

7-1-1976

อภิปรายคลินิคร่วมพยาธิ อาการปวดกล้ามเนื้อและแขนไม่มีแรง

อังคณา อินทรโกเศศ

สำราญ ช่างโขติ

Follow this and additional works at: <https://digital.car.chula.ac.th/clmjournal>



Part of the [Medicine and Health Sciences Commons](#)

Recommended Citation

อินทรโกเศศ, อังคณา and ช่างโขติ, สำราญ (1976) "อภิปรายคลินิคร่วมพยาธิ อาการปวดกล้ามเนื้อและแขนไม่มีแรง," *Chulalongkorn Medical Journal*. Vol. 20: Iss. 3, Article 7.

DOI: <https://doi.org/10.58837/CHULA.CMJ.20.3.7>

Available at: <https://digital.car.chula.ac.th/clmjournal/vol20/iss3/7>

This Review Article is brought to you for free and open access by the Chulalongkorn Journal Online (CUJO) at Chula Digital Collections. It has been accepted for inclusion in Chulalongkorn Medical Journal by an authorized editor of Chula Digital Collections. For more information, please contact ChulaDC@car.chula.ac.th.

อภิปรายกรณีผู้ป่วยยาเสพติด อาการปวดกล้ามเนื้อและแขนไม่มีแรง

อภิปรายกรณีร่วมพยาธิ

อาการปวดกล้ามเนื้อและแขนไม่มีแรง

อังคณา อินทรโกเศศ*
สำรวย ช่วงโชติ**

ผู้ป่วยชายไทยอายุ 26 ปี อาชีพขับรถรับจ้าง
ภูมิลำเนาอยู่กรุงเทพมหานคร ถึงแก่กรรมภาย
หลังจากรับไว้รักษาในโรงพยาบาล 3 วัน

ผู้ป่วยมาโรงพยาบาลด้วยอาการสำคัญ คือ
ปวดกล้ามเนื้อแขนและแขนไม่มีแรง 4 วันก่อน
มาโรงพยาบาล

7 วันก่อนมา ผู้ป่วยแบกกระสอบน้ำตาลประ
มาณ 10 กระสอบ

5 วันก่อนมาหลังจากตื่นนอนรู้สึกปวดบริเวณ
แขนทั้งสองข้าง ข้างซ้ายมากกว่าข้างขวา อาการ
ปวดเป็นจากบริเวณหัวไหล่จนถึงปลายนิ้วมือ ผู้
ป่วยซื้อน้ำมันทาแก้ปวดเมื่อยกล้ามเนื้อมาทา
อาการปวดก็ไม่ทุเลา ได้ไปหาแพทย์เวชปฏิบัติ
ทั่วไป ซึ่งฉีดยาให้ แต่อาการปวดก็ไม่หายไป

4 วันก่อนมา อาการปวดบริเวณแขนทั้งสอง
ข้างและไม่มีกำลังมากขึ้น ข้างซ้ายเป็นมากกว่า
ข้างขวา พร้อมกับมีอาการแน่นท้อง ท้องอืด และ
เบื่ออาหาร

ผู้ป่วยไม่เคยสังเกตว่ามีอาการไข้หรืออาการ
คล้ายเป็นหวัดก่อนการเจ็บป่วยครั้งนี้ไม่เคยรับ
ประทานอาหารดิบ ๆ เช่น หอยโข่ง เป็นต้น
มาก่อน

ประวัติอดีต 10 ปีก่อน เคยเป็นไข้มาเลเรีย
1 ครั้ง ซึ่งรักษาหายแล้ว

การตรวจร่างกายแรกพบ ลักษณะเป็นคน
แข็งแรง ไม่มีอาการหอบเหนื่อย อุณหภูมิ 38.5
ซีฟัร 92 ครั้ง/นาที หายใจ 20 ครั้ง/นาที
ความดันโลหิต 130/90 มม.ปรอท

ตรวจร่างกายระบบต่าง ๆ อยู่ในเกณฑ์ปกติ

การตรวจร่างกายทางระบบประสาท ผู้ป่วย
รู้สึกตัวดี ตอบตรงคำถาม การพูดท่าทางการเดิน
ปกติ ตรวจเส้นประสาทสมองทุกเส้นอยู่ในเกณฑ์
ปกติ แขนทั้งสองข้างมีกำลังน้อย และมี fascicu-
lation

แขนซ้ายเคลื่อนไหวไม่ได้เลย แขนขวาพอ
เคลื่อนไหวได้บ้าง แต่ไม่สามารถกางแขนออกได้
ขาทั้งสองข้างและลำตัวอยู่ในเกณฑ์ปกติ มือและ

* หน่วยประสาทวิทยา แผนกอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

** แผนกพยาธิวิทยา คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

แขนส่วนต้นทั้งสองข้างมีความรู้สึกต่อความเจ็บน้อยกว่าปกติ ไม่มี deep tendon reflexes ของแขนและขา Barbinski's sign ให้ผลลบ ตรวจไม่พบว่ามีอาการคอแข็ง Kernig's sign ให้ผลลบ ไม่มี ankle clonus, cerebellar's sign ต่างๆ ไม่พบมีความผิดปกติ

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ ฮีโมโกลบินร้อยละ 13 กรัม เม็ดเลือดขาว 14950 เซลล์/ลบ.มม. เซลล์ polymorphonuclear ร้อยละ 93 เซลล์ lymphocyte ร้อยละ 7

ปัสสาวะ ความด่างจำเพาะ 1015 pH เป็นกรด ไม่พบน้ำตาลแต่พบไข่ขาวเล็กน้อย เม็ดเลือดแดง 7—8 เซลล์/HD เม็ดเลือดขาว 2—3 เซลล์/HD น้ำตาลในเลือดร้อยละ 80 มก. BUN และ creatinine ร้อยละ 19 และ 1.1 มก. ตามลำดับ ปริมาณโซเดียม โปแตสเซียม คลอไรด์ และคาร์บอนไดออกไซด์ในเลือดเท่ากับ 138, 4.3, 97 และ 25 mEq/ลิตร cholesterol ร้อยละ 200 มก.

ภาพรังสีปอด กระโหลกศีรษะ และกระดูกสันหลังบริเวณคอปกติ

ลักษณะน้ำไขสันหลัง ใส่ไม่มีสี ความดัน 134 มม. น้ำ โปรตีนร้อยละ 45 มก. คลอไรด์ร้อยละ 24 มก. เซลล์ lymphocyte 13/ลบ.มม.

การรักษา

เริ่มให้ prednisone วันละ 60 มก. อาการผู้ป่วยไม่ดีขึ้น ปวดกล้ามเนื้อทั่วตัวตลอดเวลา

อาการปวดไม่สามารถระงับด้วย paracetamol ต้องใช้ Sosegon จึงมีอาการจึงจะทุเลา

วันที่ 2 หลังรับไว้ กำลังขาทั้งสองข้างลดลงมาก ไม่สามารถถ่ายปัสสาวะได้เอง ต้องคาสายยางสวนปัสสาวะไว้หลังจากสวนปัสสาวะได้ 1200 มล.

