

## บทที่ 2

### เอกสารและงานวิจัยที่เกี่ยวข้อง

การศึกษาเอกสารและงานวิจัยที่เกี่ยวข้องกับการวิจัยนี้ ผู้วิจัยได้รวบรวมรายละเอียด และแบ่งเป็น 3 ตอน คือ

1. โรคจิตเภท (Schizophrenia)
2. อาการพาร์กินสันซึ่งเกิดขึ้นจากการใช้ยาต้านโรคจิต (Neuroleptic-Induced Parkinsonism)
3. การรักษาดว้ไฟฟ้า (Electroconvulsive Therapy)

#### ตอนที่ 1 โรคจิตเภท

##### ความหมายและประวัติโรคจิตเภท<sup>(31.1)</sup>

ในปี ค.ศ.1856-1926 Emil Krapelin ชาวเยอรมันให้โรคนี้ชื่อว่า "dementia praecox" เพราะคิดว่าผู้ป่วยที่เป็นโรคนั้นอายุคลุภภาพจะเสื่อมลงไปมีอาการแยกตัวพฤติกรรมแปลกๆ ไม่สนใจตนเอง และมีสติปัญญาเสื่อมลง ปี ค.ศ.1857-1939 Eugen Bleuler ชาวสวิส ใช้ชื่อโรคนี้ว่า Schizophrenia ซึ่งหมายถึง "Splitting of mind" คือการแยกแตกออกระหว่างความคิด อารมณ์ และพฤติกรรม และได้ใช้คำนี้ตลอดมาซึ่งแบ่งอาการของโรคออกเป็น 2 กลุ่ม คือ

1. อาการปฐมภูมิ (primary symptoms) หรืออาจเรียกว่า four A's of Bleuler ซึ่งประกอบด้วย
  - 1.1 ความผิดปกติของความต่อเนื่องของความคิด (loosening of association)
  - 1.2 ความผิดปกติของอารมณ์แสดงออก (affect)
  - 1.3 หมกมุ่นในจินตนาการโดยไม่สนใจโลกภายนอก (autism)
  - 1.4 มีอาการหรือความคิดสองจิตสองใจ (ambivalence)
2. อาการทุติยภูมิ (secondary symptoms) เช่นมีอาการประสาทหลอน (Hallucination) มีอาการหลงผิด (delusion) เป็นต้น

พ.ศ.2420-2500 Kurt Schneider เป็นผู้รวบรวมเอกสารสำคัญของโรคจิตเภท เพื่อช่วยในการวินิจฉัยโรค ซึ่งเรียกว่า Schneiderian First-Rank Symptoms (SFRS) Schneiderian First-Rank Symptoms (SFRS) ประกอบด้วย

1. การได้ยินเสียงความคิดของตนเอง (Audible thought)
2. มีเสียงคนโต้เถียงกันในเรื่องซึ่งมักจะเกี่ยวข้องกับผู้ป่วย (Voice debating or disagree)
3. มีเสียงวิพากษ์วิจารณ์เกี่ยวกับการกระทำของผู้ป่วย (Voice Commentating)
4. เชื่อว่ามีแรงจากภายนอกมากระทำต่อร่างกายผู้ป่วย (Somatic passivity)
5. มีแรงจากภายนอกมาดึงความคิดผู้ป่วยออกไป (Thought withdrawal)
6. มีแรงจากภายนอกใส่ความคิดเข้าไปในสมองผู้ป่วย (Thought insertion)
7. ความคิดของผู้ป่วยแพร่กระจายไปภายนอก (Thought broadcasting)
8. ความรู้สึกของผู้ป่วยไม่ได้เป็นของตนเองแต่ถูกครอบงำไป (Made feeling)
9. ถูกผู้อื่นบังคับให้กระทำโดยตนเองควบคุมไม่ได้ (Made impulse)
10. การกระทำและความปรารถนาถูกควบคุมโดยแรงจากภายนอก (Made acts)
11. มีการรับรู้สภาพแวดล้อมที่ผิดปกติกว้างไกลไปแบบหลงผิด (Delusional perception)

แต่อย่างไรก็ตาม Schneider ได้เห็นว่าในผู้ป่วยบางคนแพทย์อาจจะให้การวินิจฉัยว่าเป็นโรคจิตเภทได้แม้ว่าจะไม่มี SFRS เลย จากการศึกษพบว่า SFRS ช่วยในการวินิจฉัยโรคจิตเภทอย่างมาก โดยมีค่าในการทำนาย (predictive value) ประมาณร้อยละ 90 และมีความจำเพาะ (specificity) ถึงร้อยละ 95 ในผู้ป่วยที่ไม่ได้มีอาการเนื่องจากสาเหตุทางร่างกาย อย่างไรก็ตาม SFRS พบได้ใน psychosis อื่น ๆ เช่น โรควิกลจริตที่มีสาเหตุจากทางร่างกาย (organic mental disorder)

Marnerous M.<sup>(34)</sup> พบว่า อาการประสาทหลอนทางหูพบบ่อยที่สุดในทั้งสองโรค และมีแรงจากภายนอกใส่ความคิดเข้าไปในสมองผู้ป่วย (thought insertion), ความคิดของผู้ป่วยแพร่กระจายไปภายนอก (thought broadcasting), มีแรงจากภายนอกมาดึงความคิดผู้ป่วยออกไป (thought withdrawal) พบน้อยในสมองโรคที่กล่าวแล้ว ผู้ป่วยโรคความผิด

ปกติทางจิตมี SFRS ได้บ่อย ขึ้นอยู่กับระดับความรู้สึกตัวและสาเหตุของความผิดปกตินั้น

## ระบาดวิทยา

1. อุบัติเหตุการเกิดโรค (incidence) และความชุกของโรค (prevalence)  
อุบัติการณ์การเกิดโรคและความชุกของโรคจิตเภท มีความแตกต่างกันอย่างมากเนื่องจากชาววิธีการวินิจฉัยโรคที่แน่นอน แต่จากการศึกษาในประเทศสหรัฐอเมริกา อุบัติการณ์การเกิดโรคมีประมาณร้อยละ 0.05 และความชุกของโรคมีประมาณร้อยละ 1<sup>(1)</sup>

### 2. อัตราการเสียชีวิต

P. Allebeck ติดตามศึกษาผู้ป่วยโรคจิตเภทจำนวน 1,190 คนเป็นระยะเวลา 10 ปี พบว่ามีการเสียชีวิตทั้งหมดเป็นสองเท่าของประชากรทั่วไป และมีอัตราการฆ่าตัวตายเป็นมากกว่า 10 เท่าของประชากรทั่วไป

### 3. อายุ เพศ และเชื้อชาติ

ช่วงอายุที่พบว่าเริ่มมีอาการจะสูงสุดในช่วงอายุ 15-20 ปี ในผู้ชายและ 25-35 ปี ในหญิงประมาณร้อยละ 90 ของผู้ป่วยโรคจิตเภท จะอยู่ในช่วงอายุ 15-54 ปี<sup>(7)</sup>

ความชุกของโรคจะเท่ากันในเพศชายและเพศหญิง แต่ความชุกจะมากขึ้นในคนผิวดำ

### 4. วัฒนธรรมและเศรษฐกิจทางสังคม

ผู้มีเศรษฐกิจต่ำจะพบว่าเป็นโรคจิตเภทได้มากกว่า<sup>(35)</sup> พบว่าประชากรในชุมชนแออัดเป็นโรคจิตเภทมากกว่าคนในชนบท และคนจรจัดจะพบว่าเป็นโรคจิตเภทมากกว่าคนปกติทั่วไป

การย้ายถิ่นฐาน (migrating) และ/หรือ สังคมอุตสาหกรรม (industrialization) ก็มีผลให้เกิดโรคจิตเภทได้มากขึ้น นอกจากนี้ ยังขึ้นอยู่กับวัฒนธรรมของท้องถิ่นที่จะถูกนำมาใช้ในการบ่งบอกว่าพฤติกรรมเป็นเรื่องผิดปกติหรือไม่

### 5. ฤดูกาลที่กำเนิด

ผู้ป่วยที่เกิดในฤดูหนาวคือ เดือนมกราคมถึงเดือนเมษายน ของประเทศที่อยู่เหนือเส้นศูนย์สูตรและเดือนกรกฎาคมถึงเดือนกันยายน ของประเทศที่อยู่ใต้เส้นศูนย์สูตร จะพบว่าเป็นโรคจิตเภทได้บ่อยกว่าผู้ป่วยที่กำเนิดในฤดูอื่น ซึ่งบางท่านเชื่อว่า อาจเกิดจากการติด

เชื้อไวรัส ซึ่งพบได้บ่อยในฤดูหนาวก็เป็นได้<sup>(33)</sup>

### สาเหตุของการเกิดโรคจิตเภท

มีข้อสันนิษฐานมากมายถึงสาเหตุของการเกิดโรคจิตเภท แต่ไม่สามารถหาข้อสรุปที่แน่นอนได้อย่างไรก็ตาม รูปแบบที่น่าเชื่อถือ คือ รูปแบบของความตึงเครียดในผู้ที่มีแนวโน้มว่าจะเป็นโรค และเชื่อว่าปัจจัยเหล่านี้เป็นสาเหตุ คือ

1. หลักฐานจากการค้นคว้าวิจัยในแง่ของชีวภาพ (Evidence from Biological Research)

#### 1.1 สารสื่อประสาทในระบบประสาท (neurotransmitters)

1.1.1 Dopamine hypothesis สมมติฐานนี้คิดว่ามีการทำงานเพิ่มขึ้น (hyperactivity) ของ dopaminergic system ซึ่งได้จากการศึกษาที่ว่ายาต้านโรคจิต (antipsychotic drugs) ซึ่งเป็น dopamine blocker สามารถทำให้ผู้ป่วยมีอาการดีขึ้นในขณะเดียวกัน amphetamine และ levodopa ซึ่งทำให้มีการเพิ่มขึ้นของ dopamine สามารถกระตุ้นให้ผู้ป่วย เกิดอาการทางจิตได้ ส่วนสาเหตุที่ทำให้เกิดมีการทำงานเพิ่มขึ้นของ dopaminergic systems ซึ่งมีข้อสันนิษฐานมากมาย เช่น มีการต่ำลงของ เอนไซม์ชื่อ dopamine B-hydroxylase เป็นต้น

1.1.2 Norepinephrine hypothesis : สมมติฐานนี้คิดว่ามีการทำงานเพิ่มขึ้นของ Norepinephrine ซึ่งจากการศึกษาพบว่ามีการทำงานเพิ่มขึ้นของการเมตาโบลิสม (metabolite) ของ norepinephrine ในน้ำไขสันหลังและการที่ amphetamine สามารถทำให้เกิดอาการเหมือนโรคจิตเภทชนิดหวาดระแวง (paranoid schizophrenia) โดยออกฤทธิ์ที่เซลล์ประสาทที่เกี่ยวข้องกับโดปามีน (dopaminergic และ noradrenergic neurons)

1.1.3 GABA hypothesis จากสมมติฐานนี้ปกติ Gamma amino butyric acid เป็นสารส่งต่อพลังงาน ในระบบประสาทประเภทยับยั้ง (inhibitory-neurotransmitters) ดังนั้นการลดลงของ GABA จะมีผลทำให้เกิดการทำงานที่เพิ่มขึ้นของ dopaminergic neurons โดยที่สิ่งสนับสนุนคือผู้ป่วยโรคจิตเภทบางคนมีอาการดีขึ้นเมื่อได้รับการรักษาด้วย benzodiazepine

1.1.4 Transmethylation hypothesis จากสมมติฐานคิดว่าการลดลง monoamine oxidase (MAO) ซึ่งมีหน้าที่ลดภาวะเป็นพิษของ methylated amines ซึ่ง methylated amine เป็นสารที่มีคุณสมบัติของการทำให้เกิดอาการประสาทหลอน

1.1.5 Indoleamine hypothesis จากสมมติฐานคิดว่าการมีความผิดปกติในการ methylation ของ indolamine (ซึ่งส่วนใหญ่เป็น serotonin) ทำให้มี bufotenine และ dimethyltryptamine (DMT) ซึ่งเป็น N-methylated derivatives ของ serotonin และ tryptamine ตามลำดับ โดยทั้งสองตัวนี้ มีคุณสมบัติทำให้เกิดอาการประสาทหลอน (hallucinogenic properties) ได้ นอกจากนี้ยังทำให้มี serotonin เพิ่มขึ้นด้วย

## 1.2 ประสาทพยาธิวิทยา (Neuropathology)

ในส่วนที่สัมพันธ์กับการส่งต่อสารว็อนาในระบบประสาท พบว่ามีการเพิ่มของ dopamine receptors บริเวณ basal ganglia และ limbic system นอกจากนี้ยังมีการศึกษาเกี่ยวกับ norepinephrine, GABA, serotonin และ neuropeptides อื่นๆ ซึ่งทั้งหมดนี้ยังไม่สามารถหาข้อสรุปได้

การค้นคว้าถึงพยาธิสภาพ ในเรื่องการเสื่อมสลายของระบบประสาท (neurodegenerative pathological research) ปัจจุบันการค้นคว้ายังไม่สามารถหาตำแหน่งจำเพาะของความผิดปกติที่แน่นอนได้ แต่จากการศึกษาในช่วงหลัง ๆ พบว่าน่าจะมีการเสื่อมสลาย (degeneration) ในบริเวณ limbic forebrain และ basal ganglia

รูปจำลองของสมอง (Brain imaging) มีการศึกษาโดยใช้การถ่ายภาพโดยคอมพิวเตอร์ของสมอง (computer tomography) ในผู้ป่วยจิตเภท พบว่าร้อยละ 10-50 มีการขยายตัวของช่องในสมอง (ventricle) ส่วน lateral และ third ventricles นอกจากนี้ร้อยละ 10-35 มีการฝ่อของสมองส่วน cortex (cortical atrophy) ซึ่งบ่งชี้ว่ามีการสูญเสียเซลล์ประสาทในผู้ป่วยเหล่านี้ สัมพันธ์กับอาการในเชิงลบ (negative or deficit symptoms) เช่น สีหน้าเรียบเฉยร่วมกับความผิดปกติของจิตเภท เช่น ความผิดปกติของการรู้ (cognitive impairment) มีการแสดงทางระบบประสาทมากขึ้น พบอาการทาง

extrapyramidal ได้บ่อยเมื่อใช้ยาด้านโรคจิต ผู้ป่วยมีการปรับตัวที่ไม่ดี ก่อนเกิดอาการ (poored premorbid adjustment) ในการตรวจจุดอื่น ๆ สมองพบว่ามี delta activity เพิ่มขึ้น อาจจะมี ความพยายามฆ่าตัวตายมากขึ้น และการใช้ยาค่อนข้างจะไม่ได้ผล ในผู้ป่วยประเภทนี้

มีการตั้งข้อสันนิษฐานว่า ขนาด lateral ventricle นี้ได้สัมพันธ์กับ cognitive deficit ในผู้ป่วยโรคจิต และมีความผิดปกติของ subcortical structure การเพิ่มขนาด lateral ventricle และลด prefrontal physiologic activity มีความสัมพันธ์กับโรคจิตเภท

ผู้ป่วยโรคจิตเภทที่มีขนาด ventricle โตจะมี cortical gray blood flow ลดลงและสันนิษฐานว่ามี metabolic activity ต่ำกว่า เมื่อเปรียบเทียบกับผู้ป่วยที่มีขนาด ventricle เล็กกว่า (37)

RL Suddath และคณะได้ศึกษาผู้ป่วยโรคจิตเภทเรื้อรังเปรียบเทียบกับคนปกติ ที่มีอายุและ เพศเหมือนกัน โดยใช้ magnetic resonance imaging (MRI) และการถ่ายภาพโดยคอมพิวเตอร์ของสมอง (CT) พบว่าผู้ป่วยมีขนาด temporal lobe gray matter น้อยกว่าคนปกติที่ใช้เปรียบเทียบบถึงร้อยละ 20 และผู้ป่วยมีขนาด ventricle ใหญ่กว่าคนปกติร้อยละ 67 คั้งนั้นส่วนที่หายไปคือ ส่วนของ temporal lobe ที่ประกอบด้วย amygdala และ anterior hippocampus แต่ขนาดของ white matter ไม่แตกต่างกัน อย่างไรก็ตามมีนัยสำคัญทางสถิติ ไม่มีข้อมูลชัดเจนว่าทำไม gray matter จึงจะหายไป ในผู้ป่วยกลุ่มนี้ นอกจากนี้ยังพบว่า มีการ metabolism ผิดปกติของสมองในบางตำแหน่ง โดยเฉพาะสมองส่วนหน้า (forebrain) อีกด้วย (37)

### 1.3 สรีรวิทยาของกระแสไฟฟ้า (Electrophysiology)

คลื่นสมองในผู้ป่วยโรคจิตเภทจะพบความผิดปกติเหล่านี้ได้คือ เพิ่มความไวเร็ว (sensitivity) เมื่อมีการกระตุ้น (activation procedure) เช่น การนอนน้อยทำให้คลื่นสมองมีการลด alpha activity เพิ่ม theta และ delta activity และ

อาจมีepileptic activity โดยเฉพาะด้านซ้าย

มีการศึกษาผู้ป่วยโรคจิตเภทเรื้อรังที่มี low activity EEG ในสมองส่วน frontal มากกว่าคนปกติที่เป็นกลุ่มเปรียบเทียบ แต่ P. Williamson และ M. Mamelak พบว่า EEG ไม่แตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ไม่ว่าผู้ป่วยจะอยู่ในระยะกำเริบ ไข้สมองอักเสบ หรือหลังจากรักษาด้วยยาต้านโรคจิตแล้ว (38)

#### 1.4 พันธุกรรม (Genetic)

ผู้ที่มี gene จากผู้ป่วยโรคจิตเภทจะมีโอกาสง่ายที่จะเป็นโรคจิตเภทเมื่อมีภาวะตึงเครียดมากกระตุ้น ความเสี่ยง (risks) ของการเกิดโรคจิตเภทในกลุ่มบุคคลต่างๆ ตามที่ได้มีผู้ทำการศึกษา (ดูตารางที่ 1) ช่างสนับสนุนข้อสันนิษฐานว่าพันธุกรรมมีส่วนเกี่ยวพันกับโรคจิตเภท และคิดว่าพันธุกรรมน่าจะมีอิทธิพลในการเกิดโรคจิตเภทมากกว่าสิ่งแวดล้อม

ตารางที่ 1 อัตราการเกิดโรคจิตเภทในประชากรบางกลุ่ม (33)

กลุ่มประชากร	อัตราการเกิดโรค (ร้อยละ)
ประชากรทั่วไป	1.0
ญาติของผู้ป่วยโรคจิตเภทที่ไม่ใช่ฝาแฝด	8.0
ลูกที่เกิดจากผู้ให้กำเนิดที่เป็นโรคจิตเภทหนึ่งคน	12.0
คู่แฝดที่เกิดจากไข่คนละใบที่มีผู้หนึ่งเป็นโรคจิตเภท	12.0
ลูกที่เกิดจากผู้ให้กำเนิดที่เป็นโรคจิตเภททั้งสองคน	40.0
คู่แฝดที่เกิดจากไข่ใบเดียวกันที่มีผู้หนึ่งเป็นโรคจิตเภท	47.0

## 2. สภาพทางจิต-สังคม (Psychosocial)

1. ความขัดแย้งภายในจิตใจ (intrapsychic conflict) จิตเภทมีความขัดแย้งทางใจเกิดระหว่าง id (หมายถึง basic sexual and aggressive impulses) และ superego (หมายถึง social norms, ethical values และ ideals) ต้องพยายามต่อสู้กับโลกภายนอก เพื่อให้ได้มาซึ่งความต้องการ จิตเภทต่างจากโรคอื่นที่มีความบกพร่องในเรื่อง ego function อย่างมาก จนถึงทำให้ไม่สามารถจะแก้ไขความขัดแย้งที่เกิดขึ้นระหว่าง id , impulses, superego, และ external reality ได้สำเร็จ

1.1 การแยกตัวและย้อนวัย (withdrawal, regression and restitution) จิตเภทได้รับความผิดหวังอย่างมาก ความคับข้องใจ (frustration) และ เสื่อมความนับถือและภูมิใจในตน (self esteem) และก็มีแนวโน้มที่จะถอยกลับไปสู่วัยต้นของชีวิต ซึ่งกลไกที่ใช้ในระยะแรกของชีวิตนั้นถือว่าไม่เหมาะสมกับวัยผู้ใหญ่ ในระยะแรก ๆ ของจิตเภท โลกจะดูน่าหวาดสับสนน่ากลัว และแตกแยกเป็นเสี่ยง ๆ อาการบางอย่างของจิตเภทจะปรากฏออกมาเป็นแบบที่ลงโทษตัวเอง หรือจิตเภทชนิดหวาดระแวงก็จะปรากฏอาการประสาทหลอน กล่าวโทษตนเอง

1.2 การปฏิเสธ และ ชัดโทษความปรารถนาร่วมเพศที่ซ่อนเร้นอยู่ (deny and projection of latent homosexual wishes) ฟรอสต์ อธิบายการเกิดความคิดหวาดระแวงจากการศึกษาของเขาใน Schreber's memories ว่าเริ่มต้นจากความต้องการที่รกร่วมเพศที่ซ่อนเร้นอยู่ ซึ่งตนเองพยายามปฏิเสธ เพราะว่ามันไม่น่าจะเป็นไปได้ ความคิดแรก ๆ ที่ว่า "ฉันรักคุณ" กลับกลายเป็นตรงข้ามคือ "ฉันเกลียดคุณ" และแล้วก็ถูกเปลี่ยนเป็น "ฉันไม่ได้เกลียดคุณ" แต่ "คุณต่างหากที่มาเกลียดฉัน" "คุณจะทำร้ายฉัน"

2. ความสัมพันธ์ระหว่างมารดากับทารกบกพร่อง เกิดจากการขาดมารดา หรือ การเลี้ยงดูไม่ดีพอ ในระยะ oral stage มีความผิดปกติในเรื่องความสัมพันธ์ระหว่างมารดาทารก Anna Freud ใช้คำว่า "need satisfying object" เพื่อบรรยายถึงความสำคัญของมารดาในการจัดให้ทารกมีประสบการณ์ครั้งแรกที่พอใจกับวัตถุภายนอก ขาดความอบอุ่นทางจิตใจ Kanner ในปี ค.ศ.1942 ได้กล่าวถึงกลุ่มของอาการที่เรียกว่า "Infantile Autism"



ที่มีผลทำให้ทารกกลุ่มหนึ่งมีความรู้สึกวามารดาไม่ได้เป็นบุคคล

Magaret Mahler ได้กล่าวถึง "Symbiotic Infantile Psychosis" ซึ่งในระยะแรก mother-infant symbiotic relationship มีมาก แต่ทารกมีการสนองตอบ ด้วยการแยกตนเองออกไปจากแม่ และทำอะไรต่าง ๆ ตามลำพังด้วยตนเอง เด็กกลุ่มนี้แสดงพฤติกรรมที่ผิดปกติให้เห็นชัดในขวบปีแรกของชีวิต อาการจะหนักมากขึ้นในปีที่สามหรือปีที่สี่ ถ้าหากแยกทารกออกจากมารดาไปเป็นอิสระ ทบอบเขตของตนเองและไม่ใช้ตนเองเห็นได้ไม่ชัด เพราะ symbiotic infantile psychosis จะยังคงอยู่หรือถอยไปสู่ระดับ reality testing ซึ่งเป็น delusional omnipotence ในความสัมพันธ์ระหว่างมารดากับทารก

คำว่า "schizophrenogenic mother" และ "schizophrenogenic father" พบข้อ แนวคิดนี้ชี้ให้เห็นว่า ความผิดปกติอยู่ที่พ่อแม่ และทั้งทารกโดยไม่มีเอาใจใส่ พ่อแม่ของเด็กที่เป็นจิตเภทส่วนใหญ่มักจะทำให้เด็กเกิดความรู้สึกผิดมากเกินไป การที่มารดาเลี้ยงเด็กไม่ดีพอในวัยนี้ ทำให้เด็กเข้าสังคมได้ยาก เมื่อไปพบความกดดันในวัยรุ่นหรือเมื่อเป็นผู้ใหญ่เขาจะต่อสู้ด้วยความลำบาก และอาจจะหันกลับมาใช้ fantasy แทน

3. การติดต่อสื่อสารที่เป็นพยาธิสภาพ (Pathologic communication Double Blind) Baterson, Jackson และคณะ ได้อธิบายคำ "Double Blind" ว่าเป็นความขัดแย้งของความคิดเห็นพื้นฐานสองอย่างที่เป็นเรื่องตรงกันข้าม ตัวอย่างเช่น อาจารย์กระตุ้นให้ลูกศิษย์ถามปัญหา แต่เมื่อได้รับคำถามที่รบกวน หรือไม่ถูกใจอาจารย์ก็จะลบคำถามออกและวิจารณ์ว่าศิษย์ยังไม่พร้อมที่จะรับรู้อาจารย์ ตัวอย่างที่สอง บุคคลคนหนึ่งชักชวนให้เพื่อนแวมมาเยี่ยมเพื่อนบ้าง แต่พอเพื่อนมาหาจริง ๆ ก็แสดงท่าทางประหลาดใจว่าทำไมเขายังไม่พร้อมที่จะต้อนรับ ตัวอย่างที่สาม มารดาคนหนึ่งพูดกับบุตรของตนว่า "มานี่และจูบแม่สิลูก" เด็กจะรับรู้จากประสบการณ์ที่ผ่านมา ถ้าทำเช่นนั้นแม่ก็จะให้ออกไปเสีย ถ้าเขาไม่ทำตามคำสั่งของแม่ เด็กก็กลัวการถูกทำโทษหรือสูญเสียความรัก ถ้าเขาทำตามคำสั่งเขาก็จะถูกทอดทิ้ง จะได้รับความรักและรู้สึกไร้ค่า ฉะนั้น ก็จะทำให้ผู้ที่อยู่ในฐานะเช่นนั้นพหุสาบคิดว่า :-

1. คำพูดที่กล่าวมานั้นมีความเหมาะสมอย่างไร

2. เลือกตอบสนองเอาแต่เพียงอย่างเดียว อีกอย่างทิ้งไป
3. รวมทั้งสองอย่างเข้าด้วยกันแล้วก็เลือกแปลความหมายอย่างเดียว
4. ทำตัวให้หลุดพ้นจากสถานการณ์นั้น ๆ

