

# Clinical Laboratory in Neurology

อ.พญ.กมลวิภากร คงบุญเกียรติ, สภ.อุว.สมศักดิ์ เกียมเก่า

สาขาประสาทวิทยา ภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยขอนแก่น

## บทนำ

การดูแลผู้ป่วยโรคทางระบบประสาทและสมอง การซักประวัติและตรวจร่างกายอย่างละเอียดรอบคอบเป็นหัวใจสำคัญของการวินิจฉัยโรค การส่งตรวจเพิ่มเติมจะทำเพื่อช่วยสนับสนุนการวินิจฉัยหรือช่วยในการวินิจฉัยแยกโรค และการซักประวัติตรวจร่างกายที่ดีจะนำไปสู่การเลือกส่งตรวจเพิ่มเติมอย่างเหมาะสม การส่งตรวจพิเศษในโรคระบบประสาท ได้แก่ ภาพรังสีวินิจฉัย (neuroimaging) การตรวจคลื่นไฟฟ้าสมอง (electroencephalography) การตรวจคลื่นไฟฟ้าวินิจฉัย (electrodiagnosis) และการส่งตรวจทางห้องปฏิบัติ ได้แก่ การตรวจเลือดและตรวจน้ำไขสันหลัง ในบทนี้จะกล่าวถึงการส่งตรวจน้ำไขสันหลัง

## การส่งตรวจน้ำไขสันหลัง

1) ข้อบ่งชี้ในการเจาะน้ำไขสันหลัง (lumbar puncture)

1.1) เพื่อช่วยสนับสนุนการวินิจฉัย

- โรคติดเชื้อ เช่น เยื่อหุ้มสมองอักเสบ หรือใช้สมองอักเสบ การส่งตรวจได้แก่ การตรวจนับจำนวนเซลล์, โปรตีน, น้ำตาล (ต้องเจาะตรวจระดับน้ำตาลในเลือดร่วมด้วยเสมอเพื่อใช้เปรียบเทียบค่า), ส่งเพาะเชื้อ (แบคทีเรีย, เชื้อรา, วัณโรค), การย้อมหาเชื้อ ได้แก่ Gram's stained, acid-fast stained smears (AFB), modified AFB, India ink, การตรวจอื่นๆ ขึ้นกับเชื้อที่สงสัย เช่น การตรวจแอนติเจน เชื้อไวรัสและรา, การตรวจแอนติบอดี เช่น FTA-ABS ของเชื้อซิฟิลิส, polymerase chain reaction (PCR) เชื้อไวรัสและวัณโรค เป็นต้น

- ภาวะเลือดออกในชั้นใต้เยื่อหุ้มสมอง (subarachnoid hemorrhage) การส่งตรวจคือตรวจหาสี xanthochromia โดยนำน้ำไขสันหลังใส่ hematocrit tube แล้วไปปั่น จากนั้นนำ hematocrit tube มาวางบนกระดาษขาวก็จะเห็นสี xanthochromia ได้ง่ายขึ้น

- โรคจากปฏิกิริยาการอักเสบ เช่น multiple sclerosis, acute inflammatory

demyelinative polyradiculoneuropathy (กลุ่ม Guillain Barre' s syndrome), chronic demyelinating polyradiculoneuropathy (CIDP) หรือภาวะที่มีการอุดตันบางส่วนของทางเดินน้ำไขสันหลัง เช่น schwannoma หรือ meningioma ภายในทางเดินน้ำไขสันหลัง หรือภาวะไขสันหลังถูกกดทับแล้วทำให้เกิดการอุดตันทางเดินน้ำไขสันหลัง (Froin's syndrome) การส่งตรวจได้แก่ การตรวจนับจำนวนเซลล์, โปรตีน, น้ำตาล โดยจะพบว่าโปรตีนสูงกว่าปกติและมักไม่ค่อยมีเซลล์

- โรคมะเร็งแพร่กระจายมาที่น้ำไขสันหลัง การส่งตรวจคือส่งเซลล์วิทยา (cytology) เพื่อหาเซลล์มะเร็ง, การตรวจนับจำนวนเซลล์, โปรตีน, น้ำตาล

- การส่งตรวจในภาวะอื่นๆ ขึ้นกับโรคที่สงสัย เช่น oligoclonal banding, lactate, CSF protein 14-3-3, S-100b, CSF hypocretin, CSF angiotensin-converting enzyme (ACE) levels, CSF tau และ Ab42 เป็นต้น

- กรณีสงสัยภาวะความดันในโพรงน้ำไขสันหลังสูง เช่น ภาวะ benign intracranial hypertension ต้องตรวจวัดความดันน้ำไขสันหลัง

1.2) เพื่อการรักษา ได้แก่ การเจาะระบายน้ำไขสันหลังออกเพื่อลดความดันในโพรงน้ำไขสันหลังที่สูงจากสาเหตุต่างๆ เช่น เยื่อหุ้มสมองอักเสบจากการติดเชื้อรา หรือเจาะระบายเพื่อประเมินว่าผู้ป่วยเดินได้ดีขึ้นหรือไม่ในโรค normal pressure hydrocephalus หรือการเจาะเพื่อเป็น

ช่องทางในการให้ยาบางชนิด เช่น ยาเคมีบำบัด ยาชา ยาฆ่าเชื้อ เป็นต้น

2) ปริมาณน้ำไขสันหลังสำหรับส่งตรวจ คนปกติจะมีน้ำไขสันหลัง (cerebrospinal fluid) ประมาณ 150 มล. และผลิตเพิ่ม 20 มล./ชม. การเก็บน้ำไขสันหลังเพื่อส่งตรวจใช้ปริมาณ 15 มล. ก็เพียงพอที่จะส่งตรวจครบทุกรายการในทางปฏิบัติอาจจะพิจารณาเก็บ 3-4 ขวดโดยบรรจุขวดละ 5 มล. อย่างไรก็ตามการส่งตรวจเพื่อเพาะเชื้อรา เชื้อวัณโรค และการส่งเซลล์วิทยา ควรใช้น้ำไขสันหลังปริมาณมากขึ้น (ขวดละ 10-15 มล.) เพื่อเพิ่มโอกาสในการตรวจพบความผิดปกติ โดยทั่วไปการเจาะน้ำไขสันหลังเพื่อส่งตรวจปริมาณ 20-30 มล. ถือว่ามีความปลอดภัยสำหรับผู้ใหญ่<sup>2</sup> การเจาะตรวจน้ำไขสันหลังจะเกิดภาวะแทรกซ้อนด้านเลือดออกผิดปกติน้อยลงถ้าผู้ป่วยมี จำนวนเกร็ดเลือด 50,000 ขึ้นไป และค่า International Normalized Ratio (INR) ไม่เกิน 1.5 ในผู้ป่วยที่ได้รับยาละลายลิ่มเลือด (low-molecular-weight heparin) จะเพิ่มโอกาสการเกิด spinal หรือ epidural hematoma ตามหลังการเจาะตรวจได้ ดังนั้นควรหยุดยาดังกล่าว 24 ชม. ก่อนเริ่มทำหัตถการ<sup>2</sup>

3) การวัดความดันน้ำไขสันหลัง

- ค่าปกติ 5 ถึง 20 ซม.น้ำ (opened pressure)<sup>3</sup>

- ผู้ป่วยที่ดัชนีมวลกายปกติ (BMI 18.5-24.9 กก./ตร.ม.) มีค่ากลางความดันน้ำไขสันหลังเท่ากับ 15 ซม.น้ำ ในผู้ป่วยอ้วน (BMI

