

Thai
.....
Journal
.....
of
.....
Neurology



วารสาร
.....
ประสาทวิทยา
.....
แห่งประเทศไทย



ISSN
2 2 2 8 - 9 8 0 1

คณะกรรมการของวารสารประสาทวิทยาแห่งประเทศไทย

บรรณาธิการหลัก

ศ.นพ.สมศักดิ์ เทียมเก่า

อนุสาขาวิชาประสาทวิทยา สาขาวิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยขอนแก่น

บรรณาธิการร่วม

- | | |
|----------------------------------|---|
| 1. นพ.เมธา อภิวัฒน์นกุล | กลุ่มงานประสาทวิทยา สถาบันประสาทวิทยา |
| 2. พญ.ขวัญรัตน์ หวังพลพัฒน์ศิริ | กลุ่มงานประสาทวิทยา สถาบันประสาทวิทยา |
| 3. นพ.สุรศักดิ์ โกมลจันทร์ | กลุ่มงานประสาทวิทยา สถาบันประสาทวิทยา |
| 4. นพ.สุรัตน์ ตันประเวช | สาขาวิชาประสาทวิทยา ภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยเชียงใหม่ |
| 5. ศ.นพ.พรชัย สติรปัญญา | สาขาวิชาประสาทวิทยา ภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยสงขลานครินทร์ |
| 6. พอ.(พิเศษ) โยธิน ชินวาลัญญ์ | แผนกประสาทวิทยา โรงพยาบาลพระมงกุฎเกล้า |
| 7. พอ.(พิเศษ) เฉษฐา อุดมมงคล | แผนกประสาทวิทยา โรงพยาบาลพระมงกุฎเกล้า |
| 8. รศ.นพ.ชูศักดิ์ สิมอภัย | สาขาวิชาประสาทวิทยา ภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย |
| 9. นพ.ดำรงวิทย์ สุขจินตนากาญจน์ | กลุ่มงานประสาทวิทยา โรงพยาบาลราชวิถี |
| 10. พญ.สิริกัลยา พูลพล | กลุ่มงานประสาทวิทยา โรงพยาบาลราชวิถี |
| 11. ศ.นพ.ทองเกียรติ ภูณทักันทราก | สาขาวิชาประสาทวิทยา ภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยธรรมศาสตร์ |
| 12. ศ.นพ.สมบัติ มุ่งทวีพงษา | สาขาวิชาประสาทวิทยา ภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยธรรมศาสตร์ |
| 13. พศ.นพ.ณรงค์ฤทธิ์ เกษมทรัพย์ | สาขาวิชาประสาทวิทยา ภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยขอนแก่น |
| 14. ศ.พญ.นารามพร ประยูรวิวัฒน์ | สาขาวิชาประสาทวิทยา ภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล |
| 15. รศ.พญ.วรพรรณ เสนาณรงค์ | สาขาวิชาประสาทวิทยา ภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล |
| 16. พศ.นพ.สุพจน์ ตูลยาเดชาเนก | สาขาวิชาประสาทวิทยา ภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์โรงพยาบาลรามาธิบดี |

คณะกรรมการ

ประธานวิชาการสมาคมโรคสมองแห่งประเทศไทย

ประธานวิชาการสมาคมหลอดเลือดสมองแห่งประเทศไทย

ประธานวิชาการสมาคมโรคสมองเสื่อมแห่งประเทศไทย

ประธานวิชาการชมรมโรคพาร์กินสันแห่งประเทศไทย

ประธานวิชาการชมรมศึกษาโรคปวดศีรษะ

ประธานวิชาการชมรมโรคเส้นประสาทร่วมกล้ามเนื้อและเวชศาสตร์ไฟฟ้าวินิจฉัย

ประธานวิชาการชมรม Multiple Sclerosis

สำนักงานสมาคมประสาทวิทยาแห่งประเทศไทย

เลขที่ 2 อาคารเฉลิมพระบารมี 50 ปี ซอยศูนย์วิจัย ถ.เพชรบุรีตัดใหม่ ห้วยขวาง บางกะปิ

กรุงเทพฯ 10320 E-mail : nstt2004@gmail.com

www.neurothai.org



คณะกรรมการบริหารสมาคมประสาทวิทยาแห่งประเทศไทย

สมัยวาระ พ.ศ. 2568-2570

- | | |
|---|---|
| 1. ศ.พญ.รวิพรรณ วัชรพณิชย์ | ที่ปรึกษา |
| 2. ศ.พญ.นิจศรี ชาญนรงค์ | ที่ปรึกษา |
| 3. พญ.ทัศนีย์ ต้นตฤณศักดิ์ | ที่ปรึกษา |
| 4. ศ.นพ.ทองเกียรติ ภูณทัตถากร | นายกสมาคม |
| 5. ศ.นพ.สมศักดิ์ เทียมเก่า | อุปนายก คนที่ 1 และบรรณาธิการวารสาร |
| 6. รศ.พญ.กนกวรรณ บุญญพิสิฏฐ์ | อุปนายก คนที่ 2 และประธานฝ่ายพัฒนาหลักสูตรและ
กระบวนการฝึกอบรมและสอบแพทย์ประจำบ้าน สาขาประสาทวิทยา |
| 7. นพ.เมธา อภิวัฒนากุล | เลขาธิการ |
| 8. รศ.นพ.อิริวัฒน์ สุนทรพันธ์ | รองเลขาธิการ |
| 9. พ.อ.พญ.พาสิริ สิกธินามสุวรรณ | เหรียญกษาปณ์ และปฏิคม และแผนองค์กร |
| 10. พศ.ดร.นพ.จรุงไทย เดชเกวพร | ประธานวิชาการ |
| 11. ดร.พญ.อารดา โรจนอุดมศาสตร์ | รองประธานวิชาการ และเครือข่ายผู้ป่วย |
| 12. ศ.นพ.รุ่งโรจน์ พิทยศิริ | ประธานฝ่ายวิจัย และวิเทศสัมพันธ์ |
| 13. รศ.ดร.นพ.ชูศักดิ์ ลิ้มภัย | รองประธานฝ่ายวิจัย และเครือข่ายวิจัย |
| 14. ศ.นพ.สมบัติ มุ่งทวีพงษา | ฝ่ายจริยธรรม และแนวทางเวชปฏิบัติ |
| 15. พศ.นพ.สุรัตน์ ต้นประเวช | สารสนเทศ |
| 16. พศ.(พิเศษ)ดร.พญ.อรอนงค์ โพธิ์แก้ววางกุล | ประชาสัมพันธ์ |
| 17. รศ.นพ.พัฒน์ ก่อรัตนคุณ | นายกะเบียน และทรัพยากรบุคคล |
| 18. พศ.นพ.ชัชวาล รัตนบรรณกิจ | กิจกรรมพิเศษและองค์กรสัมพันธ์ |

คณะกรรมการบริหารสมาคมโรคหลอดเลือดสมองไทย

วาระปี พ.ศ. 2567-2569

- | | |
|-------------------------------------|--|
| 1. นายแพทย์เจษฎา อุดมมงคล | นายกสมาคม |
| 2. นายแพทย์เจษฎา เขียนดวงจันทร์ | อุปนายกและเหรัญญิก |
| 3. แพทย์หญิงนิจศรี ชาญณรงค์ | กรรมการ |
| 4. แพทย์หญิงทักษิณี ตันติฤทธิศักดิ์ | กรรมการ |
| 5. นายแพทย์สุชาติ ทาญไชยพิบูลย์กุล | กรรมการ |
| 6. นายแพทย์ยงชัย นิละนนท์ | กรรมการ |
| 7. แพทย์หญิงดิษยา รัตนากร | กรรมการ/ประธานฝ่ายรับรองคุณภาพสถานพยาบาลศูนย์
โรคหลอดเลือดสมองมาตรฐานและศูนย์โรคหลอดเลือดสมอง
ครบวงจรมาตรฐานและประธานคณะกรรมการพัฒนาและปรับปรุง
หลักสูตรประกาศนียบัตรโรคหลอดเลือดสมอง |
| 8. แพทย์หญิงอรอุมา ชูติเนตร | กรรมการและประธานฝ่ายวิชาการ |
| 9. แพทย์หญิงพรภัทร ธรรมสโรช | กรรมการและสารสนเทศและบริการวิชาการ |
| 10. แพทย์หญิงนภาศรี ชัยสินอนันต์กุล | กรรมการ/สาราณียกร |
| 11. นายแพทย์ศักดิ์สิทธิ์ ศักดิ์สูง | กรรมการและนายทะเบียน |
| 12. นายแพทย์สงคราม โชติกอนุชิต | กรรมการและปฏิคม |
| 13. นายแพทย์สิริจรณ์ สกุลงามรรคา | กรรมการ/ประชาสัมพันธ์ |
| 14. แพทย์หญิงสุธีรัตน์ สุวัชรังกูร | กรรมการ/เลขาธิการ |

คณะกรรมการบริหารสมาคมโรคลมชักแห่งประเทศไทย

วาระปี พ.ศ. 2568-2570

1. รศ.พญ.กนกวรรณ บุญญพิสิฏฐ์	นายกสมาคมฯ
2. รศ.นพ.สุรชัย ลิขสิทธิ์วัฒนกุล	อุปนายก 1
3. พศ.พญ.กมลวรรณ กัตตัญญวงศ์	เลขาธิการ
4. พ.อ.หญิง รศ.กิริติ์ สุวรรณกักดี	รองเลขาธิการ
5. รศ.นพ.ชัยยศ คงคศิริธรรม	ประธานวิชาการ
6. รศ.ดร.นพ.ชูศักดิ์ ลิ้มภัย	ประธานวิจัย
7. พ.อ.หญิง พาสีร์ สิทธินามสุวรรณ	เทร่ญญิก
8. อ.พญ.อากาศี อุตสวัสดิ์	ประธานกรรมการประสานงานกิจกรรมกระทรวงสาธารณสุข
9. อ.นพ.ชลภัวัฒน์ ศรีพงษ์	กรรมการประสานงานชมรมโรคลมชักเพื่อประชาชน
10. อ.พญ.สุธิดา เข็มจันทร์	ปฏิคม
11. พศ.(พิเศษ)นพ.กุลเสฏฐ ศักดิ์พิชัยสกุล	กรรมการประสานงานชมรมโรคลมชักเพื่อประชาชน
12. อ.นพ.ธีรเดช ศรีกิจวิไลกุล	กรรมการกลาง
13. พศ.นพ.อภิสิทธิ์ บุญเกิด	กรรมการกลาง/รองบรรณาธิการ Epilepsy Digest
14. อ.นพ.สุดา จิรสกุลเดช	กรรมการกลาง/ผู้ช่วยบรรณาธิการ Epilepsy Digest
15. อ.นพ.ศรัทธา วรณังเวียงจันทร์	นายทะเบียน/ผู้ช่วยบรรณาธิการ Epilepsy Digest
16. อ.นพ.กิตนกร ยาศี	กรรมการประจำภาคกลาง/กรรมการประสานงานกิจกรรมกระทรวงสาธารณสุข
17. อ.นพ.อาคม อารยาวิชานนท์	กรรมการประจำภาคตะวันออกเฉียงเหนือ
18. ศ.นพ.คณิตพงษ์ ปราบพาล	กรรมการประจำภาคใต้
19. รศ.นพ.อิทธิวัฒน์ สุนทรพันธ์	กรรมการประจำภาคเหนือ/รองประธานวิชาการ/ บรรณาธิการ Epilepsy Digest

คณะกรรมการบริหารสมาคมโรคสมองเสื่อมแห่งประเทศไทย

วาระปี พ.ศ. 2567 - 2569

1. นายแพทย์กัมมันต์ พันธุมจินดา	ที่ปรึกษา
2. นายแพทย์พนัส รัตนกิจไพศาล	ที่ปรึกษา
3. นายแพทย์สมศักดิ์ ลัทธิกุลธรรม	ที่ปรึกษา
4. แพทย์หญิงวรวรรณ เสนาณรงค์	ที่ปรึกษา
5. นายแพทย์ประเสริฐ บุญเกิด	นายกสมาคม
6. แพทย์หญิงทัศนีย์ ตันติฤทธิศักดิ์	อุปนายก 1 และเหรัญญิก
7. นายแพทย์สุขเจริญ ตั้งวงษ์ไชย	อุปนายก 2
8. นายแพทย์วีรศักดิ์ เมืองไพศาล	เลขาธิการ
9. นายแพทย์ชัชวาล รัตนบรรณกิจ	ผู้ช่วยเลขาธิการ
10. นายแพทย์จรุงไทย เดชเทวพร	ประธานวิชาการ
11. แพทย์หญิงโสฬพัทธ์ เหมรัญชโรจน์	นายทะเบียน
12. แพทย์หญิงอรพินญา ศรีวรรณภาส	ปฏิคม
13. นายแพทย์ยุทธชัย สิริตเจริญ	ประชาสัมพันธ์
14. แพทย์หญิงศิวาพร จันทรกระจ่าง	กรรมการกลาง
15. แพทย์หญิงพูนศรี รังษิณี	กรรมการกลาง
16. นายแพทย์เอกพจน์ นันทกุลรัตน์	กรรมการกลาง
17. แพทย์หญิงพัฒน์ศรี ศรีสุวรรณ	กรรมการกลาง
18. แพทย์หญิงลักษณีนันท์ ชีวะเกรียงไกร	กรรมการกลาง
19. นายแพทย์ชาวิท ตันวีระชัยสกุล	กรรมการกลาง

คณะกรรมการบริหารสมาคมประสาทการนอนหลับ

วาระปี พ.ศ. 2567-2569

1. นายแพทย์โยธิน ชินวลัญช์	นายกสมาคม
2. นายแพทย์วัฒน์ชัย โชตินัยวัตรกุล	อุปนายก
3. แพทย์หญิงฉลิลัย ธรรมประทานกุล	เลขาธิการ
4. แพทย์หญิงนันทพร ตียพันธ์	ประธานวิชาการ
5. นายแพทย์ทนายาค ดีสุดจิต	นายทะเบียน
6. แพทย์หญิงพาสีร์ สิกิณามสุวรรณ	ปฏิคมและประชาสัมพันธ์
7. นายแพทย์เจษฎา อุดมมงคล	เทร่ญญิก
8. แพทย์หญิงณิรัชดา ทรัพย์อนันต์	กรรมการ
9. นายแพทย์พงศกร ตนายะพงศ์	กรรมการ
10. แพทย์หญิงจิรดา ศรีเงิน	กรรมการ
11. แพทย์หญิงฐาปณี สมบูรณ์	กรรมการ
12. นายแพทย์สเปนนท์ สามไชย	กรรมการ
13. นายแพทย์ศักดิ์สิทธิ์ ศักดิ์สูง	กรรมการ
14. นายแพทย์ทินนกร ยาคี	กรรมการ
15. แพทย์หญิงจินดาภา ศรีขจร	กรรมการ
16. นายแพทย์สมศักดิ์ ลัทธิกุลธรรม	กรรมการ
17. นายแพทย์ชูศักดิ์ ลิ้มภัย	กรรมการ
18. นายแพทย์อภิสิทธิ์ บุญเกิด	กรรมการ
19. แพทย์หญิงมณฑิตา วีรวิกรม	กรรมการ

คณะกรรมการบริหารชมรมโรคพาร์กินสันไทย

วาระปี พ.ศ. 2568-2570

1. นายแพทย์ประวีณ โล่ห์เลขา	ประธานชมรม
2. แพทย์หญิงณัฏฐดา สิมอภัย	รองประธานชมรม
3. แพทย์หญิงอรอนงค์ โพธิ์แก้ววรางกูร	ฝ่ายประสานงาน และเหรัญญิก
4. แพทย์หญิงพัทธมน ปัญญาแก้ว	ประธานฝ่ายวิชาการ
5. นายแพทย์ปานศิริ ไชยรังษฤกษ์	ที่ปรึกษาคณะกรรมการบริหาร
6. นายแพทย์อัศวรุจน์ วิริยะเวชกุล	ที่ปรึกษาคณะกรรมการบริหาร
7. นายแพทย์รุ่งโรจน์ พิกยศิริ	ที่ปรึกษาคณะกรรมการบริหาร
8. นายแพทย์อภิชาติ พิศาลพงศ์	ที่ปรึกษาคณะกรรมการบริหาร
9. นายแพทย์ไพโรจน์ บุญคงชื่น	ที่ปรึกษาคณะกรรมการบริหาร
10. แพทย์หญิงสุวรรณา เศรษฐวิชัยราชนิช	ที่ปรึกษาคณะกรรมการบริหาร
11. นายแพทย์สุรัตน์ ตันประเวช	กรรมการ
12. นายแพทย์สุรัตน์ สิงห์มณีสกุลชัย	กรรมการ
13. แพทย์หญิงปรียา จาโกคำ	กรรมการ
14. นายแพทย์สิทธิ เพชรรัชตะชาติ	กรรมการ
15. นายแพทย์ปรัชญา ศรีวานิชภูมิ	กรรมการ
16. นายแพทย์พีเชฐ เต็มสารทรัพย์	กรรมการ
17. แพทย์หญิงจิรดา ศรีเงิน	กรรมการ
18. นายแพทย์ชยุตม์ เกษมสุข	กรรมการ
19. แพทย์หญิงยุวดี พัทธกะปฏู	กรรมการ
20. นายแพทย์นรฤกษ์ เกษมทรัพย์	กรรมการ
21. นายแพทย์ชญาศักดิ์ วันกนิยวงศ์	กรรมการ
22. นายแพทย์วัชร รัตนชัยสิทธิ์	กรรมการ
23. นายแพทย์วีรวัฒน์ แสงภัทราชัย	กรรมการ
24. นายแพทย์ธนัทสน์ บุญมงคล	กรรมการ
25. แพทย์หญิงยุวดี กองเชื่อม	กรรมการ
26. แพทย์หญิงกิตติญา ประเสริฐปิ่น	กรรมการ

คณะกรรมการที่ปรึกษา

1. แพทย์หญิงจิตกานอม สุวรรณเตมีย์
2. แพทย์หญิงรวิพรรณ วัชรพนิชย์
3. แพทย์หญิงศิวาพร จันทร์กระจ่าง
4. นายแพทย์สมศักดิ์ สัมฤทธิ์ธรรม
5. นายแพทย์กัมมันต์ พันธุมจินดา
6. นายแพทย์สมชาย ไทวณะบุตร
7. แพทย์หญิงนาราพร ประยูรวิวัฒน์
8. แพทย์หญิงนิจศรี ชาญณรงค์
9. แพทย์หญิงกศิณี ตันติฤทธิศักดิ์

คณะกรรมการบริหารชมรม MS แห่งประเทศไทย

วาระปี พ.ศ. 2568-2570

1. แพทย์หญิงนารามพร ประยูรวิวัฒน์	ที่ปรึกษาชมรม
2. แพทย์หญิงสสิธร ศิริโก	ประธานชมรม
3. นายแพทย์เมธา อภิวัฒน์นากุล	รองประธาน
4. นายแพทย์สหรัฐ อังศุมาศ	เหรัญญิก
5. นายแพทย์จรุงไทย เดชเทวพร	ประธานวิชาการ
6. นายแพทย์ณัฐพล รัตนธรรมสกุล	เลขานุการ
7. นายแพทย์ธนินทร์ อัศววิเชียรจินดา	กรรมการ
8. แพทย์หญิงพกามาศ พสกภักดี	กรรมการ
9. แพทย์หญิงจันจิรา สารกิจชัย	กรรมการ
10. แพทย์หญิงจิราพร จิตประไพกุลศาล	กรรมการ
11. แพทย์หญิงนิศา วรสุต	กรรมการ
12. นายแพทย์พัฒน์ ก่อรัตนคุณ	กรรมการ



คณะกรรมการบริหารชมรมโรคเส้นประสาทร่วมกล้ามเนื้อ และเวชศาสตร์ไฟฟ้าวินิจฉัย

วาระปี พ.ศ. 2568-2570

1. แพทย์หญิงรวิพรรณ วัชรพลนิษฐ์	ที่ปรึกษา
2. นายแพทย์จรุงไทย เดชเทวพร	ประธาน
3. นายแพทย์ก้องเกียรติ ภูมัทธกัณการ	รองประธาน
4. นายแพทย์นฤพัชร ส่วนประเสริฐ	เลขานุการ
5. นายแพทย์ธเนศ เต็มกลิ่นจันทร์	เหรัญญิก
6. แพทย์หญิงอารดา โรจนอุดมศาสตร์	ประธานวิชาการ
7. แพทย์หญิงธนันท์ ธรรมมงคลชัย	ประธานฝ่ายพัฒนาศึกษาและการฝึกอบรมฯ และรองประธานวิชาการ
8. แพทย์หญิงกนกวรรณ บุญญพิสิฏฐ์	ประธานฝ่ายการประเมินผลการฝึกอบรมฯ
9. นายแพทย์จักรกฤษ อมรวิทย์	ประธานฝ่ายวิจัย
10. นายแพทย์อาคม อารยาวิชานนท์	ประธานการจัดวิชาการสัญจรของชมรม และปฏิคม
11. นายแพทย์พัฒน์ ก่อรัตนคุณ	ประธานฝ่ายสื่อสารองค์กร และความรู้ประชาชน
12. นายแพทย์ปัทมกิต์ สุนทรากา	รองประธานฝ่ายสื่อสารองค์กร และความรู้ประชาชน
13. นายแพทย์ธีรวัฒน์ กุบุทพงษ์พาณิชย์	นายกทะเบียน
14. นายแพทย์ณัฐ พสุธารชาติ	กรรมการกลาง
15. แพทย์หญิงสัณสนีย์ พงษ์ภักดี	กรรมการกลาง
16. นายแพทย์ชัยยศ คงคศิริธรรม	กรรมการกลางสมทบ
17. แพทย์หญิงจันทิมา แก่นบุญ	กรรมการกลางสมทบ
18. แพทย์หญิงอรณี แสนมณีชัย	กรรมการกลางสมทบ
19. แพทย์หญิงจรรยา ไวยราษฎร์	กรรมการกลางสมทบ

บรรณาธิการแถลง

สวัสดีท่านสมาชิกสมาคมประสาทวิทยาแห่งประเทศไทย และผู้สนใจทุกท่านครับ วารสารฉบับที่ท่านอ่านอยู่นี้มีอายุ 42 ปีแล้ว ผ่านการพัฒนารูปแบบ เนื้อหาของวารสารมาอย่างต่อเนื่อง original article ในวารสารเล่มนี้มีถึง 3 เรื่อง เกี่ยวกับ Alzheimer's disease, stroke และ status epilepticus ซึ่งเป็นการศึกษาที่น่าสนใจทั้ง 3 เรื่อง

Topic review เกี่ยวกับภาวะ dysphagia อีก 2 เรื่อง ได้แก่ การประเมิน การแก้ไขภาวะ nutrition ในผู้ป่วย stroke ที่มีภาวะ dysphagia และการประเมินภาวะ dysphagia ในผู้ป่วย stroke ที่ได้รับการรักษาใน stroke unit ซึ่งเป็นภาวะที่พบบ่อยมากในผู้ป่วย stroke และเป็นสาเหตุการเสียชีวิตที่พบบ่อยจากภาวะ aspiration pneumonia และ sepsis

Interesting case น่าสนใจอย่างมาก ภาวะ Alice in wonderland syndrome ที่มีสาเหตุจากโรค CJD ตลกดจนนานาสาระเรื่อง ความจริงของระบบสุขภาพ 3 ปีต่อจากนี้

กองบรรณาธิการวารสารยินดีต้อนรับบทความทุกรูปแบบจากสมาชิกและผู้สนใจ รวมทั้งข้อเสนอแนะ เพื่อการพัฒนาวารสารให้เกิดประโยชน์กับผู้อ่านมากยิ่งขึ้น

ศ.นพ.สมศักดิ์ เทียมเก่า

บรรณาธิการหลัก

คำแนะนำสำหรับผู้เขียนในการส่งบทความทางวิชาการ เพื่อรับการพิจารณาลงในวารสารประสาทวิทยาแห่งประเทศไทย (Thai Journal of Neurology)

วารสารประสาทวิทยาแห่งประเทศไทย หรือ Thai Journal of Neurology เป็นวารสารที่จัดทำขึ้นเพื่อเผยแพร่ความรู้โรคทางระบบประสาทและความรู้ทางประสาทวิทยาศาสตร์ในทุกสาขาที่เกี่ยวข้อง เช่น การเรียนรู้ พฤติกรรม สารสนเทศ ความปวด จิตเวชศาสตร์ และอื่นๆ ต่อสมาชิกสมาคมฯ แพทย์สาขาวิชาที่เกี่ยวข้อง นักวิทยาศาสตร์ ผู้สนใจด้านประสาทวิทยาศาสตร์ เป็นสื่อกลางระหว่างสมาชิกสมาคมฯ และผู้สนใจ เผยแพร่ผลงานทางวิชาการและผลงานวิจัยของสมาชิกสมาคมฯ แพทย์ประจำบ้านและแพทย์ต่อยอดด้านประสาทวิทยา นักศึกษาสาขาประสาทวิทยาศาสตร์ และเพื่อพัฒนาองค์ความรู้ใหม่ ส่งเสริมการศึกษาต่อเนื่อง โดยกองบรรณาธิการสงวนสิทธิ์ในการตรวจทางแก้ไขต้นฉบับ และพิจารณาตีพิมพ์ตามความเหมาะสม บทความทุกประเภท จะได้รับการพิจารณาถึงความถูกต้อง ความน่าเชื่อถือ ความน่าสนใจ ตลอดจนความเหมาะสมของเนื้อหาจากผู้ทรงคุณวุฒิจากในหรือนอกกองบรรณาธิการ วารสารมีหลักเกณฑ์และคำแนะนำทั่วไป ดังต่อไปนี้

1. ประเภทของบทความ บทความที่จะได้รับการตีพิมพ์ในวารสารอาจเป็นบทความประเภทใดประเภทหนึ่งดังต่อไปนี้

1.1 บทบรรณาธิการ (Editorial) เป็นบทความสั้นๆ ที่บรรณาธิการและผู้ทรงคุณวุฒิที่กองบรรณาธิการเห็นสมควร เขียนแสดงความคิดเห็นในแง่มุมต่าง ๆ เกี่ยวกับบทความในวารสารหรือเรื่องที่บุคคลนั้นเชี่ยวชาญ

1.2 บทความทั่วไป (General article) เป็นบทความวิชาการด้านประสาทวิทยาและประสาทวิทยาศาสตร์ และสาขาวิชาอื่นที่เกี่ยวข้อง

1.3 บทความปริทัศน์ (Review article) เป็นบทความที่เขียนจากการรวบรวมความรู้ในเรื่องใดเรื่องหนึ่งทางประสาทวิทยาและประสาทวิทยาศาสตร์ และสาขาวิชาอื่นที่เกี่ยวข้อง ที่ผู้เขียนได้จากการอ่านและ

วิเคราะห์จากวารสารต่าง ๆ ควรเป็นบทความที่รวบรวมความรู้ใหม่ ๆ ที่น่าสนใจที่ผู้อ่านสามารถนำไปประยุกต์ได้ โดยอาจมีบทสรุปหรือข้อคิดเห็นของผู้เขียนด้วยก็ได้

1.4 นิพนธ์ต้นฉบับ (Original article) เป็นเรื่องรายงานผลการศึกษาวิจัยทางประสาทวิทยาและประสาทวิทยาศาสตร์ และสาขาวิชาอื่นที่เกี่ยวข้องของผู้เขียนเอง ประกอบด้วยบทคัดย่อ บทนำ วัสดุและวิธีการ ผลการศึกษา สรุปและวิจารณ์ผลการศึกษา และเอกสารอ้างอิง

1.5 ย่อวารสาร (Journal reading) เป็นเรื่องย่อของบทความที่น่าสนใจทางประสาทวิทยาและประสาทวิทยาศาสตร์ และสาขาวิชาอื่นที่เกี่ยวข้อง

1.6 วิทยาการก้าวหน้า (Recent advance) เป็นบทความสั้น ๆ ที่น่าสนใจแสดงถึงความรู้ ความก้าวหน้าทางวิชาการด้านประสาทวิทยาและประสาทวิทยาศาสตร์ และสาขาวิชาอื่นที่เกี่ยวข้อง

1.7 จดหมายถึงบรรณาธิการ (Letter to the editor) อาจเป็นข้อคิดเห็นเกี่ยวกับบทความที่ตีพิมพ์ไปแล้วในวารสารและกองบรรณาธิการได้พิจารณาเห็นว่าจะเป็นประโยชน์ต่อผู้อ่านท่านอื่น หรืออาจเป็นผลการศึกษาค้นพบความรู้ใหม่ ๆ ที่สั้นและสมบูรณ์ในตัว

1.8 กรณีศึกษาน่าสนใจ (Interesting case) เป็นรายงานผู้ป่วยที่น่าสนใจหรือผู้ป่วยที่มีการวินิจฉัยที่พบไม่บ่อยผู้อ่านจะได้เรียนรู้จากตัวอย่างผู้ป่วย

1.9 บทความอื่น ๆ ที่กองบรรณาธิการเห็นสมควรเผยแพร่

2. การเตรียมต้นฉบับ

2.1 ให้พิมพ์ต้นฉบับด้วย font Angsana New ขนาดอักษร 14 โดยพิมพ์เว้นระยะห่างระหว่างบรรทัด 2 ช่วง (double space) และใส่เลขหน้ากำกับไว้ทุกหน้า

2.2 หน้าแรกประกอบด้วย ชื่อเรื่อง ชื่อผู้เขียน และสถานที่ทำงานภาษาไทยและภาษาอังกฤษ และ

ระบุชื่อผู้เขียนที่รับผิดชอบในการติดต่อ (corresponding author) ไว้ให้ชัดเจน ชื่อเรื่องควรสั้นและได้ใจความตรงตามเนื้อเรื่อง

2.3 เนื้อเรื่องและการใช้ภาษา เนื้อเรื่องอาจเป็นภาษาไทยหรือภาษาอังกฤษ ถ้าเป็นภาษาไทยให้ยึดหลักพจนานุกรมฉบับราชบัณฑิตยสถานและควรใช้ภาษาไทยให้มากที่สุด ยกเว้นคำภาษาอังกฤษที่แปลแล้วได้ใจความไม่ชัดเจน

2.4 รูปภาพและตาราง ให้พิมพ์แยกต่างหาก หน้าละ 1 รายการ โดยมีคำอธิบายรูปภาพเขียนแยกไว้ต่างหาก รูปภาพที่ใช้ถ้าเป็นรูปจริงให้ใช้รูปถ่ายสี ขนาด 3" x 5" ถ้าเป็นภาพเขียนให้เขียนด้วยหมึกดำบนกระดาษมันสีขาวหรือเตรียมในรูปแบบ digital file ที่มีความคมชัดสูง

2.5 นิพนธ์ต้นฉบับให้เรียงลำดับเนื้อหา ดังนี้
บทคัดย่อภาษาไทยและภาษาอังกฤษพร้อมคำสำคัญ (keyword) ไม่เกิน 5 คำ บทนำ (introduction) วัสดุและวิธีการ (material and methods) ผลการศึกษา (results) สรุปและวิจารณ์ผลการศึกษา (conclusion and discussion) กิตติกรรมประกาศ (acknowledgement) และเอกสารอ้างอิง (references)

2.6 เอกสารอ้างอิงใช้ตามระบบ Vancouver's International Committee of Medical Journal โดยใส่หมายเลขเรียงลำดับที่อ้างอิงในเนื้อเรื่อง (superscript) โดยบทความที่มีผู้เขียนจำนวน 3 คน หรือน้อยกว่าให้ใส่ชื่อผู้เขียนทุกคน ถ้ามากกว่า 3 คน ให้ใส่ชื่อเฉพาะ 3 คนแรก ตามด้วยอักษร et al ดังตัวอย่าง

วารสารภาษาอังกฤษ

Leelayuwat C, Hollinsworth P, Pummer S, et al. Antibody reactivity profiles following immunisation with diverse peptides of the PERB11 (MIC) family. Clin Exp Immunol 1996;106:568-76.

