

บทความพิเศษ

กลุ่มอาการสมองส่วนหน้าในแง่มุมมองของจิตเวชระบบประสาท

วชิระ ลาภบุญทรัพย์*

Larbboonsarp V. The neuropsychiatry of frontal lobe syndromes. Chula Med J 1994 Jul;38(7): 373-382

The frontal lobes are thought to play wide-ranging roles in a number of complex human behaviors. When they become malfunction, a lot of neuropsychiatric disorders could appear. This article offers a neuropsychiatric perspective on frontal lobe dysfunction according to its anatomic damage and way to diagnose its syndromes. Recent works on pharmacological and psychological treatment of these behavior syndromes are also reviewed.

Key words : Neuropsychiatry, Frontal lobe syndromes.

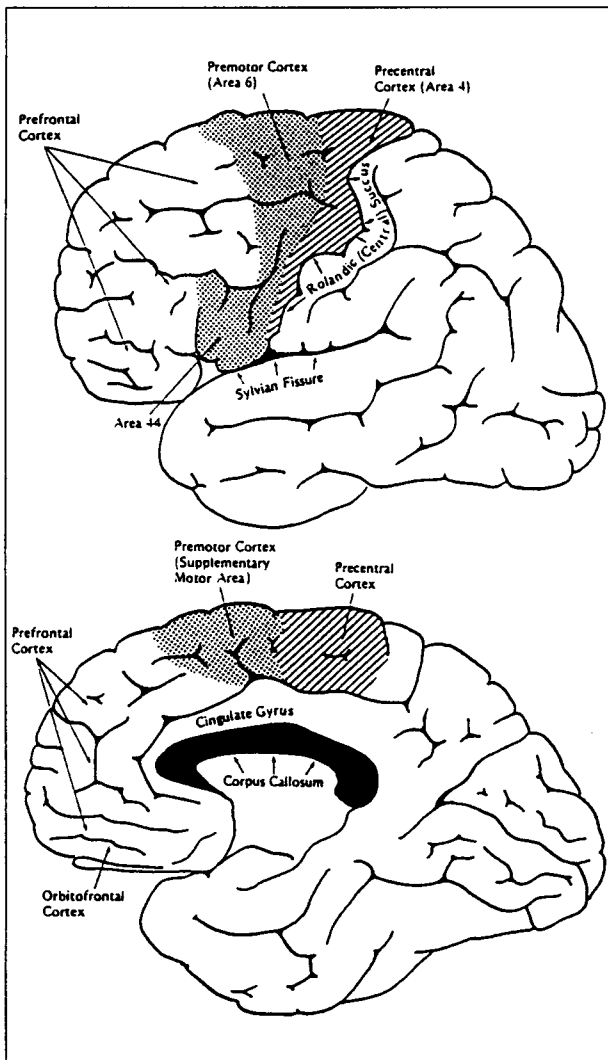
Reprint request : Larbboonsarp V, Department of Psychiatry, Faculty of Medicine, Chulalongkorn University, Bangkok 10330, Thailand.

Received for publication. June 1, 1994.

* ภาควิชาจิตเวชศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ดั่งที่ Nauta (1971)⁽¹⁾ ได้กล่าวถึงสมองส่วนหน้าว่าเป็นส่วนที่ลึกกลับที่สุดของสมองใหญ่ (Cerebral cortex) การพัฒนาการของสมองส่วนหน้าของมนุษย์ทำให้พฤติกรรมและความคิดของมนุษย์แตกต่างจากสัตว์อื่น ดั่งนั้นประสาทแพทย์ชาวอเมริกันชื่อ Tilley (1928)⁽²⁾ จึงได้เรียกยุคของการพัฒนามาเป็นมนุษย์ (human) ว่า “ยุคของสมองส่วนหน้า” เพราะสมองส่วนหน้ามีหน้าที่สำคัญต่อพฤติกรรมที่ซับซ้อนของมนุษย์ ตั้งแต่การเรียนรู้ทางสังคม บุคลิกภาพ การควบคุมอารมณ์ ตลอดจนความรู้สึกว่าเราคือตัวเรา (Self)⁽³⁾

ในทางกายวิภาคศาสตร์ขอบเขตของสมองส่วนหน้านั้นมีด้านหลังสิ้นสุดที่ Central (Rolandic) sulcus, ด้านข้างสิ้นสุดที่ Sylvian fissure และด้านฐานล่างติดกับ Corpus callosum⁽⁴⁾ และมีการแบ่งออกเป็น 3 ส่วนคือ (รูปที่ 1)



รูปที่ 1. กายวิภาคของสมองส่วนหน้า

1. The central-motor cortex ประกอบไปด้วย Motorarea 4, area 6, supplementary motor area (medial aspect ของ area 6), บางส่วนของ Broca's area 44 และบางส่วนของ frontal eye fields area 8 ซึ่งการสูญเสียการทำงานในส่วนนี้จะก่อให้เกิดอาการกล้ามเนื้ออ่อนแรง ความตึงของกล้ามเนื้อเปลี่ยนแปลง ตรวจพบ grasp reflex ปัสสาวะอุจจาระราด (incontinence) ไม่เคลื่อนไหว (akinesia) ไม่พูด (mutism) การขาดการแสดงออกและการรับรู้ทางอารมณ์ (aprosody), apraxia ตลอดจนอาจมีอาการไม่สนใจซีกตรงข้ามของร่างกาย (uni-lateral neglect) และ Broca's aphasia⁽⁵⁾

2. The paralimbic cortex ประกอบด้วย Anterior Cingulate, Paraolfactory และส่วนท้ายของบริเวณ Orbitofrontal

3. The prefrontal cortex ประกอบไปด้วยส่วน Medial, dorsolatera และ orbital

ส่วนที่ 2 และ 3 เป็นส่วนที่ก่อให้เกิดภาวะกลุ่มอาการสมองส่วนหน้า (4,5) บทความนี้ มีวัตถุประสงค์ที่จะกล่าวถึงอาการและอาการแสดงการตรวจยืนยันและสาเหตุของกลุ่มอาการสมองส่วนหน้า ตลอดจนความสัมพันธ์ของสมองส่วนหน้ากับโรคทางจิตเวช และการรักษาที่มีอยู่ในปัจจุบัน

