเสี่ยงต่อการเกิดกระดูกหัก

*Grade C, Level 2+*

13.3 แนะนำเป็นอย่างยิ่งให้ได้รับแคลเซียมร่วมกับวิตามินดีเป็นพื้นฐาน ในกรณีที่ต้องรับวิตามินเสริม ให้พิจารณาวิตามินดีชนิดดั้งเดิม (native หรือ inactive form) เป็นลำดับแรก สำหรับในผู้ที่มีภาวะขาดวิตามินดี (vitamin D deficiency) หรือมีภาวะพร่องวิตามินดี (vitamin D insufficiency) และมีอายุตั้งแต่ 65 ปีขึ้นไปซึ่งการสร้าง 1,25(OH)<sub>2</sub>D ซึ่งเป็นวิตามินที่พร้อมออกฤทธิ์จากการรับแสงแดดหรือจากไตอาจไม่เพียงพอ อาจพิจารณาให้อนุพันธ์ของวิตามินดีแทนได้ ทั้งนี้ต้องเฝ้าระวังการเกิดภาวะแคลเซียมสูงในเลือดและภาวะแคลเซียมสูงในปัสสาวะ

*Grade B, Level 1+*

13.4 แนะนำเป็นอย่างยิ่งให้สอบถามผู้ป่วยสูงอายุเกี่ยวกับการล้ม ได้แก่ ลักษณะและความถี่ของการล้ม ตรวจสอบดูลักษณะการเดิน การทรงตัว และภาวะหรือโรคประจำตัวอื่น ๆ ของผู้ป่วยที่เป็นร่วม เพื่อประเมินความเสี่ยงต่อการเกิดกระดูกหักในอนาคต โดยแนะนำการปรับสภาพแวดล้อมและการรักษาที่เหมาะสม เช่น การตรวจรักษาการมองเห็น การทรงตัวและการเดิน เป็นต้น

*Grade A, Level 1+*

14. แนะนำเป็นอย่างยิ่งให้พิจารณาใช้ยาในกลุ่ม bisphosphonates เป็นยาลำดับแรกในการรักษาผู้หญิงวัยหมดประจำเดือนที่เป็นโรคกระดูกพรุน และมีแนวทางการใช้ยาดังนี้

- Alendronate และ Risedronate มีหลักฐานว่าเพิ่มความหนาแน่นของกระดูก ลดความเสี่ยงของการเกิดกระดูกหักที่กระดูกสันหลัง (vertebral fracture) กระดูกสะโพก (hip fracture) และกระดูกตำแหน่งอื่นนอกเหนือจากกระดูกสันหลัง (non-vertebral fracture)<sup>(50-57)</sup>

*Grade A, Level 1++*

- Ibandronate มีหลักฐานว่าเพิ่มความหนาแน่นของกระดูก ลดความเสี่ยงของการเกิดกระดูกหักที่กระดูกสันหลังกระดูกตำแหน่งอื่นนอกเหนือจากกระดูกสันหลัง (non-vertebral fracture)<sup>(58-60)</sup>

*Grade A, Level 1++*

- Zoledronic acid มีหลักฐานว่าเพิ่มความหนาแน่นของกระดูก ลดความเสี่ยงของการเกิดกระดูกหักที่กระดูกสันหลัง กระดูกสะโพก และกระดูกตำแหน่งอื่นนอกเหนือจากกระดูกสันหลัง<sup>(61,62)</sup>

*Grade A, Level 1++*

15. แนะนำเป็นอย่างยิ่งให้พิจารณาใช้ฮอร์โมนทดแทนเป็นยาลำดับแรกในผู้หญิงที่หมดประจำเดือนก่อนกำหนด (premature ovarian failure) หรือผู้หญิงวัยใกล้หมดประจำเดือน (perimenopause) หรือผู้ที่หมดประจำเดือนแล้ว (postmenopause) ที่มีอาการของการหมดประจำเดือน (menopausal symptoms) ร่วมด้วย อย่างไรก็ตามให้พิจารณาใช้ฮอร์โมนทดแทนเป็นยาทางเลือกในรายที่อายุเกินกว่า 60 ปีเพื่อป้องกันการสูญเสียมวลกระดูกและลด



ความเสี่ยงของการเกิดกระดูกหักโดยเฉพาะที่กระดูกสันหลัง กระดูกสะโพก และกระดูก  
ตำแหน่งอื่นนอกเหนือจากกระดูกสันหลังทราบเท่าที่ประโยชน์ยังมากกว่าความเสี่ยง<sup>(71-73)</sup>

*Grade A, Level 1++*

16. แนะนำเป็นอย่างยิ่งให้พิจารณาใช้ Strontium ranelate เป็นยาทางเลือก มีหลักฐานว่าเพิ่มความหนาแน่นของกระดูก ลดความเสี่ยงของการเกิดกระดูกหักที่กระดูกสันหลังและกระดูก  
ตำแหน่งอื่นนอกเหนือจากกระดูกสันหลังในผู้หญิงวัยหมดประจำเดือนที่เป็นโรคกระดูกพรุน  
(63,64)

*Grade A, Level 1++*

17. แนะนำเป็นอย่างยิ่งให้พิจารณาใช้ Raloxifene เป็นยาทางเลือก มีหลักฐานว่าป้องกันการ  
สูญเสียมวลกระดูก ลดความเสี่ยงของการเกิดกระดูกสันหลังหัก<sup>(65,66)</sup> ช่วยลดความเสี่ยงของ  
การเกิดมะเร็งเต้านมในผู้หญิงที่เป็นโรคกระดูกพรุน และมีประสิทธิภาพใกล้เคียงกับ  
tamoxifen ในการป้องกันมะเร็งเต้านมในรายที่มีความเสี่ยง<sup>(67)</sup>

*Grade A, Level 1++*

18. แนะนำเป็นอย่างยิ่งให้พิจารณาใช้ Calcitonin เป็นยาทางเลือก มีหลักฐานว่าป้องกันการ  
สูญเสียมวลกระดูก ลดความเสี่ยงของการเกิดกระดูกสันหลังหัก และช่วยลดอาการปวดในราย  
ที่มีกระดูกสันหลังหักระยะเฉียบพลันที่ไม่สามารถบรรเทาได้ด้วยยาแก้ปวด<sup>(68-70)</sup>

*Grade A, Level 1++*

19. แนะนำเป็นอย่างยิ่งให้พิจารณาใช้ Teriparatde (PTH 1-34) เป็นยาทางเลือก มีหลักฐานว่า  
เหมาะที่จะใช้ในกรณีโรคกระดูกพรุนชนิดรุนแรงที่มีความเสี่ยงสูงมากต่อการเกิดกระดูกหัก<sup>(78)</sup>  
(ดูรายละเอียดในหัวข้อ 7.2)

*Grade A, Level 1+*

20. แนะนำให้พิจารณาใช้ menatetrenone เป็นยาทางเลือก มีหลักฐานว่าอาจได้ประโยชน์ในผู้ที่  
มีระดับ undercarboxylated osteocalcin (UcOC) สูง ช่วยป้องกันการสูญเสียมวลกระดูก และ  
ลดความเสี่ยงของการเกิดกระดูกสันหลังหักซ้ำในรายที่เคยเกิดกระดูกสันหลังหักมาก่อนอย่าง  
น้อย 5 ตำแหน่ง

*Grade A, Level 1++*

21. แนะนำให้ติดตามประเมินว่าผู้ป่วยได้รับยาและบริหารยาถูกต้องหรือไม่ (compliance) และ  
ติดตามความสม่ำเสมอของการได้รับยา (persistence) โดยการได้รับยาที่ดีกว่าเพียงพอคือ  
การได้รับยาตั้งแต่ร้อยละ 80 ขึ้นไปใน 1 ปี

*Grade C, Level 3*

22. แนะนำให้รักษาต่อเนื่องอย่างน้อย 3-5 ปี สำหรับฮอร์โมนพาราไทรอยด์ไม่ควรให้การรักษานานเกิน 2 ปี ทั้งนี้เนื่องจากยังไม่มีการศึกษารองรับถึงความปลอดภัยของการใช้ยาที่นานกว่า  
นั้น

*Grade C, Level 3*

23. แนะนำเป็นอย่างยิ่งให้ใช้เกณฑ์การวินิจฉัยโรคกระดูกพรุนในผู้ชายเช่นเดียวกับในผู้หญิง โดยผู้ชายที่มีอายุตั้งแต่ 50 ปีขึ้นไปให้ใช้ค่า T-score ในการวินิจฉัยเช่นเดียวกับผู้หญิงวัยหมดประจำเดือน ส่วนผู้ชายที่อายุน้อยกว่า 50 ปีให้ใช้ค่า Z-score และให้แปลผลเช่นเดียวกับผู้หญิงวัยก่อนหมดประจำเดือน

*Grade A, Level 1+*

24. แนะนำเป็นอย่างยิ่งว่าการรักษาโรคกระดูกพรุนในผู้ชายต้องประกอบด้วยการรักษาโดยการไม่ใช้ยาเช่นเดียวกับกับผู้หญิง และต้องให้การรักษาสาเหตุของโรคกระดูกพรุน เช่น การให้ฮอร์โมนเพศชายทดแทนในผู้ที่มีภาวะพร่องฮอร์โมนเพศ เป็นต้น

*Grade A, Level 1+*

25. แนะนำเป็นอย่างยิ่งให้พิจารณาใช้ยา bisphosphonates หรือ teriparatide เพื่อรักษาโรคกระดูกพรุนในผู้ชาย

*Grade A, Level 1+*

26. แนะนำเป็นอย่างยิ่งให้ส่งตรวจเพื่อประเมินความเสี่ยงของการเกิดกระดูกหักในผู้ที่ได้รับยาเพรดนิโซโลนขนาดตั้งแต่ 5 มิลลิกรัมต่อวันหรือเทียบเท่าขึ้นไป และได้รับยาเป็นเวลานานกว่า 3 เดือน และแนะนำให้ตรวจความหนาแน่นของกระดูกซ้ำทุก 1 ปี ตราบเท่าที่ผู้ป่วยยังคงได้รับเพรดนิโซโลนต่อเนื่อง

*Grade C, Level 2+*

27. แนะนำเป็นอย่างยิ่งว่าควรให้การป้องกันและรักษาในผู้ป่วยที่ต้องได้รับยาเพรดนิโซโลนขนาดตั้งแต่ 5 มิลลิกรัมต่อวันหรือเทียบเท่าขึ้นไป และได้รับยาเป็นเวลานานกว่า 3 เดือน โดยทั่วไปแนะนำให้เริ่มการรักษาภายใน 3 เดือนหลังได้รับกลูโคคอร์ติคอยด์ สำหรับในผู้ที่ได้รับกลูโคคอร์ติคอยด์มาเป็นระยะเวลาอันยาวนานและพบว่ามีกระดูกพรุนหรือเป็นโรคกระดูกพรุนแล้วไม่ว่าจะเกิดกระดูกหักเกิดขึ้นหรือไม่ก็ตาม ต้องให้การรักษาทันทีเช่นเดียวกัน

*Grade C, Level 2+*

28. แนะนำเป็นอย่างยิ่งว่าในผู้ป่วยกระดูกพรุนที่เกิดจากการได้รับกลูโคคอร์ติคอยด์ควรได้รับการรักษาทั่วไป ดังนี้

1. ให้กลูโคคอร์ติคอยด์ด้วยความเหมาะสม ประกอบด้วย

- ให้ขนาดน้อยที่สุดที่สามารถควบคุมโรคประจำตัวของผู้ป่วย

- ให้ระยะสั้นที่สุดเท่าที่จำเป็น

- ควรเลือกใช้ยาเฉพาะที่ เช่น ชนิดพ่น หรือทาเฉพาะที่ แทนการรักษาตาม

ระบบ (systemic form) ในกรณีที่มีประสิทธิภาพในการรักษาไม่แตกต่างกัน

- พิจารณาการรักษาอื่นๆ ที่สามารถลดขนาดของกลูโคคอร์ติคอยด์ได้

2. ค้นหาปัจจัยเสี่ยงของการเกิดโรคกระดูกพรุนและกระดูกหักและให้การแก้ไข

3. ให้ได้รับแคลเซียมและวิตามินดีอย่างเพียงพอ

4. ออกกำลังกายอย่างสม่ำเสมอ และควรเป็นการออกกำลังกายชนิดที่มีการแบกรับน้ำหนักที่เหมาะสม (appropriate weight-bearing exercise)
5. ควบคุมน้ำหนักตัว
6. งดการสูบบุหรี่และลดเครื่องดื่มแอลกอฮอล์
7. ประเมินความเสี่ยงของการเกิดหกล้มและแก้ไข พร้อมทั้งให้คำแนะนำในการป้องกันการหกล้ม

*Grade A, Level 1+*

## สารบัญ

บทนำ	12
วัตถุประสงค์	12
การพัฒนาแนวทางปฏิบัติสำหรับโรคกระดูกพรุน	12
คำชี้แจงน้ำหนักคำแนะนำและคุณภาพ	14
ความสำคัญของโรคกระดูกพรุน	15
ระบาดวิทยา	15
คำจำกัดความของโรคกระดูกพรุน	16
การวินิจฉัยโรคกระดูกพรุน	17
การประเมินความเสี่ยงทางคลินิก	18
การตรวจคัดกรอง	19
การประเมินผู้ป่วยทางคลินิก	24
การตรวจความหนาแน่นของกระดูก	24
การตรวจค่าทางชีวเคมีของการหมุนเวียนกระดูก	26
การส่งตรวจทางห้องปฏิบัติการสำหรับโรคกระดูกพรุน	26
การรักษา	27
การรักษาโดยไม่ใช้ยา	27
การรักษาโดยการใช้ยา	30
แผนภูมิสำหรับการดูแลรักษาโรคกระดูกพรุน	32
แนวทางการเลือกใช้ยาในการรักษาโรคกระดูกพรุน	33
การติดตามและประเมินผลการรักษา	37
โรคกระดูกพรุนในผู้ชาย	39
โรคกระดูกพรุนจากกลูโคคอร์ติคอยด์	41
บทบาทและหน้าที่สถานบริการและตัวชี้วัด	44
ภาคผนวก	46
การป้องกันการหกล้มในผู้ป่วยโรคกระดูกพรุน	46
เกณฑ์การประเมินความเสี่ยงต่อการล้ม	49
เอกสารอ้างอิง	50

## 1. บทนำ

### หลักการของแนวทางเวชปฏิบัติสำหรับโรคกระดูกพรุน 2553

แนวทางเวชปฏิบัตินี้เป็นเครื่องมือส่งเสริมคุณภาพของการบริการโรคกระดูกพรุนที่เหมาะสมกับทรัพยากรและเงื่อนไขของสังคมไทย โดยหวังผลในการส่งเสริมและพัฒนาการบริการโรคกระดูกพรุนให้มีประสิทธิภาพ เกิดประโยชน์สูงสุดและคุ้มค่า ข้อเสนอแนะต่าง ๆ ในแนวทางเวชปฏิบัตินี้ไม่ใช่ข้อบังคับของการปฏิบัติ ผู้ใช้สามารถปฏิบัติแตกต่างจากข้อเสนอแนะนี้ได้ในกรณีที่สถานการณ์แตกต่างออกไป หรือมีข้อจำกัดของสถานบริการและทรัพยากร หรือมีเหตุผลที่สมควรอื่น ๆ โดยใช้วิจารณญาณซึ่งเป็นที่ยอมรับและอยู่บนพื้นฐานหลักวิชาการและจรรยาบรรณ การพัฒนาแนวทางเวชปฏิบัตินี้อิงตามการศึกษาที่มีอยู่ ณ เวลาที่พัฒนา การปฏิบัติตามแนวทางเวชปฏิบัติที่พัฒนาขึ้นนี้อาจจะไม่เหมาะสมกับผู้ป่วยในแต่ละสถานบริการ ดังนั้น แพทย์ผู้รักษาจะต้องใช้วิจารณญาณเลือกการรักษาที่เหมาะสมสำหรับผู้ป่วยแต่ละรายและความเหมาะสมของสถานบริการ

### วัตถุประสงค์

1. เพื่อวางแนวทางเวชปฏิบัติทั่วไปในการบริหารผู้ป่วยโรคกระดูกพรุน ซึ่งรวมถึงการตรวจคัดกรอง วินิจฉัย ป้องกัน และให้การรักษา เพื่อลดอุบัติการณ์กระดูกหักจากโรคกระดูกพรุน ตามหลักฐานเชิงประจักษ์ที่ทันสมัย และสอดคล้องกับสถานการณ์ปัจจุบันในประเทศไทย
2. เพื่อเป็นแนวทางให้แพทย์ทุกระดับใช้ประกอบการตัดสินใจให้การบริหารแก่ผู้ป่วยโรคกระดูกพรุนได้อย่างเหมาะสมกับทรัพยากรที่มีอยู่อย่างจำกัด
3. เพื่อให้ผู้บริหารโรงพยาบาลใช้วางแผนในการบริหารจัดการบริหารผู้ป่วยโรคกระดูกพรุนได้อย่างมีประสิทธิภาพ
4. เพื่อใช้ในการเรียนการสอนการบริหารผู้ป่วยโรคกระดูกพรุน
5. เพื่อเป็นข้อมูลแก่ประชาชนโดยทั่วไปใช้ประกอบการตัดสินใจเลือกการรักษาที่เหมาะสม

### กลุ่มเป้าหมาย

แนวทางปฏิบัติสำหรับโรคกระดูกพรุนที่พัฒนาขึ้นนี้ จะเป็นประโยชน์สำหรับแพทย์ที่มีบทบาทในการดูแลรักษาผู้ป่วยโรคกระดูกพรุน ประกอบด้วยแพทย์ทั่วไป ศัลยแพทย์ออร์โธปิดิกส์ อายุรแพทย์ สูตินรีแพทย์ แพทย์เวชศาสตร์ฟื้นฟู รวมทั้ง พยาบาล เภสัชกร นักโภชนาการ นักสุขศึกษา และนักกายภาพบำบัด เป็นต้น

### การพัฒนาแนวทางปฏิบัติสำหรับโรคกระดูกพรุน

ในปี พ.ศ.2553 ราชวิทยาลัยออร์โธปิดิกส์แห่งประเทศไทยได้ทำการพัฒนาแนวทางปฏิบัติสำหรับโรคกระดูกพรุนขึ้น โดยได้รับความร่วมมือจาก มูลนิธิโรคกระดูกพรุนแห่งประเทศไทยฯ ซึ่งประกอบด้วย แพทย์จากหลากหลายสาขา ได้แก่ แพทย์ศัลยศาสตร์ออร์โธปิดิกส์ สูตินรีแพทย์ แพทย์ด้านเวชศาสตร์ฟื้นฟู อายุรแพทย์ เป็นต้น เพื่อพัฒนาแนวทางปฏิบัติฯ ได้เหมาะสมยิ่งขึ้น ทั้งนี้เนื่องจาก

องค์ความรู้ใหม่ทางด้านโรคกระดูกพรุน มีการพัฒนาอย่างมากในช่วงเวลาที่ผ่านมา เพื่อให้เกิดมาตรฐาน  
ทันสมัย และเหมาะสมที่สุดในการดูแลรักษาโรคกระดูกพรุนอย่างครบวงจร การพัฒนาแนวทางปฏิบัติ  
สำหรับโรคกระดูกพรุน ได้เริ่มดำเนินการโดยมูลนิธิโรคกระดูกพรุนแห่งประเทศไทยฯ ครั้งแรกเมื่อปี  
พ.ศ.2545 หลังจากนั้นได้มีการพัฒนาแนวทางฯ ฉบับที่สองโดย สำนักพัฒนาวิชาการแพทย์ กรมการ  
แพทย์ กระทรวงสาธารณสุขในปี พ.ศ.2548 และฉบับที่สามโดย มูลนิธิโรคกระดูกพรุนแห่งประเทศไทยฯ  
เมื่อต้นปี พ.ศ.2553

## คำชี้แจงน้ำหนักคำแนะนำและคุณภาพ (levels of evidence and grade of recommendation)

### Levels of evidence

Level	Type of evidence
1++	High quality meta-analyses, systematic reviews of randomised controlled trials (RCTs), or RCTs with a very low risk of bias
1+	Well conducted meta-analyses, systematic reviews of RCTs, or RCTs with a low risk of bias
1-	randomized, systematic reviews of RCTs, or RCTs with a high risk of bias
2+ +	High quality systematic reviews of case control or cohort studies. High quality case control or cohort studies with a very low risk of confounding or bias and a high probability that the relationship is causal
2+	Well conducted case control or cohort studies with a low risk of confounding or bias and a moderate probability that the relationship is causal
2-	Case control or cohort studies with a high risk of confounding or bias and a significant risk that the relationship is not causal
3	Non-analytic studies, e.g. case reports, case series
4	Expert opinion

### Grade of recommendation

Grade	Recommendation
A	At least one meta-analysis, systematic review of RCTs, or RCT rated as 1+ + and directly applicable to the target population; or A body of evidence consisting principally of studies rated as 1+, directly applicable to the target population, and demonstrating overall consistency of results
B	A body of evidence including studies rated as 2++, directly applicable to the target population, and demonstrating overall consistency of results; or Extrapolated evidence from studies rated as 1+ + or 1+
C	A body of evidence including studies rated as 2+, directly applicable to the target population and demonstrating overall consistency of results; or Extrapolated evidence from studies rated as 2+ +
D	Evidence level 3 or 4; or Extrapolated evidence from studies rated as 2+

## 2. ความสำคัญของโรคกระดูกพรุน

### 2.1 ระบาดวิทยา

ข้อมูลจากองค์การอนามัยโลกพบว่าความชุกของโรคกระดูกพรุนทั่วโลกในผู้หญิงเท่ากับร้อยละ 4 ในกลุ่มอายุ 50-59 ปี และเพิ่มขึ้นเป็นร้อยละ 8, 25 และ 48 ในกลุ่มอายุ 60-69, 70-79 และมากกว่า 80 ปี ตามลำดับ<sup>(1)</sup>

สำหรับข้อมูลทางด้านระบาดวิทยาของประเทศไทย มีดังนี้  
**การศึกษาในผู้หญิง**

ในปี พ.ศ. 2544 มีการรายงานความชุกของโรคกระดูกพรุนในผู้หญิงไทยจำนวน 1,935 ราย ซึ่งการศึกษานี้ได้สุ่มตัวอย่างจากประชากรทั่วประเทศ พิจารณาเฉพาะกลุ่มที่อายุระหว่าง 40-80 ปี พบความชุกของกระดูกบางร้อยละ 27.6 ที่กระดูกสันหลังส่วนเอวระดับ 1-4 และร้อยละ 37 ที่กระดูกคอสะโพก และพบความชุกของโรคกระดูกพรุนร้อยละ 19.8 ที่กระดูกสันหลังส่วนเอวระดับที่ 1-4 และร้อยละ 13.6 ที่กระดูกคอสะโพก เมื่อพิจารณาตามกลุ่มอายุจะพบความชุกของโรคกระดูกพรุนสูงขึ้นตามอายุ (ตารางที่ 1)<sup>(2)</sup> โดยเฉพาะอย่างยิ่งในกลุ่มอายุตั้งแต่ 70 ปีขึ้นไปพบความชุกของโรคกระดูกพรุนมากกว่าร้อยละ 50<sup>(3)</sup>

ตารางที่ 1 ความชุกของกระดูกบางและโรคกระดูกพรุนในผู้หญิงไทย<sup>(2)</sup>

กลุ่มอายุ (ปี)	กระดูกสันหลังส่วนเอวระดับที่ 1-4		กระดูกคอสะโพก	
	กระดูกบาง (ร้อยละ)	กระดูกพรุน (ร้อยละ)	กระดูกบาง (ร้อยละ)	กระดูกพรุน (ร้อยละ)
40-44	14.1	1.7	24.0	0.4
45-49	19.2	4.0	25.0	1.6
50-54	35.5	9.4	38.0	4.9
55-59	38.0	22.6	47.0	10.3
60-64	37.3	39.4	57.0	20.1
65-69	41.7	40.8	58.0	32.6
70-74	28.2	57.7	48.0	49.6
75 ปีขึ้นไป	28.0	59.6	34.0	59.2

### การศึกษาในผู้ชาย

ในปี พ.ศ. 2549 มีการศึกษาในผู้ชายจำนวน 412 คน ที่อาศัยในจังหวัดกรุงเทพมหานครและจังหวัดขอนแก่น พบความชุกของโรคกระดูกพรุนร้อยละ 12.6 ที่ตำแหน่งกระดูกคอสะโพก ร้อยละ 4.6 ที่กระดูกสันหลังส่วนเอวระดับที่ 2-4 และพบร้อยละ 3.9 ที่เป็นกระดูกพรุนทั้งสองตำแหน่ง โดยพบความชุกของโรคกระดูกพรุนเพิ่มขึ้นตามอายุเช่นเดียวกับผู้หญิง<sup>(4)</sup>