วารสารที่มีบรรณาธิการ

Solberg He. Establishment and use of reference values with an introduction to statistical technique. In: Tietz NW, ed. Fundamentals of Clinical Chemistry. 3rd. ed. Philadelphia: WB Saunders, 1987:202-12.

3. การส่งต้นฉบับ

ส่งต้นฉบับของบทความทุกประเภทในรูปแบบไฟล์เอกสารไปที่ www.thaijoneuro.com

4. เงื่อนไขในการพิมพ์

4.1 เรื่องที่ส่งมาลงพิมพ์ต้องไม่เคยตีพิมพ์หรือกำลังรอตีพิมพ์ในวารสารอื่น หากเคยนำเสนอในที่ประชุมวิชาการใดให้ระบุเป็นเชิงอรรถ (foot note) ไว้ในหน้าแรกของบทความ ลิขสิทธิ์ในการพิมพ์เผยแพร่ของบทความที่ได้รับการตีพิมพ์เป็นของวารสาร

บทความจะต้องผ่านการพิจารณาจากผู้เชี่ยวชาญ 3 ท่าน (reviewer) ซึ่งผู้เชี่ยวชาญทั้ง 3 ท่านนั้นจะไม่ทราบผลการพิจารณาของท่านอื่น ผู้รับผิดชอบบทความจะต้องตอบข้อสงสัยและคำแนะนำของผู้เชี่ยวชาญทุกประเด็น ส่งกลับให้บรรณาธิการพิจารณาอีกครั้งว่ามีความเหมาะสมในการเผยแพร่ในวารสารหรือไม่

4.2 ข้อความหรือข้อคิดเห็นต่าง ๆ เป็นของผู้เขียนบทความนั้น ๆ ไม่ใช่ความเห็นของกองบรรณาธิการหรือของวารสาร และไม่ใช่ความเห็นของสมาคมประสาทวิทยาแห่งประเทศไทย

4.3 สมาคมฯ จะมอบวารสาร 5 เล่ม ให้กับผู้เขียนที่รับผิดชอบในการติดต่อเป็นอนันต์นันทนาการ

4.4 สมาคมฯ จะมอบค่าเผยแพร่ผลงานวิจัย นิพนธ์ต้นฉบับกรณีผู้รับผิดชอบบทความหรือผู้พิมพ์หลักเป็นแพทย์ประจำบ้านหรือแพทย์ต่อยอดประสาทวิทยา

ORIGINAL ARTICLE

- Characteristics and Factors that Predict Alzheimer's Disease of Early-onset Dementia in Neurological Institute of Thailand 1
- The Impact of Comorbidities on In-hospital Mortality of Acute Stroke: An Analysis from Thailand's National Database 11
- Predictor of Outcome in Cryptogenic New-onset Refractory Status Epilepticus 24

Topic Review

- Enteral Nutrition in Stroke Patients 35
- บทบาทของพยาบาลในการประเมินการกลืนในผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองระยะเฉียบพลันในหน่วยโรคหลอดเลือดสมอง (Stroke Unit) 43

INTERESTING CASE

- Alice in Wonderland Syndrome as a Presenting Symptom in a Creutzfeldt-Jakob Disease Patient 53

นานาชาติ:

- ความจริงของระบบสุขภาพ 3 ปีต่อจากนี้ 58

Abstract

Introduction: Early-onset dementia (EOD), occurring in individuals under 65, is a growing public health concern. In Thailand, data on EOD, particularly distinguishing Alzheimer's disease (AD) from non-AD dementia subtypes, are limited. This study aimed to investigate EOD's prevalence, characteristics, and associated factors at the Neurological Institute of Thailand.

Methods: A retrospective study was conducted on patients diagnosed with dementia before age 65 between 2018 and 2022. Data collection included demographic data, comorbidities, cognitive assessments (TMSE, MOCA), neuroimaging (MTA scores, Fazekas scale), and lab results. Statistical comparisons were made between AD and non-AD groups.

Results: Among 199 patients, AD was the most common form of dementia (54.7%). The AD group had fewer males (43.2% vs. 63%, $p = 0.006$) and a higher median age of onset (58 vs. 54 years, $p = 0.005$). Memory and attention impairments were more impaired in AD ($p < 0.001$). MTA scores were higher in AD, and Fazekas scores in non-AD groups ($p < 0.001$).

Conclusions: Early-onset AD is the most common EOD in this study, while non-AD dementias, particularly vascular dementia, are linked to more vascular risk factors. Early diagnosis and management of these factors are essential for improving outcomes.

Keywords: Characteristics, Predicting factors, Alzheimer's disease, Early-onset dementia

Characteristics and Factors that Predict Alzheimer's Disease of Early-onset Dementia in Neurological Institute of Thailand

Jakkree Kanpittaya,
Jedsada Khieukhajee

Jakkree Kanpittaya, Jedsada Khieukhajee
Department of Neurology, Neurological Institute of Thailand,
Bangkok, Thailand

Corresponding author:
Jakkree Kanpittaya, M.D.
Department of Neurology, Neurological Institute of Thailand,
312, Ratchawithi Road, Thung Phaya Thai, Ratchathewi,
Bangkok 10400, Thailand
Tel.: 66-2306-9899, Fax: 66-2354-7085
E-mail: kanpittaya@hotmail.com

Introduction

Dementia is a growing public health concern worldwide that significantly impacts society from both medical and socio-economic perspectives. In Thailand, the rising elderly population has drawn much attention to age-related dementia^{1,2} however, early-onset dementia (EOD), which occurs in individuals younger than 65 years, remains under-recognized.

EOD presents unique challenges for the affected individuals and their families, as the early onset often coincides with the prime working years. This leads to increased financial strain and caregiver burdens³. Studies estimate the prevalence of EOD to be approximately 119 per 100,000 people aged 30-64 years, with varying prevalence rates depending on countries' income levels. Thailand, classified as a middle-income country, is expected to have a relatively high prevalence of EOD compared to other regions⁴.

A recent study in Thailand found that EOD accounted for approximately 17% of all dementia cases, with 44% being Alzheimer's disease (AD), 16% vascular dementia, 8% frontotemporal dementia, and 6.5% posterior cortical atrophy. Alzheimer's disease remains the most prevalent form of EOD¹. Accurate and timely diagnosis is critical for managing AD^{3,5,6} especially in early-onset cases, as new therapeutic options, such as disease-modifying therapy, become available⁷.

Despite its significance, data on the prevalence and associated factors for EOD in Thailand remain limited. Most studies have focused on elderly populations, leaving a gap in understanding the clinical characteristics and risk factors for younger patients with dementia. This study aims to fill that

gap by investigating EOD's characteristics and associated risk factors, with a specific focus on Alzheimer's disease and other non-AD dementia types, at the Neurological Institute of Thailand. The results of this study will help inform the development of early diagnosis and intervention strategies, ultimately improving patient outcomes and easing the burden on families and caregivers.

Methods

This retrospective, cross-sectional study was conducted at the Neurological Institute of Thailand. The aim was to evaluate the clinical characteristics, proportion, and associated factors of early-onset dementia (EOD), focusing on distinguishing Alzheimer's disease (AD) from non-AD dementias. Data were extracted from medical records of patients treated between January 2018 and December 2022.

The study included patients diagnosed with dementia based on the International Classification of Diseases, 10th Revision (ICD-10) criteria in the hospital database. Patients were included if they were diagnosed with dementia before the age of 65 and who received treatments at the Neurological Institute of Thailand. Dementia subtypes were differentiated using general guidelines for dementia classification to ensure consistent diagnosis. Patients were excluded if their medical records lacked essential clinical or cognitive data or if there were comorbidities that could obscure the dementia diagnosis, such as severe psychiatric illness or substance abuse.

Data were collected retrospectively from both outpatient and inpatient medical records. The demographic data collection included age, sex, and education level. Information on comorbidities and associated risk factors was also gathered, including

Type 2 diabetes mellitus (DM), hypertension, hyperlipidemia, coronary artery disease, smoking, alcohol consumption, and family history of dementia. Clinical data on cognitive symptoms were recorded, with particular attention to memory, language, visuospatial ability, attention, and executive function. Cognitive function was assessed using the Thai Mental State Examination (TMSE)⁸ and the Montreal Cognitive Assessment (MOCA) scores⁹ to evaluate the degree of cognitive impairment. Neuroimaging data were obtained from brain magnetic resonance imaging (MRI) reports, explicitly focusing on medial temporal atrophy (MTA) scores¹⁰ and Fazekas scale ratings¹¹ for white matter hyperintensities.

Additionally, laboratory data such as fasting blood glucose, hemoglobin, and lipid profiles were included in the analysis. The primary outcome was to identify the proportion and clinical characteristics of Alzheimer's disease and non-Alzheimer's disease in patients with early-onset dementia (EOD) diagnosed at the Neurological Institute of Thailand between 2018 and 2022. The secondary outcome was to determine the significant factors associated with the development of Alzheimer's disease compared to non-AD dementia.

Descriptive statistics were used to summarize demographic characteristics, clinical findings, and cognitive assessments. Continuous variables were

expressed as mean $\pm$ SD in normally distributed data and medians and interquartile ranges (IQR) in non-normally distributed data. In contrast, categorical variables were reported as frequencies and percentages.

The chi-square test was used to compare categorical variables between the AD and non-AD groups; continuous variables were compared using the Mann-Whitney U test for non-normally distributed data, and an independent t-test was performed for normally distributed continuous variables. Finally, the multivariate analysis was performed, and logistic regression was applied to identify independent risk factors associated with Alzheimer's disease. A p-value of <0.05 was considered statistically significant. Statistical analyses were conducted using SPSS version 17.0 (SPSS et al., Illinois, USA).

Result

1. Demographic data

Table 1 summarizes 199 participants. The median age at first presentation was 57 (IQR=8) years, with 51.3% of the patients being male ($n = 102$). The median number of education years was 12 (IQR = 10). The median score of the Thai Mental State Examination (TMSE) was 19 (IQR=12), and the mean score for the Montreal Cognitive Assessment (MOCA) was 14 ± 4 .

Table 1 Patients demographics data and baseline characteristics

Demographic data	
Age at first presentation, median (IQR)	57(8)
Sex	
Male, n (%)	102 (51.3)
Female, n (%)	97(48.7)
Educationyear, median (IQR)	12(10)
TMSE, Median (IQR)	19(12)
MOCA, mean +- SD	14.14 ± 4.8
Diabetes mellitus, n (%)	69(34.7)
Hypertention, n (%)	34(17.1)
Hyperlipidemia, n (%)	48(24.1)
Coronary artery disease, n (%)	13(6.5)
Smoke, n (%)	38(19.2)
Alcohol, n (%)	42(21.2)
Diagnosis	
AD and variant	118 (60.3)
-AD, n (%)	109(54.8)
-LV PPA, n (%)	3 (1.5)
-PCA, n (%)	6(3)
Non AD	81(30.6)
-VAD, n (%)	57(28.6)
-DLB, n (%)	3(1.5)
-FTD, n (%)	10 (5)
-Huntington, n (%)	6 (3)
-CBS, n (%)	5 (2.5)

2. Comorbidities

Among these patients, 34.7% (n = 69) had a diagnosis of type 2 DM, 17.1% (n = 34) had hypertension, and 24.1% (n = 48) had hyperlipidemia. Coronary artery disease was present in 6.5% (n = 13) of the participants. Furthermore, 19.2% (n = 38) of the patients reported smoking, and 21.2% (n = 42) had a history of alcohol consumption.

3. Proportion of Dementia Types

In this study, a total of 199 participants were analyzed, with 118 (59.3%) diagnosed with Alzheimer's disease (AD) and its variants, and 81 (40.7%) diagnosed with non-AD dementia. Among the total participants, 54.8% (n = 109) were diagnosed with typical amnesic AD., some participants were diagnosed with AD variants, including posterior cortical

atrophy (PCA) in 3% (n = 6) and logopenic primary progressive aphasia (LV PPA) in 1.5% (n = 3).

Among the non-AD dementia cases, the most common cause was vascular dementia (VAD), affecting 28.6% of all participants (n = 57). Other types of non-AD dementia included frontotemporal dementia (FTD) in 5% (n = 10), Huntington's disease in 3% (n = 6), corticobasal syndrome (CBS) in 2.5%

(n = 5), and dementia with Lewy bodies (DLB) in 1.5% (n = 3).

4. Characteristics and associated factors of Early-onset dementia in AD and non-AD groups

Table 2 compares demographic characteristics, risk factors, and clinical parameters between Alzheimer's disease (AD) and non-AD groups.

Table 2 Comparison of Characteristic and Predicting factor between AD and non-AD patients

	Data			P value
	AD=118	Non AD=81	total 199	
Sex(male)	51(43.2%)	51(63%)		0.006
Age, median (IQR)	58(7)	54.5(9)	57(8)	0.005
Education year, median (IQR)	12(10)	12(10)	12(10)	0.687
BMI, mean +- SD	22.6(5)	22.8(5)	22.6(5)	0.268
Smoke, n (%)	16(13.7%)	22(27.2%)	38(19.2%)	0.018
Alcohol, n (%)	20(17.1%)	22(27.2%)	42(21.2%)	0.88
Diabetes mellitus, n (%)	32(27.1%)	37(45.7%)	69(34.7%)	0.007
Hypertention, n (%)	18(15.3%)	16(19.8%)	34(17.1%)	0.407
Hyperlipidemia, n (%)	21(17.8%)	27(33.3%)	48(24.1%)	0.012
Coronary artery disease, n (%)	7(5.9%)	6(7.4%)	13(6.5%)	0.679
Major depressive disorder, n (%)	4(3.4%)	4(4.9%)	8(4%)	0.59
First main present symptom				
Memory impairment, n (%)	116(98.3%)	66(81.5%)		<0.001
Executive impairment, n (%)	33(28%)	20(24.7%)		0.608
Visuospatial impairment, n (%)	19(16.1%)	11(13.61%)	30(15.1%)	0.625
Language problem, n (%)	10(8.5%)	13(16%)	23(11.6%)	0.101
Attention impairment, n (%)	39(33.5%)	5(6.2%)	44(22.1%)	<0.001
Social impairment, n (%)	8(6.8%)	10(12.3%)	18(9%)	0.179
Cognitive assesment				
TMSE, median (IQR)	17(14)	21(11)	19(12)	0.009
Orientation, median (IQR)	3(3)	5(3)	4(3)	0.001
Regist, median (IQR)	3(1)	3(0)	3(1)	0.008
Attention, median (IQR)	3(5)	5(5)	5(5)	0.097
Calculation, median (IQR)	1(1)	1(2)	1(2)	0.047
Language, median (IQR)	7(5)	8(3)	7(4)	0.215
Recall, median (IQR)	0(0)	0(1)	0(1)	0.019
Moca	13(7)	16(6)	14(8)	0.02
Executive, median (IQR)	0(1)	0(1)	0(1)	0.93
Visuospatial, median (IQR)	1(1)	1(2)	1(1)	0.93
Memory, median (IQR)	0(0)	0(2)	0(1)	0.018
MIS, median (IQR)	3(6)	5(8)	3(7)	0.014
Language, median (IQR)	3(1)	4(2)	3(1)	0.14
Attention, median (IQR)	3(3)	4(2)	4(3)	0.088
Orientation, median (IQR)	4(3)	5(2)	4.5(3)	0.039

	Data			P value
	AD=118	Non AD=81	total 199	
Neuroimaging				
MTA, median (IQR)	2(1)	0(1)	1(2)	<0.001
Falzeka, median (IQR)	0(1)	2(3)	1(2)	<0.001
Labaratory				
WBC, median (IQR)	6900(2770)	7200(2400)	7185(2575)	0.317
HB, mean +- SD	13.1(1.8)	13.5(1.2)	13.4(1.2)	0.029
HCT, median (IQR)	40.7(4.5)	41.4(3.8)	41(4.37)	0.066
Plt, mean +- SD	307000(10500)	325000(83000)	320000(92500)	0.558
BUN, median (IQR)	13(6)	14(7)	13(6)	0.13
Cr, median (IQR)	0.71(0.29)	0.72(0.27)	0.71(0.29)	0.368
AST, median (IQR)	23(8)	19(10)	22(9)	0.58
ALT, median (IQR)	18(10)	18(13)	18(10)	0.976
Glucose, median (IQR)	92.5(16)	102(27)	98(21)	0.001
TFT, median (IQR)	1.04(0.587)	1.04(1.11)	1.04(0.72)	0.43
B12, median (IQR)	644(407)	592(338)	625(377)	0.377

4.1 Baseline characteristics

The median age at presentation was significantly higher in the AD group (median 58, IQR 7) compared to the non-AD group (median = 54.5, IQR 9) ($p = 0.005$). The proportion of males was significantly lower in the AD group (43.2%) compared to the non-AD group (63%) ($p = 0.006$). The median number of education years was similar between the AD group (median = 12, IQR = 10) and the non-AD group (median = 12, IQR = 10).

4.2 Risk Factors and Comorbidities

The proportion of smoking was significantly higher in the non-AD group (27.2%) compared to the AD group (13.7%), suggesting a stronger association between smoking and non-AD dementias ($p = 0.018$). This finding may relate to vascular dementia. In contrast, there is no difference in alcohol consumption between both groups (p -value = 0.88). For comorbidities, the proportion of type 2 DM was higher in the non-AD group (45.7%) compared to the AD group (27.1%) (p -value = 0.007). In addition, hyperlipidemia was also more common in the non-AD group (33.3%) compared to the AD group (17.8%) (p -value =

0.012). However, there is no significant difference in hypertension (p -value = 0.407), coronary artery disease (p -value = 0.679), or major depressive disorder (p -value = 0.59) between both groups.

4.3 Presenting Symptoms

Memory impairment was more frequent in the AD group (98.3%) compared to the non-AD group (81.5%) (p -value < 0.001). Furthermore, attention impairment was significantly more common in the AD group (33.5%) compared to the non-AD group (6.2%) ($p < 0.001$). There were no statistically significant differences between the two groups regarding executive, visuospatial, or social impairment.

4.4 Cognitive Assessment

The median TMSE score was significantly lower in the AD group (median = 17, IQR = 14) than in the non-AD group (median = 21, IQR = 11) (p -value = 0.009). The orientation score was also significantly lower in the AD group (median = 3, IQR = 3) than in the non-AD group (median = 5, IQR = 3) (p -value = 0.001). In contrast, the attention, language, and recall scores showed no significant difference between the groups.

The overall mean MOCA score was significantly lower in the AD group (mean = 13.3 ± 5.04) compared to the non-AD group (mean = 15.44 ± 4.21) ($p = 0.022$). The sub-score analysis showed that memory score was significantly lower in the AD group (median = 0, IQR = 0) compared to the non-AD group (median = 0, IQR = 2) ($p = 0.018$). Memory impairment, as reflected in the Memory Index Score (MIS), was also significantly lower in the AD group (median = 3, IQR = 6) compared to the non-AD group (median = 5, IQR = 8) ($p = 0.014$). Moreover, the orientation score was significantly lower in the AD group (median = 4, IQR = 3) compared to the non-AD group (median = 5, IQR = 2) ($p = 0.039$). There was no significant difference between the AD and non-AD groups for the executive domain, visuospatial, language, and attention scores.

4.5 Neuroimaging

Neuroimaging findings showed significant differences between the AD and non-AD groups. Medial temporal atrophy (MTA) scores were significantly more significant in the AD group (median = 2, IQR = 1) compared to the non-AD group (median = 0, IQR = 1) ($p\text{-value} < 0.001$). Fazekas scores were also significantly higher in the non-AD group (median = 2, IQR = 1) compared to the AD group (median = 0, IQR = 1) ($p\text{-value} < 0.001$).

4.6 Laboratory Results

The hemoglobin (Hb) level was significantly lower in the AD group (mean = 13.11 ± 1.12) compared to the non-AD group (mean = 13.54 ± 0.94) ($p\text{-value} = 0.037$). Fasting blood glucose was also significantly lower in the AD group (median = 92.5, IQR = 16) compared to the non-AD group (median = 102, IQR = 27) ($p\text{-value} = 0.001$).

Discussion

This study provides a comprehensive comparison between Alzheimer's disease (AD) and non-AD dementia patients, explicitly focusing on the proportion, associated characteristics, and risk factors of cognitive impairment. Our findings revealed significant differences in both comorbidities and cognitive outcomes between the two groups.

Associated Factors

The findings of this study indicate that hyperlipidemia and diabetes mellitus were significantly more proportion in the non-AD group, suggesting a stronger association with non-AD dementias, particularly vascular dementia. This aligns with previous research linking vascular risk factors, such as hyperlipidemia and diabetes, to non-AD dementias, where vascular pathology contributes to cognitive decline through mechanisms such as ischemia and white matter changes¹².

Smoking was also more common in the non-AD group, supporting its association with vascular-related cognitive decline. Smoking is known to promote atherosclerosis and reduce cerebral blood flow, increasing the risk of vascular dementia¹³.

Cognitive Impairment

As expected, memory impairment was significantly more proportion in the AD group. AD is characterized by early and progressive memory loss due to hippocampal and cortical degeneration. In contrast, the non-AD group exhibited a broader range of initial symptoms, including visuospatial and executive impairments, consistent with the heterogeneity seen in other forms of dementia, such as Lewy body dementia and frontotemporal dementia (FTD).

Our cognitive scores (TMSE and MOCA) analysis highlights significant distinctions between the AD and non-AD groups. The AD group had significantly lower TMSE and MOCA scores, particularly in memory-related sub-scores. The significant difference in the Memory Index Score (MIS) between the AD and non-AD groups can be attributed to the distinct neurodegenerative patterns in Alzheimer's disease. In AD Alzheimer's disease, memory impairment is primarily related to encoding difficulties, which do not significantly improve with cueing. AD is often associated with hippocampal atrophy and hypometabolism, which are critical for encoding new information¹⁴.

In contrast, non-AD dementias, such as vascular dementia or frontotemporal dementia, more often exhibit retrieval-related memory impairments. Retrieval difficulties may improve with cueing, as these impairments are linked to dysfunction in subcortical structures and the hippocampal-parietal-frontal network rather than the encoding deficits seen in AD¹⁵. Therefore, the lower MIS in AD patients, compared to non-AD patients, can be attributed to their profound encoding deficits linked to hippocampal pathology, distinguishing it from retrieval deficits typical of non-AD dementias.

The significant difference in orientation scores between the AD and non-AD groups highlights temporal orientation as a valuable marker for dementia severity, particularly in Alzheimer's disease (AD). Impairment in orientation has been shown to predict daily functioning and is associated with caregiver burden. Temporal disorientation is highly sensitive for detecting dementia, though less specific¹⁴. Our findings align with this, as AD patients showed more significant temporal orientation deficits, reflecting hippocampal and medial tempo-

ral lobe deterioration typical of AD. However, orientation is less helpful in identifying mild cognitive impairment, as it becomes more pronounced only in later stages of dementia¹⁵. However, attention scores did not significantly differ between the groups, suggesting that attention-related cognitive domains may be similarly affected across both dementia types.

Laboratory Findings

The significant differences in hemoglobin levels and fasting blood glucose between the AD and non-AD groups are intriguing. Lower hemoglobin levels in the AD group suggest a relationship between anemia and cognitive decline, as anemia has been associated with reduced oxygen supply to the brain, which may exacerbate neurodegeneration¹⁶. The higher fasting blood glucose levels in the non-AD group are particularly noteworthy. Non-AD dementias, particularly vascular dementia (VAD), are more strongly associated with metabolic disorders, such as Type 2 DM and insulin resistance. Elevated FBS in the non-AD group may reflect the higher proportion of diabetes in these patients, as diabetes and impaired glucose metabolism are well-established risk factors for vascular damage and subsequent cognitive decline.

Limitations and Future Directions

There are minor limitations to this study. First, the small sample size, particularly in the non-AD group, may limit the generalizability of the findings. Additionally, the retrospective nature of the study may introduce bias, particularly in the self-reported risk factors such as smoking and alcohol consumption. Future studies should include a larger and more diverse cohort to explore these relationships further.

Moreover, while this study focused on traditional risk factors and cognitive assessments, with diagnosis based on established criteria and clinical assessments, it would be valuable to include biomarker data in future research to provide a more detailed characterization of the underlying neuropathology in AD and non-AD dementias.

Conclusion

This study identified the key clinical characteristics of early-onset Alzheimer's disease (AD) and non-Alzheimer's disease dementias in patients under 65 at the Neurological Institute of Thailand. Alzheimer's disease was the most proportion form of dementia, vascular dementia was the most common non-AD subtypes, strongly associated with vascular risk factors such as Type 2 DM and hyperlipidemia. Early identification of these clinical features and risk factors is crucial for improving diagnosis, guiding treatment, and managing outcomes in patients with early-onset dementia.

Acknowledgments

The authors would like to express their gratitude to all the staff and participants involved in the study for their invaluable contributions.

Statement of Ethics

This study was conducted in accordance with the ethical principles outlined in the Declaration of Helsinki. Approval for the study was obtained from the Institutional review board of the Neurological Institute of Thailand No.67016. Due to the retrospective nature of the study, the Ethics Committee waived informed consent. All patient data were anonymized to maintain confidentiality.

Conflict of Interest Statement

The authors declare that they have no conflicts of interest.

Funding Sources

This study received financial support from the Neurological Institute of Thailand, Department of Medical Services, Ministry of Public Health, Thailand. The funder had no role in the study design, data collection, data analysis, decision to publish, or preparation of the manuscript.

Data Availability Statement

All data generated or analyzed during this study are included in this article. Further inquiries can be directed to the corresponding author.

Author Contributions

Dr. Jakkree Kanpittaya conducted the study plan and data gathering, and the statistical analysis was performed by Dr.Jakkree and Dr.Jedsada.The authors acknowledge the use of ChatGPT, developed by OpenAI, to assist in drafting sections of this manuscript, including the abstract, introduction, methods, results, discussion, and overall editing. The final manuscript was reviewed and approved by all authors.

References

1. Dharmasaroja PA, Assanasen J, Pongpakdee S, Jaisin K, Lolekha P, Phanasathit M, et al. Etiology of dementia in Thai patients. *Dementia and Geriatric Cognitive Disorders Extra* [Internet]. 2021 [cited 2022 Dec 14]; 11:64–70.
2. Livingston G, Huntley J, Sommerlad A, Ames D, Ballard C, Banerjee S, et al. Dementia prevention, intervention, and care: 2020 Report of the Lancet Commission. *The Lancet* 2020;396:413–46.