วันที่ 3 ผู้ป่วยมีอาการแน่น อึดอัดในท้อง อาการปวดกล้ามเนื้อ กำลังแขนและขาลดลงมากขึ้น แขนเคลื่อนไหวไม่ได้เลยแต่ยังกระดิกนิ้วได้เล็กน้อย ขาทั้งสองยกไม่ได้ แต่ยังงอข้อเข้าได้ การหายใจปกติ เปลี่ยนการรักษาได้ Diadreson- F วันละ 100 มก. ผู้ป่วยมีอาการแน่น กระสับกระส่ายมาก หายใจไม่สะดวก หลังจากดูดเสมหะให้แล้วก็วัดความดันโลหิตไม่ได้ หลังจากนั้น 65 นาทีผู้ป่วยก็หยุดหายใจและถึงแก่กรรม

พ.ญ. อังคณา :

ผู้ป่วยอายุ 26 ปี อาชีพรับจ้างมาโรงพยาบาลด้วยอาการสำคัญคือ แขนไม่มีแรงและปวดบริเวณแขนมาก

4 วัน ก่อนมาโรงพยาบาลผู้ป่วยแบกกระสอบน้ำตาล ซึ่งต่อมาอีก 2 วัน เมื่อตื่นนอนรู้สึกปวดบริเวณแขนทั้งสองข้าง ข้างซ้ายมากกว่าข้างขวา อาการปวดจากบริเวณไหล่มาถึงปลายนิ้วมือ

อาการสำคัญในผู้ป่วยรายนี้มี 2 อย่างคือ ปวดกล้ามเนื้อแขนและไม่มีกำลัง อาการทั้งสองอย่างนี้อาจมีความสัมพันธ์กันก็ได้ คือมีอาการปวดมากจนกระทั่งเคลื่อนไหวไม่ได้ อาการปวด

กล้ามเนื้อแบ่งได้เป็น 2 ชนิด คือ ปวดขณะพัก (Pain at rest) และปวดขณะออกกำลังกาย (Pain on exertion)

ปวดขณะพัก ได้แก่

1. การเกร็งตัวของกล้ามเนื้อ เมื่อกล้ามเนื้อเกร็งตัวมากเกินไป เช่น ขณะเขย่งเท้าสูง จะมีอาการเป็นตะคริวและปวด

2. โรคเกี่ยวกับข้อ อาการปวดเกิดจากโรคเกี่ยวกับข้อต่างๆ โดยตรง

3. พยาธิสภาพที่ไขสันหลัง อาจทำให้กล้ามเนื้อเกร็งตัวมาก เกิดอาการปวดขึ้น เช่น กระดูกสันหลังหัก เนื้องอก และการอักเสบเป็นต้น

4. อาการปวดจากรากประสาท เช่น ในผู้ป่วยรายนี้มีประวัติยกของหนัก อาจมีการเคลื่อนที่ของกระดูกสันหลังไปทับเส้นประสาท เกิดอาการปวดร้าวได้

5. Polyneuropathy คือเป็นโรคของเส้นประสาทส่วนปลาย ซึ่งมีสาเหตุต่าง ๆ เช่น เบาหวาน พิษสุราเรื้อรังเป็นต้น ทำให้เกิดอาการปวดได้มาก โดยเฉพาะผู้ป่วยเบาหวานอาจมาพบแพทย์ด้วยอาการสำคัญ คือปวดกล้ามเนื้อรุนแรงในเวลากลางคืน

6. โรคของเส้นประสาทที่ไปเลี้ยงกล้ามเนื้อมัดใหญ่ๆ เช่น บริเวรดันแขน ต้นขา เช่น

6.1 Guillain Barre' syndrome ทำให้มีอาการปวดกล้ามเนื้อได้ บางรายอาจปวดมากจนทนไม่ได้

6.2 Eosinophilic meningitis โดยเฉพาะอย่างยิ่งเกิดจากตัวจิ๊ด ซึ่งเคยพบผู้ป่วยมาพบแพทย์ด้วยอาการปวดท้อง และปวดกล้ามเนื้อ แขนแล้วจึงเกิดอัมพาตของแขนและขาตามมา หรือจากพยาธิ Angiostrongylus cantonensis ซึ่งในผู้ป่วยรายนี้แม้จะไม่มีประวัติรับประทานหอยโข่งก็ยังแยกโรคไม่ได้ เพราะตัวพยาธิอาจปะปนไปกับอาหารอื่น

6.3 Poliomyelitis อาจมีอาการปวดกล้ามเนื้อได้อย่างรุนแรง เมื่อเริ่มเกิดระยะอัมพาต

6.4 การอักเสบติดเชื้อจากไวรัส ซึ่งมีรายงานจากประเทศเกาหลีและญี่ปุ่นว่า ขณะเกิดการระบาดของโรค acute hemorrhagic conjunctivitis เมื่ออาการเยื่อตาอักเสบหายไปแล้ว 1—2 สัปดาห์ ผู้ป่วยมีอาการปวดร้าว (Radicular pain) แล้วเป็นอัมพาตตามมา ในผู้ป่วยรายนี้คงแยกโรคได้ เนื่องจากไม่มีประวัติโรคดังกล่าวมาก่อน

6.5 Brachial neuritis (Neuralgia amyotrophica) เป็นปรากฏการณ์เกิดจากการแพ้ น้ำเหลืองบางชนิด เช่น Tetanus toxoid มีอาการปวดที่แขนรุนแรงมาหลังฉีดยา เมื่ออาการปวดหายไปก็มีการเป็นอัมพาตตามมา ซึ่งยังแยกโรคในผู้ป่วยรายนี้ไม่ได้

6.6 ติดยาเสพติด มีรายงานว่าผู้ป่วยเมื่อได้รับการฉีดมอร์ฟิน, เฮโรอีนแล้วเกิดอาการปวดนำมาก่อนแล้วก็เป็นอัมพาตแขนข้างนั้น ซึ่งอาจ

เนื่องจากการแพ้ยาหรือจากเส้นประสาทอักเสบจากการติดเชื้อเนื่องจากความสกปรกกระหว่างฉีดยา

6.7 Polyneuralgia rheumatica เป็นโรค autoimmune ชนิดหนึ่ง พบในผู้ป่วยอายุมาก มีอาการปวดที่ระบ่มาร่วมกับปวดกล้ามเนื้อทั่วๆ ไป ซึ่งคงแยกโรคได้จากผู้ป่วยรายนี้เพราะอายุน้อย

6.8 Polymyositis อาการปวดไม่ค่อยรุนแรง ผู้ป่วยมักมาพบแพทย์ด้วยอาการ กล้ามเนื้อไม่มีกำลัง

6.9 โรคเกี่ยวกับกล้ามเนื้อโดยตรงอื่นๆ เช่น ภาวะมีปริมาณโปแตสเซียมในเลือดน้อย ผู้ป่วยมีอาการปวดบริเวณต้นคอ ต้นแขน เมื่อตรวจทางห้องปฏิบัติการจะพบปริมาณโปแตสเซียมในเลือดน้อย และเมื่อผู้ป่วยได้รับโปแตสเซียมอาการก็หายไป

