

## “ชัก อัมพาต หัวใจเต้นไม่ปกติ เลือดชั้น”

ชายไทยคู่อายุ 45 ปี เป็นช่างฟันสีรถจากปทุมธานี

### อาการสำคัญ

ชักหมดสติ 2 ชั่วโมงก่อนมาโรงพยาบาล

ผู้ป่วยสบายดีและทำงานเป็นปกติ จนวันที่มีอาการ ญาติเห็นผู้ป่วยอยู่ดีๆ ก็ล้มลง หมดสติ ตาเหลือก แขนขาเกร็ง กระตุก ญาติจึงพาส่งโรงพยาบาล ผู้ป่วยหยุดชักและพอรู้ตัวบ้างแต่ยังซึม แขนขาซีกซ้ายยกไม่ขึ้นและปากเบี้ยว

ผู้ป่วยไม่เคยเป็นแบบนี้มาก่อน แต่เมื่อ 2 ปีก่อนเคยปวดหัว จึงไปหาแพทย์ แพทย์พบว่าความดันเลือดสูงและได้ให้ยาไปกิน แต่ผู้ป่วยไม่ได้ไปรับการรักษาต่อและไม่ได้ทานยาอะไรเป็นประจำ

ผู้ป่วยไม่สูบบุหรี่และไม่ดื่มเหล้า

### อภิปราย

ผู้ป่วยรายนี้มี epileptic convulsion จากโรคที่สมองซีกขวา เพราะมีประวัติร่างกายซีกซ้ายอ่อนแรง อาการอาจเป็นจากหลอดเลือดแดงที่สมองแตกหรืออุดตันเพราะเคยมีความดันเลือดสูง นอกจากสาเหตุเพราะหลอดเลือดแดงผิดปกติแล้ว ผู้ป่วยที่มีหลอดเลือดดำหรือ venous sinus อุดตันก็ทำให้ชักและเป็นอัมพาตแบบนี้ได้ แต่ผู้ป่วยมักจะมีอาการปวดศีรษะนำมาก่อนหรือเป็นอาการร่วมด้วย สาเหตุอื่นที่เป็นไปได้ก็ได้อีก เช่น metastasis, abscess หรือแม้แต่ cysticercosis ก็เป็นได้ คงต้องดูผลการตรวจร่างกายก่อนจึงจะให้การวินิจฉัย พร้อมการตรวจพิเศษและให้การรักษา

### ผลการตรวจร่างกาย

Wt. 46.5 kgs. T 37°C PR 96, irregularly irregular, HR 90 BP 130/80 mm.Hg.

drowsy, no neck stiffness

Eyes deviated to ®

Ⓐ UMN facial weakness

Tongue : deviated to ⓪L

Ⓐ limb weakness, power grade 3/5

DTR's ® 1+ ⓪ L 2+

P

↓

↑

Heart : apex beat at 6<sup>th</sup> intercostal space

just lateral to mid-axillary line

no heaving or thrill

pan-systolic murmur at apex and parasternal border

Lungs : clear

Abdomen : no abnormality

Legs : no oedema

### อภิปราย (ต่อ)

ผู้ป่วยมี atrial fibrillation เพราะชีพจรไม่สม่ำเสมอและมี pulse deficit (PR และ HR ไม่เท่ากัน) ผู้ป่วยมี mitral regurgitation เพราะมี pansystolic murmur ที่ apex ส่วนความดันเลือดไม่สูงมีความเป็นไปได้อีกว่าผู้ป่วยมี cardiogenic embolic infarct ที่สมองซีกขวาบริเวณ middle cerebral artery เมื่อผู้ป่วยมาถึงโรงพยาบาล ควรทำ CT scan สมองด่วน เพื่อดูให้แน่ใจว่าไม่มีเลือดออกในสมอง เพราะจะต้องพิจารณาให้ยา anticoagulant ควรทำ Echocardiogram เพื่อดูว่ามีลิ่มหัวใจรั่วและมี clot ใน left atrium หรือไม่ นอกจากนี้ก็คงขอผลการตรวจเลือดทั่วไป

### ผลการตรวจพิเศษ

CT scan brain ไม่มี haematoma

Echocardiogram พบ mild mitral regurgitation, mild to moderate tricuspid regurgitation and suspected clot in left atrium

Blood : Hb 19 Hct 57.6 RBC  $6.12 \times 10^6$   
WBC 10,000 N 84 L 15 M 1  
Platelets 206,000  
TP 67.7 alb 40  
LFT's and electrolytes were normal