30 กก./ตร.ม.) มีค่ากลางความดันน้ำไขสันหลังเท่ากับ 20 ซม.น้ำ

- ถ้าระดับความดันน้ำไขสันหลังสูงกว่า

25 ซม.น้ำ แสดงว่ามีความผิดปกติ<sup>4-6</sup>

#### 4) สีของน้ำไขสันหลัง

- สีไม่มีสี (clear and colourless) พบในภาวะปกติ

- สีขุ่น (turbid) กรณีมีเม็ดเลือดขาว 200 เซลล์/มค.ล. หรือเม็ดเลือดแดง 400 เซลล์/มค.ล. ขึ้นไป

- สีเลือด (grossly bloody) กรณีมีเม็ดเลือดแดง  $\geq 6000$  เซลล์/มค.ล. ขึ้นไป เช่น การเจาะน้ำไขสันหลังแล้วเข้าไปถูกหลอดเลือด (traumatic tap)<sup>7</sup> โดยถ้าเก็บน้ำไขสันหลังจากขวดแรกจนถึงขวดสุดท้ายแล้วพบว่าสีแดงจางลงเรื่อยๆ แสดงว่าน่าจะเกิดจาก traumatic tap

- สี xanthochromia (ชมพูเหลืองหรือส้มเหลือง) พบในกรณีที่เม็ดเลือดแดงแตก (lysis) ในน้ำไขสันหลัง ได้เป็น oxyhemoglobin (สีชมพู) และ bilirubin (สีเหลือง) ซึ่งจะพบสีนี้ได้หลังจากที่เม็ดเลือดแดงเข้ามาใน subarachnoid space เป็นเวลา 2 ถึง 4 ชม.แล้ว โดยพบได้มากถึงร้อยละ 90 ในผู้ป่วยที่มีเลือดออกในชั้นใต้เยื่อหุ้มสมอง (subarachnoid hemorrhage) ภายใน 12 ชม.หลังจากที่เริ่มมีเลือดออก และอาจจะพบได้หลังจากเกิดเหตุการณ์ไปแล้วเป็นเวลา 2 ถึง 4 สัปดาห์<sup>8-11</sup> ภาวะอื่นๆที่พบสี xanthochromia ได้แก่ ภาวะที่มีโปรตีนในน้ำไขสันหลังสูง ( $\geq 150$  มก./ดล.) ภาวะ systemic hyperbilirubinemia

(serum bilirubin  $>10$  ถึง 15มก./ดล.)<sup>7</sup> และอาจพบได้บ้างกรณี traumatic tap ที่มีเม็ดเลือดแดงออกมามากกว่า 100,000 เซลล์/มค.ล.<sup>10</sup>

#### 5) การส่งตรวจน้ำไขสันหลัง

5.1) การตรวจนับจำนวนเซลล์ (cell count with differential count)

- ปกติตรวจพบเซลล์ 0-5 เซลล์/มล โดยเป็นเม็ดเลือดขาวชนิด mononuclear cells (lymphocytes และ monocytes) ทั้งหมด โดยไม่พบเซลล์เม็ดเลือดแดง

#### 5.2) โปรตีนและน้ำตาล

- ค่าปกติของโปรตีนในน้ำไขสันหลังอยู่ที่ 20-45 มก./ดล. โดยปกติมักจะไม่เกิน 40 มก./ดล.<sup>3</sup> ส่วนในโพรงสมอง(ventricle) 6-15 มก./ดล. โปรตีนในน้ำไขสันหลังสามารถสูงขึ้นได้จากโรคติดเชื้อ โรคไม่ติดเชื้อและกรณีที่มีการอุดตันของทางเดินน้ำไขสันหลัง

- ค่าปกติของน้ำตาลในน้ำไขสันหลังอยู่ในช่วง 40-70 มก./ดล. โดยต้องเทียบกับระดับน้ำตาลในเลือดด้วยเสมอ ถ้าพบว่าระดับน้ำตาลในน้ำไขสันหลังต่ำกว่าครึ่งหนึ่งของในเลือดถือว่ามีความผิดปกติ<sup>12</sup>

- การตรวจพบเม็ดเลือดขาวชนิด eosinophils ในน้ำไขสันหลังมักพบในภาวะที่มีพยาธิ (parasitic infestations) แต่ก็สามารถพบได้ในการติดเชื้อบางชนิดเช่น Mycobacterium tuberculosis, Mycoplasma pneumoniae, Rickettsia, เชื้อราบางชนิด และภาวะที่ไม่เกี่ยวข้องกับการติดเชื้อได้แก่ lymphomas, leukemias,

subarachnoid hemorrhage และ obstructive hydrocephalus

- ภาวะที่มีเม็ดเลือดแดงออกมาในน้ำไขสันหลังปริมาณมาก เช่น traumatic tap หรือ subarachnoid hemorrhage จะทำให้ค่าโปรตีนและเม็ดเลือดขาวสูงขึ้นได้ โดยพบว่าทุกๆ 1,000 เซลล์ของเม็ดเลือดแดง จะทำให้โปรตีนในน้ำไขสันหลังเพิ่มขึ้น 1 มก./ดล. และเม็ดเลือดขาวเพิ่มขึ้น 1 ตัว<sup>12</sup>

5.3) การส่งเพาะเชื้อ แบคทีเรีย รา และ วัณโรค

- การส่งเพาะเชื้อแบคทีเรีย เพาะเชื้อขึ้นประมาณร้อยละ 75 และแม้ผู้ป่วยจะได้รับยาฆ่าเชื้อทางหลอดเลือดดำแล้วภายใน 1-2 ชม. ก่อนที่จะทำการเจาะน้ำไขสันหลังก็ยังมีโอกาสพบเชื้อเท่าเดิมอยู่ แต่ถ้าเลยจากนั้นโอกาสเพาะเชื้อขึ้นจะลดลงร้อยละ 5-40<sup>13</sup> เชื้อรา เชื้อราแต่ละชนิดใช้เวลาเพาะเชื้อแตกต่างกันไป Candida ใช้เวลา 2-3 วัน Cryptococcus neoformans ใช้เวลา 3-10 วัน Blastomyces, Histoplasma และ Coccidioides ใช้เวลาหลายสัปดาห์ ส่วนการเพาะเชื้อในเลือดมักไม่ขึ้นยกเว้นเชื้อต่อไปนี้ Candida, Cryptococcus และ Histoplasma infections เชื้อวัณโรค การเพาะเชื้อวัณโรคใช้เวลา 4-12 สัปดาห์ และเพาะเชื้อขึ้นประมาณร้อยละ 50<sup>14</sup>

5.4) การย้อมหาเชื้อ

- การย้อม Gram's stain เพื่อดูเชื้อแบคทีเรีย ย้อมพบเชื้อได้ประมาณร้อยละ 60 และถ้าย้อมหลังจากที่ผู้ป่วยได้รับยาฆ่าเชื้อทางหลอดเลือด

หลอดเลือดแล้วโอกาสพบเชื้อจะลดลงร้อยละ 5-40<sup>13</sup> การตรวจด้วย India ink กรณีสงสัยเชื้อรา Cryptococcus neoformans ตรวจพบเชื้อด้วยวิธี India ink ร้อยละ 50 และ 75 ในผู้ป่วยที่ไม่ได้เป็นเอดส์และเป็นเอดส์ตามลำดับ<sup>13</sup>, การย้อม AFB เพื่อดูเชื้อวัณโรค ย้อมเจอเชื้อประมาณร้อยละ 10-40<sup>14</sup> เป็นต้น