ปวดขณะออกกำลัง อาการเกิดจากการขาดเลือดไปสู่อวัยวะต่างๆ เช่น ในรายมีพยาธิสภาพของหลอดเลือดไปสู่ไขสันหลัง ขณะออกกำลังจะมีอาการปวดเมื่อยเป็นพักๆ (Intermittent claudication) เมื่อหยุดออกกำลังอาการปวดก็หายไป (Mc Ardle's disease)

โรคขาดเอ็นไซม์ บางชนิดในกล้ามเนื้อเช่น เอ็นไซม์ phosphorylase ทำให้เวลาออกกำลังรู้สึกปวดและไม่มีกำลังในระยะเริ่มต้น แต่เมื่อออกกำลังต่อไปอาการปวดก็หายไป

จากประวัติของผู้ป่วยรายนี้ พยาธิสภาพควรอยู่ที่ไขสันหลัง หรือรากประสาท จากการตรวจร่างกายทั่วไปและระบบประสาทสิ่งที่ตรวจพบและมีความสำคัญคือ

1. ไช้
2. ชาตามปลายมือและเท้า
3. บริเวณต้นแขนทั้งสองข้างไม่มีกำลัง
4. ปฏิกริยา reflex หายไปทุกแห่ง
5. fasciculation ของกล้ามเนื้อ

จากอาการแสดงที่พบว่าแขนข้างซ้ายมีกำลังน้อยกว่าข้างขวา และต้นแขนเป็นมากกว่าที่มีมือเป็นข้อบ่งชี้ว่าพยาธิสภาพอยู่ที่ cervical enlargement

Fasciculation พบในโรคของ anterior horn cell ซึ่งเซลล์กำลังจะตาย แต่เมื่อตายแล้วจะไม่มี fasciculation หรืออาจจะเป็นโรคของเส้นประสาทส่วนปลาย เพราะฉะนั้นการพบ fasciculation ก็บอกว่าควรจะเป็นโรคของ anterior horn cell แต่ถ้าไม่พบก็ไม่ได้แยกโรคออกไป fasciculation ที่เกิดจากโรคของประสาทส่วนปลาย มักเกิดในกล้ามเนื้อกลุ่มเดียวกันและค่อนข้างหายากกว่าในโรคของ anterior horn cell นอกจากนี้ยังเกิดเวลาที่มีการออกกำลัง ดังนั้นผู้ป่วยรายนี้น่าจะเป็นโรคของ anterior horn cell

อาการชาตามปลายมือปลายเท้า (Distal sensory loss) หรือชาตามรอยใส่ถุงมือและถุงเท้า (Glove and stocking sensory loss) และ

ปฏิกิริยา reflex หายไปเป็นข้อบ่งชี้ว่าพยาธิสภาพเป็นที่ lower motor neurone สรุปจากประวัติและการตรวจร่างกายว่าผู้ป่วยรายนี้มีพยาธิสภาพที่ไขสันหลังส่วนคอเฉพาะที่ anterior horn cell คือ Anterior poliomyelitis ซึ่งอาจอธิบายลักษณะของแขนไม่มีกำลัง fasciculation และปฏิกิริยา reflex หายไปได้ แต่ที่อธิบายไม่ได้คืออาการชาตามปลายมือปลายเท้าเมื่อถึงตอนนี้อาจแยกโรคอื่น ๆ ได้เช่น เนื่องจาก eosinophilic myelitis, brachial neuritis พืชจากยาต่างๆ และโรคของกล้ามเนื้อหลังจาก hemorrhagic conjunctivitis โรคที่ยังอาจเป็นไปได้คือ polyneuritis โดยเฉพาะคือ Guillain Barre' syndrome

โรคที่ยังต้องวินิจฉัยแยกโรคคือ

1. Poliomyelitis
2. Guillain Barre' syndrome ซึ่งให้อาการแสดงแบบนี้ได้โดยส่วนมากเป็น motor neuropathy แต่อาจเกิด sensory neuropathy ได้บ้าง
3. การกดรากประสาท ซึ่งในรายนี้ยังแยกโรคไม่ได้ เพราะอาจมี cervical rib มากด brachial plexus ทั้งสองข้าง หรืออาจเกิดจาก injury ขณะยกของหนักก็ได้

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ

1. การตรวจเลือดและปัสสาวะไม่สามารถแยกโรคเหล่านี้ได้

2. ภาพรังสีของกระดูกสันหลังบริเวณคอขอเชิญอาจารย์หมอนิตยา กรุณาอ่านภาพรังสีด้วย

พ.ญ. นิตยา สุวรรณเวลา:*

ภาพรังสีของกระดูกสันหลังบริเวณคอทั้ง 4 ท่า คือ anteroposterior, lateral และ oblique ทั้งสองข้างไม่พบ cervical rib, cervical lordosis ปกติ มี hypertrophic spur เล็กน้อยยังอยู่ในเกณฑ์ที่เรียกว่าเป็น cervical spondylosis เพียงเล็กน้อย ความกว้างของ spinal canal ปกติ ในท่า oblique ทั้งสองข้างพบว่า vertebral canal ซึ่งเป็นที่ออกของรากประสาทก็ปกติทั้งสองข้าง

พ.ญ. อังคณา:

จากประวัติการตรวจร่างกายและผลการทดลองทางห้องปฏิบัติการ มีโรคที่ต้องวินิจฉัยแยกโรคคือ Guillain Barre' syndrome และ Poliomyelitis

Guillain Barre' syndrome เป็นปฏิกิริยาตอบสนองต่อการแพ้ชนิดหนึ่งซึ่งไม่ทราบสาเหตุ มักเริ่มมีอาการไข้นามาอาจเป็นแบบไข้หวัด เมื่อไข้หายไป 4—5 วัน แขนขาที่ไม่มีกำลังซึ่งโดยมากเริ่มจากต้นขา ผู้ป่วยมีอาการนั่งลำบาก ลูก

* แผนกรังสีวิทยา จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ไม่ขึ้น ก้าวขาหนีบไม่ได้ ต่อมาก็คือเป็นที่ตื้นแขน และบางรายเกิดอัมพาตของกล้ามเนื้อทรวงอกทำให้หายใจไม่ได้แต่ไม่พบ fasciculation เลย เพราะว่าพยาธิสภาพ ส่วนมากอยู่ที่รากประสาท แต่ในโรค poliomyelitis การพบ fasciculation เป็นอาการแสดงที่สำคัญอันหนึ่ง ในผู้ป่วยรายนี้จึงน่าจะเป็น poliomyelitis มากกว่า

ถ้าตรวจผู้ป่วย poliomyelitis ให้ละเอียดจริงๆ อาจพบอาการชาปลายมือปลายเท้าได้ในบางราย อัมพาตพบได้ 3 ลักษณะ คือ

1. พบเป็นส่วนมากคือเป็นอัมพาต เริ่มจากที่ขาและกล้ามเนื้อ quadriceps เป็นมากที่สุด นอกจากนั้นก็พบที่กล้ามเนื้อ peroneal กล้ามเนื้อใช้สำหรับงอและยืดข้อศอก บริเวณแขนมักพบที่ตื้นแขนโดยเฉพาะกล้ามเนื้อ deltoid

