

อภิปรายกรณีนี้รวมพยาธิ

รายที่ 4/2516 ผู้ป่วยที่มีความดันโลหิตสูง

ผู้ป่วยชายไทย อายุ 33 ปี มาโรงพยาบาลด้วยอาการสำคัญคือ ตาทั้งสองข้างมองไม่เห็นมา 3 เดือน

ประวัติปัจจุบัน

2 ปีก่อนมาโรงพยาบาล ผู้ป่วยได้ไปรักษาตัวที่โรงพยาบาลแห่งหนึ่ง ด้วยอาการเป็นไข้หนาวสั่น ปวดหัว คลื่นไส้ อาเจียน แพทย์บอกกับผู้ป่วยว่า เป็นไข้มาเลเรีย ตอนนั้นมีอาการชักด้วย ลูกชายผู้ป่วยสังเกตว่าเวลาผู้ป่วยชัก กระตุกไปหมดทั้งตัว หลังออกจากโรงพยาบาลแล้ว ผู้ป่วยก็ยังมีอาการชัคนาน ๆ ครั้งหนึ่ง

1 ½ ปีก่อน ผู้ป่วยสังเกตว่า ตาเริ่มฟางลงมองอะไรไม่ค่อยเห็น และเป็นมากขึ้นเรื่อย ๆ ตอนกลางคืนยิ่งมองไม่เห็นมากขึ้น พร้อมกับมีอาการปวดหัว บางครั้งปวดที่ขมับ บางครั้งปวดไปทั่ว ๆ บางครั้งปวดที่ท้ายทอย แต่เวลาปวดพอทนได้

3 เดือนก่อนมา ผู้ป่วยบอกว่า ตามองไม่เห็นอะไรเลย นอกจากบางครั้งพอมองเห็นแสงสว่าง ๆ แล้วก็หายไปหมด

ประวัติอดีต

ผู้ป่วยปกติเป็นคนแข็งแรงดี ไม่เคยเจ็บ

ป่วยอะไรมาก่อน นอกจากการเจ็บป่วยครั้งนี้มีอาชีพรักษา ปกติกินเหล้าที่ทำเองตามบ้านประจำ แต่หยุดกินตั้งแต่เริ่มไม่สบายคราวนี้ ไม่มีประวัติแพ้ยาอะไร

จากการตรวจร่างกายแรกพบ พบว่าผู้ป่วยรู้สึกตัวดี แต่ซีม ความดันโลหิต 130/80 มม.ปรอท ชีพจร 32 ครั้ง/นาที หายใจ 20 ครั้ง/นาที อุณหภูมิ 37° ซ. ศีรษะปกติ คอไม่แข็ง carotid pulse คลำได้เท่ากันทั้งสองข้าง ไม่ได้ยินเสียง bruit ปอดและหัวใจปกติ ตับและม้ามไม่โต แขนและขาไม่มีความผิดปกติ ชีพจรที่แขนและขาเท่ากันทั้งสองข้าง ตรวจสภาพจิตพบว่ารู้สึกตัวดี รู้จักบุคคล เวลา และสถานที่ที่ดี ไม่มี symbolic dysfunction จมูกไม่ได้กลิ่นทั้ง 2 ข้าง ตาบอดสนิททั้ง 2 ข้าง และมี secondary optic atrophy ม่านตาขนาด 8 มม. ไม่มีปฏิกิริยาต่อแสง มีอัมพาตของประสาทสมองเส้นที่ 6 ด้านขวา

ประสาทสมองเส้นอื่นปกติ ไม่มี cerebellar dysfunction กล้ามเนื้อมีกำลังและความตึงปกติ deep tendon reflex 3⁺ โดยตลอด ตรวจ Babinski's sign ได้ผลไม่แน่นอน ประสาทความรู้สึกปกติทุกอย่าง cortical sensory function ปกติ

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ พบ Hemo-
globin ร้อยละ 9.2 กรัม เม็ดเลือดขาว 8700
เซลล์/ลบ.ซม. neutrophile ร้อยละ 68 eosi-
nophile ร้อยละ 5 และ lymphocyte ร้อยละ 27
ปัสสาวะปกติ BUN 6 มก./100 มล. creatinins
0.6 มก./100 มล. น้ำตาลในเลือด 85 มก./100 มล.
โซเดียม 137 mEq./ลิตร โปแตสเซียม 3 mEq./
ลิตร คลอไรด์ 103 mEq./ลิตร CO₂ 157 mEq./
ลิตร

การตรวจโดยถ่ายภาพรังสี ปรากฏว่า ปอด
ปกติ กระโหลกศีรษะมีการเปลี่ยนแปลง ที่ sella
turcica ซึ่งบ่งชี้ว่ามีความดันในกระโหลกศีรษะสูง
ภาพสแกนของสมองปกติ EEG ไม่มีสิ่งผิดปกติ
ตรวจน้ำไขสันหลังพบว่า มีลักษณะใส ไม่มีสี
Pandy 1⁺ เม็ดเลือดขาว 84 เซลล์/ลบ.มม. เป็น
เซลล์ polymorphonuclear ร้อยละ 74 เม็ดเลือด
ขาว 22 เซลล์/ลบ.มม. น้ำตาล 60 มก./100 มล.
โปรตีน 44 มก./100 มล. คลอไรด์มากกว่า 140
mEq./ลิตร