เมื่อประสบเหตุการณ์เช่นนี้บ่อยๆ และนานๆ เข้า ก็จะทำให้บุคคลนั้นไม่สามารถแยกได้ถูกต้องในเรื่องความคิดที่มีเหตุผลและในการติดต่อหรือรับความเป็นจริงได้อย่างมีประสิทธิภาพ ฉะนั้น จะทำให้บุคคลไม่สามารถไว้วางใจในการติดต่อใดๆ หรือแปลความหมายเป็นจริงได้ถูกต้อง

4. ความสัมพันธ์ในครอบครัวที่เป็นพยาธิสภาพ ( Pathologic family interactions)

Lidz และ Fleck และคนอื่นๆ ได้บรรยายถึงครอบครัว ซึ่งพ่อแม่ทั้งคู่แยกที่จะแยกจากกันหรือคู่สมรสคนใดคนหนึ่งพยายามที่จะข่มเหงน้ำใจกัน ความสัมพันธ์ระหว่างพ่อแม่มีลักษณะแบบกล่าวโทษกัน มากกว่าที่จะช่วยเหลือกัน ในครอบครัวที่พ่อแม่พยายามทำลายซึ่งกันและกัน เด็กไม่สามารถจะใช้พ่อหรือแม่เป็นแบบสำหรับ identification หรือเป็นสิ่งที่เขารักได้ ครอบครัวเช่นนี้จะแสดงว่าเข้ากันได้ดีแต่โดยผิวเผินเท่านั้น Lyman Wynne และคนอื่นๆ ได้บรรยายถึงพฤติกรรมของมารดา ซึ่งมีความสำคัญที่จะทำให้บุคลิกภาพของเด็กเกิดโรคจิตเภทได้ง่าย และบุคลิกภาพของบิดาก็มีความสำคัญรองลงมา มารดาที่เป็นคนค่อนข้างรุนแรงและข่มสามี และบิดาที่ขอมภรรยามากเกินไป จะทำให้เด็กเติบโตอย่างผิดปกติเรื่อง sex - appropriate identification และจะมีผลทำให้เป็นหญิงหรือชายที่ไม่สมบูรณ์ ความผิดปกติที่จะเกิดขึ้นในระยะ phallic stage นี้จะมีผลทำให้เกิดความผิดปกติทางเพศในผู้ใหญ่ได้

จิตแพทย์ส่วนหนึ่งมีความเชื่อว่าผู้ไว้อาสาที่อาศัยกับครอบครัวหรือญาติที่แสดงอารมณ์เปลี่ยนแปลงง่าย ( high expressed emotion ) จะมีอัตราการเกิดอาการซ้ำ ( relapse rate) สูง แต่จากการศึกษาของ RG MC Creadie และ K Phillips พบว่าอัตราการเกิดอาการซ้ำไม่มีความแตกต่างกัน ระหว่างผู้ไว้อาสาที่อาศัยอยู่ด้วยตนเอง และผู้ไว้อาสาที่อาศัยอยู่กับญาติที่ควบคุมอารมณ์ได้ดี หรืออาศัยกับญาติที่แสดงอารมณ์เปลี่ยนแปลงง่าย นอกจากนี้พบว่า ความถี่ของการติดต่อสัมพันธ์กับญาติที่มีอารมณ์เปลี่ยนแปลงง่าย ไม่มีอิทธิพลต่ออัตราการ

เกิดอาการซ้ำ<sup>(๓๐)</sup>

การแบ่งชนิดย่อย (Subtype) ตาม DSM IV<sup>(๔๐)</sup>

ชนิดย่อยของโรคจิตเภทถูกกำหนดโดย อาการแสดงที่มีมากระยะเวลาที่ประเมิน

1. Paranoid Type

ชนิดย่อยของโรคจิตเภทที่มีเกณฑ์ตามข้อเหล่านี้

A : การหมกมุ่นอยู่กับความหลงผิดหนึ่งอย่างหรือมากกว่า หรือมีหูแว่วอยู่บ่อยๆ

B : มีลักษณะต่อไปนี้ไม่เด่นชัด :

1) คำพูดสับสนยุ่งเหยิง

2) พฤติกรรมที่ยุ่งเหยิง หรือลดการเคลื่อนไหวลง หรืออารมณ์เฉยเมส

ที่ ไม่เหมาะสม

3) อารมณ์เฉยเมส หรือไม่สมเหตุสมผล

2. Disorganized Type

ชนิดย่อยของโรคจิตเภท พบเกณฑ์ตามข้อเหล่านี้

A : ทุกอย่างต่อไปนี้ เด่นชัด

1) คำพูดยุ่งเหยิง สับสนไม่สัมพันธ์กัน

2) พฤติกรรมยุ่งเหยิง สับสน ไม่สัมพันธ์กัน

3) อารมณ์ที่หรือไม่เหมาะสม

B : ไม่พบเกณฑ์ของ Catatonic Type

3. Catatonic Type

ชนิดของโรคจิตเภท ซึ่งมีลักษณะเด่นชัดอย่างน้อย 2 ข้อต่อไปนี้

1) ไม่มีการเคลื่อนไหวเหมือนในการเกร็งตัว รวมถึง waxy flexibility

หรือ ชิม

2) มีกิจกรรมการเคลื่อนไหวมากเกินไป (ซึ่งไม่มีจุดหมาย และไม่เกี่ยวข้องกับสิ่งกระตุ้นภายนอก)

กับสิ่งกระตุ้นภายนอก)

3) มีภาวะ Negative อย่างมาก (ไม่มีแรงจูงใจ ต่อด้านคำสั่ง หรือคงไว้

ซึ่งการเกร็งด้านทานจุดทำให้เคลื่อนไหว) หรือ เลิกที่จะไม่พูด (mutism)

4) มีการเคลื่อนไหวที่ประหลาด ซึ่งแสดงออกโดยท่าทาง (เช่น แสดงอยู่ในท่าทางไม่เหมาะสม หรือท่าทางแปลกประหลาด) มีการเคลื่อนไหวแบบซ้ำๆ (stereotyped) มี mannerism ที่เด่นชัด หรือทำหน้าบู๊บี้

5) พูดซ้ำคำของผู้อื่นโดยไม่ได้ตั้งใจ หรือการทำซ้ำการกระทำของผู้อื่นโดยอัตโนมัติ

#### 4. Undifferentiated Type

เป็นชนิดของโรคจิตเภทมีอาการที่พบในเกณฑ์ข้อ A มีอาการหลงผิด ประสาทหลอน อย่างเด่นชัด แต่เข้าไม่ได้กับ paranoid Disorganized หรือ Catatonic

#### 5. Residual Type

A : ไม่มีความเด่นชัดของ คนหลงผิด ประสาทหลอน คำพูดหรือพฤติกรรม สับสน ไม่สัมพันธ์กัน หรือแบบ catatonic

B : ซึ่งพบข้อมูลของความไม่สบายเรื่อยมาเช่น negative symptoms หรืออาการในเกณฑ์ข้อ A 1 ข้อหรือมากกว่า ปรากฏเล็กน้อยเช่นความเชื่อที่แปลกประหลาด ประสบการณ์การรับรู้ที่ผิดจากปกติ

#### 6. Schizophreniform Disorder

1) มีลักษณะที่พบในเกณฑ์ข้อ A D และ E

2) มีช่วงเวลาของความผิดปกติรวมทั้ง prodromal active และ residual phases อย่างน้อย 1 เดือนผ่านมา แต่น้อยกว่า 6 เดือน (การวินิจฉัยโรคทำโดยไม่มีร่องการฟื้นตัว ทางอารมณ์ และควรมีคุณภาพที่เพียงพอ)

#### 7. Schizoaffective Disorder

A : มีช่วงเวลาของการเจ็บป่วยอย่างไม่ขาด เป็นอยู่เรื่อยไป ซึ่งบางที่อาจมีทั้งช่วง major depressive, manic หรือ ทั้ง 2 อย่างรวมกันพร้อมกับมีอาการดังที่พบในเกณฑ์ข้อ A ของโรคจิตเภท

B : ระหว่างช่วงเวลาเจ็บป่วยเดี๋ยวนั้น มีความหลงผิด ประสาทหลอนอย่างน้อย 2 สัปดาห์ และไม่มีอาการทางด้านอารมณ์อย่างเด่นชัด

C : อาการที่พบในเกณฑ์ สำหรับ mood episode แสดงออกเพียงบางช่วง

ของระยะเวลาทั้งหมด ของระยะ active และ residual ของการเจ็บป่วย

D : การเจ็บป่วยไม่ได้เนื่องมาจากผลกระทบด้านสรีรวิทยาจากสารใดๆ เช่น การใช้สารเสพติดหรือฮาพิดวัตถุประสงค์ หรือการเจ็บป่วยทางกาอื่น ๆ

### การรักษาผู้ป่วยจิตเภทด้วยยาต้านโรคจิต

เป็นเวลานานกว่า 40 ปีแล้ว ที่ได้นำยาต้านโรคจิตมาใช้ในการรักษาผู้ป่วยโรคจิต ในการค้นพบยาต้านโรคจิตครั้งแรก วิศวกรแพทย์ชาวฝรั่งเศสชื่อ Henri Leborit เป็นคนแรกที่นำคลอโปรมาซีน (chlopromazine) ซึ่งผู้ผลิตตั้งใจผลิตเพื่อเป็นยา antihistamine มาใช้ในการทำให้ผู้ป่วยสงบลง ต่อมาในปี 1952 John Delay และ Pirre Demiber เป็นผู้นำยานี้มารักษาผู้ป่วยจิตเภทเป็นคนแรก<sup>(4)</sup> และหลังจากนั้นไม่นาน ผลของการนำยานี้มาใช้ ก่อให้เกิดการเปลี่ยนแปลงมากมาย ในการรักษาผู้ป่วยโรคจิตเภท โดยทำให้ผู้ป่วยซึ่งเคยอยู่แต่โรงพยาบาล สามารถกลับไปใช้ชีวิตในสังคมได้ ภายหลังจากการค้นพบคลอโปรมาซีน ได้มีการค้นพบยาต้านโรคจิตชนิดใหม่ ๆ เพิ่มขึ้นอีกมากมาย จนกระทั่งถึงปัจจุบันนี้ ยาต้านโรคจิตที่นิยมใช้กันอยู่มี 3 กลุ่มใหญ่ ๆ คือ<sup>(41)</sup>

1. Phenthiazine
2. Butyrophenone
3. Thioxanthine

ฮาโลเพอริดอล (Haloperidol) เป็นหนึ่งในยาต้านโรคจิตในกลุ่ม butyrophenone ซึ่งมีฤทธิ์ต้านโรคจิตสูง (high potency) ทำให้เกิดฤทธิ์ข้างเคียงต่อเอกซตรไพรามิดัล ที่เรียกว่าเกิดภาวะเอกซตรไพรามิดัล ไซค์ เลฟเฟค (extrapyramidal side effect) ได้ง่าย

- รูปแบบยาตามบัญชีหลักแห่งชาติ :
- ฮาเม็ด, 0.5, 2.5, 5, 10 มก.
  - ฮาน้ำใส (drops) 0.1 มก./หยด, 1 มก./มล., 2 มก./มล.
  - ฮาฉีด 5 มก./มล. ในหลอด 1 มล.

ชื่อการค้า : hadol, haridol, halolop, haperdol, halomed, halo-p, halopol, harricon, H table, perida, serenace,

## กลไกการออกฤทธิ์ (mechanism of actions)

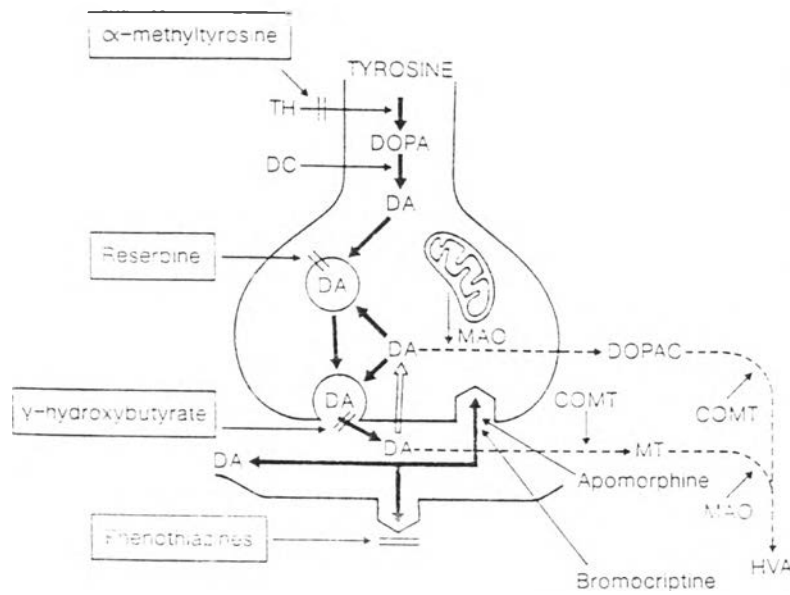
ธาลิโดเพอริดัล จะยับยั้งตัวรับโดปามีน (dopamine receptor blocker) ในสมอง<sup>(42)</sup> เชื่อกันว่า มีระบบที่เกี่ยวข้องกับโดปามีนที่สำคัญ คือ

1. Nigrostriatal pathway ซึ่งเชื่อม substantia nigra กับ caudate nucleus และ putamen เส้นทางนี้เกี่ยวข้องกับกิจกรรมการเคลื่อนไหว และความตึงตัวของกล้ามเนื้อ การยับยั้งตัวรับโดปามีนดังกล่าว ทำให้เสมือนขาดโดปามีน จึงทำให้เกิดเอ็กซ์ตรา-ไพรามิดัล ไซค์เอฟเฟค extrapyramidal side effect (EPS)

2. Tuberoinfundibular pathway เกี่ยวข้องกับ hypothalamus และ pituitary gland การยับยั้งตัวรับโดปามีนในบริเวณนี้ทำให้มีการหลั่งของ prolactin เพิ่มขึ้น และมีการไหลของน้ำนม

3. Mesolimbic pathway ประกอบด้วย axon ที่เริ่มต้นใน Ventral nucleus ของ mesencephalon และกระจายไปยัง nucleus accumbens septi, red nucleus ของ stria terminalis และส่วนลึกของ olfactory tubercle โครงสร้างเหล่านี้จะเชื่อมต่อกับโครงสร้างอื่น ๆ ของ limbic system เช่น amygdala hippocampus, fornix, limbic cortex และ septum นอกจากนี้เส้นประสาทนำออก (efferent) ยังเดินทางไปสู่ hypothalamus และ frontal lobe ความผิดปกติของ limbic system สัมพันธ์กับความผิดปกติของอารมณ์และความคิดของผู้ป่วยโรคจิต และขาด้านโรคจิตก็ออกฤทธิ์ยับยั้ง postsynaptic receptor ดังรูปที่ 1

รูปที่ 1



นอกจากนี้ ฮาด้านโรคจิต ยังมีฤทธิ์ต้านโคลีนส์(anticholinergic effect) มากน้อยต่างกันไป ทั้งส่วนกลาง (center) และส่วนปลาย(peripheral) และบางตัวยังมีฤทธิ์ยับยั้ง alpha-adrenergic receptor

ฤทธิ์ของยาแต่ละตัว จะไม่เท่ากัน ฮาโลเพริดอล จะมีฤทธิ์ในการยับยั้งตัวรับโดปามีน ได้นานที่สุด

ในปัจจุบันได้มีการนำ PET-Scan มาใช้ในการศึกษากลไกการออกฤทธิ์ของยาซึ่งทำให้พบว่า ฮาด้านโรคจิตไปยับยั้งการทำงานของตัวรับโดปามีน โดสจะไปจับประมาณ 65-80% ตัวรับ

โดปามีนทั้งหมด การยับยั้งนี้ จะยังคงอยู่ระยะหนึ่ง ภายหลังจากหยุดยาแล้ว

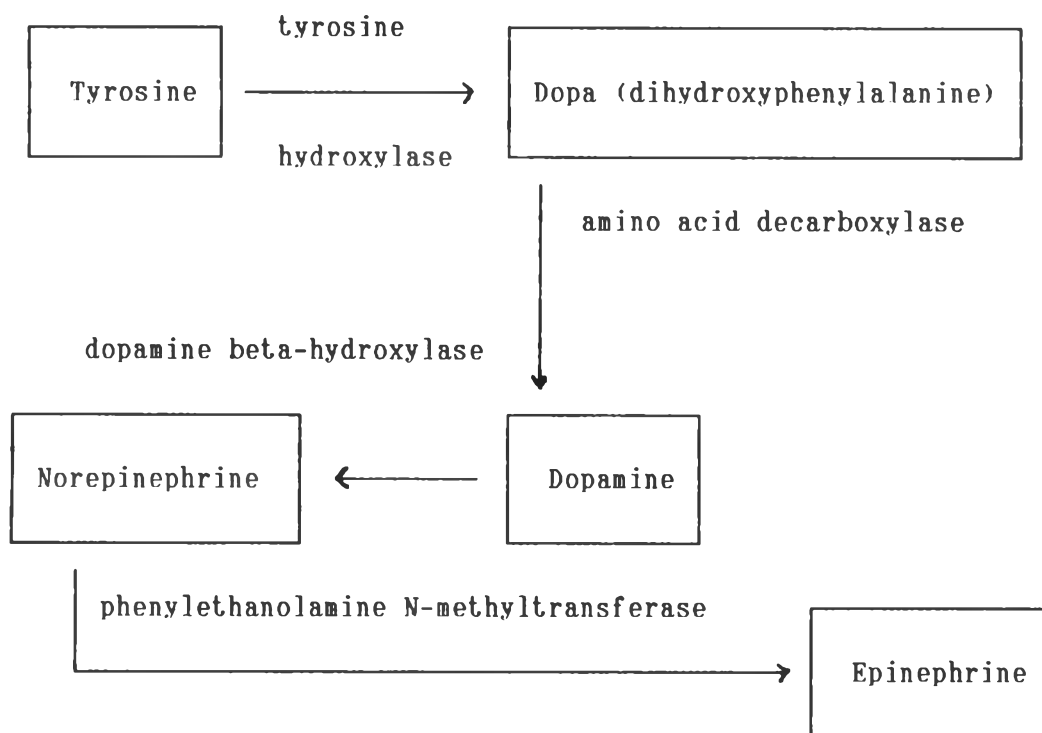
## ตอนที่ 2 อาการพาร์กินสันที่เริ่มที่ เกิดจากทางด้านโรคจิต

### ความหมาย

ตาม diagnostic criterias ของ DSM IV นั้นจะวินิจฉัยว่าเป็นความเคลื่อนไหวผิดปกติชนิดพาร์กินสันที่เริ่มที่ เกิดจากทางด้านโรคจิตนั้น ต้องมีอาการ หรืออาการแสดงของ พาร์กินสันที่เริ่มที่ เช่น อาการสั่น (tremor) กล้ามเนื้อแข็งเกร็ง (rigidity) หรืออะไคเนเชีย (akinesia) ที่เกิดขึ้นโดยมีความเกี่ยวข้องกับการใช้ยาทางด้านโรคจิต และอาการเหล่านี้ต้องไม่ นีบรวมกับความผิดปกติทางจิตใจอื่นๆ เช่น คาตาโทเนีย (catatonia) อาการในเชิงลบ negative symptom ของโรคจิตเภทหรือลักษณะ psychomotor retardation ในช่วง major depression และไม่ได้เนื่องมาจากสาเหตุด้านประสาทวิทยา หรือภาวะจากยาอื่นๆ

### สาเหตุและกลไกการเกิด

กระบวนการสังเคราะห์ของ catecholamine ใน noradrenergic neuron  
เป็นดังนี้ (1)





ซึ่งตามสมมติฐานของการเกิดโรคจิตเภทเชื่อว่าจะมีความผิดปกติของ catecholamine metabolism โดยมี hyperactivity ของโดปามีน กล่าวคือ มีการหลั่งโดปามีนออกมา มากขึ้นและตัวรับโดปามีนมีปริมาณมากขึ้น ดังนั้นฮาดานโรคจิตทุกตัว จึงออกฤทธิ์ต่อโดปามีนโดยการปิดกั้นการจับกับตัวรับของโดปามีนต่อโพสซินแนปติก โดปามีนรีเซพเตอร์ (postsynaptic dopamine receptor) ในสมองโดยเฉพาะตัวรับชนิดดี-2 (D-2 receptor) เป็นตัวที่เกี่ยวข้องกับการออกฤทธิ์ของฮาดานโรคจิต<sup>(1)</sup> จากการศึกษาด้วย PET scan เกี่ยวกับตัวรับโดปามีนชนิดดี-2 (D-2 receptor) หลังการให้ยา ฮาโลเพริดอล 4-7.5 มิลลิกรัมทางปาก พบว่าตัวรับชนิด D<sub>2</sub> ถูกปิดกั้น 73-92% ที่บริเวณเบซอล แกงเกลีย

การปิดกั้นโดปามีนของฮาดานโรคจิตนั้น จะปิดกั้นทุกเส้นทาง โดยเฉพาะบริเวณในโกลอสเตเรียคัล (nigrostriatal) ซึ่งถูกเชื่อว่าจะเกี่ยวข้องกับการเคลื่อนไหว เมื่อเส้นทางนี้ถูกปิดกั้นก็จะเกิดการพร่องโดปามีนในสมองส่วนนั้น นำมาซึ่งอาการพาร์กินสันชนิดซิม<sup>(2)</sup>

### ลักษณะอาการและอาการแสดงของอาการพาร์กินสันชนิดซิม

Bradley P. B. และ Hirsh S.R.<sup>(3)</sup> กล่าวว่าไว้ว่า รูปแบบของอาการพาร์กินสันชนิดซิม ที่เกิดจากการรักษาด้วยฮาดานโรคจิตนั้น มีลักษณะสำคัญของโรคพาร์กินสันอยู่ด้วย ได้แก่อาการแข็งเกร็ง (rigidity) การสั่น (tremor) และอะไคเนเชีย (akinesia) ซึ่งลักษณะเหล่านี้พบบ่อยมากนอกจากนั้นยังมีอาการอื่นอีก ที่พบในรูปแบบที่รุนแรงน้อย ได้แก่ การเปลี่ยนท่าทาง และการเคลื่อนไหวลำบาก น้ำลายไหล พูดและกลืนลำบาก ลักษณะใบหน้าเฉยเมย และผิวมัน

Ayd<sup>(4)</sup> กล่าวว่าอะไคเนเชีย (akinesia) เป็นอาการที่ปรากฏทันทีหลังจากที่เริ่มต้นการรักษาด้วยฮาดานโรคจิต อาการแสดงได้แก่ ใบหน้ามีลักษณะเฉยเมย การแสดงออกทางสีหน้าน้อย สัมพันธ์กับการสูญเสียการเคลื่อนไหว เช่นไม่แกว่งแขนเวลาเดิน การแสดงท่าทางขณะพูด จะนั่งอยู่อย่างไม่มี การปรับเปลี่ยนท่าอย่างคนปกติทั่วไป ไม่ค่อยขี้อาย หรือยับยั้งการเคลื่อนไหวกล้ามเนื้อที่เกี่ยวกับการควบคุม กลายเป็นเรื่องที่ฮากลำบากมาก เชื่องช้าในการเริ่มต้นและการทำให้สำเร็จ นอกจากนั้นความสูงของเสียงยังลดลงกลายเป็นเสียงเบา

และเขียนหนังสือตัวเล็กลงเรื่อยๆ อาการอะไนี้เขียนทั้งหมด อาจไม่มีอาการแข็งเกร็ง การสั่นหรือพาร์กินโซนิสซึมอื่นๆร่วมด้วยในผู้ป่วยแต่ละคนที่ได้รับยาต้านโรคจิต

ระดับความรุนแรงของอาการนั้นจะมีความรุนแรงน้อย ซึ่งสิ่งนี้เป็นปัญหาต่อการจัดการ เพราะอาการบางอย่างคล้ายกับบางลักษณะของโรคจิตเภท เช่น ลักษณะใบหน้าเฉเมย การเคลื่อนไหวที่เชื่องช้าและน้อย ขาดความคล่องแคล่ว อาจทำให้สับสนกับความเปลี่ยนแปลงทางด้านอารมณ์ที่อาจปรากฏในโรคจิตเภท ที่เรียกว่า blunting และอารมณ์เศร้าได้ และการจัดการกับภาวะเหล่านี้ก็แตกต่างกันโดยสิ้นเชิง อย่างไรก็ตาม การเกิดอะไนี้เขียนนั้น ความรุนแรงน้อย จึงมักจะถูกเพิกเฉยไม่ได้รับการประเมิน<sup>(11)</sup>

- อาการแข็งเกร็ง(rigidity)ที่จัดอยู่ในกลุ่มพาร์กินโซนิสซึมตาม Diagnostic criteriaของ DSM IV<sup>(40)</sup> เป็นการแสดงออกถึงความตึงตัวอย่างมากของระบบกล้ามเนื้อกระดูก โดยเฉพาะกล้ามเนื้อที่ใช้ความระมัดระวังรอบคอบ การแข็งเกร็งมี 2 ชนิดคือการแข็งเกร็งแบบต่อเนื่อง (lead-pipe rigidity) ซึ่งมีลักษณะของแขนขา หรือข้อต่อต่างๆ ด้านการเคลื่อนไหวเหมือนถูกมัดเอาไว้ การแข็งเกร็งเป็นไปอย่างต่อเนื่องเช่น แขนขาไม่สามารถเคลื่อนไหวจนลงได้ส่วนการแข็งเกร็งอีกอย่างหนึ่งคือการแข็งเกร็งชนิดcogwheel rigidity มีลักษณะเหมือนกล้ามเนื้อถูกยึดรอบๆข้อต่อเป็นจังหวะ เหมือนการต้านของล้อเฟือง ซึ่งรบกวนการเคลื่อนไหวที่ราบรื่นของข้อต่อ การแข็งเกร็งแบบนี้รู้สึกได้เมื่อโยกมือของผู้ป่วยบริเวณเหนือข้อ โดยทั่วไปพบในข้อมือและข้อศอก และบ่อยครั้งก็เป็นเหมือนหุ่นขี้ผึ้ง

อาการแข็งเกร็งในกลุ่มพาร์กินโซนิสซึม ผู้ป่วยอาจบ่นว่าปวดเมื่อยตามข้อ กล้ามเนื้อที่ต่างๆไปยึดติด ปวดเมื่อยตามกล้ามเนื้อ ตามตัว หรือขาดการประสานงานระหว่างเล่นกีฬา

