

CENTRAL PONTINE MYELINOLYSIS (CPM) : ONE CASE REPORT

พิเชียร วุฒิสถิรภิญโญ

ร.พ. สมุทรสงคราม

ABSTRACT :

Wutisatirapinyo P. Central Pontine Myelinolysis(CPM) : One Case Report. (Region 7 Medical Journal 1994 ; 4 : 321-325.)

Department of Medicine, Samutsongkram Hospital, Samutsongkram, Thailand.

Central pontine myelinolysis(CPM) is emphasized as an important complication. It has been associated with severe hyponatremia and rapid therapy. The cause and pathogenesis of CPM remain unknown. Typically the clinical symptoms quadriparesis with pseudobulbar palsies including dysarthria and dysphagia, worsen rapidly 1-3 days after correction of hyponatremia. Computed tomography (CT) and magnetic resonance imaging(MRI) may help diagnosis, but CT is often normal. The mortality rate is high.

บทคัดย่อ :

พิเชียร วุฒิสถิธิภิญโญ. Central Pontine Myelinolysis(CPM) : รายงานผู้ป่วย 1 ราย. (วารสารแพทย์เขต 7 2537 ; 4 : 321-325.)

กลุ่มงานอายุรกรรม, ร.พ. สมุทรสงคราม.

Central pontine myelinolysis เป็นภาวะแทรกซ้อนที่สำคัญ มักพบในผู้ป่วยที่มีไฮเดียมในเลือดต่ำ และได้รับการรักษาอย่างรวดเร็ว สาเหตุและพยาธิกำเนิดยังไม่ทราบ อาการและอาการแสดงที่สำคัญ คือ อัมพาตทั้งแขนและขา ซึ่งเกิดภายใน 1-3 วันหลังจากการแก้ไขภาวะไฮเดียมในเลือดต่ำ การตรวจ CT และ MRI ช่วยในการวินิจฉัยโรคได้ แต่การตรวจ CT มักไม่พบสิ่งผิดปกติ อัตราการตายสูง

บทนำ

Central pontine myelinolysis เป็นภาวะที่พบน้อย มักพบร่วมกับภาวะโรคอื่น ๆ เช่น โรคพิษสุราเรื้อรัง^{1,4}, โรคขาดอาหาร¹⁻³, ภาวะช็อก^{1,3,4} และที่พบบ่อยคือภาวะดื่มน้ำและเกลือแร่ผิดปกติ โดยเฉพาะภาวะไฮเดียมในเลือดต่ำ และได้รับการแก้ไขอย่างรวดเร็ว^{1,2,5-11}

ภาวะนี้ถูกรายงานครั้งแรกโดย Adam^{1,3} ในปี ค.ศ. 1959 สำหรับสาเหตุยังไม่ทราบชัดเจน อาการและอาการแสดง^{12,13} ที่สำคัญได้แก่

1. อาการเกิดทันที ภายใน 1-3 วัน
2. ความรู้สึกตัวอาจปกติ หรือซึมลง
3. อัมพาตของแขนและขา โดยที่ความรู้สึกตัวยังปกติ (Lock in syndrome)
4. อัมพาตของกล้ามเนื้อในการพูด การกลืน และการกลอกลูกตา
5. รูม่านตาหดและเล็กลง แต่ปฏิกิริยาต่อแสงปกติ

การวินิจฉัย

นอกจากประวัติ อาการ และอาการแสดงดังกล่าวแล้ว ปัจจุบันการตรวจ CT^{14,15} และ MRI^{16,17} ยังช่วยวินิจฉัยโรคด้วย สำหรับ CT จะพบ Hypodensity บริเวณ Pon สำหรับ MRI จะพบความผิดปกติของ T₁, T₂, บริเวณ Pon แต่พบว่าการตรวจ MRI ได้ผลดีกว่า ดังรายงานของ Gary M. Miller¹⁶ ได้รายงานผู้ป่วย 13 ราย ที่ได้รับการวินิจฉัยว่าเป็น CPM พบว่า CT ผิดปกติเพียง 1 รายใน 9 ราย แต่ MRI ผิดปกติ 11 ราย ใน 11 ราย สำหรับวิธีวินิจฉัยที่แน่นอน ต้องใช้การตรวจทางพยาธิวิทยา^{3,12,18} ซึ่งจะพบลักษณะ Triangular midline waxy demyelination and partial cavitation in the basis pontis ปัจจุบันยังไม่มีการรักษาจำเพาะสำหรับภาวะนี้ พบว่าอัตราการตายสูงมาก¹²

