

01



บทวิทยานิพนธ์

**รอยโรคอาร์เทอร์โอวีนิสมัลฟอร์เมชัน  
ที่กระดูกขากรรไกรล่างภายหลังการผ่าตัด  
ฟันคุด : บทความปริทัศน์ และรายงานผู้ป่วย**

Arteriovenous Malformation Developing After  
Surgical Removal of Impacted Lower Third Molar :  
Review articles and report case

กิติ ศิริวัฒน์

ภูริศร์ ชมะนันท์

# Arteriovenous Malformation Developing After Surgical Removal of Impacted Lower Third Molar : Review articles and report case

---

*Kiti Siriwatana\**

*Puris Chamanant\*\**

---

## Abstract

A case report of 21-year-old Thai man had complaint of abundant bleeding on area #48, one year after surgical removal of #48. Complete oral examination and angiogram showed that the patient had arteriovenous malformations (AVMs) at mandible area #48 induced by trauma from previous operation. As growing of lesion was very fast so it had caused bleeding problem on this patient. Treatment of this case had been done by embolization with partial mandibulectomy and iliac bone graft.

---

\* Oral and maxillofacial and oral medicine department, faculty of dentistry SWU, E-mail: Kitisiri@hotmail.com

\*\* Queen Sirikit Hospital, Special lecturer of oral and maxillofacial and oral medicine department, faculty of dentistry SWU, E-mail: Purisra@hotmail.com

# รอยโรคอาร์เทอร์โอวินัสมีลฟอร์ดเมชัน ที่กระดูกขากรรไกรล่าง ภายหลังการผ่าตัดฟันคุด: บทความปริทัศน์ และรายงานผู้ป่วย

กิติ ศิริวัฒน์\*

ฤวิศร์ ชเมะนันท์\*\*

## บทคัดย่อ

รายงานผู้ป่วยนี้กล่าวถึงผู้ป่วยชายไทยอายุ 21 ปี ซึ่งได้รับการผ่าตัดฟันคุด #48 ไป 1 ปี ก่อนกลับมาด้วยปัญหาของเลือดออกอย่างมากมายในช่องปากบริเวณแผลผ่าตัดเดิม จากการตรวจ พบว่าผู้ป่วยมีรอยโรคอาร์เทอร์โอวินัสมีลฟอร์ดเมชัน ที่บริเวณกระดูกขากรรไกรล่างตรงตำแหน่งเดียวกันกับที่ได้รับการผ่าตัดฟันคุด #48 ไป จากประวัติผู้ป่วยแสดงให้เห็นว่าผู้ป่วยน่าจะมีรอยโรคอาร์เทอร์โอวินัสมีลฟอร์ดเมชันที่กระดูกขากรรไกรล่างบริเวณดังกล่าวอยู่ก่อนการผ่าตัดฟันคุด #48 แต่ภายหลังจากการได้รับบาดเจ็บจากการผ่าตัดฟันคุด #48 ทำให้เกิดการกระตุ้นรอยโรคอาร์เทอร์โอวินัสมีลฟอร์ดเมชันให้มีการเติบโตอย่างรวดเร็วขึ้นจนก่อให้เกิดปัญหาเลือดออกอย่างมากมาย ผู้ป่วยได้รับการรักษาโดยการทำเอ็มโบลีเซชันร่วมกับการผ่าตัดกระดูกขากรรไกรส่วนที่เป็นรอยโรคออกไป พร้อมกับปลูกกระดูกทดแทนโดยกระดูกบริเวณสะโพกของผู้ป่วย

\* ภาควิชาศัลยศาสตร์และเวชศาสตร์ช่องปากคณะทันตแพทยศาสตร์ มศว.

\*\* กองทันตกรรมโรงพยาบาลสมเด็จพระนางเจ้าสิริกิติ์ อ.สัตหีบ จ.ชลบุรี และอาจารย์พิเศษภาควิชาศัลยศาสตร์และเวชศาสตร์ช่องปากคณะทันตแพทยศาสตร์ มศว.

## รอยโรคอาร์เทอริโอวินัสมีลฟอรัมเชน ที่กระดูกขากรรไกรล่าง ภายหลังการผ่าตัดฟันคุด: บทความปริทัศน์ และรายงานผู้ป่วย

### บทนำ

รอยโรคซึ่งเกิดจากความผิดปกติของหลอดเลือด (Vascular anomalies) บริเวณช่องปากและใบหน้า มีการเรียกชื่อต่างๆ มากมายจนก่อให้เกิดความสับสนอย่างมากต่อแพทย์ผู้ทำการรักษาผู้ป่วย ด้วยการเรียกชื่ออันสับสน การจัดแบ่งประเภทซึ่งไม่ตรงกัน ทำให้ยากแก่ การทำการศึกษ การนำข้อมูลในอดีตมาใช้ในการเปรียบเทียบหรือการนำมาใช้เพื่อการท้าวิจัย การให้การวินิจฉัยโรค ส่งผลให้การวางแผนการรักษาไม่ถูกต้องเหมาะสม จนเกิดผลเสียต่อผู้ป่วย

โดยในอดีตชื่อของฮีแมงจิโอมา (Hemangioma) ถูกใช้ครอบคลุมรอยโรคของหลอดเลือดเกือบทั้งหมด<sup>1</sup> แต่ในภายหลังได้มีการศึกษาวิจัยพบลักษณะความแตกต่างของลักษณะทางพยาธิวิทยา พฤติกรรมของรอยโรคจึงได้มีการจัดแบ่งหรือมีชื่อเรียกรอยโรคของหลอดเลือดต่างๆ เพิ่มมากขึ้น จนในปัจจุบันได้มีการจัดแบ่งซึ่งเป็นที่ยอมรับว่า รอยโรคของหลอดเลือดแบ่งเป็นสองกลุ่มใหญ่ๆ ได้แก่<sup>2</sup>

1. เนื้องอกหลอดเลือด (Vascular tumors) ที่สำคัญได้แก่ ฮีแมงจิโอมา (Hemangioma) คาโปซิฟอรัมฮีแมงจิโอเอ็นโดทีลิโอมา (Kaposiform hemangioendothelioma) และ ทัฟแองจิโอมา (tufted angioma)

2. หลอดเลือดที่มีการสร้างผิดปกติ (Vascular malformations)

ได้แก่ รอยโรคซึ่งเกิดความผิดปกติของรูปร่างหรือการสร้างหลอดเลือดต่างๆ (errors of vascular morphogenesis) ได้แก่

2.1 แคปิลลารีมีลฟอรัมเชน (Capillary malformations)

2.2 วินัสมีลฟอรัมเชน (Venous malformations)

2.3 ลิมฟาติกมีลฟอรัมเชน (Lymphatic

malformations)

