

ความก้าวหน้าในการรักษาโรคพาร์กินสันในทางประสาทศัลยศาสตร์

Development in Neurosurgical Treatment of Parkinson's Disease

ภัทรวิทย์ รักษ์กุล

สถานวิทยาศาสตร์คลินิก คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยธรรมศาสตร์ (ศูนย์รังสิต) ปทุมธานี 12121

โรคพาร์กินสัน (Parkinson's disease) เป็นโรคของการเคลื่อนไหวที่ผิดปกตินิดหนึ่ง โดยผู้ป่วยจะมีความผิดปกติในการเคลื่อนไหวซึ่งมีลักษณะลำบากดื้อเมื่อสั่น (resting tremor), อาการเกร็งของแขนขา (rigidity), การเคลื่อนไหวที่ผิดปกติ (akinesia and dyskinesia) และตัวเอียง (postural instability) ในโรคพาร์กินสันชนิดที่เกิดขึ้นโดยไม่ทราบสาเหตุ (idiopathic Parkinson's disease) มีลักษณะสำคัญคือเซลล์สมองในส่วนของ pars compacta ของ substantia nigra มีการสูญเสียเพิ่มขึ้นเรื่อยๆไป จึงไม่สามารถร่างสาร dopamine ได้ ทำให้เกิดความไม่สมดุลในการทำงานร่วมกันของตัวแทนเหล่านี้ ในการดึงความเข้าใจในกลไกการทำงานต่างๆของสมองที่เกี่ยวเนื่องกันในการควบคุมการเคลื่อนไหวยังไม่เป็นที่กระจ่างมากนัก ดังนั้น การรักษาโรคพาร์กินสัน จึงมีอุปสรรคและผลการรักษาสูงไม่ค่อยเป็นที่พอใจมากนัก ในระยะหลังนี้ มีความรู้และความเข้าใจในพยาธิวิทยาของโรคพาร์กินสันเพิ่มขึ้นทำให้มีการปรับปรุงและพัฒนาการรักษาทางด้านศัลยกรรมมากขึ้นเรื่อยๆ รวมทั้งวิธีการทางศัลยกรรมในการเข้าถึงตัวแทนเอนไซม์ต่างๆในสมอง มีตัวอย่างการใช้สัดวัดคลองโดยเฉพาะในสัดวัดที่วางไว้ในกระเพาะปัสสาวะ โดยใช้สาร MPTP (1-methyl-4-phenyl-1,2,3,6-tetrahydropyridine) ในการทำให้เกิดอาการพาร์กินสัน นอกจากนี้ ยังมีการทดลองในเมือง, สูนัช, แกะ, หมู และปลาทอง [1,2,3,4] จึงทำให้มีความเข้าใจในกลไกการทำงานของตัวแทนต่างๆที่สามารถนำมาใช้ ในการรักษาโรคนี้.

การรักษาโรคพาร์กินสันในทางศัลยกรรมนั้นจำเป็นต้องมีความเข้าใจถึงพยาธิวิทยาของการเคลื่อนไหวที่เกี่ยวข้องกับโรคพาร์กินสัน.

ในที่นี้จะนำเรื่องราวเกี่ยวกับวงจรการเคลื่อนไหวของร่างกายและพยาธิวิทยาที่เกี่ยวข้องกับโรคพาร์กินสันมากล่าวพอเป็นสังเขป เพื่อที่จะนำไปสู่ความเข้าใจในการรักษา ต่อไป.

