



04510209

บทความพิเศษ

ความผิดปกติของปลายประสาทจากการเจ็บป่วยขั้นวิกฤติ

กมลทิพย์ หาญผดุงกิจ พ.บ.*

บทนำ

จากผลของความเจริญพัฒนาทางวิทยาการทางการแพทย์ ทำให้การดูแลรักษาผู้ป่วยดีขึ้น ผู้ป่วยที่มีอาการหนักขั้นวิกฤติจะได้รับการดูแลรักษาอย่างใกล้ชิดในหน่วยบำบัดเฉพาะ เช่น หออภิบาลผู้ป่วยหนัก (Intensive Care Unit, ICU) ผู้ป่วยที่จำเป็นต้องรักษาตัวใน ICU มักต้องใช้เครื่องช่วยหายใจ มีระยะรักษาตัวใน ICU นาน รวมทั้งอาจมีภาวะแทรกซ้อนเกิดขึ้น ภาวะแทรกซ้อนทางระบบประสาทจัดเป็นภาวะแทรกซ้อนที่สำคัญอย่างหนึ่งเนื่องจากอาจเป็นเหตุให้การฟื้นตัวของผู้ป่วยลดลง¹ รวมทั้งอาจเป็นเหตุของการเสียชีวิต ภาวะแทรกซ้อนของระบบประสาทนี้พบได้ร้อยละ 12 ของผู้ป่วยหนักขั้นวิกฤติ¹ และเป็นได้ทั้งที่ระบบประสาทส่วนกลางและระบบประสาทส่วนปลาย^{2,3} อาการและอาการแสดงที่สำคัญ ได้แก่ การหมดสติหรือระดับการรับรู้ลดลง การชักและการอ่อนแรงของกล้ามเนื้อ¹ การอ่อนแรงของกล้ามเนื้ออาจเกิดจากความผิดปกติของกล้ามเนื้อ (myopathy) ความผิดปกติที่ neuromuscular junction ความผิดปกติของปลายประสาท (neuropathy) หรือความผิดปกติทั้งปลายประสาทและกล้ามเนื้อ (polyneuromyopathy)⁴ โดยพบว่า ความผิดปกติที่สำคัญ คือปลายประสาทผิดปกติชนิด axonopathy ที่เรียกว่า critical illness polyneuropathy^{5,6}

นิยาม

ในปี ค.ศ. 1984 Bolton และคณะ⁷ ได้รายงานว่าพบความผิดปกติในการทำงานของปลายประสาทอย่างรุนแรงในผู้ป่วยอาการหนักขั้นวิกฤติ 5 คน ที่มีภาวะ sepsis ร่วมกับการทำงานผิดปกติหรือล้มเหลวของอวัยวะหลายอย่าง (multiple organ dysfunction, MOD) ซึ่งจะต้องใช้การตรวจเส้นประสาทและกล้ามเนื้อด้วยไฟฟ้า (electrodiagnosis, EDX) ช่วยในการวินิจฉัย หลังจากนั้นจึงเรียกชื่อความผิดปกติของปลายประสาทชนิดนี้ว่า “Critical illness polyneuropathy (CIP)^{8,9}” ซึ่งในปัจจุบันจะหมายถึง ปลายประสาทผิดปกติเฉียบพลันชนิด axonopathy ที่เป็นมากที่ใยประสาทสั่งการในภาวะที่มีปฏิกิริยาการอักเสบทั่วร่างกาย (systemic inflammatory response syndrome, SIRS) ร่วมกับ MOD¹⁰

อุบัติการณ์

CIP พบได้ร้อยละ 50-70 ของผู้ป่วยอาการหนักขั้นวิกฤติใน ICU ที่มีภาวะ sepsis ร่วมกับ MOD^{1,11-13} ปัญหาของการศึกษาอุบัติการณ์ คือ การไม่ตระหนักถึงภาวะนี้ของแพทย์ผู้ให้การดูแลรวมทั้งการตั้งเกณฑ์วินิจฉัยหรือนิยามของภาวะ sepsis และ MOD ที่แตกต่างกัน ปัญหาเรื่องนิยามนี้น่าจะหมดไปหลังจากได้มีการบัญญัติ

*ภาควิชาเวชศาสตร์ฟื้นฟู, คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล, มหาวิทยาลัยมหิดล, กรุงเทพมหานคร 10700.

