

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



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

คณะกรรมการของวารสารประสาทวิทยาแห่งประเทศไทย

บรรณาธิการหลัก

ศ.นพ.สมศักดิ์ เทียมเก่า

อนุสาขาวิชาประสาทวิทยา สาขาวิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยขอนแก่น

บรรณาธิการร่วม

- | | |
|----------------------------------|--|
| 1. ศ.นพ.คณิตพงษ์ ปราบพาล | คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยสงขลานครินทร์ |
| 2. อ.นพ.เพฑูณี คุณสินทิพย์ | คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยสงขลานครินทร์ |
| 3. รศ.พญ.จิราพร จิตประไพกุลศาล | คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล |
| 4. พ.อ.พญ.พาสิริ สัทธินามสุวรรณ | โรงพยาบาลพระมงกุฎเกล้า |
| 5. พ.ท.นพ.ศักดิ์สิทธิ์ ศักดิ์สูง | โรงพยาบาลพระมงกุฎเกล้า |
| 6. ศ.พญ.พรภัทร ธรรมสโรช | คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยธรรมศาสตร์ |
| 7. รศ.ดร.นพ.ชูศักดิ์ สิมไทย | คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย |
| 8. รศ.พญ.พัชรมน ปัญญาแก้ว | คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย |
| 9. นพ.สุรเชษฐ์ รุจิรสวรรค์ | สถาบันประสาทวิทยา |
| 10. ดร.พญ.อารดา โรจนอุดมศาสตร์ | สถาบันประสาทวิทยา |
| 11. อ.นพ.นพดน้อย ศิริมหาสาร | คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยเชียงใหม่ |
| 12. พศ.นพ.บุติเทพ ทิมบุตย์ | คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยเชียงใหม่ |

คณะกรรมการ

ประธานวิชาการสมาคมโรคสมองซีกแห่งประเทศไทย

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 สิมอภัย | 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 สกุลงนะมรรคา | 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 กัตติญวงค์	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 วรณวิญญูจันทร์	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 นิ่มกุลรัตน์	กรรมการกลาง
17. แพทย์หญิงพัฒนศรี ศรีสุวรรณ	กรรมการกลาง
18. แพทย์หญิงลักษณีนันท์ ชีวะเกรียงไกร	กรรมการกลาง
19. นายแพทย์ชาวิท ตันวีระชัยสกุล	กรรมการกลาง

คณะกรรมการบริหารสมาคมประสาทการนอนหลับ

วาระปี พ.ศ. 2567-2569

1. นายแพทย์โยธิน ชินวาลัญช์	นายกสมาคม
2. นายแพทย์วัฒน์ชัย โชติชัยวัตรกุล	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 โพธิ์แก้ววางกุล	ฝ่ายประสานงาน และเหรัญญิก
4. แพทย์หญิงพัทธมน ปัญญาแก้ว	ประธานฝ่ายวิชาการ
5. นายแพทย์ปานศิริ ไชยรังษฤกษ์	ที่ปรึกษาคณะกรรมการบริหาร
6. นายแพทย์อัศวรุณี 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 พัทธกะปฐพี	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. แพทย์หญิงรวีพรรณ วิฑูรพัฒน์ชัย
3. แพทย์หญิงศิวาพร จันทร์กระจ่าง
4. นายแพทย์สมศักดิ์ สัมฤทธิ์ธรรม
5. นายแพทย์กัมมันต์ พันธุมจินดา
6. นายแพทย์สมชาย ไทวณะบุตร
7. แพทย์หญิงนารามพร ประยูรวิวัฒน์
8. แพทย์หญิงนิจศิริ 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. นายแพทย์วัฒน์ 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. นายแพทย์วัฒน์ 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

สวัสดีครับสมาชิกสมาคมประสาทวิทยาแห่งประเทศไทย และผู้ติดตามวารสารทุกท่าน วารสารฉบับนี้เป็นเล่มที่ 4 ของปี 2569 วารสารออกก่อนเวลาครับ เนื่องจากมีบทความของแพทย์ประจำบ้านจำนวนหนึ่งที่จบการศึกษาในปีี้ ผมจึงรีบดำเนินการจัดพิมพ์วารสารเพื่อเผยแพร่ผลการศึกษาน่าสนใจให้ทุกท่านได้อ่านกันครับ แต่ละเรื่องน่าสนใจอย่างยิ่ง และยังมีผลการศึกษาของแพทย์ผู้เชี่ยวชาญด้านเวชศาสตร์ฉุกเฉินที่น่าสนใจในการใช้เครื่อง (machine learning) ในการทำนายโอกาสการเกิดโรคหลอดเลือดสมองชนิดหลอดเลือดสมองแตกโดยใช้อาการทางคลินิก เพื่อการนำไปใช้ในโรงพยาบาลชุมชนที่ไม่มีเครื่อง CT scan ก่อนที่จะนำส่งผู้ป่วยไปยังโรงพยาบาลที่มีเครื่อง CT scan ต่อไป จะได้ให้การรักษาเบื้องต้นได้อย่างเหมาะสม

นอกจากนี้ยังมีบทความเครือข่ายโรคหลอดเลือดสมองภาคอีสาน ที่ผมได้เรียบเรียงจากประสบการณ์ตรงที่ทำงานด้านนี้มา 18 ปีเต็ม เพื่อประโยชน์ในการนำไปใช้ในเขตสุขภาพอื่นๆ ของประเทศครับ

ผมหวังว่าวารสารสมาคมประสาทวิทยาจะเป็นประโยชน์ต่อท่านสมาชิก และผู้ติดตามอ่านวารสารมาอย่างต่อเนื่อง ผมในนามของกองบรรณาธิการขอขอบคุณทุกท่านที่ส่งบทความที่น่าสนใจมาเผยแพร่ในวารสารอย่างต่อเนื่องตลอดระยะเวลา 14 ปีที่ผมเป็นบรรณาธิการวารสารมา และหวังว่าทุกท่านจะสนับสนุนวารสารสมาคมประสาทวิทยาแห่งประเทศไทยไปอย่างต่อเนื่อง

ศ.นพ.สมศักดิ์ เทียมเก่า

บรรณาธิการวารสาร

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 เป็นของผู้เขียนบทความนั้นๆ ไม่ใช่ความเห็นของกองบรรณาธิการหรือของวารสาร และไม่ใช่ความเห็นของสมาคมประสาทวิทยาแห่งประเทศไทย

4.3 สมาคมฯ จะมอบวารสาร 5 เล่ม ให้กับผู้เขียนที่รับผิดชอบในการติดต่อเป็นอนันต์นันทนาการ

4.4 สมาคมฯ จะมอบค่าเผยแพร่ผลงานวิจัยนิพนธ์ต้นฉบับกรณีผู้รับผิดชอบบทความหรือผู้พิมพ์หลักเป็นแพทย์ประจำบ้านหรือแพทย์ต่อยอดประสาทวิทยา

ORIGINAL ARTICLE

- Electroencephalographic Findings from Routine EEG in Critically Ill Patients: Can They Predict Outcome? 1
- Serum microRNA Levels including miR-125a-5p, miR-125b-5p, and miR-433-5p as Biomarkers for Differentiating Acute Vertigo between Cerebellar or Brainstem Infarction and Peripheral Vertigo (Interim Analysis) 12
- แบบจำลองการเรียนรู้ของเครื่อง เพื่อทำนายภาวะโรคหลอดเลือดสมองชนิดหลอดเลือดสมองแตก ในผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองเฉียบพลัน ณ ห้องฉุกเฉิน โรงพยาบาลสิรินธร จังหวัดขอนแก่น 20
- Clinical Manifestation and Treatment Responsiveness in Vasculitic Neuropathy Patients in Neurological Institute of Thailand 35

TOPIC REVIEW

- ผลกระทบ และคุณภาพชีวิตผู้ป่วยหญิงโรคลมชัก 45
- How to Maximized Antiseizure Medication Used: The Real Practice in Thailand 53

นิตยสาร:

- อดีต ปัจจุบัน และอนาคตของเครือข่ายโรคหลอดเลือดสมองภาคอีสาน 63

Abstract

Background: Impaired consciousness is a common condition in intensive care unit (ICU) patients. It is associated with high mortality and morbidity. Prolonged electroencephalography (EEG) is frequently used to detect nonconvulsive seizures, and to predict prognosis, whilst the benefit of periodic routine EEG remains unclear.

Objective: To evaluate clinical and EEG patterns from routine EEG among ICU patients who had alteration of consciousness.

Methods: A retrospective longitudinal cohort study was conducted. Adult ICU patients with Glasgow Coma Scale (GCS) score of less than 12 underwent routine EEG were enrolled. Patients with clinical seizures within 96 hours prior to EEG recording were excluded. Clinical characteristics, etiologies, EEG features, mortality, and functional outcomes, assessed by the modified Rankin Scale (mRS) had been reviewed for at least 6 months.

Results: A total of 59 patients were included, mean age of 61.7 years old, male of 38 (64.4%). Nonconvulsive seizures were not detected. The commonest etiologies were hypoxic-ischemic brain injury (HIBI) (25.5%) and metabolic encephalopathy (20.3%). HIBI patients had significantly lower initial GCS scores, worse outcomes than non-HIBI group. The absent of posterior dominant pattern, absence of anterior-posterior (AP)-gradient, and severe encephalopathic pattern were predictors for unfavorable outcomes.

Conclusions: Routine EEG recording can be used as a predictor for outcomes in ICU patients with impaired consciousness. Moreover, hypoxic ischemic brain injury was associated with more severe EEG patterns and had poorer outcomes.

Electroencephalographic Findings from Routine EEG in Critically Ill Patients: Can They Predict Outcome?

Napak Patcharathiwat
Pasiri Sithinamsuwan

Napak Patcharathiwat¹
Pasiri Sithinamsuwan²

¹3rd year Neurology Resident, Phramongkutklao Hospital.

²Division of Neurology, Department of Medicine, Phramongkutklao Hospital

Corresponding author:
Napak Patcharathiwat

Email: Napak_rut@hotmail.com
315 Rajavithi Road, Bangkok, Thailand 10400
Tel: +66843583442

Introduction

Alteration of consciousness is a common condition among patients in intensive care unit (ICU), particularly in older adults, and is associated with high mortality and morbidity¹. Disorders of consciousness in critically ill patients arise from heterogeneous etiologies, including hypoxic-ischemic brain injury (HIBI), cerebrovascular disease (stroke), metabolic/toxic encephalopathy, infection. To identify etiologies, manage and offer prognostication are particularly challenging^{1,2}. Early identification of patients at risk for poor neurological outcomes is therefore essential to guide clinical decision-making, resource allocation, and communication with families.

In addition to clinical evaluation and neuroimaging, electroencephalography (EEG) is a noninvasive assessment tool for cerebral function and is widely used in the ICU setting, primarily for detecting nonconvulsive seizures^{3,4}. Beyond seizure detection, EEG background characteristics such as continuity, reactivity, dominant background frequency, and voltage have been shown that they reflect the severity of cerebral function and carry important prognostic implications^{3,5}. In particular, discontinuous or low or suppressed background activity and absent EEG reactivity have been consistently related to unfavorable neurological outcomes and increased mortality^{5,6}. Moreover, sleep-related EEG elements, including K-complexes and spindles, are associated with favorable outcomes^{7,8}. Subsequent reviews have further support the prognostic relevance of sleep spindles and other sleep-related EEG features, emphasizing their roles as biomarkers of preserved cerebral network function⁸.

In patients with HIBI, EEG has been shown to be particularly useful for determining early prognostication. A narrative review by Hoedemaekers et al. highlighted EEG as a valuable tool for predicting outcomes in comatose ICU patients following hypoxic injury⁹. Furthermore, recent cohort studies have demonstrated that an unreactive EEG background is strongly associated with unfavorable outcomes across various etiologies of disorders of consciousness⁶.

Although continuous EEG is superior for the detection of electrographic seizures, emerging evidence suggests that the prognostic accuracy of routine EEG may be comparable when background features are the primary focus¹⁰. Most available evidences have been derived from prolonged EEG recordings, which are resource-intensive and may not be universally available. However, continuous EEG is not available at resource-limited setting, while periodic routine EEG is practically feasible. The data for prognostic utility from short-duration routine EEG recordings in critically ill patients with impaired consciousness who had no prior motor seizures remains insufficient. We therefore hypothesized that periodic routine EEG recorded for 20–30 minutes could provide the meaningful prognostic information.

Methods

Our objectives were to identify 1) etiologies of altered mental status, 2) EEG pattern from 20-30-minute routine EEG recording, and 3) prognostic factors for determining both short-term and long-term outcome.

Study Design and Setting

This study was a retrospective longitudinal cohort study conducted in the intensive care units of Phramongkutklao Hospital, Thailand. Medical records and electroencephalographic data were reviewed for patients admitted at ICU between January 1st, 2024, and June 30th, 2025.

Study Population

Inclusion criteria were 1) adult patients aged 18 years or older, 2) admitted to an ICU, 3) impaired consciousness, defined as a Glasgow Coma Scale (GCS) score of less than 12 at the time of EEG recording, and 4) available data of routine EEG recording for reassessment. Exclusion criteria was patients with clinical motor seizures within 96 hours prior to EEG recording.

Clinical Data Collection

Demographic data, etiology of impaired consciousness, preadmission functional status, assessed by the modified Rankin Scale [mRS], initial GCS score, antiseizure medications and anesthetic agents prescribed, and timing of EEG recording relative to ICU admission were collected. Etiologies, including hypoxic–ischemic brain injury (HIBI), traumatic brain injury (TBI), ischemic stroke, intracerebral hemorrhage (ICH), metabolic/toxic/septic encephalopathy, encephalitis, etc., were reviewed.

Electroencephalography

Routine EEG recordings were performed using a standard international 10–20 electrode placement system. Each EEG was recorded for approximately 20–30 minutes. EEGs for this cohort were indepen-

dently reviewed by 2 interpreters, a neurologist (W-M) and an epileptologist (P-S). Further validation for the agreement of findings were obtained. EEG patterns, including background symmetry, posterior dominant rhythm, anteroposterior (AP) gradient, background frequency, continuity, voltage, EEG reactivity to external stimuli, the presence of sleep-related elements, including K-complexes, vertex sharp waves and spindles, ictal or interictal epileptiform discharges, periodic or ictal–interictal continuum (IIC) patterns, and degree of encephalopathy, classified as mild, moderate, or severe, were analyzed.

Outcome Measurement

Primary outcomes were in-hospital morbidity, 1-month and 6-months mortality rate. Functional outcomes were assessed using the modified Rankin Scale (mRS) at hospital discharge, 1-month, and 6-month after discharge from the hospital. Favorable functional outcome was defined as an mRS score of 0–2.

Statistical Analysis

Continuous variables were summarized as mean and standard deviation (SD). If data were non-parametric, median, and interquartile range (IQR) were reported. Categorical variables were presented as number and percent. Comparisons between groups were performed using Student's t-test or Mann–Whitney U test in case nonparametric data for continuous variables. Chi-square test or Fisher's exact test were applied for categorical variables. A p-value of less than 0.05 was considered as statistically significant. Statistical analysis was performed using standard statistical software, IBM SPSS statistics version 26.

Ethical Considerations

This study was approved by the institutional review board of royal Thai army (the IRBRTA study code - R151h/68_Exp). Given the retrospective in nature of the study and the use of unidentified data, the requirement for informed consent was waived.

Results

Patient Characteristics

A total of 117 ICU patients with impaired consciousness underwent EEG evaluation was identified. Of these, 58 patients were excluded. The 59 remaining patients met the inclusion criteria and were included in the final analysis, Figure 1.

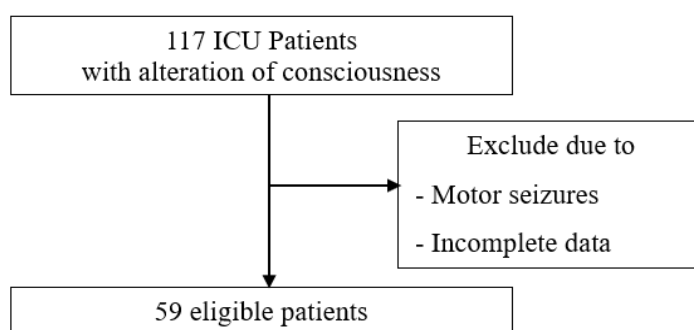


Figure 1. Study flow chart

The mean age was 61.7 ± 20.6 years, and 64.4% were male. Hypoxic-ischemic brain injury (HIBI) accounted for 15 cases (25.5%), while the remaining patients had non-HIBI etiologies which were metabolic/toxic or septic encephalopathy, ischemic stroke, intracerebral hemorrhage,

encephalitis, traumatic brain injury, and other causes, Table 1. Patients in the HIBI group had significantly lower initial GCS scores compared with the non-HIBI group (median 3 vs. 7, p-value <0.001), Table 1.

Table 1. Baseline Characteristics of ICU Patients with Impaired Consciousness stratified by Etiology

Variables	Overall (n=59)	HIBI group (n=15)	Non-HIBI group (n=44)	p-value
Age (years) [mean $\pm$ SD]	61.7 $\pm$ 20.6	66.3 $\pm$ 11.9	60.1 $\pm$ 21.4	0.321
Male [number (%)]	38 (64.4)	10 (66.7)	28 (63.6)	0.832
GCS [median (IQR1-IQR3)]	6 (3-8)	3 (3-4)	7 (5-8)	<0.001*
Time from admission to EEG (day) [median (min-max)]	5.0 (0.1-79.8)	6.6 (4.4-11.9)	4.7 (0.1-79.8)	0.439
ASM used [number (%)]	33 (55.9)	9 (60)	24 (54.5)	0.713
Pre-admission mRS [median (IQR1-IQR3)]	1 (0-3)	1 (0-1)	1 (0-3)	NA
Anesthetic agents use [number (%)]	2 (3.4)	2 (13.3)	0 (0)	0.061
Etiologies [number (%)]				
- TBI	5 (8.5)	-	-	-
- HIBI	15 (25.5)	-	-	-
- ICH	7 (11.9)	-	-	-
- Ischemic stroke	7 (11.9)	-	-	-
- Metabolic or toxic or septic encephalopathy	12 (20.3)	-	-	-
- Encephalitis	7 (11.9)	-	-	-
- Other etiology	6 (10.2)	-	-	-

*, p-value<0.05; SD, standard deviation; GCS, Glasgow Coma Scale; IQR, interquartile range; EEG, electroencephalography; ASM, anti-seizure medication; mRS, modified Rankin Scale; TBI, traumatic brain injury; HIBI, hypoxic-ischemic brain injury; ICH, intracerebral hemorrhage; NA, not applicable

EEG Findings

Routine EEG was performed at a median time from ICU admission to EEG recording of 5 days. Most common EEG patterns were medium-to-high voltage (61.1%), symmetrical (78%), continuous (66.1%), delta waves (59.3%). The degrees of encephalopathy were mild (6.8%), moderate (33.9%) and severe (40.7%). There was no electrographic nor nonconvulsive seizures captured in this cohort.

Compared HIBI with non-HIBI patients, it was significantly demonstrated the worse EEG background characteristics, in particular the reduced continuity, absent EEG reactivity, and suppressed or low-voltage patterns (p-value <0.001). Severe encephalopathy was more observed in the HIBI group than non-HIBI group (86.7% vs. 25%), Table 2. Sleep-related EEG elements were rarely observed.

Table 2. Electroencephalographic Characteristics of ICU Patients with Impaired Consciousness

Variables	Overall (n=59)	HIBI group (n=15)	Non-HIBI group (n=44)	p-value
Symmetrical background [number (%)]	46 (78)	14 (93.3)	32 (72.7)	0.211
Asymmetrical background [number (%)]	13 (22)	3 (6.7)	12 (27.3)	
- Mild asymmetry	6 (10.2)	0	6 (13.6)	
- Markedly asymmetry	7 (11.9)	1 (6.7)	6 (13.6)	
Presence of PDR [number (%)]	4 (6.7)	1 (6.7)	3 (6.8)	0.735
Presence of AP gradient [number (%)]	6 (10.2)	1 (6.7)	5 (11.4)	0.518
EEG “best” frequency [number (%)]				0.156
- Beta	7 (11.9)	3 (20)	4 (9.1)	-
- Alpha	1 (1.7)	0	1 (2.3)	-
- Theta	16 (27.1)	1(6.7)	15 (34.1)	-
- Delta	35 (59.3)	11 (73.3)	24 (54.5)	-
EEG continuity [number (%)]				<0.001*
- Continuous	39 (66.1)	4 (26.7)	35 (79.5)	-
- Nearly continuous	7 (11.9)	0	7 (15.9)	-
- Discontinuous	3 (5.1)	2 (13.3)	1 (2.3)	-
- Burst suppression	2 (3.4)	2 (13.3)	0	-
- Suppression	8 (13.6)	7 (46.7)	1 (2.3)	-
EEG reactivity [number (%)]				<0.001*
- Reactivity	14 (40.7)	4 (26.7)	35 (79.5)	-
- Non-reactivity	7 (11.9)	0	7 (15.9)	-
- SIRPIDS	0	0	0	-
- Unclear	11 (18.6)	0	11 (25)	-
Presence of (Sleep) stage change (K, V, SS) [number (%)]	2 (3.4)	0	2 (4.5)	0.553
EEG voltage [number (%)]				<0.001*
- Normal (medium-to-high voltage)	36 (61.1)	2(13.3)	34 (77.3)	-
- Low voltage	13 (22)	5 (33)	8 (18.2)	-
- Suppression	10 (16.9)	8 (53.3)	2 (4.5)	-
Presence of breach rhythm [number (%)]	4 (6.8)	0	4 (9.1)	0.298
Presence of periodic pattern [number (%)]	6 (10.2)	0	6 (13.6)	0.157
Presence of IIC [number (%)]	5 (8.5)	0	5 (11.7)	0.217
Presence of interictal EDs [number (%)]	3 (5.1)	0	3 (6.8)	0.407
Presence of EEG seizure [number (%)] (Prevalence of nonconvulsive seizures)	0	0	0	NA
Encephalopathic pattern [number (%)]				0.407
- No evidence of encephalopathy	11 (18.6)	0	11 (25)	-
- Mild encephalopathy	4 (6.8)	1 (6.7)	3 (6.8)	-
- Moderate encephalopathy	20 (33.9)	1 (6.7)	19 (43.2)	-
- Severe encephalopathy	24 (40.7)	13 (86.7)	11 (25)	-

*,p-value <0.05; EEG, electroencephalography; PDR, posterior dominant rhythm; AP gradient, anteroposterior gradient; SIRPIDS, stimulus-induced rhythmic, periodic, or ictal discharges; K, K-complex; V, vertex sharp waves; SS, sleep spindles; IIC, ictal-interictal continuum; EDs, epileptiform discharges; NA, not applicable

Mortality Outcomes

Overall, mortality rates were 49.2%, 49.2% and 50.8% for in-hospital, 1-month, and 6-month,

respectively. Patients with HIBI had significantly higher mortality at all points of time than patients with non-HIBI, Table 3.

Table 3. Mortality and Functional Outcomes of ICU Patients with Impaired Consciousness

Variables	Overall (n=59)	HIBI group (n=15)	Non-HIBI group (n=44)	p-value
Death [number (%)]				
- In hospital	29 (49.2)	12 (80)	17 (38.6)	0.006*
- At 1-month	29 (49.2)	12 (80)	17 (38.6)	0.019*
- At 6-month	30 (50.8)	12 (80)	18 (40.9)	0.033*
mRS evaluation [median (IQR1 - IQR3)]				
- Pre-admission	1 (0-3)	1 (0-1)	2 (0-3)	0.413
- At 1-month	5 (4-6)	5 (4-6)	5 (4-6)	0.020
- At 6-month	5 (4-6)	5 (4-6)	5 (4-6)	0.075

*, p-value<0.05, mRS, modified Rankin Scale; IQR, interquartile range; HIBI, hypoxic-ischemic brain injury.

Functional Outcomes

Functional outcomes, determined by mRS score, were generally poor, with a median of 5 and 5 at 1-month and 6-month follow-up period, respectively, representing high morbidity and dependency among the studied population. HIBI group tended to have poorer function outcomes than non-HIBI group, Table 3.

Poor outcome: Death and/or dependency (mRS of 3-6)

At hospital discharges, mortality rate was assessed. There were 29 patients deceased. It was significantly associated with 1) low GCS (p-value 0.004), 2) HIBI etiology (p-value 0.006), 3) unfavorable EEG features; 3.1) absent posterior dominant

pattern (PDR) (p-value 0.041); 3.2) absent of AP gradient (p-value 0.013); 3.3) loss of EEG continuity (p-value 0.005); 3.4) absent of reactivity (p-value 0.022); 3.5) low-to-suppressive background (p-value 0.001); 3.6) severe encephalopathic pattern (p-value 0.021), Table 4.

At 6-month, poor outcome was assessed. There were 43 patients who had poor outcome (mRS 3-6). It was significantly associated with 1) older age (p-value 0.021), low GCS (p-value 0.015), 3) unfavorable EEG features; 3.1) absent of PDR (p-value 0.002); 3.2), absent of AP gradient (p-value <0.001); severe encephalopathy patterns (p-value <0.001). Table 5.

Table 4. Comparison of Clinical and Electroencephalographic Characteristics Between Death and Survival Groups at hospital discharge

Variables	Death group (n=29)	Survived group (n=30)	p-value
Age (years) [mean $\pm$ SD]	61.7 $\pm$ 22.7	61.7 $\pm$ 18.8	0.098
Male [number (%)]	21 (72.4)	17 (56.7)	0.207
GCS [median (IQR1 - IQR3)]	4 (3-7)	7 (5-8)	0.004*
Time from admission to EEG (day) [mean $\pm$ SD]	11.5 $\pm$ 16.1	9.2 $\pm$ 15.3	0.574
ASM used [number (%)]	17 (58.6)	16 (53.3)	0.683
Pre-admission mRS [median (IQR1 - IOR3)]	1 (0-2)	1 (0-3)	0.449
Anesthetic agents use [number (%)]	1 (3.4)	1 (3.3)	0.746
Etiology [number (%)]			0.096
- TBI	1 (3.4)	4 (13.3)	-
- HIBI	12 (41.4)	3 (10)	-
- ICH	3 (10.3)	4 (13.3)	-
- Ischemic stroke	2 (6.9)	5 (16.7)	-
- Metabolic/toxic/septic encephalopathy	4 (13.8)	8 (26.7)	-
- Encephalitis	3 (10.3)	4 (13.3)	-
- Other etiology	4 (13.8)	2 (6.7)	-
Subgroup to HIBI vs. non HIBI group	12 (41.4) vs. 17 (58.6)	3 (10) vs. 27 (90)	0.006*
EEG pattern [number (%)]			
- Symmetrical background	24 (82.8)	22 (73.7)	0.237
- Presence of PDR	0	4 (13.3)	0.041*
- Presence of AP gradient	0	6 (20)	0.013*
- EEG continuity	13 (14.8)	26 (86.7)	0.005*
- Presence of EEG reactivity	8 (27.6)	15 (53.3)	0.022*
- Presence of (Sleep) stage change	0	2 (6.7)	0.254
- Normal voltage	12 (41.4)	24 (80)	0.001*
- Presence of breach rhythm	2 (6.9)	2 (6.7)	0.681
- Presence of periodic pattern	1 (3.4)	5 (16.7)	0.105
- Presence of IIC	1 (3.4)	4 (13.3)	0.87
- Presence of interictal EDs	0	3 (10)	0.080
- Presence of EEG seizure	0	0	NA
- Encephalopathic pattern			0.021*
o Mild encephalopathy	0	4 (13.3)	-
o Moderate encephalopathy	8 (27.6)	12 (40)	-
o Severe encephalopathy	17 (58.6)	7 (23.7)	-

*,p-value<0.05; SD, standard deviation; GCS, Glasgow Coma Scale; IQR, interquartile range; EEG, electroencephalography; ASM, anti-seizure medication; mRS, modified Rankin Scale; TBI, traumatic brain injury; HIBI, hypoxic-ischemic brain injury; ICH, intracerebral hemorrhage; PDR, posterior dominant rhythm; AP gradient, anteroposterior gradient; IIC, ictal-interictal continuum; EDs, epileptiform discharges; NA, not applicable

Table 5. Clinical and Electroencephalographic Characteristics According to 6-Month Prognosis in ICU Patients with Impaired Consciousness

Variables	Good prognosis group [survived + mRS 0-2] (n=7)	Poor prognosis group [death + mRS 3-5] (n=43)	p-value
Age (years) [mean ± SD]	47 ± 13.3	64.6 ± 21.2	0.021*
Male [number (%)]	4 (57.1)	28 (65.1)	0.495
GCS [median (IQR1 - IQR3)]	9 (6-11)	6 (3-7)	0.015*
Time from admission to EEG (day) [mean ± SD]	5.2 ± 6.9	11.0 ± 16.7	0.174
ASM used [number (%)]	4 (57.1)	26 (60.5)	0.470
Pre-admission mRS [median (IQR1 - IQR3)]	0 (0-0)	1 (0-3)	0.750
Anesthetic agents use [number (%)]	0	2 (4.7)	0.687
Etiology [number (%)]			0.357
- HIBI	1 (14.3)	30 (69.8)	-
- Non HIBI	6 (85.7)	13 (30.2)	-
EEG pattern [number (%)]			
- Symmetrical background	7 (100)	32 (74.4)	0.317
- Presence of PDR	3 (12.9)	0	0.002*
- Presence of AP gradient	5 (71.4)	0	<0.001*
- EEG continuity	7 (100)	24 (55.8)	0.288
- Presence of EEG reactivity	5 (71.1)	14 (32.6)	0.129
- Presence of (Sleep) stage change	1 (14.3)	0	0.140
- Normal voltage	7 (100)	22 (51.2)	0.052
- Presence of breach rhythm	0	3 (7)	0.630
- Presence of periodic pattern	1 (14.3)	4 (9.3)	0.546
- Presence of IIC	1 (14.3)	3 (7)	0.464
- Presence of interictal EDs	0	2 (4.7)	0.737
- Presence of EEG seizure	0	0	NA
- Encephalopathic pattern			<0.001*
o Mild encephalopathy	3 (50)	0	-
o Moderate encephalopathy	2 (33.7)	14 (40)	-
o Severe encephalopathy	1 (16.7)	29 (60)	-

*, p-value<0.05; SD, standard deviation; GCS, Glasgow Coma Scale; IQR, interquartile range; EEG, electroencephalography; ASM, anti-seizure medication; mRS, modified Rankin Scale; TBI, traumatic brain injury; HIBI, hypoxic-ischemic brain injury; ICH, intracerebral hemorrhage; PDR, posterior dominant rhythm; AP gradient, anteroposterior gradient; IIC, ictal-interictal continuum; EDs, epileptiform discharges; NA, nor applicable

Discussion

Our findings are consistent with prior literatures emphasizing the prognostic value of prolonged or continuous EEG background characteristics and sleep-related elements in critically ill patients. Sutter et al. demonstrated a four-year cohort study showing that the presence of electroencephalographic sleep elements was significantly associated with favorable neurological outcomes in patients with acute encephalopathy⁷. Similarly, Grigg-Damberger et al. highlighted that sleep spindles and K-complexes were favorable prognostic biomarkers in critically ill patients, suggesting that these EEG features reflect preserved thalamocortical network function⁸. In addition, Hoedemaekers et al. reported in a narrative review focusing on hypoxic-ischemic brain injury that EEG is a valuable tool for early outcome prognostication in comatose ICU patients following hypoxic injury⁹. In our cohort using routine EEG, although sleep-related EEG elements were infrequently observed, they were associated with favorable outcomes, supporting their roles as biomarkers for preserving cerebral function even when detected in short-duration recordings.