รายงานผู้ป่วย

หญิงไทยคู่ อายุ 71 ปี ภูมิลำเนา อ. อัมพวา

จ. สมุทรสงคราม รับไว้ในโรงพยาบาล เมื่อวันที่ 11 สิงหาคม 2537 ด้วยอาการไข้สูง ปวดท้องบริเวณลิ้นปี่มาประมาณ 1 วัน ขณะแรกผู้ป่วยรู้สึกตัวดี

การตรวจร่างกาย

มีไข้ 39.2 องศาเซลเซียส ความดันโลหิต 80/60 มิลลิเมตรปรอท ชีพจร 100 ครั้งต่อนาที หายใจ 26 ครั้งต่อนาที ไม่ซึม ไม่เหลือง ฟุดดีตอปกติ ช่องคอแดงเล็กน้อย หัวใจและปอดอยู่ในเกณฑ์ปกติ การตรวจช่องท้องพบปกติ เบื่อบริเวณใต้ชายโครงขวา ตรวจระบบประสาทอยู่ในเกณฑ์ปกติ

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ

- CBC : Hct = 42% WBC = 11,800 ตัวต่อลูกบาศก์มิลลิเมตร
N = 90%, L = 10%, Platelet ปกติ
- Urinalysis : Sp.gr. = 1.010,
- Albumin 1+
- Sugar-neg.
- RBC 0-1/H.p.
- WBC 0-1/H.p.
- CXR : ปกติ
- EKG : Non specific T in V₁, V₂
- Blood chemistry : BS = 158 mg%, BUN = 38, Cr = 1.6
- Electrolyte : Na = 137, K = 3.5, Cl = 113, HCO₃ = 20

การวินิจฉัยเบื้องต้น : Septic shock

การรักษา : Rocephin 1 gm v q 12 hr.
Amikacin 250 mg v q 8 hr.
Dopamine drip 10 ug/Kg/min

การดำเนินโรค

วันที่ 1 - วันที่ 3 ระยะนี้ผู้ป่วยมีไข้ลดลง ความดันโลหิตต่ำ ระดับความรู้สึกตัวลดลง ปัสสาวะไม่ออกเลย

BUN, Cr เพิ่มขึ้นจาก 38, 1.6 เป็น 108, 9.1

วันที่ 4 ไข้เริ่มลดลง ความดันโลหิตเริ่มเพิ่มขึ้น ประมาณ 90/60 มิลลิเมตรปรอท ปัสสาวะออกประมาณ 30 ซีซีต่อชั่วโมง แต่ผู้ป่วยซึมลงมาก เรียกไม่รู้สีกตัว ตรวจร่างกายทางระบบประสาทไม่พบความผิดปกติชัดเจน (No localizing sign) เจาะเลือดพบ $\text{Na} = 117$, $\text{K} = 4.4$, $\text{Cl} = 88$, $\text{HCO}_3 = 15$ ได้ให้การรักษาดูแลให้ 3% NaCl 500 ซีซี i.v. drip in 6 hour ติดต่อกัน 2 วัน

วันที่ 6 ผู้ป่วยไม่มีไข้ ความดันโลหิตอยู่ในเกณฑ์ปกติ เรียกลืมตา ขยับแขนขาได้เอง ผลเลือด $\text{Na} = 133$, $\text{K} = 3.5$, $\text{Cl} = 104$, $\text{HCO}_3 = 17$