3. Svanberg E, Spector A, Stott J. The impact of young onset dementia on the family: A literature review. *International Psychogeriatrics* [Internet] 2010; 23:356–71.
4. Hendriks S, Peetoom K, Bakker C, van der Flier WM, Papma JM, Koopmans R, et al. Global prevalence of young-onset dementia. *JAMA Neurology* 2021;78:1080–90.
5. Sampson EL. Young onset dementia. *Postgraduate Medical Journal* 2004;80:125–39.
6. Draper B, Withall A. Young onset dementia. *Internal Medicine Journal* 2016;46:779–86.
7. Jack CR, Bennett DA, Blennow K, Carrillo MC, Dunn B, Haeberlein SB, et al. NIA-AA research framework: toward a biological definition of Alzheimer's Disease. *Alzheimer's & Dementia: The Journal of the Alzheimer's Association* [Internet] 2018;14:535–62.
8. Rygiel K. Novel strategies for Alzheimer's Disease treatment: An overview of anti-amyloid beta monoclonal antibodies. *Indian Journal of Pharmacology* 2016;48:629.
9. Train The Brain Forum Committee. Thai Mental State Examination (TMSE). *Siriraj Hosp Gaz* 1993;45:359–74.
10. Hemrungron S, Tangwongchai S, Charoenboon T, Panusawat M, Supasitthumrong T, Chaipresertsud P, et al. Use of the Montreal Cognitive Assessment Thai version to discriminate amnesic mild cognitive impairment from Alzheimer's disease and healthy control : Machine learning results. *Dement Geriatr Cogn Disord* 2021; 50: 183-94.
11. Scheltens P, Launer LJ, Barkhof F, Weinstein HC, Gool WA. Visual assessment of medial temporal lobe atrophy on magnetic resonance imaging: Interobserver reliability. *Journal of Neurology* 1995;242:557–60.
12. Fazekas F, Barkhof F, Wahlund LO, Pantoni L, Erkinjuntti T, Scheltens P, et al. CT and MRI rating of white matter lesions. *Cerebrovascular Diseases* 2002;13(Suppl. 2):31–6.
13. Gorelick PB, Scuteri A, Black SE, Decarli C, Greenberg SM, Iadecola C, et al. Vascular contributions to cognitive impairment and dementia. *Stroke* 2011;42:2672-713.
14. Ott A, Andersen K, Dewey ME, Letenneur L, Brayne C, Copeland JR, et al. Effect of smoking on global cognitive function in nondemented elderly. *Neurology* 2004;62: 920-4.
15. Julayanont P, Brousseau M, Chertkow H, Phillips N, Nasreddine ZS. Montreal Cognitive Assessment Memory Index Score (MoCA-MIS) as a predictor of conversion from mild cognitive impairment to Alzheimer's disease. *Journal of the American Geriatrics Society* 2014;62: 679-84.
16. Hong CH, Falvey C, Harris TB, Simonsick EM, Satterfield S, Ferrucci L, et al. Anemia and risk of dementia in older adults: findings from the Health ABC study. *Neurology* 2013;81:528-33.

Abstract

Background: Stroke remains a major public health concern and is a leading cause of mortality worldwide. Comorbidities often complicate management and influence outcomes in stroke patients, yet their specific impact on in-hospital mortality in Thailand's acute stroke population remains under-explored.

Objective: To evaluate the influence of various comorbidities on in-hospital mortality among patients with acute ischemic and hemorrhagic stroke in Thailand.

Methods: A retrospective analysis was conducted using data from Thailand's national stroke database. Comorbidities based on International Classification of Diseases, 10th Revision (ICD-10) codes were assessed for their association with in-hospital mortality using multivariable logistic regression models.

Results: Comorbidities including leukemia, coronary artery disease, atrial fibrillation, peripheral artery disease, heart failure, diabetes, chronic kidney disease, liver disease, and human immunodeficiency virus (HIV) infection were significantly associated with increased in-hospital mortality across stroke subtypes. In contrast, peptic ulcer disease and underlying malignancies, including solid tumors and lymphoma, were significant predictors of mortality in ischemic stroke but not in hemorrhagic stroke.

Conclusions: Comorbidities play a critical role in determining in-hospital mortality in stroke patients, with variations observed between ischemic and hemorrhagic subtypes. These findings underscore the need for individualized management strategies

The Impact of Comorbidities on In-hospital Mortality of Acute Stroke: An Analysis from Thailand's National Database

Chuleeporn Sirijaichingkul,
Suranut Charoensri,
Somsak Tiamkao,
Kannikar Kongbunkiat,
Nisa Vorasoot,
Narongrit Kasemsap

Chuleeporn Sirijaichingkul¹, Suranut Charoensri²,
Somsak Tiamkao¹, Kannikar Kongbunkiat¹,
Nisa Vorasoot¹, Narongrit Kasemsap¹

¹ Division of Neurology, Department of Medicine,
Faculty of Medicine, Khon Kaen University, Thailand.

² Division of Endocrinology and Metabolism,
Department of Medicine, Faculty of Medicine,
Khon Kaen University, Thailand.

Corresponding author:
Narongrit Kasemsap

Division of Neurology, Department of Medicine, Faculty of Medicine,
Khon Kaen University, THAILAND. 40002
Email: naroka@kku.ac.th

that address comorbid conditions to optimize stroke outcomes.

Keywords: Comorbidities, In-hospital Mortality, Acute Stroke, Thailand's National Database

Introduction

Stroke is a significant public health concern, ranking as the second leading cause of mortality globally¹. Its incidence demonstrates a yearly rise, particularly pronounced in developing countries compared to their counterparts in Europe, America, and Australia. Approximately 70% of stroke incidence and 87% of stroke-related mortalities are concentrated in nations with low to middle socio-economic status, including Asian countries.² Data regarding stroke mortality varies significantly among Asian populations, ranging from 50 -160 per 100,000 population.³ In Thailand, the mortality rate due to stroke has also shown an upward trend, increasing from 3.7 per 100,000 population in 1950 to 11.8 per 100,000 population in 1983.⁴ A data from the Ministry of Public Health during 2008 to 2012 also showed the increasing in mortality rate of stroke in Thailand from 20.8 in the year 2008 to 30.7 per 100,000 populations in the year 2012.⁵ A study conducted by Tiamkao et al. during 2016 to 2022 in Thailand reported an overall stroke incidence rate of 330.72 per 100,000 population, with 222.19 cases classified as ischemic stroke and 88.38 as hemorrhagic stroke. Furthermore, the study documented a mortality rate of 10.92%.⁶ This suggests that despite the incorporation of recombinant tissue plasminogen activator (rt-PA) administration within the Universal Coverage Scheme as per Thailand's national policy since 2009, improvements in mortality rates of ischemic stroke have not been evident.

The mortality risk associated with acute stroke has been attributed to various factors including patients' demographics, behavioral factors, comorbidities, and in-hospital complications. A study using hospital databases in USA identified several factors associated with mortality, including patient age, female gender, absence of Medicare insurance, and the presence of comorbid diseases.⁷ Another study in Asia indicated that atrial fibrillation, ischemic heart disease, diabetes, and a history of smoking were significant risk factors for mortality upon discharge from the hospital in patients with ischemic stroke. Notably, diabetes was specifically associated with mortality upon discharge in patients with intracerebral hemorrhage.⁸ A meta-analysis conducted in Ethiopia highlighted hypertension as the foremost contributor to in-hospital mortality in stroke cases, followed by atrial fibrillation and diabetes mellitus.⁹ Racial disparities in stroke outcomes are well-documented, with African Americans exhibiting elevated mortality rates associated with stroke compared to Caucasians.¹⁰ Medical complications during stroke admission such as septicemia, pulmonary embolism, pneumonia, myocardial infarction, status epilepticus, and heart failure were also identified as significant factors associated with stroke mortality¹¹.

Comorbidities significantly influence short-term mortality following hospital admission for stroke.¹² Certain comorbid conditions may hinder or delay standard thrombolytic interventions. Alternatively, comorbidities themselves can directly or indirectly contribute to post-stroke complications, including an elevated risk of bleeding, thrombosis, or and increased susceptibility to infections.^{13,14} Recognizing the impact of comorbidities on stroke mortality is essential for optimizing post-stroke outcomes by

tailoring interventions to specific comorbid conditions. However, limited data are available regarding the impact of comorbidities on in-hospital mortality among patients with acute stroke in Thailand. The most recent national study examining risk factors for acute stroke in Thailand was conducted during 2009–2010, prior to the widespread adoption of thrombolytic therapy.¹¹ The subsequent incorporation of rt-PA administration within the Universal Coverage Scheme starting in 2009 may have significantly influenced stroke outcomes.⁶ Consequently, the risk factors identified during that period may no longer accurately reflect the current clinical landscape in Thailand. This study aims to address this gap by identifying comorbidities associated with in-hospital mortality among patients admitted with acute stroke in the post rt-PA era. Additionally, we aim to quantify the impact of individual comorbidities on in-hospital mortality, stratified by stroke subtypes, including ischemic stroke, ischemic stroke treated with rt-PA, and hemorrhagic stroke.

Materials and Methods.

Study Design and Setting

This retrospective cohort study utilized data from Thailand's Universal Coverage Scheme (UCS) database, covering the period from October 1, 2018, to September 30, 2023. Data from the UCS database, managed by the National Health Security

Office (NHSO), were verified electronically using a computerized program that detects errors based on predefined conditions and screening criteria agreed upon by data auditors.

Study Population

Adult patients aged over 18 years old with a primary diagnosis of stroke were identified using the International Classification of Diseases, 10th Revision (ICD-10) codes I61 and I63 recorded on patient reimbursement forms. Patients admitted primarily for rehabilitation, coded as Z50.0–Z50.9, were excluded.

Study variables and outcomes

The primary outcome of this study was in-hospital mortality, defined as discharge status coded as "death" in patient reimbursement forms. This outcome was analyzed as a dichotomous variable (death vs. alive, including discharge against medical advice). Comorbidities included in the analysis were based on the 19 diseases listed in the Charlson Comorbidity Index (CCI),¹⁵ along with additional comorbidities of interest. These were identified using ICD-10 codes recorded in the comorbidities section of patient reimbursement forms. (Table 1) Patients who received rt-PA for the treatment of ischemic stroke were identified using International Classification of Diseases, 9th Revision (ICD-9) procedure code 9910, as recorded in the procedures section of patient reimbursement forms.

Table 1: Diagnosis codes based on the International Classification of Diseases, 10th Revision (ICD-10) codes.

Diagnosis	ICD-10 codes
Ischemic stroke	I63
Hemorrhagic stroke	I61
Hypertension	I10-I15
Diabetes mellitus	E10-14
Coronary artery disease	I20-I25
Peripheral artery disease	I70-79
Atrial fibrillation and flutter	I48
Dyslipidemia	E78
Heart failure	I50
Chronic pulmonary disease	J44.0, J44.1, J44.8, J44.9
Connective tissue disease	M30-36, M06
Liver disease	B18-B19, K70-K77
Chronic kidney disease	N18-N19
Dementia	F01-F03, G30
Peptic ulcer disease	K25, K26, K27, K28
Non metastatic cancer	C00-41, C43-C75
Metastatic cancer	C76-C80
Lymphoma	C81-C90
Leukemia	C91-C95
Human immunodeficiency virus (HIV) infection	B20-B24

Statistical analysis

Statistical analysis was performed using the R program. Descriptive statistics were used to analyze demographic data (age, sex), prevalence of in-hospital stroke mortality, and comorbidities for each cohort. Categorical variables were reported as percentages, while continuous variables were reported as mean and standard deviation for normally distributed data or as median and inter-quartile range for non-normally distributed data. Analytical statistics were used to assess differences between patients discharged alive and those who died during hospitalization, using t-tests, Chi-square tests, Wilcoxon rank-sum tests, or Fisher's exact tests, as appropriate. The effect of

each potential comorbidity on in-hospital mortality was examined using univariate logistic regression, and multivariable logistic regression was performed to adjust for potential confounders.

Results

Overall population (ischemic stroke and hemorrhagic stroke)

A total of 648,781 hospitalized patients with acute stroke were included in the analysis, comprising 499,330 cases of ischemic stroke (77%) and 149,451 cases of hemorrhagic stroke (23%). Female patients were more prevalent among those with ischemic stroke (45.8%) compared to hemorrhagic stroke (38%, p-value<0.001). The median age of

ischemic stroke patients was significantly higher than that of hemorrhagic stroke patients (66 years vs. 61 years, p -value <0.001). Hypertension was the most common comorbidity in both ischemic and hemorrhagic stroke patients. However, diabetes ranked second in ischemic stroke patients, followed by dyslipidemia. In contrast, among hemorrhagic stroke patients, dyslipidemia was the second most prevalent comorbidity, with diabetes ranking third. Most comorbidities were observed more frequently in ischemic stroke patients; however, hypertension and liver disease were more commonly reported in hemorrhagic stroke patients. The in-hospital mortality rate among the overall population was 8.6%, with significant differences between ischemic stroke (4.0%) and hemorrhagic stroke (23.8%, $p<0.001$). Hemorrhagic stroke patients exhibited a higher median length of hospital stay compared to ischemic stroke patients (5 vs. 4 days, p -value <0.001). (Table 2) Multivariable logistic regression analysis identified several comorbidities that were significantly associated with increased in-hospital mortality across stroke subtypes. Among hemorrhagic stroke patients, leukemia (OR 4.48; 95% CI

3.31-6.09) was the most strongly associated with mortality, followed by coronary artery disease (OR 1.69; 95% CI 1.55-1.83), atrial fibrillation (OR 1.61; 95% CI 1.52-1.70), chronic kidney disease (OR 1.59; 95% CI 1.52-1.66), liver disease (OR 1.49; 95% CI 1.38-1.60), peripheral artery disease (OR 1.37; 95% CI 1.08-1.72), heart failure (OR 1.33; 95% CI 1.18-1.50), human immunodeficiency virus (HIV) infection (OR 1.22; 95% CI 1.02-1.44), and diabetes (OR 1.15; 95% CI 1.11-1.19). For ischemic stroke patients, the significant predictors of mortality included leukemia (OR 3.91; 95% CI 2.46-5.96), atrial fibrillation (OR 3.10; 95% CI 3.00-3.20), heart failure (OR 2.75; 95% CI 2.60-2.92), metastatic cancer (OR 2.66; 95% CI 2.11-3.33), peripheral artery disease (OR 2.59; 95% CI 2.23-3.00), liver disease (OR 2.57; 95% CI 2.34-2.82), coronary artery disease (OR 2.08; 95% CI 1.98-2.19), HIV infection (OR 2.04; 95% CI 1.66-2.49), peptic ulcer disease (OR 1.91; 95% CI 1.47-2.43), lymphoma (OR 1.81; 95% CI 1.16-2.70), nonmetastatic cancer (OR 1.71; 95% CI 1.53-1.91), chronic kidney disease (OR 1.36; 95% CI 1.30-1.42), and diabetes (OR 1.22; 95% CI 1.18-1.26). (Figure 1)

Table 2: Baseline characteristics of stroke patients

	Hemorrhagic stroke (n=149,451)	Ischemic stroke (n=499,330)	p-value
Demographics			
Female, n (%)	567,86 (38.0)	228,781 (45.8)	<0.001
Age (years), median [IQR]	61 [51, 71]	66 [57, 75]	<0.001
Comorbidities, n (%)			
Hypertension	107,283 (71.8)	284,393 (57.0)	<0.001
Dyslipidemia	25,539 (17.1)	207,694 (41.6)	<0.001
Atrial fibrillation	6,193 (4.1)	54,893 (11.0)	<0.001
Coronary artery disease	2,829 (1.9)	20,328 (4.1)	<0.001
Heart failure	1,323 (0.9)	9,846 (2.0)	<0.001
Peripheral artery disease	341 (0.2)	1,716 (0.3)	<0.001

	Hemorrhagic stroke (n=149,451)	Ischemic stroke (n=499,330)	p-value
Diabetes	24,366 (16.3)	154,012 (30.8)	<0.001
COPD	1,786 (1.2)	8,766 (1.8)	<0.001
Connective tissue disease	486 (0.3)	2,468 (0.5)	<0.001
Liver disease	3,332 (2.2)	5,630 (1.1)	<0.001
Chronic kidney disease	10,931 (7.3)	41,540 (8.3)	<0.001
Dementia	378 (0.3)	2,141 (0.4)	<0.001
Peptic ulcer disease	105 (0.1)	834 (0.2)	<0.001
Non metastatic cancer	1,046 (0.7)	5,161 (1.0)	<0.001
Metastatic cancer	189 (0.1)	772 (0.2)	0.015
Lymphoma	41 (0.03)	318 (0.1)	<0.001
Leukemia	177 (0.1)	182 (0.04)	<0.001
HIV infection	660 (0.4)	2,223 (0.4)	0.873
Treatment / outcomes			
Receiving rt-PA, n (%)	0 (0.0)	36,842 (7.4)	<0.001
Length of hospital stay (days), median [IQR]	5 [3,10]	4 [3,6]	<0.001
In-hospital death, n (%)	35,622 (23.8)	20,108 (4.0)	<0.001

Abbreviations: COPD, chronic obstructive pulmonary disease; HIV, human immunodeficiency virus; rt-PA, recombinant tissue plasminogen activator; IQR, interquartile range

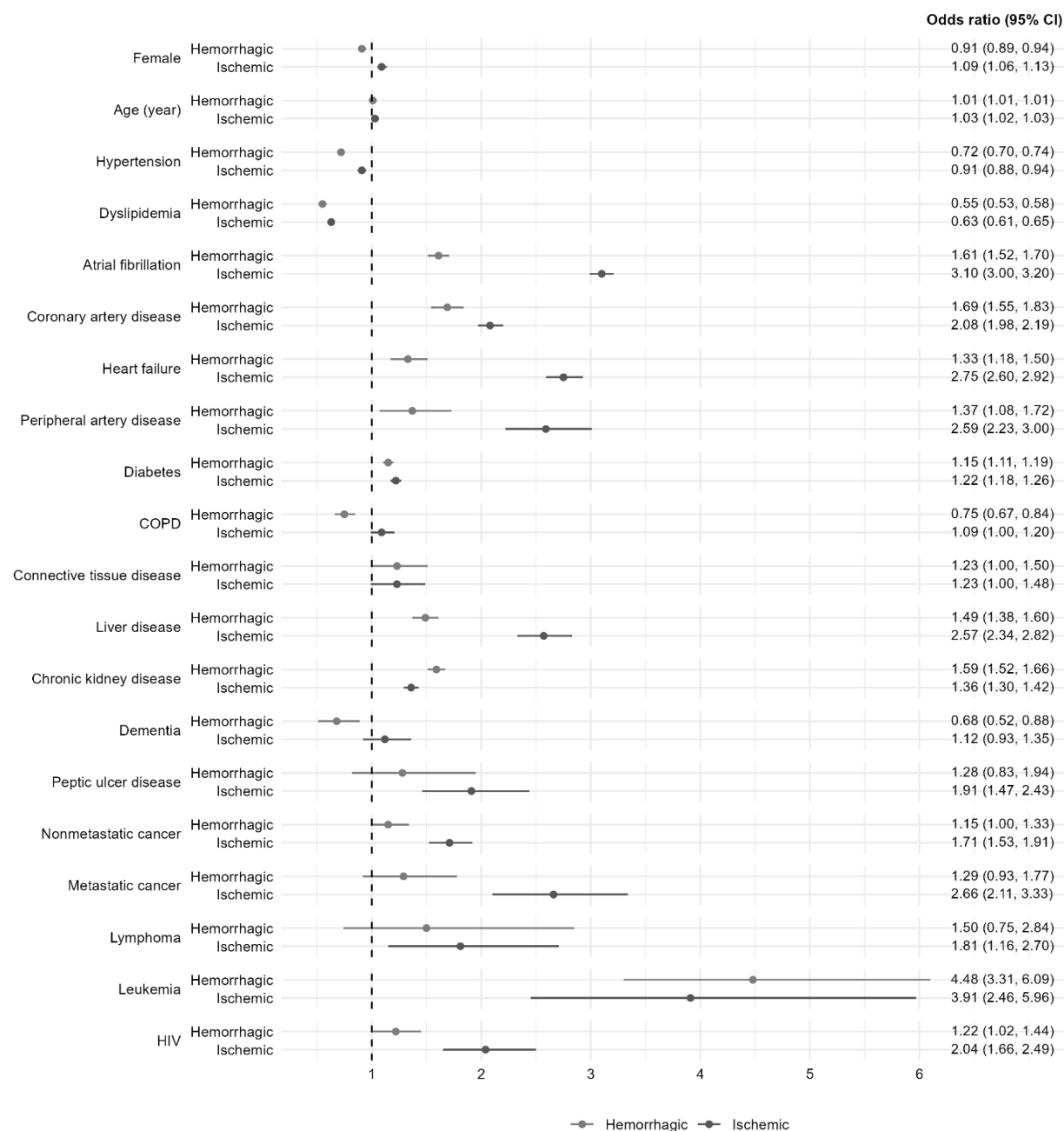


Figure 1: Adjusted odds ratio of each comorbidity on in-hospital mortality, stratified according to stroke subtypes.
Abbreviations: COPD, chronic obstructive pulmonary disease; HIV, human immunodeficiency virus.

Subgroup analysis of patients with ischemic stroke who received rt-PA

Among patients with ischemic stroke, 38,642 (7.4%) received rt-PA. These patients had a higher percentage of certain comorbidities such as dyslipidemia, atrial fibrillation, coronary artery disease,

heart failure, peripheral artery disease, and chronic obstructive pulmonary disease compared to those who did not receive rt-PA. Conversely, conditions such as diabetes, liver disease, chronic kidney disease, and dementia were less prevalent in this group. Additionally, patients who received rt-PA

experienced higher mortality rates (6.7% vs. 3.8%, $p < 0.001$) and longer hospital stays compared to those who did not receive rt-PA treatment. (Table 3) Multivariable logistic regression analysis in this subgroup identified peripheral artery disease (OR 2.23; 95% CI 1.44-3.34), heart failure (OR 2.21; 95% CI 1.90-2.56), atrial fibrillation (OR 2.17; 95% CI 1.98-2.37), liver disease (OR 2.05; 95% CI 1.47-2.81), diabetes (OR 1.40; 95% CI 1.27-1.54), and chronic kidney disease (OR 1.38; 95% CI 1.20-1.58) as significant predictors of in-hospital mortality. (Figure 2)

Table 3: Characteristics of patients with ischemic stroke, stratified by rt-PA treatment

	Received rt-PA treatment (n=36,842)	No rt-PA treatment (n=462,488)	p-value
Demographics			
Female, n (%)	16,512 (44.8)	212,269 (45.9)	<0.001
Age (years), median [IQR]	66 [56, 74]	66 [57, 75]	<0.001
Comorbidities, n (%)			
Hypertension	21,011 (57.0)	263,382 (56.9)	0.77
Dyslipidemia	16,054 (43.6)	191,640 (41.4)	<0.001
Atrial fibrillation	7,892 (21.4)	47,001 (10.2)	<0.001
Coronary artery disease	2,114 (5.7)	18,214 (3.9)	<0.001
Heart failure	1,431 (3.9)	8,415 (1.8)	<0.001
Peripheral artery disease	165 (0.4)	1,551 (0.3)	<0.001
Diabetes	9,389 (25.5)	144,623 (31.3)	<0.001
COPD	777 (2.1)	7,989 (1.7)	<0.001
Connective tissue disease	179 (0.5)	2,289 (0.5)	0.84
Liver disease	352 (1.0)	5,278 (1.1)	0.001
Chronic kidney disease	2,449 (6.6)	39,091 (8.5)	<0.001
Dementia	83 (0.2)	2,058 (0.4)	<0.001
Peptic ulcer disease	47 (0.1)	787 (0.2)	0.06
Non metastatic cancer	351 (1.0)	4,810 (1.0)	0.12
Metastatic cancer	48 (0.1)	724 (0.2)	0.24
Lymphoma	26 (0.1)	292 (0.1)	0.66
Leukemia	7 (0.02)	175 (0.04)	0.09
HIV infection	162 (0.4)	2,061 (0.4)	0.90
Outcomes			
Length of hospital stay (days), median [IQR]	5 [4,7]	4 [3,5]	<0.001
In-hospital death, n (%)	2,475 (6.7)	17,633 (3.8)	<0.001

Abbreviations: rt-PA, recombinant tissue plasminogen activator; COPD, chronic obstructive pulmonary disease; HIV, human immunodeficiency virus; rt-PA, recombinant tissue plasminogen activator; IQR, interquartile range

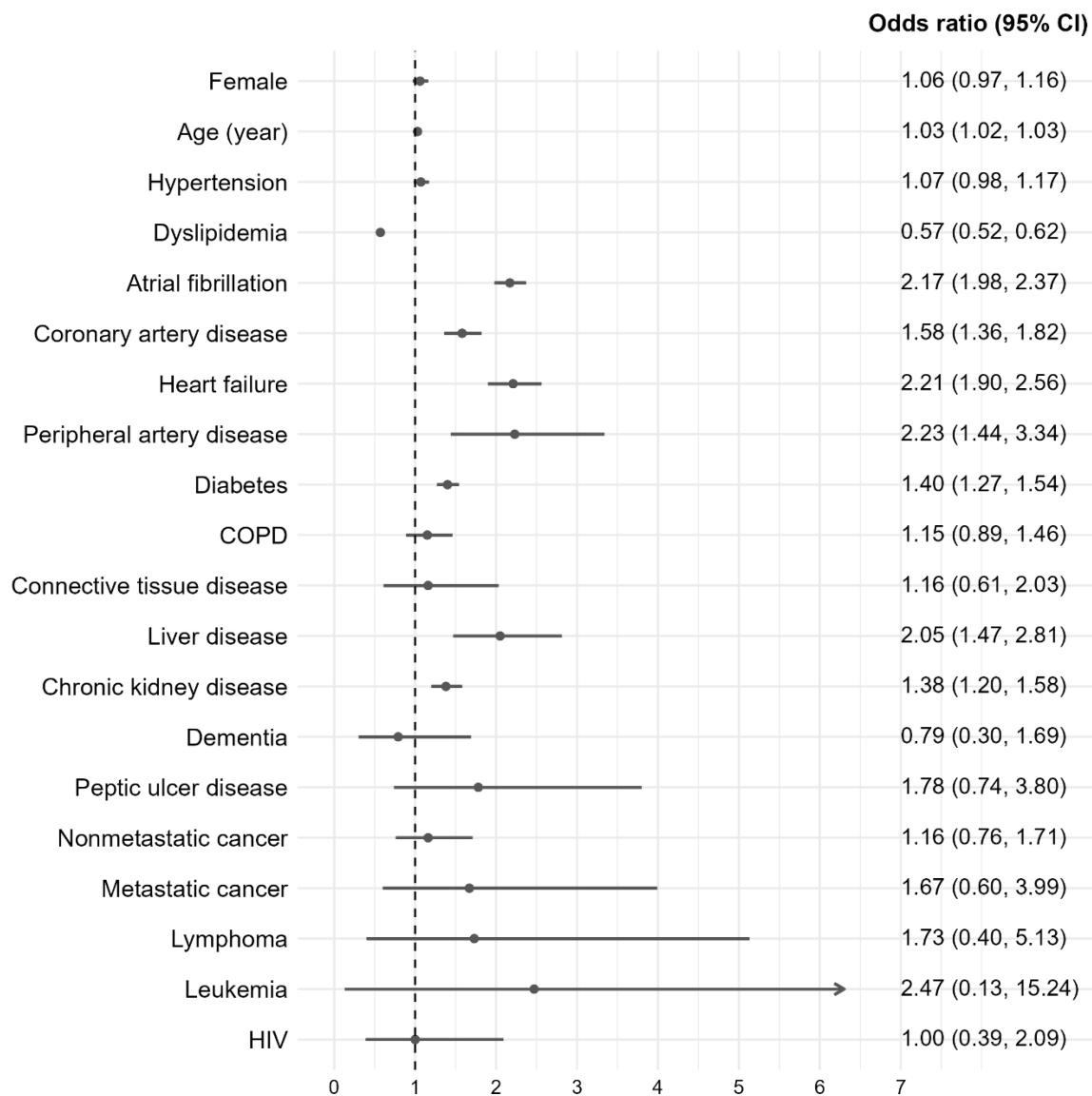


Figure 2: Adjusted odds ratio of each comorbidity on in-hospital mortality among ischemic stroke patients receiving rt-PA treatment.

Abbreviations: rt-PA, recombinant tissue plasminogen activator; COPD, chronic obstructive pulmonary disease; HIV, human immunodeficiency virus.

Discussion

The current study provides critical insights into the impact of comorbidities on in-hospital mortality among patients with acute stroke, utilizing a large national database in Thailand. The findings reveal substantial variability in mortality predictors between ischemic and hemorrhagic stroke subtypes.

The overall in-hospital mortality rate for stroke patients in this study was 8.6%, with significant differences between ischemic and hemorrhagic strokes. Mortality was notably lower for ischemic strokes at 4.0% compared to 23.8% for hemorrhagic strokes. Additionally, patients with hemorrhagic strokes experienced significantly longer hospital stays than those with ischemic strokes.