อาการและสาเหตุของกลุ่มอาการสมองส่วนหน้า

ลักษณะของกลุ่มอาการสมองส่วนหน้าอาจแบ่งได้เป็น 3กลุ่ม (6,7) คือกลุ่ม Orbitofrontal ประกอบด้วยลักษณะขาดความยับยั้ง (Disinhibited) และมีพฤติกรรมหุนหันพลันแล่น (impulsive) กลุ่มอาการ Dorsolateral ซึ่งแสดงอาการเฉยชา (Apathy) เป็นอาการเด่น และกลุ่มอาการ Medial Frontal ซึ่งมักเกี่ยวข้องกับการเคลื่อนไหวน้อยลง (Akinesia) ในทางปฏิบัติ แพทย์มักจะพบอาการร่วมกันไปทั้งหมดมากกว่าที่จะเป็นกลุ่มอาการเดี่ยว ๆ และพยาธิสภาพมักจะเกี่ยวข้องกับทั้ง 2 ข้าง ของสมองส่วนหน้า (Bilateral) (ดูตารางที่ 1)

ตารางที่ 1. ลักษณะของกลุ่มอาการทั้ง 3 ของสมองส่วนหน้า

Orbitofrontal Syndrome (disinhibited)

- Disinhibited, impulsive behavior(-pseudopsychopathic.)
- Inappropriate jocular affect, euphoria
- Emotional lability
- Poor judgment and insight
- Distractibility

Frontal Convexity Syndrome (apathetic)

- Apathetic
(occasional brief angry or aggressive outbursts common)
- Indifference
- Psychomotor retardation
- Motor perseveration and impersistence
- Loss of set
- Stimulus boundedness
- Discrepant motor and verbal behavior
- Motor programming deficits
 - Three-step hand sequence
 - Alternating programs
 - Reciprocal programs
 - Rhythm tapping
 - Multiple loops
- Poor word-list generation
- Poor abstraction and categorization
- Segmented approach to visuospatial analysis

Medial Frontal Syndrome (akinetiic)

- Paucity of spontaneous movement and gesture
- Sparse verbal output (repetition may be preserved)
- Lower extremity weakness and loss of sensation
- Incontinence

Orbitofrontal Syndrome

เนื่องจาก Orbitofrontal Cortex เป็นส่วนที่ติดต่อกับ limbic system จนดูเหมือนว่าเป็นสมองส่วนที่พัฒนามากที่สุดของ limbic system (Neocortical Representation) ดังนั้นจึงมีหน้าที่ในการควบคุมสัญชาตญาณต่าง ๆ ที่เกิดจากระบบ limbic ถ้ามีพยาธิสภาพเกิดขึ้น บุคลิกภาพและพฤติกรรมจึงแสดงออกในลักษณะที่ขาดความควบคุมยั้งคิด หุนหันพลันแล่น^(9,10) แต่จะไม่ดุร้าย แต่ลักษณะดังกล่าวทำให้ผู้ป่วยดูเหมือนขาดมารยาท และมีบุคลิกภาพคล้ายอันธพาลที่ไม่รู้จักกาลเทศะจึงได้ชื่อว่า “อันธพาลเทียม” (Pseudopsychopath) บุคลิกภาพแบบนี้อาจเกิดขึ้นได้หลายปีก่อนที่ผู้ป่วยจะถูกวินิจฉัยว่าสมองส่วนหน้าเสื่อม (Frontal Dementia)⁽¹¹⁾ พยาธิสภาพที่ตำแหน่งนี้อาจจะ

ทำให้ผู้ป่วยมีอาการหงุดหงิดง่าย หรือตลกที่ไม่เหมาะสม จนอาจถึงขั้น Mania ได้ โดยเฉพาะถ้าพยาธิสภาพเป็นที่ด้านขวา^(12,13)

ในแง่ของ Cognition ที่ผิดปกติ ได้แก่ วอกแวก (Distractibility) การรู้จักตนเอง (insight) ตลอดจนการตัดสินใจมักจะไม่ดี โดยเฉพาะในด้านความสัมพันธ์กับบุคคลอื่น (Interpersonal) เช่น เดินเข้ามาตบหน้าแพทย์เพื่อที่จะทักทาย ส่วนอาการระบบประสาทมักจะพบการสูญเสียการได้กลิ่น (Anosmia) เนื่องจากเส้นประสาทสมองคู่ที่ 1 บาดเจ็บ พบ Grasp reflex ตลอดจน “Utilization behavior” คือผู้ป่วยไม่สามารถห้ามความต้องการที่จะหยิบของใช้ที่เคยใช้ขึ้นมาใช้ได้ เช่น เห็นหวีต้องจับขึ้นมาหวี