วันที่ 9 ผู้ป่วยซึมลงอีก แขนขาไม่ขยับ ตรวจร่างกายพบ quadriparesis tone ลดลง ทั้งแขนและขา Eye อยู่ midposition pupil 1-2 มิลลิเมตร ปฏิกริยาต่อแสง ปกติ Reflex 1^+ ทั้งแขนและขา Babinski sign absent ทำ CT พบ Hypodensity บริเวณ right temporoparietal lobe เข้าได้กับ old infarction

วันที่ 10-25 ระยะนี้รักษาตามอาการตลอด จนกระทั่งผู้ป่วยเริ่มรู้สีกตัว ขยับแขนขาได้ ในวันที่ 25 ของโรค

วันที่ 26-50 ผู้ป่วยสามารถช่วยเหลือตัวเองได้ และอาการดีขึ้นตามลำดับ จำหน่ายผู้ป่วยกลับบ้านวันที่ 3 ตุลาคม 2537 ขณะนี้ยังคงมีอาการสั่นของแขนขาเท่านั้น

วิจารณ์

ภาวะโซเดียมในเลือดต่ำ เป็นภาวะที่พบได้บ่อย ๆ ในหอผู้ป่วย การแก้ไขภาวะนี้ ถ้าแก้ไขช้าหรือเร็วเกินไป (มากกว่า 2 mmol/lit/hour หรือมากกว่า 25 mmol/day)⁸⁻¹¹ อาจทำให้เกิดอันตรายต่อผู้ป่วยได้ ดังนั้นการรักษ^{10, 11, 19} ภาวะโซเดียมในเลือดต่ำ ด้วย hypertonic saline ควรให้ด้วยความระมัดระวัง และมีหลักเกณฑ์ดังนี้

1. ภาวะโซเดียมในเลือดต่ำที่มีอาการทางสมอง
2. อัตราการแก้ไข ไม่ควรเกิน 1-2 mmol/lit/hour

หรือ 20-25 mmol/day

สำหรับผู้ป่วยรายนี้ มีประวัติ Septic shock และมีภาวะโซเดียมในเลือดต่ำอย่างรุนแรงจากภาวะไตวาย ผู้ป่วยได้รับการรักษาด้วย Hypertonic saline จนดีขึ้น แต่หลังจากนั้น 2 วัน ผู้ป่วยเกิดภาวะ lock in syndrome ซึ่งจากประวัติ อาการ และอาการแสดง น่าจะเข้าได้กับภาวะ CPM ถึงแม้ CT บริเวณ Pon จะปกติก็ตาม^{1-3, 12-16} ทางแพทย์และพยาบาลกลุ่มงานอายุรกรรม โรงพยาบาลสมุทรสงคราม ได้พยายามรักษาประคับประคองผู้ป่วย ขณะอยู่โรงพยาบาลรวม 50 วัน จนกระทั่งผู้ป่วยสามารถกลับบ้านได้อย่างปกติ

จุดมุ่งหมาย ที่นำเสนอผู้ป่วยรายนี้ เพื่อเป็นข้อเตือนใจ สำหรับแพทย์และผู้เกี่ยวข้องกับผู้ป่วยทุกท่าน ให้พึงระวังไว้เสมอว่า การแก้ไขภาวะโซเดียมในเลือดต่ำด้วย Hypertonic saline ควรให้ด้วยความระมัดระวัง และจำเป็นจริง ๆ เพราะอาจเกิดภาวะแทรกซ้อนต่อผู้ป่วยได้

สรุป

ได้รายงานผู้ป่วย 1 ราย ที่เกิดภาวะโซเดียมในเลือดต่ำอย่างรุนแรง ต่อมาได้รับการรักษาด้วย Hypertonic saline จนกระทั่งเกิดภาวะ CPM และได้รับการรักษาประคับประคองจนกระทั่งผู้ป่วยสามารถกลับบ้านได้อย่างปกติ

กิตติกรรมประกาศ

ผู้รายงานขอขอบพระคุณผู้อำนวยการโรงพยาบาลสมุทรสงคราม นายแพทย์นิยม พลับพลา และหัวหน้ากลุ่มงานอายุรกรรม นายแพทย์ชาติ บุษยาพร ที่อนุญาตและสนับสนุนให้รายงานผู้ป่วยรายนี้และขอขอบคุณคุณราตรี เจริญเปลี่ยน ที่จัดพิมพ์คอมพิวเตอร์ จนสำเร็จลุล่วงอย่างดี.

