

ทฤษฎีและงานวิจัยที่เกี่ยวข้อง

ความรู้ทั่วไปเกี่ยวกับอาการปวดศีรษะ

คำนำ ⁽³⁾

ปวดศีรษะ (อาการปวดศีรษะที่เหนือ orbitomeatal line) เป็นอาการที่พบได้บ่อยมากและมีอาการแสดงที่ซับซ้อนยุ่งยากอย่างมากในการที่จะตรวจร่างกาย การวินิจฉัยอาการปวดศีรษะมักจะยุ่งยาก ทั้งนี้เนื่องจากโครงสร้างทางกายวิภาคและทางสรีรวิทยาของศีรษะและคอ ซึ่งก่อให้เกิดความสับสน นอกจากนี้ปัจจัยทางด้านจิตสังคมมีอิทธิพลต่ออาการลักษณะอาการปวด

ประวัติ ⁽³⁾

การแพทย์ในช่วงต้นๆ ย้อนหลังไปประมาณ 3,000ปี ก่อนคริสต์ศักราช ได้ทำการรักษาอาการปวดศีรษะ โดยการเจาะรูในกะโหลกศีรษะ เพื่อรักษาอาการปวดศีรษะและอาการปวดศีรษะได้ถูกกล่าวถึงในบันทึกทางการแพทย์สมัยเก่า การรักษาอาการปวดศีรษะสมัยใหม่จึงได้เริ่มขึ้นเมื่อปี 1,800s

ปี ค.ศ. 1962 นับได้ว่าเป็นการพัฒนาเกิดขึ้นโดย Ad hoc committee of the National Institutes of Health (NIH) ได้ตีพิมพ์จัดแบ่งระบบของอาการปวดศีรษะ ซึ่งได้มีการนำไปใช้อย่างแพร่หลายในทางการแพทย์

ปี ค.ศ. 1988 International Headache Society (IHS) ได้ตีพิมพ์เกณฑ์การวินิจฉัยใหม่ ซึ่งรวมถึงเกณฑ์การวินิจฉัยของอาการปวดศีรษะที่แตกต่างกันไปและทางพยาธิสรีรวิทยา (Pathophysiology) ได้มากขึ้น

นอกจากนี้อาการปวดศีรษะยังอาจเกิดจากสาเหตุทางจิตใจ ⁽⁴¹⁾ ซึ่งเป็นปัจจัยที่มีผลต่ออาการปวดศีรษะ บางครั้งก็อาจเกิดจากโรคทางจิตใจโดยตรง เช่น conversion headache โดยพบว่า ความวิตกกังวล (anxiety) ทำให้ไปแสดงออกทางศีรษะ และก่อให้เกิดอาการปวดศีรษะตามมา อธิบายโดยทฤษฎีจิตวิเคราะห์ว่า เกิดจากความขัดแย้งภายในจิตที่อยู่ในระดับจิตใต้สำนึก (unconscious intrapsychic conflict) แต่ถูกยับยั้งไว้ไม่ให้แสดงออกมา ego จึงใช้กลไกป้องกันทางจิตชนิด conversion นั้น

เนื่องจากไม่ได้นำอาการปวดศีรษะชนิด conversion headache และอาการปวดศีรษะที่สาเหตุเกิดจากทางจิตใจเข้ามาศึกษา ทั้งนี้เพื่อต้องการวัดผลบางอย่างให้ออกมาเป็นรูปธรรม โดยการวัดค่าความตึงตัวของกล้ามเนื้อ และการวัดปัญหาสุขภาพจิต ซึ่งผู้ป่วยที่มีอาการปวดศีรษะชนิด conversion headache มักจะพบว่ามีปัญหาสุขภาพจิตเป็นสาเหตุหลัก ถึงแม้ว่าผู้ป่วย conversion headache อาจมีลักษณะบางอย่างที่คล้ายอาการปวดศีรษะเนื่องจากความเครียด แต่เนื่องจากอาการปวดศีรษะดังกล่าวเป็นปัญหาทางด้านจิตใจโดยตรง การใช้เครื่องมือ Biofeedback จึงไม่จำเป็นต่อการรักษาอาการปวดศีรษะ ⁽⁴²⁾

สำหรับในที่นี่จะขอกล่าวถึงเกณฑ์การวินิจฉัยในผู้ป่วยที่มีอาการปวดศีรษะชนิดที่ไม่มีพยาธิสภาพ (Functional headache) ตามเกณฑ์การวินิจฉัยของ International Headache Society (IHS) มีดังนี้

1. Migraine
2. Tension-type headache
3. Cluster headache

ระบาดวิทยาของอาการปวดศีรษะชนิดที่ไม่มีพยาธิสภาพ ⁽⁴³⁾

จากการศึกษาทางระบาดวิทยาแห่งชาติ ในปี ค.ศ. 1985 ของประเทศสหรัฐอเมริกา พบว่า ความชุกของอาการปวดศีรษะพบในเพศหญิงมีร้อยละ 75 และเพศชายร้อยละ 68 สำหรับประเทศเดนมาร์ก ได้ทำการสำรวจหาความชุกในปี ค.ศ. 1987 พบว่าประชากรร้อยละ 19 มีอาการปวดศีรษะช่วง 14 วันที่ผ่านมา โดยที่อาการปวดศีรษะเป็นอาการที่พบได้บ่อยในกลุ่มประชาชนทั่วไป ซึ่งมีความบ่อยมากกว่าอาการหวัดธรรมดา Wadsworth และคณะ ได้ทำการสำรวจในชุมชน ช่วงปี ค.ศ. 1976 พบว่าอาการปวดศีรษะเกิดได้ถึงร้อยละ 21 ในช่วง 14 วัน การสำรวจชุมชนในประเทศ เยอรมัน พบว่ามีความชุกของการปวดศีรษะอยู่ถึงร้อยละ 76 ทั้งนี้พบว่า ร้อยละ 71 พบได้ในเพศชาย และในเพศหญิงพบได้ถึงร้อยละ 81 สำหรับการศึกษาของมหาวิทยาลัยไนจีเรียในกลุ่มนักศึกษา พบรายงานว่ามีอาการปวดศีรษะที่กลับมาเป็นซ้ำ มีถึงร้อยละ 60 ซึ่งการที่พบความชุกที่แตกต่างกันนั้นอาจมีผลมาจาก กลุ่มประชากรที่แตกต่างกัน ซึ่งทำให้วิธีการเก็บข้อมูลแตกต่างกัน หรืออาจเกิดจากปัจจัยต่าง ๆ หรือสิ่งแวดล้อมที่แตกต่างกันไป

กลไกของอาการปวดศีรษะ ⁽⁴⁴⁾

กลไกที่ทำให้เกิดอาการปวดศีรษะในกลุ่มอาการปวดศีรษะชนิดที่ไม่มีพยาธิสภาพนั้น ได้มีทฤษฎีต่าง ๆ ที่พยายามจะอธิบายกลไกดังกล่าว ซึ่งจะกล่าวถึงกลไกต่าง ๆ โดยแบ่งออกเป็น

1. โครงสร้างที่ไวต่อความรู้สึกเจ็บปวดบริเวณศีรษะ

โครงสร้างบริเวณศีรษะ แบ่งเป็นโครงสร้างที่ไวและไม่ไวต่อความรู้สึกเจ็บปวดดังนี้

1.1 โครงสร้างที่ไวต่อความรู้สึกเจ็บปวด

1.1.1 arteries ของ dura mater arteries บริเวณฐานสมองและแขนงหลักของ arteries เหล่านี้, dura mater ส่วนที่ติดกับหลอดเลือดใหญ่ๆ

1.1.2 โครงสร้างภายนอกโพรงกะโหลกศีรษะ ได้แก่ ผิวหนัง, หนังศีรษะ, พังผืด (fascia), กล้ามเนื้อ, mucosa, arteries

1.1.3 เส้นประสาทสมอง คู่ที่ 5, 7, 9, 10 และตลอดจน cervical nerve ที่ 2 และ 3

1.2 โครงสร้างที่ไม่ไวต่อความรู้สึกเจ็บปวด ประกอบด้วย เนื้อสมอง, ependyma, choroid plexus, pia mater, arachnoid membrane, ส่วนของ dura และกะโหลกศีรษะ

อาการปวดศีรษะมักเกิดจากการกระตุ้นโครงสร้างที่ไวต่อความรู้สึกเจ็บปวด ซึ่งส่วนใหญ่ก็จะเป็นพวกหลอดเลือดต่างๆ เส้นประสาท ผิวหนัง กล้ามเนื้อ เยื่อต่างๆ ดังกล่าวแล้ว

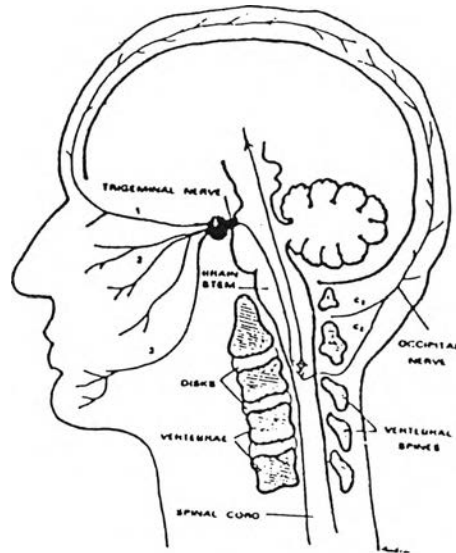
2. เส้นทางที่นำและควบคุมอาการเจ็บปวดบริเวณศีรษะ

เส้นทางที่นำความรู้สึกเจ็บปวดภายในโพรงกะโหลกศีรษะส่วนที่อยู่เหนือ tentorium cerebelli บริเวณใบหน้าและส่วนหน้าของศีรษะ จะถูกนำโดย trigeminal nerve ถ้าเป็นรอยโรคนอกโพรงกะโหลกศีรษะ อาการปวดจะอยู่บริเวณที่มีรอยโรคหรืออาจกระจายไปตามแขนงต่างๆ ของ trigeminal nerve ถ้าเป็นรอยโรคภายในโพรงกะโหลกศีรษะ อาจจะไม่สามารถบอกตำแหน่งของอาการปวดได้แน่นอน แต่อาการปวดจะถูกส่งผ่าน(refer pain)ไปตามแขนง ophthalmic ของ trigeminal nerve ซึ่งอาจทำให้รู้สึกเจ็บปวดบริเวณ frontal temporal หรือ parietal ของกะโหลกศีรษะได้

เส้นประสาทที่นำความรู้สึกเจ็บปวดภายในโพรงกะโหลกศีรษะส่วนที่อยู่ใต้ tentorium cerebelli และบริเวณท้ายทอยและส่วนหน้าของศีรษะ จะถูกนำโดย glossopharyngeal nerve, vagus nerve และ cervical spinal root สองคู่บน อาการปวดจากรอยโรคภายนอกกะโหลกศีรษะก็มักจะมีอาการปวดบริเวณนั้นๆ ส่วนถ้าเป็นรอยโรคภายในโพรงกะโหลกศีรษะ ก็มักจะปวดอยู่บริเวณท้ายทอย

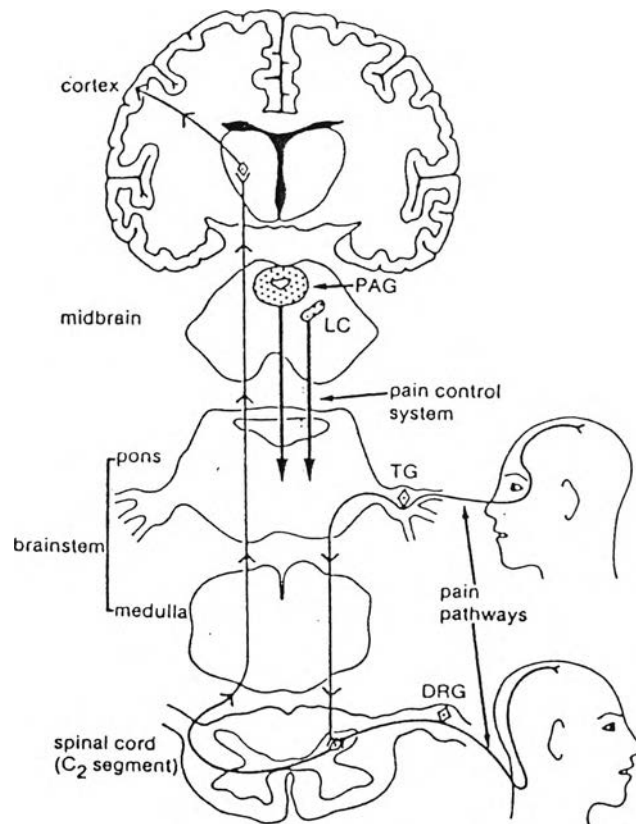
ทางเชื่อมต่อของวิถีประสาทที่ควบคุมความรู้สึกเจ็บปวดภายในระบบประสาทกลาง นอกจากเส้นประสาทที่นำความรู้สึกเจ็บปวดจากภายนอกดังกล่าวแล้ว ภายในระบบประสาท

กลางก็มีทางเชื่อมต่อของวิถีประสาทต่างๆ เพื่อควบคุมความรู้สึกเจ็บปวดบริเวณศีรษะและใบหน้า วิถีประสาทที่สำคัญคือ trigeminal tract ของ trigeminal nerve ซึ่งจะเชื่อมต่อกับเส้นประสาทไขสันหลังระดับคอ (รูปที่1)



รูปที่ 1 แสดงเส้นประสาทที่รับความรู้สึกปวดบริเวณศีรษะและใบหน้า และการเชื่อมต่อของทางเดินของเส้นประสาทเหล่านี้ในก้านสมอง

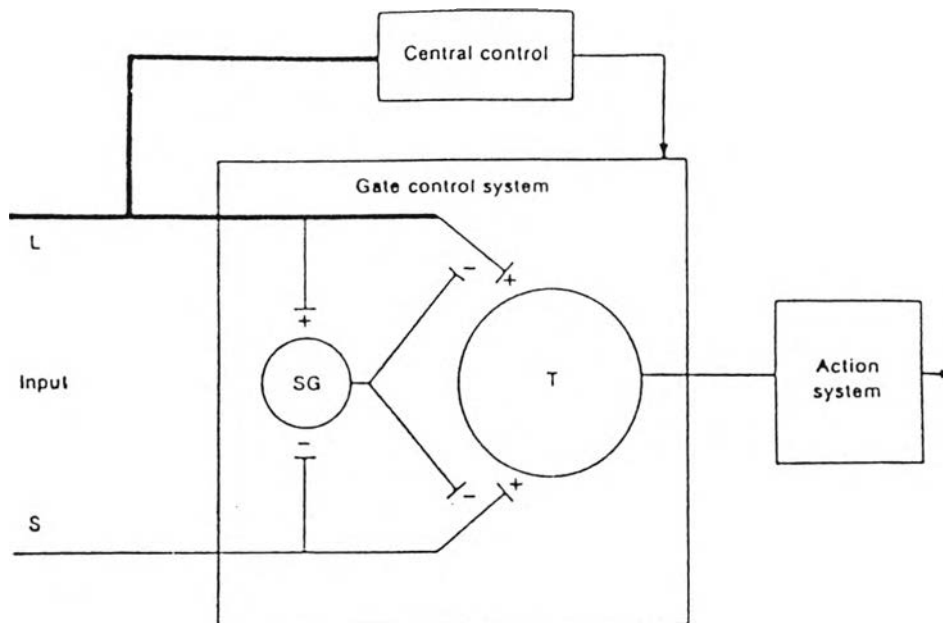
ด้วยเหตุนี้ จึงพบว่าเมื่อมีรอยโรคหรือพยาธิสภาพส่วนที่เลี้ยงด้วยประสาทไขสันหลังระดับคอ อาจทำให้ปวดบริเวณกระบอกตาหรือหน้าผากได้ และทำนองเดียวกันเมื่อมีรอยโรคที่เลี้ยงโดย trigeminal nerve ก็อาจทำให้รู้สึกปวดหรือตึงบริเวณคอได้เช่นกัน จาก trigeminal tract ของ trigeminal nerve และ spinothalamic tract ซึ่งนำความรู้สึกจากศีรษะ คอ และลำตัว ก็จะมีวิถีประสาทที่จะนำความรู้สึกไปสู่ส่วนต่างๆ ของสมอง คือ thalamus, cerebral cortex และ limbic system ซึ่งจะทำให้คนเราสามารถรับรู้ถึงความรู้สึกเจ็บปวดได้ (รูปที่ 2)



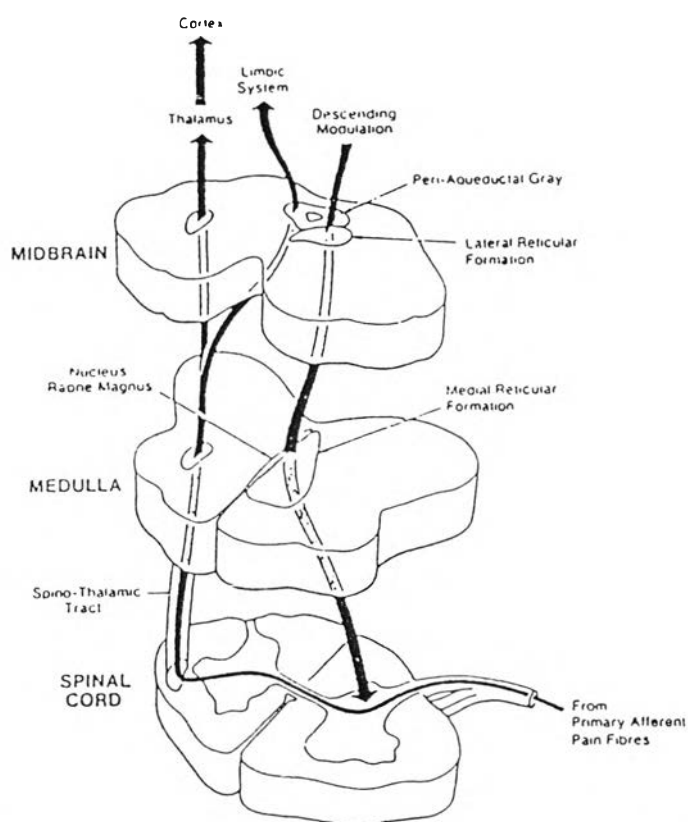
รูปที่ 2 แสดงการนำความรู้สึกเจ็บปวดบริเวณศีรษะ ใบหน้า สู่ระบบประสาทส่วนกลางและการควบคุมความรู้สึกเจ็บปวดในระบบประสาทส่วนกลาง

