

Movement Disorders in Cerebrovascular Disease

ผศ.นพ.ประวีณ โล่ห์เลขา

หน่วยประสาทวิทยา สาขาวิชาอายุรศาสตร์

คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยธรรมศาสตร์

Praween Lolekha, MD, MSc

Neurology Division, Department

of Internal Medicine

Faculty of Medicine,

Thammasat University

Corresponding author:

Praween Lolekha, MD, MSc

Neurology Division, Department

of Internal Medicine

Faculty of Medicine,

Thammasat University

95 Moo 8 Paholyotin Road,

Amphur Klongluang

Pathumthani 12120, Thailand

E-mail: pw_lolekha@yahoo.co.th

Abstract

Movement disorders secondary to cerebrovascular diseases are common and differ from their idiopathic or genetic disease in terms of clinical presentation, natural history, prognosis, and treatment. They occur frequently when the lesions involve the basal ganglia, thalamus, cerebellum, or their connections. Poststroke movement disorders can manifest in a wide range of movement disorders including parkinsonism, chorea, ballism, athetosis, dystonia, tremor, myoclonus, and transient paroxysmal hyperkinesia. Also, they can occur as a presenting symptom immediately after stroke or appear as a later manifestation. Despite the low tendency to resolve and difficulty in treatment, the recognition of movement disorders in the setting of cerebrovascular disease is important in lesion localization and suggesting an underlying etiology. (*J Thai Stroke Soc.* 2016; 15 (3): 139–146.)

Keywords: Movement disorders; cerebrovascular disease; stroke; parkinsonism; chorea; tremor

โรคหลอดเลือดสมองเป็นสาเหตุสำคัญที่ทำให้เกิดอาการเคลื่อนไหวผิดปกติแบบทุติยภูมิ (secondary movement disorders) พบมากเป็นอันดับสองหรือประมาณร้อยละ 22 รองจากอาการเคลื่อนไหวผิดปกติที่เกิดจากยา (drug induced movement disorders)¹ อาการเคลื่อนไหวผิดปกติมักเกิดในผู้ป่วยที่มีพยาธิสภาพในสมองส่วนลึก เช่น basal ganglia, thalamus, brainstem และ cerebellum² โดยโรคหลอดเลือดสมองแตกมักทำให้เกิดอาการเคลื่อนไหวผิดปกติได้มากกว่าโรคหลอดเลือดสมองตีบ และโรคหลอดเลือดสมองตีบชนิดที่เกิดจากพยาธิสภาพของหลอดเลือดขนาดเล็ก (small vessel disease) มักทำให้เกิดอาการเคลื่อนไหวผิดปกติได้มากกว่าโรคหลอดเลือดสมองตีบจากพยาธิสภาพของหลอดเลือดขนาดใหญ่ (large vessel disease) หรือจากลิ่มเลือดอุดตัน (embolic stroke)² อย่างไรก็ตามพบอาการเคลื่อนไหวผิดปกติเพียงร้อยละ 1-4 ตามหลังผู้ป่วยที่มีโรคหลอดเลือดสมองแม้ว่าผู้ป่วยจะมีรอยโรคในตำแหน่ง basal ganglia ซึ่งเป็นส่วนสำคัญในการควบคุมการเคลื่อนไหวก็ตาม^{1,2} ด้วยเหตุนี้อาการเคลื่อนไหวผิดปกติที่พบในผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองจึงไม่น่าจะอธิบายได้จากตำแหน่งของพยาธิสภาพในสมองเพียงอย่างเดียว แต่น่าจะมีข้องเกี่ยวกับกระบวนการเปลี่ยนแปลงและซ่อมแซมเซลล์สมอง (neuroplasticity) รวมถึงกลไกการปรับตัวของสมองซึ่งมีความแตกต่างกันในแต่ละบุคคลอีกด้วย¹

เชื่อว่าความผิดปกติในการเชื่อมโยงการทำงานของ basal ganglia circuit และ cerebellar circuit เป็นสาเหตุหลักที่ทำให้เกิดอาการเคลื่อนไหวผิดปกติ³ ทั้งชนิดที่มีการเคลื่อนไหวมากกว่าปกติ (hyperkinetic movements) และชนิดที่มีการเคลื่อนไหวน้อยกว่าปกติ (hypokinetic movements)