These findings highlight the greater severity of hemorrhagic strokes compared to ischemic strokes, consistent with global trends. Epidemiological data indicate that intracerebral hemorrhage is the leading cause of death among stroke patients, particularly within the first three months following the event, while ischemic stroke being the primary cause of years lived with disability.^{16,17} Studies have shown that intracerebral hemorrhage carries a 30-day mortality rate of 40% to 50%, approximately twice that of ischemic stroke,¹⁸ with only 27% of survivors achieving functional independence at 90 days.¹⁹ This elevated severity of hemorrhagic stroke is largely attributed to its acute pathophysiological effects, the limited availability of effective treatments, and the high likelihood of secondary injuries.²⁰

Our study showed that comorbidities played a pivotal role in determining in-hospital stroke outcomes, with leukemia demonstrated as the strongest predictor of mortality in both hemorrhagic and ischemic strokes. Consistent with previous research, patients with active acute myeloid leukemia who experience cerebrovascular accidents have a fivefold increased risk of mortality.²¹ The heightened mortality risk associated with leukemia may be attributed to thrombocytopenia and coagulopathy, which can result from bone marrow failure or as adverse effects of chemotherapy, further intensifying bleeding risk after stroke events. Moreover, leukemia is frequently linked to agranulocytosis, which increases susceptibility to infections and complicates recovery in the acute stroke setting, contributing to poorer outcomes. Other significant comorbidities contributing to in-hospital mortality in both stroke subtypes include coronary artery disease, atrial fibrillation, peripheral artery disease, heart failure, diabetes,

chronic kidney disease, liver disease, and HIV infection. These conditions are critical comorbidities that can compromise treatment effectiveness, restrict therapeutic options, and increase susceptibility to secondary complications, such as nosocomial infections or hemodynamic instability, which can substantially worsen stroke outcomes. Consistent with our findings, a previous study in Thailand identified myocardial infarction, atrial fibrillation, congestive heart failure, chronic kidney disease, and HIV infection as significant factors associated with hospital mortality in patients with cerebral infarction.¹¹

Interestingly, our study revealed that patients with underlying malignancies, including lymphoma, had an increased risk of hospital mortality in ischemic stroke; however, this association was not clearly observed in hemorrhagic stroke. Similar findings from the Japan Stroke Data Bank demonstrated that ischemic stroke patients with cancer experienced significantly higher in-hospital mortality compared to those without cancer, with this effect being more pronounced than in hemorrhagic stroke.²² This disparity may be attributed to cancer-induced hypercoagulable states, which predominantly increase the risk of thromboembolic events leading to vascular occlusion rather than bleeding. Furthermore, cancer treatments such as chemotherapy and radiotherapy can promote atherosclerosis, exacerbating the progression of ischemic stroke in these patients.²³⁻²⁵

Peptic ulcer disease is another condition associated with an increased risk of in-hospital mortality in ischemic stroke patients, a relationship that was not clearly observed in those with hemorrhagic stroke. This disparity may be attributed to the frequent use of thrombolytic, antiplatelet, or

anticoagulant therapies in ischemic stroke patients to prevent recurrent stroke. While these treatments are essential, they can significantly increase the risk of gastrointestinal bleeding in patients with underlying peptic ulcers, potentially leading to worse outcomes.

Patients who received rt-PA experienced longer hospital stays and higher overall mortality rates compared to those not treated with rt-PA. These observations could reflect the higher baseline severity of strokes in patients selected for rt-PA treatment, as well as the inherent risks associated with thrombolytic therapy. However, this study lacked data on functional outcomes, neurological status, or recovery among patients who survived after rt-PA treatment. It is crucial to interpret these results within the broader context of the established long-term clinical benefits of rt-PA, which has been shown to significantly improve functional status and enhance long-term survival in eligible patients, despite its associated risks.^{26,27}

Consistent with findings from the overall ischemic stroke population, comorbidities such as coronary artery disease, peripheral artery disease, heart failure, atrial fibrillation, diabetes, liver disease, and chronic kidney disease were associated with increased mortality in the subgroup of patients receiving rt-PA treatment. In contrast, peptic ulcer disease, HIV infection, and underlying malignancies, including solid tumors and hematologic cancers, were not statistically significant predictors of mortality in this subgroup. This lack of significance is likely attributed to the very small number of patients with these conditions who received rt-PA. Such patients are frequently excluded from rt-PA therapy due to their generally poor prognosis and restriction to treatment eligibility. This underrepresentation likely

resulted in insufficient statistical power to detect significant associations between these conditions and mortality in the rt-PA-treated subgroup.

The strength of this study lies in its large sample size and utilization of a national database, which significantly enhances the generalizability of its findings to the Thai population. Nevertheless, the study has certain limitations. The reliance on administrative data introduces the potential for misclassification of diagnoses or outcomes, which could affect the accuracy of the findings. Moreover, the database extracted from the patient reimbursement forms lacks critical clinical details, such as stroke severity metrics e.g., the National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS) and detailed outcomes like functional status or the modified Rankin Scale (mRS). Incorporating these parameters would provide a deeper understanding of how comorbidities influence both short- and long-term stroke outcomes.

Conclusion

Our study demonstrates that leukemia, liver disease, chronic kidney disease, diabetes, HIV infection and cardiovascular conditions—such as atrial fibrillation, heart failure, coronary artery disease, and peripheral artery disease—are significant predictors of in-hospital mortality in patients with acute ischemic and hemorrhagic stroke. In contrast, peptic ulcer disease and malignancies were identified as significant predictors of mortality in ischemic stroke but not in hemorrhagic stroke. These findings underscore the complex interplay between comorbid conditions and treatment outcomes. Future research should explore deeper into these interactions to guide more personalized and effective therapeutic decision-making processes.

References

- Global Health Estimates [Internet]. [cited 2024 Mar 23]. Available from: <https://www.who.int/data/global-health-estimates>
- Turana Y, Teng kawan J, Chia YC, Nathaniel M, Wang JG, Sukonthasarn A, et al. Hypertension and stroke in Asia: A comprehensive review from HOPE Asia. *J Clin Hypertens (Greenwich)* 2021;23:513–21.
- Hata J, Kiyohara Y. Epidemiology of stroke and coronary artery disease in Asia. *Circ J* 2013;77:1923–32.
- Viriyavejikul A. Stroke in Asia: an epidemiological consideration. *Clin Neuropharmacol* 1990;13 Suppl 3:S26-33.
- Suwanwela NC. Stroke Epidemiology in Thailand. *J Stroke* 2014;16:1.
- Tiamkao S. Incidence of stroke in Thailand. *Thai Journal of Neurology* 2023;39. [cited 2024 Mar 23]. Available from: <http://www.thajioneuro.com/journal/bac02e13f-16243da895cf20b00bbe51d>.
- Ovbiagele B. Nationwide trends in in-hospital mortality among patients with stroke. *Stroke* 2010;41:1748–54.
- Wong KS. Risk factors for early death in acute ischemic stroke and intracerebral hemorrhage: A prospective hospital-based study in Asia. *Asian Acute Stroke Advisory Panel. Stroke* 1999;30:2326–30.
- Alene M, Assemie MA, Yismaw L, Ketema DB. Magnitude of risk factors and in-hospital mortality of stroke in Ethiopia: a systematic review and meta-analysis. *BMC Neurol* 2020;20:309.
- Virani SS, Alonso A, Benjamin EJ, Bittencourt MS, Callaway CW, Carson AP, et al. Heart Disease and Stroke Statistics-2020 Update: A Report From the American Heart Association. *Circulation* 2020;141:e139–596.
- Kongbunkiat K, Kasemsap N, Thepsuthammarat K, Tiamkao S, Sawanyawisuth K. National data on stroke outcomes in Thailand. *J Clin Neurosci* 2015;22: 493–7.
- Corraini P, Szépligeti SK, Henderson VW, Ording AG, Horváth-Puhó E, Sørensen HT. Comorbidity and the increased mortality after hospitalization for stroke: a population-based cohort study. *J Thromb Haemost* 2018;16:242–52.
- Corraini P, Ording AG, Henderson VW, Szépligeti S, Horváth-Puhó E, Sørensen HT. Cancer, other comorbidity, and risk of venous thromboembolism after stroke: a population-based cohort study. *Thromb Res* 2016; 147:88–93.
- Alberti A, Agnelli G, Caso V, Venti M, Acciarresi M, D'Amore C, et al. Non-neurological complications of acute stroke: frequency and influence on clinical outcome. *Intern Emerg Med* 2011;6 Suppl 1:119–23.
- Goldstein LB, Samsa GP, Matchar DB, Horner RD. Charlson Index Comorbidity Adjustment for Ischemic Stroke Outcome Studies. *Stroke* 2004;35:1941–5.
- Chen X, Zheng J, Wang J, Wang H, Shi H, Jiang H, et al. Global burden and cross-country inequalities in stroke and subtypes attributable to diet from 1990 to 2019. *BMC Public Health* 2024;24:1813.
- Andersen KK, Olsen TS, Dehlendorff C, Kammersgaard LP. Hemorrhagic and ischemic strokes compared: stroke severity, mortality, and risk factors. *Stroke* 2009;40:2068–72.
- Rothwell PM, Coull AJ, Giles MF, Howard SC, Silver LE, Bull LM, et al. Change in stroke incidence, mortality, case-fatality, severity, and risk factors in Oxfordshire, UK from 1981 to 2004 (Oxford Vascular Study). *Lancet* 2004;363:1925–33.
- Katrak PH, Black D, Peeva V. Do stroke patients with intracerebral hemorrhage have a better functional outcome than patients with cerebral infarction? *PM R* 2009;1:427–33.
- Woo D, Comeau ME, Venema SU, Anderson CD, Flaherty M, Testai F, et al. Risk Factors Associated With Mortality and Neurologic Disability After Intracerebral Hemorrhage in a Racially and Ethnically Diverse Cohort. *JAMA Netw Open* 2022;5:e221103.
- Del Prete C, Kim T, Lansigan F, Shatzel J, Friedman H. The Epidemiology and Clinical Associations of Stroke in Patients With Acute Myeloid Leukemia: A Review of 10,972 Admissions From the 2012 National Inpatient Sample. *Clin Lymphoma Myeloma Leuk* 2018;18:74-77. e1.
- Yoshimoto T, Toyoda K, Yoshimura S, Wada S, Ihara M, Miyazaki J, et al. Outcomes in ischemic and hemorrhagic stroke patients with cancer: The Japan Stroke Data Bank. *J Neurol Sci* 2024;466:123234.
- Ryan D, Bou Dargham T, Ikramuddin S, Shekhar S, Sengupta S, Feng W. Epidemiology, pathophysiology, and management of cancer-associated ischemic stroke. *Cancers (Basel)* 2024;16:4016.
- Selvik HA, Thomassen L, Bjerkreim AT, Næss H. Cancer-Associated Stroke: The Bergen NORSTROKE Study. *Cerebrovasc Dis Extra* 2015;5:107–13.

25. Costamagna G, Hottinger AF, Milionis H, Salerno A, Strambo D, Livio F, et al. Acute ischaemic stroke in active cancer versus non-cancer patients: stroke characteristics, mechanisms and clinical outcomes. *Eur J Neurol* 2024;31:e16200.
26. Betts KA, Hurley D, Song J, Sajeev G, Guo J, Du EX, et al. Real-World Outcomes of Acute Ischemic Stroke Treatment with Intravenous Recombinant Tissue Plasminogen Activator. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2017;26: 1996–2003.
27. Wardlaw JM, Murray V, Berge E, del Zoppo G, Sandercock P, Lindley RL, et al. Recombinant tissue plasminogen activator for acute ischaemic stroke: an updated systematic review and meta-analysis. *Lancet* 2012; 379:2364–72.

Abstract

Introduction: New-onset refractory status epilepticus (NORSE) occurs in patients without prior epilepsy or relevant neurological conditions, characterized by refractory status epilepticus without a clear cause upon initial evaluation. Cryptogenic NORSE is diagnosed when no cause is identified after extensive evaluation. This study investigates prognostic factors and long-term outcomes in cryptogenic NORSE patients treated at the Neurological Institute of Thailand.

Objective: To compare clinical and demographic variables between patients with favorable ($mRS < 3$) and unfavorable ($mRS \geq 3$) outcomes at 12 months post-onset and identify factors influencing treatment efficacy.

Material and Method: A retrospective cohort study using medical records from June 1, 2016, to October 15, 2023. Patients were classified as cryptogenic NORSE based on inclusion and exclusion criteria. Clinical and demographic variables and treatment outcomes were assessed through medical records and telephone interviews. Statistical analysis was performed using SPSS.

Results: Out of 153 patients with status epilepticus, 20 met the criteria for cryptogenic NORSE. Nine patients (45%) had favorable outcomes ($mRS < 3$), and 11 (55%) had unfavorable outcomes ($mRS \geq 3$). Lower CSF white blood cell count (unfavorable group median 3.0 cells/cu.mm compared to favorable group median 8.0 cells/cu.mm, $p = 0.023$) and higher anesthetic drug use (unfavorable group median 3.0 compared to favorable group median 1.0, $p = 0.006$) were significant predictors of poor outcomes. Mortality was 30% (6/20), primarily due

Predictor of Outcome in Cryptogenic New-onset Refractory Status Epilepticus

Peerapon Watchalayann,
Metha Apiwattanakul,
Saharat Aungsumart

Peerapon Watchalayann,
Metha Apiwattanakul,
Saharat Aungsumart

Department of Neurology, Neurological Institute of Thailand

Corresponding author:
Saharat Aungsumart, M.D. PhD.

Department of Neurology, Neurological Institute of Thailand, 312,
Thung Phaya Thai, Ratchatewi, Bangkok 10400, Thailand
Tel. : 66-2306-9899
e-mail: saharatau@nit.go.th

to infections, with survivors (14/20) experiencing epilepsy (100%), memory impairment (71%), and psychiatric issues (21%).

Conclusion: Cryptogenic NORSE is associated with high morbidity and mortality. However, approximately 50% of patients may achieve a favorable functional outcome. Factors associated with poor prognosis include lower CSF white blood cell counts and a higher number of anesthetic agents used.

Keywords: New-onset refractory status epilepticus, Cryptogenic new-onset refractory status epilepticus, NORSE, Cryptogenic NORSE predictor, Febrile infection-related epilepsy syndrome, outcome

Introduction

New-onset refractory status epilepticus (NORSE) presents in patients without prior epilepsy or relevant neurological conditions, characterized by refractory status epilepticus without a clear structural, toxic, or metabolic cause. When no cause is identified after extensive evaluation, the condition is termed cryptogenic NORSE.¹ Mortality rates for NORSE range from 22-30%.¹ Most NORSE cases are linked to autoimmune diseases, paraneoplastic syndromes, or infections, yet 50-60% remain unexplained.² Febrile infection-related epilepsy syndrome (FIRES) is a subset of NORSE, defined by fever occurring within two weeks before refractory status epilepticus (RSE) onset. The estimated incidence of NORSE and FIRES is 1:100,000 to 1:1,000,000.^{3,4}

The etiology and mechanisms underlying cryptogenic NORSE remain unclear, though evidence suggests brain inflammation, supported by elevated cytokine levels, particularly IL-6, in cere-

brospinal fluid.^{5,6} Treatment lacks standardization, relying on immunotherapy with methylprednisolone, IVIG, or plasma exchange.⁷ Additional therapies include Rituximab, cyclophosphamide, and Tocilizumab.⁷ Despite aggressive treatment, outcomes are often poor.^{8,9} Mortality rates for NORSE and FIRES remain high, with rates of 12% in children and 16-27% in adults. Survivors frequently suffer from epilepsy, cognitive impairment, and functional disability.¹⁰ In-hospital mortality for cryptogenic NORSE reaches 22%, with 67% of survivors having mRS ≤ 3 at discharge and 55% continuing to experience epilepsy.¹¹

Research on prognostic variables and long-term outcomes in cryptogenic NORSE is limited.¹¹⁻¹³ Uncertainty in long-term prognosis complicates patient counseling and treatment planning. This study aims to investigate the long-term treatment outcomes (1 year after onset) and identify factors affecting treatment outcomes and prognosis in cryptogenic NORSE patients treated at the Neurological Institute of Thailand.

Objective

The primary objective of this study is to compare clinical and demographic variables between patients with favorable treatment outcomes (mRS < 3 at 12 months post-onset) and those with unfavorable outcomes (mRS ≥ 3). This aims to identify factors influencing treatment efficacy and predict prognosis in cryptogenic New-Onset Refractory Status Epilepticus (NORSE) patients. The secondary objective is to collect comprehensive treatment outcome data for cryptogenic NORSE patients.

Materials and Methods

Study design and participant

We conducted a retrospective real-world observational cohort study using data from electronic and paper medical records from the Neurological Institute of Thailand database. We selected patients treated at the Neurological Institute from June 1, 2016, to October 15, 2023, who were diagnosed with status epilepticus (G.41). Patients were selected based on predefined inclusion and exclusion criteria to identify those meeting the definition of cryptogenic NORSE. The inclusion criteria required patients to have failed treatment with two or more antiepileptic drugs, demonstrated negative microbiologic studies of serum and/or cerebrospinal fluid (CSF) ruling out infection, and showed no autoimmune etiology based on a negative autoimmune neurologic antibody panel, which included anti-NMDAR, anti-GABAb, anti-DPPX, anti-LGI1, anti-CASPR2, ANNA-1, ANNA-2, ANNA-3, PCA-1, anti-GAD, anti-CRPM5, and anti-amphiphysin. These antibodies were screened using tissue indirect immunofluorescence, cell-based assays, or line blot techniques as appropriate. Additionally, patients were required to have normal metabolic panel results, MRI findings showing no structural abnormalities or tumors causing seizures, and no history of substance abuse or chemical exposure, or negative results for toxic substances in urine testing. Patients were excluded if they had a prior history of epilepsy or central nervous system diseases, were diagnosed with other diseases during follow-up, or had incomplete or

inaccessible medical records preventing adequate data collection. After identifying patients who met the criteria for cryptogenic NORSE, baseline characteristics and relevant clinical variables were recorded. In cases where direct data collection was not possible, treatment outcomes were obtained through telephone interviews. Patients were then divided into two groups: those with favorable treatment outcomes (mRS score < 3 at 12 months post-onset) and those with unfavorable treatment outcomes (mRS score $\geq$ 3 at 12 months post-onset). Statistical analysis was conducted to identify predictor outcomes.

Statistical analysis

Demographic data and variable outcome, continuous variables were presented as the median and interquartile range, while categorical variables were described as percentages. Differences in baseline characteristics between favorable treatment outcomes (mRS < 3) and unfavorable treatment outcomes (mRS $\geq$ 3) were analyzed using the Mann-Whitney U test for continuous variables and Fisher's Exact test for categorical variables. To identify predictor variables, a univariable logistic model was employed to examine the individual relationship between each variable and Poor outcome.

All probability values were two-sided, and the level of significance was set at p-values < 0.05. Statistical analyses were performed using SPSS for Windows version 16.0 (SPSS Inc., Chicago, Illinois, USA).

Results

Between June 1, 2016, and October 15, 2023, a total of 153 patients were diagnosed with status epilepticus at the Neurological Institute of Thailand. After applying the inclusion and exclusion criteria, 30 patients met the study requirements for cryptogenic new-onset refractory status epilepticus (cryptogenic NORSE). Due to missing in contacting patients or missing critical data, 10 patients were excluded, resulting in a final cohort of 20 patients included in this analysis. These patients were

subsequently classified into two groups based on treatment outcomes: those with favorable outcomes, defined as a modified Rankin Scale (mRS) score of less than 3 at 12 months post-onset ($n = 9$, 45%), and those with unfavorable outcomes, defined as an mRS score of 3 or greater ($n = 11$, 55%). Among the patients with unfavorable outcomes, 6 (55%) died, primarily due to infection-related complications

A flow diagram illustrating the selection process is presented in Figure 1.

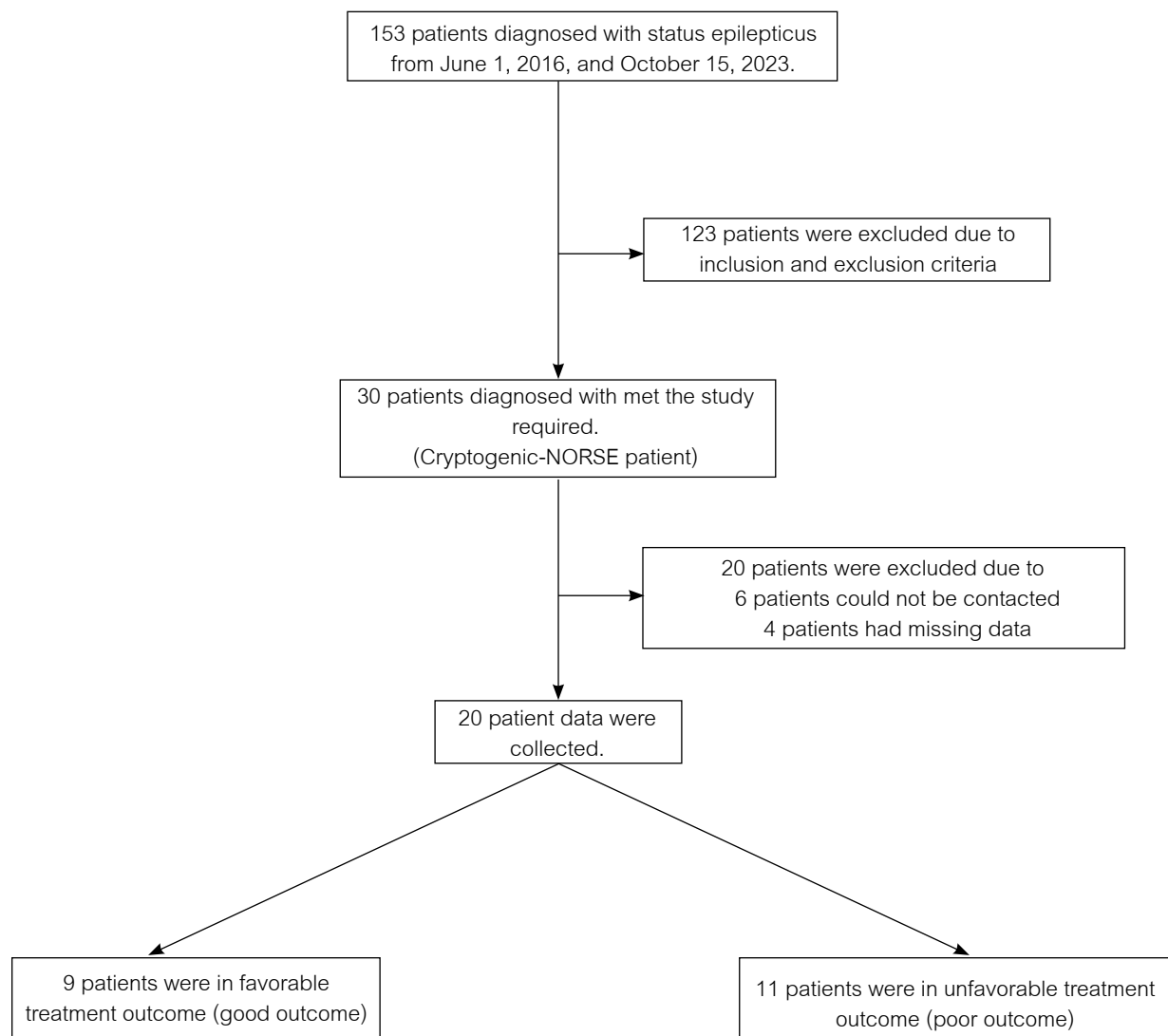


Figure 1. Flow diagram of Participant recruitment and retention.

Baseline Characteristics

Baseline characteristics are summarized in Table 1. Both groups were comparable, with minor, non-significant differences. The cohort's median age was 26.5 years (IQR: 20.2-35.5). Males comprised 50% of patients, with 95% presenting tonic-clonic seizures at onset. Fever occurred in 95%,

rising to 100% in the favorable outcome group vs. 90.9% in the unfavorable group. Behavioral changes were noted solely in the favorable outcome group (11.1%). Most patients (90%) had C-NORSE scores of 5-6, with all having a pre-onset mRS of 0. One patient had Type 1 Diabetes Mellitus as an underlying autoimmune condition.

Table 1 Baseline characteristics

Characteristics	Total (n = 20)	Outcome at 12 months		P
		Good (mRS < 3) (n = 9)	Poor (mRs ≥ 3) (n = 11)	
Sex (male) (N,%)	10 (50)	6 (66.7)	4 (36.4)	0.370
Age (year; median, IQR)	26.5 (20.2-35.5)	22.0 (19.5-42.5)	32.0 (21.0-34.0)	0.879
Symptom (N,%)				
Confusion	4 (20)	1 (11.1)	3 (27.3)	0.591
Fever	19 (95)	9 (100)	10 (90.9)	1
Headache	14 (70)	6 (66.7)	8 (72.7)	1
Upper respiratory tract symptom	4 (20)	1 (11.1)	3 (27.3)	0.591
Behavioral change	1 (5)	1 (11.1)	0.0	0.450
Myalgia	7 (35)	3 (33.3)	4 (36.4)	1
Seizure type at onset (N,%)				1
Tonic-clonic	19 (95)	9 (100)	10 (90.9)	
Complex partial	1 (5)	0.0	1 (9.1)	
Auto-antibody profile (N,%)				
Serum Anti-TPO	-	-	-	
Serum P-ANCA	-	-	-	
Serum C-ANCA	-	-	-	
Serum ANA	2 (25)	1 (25)	1 (25)	1
C-NORSE score 5-6 (N,%)	18 (90)	9 (100)	9 (81.8)	0.479
Underlying autoimmune disease (N,%)	1 (5)	0.0	1 (9.1)	1
mRS score before onset (median, IQR)	0	0, 0-0	0, 0-0	
Time from onset to last follow-up (month; median, IQR)	47.0 (15.5-79.5)	46.0 (27.0-85.5)	48.0 (12.0-80.0)	0.543

Predictors of Outcome

Predictor analysis was conducted to identify factors that might influence the outcomes at 12 months, as shown in Table 2.

Table 2 Predictor for poor outcome at 12 months

Factors	Outcome at 12 months		P
	Good (mRS < 3)	Poor (mRs ≥ 3)	
	(n = 9)	(n = 11)	
General clinical data			
Onset to tertiary hospital time (day; median, IQR)	9.0 (7-10)	12.0 (5-14)	0.303
Seizure type at onset (N,%)			1.000
Tonic-clonic	9 (100)	10 (90.9)	
Complex partial	0	1 (9.1)	
Duration stays in hospital (day; median, IQR)	41.0 (24.0-66.5)	34.0 (14-80)	0.970
Duration stays in ICU (day; median, IQR)	24.0 (18.5-56)	30.0, (14-59)	0.790
STESS score (median, IQR)	4.0 (3.5-4)	4.0, (4-4)	0.744
C-NOSE score (median, IQR)	5.0 (5-6)	5.0 (5-6)	0.701
Duration of last clinical seizure to onset (day; median, IQR)	29.0 (15-48)	34.0 (16-51)	0.909
Duration of last EEG seizure to onset (day; median, IQR)	14.0 (0-32)	18.0 (11-36)	0.515
CSF WBC (Cell/cu.mm; median, IQR)	8.0 (3.5-16.5)	3.0 (0.0-5.0)	0.023*
CSF RBC (Cell/cu.mm; median, IQR)	9.0 (0-206.5)	104.0 (0-177)	0.415
CSF protein (mg/dL; median, IQR)	23.0 (20-38)	45.0 (36-70)	0.074
CSF IL-6 (pg/ml; median, IQR)	56.0 (35.2-71)	110.5 (39.2-3438)	0.394
Serum IL-6 (pg/ml; median, IQR)	14.9 (8.9-14.9)	22.0 (13.5-27.2)	0.724
EEG seizure (N,%)	6 (66.7)	9 (81.8)	0.617
Generalized	1 (16.7)	1 (11.1)	
Unilateralized	2 (33.3)	4 (44.5)	
Bilateral independent	3 (50)	2 (22.2)	
Multifocal	0.0	2 (22.2)	
EEG background at onset (N,%)	9 (100)	11 (100)	0.157
Burst-suppression	1 (11.1)	5 (45.5)	
Suppressions	1 (11.1)	0.0	
Generalized slow	7 (77.8)	6 (54.5)	
MRI finding (N,%)			1.000
Normal		3 (33.3)	3 (27.3)
Abnormal		6 (66.7)	8 (72.7)

Factors	Outcome at 12 months		P
	Good (mRS < 3)	Poor (mRs ≥ 3)	
	(n = 9)	(n = 11)	
MRI finding (N,%)			
Limbic only	1 (16.7)	0.0	0.429
Bilateral limbic	5 (83.3)	4 (50)	0.301
Bilateral neocortical temporal lobe	0.0	1 (12.5)	1.000
Bilateral neocortical temporal lobe & limbic	0.0	2 (25)	0.473
Other lobe	3 (50)	7 (87.5)	0.245
Multifocal	0.0	1 (12.5)	1.000
Treatment			
Number of Anti-seizure medication (median, IQR)			
Number of types	5.0 (5-6.5)	6.0 (5-7)	0.504
Number of maximum uses simultaneously	5.0 (4.5-5.5)	6.0 (5-7)	0.177
Number of Anesthetics drug (median, IQR)			
Number of types	1.0, 1.0-2.5	3.0, 2.0-4.0	0.023 [‡]
Number of maximum uses simultaneously	1.0, 1.0-2.0	3.0, 2.0-3.0	0.006 [‡]
Duration of anesthetic use (day; median, IQR)	9.0 (3.5-24)	10.0 (5-30)	0.594
Time to start first immunotherapy from onset (day; median, IQR)	8.0 (4.5-11)	9.0 (4-13)	0.939
Immunotherapy (N,%)			
IV methylprednisolone	9 (100)	10 (90.9)	1.000
IV Rituximab	0.0	2 (18.2)	0.479
IV Tocilizumab	4 (44.4)	3 (27.3)	0.370
Plasma exchange	7 (77.8)	9 (81.8)	0.625
Cyclophosphamide	1 (11.1)	1 (9.1)	1.000
IVIG	0.0	9.1	0.550
IV Rituximab dose 2 (N,%)	0.0	3 (27.3)	0.218
IV Tocilizumab dose 2 (N,%)	2 (22.2)	3 (27.3)	1.000
Complication			
Nosocomial infection (N,%)	9 (100)	11 (100)	-
Serum ammonia level (micromole/L; median, IQR)	64.5 (58.2-133.3)	52.0 (36.5-86.5)	0.318
Hypotension need vasopressor (N,%)	4 (44.4)	7 (63.6)	0.653
Renal dysfunction (N,%)	0.0	4 (36.4)	0.094
Liver dysfunction (N,%)	7 (77.8)	5 (45.5)	0.197
Hyponatremia (N,%)	5 (55.6)	7 (63.6)	1.000
Hypernatremia (N,%)	3 (33.3)	6 (54.5)	0.406
Thrombocytopenia (N,%)	1 (11.1)	2 (18.2)	1.000
Intubation and ventilator need (N,%)	9 (100)	11 (100)	-
Duration of intubation and ventilator need (day; median, IQR)	29.0 (21.5-54)	39.0 (21-60)	0.648

Notably, cerebrospinal fluid (CSF) white blood cell count was found to be lower in the unfavorable outcome group, with a median of 3.0 cells/cu.mm (IQR: 0.0-5.0) compared to 8.0 cells/cu.mm (IQR: 3.5-16.5) in the favorable group, and this difference was statistically significant ($p = 0.023$). Additionally, the number of type anesthetic drugs administered was significantly higher in the unfavorable outcome group, with a median of 3.0 (IQR: 2.0–4.0) compared to a median of 1.0 (IQR: 1.0–2.5) in the favorable outcome group ($p = 0.023$). Furthermore, the maximum number of anesthetic drugs used simultaneously during treatment was also significantly greater in the unfavorable outcome group (median: 3.0, IQR: 2.0–3.0) compared to the favorable outcome group (median: 1.0, IQR: 1.0–2.0), demonstrating a statistically significant difference ($p = 0.006$).