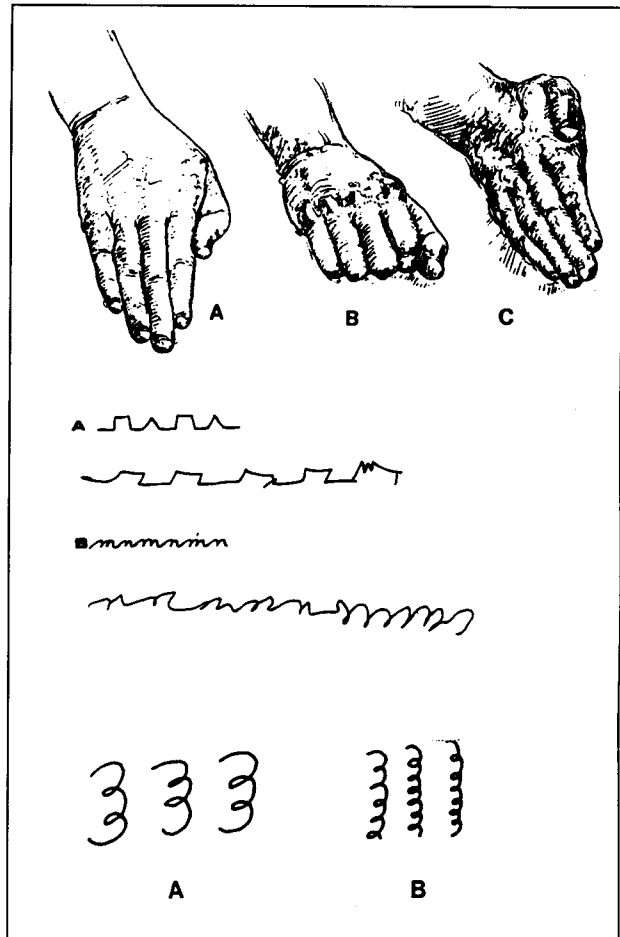
เห็นปากกาก็ต้องหยิบขึ้นมาเขียน⁽¹⁴⁾ เป็นอาการหนึ่งของกลุ่มอาการ ที่เรียกว่า “Environmental dependence syndrome”⁽⁵⁾

สาเหตุส่วนใหญ่ที่ทำให้เกิดพยาธิสภาพที่ตำแหน่งนี้คือ การบาดเจ็บของศีรษะโดยที่กระโหลกไม่แตก (blunt head trauma) เนื่องจากพื้นผิวที่ขรุขระของฐานกระโหลกจะทำอันตรายแก่สมองส่วนนี้โดยตรงเมื่อเกิดการกระทบ ส่วนสาเหตุอื่น เช่น ก้อนเนื้อ งอกจาก Pituitary fossa, olfactory groove หรือ sphenoid ridge, Aneurysm ของ Anterior communicating artery ก็จะก่อให้เกิดอาการดังกล่าวได้ ส่วนสาเหตุอื่น ๆ เช่น การติดเชืของสมอง เฉพาะที่ การเสื่อมของสมองโดยเฉพาะ Pick’s disease มักพบได้น้อย⁽⁶⁾

Dorsolateral Syndrome

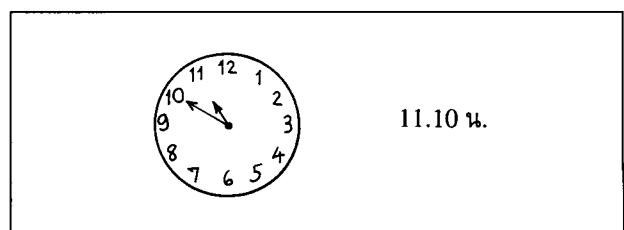
ส่วน Dorsolateral Convexity เป็นส่วนที่คอยวัดและควบคุม (monitor) การรับรู้ความรู้สึกเพื่อประเมินลักษณะและความสำคัญทางอารมณ์ความรู้สึกของสัญญาณที่รับเข้ามาทั้งภายนอกและจากความรู้สึกภายใน เพื่อให้การสนองตอบอย่างเหมาะสม เช่น มีคนยืมให้ก็จะยืมตอบ^(1,4) การสูญเสียหน้าที่นี้ไปก็จะทำให้ผู้ป่วยมีลักษณะเฉยชา ตอบสนองน้อยต่อสิ่งแวดล้อม สูญเสียการวางแผนการเคลื่อนไหวที่เหมาะสม (motor programming) และขาดการสำรวจตนเอง (self monitoring)^(6,15) ลักษณะดังกล่าวทำให้ผู้ป่วย “ดูเหมือนซึมเศร้า” (Pseudodepression) แต่จะต่างจากผู้ป่วยซึมเศร้าที่ผู้ป่วยโรคซึมเศร้า มักจะกังวล ไม่สบายใจกับอาการป่วยของตนเอง ตลอดจนมักมีความคิดในแง่ลบทั้งต่อตนเอง สิ่งแวดล้อมและอนาคต

พยาธิสภาพที่ตำแหน่งนี้ก่อให้เกิดการสูญเสียทาง Cognitive มากมาย⁽¹⁶⁾ ซึ่งสามารถตรวจวัดได้ง่าย ต่างกับส่วน Orbitofrontal ซึ่งตรวจวัดได้ยาก การสูญเสีย การวางแผนการเคลื่อนไหว อาจทดสอบได้โดยให้ผู้ป่วยวาดชุด ลวดสปริงตามแบบที่ให้ (Multiple loops) วาดรูปสามเหลี่ยมสลับกับสี่เหลี่ยม (alternate programs), Serial hand sequence และ Rhythm tapping (รูปที่ 2) จะพบความผิดปกติเป็นแบบ “Perseveration” คือผู้ป่วยมักจะทำซ้ำ ๆ เช่น วาดคอยล์สปริงเกินกว่าแบบ วาดแต่สามเหลี่ยม แทนที่จะสลับกับสี่เหลี่ยม สลับมือไม่ได้ตามจังหวะ เคาะจังหวะเกินกว่าต้นแบบ เป็นต้น⁽⁶⁾



รูปที่ 2. การทดสอบการสูญเสียการวางแผนการเคลื่อนไหว

ถ้าบอกให้ผู้ป่วยวาดรูปนาฬิกา งบประมาณ 11.10 น. ผู้ป่วยมักจะวาดเข็มสั้นชี้ที่เลข 11 และเข็มนยาวจะชี้ที่เลข 10 แทนที่จะเป็นเลขที่ 2 เรียกภาวะนี้ว่า -Stimulus bounded behavior ซึ่งบางคนกล่าวว่าเป็นส่วนหนึ่งของ Environmental dependence syndrome⁽⁵⁾ (รูปที่ 3) การทดสอบทางภาษาโดยเฉพาะในส่วนของความคล่อง (Fluency) มักจะเสียไป เช่น Set test (17) โดยให้ผู้ป่วยบอกชื่อผลไม้ (Fruit) สัตว์ (Animal) สี (Colour) และชื่อเมืองหลวง (Town) (FACT) ไม่จำกัดเวลาถ้ารวมกันได้น้อยกว่า 15 ชื่อ ก็บ่งว่าสูญเสียความคล่องทางภาษา



