

การผ่าตัดทางประสาทศัลยศาสตร์สำหรับภาวะสมองพิการ - ตอนที่ 2: การรักษาแบบปรับเปลี่ยนการทำงานของระบบ ประสาทและการดูแลรักษาแบบสหสาขาวิชาชีพ

บรรพต สิทธินามสุวรรณ, พ.บ., M.Sc., ว.ว.ประสาทศัลยศาสตร์*, ***

ศรัณย์ นันททอารี, พ.บ., Ph.D. ว.ว.ประสาทศัลยศาสตร์*

วิชญ์ กัมทรทิพย์, พ.บ., ว.ว.เวชศาสตร์ฟื้นฟู**, ***

*สาขาวิชาประสาทศัลยศาสตร์ ภาควิชาศัลยศาสตร์, **ภาควิชาเวชศาสตร์ฟื้นฟู

***กลุ่มสหสาขาวิชาชีพสำหรับการดูแลรักษาผู้ป่วยสมองพิการ

คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล มหาวิทยาลัยมหิดล

บทนำ

การผ่าตัดทางประสาทศัลยศาสตร์มีบทบาทสำคัญในการรักษาการเคลื่อนไหวผิดปกติในผู้ป่วยสมองพิการ โดยเฉพาะในรายที่มีความผิดปกติรุนแรงหรือดื้อต่อการรักษาด้วยวิธีการนอกเหนือจากการผ่าตัด การผ่าตัดทางประสาทศัลยศาสตร์สำหรับภาวะสมองพิการแบ่งออกได้เป็น 2 รูปแบบหลัก ได้แก่ การตัดวงจรการทำงานของระบบประสาท (ablative neurosurgical procedure) และการปรับเปลี่ยนการทำงานของระบบประสาท (neuromodulation therapy) การแบ่งชนิดของการผ่าตัดดังกล่าวไว้ในตารางที่ 1 ของบทความตอนที่ 1 ตีพิมพ์ในเวชศาสตร์ฟื้นฟูสาร ปี 2554

ในบทความตอนที่ 1 ได้กล่าวถึงการตัดวงจรการทำงานของระบบประสาทและรายละเอียดของการผ่าตัดแต่ละวิธี สำหรับบทความตอนที่ 2 นี้จะเกี่ยวกับการรักษาแบบปรับเปลี่ยนการทำงานของระบบประสาท (neuromodulation therapy) และการดูแลรักษาแบบสหสาขาวิชาชีพ (multidisciplinary management)

การรักษาแบบปรับเปลี่ยนการทำงานของระบบประสาท (neuromodulation therapy)

การรักษาแบบปรับเปลี่ยนการทำงานของระบบประสาทได้ถูกพัฒนาอย่างต่อเนื่องเป็นเวลานานนับศตวรรษ^(1,2) การผ่าตัดรูปแบบนี้มีวัตถุประสงค์เพื่อปรับหน้าที่การทำงานของระบบประสาทให้ดีขึ้นโดยอาศัยการฝังอุปกรณ์เข้าไปในร่างกายส่งผลให้การเคลื่อนไหวผิดปกติต่างๆ ของระบบประสาทดีขึ้น^(3,4) ข้อดีคือผู้ป่วยสามารถมีสภาวะกลับไปเหมือนก่อนผ่าตัดได้ (reversible effect) โดยการปิดการทำงานของอุปกรณ์หรือหยุดยา ข้อด้อยคือภาวะค่าใช้จ่ายที่สูงในระยะยาวเกี่ยวกับอุปกรณ์และยา รวม

เนื้อหาในบทความนี้นำเสนอในงานประชุม 2010 Asian Congress of Neurorehabilitation ในวันที่ 8 ธันวาคม 2553 ณ โรงแรม เดอะฮายน์ รีสอร์ท พัทยา จ.ชลบุรี

ทั้งอาจเกิดผลแทรกซ้อนจากอุปกรณ์หรือยาดังกล่าวได้ เช่น อุปกรณ์ติดเชื้อหรือชำรุด การได้รับยาเกินขนาด เป็นต้น^(5,6)

ปัจจุบันมีการใช้การรักษาแบบนี้อย่างแพร่หลายในการรักษาความผิดปกติต่างๆ ของระบบประสาทโดยเฉพาะอย่างยิ่งการกระตุ้นสมองส่วนลึก (deep brain stimulation) สำหรับรักษาโรคพาร์กินสัน โรค dystonia และการเคลื่อนไหวผิดปกติชนิดอื่น ๆ⁽⁷⁾ การให้ยา baclofen (BCF) รูปแบบฉีดเข้าในช่องเยื่อหุ้มไขสันหลัง (intrathecal baclofen therapy) สำหรับรักษาภาวะกล้ามเนื้อหดเกร็งจากสาเหตุต่างๆ รวมทั้งที่มีสาเหตุจากภาวะสมองพิการ การกระตุ้นไขสันหลัง (spinal cord stimulation) สำหรับรักษาอาการปวดรุนแรงจากสาเหตุต่างๆ รายละเอียดของการรักษาแบบปรับเปลี่ยนการทำงานของระบบประสาทแต่ละวิธีมีดังต่อไปนี้

Intrathecal baclofen therapy

Intrathecal baclofen therapy (ITB) เป็นการรักษาโดยการให้ยา BCF รูปแบบฉีดเข้าในช่องเยื่อหุ้มไขสันหลังโดยผ่านทางอุปกรณ์ให้ยาซึ่งสามารถปรับอัตราการไหลเข้าของยาได้ (programmable pump) และสายสวนที่ฝังใต้ผิวหนัง เป็นการผ่าตัดที่มีประโยชน์ในการรักษาภาวะกล้ามเนื้อหดเกร็งที่มีสาเหตุจากภาวะสมองพิการ ไขสันหลังบาดเจ็บและโรค multiple sclerosis⁽⁸⁻¹⁰⁾ มีรายงานผลการศึกษาคั้งแรกโดย Penn และคณะในปี ค.ศ. 1989⁽¹¹⁾ ต่อมาในปี ค.ศ. 1991 Albright และคณะรายงานการใช้ครั้งแรกในผู้ป่วยเด็กซึ่งพบว่าการรักษาวิธีนี้สามารถลดภาวะกล้ามเนื้อหดเกร็งได้อย่างมีนัยสำคัญและมีภาวะแทรกซ้อนน้อย⁽¹²⁾

Baclofen เป็นสารสังเคราะห์ที่ออกฤทธิ์โดยจับกับตัวรับ GABA ชนิดบี (synthetic GABA_B receptor agonist) ซึ่งตัวรับชนิดนี้พบมากบริเวณผิวของไขสันหลังในส่วน dorsal horn^(10,13-16) การกระตุ้นตัวรับ GABA ชนิดบีจะมีผลยับยั้งการส่งกระแส

ประสาททำให้ลดการทำงานของวงจรตอบสนองของไขสันหลัง (spinal reflex arc) ซึ่งมากผิดปกติ^(10,15) ส่งผลให้ภาวะกล้ามเนื้อหดเกร็งลดลง ยา BCF เป็นสารที่ละลายในไขมันได้น้อยจึงผ่านเข้าสมองได้ไม่ดี⁽¹⁷⁻²⁰⁾ การให้ยา BCF รูปแบบรับประทานในขนาดที่สูงขึ้นทำให้มีโอกาสเกิดผลข้างเคียงต่อระบบประสาทส่วนกลางมากขึ้น เช่น ง่วงซึม กตการหายใจลำบาก เห็นภาพหลอน กล้ามเนื้ออ่อนแรง ชักบ่อยขึ้น เป็นต้น^(10,14,16,20,21) ดังนั้นการให้ยา BCF เข้าในช่องเยื่อหุ้มไขสันหลังโดยตรงจะทำให้ความเข้มข้นของยาในระบบประสาทส่วนกลางสูงขึ้นในขณะที่ใช้ขนาดของยาลดลง จึงสามารถลดผลข้างเคียงที่เกิดขึ้นต่อระบบประสาทส่วนกลางได้^(14,16,21,22,23,24) อย่างไรก็ตาม ในผู้ป่วยที่ตอบสนองดีต่อยา BCF รูปแบบรับประทานไม่ได้ พยากรณ์ว่าผู้ป่วยรายนั้นจะตอบสนองดีต่อยา BCF รูปแบบฉีดเข้าในช่องเยื่อหุ้มไขสันหลัง⁽²⁰⁾