5.5) Antigen tests

- การทำ latex agglutination เพื่อส่งตรวจแอนติเจนของเชื้อไวรัสที่สงสัย เช่น S. pneumoniae, N. meningitidis, H. influenzae type b, E. coli K1 และ group B streptococci<sup>13</sup> เชื้อราได้แก่ Cryptococcal antigen เป็นการทดสอบที่มีความไวและความจำเพาะสูงในการวินิจฉัย Cryptococcal meningitis

5.6) Polymerase chain reaction (PCR) amplification of DNA หรือ RNA of microorganisms

- ตรวจหาเชื้อไวรัสได้แก่ Herpes simplex virus (HSV) 1 และ 2, Varicella zoster (VZV), Enteroviruses, Cytomegalovirus (CMV), Epstein-Barr virus (EBV), Human herpesvirus 6 (HHV-6), JC virus (JCV), West Nile virus (WNV) ค่าความไวและความจำเพาะของการทำ PCR แตกต่างกันขึ้นกับชนิดของเชื้อไวรัส

- เชื้อ HSV การตรวจ PCR มีค่าความไวร้อยละ 96 และความจำเพาะร้อยละ 99 แต่ถ้าส่งตรวจเร็วภายใน 72 ชม.หลังมีอาการที่สงสัยว่าผู้ป่วยเป็นไขสมองอักเสบจากเชื้อ HSV ผล PCR อาจเป็นลบโดยถ้าทำการตรวจซ้ำหลัง 72 ชม. จะ

พบผลบวกได้ ถ้าผู้ป่วยมีอาการมานานแล้วโอกาสตรวจ PCR ให้ผลบวกจะลดลงด้วย โดยพบว่าหลังมีอาการ 14 วันแล้วพบผลบวกเพียงร้อยละ 20 ผล PCR หลังการให้ยาต้านไวรัสไปแล้วในสัปดาห์แรกยังสามารถพบเป็นบวกได้ร้อยละ 98 แต่จะลดลงเหลือร้อยละ 50 ที่ 14 วันและร้อยละ 21 ที่มากกว่า 15 วันหลังได้รับยาต้านไวรัส<sup>14</sup>

- เชื้อ Enterovirus การตรวจ PCR มีค่าความไวและความจำเพาะมากกว่าร้อยละ 95<sup>14</sup>

- เชื้อ WNV การตรวจ PCR มีค่าความไวต่ำร้อยละ 70<sup>14</sup>

- เชื้อ JCV การตรวจ PCR มีค่าความไวแตกต่างกันขึ้นกับผู้ป่วยได้ตั้งแต่ร้อยละ 60-90 และความจำเพาะร้อยละ 92-100<sup>14</sup>

- เชื้อวัณโรค การตรวจ PCR มีค่าความไวต่ำร้อยละ 80 แต่ความจำเพาะสูง<sup>15</sup>

#### 5.7) Antibody test

- การตรวจหาเชื้อซิฟิลิส (syphilitic meningitis) โดยส่งตรวจ fluorescent treponemal antibody absorption test (FTA-ABS) ให้ผล reactive และ Venereal Disease Research Laboratory (VDRL) ให้ผลบวก แต่มีข้อควรระวังคือ ผล reactive CSF FTA-ABS ไม่ได้เป็น definitive evidence ว่าผู้ป่วยเป็น neurosyphilis สามารถเกิดผลบวกปลอม (falsely positive) ได้ถ้านำไขสันหลังที่ส่งไปตรวจปนเปื้อนกับเลือด การที่ค่า VDRL ให้ผลลบไม่ได้ rule out neurosyphilis แต่การที่ค่า CSF FTA-ABS เป็น non-reactive จะช่วย rules out neurosyphilis<sup>14</sup>

- ใช้ประโยชน์ในกลุ่มโรคทาง autoimmune ได้แก่

- Aquaporin-4/anti-neuromyelitis optica antibody (NMO IgG หรือ NMO Antibody) ในโรค Devic's disease (Neuromyelitis optica (NMO) สามารถส่งซีรัมเพื่อตรวจ NMO IgG ได้ พบผลบวกได้ร้อยละ 60-70 โดยกลุ่มผู้ป่วยที่ได้ผลบวกมีความเสี่ยงในการเกิดโรคซ้ำสูง<sup>16</sup>

- Anti-glutamic acid decarboxylase antibodies (Anti GAD Ab) ในโรค stiff person syndrome สามารถส่งซีรัมเพื่อตรวจ Anti GAD Ab การตรวจมีค่าความไวและความจำเพาะแตกต่างกันขึ้นกับเทคนิคการตรวจ ได้แก่ ค่าเฉลี่ยความไวของการตรวจด้วย RBAs (ร้อยละ 76.2) ELISAs (ร้อยละ 36.5) และ EIPs (ร้อยละ 49.9) ค่าเฉลี่ยของความจำเพาะได้แก่ RBA (ร้อยละ 89.4), ELISA (ร้อยละ 89.4) and EIP (ร้อยละ 92.3)<sup>17</sup>

- Anti- N-methyl D-aspartate (NMDA) antibody ในโรค anti-NMDA-mediated encephalitis สามารถส่งซีรัมเพื่อตรวจ Anti NMDA Ab ได้ การตรวจมีค่าความไวและความจำเพาะสูง พบว่าสูงถึงร้อยละ 100<sup>18</sup>

- Interleukin-6 ใน neurosarcoidosis เพื่อดูว่าตอบสนองต่อยา infliximab แต่ก็ไม่ได้ใช้ทั่วไป

#### 5.8) Immunoelectrophoresis for determination of gamma-globulin level และ oligoclonal banding

- Oligoclonal band analysis ใช้ในการช่วยวินิจฉัยโรคที่เกี่ยวข้องกับ immunemediated CNS disorders โดยส่วนใหญ่เป็น gamma immunoglobulin ซึ่งแสดงถึง local B cell immune response การตรวจต้องส่งน้ำไขสันหลังและซีรัมไปตรวจด้วยกัน ถ้าพบ band เฉพาะในน้ำไขสันหลังแสดงว่าเกิดจาก abnormal B-cell CNS immune response<sup>19</sup> ใช้ช่วยในการวินิจฉัยโรค multiple sclerosis (พบได้ร้อยละ 75-90)<sup>16,20,21</sup> อย่างไรก็ตามสามารถพบลักษณะนี้ได้โรคดังต่อไปนี้ paraneoplastic disorders<sup>22</sup>, systemic lupus erythematosus<sup>23</sup>, neurosarcoidosis<sup>24</sup>, cerebral angiitis<sup>25</sup> และ CNS infections<sup>19</sup> แต่โดยปกติจะไม่พบใน neuro Behcet's<sup>26</sup>

#### 5.9) Lactate

- ใช้วินิจฉัยใน inborn errors of metabolism ของเด็กแต่ก็ไม่ได้จำเพาะมาก<sup>27,28</sup>

- CSF lactate ใช้ใน mitochondrial CNS disease<sup>29</sup> การตรวจมีค่าความไวและความจำเพาะร้อยละ 94.1 และ 100 ตามลำดับ<sup>30</sup>