2.4 อาร์เทอริโอวินัสมีลฟอรัมเชน (Arterio-venous malformations, AVMs)

ความแตกต่างของ ฮีแมงจิโอมาซึ่งเป็นเนื้องอกของหลอดเลือดและหลอดเลือดที่มีการสร้างผิดปกติ (Vascular malformations) ที่สำคัญซึ่งมีผู้กล่าว<sup>3-6</sup> รายงานไว้คือ ฮีแมงจิโอมาจะเกิดขึ้นภายในช่วงเดือนแรกๆ ภายหลังการเกิด จากนั้นจะมีการเจริญเติบโตของรอยโรคอย่างรวดเร็ว (proliferating phase) ก่อนที่จะเข้าสู่ระยะหยุดการเติบโตและรอยโรคอาจมีขนาดเล็กลงจนรอยโรคหายไปในที่สุดได้ (involuting phase) ลักษณะทางพยาธิจะพบมีการหนาตัวของผนังหลอดเลือดและมีการเพิ่มจำนวนของมาสต์เซลล์ (endothelial and mast cell hyperplasia)<sup>5,6</sup> โดยเฉพาะอย่างยิ่งในช่วงที่มีการเจริญเติบโตของรอยโรค

ในทางตรงกันข้ามรอยโรคของหลอดเลือดที่มีการสร้างผิดปกติ (Vascular malformations) จะปรากฏรอยโรคให้เห็นตั้งแต่กำเนิด มีการเจริญเติบโตไปตามสัดส่วนการเจริญเติบโตของร่างกายผู้ป่วยยกเว้นจะมีการเติบโตของรอยโรคอย่างรวดเร็วเมื่อได้รับการกระตุ้นจากภาวะการบาดเจ็บ (trauma) การติดเชื้อ การอุดตันของหลอดเลือด (thrombosis) หรือการเปลี่ยนแปลงฮอร์โมน (endocrine changes)<sup>3,4</sup> โดยรอยโรคจะไม่มีลักษณะเล็กลงด้วยตัวเอง ลักษณะทางพยาธิจะพบมีความผิดปกติของหลอดเลือดแดง (arteries), หลอดเลือดดำ (vein), หลอดเลือดฝอย (capillaries), หรือระบบน้ำเหลือง (lymphatic) โดยจะไม่พบความผิดปกติของผนังหลอดเลือดหรือการเพิ่มจำนวนของมาสต์เซลล์ (endothelial and mast cell hyperplasia)

ถึงแม้ว่ารอยโรคของหลอดเลือดที่มีการสร้างผิดปกติจะมีมาตั้งแต่กำเนิดแต่ในบางครั้งอาจไม่มีความผิดปกติ ของรอยโรคจนกว่ารอยโรคจะมีขนาดใหญ่เพียงพอ หรือจนกว่าจะเกิดการเจริญเติบโตของรอยโรค

อย่างรวดเร็วจากสาเหตุต่างๆ ดังกล่าวข้างต้นได้<sup>2, 7, 8</sup>

**อาร์เทอร์โอวีเนสส์มัลฟอร์เมชัน (Arteriovenous malformations, AVMs)** เชื่อว่าเป็นรอยโรคซึ่งเกิด ความผิดปกติในระยะตัวอ่อน (fetal development) ที่ อาร์เทอร์โอวีเนสส์แชนแนล (Arteriovenous channels) ระยะสร้างระบบไหลเวียนเลือดในช่วงแรกๆ ไม่สลายตัวไปหมด ทำให้ยังคงมีช่องต่อโดยตรงระหว่างระบบเลือดดำและระบบเลือดแดง ซึ่งมีการเจริญเติบโตของ รอยโรคต่อมาตามอายุของผู้ป่วย

จัดอยู่ในกลุ่มของรอยโรคของหลอดเลือดที่มีการไหลเวียนเลือดมาก (high-flow)<sup>7, 9</sup> ซึ่งจากลักษณะของการไหลเวียนเลือดมากดังกล่าวทำให้รอยโรคอาร์เทอร์โอวีเนสส์มัลฟอร์เมชันรักษาได้ยากที่สุดเนื่องจากรอยโรคมีศักยภาพในการทำให้ผู้ป่วยเสียชีวิต<sup>2, 10-12</sup> และมีความทุพพลภาพสูง รอยโรคมีการทำลายและทำให้เนื้อเยื่อโดยรอบรอยโรคเสียรูปร่างรวมทั้งมีอัตราการเกิดซ้ำของ รอยโรคสูง<sup>3, 13</sup>

พบภาวะแทรกซ้อนซึ่งเป็นผลกระทบของระบบไหลเวียนเลือดจากรอยโรค (secondary hemodynamic effects) ได้แก่ การเกิดปรากฏการณ์อาร์เทอร์เรียล สตีล (arterial steal phenomenon) หัวใจล้มเหลวชนิดไฮเอาต์พุท (High-output cardiac failure) เนื้อเยื่อส่วนปลายขาดเลือด (distal tissue ischemia) เป็นแผลหรือเนื้อตาย (gangrene) จากความดันในหลอดเลือดดำสูง (venous hypertension)<sup>14-17</sup>

### อาการและอาการแสดง

รอยโรคมักจะปรากฏอาการทางคลินิกให้เห็นในผู้ป่วย เด็กโต วัยรุ่น หรือผู้ใหญ่ตอนต้นโดยในช่วงแรกๆ จะพบเพียงผิวหนังที่อุ่นๆ หรือมีสีแดง จากนั้นเมื่อรอยโรคมีการขยายใหญ่มากขึ้นจะพบอาการปวด เป็นแผล มีเลือดออก ฟังได้เสียงฟู่ (audible bruits) คลำได้ลักษณะเหมือนคลื่นใต้ฝ่ามือ (palpable thrills) และมีแรงดันชีพจรที่รอยโรค (pulsatility)

อาการแสดงทางคลินิกของรอยโรคซึ่งเกิดขึ้นในกระดูกขากรรไกรมักจะให้การวินิจฉัยได้ยากกว่ารอยโรคที่เกิดในเนื้อเยื่อผิวหนังหรือเนื้อเยื่ออ่อนซึ่งมักแสดงให้เห็น

สีของเลือดซึ่งสะสมอยู่ภายในรอยโรค ได้แก่ สีแดงของเลือดแดงหรือสีน้ำเงินฟ้า (bluish) ของเลือดดำอย่างชัดเจน

