

Bedside cognitive function examination (ติวสอบบอร์ดของจุฬา By Unya)

สมองมีหน้าที่หลายอย่างแล้วแต่ area ของสมองที่จะทำหน้าที่ สมองแบ่งเป็น elementary motor และ sensory function การเคลื่อนไหว การรับรู้ ตำแหน่งอื่น ๆ ที่ทำหน้าที่ซับซ้อนขึ้น ภาษา ความจำ spatial orientation , behavior และ emotion สมัยก่อน behavior และ emotion ไม่ได้รวมใน cognitive function แต่ปัจจุบัน cognitive function รวมอยู่ใน domain ของ cognitive function ด้วย

Higher Cortical function นอกจาก cortex แล้วตรง subcortical ที่ white matter projecting fiber ก็มี sensory กับ motor ที่ project ไป spinal cord และ association fiber ต่าง ๆ ก็มีผลต่อ cognitive function ด้วย ตรง subcortical ก็มีความสำคัญ

Function แรกที่เราต้องรู้และตรวจได้ว่าคนไข้ผิดปกติคือ ภาษา ภาษาก็จะมี area ต่าง ๆ ที่เกี่ยวกับภาษา มี Broca กับ Wernicke area ซึ่ง Broca เป็น speech output ส่วน Wernicke คือ speech input ความเข้าใจของภาษา comprehension ตรง Broca เป็นการพูด ตรง arcuate fiber เป็นส่วนเชื่อมโยงระหว่าง Broca กับ Wernicke อีก area ที่ยังไม่ทราบว่ายู่ตรงไหน เรียกว่า concept center ซึ่งน่าจะอยู่ตรง Wernicke area

คนไข้ที่มี dysphasia แบ่งเป็น motor aphasia กับ sensory aphasia ปัจจุบันจะมีอีกคำคือ fluent กับ non fluent aphasia คนไข้ที่เป็น non fluent ก็จะมี comprehension ปกติ แต่พูดไม่ได้ วิธีการตรวจคนไข้ที่ผิดปกติด้านภาษา ตรวจดังนี้

1. Fluency เป็นอย่างไร
2. Check comprehension โดยถามคำถามถูกผิด เช่น แมวบินได้หรือไม่ หมาบินได้หรือไม่ แมวมี 4 ขาใช่ไหม

ถ้าคนไข้มีความผิดปกติทางความเข้าใจ คนไข้มีแนวโน้มที่จะตอบว่าใช่ หรือพยักหน้าอย่างเดียว ถามคำถามปลายเปิด ถามว่าวันนี้วันที่เท่าไร ให้ทำ simple command เช่น ให้อำปาก ชูมือ

3. Test repetition
4. Naming & paraphasia ถามชื่อสิ่งของ เช่น ปากกา นาฬิกา ถ้าเอาปากกาให้ดูแล้วคนไข้ตอบว่าเป็นไม้บรรทัด แสดงว่าคนไข้มี paraphasia
ต้องให้คนไข้เขียนกับอ่าน
เสีย fluent & เสีย comprehension = Global aphasia

พูดตามได้ แสดงว่า arcuate fiber ยังดีอยู่ พวกนี้รอยโรคจะอยู่ลึกลงไป = Transcortical aphasia

ถ้ามีคำว่า Transcortical แสดงว่า repetition ยังดีอยู่

เสีย fluent & comprehension ดี = non fluent aphasia , Broca aphasia พูดไม่ออกแต่เข้าใจ

Fluent ดี & เสีย comprehension & เสีย repetition = Wernicke aphasia

Fluent ดี & เสีย comprehension & repetition ดี = transcortical sensory aphasia

Fluent ดี & comprehension ดี & พูดตามไม่ได้ แสดงว่าเสียตรง arcuate = conductive aphasia

Fluent ดี & comprehension ดี & พูดตามได้ & บอกชื่อไม่ได้ = naming aphasia

สาเหตุที่ทำให้เกิด aphasia ได้บ่อยคือ stroke ร่องลงมาคือ focal lesion ต่างๆ

Apraxia อาศัยสมองหลายๆตำแหน่ง ได้แก่ frontal , parietal , temporal , occipital

Apraxia หมายถึงสูญเสียความถนัดในการทำกิจกรรม โดยที่ไม่มีความผิดปกติของ motor คือ motor ยังดีอยู่ แต่ทำ activity ไม่ได้

วิธีการตรวจ ataxia

1.ตรวจแบบมีอุปกรณ์ (tool)

ให้เครื่องมือ เช่น ปากกา ยางลบ แล้วให้คนไข้แสดงวิธีใช้ว่าใช้อย่างไร ถ้าคนไข้ไม่สามารถจับอุปกรณ์นั้นได้อย่างถูกต้อง แต่ก่อนให้เราต้อง test ก่อนว่าคนไข้ไม่มีอาการอ่อนแรง

ถ้าคนไข้จับปากกาไม่ถูกต้อง เรียกว่า limb kinetic apraxia

ถ้าคนไข้จับปากกาได้ถูกต้องแต่ไม่สามารถใช้ได้ เช่น เอาปากกาไปเคาะ เรียกว่า ideational apraxia

เอาไปใช้ผิดวิธี เรียกว่า conceptual apraxia มันก็คือ ideational apraxia แต่เป็นอีกชื่อหนึ่งที่จำเพาะกว่า

Ideational apraxia หมายความว่าใช้อุปกรณ์ผิดวิธี จับถูกต้องแต่เอาไปใช้ผิด หรือแปลกว่า sequencing ของ task ผิดปกติไป เช่น ให้คนไข้ชงกาแฟ อย่างแรกต้องต้มน้ำ เอาผงกาแฟใส่ แต่คนไข้ทำผิดทำสลับกัน หรือว่าให้คนไข้เขียนจดหมาย เอาจดหมายใส่ซอง แล้วเอาไปส่งตู้ไปรษณีย์ คนไข้ไม่สามารถเรียงลำดับขั้นตอนการกระทำได้ แต่ถ้าให้คนไข้อธิบายขั้นตอนการชงกาแฟว่าทำอย่างไร คนไข้สามารถอธิบายได้แต่ทำไม่ได้

2.ตรวจแบบไม่มีอุปกรณ์ (without tool)

มีท่า กับ ไม่มีท่า

มีท่า คือ ให้คนไข้แสดงท่าหวีผม หรือรีดผ้าให้ดู ทำท่าซักผ้า ถ้าทำถูกก็คือเอามือกำหวีแล้วรีด เอามือกำเตารีดแล้วซักผ้า เอามือกำผ้าแล้วถูไปมา

ถ้าทำผิด คือ use body part as a tool คือแทนที่จะทำท่ากำหวีหวีผม กลับเอามือทำเป็นหวีแล้ววางผม แทน ถือว่ามี ideomotor apraxia คือไม่สามารถเล่นละครท่าซักผ้าได้ หรือท่าซักผ้าเหมือนเอามือละเลงผ้า ก็ถือว่าเป็น ideomotor

Intransitive คือไม่มีท่า แบ่งเป็น meaningful gesture กับ meaningless gesture

ถ้าคนไข้โบกมือบ้ายบาย ท่าท่าไหว้ ท่าท่าวันทยาหัตถ์ = meaningful gesture

เอามือแปะหน้า แปะคาง ไม่มีควมหมาย = meaningless gesture

ทำตามคำสั่งไม่ได้ = conduction apraxia

ให้ทำตาม แต่ทำตามไม่ได้ = visioexhibition apraxia

🌀 Apraxia อื่น ๆ

Constructional apraxia คือให้คนไข้วางรูป อาจเป็นสองมิติ หรือสามมิติก็ได้

Dressing apraxia คือ สวมเสื้อไม่ได้ คนไข้ไม่สามารถ orientate ตำแหน่งคอเสื้อแขนเสื้อได้ เช่น เอาหัวมุดออกทางแขนเสื้อ ตัวอย่าง มีคนไข้ที่เป็น posterior cortical atrophy คนไข้ไม่สามารถใส่เสื้อยืดได้ เพราะไม่รู้ว่าแขนอยู่ตรงไหน

ตัวอย่างโรคที่ทำให้เกิด พวก focal lesion ต่างๆ พวก infection , brain abscess กลุ่ม degenerative disease กลุ่มเด่นๆคือ corticobasal degeneration หรือ Alzheimer disease

Attention

Anatomy ตรง prefrontal เป็นหลัก , thalamus , brainstem ที่ reticular formation แบ่งเป็น upstream คือจาก brainstem ไปที่ thalamus ส่วน downstream คือจาก cortex ลงมา เป็น signal attention network = ต้องมีความ alert และมี cortex ที่ project ลงมา

การประเมิน attention

1. Orientation
2. Digit span
3. Serial seven abstraction คือ 100-7
4. Stroop color ที่มีตัวหนังสือชื่อสี กับสีไม่เหมือนกัน เช่นให้คนไข้ออกว่าอันไหนสีแดง อันไหนอ่านว่าแดง

Executive function อาศัย network ใน frontal lobe

1. Abstract conceptual ability เช่น ไม้บรรทัด กับ นาฬิกาเหมือนกันอย่างไร หมดกับ
แมว
2. Set – shifting
3. Inhibitory control
4. Problem solving
5. Planning
6. Self monitoring
7. Sequencing
8. Decision making
9. Initiation
10. Motivation
11. Affect

วิธีทดสอบ executive function

- Orientation
- Proverb
- Clock drawing
- Tower of London มีวงแหวน 2 อันซ้อนกัน ให้จัดให้สูงกว่ามันซ้อนกันอย่างไร
- Similarity
- ทดสอบ Inhibition :

ทำ real hand ทูบ ตบ สับ ?

go no go

alternative hand movement ให้คนไข้ทำตาม

copy alternate sequence มีสี่เหลี่ยมสามเหลี่ยม ให้วาดไปเรื่อย ๆ

- Frontal lobe releasing sign หรือ primitive reflex คือเจอในคนไข้ทารก ได้แก่

Gasping reflex

Palmomental reflex

Gabella reflex เอามือเคาะตรงหน้าผากระหว่างคิ้ว แล้วหลับตา

Snouting reflex

Rooting reflex

Sucking reflex

Memory แบ่งเป็น short term กับ long term memory

Short- term memory จะมี overlap กันระหว่าง episodic กับ working memory

Working memory เป็น short-term memory แน่ๆ เพราะว่าเป็นความจำระยะสั้นที่เราจำเพื่อใช้งาน ส่วน episodic memory ก็มี short-term episodic memory ที่เพิ่งผ่านไปไม่นาน ความต่างก็คือ episodic memory ต้อง relate กับ time คือเมื่อตอนที่มองทำอะไรไป เมื่อเช้านี้ทำอะไร ถึงจะเป็นระยะสั้นก็ตาม โดย episodic memory จะผ่านตรง hippocampus ส่วน working memory ไม่ได้เข้าไปใน hippocampus แต่ผ่านตรง sensory modality ต่างๆ ตรง cortex อาจจะเป็นการได้ยิน การมองเห็น มันก็เข้าไปท่องจำ จำเอาไปใช้แล้วก็ลืม แล้วก็หายไป

ส่วน long term memory แบ่งเป็น explicit กับ implicit memory โดย Explicit memory แบ่งเป็น Semantic memory กับ Episodic memory คือเรื่องเกี่ยวกับภายนอกตัว ส่วน implicit memory คือเป็นเรื่องที่เกี่ยวกับภายในตัว motor skill เช่น การเล่นดนตรี การปั่นจักรยาน , classic condition เช่น เราเลิกกับแฟนที่สะพานพุทธ พอเราเดินผ่านสะพานพุทธเราก็ร้องไห้ , priming คือการคาดเดาว่าอะไรจะเกิดข้างหน้า เช่น เห็นเพื่อนเดินผมสั้น เดินมา ก็จำได้ว่าชื่ออะไร

Episodic memory ต้องสัมพันธ์กับเวลา เป็น long term หรือ short term episodic memory ก็ได้

Semantic memory เป็นความรู้ทั่วไป เช่น พ่อชื่ออะไร แม่ชื่ออะไร ไม่ได้สัมพันธ์กับเวลา นายกชื่ออะไร

อย่างการตรวจ MSE ให้คนไข้จำของสามอย่าง อาศัย rehearsal มันไม่ใช่ True episodic memory จริงๆเป็น working memory เช่น เราจำโผยข้อสอบก่อนเข้าห้องสอบ เพราะมันไม่ได้ผ่าน hippocampus พอเราออกจากห้องสอบเราก็ลืม ยังไม่ทันทำข้อสอบเราก็ลืมแล้ว

Working memory network อาศัย executive function มี language loop เช่นเราได้ยินข้อมูลมา หรือว่าเราอ่าน ก็ผ่านทาง auditory information , visual information โดย memory พวกนี้จะแปะอยู่ตาม cortex ตรงตำแหน่งต่างๆ และอาศัยการ rehearsal หรือการท่องจำ นึกขึ้นมาบ่อยๆแล้วออกมาทาง motor output เอาไปทำ เช่น เอาไปโทรศัพท์ เอาไปกาข้อสอบ จะอยู่ในสมองเราประมาณ 5 นาที ก็จะหายไป เวลาทดสอบก็ให้คนไข้ทำ digit span , digit backward , recall memory

Episodic memory จะผ่าน Papez circuit ผ่าน hippocampus , amygdala , cingulate cortex คือวนอยู่อย่างนี้จนมาถึง mamillary body และ basal forebrain เป็นส่วนของ limbic system

วิธีทดสอบ episodic memory จะถามเหตุการณ์ที่เพิ่งเกิด เช่น เมื่อเข้ากินข้าวกับอะไร โดย episodic memory ต้องสัมพันธ์กับเวลา เช่น จำได้ไหมว่าเมื่อกี่หม้อให้จำอะไร ถ้าคนไข้นึกได้ว่าเราให้เขาจำคำ 3 คำ แต่เขาจำไม่ได้ว่าคำว่าอะไร เขาอาจจะเสีย working memory เราอาจจะให้เขาลอง retrieve ดู ให้เขาเดา หรือchoice ถ้าเขานึกออกแสดงว่าเป็น retrieval deficit

เหตุการณ์ที่เพิ่งเกิดขึ้น ที่เป็น anterograde เช่น กินอะไรมา เดินทางมาอย่างไร รายการที่ดูเมื่อคืน หรือว่า recall ซึ่ง recall จะปนๆอยู่ระหว่าง working memory กับ episodic memory ที่เป็น short term ส่วน retrograde คือเหตุการณ์ในอดีต เช่น สงครามโลกครั้งที่ 2 เกิดเมื่อไหร่ หรือว่าเหตุการณ์ส่วนตัวในอดีต ข้อมูล autobiography เพราะเหตุการณ์ส่วนตัวก็ต้องสัมพันธ์กับเวลา เช่น รับปริญญาเมื่อไหร่

Semantic memory อยู่ตรง anterior temporal จะ store ความจำที่เกี่ยวกับตัวเอง เรียกว่า autobiography ข้อมูลทั่วไป , ความรู้ทั่วไป ถามแล้วสามารถจะนึกขึ้นมาได้ โดยไม่ต้องสัมพันธ์กับเวลา เช่น พ่อชื่ออะไร ไม่ต้องมานั่งลำดับเวลา ว่าเมื่อวานพ่อชื่ออะไร

การทดสอบคือ

Naming picture เช่น บอกชื่อผลไม้ ชื่อสัตว์

เล่าเหตุการณ์ความจริงต่างๆ

Retrieve ข้อมูลเกี่ยวกับตัวเอง

Implicit memory อาศัย basal ganglia , cerebellum

Procedural memory , skill ต่างๆ เช่น ดำน้ำ ขับรถยนต์ เล่นดนตรี

Classic condition

การทดสอบ

Scatter picture เป็นอักษรจุดๆ ให้ออกว่าเป็นคำอะไร

Word stem completion ให้เติมคำในช่องว่าง

ตัวอย่างโรค Cerebrovascular disease ที่โดนตำแหน่ง memory คือ medial temporal , thalamus

โรค transient global amnesia ควรจะต้องรู้ ที่มันเกี่ยวกับ episodic memory โรค herpes simplex , Korsakoff amnesia , focal lesion ต่างๆ , neurodegenerative disease ที่เกี่ยวกับ memory คือ AD กับ DLB

Neglect เป็น spatial attention ของด้านซ้ายกับด้านขวา

Neglect network มีที่

prefrontal basal ganglia → attention to motor response → motor neglect

attention to sensory → thalamus → Parietal

มี reticular formation เป็นตัว modulate คือความตื่นตัว

การทดสอบ neglect

Double spontaneous stimulation เช่น เอานิ้วชี้แตะข้างซ้าย และข้างขวา แล้วแตะสองข้าง แล้วให้คนไข้ตอบว่าแตะข้างซ้ายหรือข้างขวา

Cancelation test ถ้าคนไข้วงข้างเดียว

วาดรูป เช่น วาดรูปคน วาดรูปแก้ว วาดนาฬิกา มี line bisection ขีดเส้นตรงกลาง ถ้าคนไข้ neglect ซ้ายก็จะวาดเอียงไปขวา

Agnosia คือความรู้ว่าสิ่งที่เราได้รับรู้มันคืออะไร อาจจะเป็นจากภาพ เสียง กลิ่น ทดสอบแล้วเราบอกได้ว่ามันคืออะไร ได้ข้อมูลมาจาก sensory modality ต่างๆ เช่น เห็นผลไม้ แล้วรู้ว่ามันอันนี้เรียกว่าส้ม

เป็นความจำ semantic memory เดิม พอมาเจอผลไม้เดิมก็จำได้ว่ามันคือส้ม หรือว่าได้กลิ่น แล้วเรารู้ว่ามันคือกลิ่นอะไร

ทดสอบ agnosia

Visual agnosia ให้ดูรูปภาพ

Stereognosia ให้หลับตาแล้วเอามือคลำของ

Visuospatial assessment

ให้คนไข้นำบรรยายภาพ

Cancellation test

Naming face

วาดภาพ 3 มิติ

Common neurologic problem (ตีสอบบอร์ด)

เวลาเราตรวจร่างกายคนไข้ neuro จะต่างจากระบบอื่นอยู่บ้าง ตรวจร่างกายอื่นตรงตรงอวัยวะนั้นได้โดยตรง เช่น ฟังปอด ฟังหัวใจ แต่ neuro เป็นการตรวจที่อยู่ไกลจากจุดที่เราต้องการทราบ มีบางอย่างของ neuro exam ที่สามารถตรวจ organ นั้นได้โดยตรง เช่น การตรวจ eye ground ก็ดูได้เลย เพราะเป็นส่วนของ optic nerve ว่ามันบวมไหม

Common problems

-Transient loss of consciousness คนไข้ที่หมดสติชั่วคราวแล้วตื่นขึ้นมาได้ มี 3 โรค คือ syncope , seizure , TIA หลักการคือคนเราหมดสติได้ก็ต้องมีการ disrupt ของ reticular activating system ที่ brain ทั้งสองฝั่ง ซึ่ง RAS อยู่หนาแน่นที่สุดบริเวณ brainstem และมีการกระจายไปทั่วสมองสองข้าง รอยโรคอะไรที่เป็นรอยโรคเล็กๆแล้วทำให้คนไข้หมดสติได้ก็ต้องเป็นรอยโรคใน brainstem นั่นเอง ถ้าจะเป็นรอยโรคในเนื้อสมอง hemisphere ก็ต้องเป็นทั้งสองข้างเลยถึงจะหมดสติได้ รอยโรคที่ hemisphere ทั้งสองข้างมันก็ยากที่เป็นแล้วจะหายได้ ข้อสอบใหญ่ก็จะบอกว่ามี transient ischemia ของจุดใดจุดหนึ่งใน brainstem หรือมีรอยโรคที่ brain สองข้างแล้วหายได้ เช่น โรคของ low blood pressure เลือดไปเลี้ยงสมองสองข้างไม่พอ ก็หมดสติได้ แล้วก็มี restore ของ blood pressure ขึ้นมาใหม่ก็ตื่นได้ หรือคนไข้ชัก มี electrical activity วิ่งสองข้างก็หมดสติไปชั่วคราว

Transient หมายถึงหมดสติไปเป็นนาทีแล้วตื่นขึ้นมา ก็มี 3 โรค คือ syncope , seizure , TIA

Transient หมายถึงหมดสติไปครึ่งวัน หรือเป็นชั่วโมง ก็ต้องคิดถึงยา เพราะยาจะมีผลกับ brain ทั้งสองข้าง หรือรวม other metabolic cause ตัวที่ทำให้มีการเปลี่ยนแปลงได้เร็ว คือน้ำตาล บางคนน้ำตาลต่ำหมดสติไป คนไข้สามารถตื่นเองได้ เพราะมี counter regulatory hormone แต่ถ้าหากคนไข้มีน้ำตาลต่ำมากจากยาเบาหวานก็จะไม่ฟื้น แต่ถ้าต่ำไม่มากก็ฟื้นได้ จะมี hormone glucagon , epinephrine หลังออกมากกระตุ้นให้มีน้ำตาลเพิ่มขึ้น ก็ตื่นได้

การชัก เราจะวิเคราะห์ทุกอย่างไว้ขึ้นอยู่กับ preictal , ictal , postictal symptoms ส่วนใหญ่ตอน ictal symptom คนไข้ชัก คนไข้ก็จะจำไม่ได้หมดสติไป เราก็มาประเมินช่วย preictal symptoms ว่าอาการเหมือนชักหรือเหมือนเป็นลมหรือ TIA

ถ้าก่อนหมดสติคนไข้พูดว่ามีอาการเห็นภาพซ้อน เริ่มพูดไม่ค่อยชัด แขนขาอ่อนแรงครึ่งหนึ่ง เราก็สงสัยว่าคนไข้เป็น TIA

ถ้าคนไข้มีอาการคล้ายๆ aura ก็แสดงว่าเป็น preictal

ถ้าคนไข้บอกว่ามีอาการใจสั่น เหงื่อแตก ชีต ตัวชืด มือเย็น ก็คิดถึง syncope

Cranial nerve exam

Ophthalmic nerve มีการตรวจ 5 อย่างคือ

1. Visual acuity

2. Macular vision คือ central vision ที่ชัดที่สุดในการมองเห็น คือเราโฟกัสตรงไหนตรงนั้นก็ชัดสุด รอบๆก็ไม่ชัด

3. Visual field คือการตรวจ peripheral vision เราให้คนไข้มองตาหรือจมูกเรา แล้วเราเหยียดแขนไปถามว่าเขามองเห็นนิ้วเราไหม โดยนิ้วเราไม่ได้อยู่ตรงกลาง นิ้วอยู่รอบนอก เพื่อประเมินให้ได้ว่า peripheral field ข้างซ้ายขวาบนล่างเสียหรือเปล่า

4. Direct visualized optic nerve คือ fundoscopic examination คือตรวจว่ามองเห็น optic nerve ไหม เพื่อดูว่าปลาย optic nerve บวมหรือปล่าว