#### 5.10) Cytology

- ในกรณีสงสัยมะเร็ง เช่น carcinomatous meningitis และ lymphoma การส่งเซลล์วิทยาจะช่วยให้การวินิจฉัยได้พอสมควร<sup>31</sup> จะพบเซลล์มะเร็งได้ร้อยละ 50-60 จากการตรวจน้ำไขสันหลังครั้งแรก และเพิ่มเป็นร้อยละ 90 ในการตรวจครั้งที่ 3<sup>32</sup> และควรได้รับการทำสไลด์ภายใน 2 ชม. หลังจากได้น้ำไขสันหลัง เนื่องจากเซลล์สามารถแตกได้รวดเร็ว อย่างไรก็ตามพบว่าผู้ป่วยร้อยละ 8-10 ที่มีมะเร็งกระจายมาที่เยื่อหุ้ม

สมอง (leptomeningeal metastases) จะตรวจไม่พบเซลล์มะเร็งจากการตรวจเซลล์วิทยาน้ำไขสันหลังได้ เนื่องจากเซลล์มะเร็งเกาะติดแน่นที่เยื่อหุ้มสมองโดยไม่ปนออกมาในน้ำไขสันหลังเลยหรือเกิดจากมีการอุดตันของทางเดินน้ำไขสันหลังทำให้ไม่มีเซลล์ออกมาถึงบริเวณที่เจาะตรวจได้<sup>32</sup> การตรวจพบ monoclonal expansion ของ large lymphocytes จะสนับสนุน primary B cell lymphoma ถ้าตรวจพบลักษณะ heterologous population ที่ประกอบด้วยส่วนใหญ่เป็น T cells และส่วนน้อยเป็น B cells มักเกิดจาก reactive changes ภายใน CSF และควรพิจารณาส่ง Immunocytochemistry เพิ่มเติมเพื่อตรวจหา specific cell surface markers

#### 5.11) Others

- CSF protein 14-3-3 ใช้เป็น biomarker ใน Creutzfeldt-Jakob disease ร่วมกับตรวจ S-100b ซึ่งเป็น marker ของ gliosis จะช่วยเพิ่ม sensitivity ในการวินิจฉัย

- Low CSF hypocretin พบใน narcolepsy

- CSF angiotensin-converting enzyme (ACE) levels ใช้ในการช่วยวินิจฉัยโรค neurosarcoidosis ซึ่งไม่ค่อย sensitive หรือ specific การส่งซีรัม ACE ช่วยได้<sup>33</sup>

- ในอนาคตจะมีการตรวจเพิ่มเติมของภาวะ chronic neurological conditions ได้แก่ CSF tau และ Ab42 ใน Alzheimer's disease<sup>34</sup>

ตัวอย่างผลการส่งตรวจน้ำไขสันหลังในโรคต่างๆ แสดงดังตารางที่ 1

**ตารางที่ 1** แสดงตัวอย่างผลการส่งตรวจน้ำไขสันนในภาวะต่างๆ<sup>12,32</sup>

	ปกติ	Viral infection	Bacterial infection	Fungal infection	TB in- fection	GBS	Multiple sclerosis	Malignancy (Leptomeningeal Me- tastases)**
ลักษณะ	ใสไม่มีสี	ใสหรือขุ่น	ขุ่น	ใส	ใสหรือขุ่น	ใส	ใส	ใสหรือขุ่น
ความดันน้ำ ไขสันหลัง (มม.น้ำ)	50-200	มักปกติ	สูง (200-500)	สูง	สูง	ปกติ	ปกติ	สูง
จำนวนเม็ด เลือดขาว (/มล)	0-5	10-2,000	100- 60,000	20-500	50-5,000	ปกติ	>15 ( >50 พบ ได้น้อย)	fews to > 1,000
ชนิดเม็ดเลือด ขาวที่เด่น (predomi- nance)	lympho- cytes เท่านั้น	lympho- cytes (อาจ พบ neu- trophils เด่นใน 24 ชม.แรกได้)	neutro- phils	lympho- cytes	lympho- cytes	lympho- cytes	lympho- cytes	lympho- cytes***
โปรตีน (มก./ดล.)	<50	50-90	>90 (100- 500)	>50 (50- 500)	>100 (100-800)	>100	ปกติ	สูงปานกลาง (>2ก.พบ น้อย)
น้ำตาล (ร้อยละเทียบ กับน้ำตาลใน เลือด)	>60-75	ปกติ*	<40	<80	<50	ปกติ	ปกติ	ต่ำ

\* อาจพบต่ำได้บ้างแต่ไม่ต่ำกว่าร้อยละ 20-25 เมื่อเทียบกับในเลือด สำหรับไวรัสบางชนิด เช่น Herpes simplex virus (HSV), Mumps, Enteroviruses และ Lymphocytic choriomeningitis virus

\*\*พบว่าตรวจน้ำไขสันหลังให้ผลปกติได้ร้อยละ 3 ในผู้ป่วยที่มี Leptomeningeal Metastases

\*\*\*ส่วนน้อยที่จะเป็น PMN เด่น และอาจพบ eosinophils ในโรค Hodgkin's disease, non-Hodgkin's lymphoma และ leukemia แต่พบได้น้อยมาก ส่วนใหญ่เป็น lymphocyte



## เอกสารอ้างอิง

1. Glantz MJ, Cole BF, Glantz LK, Cobb J, Mills P, Lekos A, Walters BC, Recht LD. Cerebrospinal fluid cytology in patients with cancer: minimizing false-negative results. *Cancer* 1998;82:733-9.
2. Robbins E, Hauser SL. Technique of Lumbar Puncture. In: Longo DL, Fauci AS, Braunwald E, Kasper DL, Hauser SL, Jameson JL, Loscalzo J editor. *Harrison's Principles of Internal Medicine* 18 ed. McGraw Hill: NY; 2011. chapter e46.
3. Rosenberg GA. Brain Edema and Disorders of Cerebrospinal Fluid Circulation. In: Bradley WG, Daroff RB, Fenichel GM, Jankovic J, editor. *Neurology in Clinical Practice*. 5 ed. Philadelphia, Pa: Butterworth-Heinemann; 2008. p.1694-708.
4. Corbett JJ, Mehta MP. Cerebrospinal fluid pressure in normal obese subjects and patients with pseudotumor cerebri. *Neurology* 1983;33:1386-8.
5. Whiteley W, Al-Shahi R, Warlow CP, Zeidler M, Lueck CJ. CSF opening pressure: reference interval and the effect of body mass index. *Neurology* 2006;67:1690-1.
6. Malm J, Jacobsson J, Birgander R, Eklund A. Reference values for CSF outflow resistance and intracranial pressure in healthy elderly. *Neurology* 2011;76:903-9.
7. Greenlee JE, Carroll KC. Cerebrospinal fluid in central nervous system infections. In: *Infections of the Central Nervous System*, 3rd edition, Scheld WM, Whitley RJ, Marra CM (Eds), Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia 2004. p.5.
8. Dougherty JM, Roth RM. Cerebral spinal fluid. *Emerg Med Clin North Am* 1986;4:281.
9. Vermeulen M, van Gijn J. The diagnosis of subarachnoid haemorrhage. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1990;53:365.
10. Fishman, RA. *Cerebrospinal fluid in diseases of the nervous system*. 2nd edition. Philadelphia: Saunders, 1992.
11. UK National External Quality Assessment Scheme for Immunochemistry Working Group. National guidelines for analysis of cerebrospinal fluid for bilirubin in suspected subarachnoid haemorrhage. *Ann Clin Biochem* 2003;40:481.
12. Wright BL, Lai JT, Sinclair AJ. Cerebrospinal fluid and lumbar puncture: a practical review. *J Neurol* 2012;259:1530-45.