## กระดูกหัก

ในประเทศไทย มีการสำรวจที่จังหวัดเชียงใหม่ระหว่างปี พ.ศ. 2540-2541<sup>(5)</sup> พบอุบัติการณ์ของกระดูกสะโพกหักในประชากรทั้งหญิงและชายที่มีอายุตั้งแต่ 50 ปีขึ้นไป 162 ครั้งต่อประชากร 100,000 รายต่อปี และเพิ่มเป็น 851 ครั้งต่อ 100,000 รายต่อปีในประชากรที่มีอายุเกิน 75 ปีขึ้นไป ถ้าแยกพิจารณาเฉพาะในประชากรเพศหญิงที่อายุมากกว่า 50 ปีขึ้นไป พบอุบัติการณ์ของกระดูกสะโพกหัก 289 ครั้งต่อ 100,000 รายต่อปี และเพิ่มเป็น 1,011 ครั้งต่อ 100,000 รายต่อปี ในกลุ่มอายุมากกว่า 75 ปีขึ้นไป

## ผลกระทบจากกระดูกพรุน

อัตราการตายภายหลังกระดูกสะโพกหักจากการศึกษาที่จังหวัดเชียงใหม่ พบว่าร้อยละ 2.1 ตายระหว่างรักษาตัวในโรงพยาบาล และอัตราตายหลังกระดูกสะโพกหักที่ 3 เดือน, 6 เดือน และ 1 ปี เท่ากับร้อยละ 9, 12 และ 17 ตามลำดับ<sup>(6)</sup> โดยพบอัตราตายในผู้ชายสูงกว่าผู้หญิงประมาณ 2 เท่าในปีแรกหลังกระดูกสะโพกหัก และในระยะยาวพบอัตราตายภายหลังกระดูกสะโพกหักสูงถึงร้อยละ 45 และ 68 ที่ระยะเวลา 5 และ 10 ปีตามลำดับ<sup>(7)</sup>

นอกจากนี้ยังพบว่าคุณภาพชีวิตหลังกระดูกหักในคนไทยลดลงอย่างชัดเจน<sup>(8)</sup> ผู้ที่เกิดกระดูกสะโพกหักจะต้องการความช่วยเหลือทางด้านดำรงชีวิต การเดิน การทำงานและทางสังคม รวมทั้งความเชื่อมั่นในตนเองลดลงจากเดิม<sup>(9)</sup> จากการศึกษาโดยใช้แบบสำรวจสุขภาพในผู้ป่วยหลังเกิดกระดูกสะโพกหัก พบว่าร้อยละ 22.1 ของผู้ป่วยไม่สามารถเดินได้ ร้อยละ 23.2 ต้องใช้รถเข็น (wheel chair) ร้อยละ 11.2 ต้องมีคนช่วยในการเคลื่อนย้าย นอกจากนี้ผู้ป่วยยังต้องได้รับการช่วยเหลือในการทำกิจวัตรประจำวันต่างๆ เช่น ต้องการความช่วยเหลือในการอาบน้ำ (ร้อยละ 11.2) แต่งตัว (ร้อยละ 10) การขับถ่าย (ร้อยละ 21.6) การแปรงฟัน (ร้อยละ 4) และการรับประทานอาหาร (ร้อยละ 4.8) และจากการติดตามระยะยาว<sup>(10)</sup> พบว่าคุณภาพชีวิตของผู้ป่วยกระดูกสะโพกหักโดยรวมจะถูกลดลงประมาณร้อยละ 60 และน้อยกว่าร้อยละ 5 ที่จะกลับไปมีสุขภาพแข็งแรงเหมือนเดิม

## 3. คำจำกัดความของโรคกระดูกพรุน

### องค์การอนามัยโลก

องค์การอนามัยโลก<sup>(11)</sup> ได้ให้นิยามของโรคกระดูกพรุนไว้ว่าเป็น “โรคกระดูกที่เกิดขึ้นทั่วร่างกาย (systemic skeletal disease) ซึ่งมีมวลกระดูกต่ำ (low bone mass) ร่วมกับการเสื่อมของโครงสร้างระดับจุลภาพของกระดูก (microarchitecture deterioration) ส่งผลให้กระดูกมีความเปราะบางและหักง่าย” และได้กำหนดเกณฑ์ในการวินิจฉัยโรคกระดูกพรุนโดยอาศัยการตรวจความหนาแน่นของกระดูก (ในที่นี้มีความหมายเดียวกับมวลกระดูก) โดยจะให้การวินิจฉัยโรคกระดูกพรุนเมื่อมีความหนาแน่นของกระดูกต่ำกว่า -2.5 ของส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน (T-score  $\leq$  -2.5) เมื่อเปรียบเทียบกับค่าเฉลี่ยและส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐานของมวลกระดูกในวัยสาวซึ่งถือว่าเป็นช่วงที่มีมวลกระดูกสูงสุด (peak bone mass)

## National Institute of Health (NIH) แห่งประเทศสหรัฐอเมริกา

National Institute of Health แห่งประเทศสหรัฐอเมริกา<sup>(12)</sup> ได้นิยามของโรคกระดูกพรุนว่าเป็น “โรคของกระดูกที่มีความแข็งแรงของกระดูก (bone strength) ลดลง ส่งผลให้เพิ่มความเสี่ยงต่อกระดูกหัก โดยความแข็งแรงของกระดูก (bone strength) ในนิยามนี้ประกอบด้วย 2 ส่วนหลัก ได้แก่ ความหนาแน่นของกระดูก (bone density) และคุณภาพของกระดูก (bone quality)” และจากข้อจำกัดของประเมินคุณภาพของกระดูก การวินิจฉัยโรคกระดูกพรุนยังอิงตามผลตรวจความหนาแน่นของกระดูกเป็นพื้นฐาน

### 4. การวินิจฉัยโรคกระดูกพรุน

#### Dual energy X-ray absorptometry (DXA)

การวินิจฉัยโรคกระดูกพรุนในผู้หญิงอาศัยเกณฑ์การวินิจฉัยขององค์การอนามัยโลก<sup>(11,13)</sup> ซึ่งตรวจโดยเครื่อง dual energy X-ray absorptometry (DXA) เท่านั้น ซึ่งอาศัยการเปรียบเทียบค่าความหนาแน่นกระดูกกับค่ามวลกระดูกสูงสุด (peak bone mass) ในผู้หญิงวัยสาว และให้ถ้อยคำน้อยกว่าหรือเท่ากับ -2.5 ของส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐานในการวินิจฉัยโรคกระดูกพรุน (ตามตารางที่ 2) ทั้งนี้เนื่องจากพบความเสี่ยงเพิ่มขึ้น 1.4 - 2.6 เท่าทุก 1 ส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐานที่ลดลง<sup>(14,15)</sup>

Grade A, Level 1+

#### ตารางที่ 2 แสดงการวินิจฉัยโรคกระดูกพรุนตามความหนาแน่นกระดูก

ปกติ (normal)	ความหนาแน่นกระดูกอยู่ในเกณฑ์ปกติ คือมีค่ามากกว่าหรือเท่ากับ -1 ส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐานเมื่อเปรียบเทียบกับค่าเฉลี่ยมวลกระดูกสูงสุดในผู้หญิงวัยสาว (T-score $\geq$ -1)
กระดูกบาง (osteopenia)	ความหนาแน่นกระดูกต่ำกว่า -1 ส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐานแต่มากกว่า -2.5 ส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐานเมื่อเปรียบเทียบกับค่าเฉลี่ยมวลกระดูกสูงสุดในผู้หญิงวัยสาว ( -2.5 > T-score < -1)
กระดูกพรุน (osteoporosis)	ความหนาแน่นกระดูกต่ำกว่าหรือเท่ากับ -2.5 ส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐานเมื่อเปรียบเทียบกับค่าเฉลี่ยมวลกระดูกสูงสุดในผู้หญิงวัยสาว (T-score $\leq$ -2.5)
กระดูกพรุนระดับรุนแรง (severe/established osteoporosis)	ความหนาแน่นกระดูกต่ำกว่าหรือเท่ากับ -2.5 ส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐานเมื่อเปรียบเทียบกับค่าเฉลี่ยมวลกระดูกสูงสุดในผู้หญิงวัยสาว (T-score $\leq$ -2.5) ร่วมกับมีกระดูกหักจากความเปราะบาง (fragility fracture)

## 5. การประเมินความเสี่ยงทางคลินิก

### 5.1 ปัจจัยเสี่ยงของโรคกระดูกพรุนและกระดูกหักจากโรคกระดูกพรุน

เนื่องจากโรคกระดูกพรุนมักไม่แสดงอาการผิดปกติจนกว่าจะเกิดกระดูกหัก ในขณะที่เมื่อพิจารณาในเชิงเศรษฐศาสตร์ทางสาธารณสุขแล้ว ยังไม่มีความคุ้มค่าที่จะทำการตรวจคัดกรองด้วยเครื่องวัดความหนาแน่นกระดูก (bone densitometer) ในประชากรโดยทั่วไปทั้งหมด ดังนั้นการใช้การประเมินปัจจัยเสี่ยง (risk assessment) ซึ่งเป็นเครื่องมือที่ใช้ได้ง่าย สะดวก และประหยัดในทางปฏิบัติ เพื่อค้นหาผู้ที่มีปัจจัยเสี่ยงที่จะเกิดโรคกระดูกพรุนหรือกระดูกหัก น่าจะเป็นวิธีการที่เหมาะสมกว่า<sup>(15,16)</sup>

Grade C, Level 4

ปัจจัยเสี่ยงหลักที่มีความสัมพันธ์กับการเกิดโรคกระดูกพรุนและกระดูกหักในผู้หญิงวัยหมดประจำเดือนมีดังนี้<sup>(17-20)</sup>

#### **ปัจจัยเสี่ยงที่ไม่สามารถปรับเปลี่ยนได้ (Non-modifiable risk factors)**

1. สูงอายุ (อายุตั้งแต่ 65 ปีขึ้นไป)
2. เพศหญิง
3. ผู้หญิงผิวขาวและผู้หญิงเอเชีย
4. หมดประจำเดือนก่อนอายุ 45 ปี (early menopause) ซึ่งหมายรวมถึงผู้ที่ถูกตัดรังไข่ทั้งสองข้าง
5. โครงสร้างของร่างกายเล็ก (small body build)
6. บิดา มารดา พี่สาวหรือน้องสาวเป็นโรคกระดูกพรุนหรือกระดูกหักจากโรคกระดูกพรุน
7. เคยกระดูกหักจากภาวะกระดูกเปราะบาง (fragility fracture)

#### **ปัจจัยเสี่ยงที่ปรับเปลี่ยนได้ (Modifiable risk factors)**

1. บริโภคแคลเซียมไม่เพียงพอ (inadequate calcium intake)
2. ไม่ค่อยได้ใช้ร่างกาย (sedentary lifestyle)
3. สูบบุหรี่เป็นประจำ
4. ดื่มสุราเกินขนาดเป็นประจำ
5. ดื่มกาแฟเกินขนาดเป็นประจำ
6. ดัชนีมวลกายต่ำกว่า 19 กิโลกรัมต่อตารางเมตร
7. มีภาวะขาดฮอร์โมนเอสโตรเจน (estrogen deficiency) ก่อนเข้าสู่วัยหมดประจำเดือน เช่น การได้รับยา gonadotropin releasing hormone (GnRH) analogue หรือจากการออกกำลังกายอย่างหนักเป็นระยะเวลานาน
8. มีความเสี่ยงต่อการหกล้ม (propensity to falls) เช่น การมองเห็นไม่ชัดเจน (impaired vision)

## 5.2 การตรวจคัดกรอง (Screening)

การตรวจคัดกรองโรคกระดูกพรุนด้วย axial DXA สำหรับประชาชนทั่วไปไม่แนะนำเนื่องจากไม่คุ้มค่าในเชิงเศรษฐศาสตร์ทางสาธารณสุข (Grade C, Level 2-) แต่ในปัจจุบันการตรวจคัดกรองด้วย Osteoporosis Self-Assessment Tool for Asians (OSTA)<sup>(21)</sup>, Khon Kaen Osteoporosis Study Score (KKOS)<sup>(22)</sup> หรือโนโมแกรม (nomogram)<sup>(23)</sup> ซึ่งสามารถค้นหาผู้ที่มีความเสี่ยงในการเกิดโรคกระดูกพรุนเพื่อตรวจความหนาแน่นของกระดูกต่อไปได้ (Grade C, Level 2-)

### OSTA (Osteoporosis Self-Assessment Tool for Asians)<sup>(21)</sup>

อายุ (ปี)	น้ำหนัก (กิโลกรัม)										
	40-44	45-49	50-54	55-59	60-64	65-69	70-74	75-79	80-84	85-89	90-94
40-44	ความเสี่ยงต่ำ	ความเสี่ยงต่ำ	ความเสี่ยงต่ำ	ความเสี่ยงต่ำ	ความเสี่ยงต่ำ	ความเสี่ยงต่ำ	ความเสี่ยงต่ำ	ความเสี่ยงต่ำ	ความเสี่ยงต่ำ	ความเสี่ยงต่ำ	ความเสี่ยงต่ำ
45-49	ความเสี่ยงต่ำ	ความเสี่ยงต่ำ	ความเสี่ยงต่ำ	ความเสี่ยงต่ำ	ความเสี่ยงต่ำ	ความเสี่ยงต่ำ	ความเสี่ยงต่ำ	ความเสี่ยงต่ำ	ความเสี่ยงต่ำ	ความเสี่ยงต่ำ	ความเสี่ยงต่ำ
50-54	ความเสี่ยงต่ำ	ความเสี่ยงต่ำ	ความเสี่ยงต่ำ	ความเสี่ยงต่ำ	ความเสี่ยงต่ำ	ความเสี่ยงต่ำ	ความเสี่ยงต่ำ	ความเสี่ยงต่ำ	ความเสี่ยงต่ำ	ความเสี่ยงต่ำ	ความเสี่ยงต่ำ
55-59	ความเสี่ยงต่ำ	ความเสี่ยงต่ำ	ความเสี่ยงต่ำ	ความเสี่ยงต่ำ	ความเสี่ยงต่ำ	ความเสี่ยงต่ำ	ความเสี่ยงต่ำ	ความเสี่ยงต่ำ	ความเสี่ยงต่ำ	ความเสี่ยงต่ำ	ความเสี่ยงต่ำ
60-64	ความเสี่ยงต่ำ	ความเสี่ยงต่ำ	ความเสี่ยงต่ำ	ความเสี่ยงต่ำ	ความเสี่ยงต่ำ	ความเสี่ยงต่ำ	ความเสี่ยงต่ำ	ความเสี่ยงต่ำ	ความเสี่ยงต่ำ	ความเสี่ยงต่ำ	ความเสี่ยงต่ำ
65-69	ความเสี่ยงต่ำ	ความเสี่ยงต่ำ	ความเสี่ยงต่ำ	ความเสี่ยงต่ำ	ความเสี่ยงต่ำ	ความเสี่ยงต่ำ	ความเสี่ยงต่ำ	ความเสี่ยงต่ำ	ความเสี่ยงต่ำ	ความเสี่ยงต่ำ	ความเสี่ยงต่ำ
70-74	ความเสี่ยงปานกลาง	ความเสี่ยงปานกลาง	ความเสี่ยงปานกลาง	ความเสี่ยงปานกลาง	ความเสี่ยงปานกลาง	ความเสี่ยงปานกลาง	ความเสี่ยงปานกลาง	ความเสี่ยงปานกลาง	ความเสี่ยงปานกลาง	ความเสี่ยงปานกลาง	ความเสี่ยงปานกลาง
75-79	ความเสี่ยงสูง	ความเสี่ยงสูง	ความเสี่ยงสูง	ความเสี่ยงสูง	ความเสี่ยงสูง	ความเสี่ยงสูง	ความเสี่ยงสูง	ความเสี่ยงสูง	ความเสี่ยงสูง	ความเสี่ยงสูง	ความเสี่ยงสูง
80-84	ความเสี่ยงสูง	ความเสี่ยงสูง	ความเสี่ยงสูง	ความเสี่ยงสูง	ความเสี่ยงสูง	ความเสี่ยงสูง	ความเสี่ยงสูง	ความเสี่ยงสูง	ความเสี่ยงสูง	ความเสี่ยงสูง	ความเสี่ยงสูง
85-89	ความเสี่ยงสูง	ความเสี่ยงสูง	ความเสี่ยงสูง	ความเสี่ยงสูง	ความเสี่ยงสูง	ความเสี่ยงสูง	ความเสี่ยงสูง	ความเสี่ยงสูง	ความเสี่ยงสูง	ความเสี่ยงสูง	ความเสี่ยงสูง
90-94	ความเสี่ยงสูง	ความเสี่ยงสูง	ความเสี่ยงสูง	ความเสี่ยงสูง	ความเสี่ยงสูง	ความเสี่ยงสูง	ความเสี่ยงสูง	ความเสี่ยงสูง	ความเสี่ยงสูง	ความเสี่ยงสูง	ความเสี่ยงสูง
95-99	ความเสี่ยงสูง	ความเสี่ยงสูง	ความเสี่ยงสูง	ความเสี่ยงสูง	ความเสี่ยงสูง	ความเสี่ยงสูง	ความเสี่ยงสูง	ความเสี่ยงสูง	ความเสี่ยงสูง	ความเสี่ยงสูง	ความเสี่ยงสูง

โดยสูตรในการคำนวณความเสี่ยง OSTA นั้น เท่ากับ  $0.2 \times (\text{น้ำหนัก} - \text{อายุ})$  ผลลัพธ์ที่ได้ให้ตัดจุดทศนิยมออก โดยอายุใช้หน่วยใช้เป็นปี น้ำหนักตัวใช้หน่วยเป็นกิโลกรัม

#### การแปลผล

OSTA index	น้อยกว่า -4	หมายถึง ความเสี่ยงสูง
	ระหว่าง -4 ถึง -1	หมายถึง ความเสี่ยงปานกลาง
	มากกว่า -1	หมายถึง ความเสี่ยงต่ำ

ความเสี่ยงกระดูกพรุน	น้ำหนัก(กก.)ลดด้วยอายุ (ปี)	คำแนะนำ
ความเสี่ยงสูง	น้อยกว่า -4	ถ้าเอกซเรย์TL-spineพบosteopenia ไม่สามารถส่งตรวจความหนาแน่นกระดูกด้วยเครื่อง DXAได้ อาจพิจารณาให้การรักษา
ความเสี่ยงปานกลาง	ระหว่าง -4 ถึง -1	ควรส่งตรวจความหนาแน่นของกระดูกก่อนพิจารณาให้การรักษา
ความเสี่ยงต่ำ	มากกว่า -1	ยังไม่จำเป็นต้องตรวจความหนาแน่นกระดูก

**Khon Kaen Osteoporosis study score (KKOS)<sup>(22)</sup>**

<u>Age (y)</u>	<u>Score</u>	<u>Weight (kg)</u>	<u>Score</u>
< 45	+ 7.5	< 30	- 14
45 - 49	+ 6.0	30 - 34	- 12
50 - 54	+ 4.5	35 - 39	- 10
55 - 59	+ 3.0	40 - 44	- 8
60 - 64	+ 1.5	45 - 49	- 6
65 - 69	0	50 - 54	- 4
70 - 74	- 1.5	55 - 59	- 2
75 - 79	- 3.0	60 - 64	0
80 - 84	- 4.5	65 - 69	+ 2
85 - 89	- 6.0	70 - 74	+ 4
> 90	- 7.5	75 - 79	+ 6
		80 - 84	+ 8
		85 - 89	+ 10
		> 90	+ 12

การคำนวณ KKOS ให้นำค่าคะแนนจากอายุ (ปี) และน้ำหนัก (กิโลกรัม) มาบวกกัน

KKOS  $\leq$  -1 หมายถึง ความเสี่ยงสูงในการเกิดโรคกระดูกพรุน

KKOS > -1 หมายถึง ความเสี่ยงต่ำในการเกิดโรคกระดูกพรุน

### ตัวอย่างการคำนวณ

ผู้หญิงอายุ 52 ปี, น้ำหนัก 48 กิโลกรัม

$$KKOS = (+ 4.5) + (- 6) = - 1.5 = \text{ความเสี่ยงสูง}$$

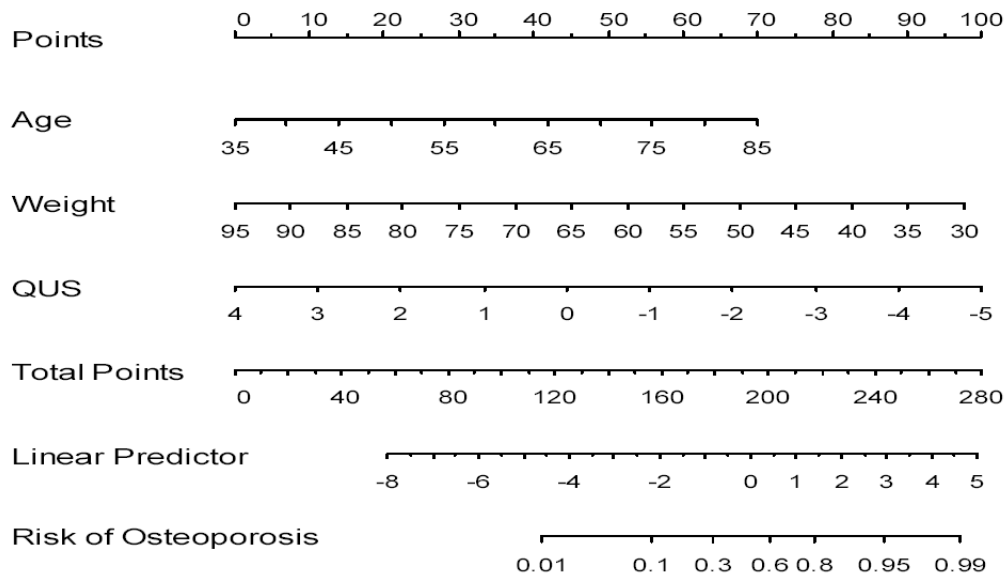
KKOS ยังสามารถคำนวณโอกาสของการเกิดโรคกระดูกพรุนได้โดยดูจากตาราง ในกรณีที่ตั้งแต่ ร้อยละ 80 ขึ้นไปจัดอยู่ในกลุ่มความเสี่ยงสูง ระหว่างร้อยละ 20-79 จัดอยู่ในกลุ่มความเสี่ยงปานกลาง และน้อยกว่าร้อยละ 20 จัดอยู่ในกลุ่มความเสี่ยงต่ำ

โอกาส (probability) ของการเกิดโรคกระดูกพรุนโดยใช้ KKOS<sup>(22)</sup>

น้ำหนัก (กิโลกรัม)	อายุ (ปี)										
	< 45	45-49	50-54	55-59	60-64	65-69	70-74	75-79	80-84	85-89	> 90
< 30	58.7	67.4	75.0	81.3	86.3	90.2	93.0	95.1	96.6	97.6	98.3
30-34	47.5	56.8	65.6	73.5	80.1	85.4	89.5	92.5	94.7	96.3	97.4
35-39	36.6	45.6	54.9	63.8	71.9	78.8	84.4	88.7	91.9	94.3	96.0
40-44	26.9	34.8	43.6	52.9	62.0	70.3	77.5	83.3	87.9	91.3	93.9
45-49	19.0	25.4	33.0	41.7	51.0	60.2	68.7	76.1	82.2	87.0	90.7
50-54	13.0	17.8	23.9	31.3	39.8	49.0	58.3	67.0	74.6	81.0	86.1
55-59	8.7	12.1	16.7	22.5	29.7	38.0	47.1	56.4	65.2	73.1	80.0
60-64	5.7	8.1	11.3	15.6	21.2	28.1	36.2	45.1	54.4	63.4	71.6
65-69	3.7	5.3	7.5	10.5	14.6	19.9	26.5	34.4	43.2	52.5	61.6
70-74	2.4	3.4	4.9	7.0	9.8	13.7	18.7	25.0	32.6	41.3	50.5
75-79	1.5	2.2	3.2	4.6	6.5	9.2	12.8	17.5	23.6	30.9	39.4
80-84	1.0	1.4	2.1	3.0	4.2	6.0	8.5	11.9	16.4	22.2	29.3
85-89	0.6	0.9	1.3	1.9	2.7	3.9	5.6	7.9	11.1	15.4	20.9
> 90	0.4	0.6	0.8	1.2	1.8	2.5	3.6	5.2	7.4	10.4	14.4