ได้มีผู้ศึกษาในช่วงระหว่างปีค.ศ.1990-1992 โดยใช้สัดวัดเป็นทุนกำลังในการศึกษาผลจากการลด dopamine ใน basal ganglia นั้น [1,2,3,4] โดยให้สารทำลายระบบ dopaminergic คือ MPTP และใช้เม็ดโคโร อิเลติโอลดับเบิลหีกซ้อมูลทางตรง และการตรวจสารเมตาบิโอลโดยการวัดทางอ้อม ในการศึกษานี้ ได้แสดงถึง ความเปลี่ยนแปลงที่เกิดในวงจรที่มีผลแสดงออกมาจาก basal ganglia ในการเคลื่อนไหวของโรคพาร์กินสัน จากการทดลองปัจจุบันได้ว่า เมื่อมีการขาด dopamine ใน striatum จะส่งผลทำให้เกิดการยับยั้งของ putamen ต่อ external globus pallidus (GPe) ที่มากเกินไป จึงทำให้เกิดการทำงานของ GPe น้อยลง ส่งผลให้เกิดการยับยั้งของ GPe ต่อ subthalamic nucleus (STN) ที่เดิมเคยมากกว่านี้น้อยลงไปกว่าเดิม ดังนั้น การเพิ่มการทำงานของ STN ที่มากขึ้นกว่าปกตินั้นจะ ทำให้เกิดการกระตุ้นการทำงานอย่างมากต่อ internal globus pallidus (GPi) และรวมทั้งผลจากการขาด dopamine ก็จะมีผลโดยตรงต่อการเพิ่มการทำงานของ GPi ด้วย.

รวมทั้งจาก negative feedback ของ GPi ต่อ GPe นั้น อาจจะส่งผลทำให้เกิดการทำงานที่เพิ่มขึ้นของ GPe ถือว่างานหนึ่ง ผลจากที่กล่าวมาจะเกิดการเพิ่ม tone ของ การทำงานของ basal ganglia โดยสืบเนื่องมาจากการยับยั้งการทำงานของ motor thalamus โดย GPi รวมทั้งลดการทำงานของ thalamocortical neurons ด้วย

ตั้งนั้นจากกลไกการทำงานของตำแหน่งต่างๆดังกล่าว จึงสามารถนำมาประยุกต์ใช้กับการรักษาทางประสาทศัลยศาสตร์โดยประยุกต์ใช้เครื่องมือทาง stereotactic มาช่วยในการทำตำแหน่งเพื่อให้มีความแม่นยำมากขึ้น.

ประวัติในการผ่าตัดรักษาโรคพาร์กินสัน

การผ่าตัดรักษาโรคพาร์กินสัน เริ่มต้นในสมัยต้นศตวรรษที่ผ่านมา ส่วนใหญ่จะเป็นเรื่องที่เกี่ยวข้องกับการทำให้เกิดพยาธิสภาพในสมองและไส้สันหลัง ในระยะแรกให้ความสนใจในเรื่องของการสั่น โดยในระยะแรกของการรักษาโรคพาร์กินสันนั้นจะมีเป้าหมายที่รัดดับของ เส้นประสาท, ไส้สันหลัง และ ก้านสมอง โดยการทำ spinal rhizotomies, anterolateral cordotomies, pyramidotomies, pedunculotomies, และmesencephalic tractotomies เป็นต้น Bucy [5,6]ได้ทำการผ่าตัดรักษาอาการสั่นในโรคพาร์กินสันด้วยการทำบีบีปัลลิเอคซิชันใน area ที่ 4 และ 6.

ความเข้าใจในการทำงานของระบบ extrapyramidal นั้น เป็นจุดเปลี่ยนแปลงในการรักษาโรคการเคลื่อนไหวพบว่าด้วยการผ่าตัดทางประสาทศัลยกรรม เนื่องจากมีความเข้าใจในการทำงานของระบบ extrapyramidal ชัดเจนขึ้น จึงทำให้เกิดความคิดที่จะทำให้เกิดพยาธิสภาพกับตำแหน่งเหล่านี้โดยเชื่อว่าจะทำให้อาการต่างๆดีขึ้นโดย Russel Meyers ซึ่งเป็นประสาทศัลยแพทย์ชาวอเมริกัน เป็นคนแรกที่ทดสอบสมดุลศรีรูปนี้โดยทำให้เกิดพยาธิสภาพในระบบ extrapyramidal โดยเลือกตำแหน่งของ head ของ caudate nucleus ซึ่งอยู่ด้านหน้าและสามารถทำได้ง่ายและไม่เป็นอันตราย โดย Meyers ได้เขียนบรรยายในบทความของเขาว่า The Discussion of Meyers' 1940 article [7] โดยนำข้อมูลที่ได้จาก Jefferson Browder ซึ่งเป็นหัวหน้าแผนกประสาทศัลยกรรม ในขณะนั้นซึ่งทำการผ่าตัด lobectomy (โดยเป็นการผ่าตัดเนื้องอกในสมอง) และตัดบางส่วนของ caudate nucleus ออกมา สามารถทำให้อาการสั่นของมือและลักษณะการแสดงสีหน้าของคนไข้ของเขาระบุว่าอาการของพาร์กินสันดีขึ้น.