13. Verma A. Infections of the Nervous System. In: Bradley WG, Daroff RB, Fenichel GM, Jankovic J, editor. *Neurology in Clinical Practice*. 5 ed. Philadelphia, Pa: Butterworth-Heinemann; 2008. p.1420-583.
14. Roos KL, Tyler KL. Meningitis, Encephalitis, Brain Abscess, and Empyema. In: Longo DL, Fauci AS, Braunwald E, Kasper DL, Hauser SL, Jameson JL, Loscalzo J editor. *Harrison's Principles of Internal Medicine* 18 ed. McGraw Hill: NY; 2011. p.3410-34.
15. Raviglione MC, O'Brien RJ. Tuberculosis. In: Longo DL, Fauci AS, Braunwald E, Kasper DL, Hauser SL, Jameson JL, Loscalzo J editor. *Harrison's Principles of Internal Medicine* 18 ed. McGraw Hill: NY; 2011. p.1340-58.
16. Hauser SL, Goodin DS. Multiple Sclerosis and Other Demyelinating Diseases. In: Longo DL, Fauci AS, Braunwald E, Kasper DL, Hauser SL, Jameson JL, Loscalzo J editor. *Harrison's Principles of Internal Medicine* 18 ed. McGraw Hill: NY; 2011. p.3395-409.
17. Schmidli RS, Colman PG, Bonifacio E. Disease sensitivity and specificity of 52 assays for glutamic acid decarboxylase antibodies. The Second International GADAB Workshop. *Diabetes*. 1995;44:636-40.
18. Wandinger KP, Saschenbrecker S, Stoecker W, Dalmau J. Anti-NMDA-receptor encephalitis: A severe, multi-stage, treatable disorder presenting with psychosis. *J Neuroimmunol* 2011;231:86-91.
19. Link H, Huang YM. Oligoclonal bands in multiple sclerosis cerebrospinal fluid: an update on methodology and clinical usefulness. *J Neuroimmunol* 2006;180:17-28.
20. Polman CH, Reingold SC, Banwell B, Clanet M, Cohen JA, Filippi M et al. Diagnostic criteria for multiple sclerosis: 2010 revisions to the McDonald criteria. *Ann Neurol* 2011;69:292-302.
21. Mehling M, Kuhle J, Regeniter A. 10 most commonly asked questions about cerebrospinal fluid characteristics in demyelinating disorders of the central nervous system. *Neurologist* 2008; 14:60.
22. Psimaras D, Carpentier AF, Rossi C. Cerebrospinal fluid study in paraneoplastic syndromes. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2010;81:42-5.

23. Jedryka-Goral A, Zabek J, Wojciechowski B, Zaborski J, Chwalinska-Sadowska H, Czlonkowska A. Evaluation of cerebrospinal fluid for the presense of anticardiolipin antibodies (aCL) in NP-SLE patients. *Clin Rheumatol* 2000;19:306-10
24. Joseph FG, Scolding NJ. Neurosarcoidosis: a study of 30 new cases. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2009;80:297-304.
25. Scolding NJ, Jayne DR, Zajicek JP, Meyer PA, Wraight EP, Lockwood CM. Cerebral vasculitis recognition, diagnosis and management. *Qjm* 1997;90:61-73
26. Al-Araji A, Kidd DP. Neuro-Behcet's disease: epidemiology, clinical characteristics, and management. *Lancet Neurol* 2009;8:192-204.
27. Chow SL, Rooney ZJ, Cleary MA, Clayton PT, Leonard JV. The significance of elevated CSF lactate. *Arch Dis Child* 2005;90:1188- 9.
28. Aburahma S, Khassawneh M, Griebel M, Sharp G, Gibson J. Pitfalls in measuring cerebrospinal fluid glycine levels in infants with encephalopathy. *J Child Neurol* 2011;26:703-6.
29. Schmiedel J, Jackson S, Schafer J, Reichmann H. Mitochondrial cytopathies. *J Neurol* 2003;250:267-77.
30. Yamada K, Toribe Y, Yanagihara K, Mano T, Akagi M, Suzuki Y. Diagnostic accuracy of blood and CSF lactate in identifying children with mitochondrial diseases affecting the central nervous system. *Brain Dev* 2012;34:92-7.
31. Marton KI, Gean AD. The spinal tap: a new look at an old test. *Ann Intern Med* 1986; 104:840.
32. Batchelor TT. Cancer and the Nervous System. In: Bradley WG, Daroff RB, Fenichel GM, Jankovic J, editor. *Neurology in Clinical Practice*. 5 ed. Philadelphia, Pa: Butterworth-Heinemann; 2008. p1394-400.
33. Joseph FG, Scolding NJ. Sarcoidosis of the nervous system. *Pract Neurol* 2007;7:234-44.
34. Sinclair AJ, Viant MR, Ball AK, Burdon MA, Walker EA, Stewart PM, Rauz S, Young SP. NMR-based metabolic analysis of cerebrospinal fluid and serum in neurological diseases—a diagnostic tool? *NMR Biomed* 2009;23:123-32.

# Myofascial Pain Syndrome

## กับการแพทย์ทางเลือก

สินธุพร มหารัตน์<sup>1</sup>, รศ.ดร.จินตนากรณ วัฒนธร<sup>2</sup>, พศ.ดร.สุภาพร มัชฌิมะบุร<sup>2</sup>

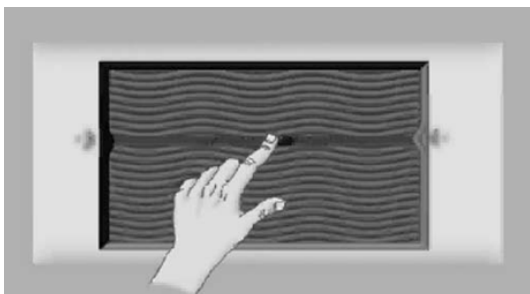
<sup>1</sup> นักศึกษาระดับปริญญาเอก สาขาวิชาประสาทวิทยาศาสตร์ ภาควิชาสรีรวิทยา คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยขอนแก่น

<sup>2</sup> ภาควิชาสรีรวิทยา คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยขอนแก่น

บ่อยครั้งที่กลุ่มคนวัยทำงานมาหาแพทย์ด้วยปัญหาการปวดกล้ามเนื้อทั้งในระยะเฉียบพลันและเรื้อรัง ส่วนใหญ่มักเป็นผู้ที่มีภาวะปวดกล้ามเนื้อและเนื้อเยื่อพังพืดมัยโอฟาสเซีย (myofascial pain syndrome: MPS) ซึ่งพบบ่อยเป็นอันดับต้นๆ ของอุบัติการณ์ของผู้ที่มีปัญหาด้านออร์โธปิดิกส์ทั่วไป และมีความแตกต่างกันในแต่ละการสำรวจ บางรายงานกล่าวว่าพบได้ถึงร้อยละ 21 ของผู้ป่วยออร์โธปิดิกส์ทั่วไป และพบร้อยละ 30 ในคลินิกเวชปฏิบัติทั่วไป<sup>1</sup> การดูแลและรักษาภาวะดังกล่าวต้องใช้เวลาค่อนข้างมากและไม่หายในทันทีจำเป็นต้องมีการติดตามการรักษาและฟื้นฟูจนทำให้เกิดการสูญเสียงบประมาณสำหรับรักษาผู้ป่วยกลุ่มนี้อยู่ที่ 38,820 บาทต่อคนต่อปี<sup>2</sup> ปัจจุบันจึงมีรายงานพร้อมทั้งหาแนวทางในการรักษาและป้องกันฟื้นฟูผู้ป่วยกลุ่มนี้ให้หลากหลายและมีประสิทธิภาพมากยิ่งขึ้น เพื่อให้เกิดประโยชน์สูงสุดและเพิ่มคุณภาพชีวิตของผู้ป่วยให้ดียิ่งขึ้น ลักษณะอาการของ Myofascial pain syndrome