ได้ตรวจ carotid angiography ทั้ง 2 ข้าง
และ pneumoencephalography พบว่าผู้ป่วยมี
hydrocephalus Ventricle โตทั่วไป ไม่มี
ก้อนในสมองที่ตำแหน่งใด

6 ชั่วโมงหลังทำ pneumoencephalography
ผู้ป่วยมีอาการชักทั้งตัว และหายใจลำบาก เจาะ
ventricle พบว่ามีความดันสูงกว่า 600 มม.น้ำ

จึงได้ทำ ventriculo-peritoneal shunt หลังจาก
นั้นผู้ป่วยพอพูดรู้เรื่อง และมีัมพาทของร่างกาย
ซีกซ้าย ได้ทำผ่าตัดเปิดหลอดเลือดทางหน้าคอไว้
เริ่มให้ยาปฏิชีวนะ และยารักษาวัณโรค

2 วันต่อมา เจาะหลังพบความดัน 66 มม.
น้ำ น้ำไขสันหลังสีเหลือง Pandy 4⁺ น้ำตาล
25 มก./100 มล. โปรตีน 350 มก./100 มล. เม็ด
เลือดขาว 26 เซลล์/ลบ.มม. เป็นเซลล์ชนิด lym-
phocyte อาการทั่วไปไม่ดีขึ้น แต่ขยับแขนขา
ได้และยังพูดได้ ต่อมา shunt ไม่ทำงาน เจาะ
หลังพบความดันสูง 205 มม.น้ำ ได้แก้ shunt
ซึ่งไม่ทำงาน ผู้ป่วยอาการทรุดลงเรื่อย ๆ เพาะ
เชื้อจากเสมหะได้เชื้อ Pseudomonas แขนขา
ผู้ป่วยเริ่มแข็งเกร็ง มี contracture แม้ว่าจะ
ให้กายภาพบำบัดเต็มที่ ต่อมา shunt ไม่ทำ
งานอีก และความดันในไขสันหลังขึ้นสูง ได้
ทำ lumbar-subarachnoid peritoneal shunt
อาการของผู้ป่วยไม่ดีขึ้น และถึงแก่กรรมหลังจาก
อยู่โรงพยาบาลได้ 7 เดือน

นายแพทย์จรัส สุวรรณเวลา*

ข้อมูลที่มีในคนไข้คนนี้ ได้แก่

ก. ด้าน subjective

1. ไข้ หนาวสั่น ปวดหัว คลื่นไส้
และอาเจียนเมื่อ 2 ปีก่อน และหาย
ไปแล้ว

* หน่วยประสาทศัลยศาสตร์ แผนกศัลยศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

2. ชัก เป็นนาน ๆ ครั้งมา 2 ปี
3. ปวดศีรษะ เป็นมา 1 ปีครึ่ง
4. ตามัวมา 1 ปีครึ่ง จนถึงบอดเมื่อ 3 เดือนก่อน

ข. ด้าน objective

1. ตาบอด secondary optic atrophy และม่านตาโต ไม่มีปฏิกิริยาต่อแสง
2. ซีม รูสึกตัว แต่ไม่ค่อยทำอะไร
3. Hemoglobin ต่ำ (ร้อยละ 9.2 กรัม)
4. จมูกไม่ได้กลิ่น

คนไข้ตามัวแล้วต่อมาตาบอด ซึ่งเมื่อดู eye ground พบเป็น optic atrophy แบบ secondary แสดงว่า สาเหตุของตาบอดนี้มาจาก papilledema ซึ่งน่าจะเกิดจากความดันภายในช่องกระโหลกศีรษะเพิ่ม ข้อมูลนี้ก็เข้ากับอาการปวดศีรษะ ซึ่งเป็นมา 1 ปีครึ่ง ดังนั้นคนไข้คงจะมีความดันภายในช่องกระโหลกศีรษะสูงมาราว 1 ปีครึ่ง

คนไข้มีอาการชักนาน ๆ ครั้งมา 2 ปี ในคนไข้ที่ชักเราจะต้องพิจารณาแยกสองประเภท ว่าเป็นการชักแบบตัวเกร็ง หลังแอ่น ซึ่งหมายถึงว่าความดันภายในช่องกระโหลกศีรษะสูงขึ้นมากและรวดเร็ว หรือเป็นการชักกระตุกแบบโรคลมชัก (epileptic convulsion) สำหรับคนไข้คนนี้ ลูกชายของคนไข้เคยสังเกตว่า เวลาชักกระตุกไป