≥ 80% หมายถึง ความเสี่ยงสูง (สีแดง), 20-79% หมายถึง ความเสี่ยงปานกลาง (สีเขียว), < 20% หมายถึง ความเสี่ยงต่ำ (สีน้ำเงิน)

## Nomogram ในการทำนายการเกิดโรคกระดูกพรุนในสตรีวัยหมดประจำเดือนโดยใช้อายุ น้ำหนัก และ QUS<sup>(23)</sup>



### วิธีการคำนวณ

1. ลากเส้นจากแกนอายุขึ้นไปยังแกนคะแนน (point)
2. ลากเส้นจากแกนน้ำหนักไปยังแกนคะแนน (point)
3. ลากเส้นจากแกน QUS ไปยังแกนคะแนน (point)
4. นำทั้ง 3 คะแนนมารวมกัน (total points)
5. ลากเส้นจากแกนคะแนนรวม (total points) ลงมายังแกนความเสี่ยงของโรคกระดูกพรุน (risk of osteoporosis)
6. ในกรณีที่ความเสี่ยงของการเกิดโรคกระดูกพรุนตั้งแต่ 0.3 ขึ้นไปจัดเป็นกลุ่มที่มีความเสี่ยงสูงในการเกิดโรคกระดูกพรุน ควรส่งตรวจความหนาแน่นของกระดูกด้วยเครื่อง DXA ต่อไป

### ตัวอย่าง

ผู้หญิงอายุ 70 ปี น้ำหนัก 50 กิโลกรัม ผลตรวจ QUS T-score -3 SD

เมื่อลากเส้นตามขั้นตอนที่ 1-3 จะได้คะแนน 48, 67 และ 78 ตามลำดับ โดยมีคะแนนรวมเท่ากับ 193 (ขั้นตอนที่ 4) และเมื่อลากเส้นจากแกนคะแนนรวม 193 ลงมายังแกนความเสี่ยงของโรคกระดูกพรุน จะได้เท่ากับ 0.5 (ขั้นตอนที่ 5)

การแปลผล: ในผู้หญิงอายุ 70 ปี น้ำหนัก 50 กิโลกรัม ผลตรวจ QUS T-score -3 SD จำนวน 100 คน จะมีโอกาสเกิดโรคกระดูกพรุน 50 คน



## 6. การประเมินผู้ป่วยทางคลินิก

### 6.1 การตรวจความหนาแน่นของกระดูก

ความหนาแน่นของกระดูกจะสามารถประเมินความเสี่ยงของการเกิดกระดูกหัก ให้อาศัยเกณฑ์การวินิจฉัยตามองค์การอนามัยโลก<sup>(11,13)</sup> ดังตารางที่ 2 และมีข้อแนะนำดังนี้<sup>(24)</sup>

1. ในการตรวจความหนาแน่นของกระดูกเพื่อวินิจฉัยโรคกระดูกพรุน ให้ตรวจที่กระดูกสันหลังส่วนเอว (lumbar spine หรือ LS) ด้านหน้า-หลัง (anteroposterior view) และกระดูกสะโพก (hip) ข้างที่ไม่ถนัดและข้างที่ไม่หักเท่านั้น ซึ่งเรียกว่า axial DXA ในที่นี้หมายถึง dual energy X-ray absorptiometry เท่านั้น ไม่แนะนำให้ตรวจความหนาแน่นของกระดูกปลายแขน (peripheral DXA) ยกเว้นในผู้ป่วยที่อ้วนมาก (> 130 กิโลกรัม), ไม่สามารถตรวจหรือแปลผลความหนาแน่นของกระดูกจาก axial DXA ได้ หรือในผู้ป่วยฮอร์โมนพาราไทรอยด์สูงชนิดปฐมภูมิ (primary hyperparathyroidism)

*Grade C, Level 2-*

2. การวินิจฉัยโรคกระดูกพรุนจากผลตรวจ สำหรับที่กระดูกสันหลังส่วนเอวให้ใช้ผลความหนาแน่นของกระดูกตรวจอย่างน้อย 2 ปล้องขึ้นไป ส่วนที่กระดูกสะโพกให้ใช้ผลตรวจของกระดูกคอสะโพก (femoral neck) และกระดูกสะโพกรวม (total hip) เนื่องจากเป็นตำแหน่งที่มีข้อมูลถึงความสัมพันธ์ในการใช้ทำนายการเกิดกระดูกหัก

3. สำหรับในกรณีผู้หญิง ค่าอ้างอิงที่นำมาใช้สำหรับเปรียบเทียบต้องใช้ค่าเฉลี่ยมวลกระดูกสูงสุดในผู้หญิงวัยสาวที่เป็นเชื้อชาติเดียวกันหรือใกล้เคียงกัน (Asian female reference) กับผู้ถูกตรวจเท่านั้น

*Grade A, Level 1++*

4. สำหรับในกรณีผู้ชาย การวินิจฉัยโรคกระดูกพรุนจะใช้เกณฑ์เช่นเดียวกับในผู้หญิง (ดังในตารางที่ 2) แต่การใช้ค่ามวลกระดูกสูงสุดเฉลี่ยที่ใช้อ้างอิงสำหรับเปรียบเทียบ (reference young adult mean) ให้ใช้ค่าเฉลี่ยมวลกระดูกสูงสุดในผู้ชายวัยหนุ่ม (male reference) ที่เป็นเชื้อชาติเดียวกันหรือใกล้เคียงกันแทนการใช้ของผู้หญิง (female reference)

*Grade A, Level 1+*

5. ในผู้หญิงวัยหมดประจำเดือนหรือผู้ชายอายุตั้ง 50 ปีขึ้นไปให้ใช้ T-score ในการวินิจฉัยโรคกระดูกพรุน ส่วนในผู้หญิงวัยก่อนหมดประจำเดือนหรือผู้ชายที่อายุน้อยกว่า 50 ปีให้ใช้ค่าความหนาแน่นของกระดูกของผู้ป่วยที่วัดได้เทียบกับค่าเบี่ยงเบนมาตรฐานของความหนาแน่นของกระดูกของผู้ชายเชื้อชาติและกลุ่มอายุเดียวกัน (Z-score) โดยถ้าค่า Z-score  $\leq -2$  SD จะถือมีความหนาแน่นของกระดูกต่ำกว่าที่ควรจะเป็นในกลุ่มอายุเดียวกัน (below the expected range for age) และ Z-score  $> -2.0$  SD ให้ถือว่ามีความหนาแน่นของกระดูกอยู่ในเกณฑ์ที่ควรจะเป็นในกลุ่มอายุเดียวกัน (within the expected range for age)<sup>(25,26)</sup>

*Grade A, Level 1+*

6. สามารถใช้ความหนาแน่นของกระดูกทั้งที่ตำแหน่งกระดูกสันหลังส่วนเอวและ/หรือกระดูกสะโพกในการติดตามภายหลังการรักษา โดยตำแหน่งกระดูกสันหลังเป็นตำแหน่งที่มีการเปลี่ยนแปลงที่เห็นได้ชัดเจนที่สุดซึ่งมักใช้กันในการศึกษาทางคลินิก อย่างไรก็ตาม ในกรณีผู้สูงอายุซึ่งมีภาวะกระดูกสันหลังเสื่อม (osteoarthritis) กระดูกสันหลังหัก และหินปูนเกาะที่หลอดเลือดแดงเอออร์ตา การวัดที่กระดูกสะโพกจะมีความคลาดเคลื่อนน้อยกว่าในการใช้ติดตามการรักษา

Grade C, Level 2+

7. การวัดความหนาแน่นของกระดูกด้วยเครื่อง DXA ควรทำโดยนักรังสีเทคนิคที่มีความชำนาญควรมีระบบควบคุมและประเมินคุณภาพอย่างเหมาะสม

Grade A, Level 1+

### **ข้อบ่งชี้ในการส่งตรวจ BMD ด้วยเครื่อง axial DXA<sup>(13)</sup>**

1. ผู้หญิงอายุตั้งแต่ 65 ปีขึ้นไป และผู้ชายอายุตั้งแต่ 70 ปีขึ้นไป
2. หมดประจำเดือนก่อนอายุ 45 ปี (early menopause) ซึ่งหมายรวมถึงผู้ที่ถูกตัดรังไข่ทั้งสองข้าง
3. มีภาวะขาดฮอร์โมนเอสโตรเจน (estrogen deficiency) ก่อนเข้าสู่วัยหมดประจำเดือน ต่อเนื่องนานกว่า 1 ปี ยกเว้นกรณีตั้งครรภ์และให้นมบุตร
4. รับประทานกลูโคคอร์ติคอยด์เป็นระยะเวลานาน (เพรดนิโซโลนวันละ 5 มก.หรือเทียบเท่าเป็นระยะเวลานานกว่า 3 เดือน)
5. มีประวัติบิดาหรือมารดากระดูกสะโพกหัก
6. ผู้หญิงวัยหมดประจำเดือนที่มีดัชนีมวลกายน้อยกว่า 19 กิโลกรัมต่อตารางเมตร
7. ตรวจพบภาวะกระดูกบางหรือกระดูกสันหลังผิดรูปจากการถ่ายภาพรังสีเอกซ์ (radiographic osteopenia and / or vertebral deformity by x-ray)
8. มีประวัติกระดูกหักจากภัยอันตรายแบบไม่รุนแรง
9. มีประวัติส่วนสูงลดลงมากกว่า 4 เซนติเมตร หรือวัดได้ลดลงมากกว่า 2 เซนติเมตรต่อปี
10. อยู่ในกลุ่มที่มีความเสี่ยงปานกลางขึ้นไปจากการตรวจคัดกรองด้วย OSTA score<sup>(21)</sup>, KKOS score<sup>(22)</sup> หรือโอกาสเสี่ยงจาก nomogram (probability) ตั้งแต่ 0.3 ขึ้นไปสำหรับผู้หญิงวัยหมดประจำเดือน<sup>(23)</sup>

(หมายเหตุ OSTA; Osteoporosis Self Assessment Tool for Asians, KKOS; Khon Kaen Osteoporosis Study score)

Grade C, Level 3

### **Quantitative ultrasound ที่กระดูกสันเท้า**

สำหรับ quantitative ultrasound (QUS) เป็นเครื่องมือที่ใช้วัดความหนาแน่นของกระดูกสันเท้าสามารถประเมิน broadband ultrasonic attenuation (BUA) และ speed of sound (SOS) ทั้ง BUA และ SOS ไม่ใช้ในการประเมินความหนาแน่นของกระดูก แต่มีความสัมพันธ์ของการเกิดกระดูกหักในผู้หญิงวัยหมดประจำเดือน<sup>(27-29)</sup> อย่างไรก็ตาม ณ ปัจจุบันยังไม่มีความแนะนำในการวินิจฉัยโรคกระดูกพรุน

ยกเว้นใช้ร่วมดัชนีความเสี่ยงทางคลินิก เช่น อายุ น้ำหนัก ในกรณีคัดกรอง ส่วนในกรณีที่สถานพยาบาล ไม่มี หรือไม่สามารถส่งตัวผู้ป่วยไปตรวจด้วยเครื่อง DXA การใช้ผลตรวจ T-score จาก QUS ร่วมกับ อายุและน้ำหนัก อาจใช้พิจารณาให้การรักษาได้เมื่อมีโอกาสเสี่ยงของการเกิดโรคกระดูกพรุนจากการ คำนวณ nomogram ตั้งแต่ร้อยละ 30 ขึ้นไป<sup>(23)</sup> หรือในกรณีที่ QUS T-score  $\leq -2.5$  ร่วมกับ OSTA หรือ KKOS score  $\leq -1$  (high risk)<sup>(30)</sup>

Grade C, Level 4

### Quantitative CT scan (QCT)

ปัจจุบัน QCT สามารถประเมินความหนาแน่นของกระดูกได้ แต่เนื่องจากได้รับปริมาณรังสีในการวัดสูง ไม่ใช่เกณฑ์มาตรฐานตามองค์การอนามัยโลก และราคาแพง จึงไม่แนะนำให้ส่งตรวจ

### 6.2 การตรวจค่าทางชีวเคมีของการหมุนเวียนกระดูก (biochemical markers of bone turnover)

ดัชนีทางชีวเคมีของกระบวนการสร้างและสลายกระดูก ไม่แนะนำให้ใช้ในการวินิจฉัยโรคกระดูกพรุน เนื่องจากค่าของมันมีการเปลี่ยนแปลงได้จากหลายปัจจัย และอาจพบความผิดปกติได้ในหลายโรคที่ไม่ใช่โรคกระดูกพรุน<sup>(31)</sup> แต่อาจใช้ร่วมกับผลตรวจความหนาแน่นของกระดูกในการประเมินความเสี่ยงของการเกิดกระดูกหักได้<sup>(32,33)</sup> (Grade B, Level 2++) อย่างไรก็ตามดัชนีดังกล่าว อาจมีประโยชน์ในแง่ของการติดตามการรักษา<sup>(34-36)</sup> (Grade B, Level 2++) โดยแนะนำให้ตรวจก่อนเริ่มให้ยาและประเมินซ้ำภายหลังการรักษาที่ 3 เดือน 6 เดือน หรือ 1 ปี (Grade C, Level 4) ช่วยให้ทราบการตอบสนองต่อการรักษาด้วยยาได้รวดเร็วกว่าการใช้เครื่อง DXA

สำหรับดัชนีทางชีวเคมีของการสลายกระดูก ได้แก่ C-terminal crosslinking telopeptide of type I collagen (CTX) ส่วนดัชนีทางชีวเคมีของการสร้างกระดูก ได้แก่ N-MID osteocalcin (NMID or OC) และ procollagen type I N-terminal propeptide (P1NP)<sup>(31,35-36)</sup>

### 6.3 การส่งตรวจทางห้องปฏิบัติการสำหรับโรคกระดูกพรุน

โดยทั่วไปการส่งตรวจทางห้องปฏิบัติการเพื่อหาสาเหตุของโรคกระดูกพรุนนั้น ขึ้นกับประวัติและผลการตรวจร่างกายของผู้ป่วยแต่ละรายว่ามีความผิดปกติของโรคหรือระบบใด อย่างไรก็ตามเสนอแนะว่า ผู้ป่วยน่าจะได้รับการตรวจทางห้องปฏิบัติการในเบื้องต้น<sup>(37)</sup> ดังนี้

- การตรวจระบบเลือด (complete blood count, CBC) และ erythrocyte sedimentation rate (ESR)
- ระดับแคลเซียม ฟอสเฟต อัลบูมิน
- ระดับเอนไซม์ตับ ได้แก่ alanine transaminase (ALT or sGPT) และ aspartate ransaminase (AST or sGOT)
- ระดับ alkaline phosphatase

- การทำงานของไต ได้แก่ blood urea nitrogen (BUN), creatinine และคำนวณอัตราการกรองของโกลเมอรูลัส (glomerular filtration rate, GFR) หรือ creatinine clearance

- ภาพรังสีเอกซ์ของกระดูกสันหลังในส่วนอกและเอวด้านข้าง (lateral thoraco-lumbar spine) หรือกระดูกสะโพก (hip) เมื่อมีข้อบ่งชี้

สำหรับการตรวจทางห้องปฏิบัติการอื่นๆ โดยเฉพาะบางรายที่ต้องหารสาเหตุ Secondary caused เพื่อหาสาเหตุ นั้น มีข้อบ่งชี้ในการส่งตรวจดังนี้

1. มีประวัติอันชวนสงสัยว่าน่าจะมีการมีความผิดปกติของโรคใดโรคหนึ่งที่เป็นเหตุให้เกิดโรคกระดูกพรุน

2. ตรวจร่างกายพบความผิดปกติบางประการที่อาจเป็นสาเหตุของการเกิดโรคกระดูกพรุน

3. ผู้หญิงที่เกิดโรคกระดูกพรุนหรือกระดูกหักโดยที่ไม่ได้อยู่ในกลุ่มโรคกระดูกพรุนจากการหมดประจำเดือนหรือสูงอายุ

4. โรคกระดูกพรุนในผู้ชาย

สำหรับการตรวจทางห้องปฏิบัติการที่ควรส่งตรวจสำหรับหาสาเหตุของโรคกระดูกพรุนนั้น ควรส่งตรวจเฉพาะที่จำเป็น โดยให้พิจารณาจากประวัติและตรวจร่างกาย ดังนี้

- ฮอร์โมนกระตุ้นต่อมไทรอยด์ (thyroid stimulating hormone, TSH)
- ฮอร์โมนพาราไทรอยด์ (parathyroid hormone, PTH)
- ปัสสาวะ 24 ชั่วโมงเพื่อตรวจแคลเซียมและโซเดียม
- Serum proteinelectrophoresis ในเลือด
- วิตามินดี ชนิด 25- hydroxyvitamin D (25(OH)D)
- ฮอร์โมนเพศต่างๆ ได้แก่ เอสตราดิออล (estradiol) เทสโทสเตอโรน (testosterone) follicle-stimulating hormone (FSH) และ luteinizing hormone (LH)
- ฮอร์โมนโพรแลคติน (prolactin)
- ฮอร์โมนการเจริญเติบโต (growth hormone)
- คอर्टิซอลในรูปอิสระ (free cortisol) ในปัสสาวะ หรือการทดสอบการทำงานของต่อมหมวกไตด้วยยา dexamethasone ขนาดต่ำ (low dose dexamethasone suppression test)
- ระดับน้ำตาลในพลาสมาขณะอดอาหาร (fasting plasma glucose)

## 7. การรักษา

### 7.1 การรักษาโดยไม่ใช้ยา (non-pharmacologic treatment)

#### 7.1.1 การได้รับปริมาณแคลเซียมที่เพียงพอ

กระทรวงสาธารณสุขของประเทศไทยในปีพ.ศ. 2545 ได้แนะนำปริมาณแคลเซียมที่ควรได้รับในแต่ละวันจำแนกตามกลุ่มอายุ<sup>(38)</sup> ดังตารางที่ 3

ตารางที่ 3 ปริมาณแคลเซียมที่แนะนำต่อวันในแต่ละกลุ่มอายุของประเทศไทย<sup>(38)</sup>

กลุ่ม	อายุ	ปริมาณแคลเซียมที่แนะนำใน แต่ละวัน (มิลลิกรัม)
ทารก	0-5 เดือน	210
	6-11 เดือน	270
เด็ก	1-3 ปี	500
	4-8 ปี	800
วัยรุ่น	9-18 ปี	1,000
ผู้ใหญ่	19-50 ปี	800
	มากกว่า 50 ปี	1,000
หญิงตั้งครรภ์*		800
หญิงให้นมบุตร*		800

\* หญิงตั้งครรภ์และหญิงให้นมบุตรที่เป็นวัยรุ่น ควรบริโภคแคลเซียมตามปริมาณที่แนะนำในช่วงวัยรุ่น

### 7.1.2 วิตามินดี

การได้รับวิตามินดีที่เพียงพอจะช่วยป้องกันการเกิดโรคกระดูกพรุน การเกิดกระดูกหัก และการหกล้ม การได้รับวิตามินดีวันละ 400-800 IU เป็นปริมาณที่เพียงพอต่อการป้องกันการขาดวิตามินดี ซึ่งการได้รับวิตามินดีดังกล่าวอาจได้รับจากอาหาร จากการสัมผัสแสงแดด หรือได้รับจากการเสริมวิตามินดี<sup>(39-43)</sup>

การศึกษา meta-analysis พบว่าการให้วิตามินดีเสริมเพียงอย่างเดียวทั้งชนิดดั้งเดิม (native) และอนุพันธ์ (analog) ไม่สามารถลดอุบัติการณ์ของกระดูกสะโพก กระดูกสันหลัง และกระดูกหักที่ตำแหน่งใดๆ ได้ ในขณะที่การให้วิตามินดีขนาด 700-800 IU ต่อวัน ร่วมกับแคลเซียมจะลดอุบัติการณ์ของกระดูกสะโพก และกระดูกที่ตำแหน่งอื่นนอกเหนือจากกระดูกสันหลัง (non-vertebral fracture) ได้<sup>(40)</sup> นอกจากนี้มีการศึกษา meta-analysis ที่พบว่าการให้วิตามินดีขนาด 700 IU ต่อวัน ร่วมกับแคลเซียม 500 มิลลิกรัมต่อวัน สามารถลดการเกิดหกล้มในผู้สูงอายุได้<sup>(44)</sup>

ควรพิจารณาวิตามินดีชนิดดั้งเดิม (native หรือ inactive form) เป็นลำดับแรก ทั้งนี้เนื่องจากมีประสิทธิภาพเทียบเท่ากับกับอนุพันธ์ของวิตามินดี (analog) หรือวิตามินดีชนิดพร้อมออกฤทธิ์ (active form) สำหรับในผู้ที่มีภาวะขาดวิตามินดี (vitamin D deficiency) (ในที่นี้หมายถึงระดับ 25(OH)D < 10 ng/ml) หรือมีภาวะพร่องวิตามินดี (vitamin D insufficiency) (ในที่นี้หมายถึงระดับ 25(OH)D < 30 ng/ml) และเป็นผู้สูงอายุที่มีอายุตั้งแต่ 65 ปีขึ้นไป การสร้าง 1,25(OH)<sub>2</sub>D ซึ่งเป็นวิตามินดีพร้อมออกฤทธิ์จากการรับแสงแดดหรือจากไตจะมีประสิทธิภาพไม่เพียงพอ อาจพิจารณาให้เป็น อนุพันธ์ของวิตามินดีแทนได้ เช่น alfacalcidol ในขนาดไม่เกินวันละ 1 ไมโครกรัม หรือ calcitriol ในขนาดไม่เกินวันละ 0.5 ไมโครกรัม ทั้งนี้ต้องตรวจวัดระดับแคลเซียมในเลือดและปัสสาวะ เนื่องจากมีความเสี่ยงของการ

เกิดภาวะแคลเซียมสูงในเลือด (hypercalcemia) และภาวะแคลเซียมสูงในปัสสาวะ (hypercalciuria) โดยแนะนำให้ตรวจภายใน 1-3 เดือนหลังการรักษา

Grade B, Level 1+

### 7.1.3 การปรับเปลี่ยนพฤติกรรมที่เสี่ยงต่อการเป็นโรคกระดูกพรุน

การลดเลิกพฤติกรรมเสี่ยงต่อโรคกระดูกพรุนต่างๆ โดยพยายามปฏิบัติตัวดังต่อไปนี้

- งดสูบบุหรี่
- งดดื่มกาแฟหรือเครื่องดื่มที่มีส่วนผสมของคาเฟอีน
- หลีกเลี่ยงอาหารเค็มจัดและมีโปรตีนสูง
- ไม่ดื่มสุราเกินขนาด
- ปรับวิถีชีวิตให้มีกิจกรรมการเคลื่อนไหวทางกาย (physical activities)
- ควบคุมโรคเรื้อรังที่เป็นปัจจัยเสี่ยงต่อโรคกระดูกพรุน
- ระมัดระวังการใช้ยาที่เป็นปัจจัยเสี่ยงต่อโรคกระดูกพรุน

Grade C, Level 2+

### 7.1.4 การออกกำลังกาย

การออกกำลังกายควรจะแนะนำสำหรับผู้ป่วยที่เป็นโรคกระดูกพรุน เนื่องจากมีหลักฐานที่แสดงให้เห็นว่าการออกกำลังกายช่วยลดการสูญเสียมวลกระดูก (Grade B, Level 1+)

การออกกำลังกายยังช่วยทำให้สุขภาพโดยรวมดีขึ้น แข็งแรง เพิ่มความแข็งแรงของกล้ามเนื้อ ช่วยการทรงตัว และลดความเสี่ยงของการเกิดกระดูกหัก อย่างไรก็ตามหลักฐานปรากฏเด่นชัดในผู้หญิงทั้งวัยก่อนและหลังหมดประจำเดือน ในขณะที่ในผู้ชายยังมีหลักฐานไม่ชัดเจน<sup>(45,46)</sup> การออกกำลังกายชนิดที่มีการแบกรับน้ำหนักที่เหมาะสม (appropriate weight-bearing exercise), high impact aerobic exercise และการออกกำลังกายที่ออกแรงต้าน (resistance exercise) จะช่วยเพิ่มความหนาแน่นของกระดูกในผู้หญิงได้<sup>(47-49)</sup> การออกกำลังกายที่ได้ประโยชน์ในโรคกระดูกพรุนมีดังต่อไปนี้

