

Hyperleukocytosis in Elderly Acute Myeloid Leukemia presented with Cortical Blindness and Left Hemiparesis

Chonvipa Siriyutwattana, MD*, Asst.Prof. Pirada Witoonpanich, MD, MSc, MRCP (UK)*

**Division of Neurology, Department of Medicine, Faculty of Medicine, Ramathibodi Hospital Mahidol University, Bangkok 10400 Thailand*

Abstract

Hyperleukocytosis is defined as a white blood cell count greater than 100,000/mL found in patients with acute myeloid leukemia and acute lymphoblastic leukemia. It can cause 3 complications including leukostasis, disseminated intravascular coagulation (DIC), and tumor lysis syndrome. Leukostasis can present with neurological symptoms such as headache, confusion, somnolence, and rarely hemiparesis.

Case: A 84-year-old Thai female with hypertension, hyperlipidemia, and breast cancer (in remission) presented with acute left hemiparesis for 2 hours and bilateral vision loss for 16 hours. CT brain revealed bilateral occipital lobe infarction which is more on the right side and bilateral posterior cerebral artery (PCA) occlusion. Complete blood count showed white blood cells of 142,850 cells/mm³ (blast 99%). She was diagnosed with acute myeloid leukemia with hyperleukocytosis and treated with chemotherapy and aggressive intravenous hydration. There was an improvement in her left hemiparesis but not in blindness.

Acute cerebral infarction with bilateral PCA occlusion presented with hemiparesis and cortical blindness in the elderly can be caused by hyperleukocytosis associated with acute myeloid leukemia, though it is a rare presentation.

Keywords: acute myeloid leukemia, cerebral infarction, cortical blindness, hemiparesis, hyperleukocytosis (J Thai Stroke Soc. 2022;21(3): 54–62)

Corresponding author: **Chonvipa Siriyutwattana, MD** (Email: fernerybm@gmail.com)

Received 30 October 2022 Revised 22 November 2022 Accepted 22 November 2022

ภาวะเม็ดเลือดขาวสูงจากมะเร็งเม็ดเลือดขาวเฉียบพลันชนิดมัยอีลอยด์ในผู้สูงอายุ ทำให้มีอาการอ่อนแรงครึ่งซีกซ้ายและตาบอดเหตุจากสมอง

พญ.ชลวิภา ศิริฤทธิ์วัฒนา*, ผศ.พญ.พริดา วิฑูรพนิชย์*

*หน่วยประสาทวิทยา ภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ โรงพยาบาลรามาธิบดี มหาวิทยาลัยมหิดล กรุงเทพมหานคร 10400 ประเทศไทย

บทคัดย่อ

Hyperleukocytosis คือ ภาวะที่เม็ดเลือดขาวเกิน 100,000 เซลล์/มิลลิลิตร พบใน acute myeloid leukemia (AML) และ acute lymphoblastic leukemia (ALL) ซึ่งอาจเกิดภาวะแทรกซ้อน ได้แก่ leukostasis, disseminated intravascular coagulation (DIC) และ tumor lysis syndrome leukostasis ทำให้เกิดอาการแสดงทางระบบประสาท ได้แก่ ปวดศีรษะ สับสน ชี้น และอ่อนแรงครึ่งซีกซึ่งพบได้น้อย

ผู้ป่วยหญิงไทย อายุ 84 ปี โรคประจำตัวคือ ความดันโลหิตสูง ไขมันในเลือดสูง และมะเร็งเต้านม (in remission) มาด้วยอาการอ่อนแรงครึ่งซีกซ้าย 2 ชั่วโมง และตามองไม่เห็นทั้งสองข้าง 16 ชั่วโมง เอกซเรย์คอมพิวเตอร์สมองพบการขาดเลือดบริเวณ occipital lobe ทั้ง 2 ข้าง และมีการอุดตันที่ posterior cerebral artery (PCA) ทั้ง 2 ข้าง ผล complete blood count (CBC) พบเม็ดเลือดขาว 142,850 cell/ml (blast 99%) ผู้ป่วยได้รับการวินิจฉัยเป็น acute myeloid leukemia with hyperleukocytosis และรักษาด้วยยาเคมีบำบัด และให้สารน้ำทางหลอดเลือดดำ อาการอ่อนแรงครึ่งซีกซ้ายดีขึ้น แต่การมองเห็นไม่ดีขึ้น

สมองขาดเลือดเฉียบพลันที่เกิดจากการอุดตันของ PCA ทั้ง 2 ข้าง จาก hyperleukocytosis เป็นภาวะแทรกซ้อนของ AML ในผู้สูงอายุที่พบได้ถึงแม้จะพบน้อย

คำสำคัญ: ตาบอดเหตุจากสมอง, ภาวะเม็ดเลือดขาวสูง, มะเร็งเม็ดเลือดขาวเฉียบพลันชนิดมัยอีลอยด์, สมองขาดเลือดเฉียบพลัน, อ่อนแรงครึ่งซีก (J Thai Stroke Soc. 2022;21(3):54-62)