กลุ่มอาการปวดกล้ามเนื้อและเนื้อเยื่อพังพืดมัยโอฟาสเซีย (MPS) เป็นกลุ่มอาการปวดร้าว (referred pain) และ/หรืออาการของระบบประสาทอิสระ (autonomic symptoms) อันเนื่องมาจาก myofascial trigger point (MTrP) ของกล้ามเนื้อหรือเนื้อเยื่อพังพืด<sup>2</sup> โดยจำกัดอยู่บริเวณหนึ่งบริเวณใด (regional pain) ของร่างกาย<sup>3</sup> ถ้าอาการต่างๆ ดำเนินอย่างต่อเนื่องหรือเกิดซ้ำอย่างสม่ำเสมอเป็นเวลามากกว่า 3 เดือน เรียกว่า chronic MPS<sup>4</sup> สาเหตุที่ทำให้เกิดอาการดังกล่าวยังไม่มีการชี้ชัด แต่ที่กล่าวถึงกันอย่างกว้างขวางคือ เกิดการทำงานของกล้ามเนื้อที่มากเกินไป<sup>5</sup> (muscle overload) จากกรณีดังต่อไปนี้ เช่น direct trauma, low-level muscle contraction, maximum or submaximum concentric contraction, unaccustomed eccentric contraction, eccentric contraction in unconditioned muscle, uneven intramuscular pressure distribution เป็นต้น ปัจจัยเหล่านี้กระตุ้นให้กล้ามเนื้อเกิดการ

บาดเจ็บและร่างกายตอบสนองเบื้องต้นด้วยการสร้างกระบวนการอักเสบเกิดขึ้น มีการหลั่งสารของการอักเสบจำพวก Prostaglandin, Histamine, Serotonin, Substance P, Leukotriene, Interleukine เป็นต้น<sup>5</sup> ทั้งนี้หากกล้ามเนื้อบริเวณดังกล่าวยังทำงานอยู่ในลักษณะเดิม ไม่ได้รับการรักษาหรือแก้ไข นำไปสู่การเกิดการอักเสบอย่างต่อเนื่องและเรื้อรังตามมา ดังนั้น ข้อมูลข่าวสารการรับรู้และการควบคุมการทำงานของกล้ามเนื้อบริเวณนั้น ต้องรับแรงและทำงานต่อเนื่องตลอดเวลา ทำยที่สุดส่งผลให้กระทบทำให้ทั้ง peripheral nociception และ central sensitization ทำงานผิดปกติไป<sup>6</sup> กล้ามเนื้อเกิดการหดตัวค้างเนื่องจากการค้างของแคลเซียมในของเหลวของเซลล์ทำให้เกิดการจับกันของ actin and myosin นานขึ้น และพลังงานสะสมในเซลล์ลดลงเกิดการหดตัวค้างของกล้ามเนื้อ จึงเกิดแถบตึง (taut band) เกิดขึ้นที่กล้ามเนื้อในที่สุด ทั้งนี้แถบตึงนี้สามารถคลำได้ด้วยมือ โดยเทคนิค flat palpation และ pincer palpation ดังภาพ 1-2



**รูปที่ 1** การคลำ Trigger point ภายใต้อาการเป็น 2 ประเภท ได้แก่ active MTrP คือ บริเวณที่แสดงอาการปวดหรือ



ก.



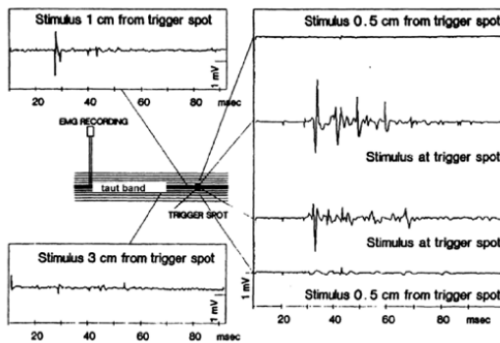
ข.

**รูปที่ 2** การคลำ Trigger point ภายใต้อาการเป็น 2 ประเภท ได้แก่ active MTrP คือ บริเวณที่แสดงอาการปวดหรือ

เมื่อคลำที่บริเวณแถบตึงจะพบจุดที่ไวต่อการกระตุ้น (hyperirritable spot) มากที่สุด ซึ่งเป็นบริเวณที่มีความแข็ง (hardness) มากที่สุด คลำได้ลักษณะคล้ายก้อน (nodule) อยู่ใต้นิ้วมือ เรียกว่า MTrP บริเวณนี้จะถูกแบ่งตามลักษณะการแสดงออกของอาการเป็น 2 ประเภท ได้แก่ active MTrP คือ บริเวณที่แสดงอาการปวดหรือ

อาการอื่นๆ ทางระบบประสาทอิสระโดยไม่ต้องมีตัวกระตุ้น แต่ latent MTrP จะแสดงอาการที่กล่าวมา เมื่อมีการกระตุ้นด้วยแรงกดหรือเข็มเท่านั้น

การตรวจวิเคราะห์การทำงานของกล้ามเนื้อและเส้นประสาทด้วยเครื่อง electromyography หรือเครื่อง EMG ถือเป็น gold standard criteria สำหรับวินิจฉัยแยกภาวะ MPS ออกจากภาวะผิดปกติอื่นๆ ของกล้ามเนื้อ โดยที่จุด MTrP จะพบลักษณะคลื่นเป็นแบบ high-amplitude, poly-phasic EMG discharge หรือ local twitch response (LTR) ดังปรากฏตามรูปที่ 3



**รูปที่ 3** local twitch response ที่เกิดบริเวณจุด TrP และบริเวณใกล้เคียงในกล้ามเนื้อลายของกระต่าย พบว่าเมื่อนำเข็มกระตุ้นที่บริเวณจุด TrP พบการเกิด local twitch response และเมื่อกระตุ้น ณ บริเวณที่ห่างออกไปจากจุด TrP ประมาณ 0.5 ซม. ไม่พบ local twitch response (Hong C-Z et al., 1994)<sup>7</sup>