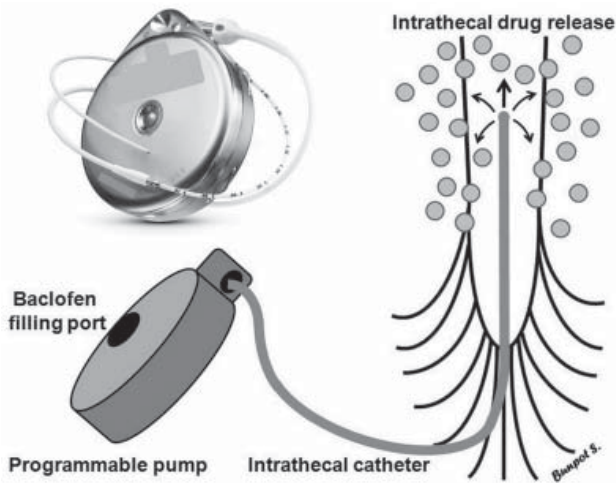
เนื่องจากขนาดของอุปกรณ์ให้ยา BCF สำหรับฝังใต้ผิวหนัง (implanted baclofen pump) เป็นข้อจำกัดสำหรับเด็กเล็ก⁽²⁵⁾ ดังนั้นการผ่าตัด ITB จึงมีข้อบ่งชี้ในผู้ป่วยเด็กสมองพิการแบบ spastic หรือ dystonic ที่มีอายุมากกว่า 4 ปี⁽²⁰⁾ และควรมีน้ำหนักอย่างน้อย 10 กิโลกรัม⁽¹⁰⁾ ผู้ป่วยที่มีภาวะกล้ามเนื้อหดเกร็งของขาทั้งสองข้าง (spastic diplegia)⁽¹⁰⁾ หรือของทุกระยางค์ (spastic quadriplegia)⁽²⁶⁾ ผู้ป่วยที่เหมาะสมสำหรับการผ่าตัด (good surgical candidate) ได้แก่ ผู้ป่วยที่มีภาวะกล้ามเนื้อหดเกร็งทั้งร่างกายแบบรุนแรง (severe generalized spasticity) ซึ่งเป็นอุปสรรคต่อการดูแลในชีวิตประจำวันและไม่ตอบสนองต่อการรักษาโดยวิธีการนอกเหนือจากการผ่าตัด^(15,16,20,27-30) ผู้ป่วยที่มีภาวะกล้ามเนื้อหดเกร็งของขาทั้งสองข้างซึ่งจำเป็นต้องใช้การหดเกร็งของกล้ามเนื้อช่วยในการเดินหรือเคลื่อนที่เป็นผู้ที่เหมาะสมสำหรับการผ่าตัด^(10,25,28) เนื่องจากการผ่าตัด ITB สามารถเก็บรักษาภาวะหดเกร็งของกล้ามเนื้อที่เป็นประโยชน์ (useful spasticity) ไว้ได้⁽¹⁵⁾ ผู้ป่วยที่มีภาวะกล้ามเนื้อหดเกร็งของขาทั้งสองข้างซึ่งอยู่ในช่วงอายุมากขึ้นไปสำหรับการรักษาโดยการเลือกตัดเส้นประสาทรับรู้ลึกขาเข้าไขสันหลัง (selective dorsal rhizotomy หรือ SDR) และผู้ป่วยที่มีความผิดปกติร่วมกันระหว่างภาวะกล้ามเนื้อหดเกร็งและ dystonia⁽¹⁶⁾

ผู้ป่วยแต่ละรายมีการตอบสนองต่อยา BCF รูปแบบฉีดเข้าในช่องเยื่อหุ้มไขสันหลังต่างกัน ดังนั้นจึงจำเป็นต้องทำการทดสอบเพื่อดูการตอบสนองต่อยาดังกล่าวก่อนพิจารณาผ่าตัดฝังอุปกรณ์ให้ยาใต้ผิวหนังแบบถาวร^(10,14,16,20,21,23,25,28,30,31) การทดสอบทำได้โดยให้ยา BCF รูปแบบฉีดเข้าในช่องเยื่อหุ้มไขสันหลัง จากนั้นจึงดูการตอบสนองหลังการให้ยา สามารถให้ยาซ้ำได้โดยผ่านทางสายสวนหรืออุปกรณ์ให้ยาแบบชั่วคราวที่ต่อเข้าไปในช่องเยื่อหุ้มไขสันหลัง^(14,15) การตอบสนองที่ดีหรือการ

ทดสอบที่ให้ผลบวกคือมีการลดลงของคะแนน Modified Ashworth (Modified Ashworth Score หรือ MAS) มากกว่าหรือเท่ากับ 1 คะแนนหลังการให้ยา ผู้ป่วยที่ตอบสนองดีจะได้รับบริการผ่าตัดฝังอุปกรณ์ให้ยาแบบถาวร^(10,14,23,31)

การผ่าตัด ITB ทำโดยใส่สายสวนเข้าไปในช่องเยื่อหุ้มไขสันหลัง (intrathecal catheter) ผ่านทางช่องระหว่างกระดูกสันหลังส่วนเอวระดับที่ 3 และ 4 หรือระดับที่ 4 และ 5 จากนั้นสอดสายสวนให้ลึกมากขึ้นจนปลายสายอยู่ในตำแหน่งที่เหมาะสม⁽¹⁴⁾ สามารถตรวจสอบตำแหน่งปลายสายในระหว่างผ่าตัดได้จากเครื่องถ่ายภาพรังสีที่ใช้ในการผ่าตัด (intraoperative fluoroscopy)⁽¹⁰⁾ ตำแหน่งที่เหมาะสมของปลายสายขึ้นอยู่กับรูปแบบของภาวะกล้ามเนื้อหดเกร็ง⁽¹⁰⁾ สำหรับภาวะกล้ามเนื้อหดเกร็งของขาทั้งสองข้าง ตำแหน่งที่เหมาะสมของปลายสายสวนควรอยู่ระหว่างกระดูกสันหลังส่วนเอวระดับที่ 11 และ 12⁽²³⁾ กรณีที่ต้องการลดภาวะกล้ามเนื้อหดเกร็งของแขนร่วมด้วย จำเป็นต้องใส่สายสวนให้ตำแหน่งของปลายสายอยู่ในระดับที่สูงขึ้นคือตรงกับกระดูกสันหลังส่วนเอวระดับกลาง^(10,12,32) เมื่อได้ตำแหน่งที่เหมาะสมของสายสวนแล้วจึงทำการฝังอุปกรณ์ให้ยาใต้ผิวหนังบริเวณหน้าท้อง^(14,21,31) โดยทั่วไปจะฝังอุปกรณ์ดังกล่าวใต้แผ่นพังผืด (fascia) ที่ปกคลุมกล้ามเนื้อ external abdominal oblique และ rectus abdominis⁽²⁰⁾ กรณีที่น้ำหนักตัวของผู้ป่วยน้อยกว่า 30 กิโลกรัมควรฝังไว้ใต้แผ่นพังผืดของกล้ามเนื้อ rectus abdominis⁽³¹⁾ การฝังอุปกรณ์ให้ยาไว้ใต้แผ่นพังผืดของกล้ามเนื้อหน้าท้องมีวัตถุประสงค์เพื่อป้องกันอุปกรณ์ดังกล่าววางอยู่ตื้นเกินไป จนทำให้เกิดการกดเบียดผิวหนังและอาจทำให้อุปกรณ์ทะลุผิวหนังออกมาภายนอกได้ จากนั้นจึงทำการเชื่อมต่ออุปกรณ์ดังกล่าวกับสายสวนเข้าด้วยกัน หลังจากผ่าตัดฝังอุปกรณ์ทั้งหมดเรียบร้อยแล้ว จึงทำการปรับอัตราการไหลเข้าของยา BCF ให้ได้ขนาดที่เหมาะสม โดยประเมินได้จากภาวะกล้ามเนื้อหดเกร็งที่ลดลงโดยไม่ทำให้เกิดการอ่อนแรงของกล้ามเนื้อ^(16,31) พบว่าขนาดของยา BCF ที่เหมาะสม ไม่มีความสัมพันธ์กับอายุหรือน้ำหนักของผู้ป่วย⁽³⁰⁾ การเติมยา BCF เข้าในอุปกรณ์ให้ยาสามารถทำได้โดยฉีดยาผ่านทางผิวหนังเข้าไปในช่องเติมยา (baclofen filling port) ซึ่งอยู่ทางด้านหน้าของอุปกรณ์ดังกล่าว (ดูรูปที่ 1) ผู้ป่วยส่วนใหญ่ต้องการการเติมยาทุก 2 - 6 เดือน ทั้งนี้ขึ้นอยู่กับอัตราการไหลเข้าของยาที่ตั้งไว้^(10,14,15,20,23,25,30) สามารถปรับอัตราการไหลเข้าของยาได้เมื่อจำเป็น แบตเตอรี่ของอุปกรณ์มีอายุการใช้งานโดยเฉลี่ยประมาณ 5 - 7 ปี^(10,14,20,30)