บทนำ

Hyperleukocytosis คือ ภาวะที่มีจำนวนเม็ดเลือดขาวเกิน 100,000 เซลล์/มิลลิลิตร ซึ่งเกิดจากการแบ่งตัวของเซลล์มะเร็งเม็ดเลือดขาว พบได้ 5–20% ใน acute myeloid leukemia และ 10–30% ใน acute lymphoblastic leukemia¹ ซึ่ง hyperleukocytosis ทำให้เกิดอัตราการเสียชีวิตและพิการได้สูงถึง 40%² จากภาวะแทรกซ้อนที่ตามมา ได้แก่ (1) Leukostasis, (2) Disseminated intravascular coagulation (DIC), และ (3) Tumor lysis syndrome

Leukostasis เป็นภาวะแทรกซ้อนที่ทำให้เกิดอาการแสดงได้ในหลายระบบ รวมทั้งระบบประสาท อวัยวะที่ได้รับผลกระทบบ่อย ได้แก่ ปอด 39%, สมอ 27% และไต 14%³

อาการแสดงของระบบต่างๆ ที่เกิดจาก leukocytosis นั้น มีความไม่แน่นอน และไม่จำเพาะเจาะจง การวินิจฉัยต้องแยกสาเหตุอื่นๆ ออกไปเสียก่อน Novotny และคณะได้ทำการศึกษาผู้ป่วย 95 รายซึ่งได้รับการวินิจฉัยเป็นโรคมะเร็งเม็ดเลือดขาวที่มีภาวะ leukostasis และได้สรุปเป็น leukostasis grading score เพื่อใช้ในการวินิจฉัย ซึ่งได้แบ่งผู้ป่วยออกเป็น 4 กลุ่ม (no leukostasis, possible, probable, and highly probable leukostasis syndrome) ตามความรุนแรงของอาการและอาการแสดงในระบบทางเดินหายใจ, ระบบประสาท และระบบอื่นๆ โดยอาการและอาการแสดงในระบบทางเดินหายใจ ได้แก่ เหนื่อย (dyspnea) ทางระบบประสาท ได้แก่ เสียงดังรบกวนในหู (tinnitus), ปวดศีรษะ, เวียนศีรษะ, การมองเห็นผิดปกติ (diplopia, blurred vision, hemianopia), สับสน (confusion, delirium), ไม่รู้สึกตัว (coma), หรืออาการชัก และอาการในระบบอื่นๆ ได้แก่ อ่อนเพลีย, กล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือด, priapism และภาวะการขาดเลือดที่อื่นๆ⁴

นอกจากอาการแสดงที่ปรากฏใน leukostasis grading score แล้ว ภาวะ leukostasis ยังก่อให้เกิดอาการแสดงทางระบบประสาทอื่น ได้แก่ cranial neuropathies, hemiparesis, paresthesia, paraplegia อาการผิดปกติของไต ได้แก่ ไตวายเฉียบพลัน, หลอดเลือดดำที่ไตอุดตัน (renal vein

thrombosis) และระบบอื่นๆ ได้แก่ หลอดเลือดดำที่ขาอุดตัน, avascular bone necrosis, ไข้ตั้งอักษะเฉียบพลัน, เสียชีวิตฉับพลันจาก right-sided cardiac mass, splenic rupture and fever⁵

อาการและอาการแสดงทางระบบประสาทจาก leukostasis ที่พบได้บ่อยนั้น คือ การเปลี่ยนแปลงระดับความรู้สึกตัว สับสน ปวดศีรษะ หรือชัก ส่วนอาการหรืออาการแสดงที่เป็น focal neurological deficits นั้น พบได้น้อยกว่ามากจากการศึกษาของ Lana-Pexoto และคณะ ในผู้ป่วยที่มีอาการแสดง และผลชันสูตรศพยืนยันว่ามีภาวะ leukostasis พบว่าในผู้ป่วย 18 ราย มีอาการแสดงเป็น hemiparesis 1 ราย (5.6%) และ paraparesis 1 ราย (5.6%)⁶

รายงานผู้ป่วย

Patient profile: ผู้ป่วยหญิงไทย อายุ 84 ปี อาชีพข้าราชการบำนาญ (ก่อนเกษียณเป็นครู) ภูมิลำเนากรุงเทพมหานคร

Chief complaint: อ่อนแรงซีกซ้าย 2 ชั่วโมง ก่อนมาโรงพยาบาล

Present illness:

- 6 วัน ก่อนมารพ. มีไข้ต่ำๆ ไม่หนาวสั่น ปวดศีรษะทั่วๆ รู้สึกอ่อนเพลีย ไม่มีอาการไอ ไม่ปวดท้อง ไม่มีถ่ายเหลว ไม่มีปัสสาวะแสบขัด ไม่คลื่นไส้อาเจียน ตรวจ COVID-19 ด้วย antigen test kit (ATK) ที่บ้าน negative

- 3 วันก่อนมารพ. มีอาการปวดศีรษะทั่วๆ เท้าเดิม เริ่มคลื่นไส้อาเจียน ลุกเดินไม่ได้ อ่อนเพลียมาก มองเห็นปกติ การพูดคุยกปกติ

- 2 วันก่อนมารพ. มีอาการไข้สูง ปวดศีรษะมากขึ้น ไปรพ.เอกชน ตรวจพบ SBP 190–200 mmHg ผู้ป่วยไม่ได้นอนโรงพยาบาล และได้รับยาแก้ปวดมารับประทาน

- 16 ชั่วโมงก่อนมารพ. ก่อนเข้านอนผู้ป่วยรู้สึกตาสองข้างมองไม่เห็น ไม่มีอาการอ่อนแรง พูดคุยกปกติ ไม่มีชักเกร็ง รู้ตัวดีตลอด ไม่มีประวัติอุบัติเหตุ

- 2 ชั่วโมงก่อนมารพ. หลังตื่นนอนเวลา 8.00 น. พบว่าตาทั้งสองข้างมองไม่เห็น มีอาการอ่อนแรงซีกซ้าย ลุกจากเตียงมานั่งไม่ไหว จึงมารพ.