Benghanem et al. reported that an unreactive EEG background was strongly associated with unfavorable outcomes in patients with disorders of consciousness of various etiologies, with an odds ratio of 10.9.⁶ Conversely, unfavorable EEG background characteristics have been consistently associated with poor outcomes. This finding aligns closely with our results, in which absent EEG reactivity, discontinuous or suppressed background activity, and severe encephalopathic patterns predict poor outcomes (death and dependency).

Regarding EEG monitoring strategies, Fenter et al. demonstrated that although continuous EEG is superior to routine EEG for the detection of electrographic seizures, the prognostic accuracy of routine EEG¹⁰. This observation is particularly relevant to our study, as no nonconvulsive seizures were detected in the cohort, which would be one of the limitations on the usage of periodic routine EEG. Other limitations of our study are its retrospective design, single-center, and small sample size. Nonetheless, our findings suggest that routine EEG provides meaningful prognostic information in ICU patients with impaired consciousness. The strength of our cohort is to investigate the outcome from routine EEG finding in which it is widely available in general hospital setting and it is feasible and not expensive for resources-limited countries.

Conclusion

Routine EEG recording in ICU patients with impaired consciousness without motor seizures provides prognostic information. Hypoxic ischemic brain injury is the commonest etiology the studied patients which correlates with severe EEG patterns and is consistently associated with poorer outcomes.

Acknowledgements

The authors would like to thank our neurology staffs, EEG technicians, and intensive care unit personnels at Phramongkutklao Hospital for their support and assistance in data collection and patient care. We also acknowledge the contribution of all patients and their families whose clinical data made this study possible.

References

1. Ely EW, Shintani A, Truman B, Speroff T, Gordon SM, Harrell FE Jr, et al. Delirium as a predictor of mortality in mechanically ventilated patients in the intensive care unit. *JAMA* 2004;291:1753–62.
2. Monti MM, Laureys S, Owen AM. The vegetative state. *Lancet* 2010;376:1254–64.
3. Claassen J, Taccone FS, Horn P, Holtkamp M, Stocchetti N, Oddo M. Recommendations on the use of EEG monitoring in critically ill patients. *Intensive Care Med* 2013;39:1337–51.
4. Young GB, Jordan KG, Doig GS. An assessment of nonconvulsive seizures in the intensive care unit using continuous EEG monitoring. *Neurology* 1996;47:83–9.
5. Rossetti AO, Tovar Quiroga DF, Juan E, Novy J, White RD, Ben-Hamouda N, et al. Electroencephalography predicts poor and good outcomes after cardiac arrest: a two-center study. *Crit Care Med* 2017;45: e674–e682.
6. Benghanem S, Novy J, Schindler KA, Rüegg S, Alvarez V, Rossetti AO. Unreactive EEG background is associated with unfavorable outcome in patients with disorders of consciousness of various etiologies. *Eur J Neurol* 2025;32: e70312.
7. Sutter R, Barnes B, Leyva A, Kaplan PW, Geocadin RG. Electroencephalographic sleep elements and outcome in acute encephalopathic patients: a 4-year cohort study. *Eur J Neurol* 2014; 21:1268–75.
8. Grigg-Damberger MM, Hussein O, Kulik T. Sleep spindles and K-complexes are favorable prognostic biomarkers in critically ill patients. *J Clin Neurophysiol* 2022;39:372–82.
9. Hoedemaekers CW, Horn J, van der Hoeven JG. Electroencephalography for prognostication of hypoxic-ischemic brain injury in critically ill patients: a narrative review. *Clin Neurophysiol* 2023; 148:1–10.
10. Fenter H, Rossetti AO, Beuchat I. Continuous versus routine electroencephalography in the intensive care unit: a review of current evidence. *Eur Neurol* 2024;87:17–25.

Abstract

Background: Differentiating central vertigo caused by posterior circulation stroke from peripheral vertigo remains diagnostically challenging. Early ischemic lesions may be missed on neuroimaging, and bedside examination can be limited in patients with severe symptoms. Circulating microRNAs (miRNAs) have emerged as potential biomarkers of cerebrovascular injury. This study aimed to validate the diagnostic performance of serum miR-125a-5p, miR-125b-5p, and miR-433-5p in distinguishing central from peripheral vertigo, while extending the age range to improve generalizability in clinical practice.

Methods: This single-center prospective cohort study enrolled adults presenting with acute vertigo within 72 hours of symptom onset. Central vertigo was diagnosed by neurologists using clinical and neuroimaging criteria, while peripheral vertigo was diagnosed by otolaryngologists or by the absence of stroke on MRI. Acute-phase venous blood samples were collected, and serum miRNA levels were quantified using absolute RT-qPCR. Group comparisons were performed using appropriate statistical tests, with $p < 0.05$ considered significant. This is an interim analysis.

Results: A total of 48 patients were enrolled (central=27; peripheral=21). Serum miRNA levels did not differ significantly between groups. Median levels of miR-125a-5p (278.27 vs. 324.78, $p=0.8111$) and miR-125b-5p (570.43 vs. 519.60, $p=0.4734$) were comparable between central and peripheral vertigo. Median miR-433-5p levels were higher in the central group (51.81 vs. 28.97), though not statistically significant ($p=0.4117$).

Serum microRNA Levels including miR-125a-5p, miR-125b-5p, and miR-433-5p as Biomarkers for Differentiating Acute Vertigo between Cerebellar or Brainstem Infarction and Peripheral Vertigo (Interim Analysis)

Suttipat Eurboorananon
Naruchon Kijpaisalratana

Suttipat Eurboorananon¹,
Asst. Prof. Naruchon Kijpaisalratana^{1,2}

¹ Division of Neurology, Department of Medicine,
Faculty of Medicine, Chulalongkorn University,
Bangkok 10330, Thailand

² Chula Neuroscience Center,
King Chulalongkorn Memorial Hospital,
Thai Red Cross Society, Bangkok, Thailand

Correspondence:

Suttipat Eurboorananon, MD

Division of Neurology, Department of Medicine,
Faculty of Medicine, Chulalongkorn University,
1873 Rama IV Road, Pathumwan, Bangkok, Thailand 10330
E-mail : ppgamepp@docchula.com

Conclusion: Although no significant differences were observed, miR-433-5p showed a trend toward higher levels in central vertigo. Interpretation is limited by reduced statistical power due to incomplete sample size, and continued recruitment is required to determine the diagnostic performance of these miRNAs.

Keywords : Acute vertigo, Posterior circulation stroke, Central vertigo, Peripheral vertigo, Micro RNA, Biomarkers, miR-433-5p, miR-125a-5p, miR-125b-5p

Introduction

Acute ischemic stroke is a leading cause of death and disability in Thailand and worldwide^{1,2}. Moreover, the incidence of ischemic stroke among young adults is rising globally, especially in developing countries, including Thailand. In recent years, the prevalence of stroke among patients under 40 years of age in Thailand has increased^{3,4}. Vertigo is one of the common presentations of posterior circulation stroke, and differentiating central vertigo due to cerebellar or brainstem infarction from peripheral vertigo remains a major clinical challenge. Clinical assessment is often limited by severe vertiginous symptoms. Neuroimaging also has limitations, as computed tomography (CT) has low sensitivity for posterior fossa infarction⁵, and early diffusion-weighted magnetic resonance imaging (MRI) performed within 48 hours of symptom onset may miss acute infarction⁶. Blood-based biomarkers have therefore been studied as potential tools to improve diagnostic accuracy in patients presenting with acute vertigo. MicroRNAs (miRNAs) are small non-coding RNAs involved in post-transcriptional gene regulation and have gained attention as stable and disease-specific circulating

biomarkers among stroke patients⁷⁻⁹. In our previous studies¹⁰, we identified miR-125a-5p, miR-125b-5p, and miR-433-5p as being significantly elevated in patients with acute vertigo due to posterior circulation stroke compared with those with peripheral vertigo.

This study aims to validate the diagnostic performance of these miRNAs for distinguishing central from peripheral vertigo and to extend the age range of enrolled patients to better reflect real-world clinical practice and increase clinical applicability.

Materials and Methods

1. Study design and study population

This was a single-center prospective cohort study conducted between December 2024 and November 2025. The study was approved by the Institutional Review Board of the Faculty of Medicine, Chulalongkorn University (IRB No. 0476/67). Initial screening was performed by emergency medicine physicians, neurologists, or otolaryngologists who first encountered the patients. Inclusion criteria were patients aged ≥ 18 years who presented with acute vertigo at King Chulalongkorn Memorial Hospital within 72 hours of symptom onset. Exclusion criteria included altered consciousness; body temperature $>38^{\circ}\text{C}$; white blood cell count $>15,000$ cells/ μL ; serum creatinine >2 mg/dL; liver enzyme levels >3 -fold the upper limit of normal or the presence of cirrhosis; a known history of active malignancy or autoimmune disease; and concurrent intracranial pathology other than acute ischemic stroke. Informed consent was obtained in the hospital after patient encounter in the emergency department, outpatient clinic, or inpatient ward in cases of hospitalization.

2. Diagnosis of central and peripheral vertigo

The diagnosis of central vertigo due to acute ischemic stroke (cerebellar or brainstem infarction) was made by a neurologist based on clinical evidence of an episode of neurological dysfunction caused by focal cerebral or cerebellar infarction and was confirmed by imaging evidence of infarction in a defined vascular distribution, demonstrated by restricted diffusion on diffusion-weighted MRI or by a lesion detected on CT scan. The diagnosis of peripheral vertigo was confirmed either by a board-certified otolaryngologist according to established diagnostic criteria and classified into benign paroxysmal positional vertigo (BPPV)¹¹, Ménière's disease¹², or vestibular neuritis, or by the absence of evidence of acute ischemic stroke on brain MRI.

3. Specimen collection and processing

Venous blood samples were obtained during the acute phase and at a 3-month follow-up visit. A total of 8 mL of venous blood was collected into blood collection tubes containing clot activator. After collection, the blood samples were left to clot completely at room temperature for 30–60 minutes and then centrifuged at 1,000 g for 15 minutes at 4°C. The serum supernatant was transferred to a new tube and centrifuged again at 2,500 g for 15 minutes at 4°C to remove residual debris. Serum samples were stored at –80°C until analysis.

4. miRNAs Extraction and quantification

MicroRNAs were isolated from samples using a commercially available miRNA isolation kit (Geneaid Biotech Ltd., New Taipei City, Taiwan) according to the manufacturer's protocol. Purified RNA was stored at –70°C in RNase-free water. Quantification of serum miRNA was performed using reverse transcription quantitative polymerase chain

reaction (RT-qPCR). Absolute miRNA expression levels were determined using standard curves generated from serial dilutions of known miRNA concentrations. Quantification of miRNA levels was performed by laboratory staff blinded to clinical presentation and neuroimaging findings.

5. Sample size calculation and enrollment

The sample size was calculated based on our previous study¹⁰ using the area under the receiver operating characteristic curve (AUC). Among the three candidate miRNAs, the lowest AUC value (0.71) was used for estimation. With an alpha level of 0.05, 80% power, and an assumed case proportion of 0.5, a total of 100 participants were required. Allowing for an estimated 10% loss to follow-up at 3 months, the final target sample size was set at 110 participants (55 with central vertigo and 55 with peripheral vertigo). Sample size calculation was performed using RStudio.

At the time of this interim analysis, a total of 48 patients with acute vertigo had been enrolled (central = 27, peripheral = 21). Of these, 35 patients reached the 3-month follow-up window. Six patients were lost to follow-up, leaving 29 patients who completed the 3-month evaluation (central = 15, peripheral = 14) (Figure 1). As the number of patients with available 3-month follow-up data remains limited, these data were not included in the current analysis and will be evaluated once additional follow-up data are obtained.

6. Statistical analysis

The distribution of the data was determined using the Kolmogorov–Smirnov test. Continuous variables were presented as mean $\pm$ standard deviation or median with interquartile range, as appropriate. Categorical variables were presented as frequencies and percentages. Comparisons

between the central and peripheral vertigo groups were performed using the unpaired t-test or Mann–Whitney U test for continuous variables, and the chi-square test or Fisher's exact test for categorical variables. Biomarker levels between groups were compared using the Mann–Whitney U test, while within-group comparisons between acute and

3-month follow-up samples were analyzed using the Wilcoxon signed-rank test. All statistical analyses were performed using STATA version 19.5 (Stata Corp LLC, College Station, TX, USA). A two-sided p-value < 0.05 was considered statistically significant.

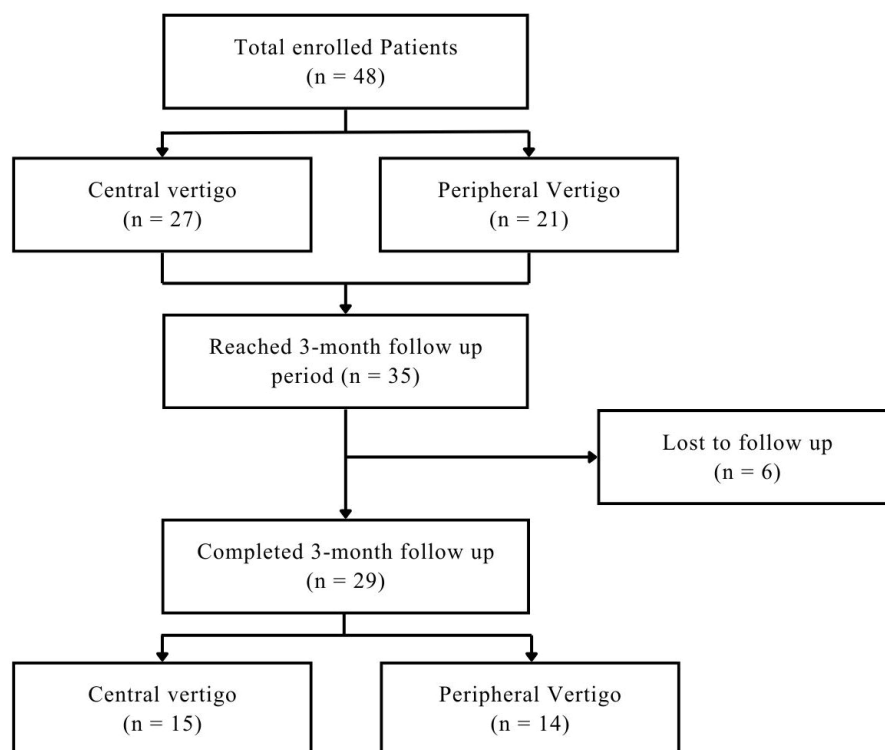


Figure 1: Patient enrollment

Results

1. Patient characteristics

A total of 48 patients presenting with acute vertigo were included in the study, consisting of 27 patients with central vertigo and 21 patients with peripheral vertigo. Patients with posterior circulation stroke included cerebellar infarction (37%), brainstem infarction (41%), and combined cerebellar and brainstem infarction (22%). In the peripheral vertigo group, there were patients with BPPV (38%), vestibular neuritis (19%), and MRI-negative other peripheral vertigo (42%).

The baseline characteristics are summarized in Table 1.

The mean age was comparable between the central and peripheral vertigo groups (66.26 ± 12.58 vs. 65.38 ± 13.84 years, $p = 0.819$). The proportion of female patients did not differ significantly between groups (55.6% vs. 57.1%, $p = 0.912$). Patients with central vertigo had a significantly longer onset-to-blood collection time compared with those with peripheral vertigo (41.87 ± 16.90 vs. 25.03 ± 17.55 hours, $p = 0.0018$) (Table 1).

Most vascular risk factors were more prevalent in the central vertigo group, including hypertension (88.9% vs. 66.7%), diabetes mellitus (40.7% vs. 23.8%), and dyslipidemia (92.6% vs. 80.9%), although these differences did not reach statistical significance. Smoking history, past smoking, and alcohol intake were observed only in the central vertigo group. Regarding vital signs, systolic and diastolic blood pressures were significantly higher in patients with central vertigo (159 vs. 151 mmHg, $p = 0.0345$; and 90 vs. 83 mmHg, $p = 0.0009$, respectively). Atrial fibrillation was more frequently observed among central vertigo patients (14.8% vs. 4.8%), although the difference was not statistically significant. Laboratory parameters were similar between groups, except that patients with central vertigo had significantly higher fasting blood glucose (114 vs. 93 mg/dL, $p = 0.0221$) (Table 1).

2. Clinical presentation

Neuro-otologic findings are shown in Table 2. A positive head impulse test (HIT) was predominantly observed in patients with peripheral vertigo (38.1% vs. 3.7%), with a statistically significant difference between groups ($p = 0.001$). Various patterns of nystagmus were observed in both groups. Bilateral direction-changing and vertical nystagmus were more frequent in the central vertigo group, whereas unidirectional nystagmus was more common in the peripheral vertigo group. However, none of the nystagmus subtypes reached statistical significance. There was also a significant difference in functional disability at presentation, with patients in the central vertigo group having higher modified Rankin Scale (mRS) scores compared with those in the peripheral vertigo group ($p = 0.010$).

Table 1 Baseline characteristics, laboratory parameters

	Central vertigo (n=27)	Peripheral vertigo (n=21)	P-value
Age, year, mean (SD)	66.26 (12.58)	65.38 (13.84)	0.819
Female% (n)	55.6% (15)	57.1% (12)	0.912
Onset to blood collection (hrs), mean(sd)	41.87 (16.90)	25.03 (17.55)	0.0018*
Stroke risk factors, % (n)			
Hypertension	88.9% (24)	66.7% (14)	0.081
Diabetes mellitus	40.7% (11)	23.8% (5)	0.217
Dyslipidemia	92.6% (25)	80.9% (17)	0.383
Ischemic heart disease	8% (2)	4.8% (1)	1.000
Smoking	11.1% (3)	0	0.246
Past smoking	14.8% (4)	0	0.121
Alcohol	3.7% (1)	0	1.000
Past drinking	3.7% (1)	0	1.000
Systolic BP, mmHg, median (IQR)	159 (30)	151 (22)	0.034*
Diastolic BP, mmHg, median (IQR)	90 (14)	83 (12)	0.001*
Pulse rate, bpm, median (IQR)	80 (20)	74 (14)	0.243
Atrial fibrillation % (n)	14.8% (4)	4.8% (1)	0.369
Laboratory parameters			
Hemoglobin, g/dL, med (IQR)	13.6 (3.5)	13.1 (1.4)	0.212
WBC count, $\times 10^3/\mu\text{L}$, mean (SD)	9.14 (2.51)	6.87 (1.81)	0.001*
Platelets, $\times 10^3/\mu\text{L}$, med (IQR)	247 (88)	222 (70)	0.164
Cr, mg/dL, med (IQR)	0.74 (0.22)	0.77 (0.26)	0.43
Fasting blood sugar, mg/dL, med (IQR)	114 (42)	93 (24)	0.022
HbA1c, %, med (IQR)	5.8 (2.4)	5.75 (0.9)	0.508

* $P < 0.05$

Table 2 Clinical presentation

Clinical presentation, % (n)	Central vertigo (n=27)	Peripheral vertigo (n=21)	P-value
Carotid bruit	0	0	-
Murmur	0	0	-
Irregular heartbeat	3.7% (1)	4.8% (1)	1.000
Positive HIT			0.001*
- Not presence	96.3% (26)	61.9% (13)	
- Presence (left)	0	28.6% (6)	
- Presence (right)	3.7% (1)	9.52% (2)	
Nystagmus	48.12% (13)	42.9% (9)	0.715
- Bilateral direction changing	22.2% (6)	9.5% (2)	0.437
- Vertical	7.4% (2)	0	0.497
- Torsional	14.8% (4)	14.3% (3)	1.000
- Unidirectional horizontal	25.9% (7)	33.3% (7)	0.575
Skew deviation	0	0	-
mRS			0.010*
- 1	18.5% (5)	61.9% (13)	
- 2	18.5% (5)	14.3% (3)	
- 3	29.6% (8)	19.0% (4)	
- 4	33.3% (9)	4.8% (1)	
- 5	0	0	

HIT head impulse test

*P < 0.05

3. Serum biomarker expression level

At this point of interim analysis, serum miRNA expression levels measured during the acute phase did not show significant differences between central and peripheral vertigo. Median miR-125a-5p levels were similar between groups (278.27 [IQR 350.10] vs. 324.78 [IQR 288.90], $p = 0.8111$). Similarly, miR-125b-5p showed no

significant group difference (570.43 [IQR 974.10] vs. 519.60 [IQR 1293.55], $p = 0.4734$). Median miR-433-5p levels were slightly higher in the central group compared to the peripheral group (51.81 [IQR 57.63] vs. 28.97 [IQR 51.18]), but the difference did not reach statistical significance ($p = 0.4117$).

Table 3 Biomarker level during acute phase in patient with central and peripheral vertigo

miRNA level [median (IQR)]	Central vertigo (n=27)	Peripheral vertigo (n=21)	P-value
miR-125a-5p	278.27 (350.1)	324.78 (288.9)	0.8111
miR-125b-5p	570.43 (974.1)	519.6 (1293.55)	0.4734
miR-433-5p	51.81 (57.63)	28.97 (51.18)	0.4117

Discussion

In this interim analysis, serum miRNA levels measured during the acute phase did not show statistically significant differences between central and peripheral vertigo. However, miR-433-5p tended to be higher in patients with central vertigo, suggesting a possible biological marker that may become clearer once more patients are included. Since the study has not yet reached its calculated sample size, the current results may be affected by limited statistical power and should be interpreted with caution. Technical factors may also contribute to the lack of statistical significance at this stage. Mei et al.¹³ showed that miRNA quantification using RT-qPCR requires optimized and sensitive assays, as small differences in miRNA levels can be difficult to detect without proper methodological control. This supports the idea that early non-significant findings do not necessarily rule out potential diagnostic value, especially when the sample size is still small.

From a biological perspective, the trend observed in miR-433-5p may relate to vascular and endothelial changes that occur in posterior circulation stroke. Reijerkerk et al.¹⁴ demonstrated that specific miRNAs can regulate endothelial barrier function during inflammation, affecting blood–brain barrier integrity. Their findings support the broader concept that circulating miRNAs may reflect cerebrovascular or inflammatory processes, which are relevant in central vertigo caused by ischemia.

Conclusion

Overall, the preliminary trend in miR-433-5p is noteworthy, but the current data are insufficient to draw definitive conclusions. Continued patient recruitment will be important to complete the planned sample size and to determine whether miR-433-5p or other miRNAs can help distinguish central from peripheral vertigo. Further analyses with a full dataset will also allow assessment of temporal changes, diagnostic performance, and multivariable associations.

References

1. Suwanwela NC. Stroke epidemiology in Thailand. *J Stroke* 2014;16:1-7.
2. Thrift AG, Thayabaranathan T, Howard G, Howard VJ, Rothwell PM, Feigin VL, et al. Global stroke statistics. *Int J Stroke* 2017;12:13-32.
3. Bukhari S, Yaghi S, Bashir Z. Stroke in young adults. *J Clin Med.* 2023;12:4999.
4. Chantkran W, Chaisakul J, Rangsin R, Mungthin M, Sakboonyarat B. Prevalence of and factors associated with stroke in hypertensive patients in Thailand from 2014 to 2018: A nationwide cross-sectional study. *Sci Rep* 2021;11:17614.
5. Simmons Z, Biller J, Adams HP, Jr., Dunn V, Jacoby CG. Cerebellar infarction: comparison of computed tomography and magnetic resonance imaging. *Ann Neurol* 1986;19:291-3.
6. Kattah JC, Talkad AV, Wang DZ, Hsieh YH, Newman-Toker DE. HINTS to diagnose stroke in the acute vestibular syndrome: three-step bedside oculomotor examination more sensitive than early MRI diffusion-weighted imaging. *Stroke* 2009;40:3504-10.
7. Mirzaei H, Momeni F, Saadatpour L, Sahebkar A, Goodarzi M, Masoudifar A, et al. MicroRNA: Relevance to stroke diagnosis, prognosis, and therapy. *J Cell Physiol* 2018;233:856-65.
8. Tiedt S, Prestel M, Malik R, Schieferdecker N, Duering M, Kautzky V, et al. RNA-Seq identifies circulating miR-125a-5p, miR-125b-5p, and miR-143-3p as potential biomarkers for acute ischemic stroke. *Circ Res* 2017;121:970-80.

9. Etheridge A, Lee I, Hood L, Galas D, Wang K. Extracellular microRNA: A new source of biomarkers. *Mutat Res* 2011;717:85-90.
10. Kijpaisalratana N, Nimsamer P, Khamwut A, Payungporn S, Pisitkun T, Chutinet A, et al. Serum miRNA125a-5p, miR-125b-5p, and miR-433-5p as biomarkers to differentiate between posterior circulation stroke and peripheral vertigo. *BMC Neurol* 2020;20:372.
11. von Brevern M, Bertholon P, Brandt T, Fife T, Imai T, Nuti D, Newman-Toker D. Benign paroxysmal positional vertigo: Diagnostic criteria. *J Vestib Res* 2015;25:105-17.
12. Lopez-Escamez JA, Carey J, Chung WH, Goebel JA, Magnusson M, Mandalà M, et al. Diagnostic criteria for Menière's disease. *J Vestib Res* 2015;25:1-7.
13. Mei Q, Li X, Meng Y, Wu Z, Guo M, Zhao Y, et al. A facile and specific assay for quantifying microRNA by an optimized RT-qPCR approach. *PLoS One* 2012;7:e46890.
14. Reijerkerk A, Lopez-Ramirez MA, van Het Hof B, Drexhage JA, Kamphuis WW, Kooij G, et al. MicroRNAs regulate human brain endothelial cell-barrier function in inflammation: implications for multiple sclerosis. *J Neurosci* 2013;33:6857-63.

บทคัดย่อ

วัตถุประสงค์: เพื่อพัฒนาและเปรียบเทียบประสิทธิภาพของแบบจำลองการเรียนรู้ของเครื่อง (machine learning) เพื่อทำนายโรคหลอดเลือดสมองชนิดหลอดเลือดสมองแตก โดยใช้เพียงข้อมูลทางคลินิกพื้นฐานแรกรับ ณ ห้องฉุกเฉิน เพื่อเป็นเครื่องมือสนับสนุนการตัดสินใจในการบริหารทรัพยากรและการส่งต่อผู้ป่วย

วิธีการศึกษา: การศึกษาแบบย้อนหลัง (retrospective cohort study) รวบรวมข้อมูลผู้ป่วยที่ได้รับการวินิจฉัยโรคหลอดเลือดสมองเฉียบพลัน ณ ห้องฉุกเฉิน โรงพยาบาลสิรินธร จังหวัดขอนแก่น จำนวน 406 ราย (มีชนิดหลอดเลือดสมองแตก 71 ราย หรือร้อยละ 17.5) ข้อมูลถูกแบ่งเป็นชุดฝึกสอน (70%) และชุดทดสอบ (30%) และพัฒนาแบบจำลอง 3 รูปแบบ ได้แก่ logistic regression (LR), random forest (RF) และ XGBoost โดยมีการคัดเลือกตัวแปรด้วยเทคนิค LASSO และประเมินผลผ่านค่า AUROC, AUPRC, ความสอดคล้องของการทำนาย (calibration) และวิเคราะห์อิทธิพลของตัวแปรด้วย SHAP

ผลการศึกษา: แบบจำลอง random forest มีความสามารถในการจำแนกโรคภาพรวม (AUROC) สูงที่สุดที่ 0.811 อย่างไรก็ตาม เมื่อพิจารณาถึงความไม่สมดุลของชุดข้อมูล (imbalanced data) พบว่าแบบจำลอง logistic regression มีประสิทธิภาพและความน่าเชื่อถือสูงสุด โดยให้ค่า AUPRC ที่ 0.612 และมีความสอดคล้องของการทำนายดีที่สุด (calibration slope 0.986) ในแง่การนำไปใช้ทางคลินิก LR ให้ความไว (sensitivity) สูงถึงร้อยละ 94.1 ซึ่งเหมาะสำหรับการเป็นด่านแรกเพื่อคัดออก (rule-out) ในขณะที่ RF ให้ค่าการทำนายผลลบ (NPV) ที่ร้อยละ 89.3 ซึ่งช่วยสร้างเชื่อมั่นในการวินิจฉัย ส่วนแบบจำลอง XGBoost พบปัญหาการยึดติดข้อมูล (overfitting) จากขนาดตัวอย่างที่จำกัด นอกจากนี้ การวิเคราะห์ด้วย SHAP เผยให้เห็นปัจจัยหลักที่ขับเคลื่อนความเสี่ยง ได้แก่ ความดันโลหิตตัวบน

แบบจำลองการเรียนรู้ของเครื่อง เพื่อทำนายภาวะโรคหลอดเลือด สมองชนิดหลอดเลือดสมองแตก ในผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมอง เฉียบพลัน ณ ห้องฉุกเฉิน โรงพยาบาลสิรินธร จังหวัดขอนแก่น

เจษฎา อัครภาควัย

เจษฎา อัครภาควัย

นายแพทย์ชำนาญการ สาขาเวชศาสตร์ฉุกเฉิน
โรงพยาบาลสิรินธร จังหวัดขอนแก่น

ผู้รับผิดชอบบทความ:

นายแพทย์ เจษฎา อัครภาควัย

นายแพทย์ชำนาญการ สาขาเวชศาสตร์ฉุกเฉิน โรงพยาบาลสิรินธร
เลขที่ 81 หมู่ที่ 10 ตำบลโนนสมบูรณ์ อำเภอบ้านแฮด

จังหวัดขอนแก่น 40110

Email: jessada.u@kkumail.com

ที่สูง, มีภาวะแขนขาอ่อนแรง, สูญอายุ, มีประวัติการดื่มแอลกอฮอล์ และระดับความรู้สึกตัว (GCS) ที่ลดลง ซึ่งสะท้อนความสมเหตุสมผลทางคลินิกอย่างชัดเจน

สรุปผลการศึกษา: การประยุกต์ใช้แบบจำลองทั้งสามรูปแบบร่วมกันแบบผสมผสาน โดยใช้ข้อมูลเพียงข้อมูลพื้นฐานทางคลินิก สามารถเป็นเครื่องมือช่วยสนับสนุนการตัดสินใจ ณ จุดคัดกรอง โดยแบบจำลองนี้ไม่ได้ทดแทนการตรวจ CT scan แต่ช่วยให้แพทย์วางแผนการรักษาให้เหมาะสมกับบริบทมากยิ่งขึ้น

คำสำคัญ: โรคหลอดเลือดสมองแตก, การเรียนรู้ของเครื่อง, ห่วงฉุกเฉิน, ปัญหาประดิษฐ์ทางการแพทย์, โรงพยาบาลชุมชน