หมดทั้งตัว เป็นเครื่องยืนยันว่า เป็นการชักแบบโรคลมชัก ซึ่งบ่งว่ามีการปล่อยกระแสไฟฟ้าที่ผิดปกติออกมาจากเซลล์ประสาทของ cerebral cortex โรคลมชักอาจเป็น idiopathic ซึ่งเกิดจากความผิดปกติทางชีวเคมีในเซลล์ หรือเป็นอาการของโรคในสมอง คนไข้รายนี้เริ่มชักเมื่ออายุ 30 ปี จึงควรสงสัยว่าเป็น symptomatic ไว้ก่อน การชักในคนไข้คนนี้น่าจะมาจากพยาธิสภาพอย่างใดอย่างหนึ่งใน cerebral cortex ที่เป็นมา 2 ปี

การตรวจร่างกายพบว่าจมูกไม่ได้กลิ่น (anosmia) ความจริงแล้วเป็นการยากที่จะยืนยันว่าจมูกไม่ได้กลิ่นจริงหรือไม่ เพราะคนไข้คนนี้ซึ่มการตรวจพบนี้จึงมีน้ำหนักน้อย ถ้าเป็นจริงก็อาจมีพยาธิสภาพอยู่แถวประสาทสมองเส้นที่ 1 ทั้งสองข้าง

คนไข้ซึ่มและเฉย แสดงว่าไม่มีแรงกระตุ้นที่จะให้ทำสิ่งต่าง ๆ ภาวะนี้อาจเป็นผลจากการรบกวนสมองโดยทั่วไป จากความดันภายในช่องกระโหลกศีรษะเพิ่ม หรือเป็นจากพยาธิสภาพในบางส่วนของสมอง เช่นบริเวณกลีบ frontal หรือกลีบ temporal หรือส่วน cingular gyrus ที่เรียกว่า Kennard's syndrome

เมื่อ 2 ปีก่อน คนไข้เป็นคนไข้ หนาวสั่น ปวดหัว และเคยได้รับการวินิจฉัยว่าเป็นไข้มาลาเรีย เราไม่ได้รายละเอียดมากกว่านี้ จึง

คงจะไม่สามารถที่จะประมาณความสำคัญของไข้ในครั้งนั้นได้

สรุปปัญหาของคนไข้รายนี้ สำหรับปัญหาปัจจุบัน (active problem) ได้แก่

1. การเพิ่มความดันภายในช่องกระโหลกศีรษะ ซึ่งอาจมีอาการซีม และอาการจุกไม่ได้กลืน เป็นเครื่องบ่งตำแหน่งของพยาธิสภาพ

2. ชักจากพยาธิสภาพบน cerebral cortex ส่วนปัญหาไม่สำคัญ (inactive problem) ได้แก่

1. ประวัติไข้ เมื่อ 2 ปีก่อน
2. โลหิตจาง

ในขั้นนี้ น่าจะพิจารณาถึงสาเหตุของการเพิ่มความดันภายในช่องกระโหลกศีรษะ ตามปกติภายในช่องกระโหลกศีรษะมีเนื้อสมอง เลือด และน้ำสมองไขสันหลัง หากสิ่งใดสิ่งหนึ่งในสามสิ่งนี้เพิ่มขึ้น หรือมีสิ่งอื่นเพิ่มเข้าไปอยู่ก็จะทำให้ความดันสูงขึ้น เนื้อสมองอาจเพิ่มขึ้นจากการบวม เช่นในราย uremia แต่คนไข้ควรจะมีอาการอย่างอื่นด้วย หากบวมอยู่นานกว่า 1 ปีครึ่ง คนไข้รายนี้จึงไม่น่าเป็นจากสมองบวม สำหรับเลือดคั่งนี้อาจมีก้อน subdural hematoma ทำให้ความดันสูงขึ้นได้โดยไม่มีอาการของโรคเฉพาะที่ แต่ระยะเวลา 1 ปีครึ่งนานเกินไป สำหรับน้ำสมองไข

สันหลังเพิ่มขึ้นจากการอุดตันในทางเดินของน้ำสมองไขสันหลัง ความดันอาจเพิ่มขึ้นทีละน้อยๆ และมีอาการอยู่นาน อย่างคนไข้รายนี้ได้ ส่วนสิ่งอื่นที่อาจอยู่ในช่องกระโหลกศีรษะ เช่นเนื้องอก ก็ยังอาจเป็นได้

เมื่อพิจารณาปัญหาของคนไข้รายนี้ เราก็ทราบได้ว่ามีพยาธิสภาพอยู่ในสมองแน่ และทำให้ความดันภายในช่องกระโหลกศีรษะสูงขึ้น และกระตุ้นทำให้ชักได้ วิธีแก้ปัญหาก็คือการตรวจเพิ่มเติม ซึ่งในตอนแรกเราใช้ภาพรังสีของศีรษะ การตรวจคลื่นไฟฟ้าสมอง และการตรวจสมองด้วยวิธีสแกน เพราะวิธีการทั้งสามนี้ไม่มีอันตราย และคนไข้ไม่เจ็บตัว

ตอนนี้ขอผลการตรวจทางรังสี

แพทย์หญิงนิทยา สุวรรณเวลา *

ภาพรังสีของศีรษะผู้ป่วยคนนี้ พบว่า sella turcica ขนาดโตกว่าปกติมาก และมีการทำลายที่พื้นของ sella และ posterior clinoid เกือบหมด ในฟิล์มทำด้านข้างวัดความยาวของ sella จากขอบหน้า หรือ tuberculum sellae ถึงขอบหลังหรือ dorsum sellae ได้ 20 มม. ซึ่งในคนปกติอย่างมาก 17 มม. ส่วนความลึกวัดได้ 15 มม. ซึ่งในคนปกติลึกสุดเพียง 14 มม.