Past history: โรคความดันโลหิตสูง, ไขมันในเลือดสูง และมะเร็งเต้านม (triple negative invasive ductal carcinoma) ซึ่งได้รับการผ่าตัด 13 ปีก่อน (in remission)

Current medication: Simvastatin (20) 1 tab OD PO pc, Manidipine (10) 1 tab OD PO pc

Physical examination

Vital signs: T 38.0°C, PR 96 bpm, BP 189/102 mmHg, RR 30 bpm

General appearance: A Thai old woman, looked fatigued, not pale, no jaundice, multiple ecchymoses, and petechiae on her trunk and extremities

CVS: regular and symmetrical pulse bilaterally, no murmur, no carotid or vertebral bruit

Lungs: decreased breath sound, dullness on percussion, decreased vocal resonance, and tactile fremitus at left lower lung, no adventitious sound

Abdomen: soft, mild distention, normal bowel sound, liver, and spleen not palpable, no ascites

Extremities: no edema

Neurological examination

Consciousness: alert, mildly impaired attention, partially cooperated, follows simple commands

Language: partial comprehension, impaired naming, mildly impaired fluency, but normal repetition

Cranial nerves:

CN II: absent reflex blink to visual threats, pupils 2.5 mm RTLBE

CN III, IV, VI: normal spontaneous conjugated eye movement and full range of EOM by VOR

CN V: normal facial sensation, no weakness of muscles of mastication

CN VII: decreased left nasolabial fold

CN VIII: normal response to auditory stimuli

CN IX, X: uvula in midline, normal gag reflex

CN XI: no weakness of sternocleidomastoid or trapezius muscle

CN XII: no tongue deviation

Motor: no muscle atrophy, no fasciculation, slightly decreased tone left side

Motor power	Right	Left
Deltoid	5	3
Elbow F/E	5/5	3+/3+
Wrist F/E	5/5	3/3
Hip F/E	5/5	2/3+
Knee F/E	5/5	3/4
Ankle DF/PF	5/5	4/4+

Deep tendon reflex: 1+ all

Babinski's sign: present on the left

Sensory: decreased pinprick sensation on left side, proprioception, and vibration cannot be evaluated

Cerebellar signs: normal finger-to-nose test on the right

No stiffness of the neck

Laboratory investigations:

CBC: Hb 12.2 g/dL, Hct 36.9%, MCV 78.9 fl, WBC 142,850, Neutrophil 1%, Blast 99%, platelet 63,000/ μ L

Peripheral blood smear: Normochromic normocytic RBC, WBC: estimated about 100k cells, myeloblast 100%, platelet: decreased 2-3/OF

Coagulogram: PTT 20.3 sec

PT 15.9 sec INR 1.36

Fibrinogen 113 mg/dL

D-dimer 131,540 ng/ml

Blood chemistry: glucose 110 mg/dL, BUN 12 mg/dL, Cr 1.12 mg/dL, Na 132 mmol/L, K 3.69 mmol/L, Cl 103 mmol/L, HCO₃ 24.7 mmol/L, Lactate 1.4 mmol/L

LFT: direct bilirubin 0.2 mg/dL, total bilirubin 0.7 mg/dL, SGOT 61 U/L, SGPT 30 U/L, ALP 109 U/L GTT 72 U/L Total Protein 83.3 g/dL, Alb 3.65 g/dL, LDH 702 U/L

Flow cytometry: Increased abnormal population in dim CD45/ low SSC region which comprises approximately 85.70% of all nucleated cells and express CD33/MPO/partialCD117. CD34/CD19/CD20/CD7/CD3/cytoplasmicCD3/PAX5/cytoplasmicCD79a/cytoplasmicCD22 are negative. CD13 is aberrantly negative.

Imaging

Chest X-ray: patchy opacity at left lower lung with small left pleural effusion and cardiomegaly

CT brain: Acute bilateral posterior cerebral artery (PCA) territorial infarction involving bilateral temporo-occipital lobe (more on the right side) (Figure 1) Old lacunar infarction at bilateral caudate and lentiform nuclei, anterior and posterior limb of right internal capsule and right thalamus

CTA brain/neck: Total occlusion of right P2 PCA and left P4 PCA (Figure 2)

Figure 1. CT brain non-contrast showing acute bilateral posterior cerebral artery (PCA) territorial infarction involving bilateral temporo-occipital lobe (on the right more than left).

