

19

“อัมพาตหลังได้นำเกลือ”

ผู้ป่วยชายไทยคู่อายุ 70 ปี จากนครปฐม ทำงานบ้าน
รับไว้รักษาที่ รพ.รามาริบัติ เมื่อ 21 ธันวาคม 2540

อาการสำคัญ

ปัสสาวะออกน้อยมา 3 วัน

เมื่อ 10 ปีก่อน มีอุบัติเหตุที่ศีรษะ หลังจากนั้นมีอาการทางจิตประสาท รักษาด้วยแพทย์ที่
รพ.นิติจิตเวช กินยาเป็นประจำมาตลอด ทราบว่าเป็นยา haloperidol วันละ 15 มิลลิกรัม thioridazine
วันละ 100 มิลลิกรัม และ benzhexol 6 มิลลิกรัม

6 วันก่อนมา รพ. ญาติพบนอนอยู่หน้าห้องน้ำ ผู้ป่วยซึมๆ พอรู้สึกตัว ขยับแขนขาได้แต่
ลุกขึ้นเดินลำบาก ญาติจึงนำผู้ป่วยส่งที่โรงพยาบาลแห่งหนึ่ง วันแรกที่อยู่ในโรงพยาบาลนั้นผู้ป่วยปัสสาวะ
น้อย

ผู้ป่วยเคยมีประวัติดื่มสุราเป็นประจำกว่า 20 ปี แต่เลิกดื่มมาหลายปีแล้ว
แพทย์ตรวจพบผู้ป่วยมี BUN 153 Cr 9.7 จึงส่งผู้ป่วยต่อมารามาริบัติ

อภิปราย

ถ้าไม่ทราบจากโรงพยาบาลที่ส่งต่อผู้ป่วยมาว่า BUN และ Cr สูง การพบผู้ป่วยสูงอายุ
ซึมนอนอยู่ตามลำพังหน้าห้องน้ำก็จะต้องนึกถึงโรคทางสมองที่เป็นไปได้ เช่น acute stroke, subdural
haematoma โรคเยื่อหุ้มสมองอักเสบตลอดจนพิษจากกินยาเกินขนาดหรือโรคที่เกิดจากยา
antipsychotic ที่ผู้ป่วยกินอยู่เช่น neuroleptic malignant syndrome ที่อาจขึ้นได้ถึงแม้จะกินยามานาน
เป็นปีๆ โดยไม่มีอาการมาก่อนยาที่เข้าข่ายก็คือ haloperidol ผลการตรวจร่างกายจะช่วยการวินิจฉัย
แยกโรคได้มากในผู้ป่วยรายนี้

ผลการตรวจร่างกาย

T 36.4°C PR 72 RR 24 BP 150/90

drowsy, no neck stiffness

Pupils : normal

Limbs : Tone : normal

Power : slight generalized weakness of both legs (power grade

3/5)

DTR's all present

Flexor plantar response

อภิปราย (ต่อ)

ผู้ป่วยไม่มีไข้ คอไม่แข็ง ไม่มี localising sign แขนขาไม่เกร็ง คงจะนึกถึง metabolic
encephalopathy จาก renal และ electrolyte abnormality โดยเฉพาะภาวะโซเดียมในเลือดต่ำ ผมยัง
จำได้ดีว่าเมื่อ 30 กว่าปีมาแล้วเคยดูแลรักษาคุณแม่ของอาจารย์แพทย์ทางประสาทวิทยาจาก
โรงพยาบาลศิริราชเพราะอาจารย์จะไปศึกษาต่อที่ต่างประเทศเลยฝากให้ผมช่วยเป็นแพทย์ดูแลคุณแม่ซึ่ง

รักษาโรคต่อมไทรอยด์เป็นพิษกับอายุรแพทย์ผู้เชี่ยวชาญทางต่อมไร้ท่ออยู่โดยได้ยา tapazole มาแล้วเป็นเดือน เกิดมีอาการซึม ปวดศีรษะ ตรวจพบ Na^+ ในเลือดเพียง 110 mEq ต่อลิตร เมื่อค่อยๆ ให้น้ำเกลือ อาการดีขึ้น ระดับ Na^+ ในเลือดต่ำเป็นผลจากยา tapazole กลับมาพูดถึงผู้ป่วยรายนี้คงจะต้องขอผลการตรวจพิเศษเพื่อหาสาเหตุต่อไป

ผลการตรวจพิเศษทางห้องปฏิบัติการ

Hb 11.2 PCV 35 MCV 93 RBC 3.77×10^6
WBC 9,500 N 84 L 11 M 5
Platelets 163,000
Urine : protein 3+
 RBC numerous WBC 10-20/HPF myoglobin -ve
BUN 153 Cr 11.3
 Na^+ 116 Cl^- 86 K^+ 5.22 CO_2 10
CPK 4,578 SGOT 480 SGPT 95
serum myoglobin -ve