ลักษณะผิดปกติแบบนี้เกิดจากสาเหตุได้ 2 อย่าง คือ

* แผนกรังสีวิทยา คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ก. การเพิ่มความดันภายในช่องกระโหลก
ศีรษะ

ข. โรคเฉพาะที่บริเวณ sella ทำให้เกิดการ
ทำลายของ sella โดยตรง

สำหรับการเพิ่มความดันภายในกระโหลก
ศีรษะนั้นจะทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงที่ sella
ในภาพรังสีได้ ในระยะแรกๆ เริ่มมีความดัน
ภายในช่องกระโหลกศีรษะสูง หรือสูงไม่มาก
ส่วนหลังของ for และ sella จะบางไปก่อน ระยะ
ที่สองมี erosion ที่ยอดบนสุดของ dorsum
sellae และ posterior clinoid process ระยะที่
สามมีการเปลี่ยนแปลงเกิดที่ anterior clinoid
process ด้วย และระยะสุดท้ายมีการทำลายของ
sella โดยรอบ และขนาดของ sella โตขึ้น

ลักษณะการเปลี่ยนแปลงของ sella ในผู้ป่วย
รายนี้ เข้าได้กับการเปลี่ยนแปลงระยะสุดท้ายของ
การเพิ่มความดันภายในช่องกระโหลกศีรษะ

สำหรับโรคเฉพาะที่ ซึ่งสามารถทำให้ sella
โตนั้น อาจเป็นโรคภายใน sella เช่น intra-
sellar mass หรือเนื้องอกของต่อมใต้สมอง (pi-
tuitary gland) หรือ empty sella syndrome
แต่ในโรคเหล่านี้ sella จะโตออกไปโดยรอบ
กลมๆ ที่เรียกว่า ballooning และการเปลี่ยน
แปลงที่ posterior clinoid process มักจะมีน้อย
ลักษณะการเปลี่ยนแปลงของ sella ในผู้ป่วยราย
นี้จึงไม่เหมือนกับที่เกิดจากโรคใน sella

โรคเฉพาะที่อีกอย่างหนึ่งที่ทำให้เกิดการ
เปลี่ยนแปลงที่ sella ได้ คือการทำลาย sella
โดยเนื้องอกที่ฐานของกระโหลกศีรษะ เช่น car-
cinoma ของ nasopharynx หรือ metastasis
แต่การทำลายควรจะมีบริเวณกว้างกว่าเฉพาะ
บริเวณ sella อย่างในผู้ป่วยรายนี้

โรคบริเวณข้างๆ sella เช่น aneurysm
หรือ meningioma ก็อาจทำให้เกิดการทำลาย
ของ sella ได้ แต่ควรจะทำลายด้านหนึ่งของ
sella มากกว่าอีกด้านหนึ่ง

สรุปแล้ว ลักษณะผิดปกติที่เห็นในภาพ
รังสีของศีรษะในผู้ป่วยรายนี้ น่าจะเป็นลักษณะ
ที่เกิดจากการเพิ่มความดันภายในช่องกระโหลก
ศีรษะมากกว่าอย่างอื่น

ส่วนภาพรังสีทรวงอกในผู้ป่วยคนนี้ปกติ

น.พ. จรัส สุวรรณเวลา

ผลจากภาพรังสีของกระโหลกศีรษะก็ยืนยัน
ข้อสงสัยทางคลินิกแล้วว่าผู้ป่วยมีความดันภายใน
ช่องกระโหลกศีรษะสูง แต่ไม่มีลักษณะผิดปกติ
เฉพาะที่ เช่น calcification ที่จะช่วยบ่งถึงตำแหน่ง
ของพยาธิสภาพที่เราสงสัยว่าจะอยู่ที่ cere-
bral cortex ส่วนใดส่วนหนึ่ง

การวิเคราะห์ปัญหาในขั้นนี้ เราทำการตรวจ
คลื่นสมองไฟฟ้า และตรวจสมองด้วยวิธีสแกน
ซึ่งเรารู้ได้ว่าเป็น screening test เพราะเป็น
การตรวจที่ไม่มีอันตราย และไม่เจ็บตัว

การตรวจสอบด้วยวิธีสแกน พบว่าอยู่ในเกณฑ์ปกติ หมายความว่า คงไม่มีพยาธิสภาพเป็นก้อนที่จะทำให้ permeability ของเนื้อสมองผิดปกติไป แต่ก็ยังอาจมีก้อนที่ไม่ให้ผลบวกจากการตรวจสอบสแกนได้ เช่น เนื้องอกบางชนิด