Other clinical data or treatment factors and complication, including CSF and serum IL-6 level, duration of last EEG seizure to onset, time to start first immunotherapy from onset, and immunotherapy use such as IV Tocilizumab, did not demonstrate statistically significant differences between the groups.

Outcome of the overall cohort

Table 3 shows treatment outcomes over time. At six months post-onset, the cohort's median mRS was 4 (IQR: 3-5.75), indicating moderate to severe disability. By 12 months, the median mRS improved to 3 (IQR: 2-6). At the latest follow-up (median 47 months, IQR: 15.5-79.5), the median mRS was 2 (IQR: 2-6), suggesting a continuous, albeit gradual, recovery over time in patients with NORSE.

Mortality was high, with six patients (30%) succumbing to complications. Infections accounted for five of the six deaths, while arrhythmia caused one. The predominance of infection-related mortality aligns with the high rate of nosocomial infections during hospitalization.

Sequelae were prevalent among survivors, with all 14 surviving patients experiencing long-term complications. The most common sequelae included epilepsy (100%), memory impairment (71.4%), and psychiatric or behavioral disturbances (21.4%). This highlights the significant and lasting neurological burden associated with cryptogenic NORSE.

Table 3 Outcome

Characteristics	Total
mRS score at 6 month after onset (median, IQR)	4, 3-5.75
mRS score at 12 month after onset (median, IQR)	3, 2-6
mRS score at last follow-up (median, IQR)	2, 2-6
Time from onset to last follow-up (month; median, IQR)	47, 15.5-79.5
Mortality (case, percentage)	6, 30%
At hospital	5, 25%
After discharge	1, 5%
Cause of dead (case/total)	
Infection	5/6
Arrhythmia	1/6
Sequelae after disease (case/total)	
Epilepsy	14/14
Memory problem	10/14
Psychiatric and behavioral	3/14

Discussion

This study aimed to evaluate the outcomes of patients with cryptogenic NORSE. At 12 months of follow-up, 45% of patients achieved a favorable functional outcome, while 55% experienced poor outcomes. Among those with unfavorable outcomes, six patients (30%) succumbed, primarily due to hospital-acquired infections. Notably, survivors demonstrated continuous functional improvement over time, as indicated by the progressive decline in mRS scores from 6 to 12 months and at the final follow-up.

Two key factors were associated with unfavorable outcomes in this cohort: a low CSF WBC count and the use of a higher number of anesthetic agents. The greater use of anesthetic agents in the unfavorable outcome group likely reflects the increased severity of seizures and the challenges in achieving seizure control, which correlates with poorer neurological outcomes. While brain inflam-

mation is considered a central mechanism in NORSE pathogenesis^{1,5}, genetic predisposition has also been implicated in some cases^{10,14}. The lower CSF WBC count observed in patients with unfavorable outcomes may suggest a non-inflammatory mechanism, potentially driven by genetic factors contributing to seizure severity. However, genetic testing was not performed in this study, limiting further exploration of this hypothesis.

Interestingly, factors that have been reported to influence favorable outcomes in NORSE in previous studies include CSF or serum interleukin-6 (IL-6) levels, time to first immunotherapy, and the use of intravenous tocilizumab^{3,8,11,15}. Contrary to expectations, the unfavorable outcome group in this study exhibited a trend toward higher CSF and serum IL-6 levels, as well as delayed initiation of immunotherapy. This observation suggests that elevated IL-6 levels and delayed treatment may be associated with worse outcomes. However, the small sample size in this study may have limited the statistical

power to detect significant differences. Further research with larger cohorts is warranted to clarify the impact of these factors on NORSE outcomes.

NORSE remains a condition with high morbidity and mortality, as demonstrated by our study's 30% mortality rate, which aligns with prior research¹¹. The primary cause of death was infection, likely due to the heightened risk associated with prolonged ICU and hospital stays, highlighting the critical need for strict infection control measures to reduce mortality. Among the survivors, all experienced long-term sequelae, including epilepsy, memory impairment, and psychiatric or behavioral issues. Notably, epilepsy was observed in 100% of the survivors, who received continuous treatment with anti-seizure medications.

In addition to the high mortality rate, the morbidity burden in NORSE is substantial, as reflected by the median modified Rankin Scale (mRS) score of 4 at six months, indicating moderate to severe disability. This finding is consistent with the poor long-term outcomes reported in earlier studies¹¹. However, there is some optimism: functional outcomes showed a trend of continuous improvement over time, with the median mRS improving to 3 at 12 months and the median mRS 2 at the latest follow-up. This underscores the potential for long-term recovery in survivors, albeit with significant residual challenges.

Strengths and Limitations

This study benefits from comprehensive data collection across a wide range of clinical variables and an extended follow-up period, offering valuable insights into the long-term prognosis of patients with cryptogenic NORSE. As one of the first studies on cryptogenic NORSE conducted in Thailand, it pro-

vides novel and region-specific findings that contribute to the existing body of knowledge. Nevertheless, certain limitations should be acknowledged. The relatively small sample size (n=20) restricts the generalizability of the results, underscoring the need for larger, multicenter studies to confirm these findings. Additionally, the retrospective study design may introduce potential biases, such as incomplete or missing data. Moreover, reliance on the modified Rankin Scale (mRS) as a primary outcome measure may not fully capture the breadth of neurological and cognitive impairments experienced by survivors, highlighting the need for more comprehensive and multidimensional assessment tools in future research.

Conclusion

Cryptogenic NORSE is associated with high morbidity and mortality. However, approximately 50% of patients may achieve a favorable functional outcome. Factors associated with poor prognosis include lower CSF white blood cell counts and a higher number of anesthetic agents used.

Acknowledgement

This work was financially supported by Grant No.66022 from the Neurological Institute of Thailand, Department of Medical Services, Ministry of Public Health, Thailand.

References

1. Gaspard N, Hirsch LJ, Sculier C, Loddenkemper T, van Baalen A, Lancrenon J, et al. New-onset refractory status epilepticus (NORSE) and febrile infection-related epilepsy syndrome (FIRES): State of the art and perspectives. *Epilepsia* 2018;59:745-52.
2. Werbaneth K, Mausolf M, Seliger J, Le S. A retrospective cohort study of new-onset refractory status epilepticus

- (NORSE): Clinical features, timing of immunotherapy and outcomes. *Epileptic Disorders* 2022;24:867-76.
3. Serino D, Santarone ME, Caputo D, Fusco L. Febrile infection-related epilepsy syndrome (FIRES): Prevalence, impact and management strategies. *Neuropsychiatr Dis Treat* 2019;15:1897-903.
 4. Gaspard N. A New Hose to extinguish the FIRES? *Epilepsy Currents* 2019;19:86-7.
 5. van Baalen A, Vezzani A, Häusler M, Kluger G. Febrile infection-related epilepsy syndrome: Clinical review and hypotheses of epileptogenesis. *Neuropediatrics* 2017;48:5-18.
 6. Tan TH-L, Perucca P, O'Brien TJ, Kwan P, Monif M. Inflammation, ictogenesis, and epileptogenesis: An exploration through human disease. *Epilepsia* 2021; 62:303-24.
 7. Sculier C, Gaspard N. New onset refractory status epilepticus (NORSE). *Seizure* 2019;68:72-8.
 8. Donnelly JP, Kasatwar N, Hafeez S, Seifi A, Gilbert A, Barthol C, et al. Resolution of cryptogenic new onset refractory status epilepticus with tocilizumab. *Epilepsy & Behavior Reports* 2021;15:100431.
 9. Jun J-S, Lee S-T, Kim R, Chu K, Lee SK. Tocilizumab treatment for new onset refractory status epilepticus. *Annals of Neurology* 2018;84:940-5.
 10. Specchio N, Pietrafusa N. New-onset refractory status epilepticus and febrile infection-related epilepsy syndrome. *Developmental Medicine & Child Neurology* 2020;62:897-905.
 11. Gaspard N, Foreman BP, Alvarez V, Cabrera Kang C, Probasco JC, Jongeling AC, et al. New-onset refractory status epilepticus. *Neurology* 2015;85:1604-13.
 12. Jose J, Keni RR, Hassan H, Menon R, Sukumaran S, Cherian A, et al. Predictors of outcome in super refractory status epilepticus. *Epilepsy & Behavior* 2021; 118:107929.
 13. Jayalakshmi S, Vooturi S, Sahu S, Yada PK, Mohandas S. Causes and outcomes of new onset status epilepticus and predictors of refractoriness to therapy. *Journal of Clinical Neuroscience* 2016;26:89-94.
 14. Saitoh M, Kobayashi K, Ohmori I, Tanaka Y, Tanaka K, Inoue T, et al. Cytokine-related and sodium channel polymorphism as candidate predisposing factors for childhood encephalopathy FIRES/AERRPS. *Journal of the Neurological Sciences* 2016;368:272-6.
 15. Wickström R, Taraschenko O, Dilella R, Payne ET, Specchio N, Nabbout R, et al. International consensus recommendations for management of new onset refractory status epilepticus (NORSE) including febrile infection-related epilepsy syndrome (FIRES): Summary and clinical tools. *Epilepsia* 2022;63:2827-39.
 16. Mantoan Ritter L, Nashef L. New-onset refractory status epilepticus (NORSE). *Practical Neurology* 2021; 21:119.
 17. Yanagida A, Kanazawa N, Kaneko J, Kaneko A, Iwase R, Suga H, et al. Clinically based score predicting cryptogenic NORSE at the early stage of status epilepticus. *Neurology Neuroimmunology & Neuroinflammation* 2020; 7:e849.
 18. Rossetti AO, Logroscino G, Milligan TA, Michaelides C, Ruffieux C, Bromfield EB. Status Epilepticus Severity Score (STESS). *Journal of Neurology* 2008;255:1561-6.
 19. Culleton S, Talenti G, Kaliakatsos M, Pujar S, D'Arco F. The spectrum of neuroimaging findings in febrile infection-related epilepsy syndrome (FIRES): A literature review. *Epilepsia* 2019;60:585-92.
 20. Gofton TE, Gaspard N, Hocker SE, Loddenkemper T, Hirsch LJ. New onset refractory status epilepticus research. *Neurology* 2019;92:802-10.
 21. Iizuka T, Kanazawa N, Kaneko J, Tominaga N, Nonoda Y, Hara A, et al. Cryptogenic NORSE. *Neurology Neuroimmunology & Neuroinflammation* 2017;4:e396.
 22. Trinka E, Cock H, Hesdorffer D, Rossetti AO, Scheffer IE, Shinnar S, et al. A definition and classification of status epilepticus – Report of the ILAE Task Force on Classification of Status Epilepticus. *Epilepsia* 2015;56: 1515-23.
 23. Mauritz M, Hirsch LJ, Camfield P, Chin R, Nardone R, Lattanzi S, et al. Acute symptomatic seizures: an educational, evidence-based review. *Epileptic Disorders* 2022;24:26-49.
 24. Pattanaphesaj J, Thavorncharoensap M. The Thai version of the EQ-5D-5l health questionnaire. *Heal Interv Technol Assess Progr* 2015;3:3-6.
 25. Scale S. Modified Rankin Scale. <http://www.strokecenter.org/trials/scales/rankin.html>. 2008.

โรคหลอดเลือดสมองในประเทศไทยมีอุบัติการณ์เพิ่มขึ้นอย่างต่อเนื่อง เป็นจำนวนมากกว่า 300 ต่อแสนประชากร¹ โรคหลอดเลือดสมองนำไปสู่ปัญหาของระบบสุขภาพของประเทศเนื่องจากผู้ป่วยมักมีภาวะทุพพลภาพช่วยเหลือตนเองไม่ได้ รวมถึงการเสียชีวิต

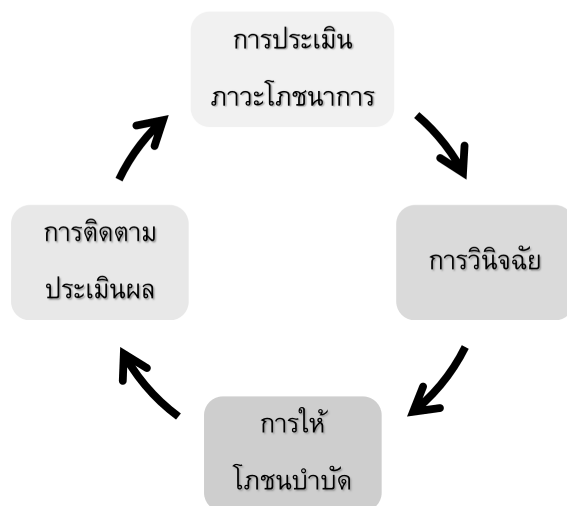
ภาวะทุพโภชนาการ (malnutrition) เป็นปัญหาหนึ่งที่พบได้ในผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมอง โดยมีสาเหตุหลักจากการกลืนลำบาก ความรู้คิดบกพร่อง (cognitive dysfunction) และผู้ป่วยไม่รู้สีกตัว ทั้งนี้ภาวะทุพโภชนาการเป็นหนึ่งในปัจจัยที่นำไปสู่ผลลัพธ์ที่ไม่ดี เช่น การติดเชื้อ การติดเตียง และการเสียชีวิต เป็นต้น

กระบวนการทางโภชนาการ (nutrition care process) เป็นกระบวนการที่มีเป้าหมายเพื่อแก้ไขปัญหาทุพโภชนาการ² ประกอบด้วย การประเมินภาวะโภชนาการ การวินิจฉัย การให้โภชนาบำบัด และการติดตามประเมินผล

Enteral Nutrition in Stroke Patients

วีระเดช พิศประเสริฐ

กระบวนการทางโภชนาการ (nutrition care process)



รูปที่ 1 แสดงกระบวนการทางโภชนาการ

รศ.ดร.อุว.วีระเดช พิศประเสริฐ
อนุสาขานิติเวชศาสตร์ สาขานิติเวชศาสตร์
คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยขอนแก่น

ผู้รับผิดชอบบทความ:
รศ.ดร.อุว.วีระเดช พิศประเสริฐ
อนุสาขานิติเวชศาสตร์ สาขานิติเวชศาสตร์
คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยขอนแก่น
Email: veeradej_P@hotmail.com

การประเมินภาวะโภชนาการ

การประเมินภาวะโภชนาการเป็นกระบวนการรวบรวมข้อมูลผู้ป่วยเพื่อนำไปสู่การวินิจฉัยทางโภชนาการ โดยข้อมูลที่จำเป็น ได้แก่ ประวัติน้ำหนักที่เปลี่ยนแปลง ประวัติการรับประทานอาหาร รายละเอียดความเจ็บป่วยและความสามารถในการประกอบกิจกรรมประจำวัน นอกจากนี้ยังอาจรวมถึงการตรวจร่างกาย และ/หรือการส่งตรวจทางห้องปฏิบัติการ ทั้งนี้ไม่มีข้อมูลส่วนใดส่วนหนึ่งเพียงส่วนเดียวที่สามารถใช้ในการวินิจฉัยภาวะทุพโภชนาการได้ เนื่องจากข้อมูลหลายส่วนอาจได้รับผลกระทบจากความเจ็บป่วย การประเมินภาวะโภชนาการเป็นขั้นตอนที่ละเอียด และใช้เวลา ดังนั้นในทางปฏิบัติจึงแนะนำให้ทำการคัดกรองก่อน เมื่อพบว่าผู้ป่วยมีความเสี่ยงต่อภาวะทุพโภชนาการจึงทำการประเมินภาวะโภชนาการต่อไป³

ในทางคลินิกมีเกณฑ์การคัดกรองและวินิจฉัยภาวะทุพโภชนาการมากมาย สำหรับบริบทของประเทศไทย คำแนะนำการดูแลทางโภชนาการในผู้ป่วยผู้ใหญ่ที่นอนโรงพยาบาล พ.ศ. 2560 ได้แนะนำว่าผู้ป่วยทุกรายควรได้รับการคัดกรองความเสี่ยงด้านโภชนาการภายใน 24 - 48 ชั่วโมงหลังรับเข้าไว้ในโรงพยาบาล โดยใช้คำถาม 4 ข้อ³ ได้แก่

- ผู้ป่วยมีน้ำหนักตัวลดลงโดยไม่ได้ตั้งใจในช่วง 6 เดือนที่ผ่านมาหรือไม่
- ผู้ป่วยได้รับอาหารน้อยกว่าที่เคยได้เกินกว่า 7 วัน หรือไม่
- ดัชนีมวลกายน้อยกว่า 18.5 กก./ตร.ม. หรือเกินกว่า 25 กก./ตร.ม. หรือไม่
- ผู้ป่วยมีภาวะวิกฤตหรือกึ่งวิกฤตร่วมด้วยหรือไม่ กรณีที่พบว่ามีภาวะหรือประวัติดังกล่าวตั้งแต่ 2 ข้อขึ้นไป ควรทำการประเมินภาวะโภชนาการต่อไป แต่หากพบว่าผู้ป่วยไม่มีความเสี่ยง หรือเสี่ยงต่ำ ควรทำการคัดกรองซ้ำทุก 5 - 7 วัน หากผู้ป่วยยังคงรักษาในโรงพยาบาล

โดยเครื่องมือที่แนะนำในการประเมินภาวะโภชนาการสำหรับผู้ป่วยไทย ได้แก่ Nutrition Alert Form⁴ (NAF) และ Nutrition Triage⁵ (NT) โดยทั้ง 2 เครื่องมือได้ประยุกต์มาจาก Subjective Global Assessment⁶ (SGA) ซึ่งได้ปรับเป็นระบบการให้คะแนนซึ่งสะดวกต่อการปฏิบัติ และลดความคลาดเคลื่อนระหว่างบุคคลประเมิน

สำหรับผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองนั้น European Society for Clinical Nutrition and Metabolism (ESPEN) ให้คำแนะนำว่า ควรประเมินความเสี่ยงทางด้านโภชนาการในผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองที่เข้ารับการรักษารักษาในโรงพยาบาลทุกราย ภายใน 48 ชั่วโมง⁷ นอกจากนี้ผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองทุกคนควรได้รับการประเมินการกลืนก่อนจะเริ่มรับประทานอาหารเพื่อลดความเสี่ยงต่อการเกิดปอดอักเสบจากการสูดสำลัก⁷ (aspiration pneumonia)

การวินิจฉัยภาวะทุพโภชนาการ

การวินิจฉัยภาวะทุพโภชนาการด้วยรหัสบัญชีจำแนกโรคระหว่างประเทศ ฉบับแก้ไขครั้งที่ 10 (International statistical classification of diseases and related health problem, 10th revision; ICD-10) มีผลในการคำนวณค่าน้ำหนักสัมพัทธ์ (relative weight; RW) ของกลุ่มวินิจฉัยร่วม (diagnosis-related group; DRG)

รหัสการวินิจฉัยภาวะทุพโภชนาการ ได้แก่ รหัส E40 - E44 โดยรหัส E40, E41 และ E42 เป็นรหัสที่เกี่ยวข้องกับสาเหตุของภาวะทุพโภชนาการ ในขณะที่รหัส E43 และ E44 เป็นรหัสที่วินิจฉัยภาวะทุพโภชนาการตามระดับความรุนแรง ในการให้การวินิจฉัยภาวะทุพโภชนาการสามารถเลือกวินิจฉัยอย่างใดอย่างหนึ่งได้ เช่น เมื่อทำการประเมินภาวะทุพโภชนาการด้วยเครื่องมือต่าง ๆ มักได้ผลการวินิจฉัยตามระดับความรุนแรง สามารถลงรหัสการวินิจฉัยด้วย รหัส E43 หรือ E44 ได้

ตารางที่ 1 แสดงข้อเสนอลงรหัสการวินิจฉัยโรคภาวะทุพโภชนาการตามรหัสบัญชีจำแนกโรคระหว่างประเทศ และเกณฑ์การวินิจฉัย³

รหัส	การวินิจฉัย	เกณฑ์การวินิจฉัย
E40	Kwashiorkor หรือ protein malnutrition	ผมหูลดร่วงง่าย ท้องป่อง บวม สีผิวเปลี่ยนแปลง แผลหายช้า หรือแผลกุดทับ ตรวจทางห้องปฏิบัติการพบระดับอัลบูมินในเลือด <2.8 กรัม/ดล., serum transferrin <150 มก./ดล., TIBC <200 ไมโครกรัม/ดล., เม็ดเลือดขาว <1500 เซลล์/ลบ.มม.
E41	Marasmus หรือ energy malnutrition	ลักษณะผอมแห้ง สูญเสียกล้ามเนื้อและไขมันทั่วไป ยืนยันโดยการตรวจสิ่งต่อไปนี้อย่างน้อย 2 ข้อ - ดัชนีมวลกาย < 16 กก./ตร.ม. - ระดับอัลบูมินในเลือดต่ำ แต่ไม่ต่ำกว่า 2.8 กรัม/ดล. - Triceps skinfold <3 มม. - Midarm muscle circumference <15 ซม. - Creatinine: Height index <ร้อยละ 60
E42	Marasmic - Kwashiorkor	เกณฑ์ Marasmus ร่วมกับ Kwashiorkor
E44.1	Mild malnutrition	ดัชนีมวลกาย 17.00 - 18.49 หรือ NT: 2
E44.0	Moderate malnutrition	ดัชนีมวลกาย 16.00 - 16.99 หรือ NAF: B หรือ NT: 3
E43	Severe malnutrition	ดัชนีมวลกาย < 16 หรือ NAF: C หรือ NT: 4

NAF; nutrition alert form, NT; nutrition triage, TIBC; total iron binding capacity

การให้โภชนบำบัด

หลักการให้โภชนบำบัดเพื่อให้เกิดประสิทธิภาพสูงสุด โดยมีภาวะแทรกซ้อนน้อยที่สุด ควรคำนึงถึงเวลาที่เหมาะสมในการให้โภชนบำบัด ช่องทางในการให้โภชนบำบัด และปริมาณสารอาหารที่เหมาะสม

เวลาที่เหมาะสมในการให้โภชนบำบัด

การให้โภชนบำบัดควรเริ่มให้โดยเร็วที่สุดภายใน 24 - 48 ชั่วโมงแรกเมื่อผู้ป่วยอยู่ในภาวะคงที่³ ได้แก่ ผู้ป่วยมีสัญญาณชีพคงที่ และผลตรวจทางห้องปฏิบัติการ (เช่น ระดับเกลือแร่) อยู่ในระดับที่ควบคุมได้ เพื่อป้องกันการลดความเสี่ยงต่อภาวะแทรกซ้อนจากการให้โภชนบำบัด เช่น ภาวะลำไส้ขาดเลือด น้ำตาลในเลือดสูง refeeding syndrome เป็นต้น นอกจากนี้ยังไม่ควรให้โภชนบำบัดในผู้ป่วยที่อยู่ในระยะสุดท้ายของชีวิต เนื่องจากร่างกายไม่สามารถนำสารอาหารมาใช้ได้อย่างมีประสิทธิภาพ

ช่องทางในการให้โภชนบำบัด

ควรพิจารณาให้โภชนบำบัดโดยเริ่มต้นจากการรับประทานอาหารปกติ (oral diet) หากผู้ป่วยรับประทาน

อาหารเองควรให้อาหารเสริมทางการแพทย์ (oral nutrition supplement) กรณีที่ผู้ป่วยไม่สามารถรับประทานอาหารได้เองจึงพิจารณาให้อาหารเข้าทางเดินอาหาร (enteral nutrition) ส่วนการให้อาหารทางหลอดเลือดดำ (parenteral nutrition) จะพิจารณาในผู้ป่วยที่มีปัญหา ระบบเดินอาหารผิดปกติซึ่งทำให้ได้รับอาหารเข้าทางเดินอาหารได้ไม่เพียงพอ

การให้อาหารเข้าทางเดินอาหารมีข้อดีต่าง ๆ มากมาย ได้แก่ กระตุ้นให้มีเลือดมาเลี้ยงเซลล์เยื่อบุทางเดินอาหาร กระตุ้นการหลั่งสารเคมีและฮอร์โมนจากระบบทางเดินอาหาร ส่งเสริมการทำงานของระบบทางเดินอาหาร รวมทั้งระบบภูมิคุ้มกัน ข้อมูลการวิเคราะห์ห่อภิมาณ (meta-analysis) พบว่าการให้อาหารเข้าทางเดินอาหารโดยเร็วภายใน 24 - 48 ชั่วโมง ส่งผลลดการติดเชื้อ ลดระยะเวลาการนอนโรงพยาบาล และอัตราการเสียชีวิตได้⁸⁻¹⁰

สำหรับผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองโดยทั่วไปควรเริ่มต้นให้โภชนบำบัดด้วยการรับประทานเอง อย่างไรก็ตาม สำหรับรายที่มีปัญหาในการกลืน อาจพิจารณาให้อาหารที่ปรับความหนืด นอกจากนี้ควรพิจารณาให้อาหารเข้า

ทางเดินอาหาร (enteral tube feeding) ในผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองที่คาดว่าจะมีปัญหาในการกลืนนานเกิน 7 วัน หรือผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองภาวะวิกฤตที่ใช้เครื่องช่วยหายใจสามารถพิจารณาให้อาหารเข้าทางเดินอาหารภายใน 3 วันนับตั้งแต่เข้าโรงพยาบาล⁷

การให้อาหารเข้าทางเดินอาหารในผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองสามารถเริ่มให้ทาง nasogastric tube แต่หากจำเป็นต้องให้นานเกิน 28 วัน ควรพิจารณาให้ทาง per endoscopic gastrostomy (PEG)⁷

การให้อาหารเข้าทางเดินอาหารควรให้วิธีหยดต่อเนื่อง (continuous feeding) หรือวิธีหยดเป็นมื้อ (intermittent feeding) เพื่อลดความเสี่ยงต่อการอุดตัน โดยหลีกเลี่ยงการให้อาหารแบบ bolus feeding ทั้งนี้อาหารที่ให้เข้าทางเดินอาหารทุกชนิดที่ผสมเสร็จแล้วให้นำเข้าสู่ตู้เย็นทันทีหากยังไม่ได้ใช้ และสามารถเก็บไว้ในตู้เย็นไม่เกิน 24 ชั่วโมง เมื่อนำมาแขวนให้ผู้ป่วยแล้ว แนะนำให้ใช้ระยะเวลาแขวนตามชนิดอาหารดังตารางที่ 2

ตารางที่ 2 แสดงระยะเวลาที่เหมาะสมในการแขวนอาหารที่อุณหภูมิห้อง¹¹

ชนิดอาหาร	ระยะเวลาแขวนอาหารที่อุณหภูมิห้อง
1. อาหารปั่นผสม (blenderized diet)	ไม่เกิน 2 ชั่วโมง
2. อาหารสำเร็จรูปที่ต้องเตรียมใหม่ก่อนนำไปให้ผู้ป่วย (อาหารผงสำเร็จรูปที่ต้องผสมก่อนให้ รวมถึงการเติมส่วนผสมอื่นๆ ลงในอาหาร)	ไม่เกิน 4 ชั่วโมง
3. อาหารสำเร็จรูปที่ไม่ต้องเตรียมใหม่ก่อนนำไปให้ผู้ป่วย (อาหารสำเร็จรูปชนิดน้ำเปิดกระป๋องและเทใส่ขวดให้อาหาร)	ไม่เกิน 8 ชั่วโมง
4. อาหารสำเร็จรูปที่มีชุดให้อาหารมาต่อให้ผู้ป่วยได้ทันที (Closed-system EN formulas)	สามารถให้ได้ 24-48 ชั่วโมง ขึ้นอยู่กับคำแนะนำของผู้ผลิต