**การออกกำลังกายต้านแรง** โดยการยกน้ำหนัก (ได้แก่ การยก dumbbell การใส่น้ำหนักในเข็มขัดหรือในสนับข้อเท้า เป็นต้น) การบริหารร่างกายกับเครื่องยกน้ำหนักควรออกกำลังกายที่ความเข้มข้นร้อยละ 70-80 ของขนาดสูงสุดของการเต้นของหัวใจ แต่ละชุดของการออกกำลังกายควรยกน้ำหนักขึ้นลง 10-15 ครั้งโดยใช้น้ำหนักขาดต่ำหรือปานกลางที่สามารถยกขึ้นได้

การเดินหรือเดินออกกำลังกายชนิดแอโรบิก ไม่ว่าจะเป็นการเดิน การเดินขึ้นลงขั้นบันได การเดินเร็ว การวิ่ง การกระโดด การเดินย่ำเท้าอยู่กับที่ การเต้นรำ ที่ความเข้มข้นร้อยละ 50-70 ของขนาดสูงสุดของการเต้นของหัวใจ

ควรออกกำลังกายบริหารร่างกายสัปดาห์ละ 2-3 ครั้ง แต่แต่ละครั้งใช้เวลา 50-60 นาที (10 นาทีอบอุ่นร่างกาย 20 นาทีสำหรับเดินหรือเดินออกกำลังกาย 15 นาทีสำหรับยกน้ำหนักและ 10 นาทีสำหรับการยืดและคลายกล้ามเนื้อ)

ข้อควรระวังในการแนะนำผู้ป่วยที่เป็นโรคกระดูกพรุนออกกำลังกาย ผู้ป่วยเหล่านี้ควรได้รับการตรวจสภาพความแข็งแรงของร่างกาย และควรแนะนำการออกกำลังกายที่เหมาะสมกับสภาพร่างกาย

ของผู้ป่วยแต่ละราย การออกกำลังกายร่วมกับการได้รับฮอร์โมนและ/หรือได้รับแคลเซียมเสริมพบว่ามี การเพิ่มของมวลกระดูกมากกว่าการออกกำลังกายอย่างเดียว

### 7.1.5 การป้องกันการหกล้ม

- ผู้สูงอายุทุกรายควรได้รับการประเมินความเสี่ยงต่อการหกล้ม โดยซักประวัติการหกล้มใน 1 ปี ที่ผ่านมา ความถี่ของการหกล้ม ลักษณะของการหกล้ม (ดูในภาคผนวก)
- ผู้สูงอายุที่หกล้มจะต้องได้รับการประเมิน/ตรวจ ทำเดิน การทรงตัวของร่างกาย รวมทั้งหา สาเหตุของความผิดปกติ

Grade C, Level 2+

- ผู้สูงอายุที่หกล้มจนเกิดกระดูกหักจะต้องหาสาเหตุของการหกล้ม ประเมินความเสี่ยงของการ เกิดกระดูกหักในอนาคต แก้ไขและให้การรักษาสาเหตุ และควรมีโปรแกรมสำหรับป้องกันการหกล้ม

Grade A, Level 1+

## 7.2 การรักษาโดยใช้ยา (pharmacologic treatment)

การรักษาผู้ป่วยโรคกระดูกพรุนโดยใช้ยาจะต้องทำควบคู่ไปกับการรักษาโดยไม่ใช้ยาเสมอ โดยมีข้อบ่งชี้ในการพิจารณาใช้ยาดังนี้

### ข้อบ่งชี้หลัก

สำหรับผู้หญิงวัยหมดประจำเดือนและผู้ชายที่มีอายุตั้งแต่ 50 ปีขึ้นไป ต้องให้การรักษาโรค กระดูกพรุน เมื่อมีข้อบ่งชี้ข้อใดข้อหนึ่งหรือทั้ง 2 ข้อดังนี้

- มีกระดูกสันหลังหัก หรือกระดูกสะโพกหัก อันเนื่องมาจากภัยอันตรายที่ไม่รุนแรง
- ตรวจความหนาแน่นของกระดูกด้วยเครื่อง axial DXA (central DXA) ที่ lumbar spine BMD หรือ femoral neck BMD หรือ total hip BMD แล้วพบว่า T-score  $\leq -2.5$

### ข้อบ่งชี้รอง

ในกรณีที่ยังไม่มีกระดูกสันหลังหรือกระดูกสะโพกหัก และการตรวจความหนาแน่นกระดูกด้วย เครื่อง axial DXA (central DXA) ได้ผลอยู่ในเกณฑ์กระดูกบาง (T-score  $< -1.0$  แต่  $> -2.5$  ที่ lumbar spine หรือ femoral neck หรือ total hip) การให้ยารักษาโรคกระดูกพรุนควรจะให้เมื่อมีปัจจัยข้างล่าง ดังต่อไปนี้

1. ประเมินความเสี่ยงของการเกิดกระดูกหักโดยใช้ FRAX™ (ให้เลือก US-Asian หรือ Japan ในการคำนวณ) และคำนวณโดยไม่ใช้ BMD พบ 10-year probability of hip fracture  $\geq 3\%$  หรือ 10-year probability of major osteoporotic fractures  $\geq 20\%$
2. ในกรณีที่ไม่สามารถใช้ FRAX™ ในการประเมินได้จะต้องมีปัจจัยเสี่ยงที่สำคัญ (major risk factors) อย่างน้อย 1 ข้อขึ้นไป ดังนี้

2.1 มีกระดูกหักอย่างน้อยหนึ่งแห่งที่เกิดจากภัยอันตรายที่ไม่รุนแรงภายหลังอายุ 40 ปี ใน ตำแหน่งหลักอื่นๆ ที่ไม่ใช่กระดูกสันหลังและกระดูกสะโพก เช่น กระดูกข้อมือหัก (wrist fracture) กระดูกเชิงกรานหัก (pelvic fracture) กระดูกรอบๆ หัวเข่าหัก (distal femur or

proximal tibial fracture) กระดูกต้นแขน (proximal humeral fracture) กระดูกข้อเท้า (ankle fracture)

2.2 ได้รับยากลับโคคอร์ดิคอยด์ในขนาดที่เทียบเท่าเพรดนิโซโลนขนาด 5 มิลลิกรัมต่อวัน หรือเทียบเท่า เป็นเวลานานกว่า 3 เดือน

2.3 เป็นโรคที่จะทำให้เกิดโรคกระดูกพรุนทุติยภูมิ (secondary osteoporosis) เช่น เบาหวานชนิดที่ 1, โรคไทรอยด์เป็นพิษ, ข้ออักเสบรูมาตอยด์ หรือ seronegative spondyloarthropathy (SNSA) เป็นต้น

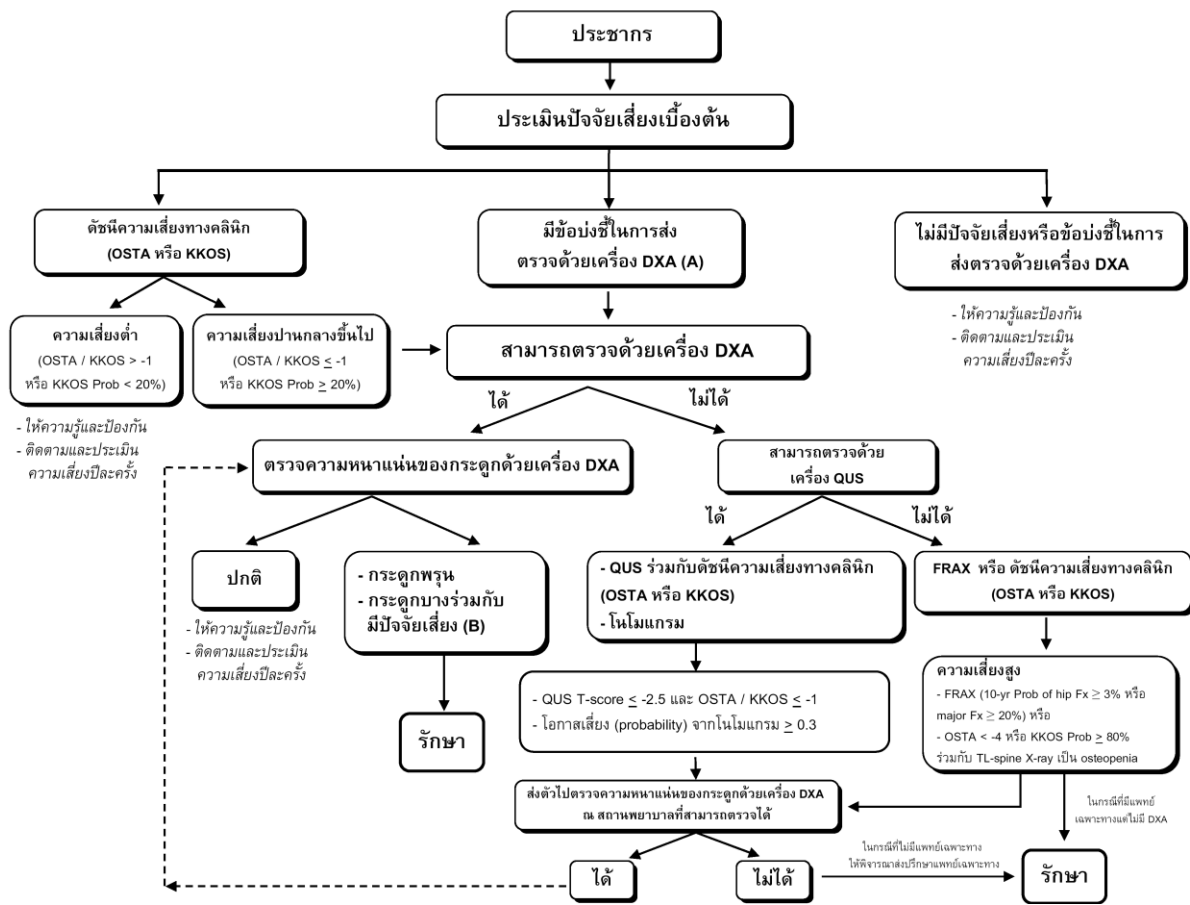
3. ในกรณีที่ไม่สามารถใช้ FRAX™ ในการประเมินได้ และไม่มีปัจจัยเสี่ยงที่สำคัญ (major risk factors) ในข้อ 2 จะต้องมียปัจจัยเสี่ยงรอง (minor risk factors) ต่อไปอย่างน้อย 2 ข้อขึ้นไป ดังนี้

- เป็นผู้หญิงที่มีอายุตั้งแต่ 65 ปี หรือผู้ชายที่มีอายุตั้งแต่ 70 ปีขึ้นไป
- ผู้หญิงหมดประจำเดือนที่มีดัชนีมวลกายน้อยกว่า 19 กิโลกรัมต่อตารางเมตร
- มีประวัติว่า บิดาหรือมารดา มีกระดูกสะโพกหักจากโรคกระดูกพรุน
- หมดประจำเดือนก่อนอายุ 45 ปี
- สูบบุหรี่จัดเป็นประจำ
- ดื่มสุราเป็นประจำโดยดื่มตั้งแต่ 3 standard drinks ต่อวันขึ้นไป [1 standard drink (10-15 กรัมของแอลกอฮอล์) เทียบเท่ากับ วิสกี้หรือสุราที่มีแอลกอฮอล์ 40 ดีกรี 45 มิลลิลิตร หรือเบียร์ (ปริมาณแอลกอฮอล์ร้อยละ 5) 340 มิลลิลิตร (ประมาณ 1 กระป๋องเล็ก) หรือไวน์ (ปริมาณแอลกอฮอล์ประมาณร้อยละ 8-12) 145 มิลลิลิตร]

4. ในกรณีที่ไม่สามารถตรวจวัดความหนาแน่นกระดูกโดยเครื่อง axial DXA ได้ อาจให้ยารักษาโรคกระดูกพรุนได้เมื่อมีข้อบ่งชี้ดังนี้

- 4.1 มีกระดูกสันหลังหรือกระดูกสะโพกหักจากภยันตรายที่ไม่รุนแรง
- 4.2 มีกระดูกหักที่ตำแหน่งอื่นๆ เช่น กระดูกข้อมือหัก (wrist fracture) กระดูกเชิงกรานหัก (pelvic fracture) กระดูกรอบๆ หัวเข่าหัก (distal femur or proximal tibial fracture) กระดูกต้นแขน (proximal humeral fracture) กระดูกข้อเท้า (ankle fracture) จากภยันตรายที่ไม่รุนแรงในผู้หญิงที่มีอายุตั้งแต่ 65 ปีขึ้นไปหรือผู้ชายที่มีอายุตั้งแต่ 70 ปีขึ้นไป
- 4.3 ประเมินโดยใช้ FRAX™ (ให้เลือก US-Asian หรือ Japan ในการคำนวณ) และคำนวณโดยไม่ใช่ BMD มีค่า 10-year probability of hip fracture  $\geq 3\%$  หรือ 10-year probability of major osteoporotic fractures  $\geq 20\%$
- 4.4 ประเมินโดยใช้ OSTA หรือ KKOS score มีค่า  $\leq -1$  ร่วมกับมี T-score จากการตรวจ quantitative ultrasound ที่สันเท้าต่ำกว่า  $\leq -2.5$
- 4.5 ประเมินโดยใช้ OSTA มีค่า  $< -4$  หรือ KKOS probability  $\geq 80\%$  ร่วมกับผลตรวจ TL-spine X-ray เป็น osteopenia
- 4.6 ประเมินโดยใช้ nomogram ซึ่งใช้อายุ น้ำหนัก และ T-score จากการตรวจ quantitative ultrasound ที่สันเท้า มีความเสี่ยงของการเกิดโรคกระดูกพรุนตั้งแต่ 0.3 ขึ้นไป





- (A) ส่งตรวจที่กระดูกสันหลังส่วนเอว และ/หรือ กระดูกสะโพกเท่านั้น**
- ผู้หญิงอายุตั้งแต่ 65 ปีขึ้นไป และผู้ชายอายุตั้งแต่ 70 ปีขึ้นไป
  - หมดประจำเดือนก่อนอายุ 45 ปี (early menopause) ซึ่งหมายถึงรวมถึงผู้ที่ถูกตัดรังไข่ทั้งสองข้าง
  - มีภาวะขาดฮอร์โมนเอสโตรเจน (estrogen deficiency) ก่อนเข้าสู่วัยหมดประจำเดือน ต่อเนื่องนานกว่า 1 ปี ยกเว้นกรณีตั้งครรภ์และให้นมบุตร
  - ได้รับยากลุ่มคอร์ติโคอยด์เป็นระยะเวลานาน (เพรดนิโซโลนวันละ 5 มก.หรือเทียบเท่าเป็นระยะเวลานานกว่า 3 เดือน)
  - มีประวัติบิดาหรือมารดากระดูกสะโพกหักในผู้หญิงวัยหมดประจำเดือนหรือผู้ชายอายุตั้งแต่ 50 ปีขึ้นไป
  - ผู้หญิงวัยหมดประจำเดือนที่มีดัชนีมวลกายน้อยกว่า 19 กก./ตรม.
  - ตรวจพบภาวะกระดูกบางหรือกระดูกสันหลังผิดรูปจากการถ่ายภาพรังสีเอกซ์ (radiographic osteopenia and / or vertebral deformity by x-ray)
  - มีประวัติกระดูกหักจากภัยอันตรายแบบไม่รุนแรงหลังอายุ 40 ปี
  - มีประวัติส่วนสูงลดลงมากกว่า 4 เซนติเมตร หรือวัดได้ลดลงมากกว่า 2 เซนติเมตรต่อปี
  - อยู่ในกลุ่มที่มีความเสี่ยงปานกลางขึ้นไปจากการตรวจคัดกรองด้วย OSTA score, KKOS score หรือโอกาสเสี่ยงจากโนโมแกรม (nomogram probability) ตั้งแต่ 0.3 ขึ้นไปสำหรับผู้หญิงวัยหมดประจำเดือน

- (B)**
- ตรวจประเมินโดยใช้ FRAX™ ของ US-Asian หรือ Japan แบบไม่ใช่ BMD มาคำนวณด้วย ได้ 10 year probability of hip fracture  $\geq 3\%$  หรือ 10 year probability of other major osteoporotic fractures  $\geq 20\%$
  - มีปัจจัยเสี่ยงที่สำคัญ (major risk factors) อย่างน้อย 1 ข้อ ดังนี้
    - มีกระดูกหักอย่างน้อยหนึ่งแห่งที่เกิดจากภัยอันตรายที่ไม่รุนแรงภายหลังอายุ 40 ปี ที่กระดูกสันหลัง กระดูกสะโพกหรือตำแหน่งหลักอื่นๆ เช่น กระดูกข้อมือหัก (wrist fracture) กระดูกเชิงกรานหัก (pelvic fracture) กระดูกกรวย ขั้วเข่าหัก (distal femur or proximal tibial fracture) กระดูกต้นแขน (proximal humeral fracture) กระดูกข้อเท้า (ankle fracture) เป็นต้น
      - ได้รับยา glucocorticoid ในขนาดที่เทียบเท่า prednisolone วันละ 5 มก. นานกว่า 3 เดือน
      - เป็นโรคที่ทำให้เกิดโรคกระดูกพรุนชนิดทุติยภูมิ เช่น type1 DM, thyrotoxicosis, rheumatoid arthritis, seronegative spondyloarthropathy เป็นต้น
  - ในกรณีที่ใช้ FRAX™ ในการประเมินและไม่มีปัจจัยเสี่ยงที่สำคัญ (major risk factors) ข้างต้น จะต้องไม่มีปัจจัยเสี่ยงรอง (minor risk factors) ดังต่อไปนี้อย่างน้อย 2 ข้อขึ้นไป
    - ผู้หญิงที่มีอายุ  $\geq 65$  ปี หรือ ผู้ชายที่มีอายุ  $\geq 70$  ปี
    - ดัชนีมวลกาย  $< 19$  กก./ตรม.
    - มีประวัติว่า บิดาหรือมารดา มีกระดูกสะโพกหักจากโรคกระดูกพรุน
    - หมดประจำเดือนก่อนอายุ 45 ปี
    - สูบบุหรี่จัดเป็นประจำ
    - ดื่มสุราเป็นประจำ

**แผนภูมิสำหรับการดูแลรักษาโรคกระดูกพรุน**

## แนวทางการเลือกใช้ยาในการรักษาโรคกระดูกพรุน

การเลือกใช้ยารักษาโรคกระดูกพรุนควรคำนึงถึง กลไกการออกฤทธิ์ของยา การลดความเสี่ยงต่อการเกิดกระดูกหักจากข้อมูลการศึกษาในมนุษย์ (clinical trial) เท่านั้น อาการไม่พึงประสงค์ที่อาจเกิดขึ้น (potential adverse events) และที่สำคัญ คือ ใช้ยาให้เหมาะสมกับผู้ป่วยเป็นรายๆ (tailor therapy) เพราะผู้ป่วยแต่ละคนอาจจะเหมาะสมกับยาคนละตัวก็ได้

เป้าหมายหลักในการรักษาโรคกระดูกพรุน คือ การป้องกันไม่ให้เกิดกระดูกหัก ดังนั้นการพิจารณาผลการรักษาที่สำคัญ จึงมุ่งเน้นถึงประสิทธิภาพ (efficacy) ของยาในการลดอุบัติการณ์ของกระดูกหักจากโรคกระดูกพรุนเป็นหลัก รวมทั้งพิจารณาถึงความปลอดภัย (safety) ในการใช้ยาทั้งในระยะสั้นและระยะยาว และความคุ้มค่า (cost-effectiveness) ในทางเศรษฐศาสตร์ทางสาธารณสุขที่เหมาะสมกับสภาพสังคมไทย ซึ่งยาที่ใช้ในการรักษามีดังนี้

### Bisphosphonates

ยากลุ่ม bisphosphonates จัดเป็นยาลำดับแรกในการรักษาและมีแนวทางการใช้ยาดังนี้

- Alendronate และ Risedronate ชนิดรับประทานวันละครั้ง จะเพิ่มความหนาแน่นของกระดูก ลดความเสี่ยงของการเกิดกระดูกหักที่กระดูกสันหลัง (vertebral fracture) กระดูกสะโพก (hip fracture) และกระดูกตำแหน่งอื่นนอกเหนือจากกระดูกสันหลัง (non-vertebral fracture) ในผู้หญิงวัยหมดประจำเดือนที่เป็นโรคกระดูกพรุน<sup>(50-54)</sup>

*Grade A, Level 1++*

- การให้ Alendronate และ Risedronate ชนิดรับประทานสัปดาห์ละครั้ง จะเพิ่มความหนาแน่นของกระดูกได้เช่นเดียวกับชนิดรับประทานทุกวัน<sup>(55,56)</sup> แต่จะมีประโยชน์ที่จะช่วยให้ผู้ป่วยมีความสม่ำเสมอในการรักษามากยิ่งขึ้น<sup>(57)</sup>

*Grade A, Level 1++*

- Ibandronate ชนิดรับประทานวันละครั้ง จะเพิ่มความหนาแน่นของกระดูกลดความเสี่ยงของการเกิดกระดูกหักที่กระดูกสันหลัง ส่วนผลในการลดการหักของกระดูกตำแหน่งอื่นนอกเหนือจากกระดูกสันหลัง มีหลักฐานว่าได้ผลในผู้ที่ความหนาแน่นของกระดูกคอสะโพก T-score ต่ำกว่า -3.0<sup>(58)</sup> การให้ชนิดรับประทานเดือนละครั้ง<sup>(59)</sup> และชนิดฉีดทุก 3 เดือน<sup>(60)</sup> เพิ่มความหนาแน่นของกระดูกได้เช่นเดียวกับชนิดรับประทานวันละครั้ง และช่วยให้ผู้ป่วยมีความสม่ำเสมอในการรักษามากยิ่งขึ้น

*Grade A, Level 1++*

- Zoledronic acid ชนิดฉีดเข้าหลอดเลือดดำปีละครั้ง จะเพิ่มความหนาแน่นของกระดูก ลดความเสี่ยงของการเกิดกระดูกหักที่กระดูกสันหลัง กระดูกสะโพก และกระดูกตำแหน่งอื่นนอกเหนือจากกระดูกสันหลังในผู้หญิงวัยหมดประจำเดือนที่เป็นโรคกระดูกพรุน<sup>(61)</sup> รวมทั้งลดอัตราการตายในผู้ป่วยที่เกิดกระดูกสะโพกหักที่ได้รับการผ่าตัด<sup>(62)</sup>

*Grade A, Level 1++*

### Strotium ranelate

- Strotium ranelate จะเพิ่มความหนาแน่นของกระดูก ลดความเสี่ยงของการเกิดกระดูกหักที่กระดูกสันหลังและกระดูกตำแหน่งอื่นนอกเหนือจากกระดูกสันหลังในผู้หญิงวัยหมดประจำเดือนที่เป็นโรคกระดูกพรุน และมีหลักฐานว่าลดกระดูกสะโพกหักได้ในผู้หญิงวัยหมดประจำเดือนที่มีอายุตั้งแต่ 74 ปี ที่มีความหนาแน่นของกระดูกคอสะโพก (FN T-Score)  $\leq -3$ <sup>(63,64)</sup>

Grade A, Level 1++

### Raloxifene

- ช่วยป้องกันการสูญเสียมวลกระดูก และลดความเสี่ยงของการเกิดกระดูกสันหลังหัก<sup>(65,66)</sup>  
- ช่วยลดความเสี่ยงการเกิดมะเร็งเต้านมในผู้หญิงที่เป็นโรคกระดูกพรุน และมีประสิทธิภาพใกล้เคียงกับ tamoxifen ในการป้องกันมะเร็งเต้านมในผู้หญิงที่เป็นกลุ่มเสี่ยง<sup>(67)</sup>

Grade A, Level 1++

### Calcitonin

- ป้องกันการสูญเสียมวลกระดูก<sup>(68)</sup> และลดความเสี่ยงของการเกิดกระดูกสันหลังหัก<sup>(69)</sup>  
- ช่วยลดปวดในรายที่มีกระดูกสันหลังหักระยะเฉียบพลัน<sup>(70)</sup> ที่ไม่สามารถบรรเทาได้ด้วยยาแก้ปวด

Grade A, Level 1++

### ฮอร์โมนทดแทน (hormone replacement therapy)

- ช่วยเพิ่มความหนาแน่น ลดความเสี่ยงของการเกิดกระดูกหักที่กระดูกสันหลัง กระดูกสะโพก และกระดูกตำแหน่งอื่นนอกเหนือจากกระดูกสันหลัง<sup>(71-73)</sup>