บทนำ

โรคหลอดเลือดในสมอง (stroke) เป็นสาเหตุสำคัญของความพิการและการเสียชีวิตเป็นอันดับ 3 ทั่วโลก¹ โดยโรคหลอดเลือดสมองชนิดหลอดเลือดแตก (hemorrhagic stroke) คิดเป็นร้อยละ 34.6 ของผู้ป่วยโรคหลอดเลือดในสมองทั่วโลก^{1,2} และประมาณร้อยละ 20 ในประเทศไทย³

มาตรฐานที่ใช้ในการวินิจฉัยแยกโรคระหว่างโรคหลอดเลือดสมองชนิดขาดเลือดและชนิดหลอดเลือดแตกคือการตรวจเอกซเรย์คอมพิวเตอร์สมอง (CT brain)⁴ ซึ่งทั้งสองภาวะมีแนวทางการรักษาที่แตกต่างกัน⁵ ในบริบทของโรงพยาบาลระดับตติยภูมิหรือโรงพยาบาลชุมชนขนาดใหญ่ เช่น โรงพยาบาลสิรินธร จังหวัดขอนแก่น แม้จะมีศักยภาพในการตรวจ CT scan แต่ยังคงเผชิญข้อจำกัดด้านการขาดแคลนประสาทศัลยแพทย์ (neurosurgeon)⁶⁻⁸ ดังนั้น การคัดกรองประเมินความเสี่ยงล่วงหน้า ณ ห่วงฉุกเฉิน เพื่อทำนายว่าผู้ป่วยที่สงสัยโรคหลอดเลือดสมองเฉียบพลันมีแนวโน้มเป็นชนิดโรคหลอดเลือดแตกหรือไม่ จึงมีความสำคัญต่อการเตรียมความพร้อมในการกู้ชีพเบื้องต้น การประสานงานปรึกษาแพทย์เฉพาะทาง และการส่งต่อผู้ป่วยได้อย่างทันท่วงที่⁵

ปัจจุบันการใช้ปัญญาประดิษฐ์และการเรียนรู้ของเครื่อง (machine learning: ML) ได้เข้ามามีบทบาทในการช่วยวินิจฉัยและพยากรณ์โรคทางการแพทย์

การศึกษานี้จึงมีวัตถุประสงค์เพื่อพัฒนาและเปรียบเทียบประสิทธิภาพของแบบจำลองทางคณิตศาสตร์ด้วยเทคนิค ML สำหรับทำนายความเสี่ยงโอกาสของการเกิดโรคหลอดเลือดสมองชนิดหลอดเลือดแตก โดยใช้เพียงข้อมูลพื้นฐานทางคลินิกแรกรับของผู้ป่วยที่มาใช้บริการ ณ ห่วงฉุกเฉิน โรงพยาบาลสิรินธร จังหวัดขอนแก่น

วัตถุประสงค์

เพื่อศึกษาลักษณะทางคลินิกของกลุ่มผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมอง และพัฒนาแบบจำลอง ML สำหรับทำนายความเสี่ยงของการเกิดโรคหลอดเลือดสมองชนิดหลอดเลือดแตก ในผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองที่มาใช้บริการที่ห่วงฉุกเฉินโรงพยาบาลสิรินธร จังหวัดขอนแก่น

วิธีการศึกษา

รูปแบบการศึกษาและประชากรเป้าหมาย

การศึกษานี้เป็นการศึกษาวิเคราะห์แบบย้อนหลัง (retrospective cohort study) ณ โรงพยาบาลเดียว (single-center) โดยใช้ข้อมูลจากเวชระเบียนผู้ป่วยอิเล็กทรอนิกส์ (electronic medical records: EMR) ของโรงพยาบาลสิรินธร จังหวัดขอนแก่น ซึ่งข้อมูลที่สามารถระบุตัวผู้ป่วย (เช่น hospital number: HN, visit number: VN, ชื่อ-สกุล, ที่อยู่) จะถูกลบออกก่อนนำไปศึกษา

การศึกษานี้ผ่านการรับรองจากคณะกรรมการจริยธรรมการวิจัยในมนุษย์ โรงพยาบาลสิรินธร จังหวัดขอนแก่น เป็นที่เรียบร้อยแล้ว (รหัสโครงการพิจารณา REC68010/เลขที่หนังสือรับรอง ECCERT68010) และใช้แนวทางการรายงานผลการศึกษาตามมาตรฐาน TRIPOD+AI (Transparent Reporting of a multivariable prediction model for Individual Prognosis Or Diagnosis with Artificial Intelligence)¹⁰

เกณฑ์การรับกลุ่มตัวอย่างที่ศึกษา

ผู้ป่วยอายุ 18 ปีขึ้นไป ที่มารับบริการ ณ ห่วงฉุกเฉิน หรือได้รับการส่งต่อจากโรงพยาบาลเครือข่าย ระหว่างวันที่ 1 กันยายน 2567 ถึง 31 สิงหาคม 2568 โดยได้รับการวินิจฉัยตามรหัส ICD-10 กลุ่ม I60-I69 และได้รับการตรวจเอกซเรย์คอมพิวเตอร์สมอง

เกณฑ์การตัดกลุ่มตัวอย่างที่ศึกษา

ผู้ป่วยที่มีระยะเวลาเกิดอาการ (onset) มากกว่า 72 ชั่วโมง, มีประวัติอุบัติเหตุในการเข้ารับการรักษาคั้งนี้, ไม่ได้รับการตรวจ CT scan หรือข้อมูลเวชระเบียนไม่สมบูรณ์จนไม่สามารถนำมาวิเคราะห์ได้

การจัดการข้อมูลและตัวแปร

ตัวแปรที่ใช้ได้แก่ 1.ข้อมูลประชากรเบื้องต้น (อายุ เพศ ดัชนีมวลกาย) 2.ช่วงเวลาที่มารับบริการ 3. ระดับความฉุกเฉิน (emergency severity index level: ESI level) 4. อาการนำ (present illness) ได้แก่ อ่อนแรง พูดไม่ชัด ปากเบี้ยว ชี้นิ้วเวียน ซา ไม่พูด ตามัว เดินเซ ปวดศีรษะ 5.ประวัติโรคประจำตัว ได้แก่ โรคความดันโลหิตสูง โรคเบาหวาน โรคไขมันในเลือดผิดปกติ โรคหลอดเลือดสมอง และ โรคหัวใจ 6.ประวัติการสูบบุหรี่ และดื่มเครื่องดื่มแอลกอฮอล์ 7.ความดันโลหิตตัวบนและตัวล่าง (systolic blood pressure: SBP/ diastolic blood pressure: DBP) 8.ระดับน้ำตาลในเลือดปลายนิ้ว (point of care testing blood sugar) 9.ระดับความรู้สึกตัว (Glasgow Coma Scale: GCS) 10.ระดับกำลังกล้ามเนื้อ (motor power grading) 11. ความรุนแรงของอาการทางระบบประสาท National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS) score

Outcome

ผลลัพธ์หลัก คือ โอกาสที่จะเป็นโรคหลอดเลือดสมองชนิดหลอดเลือดแตก วินิจฉัยโดยใช้แบบจำลองที่ใช้ข้อมูลที่มีอยู่ที่ห้องฉุกเฉิน ก่อนจะทราบ ผล CT scan brain (gold standard)

การพัฒนาแบบจำลอง

การคำนวณกลุ่มตัวอย่าง ใช้การคำนวณโดยใช้แนวทางของ Riley et al.¹¹ hundreds of prediction models are being developed to predict health outcomes in individuals. For continuous outcomes, typically a linear regression model is developed to predict an individual's outcome value conditional on values of multiple predictors (covariates ด้วยโปรแกรม R (package *pmsampsize* module) โดยกำหนดความชุกของโรคหลอดเลือดสมองชนิดหลอดเลือด

แตกในประเทศไทยที่ร้อยละ 23¹², Cox-Snell R-squared = 0.2, apparent & adjusted R-squared < 0.05 , shrinkage factor ≥ 0.9 และ กำหนดจำนวนตัวแปรอิสระที่คาดว่าจะนำเข้าสู่แบบจำลอง (candidate predictor parameters) 7 ตัวแปร พบว่าขนาดตัวอย่างขั้นต่ำที่ต้องการคือ **279 ราย** โดยต้องมีจำนวนเหตุการณ์ (events) อย่างน้อย 65 ราย ในการศึกษาที่มีกลุ่มตัวอย่างที่เข้าเกณฑ์ **406 ราย** ซึ่งมีจำนวนผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองชนิดหลอดเลือดแตก 71 ราย จึงถือว่ามีขนาดตัวอย่างเพียงพอตามเกณฑ์ที่กำหนด ข้อมูลตัวอย่างจะถูกนำมาแบ่งกลุ่มผ่านวิธีการ stratified and randomized โดยแบ่งเป็นชุดข้อมูลที่ใช้ฝึกแบบจำลอง (70%) และทดสอบแบบจำลอง (30%) เพื่อรักษาสัดส่วนของผลลัพธ์ให้สมดุล

การจัดการข้อมูลสูญหาย ข้อมูลตัวแปรต่อเนื่อง (continuous predictors) ใช้วิธีแทนค่าด้วยค่ามัธยฐาน (median) ส่วนข้อมูลตัวแปรจัดกลุ่ม (categorical predictors) ใช้วิธีแทนที่ด้วยอัลกอริทึม k-Nearest Neighbors (k-NN, K=5) โดยคำนวณพารามิเตอร์จากชุดข้อมูลฝึกสอนเท่านั้นเพื่อป้องกันข้อมูลรั่วไหล (data leakage)

การคัดเลือกตัวแปร (feature selection and engineering) เนื่องจากชุดข้อมูลตั้งต้นมีตัวแปรจำนวนมากเพื่อให้แบบจำลองสามารถนำไปปฏิบัติได้จริงทางคลินิก (clinical constraint) ผู้วิจัยจึงดำเนินการจัดการข้อมูล 2 ขั้นตอน โดยขั้นตอนแรก ใช้การรวมกลุ่มตัวแปร (feature engineering) เพื่อลดความซ้ำซ้อน เป็นตัวแปรใหม่ 2 ตัวแปร ได้แก่ 1."ปัจจัยเสี่ยงภาวะหลอดเลือดอุดตัน" (atherosclerotic risk) โดยกำหนดให้มีค่าเมื่อพบประวัติอย่างน้อย 1 ข้อ: การสูบบุหรี่, โรคความดันโลหิตสูง, โรคเบาหวาน, หรือโรคไขมันในเลือดผิดปกติ) 2."ปัจจัยเสี่ยงเลือดออก" (bleeding risk) โดยกำหนดให้มีค่าเมื่อพบประวัติโรคหลอดเลือดสมองหรือโรคหัวใจ ที่ต้องรักษาด้วยการทานยาต้านเกร็ดเลือดหรือยาละลายลิ่มเลือด) ขั้นตอนต่อมาการคัดเลือกตัวแปรด้วยเทคนิค LASSO (least absolute shrinkage and selection operator) เพื่อคัดเลือกตัวแปรอิสระที่มี

ความสำคัญได้แก่ อายุ, ความดันโลหิตตัวบน (SBP), และ GCS score ให้คงอยู่ในสมการ และคัดเลือกว่าตัวแปรเพิ่มเติมจากกลุ่มตัวแปรที่เหลือจนครบ 7 ตัวแปร ได้แก่ อายุ, ความดันโลหิตตัวบน (SBP) ระดับความรู้สึกตัว ปัจจัยเสี่ยงภาวะหลอดเลือดอุดตัน ระดับกำลังกล้ามเนื้อ ประวัติการดื่มเครื่องดื่มแอลกอฮอล์ และปัจจัยเสี่ยงเลือดออก

ผู้วิจัยพัฒนาแบบจำลอง 3 อัลกอริทึม ได้แก่ logistic regression, random forest และ XGBoost (eXtreme gradient boosting) โดยมีการปรับแต่งพารามิเตอร์ (hyperparameter tuning) ผ่านกระบวนการ 5-fold cross-validation บนชุดข้อมูลฝึกสอน

การประเมินผลแบบจำลอง

ประเมินประสิทธิภาพผ่านพื้นที่ใต้โค้ง (AUROC: area under the receiver operating characteristic curve), พื้นที่ใต้โค้งความแม่นยำและการเรียกคืน (AUPRC: area under the precision-recall curve)¹³, ความสอดคล้องของการทำนาย (calibration slope/intercept, brier score), ความไว (sensitivity), ความจำเพาะ (specificity), PPV และ NPV โดยเลือกจุดตัดที่ดีที่สุดด้วย Youden's Index การอธิบายความสมเหตุสมผลของแบบจำลองใช้ค่า SHAP (SHapley Additive exPlanations) การวิเคราะห์ทางสถิติและการพัฒนาแบบจำลองทั้งหมดดำเนินการโดยใช้โปรแกรม RStudio version 2026.01.0 Build 392

ผลการศึกษา

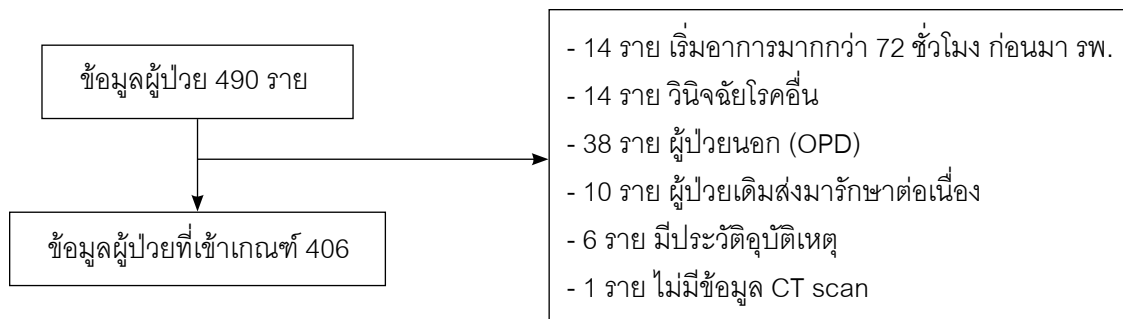
ข้อมูลพื้นฐานทางคลินิก

จากข้อมูลตัวอย่างทั้งหมด 490 ราย มีข้อมูลจำนวน 84 รายถูกคัดออกเนื่องจากจากข้อมูลไม่เข้าเกณฑ์การศึกษาวิจัย มีผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองเข้าเกณฑ์การศึกษา 406 ราย (รูปที่ 1) แบ่งเป็นกลุ่มชนิดหลอดเลือดแตก 71 ราย (ร้อยละ 17.5) และกลุ่มชนิดขาดเลือด 335 ราย (ร้อยละ 82.5)

เมื่อเปรียบเทียบลักษณะทางคลินิก (ตารางที่ 1) ผู้ป่วยกลุ่มโรคหลอดเลือดสมองชนิดหลอดเลือดแตกมีอายุน้อยกว่ากลุ่มโรคหลอดเลือดสมองชนิดขาดเลือดอย่างมีนัยสำคัญ (มัธยฐานอายุ 58.0 ปี (IQR 48.0-72.0) เทียบกับ 65.0 ปี (IQR 57.0-74.0); $P = 0.009$) ในขณะที่สัดส่วนของเพศไม่พบความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญระหว่างสองกลุ่ม ($P = 0.19$)

ด้านข้อมูลทางคลินิกแรกเริ่ม ผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองชนิดหลอดเลือดแตกพบความดันโลหิตสูงกว่าอย่างชัดเจน ทั้งความดันโลหิตตัวบน (systolic blood pressure) มัธยฐานอยู่ที่ 164 mmHg (IQR 150.0 - 189.0) เทียบกับ 154 mmHg (IQR 135.0 - 173.0 ; $P=0.001$) และความดันโลหิตตัวล่าง (diastolic blood pressure) มัธยฐาน 98 mmHg (IQR 76.0 - 96.0) เทียบกับ 86 mmHg (IQR 83.0 - 113.0) ; $P<0.001$) นอกจากนี้ ผู้ป่วยกลุ่มนี้ยังมีระดับความรู้สึกตัว Glasgow Coma Scale (GCS) ที่ต่ำกว่า (14 เทียบกับ 15 ; $P<0.001$) และมาโรงพยาบาลด้วยอาการความรู้สึกตัวเปลี่ยนแปลง (altered level of consciousness) ในสัดส่วนที่สูงกว่า (ร้อยละ 33.8 เทียบกับ ร้อยละ 11.6; $P<0.001$) และตรวจพบกำลังของกล้ามเนื้อที่ระดับต่ำมากกว่า ($P<0.001$) ซึ่งสอดคล้องกับการถูกจัดระดับความฉุกเฉินเป็น ESI level 1 ที่พบในกลุ่มโรคหลอดเลือดสมองชนิดหลอดเลือดแตกมากกว่า (ร้อยละ 32.4 เทียบกับ 5.7; $P<0.001$) อย่างไรก็ตาม เมื่อประเมินความรุนแรงของอาการทางระบบประสาทด้วยแบบประเมิน NIHSS ไม่พบความแตกต่างทางสถิติระหว่างผู้ป่วยทั้งสองกลุ่ม (median score 0 vs. 0; $P=0.31$)

สำหรับปัจจัยเสี่ยง พบว่าประวัติการดื่มแอลกอฮอล์ (35.2% vs. 13.0%; $P<0.001$) และการสูบบุหรี่ (23.9% vs. 13.1%; $P=0.028$) พบในกลุ่มชนิดหลอดเลือดสมองแตกมากกว่ากลุ่มชนิดขาดเลือดอย่างมีนัยสำคัญ ในขณะที่โรคประจำตัวเดิม ได้แก่ ความดันโลหิตสูง เบาหวาน และไขมันในเลือดสูง ไม่พบความแตกต่างทางสถิติระหว่างทั้งสองกลุ่ม



รูปที่ 1: แผนภาพกระบวนการคัดเลือกกลุ่มตัวอย่าง (Patient Flow Diagram)

ตารางที่ 1 ข้อมูลผู้ป่วยที่เข้าเกณฑ์การศึกษา

	Overall (N=406)	Non - Hemorrhagic Stroke (N=335)	Hemorrhagic Stroke (N=71)	p-value
อายุ*	65.0 (56.0 - 74.0)	65.0 (57.0 - 74.0)	58.0 (48.0 - 72.0)	0.009
เพศชาย - ราย(%)	239 (58.9)	192 (57.3)	47 (66.2)	0.19
ความดันโลหิตตัวบน*	156.0 (138.0 - 175.0)	154.0 (135.0 - 173.0)	164.0 (150.0 - 189.0)	0.001
ความดันโลหิตตัวล่าง*	87.0 (77.0 - 99.0)	86.0 (76.0 - 96.0)	98.0 (83.0 - 113.0)	<0.001
BMI*	23.1 (20.3 - 26.0)	23.4 (20.6 - 26.2)	22.1 (19.7 - 25.7)	0.12
GCS score*	15.0 (15 - 15)	15.0 (15 - 15)	14.0 (10 - 15)	<0.001
POCT blood sugar*	125.0 (100.0 - 172.0)	125.0 (99.0 - 172.5)	125.0 (106.0 - 169.0)	0.38
ช่วงเวลารับบริการ (%)				0.047
8.00 - 16.00	208 (51.2)	176 (52.5)	32 (45.1)	
16.00 - 24.00	149 (36.7)	125 (37.3)	24 (33.8)	
24.00 - 8.00	49 (12.1)	34 (10.1)	15 (21.1)	
การมารับบริการ (%)				0.24
มาเอง	189 (46.6)	152 (45.4)	37 (52.1)	
ส่งต่อจากโรงพยาบาล	203 (50.0)	173 (51.6)	30 (42.3)	
กู้ชีพนำส่ง	14 (3.4)	10 (3.0)	4 (5.6)	
ระดับความฉุกเฉิน ESI				<0.001
Level1 (%)	42 (10.3)	19 (5.7)	23 (32.4)	
Level2 (%)	268 (66.0)	223 (66.6)	45 (63.4)	
Level3 (%)	96 (23.6)	93 (27.8)	3 (4.2)	
อาการที่พบ (%)				
อ่อนแรง	266 (65.5)	216 (64.5)	50 (70.4)	0.41
พูดไม่ชัด ลิ้นแข็ง	231 (56.9)	197 (58.8)	34 (47.9)	0.11
ใบหน้าเบี้ยว	151 (37.2)	129 (38.5)	22 (31.0)	0.28
ซีมี	63 (15.5)	39 (11.6)	24 (33.8)	<0.001
วิงเวียน	45 (11.1)	42 (12.5)	3 (4.2)	0.058
ชา	49 (12.1)	46 (13.7)	3 (4.2)	0.026

	Overall (N=406)	Non - Hemorrhagic Stroke (N=335)	Hemorrhagic Stroke (N=71)	p-value
ไม่พูด	31 (7.6)	23 (6.9)	8 (11.3)	0.22
ตาพร่ามัว	2 (0.5)	1 (0.3)	1 (1.4)	0.32
เดินเซ	17 (4.2)	17 (5.1)	0 (0.0)	0.052
ปวดศีรษะ	13 (3.2)	9 (2.7)	4 (5.6)	0.26
เวลาที่มีอาการ (%)				<0.001
น้อยกว่า 4.5 ชั่วโมง	215 (53.0)	165 (49.3)	50 (70.4)	
4.5 - 24 ชั่วโมง	151 (37.2)	133 (39.7)	18 (25.4)	
24 - 48 ชั่วโมง	27 (6.7)	27 (8.1)	0 (0.0)	
48 - 72 ชั่วโมง	13 (3.2)	10 (3.0)	3 (4.2)	
ปัจจัยเสี่ยง (%)				
โรคความดันโลหิตสูง	215 (53.0)	178 (53.1)	37 (52.1)	0.90
โรคเบาหวาน	132 (32.5)	114 (34.0)	18 (25.4)	0.17
โรคไขมันในเลือดสูง	47 (11.6)	43 (12.8)	4 (5.6)	0.10
โรคหลอดเลือดสมอง	57 (14.0)	51 (15.2)	6 (8.5)	0.19
โรคหัวใจ	35 (8.6)	31 (9.3)	4 (5.6)	0.48
สูบบุหรี่	61 (15.0)	44 (13.1)	17 (23.9)	0.028
ดื่มเครื่องดื่มแอลกอฮอล์	67 (16.5)	42 (12.5)	25 (35.2)	<0.001
กำลังกล้ามเนื้อที่ต่ำที่สุด (%)				<0.001
0	40 (9.9)	28 (8.4)	12 (16.9)	
1	39 (9.6)	16 (4.8)	23 (32.4)	
2	28 (6.9)	22 (6.6)	6 (8.5)	
3	74 (18.2)	64 (19.1)	10 (14.1)	
4	121 (29.8)	110 (32.8)	11 (15.5)	
5	104 (25.6)	95 (28.4)	9 (12.7)	
NIHSS Score*	0 (0.0 - 0)	0 (0 - 0)	0 (0 - 0)	0.31

* ข้อมูลต่อเนื่อง (continuous data) ค่าในวงเล็บแสดงถึงค่าร้อยละสำหรับข้อมูลเชิงกลุ่ม (categorical data) และค่าพิสัยระหว่างควอไทล์ (IQR)

† ทดสอบด้วยสถิติ Wilcoxon rank sum test สำหรับตัวแปรต่อเนื่องที่มีการแจกแจงแบบเบ้ (skewed) และ Fisher's exact test สำหรับตัวแปรเชิงกลุ่ม

‡ BMI = body mass index (ดัชนีมวลกาย), GCS score = Glasgow Coma Scale score (ระดับความรู้สึกตัว), POCT blood sugar = point of care testing blood sugar (ระดับน้ำตาลในเลือดปลายนิ้ว), ESI = emergency severity index (ระดับความฉุกเฉิน), NIHSS = National Institutes of Health Stroke Scale score (คะแนนความรุนแรงของอาการทางระบบประสาท)

§

¶

||

ตารางที่ 2 ประสิทธิภาพของแบบจำลอง

	Logistic Regression	Random Forest	XGBoost
Discrimination			
AUROC (95% CI)	0.736 (0.567-0.905)	0.811 (0.709-0.912)	0.781 (0.669-0.893)
AUPRC (95% CI)	0.612 (0.352-0.810)	0.549 (0.307-0.755)	0.403 (0.206-0.687)
Calibration			
Calibration Slope	0.986	1.078	0.691
Calibration Intercept	0.179	0.025	0.012
Brier Score	0.100	0.111	0.125
Diagnostic Performance*			
Selected Threshold	0.029	0.229	0.137
Sensitivity (95% CI)	0.941 (0.713–0.999)	0.529 (0.278–0.770)	0.588 (0.329–0.816)
Specificity (95% CI)	0.036 (0.008–0.102)	0.807 (0.706–0.886)	0.711 (0.601–0.805)
PPV (95% CI)	0.167 (0.098–0.256)	0.360 (0.180–0.575)	0.294 (0.151–0.475)
NPV (95% CI)	0.750 (0.194–0.994)	0.893 (0.801–0.953)	0.894 (0.794–0.956)

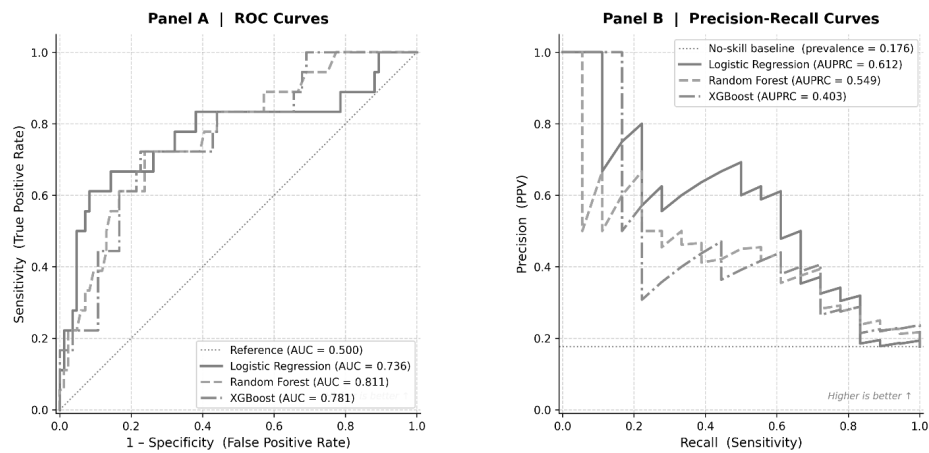
* AUROC = area under the receiver operating characteristic, AUPRC = area under the precision-recall curve, CI = Confidence interval, PPV = positive predictive value, NPV = negative predictive value

†
‡
§
¶
||

AUROC denotes area under the receiver-operating-characteristic curve; AUPRC, area under the precision-recall curve; CI, confidence interval; PPV, positive predictive value; NPV, negative predictive value. * Diagnostic performance metrics were calculated based on the optimal thresholds determined by Youden’s index or specific clinical constraints on the training set.