รูปที่ 3. Stimulus bounded behavior

ความคิดแบบนามธรรม (Abstract) และความสามารถในการแยกแยะ (Categorization) มักจะเสียไปในผู้ป่วยที่มีอาการของ Frontal lobes ซึ่งอาจตรวจพบได้จากการให้ผู้ป่วยแปลความหมายของคำสุภาษิต การทำ Wisconsin card sorting test หรือ Category test⁽¹⁸⁾

สาเหตุของกลุ่มอาการ Dorsolateral มักเกิดจากสาเหตุทั้งจากการบาดเจ็บ hydrocephalus เนื่องจาก demyelinating disorder และโรคสมองเสื่อม⁽¹⁶⁾ โดยที่โรค Alzheimer's มักจะมีพยาธิสภาพที่ตำแหน่งนี้ ส่วน Pick's disease มักเกี่ยวกับ orbitofrontal มากกว่า⁽¹⁹⁾

Medial Frontal Syndrome

พยาธิสภาพตามตำแหน่งนี้โดยเฉพาะถ้าเป็นที่ Superior Mesial ซึ่งมี Supplementary motor area อยู่

anterior cingulate ซึ่งติดต่อกับ Motor นิวเคลียสมากมาย รวมทั้ง Limbic system พฤติกรรมที่เกิดจากพยาธิสภาพที่ตำแหน่งนี้จึงมีลักษณะที่ผู้ป่วยจะไม่พูดจาไม่เคลื่อนไหว (Akinetic Mutism) และเนื่องจากพยาธิสภาพอยู่ในแนวกลางของสมองทั้ง 2 ด้าน ซึ่งที่เป็นตำแหน่งที่ควบคุมส่วนล่างของร่างกาย ผู้ป่วยจึงมักอ่อนแรงและสูญเสียความรู้สึกบริเวณขา และมีอุจจาระราดปัสสาวะราด (incontinence) ร่วมด้วย⁽²⁰⁾ สาเหตุทางหลอดเลือดมักจะก่อให้เกิดกลุ่มอาการนี้ รวมถึงเนื้องอกที่อยู่ deep mesial และภาวะ Hydrocephalus⁽⁶⁾

ตารางที่ 2. ความผิดปกติทางระบบประสาทที่พบในกลุ่มอาการสมองส่วนหน้า

Primitive Reflexes:Grasping, Snout, Palmomental, Sucking
Gegenhalten or Paratonia
Magnetic gait or Gait apraxia
Anosmia
Impaired coordination
Voluntary lateral gaze defect

ความผิดปกติทางระบบประสาทที่ตรวจพบในกลุ่มอาการสมองส่วนหน้า (ตารางที่ 2)

การตรวจพบ Frontal release signs เช่น grasp reflex, snout reflex, palmomental reflex, sucking reflex บ่งบอกถึงการขาดการควบคุมของสมองส่วนหน้า แต่อย่างไรก็ตามอาจพบในคนสูงอายุ, โรคจิตเภท ยิ่งกว่านั้น snout reflex และ palmomental อาจพบได้ในผู้ป่วยที่มีพยาธิสภาพที่ Basal ganglia⁽⁴⁾

ผู้ป่วยอาจมีอาการเกร็งตัวผู้ตรวจเวลาผู้ตรวจจะเคลื่อนไหวส่วนต่างๆของร่างกาย (Gegenhalten, Paratonia or the Mayer-Reisch phenomena) ซึ่งอาจจะทำให้ผู้ตรวจเข้าใจผิดว่าผู้ป่วยแกล้งทำ ภาวะนี้พบมากในพยาธิสภาพที่ Dorso lateral Frontal lobe นอกจากนี้การเดินของผู้ป่วยอาจมีลักษณะเดินคล้าย ๆ มีกาวหรือแม่เหล็กติดเท้าอยู่ (Magnetic gait) ซึ่งมักจะเกิดจากสูญเสียโปรแกรม

การเดิน (Gait Apraxia) ซึ่งมักพบในผู้ป่วย Normal Pressure Hydrocephalus⁽²⁰⁾

การสูญเสียการไต่กลิ่น แม้แต่การไต่กลิ่นผิดไปจากปกติก็พบใน Orbitofrontal Syndrome ได้⁽¹⁴⁾ การเหลือบมองด้านข้างก็มักสูญเสียไปถ้ามีการสูญเสีย Frontal eye field ด้านตรงข้ามของด้านที่เหลือบตามองไป⁽²⁰⁾ การตรวจการทำงานร่วมกัน(Coordination) มักพบว่าผิดปกติ เช่น ให้ผู้ป่วยเอานิ้วเคาะโต๊ะไล่ลำดับจากนิ้วหัวแม่มือไปนิ้วก้อยผู้ป่วยจะทำได้ และถ้าพบว่า การรับความรู้สึกปกติ, ไม่มีอาการอ่อนแรง, ไม่พบอาการของสมองเล็ก และ Extrapyrmidal เช่น สั่น (Tremor), ตัวเกร็ง (Rigidity) หรือการเคลื่อนไหวโดยไม่ได้ตั้งใจแสดงว่าอาการการทำงานร่วมกันที่ผิดปกติจะบ่งถึงพยาธิสภาพที่สมองส่วนหน้า⁽²⁰⁾ อาการทางจิตประสาทอื่น ๆ และกลุ่มอาการทางจิตเวชที่เกี่ยวข้องกับสมองส่วนหน้า (ตารางที่ 3)

ตารางที่ 3. อาการทางจิตประสาทอื่น ๆ และกลุ่มอาการทางจิตเวชที่เกี่ยวข้องกับสมองส่วนหน้า

confabulation

Reduplicative Paramnesia - a disorder of spatial orientation

Dysprosody

Callosal disconnection syndrome

Hemispatial Neglect

Major psychopathology

* mimic psychiatric disorders

* a correlate of major psychiatric disorder

* a modifying of psychopathology

* related to the subsequent development of a psychiatric syndrome

* psychopathology may influence the behavioral manifestation of a comorbid FLS.