Grade A, Level 1++

- ฮอร์โมนทดแทนเป็นทางเลือกหนึ่งในการรักษาโรคกระดูกพรุนในวัยหมดประจำเดือน ซึ่งมีการสูญเสียมวลกระดูกอย่างรวดเร็วอันเนื่องมาจากการขาดเอสโตรเจน และเมื่อพิจารณาแล้วว่าประโยชน์มากกว่าความเสี่ยง รวมทั้งพิจารณาถึงความเหมาะสม และอาการข้างเคียงถ้าเลือกใช้อื่นๆ

- อาจพิจารณาให้ฮอร์โมนทดแทนเป็นลำดับแรกเพื่อป้องกันโรคกระดูกพรุน หรือลดความเสี่ยงต่อกระดูกหักในผู้ที่มีคุณลักษณะดังนี้<sup>(74-77)</sup>

- ผู้ที่หมดประจำเดือนก่อนกำหนด (premature ovarian failure หรือ premature menopause หมายถึง หมดประจำเดือนก่อนอายุ 40 ปี)
- ผู้ที่ได้รับการตัดรังไข่ทั้งสองข้าง (bilateral oophorectomy) ก่อนเข้าสู่วัยหมดประจำเดือน โดยเฉพาะอย่างยิ่งในผู้ที่ได้รับการผ่าตัดก่อนอายุ 45 ปี
- มีภาวะฮอร์โมนเอสโตรเจนต่ำ (hypoestrogenic state) ตั้งแต่เยาว์วัย หรือก่อนเข้าสู่วัยหมดประจำเดือน และยังไม่ได้รับการแก้ไขอย่างเหมาะสม เช่น gonadal dysgenesis, ออกกำลังกายมากเกินไป (intense exercise) ได้รับยากดการทำงานของรังไข่เป็นระยะเวลานาน เช่น GnRH agonist หรือ antagonist

- ควรใช้ฮอร์โมนทดแทนโดยพิจารณาถึงข้อบ่งชี้ในผู้หญิงวัยหมดประจำเดือนที่อายุต่ำกว่า 60 ปี ที่ไม่ปรากฏข้อห้ามต่อการใช้ฮอร์โมนเพศ เนื่องจากความเสี่ยงที่พบจากการศึกษาของ WHI นั้นมักพบในผู้หญิงที่มีอายุเกินกว่า 60 ปี

- ถึงแม้จะยังไม่มีหลักฐานสนับสนุนที่ชัดเจน แต่การให้ฮอร์โมนทดแทนในผู้หญิงที่หมดประจำเดือนก่อนกำหนด (premature ovarian failure หรือ premature menopause การหมดประจำเดือนก่อนอายุ 40 ปี) น่าจะมีประโยชน์มากกว่าความเสี่ยง โดยเฉพาะประโยชน์จากการป้องกันโรคกระดูกพรุนและการเกิดโรคหลอดเลือดโคโรนารี

- ควรให้ฮอร์โมนเอสโตรเจนร่วมกับโปรเจสโตเจนในผู้หญิงที่ยังมีมดลูก เพื่อป้องกันการกระตุ้นเยื่อโพรงมดลูกจากเอสโตรเจน แต่ไม่จำเป็นต้องให้โปรเจสโตเจนร่วมด้วยในรายที่ได้รับการตัดมดลูกแล้ว

- สำหรับระยะเวลาการให้ฮอร์โมนทดแทนเพื่อรักษาโรคกระดูกพรุนว่าควรให้นานเท่าใด ควรพิจารณาร่วมกับผู้รับการรักษา ถึงประโยชน์และความเสี่ยงที่อาจเกิดขึ้นเป็นรายๆ ไป

*Grade C, Level 4*

### **Teriparatde**

- Teriparatde (PTH 1-34) ฉีดเข้าเนื้อเยื่อใต้ผิวหนัง จะเพิ่มความหนาแน่นของกระดูก ลดความเสี่ยงของการเกิดกระดูกหักที่กระดูกสันหลัง และกระดูกตำแหน่งอื่นนอกเหนือจากกระดูกสันหลังในผู้ที่เคยกระดูกสันหลังหักมาก่อน<sup>(78)</sup>

*Grade A, Level 1++*

- เนื่องจาก teriparatide เป็นยาที่มีราคาแพงและการรักษากระษะยานานที่สุดเพียง 2 ปี ดังนั้น การให้ยานี้จึงจำเป็นต้องมีเกณฑ์ที่รัดกุมมากกว่าการใช้ยารักษาโรคกระดูกพรุนตัวอื่น โดยให้ใช้ในกรณีโรคกระดูกพรุนชนิดรุนแรง มีความเสี่ยงสูงมากต่อการเกิดกระดูกหักใหม่ หรือล้มเหลวจากการใช้ยาในกลุ่ม bisphosphonates แล้วเท่านั้น โดยผู้ป่วยจะต้องมีอายุตั้งแต่ 65 ปีขึ้นไป และจะต้องมีข้อบ่งชี้ข้อใดข้อหนึ่ง ดังนี้

- BMD T-score โดย axial DXA ที่กระดูกสันหลังส่วนที่เคลื่อน (ยังไม่หัก) ที่ตรวจได้ (lumbar spine BMD) หรือที่กระดูกสะโพก (femoral neck หรือ total hip BMD)  $\leq -2.5$  ร่วมกับการมีกระดูกสันหลังหักจากโรคกระดูกพรุนจำนวนตั้งแต่ 2 ปล้องขึ้นไป หรือมีกระดูกสะโพกหักจากโรคกระดูกพรุน

- BMD T-score โดย axial DXA ที่กระดูกสันหลังส่วนที่เคลื่อน (ยังไม่หัก) ที่ตรวจได้ (lumbar spine BMD) หรือที่กระดูกสะโพก (femoral neck หรือ total hip BMD)  $\leq -3.5$  ร่วมกับการมีกระดูกสันหลังหักจากโรคกระดูกพรุนจำนวน 1 ปล้อง

- มีหลักฐานที่เชื่อได้ว่าการรักษาโดยการให้ยาในกลุ่ม bisphosphonates ที่ผ่านมล้มเหลว (inadequate-response) โดยมีลักษณะทั้ง 2 ข้อ ดังต่อไปนี้

- มีกระดูกสันหลังหักที่เกิดขึ้นใหม่ 1 ตำแหน่งหรือมากกว่า หรือกระดูกสันหลังหักเดิมมีการหักยุบเพิ่ม หรือมีกระดูกสะโพกหักเกิดขึ้นใหม่ ทั้งนี้จะต้องได้รับการรักษาด้วยยาในกลุ่ม bisphosphonates เป็นระยะเวลานานกว่า 2 ปี

- มีความหนาแน่นของกระดูกสันหลังส่วนเอวลดลงตั้งแต่ร้อยละ 3 ต่อปีขึ้นไป หรือความหนาแน่นของกระดูกสะโพก (femoral neck หรือ total hip BMD) ลดลงตั้งแต่ร้อยละ 5 ต่อปีขึ้นไป (โดยใช้การคำนวณจากค่า least significant change-LSC)<sup>(79,80)</sup> ภายหลังจากได้รับการรักษานั้นมาเป็นระยะเวลาานกว่า 2 ปีแล้ว

อย่างไรก็ตาม สำหรับข้อบ่งชี้ข้อนี้ ผู้ป่วยจะต้องถูกประเมินก่อนเสมอว่าได้รับประทานยา bisphosphonates อย่างถูกต้อง เพียงพอเหมาะสม และสม่ำเสมอ แล้วเท่านั้น

Grade C, Level 4

### Menatetrenone

- อาจได้ประโยชน์ในผู้ที่มีระดับ undercarboxylated osteocalcin (ucOC) สูง ช่วยป้องกันการสูญเสียมวลกระดูก และลดความเสี่ยงของการเกิดกระดูกสันหลังหักซ้ำในรายที่เคยเกิดกระดูกสันหลังหักมาก่อนอย่างน้อย 5 ตำแหน่ง<sup>(81)</sup>

Grade A, Level 1++

**ตารางที่ 4** แสดงประสิทธิผลในการลดอุบัติการณ์กระดูกหักในภาพรวมของยาชนิดต่างๆ ในผู้หญิงวัยหมดประจำเดือน<sup>(82-85)</sup>

ยา	ผลต่อการลดกระดูกสันหลังหัก		ผลต่อการลดกระดูกตำแหน่งอื่น ๆ นอกเหนือจากกระดูกสันหลัง	
	เป็นโรคกระดูกพรุน	เป็นโรคกระดูกพรุน และมีกระดูกสันหลังหักมาก่อน	เป็นโรคกระดูกพรุน	เป็นโรคกระดูกพรุน และมีกระดูกสันหลังหักมาก่อน
Alendronate	+	+	+ <sup>a</sup>	+ (รวมกระดูกสะโพก)
Risedronate	+	+	+ (วิเคราะห์ post-hoc) <sup>b</sup>	+ (รวมกระดูกสะโพก)
Ibandronate	ไม่มีหลักฐาน	+	ไม่มีหลักฐาน	+ (วิเคราะห์ post-hoc) <sup>c</sup>
Zoledronic acid	+	+	ไม่มีหลักฐาน	+ <sup>b</sup>
HRT	+	+	+ <sup>d</sup>	+ <sup>d</sup>
Raloxifene	+	+	ไม่มีหลักฐาน	+ (วิเคราะห์ post-hoc) <sup>e</sup>
Calcitonin	+	+	ไม่มีหลักฐาน	ไม่มีหลักฐาน
Strontium ranelate	+	+	+ (รวมกระดูกสะโพก)	+ (รวมกระดูกสะโพก) <sup>f</sup>
Teriparatide และ PTH	ไม่มีหลักฐาน	+	ไม่มีหลักฐาน	+
Menatetrenone	ไม่มีหลักฐาน	+ <sup>g</sup>	ไม่มีหลักฐาน	ไม่มีหลักฐาน

+ หมายถึง รักษาด้วยยาได้ผล; a หมายถึง ศึกษาในผู้ป่วยที่มีความหนาแน่นของกระดูกสันหลังส่วนเอว (LS T-score) < -2; b หมายถึง เป็นการวิเคราะห์ในผู้ป่วยที่เคยและไม่เคยเกิดกระดูกสันหลังหักมาก่อนรวมกัน; c หมายถึง เป็นการวิเคราะห์ในผู้ที่มีความหนาแน่นของกระดูกสะโพก (FN T-score) < -3; d หมายถึง เป็นการศึกษาในผู้หญิงหมดประจำเดือนที่สุขภาพแข็งแรงมาก่อน; e หมายถึง เฉพาะผู้ที่เคยมีกระดูกสันหลังหักขั้นรุนแรงมาก่อน; f หมายถึง ในกรณีวิเคราะห์ subgroup ต่อการลดความเสี่ยงของกระดูกสะโพกอย่างเดี่ยวจะได้ผลเฉพาะในผู้ที่มีอายุ ≥ 74 ปีร่วมกับมีความหนาแน่นของกระดูกสะโพกต่ำ (FN T-score) ≤ -3; g หมายถึง เฉพาะในผู้ที่มีกระดูกสันหลังหักมาก่อนอย่างน้อย 5 ตำแหน่ง; ไม่มีหลักฐาน หมายถึง ไม่มีการศึกษาที่เป็นชนิด randomized controlled trial (RCT) โดยเฉพาะที่มีกลุ่มควบคุม

**ตารางที่ 5** แสดงหลักฐานทางการแพทย์ของประสิทธิผลของยารักษาโรคกระดูกพรุนต่อการลดความเสี่ยงของกระดูกหักที่กระดูกสันหลัง กระดูกตำแหน่งอื่นนอกเหนือจากกระดูกสันหลัง และกระดูกสะโพก

	กระดูกสันหลัง	กระดูกตำแหน่งอื่นนอกเหนือจากกระดูกสันหลัง	กระดูกสะโพก
Alendronate	A	A	A
Calcitonin	C	C	D
Calcitriol	C	C	-
Calcium + vitamin D	-	C	C
Ibandronate	A	A <sup>a</sup>	-
Estrogen	A	A <sup>b</sup>	A <sup>b</sup>
Menatetrenone	A <sup>c</sup>	-	-
Raloxifene	A	A <sup>d</sup>	-
Risedronate	A	A	A
Strontium ranelate	A	A <sup>e</sup>	A <sup>f</sup>
Teriparatide	A	A	-
Zoledronic acid	A	A	A

A หมายถึง Large RCT; B หมายถึง Small RCT; C หมายถึง RCTs are inconsistent; D หมายถึง Observational study;

a หมายถึง เป็นการวิเคราะห์ในผู้ที่มีความหนาแน่นของกระดูกคอสะโพก (FN T-score) < -3; b หมายถึง เป็นการศึกษาในผู้หญิงหมดประจำเดือนที่สุขภาพแข็งแรงมาก่อน; c หมายถึง เฉพาะในผู้ที่มีกระดูกสันหลังหักมาก่อนอย่างน้อย 5 ตำแหน่ง; d หมายถึง เฉพาะผู้ที่เคยมีกระดูกสันหลังหักขั้นรุนแรงมาก่อน; e หมายถึง เป็นการวิเคราะห์ในผู้ที่มีอายุ  $\geq 74$  ปีหรืออายุ 70-74 ปีร่วมกับมีปัจจัยเสี่ยงของการเกิดกระดูกหัก; f หมายถึง เป็นการวิเคราะห์ในผู้ที่มีอายุ  $\geq 74$  ปีร่วมกับมีความหนาแน่นของกระดูกคอสะโพกต่ำ (FN T-score)  $\leq -3$

### การติดตามและประเมินผลการรักษา

การติดตามการรักษาโรคกระดูกพรุน ประกอบด้วย การประเมินประสิทธิผลของยา (effectiveness) และการเกิดอาการไม่พึงประสงค์ (adverse events)

การประเมินประสิทธิผลของยา มีดังนี้

1. การประเมินการตอบสนองต่อยา (drug response) คือการประเมินว่ายาได้ผลในการรักษาต่อผู้ป่วยหรือไม่ ซึ่งการตรวจประเมินว่ายาได้ผลหรือไม่ทำได้ 2 วิธี ได้แก่

#### 1.1. การตรวจวัดความหนาแน่นของกระดูก โดยเครื่อง axial DXA

- การตอบสนองให้ถือค่าความหนาแน่นของกระดูกจะต้องเพิ่มขึ้นหรือไม่ลดลงเมื่อเปรียบเทียบกับก่อนให้ยา โดยระยะห่างของการตรวจจะต้องไม่น้อยกว่า 1 ปี และเครื่องตรวจ axial DXA นั้นต้องเป็นเครื่องเดิมหรือยี่ห้อเดียวกันกับที่ใช้ตรวจก่อนให้การรักษา

- เนื่องจากการตรวจความหนาแน่นของกระดูกด้วยเครื่อง axial DXA อาจเกิดความผิดพลาดจากการวัดได้ ดังนั้น ในกรณีที่ความหนาแน่นของกระดูกสันหลังส่วนเอวที่วัด 2 ครั้งมีการลดลงมากกว่าร้อยละ 3 ต่อปีขึ้นไป หรือความหนาแน่นของกระดูกสะโพก (femoral neck หรือ total hip BMD) ลดลงตั้งแต่ร้อยละ 5 ต่อปีขึ้นไป ภายหลังจากได้รับการรักษาใดๆ มานานกว่า 1

ปีแล้ว ให้ถือว่ามี การลดลงของความหนาแน่นของกระดูกเกิดขึ้นจริง หรือผู้ป่วยอาจไม่ตอบสนองต่อยานั้น (probable inadequate response) และการลดลงของความหนาแน่นของกระดูกที่น้อยกว่าเกณฑ์นี้ให้ถือว่าการรักษาด้วยยานั้นยังได้ผล

- ในกรณีที่มีการหักเกิดขึ้นในระหว่างการรักษาร่วมกับการลดลงของความหนาแน่นของกระดูกที่มากกว่าเกณฑ์ดังกล่าว ให้ถือว่าผู้ป่วยรายนั้นไม่ตอบสนองต่อยา (inadequate response) และควรเปลี่ยนวิธีการรักษา

## 1.2. การตรวจประเมินค่าทางชีวเคมีของการหมุนเวียนกระดูก (สำหรับสถานพยาบาลที่ตรวจได้)

- ในกรณีที่ให้การรักษาด้วยยาที่ยับยั้งการสลายกระดูกให้ตรวจ bone resorption marker ซึ่งจะต้องลดลง และถ้าเป็นยากระตุ้นการสร้างกระดูกให้ตรวจ bone formation marker ซึ่งจะต้องเพิ่มขึ้น โดยระยะห่างของการตรวจประเมิน 2 ครั้งคือ ก่อนเริ่มให้ยาและหลังให้ยาต้องไม่น้อยกว่า 3 เดือน

- การเปลี่ยนแปลงของค่าทางชีวเคมีของการหมุนเวียนกระดูก จะต้องมากกว่าร้อยละ 30-40 จึงถือว่ามี การเปลี่ยนแปลงเกิดขึ้นจริง

- การตรวจค่าทางชีวเคมีของการหมุนเวียนกระดูก จะต้องตรวจให้ถูกวิธีทั้งนี้เนื่องจากค่าจะมีความแปรปรวนมาก และถูกรบกวนจากหลายสาเหตุ จึงควรศึกษาอย่างละเอียดถึงวิธีการส่งตรวจเพื่อลดความผิดพลาดของการตรวจ

*Grade C, Level 4*

2. การประเมินความถูกต้องและสม่ำเสมอในการได้รับยา คือการประเมินว่าผู้ป่วยได้รับยา และบริหารยาได้ถูกต้องหรือไม่ (compliance) และความสม่ำเสมอของการได้รับยา (persistence) การได้รับยาที่ถือว่าใช้ได้คือต้องได้รับยาอย่างถูกต้องอย่างน้อยร้อยละ 80 ใน 1 ปี

*Grade C, Level 4*

### ระยะเวลาการรักษา

- ปัจจุบันยังไม่มีข้อตกลงที่ชัดเจนถึงระยะเวลาในการรักษาโรคกระดูกพรุนว่าควรให้นานเท่าใด อย่างไรก็ตามเมื่อพิจารณาถึงความปลอดภัย พบว่ายาส่วนใหญ่ทั้งยาในกลุ่ม bisphosphonates, raloxifene, calcitonin, strontium ranelate สามารถให้การรักษาระยะยาวได้โดยปลอดภัย เมื่อให้ตามข้อบ่งชี้ที่เหมาะสมและบริหารยาอย่างถูกวิธี สำหรับฮอร์โมนพาราไทรอยด์ไม่ควรให้รักษานานเกิน 2 ปี ทั้งนี้เนื่องจากยังไม่มีการศึกษารองรับ

*Grade C, Level 4*

- เมื่อพิจารณาผลการรักษาในการป้องกันการเกิดกระดูกหัก การศึกษาที่ผ่านมาส่วนใหญ่จะให้ต่อเนื่องเป็นระยะเวลาอย่างน้อย 3-5 ปี สำหรับการรักษาภายหลังระยะเวลา 5 ปี ทุกการศึกษาจะไม่มีกลุ่มควบคุม ทั้งนี้เนื่องจากเหตุผลทางจริยธรรมของการศึกษาในมนุษย์ ดังนั้นผู้เชี่ยวชาญบางท่านจึงแนะนำให้การรักษาต่อเนื่องเพียง 5 ปี อย่างไรก็ตามประเด็นนี้ยังมีข้อถกเถียงเกิดขึ้น อาทิเช่น การศึกษาที่ผ่านมาพบว่าการรักษาด้วย alendronate<sup>(86,87)</sup> risedronate<sup>(88)</sup> raloxifene<sup>(65)</sup> และ strontium

ranelate<sup>(89)</sup> ไม่ส่งผลเสียใดๆ ต่อกระดูกแม้ให้การรักษานานกว่า 5 ปี จึงอาจพิจารณาให้การรักษาในผู้ป่วยที่มีความเสี่ยงสูงต่อการเกิดกระดูกหัก หรือผู้ที่ความหนาแน่นของกระดูกต่ำได้ อย่างไรก็ตามมีการรายงานประปรายถึงผลการให้ยาระยะยาวโดยเฉพาะอย่างยิ่งยาที่ลดการสลายกระดูก เช่น กลุ่มบิสฟอสโฟเนต อาจส่งผลเสียต่อกระดูก โดยยาจะกดการหมุนเวียนกระดูกมากเกินไป (bone over-suppression) และจากการที่ยามีการสะสมในกระดูกเป็นระยะเวลาเวลานาน จึงอาจส่งผลต่อคุณภาพของกระดูกและนำไปสู่การเกิดกระดูกหักในอนาคตได้ แต่จากผลการศึกษาพบว่าการใช้ยาระยะยาวของยากลุ่มบิสฟอสโฟเนต เช่น alendronate (10 ปี) และ risedronate (7 ปี) ไม่พบว่าความเสี่ยงของการเกิดกระดูกหักเพิ่มขึ้น<sup>(86-88)</sup>

Grade A, Level 1++

### โรคกระดูกพรุนในผู้ชาย

โรคกระดูกพรุนในผู้ชายมักพบในผู้ชายสูงอายุ โดยพบว่าร้อยละ 30 ของกระดูกสะโพกหักและร้อยละ 20 ของกระดูกสันหลังทั่วโลกเกิดขึ้นในผู้ชาย นอกจากนี้ยังพบว่าอัตราตายในผู้ชายที่เกิดกระดูกสะโพกหักสูงกว่าผู้หญิงประมาณ 2 เท่าและพบว่าร้อยละ 30-37.5 จะเสียชีวิตภายในปีแรกหลังจากกระดูกสะโพกหัก<sup>(90-92)</sup>

Grade C, Level 4

### สาเหตุและปัจจัยเสี่ยง

ร้อยละ 30-60 ของผู้ชายที่เป็นโรคกระดูกพรุนหรือกระดูกหักจะมีสาเหตุหรือปัจจัยเสี่ยงอย่างน้อย 1 อย่าง ที่พบบ่อยได้แก่ ภาวะพร่องฮอร์โมนเพศ (hypogonadism) ภาวะฮอร์โมนพาราไทรอยด์ในเลือดสูง (hyperparathyroidism) การได้รับกลูโคคอร์ติคอยด์เป็นระยะยาว การดื่มแอลกอฮอล์จำนวนมากเป็นระยะเวลานาน ร่างกายไม่เคลื่อนไหว (immobilization) และมะเร็ง เช่น multiple myeloma มะเร็งต่อมลูกหมากที่ได้รับการรักษาด้วย androgen deprivation therapy เป็นต้น ดังนั้น ในผู้ชายทุกรายที่เกิดโรคกระดูกพรุนหรือกระดูกหักจากโรคกระดูกพรุนที่มีอายุน้อยกว่า 70 ปี ต้องได้รับการค้นหาสาเหตุและปัจจัยเสี่ยงเสมอ

Grade B, Level 3

### การวินิจฉัย

เช่นเดียวกับในผู้หญิง โดยผู้ชายที่มีอายุตั้งแต่ 50 ปีขึ้นไปให้ใช้ค่า T-score ในการวินิจฉัย เช่นเดียวกับผู้หญิงวัยหมดประจำเดือน ส่วนผู้ชายที่อายุน้อยกว่า 50 ปีให้ใช้ค่า Z-score และให้แปลผลเช่นเดียวกับผู้หญิงวัยก่อนหมดประจำเดือน

Grade A, Level 1+

### การรักษา

- การศึกษาขนาดใหญ่ที่เป็นชนิด randomized controlled trial เพื่อศึกษาประสิทธิผลของยาในการลดอุบัติการณ์ของกระดูกหักจากโรคกระดูกพรุนมีน้อยเมื่อเทียบกับการศึกษาในผู้หญิงวัยหมดประจำเดือน



- การรักษาประกอบด้วยการรักษาโดยการไม่ช้ยาเช่นเดียวกับกับผู้หญิง และการรักษาสาเหตุของโรคกระดูกพรุน เช่น การให้ฮอร์โมนเพศชายทดแทนในผู้ที่มีภาวะพร่องฮอร์โมนเพศ เป็นต้น

Grade A, Level 1+

- สำหรับยารักษาโรคกระดูกพรุน มีเพียงยา bisphosphonates และ teriparatide เท่านั้นที่มีประสิทธิผล ซึ่งมีดังนี้

- Alendronate ช่วยเพิ่มความหนาแน่นของกระดูกและลดความเสี่ยงของกระดูกสันหลังหักได้<sup>(93-95)</sup>

Grade A, Level 1+

- Risedronate ช่วยเพิ่มความหนาแน่นของกระดูกและลดความเสี่ยงของกระดูกสันหลังหักได้ในผู้ป่วยโรคกระดูกพรุนชนิดไม่ทราบสาเหตุและจากการได้รับกลูโคคอร์ติคอยด์<sup>(93,96-98)</sup> และลดความเสี่ยงของกระดูกสะโพกหักในผู้ชายที่เป็นโรคหลอดเลือดสมองร่วมกับโรคกระดูกพรุน<sup>(99)</sup>

Grade A, Level 1+

- Ibandronate ช่วยเพิ่มความหนาแน่นของกระดูกได้ แต่ยังไม่มีการศึกษาถึงประสิทธิผลในการลดความเสี่ยงของกระดูกหัก<sup>(100)</sup>.