### อภิปราย (ต่อ)

ปัญหาของผู้ป่วยรายนี้อยู่ที่การรักษา ส่วนการวินิจฉัยโรคก็เป็นไปดังที่ผมกล่าวมาแล้ว จึงเป็นกรณีที่เกิดกับรายอื่นๆ ที่เขียนซึ่งปัญหามักจะอยู่ที่การวินิจฉัยโรค

ผู้ป่วยรายนี้คงจะต้องให้ digoxin เพื่อควบคุมอัตราการเต้นของหัวใจ และให้ anticoagulant โดยพยายามปรับยา coumadin โดยให้ INR อยู่ประมาณ 3.0 แต่ก่อนทำเช่นนั้นมีความผิดปกติอีกอย่างหนึ่งที่ต้องแก้ไขก่อน ก็คือ การที่มีค่า Hb สูงถึง 19 และ PCV สูงถึง 57.6 ค่าปกติควรอยู่ไม่เกิน 17.7 และ 52.2 ตามลำดับ (เอกสารหมายเลข 1, 2) ควรเอาเลือดออกประมาณ 300 ถึง 500 ml. และคอยติดตามดู Hb และ PCV เป็นระยะๆ

### การรักษาที่ผู้ป่วยได้รับ

แพทย์ได้เอาเลือดออก 300 ml. ได้ให้ยา digoxin, coumadin, pentoxifyline, enalapril และ diphenylhydantoin

Hb และ Hct ลดลง และเมื่อ 5 วันหลังเข้าอยู่ในโรงพยาบาล Hb 14.7 PCV 43.8 ผู้ป่วยรู้ตัวดี ไม่ชัก แต่ยังมี  $\odot$ L hemiparesis

### อภิปรายเพิ่มเติม

ปัญหาที่มีส่วนทำให้สมองผู้ป่วยรายนี้ขาดเลือดจนเนื้อสมองตาย ก็คือ atrial fibrillation (AF) และ polycythaemia

เรื่อง AF แพทย์ส่วนใหญ่มักทราบกันดี ถ้าพบในผู้สูงอายุที่เสี่ยงต่อการมี embolic stroke

ควรต้องให้ยา anticoagulant เช่น coumadin เป็นระยะเวลาชานาน และแนวโน้มปัจจุบันก็จะควบคุมอัตราการเต้นของหัวใจมากกว่าที่พยายามรักษาให้จังหวะการเต้นเป็นปกติ (เอกสารหมายเลข 3, 4, 5 และ 12) ส่วนเรื่องเม็ดเลือดแดงในเลือดมากเกินไปเป็นเรื่องที่แพทย์ทั่วไปให้ความสนใจน้อยกว่าที่ควร ทั้งๆ ที่พบได้เสมอๆ ถึงจะไม่บ่อยนักแต่มีความสำคัญในการดูแลรักษาผู้ป่วยที่เสี่ยงต่อหลอดเลือดสมองอุดตันมาก จึงจะขอกล่าวไว้ในที่นี้

Polycythaemia เป็นกลุ่มโรคที่เม็ดเลือดแดงมีฮีโมโกลบินมากผิดปกติและ pack cell volume เพิ่มขึ้น พอแยกออกได้เป็น 3 ชนิด คือ

1) Primary polycythaemia หรือที่เรียก Polycythaemia rubra vera ซึ่งเกิดจากเซลล์ต้นกำเนิดในไขกระดูกผิดปกติ เข้าใจกันว่าเกิดเพราะมี gene กลายพันธุ์ โรคนี้มักเกิดในคนอายุ 50 ปีขึ้นไปนอกจากฮีโมโกลบิน PCV และเม็ดเลือดแดงมากผิดปกติแล้ว เม็ดเลือดขาวและเกร็ดเลือดมักจะมีมาก ผิดปกติด้วย

2) Secondary polycythaemia เป็นกลุ่มโรคที่เกิดจากมี erythropoictin มากผิดปกติ ซึ่งเป็นผลจาก hypoxia, congenital cyanotic heart disease, โรคปอดเรื้อรังหรือคนที่ไปอยู่บนภูเขาสูง คนอ้วนมากๆ หรือสูบบุหรี่มาก นอกจากนี้ก็มีกลุ่มโรคโดยเฉพาะโรคไตที่มี inappropriate erythropoietin increase เช่น hypernephroma, polycystic kidney disease และเนื้องอกบางชนิด ได้แก่ hepatoma, uterine leiomyoma และ cerebellar haemangioblastoma

และ 3) Apparent polycythaemia คนไข้ประเภทนี้มีฮีโมโกลบินเข้มข้นมากเกินไป PCV เพิ่มผิดปกติ แต่ red-cell mass ปกติ Erythrocytosis เกิดจาก plasma volume ลดลง