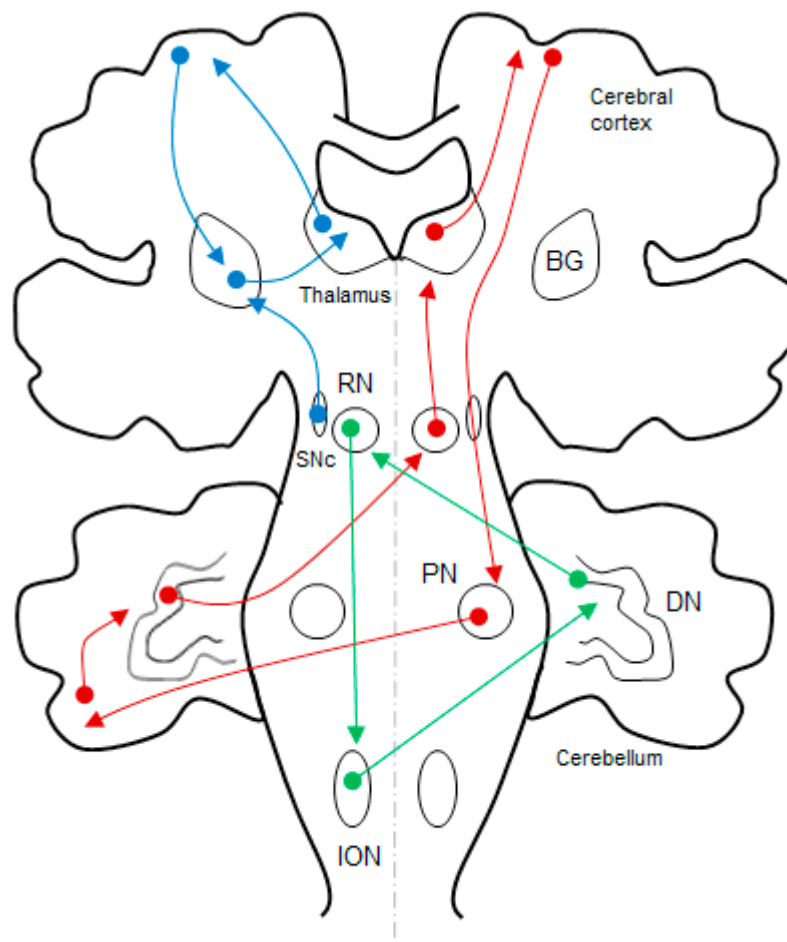
วงจรการทำงานของ basal ganglia และ cerebellum ที่เกี่ยวข้องกับการควบคุมการเคลื่อนไหว

- **Basal ganglia circuits** เริ่มต้นจากการรับสัญญาณกระตุ้นจาก premotor area, motor cortex, cingulate motor cortex และ supplementary motor cortex ส่งผ่าน striatum เข้าสู่ globus pallidus internus

(GPi) และ substantia nigra pars reticulata (SNr) ผ่านทาง direct pathway และ indirect pathway เข้าสู่ thalamus แล้วจึงย้อนกลับไปที่ cortex อีกครั้ง ในภาวะปกติการทำงานของ direct และ indirect pathway จะทำงานกันอย่างสมดุล นอกจาก striatum จะได้รับสัญญาณโดยตรงจาก cortex แล้ว striatum cells ยังได้รับสัญญาณจาก dopaminergic cells ใน substantia nigra pars compacta (SNc) ผ่านทาง nigrostriatal pathway ด้วยเช่นกัน (ภาพที่ 1: เส้นสีฟ้า)

- **Cerebellar circuits** ประกอบไปด้วย cortico-cerebellar circuit ซึ่งเป็นการควบคุมการเคลื่อนไหวจาก cortex เข้าสู่ cerebellum และ dentato-rubro-olivary circuit เป็นการควบคุมการเคลื่อนไหวจาก cerebellum เข้าสู่ brainstem และ spinal cord ในส่วนของ cortico-cerebellar circuit เริ่มต้นจาก frontal cortex ส่งสัญญาณไปที่ pontine nucleus เข้าสู่ cerebellar cortex และ dentate nucleus ด้านตรงข้าม โดยผ่านทาง middle cerebellar peduncle แล้วจึงย้อนกลับเข้าสู่ red nucleus, ventrolateral thalamus ผ่านทาง superior cerebellar peduncle เข้าสู่ frontal cortex ด้านตรงข้ามตามลำดับ ในขณะที่ dentate-rubro-olivary circuit เริ่มต้นจาก dentate nucleus ของ cerebellum เข้าสู่ red nucleus ด้านตรงข้ามผ่านทาง superior cerebellar peduncle ต่อจากนั้นส่งสัญญาณเข้าสู่ inferior olivary nucleus ด้านเดียวกันแล้วจึงย้อนกลับเข้าสู่ cerebellum ผ่านทาง inferior cerebellar peduncle ทำให้มีลักษณะการเชื่อมโยงเป็นสามเหลี่ยมหรือที่เรียกว่า Guillain-Mollaret triangle⁴ (ภาพที่ 1: เส้นสีแดงและสีเขียว)