ในปี 1939 Meyers ได้ทำการผ่าตัด transcortical transventricular approach และตัดบริเวณส่วนหน้า 2/3 ของ head ของ caudate nucleus และพบว่าคนไข้อาการดีขึ้นอย่างชัด

เจน และพบว่าการสั่นหายไปหมดซึ่งหลังจากนั้น Meyers ได้รายงานการผ่าตัดรักษาทั้งหมด 58 ราย ในระหว่างปี ค.ศ. 1939 ถึง 1949 [7,8,9] โดยทำการผ่าตัดในตำแหน่งต่างๆ เช่น caudate nucleus, anterior limb ของ internal capsule, globus pallidus และ ansa lenticularis และจากการติดตามการรักษา 2 ปีพบว่าผลการรักษาอยู่ในเกณฑ์ดีร้อยละ 62 และอัตราตายประมาณร้อยละ 12.

เนื่องจากพบว่ามีอัตราตายค่อนข้างสูงจากการทำผ่าตัดโดยผ่านทาง transventricular approach นั้น Fenelon [10] (ช่วงต้นศตวรรษที่ 1950) ได้พัฒนาเทคนิคในการรักษาโดยเท้าพยาธิสภาพที่ ansa lenticularis ซึ่งอยู่หน้า optic tract โดยใช้ไฟฟ้าลีซ (electrocoagulation) โดยผ่าตัดเข้าทางสมองส่วนหน้า หรือ frontal และ temporal และ ใช้การผ่าตัดเบิดกระโหลกและใช้เครื่องมือทาง stereotactic เพื่อช่วยทำตำแหน่ง และจากการรักษาผู้ป่วย 48 ราย สามารถลดอาการสั่นและการเกร็งได้ถึง 80%.

ต่อมาในปี ค.ศ. 1953 มีการพัฒนาวิธีการรักษาแบบของ Fenelon โดย Guiot และ Brion [11] โดยการทำพยาธิสภาพที่ส่วนในของ globus pallidus ในผู้ป่วย 27 ราย และทำการผ่าตัดเข้าสมองทาง subfrontal approach และทำ air ventriculography ก่อนทำการผ่าตัด โดยตำแหน่งของปีรามายาที่ 15 มีคลินิกรจากแนวกึ่งกลาง, 3 มิลลิเมตรต่ำกว่าแนว intercommisural line และ 2 มิลลิเมตรด้านหลังต่อ anteriorcommissure ผลการรักษาผู้ป่วยอาการดีขึ้น 42.5% และส่วนใหญ่ที่ทำการผ่าตัดมักจะเป็นในคนที่อายุน้อยกว่า 50 ปี.

ในปี 1952 เกิดเหตุบันยันภูมิระหว่างการผ่าตัดของ Cooper [12] โดยเกิดในขณะที่เขากำลังทำการผ่าตัดทำ pedunculotomy เพื่อจะกักษาอาการพาร์กินสันแต่ได้ไปถูก anterior choroidal artery โดยไม่ได้ตั้งใจ หลังจาก ผู้ป่วยพื้นหลังจากการผ่าตัดแล้ว พบร่วมอาการสั่นและเกร็งหายไปโดยไม่มีอาการของ hemiparesis โดย Cooper บรรยายไว้ว่าการเกิด infarction ใน pallidum และการอุดตันที่ anterior choroidal artery จะกลับเป็นวิธีที่นิยมใช้ในการรักษาโรคพาร์กินสันต่อไปในอนาคต อย่างไรก็ตามอาจจะมีความแตกต่างกันในการที่เลือดไปเลี้ยงสมองบริเวณที่แตกต่างกันในแต่ละบุคคล.