นิยามของคำดังกล่าวในปี 1992¹⁴ ซึ่งรายงานในระยะหลังจะใช้คำว่า “SIRS”^{15,16} โดยปกติจะพบ CIP ในผู้ป่วยสูงอายุและพบได้เท่ากันทั้ง 2 เพศ อย่างไรก็ตามในปัจจุบันมีรายงานว่าพบภาวะนี้ในผู้ป่วยเด็กด้วย¹⁷ แต่ยังไม่ทราบอุบัติการณ์ที่แน่นอน

ความสำคัญของ CIP คือ

1. มีอุบัติการณ์สูงในผู้ป่วยอาการหนักขั้นวิกฤต
2. วินิจฉัยได้ยาก
3. เป็นสาเหตุที่สำคัญของอาการอ่อนแรงที่เกิดขึ้นในผู้ป่วยอาการหนักขั้นวิกฤต และเป็นเหตุให้ผู้ป่วยไม่สามารถหายใจได้เอง ต้องใช้เครื่องช่วยหายใจเป็นเวลานาน^{5,12,15,17-21} นอกจากนี้ยังพบว่ากลุ่มผู้ป่วยอาการหนักขั้นวิกฤตที่มีปัญหา CIP ร่วมด้วยจะมีอัตราการตายสูงกว่ากลุ่มที่ไม่มีปัญหานี้ร่วมด้วย²¹ แต่ก็มีผู้รายงานว่า CIP มีผลกระทบต่ออัตราการตายเพียงเล็กน้อย²⁰
4. เป็นภาวะที่สามารถรักษาฟื้นฟูให้หายกลับคืนเป็นปกติหรือมีความผิดปกติหลงเหลือบ้างในรายที่เป็นรุนแรงเมื่อหายจากการเจ็บป่วย^{7,11,13,19,22}

สาเหตุ

ในปัจจุบันยังไม่ทราบสาเหตุที่แท้จริงแต่เชื่อว่าอาจเกี่ยวข้องกับภาวะ โภชนาการ ระบบภูมิคุ้มกัน สารพิษจากเชื้อแบคทีเรียและเป็นผลของ SIRS ที่ทำให้ perfusion ของเส้นประสาทไม่ดี

ลักษณะทางคลินิก

เป็นภาวะปลายประสาทผิดปกติชนิด axonopathy ที่มักพบร่วมกับภาวะ septic encephalopathy ในผู้ป่วยที่มีภาวะ sepsis และ MOD โดยพบร่วมกันได้ร้อยละ 70² อาการของ CIP มักจะตรวจพบได้เมื่ออาการทางสมองหายหรือฟื้นตัวแล้ว มักพบในผู้ป่วยที่อยู่ใน ICU นานกว่า 2 สัปดาห์ อาการที่สำคัญของ CIP คือไม่สามารถหยุดใช้เครื่องช่วยหายใจได้แม้ว่าอาการต่างๆ

ของผู้ป่วยดีขึ้น เนื่องจากมีความผิดปกติของเส้นประสาทพรีนิก อาการและอาการแสดงอื่นนอกเหนือจากปัญหาไม่สามารถหายใจได้เองจากอัมพาตของกล้ามเนื้อกระบังลม และกล้ามเนื้อที่ใช้ในการหายใจ ได้แก่

- กล้ามเนื้ออ่อนแรงโดยเป็นทีกล้ามเนื้อส่วนปลายมากกว่าส่วนต้น และมักไม่เป็นทีกล้ามเนื้อใบหน้า
- สูญเสียความรู้สึกที่ส่วนปลาย ซึ่งมีผู้ป่วยน้อยรายที่สามารถบอกเล่าอาการนี้

- มีการลดลงหรือหายไปของรีเฟล็กซ์เอ็นลิก อย่างไรก็ตาม Hund และคณะ¹⁹ ได้รายงานว่าสามารถตรวจพบรีเฟล็กซ์เอ็นลิกเป็นปกติได้