(DRG = Dorsal Root Ganglion, LC= Locus Ceruleus,
PAG= Peri Aqueductal gray, TG= Trigeminal Ganglion)

นอกจากเส้นทางที่นำความรู้สึกเจ็บปวดจากส่วนของร่างกายเข้าสู่ระบบประสาทส่วนกลางแล้ว ร่างกายยังมีระบบที่ควบคุมรับความรู้สึกเจ็บปวดให้มากขึ้นน้อยได้โดย gate control system บริเวณ substantia และ descending pain control system จากส่วนบนของสมองที่ส่งมายังบริเวณ periaqueductal gray, locus ceruleus, medulla, dorsolateral fasciculus และบริเวณ dorsal horn เพื่อควบคุมความรู้สึกเจ็บปวดอีกต่อหนึ่ง (รูปที่ 3-4)



รูปที่ 3 แสดง gate control system บริเวณ substantia gelatinosa
(L= Large fiber, S= Small fiber, SG= Substantia gelatinosa,
T= Central transmission cell, + = excitation, - = inhibition)

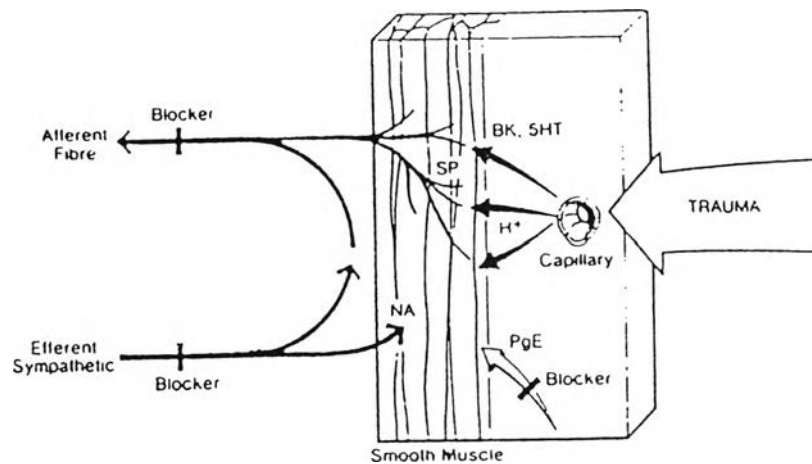


รูปที่ 4 แสดง Descending pain control system ที่ระดับไขสันหลัง
medulla และ midbrain

3. สารเคมีที่เป็นตัวสื่อนำกระแสประสาทความเจ็บปวด

การนำกระแสประสาทเกี่ยวกับความรู้สึกเจ็บปวด อาจแบ่งเป็น 2 ระดับ คือ ในระดับของระบบประสาทส่วนปลายและในระดับของระบบประสาทส่วนกลาง

3.1 ในระดับของระบบประสาทส่วนปลายนั้น การนำกระแสประสาทจะเกิดขึ้นเมื่อมีการกระตุ้นต่อ peripheral pain receptor โดยตรงจาก chemical electrical หรือ physical stimuli หรือเกิดภายหลังจากการได้รับบาดเจ็บหรือการอักเสบของเนื้อเยื่อ ซึ่งจะทำให้เกิดการหลั่งสารเคมีพวก histamine, serotonin, bradykinin, prostaglandin จากกระแสเลือดและเนื้อเยื่อที่ได้รับบาดเจ็บ นอกจากนี้การเปลี่ยนแปลงในระบบประสาทอัตโนมัติยังเป็นตัวกระตุ้นให้เกิดความรู้สึกเจ็บปวดมากขึ้นด้วย เมื่อเกิดการกระตุ้นเหล่านี้ก็จะมี การนำกระแสประสาทความรู้สึกเจ็บปวดเข้าสู่เส้นประสาทรับความรู้สึก สารเคมีที่เป็นตัวนำความรู้สึกเจ็บปวดนี้เชื่อว่าอาจเป็น substance P (รูปที่ 5)

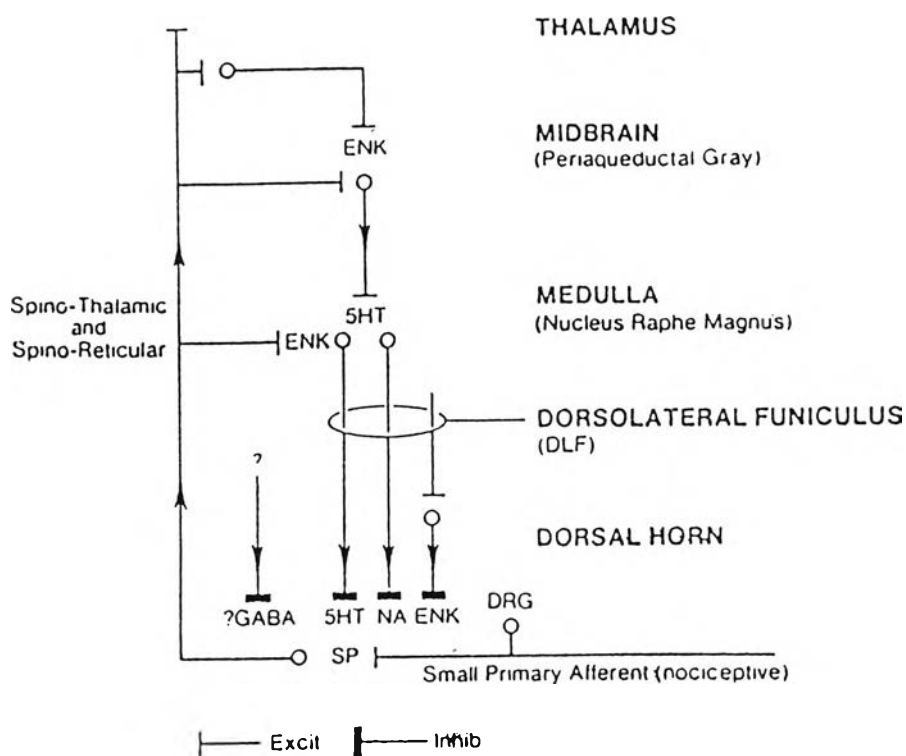


รูปที่ 5 แสดง peripheral pain receptor สารเคมีที่เกี่ยวข้องกับความรู้สึกเจ็บปวด และการระงับความรู้สึกเจ็บปวดด้วยวิธีการต่างๆ

(5HT= Serotonin, BK= Bradykinin, SP= Substance P,

NA= Noradrenaline, PgE= Prostaglandin)

3.2 ในระดับระบบประสาทส่วนกลาง มีสารเคมีต่างๆ มีหน้าที่เป็นทั้งตัวนำความรู้สึกเจ็บปวด (pain transmission) เช่น substance P และสารเคมีที่มีหน้าที่ยับยั้งความรู้สึกเจ็บปวด เช่น enkephalin และอื่นๆ (รูปที่ 6)



รูปที่ 6 แสดงสารเคมีในระบบประสาทส่วนกลางระดับต่างๆ ที่ควบคุมความรู้สึกเจ็บปวด

(GABA= Gamma-Amino-Butyric acid, ENR= enkephalin, DRG= dorsal Root Ganglion)

Migraine

คำจำกัดความ ⁽⁴⁵⁾

Migraine เป็นคำภาษาฝรั่งเศส ที่มีรากศัพท์มาจากภาษากรีกว่า Hemicrania ซึ่ง Galen (A.D. 131-201) ได้เป็นคนแรกที่ใช้คำนี้ เมื่อราว 2,000 ปีมาแล้ว โดยหมายความถึงอาการปวดศีรษะครึ่งซีกที่เกิดขึ้นทันทีทันใด (paroxysmal) และเกิดขึ้นเป็นพัก ๆ (period) นอกจากนี้ยังมีอาการอาเจียน กลัวแสง (photophobia) และมักเกิดขึ้นซ้ำบ่อย ๆ ในช่วงเวลาที่แน่นอนสม่ำเสมอ อาการปวดศีรษะเหล่านี้มักจะทุเลา ถ้าอยู่ในห้องมืดหรือนอนหลับ

อย่างไรก็ตาม คำจำกัดความของภาวะไมเกรน ในปัจจุบันได้ขยายขอบเขตจากความหมายเดิมที่ Galen ใช้ในอดีต ได้มีความพยายามจะให้คำจำกัดความของภาวะไมเกรนมากมาย และมีการประชุมโดยสหพันธ์ประสาทวิทยาโลก (World Federation of Neurology) ได้ตั้งคณะกรรมการ เพื่อหาคำนิยามและข้อยุติต่างๆ ของภาวะโรคปวดศีรษะไมเกรน, เรียกตามกรรมการนี้ว่า “The Research Group on Migraine and Headache” คณะกรรมการได้ตกลงกันในการให้คำจำกัดความของโรคปวดศีรษะไมเกรนดังนี้

“โรคปวดศีรษะไมเกรน คือ โรคปวดศีรษะที่เกิดขึ้นเป็นพัก ๆ (episodic headache) ร่วมกับมีอาการแสดงของความผิดปกติของสมอง (cerebral disturbance) หรือมีอาการเพียงอย่างเดียวอย่างหนึ่ง โดยที่มีช่วงระยะปลอดอาการ (period of freedom) และไม่พบว่ามีความผิดปกติใดๆ ในเยื่อสมองร่วมด้วย”

ได้มีผู้เสนอให้ใช้เกณฑ์การวินิจฉัยโรคไมเกรน (diagnostic criteria) ดังนี้คือ

1. อาการปวดศีรษะที่เกิดขึ้นทันทีทันใด (paroxysmal headache)
2. มีอาการอย่างน้อย 2 อย่างใน 4 อย่าง ต่อไปนี้
 - 1.) ปวดศีรษะข้างเดียว
 - 2.) คลื่นไส้
 - 3.) มีอาการเตือนทางการเห็นภาพ (visual aura)
 - 4.) มีประวัติครอบครัวของโรคปวดศีรษะไมเกรน

Blau ในปี ค.ศ. 1984 ได้เสนอคำนิยามของโรคปวดศีรษะไมเกรน ที่ง่ายและค่อนข้างดีไว้ดังนี้ คือ

โรคปวดศีรษะไมเกรน คือ โรคปวดศีรษะที่เกิดเป็นพักๆ (episodic) โดยมีอาการคราวละ 2-72 ชั่วโมง และในระหว่างการปวดศีรษะแต่ละครั้ง ผู้ป่วยจะต้องไม่มีอาการผิดปกติใดๆ อาการปวดศีรษะไมเกรนนี้ จะต้องมีอาการผิดปกติของการเห็นภาพหรืออาการทางระบบทางเดินอาหารหรือทั้งสองอาการเกิดร่วมด้วยเสมอ อาการผิดปกติของการเห็นภาพจะปรากฏออกมาเป็นอาการเตือน (aura) ก่อนอาการปวดศีรษะ หรืออาการกลัวแสง (photophobia) ในระหว่างการปวดศีรษะก็ได้ ในกรณีที่ไม่มีปรากฏอาการผิดปกติของการเห็นภาพ จะต้องมีอาการผิดปกติทางระบบทางเดินอาหารให้ปรากฏ อย่างน้อยที่สุดคือการอาเจียน

ระบาดวิทยา

อาการปวดศีรษะไมเกรน พบประมาณร้อยละ 15-30 ของประชากรทุกๆ ไป ส่วนใหญ่พบในชายหญิงพอๆ กัน คือ 2 ต่อ 3 แต่ถ้าเป็นรายงานจาก Migraine clinic พบในหญิงถึงสามเท่าครึ่งของชาย อายุที่พบบ่อยอยู่ระหว่าง 25-54 ปี ยิ่งอายุมากยิ่งพบน้อยลง และพบว่าร้อยละ 50-60 มักมีสมาชิกในครอบครัวเป็นด้วย โดยมากพบว่าประวัติเป็นโรคดังกล่าว และทุกชนชั้นมีโอกาสเป็นโรคนี้อีกกัน⁽¹⁾

อาการปวดศีรษะไมเกรน มักจะเกี่ยวข้องกับทางด้านพันธุกรรม จากการศึกษาพบว่า ผู้ป่วยมักมีประวัติครอบครัวที่มีญาติมีอาการปวดศีรษะไมเกรน เนื่องจากการที่สมาชิกภายในครอบครัวได้รับการเลียนแบบทางทัศนคติ (identity attitude) และความคาดหวังในด้านของความเจ็บป่วยจากสมาชิกภายในครอบครัว⁽⁴⁶⁾

พยาธิสรีรวิทยา⁽⁴⁵⁾

ในปัจจุบันพยาธิสรีรวิทยาของโรคปวดศีรษะไมเกรนยังไม่เป็นที่ตกลงกันแน่นอน ได้มีความพยายามที่จะอธิบายกันหลายทฤษฎี ซึ่งประกอบด้วย สมมุติฐานใหญ่ๆ ดังนี้คือ

1. Neuronal hypothesis
2. Vascular hypothesis
3. Humoral hypothesis
4. Platelet hypothesis

1. Neuronal hypothesis

Neuronal hypothesis มีสมมุติฐานว่า โรคปวดศีรษะไมเกรน เกิดจากความผิดปกติของการทำงานของเซลล์สมองตั้งแต่เริ่มต้น และมีผลต่อมาทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงในหลอดเลือดในที่สุด ทั้งนี้เนื่องจากการปวดศีรษะในโรคไมเกรนมักจะมีอาการนำและ

อาการเตือนมาก่อนอาการปวดศีรษะ อาการในระยะแรกก่อนปวดศีรษะนั้นมักจะเป็นแบบทันทีทันใด (paroxysmal) และมีอาการเป็นพักๆ (intermittent) บางคราวเกิดบ่อยมากถึง 2-3 ครั้งในช่วง 2-3 วัน และอาการอาจหายไปนานเป็นเวลาหลายสัปดาห์หรือเป็นเดือน ซึ่งลักษณะดังกล่าวนี้ชี้บ่งว่าน่าจะเกิดจากภาวะการเปลี่ยนแปลงจากเซลล์สมอง โดยมีระดับของ threshold แตกต่างกันไปในแต่ละช่วงเวลาหรือตัวกระตุ้น

Pearce ในปี ค.ศ. 1975 ได้ตั้งสมมุติฐานว่า ตัวกระตุ้นต่างๆ จากภายนอก เช่น อารมณ์เครียด ความวิตกกังวล จะส่งผลกระทบต่อผ่านจาก limbic system ไปสู่ hypothalamus และก่อให้เกิดการเปลี่ยนแปลงของการหดตัวและขยายตัวของหลอดเลือดสมองในที่สุด

ทฤษฎีที่อธิบายปรากฏการณ์อาการเตือน (aura) ของโรคไมเกรน ที่เกิดจาก spreading depression ของ cortical activity เป็นเรื่องภาวะที่เกิดชั่วคราว (transient) แต่มีการเปลี่ยนแปลงของการทำงานของเซลล์สมองอย่างรุนแรง (severe disruption of neuronal activity) โดยมีการกระจายออกไปรอบตัวทุกทิศทางเหมือนคลื่นของน้ำ การเกิด spreading depression นี้ เป็นกระบวนการที่เรียกว่า all-or-none phenomenon และในช่วงการเกิดกระบวนการนี้ จะมีการหลั่งของกลีโอสไธเตียม แคลเซียม และคลอไรด์ เข้าไปในเซลล์ประสาทอย่างมากมาย พร้อมกับมีกลีโอสไธเตียมออกมาสู่ extracellular space ทำให้ปริมาณของโปแตสเซียมเพิ่มขึ้นนับเป็นสิบเท่าของเดิม

Olesen ในปี ค.ศ. 1981 ได้ศึกษาความสัมพันธ์ของ spreading depression และ cerebral blood flow ในผู้ป่วยโรคไมเกรน พบว่าภาวะสมองขาดเลือด (oligaemia) เกิดก่อนและอยู่นานกว่า อาการเตือน (aura) ในโรคไมเกรน และภาวะสมองขาดเลือดนั้น มีการกระจายออกไปแบบเดียวกับ spreading depression

2. Vascular hypothesis

Thomas Willis ในปี ค.ศ. 1684 ได้กล่าวว่า อาการปวดศีรษะนั้นอาจเกิดจากการขยายตัวของหลอดเลือดที่บริเวณศีรษะ และ Wepfer ในปี ค.ศ. 1727 เป็นคนแรกที่ตั้งทฤษฎีขึ้นว่า การขยายตัวของหลอดเลือดทำให้มีการคั่งของเลือดและมีสารน้ำจำพวก serum ออกมานอกหลอดเลือด ซึ่งเป็นสาเหตุทำให้ปวดศีรษะ

ในปี ค.ศ. 1872 Latham ได้เขียนวิทยานิพนธ์ว่า อาการ visual aura ในผู้ป่วยโรคไมเกรนนั้น เกิดจากสมองซีกใดซีกหนึ่งขาดเลือดไปเลี้ยงเพราะหลอดเลือดแดงมีการหดตัว อย่างไรก็ตามในช่วงศตวรรษที่ 20 แพทย์ทั่วไปต่างยอมรับกันว่า โรคไมเกรน