ข้อดีของการผ่าตัด ITB คือสามารถปรับอัตราการไหลเข้าของยาได้ ไม่เป็นการตัดวงจรการทำงานของระบบประสาท และผู้ป่วยสามารถมีสภาวะกลับไปเป็นเหมือนก่อนการรักษาได้⁽¹⁰⁾ พบว่าการผ่าตัดโดยวิธีนี้มีประสิทธิภาพสำหรับรักษา



รูปที่ 1 แสดงอุปกรณ์สำหรับให้ยา baclofen เข้าในช่องเยื่อหุ้มไขสันหลังและการทำงานของอุปกรณ์

ภาวะกล้ามเนื้อหดเกร็งในผู้ป่วยสมองพิการในระยะยาว^(12,33-36) มีรายงานจำนวนมากที่บ่งชี้ว่าสามารถลดภาวะกล้ามเนื้อหดเกร็งของแขนและขาได้อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ เพิ่มพิสัยการเคลื่อนไหวของข้อต่อ (range of motion) ลดอาการปวดที่เกิดจากการหดเกร็งของกล้ามเนื้อ เพิ่มหน้าที่การทำงานของร่างกาย โดยเฉพาะความสามารถในการทำกิจวัตรประจำวัน (activities of daily living) เพิ่มความสะดวกสบายในการดูแลและการเคลื่อนไหวของผู้ป่วยและเพิ่มความสามารถในการเดินในผู้ป่วยที่สามารถเดินได้อยู่เดิม^(8,9,16,20,35,37-47) ผู้ป่วยบางรายสามารถเปลี่ยนการเคลื่อนที่จากการนั่งรถเข็นเป็นการเดินได้⁽¹⁵⁾ บางรายงานระบุว่า การผ่าตัด ITB สามารถลดการเกิดภาวะแทรกซ้อนเกี่ยวกับกระดูกและกล้ามเนื้อและลดความจำเป็นในการผ่าตัดทางออโรโธปิดิกส์ได้^(16,20,36)

นอกจากการผ่าตัด ITB จะมีประสิทธิภาพสำหรับรักษาภาวะกล้ามเนื้อหดเกร็งแล้วยังสามารถใช้ในการรักษา dystonia ในผู้ป่วยสมองพิการแบบ dystonic ได้อีกด้วย^(48,49) แต่มีข้อแตกต่างกันบางประการ กล่าวคือการทดสอบโดยการฉีดยา BCF เข้าในช่องเยื่อหุ้มไขสันหลังของผู้ป่วยที่มี dystonia ควรทำโดยผ่านสายสวนออกสู่ภายนอกและต่อกับเครื่องให้ยา (infusion pump)⁽⁴⁹⁾ โดยเฉพาะผู้ป่วยที่มีความผิดปกติแบบ chorea และ athetosis ควรใช้การทดสอบด้วยวิธีนี้จะได้ผลที่แน่นอนกว่า⁽²⁰⁾ เนื่องจากการฉีดยาเป็นครั้ง ๆ (bolus injection) มักจะไม่ค่อยมีประสิทธิภาพในการลด dystonia, chorea หรือ athetosis ในขณะที่สามารถลดภาวะกล้ามเนื้อหดเกร็งได้ดีกว่าขนาดของยา BCF ที่ฉีดเข้าในช่องเยื่อหุ้มไขสันหลังของผู้ป่วยที่มี dystonia จะมีขนาดสูงกว่าของผู้ป่วยที่มีภาวะกล้ามเนื้อหดเกร็ง⁽²⁰⁾ ตำแหน่งปลายสายสวนเข้าช่องเยื่อหุ้มไขสันหลังของผู้ป่วยที่มี dystonia ควรวางให้สูงกว่าตำแหน่งที่ใช้ในการรักษาภาวะกล้ามเนื้อหดเกร็ง เช่น ตำแหน่งกระดูกสันหลังส่วนคอระดับกลาง (midcervical region) เพราะเชื่อกันว่าตำแหน่งที่

ยาออกฤทธิ์ในการลด dystonia น่าจะเป็นที่ผิวของสมองส่วน cerebrum (cerebral cortex)⁽²⁰⁾ หลายการศึกษาพบว่า การผ่าตัด ITB ได้ผลดีในการรักษา dystonia ทั้งร่างกาย (generalized dystonia) และ dystonia บริเวณหนึ่งของร่างกาย (segmental dystonia)^(33,49-51) โดย dystonia ที่ดีขึ้นส่วนใหญ่จะเป็น dystonia ที่เกิดบริเวณแกนกลางของร่างกาย (axial dystonia)⁽⁴⁸⁾ สำหรับบทบาทของการผ่าตัด ITB ในการรักษา chorea และ athetosis ยังค่อนข้างจำกัดเนื่องจากผลการรักษาไม่ค่อยแน่นอน เช่น ในผู้ป่วยสมองพิการแบบผสมระหว่าง spastic และ athetoid ที่ได้รับการผ่าตัด ITB พบว่าหลังผ่าตัดภาวะกล้ามเนื้อหดเกร็งดีขึ้นในขณะที่ athetosis อาจไม่เปลี่ยนแปลงหรือดีขึ้นน้อยมาก⁽²⁰⁾ เป็นต้น

ภาวะแทรกซ้อนที่สำคัญของการผ่าตัด ITB ได้แก่ ว่างซึม กล้ามเนื้ออ่อนแรง บัสสาวะคั่ง ท้องผูก กตการหายใจ น้ำสมองไขสันหลังรั่ว อุปกรณ์ติดเชื้อ อุปกรณ์ทะลุผิวหนังออกสู่ภายนอก สายสวนเลื่อน หัก หลุดหรือพังงอ^(10,16,20,22,29,31,42,52-56) การได้รับยา baclofen เกินขนาด (baclofen overdose) จะทำให้เกิดภาวะกล้ามเนื้ออ่อนแรง ตรวจร่างกายไม่พบการทำงานของวงจรตอบสนองของไขสันหลัง (areflexia) ว่างซึม กตการหายใจ ไม่รู้สึกตัว หัวใจเต้นช้า ความดันโลหิตต่ำ^(10,14) ในขณะที่การขาดยา BCF (baclofen withdrawal) จะทำให้เกิดภาวะกล้ามเนื้อหดเกร็งกลับเป็นซ้ำอย่างรุนแรง อุณหภูมิร่างกายสูงขึ้น ระดับการรู้ตัวแย่งลง หัวใจเต้นเร็ว มีการเปลี่ยนแปลงของความดันโลหิต ชัก อวัยวะสำคัญทำงานล้มเหลวและอาจเสียชีวิตได้^(10,30,56)

สืบเนื่องจากบทความตอนที่ 1 เกี่ยวกับการเลือกตัดเส้นประสาทรับรู้ความรู้สึกของไขสันหลังส่วนเอวและกระดูกใต้กระเบนเหน็บ (lumbosacral selective dorsal rhizotomy หรือ lumbosacral SDR) ซึ่งเป็นการผ่าตัดที่มีประสิทธิภาพในการรักษาภาวะกล้ามเนื้อหดเกร็งของขาทั้งสองข้างเช่นเดียวกันกับ ITB ในการเลือกวิธีการผ่าตัดระหว่าง ITB และ lumbosacral SDR สำหรับรักษาผู้ป่วยสมองพิการที่มีภาวะกล้ามเนื้อหดเกร็งของขาทั้งสองข้างนั้นควรพิจารณาจากปัจจัยต่อไปนี้⁽²⁵⁾