- อาการสั่น(tremor)ในกลุ่มอาการพาร์กินโซนิสซึม จะเป็นการสั่นแบบสม่ำเสมอ จังหวะการแกว่ง 3-6 รอบต่อวินาที ซึ่งค่อนข้างช้ากว่าการสั่นอื่นๆ และปรากฏแม้ขณะพัก อาจเป็นข้างเดียวหรือสองข้าง การสั่นจะปรากฏชัดเจนบริเวณปลายมือ ปลายเท้า ศีรษะ ขากรรไกร ปากริมฝีปาก หรือลิ้นที่เรียกว่า (rabbit syndrome) การสั่นแบบนี้สามารถควบคุมได้บ้าง

แต่เวลาที่ผู้ป่วยตั้งใจ กังวล เครียด หรืออ่อนเพลีย จะสั้นมากขึ้นเหมือนเข่า

นอกจากกลุ่มอาการพาร์กินสันซึ่งมีดังกล่าวแล้ว ยังมีอาการที่เกิดจากฤทธิ์ข้างเคียงของยาต้านโรคจิตที่มีความรุนแรง และนำความทุกข์ทรมานมาสู่ผู้ป่วย ได้แก่ ทาร์ดีฟ ดิสไคนีเซีย (tardive dyskinesia) หมายถึงการเคลื่อนไหวที่ขัดข้อง<sup>(1)</sup> ตามรายงานของทาสค์ฟอร์ส<sup>(10)</sup> (Task Force report) รายงานไว้ว่าเป็นอาการที่เกี่ยวข้องกับการใช้ยาต้านโรคจิตเป็นเวลานาน พบได้ในผู้ป่วยโรคจิตที่มีอาการเรื้อรัง โดยเฉพาะโรคจิตเภท Harold I. Kaplan และ Benjamin J. Sadock<sup>(7)</sup> กล่าวว่าความผิดปกติอันนี้ เชื่อว่าเกิดจากสารเคมีในสมองมีจำนวนสัมพัทธ์มากเกินไป (relative excess of cerebral dopamine) ซึ่งเกิดจากยาต้านโรคจิตไปปิดกั้นการทำงานของตัวรับโดปามีนในสมองส่วน เบซอล แกงเกลีย (basal ganglia) ซึ่งทำให้เกิดสภาวะความไวเกินของตัวรับเนื่องจากขาดเส้นประสาทไปกระตุ้น (denervation hypersensitivity)

ลักษณะอาการและอาการแสดงของทาร์ดีฟ ดิสไคนีเซีย เป็นการเคลื่อนไหวที่ผิดปกติอย่างไม่ได้ตั้งใจ อยู่นอกการควบคุมของกล้ามเนื้อแก้ม (buccal) ลิ้น (lingual) และกล้ามเนื้อที่ใช้ในการเคี้ยวอาหาร (masticatory) ซึ่งอาจเกิดร่วมกับการเคลื่อนไหวผิดปกติ ชนิด choreoathetoid ของลำตัว (trunk) และแขนขา (extremities) อาการแสดงคือมีการเคี้ยวเอื้องแลบลิ้น คูดริมฝีปาก ชมวคิ้ว หน้าผากข่น นิ้วมือเคลื่อนไหวเหมือนกำลังเล่นกีตาร์ หรือเป็รโนอาจเกิดการหายใจผิดปกติไม่สม่ำเสมอ กลืนการกลืน (aerophagia) และมีเสียงคำรามในคอ<sup>(7)</sup>

อาการเหล่านี้เป็นอยู่นานเป็นเดือนหรือเป็นปี แม้จะหยุดยาค้านโรคจิตแล้ว อาจเป็นแบบถาวรได้ นอกจากนั้นยาค้านโคลินเนอร์จิก ที่ใช้ต้านอาการพาร์กินสันซึ่งมีที่เกิดจากยาต้านโรคจิตมักจะทำให้อาการทาร์ดีฟ ดิสไคนีเซียเลวลง จึงนับว่าเป็นปัญหาของการรักษาอย่างมาก หากเกิดภาวะนี้ขึ้น โดยเฉพาะอย่างยิ่งหากเกิดทั้งภาวะพาร์กินสันและทาร์ดีฟ ดิสไคนีเซียร่วมกัน การรักษาก็จะเหมือนหนึ่เสื่อปะจระเข้เลยที่เดียว จากการศึกษาของ Richardson H.A. และ Craig T.J.<sup>(45)</sup> ศึกษาผู้ป่วย 132 คน พบว่า 23 คน (17.4%) มีอาการพาร์กินสันซึ่งมีร่วมกับอาการทาร์ดีฟ ดิสไคนีเซีย

จากตัวเลขนับได้ว่าเป็นปัญหาที่ไม่น้อยเมื่อเทียบกับการสามารถแก้ปัญหาได้ เพราะอาการทั้งสองกลุ่มตอบสนองต่อฮาด้านโรคโลหิตเนอรัจิค ในทางตรงข้ามกัน ดังนั้นหากสามารถป้องกัน หรือรักษาอาการทั้งสองได้โดยให้ผู้ป่วยมีความปลอดภัยมากที่สุดก็จะเป็นการดี

### ปัจจัยเสี่ยง

ปัจจัยเสี่ยงในการที่จะทำให้เกิดอาการพาร์กินโซนิสซึมในผู้ป่วย ได้แก่ ลักษณะส่วนตัวของผู้ป่วยเช่น

- อายุ โดยผู้สูงอายุจะมีโอกาสในการเกิดมากกว่าผู้ที่อายุน้อย
- เพศ โดยเพศหญิงจะเกิดได้มากกว่าผู้ชาย
- การที่เคยเกิดอาการพาร์กินโซนิสซึมมาก่อน
- ปัจจัยเกี่ยวข้องกับยา ได้แก่ ขนาดของฮาด้านโรคจิตรวมต่อวันที่ผู้ป่วยได้รับ ความแรงของยา

### ระบาดวิทยาและงานวิจัยที่เกี่ยวข้อง

การศึกษาเชิงระบาดวิทยาทางคลินิกของอาการพาร์กินโซนิสซึมที่เกิดจากฮาด้านโรคจิตนั้น มีการศึกษากันอย่างกว้างขวาง พบว่าประมาณ 50% ของผู้ป่วยนอกที่ได้รับฮาด้านโรคจิตเป็นเวลานานจะพัฒนาไปเป็นกลุ่มอาการพาร์กินโซนิสซึม ที่จุดใดจุดหนึ่งของการรักษา อาการอาจเกิดขึ้นอย่างรวดเร็วหลังจากเริ่มยาหรือเพิ่มขนาดยา หรือเกิดขึ้นอย่างค่อยเป็นค่อยไป มักเกิดในช่วง 2-4 สัปดาห์ที่ได้รับยา อาการหลังจากนั้นมีแนวโน้มจะคงอยู่ต่อไปไม่เปลี่ยนแปลงกว่า 2-3 เดือนและอาการจะบรรเทาด้วยการลดขนาดยา หรือหยุดฮาด้านโรคจิต ให้ฮาด้านพาร์กินโซนิสซึม หรือเปลี่ยนโรคจิตตัวใหม่ที่มีฤทธิ์ข้างเคียงน้อย<sup>(11)</sup>

Casey<sup>(44)</sup> กล่าวว่าไว้ว่าอาการ EPS พบได้มากกว่า 75% ของผู้ป่วยซึ่งเป็นสาเหตุที่สำคัญของการที่ผู้ป่วยและญาติไม่ร่วมมือในการรักษา และ อาจเป็นตัวบ่งชี้ตั้งแต่แรกของการเกิดแนวโน้มที่จะกลายเป็น ทาร์ดิฟ ดิสไคนีเซียได้

ในปี ค.ศ.1961 Ayd<sup>(43)</sup> ได้ศึกษาผู้ป่วย 3,775 คน ที่ได้รับยาคลอโรพรีนโทซีน (phenothiazine) ในจำนวนนี้ 1,472 คน (38.9%) เกิดอาการบางชนิดที่เป็นเอกลักษณ์-ไพรามิดัล ไซด์ เอฟเฟค ดังนี้ 21.2% เกิดอะคาที่เซีย 15.4% เกิดพาร์กินโซนิสซึม และ 2.3% เกิดอะควาดีสโทเนีย การเปลี่ยนแปลงเกือบทั้งหมดของ อาการอะคาที่เซีย ถูกมองข้ามไปเนื่องจากความรุนแรงน้อยจึงไม่ได้นับรวมว่าเป็นกลุ่มอาการเอกลักษณ์ ไพรามิดัล ไซด์ เอฟเฟค และไม่ได้ถูกบันทึกตามความเป็นจริง ดังนั้นอุบัติการณ์ของพาร์กินโซนิสซึมในการศึกษานี้ ต้องมากกว่าที่รายงานเอาไว้ เพราะอาการอะคาที่เซีย เป็นส่วนหนึ่งของอาการ ที่พัฒนาไปเป็นอาการ พาร์กินโซนิสซึม ที่เป็นผลแทรกซ้อนจากยาด้านโรคจิต

ในการศึกษาเดียวกันนี้ ผู้หญิงได้รับผลอันไม่พึงปรารถนา มากกว่าผู้ชาย ในอายุ เดียวกัน อะคาที่เซีย และพาร์กินโซนิสซึมในผู้หญิงเป็นสองเท่ากับในผู้ชาย 90% ของผู้ที่มีอะควาดีสโทเนีย ปรากฏใน 4 วันแรกของการให้ยา ต่อจากนั้นเป็นอาการ อะคาที่เซีย และ พาร์กินโซนิสซึม แต่ 90% ปรากฏใน 10 สัปดาห์แรก ของการให้ยา ฮาแรงมากก็เกิดเร็วมากขึ้น คนไข้ที่มีอายุน้อยมีแนวโน้มที่จะเกิดอะควาดีสโทเนีย และอะคาที่เซีย ส่วนผู้สูงอายุมักจะเกิดพาร์กินโซนิสซึม การกระจายของอายุ ในผู้ที่เกิดพาร์กินโซนิสซึม คล้ายกับในผู้ป่วยโรค พาร์กินสัน อาการพาร์กินโซนิสซึมที่เกิดจากยาด้านโรคจิต ถ้าพบในผู้ป่วยที่อายุน้อยถือว่าไม่ธรรมดา แต่ถ้าพบในวัยกลางคนตอนปลาย และผู้สูงอายุค่อนข้างถือว่าปกติ ในรายที่มีอาการ พาร์กินโซนิสซึม 65 % แสดงอาการแข็งเกร็ง และ 35 % แสดงอาการสั่นเป็นอาการแรก

การศึกษาของ Kennedy P.F. และคณะ<sup>(44)</sup> ที่ได้รายงานรายละเอียดการสำรวจ เกี่ยวกับอาการผิดปกติของเอกลักษณ์ไพรามิดัลในผู้ป่วยจิตเภทเรื้อรังที่อยู่ในโรงพยาบาล ผู้ป่วย ได้รับยาไตรฟลูโอเพอราซีน ระหว่าง 3-13 ปี พบอาการสั่น 88% การแข็งเกร็งของกล้ามเนื้อ 68% โครีฟอร์ม คิสโคเนียเซีย (choreiform dyskinesia) 56% และการเคลื่อนไหวที่ไม่อยู่ เป็นสุข 38% จากการวิเคราะห์ข้อมูลแสดงให้เห็นว่า กลุ่มอาการที่เกิดขึ้นคล้ายอาการพาร์กินสัน

การศึกษาเรื่องยา ในการรักษาผู้ป่วยจิตเภทรายงานโดย National Institute of Mental Health Psychopharmacology Service Center<sup>(45)</sup> เป็นที่น่าสนใจเพราะ

เปรียบเทียบระหว่างยาชนิดหลัก 3 ชนิด ของยาในกลุ่มฟีโนไทอะซีน ได้แก่ คลอร์โพรมาซีน (chlorpromazine) ไดเมททิลามีน ฟีโนไทอะซีน (dimethylamine phenothiazine) ซึ่งได้แก่ไทโอริดาซีน (thioridazine) และไพเพอริดีน ดีริเวทิฟ (piperidine derivative) และฟลูเฟนาซีน (fluphenazine) ผลดูเหมือนว่า ฟลูเฟนาซีนจะก่อให้เกิดผลข้างเคียง ที่เป็นอาการของเอกซ์ตราไพรามิดัล ไซค์ เอฟเฟค มากที่สุดเมื่อเทียบกับยาตัวอื่น และไทโอริดาซีน จะเกิดน้อยที่สุด จากการศึกษาที่สรุปไว้ว่าในการเป็นต้นเหตุของการเคลื่อนไหวที่ผิดปกติของยาในกลุ่มฟีโนไทอะซีนนั้นเปลี่ยนแปลงตามความแรงของยา

จากการศึกษาถึงผลของยาในกลุ่มฟีโนไทอะซีนในการก่อให้เกิดผลต่อเอกซ์ตราไพรามิดัล ของ Simpson และคณะ<sup>(47)</sup> จากผู้ป่วย 20 รายที่ได้รับเพอร์เฟนาซีน (perphenazine) 24 มิลลิกรัมต่อวัน ผู้ป่วยส่วนใหญ่มีอาการสูงสุดระหว่างสัปดาห์ที่ 5-10 ของการรักษา และลดความรุนแรงลงหลังจากสัปดาห์ที่ 10-12 บางรายอาจปรากฏอาการทันทีภายใน 2 สัปดาห์ หลังจากเริ่มต้นให้ยาและอื่น ๆ แสดงอาการรุนแรงสูงสุดหลังสัปดาห์ที่ 3 ผู้ป่วย 5 ราย ยังคงมีอาการรบกวนของเอกซ์ตราไพรามิดัล หลังจากหยุดยาไปแล้ว 105 วัน

นอกจากนั้น การศึกษาเมื่อเร็ว ๆ นี้ของ Brangsgrowa LL. และ Kelly MW<sup>(48)</sup> ก็ได้ศึกษาถึงผลการให้ยาด้านโรคจิต ที่ออกฤทธิ์ระยะยาว ต่อการเคลื่อนไหวผิดปกติ ในผู้ป่วย 50 รายพบว่า มีการเคลื่อนไหวผิดปกติ 22% หลังจากให้ยา ฮาโลเพอริดัล เดคานาโนเอท (haloperidol decanoate) หรือ ฟลูเฟนาซีน ชนิดฉีดเข้ากล้ามเนื้อ 6 เดือน

Viller LG และ Jankovic J.<sup>(49)</sup> ได้ศึกษาผู้ป่วย 125 คนที่ได้รับยาด้านโรคจิตมาเป็นเวลานาน และเกิดการเคลื่อนไหวที่ผิดปกติมานานกว่า 60 ปี พบว่า 63% เกิดทาร์ดีฟิสิกส์ไคน์เซีย 30% เกิดพาร์กินสันสซึม 24% เกิดดีสโทเนีย 7% เกิดอะคาทีเซีย ซึ่งทำให้ผู้ป่วยเหล่านี้ได้รับความทรมาน ความสามารถในการทำหน้าที่ด้านต่างๆลดลงเป็นอย่างมาก

Jack A. และ Greb<sup>(50)</sup> พบว่าอาการพาร์กินสันสซึมที่เกิดจากยาด้านโรคจิต พบได้มากกว่าหรือเท่ากับ 50% ของผู้ป่วยที่ได้รับยาด้านโรคจิตทั้งหมด จึงนับว่าเป็นตัวเลขที่

นอกถึงปัญหา ในด้านฤทธิ์ข้างเคียงของยาต้านโรคจิตที่ไม่น้อยเลย

การรักษาผู้ป่วยด้วยยาต้านโรคจิตในปัจจุบัน แพทย์จะตระหนักถึงฤทธิ์ข้างเคียงของยา และจะให้ยาต้านอาการพาร์กินสันเสริม (antiparkinsonian agents) ซึ่งแบ่งได้ 2 พวกใหญ่ๆ คือ

1. ยาที่มีฤทธิ์คล้ายอะโทรปีน (atropine like drugs) แบ่งเป็น 4 กลุ่มคือ
  1. Tropine group ได้แก่ benztropine (cogentin)
  2. piperidines group ได้แก่ biperiden (akineton), procyclidine (kemadrin), trihexyphenidryl (artane ,ACA)
  3. Exthanolamine ได้แก่ diphenhydramine (benadryl), orphenadrine HCL (disipal)
  4. Amantadine

การออกฤทธิ์ของยาเหล่านี้จะไปช่วยลด activity ของ cholinergic system หรือ facilitory impulse อาการก็จะลดลง หรือหายไป แต่ก็ไม่ควรใช้ยาเหล่านี้เพื่อป้องกันอาการตั้งแต่นั้น เพราะว่า

1. ทำให้ต้องเสียค่าใช้จ่ายสูงโดยไม่มีจำเป็น
2. ถึงแม้ให้ยาป้องกัน แต่บางครั้งก็ยังมีกลุ่มอาการของ EPS เกิดขึ้นได้
3. คนใช้อาจเกิด behavior toxicity ซึ่งเป็นผลจาก ฤทธิ์ของยาดังนี้ เช่น ปากแห้ง ตาแห้ง ท้องผูก คลื่นไส้ อาเจียร
4. ในกรณีที่ใช้ในขนาดสูง อาจทำให้เกิดอาการโรคจิตเป็นพิษจากยา ที่มีอาการคล้ายภาวะสติเรียม (delirium) โดยผู้ป่วยจะมีอาการทวนทวน ยุงงง สับสน สูญเสียความจำเกี่ยวกับเวลา สถานที่บุคคล (disorientation) และความจำปัจจุบัน มีอาการเห่อคลั่ง กระวนกระวาย มีอาการประสาทหลอนทางตา ทำให้เกิดการสับสนในการรักษาได้ เพราะมีอาการทางจิตมากขึ้น และถ้าให้ในเวลานาน เมื่อลดขนาดยาลงอาจเกิดอาการเคลื่อนไหวผิดปกติได้<sup>(13)</sup> หรือกลุ่มอาการทางสมองเฉียบพลัน (acute brain syndrome) หัวใจเต้นผิดจังหวะ (cardiac arrhythmia) โรคคอตีบถ้าเรื้อรังจากนี้อาจทำให้เกิดผลเสียบางอย่าง

ได้ เช่นนี้อาจจะไปลดประสิทธิภาพของฮาด้านโรคจิต โดยการเพิ่ม dopamine activity ลดการดูดซึม จิตแพทย์บางคนเชื่อว่า ฮาด้านโดปามีน ทำให้อาการทาร์ดีฟ ดิสไคเนียเซ็รรุนแรงมากขึ้น

5. ประสิทธิภาพในการต้านอาการพาร์กินโซนีสซิมไม่ค่อยสูงนัก ต้องให้ร่วมกับ ลีโวโดปาจึงจะมีประสิทธิภาพสูงขึ้น แต่ยานี้มีฤทธิ์ข้างเคียงมาก ซึ่งจะกล่าวต่อไป

## 2. ลีโวโดปา (levodopa)

ยานี้จะไปทดแทนโดปามีนที่ขาดหายไปเนื่องจากลีโวโดปาส่วนใหญ่จะถูกเปลี่ยนเป็นโดปามีน ส่วนน้อยเป็น นอร์อะดรีนาลีน และเอพิเนเฟริน

ฤทธิ์ข้างเคียงและพิษของยา

ฤทธิ์ข้างเคียงเกิดขึ้นทุกรายและทุกระบบของร่างกาย ที่สำคัญได้แก่

1. อาการของระบบทางเดินอาหาร ผู้ป่วยทุกรายจะมีอาการคลื่นไส้อาเจียน เบื่ออาหาร

2. ฤทธิ์ข้างเคียงต่อหัวใจ และระบบไหลเวียนโลหิต

2.1 ทำให้หัวใจเต้นเสียจังหวะ (cardiac arrhythmias) เนื่องจากผลของโดปามีนในการกระตุ้นตัวรับ เบต้าอะดรีเนอร์จิก ทำให้หัวใจบีบตัวแรง และเต้นเร็วขึ้น

2.2 ความดันโลหิตต่ำ (hypotention) มักพบในรายที่ใช้ยาในขนาดสูง หรือ ใช้พวก MAOI หรือ sympathomimetics รวมด้วยจะทำให้เกิดแรงดันโลหิตต่ำจากการยืน (postural hypotention) ได้มากขึ้นและรุนแรงมากขึ้น แต่ฤทธิ์ข้างเคียงอื่นนี้จะค่อนข้างทุเลาเมื่อการรักษาดำเนินไป

2.3 ฤทธิ์ข้างเคียงต่อระบบประสาท

2.3.1 ทางด้านการเคลื่อนไหวนอกอำนาจจิตใจผิดปกติ ผู้ป่วยที่มีอาการทุเลาจากการใช้ลีโวโดปา อาจเกิดอาการเคลื่อนไหวผิดปกติโดยไม่สามารถควบคุมได้บ่อยๆ

จะเห็นได้ว่าแม้จะมีฮาด้านอาการพาร์กินโซนีสซิม แต่ผู้ป่วยก็ยังหนีไม่พ้นความทุกข์ทรมานจากฤทธิ์ข้างเคียงจากยา ถ้ามีวิธีการรักษาที่มีประสิทธิภาพ ปลอดภัย เกิดผลข้างเคียงน้อยที่สุด คงจะเป็นการดีจึงในวงการรักษา และจะยิ่งช่วยให้การร่วมมือในการรักษาของผู้ป่วยและญาติดีขึ้น



### ตอนที่ 3 การรักษาด้วยไฟฟ้า (Electroconvulsive Therapy : ECT)

การรักษาด้วยไฟฟ้า (Electroconvulsive Therapy :ECT)เป็นการรักษาทางจิตเวชชนิดหนึ่ง ถูกนำมาใช้จนถึงปัจจุบันนี้เป็นเวลา 57ปีแล้ว ได้รับการเปลี่ยนแปลงและพัฒนาไปมาก สามารถใช้รักษาโรคได้มากขึ้น หากวงการจิตเวชและวงการแพทย์อื่นๆ ให้ความสนใจศึกษาทบทวน และพัฒนาความรู้ มองเห็นความสำคัญ และประโยชน์ที่ได้รับทั้งด้านการเรียนการสอน การหาประสบการณ์ และการช่วยเหลือผู้ป่วยที่สมควรได้รับการรักษาด้วย ECT ประโยชน์และข้อบ่งชี้ในการรักษาด้วย ECT อาจมีวงกว้างมากกว่าที่เป็นอยู่ทุกวันนี้ และคงจะเป็นนิมิตหมายอันดีแก่วงการแพทย์

ผู้วิจัยเป็นหนึ่งในผู้สนใจเรื่อง ECT ในประเด็นการนำมาใช้ในการรักษาโรคที่เกี่ยวข้องกับความผิดปกติของการเคลื่อนไหว จุดเริ่มต้นจากการที่ ECT สามารถรักษาโรคพาร์กินสันได้จนเป็นที่ยอมรับมานานว่า โรคพาร์กินสัน โดยเฉพาะ "on-off" phenomenon เป็นข้อบ่งชี้หนึ่งในการรักษาด้วย ECT<sup>(๑๐)</sup> ในกรณีที่ใช้การรักษาที่เป็นมาตรฐาน (standard treatment) แล้วไม่ดีขึ้น

กลุ่มอาการที่เกี่ยวกับความผิดปกติของการเคลื่อนไหว อีกอย่างหนึ่งที่เกิดจากฤทธิ์ข้างเคียงของยาต้านโรคจิตที่เรียกว่า เอกซ์ตรา ไพรามิดอล ไซด์ เอฟเฟค (Extrapyramidal side effect EPS) เกิดจากภาวะพร่องโดปามีน คล้ายกับ โรคพาร์กินสัน และจากการศึกษาจากรายงานอื่น ๆ ( ดังจะกล่าวต่อไปในตอนท้าย ) เกี่ยวกับการรักษาด้วยไฟฟ้า ต่ออาการพาร์กินโซนีสซึมที่เป็นหนึ่งในอาการ EPS พบว่า อาการพาร์กินโซนีสซึมดีขึ้น หลังจากได้รับการรักษาด้วยไฟฟ้า นอกจากนี้ จากการสัมภาษณ์ของผู้เชี่ยวชาญด้าน ECT เกี่ยวกับประสบการณ์ส่วนตัวในการรักษาผู้ป่วยโรคจิต ที่ได้รับยาต้านโรคจิต แล้วได้รับผลกระทบจากฤทธิ์ข้างเคียงของยาที่เรียกว่า เอกซ์ตราไพรามิดอล ไซด์ เอฟเฟค เมื่อผู้ป่วยเหล่านี้มีข้อบ่งชี้ในการรักษาด้วยไฟฟ้า และถูกนำไปรักษาด้วยไฟฟ้า อาการพาร์กินโซนีสซึม จะดีขึ้นหลังจากนั้น<sup>(๕๖)</sup>

ก่อนที่จะกล่าวถึงรายงานที่เกี่ยวข้องกับเรื่องนี้จะขอกล่าวถึงความรู้เกี่ยวกับ ECTก่อน

### ประวัติของการรักษาด้วยไฟฟ้า

Convulsive therapy เกิดขึ้นเป็นครั้งแรกในเดือนมกราคม ค.ศ.1934 โดยจิตแพทย์ชาวฮังการี ชื่อ Ladislau Meduna<sup>(52)</sup> ได้นำการรักษาด้วยการชัก (convulsive therapy) นี้มาใช้กับผู้ป่วย Dementia praecox โดยการฉีดการบูรเข้ากล้ามเนื้อให้ผู้ป่วย Catatonic ผู้ป่วยมีอาการชักหลายครั้ง แต่หลังจากนั้นอาการทางจิตดีขึ้น โดยวิธีนี้ Meduna ได้รายงานว่าได้ผลดีถึง 40-50% ในผู้ป่วย Dementia praecox นับเป็นการเริ่มต้นของการรักษาโดยวิธีใหม่ทางจิตเวช

ต่อมาในปี ค.ศ.1938 ศาสตราจารย์ นายแพทย์ Ugo Cerletti ผู้เชี่ยวชาญทางจิตเวชศาสตร์ และประสาทพยาธิวิทยาของกรุงโรม ประเทศอิตาลี ได้รายงานผู้ป่วย Schizophrenia 1 รายที่ใช้การรักษาด้วย Metrazole Therapy แล้วไม่ได้ผล มารับการรักษาด้วยไฟฟ้า โดยใช้เครื่องมือที่ศาสตราจารย์ L.Bini ประดิษฐ์ขึ้นใช้กระแสไฟฟ้า A.C. 110 Volt 0.2 วินาที วาง electrode บนศีรษะบริเวณ Frontal และ Parietal (Fronto-Parietal Electrode) ทำทั้งหมด 11 ครั้ง ปรากฏว่าได้ผลดี นับเป็นรายงานแรกในการรักษาด้วย ECT และนั้น Cerletti และ Bini จึงร่วมกันเป็นบุคคลแรกที่นำเอา ECT ไปใช้รักษาผู้ป่วยโรค Involutional Depression ซึ่งก็ได้ผลดีเช่นกัน<sup>(53)</sup>