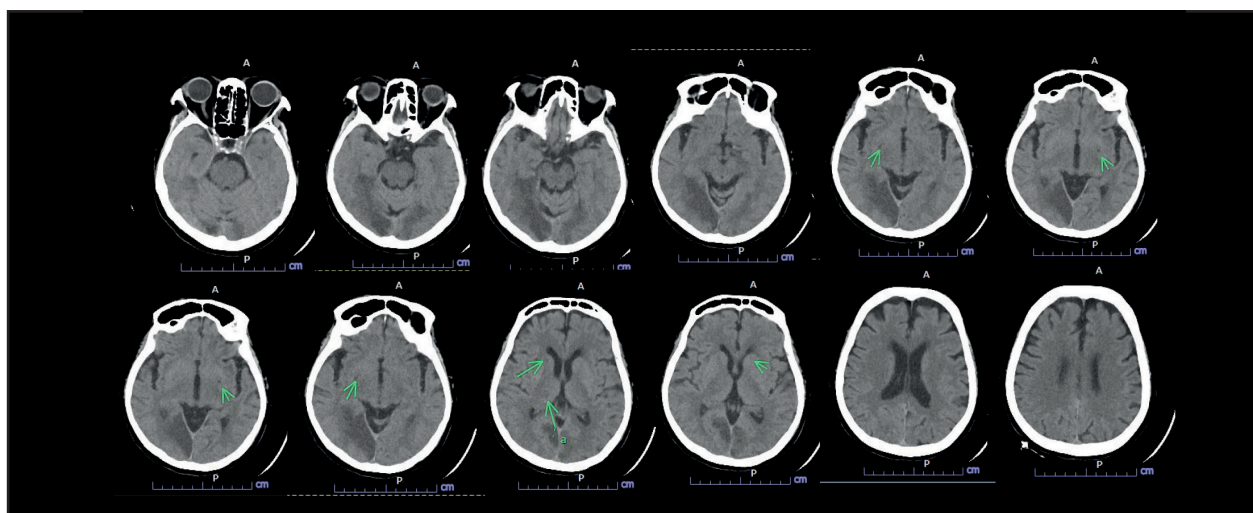
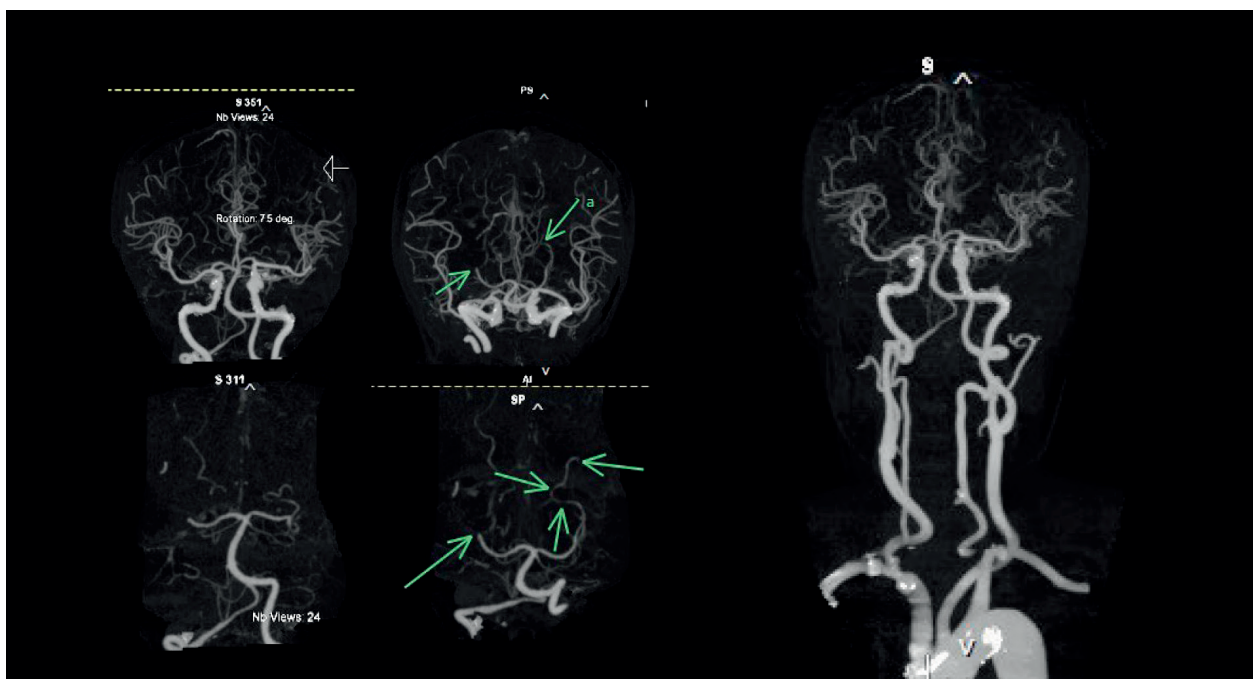


Figure 2. CTA brain/neck showing total occlusion of right P2 PCA and left P4 PCA



MRI brain with Gd: Large restricted diffusion area with some gyral enhancement along bilateral PCA territories involving bilateral occipital lobes, tail of right hippocampus, right thalamus. Several small restricted diffusion foci at grey-white junction of bilateral posterior cerebellar hemispheres, right frontal and bilateral parietal lobes (Figure 3). A few microbleed at right thalamus (Figure 4A). Diffuse heterogenous

marrow enhancement throughout the calvaria, skull base and cervical spine suggestive of infiltrative marrow disease such as hematologic malignancy or diffuse bone metastases (Figure 4B). Filling defect after contrast injection at left jugular foramen and left proximal internal jugular vein (IJV) suggestive of venous sinus thrombosis (Figure 4C, D).