ปริมาณสารอาหาร
ความต้องการพลังงานสามารถประเมินได้โดยการตรวจวัดการใช้พลังงานในร่างกายทางอ้อม (indirect calorimetry) อย่างไรก็ตามในประเทศไทยเครื่องมือดังกล่าวยังไม่เป็นที่แพร่หลาย จึงยังคงแนะนำให้ใช้การคำนวณพลังงานตามน้ำหนัก³ ดังตารางที่ 3

ตารางที่ 3 แสดงความต้องการสารอาหารของผู้ป่วยที่เข้ารับการรักษานในโรงพยาบาล^{3,9,10}

สารอาหาร	ผู้ป่วยทั่วไปที่เข้ารับการรักษานในโรงพยาบาล	ผู้ป่วยวิกฤต	ผู้ป่วยอ้วนวิกฤต
พลังงาน (กิโลแคลอรี/กก/วัน)	30 - 35*	20 - 35*	11 - 14* (BMI 30-49.9) 22 - 25** (BMI ≥50)
โปรตีน (กรัม/กก/วัน)	1.2 - 1.5*	1.2 - 2.0*	2.0** (BMI 30-39.9) 2.5** (BMI ≥40)
วิตามินและแร่ธาตุ	100% Thai DRI	100% Thai DRI	100% Thai DRI

BMI; body mass index, Thai DRI; dietary reference intake for Thais

* คำนวณจากน้ำหนักปัจจุบัน

** คำนวณจากน้ำหนักในอดีต

โปรตีนนอกจากจะเป็นสารอาหารหลัก (macronutrient) ที่ใช้พลังงานแล้ว ยังมีหน้าที่สำคัญในการเสริมสร้าง

กล้ามเนื้อ สมานบาดแผล รวมทั้งผลต่อระบบภูมิคุ้มกัน ดังนั้นจึงเป็นสารอาหารที่ร่างกายจำเป็นต้องได้รับ ผู้ป่วย

ส่วนมากมีความต้องการโปรตีนดังตารางที่ 3

นอกจากนี้ร่างกายยังจำเป็นต้องได้รับสารอาหารที่ร่างกายต้องการในปริมาณน้อย (micronutrient) ได้แก่ วิตามิน และแร่ธาตุ ซึ่งแนะนำให้ผู้ป่วยได้รับวิตามินและแร่ธาตุในปริมาณเทียบเท่าปริมาณสารอาหารอ้างอิงที่ควรได้รับประจำวันสำหรับคนไทย (dietary reference intake for Thais; Thai DRI) โดยทั่วไปหากผู้ป่วยบริโภคอาหารทางปากและ/หรือได้รับอาหารเข้าทางเดินอาหารในปริมาณที่เพียงพอสำหรับความต้องการสารอาหารหลัก (ประมาณ 1,500 กิโลแคลอรี) ผู้ป่วยจะได้รับสารอาหารที่ร่างกายต้องการในปริมาณน้อยใกล้เคียงกับปริมาณสารอาหารอ้างอิงที่ควรได้รับในแต่ละวัน อย่างไรก็ตามผู้ป่วยภาวะทุพโภชนาการอาจมีภาวะพร่องวิตามิน

โดยไม่แสดงอาการร่วมด้วย จึงอาจพิจารณาให้วิตามินรวมเสริมด้วย และหากผู้ป่วยมีภาวะพร่องวิตามินหรือแร่ธาตุแบบเจาะจง ควรได้รับวิตามินหรือแร่ธาตุนั้น ๆ เพิ่มเติมในขนาดสูงสำหรับการรักษา นอกจากนี้การให้อาหารเหลวปั่นผสม (blenderized diet) ที่ทำเองควรเสริมวิตามินรวมด้วยเสมอ เนื่องจากอาหารเหลวปั่นผสมมักมีสารอาหารที่ร่างกายต้องการในปริมาณน้อยไม่เพียงพอ

ผลิตภัณฑ์อาหารทางการแพทย์

ปัจจุบันการใช้อาหารทางการแพทย์ได้รับความนิยมแพร่หลายมากขึ้น เนื่องจากสามารถใช้ได้ทั้งสำหรับผู้ป่วยที่ได้รับอาหารเข้าทางเดินอาหาร รวมทั้งใช้เป็นอาหารเสริม (oral nutrition supplement) สำหรับผู้ที่รับประทานอาหารปกติไม่เพียงพอ

ตารางที่ 4 แสดงการเปรียบเทียบระหว่างอาหารเหลวปั่นผสมและอาหารทางการแพทย์

คุณสมบัติ	อาหารเหลวปั่นผสม	อาหารทางการแพทย์
ความครบถ้วน	สารอาหารครบถ้วน ควรระวังการสลายของวิตามิน	สารอาหารครบถ้วน
ความหนืด	ไม่แน่นอน	ความหนืดน้อย
การปรับเพิ่ม/ลดสารอาหาร	ปรับยากกว่า (ต้องคำนวณวัตถุดิบใหม่)	ปรับง่าย (ลด/เพิ่มน้ำที่ใช้ผสม)
โอกาสการปนเปื้อน	มีโอกาสการปนเปื้อนจากหลายขั้นตอน	โอกาสปนเปื้อนน้อยกว่า

อาหารทางการแพทย์มีส่วนประกอบต่าง ๆ ดังตารางที่ 5 โดยอาหารทางการแพทย์แต่ละยี่ห้ออาจมาจากแหล่งของสารอาหารแตกต่างกันขึ้นกับวัตถุประสงค์ในการใช้ ทั้งนี้ผลิตภัณฑ์สำหรับผู้ใหญ่ที่มีในประเทศไทยเป็นผลิตภัณฑ์ที่ปราศจากน้ำตาลแลคโตส และมีโซเดียมต่ำ (โซเดียมน้อยกว่า 2 กรัม/1,000 กิโลแคลอรี) การแบ่งกลุ่มอาหารทางการแพทย์อาจจำแนกได้เป็น

1. Polymeric formula คืออาหารทางการแพทย์ที่มีสารอาหารครบถ้วนทั้งสารอาหารหลักและสารอาหารรอง โดยสารอาหารหลักอยู่ในรูปที่ยังไม่ผ่านกระบวนการย่อย โดยผลิตภัณฑ์ที่มีใช้อาจอยู่ในรูปแบบผง และรูปแบบของเหลวพร้อมดื่ม โดยทั่วไปแนะนำให้ใช้ polymeric formula เป็นทางเลือกแรกในการให้โภชนาบำบัด¹¹ polymeric formula ยังสามารถแบ่งได้อีกเป็นอาหารสูตร

มาตรฐาน และอาหารสูตรเฉพาะโรค ดังตารางที่ 6

2. Oligomeric formula หรือ semi-elemental formula หรือ peptide-based formula คืออาหารทางการแพทย์ที่มีสารอาหารครบถ้วนทั้งสารอาหารหลักและสารอาหารรอง โดยสารอาหารหลักอยู่ในรูปที่ผ่านกระบวนการย่อยมาบางส่วนแล้ว โปรตีนส่วนมากจะอยู่ในรูปเปปไทด์และกรดอะมิโน ไขมันส่วนมากจะเป็นกรดไขมันสายกลาง (medium chain triglyceride) อาหารกลุ่มนี้เป็นทางเลือกสำหรับผู้ป่วยที่รับ polymeric formula ไม่ได้ (feeding intolerance)

3. Modular formula คืออาหารที่ใช้เติมในสูตรมาตรฐานเพื่อปรับเปลี่ยนให้เหมาะสมกับสถานะของผู้ป่วยมากขึ้น เช่น โปรตีนผง เป็นต้น

ตารางที่ 5 แสดงแหล่งของสารอาหารในผลิตภัณฑ์อาหารทางการแพทย์

สารอาหาร	แหล่งของสารอาหาร
คาร์โบไฮเดรต	มอลโตเดกซ์ตริน แป้งข้าวโพด น้ำเชื่อมข้าวโพด น้ำตาลโมเลกุลคู่ น้ำตาลโมเลกุลเดี่ยว
โปรตีน	โปรตีนถั่วเหลือง โปรตีนจากนมวัว ได้แก่ เคซีน เวย์
ไขมัน	น้ำมันพืชซึ่งให้กรดไขมันสายยาว โดยส่วนมากเป็นกรดไขมันไม่อิ่มตัว เช่น น้ำมันคาโนลา น้ำมันถั่วเหลือง น้ำมันรำข้าว น้ำมันดอกทานตะวัน น้ำมันเรปซิด เป็นต้น บางผลิตภัณฑ์อาจผสมกรดไขมันสายกลาง และน้ำมันปลาด้วย
สารอาหารรอง	วิตามิน และแร่ธาตุ
ส่วนประกอบอื่น ๆ	ใยอาหาร สารให้ความหวาน จุลินทรีย์โพรไบโอติก

ตารางที่ 6 แสดงคุณสมบัติของ polymeric formula

อาหารทางการแพทย์	คุณสมบัติ
สูตรมาตรฐาน	มีคาร์โบไฮเดรตเป็นส่วนประกอบร้อยละ 40-65 มีโปรตีนเป็นส่วนประกอบร้อยละ 12-20 มีไขมันเป็นส่วนประกอบร้อยละ 20-40
สูตรเพิ่มใยอาหาร	คล้ายอาหารสูตรมาตรฐาน โดยมีใยอาหารชนิดละลายน้ำได้ในปริมาณเพิ่มขึ้น
สูตรเบาหวาน	คาร์โบไฮเดรตมีดัชนีน้ำตาลต่ำ อาจลดปริมาณคาร์โบไฮเดรตลง และเพิ่มใยอาหาร
สูตรโรคไต (สำหรับผู้ป่วยที่ยังไม่ฟอกไต)	โปรตีนต่ำ (ไม่เกินร้อยละ 10) มีแร่ธาตุโพแทสเซียม และฟอสฟอรัสลดลง
สูตรโรคไต (สำหรับผู้ป่วยฟอกไต)	โปรตีนค่อนข้างสูง (ร้อยละ 18-20) มีแร่ธาตุโพแทสเซียม และฟอสฟอรัสลดลง
สูตรโรคตับ	โปรตีนสูง (ร้อยละ 25) โดยมีสัดส่วนของกรดอะมิโนชนิดกิ่งก้านเพิ่มขึ้น
Immunonutrition	โปรตีนสูง (ร้อยละ 20-25) และมีกรดไขมันโอเมก้า-3 เป็นส่วนประกอบ บางผลิตภัณฑ์อาจเพิ่มกรดอะมิโน อาร์จินีน และ/หรือ กลูตามีน ด้วย

การติดตามผู้ป่วยที่ได้รับโภชนบำบัด

การติดตามผู้ป่วยที่ได้รับโภชนบำบัดมี 2 วัตถุประสงค์หลัก ได้แก่

1. เพื่อประเมินว่าผู้ป่วยได้รับสารอาหารเพียงพอ ได้แก่ การประเมินและบันทึกอาหารที่รับประทานได้ต่อมื้อ โดยการสังเกต หรือปรึกษานักกำหนดอาหารเพื่อทำ caloric count รวมทั้งการติดตามการเปลี่ยนแปลงของน้ำหนัก และกล้ามเนื้อ ทั้งนี้ผู้ป่วยภาวะทุพโภชนาการที่ได้รับอาหารเต็มที่สามารถเพิ่มน้ำหนักได้สูงสุด 1 กิโลกรัม

ต่อสัปดาห์ หากน้ำหนักเปลี่ยนแปลงเร็วกว่านี้อาจเป็นการเปลี่ยนแปลงของสารน้ำในร่างกายมากกว่าภาวะโภชนาการ

2. เพื่อประเมินภาวะแทรกซ้อนที่อาจเกิดได้ระหว่างให้โภชนบำบัด สามารถทำได้โดยการประเมินอาการทางคลินิก ทั้งโดยการสอบถามผู้ป่วย การตรวจร่างกาย รวมทั้งการส่งตรวจทางห้องปฏิบัติการ ภาวะแทรกซ้อนระหว่างการใช้โภชนบำบัดที่พบได้บ่อยแสดงดังตารางที่ 7

ตารางที่ 7 แสดงภาวะแทรกซ้อนที่อาจพบได้ระหว่างการให้อาหารเข้าทางเดินอาหาร

ปัญหาที่อาจระหว่างการให้อาหาร เข้าทางเดินอาหาร	วิธีการป้องกัน/แก้ไข
ปัญหาเกี่ยวกับสายให้อาหาร	
สายระคายเคือง	เลือกวัสดุที่เหมาะสม และใช้สายขนาดเล็ก หากต้องใช้เป็นเวลานาน พิจารณาใส่สายทางกระเพาะอาหาร
สายหลุด/เลื่อน	การตรวจตำแหน่งสาย รวมทั้งการตรวจปริมาณของเหลวในกระเพาะอาหาร
สายตัน	ล้างสายทุกครั้งหลังให้อาหาร/ยา หรือหลังดูดของเหลว
การอุดตัน	ให้อาหารช้า ๆ มีอัตรา 1 - 2 ชั่วโมง
	ปรับศีรษะของผู้ป่วยสูง 30 - 45 องศา ระหว่างให้อาหารจนถึงหลังให้อาหารเสร็จ 2 ชั่วโมง
ปัญหาเกี่ยวกับระบบอาหาร เช่น คลื่นไส้ อาเจียน ท้องอืด ท้องเสีย	ควรพิจารณาปัจจัยอื่น ๆ ที่ไม่เกี่ยวข้องกับการให้สารอาหารก่อน เช่น ความเจ็บป่วย และยาที่ได้รับ นอกจากนี้การงดน้ำงดอาหารทางปากนานๆ ทำให้เกิดเยื่อぶล้าได้ฝ่อลีบได้ หากไม่พบปัจจัยข้างต้นอาจเกิดจากปัจจัยที่เกี่ยวข้องกับการให้อาหาร เช่น - การเลือกสารอาหาร เช่น ความเข้มข้นมากเกินไป โยอาหารไม่เพียงพอ - อัตรา/ความเร็ว และปริมาณอาหารที่ให้ในแต่ละมื้อ - การปนเปื้อนจุลินทรีย์
ปัญหาทางเมแทบอลิก เช่น ภาวะพร่องสารน้ำ น้ำตาลในเลือดสูง กลีโอสเอร์ ระดับน้ำตาลและกลีโอสเอร์เป็นระยะ ๆ รวมทั้งติดตามปริมาณสารน้ำเข้า/ออก	ส่วนมากเกี่ยวข้องกับภาวะความเจ็บป่วย การป้องกันที่ดีที่สุดคือ การเฝ้าระวัง ได้แก่ ตรวจ
ผิดปกติ	

สรุป

กระบวนการทางโภชนาการสามารถช่วยป้องกันและแก้ไขภาวะทุพโภชนาการแก่ผู้ป่วยได้ รวมทั้งผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมอง กระบวนการทางโภชนาการเป็นส่วนหนึ่งของการดูแลผู้ป่วยแบบองค์รวมอย่างมีประสิทธิภาพเพื่อให้ผู้ป่วยหายจากความเจ็บป่วย และฟื้นฟูสภาพร่างกาย กระบวนการดังกล่าวอาศัยความร่วมมือของบุคลากรทางแพทย์หลายฝ่าย ได้แก่ แพทย์ พยาบาล นักกำหนดการ และเภสัชกร เพื่อดำเนินการคัดกรองและประเมินภาวะโภชนาการ ให้การวินิจฉัยให้โภชนบำบัด รวมทั้งติดตามการรักษา ทั้งนี้กระบวนการสามารถเริ่มระหว่างการรักษาในโรงพยาบาลและควรดำเนินต่อไปที่บ้าน

เอกสารอ้างอิง

1. สมศักดิ์ เทียมเก่า. อุบัติการณ์โรคหลอดเลือดสมองในประเทศไทย. วารสารประสาทวิทยาแห่งประเทศไทย 2022; 39:39-46.
2. Lacey K, Pritchett E. Nutrition care process and model: ADA adopts road map to quality care and outcomes management. J Am Diet Assoc 2003;103:1061-72.
3. ดร.ณัฏฐ์ วโรดมวิจิตร, ปริญญ์ แยมวงษ์, ประณิธิ หงสประภาส, กวีศักดิ์ จิตตวัฒนรัตน์, จงจิตร อังตทะวานิช, วีระเดช พิศประเสริฐ, และคณะ. คำแนะนำการดูแลทางโภชนาการในผู้ป่วยผู้ใหญ่ที่นอนโรงพยาบาล พ.ศ. 2560 ตอนที่ 1: การให้อาหารเข้าทางเดินอาหาร (คำแนะนำที่ 1-4). วารสารโภชนบำบัด 2019;27:10-38.
4. Komindr S, Tangsermwong T, Janepanish P. Simplified malnutrition tool for Thai patients. Asia Pac J Clin Nutr 2013;22:516-521.
5. Pibul K, Techapongsatorn S, Thiengthiantham R, Manomaipiboon A, Trakulhoon V. Nutritional Assessment for Surgical Patients by Bhumibol Nutrition Triage (BNT) and Subjective Global Assessment (SGA). Thai J Surg 2011;32:45-8.

6. Detsky AS, McLaughlin JR, Baker JP, Johnston N, Whittaker S, Mendelson RA, et al. What is subjective global assessment of nutritional status? J Parenter Enteral Nutr 1987;11:8-13.
7. Burgos R, Breton I, Cereda E, Desport JC, Dziewas R, Genton L, et al. ESPEN guideline clinical nutrition in neurology Clin Nutr 2018;37:354-96.
8. Doig GS, Heighes PT, Simpson F, Sweetman EA, Davies AR. Early enteral nutrition, provided within 24h of injury or intensive care unit admission, significantly reduces mortality in critically ill patients: a metaanalysis of randomised controlled trials. Intensive Care Med 2009;35:2018-27.
9. McClave SA, Taylor BE, Martindale RG, Warren MM, Johnson DR, Braunschweig C, et al. Guidelines for the provision and assessment of nutrition support therapy in the adult critically ill patient: Society of Critical Care Medicine (SCCM) and American Society of Parenteral and Enteral Nutrition (A.S.P.E.N.). J Parenter Enteral Nutr 2016;40:159-211.
10. Singer P, Blaser AR, Berger MM, Alhazzani W, Calder PC, Casear MP, et al. ESPEN guideline on clinical nutrition in the intensive care unit. Clin Nutr 2019;38:48-79.
11. ดร.ณัฏฐ์วิทย์ ไรดมวิจิตร, ปรียานุช แยมวงษ์, ประณิธิ หงสประภาส, กวีศักดิ์ จิตตวัฒน์รัตน์, จงจิตร อังตทะวานิช, วีระเดช พิศประเสริฐ, และคณะ. คำแนะนำการดูแลทางโภชนาการในผู้ป่วยผู้ใหญ่ที่นอนโรงพยาบาล พ.ศ. 2560 ตอนที่ 2: การให้อาหารเข้าทางเดินอาหาร (คำแนะนำที่ 5-10). วารสารโภชนบำบัด 2019;27:8-38.

1. บทนำ

โรคหลอดเลือดสมอง (stroke) เป็นภาวะทางระบบประสาทที่ก่อให้เกิดผลกระทบอย่างรุนแรงต่อชีวิตและคุณภาพชีวิตของผู้ป่วย โดยเฉพาะในระยะเฉียบพลันที่มีความเสี่ยงต่อภาวะแทรกซ้อนหลายประการ หนึ่งในภาวะแทรกซ้อนที่พบบ่อย คือ ภาวะกลืนลำบาก (dysphagia) ซึ่งพบได้ประมาณ 37-78% ในช่วง 24 ชั่วโมงแรกหลังเกิดโรค โดยภาวะกลืนลำบากนี้เป็นปัจจัยเสี่ยงที่สำคัญต่อการเกิดการสำลักปอดถึงร้อยละ 40¹ และเกิดภาวะแทรกซ้อนอื่นตามมาที่สำคัญ คือ ปอดติดเชื้อจากการสำลัก (aspiration pneumonia) ส่งผลให้ต้องนอนรักษาตัวอยู่ในโรงพยาบาลนานขึ้น เสียค่าใช้จ่ายในการรักษาเพิ่มขึ้น และเป็นสาเหตุสำคัญของการเสียชีวิตในผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมอง โดยพบอัตราการเสียชีวิตสูงขึ้นถึงร้อยละ 35 หรือเป็น 3 เท่าของผู้ป่วยที่ไม่มีปอดอักเสบ²⁻⁵ ดังนั้นหากไม่ได้รับการประเมินและดูแลอย่างเหมาะสม อาจนำไปสู่การสำลักอาหาร น้ำ หรือสารคัดหลั่งลงสู่ทางเดินหายใจ ทำให้เกิดภาวะปอดติดเชื้อจากการสำลัก และส่งผลกระทบต่อการทำงานของผู้ป่วย

การประเมินภาวะกลืนลำบากอย่างทันท่วงที โดยเฉพาะภายใน 24 ชั่วโมงแรกหลังจากเข้ารับการรักษาหรือก่อนรับประทานอาหาร น้ำ หรือยาทางปากครั้งแรก จึงถือเป็นกระบวนการที่มีความสำคัญอย่างยิ่ง พยาบาลในหน่วยโรคหลอดเลือดสมอง (Stroke Unit) มีบทบาทสำคัญในการคัดกรองและเฝ้าระวังภาวะดังกล่าว ด้วยการใช้เครื่องมือคัดกรองอย่างเป็นระบบ ร่วมกับการสังเกตอาการและพฤติกรรมของผู้ป่วยอย่างใกล้ชิด เพื่อลดความเสี่ยงของภาวะแทรกซ้อนและส่งเสริมความปลอดภัยในการดูแลรักษา

บทความนี้มีวัตถุประสงค์เพื่อเสนอแนวทางการปฏิบัติของพยาบาลในการประเมินภาวะกลืนลำบากในผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองระยะเฉียบพลัน พร้อมทั้งนำเสนอแนวทางการส่งเสริมคุณภาพการดูแลที่ปลอดภัยและมีประสิทธิภาพในบริบทของหน่วย Stroke Unit

บทบาทของพยาบาลในการประเมินการกลืนในผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองระยะเฉียบพลันในหน่วยโรคหลอดเลือดสมอง (Stroke Unit)

จิราวรรณ พรหมมี

พว.จิราวรรณ พรหมมี

พยาบาลชำนาญการ ภาควิชาอายุรศาสตร์และฉุกเฉิน 3
งานการพยาบาลผู้ป่วยอุบัติเหตุและฉุกเฉิน
ฝ่ายการพยาบาล โรงพยาบาลศรีนครินทร์

Corresponding author:

พว.จิราวรรณ พรหมมี

พยาบาลชำนาญการ ภาควิชาอายุรศาสตร์และฉุกเฉิน 3
งานการพยาบาลผู้ป่วยอุบัติเหตุและฉุกเฉิน
ฝ่ายการพยาบาล โรงพยาบาลศรีนครินทร์
Email: jirane@kku.ac.th

2. บทบาทของพยาบาลในการประเมินการกลืน (Nursing Role in Dysphagia Assessment)

ภาวะกลืนลำบาก (dysphagia) เป็นภาวะแทรกซ้อนที่พบได้บ่อยในผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมอง โดยเฉพาะในระยะเฉียบพลัน ซึ่งหากไม่ได้รับการประเมินและดูแลอย่างเหมาะสม อาจนำไปสู่การสำลักอาหาร ปอดติดเชื้อจากการสำลัก ภาวะขาดน้ำ และทุพโภชนาการ ทั้งยังส่งผลกระทบต่อความปลอดภัยและอัตราการรอดชีวิตของผู้ป่วยอย่างมีนัยสำคัญ^{2, 6} ด้วยเหตุนี้การประเมินการกลืนจึงเป็นกระบวนการสำคัญ ที่ควรเริ่มตั้งแต่ช่วงแรกของการเข้ารับการรักษา ก่อนรับประทานอาหาร น้ำหรือยาเม็ดแรก⁵ ในหน่วยโรคหลอดเลือดสมองเฉียบพลัน (Stroke Unit) พยาบาลเป็นบุคลากรด่านแรกที่มีบทบาทสำคัญในการประเมินภาวะกลืนลำบากเบื้องต้น โดยมีหน้าที่ดังต่อไปนี้:

2.1 การคัดกรองและประเมินเบื้องต้น พยาบาลควรดำเนินการคัดกรองภาวะกลืนลำบากในผู้ป่วย stroke ทุกรายก่อนให้รับประทานอาหารหรือของเหลวทางปาก โดยใช้เครื่องมือหรือแบบประเมินมาตรฐาน เช่น

- TOR-BSST (Toronto Bedside Swallowing Screening Test)
- GUSS (Gugging Swallowing Screen)
- 3-oz water swallow test

การใช้แบบประเมินดังกล่าวช่วยให้สามารถคัดกรองผู้ป่วยที่มีความเสี่ยงสูงและจำเป็นต้องส่งต่อไปให้ผู้เชี่ยวชาญ เช่น นักกิจกรรมบำบัด นักกายภาพบำบัด แพทย์เวชศาสตร์ฟื้นฟู^{7, 8} เพื่อการประเมินเชิงลึกต่อไป

2.2 การสังเกตอาการทางคลินิก

พยาบาลควรมีทักษะในการสังเกตอาการและพฤติกรรมที่บ่งชี้ถึงภาวะกลืนลำบาก เช่น

- ไอหรือสำลักระหว่างหรือหลังการกลืน
- น้ำลาย หรือน้ำไหลออกมุมปาก หรือน้ำลายไหลมากผิดปกติ
- การเปลี่ยนแปลงของเสียงพูด เสียงพรว่ ไม่ชัดเจน หรือ เสียง wet voice

- ภาวะหายใจลำบากหลังกลืน ระดับออกซิเจนในเลือดลดลง

- เหลืออาหารในช่องปากหลังการกลืน
- การสังเกตเหล่านี้มีความสำคัญต่อการตัดสินใจทางการพยาบาลเพื่อป้องกันภาวะแทรกซ้อนที่อาจเกิดขึ้น^{2, 5}

2.3 การสื่อสารและประสานงานกับทีมสหสาขาวิชาชีพ เมื่อพบผู้ป่วยที่มีภาวะกลืนลำบาก พยาบาลมีหน้าที่ประสานงานกับทีมสหวิชาชีพ เช่น แพทย์ นักกิจกรรมบำบัด หรือนักแก้ไขการพูด และนักโภชนาการ เพื่อดำเนินการประเมินและวางแผนการดูแลร่วมกันอย่างเป็นระบบ⁹

2.4 การให้ข้อมูลและคำแนะนำแก่ผู้ป่วยและครอบครัว พยาบาลมีบทบาทในการให้คำแนะนำเกี่ยวกับวิธีการรับประทานอาหารอย่างปลอดภัย การบริหารกลืนเนื้อช่วยกลืน ทำทางขณะกลืน อาหารที่เหมาะสม และข้อควรระวังต่าง ๆ เพื่อป้องกันการสำลักและภาวะแทรกซ้อนที่อาจเกิดขึ้น^{6, 9}

2.5 การติดตามผลและประเมินซ้ำ การเฝ้าระวังและติดตามผลผู้ป่วยหลังการประเมินเบื้องต้นมีความจำเป็น โดยเฉพาะในผู้ป่วยที่มีภาวะกลืนลำบากแต่ยังไม่สามารถเข้าถึงบริการเฉพาะทาง หากผู้ป่วยมีอาการดีขึ้นหรืออาการแย่ลงควรมีการการประเมินซ้ำอย่างเป็นระบบ จะช่วยให้สามารถวางแผนการดูแลได้อย่างเหมาะสม^{2, 7}

2.6 การพัฒนาความรู้และทักษะของพยาบาลเอง พยาบาลควรได้รับการอบรม การนิเทศ และพัฒนาทักษะอย่างต่อเนื่องเกี่ยวกับการประเมินการกลืน การใช้แบบคัดกรองที่เป็นมาตรฐาน และการดูแลผู้ป่วยที่มีภาวะกลืนลำบาก เพื่อให้การดูแลเป็นไปตามแนวทางปฏิบัติที่ปลอดภัยและมีคุณภาพ^{8, 9}

พยาบาลมีบทบาทสำคัญทั้งในด้านการประเมินการเฝ้าระวัง และการส่งเสริมความปลอดภัยในการรับประทานอาหารของผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองระยะเฉียบพลัน การปฏิบัติที่เป็นระบบและเชิงรุกของพยาบาลมีส่วนช่วยลดอัตราการเกิดภาวะแทรกซ้อน และเพิ่มประสิทธิภาพของการดูแลในหน่วยโรคหลอดเลือดสมอง

3. แนวทางการประเมินกลืนใน Stroke Unit

พยาบาลประเมินการกลืนหลังแพทย์มีคำสั่งให้ผู้ป่วยรับประทานอาหาร น้ำหรือยาเมื่อแรก ภายใน 24 ชั่วโมงหลังเข้ารับการรักษา ซึ่งผู้เขียนได้ทบทวนจากหลักฐานเชิงประจักษ์ ร่วมกับดัดแปลง standardized swallowing assessment (SSA) ร่วมกับการประเมินการกลืนด้วยน้ำ (water swallowing test) โดยมีรายละเอียดขั้นตอนการปฏิบัติงาน แบ่งเป็น 3 ขั้นตอนดังนี้¹⁰