การนำการรักษาวิธีนี้มาใช้ตั้งแต่ปี ค.ศ.1938 เป็นต้นมา เป็นจุดสำคัญที่ทำให้การรักษาโรคทางจิตเวช โดยเฉพาะ Melancholia และ Mania ดีขึ้นอย่างมาก หลังจากนั้นได้มีการปรับปรุงวิธีการ โดยนำยาฉีดคลายกล้ามเนื้อได้แก่ Curare มาใช้ในปี ค.ศ.1940 และ succinylcholine ในปี ค.ศ.1950 รวมทั้งมีการคิดแปลงวิธีการในรูปแบบต่าง ๆ ต่อมาในตอนนี้ การรักษาคด้วยไฟฟ้าถูกนำมาใช้ในการรักษาโรคจิตเภทเป็นส่วนใหญ่ มีรายงานว่าได้ผลดีมากตั้งแต่ก่อนจะมีการนำฮอर्टานโรจิตมาใช้ และจิตแพทย์บางคนในยุคนั้น ถือว่าการรักษาด้วยไฟฟ้าเป็นวิธีการอันดับแรกสำหรับโรคจิตเภท ต่อมา มีการนำเอาการรักษาไปใช้โดยไม่มีกฎเกณฑ์ทำให้ผลการรักษาไม่ดีเท่าที่ควร และมีการรายงานถึงผลเสียที่เกิดขึ้น จนทำให้มีการใช้การรักษาด้วยไฟฟ้าน้อยลงไป ในบางรัฐของสหรัฐอเมริกา การรักษาคด้วยไฟฟ้าถูกใช้น้อยลง เพราะผลกระทบจากหลายฝ่ายรวมทั้งการที่ระบบประกันสุขภาพไม่ครอบคลุมถึงการรักษาคด้วย

ไฟฟ้าเองด้วย<sup>(๕๑)</sup>ในปัจจุบัน การรักษาด้วยไฟฟ้าก็ยังเป็นเรื่องที่มีความคิดเห็นขัดแย้งกันอยู่ แม้ว่าจิตแพทย์ทั่วไปมีแนวโน้มว่าจะนิยมใช้วิธีการรักษานี้มากขึ้น เพราะตระหนักถึงประโยชน์ที่จะได้รับ ซึ่งมีมากกว่าข้อเสียอย่างมากมา<sup>(๕๕)</sup>

ในปี ค.ศ.1947 มีกลุ่มจิตแพทย์ชื่อว่า The Group for The Advancement of Psychiatry (GAP) ได้แสดงความวิตกกังวลที่มีการใช้ ECT ไม่ถูกต้อง และก่อให้เกิดอันตรายได้ พร้อมทั้งไม่มีการเรียนรู้เรื่องนี้ดีพอ จึงได้เสนอแนะให้วงการจิตเวชศึกษาเรื่องนี้เพิ่มขึ้น พร้อมทั้งให้ระมัดระวังในการทำมากขึ้น<sup>(๕๖)</sup>

คำเตือนของกลุ่มจิตแพทย์ดังกล่าว เป็นผลให้มีการพัฒนาในการรักษาด้วย ECT เกิดขึ้น ด้วยการใช้ยาทำให้ผู้ป่วยหลับ และกล้ามเนื้อเป็นอัมพาตชั่วคราว ก่อนทำ ECT เพื่อลดความกลัวและอาการแทรกซ้อนอื่น โดย O.H. Anold และ W. Bock-Greissau<sup>(๕๗)</sup> เป็นบุคคลแรกที่ใช้ succinylcholine แทน curare ที่มีผลแทรกซ้อนมากในปี ค.ศ.1951 และ ค.ศ. 1952 G. Holmberg และ S. Thesleff ได้นำ anesthetic drug มาใช้ร่วมกับ ECT เป็นครั้งแรกซึ่งเรียกว่า Modified ECT<sup>(๕๘)</sup> มีการเสนอแนะในการวาง electrode บริเวณ nondominant hemisphere ซ้ายเดีวกัน เพื่อลดอาการมึนงงและหลงลืมหลังทำ และได้มีการเสนอแนะความถี่ห่างของการทำแต่ละครั้ง และจำนวนครั้งทั้งหมดที่ควรทำด้วย

ถึงแม้ ECT ได้มีการพัฒนาในด้านความรู้ ความเข้าใจ และวิธีการใช้มากขึ้นก็ตาม แต่เกิดมีกลุ่มต่อต้านการใช้ ECT ขึ้นมา ซึ่งประกอบด้วยแพทย์ สื่อมวลชน และประชาชนทั่วไป ขณะเดียวกัน ได้มีการนำเอายามาใช้รักษาโรคทางจิตเวช เช่น antipsychotic drug ในปี ค.ศ.1954 antidepressant ในปี ค.ศ.1957 และ antimania (lithium carbonate) ในปี ค.ศ.1960 เป็นผลให้ความนิยมให้การใช้ ECT ลดลงตั้งแต่ช่วงระยะเวลาดังกล่าวเป็นต้นมาและได้ลดลงถึงขีดต่ำสุด หลังจากบางรัฐของสหรัฐอเมริกา คานาดา และ เนเธอร์แลนด์ ออกกฎหมายห้ามใช้ ECT ในปี ค.ศ.1976<sup>(๕๙)</sup>

กฎหมายห้ามใช้ ECT นี้ได้ ทำให้วงการจิตเวชของประเทศอังกฤษ สหรัฐอเมริกา

คานาดา สแกนดิเนเวีย และออสเตรเลีย ต้นตัวศึกษาและสำรวจการใช้ ECT ในประเทศของตน โดยเฉพาะสมาคมจิตแพทย์อเมริกันถึงกับตั้งคณะทำงานเฉพาะกิจ ศึกษาหาข้อมูลและความคิดเห็นจากจิตแพทย์ทั้งหมดในอเมริกา มีการรายงานผลการศึกษาและให้ข้อเสนอแนะวิธีการทำพร้อมทั้งแสดงความคิดเห็นต่อต้านกฎหมายห้ามใช้ ECT ได้มีตำราเกี่ยวกับ ECT ผลิตออกมาได้มีการจัดประชุมแบบ symposium เรื่อง ECT ทำให้วงการจิตเวชทั่วโลกให้ความสนใจศึกษาคิดตามผลการใช้มากขึ้น และความนิยมใช้เริ่มกลับคืนมาในที่สุด

ในปี ค.ศ. 1956 ต่อมา G.A.Ulett และคณะ<sup>(56)</sup> ได้นำ Subconvulsive Therapy ECT มาใช้เป็นครั้งแรกด้วยการใช้แรงดันไฟฟ้า ๗ และระยะเวลาที่ให้กระแสไฟผ่านเข้าไปในสมองสั้นๆ เพียงให้เกิด unconscious หรืออย่างมากก็ tonic convulsion ปรากฏว่าสามารถทำให้อาการทางจิตดีขึ้นโดยไม่เกิด confusion amnesia มากนัก ต่อมา มีผู้นำเอาวิธีนี้มาใช้ พบว่าไม่ได้ผลดี ดังที่ Ulett และคณะรายงานไว้ ปัจจุบัน ECT วิธีนี้เลิกใช้แล้ว

ค.ศ. 1979 R.D. Weiner<sup>(57)</sup> ได้รายงานไว้ว่า 3-5% ของผู้ป่วยในแผนกผู้ป่วยในในหน่วยงานจิตเวชในสหรัฐอเมริกาได้รับการรักษาด้วย ECT

ค.ศ. 1982 S.C. Yudofsky<sup>(58)</sup> กล่าวว่า Max Fink ได้รวบรวมเรื่องราวทั้งหมดที่ได้ตีพิมพ์ในวารสารทางแพทย์ตลอดเวลา 40 ปี นับจากเริ่มมี ECT ไว้ในหนังสือเล่มนี้ เป็นประสบการณ์ที่ได้จากการใช้ ECT รักษาผู้ป่วยมากกว่า 1 แสนคน ซึ่งพิสูจน์ได้ว่า ECT ยังใช้ได้อย่างปลอดภัย เชื่อถือได้ และได้ผลกับผู้ป่วยที่เป็นโรค Affective disorder

ในปีเดียวกัน L.B.Kalinowsky<sup>(59)</sup> ให้ความเห็นเกี่ยวกับ ECT ไว้ใน Comprehensive Textbook of Psychiatry, third edition, volume 3 ว่า "However, the continued and lately increased use of a much maligned and poorly understood treatment is the best evidence of its usefulness in alliviating the suffering of may psychiatric patient and in restoring

them to normal lives" ซึ่งแปลว่า ECT แม้จะยังไม่เป็นที่เข้าใจอย่างถูกต้อง และถูกใส่ร้ายอย่างรุนแรงก็ตาม แต่ก็ยังใช้กันอยู่เรื่อยไป และนิยมใช้มากขึ้นในระยะหลัง ๆ ซึ่งก็เป็น การยืนยันว่า ECT เป็นการรักษาที่มีประโยชน์สามารถทำให้ผู้ป่วยจำนวนมากหายจากโรคทางจิตเวชกลับคืนไปมีชีวิตเป็นปกติได้

ในปี ค.ศ. 1981 The National Institute of Mental Health แห่งสหรัฐอเมริกา โดย S.M.Paul และคณะ<sup>(๘๐)</sup> ได้รายงานว่า ECT ทำให้ผู้ป่วยที่มีความผิดปกติทางจิตใจ และมีอัตราเสี่ยงต่อการฆ่าตัวตายสูง สามารถมีอาการดีขึ้นได้อย่างมากและใช้ระยะเวลาอันสั้น ในปีเดียวกันนี้ Max Fink ได้เขียนในบทบรรณาธิการของวารสารสมาคมจิตแพทย์แห่งสหรัฐอเมริกาเกี่ยวกับกฎหมายห้ามทำ ECT ในรัฐแคลิฟอร์เนียว่า นำมาใช้เพราะเชื่อตามความเห็นของประชาชน ซึ่งเป็นที่หวาดกลัวที่เกิดขึ้นชั่วครู่ชั่วยามโดยไร้เหตุผลสมาคมจิตแพทย์แห่งสหรัฐอเมริกา ควรทำตามสมาคมจิตแพทย์แห่งประเทศไทยที่แนะนำให้ฟังเสียงพิจารณาผลที่ได้จากการวิจัยของผู้ทำ ECT จริงๆ

สำหรับประเทศไทย เริ่มการรักษาด้วยไฟฟ้าเป็นครั้งแรกโดย นายแพทย์อรุณภาคสุวรรณ ส่วนเครื่องมือที่ใช้ใน ชูศักดิ์ ปานปรีชา<sup>(๘๑)</sup> ได้กล่าวไว้ว่า ในอดีตเรานิยมใช้ เครื่องเมดคราฟท์ โมเดล บี 24 (Medcraft Model B24) แต่ภายหลังเปลี่ยนมาใช้เครื่องมือแบบ โมล แอค ทู (Mol ac II) ของ รูเบน ไรเทอร์ (Reuben Reiter) ซึ่งราคา ถูก และต่อมาปลายปี พ.ศ.2518 นายแพทย์ทวีทอง กอนันตกุล และคณะ ได้ประดิษฐ์เครื่องมือแบบนั้นขึ้นเป็นครั้งแรกในเมืองไทย โดยได้ผ่านการทดลองกับสัตว์ และใช้กับผู้ป่วยโรคจิตแล้วปรากฏว่า ใช้ได้ผลดีไม่ทำให้เกิดอันตรายใด ๆ กับผู้ป่วย

ในโรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์ ใช้การรักษาด้วยไฟฟ้าชนิดดัดแปลงตั้งแต่ปี พ.ศ.2519 ในระยะแรกใช้เครื่องมือ Medcraft Model B24 ซึ่งเป็น Sine wave ต่อมาในปี พ.ศ. 2531 เปลี่ยนเป็นเครื่องมือซึ่งเป็นชนิด Pulse wave ในปี พ.ศ.2535 ใช้ชนิด monitored modified ECT ซึ่งเป็น Pulse wave ยังไม่พบอัตราการตายในผู้ป่วย

## ทฤษฎีกลไกการออกฤทธิ์

ประสิทธิภาพของการรักษาด้วย ECT เป็นผลโดยตรงจากการชัก ไม่ใช่ผลบวกปลอมที่เกิดจากผลกระทบต่อจิตใจ หรือเสมือนหนึ่งการถูกลงโทษจากการทำ ECT

ปัจจุบันเรายังไม่ทราบกลไกการออกฤทธิ์ของ ECT ที่แน่นอน มีผู้ตั้งสมมติฐานมากมายที่จะสรุปการศึกษาต่างๆ ได้เป็น 3 กลุ่มได้แก่ neurotransmitter systems, peptides & neuroendocrine function และ anticonvulsant properties

### 1. Neurotransmitter systems

#### 1.1 Noradrenergic การใช้ ECT นานระยะหนึ่ง พบว่าเกิดมี :-

1.1.1 Down regulation ของ beta-adrenergic receptor มีการลดจำนวนลงของ receptor และมีการสร้าง cyclic AMP เพิ่มขึ้นซึ่งอาจเกิดจากมีการสังเคราะห์ และ turnover ของ norepinephrine เพิ่มขึ้นและ/หรือมีการเพิ่มการออกฤทธิ์ของเอนไซม์ tyrosine hydroxylase

1.1.2 Presynaptic alpha-2 adrenergic receptor มีความไวลดลง ซึ่งคล้ายกับที่พบในการรักษาด้วย tricyclic antidepressants จึงเกิดสมมติฐานว่า การเปลี่ยนแปลง noradrenergic function ทำให้ ECT มีประสิทธิภาพในการรักษาโรคซึมเศร้าได้

1.2 Dopaminergic (DA) พบมีการเพิ่มขึ้นของ การทำงานของโดปามีนซึ่งอาจเกิดจาก ตัวรับโดปามีนบริเวณโพสซินแนปติก (postsynaptic DA receptor) มีความไวเพิ่มขึ้นเช่น สามารถใช้ ECT ในการรักษาโรคพาร์กินสันบางรายได้ แต่ ECT ก็สามารถใช้ในการรักษาโรคคลุ้มคลั่ง และโรคจิตชนิดซึมเศร้าได้ผลดี จึงเป็นที่น่าสังเกตว่า ผลที่พบนี้มีลักษณะตรงข้ามกับที่ควรจะเป็น

#### 1.3 Serotonergic (5-HT) พบมี :-

1.3.1 Up regulation ของ 5-HT<sub>2</sub> receptor มีการเพิ่มจำนวนตัวรับโดปามีน

1.3.2 มีการเพิ่มการตอบสนองต่อ 5-HT agonist ทำให้มีผู้ตั้งสมมติฐานว่า ECT ทำให้มีการเพิ่มขึ้นของการทำหน้าที่ของ 5-HT

1.4 Cholinergic พบมีการเพิ่มขึ้นของระดับ CSF acetylcholine ภายหลัง ECT มีผู้ตั้งสมมติฐานว่า ECT อาจทำให้ cholinergic function ลดลง จึงรักษาโรคซึมเศร้าได้ และทำให้มี cognitive side effect ด้วย

1.5 GABA พบมี GABA activity เพิ่มขึ้นจึงอธิบาย seizure threshold ที่เพิ่มขึ้นในการทำ ECT หลายๆ ครั้งได้ การศึกษาในระยะหลังพบมี Up-regulation ของ GABA-B receptor ซึ่งก็พบได้เช่นเดียวกันในผู้ป่วยที่ได้รับยาต้านโรคซึมเศร้า

## 2. Peptides & neuroendocrine function

มีหลักฐานที่แสดงว่า ECT ทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงใน hypothalamic-pituitary function ภายหลังการทำ ECT ทั้งนี้พบมีการเพิ่มขึ้นของ prolactin, beta-endorphinlike immunoreactivity, vasopressin, oxytocin, neurophysin, cortisol, ACTH, FSH, LH และ TSH การเปลี่ยนแปลงเหล่านี้แม้คงอยู่เพียงสั้น ๆ แต่ในช่วงขณะนั้นมีการเพิ่ม permeability ของ blood-brain barrier ด้วย ดังนั้นจึงอาจมีความสำคัญต่อประสิทธิภาพในการรักษาของ ECT prolactin ที่เพิ่มขึ้นอย่างมากอาจถูก mediate ทาง serotonin แต่ไม่เกี่ยวข้องกับ dopamine metabolism neurophysin ที่เพิ่มขึ้นอาจใช้ป็นสิ่งช่วยทำนายถึงการตอบสนองที่ดีต่อการรักษาด้วย ECT

มีผู้ตั้งสมมติฐานว่าอาจมี peptide ตัวหนึ่งซึ่งตั้งชื่อไว้ว่า "Antidepressin" ที่มีความสัมพันธ์กับโรคซึมเศร้า และการออกฤทธิ์ของ ECT กล่าวคือ ECT ทำให้มีปริมาณ "Antidepressin" เพิ่มขึ้น ซึ่งจะทำให้อาการทั้งหมดของโรคซึมเศร้าหายไป และ ความผิดปกติต่างๆ ของ HPA และ HPT axes ก็หายไปด้วย<sup>(๑๑)</sup>

## 3. Anticonvulsant properties

ทฤษฎีนี้กล่าวไว้ว่า ฤทธิ์ในการรักษาโรคซึมเศร้าของ ECT เป็นผลมาจาก Anticonvulsant properties<sup>(๑๒)</sup> หลักฐานสนับสนุน ได้แก่

3.1 seizure threshold ที่เพิ่มขึ้นโดยตลอดและ seizure duration ที่ลดลงเรื่อยๆในช่วงของการทำ ECT

3.2 มีการลดลงของ regional cerebral blood flow และ glucose metabolism ในช่วงหลังชัก และ ECT เป็น slow wave activity

3.3 antagonistic effect ของ "Kindling phenomenon" และ การใช้ ECT ในการรักษา intractable epilepsy ได้

3.4 การเพิ่มขึ้นของ GABA & peptides functions

3.5 ECT อาจมีการออกฤทธิ์บางอย่างเหมือนกับยากันชัก (Anticonvulsant) เนื่องจากยากันชักบางตัว เช่น carbamazepine มีประสิทธิภาพในการรักษาทั้งภาวะซึมเศร้า และ mania

## ข้อบ่งใช้

สมาคมจิตแพทย์อเมริกัน<sup>(10)</sup> ได้เสนอแนะไว้ดังต่อไปนี้

1. Primary use of ECT อาจใช้ ECT เป็นการรักษานัดแรก ก่อนการใช้ยา ในการมีดังต่อไปนี้

1.1 เมื่อต้องการตอบสนองต่อการรักษาที่รวดเร็วและแน่นอนเช่น กรณีผู้ป่วยที่ severely medically ill หรือในผู้ป่วยที่มีความเสี่ยงต่อการทำอันตรายต่อตนเองหรือผู้อื่น

1.2 เมื่อการรักษาวิธีอื่น ๆ มีความปลอดภัยน้อยกว่าการใช้ ECT

1.3 เมื่อมีประวัติการตอบสนองต่อยาที่ไม่ดี และ/หรือ การตอบสนองที่ลดลง ECT ของการเจ็บป่วยในอดีต

1.4 ผู้ป่วยเลือกการรักษาวิธีนี้

2. Secondary use of ECT ใช้ ECT ภายหลังการรักษานัดอื่น ในการมีดังต่อไปนี้

2.1 ไม่ได้ผลจากการรักษาด้วยยา (ซึ่งอาจเกิดจาก ชนิดของยาที่ใช้ขนาดยาน้อยเกินไปหรือ ระยะเวลาของการใช้ยาสั้นเกินไป)

2.2 ผู้ป่วยทนต่อผลข้างเคียงจากยาไม่ได้



2.3 สภาวะที่อาการของผู้ป่วยยังลงเรื่อย ๆ

3. Major diagnostic indications กลุ่มโรคที่มีการศึกษาสนับสนุนประ-  
สิทธิภาพของการรักษาด้วย ECT ได้แก่ :-

3.1 Major depression

3.2 Mania

3.3 Schizophrenia ที่มี

3.3.1 Catatonia

3.3.2 อาการทางอารมณ์เด่นชัด

3.3.3 ประวัติการตอบสนองที่ดีต่อ ECT

3.4 Other functional psychoses

3.4.1 Schizoaffective disorder

3.4.2 Schizophreniform disorder

3.4.3 อาจใช้ได้ใน Atypical psychosis

4. Other diagnostic indications การใช้ standard treatment ก่อน  
ECT อาจใช้ได้ในกลุ่มโรคดังต่อไปนี้

4.1 Mental disorderอื่น ๆ นอกเหนือจากที่ระบุไว้ในข้อ 3 เช่น severe  
obsessive compulsive disorder

4.2 Organic mental disorders (OMD)

4.2.1 OMD with affective and/or psychotic symptoms

4.2.2 Delirium บางราย

4.3 Medical disorders

4.3.1 Catatonia secondary to medical conditions

4.3.2 Hypopituitarism

4.3.3 Intractable seizure disorder

4.3.4 Neuroleptic malignant syndrome

4.3.5 Parkinson's disease ( "On-Off" phenomenon)

## ข้อห้ามใช้ (contra-indication)<sup>(๑๐)</sup>

ซึ่งไม่มีข้อห้ามใช้ที่สมบูรณ์ ยกเว้นในกรณีที่เราอาจจะมีความเสี่ยงสูงในการทำ ECT ได้แก่

### 1. Medical contraindications

1.1 ความดันภายในสมองสูง (increased intracranial pressure) ได้แก่ ผู้ป่วยที่มีเนื้องอกสมอง (brain tumor), อาการสะโตรก (strokes), อาการเสื่อมทางสมอง (may undergo profound neurological deterioration) เนื่องจากในระหว่างทำการรักษาด้วย ECT นั้น จะมีการเพิ่มความดันในสมอง และทำให้ blood-brain barrier เปลี่ยนแปลงไป แต่ในผู้ป่วยเหล่านี้อาจจะลดปัญหาได้โดยการให้ยาลดความดัน และ ฝั้เตียรอยด์

แต่จากรายงานเมื่อไม่นานมานี้ของ Dressler และ Folk<sup>(๑๑)</sup> แสดงผลการรักษาผู้ป่วยหญิงอายุ 62 ปีรายหนึ่ง เป็นเนื้องอกร้ายแรงที่สมอง (carcinoma) ร่วมกับอาการทางจิต คืออาการเศร้าอย่างรุนแรง มีหูแว่วและประสาทหลอน จากประวัติการเจ็บป่วยเคยรักษาอาการซึมเศร้ามาตั้งแต่อายุ 35 ปีซึ่งขณะนั้น ยังไม่มีเนื้องอกในสมอง โดยรักษาด้วยยาคลอราซารามส์เศร้าและฟีโนโทลาซีน (phenothiazines) แต่ไม่ได้ผลเท่าการรักษาด้วยไฟฟ้า หลังจากตัดสินใจเสี่ยงทำการรักษาด้วยไฟฟ้าในครั้งนี้นำปรากฏว่า หลังจากทำเพียง 7 ครั้ง อาการต่างๆดีขึ้นมากจนจำหน่ายออกจากโรงพยาบาล หลายเดือนต่อมากลับเข้าโรงพยาบาลอีก ด้วยอาการเศร้า แต่ไม่มีอาการทางจิตร่วม จึงไม่ได้ให้การรักษาด้วยไฟฟ้า จากตัวอย่างผู้ป่วยรายนี้ ผลการรักษาไม่ปรากฏว่า ความดันในสมองเพิ่มขึ้น จากการวัดก่อนให้การรักษาด้วยไฟฟ้า และสุขภาพกายก็มิได้เสื่อมลงหลังจากการรักษา การขยายตัวของเนื้องอกน่าจะเป็นผลมาจากโรครุนแรงกว่า ผลจากการรักษาด้วยไฟฟ้า Dressler และ และ Flok จึงเสนอว่า ผู้ป่วยที่มีเนื้องอกในสมองไม่ควรถือเป็นข้อห้ามอย่างเด็ดขาด ในการให้การรักษาด้วยไฟฟ้าอย่างแต่ก่อน ทั้งนี้ ควรมีการพิจารณาสิ่งอื่น ๆ ประกอบด้วย

1.2 โรคหัวใจ (myocardial diseases) เช่น กล้ามเนื้อหัวใจตายอย่างเฉียบพลัน (acute myocardial infarction) เพราะจะมีความเสี่ยงสูงต่อการเกิดอาการ

ทางโรคหัวใจ (cardiac decompensation) ได้ เนื่องจากในระหว่างการทำการรักษา จะเกิดอาการทางหัวใจและหลอดเลือด (increased cardiovascular demand) แต่ในกรณีของกล้ามเนื้อหัวใจตายที่เป็นมานานกว่า 8 สัปดาห์อาจจะถือเป็นเพียง relative contra-indication เท่านั้น

1.3 โรคความดันโลหิตสูงรุนแรง (severe hypertension) อาจจะทำให้เกิดการเพิ่มความดันโลหิตได้อีก กับอัตราการทำงานของหัวใจ ถ้าพิจารณาถึงความดันโลหิตจะพบว่าค่าของ systolic pressure อาจจะทำให้เกิดความเสียหายต่อผู้ป่วยที่เป็นหลอดเลือดหัวใจไปงนอง หลอดเลือดดำอักเสบอุดตัน (thrombophebitis) หรือเลือดออกมาก (bleeding disorders) ดังนั้น อาจจะใช้ยาเพื่อควบคุมความดันโลหิตให้ดี ก่อนจะให้การรักษาด้วย ECT

#### Relative contraindications<sup>(๘๕)</sup>

1. low cholinesterase activity
2. recent fracture
3. liver disease or malnutrition
4. organic mental disorder
5. glaucoma
6. porphyria

#### ผลแทรกซ้อนจากการรักษาด้วยไฟฟ้า<sup>(๘๖), (๙๐)</sup>

1. Memory impairment

ในผู้ป่วยบางรายจะเริ่มบ่นว่าความจำไม่ดี จะเกิดขึ้นหลังจากทำแล้วประมาณ 4-5 ครั้ง ถ้าทำต่อไปเรื่อย ๆ ความจำก็จะเลวลง ความสับสนจะมากขึ้น การสูญเสียความจำมากน้อยจะขึ้นกับจำนวนครั้งที่ทำ ในการทำ regressive ECT และ multiple ECT ความจำและความสับสนจะเห็นได้มากอย่างไรก็ตาม ความจำที่เสียจะเป็นชั่วคราว (Transient memory impairment) เมื่อหยุดการรักษาความจำก็จะดีขึ้นจนปกติภายในไม่กี่สัปดาห์ ความจำจะเสีย recent memory ก่อน น้อยรายที่จะเสีย remote memory การทำ bilateral