อาการแสดงที่พบในผู้ป่วยซึ่งเกิดรอยโรคในกระดูกขากรรไกรอาจมีดังนี้มีการโยกของฟัน และการผิดรูปของแนวฟัน<sup>18</sup> มีเลือดไหลออกอย่างมากภายหลังการถอนฟัน มีเลือดออกจากเหงือกบริเวณรอบๆ ฟัน การขยายตัวของกระดูกขากรรไกร (bony expansion)<sup>19</sup> การละลายของรากฟันที่เกี่ยวข้องกับรอยโรคพบได้ประมาณร้อยละ 30 โดยฟันดังกล่าวมักจะยังคงมีชีวิต 18

เราสามารถแบ่งระยะต่างๆ ของรอยโรค อาร์เทอร์โอวีเนสส์มัลฟอร์เมชัน ได้เป็น 4 ระยะ ดังนี้

**ระยะที่ 1 (Stage I lesions, quiescence)** ซึ่งจะเห็นแต่เพียงผิวหนังซึ่งอุ่นหรือแดงเท่านั้น

**ระยะที่ 2 (Stage II lesions, expansion)** ฟังได้เสียงฟู่ (audible bruits) คลำได้ลักษณะเหมือนคลื่นใต้ฝ่ามือ (palpable thrills) และมีแรงดันชีพจรที่รอยโรค (pulsatility)

**ระยะที่ 3 (Stage III lesions, destruction)** มีอาการปวด เลือดออก เป็นแผล หรือมีการติดเชื้อ

**ระยะที่ 4 (Stage IV lesions, decompensation)** เกิดภาวะหัวใจล้มเหลว

มีปัจจัยหลายประการซึ่งทำให้เกิดการขยายตัวของรอยโรคมากขึ้นเป็นช่วงๆ ในชีวิตของผู้ป่วย ได้แก่ การได้รับบาดเจ็บของเนื้อเยื่อบริเวณโดยรอบหรือบริเวณรอยโรค (trauma) การติดเชื้อ การเปลี่ยนแปลงฮอร์โมนในช่วงต่างๆ ได้แก่ ตอนตั้งครรภ์ ในระยะหนุ่มสาว หรือการใช้ยาคุมกำเนิด นอกจากนี้การทำศัลยกรรมผ่าตัด รอยโรคออกไม่หมดก็มีส่วนสำคัญทำให้รอยโรคส่วนที่เหลือเจริญเติบโตเร็วขึ้นเป็นอย่างมากซึ่งเป็นลักษณะเด่นประการหนึ่งของรอยโรคอาร์เทอร์โอวีเนสส์มัลฟอร์เมชัน<sup>20</sup>

### ลักษณะทางพยาธิ

รอยโรคอาร์เทอร์โอวีเนสส์มัลฟอร์เมชันจะพบส่วนประกอบที่สำคัญใหญ่ๆ สามส่วน ได้แก่ เส้นเลือดแดงที่หล่อเลี้ยงรอยโรค (feeding arteries) ส่วนกลางของรอย

โรคซึ่งเป็นหลอดเลือดหรือเครือข่ายของเส้นเลือดจำนวนมากหรือช่องที่อยู่ของเลือดซึ่งมีชื่อเรียกว่า ไนดัส (nidus) และส่วนระบายเลือดดำ (draining veins)

เนื่องจากบริเวณส่วนกลางของรอยโรค (nidus) มีแรงดันต่ำกว่าบริเวณโดยรอบ ความแตกต่างของความดันนี้จึงทำให้เกิดลักษณะของการถ่ายเทเลือดมาจากหลอดเลือดโดยรอบหรือการเจริญของหลอดเลือดจากเนื้อเยื่อโดยรอบมายังรอยโรค<sup>21</sup>

Yasargi<sup>22</sup> ได้ทำการแบ่งรอยโรคอาร์เทอร์โอวีเนสส์มัลฟออร์เมชันตามความแตกต่างของลักษณะของไนดัสเป็นสองชนิดคือ อาร์เทอร์โอวีเนสส์ฟิสตุล่า (AVF) และชนิดเพล็กซ์ฟอรัม (plexiform form) ซึ่งจากการศึกษาในเวลาต่อมาของ Tanaka<sup>23</sup> พบว่าไม่มีความแตกต่างกันในรอยโรคทั้งสองชนิด

ลักษณะของหลอดเลือดซึ่งเป็นส่วนของรอยโรคอาร์เทอร์โอวีเนสส์มัลฟออร์เมชันจะมีผนังหลอดเลือด (endothelial) ปกติ การแบ่งตัวของเซลล์ผนังหลอดเลือดเป็นปกติ ส่วนของผนังหลอดเลือดบริเวณไนดัส จะไม่พบกล้ามเนื้อที่ผนังหลอดเลือด<sup>1</sup> ไม่พบจำนวนของมาสท์เซลล์ที่มากผิดปกติ

## ลักษณะทางภาพรังสี

รอยโรคอาร์เทอร์โอวีเนสส์มัลฟออร์เมชันในกระดูกขากรรไกรจะให้ลักษณะภาพรังสีเป็นแบบเงาดำของถุงน้ำหลายถุงหรือแบบเงาดำแบบรังผึ้ง<sup>19</sup> อาจเห็นขอบเขตรอยโรคที่ชัดเจนหรือขอบเขตไม่ชัดเจนแบบโดนกัดเซาะ (moth-eaten) ในรอยโรคซึ่งอยู่ในระยะที่มีการขยายและการทำลายสูง<sup>24</sup> ซึ่งจากภาพรังสีดังกล่าวทำให้มีลักษณะใกล้เคียงกับรอยโรคอะมีโลบลาสโตมา (ameloblastoma) หรือรอยโรคในกลุ่มของใจแอนท์เซลล์ (giant cell lesion)<sup>1</sup>

ภาพรังสีคอมพิวเตอร์ซีที (Computerized tomography) จะแสดงให้เห็นลักษณะของก้อนเนื้อเยื่ออ่อนในกระดูกขากรรไกรซึ่งมีการกัดเซาะ (erosion) ของกระดูกรอบ ๆ รอยโรค อาจเห็นลักษณะของเส้นเลือดแดงและดำโดยรอบมีขนาดใหญ่ขึ้นอย่างชัดเจนอย่างไรก็ตามภาพรังสีเอ็มอาร์ไอ (MRI) จะแสดงให้เห็นลักษณะของ

รอยโรคได้ดีที่สุดโดยเฉพาะอย่างยิ่งแสดงให้เห็นลักษณะของหลอดเลือดที่เกี่ยวข้องกับหลอดเลือดได้ชัดเจนกว่าภาพรังสีคอมพิวเตอร์ซีที<sup>25, 26</sup>