5. Reflex

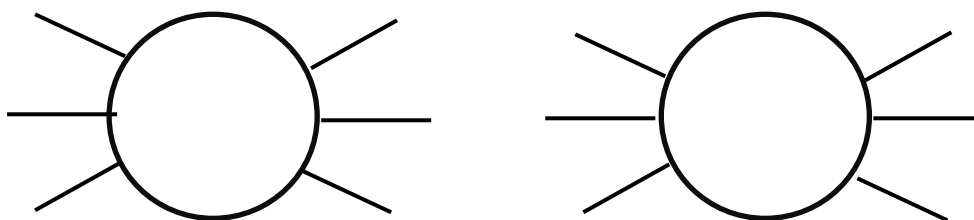
ภาพที่ 1 optic nerve ภาพแรงเป็นมี papilledema , increase intracranial pressure ในภาพมีเลือดออกเยื่อ ทำให้เราไม่คุ้น แต่จริงๆเป็น full brown papilledema ขอบ disc ไม่ชัด จริงๆแล้วในภาพจะเห็นว่า nerve fiber มันเหมือนเงา วังๆเข้ามากระจายเหมือนเงา แทนที่เราจะเห็นขอบกลมๆที่นี้พอมันเยื่อ ก็จะมี leakage ของ serum ก็จำไว้เพราะขอบออกข้อสอบ

ภาพที่ 2 ภาพเป็นสีเหลืองๆ ขอบชัดกว่าภาพแรก คนนี้เป็น optic atrophy ซึ่ง optic disc atrophy มี character ว่ามี optic disc ที่ชัดเกินไป ขอบชัดแจ๋วเลย และสีจะชัดกว่า optic disc ปกติ ปกติจะต้องมีสีส้มๆ อันนี้มีสีเหลืองๆเขียวๆ ขาวๆ เพราะว่ามัน atrophy ไปแล้วไม่มีเลือดไปเลี้ยงแล้วโรคที่ทำให้เกิด atrophy เป็นโรคของ optic nerve ที่เป็นมานานๆ จนทำให้เกิดเนื้อตายใน fiber ของ optic nerve ตัวอย่างเช่น เป็น papilledema นานๆจนกระทั่งเกิด optic ischemia ที่ nerve head ก็กลายเป็น optic atrophy , เป็น optic neuritis นานๆแล้วไม่ดีขึ้นสักที ไม่ได้รับการรักษา ก็ atrophy

ภาพที่ 3 normal optic disc น่าจะเป็นโรคทางจิตเวช

Ocular movement

ถ้าข้อสอบบอกว่าจนตรวจการกลอกตา การตรวจที่ถูกต้องคือให้ตรวจเป็นรูปตัว H เพื่อความรวดเร็วเราก็ตรวจขึ้นลง ซ้ายขวา แต่จริงๆแล้วกล้ามเนื้อตาอยู่เฉียงๆมี 6 ทิศ การตรวจจริงๆแล้วก็ตรวจเฉียงๆและซ้ายขวาแนว horizontal การที่ตากลอกขึ้นบนลงล่างได้ อาศัยกล้ามเนื้อเฉียงๆด้านบนช่วย เป็นเวกเตอร์



Ocular motor deficit ที่พบบ่อยที่สุดคือ sixth nerve palsy เจอบ่อยเพราะว่าทางเดินมันยาว ก็จะมีรอยโรคที่เกิดได้หลายอย่าง ไม่ว่าจะเป็นที่ brain stem , subarachnoid space , ในลูกตา แถมยังเกิด false localizing sign ได้ หมายความว่าไม่ได้มี lesion ที่ CN 6 โดยตรง แต่มีรอยโรคที่อื่นแล้วทำให้ CN 6 ผิดปกติ เช่น คนไข้มี ICP สูง พอ increase pressure มากๆ ตรง midbrain มี CN 3 , 4 วังออกจาก midbrain ตรงๆเข้าไปในลูกตาแล้วก็ทำให้ลูกตากากออกไปไกลออกมา ส่วน CN 6 ออกที่ pons และต้องเลี้ยวขึ้นไปตรง midbrain ก่อนจะเข้าไปที่ลูกตา พอมี increase pressure จะไปกดตรงมุมที่ CN6 หัก

เข้าไปปลุกตาพอดี ทำให้คนไข้เกิด sixth nerve palsy ข้างซ้ายหรือขวาก็ได้ ทั้งนี้อาจจะมี tumor อยู่ข้างซ้ายหรือขวาก็ได้ เรียกว่า false localizing sign

Stroke คนไข้เป็นเร็ว มี neuro deficit เร็ว

อ่อนแรงข้างไหน เช่น อ่อนแรงซ้าย รอยโรคน่าจะอยู่ข้างขวา มีข้อยกเว้นคือ คนไข้ ataxia ที่รอยโรคมักจะอยู่ข้างเดียวกัน เช่น คนไข้มี cerebellar infarct ขวา ก็จะเกิด dysmetria ขวา แต่ถ้าเป็น motor หรืออาการซาก็จะมี lesion อยู่ด้านตรงข้าม

คนไข้ที่มี hemiparesis จะแยกกว่าเป็น supratentorial หรือ infratentorial คือเป็นโรคที่ brainstem หรือโรคที่ hemisphere เราก็ต้องดูว่าคนไข้มี cortical sign ร่วมด้วยไหม เช่น aphasia plus ร่วมกับ weak ขวา ก็แสดงว่ามี lesion ที่ hemisphere จากนั้นเราก็มาดูว่าคนไข้มี cranial nerve involvement หรือมี cerebellar sign ไหม เช่น คนไข้มีหนังตาตกซ้าย อ่อนแรงขวา เราก็บอกว่าเขามีรอยโรคที่ brainstem หรือคนไข้มี dysmetria ซ้าย เราก็บอกว่าคนไข้มี brainstem lesion เพราะว่ามี cerebellar sign

Crossed neurologic deficits เวลาเป็น stroke เช่น อ่อนแรงข้างซ้าย หน้าที่ต้องเบี่ยงข้างซ้ายด้วย ถ้าซาครึ่งตัวด้านซ้าย หน้าที่จะซาข้างซ้ายด้วย การที่คนไข้มี crossed deficit เช่น หน้าเบี้ยวขวา แต่อ่อนแรงซ้าย มันบอกตรงที่เป็นหน้าเบี้ยวต้องมี lesion ที่ cranial nerve มันต้องไม่ใช่ส่วนหนึ่งของ hemiparesis syndrome เพราะไม่ได้เป็นด้านเดียวกัน

การเกิด crossed neuro deficit จะบ่งบอก localization ได้ดี ความผิดปกติของใบหน้าจะบอก level CN ที่เป็น

Cranial nerves

Midbrain 3,4

Pons 5,6 ,7,8

Medula 5,9,10,11,12

ตัวอย่าง คนไข้หนังตาตกข้างซ้าย อ่อนแรงข้างขวา ตอบว่าคนไข้เป็นโรคที่ midbrain ซ้าย

คนไข้หน้าเบี้ยวซ้าย อ่อนแรงขวา แสดงว่ามีรอยโรคที่ pons ข้างซ้าย

คนไข้กินลำบาก พูดไม่ชัด ซาข้างขวา ตรวจแล้วมี gag reflex ซ้ายหายไป แสดงว่ามีรอยโรคที่ medulla ซ้าย ก็ต้องคิดก่อนว่า ถ้าซาด้านขวา รอยโรคก็ต้องอยู่ด้านซ้าย แล้วทำไม gag reflex ซ้ายถึงหายไปเพราะว่ามี CN deficit ซ้าย reflex ก็เลยหายไปก็แสดงว่าโดน CN9,10 แสดงว่ามีรอยโรค medullar ซ้าย

Visual loss มี 2 แบบ คือ visual loss ตาเดียว หรือ เป็นทั้งสองตา มีเส้นที่เราต้องรู้จักอยู่สองเส้น เส้นที่หนึ่งเราเรียกว่าเส้นที่แบ่ง prechiasmatic กับ postchiasmatic pathway ตัดแบ่งตรง optic chiasm ถ้ามี lesion ตรง prechiasmatic จะตาบอดข้างเดียว ถ้าเป็น postchiasmatic จะเป็นตาบอดสองข้าง หรือ visual field defect

อีกเส้นตัดตรง lateral geniculate body ก็คือโรคนอกbrain กับ โรคใน brain หรือ anterior กับ posterior visual pathway ทำให้มี pupil ผิดปกติได้ โดยถ้าคนไข้เป็นโรคใน brain จะมี pupil ปกติ เพราะว่ามันมี pupil fiber ไปที่ edinger westphal nucleus เพื่อไปที่ pupil เพราะฉะนั้นรอยโรคที่อยู่หลังจากตรงนี้ไปจะมี pupil ปกติ

Facial weakness คนไข้ Bell's palsy ต้องเข้าใจก่อนว่ามันต้องแยกกับ stroke แล้วแยกยังงัย คือ degree หรือความรุนแรงของความ weak ที่ตากับที่ปากมันจะใกล้เคียงกัน เช่นคนไข้ยิ้มไม่ได้ ตรงคิ้วก็ยกคิ้วไม่ได้เหมือนกัน ในขณะที่คนไข้หน้าเบี้ยวจาก stroke จะเบี้ยวไม่เท่ากันในหน้าซีกเดียวกัน เวลาปิดตาก็จะปิดไม่สนิท คนไข้ Bell's palsy ประมาณ 90% หายได้เอง การให้ steroid ช่วยให้หายได้เร็วขึ้น แต่ปกติก็หายเองได้อยู่แล้ว สิ่งสำคัญที่สุดในการรักษาคนไข้ Bell's palsy คือการแนะนำให้เขารักษาตาของเขาให้ดี เพราะเวลานอนเขาจะปิดตาไม่ได้สนิท คนไข้จะเกิด corneal ulcer , infective keratitis ได้

DDx ถ้าคนไข้มีหน้าเบี้ยวแล้วมีตุ่มน้ำที่หู เรียกว่า Herpes zoster หรือ Ramsay Hunt syndrome ขนาดยาที่ให้ steroid กับ antiviral ก็จะมีมากกว่าคนไข้ bell's palsy อีกโรคที่เราควรระวังก็คือ CP angle tumor จริงๆประวัติอาการจะค่อยๆเป็นและมีอาการหูดับร่วมด้วย

Gait disorder

Shuffling gait หรือบางคนเรียก Festinating gait พบใน Parkinson disease คำว่า shuffling คือเดินชอยเท้า คนไข้ส่วนใหญ่ก็จะหลังโก่งๆ ชอยเท้าถี่ๆ คนไข้ไม่ได้เดินช้า แต่ว่าชอยเท้าแต่ละทีจะก้าวไปได้สั้นมาก ทำให้ต้องชอยเท้าถี่ เวลาหมุนตัวก็เหมือนชอยเท้าไปด้วย หมุนเหมือนมีแกนตรงกลาง

คนไข้ที่มี frontal lobe disease ก็เดินคล้ายกับ Parkinson มาก เรียกว่า Magnetic gait ซึ่งเท้าจะติดกับพื้นมากกว่า เวลาหมุนคนไข้จะเอาเท้าหนึ่งยึดไว้กับพื้นแล้วหมุนรอบเท่านั้นแล้วก็เดินไป

Hemiparetic gait / circumduction เจอในคนไข้ hemiparesis คนไข้จะยกขาข้างหนึ่งไม่ได้ ทำให้เวลาเดินเหมือนขาข้างที่ยกไม่ได้จะยาวเกินไป คนไข้ก็จะเดินเอียงข้างหนึ่งแล้วพยายามแกว่งขาข้างที่ยกไม่ได้ให้พื้พื้น เลยเรียกว่า Circumduction

Ataxic gait เป็น cerebellar disease คนไข้ก็จะกางขาไว้ไม่ให้ล้มเพราะคนไข้ทรงตัวได้ไม่ดี ถ้าขาชิดจะล้มได้

Steppage gait คือการที่เราต้องยกเท้าสูงขึ้นมา เพราะคนไข้มี foot drop ปกติเวลาเดินเราจะกระดกข้อเท้านิดหนึ่ง แต่คนไข้ทำไม่ได้ เลยต้องยกขาตั้งแต่ proximal เลย เพื่อให้เดินไม่สะดุดพื้น

Cautious gait เกิดจาก functional เดินกะย่องกะแย่ง

* Hydrocephalus

Classic triad : Dementia , Gait abnormality , Urinary incontinence

Hydrocephalus เป็น differential หนึ่งของ dementia ที่มี gait ผิดปกติ เนื่องจากเสีย frontal lobe white matter ซึ่งเกี่ยวกับการเดิน และกลั้นปัสสาวะไม่ได้ เพราะเสียตรงแถว frontal lobe เหมือนกันตรง cingulate gyrus

อาจเกิดจาก ventricle ใหญ่ขึ้น มี pressure ดันออกไปที่ white matter หรือเกิดจาก primary lesion ที่ white matter เอง ทำให้เนื้อสมองหายไป เลยดูเหมือน white matter ใหญ่ขึ้น แต่ถ้าเป็นแบบ lesion ที่ white matter แสดงว่าไม่ใช่ hydrocephalus จริง เรียกว่า hydrocephalus ex-vacuo คนไข้อาจมีอาการคล้ายกัน

คนไข้ที่มีอาการ triad ดังกล่าว ให้คิดถึงว่าคนไข้ น่าจะมีรอยโรคที่ subcortical frontal lobe จะเป็น hydrocephalus หรือมี lesion ค่อยแยกกันอีกที

Clinical approach to movement disorder (ติวสอบบอร์ด)

Abnormal movement คือการเคลื่อนไหวผิดปกติที่เกิดจาก extrapyramidal คำว่า extrapyramidal คือนอกจาก pyramidal tract ที่เจอในคนไข้ stroke บ่อยๆ = corticospinal tract ก็จะมาด้วย weakness

Extrapyramidal คือ basal ganglia และ pathway ของ basal gg. ได้แก่ cordate , putamen , globus pallidus , STN , subthalamic , nucleus accumbens

นอกจากการเคลื่อนไหวแล้ว basal gg. ยังควบคุมอย่างอื่นด้วย เป็น parallel basal ganglia pathway ไปด้วยกัน เช่น limbic , mood , cognitive , executive loop

หลักของ extrapyramidal คือ nigrostriatal pathway ซึ่ง dopamine pathway เป็นหลัก

ในการเกิดการเคลื่อนไหวผิดปกติ ใน dopaminergic pathway มี direct , indirect , hyperactive pathway ซึ่งจะทำให้เกิดการเคลื่อนไหวที่มากหรือน้อยกว่าปกติ

Direct pathway เกิดจากการที่ cerebral pathway หลัง glutamate มากระตุ้น striatum → striatum ไป negative (inhibit) ที่ GPi → GPi ไป negative (inhibit) ที่ thalamus น้อยลง → release การเคลื่อนไหวที่ cerebral cortex เยอะขึ้น → เกิด hyperkinetic movement

Indirect ก็จะมี GPe มาแทรกระหว่างกลาง โดยมี pathway อยู่ใน basal ganglia pathway → Hypokinetic movement

Hyper-direct pathway คือมีการกระตุ้นที่ Cerebral cortex → STN → Thalamus → Hypokinetic movement

ทั้งสาม pathway จะทำงานสมดุลกันเพื่อให้การเคลื่อนไหวเป็นปกติ ถ้ามันไม่ balance ก็จะเกิดการเคลื่อนไหวผิดปกติ

Movement disorder approach

1. Hypokinetic movement

Parkinsonism

2. Hyperkinetic movement

Tremor

Dystonia เป็นกล้ามเนื้อบิดเกร็งผิดปกติ

Chorea การเคลื่อนไหวเป็น random flow

Myoclonus

Tics

การแยกชนิด Hyperkinetic

1. เคลื่อนไหวแบบมี Rhythm → ถ้าเคลื่อนไหวแบบมี rhythm การเคลื่อนไหวนั้นมี oscillation คำว่า oscillation แปลว่าการเคลื่อนที่รอบแนวแกนใดแกนหนึ่ง → Tremor
2. เคลื่อนไหวแบบไม่มี rhythm → ทำแบบซ้ำๆ Stereotype → เคลื่อนไหวซ้ำๆแบบ pattern เดิม แบบมี sustain muscle contraction & abnormal posture → Dystonia เกร็ง บิด ผิดรูป
3. เคลื่อนไหวแบบไม่มี rhythm → ทำแบบซ้ำๆ Stereotype → มี urge คือคนไข้วู๊สึ่กอยากจะทำ สามารถ suppress ได้บางส่วน → Tics
4. เคลื่อนไหวแบบไม่มี rhythm → ไม่ทำซ้ำๆ ไม่ใช่ stereotype → มีกระตุก jerk-like → Myoclonus
5. เคลื่อนไหวแบบไม่มี rhythm → ไม่ทำซ้ำๆ ไม่ใช่ stereotype → ไม่มีกระตุก แต่เป็น flow เหมือนรำ → Chorea

Parkinsonism หมายถึงกลุ่มอาการ ไม่ใช่โรคพาร์กินสัน ประกอบด้วย

- Bradykinesia
- Rigidity
- Rest tremor
- Postural instability
- Freezing
- Fixed posture neck , trunk

หลักคือ คนไข้จะช้า อาการช้าของ Bradykinesia ต่างจากช้าจาก frontal lobe หรือ psychiatric symptom อื่นๆ กลุ่ม frontal เรียกว่า Hypokinesia คือช้าเท่าๆกันตลอด คือช้าแต่ Velocity เหมือนคนไข้ Apathy แต่ว่า Bradykinesia (VDO) เวลาการตรวจอาการ bradykinesia เราจะให้คนไข้ทำอะไรซ้ำๆ อาจให้ finger tap คือจิบนิ้วซ้ำๆ , กำแบ่ๆ , พลิกมือคว่ำหงาย , ย่ำเท้าซ้ำๆ ทำให้เราเห็นความแตกต่าง คือ Bradykinesia มีการลดลงของทั้ง amplitude และ velocity นอกจากจะเคลื่อนไหวช้าด้วยความเร็วที่ช้า ก็จะมีค่อยๆเล็กลงๆด้วย ต้องช้าทั้งสองอย่าง จะไม่เหมือน Hypokinesia ถ้าช้าไม่เยอะก็จะเหมือนแค่ติดๆธรรมดา

Resting Tremor เป็นการสั่นในแนว adduction – abduction คือมี oscillation รอบแนวแกน อาจจะไม่ใช่แกนเดียว เป็นหลายแกนก็ได้ และค่อนข้างมีจังหวะ หรือ rhythmic

การตรวจ Resting tremor คนไข้ต้องมีส่วนที่ support เต็มที่ ไม่ใช่คนไข้เกร็งอยู่ บางทีการเกร็ง ทำให้สั่นได้ ต้องให้คนไข้วางมือบนตัก หรือวางบนพนักเก้าอี้ โต๊ะ เพื่อให้ full resting

Postural instability คนที่เป็นเยอะๆ เวลาเดินก็จะล้มอยู่แล้ว คนไข้ PD เวลาเดินตัวจะพุ่งๆไปข้างหน้า แต่ถ้าไม่เห็นชัด ก็ทดสอบโดยการดึงคนไข้ไปข้างหลัง เรียกว่าเป็นการตรวจ Pull test ถ้าถอยมากกว่า 2 ก้าวขึ้นไป แสดงว่า positive

Freezing of gait คือตอนเริ่มเดินจะยาก ตอนหมุนตัวจะตูดตูดๆ เรียกว่า on block turning ก้าวขาไม่ออก ต้องแยกจาก gait ของ frontal ด้วย

Mask face

Resting tremor (Asymmetry)

Rigidity ซึ่งไม่ได้หมายถึง cogwheel อย่างเดียว ไม่ต้องบอกว่า cogwheel rigidity ก็ได้ คำว่า rigidity คือการที่มีแข็งเกร็งทุก direction และ velocity แต่ cogwheel หมายถึง rigid บวก tremor ถ้าคนไข้ไม่ได้มี tremor ก็ไม่ต้องเรียกว่าเป็น cogwheel ให้เรียกว่า rigid อย่างเดียวก็พอ โดย rigid แตกต่างจาก spastic ที่เกร็งๆ ตรงที่ spastic เป็น pyramidal tract แต่ rigid เป็น extrapyramidal ตัว spastic คือการที่มี Clasp knife หรือมีตลับ เวลาเราเพิ่ม velocity มันก็จะง้างออกง่ายขึ้น แต่ rigidity จะมีการแข็งเกร็งเท่าๆกันในทุกทิศทางและทุก velocity

Cause of Parkinsonism

- Idiopathic parkinson disease เป็นสาเหตุหลัก
- Parkinsonism plus : PSP , CBS , MSA , DLB
- Heredodegenerative disease : Wilson's disease
- Secondary drug , toxic , metabolic , infection , vascular , NPH

การวินิจฉัย Idiopathic Parkinson disease

Pill rolling นิ้วชี้กับนิ้วโป้งเหมือนปั้นยา

Reemerging tremor ปกติมี resting tremor แต่ใน PD พอยกมือค้างไว้สักพัก คนไข้จะมีมือสั่นขึ้นมา ค่อนข้าง specific กับ PD

PD ต้องเป็น unilateral onset และจะค่อยๆ slow progressive เพราะเป็นกลุ่ม degenerative

ตอบสนองกับยา Levodopa , dopamine agonist

ต้องไม่มี neuro deficit อื่นๆ ถ้ามี neuro deficit อื่นๆ ก็ต้องไปหาสาเหตุจาก secondary cause หรือจาก parkinson plus นั้นเอง

(VDO) Re-emerging tremor คือมี tremor ตอน action (คนไข้ยกมือขึ้นมาระดับสายตา) ตอน resting ที่คนไข้เอามือวางที่หน้าขา ไม่มีสั่น ซึ่ง Re-emerging tremor ค่อนข้างจำเพาะกับ PD พอสมควร

Parkinsonism plus หมายถึงมี parkinsonism + มี neuro deficit อื่นๆ ตัวอย่างโรค

-โรค Progressive supranuclear palsy (PSP) คนไข้จะคล้าย Parkinson แต่มีการเคลื่อนไหวของตาผิดปกติ มี supranuclear ophthalmoplegia → Vertical (downward) > horizontal คือตามี vertical gaze palsy ก่อนแล้วตามด้วย horizontal ซึ่ง Parkinson disease จะไม่มีตาผิดปกติ คนไข้ PSP จะมีอาการคือล้มบ่อย ล้มตั้งแต่ระยะแรกของโรค เพราะตามองไม่ค่อยชัด และมี axial rigid เยอะ คนไข้ PD จะไม่หกล้มเร็ว กว่าล้มก็เป็น 10 ปี ถ้าเจอคนไข้ที่มีอาการคล้าย Parkinson disease แต่ล้มตั้งแต่ปีแรก เราก็ต้องสงสัยว่าไม่ใช่ idiopathic โรคอื่นๆ มักจะเป็นแบบ symmetrical ซึ่งต่างจาก PD ที่เป็น asymmetrical