ในผู้ป่วยรายนี้แพทย์ไม่ได้ตรวจหา red cell mass ผู้ป่วยไม่อ้วน น้ำหนักตัวไม่ถึง 50 กิโลกรัม ไม่สูบบุหรี่ ไม่ดื่มสุรา น่าจะอยู่ในกลุ่มที่ 3 ที่กล่าวเดิมเคยมีผู้เรียกผู้ป่วยกลุ่มนี้ที่มีความดันเลือดสูงร่วมด้วย ว่าเป็น Gaisbock's Syndrome ตามที่แพทย์ชาวเยอรมันรายงานไว้เมื่อ ค.ศ. 1905 การที่มีฮีโมโกลบินเข้มข้นเกินปกติ (ผู้ชาย ถ้าเกิน 17.7) และ PCV มากเกิน 52% ทำให้เลือดข้น การไหลเวียนในหลอดเลือดสมองช้า ปริมาณเลือดที่นำออกซิเจนไปเลี้ยงสมองต่อนาทีก็น้อยลง ในเรื่องนี้มีผู้ศึกษาและ รายงานไว้นานแล้ว นายแพทย์ T.C. Pearson ผู้เชี่ยวชาญทางโลหิตวิทยาที่ลอนดอนร่วมกับคณะแพทย์ทางประสาทวิทยาและประสาทศัลยศาสตร์ พบว่า ปริมาณเลือดที่ไปเลี้ยงสมองหรือ cerebral blood flow (CBF) ซึ่งปกติจะแสดงค่าเป็น ml. ต่อน้ำหนักสมอง 100 กรัมต่อนาที ในผู้ป่วยที่มี haematocrit ในหลอดเลือดดำอยู่ 51% ขึ้นไปและมี red cell mass (RCM) ปกติ ในผู้ป่วย 39 รายมีค่าเฉลี่ย 45.8 ml.ต่อสมอง 100 กรัมต่อนาทีเทียบกับคนปกติที่มี haematocrit เฉลี่ย 42.1 มี CBF 68.6 (เอกสารหมายเลข 6) นอกจากนี้ Pearson ยังได้ศึกษาติดตามการดำเนินของโรค และภาวะแทรกซ้อนในผู้ป่วยที่มี idiopathic erythrocytosis เหล่านี้ พบว่า ผู้ป่วยจำนวน 12 จาก 30 ราย (ร้อยละ 40) กลายเป็นโรค primary proliferative polycythaemia ภายใน 6 ปี ผู้ป่วยทั้งหมดมีภาวะแทรกซ้อนที่หลอดเลือดสมองมาก ผู้ป่วย 5 ใน 7 รายที่ถึงแก่กรรมเป็นเพราะมีหลอดเลือดสมองอุดตัน (เอกสารหมายเลข 7)

ในช่วงระยะเวลาเกือบ 40 ปี ผมมีผู้ป่วยค่อนข้างสูงอายุอยู่เป็นจำนวนมากพอสมควรที่มีอาการสมองขาดเลือดเป็นครั้งคราวหรือเคยมี stroke แล้วที่มี PCV สูง ต้องเอาเลือดออกเป็นครั้งคราว ครั้งละประมาณ 300-500 ml. ประมาณ 5-6 เดือนครั้ง ขณะนี้ก็ยังติดตามดูผู้ป่วยเหล่านี้อยู่ 4-5 คน มีอยู่ 1 ราย ผู้ป่วยชายอายุ 44 ปี เมื่อมาตรวจกับผมด้วยอาการปวดมึนศีรษะ มี PCV 55 Hb 18.2 เป็น apparent polycythaemia ต้องเอาเลือดออกเป็นครั้งคราว 2 ปีต่อมามีอาการแน่น