ในช่วงระหว่างต้นทศวรรษที่ 1950 นั้น ต่ำแหน่งปีกามายที่ต่ำแหน่งของ globus pallidus มีความนิยมกันอย่างมาก แต่เนื่องจากมีความจำากัดในการทำต่ำแหน่งโดยทางรังสีและมีภาวะแทรกซ้อนจากการผ่าตัดค่อนข้างมาก ดังนั้นในช่วงกลางจนถึงปลายทศวรรษที่ 1950 นั้นจึงเปลี่ยนต่ำแหน่งมาทำที่ thalamus โดย Hassler (1956)[13] ค้นพบในการผ่าตัดชั้นสูตรศพในคนใช้ที่ทำผ่าตัด pallidotomy (แต่เลี้ยงชีวิตจากสาเหตุอื่น) และพบว่ามีพยาธิสภาพที่ต่ำแหน่ง thalamus นั้นช่วยลดอาการลืมได้.

ในปี 1959 Bravo และ Cooper [14] ได้รายงานผลการรักษาที่อยู่ในเกณฑ์ดีจากการทำพยาธิสภาพที่กว้างขึ้น โดยทำที่ต่ำแหน่งของ globus pallidus รวมทั้งต่ำแหน่งที่เป็น ventrolateral (VL) nucleus ของ thalamus ด้วย.

ในปี 1967 Selby [15] ได้รายงานผลการรักษาเบรียนเทียบกันระหว่างการทำพยาธิสภาพที่ต่ำแหน่ง globus pallidus และการทำพยาธิสภาพที่ต่ำแหน่ง VL nucleus ของ thalamus พบว่าการทำพยาธิสภาพที่ต่ำแหน่งของ globus pallidus นั้นจะช่วยการรักษา การเกร็งได้ดีกว่า ส่วนการทำพยาธิสภาพที่ต่ำแหน่ง VL ของ thalamus นั้นช่วยรักษาในเรื่องการลืมได้อย่างมีประสิทธิภาพกว่า.

ต่อมาในทศวรรษที่ 1960 มียา levodopa ที่ใช้กันจนเป็นที่แพร่หลายกันอย่างมากจนทำให้การรักษาทางศัลยกรรมลดลงไปอย่างมาก เนื่องจากการใช้ยา levodopa ในระยะยาว เริ่มพบว่ามีความล้มเหลวจากการใช้ยาควบคุมอาการพาร์กินสัน รวมทั้งมีอาการห้ามดื่มชาอย่างมาก ทั่น ยกทำให้เกิดอาการ dyskinesias และอาการผิดปกติของการเคลื่อนไหวที่เป็นๆหายๆ

("on-off" fluctuations) ทำให้เริ่มมีความสนใจที่จะนำการผ่าตัดรักษากลับมาเป็นทางเลือกอีกครั้ง.

โดยในปี 1985 Laitinen [16] ได้รายงานการรักษาผู้ป่วย 20 ราย โดยการทำพยาธิสภาพที่ต่ำแหน่งของ posteroverentral globus pallidus พบว่า 19 รายมีอาการดีขึ้นหลังจากการลัตน อาการเกร็ง และอาการที่เคลื่อนไหวผิดปกติแบบ bradykinesia และในต่ำแหน่ง ventral และ posterior ของ Leksel ซึ่งตอนหลังได้รับการยอมรับว่าเป็นต่ำแหน่งที่ดีที่สุดนั้น Laitinen ที่ได้นำมารักษาผู้ป่วยอีก 38 ราย พบว่า 92% ของผู้ป่วยมีอาการดีขึ้นในเรื่องของ bradykinesia และอาการเกร็ง ล้วนอีก 81% พบว่ามีอาการดีขึ้นในเรื่องของการลืม การเดิน และการพูดก็ดีขึ้น และอาการผิดปกติใน การเคลื่อนไหวแบบ dyskinesias และอาการปวดกล้ามเนื้อซึ่งเป็นดุทชั้นเดียวกับการใช้ยา levodopa ที่ลดลงอย่างชัดเจน.

การทำ Pallidotomy และ Thalamotomy

การทำ pallidotomy และการทำ thalamotomy ปัจจุบันเป็นที่ยอมรับกันอย่างกว้างขวาง (ภาพที่ 1) ซึ่งการผ่าตัดนั้นจะมีข้อบังคับที่แสดงไว้ในตารางที่ 1.