Figure 3. MRI brain, axial, DWI showing large restricted diffusion area

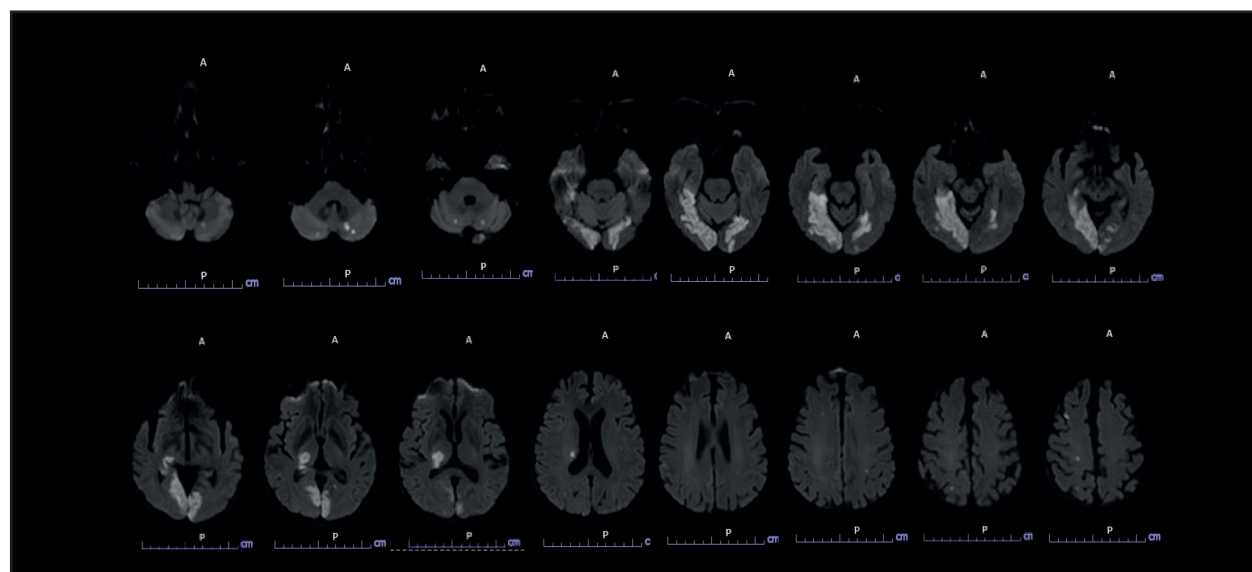
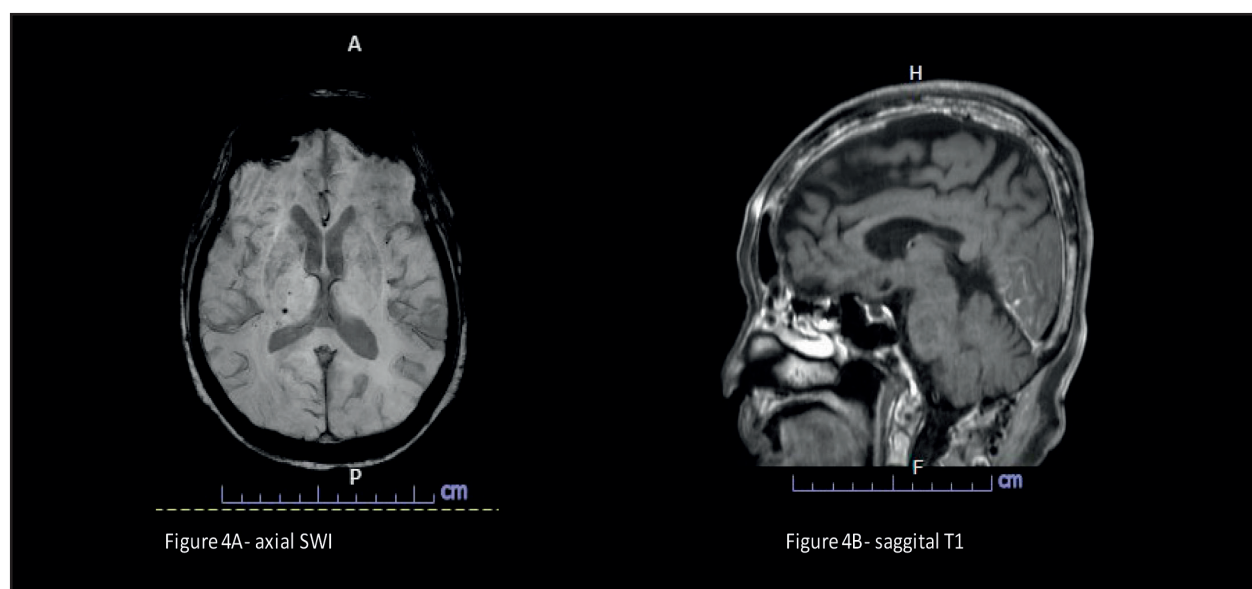