นอกจากหัวใจขาดเลือดเฉียบพลันจนหัวใจหยุดเต้นแต่ก็ได้ปฐมพยาบาลกันจนฟื้นเป็นปกติทุกประการ เพราะโชคดีมาถึงโรงพยาบาลพอดีตอนที่หัวใจหยุดเต้น เหตุเกิดมากกว่า 20 ปีแล้ว ผู้ป่วยรายนี้ขณะนี้ อายุ 65 ปีก็ยังต้องให้แพทย์เอาเลือดออกปีละ 1-2 ครั้งเพราะถ้าไม่เช่นนั้น haematocrit สูงเกิน 51 สาเหตุดังกล่าวก็ยังไม่เป็นที่ประจักษ์ มีสิ่งหนึ่งที่ผมเน้นเสมอกับผู้ป่วยของผมที่สูบบุหรี่ก็คือ ให้หยุดสูบบุหรี่เด็ดขาด เพราะบุหรี่เป็นสาเหตุสำคัญสาเหตุหนึ่งที่ทำให้เกิด polycythaemia ได้ (เอกสารหมายเลข 8 และ 9) ผู้ป่วยเหล่านี้มักจะอ้วนและเคยมีผู้กล่าวว่า ความเครียดมีส่วนทำให้เกิดภาวะเลือดผิดปกติ ดังกล่าวถึงกับใช้คำ stress polycythaemia(เอกสารหมายเลข 10) แต่หลักฐานไม่แน่ชัด Pearson ได้แนะนำแนวทางปฏิบัติไว้ว่า เวลาหาค่า PCV น่าจะใช้วิธี micro-haematocrit มากกว่าใช้ electronic counters เพราะอาจจะได้ค่า PCV ต่ำกว่าความเป็นจริงถ้าเกิดเม็ดเลือดแดงขนาดเล็กและสีซีดกว่าปกติ Pearson ยังแนะนำให้ตรวจเลือดผู้ป่วยเพิ่มเติม หา red cell mass และ plasma volume ถ้าผู้ป่วยเป็นชายที่มี PCV เกิน 51 และผู้ป่วยหญิงที่ PCV เกิน 48% ถ้าพบว่าผู้ป่วยอยู่ในกลุ่ม apparent polycythaemia หรือ idiopathic erythrocytosis (กลุ่มที่ 3 ที่กล่าวมา) และมี PCV เกิน 55 ให้เอาเลือดออกจน PCV เหลือ 45 หรือต่ำกว่า ถ้า PCV มีค่าอยู่ระหว่าง 54.9-51 และผู้ป่วยเคยมีอาการจากสมองขาดเลือดก็ให้เอาเลือดออก แต่ถ้าไม่เคยมีอาการดังกล่าวก็ให้ติดตามดู ผู้ป่วยต่อไปก่อน (เอกสารหมายเลข 11)

ผู้ป่วยด้วยหลอดเลือดสมองผิดปกติมักมีปัจจัยร่วมหลายอย่างที่ทำให้เกิด stroke ขึ้นได้ แพทย์ผู้รักษาผู้ป่วยด้วยโรคนี้จึงควรจะต้องรอบคอบเป็นพิเศษและเมื่อพบสาเหตุเหล่านั้นต้องแก้ไขไปพร้อมกันหมด

### แนะนำเอกสาร

- 1) Weatherall DJ. Disorders of the blood. In: Oxford Textbook of Medicine. Second Edition. Vol. II. Eds. Weatherall DJ, Ledingham JG and Warrell DA. Oxford Medical Publications. Oxford University Press. Oxford. 1987; pp. 19.4.
- 2) Provan D, Weatherall D. Red cells II: acquired anaemias and polycythaemia. Lancet 2000; **355**: 1260-8.
- 3) Narayan SM, Cain ME, Smith JM. Atrial fibrillation. Lancet 1997; **350**: 943-50.
- 4) Falk RH. Atrial fibrillation. N Engl J Med 2001; **344**: 1067-78.
- 5) Ferro JM. Cardioembolic Stroke: an update. Lancet Neurol 2003; **2**: 177-88.
- 6) Humphrey PR, Du Roulay GH, Marshall J, Pearson TC, Russell RWR, Symon L, et al. Cerebral blood-flow and viscosity in relative polycythaemia. Lancet 1979; **2**: 873-7.
- 7) Pearson TC, Wetherley-Mein G. The course and complications of idiopathic erythrocytosis. Clin Lab Haematol 1979; **1**: 189-96.

- 8) Moore-Gillon JC, Pearson TC. Smoking, drinking and polycythaemia. Br Med J 1986; **292**: 1617-8.
- 9) Moore-Gillon J. Smoking – a major cause of polycythaemia. J R Soc Med 1988; **81**: 431.
- 10) Lawrence JH, Berlin NI. Relative polycythemia – the Polycythemia of Stress. Yale J Biol Med 1952; **24**: 498-505.
- 11) Pearson TC. Stress polycythemia. In: Advanced Medicine 23. Eds. Pounder RE, Chiodini PL. Royal College of Physicians of London. Baillière Tindall. London. 1987; pp. 263-74.
- 12) Early MJ, Sporton SC. Atrial fibrillation: current perspectives. Clin Med 2004; **4**: 22-6.
- 13) Donnan GA, Dewey HM, Chambers BR. Warfarin for atrial fibrillation: the end of an era? Lancet Neurol 2004; **3**: 305-08.