เมื่อมีรอยโรคที่ทำให้การเชื่อมโยงสัญญาณประสาทในวงจรข้างต้นเสียหายก็จะสามารถทำให้เกิดอาการเคลื่อนไหวผิดปกติได้ นอกจากนี้ยังพบว่าระยะเวลาที่เกิดรอยโรคในสมองจนกระทั่งมีอาการทางการเคลื่อนไหวจะแปรผกผันกับอายุของผู้ป่วย⁵ กล่าวคือผู้ป่วยที่มีรอยโรคเมื่อมีอายุน้อยมากมักจะมีอาการเคลื่อนไหวผิดปกติตามหลังมาได้เร็วกว่าผู้ป่วยที่มีอายุน้อยซึ่งอาการเคลื่อนไหวผิดปกติอาจใช้เวลานานหลายปีภายหลังรอยโรคในตำแหน่งดังกล่าว



ภาพที่ 1 วงจรการทำงานของ basal ganglia และ cerebellum ที่เกี่ยวข้องกับการควบคุมการเคลื่อนไหว

BG: basal ganglia, DN: dentate nucleus, ION: inferior olivary nucleus, PN: pontine nuclei, RN: red nucleus, SNc: substantia nigra pars compacta

จากข้อมูลของ Lausanne stroke study² ซึ่งเป็นการศึกษาความชุกของการเคลื่อนไหวที่มากกว่าปกติที่เกิดตามหลังโรคหลอดเลือดสมอง พบว่าการเคลื่อนไหวแบบ chorea, dystonia, limb-shaking และ myoclonus-dystonia เป็นการเคลื่อนไหวมากกว่าปกติที่พบได้บ่อยที่สุดตามลำดับ จากการศึกษา Ecuador stroke registry⁶ พบอาการเคลื่อนไหวผิดปกติตามหลังโรคหลอดเลือดสมองร้อยละ 4 และส่วนใหญ่เป็นการเคลื่อนไหวแบบ chorea, dystonia, tremor และ parkinsonism ตามลำดับ ผู้ป่วยอายุน้อยมักมีการเคลื่อนไหวผิดปกติแบบ dystonia ในขณะที่ผู้ป่วยอายุมากจะมีการเคลื่อนไหวแบบ chorea นอกจากนี้ อาการเคลื่อนไหวผิดปกติยังอาจเป็นอาการแสดงของโรคหลอดเลือดสมองในระยะเฉียบพลันได้เช่นกัน โดยเฉพาะการเคลื่อนไหวผิดปกติแบบ hemichorea, hemiballism, focal asterixis และ ataxia การเคลื่อนไหว

แบบ dystonia, parkinsonism, palatal tremor และ Holmes' tremor มักเกิดขึ้นตามหลังและใช้เวลานานกว่า¹

Parkinsonism

โรคหลอดเลือดสมองเป็นสาเหตุของอาการ parkinsonism ที่พบได้บ่อยเป็นอันดับสองรองจากโรคพาร์กินสันหรือประมาณร้อยละ 3-12 ของผู้ป่วย parkinsonism ทั้งหมด^{1,7} พบมากในผู้สูงอายุที่มีปัจจัยเสี่ยงของโรคหลอดเลือด เช่น เบาหวาน ความดันโลหิตสูง ไขมันในเลือดสูง ทำให้อาจเรียกอีกชื่อหนึ่งว่า arteriosclerotic parkinsonism ในปัจจุบันยังไม่มีเกณฑ์การวินิจฉัยภาวะ vascular parkinsonism ที่ชัดเจน อาการทางคลินิกอาจแสดงได้เป็น 2 รูปแบบ ได้แก่ อาการ parkinsonism ซึ่งเกิดขึ้นอย่างรวดเร็วตามหลังโรคหลอดเลือดสมอง ซึ่งในกลุ่มนี้มักพบรอยโรคในตำแหน่ง basal ganglia, thalamus, pons และ