เกิดจากการเปลี่ยนแปลงขนาดหลอดเลือดที่สมอง และ Rodella ในปี ค.ศ. 1931 เป็นคนใช้ชื่อว่าโรคไมเกรน เป็นวิกฤตการณ์ของหลอดเลือดสมองที่เรียกว่า *angina cerebri* โดยมีเหตุการณ์เกิดขึ้น 3 ขั้นตอน คือ

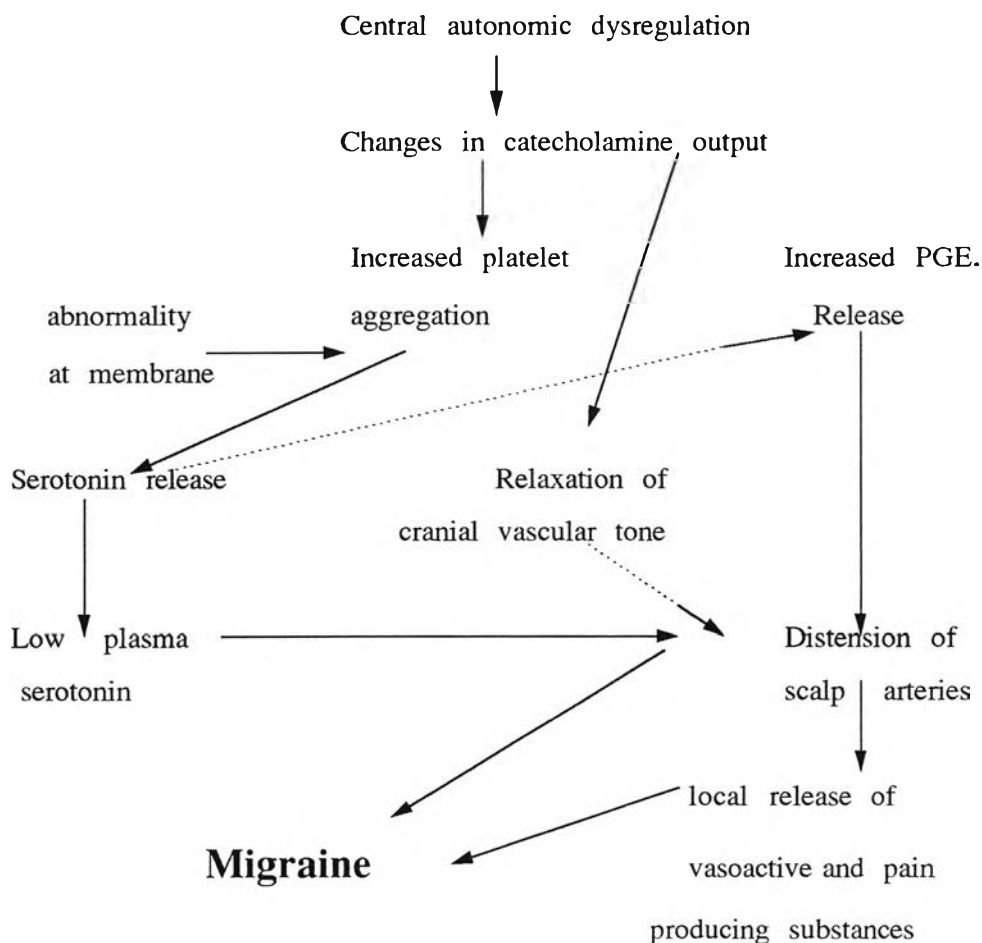
1. การหดตัวของหลอดเลือดสมอง
2. การขยายตัวของหลอดเลือดสมองตามมา
3. การเกิด *exudate* หรือ *transudate* ในชั้นเยื่อหุ้มสมอง *pia*

Critchley ในปี ค.ศ. 1934 ยืนยันทฤษฎีของหลอดเลือดในพยาธิกำเนิดของโรคไมเกรน โดยพบว่าการโป่งพองและเจ็บของ *temporal vessels* ในระหว่างเกิดอาการปวดศีรษะ พร้อมกับพบว่าการคั่งของเลือดในหลอดเลือดที่เยื่อตา (*conjunctiva*) และจอตา (*retina*)

Graham และ Wolff ในปี ค.ศ. 1938 ได้ศึกษาการเปลี่ยนแปลงของหลอดเลือดแดง *temporal* และ *occipital* ในผู้ป่วยโรคไมเกรน และดูผลของการรักษาด้วยยา *ergotamine* ต่อหลอดเลือดดังกล่าว โดยทั้งสองได้สรุปว่า อาการปวดศีรษะในผู้ป่วยไมเกรน เกิดจากการขยายตัวของหลอดเลือดแดงนอกกะโหลกศีรษะ การศึกษาต่อมาในปี ค.ศ. 1941 Wolff และ Schumacher สรุปว่า อาการนำ *prodrome* ในผู้ป่วยไมเกรนนั้น เกิดจากการบีบตัวของหลอดเลือดแดง ทั้งภายในกะโหลกศีรษะและนอกกะโหลกศีรษะ

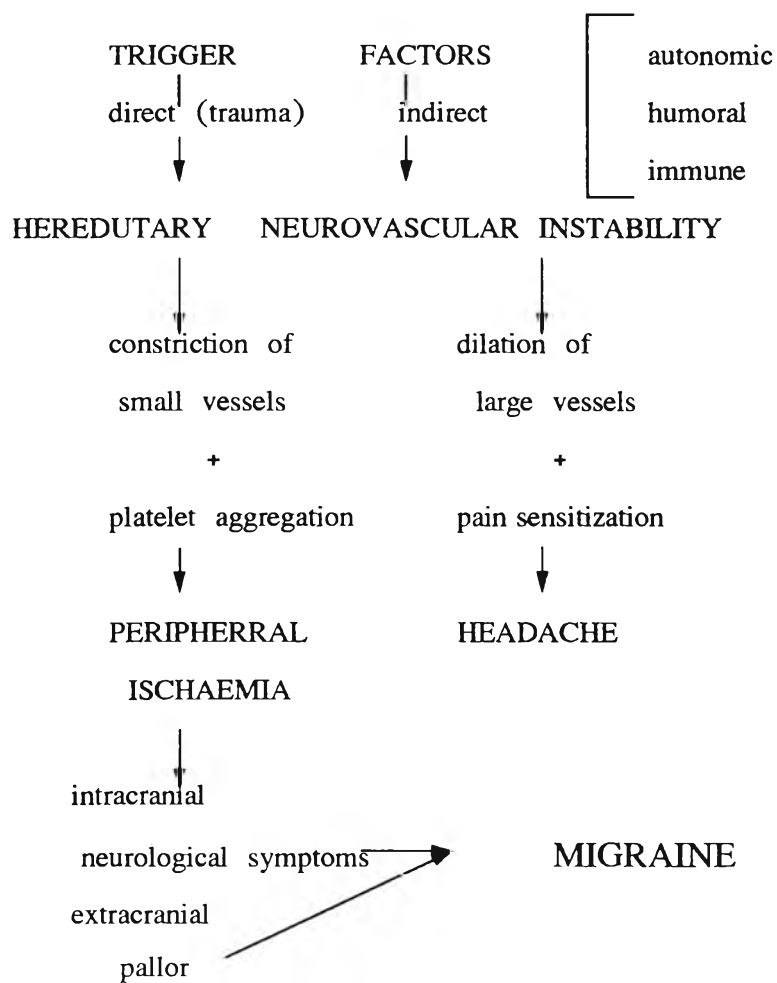
โดยสรุป จึงพอแบ่งทฤษฎีออกเป็น 3 ทฤษฎี ⁽⁴⁴⁾ คือ

ทฤษฎีที่เชื่อว่า Migraine เป็นปรากฏการณ์ที่เกิดจากการเปลี่ยนแปลงในระบบประสาทก่อนแล้วจึงมีปรากฏการณ์ทางหลอดเลือดตามมา (รูปที่ 7)



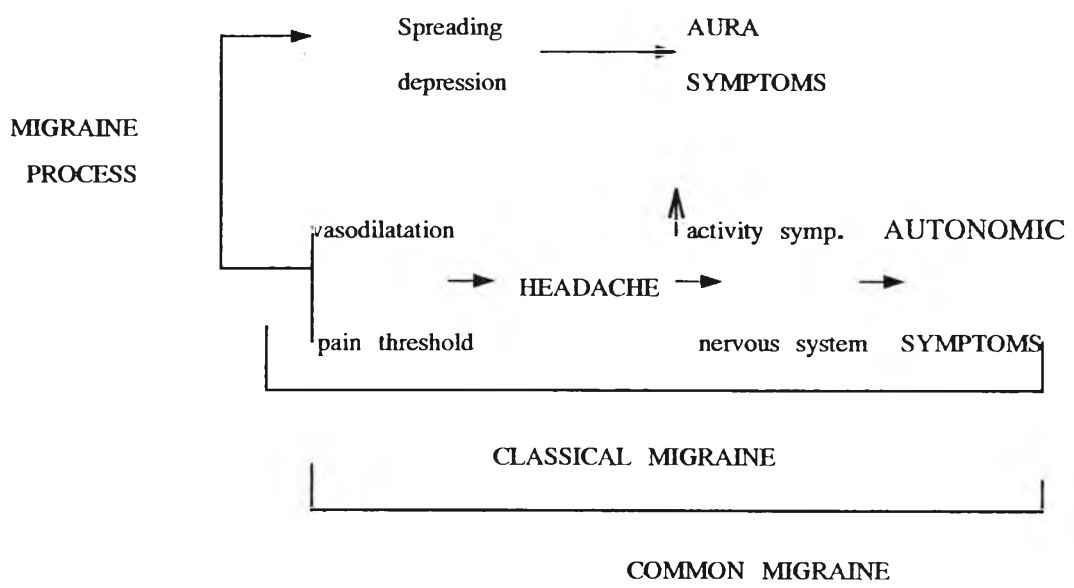
รูปที่ 7 สมมุติฐานที่เชื่อว่า migraine เกิดจากการเปลี่ยนแปลงในระบบประสาทส่วนกลางนำมาก่อน

ทฤษฎีที่ 2 กล่าวว่า Migraine เป็นปรากฏการณ์ ที่เกิดจากการเปลี่ยนแปลงในหลอดเลือดก่อนและอาการทางระบบประสาทเป็นสิ่งที่เกิดตามหลัง (รูปที่ 8)



รูปที่ 8 สมมุติฐานที่เชื่อว่า migraine เกิดจากการเปลี่ยนแปลงในระบบหลอดเลือดนำมาก่อน

ทฤษฎีที่ 3 เชื่อว่าปรากฏการณ์ทางระบบประสาทและหลอดเลือดเกิดพร้อมกัน
 (รูปที่ 9)



รูปที่ 9 สมมุติฐานที่เชื่อว่าปรากฏการณ์ทางระบบประสาทส่วนกลางและการเปลี่ยนแปลงทางหลอดเลือดเกิดร่วมกัน

3. Humoral hypothesis

การศึกษาค้นคว้าวิจัยในที่ผ่านมา เกี่ยวกับพยาธิกำเนิดของโรคไมเกรนพบว่า ทั้งทฤษฎีของ neuronal และ vascular hypothesis นั้นยังให้คำตอบไม่ชัดเจน ได้มีความพยายามค้นคว้าว่าจะมีสารเคมีตัวใดบ้างที่จะเป็นคำตอบเชื่อมโยงพยาธิกำเนิดของโรคนี้ได้ทั้งหมด โดยอาจจะเป็น hormones หรือ neurotransmitters สารเคมีที่มีการค้นคว้ามากประกอบด้วย

- 3.1 serotonin.
- 3.2 catecholamine.
- 3.3 histamine.
- 3.4 tyramine.
- 3.5 phenylethylamine.

3.1 Serotonin

ร่างกายคนเราสร้าง serotonin จาก essential amino acid ชื่อ tryptophan ที่ได้จากอาหาร โดยปกติ serotonin จะอยู่ในระบบทางเดินอาหาร มีเพียงร้อยละ 10 ที่พบในเกร็ดเลือด (platelet) และในสมอง เซลล์สมองที่เป็น serotonergic neurone ส่วนใหญ่จะอยู่บริเวณ brainstem ซึ่งจะมีการติดต่อกับ substantia gelatinosa และ intermediolateral cell ในไขสันหลัง นอกจากนี้ยังมีการติดต่อทำงานกับ hypothalamus cingulate gyrus และ amygdaloid nucleus โดย serotonin เป็นตัวควบคุม pain impulses ที่ไปยังไขสันหลัง การทำงานของ serotonin ต้องผ่าน serotonin receptors ซึ่งพบบริเวณกล้ามเนื้อของหลอดเลือดแดงและหลอดเลือดดำ ดังนั้น จึงมีผลต่อการบีบตัวและขยายตัวของหลอดเลือดและหลอดเลือดดำนั่นเอง สำหรับ serotonin ที่เกร็ดเลือดนั้นมีหน้าที่ทำให้เกร็ดเลือดรวมตัวกัน

ในขณะที่มีอาการปวดศีรษะในผู้ป่วยไมเกรน พบว่าระดับของ serotonin ใน plasma ในเกร็ดเลือดลดลงต่ำกว่าปกติ และพบว่ายา antiserotonin สามารถป้องกันการเกิดโรคไมเกรนได้ จึงทำให้ฤทธิ์ของ serotonin กับโรคไมเกรนน่าจะมีความสัมพันธ์กัน

3.2 Catecholamine

Catecholamine จัดเป็น neurotransmitter ที่พบอยู่ทั่วไปใน hypothalamus, brainstem, cerebral cortex, cerebellum, spinal cord และ peripheral nerve endings โดยการออกฤทธิ์ของสารพวกนี้ต้องผ่าน catecholamine receptors

ขณะที่มีอาการปวดศีรษะโรคไมเกรน จะพบว่ามึ่ระดับของสาร catecholamine ในเลือดสูงกว่าปกติ ซึ่งอาจจะมีความสัมพันธ์กับการเพิ่ม sympathetic activity ส่วน dopamine นั้น พบว่าอาการคลื่นไส้หรืออารมณ์แปรปรวนที่เกิดก่อนปวดศีรษะนั้น น่าจะเป็นผลมาจากการที่มี dopamine และ serotonin จากกระแสโลหิตผ่านเข้าสู่สมองในตำแหน่งที่ไม่มี blood-brain barrier อันได้แก่ บริเวณ median eminence ของ hypothalamus, pineal gland, supraoptic recess, subfornicular organ และ area postrema

3.3 Histamine

Histamine เป็นสารที่พบกระจายทั่วร่างกาย โดยเฉพาะอย่างยิ่งพบมากบริเวณผิวหนัง ลำไส้ และปอด Histamine นี้มีอยู่ปริมาณมากใน mast cell และ basophil ในระบบประสาท histamine พบอยู่ใน hypothalamus โดยทำหน้าที่เป็น neurotransmitter histamine นี้มีคุณสมบัติในการควบคุม microcirculation โดยออกฤทธิ์ที่กล้ามเนื้อเรียบ

บริเวณผนังหลอดเลือด ถึงแม้ว่า histamine จะมีผลต่อการขยายตัวหรือบีบตัวของหลอดเลือดสมองโดยออกฤทธิ์ผ่าน histamine receptor ทั้ง H1 และ H2 receptor ก็ตาม จากข้อมูลในปัจจุบันยังไม่มีข้อบ่งชี้แน่ชัดว่า histamine มีบทบาทต่อพยาธิกำเนิดของโรคไมเกรนที่สำคัญแต่อย่างใด

3.4 Tyramine

Tyramine เป็นสารที่ได้จากการเปลี่ยนแปลง tyrosine ในอาหารจำพวกเนยแข็ง ชอคโกแลต เหล้าไวน์ และปลารมควัน (smoked fish) เมื่อผู้ป่วยโรคไมเกรนได้รับอาหารจำพวกดังกล่าวจะก่อให้เกิดอาการปวดศีรษะกำเริบได้ ซึ่งมีรายงานมากมายยืนยันทฤษฎีของ tyramine ว่าทำให้โรคไมเกรนกำเริบได้ ซึ่งในผู้ป่วยกลุ่มดังกล่าวจำนวนหนึ่งเมื่อหลีกเลี่ยงอาหารดังกล่าว อาการของโรคไมเกรนก็บรรเทาลงได้

3.5 Phenylethylamine

สารชนิดนี้ได้มาจากการเปลี่ยนแปลงของ amino acid ชื่อ phenylamine ที่พบได้ในชอคโกแลตและโกโก้ ซึ่งสารนี้พบว่าสามารถทำให้ผู้ป่วยไมเกรนจำนวนหนึ่งเกิดอาการของโรคกำเริบขึ้นได้

4. Platelet hypothesis

ทฤษฎีนี้เชื่อว่าโรคไมเกรนเกิดจากความผิดปกติของเกร็ดเลือด ซึ่งจะมีผลทำให้มีการเปลี่ยนแปลงในการบีบตัวของหลอดเลือดสมองตามมา โดยพบว่าตัวกระตุ้นต่างๆ ของไมเกรนโดยเฉพาะอย่างยิ่งภาวะเครียด ก็สามารถอธิบายได้โดยผ่านกระบวนการทฤษฎีเกร็ดเลือดนี้ กล่าวคือ ภาวะความเครียดจะก่อให้เกิดการหลั่งของ catecholamine ออกมา และจะมีผลต่อการหลั่ง serotonin ออกมาจากเกร็ดเลือด ซึ่งจะเป็นผลต่อการเปลี่ยนแปลงของหลอดเลือดสมอง

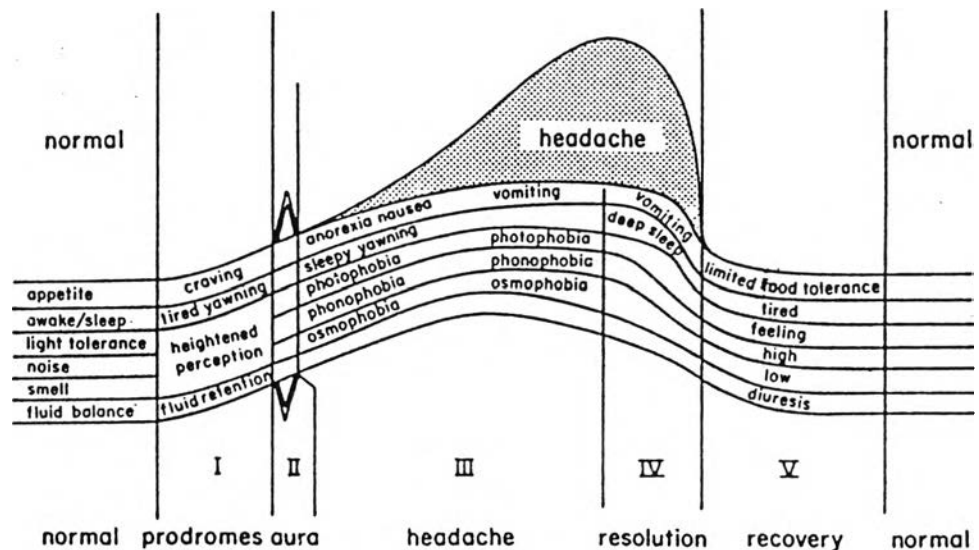
ลักษณะอาการทางคลินิก

โรคปวดศีรษะไมเกรนนั้นมีลักษณะและอาการแสดงของโรคแตกต่างกันได้มากมาย, ทั้งในผู้ป่วยโรคไมเกรนแต่ละคน และในแต่ละครั้งของอาการที่เกิดขึ้นในผู้ป่วยคนเดียวกัน Wolff HG ในปี ค.ศ. 1963 ได้จำแนกอาการและอาการแสดงของโรคปวดศีรษะไมเกรนออกเป็น 3 ระยะ โดยใช้อาการปวดศีรษะเป็นหลักการจำแนกดังนี้ คือ

1. ระยะก่อนปวดศีรษะ (pre-headache phase)
2. ระยะปวดศีรษะ (headache phase)
3. ระยะภายหลังปวดศีรษะ (post-headache phase)

ต่อมาในปี ค.ศ. 1982 Blau JN ได้จำแนกอาการวิธยาของโรคปวดศีรษะไมเกรนออกเป็น 5 ระยะดังนี้คือ (รูปที่ 10)

1. Prodrome phase.
2. Aura phase.
3. Headache phase.
4. Resolution phase (Headache termination phase).
5. Postdromes phase.