Brain imaging ต่างกัน ตรงที่ Parkinson มักจะ film ปกติ แต่ใน PSP จะมี humming bird sign ตรง brain stem จะเห็นเป็นรูปปากนก (film แนวด้านข้าง sagittal) , film (แนวนอน horizontal) เห็นเหมือนขนมปังไข่เป็นรูปกากบาท เรียกว่า hot cross bun sign เป็นลักษณะที่ค่อนข้าง typical MSA ถ้าไม่เจอก็ไม่ได้แปลว่าไม่ใช่โรคนี้ ถ้าเจอก็ค่อนข้างสนับสนุน จริงๆ hot cross bun เจอโรคอื่นได้หลายโรค แต่มัน typical กับ MSA

-โรค MSA หรือ multiple system atrophy คือ parkinsonism + system อื่นๆ ที่พบหลักๆคือ autonomic failure คนไข้จะมี orthostatic hypotension , erectile dysfunction , urinary incontinence ใน MSA มักจะไม่ตอบสนองกับ Levodopa มักจะมี cerebellar sign

MSA มี 2 type คือ MSAP เป็น MSA ที่เหมือน Parkinson กับ MSAC จะมี cerebellar sign เด่น แต่ทุกอันจะต้องมี autonomic problem และ ophthalmoplegia อาการจะ symmetry ต่างจาก PD , คนไข้ MSA จะมี scoliosis หรือ PISA syndrome หอเอนปีซ่า

ให้วัด BP ท่านอนกับทำยืน 3 นาที SBP ลดลงมากกว่า 30 mmHg DBP ลดลงมากกว่า 15 mmHg ต่างจาก hypothalamic ที่เป็น orthostatic ซึ่งจะเอาที่ 20 mmHg กับ 10 mmHg ตาม criteria MSA ต้อง 30 , 15

Secondary Parkinsonism

(VDO) คนไข้เดิน แขนท่อนบนตรวจปกติดี ไม่แข็ง ไม่ช้า มีปัญหาแต่เรื่องเดินอย่างเดียว มี Freezing of gait เดินขาติด ยกส้นเท้าไม่ขึ้น เป็น Freez มากกว่า shuffling เรียกว่า lower half parkinsonism เพราะเป็นที่ขาอย่างเดียว ส่วนมากเกิดจาก vascular หรือ normal pressure hydrocephalus

Drug induced parkinsonism

Typical antipsychotic คนไข้มาด้วยอาการ symmetrical ของ bradykinesia , มี Tremor ได้ แต่ส่วนมากจะมีอาการเคลื่อนไหวช้ามากกว่า

Metoclopramide

ยาแก้คลื่นไส้ ยาแก้เวียนหัว

ฯลฯ

Risk factor

อายุมาก

ผู้หญิง

มีประวัติครอบครัว Parkinson disease , affective mood disorder

คนไข้มีประวัติว่าได้ยาจิตเวช พอหยุดยา ก็จะดีขึ้น

Tremor แยกเป็น

-Resting tremor

-Intentional tremor

แยก ET กับ PD tremor ให้ได้

Essential tremor จะเห็นว่าคนไข้ตอน resting ไม่สั่น แต่พอเหยียดแขนขึ้นมามากจะสั่น และเป็นทั้งสองข้าง ประวัติอื่นๆ เช่น เขียนหนังสือโย้เย้ไปมา วาดรูปวงกลม กั้นหอย spiral test ก็จะขยุกขยิกออกไปข้างนอก แตกต่างจาก PD ที่จะค่อยๆเขียนตัวเล็กกลงๆ แต่ ET จะเขียนตัวใหญ่ขึ้นๆ

Risk factor essential tremor

มีประวัติครอบครัวเป็น AD

ตอบสนองต่อ alcohol transient บางคนกินเหล้าแล้วตีขึ้น ทำให้ติดเหล้าไปเลย

Myoclonus ลักษณะ Brief jerk-like มาดูว่าเป็นตำแหน่งไหนบ้าง เช่น ปลายมือ , proximal ต้นแขน ต้นขา ลำตัว หน้า ที่เจอบ่อยๆคือ flapping tremor จริงๆคือ myoclonus เวลาเราให้คนไข้เหยียดมือมันจะกระตุกๆ เจอในคนไข้ systemic disease เช่น uremic , hepatic encephalopathy , toxic

Cortical myoclonus : negative myoclonus เวลาคนไข้เหยียดมือ ยกฝ่ามือขึ้นตั้งฉาก แล้วเราเอามือจิ้มตรงกลางฝ่ามือ คนไข้จะมีกระตุกฝ่ามือ คือพอมี stimulus ก็เกิดกระตุก เป็น jerk สั้นๆ ไม่เหมือน tremor ที่มี rhythm เป็นซ้ำๆ แต่ myoclonus จะกระตุกเป็นครั้งๆ

Chorea คือ dance-like เป็น flow ของ movement ไม่ได้มี pattern ชัดเจน ขยับไปขยับมา เหมือนรำหรือเต้น Typical ของ Chorea คือ Huntington disease คนไข้จะมี psychiatric symptom ร่วมด้วย

Ballism เป็นกลุ่มเดียวกับ chorea แต่รุนแรงกว่า คือเป็น flow ที่รุนแรง ขยับแรง

Chorea แบ่งเป็น primary กับ secondary cause

Secondary cause ที่พบบ่อยคือ drug , metabolic , mass , vascular เช่น post stroke chorea

(VDO) แขนขยับไปขยับมา เป็น flow เรียกว่า hemichorea ถ้ามีคำว่า hemi ต้องหา organic cause แน่ๆ และต้องเป็น cause แบบ structural ด้วย เช่น vascular , tumor แต่มี organic cause อันหนึ่งที่ใช่ structural แต่คนไข้มาด้วย hemiballismus ได้ คือ hyperglycemia น้ำตาลต้องระวังไว้เสมอ

Tardive chorea drug-induced ลิ้นขยับเข้าๆออกๆไปมา เรียกว่า fly catching tongue หรือถ้าอยู่ข้างในไม่ออกมาเรียกว่า Bon Bon sign เป็น typical chorea drug -induced เหมือน secondary อื่น อาจจะเป็น paraneoplastic

(VDO) คนไข้บอกว่าอยากจะทำ เป็น Tics คือไม่มี pattern ชัดเจน บางคนก็ขยับไหล่ บางคนชี้ตจมูก

Tics แบ่งเป็น vocal กับ motor tics ซึ่งแต่ละอันก็จะแบ่งเป็น Simple กับ Complex

Simple Vocal tics เช่น ทำเสียงพืดพืด เสียงสูดจมูก ไม่ได้มีความหมาย

Complex Vocal tics ทำเสียงที่มีความหมาย พูดคำหยาบ

Simple motor tic คือธรรมดา เช่น ยกไหล่ Complex motor tic คือทำท่าทางไปเลย

ในการวินิจฉัย Tics คนไข้ต้องมี urge คือรู้สึกว่าจะอยากจะทำมันขึ้นมา ทำแล้วรู้สึกดี ทำแล้วสบายใจ เป็น partial suppressible คือหยุดได้พอสมควร สักพักก็จะกลับมาใหม่

Tourette's syndrome คือมีทั้ง motor และ vocal tics

Primary หรือ secondary cause เช่น Huntington , Wilson ,NBIA คือโรคที่มี ion ไป deposit ในสมอง , drug คนไข้จะมีประวัติหรือมีอาการอื่น ๆร่วมด้วย ไม่ใช่มีแค่ Tics อย่างเดียว บางคนจะมี cognitive involvement , mood disorder ทำให้เราสงสัยว่าเป็น secondary ยกเว้น primary ที่มี psychiatric ร่วมด้วยคือ OCD , ADHD ไม่จำเป็นว่าต้องเป็น secondary

Dystonia คือเกร็งบิด ผิดรูป ตามหลักการคือดู distribution ก่อนว่าตรงไหน

Focal , segmental , multifocal , generalized , hemi

สาเหตุคือ primary , secondary

Cervical dystonia with sensory trick คนไข้คอบิดเอียงไปทางขวา คนไข้มีวิธีทำให้คอบิดกลับมาอยู่ในท่าปกติได้ บางคนก็จะเอามือแตะสักรั้วที่ในคอ เรียกว่าเป็น sensory trick บางคนเอามือแตะที่จมูก

Sensory trick มักจะเจอใน primary dystonia ไม่ได้มี secondary cause อื่นๆ

Generalized dystonia คนไข้มือบิด คอแอ่น การที่มีคอแอ่นไปข้างหลังเรียกว่า Retrocolis คนไข้เป็น NBIA คือมีไอออนไป deposit ที่ basal ganglia

(VDO) คนไข้มือสั่นตอนยกแก้วน้ำ ปากสั่น ขาแกว่งไปมา ตอน คนไข้มี postural tremor เพราะเหี่ยยดมือออกมาแล้วมือสั่น ถ้าเหี่ยยด antigravity เรียกว่า postural ถ้าให้คนไข้ขยับมือ เช่นเอามือแตะจมูก แตะมือหมอบแล้วสั่นตลอดทางเรียกว่า kinetic แต่ถ้าหากมือสั่นตอนใกล้ถึงเป้าหมายเรียกว่า intention tremor หรือสั่นตอนทำ task เรียกว่า task specific tremor เช่น บางคนสั่นเฉพาะเวลาเขียนหนังสือ ลักษณะ tremor รายนี้ไม่ consistent มีสั่นทุกแบบ สั่นข้างๆ สั่นขึ้นลง ตอนที่ยับขาก็ไม่สั่น เรียกว่า psychogenic movement disorder

Sign psychogenic movement disorder

- abrupt onset

- non progress อาการคงที่

- หายเอง
- classified ไม่ได้ว่าเป็นโรคอะไร
- pattern ไม่แน่นอน , frequency ไม่แน่นอน
- ให้ยาไม่ตอบสนอง แต่ต้องแน่ใจว่าวินิจฉัยถูกให้ยาถูกโรค
- distractibility ได้ พอเบนความสนใจก็ไม่สั่น หรือความถี่เปลี่ยนไป เช่น คนไข้มือขวาสั่น เราให้คนไข้กำแบ่มือซ้าย ลักษณะ frequency มือที่สั่นก็จะเปลี่ยนไป
- ให้placebo อาจจะดีขึ้น
- หายได้ด้วย psychotherapy
- coactivation คือมีแรงต้าน ปกติเวลามี tremor คนที่เป็น organic จะไม่มีแรงต้าน แต่คนไข้ psychogenic จะมีแรงต้านตอนตรวจ เป็น coactivate muscle

Motor examination

การที่จะเคลื่อนไหวได้ก็ต้องมี pathway อื่นๆเป็นตัวร่วมด้วย ที่สำคัญคือ cerebellar ที่เป็นตัวควบคุม coordination ทำให้การเคลื่อนไหวนั้น smooth และ precise เทียบตรงมีประสิทธิภาพ

Motor system examination หลักๆเลยคือ

ดู muscle bulk ดูว่าเล็กลง หรือโตขึ้น มี atrophy หรือ hypertrophy สังเกต abnormal muscle twist , fasciculation ที่พบได้ใน LMN degeneration มัดกล้ามเนื้อกระดูก ส่วนใหญ่มักพบ atrophy มากกว่า ให้ดูว่า symmetric หรือ asymmetric

คลำ ขยับ joint

แข็งแรง muscle strength

ตรวจ reflex

* Muscle tone การแปลผลมี 2 แบบ คือ decrease หรือ increase muscle tone

★ Muscle tone increase : Hypertonia มี 3 แบบ คือ spasticity , rigidity , paratonia

Spasticity เป็นรอยโรคที่ UMN lesion

Rigidity เป็นความผิดปกติของ Extrapyramidal system ซึ่งจะเกี่ยวกับ basal gg pathway ต่างๆ

ในการแยก spasticity กับ rigidity พบว่าการเคลื่อนไหวของ joint ตึงตัวมากขึ้น ด้าน resistance มากขึ้น ติดขัด ต่างกันตรง spasticity เป็น velocity dependent ส่วน rigidity เป็น nonvelocity dependent หมายถึงเวลาตรวจคนไข้ดู muscle tone เราจะขยับ เคลื่อนไหว joint แนะนำว่า joint ไหนขยับแบบไหนได้บ้างให้ทดสอบให้หมด เช่น wrist joint ขยับแบบ flexion , extension , rotation ก็ทำให้หมด elbow joint ก็เหมือนกัน flexion , extension , rotation เวลาตรวจเราก็พยายามดู range of motion ในการแยก spasticity กับ rigidity

ถ้าเราขยับข้อเร็วๆหน่อย ใน spasticity พบว่าเคลื่อนไหวได้แย่งมีแรงต้านมากขึ้น แต่ถ้าขยับช้าก็ไม่ค่อยมีแรงต้าน ต่างจาก rigidity ที่ติดเท่าๆกัน ไม่ว่าจะขยับช้าเร็ว เลยมีอีกชื่อที่ว่า Leadpipe rigidity = ท่อเหล็ก

Cogwheel rigidity คำว่า cogwheel แปลว่า วงล้อซี่ๆ เวลาเราขยับไปเราจะรู้สึกติดเป็นช่วงๆเหมือนติดซี่ล้อ การที่มี cogwheel เป็นตัวที่บอกว่ามี tremor ล้อไปกับ tone ที่เพิ่มขึ้นเท่านั้น ดังนั้นการมี rigidity ไม่จำเป็นต้องเป็น cogwheel ขอแค่เป็น nonvelocity dependent ถ้าไม่มี tremor ก็ไม่มี cogwheel

เวลาตรวจโทนก็อย่าลืมลองใช้ความเร็วต่างกัน เพื่อแยกระหว่าง spasticity กับ rigidity

Paratonia อาจไม่ค่อยคุ้นเคยเท่าไร การตรวจแยกจากสองอันแรกว่า เกิดจากความผิดปกติของ frontal lobe ทำให้ขาด inhibition ดังนั้นเวลาเราออกแรงขยับ joint คนไข้ก็จะออกแรงต้านมา แต่แรงต้านเป็นแบบไม่ได้ตั้งใจ เป็น involuntary ยิ่งออกแรง คนไข้ก็ยิ่งต้าน ถ้าไม่ค่อยออกแรงคนไข้ก็ไม่ค่อยต้าน

★ Muscle tone decrease : Hypotonia

คือรู้สึกว่ามี muscle resistance น้อยมากหรือไม่มีเลย ในการตรวจ muscle tone ต้องให้คนไข้ relax จริงๆ ใช้เทคนิคต่างๆเช่น ให้คนไข้กำมือแบมือข้างหนึ่ง แล้วเราตรวจอีกข้างหนึ่ง เป็นการ distract เพราะถ้าคนไข้ไม่ distract อาจทำให้ voluntary ทำให้ muscle tone เพิ่มขึ้นกว่าความเป็นจริงได้

ตัวอย่าง ให้คนไข้นอนราบ เรายกเข่าคนไข้ ถ้าปลายเท้าลอยขึ้นเล็กน้อยแสดงว่า normal tone ถ้าเท้าลอยสูงแสดงว่า decrease tone ถ้าคนไข้เท้าไม่ลอยแสดงว่า increase tone

* Muscle strength ตรวจแรงของกล้ามเนื้อ แบ่งการอ่อนแรงได้ดังนี้

Focal สาเหตุ เป็นของ LMN เป็นส่วนใหญ่ มีรอยโรคที่ root , plexus

Hemiparesis หรือ paraparesis อาจเป็นรอยโรคที่ → brain lesion , stroke , spinal cord , spinal tract

Generalized อ่อนแรงไปทั่วๆ สาเหตุ เช่น muscle disease , NMJ disease , polyneuropathy

หรือแบ่งเป็น pyramidal กับ non pyramidal pattern

Upper extremity ปกติด้าน flexion จะแข็งแรงกว่าด้าน extension ถ้ามี pyramidal weak ด้าน extension จะ weak กว่า flexion

Lower extremity จะกลับกัน คือ extension แข็งแรงกว่า flexion

ในคนไข้ stroke ที่เป็น Hemiparesis ด้านขวา พอผ่านไปจะเห็นคนไข้ข้อแขนค้างไว้ เพราะว่ามี flexion ของ elbow & wrist มากกว่า extension ส่วนขา ก็จะเหมือนเหยียดขา เท้าจิก = บ่นงอ ล่างเหยียด

จำว่ามือเราต้องใช้หัวของ ด้าน flexion เลยต้องแข็งแรงกว่า ส่วนขาเราต้องใช้เข่า ก็เลยต้อง extension แข็งแรงกว่า

ถ้าตรวจได้ upper extremity มี flexion ดีกว่า extension ส่วน lower extremity ก็กลับกัน ให้คิดถึงรอยโรคที่ pyramidal weakness แต่ถ้าไม่ใช่ก็คิดถึง non pyramidal weakness

Pyramidal weakness คือ lesion ที่ Upper motor neuron

Non pyramidal weakness คือ lesion ที่ Lower motor neuron

ข้อระวัง โรคที่เป็น generalized process อ่อนแรงทั่วๆ เช่น Myopathy , polyneuropathy บางอย่าง บางทีตรวจร่างกายเราจะรู้สึกว่ามันมี pyramidal pattern เพราะอย่างที่เราบอกว่าธรรมชาติ ด้าน flex ของ upper จะแข็งแรงกว่าอยู่ แล้ว ตรง lower ด้าน extension แข็งแรงกว่า ถ้าหาก weak ทั่วๆกัน ก็ยังคง pattern นี้อยู่ ก็ต้องดู sign อื่นๆด้วย เช่น tone , muscle atrophy

ในการตรวจ muscle strength ปกติขึ้นกับว่าเราสงสัยอะไร ถ้าเราสงสัยว่าเป็น Hemiparesis เราอาจเลือกตรวจบางมัด แต่ถ้าสงสัย focal weakness เราก็ต้องมาหาว่าเป็นโรคของ root , nerve เส้นไหน ก็ต้องตรวจหลายมัดหน่อย ต้องเป็นมัดที่จำเพาะที่เลี้ยงด้วย nerve , root นั้น

คนไข้มาด้วยอ่อนแรง เรามักจะแบ่งเป็น 3 part คือ proximal , middle , distal

ในแต่ละ part ก็ตรวจ 1-2 ท่า เช่น adduction หุบแขนเข้า , abduction กางแขนออก หรือ flexion , extension

หลักในการตรวจ muscle strength มีหลักการคือ shoulder ให้คนไข้ข้อศอก แล้วเรากดตรงไหล่ดูด้านแรงสู้กัน โดยกดด้านบนเพื่อดู abduction ให้คนไข้กดขึ้นเราด้านล่าง และ กดตรงด้านล่างเพื่อดู adduction ให้คนไข้กดลง เราด้านบน

ในการตรวจ Elbow flexion / extension สำคัญคือเราต้อง fix joint ข้อที่อยู่เหนือข้อที่เราจะตรวจ ถ้าเราจะตรวจ elbow extension ถ้าเราไม่ fix joint ที่อยู่เหนือข้อศอกคือตรงไหล่ คนไข้อาจจะใช้กล้ามเนื้ออื่นๆบริเวณไหล่มาช่วยยกแรงได้ อาจใช้มืออีกข้าง support ตรงบริเวณเหนือ joint ที่จะตรวจ และตรวจเทียบกันสองข้าง

ตรวจ wrist joint ก็ต้องอย่าลืมเอามือ fix เหนือ joint ที่จะตรวจไว้เหมือนกัน ตรวจ flexion , extension

การตรวจ Upper extremity ที่ดีที่สุดคือตรวจท่านั่งก็จะตรวจได้ง่ายกว่า แต่ Lower extremity ตรวจท่านอนจะดีกว่า

การแปลผลการตรวจ ใช้ Medical Research Council Scale : MRC จะแบ่งเป็น 0-5 grade บางทีใส่เลข - หรือ +

4 คือมี active movement against gravity , moderate resistance คำว่า Moderate resistance หมายถึงเอา 3 นิวตันลง แต่ถ้าเป็น 4- คือเอา 1 นิวตันลง คือคนใช้ต้านแรงได้น้อยกว่า ส่วน 4+ หมายถึงใช้ทั้งมือกดถึงจะลง ก็เป็นการตรวจที่อาศัย Subjective

การตรวจ Lower extremity ในท่านอน ก็เอามือข้างหนึ่ง fix above joint ที่เราจะตรวจ *** อย่าลืม

บางท่าอาจมีการตรวจที่จำเพาะพิเศษ เช่น การตรวจ knee flexion ต้องให้คว่ำตัวลง เพราะจะได้ตรวจได้ว่าต้านแรง against gravity ได้หรือไม่

การตรวจ Knee extension คือให้คนใช้นอน แล้วเอามือสอดใต้เข่าคนไข้เพื่อเป็นการ fix joint ข้างบน แล้วกดตรงแถวขา ให้คนใช้ต้านแรง หรือจะตรวจท่านั่งก็ได้

การตรวจ ankle ให้มือข้างหนึ่ง fix above joint : dorsiflex , plantarflex , eversion , inversion

บางครั้งคนใช้อ่อนแรงไม่มาก หรือมี subtle hemiparesis ตรวจดังนี้

- Pronator drift ให้คนไข้มือมาข้างหน้า หงายมือออกด้วย คืออยู่ในท่า Supinator ความผิดปกติที่เจอคือ จะเห็นมือของคนไข้ค่อยๆคว่ำลง แสดงว่ามี Pronator drift เพราะว่าปกติตำแหน่ง pronator ก็จะดีกว่าตำแหน่ง supinator บางทีไม่ได้ drift อย่างเดียว แต่มี elbow flexion ร่วมด้วย บางทีใช้แยกคนไข้ที่เป็น functional ได้ด้วย คือถ้าเป็นจาก functional ก็จะ drift แบบธรรมดา ถ้าเป็น organic คนไข้จะต้องมีบิดมือเข้าในและงอศอกด้วยนิดหนึ่ง
- Forearm rolling คือให้คนไข้ก้ามือ งอศอก แล้วก็ให้คนไข้หมุนเข้าหมุนออก ข้างที่ weak คนไข้จะไม่ค่อยหมุน จะ fix อยู่กับที่ ข้างที่ไม่ weak ก็จะหมุนอยู่ข้างเดียว
- Finger rolling คือใช้แค่นี้เดียวให้หมุน ข้างที่ weak คนไข้ก็จะอยู่นิ่งๆ ใช้ข้างที่ไม่ weak หมุนแทน
- Finger tapping เอามือแตะๆกัน ดู Repetitive movement ซึ่งจริงๆต้องอาศัยการ coordination ด้วย เจอได้ในโรค extrapyramidal ด้วย แต่ใน extrapyramidal จะเจอความผิดปกติอื่นๆด้วย เช่น bradykinesia , cerebellar dysfunction

การตรวจ deep tendon reflex ก็คล้ายๆกับการตรวจ muscle tone ที่สำคัญที่สุดคือเราต้องทำให้คนไข้ relax , rest เต็มที่ ถ้าตรวจ reflex ตรง Upper extremity เราอาจใช้มือวางไปตรง tendon ส่วนใหญ่เคาะตรง brachioradialis jerk หรือ wrist jerk จัดทำให้คนไข้อยู่ใน Semipronate คือคว่ำมือแล้ววางมือเราไปตรงด้านนิ้วโป้งของคนไข้ แล้วเคาะ ไม่ต้องเคาะแรงมาก

Bicep jerk ก็วางตรงพับข้อศอก

Tricep jerk ให้คนไข้ปล่อยแขนสบายๆ หย่อนแขนข้างตัว

ถ้าหากเคาะไม่ขึ้น ให้ลอง distract คนไข้ ให้กำมือแบมืออีกข้างหนึ่ง ให้นับวันนับเดือน ในการตรวจ Tone กับ Reflex ต้องอาศัยการ Relax **

Knee jerk ตรวจท่านั่ง แต่ ankle jerk ตรวจท่านอนจะง่ายกว่า

*Deep tendon reflex ต่างจาก Babinski เป็น superficial reflex ตรงที่ถูกรับด้วย receptor ที่แตกต่างกัน ตัว superficial reflex ก็จะมีตัวรับอยู่ที่นิ้ว ใช้แค่ light touch ในการกระตุ้น แต่ deep tendon reflex ต้องเป็น percussion ต้องเคาะ แต่ถ้าหากมี Upper motor neuron lesion ก็จะขาดตัวมา inhibit ก็จะทำให้ reflex ทั้งสองไวขึ้นเหมือนกัน

Superficial reflex จะมีประโยชน์ เช่น abdominal reflex ที่ท้อง ถ้าเราจะตรวจว่าคนไข้มีความผิดปกติของ spinal cord ที่ระดับเหนือสะดือหรือใต้สะดือ เราอาจจะดู abdominal reflex เหนือหรือใต้ umbilicus ก็ได้ เพื่อดู lesion

Babinski reflex เป็น long tract sign

อย่าลืมตรวจ Gait function ด้วย บางที weak น้อยๆ สามารถ detect ได้ดีจากการเดิน

นอกจากการตรวจ limb strength คนไข้อาจมี weak ของกล้ามเนื้ออื่นๆ เช่น ocular , facial , bulbar , neck muscle

Ocular muscle weakness คิดถึง Neuromuscular junction

Bulbar muscle weakness คิดถึง neuromuscular junction , anterior horn cell

Neck weakness คิดถึง muscle disease

Summary- upper limb

ROOT	MOVEMENTS	REFLEX
C5	Shoulder abduction, elbow flexion	Biceps
C6	Elbow flexion (semipronated)	supinator
C7	Finger extension, elbow extension	Triceps
C8	Finger flexors	
T1	Small ms of hand.	