การตรวจคลื่นไฟฟ้าสมอง ในรายนี้ไม่ได้กล่าวไว้ว่าทำหรือไม่ ในรายที่ความดันภายในช่องกระโหลกศีรษะสูง การตรวจคลื่นไฟฟ้าสมองมักจะได้ประโยชน์ไม่มากนัก เพราะมักจะพบ dysrhythmia อยู่ทั่วไป ไม่ช่วยบอกตำแหน่งของพยาธิสภาพเฉพาะที่

การตรวจขั้นต่อไปก็ได้แก่การตรวจพิเศษทางประสาทรังสีวิทยา เช่น cerebral angiogram และ air study ในตอนนี้องผลการตรวจเหล่านี้

แพทย์หญิงนิตยา สุวรรณเวลา

ในรายนี้ได้ทำ carotid angiogram ทั้งสองข้าง ในภาพรังสีท้าวข้าง สิ่งที่ผิดปกติที่เห็นได้ก็คือที่ส่วน intracavernous ของหลอดเลือดแดง internal carotid ข้างขวา ผนังของหลอดเลือดขรุขระมีส่วนที่โป่งออกไปขนาด 2 มม. ถ้าขนาดใหญ่กว่านี้อาจจะเรียกว่าเป็น aneurysm แต่ที่พบในรายนี้มีขนาดเล็กน่าจะเรียกว่าเป็น irregularity มากกว่า

หลอดเลือดแดง anterior cerebral ทอดโค้งกว้างและตึงกว่าปกติ แสดงว่ามีส่วนที่อยู่ตรง

กลางต้นขึ้นไป คือ lateral ventricle โຕ หลอดเลือดแดง middle cerebral ก็ทอดอยู่สูงกว่าตำแหน่งปกติ ซึ่งอาจเป็นจากส่วน temporal horn ของ lateral ventricle โຕ

ในภาพรังสีท้าวตรง หลอดเลือดแดง anterior cerebral ทอดอยู่ในแนวกลางของศีรษะแสดงว่าสิ่งที่อยู่ภายในช่องกระโหลกศีรษะข้างขวาและซ้ายมีเท่ากัน ส่วนหลอดเลือดแดง middle cerebral ก็ทอดออกไปทางข้างจิตกระโหลกศีรษะมากกว่าปกติ ช่องระหว่างหลอดเลือดแดง anterior cerebral กับหลอดเลือดแดง middle cerebral ที่เรียกว่า U-loop กว้างกว่าปกติ หลอดเลือดแดงฝอย thalamostriate ซึ่งเป็นแขนงของหลอดเลือด middle cerebral ก็ทอดออกไปด้านข้างมากกว่าปกติ ลักษณะทั้งหมดนี้เข้าได้กับการมี lateral ventricle โຕ

ภาพรังสีท้าวตรง ในระยะที่เห็นหลอดเลือดดำ พบว่าหลอดเลือดดำ Thalamostriate ซึ่งทอดอยู่ตามขอบด้านข้างของ lateral ventricle นั้นทอดกว้างเป็นมุมป้านออกไปจากหลอดเลือดดำ internal cerebral แทนที่จะเป็นมุมแหลมอย่างในคนปกติ แสดงว่า lateral ventricle โຕ

สรุปจาก carotid angiogram พบว่า lateral ventricle ขนาดโต และหลอดเลือดแดง internal carotid ขรุขระ ไม่พบมีก้อนที่ cerebral hemisphere ข้างโต

ผู้ป่วยรายนี้ได้ทำ pneumoencephalogram ซึ่งหมายถึงการใช้เข็มแทงเข้าช่องไขสันหลังที่ระดับเอว แล้วฉีดลมเข้าไปในช่อง subarachnoid ในทำนองให้ลมไหลเข้าไปในช่อง ventricle และช่อง subarachnoid ของสมอง

ในภาพที่แสดงส่วนของ fourth ventricle พบว่า fourth ventricle มีขนาดโตกว่าปกติวัดความสูงได้ 25 มม. (ปกติค่าความสูงประมาณ 15 มม.) สำหรับตำแหน่งวัดได้อยู่ในเกณฑ์ปกติ โดยลากเส้นจาก tuberculum sellae ไปยัง torcula แล้ว fourth ventricle อยู่ตรงกับจุดศูนย์กลางของเส้นนี้ ในทำตรง fourth ventricle ก็เป็นรูปสี่เหลี่ยมอยู่ตรงกลาง

ในภาพของ cerebral aqueduct ก็พบว่า aqueduct มีขนาดกว้างกว่าปกติ วัดได้ 3 มม. ซึ่งปกติควรวัดได้เพียง 1.5 มม. ตำแหน่งก็อยู่ในเกณฑ์ปกติ โดยลากเส้นจาก dorsum sellae ผ่าน aqueduct ไปยังผิวในของกระโหลกศีรษะ aqueduct จะอยู่ตรงจุดต่อระหว่าง $\frac{1}{3}$ ด้านหน้า และ $\frac{1}{3}$ ตรงกลางของเส้นนี้ ในทำตรง aqueduct เป็นจุดอยู่ในแนวกลางศีรษะ