รูปที่ 10 Major symptoms and signs during five phases of migraine attacks and their relationship to normality.

1. Prodrome phase (ระยะอาการนำ)

อาการนำ (prodromata) นี้เป็นที่รู้จักและยอมรับกันมานานแล้วว่า มีจริงและเกิดขึ้นจริงในผู้ป่วยโรคปวดศีรษะไมเกรน อาการนำนี้สามารถจำแนกพวกออกได้เป็น 2 ลักษณะ คือ

1.1 กลุ่มอาการกระตุ้นระบบประสาทกลาง (excitation)

1.2 กลุ่มอาการยับยั้งระบบประสาทกลาง (inhibition)

ซึ่งมีรายละเอียดดังในตารางที่ 1

ตารางที่ 1 อาการนำ (prodromata) ในผู้ป่วยโรคปวดศีรษะไมเกรน

อาการและอาการแสดง	กลุ่มอาการกระตุ้นระบบประสาทกลาง	กลุ่มอาการยับยั้งระบบประสาทกลาง
1. Mental state	- irritable - high	- withdrawn - high then low
2. Altered behaviour	- irritable - hyperactive - obsessional - witty - singing	- sluggish - clumsy
3. Altered appearance		- eyes dark&heavy or sunken - pale face
4. Neurological symptoms and signs	- yawning - photophobia - phonophobia - irritable skin - hypersomnia	- tired - focusing difficulty - speech slurred - dysphasia - talking less - concentration impaired - slower thinking
5. Muscular symptom and signs	- stiff neck - feeling cold	- general muscle weakness or sluggish
6. Alimentary symptoms	- craving for food - increased bowel frequency	- anorexia - constipation - abdominal bloated
7. Altered fluid balance	- increased urinary frequency - thirst	- fluid retention

อาการนำนี้มักจะเกิดขึ้นทีละน้อยๆ อย่างช้าๆ และอาการนำส่วนใหญ่จะเป็นอาการที่บ่งแสดงถึงภาวะเปลี่ยนแปลงของอารมณ์ บุคลิกภาพ และการทำงานของระบบประสาทอัตโนมัติที่เกิดขึ้นก่อนและหลังอาการปวดศีรษะ การเปลี่ยนแปลงเช่นนี้บ่งว่าสรีรพยาธิวิทยาของโรคปวดศีรษะไมเกรน ไม่น่าจะเกิดจากการเปลี่ยนแปลงของหลอดเลือดหรือการนำ

ของกระแสไฟฟ้าในสมอง แต่น่าจะเกิดจากการเปลี่ยนแปลงของสารเคมีในสมอง (neurotransmitter)

2. Aura phase (ระยะอาการเตือน)

อาการเตือน (aura) หมายถึง อาการผิดปกติทางระบบประสาทที่เกิดขึ้นในช่วงก่อนปวดศีรษะ โดยปกติอาการเตือนนี้จะคงอยู่นาน 10-30 นาที ไม่ใช่เกิดอาการเพียง 2-3 วินาที อาการเตือนนี้บางรายอาจอยู่ในช่วงนานระหว่าง 5-60 นาที โดยทั่วไป อาการเตือนนี้จะหายไปเมื่อเกิดอาการปวดศีรษะขึ้นมาแล้ว อาการเตือนที่พบบ่อยมีดังนี้ คือ

- 1.) อาการผิดปกติของการเห็น เป็นอาการเตือนที่พบบ่อยที่สุด โดยมากจะเกิดเป็นแสงระยิบระยับ (fortification spectra) หรืออาจเห็นเป็นภาพเส้นซิกแซกเต้น (scintillating) หรือภาพจุดดวงบอดที่เคลื่อนไหว หรือขยายตัวขึ้น (enlarging or moving scotoma)
- 2.) อาการผิดปกติของความรู้สึกสัมผัส (sensory symptom) เป็นอาการเตือนที่พบบ่อยเป็นอันดับสอง โดยผู้ป่วยอาจมีอาการชาบริเวณใบหน้า มือและแขน
- 3.) อาการ dysphasia เป็นอาการเตือนที่พบได้เป็นครั้งคราว
- 4.) อาการทางระบบกล้ามเนื้อ เกือบไม่พบในช่วงอาการเตือนเลย

อาการเตือน (aura) นี้ ในบางครั้งอาจพบเกิดขึ้นมาอีกได้ในช่วงระยะปวดศีรษะ (headache phase) ซึ่งโดยปกติอาการนี้จะหายไปเมื่อเริ่มมีอาการปวดศีรษะ โรคปวดศีรษะไมเกรนที่มีอาการเตือน (aura) ดังกล่าวร่วมกับอาการปวดศีรษะ มีชื่อเรียกจำเพาะว่า classical migraine โดยทั่วไป อุบัติการณ์ของ classical migraine นี้จะพบประมาณร้อยละ 10-15 ของผู้ป่วยโรคปวดศีรษะไมเกรน ถ้าไม่มีอาการเตือน (aura) จะเรียกว่า common migraine

3. Headache phase (ระยะอาการปวดศีรษะ)

ระยะอาการปวดศีรษะในผู้ป่วยโรคปวดศีรษะไมเกรนนี้ โดยปกติจะกินเวลานานราว 2-72 ชั่วโมง ภาวะโรคปวดศีรษะไมเกรนที่ปวดศีรษะติดต่อกันนานเกิน 72 ชั่วโมง เรียกว่า status migrainosus โดยปกติอาการปวดศีรษะของโรคไมเกรนมักจะปวดติดต่อกันนานตลอดทั้งวัน และอาการปวดศีรษะจะหายไปเมื่อได้นอนหลับ

อาการปวดศีรษะในผู้ป่วยแต่ละรายจะแสดงอาการความรุนแรงไม่เท่ากัน กล่าวคือ ในอาการปวดศีรษะระดับเดียวกันนั้น ผู้ป่วยรายหนึ่งอาจปวดรุนแรงทรมานทรมาณมาก ในขณะที่ผู้ป่วยอีกรายเกือบไม่แสดงอาการออกมาเลย

ลักษณะปวดของโรคปวดศีรษะไมเกรน มักจะเริ่มมีอาการบริเวณซีกใดซีกหนึ่งของศีรษะก่อน ซึ่งโดยมากจะปวดที่บริเวณขมับก่อน อาการปวดจะปวดแบบปวดตื้อๆ ต่อมาก็จะปวดกระจายไปทั่วทั้งซีก ของศีรษะที่ละน้อยๆ อาการปวดศีรษะนี้จะค่อยๆ เพิ่มความรุนแรงของการปวด จากปวดตื้อๆ กลายเป็นปวดตื้อๆ และปวดมากจนผู้ป่วยบางคนบอกว่าปวดจนทนไม่ได้ ต้องนอนพักและหลับไป หลังตื่นขึ้นมาจึงบรรเทา อาการปวดศีรษะในผู้ป่วยโรคปวดศีรษะไมเกรนนี้ ในรายที่มีอาการชาของร่างกายนำมาก่อน จะมีอาการชาด้านตรงข้ามกับซีกที่ปวดศีรษะ อาการปวดศีรษะนี้มักจะมีอาการคลื่นไส้ อาเจียนร่วมด้วยเสมอ โดยอาจเกิดขึ้นก่อนปวดศีรษะ ระหว่างปวดศีรษะ หรือภายหลังการปวดศีรษะ แต่ที่พบบ่อยคือจะมีอาการคลื่นไส้และอาเจียนตามหลังอาการปวดศีรษะ ภายหลังอาเจียนแล้วอาการปวดศีรษะมักจะค่อยๆ ทุเลาลง นอกจากนี้พบว่า การหันหน้า ก้มหน้า การเคลื่อนไหวหรือ ออกแรง จะทำให้มีอาการปวดศีรษะเป็นมากขึ้น และถ้านอนนิ่งๆ หรือนอนหลับอาการปวดศีรษะจะทุเลาลง ผู้ป่วยโรคปวดศีรษะไมเกรนบางรายจะมีอาการปวดศีรษะทั่วทั้งศีรษะได้ และในรายที่ปวดศีรษะซีกเดียว มักจะเป็นสลับข้างกันทั้งซ้ายและขวา จะไม่พบว่าเป็นข้างใดข้างหนึ่งข้างเดียวตลอดเวลา

ในขณะปวดศีรษะผู้ป่วยโรคไมเกรน อาจพบอาการและอาการแสดงอื่นๆ ร่วมด้วยมากมาย อาการที่พบบ่อยมีดังนี้

- 1.) อาการทางระบบทางเดินอาหาร ประกอบด้วยอาการคลื่นไส้ อาเจียนที่พบบ่อยที่สุดซึ่งเชื่อว่าเกิดจาก reversed peristalsis อาการเบื่ออาหาร และท้องผูกอาจพบได้ในผู้ป่วยบางราย ซึ่งบ่งถึงการเคลื่อนไหวของลำไส้ลดลง ขณะที่บางรายมีถ่ายบ่อย หรืออาจถึงกับท้องเสีย เนื่องจากการเคลื่อนไหวของลำไส้มากเกินไป อาการต่างๆ ดังกล่าวนี้นี้เป็นเพราะการควบคุมของระบบประสาทอัตโนมัติที่มีต่อระบบทางเดินอาหาร ซึ่งอาจเป็นทั้งในรูปกระตุ้นหรือยับยั้งในบางคนและในบางโอกาส
- 2.) ผิวหนังและอุณหภูมิกาย ผู้ป่วยโรคปวดศีรษะไมเกรนมักจะเกิดอาการหน้าซีดขาวและมือเท้าเย็นในขณะปวดศีรษะ แต่ในผู้ป่วยเด็กอาจพบว่า มีไข้ได้สูงมากๆ สูงถึง 40 องศาเซลเซียส ในปัจจุบันยังไม่ทราบกลไกของการควบคุมอุณหภูมิที่ผิดปกติในผู้ป่วยโรคปวดศีรษะไมเกรนที่ดีพอ

- 3.) อาการทางประสาทการรับภาพ ผู้ป่วยโรคปวดศีรษะไมเกรนพบว่า ในขณะที่ปวดศีรษะมีผู้ป่วยจำนวนไม่น้อยจะมีอาการตาพร่ามัว กลัวแสง และรับแสงไวกว่าปกติ ทำให้บางรายไม่สามารถอ่านหนังสือในขณะที่เกิดอาการดังกล่าวได้
- 4.) อาการทางประสาทสัมผัสต่างๆ ผู้ป่วยโรคปวดศีรษะไมเกรนมีจำนวนหนึ่งที่มีอาการกลัวเสียง (phonophobia) และทนต่อเสียงดังไม่ได้ ต้องอยู่ในที่เงียบๆ หรือแม้แต่อยู่ในบริเวณพื้นที่ที่สิ้นสะเทือน เช่น พื้นที่สิ้นจากการเดินเหยียบแรงๆ ก็จะทำให้มีอาการปวดศีรษะเป็นมากขึ้นได้
นอกจากนี้บางรายยังมีอาการกลัวสัมผัส (haptophobia) และไม่ชอบให้ใครมาลูบหรือสัมผัสร่างกายในขณะที่เกิดอาการปวดศีรษะ ประสาทการไต่กลิ่นบางคนก็พบว่ามีอาการผิดปกติ เช่น ภาวะ osmophobia ทนต่อการไต่กลิ่นแรงๆไม่ได้ หรือภาวะที่จมูกไวต่อกลิ่นแม้อยู่ห่างๆ (hyperosmia) ก็จะทำให้มีอาการปวดศีรษะเป็นมากขึ้นได้
- 5.) อาการหงุดหงิดง่าย อาการนี้มักจะเกิดบ่อยในขณะที่ปวดศีรษะมากและเชื่อว่าเป็นผลของการที่ระบบประสาทไวต่อการกระตุ้นจากสิ่งแวดล้อมต่างๆ ดังนั้น ในขณะที่ปวดศีรษะผู้ป่วยส่วนใหญ่จึงมักชอบอยู่คนเดียวเงียบๆ และปราศจากสิ่งรบกวนภายนอกทุกชนิด เพราะสิ่งเหล่านั้นจะกระตุ้นทำให้มีอาการปวดศีรษะเป็นมากขึ้น
- 6.) อาการขาดสมาธิและสมองตื้อ ผู้ป่วยโรคปวดศีรษะไมเกรน ในขณะที่ปวดศีรษะมักจะคิดอะไรไม่ออก นึกชื่อเรียกสิ่งของลำบาก (dysphasia) และขาดสมาธิ
- 7.) อาการปวดต้นคอ Hippocrates ได้บันทึกไว้มานานแล้วว่าผู้ป่วยโรคปวดศีรษะไมเกรนจะมี อาการปวดต้นคอในระหว่างปวดศีรษะด้วย อาการปวดต้นคอนี้พบได้บ่อยบริเวณท้ายทอยในช่วงที่ปวดศีรษะ และอาการนี้อาจพบได้ตั้งแต่ระยะช่วงอาการนำ
- 8.) การนอน ในขณะที่ปวดศีรษะ ผู้ป่วยโรคไมเกรนมักจะอ่อนเพลีย ในช่วงแรกของอาการปวดศีรษะผู้ป่วยมักจะอยู่ในระยะ REM sleep และภายหลังที่ผู้ป่วยหลับสนิทและตื่นขึ้นมาอาการปวดศีรษะมักจะหายไป
- 9.) อาการจมูกคัดและตาแดง บางรายสังเกตว่ามีอาการจมูกคัดและแสดงในระหว่างปวดศีรษะ ในขณะที่บางคนสังเกตว่าจะน้ำมูกใสๆ ไหลออกมาเวลาจะหายปวดศีรษะ บางคนเชื่อว่าอาการดังกล่าวเป็นการเปลี่ยนแปลงของ meningeal vasomotor ในผู้ป่วยไมเกรน เพราะหลอดเลือดของโพรงจมูกและลูกตานั้นควบคุมด้วยประสาทสมองคู่ที่ห้า แขนง

ที่หนึ่งและสอง ซึ่งเป็นแขนงเดียวกับที่ควบคุมเยื่อหุ้มสมองบริเวณ anterior และ middle cranial fossa

- 10.) อาการกระหายน้ำและปัสสาวะบ่อย ผู้ป่วยบางคนมีอาการกระหายน้ำระหว่างปวดศีรษะ ในขณะที่บางคนมีปัสสาวะบ่อย
- 11.) อาการวิงเวียนหรือมึนงง อาการมึนงนนั้นพบได้บ่อยในผู้ป่วยโรคไมเกรนในระหว่างปวดศีรษะ แต่อาการวิงเวียนบ้านหมุน (vertigo) นั้นพบได้น้อยมาก
- 12.) อาการหมดสติ พบได้น้อยมากในผู้ป่วยโรคปวดศีรษะไมเกรน ยกเว้น basilar migraine

4. Headache termination phase (ระยะหายปวดศีรษะ)

ปัจจัยที่ส่งเสริมทำให้อาการปวดศีรษะหายไบนั้นมีหลายประการ ได้แก่ การนอนหลับ การกินยาแก้ปวด การกินยาแก้อาเจียน การล้างคอให้อาเจียน และการอาเจียน ในบรรดาปัจจัยต่างๆ นี้ การนอนหลับเป็นปัจจัยที่สำคัญที่สุด