ประสิทธิภาพของแบบจำลอง
ความสามารถในการจำแนกโรค (discrimination performance): เมื่อทดสอบบนชุดข้อมูลทดสอบ (ตารางที่ 2) พบว่าแบบจำลอง random forest (RF) มีความสามารถในการจำแนกผู้ป่วยที่มีภาวะหลอดเลือดสมองชนิดหลอดเลือดแตกสูงสุด โดยมีพื้นที่ใต้โค้งอาร์โอซี (AUROC: 0.811 [95%CI 0.709 - 0.912]) ดังที่แสดงการเปรียบเทียบใน รูปที่ 2 (ROC curve) รองลงมาคือ XGBoost และ logistic regression (LR) มีค่า AUROC

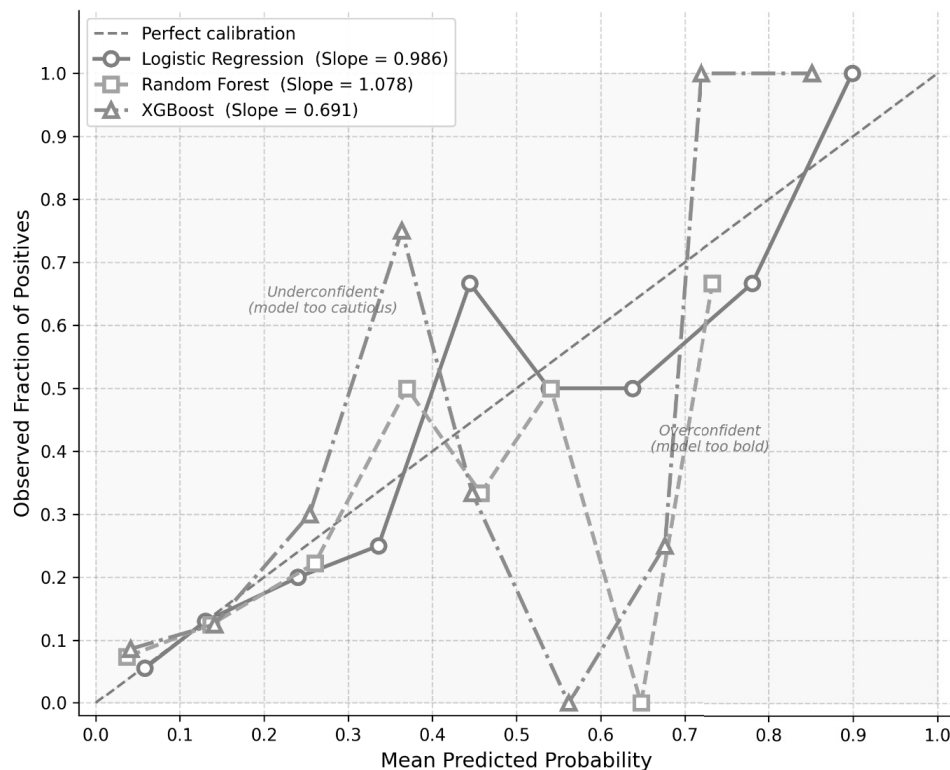
รองลงมาที่ (0.781 [95%CI 0.669-0.893]) และ (0.736 [95%CI 0.567 – 0.905]) ตามลำดับ อย่างไรก็ตาม เมื่อพิจารณาค่า AUPRC ซึ่งสะท้อนประสิทธิภาพในชุดข้อมูลที่มีความไม่สมดุล (imbalanced data) พบว่า Logistic Regression มีค่าสูงสุดที่ (AUPRC: 0.612 [95%CI 0.352 - 0.810]) สอดคล้องกับลักษณะเส้นโค้งใน รูปที่ 2 รองลงมาคือ RF (0.549 [95%CI 0.307 - 0.755]) และ XGBoost ที่ (0.403 [95% CI 0.206 - 0.687])



รูปที่ 3 การเปรียบเทียบประสิทธิภาพในการจำแนกโรค (discrimination performance)

ความสอดคล้องของการทำนาย (calibration)
ระหว่างค่าความน่าจะเป็นที่แบบจำลองทำนายกับอัตรา
การเกิดโรคจริง ดังปรากฏใน รูปที่ 3 (Calibration Plot)
พบว่า logistic regression มีความน่าเชื่อถือในการทำ
นายดีที่สุด โดยมีค่า calibration slope ที่ 0.986 (ค่า
ใกล้เคียงอุดมคติที่ 1.0) และมีค่า brier score ต่ำที่สุดที่
0.100 แบบจำลอง random forest มีค่า calibration

slope ที่ 1.078 และ brier score ที่ 0.111 ในขณะที่แบบ
จำลอง XGBoost มีแนวโน้มที่จะยึดติดกับข้อมูลชุด
ฝึกสอนมากเกินไป (overfitting) และมีความมั่นใจในการทำ
นายความเสี่ยงสูงเกินจริง (overconfidence) โดยมี
ค่า calibration slope เพียง 0.691 และ brier score ที่
0.125

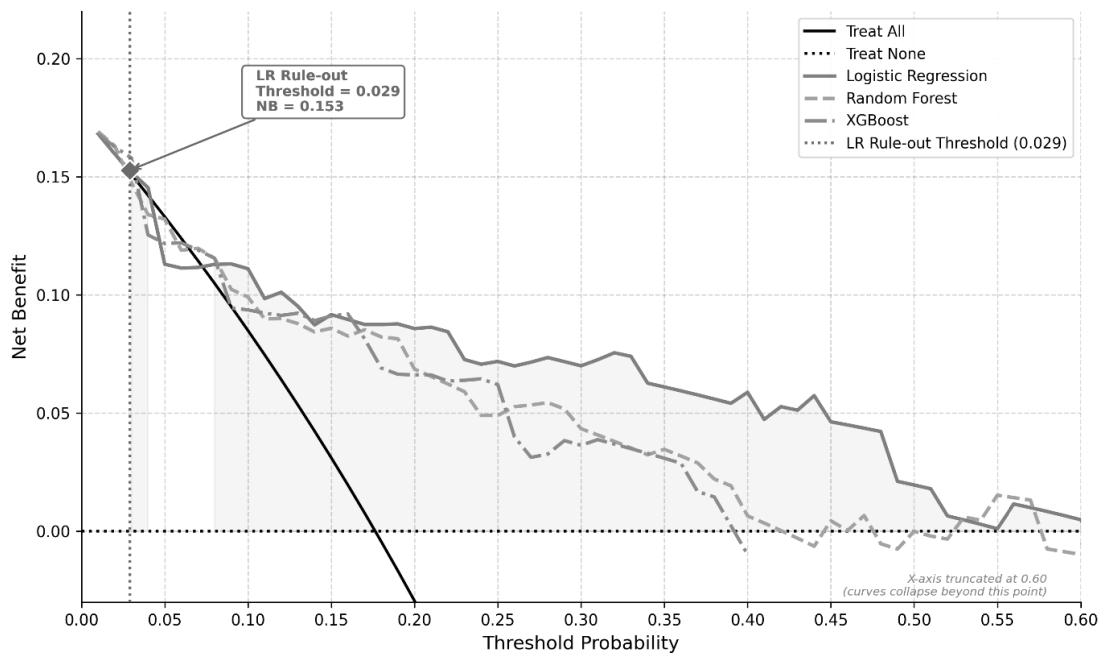


รูปที่ 3 ความสอดคล้องของการทำนาย (Calibration Plot / Reliability Diagram)

ประสิทธิภาพทางคลินิก (Clinical and Diagnostic Utility)

เมื่อวิเคราะห์จุดตัดที่เหมาะสม (threshold) ดังแสดงในรูปที่ 4 (Decision Curve Analysis) และ ตารางที่ 2 แบบจำลอง logistic regression (ที่จุดตัด 0.029) ให้ค่าความไว (sensitivity) สูงสุดที่ 0.941 (95% CI, 0.713 - 0.999) ซึ่งเหมาะสำหรับการคัดกรองเพื่อคัดออก (rule-out) แต่มีค่าความจำเพาะ (specificity) ต่ำเพียง 0.036 (95% CI, 0.008 ถึง 0.102) มีค่าการทำนายผล

บวก (PPV) ที่ 0.167 (95% CI, 0.098 - 0.256) สำหรับแบบจำลอง random forest (ที่จุดตัด 0.229) ให้ความสมมูลทางคลินิกที่ดีกว่า โดยมีความจำเพาะที่ 0.807 (95% CI, 0.706 ถึง 0.886) ความไวที่ 0.529 (95% CI, 0.278 ถึง 0.770) และค่าการทำนายผลลบ (NPV) ที่ 0.893 (95% CI, 0.801 ถึง 0.953) ส่วนแบบจำลอง XGBoost (ที่จุดตัด 0.137) มีความไวที่ 0.588 (95% CI, 0.329 ถึง 0.816) และความจำเพาะที่ 0.711 (95% CI, 0.601 ถึง 0.805)



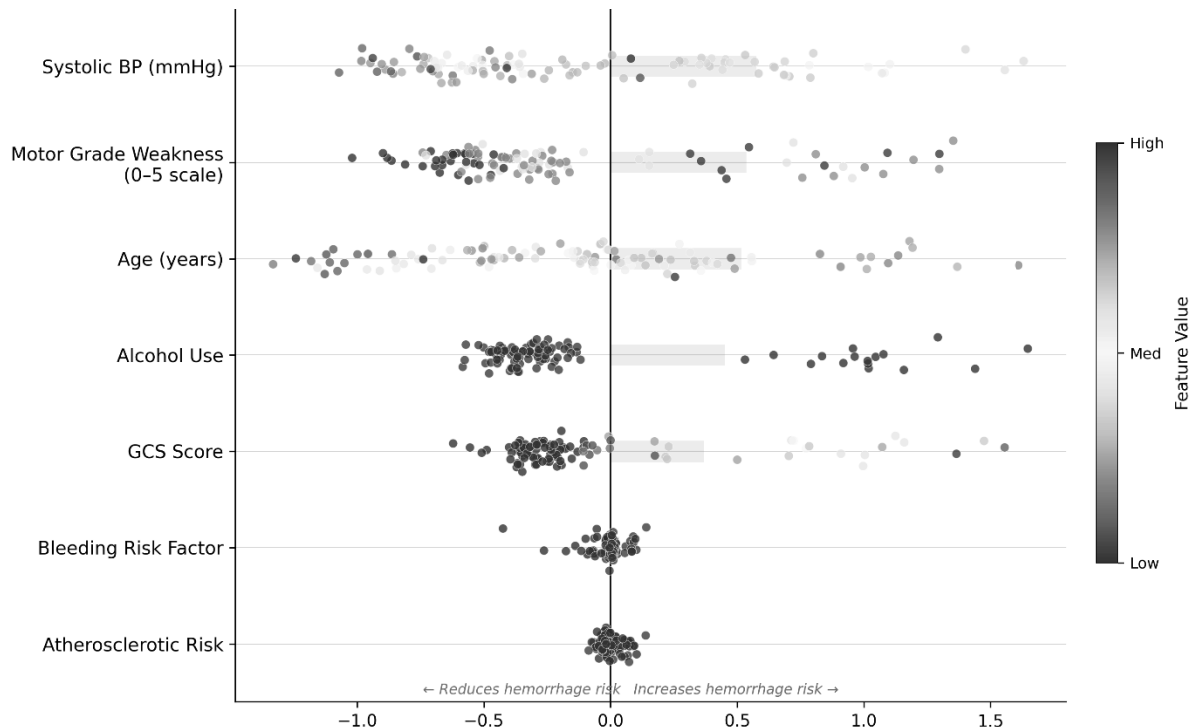
รูปที่ 4 การวิเคราะห์เส้นโค้งการตัดสินใจ

(Decision Curve Analysis; DCA) , LR = Logistic Regression , NB = Net Benefit

ความสามารถในการอธิบายแบบจำลอง (Model Explainability)

การประเมินอิทธิพลของตัวแปรผ่าน SHAP (SHapley Additive exPlanations) (รูปที่ 5) แสดงให้เห็นว่าตัวแปรที่ส่งผลต่อการเพิ่มความเสียหายของภาวะหลอดเลือดสมอง

ชนิดหลอดเลือดแตก 5 อันดับแรก ได้แก่ (1) ค่าความดันโลหิตตัวบนที่สูง, (2) การตรวจพบอาการแขนขาอ่อนแรง, (3) ช่วงอายุผู้ป่วยที่น้อยกว่าชนิดหลอดเลือดตีบ, (4) มีประวัติการดื่มแอลกอฮอล์ และ (5) ระดับความรู้สึกตัวที่ต่ำลง ล้วนสอดคล้องกับลักษณะของผู้ป่วยในตารางที่ 1



รูปที่ 5 SHAP (SHapley Additive exPlanations) Summary Plot

อภิปรายผล

การศึกษานี้พัฒนาแบบจำลองการเรียนรู้ของเครื่อง (machine learning) เพื่อทำนายความเสี่ยงของโรคหลอดเลือดสมองชนิดหลอดเลือดแตก โดยใช้เพียงข้อมูลพื้นฐานทางคลินิก ณ ห้องฉุกเฉิน ผลการศึกษาพบว่าแบบจำลอง RF ให้ความสามารถในการจำแนกโรค (AUROC) สูงที่สุดที่ 0.811 อย่างไรก็ตาม ในชุดข้อมูลการศึกษานี้มีความไม่สมดุลของข้อมูล (ความชุกของชนิดหลอดเลือดแตกเพียงร้อยละ 17.5) แบบจำลอง LR กลับมีความเหมาะสมที่สุดในด้านความสอดคล้องของการทำนาย และให้ค่า AUPRC สูงสุด (calibration slope 0.986, AUPRC 0.612) ซึ่งสอดคล้องกับการศึกษาของ Bhardwaj และคณะ ที่ระบุว่าชุดข้อมูลผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองมักมีความไม่สมดุลสูง โดยมีสัดส่วนของชนิดหลอดเลือดชนิดขาดเลือด มักสูงถึงร้อยละ 84 และการศึกษาของ Silveira และคณะ ซึ่งมีสัดส่วนผู้ป่วยชนิดหลอดเลือดแตกเพียงร้อยละ 3 การใช้ค่าความแม่นยำ (accuracy) หรือ AUROC อาจทำให้ประสิทธิภาพของเครื่องมือที่สูงเกินจริง (overestimation)^{14,15}

สำหรับแบบจำลองที่มีความซับซ้อนอย่าง XGBoost พบว่าในการศึกษานี้เกิดปัญหายืดติดกับชุดข้อมูลมากเกินไป (overfitting) ซึ่งน่าจะเป็นผลมาจากข้อจำกัดด้านจำนวนตัวอย่างของเหตุการณ์ (events) ที่มีจำนวนน้อย อย่างไรก็ตาม เมื่อพิจารณาในบริบทของการใช้ชุดข้อมูลขนาดใหญ่ เช่น การศึกษาแบบ prospective multicenter ของ Hayashi และคณะ ที่ประเมินผู้ป่วยระยะก่อนถึงโรงพยาบาล (Prehospital) จำนวน 1,446 ราย พบว่า XGBoost เป็นแบบจำลองที่มีประสิทธิภาพในการทำนายโรคหลอดเลือดสมองชนิดหลอดเลือดแตก (AUROC 0.866)¹⁶ ดังนั้นสำหรับการศึกษาจากศูนย์ข้อมูลเดียว (single-center) การใช้แบบจำลองที่มีความซับซ้อนน้อยกว่าอย่าง LR หรือ RF เป็นทางเลือกที่เหมาะสมกว่า

ดังนั้นการนำแบบจำลองทั้งสามรูปแบบ ได้แก่ LR, RF และ XGBoost มาประยุกต์ใช้งานร่วมกัน (ensemble approach) ถือเป็นทางเลือกที่เหมาะสมในทางปฏิบัติ ซึ่งสอดคล้องกับข้อเสนอแนะของ Silveira และคณะ ที่สนับสนุนการรวมหลายอัลกอริทึมเข้าด้วยกันเพื่อดึงจุดเด่นมาชดเชยข้อจำกัดซึ่งกันและกัน¹⁵ เมื่อพิจารณาจากการศึกษานี้ แบบจำลอง LR มีความไว (sensitivity)

สูงถึงร้อยละ 94.1 จึงเหมาะสมที่จะเป็น “การคัดกรองเพื่อคัดออก” (rule-out) ป้องกันไม่ให้ผู้ป่วยตกหล่นควบคู่ไปกับการใช้ RF ที่มีค่าการทำนายผลลบ (NPV) สูงถึงร้อยละ 89.3 เพื่อช่วยสนับสนุนการบริหารจัดการคิวตรวจ CT scan หรือเตรียมการปรึกษาประสาทศัลยแพทย์ล่วงหน้าสำหรับผู้ป่วยกลุ่มความเสี่ยงสูง ส่วน XGBoost แม้ยังมีข้อจำกัดในปัจจุบัน แต่จะเป็นรากฐานสำคัญในการพัฒนาระบบที่รองรับข้อมูลขนาดใหญ่ขึ้นในอนาคต

นอกจากนี้ จุดเด่นที่สำคัญของแบบจำลองในการศึกษานี้คือความสมเหตุสมผลทางคลินิก (clinical plausibility) การวิเคราะห์ด้วย SHAP เผยให้เห็นว่าระดับความดันโลหิตตัวบน (SBP) ที่สูงขึ้น, ภาวะแขนขาอ่อนแรง, อายุที่เพิ่มขึ้น, และระดับความรู้สึกตัว (GCS) ที่ลดลง เป็นปัจจัยพยากรณ์หลักในการตัดสินใจของแบบจำลอง ซึ่งสอดคล้องโดยตรงกับการวิเคราะห์ SHAP ในการศึกษาของ Hayashi และคณะ ที่พบว่า ระดับ SBP, ภาวะแขนขาอ่อนแรง, และระดับความรู้สึกตัว เป็นตัวแปรที่มีอิทธิพลสูงสุดในระยะก่อนถึงโรงพยาบาล¹⁶ นอกจากนี้ งานวิจัยของ Liu และคณะ รวมถึง Silveira และคณะ ยังเน้นย้ำถึงบทบาทของระดับความดันโลหิตตัวบน (SBP) และอายุ ว่าเป็นปัจจัยพยากรณ์หลักทางคลินิกที่ส่งผลต่อการแยกชนิดของโรคและการพยากรณ์ผลลัพธ์การรักษา^{15,17} และในขณะที่แบบจำลองของ Silveira ใช้ข้อมูลภาพถ่ายรังสีเป็นตัวแปรหลักที่มีอิทธิพลสูงสุด¹⁵ แบบจำลองในการศึกษาของผู้วิจัยพิสูจน์ให้เห็นว่า แม้จะใช้เพียงข้อมูลทางคลินิกพื้นฐานก็สามารถใช้ในการทำนายโรคได้

การศึกษานี้มีข้อจำกัดหลายประการ ประการแรก รูปแบบการศึกษาแบบย้อนหลัง (retrospective) ทำให้ไม่สามารถควบคุมคุณภาพการบันทึกข้อมูลได้ มีโอกาสเกิดข้อมูลไม่ครบถ้วนหรือสูญหาย ประการที่สอง จำนวนเหตุการณ์ (event rate) ของกลุ่มโรคหลอดเลือดสมองชนิดหลอดเลือดแตกที่ค่อนข้างน้อย เป็นปัจจัยสำคัญที่ทำให้แบบจำลองที่มีความซับซ้อนสูงอย่าง XGBoost เกิดภาวะ overfitting แสดงให้เห็นถึงความจำเป็นในการใช้ข้อมูลที่มีขนาดใหญ่ขึ้น ประการที่สาม การศึกษานี้

ดำเนินการในศูนย์ข้อมูลเดียว (single-center) ซึ่งกลุ่มประชากรและรูปแบบการส่งต่อผู้ป่วยอาจแตกต่างจากบริบทอื่น ประการสุดท้าย แบบจำลองนี้ถูกประเมินเฉพาะในกลุ่มผู้ป่วยที่ได้รับการยืนยันแล้วว่าเป็นโรคหลอดเลือดสมอง การใช้งานจริงในประชากรห้องฉุกเฉินทั่วไปซึ่งรวมถึงกลุ่มผู้ป่วยที่มีอาการคล้ายโรคหลอดเลือดสมอง (stroke mimics) อาจส่งผลให้ความจำเพาะ (specificity) ลดลง

สรุปผลการศึกษา

การประยุกต์ใช้แบบจำลองทั้ง 3 รูปแบบร่วมกันโดยอาศัยเพียงข้อมูลทางคลินิกพื้นฐานของผู้ป่วย มีศักยภาพสูงในการเป็นเครื่องมือสนับสนุนการตัดสินใจของแพทย์ ณ ห้องฉุกเฉิน โดยแบบจำลอง logistic regression ให้ค่าความไว (sensitivity) สูงจึงเหมาะสำหรับการใช้เพื่อคัดกรองผู้ป่วยที่ไม่สงสัยโรคหลอดเลือดสมองชนิดหลอดเลือดแตกออก (rule-out) ในขณะที่แบบจำลอง RF ให้ค่าการทำนายผลลบ (negative predictive value: NPV) ที่สูง ซึ่งช่วยยืนยันในการคัดกรองผู้ป่วยออก อย่างไรก็ตาม สำหรับแบบจำลอง XGBoost ยังคงพบปัญหาการเรียนรู้ข้อมูลมากเกินไป (overfitting) ซึ่งเป็นผลมาจากข้อจำกัดด้านขนาดของกลุ่มตัวอย่าง สุดท้ายการใช้งานแบบจำลองดังกล่าวไม่ได้มีวัตถุประสงค์เพื่อนำมาทดแทนการตรวจวินิจฉัยด้วยเครื่องเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ (CT scan) แต่เป็นเครื่องมือเสริมที่ช่วยให้แพทย์ในโรงพยาบาลระดับทุติยภูมิสามารถจัดลำดับความสำคัญเร่งด่วน ให้การรักษาและดำเนินการส่งต่อผู้ป่วยได้อย่างปลอดภัยและมีประสิทธิภาพมากยิ่งขึ้น

ผู้วิจัยได้ทำตัวอย่างไว้เพื่อใช้ในการศึกษาที่ <https://tinyurl.com/MLHStroke>



ภาคผนวก

วิธีการใช้งาน

Hemorrhagic Stroke Risk Predictor

ระบบประเมินความเสี่ยงโรคหลอดเลือดสมองชนิดหลอดเลือดแดงแตก(Hemorrhagic Stroke) ในผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองเฉียบพลัน - ระยะเวลาเกิดอาการ < 72 ชั่วโมง - ประมวลผลส่วน 3 ในเดส (LR · RF · XGBoost)

EN > Dark

พารามิเตอร์ทางคลินิกของผู้ป่วย

สัณญาณชีพแรกเริ่มและข้อมูลทั่วไป

อายุ (ปี)

65

ความดันโลหิตตัวบน (mmHg)

140

ระดับความรู้สึกตัวแรกเริ่ม (GCS score, 3–15)

15

ระดับกำลังกล้ามเนื้อส่วนที่อ่อนแรงที่สุด (Motor grade, 0–5)

0

ระยะเวลาตั้งแต่เริ่มมีอาการ

น้อยกว่า 4.5 ชั่วโมง

ประวัติโรคประจำตัวและปัจจัยเสี่ยง

ภาวะเสี่ยงต่อการมีเลือดออก (Bleeding diathesis)

ภาวะเสี่ยงต่อโรคหลอดเลือดแข็ง (Atherosclerosis)

ประวัติดื่มสุรา (Active alcohol use)

โรคความดันโลหิตสูง (Hypertension)

โรคเบาหวาน (Diabetes Mellitus)

ภาวะไขมันในเลือดสูง (Dyslipidemia)

โรคหลอดเลือดสมอง / TIA เดิม

โรคหัวใจและหลอดเลือด (CVD)

ประวัติสูบบุหรี่ (Active smoking)

อาการแสดงทางระบบประสาท

แขนหรือขาอ่อนแรงซีกใดซีกหนึ่ง (Focal weakness)

พูดไม่ชัด (Dysarthria)

เน่นปากตก / หน้าเบี้ยว (Facial palsy)

ระดับความรู้สึกตัวเปลี่ยนแปลง (Altered consciousness)

ความผิดปกติของการรับความรู้สึก (Sensory deficit)

พูดไม่ได้ (Aphasia)

ปวดศีรษะ

มองเห็นผิดปกติ / เห็นซ้อน

ประมวลผลความเสี่ยง →

ล้างข้อมูล

การใช้งาน

1. ระบุข้อมูลสัญญาณชีพและข้อมูลทางคลินิก

ได้แก่ อายุ, ความดันโลหิตตัวบน (SBP), คะแนน Glasgow Coma Scale (GCS), ระดับกำลังกล้ามเนื้อที่อ่อนแรงที่สุด (motor power) และระยะเวลาตั้งแต่เริ่มมีอาการ

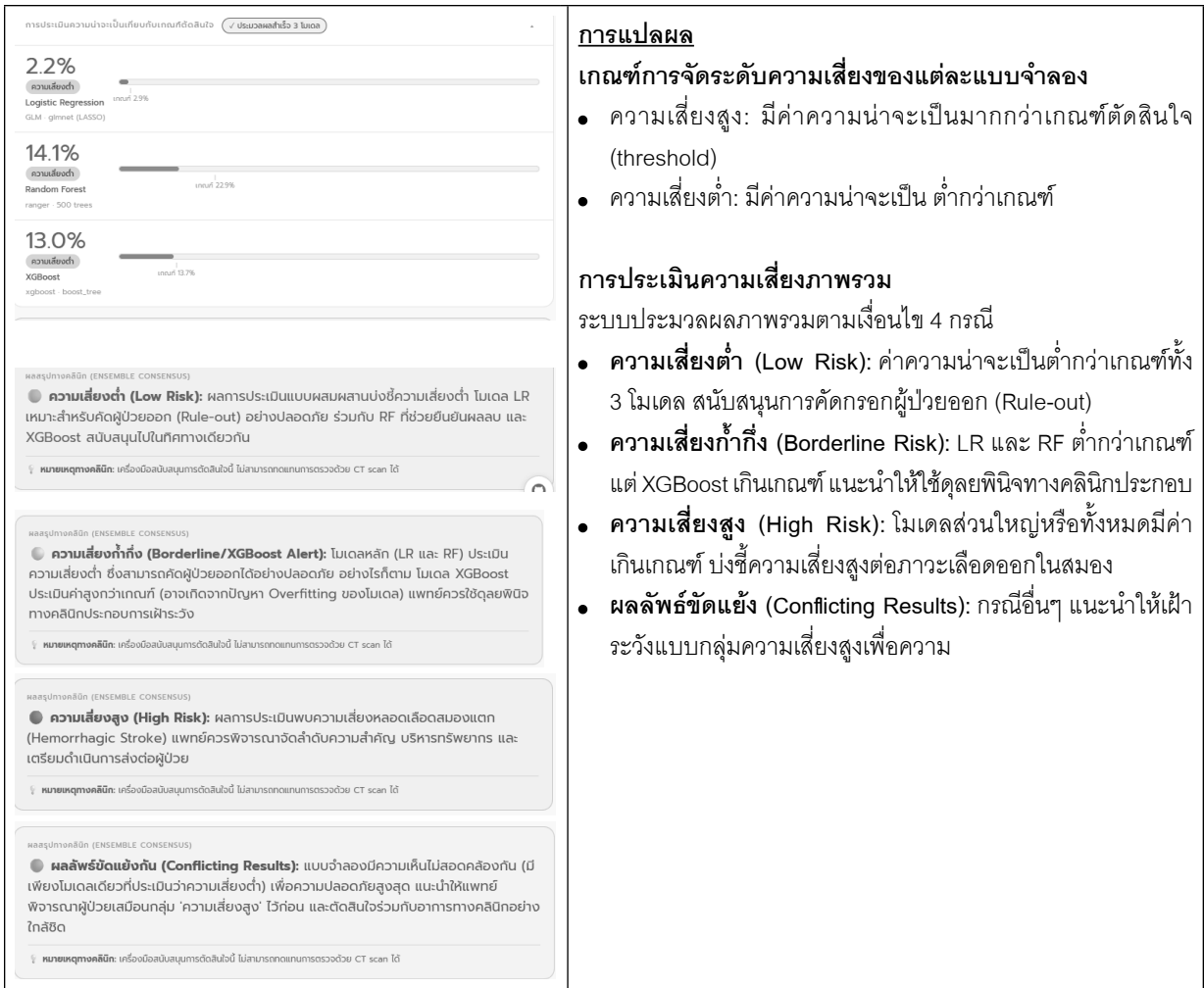
2. ระบุประวัติโรคประจำตัวและปัจจัยเสี่ยง

ได้แก่ โรคความดันโลหิตสูง, โรคเบาหวาน, ประวัติโรคหลอดเลือดสมองเดิม, ความเสี่ยงต่อภาวะหลอดเลือดแข็งตัว, ความเสี่ยงต่อภาวะเลือดออก, ภาวะไขมันในเลือดสูง, ประวัติการสูบบุหรี่ และการดื่มสุรา

3. ระบุอาการแสดงทางระบบประสาทที่ตรวจพบ

ได้แก่ ระดับความรู้สึกตัวที่ลดลง, แขนขาอ่อนแรง, พูดไม่ได้ (aphasia), ความผิดปกติของการรับความรู้สึก, ภาวะอัมพาตใบหน้า, อาการปวดศีรษะ และอาการตามัว/เห็นซ้อน/เห็นแวบ

4. กดปุ่ม “ประมวลผลความเสี่ยง” เพื่อประมวลผล



รูปที่ 1 แสดงตัวอย่างการแสดงผลผู้ป่วยที่มีความเสี่ยงสูง

ผู้ป่วยที่มีความเสี่ยงต่ำ (Likely Ischemic Stroke / Low Hemorrhage Risk)

ผู้ป่วยหญิง อายุ 50 ปี มีอาการปากเบี้ยว พูดไม่ชัด และแขนขาซ้ายอ่อนแรง ญาติพบความผิดปกติเมื่อตื่นนอนตอนเช้า (ประเมินเวลา Onset ประมาณ 8 ชั่วโมงที่แล้ว) ผู้ป่วยยังรู้สึกตัวดี ทำตามสั่งได้ มีประวัติโรคเบาหวาน ไขมันในเลือดสูง และเคยมีประวัติ TIA (สมองขาดเลือดชั่วคราว) มาก่อน

รูปที่ 2 แสดงตัวอย่างการแสดงผลผู้ป่วยที่มีความเสี่ยงต่ำ

References

- Feigin VL, Brainin M, Norrving B, Martins SO, Pandian J, Lindsay P, et al. World Stroke Organization: Global Stroke Fact Sheet 2025. *Int J Stroke* 2025 ;20:132–44. doi:10.1177/17474930241308142 PubMed PMID: 39635884; PubMed Central PMCID: PMC11786524.
- van Asch CJ, Luitse MJ, Rinkel GJ, van der Tweel I, Algra A, Klijn CJ. Incidence, case fatality, and functional outcome of intracerebral haemorrhage over time, according to age, sex, and ethnic origin: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Neurol* 2010 ;9:167–76. doi:10.1016/S1474-4422(09)70340-0 PubMed PMID: 20056489.
- Kumluang S, Wu O, Langhorne P, Geue C. Stroke resource utilisation and all-cause mortality in Thailand 2017–2020: A retrospective, cross-sectional study. *BMJ Open* 2023 ;13:e072259. doi:10.1136/bmjopen-2023-072259 PubMed PMID: 37280024; PubMed Central PMCID: PMC10255610.
- Hemphill JC, Greenberg SM, Anderson CS, Becker K, Bendok BR, Cushman M, et al. Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage. *Stroke* 2015 ;46:2032–60. doi:10.1161/STR.0000000000000069
- วีรสาร ก. คู่มือในการดูแลรักษาผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองแตก ปี 2561. 1st ed. สถาบันประสาทวิทยา; 2562.
- ศานติธรรม ว, กลุ่มงานวิจัยและพัฒนา สส. วิจัยปริทัศน์ฉบับที่ 38 (ก.ย. 2566) [ปัญหาการขาดแคลนแพทย์ของประเทศไทย] [Internet]. 2023 Dec 1 [cited 2025 Jun 5]. Available from: <https://hdl.handle.net/20.500.14156/2001570>
- สถาบันวิจัยและประเมินเทคโนโลยีทางการแพทย์ กรมการแพทย์. Google Docs [Internet]. 2565 [cited 2025 Jun 5]. บัญชีเครื่องมือแพทย์ที่จำเป็นสำหรับประเทศไทย (Essential Medical Devices list) สาขาโรคหลอดเลือดสมอง. Available from: https://drive.google.com/file/d/1GZp4_omjvgqcuY-viZSFDObc_z4Z-6Dr_B/view?usp=sharing&usp=embed_facebook
- สถาบันวิจัยและประเมินเทคโนโลยีทางการแพทย์ กรมการแพทย์ กระทรวงสาธารณสุข. Google Docs [Internet]. 2555 [cited 2025 Jun 5]. จำนวน การกระจาย และลักษณะเครื่องตรวจวินิจฉัยทางรังสีอาศัยเทคโนโลยีขั้นสูงในประเทศไทย (Study of numbers, distribution and characteristics of high technology radiodiagnostic imaging in Thailand). Available from: https://drive.google.com/file/d/1jQ553n5c50rE6JWhdyNb3ZhHlIC5mVCZ/view?usp=drive_link&usp=embed_facebook
- Sirsat MS, Fermé E, Câmara J. Machine learning for brain stroke: A review. *J Stroke Cerebrovasc Dis Off J Natl*

- Stroke Assoc 2020 ;29:105162. doi:10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2020.105162 PubMed PMID: 32912543.
10. Collins GS, Moons KGM, Dhiman P, Riley RD, Beam AL, Calster BV, et al. TRIPOD+AI statement: updated guidance for reporting clinical prediction models that use regression or machine learning methods. *BMJ* 2024 ;385:e078378. doi:10.1136/bmj-2023-078378 PubMed PMID: 38626948.
 11. Riley RD, Snell KIE, Ensor J, Burke DL, Harrell Jr FE, Moons KGM, et al. Minimum sample size for developing a multivariable prediction model: Part I – Continuous outcomes. *Stat Med* 2019;38:1262–75. doi:10.1002/sim.7993
 12. HDC Service [Internet]. [cited 2024 Jul 10]. Available from: <https://hdc.moph.go.th/center/public/standard-report-detail/db98b653287b753aab3b86222589f12e>
 13. ACM Other conferences [Internet]. [cited 2025 Dec 31]. The relationship between precision-recall and ROC curves | Proceedings of the 23rd international conference on Machine learning. Located at: world. Available from: <https://dl.acm.org/doi/10.1145/1143844.1143874> doi:10.1145/1143844.1143874
 14. Bhardwaj A, Srivastava MP, Wilson PV, Mehndiratta A, Vishnu VY, Garg R. Machine learning based reanalysis of clinical scores for distinguishing between ischemic and hemorrhagic stroke in low resource setting. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2022 ;31. doi:10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2022.106638 PubMed PMID: 35926404.
 15. Silveira SPP, Lima GDR, Alberto GB, Marcolino LCM, Xavier LB, Pereira CU, et al. Machine learning models to differentiate hemorrhagic from ischemic stroke: insights from the International Stroke Trial. *JBNC - J Bras Neurocri* 2026;37:169–83. doi:10.22290/jbnc.2026.02031047
 16. Hayashi Y, Shimada T, Hattori N, Shimazui T, Yoshida Y, Miura RE, et al. A prehospital diagnostic algorithm for strokes using machine learning: a prospective observational study. *Sci Rep* 2021 ;11:20519. doi:10.1038/s41598-021-99828-2 PubMed PMID: 34654860; PubMed Central PMCID: PMC8521587.
 17. Liu J, Niu S, Zhang R, Zhang B. Predictive modeling and feature analysis for clinical prognosis in hemorrhagic stroke patients using machine learning. In: Proceedings of the 2024 4th International Conference on Bioinformatics and Intelligent Computing [Internet]. New York, NY, USA: Association for Computing Machinery; 2024 [cited 2026 May 12]. p. 236–9. (BIC '24). Available from: <https://dl.acm.org/doi/10.1145/3665689.3665730> doi:10.1145/3665689.3665730

Abstract

Background: Vasculitic neuropathy (VN) results from inflammation of blood vessels supplying peripheral nerves, causing ischemic nerve injury. It manifests as systemic vasculitic neuropathy (SVN) or non-systemic vasculitic neuropathy (NSVN). While SVN treatment protocols are established, data on clinical characteristics and treatment outcomes of NSVN, particularly in Thai population, remain limited.