2. Ascending type คือเริ่มเป็นอัมพาตขาแล้วลุกลามไปที่แขน ส่วนมากอัมพาตพบที่ขามากกว่าแขน

3. Descending type พบน้อย คือเริ่มเป็นอัมพาตจากแขนแล้วลุกลามไปที่ขา

โรคทั้งสองมีการเริ่มต้นของโรคเหมือนกันคือมีไข้ เมื่อไข้หายไป 4—5 วันแล้วก็เกิดอัมพาตซึ่งมีลักษณะ 3 อย่างคือ

1. ไข้สูง ลักษณะเป็นไข้หวัด น้ำมูกไหล ไอ จาม อุจจาระเหลว อัมพาตเกิดขึ้นมีไข้
2. อัมพาตเกิดตามหลังไข้ 2—3 วัน
3. อัมพาตเกิดขึ้นโดยไม่มีอาการนำ

การตรวจน้ำไขสันหลังในผู้ป่วยรายนี้ ไม่มีการเปลี่ยนแปลงมากนักนอกจากพบเซลล์ lymphocyte 13 ตัว/ลบ. มม. ใน Guillain Barre syndrome ลักษณะน้ำไขสันหลังพบได้ 2 อย่างคือ

1. ในระยะเป็นอัมพาตอย่างเฉียบพลัน พบปริมาณเซลล์เพิ่มขึ้นหรือมีปริมาณโปรตีนเพิ่มขึ้นแต่เซลล์ปกติ

2. ในระยะเป็นอัมพาตอย่างเฉียบพลัน น้ำไขสันหลังปกติ แต่หลังจากนั้น 1—2 สัปดาห์ ปริมาณโปรตีนเพิ่มขึ้นและเซลล์ลดลง

Poliomyelitis ส่วนมากมีการเปลี่ยนแปลงคือ ปริมาณเซลล์ในน้ำไขสันหลังเพิ่มขึ้นทั้งในระยะแรกและระยะหลัง ส่วนมากพบเซลล์ประมาณ 50—100 ตัว และอาจมากถึง 500—1000 ตัว ส่วนน้อยอาจพบเซลล์น้อยกว่า 12 ตัว/ลบ. มม. ปริมาณโปรตีนอาจปกติหรือเพิ่มขึ้นเล็กน้อย ปริมาณน้ำตาลอาจปกติได้

ลักษณะของน้ำไขสันหลังเข้ากับโรคทั้งสองชนิด

การดำเนินโรค

ผู้ป่วยมีอาการไข้สูง ปวดกล้ามเนื้อรุนแรงมากและถึงแก่กรรม สาเหตุโดยตรงที่ทำให้ถึงแก่กรรมอาจเกิดจากกล้ามเนื้อในการหายใจไม่ทำงานเกิดอุดตันของทางเดินระบบหายใจ หรือหัวใจวายก็ได้ ซึ่งลักษณะการดำเนินของโรคก็ไม่สามารถแยกโรคทั้งสองได้

Fasciculation เป็นอาการแสดงที่ใช้แยกโรคทั้งสองกล่าวคือ ไม่เคยพบ fasciculation ใน Guillain Barre' syndrome ดังนั้นผู้ป่วยรายนี้ควรเป็นโรค acute anterior poliomyelitis ซึ่งมีอาการแสดงทางคลินิกที่แปลกกว่าผู้ป่วยรายอื่นในทุก ๆ ด้าน

น.พ. จรัส สุวรรณเวลา *

ผู้ป่วยรายนี้มีอาการและอาการแสดงแปลกคือ มีสุขภาพปกติเมื่อเจ็บป่วย 10 วันถึงถึงแก่กรรม เริ่มมีอาการปวดแขน ยกแขนไม่ขึ้นและไม่มีกำลัง จึงเข้ามารับการรักษาในโรงพยาบาล ต่อมาเขาก็ไม่มีกำลัง หายใจไม่ออก แล้วถึงแก่กรรม ปัญหาเรื่องทำไมถึงแก่กรรม ผมคิดว่าเกิดจากการดำเนินของโรค วันแรกแขนทั้งสองข้างไม่มีกำลัง ต่อมาเขาก็ไม่มีกำลังและโรคมีการลุกลามมากขึ้นจนผู้ป่วยหยุดหายใจ

จากลักษณะอาการปวด สามารถแยกสาเหตุได้ว่าเป็น somatic pain ที่แขน ปวดกล้ามเนื้อหรือปวดที่รากประสาท ถ้ามีพยาธิสภาพต่อ spinothalamic tract จะมีอาการปวดเสียว แสบร้อน ชู่ซ่า จากประวัติในรายนี้คล้ายเป็นแบบปวดกล้ามเนื้อ จริงอยู่การใช้กล้ามเนื้อที่ไม่มีกำลัง อาจทำให้เกิดอาการปวดได้ แต่ถ้าผู้ป่วยรายนี้มีอาการปวดกล้ามเนื้อไม่มีกำลัง แล้วร้องครวญครางนั้น ผมยังสงสัยอยู่ เพราะเท่าที่พบผู้ป่วยมี

อาการดังกล่าวน่าจะมียะโรมากกว่านั้น การแก้ปัญหานี้โดยหาตำแหน่งพยาธิสภาพว่าอยู่ที่ใดจากผู้ป่วย ซึ่งมีอาการปวดที่แขนทั้งสองข้าง แล้วแขนทั้งสองข้างก็ไม่มีกำลัง จนกระดูกกระดูกต้นแขนไม่ได้ แต่เดินมาโรงพยาบาลได้ เมื่อตรวจร่างกายพบว่ากำลังแขนลดลง แขนข้างซ้ายเคลื่อนไหวไม่ได้เลย ส่วนแขนข้างขวาพอเคลื่อนไหวได้ แต่ไม่สามารถกางแขนได้ ขาทั้งสองข้างปกติและแขนมีอาการปวดร่วมด้วย ถ้าจะถามว่าโรคอยู่ตรงไหน ผมคิดว่าโรคนี้น่าจะอยู่ข้างในแทนที่จะอยู่ที่กล้ามเนื้อแขน เพราะกล้ามเนื้อจะมีการปวดมากจนต้องมาโรงพยาบาล แล้วไม่มีลักษณะอย่างอื่นร่วมด้วยนั้นไม่น่าจะเป็นไปได้ ถ้าพิจารณาต่อไปว่าโรคอยู่ที่ใดแล้วลุกลามไปที่ใด จะเห็นได้ชัดเจนว่า เริ่มที่แขนทั้งสองข้างแล้วต่อไปเข้าไปในไขสันหลัง เหมือนกับว่าคนคนหนึ่งมีโรคที่รากเส้นประสาทก่อน ทำให้เกิดอาการปวดและแขนไม่มีกำลัง ต่อมาก็เข้าไปที่ไขสันหลัง