5. Postdromes phase (ระยะอาการตาม)

ผู้ป่วยโรคปวดศีรษะไมเกรนมักจะพบว่า แม้ภายหลังอาการปวดศีรษะจะทุเลาหรือหายไปแล้ว แต่ผู้ป่วยเองก็ยังรู้สึกกว่ายังไม่เป็นปกติ โดยจะมีอาการเหมือนช่วงระยะพักฟื้นไข้ โดยปกติอาการเหล่านี้จะคงอยู่ราวตั้งแต่ 1 ชั่วโมงจนถึง 4 วัน โดยเฉลี่ยราว 23 ชั่วโมงภายหลังอาการปวดศีรษะหายไปแล้ว บางคนเรียกระยะนี้ว่า “hangover phase” อาการอาจมีได้หลายรูปแบบเช่น

- 1.) อาการร่าเริงผิดปกติ (euphoria)
- 2.) อารมณ์และความคิดลดต่ำกว่าเดิม (lowered mood and intellect)
- 3.) การใช้สมาธิไม่ได้ (impaired concentration)
- 4.) รู้สึกหงุดหงิด (feeling irritable)
- 5.) รู้สึกไม่ค่อยมีชีวิตชีวา (lifeless)
- 6.) ขาดความสนใจ ทำอะไรเชื่องช้า (inattentive or sluggish)
- 7.) บางรายทำงานประจำได้ แต่ไม่สามารถทำงานที่ใช้ความคิดสร้างสรรค์ได้ในขณะนั้น
- 8.) บางรายมีอาการร่างกายอ่อนเพลีย กล้ามเนื้อเปื่อยอ่อนแรง
- 9.) บางรายง่วงนอนเก่ง และบางรายมีอาการคล้ายกับเป็นหวัด
- 10.) บางรายเบื่ออาหาร หรือทนต่ออาหารบางอย่างไม่ได้ เช่น เนื้อปลา ไข่

- 11.) บางรายมีอาการอยากกินอาหารที่มีรสหวานจัด ๆ
- 12.) บางรายมีปัญหาปัสสาวะบ่อยและกระหายน้ำ แต่บางรายปัสสาวะน้อยลง

อย่างไรก็ตาม ผู้ป่วยโรคไมเกรนทุกรายจะต้องมีระยะที่สงบ คือไม่มีอาการปวดศีรษะหรือผิดปกติใดๆ ซึ่งในระยะนี้ผู้ป่วยจะมีการดำรงชีวิตแบบปกติทั่วๆ อย่างไรก็ตาม ผู้ป่วยโรคปวดศีรษะไมเกรนนี้อาจเกิดอาการขึ้นมาได้ ถ้าหากมีสิ่งกระตุ้นหรือตัวกระตุ้น (migraine precipitants) ซึ่งได้แก่

1. การกินอาหารหรือรับประทานอาหารผิดเวลา
2. อาหารบางชนิด เช่น เหล้า ผงชูรส เนยแข็ง ชอคโกแลต
3. การอดนอนหรือนอนน้อย
4. การนอนมากเกินไป ปัจจุบันพบว่าทำให้เกิดอาการปวดศีรษะได้ในบางคน
5. การเปลี่ยนแปลงทางฮอร์โมน เช่น ยาคุมกำเนิด ช่วงระยะก่อนมีประจำเดือน
6. สิ่งแวดล้อมไม่เหมาะสม เช่น ร้อนอบอ้าวเกินไป หรือหนาวเย็นจัดเกินไป หรือมีเสียงดังทวนหูมากๆ แสงสว่างจ้า หรือมีกลิ่นอับเหม็น เป็นต้น
7. ภาวะเครียด ตรากตรำมากเกินไปทั้งด้านร่างกายและความคิด
8. การออกกำลังกายมากเกินไป
9. การเดินทางไกล
10. ภาวะแพ้สารหรือฝุ่นละออง
11. อาการปวดในตำแหน่งอื่นๆ ของร่างกาย เช่น ปวดฟัน ปวดตา ปวดกราม ปวดคอ ปวดโพรงจมูกอักเสบ เป็นต้น

Tension-type headache

คำนำ⁽⁴⁷⁾

สมัยก่อนอาการปวดศีรษะเนื่องจากความเครียด ได้ใช้ในลักษณะของกลุ่มอาการเจ็บป่วย แต่ยังหาคำที่เหมาะสมในการใช้เรียกยังมีการถกเถียงกันอยู่ คำว่า “Muscle contraction, Tension headache, psychogenic headache, psychomyogenic headache, stress headache, essential headache และ non-migrainous headache” ได้มีการถูกนำมาใช้และเปลี่ยนแปลงตลอดเวลา ปัจจุบันคำจำกัดความของอาการปวดศีรษะชนิดดังกล่าวได้ใช้ตามเกณฑ์การวินิจฉัยของ International Headache Society (IHS) ในปี ค.ศ 1988 ซึ่งได้ให้เกณฑ์การวินิจฉัยของอาการปวดศีรษะเนื่องจากความเครียด (Tension-type headache) ออกเป็น 3 กลุ่ม คือ Episodic tension-type headache, Chronic tension-type headache และ Tension-type like headache

ระบาดวิทยา ⁽⁴⁷⁾

จากการศึกษาในสังคมตะวันตก พบว่าประชากรร้อยละ 70 มีอาการปวดศีรษะ และพบว่าในจำนวนประชากรที่ปวดศีรษะ มีร้อยละ 82 ที่มีอาการปวดศีรษะเนื่องจากความเครียด (Tension-type headache) ⁽³⁾ อาการปวดศีรษะเนื่องจากความเครียด (Tension-type headache) มีความแตกต่างกันอย่างมากในเรื่องของความถี่และระดับความรุนแรงของอาการปวด โดยจากการศึกษาในกลุ่มของประเทศเดนมาร์ก พบว่าร้อยละ 41 ของผู้ป่วยที่มีอาการปวดศีรษะเนื่องจากความเครียด (ตามเกณฑ์การวินิจฉัย IHS) ไม่สามารถทำกิจวัตรประจำวันได้ในขณะที่มีอาการปวดศีรษะดังกล่าว

การศึกษาที่ผ่านมาจำนวนมาก พบว่าอาการปวดศีรษะเนื่องจากความเครียด มักพบในเพศหญิงมากกว่าเพศชาย และจะมีอาการปวดลดลงเมื่ออายุเพิ่มขึ้น ทั้งนี้จากการศึกษาที่ผ่านมาในเรื่องความแตกต่างทางเพศต่ออาการปวดศีรษะ พบว่าอาจเนื่องจากความแตกต่างกันในการใช้บริการระหว่างเพศชายและเพศหญิง ความแตกต่างในเรื่องการรับรู้ อาการและความรู้สึกภายในร่างกาย ความแตกต่างทางด้านสังคมต่อบทบาทและพฤติกรรม ความแตกต่างในด้านบุคลิกภาพ รวมถึงแนวโน้มทางด้านจิตใจ และสุดท้ายความแตกต่างทางด้านฮอร์โมน ซึ่งยังเป็นที่ยกเถียงกันอย่างมาก โดยพบว่าปัจจัยทางด้านฮอร์โมนเป็นส่วนประกอบที่ทำให้ความแตกต่างทางด้านเพศ

พยาธิสรีรวิทยาทางคลินิก

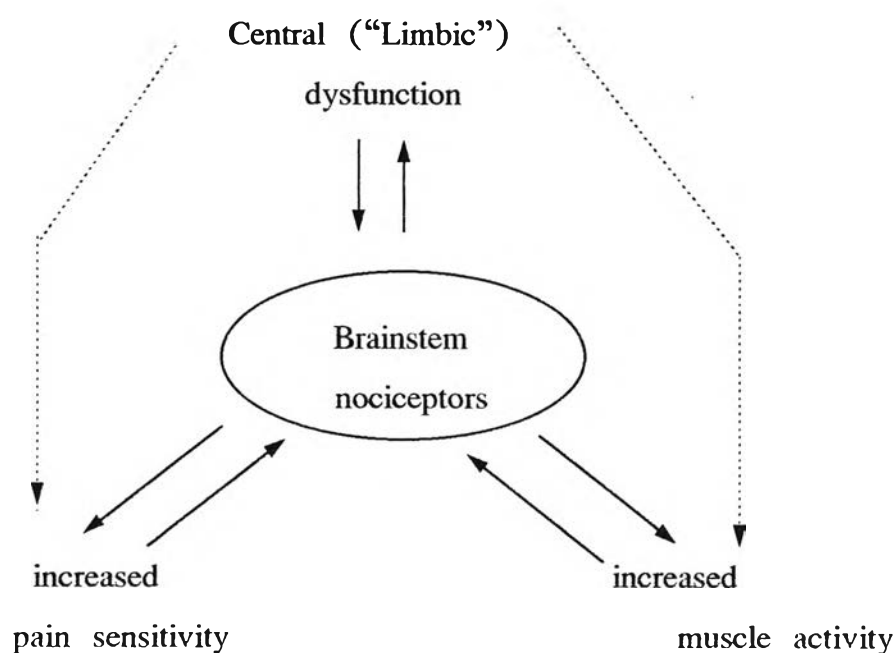
ปัจจุบันเรายังไม่ทราบสาเหตุหรือกลไกการเกิดอาการปวดศีรษะเนื่องจากความเครียด (Tension-type headache) แพทย์ส่วนใหญ่เชื่อกันว่า อาการปวดศีรษะชนิดนี้เกิดจากการเกร็งตัวของกล้ามเนื้อบริเวณหนังศีรษะและต้นคอ ซึ่งทำให้เกิดการขาดเลือด (ischemia) และเกิดอาการปวดกล้ามเนื้อ (muscle pain) แต่ปัจจุบันบางการศึกษา พบว่าไม่มีความสัมพันธ์กันระหว่างการลดลงของการไหลเวียนของเลือดใน กล้ามเนื้อหนังศีรษะ และต้นคอหรือความเกร็งตัว ⁽³⁾

ดังนั้นจึงได้มีการนำเรื่องของความเครียด ความวิตกกังวล และความซึมเศร้า เพื่อที่จะอธิบายในด้านพยาธิสภาพของอาการปวดศีรษะเนื่องจากความเครียด ซึ่งพบว่า ผู้ป่วยที่มีอาการดังกล่าวมักมีความสัมพันธ์กับความเครียด ความวิตกกังวล และความซึมเศร้า ⁽⁴⁸⁻⁵⁰⁾

ได้ มี การตั้ง สมมุติฐาน ของการเกิด อาการปวด ศีรษะ เนื่องจาก ความเครียด (Tension-type headache) ซึ่งมีลักษณะ Multifactorial ซึ่งเป็นผลที่เกิดร่วมกัน

ของ myofascial nociception, pericranial muscle activity และ descending (limbic) control ของ nociceptive brainstem neurones⁽⁵¹⁾

อาการปวดศีรษะอาจเกิดได้จากทาง physical stress หรือ unphysiological working position. การเพิ่ม nociception จากการเกิดการตึงตัวของกล้ามเนื้อ มักจะเป็นสาเหตุหลัก (primary cause) ของการเกิดอาการ attack การพักผ่อนไม่เพียงพอและการนอนหลับอาจเป็นสาเหตุของอาการปวดศีรษะ การเพิ่ม input ใน C-fiber (กระแสนำความเจ็บปวด (pain impulses)) อาจเป็นสาเหตุให้เกิดการกระตุ้น sensitivity ของ neurons ที่ trigeminal tract และอาการปวดอาจมีการแพร่จากตัวมันเอง นอกเหนือจากนี้ อาการปวดศีรษะทำให้เกิดการนำไปสู่ภาวะ anxiety และ stress ได้ ในด้านของอารมณ์ พบว่าอาจเป็นสาเหตุให้ไปเพิ่มความตึงตัวของกล้ามเนื้อ (muscle tension) โดยการผ่านทาง Limbic system ในการควบคุมกล้ามเนื้อ และในขณะเดียวกันจะไปลดความตึงตัว (tone) ของ endogenous antinociceptive system จึงเป็นไปได้ว่ากลไกดังกล่าวสามารถที่จะเกิดขึ้นได้จากเซลล์หนึ่งไปยังอีกเซลล์หนึ่งได้ โดยการที่ไปกระตุ้น nociception ใน brainstem (รูปที่ 11)



รูปที่ 11 Model of potential mechanism

นอกจากนี้พบว่ากลไกในการเกิดลักษณะปวดศีรษะเรื้อรังนั้น เกิดจากการที่เกิดอาการปวดศีรษะชนิดชั่วคราว (episodes) บ่อยครั้ง จนทำให้ลดระดับ threshold ของ

episodes ครั้งใหม่ โดยการผ่านทาง การเปลี่ยนแปลงใน myofascial tissues ดังนั้นการที่ pericranial tenderness จะไม่พบในช่วงที่มีอาการปวดศีรษะเท่านั้น แต่อาจคงอยู่ได้นาน 2-3 วันหลังจากมีอาการปวดศีรษะ โดยการกระตุ้นผ่านทางวงจร long-term potential ของ nociceptive neurons และการลด activity ใน antinociceptive system ซึ่งเป็นสาเหตุให้เกิดอาการปวดศีรษะเนื่องจากความเครียดชนิดเรื้อรังตามมาได้ นอกจากนี้ final common pathway จะเป็นตัวกระตุ้นของ nociceptive neurons ใน brainstem โดยที่ผู้ป่วยที่มีอาการปวดศีรษะจะขึ้นอยู่กับปฏิสัมพันธ์ระหว่าง nociceptive input จาก myofascial tissues ซึ่งจะถูก modulate โดย sensitivity ของ nociception และระดับของ muscle activity และการส่งสัญญาณลงควบคุมไปยัง (descending control) ของ nociception ซึ่งอาจเป็นไปได้ว่า peripheral mechanisms จะมีการนำไปสู่ episodic tension-type headache และในขณะเดียวกัน central disturbance จะทำให้เกิดอาการปวดศีรษะเรื้อรัง

ลักษณะอาการแสดงทางคลินิก ⁽⁵²⁾

มีการเกร็งตัวของกล้ามเนื้อ อาจพบที่บริเวณไหล่ โดยมีลักษณะที่มีการยกไหล่ (hiked up) บริเวณหน้าผาก (forehead) มักจะมีลักษณะหน้าถมึงทึง (brays a scowl) และมีรอยย่นปรากฏ (wrinkles) บางครั้งจะพบว่าบริเวณต้นคอมีลักษณะ hyperextended และมีการจำกัดการเคลื่อนไหว อาจพบว่ามี trigger point โดยจะพบในกล้ามเนื้อบ่า (trapezius) กล้ามเนื้อบริเวณคอ (paraspinal muscle) มีการหดตัวและเกร็งตัว ลักษณะอาการปวดมักเป็นเวลานานเป็นเดือนหรือหลายปีและบางรายอาจมีอาการไปตลอดชีวิต โดยทั่วไปจะมีอาการปวดศีรษะแบบมีน ตึง หนักตื้อๆ ที่บริเวณขมับ ท้ายทอย และต้นคอ อาจเป็นทั้งวันและบ่อยแทบทุกวันติดต่อกันนานเป็นเดือนเป็นปี บางรายอาจมีอาการปวดบริเวณเข่าตา ขากรรไกร บ่า และหลัง และอาจมีกดเจ็บที่หนังศีรษะ

Cluster Headache

คำนำ ⁽⁵³⁾

อาการปวดศีรษะชนิดคลัสเตอร์ เป็นกลุ่มอาการปวดศีรษะซึ่งมีลักษณะจำเพาะ มีชื่อเรียกหลายอย่าง เช่น erythroprosopalgia of Bing, ciliary หรือ migrainous neuralgia (Harris), erythromelalgia of the head, Horton's headache, histaminic cephalalgia, petrosal neuralgia (Gardner), sphenopalatine, Vidian and Sluder's neuralgia และ hemicrania periodica neuralgiformis คำว่า "Cluster headache" ถูกนำมาเรียกโดย Kunkle และคณะ ในปี ค.ศ. 1952 หลังจากนั้น "Cluster headache" ได้ถูกเป็นที่รู้จักและถูกนำมาใช้จนปัจจุบัน

ระบาดวิทยา ⁽⁵³⁾

อุบัติการณ์ของอาการปวดศีรษะชนิดคลัสเตอร์ (Cluster headache) ได้มีการศึกษาและถูกตีพิมพ์ในปี ค.ศ. 1966 โดย Hardman และ Hopkins พบว่ามีอัตราความชุกร้อยละ 0.05 ซึ่งนับว่ามีค่าที่น้อย ทั้งนี้เนื่องจาก แพทย์ยังไม่สามารถทำการวินิจฉัยโรคได้อย่างถูกต้อง ขณะเดียวกันขอบเขตของโรคปวดศีรษะชนิดคลัสเตอร์และโรคปวดศีรษะไมเกรน ยังไม่สามารถที่จะบอกความแตกต่างได้ชัดเจนเหมือนในปัจจุบัน จึงทำให้อาจมีการวินิจฉัยอาการปวดศีรษะดังกล่าวอยู่ในกลุ่มปวดศีรษะไมเกรนได้

ต่อมา Ekblom ได้ศึกษาในกลุ่มเพศชายอายุ 18 ปี พบว่ามีอัตราความชุกอยู่ในระดับร้อยละ 0.9 นอกจากนี้ในปี ค.ศ. 1980 Kudrow ได้ศึกษาพบว่า ประมาณร้อยละ 0.4 ในเพศชาย และร้อยละ 0.08 ในเพศหญิง ที่ได้รับความทุกข์ทรมานจากการปวดศีรษะชนิดคลัสเตอร์