อนึ่งการตรวจร่างกายทางระบบประสาทเป็นวิธีที่ดีแต่มีข้อจำกัด คือ จะตรวจพบความผิดปกติได้เพียงครึ่งหนึ่งของผู้ป่วยเท่านั้น^{3,23} เนื่องจากผู้ป่วย

- อาจมีภาวะ septic encephalopathy ร่วมด้วย
- อาจได้รับยาจำพวก sedatives หรือคลายกล้ามเนื้อ ทำให้ตรวจประเมินระบบประสาทโดยเฉพาะระบบประสาทสั่งการได้ยาก
- อาจเหนียวเพื่อย และไม่ร่วมมือในการตรวจ

เนื่องจากลักษณะที่ไม่จำเพาะและข้อจำกัดของการตรวจร่างกายทางระบบประสาท การวินิจฉัยจึงต้องอาศัยการตรวจพิเศษ โดยเฉพาะการตรวจ EDX ซึ่งจัดเป็นหัวใจสำคัญของการวินิจฉัยโรคนี้^{3,7,12,15,19,22-25}

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ

1. น้ำหล่อเลี้ยงสมองและไขสันหลัง (Cerebrospinal fluid, CSF) เป็นปกติ ซึ่งเป็นสิ่งที่ช่วยแยกจากโรค Guillain-Barre syndrome (GBS)⁸ ที่มีระดับโปรตีนใน CSF สูง
2. ระดับ creatine kinase ในเลือดเป็นปกติ ซึ่งจะช่วยแยกจากโรคกล้ามเนื้ออักเสบ⁶
3. การตรวจ EDX เป็นสิ่งสำคัญที่ใช้ช่วยในการวินิจฉัย โดยจะพบดังนี้ คือ

3.1 การตรวจการชักนำกระแสประสาท (nerve conduction study)

- ขนาดศักย์ไฟฟ้ารวมของกล้ามเนื้อ (compound muscle action potential) ลดลง ซึ่งเป็นการเปลี่ยนแปลงทางไฟฟ้าสรีระที่พบได้เร็วที่สุด

- ขนาดศักย์ไฟฟ้าของเส้นประสาทรับความรู้สึก (sensory nerve action potential) ลดลง

- ระยะเวลาการชักนำกระแสประสาทและความเร็วของการชักนำกระแสประสาทเป็นปกติ

- ไม่พบลักษณะของ conduction block และ temporal dispersion

3.2 การตรวจ Repetitive nerve stimulation ไม่พบความผิดปกติของ neuromuscular transmission

3.3 การตรวจศักย์ไฟฟ้ากล้ามเนื้อด้วยเข็ม (needle electromyography) จะพบความผิดปกติแบบ denervation ประมาณ 3 สัปดาห์หลังจากเริ่มมีอาการ โดยจะตรวจพบ fibrillation และ positive sharp waves ได้ทั้งในกล้ามเนื้อส่วนปลาย กล้ามเนื้อส่วนต้น รวมทั้งกล้ามเนื้อที่ใช้ในการหายใจ เช่น กล้ามเนื้อกระบังลม กล้ามเนื้อซี่โครง (intercostal muscle) เป็นต้น ซึ่งความผิดปกติของกล้ามเนื้อที่ใช้ในการหายใจเป็นสาเหตุสำคัญที่ทำให้ผู้ป่วยไม่สามารถหายใจได้เอง

3.4 การตรวจ single-fiber electromyography พบมี jitter เพิ่มขึ้น ซึ่งสนับสนุนว่า CIP เป็นปลายประสาทผิดปกติชนิด axonopathy ที่มีพยาธิสภาพที่บริเวณปลายของใยประสาทสั่งการ¹⁶

อนึ่งการตรวจ EDX ในผู้ป่วยเหล่านี้อาจทำใน ICU หรือห้องตรวจ EDX ก็ได้ การตรวจใน ICU อาจมีปัญหากลืนรบกวนจากอุปกรณ์ทางการแพทย์ที่ใช้รักษาผู้ป่วยซึ่งในบางครั้งอาจต้องหยุดใช้อุปกรณ์ที่ไม่จำเป็นชั่วคราว หรือต้องใช้อุปกรณ์ช่วยหายใจแทนการใช้เครื่องช่วยหายใจเพื่อให้อาการดีขึ้นได้ ส่วนการตรวจที่ห้องตรวจ EDX จะได้สัญญาณที่ดี แต่อาจไม่สะดวกในการเคลื่อนย้ายผู้ป่วย