substantial nigra ด้านตรงข้ามผู้ป่วยอาจมีอาการแสดงอื่นๆ ที่เกิดจากโรคหลอดเลือดสมองร่วมด้วยเช่น อาการอ่อนแรง ซา ภาพซ้อน พูดไม่ชัด เป็นต้น อีกกลุ่มหนึ่งคืออาการ parkinsonism ที่เกิดขึ้นแบบค่อยเป็นค่อยไปตามหลังรอยโรคจำนวนมากในตำแหน่ง subcortical area ผู้ป่วยในกลุ่มนี้มักมีอาการเดินและทรงตัวลำบากเป็นอาการนำ ก้าวเดินไม่ออก (gait apraxia) เมื่อให้ผู้ป่วยเดินจะมีลักษณะของ broad-based, shuffling gait และ freezing gait⁸ บางครั้งผู้ป่วยต้องใช้การแกว่งแขนเพื่อช่วยส่งแรงให้ผู้ป่วยเดินไปข้างหน้าได้ ในผู้ป่วยกลุ่มนี้มักตรวจไม่พบอาการ bradykinesia, rigidity หรือ tremor ที่ร่างกายส่วนบน จึงมักเรียกผู้ป่วยกลุ่มนี้ว่า lower body parkinsonism⁹ บางครั้งการวินิจฉัยแยกโรคระหว่าง vascular parkinsonism ทำได้ยากจากผู้ป่วยพาร์กินสันชนิด postural instability and gait difficulty (PIGD) subtype การตรวจวินิจฉัยเพิ่มเติมรวมถึงผลการตอบสนองของอาการ bradykinesia และ rigidity ต่อการรักษาด้วยยาโดปามีนจึงมีประโยชน์และสามารถนำมาช่วยในการแยกโรค หากทำการตรวจการดมกลิ่นจะพบว่าผู้ป่วยในกลุ่ม vascular parkinsonism จะไม่มีความผิดปกติของการรับกลิ่นอย่างเช่นในผู้ป่วยโรคพาร์กินสัน นอกจากนี้ลักษณะของภาพถ่าย DAT (dopamine transporter) SPECT ก็จะมีลักษณะที่ปกติหรืออาจพบการลดลงของ DAT ในลักษณะที่เท่ากันทั้งสองข้างของ striatum¹⁰ จากข้อมูลพบว่าผู้ป่วยในกลุ่มนี้ร้อยละ 30-50 จะตอบสนองต่อการรักษาด้วยยาโดปามีน¹¹

Chorea, ballism และ athetosis

เป็นการเคลื่อนไหวมากกว่าปกติที่พบตามหลังโรคหลอดเลือดสมองได้บ่อยที่สุดและมักแสดงอาการตั้งแต่ในระยะแรกของโรคหลอดเลือดสมอง² อย่างไรก็ตามการเคลื่อนไหวดังกล่าวอาจตามมาในภายหลังได้เช่นกัน อาการเคลื่อนไหวมากกว่าปกติชนิดนี้มีความสัมพันธ์กับรอยโรคในตำแหน่ง subthalamic nucleus, lentiform nucleus และ thalamus² โดยส่วนใหญ่ผู้ป่วยจะมีอายุมาก ประมาณ 60-70 ปี มีการเคลื่อนไหวแบบ hemichorea หรือ hemiballism ในด้านตรงข้ามกับรอยโรค ความรุนแรงของอาการในผู้ป่วยที่มี hemiballism มักค่อยๆลดลงจนเป็น

hemichorea และมักค่อยๆหายไปเองในช่วงเวลาประมาณ 6 เดือน ในผู้ป่วยที่มีอายุน้อยควรได้รับการตรวจเพิ่มเติมถึงสาเหตุอื่นๆของโรคหลอดเลือดสมอง เช่น ภาวะหลอดเลือดแดงอักเสบจากโรค systemic lupus erythematosus (SLE) เป็นต้น นอกจากนี้ควรตรวจวัดระดับน้ำตาลในเลือดร่วมด้วยเนื่องจากอาการ hemichorea อาจเป็นอาการแสดงของภาวะน้ำตาลในเลือดสูงชนิด non-ketotic hyperglycemia ได้¹² การเคลื่อนไหวแบบ athetosis พบได้น้อยและมักพบร่วมกับ chorea หากผู้ป่วยมีรอยโรคที่ thalamus หรือ dorsal column ของ spinal cord อาจทำให้มีการเคลื่อนไหวลักษณะคล้าย athetosis เรียกว่า pseudoathetosis อันเนื่องมาจากความผิดปกติของการรับความรู้สึก proprioception ไม่ได้เกิดจากความผิดปกติทางการเคลื่อนไหวเอง ในผู้ป่วยที่มีการเคลื่อนไหวแบบ hemiballism หรือ hemichorea ที่รุนแรง อาจให้การรักษาด้วยยาในกลุ่ม dopamine blocking agents เช่น haloperidol, risperidone, olanzapine เป็นต้น¹