ECT จะพบว่าความจำเสื่อมมากกว่าทำ right unilateral ECT การให้การรักษาในระยะห่างกว่าปกติ เช่น ทำสัปดาห์ละครั้งจะช่วยให้ความจำเสือน้อยลง

## 2. CNS sequales of ECT

2.1 ปวดศีรษะจะพบตอนผู้ป่วยตื่นจากการทำ โดยมากไม่รุนแรงและไม่เป็นทุกราส อาการปวดศีรษะมักเป็นไม่นาน โดยมากราว 1-2 ชม. อาการก็ดีขึ้น

2.2 คลื่นไส้ อาเจียน เวียนศีรษะ มักจะเกิดกับผู้ป่วยหลังจากชักหยุด ถ้าผู้ป่วยไม่หลับกระสับกระส่าย จะแสดงอาการเวียนหัว คลื่นไส้ บางรายอาเจียนออกมาเป็นน้ำลาย อาเจียนรุนแรงพบได้น้อยมาก อาการดังกล่าวถ้าผู้ป่วยมีอาการชักรุนแรงก็จะเกิดได้ง่าย

2.3 สับสน อาการสับสนชั่วคราวมักจะเกิดหลังผู้ป่วยชัก แต่ไม่หลับหรือหลับได้สั้นๆ มักจะเป็นอยู่สั้น ๆ ถ้าได้พักหรือหลับ อาการจะค่อยๆ เบาลง อาการสับสนที่เป็นตลอดเวลานั้นจะเกิดขึ้นเมื่อทำจำนวนครั้งมากกว่า 10 ครั้งขึ้นไป ยิ่งจำนวนครั้งมากขึ้น ความสับสนมักจะมากขึ้นตามไปด้วย ยิ่งทำในวันเดียวกันหลายครั้งจะเป็น regressive หรือ multiple ECT ทำให้อาการสับสนมากขึ้น

2.4 organic psychosis มีลักษณะสูญเสียในเรื่อง orientation ความจำสติปัญญามีอาการสับสน การรับรู้ผิดปกติ ตลอดจนถึงการรู้ตัวเอง การตัดสินใจเสียไป อารมณ์แกว่งไกว จนกระทั่งก้าวร้าว ละเอะ โวยวาย ฯลฯ ซึ่งเป็นอาการของโรคจิตชนิดหนึ่ง อาการที่เกิดขึ้นนั้นพบไม่บ่อยเลย และการแปลความหมายก็ยากพอใช้ ว่าเป็นผลจากการรักษาด้วยไฟฟ้าหรือไม่ เพราะในปัจจุบันนี้การทำมักจะให้ยาควบคุมไปด้วย จะเป็นยาต้านโรคจิตหรืออาการเศร้า ซึ่งยาพวกนี้จะทำให้เกิดอาการดังกล่าวข้างต้นได้

2.5 brain damage พยาธิสภาพในสมองจะรู้ได้จากหลักฐาน 3 ประการ ประการแรก การตรวจสอบของผู้ป่วยที่ตายจากการรักษาด้วยไฟฟ้า ประการที่สอง จากผู้ป่วยที่ตายจากภาวะชักไม่หยุดในโรคมชัก ประการที่สาม จากการตรวจสอบของสัตว์ทดลองที่ให้การรักษาด้วยไฟฟ้าหลายครั้ง มีความเชื่อที่ว่าถ้าคนใช้ขนาดออกซิเจน ก็จะทำให้เกิดพยาธิสภาพมากขึ้น จึงแนะนำให้ลดออกซิเจน 100 x ในปริมาณที่มาก ในปัจจุบันยังไม่มียุติฐานแน่ชัดว่าการทำ ECT ทำให้เกิด brain damage

2.8 fear พบได้ในบางราย บางคนกลัวมากจนตัวสั่นหน้าซีด ความดันโลหิตสูง

กระวนกระวายจนกระทั่งกลัวตายจากการทำ ECT แต่บางรายมีประสบการณ์ว่าทำแล้วเวียนหัว คลื่นไส้ อาเจียน ก็ไม่ออกจากท่า อาการกลัวจะดีขึ้นถ้าหากผู้ป่วยที่มีประสบการณ์ที่เคยรับการรักษาด້ว้อไฟฟ้า ปลอดภัยผู้ป่วยที่มีอาการกลัว

### 3. Respiratory system

3.1 secretion พบได้บ่อยเสมอ เหตุที่มีเสมหะมากจะขึ้นกับปัจจัยหลายประการ เช่นผู้ป่วยเป็นหวัดมาก่อน อาการชักรุนแรง เป็นต้น ถ้าหากได้รับการดูแลเสมหะ หรือ เช็ดด้วยกระดาษเช็ดหน้า น้ำลาย หรือ เสมหะก็จะหลุดได้อย่างรวดเร็ว

3.2 asoxia and cyanosis พบได้แต่ไม่บ่อยนัก ปัจจัยสำคัญเรื่องการทำ ออกซิเจนไม่เพียงพอ เช่น การดมยาล่าช้าเมื่อผู้ป่วยอ้วน คอสั้น คางสั้น เหล่านี้เป็นต้น หรือ ลักษณะ anesthetic mask ไม่พอเหมาะกับใบหน้า ในบางรายหลุดการทำให้ออกซิเจนเร็วเกินไป ก่อนที่อากาศกล่ามเนื้อจะหมดฤทธิ์ในขณะนั้นกล่ามเนื้อการทำให้ออกซิเจนยิ่งอ่อนแอจึงหาใจไม่เต็มที่

3.3 prolong apnea พบได้น้อยสิ่งเกิดว่ามีจะพบกับผู้ป่วยที่ขาดอาหาร หรือในผู้ป่วยที่มีกรรมพันธุ์ โดยมี atypical form of pseudo cholinesterase หรือได้รับขาดกล่ามเนื้อเป็นจำนวนมาก ในผู้ป่วยเหล่านี้ ถ้าหากให้ออกซิเจนเพียงพอก็ไม่เป็นอันตราย

### 4. Cardiovascular system

4.1 Cardiac dysrhythmia ถือว่าเป็นผลแทรกซ้อนที่มีอันตรายมาก พบได้ถึงร้อยละ 75 ของผู้ที่ถูกทำ ECT โดยเฉพาะถ้าหากมี monitor ที่ดี การฟังก็พบได้แต่ไม่บ่อยนัก อาการเต้นผิดปกติของหัวใจมักเกิดขณะชัก ซึ่งการเต้นของหัวใจจะเร็วมากจนไม่สามารถแยกได้ว่ามีจังหวะการเต้นของหัวใจผิดปกติหรือไม่ ลักษณะดังกล่าวจะเป็นชั่วคราวเท่านั้น

4.2 cardiac arrest พบได้ยากมากจะพบได้ขณะมี tonic convulsion มักจะหยุดเต้นราว 2-5 วินาทีเท่านั้น การหยุดเต้นของหัวใจเป็นสาเหตุการตาย เนื่องจากการทำ ECT ที่สำคัญมาก การป้องกันด้วยการไม่ให้เกิด cardiac dysrhythmia ให้ออกซิเจนให้เพียงพอควบคุมการชักไม่ให้รุนแรง เพราะทำให้เกิด cardiac sympathetic activity สูงระว่างในผู้ป่วยที่มี  $K^+$  สูง ระว่างผู้ป่วยความดันโลหิตในขณะชักจะพบว่ามีความสูงชันมาก โดยเฉพาะความดันในช่วง systolic หยุดชักก็จะค่อยลงมาเป็นปกติ มักจะปกติไม่เกิน 10-15 นาที หลังหยุดชัก

## 5. Musculoskeletal effect

5.1 กระตุกหัก พบได้น้อยมากถ้าทำ modified ECT

5.2 ฟันหัก บิ่น โยกลนอน เลือดออกตามไรฟัน พบได้บ่อยขึ้น ถ้าหากใช้ airway ที่แข็ง การดึงคางให้ฟันสบกันดีก็จะช่วยลดเรื่องนี้ลงได้ เลือดออกตามไรฟันมักเกิดจากคนไข้ที่มีหินปูนมาก

5.3 ปวดเมื่อยกล้ามเนื้อ พบได้บ้าง ได้ไม่รุนแรง จะพบในคนไข้หลังการชักที่รุนแรง

## เทคนิคการทำ ECT<sup>(10)</sup>

### 1. การเตรียมผู้ป่วย

ก่อนการทำ ECT จิตแพทย์ผู้ปฏิบัติควรมั่นใจว่าผู้ป่วยได้รับการประเมินทางด้านการแพทย์อย่างสมบูรณ์แล้ว

ก่อนการปฏิบัติแต่ละอย่าง พยาบาลควรจะตรวจดูค่าสิ่งที่ให้เตรียมก่อนทำ ECT ให้ดีถนัด

1.1 ผู้ป่วยต้องงดน้ำงดอาหาร 6 ชั่วโมงก่อนทำ ยกเว้นแต่ยาที่จำเป็น โดยให้จิบน้ำได้เพียงเล็กน้อยเท่านั้น ผู้ป่วยที่มีปัญหาด้านความจำ หรือผู้ป่วยทางจิตอาจจำข้อจำกัดไม่ได้ ต้องมีคนคอยดูแลเมื่อผู้ป่วยจะไปทำ ECT พยาบาลควรถามทุกครั้งว่า ภายใน 6 ชั่วโมงได้รับประทานอะไรมาก่อนหรือไม่

1.2 พยาบาลควรดูแลให้ผู้ป่วยได้พักผ่อนให้เรียบร้อย

1.3 ตรวจดูเครื่องใช้ไม้ที่ผิดปกติ เครื่องประดับ และต้องแน่ใจว่าผมสะอาด และแห้งดีไม่ควรใช้สเปรย์ ครีมนวดผม เพราะจะทำให้ไฟลัดวงจร ผมไหม้และการกระตุ้นให้เกิดการชักล้มเหลว นอกจากนี้แว่นตา คอนแทกเลนส์ เครื่องช่วยฟัง และฟันปลอม ควรถอดออกทั้งหมด

1.4 บันทึกสัญญาณชีพ

1.5 การให้ IV fluid เป็นสิ่งที่จำเป็น มักเกี่ยวข้องกับการรักษาเส้นเลือดเอาไว้ สำหรับให้เกลือหรือ saline แม้จะมีผู้ป่วยบางคนที่ย่อยที่จะให้ลดฮากาเส้น

เลือดค่าโดยตรงด้วยการใส่ heparin lock เอาไว้ ในรายชื่อเช่นนี้ ต้องมั่นใจว่าสามารถจะ  
ฉีดเข้าได้ตลอด เส้นเลือดจะมีเพียงพอสำหรับความจำเป็นฉุกเฉิน

IV fluid ควรให้ไว้จนผู้ป่วยออกจากบริเวณที่ปฏิบัติ ECT บางคนก็ชอบ  
ที่จะให้ไว้จนผู้ป่วยออกจากห้องพักหลังทำ ECT ในรายชื่ออาจมีภาวะฉุกเฉินตามมา โดยเฉพาะ  
อย่างอื่นในรายชื่อที่นอก IV fluid อาก ก็อาจให้ 0n heparin lock เอาไว้ระหว่างการ  
ปฏิบัติ การทำเช่นนี้ควรหลีกเลี่ยงสำหรับผู้ป่วยที่มีความเสี่ยงว่าจะดึงหรืออาจจะแผลดึงออกได้

### 1.6 ผู้ป่วยหรือญาติเห็นสัญญาณอันตรายให้ทำ ECT ได้

## 2. การดูแลทางเดินหายใจ

วิธีดูแลแพทย์ต้องรับผิดชอบทางเดินหายใจของผู้ป่วยตลอดการปฏิบัติ ECT ก่อน  
การทำ ECT วันแรก วิธีดูแลแพทย์ควรกำหนดหน้าที่เกี่ยวกับการจัดเตรียมอุปกรณ์และ supplies  
ที่จำเป็นสำหรับการช่วยฟื้นคืนชีพ

- ควร ventilate ผู้ป่วยก่อนให้ยาคลายกล้ามเนื้อ ผู้ป่วยที่มีโรคเกี่ยวกับ  
ปอด และถุงลม หรือการคั่งของเลือด ต้องให้ความสนใจเป็นพิเศษ ควรหลีกเลี่ยงการใช้  
intubation นอกจากจะมีข้อบ่งชี้เฉพาะ

การให้ออกซิเจน 100 % ความดันบวกและให้อัตราการหายใจอยู่ระหว่าง  
15-20 ครั้ง ตั้งแต่การเริ่มต้นการดมยาจนผู้ป่วยหายใจได้เอง ยกเว้นระหว่างการให้การ  
กระตุ้นด้วยไฟฟ้า ในผู้ป่วยที่มีภาวะกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือด ควรให้ออกซิเจนหลายๆนาที่ก่อน  
การดมยา

การให้ออกซิเจน และการ ventilate ก่อนที่จะกระตุ้นด้วยไฟฟ้า จะช่วยให้  
มั่นใจว่าการกระตุ้นจะช่วยให้เกิดการชักที่เพียงพอ ระหว่างการชักการเผาผลาญออกซิเจนจะ  
เพิ่มขึ้นถึง 200 % ดังนั้นการให้ออกซิเจนไว้ตลอด จะช่วยป้องกันภาวะ hypoxia ได้ เนื่อง  
จากขาดออกซิเจนเนื้อเยื่อและการชักจะทำให้ผู้ป่วยหยุดหายใจระหว่าง postictal state และ  
ต้องการออกซิเจน จนจะหายใจได้เอง ควรมีเครื่องมือวัดความอิ่มตัวของเม็ดเลือดแดง เพื่อ  
เฝ้าดูว่าผู้ป่วยได้รับออกซิเจนที่เพียงพอ โดยเฉพาะผู้ป่วยที่ดูแลทางเดินหายใจลำบาก หรือผู้ที่มี  
โรคเกี่ยวกับปอด และถุงลม

กระแสไฟฟ้าจะกระตุ้นกล้ามเนื้อ temporalis และเกิดการหดตัวของกล้ามเนื้อ  
ขากรรไกร ซึ่งอาจลดกล้ามเนื้อจะไม่ผล จำเป็นต้องป้องกันฟันหรือโครงสร้างอื่นๆภายใน  
ปาก โดยต้องช่วยผ่อนแรงจากการหดตัวนี้ด้วยวัสดุที่ยึดหยุ่นได้เข้าไปในปาก เป็นการช่วยรับ  
น้ำหนัก ในบางรายที่อาจมีฟันคุดง่าม การใช้bite block จะสนับสนุนการเกิดภาวะแทรกซ้อน  
อาจต้องถอนฟันที่ขึ้นออกหรือใช้ก๊อสรระหว่างเหงือก ระหว่างการผ่านกระแสไฟฟ้าการสับสนของ  
ผู้ป่วยเพื่อจำกัดการบาดเจ็บ ผู้ที่จับคางของผู้ป่วย ไม่ควรสัมผัสกับเตียงผู้ป่วย หรือส่วนที่กระแส  
ไฟฟ้าจะผ่านได้

### 3. ยาที่ใช้กับ ECT

#### - anticholinergic agent

ทันทีหลังจากการกระตุ้นด้วยไฟฟ้า มักจะมีช่วงสั้นๆของ bradycardia  
ซึ่งอาจกลับเป็น tachycardia ด้วย การเกิดขึ้นโดยทั่วไปของการชัก bradyarrhythmia (เช่น  
atrial bradycardia) ก็มักเกิดขึ้นในช่วง postictal การให้ยา muscarinic  
anticholinergic ก่อนดมยาเพื่อป้องกันการเกิด vagal bradycardia หรือ asystole

มีข้อจำกัดของการใช้ยา anticholinergic ซึ่งอาจเป็นการเพิ่มผลของ  
ECT ต่อระบบหัวใจและหลอดเลือด อย่างไรก็ตามการศึกษาควบคุมส่วนใหญ่ จะต้องตัดผู้ป่วยที่มี  
ภาวะเจ็บป่วยของหัวใจก่อนออกไป หรือผู้ที่มีการเสี่ยงจากภาวะแทรกซ้อนของหัวใจและ  
หลอดเลือด ซึ่งไปกว่านั้นถ้าการกระตุ้นทำให้เกิดการชักล้มเหลว เช่นเกิด subconvulsion ก็  
จะเกิด bradycardia ขึ้นทันทีเมื่อไม่มี ictal tachycardia มาช่วย (เนื่องจากการชัก  
สัมพันธ์กับผลของ catecholamine) จึงอาจเกิด asystole ได้

การใช้ muscarinic anticholinergic เป็นข้อบ่งชี้สำหรับผู้ป่วยที่ได้รับ  
ยาที่ปิดกั้น sympathetic หรือยาอื่นๆที่เกี่ยวข้องกับการป้องกันการเกิด vagal bradycardia  
ตามปกติควรให้ก่อนดมยา 2-3 นาทีหรือให้ทางกล้ามเนื้อหรือได้ผิวหนัง  
20-30 นาที ก่อนดมยาสงบ เป้าหมายเพื่อลดเสมหะเพื่อให้ทางเดินหายใจดีขึ้น การออกฤทธิ์  
ของยาด้านโคลินเนอร์จิก จะมีการเพิ่มขึ้นของการเต้นของหัวใจ สามารถสังเกตได้ ซึ่งนั่นเป็น



การยืนยันว่าได้รับชาตาด้านโคลินเนอร์จิกที่เพียงพอ การกระจาย และช่วงของการออกฤทธิ์ในผู้ป่วยแต่ละคนจะแตกต่างกัน ในผู้ป่วยบางรายการให้ได้อีฟานิงหรือได้อีกัลมเนื้ออาจไม่เหมาะสม

ชาตาด้านโคลินเนอร์จิกที่นิยมใช้คือ atropine 0.4-1 มิลลิกรัม โดยทางเส้นเลือดดำ หรือ 0.3-0.6 มิลลิกรัม หรือ glycopyrolate 0.2-0.4 มิลลิกรัม ทางเส้นเลือดดำ หรือได้อีกัลมเนื้อหรือได้อีฟานิง ตามทฤษฎี glycopyrolate จะผ่านทาง blood brain barrier อย่างไรก็ตาม ในการศึกษาเปรียบเทียบระหว่าง glycopyrolate และ atropine ในการทำ ECT ไม่มีความแตกต่างด้านผลต่อ cognition การทำหน้าที่ของหัวใจ การคลื่นไส้ช่วง postictal

#### - ยาสงบ

ในการทำ ECT ควรใช้ยาสงบชนิด general anesthesia เท่านั้น จุดประสงค์คือเพื่อให้ผู้ป่วยไม่รู้สึกระหว่างที่ชัก และช่วงที่กล้ามเนื้อคลายตัว ดังนั้นช่วงที่ไม่รู้สึกตัว ควรหลวม ๆ หน้าที่ การให้ยาสงบที่มากเกินไปอาจเกิดการไม่รู้สึกรู้ตัวที่ชานาน หรือหยุดหายใจชานเกินไป เพิ่ม seizure threshold เพิ่มช่วงการชัก เพิ่มความเสี่ยงในการเกิดภาวะแทรกซ้อนของระบบหัวใจและหลอดเลือดและการเสียความทรงจำอย่างแรง อย่างไรก็ตามขนาดที่น้อยเกินไป การไม่รู้สึกรู้ตัวอาจไม่สมบูรณ์ และการคืนสติอัตโนมัติอาจเกิดขึ้น

methohexital เป็นยาสงบที่นิยมใช้กันมาก ในขนาด 0.75-1 มิลลิกรัม ค่อน้ำหนัก 1 กิโลกรัมทางเส้นเลือดดำครั้งเดียว ส่วนตัวอื่นๆ เช่น thiopental, etomidate หรือ ketamine thiopental เกี่ยวข้องกับการเกิด postictal arrhythmias ได้สูงเมื่อเปรียบเทียบกับ methohexital ส่วน ketamine อาจเกี่ยวกับ postictal ในภาวะที่รู้สึกตัว รวมถึงพบว่า ขนาดยาสงบที่ให้การเพียงพอในการปฏิบัติแต่ละครั้ง ดังนั้นขนาดยาควรปรับให้เหมาะสมในผู้ป่วยแต่ละคน

#### - ชาคลายกล้ามเนื้อ

ชาคลายกระดูก และกล้ามเนื้อควรดูการใช้เพื่อช่วยป้องกัน convulsive

motor activity และทำให้การเคลื่อนทางเดินหายใจดีขึ้น ก่อนการให้ฮาคลาสกล้ามเนื้อ วิธีพิเศษที่ควรมั่นใจว่าทางเดินหายใจของผู้ป่วยแสดงให้เห็นและผู้ป่วยต้องไม่รู้สึกตัว ก่อนที่จะเริ่มให้การหายใจ paralysis ให้ได้ทั้งทันทีหลังการให้ยาสลบ หรือตามหลังการหมดความรู้สึก ฮาคลาสกล้ามเนื้อที่นิยมใช้คือ succinylcholine (0.5-1.5 mg/kg) โดยการฉีดเข้าเส้นเลือดโดยตรงหรือให้ทางน้ำเกลือแบบหยด

จุดประสงค์ของการให้ฮาคลาสกล้ามเนื้อ เพื่อให้เกิดการขยับเปลี่ยน ที่เพียงพอ ของการชักคลอจนลดความเสี่ยงต่อการบาดเจ็บของกล้ามเนื้อ อวัยวะกระดูก การให้เกิดภาวะ paralysis อย่างสมบูรณ์นั้นไม่จำเป็น แต่ในบางรายที่มีภาวะ osteoporosis หรือมีประวัติการบาดเจ็บของกระดูกสันหลัง หรือใส่ pacemaker การทำให้เกิดการคลายกล้ามเนื้ออย่างสมบูรณ์นั้นอาจเป็นข้อบ่งชี้และขนาดยาอาจต้องปรับให้มากขึ้น ควรกำหนดขนาดฮาคลาสกล้ามเนื้อที่เพียงพอในการทำแต่ละครั้ง

ก่อนจะใช้กระแสไฟฟ้ากระตุ้น ควรแน่ใจเสียก่อนว่ากล้ามเนื้อคลายตัวแล้ว โดยตรวจดู reflex ของเข่า หรือท่า muscle tone ต้องไม่มีแล้ว และ/หรือโดยการลดลงหรือไม่ตอบสนองต่อการกระตุ้นประสาท การกระตุ้นประสาทมีประโยชน์สำหรับผู้ที่ไม่แน่ใจว่าจะมีการผ่อนคลายที่ยาวนานและผู้ที่มีความเสี่ยงในการเกิดภาวะแทรกซ้อนต่อกระดูกและกล้ามเนื้อสูง และฮาคลาสกล้ามเนื้อที่ไม่มีผลทำให้กล้ามเนื้อคลายตัวอย่างถาวร เช่น curare atracurium ส่วนฮาคลาสกล้ามเนื้อที่ทำให้เกิด depolarising เช่น succinylcholine ก็ไม่ได้มีผลสูงส่งจนกว่า fasciculation ของกล้ามเนื้อจะหายไป

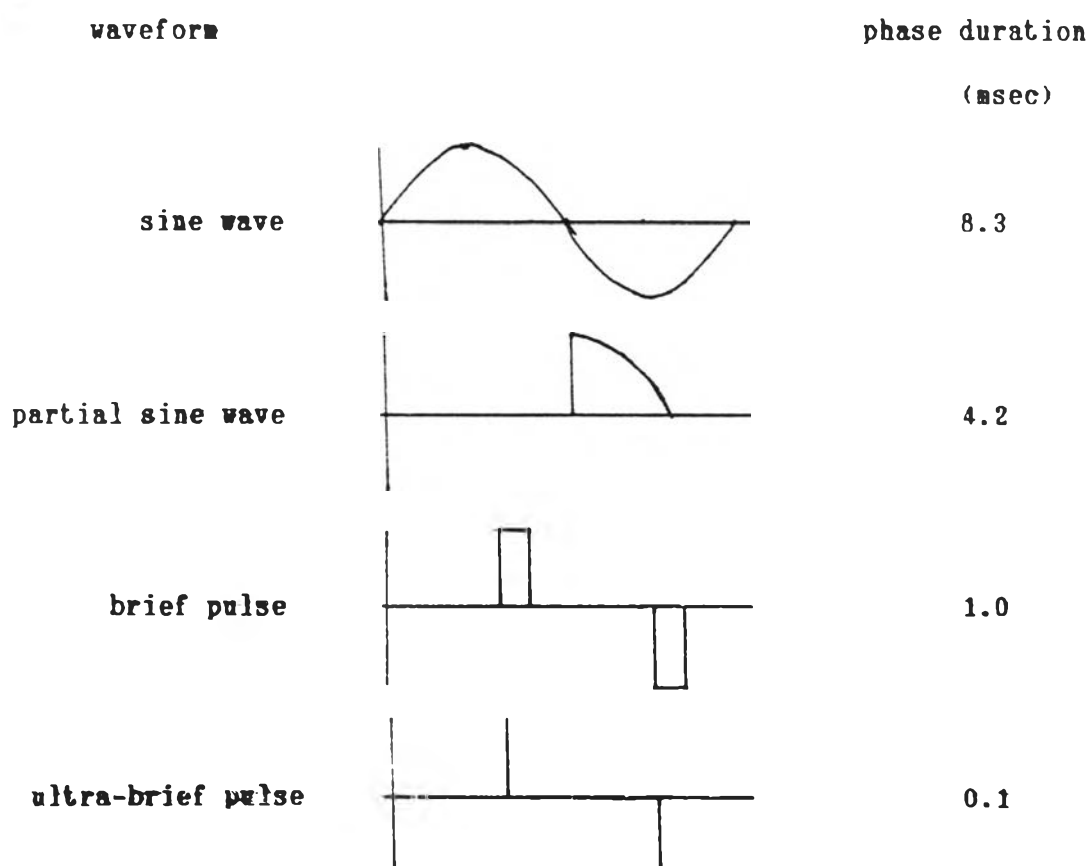
ในรายที่มีประวัติส่วนตัวหรือครอบครัว เกี่ยวกับการหยุดหายใจที่ยาวนาน (prolong apnea) หลังการให้ฮาคลาสกล้ามเนื้อ ควรตรวจระดับ pseudocholinesterase หรือจำนวนธาลาเซียมเฉพาะที่ (dibacain) ถ้าการตรวจเป็นบวก หรือมี prolong apnea ครั้งก่อนๆ ต้องพิจารณาให้ succinylcholine ในขนาดต่ำมากๆ เช่น 1.5 มิลลิกรัม ทางเส้นเลือดดำหรือใช้ยาตัวอื่นเช่น atracurium 20-60 มิลลิกรัมทางเส้นเลือดดำ วิธีพิเศษที่ควรระวังของยาหรือยาตัวอื่นที่อาจจะมียกเว้นต่อการออกฤทธิ์ของฮาคลาสกล้ามเนื้อ