Figure 4. MRI brain with Gd, axial, SWI; a few microbleed at right thalamus (4A), sagittal T1; diffuse heterogenous marrow enhancement throughout the calvaria, skull base and cervical spine (4B), axial T1 and T1 with Gd; filling defect after contrast injection at left jugular foramen and left proximal internal jugular vein (IJV) (4C, D)



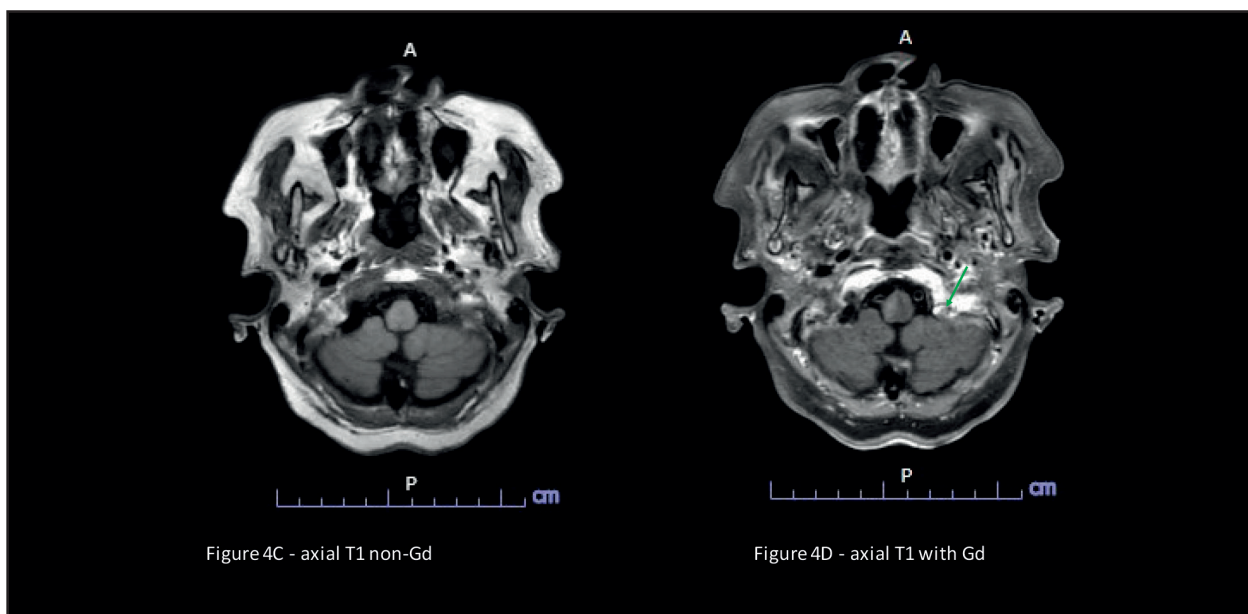


Figure 4C - axial T1 non-Gd

Figure 4D - axial T1 with Gd

การวินิจฉัยและการรักษา

ผู้ป่วยรายนี้มีอาการอ่อนแรงแขนขาซ้ายเฉียบพลันร่วมกับมี cortical blindness ประเมิน National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS) = 12 ทำให้นึกถึงภาวะโรคหลอดเลือดสมองมากที่สุด ผล CT และ CTA brain พบว่า มีสมองขาดเลือดบริเวณที่เลี้ยงด้วย posterior cerebral artery ทั้ง 2 ข้าง ขวามากกว่าซ้าย และมีการอุดตันของหลอดเลือดแดง posterior cerebral artery ทั้ง 2 ข้าง (Figure 1) เนื่องจากผู้ป่วยมีอาการมา 16 ชั่วโมง จึงไม่สามารถให้ recombinant tissue plasminogen activator (rt-PA) และตำแหน่งที่มีการอุดตันนั้นไม่สามารถทำ mechanical thrombectomy ได้

สาเหตุของการอุดตันของหลอดเลือดสมองในผู้ป่วยรายนี้ จากผลตรวจทางห้องปฏิบัติการพบจำนวนเม็ดเลือดขาวชนิด blast cell สูงผิดปกติเกล็ดเลือดต่ำ และมีการแข็งตัวของเลือดผิดปกติ จึงคิดถึงภาวะ acute myeloid leukemia with hyperleukocytosis และเกิดภาวะแทรกซ้อน คือ leukostasis และ disseminated Intravascular coagulation (DIC) ซึ่งทำให้เกิดการอุดตันของเส้นเลือด posterior cerebral artery ทั้ง 2 ข้าง และเกิดสมองขาดเลือดตามมา

ผู้ป่วยได้รับการรักษาภาวะ leukostasis และ DIC ด้วยการให้สารน้ำทางหลอดเลือดดำ ปรึกษาอายุรแพทย์สาขาโลหิตวิทยา และให้ยาเคมีบำบัด

azacitidine เพื่อลดปริมาณเม็ดเลือดขาวที่ผิดปกติระหว่างรักษาได้มีการทำ MRI brain เพิ่มเติมพบว่า มีสมองขาดเลือดเฉียบพลันในหลายบริเวณของสมอง ได้แก่ บริเวณที่เลี้ยงด้วย PCA ทั้ง 2 ข้าง (occipital lobes, tail of right hippocampus และ right thalamus) และพบจุดขาดเลือดขนาดเล็กที่ grey-white junction ของ cerebellar hemisphere ทั้ง 2 ข้าง, right frontal lobe และ parietal lobe ทั้ง 2 ข้าง รวมทั้งยังพบว่า มีลิ้มเลือดในหลอดเลือดดำบริเวณ jugular foramen ด้านซ้าย และ internal jugular vein ข้างซ้ายร่วมด้วย นอกจากนี้ยังพบพยาธิสภาพของไขกระดูกกระจายทั่วๆ ทั้งในกะโหลกศีรษะและกระดูกไขสันหลังบริเวณคอ