ปกติบริเวณ active MTrP เมื่อถูกกระตุ้นด้วยแรงกดหรือเข็ม ร่างกายจะตอบสนองต่อสิ่งกระตุ้นนั้นอย่างทันทีทันใดหรือเว้นระยะเวลาไปไม่เกิน 10-15 วินาที และหากอาการรุนแรงมาก มักพบการปวดร้าว (referred pain) ร่วมด้วย ทั้งนี้สามารถอธิบายได้จากในภาวะปกติกล้ามเนื้อจะมี high intensities of stimulation of noxious stimuli แต่เมื่อร่างกายอยู่ในภาวะ MPS ร่างกายจะมีการตอบสนองต่อการรับความรู้สึกเพิ่มขึ้น (hyperalgesia) จากกลไกของ peripheral sensitization ที่มีการเพิ่มจำนวนตัวรับความรู้สึกทำให้ไวให้ระบบประสาทส่วนกลางปรับเปลี่ยนการทำงานไวเพิ่มขึ้น (central sensitization) เช่นกัน ทำให้เกิดร่างกายมีการแปลผลชุดข้อมูลความรู้สึกของบริเวณใกล้เคียงทำให้เกิดอาการปวดร้าว (referred pain) แผ่กระจายออกไปยังบริเวณกล้ามเนื้ออื่นๆ ร่วมด้วย ตามกลไกของ convergent-projection mechanism, peripheral branching of primary afferent nociceptors convergence facilitation mechanism, sympathetic nervous system activity, convergence or image projection at supraspinal level ซึ่งเป็นแบบแผนการร้าวที่จำเพาะ ไม่ได้เป็นไปตามแนวการร้าวตาม dermatome myotome หรือ scleratome<sup>8</sup>

ปัจจัยเกื้อหนุน (perpetuating factors: PF) ที่ส่งเสริมให้เกิดภาวะ MPS เรื้อรังมีหลายปัจจัย แต่ที่สำคัญและพบบ่อย คือ ปัจจัยทางด้านกายภาพ (physical perpetuating fac-

tors) เช่น poor physical conditions, poor posture, repetitive micro-trauma ที่คาบเกี่ยว กับพฤติกรรมการใช้กล้ามเนื้อมัดหรือกลุ่มนั้น อย่างซ้ำๆ จนเกิดภาวะ overload ส่วนปัจจัยทางด้านจิตใจ (psychological perpetuating factors) จำพวก ความเครียด วิตกกังวล และปัจจัยรวม (systematic perpetuating factors) เช่น ร่างกายขาดวิตามิน B 1, 6, 12, folic acid และ vitamin C มีความสำคัญรองลงมาตามลำดับ<sup>9</sup> ผู้ป่วยกลุ่มนี้จึงจำเป็นต้องมีการรักษาแบบผสมผสานทุก ปัจจัยที่มีส่วนเกี่ยวข้องและการคลายจุด MTrP คู่ขนานไปด้วยกันจึงจะให้ผลการรักษาที่ดี ทั้งนี้ วิธีการคลายจุด MTrP มีหลายวิธี ได้แก่ การยืดกล้ามเนื้อ เนื้อที่มี TrP การนวด การทำกายภาพบำบัด การฝังเข็ม การฉีดยาที่ TrP และยา เป็นต้น<sup>10-11</sup>

## การแพทย์ทางเลือกกับภาวะ Myofascial pain syndrome

ปัจจุบันการแพทย์ทางเลือก (Complementary and Alternative Medicine; CAM) เข้ามามีบทบาทในการรักษามากยิ่งขึ้นเนื่องจาก เป็นการรักษาที่เสริมและเป็นทางเลือกเพิ่มเติมคู่กับการแพทย์แผนปัจจุบัน เช่น การแพทย์แผนตะวันออกจำพวกอายุรเวช แพทย์แผนจีน การรักษาโดยธรรมชาติบำบัด การใช้อาหารฟังก์ชัน การรักษาโดยใช้หลักการของพลังงาน (จำพวก เรกิ การสัมผัส เป็นต้น) หัตถการต่างๆ (Chiropractic, osteopathy, massage) และการใช้หลักของร่างกายและจิตใจ (สะกดจิต สมาธิ การสะท้อนกลับทางชีวภาพ การผ่อนคลาย)<sup>13</sup> เพื่อให้ได้ผลการรักษาที่ดียิ่งขึ้น จากการรักษาแบบการบูรณาการและเป็นองค์รวม ดังสามารถแสดงได้ในตารางที่ 1

## ตารางที่ 1 สรุปรักษาโดยการแพทย์ทางเลือกที่นิยมในภาวะ Myofascial pain syndrome

วิธีการรักษา	หลักการ	ผลลัพธ์
1. Acupuncture	- เปลี่ยนแปลง/ ปรับพลังงาน Qi ของร่างกาย (หลังสาร endogenous pain killing opioids, alters neuronal pain synapse in spinal cord by a gate control theory mechanism)	- ระดับความเจ็บปวดลดลง <sup>14</sup>
2. Electromyographic Biofeedback and Relaxation	- ใช้หลักการทำงานผ่านเส้นประสาทส่วนปลายที่กล้ามเนื้อและส่งป้อนข้อมูลกลับโดยทางระบบประสาทตาหรือการได้ยิน	- การทำงานของกล้ามเนื้อลดลง <sup>15</sup>
3. Ultrasonic and Laser	- การใช้พลังงานเสียงและแสงที่มีพลังงานสูงทำให้เกิดผลของความร้อน (thermal effect) และผลที่ไม่ใช้ความร้อน (non-thermal effect) กระตุ้นกระบวนการซ่อมแซมเนื้อเยื่อ <sup>16</sup>	- ระดับความเจ็บปวดลดลง <sup>17</sup>
4. Massage	- ลดการเกิด TrPs โดยทำให้กล้ามเนื้อผ่อนคลาย เพิ่มการหลั่งสาร endorphin เพิ่มการไหลเวียนของเลือดบริเวณที่นวด	- การทำงานของกล้ามเนื้อลดลง <sup>18</sup>

อย่างไรก็ตาม พบว่า การรักษาด้วยแพทย์ทางเลือกด้วยวิธีทั้งสี่ด้านดังกล่าวมาแล้ว ยังมีหลักฐานการสนับสนุนไม่ชัดเจนและประสิทธิผลไม่แน่ชัด หากพิจารณาตามสาเหตุการเกิด MPS แล้ว การอักเสบของกล้ามเนื้อยังคงมีอยู่ซึ่งส่งผลให้เกิดอาการปวดตามมา ดังนั้นการมุ่งค้นหาการรักษาด้วยการผลิตตำรับยาและวิธีการใช้ยาเพื่อลดการอักเสบใน MPS จึงเป็นสิ่งที่น่าทำหยา ทั้งนี้

ในประเทศไทยซึ่งเป็นเมืองที่มีพื้นฐานการผลิตทางด้านเกษตรกรรมและมีประวัติการนำสมุนไพรพื้นบ้านมารักษาโรคต่าง ๆ มานาน เพื่อเป็นการเพิ่มพูนผลิตผลทางการเกษตรและลดผลกระทบที่เกิดขึ้นจากการรักษาด้วยแพทย์แผนปัจจุบัน รัฐบาลจึงมุ่งเน้นและส่งเสริมให้ใช้สมุนไพรพื้นบ้านเข้ามามีบทบาทในการรักษาเพิ่มมากขึ้น จากรายงานการศึกษาที่ผ่านมาพบว่า มีพืชสมุนไพรที่มีฤทธิ์



ต้านการอักเสบ (anti-inflammation effect) มีสารพฤกษเคมีที่สำคัญได้แก่ flavonoids, terpenes, quinones, catechins, alkaloids, an-

thocyanins, anthox-anthins เป็นต้น<sup>19</sup> พฤกษเคมีเหล่านี้สามารถช่วยให้อาการต่างๆ ได้ ยกตัวอย่างดังแสดงในตารางที่ 2