หลังจากที่ ECT ครั้งแรกผู้ป่วยบางคนรายงานว่า ปวดกล้ามเนื้อตึง ๆ โดยเฉพาะอย่างยิ่งถ้าการเคลื่อนไหวการชัก ถูกกดท่อนมาก ปรากฏการณ์นี้อาจเนื่องมาจาก ความรุนแรงของ fasciculation พลังการให้ยา succinylcholine ความรุนแรงในการ ก่อให้เกิด fasciculation ของ succinylcholine อาจถูกทำให้ลดลงโดยการให้ curare 3-4.5 มิลลิกรัมทางเส้นเลือดดำ หรือ atracurium 3-4.5 มิลลิกรัม ทางเส้นเลือดดำก่อนให้ succinylcholine ถ้าไม่เช่นนั้นต้องเพิ่มขนาด succinylcholine 10-20 % เพื่อให้ถึงระดับเดียวกับขนาดครั้งก่อน

#### 4. เครื่องมือที่ใช้

ความหลากหลายของเครื่องมือที่สามารถหาได้ในการทำ ECT โดยธรรมชาติ และขอบเขตของ stimulus parameter และ ลักษณะที่เกี่ยวข้องควรตรงกันเพื่อใช้ได้ตามมาตรฐาน มีทั้ง unidirectional หรือ bidirectional pulse stimulus หรือ bidirectional sine wave stimulus เครื่องมือ ECT บางอันมี waveform มากกว่าหนึ่งชนิดให้ผู้ใช้เลือกใช้เอง ดังรูปที่ 2

รูปที่ 2



รูปที่ 2 แสดง waveform ที่ใช้ในปัจจุบันรวมถึงบางอันที่ไม่ใช้ใน USA แต่ละคลื่นมีความแตกต่างในความแรงของการกระตุ้น การกระตุ้นที่แรง ในหน่วยของกระแสไฟฟ้า (มิลลิแอมแปร์/วินาที mA/sec) หรือ พลังงาน ( จูลหรือ วัตต์/วินาที )

ใน sine wave มีความแรงมากกว่า brief pulse wave 2-3 เท่า เป็นที่เชื่อกันว่าการกระตุ้นของแต่ละระยะของ waveform ทำให้เกิดการชักและทำให้มี neuronal depolarization การกระตุ้นประสาทอย่างต่อเนื่องนั้น ไม่มีประสิทธิภาพ ตั้งแต่ระยะ refractory ก่อนที่จะสามารถถูก depolarized อีกครั้ง

จากรูปที่ 2 การกระตุ้นของ sine wave ที่ความแรงสูงสุดช้า และระยะเวลานาน ดังนั้นในการเริ่มต้นของแต่ละระยะ การกระตุ้นจึงมีความแรงน้อยมาก ในการที่จะเกิด depolarization ที่มีประสิทธิภาพ หลังจากความแรงขึ้นถึงจุดสูงสุด ระยะเวลาที่ยาวนานบ่งชี้ว่า การกระตุ้นเกิดระหว่างระยะ refractory

ส่วน brief pulse wave ขึ้นถึงความแรงสูงสุดภายในพริบตาเดียว ส่วนแต่ละ pulse ก็สั้น กลับมาตั้งพื้นฐานภายในพริบตาเดียว ดังนั้นจึงมีกระแสไฟฟ้าเพียงพอ ในการกระตุ้นให้เกิดการชัก

มีการศึกษาเปรียบเทียบระหว่าง sine wave และ brief pulse wave ในการก่อให้เกิดฤทธิ์ข้างเคียงต่อการสูญเสียความทรงจำ พบว่า sine wave มีความรุนแรงในการก่อให้เกิดการสูญเสียความทรงจำมากกว่า ความแตกต่างเหล่านี้ อาจเนื่องมาจากประสิทธิภาพที่สูง ของกระแสไฟฟ้าจากการกระตุ้นของ brief pulse wave หรือจากความแตกต่างในรูปแบบของคลื่น ในทางตรงกันข้าม การศึกษาเปรียบเทียบว่า ทั้งการกระตุ้นจาก sine wave และ brief pulse wave มีประสิทธิผลเท่ากัน

อีกสองอย่างที่น่าสนใจคือการใช้ ultra-brief pulse คลื่นมีช่วงน้อยกว่า 0.75-1 msec อาจเกี่ยวข้องกับประสิทธิภาพที่ลดลงอีกอย่างหนึ่งคือคลื่นที่มีความยาว 1-2 msec

ใช้การกระตุ้นที่ต่ำมาก เกือบเท่ากับ seizure threshold ของผู้ป่วย อาจลดประสิทธิภาพ โดยเฉพาะกับการใช้การวาง electrode ข้างเดียว หรืออาจต้องใช้ course การรักษาที่ยาวนาน

- เครื่องมือ ECT แบ่งตามหลักการทำงาน
- constant current มีการตั้งปริมาณกระแสไฟฟ้าคงที่ไว้ เครื่องจะปรับ voltage ในการให้ระหว่างกระตุ้น เพื่อรักษาปริมาณกระแสไฟฟ้าให้ได้ในระดับที่ต้องการ voltage จะเปลี่ยนแปลงตามความหนาของขดลวดต่อกระแสไฟฟ้าสถิต (impedance) หรือ แรงต้านต่อทางผ่านของกระแสไฟฟ้าตามกฎของโอห์ม  $voltage = current \times resistance$  ดังนั้นการเพิ่มแรงต้านก็ต้องเพิ่ม voltage เพื่อรักษาปริมาณกระแสไฟฟ้าให้คงที่

การสัมผัสระหว่างผิวกับ electrode เป็นตัวกำหนดหนึ่งที่สำคัญของแรงดัน การสัมผัสที่ไม่เพียงพอ เป็นผลให้เกิดแรงดันที่เพิ่มขึ้น constant current เพิ่ม voltage out put เพื่อที่ผู้ป่วยจะได้รับกระแสกระตุ้นก่อนกำหนด แต่การที่มี voltage out put มากไป อาจเป็นผลให้ผิวหนังไหม้ได้ ดังนั้น constant current ควรมีตัวจำกัด voltage ด้วย (voltage-limiter) เพื่อว่าเมื่อเกิดแรงดันที่มากกว่าปกติ voltage ที่เกิดมากตามมาจะไม่ออกมาสู่ตัวผู้ป่วย ผู้ใช้ควรรู้ว่า เมื่อมีแรงดันมากกระแสจะไม่ถูกรักษาที่ระดับที่ตั้งไว้ ซึ่งอาจทำให้เกิดการช๊อคที่ล้มเหลว หรือถ้ามีการช๊อค ความแรงของการกระตุ้นอาจเกือบเท่ากับ threshold ซึ่งอาจจะลดประสิทธิภาพของการรักษาลงได้

- constant voltage กระแสไฟฟ้าจะเปลี่ยนแปลงในทางกลับกันกับแรงดันตาม จากกฎของโอห์ม การเพิ่มขึ้นของแรงดันตาม จะเป็นผลของการลดลงของความแรงของกระแสไฟฟ้าที่หลังออกมา ความแรงของกระแสสัมพันธ์กับพื้นที่ของเนื้อเยื่อประสาทที่กระแสผ่านเข้าไป (current density) เป็นปัจจัยที่วิกฤตทั้งในการก่อให้เกิดการช๊อค และผลต่อประสาทวิทยาของ ECT มีบางสิ่งเกี่ยวข้องกับเหตุผล หลักสำหรับการใช้ constant voltage ผู้ใช้อาจไม่ต้องประเมินรายละเอียดเกี่ยวกับความแรงของกระแสที่ให้อีกไปกว่านั้น การเพิ่มแรงดันเนื่องจากการสัมผัสที่ไม่ดีของผิวหนัง ผลคือลดความแรงของกระแสด้วย constant

voltage อาจถูกเรียกในคำว่าเป็นความสามารถในการก่อให้เกิดการชักที่เพียงพอ

- energy constant ผู้ใช้เลือกใช้พลังงาน ที่จะให้ในหน่วยเป็นจูล (watt/sec) เพื่อรักษาความคงที่ของพลังงาน เครื่องมือจะมีช่วงของการกระตุ้นที่เปลี่ยนแปลงไป ผู้ใช้จะกำหนดพลังงานที่ปล่อยออกไป การกระตุ้นที่มีช่วงสั้นๆจะใช้กับผู้ป่วยที่มีแรงต้านทานสูงมากกว่าที่จะให้ในผู้ป่วยที่มีแรงต้านทานต่ำ

ก่อนการใช้เครื่องมือครั้งแรก ต้องแน่ใจว่า ลักษณะการกระตุ้นที่ออกมา และการควบคุมอื่นๆ พารามิเตอร์กำลังทำงานอย่างถูกต้อง และมีขนาดที่เหมาะสม และผู้ใช้ไม่ควรไวใจการวัดของเครื่องมือมากเกินไป ความถี่มือที่มากกับเครื่องมือที่สลับขั้นตอนที่จำเป็น เพื่อให้แน่ใจว่าใช้เครื่องมือได้ถูกต้องเหมาะสมควรมีการตรวจสอบหรือวัดขนาดใหม่เพื่อความปลอดภัยจากกระแสไฟฟ้า ผลของ retesting ควรถูกสนับสนุนด้วยเอกสาร ถ้ามีภาวะไม่ปกติเกิดขึ้นกับเครื่องมือ ซึ่งจะส่งผลต่อความทนทานของเครื่องมือ (การทำหน้าที่ไม่ดี ไฟไหม้ การตกหล่น) ต้อง retesting กันทั้งอย่างระมัดระวังก่อนที่จะใช้เครื่องมือครั้งต่อไป

เพื่อความปลอดภัยของการใช้เครื่องมือในการทำ ECT เครื่องมือไฟฟ้าทุกอย่างที่มีสัมผัสกับผู้ป่วยต้องมีขั้วต่อลงพื้นดิน ยกเว้นแบบเดือรี ควรถูกต้องกับวงจรไฟฟ้าเดิมกับเครื่อง ECT เพื่อความแน่ใจเครื่องมือไฟฟ้าทุกอย่างต้องต่อในแผ่นพลังงานเดียวกันให้ตลอด และมีขั้วต่อลงพื้นดิน ต้องหลีกเลี่ยงไม่ให้ผู้ป่วยสัมผัสกับเครื่องมืออื่นๆ หรือตัวนำไฟฟ้า เช่น เต็มที่เป็นโลหะ ยกเว้นเมื่อต้องการการการเฝ้าระวังด้านสรีระวิทยาซึ่งจำเป็นต้องใช้เครื่องมือ การที่ผู้ป่วยสัมผัสกับตัวนำไฟฟ้าเป็นการเพิ่มโอกาสของกระแสไฟฟ้าลัดวงจร กระแสไฟฟ้าอาจผ่านเข้าไปในตัวใจ ดังนั้นต้องระมัดระวังหลีกเลี่ยงการสัมผัสกับผู้ป่วยขณะมีกระแสไฟฟ้าผ่าน

เครื่องมือต้องใช้ได้ทั้งการวาง electrode แบบ unilateral และ bilateral ทางเลือกนี้จะได้รับความมั่นใจถ้า stimulus cable ที่มีสัมผัสกับ electrode เครื่องมือก็ได้อย่างอิสระ

ความทรงของการกระตุ้นที่จะกระตุ้นให้เกิดการชักที่เพียงพอ ควรยึดหยุ่นตามผู้ใช้ โดยต้องให้เพียงพอ ซึ่งในผู้ป่วยแต่ละคนจะแตกต่างกัน เพราะผู้ป่วยบางคนมี seizure threshold ซึ่งถ้าเป็นเครื่องมือชนิด brief pulse wave ควรใช้พลังงานน้อย 100 จูล ถ้าแรงต้านทาน 220 โอห์ม เพื่อความปลอดภัยควรมีสัญญาณบอกกับผู้ใช้ว่า กระแสไฟฟ้ากำลังถูกปล่อยออกมา เช่นอาจจะเป็นแสงหรือเสียงก็ได้ ให้ปรากฏขึ้นระหว่างที่มีกระแสผ่านอยู่ ผู้ปฏิบัติบางคนชอบวิธีการฟังเสียง ประโยชน์ของเครื่องมือที่มีสัญญาณเตือนคือ ช่วยป้องกันการรักษาว่ากระแสกำลังถูกปล่อยออกมา ทุกคนจะได้เตรียมพร้อม และควรมีเครื่องมือที่จะหยุดการกระตุ้นได้ทันทีถ้ามี malfunction หรือเหตุการณ์ไม่พึงประสงค์เกิดขึ้นระหว่างกระแสกำลังไหลอยู่

#### 5. การวาง electrode

ตำแหน่งของการวาง electrode มีผลต่อความยาวนาน และ ความรุนแรงของผลข้างเคียงต่อความทรงจำ

- bilateral ECT มีผลข้างเคียงในเวลาที่สั้นกว่า unilateral right non dominant ในผู้ป่วยบางคนการวาง electrode อาจมีผลต่อประสิทธิภาพในการรักษา เช่นในผู้ป่วย major depressive disorder มีการวิจัยหลายงานพบว่า ทั้ง bilateral และ unilateral right ECT มีผลทางการรักษาสั้นเท่ากัน อย่างไรก็ดีตาม จากการสังเกตส่วนใหญ่ชอบใช้ bilateral ECT เมื่อกระแสไฟฟ้ามีความแรงค่ามากและอยู่เหนือ seizure threshold ประสิทธิภาพของ unilateral right ECT จะลดลงอย่างเห็นได้ชัด ในผู้ป่วย manic ควรใช้ bilateral ECT อย่างไรก็ดีตาม ประเด็นนี้ยังเป็นที่ยกเถียงอยู่ ยิ่งไปกว่านั้นยังมีรายงานว่าผู้ป่วยซึมเศร้าที่ไม่ตอบสนองต่อ unilateral right ECT แต่กลับตอบสนองต่อ bilateral ECT ความยุ่งยากในการจะเลือกใช้ระหว่าง unilateral right กับ bilateral ECT ขึ้นอยู่กับผลข้างเคียง การใช้ทั้ง bilateral ECT ที่ใช้กระแสไฟฟ้าในการกระตุ้นสูง จะใช้ sine-wave ด้วยจะเกิดความบกพร่องของความทรงจำมากที่สุด ดังนั้นการกำหนดตำแหน่งที่จะวาง electrode ควรพิจารณาถึงความแรงของกระแสไฟฟ้าที่จะใช้ด้วย

ผู้ปฏิบัติบางคนเลือกใช้ unilateral right ECT หรือ bilateral ECT - อย่างใดอย่างหนึ่ง หรือบางคนใช้ unilateral ECT กับผู้ป่วยโรคซึมเศร้า แล้วเปลี่ยนกลับมา

ใช้ bilateral ECT หาก unilateral ไม่ตอบสนองหรือตอบสนองช้ามาก วิธีทางอื่นเป็นการเริ่มต้น bilateral ในผู้ป่วยที่มีพื้นฐานการเจ็บป่วยด้านจิตเวช หรือการเจ็บป่วยทางกาย มันจำเป็นที่ควรจะมีการรื้อประกั้นเกี่ยวกับการตอบสนองที่รวดเร็ว ต่อมาจึงเริ่มต้นด้วย bilateral ECT ทุกราย ควรเปลี่ยนมาทำ unilateral right ECT ถ้าผลข้างเคียงต่อความทรงจำมีความรุนแรงมาก โดยเฉพาะในรายที่กำลังมีความสับสน

การวาง electrode ในตำแหน่งที่ใช้โดยทั่วไปคือ bilateral ECT (ตำแหน่ง bifrontotemporal) ตำแหน่งแต่ละข้างประมาณจุดกึ่งกลางเส้นต่อระหว่างทางตา กับ tragus ของหู จากจุดกึ่งกลางนี้เลื่อนขึ้นมา 1 นิ้ว การวางควรให้ electrode ห่างกันมากที่สุด เพื่อให้เหมาะสมกับความสามารถในการที่จะกระตุ้นให้เกิดการชัก และประสิทธิภาพในการรักษา

การวางแบบ unilateral คือตำแหน่งตรงกลางของเส้นต่อของ auditory tragi ทั้งสอง ข้ามมาถึงกระหม่อม แล้ววางตรงตำแหน่งข้างๆจุดกึ่งกลาง 1 นิ้ว ควรหลีกเลี่ยงตำแหน่ง frontal เพราะจะทำให้เกิดการชักฮาก

มือที่ใช้ในการวาง electrode ถ้าเป็นมือซ้ายจะไม่ค่อยแน่นอน เพราะ 70% ของมือซ้ายจะทำหน้าที่ด้านภาษา 15 % ของมือทั้งสองข้างเกี่ยวข้องกับภาษาพูด และ 15 % ที่ด้านขวาที่มีความเด่นด้านภาษา ในด้านมือขวา unilateral right ECT จะรบกวนเกี่ยวกับการทำหน้าที่เกี่ยวกับการพูดน้อยกว่า unilateral left ECT หรือ bilateral ECT ด้วย เหตุผลที่มีบางข้อมูลก็เสนอว่าส่วนใหญ่ผู้ป่วยที่มีความบกพร่องในการพัฒนา และ/หรือคงไว้ซึ่งอารมณ์เศร้า มากกว่าใช้มือซ้ายส่วนใหญ่การรักษามือขวาโรครีมิเศร่าด้วย unilateral right ECT จึงได้ผลมากกว่า unilateral left ECT

ถ้าการใช้มือถูกนำมาใช้พิจารณาในการวาง electrode มันเป็นสิ่งสำคัญที่จะตระหนักว่ามือที่ใช้เขียนหนังสือจะเป็นข้อบ่งชี้ แต่ผู้ที่มีมือซ้ายแข็งแรงอาจเขียนหนังสือด้วยมือขวา และเป็นไปได้ว่าผู้ที่มีมือขวาจะบอกว่าคุณต้องทั้งสองข้าง เนื่องจากแต่ละกิจกรรมก็จะใช้มือต่างกัน



การตามควรให้สัมพันธ์กับกลุ่มกิจกรรมที่เฉพาะ เช่น ข้างลูกบอล ใช้มีด หรือ ช่อม ใช้กรรไกร เป็นต้นมาตรฐานของกลุ่มกิจกรรมที่อาจเปลี่ยนไป ควรกำหนดให้ข้างที่ถูกใช้มากกว่า เป็นข้างที่ถนัด

หนังสือระส่วนที่จะวาง electrode ควรดูแลใส่ใจ การเตรียมที่ไม่ดีพอ และ/หรือการสัมผัสกันที่ไม่ดีพอ มีผลให้แรงต้านทานเพิ่มขึ้นได้ ในเครื่องมือชนิด constant current แรงต้านที่สูงเป็นผลให้การปล่อย voltage ออกมามาก และการคงไว้ซึ่งกระแสที่เท่ากับตั้งไว้ล้มเหลว ผู้ป่วยอาจเกิดการชักที่ไม่เพียงพอ และอาจไม่รับความแรงของกระแสที่ใช้กระตุ้น เครื่องมือชนิด constant voltage จะลดความแรงของกระแสที่ใช้กระตุ้น เป็นผลให้เกิด abortive seizure หรือไม่เกิดการชัก

#### วิธีการเตรียม electrode

1. ทำความสะอาดผิวหนัง โดยใช้สารละลาย ethyl acetate น้ำยาล้างเล็บ หรือ acetone
2. ตำแหน่งที่วางต้องแห้ง
3. ใส่น้ำมัน electrode

ถ้า electrode ถูกปิดด้วยนม ก็จะเหมือนกับว่าวาง electrode แบบ unilateral นมไม่ควรมีที่ สารละลายที่นำไฟฟ้าควรระวังไม่ให้หน้าเกลือหลุดผ่านผิวหนัง ระหว่าง electrode การเคลื่อนย้ายระหว่างผิวหนังของ electrode ไม่ดีอาจจะเป็นการเปลี่ยนทางเดินของกระแสกระตุ้น ผลคือกระแสจะวิ่งผ่านกระดูกศีรษะ ไม่ได้ผ่านเข้าสู่สมอง เป็นผลให้การกระตุ้นการชักล้มเหลวตามมา

electrode ควรมีขนาด และสัดส่วนเท่ากับมาตรฐาน ถ้าผิวหนัง electrode มากไปจะทำให้แรงต้านทานต่ำ ควรใช้แถบรัด electrode ที่แนบกับหนังสือระพอดีหรือจะใช้มือถือหรือแผ่นติดก็ได้ โดยทั่วไปแรงกดจาก electrode ที่ด้านกับหนังสือระจะทำให้แรงต้านไฟฟ้าของผิวหนังจะมีน้อยคือเกิดการป้องกันกระแสไฟฟ้า โดยผิวหนังต้องสัมผัสกับ electrode หรือ สายต่อระหว่าง stimulus cable กับ electrode

ในทุกๆ เครื่องมือของ ECT ควรมีการเตรียม self test ก่อนการให้กระแสไฟฟ้าทุกครั้งการทำ self test เป็นการประเมินว่าความต้านทานต่อการผ่านของกระแสไฟฟ้าต่ำไป หรือสูงไป สาเหตุของการที่มีแรงต้านต่ำไปเกิดจากการเคลื่อนตัวของอิเล็กโทรดหรือเป็นผลมาจากที่ผู้ป่วยทาครีม เจล หรือสารละลายไขมันหรือการที่มีเหงื่อออกมาก ส่วนการที่มีแรงต้านทานสูงเกิดจาก การสัมผัสที่ไม่ดีระหว่าง electrode กับผิวหนัง หรือ ระหว่าง electrode กับ stimulus cable หรือ stimulus cable ต่อไม่ดี หรือไม่ได้ต่อกับเครื่อง

ในรายที่มี self test ผิดปกติ ผู้ปฏิบัติควรแน่ใจว่าเกิดจากมีแรงต้านต่ำหรือสูง แล้วแก้ไขก่อนการปฏิบัติ สาเหตุที่เป็นไปได้มีอยู่มากที่ทำให้ self test ผิดปกติคือจากผิวหนังของผู้ป่วยเครื่องจะแสดงออกมาให้ผู้สังเกตเห็นอย่างชัดเจนว่า self test ผิดปกติ และจะตัดการปล่อยกระแสอย่างอัตโนมัติถ้า self test ล้มเหลวจากสาเหตุภายในตัวผู้ป่วยซึ่งแก้ไขไม่ได้ เครื่องมือเหล่านั้นมีทางเลือกขยับบ้าง เพื่อว่าการปล่อยกระแสจะสามารถถูกคิดได้ทันที จะล้มเหลวไปเลย อื่น ๆ เครื่องมือจะขึ้นนะผู้ใช้ถึงการกำหนดแรงต้านทานจาก self test โดยไม่มีการตัดการปล่อยกระแสกระตุ้น เครื่องมือที่มีการตัดกระแสกระตุ้นอย่างอัตโนมัติเพื่อให้เกิดความปลอดภัย ในบางรายการกระตุ้นที่ให้แรงต้านทานสูงผิดปกติ stimulus out put อาจไม่ match กับ parameter ที่ผู้ใช้ตั้งไว้ และ ขนาดกระตุ้นที่ผู้ป่วยก็จะไม่รู้ ดังนั้นควรเน้นหนักถึงการเตรียม electrode ให้มีการสัมผัสที่ดีกับหนังศีรษะเพื่อให้เกิดการกระตุ้นที่เหมาะสม หากที่จะเกิด self test ที่ผิดปกติ

## 6. ปริมาณกระแสไฟฟ้า

ความแตกต่างในความทนต่อกระแสไฟฟ้า ที่จะกระตุ้นให้เกิดการชักที่เพียงพอในผู้ป่วยจิตเวชแต่ละคนนั้นมีความหลากหลาย อาจถึง 40 เท่าในแต่ละคน ถ้าความแรงของกระแสที่กระตุ้นให้เกิดการชักในแต่ละคนเท่ากัน คงจะต้องปล่อยกระแสออกมาสูงมาก ในผู้ป่วยที่มี seizure threshold สูง ในผู้ป่วยที่มี threshold ต่ำ กระแสไฟฟ้าที่ความแรงสูงมากจะเป็นการใช้ที่เกินความจำเป็นในการทำให้เกิดการชักที่เพียงพอ และอาจเกิดผลข้างเคียงต่อความทรงจำโดยใช่เหตุ

ในการพิจารณาถึงปริมาณไฟฟ้าที่จะใช้มี 2 ปัจจัยที่ต้องคำนึงถึงคือ

1. ความแรงของการกระตุ้น อาจกระทบต่อประสิทธิผลของการรักษา โดยเฉพาะ unilateral non dominant ECT การกระตุ้นเหนือระดับ threshold อาจมีผลต่อการรักษาน้อยหรือไม่คำนึงถึงตำแหน่งของ electrode ความเร็วของการตอบสนองในการใช้การกระตุ้นเหนือระดับ threshold น้อยกว่าหรือเท่ากับเหนือระดับ threshold ปานกลาง
2. ความแรงของกระแสไฟฟ้าที่มีผลต่อความทรงจำระยะสั้น ถ้าความแรงสูงมากยิ่งสูญเสียความทรงจำมาก ผู้ป่วยควรได้รับการกระตุ้นที่เหนือระดับ threshold ปานกลาง การกระตุ้นแต่ละครั้งควรพิจารณาวิธีการที่ทำให้เกิดการชักที่เพียงพอ ในระหว่างการรักษาความแรงของการกระตุ้นอาจเพิ่มได้ตั้งแต่ 50% - 200% เหนือระดับ threshold unilateral อาจต้องการปริมาณเกิน threshold มากกว่า bilateral ECT