1. ภาระค่าใช้จ่ายเกี่ยวกับยา BCF และอุปกรณ์สำหรับให้ยากรณีที่สามารถรับภาระค่าใช้จ่ายได้จะพิจารณาการผ่าตัด ITB เป็นหลัก กรณีที่ไม่สามารถรับภาระค่าใช้จ่ายได้จะพิจารณาการผ่าตัด lumbosacral SDR เป็นหลัก
2. ระยะทางจากบ้านถึงโรงพยาบาลที่สามารถเติมยา BCF เข้าสู่อุปกรณ์สำหรับให้ยาได้ กรณีที่ผู้ป่วยอาศัยอยู่ใกล้โรงพยาบาลที่สามารถเติมยาได้จะพิจารณาการผ่าตัด ITB เป็นหลัก กรณีที่ผู้ป่วยอาศัยอยู่ไกลจะพิจารณาการผ่าตัด lumbosacral SDR เป็นหลัก

3. ความสามารถในการมารับการเติมยา BCF เข้าสู่อุปกรณ์สำหรับให้ยา กรณีที่ผู้ป่วยสามารถมารับการเติมยาได้จะพิจารณาการผ่าตัด ITB เป็นหลัก กรณีที่ผู้ป่วยไม่สามารถมารับการเติมยาได้จะพิจารณาการผ่าตัด lumbosacral SDR เป็นหลัก

4. ผลการทดสอบก่อนผ่าตัดโดยการฉีดยา BCF เข้าในช่องเยื่อหุ้มไขสันหลัง กรณีที่ผลการทดสอบเป็นบวกคือมีการลดลงของคะแนน Modified Ashworth มากกว่าหรือเท่ากับ 1 คะแนน จะพิจารณาการผ่าตัด ITB เป็นหลัก กรณีที่ผลการทดสอบเป็นลบคือไม่มีการเปลี่ยนแปลงของคะแนน Modified Ashworth จะพิจารณาการผ่าตัด lumbosacral SDR เป็นหลัก

Spinal cord stimulation

Spinal cord stimulation (SCS) หรือ dorsal column stimulation เป็นการผ่าตัดฝังอุปกรณ์กระตุ้นทางเดินประสาททางด้านหลัง (posterior column) ของไขสันหลัง โดยมีวัตถุประสงค์เพื่อรักษาภาวะกล้ามเนื้อหดเกร็งในผู้ป่วยสมองพิการแบบ spastic หรือ dystonia ของลำคอ การผ่าตัดทำโดยวางขั้วไฟฟ้าในช่องเยื่อหุ้มไขสันหลังชั้นดูรา (spinal epidural space) ทางด้านหลัง⁽¹⁵⁾ จากนั้นจึงเชื่อมต่อกับอุปกรณ์กำเนิดกระแสไฟฟ้าซึ่งฝังไว้ใต้ผิวหนัง (implanted pulse generator) ระดับของการกระตุ้นไขสันหลังขึ้นกับตำแหน่งของร่างกายที่พบความผิดปกติทางระบบประสาท สำหรับภาวะกล้ามเนื้อหดเกร็งของแขนจะกระตุ้นที่ไขสันหลังส่วนคอ (cervical spinal cord) สำหรับภาวะกล้ามเนื้อหดเกร็งของขาจะกระตุ้นที่ไขสันหลังส่วนเอว (lumbar spinal cord) สำหรับ dystonia ของลำคอจะกระตุ้นที่ไขสันหลังส่วนคอระดับบน (upper cervical spinal cord)⁽¹⁵⁾

ผลการรักษาโดยรวมของการผ่าตัดวิธีนี้ในการรักษาภาวะกล้ามเนื้อหดเกร็งและ dystonia ของลำคอไม่ดีนัก^(15,57-60) ปัจจุบันไม่มีที่ใช้ในการรักษา dystonia ของลำคอแต่ยังมีข้อบ่งชี้ในการรักษาภาวะกล้ามเนื้อหดเกร็งในรายที่ตอบสนองไม่ดีต่อการรักษาโดยวิธีอื่นนอกเหนือจากการผ่าตัดรวมทั้งในรายที่ตอบสนองไม่ดีต่อการทดสอบโดยการให้ยา BCF เข้าในช่องเยื่อหุ้มไขสันหลัง (การทดสอบให้ผลลบ)^(15,59) อย่างไรก็ตามในปัจจุบันนิยมใช้การผ่าตัดวิธีนี้สำหรับรักษาอาการปวดรุนแรงเป็นหลักโดยเฉพาะอาการปวดที่เกิดจากเส้นประสาท (neuropathic pain) และอาการปวดที่เกิดจากการขาดเลือด (pain of ischemic origin)^(62,63)

Deep brain stimulation

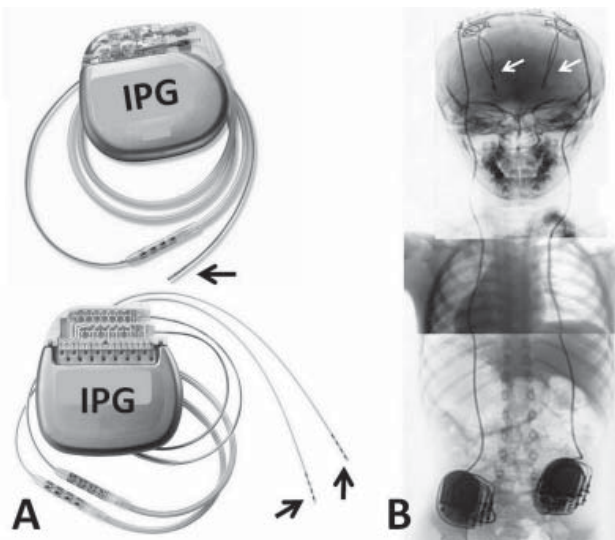
Deep brain stimulation (DBS) เป็นการผ่าตัดฝังอุปกรณ์กระตุ้นตำแหน่งที่อยู่ลึกเข้าไปในสมองเพื่อรักษาการเคลื่อนไหว

ผิดปกติรูปแบบต่าง ๆ ในปัจจุบันนิยมใช้อย่างแพร่หลายในการรักษาโรคพาร์กินสัน (Parkinson's disease) โรค dystonia ทั้งร่างกายแบบปฐมภูมิ (primary generalized dystonia) โรคสั่นที่ไม่ทราบสาเหตุ (essential tremor) และโรค dystonia ของลำคอ (cervical dystonia) นอกจากนี้ยังนำการผ่าตัด DBS มาใช้รักษาการเคลื่อนไหวผิดปกติในผู้ป่วยที่มีโรค dystonia แบบทุติยภูมิ (secondary dystonia) ซึ่งภาวะสมองพิการแบบ dystonic ก็จัดอยู่ในกลุ่มนี้เช่นเดียวกัน⁽¹⁶⁾ และสามารถใช้ในการรักษาการเคลื่อนไหวผิดปกติแบบ athetosis และ chorea ในผู้ป่วยสมองพิการได้อีกด้วย^(64,65) หลักการของการผ่าตัด DBS คือการกระตุ้นตำแหน่งใดตำแหน่งหนึ่งในสมองด้วยความถี่ที่สูงจะเปรียบเสมือนการทำให้เกิดรอยโรคในแง่หน้าที่การทำงาน (functional lesion) ของตำแหน่งที่ถูกกระตุ้นนั้น⁽⁶⁶⁻⁶⁸⁾ ซึ่งผลของการรักษาจะยังคงอยู่ตราบเท่าที่เปิดอุปกรณ์กระตุ้น เมื่อปิดอุปกรณ์กระตุ้นผู้ป่วยก็จะกลับไปมีความผิดปกติเหมือนก่อนได้รับการผ่าตัด ดังนั้นรอยโรคที่เกิดจากการผ่าตัดวิธีนี้จึงจัดเป็นรอยโรคชั่วคราว (temporary หรือ reversible lesion) ซึ่งต่างกับการตัดวงจรการทำงานของระบบประสาทซึ่งจะทำให้เกิดรอยโรคแบบถาวร (permanent หรือ irreversible lesion)