การรักษาและการดำเนินโรค

ผู้ป่วยได้รับการรักษาด้วยการล้างช่องท้องและได้รับ 3% NaCl infusion 21 มิลลิลิตรต่อชั่วโมง จน 10 ชั่วโมงต่อมา Na^+ ในเลือดเพิ่มเป็น 131 mEq BUN และ Cr ลดลงเหลือ 61 และ 3.9 ตามลำดับ CPK ก็ลดลงเหลือ 625 และเป็นปกติในอีก 3 วันต่อมา แต่ผู้ป่วยยังคงซึมและขาแขนกลับยกไม่ค่อยขึ้น ตรวจพบมี spastic quadriparesis โดยมี DTR's ไวกัดปกติและมี Babinski response ทั้ง 2 ข้าง

อภิปราย (ต่อ)

การที่มี CPK ในเลือดสูงทำให้นักถึง rhabdomyolysis ซึ่งอาจจะทำให้เกิดมี acute renal failure ได้ แต่ตรวจไม่พบ myoglobin ในเลือดและปัสสาวะ ที่น่าสนใจก็คือกลับมี spastic quadriparesis ซึ่งน่าจะเป็นเนื่องจากเกิดมี central pontine myelinolysis (CPM) จากการแก้ไขภาวะ Na^+ ในเลือดต่ำเร็วเกินไป

CPM เริ่มเป็นที่รู้จักกันในวงการแพทย์ตั้งแต่ปี ค.ศ. 1959 เมื่อศาสตราจารย์นายแพทย์ Raymond Adams นายแพทย์ Maurice Victor และนายแพทย์ Mancall จากบอสตัน สหรัฐอเมริกา รายงานโรคนี้ในผู้ป่วยที่ดื่มสุราเรื้อรังและมีภาวะทุพโภชนาการ (เอกสารหมายเลข 1) หลังจากนั้นก็มีรายงานเพิ่มเติมพร้อมทั้งระบุว่าจะเกิดขึ้นในส่วนอื่นๆ ของสมองได้และมีอาการแสดงออกได้หลายรูปแบบ (เอกสารหมายเลข 2-6) แต่เพิ่งจะทราบกันว่า CPM อาจเกิดขึ้นตามหลังการรักษาภาวะโซเดียมในเลือดต่ำเร็วเกินไปก็เมื่อปี ค.ศ. 1983 (เอกสารหมายเลข 7) นอกจากนี้ยังมีรายงานเกิด CPM ในผู้ป่วย มีโปแตสเซียม (เอกสารหมายเลข 8 และ 9) ฟอสเฟตในเลือดต่ำ (เอกสารหมายเลข 10) หรือแม้กระทั่งโซเดียมในเลือดสูง (เอกสารหมายเลข 11 และ 12) ในภาวะที่โซเดียมในเลือดต่ำการรักษาต้องระมัดระวังมากแก็หรือไม่แก็ก็ถูกตำหนิตั้งขึ้นทั้งล่อง! (เอกสารหมายเลข 13) การเดินสายกลางดูจะดีที่สุด มีผู้แนะนำไม่ให้ Na^+ เกิน 8 mmol ต่อลิตรต่อวัน (เอกสารหมายเลข 14) ปัจจุบัน MRI ช่วยในการวินิจฉัย CPM มาก (เอกสารหมายเลข 15 และ 16) จึงน่าเสียดายที่ผู้ป่วยที่เล่ามานี้ไม่ได้รับการตรวจ MRI

CPM พบได้เป็นครั้งคราวในบ้านเรา รายงานแรกดูเหมือนจะเป็นรายงานจากคณะแพทย์ที่ขอนแก่น โดยรองศาสตราจารย์นายแพทย์สมศักดิ์ เทียมเก่า และแพทย์หญิงศิริการ์ต นิเวศวรวิทย์ (เอกสารหมายเลข 17) ผู้ป่วยที่ผมเล่ามาอาการดีขึ้นบ้างจนออกจากโรงพยาบาลได้และมาพบแพทย์ที่แผนกตรวจ ผู้ป่วยนอกอยู่อีกปีกว่าแล้วไม่มา ผู้ป่วยมี orofacial dyskinesia คงจากยาจิตประสาทที่กินอยู่ มีรายงาน ติดตามผู้ป่วย CPM ถึง 34 ราย พบมี 11 รายหายเป็นปกติ 11 รายมีความพิการบ้าง และอีก 10 รายรอดแต่ช่วยตัวเองไม่ได้ และ 2 รายถึงแก่กรรม (เอกสารหมายเลข 18)