โดยทั่วไปมี 2 วิธีในการกำหนดความแรงในการกระตุ้นของผู้ป่วยแต่ละคน

1. ปัจจัยเกี่ยวข้องกับตำแหน่งของ electrode เฟส อาซ ขนาดของอาสาบและอาสาที่ให้คลื่นมา ที่จะกระทบต่อ seizure threshold ผู้รักษาต้องเลือกขนาดที่ตั้งไว้ ในการรักษาครั้งแรกเหนือระดับ threshold ของผู้ป่วย 20 %
2. การที่ผู้ป่วยจะทราบว่า กระแสที่กำลังปล่อยออกไปนั้น อยู่เหนือระดับ threshold ปานกลาง หรือมาก พวกเขาจะปล่อยกระแสไฟฟ้าให้เกิดการชักในครั้งแรก น้อยๆและในการกระตุ้นอีกครั้งจะปล่อยด้วยแรงที่สูงกว่า จนกระตุ้นการชักได้สำเร็จ การปฏิบัติ ครั้งต่อมา ปริมาณการกระตุ้นอาจถูกปรับมาเป็นเหนือระดับ threshold ปานกลาง ภาสได้ ฐานฐานของการทำครั้งแรก

นอกจากนี้ยังต้องพิจารณาคือว่า seizure threshold อาจเปลี่ยนไปใน course ของการรักษาแต่ละครั้ง ซึ่งส่วนใหญ่จะเพิ่มขึ้น 25-200% ดังนั้น ปริมาณกระแสควร ถูกปรับให้สูงขึ้นเรื่อยๆซึ่งระดับเหนือ threshold ในผู้ป่วยที่แสดงการตอบสนองช้า หรือไม่เพียงพอ และผลข้างเคียงต่อความทรงจำไม่มากเกินไปปานกลาง ก็ควรพิจารณาเพิ่มขึ้นในการรักษาครั้งต่อไป

ในรายที่การกระตุ้นเพียงพอก็จะทำให้เกิดการชัก และ ผลข้างเคียงต่อความทรงจำรุนแรงต้องลดความแรงลง และ/หรือ อาจต้องเปลี่ยนมาใช้ unilateral non dominant placement แทน หรือเว้นช่วงของการรักษาให้นานขึ้น

การกระตุ้นซ้ำในกรณีที่เกิด missed หรือ abortive seizure ควรกำหนดจำนวนของการกระตุ้น และการตั้ง stimulus parameter ในแต่ละครั้ง หากความแรงเพิ่มขึ้นเรื่อยๆ ในระหว่างการปล่อยจากระดับ subconvulsion ไปสู่ convulsion เทคนิคของ Glissando ก็ถูกนำมาใช้ได้

## 7. การเฝ้าระวังด้านสรีรวิทยา (physiological monitoring)

### - การวัดช่วงของการชัก

การกระตุ้นแต่ละครั้ง ควรพัฒนาวิธีการที่เป็นเกณฑ์ที่บ่งชี้ถึงว่ามีระยะการชักที่เพียงพอ การชักที่สั้นกว่า 20 วินาที เชื่อว่าจะทำให้ผลการรักษาลดลง แต่ก็ยังมีผู้ป่วยบางคนที่ระยะการชักไม่ถึง 20 วินาที แต่แสดงอาการดีขึ้นด้วย ECT บางทีวิธีการที่จะประเมินระยะเวลาของการชักที่เชื่อถือได้ อาจทำได้โดย การจับเวลาของการชักที่แสดงออกให้เห็นทางการเคลื่อนไหว แต่อย่างไรก็ตามการเคลื่อนไหวถูกทำให้ลดน้อยลงมาก หรือหายไปด้วยยาคลายกล้ามเนื้อ (succinylcholine) ฐานนี้จะกระจายไปถึงส่วนปลาย เช่น ข้อมือข้อเท้า ดังนั้นการใช้ cuff วัดความดันจึงเป็นวิธีจับช่วงเวลาของการชักที่นับไม่ได้ ดังนั้นควรจะต้องไม่บีบให้พองเหนือขีดที่ systolic 250 มิลลิกรัมปรอทเพื่อสังเกตช่วงของการชัก

ควรจะบันทึกในแต่ละครั้งของการทำ ECT ว่า เกิดการชักทาง clinical นานเท่าไร โดยจับเวลาถึงการเคลื่อนไหวสุดท้ายที่หายไป

ถ้าใช้การวาง electrode แบบ unilateral การสังเกตขนตาควรเป็นข้างเดียวตามที่ติด electrode ทั้งนี้ติดตั้งการชักควรปล่อย cuff ออกเพื่อป้องกันการขาดเลือดไปเลี้ยงโดยเฉพาะในรายที่มีความเสี่ยงต่อภาวะแทรกซ้อนของกระดูกและกล้ามเนื้อ เช่น ความแรงของการชักข้างที่มี cuff อาจเป็นสาเหตุให้ผู้ป่วยที่มีภาวะกระดูกพรุนเกิดการหักข้อมาได้

ในบางโอกาสการสังเกตการชักก็เพียงพอทางการแสดงออกทาง clinic นั้นไม่ได้ เนื่องจาก cuff ของข้อมือมากเพราะ ictal pressure เพิ่มขึ้นสูงมากจึงจำกัดการไหลเวียนของเลือด เหตุผลอื่น เช่นผู้ป่วยอาจมีการชักที่ยาวนานของสมอง หรือการกลับมาของ seizure activity (tardive seizure) ซึ่งสังเกตทางการเคลื่อนไหวไม่ได้จากเหตุผลที่กล่าวมาสนับสนุนว่าการเฝ้าสังเกตการชักนั้นควรรู้ใช้ EEG monitor ด้วย

ช่องทางของ EEG ควรบันทึกด้วยกระดาษบันทึกและ/หรือโดยทางเสียง ที่ออกมา ก่อนการใช้ยาสงบและฮาโลธานที่ดมเนื้อ ควรเตรียมบันทึก EEG ให้เรียบร้อย และเฝ้าดูจนแน่ใจว่าการชักหมดแล้ว โดยสังเกตจากตัวชี้ เช่น activity ของ EEG ลดลงอย่างเห็นได้ชัด เริ่มมี slow wave ปรากฏระหว่างการชัก

ถ้ามีบางเหตุผลที่ไม่สามารถสังเกต หรือกำหนดการชักได้ ก็อาจตรวจเลือดหา prolactin ระหว่าง 10 - 30 นาทีหลังการกระตุ้น การชักที่เกิดจาก ECT จะทำให้เกิดการหลั่งของ prolactin เพิ่มขึ้นถึง 5-10 เท่า ค่าของ postictal จะเพิ่มขึ้นสูงถึง 25-60 ng/ml ขณะที่ในผู้ป่วยที่ได้รับยาต้านโรคจิต ค่าจะต่ำกว่าถึง 10 ng/ml ถ้าจะปฏิบัติเช่นนี้เลือดควรถูกเก็บไว้หลายชั่วโมง หรือเป็นวันเพื่อให้แน่ใจว่า ค่าหลังการกระตุ้นสูงกว่าระดับปกติของผู้ป่วย ถ้าสองค่าแตกต่างกันเพียงเล็กน้อยก็แสดงว่าผู้ป่วยไม่ได้เกิดการชักที่สมบูรณ์พอ

- การเฝ้าระวังทางด้านหัวใจและหลอดเลือด

ผู้ที่ผิดปกติทางด้านหัวใจและหลอดเลือดอยู่แล้ว อัตราปัส อัตราตายจะสัมพันธ์กับ ECT ระยะที่เป็นช่วงเสี่ยงมากที่สุด คือช่วงดมยาสงบ และช่วงกลับมาหายใจเองของผู้ป่วย ผู้ป่วยที่มีประวัติการเจ็บป่วยทางด้านหัวใจจะมีความเสี่ยงมากที่สุด ดังนั้นควรระวังเรื่องสัญญาณชีพ และ cardiac arrhythmias อย่างสม่ำเสมอ ตั้งแต่ก่อนดมยาสงบ จนกระทั่งภายหลังการชักสิ้นสุดลง หรือจนกระทั่งผลการวัดคงที่ ต้องมีเครื่องมือวัด หรือกราฟแสดง ECG ต้องสังเกตการเกิด postictal arrhythmias ภายหลังการชัก และบางทีอาจต้องการ intervention

ต้องมีการจัดเตรียมการปรึกษาเมื่อเกิดภาวะแทรกซ้อนกับหัวใจอื่น เครื่อง ECT บางเครื่องอาจมี EKG ออกมาด้วย ถ้าผลออกมาไม่ปกติต้องทำเครื่องหมายเอาไว้ วิธีที่แพทย์ต้องรู้ถึงการเปลี่ยนแปลงของ EKG ระหว่างการทำ ECT

- การวัดออกซิเจน

มาตรฐานการปฏิบัติการดมยาสลบต้องมีเครื่องวัดออกซิเจน เพื่อประเมินความเสี่ยงของการได้รับออกซิเจนของผู้ป่วย โดยเฉพาะในผู้ป่วยที่มีปัญหาทางการหายใจ หรือผู้ที่ maintain ทางเดินหายใจได้ยาก หรือผู้ที่มีความเสี่ยงต่อการเกิด prolong seizure หรือ ภาวะ hypoxia

- การพิจารณาถึงความปลอดภัย

ควรต่อเครื่องไฟฟ้าให้ดี ป้องกันการเกิด ground fault ซึ่งจะทำให้เกิดอันตรายต่อผู้ป่วยการกำบังอย่างเหมาะสมของเครื่อง EEG ECG และ oximeter ก็จำเป็นต่อความปลอดภัยของผู้ป่วยในการทำ ECT เครื่องมือทุกอย่างต้องแน่ใจว่าพร้อมที่จะทำงานก่อนการปฏิบัติการ

8. การจัดการกับ missed abortive และ prolong seizure

- missed seizure

missed seizure หรือ subconvulsion stimulation ที่ปรากฏตามหลังการกระตุ้นด้วยกระแสไฟฟ้า จะไม่มี tonic clonic seizure activity ตามมา แม้ว่าอาจมีการหดตัวของกล้ามเนื้อบางกลุ่มที่ตอบสนองต่อการกระตุ้น ปัจจัยที่นำมาถึง missed seizure ได้แก่การกระตุ้นที่มีความแรงไม่พอ การสัมผัสระหว่าง electrode กับผิวหนังที่ไม่ดีเยี่ยม เป็นผลให้เกิดแรงดันที่สูงเกินไป hypercarboxia ที่เกิดจากการ ventilation ไม่เพียงพอ dehydration และจากฤทธิ์ของยาด้านจิตที่ผู้ป่วยอาจได้รับอยู่ เช่น benzodiazepine และ barbiturate ถ้าผู้ป่วยปฏิบัติประเมินได้ว่าเป็นเกิดจากมีแรงดันมากเกินไป ควรจัดวาง electrode ในตำแหน่งที่เหมาะสม ทดสอบการรวมกระแส และการวัดที่ถูกต้อง ถ้าไม่รับสาเหตุเรื่องแรงดัน ก็ควรกระตุ้นใหม่ด้วยแรงที่สูงขึ้น

มักจะรอ 20-40 วินาที ระหว่างการกระตุ้นในรายที่เกิด missed seizure เพราะผู้ป่วยบางคนมีการเริ่มต้นการชักที่ช้า โดยความล่าช้าอาจมีถึง 20 วินาทีหรือมากกว่า อาจถึงช่วงห่างก่อนการกระตุ้น โดยไม่ต้องให้ธาสลบหรือฮาคลายกล้ามเนื้ออีก วันแต่การกระตุ้นใหม่ต้องใช้ความแรงของกระแสไฟฟ้ามาก โดยทั่วไปมากกว่าปริมาณเดิมประมาณ 20-100 %

ไม่ควรทิ้งผู้ป่วยไว้หลังจาก missed seizure เพราะผู้ป่วยบางคนมี prolong confusion หลัง missed seizure และมีความเสี่ยงเกี่ยวกับหัวใจและหลอดเลือดมาก ซึ่งต้องเฝ้าระวังเป็นพิเศษ

หลังการกระตุ้นให้ชักครั้งใหม่ได้สำเร็จ ต้องทาสาเหตุของ missed seizure โดยเฉพาะอย่างยิ่งเมื่อการกระตุ้นทำให้เกิด ictal response เป็นไปได้ยาก ถ้าเป็นไปได้ควรลดขนาดฮาดาน์ริกของผู้ป่วยที่เคยได้อยู่ก่อนลง ฮาสลบเป็นไปได้อย่างรวดเร็วเช่นกัน ควร hyperventilate ให้เพียงพอ ผู้ป่วยที่ dehydrate ควรจะตรวจความสมดุลของ electrolyte ถ้าสาเหตุของปัญหายังไม่ชัดเจน และการเพิ่มความแรงของการกระตุ้นยังล้มเหลว อาจต้องเปลี่ยนชนิดของฮาสลบ

- abortive seizure

คือลักษณะของการชักที่ช่วงเวลาสั้นมาก น้อยกว่า 20-30 วินาทีโดยเกณฑ์จาก EEG การจัดการก็เหมือนกับ missed seizure ซึ่งจุดที่ก่อให้เกิดก็คล้ายกัน โดยอาจเนื่องมาจาก ความแรงของการกระตุ้นไม่เพียงพอ หรือมากเกินไป มีเหตุการณ์ที่ปริมาณกระแสอยู่เหนือระดับ threshold ผู้ป่วยบางคนอาจอ่อนเพลียจึงเกิด abortive seizure การเพิ่มความแรง จะเพิ่มช่วงการชัก แต่มีการศึกษาของ Robin ที่แนะนำว่าการกระตุ้นที่ความแรงเหนือระดับ threshold อาจลดช่วงของการชักได้ ดังนั้น stimulus parameter ที่ต่ำหรือสูงเกินไป อาจก่อให้เกิด abortive seizure ได้และผู้ป่วยก็จำเป็นต้องประมาณว่า ต้องใช้ความแรงแค่ไหน ที่จะก่อให้เกิดการชักที่เพียงพอ

ภายหลังการเกิด abortive seizure จะเกิดการเพิ่มขึ้นของ seizure threshold โดยเฉพาะช่วง refractory period ต้องรอเวลาสักพักในการกระตุ้นใหม่ ก่อนการกระตุ้นซ้ำผู้ป่วยควรถูกตรวจสอบให้แน่ใจว่า ไม่ต้องให้ยาสงบหรืออากาศจากถังเพิ่มอีก เช่น มีการหายใจหรือเริ่มต้น ต้องหาสาเหตุของการเกิด abortive seizure โดยต้องสนใจเป็นพิเศษในปัจจัยที่ทำให้ seizure threshold เพิ่มขึ้น โดยทั่วไปแล้วสาเหตุส่วนใหญ่ของ missed seizure และ abortive seizure คือ การให้ยาสงบขนาดสูงเกินไป

ในการกำหนดว่าผู้ป่วยได้รับการรักษา ที่เพียงพอหรือไม่ บางคนก็คำนวณเวลารวมทั้งหมดของการชักโดยรวมทุกครั้งของการกระตุ้น --แต่การปฏิบัติเช่นนี้ไม่มีเหตุผลที่เพียงพอ เพราะในกรณีที่ผู้ป่วยเกิด abortive seizure 2 ครั้ง แต่ละครั้ง 11 วินาที ก็ไม่ควรพิจารณาว่าเกิดการชักที่เพียงพอเพราะว่าเวลาครบ 20 วินาทีตามเกณฑ์

อย่างไรก็ตามควรเน้นเทคนิคที่เพียงพอ ผู้ป่วยบางคนมีการชักสั้น ๆ (18 วินาที) โดยเฉพาะช่วงท้ายๆของ course ระยะการชักจะขึ้นลง seizure threshold จะเพิ่มขึ้น ไม่มีเหตุการณ์ที่ผู้ป่วยเหล่านี้จะไม่ได้ประโยชน์จากการรักษา แต่ผู้ป่วยที่มีช่วงการชักสั้น เนื่องจากหากได้รับอยู่การ ventilate ที่ไม่เพียงพอ ความแรงของการกระตุ้นที่ไม่เพียงพอ หรือการต่อกระแสไฟฟ้าที่ไม่ดี ผลการรักษาจะไม่ดี

- prolong seizure

ผู้ป่วยบางคนมีประสบการณ์ของการมีการชักที่ยาวนาน หลังการให้ ECT หรือกลับมาชักอีกหลังการชักเริ่มต้นสั้นสุดลงที่เรียกว่า tardive seizure การชักที่ยาวนาน คือการชักเกิน 3 นาที การกระตุ้นแต่ละครั้ง ควรพัฒนาวิธีการ ขึ้นตอนเพื่อเตรียมรับมือกับสภาพ เช่นนี้

ในผู้ป่วยเหล่านี้ EEG อาจประเมินออกมาว่าเป็นการชักที่ยาวนาน หรือ tardive seizure ซึ่งอาจไม่แสดงออกทางอาการเคลื่อนไหว ควรพยายามให้ออกซิเจนอย่าง ต่อเนื่อง อาจต้องใช้ intubator ถ้าการชักนานมากหรือเกิดภาวะ hypoxia โดยปกติหลัง



จากการชัก 3 นาที การชักควรหยุดลง การให้ยาพวก barbiturate เป็น methohexital ในขนาดเดียวกัน มาตรฐานในการทำ ECT โดยทั่วไปก็จะเกิดการชัก ให้ทางเส้นเลือดดำครึ่ง เดียว หรือถ้าจำเป็นให้ซ้ำด้วย benzodiazepine เช่น diazepam 5-10 มิลลิกรัม หรือ midazolam 1-2 มิลลิกรัม

ควรดูแลผู้ป่วยอย่างใกล้ชิดระหว่างระยะเวลา นี้ โดยเฉพาะทางด้านหัวใจ และหลอดเลือด ต้องเฝ้าระวังอย่างต่อเนื่อง จนผู้ป่วยรู้สึกตัว และสติปัญญาฟื้นคืน หลังจาก สถานการณ์ที่เจ็บป่วยนั้นคงที่แล้ว ควรประเมินสาเหตุของ prolong seizure ขึ้นตอนที่อาจ เป็นประโยชน์ในการป้องกันการกลับมาเป็นอีก ควรลดความแรงของการเกิด seizure ลง หลังการเกิด prolong seizure เว้นแต่ว่าปริมาณครึ่งก่อน ทำให้เกิด missed หรือ abortive seizure ผู้ปฏิบัติควรคุ้นเคยกับสถานการณ์ที่ดูเหมือนว่ากำลังจะเกิด prolong seizure หรือ tardive seizure

#### 9. ระยะ postictal recovery period

การเฝ้าระวังทางด้านสรีรวิทยา ควรทำงานผู้ป่วยถูกย้ายออกจากห้องชัก ECT ไปต้องพักฟื้นผู้ป่วยต้องหายใจได้เองโดยต้องมี tidal volume ที่เพียงพอ และมี reflex ของ pharyngeal สัญญาณชีพ และ ECG ต้องคงที่ ก็นำผู้ป่วยไปห้องพักฟื้นด้วย stretcher

ที่ห้องพักฟื้น ต้องมีวิสัญญีแพทย์คอยดูแล การดูแลต้องต่อเนื่อง และเป็น supportive care และควร re-orientation ให้ผู้ป่วย

ควรวัดสัญญาณชีพทุก 15 นาทีจนคงที่ พอผู้ป่วยตื่นก็เตรียมส่งกลับ ward หรือ กลับบ้านกรณีที่ผู้ป่วยนอก ก่อนส่งกลับควรสอบถามเกี่ยวกับอาการ คลื่นไส้ หมดสติ หรือ ภาวะอื่นๆ และให้ผู้ป่วยได้รับประทานอาหารหลังจากนั้น

#### - postictal delirium

ผู้ป่วยบางคนเกิดภาวะ postictal delirium หรือคืนระทมก มีลักษณะ

agitation disorientation และไม่ตอบสนองต่อคำสั่ง อาจใช้เวลา 5-45 นาที จึงจะ  
คืน โดยทั่วไปเป็นการหลงลืม อาจเป็นเหตุให้เกิดการบาดเจ็บของร่างกาย อาจดึงน้ำเกลือ  
ออก การจัดการกับภาวะนี้ขึ้นอยู่กับความรุนแรง อาจดูแลแบบsupportive หรืออาจต้องให้ยา

: การsupportive อาจต้อง restrained ผู้ป่วย เพื่อป้องกันการบาดเจ็บ  
ทางกาย หรือการดึง IV Fluid โดยต้องไม่แน่นไป เพราะอาจทำให้สภาพเลือด

: การให้ยา อาจต้องให้เพื่อให้ผู้ป่วยหลับ เช่นพวก benzodiazepine  
แต่ต้องเริ่มช่วงที่ผู้ป่วยหายใจได้เอง และฉีดยาเข้าไปได้ก่อนที่ผู้ป่วยจะออกจากห้องทำ ECT ควร  
เริ่มต้นด้วยขนาด 20 มิลลิกรัมของ methohexital หรือ 2.5-5 มิลลิกรัมของ diazepam  
หรือ 0.5-1 มิลลิกรัมของ midazolam ให้ช้าได้ตามความจำเป็น

ภาวะ postictal delirium อาจพบตั้งแต่ครั้งแรก หรือครั้งต่อไปของ  
การทำ ECT โดยประมาณ 10% ของผู้ป่วย อาจเกิดขึ้นครั้งเดียว หรือทุกครั้งที่การทำ ECT  
ถ้าเชื่อว่าจะเกิดขึ้นโดยสังเกตจากการเกิดขึ้นมากกว่า 2 ครั้งติดต่อกันอาจป้องกันโดยการให้ยา  
สงบ benzodiazepine ก่อนเกิดกลุ่มอาการเหล่านี้แต่ต้องหลังจากหายใจได้เองแล้ว

#### 10. ความถี่และจำนวนครั้งของการทำ

ในUSA มักทำ 3 ครั้งต่อสัปดาห์โดยไม่คำนึงถึงตำแหน่งการวาง electrode  
ผู้ปฏิบัติบางคนเสนอแนะว่าการทำ bilateral ECT ควรทำ 5 ครั้งต่อสัปดาห์ โดยเชื่อว่า  
ความถี่มาก จะช่วยให้อาการดีขึ้นเร็ว บางคนเชื่อว่าทำวันละครั้ง โดยไม่คำนึงถึงการวาง  
electrode อาจมีประโยชน์ในกรณีที่รุนแรงของการรักษา เมื่อจำเป็นต้องให้เกิดการตอบสนองที่  
เร็ว ๆ ในผู้ป่วยที่คลุ้มคลั่งมาก ๆ catatonic มีความเสี่ยงในการฆ่าตัวตายสูง หรือความ  
ไม่มีชีวิตชีวาที่รุนแรง (severe inanition) การใช้การรักษาทุกวันที่ยาวนาน หรือใช้ความ  
ถี่สูง เช่น regressive ECT ควรจะหลีกเลี่ยง เนื่องจากเสี่ยงต่อการสูญเสียความทรงจำสูง  
มาก การลดความถี่ของการรักษาเป็นวิธีหนึ่งที่จะพิจารณาเพื่อทำให้การสูญเสียความทรงจำดีขึ้น

ผู้ป่วยจิตเวชแต่ละคน มีความแตกต่างกันในการต้องการ จำนวนครั้งของการรักษา ในอันที่จะก่อให้เกิดการตอบสนองอย่างเต็มที่ จำนวนครั้งทั้งหมดขึ้นอยู่กับระดับการป่วยและการดีขึ้นของอาการ และความรุนแรงของอาการข้างเคียงด้านความจำ ในผู้ป่วยที่อาการหายไปแล้วควรหยุดการรักษาทันทีที่มีอาการดีขึ้นที่สุด การหยุดการให้ECT ควรพิจารณาในผู้ป่วยที่อาการทางคลินิกไม่ดีขึ้นเลย แต่ต้องเป็นเหตุที่ไม่มีการเปลี่ยนแปลงอย่างต่อเนื่อง หลังการรักษาสองครั้งขึ้นไป

การประเมินเกี่ยวกับการตอบสนอง ความมุ่งไปที่การเปลี่ยนแปลง ในอาการเป้าหมายที่ประเมินระหว่างการรักษาแต่ละครั้ง

ผู้ป่วย mood disorder ทำ 6-12 ครั้ง บางคนอาการอาจหายไป หลังการรักษาเพียง 2-3 ครั้งเท่านั้น คนอื่นๆอาจมีอาการดีขึ้นหลังได้รับ 10 ครั้ง จำนวนอาจมากขึ้นเพื่อเทคนิคในการทำ ECT ต้องเปลี่ยนไปเนื่องจากไม่มีการตอบสนอง ในผู้ป่วยจิตเภทบางคน

ในผู้ป่วยที่มีอาการดีขึ้นน้อย หรือซ้ำ ควรประเมินให้ทำ ECT อย่างต่อเนื่อง หลังการรักษา 6-10 ครั้ง และควรพิจารณาให้ทำ การดัดแปลงเกี่ยวกับการทำ ECT การเปลี่ยนแปลงอาจรวมทั้งการเปลี่ยนจาก unilateral เป็น bilateral ECT เพิ่มระดับความแรงของการกระตุ้นและการใช้ยาเพื่อเพิ่มอำนาจการตอบสนอง ictal หรืออื่น ๆ

การกระตุ้นแต่ละครั้ง ควรมีวิธีการโดยไม่วางใจถึงจำนวนครั้งของการรักษา ที่อาจถูกให้ก่อนการประเมินเกี่ยวกับความจำเป็นที่จะให้ ECT แบบต่อเนื่อง การให้ ECT อย่างต่อเนื่องควรอธิบาย และได้รับความยินยอม เหมือนๆกับการเปลี่ยนแปลงการรักษาอื่น ๆ ที่อาจมีผลกระทบต่อความเสี่ยง ประโยชน์ ที่จะตามมาภายหลัง

การให้ ECT อีก course ซ้ำ ก็จำเป็นในบางครั้งเนื่องจากอาการกลับมาเป็นใหม่ หรือการกลับเป็นซ้ำของอาการทางจิต ควรพิจารณาให้ ECT ภายใน 8 เดือน เพื่อให้การรักษารั้งก่อนมีเหตุการณ์ในการรักษาอื่น รวมทั้งปรากฏการณ์ของผลข้างเคียง โดยเฉพาะอย่างยิ่ง การแสดงความรุนแรงของการเสียความจำควรถูกพิจารณา โดยเฉพาะในการวาง electrode แบบ bilateral ที่เคยทำครั้งก่อน หรือที่จะใช้ใน course ต่อไป ไม่มีเหตุการณ์ที่การให้

course ECT ซึ่งจะนำมาซึ่ง โครงสร้างของสมองถูกทำลายอย่างถาวร ในผู้ป่วยที่ต้องรักษา  
ซ้ำนั้น ควรให้ความสนใจที่เพียงพอ เกี่ยวกับการรักษาด้วยยา ระหว่าง post ECT ในเรื่อง  
ชนิด ขนาด และระยะเวลาของการรักษา ถ้าทดลองให้การรักษาด้วยมาตรฐานไม่ได้ผลในการ  
กลับมาเป็นใหม่ หรือผู้ป่วยทนต่อฤทธิ์ข้างเคียงของยาไม่ได้ ควรพิจารณาให้ ECT แบบต่อเนื่อง  
หรือ maintenance