ข้อบ่งชี้สำคัญของการผ่าตัด DBS สำหรับผู้ป่วยสมองพิการได้แก่ การเคลื่อนไหวผิดปกติที่ไม่ตอบสนองต่อการรักษาโดยวิธีอื่นนอกเหนือจากการผ่าตัดหรือผู้ป่วยไม่สามารถทนผลข้างเคียงของยาที่ใช้รักษาได้⁽¹⁶⁾ การเคลื่อนไหวผิดปกติที่เหมาะสมในการผ่าตัดได้แก่ การเคลื่อนไหวผิดปกติโดยเฉพาะ dystonia ที่เป็นทั่วทั้งร่างกาย (generalized dystonia) ซีกหนึ่งของร่างกาย (hemidystonia) หรือบริเวณหนึ่งของร่างกาย (segmental dystonia)⁽⁶⁹⁻⁷¹⁾ นอกจากนี้ยังเหมาะสมในการรักษา dystonia ของลำคอโดยเฉพาะในรายที่เป็นแบบซับซ้อน (complex cervical dystonia) แบบที่มีเคลื่อนไหวเคลื่อนไหวร่วมด้วย (mobile cervical dystonia) แบบศีรษะก้มไปทางด้านหน้า (anterocollis) แบบศีรษะแหงนไปทางด้านหลังซึ่งเป็นรุนแรง (severe retrocollis) ซึ่ง dystonia ของลำคอเหล่านี้ไม่เหมาะสมต่อการรักษาโดยวิธีการเลือกตัดเส้นประสาทส่วนปลายที่ควบคุมกล้ามเนื้อลำคอ (selective peripheral denervation)⁽⁷²⁻⁷⁵⁾ ดังได้กล่าวรายละเอียดไว้ในบทความตอนที่ 1 ก่อนผ่าตัด DBS ควรพิจารณาการตรวจบันทึกไฟฟ้ากล้ามเนื้อ (electromyography) และการตรวจความเร็วในการนำกระแสประสาท (nerve conduction velocity) เพื่อดูว่ามีความผิดปกติของทางเดินประสาทสั่งการของไขสันหลัง (corticospinal tract) ร่วมด้วยหรือไม่ กรณีที่มีความผิดปกติของทางเดินประสาทดังกล่าวจะไม่เหมาะสมสำหรับการผ่าตัด

DBS ควรพิจารณาการรักษาด้วยการผ่าตัด ITB แทน⁽¹⁶⁾

การผ่าตัด DBS ทำโดยการใส่ขั้วไฟฟ้าเข้าไปในสมองส่วนลึกให้ปลายของขั้วไฟฟ้าอยู่ในตำแหน่งที่เหมาะสมในสมองส่วนที่ต้องการกระตุ้นโดยอาศัยการผ่าตัดแบบร่วมพิกัด (stereotactic surgery) ในการกำหนดตำแหน่งเพื่อเพิ่มความถูกต้องแม่นยำและได้ผลการรักษาที่ดีที่สุด ตำแหน่งของสมองส่วนลึกที่เหมาะสมในการกระตุ้นเพื่อรักษาการเคลื่อนไหวผิดปกติแบบ dystonia และ choreo-athetosis ในผู้ป่วยสมองพิการคือตำแหน่งโกลบัลพัลลิดัสอินเทอนัส (globus pallidus internus หรือ GPi)⁽⁷⁶⁻⁸²⁾ สิ่งสำคัญที่ควรคำนึงถึงคือการตอบสนองต่อการกระตุ้นสมองส่วนลึกด้วยไฟฟ้าสำหรับผู้ป่วยสมองพิการที่มี dystonia แต่ละครายไม่เหมือนกัน บางรายอาจได้ผลดีในขณะที่บางรายอาจได้ผลไม่ดี รวมทั้งอุปกรณ์กำเนิดกระแสไฟฟ้าที่ใช้ฝังแบบถาวรมีราคาค่อนข้างสูง ดังนั้นคณะผู้นิพนธ์จึงใช้วิธีต่อขั้วไฟฟ้าที่ใส่ลงไปในสมองให้ปลายอีกข้างหนึ่งของสายขั้วไฟฟ้าออกมาต่อกับอุปกรณ์กำเนิดกระแสไฟฟ้าภายนอกร่างกายแล้วจึงประเมินการตอบสนองต่อการกระตุ้นด้วยไฟฟ้าในช่วงระยะเวลาหนึ่ง ในรายที่ตอบสนองดีต่อการกระตุ้นจะพิจารณาผ่าตัดฝังอุปกรณ์กำเนิดไฟฟ้าไว้ใต้ผิวหนังแบบถาวรให้แก่ผู้ป่วย (รูปที่ 2) ในทางตรงกันข้ามหากการตอบสนองไม่เป็นที่น่าพอใจก็จะไม่พิจารณาผ่าตัดฝังอุปกรณ์ดังกล่าว



รูปที่ 2 แสดงอุปกรณ์กำเนิดไฟฟ้า (A) ใส่ไว้ใต้ผิวหนังแบบถาวร (B) ลูกศรใน แต่ละภาพคือปลายของขั้วกระตุ้นไฟฟ้า

เมื่อเปรียบเทียบผลการรักษาของการผ่าตัด DBS ระหว่างโรค dystonia แบบปฐมภูมิและทุติยภูมิ พบว่าผู้ป่วย dystonia แบบปฐมภูมิประมาณร้อยละ 80 ของผู้ป่วยตอบสนองดีต่อการผ่าตัดในขณะที่ผู้ป่วย dystonia แบบทุติยภูมิซึ่งส่วนใหญ่เป็นผู้ป่วยสมองพิการ มีเพียงร้อยละ 5 - 40 ของผู้ป่วยที่ตอบ

สนองดีต่อการรักษา⁽⁸³⁾ แม้ว่าผลการรักษาในผู้ป่วยสมองพิการจะไม่แน่นอนและคาดการณ์ผลการรักษาได้ค่อนข้างยากแต่การผ่าตัด DBS ยังคงเป็นทางเลือกในการรักษาที่สำคัญอย่างหนึ่งสำหรับผู้ป่วยสมองพิการที่มีการเคลื่อนไหวผิดปกติแบบ dystonia^(82,84)

Cerebellar cortex stimulation

Cerebellar cortex stimulation (CCS) เป็นการผ่าตัดฝังอุปกรณ์กระตุ้นผิวสมองน้อย (cerebellum) เพื่อรักษาภาวะกล้ามเนื้อหดเกร็งในผู้ป่วยสมองพิการแบบ spastic และอาจช่วยให้ความผิดปกติแบบ athetosis ในผู้ป่วยสมองพิการแบบ athetoid ดีขึ้นได้⁽²²⁾ เชื่อว่าการกระตุ้นผิวสมองน้อย จะปรับเปลี่ยนสัญญาณประสาทที่ออกจากสมองน้อยและเพิ่มการยับยั้งการทำงานของเซลล์ประสาทสั่งการของไขสันหลังมีผลให้ภาวะกล้ามเนื้อหดเกร็งลดลง^(85,86) การผ่าตัดทำโดยวางขั้วไฟฟ้าในช่องใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นดูรา (intracranial subdural space) บนผิวของสมองน้อย จากนั้นจึงเชื่อมต่อสายขั้วไฟฟ้ากับอุปกรณ์กำเนิดกระแสไฟฟ้าซึ่งฝังไว้ใต้ผิวหนังดังเช่นการผ่าตัด SCS และ DBS

มีการศึกษาเพียงจำนวนน้อยที่สรุปว่าการผ่าตัดวิธีนี้ได้ผลดีในการรักษาภาวะกล้ามเนื้อหดเกร็ง ในขณะที่หลายการศึกษาไม่พบการเปลี่ยนแปลงในทางที่ขึ้นของภาวะกล้ามเนื้อหดเกร็งหลังการผ่าตัด⁽⁸⁷⁻⁹⁰⁾ บางการศึกษาพบว่าการผ่าตัดมีประสิทธิภาพในการลดภาวะกล้ามเนื้อหดเกร็งในช่วงแรก แต่หลังจากผ่าตัดเป็นเวลา 6 เดือนถึง 5 ปี ประสิทธิภาพในการรักษาลดลงอย่างมีนัยสำคัญ ในปัจจุบันจึงไม่มีที่ใช้ในการรักษาภาวะกล้ามเนื้อหดเกร็ง⁽⁹¹⁾