Dystonia

เป็นการเคลื่อนไหวมากกว่าปกติที่ทำให้เกิดลักษณะบิดเกร็งและผิดรูป อาการ dystonia มักเกิดขึ้นตามหลังโรคหลอดเลือดสมองประมาณ 3 เดือน ถึง 3 ปี¹³ ผู้ป่วยส่วนหนึ่งจะเริ่มมีอาการ dystonia ในช่วงที่เริ่มมีการฟื้นตัวของกำลังกล้ามเนื้อ ลักษณะของ dystonia อาจเป็นที่ตำแหน่งใดตำแหน่งหนึ่งเพียงจุดเดียวหรือครึ่งซีก (hemidystonia) และมักเกิดในด้านตรงข้ามกับรอยโรคในตำแหน่ง putamen, thalamus (posterolateral nucleus), caudate และ midbrain^{6,14} นอกจากนี้ยังสามารถพบลักษณะกล้ามเนื้อหดตัวร่วมด้วยได้ เรียกว่า spastic dystonia อาการ dystonia ตามหลังโรคหลอดเลือดสมองมักจะมีการดำเนินโรคแบบเรื้อรังไม่หายขาด¹³ และไม่ค่อยตอบสนองต่อการรักษาด้วยยา หากผู้ป่วยมีอาการ dystonia เฉพาะจุดอาจพิจารณาการรักษาด้วยการฉีด botulinum toxin ในผู้ป่วยที่ไม่สามารถฉีด botulinum toxin ได้ อาจพิจารณาการรักษาด้วยยาในกลุ่ม anticholinergics, baclofen, benzodiazepine และการรักษาด้วยวิธี deep brain stimulation¹

Tremor

อาการสั่นที่พบตามหลังโรคหลอดเลือดสมองอาจเป็นได้ทั้ง resting tremor, postural tremor หรือ action tremor แต่ลักษณะสั่นแบบ action tremor เป็นลักษณะที่พบได้บ่อยที่สุด¹ หากรอยโรคอยู่ในตำแหน่งของ cerebellar circuit อาจทำให้ผู้ป่วยมีอาการสั่นแบบ cerebellar tremor หรือ dysmetria ในช่วงเดียวกับรอยโรคได้ ลักษณะของ cerebellar tremor ที่สำคัญคือจะมีความถี่ต่ำหรือต่ำกว่า 5 เฮิร์ตซ์แต่มีความกว้างของการสั่นที่มากและอาจมีลักษณะไม่เป็นจังหวะเหมือนอาการสั่นโดยทั่วไป บางครั้งอาการ cerebellar tremor อาจพบร่วมกับอาการสั่นที่ศีรษะและลำตัวเรียกว่า cerebellar titubation ร่วมด้วย หากรอยโรคเกิดขึ้นในตำแหน่งของ red nucleus หรือ dentato-rubro-olivary circuit อาจทำให้เกิดอาการสั่นที่เรียกว่า Holmes' tremor หรือ rubral tremor¹⁵ ซึ่งจะพบอาการสั่นได้ทั้ง resting tremor, postural tremor และ action tremor อาการสั่นแบบ Holmes' tremor มักเห็นชัดในส่วนต้นของแขน แต่อาจพบในส่วนปลายและที่ขาได้ Holmes' tremor มักเกิดตามหลังโรคหลอดเลือดสมองเป็นสัปดาห์หรือเดือน โดยทั่วไปอาการสั่นที่เกิดตามหลังโรคหลอดเลือดสมองมักไม่ตอบสนองต่อการรักษาด้วยยา อย่างไรก็ตามพบว่าผู้ป่วยร้อยละ 30 มีการตอบสนองต่อยาลิโดปอ¹ นอกจาก Holmes' tremor แล้ว รอยโรคในตำแหน่ง Guillain-Mollaret triangle อาจทำให้เกิดการเคลื่อนไหวที่เรียกว่า palatal tremor¹⁶ ซึ่งเกิดจากการหดตัวของกล้ามเนื้อ levator veli palatini ส่งผลให้เกิดลักษณะสั่นของเพดานอ่อนในช่องปาก อาการ palatal tremor ที่เกิดจากรอยโรคดังกล่าวจะไม่หายไปในช่วงนอนหลับและในผู้ป่วยบางรายอาจมีอาการที่เกิดจากรอยโรคในก้านสมองอื่นๆ เช่น อาการกระตุกที่ใบหน้า คอ และดวงตา ร่วมด้วย การตรวจภาพถ่ายแม่เหล็กไฟฟ้าสมองมักจะพบลักษณะการหนาตัวของ inferior olivary ในก้านสมองส่วน medullar¹⁷ ซึ่งแสดงถึงความผิดปกติของการเชื่อมโยงการทำงานใน dentato-rubro-olivary circuit