หลังจากที่ผู้ป่วยได้รับยาเคมีบำบัดแบบประคับประคอง จำนวนเซลล์เม็ดเลือดขาวลดลงเหลือ $3,770 \text{ cell/mm}^3$ และอาการอ่อนแรงซีกซ้ายดีขึ้นเป็น grade IV+ จนพอเดินเองได้ แต่การมองเห็นไม่ดีขึ้น ผู้ป่วยได้รับการให้ยาเคมีบำบัดแบบประคับประคองอีก 3 cycle และเสียชีวิตจากภาวะแทรกซ้อน ติดเชื้อราในกระแสโลหิต หลังได้รับการวินิจฉัยเป็น acute myeloid leukemia 6 เดือน

อภิปราย

อาการแสดงของผู้ป่วยรายนี้ ที่มาด้วยการมองเห็นไม่เห็น นึกถึง cortical blindness ที่เกิดจากรอยโรคที่ occipital lobe ทั้ง 2 ข้าง ส่วนอาการอ่อนแรงซีก

ซ้ายนั้น เกิดจากรอยโรคที่ posterior limb of the internal capsule ข้างขวา ซึ่งเลี้ยงโดย posterior cerebral artery และจาก MRI brain ยังพบบริเวณของสมองขาดเลือดที่ไม่แสดงอาการ ลิ่มเลือดในหลอดเลือดดำบริเวณ jugular foramen และ internal jugular vein ข้างซ้าย ซึ่งสนับสนุนการวินิจฉัยภาวะ leukostasis

MRI brain ยังพบพยาธิสภาพของไขกระดูกทั้งในกะโหลกศีรษะและกระดูกสันหลังบริเวณคอ ซึ่งช่วยสนับสนุนการวินิจฉัยโรคกระดูกแข็งเม็ดเลือดขาว

อาการแสดงของผู้ป่วยรายนี้เข้าได้กับ highly probable leukostasis syndrome ตาม leukostasis grading scale⁴ โดยมีอาการแสดงทางระบบทางเดินหายใจ คือ dyspnea at rest ร่วมกับมี pleural effusion ที่ปอดด้านซ้าย และอาการแสดงทางระบบประสาท คือ severe visual disturbance และ headache รวมทั้งมี ischemic event คือ acute bilateral PCA and right thalamic infarction ซึ่งทำให้เกิด neurological deficits คือ cortical blindness และ left hemiparesis ซึ่งพบได้น้อย⁶

รายงานส่วนใหญ่ของผู้ป่วยที่มีภาวะ leukostasis เกิดในผู้ป่วยเด็ก⁷ เนื่องจากอายุน้อย เป็นปัจจัยเสี่ยงที่ทำให้เกิด leukostasis ได้บ่อยกว่า¹ ปัจจัยเสี่ยงอื่นๆ ที่ทำให้เกิด leukostasis ได้แก่ acute myeloid leukemia (AML) ชนิด M4 และ M5, ความผิดปกติของ chromosome MLL rearrangement 11q23 และความผิดปกติของโมเลกุล FLT3-ITD mutation¹ ซึ่งในผู้ป่วยรายนี้มีปัจจัยเสี่ยง คือ เป็น AML M5 และมีอาการอ่อนแรงซีกซ้ายซึ่งพบได้น้อย อุบัติการณ์เกิด hyperleukocytosis และ leukostasis ในผู้ใหญ่ที่แตกต่างตามชนิดย่อยของมะเร็งเม็ดเลือดขาว โดยไม่มีระบุเป็นตัวเลขชัดเจน ใน Acute myeloid leukemia (AML) เกิด leukostasis ได้น้อยกว่า 5%-20% และใน Acute lymphocytic leukemia (ALL) เกิดได้ยากและมักพบในผู้ป่วยที่มีจำนวนเม็ดเลือดขาวสูงกว่าที่พบใน AML⁸⁻¹³

การรักษาภาวะ hyperleukocytosis คือการให้สารน้ำทางหลอดเลือดดำปริมาณมาก (2L/m²/day) ร่วมกับการลดปริมาณเซลล์เม็ดเลือดขาวที่ผิดปกติ และ

ลดกรดยูริกเพื่อป้องกันภาวะ tumor lysis syndrome โดยการลดปริมาณเซลล์เม็ดเลือดขาวที่ผิดปกติ นั้น สามารถทำได้ด้วยการให้ยาเคมีบำบัด การให้ cytoreductive agent เช่น hydroxyurea และการทำ leukapheresis⁵ โดยในผู้ป่วยรายนี้ได้รับสารน้ำทางหลอดเลือดดำและได้ cytoreductive agent เป็น hydroxyurea ช่วงสั้นๆ ก่อนจะเริ่มยาเคมีบำบัดเป็น azacitidine และสามารถลดจำนวนเม็ดเลือดขาวได้ดี ผู้ป่วยรายนี้ติดตามระดับของกรดยูริกแล้วพบว่าไม่สูง และได้รับ sodium bicarbonate เป็นระยะ

