

# บทความฟื้นฟูวิชาการ

## Common Problems of Upper Extremity in Stroke Patients

ปิยะภัทร พัชรวิวัฒน์พงษ์, พ.บ.

ภาควิชาเวชศาสตร์ฟื้นฟู คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล มหาวิทยาลัยมหิดล

ปิยะภัทร พัชรวิวัฒน์พงษ์. Common problems of upper extremity in stroke patients. เวชศาสตร์ฟื้นฟูสาร 2545; 12(2): 44-62

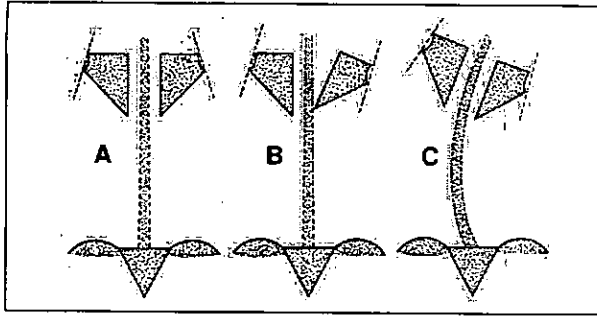
ภายหลังอัมพาตจากโรคหลอดเลือดสมอง ผู้ป่วยมักมีอาการอ่อนแรงครึ่งซีกของลำตัว เมื่อระบบประสาทมีการฟื้นตัวกลับมาและมีการฝึกโปรแกรมการฟื้นฟูสมรรถภาพ ผู้ป่วยโดยส่วนใหญ่มักจะเดินได้แม้ว่าการฟื้นตัวกลับมาของกล้ามเนื้อขาจะไม่สมบูรณ์เท่าเดิม สำหรับการสูญเสียความสามารถในการทำงานของแขนและมืออาจอยู่นานและฟื้นตัวกลับมาช้ากว่าขาโดยเฉพาะผู้ป่วยที่มีพยาธิสภาพของหลอดเลือดแดง middle cerebral ซึ่งมีเป็นจำนวนมากกว่าพยาธิสภาพของหลอดเลือดแดงอื่นๆ ในระยะที่รอการฟื้นตัวของระบบประสาทผู้ป่วยจะมีโอกาสเกิดภาวะแทรกซ้อนขึ้นกับแขนข้างอ่อนแรงหากได้รับการดูแลที่ไม่ถูกต้องเหมาะสม และภาวะแทรกซ้อนเหล่านี้จะขัดขวางการฟื้นตัวของระบบประสาทนำไปสู่การสูญเสียการทำงานของแขนและมือข้างอ่อนแรงอย่างถาวรได้ เพื่อให้การดูแลเป็นไปอย่างถูกต้องเหมาะสมและอำนวยความสะดวกให้การฟื้นตัวของระบบประสาทเป็นไปตามแบบแผน บทความนี้จะกล่าวถึงปัญหาภาวะแทรกซ้อนของแขนและมือที่พบบ่อยในผู้ป่วยกลุ่มนี้ ซึ่งได้แก่

1. ปัญหาของข้อไหล่ ได้แก่
  - 1.1 ภาวะไหล่หลุด (shoulder subluxation)
  - 1.2 ภาวะปวดไหล่ (shoulder pain)
2. ปัญหาของข้อมือ, นิ้วมือ ได้แก่
  - 2.1 ภาวะมือบวม (hand edema)
3. ปัญหาที่เกิดจากทั้งข้อไหล่ ข้อมือ และนิ้วมือ คือ
  - 3.1 ภาวะShoulder Hand Syndrome (SHS)หรือ Reflex Sympathetic Dystrophy (RSD)

### ภาวะไหล่หลุด (Shoulder Subluxation)

หมายถึงการมีช่องว่างระหว่างขอบล่างของกระดูก acromion และหัวของกระดูกต้นแขนมากกว่า 1 fingerbreadth จากการตรวจร่างกาย<sup>(1,2)</sup> แต่เนื่องจากข้อไหล่หรือข้อ glenohumeral เป็นข้อหนึ่งของ shoulder joint complex เมื่อมีการเปลี่ยนแปลงที่ทำให้เกิดภาวะไหล่หลุดจึงส่งผลต่อข้ออื่นๆ ใน shoulder joint complex ด้วย Calliet<sup>(3)</sup> ได้รายงานถึงสิ่งที่สามารถตรวจพบได้ในผู้ป่วยอัมพาตจากโรคหลอดเลือดสมองที่มีภาวะไหล่หลุดได้แก่

1. ช่องว่างระหว่างขอบล่างของกระดูก acromion และหัวของกระดูกต้นแขน
  2. หัวของกระดูกต้นแขนมีการแยกตัวออกจากเบ้า glenoid
  3. การทำมุมระหว่างกระดูกสะบักและกระดูกสันหลังเปลี่ยนแปลงไป ทำให้เบ้า glenoid เอียงลงมาจึงเกิดไหล่หลุดง่ายขึ้น<sup>(4,5)</sup> (รูปที่ 1) แต่จากการศึกษาของ Price และคณะ<sup>6</sup> พบว่าในภาวะปกติกระดูกสะบักเอียงลงมาอยู่แล้วเมื่อเกิดอัมพาตจากโรคหลอดเลือดสมองการทำมุมของกระดูกสะบักต่อกระดูกสันหลัง รวมทั้งการเอียงตัวของเบ้า glenoid มิได้เปลี่ยนแปลงไป
  4. ขอบในของกระดูกสะบักแยกตัวออกจากกระดูกสันหลังระดับอก
  5. กระดูกสันหลังระดับอกเอนมาทางด้านที่อ่อนแรง
  6. เกิดอาการหลังโก่ง
- อุบัติการณ์ ของปัญหานี้มีรายงานแตกต่างกันและ



รูปที่ 1 แนวของกระดูกสะบักในภาวะปกติ (A), กระดูกสะบักข้างอ่อนแรงเอียงลงหลังเกิดอัมพาตหลอดเลือดสมอง (B), กระดูกสะบักเอียงมากขึ้นหากมี functional scoliosis ร่วมด้วย (C)<sup>(29)</sup>

พบได้สูงถึงร้อยละ 81 ของผู้ป่วยอัมพาตจากโรคหลอดเลือดสมอง<sup>(7)</sup> ทั้งนี้เป็นเพราะกลุ่มตัวอย่างในแต่ละการศึกษามีระยะเวลาที่เป็นโรคแตกต่างกัน และผู้ทำการศึกษาเลือกใช้เกณฑ์การวินิจฉัยภาวะไหล่หลุดแตกต่างกัน บางการศึกษาเลือกใช้การวินิจฉัยทางคลินิก<sup>(8)</sup> บางการศึกษาเลือกใช้การวินิจฉัยทางรังสีวิทยา<sup>(9-12)</sup> ผู้ศึกษาในแต่ละการศึกษาจะค้นคว้าหรือออกแบบวิธีการวัดภาวะไหล่หลุดต่างๆ กันเพื่อให้เกิดความเที่ยงตรงและแม่นยำมากที่สุด แต่ในปัจจุบันยังไม่มีวิธีการวินิจฉัยทางคลินิกหรือทางรังสีวิทยาที่ได้รับการยอมรับว่าเป็นวิธีมาตรฐาน ปัญหานี้จะพบได้บ่อยในผู้ป่วยอัมพาตจากโรคหลอดเลือดสมองตั้งแต่ระยะแรกที่กล้ามเนื้อข้างที่อ่อนแรงอยู่ในภาวะปวกเปียก (flaccid paralysis)<sup>(13)</sup>

ความสำคัญของปัญหาภาวะไหล่หลุดนำไปสู่ปัญหาหลายอย่างในผู้ป่วยอัมพาตจากโรคหลอดเลือดสมอง ได้แก่

1. อาการปวดไหล่ มีหลายการศึกษาไม่สนับสนุนว่าภาวะไหล่หลุดก่อให้เกิดอาการปวดไหล่<sup>(8-11)</sup> จนถึงปัจจุบันเชื่อว่าสาเหตุของภาวะปวดไหล่มากจากหลายๆปัจจัย<sup>(14)</sup> ไม่ใช่เพียงปัจจัยหนึ่งปัจจัยเดียว ในปัจจุบันยังไม่มีวิธีการรักษาใดที่ได้ผลดี ดังนั้นการดูแลรักษาพยาบาลที่เกิดขึ้นย่อมช่วยลดปัจจัยที่ทำให้เกิดภาวะปวดไหล่ได้

2. การบาดเจ็บที่เนื้อเยื่อรอบหัวไหล่ ได้แก่ เนื้อเยื่ออ่อน<sup>(18,19)</sup> เส้นประสาท และหลอดเลือด<sup>(15-17)</sup> สาเหตุเกิดจากการที่แขนข้างอ่อนแรงอยู่ในภาวะปวกเปียกเมื่อลุกขึ้นนั่ง ยืน หรือเดิน โดยไม่มีอุปกรณ์ประคองแขนที่เหมาะสม น้ำหนักของแขนจะดึงรั้งเนื้อเยื่อรอบหัวไหล่เหล่านี้แล้ว

เกิดการบาดเจ็บได้

3. ขัดขวางการฟื้นตัวของระบบประสาทได้ เนื่องจากภาวะไหล่หลุดทำให้พิสัยการเคลื่อนไหวของข้อไหล่ถูกจำกัด<sup>(20)</sup>

สาเหตุ เมื่อเกิดอัมพาตจากโรคหลอดเลือดสมอง กล้ามเนื้อรอบหัวไหล่จะอ่อนแรงไม่สามารถประคองกระดูกต้นแขนให้อยู่ในเบ้า glenoid ได้ เมื่อพิจารณาลักษณะของข้อไหล่ตามกายวิภาคศาสตร์พบว่า<sup>(21)</sup> เบ้า glenoid และหัวกระดูกต้นแขนมีลักษณะไม่สมมาตรกันกล่าวคือ เบ้า glenoid จะยาวเพียงครึ่งหนึ่งและกว้างเพียง 1 ใน 3 ของหัวกระดูกต้นแขนเท่านั้น ดังนั้นพื้นผิวสัมผัสระหว่างกระดูกทั้ง 2 จึงค่อนข้างน้อย แม้จะมี glenoid labrum ซึ่งเป็น fibrocartilage ติดโดยรอบเพื่อช่วยเพิ่มความลึก และเพิ่มพื้นผิวสัมผัสของเบ้า glenoid ก็ไม่สามารถรับกับหัวกระดูกต้นแขนได้ทั้งหมด ทำให้ในภาวะปกติความมั่นคงของข้อไหล่ขึ้นอยู่กับกล้ามเนื้อในกลุ่ม rotator cuff เป็นหลัก<sup>(22)</sup> นอกจากนี้ชีวกลศาสตร์ของข้อไหล่ที่เปลี่ยนแปลงไป ประกอบกับมีแรงโน้มถ่วงของโลกมากระทำ ดึงรั้งกระดูกต้นแขนในขณะนั่ง ยืน หรือเดิน จึงทำให้ไหล่หลุดลงมาด้านล่างได้ อย่างไรก็ตามภาวะไหล่หลุดจะดีขึ้นหากมีการฟื้นตัวของระบบประสาท Ikai และคณะ<sup>(2)</sup> พบว่าเมื่อผู้ป่วยมีการฟื้นตัวของระบบประสาทตามแบบแผนของ Brunnstorm สูงกว่าระยะที่ 3 ภาวะไหล่หลุดจะลดลง

การรักษา มีจุดมุ่งหมายเพื่อลดระดับความรุนแรงของภาวะไหล่หลุดและป้องกันภาวะแทรกซ้อนที่อาจจะเกิดตามมา โดยใช้วิธีการต่างๆ ดังนี้

### 1. การประคองประคองแขน

หากไหล่ข้างอ่อนแรงอยู่ในระยะปวกเปียกควรได้รับการประคองประคองเสมอเมื่อผู้ป่วยลุกขึ้นนั่งหรือยืน ในขณะนั่งอาจใช้หมอนมาช่วยประคองทั้งมือและไหล่ หรืออาจเลือกใช้อุปกรณ์ประคองแขนซึ่งในปัจจุบันมี 2 ชนิดใหญ่ๆ คือ แบบที่ติดกับล้อเข็นของผู้ป่วย ได้แก่ arm trough, lap tray และที่คล้องแขน (arm sling) จุดประสงค์ของการใช้อุปกรณ์ประคองแขนเหล่านี้ คือ ช่วยลดระดับความรุนแรงของภาวะไหล่หลุด<sup>(1,23)</sup> โดยให้เหลือช่องว่างระหว่างกระดูก acromion และหัวกระดูกต้นแขนให้น้อยลง อุปกรณ์ประคองแขนนี้ยังช่วยป้องกันแขนข้างอ่อนแรงจากอุบัติเหตุหรือการบาดเจ็บต่างๆ ป้องกันการ

ดึงรั้งช่วยประสาทของแขนรวมทั้งเยื่อหุ้มรอบข้อไหล่ อุปกรณ์ประคองแขนชนิดที่ติดกับล้อยื่นของผู้ป่วยจะมีประโยชน์ในผู้ป่วยที่ใช้เวลาส่วนใหญ่อยู่ในล้อยื่น การใช้ อุปกรณ์ประคองแขนชนิดที่ติดกับล้อยื่นมีข้อควรระวังคือ ต้องไม่ให้ไหล่ข้างอ่อนแรงถูกประคองสูงเกินกว่าข้างที่ดี เนื่องจากจะทำให้เกิดการบาดเจ็บจากการกดเบียดตามมา ได้<sup>(1,24)</sup> ส่วนที่คล้องแขนนั้นเหมาะที่จะใช้ในผู้ป่วยที่สามารถ ยืน เดินได้

จากการทบทวนวรรณกรรมพบว่าที่คล้องแขนที่ดี นั้นเมื่อสวมใส่แล้วควรมีลักษณะต่อไปนี้

- สามารถปรับระดับประคองหัวกระดูกต้นแขน ให้ อยู่ในเบ้า glenoid ได้<sup>(25-35)</sup>
- กระดูกสะบักควรถูกดันขึ้นด้านบนและเลื่อนห่าง จากกระดูกสันหลัง เนื่องจากตำแหน่งนี้จะลดความเสี่ยง ต่ออาการปวดไหล่และช่วยปรับระดับประคองหัวกระดูกต้น แขนให้อยู่ในเบ้า glenoid ได้ด้วย<sup>(33,36)</sup>
- กระดูกต้นแขนควรอยู่ในท่ากางออกและหมุน ออกด้านนอก ส่วนข้อศอกอยู่ในท่าเหยียดเพราะหาก กระดูกต้นแขนอยู่ในท่าชิดลำตัวและหมุนเข้าด้านใน ข้อศอกอยู่ในท่าจะกระตุ้นให้เกิดอาการหดเกร็งของ กล้ามเนื้อแขนมากขึ้น<sup>(29,30,36-38)</sup>