อาจารย์หมองังคณา ให้ความสำคัญของ fasciculation มาก ความจริง fasciculation มีความสำคัญมากถ้าเป็นจริง เพราะว่าการมี fasciculation บ่งว่า motor unit 1 ยูนิต คือ anterior horn cell 1 ตัวมี discharge ผิดปกติ ให้ความรู้สึกผ่านไปตามเส้นประสาทมาถึงกล้ามเนื้อ ทำให้ใยกล้ามเนื้อ 1 กลุ่มหดตัว แลเห็นลักษณะยิบ ๆ ที่กล้ามเนื้อ ดังนั้นถ้าเป็น fas-

* หน่วยสัลยกรรมประสาท แผนกสัลยกรรม ศัลยกรรมประสาท จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

circulation จริงก็เชื่อได้ว่าเป็นโรคของ anterior horn cell แต่ก็มีรายงานในระยะหลังนี้ว่าสามารถพบ fasciculation ได้ในโรคเกี่ยวกับประสาทส่วนปลายอันนี้ก็กำลังติดตามกันอยู่ ถ้ามี fasciculation แล้วโรคลุกลามเข้าไปในไขสันหลัง จะทำให้เกิดอาการแขนไม่มีกำลังทั้งสองข้างโดยไม่เป็นที่ขาได้อย่างไร ต่อมาโรคลุกลามไปที่ขาทั้งสองข้างคือเข้าไปที่ไขสันหลัง ก็น่าจะนึกว่าเป็นโรคทางอายุรกรรมมากกว่าทางศัลยกรรมที่ต้องได้รับการผ่าตัด

ผู้ป่วยรายนี้น่าจะเป็น Guillain Barre' syndrome โดยตั้งต้นจากรากประสาทลุกลามเข้าไปในไขสันหลัง คือเป็น radiculomyelitis จากสาเหตุอะไรก็ตาม อาจจะเป็นเชื้อไวรัส โรค poliomyelitis ก็อาจเป็นไปได้ตรงที่มีลักษณะบางอย่างบ่งว่ามีพยาธิสภาพที่ anterior horn cell แต่ poliomyelitis โดยลักษณะของโรคไม่น่าจะมีการสูญเสียความรู้สึก ซึ่งในรายนี้ขาที่มีมือและเท้า ลักษณะ glove and stocking type ซึ่งไม่เข้ากับโรคอะไรเลย สำหรับโรคที่ต้องได้รับการผ่าตัด นับว่ามีน้อยมากที่จะทำให้เกิดอาการแสดงแบบนี้ โรคที่พบได้ยากก็เหมือนกันที่โรคเริ่มที่ประสาททั้งสองข้างแล้ว 6 วันต่อมาเป็นที่ไขสันหลังที่อยู่ตรงกลาง

เกิดโรคในช่องว่างนอกเยื่อหุ้มไขสันหลัง (Extradural space) กดรากประสาททั้งสองข้างก่อนแล้วต่อไปจึงกดไขสันหลัง เช่น extradural

hematoma กดต่อรากประสาททั้งสองข้างก่อน ต่อมาในระยะเวลาไม่กี่ชั่วโมงหรือในวันรุ่งขึ้นก็มีอาการแสดงการกดไขสันหลังเกิดขึ้น ก็เป็นไปได้แต่พบยากมาก extradural abscess ที่กดต่อรากประสาททั้งสองข้างแล้วไปกดไขสันหลังก็ทำให้ถึงแก่กรรมได้ ส่วนที่อาจเกิดจากการกดข้างในช่อง dura คงมีโอกาสน้อย ถ้าผู้ป่วยเป็นโรคเยื่อหุ้มสมองอักเสบจากเชื้อวัณโรคแล้วมี arachnoiditis มากบริเวณนั้นก็อาจเกิดการรัดตัวของรากประสาททั้งสองข้างก่อนทำให้เกิดอาการปวด แต่ไม่น่าเป็นไปได้เพราะถ้ากดรากประสาททั้งสองข้าง โรคต้องเป็นยาวมาตั้งแต่ระดับกระดูกสันหลังส่วนคอข้อที่ 5 ถึงส่วนทรวงอกข้อที่ 1 แล้วไม่มีการกดไขสันหลังเลย เพราะฉะนั้นคิดว่าน่าจะเป็นโรคทางอายุรกรรม ถ้าจะบอกตำแหน่งก็น่าจะเรียกว่า radiculomyelitis จากสาเหตุอะไรก็ตาม โรคทางศัลยกรรมอาจมีได้แต่น้อยมาก

ถ้าแพทย์พบผู้ป่วยลักษณะเช่นนี้สิ่งที่ควรทำคือ

1. ถ่ายภาพรังสีว่ามีความผิดปกติของกระดูกสันหลังหรือไม่ ซึ่งในผู้ป่วยรายนี้ก็ได้ผลปกติ แต่ก็ยังแยกว่าผู้ป่วยรายนี้มีอะไรมากดรากประสาทหรือไม่

2. เจาะตรวจวัดลักษณะน้ำไขสันหลัง ซึ่งพบเซลล์ lymphocyte 12 ตัว อาจแสดงว่ามีพยาธิสภาพเกี่ยวกับการอักเสบอยู่บ้าง และปริมาณโปรตีนเพิ่มขึ้นเล็กน้อย

ไม่ได้บอกว่าทำ queckenstedt หรือไม่ ซึ่งก็เป็นปัญหา เพราะถ้าพบ queckenstedt block ก็ต้องทำ myelogram ต่อไป แต่ถ้าไม่พบก็ต้องตัดสินใจว่าจะทำอะไรต่อไปถ้าเป็นพวก myelodysplasia ก็ไม่มีวิธีรักษาอะไรมากนอกจากให้ corticosteroid

น.พ. สรรว

ศพรายนี้นตรวจภายหลังถึงแก่กรรม 54 ชั่วโมง เป็นชายร่างกายแข็งแรงสมอายุ ริมฝีปากเขียว อวัยวะในทรวงอกและช่องท้องไม่มีการเปลี่ยนแปลงที่สำคัญ นอกจากมีเลือดคั่งทั่วไป ม้ามหนัก 300 กรัม มี hyperplasia

สมองหนัก 1450 กรัม ดูด้วยตาเปล่าเห็นมีเลือดคั่งและบวมทั่วๆ ไปอย่างมาก ไขสันหลังก็มีลักษณะเช่นเดียวกัน พื้นหน้าตัดตามขวาง มีรอยเลือดออกใน gray matter ที่ระดับคอ (รูปที่ 1 A) และทรวงอก (รูปที่ 1 B) ที่ระดับเอวไขสันหลังยุบแต่ไม่พบเลือดออก