Objective: To evaluate clinical manifestations, pathological findings, and treatment responsiveness in patients with confirmed VN at the Neurological Institute of Thailand, and identify factors associated with treatment response.

Methods: A retrospective cohort study of patients with pathologically confirmed VN diagnosed at the Neurological Institute of Thailand between June 2015, and May 2025. Clinical data, electrodiagnostic results, nerve biopsy findings, and treatment regimens were analyzed. Treatment responsiveness was assessed in patients followed over 24 months, based on improvements in pain, sensory deficits, motor weakness, relapse rates.

Results: Thirty-five patients were enrolled (65.7% female, median age 58.0 years). NSVN was present in 54.3%. Sensory loss and motor deficits were universal, pain occurred in 60%. Electrodiagnostic studies revealed axonopathy with predominant lower extremity involvement. Pathologically, 60% had definite VN. Treatment groups included corticosteroid alone (45.7%), corticosteroid plus cyclophosphamide (42.9%), and corticosteroid plus rituximab (11.4%). Overall good outcome was

Clinical Manifestation and Treatment Responsiveness in Vasculitic Neuropathy Patients in Neurological Institute of Thailand

Chitphanu Laiprasit
Narupat Suanprasert

Chitphanu Laiprasit
Narupat Suanprasert
Department of Neurology, Neurological Institute of Thailand

Correspondence:
Chitphanu Laiprasit
Department of Neurology, Neurological Institute of Thailand
Email: ijonggod@gmail.com

achieved in 85.7% with no significant difference between groups ($p=0.575$). Relapse rate was 8.6%. Pathological features did not differ significantly between treatment groups.

Conclusion: VN in Thai tertiary care patients demonstrates favorable outcomes regardless of immunosuppressive regimen. Rituximab shows promise with a favorable relapse profile. Pathological features did not correlate with severity or prognosis.

Keywords: Vasculitic neuropathy, Vasculitis, Neuropathy, Non-systemic vasculitic neuropathy, Treatment

Introduction

Vasculitic neuropathy (VN) result from inflammation of the vasa nervorum, causing ischemic nerve damage^{1,2}. Patients typically present with acute to subacute dysesthesia, and motor deficits in an asymmetric distribution, often manifesting as mononeuritis multiplex. Clinical severity varies; systemic organ involvement generally correlates with higher morbidity and mortality¹. Without treatment, mortality for primary systemic vasculitis can reach 90%^{1,2}.

VN is classified into systemic vasculitic neuropathy (SVN), associated with multi-organ involvement, and non-systemic vasculitic neuropathy (NSVN), isolated to peripheral nerves^{1,2}. SVN treatment is based on the underlying systemic cause, primary systemic vasculitis guided by established protocols for systemic vasculitis using immunosuppressive agents. Evidence for NSVN management remains limited, based primarily on observational studies¹. The Peripheral Nerve Society Guidelines 2010 recommend treating NSVN similarly to systemic vasculitis, with corticosteroids as first-line therapy and additional

immunosuppressants for progressive or severe disease³⁻⁷.

Studies have demonstrated superior outcomes with corticosteroids plus immunosuppressive agents compared to corticosteroids alone. Patients receiving corticosteroids plus cyclophosphamide achieved good treatment response and complete remission^{5,8-10}. Rituximab has shown non-inferiority to cyclophosphamide for induction therapy in ANCA-associated vasculitis¹¹ and may be considered for patients with contraindications to cyclophosphamide, cryoglobulinemic vasculitis, or active glomerulonephritis¹².

For maintenance therapy, prednisolone is gradually tapered over 6-18 months in combination with other immunosuppressive agents, including azathioprine, methotrexate, mycophenolate mofetil, or rituximab. Total maintenance duration should be at least 18-24 months, as rapid tapering is associated with increased relapse rates¹².

However, treatment regimen vary in clinical practice, particularly regarding drug selection. Furthermore, data regarding clinical characteristics and treatment outcomes of VN in the Thai population remain limited.

This study aims to describe clinical manifestations and pathological findings and treatment outcomes of VN in a Thai tertiary center, and identify factors influencing outcomes and relapse rates.

Materials and Methods

Study Design: This retrospective study was conducted at the Neurological Institute of Thailand, including VN patients diagnosed and treated between June 1, 2015, and May 31, 2025. All patients were performed nerve biopsy and

diagnosed according to the Peripheral Nerve Society Guideline 2010³ and Thai guideline for immunomodulating therapy in immune mediated neuromuscular disease¹². Diagnosis requires clinical assessment, electrodiagnostic studies demonstrating asymmetric axonal neuropathy, and nerve biopsy.

Clinically probable VN required

1) Nerve or muscle biopsy consistent with VN or meeting criteria for systemic vasculitis from other organs.

2) Clinical features including sensory-motor or sensory deficit, asymmetric or multifocal distribution, lower limb and distal predominance, presence of pain, or recurrent episodes.

3) Electrodiagnostic findings of sensory-motor or sensory axonal neuropathy.

4) Absence of red flags.

Inclusion criteria:

1. Adults aged ≥ 18 years-old
2. Diagnosed with Vasculitic neuropathy according to the Thai guideline for immunomodulating therapy in immune mediated neuromuscular disorders¹², the Peripheral Nerve Society Guideline 2010³

3. All patients were performed nerve biopsy proven vasculitic neuropathy

Exclusion criteria:

1. Incomplete medical records
2. Patients with alternative diagnosed mimic vasculitis neuropathy

Study Protocol

Data Collection:

- Baseline characteristics: age, gender, disease duration, underlying disease, and clinical manifestation including sensory symptoms, muscle strength assessed by

Medical Research Council (MRC) grading, and other symptoms.

Medical Research Council (MRC) Grading:

- Grade 0: No contraction.
- Grade 1: Trace contraction, no movement.
- Grade 2: Movement with gravity eliminated.
- Grade 3: Movement against gravity but not resistance.
- Grade 4: Movement against some resistance.
- Grade 5: Normal strength.

MRC sum score; assessment of muscle action of each limb (0-60 points) evaluating shoulder abduction, elbow flexion, wrist extension, hip flexion, knee extension, and ankle dorsiflexion.

- Laboratory data included serum ESR, CRP, $\beta 2$ -microglobulin, ANA, cryoglobulins, Anti Ro, Anti La, C-ANCA, P-ANCA, Rheumatoid factor, Anti HIV, Anti HCV, HbsAg, electrodiagnostic studies, and nerve biopsy results were recorded.
- Classification of vasculitic neuropathy: Systemic vasculitic neuropathy (SVN), and Non-systemic vasculitic neuropathy (NSVN).

Systemic vasculitic neuropathy (SVN) required at least one abnormal systemic marker (ESR, CRP, ANCA, complement, RF, $\beta 2$ -microglobulin) plus evidence of extraneural organ involvement or associated conditions (connective tissue disease, infection, malignancy, cryoglobulins).

Nonsystemic vasculitic neuropathy (NSVN) was diagnosed when patients met clinically probable or pathologically definite criteria but without evidence of systemic involvement.

- Treatment regimens included corticosteroids (CS) alone, CS combined with Cyclophosphamide (CS+CY), and CS combined with Rituximab (CS+RTX).
- Outcomes were assessed at 6 months and at last follow-up, evaluating MRC score changes, pain and sensory loss improvement, and refractory or relapse events.

Statistical Analysis

Data was analyzed using SPSS for Windows version 17.0. Continuous variables were expressed as median with interquartile range (IQR). Categorical variables were expressed as frequencies and percentages. Group comparisons used Chi-square test or Fisher's exact test for categorical data and Kruskal-Wallis test or Mann-Whitney U test for continuous data. Statistical significance was set at $p < 0.05$.

This study was approved by the Institutional Review Board of Neurological Institute of Thailand (study number: 68066) on September 11th 2025.

Results

Baseline Characteristics

A total of 35 patients with vasculitic neuropathy were included (Table 1). There was female predominance (65.7%) with median age at onset of 58.0 years (IQR 45.5-65.0). Median disease duration from symptom onset to diagnosis was 8.0 weeks (IQR 4.5-22.0). NSVN (54.3%) was slightly more common than SVN (45.7%). SVN etiologies

included microscopic polyangiitis (MPA) 14.3%, eosinophilic granulomatosis with polyangiitis (EGPA) 8.6%, systemic lupus erythematosus (SLE) 8.6%, systemic sclerosis (SSc) 2.9%, rheumatoid arthritis (RA) 2.9%, cryoglobulins 11.4%, HBV infection 2.9%, and HIV infection 2.9%.

Diabetes mellitus was present in 11.4%. The most common presentation was asymmetrical sensorimotor polyneuropathy (71.4%), followed by multiple mononeuropathy (17.1%), and distal symmetric polyneuropathy (11.4%). All patients had sensory and motor deficits. Sensory loss was reported in 100%, while pain was reported in 60.0%. Median baseline MRC sum score was 52.0 (IQR 47.5–55.5). Constitutional symptoms (fever, weight loss, myalgia, or anorexia) were presented in 54.3%.

Laboratory and Electrodiagnostic Findings

Laboratory investigations revealed elevated ESR in 66.7% and elevated CRP in 64.0% of tested patients. Positive autoantibodies included rheumatoid factor (64.7%), anti-Ro (12.5%), P-ANCA (30.0%), and cryoglobulins (36.4%) of tested patients. Hypereosinophilia was recorded in 20.0%, and anemia in 40.0%.

Nerve conduction studies demonstrated an axonopathy pattern in all patients. Lower extremity nerves were predominantly affected, with peroneal nerve involvement in 91.4%, sural nerve in 85.7%, and tibial nerve in 82.9%. Upper extremity involvement included median nerve in 74.3%, ulnar nerve in 57.1%, and radial nerve in 14.3%.

Table 1: The demographic and clinical characteristic

Variable	Total (n=35)	Treatment regimens			p-value
		CS alone (n=16)	CS + CY (n=15)	CS + RTX (n=4)	
Sex, n (%)					0.042
Male	12 (34.3%)	9 (56.3%)	2 (13.3%)	1 (25.0%)	
Female	23 (65.7%)	7 (43.8%)	13 (86.7%)	3 (75.0%)	
Age at onset, years; median (IQR 25, 75)	58.0 (45.5, 65)	58.0 (37.3, 67.5)	58.0 (48.0, 61.0)	65.0 (29.8, 71.0)	0.767
Disease duration, weeks; median (IQR 25, 75)	8.0 (4.5, 22.0)	12.0 (6.0, 27.0)	12.0 (3.0, 24.0)	3.0 (1.3, 7.0)	0.080
Constitutional symptoms, n (%)	19 (54.3%)	7 (43.8%)	10 (66.7%)	2 (50.0%)	0.433
Fever	8 (22.9%)	3 (18.8%)	3 (20.0%)	2 (50.0%)	0.390
Anorexia	4 (11.4%)	1 (6.3%)	2 (13.3%)	1 (25.0%)	0.322
Weight loss	11 (31.4%)	4 (25.0%)	6 (40.0%)	1 (25.0%)	0.769
Myalgia	5 (14.3%)	1 (6.3%)	4 (26.7%)	0 (0.0%)	0.218
Classification, n (%)					0.214
- Systemic VN	16 (45.7%)	5 (31.2%)	8 (53.3%)	3 (75.0%)	
MPA	5 (14.3%)	1 (6.3%)	3 (20.0%)	1 (25.0%)	
EGPA	3 (8.6%)	1 (6.3%)	1 (6.7%)	1 (25.0%)	
CTD	5 (14.3%)	0 (0.0%)	4 (26.7%)	1 (25.0%)	
Cryoglobulins	4 (11.4%)	2 (12.5%)	2 (13.3%)	0 (0.0%)	
HBV infection	1 (2.9%)	1 (6.3%)	0 (0.0%)	0 (0.0%)	
HIV infection	1 (2.9%)	1 (6.3%)	0 (0.0%)	0 (0.0%)	
- Non-systemic VN	19 (54.3%)	11 (68.8%)	7 (46.7%)	1 (25.0%)	
Clinical presentation, n (%)					
Sensory symptoms	35 (100.0%)	16 (100.0%)	15 (100.0%)	4 (100.0%)	-
Pain	21 (60.0%)	10 (62.5%)	8 (53.3%)	3 (75.0%)	0.798
Paresthesia	18 (51.4%)	9 (56.3%)	7 (46.7%)	2 (50.0%)	0.649
Sensory loss	35 (100.0%)	16 (100.0%)	15 (100.0%)	4 (100.0%)	-
Motor symptoms	35 (100.0%)	16 (100.0%)	15 (100.0%)	4 (100.0%)	-
Pattern of distribution					
Asymmetric polyneuropathy	25 (71.4%)	10 (62.5%)	12 (80.0%)	3 (75.0%)	
Multiple mononeuropathy	6 (17.1%)	3 (18.8%)	2 (13.3%)	1 (25.0%)	
Distal symmetric polyneuropathy	4 (11.4%)	3 (18.8%)	1 (6.7%)	0 (0.0%)	

Pathological Findings

Sural nerve biopsy was performed in all cases (Table 2), revealed definite VN in 60.0%, probable in 25.7%, possible in 5.7%, and inflammatory neuropathy (not reach criteria diagnosis) in 8.6%. Epineurial perivascular inflammatory collection was small in 54.3%, moderate in 34.3%, and large in

31.4%. Small vessel involvement in epineurium was present in 51.4%, and large arteriole involvement in 45.7%. Vessel wall disruption was present in 54.3%. Severe nerve fiber density loss occurred in 60.0% with generalized (62.9%) or multifocal pattern (37.1%). Active axonal degeneration was present (61.8%), and late stage (8.8%). Immunohistochemistry

demonstrated CD3 positivity in 97.0%, CD20 positivity in 93.9%, CD3 positivity more predominant than CD20 positivity in 39.4%, CD3 and CD20 positivity same proportion in 54.8%, and polyclonal

pattern (both CD3 and CD20 positivity) in 93.9%. Pathological features did not differ significantly between treatment groups ($p>0.05$).

Table 2 : Sural nerve biopsy

Pathological findings	Total (n=35)	Treatment regimens			p-value
		CS alone (n=16)	CS + CY (n=15)	CS + RTX (n=4)	
Diagnostic certainty n/N (%)					0.499
Definite VN	21/35 (60.0%)	9/16 (56.3%)	9/15 (60.0%)	3/4 (75.0%)	
Probable VN	9/35 (25.7%)	4/16 (25.0%)	5/15 (33.3%)	0/4 (0.0%)	
Possible VN	2/35 (5.7%)	2/16 (12.5%)	0/15 (0.0%)	0/4 (0.0%)	
Inflammatory neuropathy	3/35 (8.6%)	1/16 (6.2%)	1/15 (6.7%)	1/4 (25.0%)	
Size of perivascular inflammatory collection in epineurium, n (%)					
Small	19 (54.3%)	9 (56.3%)	10 (66.7%)	0 (0.0%)	0.064
Moderate	12 (34.3%)	6 (37.5%)	4 (26.7%)	2 (50.0%)	0.686
Large	11 (31.4%)	7 (43.8%)	3 (20.0%)	1 (25.0%)	0.355
Vessel size involvement in epineurium, n (%)					
Large arteriole	16 (45.7%)	7 (43.8%)	7 (46.7%)	2 (50.0%)	1.000
Small vessel	19 (51.4%)	9 (56.3%)	8 (53.3%)	1 (25.0%)	0.644
Large and small vessel	3 (8.6%)	2 (12.5%)	1 (6.7%)	0 (0.0%)	-
Distribution of inflammation in endoneurium, n/N (%)					
Collection	3/34 (8.8%)	2/16 (12.5%)	1/14 (7.1%)	0/4 (0.0%)	1.000
Scatter	25/34 (73.5%)	11/16 (68.8%)	12/14 (85.7%)	2/4 (50.0%)	0.250
Disruption of vessel wall (Seperation of smooth muscle actin stain), n/N (%)	19/35 (54.3%)	9/16 (56.3%)	7/15 (46.7%)	3/4 (75.0%)	0.638
Neovascularization	18/35 (51.4%)	8/16 (50.0%)	7/15 (46.7%)	3/4 (75.0%)	0.717
Hemosiderin deposits	7/35 (20.0%)	0/16 (0.0%)	4/15 (26.7%)	3/4 (75.0%)	0.001
Fibrinoid necrosis	4/35 (11.4%)	1/16 (6.3%)	2/15 (13.3%)	1/4 (25.0%)	0.322
Severity of nerve fiber density loss, n/N (%)					
Mild	4/35 (11.4%)	0/16 (0.0%)	4/15 (26.7%)	0/4 (0.0%)	0.107
Moderate	10/35 (28.6%)	6/16 (37.5%)	2/15 (13.3%)	2/4 (50.0%)	
Severe	21/35 (60.0%)	10/16 (62.5%)	9/15 (60.0%)	2/4 (50.0%)	
Pattern of fiber loss, n/N (%)					
Multifocal	13/35 (37.1%)	4/16 (25.0%)	6/15 (40.0%)	3/4 (75.0%)	0.180
Generalize	22/35 (62.9%)	12/16 (75.0%)	9/15 (60.0%)	1/4 (25.0%)	0.180
Axonal degeneration, n/N (%)					
Early (active)	21/34 (61.8%)	10/16 (62.5%)	8/14 (57.1%)	3/4 (75.0%)	1.000
Late	3/34 (8.8%)	2/16 (12.5%)	1/14 (7.1%)	0/4 (0.0%)	1.000
Immunohistochemistry stains, n/N (%)					
CD3 positive	32/33 (97.0%)	15/15 (100.0%)	13/14 (92.9%)	4/4 (100.0%)	0.545
CD20 positive	31/33 (93.9%)	14/15 (93.3%)	13/14 (92.9%)	4/4 (100.0%)	1.000

Table 3 : Outcomes

Response	Total	Treatment regimens			p-value
		CS alone (n=16)	CS + CY (n=15)	CS + RTX (n=4)	
Composite MRC score, point; median (IQR 25,75)					
At baseline	52.0 (47.5, 55.5)	52.5 (48.8, 57.0)	52.0 (47.0, 55.0)	48.5 (44.8, 55.3)	0.596
Changed at 6 months	3.0 (3.0, 6.0)	5.0 (2.2, 8.5)	3.0 (2.7, 5.2)	4.0 (2.0, -)	0.559
Changed at last follow up	6.0 (3.5, 8.5)	6.0 (2.0, 8.0)	5.0 (4.5, 10.5)	6.0 (3.0, -)	0.760
Pain at 6 mo, n/N (%)					
Improve	17/21 (81.0%)	8/8 (100.0%)	6/10 (60.0%)	3/3 (100%)	0.384
Pain at last follow up, n/N (%)					
Improve	19/19 (100%)	7/7 (100.0%)	9/9 (100.0%)	3/3 (100.0%)	-
Sensory loss at 6 mo, n/N (%)					
Improve	17/21 (81.0%)	6/8 (75.0%)	9/10 (90.0%)	2/3 (66.7%)	0.449
Sensory loss at last follow up, n/N (%)					
Improve	19/19 (100%)	7/7 (100.0%)	9/9 (100.0%)	3/3 (100.0%)	-

Table 4 : Relapse and Refractory events

Response, n (%)	Total	Treatment regimens			p-value
		CS alone (n=16)	CS + CY (n=15)	CS + RTX (n=4)	
Response to treatment	30 (85.7%)	14 (87.5%)	12 (80.0%)	4 (100.0%)	0.575
Refractory	2 (5.7%)	0 (0.0%)	2 (13.3%)	0 (0.0%)	0.243
Relapse	3 (8.6%)	2 (12.5%)	1 (6.7%)	0 (0.0%)	0.684

Treatment and Outcomes

Patients received CS alone (n=16), CS+CY (n=15), or CS+RTX (n=4), based on clinical judgment and disease severity. Most NSVN patients received CS alone due to lower disease severity. Baseline characteristics were similar across treatment groups except for sex distribution, with more females in CS+CY and CS+RTX groups (p=0.042). Patients receiving rituximab had shorter duration before treatment initiation (median 3.0 vs 12.0 weeks) and higher proportion of SVN (75.0% vs 31.2-53.3%).

At 6-month follow-up, median MRC sum score improvement was 5.0 (CS alone), 3.0 (CS+CY), and 4.0 (CS+RTX) (p=0.559). Pain improvement

occurred in 100% of CS alone and CS+RTX groups compared to 60.0% in CS+CY group (p=0.384). Sensory improvement was similar across groups (66.7-90.0%, p=0.449). At last follow-up, all groups achieved 100% improvement in pain and sensory symptoms, with no significant MRC differences (p=0.760).

Overall treatment response was achieved in 85.7%. Refractory disease (5.7%) occurred only in CS+CY. Relapse rate was 8.6%, two patients in CS alone (at 3 and 36 months) and one in CS+CY (at 30 months). The CS+RTX group had no relapses or refractory cases. Good outcome rates did not differ significantly between treatment groups.

In subgroup analysis, VN classification did not affect good outcome rates across treatment regimens (all $p=1.000$). However, within the CS alone group, NSVN showed significantly better MRC recovery than SVN at 6 months (60 vs 57, $p=0.031$) and last follow-up (60 vs 59, $p=0.036$).

Adverse events occurred only in CS+CY group (3 patients), pneumonia, sepsis with urinary tract infection, herpes zoster infection.

Predictors of Outcomes

Univariate analysis was performed to identify factors associated with treatment outcome. The clinical, laboratory testings, nerve conduction study and pathological findings did not correlate with treatment outcome. Notably, disease severity (MRC sum score) did not correlate with pathological severity.

Discussion

This study demonstrates the clinical spectrum and treatment outcomes in 35 VN patients at Neurological Institute of Thailand, with an overall good outcome rate of 85.7%. Demographics, with female predominance and median age in the sixth decade, are similar to previous studies^{4,5}. NSVN was slightly more common than SVN (54.3% vs 45.7%). However, most SVN patients were classified by secondary from systemic disease and laboratory abnormalities without significant extraneural organ involvement. Previous cohort reported 6-37% of NSVN patients developing systemic manifestations over 5-6 years^{5,13}, which was not observed in our study, possibly due to small sample size and loss to follow-up.

All patients presented with sensorimotor deficits, predominantly as asymmetrical sensorimotor polyneuropathy (74.3%). While pain

is classically a hallmark of VN, only 60% of our patients reported, comparable to previous NSVN studies (66-80%)^{4,13,14}. This might be under-reported by paresthesia symptoms (51.4%) or NSVN more common in our study.

Electrodiagnostic findings showed axonopathy pattern with lower extremity predominance, and asymmetric distribution is typical for vasculitic neuropathy. The peroneal nerve was most frequently affected (91.4%), followed by sural and tibial nerves, are similar to previous studies^{4,5,13,14}.

Treatment response was comparable across the three regimens, although selection bias was present. The CS alone group was predominantly comprised NSVN patients, who demonstrated better MRC recovery despite similar good outcome rates compared to SVN (91% vs 80%, $p=1.000$), possibly due to higher baseline MRC in NSVN (55 vs 52). The CS+RTX group, although small, demonstrated no refractory disease or relapse, potentially superior to CS alone and CS+CY group, however, this group was biased toward ANCA-positive patients for whom rituximab is recommended. Evidence for rituximab efficacy in ANCA-negative vasculitic neuropathy remains limited. Regarding safety, both CS+RTX and CS alone group showed favorable profiles with no serious infection observed in either group.

Nerve biopsy remains essential for establishing the diagnosis of vasculitic neuropathy. However, pathological findings did not correlate with clinical severity or prognosis, possibly due to short duration to treatment in our study.

This study has several limitations. First, the retrospective design and small sample size, particularly in the rituximab group. Second, non-randomized treatment selection, leading

potential selection bias. Third, the treatment regimens in our study categorized by induction therapy, but maintenance therapy may have also affected or predicted long term outcomes. Fourth, missing data in some laboratory variables or in loss follow up patients may have affected the analysis.

Conclusion

Vasculitic neuropathy in Thai tertiary care setting demonstrates favorable treatment outcomes with an overall good outcome rate of 85.7%, regardless of the immunosuppressive regimen used, Rituximab shows promise as an effective therapy with no relapse observed. Pathological features did not correlate with clinical severity or prognosis. These findings support individualized treatment approaches based on disease severity. Larger prospective studies are needed to further stratify risk factors and optimize treatment protocols.

Acknowledgments

The authors would like to express their gratitude to the Neurological Institute of Thailand for providing the facilities and resources. Special thanks to the Department of Neurology, Pathology Unit and electrodiagnostic laboratory technicians for assistance in patient management, data collection, and specimen processing. We also acknowledge the Research Center for statistical advice.

Finally, we thank all patients whose participation will help improve care for future patients with vasculitic neuropathy.

References

1. Anne Møller Witt M, Louise Sloth Kodal, MD, and Tina Dysgaard, MedScD. Diagnosis and Treatment of Vasculitic Neuropathy. *Practical Neurology* 2024;23:11-5.
2. Gwathmey KG, Tracy JA, Dyck PJB. Peripheral Nerve Vasculitis: Classification and Disease Associations. *Neurologic Clinics* 2019;37:303-33.
3. Collins MP, Dyck PJB, Gronseth GS, Guillevin L, Hadden RDM, Heuss D, et al. Peripheral Nerve Society Guideline on the classification, diagnosis, investigation, and immunosuppressive therapy of non-systemic vasculitic neuropathy: executive summary. *Journal of the Peripheral Nervous System* 2010;15:176-84.
4. Collins MP, Hadden RD. The nonsystemic vasculitic neuropathies. *Nature Reviews Neurology* 2017; 13:302-16.
5. Collins MP, Periquet MI, Mendell JR, Sahenk Z, Nagaraja HN, Kissel JT. Nonsystemic vasculitic neuropathy. *Neurology* 2003;61:623-30.
6. Chung SA, Langford CA, Maz M, Abril A, Gorelik M, Guyatt G, et al. 2021 American College of Rheumatology/ Vasculitis Foundation Guideline for the Management of Antineutrophil Cytoplasmic Antibody–Associated Vasculitis. *Arthritis & Rheumatology* 2021;73:1366-83.
7. Yates M, Watts RA, Bajema IM, Cid MC, Crestani B, Hauser T, et al. EULAR/ERA-EDTA recommendations for the management of ANCA-associated vasculitis. *Annals of the Rheumatic Diseases* 2016;75:1583-94.
8. Fauci AS, Haynes BF, Katz P, Wolff SM. Wegener's Granulomatosis: Prospective Clinical and Therapeutic Experience With 85 Patients for 21 Years. *Annals of Internal Medicine* 1983;98:76-85.
9. Hoffman GS, Kerr GS, Leavitt RY. Wegener Granulomatosis: An Analysis of 158 Patients. *Annals of Internal Medicine* 1992;116:488-98.
10. Gayraud M, Guillevin L, Le Toumelin P, Cohen P, Lhote F, Casassus P, et al. Long-term followup of polyarteritis nodosa, microscopic polyangiitis, and Churg-Strauss syndrome: Analysis of four prospective trials including 278 patients. *Arthritis & Rheumatism* 2001;44:666-75.
11. Stone JH, Merkel PA, Spiera R, Seo P, Langford CA, Hoffman GS, et al. Rituximab versus Cyclophosphamide for ANCA-Associated Vasculitis. *New England Journal of Medicine* 2010;363:221-32.

12. นฤพัชร สอนประเสริฐ, เมธา อภิวัฒน์ากุล, ธเนศ เต็มกลิ่น จันทน์, และคณะ. โรคเส้นประสาทเหตุหลอดเลือดอักเสบ Vasculitic neuropathy. แนวทางการใช้ Immunomodulating therapy ในโรคเส้นประสาทและกล้ามเนื้อจากภูมิคุ้มกัน. สถาบันประสาทวิทยา กรมการแพทย์ กระทรวงสาธารณสุข 2567. p. 53-68.
13. Collins MP, Periquet MI. Non-systemic vasculitic neuropathy. Current Opinion in Neurology 2004;17: 587-98.
14. Collins MP, Dyck PJB, Hadden RDM. Update on classification, epidemiology, clinical phenotype and imaging of the nonsystemic vasculitic neuropathies. Current Opinion in Neurology 2019;32:684-95.