ADHD

อาการทางจิตประสาทอื่น ๆ อาจเกี่ยวข้องกับ 3 กลุ่มอาการหลักของสมองส่วนหน้าหรือเกิดแยกต่างหากเลยก็ได้ ในกลุ่มอาการทางจิตประสาทเหล่านี้ ได้แก่ การสูญเสียความจำซึ่งพบได้น้อย และมักเกี่ยวข้องกับ anterior communicating aneurysm ของ Medial basal forebrain และอาจจะมีอาการพูดไม่จริง (Confabulation) ซึ่งมักจะเกิดจากการขาดการยับยั้งสำรวจตัวเองมากกว่าการสูญเสียความจำ นอกจากนี้ยังพบภาวะ Reduplicate paramnesia ซึ่งเป็นความผิดปกติของการรับรู้สิ่งแวดล้อม (Spatial orientation) ผู้ป่วยมักจะยืนยันว่าสถานที่อยู่ปัจจุบันนั้นอยู่ตำแหน่งอื่นซึ่งมักจะเป็นที่ใกล้บ้านของผู้ป่วย⁽²¹⁾ เช่น ผู้ป่วยรู้ว่าเป็นโรงพยาบาลจุฬาฯ แต่คิดว่าโรงพยาบาลจุนั้นอยู่ที่ชลบุรีซึ่งเป็นจังหวัดที่ผู้ป่วยอยู่ เป็นต้น

ผู้ป่วยสูญเสียจังหวะและลักษณะทางคำพูดที่จะก่อให้เกิดอาการร่วม (Dysprosody) พบได้ในพยาธิสภาพของสมองด้านหน้าข้างขวาที่ตรงกับ Broca Area ด้านซ้าย⁽²²⁾ พยาธิสภาพของ Corpus Callosum ก็อาจเกิด Disconnection Syndrome ซึ่งจะเกิดอาการ Apraxia ของมือซ้าย, เขียนหนังสือไม่ได้ (Agraphia) ของมือซ้าย, tactile anomia ของมือซ้าย, construction disturbances และมีการสูญเสีย cross-replication ของท่าทางของมือ⁽²³⁾ การขาดความสนใจครึ่งซีกก็อาจเกิดขึ้นในพยาธิสภาพของสมองส่วนหน้าในด้านตรงข้ามกับที่ผู้ป่วยไม่สนใจ (Hemispatial neglect)⁽⁶⁾

พยาธิสภาพในสมองส่วนหน้า อาจเกี่ยวข้องกับ

กลุ่มอาการทางจิตเวชได้ 5 แบบ⁽²⁰⁾ คือ ก) กลุ่มอาการสมองส่วนหน้า อาจให้อาการคล้ายโรคทางจิตเวช เช่น กลุ่มอาการ Orbitofrontal อาจดูเหมือนอนัธพาล, กลุ่มอาการ Dorsolateral ดูเหมือนซึมเศร้า ฯลฯ ข) กลุ่มอาการสมองส่วนหน้าอาจเกี่ยวข้องกับสาเหตุให้เกิดโรคทางจิตเวช เช่น โรคจิตเภท⁽²⁴⁾ จากการศึกษา PET Scan พบว่ากลุ่มอาการเชื่องช้า (Psychomotor poverty) และอาการสับสนทางการจำแนก (Disorganization) ในผู้ป่วยโรคจิตเภท 30 คน ที่ทำการทดลองสัมพันธ์กับการเปลี่ยนแปลงของจำนวนเลือดที่หล่อเลี้ยงสมองในส่วนต่าง ๆ ของ Prefrontal cortex ส่วนอาการรับรู้โลกภายนอกที่ผิดไปจากความเป็นจริง (Reality distortion) นั้นสัมพันธ์กับส่วน Medial Temporal lobe⁽²⁵⁾ รวมทั้งการทดสอบทางจิตวิทยา เช่น Wisconsin Card Sorting test ก็พบว่าสูญเสียไปเหมือนในผู้ป่วยที่มีพยาธิสภาพสมองส่วนหน้า, โรคซึมเศร้า ซึ่งมักพบความผิดปกติของสมองส่วนหน้า รวมทั้งการศึกษาการไหลเวียนของเลือดพบว่า มีการเพิ่มขึ้นของ Cerebral blood flow ในสมองส่วนหน้าด้านซ้ายตอนพักนอน⁽²⁶⁾ โรควิตกกังวลทั้ง Panic disorder หรือโรคย้ำคิดย้ำทำก็อาจเกี่ยวข้องกับสมองส่วนหน้าในแง่ของความวิตกกังวลล่วงหน้า (Anticipatory anxiety)^(16,27) ค) กลุ่มอาการสมองส่วนหน้า อาจทำให้นักชกที่มีอาการทางจิตเวชอยู่แล้วมีอาการเปลี่ยนไป เช่น ผู้ป่วยโรคทางอารมณ์ที่มีชองน้ำในสมองขยายตัวมักจะมีพยากรณ์โรคไม่ดี และมักจะมีอาการวิกลจริตมากกว่ากลุ่มที่ไม่มีพยาธิสภาพของชองน้ำสมองขยายตัว⁽²⁸⁾ ผู้ป่วยโรค