- สามารถปรับระดับประคองข้อมือให้เหยียดตรงได้ ในขณะเดียวกันไม่ควรขัดขวางการทำงานของมือและนิ้ว มือ<sup>(25,28)</sup> นิ้วมือควรเหยียดและกางออกได้เพื่อลดปัญหาเรื่อง กล้ามเนื้อหดเกร็งและข้อยึดติด

ในปัจจุบันที่คล้องแขนมีอยู่หลายแบบ และหาซื้อ ได้ทั่วไปในราคาที่แพง แต่ประโยชน์ที่ได้จากการใช้ยังเป็น ที่ถกเถียงกันอยู่ ในขณะเดียวกันมีบางการศึกษาที่ไม่ สนับสนุนให้ใช้ที่คล้องแขน<sup>(24,39)</sup> เช่น หลังจากใส่ที่คล้องแขน แล้วระดับความรุนแรงของภาวะไหล่หลุดไม่แตกต่างกัน ทำให้ภาวะหดเกร็งเพิ่มขึ้นในรายที่มีอยู่แล้ว หัวกระดูกต้น แขนเกิดหลุดออกด้านข้าง หรือทำให้เกิด Shoulder Hand Syndrome (SHS)<sup>(40,41)</sup> เป็นต้น ดังนั้นการพิจารณาที่คล้อง แขนสำหรับผู้ป่วยอัมพาตจากโรคหลอดเลือดสมองแต่ละราย จึงควรกระทำอย่างรอบคอบและอาจใช้ปัจจัยต่อไปนี้<sup>(42)</sup> ประกอบการพิจารณา

1.1 ผู้ป่วยมีการรับรู้เพียงพอที่จะปกป้องแขนข้าง อ่อนแรงหรือไม่ หากไม่เพียงพอ การใช้ที่คล้องแขนจะ ช่วยลดอุบัติการณ์ของการบาดเจ็บได้

1.2 ถ้าแขนข้างอ่อนแรงยังอยู่ในระยะปวดเบียด หรือมีอาการบวม ควรใช้ที่คล้องแขนช่วยลดการดึงรั้งช่วย ประสาทของแขนและเยื่อหุ้มรอบข้อไหล่จากน้ำหนักของแขน หรือลดอาการมือบวมจากการปล่อยแขนให้ตกลงขณะเดิน

1.3 สายคล้องหรือสายรัดที่คล้องแขนกับลำตัวไม่ ควรทำให้เกิดแรงกดหรือแรงเฉือนในบริเวณที่สายดั่ง กล่าวพาดผ่าน ควรออกแบบให้น้ำหนักของแขนที่ถูก ประคองกระจายเท่าๆกันไปบนหลังและไหล่ 2 ข้างด้วย

1.4 ที่คล้องแขนที่เหมาะสมต้องไม่ขัดขวางระบบ การไหลเวียนเลือด เช่น Bobath arm sling ที่มีสาย คล้องใต้รักแร้ของแขนข้างดีช่วยประคองแขนข้างอ่อนแรง หากแขนข้างอ่อนแรงมีน้ำหนักมากอาจดึงรั้งให้สายคล้อง ได้แขนดีถูกดึงรั้งจนขัดขวางระบบไหลเวียนเลือดได้

1.5 ขณะสวมใส่ที่คล้องแขน ผู้ป่วยควรสามารถ เคลื่อนไหวแขนได้บ้างตามความต้องการ

1.6 หลังจากใส่ที่คล้องแขนแล้ว ไหล่และแขน ควรอยู่ในท่าที่ถูกต้องเหมาะสมรวมทั้งสามารถปกป้องมือ จากอุบัติเหตุได้ทั้งในขณะนั่งหรือยืน

1.7 ควรใส่ในระยะเวลาที่เหมาะสม หากใส่นาน เกินไปจะเป็นปัจจัยเสริมให้เกิดภาวะข้อติด และหากแขน ข้างอ่อนแรงเริ่มมีภาวะหดเกร็ง ควรประเมินความจำเป็น ของที่คล้องแขนอีกครั้ง เพราะการใส่อาจกระตุ้นให้มี ภาวะหดเกร็งเพิ่มมากขึ้น และนำไปสู่ภาวะข้อติดได้

1.8 ความยากง่ายของการใส่และการถอดที่คล้อง แขนโดยผู้ป่วย หรือผู้ดูแล

## 2. electroacupuncture

จากการศึกษาของ Chen และคณะ<sup>(43)</sup> พบว่า electroacupuncture สามารถใช้เป็นการรักษาเสริมกับ การรักษามาตรฐานที่ให้ในผู้ป่วยอัมพาตจากโรคหลอดเลือดสมองที่มีภาวะไหล่หลุดได้ โดยพบว่าภายหลังให้การ รักษา 4 สัปดาห์ กลุ่มที่ได้รับ electroacupuncture มี ระดับความรุนแรงของภาวะไหล่หลุดลดลงอย่างมีนัย สำคัญทางสถิติ นอกจากนี้ยังสามารถลดอาการปวดไหล่ ได้ในขณะเดียวกัน

## 3. Electrotherapy

Wang และคณะ<sup>(44)</sup> พบว่าการใช้ Functional Electrical Stimulation (FES) กระตุ้นกล้ามเนื้อ

supraspinatus และ posterior deltoid ของแขนข้างอ่อนแรงวันละ 6 ชั่วโมงเป็นเวลา 6 สัปดาห์ในผู้ป่วยอัมพาตจากโรคหลอดเลือดสมองระยะแรกที่มีภาวะไหล่หลุดจะสามารถช่วยลดระดับความรุนแรงของภาวะนี้ได้ แต่การรักษาจะไม่ได้ผลในผู้ป่วยที่เป็นอัมพาตจากโรคหลอดเลือดสมองมานานตั้งแต่ 1 ปีขึ้นไป

#### 4. การออกกำลังกาย

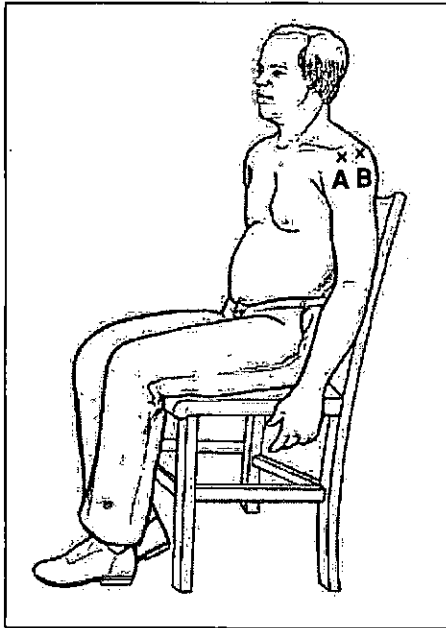
การออกกำลังกายเพื่อคงพิสัยการเคลื่อนไหวของข้อไหล่ควรกระทำอย่างสม่ำเสมอเพื่อป้องกันภาวะข้อติด แต่ถ้ากระทำไม่ถูกวิธีย่อมทำให้เกิดผลเสียตามมา เช่น เกิดภาวะปวดไหล่<sup>(45)</sup> หรือ SHS<sup>(46)</sup> เป็นต้น Kumar และคณะ<sup>(47)</sup> ทำการศึกษาการออกกำลังกายแขนข้างอ่อนแรงในผู้ป่วยอัมพาตจากโรคหลอดเลือดสมอง 3 วิธีได้แก่ การออกกำลังกายเพื่อคงพิสัยการเคลื่อนไหวของข้อไหล่โดยนักกายภาพบำบัด การใช้กระดานล้อเลื่อน (skateboard) และการใช้รถเข็นวีลแชร์ พบว่ากลุ่มที่ใช้รถเข็นวีลแชร์เสี่ยงต่อการเกิดภาวะปวดไหล่มากที่สุด เนื่องจากแรงดึงต่อแขนข้างอ่อนแรงมากเกินไปจนเกิดการบาดเจ็บต่อเนื้อเยื่ออ่อนรอบข้อไหล่ หรือข้อไหล่ข้างอ่อนแรงถูกขยับในพิสัยที่มากเกินไป ดังนั้นควรหลีกเลี่ยงการออกกำลังกายโดยใช้รถเข็นวีลแชร์ในผู้ป่วยกลุ่มนี้ ส่วนพิสัยการเคลื่อนไหวที่เหมาะสมในการขยับข้อไหล่และข้ออื่นๆนั้นควรเป็นพิสัยที่ไม่ทำให้ผู้ป่วยเกิดการเจ็บปวด<sup>(48)</sup> แต่ในกรณีที่แขนข้างอ่อนแรงสูญเสียการรับรู้ความรู้สึก : ผู้ป่วยย่อมไม่สามารถบอกได้ หรือไม่มีอาการเจ็บปวดขณะที่ขยับการขยับข้อต้องทำด้วยความระมัดระวังมากยิ่งขึ้นโดยอาจต้องพิจารณาปัจจัยต่างๆ ได้แก่ อายุของผู้ป่วยรวมทั้งพิสัยการเคลื่อนไหวของข้อที่ลดลงตามอายุ พิสัยการเคลื่อนไหวเดิมของข้อก่อนที่จะมีอาการอ่อนแรง หากข้อมูลไม่ชัดเจน การตรวจพิสัยการเคลื่อนไหวของแขนข้างปกติจะช่วยเป็นแนวทางในการกำหนดการออกกำลังกายเพื่อคงพิสัยการเคลื่อนไหวของแขนข้างอ่อนแรงได้สำหรับความถี่ของการออกกำลังกาย ถ้าแขนข้างอ่อนแรงอยู่ในระยะพักฟื้น การบริหารทำวันละ 1 รอบโดยขยับแต่ละข้อ 3-5 ครั้ง ถ้าเป็นระยะหดเกร็งควรบริหารอย่างน้อยวันละ 2 รอบ

#### ภาวะปวดไหล่ (Shoulder Pain)<sup>(49-52)</sup>

หมายถึง อาการปวดไหล่ข้างอ่อนแรงภายหลังเกิดอัมพาตจากโรคหลอดเลือดสมอง ความชุกของภาวะนี้มีรายงานแตกต่างกันตั้งแต่ร้อยละ 16 ถึงร้อยละ 72<sup>(51)</sup> ทั้งนี้ขึ้นกับประชากรและกลุ่มตัวอย่างที่ทำการศึกษาในระยะเวลาที่แตกต่างกัน รวมทั้งเกณฑ์การวินิจฉัยภาวะปวดไหล่ในแต่ละการศึกษาไม่เหมือนกัน บางการศึกษาใช้อาการปวดไหล่เพียงอย่างเดียว ในขณะที่บางการศึกษาใช้ทั้งอาการปวดไหล่และพิสัยการเคลื่อนไหวของข้อลดลงมาเป็นเกณฑ์ในการคัดเลือกกลุ่มตัวอย่าง<sup>(53,54)</sup> อย่างไรก็ตามเมื่อมีอาการปวดไหล่ การขยับข้อจะน้อยลงทำให้เกิดข้อติดตามมา ลักษณะอาการทางคลินิกที่มักพบร่วมด้วยได้แก่<sup>(55,56)</sup> อาการปวดเฉพาะที่ข้อไหล่ หรืออาจร้าวลงไปถึงบริเวณข้อศอกและมือ อาการปวดมากขึ้นถ้าขยับข้อไหล่ อาจปวดขณะพักร่วมด้วย โดยอาการปวดนี้จะมากในเวลากลางคืนและรบกวนการนอนหลับ อาการแสดงที่ตรวจพบร่วมด้วยคือความตึงตัวของกล้ามเนื้อเปลี่ยนแปลงไปผู้ป่วยที่มีกล้ามเนื้อหดเกร็งมีโอกาสเกิดภาวะปวดไหล่มากกว่าในระยะพักฟื้น<sup>(57)</sup> ขณะกล้ามเนื้อหดเกร็งอาจเกิดการดึงรั้งเนื้อเยื่ออ่อนรอบข้อไหล่ทำให้เกิดอาการปวดได้ เนื่องจากเนื้อเยื่ออ่อนในบริเวณนี้มีหน่วยประสาทรับความรู้สึกอยู่เป็นจำนวนมาก<sup>(58)</sup> นอกจากนี้ผู้ป่วยอาจมีอาการกดเจ็บที่เส้นเอ็น biceps brachii และ supraspinatus ที่อยู่รอบข้อไหล่มากกว่าบริเวณอื่นๆ<sup>(59)</sup> (รูปที่ 2) พิสัยการเคลื่อนไหวของข้อไหล่ลดลงโดยเฉพาะท่าหมุนไหล่ออกด้านนอก<sup>(23)</sup> ผู้ป่วยมักมีอาการปวดขณะขยับข้อในพิสัยดังกล่าวระยะเวลาของการเกิดโรคโดยเฉลี่ย คือ 2-3 เดือนหลังเกิดอัมพาตจากโรคหลอดเลือดสมอง อย่างไรก็ตามอายุและเพศของผู้ป่วยไม่มีความสัมพันธ์กับการเกิดภาวะนี้

ความสำคัญของปัญหา ภาวะปวดไหล่หากเกิดขึ้นแล้วย่อมทำให้เกิดผลเสียต่อผู้ป่วยและทีมผู้รักษา<sup>(60)</sup> โดยขัดขวางการประกอบกิจวัตรประจำวัน การฝึกการทรงตัว การเคลื่อนย้ายตัว การเคลื่อนไหว โดยรวมแล้วจะเป็นอุปสรรคต่อการฟื้นฟูสมรรถภาพทำให้ต้องใช้เวลาในการฟื้นฟูสมรรถภาพนานกว่าปกติ<sup>(49,50)</sup>

สาเหตุ จากการศึกษาที่ผ่านมาไม่สามารถบอกสาเหตุของอาการปวดไหล่ได้ชัดเจน แต่พบว่ามียปัจจัยหลายอย่างที่มีความสัมพันธ์กับภาวะนี้ ซึ่งอาจจะเป็นสาเหตุของอาการปวดไหล่ ได้แก่



รูปที่ 2 จุดกดเจ็บรอบข้อไหล่ที่ long head of biceps tendon (A), supraspinatus tendon (B)<sup>(59)</sup>