สิ่งสำคัญซึ่งตรวจพบทางกล้องจุลทรรศน์ คือ anterior horn cells ของไขสันหลังที่ระดับ คอ ทรวงอก บั้นเอว และที่ก้านสมองถูกทำลายเป็นจำนวนมาก โดยเฉพาะอย่างยิ่งที่ระดับคอและทรวงอก ส่วนที่เหลืออยู่ก็มีการเปลี่ยนแปลงให้เห็นชัดเจน (รูปที่ 1 C และ 2 A) โดยมี central chromatolysis ทำให้ส่วนกลางๆ ของเซลล์ประสาทไม่มี Nissl's granules เซลล์ที่ยังมี

granules เหลืออยู่บ้าง ก็พบตามขอบใต้ cell membrane ทำให้ตรงส่วนกลางของเซลล์ประสาทมองดูคล้ายกระจกฝ้า nucleus ก็ไปอยู่ที่ส่วนขอบของเซลล์ เซลล์บางตัวไม่มี nucleus และขอบเขตของ cell membrane ก็ไม่ชัดเจน ซึ่งแสดงว่าเซลล์ตายแล้ว เซลล์ประสาทพวกนี้มักถูกล้อมด้วย microglia ซึ่งเข้ามากินซากเซลล์ประสาทที่ตายแล้ว เรียกปรากฏการณ์นี้ว่า neuronophagia ในช่องรอบหลอดเลือดก็มีเซลล์เกี่ยวกับการอักเสบเข้าไปอยู่เป็นจำนวนมาก (รูปที่ 2 B และ 2 C) ล้อมรอบหลอดเลือดเป็นปลอกหรือแทรกเข้าไปในผนังของหลอดเลือดด้วย เซลล์ส่วนมากเป็น lymphocyte และ mononuclear เซลล์ภายในหลอดเลือดก็มีเม็ดเลือดแดงคั่ง การเปลี่ยนแปลงของหลอดเลือดดังกล่าวพบใน gray matter ทั่วๆ ไปในส่วน anterior, intermediate และ posterior columns รวมทั้งใน white matter และ leptomeninges microglia พบกระจายอยู่ทั่วไปทุกส่วนของไขสันหลังโดยเฉพาะอย่างยิ่งใน gray matter ที่ medulla oblongata ก็แสดงเกิดการอักเสบแต่น้อยกว่าที่ไขสันหลัง ส่วนอื่นๆ ของสมองไม่พบการอักเสบดังกล่าว สรุปได้ว่าพบการอักเสบชนิดเฉียบพลันไม่เกิดหนองที่ไขสันหลังและก้านสมอง ซึ่งเป็นแบบเดียวกับโรค poliomyelitis และ polioencephalitis ชนิดเฉียบพลัน

ปกติ polioencephalitis เป็นโรคพบในเด็ก ร้อยละ 90—95 เกิดกับเด็กอายุต่ำกว่า 1 ปี เดิมจึงเรียกโรคนี้ว่า infantile paralysis พบน้อยมากในเด็กอายุต่ำกว่า 6 เดือน ประมาณร้อยละ 5—10 พบในผู้ป่วยอายุมากกว่า 20 ปี เช่นผู้ป่วยรายนี้พบในเพศชายมากกว่าเพศหญิง เข้าใจกันว่าไวรัสที่เป็นต้นเหตุของโรคนี้ทำลายเฉพาะเซลล์ประสาท motor ใน anterior gray column ของไขสันหลังเกิดอัมพาตของกล้ามเนื้อลายที่เลี้ยงด้วยเส้นประสาท motor นั้นๆ เช่น อัมพาตของกระบังลมและกล้ามเนื้อระหว่างกระดูกซี่โครงทำให้ผู้ป่วยหายใจลำบาก ไวรัสไม่ได้ทำลายกล้ามเนื้อโดยตรง ในรายที่เป็นเรื้อรังจะเกิดแผลเป็น (Gliosis) และมีช่องว่าง (Secondary syringomyelia) เกิดขึ้นตรงส่วนของไขสันหลังที่อักเสบ รากประสาทส่วนหน้าของไขสันหลังจะลีบเล็กรวมทั้งกล้ามเนื้อลายที่ขาดเส้นประสาท motor มาเลี้ยงก็จะฝ่อไป (Denervation muscular atrophy) Bodion¹ พบว่าไวรัสของโรคนี้อาจทำลายเซลล์ประสาท motor ส่วนอื่นๆ ได้ด้วย โดยเฉพาะในรายที่เป็นรุนแรงเช่น ที่ก้านสมอง hypothalamus, thalamus และ motor cortex (precentral gyrus) เป็นต้น Bodion¹ ยังพบต่อไปว่าเซลล์ประสาทอื่นๆ เช่นใน intermediate และ posterior gray columns ของไขสันหลังหรือแม้แต่เซลล์ประสาท sensory ใน dorsal root ganglions ของประสาทที่ออกจากไขสันหลังก็อาจ

ถูกทำลายด้วย ดังนั้นผู้ป่วยอาจมีความผิดปกติเกี่ยวกับการรับรู้รู้สึกได้⁵ เช่นในผู้ป่วยรายนี้ผมเชื่อว่าการเสียในหน้าที่ของระบบประสาทสัมผัสอาจมีความเกี่ยวข้องกับการบวมของไขสันหลังด้วย เพราะการบวมทำให้มีการบวมต่อทางเดินของเส้นประสาทรับรู้ความรู้สึกต่าง ๆ ในไขสันหลัง การอักเสบของเยื่อหุ้มสมองและไขสันหลังก็อาจพบได้ในโรคนี้เหมือนกัน ผู้ป่วยอาจมีอาการคอแข็งได้ เนื่องจากพยาธิสภาพอาจเกิดได้อย่างมากมายนี้ Pinkerton⁴ จึงกล่าวว่าพยาธิสภาพในโรคนี้เป็นแบบ polio-mylomeningo-encephalitis มากกว่าจะเป็นเพียง poliomyelitis เท่านั้น

โรคนี้มีสาเหตุมาจาก filtrable virus ชนิดหนึ่งในกลุ่ม enterovirus และเรียกชื่อว่า poliomyelitis virus แต่ก็ยังเป็นที่ยกเถียงกันว่าเชื้อไวรัสเข้าสู่ร่างกายทางไหนและไปสู่ระบบประสาทส่วนกลางได้อย่างไร ส่วนมากเชื่อว่าเชื้อเข้าทางระบบทางเดินอาหารโดยเข้าทางปาก จากนั้นก็เจริญพันธุ์ใน oropharynx, Peyer's patch และต่อมน้ำเหลืองอื่นๆ ได้มีผู้แยกไวรัสนี้จากอุจจาระของผู้ป่วยโรคนี้หรือก่อนที่ผู้ป่วยจะเกิดอัมพาตของกล้ามเนื้อลายนานถึง 19 วัน^{2,6} ในเวลาเดียวกันก็สามารถแยกไวรัสนี้ได้จากเลือดผู้ป่วยด้วย⁷ แสดงว่าต้องเกิดภาวะ viremia ในโรคนี้ด้วย

Koestner³ ศึกษากลไกทางพยาธิวิทยาของโรคนี้ในหนูที่ทำให้เป็นโรคโดยการให้กินไวรัสซึ่งเป็นสาเหตุของโรคเข้าไป แล้วศึกษาจากกล้อง