Heyck ได้ศึกษาอุบัติการณ์ในโรคปวดศีรษะชนิดคลัสเตอร์ ในกลุ่มประชากรทั้งหมดพบว่า ร้อยละ 0.4 ต่อประชากร 1,000 คน ในขณะที่การศึกษาในประเทศอิตาลี ตอนใต้ พบว่ามีอัตราการเกิดอยู่ระหว่าง ร้อยละ 0.1-0.4 ต่อประชากร 1,000 คน Alessandro ได้มีการศึกษาอย่างกว้างขวางในประเทศมารีโน พบว่ามีผู้ป่วยที่มีอาการปวดศีรษะชนิดคลัสเตอร์ 15 คนจาก 21,792 คน (ร้อยละ 0.069) การศึกษาในประเทศจีน โดย Zhao พบว่ามีเพียง 15 คน จากจำนวน 246,812 คน (ร้อยละ 0.006) ซึ่งนับว่ามีค่าที่น้อยเมื่อเทียบกับการศึกษาที่ผ่านมาในกลุ่มประชากรทั่วไป ทั้งนี้อาจเนื่องจากปัจจัยทางด้านรูปแบบการศึกษาที่แตกต่างกัน

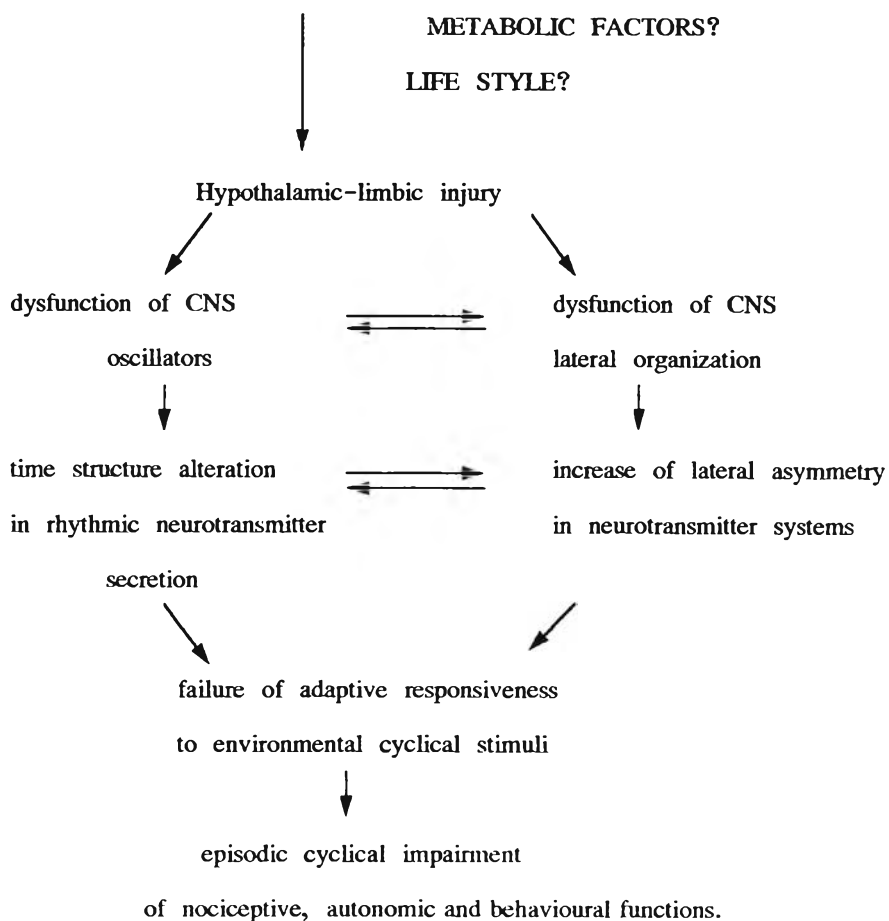
อย่างไรก็ตาม Kudrow พบว่า โรคปวดศีรษะชนิดคลัสเตอร์นี้จะพบในเพศชายมากกว่าเพศหญิง ประมาณ 4.5:1 ถึง 6.7:1 และอายุเฉลี่ยที่เป็นประมาณช่วงอายุ 27-30 ปี ⁽⁵⁴⁾

พยาธิสรีรวิทยา

เป็นที่ยอมรับกันทั่วไปว่าในภาวะปวดศีรษะชนิดคลัสเตอร์ นั้นจะมีการขยายตัวของหลอดเลือดแดงเกิดขึ้นจริงในขณะที่มีอาการปวดศีรษะ โดยเป็นลักษณะจำเพาะที่สำคัญของ pathophysiological mechanism ของโรคนี้ สำหรับภาวะ hyperactive ของ lacrimotor mechanism นี้เป็นส่วนที่สำคัญของโรคนี้เช่นกัน แต่ปัญหาว่าขบวนการดังกล่าวจะเป็น primary neurogenic phenomena หรือ secondary จาก vasodilation นั้น ยังไม่เป็นที่ทราบกันกระจ่างในปัจจุบัน ⁽⁵⁵⁾

ลักษณะของอาการปวดศีรษะชนิดคลัสเตอร์ เช่น เจ็บแปล็บ น้ำตาไหล ซึ่งมักจะเกิดเฉพาะที่ จากการศึกษพบว่าเกิดจากในส่วนของ intracavernous ของ internal carotid artery และรอบๆ cavernous sinus และ associated veins ในการเกิดพยาธิสภาพ เส้นเลือดที่อยู่ภายในและรอบๆ cavernous sinus มักจะเกิดการขยายตัวจาก carotid angiography หรือการอุดตันของ orbital phlebography การขยายตัวจะก่อให้เกิดอาการปวด ในขณะที่เดียวกัน การขยายตัวที่เกิดในระหว่างที่เกิดอาการจะเกิดใน ophthalmic และ anterior cerebral arteries

ดังนั้นพยาธิสรีรวิทยาของปวดศีรษะชนิดคลัสเตอร์ ยังไม่ทราบแน่นอน ซึ่งจากการที่มีผู้วิจัย พบว่า อาจมีการเปลี่ยนแปลงของสารเคมีที่สำคัญเช่น serotonin, choline, substance P, endorphine มีการเปลี่ยนแปลงของฮอร์โมน โดยเฉพาะ testosterone นอกจากนี้ยังพบภาวะการเปลี่ยนแปลงของความไวของหลอดเลือดสมองอย่างผิดปกติ ตลอดจนการเปลี่ยนแปลงของ cerebral blood flow ในปัจจุบันจึงมีแนวโน้มที่จะเชื่อว่า สมองส่วน hypothalamus อาจมีส่วนสำคัญทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงทางสารเคมี ฮอร์โมน และความผิดปกติของหลอดเลือด และการไหลเวียนของเลือดในผู้ป่วยปวดศีรษะชนิดคลัสเตอร์ และก่อให้เกิดอาการแสดงของอาการปวดศีรษะชนิดคลัสเตอร์^(36,44) (รูปที่ 12)



รูปที่ 12 สมมุติฐานในการเกิด cluster headache

การศึกษาพบว่า Nitroglycerin ก่อให้เกิดการขยายตัวของเส้นเลือดดำ (vein) และเส้นเลือดแดง (arteries) การเกิดอาการจะเกิดขึ้นหลังจาก 4 - 75 นาที Doppler ได้ทำการศึกษาพบว่าขณะที่เกิดการขยายตัวของเส้นเลือดดำและเส้นเลือดแดง จะก่อให้เกิดอาการปวด อย่างไรก็ตามการขยายตัวของหลอดเลือด ไม่ใช่สาเหตุเดียวที่ทำให้ nitroglycerin ที่ก่อให้เกิดอาการปวดโดยตรงแต่เป็นสาเหตุให้เกิดการขยายตัวของหลอดเลือด⁽⁵⁶⁾

นอกจากนี้ยังพบว่า การให้สูดดมออกซิเจน (oxygen inhalation) จะเป็นวิธีการหนึ่งที่มีประสิทธิภาพในการลดการเกิด cluster headache. Hyperoxemia ไม่ใช่เป็นตัวที่ยับยั้ง nociceptive neurotransmission ในผู้ป่วย cluster headache แต่จะไปเกิดการหดตัวของ pial arteries และ arterioles ผู้ป่วยที่ได้รับการรักษาโดยให้ออกซิเจน จะช่วยลด cerebral blood flow ลงได้⁽⁵⁶⁾

อาการและอาการแสดงทางคลินิก⁽⁵⁵⁾

โรคปวดศีรษะชนิดคลัสเตอร์ พบในผู้ป่วยชายมากกว่าผู้ป่วยหญิง และถ้าหากพบในผู้หญิงอาการของโรคจะเป็นน้อยกว่า ช่วงเวลาสั้นกว่าและอาการแสดงจะปรากฏไม่ชัดเจน อายุของผู้ป่วยที่พบบ่อยที่สุดจะอายุสูงกว่าผู้ป่วยโรคปวดศีรษะไมเกรน โดยปกติจะเกิดอาการบ่อยในผู้ชายที่มีอายุระหว่าง 30-40 ปี อาการที่เด่นที่สุดคืออาการปวดศีรษะหรือปวดหน้าครึ่งซีก ตำแหน่งที่พบบ่อยที่สุด คือ บริเวณกระบอกตาเล็กๆ หลังเบ้าตา ซึ่งอาการปวดนี้จะลามออกไปยังบริเวณใกล้เคียง เช่น ขมับ แก้ม กรามบนและหน้าผากได้ อาการปวดนี้มักจะเกิดขึ้นอย่างรวดเร็วเป็น rapid crescendo onset และอาการปวดจะรุนแรงอย่างมากจนผู้ป่วยแทบจะทนไม่ได้ (agonizing severity) และโดยมากอาการปวดจะหายได้เองเป็น self-limiting. อาการเจ็บปวดนี้ส่วนมากรุนแรงมาก

ช่วงเวลาในการเกิดอาการปวดศีรษะชนิดคลัสเตอร์นั้น มักจะเป็นลักษณะจำเพาะที่สำคัญยิ่งในทางคลินิก กล่าวคือมักจะเกิดอาการทุกครั้งในช่วงเวลาเดียวกันของวัน โดยมากจะเป็นระยะระหว่างเที่ยงคืนถึงตีสามของทุกวัน และอาการนี้จะปรากฏติดต่อกันเป็นชุด (cluster) ซึ่งชุดหนึ่งๆ ของการปวด อาจกินเวลานานหลายวันหรือนานนับสัปดาห์ แต่มักไม่เกิดนานเป็นเวลาหลายๆ เดือน ส่วนระยะปลอดโรค (remission) อาจปลอดโรคนานเป็นเวลานานนับเดือนหรือนับปีก็ได้ อาการปวดในแต่ละชุดบางคนมีอาการวันละหลายๆ ครั้ง บางคนเป็นเพียงวันละครั้ง ผู้ป่วยที่มีอาการปวดศีรษะชนิดคลัสเตอร์ นี้มักพบว่าต้องตื่นขึ้นมากกลางดึก เดินไปมา เพราะความเจ็บปวด

อาการร่วมที่พบบ่อยในผู้ป่วยโรคปวดศีรษะชนิดคลัสเตอร์ ได้แก่ อาการตาแดง น้ำตาไหล และคัดจมูกน้ำมูกไหลของข้างเดียวกับที่ปวดศีรษะ นอกจากนี้ผู้ป่วยบางรายอาจพบว่า หลอดเลือดแดงบริเวณขมับข้างของ superficial temporal โป่งพอง นูนเห็นชัดเจน อาการกลัวแสงจ้า (photophobia) อาจพบได้บ้างในผู้ป่วยที่ปวดศีรษะชนิดคลัสเตอร์ สำหรับอาการอาเจียนนั้น ไม่พบในผู้ป่วยที่มีอาการปวดศีรษะชนิดคลัสเตอร์ อาการทางระบบประสาทที่อาจตรวจพบบ่งถึง focal neurological deficit ได้ในผู้ป่วยคือ อาการแสดง Homer's syndrome อาการแสดงนี้มักจะตรวจพบได้โดยเป็นเพียงระยะชั่วคราวเท่านั้น เชื่อว่าเป็นผลมาจาก sympathetic damage มากกว่า parasympathetic overactivity

การประเมินความเจ็บปวด ⁽⁵⁷⁾

การตรวจประเมินทางด้านจิตวิทยาในผู้ป่วยที่มีอาการปวด (Psychological assessment of patient in pain) โดยแบ่งออกเป็น

1. การตรวจประเมินทางการรับรู้และทางสรีรวิทยา

(Sensory and physiologic assessment)

เป็นการตรวจประเมินทางด้านเดียว (single dimension) เช่น การวัดระดับความรุนแรงของอาการปวด หรือการดูบริเวณที่มีอาการปวด (location) เครื่องมือที่มักนิยมใช้ได้แก่ การวาดภาพบริเวณที่ปวด (pain drawing) การใช้ visual analogue scale และการวัดระดับความรุนแรงของอาการปวด (pain intensity)

2. การตรวจอาการปวดและความผิดปกติทางด้านจิตใจ

(Assessment of pain and psychological dysfunction)

เช่น พฤติกรรมของความเจ็บป่วย การแก่งัดทำ (maligering) และ placebo effect ซึ่งสามารถสังเกตได้โดยตรง การใช้ pain drawing หรือการใช้ American Pain Society วัด placebo effect

3. การประเมินความผิดปกติทางด้านอารมณ์ต่ออาการปวด

(Assessment of affective disturbance)

ผู้ป่วยส่วนใหญ่มักมีอาการที่แสดงถึงความวิตกกังวล, ความกลัว หรืออาการซึมเศร้า เป็นต้น แบบทดสอบที่มักใช้ เช่น Beck Depression Inventory, Zung Depression Index, Illness Behavior Questionnaire หรือ Hamilton Rating Scale เป็นต้น

4. การประเมินการรับรู้ต่ออาการปวด

(Assessment of cognitive functioning)

เป็นการประเมินการรับรู้ที่สัมพันธ์กับความสามารถทางด้านสติปัญญาและการรับรู้ (intellectual cognitive ability)

อาการปวดศีรษะได้มีการจัดแบ่งโดยการเทียบความรู้สึกของผู้ป่วย ซึ่งเป็นการตรวจประเมินทางด้านการรับรู้ทางสรีรวิทยา (sensory and physiologic assessment) โดย Blau และ Cumings ในปี ค.ศ. 1966 ได้แบ่งระดับความรุนแรงของอาการปวดศีรษะ เป็น 5 ระดับ⁽⁴⁵⁾ คือ

- 0 : ไม่มีอาการปวดเลย (symptom free)
- 1 : รู้สึกเริ่มปวดเล็กน้อย (awareness)
- 2 : รู้สึกปวดจนเริ่มไม่ค่อยสบาย (discomfort)
- 3 : ปวดศีรษะเล็กน้อย (mild pain)
- 4 : ปวดศีรษะปานกลาง (moderate pain)
- 5 : ปวดศีรษะรุนแรง (severe pain)

Budzynski และคณะ ปี ค.ศ. 1973⁽⁵⁸⁾ ได้ใช้แบบบันทึกอาการปวดศีรษะ เพื่อวัดระดับอาการปวดศีรษะ จากระดับ 0-5 ดังนี้

- ระดับ 0 ไม่มีอาการปวดศีรษะเลย
- ระดับ 1 รู้ตัวว่าปวดศีรษะเล็กน้อย เมื่อตั้งใจจดจ่อกับอาการปวด
- ระดับ 2 ปวดศีรษะปานกลาง แต่สามารถเพิกเฉยต่ออาการปวดเวลานั้นได้
- ระดับ 3 ปวดศีรษะค่อนข้างมาก แต่ทนทำงานต่อไปได้
- ระดับ 4 ปวดศีรษะมาก ยากต่อการใช้สมาธิ แต่ยังสามารถทำงานที่ไม่ต้องใช้ความคิดมากได้
- ระดับ 5 ปวดศีรษะมากที่สุด จนไม่สามารถทำงานต่อไปได้

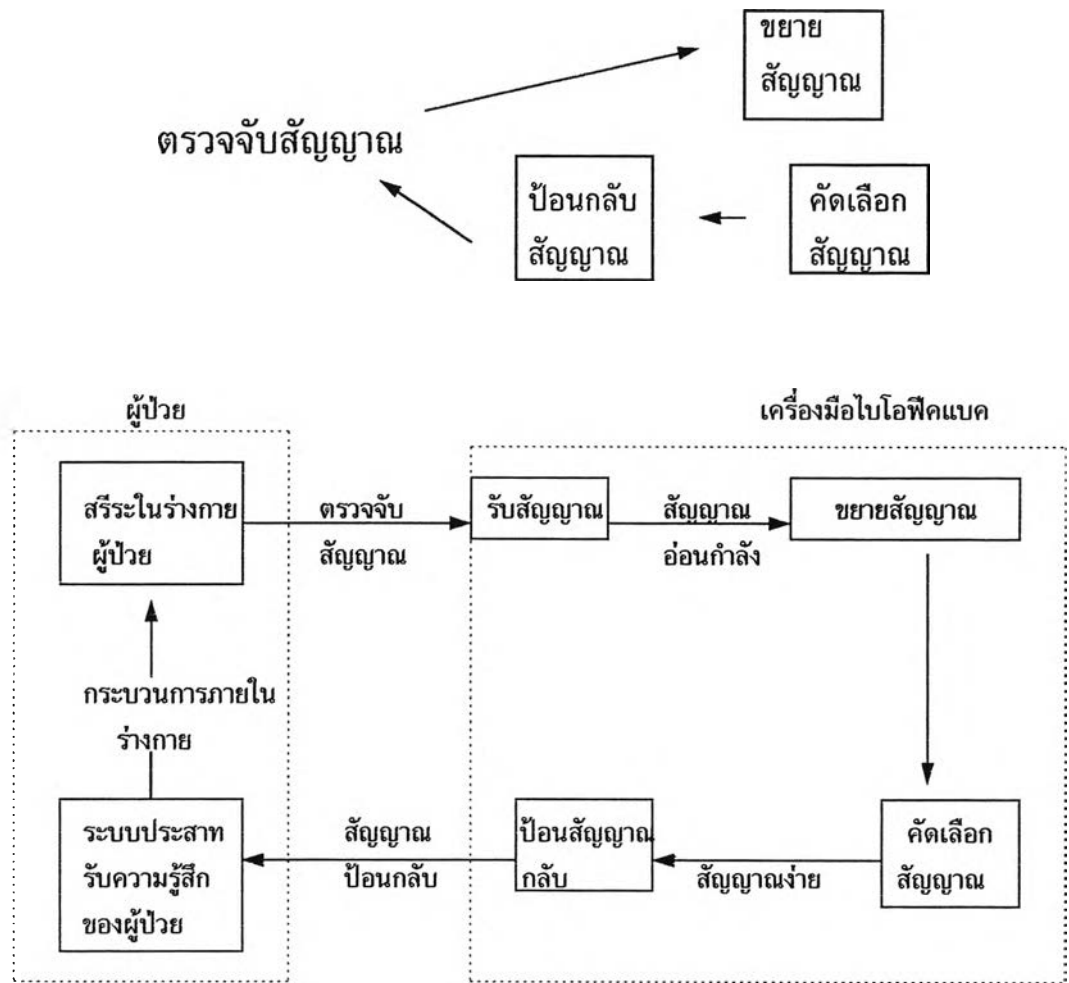
ไบโอฟีดแบค (Biofeedback)