โดยการรักษาในระยะเริ่มแรกของการทำพยาธิสภาพนั้น เป็นการรักษาโดยใช้วิธีการทางพิกัดของต่ำแหน่งต่างๆ โดยวิธีการทาง stereotactic โดยใส่เฟรมที่ศีรษะของผู้ป่วยในวันที่จะทำการผ่าตัด และนำคนไข้ไปถ่ายภาพสมองด้วย CT หรือ MRI และคำนวนหาต่ำแหน่งของพิกัด.

หลังจากนั้นจึงใช้วิธีการทำลายเนื้อสมองให้เกิดพยาธิสภาพ (destructive lesion) ตามต่ำแหน่งที่คำนวณได้(ภาพที่ 2).

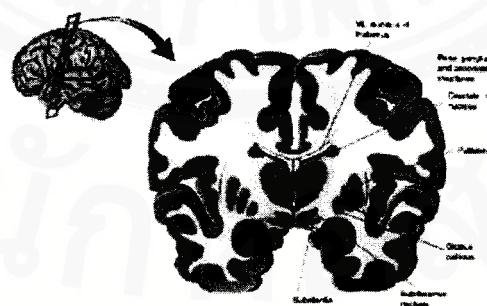
ตารางที่ 1 ข้อบ่งชี้ในการผ่าตัดรักษาโรคพาร์กินสัน.

The indications for surgery are the following:

- idiopathic Parkinson's disease with at least two cardinal signs:
tremor; rigidity; bradykinesia/akinesia; postural instability
- good response to L-dopa
- mild to moderate disease (or worse) on both sides
- intractable and disabling motor fluctuations:
dyskinesias; severe "off" periods; freezing spells
- unsatisfactory response to optimal medical management

เป้าหมายในการรักษาทั้ง pallidotomy และ thalamotomy ก็คือการแก้ปัญหาเรื่องการเคลื่อนไหวให้ดีขึ้น โดยวางแผนที่จะทำพยาธิสภาพให้เหมาะสม ตามแห่งที่จะทำพยาธิสภาพควรจะมีขนาดใหญ่เพียงพอที่จะสามารถให้ผลการรักษาที่ได้ผลดีที่ยั่วนาน แต่ก็ต้องเลือกพื้นที่ที่จะไม่ทำให้เกิดผลข้างเคียงต่อระบบประสาท การรักษาไม่ได้หวังผลที่จะเปลี่ยนแปลงการดำเนินโรค แต่หวังผลในแง่ของการทำงานทางด้านสรีรวิทยาในการเคลื่อนไหวมากกว่า โดยการช่วยลดอาการเคลื่อนไหวที่นักหนูอ่อนชาจิตใจ รวมทั้งสามารถทำให้ผู้

ป่วยช่วยเหลือตัวเองได้ในการทำกิจวัตรประจำวันเพื่อการดำรงชีวิต. การทำ thalamotomy นั้นมีเป้าหมายหลักก็คือช่วยในการลดอาการสั่นหรือการเคลื่อนไหวที่อยู่นอกเหนืออำนาจจิตใจ เช่น hemiballismus, chorea, dystonia สำนการทำ pallidotomy นั้นเป้าหมายก็คือแก้ปัญหาเรื่องการเคลื่อนไหวที่ผิดปกติที่เกิดจากฤทธิยา (drug-induced dyskinesias) [17], อาการสั่น, อาการเกร็ง และอาการ bradykinesia โดยตำแหน่งที่นิยมใช้ในปัจจุบันก็คือตำแหน่งบริเวณ ventral และ posterior ของ globus pallidus.



ภาพที่ 1 แสดงสภาพตัดของสมองในบริเวณของ basal ganglia และตำแหน่งต่างๆที่ใช้ในการทำพยาธิสภาพในการรักษาโรคพาร์กินสัน



ภาพที่ 2 แสดงการพิกัดโดยใช้เครื่องมือทาง stereotactic และการทำ pallidotomy



ภาพที่ 3 ภาพวาดของการฝังเครื่องมือกระตุ้นสมองส่วนลึกด้วยไฟฟ้า (deep brain stimulation) โดยมือเลคโตรดฝังลงไปในเนื้อสมอง และมีศริทซ์อยู่บริเวณหน้าอกซึ่งสามารถปิดเปิดได้โดยการควบคุมจากภายนอก.