1. ความบกพร่องทางระบบประสาทที่พบว่ามี ความสัมพันธ์กับภาวะปวดไหล่ได้แก่

1.1 ระบบประสาทไม่มีการฟื้นตัวภายหลัง อาการอ่อนแรง แขนจึงอยู่ในภาวะปวดเป็กเป็นเวลานาน หรือมีอาการหดเกร็ง<sup>7,61,62</sup> ผลที่ตามมาคือ การบาดเจ็บที่เนื้อ เยื่ออ่อนรอบๆข้อไหล่จากน้ำหนักของแขนที่ตั้งรับ หรือข้อ ยึดติดจากอาการหดเกร็ง แล้วอาจนำไปสู่ภาวะปวดไหล่ ในที่สุด หากระบบประสาทมีการฟื้นตัวจนกำลังกล้ามเนื้อ กลับคืนมาแต่ไม่เพียงพอที่ผู้ป่วยจะยกไหล่ข้างอ่อนแรงได้ ก็เป็นปัจจัยเสี่ยงต่อการเกิดภาวะปวดไหล่เช่นกัน<sup>(63)</sup>

1.2 ผู้ป่วยที่มีความสามารถในการประกอบ กิจวัตรประจำวันขึ้นพื้นฐานลดลงซึ่งวัดโดยแบบประเมิน Barthel มีความสัมพันธ์กับการเกิดภาวะปวดไหล่<sup>(63)</sup>

1.3 ผู้ป่วยที่มีอาการอ่อนแรงข้างซ้ายมีอุบัติ การณ์ของภาวะปวดไหล่ได้สูงกว่า<sup>(7,63)</sup> ซึ่งอธิบายได้จาก อาการอ่อนแรงข้างซ้ายสัมพันธ์กับการมี unilateral neglect ผู้ป่วยจึงละเลยการดูแลแขนข้างอ่อนแรงทำให้เกิดการ บาดเจ็บที่ไม่รู้ตัวบ่อยๆแล้วนำไปสู่ภาวะปวดไหล่ได้

2. การบาดเจ็บที่เนื้อเยื่ออ่อน

ในคนปกติระบบกระดูกและกล้ามเนื้อจะมีความ เสื่อมเมื่ออายุมากขึ้นแต่ไม่ทำให้เกิดอาการปวดและไม่มี ความผิดปกติของการทำงาน เมื่อเกิดอัมพาตจากโรค

หลอดเลือดสมอง มีกล้ามเนื้ออ่อนแรงและชีวกลศาสตร์ ของข้อไหล่เปลี่ยนแปลงไปจึงกระตุ้นให้เกิดอาการปวด เมื่อมีการขยับข้ออย่างไม่ถูกต้อง อาจเกิดการบาดเจ็บต่อ เนื้อเยื่ออ่อนและนำไปสู่ภาวะปวดไหล่ภายหลังอัมพาต จากโรคหลอดเลือดสมอง

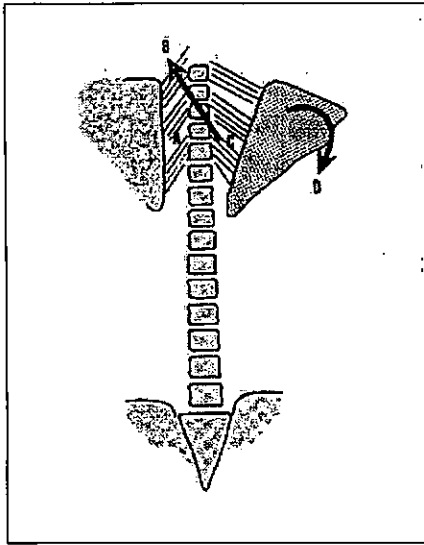
2.1 การบาดเจ็บจากการกดเบียด(Impingement Injury) อาการบาดเจ็บนี้จะเกิดเมื่อหัวกระดูกต้นแขนถูกกด เบียดเข้าหา coracoacromial arch ขณะทำ Passive Range of Motion Exercise (PROM) ในท่ายกไหล่มา ด้านหน้าหรือกางไหล่ออกอย่างไม่เหมาะสมหรือไม่ถูกต้อง โดยผู้ป่วย ญาติหรือทีมผู้รักษา<sup>(56,64,65)</sup> ซึ่งอาจเกิดได้ทั้งระยะ ที่แขนข้างอ่อนแรงอยู่ในระยะปวดเป็กหรือระยะหดเกร็ง ในระยะปวดเป็กน้ำหนักของแขนข้างอ่อนแรงจะตั้งรับให้ coracoacromial arch ต่ำลง เมื่อแขนข้างนั้นถูกยกขึ้น เนื้อเยื่ออ่อนรอบข้อไหล่จึงเสี่ยงต่อการกดเบียดกับ coracoacromial arch ส่วนในภาวะที่แขนมีอาการหดเกร็ง จะเป็นปัจจัยเสริมให้มีการกดเบียดอย่างขึ้นขณะทำท่ากางไหล่ เนื่องจากกล้ามเนื้อ rhomboid หดเกร็งและยึดกระดูก สะบักไว้ทำให้ coracoacromial arch เอียงลงมาด้านข้าง (รูปที่ 3) และหากกล้ามเนื้อที่ใช้ในการหุบแขนและหมุน ไหล่เข้าด้านในมีการหดเกร็งมากก็จะไม่สามารถกางและ หมุนไหล่รอด้านนอกได้ จึงเห็นได้ว่าภาวะกล้ามเนื้อหด เกร็งนี้จะเสริมโอกาสเกิดการกดเบียดขณะกางไหล่ออกทั้ง เมื่อผู้ป่วยทำเองหรือมีผู้อื่นทำให้ หากสามารถลดอาการ หดเกร็งของกล้ามเนื้อได้โอกาสเกิดการกดเบียดต่อ เนื้อเยื่ออ่อนรอบข้อไหล่ก็จะลดลง

ปัญหาของการบาดเจ็บจากการกดเบียดนี้จะ ป้องกันได้ด้วย 2 กลไก คือ

1. ยก coracoacromial arch ขึ้นโดยวิธีดันกระดูก สะบักขึ้นด้านบน
2. หมุนกระดูกต้นแขนเพื่อปกป้องเส้นเอ็น supraspinatus จากการถูกกดเบียด วิธีที่ถูกต้อง คือ หมุนหัวกระดูกต้นแขนเข้าด้านในขณะยกไหล่มาด้านหน้า และหมุนออกด้านนอกในขณะกางไหล่

2.2 กล้ามเนื้อ rotator cuff ฉีกขาด

ผู้ป่วยอัมพาตจากโรคหลอดเลือดสมองที่มี อาการปวดไหล่ พบว่ามีการฉีกขาดของกล้ามเนื้อ rotator cuff ร่วมด้วยได้<sup>(20)</sup> สาเหตุเกิดจากการขยับข้อไหล่ในท่า กางไหล่มากกว่า 90° โดยไม่ได้หมุนหัวกระดูกต้นแขนออก



รูปที่ 3 กล้ามเนื้อ rhomboids ในภาวะหดเกร็งจะดึงมุมล่างของกระดูกสะบักเข้าด้านในทำให้ coracoacromial arch เอียงลงด้านข้าง<sup>(3)</sup>

ด้านนอกก่อนซึ่งมักเกิดจากการออกกำลังกายโดยใช้รอกเหนือศีรษะ<sup>(7)</sup> อย่างไรก็ตามในบางการศึกษาพบว่าอุบัติการณ์ของกล้ามเนื้อ rotator cuff ฉีกขาดในผู้ป่วยอัมพาตจากโรคหลอดเลือดสมองไม่แตกต่างจากประชากรปกติในกลุ่มอายุเดียวกัน<sup>(21,66)</sup>

### 2.3 เยื่อหุ้มรอบข้อไหล่อักเสบและยึดติด

Moskowitz<sup>(67)</sup> พบว่าผู้ป่วยอัมพาตจากโรคหลอดเลือดสมองมีอุบัติการณ์ของการเกิดเยื่อหุ้มรอบข้อไหล่อักเสบและยึดติดสูงกว่าประชากรทั่วไป รวมทั้งเป็นสาเหตุหลักของภาวะข้อไหล่ยึดติดและปวดไหล่ได้บ่อย การตรวจโดยการส่องกล้องดูข้อไหล่ข้างปกติเปรียบเทียบกับข้างอ่อนแรงพบอุบัติการณ์ของภาวะนี้ในไหล่ข้างอ่อนแรงสูงกว่า<sup>(21)</sup> และในไหล่ข้างอ่อนแรงมีอุบัติการณ์ของการเกิดภาวะนี้ถึงร้อยละ 77 ของไหล่ข้างอ่อนแรงทั้งหมด<sup>(66)</sup> สาเหตุการเกิดยังไม่ทราบแน่นอน แต่พบที่มีความสัมพันธ์กับการที่ไหล่ข้างอ่อนแรงไม่มีการขยับในพิสัยการเคลื่อนไหวที่ถูกต้องและเพียงพอ

2.4 การมีพยาธิสภาพที่ข้อไหล่ข้างนั้นมาก่อนเป็นปัจจัยเสริมที่ทำให้ผู้ป่วยเกิดภาวะปวดไหล่ในข้างเดียวกันภายหลังเกิดอัมพาตจากโรคหลอดเลือดสมอง<sup>(56)</sup>

### 2.5 การบาดเจ็บที่ข่ายประสาทของแขน<sup>(18,19)</sup>

ภาวะนี้สามารถวินิจฉัยได้จากการที่ผู้ป่วยมีกล้ามเนื้อลีบตามการกระจายตัวของเส้นประสาทใน ข่ายประสาทของแขน

ภาวะหดเกร็งของกล้ามเนื้อแขนข้างอ่อนแรงเกิดขึ้นซ้ำแบบแผนการฟื้นตัวของระบบประสาทผิดปกติ กล่าวคือ ภายหลังอัมพาตจากโรคหลอดเลือดสมองหากระบบประสาทมีการฟื้นตัวกล้ามเนื้อส่วนต้นจะฟื้นตัวก่อนกล้ามเนื้อส่วนปลาย ถ้ามีการบาดเจ็บที่ข่ายประสาทของแขนจะเห็นการฟื้นตัวของกล้ามเนื้อส่วนปลายก่อน เพราะกล้ามเนื้อส่วนต้นขาดเส้นประสาทมาเลี้ยง การตรวจเส้นประสาทและกล้ามเนื้อด้วยไฟฟ้าจะช่วยยืนยันการวินิจฉัย และบอกระดับความรุนแรงของการบาดเจ็บ หากผู้ป่วยมีการบาดเจ็บที่ข่ายประสาทของแขนร่วมด้วยจะใช้เวลาในการฟื้นตัวนานขึ้น เป็นอุปสรรคต่อการฝึกการช่วยเหลือตนเอง และอาจทำให้มีปัญหาข้อติดตามมาได้

### 2.6 ภาวะไหล่หลุด

หลายการศึกษาพบว่าภาวะไหล่หลุดเป็นสาเหตุที่สำคัญของอาการปวดไหล่<sup>(63,67,68)</sup> โดยอธิบายว่าเมื่อแขนข้างอ่อนแรงถูกลดลงข้างลำตัวตามแรงโน้มถ่วงของโลกจะทำให้ข้อ glenohumeral ถูกดึงรั้งจนผิดรูปไป<sup>(7,38)</sup> จึงเกิดแรงดึงที่เยื่อหุ้มรอบข้อไหล่ตลอดเวลาส่งผลให้มีภาวะขาดเลือดแล้วทำลายโครงสร้างของข้อในที่สุด แต่หลายการศึกษาพบว่าภาวะไหล่หลุดและอาการปวดไหล่ไม่มีความสัมพันธ์กัน<sup>(8,11,55,66,69-71)</sup> Van Langenberghe & Hogan<sup>(11)</sup> ได้พยายามศึกษาเพื่อหาความสัมพันธ์ระหว่างระดับความรุนแรงของภาวะไหล่หลุดและระดับความรุนแรงของอาการปวดก็พบว่า ภาวะไหล่หลุดและปวดไหล่ไม่มีความสัมพันธ์กัน ระดับความรุนแรงของอาการปวดไหล่ มีความสัมพันธ์กับพิสัยการหมุนไหล่ออกด้านนอกที่ลดลงเท่านั้น<sup>(72)</sup>

การวินิจฉัย ภาวะนี้ใช้อาการและอาการแสดงทางคลินิกเป็นสำคัญ ยังไม่มีกฎเกณฑ์ในการวินิจฉัย

การป้องกันในปัจจุบันยังไม่ทราบพยาธิกำเนิดของภาวะนี้จึงยังไม่มียุทธวิธีรักษาที่มีประสิทธิภาพการป้องกันจึงเป็นหัวใจสำคัญ โดยการหลีกเลี่ยงการบาดเจ็บของเนื้อเยื่ออ่อนที่อาจเกิดจากการให้การรักษาที่ไม่ถูกต้อง การจับหรือประคองหรือดึงแขนข้างอ่อนแรงด้วยความไม่ระมัดระวังสามารถก่อให้เกิดการบาดเจ็บและอาการปวดได้ เพื่อให้การป้องกันมีประสิทธิภาพ ผู้ให้การรักษาคงควรมีความรู้ความเข้าใจ และเริ่มป้องกันภาวะนี้ทันทีหลังจากเกิดอัมพาตจากโรคหลอดเลือดสมอง<sup>(45)</sup> หากทำภายหลังที่ผู้ป่วยมีอาการปวดแล้ว ผลการรักษาไม่ดีเท่าที่ควร ผู้

ป่วยจะมีความกังวลกับอาการปวด ไม่กล้าขยับ ทำให้เกิดภาวะข้อติดตามมาได้ แนวทางการป้องกันมีดังนี้

1. การจัดท่าของแขนข้างอ่อนแรงอย่างถูกต้อง ควรหลีกเลี่ยงท่าที่จะทำให้กระดูกสะบักมีการเคลื่อนเข้าหากระดูกสันหลัง ข้อไหล่หุบและหมุนเข้าด้านใน ข้อศอกและข้อมืองอเข้า เพราะท่าเหล่านี้ทำให้อาการหดเกร็งมากขึ้น เกิดข้อติดได้ง่าย เมื่อผู้ป่วยนอนหงาย ข้อไหล่ควรอยู่ในท่ากางออกและหมุนออกด้านนอก ควรใช้หมอนมารองปลายแขนข้างอ่อนแรงให้สูงขึ้นเพื่อป้องกันและลดอาการมือบวม เมื่อนอนตะแคงข้อไหล่ควรอยู่ในท่ายกมาด้านหน้า หมุนออกด้านนอก ดันให้กระดูกสะบักห่างจากกระดูกสันหลัง ควรมีหมอนรองที่ต้นแขนทางด้านหน้าเพื่อไม่ให้ข้อไหล่หุบเข้าแล้วเกิดการดึงรั้งเส้นประสาท subscapular ซึ่งจะทำให้เกิดภาวะปวดไหล่ตามมาได้ หากผู้ป่วยมีภาวะไหล่หลุดร่วมด้วย ควรพยายามลดระดับความรุนแรงของภาวะไหล่หลุดลงโดยใช้แนวทางปฏิบัติเดียวกับการรักษาภาวะไหล่หลุด