Grade A, Level 1+

- Zoledronic acid ช่วยเพิ่มความหนาแน่นของกระดูกได้ แต่ยังไม่มีการศึกษาถึงประสิทธิผลในการลดความเสี่ยงของกระดูกหัก<sup>(101-103)</sup>.

Grade A, Level 1+

- Teriparatide ช่วยเพิ่มความหนาแน่นของกระดูกได้ในผู้ชายที่เป็นโรคกระดูกพรุนและผู้ชายที่มีภาวะพร่องฮอร์โมนเพศ<sup>(104-106)</sup>

Grade A, Level 1+

- แคลเซียมและวิตามินดี ช่วยป้องกันการสูญเสียมวลกระดูก และสามารถลดความเสี่ยงของกระดูกหักจากโรคกระดูกพรุนได้<sup>(41,107,108)</sup>

Grade A, Level 1+

- Testosterone ช่วยเพิ่มความหนาแน่นของกระดูกในผู้ชายที่เป็นโรคกระดูกพรุนจากภาวะพร่องฮอร์โมนเพศ แต่ยังไม่มีการศึกษาถึงประสิทธิผลในการลดความเสี่ยงของกระดูกหัก อย่างไรก็ตามยังมีประโยชน์และช่วยลดความผิดปกติที่เกิดขึ้นจากภาวะพร่องฮอร์โมนเพศในระบบอื่นๆ อีกด้วย<sup>(109-115)</sup>

Grade A, Level 1+

## โรคกระดูกพรุนจากกลูโคคอร์ติคอยด์ (Glucocorticoid induced osteoporosis, GIO)

การได้รับกลูโคคอร์ติคอยด์ชนิดรับประทานจะเพิ่มความเสี่ยงของการเกิดกระดูกสะโพกและกระดูกสันหลังหัก<sup>(116-120)</sup> ทั้งนี้เนื่องจากกลูโคคอร์ติคอยด์ทำให้เกิดการสลายกระดูกเพิ่มขึ้นและการสร้างกระดูกลดลง<sup>(121)</sup> พบว่าความเสี่ยงของการเกิดกระดูกหักจะเพิ่มขึ้นภายหลังได้ยาประมาณ 3-6 เดือนและจะลดลงภายหลังการหยุดยา<sup>(116,117)</sup> และการได้รับยาเพรดนิโซโลนในขนาดตั้งแต่ 5 มิลลิกรัมต่อวันขึ้นไป (หรือเทียบเท่า) ติดต่อกันเป็นระยะเวลา 3 เดือนขึ้นไปมีความสัมพันธ์กับการเกิดสูญเสียมวลกระดูกและกระดูกหัก นอกจากนี้รูปแบบของการให้ยาไม่ว่าจะเป็นชนิดรับประทาน ในรูปยาฉีด การให้แบบวันเว้นวัน ล้วนส่งผลให้เกิดการสูญเสียมวลกระดูกทั้งสิ้น แต่ในรูปยาพ่นจะสูญเสียมวลกระดูกน้อยกว่ารูปแบบรับประทาน<sup>(122,123)</sup>

### การตรวจความหนาแน่นของกระดูก (bone mineral density, BMD)

การตรวจความหนาแน่นของกระดูกด้วย DXA แนะนำให้ส่งตรวจเพื่อประเมินความเสี่ยงของการเกิดกระดูกหักในผู้ที่ได้รับยาเพรดนิโซโลนขนาดตั้งแต่ 5 มิลลิกรัมต่อวันขึ้นไปหรือเทียบเท่า และได้รับเป็นระยะเวลานานกว่า 3 เดือน และควรตรวจความหนาแน่นของกระดูกซ้ำทุก 1 ปี トラบเท่าที่ผู้ป่วยยังคงได้รับยาเพรดนิโซโลนต่อเนื่อง

*Grade C, Level 2+*

เนื่องจากพบว่าในผู้ป่วยที่ได้รับกลูโคคอร์ติคอยด์ที่เกิดกระดูกหัก มักจะมีความหนาแน่นของกระดูกสูงกว่าเกณฑ์ที่ใช้ในการวินิจฉัยทั่วไป (T-score  $\leq$  -2.5)<sup>(124,125)</sup> ดังนั้นเกณฑ์ที่ใช้ในการตัดสินใจป้องกันและรักษาในผู้ป่วยที่ได้รับกลูโคคอร์ติคอยด์ จึงใช้เกณฑ์ที่สูงกว่าที่ใช้ในกรณีทั่วไป โดยแนะนำให้ใช้เกณฑ์ T-score -1.5<sup>(125,126)</sup>

### การป้องกันและรักษา

เนื่องจากการสูญเสียมวลกระดูกและการเกิดกระดูกหักเกิดขึ้นทันทีหลังการได้รับกลูโคคอร์ติคอยด์ ดังนั้น การให้การป้องกันควรให้ทันทีหลังผู้ป่วยได้รับกลูโคคอร์ติคอยด์โดยเฉพาะอย่างยิ่งในผู้ป่วยที่จะต้องได้รับการรักษาด้วยยาเพรดนิโซโลนขนาดตั้งแต่ 5 มิลลิกรัมต่อวันขึ้นไปหรือเทียบเท่า และได้รับเป็นระยะเวลานานกว่า 3 เดือน และโดยทั่วไปแนะนำให้การรักษาภายใน 3 เดือนหลังได้รับกลูโคคอร์ติคอยด์

สำหรับในผู้ที่ได้รับกลูโคคอร์ติคอยด์มาเป็นระยะเวลานานและพบว่ามีกระดูกสูญเสียมวลกระดูกหรือเป็นโรคกระดูกพรุนแล้วไม่ว่าจะเกิดกระดูกหักเกิดขึ้นหรือไม่ก็ตาม ก็ต้องให้การรักษาทันทีเช่นเดียวกัน

*Grade C, Level 2+*

นอกจากกลูโคคอร์ติคอยด์ที่ผู้ป่วยได้รับแล้ว การประเมินปัจจัยเสี่ยงทางคลินิกอื่นๆ จะช่วยในการตัดสินใจในการรักษาร่วมด้วย เช่น อายุตั้งแต่ 65 ปีขึ้นไป เคยเกิดกระดูกหักจากอุบัติเหตุเพียง

เล็กน้อย สงสัยกระดูกสันหลังหัก น้ำหนักตัวน้อย มีโรคประจำตัวที่ทำให้สูญเสียมวลกระดูกอย่างรวดเร็ว เช่น โรคข้ออักเสบรูมาตอยด์ ได้รับกลูโคคอร์ติคอยด์ขนาดสูงมากแม้ระยะเวลาน้อยกว่า 3 เดือน บริโภคแคลเซียมน้อย ร่างกายขาดการเคลื่อนไหวจากโรคประจำตัวของผู้ป่วย ขาดการออกกำลังกาย สูบบุหรี่ ดื่มแอลกอฮอล์ติดต่อกันระยะยาว ภาวะพร่องฮอร์โมนเพศ เป็นต้น

Grade C, Level 2+

### การรักษาทั่วไป

สำหรับการรักษาทั่วไปในแนวทางนี้ ประกอบด้วย

1. ให้กลูโคคอร์ติคอยด์ด้วยความเหมาะสม ดังนี้

- ให้ขนาดน้อยที่สุดที่สามารถควบคุมโรคประจำตัวของผู้ป่วย

- ให้ระยะสั้นที่สุด

- ควรเลือกใช้ยาเฉพาะที่ เช่น ชนิดพ่น หรือทาเฉพาะที่ แทนการรักษาตามระบบ

(systemic form) ในกรณีที่ประสิทธิภาพในการรักษาไม่แตกต่างกัน

- พิจารณาการรักษาอื่นๆ ที่จะสามารถลดขนาดของกลูโคคอร์ติคอยด์ได้

2. ค้นหาปัจจัยเสี่ยงของการเกิดโรคกระดูกพรุนและกระดูกหักและให้การแก้ไข

3. ให้ได้รับแคลเซียมและวิตามินดีอย่างเพียงพอ

4. ออกกำลังกายอย่างสม่ำเสมอ และควรเป็นการออกกำลังกายชนิดที่มีการแบกรับน้ำหนักอย่างเหมาะสม (appropriate weight-bearing exercise)

5. ควบคุมน้ำหนัก

6. งดการสูบบุหรี่และลดเครื่องดื่มแอลกอฮอล์

7. ประเมินความเสี่ยงในการเกิดหกล้มและแก้ไข พร้อมทั้งให้คำแนะนำในป้องกันการหกล้ม

Grade A, Level 1+

### การรักษาจำเพาะ<sup>(126)</sup>

แคลเซียมขนาด 1,000-1,500 มิลลิกรัมต่อวัน และวิตามินดีขนาด 400-800 IU ต่อวัน สามารถลดการสูญเสียมวลกระดูก ส่วนวิตามินดีชนิดออกฤทธิ์ได้แก่ alfacalcidol และ calcitriol สามารถป้องกันและรักษาโรคกระดูกพรุนจากกลูโคคอร์ติคอยด์ได้ โดยเพิ่มความหนาแน่นของกระดูกแต่ยังไม่มีข้อมูลลดความเสี่ยงของกระดูกหัก

Alendronate 10 มิลลิกรัมต่อวัน หรือ Risedronate 5 มิลลิกรัมต่อวัน เนื่องจากเป็นยาที่มีการศึกษาที่ประสิทธิผลอย่างชัดเจนทั้งการป้องกันการสูญเสียมวลกระดูกและป้องกันการเกิดกระดูกหัก ในกรณีที่ไม่สามารถให้ยาบิสฟอสโฟเนตชนิดรับประทานได้ อาจพิจารณาการรักษาด้วยบิสฟอสโฟเนตชนิดฉีดทางหลอดเลือดดำ เช่น Pamidronate 30 มิลลิกรัมทุก 3 เดือน หรือ Zoledronic acid 5 มิลลิกรัมปีละ 1 ครั้ง ซึ่งสามารถเพิ่มความหนาแน่นของกระดูกแต่ไม่มีข้อมูลลดความเสี่ยงของกระดูกหัก

สำหรับผู้หญิงวัยหมดประจำเดือนหรือวัยก่อนหมดประจำเดือนถึงแม้ว่าการให้ฮอร์โมนทดแทนสามารถป้องกันการสูญเสียมวลกระดูกได้ แต่เนื่องจากผลเสียหลายประการ จึงไม่แนะนำให้ใช้เป็นยาตัวแรกในผู้ป่วยโรคกระดูกพรุนจากกลูโคคอร์ติคอยด์ สำหรับผู้ชายที่มีภาวะพร่องฮอร์โมนเพศร่วมด้วยอาจพิจารณาให้ testosterone<sup>(127)</sup>

ส่วนฮอร์โมนพาราไทรอยด์นั้น เนื่องจากมีราคาแพง จึงแนะนำให้ใช้ในผู้ป่วยที่อาการรุนแรงเท่านั้น หรือในรายที่ไม่ตอบสนองต่อการรักษาด้วยบิสฟอสโฟเนต

Grade A, Level 1+

เมื่อพิจารณาจากหลักฐานการศึกษาทางการแพทย์ สามารถสรุปผลการรักษาด้วยยาชนิดต่างๆ ในผู้ป่วยโรคกระดูกพรุนจากกลูโคคอร์ติคอยด์ได้ดังตารางที่ 5<sup>(128)</sup>

ตารางที่ 5 แสดงการประเมินระดับคำแนะนำจากหลักฐานทางการแพทย์ที่ปรากฏถึงประสิทธิผลในการป้องกันหรือลดการสูญเสียมวลกระดูกและกระดูกสันหลังหักจากกลูโคคอร์ติคอยด์<sup>(126)</sup>

ยา	ความหนาแน่นของกระดูกสันหลัง	ความหนาแน่นของกระดูกสะโพก	กระดูกสันหลังหัก
Alendronate	A	A	A <sup>a</sup>
Risedronate	A	A	A <sup>a</sup>
Etidronate	A	A	A <sup>a</sup>
Clodronate	A	A	ข้อมูลไม่เพียงพอ
Pamidronate	A	A	ข้อมูลไม่เพียงพอ
Zoledronic acid	A	A	ข้อมูลไม่เพียงพอ
Calcium	ไม่พบหลักฐาน	ไม่พบหลักฐาน	ข้อมูลไม่เพียงพอ
Calcium + vitamin D	A <sup>b</sup>	A	ข้อมูลไม่เพียงพอ
Alfacalcidol	A	A <sup>b</sup>	ข้อมูลไม่เพียงพอ
Calcitriol	A <sup>b</sup>	A <sup>b</sup>	ข้อมูลไม่เพียงพอ
HRT (รวม tibolone)	A	A	ข้อมูลไม่เพียงพอ
Testosterone	A	ข้อมูลไม่เพียงพอ	ข้อมูลไม่เพียงพอ
Raloxifene	ไม่มีข้อมูล	ไม่มีข้อมูล	ไม่มีข้อมูล
Calcitonin	A <sup>b</sup>	A <sup>b</sup>	ข้อมูลไม่เพียงพอ
PTH	A	A	ข้อมูลไม่เพียงพอ
Fluoride	A	ไม่พบหลักฐาน	ข้อมูลไม่เพียงพอ

A หมายถึง การศึกษาชนิด meta-analysis จาก RCT หลายการศึกษา หรืออย่างน้อย 1 การศึกษาที่เป็นชนิด RCT  
a ไม่ได้เป็นเกณฑ์ปฐมภูมิในการประเมินการศึกษา b ข้อมูลขัดแย้งกันในแต่ละการศึกษา

## บทบาทและหน้าที่สถานบริการและตัวชีวิต

โรคกระดูกพรุนเป็นโรคที่ต้องการการดูแลต่อเนื่อง สามารถใช้กระบวนการดูแลผู้ป่วยโรคเรื้อรังขององค์การอนามัยโลก (WHO's Chronic Care Model) สร้างเครือข่ายของความร่วมมือขั้นพื้นฐานในการดูแลอย่างรอบด้าน ทั้งการรักษาที่ถูกต้องตามหลักวิชาการ การส่งเสริมสุขภาพทั้งทางร่างกายและจิตใจ การป้องกันการเกิดโรค การฟื้นฟูผู้ป่วย ทั้งนี้ บนพื้นฐานของความทัดเทียมในการเข้าถึงบริการซึ่งจัดโดยเครือข่ายบริการการดูแลผู้ป่วยเบาหวานแบบสหสาขาวิชาชีพ มุ่งเน้นให้ประชาชนและชุมชนมีส่วนร่วม เพื่อให้ผู้ป่วยมีความสุขทั้งกายและใจ สามารถดำรงชีวิตบนพื้นฐานความพอเพียงอย่างมีเหตุผล และมีคุณภาพชีวิตที่ดีอยู่ในสังคม เพื่อบรรลุเป้าหมายนี้ สถานบริการระดับต่างๆ จำเป็นต้องมีบทบาทหน้าที่ชัดเจน สามารถจัดเครือข่ายได้เหมาะสมตามทรัพยากรของระดับสถานบริการเพื่อพัฒนาไปสู่กระบวนการดูแลสุขภาพร่วมกันดังตารางที่ 6

ตารางที่ 6 บทบาทหน้าที่และชนิดของบุคลากรของหน่วยที่ให้บริการโรคกระดูกพรุน

ระดับบริการ	บทบาท	ประเภทบุคลากรหลัก
หน่วยบริการปฐมภูมิ	<ul style="list-style-type: none"> <li>- ป้องกันการเกิดโรค ให้บริการคัดกรองค้นหาผู้ป่วย</li> <li>- ให้ความรู้ด้านสุขภาพแก่ประชาชน (อาหาร การออกกำลังกาย ปัจจัยเสี่ยงต่างๆ)</li> <li>- ให้ความรู้เพื่อการดูแลตนเองแก่ผู้ป่วยและผู้ดูแล</li> <li>- ติดตามเยี่ยมบ้านเพื่อให้สุศึกษาและกระตุ้นให้ไปรับบริการอย่างต่อเนื่อง</li> <li>- จัดตั้งชมรมเพื่อสุขภาพในชุมชน</li> </ul>	แพทย์ (ถ้ามี) พยาบาลเวชปฏิบัติ เจ้าหน้าที่สาธารณสุข
หน่วยบริการทุติยภูมิ	<ul style="list-style-type: none"> <li>- คัดกรอง ค้นหา วินิจฉัยโรคและภาวะแทรกซ้อน ให้การรักษาโรค</li> <li>- ให้ความรู้เพื่อปรับเปลี่ยนพฤติกรรมในผู้ป่วยโรคกระดูกพรุนและผู้ป่วยที่มีกระดูกหัก</li> <li>- เน้นความรู้เพื่อการดูแลตนเองแก่ผู้ป่วยโรคกระดูกพรุนและบุคคลในครอบครัว</li> <li>- ติดตามเยี่ยมบ้านผู้ป่วยที่มีกระดูกหัก และส่งเสริมการไปรับบริการอย่างต่อเนื่อง</li> <li>- ส่งเสริมชมรมโรคกระดูกพรุน โดยให้ผู้ป่วยมีส่วนร่วม</li> </ul>	แพทย์เวชปฏิบัติทั่วไป อายุรแพทย์ สูตินรีแพทย์ ศัลยแพทย์ออร์โธปิดิกส์ เภสัชกร พยาบาล นักโภชนาการ นักสุขศึกษา

<p>หน่วยบริการตติยภูมิ</p>	<p>- เช่นเดียวกับหน่วยบริการทุติยภูมิ แต่ให้การรักษาโรคที่มีความซับซ้อนกว่าระดับทุติยภูมิ</p> <p>- พัฒนาคุณภาพงานบริการผู้ป่วยโรคกระดูกพรุน และการเยี่ยมบ้าน ตลอดจนการจัดเครือข่ายที่มีส่วนร่วมของทุกภาคส่วน</p> <p>- เป็นที่ปรึกษา ช่วยเหลือ สนับสนุนการจัดตั้งและพัฒนาชมรมโรคกระดูกพรุนแก่สถานบริการระดับต่ำกว่า</p>	<p>แพทย์ระบบต่อมไร้ท่อ สูตินรีแพทย์ อายุรแพทย์ แพทย์ออร์โธปิดิกส์ แพทย์เวชศาสตร์ฟื้นฟู เกสซักร พยาบาล นักโภชนาการ นักสุขศึกษา นักกายภาพบำบัด</p>
<p>หน่วยบริการตติยภูมิระดับสูง</p>	<p>- เช่นเดียวกับหน่วยบริการตติยภูมิ แต่สามารถให้การรักษาโรคที่มีความซับซ้อนกว่าระดับตติยภูมิโดยแพทย์ผู้เชี่ยวชาญได้ครอบคลุมมากขึ้น</p>	<p>แพทย์ระบบต่อมไร้ท่อ สูตินรีแพทย์ แพทย์ออร์โธปิดิกส์ อายุรแพทย์ สูติ นรีแพทย์ แพทย์เวชศาสตร์ฟื้นฟู เกสซักร พยาบาล นักโภชนาการ นักสุ ขศึกษา นักกายภาพบำบัด</p>

### ตัวชี้วัดการดูแลผู้ป่วยโรคกระดูกพรุนของสถานบริการ

ตัวชี้วัดที่บ่งบอกถึงประสิทธิภาพการดูแลผู้ป่วย และการบริหารจัดการภาวะโรคกระดูกพรุน ได้แก่

- อัตราการเกิดภาวะแทรกซ้อนหรือโรคแทรกซ้อนจากโรคกระดูกพรุน
- อัตราการส่งต่อ อัตราการเข้ารับรักษาในโรงพยาบาลจากโรคกระดูกพรุนหรือจากการรักษา
- อัตราการได้รับการตรวจความหนาแน่นของกระดูกและค่าทางชีวเคมีของการหมุนเวียนกระดูกตามข้อบ่งชี้ (ในกรณีที่สามารถทำได้)

## ภาคผนวก

### การป้องกันการหกล้มในผู้ป่วยโรคกระดูกพรุน

ผู้ป่วยโรคกระดูกพรุนเป็นกลุ่มเสี่ยงที่จะเกิดกระดูกหักได้ง่าย เนื่องจากมวลกระดูกที่ลดลงและโครงสร้างที่เปลี่ยนแปลงไปของเนื้อกระดูก อย่างไรก็ตามการหักของกระดูกส่วนใหญ่มักเกิดจากการหกล้ม ซึ่งอุบัติการณ์ของการหกล้มจะเพิ่มขึ้นตามอายุ โดยพบว่าในแต่ละปีหนึ่งในสามของผู้ที่มีอายุมากกว่า 65 ปีและครึ่งหนึ่งของผู้ที่มีอายุมากกว่า 80 ปี จะหกล้ม<sup>(129)</sup> กลุ่มผู้สูงอายุในสถานพยาบาลมีอุบัติการณ์ของการหกล้มสูงกว่าผู้สูงอายุในชุมชนประมาณ 3 เท่า นอกจากนี้ผู้ที่มีประวัติเคยหกล้มมาก่อน มักมีแนวโน้มที่จะหกล้มซ้ำมากถึง 2-3 เท่า โดยมากกว่าร้อยละ 40 ของผู้สูงอายุจะมีประวัติหกล้มมากกว่า 1 ครั้งในแต่ละปี<sup>(130)</sup>

การหกล้มเป็นสาเหตุทำให้ผู้สูงอายุต้องนอนโรงพยาบาลมากกว่าสาเหตุอื่นถึง 5 เท่า ผู้ป่วยต้องสิ้นเปลืองค่าใช้จ่ายสูงมากหากเกิดข้อสะโพกหักร่วมด้วย เมื่อเกิดกระดูกหักขึ้นแล้ว ปัญหาจะตามมาอีกมาก ทั้งด้านร่างกาย จิตใจ คุณภาพชีวิต และสภาวะทางเศรษฐกิจของผู้ป่วย มีรายงานว่าครึ่งหนึ่งของผู้สูงอายุที่นอนโรงพยาบาลด้วยเรื่องกระดูกสะโพกหัก ไม่สามารถจำหน่ายกลับบ้านได้ และไม่สามารถช่วยเหลือตนเองในกิจวัตรประจำวันได้ดั้งเดิม<sup>(131)</sup> อีกทั้งยังเป็นสาเหตุให้ผู้สูงอายุเสียชีวิตก่อนวัยอันควร ดังนั้น การป้องกันการหกล้มจึงเป็นสิ่งสำคัญที่ต้องกระทำอย่างจริงจังโดยเฉพาะในกลุ่มผู้สูงอายุที่มีโรคกระดูกพรุนร่วมด้วย

### ปัจจัยเสี่ยงต่อการหกล้ม

ปัจจัยเสี่ยงต่อการหกล้มมีหลายประการ เช่น กล้ามเนื้อขาอ่อนแรง ภาวะข้อยึดติดโดยเฉพาะของข้อที่ขา การเดินที่ผิดปกติ การสูญเสียการทรงตัว การมองเห็นผิดปกติ รับประทานยากกลุ่ม psychotropic หรือกลุ่ม sedative มีปัญหาความดันตกเมื่อปรับเปลี่ยนท่าทาง ภาวะกลืนหกล้ม รวมทั้งสภาพแวดล้อมที่ไม่ปลอดภัย เป็นต้น อย่างไรก็ตาม การหกล้มนั้นสัมพันธ์กับปัจจัยร่วมหลายปัจจัยมากกว่าที่จะมีเพียงปัจจัยเดียว โดยพบอัตราการหกล้มจะเพิ่มจากร้อยละ 8-10 ในผู้ที่ไม่มียปัจจัยเสี่ยงใดๆ เป็นร้อยละ 69-78 ในผู้ที่มีปัจจัยเสี่ยงมากกว่าหรือเท่ากับ 4 อย่าง<sup>(132,133)</sup> นอกจากนี้ยังพบว่ามี 3 ปัจจัยที่สำคัญเท่านั้นที่มีผลต่อการหกล้ม<sup>(134)</sup> ได้แก่ ภาวะกล้ามเนื้อสะโพกอ่อนแรง การสูญเสียการทรงตัว การได้รับยามากกว่าหรือเท่ากับ 4 ชนิด ซึ่งจากรายงานพบว่าผู้ที่ไม่มียปัจจัยเสี่ยงใดๆ ใน 3 อย่างนี้ โอกาสหกล้มมีเพียงร้อยละ 12 ในขณะที่ผู้ที่มีปัจจัยเสี่ยงทั้ง 3 นี้รวมกัน จะมีโอกาสหกล้มเพิ่มเป็นร้อยละ 100