อย่างไรก็ตาม acute myeloid leukemia (AML) ในผู้ป่วยสูงอายุมีพยากรณ์โรคที่ไม่ดี โดยในผู้ป่วยที่มีอายุ 80 ปีขึ้นไป เช่นในผู้ป่วยรายนี้ มี 5-year survival rate เพียง 2%¹⁴ โดยเฉพาะถ้ามีภาวะ hyperleukocytosis ร่วมด้วยพบว่า มีอัตราการเสียชีวิตในระยะต้นของโรค (24 ชั่วโมงแรก) 8% และ 20% ในสัปดาห์แรกหลังการวินิจฉัย ขณะที่อัตราการเสียชีวิตในระยะต้นของผู้ป่วย AML ที่ไม่ได้มี hyperleukocytosis ร่วมด้วยอยู่ที่ 3%-9%¹

บทสรุป

รายงานผู้ป่วยฉบับนี้แสดงให้เห็นว่า leukostasis และ DIC ซึ่งเป็นภาวะแทรกซ้อนของ acute myeloid leukemia with hyperleukocytosis สามารถทำให้เกิดอาการ focal neurological deficits และเป็นสาเหตุของสมองขาดเลือดได้

องค์ความรู้ใหม่

สมองขาดเลือดเฉียบพลันที่มาแสดงด้วยอาการอ่อนแรงครึ่งซีกร่วมกับมองไม่เห็นทั้ง 2 ข้าง และมีการอุดตันของหลอดเลือด posterior cerebral artery ในผู้สูงอายุ สามารถเกิดจากภาวะ leukostasis ซึ่งเป็นภาวะแทรกซ้อนของ acute myeloid leukemia with hyperleukocytosis ได้ แม้จะเป็นภาวะที่พบได้น้อย และมีพยากรณ์โรคที่ไม่ดี

เอกสารอ้างอิง

1. Röllig C, Ehninger G. How I treat hyperleukocytosis in acute myeloid leukemia. *Blood*. 2015;125(21):3246–3252.
2. Giammarco S, Chiusolo P, Piccirillo N L, et al. Hyperleukocytosis and leukostasis: management of a medical emergency. *Expert Rev Hematol*. 2017;10(2):147–154.
3. Bewersdorf JP, Zeidan AM. Hyperleukocytosis and Leukostasis in Acute Myeloid Leukemia: Can a Better Understanding of the Underlying Molecular Pathophysiology Lead to Novel Treatments? *Cells*. 2020;9(10):2310.
4. Novotny JR, Müller-Beissenhirtz H, Herget-Rosenthal S, et al. Grading of symptoms in hyperleukocytic leukaemia: a clinical model for the role of different blast types and promyelocytes in the development of leukostasis syndrome. *Eur J Haematol*. 2005;74(6):501–10.
5. Ali AM, Mirrakhimov AE, Abboud CN, et al. Leukostasis in adult acute hyperleukocytic leukemia: a clinician's digest. *Hematol Oncol*. 2016;34(2):69–78.
6. Lana-Peixoto MI, Lana-Peixoto MA. The central nervous system leukemia: a clinical and pathological study. *Arq Neuropsiquiatr*. 1985;43(1):1–10.
7. Hashem H, Muhsen BA. Hyperleukocytosis-induced stroke and tonsillar herniation: Case report. *Ann Med Surg (Lond)*. 2021;70:102776.
8. Dutcher JP, Schiffer CA, Wiernil PH. Hyperleukocytosis in adult acute nonlymphocytic leukemia: impact on remission rate and duration, and survival. *J clinical Oncol* 1987;5(9):1364–1372.
9. Hug V, Keating M, McCredie K, Hester J, et al. Clinical course and response to treatment of patients with acute myelogenous leukemia presenting with a high leukocyte count. *Cancer* 1983; 52(5): 773– 779.
10. Vaughan WP, Kimball AW, Karp JE, et al. Factors affecting survival of patients with acute myelocytic leukemia presenting with high WBC counts. *Cancer Treat Rep* 1981; 65(11–12): 1007–1013.
11. Creutzig U, Ritter J, Budde M, et al. Early deaths due to hemorrhage and leukostasis in childhood acute myelogenous leukemia. Associations with hyperleukocytosis and acute monocytic leukemia. *Cancer* 1987; 60(12): 3071–3079.
12. Bunin NJ, Pui CH. Differing complications of hyperleukocytosis in children with acute lymphoblastic or acute nonlymphoblastic leukemia. *J Clin Oncol* 1985; 3(12): 1590–1595.
13. Cuttner J, Holland JF, Norton L, Ambinder E, Button G, Meyer RJ. Therapeutic leukapheresis for hyperleukocytosis in acute myelocytic leukemia. *Med Pediatr Oncol* 1983; 11(2): 76–78.
14. Smith A, Roman E, Howell D, et al. Haematological Malignancy Research Network. The Haematological Malignancy Research Network (HMRN): a new information strategy for population based epidemiology and health service research. *Br J Haematol*. 2010;148(5):739–5.