3.1 ขั้นตอนก่อนการประเมินการกลืน ปฏิบัติดังนี้¹⁰

1. แนะนำผู้ป่วยให้ดื่มน้ำและอาหารทางปากทุกชนิด พร้อมดื่มน้ำและอาหารที่เตียง
2. แพทย์สั่งการรักษา ประเภทอาหาร
3. เตรียมอุปกรณ์ ดังนี้ น้ำ แก้วน้ำ ไม่กดลิ้นไม้พันสำลียาว syringe ขนาด 10 มิลลิลิตรหรือช้อนชา
4. ผู้ประเมินสวมผ้าปิดปากปิดจมูก
5. อธิบายให้ผู้ป่วย หรือญาติ (กรณีผู้ป่วยสับสน/ไม่รู้สีกตัว) ทราบถึงวัตถุประสงค์และวิธีการประเมินการกลืน เพื่อให้ผู้ป่วยเข้าใจและให้ความร่วมมือในการประเมินกลืน
6. จัดท่านั่งศีรษะตรง ก้มหน้าเล็กน้อย
7. ทำความสะอาดช่องปากก่อนประเมินการกลืนลำบาก
8. แจ้งผู้ป่วยรับทราบถึงขั้นตอนการประเมินการกลืน เพื่อให้ผู้ป่วยได้ทำความเข้าใจและให้ความร่วมมือในการตรวจประเมินกลืน

3.2 ขั้นตอนประเมินการกลืน ประเมินก่อนรับประทานอาหาร น้ำ หรือยาเมื่อแรก ภายใน 24 ชั่วโมงหลังเข้ารับการรักษา โดยใช้แบบประเมินการกลืน แบ่งเป็น 2 ขั้นตอน คือ ขั้นตอนคัดกรองภาวะกลืนลำบาก และขั้นตอนการทดสอบการกลืนด้วยน้ำ (water swallowing test) มีขั้นตอนดังนี้¹⁰

การคัดกรองภาวะกลืนลำบาก

1. ประเมินระดับความรู้สึกตัว โดยใช้ Glasgow Coma Scale (GCS)

2. ประเมินการหายใจ สังเกตดูว่าผู้ป่วยสามารถหายใจได้เองไม่มีอาการหอบเหนื่อยหรือเสียงหายใจผิดปกติ โดยประเมินจากระดับออกซิเจนในกระแสเลือด O₂ saturation

3. ประเมินความสามารถในการทรงตัวโดยต้องนั่งตัวตรง 90 องศาได้หลังจากจัดท่า โดยมีหรือไม่มีอุปกรณ์ช่วยพยุง

4. ประเมินคุณภาพเสียงที่เปลี่ยนแปลง โดยให้ผู้ป่วยร้อง “อา” แล้วตรวจดูว่ามีเสียงปกติหรือผิดปกติ เช่น เสียงแหบ เสียงพรว่ ออกเสียงลำบาก หรือ เหมือนมีเสียงน้ำในลำคอ

5. ประเมินการไอ โดยให้ผู้ป่วยไอ สังเกตดูว่าผู้ป่วยไอแรงดี ไม่มีเสียงพรว่

6. ประเมินความสามารถในการเคลื่อนไหวของลิ้น โดยให้ผู้ป่วยแลบลิ้นออกมาและเคลื่อนไหวลิ้นรอบปาก แต่ริมฝีปากบน-ล่าง :ซ้าย-ขวา

7. ประเมิน swallowing reflex โดยให้ผู้ป่วยกลืนน้ำลาย สังเกตดูว่ามีการเคลื่อนไหวของกระดูกลิ้นหรือดีขึ้นลงหรือไม่

8. ประเมิน gag reflex โดยให้ผู้ป่วยอ้าปากให้เห็นคอหอย ใช้ไม้กดลิ้นหรือไม้พันสำลี กดบริเวณโคนลิ้นสังเกตว่าผู้ป่วยมีการขย้อนหรือไม่

- ถ้าหากตอบ “ไม่ใช่” ในข้อใดข้อหนึ่ง ให้ผู้ป่วยดื่มน้ำและอาหารทางปากทุกชนิด และรายงานแพทย์ให้พิจารณาให้สารน้ำทางหลอดเลือด หรือให้อาหารทางสายยาง และพิจารณาส่งปรึกษาทีมแพทย์เวชศาสตร์ฟื้นฟู

- ถ้าหากตอบ “ใช่” ทุกข้อ ให้ทดสอบขั้นตอนที่ 2 การทดสอบการกลืนด้วยน้ำ (water swallowing test) ต่อไป

การทดสอบการกลืนด้วยน้ำ (water swallowing screen) ก่อนทดสอบ ให้ผู้ป่วยนั่งตัวตรง และศีรษะตรง 90 องศา และ รู้สึกตัวดี อย่างน้อย 15 นาที^{10, 11}

ทดสอบการจิบน้ำ 1 ช้อนชา (5 มิลลิลิตร) 3 ครั้ง ใช้ syringe ดูดน้ำดื่มสะอาดปริมาณ 5 มล. ค่อย ๆ ดันน้ำใน syringe ไปที่บริเวณใต้ลิ้นของผู้ป่วย ไม่ดันน้ำด้วยความเร็วเพราะน้ำจะพุ่งเข้ากระพุ้งแก้มหรือหลังคอ ทำให้

ผู้ป่วยเกิดอาการไอ สำลักได้ กลืนน้ำแต่ละครั้งแนะนำให้ผู้ป่วยก้มหน้ากลืนน้ำ เมื่อกลืนน้ำเสร็จ ให้ผู้ป่วยร้อง “อา” พร้อมทั้งสังเกตอาการผิดปกติ ได้แก่ ไม่สามารถกลืนน้ำได้ ไอ/สำลัก มีน้ำไหลออกจากปาก หายใจไม่สะดวก หายใจเร็ว $O_2 \text{ Sat} < 94\%$ มีเสียงน้ำในลำคอ หรือมีเหตุผลอื่นที่ทำให้รู้สึกว่าผู้ป่วยไม่มีความปลอดภัยในการกลืน หากผิดปกติให้หยุดการประเมิน รายงานแพทย์ หากไม่มีอาการผิดปกติทั้ง 3 ครั้ง ให้ทดสอบการดื่มน้ำ 50 มิลลิลิตรต่อ

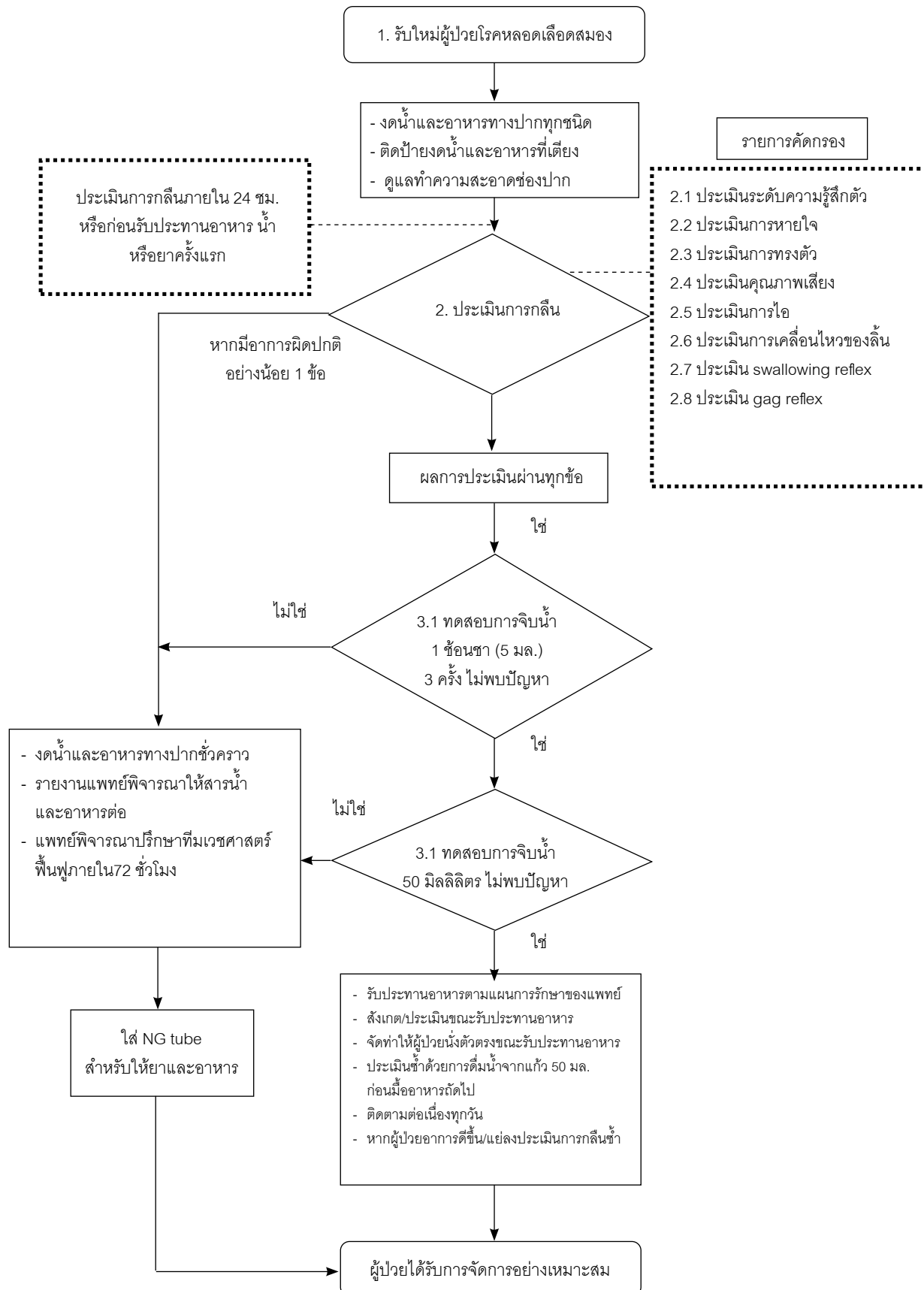
ทดสอบการดื่มน้ำ โดยผู้ป่วยดื่มน้ำครึ่งแก้วหรือประมาณ 50 มิลลิลิตร พร้อมทั้งสังเกตอาการผิดปกติ เช่น ไอ/สำลัก มีน้ำไหลออกจากปาก หายใจไม่สะดวก หายใจเร็ว $O_2 \text{ Sat} < 94\%$ มีเสียงน้ำในลำคอ หรือมีเหตุผลอื่นที่ทำให้รู้สึกว่าผู้ป่วยไม่มีความปลอดภัยในการกลืน ประเมินหลังดื่มน้ำ 1 นาที โดยให้ผู้ป่วยร้อง “อา” ตรวจดูว่าผู้ป่วยออกเสียงได้ชัดเจนปกติหรือผิดปกติ เช่น เสียงแหบ เสียงพรว่ ออกเสียงลำบาก มีเสียงน้ำในคอ

ในรายที่ผู้ป่วย**ประเมินการกลืนลำบากผ่าน** ดูแลรับประทานอาหารตามแผนการรักษาของแพทย์ สังเกตและประเมินอาการสำคัญขณะรับประทานอาหาร จัดทำให้ผู้ป่วยนั่งตัวตรงขณะรับประทานอาหาร ประเมินซ้ำด้วยการดื่มน้ำจากแก้ว ก่อนมื้ออาหารถัดไป ติดตามต่อเนื่องทุกวัน หากผู้ป่วยมีอาการแยลงประเมินอาการกลืนซ้ำ

ในรายที่**ประเมินการกลืนไม่ผ่าน** แนะนำให้ผู้ป่วยงดน้ำและอาหารทางปากชั่วคราว รายงานแพทย์พิจารณาให้สารน้ำและอาหาร เพื่อพิจารณาปรึกษาทีมเวชศาสตร์ฟื้นฟูต่อไป หากผู้ป่วยอาการดีขึ้น หรือแยลงให้ประเมินอาการกลืนซ้ำ

ขั้นตอนการประเมินการกลืนลำบากในผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองมีรายละเอียด ตามแผนภูมิแนวปฏิบัติการประเมินการกลืนในผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมอง ดังนี้

แนวปฏิบัติการประเมินกลืนในผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมอง¹⁰



	SRINAGARIND HOSPITAL FACULTY OF MEDICINE KHONKAEN UNIVERSITY	หอผู้ป่วย.....
		AN..... HN.....
		ชื่อผู้ป่วย.....
		เพศ..... อายุ.....ปี

แบบประเมินการกลืนในผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมอง

คำชี้แจง แบบประเมินนี้ใช้ประเมินผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองก่อนรับประทานอาหาร น้ำ หรือยาทางปากครั้งแรก หรือเมื่อมีอาการดีขึ้น/ แยกลง ประกอบด้วย 2 ขั้นตอน คือ ขั้นตอนที่ 1 คัดกรองการกลืนลำบาก และขั้นตอนที่ 2 การทดสอบการกลืนด้วยน้ำ (water swallowing test)

ขั้นตอนที่ 1 คัดกรองการกลืนลำบาก กรุณา ทำเครื่องหมาย ✓ ในช่องตามข้อคำถามต่อไปนี้

หัวข้อคัดกรอง	ครั้งที่ 1		ครั้งที่ 2	
	วันที่.....	วันที่.....	วันที่.....	วันที่.....
	ใช่	ไม่ใช่	ใช่	ไม่ใช่
1. ระดับความรู้สึกตัว Glasgow Coma Scale (GCS) > 11 ใช่หรือไม่				
2. ผู้ป่วยหายใจไม่เหนื่อยหอบหรือเสียงหายใจผิดปกติ O ₂ saturation ≥ 94%				
3. หลังจากจัดท่าโดยมีหรือไม่มีอุปกรณ์พยุง ผู้ป่วยสามารถนั่งทรงตัว 90 องศาได้ ใช่หรือไม่				
4. ผู้ป่วยร้อง "อา" ได้ยินเสียงชัดเจน ไม่มีเสียงแหบ เสียงพ่นา ออกเสียงลำบาก หรือ เหมือนมีเสียงน้ำในลำคอ ใช่หรือไม่				
5. ผู้ป่วยสามารถไอได้แรงดี ไม่มีเสียงเบาหรือพ่นา ใช่หรือไม่				
6. เมื่อทดสอบให้ผู้ผู้ป่วยแลบลิ้น สามารถเคลื่อนไหวลิ้นได้รอบปาก สามารถแตะริมฝีปากซ้าย- ขวา บน-ล่างได้ ใช่หรือไม่				
7. เมื่อทดสอบให้ผู้ผู้ป่วยกลืนน้ำลาย มีการเคลื่อนไหวของกระดูกไทรอยด์ขึ้นลง ใช่หรือไม่				
8. เมื่อทดสอบ Gag reflex ผู้ป่วยมีการขย้อน ใช่หรือไม่				
ลงชื่อผู้คัดกรอง				

การแปลผล

- ถ้าหากตอบ "ไม่ใช่" ในข้อใดข้อหนึ่ง ให้ผู้ป่วยดื่มน้ำและอาหารทางปากทุกชนิด และรายงานแพทย์ให้พิจารณาให้สำรทางหลอดเลือด หรือให้อาหารทางสายยาง และพิจารณาส่งปรึกษาทีมแพทย์เวชศาสตร์ฟื้นฟู

- ถ้าหากตอบ "ใช่" ทุกข้อ ให้ทดสอบขั้นตอนที่ 2 การทดสอบการกลืนด้วยน้ำ (Water swallowing test) ต่อไป

ขั้นตอนที่ 2 การทดสอบการกลืนด้วยน้ำ (water swallowing screen) กรุณาทำเครื่องหมาย ✓ ลงใน ☐ ตามผลการทดสอบดังต่อไปนี้ (รายละเอียดอยู่ด้านหลัง)

การทดสอบการกลืนด้วยน้ำ	ครั้งที่ 1 วัน		ครั้งที่ 2	
	ที่.....	ที่.....	ที่.....	ที่.....
	ผ่าน	ไม่ผ่าน	ไม่ผ่าน	ผ่าน
1. ทดสอบการจิบน้ำ 5 มิลลิตรหรือ 1 ช้อนชา จำนวน 3 ครั้ง				
การจิบน้ำ 5 มิลลิตร ครั้งที่ 1				
การจิบน้ำ 5 มิลลิตร ครั้งที่ 2				
การจิบน้ำ 5 มิลลิตร ครั้งที่ 3				
2. ทดสอบการดื่มน้ำ ให้ดื่มน้ำครึ่งแก้ว หรือ ประมาณ 50 มิลลิตร (สามารถพักได้ขณะดื่มได้)				

*** ก่อนทดสอบ ผู้ป่วยต้องตื่นอย่างน้อย 15 นาที และหลังจากจัดท่าสามารถนั่งตัวตรงและศีรษะตรง 90 องศา

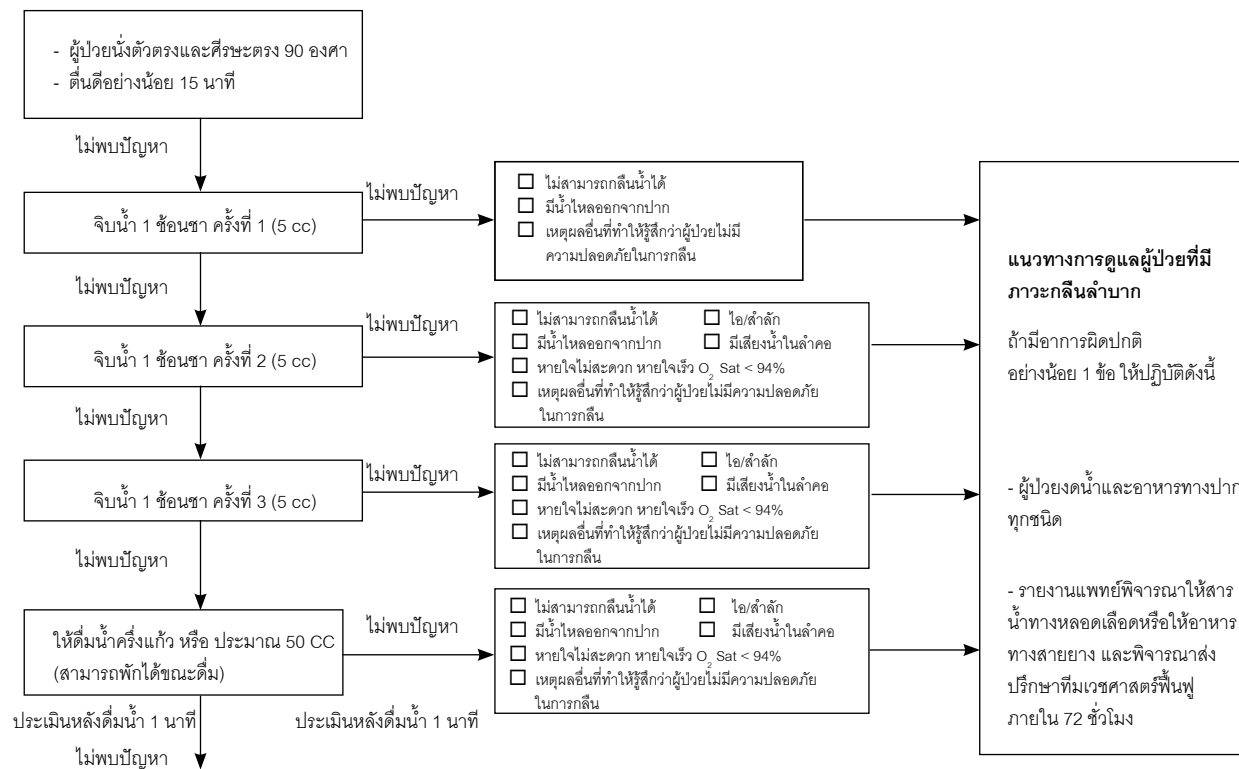
หมายเหตุ ผ่าน คือ ไม่พบอาการหรือมีปัญหาลักษณะและหลังทดสอบ

ไม่ผ่าน คือ มีอาการหรือพบปัญหา ดังนี้ ไม่สามารถกลืนน้ำได้ มีอาการไอ/สำลัก น้ำไหลออกจากปาก มีเสียงน้ำในลำคอ หายใจไม่สะดวก หายใจเร็ว O₂ Sat < 94% ออกซิเจนลดลง ≥ 2% หรือ เหตุผลอื่นที่ทำให้รู้สึกว่าการผู้ป่วยไม่มีความปลอดภัยในการกลืน

การแปลผล

ครั้งที่ 1 ☐ ไม่มีกลืนลำบาก ☐ มีกลืนลำบาก ลงชื่อผู้ประเมิน.....
 ครั้งที่ 2 ☐ ไม่มีกลืนลำบาก ☐ มีกลืนลำบาก ลงชื่อผู้ประเมิน.....

ขั้นตอนการทดสอบการกลืนด้วยน้ำ มีรายละเอียดการทดสอบดังนี้



- รับประทานอาหารตามแผนการรักษาของแพทย์
- สังเกต/ ประเมินขณะรับประทานอาหาร
- จัดทำให้ผู้ปวยนั่งตัวตรงขณะรับประทานอาหาร
- ประเมินซ้ำด้วยการดื่มน้ำจากแก้ว ก่อนมีอาหารถัดไป
- ติดตามต่อเนื่องทุกวัน

ข้อควรระวังการปฏิบัติงานและสิ่งที่ควรคำนึงในการปฏิบัติงาน¹⁰

- 1) ก่อนประเมินการกลืนควรทำสะอาดช่องปากและฟันก่อน เพื่อป้องกันการสำลักและการเกิดปอดติดเชื้อที่จะตามมาได้
- 2) ไม่ควรให้ผู้ปวยกลืนน้ำ หรืออาหารทางปาก หากผู้ปวยยังรู้สึกตัวไม่เต็มที่ โดยผู้ปวยควรตื่นดี อย่างน้อย 15 นาที และควรจัดท่านั่ง ก่อนดื่มน้ำ หรือรับประทานอาหาร เพื่อป้องกันการสำลัก
- 3) หากผู้ปวยอาการดีขึ้น หรือแยลง ควรประเมินการกลืนซ้ำ เนื่องจาก ผู้ปวยอาจมีภาวะกลืนลำบากที่ดีขึ้นจนสามารถกลืนอาหารทางจมูกหรือปากได้ในส่วนผู้ปวยอาการแยลงอาจสมองบวม ขาดเลือดมากขึ้น

หรือเลือดออกในสมอง จะทำให้เกิดภาวะกลืนลำบากและสำลักได้

- 4) ในรายผู้ปวยที่มีปัญหาด้านการสื่อสาร global aphasia มีข้อจำกัดในการใช้แบบประเมินนี้ ควรรณักกิจกรรมบำบัดหรือแพทย์เวชศาสตร์ฟื้นฟูมาประเมินก่อนรับประทานอาหาร น้ำหรือยาเมื่อแรก
- 5) หากผู้ปวยผู้ปวยมีอาการสำลัก ควรหยุดป้อนน้ำและอาหารก่อน พร้อมกระตุ้นให้ผู้ปวยไอเพื่อไอเอาเศษอาหารที่อยู่ในช่องปากออกให้หมดก่อน ถึงสามารถรับประทานอาหารต่อได้ ถ้าหากสัญญาณชีพเปลี่ยนแปลงผิดปกติให้หยุดรับประทานอาหาร งดน้ำและอาหารไว้ และให้การพยาบาลตามความเหมาะสม พร้อมรายงานแพทย์ให้รับทราบ

4. การพยาบาลผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองระยะเฉียบพลันที่มีภาวะกลืนลำบาก

4.1 การพยาบาลก่อนรับประทานอาหาร¹⁰

1. การบริหารกล้ามเนื้อช่วยกลืนและการ

ฝึกกลืน ก่อนมื้ออาหาร 1 ชั่วโมง การบริหารกล้ามเนื้อช่วยกลืน คือ ริมฝีปาก แก้ม ลิ้น และขากรรไกร อย่างง่าย สำหรับพยาบาล โดยสอนและสาธิตการบริหารกล้ามเนื้อช่วยกลืนแก่ผู้ป่วยและญาติ คือ ริมฝีปาก แก้ม ลิ้น และขากรรไกร โดยให้ผู้ป่วยบริหารอย่างน้อย 10 นาที



ท่าที่ 1	ท่าที่ 2	ท่าที่ 3	ท่าที่ 4	ท่าที่ 5	ท่าที่ 6
อ้าปากกว้าง ลิ้นตากกว้าง หรือออกเสียง “อา” นับในใจ 1 - 10	ยิ้มกว้างออก เสียง “อิ” นับในใจ 1 - 10	ห่อริมฝีปาก หรือ ออกเสียง “อุ” ค้างไว้ 5 วินาที ผ่อนคลายและ ทำซ้ำ	อ้าปากกว้าง ยิ้มกว้าง สลับกับ ห่อริมฝีปาก หรือ ออกเสียง ดังนี้ “อา อิ อุ” ผ่อนคลายและทำ ซ้ำ	เม้มริมฝีปาก ให้ แน่น ค้างไว้ 5 วินาที ผ่อนคลาย และทำซ้ำ 5 - 10 รอบ	ปิดปากให้สนิท ทำแก้ม ป่อง ช้าๆ ค้างไว้ 3 - 5 วินาที แล้วค่อยๆ ถอยลมไป แก้มขยายนาน 3 - 5 วินาที ทำซ้ำ 5 - 10 รอบ

ท่าที่ 7 พูดคำว่า “พา พา พา พา” “คา คา คา คา” “ลา ลา ลา ลา” “คาลา คาลา คาลา คาลา” ให้เร็วที่สุดเท่าที่จะทำได้ คำละ 5 - 10 รอบ

ตัวอย่างการบริหารกล้ามเนื้อช่วยกลืน

2. การฝึกการกลืนโดยวิธี swallowing technique ดังนี้ ผู้ป่วยหายใจเข้าช้าๆ แล้วกลืนหายใจไว้ ก้มหน้าคางชิดอก กลืนน้ำลายแล้วหายใจออกช้าๆ ให้ผู้ป่วยทำทุก 1 นาที ติดต่อกันเป็นเวลา 10 นาที

3. การจัดสิ่งแวดล้อมให้เงียบสงบ ปราศจากสิ่งรบกวน โดยการขจัดสิ่งรบกวนต่างๆ เช่น โทรทัศน์ วิทยุ เป็นต้น

4. การจัดท่าศีรษะและท่านั่งขณะรับประทานอาหาร จัดทำให้ผู้ป่วยนั่งตัวตั้งตรง 90 องศา ก้มศีรษะเล็กน้อย

5. การทำความสะอาดในช่องปากและฟัน ก่อนและหลังรับประทานอาหาร โดยการทำความสะอาดช่องปาก ด้วยวิธีใช้น้ำยา 0.2% Chlorhexidine บ้วนปาก หรือแปรงฟัน ทั้งนี้ขึ้นอยู่กับลักษณะของผู้ป่วยแต่ละราย ในผู้ป่วยที่ไม่สามารถควบคุมน้ำในปากได้ ต้องใช้ผ้าก๊อสดูด และซับน้ำออก หรือใช้วิธีการดูด suction โดยจัดท่าผู้ป่วยตะแคงหน้า เพื่อป้องกันการสำลัก

ขณะทำความสะอาดช่องปาก

6. การจัดอาหารให้ผู้ป่วยรับประทาน อาหารมื้อแรกควรเริ่มจากอาหารปั่นขึ้นเป็นเนื้อเดียวกัน ซึ่งเหมาะสำหรับผู้ป่วยที่เริ่มการรับประทานอาหารทางปาก เช่น โจ๊กข้นปั่น ไข่ตุ๋นนิ่ม เนื้อสัตว์ปั่น ชุปข้นปั่น เป็นต้น โดยจัดให้ผู้ป่วยรับประทานอาหารมื้อแรกเป็น โจ๊กข้นปั่นหรือข้าวต้มน้ำน้อยๆ ถ้าหากไม่มีอาการผิดปกติ เช่น ไอ สำลัก เหนื่อย หายใจเร็ว หรือ มีเสียงเปลี่ยน หลังทานอาหาร จัดอาหารมื้อต่อไปให้ผู้ป่วยเป็น soft diet และ Regular diet ตามลำดับ

4.2 การพยาบาลขณะรับประทานอาหาร

1. ก่อนรับประทานอาหาร กระตุ้นให้ผู้ป่วยไอ เพื่อขับเสมหะออกให้หมดก่อน

2. การบ้วนอาหารในกรณีไม่สามารถรับประทานอาหารได้ด้วยตนเอง แนะนำผู้ดูแลบ้วนอาหารให้ผู้ป่วยในแต่ละคำประมาณครึ่งช้อนชา วางอาหารไว้บนลิ้นด้านที่มีแรง

3. การป้อนยา ให้วางยาบนลิ้นด้านที่มีแรง รับประทานยาครั้งละ 1 เม็ด

4. ขณะกลืน ถ้ามีอาหารค้างในปากจากการอ่อนแรงของลิ้น แนะนำให้ก้มศีรษะค้างชิดอกและเอียงศีรษะ หันหน้าเข้าหาด้านที่อ่อนแรงขณะกลืน เช่น ถ้าผู้ป่วยอ่อนแรงซีกซ้าย ให้ผู้ป่วยก้มศีรษะและหันหน้าไปด้านซ้ายขณะกลืน เพื่อให้มีแรงดันอาหารไปข้างที่แรงดี ทำให้ผู้ป่วยกลืนอาหารได้

5. ถ้าผู้ป่วยไอหรือมีเสียงน้ำในลำคอหลังการกลืน ให้ผู้ป่วยกระแอมและไอบ่อยๆ เพื่อให้คอโล่งแล้วถึงรับประทานต่อ