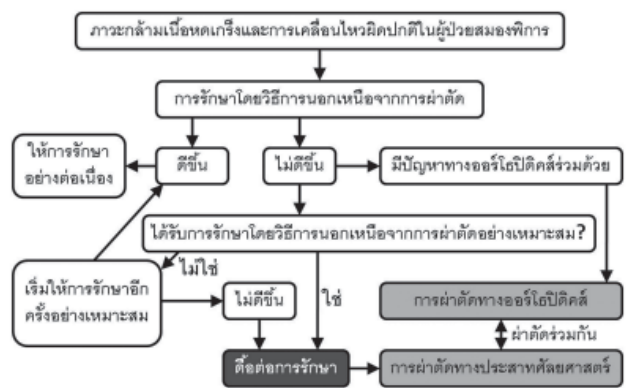
การดูแลรักษาแบบสหสาขาวิชาชีพ (multidisciplinary management)

ในการรักษาภาวะกล้ามเนื้อหดเกร็งและความผิดปกติของการเคลื่อนไหวในผู้ป่วยสมองพิการ การดูแลรักษาแบบสหสาขาวิชาชีพมีความสำคัญซึ่งจะนำไปสู่ผลการรักษาที่ดี⁽⁹²⁻⁹⁵⁾ โดยเฉพาะในรายที่ซับซ้อนและยากต่อการดูแลรักษาโดยสาขาวิชาชีพใดสาขาวิชาชีพหนึ่ง ผู้ป่วยซึ่งมีความผิดปกติที่ซับซ้อนจำนวนหนึ่งต้องการการรักษาหลายรูปแบบ (multimodal treatment) จึงจะได้ผลการรักษาที่ดีที่สุด

กลุ่มสหสาขาวิชาชีพสำหรับดูแลรักษาผู้ป่วยสมองพิการ คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล มหาวิทยาลัยมหิดล เกิดจากการรวมตัวกันของหลายสาขาวิชาชีพโดยมีวัตถุประสงค์เพื่อดูแลรักษาผู้ป่วยสมองพิการและติดตามการรักษาร่วมกัน โดยเฉพาะรายที่ซับซ้อนและยากต่อการรักษา เน้นการดูแลรักษาภาวะกล้ามเนื้อหดเกร็งและ dystonia เป็นหลัก รวมทั้ง

เพื่อแลกเปลี่ยนความรู้ระหว่างสาขาวิชาชีพและเพื่อการศึกษาวิจัย กลุ่มสหสาขาวิชาชีพสำหรับดูแลรักษาผู้ป่วยสมองพิการฯ เริ่มก่อตั้งในปี พ.ศ. 2551 และเริ่มดำเนินการเมื่อเดือนมกราคม พ.ศ. 2552 จนถึงปัจจุบัน สาขาวิชาชีพต่าง ๆ ประกอบด้วย แพทย์เวชศาสตร์ฟื้นฟู กุมารแพทย์ผู้เชี่ยวชาญด้านพัฒนาการเด็ก กุมารแพทย์ระบบประสาท ศัลยแพทย์ออร์โธปิดิกส์ ประสาทศัลยแพทย์ แพทย์ประจำบ้านสาขาต่าง ๆ นักกายภาพบำบัด นักกิจกรรมบำบัดและนักกายอุปกรณ์

แนวทางการดูแลรักษาภาวะกล้ามเนื้อหดเกร็งและการเคลื่อนไหวผิดปกติของกลุ่มสหสาขาวิชาชีพสำหรับดูแลรักษาผู้ป่วยสมองพิการฯ (รูปที่ 3) เริ่มจากการรักษาโดยวิธีการนอกเหนือจากการผ่าตัด เนื่องจากความวิตกกังวลที่เพิ่มขึ้นจะทำให้การรักษาอย่างต่อเนื่อง กรณีที่ไม่ดีขึ้นแม้ว่าจะให้การรักษาอย่างเหมาะสมหรือมีความผิดปกติรุนแรง ทางกลุ่มจะพิจารณา ร่วมกันในการรักษาด้วยวิธีการผ่าตัดทางออร์โธปิดิกส์ ทางประสาทศัลยศาสตร์ หรือผ่าตัดร่วมกัน⁽⁴⁾



รูปที่ 3 แนวทางการดูแลรักษาภาวะกล้ามเนื้อหดเกร็งและการเคลื่อนไหวผิดปกติของกลุ่มสหสาขาวิชาชีพสำหรับดูแลรักษาผู้ป่วยสมองพิการฯ

โดยสรุปการผ่าตัดทางประสาทศัลยศาสตร์มีบทบาทสำคัญในการรักษาภาวะกล้ามเนื้อหดเกร็งและความผิดปกติของการเคลื่อนไหวในผู้ป่วยสมองพิการที่เป็นรุนแรงและต้องการรักษา การรักษาแบบปรับเปลี่ยนการทำงานของระบบประสาทโดยเฉพาะ ITB สำหรับรักษาภาวะกล้ามเนื้อหดเกร็งและ DBS สำหรับรักษา dystonia หรือความผิดปกติของการเคลื่อนไหวชนิดอื่น ๆ ให้ผลการรักษาที่ดีและมีแนวโน้มที่จะใช้การรักษาแบบนี้น่ามากขึ้นในอนาคต การดูแลรักษาผู้ป่วยภาวะสมองพิการอย่างเหมาะสมโดยกลุ่มสหสาขาวิชาชีพ โดยเฉพาะในผู้ป่วยที่มีความผิดปกติแบบซับซ้อนเป็นสิ่งสำคัญซึ่งจะนำไปสู่ผลการรักษาที่ดี

กิตติกรรมประกาศ

ขอขอบคุณบริษัท เมดโทรนิค (ประเทศไทย) จำกัด สำหรับความอนุเคราะห์ภาพอุปกรณ์การแพทย์ในรูปแบบที่ 1 และ 2A

เอกสารอ้างอิง

- Gildenberg PL. Evolution of neuromodulation. Stereotact Funct Neurosurg 2005; 83: 71-9.
- Gildenberg PL. Neuromodulation: a historical perspective. In: Krames ES, Peckham PH, Rezai AR, editors. Neuromodulation. China: Elsevier; 2009. p. 9-20.
- Krames ES, Peckham PH, Rezai AR, Aboelsaad F. What is neuromodulation? In: Krames ES, Peckham PH, Rezai AR, editors. Neuromodulation. China: Elsevier; 2009. p. 3-8.
- บรรพต สิทธินามสุวรรณ, ศรัณย์ นันทอาวี, ปฤถัต อธิธิเมธินทร. Neurosurgery for spasticity. ใน: สุสิทธิ์ โสสันดา. การประชุมวิชาการด้านการฟื้นฟูเนื่องในโอกาสครบรอบ 20 ปี ศูนย์สิรินธรเพื่อการฟื้นฟูสมรรถภาพทางการแพทย์แห่งชาติ. กรุงเทพฯ: ห้างหุ้นส่วนจำกัด พันนี้ พับลิชชิ่ง; 2553 หน้า 113-30.
- Yu H, Szatkowski M. Surgical management in spasticity. In: Cartwright CC, Wallace DC, editors. Nursing care of the pediatric neurosurgery patient. Germany: Springer; 2007. p. 254-62.
- Tabtimsuwan S, Sitthinamsuwan B, Chankaew E. Spasticity: a comprehensive review. Siriraj Med J 2011; 63: 32-7.
- Collins KL, Lehmann EM, Patil PG. Deep brain stimulation for movement disorders. Neurobiol Dis 2010; 38: 338-45.
- Verrotti A, Greco R, Spalice A, Chiarelli F, Iannetti P. Pharmacotherapy of spasticity in children with cerebral palsy. Pediatr Neurol 2006; 34: 1-6.
- Albright AL. Neurosurgical treatment of spasticity and other pediatric movement disorders. J Child Neurol 2003; 18: S67-78.
- Mandigo CE, Anderson RC. Management of childhood spasticity: a neurosurgical perspective. Pediatr Ann 2006; 35: 354-62.
- Penn RD, Savoy SM, Corcos D, Latash M, Gottlieb G, Parke B, et al. Intrathecal baclofen for severe spinal spasticity. N Engl J Med; 320: 1517-21.
- Albright AL, Cervi A, Singletary J. Intrathecal baclofen for spasticity in cerebral palsy. JAMA 1991; 265: 1418-22.
- Meythaler JM, Guin-Renfroe S, Hadley MN. Continuously infused intrathecal baclofen for spastic/dystonic hemiplegia: a preliminary report. Am J Phys Med Rehabil 1999; 78: 247-54.
- Steinbok P. Neurosurgical management of hypertonia in children. Neurosurg Quarterly 2002; 12: 63-78.
- Lazorthes Y, Sol JC, Sallerin B, Verdié JC. The surgical management of spasticity. Eur J Neurol 2002; 9: 35-41.
- Lundy C, Lumsden D, Fairhurst C. Treating complex movement disorders in children with cerebral palsy. Ulster Med 2009; 78: 157-63.
- Knutsson E, Lindblom U, Mårtensson A. Plasma and cerebrospinal fluid levels of baclofen (Lioresal) at optimal