บทนำ

โรคลมชักเป็นโรคทางระบบประสาทที่พบบ่อยและต้องรักษาเป็นระยะเวลานาน อย่างน้อย 3-5 ปี ส่งผลให้มีผู้ป่วยสะสมมากขึ้นเรื่อยๆ ในแต่ละปี ประเทศไทยอุบัติการณ์ประมาณ 7 รายต่อประชากร 1,000 ราย สำหรับทั่วโลกมีผู้ป่วยประมาณ 50 ล้านคน เสียชีวิต 125,000 คนต่อปี ร้อยละ 80 ของผู้ป่วยโรคลมชักอยู่ในประเทศกำลังพัฒนา¹ ซึ่งมีรายได้ในระดับต่ำและปานกลาง ประกอบกับความรู้ ทักษะ และการปฏิบัติของคนในสังคมต่อผู้ป่วยโรคลมชักนั้น ส่วนใหญ่แล้วยังมีความเข้าใจที่ไม่ถูกต้องต่อโรคลมชัก และผู้ป่วยลมชัก ทำให้ผู้ป่วยได้รับผลกระทบทั้งทางร่างกาย และจิตใจ ส่งผลต่อระดับคุณภาพชีวิตของผู้ป่วยและครอบครัว ยิ่งผู้หญิงป่วยเป็นโรคลมชักยิ่งได้รับผลกระทบมากกว่าผู้ชาย เพราะผู้หญิงมีการเปลี่ยนแปลงของฮอร์โมนในแต่ละรอบเดือน การมีเพศสัมพันธ์ การคุมกำเนิด การตั้งครรภ์ การใช้ยาต้านชักที่อาจก่อให้เกิด teratogenic effect การคลอด การให้นมบุตร ยิ่งส่งผลให้คุณภาพชีวิตของผู้ป่วยหญิงต่ำลงไปจากปัญหาต่างๆ ที่กล่าวมา ความชุก และการเสียชีวิตของผู้ป่วยโรคลมชักในภูมิภาคเอเชียตะวันออกเฉียงใต้² ดังตารางที่ 1

ผลกระทบ และคุณภาพชีวิตผู้ป่วยหญิงโรคลมชัก

ศิริพร เกียมเก่า

ศร.พญ.ศิริพร เกียมเก่า^{1,2}

¹ภาควิชาเภสัชวิทยา คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยขอนแก่น
²กลุ่มวิจัยโรคลมชักแบบบูรณาการ มหาวิทยาลัยขอนแก่น

ผู้รับผิดชอบบทความ:

ศร.พญ.ศิริพร เกียมเก่า

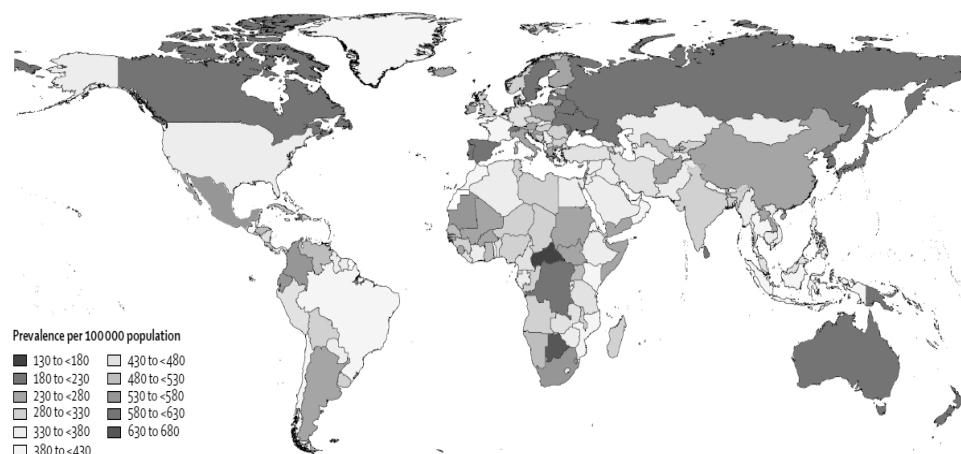
ภาควิชาเภสัชวิทยา คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยขอนแก่น
อ.เมือง จ.ขอนแก่น 40002
email: tisirip@kku.ac.th

ตารางที่ 1 แสดงความชุกและการเสียชีวิตของผู้ป่วยโรคลมชักในภูมิภาคเอเชียตะวันออกเฉียงใต้

	Deaths		Prevalence		DALYs	
	2016 count	Percentage change in age-standardised rates, 1990-2016	2016 count	Percentage change in age-standardised rates, 1990-2016	2016 count	Percentage change in age-standardised rates, 1990-2016
Southeast Asia	9274 (8359 to 9975)	-17.1% (-27.3 to -1.0)	2476546 (1936233 to 3038069)	15.1% (-11.3 to 46.8)	1339006 (1008109 to 1733718)	-6.1% (-23.3 to 15.3)
Cambodia	260 (212 to 314)	-18.4% (-33.6 to 11.5)	58844 (17847 to 97084)	21.8% (-65.4 to 455.8)	36251 (19511 to 58011)	-7.7% (-54.5 to 91.0)
Indonesia	3260 (2880 to 3616)	-11.4% (-24.8 to 4.8)	961337 (745715 to 181120)	20.5% (-8.3 to 62.4)	531484 (391440 to 694387)	-1.7% (-22.1 to 24.5)
Laos	134 (96 to 178)	-19.0% (-37.8 to 16.6)	19476 (4652 to 34802)	23.2% (-76.4 to 558.9)	16126 (8338 to 24624)	-8.7% (-54.2 to 84.0)
Malaysia	253 (228 to 284)	-22.3% (-34.1 to -4.9)	127814 (50455 to 188070)	13.5% (58.2 to 230.4)	54867 (26378 to 94205)	-6.1% (-57.7 to 101.9)
Maldives	4 (4 to 6)	-60.9% (-75.7 to 23.0)	1607 (600 to 2315)	-11.5% (-67.5 to 139.3)	693 (339 to 1158)	-50.0% (-763 to 9.3)
Mauritius	28 (24 to 33)	-9.6% (-23.2 to 5.8)	6675 (1953 to 9616)	11.7% (-66.7 to 216.8)	3376 (1726 to 5297)	-3.7% (-52.8 to 77.9)
Myanmar	955 (813 to 1175)	-21.7% (-37.2 to 3.4)	196070 (60852 to 313438)	13.2% (-67.1 to 309.7)	123865 (66239 to 193398)	-9.3% (-54.6 to 72.9)
Philippines	819 (701 to 948)	-14.7% (-27.2 to -1.1)	345441 (95379 to 570826)	8.0% (-71.2 to 270.3)	176577 (75952 to 305773)	-3.7% (-59.3 to 113.4)
Sri Lanka	318 (254 to 401)	-18.0% (-35.8 to 5.0)	124196 (54642 to 164196)	15.5% (-48.0 to 155.5)	51538 (27088 to 81058)	-6.5% (-52.0 to 76.9)
Seychelles	1 (1 to 1)	-31.9% (-46.6 to -10.1)	444 (156 to 649)	4.4% (-65.4 to 247.2)	199 (93 to 333)	-16.9% (-64.1 to 77.2)
Thailand	693 (598 to 792)	70.4% (25.2 to 110.8)	279933 (95172 to 405229)	22.5% (-59.5 to 223.8)	117533 (52264 to 199495)	12.8% (-50.7 to 160.4)
Timor-Leste	13 (9 to 18)	-30.1% (-58.4 to 18.6)	3754 (1026 to 6479)	25.7% (-67.2 to 467.8)	2211 (1082 to 3631)	-13.7% (-59.4 to 90.1)
Vietnam	2537 (2036 to 3035)	-29.5% (-44.6 to -3.9)	347567 (117296 to 547206)	5.6% (-68.4 to 266.5)	223067 (134466 to 338834)	-22.2% (-55.6 to 38.9)

ที่มา : GBD 2016 Epilepsy Collaborators. Global, regional, and national burden of epilepsy, 1990–2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. Lancet Neurol 2019; 18: 357–75.

ความชุกของโรคลมชักทั่วโลกแสดงดังภาพที่ 1



ที่มา : GBD 2016 Epilepsy Collaborators. Global, regional, and national burden of epilepsy, 1990–2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. *Lancet Neurol* 2019; 18: 357–75.

คุณภาพชีวิตผู้ป่วยหญิงโรคลมชัก

ผู้ป่วยหญิงโรคลมชักจะได้รับผลกระทบต่อคุณภาพชีวิต การศึกษาโดย Sachin S และคณะ³ ทำการศึกษาผลกระทบต่อสุขภาพจิตในผู้ป่วยหญิงโรคลมชักเทียบกับ

ผู้ป่วยโรคปวดศีรษะไมเกรน และกลุ่มควบคุม พบว่าผู้ป่วยหญิงโรคลมชักได้รับผลกระทบต่อสุขภาพจิตมากกว่าอีก 2 กลุ่มอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ดังตารางที่ 2

ตารางที่ 2 แสดงการเปรียบเทียบคุณภาพชีวิต วิธีการแก้ไขและภาระของผู้ดูแลระหว่างผู้ป่วยโรคลมชัก ปวดศีรษะไมเกรน และควบคุม

	Epilepsy (mean ± SD)/median	Migraine (mean ± SD)/median	Controls (mean ± SD)/median	p-value
WHO-BREF-Q1	3.06 ± 0.86 (3)	3.74 ± 0.83 (4)	4.67 ± 0.57 (5)	<0.001
WHO-BREF-Q2	2.78 ± 1.03 (3)	2.70 ± 0.99 (2)	4.78 ± 0.44 (5)	<0.001
WHO-BREF-physical	22.28 ± 4.21 (22.5)	25.86 ± 4.10 (26)	33.64 ± 1.91 (34)	<0.001
WHO-BREF-psychological	18.86 ± 4.22 (19)	24.62 ± 3.98 (25)	29.0 ± 1.72 (29)	<0.001
WHO-BREF-social support	0.72 ± 0.19 (0.8)	0.82 ± 0.13 (0.8)	0.96 ± 0.08 (1)	<0.001
WHO-BREF-environmental	26.94 ± 5.29 (27)	33.78 ± 5.32 (35)	39.24 ± 2.17 (40)	<0.001
^a CCL-problem solving	3.95 ± 2.94 (4)	6.34 ± 1.59 (6)	6.34 ± 1.99 (6)	<0.001
^a CCL-acceptance	6.44 ± 2.37 (6.5)	6.98 ± 1.39 (7)	8.94 ± 1.32 (8)	<0.001
^a CCL-social support	2.81 ± 1.45 (3)	3.16 ± 1.10 (3)	3.09 ± 1.05 (3)	<0.001
^a CCL-positive distraction	5.10 ± 2.63 (5)	5.28 ± 1.87 (5)	5.89 ± 1.79 (6)	0.032
^a CCL-negative distraction	0.90 ± 1.16 (4)	1.14 ± 1.01 (4)	1.65 ± 0.97 (2)	<0.001
^a CCL-denial	4.47 ± 2.23 (1)	4.20 ± 2.16 (1)	1.81 ± 1.28 (2)	<0.001
^a CCL-religion/faith	3.05 ± 1.88 (3)	3.84 ± 1.78 (3)	2.12 ± 1.39 (2)	<0.001
^b BAS score	56.13 ± 10.26 (56.6)	45.12 ± 8.27 (43.5)	34.92 ± 1.75 (35)	<0.001

^aCCL-coping checklist.

^bBAS-burden assessment schedule

ที่มา : Sachin S, Padma MV, Bhatia R, et al. Psychosocial impact of epilepsy in women of childbearing age in India. *Epileptic Disord* 2008; 10: 282-9.

ปัจจัยที่ส่งผลต่อความรุนแรงของผลกระทบได้แก่ ระดับการศึกษา ความรุนแรงของการชัก และการชักครั้งสุดท้ายเกิดขึ้นนานหรือไม่ ถ้าระดับการศึกษาต่ำ ชักบ่อยครั้ง และเพิ่งมีอาการชักครั้งสุดท้ายไม่นานก็จะส่งผลกระทบต่อสุขภาพจิตมากกว่า นอกจากนี้ยังมีการศึกษาของ

Cruz Santos AM และคณะ⁴ ศึกษาคุณภาพชีวิตของผู้หญิงวัยเจริญพันธุ์ที่เป็นโรคลมชักนั้นมีคุณภาพชีวิตที่ไม่ดีเมื่อเทียบกับผู้หญิงวัยเจริญพันธุ์ที่ไม่เป็นโรคลมชัก ดังตารางที่ 3

ตารางที่ 3 แสดงคุณภาพชีวิตผู้หญิงวัยเจริญพันธุ์ที่เป็นโรคลมชักและไม่ได้เป็นโรคลมชัก

Variables	With epilepsy M(±DP)	Without epilepsy M(±DP)	P value ^a
WHOQOL-bref			
Physical_100	58.48 (± 16.25)	70.71 (± 15.26)	0.001
Psychological_100	58.75 (± 16.85)	66.87 (± 16.58)	0.019
Social_100	66.04 (± 18.43)	66.25 (± 18.48)	0.957
Environmental_100	49.69 (± 15.27)	49.53 (± 14.72)	0.758

^aMann-Whitney test.

ที่มา : Cruz Santos AM, Castro-Lima H, Almeida Matos MA, et al. Quality of life among women with epilepsy during their reproductive years. *Epilepsy & Behavior* 2018;85: 10–13.

การศึกษาของ Reiter SF และคณะ⁵ พบว่าผู้หญิงโรคลมชักมีความพึงพอใจต่ำกว่าผู้หญิงที่ไม่ได้เป็นโรคลมชักระหว่างการตั้งครรภ์ และหลังคลอด รายละเอียด

ดังตารางที่ 4 ปัจจัยที่ส่งผลต่อความพึงพอใจได้แก่ ระดับการศึกษา การมีงานทำ รายได้ สูบบุหรี่ ใช้อากันชักหลายชนิด

ตารางที่ 4 แสดงความพึงพอใจของผู้หญิงตั้งครรภ์ที่เป็นโรคลมชักและไม่ได้เป็นโรคลมชักระหว่างการตั้งครรภ์ และภายหลังคลอด

Measures	Reference	Epilepsy	MD	CI	P
	Mean (SD)	Mean (SD)			
Pregnancy weeks 15-19					
Global life satisfaction	28.30 (5.34)	27.29 (5.99)	-1.02	-1.47 to -0.56	<0.001
Relationship satisfaction	53.06 (6.57)	52.46 (7.29)	-0.61	-1.16 to -0.05	0.034
Self-esteem	13.19 (1.98)	12.78 (2.15)	-0.42	-0.58 to -0.26	<0.001
Work strain	12.50 (2.72)	12.76 (2.85)	0.26	0.041 -0.48	0.020
6 months postpartum					
Global life satisfaction	28.81 (4.91)	27.96 (5.55)	-0.85	-1.31 to -0.39	<0.001
Relationship satisfaction	52.61 (7.19)	52.23 (7.63)	-0.38	-0.99 -0.51	0.22
Self-esteem	13.25 (2.03)	12.78 (2.20)	-0.47	-0.64 to -0.30	<0.001
18 months postpartum					
Global life satisfaction	4.41 (0.63)	4.27 (0.70)	-0.13	-0.20 to -0.07	<0.001
Relationship satisfaction	51.44 (7.97)	51.15 (8.21)	-0.29	-1.09 -0.51	0.48
Self-esteem	13.10 (2.06)	12.71 (2.28)	-0.39	-0.61 to -0.17	0.001
Quality of somatic health	3.75 (0.2)	3.58 (1.04)	-0.17	-0.27 to -0.069	<0.001
General self-efficacy	15.49 (3.07)	14.91 (3.41)	-0.58	-0.91 to -0.24	0.001

ที่มา : Reiter SF, Bjørk MH, Daltveit AK, et al. Life satisfaction in women with epilepsy during and after pregnancy. *Epilepsy & Behavior* 2016;62: 251–7

หมายเหตุ : SD, standard deviation; MD, mean difference; CI, confidence interval. At pregnancy weeks 15-19 and 6 months postpartum, global life satisfaction was assessed through the Satisfaction With Life Scale, while at 18 months postpartum, a single question on quality of life was used. Values therefore differ noticeably between the first two and the last survey times.

การศึกษาในประเทศบราซิล⁶ พบว่าผู้ป่วยโรคลมชักที่ดัดจริตกับผู้ป่วยโรคลมชักที่ไม่ดัดจริต พบว่ามีคุณภาพชีวิตที่แตกต่างกัน โดยพบว่าคุณภาพชีวิตของผู้ป่วยโรคลมชักช่วงที่ดัดจริตมีคุณภาพชีวิตไม่ดีเท่ากับช่วงหลังคลอด หรือก่อนดัดจริต แสดงว่าการดัดจริตเป็นความเครียดอย่างหนึ่งที่ส่งผลต่อคุณภาพชีวิตของผู้ป่วยโรคลมชักที่ดัดจริต ปัจจัยที่ส่งผลต่อคุณภาพชีวิตของผู้ป่วยโรคลมชักนั้น นอกจากการดัดจริตแล้ว ยังพบ

ว่า ความรู้ และทัศนคติของผู้ป่วยก็เป็นปัจจัยหนึ่งที่สำคัญ⁷ รวมทั้งวัฒนธรรม การรับรู้ ความเข้าใจของคนในสังคมต่อโรคลมชักก็ส่งผลต่อระดับคุณภาพชีวิตของผู้ป่วยโรคลมชัก⁸ การศึกษาคุณภาพชีวิตของผู้ป่วยโรคลมชักในประเทศตุรกี พบว่าผู้ป่วยหญิงมีระดับคุณภาพชีวิตไม่ดีเท่ากับผู้ชาย⁹ รายละเอียดดังตารางที่ 5 เช่นเดียวกับการศึกษาโดย Yue Li และคณะ¹⁰ ดังตารางที่ 6

ตารางที่ 5 แสดงคุณภาพชีวิตของผู้หญิงและผู้ชายโรคลมชัก

Parameters [†]	All cases (n=124)	Male (n=57)	Female (n=67)
Physical function	48.6 ± 10.2	49.4 ± 9.1	47.9 ± 11.1
Role physical	45.2 ± 11.5*	46.4 ± 10.3	44.2 ± 12.4*
Body pain	49.8 ± 11.2	51.2 ± 10.1	48.7 ± 12.1
General health	44.2 ± 9.7*	44.3 ± 10.0*	44.0 ± 9.5*
Energy / vitality	48.5 ± 10.9	51.2 ± 11.1¶	46.3 ± 10.3*
Social function	37.0 ± 6.2*	36.9 ± 6.5*	37.0 ± 6.1*
Role emotional	42.8 ± 11.8*	44.8 ± 10.7*	41.1 ± 13.2*
Mental health	40.2 ± 11.6*	42.1 ± 11.0*	38.6 ± 12.0*
Change in health	53.2 ± 10.0*	54.5 ± 9.4	52.0 ± 10.4*
Physical health composite	49.9 ± 9.3	50.2 ± 9.1	49.6 ± 9.6
Mental health composite	39.3 ± 10.2*	41.4 ± 10.0*¶	37.5 ± 10.2*

ที่มา : Mutluay FK, Gunduz A, Tekeoglu A, et al. Health related quality of life in patients with epilepsy in Turkey. J Phys Ther Sci 2016; 28: 240–5.

[†]All score are shown as mean ± standard deviation (SD) and scales with respect to those of reference healthy population whose normalized scores are 50 ± 10 i.e. a 10-point score difference represents one SD.

*Significantly different from healthy population value (p<0.05, Student's t-test)

¶Significantly different from women (p<0.05, Student's t-test)

ตารางที่ 6 แสดงค่าคะแนนคุณภาพชีวิตด้วยแบบประเมิน QOLIE-31

Scores on the Quality of Life in Epilepsy-31 (QOLIE-31) inventory ^a .			
QOLIE-31 subscale	Total sample (N=247)	Men (N=152)	Women (N=95)
Seizure Worry	57.17 ± 24.93	60.40 ± 25.14	52.05 ± 23.83 ^b
Overall QOL	66.14 ± 18.05	66.39 ± 18.01	65.75 ± 18.21
Emotional Well-Being	59.48 ± 16.51	61.43 ± 15.88	56.40 ± 17.10 ^a
Energy/Fatigue	57.73 ± 19.36	60.14 ± 18.19	53.89 ± 20.61 ^a
Medication Effects	56.73 ± 27.71	59.59 ± 27.09	52.20 ± 28.21 ^a
Social Functioning	61.82 ± 28.62	62.03 ± 28.51	61.48 ± 28.94
Cognitive Functioning	59.86 ± 23.71	60.71 ± 24.45	58.48 ± 22.53
Overall score	60.73 ± 16.92	61.96 ± 16.73	58.75 ± 17.14

ที่มา : Yue L, Yu PM, Zhao DH, et al. Determinants of quality of life in people with epilepsy and their gender differences. Epilepsy & Behavior 2011;22: 692–6.

Note. All values are means ± SD.

^aStatistical differences were calculated between the men and women.

^bp<0.05.

การแก้ไขระดับคุณภาพชีวิตของผู้ป่วยโรคลมชักทำได้โดยการเพิ่มการเข้าถึงระบบการรักษา การได้รับคำปรึกษาอย่างเหมาะสม การควบคุมอาการชักให้ได้ดี รวมทั้งการเพิ่มความสามารถในการดูแลตนเอง การจัดการแก้ปัญหาที่เกิดขึ้นในแต่ละบุคคลได้เป็นอย่างดีก็จะสามารถเพิ่มระดับคุณภาพชีวิต¹¹

นอกจากนี้ยังพบว่าผู้ป่วยโรคลมชักผู้หญิงก็มีปัญหา sexual dysfunction ได้แก่

1. Sexual desire disorders
 - A. Hypoactive sexual desire disorder
 - B. Sexual aversion disorder
2. Sexual arousal disorders
 - A. Female sexual arousal disorder
 - B. Male erectile dysfunction

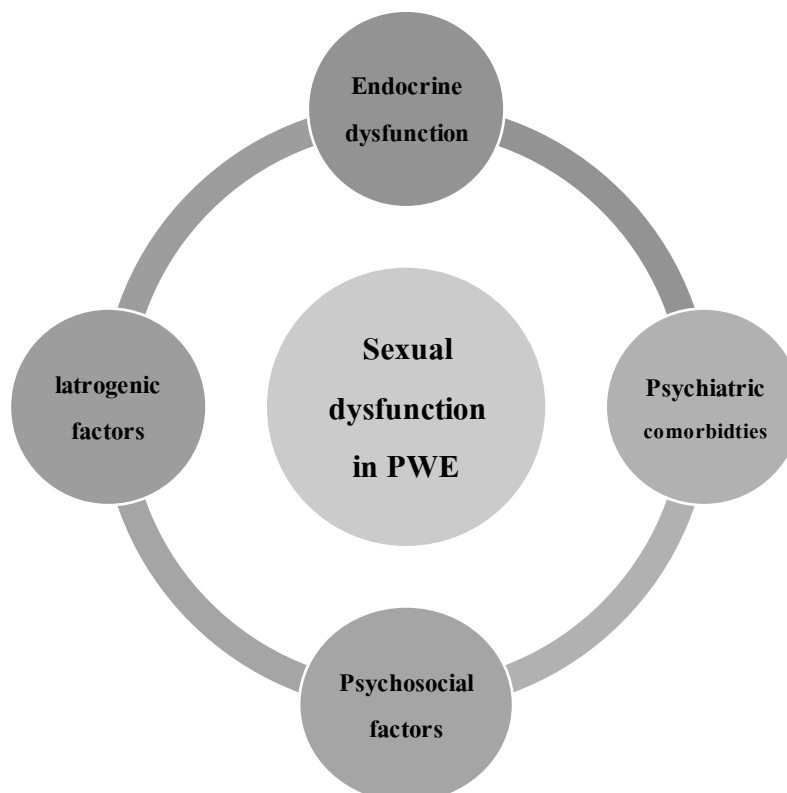
3. Orgasmic disorder

- A. Male orgasmic disorder
- B. Female orgasmic disorder
- C. Premature ejaculation

5. Sexual pain disorders

- A. Dyspareunia
- B. Vaginismus
- C. Other sexual pain disorders

โดยกลไกการเกิด sexual dysfunction¹² ดังภาพที่ 2 และพบความสัมพันธ์ของ sexual dysfunction กับ ระยะเวลาที่เป็นโรคลมชักมานาน การชักแบบ focal seizures ความถี่ของการชัก ความรุนแรงของการชัก การใช้ยากันชักหลายชนิด และ การใช้ยากันชักกลุ่ม enzyme inducer เช่น phenytoin, carbamazepine และ phenobarbital เป็นต้น



ภาพที่ 2 แสดงสาเหตุของความผิดปกติทางเพศสัมพันธ์ของผู้ป่วยโรคลมชัก

ที่มา : Rathore C, Henning OJ, Luef G, et al. Sexual dysfunction in people with epilepsy. *Epilepsy & Behavior* 2019; 100: 106495.

การแก้ไขปัญห sexual dysfunction นั้น ทำได้ดังนี้

1. ประเมินปัญหา sexual dysfunction ในผู้ป่วยทุกรายโดยใช้แบบคัดกรอง
2. ให้การรักษาเพื่อแก้ปัญหา sexual dysfunction โดยนักจิตวิทยา หรือจิตแพทย์
3. ประเมินโรคทางกายอื่นๆ ที่อาจส่งผลต่อการเกิด sexual dysfunction เช่น โรคเบาหวาน โรคความดันโลหิตสูง
4. ทบทวนรายการยาที่ใช้รักษาทั้งหมดว่ามียาใดที่อาจก่อให้เกิด sexual dysfunction
5. ประเมินว่ามีภาวะวิตกกังวล ซึมเศร้า และให้การรักษา

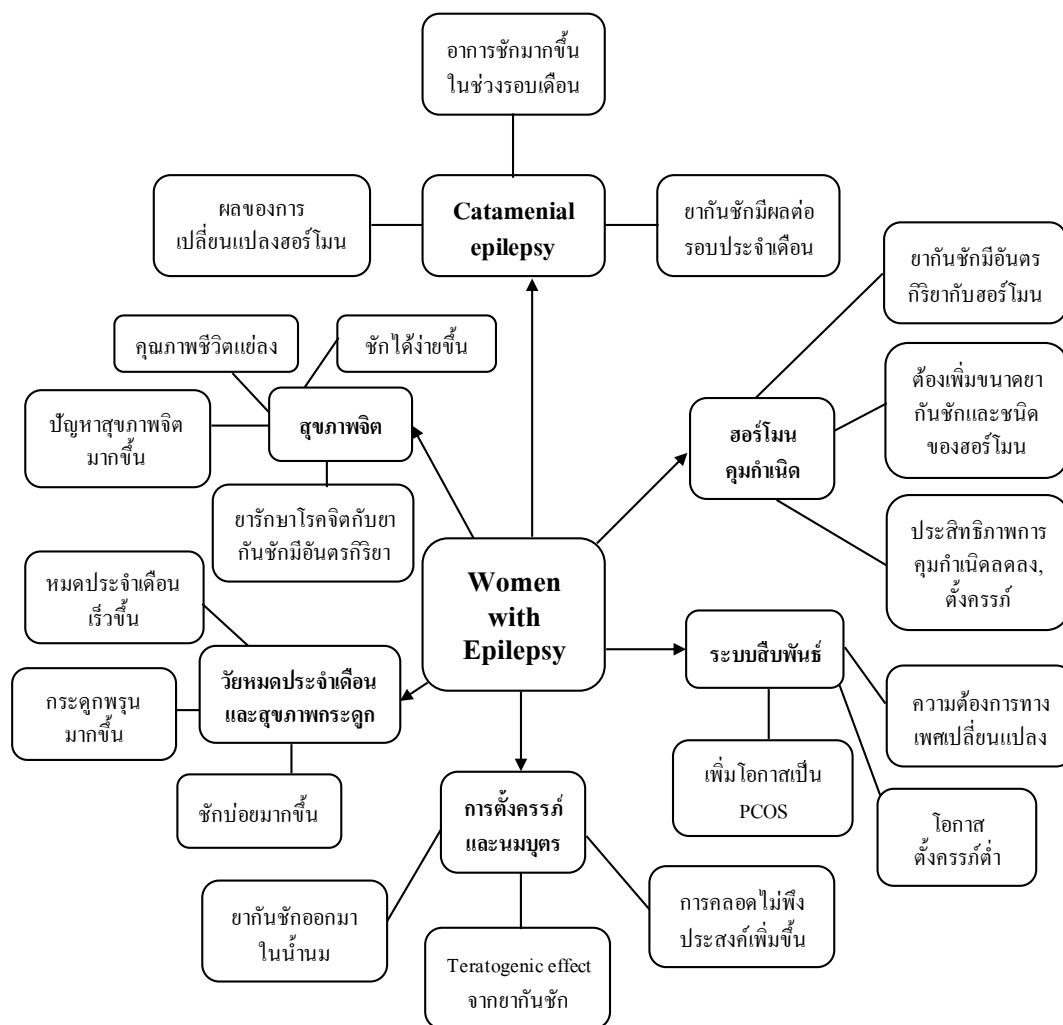
6. ประเมินระดับฮอร์โมนต่างๆ ที่อาจส่งผลต่อการเกิด sexual dysfunction

7. ปรับการรักษาให้ควบคุมอาการชักได้ดีขึ้น พยายามปรับยาเป็น non-enzyme inducer

8. ถ้าไม่สามารถควบคุมอาการชักได้ พิจารณาการผ่าตัดรักษาโรคลมชัก

9. พิจารณาฮอร์โมนหรือยาที่สามารถแก้ไขปัญห sexual dysfunction ได้

โดยสรุป ปัญหาผลกระทบที่เกิดขึ้น และส่งผลต่อระดับคุณภาพชีวิตของผู้ป่วยหญิงโรคลมชัก¹³ สรุปดังภาพที่ 3



ภาพที่ 3 ภาพรวมผลกระทบต่อคุณภาพชีวิตผู้ป่วยหญิงโรคลมชัก

เอกสารอ้างอิง

1. Singh G, Sander JW. The global burden of epilepsy report: Implications for low- and middle income countries. *Epilepsy & Behavior* 2020; 105:106949.
2. GBD 2016 Epilepsy Collaborators. Global, regional, and national burden of epilepsy, 1990–2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. *Lancet Neurol* 2019; 18: 357–75.
3. Sachin S, Padma MV, Bhatia R, et al. Psychosocial impact of epilepsy in women of childbearing age in India. *Epileptic Disord* 2008; 10: 282–9.
4. Cruz Santos AM, Castro-Lima H, Almeida Matos MA, et al. Quality of life among women with epilepsy during their reproductive years. *Epilepsy & Behavior* 2018;85: 10–13.
5. Reiter SF, Bjørk MH, Daltveit AK, et al. Life satisfaction in women with epilepsy during and after pregnancy. *Epilepsy & Behavior* 2016;62: 251–7.
6. Lunardi LL, Cunha da Costa AL, Mantovani Guerreiro CA, et al. Quality of life in pregnant women with epilepsy versus women with epilepsy. *Arq Neuropsiquiatr* 2011; 69: 336–41.
7. Yeni K, Tulek Z, Simsek OF, et al. Relationships between knowledge, attitudes, stigma, anxiety and depression, and quality of life in epilepsy: A structural equation modeling. *Epilepsy & Behavior* 2018;85: 212–7.
8. Saadi A, Patenaude B, Nirola DK, et al. Quality of life in epilepsy in Bhutan. *Seizure* 2016;39: 44–8.
9. Mutluay FK, Gunduz A, Tekeoglu A, et al. Health related quality of life in patients with epilepsy in Turkey. *J Phys Ther Sci* 2016; 28: 240–5.
10. Yue L, Yu PM, Zhao DH, et al. Determinants of quality of life in people with epilepsy and their gender differences. *Epilepsy & Behavior* 2011;22: 692–6.
11. Pandey DK, Levy J, Serafini A, et al. Self-management skills and behaviors, self-efficacy, and quality of life in people with epilepsy from underserved populations. *Epilepsy & Behavior* 2019; 98:258–65.
12. Rathore C, Henning OJ, Luef G, et al. Sexual dysfunction in people with epilepsy. *Epilepsy & Behavior* 2019; 100: 106495.
13. Bangar S, Shastri A, El-Sayehc H, et al. Women with epilepsy: clinically relevant issues. *Functional Neurology* 2016; 31: 127–34.