Lower limb

Root	Movement	Reflex
L1, L2	Hip flexion	
L3, L4	Knee extension	Knee reflex
L5	Dorsiflexion of foot, inv & eversion of ankle, extn of great toe.	
S1	Hip extension, knee flexion, plantar flexion.	Ankle reflex

Functional & Organic concept

- Feature suggestive of a psychogenic disorder
- Weakness and sensory loss
- Neuro-ophthalmologic manifestations อาการทางตา มาด้วยมองไม่เห็น เราจะมีวิธีตรวจหรือสังเกตอย่างไร
- Seizure
- Amnesia
- Abnormal gait

Functional neurological disorders

-About 1/3 of new neurological outpatients have symptoms that are only partly or not at all explained by organic diseases

-Psychogenic seizure account for 10-20% of cases referred to epileptologists for lack of response to AEDs

-In movement disorder clinic , about 5% of new cases have psychogenic disorders

ในคลินิกneuro ไม่ว่าจะเป็คลินิกโรคลมชัก หรือ movement disorder มีคนไข้จำนวนหนึ่งที่ไม่ใช่โรคทาง organic แต่เป็น psychogenic ในคลินิกชกก็เจอได้เยอะมาก แม้กระทั่งคนไข้ที่เป็นโรคลมชักเองก็พบว่ามี 20-30% ที่มี psychogenic episode

อาการที่สงสัยว่าเป็น psychogenic disorder

-Multiple complaint และแต่ละ complaint ไม่สามารถที่จะจัดกลุ่ม grouping หรืออธิบายได้ด้วย localization neural axis ถ้าเป็น organic จริงจะต้องสามารถ localized ได้จุดใดจุดหนึ่ง เราจะต้องมีความรู้ neuro พอสมควร

-มี distractibility ถ้าหาก abnormal movement นั้นสามารถ distract ได้ ก็คิดถึง psychogenic มากขึ้น (วิดีโอ) คนไข้ขยับมือซ้ายขึ้นๆลงๆ ระหว่างที่มีคนชวนคุย พบว่ามีมือจะมีหยุดขยับเป็นพักๆ ซึ่งถ้าหากเป็น abnormal movement จริง มันจะเคลื่อนไหวอยู่อย่างนั้น ไม่สามารถ distract ด้วย conversation หรือ activity อื่นๆ ดังนั้น เวลาที่ได้รับ consult เราต้องอาศัยการ observe

-Entrainment เป็นการทดสอบ functional tremor คือการ entrain ข้างที่เป็น psychogenic ไปเหมือนกับอีกข้างหนึ่ง (วิดีโอประกอบ) มือซ้ายสั่นแนว horizontal ก็บอกให้คนไข้เคลื่อนไหวมือขวาแนว vertical คนไข้จะทำได้ แต่คนที่เป็จาก organicจะสามารถทำมือสองข้างสั่นคนละ direction ได้ แต่ถ้าเป็น psychogenic ยังงัยสุดท้ายก็จะทำเหมือนกันสองข้าง

-มีรูปแบบแต่ละ episode หลากหลายมาก ไม่ใช่ลักษณะ stereotype เหมือนปกติ ถ้าเป็น organic จะเป็น stereotype แต่คนไข้จะมีทั้งสั่น กระตุก เคลื่อนไหว มีบิด ถ้ามีลักษณะ movement หลากๆอย่างรวมกันมักจะไม่ใช่ organic หรือมีชกหลายๆอย่างรวมกัน เช่น มีกระตุก มีเหม่อ ที่เกิดพร้อมๆกัน ให้คิดว่าอาจจะไม่ใช่ชก

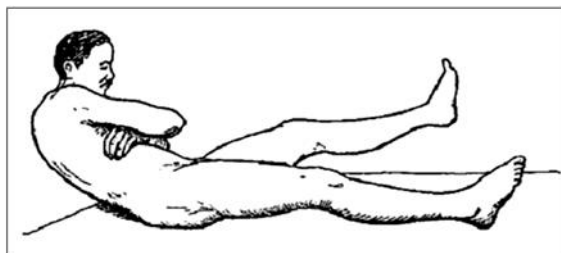
* Functional motor weakness

ปกติ functional weakness คนไข้มักจะมาด้วย paraparesis อ่อนแรงขาสองข้าง อ่อนแรงครึ่งซีก หรืออ่อนแรงทั้ง 4 ulyang แต่ถ้าเป็น organic คนไข้จะมา weakness ตาม distribution ของ nerve หรือ plexus เพราะคนไข้ที่เป็น function จะไม่มี concept ทาง neuro ก็จะเข้าใจว่า weak ก็ต้องอ่อนแรงเหมือนคนไข้ัมพาดหรือขาขยับไม่ได้

* Test motor weakness มีการตรวจหลัก 4 แบบ คือ

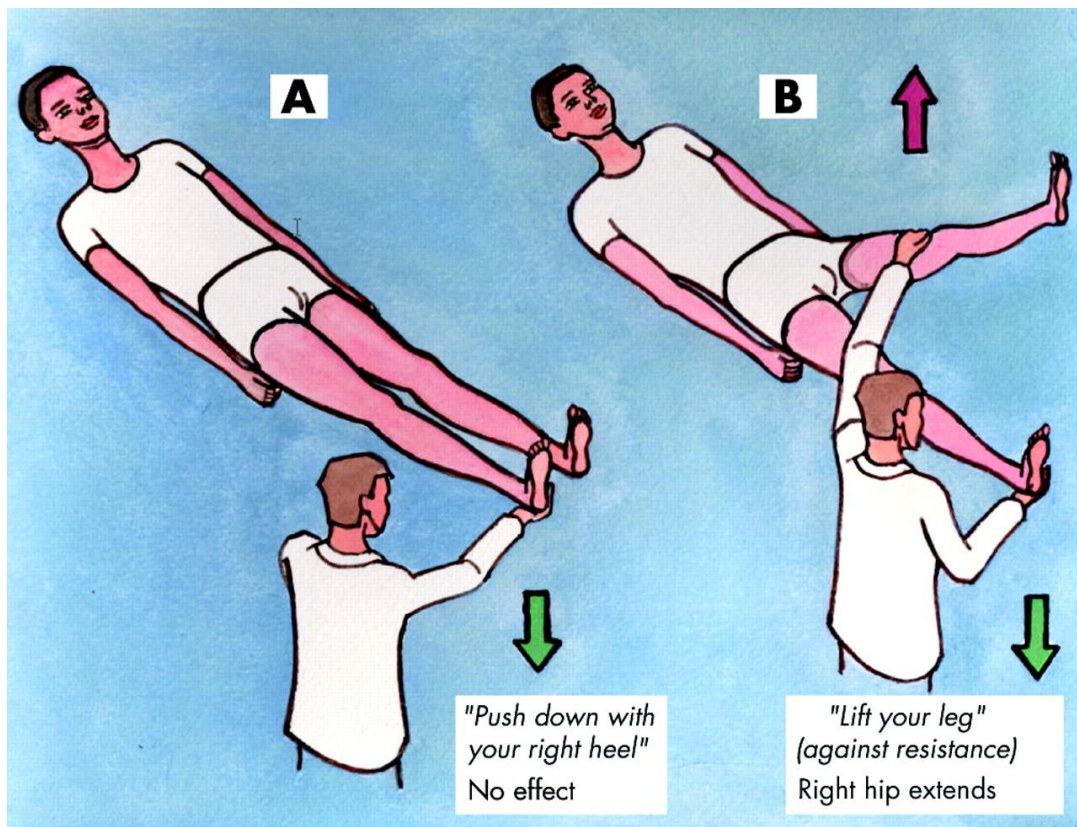
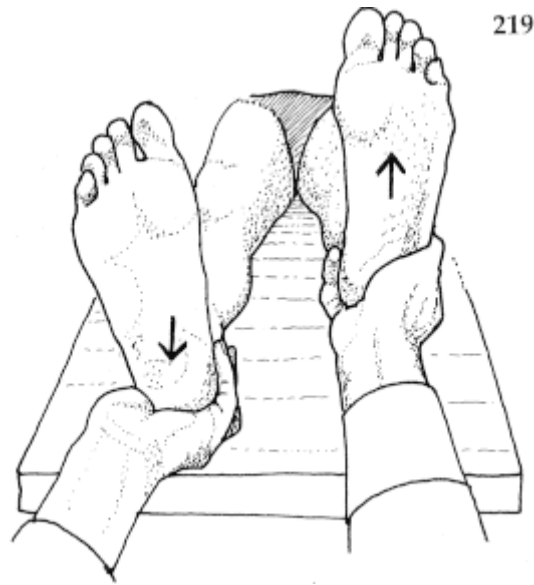
1. Arm drop test สมมุติคนไข้มาด้วยแขนขาอ่อนแรง ถ้าเป็น function ก็จะหลบไม่ไหวตัวเองได้รับบาดเจ็บ แต่ถ้าคนไข้ organic ที่ weak ไม่มาก คนไข้ก็หลบได้เหมือนกัน ก็ต้องดู proportion ของ weakness ด้วยการที่คนไข้ organic หลบมือไม่ได้ คนไข้ต้อง weak เยอะ **ที่ต้องสังเกตสำคัญที่สุด** คือ คนไข้ functional พอเราปล่อยมือคนไข้ปุ๊บ คนไข้จะมี hesitancy คือลังเลว่าจะไปยังไงดี บางทีมือจะ pause อยู่สักพักนึงก่อนที่มือจะร่วงลงมา ตอนมือร่วงอาจจะหล่นลงมาแรงหรือเบาหรือลงมาแบบสะดุ้ง ๆ หรือจะลงมาแบบปกติก็ได้ **คนไข้ที่ weak จริงจะไม่มีช่วง hesitancy** เลย มือจะ drop จริง และ smooth ตกลงมา ถ้าไม่จริงจะเหมือนลั้งเลก่อน

2. Babinski – thigh trunk test ใช้สำหรับอาการอ่อนแรงของขา ให้คนไข้นอนกอดอก จากนั้นให้คนไข้พยายามยกตัวขึ้น โดยธรรมชาติ sit up กอดอก เวลาเราลุก ขาเราจะต้องพยายามกดพื้นเพื่อดันตัวขึ้นมาให้ได้ ฉะนั้นในคนปกติ ขาก็จะเหยียดเกร็ง และขาจะอยู่เฉยๆ พยายามกดพื้นเพื่อดันตัวขึ้นมา อันนี้เป็น normal คนปกติ ถ้าคนไข้เป็น organic มีขาข้างใดข้างหนึ่งอ่อนแรง สมมุติว่าคนไข้มีขาซ้ายอ่อนแรง คนไข้ก็ต้องใช้ขาขวาที่ปกติกดพื้นให้มากที่สุด ดังนั้นขาซ้ายที่อ่อนแรงอาจจะมีการขยับอยู่บ้าง ขาขวาก็จะอยู่นิ่ง ๆ เพื่อกดขาลง แต่ข้างที่อ่อนแรงถ้าไม่ได้อ่อนแรงมาก ก็จะมีการขยับได้ ในคนไข้ functional ถ้าบอกว่าขาซ้ายอ่อนแรง พอพยายามจะยกตัวขึ้น ก็อาจจะเหมือนคนปกติ คือขาไม่ขยับเลยทั้งสองข้าง หรือขาข้างที่ปกติมีการขยับ เพราะว่าคนไข้ไม่พยายามกดขาซ้ายลง พอตัวยกขึ้น ขาข้างที่ปกติก็จะขยับเพราะเขาไม่กด

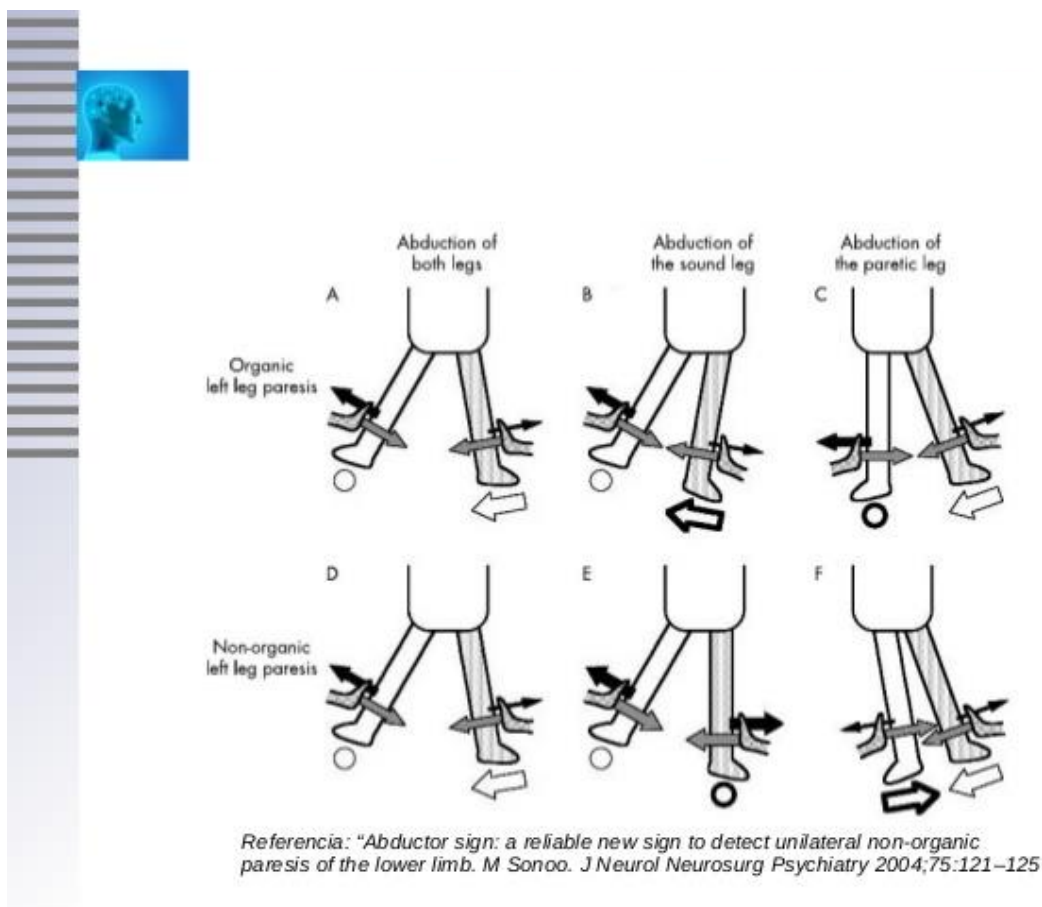


3. Hoover test สำหรับขาอ่อนแรง เราต้อง confirm แรงที่คนไข้บอกเราก่อน ทำที่ละข้าง ตัวอย่าง คนไข้บอกว่าขาซ้ายอ่อนแรง เราก็เริ่มทดสอบโดยบอกให้คนไข้ออกแรงกดมือหมอลงไปกับเตียงให้เต็มที่ ไม่ว่าจะ organic หรือ functional ขาข้างที่อ่อนแรงก็จะออกแรงได้น้อยเหมือนกัน เวลาตรวจ Hoover สมมุติว่าเป็นกรณีที่เป็น organic บอกให้คนไข้ยกขาข้างที่อ่อนแรงขึ้นมา สมมุติว่าอ่อนแรงขาข้างซ้าย ก็ให้ยกขาข้างซ้ายขึ้นมา แล้วเราเอามือดันขาคนไข้ไว้ การที่คนไข้จะยกขาข้างซ้ายขึ้นมาต้านแรงที่เรากดให้ได้มากที่สุด ขาข้างที่ปกติคือด้านขวาจะต้องกดลงมา

ฉะนั้นแรงที่กดลงของขาข้างขวาก็จะมาก ถ้าให้คนไข้ยกขาข้างที่ปกติขึ้นมา ขาที่อ่อนแรงคือด้านซ้ายก็จะช่วยกดไม่ได้ ดังนั้นแรงที่กดลงมาก็จะน้อย ข้างที่ปกติก็จะยกได้เต็มที่ ในคนไข้ **functional** ถ้าคนไข้ยกขาข้างที่อ่อนแรงขึ้นมา คนไข้ก็จะไม่พยายามยก ก็จะยกข้างที่อ่อนแรงขึ้นมานิดเดียว ขาด้านที่ปกติก็จะกดลงมาน้อย เพราะด้านที่อ่อนแรง มันยกได้นิดเดียว แรงของขาสองข้างจะต้องพอกๆกัน แต่ถ้าเป็นคนไข้ **organic** อ่อนแรงซ้าย พอบอกให้ยกขึ้น คนไข้ยกได้นิดเดียวก็จริง แต่แรงกดของขาขวาซึ่งปกติจะมีแรงกดมาก ถ้าเรายกขาข้างที่ปกติ ก็จะยกได้เต็มที่ ขาข้างที่อ่อนแรงก็จะกดลงเต็มที่เหมือนกัน



4. Sonoo test หลักการเดียวกับ Hoover test แต่เป็นแนว abduction ของ hip ซึ่ง Sonoo เป็น neurologist ชาวญี่ปุ่น โดย sign นี้เพิ่งมีเมื่อปี 2004 ทั้ง Hoover และ Sonoo เราต้องมี baseline แรงของคนไข้ก่อน คือให้คนไข้ออกแรงขาทั้งสองข้างก่อน ขาข้างที่อ่อนแรงก็จะดันหรือกางออก (abduction) ใต้น้อย ส่วนข้างที่ปกติก็จะดันได้มาก ในการตรวจ **คนไข้ organic** ให้คนไข้กางขาข้างที่ปกติก่อน ขาข้างที่อ่อนแรงก็พยายามให้กางต้านกับมือที่เราดันด้วย คนไข้ก็จะพยายามใช้ขาข้างที่ปกติช่วยข้างที่ผิดปกติ คือพยายามที่จะกางขาออกให้ได้มากที่สุด ส่วนข้างที่ weak ไม่มีแรง คนไข้ก็จะสู้แรงที่เราดันไม่ได้ ดังนั้นขาข้างที่อ่อนแรงก็จะถูกเราดันให้ cross midline ไปเพราะคนไข้ไม่ได้ pay attention กับข้างที่อ่อนแรง (เรากำลังทดสอบข้างที่ปกติ) จริง ๆ ถ้าออกแรงเต็มที่ทั้งสองขา ก็จะไม่สามารถดันให้ cross midline ได้ทั้งคู่ ถ้าหากให้คนไข้กางขาข้างที่อ่อนแรง ขาข้างที่ปกติก็จะพยายามช่วยก็จะออกแรงเต็มที่ ขาข้างที่อ่อนแรงจะไม่ถูกดันให้ cross midline ถ้าเป็น **functional** ให้กางขาข้างที่ปกติออกก่อน ก็จะดันปกติเลย คนไข้ก็จะดันข้างที่อ่อนแรงเต็มที่ด้วยเหมือนกัน แรงก็จะเต็มที่ทั้งสองข้าง ข้างที่อ่อนแรงก็จะไม่ถูกดันให้ cross midline แต่ถ้าให้คนไข้กางขาข้างที่ผิดปกติ คนไข้ก็จะกางไม่ได้ ทำให้ขาข้างที่ปกติก็กางน้อยลงตามไปด้วย ดังนั้นก็จะทำให้ขาข้างที่ปกติถูกดัน cross midline ไป สรุปคือให้กางขาข้างที่เป็น กับข้างที่ไม่เป็นที่ละข้าง การที่คนไข้ออกแรงข้างใดข้างหนึ่ง เพื่อให้ได้ maximum power มันจะต้องใช้อีกข้างหนึ่งออกแรงในทิศทางตรงข้าม เป็น concept ที่ต้องจำไว้ก่อน ถ้าเราต้องกางขาข้างหนึ่งออกให้มากที่สุด เราจะต้องกางขาข้างตรงข้ามออกมากที่สุดเหมือนกัน แปรผันตามกัน ดังนั้นถ้าเป็น functional เราให้คนไข้กางขาข้างที่ปกติก่อน ข้างที่ผิดปกติก็จะออกแรงมาก ทำให้แรงตอนทดสอบจะเหมือนปกติ ถ้าให้กางขาข้างที่อ่อนแรง คนไข้ก็จะทำเป็นว่าไม่มีแรง แรงข้างที่ปกติก็จะออกแรงน้อยตามไปด้วย



*Functional sensory loss

มาด้วยชาครึ่งซีก ชาทั้งตัว ชาบางส่วน ชาทั่วๆ ตรวจสอบ dermatome ถ้าตรวจได้ว่า sensory deficit อธิบายได้ด้วย dermatome แสดงว่าไม่ใช่ functional