จิตเภทที่พบสมองเสื่อมลง และช่องน้ำสมองขยายตัวมักจะสูญเสียความสามารถทาง Cognitive มีอาการ Negative เช่น แยกตัว, คิดช้า, และไม่คอยตอบสนองต่อยาต้านโรคจิต (29,30)) พยาธิสภาพของสมองส่วนหน้าอาจให้อาการทางจิตเวช เช่น ภาวะซึมเศร้าในผู้ป่วยสมองส่วนหน้าด้านซ้ายขาดเลือด (31) หรืออาการอารมณ์ดี (Mania) ในผู้ป่วยที่มีพยาธิสภาพของสมองส่วนหน้าด้านขวา (32) สุดท้าย) กลุ่มอาการทางจิตเวชเองอาจทำให้พฤติกรรมของผู้ป่วยที่มีอาการของสมองส่วนหน้าเองมีอาการเด่นชัดขึ้น เช่น ผู้ป่วยที่มีพฤติกรรมอันธพาล (Antisocial) อยู่แล้วเมื่อมีอุบัติเหตุที่ Orbitofrontal ผู้ป่วยจะมีพฤติกรรมที่ขาดการ

ยับยั้งรุนแรงมากกว่าผู้ป่วยที่ไม่มีประวัติทางอันธพาลมาก่อน ในเด็กที่มีความผิดปกติแบบสมาธิสั้น-ซนอยู่ไม่นิ่ง (Attention-Deficit Hyperactivity Disorder, ADHD) มีอาการวอกแวก (Distractibility), ไม่สามารถอยู่นิ่ง ๆ ต่อเนื่องได้ (Impersistence) และหุนหันพลันแล่น (Impulsiveness) เหมือนผู้ป่วยกลุ่มอาการสมองส่วนหน้า รวมทั้ง Motor Soft signs. ต่าง ๆ ก็พบในผู้ป่วย ADHD นอกจากนั้นกลุ่มยา Stimulant ที่ใช้รักษา ADHD ก็อาจจะออกฤทธิ์ผ่านการทำงานของสมองส่วนหน้า (20)

การรักษา (ตารางที่ 4)

ตารางที่ 4. การรักษาผู้ป่วยที่มาด้วยกลุ่มอาการสมองส่วนหน้า

- * ค้นหาสาเหตุและปัจจัยส่งเสริมให้เกิดอาการและรักษาสาเหตุนั้น เช่น พบก้อนเนื้ออกก็ผ่าตัดออก, พบมีไขมันในเลือดสูงก็รักษาให้ไขมันต่ำลง ฯลฯ
- * รักษาพยาธิสภาพทางจิตที่พบร่วม เช่น มีอาการวิตกกังวล ก็ให้ยาต้านวิตกกังวล ฯลฯ
- * รักษาอาการตามกลุ่มอาการ

กลุ่มอาการ Orbitofrontal

“Pseudopsychopathic” : Impulsiveness Mood Stabilizer esp. Carbamazepine
 Neuroleptics, Propanolol
 การจัดระเบียบสิ่งแวดล้อม
 พฤติกรรมบำบัด

กลุ่มอาการ Dorsolateral

“Pseudodepression” : Apathy Dopamine agonist
 Stimulants
 การรักษาที่เพิ่มกิจกรรม เช่น การออกกำลังกาย, การพูด, การฝึกอาชีพ
 ให้สัญญาณการเคลื่อนไหว (Cuing to action)
 พฤติกรรมบำบัด ตลอดจนปรับสภาพแวดล้อม

กลุ่มอาการ Medial frontal

รักษาคล้ายกลุ่ม Dorsolateral ถ้ามีปัญหาเรื่องความจำอาจจะช่วยฝึกความจำ เช่น การให้ร่องรอยช่วยจำ ฯลฯ

- * รักษาทางจิตบำบัด ทั้งตัวผู้ป่วยและสิ่งแวดล้อม เช่น ให้คำแนะนำครอบครัวผู้ป่วย ฯลฯ

การรักษาเน้นไปที่การค้นหาสาเหตุและรักษาสาเหตุ เช่น ผ่าตัดเอาก้อนในสมองส่วนหน้าออก, รักษาสาเหตุที่ทำให้สมองขาดเลือด ในกลุ่มที่ไม่สามารถรักษาสาเหตุก็สามารถให้การรักษาอาการได้ทั้งทางยาและวิธีการทางจิตบำบัด ทั้งชนิดประคับประคองและพฤติกรรมบำบัด ฯลฯ (20,31-36)

การใช้ยารักษาอาการสมองส่วนหน้าแพทย์ผู้ให้ยาต้องระวังผลข้างเคียงของยาที่ให้เพราะมักจะเกิดผลข้างเคียงได้รุนแรงกว่าปกติเนื่องจากสมองของผู้ป่วยมีพยาธิสภาพอยู่แล้ว และควรกำหนดอาการที่จะใช้ให้เฉพาะ เช่น ใช้ยาด้านวิกลจริตกับอาการหุนหันพลันแล่น หากใช้ไปได้ 1-2 เดือน แล้วอาการไม่ดีขึ้นเลยก็ควรหยุดยา หรือแม้ว่าอาการจะดีขึ้นแพทย์ผู้ใช้ก็ควรลดยาให้มีขนาดต่ำที่สุด เพื่อให้ผู้ป่วยเสี่ยงกับผลข้างเคียงน้อยที่สุดยาที่มักใช้ในกลุมอาการสมองส่วนหน้ามีดังนี้คือกลุ่มยาด้านวิกลจริต (Antipsychotic drugs) ยากลุ่มนี้จะลดอาการหุนหันพลันแล่นในกลุมอาการ Orbitofrontal โดยการลดการตอบสนองต่อสิ่งแวดลอม, ลดความหวาดระแวงหรือกังวลลง หรืออาจจะออกฤทธิ์โดยตรงต่อ Orbitofrontal แต่แพทย์อาจจะต้องระวังผลข้างเคียงโดยเฉพาะอาการเฉื่อยชาลงจากยาหรือผู้ป่วยอาจจะวุ่นวายมากขึ้นจากอาการ Akathisia จากยาได้, กลุ่มยาคงอารมณ์ (Mood Stabilizer) เช่น ลิเทียม, Carbamazepine มีผลช่วยลดอาการหงุดหงิด, หุนหันพลันแล่น ตลอดจนอาการก้าวร้าวรุนแรง (Violence) ในผู้ป่วยได้(37), กลุ่มยากระตุ้น (Stimulants) และเสริมฤทธิ์ Dopamine เช่น Methylphenidate (Ritalin) ฯลฯ ยากลุ่มนี้ออกฤทธิ์โดยการเพิ่มสมาธิ และลดอาการซึมเศร้า จึงทำให้อาการเกี่ยวกับความจำ และการทำงานของสมองที่ต้องพึ่งสมาธิดีขึ้น แต่ยากลุ่มนี้ต้องระวังว่าจะทำให้เกิดอาการหวาดระแวงถึงขั้นวิกลจริตได้, ยากลุ่มต้านเศร้า โดยเฉพาะยากลุ่ม Monoamine Oxidase Inhibitors อาจจะช่วยอาการทาง Cognitive ในผู้ป่วยบางราย โดยเฉพาะถ้าผู้ป่วยรายนั้นมีอาการซึมเศร้าร่วมด้วย, ส่วนยาลดความกังวล โดยปกติแล้วควรระพยายาลหลีกเลี่ยง เนื่องจากจะทำให้มีอาการขาดความยับยั้ง และอาการหลงลืมเป็นมากขึ้น ในปัจจุบันมียาที่ไม่ใช่กลุ่ม benzodiazepine ให้ใช้ได้ เช่น Buspirone.