โดยสรุปในผู้สูงอายุ ปัจจัยเสี่ยงต่อการหกล้มมีความสำคัญที่ต้องได้รับการค้นหาและให้การแก้ไขป้องกัน ซึ่งต้องพิจารณาจากทั้งปัจจัยภายในตัวผู้ป่วย และปัจจัยภายนอกอย่างละเอียด ดังนี้

### ปัจจัยภายใน

- ประวัติการหกล้ม<sup>(135,136)</sup>

- การขาดสารอาหาร<sup>(137)</sup>
- การรับรู้บกพร่อง (cognitive impairment)<sup>(138)</sup>
- การมองเห็นบกพร่อง<sup>(139)</sup>
- ท่าเดินที่ไม่มั่นคง<sup>(140)</sup>
- การใช้ยาหลายชนิดร่วมกัน<sup>(138)</sup>
- ปัญหาโรคประจำตัวหลายๆ โรค<sup>(140)</sup> เช่น เบาหวาน อัมพาตหลอดเลือดสมอง ปัญหาที่  
ทำให้ ความดันตกขณะเปลี่ยนท่า เป็นต้น
- กล้ามเนื้ออ่อนแรง / การทรงตัวบกพร่อง<sup>(141)</sup>
- ความกลัวหกล้ม<sup>(131)</sup>

### ปัจจัยภายนอก

- สภาพแวดล้อม<sup>(142)</sup> เช่น สายไฟที่พื้น แสงสว่างไม่เพียงพอ พื้นลื่น/ เปียก ห้องน้ำไม่มี  
ราวจับด้านข้าง พื้นต่างระดับ เป็นต้น
- เสื้อผ้าและการใช้รองเท้า<sup>(143)</sup>
- การใช้อุปกรณ์ช่วยเดินที่ไม่เหมาะสม<sup>(135)</sup>

### การป้องกันการหกล้ม

แนวทางการป้องกันอาจมีความแตกต่างกันบ้างระหว่างผู้สูงอายุสุขภาพดีในชุมชน กับผู้สูงอายุที่มี  
มีสุขภาพไม่ดีนัก (frail elderly) อย่างไรก็ตามการใส่ใจกับการป้องกันการหกล้มควรดำเนินการเป็น  
ขั้นตอนดังต่อไปนี้

1. ค้นหาผู้ป่วยกลุ่มเสี่ยงต่อการหกล้ม เพื่อเพิ่มความระมัดระวังแก่ผู้ดูแล โดยการประเมินความเสี่ยงต่อ  
การหกล้ม เช่น การใช้เครื่องมือ falls risk assessment tool<sup>(144)</sup> (ตารางที่ 7) ซึ่งสามารถแยกกลุ่มผู้  
ที่มีความเสี่ยงได้เป็น 3 ระดับ คือ มีความเสี่ยงน้อย ปานกลาง และมีความเสี่ยงมาก (ดูภาคผนวก 3.1)  
ตามคะแนนที่ได้ (0-10 = มีความเสี่ยงต่ำ, 11-20 = มีความเสี่ยงปานกลาง, 21-33 = มีความเสี่ยง  
มาก) ช่วงเวลาที่เหมาะสมในการประเมินคือทุกครั้งที่มีผู้ป่วยมาอนโรงพยาบาล หรือเกิดการหกล้ม  
ขึ้น หรืออย่างน้อยควรประเมินทุก 3 เดือน
2. ประเมินความสามารถในการทรงตัว ซึ่งมีส่วนสำคัญที่ทำให้ผู้สูงอายุหกล้มได้ง่าย อาจประเมินโดยใช้  
Berg balance scale<sup>(145)</sup>, 180 degree turn<sup>(146)</sup> หรือ functional reach<sup>(147)</sup> ซึ่งการทดสอบบางอย่าง  
อาจไม่เหมาะสมที่จะนำมาใช้ในเวชปฏิบัติ จึงมีผู้นำการทดสอบความสามารถในการทรงตัวยืนและ  
เดินที่เรียกว่า timed up & go test (TUGT)<sup>(148)</sup> โดยให้ผู้ป่วยลุกจากเก้าอี้ เดินเป็นระยะทาง 3 เมตร  
หมุนตัว และเดินกลับมานั่งที่เดิม การทดสอบนี้ไม่ต้องใช้อุปกรณ์พิเศษใดๆ สามารถทำได้สะดวกแม้  
ในคลินิกผู้สูงอายุ โดยค่าปกติไม่ควรเกิน 10 วินาที<sup>(149)</sup>
3. ทบทวนการใช้ยาหลายชนิดร่วมกัน มีรายงานพบว่าการใช้ยามากกว่าหรือเท่ากับ 4 ชนิด จะเพิ่ม  
ความเสี่ยงต่อการหกล้ม รวมทั้งการก่อให้เกิดการรับรู้บกพร่องสูงถึง 9 เท่า<sup>(150)</sup> หรือแม้ว่าจะได้รับยา



- ตัวใดตัวหนึ่งในกลุ่ม psychotropic<sup>(151)</sup> เช่น ยากล่อมประสาท ยาต้านซึมเศร้า หรือยานอนหลับก็ตาม รวมถึงยากลุ่มที่ทำให้ร่างกายขาดน้ำ เช่น ยาขับปัสสาวะหรือยาระบาย นอกจากนี้ยังมีรายงานว่าในผู้ที่ได้รับยาในกลุ่ม benzodiazepine มีอัตราการหกล้มเพิ่มขึ้นร้อยละ 44<sup>(152)</sup> ดังนั้น การทบทวนการใช้ยาให้มีเท่าที่จำเป็นที่สุด จึงเป็นมาตรการที่ก่อประโยชน์ต่อผู้ป่วยโดยตรง<sup>(153)</sup>
4. การออกกำลังกาย เนื่องจากปัจจัยเสี่ยงที่สำคัญอย่างหนึ่ง คือ กล้ามเนื้ออ่อนแรง และการทรงตัวบกพร่อง ดังนั้น การออกกำลังกายเป็นอีกวิธีหนึ่งที่มีประโยชน์ในการป้องกันการหกล้ม<sup>(154)</sup> โดยเฉพาะการฝึกการทรงตัว (balance training) การออกกำลังกายเพื่อเพิ่มความแข็งแรงของกล้ามเนื้อ (strengthening exercise) และการออกกำลังกายเพื่อเพิ่มความฟิตพร้อมของระบบหัวใจและหลอดเลือด (cardiovascular fitness training)<sup>(155,156)</sup> การออกกำลังกายทั้งสามชนิดนี้ นอกจากช่วยให้กล้ามเนื้อแข็งแรงและทำให้การทรงตัวดีขึ้น ซึ่งส่งผลป้องกันการหกล้มโดยตรง ยังพบอีกว่าการออกกำลังกายเหล่านี้ช่วยกระตุ้นการสร้างเนื้อกระดูก ซึ่งเป็นประโยชน์ในผู้ป่วยโรคกระดูกพรุน
  5. แก้ไขปัญหาของเท้าและรองเท้า ปัญหาเท้าที่พบร่วมกับการหกล้มคือ อาการปวดเท้า อุ้งเท้าสูง ผิดปกติ การเป็นตาปลา หรือหูด นิ้วเท้าเก เท้าบวม เป็นต้น ซึ่งปัญหาบางอย่างเกิดจากการใช้รองเท้าที่ไม่เหมาะสม รองเท้าที่แนะนำให้ใช้รองเท้าสันเตี้ย (น้อยกว่า 2.5 ซม.) มีตัวเสริมสันรองเท้าที่แข็งแรง (firm heel counter) พื้นยางดีกว่าพื้นหนังเนื่องจากช่วยป้องกันการลื่น น้ำหนักเบา หน้ารองเท้าควรกว้างพอที่จะวางนิ้วเท้าได้สบาย ความยาวของรองเท้าวัดในเท้ายืน ควรเหลือระยะห่างประมาณ 1 เซนติเมตร ส่วนหนึ่งหน้าส่วนบนมีความนุ่มเพื่อสวมใส่สบาย และต้องกระชับเท้าด้วย
  6. การประเมินสภาพแวดล้อม เนื่องจากสาเหตุการหกล้มที่พบบ่อย เกิดจากสภาพแวดล้อมรอบผู้ป่วยนั่นเอง ได้แก่ แสงสว่างไม่เพียงพอ พื้นต่างระดับทำให้ก้าวพลาดได้ง่าย พื้นลื่น พรหมเช็ดเท้าหรือของระเกะระกะในบริเวณบ้าน รวมถึงความไม่คุ้นเคยกับเฟอร์นิเจอร์ เช่น ย้ายไปพักอยู่บ้านลูกหลายคน สภาพแวดล้อมเปลี่ยนไป ก็เป็นสาเหตุให้หกล้มง่ายเช่นกัน ในห้องน้ำก็เป็นอีกที่หนึ่งที่เกิดการหกล้มบ่อย จึงควรพิจารณาติดตั้งราวจับในห้องน้ำ และระวังพื้นห้องน้ำที่เปียก จะทำให้หกล้มง่าย
  7. ประเมินสายตาและการมองเห็น คนสูงอายุมักมีปัญหาการมองเห็น เช่น ตาต้อกระจก เบาหวานขึ้นตา ตาต้อหิน การเสื่อมของเลนส์ตา ปัญหาเหล่านี้ทำให้การมองเห็นและการกระเะยะผิดพลาด ยิ่งรวมกับความเสื่อมระบบประสาทส่วนกลางที่รบกวนการทรงตัว จะพบอุบัติการณ์การหกล้มเพิ่มขึ้น<sup>(157)</sup> ดังนั้นผู้ป่วยโรคกระดูกพรุนควรได้รับการประเมินและแก้ไขปัญหามาจากจักษุแพทย์
  8. ให้คำแนะนำเกี่ยวกับการป้องกันการหกล้ม โดยคำแนะนำที่ควรให้แก่ผู้ป่วยหรือผู้ดูแล ได้แก่ อธิบายให้ทราบถึงปัจจัยเสี่ยงของหกล้ม ข้อจำกัดในการทำกิจกรรมต่างๆ ในชีวิตประจำวัน การสอนให้เปลี่ยนท่าทางอย่างช้าๆ และต้องสอนให้คุ้นเคยกับสภาพแวดล้อมที่อยู่ ไม่ว่าจะเป็นบ้านหรือหอผู้ป่วยที่ผู้ป่วยต้องนอนพักรักษาตัว สอนให้รู้ว่าหากมีการหกล้มเกิดขึ้น ต้องตรวจสอบดูว่ามีการบาดเจ็บที่ใด มากน้อยแค่ไหนก่อนขยับตัวลุก รวมทั้งการขอความช่วยเหลือจากผู้อื่น

ตารางที่ 7 เกณฑ์การประเมินความเสี่ยงต่อการล้ม (Falls Risk Assessment tool)

คะแนน	เกณฑ์ให้คะแนน			
	0	1	2	3
จำนวนวันที่พักในโรงพยาบาล	วันแรก	เจ็ดวันแรก	8-14 วัน	มากกว่า 14 วัน
อายุ	0-19 ปี	20-59 ปี	60-70 ปี	มากกว่า 70 ปี
ประวัติหกล้ม	ไม่หกล้มในปีก่อน	หกล้มใน 6 เดือนก่อน	หกล้มใน 3 เดือนก่อน	หกล้มในเดือนก่อน
การทรงตัว	ยืนและหมุนตัวได้ด้วยการช่วยเหลือจากผู้อื่น	เดินโดยใช้อุปกรณ์หรือคนช่วย 2 คน	เดินโดยใช้อุปกรณ์หรือคนช่วย 1 คน	เดินโดยไม่ใช้อุปกรณ์หรือไม่ต้องการคนช่วย
การรับรู้	รู้เวลา, สถานที่, บุคคล	รู้สถานที่และบุคคล	รู้บุคคล	ไม่รับรู้, การตัดสินใจบกพร่อง
สภาพร่างกายทั่วไป	อาหารเพียงพอ, การนอนหลับปกติ	ไม่เจริญอาหาร, การนอนหลับผิดปกติ	การนอนหลับผิดปกติมาก	ขาดอาหาร, น้ำหนักลด
การมองเห็น	ปกติ	ใช้แว่นตา	การมองเห็นไม่ชัดเจน, ตาต้อ	การมองเห็นผิดปกติมากถึงขั้นตาบอด
การพูด	ปกติ	มีปัญหาการพูดแต่เข้าใจภาษาดี	พูดไม่ชัด/มีปัญหาการสื่อสาร	การสื่อสารบกพร่องขั้นรุนแรง
การใช้ยา	ไม่มียาที่มีผล	มียาาระบบหัวใจและหลอดเลือดที่มีผล เช่น $\beta$ -blocker, ยาขับปัสสาวะ, ยาลดความดันเลือด	มียาาระบบประสาทที่มีผล เช่น ยากล่อมประสาท, ยานอนหลับ, ยากลุ่ม psychoactive	มีทั้งยาาระบบหัวใจและหลอดเลือดและระบบประสาทที่มีผล
ภาวะโรคเรื้อรัง	ไม่มี	มีโรคเรื้อรัง 1 โรค	มีโรคเรื้อรัง > 1 โรค	มีโรคเรื้อรังหลายโรค
ไม่สามารถควบคุมการขับถ่าย	ไม่มีปัญหา	ปัสสาวะบ่อย	ปัสสาวะกลางคืน, ปัสสาวะราด (stress incontinence)	ปัสสาวะราด (urge incontinence), คาสาปัสสาวะ
คะแนนรวม	<b>0-10= มีความเสี่ยงต่ำ 11-20= มีความเสี่ยงปานกลาง 21-33= มีความเสี่ยงสูง</b>			

ที่มา: คัดลอกจาก Fall prevention: Best Practice Guidelines, Quality improvement and Enhancement Program, version 3, 2003

## เอกสารอ้างอิง

1. Riggs BL, Melton LJ, 3rd. Involutional osteoporosis. *N Engl J Med.* 1986 Jun 26;314:1676-86.
2. Limpaphayom K, Taechakraichana N, Jaisamrarn U, Bunyavejchevin S, Chaikittisilpa S, Poshyachinda M, et al. Bone mineral density of lumbar spine and proximal femur in normal Thai women. *J Med Assoc Thai* 2000;83:725-31.
3. Limpaphayom KK, Taechakraichana N, Jaisamrarn U, Bunyavejchevin S, Chaikittisilpa S, Poshyachinda M, et al. Prevalence of osteopenia and osteoporosis in Thai women. *Menopause* 2001;8:65-9.
4. Pongchaiyakul C, Apinyanurag C, Soontrapa S, Sontrapa S, Pongchaiyakul C, Nguyen TV, Rajatanavin R. Prevalence of osteoporosis in Thai men. *J Med Assoc Thai* 2006;89:160-9.
5. EM, Lee JK, Suriyawongpaisal P, Saw SM, Das De S, Khir A, et al. The incidence of hip fracture in four Asian Countries: the Asian Osteoporosis Study (AOS). *Osteoporosis Int* 2001;12:239-43.
6. Chariyalertsak S, Suriyawongpaisal P, Thakkinstain A. Mortality after hip fracture in Thailand. *Int Orthop* 2001;25:294-7.
7. Vaseenon T, Luevitoonvechkij S, Wongtriratanachai P, Rojanasthien S. Long-term mortality after osteoporotic hip fracture in Chiang Mai, Thailand. *J Clin Densitom* 2010;13:63-7.
8. Suriyawongpaisal P, Chariyalertsak S, Wanvarie S. Quality of life and functional status of patients with hip fractures in Thailand. *Southeast Asian J Trop Med Public Health* 2003;34:427-32.
9. Jongjit J, Sutharom W, Komsopapong L, Numpechitra N, Songjakkaew P. Functional independence and rehabilitation outcome in traumatic spinal cord injury. *Southeast Asian J Trop Med Public Health* 2004;35:980-5.
10. Pongchaiyakul C, Songpattanasilp T, Taechakraichana N. Burden of osteoporosis in Thailand. *J Med Assoc Thai* 2008;91:261-7.
11. World Health Organization. Assessment of fracture risk and its application to screening for postmenopausal osteoporosis. No. 843 of technical reports series. Geneva, 1994
12. NIH consensus statements. Osteoporosis prevention, diagnosis and therapy, 2000; 17:1-36.
13. Kanis JA, Melton LJ 3rd, Christiansen C, Johnston CC, Khaltsev N. The diagnosis of osteoporosis. *J Bone Miner Res* 1994;9:1137-41.

14. Ryan PJ. Overview of the role of BMD measurements in managing osteoporosis. *Semin Nucl Med* 1997;27:197-209.
15. Marshall D, Johnell O, Wedel H. Meta-analysis of how well measures of bone mineral density predict occurrence of osteoporotic fractures. *BMJ* 1996;312:1254-9.
16. Assessment of fracture risk and its application to screening for postmenopausal osteoporosis: report of a WHO study Group. *World Health Organ Tech Rep Ser* 1994;843:1-129.
17. Harper KD, Weber TJ. Secondary osteoporosis: diagnostic considerations. *Endocrinol Metab Clin North Am* 1998;27:325-48.
18. Greenspan SL, Luckey MM. Evaluation of postmenopausal osteoporosis. In: Favus MJ, editors. *Primer on the metabolic bone diseases and disorders of mineral metabolism*. 6th ed. New York: Lippincott Raven Press; 2006. p. 268-72.
19. ational Osteoporosis Foundation. *Physician's guide to prevention and treatment of osteoporosis*. Excerpta Medica, Belle Mead, NJ, USA. 2003
20. Kung AWC, Lee KK, Ho AYY, Tang G, Luk KDK. Ten-year risk of osteoporotic fractures in postmenopausal Chinese women according to clinical risk factors and BMD T-scores: A prospective study. *J Bone Miner Res* 2007;22:1080-7.
21. Koh LK, Sedrine WB, Torralba TP, Kung A, Fujiwara S, Chan SP, et al. A simple tool to identify asian women at increased risk of osteoporosis. *Osteoporosis Int* 2001;12:699-705.
22. Pongchaiyakul C, Nguyen ND, Pongchaiyakul C, Nguyen TV. Development and validation of a new clinical risk index for prediction of osteoporosis in Thai women. *J Med Assoc Thai* 2004;87:910-6.
23. Pongchaiyakul C, Panichkul S, Songpatanasilp T, Nguyen TV. A nomogram for predicting osteoporosis risk based on age, weight and quantitative ultrasound measurement. *Osteoporos Int* 2007;18:525-31.
24. Baim S, Binkley N, Bilezikian JP, Kendler DL, Hans DB, Lewiecki EM, Silverman S. Official Positions of the International Society for Clinical Densitometry and Executive Summary of the 2007 ISCD Position Development Conference. *J Clin Densitom* 2008;11:75-91.
25. Bennett HS, Dienstfrey A, Hudson LT, Oreskovic T, Fuerst T, Shepherd J. Standards and measurements for assessing bone health-workshop report co-sponsored by the International Society for Clinical Densitometry (ISCD) and the National Institute of Standards and Technology (NIST). *J Clin Densitom* 2006;9:399-405.

26. Khan AA, Hodsmann AB, Papaioannou A, Kendler D, Brown JP, Olszynski WP. Management of osteoporosis in men: an update and case example. *CMAJ* 2007;176:345-8.
27. Hans D, Dargent-Molina P, Schott AM, Sebert JL, Cormier C, Kotzki PO, et al. Ultrasonographic heel measurements to predict hip fracture in elderly women: the EPIDOS prospective study. *Lancet* 1996;348:511-4.
28. Bauer DC, Gluer CC, Cauley JA, Vogt TM, Ensrud KE, Genant HK, et al. Broadband ultrasound attenuation predicts fractures strongly and independently of densitometry in older women. A prospective study. Study of Osteoporotic Fractures Research Group. *Arch Intern Med* 1997;157:629-34.
29. Frost ML, Blake GM, Fogelman I. A comparison of fracture discrimination using calcaneal quantitative ultrasound and dual X-ray absorptiometry in women with a history of fracture at sites other than the spine and hip. *Calcif Tissue Int* 2002;71:207-11.
30. Pongchaiyakul C, Panichkul S, Songpatanasilp T. Combined clinical risk indices with quantitative ultrasound calcaneus measurement for identifying osteoporosis in Thai postmenopausal women. *J Med Assoc Thai* 2007;90:2016-23.
31. Seibel MJ. Biochemical markers of bone turnover: Part I: biochemistry and variability. *Clin Biochem Rev* 2005;26:97-122.
32. Gerdhem P, Ivaska KK, Alatalo SL, Halleen JM, Hellman J, Isaksson A, et al. Biochemical markers of bone metabolism and prediction of fracture in elderly women. *J Bone Miner Res* 2004;19:386-93.
33. Riis BJ, Hansen MA, Jensen AM, Overgaard K, Christiansen C. Low bone mass and fast rate of bone loss at menopause: equal risk factors for future fracture: a 15-year follow-up study. *Bone* 1996;19:9-12.
34. Christiansen C, Riis BJ, Rodbro P. Prediction of rapid bone loss in postmenopausal women. *Lancet* 1987;1:1105-8.
35. Riggs B, Melton LJ, O'Fallon WM. Drug therapy for vertebral fractures in osteoporosis: evidence that decreases in bone turnover and increases in bone mass both determine antifracture efficacy. *Bone* 1996;18:S197-201.
36. Szulc P, Delmas P. Biochemical markers of bone turnover in osteoporosis. In: Marcus R, Feldman D, Nelson DA, Rosen CJ, editors. *Osteoporosis*. 3rd ed. San Diego: Elsevier Academic Press; 2008. p. 1519-45

37. Nugaram R, Atmaca A, Kleerekoper M. Evaluation of the patient with osteoporosis or at risk for osteoporosis. In: Marcus R, Feldman D, Nelson DA, Rosen CJ, editors. Osteoporosis. 3rd ed. Sandiego: Elsevier Academic Press; 2008. p. 1437-47
38. กระทรวงสาธารณสุข กรมอนามัย กองโภชนาการ. แคลเซียมและสุขภาพ. นนทบุรี: โรงพิมพ์ชุมนุมสหกรณ์การเกษตรแห่งประเทศไทย จำกัด, 2545:16-23.
39. Bischoff-Ferrari HA, Dawson-Hughes B, Willett WC, Staehelin HB, Bazemore MG, Zee RY, Wong JB. Effect of vitamin D on falls: A Meta-analysis. JAMA 2004;291:1999-2006.
40. Bischoff-Ferrari HA, Willett WC, Wong JB, Giovannucci E, Dietrich T, Dawson-Hughes B. Fracture prevention with vitamin D supplementation: a meta-analysis of randomized controlled trials. JAMA 2005;293:2257-64.
41. Tang BM, Eslick GD, Nowson C, Smith C, Bensoussan A. Use of calcium or calcium in combination with vitamin D supplementation to prevent fractures and bone loss in people aged 50 years and older: a meta-analysis. Lancet 2007;370:657-66.
42. Holick MF. Vitamin D deficiency. N Engl J Med 2007;357:266-81.
43. Institute of Medicine FaNB. Dietary Reference Intakes for Calcium, Phosphorus, Magnesium, Vitamin D, and Fluoride. Washington, DC: National Academy Press. 1997.
44. Bischoff-Ferrari HA, Orav EJ, Dawson-Hughes B. Effect of cholecalciferol plus calcium on falling in ambulatory older men and women: a 3-year randomized controlled trial. Arch Intern Med 2006;166:424-30.
45. Bonaiuti D, Shea B, Iovine R, Negrini S, Robinson V, Kemper HC, et al. Exercise for preventing and treating osteoporosis in postmenopausal women. Cochrane Database Syst Rev. 2002(3):CD000333.
46. Huuskonen J, Vaisanen SB, Kroger H, Jurvelin JS, Alhava E, Rauramaa R. Regular physical exercise and bone mineral density: a four-year controlled randomized trial in middle-aged men. The DNASCO study. Osteoporos Int 2001;12:349-55.
47. Englund U, Littbrand H, Sondell A, Pettersson U, Bucht G. A 1-year combined weight-bearing training program is beneficial for bone mineral density and neuromuscular function in older women. Osteoporos Int 2005;16:1117-23.
48. Judge JO, Kleppinger A, Kenny A, Smith JA, Biskup B, Marcella G. Homebased resistance training improves femoral bone mineral density in women on hormone therapy. Osteoporos Int 2005;16:1096-108.
49. Nichols DL, Sanborn CF, Love AM. Resistance training and bone mineral density in adolescent females. J Pediatr 2001;139:494-500.