ผมขอแนะนำเอกสารหมายเลข 12 เกี่ยวกับ CPM สำหรับประสาทแพทย์และแพทย์ผู้สนใจเรื่องภาวะโซเดียมในเลือดต่ำเป็นเรื่องที่แพทย์ทุกคนควรทราบ ผมเพิ่งอ่านเรื่องภาวะนี้ในนักวิ่งมาราธอนซึ่งน่าสนใจมาก (เอกสารหมายเลข 19) และล่าสุดที่ไม่ควรพลาดก็คือเรื่องภาวะโซเดียมในเลือดต่ำและสูง โดยศาสตราจารย์นายแพทย์วสันต์ สุเมธกุล ในหนังสืออายุรศาสตร์ฉุกเฉินที่มีอาจารย์นายแพทย์ทศพล ลิ้มพิจารณ์กิจ ผู้ช่วยศาสตราจารย์แพทย์หญิงศศิโสภณ เกียรติบุรณกุล และผู้ช่วยศาสตราจารย์นายแพทย์สมนึก สังฆานุกภาพ จากภาควิชาอายุรศาสตร์ รามาธิบดี เป็นบรรณาธิการ ภายใต้การนำของศาสตราจารย์แพทย์หญิงแสงสุรีย์ จุฑา หัวหน้าภาควิชาฯ (เอกสารหมายเลข 20) ซึ่งเป็นหนังสือที่หน่วยฉุกเฉินของทุกโรงพยาบาลควรมีไว้ให้แพทย์อยู่เวรได้ใช้ประโยชน์

แนะนำเอกสาร

- 1) Adams RA, Victor M, Mancall EL. Central pontine myelinolysis: a hitherto undescribed disease occurring in alcoholics and malnourished patients. Arch Neurol Psychiatry 1959; 81: 154-72.
- 2) Wright D, Laureno R, Victor M. Pontine and extrapontine myelinolysis. Brain 1979; 102: 361-85.
- 3) Goldman J, Horoupian D. Demyelination of the lateral geniculate nucleus in central pontine myelinolysis. Ann Neurol 1981; 9: 185-9.
- 4) Pirzada NA, Ali II. Central pontine myelinolysis. Mayo Clin Proc 2001; 76: 559-62.
- 5) Barton JS. Bilateral sectoranopia from probable osmotic demyelination. Neurology 2001; 57: 2318-9.
- 6) Ho B, Apetauerova D, Thomas C, Arle J, Russell JA. Reversible extrapontine and central pontine myelinolysis presenting with extrapyramidal features. Movt Disord 2006; 21: 585-6.
- 7) Laureno R. Central pontine myelinolysis following rapid correction of hyponatremia. Ann Neurol 1983; 13: 232-42.

- 8) Sugimoto T, Murata T, Omori M, Wada Y. Central pontine myelinolysis associated with hypokalaemia in anorexia nervosa. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2003; 74: 353-5.
- 9) Keswani SC. Correspondence. Central pontine myelinolysis associated with hypokalaemia in anorexia nervosa. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2004; 75: 663.
- 10) Michell AW, Burn DJ, Reading PJ. Central pontine myelinolysis temporally related to hypophosphataemia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2003; 74: 820.
- 11) McKee AC, Winkelman MD, Banker BQ. Central pontine myelinolysis in severely burned patients – relationship to serum hyperosmolality. *Neurology* 1988; 38:1211-7.
- 12) Martin RJ. Central pontine and extrapontine myelinolysis: the osmotic demyelination syndromes. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2004; 75 (Suppl III): iii22-iii28.
- 13) Berl T. Treating hyponatraemia: damned if we do and damned if we don't. *Kidney Int* 1990; 37: 1006-18.
- 14) Oh MS, Kim H-J, Carroll HJ. Recommendations for treatment of symptomatic hyponatraemia. *Nephron* 1995; 70: 143-50.
- 15) Lauren R, Mark AS. MRI in central pontine myelinolysis. *Neurology* 1995; 45: 1025-6.
- 16) Bernsen HJJA, Prick MJJ. Improvement of central pontine myelinolysis as demonstrated by repeated magnetic resonance imaging in a patient without evidence of hyponatremia. *Acta Neurol Belg* 1999; 99: 189-93.
- 17) ศิริการต์ นิเทศวรวิทย์ สมศักดิ์ เทียมเก่า. Central pontine myelinolysis. *คลินิก* 2541; 14: 269-71.
- 18) Menger H, Jorg J. Outcome of central pontine and extrapontine myelinolysis. *J Neurol* 1999; 246: 700-5.
- 19) Goudie AM, Tunstall-Pedoe DS, Kerins M, Terris J. Exercise-associated hyponatraemia after a marathon: case series. *J R Soc Med* 2006; 99: 363-7.
- 20) วสันต์ สุเมธกุล. ภาวะโซเดียมในเลือดต่ำและสูง ใน อายุรศาสตร์ฉุกเฉิน บรรณาธิการ: ทศพล ลิ้มพิจารณ์กิจ ศศิโสภณ เกียรติบุรณกุล สมนึก สังฆานุกภาพ. ผู้พิมพ์: บริษัท สร้างสื่อ จำกัด กรุงเทพฯ พ.ศ. 2549 หน้า 419-25.