## ตารางที่ 2 พืชสมุนไพรที่มีฤทธิ์ต้านการอักเสบ

ชื่อ	ชื่อวิทยาศาสตร์	หลักฐานสนับสนุน
1. ขิง	<i>Zingiber Officinale</i>	- สารสกัดขนาด 250 mg/kg มีประสิทธิผลเท่ากับกลุ่ม placebo ใน 3 เดือนแรกของการรักษาผู้ป่วยที่มีอาการ gonarthrits แต่ที่สิ้นสุดการศึกษา 6 เดือน สารสกัดขิงให้ผลลดปวดดีกว่า <sup>20</sup>
2. สะระแหน่	<i>Mentha arvensis</i>	- ใช้เฉพาะที่ในการลดปวดของกล้ามเนื้อ หรือ neuropathic pain <sup>20</sup>
3. พริกไทยดำ	<i>Piper nigrum</i>	- ลดกระบวนการเกิดการอักเสบแบบเฉียบพลันและการเปลี่ยนแปลง granulative change ในระยะยาว ผ่านการทำงานของ pituitary adrenal axis ในหนูแรท <sup>21</sup>
4. ลูกใต้ใบ	<i>Phyllanthus amarus</i>	- ลูกใต้ใบสามารถลดการเกิดภาวะ Fibromyalgia ได้เมื่อทดสอบในสัตว์ทดลองที่ถูกเหนี่ยวนำให้เกิดการอักเสบของกล้ามเนื้อ gastrocnemius ด้วยกรดอะซิติก <sup>22</sup> - ลูกใต้ใบสกัดสามารถลดการนำความเจ็บปวดเมื่อทดสอบในคนที่ออกกำลังกายด้วยวิธี eccentric contraction <sup>23</sup>
5. มะกล่ำตาหนู	<i>Abrus precatorius</i>	- สารสำคัญในน้ำมันจากใบมะกล่ำตาหนูสุดใช้พอกในการแก้อักเสบ <sup>24</sup>
6. ว่านน้ำ	<i>Acorus calamus</i>	- สารสำคัญในรากแห้งและน้ำมันในรากสดของว่านน้ำใช้แก้อาการอักเสบของข้อ <sup>24</sup>
7. มะตูม	<i>Aegle marmelos</i>	- สารสำคัญในใบสดนำมาพอกบริเวณที่อักเสบได้ <sup>24</sup>

ดังจะเห็นจากที่ได้กล่าวมาแล้วเบื้องต้น การแพทย์ทางเลือกจึงเป็นทางเลือกใหม่สำหรับการรักษาอาการอักเสบในภาวะต่างๆรวมถึงภาวะ MPS และใช้ร่วมกับการรักษาแผนปัจจุบันได้อย่างดี ซึ่งการดึงเอาความรู้ด้านการแพทย์ทางเลือกเหล่านี้ออกมาใช้ คือศิลปะที่ซ่อนเร้นอยู่ในศาสตร์ทางการแพทย์ที่จำเป็นต้องศึกษาและวิจัยให้แพร่หลายเพื่อยืนยันผลของการรักษาให้เป็นวงกว้างในวงวิชาการต่อไป

### อ้างอิง

1. Stein JB, Simons DG. Focus review myofascial pain. Arch Phys Med Rehabil, 2002; 83(sup 1): 40 - 8.
2. Health Service Units, Bureau of Policy and Strategy, Ministry of Public Health, Thailand. Number and Rate of Out-Patients According to 21 Groups of Cases, Bangkok, Thailand: Ministry of Public Health; 2009.
3. Travell JG, Simons DG. Myofascial pain and dysfunction: the trigger point manual. Baltimore: Williams & Wilkins, 1983; 5 - 44.
4. Friction JR, Kroening R, Haley D, et al. Myofascial pain syndrome of the head and neck: a review of clinical characteristics of 164 patients. Oral Surg Oral Med Oral Pathol, 1985; 60:615 - 23.
5. Merskey H, Bogduk N. Classification of chronic pain. IASP Task Force on Taxonomy 1994.
6. Dommerholt J, Bron C, Franssen J. Myofascial Trigger Points: An Evidence-Informed Review. The Journal of Manual & Manipulative Therapy, 2006; 14 (4): 203 - 21.
7. Mense S. Pathophysiologic basis of muscle pain syndromes. Phys Med Rehabil Clin North Am, 1997; 8: 23 - 53.
8. Hong C-Z, Torigoe Y. Electrophysiological characteristics of localized twitch responses in responsive taut bands of rabbit skeletal muscle. J Musculoskeletal Pain, 1994; 2: 17-43.
9. ประดิษฐ์ กระจีปวณิช. Myofascial Pain Syndrome A common problem in clinical practice. พิมพ์ครั้งที่ 1, อมรินทร์พรินต์ติ้งแอนด์พับลิชชิ่ง จำกัด (มหาชน), กรุงเทพฯ, 2542
10. Travell JG, Simons DG. Myofascial pain and dysfunction: the trigger point manual. Baltimore: Williams & Wilkins, 1983: 103 - 64.
11. Simons DG, Travell JG, Simons LS. Myofascial pain and dysfunction: the

- trigger point manual. Vol. 1, upper half of body. 2nd ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1999.
12. Melzack R, Stillwell DM, Fox EJ. Trigger points and acupuncture points for pain: correlations and implications. *Pain*, 1977; 3: 3 - 23.
  13. National Center for Complementary and Alternative Medicine. What is Complementary and Alternative Medicine? NCCAM Publication No. D156. 2002.
  14. Stux G, Hammerschlag R. *Clinical Acupuncture: Scientific Basis*. New York: Springer; 2001.
  15. Glaros AG. Awareness of physiologic responding under stress and non-stress conditions in temporomandibular disorders. *Biofeedback Self Regul*, 1996; 12: 261-72.
  16. Weber DC, Brown AW. *Physical Medicine and Rehabilitation*. Philadelphia: WB Saunders; 1996.
  17. Falconer J, Hayes KW, Chang RW. Therapeutic ultrasound in the treatment of musculoskeletal conditions. *Arthritis Care Res*, 1990; 3: 85-91.
  18. Ernst E, Fialka V. The clinical effectiveness of massage therapy-a critical review. *Forsch Komplementarmed*, 1994; 1: 226-32.
  19. Khanna D, Sethi G, Ahn KS, et al. Natural products as a gold mine for arthritis treatment. *Curr Opin Pharmacol*, 2007; 7: 344-51.
  20. Wirth J H., Hudgins JC, Paice JA. Use of Herbal Therapies to Relieve Pain: A Review of Efficacy and Adverse Effects. *Pain Management Nursing*, 2005; 6(4): 145-67.
  21. Meghwal M. and Goswami T. K. Review Piper nigrum and Piperine: An Update. *Phytother. Res.*, 2013; 27: 1121-30.
  22. Chopade A.R. and Sayyad F.J. Antifibromyalgic activity of standardized extracts of *Phyllanthus amarus* and *Phyllanthus fraternus* in acidic saline induced chronic muscle pain. *Bio-medicine & Aging Pathology*, 2014; 4: 123-30.
  23. Roengrit T, Wannanon P, Prasertsri P, et al. Antioxidant and anti-nociceptive effects of *Phyllanthus amarus* on improving exercise recovery in sedentary men: a randomized crossover (double-blind) design. *JISSN*, 2014; 11: 1-9.
  24. Mitra R, Agricola S, Mitchell B, et al. *Medicinal Plants of Thailand*. APBN, 2007; 11(8): 508-18.