2. การประคองแขนข้างอ่อนแรงอย่างถูกต้อง การปกป้องแขนข้างอ่อนแรงและมีการประคองที่เพียงพอเป็นสิ่งจำเป็นเมื่อยกหรือเคลื่อนย้ายผู้ป่วย บุคลากรที่เกี่ยวข้องกับการเคลื่อนย้ายผู้ป่วยควรได้รับการสอนเกี่ยวกับการประคองแขนที่ถูกวิธีรวมทั้งผลเสียของการจับหรือประคองแขนข้างอ่อนแรงอย่างไม่ถูกวิธี เมื่อพลิกตะแคงตัวในเตียงหรือเคลื่อนย้ายผู้ป่วย ผู้ที่ช่วยเหลือผู้ป่วยในกิจกรรมดังกล่าวควรวางมือบนกระดูกสะบักของแขนข้างอ่อนแรง ไม่ควรใช้ประคองที่ต้นแขน เนื่องจาก

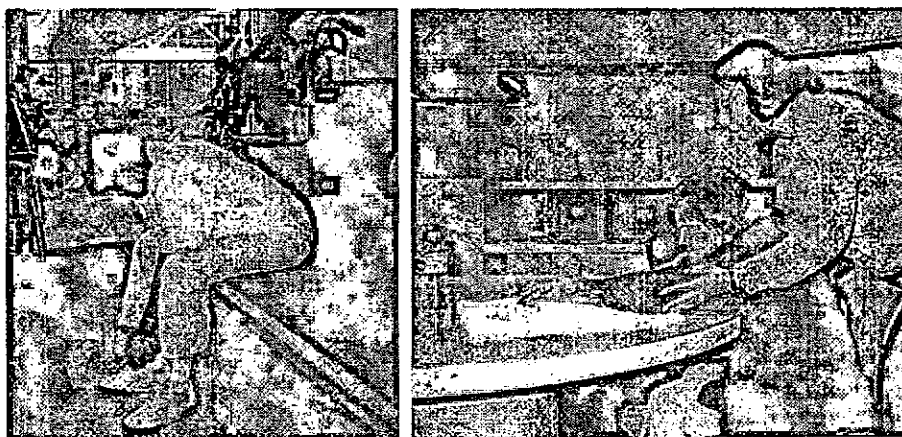
การวางมือบนกระดูกสะบักจะเป็นการป้องกันการดึงรั้งที่แขนของผู้ป่วยและทำให้ผู้ดูแลสามารถควบคุมการช่วยเหลือผู้ป่วยได้ดีกว่า เมื่อผู้ป่วยพลิกตะแคงตัวในเตียง ผู้ดูแลสามารถช่วยโดยดันให้กระดูกสะบักเลื่อนห่างออกจากกระดูกสันหลัง เพราะท่าดังกล่าวจะเป็น reflex-inhibiting position ที่ช่วยป้องกันและลดอาการหดเกร็งของกล้ามเนื้อได้ หากเป็นไปได้ควรสอนให้ผู้ป่วยมีความเข้าใจและสามารถทำได้ด้วยตนเองขณะพลิกตะแคงตัว คือ ก่อนจะพลิกตะแคงผู้ป่วยควรประสานมือ 2 ข้างเข้าด้วยกันเหยียดแขนให้สุดเพื่อให้กระดูกสะบักเลื่อนห่างออกจากกระดูกสันหลังแล้วค่อยพลิกตะแคงตัว

### 3.การออกกำลังกาย

3.1 ขณะทำ PROM ผู้ดูแลหรือผู้รักษาควรจัดตำแหน่งของกระดูกสะบักและกระดูกต้นแขน ให้เหมาะสมเพื่อป้องกันการบาดเจ็บจากการกดเบียด

3.2 ขณะทำ active range of motion exercise (AROM) ผู้รักษาควรออกแบบท่าออกกำลังกายที่เหมาะสมแก่ผู้ป่วย ควรเป็นท่าออกกำลังกายที่ทำได้ง่าย ผู้ป่วยสามารถทำได้เอง โดยเน้นท่าออกกำลังกายที่ทำให้กระดูกสะบักเลื่อนออกจากกระดูกสันหลัง เนื่องจากสามารถช่วยลดภาวะกล้ามเนื้อหดเกร็งและในขณะเดียวกันทำให้กระดูกสะบักมีการเลื่อนตัวขึ้นด้านบน ตัวอย่างของท่าออกกำลังกายดังกล่าว เช่น

3.2.1 ให้ผู้ป่วยนั่งบนเก้าอี้และประสานมือ 2 ข้างไว้ด้วยกัน จากนั้นโน้มตัวไปข้างหน้าและ ก้มลงจนมือแตะพื้น (รูปที่ 4)



รูปที่ 4-5 ตัวอย่างการออกกำลังกายเพื่อคงพิสัยการเคลื่อนไหวของข้อไหล่ด้วยตนเอง<sup>(59)</sup>

3.2.2 ให้ผู้ป่วยนั่ง โดยมีโต๊ะอยู่ด้านหน้า ประสานมือ 2 ข้างไว้ด้วยกันวางบนโต๊ะและขยับแขน 2 ข้างไปข้างหน้าโดยใช้การเคลื่อนไหวของลำตัวเป็นหลัก(รูปที่ 5) อาจให้ผู้ป่วยใช้มือข้างปกติประคองแขนข้างอ่อนแรง แล้วหมุนตัวไปทางด้านปกติก็จะเป็นท่าออกกำลังกายที่ทำให้กระดูกสะบักเลื่อนออกจากกระดูกสันหลัง

ขณะออกกำลังกายทั้ง 2 ท่านี้จะสังเกตเห็นการขยับของกระดูกสะบักของแขนข้างอ่อนแรงได้ง่าย ข้อดีของการออกกำลังกายทั้ง 2 ท่านี้คือ ผู้ป่วยสามารถทำตามระดับความปวดของตัวเอง และไม่เป็นการดึงรั้งแขนข้างอ่อนแรงมากเกินไป ทั้งนี้คงต้องพิจารณาภาวะและความพร้อมของผู้ป่วยเป็นรายๆไป

การรักษา เนื่องจากภาวะปวดไหล่ที่เกิดขึ้นมักเกิดขึ้นร่วมกับภาวะข้อติด โดยเฉพาะท่าหมุนไหล่ออกด้านนอกซึ่งมีความสัมพันธ์ในทิศทางเดียวกันกับอาการปวดตึงที่ได้กล่าวแล้วข้างต้น การรักษาที่ใช้ในปัจจุบันจึงมีจุดหมายเพื่อลดอาการปวดและเพิ่มพิสัยการเคลื่อนไหวของข้อ การรักษาเพื่อลดอาการปวดโดยใช้ยาอาจเลือกให้ยาแก้ปวดหรือยาต้านการอักเสบที่มีไซโคลอ็อกซีจีเนส มีฤทธิ์ลดการใช้ Triamcinolone ฉีดเข้าข้อไหล่<sup>(73,74)</sup> ซึ่งดูเหมือนว่าจะช่วยลดอาการปวดไหล่ได้ แต่ยังไม่มีความชัดเจนเพียงพอในการสนับสนุนผลการรักษาและไม่มีหลักฐานยืนยันว่าอาการปวดไหล่ในผู้ป่วยกลุ่มนี้เกิดจากการอักเสบ นอกจากลดอาการปวดโดยใช้ยาแล้ว อาจพิจารณารักษา ร่วมกับกับการลดอาการปวดโดยการไม่ใช้ยาชนิดต่างๆ เช่น การทำกายภาพบำบัด เช่นการใช้ Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation (TENS) ระดับความแรงสูงก็ได้ผลดีเช่นกันในการลดอาการปวดไหล่ และทำให้พิสัยการเคลื่อนไหวของข้อดีขึ้น<sup>(75)</sup> เป็นต้น

การเพิ่มพิสัยการเคลื่อนไหวของข้อไหล่ต้องแก้ไขชีวกลศาสตร์ของข้อไหล่ให้ถูกต้องโดยพิจารณาจากส่วนของข้อและกล้ามเนื้อรอบข้อ หากแขนข้างอ่อนแรงอยู่ในระยะหดเกร็งจะเป็นตัวจำกัดการเคลื่อนไหวของข้อไหล่ได้มาก ภาวะหดเกร็งนี้ควรได้รับการประเมินและรักษาอย่างถูกต้อง อาจเลือกใช้ยาลดการหดเกร็งของกล้ามเนื้อ<sup>(3,55,76)</sup> ในรูปแบบรับประทานหรือแบบฉีดเฉพาะที่ร่วมกับการทำกายภาพบำบัด<sup>(3,77)</sup> หรือกิจกรรมบำบัด

ในเรื่องของการลดอาการปวด หากผลการรักษาไม่บรรลุจุดหมายที่ผู้ป่วยหรือทีมผู้รักษาต้องการ การ

รักษาที่มีหลักฐานสนับสนุนเพียงพอว่าสามารถลดอาการปวดไหล่ได้ คือ การใช้ Functional Electrical Stimulation (FES)<sup>(78)</sup> จาก Cochrane Review<sup>(79)</sup> พบว่าการใช้ FES ในผู้ป่วยอัมพาตจากโรคหลอดเลือดสมองช่วยทำให้อาการปวดไหล่ลดลงเมื่อหมุนข้อไหล่ทางด้านนอก รวมทั้งระดับความรุนแรงของภาวะไหล่หลุดลดลง แต่การใช้ FES นี้ไม่มีผลต่อการฟื้นตัวของระบบประสาท และไม่ลดการหดเกร็งของกล้ามเนื้อ Yu และคณะ<sup>(22)</sup> ได้ทำการศึกษาโดยใช้ percutaneous intramuscular electrical stimulation โดยการฝังตัวกระตุ้นเข้าไปที่กล้ามเนื้อ posterior deltoid และ supraspinatus แล้วติดตามดูอาการที่ 6 สัปดาห์ พบว่าอาการปวดไหล่และระดับความรุนแรงของภาวะไหล่หลุดลดลง ส่งผลให้ผู้ป่วยสามารถทำกิจวัตรประจำวันได้ดีขึ้น ผู้ป่วยที่เข้าร่วมในการศึกษามีช่วงที่ปลอดจากอาการปวดไหล่เป็นระยะเวลาโดยเฉลี่ยนาน 40 เดือน การรักษาโดยการฝังตัวกระตุ้นเข้ากล้ามเนื้อนี้ผู้ป่วยจะสามารถทนต่อการกระตุ้นจากกระแสไฟฟ้าได้ดีกว่าการติดขั้วบนผิวหนัง<sup>(80)</sup> ในแง่ผลการรักษาของทั้ง 2 วิธี ไม่มีความแตกต่างกัน หากผู้ป่วยมีภาวะไหล่หลุดร่วมกับอาการปวดไหล่ ควรพิจารณารักษาทั้ง 2 ภาวะโดยใช้แนวทางรักษาที่กล่าวไว้แล้วข้างต้นควบคู่กันไป

### ภาวะมือบวม<sup>(81)</sup> (Hand Edema)

ภาวะมือบวมจะพบได้บ่อยในผู้ป่วยอัมพาตจากโรคหลอดเลือดสมองตั้งแต่ระยะปวดกบเข็ง ซึ่งอาการบวมนี้จะจำกัดการเคลื่อนไหวของมือและข้อมือ หากมีอาการปวดร่วมด้วยมักกระตุ้นให้มีภาวะหดเกร็งมากขึ้น ผู้ป่วยบางรายอาจมีอาการมือและแขนเย็นร่วมด้วย รวมทั้งปวดเวลาขยับข้อมือ นิ้วมือ อาการบวมนี้จะเห็นได้ชัดเจนที่บริเวณหลังมือ อาการแสดงที่ตรวจพบได้ คือ รอยย่นที่ผิวหนังหายไป โดยเฉพาะบริเวณข้อนิ้วมือ รวมทั้งมองไม่เห็นเส้นเอ็นที่อยู่บริเวณหลังมือ

สาเหตุอาการมือบวมนี้อาจเกิดได้จากหลายสาเหตุ ได้แก่

1. แรงโน้มถ่วงของโลกทำให้เลือดและน้ำเหลืองไหลลงสู่บริเวณปลายมือ (dependent edema)
2. การไม่มีแรงหดตัวของกล้ามเนื้อจากอาการอ่อนแรง
3. การกดเบียดหลอดเลือดดำและหลอดน้ำเหลือง



จากสาเหตุอื่นๆ

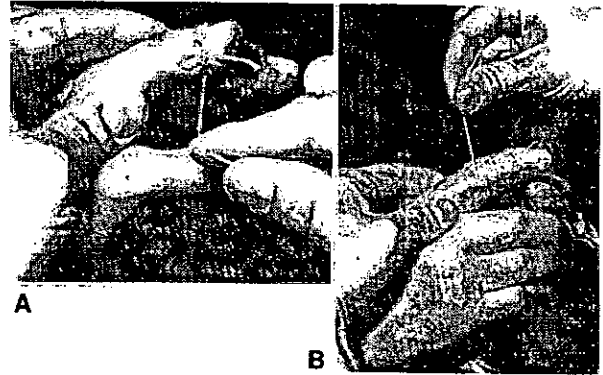
4. ภาวะหัวใจล้มเหลว
5. ภาวะอัลบูมินต่ำ
6. ภาวะขาดเลือดต่อระบบกระดูกและกล้ามเนื้อ
7. ภาวะขาดเลือดเฉียบพลัน
8. ภาวะ Reflex Sympathetic Dystrophy