50. Black DM, Cummings SR, Karpf DB, Cauley JA, Thompson DE, Nevitt MC, et al. Randomised trial of effect of alendronate on risk of fracture in women with existing vertebral fractures. Fracture Intervention Trial Research Group. *Lancet*. 1996;348:1535-41.
51. Cummings SR, Black DM, Thompson DE, Applegate WB, Barrett-Connor E, Musliner TA, et al. Effect of alendronate on risk of fracture in women with low bone density but without vertebral fractures: results from the Fracture Intervention Trial. *JAMA*. 1998;280:2077-82.
52. Harris ST, Watts NB, Genant HK, McKeever CD, Hangartner T, Keller M, et al. Effects of risedronate treatment on vertebral and nonvertebral fractures in women with postmenopausal osteoporosis: a randomized controlled trial. Vertebral Efficacy With Risedronate Therapy (VERT) Study Group. *JAMA*. 1999;282:1344-52.
53. McClung MR, Geusens P, Miller PD, Zippel H, Bensen WG, Roux C, et al. Effect of risedronate on the risk of hip fracture in elderly women. Hip Intervention Program Study Group. *N Engl J Med*. 2001;344:333-40.
54. Reginster J, Minne HW, Sorensen OH, Hooper M, Roux C, Brandi ML, et al. Randomized trial of the effects of risedronate on vertebral fractures in women with established postmenopausal osteoporosis. Vertebral Efficacy with Risedronate Therapy (VERT) Study Group. *Osteoporos Int* 2000;11:83-91.
55. Rizzoli R, Greenspan SL, Bone G 3rd, Schnitzer TJ, Watts NB, Adami S, et al. Two-year results of once-weekly administration of alendronate 70 mg for the treatment of postmenopausal osteoporosis. *J Bone Miner Res* 2002;17:1988-96.
56. Harris ST, Watts NB, Li Z, Chines A, Hanley DA, Brown JP. Two-year efficacy and tolerability of risedronate once a week for the treatment of women with postmenopausal osteoporosis. *Curr Med Res Opin* 2004;20:757-64.
57. Cramer JA, Gold DT, Silverman SL, Lewiecki EM. A systematic review of persistence and compliance with bisphosphonates for osteoporosis. *Osteoporos Int* 2007;18:1023-31.
58. Chesnut III CH, Skag A, Christiansen C, Recker R, Stakkestad JA, Hoiseth A, et al. Effects of oral ibandronate administered daily or intermittently on fracture risk in postmenopausal osteoporosis. *J Bone Miner Res* 2004;19:1241-9.
59. Stakkestad JA, Lakatos P, Lorenc R, Sedarati F, Neate C, Reginster JY. Monthly oral ibandronate is effective and well tolerated after 3 years: the MOBILE long-term extension. *Clin Rheumatol* 2008;27:955-60.

60. Eisman JA, Civitelli R, Adami S, Czerwinski E, Recknor C, Prince R, et al. Efficacy and tolerability of intravenous ibandronate injections in postmenopausal osteoporosis: 2-year results from the DIVA study. *J Rheumatol* 2008;35:488-97.
61. Black DM, Delmas PD, Eastell R, Reid IR, Boonen S, Cauley JA, et al. Once-yearly zoledronic acid for treatment of postmenopausal osteoporosis. *N Engl J Med* 2007;356:1809-22.
62. Lyles KW, Colón-Emeric CS, Magaziner JS, Adachi JD, Pieper CF, Mautalen C, et al. Zoledronic acid and clinical fractures and mortality after hip fracture. *N Engl J Med* 2007;357:1799-809.
63. Meunier PJ, Roux C, Seeman E, Ortolani S, Badurski JE, Spector TD, et al. The effects of strontium ranelate on the risk of vertebral fracture in women with postmenopausal osteoporosis. *N Engl J Med* 2004;350:459-68.
64. Reginster JY, Seeman E, De Vernejoul MC, Adami S, Compston J, Phenekos C, et al. Strontium ranelate reduces the risk of nonvertebral fractures in postmenopausal women with osteoporosis: Treatment of Peripheral Osteoporosis (TROPOS) study. *J Clin Endocrinol Metab* 2005;90:2816-22.
65. Ettinger B, Black DM, Mitlak BH, Knickerbocker RK, Nickelsen T, Genant HK, et al. Reduction of vertebral fracture risk in postmenopausal women with osteoporosis treated with raloxifene: results from a 3-year randomized clinical trial. Multiple Outcomes of Raloxifene Evaluation (MORE) Investigators. *JAMA* 1999;282:637-45.
66. Siris ES, Harris ST, Eastell R, Zanchetta JR, Goemaere S, Diez-Perez A, et al. Skeletal effects of raloxifene after 8 years: results from the Continuing Outcomes Relevant to Evista (CORE) study. *J Bone Miner Res* 2005;20:1514-24.
67. Vogel VG, Costantino JP, Wickerham DL, Cronin WM, Cecchini RS, Atkins JN, et al. Effects of tamoxifen vs raloxifene on the risk of developing invasive breast cancer and other disease outcomes: the NSABP Study of Tamoxifen and Raloxifene (STAR) P-2 trial. *JAMA* 2006;295:2727-41.
68. Cardona JM, Pastor E. Calcitonin versus etidronate for the treatment of postmenopausal osteoporosis: a meta-analysis of published clinical trials. *Osteoporos Int* 1997;7:165-74.
69. Chesnut CH, 3rd, Silverman S, Andriano K, Genant H, Gimona A, Harris S, et al. A randomized trial of nasal spray salmon calcitonin in postmenopausal women with established osteoporosis: the prevent recurrence of osteoporotic fractures study. PROOF Study Group. *Am J Med* 2000;109:267-76.



70. Lyritis GP, Tsakalacos N, Magiasis B, Karachalios T, Yiatzides A, Tsekoura M. Analgesic effect of salmon calcitonin in osteoporotic vertebral fractures: a double-blind placebo-controlled clinical study. *Calcif Tissue Int* 1991;49:369-72.
71. Torgerson DJ, Bell-Syer SE. Hormone replacement therapy and prevention of non-vertebral fractures: a meta-analysis of randomized trials. *JAMA* 2001;285:2891-7.
72. Cauley JA, Robbins J, Chen Z, Cummings SR, Jackson RD, LaCroix AZ, et al. Effects of estrogen plus progestin on risk of fracture and bone mineral density: the Women's Health Initiative randomized trial. *JAMA* 2003;290:1729-8.
73. Roussow JE, Anderson GL, Prentice RL, LaCroix AZ, Kooperberg C, Stefanick ML et al. Risks and benefits of estrogen plus progestin in healthy postmenopausal women: principal results from the Women's Health Initiative randomized controlled trial. *JAMA* 2002;288:321-33.
74. Anderson GL, Limacher M, Assaf AR, Bassford T, Beresford SA, Black H, et al. The Women's Health Initiative Steering Committee. Effects of conjugated equine estrogen in postmenopausal women with hysterectomy. The Women's Health Initiative randomized controlled trial. *JAMA* 2004;291:1701-12.
75. Position Statement by the North American Menopause Society. Estrogen and progestogen use in postmenopausal women: July 2008 position statement of The North American Menopause Society. *Menopause* 2008;15:584-602.
76. นิमित เตชไกรชนะ. การใช้ฮอร์โมนทดแทนในทางเวชปฏิบัติ. ใน: นิमित เตชไกรชนะ, บรรณาธิการ. ฮอร์โมนทดแทนในวัยหมดประจำเดือน. กรุงเทพฯ: ปิยอนด์ เอ็นเทอร์ไพรซ์; 2543. หน้า. 433-89.
77. FDA News Release. FDA updates hormone therapy information for postmenopausal women. February 10, 2004. Available at: <http://www.fda.gov/bbs/topics/NEWS/2004/NEW1022.html>. Accessed August 5, 2010.
78. Neer RM, Arnaud CD, Zanchetta JR, Prince R, Gaich GA, Reginster JY, et al. Effect of parathyroid hormone (1–34) on fractures and bone mineral density in postmenopausal women with osteoporosis. *N Engl J Med* 2001;344:1434-41.
79. Diez-Perez A, Gonzalez-Macias J. Inadequate responders to osteoporosis treatment: proposal for an operational definition. *Osteoporosis Int* 2008;19:1511-16.
80. Lewiecki EM, Watts NB. Assessing response to osteoporosis therapy. *Osteoporosis Int* 2008;19:1363-8.
81. Inoue T, Fujita T, Kishimoto H, Makino T, Nakamura T, Nakamura T, et al. Randomized controlled study on the prevention of osteoporotic fractures (OF study): a

- phase IV clinical study of 15-mg menatetrenone capsules. *J Bone Miner Metab* 2009;27:66-75.
82. Kanis JA, Burlet N, Cooper C, Delmas PD, Reginster JY, Borgstrom F, Rizzoli R. European guidance for the diagnosis and management of osteoporosis in postmenopausal women. *Osteoporos Int* 2008;19:399-428.
83. Pols HA, Felsenberg D, Hanley DA, Stepan J, Munoz-Torres M, Wilkin TJ, et al. Multinational, placebo-controlled, randomized trial of the effects of alendronate on bone density and fracture risk in postmenopausal women with low bone mass: results of the FOSIT study. Fosamax International Trial Study Group. *Osteoporos Int* 1999;9:461-8.
84. Heaney RP, Zizic TM, Fogelman I, Olszynski WP, Geusens P, Kasibhatla C, et al. Risedronate Reduces the Risk of First Vertebral Fracture in Osteoporotic Women. *Osteoporos Int* 2002;13:501-5.
85. Harrington JT, Ste-Marie LG, Brandi ML, Civitelli R, Fardellone P, Grauer A, et al. Risedronate Rapidly Reduces the Risk for Nonvertebral Fractures in Women with Postmenopausal Osteoporosis. *Calcif Tissue Int* 2004;74:129-35.
86. Bone HG, Hosking D, Devogelaer JP, Tucci JR, Emkey RD, Tonino RP, et al. Ten years' experience with alendronate for osteoporosis in postmenopausal women. *N Engl J Med* 2004;350:1189-99.
87. Black DM, Schwartz AV, Ensrud KE, Cauley JA, Levis S, Quandt SA, et al. Effects of continuing or stopping alendronate after 5 years of treatment: the Fracture Intervention Trial Long-term Extension (FLEX): a randomized trial. *JAMA* 2006;296:2927-38.
88. Mellström DD, Sörensen OH, Goemaere S, Roux C, Johnson TD, Chines AA. Seven years of treatment with risedronate in women with postmenopausal osteoporosis. *Calcif Tissue Int* 2004;75:462-8.
89. Reginster JY, Bruyère O, Sawicki A, Roces-Varela A, Fardellone P, Roberts A, Devogelaer JP. Long-term treatment of postmenopausal osteoporosis with strontium ranelate: results at 8 years. *Bone* 2009;45:1059-64.
90. Forsen L, Sogaard AJ, Meyer HE, Edna T, Kopjar B. Survival after hip fracture: short- and long-term excess mortality according to age and gender. *Osteoporos Int* 1999;10:73-8.
91. Jiang HX, Majumdar SR, Dick DA, Moreau M, Raso J, Otto DD, Johnston DW. Development and initial validation of a risk score for predicting in-hospital and 1-year mortality in patients with hip fractures. *J Bone Miner Res* 2005;20:494-500.
92. Amin S, Felson DT. Osteoporosis in men. *Rheum Dis Clin North Am* 2001;27:19-47.

93. Orwoll E, Ettinger M, Weiss S, Miller P, Kendler D, Graham J, et al. Alendronate for the treatment of osteoporosis in men. *N Engl J Med* 2000;343:604-10.
94. Ringe JD, Faber H, Dorst A. Alendronate treatment of established primary osteoporosis in men: Results of a 2-year prospective study. *J Clin Endocrinol Metab* 2001;86:5252-5.
95. Saag KG, Emkey R, Schnitzer TJ, Brown JP, Hawkins F, Goemaere S, et al. Alendronate for the prevention and treatment of glucocorticoid-induced osteoporosis. Glucocorticoid-Induced Osteoporosis Intervention Study Group. *N Engl J Med* 1998;339:292-9.
96. Reid DM, Adami S, Devogelaer JP, Chines AA. Risedronate increases bone density and reduces vertebral fracture risk within one year in men on corticosteroid therapy. *Calcif Tissue Int* 2001;69:242-7.
97. Reid DM, Hughes RA, Laan RFJM, Sacco-Gibson NA, Wenderoth DHSA, Eusebio RA, Devogelaer JP. Efficacy and safety of daily residronate in the treatment of corticosteroid-induced osteoporosis in men and women: A randomized trial. *J Bone Miner Res* 2000;15:1006-13.
98. Sato Y, Iwamoto J, Kanoko T, Satoh K. Risedronate sodium therapy for prevention of hip fracture in men 65 years or older after stroke. *Arch Intern Med* 2005;165:1743-8.
99. Ringe JD, Faber H, Farahmand P, Dorst A. Efficacy of risedronate in men with primary and secondary osteoporosis: Results of a 1-year study. *Rheumatol Int* 2006;26:427-31.
100. Orwoll ES, Binkley NC, Lewiecki EM, Gruntmanis U, Fries MA, Dasic G. Efficacy and safety of monthly ibandronate in men with low bone density. *Bone* 2010;46:970-6.
101. Orwoll E, Miller PD, Adachi JD, Brown J, Adler RA, Kendler D, et al. Efficacy and safety of a once-yearly i.v. infusion of zoledronic acid 5 mg versus a once-weekly 70 mg oral alendronate in the treatment of male osteoporosis: A randomized, multicenter, double-blind, active-controlled study. *J Bone Miner Res*. 2010 Apr 30. (PMID: 20499357)
102. Johnson DA, Williams MI, Petkov VI, Adler RA. Zoledronic Acid Treatment of Osteoporosis: Effects in Men. *Endocr Pract* 2010;24:1-23.
103. Maricic M. Intravenous zoledronic acid: what are the indications for male osteoporosis? *Curr Osteoporos Rep* 2010;8:4-9.
104. Kurland ES, Cosman F, McMahon DJ, Rosen CJ, Lindsay R, Bilezikian JP. Parathyroid hormone as a therapy for idiopathic osteoporosis in men: effects on bone mineral density and bone markers. *J Clin Endocrinol Metab* 2000;85:3069-76.

105. Orwoll ES, Scheele WH, Paul S, Adami S, Syversen U, Diez-Perez A, et al. The effect of teriparatide [human parathyroid hormone (1-34)] therapy on bone density in men with osteoporosis. *J Bone Miner Res* 2003;18:9-17.
106. Kaufman JM, Orwoll E, Goemaere S, San Martin J, Hossain A, Dalsky GP, et al. Teriparatide effects on vertebral fractures and bone mineral density in men with osteoporosis: treatment and discontinuation of therapy. *Osteoporos Int* 2005;16:510-6.
107. Dawson-Hughes B, Harris SS, Krall EA, Dallal GE. Effect of calcium and vitamin D supplementation on bone density in men and women 65 years of age or older. *N Engl J Med* 1997;337:670-6.
108. O'Brien KO. Combined calcium and vitamin D supplementation reduces bone loss and fracture incidence in older men and women. *Nutr Rev* 1998;56:148-50.
109. Bhasin S, Cunningham GR, Hayes FJ, Matsumoto AM, Snyder PJ, Swerdloff RS, Montori VM. Testosterone therapy in adult men with androgen deficiency syndromes: an endocrine society clinical practice guideline. *J Clin Endocrinol Metab* 2006;91:1995-2010.
110. Devogelaer JP, De Cooman S, de Deuxchaisnes CN. Low bone mass in hypogonadal males. Effect of testosterone substitution therapy, a densitometric study. *Maturitas* 1992;15:17-23.
111. Behre HM, Kliesch S, Leifke E, Link TM, Nieschlag E. Long-term effect of testosterone therapy on bone mineral density in hypogonadal men. *J Clin Endocrinol Metab* 1997;82:2386-90.
112. Katznelson L. Therapeutic role of androgens in the treatment of osteoporosis in men. *Baillieres Clin Endocrinol Metab* 1998;12:453-70.
113. Diamond T, Stiel D, Posen S. Effects of testosterone and venesection on spinal and peripheral bone mineral in six hypogonadal men with haemochromatosis. *J Bone Miner Res* 1991;6:39-43.
114. Leifke E, Korner HC, Link TM, Behre HM, Peters PE, Nieschlag E. Effects of testosterone replacement therapy on cortical and trabecular bone mineral density, vertebral body area and paraspinal muscle strength in hypogonadal men. *European J Endocrinol* 1998;138:51-8.
115. Wang C, Eyre DR, Clark R, Kleinberg D, Newman C, Iranmanesh A, et al. Sublingual testosterone replacement improves muscle mass and strength, decreases bone resorption, and increases bone formation markers in hypogonadal men: a clinical research center study. *J Clin Endocrinol Metab* 1996;81:3654-62.

116. van Staa T, Leufkens HGM, Abenham L, Zhang B, Cooper C. Use of oral glucocorticosteroids and risk of fractures. *J Bone Miner Res* 2000;15:993-1000.
117. van Staa TP, Leufkens HGM, Cooper C. The epidemiology of corticosteroid-induced osteoporosis: a meta-analysis. *Osteoporos Int* 2002;13:777-87.
118. Kanis JA, Johansson H, Oden A, Johnell O, de Laet C, Melton III LJ, et al. A meta-analysis of prior corticosteroid use and fracture risk. *J Bone Miner Res* 2004;19:893-9.
119. Steinbuch M, Youket TE, Cohen S. Oral glucocorticoid use is associated with an increased risk of fracture. *Osteoporos Int* 2004;15:323-8.
120. Donnan PT, Libby G, Boyter AC, Thompson P. The population risk of fractures attributable to oral corticosteroids. *Pharmacoepidemiol Drug Saf* 2005;14:177-86.
121. Reid IR. Pathogenesis and treatment of steroid osteoporosis. *Clin Endocrinol* 1989;30:83-103.
122. Wong CA, Walsh LJ, Smith CJ, Wisniewski AF, Lewis SA, Hubbard R, et al. Inhaled corticosteroid use and bone-mineral density in patients with asthma. *63 Lancet* 2000;355:1399-403.
123. Lipworth BJ. Systemic adverse effects of inhaled corticosteroid therapy: A systematic review and meta-analysis. *Arch Intern Med* 1999;159:941-55.
124. Luengo M, Picado C, Del Rio L, Guañabens N, Montserrat JM, Setoain J. Vertebral fractures in steroid dependant asthma and involuntional osteoporosis: a comparative study. *Thorax* 1991;46:803-6.
125. Bone and Tooth Society. Guidelines Writing Group. Glucocorticoid-induced osteoporosis. Guidelines for prevention and treatment. Bone and Tooth Society of Great Britain, National Osteoporosis Society, Royal College of Physicians. London: Royal College of Physicians, 2002.
126. van Staa TP, Laan RF, Barton I, Cohen S, Reid DM, Cooper C. Bone density threshold and other predictors of vertebral fracture in patients receiving oral glucocorticoid therapy. *Arth Rheum* 2003;48:3224-9.
127. Reid IR, Wattie DJ, Evans MC, Stapleton JP. Testosterone therapy in glucocorticoid-treated men. *Arch Intern Med* 1996;156:1173-7.
128. Kanis JA, Stevenson M, McCloskey EV, Davis S, Lloyd-Jones M. Glucocorticoid-induced osteoporosis: a systematic review and cost–utility analysis. *Health Technol Assess* 2007;11:iii-iv, ix-xi, 1-231.
129. Rubenstein LZ, Josephson KR, Robbins AS. Falls in the nursing home. *Ann Intern Med* 1994;121:442-51.

130. Krueger PD, Brazil K, Lohfeld LH. Risk factors for falls and injuries in a long-term care facility in Ontario. *Can J Public Health* 2001;92:117-20.
131. Lachman ME, Howland J, Tennstedt S, Jette A, Assmann S, Peterson EW. Fear of falling and activity restriction: the survey of activities and fear of falling in the elderly (SAFE). *J Gerontol B Psychol Sci Soc Sci* 1998;53:43-50.
132. Tinetti ME, Speechley M, Ginter SF. Risk factors for falls among elderly persons living in the community. *N Engl J Med* 1988;319:1701-7.
133. Nevitt MC, Cummings SR, Kidd S, Black D. Risk factors for recurrent non-syncopal falls: a prospective study. *JAMA* 1989;261:2663-8.
134. Robbins AS, Rubenstein LZ, Josephson KR, Schulman BL, Osterweil D, Fine G. Predictors of falls among elderly people. Results of two population-based studies. *Arch Intern Med* 1989;149:1628-33.
135. Kiely DK, Kiel DP, Burrows AB, Lipsitz LA. Identifying nursing home residents at risk for falling. *J Am Geriatr Soc* 1998;46:551-5.
136. Gluck T, Wientjes HJ, Rai GS. An evaluation of risk factors for in-patient falls in acute and rehabilitation elderly care wards. *Gerontology* 1996;42:104-7.
137. Vellas B, Baumgartner RN, Wayne SJ, Conceicao J, Lafont C, Albarede JL, et al. Relationship between malnutrition and falls in the elderly. *Nutrition* 1992;8:105-8.
138. Salgado R, Lord SR, Packer J, Ehrlich F. Factors associated with falling in elderly hospital patients. *Gerontology* 1994;40:325-31.
139. Oliver D, Britton M, Seed P, Martin FC, Hopper AH. Development and evaluation of evidence based risk assessment tool (STRATIFY) to predict which elderly inpatients will fall: case-control and cohort studies. *BMJ* 1997;315:1049-53.
140. Morse JM, Tytko SJ, Dixon HA. Characteristics of the fall-prone patient. *Gerontologist* 1987;27:516-22.
141. Lipsitz LA, Nakajima I, Gagnon M, Hirayama T, Connelly CM, Izumo H, et al. Muscle strength and fall rates among residents of Japanese and American nursing homes: an International Cross-Cultural Study. *J Am Geriatr Soc* 1994;42:953-9.
142. Mitchell A, Jones N. Striving to prevent falls in an acute care setting--action to enhance quality. *J Clin Nurs* 1996;5:213-20.
143. Menz HB, Lord SR. Foot problems, functional impairment, and falls in older people. *J Am Podiatr Med Assoc* 1999;89:458-67.
144. Joanna Briggs Institute: Evidence based practice information sheets for health professionals. Falls in hospital. *Best Practice* 1998;2:1-6.

145. Berg K, Wood-Dauphinee S, Williams JI, Gayton D. Measuring balance in the elderly: preliminary development of an instrument. *Physiother Can* 1989;41:304-11.
146. Simpson JM, Worsefield C, Reilly E, Nye N. A standard procedure for using TURN180 to test dynamic postural stability among elderly people. *Physiotherapy* 2002;88:342-51.
147. Weiner DK, Duncan PW, Chandler J, Studenski SA. Functional reach: a marker of physical frailty. *J Am Geriatr Soc* 1992;40:203-7.
148. Podsiadlo D, Richardson S. The timed "Up & Go": a test of basic functional mobility for frail elderly persons. *J Am Geriatr Soc* 1991;39:142-8.
149. Kuptniratsaikul V, Dejpratham P, Praditsuwan R. The timed Up & Go: the practical basic mobility skills assessment. *Siriraj Hosp Gaz* 2006;58:588-91.
150. Koski K, Luukinen H, Laippala P, Kivela SL. Physiological factors and medications as predictors of injurious falls by elderly people: a prospective population-based study. *Age Ageing* 1996;25:29-38.
151. Nygaard HA. Falls and psychotropic drug consumption in long-term care residents: is there an obvious association? *Gerontology* 1998;44:46-50.
152. Ray WA, Thapa PB, Gideon P. Benzodiazepines and the risk of falls in nursing home residents. *J Am Geriatr Soc* 2000;48:682-5.
153. Tinetti ME, Speechley M. Prevention of falls among the elderly. *N Engl J Med* 1989;320:1055-9.
154. Mulrow CD, Gerety MB, Kanten D, Cornell JE, DeNino LA, Chiodo L, et al. A randomized trial of physical rehabilitation for very frail nursing home residents. *JAMA* 1994;271:519-24.
155. Gardner MM, Robertson MC, Campbell AJ. Exercise in preventing falls and fall related injuries in older people: a review of randomized controlled trials. *Br J Sports Med* 2000;34:7-17.
156. Schoenfelder DP. A fall prevention program for elderly individuals. Exercise in long-term care settings. *J Gerontol Nurs* 2000;26:43-51.
157. Lord SR, Dayhew J. Visual risk factors for falls in older people. *J Am Geriatr Soc* 2001;49:508-15.