Asterixis และ myoclonus

เป็นการเคลื่อนไหวมากกว่าปกติที่มีลักษณะกระตุก อย่างไม่เป็นจังหวะและอาจเกิดขึ้นทั้งในขณะที่กำลังนอนมีการหดตัว (positive myoclonus) และคลายตัว (negative myoclonus หรือ asterixis) อาการ myoclonus อาจเป็นอาการแสดงของโรคหลอดเลือดสมองในระยะแรก² ซึ่งส่วนใหญ่มักเป็นรอยโรคในตำแหน่ง thalamus (ventrolateral nucleus), frontal lobe, midbrain, cerebellum และ lentiform nucleus ด้านตรงข้าม¹⁸ อาการ myoclonus จากโรคหลอดเลือดสมองมักเกิดและหายไปได้เองโดยไม่ต้องได้รับการรักษา อย่างไรก็ตามหากผู้ป่วยมีรอยโรคที่รุนแรงในส่วนของก้านสมอง อาจทำให้เกิดอาการเคลื่อนไหวที่เรียกว่า brainstem reticular myoclonus ซึ่งมีลักษณะการกระตุกของกล้ามเนื้อส่วนต้นและแนวกลางลำตัวโดยเฉพาะกล้ามเนื้อ sternocleidomastoid และ trapezius ซึ่งมีความสัมพันธ์กับการพยากรณ์โรคที่ไม่ดีเนื่องจากมักพบในผู้ป่วยที่มี cerebral anoxia อาการกระตุกนี้หากเกิดจากรอยโรคที่ cerebral cortex อาจลุกลามจนเกิดอาการชักได้ ในผู้ป่วยที่มีอาการกระตุกมากอาจพิจารณาการรักษาด้วย clonazepam, sodium valproate และ levetiracetam ได้¹⁹ นอกจากอาการกระตุกที่เกิดจากพยาธิสภาพภายในเนื้อสมองแล้วยังอาจเกิดได้จากการระคายเคืองผิวของเส้นประสาทสมองจากการกดทับของหลอดเลือด เช่น ภาวะ hemifacial spasm ซึ่งมักมีความสัมพันธ์กับการกดทับของหลอดเลือด anterior inferior cerebellar artery (AICA), posterior inferior cerebellar artery (PICA) หรือ vertebral artery ต่อส่วนต้นของ facial nerve เป็นต้น

Transient paroxysmal hyperkinesia

ภาวะ transient limb shaking transient ischemic attack (TIA) มีลักษณะอาการกระตุกที่เกิดขึ้นเองแบบเป็นจังหวะที่แขนหรือขา หรือพร้อมกันทั้งแขนและขาข้างใดข้างหนึ่ง และมีความสัมพันธ์กับการตรวจพบภาวะตีตันของหลอดเลือด internal carotid artery (ICA) หรือ middle cerebral artery (MCA) ด้านตรงข้าม อาจพบได้ในผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมอง Moyamoya อาการเคลื่อนไหวผิดปกติดังกล่าวมักถูกกระตุ้นด้วยการเปลี่ยนแปลงท่าทางที่ทำให้การไหลเวียนของเลือด

ไปเลี้ยงสมองได้น้อยลง เช่น การลุกขึ้นยืนอย่างรวดเร็ว การยึดของต้นคอ เป็นต้น อาการเคลื่อนไหวผิดปกตินี้ มักคงอยู่เป็นช่วงเวลาสั้นๆ ไม่เกิน 1-2 นาที และผู้ป่วย มักมีอาการชาหรืออ่อนแรงร่วมด้วย ระหว่างมีอาการ ผู้ป่วยจะรู้สึกตัวดีและไม่มีการกระจายของอาการ กระตุกไปที่ใบหน้าหรือบริเวณอื่นๆของร่างกายซึ่งใช้