โรคลมชักเป็นปัญหาสุขภาพที่พบได้บ่อย รองจากอาการปวดศีรษะ คือ พบได้ในคนทุกเพศ ทุกวัย ตั้งแต่แรกเกิดจนถึงผู้สูงอายุ วิธีการรักษาหลัก คือ การรักษาด้วยยากันชักนานประมาณ 3-5 ปี (ถ้าควบคุมอาการชักได้ 2 ปี ก็เริ่มค่อยๆ ลดยากันชักจนหยุดได้) การทานยาเป็นระยะเวลานานย่อมส่งผลต่อความสม่ำเสมอในการรักษาต่อเนื่อง (compliance) จึงเป็นปัญหาที่พบบ่อยของการใช้ยากันชัก และการรักษาผู้ป่วยลมชักที่มีภาวะโรคร่วมก็ต้องมีหลักการพิจารณาใช้ยากันชักอย่างเหมาะสมในแต่ละกรณีที่แตกต่างกัน ดังนั้นวัตถุประสงค์ของบทความนี้ เพื่อสร้างความเข้าใจที่ถูกต้องในการพิจารณาเลือกใช้ยากันชักอย่างเหมาะสมในกรณีต่างๆ ได้แก่

1. การรักษาภาวะชักครั้งแรก
2. การพิจารณาเลือกใช้ยากันชักอย่างเหมาะสม
3. การเริ่มยากันชัก และการปรับยากันชัก
4. การรักษากรณีที่ไม่ตอบสนองต่อการรักษา
5. การรักษาในกรณีเฉพาะ : หญิงวัยเจริญพันธุ์ มีภาวะโรคร่วม และผู้สูงอายุ
6. การจัดการระบบบริการอย่างมีประสิทธิภาพ

1. การรักษาภาวะชักครั้งแรก

หลักการรักษาภาวะชักครั้งแรกที่สำคัญ คือ การวินิจฉัยได้ถูกต้องว่าเป็นภาวะชักจริง และเป็นการชักครั้งแรกจริงหรือไม่ ปัญหาที่พบบ่อย คือ อาการผิดปกติที่เกิดขึ้นนั้นไม่ใช่อาการชัก อาจเป็นภาวะเป็นลม (syncope) หรือ transient ischemic attack (TIA) ซึ่งการวินิจฉัยแยกโรคที่ถูกต้องนั้นต้องพิจารณาจากอาการที่เกิดขึ้นอย่างรอบคอบ การได้เห็นภาพเหตุการณ์จากที่ผู้เห็นเหตุการณ์ได้บันทึกภาพวิดีโอไว้ หรือจากกล้องวงจรปิดในสถานที่เกิดเหตุจะช่วยได้มาก ร่วมกับการสอบถามประวัติอย่างละเอียด และปัจจัยเสี่ยงของการเกิด TIA (ได้แก่ ปัจจัยเสี่ยงของการเกิด atherosclerosis, atrial fibrillation เป็นต้น) หรือภาวะเป็นลม (ได้แก่ การยืนนาน อดนอน ไม่ได้ดื่มน้ำ หรือทานอาหารเป็นเวลานาน อดนอน อากาศร้อน ขาดอากาศ) แบบคัดกรองอาการชักชนิด generalize tonic – clonic seizures (GTCs) แสดงดังตารางที่ 1

How to Maximized Antiseizure Medication Used: The Real Practice in Thailand

สมศักดิ์ เกียมเก่า

ศ.อว.สมศักดิ์ เกียมเก่า

อนุสาขาสรีรศาสตร์ สาขาวิชาอายุรศาสตร์
คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยขอนแก่น

ผู้รับผิดชอบบทความ :

ศ.อว.สมศักดิ์ เกียมเก่า

อนุสาขาสรีรศาสตร์ สาขาวิชาอายุรศาสตร์
คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยขอนแก่น
อ.เฝอจ จ.ขอนแก่น
email: somtia@kku.ac.th

ตารางที่ 1 แบบคัดกรองอาการชักแบบ GTCs

แบบคัดกรองอาการชักแบบ GTCs		
ท่านเคยมีอาการดังต่อไปนี้หรือไม่		
ข้อ 1. แขนทั้ง 2 ข้าง หรือขาทั้ง 2 ข้าง กระตุกโดยควบคุมไม่ได้	1. เคย	2. ไม่เคย
ข้อ 2. ล้มลงพร้อมกับหน้าซีดหรือหน้าเขียว	1. เคย	2. ไม่เคย
ข้อ 3. หมดสติเรียกไม่รู้ตัว	1. เคย	2. ไม่เคย
ข้อ 4. ล้มลงพร้อมกับหมดสติเรียกก็ไม่รู้สึกตัว	1. เคย	2. ไม่เคย
ข้อ 5. ล้มลงและกัดลิ้นหรือกัดฟันตัวเอง	1. เคย	2. ไม่เคย
ข้อ 6. ล้มลงและมีปัสสาวะราด	1. เคย	2. ไม่เคย
ข้อ 7. กระตุกของแขนหรือขาข้างใดข้างหนึ่ง หรือหน้าเป็นช่วงระยะเวลาสั้นๆ	1. เคย	2. ไม่เคย
ข้อ 8. เหม่อลอย ตาลอย แน่นิ่ง หรือนิ่งเฉยไม่สามารถโต้ตอบกับคนรอบข้างได้ และได้กลิ่นผิดปกติ	1. เคย	2. ไม่เคย
ข้อ 9. มีคนบอกว่าท่านชัก หรือเป็นโรคลมชัก	1. เคย	2. ไม่เคย

หมายเหตุ: ถ้าผู้ป่วยมีอาการในข้อที่ 1 และ 2 ร่วมกับอาการผิดปกติ 1 ในข้อ 3 ถึงข้อ 9 สันนิษฐานว่าผู้ป่วยมีอาการชักแบบ GTCs

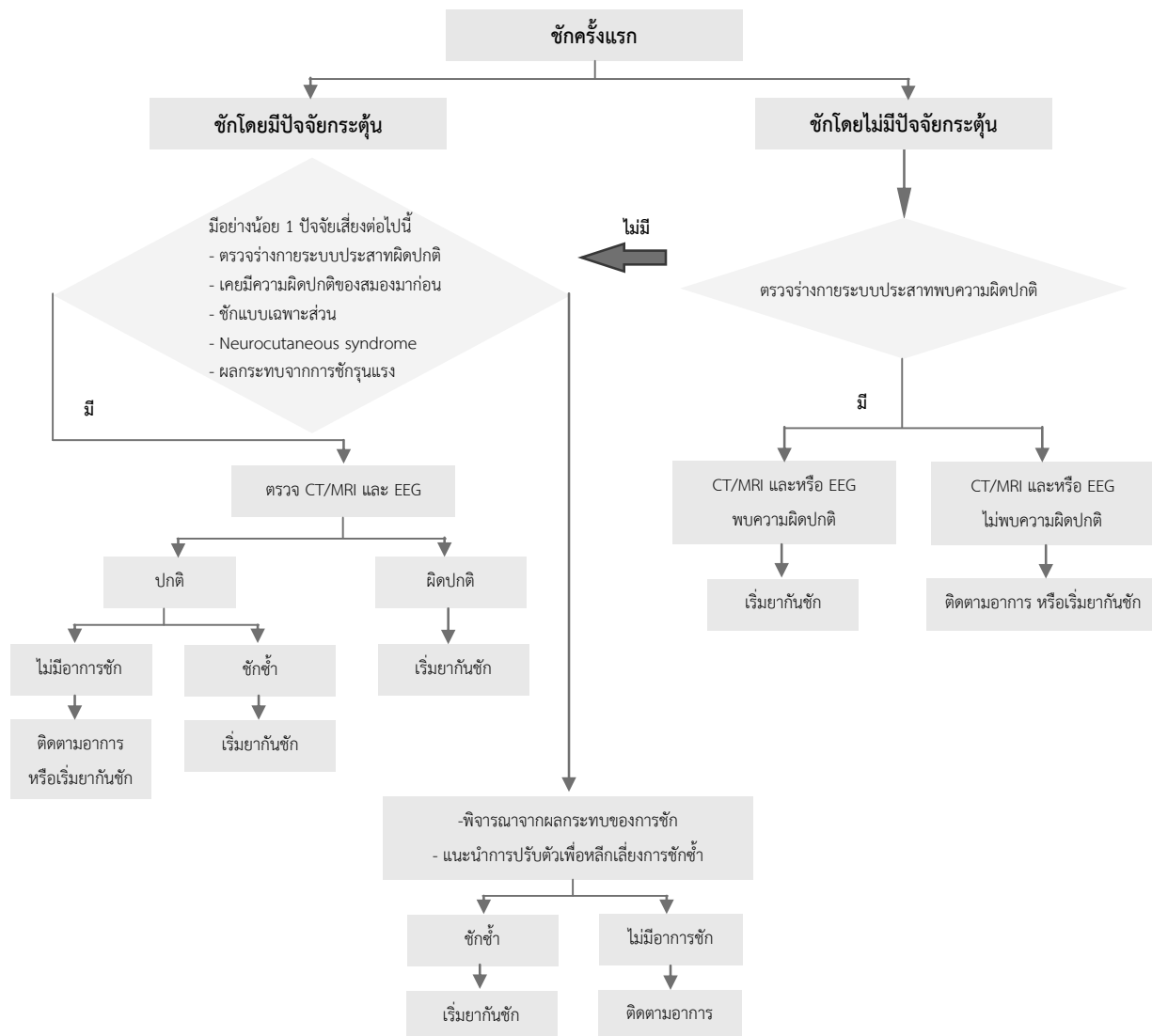
การรักษาภาวะชักครั้งแรกในขั้นตอนต่อมา คือ การพิจารณาว่าผู้ป่วยจะมีโอกาสชักซ้ำอีกหรือไม่ โดยพิจารณาจากจำนวนครั้งของการชักครั้งแรก ความผิดปกติทางระบบประสาท ผลการตรวจคลื่นไฟฟ้าสมอง และการตรวจ CT scan หรือ MRI brain ว่ามีพยาธิสภาพผิดปกติหรือไม่ ดังตารางที่ 2 ซึ่งในกลุ่ม low risk นั้นยังไม่ควรเริ่มยากันชักทันที เพราะมีโอกาสเกิดการชักซ้ำต่ำ กลุ่ม high risk นั้นควรพิจารณาเริ่มยากันชักทันที

เนื่องจากมีโอกาสชักซ้ำสูง กลุ่ม intermediate risk นั้น การพิจารณาเริ่มยากันชักหรือไม่ ขึ้นกับความต้องการของผู้ป่วย และผลกระทบที่จะเกิดขึ้นถ้ามีอาการชักซ้ำมีผลกระทบรุนแรงหรือไม่ (การเกิดอุบัติเหตุจากการชัก : seizure related injury เช่น traumatic brain injury, fracture เป็นต้น) อาชีพของผู้ป่วยที่มีความเสี่ยงสูงในการเกิดอันตรายถ้ามีการชักซ้ำ และความต้องการของคนไข้หรือญาติ

ตารางที่ 2 การพิจารณาโอกาสการชักซ้ำกรณีเป็นอาการชักครั้งแรก

ปัจจัยพิจารณา	ค่าคะแนน
จำนวนครั้งของการชักครั้งแรก	
1 ครั้ง	0
2-3 ครั้ง	1
ตั้งแต่ 4 ครั้งขึ้นไป	2
ความผิดปกติที่ตรวจพบ	
ความผิดปกติทางระบบประสาท	1
การตรวจคลื่นไฟฟ้าสมอง (EEG)	1
ความเสี่ยงต่อการเกิดอาการชักซ้ำ	คะแนนรวม
ต่ำ	0
ปานกลาง	1
สูง	2-4

แนวทางการรักษาภาวะชักครั้งแรก แสดงดังแผนภูมิที่ 1



2. การพิจารณาใช้ยากันชักอย่างเหมาะสม

การพิจารณาเริ่มใช้ยากันชักนิยมเริ่มในผู้ป่วยที่มีการชักซ้ำตั้งแต่ 2 ครั้งขึ้นไป หรือกรณีการชักครั้งแรก ซึ่งมีโอกาสชักซ้ำสูงและผู้ป่วยหรือญาติมีความต้องการรักษาด้วยยากันชัก หลักการพิจารณายากันชักชนิดไหน

ขึ้นกับชนิดของการชัก และประสิทธิภาพของยากันชัก โรคร่วมของผู้ป่วย และยาที่ผู้ป่วยใช้ประจำว่ามี drug-drug interaction กับยากันชักหรือไม่

ประสิทธิภาพของยากันชักชนิดต่างๆ กับชนิดของการชัก แสดงดังตารางที่ 3

ตารางที่ 3 ประสิทธิภาพและผลการรักษาของยากันชักแต่ละชนิดต่อการชักรูปแบบต่างๆ

ยากันชัก	ผู้ใหญ่			
	Focal seizures	Generalized tonic-clonic seizures	Generalized absence seizures	Generalized myoclonic seizures
Carbamazepine	Class I trials	น่าจะได้ผลแต่ไม่เคยมี Class I trials	ไม่ได้ผล	ไม่ได้ผล
Phenobarbital	Class I trials	น่าจะได้ผลแต่ไม่เคยมี Class I trials	ไม่ได้ผล	Class IV evidence
Phenytoin	Class I trials	น่าจะได้ผลแต่ไม่เคยมี Class I trials	ไม่ได้ผล	ไม่ได้ผล
Sodium valproate	Class I trials	น่าจะได้ผลแต่ไม่เคยมี Class I trials	Class I trials	น่าจะได้ผลแต่ไม่เคยมี Class I trials
Clonazepam	น่าจะได้ผลแต่ไม่เคยมี Class I trials	น่าจะได้ผลแต่ไม่เคยมี Class I trials	น่าจะได้ผลแต่ไม่เคยมี Class I trials	น่าจะได้ผลแต่ไม่เคยมี Class I trials
Lamotrigine	Class I trials	Class I trials	น่าจะได้ผลแต่ไม่เคยมี Class I trials	ผลการรักษาไม่แน่นอน
Levetiracetam	Class I trials	Class I trials	น่าจะได้ผลแต่ไม่เคยมี Class I trials	Class I trials
Topiramate	Class I trials	Class I trials	ไม่ได้ผลใน Class I trials	ไม่มีข้อมูล
Vigabatrin	Class I trials	ไม่ได้ผล	ไม่ได้ผล	ไม่ได้ผล
Clobazam	น่าจะได้ผลแต่ไม่เคยมี Class I trials	น่าจะได้ผลแต่ไม่เคยมี Class I trials	น่าจะได้ผลแต่ไม่เคยมี Class I trials	น่าจะได้ผลแต่ไม่เคยมี Class I trials
Gabapentin	Class I trials	ไม่ได้ผล	ไม่ได้ผล	ไม่ได้ผล
Lacosamide	Class I trials	ไม่มีข้อมูล	ไม่ได้ผล	ไม่ได้ผล
Oxcarbazepine	Class I trials	ไม่มีข้อมูล	ไม่ได้ผล	ไม่ได้ผล
Perampanel	Class I trials	Class I trials	ไม่มีข้อมูล	Class IV evidence
Pregabalin	Class I trials	ไม่ได้ผล	ไม่ได้ผล	ไม่ได้ผล
Rufinamide	Class I trials	น่าจะได้ผลแต่ไม่เคยมี Class I trials	ไม่มีข้อมูล	ไม่มีข้อมูล
Zonisamide	Class I trials	น่าจะได้ผลแต่ไม่เคยมี Class I trials	น่าจะได้ผลแต่ไม่เคยมี Class I trials	น่าจะได้ผลแต่ไม่เคยมี Class I trials

จากตารางข้างต้นพบว่า sodium valproate และ levetiracetam เป็นยาที่ออกฤทธิ์แบบกว้าง มีประสิทธิภาพในการควบคุมอาการชักได้เกือบทุกชนิดของการชัก ซึ่งในปัจจุบันนั้นยากันชัก sodium valproate นั้นมีความพร้อมในโรงพยาบาลชุมชน และโรงพยาบาล

ทั่วไป มีทั้งชนิด original และ generic ส่วนยากันชัก levetiracetam หรือชื่อการค้า Keppra นั้นมีการใช้อย่างกว้างขวางในโรงพยาบาลจังหวัดและโรงพยาบาลศูนย์ ส่วนโรงพยาบาลชุมชนนั้นมีการจัดหายามาใช้น้อยมาก เพราะยา original มีราคาสูง แต่ในปัจจุบันมียา leveti-

racetam ชนิด generic นั้นราคาถูกกว่าชนิด original ประมาณ 8-10 เท่า ความเห็นส่วนตัวของผม ทุกโรงพยาบาลชุมชนควรมียา levetiracetam ชนิด generic เพราะเป็นยาประสิทธิภาพสูง ราคาถูก และผู้ป่วยจำนวนมากมีความจำเป็นต้องใช้ยาชนิดนี้ เพราะมีโรคร่วมและมีปัญหา drug – drug interaction ซึ่งผู้ป่วยเหล่านี้ต้องเข้ารับการรักษานในโรงพยาบาลจังหวัด หรือโรงพยาบาลศูนย์ เมื่ออาการดีขึ้นสามารถส่งตัวกลับมารักษาที่โรงพยาบาลใกล้บ้านได้ แต่ก็ไม่สามารถส่งต่อกลับมารักษาที่ รพ.ชุมชนได้เพราะไม่มียาดังกล่าว ดังนั้นถ้า รพ.ชุมชนมี levetiracetam ชนิด generic ก็จะสามารถช่วยให้การรักษาต่อเนื่องที่ รพ.ชุมชนใกล้บ้านได้โดยไม่ต้องรับยาที่ รพ.จังหวัด หรือ รพ.ศูนย์ ส่งผลให้การรักษามีความต่อเนื่อง สะดวก และประหยัดค่าเดินทาง ลดความแออัดในโรงพยาบาลจังหวัดได้

3. การเริ่มยากันชัก และการปรับยากันชัก

เมื่อพิจารณาแล้วว่าจำเป็นต้องเริ่มรักษาด้วยยากันชัก และเลือกยากันชักตามประสิทธิภาพของยากันชักกับชนิดของการชัก โรคร่วม และ drug – drug interaction แล้ว ควรพูดคุยกับผู้ป่วย และญาติให้รับทราบที่แพทย์เลือกให้ยากันชักชนิดไหน เพราะเหตุผลอะไร เมื่อผู้ป่วยเห็นด้วยก็ควรเริ่มยากันชักชนิดนั้นในขนาดต่ำก่อน เช่น phenytoin ควรเริ่มด้วยขนาด 100 mg/day, sodium valproate ขนาด 400 mg/day เป็นต้น แล้วประเมินอาการหลังจากเริ่มยากันชักประมาณ 4-6 สัปดาห์ แล้วเปรียบเทียบกับอาการกับก่อนเริ่มให้ยากันชักว่าอาการชักลดลงหรือไม่ โดยประเมินจากความถี่ และความรุนแรงของการชัก ถ้าอาการชักดีขึ้น โดยไม่มีอาการชักอีกเลย ก็คงยาขนาดเดิมที่เริ่มรักษา โดยไม่ต้องปรับขนาดยาเพิ่มขึ้น ไม่ต้องตรวจวัดระดับยาว่าได้ระดับหรือไม่ ประเมินอาการชักจากอาการทางคลินิกเป็นหลัก แต่ถ้าผู้ป่วยยังมีอาการชัก ก็ต้องสอบถามผู้ป่วยว่าทานยาครบหรือไม่ นอนหลับเพียงพอหรือไม่ ดื่มแอลกอฮอล์อดนอนหรือไม่ มีความเครียดหรือไม่ ถ้าปรับพฤติกรรมลดปัจจัยกระตุ้นการชักแล้ว ทุกอย่างทำได้ดีแล้ว ก็ปรับขนาดยากันชักเพิ่มอีก 1 เม็ด เช่น phenytoin เพิ่มขนาด

จาก 100 เป็น 200 mg/day หรือ sodium valproate จาก 400 เป็น 600 mg/day เป็นต้น แล้วก็ประเมินซ้ำอีก 4-8 สัปดาห์ ด้วยวิธีเดิม กรณีผู้ป่วยยังมีอาการชักบ่อยๆ หรือญาติผู้ป่วย/ผู้ป่วยมีความกังวลสูงมาก ในช่วงแรกของการเริ่มยากันชัก ผมแนะนำให้ยา clobazam หรือ diazepam ก่อนนอน เพื่อลดอาการชักซ้ำลงได้ก่อนที่ยากันชักจะมีระดับที่เพียงพอในการควบคุมอาการชัก โดยให้ยาดังกล่าวเป็นระยะเวลาประมาณ 2-4 สัปดาห์ เมื่อควบคุมอาการชักได้ ก็ลดยาดังกล่าวจนหยุดยา clobazam หรือ diazepam

กรณีให้ยากันชักชนิดแรกแล้วควบคุมอาการชักได้ดี คือไม่มีอาการชักเลย ก็ให้ยาดังกล่าวต่อเนื่องนานประมาณ 2 ปี แล้วจึงค่อยๆ ลดยาจนหยุดยาได้อย่างช้าๆ ใช้เวลาประมาณ 3-6 เดือนในการลดยากันชักลงจนหยุด

4. การรักษากรณีที่ไม่ตอบสนองต่อการรักษา

ผู้ป่วยประมาณร้อยละ 60 ตอบสนองต่อยากันชัก 1 ชนิด กรณีไม่ตอบสนองต่อการรักษา ต้องสอบถามผู้ป่วยและญาติว่าผู้ป่วยมีการปรับพฤติกรรมเพื่อลดสิ่งกระตุ้นที่ทำให้เกิดอาการชักหรือยัง และทานยากันชักสม่ำเสมอหรือไม่ ถ้าประเมินแล้วผู้ป่วยได้ปรับพฤติกรรม และให้ความร่วมมือในการรักษาอย่างเต็มที่แล้ว แต่ยังมีอาการชักอย่างต่อเนื่องก็ค่อยๆ ปรับยากันชักชนิดแรกจนกระทั่งผู้ป่วยมีผลแทรกซ้อนของยาเกิดขึ้น หรือการตรวจวัดระดับยากันชักแล้วพบว่าระดับยากันชักอยู่ในระดับ upper limit

ขั้นตอนต่อมา คือ การเพิ่มยากันชักชนิดที่ 2 โดยให้ร่วมกับยากันชักชนิดแรกด้วย (add on therapy) หรือการปรับเปลี่ยนเป็นยากันชักชนิดที่ 2 เพียงชนิดเดียว (alternative monotherapy) โดยมีหลักการเลือก คือ ถ้าผู้ป่วยตอบสนองดีต่อยากันชักชนิดแรกมากกว่าร้อยละ 50 เช่น หลังจากได้ยากันชักแล้วอาการชักลดลงจากเดือนละ 8 ครั้งเหลือเพียง 2 ครั้ง (ได้ผลดีร้อยละ 75) ก็ควรเลือกแนวทางการเพิ่มยากันชักชนิดที่ 2 โดยเริ่มยา

ชนิดที่ 2 ขนาดต่ำกว่าก่อนเสมอ ส่วนจะเลือกใช้ยากันชักชนิดไหนนั้น ไม่มีหลักการที่ตายตัว ขึ้นอยู่กับชนิดของการชัก โรคร่วมที่มี และหลีกเลี่ยงยาที่อาจมี drug – drug interaction แต่ถ้าผลการรักษาควบคุมอาการชักได้ต่ำกว่าร้อยละ 50 แนะนำว่าควรเลือกแนวทางการปรับเปลี่ยนเป็นยากันชักชนิดที่ 2 เพียงชนิดเดียว หลังจากนั้นก็ทำการประเมินอาการผู้ป่วยแบบเดิม เน้นการจดบันทึกอาการชัก ความถี่ของการชัก การทานยาสม่ำเสมอ และการปรับเปลี่ยนพฤติกรรมให้เหมาะสม วิธีการเปลี่ยนเป็นยากันชักชนิดใหม่เพียงชนิดเดียวนั้น คือ การค่อยๆ เพิ่มยากันชักชนิดใหม่ และลดยากันชักชนิดเดิมที่ได้มาก่อนอย่างช้าๆ อาจปรับเปลี่ยนทุก 4 สัปดาห์ก็ได้

กรณีให้ยากันชักชนิดที่ 2 ร่วมด้วยแล้วปรับขนาดยาจนเหมาะสม แต่ผู้ป่วยก็ยังมีอาการชัก ก็ใช้วิธีเดียวกับขั้นตอนก่อนหน้านี้ คือ จะเพิ่มยากันชักชนิดที่ 3 หรือจะเปลี่ยนเป็นยากันชักชนิดที่ 2 ตัวอื่นๆ จากการศึกษาพบว่าการใช้ยากันชักหลายชนิด (poly-therapy drug) นั้นก็ไม่ควรมากกว่า 3-4 ชนิด กรณีเพิ่มชนิดยากันชักเป็น 5 ชนิดนั้นแทบไม่ได้ประโยชน์เพิ่มเติม แต่อาจมีผลข้างเคียงของยาที่เกิดขึ้นมากกว่า

ที่สำคัญ คือ เมื่อผู้ป่วยหรือญาติแจ้งว่ายังมีอาการชัก แพทย์ต้องประเมินว่าอาการที่เกิดขึ้นนั้นเป็นชักจริงหรือไม่ ชักเป็นแบบใด เพราะ 1 ใน 3 ของผู้ป่วยที่แจ้งว่ามีอาการชัก พบว่าไม่ใช่อาการชัก อาจเป็น abnormal movement, psychogenic non-epileptic seizures (PNES) หรือภาวะ syncope ดังนั้นต้องประเมินอาการให้ดี ถ้ามีการถ่าย clip มาให้ดูด้วยก็จะดีมาก และทุกครั้งต้องประเมิน compliance การปรับพฤติกรรมเพื่อลด

ปัจจัยกระตุ้นด้วยทุกครั้ง ตลอดจนความเครียด และภาวะสุขภาพจิตที่อาจพบ เช่น ภาวะซึมเศร้า และความคิดทำร้ายตนเอง

ผู้ป่วยหญิงบางรายถ้าพบว่ามีการชักเฉพาะช่วงมีรอบประจำเดือนเท่านั้น ก็เพิ่มยา clobazam หรือ diazepam เฉพาะช่วงเวลาดังกล่าว หรือผู้ป่วยบางรายมีอาการชักเฉพาะช่วงวันพระ วันโกน (ก่อนวันพระ 1 วัน) ให้เพิ่มยา clobazam หรือ diazepam เพิ่มก่อนนอน เฉพาะช่วงเวลาดังกล่าว ไม่ต้องเพิ่มยากันชักหลักที่ให้ผู้ป่วยทานทุกวัน

ผมแนะนำว่าถ้าผู้ป่วยรับการรักษาที่ รพ.ชุมชน ให้ปรึกษาอายุรแพทย์ทั่วไป หรืออายุรแพทย์ระบบประสาท ในการวางแผนการรักษาในแต่ละขั้นตอน อีกสิ่งหนึ่งที่ต้องไม่ลืม คือ การตรวจหาสาเหตุของการชักว่าได้แก้ไขหรือยัง ซึ่งการรักษาโรคลมชักต้องแก้ไขสาเหตุที่แก้ไขได้ด้วยเสมอ เช่น ผู้ป่วยมีสาเหตุการชักจาก brain tumor ก็ต้องแก้ไขที่สาเหตุด้วย

5. การรักษาในกรณีเฉพาะ: หญิงวัยเจริญพันธุ์ ภาวะโรคร่วม และผู้สูงอายุ

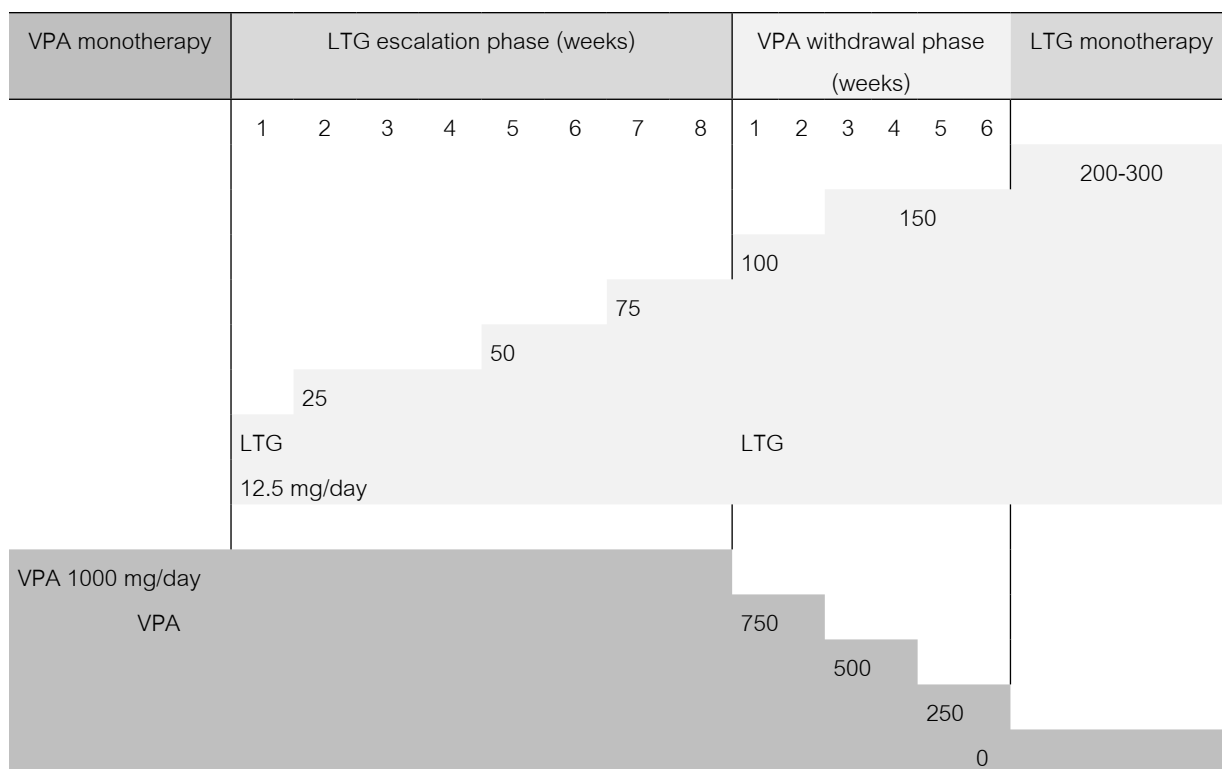
การรักษาผู้ป่วยโรคลมชักในกรณีเฉพาะ ได้แก่ หญิงวัยเจริญพันธุ์ ภาวะโรคร่วม และผู้สูงอายุ สิ่งที่ต้องคำนึงถึงเสมอ คือ ผลของโรคลมชักต่อโรค หรือภาวะร่วม ผลของภาวะหรือโรคร่วมต่อโรคลมชัก และปัญหา drug – drug interaction ว่ามีหรือไม่ คำนะนำการพิจารณาเลือกใช้ยากันชักในกรณีผู้ป่วยโรคลมชักมีโรค หรือภาวะร่วม แสดงดังตารางที่ 4