การพัฒนาเทคนิคในการรักษา

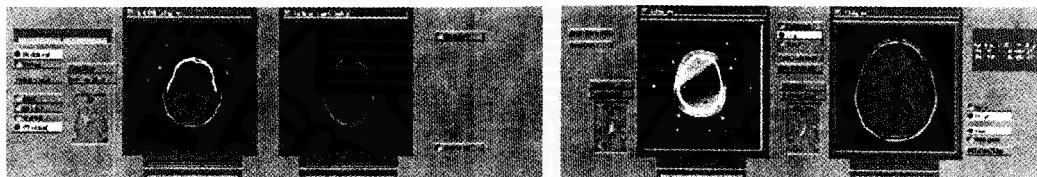
เทคนิคในการรักษาผู้ป่วยทางการผ่าตัดแก้ไขการทำให้น้ำที่ของระบบประสาท (functional neurosurgery) นั้น มีการพัฒนา รักษาโดยตลอดในยุคสมัยแรกของการรักษาเนินการให้การกำลัง เนื้อสมอง. ต่อมาเมื่อเครื่องมือที่ช่วยในการการทำแท่งที่เพิ่มความยำ มากขึ้น โดยใช้เทคนิคทางรังสีในการใช้ภาพทางรังสีโดยใช้ภาพ CT หรือ MRI ร่วมกันกับเทคนิคทาง stereotactic ช่วยในการหา ตำแหน่งของเป้าหมายได้ชัดเจนและแม่นยำเพิ่มขึ้น.

ในระหว่างการรักษา thalamotomy นั้นมีการใช้ไฟฟ้าใน การกระตุ้นสมองในส่วนที่จะทำพยาธิสภาพนั้นจะทำให้เกิดอาการ เช่นเดียวกับการทำลายเนื้อสมองบริเวณนั้น เพื่อใช้ในการออก ต่ำแหน่งว่าถูกต้องหรือไม่ กลไกที่ทำให้เกิดถึงเม็ดจะไม่ทราบแน่ชัด แต่ก็พบว่าผลจากการกระตุ้นด้วยกระแสไฟฟ้า(electrical stimulation) นั้นมีความสัมพันธ์กับความถี่ของการกระตุ้นอย่างมาก แต่ไม่สามารถทำให้เกิดผลเหล่านี้ที่ความถี่ในการกระตุ้นต่ำกว่า 100 เฮิร์تز ด้วยเหตุผลที่เป็นขบวนการที่ส่องสามารถกลับสู่สภาพ

เดิมได้มีอยู่กระดูก จึงเป็นทางเลือกที่ดีเพื่อที่จะนำมาใช้ทดแทนในการให้รักษาที่จะทำลายเนื้อสมองแทน โดยลักษณะของเครื่องมือจะถูกฝังเข้าไปในเนื้อสมองและฝังแบตเตอรี่ที่มีสิทธิ์ปิดเปิดได้ตามผู้คนที่อยู่บริเวณหัวอก (ภาพที่ 3).

ในกระบวนการทางการทำแท้แห่งก็มีการพัฒนาเรื่องกัน ปัจจุบันมีการนำภาพ MRI ซึ่งสามารถใช้เทคนิคพิเศษในการทำให้สามารถเห็นประสาทวิทยาภัยวิภาคของนิวเคลียลได้อย่างชัดเจนมากขึ้น มี

เทคนิคในการทำแท้แห่งให้แม่นยำมากขึ้น เป็นต้นว่าใช้วิธีการรวมภาพ MRI กับ CT เข้าด้วยกัน (imagefusion techniques, ภาพที่ 4) หรือการใช้ซอฟแวร์แสดงภาพทางภัยวิภาค (ภาพที่ 5) เพื่อลดความคลาดเคลื่อนที่เกิดขึ้นจากสนานแม่เหล็กที่แตกต่างกันไปซึ่งมีผลทำให้แท้แห่งอาจจะคลาดเคลื่อน รวมทั้งการประยุกต์ไปสู่บุคคลของการทำแท้แห่งโดยไม่ต้องใช้เฟรมจัดที่ศีรษะ (frameless stereotactic surgical system) เมื่อันเข้าเดียวกัน.