ดังนั้นจึงควรสืบค้นและให้การรักษาตามสาเหตุที่อาจเป็นไปได้เหล่านี้ อย่างไรก็ตามผลจากกล้ามเนื้ออ่อนแรงและแรงโน้มถ่วงของโลกก็เป็นสาเหตุสำคัญและพบบ่อยที่สุดที่ทำให้ผู้ป่วยอัมพาตจากโรคหลอดเลือดสมองเกิดอาการมือบวม Exton-Smith และ Crockett<sup>(82)</sup> พบความชุกของอาการมือบวมจากสาเหตุนี้ร้อยละ 15 ของผู้ป่วยอัมพาตจากโรคหลอดเลือดสมอง ในระยะแรกเมื่อคลำดูผิวหนังจะอ่อนนุ่มและสามารถทำให้อาการบวมลดลงได้ง่าย หากไม่ลดอาการบวม ผิวหนังที่อ่อนนุ่มจะเปลี่ยนเป็นแข็งตัวจากที่มีน้ำเหลืองสะสม การขยับข้อจะยากขึ้น นำไปสู่ปัญหาข้อยึดติดและข้อติดแข็งตามมา

การป้องกันและรักษา อาการมือบวมนี้ทำได้โดย

1. ยกมือขึ้นให้สูงกว่าระดับหัวใจเพื่อช่วยการไหลเวียนกลับของเลือดดำ
2. จัดท่าของมือให้เหมาะสม หลีกเลี่ยงท่างอข้อมือเพราะนอกจากจะทำให้เลือดดำไหลกลับลำบากแล้วยังส่งเสริมให้เกิดข้อติด เส้นเอ็นที่ใช้นิ้วมือและข้อมือหดสั้นด้วย ควรให้อยู่ในท่า functional hand position ที่ดีที่สุด<sup>(81)</sup>
3. ออกกำลังกายโดยการขยับข้อ ควรเน้นให้ทำ AROM หากทำได้ เพราะหากกล้ามเนื้อมีการหดตัวเองจะเป็นการกระตุ้นให้เลือดดำและน้ำเหลืองไหลกลับได้ดีที่สุด
4. stroking massage โดยนวดไล่เลือดดำหรือน้ำเหลืองจากส่วนปลายมือเข้าหาหัวใจ<sup>(83)</sup>
5. ใช้อุปกรณ์เสริม ได้แก่
  - 5.1 อุปกรณ์ประคองแขนที่ติดกับล้อเข็น เป็นอุปกรณ์ชนิดเดียวกับผู้ป่วยที่มีปัญหาไหล่หลุด อุปกรณ์นี้จะประคองส่วนปลายแขนและมือไว้ อาจหนุนบริเวณปลายมือให้สูงกว่าระดับของข้อศอกเพื่อลดอาการบวม
  - 5.2 ภายอุปกรณ์เสริม คือ cock up splint เมื่อสวมใส่แล้วจะช่วยจัดท่าของข้อมือ และนิ้วมือให้เหมาะสม<sup>(73)</sup>
  - 5.3 อุปกรณ์ลดบวมสำหรับมือโดยเฉพาะเช่น

compressive centripetal wrapping<sup>(81)</sup> โดยใช้เชือกขนาดเส้นผ่าศูนย์กลาง 12 มม.มาพันรอบนิ้วแต่ละนิ้ว ฝ่ามือจนถึงข้อมือ (รูปที่ 6), lycra glove splint<sup>(84)</sup> เป็นต้น



รูปที่ 6 compressive centripetal wrapping (A) เริ่มด้วยการผูกเงื่อนกระดูกไว้ที่ปลายนิ้วเพื่อให้แกะออกง่าย, (B) พันแต่ละนิ้วจากส่วนปลายเข้าหาส่วนต้นโดยไม่ให้มีช่องว่าง<sup>(81)</sup>

#### 6. การรักษาเสริม ได้แก่

- 6.1 Neuromuscular Stimulation<sup>(85)</sup> กระตุ้นให้กล้ามเนื้อของแขนและมือมีการหดตัวจะสามารถช่วยลดอาการบวมได้
- 6.2 Continuous Passive Motion (CPM) Giudice<sup>(86)</sup> ใช้เครื่องมือนี้กับแขนข้างอ่อนแกร่วมกับการยกแขนสูงพบว่าสามารถลดอาการมือบวมได้ดีกว่าการยกแขนสูงเพียงอย่างเดียว

#### Shoulder Hand Syndrome (SHS)

เป็นกลุ่มอาการหนึ่งในกลุ่มอาการของ Reflex Sympathetic Dystrophy (RSD) ซึ่งปัจจุบันเปลี่ยนชื่อเป็น Complex Regional Pain Syndrome type I (CRPS type I)<sup>(87)</sup> Lankford<sup>(88)</sup> ให้คำนิยาม "RSD" ว่าเป็นกลุ่มอาการที่เกิดขึ้นกับระยางค์ของร่างกาย โดยมีอาการปวดอย่างรุนแรงมาก มีข้อยึดติด ส่วนปลายของระยางค์นั้นจะมีการบวมและมีการเปลี่ยนแปลงสีของผิวหนัง อาการจะเกิดขึ้นเฉพาะกับข้อไหล่ ข้อมือ มือ และข้อนิ้วมือ โดยไม่เกิดขึ้นกับข้อศอก สาเหตุยังไม่ทราบแน่ชัดแต่เชื่อว่าเป็นจากความบกพร่องของการทำงานของระบบประสาทอัตโนมัติ sympathetic<sup>(89)</sup> Perl<sup>(90)</sup> ได้พยายามอธิบายกลไก

การเกิดว่า มีการบาดเจ็บต่อ Afferent Fiber โดยอุบัติเหตุหรือการบาดเจ็บต่อหน่วยรับความรู้สึกปวดที่บริเวณผิวหนัง ประกอบกับผู้ป่วยมีการสูญเสียการควบคุมจากระบบประสาทอัตโนมัติ sympathetic ทำให้หน่วยรับความรู้สึก alpha ที่ผิวหนังและอวัยวะรับความรู้สึกมีความไวมากขึ้นต่อการถูกกระตุ้นจากตัวกระตุ้นชนิดอื่นที่ไม่ใช่ตัวกระตุ้นปกติด้วย ปัจจัยที่กระตุ้นให้เกิดอาการนี้มีหลายภาวะ เช่น การผ่าตัดทรวงอก กล้ามเนื้อหัวใจตาย การได้รับบาดเจ็บบริเวณแขนและมือ cervical radiculopathy อัมพาตจากโรคหลอดเลือดสมองหรือเกิดโดยไม่มีปัจจัยกระตุ้น<sup>(89)</sup> เป็นต้น อัมพาตจากโรคหลอดเลือดสมองเป็นปัจจัยกระตุ้นที่พบบ่อยที่สุด<sup>(3)</sup> โดยพบอุบัติการณ์ของภาวะ SHS ภายหลังอัมพาตจากโรคหลอดเลือดสมองได้ตั้งแต่วัย 12.5<sup>(91-94)</sup> ถึง 27<sup>(95)</sup> อาการนี้มักเกิดขึ้นในช่วง 2-3 เดือนหลังการเกิดโรค<sup>(92)</sup>

อาการและอาการแสดง<sup>(88)</sup>

อาการและอาการแสดงที่สำคัญมี 4 อย่าง ได้แก่

1. ปวด
2. บวม
3. ช้อยี้ด
4. สีเปลี่ยน

อาการปวด เป็นอาการหลัก โดยมีลักษณะเฉพาะคือ ปวดแสบร้อน ความรุนแรงของอาการปวดนั้นค่อนข้างรุนแรงและมากกว่าที่ควรจะเป็นจากตัวโรค จึงทำให้ผู้ป่วยมีปฏิกิริยาตอบสนองต่ออาการปวดมากเกินไป ผู้ป่วยส่วนใหญ่จะมีอาการปวดแสบร้อนในช่วงแรกๆ ระยะต่อมาอาการปวดจะมีความหลากหลายมาก เช่น pressure, crushing, cutting, cramping เป็นต้น มักมี allodynia และ hyperalgesia เกิดร่วมด้วย บริเวณที่ปวดจะเป็นที่ข้อไหล่ ข้อมือ มือ หรือปวดทั้งแขน หากมีการเคลื่อนไหวแขนและมือจะปวดมากขึ้น อาจมีปวดขณะพัก จึงมักรบกวนการนอนหลับของผู้ป่วย นอกจากนี้จะตรวจพบอาการกดเจ็บที่ข้อโคนนิ้วมือและข้อนิ้วมือร่วมด้วย

อาการบวม มักเป็นอาการแสดงที่ปรากฏให้เห็นบริเวณมือและข้อมือตั้งแต่ระยะแรกเป็นลักษณะบวมกดบวม ข้อนิ้วมือจะบวมเป็นลักษณะรูปกระสวย หากไม่ได้รับการแก้ไขจะกลายเป็นบวมแข็ง และช้อยี้ดติดตามมา

อาการช้อยี้ด เป็นผลตามมาจากอาการปวดและ

บวม ทำให้ขยับข้อได้ยากจึงเกิดมีพังผืดยึดติดรอบๆ เส้นเอ็นและข้อเมื่อจะขยับข้อจะมีอาการปวดอย่างมากร่วมด้วยการขยับข้อจึงยากขึ้นเรื่อยๆ กระตุ้นให้มีพังผืดเกิดมากขึ้น หากไม่แก้ไข พยาธิสภาพเหล่านี้จะทับถมมากขึ้น ในที่สุดผู้ป่วยจะมีอาการข้อติดแข็งถาวร

อาการผิวหนังเปลี่ยนสี ในระยะแรกมีการขยายตัวของหลอดเลือดแดงและหลอดเลือดดำ จะเห็นมือมีสีคล้ำกว่าข้างปกติ โดยเฉพาะที่หลังมือตรงตำแหน่งข้อโคนนิ้วมือและข้อนิ้วมือ เมื่อคลำพบว่ามืออาการอุ่น แห้ง ระยะต่อมาเมื่อหลอดเลือดหดตัว สีของมือก็จะซีดลง ชื้นและเย็นกว่าข้างปกติ การเปลี่ยนแปลงเหล่านี้เชื่อว่าเป็นอิทธิพลของระบบประสาท sympathetic ทำให้มี vasomotor instability หากมีอาการขนลุกจนเห็นตุ่มขนชัดเจนที่ผิวหนังคล้ายหนังห่านจะเป็นอาการที่ถือว่าเป็นพยาธิสภาพจำเพาะของระบบประสาท sympathetic ทำงานมากเกินไป

นอกจากนี้เห็นการเปลี่ยนแปลงแบบ trophic ที่ผิวหนังและเล็บได้โดยผิวหนังจะปรากฏเป็นลักษณะมันเงา ส่วนเล็บของมือข้างอ่อนแรงแม้ยาวเร็วกว่าปกติ หากถ่ายภาพทางรังสีในระยะที่มีอาการมากหรือระยะเวลาของการเกิดโรคนานกว่า 3 สัปดาห์จะเห็นว่ามีการกระดูกบางซึ่งบอกไม่ได้แน่ชัดว่าเกิดจากภาวะ SHS เนื่องจากการที่แขนและมือข้างอ่อนแรงแรงขยับได้น้อยลงจากตัวโรคก็ทำให้มีการกระดูกบางเกิดขึ้นในลักษณะเดียวกัน

การวินิจฉัยยังไม่มีเกณฑ์ในการวินิจฉัยที่ได้รับการยอมรับว่าเป็นมาตรฐาน จึงอาศัยอาการและอาการแสดงทางคลินิกเป็นหลักรวมทั้งวิธีการกำจัดโรคที่ไม่ใช่ออกไป<sup>(96)</sup> แต่ในผู้ป่วยอัมพาตจากโรคหลอดเลือดสมองการวินิจฉัยภาวะ SHS จะทำได้ยากเนื่องจากอาการและอาการแสดงดังกล่าวอาจเกิดขึ้นจากสาเหตุอื่นที่ไม่ใช่ SHS เช่น ภาวะมือบวมจะพบได้บ่อยในมือข้างอ่อนแรงแรง ภาวะปวดไหล่ อาจเป็นได้จากหลายสาเหตุดังที่กล่าวไว้ในตอนต้น ภาวะช้อยี้ดติดอาจเกิดจากกล้ามเนื้อหดเกร็งหรือการจัดท่าที่ไม่ถูกต้อง ภาวะกล้ามเนื้อลีบอาจเกิดจากการไม่ได้ใช้งานเป็นเวลานาน เป็นต้น<sup>(96,97)</sup> อย่างไรก็ตาม Tepperman<sup>(97)</sup> ได้เสนอเกณฑ์การวินิจฉัย SHS ระยะแรกในผู้ป่วยอัมพาตจากโรคหลอดเลือดสมองไว้ดังนี้

1. ปวดไหล่ขณะพักหรือขณะมีการเคลื่อนไหว
2. ข้อมือและมือมีอาการบวม

3. มีการเปลี่ยนแปลงของ vasomotor ที่มือ
4. กดเจ็บบริเวณข้อมือ ข้อโคนนิ้วมือและข้อนิ้วมือ

โดยพบว่าอาการกดเจ็บบริเวณข้อโคนนิ้วมือมีความจำเพาะต่อภาวะ SHS ถึงร้อยละ 100 และมีความไวร้อยละ 85.7 เมื่อเทียบกับการตรวจ Triple Phase Bone Scan (TPBS) นอกจากอาการทั้ง 4 กลุ่มดังกล่าวแล้ว Davis<sup>(91)</sup> เน้นว่าพิสัยการเคลื่อนไหวของข้อที่ลดลงอย่างทันทีทันใดทั้งในข้อไหล่ ข้อมือ ข้อโคนนิ้วมือ และข้อนิ้วมือจะเกิดขึ้นได้บ่อย บางครั้งเกิดก่อนที่就会有อาการปวดซึ่งอาจเป็นจุดเริ่มต้นของภาวะ SHS ได้ เมื่อพิจารณาเกณฑ์การวินิจฉัยทางคลินิกของภาวะ SHS ในผู้ป่วยอัมพาตจากโรคหลอดเลือดสมองของ Tepperman<sup>(97)</sup> และ Davis<sup>(91)</sup> แล้ว Geurts<sup>(98)</sup> ได้เสนอเกณฑ์การวินิจฉัยภาวะ SHS ในผู้ป่วยอัมพาตจากโรคหลอดเลือดสมอง ดังตารางที่ 1