ความหมาย⁽⁵⁹⁾

Basmajian ปี ค.ศ. 1989 ให้ความหมายของ biofeedback คือ เทคนิคการใช้เครื่องมือ (ส่วนใหญ่เป็นเครื่องมืออิเล็กทรอนิกส์) ซึ่งแสดงถึงสรีระบางอย่างภายในร่างกายว่าปกติหรือผิดปกติ โดยการแสดงออกมาในรูปของสัญญาณภาพหรือเสียง เพื่อให้บุคคลสามารถจัดการกับเหตุการณ์ต่างๆ ที่ไม่สามารถรู้สึกหรือควบคุมได้มาก่อนให้อยู่ในการควบคุมได้

วงจรการทำงานของไบโอฟีดแบค⁽¹⁹⁾

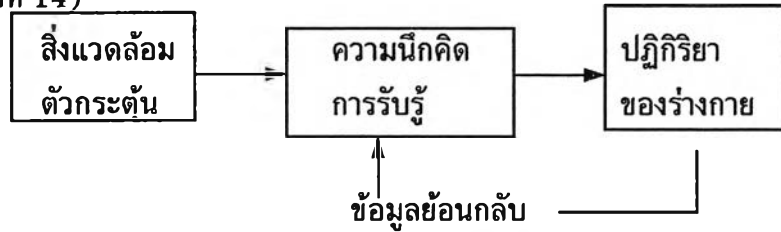
วงจรการทำงานของไบโอฟีดแบคจะประกอบด้วย เครื่องมือในการช่วยให้บุคคลได้ทราบการเปลี่ยนแปลงทางสรีระ ซึ่งจะตรวจจับสัญญาณไฟฟ้าที่แสดงถึงการทำงานภายในร่างกายโดยใช้ transducer แต่เนื่องจากสัญญาณไฟฟ้าที่วัดได้มีขนาดเล็กมาก (0.01 - 0.000001 โวลต์) ต้องมีการขยายสัญญาณให้มีขนาดใหญ่ โดยใช้เครื่องขยาย หรือ Amplifier และสัญญาณไฟฟ้าที่วัดนั้นมีมากมายจึงจำเป็นต้องมีการคัดเลือกเฉพาะสัญญาณที่สะท้อนให้เห็นการทำงานของร่างกายเฉพาะอย่างโดย signal reducer เมื่อได้สัญญาณที่ต้องการแล้วก็จะแปลงเป็นสัญญาณให้อยู่ในรูปที่บุคคลสามารถรับได้ เช่น สัญญาณเสียง แสง หรือ ภาพ (signal display) เพื่อป้อนกลับไปยังระบบรับความรู้สึกของบุคคล และมีกระบวนการปรับเปลี่ยนการทำงานภายในร่างกาย เพื่อให้การทำงานของอวัยวะภายในร่างกายอยู่ในภาวะที่เหมาะสมต่อไป (รูปที่ 13)



รูปที่ 13 วงจรการทำงานของ Biofeedback

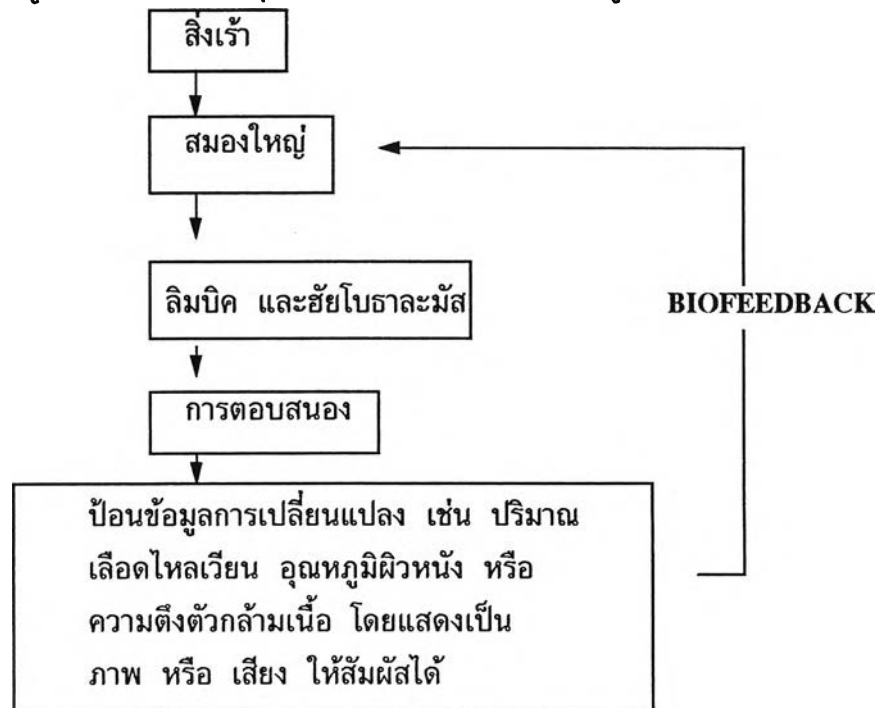
หลักการและกลไกของ Biofeedback ⁽⁶⁰⁾

สิ่งมีชีวิตทุกชนิดจะมีพฤติกรรมแสดงออก และต้องอาศัยข้อมูลย้อนกลับ (feedback) เพื่อปรับปรุงแต่งพฤติกรรมเหล่านั้น เช่นเมื่อเหยียบตะปู ระบบประสาทที่รับรู้ความรู้สึกเจ็บปวดจะส่งคำสั่งย้อนกลับไปยังสมอง ให้จัดพฤติกรรมที่เหมาะสมออกมา คือ ถอยหนี (รูปที่ 14)



รูปที่ 14 แสดงความสัมพันธ์ระหว่างตัวกระตุ้นและพฤติกรรม

จากหลักฐานทางสรีรวิทยา สมองใหญ่สามารถควบคุมทั้งกล้ามเนื้อลายและการเปลี่ยนแปลงของระบบประสาทอัตโนมัติได้ โดยผ่านระบบลิมบิก (limbic system) ดังนั้นเราจึงสามารถฝึกควบคุมกล้ามเนื้อลาย การเปลี่ยนแปลงอุณหภูมิผิวหนัง ปริมาณเลือดไหลเวียนที่ผิวหนังได้ นอกจากนี้ยังพบว่ากระแสประสาทที่ผ่านประสาทออปติค (optic nerve) จะเข้าสู่ไฮโปทาลามัส (hypothalamus) และระบบลิมบิก (limbic system) เพื่อส่งคำสั่งมาควบคุมระบบประสาทอัตโนมัติ ดังนั้นการมองเห็นสิ่งเร้าที่เหมาะสมหรือแค่จินตนาการก็สามารถเพิ่มและลดอุณหภูมิผิวหนัง และทำให้หลอดเลือดบีบหรือคลายตัวได้ การเปลี่ยนแปลงดังกล่าวถูกป้อนกลับ ให้ระบบประสาทสัมผัสสามารถมองเห็น หรือได้ยิน สมองใหญ่จะเริ่มเรียนรู้ และฝึก ให้ควบคุมไปในทิศทางที่ต้องการได้ (รูปที่ 15)



รูปที่15บทบาทของ biofeedback ต่อสมองใหญ่ในการควบคุมการเปลี่ยนแปลงทางสรีรวิทยา

ไบโอฟีดแบค ที่นำมาใช้ในการรักษาอาการปวดศีรษะ แบ่งออกเป็น ⁽⁶⁰⁾

- 1.) Thermal Biofeedback.
- 2.) Cephalic Vasomotor Response (CVMR).
- 3.) Electromyographic (EMG) Biofeedback.
- 4.) Electroencephalographic Biofeedback.

ลักษณะของ EMG Biofeedback ชนิด MyoScan Pro Emg Sensors. ⁽⁶²⁻⁶³⁾

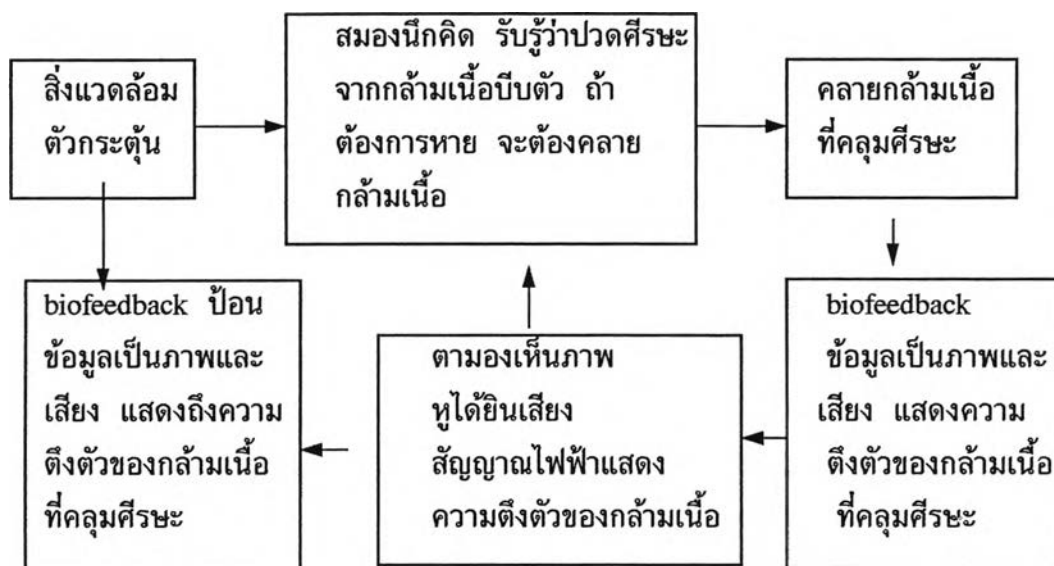
MyoScan - Pro sensors คือ surface EMG ซึ่งเป็นเครื่องมือสำหรับวัดการทำงานของกระแสประสาท (neuro - electric activity) ของกล้ามเนื้อ ซึ่งเป็นกระแสไฟฟ้าที่ถูกกระตุ้นโดย motor neurons ของกล้ามเนื้อ และถูกขยาย (amplify) จากสัญญาณเล็กๆ โดยการผ่านการรวบรวม (encoder) และการแทรกสอด (interface) ในกระบวนการทางโปรแกรม software และจะแสดงออกมาให้เห็น

หน่วยในการวัด มีหน่วยเป็น μV (micro volts)

ตำแหน่งในการวาง ขั้วกระตุ้น (active electrode) จะต้องวางขนานกับเส้นใยกล้ามเนื้อ (muscle fibre) ที่ต้องการจะศึกษา

EMG biofeedback electrode จะประกอบด้วย active electrode 2 อัน และ inactive electrode หรือ ground electrode โดยที่ active electrode มักจะเป็นลักษณะ 2 ขั้ว (bipolar) และจะวางตามความยาวของกล้ามเนื้อ สำหรับตำแหน่งในการวาง ground (reference) electrode มักจะวางในตำแหน่งกลางระหว่าง active electrode ทั้ง 2 ขั้ว ค่า EMG ที่บันทึกได้จะเป็นผลรวมของ action potential ของการหดตัวของใยกล้ามเนื้อ (muscle fiber) ⁽⁶⁴⁾

EMG Biofeedback เป็นกรรมวิธีอีกอย่างหนึ่งในการป้อนข้อมูลให้สมองรับทราบ เพื่อจะได้ควบคุมพฤติกรรมไปในทิศทางที่ต้องการ เช่น ปวดศีรษะจากกล้ามเนื้อรอบๆ ศีรษะบีบรัด ถึงแม้จะรู้สึกปวดแต่ถ้าได้ข้อมูลเสริม คือคลื่นไฟฟ้ากล้ามเนื้อ ซึ่งความถี่เป็นสัดส่วนกับความตึงตัวของกล้ามเนื้อ สมองก็เรียนรู้ที่จะส่งคำสั่งลงมาผ่อนคลายความตึงตัวของกล้ามเนื้อได้ (รูปที่ 16)



รูปที่ 16 แสดงหลักการของ biofeedback ในการบรรเทาอาการปวดศีรษะ

ดังนั้น จากหลักการดังกล่าว การนำ Biofeedback มารักษาอาการปวดศีรษะ ซึ่งใช้หลักการคือ การให้แรงเสริมและการป้อนกลับ เพื่อควบคุมการทำหน้าที่ทางสรีระภายในร่างกาย โดยการที่ ความถี่ของคลื่นไฟฟ้าจะเป็นสัดส่วนกับความตึงตัวของกล้ามเนื้อ ในการให้ผู้ป่วยสามารถมองเห็นหรือได้ยินเสียง การรักษาที่มีการกำหนดค่า แล้วให้ผู้ป่วยสามารถลดค่าความตึงตัวของกล้ามเนื้อหน้าผาก ให้อยู่ในระดับค่าที่กำหนด หรือให้ได้ต่ำกว่า ถ้าผู้ป่วยมีความตึงตัวของกล้ามเนื้อเกินกำหนด เครื่องจะส่งสัญญาณให้ได้ยินเสียงหรือเห็นภาพที่มีความถี่สูง ซึ่งเป็นการให้การเสริมทางลบ (negative reinforcement) และในขณะเดียวกัน ถ้าผู้ป่วยสามารถลดค่าความตึงตัวของกล้ามเนื้อลงได้ สัญญาณทางเสียงจะไม่ได้ยินหรือภาพที่ปรากฏบนจอจะมีความถี่ที่ต่ำ ซึ่งเป็นการให้แรงเสริมทางบวก (positive reinforcement) โดยการที่สามารถลดค่าความตึงตัวดังกล่าวลงได้และทำให้เกิดการผ่อนคลายลง ⁽⁶⁵⁾

General Well - being Schedule. (66-67)

The General Well - being Schedule เป็นเครื่องมือที่มีชื่อว่า GWB ซึ่งประกอบด้วยเครื่องชี้วัดอย่างกว้างๆ เกี่ยวกับความรู้สึกที่แสดงถึงการมีสภาวะทางสุขภาพที่ดีทางด้านจิตใจและความเครียดกังวลใจ สร้างโดย Harold J. Duputy ในปี ค.ศ. 1977 ซึ่งใช้ประเมินความรู้สึกของบุคคลว่ามีความรู้สึกอย่างไรกับ “สภาวะภายในส่วนบุคคล” มากกว่าที่จะวัดสภาวะภายนอก จึงใช้วัดสภาวะสุขภาพจิตทั้งทางด้านบวกและลบ ซึ่งประกอบด้วยองค์ประกอบย่อย 6 หมวดคือ

- 1) ความวิตกกังวล
- 2) ความซึมเศร้า
- 3) สุขภาพทั่วไป
- 4) สภาวะสุขภาพ (จิต) ทางด้านบวก
- 5) การควบคุมตนเอง
- และ 6) ความกระปรี้กระเปร่า (Vitality)

การวิเคราะห์ข้อมูลทำโดยการรวมคะแนนคำตอบจากแต่ละข้อ คะแนนต่ำที่สุดจะแสดงถึงการมีปัญหาทางด้านความเครียดกังวลใจในระดับที่รุนแรง คะแนนเต็มรวมจะอยู่ระหว่าง 0-110

Duputy ได้กำหนดระดับความรุนแรงของความเครียดกังวลใจตามระดับของคะแนน ดังนี้

คะแนน 0-60	หมายถึง	ความเครียดกังวลใจที่รุนแรง
คะแนน 61-72	หมายถึง	ความเครียดกังวลใจขนาดปานกลาง
คะแนน 73-110	หมายถึง	สภาวะสุขภาพจิตที่ดี

หรืออาจแยกออกเป็นหมวดย่อย 6 หมวด คือ

1. ความกังวลใจ (anxiety)
2. ความซึมเศร้า (depression)
3. สภาวะสุขภาพจิตทางบวก (positive well - being)
4. การควบคุมตนเอง (self - control)
5. ความกระปรี้กระเปร่ามีชีวิตชีวา (vitality)
6. สุขภาพโดยทั่วไป (general health)

Monk ได้ทดสอบโดยการทำ test - retest reliability พบว่ามีค่า 0.68-0.85 นอกจากนี้การศึกษาของ Fazio พบว่ามีค่าสัมประสิทธิ์ที่ระดับ 0.91 - 0.95 และ Murrell ได้รายงานค่า alpha coefficients ในกลุ่มตัวอย่างชุมชนมีค่าที่ 0.88 และมีค่าที่ระดับ 0.92 ในกลุ่มตัวอย่างทางคลินิก

สำหรับทางด้านความเชื่อมั่น (validity) พบว่า Fazio ได้ศึกษาพบว่าคะแนนทั้งหมดของ GWB มีความสัมพันธ์ในระดับที่ 0.47 เมื่อเทียบกับการให้คะแนนของผู้สัมภาษณ์ และมีระดับที่ 0.66 เมื่อเทียบกับแบบทดสอบที่วัดความเครียด Zung's Self - rating Depression Scale และมีค่าระดับ 0.78 เมื่อเทียบกับ Feelings Inventory - Depression