ภาพที่ 4 แสดงการซ้อนภาพระหว่างภาพและแผนสมอง MRI กับ CT หรือ imagefusion ซึ่งมีการพัฒนาเพื่อช่วยลดความคลาดเคลื่อนในการคำนวณทางทำแท้แห่งเป็นอย่างมากและสามารถเห็นตัวแท้แห่งของเยื่อหุ้มไข้ได้จากภาพ MRI ได้อย่างชัดเจน.



ภาพที่ 5 แสดงภาพแผนที่และขอบเขตของทำแท้แห่งต่างๆ ในสมองสามารถช่วยทำให้การทำแท้แห่งต่างๆ แม่นยำขึ้น

แนวโน้มอนาคตสำหรับการรักษาโรคพาร์กินสัน

ในปัจจุบันมีการศึกษาถึงพยาธิรีวิวยาของโรคพาร์กินสันทำให้มีความเข้าใจถึงกลไกในการทำงานของทำแท้แห่งในสมองส่วนต่างๆ จึงมีความพยายามในการศึกษาเพื่อหาทำแท้แห่งต่างๆ เพื่อมาช่วยในการรักษา ในปัจจุบันมีคืนสนใจทำแท้แห่งของนิวเคลียล subthalamic (STN) [18,19,20,21] กันมากขึ้น โดยมีการทำส่วน

ในลิง และเริ่มใช้รักษาในมนุษย์ในช่วงปลายครตัวรุ่งที่ผ่านมา บทบาทของการรักษาด้วยการกระตุ้นด้วยไฟฟ้าความถี่สูง (high-frequency stimulation) ที่ทำแท้แห่งของ STN นั้นช่วยในเรื่องของการเคลื่อนไหวได้เป็นอย่างดี รวมทั้งช่วยลดอาการแสดงอื่นๆ ของอาการพาร์กินสันได้ และช่วยให้สามารถลดระดับของยา levodopa ที่ใช้ในการรักษาได้เป็นอย่างดี. แต่ข้อที่เป็นคุณประโยชน์อย่างหนึ่งในการรักษาคือ STN นั้นมีขนาดค่อนข้างเล็กและอยู่ใกล้ตัวแท้แห่งที่

สำหรับส่วน optic tract และ internal capsule ดังนั้นการรักษาจึงต้องให้ความเฝ่านอย่างมาก ในอนาคต STN อาจจะเป็นตัวแทนที่เป็นที่นิยมใช้ในการรักษาโรคพาร์กินสันต่อไป.

การพัฒนาการรักษาโรคพาร์กินสันนั้นมีความก้าวหน้าเป็นอย่างมากในต่างประเทศ การรับเทคโนโลยีใหม่ๆในการรักษาสำหรับประเทศไทยจึงมีความสำคัญอย่างมากในการพัฒนาคุณภาพชีวิตของคนไทย แต่เนื่องจากในประเทศไทยยังเป็นประเทศกำลังพัฒนาและประชากรส่วนใหญ่มีรายได้ค่อนข้างต่ำ และเครื่องมือที่

ใช้รักษาเหล่านี้เครื่องกระตุ้นไฟฟ้าความถี่สูงมีราคาค่อนข้างแพง จึงเป็นอุปสรรคที่สำคัญในการพัฒนาการรักษาในประเทศไทย ถึงแม้ว่าเครื่องมือที่มีอยู่ในประเทศไทยจะมีความสามารถที่จะประยุกต์นำมาใช้รักษาโรคพาร์กินสันและโรคการเคลื่อนไหวที่ผิดปกติอื่นๆได้แต่ว่าขาดความรู้และประสบการณ์ในการรักษา ในอนาคตจึงมีความจำเป็นอย่างมากในการนำเทคโนโลยีและประสบการณ์ที่มีประโยชน์เหล่านี้ เพื่อที่จะสามารถนำมาพัฒนาการสาธารณสุขของประเทศไทยต่อไป.