4. การตรวจทางพยาธิวิทยา

4.1 การตรวจชิ้นกล้ามเนื้อ พบลักษณะ denervation atrophy คือ มีกล้ามเนื้อลีบฝ่อเป็นกลุ่ม (group atrophy)

4.2 การตรวจเส้นประสาท พบมีการเสื่อมสลายชนิดปฐมภูมิของใยประสาท (primary axonal degeneration) โดยเป็นมากที่ส่วนปลายของใยประสาท^{9,25}

การวินิจฉัยแยกโรค

การวินิจฉัยภาวะนี้ต้องอาศัยการที่แพทย์ผู้ดูแลคิดคำนึงถึงโรคนี้และวินิจฉัยโดยการตัดภาวะอื่น ๆ ที่มีอาการและอาการแสดงคล้ายคลึงกัน ร่วมกับการตรวจ EDX ซึ่งเป็นเครื่องมือสำคัญที่ช่วยในการวินิจฉัย โรคหรือภาวะสำคัญที่ต้องแยกออก ได้แก่

1. ปลายประสาทผิดปกติชนิดอื่นๆ เช่น GBS ปลายประสาทผิดปกติจากการขาดวิตามิน
2. ความผิดปกติที่ neuromuscular junction เช่น ผลของยากล้ามเนื้อที่อยู่นานกว่าธรรมดา
3. ความผิดปกติของกล้ามเนื้อ เช่น acute necrotizing myopathy, acute myopathy associated with myosin deficiency

การพยากรณ์โรค

CIP เป็นโรคที่มีการพยากรณ์โรคดี ผู้ป่วยส่วนใหญ่จะสามารถฟื้นตัวเป็นปกติได้ยกเว้นในรายที่เป็นรุนแรง^{7,11,13,19,22} โดยอาจใช้เวลาในการฟื้นตัวนานเป็นสัปดาห์หรือเดือน ขึ้นกับความรุนแรงของโรค ดังนั้นการป้องกันภาวะแทรกซ้อน เช่น ข้อติด แผลกดทับ จึงเป็นสิ่งสำคัญ

การรักษาฟื้นฟู

ในปัจจุบันยังไม่มีวิธีการรักษาที่เฉพาะของ CIP¹⁵ การรักษาที่สำคัญคือ การรักษาแก้ไขเหตุแห่งภาวะวิกฤติและ SIRS รวมทั้งการใช้วิธีการทางเวชศาสตร์ฟื้นฟู เพื่อป้องกันและรักษา CIP ตลอดจนภาวะแทรกซ้อนของ

CIP ซึ่งการทำให้ผู้ป่วยมีโอกาสฝึกเต็มที่ตามโปรแกรมฟื้นฟูสมรรถภาพจะช่วยให้ผู้ป่วยมีการฟื้นตัวที่ดีและมีคุณภาพชีวิตที่ดีต่อไป

สรุป

CIP เป็นปลายประสาทผิดปกติชนิด axonopathy ที่พบได้บ่อยใน ICU และเป็นสาเหตุสำคัญที่ทำให้

เกิดอาการอ่อนแรง ไม่สามารถหายใจได้เอง และต้องใช้เครื่องช่วยหายใจยาวนาน การวินิจฉัยต้องอาศัยการตรวจคลื่นไฟฟ้ากล้ามเนื้อ (EDX) การรักษาคือการรักษาแก้ไขภาวะวิกฤติ และสาเหตุรวมทั้งการฟื้นฟูสมรรถภาพของผู้ป่วย ซึ่งผู้ป่วยที่ได้รับการดูแลรักษาฟื้นฟูที่ดีจะสามารถฟื้นตัวเป็นปกติและมีคุณภาพชีวิตที่ดีได้