ส่วน third ventricle เห็นในทำนอนหงาย ว่ากว้างกว่าปกติ และบริเวณด้านหน้าซึ่งเป็น supraoptic recess และ infundibular recess ก็ปกติ ไม่มีรอยถูกกดหรือเบี้ยวไป

สำหรับ lateral ventricle ก็ขยายโตกว่า

ปกติทั่วไปทั้งหมด ในทำตรงวัดความกว้างของ lateral ventricle ทั้งสองได้ 45 มม. ซึ่งในคนปกติควรจะไม่เกิน 35 มม. ไม่มีลักษณะของก้อนที่ตำแหน่งโตของสมอง ซึ่งถ้ามีคงจะกดทำให้ lateral ventricle เบี้ยวไป

สำหรับในช่อง subarachnoid เห็นลมใน basal cistern หน้าต่อ pons แต่ไม่มีลมในช่อง subarachnoid บนผิวของสมองเลย โดยปกติเมื่อฉีดลมแล้วพลิกศีรษะไปมากจะมีลมขึ้นไปบนผิวของสมองบ้าง การที่ไม่มีลมขึ้นไปบนผิวอาจเป็นผลจากด้านเทคนิค คือ ฉีดลมเข้าไปน้อยเกินไป และท่าของคนไข้ในขณะที่ฉีดทำให้ลมเข้าไปใน ventricle เสียหมด หรืออาจเป็นจากการอุดตันของช่อง subarachnoid ซึ่งในรายนี้ก็น่าสงสัย เพราะอาจเป็นสาเหตุของ hydrocephalus ได้

สรุปจากการตรวจ pneumoencephalogram พบว่า ผู้ป่วยเป็น hydrocephalus โดยมี ventricle โตทั่วไป ไม่มีก้อนในสมองที่ตำแหน่งโต และอาจมีการอุดตันของ subarachnoid space ด้วย

นายแพทย์จรัส สุวรรณเวลา

การตรวจพิเศษทางประสาทรังสีวิทยาทั้งสองอย่างช่วยได้มาก ยืนยันได้แน่นอนว่าสาเหตุของการเพิ่มความดันภายในช่องกระโหลกศีรษะในรายนี้ เกิดจากการคั่งของน้ำสมองไขสันหลัง ไม่ใช่ก้อนเลือดหรือก้อนเนื้องอก

การคั่งของน้ำสมองไขสันหลังโดยทั่วไปเกิดได้จากสาเหตุ 2 ประการ คือ สร้างเพิ่มขึ้น หรือน้ำไหลจากตำแหน่งที่สร้างไปยังตำแหน่งที่ดูดซึมออกไม่สะดวก

ในรายนี้คงไม่ใช่จากการสร้างน้ำสมองไขสันหลังเพิ่มขึ้น เพราะไม่พบมี papilloma ของ chorooid plexus

การไหลของน้ำสมองไขสันหลังเราเห็นได้ชัดว่าไม่มีการอุดตันในช่อง Ventricle หรือที่ foramen of Luschka และ foramen of Magendie การอุดตันจึงคงจะอยู่ที่ basal subarachnoid space โดยมี adhesive arachnoiditis

Arachnoiditis ที่ฐานของสมองอาจมีผลไปรัดเส้นประสาทสมองที่ 1 และที่ 2 มีผลให้จุกไม่ได้กลืนและตาบอดได้ ซึ่งพบในผู้ป่วยรายนี้

การตรวจน้ำสมองไขสันหลังในผู้ป่วยรายนี้พบว่ามิลักษณะใสไม่มีสี ตรวจ Pandy พบ globulin 1 + มีเม็ดเลือดขาว 84 เซลล์/ลบ.มม. เป็น polymorphonuclear 74 เซลล์ และ mononuclear 10 เซลล์ และเมื่อเจาะอีกครั้งหนึ่ง 2 วันต่อมาก็พบว่า Pandy 4 + มีโปรตีน 350 มก./100 มล. มีเม็ดเลือดขาว 20 เซลล์/ลบ.มม. เป็น mononuclear แสดงว่าผู้ป่วยคนนี้มีอาการอักเสบในน้ำสมองไขสันหลังและมีปฏิกิริยาแบบ lymphocyte ในขั้นนี้เราจึงอาจเปลี่ยนปัญหาของคนไข้รายนี้เป็น