การส่งตรวจภาพรังสีแองจิโอแกรม (angiography) เป็นการตรวจที่มีประสิทธิภาพที่สุดและมีความจำเป็นอย่างยิ่งสำหรับรอยโรคอาร์เทอร์โอวีเนสส์มัลฟออร์เมชันทั้งในกระดูกขากรรไกรและในเนื้อเยื่ออ่อน<sup>19</sup> โดยจะแสดงให้เห็นลักษณะรูปร่างและทางเดินของหลอดเลือดที่เกี่ยวข้องกับรอยโรคทั้งหมดทั้งยังใช้ในการวางแผนการรักษาและการรักษาโดยการทำเอ็มโบลีเซชัน (embolization)

หัตถกรรมอื่นนอกเหนือจากการชักประวัติการตรวจร่างกายและการส่งถ่ายภาพรังสีต่าง ๆ แล้ว การตรวจด้วยการดูด (aspiration) มีประโยชน์อย่างยิ่งโดยเฉพาะในรอยโรคที่เกิดขึ้นในกระดูกขากรรไกร ซึ่งจะดูดได้เลือดสด ๆ ออกมาจากรอยโรคทำให้การวินิจฉัยโรคง่ายขึ้น การผ่าตัดตรวจชิ้นเนื้อ (biopsy) ควรหลีกเลี่ยงเพราะจะทำให้เกิดอันตรายต่อผู้ป่วยได้<sup>1</sup>

## การรักษา

หลักของการรักษารอยโรคการรักษาอาร์เทอร์โอวีเนสส์มัลฟออร์เมชันคือการกำจัดรอยโรคให้หมดเนื่องจากหากยังคงเหลือรอยโรคไว้ส่วนที่เหลือจะมีการเติบโตขึ้นมาอย่างรวดเร็วและทำให้การรักษายุ่งยากมากขึ้น<sup>1</sup> ดังนั้นการผ่าตัดออกหมดจึงเป็นวิธีการรักษาที่เหมาะสมที่สุด<sup>20</sup>

การรักษาโดยวิธีการทำเอ็มโบลีเซชัน (embolization) และสเคลอโรเทอราปี (sclerotherapy) จะเป็นการเลือกอันดับรองลงมาสำหรับรอยโรคซึ่งอยู่ในบริเวณที่เข้าไปทำการผ่าตัดไม่ได้หรือเมื่อการผ่าตัดจะทำให้เกิดความพิการต่อผู้ป่วยอย่างมาก

การทำเอ็มโบลีเซชันเป็นการทำให้เกิดการอุดตัน (occlusion) ของหลอดเลือดโดยสารชนิดต่าง ๆ ซึ่งในปัจจุบันผู้เขียนบางท่านจะให้ความหมายรวมกว้างขึ้นไปถึงวิธีการต่าง ๆ ซึ่งทำให้เกิดการอุดตันของหลอดเลือดจากการปฏิกิริยาตอบสนองของผนังหลอดเลือดด้วย (sclerotherapy)<sup>1</sup>

สารที่นิยมใช้ในการทำเอ็มโบลีเซชันได้แก่โพลีไวนิลแอลกอฮอล์ (polyvinyl alcohol sponges (Ivalon))

และเอ็นบิวทิวทิวไซยาโนอคริลเลท (N-butyl-2-cyanoacrylate (NBCA) ส่วนสารที่นิยมใช้ในการรักษาแบบสเคลอโรเทอราปี ได้แก่ แอลกอฮอล์ (absolute ethanol) และ โซเดียมเตตราเดซิลซัลเฟต (sodium-tetradecyl sulfate)<sup>1</sup> การฉีดสารดังกล่าวเข้าไปในรอยโรคทำได้โดยสอดสวนเข้าไปในเส้นเลือดฟีเมอร์อล (retrograde percutaneous femoral approach) การฉีดสารเข้าไปยังรอยโรคโดยตรงผ่านทางผิวหนังเยื่อผิวหนัง หรือผ่านกระดูก (percutaneous puncture, transosseous puncture)<sup>27-30</sup>

การรักษาโดยการทำเอ็มโบลีเซชันแต่เพียงอย่างเดียวจะไม่เพียงพอต่อการรักษาโรคอาร์เทอร์โอวินัสมีลฟอร์เมชัน<sup>31</sup> เนื่องจากการรักษาด้วยวิธีนี้จะเพียงแต่ไปทำการยับยั้งหรือชะลอการไหลเวียนของระบบไหลเวียนหลักของรอยโรคเท่านั้นไม่ได้กำจัดเนื้อเยื่อซึ่งเป็นโรคภายหลังการรักษา รอยโรคจะมีการสร้างหรือปรับเปลี่ยนระบบไหลเวียนเลือดของรอยโรคขึ้นมาใหม่โดยมีการสร้างหลอดเลือดเสริมขึ้นมาจากเนื้อเยื่อโดยรอบรอยโรค (collateral blood flow) ซึ่งการเปลี่ยนแปลงลักษณะกายภาพของหลอดเลือดใหม่ของรอยโรคดังกล่าวจะทำให้การทำเอ็มโบลีเซชันใหม่ยากมากขึ้นจนในบางครั้งไม่สามารถทำได้<sup>2, 9, 12, 32-34</sup>

เลเซอร์ (laser) มีข้อจำกัดในการรักษาเฉพาะรอยโรคที่เกิดในส่วนของเนื้อเยื่ออ่อนซึ่งอยู่ในชั้นผิวหนังไม่ลึกมากนักเท่านั้น

## รายงานผู้ป่วย

ผู้ป่วยชายไทย อายุ 21 ปี มารับการรักษาเนื่องจากมีปัญหาเลือดออกในช่องปากอย่างมากจากบริเวณที่ทำการผ่าตัดฟันคุดไปผู้ป่วยให้ประวัติว่าได้ทำการผ่าตัดฟันคุดที่ฟันกรามล่างข้างขวาที่สุดท้ายไปเมื่อ 1 ปีที่แล้วโดยไม่มี ความผิดปกติใดๆ ภายหลังการผ่าตัด

สองเดือนก่อนมารับการรักษาในครั้งนี้เริ่มมีปัญหาเลือดออกมาจากเหงือกบริเวณที่ได้รับการผ่าตัดฟันคุดไปประมาณ 2-3 ครั้งต่อสัปดาห์ โดยมีเลือดออกประมาณครึ่งละหนึ่งแก้วน้ำ ความรุนแรงของเลือดออกมีมากขึ้นเรื่อยๆ จนหนึ่งเดือนก่อนการเข้ารับการรักษา