ตัวอย่าง คนไข้ไม่รู้ว่ามี C5 เลี้ยงตรงไหน ถึงแม้จะข้าม shoulder ไปก็ยังเป็น C5 คนไข้ก็จะคิดว่าตรงต้นแขนกับตรงไหล่มันคนละที่กัน แต่จริงๆมัน C5 เหมือนกัน ถ้ารู้สึกต่างกันก็แสดงว่าเป็น functional

Midline splitting จะเห็นว่าตาม dermatome ที่ thalamus มาเลี้ยงสองข้างข้างซ้ายกับขวาไม่ได้อยู่ตรงกลางเป๊ะเหมือนลากเส้น

Vibration โดยเฉพาะการตรวจ vibration ในแนว midline เช่น ตรวจที่หน้าผาก forehead พอแตะส้อมเสียงตรงกลางหน้าผาก คนไข้บอกว่ารู้สึกสั่น แต่พอแตะด้านซ้ายขวาของหน้าผาก คนไข้บอกว่าไม่รู้สึกสั่นแล้ว มันเป็นไปไม่ได้ เพราะว่ารอยสันผ่าน bone ทั้งซ้ายขวายอยู่แล้ว หรืออยู่ที่ไหนคนไข้จะรู้สึกสั่นจากหน้าผากลงมาถึงข้างล่างก็เป็นไปไม่ได้ หรือตรวจส้อมเสียงที่แนวกลาง ยิ่งงัยก็ต้องมีการ transmit ไปผ่าน bone ไปอีกข้างอยู่แล้ว ยิ่งงัยก็ต้องรู้สึก ไม่ได้อยู่ตรงกลางพอดี

Bowls – Currier test คือไขว้มือ สมมติคนไข้บอกว่ามือซ้ายชา ก็ให้คนไข้หลับตา แล้วให้ทำมือไขว้ จากนั้นหมอเอาไม้จิ้มฟันจิ้มที่มือแล้วให้คนไข้บอกว่าจิ้มที่นิ้วไหนของมือข้างไหน ในคนไข้ที่ชาจริงจะตอบทันทีว่าเป็นนิ้วไหน แต่คนไข้ functional จะใช้เวลานานในการคิดคำตอบ

⊗ ตรวจตา สังเกตก่อนตรวจ คือ คนไข้ที่ตาบอดจริง จะพยายามมองหาเราตามเสียง แต่ถ้าไม่จริงจะพยายามมองไปที่อื่น

Optokinetic drum / band ตรวจ optokinetic nystagmus ตัวเครื่องมือที่ใช้จะเป็น drum หรือบางที่เป็นแถบผ้า

(วิดีโอ) เอาแถบผ้ามาให้คนไข้ คนไข้จะมี nystagmus สังเกตว่าจะมี nystagmus เกิดขึ้น เมื่อภาพเคลื่อนไปทางขวาจะมี smooth pursuit eye พอมองภาพใหม่ออกมา ก็จะเคลื่อนไปจับภาพใหม่ ก็จะเกิด nystagmus เกิดขึ้น เป็น normal reaction ถ้าเป็นคนไข้ที่ตาบอดก็จะไม่เกิด nystagmus

ข้อระวังในการตรวจนี้ คือ คนไข้ที่แก่งทำ จะต้องไม่มี nystagmus แต่คนที่มองไม่เห็นก็จะไม่เกิด nystagmus แต่ถ้าคนไข้ตาบอดจริง เสีย visual field จริง แต่ไม่ได้ severe มาก คือเสียไม่ได้น้อยกว่า 20/400 คือตาจะต้องเสียมากขนาด light perception / hand movement ถึงจะทำให้ไม่เกิด nystagmus ก่อนทำการทดสอบจะต้องตรวจ VA คนไข้ก่อน ว่าเสียการมองเห็นแค่ไหน ต้องย้ำกับคนไข้ดีๆว่าต้องมองตรงแถบจริงๆ ไม่ใช่ไปมองที่อื่น

Touch tips of the first finger ให้คนไข้หลับตา แล้วเอานิ้วชี้สองข้างมาแตะกัน คนปกติจะทำได้ เพราะว่า proprioceptive sense ด้วย แต่ในคนไข้ที่แก่งทำก็จะแตะไม่ได้

Visual field test การเสีย VF บางอย่างทำให้คิดถึงว่าเกิดจาก functional เช่น เสียตรง Temporal field อย่างเดียว (VF แบ่งเป็น temporal กับ nasal field) ตัวอย่างคนไข้ มี hemifield ตรงด้าน temporal เสีย ให้เราตรวจที่ละตา ตรวจตาขวาก็ปกติ ปรากฏว่าพอตรวจโดยให้คนไข้เปิดสองตาคนไข้ก็ยังมองเหมือนตรวจทีละตาอยู่ จริงๆต้องมองเห็นปกติ เพราะว่าตาข้างหนึ่งปกติ เป็น compensate

Psychogenic seizure

(วีดีโอ) คนไข้หลับตาอยู่ แล้วก็กระตุกแขนขาสองข้างทั่วๆ สักพักก็หยุดเอง

(วีดีโอ) คนไข้กระตุกแขนขาสองข้าง

จะเห็นว่า direction เปลี่ยนไปเรื่อยๆ ขึ้นลง ซ้ายขวาบ้าง และ amplitude ก็มี wax & wane ขึ้นๆลงๆ ถ้าเป็นชักจริงจะต้องค่อยๆแรงขึ้นเรื่อยๆ แล้วก็ค่อยๆลง ไม่ใช่ขึ้นๆลงๆ สังเกตดีๆจะเห็นว่ากร movement ของมือสองข้างกับที่ขาไม่ synchronize กัน ถ้าชักแบบ generalized แล้ว คนไข้จะผิดปกติทั้ง 4 limb จะมีความ synchronized หรืออาจจะไม่ synchronize บ้าง แต่ก็ควรจะเป็นจังหวะเดียวกัน และเวลาหยุดคนไข้จะหยุด sudden เลย คนไข้คนนี้พอเราไปถามว่ารู้ตัวไหมขณะที่เป็น คนไข้จะตอบว่า ไม่รู้ตัว

ตรวจร่างกายตอนที่กระตุกสามารถแยก psychogenic ได้ คือตรวจ pupil ก่อน ปกติชัก GTC จะมี sympathetic สูงขึ้น ทำให้ pupil dilate ส่วนมากถ้าหากชัก GTC จริงคนไข้จะลืมตา แต่ถ้าเป็น psychogenic คนไข้จะหลับตา โดยเฉพาะอย่างยิ่งถ้าเราพยายามไปเปิดตา คนไข้จะมีแรงต้านด้วยน่าจะเป็นชักปลอม

EEG (ภาพประกอบ) ช่วงก่อนที่จะมีการกระตุกจะเป็นแบบนี้ (ยึกยือ) พอกระตุกก็จะ

ดูเปลี่ยนไปแต่จริงๆแล้วเป็น artifact จากการเคลื่อนไหว แต่พอหายชัก พบว่า EEG กลับมาเหมือนก่อนชักทันทีเลย ในความเป็นจริงถ้าเป็นชักจริงจะไม่ใช่แบบนี้ หลังจากมี GTC จะมี Slow down ก่อน

(วีดีโอ คนไข้ นั่งเหม่อ) Psychogenic seizure คนไข้เหม่อประมาณ 10 นาที ซึ่งนานเกินกว่าที่จะเป็น complex partial seizure ดังนั้น episode ที่นานกว่าปกติ น่าจะไม่ใช่ชักจริง

(วีดีโอ ชักจริง) GTC ข้อสังเกตคือจะตาม phase คือ Tonic → Clonic คือจะมีเหยียดเกร็งก่อนแล้วค่อยๆกระตุก ช่วงกระตุกเริ่มต้น amplitude จะเล็กๆ แต่ถึง แต่ตอนจะจบจะมี amplitude ใหญ่ขึ้นแต่ช้าลง แสดงว่าชักจริง

เสียงที่เกิดขึ้นตอนมี GTC เกิดจากมี Laryngeal spasm ส่วนใหญ่มักจะมี progress ช้ากว่าการเคลื่อนไหว เสียงจะไม่เกิดขึ้นในตอนแรกที่ชัก จะเป็นเสียง อึก อึก จะเกิดตอนกลางๆของการชัก ถ้าร้องโวยวายตั้งแต่แรกให้สงสัยว่าไม่จริง

แต่อาการชักใน Frontal lobe พบว่ามีเสียงได้ตั้งแต่แรก early vocalization คนไข้จะร้องอ้าก อ้า ตั้งแต่เริ่มชัก โดยที่ยังไม่มี limb muscle ไม่ได้เกร็งอะไรเลย

Postictal staterous breathing เกิดจากตอนที่ชัก จะมี spasm ของทุก muscle รวมไปถึง respiratory muscle ด้วย ดังนั้นตอนที่ชักจะเหมือนมี hypoxia จึงเกิด compensatory mechanism ว่าหลังชักคนไข้จะหายใจเร็ว เพื่อจะ oxygenate ตัวเอง

ถ้าชักจริง จะค่อยๆเคลื่อนไหวช้าลง slow down ไม่ได้หยุดทันที จะมีหายใจแรง เร็วขึ้น

EEG พอชักเสร็จจะมี slow wave เหลืออยู่ ไม่ได้กลับไปสู่ baseline ทันที

สมัยก่อนเรียกว่า Histerical seizure เชื่อว่าเป็นโรคของ Ovary มักเจอในผู้หญิง

และส่วนมากคนไข้ PNES มักมีประวัติ Sexual abuse , mild mental retardation

Frontal lobe seizure มักสับสนกับ PNES

(วิดีโอ) คนไข้นอนอยู่ หลับตา สายหัวไปมา บิดไปมา มี thrashing movement แกว่งแขนขาไปมา

ข้อสังเกตคือ ถ้าเป็น PNES มักจะไม่ค่อยมีอาการเกิดตอนหลับ แต่รายนี้เกิดแต่ตอนหลับทั้งหมด แต่ละ episode เป็นอย่างนี้ตลอดเลย แต่ละ episode สั้นมาก ครั้งละ 10-20 second แล้วก็หาย

Clue ในการวินิจฉัย Frontal lobe epilepsy คือแต่ละ episode เหมือนกัน และเป็นช่วงสั้นๆ

ที่ต้องระวังคือ คนไข้ที่มี bilateral movement ของ limb ตอนชัก ไม่จำเป็นว่าคนไข้จะไม่รู้ตัวเสมอไป

สมองส่วน SSMA หรือ supplementary sensory motor area อยู่ตรง mesial frontal

ชักที่ออกมาจาก SSMA คนไข้จะมีแขนสองข้างเกร็งไปข้างหน้าทันที แล้วพอพูดกับคนไข้ คนไข้จะจำได้หมดเลย ก็เป็น Frontal lobe seizure แบบหนึ่ง ชักตรงนี้เป็นบริเวณที่ยกเว้นในเรื่องชักตรงที่คนไข้จะรู้ตัวตอนที่ชัก เหตุผลเพราะว่า SSMA อยู่ตรง Mesial frontal สามารถ connect ไป SSMA ด้านตรงข้ามได้ ผ่านทาง Corpus Callosum โดยไม่ต้องวิ่งผ่าน Thalamus หรือ Brain stem ที่ทำให้หมดสติ คนไข้จึงรู้ตัวแม้ว่าตอนที่ชักจะมี Bilateral involvement ของ Limbs

การวินิจฉัย PNES

ปัจจุบันมี Gold standard คือการทำ Video EEG ตอนที่ชักดูการเปลี่ยนแปลง EEG เลย

มีข้อจำกัด คือ ชักบางแบบถึงแม้กำลังชัก แต่ใน EEG ก็ไม่เห็น Ictal EEG

Memory

สมองส่วนที่เกี่ยวกับความจำคือ Hippocampus , Parahippocampus , Papez loop , hypothalamus , orbitofrontal , cingulate

Papez loop หรือ Limbic system ทำหน้าที่ในการ Encoding คือเอาข้อมูลเข้าไปเพื่อเก็บเป็น Long term memory เวลาที่จะดึงข้อมูลมาใช้ ก็ต้องอาศัย Hippocampus ในการ retrieve ข้อมูลเก่าออกมา ดังนั้นถ้ามีรอยโรคที่ hippocampus ก็จะไม่สามารถ encode ข้อมูลใหม่ได้

คนไข้ functional ก็เลยเสียความจำเฉพาะ retrieve อย่างเดียว แต่กลับ encode ความจำใหม่ได้ สามารถมี learning ability ได้ปกติ แต่จำไม่ได้เลย ลืมเรื่องอดีต

การที่มี autobiographic memory loss จะคิดถึง Function เพราะว่ามันกลายเป็น long term memory แล้ว เช่นเดียวกับ Sementic memory ก็ long term memory เหมือนกัน ซึ่ง Long term memory ไม่ได้เก็บอยู่ที่ Limbic ไม่ได้เก็บที่ mesial temporal lobe คนไข้ functional ก็เลยเสีย long term memory ไปด้วย

Functional amnesia แยกจาก Organic amnesia ดังนี้

ใน Organic amnesia จะเสียทั้ง encode และ retrieval memory มักเสีย resent memory , episodic memory

จะไม่เสีย long term memory

Long term memory จะเสียในโรค diffuse process มี confusion , delirium

Gait

(วีสตีโอ) เดินแปลกๆสั้นๆ ก้าวเดินแปลก ดูเดินแหว่งๆ เรียกว่า Astasia Abasia

Astasia แปลว่า unable to stand

Abasia แปลว่า unable to walk

ข้อสังเกตคือลักษณะ Gait แบบนี้จะดู Bizarre มาก ดูประหลาดมากเลย บางที pattern จะเปลี่ยนไปเรื่อยๆ เข้าไม่ได้ กับ abnormal gait ที่เป็นของจริง อันนี้เป็น psychotic gait และเป็น uneconomic posture หมายถึง ไม่ได้ประโยชน์ ไม่คุ้มค่า เปล่าประโยชน์ หมายความว่า เป็นทำอะไรก็ไม่รู้ ทำท่าทางที่ไม่มีประโยชน์อะไร ทำให้ตัวเองเสียเวลาไปเปล่าๆ ทำให้ต้องใช้ energy มากไปโดยไม่จำเป็น ดูแปลกประหลาดมาก ทำเพื่อให้ตัวเองล้ม ที่สำคัญคือท่าเดินนี้มีหลาย pattern มาก ไม่มี specific

(วีสตีโอ) เดินโน้มตัวไปข้างหน้า เรียกว่า Camptocormia เจอได้ใน functional bait และเจอในโรค Parkinson หรือเป็น Dystonia , degenerative disc อันนี้ไม่ได้ specific กับ functional อย่างเดียว

Psychogenic gait มีอาการ 6 อย่าง

1. Fluctuation ของ impairment โดยเฉพาะในเวลาสั้นๆ
2. เคลื่อนไหวซ้ำมากผิดปกติ
3. มีการล้มเวลาเดินหรือตอนก้าว แต่ก็เจอในผู้สูงอายุได้บ่อย คือกลัวล้มเลยล้ม ไม่ค่อยมั่นใจ
4. Psychogenic rhomberg การตรวจ Rhomberg คือเอาขาชิดแล้วหลับตา ถ้าคนไข้มี Vertigo หรือมี proprioception ของขาไม่ดี พอให้คนไข้หลับตา คนไข้ก็เซเลย แต่ถ้าเป็นจาก Functional จะนั่งก่อน แล้วสັกพักก็จะล้มเลย แต่ถ้าเป็นของจริงหลับตาปุ๊บจะล้มเลย ตอนแรกจะล้มก่อนว่าจะไปทางไหนดี
5. Uneconomic posture เป็นลักษณะของ Astasia Abasia
6. Walking on ice คือดุลล้มมาก Hesitacy มาก บางทีเจอบ่อยในผู้สูงอายุ ก็ควรจะเฝ้าระวังมากกว่า 1 อย่างถึงจะบอกว่าเป็น Psychogenic gait

Neuroimaging in psychiatry

CT : Computed tomography ใช้ลำแสง x – ray ยิงผ่านเครื่อง ผ่านตัวผู้ป่วยไปตกกระทบกับฉากรับภาพที่อยู่ด้านหลัง การดูดกลืนลำแสง x-ray ขึ้นกับคุณสมบัติลำแสง tissue ต่างๆ โดยที่ถ้าเป็น tissue ที่ dense มากก็จะดูดกลืนแสงได้มาก เรียกว่าเป็น hounsfield unit หรือ CT number

น้ำมี CT number = 0

Bone มี CT number สูง ประมาณ 1000

Air มี CT number ต่ำ ประมาณ -1000

โดย tissue ที่ dense มาก ดูดกลืนลำแสงได้มาก ก็จะเป็นเป็นสีขาว ส่วน air ก็จะเป็นสีดำ

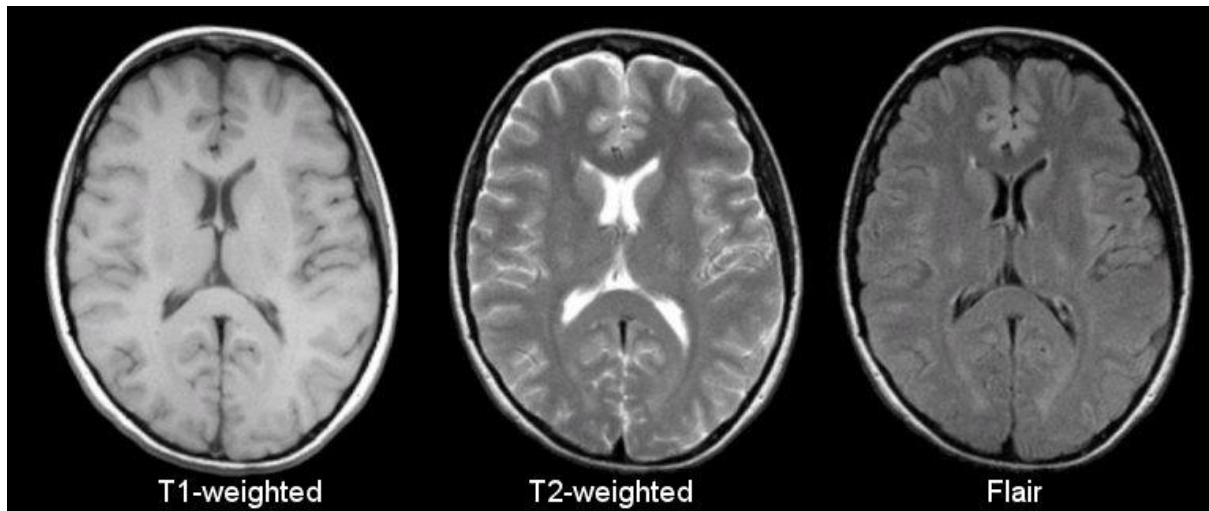
Contrast เป็น iodinated contrast ก็จะเพิ่มการดูดกลืนลำแสง x –ray จะช่วย detect leakage ของ BBB เราจะเห็นเป็น enhancement ขึ้นมา เวลาเรามองรูป CT ก็ต้องจินตนาการว่าคนไข้นอนหงาย หันปลายเท้าให้เรา พอฉีด contrast ก็จะเห็น enhancement ของ vessel ตรงไหนมี pathology ก็จะเห็น enhancement ขึ้นมา

MRI :Magnetic resonance imaging เครื่องหน้าตาเหมือน CT เลย แต่เทคนิคต่างกันโดยสิ้นเชิง

MRI ใช้คุณสมบัติของ Hydrogen atom ซึ่งอยู่ในร่างกาย โดยทั่วไปร่างกายมี hydrogen atom อยู่มาก โดยแต่ละตัวจะทำหน้าที่เป็น magnetic อันเล็กๆอยู่ พอเอาคนไข้เข้าไปนอนในเครื่อง MRI ที่มี Magnetic field หรือ B_0 strong มาก มันก็จะเหนี่ยวนำ Hydrogen atom ในร่างกายให้อยู่ในทิศทางเดียวกันกับ B_0 เพราะฉะนั้นร่างกายก็จะเหมือนเป็นแม่เหล็กแท่งนี้เอง ก็จะหมุนด้วยความถี่ค่านึง หลังจากนั้นก็จะปล่อยคลื่นความถี่ที่ resonance กับความถี่ของแท่งแม่เหล็กในร่างกายของเราเข้าไป ทำให้แท่งแม่เหล็กของร่างกายเราเปลี่ยนมาอยู่ในแวนนอน พออยู่ในแวนนอนก็จะหมุนตัดกับขดลวด เกิดกระแสไฟฟ้า ซึ่งเอาไปใช้ในการสร้างภาพ

เราก็จะเลือกว่าเราอยากได้รูปออกมาเป็นแบบไหน ก็จะมี T1W1 กับ T2W2 ท่องว่า T1 น้ำดำ T2 น้ำขาว

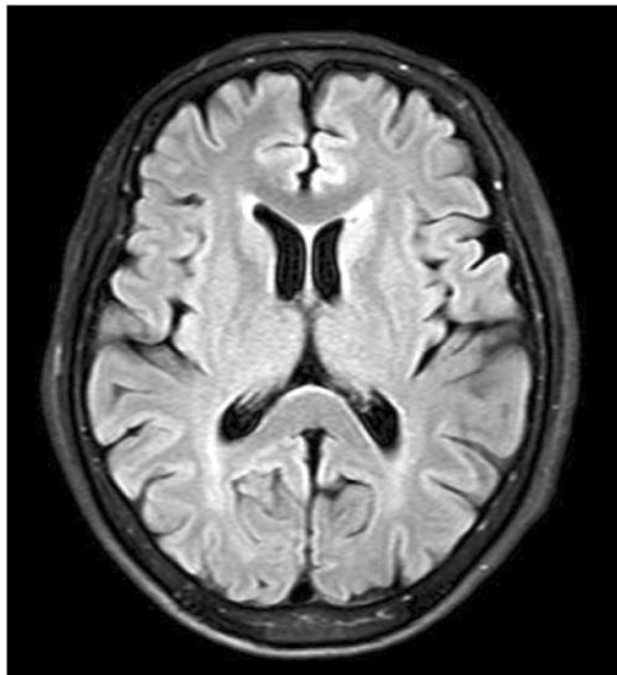
จริงๆน้ำดำ ก็ไม่ได้ดำมาก ส่วนน้ำขาวก็เป็น bright



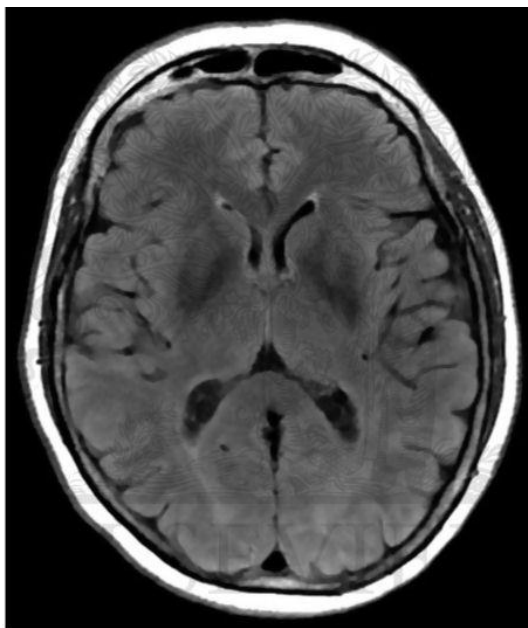
T1 White matter เป็นสีขาว ส่วน T2 white matter เป็นสีดำ เมื่อเทียบกับ Grey ซึ่งอยู่ด้านนอก เพราะว่า white matter มี myelin ซึ่งมี fat อยู่ fat ก็จะเป็นสีขาว ส่วนใน T2 ตัว myelin จะอยู่กันแน่นๆ tissue ที่อยู่กันแน่นๆ ใน T2 จะกลายเป็นสีดำ

T1 เราใช้ดู anatomy คุณลักษณะโครงสร้างต่าง ๆ ส่วน T2 เราใช้ดู pathology เพราะ pathology ต่างๆเราจะเห็น signal เป็นสีขาว เช่น มีความบวม

(รูปประกอบ T2W1 , FLAIR) Axial T2W1 image showing diffuse and mild brain atrophy.