1. Basal arachnoiditis with lymphocytic reaction
2. Symptomatic epilepsy

สาเหตุของ lymphocytic reaction ในน้ำสมองไขสันหลัง ได้แก่

1. เยื่อหุ้มสมองอักเสบจากวัณโรค
2. เยื่อหุ้มสมองอักเสบจากเชื้อรา
3. เยื่อหุ้มสมองอักเสบจากเชื้อซิฟิลิส
4. เยื่อหุ้มสมองอักเสบจากเชื้อไวรัส
5. เยื่อหุ้มสมองอักเสบแบบเป็นหนองและได้รับการรักษาแล้ว แต่ยังไม่หายสนิท
6. ปฏิกิริยาจากโพรงหนองที่อยู่ใกล้เคียงกับช่องน้ำสมองไขสันหลัง
7. ปฏิกิริยาต่อเนื้องอกที่อยู่ชิดช่องน้ำสมองไขสันหลัง เช่น meningeal carcinomatosis
8. ปฏิกิริยาต่อ cysticercosis ในช่อง subarachnoid

โดยที่ผู้ป่วยมีอาการของการเพิ่มความดันภายในช่องกระโหลกศีรษะมาตั้งแต่หนึ่งปีครึ่ง โรคที่เป็นอย่างรุนแรงและระยะสั้น เช่น การอักเสบจากเชื้อไวรัส เชื้อซิฟิลิส เชื้อหนอง หรือโพรงหนอง หรือ carcinomatosis จึงไม่น่าจะเป็นไปได้ เยื่อหุ้มสมองอักเสบจากเชื้อวัณโรค อาจเป็นไปได้ในรายนี้แต่ไม่ค่อยเหมือน เพราะการอักเสบจากเชื้อวัณโรค หากไม่ได้รับการรักษาจะลุกลามเร็วกว่านี้ และมักจะไม่ทำให้เกิดอาการชัก แบบ

โรคลมชัก อย่างไรก็ตามโรคเยื่อหุ้มสมองอักเสบ จากเชื้อวัณโรคยังคงต้องนึกถึงไว้

สำหรับ cysticercosis cerebri ซึ่งเป็นจาก ตัวอ่อนของพยาธิตัวตืดเข้าไปในสมองนั้น อาจมีอาการได้หลายแบบแล้วแต่ตำแหน่งที่ cyst เข้า ไปอยู่ ได้แก่

ก. parenchymatous form มี cyst ใน เนื้อสมอง ทำให้เกิดอาการ dementia และ epilepsy ในบางรายอาจอยู่รวมกันมากๆ จนเป็น ก้อนก็ได้

ข. ventricular form มี cyst ใน ventricle ทำให้มีการอุดตัน และความดันภายในช่องกระโหลกศีรษะสูงขึ้น อาการมักเป็นมา เป็นระยะ ๆ

ค. subarachnoid form หรือ cysticercus racemosum มี cyst หลายอันอยู่ใน basal cistern ทำให้เกิด adhesive arachnoiditis มีอาการ hydrocephalus และอาการของเส้นประสาทสมองต่าง ๆ

ผู้ป่วยอาจมีอาการจากหลายแบบรวมกันก็ได้ ดังนั้นถ้าผู้ป่วยมีอาการบ่งว่ามีโรคในหลายๆ ส่วน ของสมองก็น่าจะสงสัยโรคนี้ ผู้ป่วยรายนี้มีอาการ ชัก มี basal lymphocytic arachnoiditis และ อาจจะมี dementia อยู่ด้วย จึงอาจอธิบายอาการ ได้ทุกอย่างด้วยการมี cysticercus อยู่ใน cere-

bral cortex และ basal cistern

ผู้ป่วยรายนี้ได้รับการรักษาด้วยการต่อท่อ ventriculoatrial shunt แต่หลังผ่าตัดอาการ ก็ยังไม่ดีขึ้น เหตุที่ผู้ป่วยไม่ดีขึ้นอาจเป็นจาก shunt ทำงานไม่ดี จากโรคในเนื้อสมองที่ยังไม่ ได้แก้ด้วย shunt หรือจากโรคแทรกซ้อนจากการ ใส่ shunt เช่น การอักเสบติดเชื้อ ในรายนี้แพทย์ ได้ให้ยาปฏิชีวนะแต่ไม่ได้บอกว่ายาวะไร

ในระยะหลังผู้ป่วยเกิดภาวะแทรกซ้อนทาง ปอด ซึ่งการเพาะเชื้อจากเสมหะ ก็พบ pseudomonas แสดงว่าคงจะเป็น pseudomonas bronchitis หรือ pneumonitis แพทย์ได้พยายาม รักษาด้วยยาแต่ผู้ป่วยถึงแก่กรรมจากการอักเสบ ในปอด

การวินิจฉัยขั้นสุดท้าย

1. Cerebral cysticercosis แบบ parenchymatous และ subarachnoid (hydrocephalus จาก basal adhesive arachnoiditis)

2. Pseudomonas pneumonitis

น.พ. ประสาน ต่างใจ*

ตรวจศพผู้ป่วย พบว่าพยาธิสภาพที่เป็น สาเหตุให้ผู้ป่วยถึงแก่กรรมอยู่เฉพาะในช่องกระ โหลกศีรษะเท่านั้น อวัยวะอื่น ๆ นอกจากปอด ซึ่งมีลักษณะอักเสบ ปรากฏว่าอยู่ในสภาพปกติ