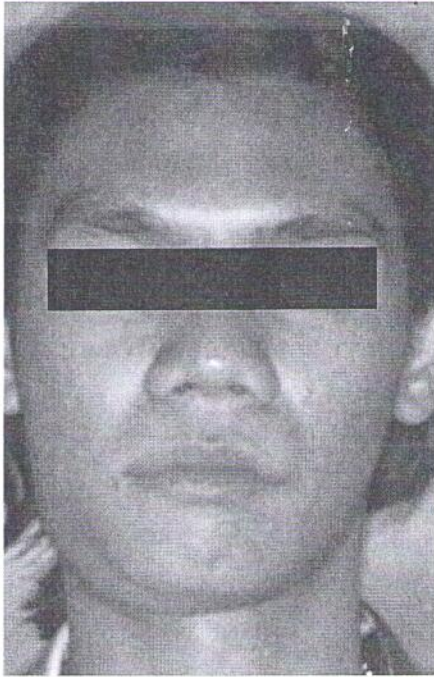
มีเลือดออกมาทุกวัน

จากการตรวจร่างกายผู้ป่วยพบว่าภายนอกช่องปากมีอาการบวมเล็กน้อยบริเวณใต้ขากรรไกรล่างทางด้านขวา (รูปที่ 1) ผิวหนังที่ปกคลุมปกติ กดไม่เจ็บ คลำไม่ได้คลื่นได้ฝ่ามือและไม่ได้ชีพจรฟังไม่ได้เสียงฟู ต่อมน้ำเหลืองปกติ ภายในช่องปากไม่พบมีอาการบวม กดแน่นไม่เจ็บ บริเวณสันเหงือก #48 มีการอักเสบเล็กน้อย ฟัน #47 ปกติ มีคราบเลือดติดอยู่ที่บริเวณเหงือกด้านหลัง ต่อฟัน #47 (รูปที่ 2)

ภาพรังสีพานอราไมค และภาพรังสีกะโหลกศีรษะในแนวหน้าหลัง (PA skull film) พบเงาดำขนาดประมาณ 2.5x2.5 ซม. บางตำแหน่งมีขอบเขตชัดเจน บางตำแหน่งขอบเขตไม่ชัดเจน อยู่บริเวณมุมกระดูกขากรรไกรล่างด้านขวา ด้านหลังต่อฟัน 47 ไม่มีลักษณะของการขยายกระดูกขากรรไกร

ได้ทำการตรวจด้วยการดูด (aspiration) พบว่าได้เลือดสดๆ ออกมาประมาณ 50 ซี.ซี. (รูปที่ 3) จึงให้การวินิจฉัยเบื้องต้นว่าผู้ป่วยเป็น อาร์เทอร์โอวินัสมีลฟอร์เมชัน ของกระดูกขากรรไกรล่างก่อนส่งผู้ป่วยไปทำการตรวจเพิ่มเติมด้วย แองจิโอแกรม (angiogram) และทำเอ็มโบลีเซชันจากภาพถ่ายแองจิโอแกรม พบว่าผู้ป่วยเป็น อาร์เทอร์โอวินัสมีลฟอร์เมชัน ที่กระดูกขากรรไกรล่างโดยมี เฟเชียล อาร์เทอร์รี่ (facial artery) และ อินฟีเรียลอัลวีโอลา อาร์เทอร์รี่ (inferior alveolar artery) ด้านขวาเป็นหลอดเลือดหล่อเลี้ยง (feeding arteries) (รูปที่ 6)

ภายหลังการทำซูเปอร์ซีเลคทีฟเอ็มโบลีเซชัน (superselective embolization) ด้วยกาวเอ็นบีซีเอ (NBCA glue) หนึ่งวัน ผู้ป่วยได้รับการผ่าตัดกระดูกขากรรไกรออกบางส่วน (partial mandibulectomy) เพื่อขจัดรอยโรคออกทั้งหมด พร้อมทั้งนำกระดูกสะโพกของผู้ป่วยมาทำการปลูกทดแทนด้วยในวันเดียวกัน หลังจากทำการผ่าตัดดังกล่าว 2 ปีจึงได้ทำการผ่าตัดเพื่อนำเหล็กตามกระดูก (plate) และสกรู (screw) ออก พบว่าผู้ป่วยไม่มีการกลับเป็นซ้ำของรอยโรค กระดูกที่ได้รับการปลูกทดแทนและรูปโครงหน้าผู้ป่วยเป็นปกติดี (รูปที่ 10)



รูปที่ 1 ผู้ป่วยมีอาการบวมที่บริเวณใต้ขากรรไกรล่างทางด้านขวา บริเวณที่บวมมีสีของผิวหนังปกติ คลำไม่ได้คลื่นได้ฝ่ามือ ไม่มีเสียงฟู



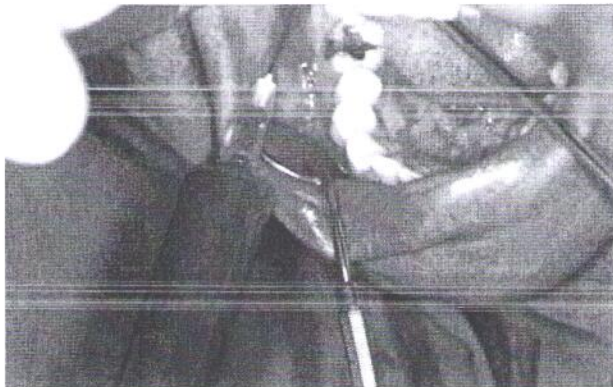
รูปที่ 4 ภาพรังสีพบลักษณะรอยโรคที่เป็นเงาดำขอบเขตชัดเจนในบริเวณที่ได้รับการผ่าตัดฟันคุด #48 ไป 1 ปี



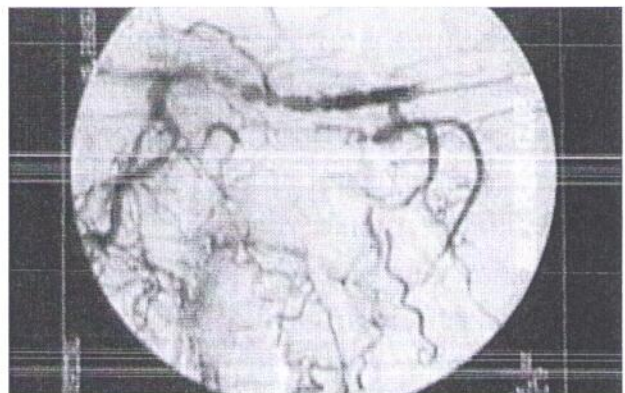
รูปที่ 2 ในช่องปากไม่พบอาการบวม มีควาบเลือดที่บริเวณเหงือกหลังต่อฟันซี่ #47



รูปที่ 5 ภาพรังสี PA skull แสดงลักษณะรอยโรคที่เป็นเงาดำขอบเขตชัดเจนและไม่มีลักษณะของการขยายกระดูกขากรรไกรในแนว bucco-lingual