เอกสารอ้างอิง

1. Adams RD, Victor M. Principle of neurology. 5th ed. London : McGraw-Hill, 1992 : 891-3.

2. กิตติ ลิ้มอภิชาติ. ประสบการณ์พื้นฐาน. กรุงเทพฯ : ศักดิโสภาคการพิมพ์, 2534 : 212.
3. Adams RD, Victor M, Mancall EL. CPM. Arch Neurol 1959 ; 81 : 154-72.
4. Tien R, Arieff A, Kucharezyk W, Wasik A, Kucharezyk J. CPM. Am J Med 1992 ; 92 : 513-22.
5. Lauder JW, Samuel VN. CPM. Neurology (Minncap) 1965 ; 15 : 268-71.
6. Harris CP, Townsend JJ, Barringer JR. Symptomatic hyponatremia : can myelinolysis be prevented by treatment. J Neurol Neurology Psychiatry 1993 ; 56 : 625-32.
7. Brunner JE, Redmond JM, Haggard AM, Kauzer DF, Elias SB. CPM and pontine lesion after correction of hyponatremia : a prospective MRI study. Ann Neurol 1990 ; 27 : 61-6.
8. Sterns RH, Riggs JE, Schochet SS. Osmotic demyelination syndrome following correction of hyponatremia. N Engl J Med 1986 ; 314 : 1535-49.
9. Ayus JC, Krothapalli RK, Arieff AI. Treatment of symptomatic hyponatremia and its relation to brain damage : a prospective study. N Engl J Med 1987 ; 317 : 1190-5.
10. Ayus JC, Olivero JJ, Frommer JP. Rapid correction of severe hyponatremia with intravenous hypertonic saline solution. Am J Med 1982 ; 72 : 43-8.
11. Ayus JC, Krothapalli RK, Arieff AI. Changing concept in treatment of severe symptomatic hyponatremia. Am J Med 1985 ; 78 : 897-920.
12. Mesoert B, Orrison WW, Hawkins MJ, Quagliari CE. CMP : consideration on etiology, diagnosis and treatment. Neurology (Minncaps) 1979 ; 29 : 147-60.
13. Brazis PW, Maseu JC, Biller J. Localization in clinical neurology. Boston Little, Brown, 1990 : 277.
14. Anderson TL, Moore RA, Grinnell VS, Itabashi HH. CT in CPM. Neurology 1979 ; 29 : 1527-30.
15. Gerber O, Giller M, Stiller J, Yang W. CPM resolution shown on CT. Arch neurol 1983 ; 40 : 116-8.
16. Miller GM, Baker HL, Okazaki H, Whisnant JP. CPM and its limitator: MRI findings. Radiology 1988 ; 168 : 793-802.
17. Dewitt LD, Buonanno FS, Kietler JP. CPM : demonstration by MRI. Neurology 1984 ; 34 : 570-6.
18. Wright DG, Leuren R, Victor M. Pontine and extra-pontine myelinolysis. Brain 1979 ; 102 : 361-85.
19. พิศิษฐ์ จีรวงศ์. ภาวะโซเดียมในเลือดต่ำและภาวะโซเดียมในเลือดสูง, ใน:จินตนา ศิรินาวิน, สมานานิมนต์, วันชัย วนะชีวนาวิน, บรรณาธิการ. ภาวะฉุกเฉินทางอายุรศาสตร์. กรุงเทพฯ : สำนักพิมพ์หมอชาวบ้าน, 2532 : 11-9.