* แผนกพยาธิวิทยา คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

คัมภ์มีลักษณะ lobulation ซึ่งเป็นมาแต่กำเนิด ไม่ถือว่าเป็นพยาธิสภาพที่มีความสำคัญ

เมื่อเปิดกระโหลกศีรษะเข้าไปพบเนื้อสมองทั่วไปบวม เยื่อหุ้มสมองตึง ชุ่มน้ำ sulcus ตื้นขึ้น และ gyrus ต่าง ๆ แบนกว้างออก ลักษณะเหล่านี้เป็นลักษณะของเนื้อสมองที่บวม น้ำหนักสมองซึ่งได้ 1350 กรัม ตรวจดูฐาน (base) ของสมองพบ basal arachnoiditis มี exudate หนา ประกอบด้วยเนื้อตายย่อย ๆ สีขาวเหลืองคล้ายกับ caseous material ซึ่งพบในวัณโรค เยื่อหุ้มสมองบริเวณที่มี adhesive arachnoiditis ติดกันแน่นทำให้ไม่สามารถมองเห็นประสาทสมองคู่ที่ 1, 2, 3, 6 และหลอดเลือดบริเวณใกล้เคียงได้ชัดเจน

ผ่าเนื้อสมองตาม coronal plane พบช่อง ventricle ทุกช่องโตซึ่งเป็นผลมาจากการอุดตันทางเดินของน้ำสมองไขสันหลังที่ basal cistern นอกจากนี้ที่สำคัญพบเนื้อตายขนาดเล็กประมาณ 0.5-2 ซม. ที่ basal ganglion ทั้ง 2 ข้าง โดยเฉพาะทางซีกซ้าย บริเวณเนื้อตายมีขอบสีน้ำตาล และมีเยื่อคล้ายใยแมงมุมอยู่ภายใน แสดงว่าเป็นพยาธิสภาพที่เกิดมานานแล้ว

ตรวจทางกล้องจุลทรรศน์ ปรากฏว่าพยาธิสภาพที่ลักษณะคล้าย arachnoiditis จากวัณโรค กลับเป็น coagulation necrosis และ foreign body granulomatous reaction อย่างรุนแรง

และ fibrous scar ซึ่งปรากฏอยู่ทั่วไปที่เยื่อหุ้มสมองส่วนฐาน พยาธิสภาพนี้เกิดขึ้นที่ middle cerebral arteries ทั้งสองข้าง การอักเสบเป็นอยู่เฉพาะรอบผนังหลอดเลือด โดยไม่เป็นในเนื้อผนังดังที่พบในหลอดเลือดแดงอักเสบจากวัณโรค การเปลี่ยนแปลงที่เกิดขึ้นนี้คงจะสามารถรบกวนการไหลเวียนของเลือด ซึ่งจะทำให้เกิดเนื้อตายที่ basal ganglia ทั้งสองข้างได้

สาเหตุของการอักเสบที่กล่าวมาแล้ว คือถุงตัวดีด (cysticercosis) ซึ่งพบหลายถุงด้วยกัน (cysticercosis racemosum) บางถุงคงจะแตกและรบกวนเนื้อเยื่อทำให้เกิดการอักเสบ และสร้าง foreign body giant cells รวมทั้งเกิดเนื้อเยื่อเน่าตายในบริเวณใกล้เคียง มีลักษณะคล้ายพยาธิสภาพของวัณโรค การเปลี่ยนแปลงทั้งหมดนี้ไม่เคยพบในรายงานใดมาก่อน ทั้งที่โรค cysticercosis ก็เป็นโรคที่พบได้บ่อย ในโรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์พบประมาณปีละ 2-3 ราย แต่ไม่พบว่าทำให้เกิดการอักเสบที่มี coagulation necrosis และ adhesive arachnoiditis มากมายจนมีความพิการของระบบประสาทสมอง และหลอดเลือดแดง แม้ว่าจะไม่เคยพบพยาธิสภาพเหล่านี้มาก่อน แต่หากจะพิจารณาจากกลไกของการเกิดพยาธิสภาพแล้ว การเปลี่ยนแปลงดังกล่าวมาแล้วในผู้ป่วยรายนี้ก็อาจจะเกิดขึ้นได้

การรบกวนต่อประสาทสมองที่ 1 และ 2 จาก

adhesive arachnoiditis คงจะเป็นสาเหตุของ
อาการทางจุก และ ตา ของผู้ป่วย ส่วนอาการ
ชัก ซึ่งน่าจะเป็นผลจากพยาธิสภาพของ cerebral
cortex กลับหาสาเหตุไม่พบ จากการตรวจเนื้อ
สมองไม่ปรากฏว่ามี cysticercosis ในเนื้อสมอง
ที่หนึ่งที่ได้ คงพบแต่เฉพาะบริเวณส่วนฐานของ
สมองเท่านั้น

การวินิจฉัยทางพยาธิวิทยา

- Cysticercosis at base of brain with foreign body granulomatous inflammation and adhesive basal arachnoiditis
- Hydrocephalus, moderate.
- Old infarctions, basal ganglia bilateral.
- Focal pueumonitis.