ตำแหน่ง	อาการและการแสดง
ข้อไหล่	ปวด กดเจ็บ พิสัยของการเคลื่อนไหวลดลง โดยเฉพาะท่ากางไหล่และหมุนไหล่ออกด้านนอก หากอาการรุนแรงจะปวดและกดเจ็บขณะพักด้วย
ข้อศอก	ไม่มีอาการและการแสดงใด
ข้อมือ	ปวด พิสัยการเคลื่อนไหวลดลงขณะกระดกข้อมือขึ้น ด้านหลังข้อมือบวมและกดเจ็บบริเวณกระดูกข้อมือ
มือ	ปวดหรือกดเจ็บและบวมที่บริเวณกระดูกฝ่ามือ
นิ้วมือ	ปวด และพิสัยการเคลื่อนไหวลดลงในขณะงอข้อโคนนิ้วมือ และข้อนิ้วมือ บวมเป็นลักษณะรูปกระสวย รอยย่นของผิวหนังหายไป การงอกของขนและเล็บผิดปกติ vasomotor และ sudomotor lability (มีการเปลี่ยนแปลงอุณหภูมิและการหลั่งเหงื่อ)
Definite SHS	อาการทั้งหมดของข้อไหล่ ข้อมือ มือ
Probable SHS	อาการทั้งหมดของข้อมือ และมือ
Possible SHS	อาการบวมและกดเจ็บข้อมือและมือ
Absent SHS	มีอาการบวมของข้อมือและมือเท่านั้น

ตารางที่ 1 เกณฑ์การวินิจฉัย SHS ในผู้ป่วยอัมพาตจากโรคหลอดเลือดสมอง

การวินิจฉัยภาวะ SHS ในบางครั้งมีความลำบากเนื่องจากอาการและอาการแสดงมีความแตกต่างกันได้ขึ้นอยู่กับระยะเวลาของโรคที่ผู้ป่วยมาพบแพทย์ อาการและอาการแสดงบางอย่างอาจอยู่เพียงชั่วคราวแล้วหายไป ดังนั้นการมีความรู้ความเข้าใจเกี่ยวกับอาการและอาการแสดงในแต่ละระยะของโรคจึงมีความสำคัญ กลุ่มอาการ SHS แบ่งได้เป็น 3 ระยะตามลักษณะอาการทางคลินิก<sup>(88)</sup> ได้แก่

ระยะที่ 1 ระยะเฉียบพลัน เวลา 3 สัปดาห์ถึง 6 เดือน

ลักษณะ มีอาการปวดแสบร้อนที่แขนข้างอ่อนแรงและปวดมากขึ้นเมื่อขยับ หรือเมื่อแขนข้างอ่อนแรงไม่ได้รับการประคบประครอง มี painful paresthesia หรือ hypesthesia มือจะบวมเป็นลักษณะกดปุ่มที่หลังมือ อาจมีหลอดเลือดหดตัวหรือขยายตัวก็ได้ ซึ่งจะเห็นว่าสีของมืออาจจะซีดหรือคล้ำ มือจะอุ่นและแห้งหรือมีเหงื่อออก การถ่ายภาพทางรังสีในระยะนี้มักไม่เห็นลักษณะกระดูกบางและไม่ช่วยในการวินิจฉัย หากให้การรักษาตั้งแต่ระยะนี้ มีแนวโน้มสูงว่าอาการจะหายเป็นปกติ

ระยะที่ 2 ระยะ dystrophic เวลา 3-6 เดือน

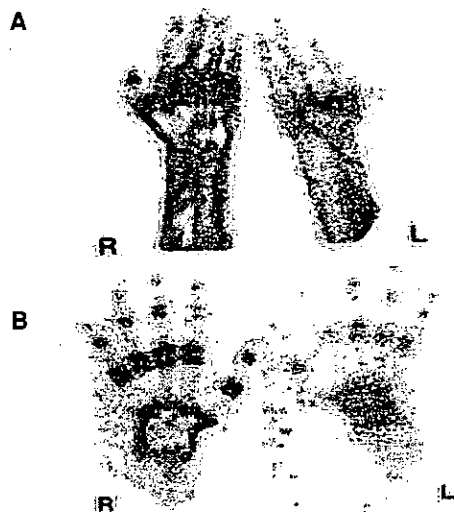
ลักษณะ อาการปวดจะคงที่และปวดมากขึ้นได้จากตัวกระตุ้นที่ไม่จำเพาะเจาะจง มีการเปลี่ยนแปลงแบบ dystrophic เกิดขึ้น อาการบวมกดปุ่มที่มือจะกลายเป็นบวมแข็ง อาการบวมนี้จะไม่ลดลงแม้ว่าจะยกปลายมือให้สูงขึ้น ผิวหนังเริ่มเย็นและชื้น เริ่มมีข้อยึดติดและติดติดรูปในท่างอได้ การถ่ายภาพทางรังสีจะเห็นเป็น patchy osteopenia อาการของโรคในระยะนี้จะรักษายากขึ้น

ระยะที่ 3 ระยะ atrophic เวลาอย่างน้อย 2 ปี

ลักษณะ อาการปวดอาจคงที่หรือไม่ค่อยมีอาการปวด ผิวหนังจะบาง เรียบและเงา มี การฝ่อลีบของผิวหนัง กล้ามเนื้อ กระดูกและข้อมากขึ้นเรื่อยๆ อาการข้อติดจะเด่นในช่วงนี้ การเปลี่ยนแปลงที่เห็นในระยะนี้จะไม่สามารถกลับคืนสู่สภาพเดิมได้ การถ่ายภาพทางรังสีในระยะนี้จะเห็นเป็น diffuse osteopenia

การตรวจทางห้องปฏิบัติการเนื่องจากการวินิจฉัยภาวะ SHS ใช้อาการทางคลินิกเป็นหลัก แต่ในบางครั้งที่อาการและอาการแสดงทางคลินิกมีความไม่ชัดเจน การวินิจฉัยและการตัดสินใจให้การรักษาก็เป็นไปด้วยความลำบาก ทำให้การตรวจทางห้องปฏิบัติการเข้ามามี

บทบาทในการช่วยยืนยันการวินิจฉัย ในปัจจุบันการตรวจ TPBS ได้รับการยอมรับให้เป็นมาตรฐานในการช่วยวินิจฉัยภาวะ CRPS ในกลุ่มประชากรทั่วไป<sup>(99-105)</sup> และผู้ป่วยอัมพาตจากโรคหลอดเลือดสมอง<sup>(106,107)</sup> เพราะเป็นการตรวจที่ปลอดภัย<sup>(97)</sup>, มีความจำเพาะสูง<sup>(103)</sup> และไวกว่าการวินิจฉัยทางคลินิก<sup>(99)</sup> ผลการตรวจ TPBS ที่แสดงถึงภาวะ CRPS<sup>(103)</sup> คือ มี diffuse asymmetric uptake ใน blood pool หรือ blood flow phase หรือมี asymmetric periarticular uptake เพิ่มขึ้นใน delayed phase หรือ bone fixation phase ซึ่งลักษณะทั้งหมดนี้จะปรากฏในมือและข้อมือด้านที่อ่อนแรง (รูปที่ 7) อย่างไรก็ตามผลที่ตรวจพบใน delayed phase มีความเฉพาะเจาะจงกับภาวะ CRPS มากที่สุด<sup>(103,105)</sup>



รูปที่ 7 ผลการตรวจ triple phase bone scan ในภาวะ CRPS ของมือขวา (A) blood pool phase, (B) delayed phase.<sup>(105)</sup>

TPBS นี้จะช่วยวินิจฉัยได้แม่นยำมากขึ้นหากผู้ป่วยมีอาการน้อยกว่า 6 เดือนหรือมีอายุมากกว่า 50 ปี<sup>(107)</sup> และช่วยทำนายการเกิดภาวะ SHS ได้ในผู้ป่วยอัมพาตจากโรคหลอดเลือดสมองที่ยังไม่มีอาการปวดไหล่หรือมือข้างอ่อนแรง<sup>(108)</sup>

การถ่ายภาพทางรังสีวิทยา (plain radiography)<sup>(109)</sup> เป็นอีกวิธีที่นำมาใช้ช่วยในการวินิจฉัยภาวะ SHS พบว่ามีความจำเพาะร้อยละ 70 และความไวร้อยละ 70 เนื่องจากความหนาแน่นของกระดูกต้องลดลงกว่าปกติร้อยละ 30-50

จึงจะสามารถเห็นการเปลี่ยนแปลงทางรังสีวิทยา ลักษณะที่ปรากฏในระยะแรกจะเป็น patchy osteopenia และเป็น diffuse osteopenia ในระยะท้าย โดยจะปรากฏเมื่อระยะเวลาของโรคประมาณ 6-12 เดือน ซึ่งสิ่งที่ตรวจพบนี้แยกจากภาวะที่ไม่มีมีการเคลื่อนไหว

Kumar<sup>(110)</sup> ได้ทำการศึกษาความหนาแน่นของกระดูกปลายแขนในผู้ป่วยอัมพาตจากโรคหลอดเลือดสมองที่มี CRPS โดยใช้ Dual X Ray Absorptiometry พบว่าความหนาแน่นของกระดูกมีค่าลดลงโดยสัมพันธ์กับระดับความรุนแรงของ SHS อาการอ่อนแรงของกล้ามเนื้อระยะเวลาและความรุนแรงของการเกิดอัมพาตจากโรคหลอดเลือดสมอง แต่หลักฐานยังไม่เพียงพอที่จะอธิบายว่า CRPS ทำให้ความหนาแน่นของกระดูกลดลง

นอกจากวิธีดังกล่าวข้างต้นแล้ว วิธีอื่นๆที่สามารถใช้ตรวจหาการลดลงของความหนาแน่นกระดูกก็ถูกนำมาใช้ในการตรวจ<sup>(109)</sup> เช่น Dual Photon Absorptiometry และ Magnetic Resonance Imaging เป็นต้น แต่วิธีเหล่านี้ราคาค่อนข้างสูงและประโยชน์สำหรับการช่วยวินิจฉัยภาวะ SHS ยังไม่มีหลักฐานยืนยันชัดเจน

การรักษาการฟื้นตัวของแขนข้างอ่อนแรงในผู้ป่วยอัมพาตจากโรคหลอดเลือดสมองจะมีความสำคัญมากต่อการฝึกการฟื้นฟูสมรรถภาพในเรื่องการประกอบกิจวัตรประจำวัน การทรงตัวนั่งและยืน รวมถึงการย้ายตัว หากเกิดปัญหาภาวะ SHS ย่อมทำให้การฟื้นตัวเกิดช้าลง ถึงแม้ว่าภาวะ SHS จะไม่มีอันตรายถึงชีวิต แต่ถ้าทิ้งไว้ไม่ได้รับการรักษา จะก่อให้เกิดปัญหาเรื่องความเจ็บปวดและความพิการถาวรและเป็นอุปสรรคอย่างมากต่อการฟื้นฟูสมรรถภาพ

ในปัจจุบันยังไม่มีการรักษาใดที่เฉพาะเจาะจงสำหรับภาวะ SHS ดังนั้นการระมัดระวังป้องกันจะเป็นวิธีที่ดีที่สุด ซึ่งทำได้ดังต่อไปนี้

1. การจัดทำของแขนและมือข้างอ่อนแรงอย่างถูกต้อง
  2. ปกป้องแขนข้างอ่อนแรงจากการบาดเจ็บต่างๆ
- ในที่นี้หมายถึงการประคองแขนข้างอ่อนแรงอย่างถูกต้องโดยปฏิบัติเช่นเดียวกับการป้องกันการเกิดภาวะปวดไหล่และภาวะไหล่หลุด อาจรวมถึงการงดให้สารน้ำทางหลอดเลือดดำที่แขนข้างอ่อนแรงด้วย Braus<sup>(47)</sup> ใช้วิธีการนี้ในการศึกษาพบว่าสามารถลดอุบัติการณ์ของการเกิด SHS ได้

จากร้อยละ 27 เหลือร้อยละ 8 นอกจากนี้ Kondo<sup>(111)</sup> พบว่าการให้ผู้ป่วยและผู้รักษาจำกัดพิสัยการเคลื่อนไหวของแขนข้างอ่อนแรงตั้งแต่ข้อไหล่ ข้อมือ ข้อนิ้วมือ สามารถลดอุบัติการณ์การเกิด SHS ลงได้เช่นกัน

3. การดูแลระยะแรก เนื่องจากมือบวมเป็นอาการแสดงที่พบได้ตั้งแต่ระยะแรกของภาวะ SHS หากได้รับการดูแลอย่างถูกต้องตั้งแต่แรกที่อาการแสดงนี้ปรากฏจะสามารถลดตัวกระตุ้นของการเกิดโรคได้ อาจเลือกใช้ความร้อนความเย็นช่วยในการรักษาได้ดังนี้

3.1 รักษาโดยใช้ความร้อน<sup>(88)</sup> การจุ่มมือลงใน contrast bath<sup>(112)</sup> อาจช่วยลดอาการมือบวม ปวด และข้อติดได้ เนื่องจากการรักษาโดยวิธีนี้เป็นกรจุ่มมือในน้ำร้อนที่อุณหภูมิระหว่าง 40.6 และ 43.3 องศาเซลเซียส สลับกับน้ำเย็นที่อุณหภูมิระหว่าง 15 และ 20 องศาเซลเซียส โดยเริ่มจากน้ำร้อน 10 นาที สลับด้วยน้ำเย็น 1 นาที จากนั้นสลับด้วยน้ำร้อน 4 นาที น้ำเย็น 1 นาที ไปจนครบเวลา 30 นาที การรักษาด้วย contrast bath นี้จะจบด้วยน้ำเย็น จึงทำให้เกิดหลอดเลือดหดตัว อาการมือบวมจึงลดลง ไม่นำมาใช้ใช้อย่างกว้างในการรักษาเนื่องจากมือต้องห้อยลงขณะทำการรักษาเป็นผลให้ยังมีอาการบวมมากขึ้น

3.2 รักษาโดยใช้ความเย็น<sup>(81)</sup> ใช้น้ำแข็งบดผสมน้ำในสัดส่วน 1:2 เพื่อให้มีมือจุ่มลงไปได้สะดวก น้ำแข็งบดจะค่อยๆ ละลายและมีความเย็นเพิ่มมากขึ้น ผู้รักษาควรจับมือผู้ป่วยจุ่มลงไปพร้อมกันเพื่อที่จะประมาณเวลาการทนต่อความเย็นในแต่ละครั้ง ทำการจุ่มทั้งหมด 3 ครั้ง โดยมีช่วงเวลาพักระหว่างการจุ่มแต่ละครั้ง