- therapeutic responses in spastic paresis. *J Neurol Sci* 1974; 23: 473-84.
18. Young RR, Delwaide PJ. Drug therapy: spasticity (second of two parts). *N Engl J Med* 1981; 304: 96-9.
 19. Albright AL. Baclofen in the treatment of cerebral palsy. *J Child Neurol* 1996; 11: 77-83.
 20. Albright AL. Neurosurgical options in cerebral palsy. *Paediatr Child Health* 2008; 18: 414-8.
 21. Smyth MD, Peacock WJ. The surgical treatment of spasticity. *Muscle Nerve* 2000; 23: 153-63.
 22. Purohit AK, Dinakar I. Neurosurgical intervention during resistant phase of motor development of cerebral palsy. *Indian J Pediatr* 1992; 59: 707-17.
 23. Tilton AH. Therapeutic interventions for tone abnormalities in cerebral palsy. *NeuroRx* 2006; 3: 217-24.
 24. Goldstein EM. Spasticity management: an overview. *J Child Neurol* 2001; 16: 16-23.
 25. Hodgkinson I, Sindou M. Decision-making for treatment for disabling spasticity in children. *Oper Tech Neurosurg* 2004; 7: 120-3.
 26. Albright AL. Intrathecal baclofen in cerebral palsy movement disorders. *J Child Neurol* 1996; 11: S29-35.
 27. Chung CY, Chen CL, Wong AM. Pharmacotherapy of spasticity in children with cerebral palsy. *J Formos Med Assoc* 2011; 110: 215-22.
 28. Sindou MP, Mertens P. Neurosurgery for spasticity. *Stereotact Funct Neurosurg* 2000; 74: 217-21.
 29. Sharan D. Recent advances in management of cerebral palsy. *Indian J Pediatr* 2005; 72: 969-73.
 30. Matthews DJ, Balaban B. Management of spasticity in children with cerebral palsy. *Acta Orthop Turc* 2009; 43: 81-6.
 31. Sgouros S. Surgical management of spasticity of cerebral origin in children. *Acta Neurochir Suppl* 2007; 97: 193-203.
 32. Meythaler JM, McCary A, Hadley MN. Prospective assessment of continuous intrathecal infusion of baclofen for spasticity caused by acquired brain injury: a preliminary report. *J Neurosurg* 1997; 87: 415-9.
 33. Penn RD, Gianino JM, York MM. Intrathecal baclofen for motor disorders. *Mov Disord* 1995; 10: 675-7.
 34. Steinbok P, Daneshvar H, Evans D, Kestle JR. Cost analysis of continuous intrathecal baclofen versus selective functional posterior rhizotomy in the treatment of spastic quadriplegia associated with cerebral palsy. *Pediatr Neurosurg* 1995; 22: 255-64.
 35. Armstrong RW, Steinbok P, Cochrane DD, Kube SD, Fife SE, Farrell K. Intrathecally administered baclofen for treatment of children with spasticity of cerebral origin. *J Neurosurg* 1997; 87: 409-14.
 36. Gerszten PC, Albright AL, Johnstone GF. Intrathecal baclofen infusion and subsequent orthopedic surgery in patients with spastic cerebral palsy. *J Neurosurg* 1998; 88: 1009-13.
 37. Albright AL, Barron WB, Fasick MP, Polinko P, Janosky J. Continuous intrathecal baclofen infusion for spasticity of cerebral origin. *JAMA* 1993; 270: 2475-7.
 38. Gerszten PC, Albright AL, Barry MJ. Effect on ambulation of continuous intrathecal baclofen infusion. *Pediatr Neurosurg* 1997; 27: 40-4.
 39. Almeida GL, Campbell SK, Girolami GL, Penn RD, Corcos DM. Multidimensional assessment of motor function in a child with cerebral palsy following intrathecal administration of baclofen. *Phys Ther* 1997; 77: 751-64.
 40. Gilmartin R, Bruce D, Storrs BB, Abbott R, Krach L, Ward J, et al. Intrathecal baclofen for management of spastic cerebral palsy: multicenter trial. *J Child Neurol* 2000; 15: 71-7.
 41. Van Schaeuybroeck P, Nuttin B, Lagae L, Schrijvers E, Borghgraef C, Feys P. Intrathecal baclofen for intractable cerebral spasticity: a prospective placebo-controlled, double-blind study. *Neurosurgery* 2000; 46: 603-9.
 42. Murphy NA, Irwin MC, Hoff C. Intrathecal baclofen therapy in children with cerebral palsy: efficacy and complications. *Arch Phys Med Rehabil* 2002; 83: 1721-5.
 43. Awaad Y, Tayem H, Munoz S, Ham S, Michon AM, Awaad R. Functional assessment following intrathecal baclofen therapy in children with spastic cerebral palsy. *J Child Neurol* 2003; 18: 26-34.
 44. Albright AL, Gilmartin R, Swift D, Krach LE, Ivanhoe CB, McLaughlin JF. Long-term intrathecal baclofen therapy for severe spasticity of cerebral origin. *J Neurosurg* 2003; 98: 291-5.
 45. Bjornson KF, McLaughlin JF, Loeser JD, Nowak-Cooperman KM, Russel M, Bader KA, et al. Oral motor, communication, and nutritional status of children during intrathecal baclofen therapy: a descriptive pilot study. *Arch Phys Med Rehabil* 2003; 84: 500-6.
 46. Rawlins PK. Intrathecal baclofen therapy over 10 years. *J Neurosci Nurs* 2004; 36: 322-7.
 47. Krach LE, Kriel RL, Gilmartin RC, Swift DM, Storrs BB, Abbott R, et al. GMFM 1 year after continuous intrathecal baclofen infusion. *Pediatr Rehabil* 2005; 8: 207-13.
 48. Narayan RK, Loubser PG, Jankovic J, Donovan WH, Bontke CF. Intrathecal baclofen for intractable axial dystonia. *Neurology* 1991; 41: 1141-2.
 49. Albright AL, Barry MJ, Fasick P, Barron W, Shultz B. Continuous intrathecal baclofen infusion for symptomatic generalized dystonia. *Neurosurgery* 1996; 38: 934-8.
 50. Albright AL, Barry MJ, Painter MJ, Shultz B. Infusion of