รูปที่ 3 แสดงการ Aspiration พบมีเลือดสดๆ อยู่ในรอยโรค

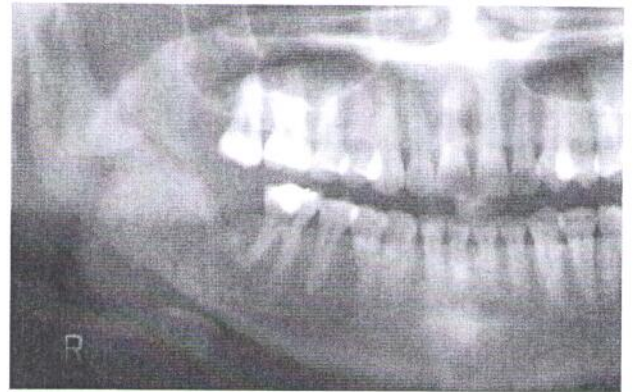


รูปที่ 6 ภาพรังสี angiogram แสดงรอยโรค AVMs ที่มุมขากรรไกรล่างด้านขวาซึ่งมี facial และ inferior alveolar artery ด้านขวาเป็น feeding arteries

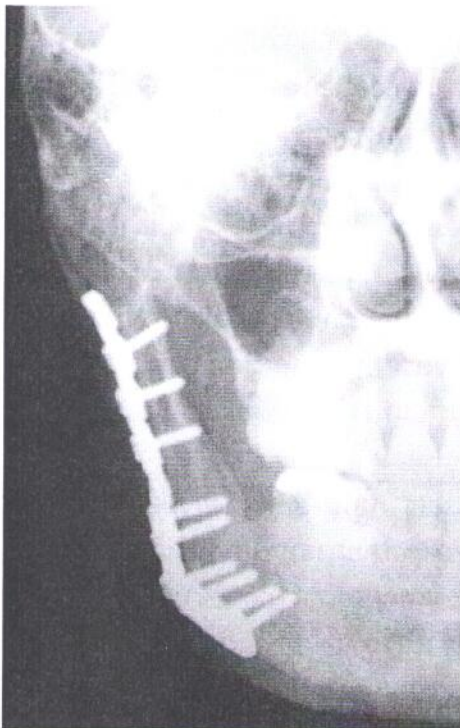




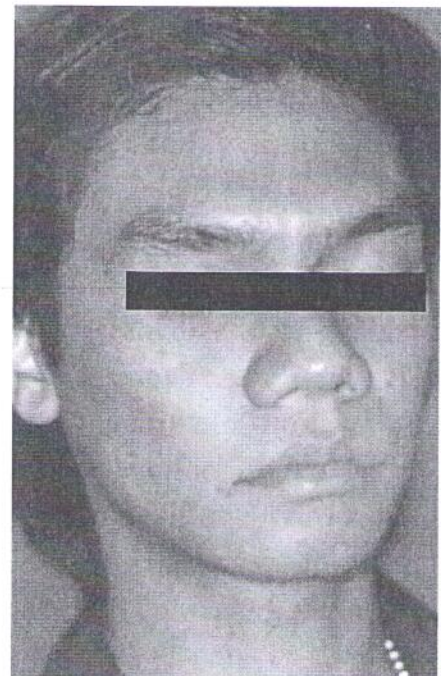
รูปที่ 7 แสดงลักษณะทางคลินิกของรอยโรคในกระดูกขากรรไกร ซึ่งถูกตัดออก



รูปที่ 9 แสดงภาพรังสีภายหลังการผ่าตัดนำ plate และ screws ซึ่งตามกระดูกออก



รูปที่ 8 แสดงภาพรังสีภายหลังการผ่าตัดซึ่งมีการปลุกกระดูก และตามกระดูก ด้วย AO-reconstruction plate



รูปที่ 10 ภาพแสดงรูปหน้าผู้ป่วยภายหลังการผ่าตัด 2 ปี

## บทวิจารณ์

การเกิดรอยโรคอาร์เทอร์โอวีเนสส์มัลฟอร์มเมชัน (Arteriovenous malformations, AVMs) ภายในกระดูกพบประมาณร้อยละ 0.5-1 ของรอยโรคซึ่งเกิดในกระดูกทั้งหมด<sup>12</sup> โดยรอยโรคซึ่งเกิดขึ้นในกระดูกของใบหน้าส่วนใหญ่พบที่กระดูกขากรรไกรล่าง (mandible) กระดูกขากรรไกรบน (maxilla) และกระดูกจมูก (nasal bone) โดยพบว่าเกิดในกระดูกขากรรไกรล่างมากกว่าในกระดูกขากรรไกรบนประมาณสองเท่า<sup>18</sup> พบในผู้หญิง

มากกว่าในผู้ชายประมาณ 3 เท่า<sup>18,19</sup> ช่วงอายุผู้ป่วยที่พบอยู่ในช่วงกว้างมาก Yin<sup>19</sup> กล่าวว่าพบการเกิดรอยโรคในกระดูกขากรรไกรมากในผู้ป่วยซึ่งอยู่ในช่วงอายุ 10-20 ปี

Horswell<sup>7</sup> ทำการศึกษาพบว่ารอยโรคอาร์เทอร์ไอโอวินัสมีลฟอร์เมชันที่เกิดในกระดูกขากรรไกรมีประมาณร้อยละ 25-30 ของรอยโรคซึ่งเกิดที่บริเวณศีรษะและลำคอ และมีประมาณร้อยละ 5 ของรอยโรคของหลอดเลือดที่มีการสร้างผิดปกติทั้งหมด<sup>9</sup>

การเกิดอาร์เทอร์ไอโอวินัสมีลฟอร์เมชันในกระดูกขากรรไกรมักจะทำให้ผู้ป่วยเสียชีวิตจากการเสียชีวิตอย่างมาก<sup>10-12</sup>

ยังไม่พบรายงานผู้ป่วยรอยโรคอาร์เทอร์ไอโอวินัสมีลฟอร์เมชันในกระดูกขากรรไกรซึ่งเกิดขึ้นภายหลังการผ่าตัดฟันคุดตั้งเช่นในผู้ป่วยรายนี้ หรือการเกิดรอยโรคอาร์เทอร์ไอโอวินัสมีลฟอร์เมชันในกระดูกขากรรไกรจากฟันคุดตั้งนั้นสำหรับในผู้ป่วยรายนี้ ผู้ป่วยน่าจะมียโรคอาร์เทอร์ไอโอวินัสมีลฟอร์เมชัน อยู่ก่อนในบริเวณที่ได้รับการผ่าตัด และการผ่าตัดได้ไปกระตุ้นให้เกิดการเจริญเติบโตของรอยโรค อาร์เทอร์ไอโอวินัสมีลฟอร์เมชัน ขึ้นอย่างรวดเร็ว จนอยู่ในระยะที่แสดงอาการเลือดออก (Stage III) ซึ่งหากไม่ได้รับการรักษาผู้ป่วยอาจจะเสียชีวิตจากการเสียชีวิตอย่างมากในภายหลังได้