จุลทรรศน์อิเล็กตรอนพบอนุภาคของไวรัสปรากฏ
ทั้งใน endothelial cells ของหลอดเลือดฝอยและ
ในกระบวนการของ astrocytes ที่ยึดติดกับ
basement membrane ของ endothelium ของ
หลอดเลือดฝอยซึ่งความสัมพันธ์นี้ผู้รายงานสรุปว่า
ไวรัสชนิดนี้เข้าสู่ร่างกายทางระบบทางเดินอาหาร
และเจริญเติบโตที่นั่นก่อนแล้วจึงแพร่ไปตามกระแส
โลหิตซึ่งเป็นระยะที่ร่างกายสร้างภูมิคุ้มกันขึ้น
ต่อมาไวรัสก็เข้าสู่ระบบประสาทส่วนกลางโดยผ่าน
จากกระแสโลหิตเข้าสู่ endothelium ของหลอดเลือด
ฝอย แล้วผ่านต่อไปตามกระบวนการของ
astrocytes เข้าสู่เซลล์ประสาทในที่สุด ซึ่งก็เป็น
ทางเดียวกับอาหารต่าง ๆ ถูกนำไปเลี้ยงเซลล์
ประสาทนั่นเอง จากการค้นพบของ Koestner
นี้ทำให้ทราบว่าทั้งระบบทางเดินอาหารและ
กระแสโลหิตเป็นทางผ่านที่สำคัญของ poliomy-
elitis virus เข้าสู่ระบบประสาทส่วนกลาง

การวินิจฉัยโรคทางพยาธิวิทยา

Acute poliomyelitis, advanced
Acute poliomyelitis, brain stem, mild
Hyperplasia of spleen, 300 gm.
Congestion and edema of brain, 1450 gm.

พ.ญ. อังคณา

ในผู้ป่วยรายนี้พยายามเพาะเชื้อ poliomy-
elitis ไวรัสจากอุจจาระแต่ไม่พบ การศึกษาเกี่ยวกับ
วิทยาภูมิคุ้มกันในน้ำเหลืองผู้ป่วยก็ยังไม่ได้ทำ
เพราะถึงแก่กรรมก่อน

การจำแนกชนิดของ poliomyelitis แบ่งได้
เป็น

1. Carrier ผู้ป่วยมีเชื้อ poliomyelitis
แต่ไม่เกิดอาการ
2. Abortive ผู้ป่วยมีอาการนำคล้ายไข้หวัด
อุจจาระเหลวแล้วก็หายไป
3. Nonparalytic หรือ meningeal form
มีอาการไข้ ปวดศีรษะ ลักษณะน้ำไขสันหลังพบ
มีเซลล์เพิ่มขึ้นหรือปริมาณโปรตีนมากขึ้น
4. Spinal type ผู้ป่วยมีพยาธิสภาพส่วน
มากอยู่ที่ไขสันหลัง
5. Brain stem หรือ bulbar type
6. Cerebral form
7. Ataxic form

ไม่ทราบว่าเป็นผู้ป่วยรายนี้จะมชนิด cerebral
หรือ cerebellar ร่วมด้วยหรือไม่ แพทย์ผู้รักษาก็
คิดว่าผู้ป่วยไม่น่าจะถึงแก่กรรมเพราะตลอดเวลา
ติดตามผู้ป่วยก็คิดจะช่วยด้วยเครื่องช่วยหายใจ แต่
เมื่อเห็นพยาธิสภาพที่ brain stem ซึ่งถูกทำลาย
มากก็คิดว่าถ้าจะใช้เครื่องช่วยหายใจก็คงต้องใส่ไป
ตลอดชีวิต

น.พ. ตำรวจ

Cerebral form ของ poliomyelitis มีบันทึก
ในหนังสือว่าที่โตมีเซลล์ประสาท motor ก็อาจถูก
ทำลายได้ รายนี้ผมดูที่ motor area แล้วไม่พบมี
การเปลี่ยนแปลงที่ Betz cells จึงคิดว่าไม่มี cere-
bral form การเสียความรู้สึกในรายนี้อาจเป็นไปได้

ได้ใหม่ว่ามีภาวะอักเสบอย่างเฉียบพลันในไขสันหลังแล้วเกิดบวมขึ้นเป็นผลให้มีการกระทบกระเทือนต่อเส้นประสาทรับรู้ความรู้สึกในไขสันหลังจึงเกิดอาการในผู้ป่วยรายนี้เพราะการบวมพบตลอดไขสันหลัง แต่เลือดออกพบมากใน gray matter

พ.ญ. อังคณา

ในหนังสือบอกว่าเป็นได้จากการบวมในระยะเฉียบพลัน พบมี hyperreflexia ได้ คือเป็นต่อ spinothalamic tract ชั่วคราวแล้วจึงตามด้วยอัมพาตชนิด flaccid

สรุปผู้ป่วยรายนี้เป็น poliomyelitis ที่แปลกคือ ผู้ป่วยอายุนมาก อาการทางคลินิกค่อนข้างจะเป็นไปเท่าๆ กันทั้งข้างซ้ายและข้างขวา เป็นชนิด descending โดยไม่มีอาการนำมาก่อนและไม่มีการเปลี่ยนแปลงของน้ำไขสันหลัง สิ่งสำคัญในการวินิจฉัย คือการไม่มีกำลังของกล้ามเนื้อเป็นส่วนๆ และมี fasciculation

น.พ. จรัส

อยากถามหมออีกคนว่าถ้าคิดเป็น poliomyelitis ตั้งแต่เริ่มต้นจะให้ corticosteroid ไหม เพราะบางสถาบันก็ใช้ บางสถาบันก็ไม่ใช้ถ้าเป็น

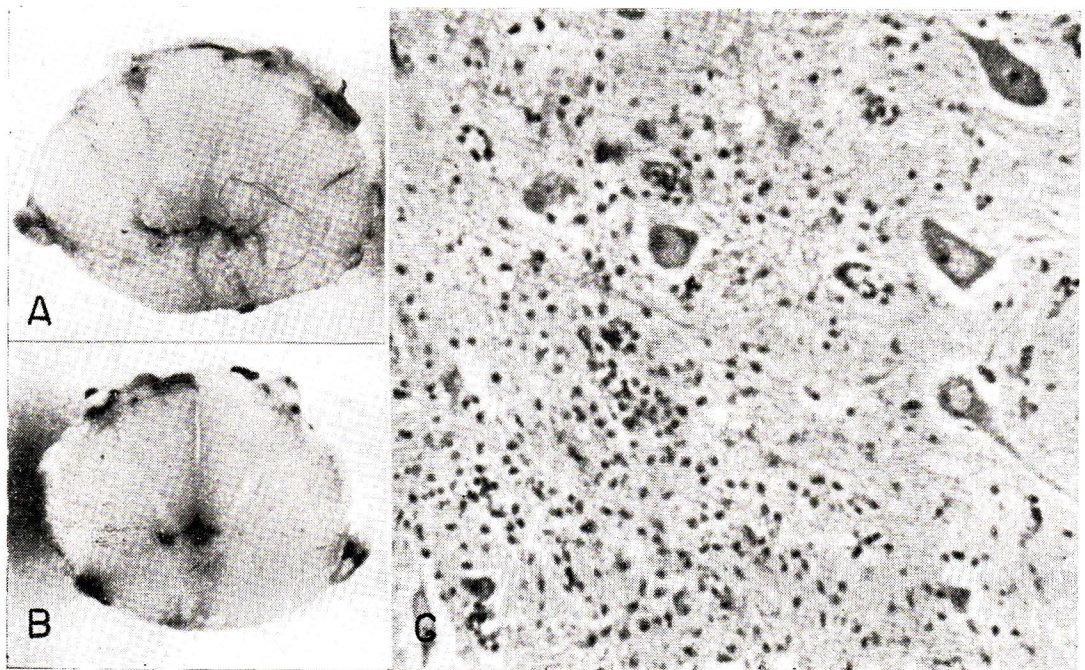
Guillain Barre' syndrome เมื่อได้รับ corticosteroid อาการจะดีขึ้น แต่อาการรายนี้ลดลงอาจเนื่องจากให้ corticosteroid หรือไม่