6. ไม่เร่งรัด ไม่ชวนคุยขณะรับประทานอาหาร เพื่อป้องกันการสำลักอาหาร

7. สังเกตขณะและหลังรับประทานอาหาร สังเกตอาการสำลักขณะรับประทานหรือดื่มน้ำ การไอหรือจามทันทีหลังรับประทานหรือดื่มน้ำ ผู้ป่วยมีเสียงน้ำในลำคอหรือเสียงเปลี่ยนหลังกลืนอาหาร หรือน้ำ และผู้ป่วยมีอาการเหนื่อยหอบ หายใจไม่สะดวก ออกซิเจนในกระแสเลือดลดลงมากกว่าร้อยละ 2 ขณะและหลังรับประทานอาหาร ถ้าพบว่ามีอาการอย่างน้อย 1 อาการถือว่าผู้ป่วยเกิดการสำลัก

8. หากสำลัก งดน้ำและอาหาร รายงานแพทย์เพื่อพิจารณาให้สารน้ำทางหลอดเลือด หรือให้อาหารทางสายยาง และพิจารณาส่งปรึกษาทีมแพทย์เวชศาสตร์ฟื้นฟู

4.3 การพยาบาลขณะรับประทานอาหาร¹⁰

1. การจัดท่านั่งศีรษะสูงประมาณ 30 - 60 องศา อย่างน้อย 30 นาที หลังรับประทานอาหาร เพื่อป้องกันการขย้อนอาหารและเกิดการสำลักตามมา

2. หลังรับประทานอาหาร ตรวจสอบเศษอาหารในช่องปากและทำความสะอาดช่องปากหลังมีอาหาร

5. สรุป

ภาวะกลืนลำบากเป็นปัญหาที่พบได้บ่อยและมีผลกระทบรุนแรงในผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองระยะเฉียบพลัน หากไม่ได้รับการประเมินและดูแลอย่างเหมาะสม อาจ

นำไปสู่ภาวะแทรกซ้อนที่คุกคามชีวิต เช่น การสำลักอาหารและปอดอักเสบจากการสำลัก ดังนั้น บทบาทของพยาบาลในหน่วยโรคหลอดเลือดสมองจึงมีความสำคัญในการประเมินการกลืนก่อนรับประทานอาหาร ยา หรือน้ำมือแรก การเฝ้าระวังการสำลัก และให้การพยาบาลผู้ป่วยที่มีความเสี่ยงต่อภาวะกลืนลำบากทั้งในด้านการป้องกันภาวะแทรกซ้อน การส่งเสริมความปลอดภัยในการกลืน และการฟื้นฟูสมรรถภาพของผู้ป่วย ดังนั้น พยาบาลควรมีความรู้ ความชำนาญ และใช้แบบประเมินที่ได้มาตรฐานเพื่อการประเมินกลืนที่มีประสิทธิภาพ พร้อมทั้งร่วมมือกับทีมสหสาขาวิชาชีพในการวางแผนดูแลผู้ป่วยอย่างรอบด้าน การส่งเสริมคุณภาพการดูแลด้วยแนวทางที่เป็นระบบ การให้ญาติหรือผู้ป่วยมีส่วนร่วมในการดูแล จะช่วยให้การดูแลผู้ป่วยมีประสิทธิภาพ ปลอดภัย และสามารถลดภาวะแทรกซ้อนที่ไม่พึงประสงค์ได้

เอกสารอ้างอิง

1. Arnold M, Liesirova KT, Broeg-Morway A, Meisterernst J, Schlager M, Mono M-L, et al. Dysphagia in acute stroke: incidence, burden and impact on clinical outcome. *PloS One* 2016;11:e0148424.
2. Martino R, Foley N, Bhogal S, Diamant N, Speechley M, Teasell R. Dysphagia after stroke: incidence, diagnosis, and pulmonary complications. *Stroke* 2005 ;36:2756-63.
3. Altman KW. Dysphagia evaluation and care in the hospital. *Otolaryngology-Head and Neck Surgery* 2011;145: 895-8.
4. Teramoto S. Novel strategies in aspiration pneumonia. *Aging Dis* 2009;1:117-22.
5. Vose A, Nonnenmacher J, Singer ML, González-Fernández M. Dysphagia management in acute and sub-acute stroke. *Curr Phys Med Rehabil Rep* 2014;2:197-206.
6. Altman KW. Dysphagia in stroke patients. In: *Geriatric Otolaryngology*. New York: Springer; 2011. p.111-26.
7. Trapl M, Enderle P, Nowotny M, Teuschl Y, Matz K, Dachenhausen A, et al. Dysphagia bedside screening for acute-stroke patients: the Gugging Swallowing Screen. *Stroke* 2007;38:2948-52.
8. Martino R, Silver F, Teasell R, Bayley M, Nicholson G, Streiner DL, et al. The Toronto Bedside Swallowing

- Screening Test (TOR-BSST): development and validation of a dysphagia screening tool for patients with stroke. *Stroke* 2009;40:555–61.
9. Cichero JA, Heaton S, Bassett L. Triaging dysphagia: nurse screening for dysphagia in an acute hospital. *J Clin Nurs* 2009;18:1649–59.
 10. จิราวรรณ เนียมชา. ผลของโปรแกรมการพยาบาลผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองระยะเฉียบพลันต่อการเกิดการสำลักและปอดอักเสบในโรงพยาบาล [วิทยานิพนธ์]. ขอนแก่น: บัณฑิตวิทยาลัย มหาวิทยาลัยขอนแก่น; 2560.
 11. นลินรัตน์ ทองนิรันดร์. คู่มือการพยาบาล การคัดกรองภาวะกลืนลำบากในผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองเฉียบพลัน. กรุงเทพฯ: งานการพยาบาลวิกฤต 2 ฝ่ายการพยาบาล โรงพยาบาลรามาริบัติ คณะแพทยศาสตร์โรงพยาบาลรามาริบัติ มหาวิทยาลัยมหิดล; 2566.

Patient Profile

A 71-year-old Thai female, right-handed, 4th grade education.

Housewife, lives in Bangkok. Previously independent with ambulation and activities of daily living (ADLs).

Chief Complaint

Abnormal vision for 1 month prior to admission

Present Illness

2 Months Prior to Admission

The patient experienced dizziness and unsteadiness without nausea or vomiting. She was diagnosed with BPPV and treated with medication. Dizziness improved, but she still needed to feel her way when walking indoors, without falls or collisions.

1 Month Prior to Admission

Family members noted the patient frequently fumbles when reaching for objects. The patient reported visual disturbances including objects appearing smaller or larger than their actual size and seeing colors more vividly. She describes seeing vehicles looking like “toy cars.” She can no longer read or write her name, and has difficulties recognizing neighbors. While still recognizing immediate family, the patient often asked why their faces looked distorted. She also experienced disorientation within her own house, inability to prepare meals, and difficulty dressing (e.g., buttoning clothes), requiring assistance with bathing and hair washing. Subsequently, the patient appeared slow, complained of constant daytime sleepiness, but her mood remained normal. The patient denied

Alice in Wonderland Syndrome as a Presenting Symptom in a Creutzfeldt-Jakob Disease Patient

Jedsada Khieukhajee,
Saharat Aungsumart,
Atittan Songpattanasilp

Jedsada Khieukhajee, M.D.
Saharat Aungsumart, Ph.D., M.D.
Atittan Songpattanasilp, M.D.

Neurology Division, Neurological Institute of Thailand

ผู้รับผิดชอบบทความ:
พญ.อริชฎา นรพัฒน์ศิลป์
ภาควิชาประสาทวิทยา สถาบันประสาทวิทยา
312 ถนนราชวิถี กรุงเทพฯ 10400
E-mail: atittan@hotmail.com
โทรศัพท์ 66-2306-9899 โทรสาร 66-2354-7085

hallucinations (auditory or visual), weakness, fever, seizures, or incontinence. She experienced a 4-kilogram weight loss over 1 month.

Past History

Underlying diseases: hypertension, dyslipidemia

Deny trauma/head injury

Deny substance use, smoking, and alcohol consumption

Deny drug or food allergies

Deny similar symptoms in family members and family history of genetic or neurological disorders

Physical Examination

Vital signs: BT 36.4 °C, PR 65 bpm, RR 18/min, BP 138/75 mmHg

Height 149 cm, body weight 56.3 kg, BMI 25.36 kg/m²

General Appearance: Alert, elderly Thai female

HEENT: Anicteric sclera, non-pale conjunctiva, no thyroid enlargement, no lymphadenopathy

Respiratory: Normal chest expansion, equal breath sounds bilaterally, no adventitious sounds

Cardiovascular: No neck vein engorgement, regular and full pulse, normal S1 and S2, no murmur

Abdomen: Normal contour, soft, non-tender, normoactive bowel sounds, no palpable mass

Extremities: No limb or joint deformity, no joint swelling, no edema

Skin: No rash or wounds

Neurological Examination

Mental status: E4M6V5, well co-operative

Cranial nerves: intact

Motor system: No spasticity, rigidity, muscle atrophy, or fasciculations. Motor power grade 5 thoroughly.

Deep tendon reflexes: 2+

Babinski's sign: Absent bilaterally

Clonus: Negative bilaterally

Sensory: Intact pinprick sensation and proprioception

Cerebellar signs: Intact finger-to-nose, normal gait, no ataxia

Stiffness of neck: Negative

Cognitive assessment: Normal attention, disoriented to time and place, normal fluency and comprehension, no neglect. Naming impaired only when the object is presented in front of the patient, but the patient was able to identify the object when touching it. The patient cannot describe the large letter when tested with Navon Letters. Marked simultanagnosia when tested with the "Cookie Thief" picture. Optic ataxia was present without oculomotor apraxia.

Patient Discussion

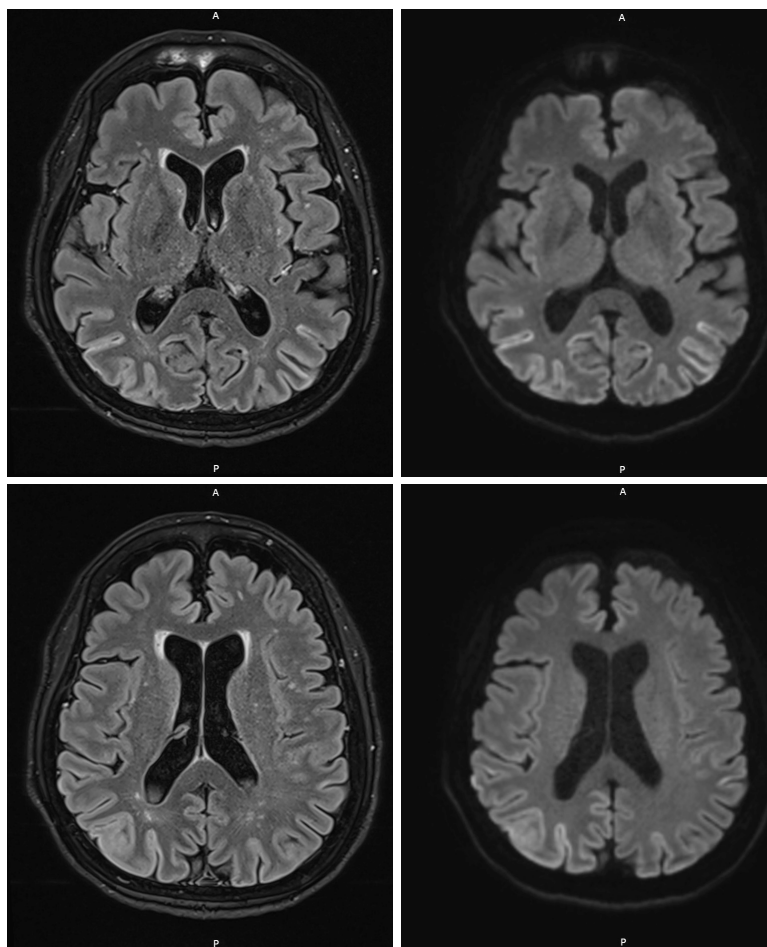
This is a 71-year-old Thai female presented with a two-month history of subacute, rapidly progressive cognitive decline and visual distortions. Her early symptoms of dizziness likely were the results of her visual abnormalities that could be defined as metamorphopsias (visual perceptual disturbances). The progression to visual agnosia and executive dysfunctions strongly suggested widespread cortical dysfunction.

Her neurological exam, which showed intact cranial nerves, normal motor/sensory systems, and no cerebellar signs, localized the pathology to higher cortical functions, especially visual processing and executive domains. Considering the patient's

prominent visual distortions, it is highly suggestive of Alice in Wonderland Syndrome, which indicates a visual perceptual dysfunction (dorsal stream) and visuo-spatial deficits (ventral stream). Hence, the lesion can be localized at the temporo-occipital and parieto-occipital cortices.

The rapid progression from visual symptoms to severe cognitive impairment in two months is alarming and requires prompt investigations for any secondary cause. Etiology of the disease could be subacute infectious, inflammatory (e.g. autoimmune, paraneoplastic), or space-occupying lesions (e.g. tumor, mass-forming infection). There is also a possibility of degenerative diseases with rapid course such as prion diseases.

Investigation



(Front cover)

The MRI study reveals FLAIR/T2-hyperintensity change with restricted diffusion at bilateral cerebral cortices; more on parietal, occipital, and posterior/basal temporal cortices, as well as faint restricted diffusion at bilateral basal ganglia.

CSF analysis: clear color, protein 40, glucose 67, WBC 3 (mono 100%), RBC 0

CSF RT-QuIC for prion protein: positive

Discussion

Alice in Wonderland Syndrome (AIWS) is a perceptual disorder marked by distorted visual perception (metamorphopsias), such as micropsia or macropsia, body schema, and time experience. Its pathophysiology involve dysfunction in the temporo-parietal-occipital junction area, which integrates visual and spatial sensory input. This phenomenon can be found in many diseases including migraine, epilepsy, encephalopathy, psychiatric disorders, or medication and substance use. Visual distortions and AIWS can also be early signs of a prion disease called Creutzfeldt-Jakob disease (CJD).

Prion diseases, also known as transmissible spongiform encephalopathies (TSEs), are rare, rapidly progressive, and fatal neurodegenerative disorders. They're caused by the accumulation of misfolded prion protein (PrP^{Sc}) in the brain, which acts as a template to misfold normal prion protein (PrP^C), leading to widespread neuronal death. Prion diseases can be sporadic, genetic, or acquired.

Creutzfeldt-Jakob disease (CJD) is the most prevalent human prion disease. Its variable clinical manifestations can mimic other neurological conditions, making diagnosis challenging. A recent study from the Neurological Institute of Thailand found that cognitive impairment is the most frequent initial symptom of sporadic CJD (sCJD), followed by ataxia and visual disturbances. sCJD typically affects individuals over 60 and progresses rapidly to death within months. Known sCJD subtypes include the Heidenhain variant (initial visual distortions), the Stern variant (sleep disturbances and thalamic dysfunction), and the Brownell-Oppenheimer variant (predominantly ataxic).

Magnetic resonance imaging (MRI) studies in sCJD typically shows abnormal FLAIR hyperintensity and restricted diffusion (DWI) in the bilateral cortical gyri (cortical ribboning), caudate, basal ganglia, specifically the caudate head and putamen, and thalamus, while sparing the peri-rolandic area. The Heidenhain variant may show more pronounced abnormalities within the occipital lobes, correlating with its early visual symptoms. Pulvinar sign or double hockey stick in FLAIR may be atypical for sCJD but could be seen in Variant CJD (vCJD).

Cerebrospinal fluid (CSF) analysis is crucial in supporting a CJD diagnosis, though it's usually normal. Nowadays, Real-Time Quaking-Induced Conversion (RT-QuIC) is used for diagnosis of probable CJD in addition to progressive neuropsychiatric syndrome. The assay is highly sensitive (>90% for sCJD) and specific (near 100%). It uses protein amplification technique that mimics the prion misfolding process and enables the detection of extremely small quantities of disease-associated prion protein in human CSF.

Currently, there is no cure or disease-modifying treatment for CJD or other prion diseases. Management is solely supportive and palliative, focused on symptom control and maintaining the patient's quality of life as the disease progresses.

References

1. Blom JD. Alice in Wonderland syndrome: A systematic review. *Neurol Clin Pract* [Internet] 2016;6:259–70. Available from: <http://dx.doi.org/10.1212/CPJ.00000000000000251>
2. Fragoso DC, Gonçalves Filho AL da M, Pacheco FT, Barros BR, Aguiar Littig I, Nunes RH, et al. Imaging of Creutzfeldt-Jakob disease: Imaging patterns and their differential diagnosis. *Radiographics* [Internet].

- 2017;37:234–57. Available from: <http://dx.doi.org/10.1148/rg.2017160075>
3. Geschwind MD. Prion diseases. Continuum (Minneapolis) [Internet] 2015;21(6 Neuroinfectious Disease): 1612–38. Available from: <http://dx.doi.org/10.1212/CON.0000000000000251>
 4. Khieukhajee J, Rojana-Udomsart A. Clinical manifestations of sporadic Creutzfeldt-Jakob disease in a public neurological hospital in Thailand. Alzheimer Dis Assoc Disord [Internet] 2025; Available from: <http://dx.doi.org/10.1097/WAD.0000000000000671>
 5. Mead S, Rudge P. CJD mimics and chameleons. Pract Neurol [Internet] 2017;17:113–21. Available from: <http://dx.doi.org/10.1136/practneurol-2016-001571>
 6. Puoti G, Bizzi A, Forloni G, Safar JG, Tagliavini F, Gambetti P. Sporadic human prion diseases: molecular insights and diagnosis. Lancet Neurol [Internet] 2012;11:618–28. Available from: [http://dx.doi.org/10.1016/S1474-4422\(12\)70063-7](http://dx.doi.org/10.1016/S1474-4422(12)70063-7)
 7. Thanapornsangsuth P, Chongsuksantikul A, Saraya AW, Hiransuthikul A, Hemachudha T. Real-time quaking-induced conversion assay using a small-scale substrate production workflow for the diagnosis of Creutzfeldt-Jakob disease. J Neurochem [Internet] 2023;166:403–13. Available from: <http://dx.doi.org/10.1111/jnc.15841>

ตั้งแต่หลังช่วงการระบาดของโควิดมาจนถึงปัจจุบันนั้นปัญหาของระบบบริการสุขภาพของประเทศเริ่มมีปัญหามากขึ้นทั้งด้านการขาดแคลนบุคลากร ขาดแคลนทรัพยากรทางการแพทย์ ความขัดแย้งระหว่างผู้ป่วยกับทีมผู้ให้บริการ งบประมาณด้านการแพทย์ที่แต่ละโรงพยาบาลได้รับ และการขาดสภาพคล่องด้านการเงินของโรงพยาบาลขนาดใหญ่ จากการคาดการณ์ขนาดของปัญหาที่เป็นอยู่ในปัจจุบันนั้นน่าจะเพิ่มขนาดของปัญหามากขึ้น จนเกิดความกังวลใจว่าอีก 3 ปีข้างหน้าระบบสุขภาพของประเทศจะเกิดการล่มสลาย คือ ระบบบริการสุขภาพแบบปัจจุบันจะไม่สามารถดำรงอยู่ต่อไปได้ ผู้ป่วยจะไม่สามารถเข้าถึงระบบการรักษาและไม่เสียค่าใช้จ่ายแบบปัจจุบันได้อีกแล้ว ซึ่งเป็นสิ่งที่ทุกคนไม่อยากจะเกิดขึ้นทั้ง 3 สิทธิการรักษา

1. การขาดแคลนบุคลากรทางการแพทย์ เช่น แพทย์พยาบาล เภสัชกร กายภาพบำบัด นักรังสี เป็นต้น ซึ่งในขณะนี้ทุกวิชาชีพที่กล่าวมาข้างต้นขาดแคลนในทุกโรงพยาบาล และทุกคณะที่ผลิตบัณฑิตในสาขาต่างๆ ขาดต้นก็ไม่สามารถคัดเลือกนักเรียนเข้าศึกษาได้ครบอายุการทำงานในโรงพยาบาลของรัฐไม่นาน เช่น พยาบาลพอทำงานได้ประมาณ 5 ปี มีครอบครัวก็ลาออก แพทย์พอหมดสัญญาก็ลาออก ส่วนเภสัชกรนั้นไม่นิยมเข้าทำงานในภาครัฐ เช่นเดียวกับนักรังสีที่ต้องมีในทุกโรงพยาบาล ก็ขาดแคลนไม่สามารถผลิตบัณฑิตได้เพียงพอ ในขณะที่ความต้องการของบุคลากรทางการแพทย์มีสูงขึ้น แต่การผลิตบัณฑิตกลับทำได้ลดลง อายุการทำงานก็สั้น ส่งผลให้เกิดความขาดแคลนอย่างแน่นอน ในขณะที่ผู้สูงอายุมากขึ้น จำนวนผู้ป่วยที่ต้องได้รับการดูแลมีจำนวนมากขึ้น ดังนั้นจะเกิดความขาดแคลนบุคลากรอย่างมากในอนาคต

2. การขาดแคลนทรัพยากรทางการแพทย์ เช่น เครื่องมือที่ทันสมัย อุปกรณ์ เวชภัณฑ์ทางการแพทย์ เนื่องจากงบประมาณด้านสาธารณสุขไม่สามารถเพิ่มได้ทันการพัฒนาและการเปลี่ยนแปลงวิทยาการทางการแพทย์ที่มีการพัฒนาอย่างรวดเร็วและมีมูลค่าที่สูงมากขึ้นเรื่อยๆ จนส่งผลต่อค่ารักษาพยาบาลที่สูงขึ้นอย่างมาก ในขณะที่การเพิ่มขึ้นของรายได้ประเทศ (GDP) เพิ่มขึ้นไม่มาก ทำให้มีปัญหาด้านงบประมาณของประเทศ

ความจริงของระบบสุขภาพ 3 ปี ต่อจากนี้

สมศักดิ์ เกียมเก่า

ศ.อ.พ. สมศักดิ์ เกียมเก่า
อนุสาขาวิชาประสาทวิทยา สาขาวิชาอายุรศาสตร์
คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยขอนแก่น

ผู้รับผิดชอบบทความ:
ศ.อ.พ. สมศักดิ์ เกียมเก่า
อนุสาขาวิชาประสาทวิทยา สาขาวิชาอายุรศาสตร์
คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยขอนแก่น
Email: somtia@kku.ac.th
081-050-4626

3. ความขัดแย้งระหว่างผู้ป่วยกับทีมผู้ให้บริการ ซึ่งในปัจจุบันเราจะเห็นได้จากทาง social media ได้ทุกวัน เนื่องจากปัญหาความแออัด รอนาน ความเข้าใจที่ไม่ตรงกันระหว่างผู้ป่วยกับผู้ให้บริการ และความต้องการความคาดหวังของผู้ป่วยและญาติที่มีสูงมาก เมื่อความจริงที่ผู้ป่วยได้รับการเข้ารับบริการไม่เป็นไปตามความคาดหวัง และสามารถแสดงออกได้อย่างง่ายและรวดเร็วทาง social media ส่งผลให้เกิดความขัดแย้งได้ง่ายขึ้น และความขัดแย้งนี้ก็จะส่งผลให้บุคลากรทางการแพทย์เกิดความเครียด เบื่อหน่าย และสุดท้ายก็จะลาออกจากระบบราชการ ส่งผลให้เกิดการขาดแคลนบุคลากรทางการแพทย์มากขึ้น

4. งบประมาณที่ได้รับถึงแม้จะได้เพิ่มขึ้นทุกๆ ปีก็ตาม แต่อัตราการเพิ่มขึ้นของงบประมาณที่ได้กับค่าใช้จ่ายที่เพิ่มสูงขึ้นนั้นมีอัตราที่แตกต่างกันอย่างมาก อัตราค่ารักษาพยาบาลที่เพิ่มสูงขึ้นอาจสูงถึงร้อยละ 10 ในแต่ละปี ซึ่งอัตราการเพิ่มขึ้นของงบประมาณนั้นไม่สามารถเพิ่มสูงขึ้นตามค่าใช้จ่ายที่เพิ่มสูงขึ้น ส่งผลให้แต่ละโรงพยาบาลไม่สามารถพัฒนาการให้บริการได้ตามที่ควรจะเป็น

5. การขาดสภาพคล่องทางการเงินเป็นปัญหาใหญ่ที่กำลังเพิ่มขึ้นในหลายๆ โรงพยาบาลขนาดใหญ่ที่ให้บริการผู้ป่วยส่งต่อจำนวนมาก เนื่องจากมีผู้ป่วยจำนวนมาก และค่ารักษาพยาบาลก็มีแนวโน้มที่สูงเพิ่มสูงขึ้นอย่างมาก ในขณะที่งบประมาณที่ได้รับทั้งจาก สปสช. ประกันสังคม และกรมบัญชีกลางมีมูลค่าต่ำกว่าต้นทุน ส่งผลให้โรงพยาบาลขาดเงินบำรุง ส่งผลให้โรงพยาบาลต้องจำกัดค่าใช้จ่ายด้านการรักษาพยาบาล เช่น ค่าอุปกรณ์เวชภัณฑ์ทางการแพทย์ ค่าจ้างพนักงาน เป็นต้น ส่งผลให้เกิดการรักษาที่ไม่ได้เป็นไปตามควรจะเป็น ขาดแคลนบุคลากร เพิ่มความแออัด สร้างความไม่พอใจให้ผู้ป่วยมากขึ้น สุดท้ายเกิดความขัดแย้งระหว่างผู้ป่วยและผู้ให้บริการมากขึ้น จนผู้ให้บริการเกิดความเบื่อหน่าย ลาออก และเกิดปัญหาการให้บริการที่ไม่เพียงพอ เกิดความไม่สมดุลย์กับผู้รับบริการที่มีจำนวนและความต้องการมากขึ้น

จาก 5 เหตุข้างต้นส่งผลให้ระบบบริการสุขภาพแบบปัจจุบัน มีความจำเป็นต้องปรับเปลี่ยนรูปแบบใหม่ เพื่อให้ระบบ

สุขภาพยังต้องคงอยู่เพื่อให้การดูแลสุขภาพของคนไทย ดังนั้นในอนาคตอันใกล้ระบบสุขภาพต้องมีการเปลี่ยนแปลง ดังนี้

1. การจำกัดผู้ป่วยในการเข้ารับบริการ มีการนัดหมายล่วงหน้าอย่างชัดเจนสำหรับผู้ที่ต้องการเข้ารับการรักษา

2. การมีระบบการตรวจด้วย telemedicine มากขึ้นกว่าในปัจจุบัน ส่งเสริมการส่งยาถึงบ้านให้มากขึ้น

3. การเข้ารับบริการที่ห้องฉุกเฉินจะเป็นเฉพาะผู้ป่วยฉุกเฉินจริงๆ ถ้าไม่ฉุกเฉินก็ต้องรอเข้ารับการรักษาในเวลาราชการ หรือที่โรงพยาบาลเอกชน

4. โรงพยาบาลของรัฐจะเพิ่มระบบบริการผู้ป่วยพิเศษ (SMC) มากขึ้น เพื่อเป็นการลดความแออัด และเพิ่มรายได้ให้โรงพยาบาลและบุคลากร

5. ผู้ป่วยต้องมีส่วนร่วมจ่ายในการเข้ารับบริการทั้ง 3 สิทธิรักษา เนื่องจากงบประมาณที่ไม่เพียงพอ จึงต้องมีการร่วมจ่าย

6. โรงพยาบาลชุมชนขนาดเล็กที่ขาดแคลนแพทย์และบุคลากรจะไม่สามารถเปิดบริการห้องฉุกเฉินนอกเวลาราชการได้

7. ผู้ป่วยโรงพยาบาลเอกชนส่วนหนึ่งจะย้ายมารับการรักษาที่โรงพยาบาลของรัฐ เนื่องจากภาวะทางเศรษฐกิจที่ไม่ดี และค่าเบี้ยประกันชีวิตมีมูลค่าสูงมากขึ้น ร่วมกับโรงพยาบาลของรัฐเปิดการให้บริการ SMC มากขึ้นด้วย

8. ความต้องการ ความคาดหวังของผู้ป่วยจะสูงขึ้น เพราะมีคิวที่ต้องรอคอยการเข้ารับบริการที่นาน ดังนั้นเมื่อตนเองได้เข้ารับบริการ จึงมีความต้องการที่สูงขึ้น ส่งผลให้เกิดการร้องเรียน และขัดแย้งกับทีมผู้ให้บริการสูงขึ้น ซึ่งนับวันปัญหานี้จะรุนแรงมากขึ้นเรื่อยๆ

9. ปัญหาการขาดแคลนบุคลากรทางการแพทย์ โดยเฉพาะพยาบาล จะรุนแรงมากขึ้นกว่าในปัจจุบัน

ผมหวังว่าปัญหาทั้งหมดที่ผมนำเสนอจะได้รับการแก้ไขก่อนที่จะระบบบริการด้านสุขภาพจะล่มและต้องการการพัฒนาแบบใหม่ ผมหวังว่าสิ่งที่ผมนำเสนอจะไม่เกิดขึ้นจริง เพราะสิ่งที่ผมนำเสนอเป็นเพียงการคาดการณ์เท่านั้น



พิมพ์ที่ : หจก.โรงพิมพ์คลังนานาวิทยา 232/199 ถ.ศรีจันทร์ ต.ในเมือง อ.เมือง จ.ขอนแก่น 40000
Tel. 043-466444, 081-7174207 Fax. 043-466863 E-mail : klungpress@hotmail.com 2568