ส่วนการรักษาทางจิตบำบัด มีหลายวิธี แต่ต้องใช้คำพูดที่ง่าย ๆ ไม่ซับซ้อนให้เหมาะสมกับสมองที่เสื่อมลงของผู้ป่วย และผู้รักษาต้องตระหนักถึงอารมณ์ของผู้ป่วยที่ผิดปกติเนื่องจากอาการทางสมอง เช่น ผู้ป่วยที่ขาดการรับรู้ทางอารมณ์ที่เกิดจากพยาธิสภาพทางซ้ายของสมองส่วนหน้ามักจะยังคงมีความตระหนักรู้ (awareness) การพยายามจะกระตุ้นให้ผู้ป่วยรับรู้ในผู้ป่วยที่ตระหนักรู้ว่าตัวเองผิดปกติทางไม่รับรู้ทางอารมณ์ผู้ป่วยอาจจะรู้สึกเสียใจและมีอาการแกล้งก็ได้ ในขณะที่ถ้าพยาธิสภาพอยู่ด้านขวา การกระตุ้นจะมีประโยชน์กับผู้ป่วย เพราะตัวผู้ป่วยมักจะขาดการตระหนักรู้(20,35) ผู้รักษาควรตั้งครอบครัวผู้ป่วยเข้ามาช่วยในการรักษา เนื่องจากอาการกลุมสมองส่วนหน้า โดยเฉพาะ Orbitofrontal มีความผิดปกติทางพฤติกรรมเป็นอย่างมาก ซึ่งมักจะทำให้ญาติพี่น้องของผู้ป่วยคิดว่า ตัวผู้ป่วย “เป็น” คนไม่ดีเอง แทนที่จะมองว่าผู้ป่วยเป็นเหยื่อที่น่าสงสารของอาการทางสมอง ถ้าตัวญาติไม่เข้าใจจะรังเกียจผู้ป่วย และจะทำให้ผู้ป่วยเสียใจ และมีอารมณ์หงุดหงิดมากขึ้น ซึ่งผลที่ตามมาก็คือ อาการทางพฤติกรรมเลวลง แพทย์ผู้ดูแลจึงควรอธิบายช่วยให้ความเข้าใจแก่ญาติซึ่งอาจจะต้องอธิบายซ้ำหลายครั้ง, ช่วยปลอบใจญาติและค้นหาวิธีแก้ไขร่วมกันก็จะช่วยลดอาการของผู้ป่วย ตลอดจนลดความทุกข์ของครอบครัวผู้ป่วยได้

สรุป

สมองส่วนหน้าในอดีตเป็นความลึกลับซับซ้อนที่อาการและอาการแสดงยากที่จะตรวจพบได้ จนได้ชื่อว่า เป็น “Silent Area” แม้ว่าจะไม่สามารถไขความลับทุกอย่างของสมองส่วนหน้าได้ แต่ความก้าวหน้าทั้งในแง่ของการตรวจข้างเคียง, การทดสอบทางจิตประสาท (Neuropsychological tests) ตลอดจนเทคโนโลยีใหม่ ๆ ในการศึกษาการทำงาน ของสมองก็ทำให้เข้าใจการทำงานของสมองส่วนหน้าและเข้าใจความสัมพันธ์ของจิตใจ (mind) และสมองมากขึ้น ซึ่งความสัมพันธ์ของจิตใจกับสมองเกือบจะเป็นบริเวณสุดท้ายในร่างกายนมนุษย์ที่ยังคงความลึกลับมาตลอดตั้งแต่เริ่มมีการศึกษาทางการแพทย์ แต่การศึกษาทางสมองและจิตใจทั้งทางจิตเวช, ประสาทวิทยา, จิตวิทยาก็จะช่วยไขความลึกลับ ทั้งของสมองส่วนหน้าและจิตใจของมนุษย์ได้ในอนาคต