FLAIR : Fluid attenuated inversion recovery ถ้าดูเฉินๆจะเห็นว่าน้ำดำ แต่ไม่ใช่ T1 เพราะ white matter ต้องเป็นสีขาว แต่อันนี้ white matter เป็นสีดำ มันคือ T2 ซึ่งเราจะกดสัญญาณของน้ำให้เป็นสีดำ เรียกว่า FLAIR ข้อดีเพื่อให้เห็นความผิดปกติได้ชัดเจนขึ้น เช่น lesion ที่อยู่ติดกับน้ำ อาจจะเป็นตรง periventricular area , subcortical white matter อย่างเช่น เคสนี้ในภาพ T2 เห็น pathology แต่ไม่ชัด พอดูใน FLAIR ก็ชัดเจน

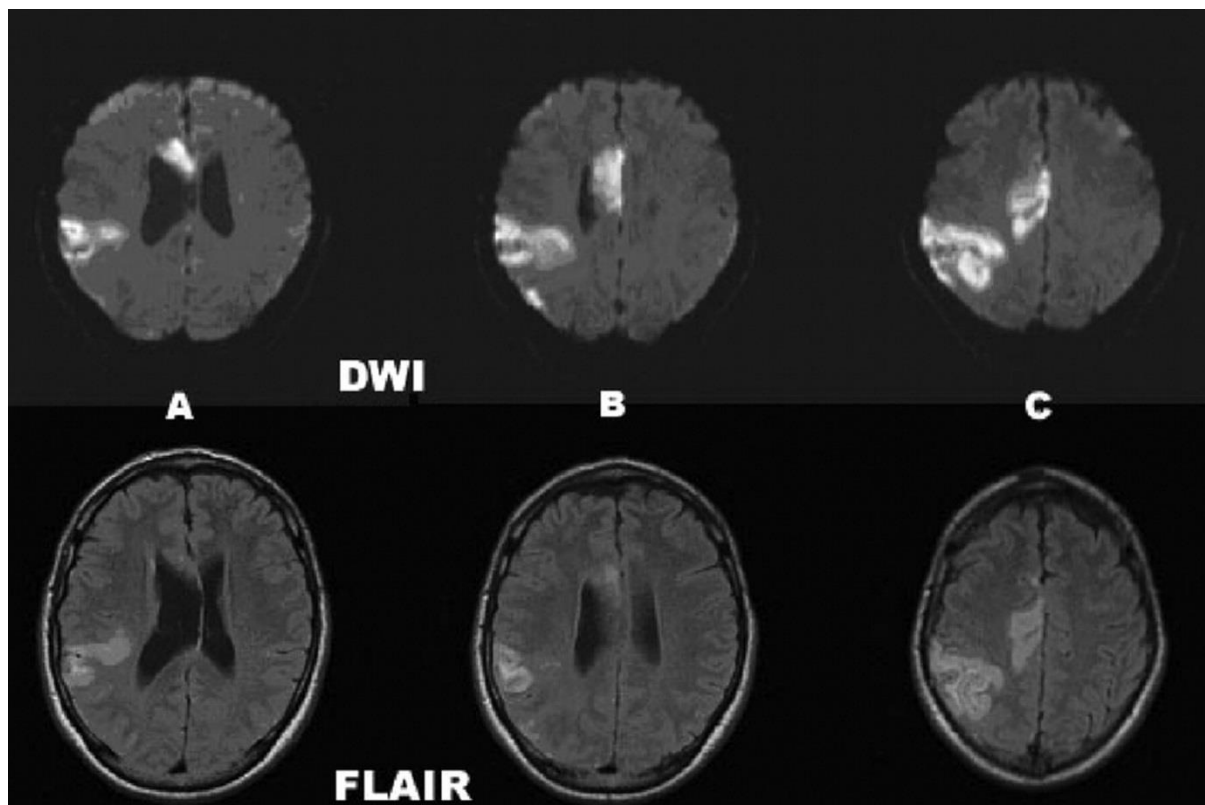


© ELSEVIER, INC. - NETTERIMAGES.COM

(ภาพประกอบ) FLAIR เราเห็นเลยว่า มี subdural collection อยู่ แต่มันกดไม่ลงเพราะมันไม่ใช่ น้ำปกติ

(ภาพประกอบ) T2 เพราะว่ามีน้ำขาว และ white matter ก็ดำ แต่เป็น T2 ที่เรียกว่า T2 star หรือ gradient คือเป็น T2 ที่เรากำหนดให้มีความไวของ susceptibility ต่อ magnetic field เพราะฉะนั้น tissue ที่ magnetic field ไม่เรียบ เช่น มี tissue , มี calcification อยู่ มันจะทำให้ signal drop ลงเห็น lesion เป็นสีดำ ภายนี้มี hemorrhage ก็เลยเห็นเลือดเป็นสีดำ การทำ gradient เหมาะกับถ้าต้องการหาเลือดหรือหินปูน

DWI : Diffusion – weighted imaging ในภาวะปกติ molecule ของน้ำก็จะวิ่งแบบ random ที่นี้ process อะไรก็ตามที่ทำให้ extracellular space มันแคบลง ก็จะเกิดภาวะที่เรียกว่า restricted diffusion คือ น้ำจะวิ่งไม่ค่อยได้ ก็จะเป็นสีขาวใน DWI เช่น cytotoxic edema จาก stroke พอ brain บวมเยอะๆ extracellular space มันก็แคบ ภาวะที่มี hyperviscosity เช่นมี abscess มันมีพวก cell inflammation อยู่ อย่างหนาแน่นมาก ก็ทำให้ restrict diffusion ได้ หรือ tumor ที่มี hypercellularity อย่าง lymphoma เซลล์ อยู่อย่างแน่นๆ ทำให้ extracellular space แคบ



* Functional neuroimaging

MRS : spectroscopy ใช้ดูพวก Location และ concentration ของ metabolite ต่างๆ

Functional MRI เป็นการทำให้คนไข้ทำงานบางอย่าง เช่น ให้ขยับนิ้ว เพราะอยากดู motor area แล้วก็มาดูการเปลี่ยนแปลงของเลือดกับ oxygen รีปแล้ว

PET , SPECT emission tomography เป็นการดู brain activity , metabolism

DTI : diffusion tract imaging เป็นการดู white matter fiber

ที่ใช้บ่อยๆในจิตเวช คือ PET , SPECT

*Clinical neuroimaging in psychiatry

Neurodegenerative disease : AD , FTD , DLB , parkinsonism

Vascular disease : CADASIL , BD , Vasculitis , atherosclerosis

Infection : HIV , CJD

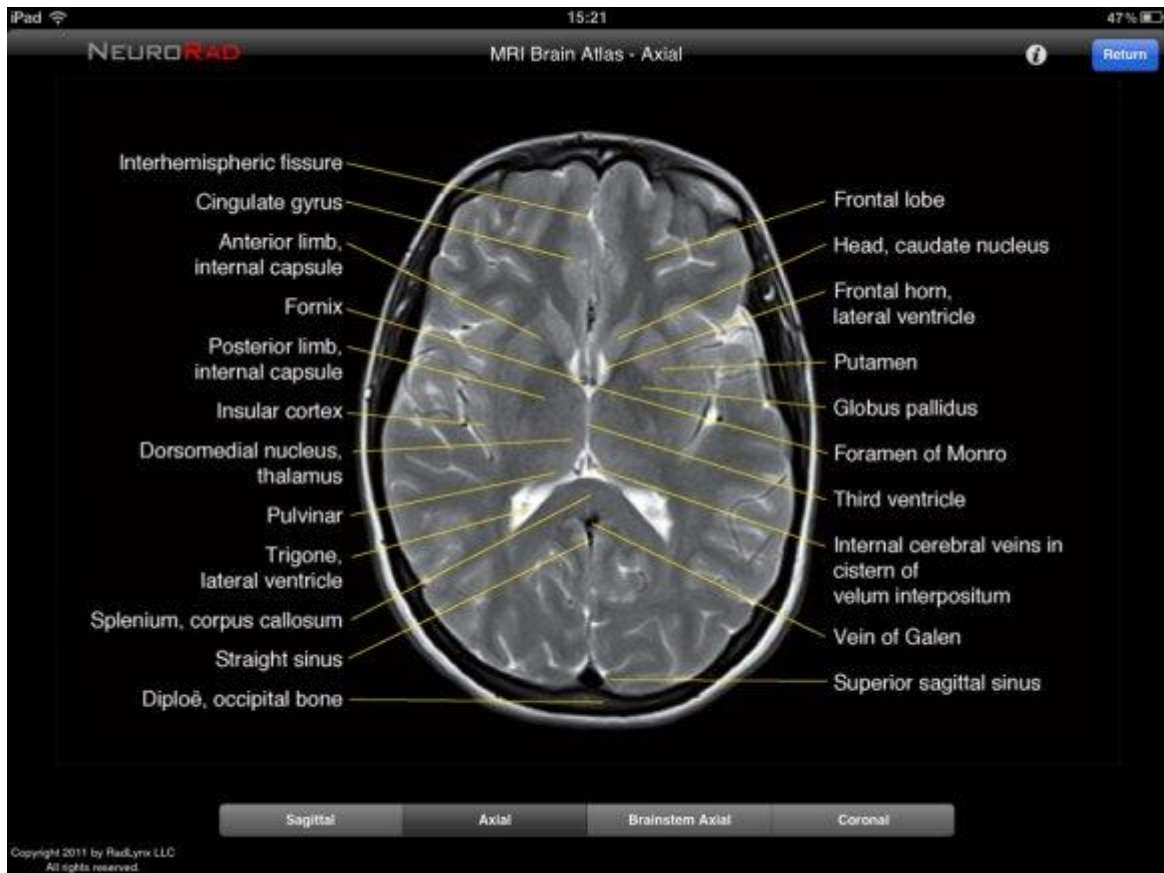
Inborn errors of metabolism

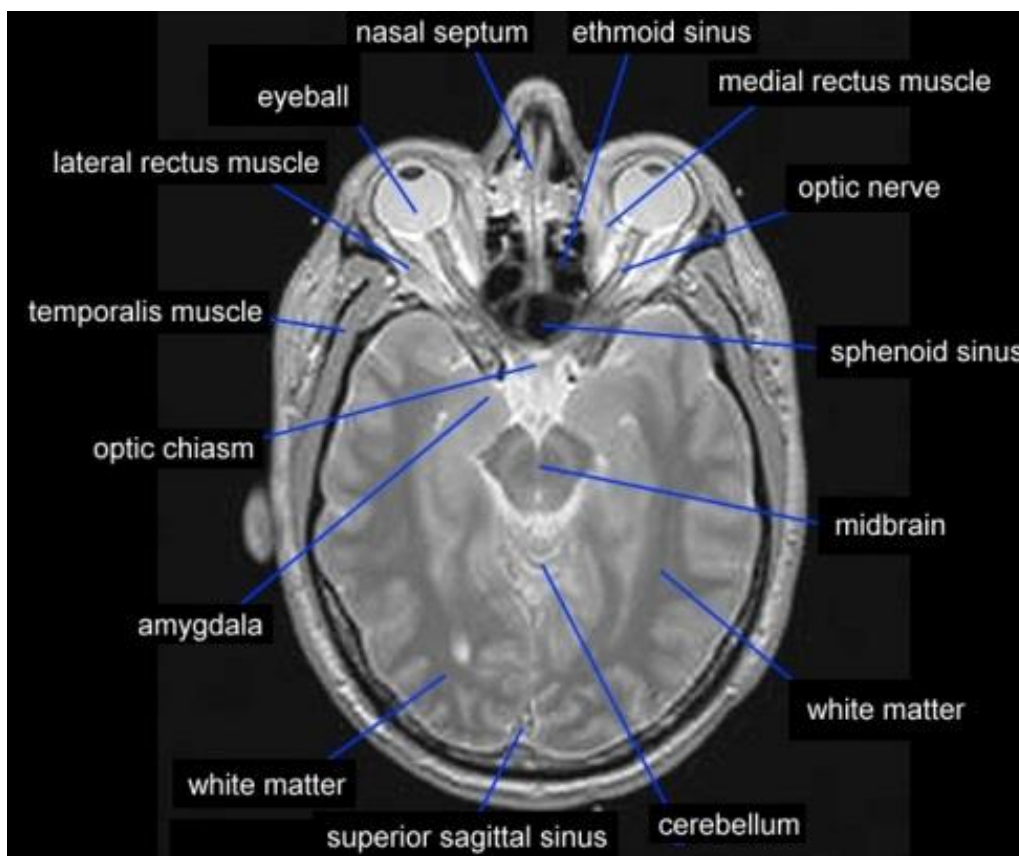
Toxic , substance

Injury : SDH

Tumor : primary , metastasis , intravascular lymphoma

Miscellaneous : Fahr's disease , NPH





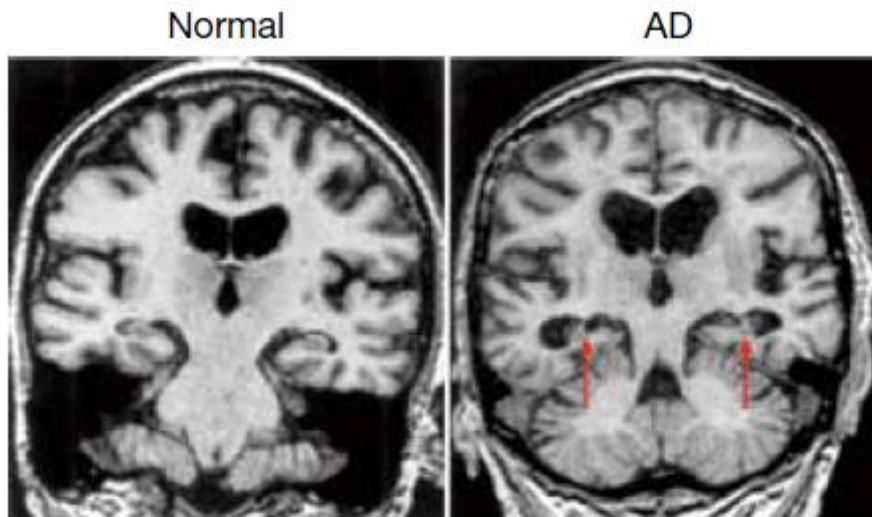
*Alzheimer disease : AD

Role ของ imaging เพื่อ exclude โรคอื่นๆออก และดู degree ของโรค จะใช้ identify คนไข้ตั้งแต่แรกจะได้ให้การ รักษาได้เร็วขึ้น

Finding ของ Alzheimer

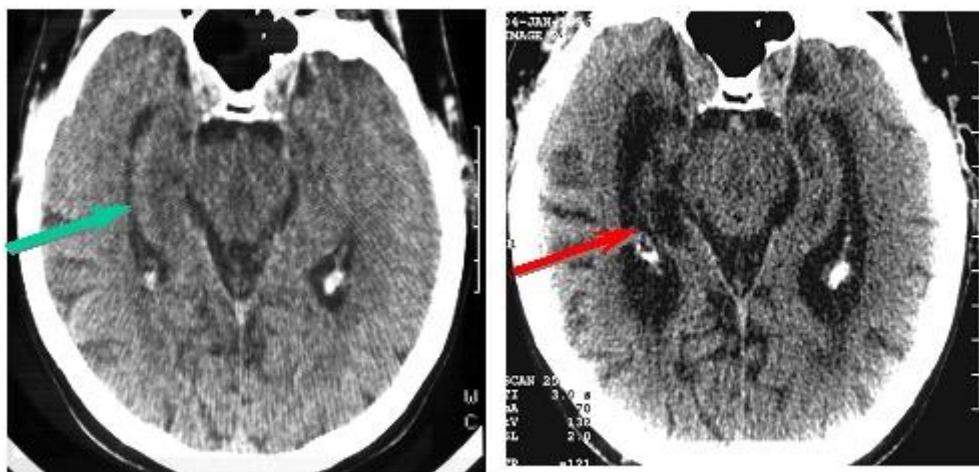
Temporal & Parietal lobe atrophy โดยเฉพาะ Hippocampus ซึ่งจะ atrophy มาก มีการใช้ visual rating scale ของ medial temporal lobe atrophy โดยเชลเทิน จะดูลักษณะของ Choroid fissure , temporal horn , hippocampus จะมีการแบ่งเกรด เกรด 0-1 ถือว่าปกติถ้าคนไข้อายุน้อยกว่า 75 แต่ถ้าหากคนไข้อายุมากกว่า 75 ก็ยังถือว่าปกติ แต่ถ้าคะแนนมากๆ คือเหี่ยวมาก ผิดปกติแน่ๆ

PET จะมีการลดลงของ glucose metabolism ตรง temporal & parietal สีปกติจะออกส้มๆแดงๆ ถ้า ออกเป็นเขียวๆเหลืองๆแสดงว่าลดลง



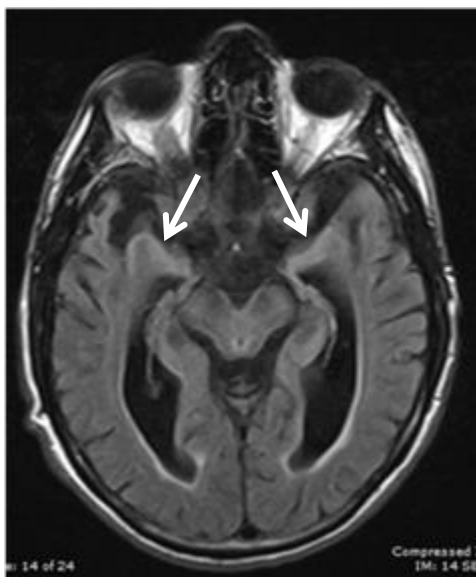
Compliment of Scanning Department, St. Teresa's Hospital

Rapid atrophy of medial temporal lobe in AD



At presentation
MMSE 23

7 years later
MMSE 13



จากภาพเป็น Axial FLAIR ในคนไข้ AD ที่มี Severe bilateral hippocampal atrophy ตรงลูกศร

* Frontotemporal dementia ซึ่งเป็น third most common ของ dementia

Finding ของ FTD

PET มีการลดลงของ glucose metabolism ที่แฉะๆ frontal & temporal lobe

MRI จะมี atrophy frontal & temporal

ตรงที่ atrophy ของโรคนี้จะบางมากเหมือนใบมีด knife-like และ Hippocampus ไม่เห็น

ถ้าเป็น FTD จะ atrophy ขวามากกว่าซ้าย ถ้าเป็น semantic subtype อาจจะเด่นที่ temporal อย่างเดียว

Non-fluent aphasia ก็จะเด่น frontotemporal โดยเป็นที่ซ้ายมากกว่าขวา แต่จริงๆก็ต้องอาศัยการตรวจทางคลินิกในการวินิจฉัยแยกโรค

อาการของ FTD คนไข้จะมี Behavioral change มี Personality change ได้แก่ Apathy , perseveration , inappropriate social conduct & language disturbances เห็นชัดกว่าอาการทาง memory deficit สาเหตุการเกิด FTD จากการศึกษา Histopathology พบว่ามี Frontal & anterior temporal neuronal degeneration พบ Pick bodies ซึ่งเป็น protein inclusion ชนิดหนึ่งได้ และตรวจ CSF พบว่ามี Tau protein ได้ ไม่พบ Amyloid และ Lewy bodies



จากภาพ CT พบว่ามี Atrophy ตรง frontal และ anterior temporal lobe ชัดเจน และมี Knife-like gyri ตรงลูกศร ซึ่งไม่เป็นสัดส่วนที่สอดคล้องหรือ Proportion กับสมองส่วนอื่น

* Dementia of lewy bodies

จาก brain imaging วินิจฉัยจาก MR ค่อนข้างยาก แต่ช่วย R/O Alzheimer ออกไปได้

Finding ของ DLB

Brain atrophy ทั่วๆ ไม่รุนแรงมาก

PET จะมีการลดลงของ glucose metabolism ตรง occipital lobe โดยเฉพาะตรง primary visual cortex

* Parkinson disease

มีการ loss ของ dopaminergic neuron โดยเฉพาะ pars compacta ของ substantia nigra ซึ่งเป็น band สีขาวๆ ที่กั้นระหว่าง pars reticulata ที่เป็น band ดำ กับ red nucleus เพราะฉะนั้นถ้าเกิด pathology ตรงเส้นสีขาว ก็จะหายไป โดยที่จะค่อยๆ หายจาก Lateral ไป medial พอหายไปแล้วก็จะทำให้ outline ของ red nucleus ที่เป็นกลมๆ ก็จะเบลอลงๆ

ทำ MRI เพื่อ exclude โรคอื่นๆ ออกไป เช่น Tumor , Hydrocephalus

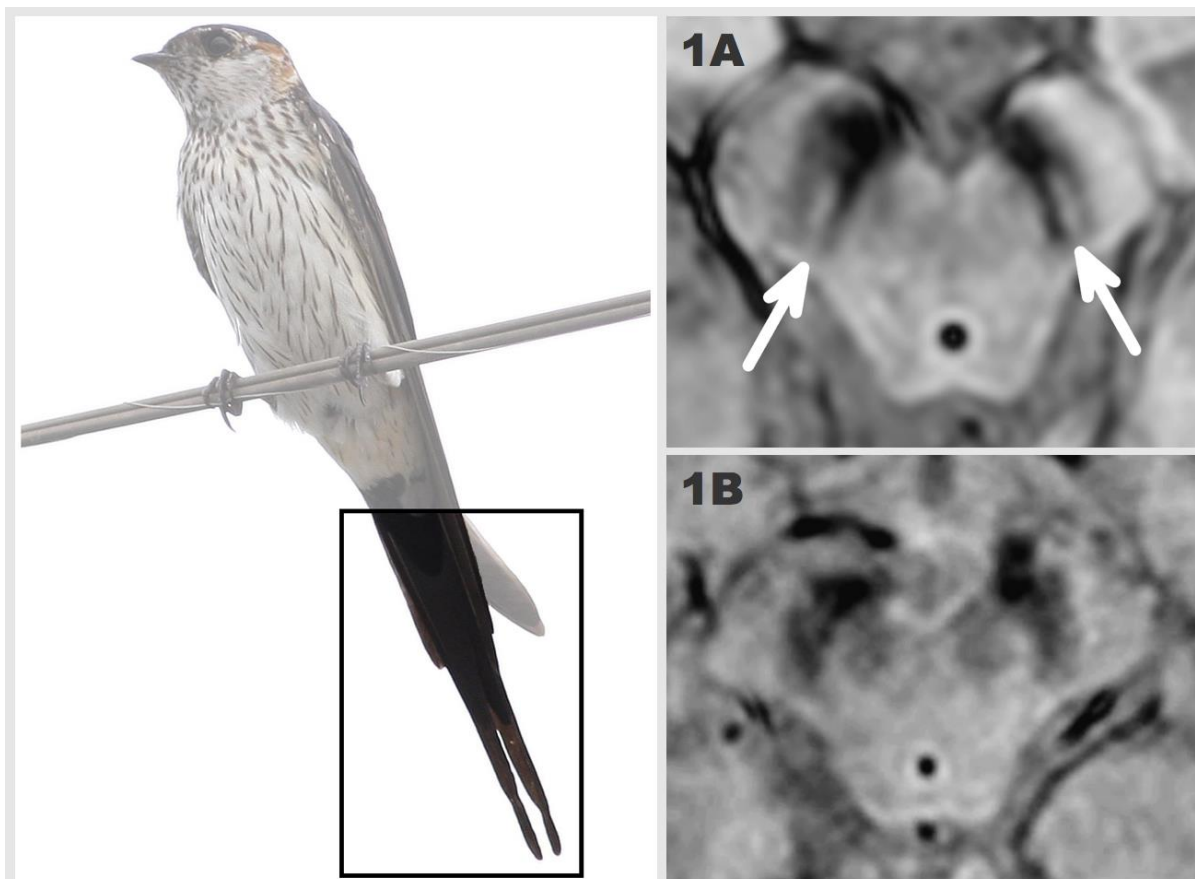


Figure 1. Swallow tail. **1A.** Healthy individual - swallow tail appearance. **1B.** Parkinson's disease - absent swallow tail sign. Adapted from Schwarz ST, Afzal M, Morgan PS et-al. The 'swallow tail' appearance of the healthy nigrosome - a new accurate test of Parkinson's disease: a case-control and retrospective cross-sectional MRI study at 3T. PLoS ONE. 2014;9 (4): e93814.