Deepak<sup>21</sup> พบว่าผู้ป่วยร้อยละ 70 เสียชีวิตจากเลือดออกอย่างมากภายหลังการได้รับอุบัติเหตุ จากการถอนฟัน การหลุดของฟันน้ำนม หรือจากการผ่าตัดเพื่อรักษารอยโรค

Yin<sup>19</sup> พบว่ามีการเขียนรายงานไว้อย่างเป็นทางการถึงผู้ป่วยซึ่งเสียชีวิตจากการเสียชีวิตอย่างมากจากรอยโรคความผิดปกติของหลอดเลือดในกระดูกขากรรไกรจำนวน 25 ราย

จากการตรวจทางคลินิกในผู้ป่วยรายนี้แม้ตรวจไม่พบลักษณะเด่นของเสียงฟู่ หรือแรงดันชีพจรในรอยโรค และคลำไม่พบคลื่นใต้ฝ่ามือ ซึ่งน่าจะเป็นเพราะรอยโรคจำกัดอยู่ในกระดูกขากรรไกร ส่วนการบวมที่เกิดขึ้นบริเวณใต้ขากรรไกรล่างด้านขวาของผู้ป่วยนั้นอาจจะเป็นบริเวณที่มีการคั่งของเลือดที่ไหลออกมาจากรอยโรค

อย่างไรก็ตามจากประวัติการได้รับบาดเจ็บจากการผ่าตัดฟันคุดร่วมกับการมีเลือดออกของผู้ป่วยอย่างชัดเจนในภายหลังและจากการตรวจด้วยการทำการดูดออก (aspiration) ก็เป็นลักษณะเด่นชัดที่บ่งบอกถึงการเป็นรอยโรคอาร์เทอร์ไอโอวินัสมีลฟอร์เมชันได้ ทำให้ต้องมีการส่งถ่ายภาพรังสีแองจิโอแกรมเพิ่มเติมและหลีกเลี่ยงการผ่าตัดชิ้นเนื้อเพื่อตรวจทางพยาธิ (biopsy)

สำหรับรอยโรคอาร์เทอร์ไอโอวินัสมีลฟอร์เมชันในกระดูกขากรรไกร นิยมใช้การรักษาแบบการผ่าตัดร่วมกับการทำเอ็มโบลีเซชันหรือสเคลอโรเทอราปี (combination surgical therapy) เพื่อลดความเสี่ยงต่อการสูญเสียเลือดในระหว่างการผ่าตัด<sup>20, 27-30</sup> โดยควรทำการผ่าตัดภายหลังการทำเอ็มโบลีเซชันหรือสเคลอโรเทอราปีไม่เกิน 48 ชั่วโมง<sup>2, 9</sup> เช่นเดียวกับกับการรักษาในผู้ป่วยรายนี้

อย่างไรก็ตามมีผู้เขียนหลายท่านพยายามให้การรักษาในลักษณะเชิงอนุรักษ์ (conservative) มากขึ้นเพื่อลดความพิการและคุณภาพของผู้ป่วยดังตัวอย่างต่อไปนี้

Deepak<sup>21</sup> เสนอการรักษาโดยการฉีดสารทอมโบเจนิค (thrombogenic) หรือสเคลอโรซิง (sclerosing agents) ผ่านกระดูกเข้าไปยังรอยโรคโดยตรง (transosseous direct puncture)

Malan และ Azzolini<sup>33, 35, 36</sup> ได้ทำการรักษารอยโรคอาร์เทอร์ไอโอวินัสมีลฟอร์เมชันในกระดูกขากรรไกรโดยการทำเอ็มโบลีเซชัน จากนั้นทำการถอนฟันที่อยู่ในรอยโรค ขูดรอยโรคในกระดูกขากรรไกรออกให้หมด (curette) ก่อนที่จะใช้สารห้ามเลือด (surgical) ช่วยห้ามเลือด

Brusati<sup>37</sup> เสนอวิธีการซึ่งปรับปรุงมาจาก Malan และ Azzolini โดยภายหลังการทำเอ็มโบลีเซชัน จะทำการเจาะกระดูกคอร์เท็กซ์ (cortex) ของกระดูกขากรรไกรออกเพื่อเข้าไปขูดรอยโรคจนหมดทำให้กระดูกขากรรไกรมีลักษณะเป็นรูๆ เหมือนกับเนยแข็งสวิส (Swiss cheese)

## บทสรุป

ยังไม่พบรายงานการเกิดรอยโรคอาร์เทอร์โอวีเนสส์ มัลพอร์เมชันในกระดูกขากรรไกรภายหลังการผ่าฟันคุด จากลักษณะทางคลินิกและประวัติของผู้ป่วยแสดงให้เห็นว่าเป็นรอยโรคซึ่งเกี่ยวข้องกับความผิดปกติของหลอดเลือด ดังนั้นการให้การวินิจฉัยรอยโรคดังกล่าว ต้องกระทำให้ถูกต้องเนื่องจากการวางแผนการรักษาในแต่ละรอยโรคของความผิดปกติของหลอดเลือดมีความ

แตกต่างกันโดยเฉพาะรอยโรค อาร์เทอร์โอวีเนสส์ มัลพอร์เมชัน ซึ่งมีความรุนแรงทำให้เกิดความเสี่ยงต่อชีวิตผู้ป่วยได้ แพทย์ผู้ทำการรักษาควรศึกษาทำความเข้าใจกับรอยโรคซึ่งเกิดจากความผิดปกติของหลอดเลือดดังกล่าว ไม่ให้เกิดความสับสนดังเช่นในอดีตเพื่อการวินิจฉัย การวางแผนการรักษาที่ถูกต้องเหมาะสมแก่ผู้ป่วย