อ้างอิง

- 1) Nauta WJH. The problem of the frontal lobe : a reinterpretation. *J Psychiatr Res* 1971; 8 : 167-87
- 2) Stuss DT, Benson DF. *The Frontal Lobes*. Raven Press, New York, 1986.
- 3) Benson DF, Stuss DT. Theories of frontal lobe function. In: Mueller J, ed. *Neurology and Psychiatry : A Meeting of Minds*. Karger, Basel, 1989. 266-83
- 4) Damasio AR, Anderson SW. The frontal lobes. In : Heilman KM, Valenstein E, eds. *Clinical Neuropsychology*. 3rd ed. New York: Oxford University Press, 1993: 408-60
- 5) Mesulam MM. Frontal Cortex and Behavior. *Ann Neurol* 1986 Apr; 19 (4) : 320-5
- 6) Cummings JL. *Clinical Neuropsychiatry*. Orlando: Grune and Stratton, 1985.
- 7) Trimble MR. Psychopathology of frontal lobe syndromes. *Semin Neurol* 1990 Sep; 10(3) : 287-94
- 8) Lishman WA. *Organic Psychiatry*. 2nd ed. Oxford: Blackwell, 1987.
- 9) Blumer D, Benson DF. Personality changes with frontal and temporal lobe lesions. In : Benson DF, Blumer D, eds. *Psychiatric Aspects of Neurologic Disease*. New York: Grune & Stratton, 1975: 151-69
- 10) Walsh KW. *Understanding Brain Damage*. 2nd ed. Melbourne: Churchill Livingstone, 1991.
- 11) Miller BL, Cummings JL, Villanueva-Meyer J, Boone K, Mehinger CM, Lesser IM, Mena I Frontal lobe degeneration: clinical, neuropsychological, and SPECT characteristics. *Neurology* 1991 Sep; 41(9): 1374-82
- 12) Bakchine S, Lacomblez L, Benoit N, Parisot D, Chain F, Lhermitte F. Manic-like state after bilateral orbitofrontal and right temporoparietal injury: efficacy of clonidine. *Neurology* 1989 Jun; 39(6):777-81
- 13) Stuss DT, Gow GA, Hetherington CR. -No longer cage. : frontal lobe dysfunction and emotional changes. *J Consult clin Psychol* 1992 Jun; 60(3): 349-59
- 14) Joseph R. *Neuropsychology, Neuropsychiatry and Behavioral Neurology*. New York: Plenum, 1990.
- 15) Devinsky O. *Behavioral Neurology*. London: Edward Arnold, 1992.
- 16) Tucker DM Derry D. Motivated Attention : Anxiety and the Frontal Executive Functions. *Neuropsychiat Neuropsychol Behav Neuro* 1992; 15 (4) 233-52
- 17) Isaacs B, Kennie AT. The set test as an aid to the detection of dementia in old people. *Br J Psychiatr* 1973 Oct; 123: 467-70
- 18) Lezak M. *Neuropsychological Assessment*. New York: Oxford University Press, 1985.
- 19) Cummings JL, Benson DF. *Dementia : a Clinical Approach*. Boston: 2nd ed. Butterworths, 1993.
- 20) Fogel BS, Eslinger PJ. Diagnosis and Management of Patients with Frontal lobe syndromes. In: Stoudemire A, Fogel BS, eds. *Medical Psychiatric Practice*. Vol 1. Washington, DC: American Psychiatric Press, 1991.
- 21) Stuss DT. Disturbance of Self-Awareness after Frontal System amage. In : Prigatano GP, Schacter DL, eds. *Awareness of Deficit after Brain Injury*. New Youk: Oxford University Press, 1991.
- 22) Ross EE. Noverbal aspects of language. *Neurol Clin* 1993; 11 (1) : 9-23
- 23) Absher JR, Benson DF. Disconnection syndromes. An overview of Geshwind's contribution. *Neurology* 1993 ; 43 : 862-7

- 24) Weinberger DR. Schizophrenia and the frontal lobe. *Trends Neurosci* 1988 Aug; 11(8): 367-70
- 25) Liddle PF, Friston KJ, Frith CD, Hirsch SR, Jones T, Frackowiak RS. of cerebral blood flow in Schizophrenia. *Br J Psychiatry* 1992 Feb; 160 : 179-86
- 26) Brumback RA. Is depression a neurologic disease ? *Neurol Clin* 1993 ; 11(1) : 79-104
- 27) Gorman JM, Liebowitz MR, Fyer AJ, Stein J A neuroanatomical hypothesis for panic disorder. *Am J Psychiatry* 1989 Feb; 146 (2) : 148-62
- 28) Nasrallah HA, Coffman JA, Olson SC. Structural brain-imaging findings in affective disorders : an overview. *Neuropsychiatr Clin Neurosci* 1989 ; 1 (1): 21-7
- 29) Shelton RC, Karson CN, Doran AR, Pickar D, Bigelow LB, Weinberger DR. Cerebral structural pathology in schizophrenia : evidence for a selective prefrontal cortical defect. *Am J Psychiatry* 1988 Feb; 145(2): 154-63
- 30) Nasrallah HA. The Neuropsychiatry of schizophrenia. In : Yudofsky SC, Hales RE, eds. *Textbook of Neuropsychiatry*. 2nd ed. Washington, DC: American Psychiatric Press, 1992.
- 31) Lewis L, Athey FI Jr, Eyman J, Sacks S. Psychological treatment of adult Psychiatric patients with traumatic frontal lobe injury. *J Neuropsychiatr Clin Neurosci* 1992 Summer; 4 (3):323-30
- 32) Lewis L, Rosenberg SJ. Psychoanalytic psychotherapy with brain- injured adult Psychiatric patients. *J Nerv Ment Dis* 1990 Feb; 178 (2) : 69-77
- 33) McAllister TW, Price TR. Aspects of the behavior of psychiatric inpatients with frontal lobe damage : some implications for diagnosis and treatment. *Compr Psychiatry* 1987 Feb; 28 (1):14-21
- 34) Forrest DV. Psychotherapy of patients with Neuropsychiatric disorders. In : Yudofsky SC, Hales RE, eds. *Textbook of Neuropsychiatry*. 2 nd ed. Washington, DC : American Psychiatric Press, 1992.
- 35) Lovell MR, Starratt C. Cognitive rehabilitation and behavior therapy of Neuropsychiatric Disorder. In : Yudofsky SC, Hales RE, eds. *Textbook of Neuropsychiatry*. 2nd ed. Washington, DC: American Psychiatric Press, 1992.
- 36) Miller FE, Border W. Family caregivers of persons with neuropsychiatric illness. In: Yudofsky SC, Hales RE, eds. *Textbook of Neuropsychiatry*. 2nd ed. Washington, DC: American Psychiatric Press, 1992.
- 37) McAllister TW. Carbamazepine in mixed frontal lobe and psychiatric disorder. *J Clin Psychiatry* 1985 Sep; 46(9):393-4