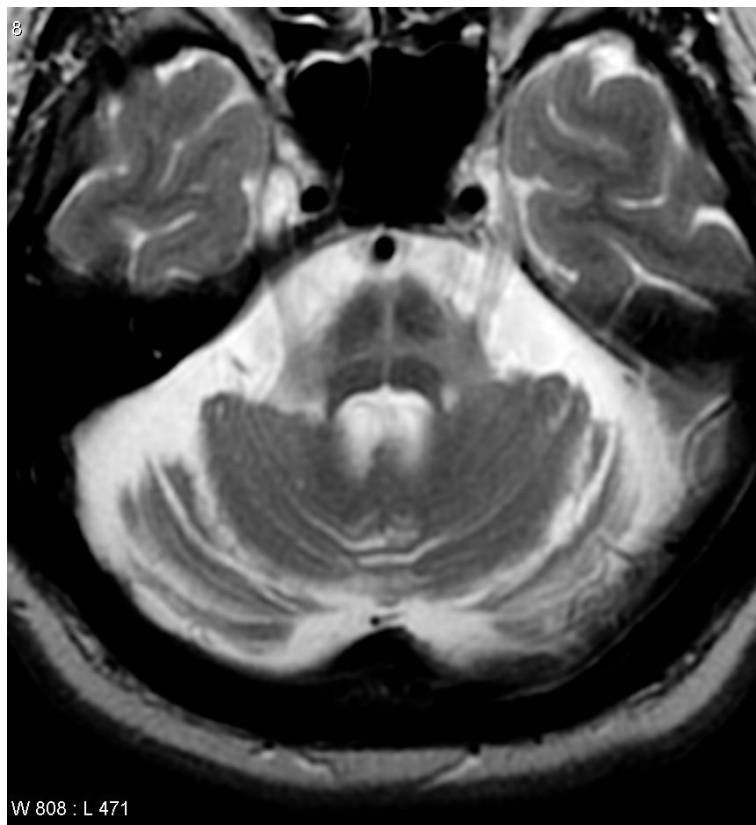
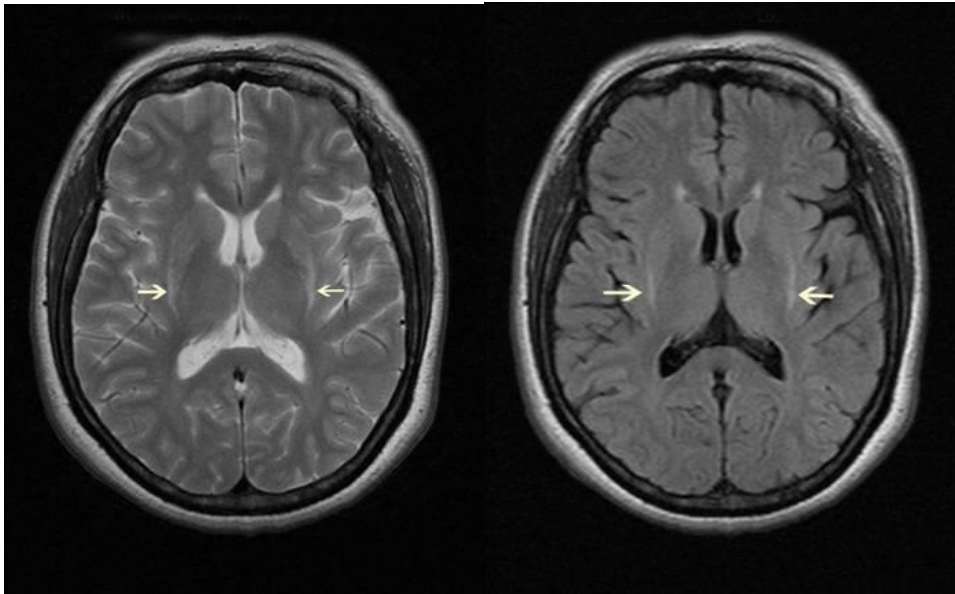
* Multiple system atrophy มี 3 subtype คือ MSAC : Cerebellar , MSAP : extrapyramidal MSAA : Autonomic ซึ่ง imaging จะมี 2 อันคือ MSAC กับ MSAP

Finding ของ MSAC หรือ sporadic olivo-ponto-cerebellar atrophy

จะมี atrophy อย่างมากของ pons , inferior olive และ cerebellum จนเห็นเป็นกากบาทสีขาว เรียกว่า cusiform pontine hyperintensity หรือ cross bun sign

Finding ของ MSAP : Striatonigral degeneration

จะมีลักษณะมี low signal เห็นเป็นสีดำ ที่ dorsolateral aspect ของ putamen และมี high signal ขาวๆ ตรง lateral ของ putamen คือจะเห็นเป็นเส้นสีขาวดำอยู่ติดกัน



* Progressive supranuclear palsy

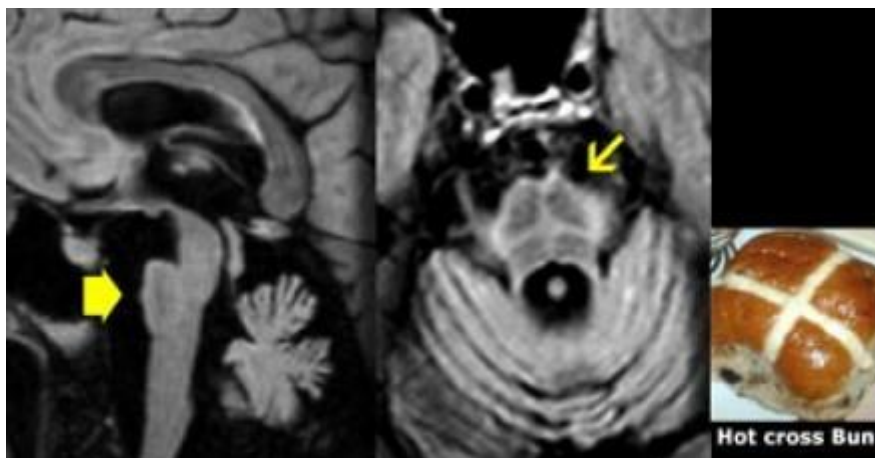
มีอาการ supranuclear palsy , postural instability , mild dementia

Finding ของ Progressive supranuclear palsy

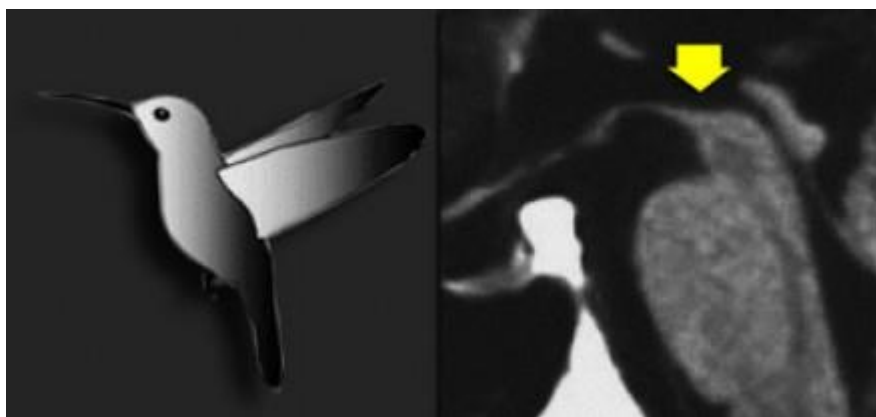
มี midbrain atrophy เรียกว่า penquin หรือ humming bird sign ปกติตรง upper border ของ midbrain ต้องโค้งนูน แต่ในโรคนี้จะเว้า แบน แสดงว่าผิดปกติ

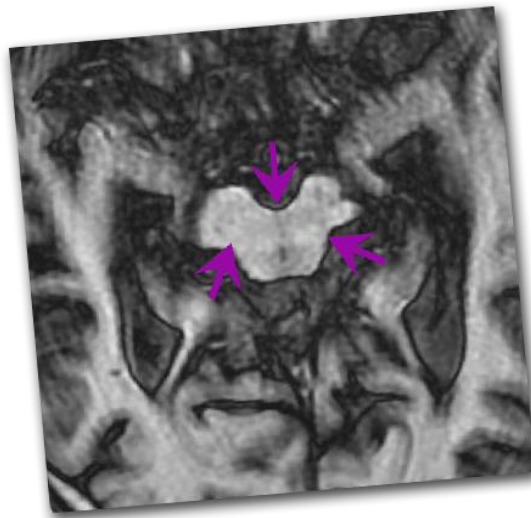
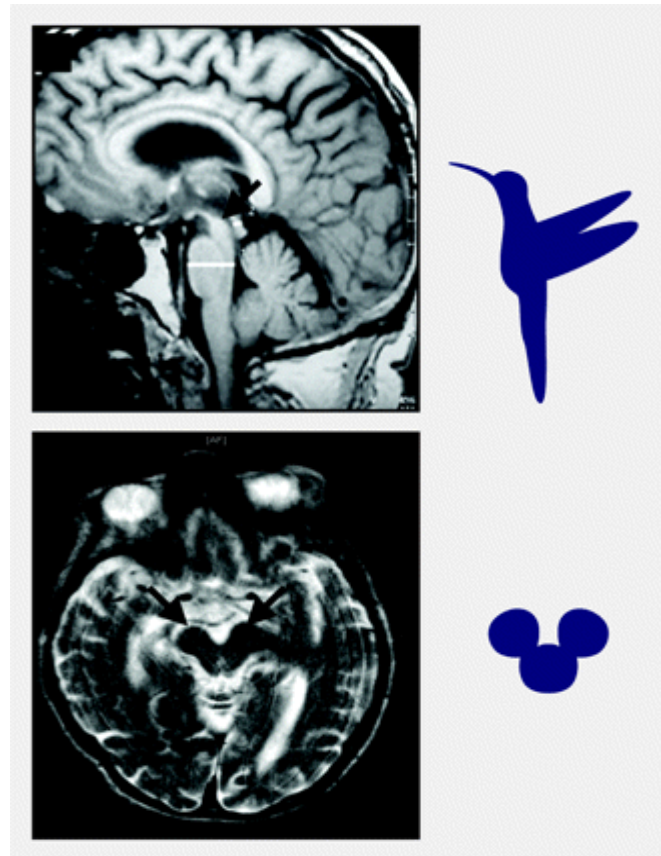
มี thinning ของ superior colliculus อยู่ตรงใกล้ๆ midbrain จะแบน

ใน axial image จะเห็นว่ามี concavity คือ เว้า ที่ lateral margin ของ midbrain tegmentum ซึ่งปกติต้องเป็นเส้นตรง โดยที่ตัดองไม่มี atrophy ที่อื่นหรือมี atrophy ที่อื่นน้อยมาก



PSP: 'humming bird sign' due to midbrain atrophy





Magnetic resonance brain scans in patient with progressive supranuclear palsy, showing characteristic “hummingbird sign” and “Mickey Mouse” midbrain

*** Corticobasal degeneration**

อาการ cognitive dysfunction , asymmetrical parkinsonism

Finding ของ Corticobasal degeneration

Severe asymmetric atrophy ที่บริเวณ perirolandic area คือตรงแถว posterior frontal – anterior parietal โดยที่ส่วนอื่นยังปกติอยู่ คือ frontal กับ occipital ก็คืออยู่ และมักจะไมเท่ากันสองข้าง

มี increase signal เป็นสีขาวขึ้นมาตรง subcortical white matter

PET มีการลดลงของ glucose metabolism ที่ fronto-parietal cortex แบบ asymmetrical

* Vascular dementia

เกิดได้จากหลายสาเหตุ ถ้าเกิดร่วมกับ Alzheimer disease ก็เป็น mixed dementia

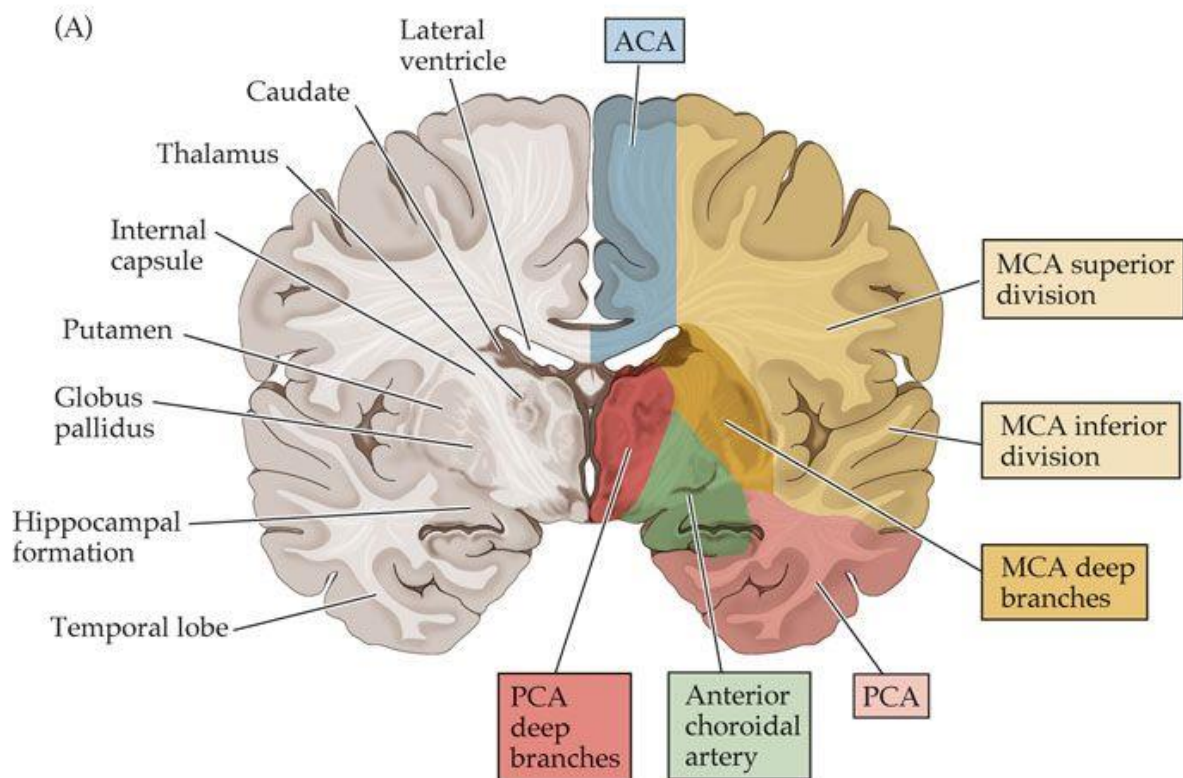
Multi-infarct dementia เป็น dementia ที่เป็น secondary เกิดจากมี infarct ซ้ำๆกัน

แบ่งเป็น Large กับ Small vessel disease

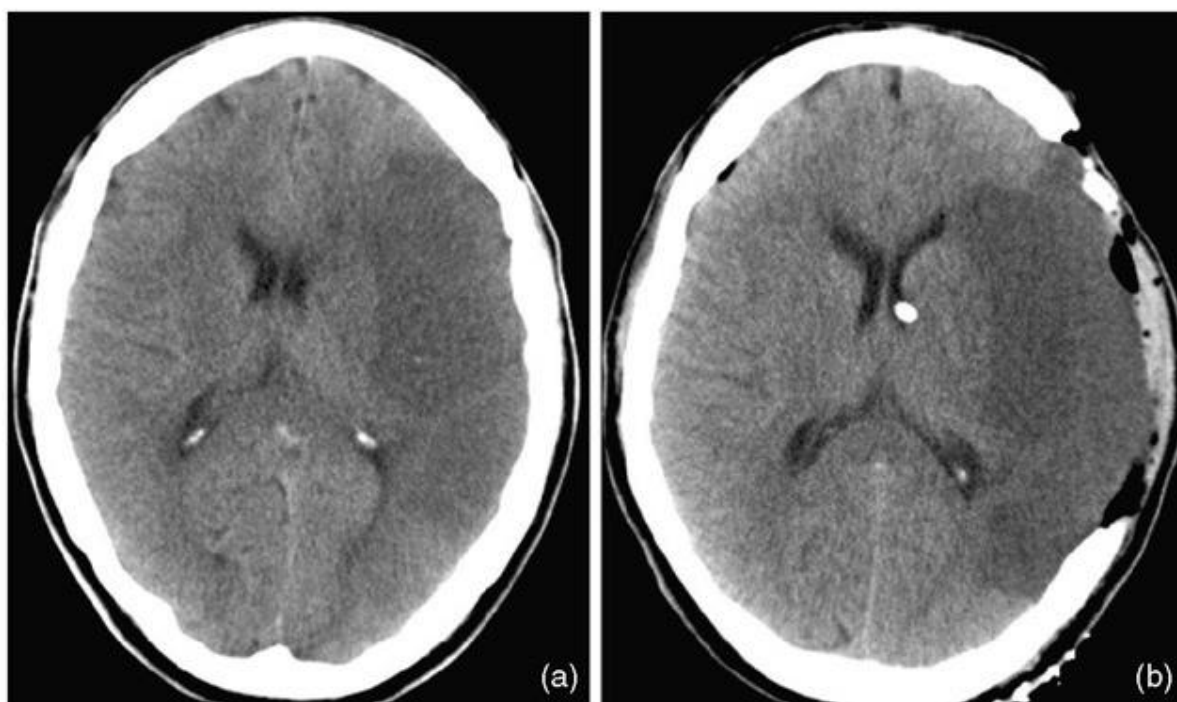
Small vessel disease เช่น ischemic white matter lesion , lacunar infarction , microangiopathic with microhemorrhage , emboli

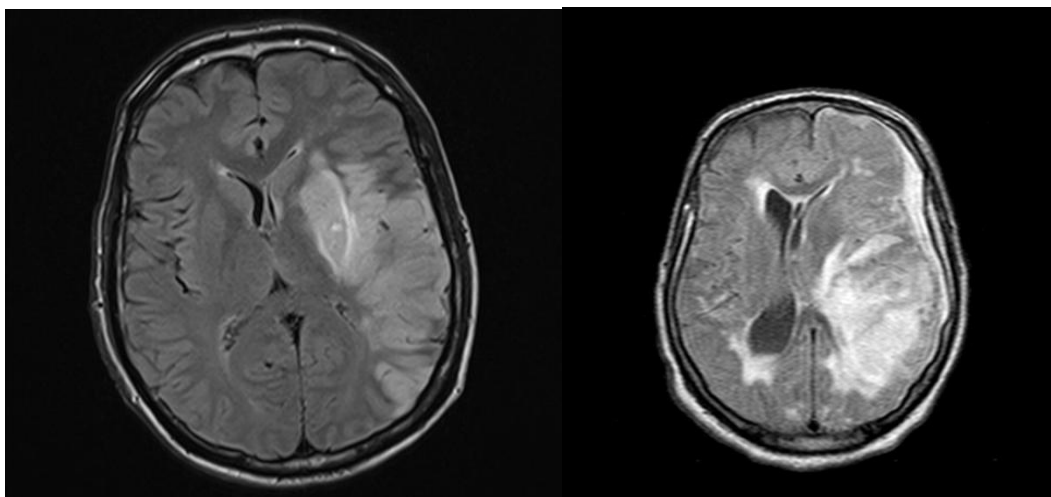
Criteria Vascular dementia จะมีการแบ่งตาม topography & severity เช่น ถ้าเป็น large vessel ต้องโดนตำแหน่งไหนบ้าง ซ้ำๆเดียวหรือสองข้าง รุนแรงแค่ไหน ถึงจะทำให้เกิด vascular dementia ได้

(ภาพประกอบ) เคสนี้เป็น Large infarction ของ Large vessel disease ของ middle cerebral artery และ right posterior cerebral artery คนไข้ก็จะมาด้วย dementia

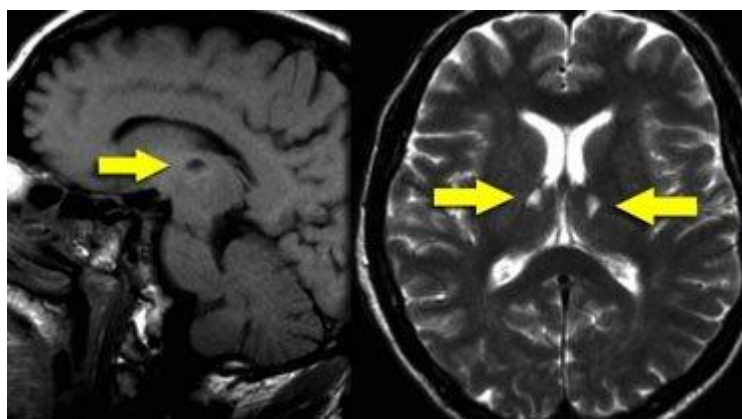


© 2002 Sinauer Associates, Inc.