ผลงานวิจัยที่เกี่ยวข้อง

อนันต์ ศรีเกียรติขจร และกัมมันต์ พันธุมจินดา⁽⁴⁰⁾ ได้ทำการศึกษาหาความชุกและลักษณะอาการทางคลินิก ในผู้ป่วยที่มีอาการปวดศีรษะเรื้อรัง ที่คลินิกปวดศีรษะ พบว่ามีผู้ป่วยที่มีอาการปวดศีรษะเรื้อรัง 60 ราย จากผู้ป่วยทั้งสิ้น 220 ราย หรือคิดเป็นร้อยละ 27.3 โดยพบในเพศหญิงต่อเพศชาย 5.7:1 ซึ่งสามารถวินิจฉัยตาม International Headache Society พบว่าผู้ป่วยที่มีอาการปวดศีรษะไมเกรนมีร้อยละ 30 และชนิดปวดศีรษะเนื่องจากความเครียดเรื้อรังร้อยละ 36.7 นอกจากนี้ยังพบว่ามีอาการร่วม เช่น กลัวแสงและกลัวเสียง ซึ่งเป็นอาการที่พบได้มากที่สุดคือร้อยละ 70 ที่มีอาการกลัวแสง และร้อยละ 56.7 ที่มีอาการกลัวเสียง ผู้ป่วยมักพบว่ามีความเครียดเป็นปัจจัยกระตุ้นให้เกิดอาการปวดศีรษะได้มากที่สุด

การศึกษาของ Rasmussen และคณะ⁽⁶⁸⁾ ได้ทำการศึกษาโดยการสำรวจอาการปวดศีรษะในกลุ่มประชากร เพื่อศึกษาในเรื่องของอายุและเพศ พบว่าความชุกในช่วงอายุทั้งของกลุ่มไมเกรนและปวดศีรษะเนื่องจากความเครียดมีนัยสำคัญคือ เพศหญิงพบได้มากกว่าเพศชาย และอายุ 55-64 ปี จะพบความชุกได้ต่ำกว่าในกลุ่มอายุอื่นๆ ความชุกในช่วงเดียวกัน (point prevalence) พบว่าสูงในอัตราเพศชายต่อเพศหญิง 1:2 ในกลุ่มที่มีอาการปวดศีรษะไมเกรน พบว่า lifetime prevalence ของเพศหญิงต่อเพศชายมีอัตราส่วน 3:1 ในขณะที่กลุ่มที่มีอาการปวดศีรษะเนื่องจากความเครียดพบว่าเพศหญิงต่อเพศชายมีอัตราส่วน 5:4 โดยพบว่า อายุไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ ในกลุ่มอาการปวดศีรษะไมเกรน แต่พบว่าในประชากรเพศชายที่มีอาการปวดศีรษะเนื่องจากความเครียดช่วงอายุ 55-64 ปี จะลดลงเมื่อเทียบกับกลุ่มอายุอื่นๆ ขณะที่เพศหญิง มีนัยสำคัญทางสถิติในเรื่องของอายุมากขึ้น ความชุกของอาการปวดศีรษะเนื่องจากความเครียดจะลดลง

Rasmussen ⁽⁶⁹⁾ ศึกษาปัจจัยกระตุ้น สอโรโมนเพศหญิง ลักษณะการนอน และความสัมพันธ์ในเรื่องการดำเนินชีวิต พบว่า ปัจจัยเสี่ยงที่จะก่อให้เกิด อาการปวดศีรษะไมเกรน คือ ความเครียดและความตึงเครียดทางจิตใจ การดื่มแอลกอฮอล์ การรับประทานอาหารบางชนิด และอากาศที่เปลี่ยนแปลง ในขณะที่อาการปวดศีรษะเนื่องจากความเครียด มีปัจจัยที่ก่อให้เกิด คือ ความเครียดและความตึงเครียดทางจิตใจ การสูบบุหรี่ การดื่มแอลกอฮอล์ และอากาศที่เปลี่ยนแปลง ทั้งนี้เพศหญิงที่มีอาการปวดศีรษะเนื่องจากความเครียด จะมีปัจจัยทางด้านความเครียดได้บ่อยมากกว่าเพศชาย และพบว่าผู้ที่มีอาการปวดศีรษะเนื่องจากความเครียดจะมีปัจจัยเสริมในเรื่องของความเครียดได้บ่อยกว่ากลุ่มที่มีอาการปวดศีรษะไมเกรน นอกจากนี้พบว่าเพศหญิงที่เป็นไมเกรน มีร้อยละ 24 ที่เกิดในช่วงที่มีประจำเดือน ในขณะที่กลุ่มที่มีอาการปวดศีรษะเนื่องจากความเครียดมีร้อยละ 39 ในเพศหญิงที่มีอาการในช่วงที่มีประจำเดือน ซึ่งพบว่าสอโรโมนเพศหญิงน่าจะเป็นปัจจัยที่สำคัญอีกอย่างหนึ่งที่ทำให้มีอาการปวดศีรษะทั้งนี้เนื่องจากมีความแตกต่างกันทางด้านเพศ ในด้านการนอนหลับพบว่ามียุทธสำคัญทั้งในกลุ่มไมเกรนและปวดศีรษะเนื่องจากความเครียดโดยพบว่า การตื่นนอนตอนเช้าไม่สดชื่นมีความสัมพันธ์กับกลุ่มไมเกรนและปวดศีรษะเนื่องจากความเครียด

Kryst และ Scherl ⁽⁷⁰⁾ ได้ทำการศึกษาผู้ป่วยที่มีอาการปวดศีรษะในเรื่องของผลกระทบต่อทางสังคมและสัมพันธภาพของบุคคลพบว่า อาการปวดศีรษะมีผลกระทบต่อประสิทธิภาพในการทำงาน และ ความสัมพันธ์ในระหว่างบุคคลมากที่สุด นอกจากนี้ยังพบว่ากลุ่มที่มีอาการปวดศีรษะไมเกรน เพศหญิงได้รับผลกระทบจากอาการปวดศีรษะในเรื่องของการรบกวนความสัมพันธ์ในครอบครัว และเรื่องของประสิทธิภาพในการทำงาน แต่ไม่พบว่า อายุ รายได้ สถานภาพสมรสและการมีงานทำมีผลกระทบต่อปัญหาอาการปวดศีรษะ การศึกษายังพบว่าผู้ป่วยที่ได้รับความทุกข์ทรมานจากอาการปวดศีรษะมักมีสัดส่วนรายได้ที่ต่ำ (< \$ 1000 / ปี)

Benassi และคณะ ⁽⁷¹⁾ ได้ทำการศึกษาในกลุ่มคนทำงานจำนวนทั้งสิ้น 514 คน ที่อาศัยอยู่ใน Rubulic of San. Marino พบว่า ร้อยละ 49.6 ได้รับความทุกข์ทรมานจากอาการปวดศีรษะ โดยพบว่ามียุทธละ 7.4 ที่ขาดงานเนื่องจากอาการปวดศีรษะ โดยคิดจำนวนทั้งสิ้น 338 วันของวันทำงานที่ขาดงาน Benassi และคณะ ได้ทำการคาดประมาณว่า ประชากรที่อาศัยอยู่ใน Republic of San Marino จำนวน 21,792 คน จะลางานในช่วงที่มีอาการปวดศีรษะอย่างน้อย 5,000 วันของวันทำงาน โดยที่ค่าจ้างในการทำงานของ Republic of San Marino ประมาณ 100,000 italian lire ใน 1 ปีจะ

พบความสูญเสียทางเศรษฐกิจประมาณ 500 ล้าน lire (millions of lire) ซึ่งนับว่าอาการปวดศีรษะเป็นปัญหาที่สำคัญอย่างยิ่ง

Lichstein และคณะ⁽⁷²⁾ ได้ทำการวัดสรีระ - จิต (psychophysiological measures) โดยการใช้ frontalis EMG, temporal BVP, temporal และ finger skin temperature ในกลุ่มผู้ป่วยไมเกรน ปวดศีรษะจากการเกร็งตัวของกล้ามเนื้อ และกลุ่มคนปกติ โดยการใช้ age - matched เพื่อดูความสัมพันธ์กับระดับอาการปวดศีรษะโดยการใช้ระดับคะแนนของอาการปวดศีรษะ พบว่าไม่มีความสัมพันธ์กันระหว่างการวัดด้วยเครื่องมือทางสรีระ - จิต กับระดับอาการปวดศีรษะ

Callon และคณะ⁽⁷³⁾ ศึกษาในกลุ่มผู้ป่วยที่มีอาการปวดศีรษะจากการเกร็งตัวของกล้ามเนื้อ (muscle contraction headache) ชนิดเรื้อรัง โดยการใช้ EMG ที่กล้ามเนื้อหน้าผาก โดยแบ่งออกเป็น 3 กลุ่ม คือ มีอาการปวดศีรษะมากกว่าหรือเท่ากับ 19 ปี มีอาการปวดศีรษะน้อยกว่าหรือเท่ากับ 10 ปี และกลุ่มที่ไม่มีอาการปวดศีรษะเลย พบว่าไม่มีความแตกต่างกัน นอกจากนี้ไม่สามารถยืนยันว่าการเปลี่ยนแปลงของกล้ามเนื้อหน้าผาก เป็นผลที่เกิดจากจำนวนปีที่มีอาการปวดศีรษะ

Fomisanon⁽⁷⁴⁾ ทำการศึกษาโดยการวัดกล้ามเนื้อคอบริเวณด้านหลัง ในกลุ่มผู้ป่วยที่มีอาการปวดศีรษะไมเกรนชนิด vascular headache ปวดศีรษะจากการเกร็งตัวของกล้ามเนื้อ (muscle contraction headache) กลุ่มที่ร่วมกัน (mixed headache) และกลุ่มควบคุม พบว่าช่วง base EMG ไม่พบนัยสำคัญทางสถิติระหว่างกลุ่มผู้ป่วยและระหว่างกลุ่มผู้ป่วยกับกลุ่มควบคุม แต่พบว่าเมื่อเกร็งกล้ามเนื้อให้มากที่สุด ซึ่งจะได้ค่า Max. EMG พบว่าในกลุ่มผู้ป่วยที่ปวดศีรษะจากการเกร็งตัวของกล้ามเนื้อและกลุ่มควบคุม มีนัยสำคัญทางสถิติโดยเฉพาะกล้ามเนื้อทางด้านขวา นอกจากนี้ยังพบความสัมพันธ์ระหว่างค่า base EMG กับ Max. EMG ระหว่างกลุ่มปวดศีรษะจากการเกร็งตัวของกล้ามเนื้อกับกลุ่มควบคุม, ระหว่างไมเกรนชนิด vascular headache กับกลุ่มควบคุม และ mixed headache กับกลุ่มควบคุม จึงได้สรุปว่า EMG สามารถที่จะแยกความแตกต่างกันของชนิดอาการปวดศีรษะออกจากกลุ่มคนปกติได้

Rugh และคณะ⁽⁷⁵⁾ ศึกษาในกลุ่มปวดศีรษะเนื่องจากความเครียด (Tension - type headache) โดยการใช้เครื่องมือ EMG ชนิดพกพา ติดที่บริเวณกล้ามเนื้อคอ และบันทึกค่าที่ได้เปรียบเทียบกับ ระดับความรู้สึกปวดและความรู้สึกที่ไม่ดี (ความวิตกกังวล ความโกรธ ความเศร้า และความวุ่นใจ) ผลพบว่าทั้งกลุ่มควบคุมและกลุ่มที่มีอาการปวดศีรษะเนื่องจากความเครียดมีค่านัยสำคัญของ EMG ในวันที่มีความเครียดสูง เมื่อเทียบ

กับวันที่มีความเครียดต่ำ แต่ไม่พบนัยสำคัญระหว่าง EMG ในกลุ่มที่มีอาการปวดศีรษะ เนื่องจากความเครียดกับกลุ่มที่ควบคุม สำหรับระดับความรู้สึกปวดทั้งในกลุ่มที่มีอาการปวดศีรษะเนื่องจากความเครียดกับกลุ่มควบคุมพบว่ามีค่าแตกต่างกันทางนัยสำคัญ สำหรับ subjective rating ที่เกี่ยวกับความรู้สึก (ความวิตกกังวล อารมณ์โกรธ ความเศร้า และความวุ่นใจ) พบว่ามีนัยสำคัญเมื่อเปรียบเทียบในช่วงวันที่มีความเครียดมากกับวันที่มีความเครียดน้อย

Ahles และคณะ⁽⁷⁶⁾ ทำการศึกษาผู้ป่วยที่มีอาการปวดศีรษะเนื่องจากความเครียด (tension headache) ในท่าทางต่างๆ เทียบกับกลุ่มที่ไม่มีอาการปวดศีรษะ โดยการวัดความตึงตัวของกล้ามเนื้อหน้าผาก และบริเวณกล้ามเนื้อบ่า (trapezius muscle) ทั้ง 2 ข้าง ในท่ากึ่งนั่งกึ่งนอน ท่านั่ง และทำยืน ผลการศึกษาพบว่า การวัดกล้ามเนื้อหน้าผากสามารถชี้ได้ว่ามีอาการปวดศีรษะ โดยพบว่าระดับความตึงตัวของกล้ามเนื้อจะสูงอย่างมีนัยสำคัญ รวมทั้งพบว่าท่าทางต่างๆ ไม่มีความสัมพันธ์กับความตึงตัวของกล้ามเนื้อทั้งในกลุ่มที่มีอาการปวดศีรษะเนื่องจากความเครียดและกลุ่มควบคุม

Collet, Cottraux และ Juenet⁽⁷⁷⁾ ศึกษาผู้ป่วยที่มีอาการปวดศีรษะเนื่องจากความเครียด (tension headache) โดยการวัด frontal EMG พบว่ามีค่าอยู่ระหว่าง 0.33 - 5.29 uv แต่ไม่พบความสัมพันธ์ระหว่าง frontal EMG กับระดับอาการปวดศีรษะ นอกจากนี้ยังพบความสัมพันธ์ระหว่าง frontal EMG กับ MMPI ในส่วนของ hypochondriasis

Richman และ Haas⁽⁷⁸⁾ ศึกษาผู้ป่วยที่มีอาการปวดศีรษะเนื่องจากความเครียดชนิดเรื้อรัง (chronic tension - type headache) และกลุ่มควบคุม โดยการฝึกผ่อนคลายกล้ามเนื้อหน้าผากและกล้ามเนื้อที่บ่า (trapezius) ซึ่งบันทึกการเปลี่ยนแปลงของกล้ามเนื้อดังกล่าว โดยการวัด surface EMG โดยการบันทึกระดับอาการปวดศีรษะทุกๆ 30 นาที เป็นเวลา 2 ชั่วโมง พบว่าความรุนแรงของอาการปวดศีรษะทั้งในกลุ่มที่มีอาการปวดศีรษะไม่ได้ลดลง เมื่อเทียบกับก่อนการผ่อนคลายและหลังสิ้นสุดการผ่อนคลายกล้ามเนื้อ

Jensen, Bendtsen และ Olesen⁽⁷⁹⁾ พบว่าระดับความตึงตัวของกล้ามเนื้อ โดยการใช้เครื่องมือ EMG บันทึกการเปลี่ยนแปลงของกล้ามเนื้อที่ขมับ (temporal) และกล้ามเนื้อบ่า (trapezius) ในผู้ป่วยที่มีอาการปวดศีรษะเนื่องจากความเครียดชนิดที่มีกล้ามเนื้อผิดปกติ (tension - type headache with muscular disorder) จะมีค่าที่สูงกว่าในกลุ่มที่เป็นชนิดที่ไม่มีกล้ามเนื้อผิดปกติของกล้ามเนื้อ และยังพบว่า ผู้ป่วยที่มีอาการปวดศีรษะ

เนื่องจากความเครียดชนิดที่มีความผิดปกติของกล้ามเนื้อ จะมีค่าที่สูงกว่าในกลุ่มควบคุม จึงสรุปว่าปัจจัยเกี่ยวกับกล้ามเนื้ออาจมีความสำคัญอย่างมากต่ออาการปวดศีรษะชนิดชั่วคราว (episodic tension - type headache) ให้กลายเป็นชนิดเรื้อรัง (chronic tension - type headache)

DeForge and Sobal⁽⁸⁰⁾ ได้ทำการศึกษาหาความสัมพันธ์ในผู้ป่วยที่มีอาการอักเสบของข้อ (osteoarthritis) ในด้าน psychological well - being อาการปวด และ disability พบว่ามีระดับด้านอาการปวดและด้าน disability ที่สูง นอกจากนี้ยังพบว่า psychological well - being มีค่าน้อย ซึ่งด้านการควบคุมอารมณ์และพฤติกรรมลดลง ส่วนใหญ่มักจะหมกมุ่นอยู่กับทางด้านสุขภาพ และมีอาการที่แสดงถึงความเศร้าในระดับสูง

Anda และคณะ⁽⁸¹⁾ ศึกษาความสัมพันธ์ระหว่างอาการซึมเศร้ากับความสิ้นหวังในผู้ป่วยโรคเส้นเลือดหัวใจตีบ (ischemic heart disease) ซึ่งเป็นการศึกษาชนิดไปข้างหน้า (cohort study) ในผู้ป่วยที่มีอายุระหว่าง 45 - 77 ปี โดยใช้แบบสอบถาม The General Well - Being Schedule ในส่วนของความซึมเศร้า ผลพบว่า ร้อยละ 11.1 มีความซึมเศร้า และร้อยละ 10.8 มีระดับความสิ้นหวังที่อยู่ระดับปานกลาง ซึ่งพบได้ทั่วไปในเพศหญิง ชาวผิวดำ และมีการศึกษาต่ำ นอกจากนี้ยังพบได้ในกลุ่มที่ยังไม่ได้แต่งงาน สูบบุหรี่ และไม่มีกิจกรรมการออกกำลังกาย