เอกสารอ้างอิง

- [1] Sundstrom , E., Fredriksson , A. and Archer T. , Chronic Neurochemical and Behavioral Changes in MPTP-lesioned C57BL/6 Mice: A Model for Parkinson's Disease , Brain Res 528:181, 1990.
- [2] Schneider , J.S. and Rothblat D.S. , Neurochemical Evaluation of the Striatum in Symptomatic and Recovered MPTP-treated Cats , Neuroscience 44:421 , 1991.
- [3] Hammock , B.D., Beale , A.M. and Work , T., A Sheep Model for MPTP Induced Parkinson-like Symptoms, Life Sci 45:1601 , 1989.
- [4] Hineno , T., Mizobuchi , M. and Hiratani , K., Disappearance of Circadian Rhythms in Parkinson's Disease Model Induced by 1-methyl-4-phenyl-1,2,3,6-tetrahydropyridine in Dogs , Brain Res 580:92 , 1992.
- [5] Bucy , P.C. , Cortical Extirpation in the Treatment of Involuntary Movement , Res Publ Assoc Res Nerv Ment Dis 21:551-595 , 1942.
- [6] Bucy , P.C. , Cortical Extirpation in the Treatment of Involuntary Movement , Am J Surg 75:257-263 , 1948.
- [7] Meyer , R. , Surgical Procedure for Postencephalitic Tremor, with Notes on the Physiology of the Premotor Fibres , Arch Neurol Psychiatry 44:455-459 , 1940.
- [8] Meyer , R., The Modification of Alternating Tremors, Rigidity and Festination by Surgery of the Basal Ganglia , Res Neur Ment Dis Proc 21:601-665 , 1942.
- [9] Meyer , R., Historical Background and Personal Experiences: In the Surgical Relief of Hyperkinesia and Hypertony, in Fields WS (ed): Pathogenesis and Treatment of Parkinsonism , Springfield, Charles C Thomas, pp 229-270 , 1958.
- [10] Fenelon , F., Bilan de Quatre Annees de Pratique d'une Intervention Personnelle Pour Maladie Parkinson , Rev Neurol(Paris) 89:584-585 , 1953.
- [11] Guiot G. and Brion S., Traitment des Mouvements Anormaux par la Coagulation Pallidale: Technique et Resultats , Rev Neurol(Paris) 89:578-580 , 1953.
- [12] Cooper I.S., Ligation of the Anterior Choroidal Artery for Involuntary Movements and Parkinsonism. Psychiatr Q 27:317-319 , 1953.

- [13]Hassler R., Die Extrapyramidal Rindensysteme und Die Zentrale Regulung der Motorik. *Disch Z Nervenheilkd* 175:233. , 1956.
- [14]Bravo G.J. and Cooper , I.S. , A Clinical and Radiological Correlation of the Lesions Produced by Chemopallidectomy and Thalamectomy *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 22:1-10 , 1959.
- [15]Selby , G., Stereotactic Surgery for the Relief of Parkinson's disease: Part 1. A Critical Review , *J Neurol Sci* 5:315-324 , 1967.
- [16]Laitinen , L.V. , Brain Targets in Surgery for Parkinson's Disease , *J Neurosurg* 62:349 , 1985.
- [17]Marsden , C.D. and Parkes , J.D., "On-off" Effects in Patients with Parkinson's Disease on Chronic Levodopa Therapy, *Lancet* 1:292-296, 1976.
- [18]Krack , P., Pollak , P., Lomousin , P., Benazzouz , A. and Benabid , A.L. , Stimulation of Subthalamic Nucleus Alleviates Tremor in Parkinson's Disease , *Lancet* 350:1675 , 1998.
- [19]Andy , O.J., Jurko , M.F. and Sias , F.R. Jr. , Subthalamotomy in Treatment of Parkinsonian Tremor , *J Neurosurg* 20:860-870. , 1963.
- [20]Aziz , T.Z., Peggs , D., Agarwal , E., Sambrook , M.A. and Crossman , A.R. , Subthalamic Nucleotomy Alleviates Parkinsonism in the 1-methyl-4-phenyl-1,2,3,6 Tetrahydropyridine (MPTP)-exposed Primates , *Br J Neurosurg* 6: 575-582 , 1992.
- [21]Guridi , J., Luquin , M.R. and Herrero , M.T., The Subthalamic Nucleus: A Possible Target for Stereotaxic Surgery in Parkinson's Disease , *Movement Disord* 8: 421 , 1993.