พ.ญ. อังคณา

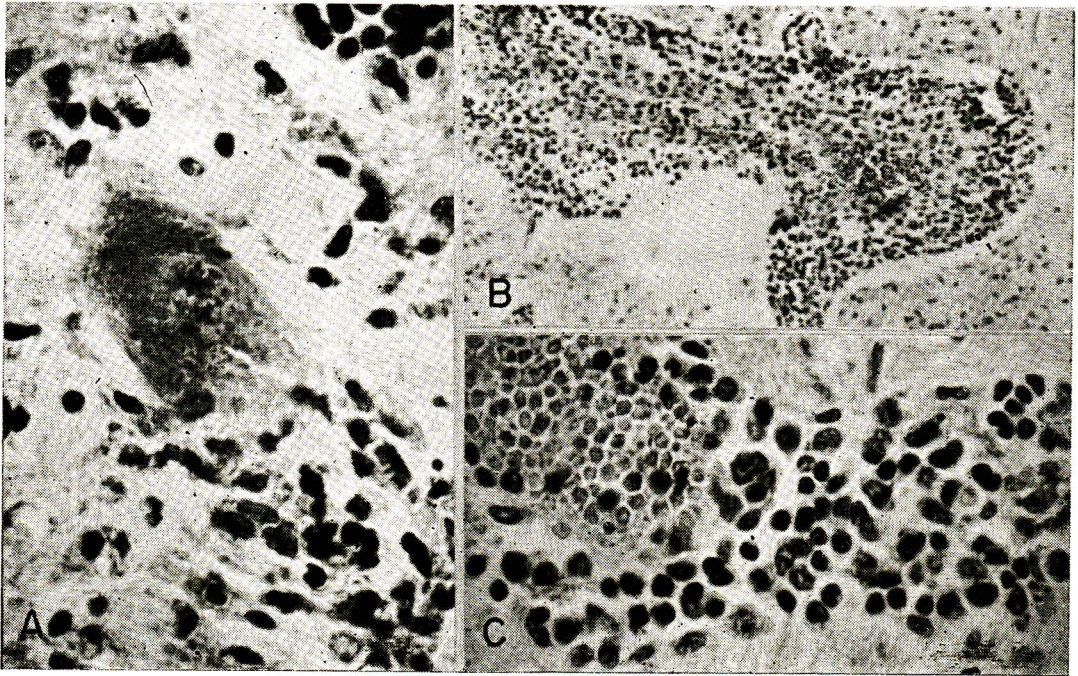
คิดว่าเป็น Poliomyelitis ตั้งแต่แรกและก็ได้แยกห้องผู้ป่วย การใช้ corticosteroid ก็ยังไม่เป็นที่ตกลงกัน การให้ corticosteroid เพื่อลดภาวะการอักเสบอย่างเฉียบพลันแต่ไม่ทำให้ระยะเวลาการดำเนินของโรคน้อยลงหรือไม่ทำให้การทำลายเซลล์ประสาทลดลงเลย

เอกสารอ้างอิง

1. Bodian D: Histopathologic basis of clinical findings in poliomyelitis. Am J Med, 6: 563-578, 49
2. Brown GC, Francis T Jr, Pearson J: Rapid development of carrier state and detection of poliomyelitis virus: In stool nineteen days before onset of paralytic disease. JAMA, 129: 121-123, 45
3. Koestner A: Electromicroscopic evaluation of the pathogenesis of the Porcine poliomyelitis. J Neuropath Exp Neurol, 26:119-120, 67
4. Pinkerton H: Rickettsial and Viral Diseases In Anderson WAD (ed): Pathology. Vol 1, 5th Ed, St. Louis, Mosby, 1966, pp 276-278
5. Plum F: Sensory loss with poliomyelitis. Neurology, 6:166-172, 56
6. Ward R: Viruses of poliomyelitis. Am J Med, 6:551-555, 49
7. Ward R, Horstmann DM, Melnick JL: The isolation of poliomyelitis virus from human extra-neural sources: IV. Search for in the blood of patients. J Clin Invest, 25:284-286,



- รูปที่ 1 A. ไขสันหลังระดับคอตัดตามขวาง แสดง hemorrhagic necrosis ใน gray matter และ congestion ของหลอดเลือด โดยเฉพาะอย่างยิ่ง ตามผิวของไขสันหลัง เห็นเป็นจุดหรือทางดำๆ อยู่ทั่วไป
- B. ไขสันหลังระดับทรวงอกตัดตามขวาง แสดงการเปลี่ยนแปลงเช่นเดียวกับใน A.
- C. ภาพถ่ายของไขสันหลังระดับบั้นเอว แสดงการแทรกแซงของเซลล์แห่งการอักเสบใน anterior horn ของ gray matter และ central chromatolysis ที่เกิดขึ้นกับ motor neurons ทุกตัว นอกจากตัวที่อยู่ทางมุมบนด้านขวามือของภาพซึ่งปกติ ให้สังเกตว่า neurons เหล่านี้มี nucleus อยู่ตามขอบของเซลล์ cytoplasm สีตอนกลางๆ เซลล์และเข็มตามขอบ ทั้งนี้เพราะมีการละลายของ Nissl's bodies ตรงกลางเซลล์ หรือหลบจากตอนกลางเซลล์มาอยู่ตามขอบๆ เซลล์ Cresyl violet stain, $\times 100$



- รูปที่ 2 A. Motor neuron ตัวหนึ่งถูกห้อมล้อมและทำลายโดย microglia Cresyl violet stain, $\times 400$
- B. แสดงเซลล์แห่งการอักเสบชนิด lymphocyte จำนวนมาก แทรกแซงเข้าไปอยู่ในช่องรอบหลอดเลือด และในผนังของหลอดเลือด H & E, $\times 100$
- C. แสดง lymphocytes ที่ห้อมล้อมอยู่โดยรอบหลอดเลือดเส้นหนึ่งที่คั่งไปด้วยเลือด H & E, $\times 400$
การเปลี่ยนแปลงของหลอดเลือดดังที่แสดงใน B และ C นี้ พบได้ทั้งใน anterior และ posterior gray columns และใน white matter ของไขสันหลัง