- intrathecal baclofen for generalized dystonia in cerebral palsy. *J Neurosurg* 1998; 88: 73-6.
51. Ford B, Greene P, Louis ED, Petzinger G, Bressman SB, Goodman R, et al. Use of intrathecal baclofen in the treatment of patients with dystonia. *Arch Neurol* 1996; 53: 1241-6.
 52. Ordia JI, Fischer E, Adamski E, Spatz EL. Chronic intrathecal delivery of baclofen by a programmable pump for the treatment of severe spasticity. *J Neurosurg* 1996; 85: 452-7.
 53. Campbell WM, Ferrel A, McLaughlin JF, Grant GA, Loeser JD, Graubert C, et al. Long-term safety and efficacy of continuous intrathecal baclofen. *Dev Med Child Neurol* 2002; 44: 660-5.
 54. Zuckerbraun NS, Ferson SS, Albright AL, Vogeley E. Intrathecal baclofen withdrawal: emergent recognition and management. *Pediatr Emerg Care* 2004; 20: 759-64.
 55. Darbari FP, Melvin JJ, Piatt JH Jr, Adirim TA, Kothare SV. Intrathecal baclofen overdose followed by withdrawal: clinical and EEG features. *Pediatr Neurol* 2005; 33: 373-7.
 56. Sitthinamsuwan B, Nunta-Aree S, Nitising A, Tabtimsuwan S. The neurosurgical treatment of spasticity – an overview. *Neurol Surg* 2010; 1: 44-60.
 57. Gottlieb GL, Myklebust BM, Stefoski D, Groth K, Kroin J, Penn RD. Evaluation of cervical stimulation for chronic treatment of spasticity. *Neurology* 1985; 35: 699-704.
 58. Hugenholtz H, Humphreys P, McIntyre WM, Spasoff RA, Steel K. Cervical spinal cord stimulation for spasticity in cerebral palsy. *Neurosurgery* 1988; 22: 707-14.
 59. Gybels J, Roost DV. Spinal cord stimulation for spasticity. In: Sindou M, Abbott R, Kereavel Y, editors. *Neurosurgery for spasticity-a multidisciplinary approach*. New York: Springer-Verlag Wien; 1991. p. 73-81.
 60. Harris GF, Millar EA, Hemmy DC, Lochner RC. Neuroelectric stimulation in cerebral palsy: long-term quantitative assessment. *Stereotact Funct Neurosurg* 1993; 61: 49-59.
 61. Speelman JD. Cervical epidural spinal cord stimulation in infantile encephalopathy. *Ned Tijdschr Geneesk* 1990; 134: 1732-5.
 62. Forouzanfar T, Kemler MA, Weber WE, Kessels AG, van Kleef M. Spinal cord stimulation in complex regional pain syndrome: cervical and lumbar devices are comparably effective. *Br J Anaesth* 2004; 92: 348-53.
 63. Kunnumpurath S, Srinivasagopalan R, Vadivelu N. Spinal cord stimulation: principles of past, present and future practice: a review. *J Clin Monit Comput* 2009; 23: 333-9.
 64. Thompson TP, Kondziolka D, Albright AL. Thalamic stimulation for choreiform movement disorders in children. Report of two cases. *J Neurosurg* 2000; 92: 718-21.
 65. Krauss JK, Loher TJ, Weigel R, Capelle HH, Weber S, Burgunder JM. Chronic stimulation of the globus pallidus internus for treatment of non-dYT1 generalized dystonia and choreoathetosis: 2-year follow up. *J Neurosurg* 2003; 98: 785-92.
 66. Dostrovsky JO, Lozano AM. Mechanisms of deep brain stimulation. *Mov Disord* 2002; 17: S63-8.
 67. Vitek JL. Mechanisms of deep brain stimulation: excitation or inhibition. *Mov Disord* 2002; 17: S69-72.
 68. Kuncel AM, Grill WM. Selection of stimulus parameters for deep brain stimulation. *Clin Neurophysiol* 2004; 115: 2431-41.
 69. Kumar R, Dagher A, Hutchison WD, Lang AE, Lozano AM. Globus pallidus deep brain stimulation for generalized dystonia: clinical and PET investigation. *Neurology* 1999; 53: 871-4.
 70. Klein C, Ozelius LJ. Dystonia: clinical features, genetics, and treatment. *Curr Opin Neurol* 2002; 15: 491-7.
 71. Woehrle JC, Blahak C, Kekelia K, Capelle HH, Baezner H, Grips E, et al. Chronic deep brain stimulation for segmental dystonia. *Stereotact Funct Neurosurg* 2009; 87: 379-84.
 72. Albanese A, Barnes MP, Bhatia KP, Fernandez-Alvarez E, Filippini G, Gasser T, et al. A systematic review on the diagnosis and treatment of primary (idiopathic) dystonia and dystonia plus syndromes: report of an EFNS/MDS-ES Task Force. *Eur J Neurol* 2006; 13: 433-44.
 73. ศรีถนัย นันทอารี, บรรพต สิทธินามสุวรรณ. ประสิทธิภาพของการผ่าตัดรักษาโรคการเคลื่อนไหวผิดปกติ. ใน: มณี รัตนไชยานนท์, วีระพงษ์ ตัณฑวิเชียร. *เวชศาสตร์ร่วมสมัย: วิชาการแพทย์ก้าวหน้า ประสานใจพัฒนาคุณภาพชีวิตไทย (ฉบับปรับปรุง)*. พิมพ์ครั้งที่ 2. กรุงเทพฯ: บริษัท พี.เอ.ลิฟวิ่ง จำกัด; 2552 หน้า 853-6.
 74. ศรีถนัย นันทอารี, บรรพต สิทธินามสุวรรณ, อัศคพงษ์ นิตติสิงห์, กนกวรรณ บุญญพิสิฐ, อภิชาติ พิศาลพงษ์. Movement disorder surgery. ใน: มณี รัตนไชยานนท์, ดาราวรรณ วนะชิวรวิน, วาณี วิสุทธิ์เสวีวงศ์, วิฑูร ชินสว่างวัฒนกุล, มานพ พิทักษ์ภากร. *เวชศาสตร์ทันยุค 2553*. กรุงเทพฯ: บริษัท พี.เอ.ลิฟวิ่ง จำกัด; 2553 หน้า 433-40.
 75. Sitthinamsuwan B, Nunta-aree S. Selective peripheral denervation for the treatment of cervical dystonia. *Neurol Surg* 2011; 2: 75-103.
 76. Trottenberg T, Paul G, Meissner W, Maier-Hauff K, Taschner C, Kupsch A. Pallidal and thalamic neurostimulation in severe tardive dystonia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2001; 70: 557-9.
 77. Krauss JK. Deep brain stimulation for dystonia in adults. Overview and developments. *Stereotact Funct Neurosurg* 2002; 78: 168-82.
 78. Jankovic J. Treatment of dystonia. *Lancet Neurol* 2006; 5: 864-72.
 79. Vidailhet M, Yelnik J, Lagrange C, Fraix V, Grabi D, Thobois

- S, et al. Bilateral pallidal deep brain stimulation for the treatment of patients with dystonia-choreoathetosis cerebral palsy: a prospective pilot study. *Lancet Neurol* 2009; 8: 709-17.
80. Jankovic J. Treatment of hyperkinetic movement disorders. *Lancet Neurol* 2009; 8: 844-56.
81. Kaplitt MG, Barbaro N. Clinical trials of surgical devices for neurological disorders. *Front Neurol Neurosci* 2009; 25: 174-9.
82. Welter ML, Grabli D, Vidailhet M. Deep brain stimulation for hyperkinetics disorders: dystonia, tardive dyskinesia, and tics. *Curr Opin Neurol* 2010; 23: 420-5.
83. Eltahawy HA, Saint-Cyr J, Giladi N, Lang AE, Lozano AM. Primary dystonia is more responsive than secondary dystonia to pallidal interventions: outcome after pallidotomy or pallidal deep brain stimulation. *Neurosurgery* 2004; 54: 613-19.
84. Aziz TZ, Green AL. Dystonia: a surgeon's perspective. *Parkinsonism Relat Disord* 2009; 15: S75-80.
85. Cooper IS, Riklan M, Amin I, Waltz JM, Cullinan T. Chronic cerebellar stimulation in cerebral palsy. *Neurology* 1976; 26: 744-53.
86. Cooper IS, Upton AR. Use of chronic cerebellar stimulation for disorders of disinhibition. *Lancet* 1978; 1: 595-600.
87. Bensman AS, Szegho M. Cerebellar electrical stimulation: a critique. *Arch Phys Med Rehabil* 1978; 59: 485-7.
88. Whittaker CK. Cerebellar stimulation for cerebral palsy. *J Neurosurg* 1980; 52: 648-53.
89. Gahm NH, Russman BS, Cerciello RL, Fiorentino MR, McGrath DM. Chronic cerebellar stimulation for cerebral palsy: a double-blind study. *Neurology* 1981; 31: 87-90.
90. Ivan LP, Ventureyra EC, Wiley J, Doyle D, Pressman E, Knights R, et al. Chronic cerebellar stimulation in cerebral palsy. *Surg Neurol* 1981; 15: 81-4.
91. Davis R, Barolat-Romana G, Engle H. Chronic cerebellar stimulation for cerebral palsy - five-year study. *Acta Neurochir Suppl (Wien)* 1980; 30: 317-32.
92. Krigger KW. Cerebral palsy: an overview. *Am Fam Physician* 2006; 73: 91-100.
93. Jan MM. Cerebral palsy: comprehensive review and update. *Ann Saudi Med* 2006; 26: 123-32.
94. Bialik GM, Givon U. Cerebral palsy: classification and etiology. *Acta Orthop Traumatol Turc* 2009; 43: 77-80.
95. Reddihough D. Cerebral palsy in childhood. *Aust Fam Physician* 2011; 40: 192-6.