4. การให้โปรแกรมการออกกำลังกายแก่แขนข้างอ่อนแรงเพื่อคงพิสัยการเคลื่อนไหวของข้อและป้องกันข้อติดหัวใจสำคัญ คือ ขณะออกกำลังกายบริหารตามข้อต่างๆ นั้นต้องไม่ทำให้ผู้ป่วยเกิดความเจ็บปวด เนื่องจากความเจ็บปวดนั้นอาจเกิดจากมีการบาดเจ็บของข้อและเนื้อเยื่ออ่อนรอบข้อซึ่งเป็นปัจจัยกระตุ้นให้อาการของภาวะ SHS เป็นมากขึ้น หากแขนและมือข้างอ่อนแรงอยู่ในระยะปวดเปื่อยสามารถเคลื่อนไหวได้ทุกทิศทางโดยไม่มีอาการปวด การออกกำลังกายเพื่อคงพิสัยการเคลื่อนไหวของข้อโดยใช้อาการปวดเป็นเกณฑ์จึงไม่เหมาะสม ในกรณีเช่นนี้ Davies<sup>(81)</sup> แนะนำว่าให้ใช้พิสัยการเคลื่อนไหวข้อของข้างปกติเป็นหลัก เนื่องจากพิสัยการเคลื่อนไหวของข้อมีการเปลี่ยนแปลงตามอายุ<sup>(49)</sup> การขยับข้อจึงต้องคำนึงถึงอายุ

พยาธิสภาพของข้อต่างๆ ก่อนเกิดอัมพาตจากโรคหลอดเลือดสมองและสภาวะของผู้ป่วยเป็นสำคัญ

หลักการรักษา SHS ซึ่งเป็นภาวะหนึ่งในภาวะ CRPS109 อาจสรุปได้ดังนี้

1. ให้การวินิจฉัยได้อย่างถูกต้องตั้งแต่ระยะแรก
2. อธิบายให้ผู้ป่วยและญาติเข้าใจเกี่ยวกับโรคและวิธีการปฏิบัติตัว

3. เนื่องจากภาวะ SHS อาการปวดจะเป็นอาการเด่นในระยะแรก ดังนั้นหากพบผู้ป่วยในระยะนี้ เป้าหมายของการรักษา คือ ลดอาการปวดที่เกิดขึ้นให้อยู่ในระดับที่ผู้ป่วยสามารถใช้แขนขานั้นในการประกอบกิจวัตรประจำวันได้ หากยังไม่มีการฟื้นตัวของระบบประสาท อาการปวดต้องไม่มากจนขัดขวางการฝึกโปรแกรมการฟื้นฟูสมรรถภาพหรือรบกวนชีวิตประจำวันของผู้ป่วยรวมทั้งการนอนหลับ การลดอาการปวดทำได้โดยการให้ยา มีการทดลองนำ corticosteroid ชนิดรับประทานมาใช้ในการรักษาภาวะนี้โดยให้ขนาดสูง 2 สัปดาห์แรกแล้วค่อยๆ ลดขนาดลงจนหยุดใน 2 สัปดาห์ถัดไปพบว่าสามารถลดอาการปวดได้ดีและอยู่ได้นาน<sup>(47,91,99)</sup> นอกจากนี้ calcitonin ก็ถูกนำมาทดลองใช้ในการรักษาภาวะนี้เช่นกัน<sup>(113)</sup> แต่ผลการรักษาในแง่ลดอาการปวดไม่ดีเท่าการใช้ corticosteroids ชนิดรับประทาน

การรักษาภาวะ SHS ซึ่งเป็นกลุ่มอาการหนึ่งในกลุ่มอาการ CRPS ให้ได้ผลดีนั้นควรเป็นการรักษาแบบองค์รวม โดยเข้าใจถึงผลกระทบของอาการปวดต่อสภาพจิตใจและสังคมของผู้ป่วยและให้การรักษาไปพร้อมกัน

4. ป้องกันไม่ให้ภาวะ SHS เป็นมากขึ้น ถึงแม้ว่าเรายังไม่ทราบพยาธิกำเนิดที่แน่นอน แต่จากองค์ความรู้ในปัจจุบันพบว่า central sensitization เข้ามามีส่วนเกี่ยวข้องกับภาวะนี้ หากสามารถลดการเกิด central sensitization ลงได้จะช่วยลดความก้าวหน้าของโรค ดังนั้นขณะที่ให้การรักษาจึงสมควรให้โปรแกรมการป้องกันดังที่กล่าวไว้ในตอนต้นควบคู่ไปด้วย

## สรุป

ปัญหาของแขนข้างอ่อนแรงที่พบได้บ่อยในผู้ป่วยอัมพาตจากโรคหลอดเลือดสมอง ได้แก่ ภาวะไหล่หลุด ภาวะปวดไหล่ ภาวะมือบวมจากผลของแรงโน้มถ่วงของโลก และภาวะ SHS ซึ่งปัญหาเหล่านี้เป็นปัญหาที่สามารถ

ให้การวินิจฉัยได้จากอาการและอาการแสดงทางคลินิก ไม่จำเป็นต้องอาศัยการตรวจทางห้องปฏิบัติการ การดูแลผู้ป่วยอัมพาตจากโรคหลอดเลือดสมองนั้นควรระลึกรว้เสมอว่าปัญหาเหล่านี้อาจเกิดขึ้นเองหรือเป็นตัวกระตุ้นซึ่งกันและกันทำให้เกิดปัญหาทั้งหมดพร้อมๆกันได้ ส่วนใหญ่ไม่ทราบพยาธิกำเนิดที่แน่นอนจึงไม่มีการรักษาที่เฉพาะ การป้องกันจึงเป็นสิ่งสำคัญที่ทีมผู้รักษาควรมีความรู้ความเข้าใจอย่างดี ควรเน้นผู้ป่วยและผู้ดูแลให้มีความรู้ความเข้าใจเป็นอย่างดีเช่นเดียวกัน เพื่อให้แขนข้างอ่อนแรงแม้การฟื้นฟูของระบบประสาท ปราศจากภาวะแทรกซ้อนสามารถใช้แขนข้างอ่อนแรงช่วยในการประกอบกิจกรรมต่างๆเท่าที่ทำได้ ทั้งนี้เพื่อคุณภาพชีวิตของผู้ป่วย ลดค่าใช้จ่าย ลดภาระของผู้ดูแล และช่วยลดการใช้ทรัพยากรของประเทศได้ในระยะยาว

#### References

1. Moodie MB, Brisbin J, Morgan AMG. Subluxation of the glenohumeral joint in hemiplegia: evaluation of supportive devices. *Physiother Can* 1986;38: 151-7
2. Ikai T, Yonemoto K, Miyano S, et al. Interval change of the shoulder subluxation in hemiplegia patients. *Jpn J Rehabil Med* 1992;29:569-75
3. Cailliet R. *Shoulder Pain*. 3<sup>rd</sup> ed. Philadelphia : John Scott, 1991:193-226.
4. Basmajian JV, Bazant FJ. Factors preventing downward dislocation of adducted shoulder joint: electromyographic and morphological study. *J Bone Joint Surg Am* 1959;1182-6.
5. Fairbank TJ. Fracture-subluxation of shoulder. *J Bone Joint Surg Br* 1948;30:454-60
6. Price CI, Rodgers H, Franklin P, Curless RH, Johnson GR. Glenohumeral subluxation, scapula resting position, and scapula rotation after stroke: a noninvasive evaluation. *Arch Phys Med Rehabil* 2001;82:955-60.
7. Najensen T, Yavcubovich E, Pikielny S. Rotator cuff injury in shoulder joints of hemiplegic patients. *Scand J Rehabil Med* 1971;3:131-7.
8. Bohannon RW, Andrews AW. Shoulder subluxation and pain in stroke patients. *Am J occup Ther* 1990;44(6):507-9.
9. Ikai T, Tei K, Yoshida K, et al. Evaluation and treatment of shoulder subluxation in hemiplegia : relationship between subluxation and pain. *Am J Phys Med Rehabil* 1998;77:421-6
10. Zorowitz RD, Hughes MB, Idank D, Ikai T, Johnston MV. Shoulder pain and subuxation after stroke: correlation or coincidence. *Am J Occup Ther* 1996;50(3):194-201
11. Van Langenberghe HVK, Hogan BM. Degree of pain and grade of subluxation in the painful hemiplegic shoulder. *Scand J Rehabil Med* 1988;20(4):161-6.
12. Boyd EA, Goudreau L, O'Riain MD, Grinnell DM, Torrance GM, et al. A radiological measure of shoulder subluxation in hemiplegia : its reliability and validity. *Arch Phys Med Rehabil* 1993;74: 188-93
13. Chaco J, Wolf E. Subluxation of the glenohumeral joint in hemiplegia. *Am J Phys Med Rehabil* 1971;50:139-43
14. Turner-Stokes L, Jackson D. Shoulder pain after the stroke : a review of the evidence base to inform the development of an integrated care pathway. *Clin Rehabil* 2002;16(3):276-98
15. Kaplan PE, Meredith J, Taft G, Betts HB. Stroke and brachial plexus injury : a difficult problem. *Arch Phys Med Rehabil* 1977;58:415
16. Moskowitz E, Porter JI. Peripheral nerve lesions in the upper extremity in hemiplegic patients. *New Eng J Med* 1963;269:776-8.
17. Meredith JT, Taft G, Kaplan P. Diagnosis and treatment of the hemiplegic patient with brachial plexus injury. *Am J Occup Ther* 1981;35(10): 656-60.
18. Nepomuceno CS, Miller JM. Shoulder arthrography in hemiplegic patients. *Arch Phys Med Rehabil*

- 1974;55:49-51
19. Hakuno A, Sashika H, Ohkawa T, Itoh R. Arthrographic findings in hemiplegic shoulders. *Arch Phys Med Rehabil* 1984;65:706-11
  20. Yu DT, Chae J, Walker ME, et al. Percutaneous intramuscular neuromuscular electrical stimulation for the treatment of shoulder subluxation and pain in patients with chronic hemiplegic: a pilot study. *Arch Phys Med Rehabil* 2001;82:20-5
  21. Kent BE. Functional anatomy of the shoulder complex : a review. *Phys Ther* 1971;51(8): 867-87
  22. Zuckerman JD, Matsen FA. Biomechanics of the shoulders. In : Nordin M, Frankel VH, eds. *Basic biomechanics of the musculoskeletal system*, 2nd ed. Philadelphia : Lea&Febiger, 1980:225-48
  23. Fitzgerald-Finch OP, Gibson I. Subluxation of the shoulder in hemiplegia. *Age Ageing* 1975;4:16-8.
  24. Brooke MM, deLateur BJ, Diana-Rigby GC, Questad KA. Shoulder subluxation in hemiplegia : effects of three different supports. *Arch Phys Med Rehabil* 1991;72:582-6
  25. Applebaum H, Cary L, Ross S, Pichner M. Upper extremity sling for hemiplegics. *Am J Occup Ther* 1966;20:101
  26. DeVore GL, Denny E. A sling to prevent a subluxed shoulder. *Am J Occup Ther* 1970;24:580-1
  27. Steverson B. The Steverson sling for the flaccid hemiplegic. *Am J Occup Ther* 1973;27:44-6
  28. Cohen BA. A new shoulder-elbow-wrist sling for hemiplegic patients. *J Clin Engin* 1978;3:389-92
  29. Calliet R. *The Shoulder in hemiplegia*. Philadelphia : FA Davis, 1980
  30. Wilson D, Caldwell CB. Central control insufficiency disturbed motor control and sensation : a treatment approach emphasizing upper extremity orthoses. *Phys Ther* 1978;58:313-20
  31. Tobis JS. Posthemiplegic shoulder pain. *NY St J Med* 1957;57:1377-80
  32. Miglietta O, Lewitan A, Rogoff Jb. Subluxation of the shoulder in hemiplegic patients. *NY St J Med* 1959;59:457-60
  33. Wood EC. Eighth question and discussion period in an exploratory and analytical survey of therapeutic exercise. *Am J Phys Med Rehabil* 1967;46:973-81
  34. Hurd MM, Farrell KH, Waylonis GW. Shoulder sling for hemiplegia : friend or foe? *Arch Phys Med Rehabil* 1974;55:519-22
  35. Porter SF, Hersey SL. Supporting the subluxated shoulder joint with a pajama bottom sling. *Nurs* 1979;April:56-7
  36. Robins V. Should patients with hemiplegia wear a sling? *Phys Ther* 1969;49:1029-30
  37. Levenson C. Rehabilitation of the stroke hemiplegia patient. In : Krusen FH, Kottke FT, Ellwood PM, eds. *Handbook of Physical Medicine and Rehabilitation*. Philadelphia : WB Saunders, 1971:521-53
  38. Moskowitz E. Complications in the rehabilitation of hemiplegic patients. *Med Clin North Am* 1969;53:541-59
  39. Zorowitz RD, Idank D, Ikai T, Hughes MB, Johnston MV. Shoulder subluxation after stroke : a comparison of four supports. *Arch Phys Med Rehabil* 1995;76:763-71
  40. Flatt A. Shoulder hand syndrome. *Lancet* 1974;1:1107-8
  41. Dursun E, Dursun N, Ural CE, Cakci A. Glenohumeral joint subluxation and reflex sympathetic dystrophy in hemiplegic patients. *Arch Phys Med Rehabil* 2000;81(7):944-6
  42. Smith RO, Okamoto GA. Checklist for the prescription of slings for the hemiplegic patients. *Am J Occup Ther* 1981;35(2):91-5
  43. Chen CH, Chen TW, Weng MC, Wang WT, Wang YL, Huang MH. The effect of electroacupuncture on shoulder subluxation for stroke patients.