เป็นส่วนแยกภาวะ limb shaking ออกจากอาการชัก อาการ transient limb shaking มักหายไปเมื่อผู้ป่วย ได้รับการรักษาโดยการควบคุมความดันโลหิต เพิ่ม การไหลเวียนของเลือด และการรักษาด้วย surgical revascularization²⁰

ตารางที่ 1 อาการเคลื่อนไหวผิดปกติที่เกิดขึ้นตามหลังโรคหลอดเลือดสมอง^{4, 21}

อาการเคลื่อนไหวผิดปกติ	ระยะเวลาที่เริ่มมีอาการภายหลังโรคหลอดเลือดสมอง	ตำแหน่งรอยโรค	การรักษา
Chorea/ballism	เร็ว	Putamen, subthalamic nucleus, caudate nucleus, thalamus	- Haloperidol, risperidone, olanzapine - Clonazepam, valproic acid, levetiracetam, topiramate - Neurosurgery
Dystonia	ช้า (1เดือน – 15ปี)	Basal ganglia, thalamus (posterolateral nucleus), midbrain	- Trihexyphenidyl, baclofen, clonazepam, - Botulinum toxin injection - Neurosurgery
Tremor	ช้า (1เดือน – 4ปี)	Thalamus (posterior nucleus), cerebellar circuits	- Propranolol, primidone, trihexyphenidyl - Clonazepam, diazepam - Neurosurgery
Holmes' tremor	ช้า (1เดือน – 24เดือน)	Brainstem, thalamus, dentato-rubro-olivary circuit	- Levodopa, propranolol, clonazepam - Neurosurgery
Palatal tremor	ช้า (1สัปดาห์ – 4ปี)	Brainstem, Guillain-Mollaret tringle	- Botulinum toxin, - Carbamazepine, clonazepam
Myoclonus/ asterixis	เร็ว	Thalamus (ventrolateral nucleus), basal ganglia, midbrain, frontal cortex	- Valproic acid, levetiracetam clonazepam
Parkinsonism	เร็ว, ช้า	Basal ganglia, thalamus, pons, substantial nigra, subcortical area	- Levodopa

สรุป

โรคหลอดเลือดสมองเป็นสาเหตุที่พบได้บ่อยและควรนึกถึงเสมอในผู้ป่วยที่มาด้วยอาการเคลื่อนไหวผิดปกติ อาการเคลื่อนไหวผิดปกติอาจเกิดขึ้นในระยะแรกและเป็นอาการแสดงของโรคหลอดเลือดสมองได้ อาการเคลื่อนไหวผิดปกติที่เกิดจากโรคหลอดเลือดสมองมีการดำเนินโรคและวิธีการรักษาที่แตกต่างจากอาการเคลื่อนไหวผิดปกติที่เกิดขึ้นเองหรือจากโรคทางพันธุกรรม การดูแล รักษาและป้องกันปัจจัยเสี่ยงทางหลอดเลือดจึงมีส่วนสำคัญในการป้องกันอาการเหล่านี้ในระยะยาว