#### 11. Multiple Monitor ECT :MMECT

MMECT เป็นรูปแบบของการรักษาที่ทำให้เกิดการชักที่เพียงพอมากกว่า 2 ครั้ง  
ภายใต้การให้ยาสงบอย่างต่อเนื่อง ในการรักษาครั้งเดียวกัน จำนวนครั้งในการรักษาจะน้อยกว่า  
conventional ECT

มีข้อวิจารณ์เกี่ยวกับ MMECT ว่ามีความเกี่ยวข้องกับเจ็บป่วยทางประสาทวิทยา  
สูงและมีผลข้างเคียงต่อความทรงจำมาก ผู้ปฏิบัติบางคนใช้ MMECT กับผู้ป่วยที่มีความเสี่ยงต่อ  
การดมยาสลบ หรือต้องการการตอบสนองต่อการรักษาที่รวดเร็ว และการจำกัดจำนวนของการ  
ชักในการรักษา

การกระตุ้นที่เกิดจาก MMECT ควรเป็นการปฏิบัติที่เฉพาะเจาะจง ต้องมีการ  
เฝ้าระวังทั้ง EEG และ ECG การจำกัดจำนวนที่มากที่สุดที่ทำให้เกิดการชักที่เพียงพอต่อวาระ  
การรักษาควรจะมีการอธิบายถึงข้อแตกต่างของประสิทธิผล และความเสี่ยงของ MMECT และ  
ECT ธรรมดาก่อนที่จะตกลงใช้เทคนิคนี้

#### 12. out patient ECT

ECT ที่ปฏิบัติกับผู้ป่วยนอกต้องระมัดระวัง ต้องใช้เครื่องมือในการกระตุ้นที่  
เหมาะสมและมีทีมเจ้าหน้าที่ที่เพียงพอ และพร้อม

การเลือกผู้ป่วยนอกเพื่อทำ ECT มีข้อบ่งชี้เดียวกัน ต้องได้รับความยินยอมและ  
การประเมินก่อนการทำ ECT ผู้ป่วยที่เสี่ยงต่อการฆ่าตัวตาย ความคุมอาการไม่ได้ไม่ควรรักษา

แบบผู้ป่วยนอก ผู้ป่วยที่แสดงถึงความเสี่ยงที่คาดไว้ล่วงหน้าที่ detect ไม่ได้หรือจัดการไม่ได้ ระหว่างการทำ ECT ไม่ควรนำมาเป็นผู้ป่วยนอก เช่นผู้ป่วยที่มีความเสี่ยงมากขึ้นที่จะกลายเป็น post ECT delirium (มีความเสี่ยงด้านประสาทวิทยาอยู่ก่อน มีประวัติ ECT ก่อให้เกิด organic brain syndrome) หรือผู้ป่วยที่มีภาวะแทรกซ้อนจากยา ที่จะเพิ่มความเสี่ยงในการทำ ECT เช่น unstable aneurysm

ผู้ป่วยควรเต็มใจที่จะได้รับการรักษาแบบผู้ป่วยนอก และสามารถจำกัดพฤติกรรมได้ง่ายตามต้องการ ตลอดเวลาที่อยู่ใน course ของการรักษา ควรมีแพทย์ผู้รับผิดชอบผู้ป่วย ระหว่าง และทันทีหลังจาก course ของการรักษา ควรให้คำปรึกษาส่วนตัวกับผู้ป่วยได้

ผู้ป่วยและญาติต้องถูกแจ้งว่า ผู้ป่วยต้องถูกจำกัดพฤติกรรม อาจต้องเซ็นใส่กระดาษให้ และสอนการปฏิบัติก่อนจะเป็นผู้ป่วยนอก ควรประเมินความร่วมมือในการรักษา ก่อนการรักษาแต่ละครั้ง

ผู้ป่วยควรหลีกเลี่ยงกิจกรรมที่อาจมีผลกระทบเนื่องจากการสูญเสียความทรงจำ ซึ่งในแต่ละคนจะมีความแตกต่าง ของความรุนแรง และความยาวนานที่เห็นได้ชัด และผลข้างเคียงจะเปลี่ยนแปลงไปตาม parameter ของการรักษา ควรแนะนำไม่ให้ผู้ป่วยตัดสินใจในเรื่องที่สำคัญในชีวิตจนกว่าภาวะแทรกซ้อนจาก ECT จะหายไป เช่น เรื่องธุรกิจการเงิน ความสัมพันธ์กับบุคคล และควรหลีกเลี่ยงการขับรถ ระหว่างการรักษา

ผู้ป่วยและญาติควรถูกแนะนำในเรื่องผลข้างเคียง การเปลี่ยนแปลงภาวะการเจ็บป่วยและแพทย์ ควรแนะนำทุกครั้งที่มีการรักษา

นอกจากนั้นควรแนะนำให้ผู้ป่วยงดน้ำและอาหารก่อนการรักษาแต่ละครั้ง เช่น เดียวกับควรดูแลพฤติกรรม ในการรักษาแต่ละครั้ง ควรตรวจสอบว่าผู้ป่วยได้รับประทานอาหาร มาหรือไม่ก่อนการให้ยาสลบ ตลอดจนดูแลให้ผู้ป่วยให้เรียบร้อย ความสะอาด และความแห้งของผมและหนังศีรษะ เช่าเส้นผม และ สิ่งแปลกปลอมอื่น ๆ ออกจากปาก จิตแพทย์ผู้ปฏิบัติควร

แน่ใจว่าจะไม่มีเหตุการณ์ อากาศข้างเตียงที่ไม่คาดคิดเกิดขึ้น เหมือนการรักษาครั้งก่อน

ห้องที่ทำการ ECT ของผู้ป่วยนอกควรอยู่ใกล้ๆกับห้องพักฟื้น ที่ผู้ป่วยและครอบครัว สามารถรอได้หลังจากการทำ ECT waiting area ควรมีพยาบาลเฝ้าสังเกต หรือต้องมีญาติ คอยดูแลมาตรฐานการปฏิบัติก่อนการปล่อยผู้ป่วยออกจากห้องกระตุ้นควรเข้มงวด มากกว่าผู้ป่วย ในที่ออกจากห้องกระตุ้นเพื่อกลับ ward ผู้ป่วยนอกที่จะปล่อยให้กลับบ้าน ต้องสามารถเดินคนเดียวได้ และทีมการรักษาต้องประเมินอาการทางจิต สภาพร่างกาย ความทรงจำ ก่อนปล่อย ให้กลับบ้าน และต้องแน่ใจว่าผู้ป่วยสามารถกลับบ้านได้โดยไม่มีผู้ช่วย

#### การรักษาด้วยไฟฟ้ากับอาการพาร์กินสัน

ดังที่ได้กล่าวมาแล้วในตอนต้นในส่วนของการรักษาด้วยไฟฟ้าว่า สามารถรักษาโรค พาร์กินสันได้ จนเป็นที่ยอมรับว่าเป็นข้อบ่งชี้หนึ่งของการรักษาด้วยไฟฟ้า

โรคพาร์กินสันเป็นโรคที่เกี่ยวกับความผิดปกติของการเคลื่อนไหว เนื่องจากมีการ พ่วงของโดปามีน<sup>(70)</sup> และได้มีผู้สนใจ หรือพบข้อสังเกตว่า การรักษาด้วยไฟฟ้าสามารถทำให้ ความผิดปกติของการเคลื่อนไหวที่มีสาเหตุมาจากฮาดันโรคจิตดีขึ้นได้ และการเคลื่อนไหวที่ผิดปกตินี้เกิดจากฤทธิ์ของฮาดันโรคจิตที่ไปปิดกั้นโดปามีน ตรงบริเวณไฮสซินแนติก ทำให้เสมือน ว่าโดปามีนนั้นพ่วงไป ซึ่งเป็นภาวะที่คล้ายคลึงกับโรคพาร์กินสัน จึงได้มีการศึกษาเกี่ยวกับผล ของการรักษาด้วยไฟฟ้าต่ออาการพาร์กินสันดังต่อไปนี้

Fromm<sup>(71)</sup> ได้ทำการรักษาด้วยไฟฟ้าแก่ผู้ป่วยโรคพาร์กินสัน คน ที่มีอาการแข็ง เกร็ง เคลื่อนไหวช้า การคิดช้า ระหว่างการให้การรักษาด้วยไฟฟ้า 5-10 ครั้ง ผู้ป่วย 5 คน มีอาการดีขึ้นอย่างเห็นได้ชัด และบางคนที่เขนอนอยู่แต่กับเตียง ลุกไม่ได้ ก็สามารถเดินได้ การดีขึ้นของอาการโดยทั่วไป สังเกตได้หลังการรักษาครั้งที่ 2 หรือ 3 และยังคงดีต่อไป 2-3 เดือนก่อนกลับมาเป็นอีก การสั้นเป็นอาการแสดงที่มีพยากรณ์โรคไม่ค่อยดี ในกลุ่มผู้ป่วยเหล่านี้

Lebenson Z.H. และ Jenkins RB.<sup>(25)</sup> ได้ศึกษาผู้ป่วยโรคพาร์กินสัน 2 คน คนแรกอายุ 62 ปี มีอาการซึมเศร้าและอาการทางการเคลื่อนไหวผิดปกติมา 4 ปี หลังการรักษาด้วยไฟฟ้า 4 ครั้ง อาการที่มีใบหน้าเหมือนสวมหน้ากาก (mask facies) ท่าทางผิดปกติ และการแข็งเกร็งที่รุนแรงดีขึ้นอย่างเห็นได้ชัด พร้อมด้วยอาการซึมเศร้าที่ดีขึ้นด้วย ส่วนผู้ป่วยคนที่ 2 อายุ 70 ปี มีภาวะซึมเศร้า และมีประวัติการมีความผิดปกติทางอารมณ์ ชนิดไบโพลาร์ (bipolar disorder) ที่ยาวนาน และถูกวินิจฉัยว่าเป็นโรคพาร์กินสัน มา 1 ปี และได้รับลิโวโดปาเพื่อรักษาพาร์กินสันมา 2 เดือน แต่ไม่มีผลต่ออาการพาร์กินสันหรือซึมเศร้า หลังจากให้การรักษาด้วยไฟฟ้า 4 ครั้ง ผลทำให้การสั่นลดลงอย่างน่าอัศจรรย์ การแข็งเกร็ง ท่าทางดีขึ้นเท่ากับอาการซึมเศร้า

Dysken และคณะ<sup>(72)</sup> ได้กล่าวถึงผู้ป่วยชายอายุ 69 ปี ได้รับการวินิจฉัยครั้งแรกว่าเป็นโรคพาร์กินสัน ก่อนที่จะเกิดอาการซึมเศร้าตามมา หลังจากได้รับการรักษาด้วยไฟฟ้า 12 ครั้ง อาการซึมเศร้า แข็งเกร็ง ใบหน้าเหมือนสวมหน้ากาก และการเคลื่อนไหวที่เชื่องช้าลดลง อย่างมีนัยสำคัญ แต่การสั่นระดับเล็กน้อยยังมีอยู่

Asnis G.<sup>(26)</sup> ได้ศึกษาผู้ป่วยอายุ 61 ปี ที่มาด้วยอาการซึมเศร้า และโรคพาร์กินสัน ได้รับลิโวโดปาร่วมกับคาร์บิโดปา แต่ไม่ตอบสนองมา 2 เดือนหลังจากการให้การรักษาด้วยไฟฟ้าอาการเอ็กซ์ตราไพรามิดัล ไซค์ เอฟเฟล ดีขึ้นอย่างมีนัยสำคัญภายในการรักษา 6 ครั้ง พร้อมด้วยอาการหายไปของอาการซึมเศร้า จากนั้นได้ติดตามผู้ป่วยรายนั้นไป โดยไม่ได้ให้การรักษาอะไร 7 สัปดาห์ ทั้งอาการซึมเศร้าและพาร์กินสันกลับมามาก และไม่ตอบสนองต่อการรักษาด้วยลิโวโดปา

Yudofsky S.C.<sup>(27)</sup> ได้ติดตามผู้ป่วยหญิงอายุ 72 ปี ที่ทราบจากการเป็นโรคความผิดปกติทางอารมณ์ (affect disorder) มาหลายปีได้รับยาฮาโลเพริดอลจนเกิดการเคลื่อนไหวผิดปกติ แม้จะหยุดยาไปแต่อาการนั้นยังคงอยู่ และมีอาการแข็งเกร็งชนิด ค็อกวีล (cogwheel rigidity) การสั่น ท่าทางแข็งเกร็ง การเดินอ้าเท้าถี่ๆ ใบหน้าเหมือนสวมหน้ากาก และการเคลื่อนไหวช้า นอกจากนั้นยังมี บัคโคลิงกวอล คาร์ดิฟ ดิสไคนีเซีย

(bucco-lingual tardive dyskinesia) ด้วย ภายหลังการให้การรักษาด้วยไฟฟ้า แบบวางอิเล็กโทรดทั้งสองข้าง ได้ช่วยแก้ปัญหาอาการซึมเศร้า และพาร์กินสันซึมได้ แต่อาการทาร์ดิฟ ดิสโคนีเซีย กลับเลวลง หลังจากนั้นติดตามไป 1 สัปดาห์อาการพาร์กินสันซึม และอาการซึมเศร้ากลับมาอีกครั้ง แต่อาการทาร์ดิฟ ดิสโคนีเซีย กลับดีขึ้น และเมื่อได้รับการรักษาด้วยไฟฟ้าคอร์สใหม่อีกครั้ง อาการซึมเศร้าและอาการพาร์กินสันซึมดีขึ้น จากนั้นจึงได้ให้การรักษาด้วยไฟฟ้าชนิดต่อเนื่องหลังจาก 8 เดือน ( maintenance ECT ) อาการเหล่านี้ก็ไม่ปรากฏอีก

Levy L. และ คณะ<sup>(30)</sup> ได้รักษาผู้ป่วยโรคซึมเศร้าอายุ 76 ปี ที่มีอาการการเคลื่อนไหวช้า การแข็งเกร็งชนิดคล็ควิล ด้วยไฟฟ้า 10 ครั้ง แก้ปัญหาทั้งหมดได้ และ อาการเหล่านี้ยังคงหายไปกว่า 8 เดือน หลังจากได้ติดตามไป โดยให้การรักษาด้วยลิโวโดปาร่วมกับการบีโปลา

Jaekle และ Dilsaver<sup>(72)</sup> ได้รายงานเกี่ยวกับผู้ป่วยหญิงอายุ 59 ปีที่ถูกวินิจฉัยว่าเป็นโรคความผิดปกติทางอารมณ์ชนิดไบโพลาร์ (bipolar disorder) มานาน ซึ่งมีอาการเคลื่อนไหวช้า ใบหน้าเหมือนสวมหน้ากาก ท่าทางหลังโค้งงอ การก้าวเท้าถี่ การสิ้นน้ำในขณะพัก ระหว่างช่วงของการซึมเศร้า อาการเหล่านี้ไม่ได้ถูกรักษาด้วยยาต้านโรคจิต แต่แก้ปัญหาด้วยการให้การรักษาด้วยไฟฟ้า สามารถแก้ปัญหาอาการทั้งสองได้ และ ยังคงดีขึ้นระหว่าง 20 เดือนของการติดตาม และ ระหว่างนี้ได้รับการรักษาด้วย ลิเทียม อย่างต่อเนื่อง

Roth และคณะ<sup>(74)</sup> ได้รักษาผู้ป่วยคุมคลั่งอายุ 62 ปีที่เป็นโรคความผิดปกติทางอารมณ์ชนิดไบโพลาร์มา 7 ปี มีการสิ้น เริงเกร็ง เคลื่อนไหวช้า ก้าวเท้าถี่ และอาการทาร์ดิฟ ดิสโคนีเซีย ของปลายมือปลายเท้า ผู้ป่วยรายนี้ไม่ได้รับยาด้านพาร์กินสัน หลังจากได้รับการรักษาด้วยไฟฟ้า 5 ครั้งต่อสัปดาห์ อาการผิดปกติของการเคลื่อนไหวดีขึ้นอย่างเห็นได้ชัด แต่อาการคุมคลั่งไม่ดีขึ้นจนต้องให้การรักษาด้วยไฟฟ้า 7 ครั้ง จึงจะแก้ปัญหาได้ เป็นที่น่าสนใจว่าอาการทาร์ดิฟ ดิสโคนีเซียของบรรเทาหายไประหว่างคอร์สที่ 2 ของการรักษาดูด้วยไฟฟ้า แต่



ถูกพบด้วยอาการการตีฟ คีโคโนนีเรื้อกับริเวณปาก และใบหน้า (orofacial) หลังจากติดตามไป 4 เดือนอาการคัมคั้งดีขึ้น แต่อาการพาร์กินโซนิสซึม และการตีฟ คีโคโนนีเรื้อกั บริเวณปาก และใบหน้ายังอยู่

Atre-Vaidya N. และ Jampala V.C.<sup>(๖๔)</sup> รักษาผู้ป่วยอายุ 72 ปีที่มีอาการคัมคั้งและมีอาการแข็งเกร็ง การเคลื่อนไหวช้า ใบหน้าเหมือนสวมหน้ากาก ด้วยไฟฟ้า 12 ครั้งหลังจากนั้นรักษาด้วย ฮาโลเพริดอล อย่างต่อเนื่อง 3 เดือน อาการคัมคั้งปรากฏขึ้นมามาก แต่อาการพาร์กินโซนิสซึมดีขึ้น อาการผิดปกติทางอารมณ์ คอบสนองดีต่อการรักษาด้วยไฟฟ้าครั้งที่ 2 และอาการคัมคั้งกับอาการพาร์กินโซนิสซึมก็หายไป

Douyon และคณะ<sup>(๖๕)</sup> ได้รายงานข้อมูลเกี่ยวกับผู้ป่วย 7 คนที่ได้รับการรักษาอาการซึมเศร้าด้วยไฟฟ้า ทั้งหมดได้รับการรักษาด้วยลิโดโลปรา่วมกับคาร์บิโดปรา ก่อนจะได้รับ การรักษาด้วยไฟฟ้า และยังคงให้อย่างต่อเนื่องระหว่างคอร์สของการรักษา อายุของผู้ป่วย เหล่านี้อยู่ในช่วง 61-73 ปีเป็นโรคพาร์กินสันมา 9 ปี ผลปรากฏว่าหลังการรักษาด้วยไฟฟ้า 2 ครั้ง สเกล(scale) ทั้ง 5 ของเอกซ์ตราไพรามิดัล ไซค์ เลฟเฟลค ได้แก่ ท่าทาง การทำให้ท่าทางอยู่หนึ่ง การสั่น การเคลื่อนไหวช้า และการแข็งเกร็ง ดีขึ้น และยังคงดีขึ้นเรื่อยๆแบบ ค่อยเป็นค่อยไป เมื่อจำนวนครั้งของการรักษามากขึ้น อาการซึมเศร้าดีขึ้นทั้งหมด เช่นเดียวกับ Lauterbach และ Moore<sup>(๖๖)</sup> ได้ให้การรักษาด้วยไฟฟ้าแก่ผู้ป่วยหญิงอายุ 57 ปีที่มีอาการซึมเศร้า และได้รับการวินิจฉัยว่าเป็นโรคพาร์กินสัน และมีอาการจิตโศกเศร้า อาการทั้งหมดหายไปหลังการรักษาด้วยไฟฟ้า 9 ครั้ง

การรายงานการศึกษาผู้ป่วยที่กล่าวมาทั้งหมด เป็นการอภิปรายถึงผู้ป่วยโรคพาร์กินสัน ที่ได้รับการรักษาด้วยไฟฟ้า ซึ่งเป็นการใช้แบบขั้นแรก (primary used) สำหรับอาการทางจิต ต่อมาได้มีการนำการรักษาด้วยไฟฟ้ามาใช้ในผู้ป่วยโรคพาร์กินสัน ซึ่งเป็นการใช้แบบขั้นแรก โดยที่ผู้ป่วยไม่มีอาการทางจิตร่วมด้วย ดังนี้

Baldin และคณะ<sup>(๖๗)</sup> รักษาผู้ป่วย 9 คนที่เป็นพาร์กินสันมา 8-20 ปี ด้วยไฟฟ้า

แบบวางอิเล็กโทรดทั้ง 2 ข้าง ผู้ป่วยมีอายุอยู่ในช่วง 52-70 ปี ทุกคนได้รับการรักษาด้วย ลีโวโดปา และมีอาการ เอกซ์ตราไพรามิคัล ไซค์ เอฟเฟค แบบเป็น ๆ หาย ๆ หรือเป็นกลุ่ม อาการ ออน-ออฟ (on-off syndrome) ผลหลังการรักษาด้วยไฟฟ้า 5-6 ครั้ง ช่วงเวลา ของกลุ่มอาการ ออฟลดลงอย่างชัดเจน

การศึกษาถึงผลของการรักษาด้วยไฟฟ้า โดย Anderson K., Balldin J. และคณะ ได้สุ่มผู้ป่วย 11 คน ออกเป็น 2 กลุ่ม เพื่อให้ได้รับการรักษาด้วยไฟฟ้าจริงและการรักษาด้วย ไฟฟ้าปลอม (sham ECT) ซึ่งได้แต่สาสลับแต่ไม่ให้กระแสกระตุ้น ผู้ป่วยอายุช่วง 58-81 ปี มีประวัติเป็นโรคพาร์กินสันมา 6-32 ปี ทุกคนได้รับลีโวโดปาจนกลายเป็นปรากฏการณ์ "ออน-ออฟ" การประเมินอาการเป็นแบบ double-blinded ผลพบว่าผู้ป่วยที่ได้รับการรักษาด้วยไฟฟ้า จริง มีเวลาของการเป็นกลุ่มอาการ "ออฟ" ลดลงมากกว่าผู้ป่วยที่ได้รับการรักษาด้วยไฟฟ้า ปลอม ผู้ป่วยส่วนใหญ่ถูกวางอิเล็กโทรดแบบ 2 ข้างมีเพียงคนที่ 2 ที่ได้รับแบบข้างเดียว ผู้ป่วยที่ได้รับการรักษาด้วยไฟฟ้าจริงมีอาการของเอกซ์ตราไพรามิคัล ไซค์ เอฟเฟค ลดลงอย่าง ชัดเจน และดีขึ้นจนถึง 2-6 สัปดาห์

จากรายงานที่ได้กล่าวมาทั้งหมด น่าจะแสดงได้อย่างชัดเจนว่า การรักษาด้วยไฟฟ้า เป็นตัวยับยั้งอาการพาร์กินสันจริง แต่อย่างไรก็ตามรายงานที่กล่าวมาทั้งหมด เป็นการศึกษา ผู้ป่วยเฉพาะราย ที่ไม่มีการควบคุม และไม่มีการออกแบบระเบียบวิธีการวิจัยที่ดีพอ

Goswami U. และคณะ<sup>(10)</sup> ได้ศึกษานำร่อง (pilot study) เพื่อประเมินผลของ การรักษาด้วยไฟฟ้าต่ออาการพาร์กินสันชนิดที่ เกิดจากฮาดันโรคจิตในผู้ป่วยโรคจิตเภท 9 คน ที่ได้รับฮาดันโรคจิต คือคลอโปรมาซีน ติดตามไป 4 สัปดาห์จนเกิดอาการพาร์กินสันชนิดที่ ถึงระดับปานกลาง (moderate degree) และได้ให้ฮาดันโรคจิตชนิดอื่น คือโปรไซคลิดีน (procyclidine) ผู้ป่วยเหล่านี้ถูกนำมาให้การรักษาด้วยไฟฟ้า 3 ครั้งต่อสัปดาห์ พบว่าอาการ พาร์กินสันชนิดที่ดีขึ้น ในสัปดาห์ที่ 2-5 อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ หลังจากหยุดให้การรักษาด้วย ไฟฟ้า คะแนนของอาการพาร์กินสันสูงขึ้น แต่เป็นไปในระดับความรุนแรง ที่น้อยกว่าช่วง ก่อนให้การรักษาด้วยไฟฟ้า Goswami U. ได้สรุปไว้ว่า การรักษาด้วยไฟฟ้าน่าจะเป็นตัวด้าน

พาร์กิ้นโซนีสซึมจริง และสามารถให้ความปลอดภัย และมีประสิทธิภาพ ใช้เป็นตัวช่วยในการรักษาอื่น หรือสับเปลี่ยนได้ อย่างน้อยผู้ป่วยที่ต่อต้านการรักษาด้วยธธา หรือไม่ตอบสนองต่อการรักษาด้วยธธา

อย่างไรก็ตามจากการศึกษาดังกล่าว ผู้ป่วยได้รับยาต้านโคลีนเนอร์จิก ตลอดการศึกษา ซึ่งผลที่ลดลงของอาการพาร์กิ้นโซนีสซึม อาจจะยังไม่สามารถสรุปได้อย่างสมบูรณ์ว่าเป็นผลจากECT ดังนั้นผู้วิจัยจึงต้องการยืนยันผลของการศึกษานี้ ว่าเป็นผลที่ได้จากการศึกษาจริง โดยจะไม่รับผู้ป่วยที่ได้ยาต้านพาร์กิ้นโซนีสซึมเข้าในการศึกษา แต่เนื่องจากการรักษาผู้ป่วยโรคจิตเภทด้วยธธาต้านโรคจิตนั้น ผู้ป่วยต้องได้รับยาอย่างต่อเนื่อง ดังนั้นผู้วิจัยจึงจะศึกษาถึงผลของการรักษาด้วยไฟฟ้า ขณะที่ยังให้ยาต้านโรคจิตไปด้วย เนื่องจากความจำกัดด้านเวลา ผู้วิจัยจึงจะศึกษาในระยะสั้น และหากในระยะเวลาอันสั้นของการทดลอง ได้ผลอย่างชัดเจนก็น่าจะยืนยันได้ว่า ผลการรักษาด้วยไฟฟ้า เป็นตัวต้านอาการพาร์กิ้นโซนีสซึม และอาการของเอ็กซ์ตราไพรามิดัล ไรค์ เอฟเฟคอื่นๆได้ และอาจป้องกันอาการทาร์ดีฟ คิสโคเนียเซ็ช ซึ่งไม่ตอบสนอง ต่อฮาลอัม แอนตี้ โคลีนเนอร์จิก เอเจนต์ (anticholinergic agent)