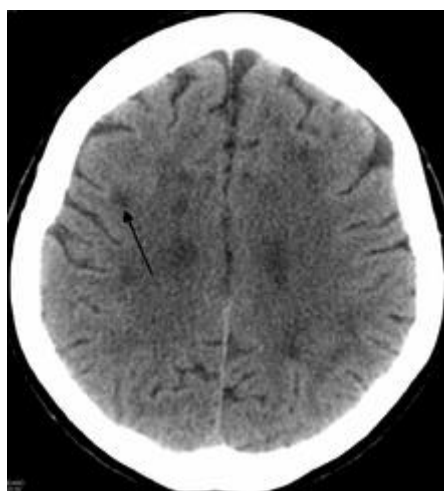


(ภาพประกอบ) เป็น lacunar infarction ที่ thalamus ทั้งสองข้าง ก็จะมีอาการ dementia เหมือนกัน

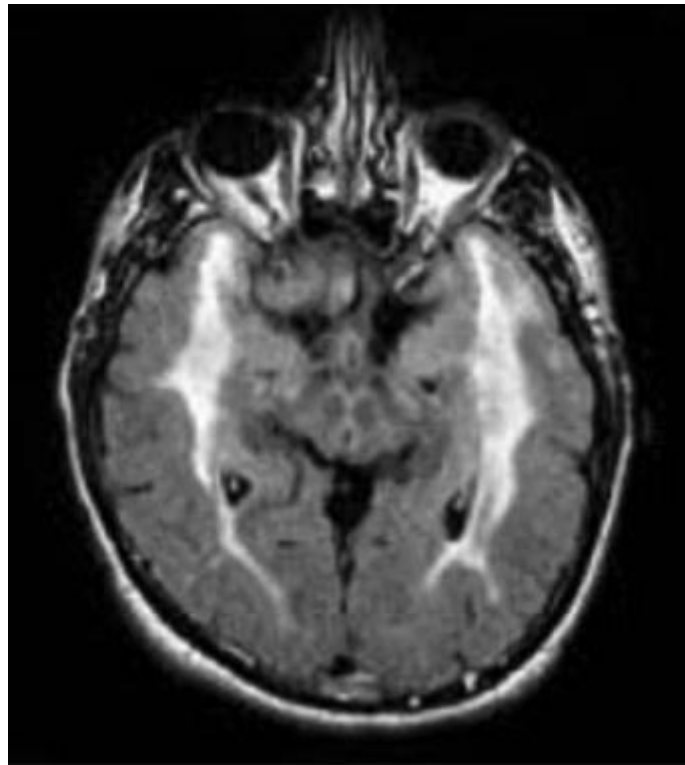


(ภาพประกอบ) Leucoencephalopathy เป็น white matter change ซึ่งจะเป็น area ที่กว้าง ก็เป็น dementia

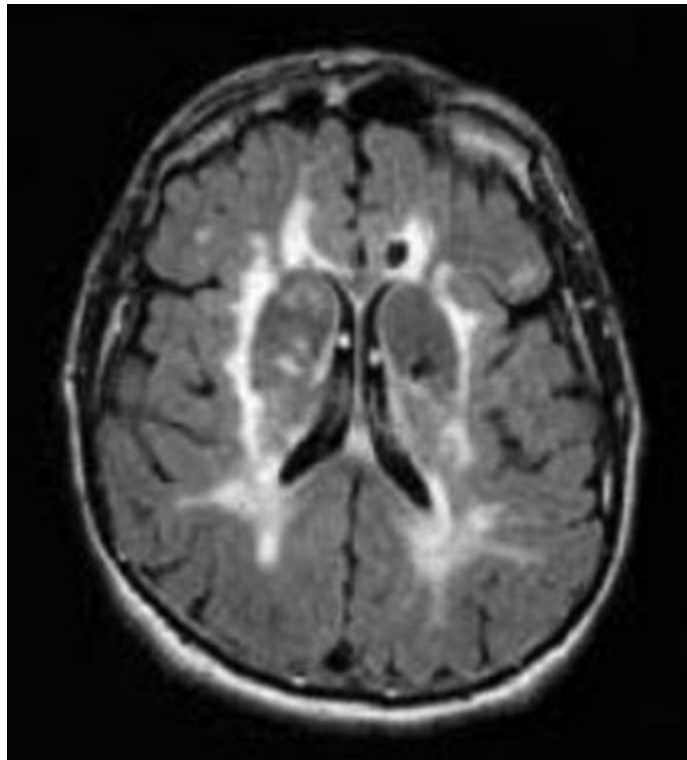
ภาพนี้เป็น leucoencephalopathy ที่เกิดจาก small vessel ischemia ตรงลูกศรชี้บางส่วนของรอยโรค



(ภาพประกอบ) cerebral autosomal dominant and subcortical infarct and leukoencephalopathy
:CADASIL ไม่ค่อยเจอ คนไข้ก็จะมาด้วยมี lesion อยู่ตรง temporal lobe สองข้าง

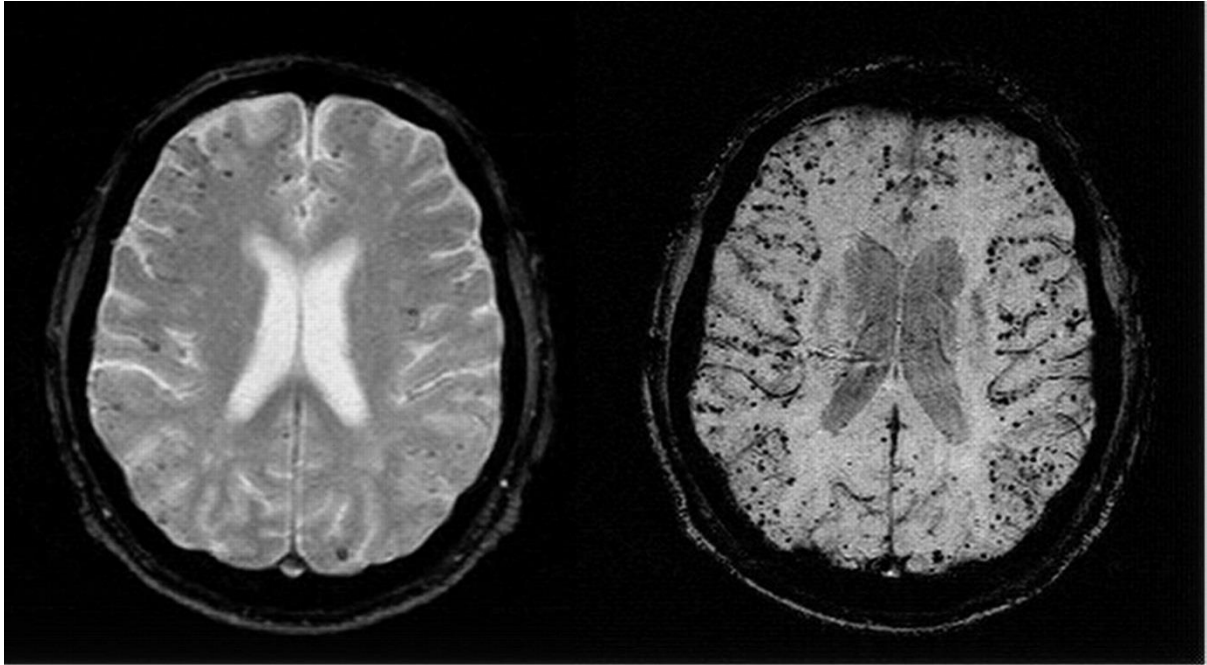


ภาพ FLAIR MRI มี hyperintensities ตรง temporal poles ในคนไข้ (CADASIL)

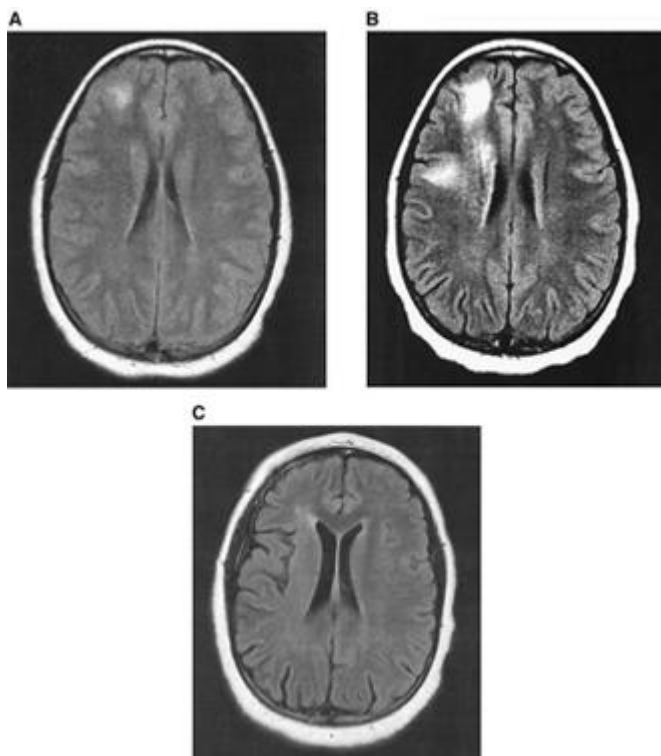


ภาพ FLAIR MRI มี Hyperintensities ตรง bilateral external capsules ในคนไข้ CADASIL

(ภาพประกอบ) Cerebral amyloid angiopathy คนไข้จะมี hemorrhage ใหญ่ และมี microbleed เล็กๆเต็มไปหมด ตรง subcortical white matter



(ภาพประกอบ) Vasculitis เพราะเราเห็น vessel มีลักษณะเป็นลูกบิด bead คือมีทั้ง stenosis กับ dilate ของ vessel สลับกันไป



MRI ของคนไข้ Small vessel CNS Vasculitis childhood primary angitis of the CNS หรือ SV-cPACNS.

(A) MRI at diagnosis shows lesion in the frontal lobe, involving both gray and white matter.

B) MRI prior to initiation of treatment; there is extension of frontal lesions and new parietal lesions.

(C) MRI at six months after therapy, showing regression of frontal and parietal lesions.

โรคเหล่านี้อยู่ในกลุ่มของ vascular dementia

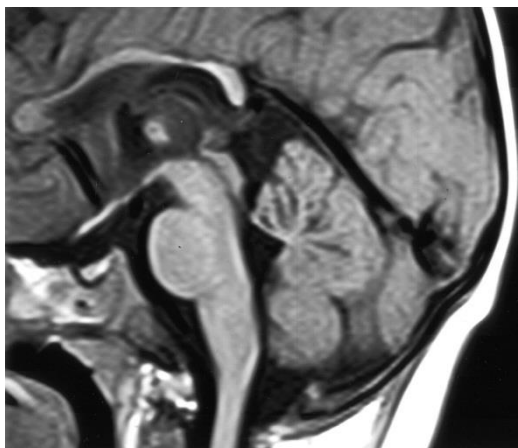
* Toxic – metabolic disease

ที่เจอบ่อยคือ alcoholic encephalopathy

Finding ของ alcoholic encephalopathy

มี superior vermis atrophy ชัดเจน เมื่อเทียบกับบริเวณอื่น

มี mammillary body atrophy



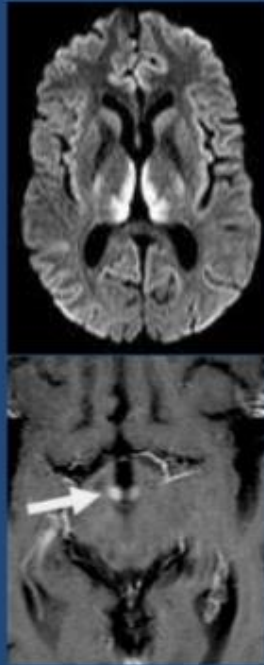
Here is anterior vermian atrophy of the cerebellum in a patient with chronic alcoholism.



Finding ของ Wernike encephalopathy

มี lesion ที่ mammillary body , medial thalamus นอกนั้นก็จะมี hypothalamus , periaqueductal gray ก็จะมีลักษณะของ abnormal signal ได้

WERNICKE ENCEPHALOPATHY



- **T2/FLAIR:** Symmetrically increased signal intensity in the Mammillary Bodies, Dorso Medial Thalami, Tectal plate, Periaqueductal area around third ventricle
- **T1 C+ (Gd):** contrast enhancement in the same regions, most commonly of the mammillary bodies
- **DWI/ADC:** Restricted diffusion can be seen in same regions
- **MR spectroscopy:** may show decreased or normal NAA with the notable presence of lactate

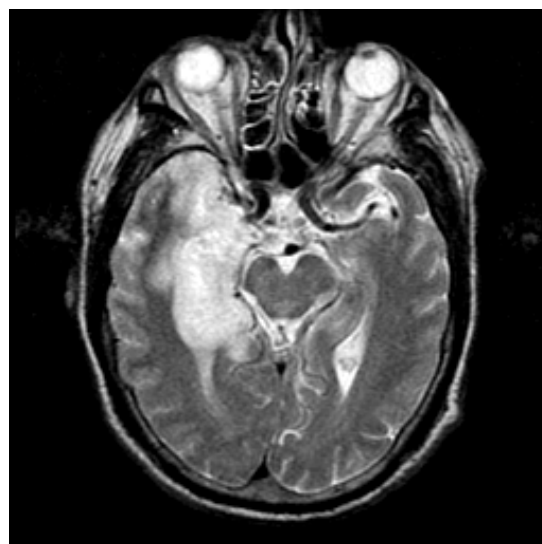
46

Finding ของ Marchiafava-Bignami disease เจอใน alcohol เหมือนกัน

มี lesion ที่ corpus callosum มี degeneration

* Infection

* Herpes simplex encephalitis จะมี lesion เป็นลักษณะของ enhancement along cortex ของ limbic system คือ medial temporal lobe , inferior frontal lobe , cingulate gyrus มักเป็น bilateral แต่ asymmetrical และมักจะ spare deep nuclei พวก basal gg. กับ thalamus จะไม่ค่อยโดน ** มัก Attack Limbic***

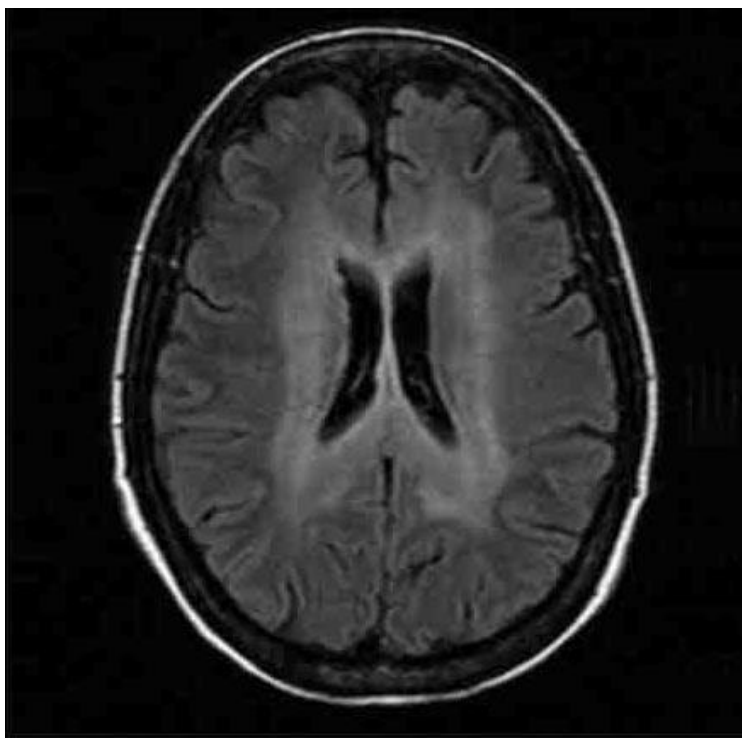


* HIV encephalitis

มี brain atrophy ลักษณะเด่นคือเห็น abnormal hypodensity white matter ที่ periventricular area ต่างจาก progressive multifocal leukoencephalopathy หรือ PML ซึ่งเป็น opportunistic infection ใน HIV จะมีปื้นๆของ demyelinating plaque ที่ subcortical white matter

HIV เป็นที่ Periventricular แต่ PML เป็นที่ subcortical แต่เป็น bilateral asymmetrical เหมือนกัน และจะไม่ค่อยมี mass effect และไม่มี contrast enhancement เหมือนกัน

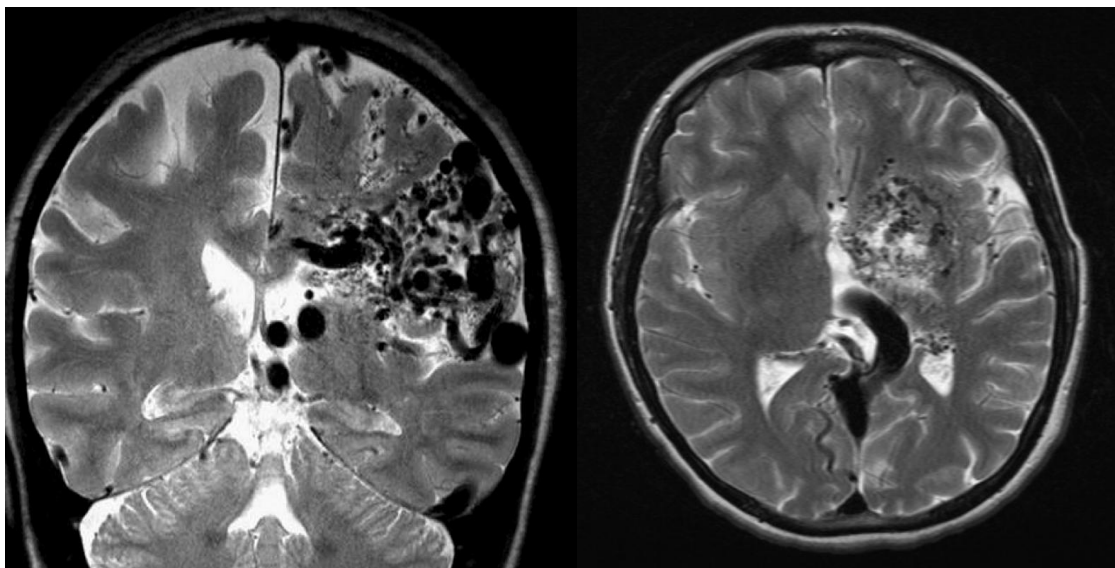
มาด้วยอาการใกล้เคียงกันได้ มี cognitive impairment ได้



* Vascular malformation

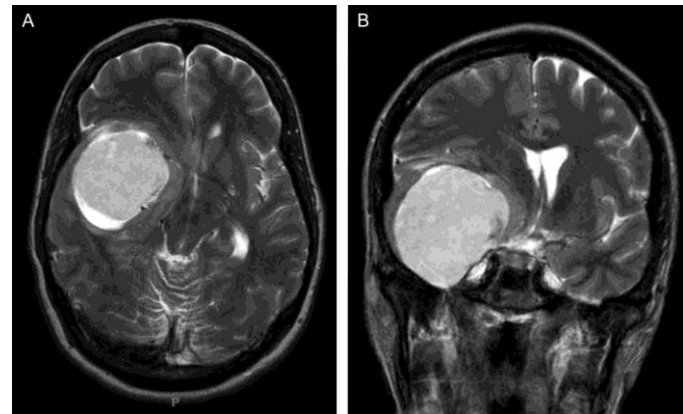
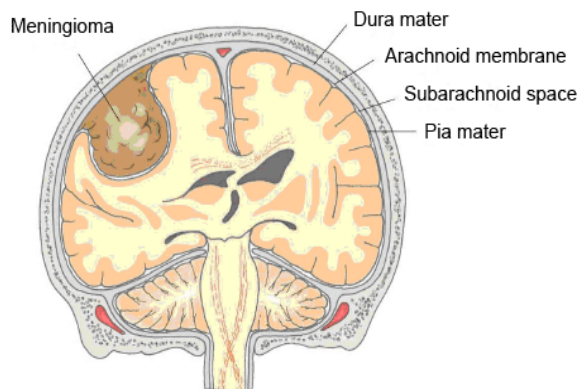
Arteriovenous malformation : AVM จะเห็น 3 อย่างคือ มี feeding artery , nidus , draining vein

(ภาพประกอบ) เคสนี้จะเห็นว่า middle cerebral artery ใหญ่่มาก แสดงว่าเป็น feeding artery และมี nidus ซึ่งเป็น abnormal shunt ระหว่าง A กับ V และมี vein dilate อยู่ แสดงว่าเป็น AVM



*** Tumor**

Meningioma พบบ่อย เพราะว่าเป็น benign tumor ที่ slow going คนไข้จะมาด้วยอาการทาง cognitive ก่อน ไม่ค่อยมีอาการอื่นร่วม การดู meningioma ใน finding คือมันเป็น extra-axial tumor คืออยู่นอกเนื้อ brain จะเห็นว่ามี CSF ล้อมรอบอยู่ที่ตัวก้อน มี vessel ที่ควรจะวิ่งอยู่ใน vessel กลับถูกดันออก พอฉีด contrast ตัว tumor จะ enhance และจะเห็นเป็นเส้นๆ ต่อจากตัวก้อน เรียกว่า dural tail sign ไปที่ dura เป็น classic appearance ของ meningioma



*** Normal pressure hydrocephalus : NPH**

สำคัญมาก พบว่ามี ventriculomegaly โดยที่ CSF pressure normal

Triad : Dementia , gait ataxia , urinary incontinence

จะเห็น ventricle กับ sylvian fissure dilate โดยที่ out of proportion กับ sulcal enlargement คือ brain ก็ไม่ได้ดูเหี่ยวมาก แต่ ventricle กลับโป่งมาก

Hippocampus normal

พอ ventricle dilate ทำให้ flow ใน ventricle วิ่งเร็ว ทำให้ MRI จับสัญญาณไม่ค่อยได้ จะเห็นลักษณะของ aqueductal flow void คือใน cerebral aqueduct จะเห็นเป็นจุดดำๆ นอกจากนั้นอาจพบน้ำที่ไปที่ parenchyma ได้ เห็นเป็น periventricular transependymal CSF Flow ได้

มี periventricular white matter change ได้

มีคณวัด stroke volume ของ cerebral aqueduct พบว่าถ้า stroke volume สูง ก็จะสัมพันธ์กับการมี shunt response

Finding ของ NPH

Ventricle dilate มากจนไปดัน corpus callosum จนโก่งมาก แต่ brain atrophy ไม่เยอะเท่าไร
ร่องสมองไม่กว้าง

Frontal horn ของ ventricle ดูกลมๆ มี rounding

มี transependymal edema รอบๆ ventricle