เอกสารอ้างอิง

1. Mehanna R, Jankovic J. Movement disorders in cerebrovascular disease. *Lancet Neurol*. 2013 Jun;12(6):597-608.
2. Ghika-Schmid F, Ghika J, Regli F, Bogousslavsky J. Hyperkinetic movement disorders during and after acute stroke: the Lausanne Stroke Registry. *J Neurol Sci*. 1997 Mar 10;146(2):109-16.
3. Holtbernd F, Eidelberg D. Functional brain networks in movement disorders: recent advances. *Curr Opin Neurol*. 2012 Aug;25(4):392-401.
4. Choi SM. Movement Disorders Following Cerebrovascular Lesions in Cerebellar Circuits. *J Mov Disord*. 2016 May;9(2):80-8.
5. Scott BL, Jankovic J. Delayed-onset progressive movement disorders after static brain lesions. *Neurology*. 1996 Jan;46(1):68-74.
6. Alarcon F, Zijlmans JC, Duenas G, Cevallos N. Post-stroke movement disorders: report of 56 patients. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2004 Nov;75(11):1568-74.
7. Thanvi B, Lo N, Robinson T. Vascular parkinsonism--an important cause of parkinsonism in older people. *Age Ageing*. 2005 Mar;34(2):114-9.
8. Gupta D, Kuruvilla A. Vascular parkinsonism: what makes it different? *Postgrad Med J*. 2011 Dec;87(1034):829-36.
9. FitzGerald PM, Jankovic J. Lower body parkinsonism: evidence for vascular etiology. *Mov Disord*. 1989;4(3):249-60.
10. Zijlmans J, Evans A, Fontes F, Katzenschlager R, Gacinovic S, Lees AJ, et al. [123I] FP-CIT spect study in vascular parkinsonism and Parkinson's disease. *Mov Disord*. 2007 Jul 15;22(9):1278-85.
11. Demirkiran M, Bozdemir H, Sarica Y. Vascular parkinsonism: a distinct, heterogeneous clinical entity. *Acta Neurol Scand*. 2001 Aug;104(2):63-7.
12. Lin JJ, Chang MK. Hemiballism-hemichorea and non-ketotic hyperglycaemia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1994 Jun;57(6):748-50.
13. Chuang C, Fahn S, Frucht SJ. The natural history and treatment of acquired hemidystonia: report of 33 cases and review of the literature. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2002 Jan;72(1):59-67.
14. Marsden CD, Obeso JA, Zarranz JJ, Lang AE. The anatomical basis of symptomatic hemidystonia. *Brain*. 1985 Jun;108 (Pt 2):463-83.
15. Baysal L, Acarer A, Celebisoy N. Post-ischemic Holmes' tremor of the lower extremities. *J Neurol*. 2009 Dec;256(12):2079-81.
16. Deuschl G, Toro C, Valls-Sole J, Zeffiro T, Zee DS, Hallett M. Symptomatic and essential palatal tremor. 1. Clinical, physiological and MRI analysis. *Brain*. 1994 Aug;117 (Pt 4):775-88.
17. Goyal M, Versnick E, Tuite P, Cyr JS, Kucharczyk W, Montanera W, et al. Hypertrophic olivary degeneration: metaanalysis of the temporal evolution of MR findings. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2000 Jun-Jul;21(6):1073-7.
18. Kim JS. Asterixis after unilateral stroke: lesion location of 30 patients. *Neurology*. 2001 Feb 27;56(4):533-6.
19. Bansil S, Prakash N, Kaye J, Wrigley S, Manata C, Stevens-Haas C, et al. Movement disorders after stroke in adults: a review. *Tremor Other Hyperkinet Mov (N Y)*. 2012;2.
20. Ali S, Khan MA, Khealani B. Limb-shaking Transient Ischemic Attacks: case report and review of literature. *BMC Neurol*. 2006;6:5.
21. Park J. Movement Disorders Following Cerebrovascular Lesion in the Basal Ganglia Circuit. *J Mov Disord*. 2016 May;9(2):71-9.

บทคัดย่อ

อาการเคลื่อนไหวผิดปกติที่มีสาเหตุมาจากโรคหลอดเลือดสมองเป็นอาการที่พบได้บ่อยและมีลักษณะที่แตกต่างจากอาการเคลื่อนไหวผิดปกติที่เกิดขึ้นเองหรือจากโรคทางพันธุกรรม ทั้งลักษณะอาการแสดง การดำเนินโรค การพยากรณ์โรค และการรักษา อาการเคลื่อนไหวผิดปกติที่พบในโรคหลอดเลือดสมองมักมีสาเหตุมาจากรอยโรคที่บริเวณ basal ganglia, thalamus, cerebellum และส่วนเชื่อมโยง อาการเคลื่อนไหวผิดปกติที่พบในโรคหลอดเลือดสมองมีได้หลายรูปแบบ เช่น parkinsonism, chorea, ballism, athetosis, dystonia, tremor, myoclonus และ transient paroxysmal hyperkinesia นอกจากนี้ยังอาจพบเป็นอาการแสดงตั้งแต่ในระยะแรกหรือเกิดตามมาในภายหลังได้ แม้ว่าอาการเคลื่อนไหวผิดปกติที่เกิดขึ้นส่วนใหญ่มิจะสามารถรักษาให้หายได้ การตระหนักถึงอาการดังกล่าวยังมีประโยชน์ในการช่วยวิเคราะห์ตำแหน่งของรอยโรค และสาเหตุที่เป็นพื้นฐานของโรคหลอดเลือดสมองนั้น