### เอกสารอ้างอิง

1. Wilk R. Oral hemangiomas. Medline[Online]. [www.emedicine.com/derm/topics10.htm](http://www.emedicine.com/derm/topics10.htm) . Feb 2004
2. Jackson IT, Potparic Z, Hussain K. Hemangiomas, vascular malformations, and lymphovenous malformations: classification and methods of treatment. *Plast Reconstr Surg* 1993; 91: 1216-30.
3. Mulliken JB. Hemangiomas and vascular malformations in infants and children; a classification based on endothelial characteristics. *Plast Reconstr Surg* 1982; 69: 412-22.
4. Mulliken JB. A biological approach to cutaneous vascular anomalies. *Ped Dermatol* 1988; 9: 356-7.
5. Glowacki J. Macellus in hemangiomas and vascular malformations. *Pediatrics* 1982; 70: 48-51.
6. Hagiwara K, Uezato H, Nonaka S. Mast cell "densities" in vascular proliferations: a preliminary study of pyogenic granuloma, portwine stain, cavernous hemangioma, cherry angioma, Kaposi's sarcoma, and malignant hemangioendothelioma. *J Dermatol* 1999; 26: 577-86.
7. Horswell BB. Classification and therapy of vascular lesions of the jaws. *Oral Maxillofac Surg Clin N Am* 1991; 3: 109-26.
8. Kaban LB, Perrott DH. Head and neck vascular anomalies. *Selected Readings in Oral and Maxillofacial Surgery* 1997: 5-9.
9. Kohout MP, Pribaz JJ, Mulliken JB. Arteriovenous malformations of the head and neck: natural history and management. *Plast Reconstr Surg* 1998; 102: 643-54.
10. Engel JD, Davis LF. Arteriovenous malformation of the mandible: life threatening complications during tooth extraction. *J Am Dent Assoc* 1995; 126: 237-239.
11. Fath M, Ghenaati H, Mohebbi H. Large arteriovenous high flow mandibular malformation with exanguinating dental socket haemorrhage: a case report. *J Cranio-Maxillofac Surg* 1997; 25: 228-234.
12. Guibert-Tranier F, Riche MC, Merland JJ, Caille JM. Vascular malformations of the mandible (intraosseous haemangiomas). The importance of preoperative embolization. A study of 9 cases. *Eur J Radiol* 1982; 2: 257-259.
13. Broderick RA. Cavernous angioma of the maxilla: fatal hemorrhage after teeth extraction with notes of a similar non-fatal case. *Lancet* 1933; 2: 13.
14. Malan E. Hemodynamic phenomena in congenital arteriovenous fistulae. In: Malan E, editor. Vascular malformations. Milan, Italy: Carlo Erbaed; 1974. p.38-58.
15. Belov S. Hemodynamic pathogenesis of vascular-bone syndromes in congenital vascular defects. *Int Angiol* 1990; 9: 155-162.
16. Weber J. Strategies for the radiological angiotherapy for hyperdynamic A-V malformations. In: Loose DA, Belov St, Weber J, editor. Vascular malformations. Reinbek, Germany: Einhorn-Press Verlag GmbH; 1989. p.270-4.
17. Hemingway AP. Cardiac failure secondary to giant systemic arteriovenous malformations: treatment by embolization. In: Loose DA, Belov St, Weber J, editor. Vascular malformations. Reinbek, Germany: Einhorn-Press Verlag GmbH; 1989. p. 275-8.
18. Hayward JR. Central cavernous hemangioma of the mandible: report of four cases. *J Oral Surg* 1981; 39: 526-32.
19. Yih WY, Ma GS, Merrill RG, Sperry DW. Central hemangioma of the jaws. *J Oral Maxillofac Surg* 1989; 47: 1154-60.
20. Byung-Boong Lee, Kim DI, Raul Mattassi. Management of arteriovenous malformations: a multidisciplinary approach. *Journal of Vascular Surgery* 2004; 39: 590-600.
21. Deepak K, Bernard JC, Douglas D, Peter Q. An alternative approach to maxillofacial arteriovenous malformations with transosseous direct puncture embolization. *Oral Surgery oral medicine oral pathology* 2004; 97: 701-6.
22. Yasargil MG, editor. AVM of the Brain, History, Embryology, Pathological Considerations, Hemodynamics, Diagnostic Studies, Microsurgical Anatomy. In: Microsurgery Vol IIIA. Stuttgart: Georg Thieme Verlag; 1987. p.40-57
23. Ryusui Tanaka, Yoshio Miyasaka, Kiyotaka Fujii, Shinichi Kan, Saburo Yagishita. Vascular structure of arteriovenous malformations. *Journal of Clinical Neuroscience* 2000; 7: 24-28.
24. Behnia H, Motamedi M. Treatment of central arteriovenous malformation of the mandible via resection and immediate replantation of the segment: a case report. *J Oral Maxillofac Surg* 1997; 55: 79-84.
25. Kacker A, Heier L, Jones J. Large intraosseous arteriovenous malformation of the maxilla—a case report with review of literature. *Int Journal of Pediatric Otorhinolaryngology* 2000; 52: 89-92.

26. Remonda L, Schroth G, Ozdoba C, Lovblad K, Ladrach K, Huber P. Facial intraosseous arteriovenous malformations:CT and MR features. *J. Comput. Assist. Tomogr* 1995; 19: 277-281.
27. Flandroy P, Pruvo J. Treatment of mandibular arteriovenous malformations by direct transosseous puncture:report of two cases. *Cardiovasc Intervent Radiol* 1994; 17: 222-5.
28. Perrott DH, Schmidt B, Dowd CF, Kaban LB. Treatment of a high-flow arteriovenous malformation by direct puncture and coil embolization. *J Oral Maxillofac Surg* 1994; 52: 1083-6.
29. Resnick SA, Russell EJ, Hanson Dh, Pecaro BC. Embolization of a life-threatening Mandibular vascular malformation by direct percutaneous transmandibular puncture. *Head Neck* 1992; 14: 372-9.
30. Svane TJ, Smith Br, Wolford LM, Pace LL. Arteriovenous malformations of the mandible and its treatment:a case report. *Oral Surgery oral medicine oral pathology* 1989; 67: 379-83.
31. Bryant WM, Maul KL. Arteriovenous malformations of the mandible.Graduated surgical management. *Plast Reconstr Surg* 1975; 55: 690-699.
32. Coleman C. Diagnosis and treatment of congenital arteriovenous fistula of the head and neck. *Am J Surg* 1973; 126: 557-562.
33. Malan E. Congenital arteriovenous malformations of the face and scalp. *J Cardiovasc Surg* 1968; 23: 259-266.
34. Rappaport I. Congenital arteriovenous fistula of head and neck. *Arch Otolaryngol* 1973; 97: 350-357.
35. Hartley JH. Cavernous haemangioma of the mandible. *Plast Reconstr Surg* 1972; 50: 287-295.
36. Azzolini A, Bertani A, Riberti C. Superselective embolization and immediate surgical treatment: our present approach to treatment of large vascular hemangiomas of the face. *Ann Plast Surg* 1982; 9: 42-49.
37. Brusati R, Biglioli M, Goisis M. Conservative treatment of arteriovenous malformations of the mandible. *Int. J. Oral Maxillofac. Surg* 2001; 30: 397-401.