- Kaohsiung J Med Sci 2000;16(10):525-32.
44. Wang RY, Chan RC, Tsai MW. Functional electrical stimulation on chronic and acute hemiplegic shoulder subluxation. *Am J Phys Med Rehabil* 2000;79(4):385-90
  45. Wanklyn P, Forster A, Young J. Hemiplegic shoulder pain (HSP) : natural history and investigation of associated features. *Disabil Rehabil* 1996;18:497-501
  46. Braus DF, Kraus JK, Strobel J. The shoulder hand syndrome after stroke : A prospective clinical trial. *Ann Neurol* 1994;36(5):728-33.
  47. Kumar R, Melder EJ, Mehta AJ, Chew T. Shoulder pain in hemiplegia. The role of exercise. *Am J Phys Med Rehabil* 1990;69(4):205-8.
  48. Caldwell CB, Wilson DJ, Braum RM. Evaluation of treatment of upper extremity in the hemiplegic stroke patient. *Clin Orthop* 1969;63:69-93
  49. Griffin JW. Hemiplegic shoulder pain. *Phys Ther* 1986;86(12):1884-93.
  50. Anderson LT. Shoulder pain in hemiplegia. *Am J occup Ther* 1985;39(1):11-9.
  51. Walsh K. Management of shoulder pain in patients with stroke. *Postgrad Med J* 2001;77(912):645-9.
  52. Bender L, McKenna K. Hemiplegic shoulder pain : defining the problem and its management. *Disabil Rehabil* 2001; 23(16):698-705
  53. Krotenburg R. Shoulder pain in hemiplegia : a review. *Adv in Clin Rehabil* 1990;3:189-96
  54. Van Langenberghe HVK, Patridge CJ, Edwards MS, Mee R. Shoulder pain in hemiplegia : a literature review. *Physiother Practice* 1988;4:155-62
  55. Black-Schaffer RM, Kirsteins AE, Harvey RL. Stroke Rehabilitation 2. Co-Morbidities and Complications. *Arch Phys Med Rehabil* 1999; 80:S 8-16.
  56. Jensen EM. The hemiplegic shoulder. *Scand J Rehabil Med* 1980;12(suppl):113-9
  57. VanOuwenaller C, Laplace PM, Chantraine A. Painful shoulder in hemiplegia. *Arch Phys Med Rehabil* 1986;67:23-6
  58. Kioresku MA. Innervation of shoulder joint in man. *Arkh Anat Gistol Embriol* 1974;66:10-5
  59. Gillen G, Burkhardt. Stroke rehabilitation : a function based approach. St.Louis : Mosby, 1998:109-51
  60. Roy CW, Sands MR, Hill LD, et al Shoulder pain in acutely admitted hemiplegics. *Clin Rehabil* 1994;8:334-40
  61. Bohannon RW. Relationship between shoulder pain and selected variables in patients with hemiplegia. *Clin Rehabil* 1988;2:111-7
  62. Fugl-Meyer AR, Jaasko L, Norlin V. The poststroke hemiplegic patient. *Scand J Rehabil Med* 1975;7:73-83
  63. deCourval LP, Barsauskas A, Berenbaum B, et al. Painful shoulder in the hemiplegic and the unilateral neglect. *Arch Phys Med Rehabil* 1990;71:673-6
  64. Bobath K. Letter to the editor. *Phys Ther* 1972;52:444-5
  65. Brocklehurst JG, Andrews K, Richards B, et al. How much physical therapy for patients with stroke? *Br Med J* 1978;1:1307-10
  66. Rizk TE, Christopher RP, Pinals RS, et al. Arthrographic studies in painful hemiplegic shoulder. *Arch Phys Med Rehabil* 1984;65:254-6
  67. Moskowitz E, Goodman CR, Smith E, Balthazar E, Mellins HZ. Hemiplegic shoulder. *N Y State J Med* 1969;69:548-50.
  68. Shai G, Ring H, Costeff H, Solzi P. Glenohumeral malalignment in the hemiplegic shoulder. *Scand J Rehabil Med* 1984;16:133-6.
  69. Joynt RL. The source of shoulder pain in hemiplegia. *Arch Phys Med Rehabil* 1992;73:409-13.
  70. Bobath B. Adult hemiplegia: evaluation and treatment, 2nd ed, London : William Heinemann,



- 1978.
71. Braun RM, West F, Mooney V, Nickel VL, Roper B, Caldwell C. Surgical treatment of the painful shoulder contracture in the stroke patient. *J Bone Joint Surg Am* 1971;53:1307-12.
72. Bohannon RW, Larkin PA, Smith MB, Horton MG. Shoulder pain in hemiplegia : statistical relationship with five variables. *Arch Phys Med Rehabil* 1986;67:514-6
73. Dekker JH, Wagenaar RC, Lankhorst GJ, de Jong BA. The painful hemiplegic shoulder : effects on intra-articular triamcinolone acetonide. *Am J Phys Med Rehabil* 1997;76(1):43-8
74. Snels IA, Beckerman H, Twisk JW, Dekker JH, Peter D Koning, Koppe PA, et al. Effect of triamcinolone acetonide injections on hemiplegic shoulder pain: a randomized clinical trial. *Stroke* 2000;31(10):2396-401.
75. Leandri M, Parodi CI, Corrieri N, Rigardo S. Comparison of TENS treatment in hemiplegic shoulder pain. *Scand J Rehabil Med* 1990;22(2):69-71.
76. Roy CW. Shoulder pain in hemiplegia : a literature review. *Clin Rehabil* 1988;2:35-44
77. Snels IA, Beckerman H, Lankhorst GJ, et al. Treatment of hemiplegic shoulder pain in the Netherlands : results of a national survey. *Clin Rehabil* 2000;14:20-7
78. Chantraine A, Baribeault A, Uebelhart D, Gremion G. Shoulder pain and dysfunction in hemiplegia : effects of functional electrical stimulation. *Arch Phys Med Rehabil* 1999;80:328-31
79. Price CI, Pandyan AD. Electrical stimulation for preventing and treating post-stroke shoulder pain : a systematic cochrane review. *Clin Rehabil* 2001;15(1):5-19.
80. Chae J, Hart R. Comparison of discomfort associated with surface and percutaneous intramuscular electrical stimulation for persons with chronic hemiplegia. *Am J Phys Med Rehabil* 1998;77(66):516-22.
81. Davies PM. Steps to follow : The comprehensive treatment of patients with hemiplegia, 2nd ed. Berlin : Springer-Verlag, 2000:355-75
82. Exton-Smith AN, Crockett DJ. Nature of oedema in paralysed limbs of hemiplegic patients. *Br Med J* 1957;2:1280-3
83. Atchison AW, Stoll ST, Cotter A. Manipulation, Traction, and Massage. In : Braddom RL, ed. *Physical Medicine and Rehabilitation*, 2nd ed. Philadelphia : WB Saunders, 2000:433
84. Gracies JM, Marosszeky JE, Renton R, et al. Short-term effects of dynamic lycra splints on upper limb in hemiplegic patients. *Arch Phys Med Rehabil* 2000;81:1547-55
85. Faghri PD. The effects of neuromuscular stimulation induced muscle contraction versus elevation on hand edema in CVA patients. *J Hand Ther* 1997;10(1):29-34.
86. Giudice ML. Effects of continuous passive motion and limb elevation on hand edema. *Am J Occup Ther* 1990;44(10):914-21
87. Stanton-Hicks M, Janig W, Hassenbusch S, et al. Reflex sympathetic dystrophy : changing concepts and taxonomy. *Pain* 1995;63:127-33
88. Lankford LL. Reflex sympathetic dystrophy. In : Hunter JM, Mackin EJ, Callahan AD, eds. *Rehabilitation of the hand : surgery and therapy*, 4th ed. St.Louis : Mosby, 1995 : 779-816
89. Strakowski JA, Johnson EW. Upper limb musculoskeletal pain syndromes. In : Braddom RL, ed. *Physical medicine and Rehabilitation*, 2nd ed Philadelphia : WB Saunders, 2000:815-6
90. Perl ER. Causalgia and reflex sympathetic dystrophy revisited. In Boivie J, Hansson P, Lindbrom U, eds. *Touch, temperature and pain in health and disease : mechanisms and assessments*. Progress in pain research and management. Vol 3 Seattle : IASP ; 1994 : 231-48

91. Subbarao J, Stillwell GK. Reflex sympathetic dystrophy syndrome of the upper extremity: Analysis of total outcome of management of 125 cases. Arch Phys Med Rehabil 1981;62:549-54
92. Davis SW, Petrillo CR, Eichbery RD, Chu DS. Shoulder Hand Syndrome in a hemiplegic Population: A 5 year Retrospective Study. Arch Phys Med Rehabil 1977;58:353-6.
93. Steinbrocker O. The shoulder-hand syndrome: present perspective. Arch Phys Med Rehabil 1968:388-95
94. Pak TJ, Martin GM, Magness JL, Kavanaugh GJ. Reflex sympathetic dystrophy: review of 140 cases. Minn Med 1970;53:507-12
95. Graham w, Rosen P. The shoulder-hand syndrome. Bull Rheum Dis 1962;12:227-8
96. Petchrkua W, Weiss DJ, Patel RR. Reassessment of the incidence of complex regional pain syndrome type 1 following stroke. Neurorehabil Neural Repair 2000;14(1):59-63.
97. Tepperman PS, Greyson ND, Hilbert L, Jimenez J, Williams JI. Reflex Sympathetic Dystrophy in hemiplegia. Arch Phys Med Rehabil 1984;65: 442-7.
98. Geurts A, Visschers B, Limbeck J, Ribbers G. Systematic Review of aetiology and treatment of post-stroke hand oedema and shoulder-hand syndrome. Scand J Rehabil Med 2000;32:4-10.
99. Kozin F, Ryan LM, Carerra GF, Soin JS, Wortmann RL. The reflex sympathetic dystrophy syndrome (RSDS). Scintigraphic studies, further evidence for the therapeutic efficacy of systemic corticosteroids, and proposed diagnostic criteria. Am J Med 1981;70:23-30
100. O'Donoghue JP, Powe JE, Matter AG, Hurwitz GA, Laurin NR. Three phase bone scintigraphy. Asymmetric patterns in the upper extremities of asymptomatic normals and reflex sympathetic dystrophy patients. Clin Nucl Med 1993;18: 829-36
101. Demageat, Constantinesco A, Brunot B, Foucher G, Farcot JM. Three-phase bone scanning in reflex sympathetic dystrophy of the hand. J Nucl Med 1988;29:26-32
102. Simon H, Carlson D. The use of bone scanning in the diagnosis of reflex sympathetic dystrophy. Clin Nucl Med 1980;5:116-21.
103. Davidoff G, Werner R, Cremer S, Jackson MD, Ventocilla C, Wolf L. Predictive value of the three phase Technitium bone scan in diagnosis of reflex sympathetic dystrophy syndrome. Arch Phys Med Rehabil 1989;70:135-7
104. Constantinesco A, Brunot B, Demangeat JL, Foucher G, Farcot J. Three phase bone scanning as an aid to early diagnosis in reflex sympathetic dystrophy of the hand. A study of 89 cases. ANN Chir Main 1986;5:93-104
105. Mackinnon SE, Holder LE. The use of three phase radionuclide bone scan in the diagnosis of the reflex sympathetic dystrophy. J Hand Surg 1984;9A:556-63
106. Greyson ND, Tepperman PS. Three-phase bone studies in hemiplegia with reflex sympathetic dystrophy and the effect of disuse. J Nucl Med 1984;25:423-9
107. Weiss L, Alfano A, Bardfield P, Weiss J, Friedmann LW. Prognostic value of triple-phase bone scan for reflex sympathetic dystrophy in hemiplegia. Arch Phys Med Rehabil 1993;74:716-9
108. Werner R, Davidoff G, Jackson D, Cremer S, Ventocilla C, Wolf L. Factors affecting the sensitivity and specificity of the three-phase technitium bone scan in the diagnosis of reflex sympathetic dystrophy syndrome in the upper extremity. J Hand Surg 1989;14A:520-3
109. Littlejohn GO. Algodystrphy. In : Maddison PJ, Isenberg DA, Woo P, Glass DN, eds. The Oxford textbook of rheumatology vol 2. Oxford : Oxford

University Press, 1993:1082-8

110. Kumar V, Kalita J, Gujral R, Sharma V, Misra U. A study of bone densitometry in patients with complex regional pain syndrome after stroke. Postgrad Med J 2001;77:519-22.
111. Kondo I, Hosokawa K, Soma M, et al. Protocol to prevent shoulder hand syndrome after stroke. Arch Phys Med Rehabil 2001;82:1619-23
112. Lehmann JF, De Lateur BJ. Diathermy and

superficial heat, laser and cold therapy. In : Kottke FJ, Lehmann JF, eds. Krusen's Handbook of Physical Medicine and Rehabilitation, 4th ed. Philadelphia : WB Saunders, 1990:285-367

113. Hamamci N, Dursum E, Ural C, Cakci A. Calcitonin treatment in reflex sympathetic dystrophy: a preliminary study. Br J Clin Pract 1996;50: 373-5

### คำถาม

1. การให้ที่คล้องแขนแก่ผู้ป่วยอัมพาตจากโรคหลอดเลือดสมอง ท่านพิจารณาปัจจัยใดต่อไปนี้ที่น้อยที่สุด

a. ความตึงตัวของกล้ามเนื้อรอบข้อไหล่

b. สมรรถภาพสมอง

c. ความรุนแรงของภาวะไหล่หลุด

d. ลักษณะของที่คล้องแขน

e. ท่าทางและตำแหน่งของไหล่และแขนหลังจากใส่ที่คล้องแขน

2. ผู้ป่วยอายุ 65 ปี เข้ารับการฟื้นฟูสภาพจากที่มีร่างกายซีกซ้ายอ่อนแรงภายหลังอัมพาตจากโรคหลอดเลือดสมอง ผู้ป่วยเคยมีประวัติข้อไหล่ซ้ายยึดติดและปวดในอดีต วิธีป้องกันอาการปวดไหล่ในผู้ป่วยรายนี้ข้อใดไม่ถูกต้อง

a. จัดท่าทางการนอนให้ไหล่กางออกและหมุนออกด้านนอก

b. เมื่อจะเคลื่อนย้ายผู้ป่วยการประคองแขนด้านอ่อนแรงต้องประคองที่ต้นแขน

c. สอนท่าออกกำลังกายที่ทำให้กระดูกสะบักเลื่อนห่างออกจากกระดูกสันหลัง

d. เมื่อต้องการยกแขนด้านอ่อนแรงมาด้านหน้า

ควรหมุนต้นแขนเข้าด้านในก่อน

e. เมื่อต้องการกางแขนด้านอ่อนแรง ควรหมุนต้นแขนออกด้านนอกก่อน

3. วิธีใดไม่เหมาะสมในการป้องกันและรักษาอาการมือบวมที่มีสาเหตุจากแรงโน้มถ่วงของโลกในผู้ป่วยอัมพาตจากโรคหลอดเลือดสมอง

a. ใส่ที่คล้องแขนตลอดเวลา

b. ออกกำลังกายแขนเพื่อคงพิสัยการเคลื่อนไหว

ของข้อ

c. หลีกเลียงการงอข้อมือ

d. ยกมือให้สูงกว่าระดับหัวใจ

e. นวดไหล่จากปลายมือเข้าหาหัวไหล่

4. อาการต่อไปนี้ หากปรากฏที่แขนด้านอ่อนแรงแล้วไม่ควรคิดถึงกลุ่มอาการ Shoulder hand syndrome

a. ปวดข้อไหล่และข้อไหล่ยึดติด

b. ข้อศอกบวมและยึดติด

c. ข้อมือบวมและยึดติด

d. มือบวมจนไม่เห็นเส้นเอ็นที่หลังมือ

e. นิ้วมือบวมเป็นรูปกระสวยและยึดติด

ส่งคำตอบมาที่ ราชวิทยาลัยแพทย์เวชศาสตร์ฟื้นฟูแห่งประเทศไทย วงเล็บมุมซอง (ตอบคำถามวารสาร)

หมายเหตุ CME 2 หน่วย