เอกสารอ้างอิง

1. Wijdicks EFM. Neurologic complications in critically ill patients. *Anesth Analg* 1996 ; **83** : 411-9.
2. Young GB. Neurologic complications of systemic critical illness. *Neurologic Clinics* 1995 ; **13** : 645-58.
3. Bolton CF, Young GB, Zochodne DW. The neurologic complications of sepsis. *Ann Neurol* 1993 ; **33** : 94-100.
4. Nates JL, Cooper DJ, Day B, Tuxen DV. Acute weakness syndromes in critically ill patients-a reappraisal. *Anaesth Intens Care* 1997 ; **25** : 502-13.
5. Spitzer AR, Giancarlo T, Maher L, Awerbuch G, Bowles A. Neuromuscular causes of prolonged ventilator dependency. *Muscle Nerve* 1992 ; **15** : 682-6.
6. Scully RE, Mark EJ, McNeely WF, Ebeling SH, Phillips LD. Case records of the Massachusetts general hospital. *N Engl J Med* 1997 ; **336** : 1079-88.
7. Bolton CF, Gilbert JJ, Hahn AF, Sibbald WJ. Polyneuropathy in critically ill patients. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1984 ; **47** : 1223-31.
8. Bolton CF, Laverty DA, Brown JD, et al. Critically ill polyneuropathy : electrophysiological studies and differentiation from Guillain - Barré syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1986 ; **49** : 563-73.
9. Zochodne DW, Bolton CF, Wells GA, et al. Critical illness polyneuropathy : a complication of sepsis and multiple organ failure. *Brain* 1987 ; **110** : 819-41.
10. Leijten FSS, De Weerd AW. Critical illness polyneuropathy : a review of the literature, definition, and pathophysiology. *Clin Neurol Neurosurg* 1994 ; **96** : 10-9.
11. Bolton CF. Electrophysiologic studies of critically ill patients. *Muscle Nerve* 1987 ; **10** : 129-35.
12. Leijten FSS, Weerd JEH, Poortvliet DCJ, Weerd AW. The role of polyneuropathy in motor convalescence after prolonged mechanical ventilation. *JAMA* 1995 ; **274** : 1221-5.
13. Witt NJ, Zochodne DW, Bolton CF, et al. Peripheral nerve function in sepsis and multiple organ failure. *Chest* 1991 ; **99** : 176-84.
14. American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine Consensus Conference: Definition of sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovation therapies in sepsis. *Crit Care Med* 1992 ; **20** : 864-74.
15. Berek K, Margreiter J, Willeit J, et al. Polyneuropathies in critically ill patients : a prospective evaluation. *Intensive Care Med* 1996 ; **22** : 849-55.
16. Schwarz J, Planck J, Briegel J, Straube A. Single-fiber electromyography, nerve conduction studies, and conventional electromyography in patients with critical illness polyneuropathy : evidence for a lesion of terminal motor axons. *Muscle Nerve* 1997 ; **20** : 696-701.
17. Sheth RD, Pryse-Phillips WEM, Riggs JE, Bodensteiner JB. Critical illness neuromuscular disease in children manifested as ventilatory dependence. *J Pediatr* 1995 ; **126** : 259-61.
18. Bone RC. Critical care medicine. *JAMA* 1997 ; **277** : 1847-8.
19. Hund EF, Fogel W, Krieger D, De Georgia M, Hacke W. Critical illness polyneuropathy : clinical findings and outcomes of a frequent cause of neuromuscular weaning failure. *Crit Care Med* 1996 ; **24** : 1328-33.
20. Maher J, Rutledge F, Remtulla H, et al. Neuromuscular disorders associated with failure to wean from the ventilator. *Intensive Care Med* 1995 ; **21** : 737-43.
21. Wiles CM. Neurological complications of severe illness and prolonged mechanical ventilation. *Thorax* 1996 ; **51** (Suppl 2) : S 40-4.
22. Jarrett SR, Mogelof JS. Critical illness neuropathy : diagnosis and management. *Arch Phys Med Rehabil* 1995 ; **76** : 688-91.
23. Bolton CF. Neuromuscular conditions in the intensive care unit. *Intensive Care Med* 1996 ; **22** : 841-3.
24. Berek K, Margreiter J, Willeit J, Mutz N, Saltuari L. Critical illness polyneuropathy. *Lancet* 1996 ; **348** : 414.
25. Bolton CF, Young GB. Critical illness polyneuropathy due to parenteral nutrition. *Intensive Care Med* 1997 ; **23** : 924-5.