ตารางที่ 4 แนวทางการพิจารณายากันชักที่เหมาะสมในกรณีมีโรค หรือภาวะร่วมกับโรคลมชัก

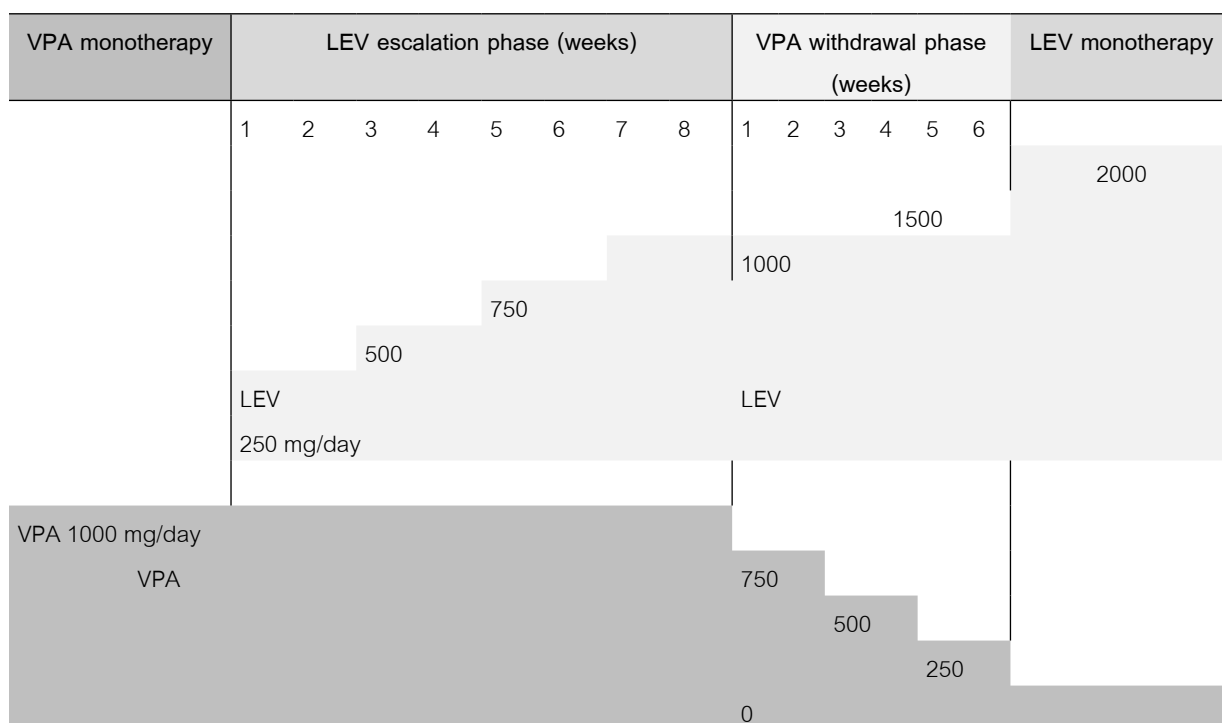
	Most recommended AEDs	Less recommended AEDs	AEDs to be avoided
Heart disease	LEV, LTG, TPM, VPA, ZNS, GBP	CBZ, OXC, PGB, PHT	-
Lung disease	LEV, LTG, OXC, PGB, TPM, VPA, ZNS, GBP	CBZ, PHT	BZD, PB, PRM
Hepatic impairment	LEV, OXC, PGB, TPM, GBP	BZD, CBZ, ESM, PB, PHT, PRM, TGB, ZNS	LTG, VPA
Renal impairment	BZD, CBZ, ESM, PHT, TGB, VPA	GBP, LEV, LTG, OXC, PB, PGB, PRM, TPM, ZNS	-
Porphyria	LEV, OXC, PGB, GBP	BZD	CBZ, LTG, PB, PHT, PRM, TGB, TPM, VPA, ZNS
Liver transplantation	LEV, PGB, TPM, GBP	CBZ, PB, PHT, PRM	VPA
Kidney transplantation	BZD, LTG, VPA	AEDs with renal excretion	-
Bone marrow transplan-tation	LEV, LTG, TPM, GBP	-	CBZ, OXC, PB, PRM, VPA
Hypothyroidism	BZD, LEV, LTG, PGB, ZNS, GBP	OXC, TPM, VPA	CBZ, PB, PHT, PRM
Osteoporosis	BZD, LEV, TG, PGB, ZNS, GBP	VPA	CBZ, PB, PHT, PRM
Obesity	TPM, ZNS	CBZ, CLB	GBP, PGB, VPA
HIV	LEV, PGB, TPM, GBP	BZD, LTG, OXC, VPA, ZNS	CBZ, PB, PHT, PRM
Mental disability	LEV, LTG, OXC, VPA, GBP	PGB, ZNS	BZD, CBZ, PB, PHT, PRM, TPM
Cognitive impairment	LEV, LTG, PGB, GBP	CBZ, OXC, VPA, ZNS	BZD, PB, PHT, PRM, TPM
Stroke	LEV, LTG, GBP	CBZ, OXC, PHT, TPM, VPA	BZD, PB, PRM
Brain tumor	LEV, VPA, GBP, PGB, ZNS	CBZ, LTG, OXC, PHT, TPM	PB, PRM

กรณีผู้ป่วยหญิงโรคลมชักที่อยู่ในวัยเจริญพันธุ์ ประเด็นสำคัญที่สุด คือ การหลีกเลี่ยงยากันชักที่มีโอกาสเกิด teratogenic effect สูง เช่น sodium valproate ที่ดีที่สุดควรควบคุมอาการชักได้ดีและหยุดยากันชักได้ แต่ถ้าจำเป็นต้องตั้งครรภ์ในขณะที่ยังทานยากันชักนั้น คือ เลือกใช้ยากันชักที่มีโอกาสเกิด teratogenic effect ต่ำ ได้แก่ levetiracetam หรือ lamotrigine ในขนาดต่ำๆ

ที่สามารถควบคุมอาการชักได้ และผู้หญิงโรคลมชักควรทานยา folic acid ร่วมด้วยเสมอ เพื่อลดโอกาสการเกิดภาวะ neural tube defect กรณีผู้หญิงโรคลมชักทานยากันชักชนิดอื่น และวางแผนตั้งครรภ์ ก็จะต้องมีการปรับเปลี่ยนยากันชักชนิดเดิมมาเป็น levetiracetam หรือ lamotrigine ซึ่งมีแนวทางการปรับเปลี่ยนดังภาพที่ 1 และ 2



ภาพที่ 1 การปรับลดยา sodium valproate และการเพิ่มขนาดยา lamotrigine



ภาพที่ 2 การปรับลดยา sodium valproate และการเพิ่มขนาดยา levetiracetam

6. การจัดการระบบบริการอย่างมีประสิทธิภาพ

ประเด็นนี้ควรเป็นการออกแบบระบบบริการโดย service plan ส่งต่อ เพื่อวางแผนในการส่งตรวจ EEG, brain imaging และการเข้าถึงยากันชัก ดังนั้นควรออกแบบระบบให้มีการปรึกษากับแพทย์ที่ปฏิบัติงานใน รพ.ชุมชน หรือ รพ.ทั่วไปอย่างเป็นระบบ ดังแนวทางที่ผมขอเสนอ ดังนี้

รายการยากันชักที่ควรกำหนดให้มีในแต่ละระดับของโรงพยาบาล ได้แก่

ระดับที่ 1 รพ. ชุมชนที่ไม่มีอายุรแพทย์ทั่วไป กุมารแพทย์ อายุรแพทย์ระบบประสาท รายการยากันชักที่ควรมี ได้แก่ phenobarbital, phenytoin, carbamazepine, sodium valproate และ levetiracetam ชนิดชื่อสามัญ ส่วนยากันชักชนิดฉีดเข้าหลอดเลือดดำที่ควรมี ได้แก่ valium, phenytoin หรือ sodium valproate หรือ levetiracetam ชนิดชื่อสามัญ Focale (หมายเหตุที่ต้องระบุชื่อการค้า เพราะเป็นยา levetiracetam ชนิดฉีดเข้าทางหลอดเลือดดำเพียงยี่ห้อเดียวที่มีการศึกษาในขณะนี้ว่ามีประสิทธิภาพเทียบเท่ากับยา levetiracetam ชนิดยาต้นแบบชื่อ Keppra)

ระดับที่ 2 รพ.ชุมชนที่มีอายุรแพทย์ และ/หรือกุมารแพทย์ ไม่มีอายุรแพทย์ระบบประสาท รายการยากันชักที่ควรมี ได้แก่ phenobarbital, phenytoin, carbamazepine, sodium valproate และ levetiracetam ชนิดชื่อสามัญ ส่วนยากันชักชนิดฉีดเข้าหลอดเลือดดำที่ควรมี ได้แก่ valium, phenytoin, sodium valproate และ levetiracetam ชนิดชื่อสามัญ Focale

ระดับที่ 3 รพ. ทั่วไป รพ. จังหวัดที่มีอายุรแพทย์ และ/หรือกุมารแพทย์ อายุรแพทย์ระบบประสาท รายการยากันชักที่ควรมี ได้แก่ phenobarbital, phenytoin, carbamazepine, sodium valproate, levetiracetam ชนิดชื่อสามัญ topiramate, lamotrigine ชนิดชื่อสามัญ ส่วนยากันชักชนิดฉีดเข้าหลอดเลือดดำที่ควรมี ได้แก่ valium, phenytoin, sodium valproate และ levetiracetam ชนิดชื่อสามัญ Focale

ระดับที่ 4 รพ. ศูนย์ รพ. สังกัดโรงเรียนแพทย์มีแพทย์ผู้เชี่ยวชาญด้านโรคลมชัก ควรมียากันชักทุกชนิด ทั้งชนิดทานและชนิดฉีดเข้าทางหลอดเลือดดำ

ศูนย์การตรวจคลื่นไฟฟ้าสมอง (EEG)

การตรวจคลื่นไฟฟ้าสมองควรมีในโรงพยาบาลที่มีอายุรแพทย์ระบบประสาท และ/หรือกุมารแพทย์ระบบประสาท การแปลผลการตรวจ EEG นั้นอาจใช้วิธีการสร้างเครือข่ายการแปลผล โดยทีมแพทย์จากส่วนกลางหรือโรงเรียนแพทย์ในส่วนภูมิภาคก็ได้ เพื่อให้เกิดประสิทธิภาพสูงสุด และลดภาระของแพทย์ในโรงพยาบาลต่างๆ

ระบบการให้บริการตรวจรักษาผู้ป่วยโรคลมชัก

การให้บริการในรูปแบบ easy epilepsy clinic คือ การจัดการบริการคลินิกแบบสหวิชาชีพ โดยอาจทำในรูปแบบ one stop service หรือในรูปแบบ OPD ปกติ แต่มีจุดบริการที่ให้มีพยาบาลโรคลมชักให้คำปรึกษา และมีเภสัชกรให้คำปรึกษา ที่สำคัญต้องมีระบบการให้บริการออนไลน์คลินิก โดยผู้ป่วย/ญาติสามารถเข้ารับการตรวจทาง telemedicine และสามารถติดต่อเข้ามาขอคำปรึกษาได้ทางออนไลน์ ตลอดจนระบบการส่งยาถึงบ้าน เพื่อลดภาระการเดินทางของผู้ป่วยและญาติ ลดความแออัดของผู้ป่วยในโรงพยาบาล

บรรณานุกรม

1. แนวทางเวชปฏิบัติในการรักษาโรคลมชักสำหรับแพทย์. ทินกร ยาคี. สถาบันประสาทวิทยา กรมการแพทย์ กระทรวงสาธารณสุข. 2565.
2. สมศักดิ์ เทียมเก่า, ศิริพร เทียมเก่า. ข้อควรพิจารณาการใช้ยากันชัก levetiracetam แบบรับประทานชนิดชื่อสามัญอย่างปลอดภัย. วารสารสมาคมประสาทวิทยาแห่งประเทศไทย 2564;37:1-8.
3. Marson A, Jacoby A, Johnson A, et al; Medical Research Council MESS Study Group. Immediate versus deferred antiepileptic drug treatment for early epilepsy and single seizures: A randomised controlled trial. Lancet 2005 ;365:2007-13.

4. Nevitt SJ, Sudell M, Cividini S, et al. Antiepileptic drug monotherapy for epilepsy: a network metaanalysis of individual participant data. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2022, Issue 4. Art. No.: CD011412.
5. Ruiz-Gimenez J, Sanchez-Alvarez, Canadillas –Hidalgo F, et al. Antiepileptic treatment in patients with epilepsy and other comorbidities. *Seizure* 2010;19;375-82.
6. Ruangritkul P, Tiamkao S, Chainirun N, et al. The efficacy and safety profile of generic intravenous levetiracetam in a real-world setting. *Curr Ther Res Clin Exp* 2021;95:100648.
7. Stephen LJ, Brodie MJ. Selection of antiepileptic drugs in adults. *Neurol Clin* 2009;27:967-92.
8. Tiamkao S, Ruangritkul P, Chainirun N, et al. The clinical efficacy and safety of acute care setting for intravenous levetiracetam (Focale) in children. *Int J Ep* 2022;8:58–68.
9. Wongjirattikarn R, Sawanyawisuth K, Pranboon S, et al. Can generic intravenous levetiracetam be used for acute repetitive convulsive seizure or status epilepticus? A randomized controlled trial. *Neurol Ther* 2019 ;8:425-31.

โรคหลอดเลือดสมองเป็นโรคที่พบบ่อยมากขึ้น จากข้อมูลของสำนักงานหลักประกันสุขภาพแห่งชาติ พบในปี 2568 พบอุบัติการณ์โรคหลอดเลือดสมอง 416 ต่อประชากร 100,000 คนที่มีอายุตั้งแต่ 15 ปีขึ้นไป โดยพบเป็นผู้ป่วย acute cerebral infarction ประมาณ 301 ต่อประชากร 100,000 คนที่มีอายุตั้งแต่ 15 ปีขึ้นไป และเป็น intracerebral hemorrhage ประมาณ 105 ต่อประชากร 100,000 คนที่มีอายุตั้งแต่ 15 ปีขึ้นไป รายละเอียดของข้อมูลผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองในด้านต่างๆ แสดง ดังตารางที่ 1

ตารางที่ 1 ข้อมูลโรคหลอดเลือดสมองของคนไทยอายุ 15 ปีขึ้นไป ในปีงบประมาณ 2568

Acute stroke	416 ต่อประชากร 100,000 คน
Acute cerebral infarction	301 ต่อประชากร 100,000 คน
Intracerebral hemorrhage	105 ต่อประชากร 100,000 คน
Rate of rtpa	ร้อยละ 6.28
Mortality rate of acute stroke	ร้อยละ 9.26
Mortality rate of acute stroke day 30	ร้อยละ 14.23
Mortality rate of acute cerebral infarction	ร้อยละ 4.05
Mortality rate of acute cerebral infarction day 30	ร้อยละ 7.63
Mortality rate of intracerebral hemorrhage	ร้อยละ 25.26
Mortality rate of intracerebral hemorrhage day 30	ร้อยละ 35.02
Mortality rate of patient with rtpa treatment	ร้อยละ 5.82

ซึ่งในแต่ละเขตสุขภาพนั้นมีโรงพยาบาลที่สามารถให้การรักษาด้วยยาละลายลิ่มเลือดแตกต่างกัน บางจังหวัดมีหลายโรงพยาบาล บางจังหวัดมีเพียงเฉพาะโรงพยาบาลจังหวัดเท่านั้น การเพิ่มโรงพยาบาลเครือข่ายในแต่ละจังหวัดให้มีจำนวนมากขึ้น น่าจะเพิ่มอัตราการได้รับยาละลายลิ่มเลือดได้มากขึ้น นอกจากนี้การเพิ่มโรงพยาบาลเครือข่ายที่สามารถตรวจ CT scan สมองได้นั้นจะสามารถให้การวินิจฉัยโรค intracerebral

อดีต ปัจจุบัน และอนาคตของ เครือข่ายโรคหลอดเลือดสมอง ภาคอีสาน

สมศักดิ์ เกียมเก่า

ศ.ดร.สมศักดิ์ เกียมเก่า

อนุสาขาศัลยกรรมประสาท สาขาศัลยกรรมประสาท
คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยขอนแก่น
ประสาน service plan โรคหลอดเลือดสมอง เขตบริการสุขภาพที่ 7

ผู้รับผิดชอบบทความ :

ศ.ดร.สมศักดิ์ เกียมเก่า

อนุสาขาศัลยกรรมประสาท สาขาศัลยกรรมประสาท
คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยขอนแก่น
อ.เมือง จ.ขอนแก่น
email: somtia@kku.ac.th

hemorrhage ได้ด้วย ก็จะทำได้ทำให้สามารถให้การรักษาระบาด intracerebral hemorrhage ด้วยการควบคุมความดันโลหิต และการแก้ไขภาวะเลือดออกง่ายในกรณีผู้ป่วยมีความผิดปกติดังกล่าว ก็จะทำให้ผู้ป่วย acute stroke ทั้ง 2 ชนิดนั้นได้รับการรักษาอย่างมีประสิทธิภาพและรวดเร็ว

เมื่อปี พ.ศ. 2551 สำนักงานหลักประกันสุขภาพได้เริ่มสนับสนุนการรักษาผู้ป่วย acute ischemic stroke ด้วยการให้ยา rtpa ฟรี ซึ่งในปี พ.ศ. 2551 มีผู้ป่วยได้รับการรักษาด้วยยา rtpa เพียงร้อยละ 0.01 เท่านั้น ด้วยเหตุนี้จึงเป็นจุดเริ่มต้นที่ต้องมีการสร้างเครือข่ายโรคหลอดเลือดสมองภาคอีสาน โดยค่อยๆ เริ่มในเขตสุขภาพที่ 7 และขยายไปยังเขตสุขภาพ 8 – 10 โดยพยายามเพิ่มโรงพยาบาล node ที่สามารถให้ยา rtpa ได้ด้วยอายุรแพทย์ แพทย์เวชศาสตร์ฉุกเฉิน รวมทั้งแพทย์เวชปฏิบัติทั่วไป ภายใต้การให้คำแนะนำของอายุรแพทย์ระบบประสาท โดยการเดินสายขายแนวคิดดังกล่าวไปทุกจังหวัดในภาคอีสาน และเขตสุขภาพที่ 2,3 เพื่อให้โอกาสคนไทยทุกคนในการเข้าถึงการรักษาที่ได้มาตรฐาน ผลจากการขยายแนวคิดดังกล่าวส่งผลให้มีโรงพยาบาลเครือข่ายที่สามารถให้ยา rtpa ได้ด้วยมาตรฐานเดียวกัน โดยการ audit เวนะเบียนผู้ป่วยจำนวน 3000 รายทั่วประเทศไทยพบว่ามาตรฐานการรักษาผู้ป่วย acute ischemic stroke ที่ได้รับยา rtpa และไม่ได้รับยา rtpa ที่ได้รับการรักษาโดยอายุรแพทย์ระบบประสาท กับอายุรแพทย์ทั่วไป แพทย์เวชศาสตร์ฉุกเฉินนั้นไม่มีความแตกต่างกัน เป็นไปตามมาตรฐานของประเทศไทย ซึ่งมีผลการรักษาไม่แตกต่างกันด้วย และไม่แตกต่างกับการศึกษาในประเทศที่พัฒนาแล้ว ดังนั้นในอดีตนั้น ความสำคัญของการพัฒนาระบบการรักษาโรคหลอดเลือดสมองที่สำคัญที่สุด คือ การสร้างเครือข่าย หรือ network ซึ่งปัจจุบันในภาคอีสานมีโรงพยาบาลที่ให้การรักษาด้วยยา rtpa รวม 100 แห่ง

Network คืออะไร:

Network หรือ เครือข่าย คือการบวกเลขชนิด ถ้า $1+1=2$ ก็ไม่ใช่ network ความหมายของผม คือ การพัฒนาระบบบริการที่ทำให้แพทย์และทีมสหวิชาชีพ 1 ทีมสามารถรักษาผู้ป่วยได้ 100 คน ถ้า 2 ทีมก็ต้องให้การรักษามากกว่า 200 คน เช่น 1000 คน และสามารถให้การรักษาได้ทั่วถึงทุกพื้นที่ และสร้างทีมการให้บริการในทุกพื้นที่ที่มีความพร้อมในการรับดูแลผู้ป่วย แทนทีมแพทย์เฉพาะทาง

ทำไมต้องสร้าง network :

เหตุผลหลักที่ทำให้ต้องสร้าง network ในการรักษาผู้ป่วย acute stroke ก็คือระยะเวลาที่มีจำกัดในการรักษาผู้ป่วย กรณีผู้ป่วยเป็น acute ischemic stroke ต้องให้ยา thrombolytic agent ให้เร็วที่สุด อย่างช้าไม่เกิน 270 นาที และยังเร็วที่สุดเท่าไรก็ยิ่งดี เพราะเวลาทุกๆ 1 นาทีที่ผ่านไป เซลล์สมองจะสูญเสียไป 2 ล้านเซลล์ เทียบเท่ากับชีวิตผู้ป่วยที่มีคุณภาพชีวิตสั้นลงไป 2 วัน ดังนั้นการทำให้โรงพยาบาลชุมชนที่มีอายุรแพทย์ หรือแพทย์เวชศาสตร์ฉุกเฉิน รวมทั้งแพทย์เวชปฏิบัติทั่วไปที่มีความยินดีในการพัฒนาศักยภาพให้สามารถรักษาผู้ป่วยได้ เพราะการทำให้แพทย์และทีมในโรงพยาบาลชุมชนสามารถให้การรักษาผู้ป่วยได้ย่อมได้ผลดีที่สุด โดยทุกๆ 60-80 กิโลเมตรควรมีโรงพยาบาล node ที่สามารถให้การรักษาด้วยยา rtpa เพื่อให้ onset to needle time ไม่เกิน 120 นาที

ทำอย่างไรในการเริ่มทำ network :

การเริ่มทำ network ที่สำคัญ คือการชี้ให้ทุกคนที่เกี่ยวข้องเห็นข้อเท็จจริง ความจำเป็นที่ต้องเปิดบริการ และเข้าร่วมเป็นทีมในเครือข่าย เริ่มต้นเราต้องทำการ START ดังต่อไปนี้

1. Survey สำรวจข้อมูลด้านความพร้อมด้านการบริการ เช่น เครื่อง CT scan, lab ระบบการส่งต่อ และความพร้อมของทีมสหสาขาวิชาชีพ

2. Teach พัฒนาทีมให้มีความรู้เกี่ยวกับโรคและระบบการให้บริการให้มากที่สุด และทุกโอกาส

3. Authority การพูดคุยกับผู้บริหารให้เข้าใจถึงความจำเป็นที่ต้องเปิดบริการ stroke fast track และต้องให้ผู้บริหารให้การสนับสนุนมากที่สุดเท่าที่ทำได้ เช่น ไม่มีคำว่าเตียงเต็ม ผู้ป่วยต้องทำการตรวจ CT scan และกายภาพบำบัดทุกราย เป็นต้น

4. Redesign พัฒนาระบบบริการให้แพทย์เข้าถึงประชาชนได้ง่าย ให้มีแนวคิด All for Health ในทุกๆ กิจกรรมต้องเพื่อการแก้ปัญหาสุขภาพ

5. Teamwork การทำงานเป็นทีม คือ มีเป้าหมายเดียวกัน เป็นครอบครัวเดียวกัน

การทำ network ที่สำคัญ คือความจริงใจต่อกัน ความทุ่มเทเพื่อคนไข้ การยอมรับ ให้การสนับสนุนซึ่งกันและกัน



การทำเครือข่าย เริ่มต้นด้วย

S T A R T

Survey
Teach
Authority
Redesign
Teamwork



สิ่งที่ทำให้การสร้างเครือข่ายมีความยั่งยืน และสามารถขยายวงกว้างมากขึ้นจนครอบคลุมไปในทุกพื้นที่ คือ ความสุข รอยยิ้มของผู้ป่วยและญาติ ที่ทำให้เราหายเหนื่อย เราร่วมมือกันทำให้เกิดเครือข่ายที่ไร้รอยต่อทั่วทุกพื้นที่ในประเทศไทย ที่ผ่านมานั้น เครือข่าย I SanStroke Network ทั้งทั้งภาคอีสานได้ร่วมแรง ร่วมใจ และรวมพลังกันอย่างมากมายจนทำให้ผู้ป่วยที่อยู่ในภาคอีสานในทุกๆ จังหวัด ได้รับการรักษาที่เป็นไปตามมาตรฐานระดับสากล กล่าว คือ

1. ทุกจังหวัด และโรงพยาบาล node ขนาดใหญ่ ต้องมี stroke unit

2. ทุกจังหวัดมีการรักษาด้วยยา rt-PA ได้ และมีพัฒนาโรงพยาบาลลูกข่าย (node) ไปยังโรงพยาบาลชุมชน บางจังหวัดมีโรงพยาบาล node ให้ยาละลายลิ่มเลือดได้ถึง 5 โรงพยาบาล (ตารางที่ 2) โดยใช้ระบบการปรึกษาผ่านเทคโนโลยีที่ไม่ต้องลงทุน ลงระบบอะไรเพิ่มเลย ก็คือผ่าน line application ใน smart phone ของทุกคน

ตารางที่ 2 จำนวนโรงพยาบาลที่ให้ยา rt-PA ได้ทั่วประเทศไทยรวมทั้งหมด 184 โรงพยาบาล

เขตสุขภาพ	จังหวัดที่ให้ยา rt-PA	จำนวนโรงพยาบาล
เขตสุขภาพที่ 1 เชียงใหม่ 21 โรงพยาบาล	- จังหวัดเชียงใหม่	5 แห่ง
	- จังหวัดลำพูน	2 แห่ง
	- จังหวัดลำปาง	3 แห่ง
	- จังหวัดแพร่	1 แห่ง
	- จังหวัดน่าน	2 แห่ง
	- จังหวัดพะเยา	1 แห่ง
	- จังหวัดแม่ฮ่องสอน	1 แห่ง
	- จังหวัดเชียงราย	4 แห่ง
เขตสุขภาพที่ 2 พิษณุโลก 12 โรงพยาบาล	- จังหวัดอุตรดิตถ์	1 แห่ง
	- จังหวัดตาก	3 แห่ง
	- จังหวัดสุโขทัย	2 แห่ง
	- จังหวัดพิษณุโลก	2 แห่ง
	- จังหวัดเพชรบูรณ์	4 แห่ง
เขตสุขภาพที่ 3 นครสวรรค์ 7 โรงพยาบาล	- จังหวัดนครสวรรค์	3 แห่ง
	- จังหวัดชัยนาท	1 แห่ง
	- จังหวัดอุทัยธานี	1 แห่ง
	- จังหวัดกำแพงเพชร	1 แห่ง
	- จังหวัดพิจิตร	1 แห่ง
เขตสุขภาพที่ 4 สระบุรี 27 โรงพยาบาล	- จังหวัดสระบุรี	2 แห่ง
	- จังหวัดนนทบุรี	4 แห่ง
	- จังหวัดปทุมธานี	7 แห่ง
	- จังหวัดพระนครศรีอยุธยา	3 แห่ง
	- จังหวัดอ่างทอง	1 แห่ง
	- จังหวัดลพบุรี	6 แห่ง
	- จังหวัดสิงห์บุรี	2 แห่ง
	- จังหวัดนครนายก	2 แห่ง
เขตสุขภาพที่ 5 ราชบุรี 34 โรงพยาบาล	- จังหวัดราชบุรี	5 แห่ง
	- จังหวัดกาญจนบุรี	4 แห่ง
	- จังหวัดสุพรรณบุรี	4 แห่ง
	- จังหวัดนครปฐม	4 แห่ง
	- จังหวัดสมุทรสาคร	8 แห่ง
	- จังหวัดสมุทรสงคราม	3 แห่ง
	- จังหวัดเพชรบุรี	2 แห่ง
	- จังหวัดประจวบคีรีขันธ์	4 แห่ง
เขตสุขภาพที่ 6 ระยอง 27 โรงพยาบาล	- จังหวัดระยอง	5 แห่ง
	- จังหวัดสมุทรปราการ	5 แห่ง
	- จังหวัดชลบุรี	7 แห่ง
	- จังหวัดฉะเชิงเทรา	2 แห่ง
	- จังหวัดตราด	1 แห่ง
	- จังหวัดฉะเชิงเทรา	2 แห่ง
	- จังหวัดปราจีนบุรี	2 แห่ง
	- จังหวัดสระแก้ว	3 แห่ง

เขตสุขภาพ	จังหวัดที่ให้นยา rt-PA	จำนวนโรงพยาบาล
เขตสุขภาพที่ 7 ขอนแก่น 27 โรงพยาบาล	- จังหวัดขอนแก่น	11 แห่ง
	- จังหวัดมหาสารคาม	6 แห่ง
	- จังหวัดร้อยเอ็ด	6 แห่ง
	- จังหวัดกาฬสินธุ์	4 แห่ง
เขตสุขภาพที่ 8 อุตรดิตถ์ 24 โรงพยาบาล	- จังหวัดอุตรดิตถ์	6 แห่ง
	- จังหวัดบึงกาฬ	3 แห่ง
	- จังหวัดหนองบัวลำภู	1 แห่ง
	- จังหวัดเลย	5 แห่ง
	- จังหวัดหนองคาย	3 แห่ง
	- จังหวัดสกลนคร	3 แห่ง
เขตสุขภาพที่ 9 นครราชสีมา 25 โรงพยาบาล	- จังหวัดนครราชสีมา	9 แห่ง
	- จังหวัดบุรีรัมย์	5 แห่ง
	- จังหวัดสุรินทร์	6 แห่ง
	- จังหวัดชัยภูมิ	5 แห่ง
เขตสุขภาพที่ 10 อุบลราชธานี 15 โรงพยาบาล	- จังหวัดอุบลราชธานี	6 แห่ง
	- จังหวัดศรีสะเกษ	5 แห่ง
	- จังหวัดยโสธร	2 แห่ง
	- จังหวัดอำนาจเจริญ	1 แห่ง
	- จังหวัดมุกดาหาร	1 แห่ง
เขตสุขภาพที่ 11 สุราษฎร์ธานี 28 โรงพยาบาล	- จังหวัดสุราษฎร์ธานี	9 แห่ง
	- จังหวัดภูเก็ต	2 แห่ง
	- จังหวัดนครศรีธรรมราช	7 แห่ง
	- จังหวัดกระบี่	3 แห่ง
	- จังหวัดพังงา	2 แห่ง
	- จังหวัดระนอง	1 แห่ง
	- จังหวัดชุมพร	4 แห่ง
เขตสุขภาพที่ 12 สงขลา 21 โรงพยาบาล	- จังหวัดสงขลา	5 แห่ง
	- จังหวัดสตูล	2 แห่ง
	- จังหวัดตรัง	2 แห่ง
	- จังหวัดพัทลุง	3 แห่ง
	- จังหวัดปัตตานี	3 แห่ง
	- จังหวัดยะลา	3 แห่ง
	- จังหวัดนราธิวาส	3 แห่ง
เขตสุขภาพที่ 13 กรุงเทพมหานคร	กรุงเทพมหานคร	26 แห่ง

หมายเหตุ: ข้อมูลจากสำนักงานหลักประกันสุขภาพแห่งชาติ วันที่ 8 ธันวาคม 2568

3. พยาบาลทุกโรงพยาบาลจังหวัดได้เข้ารับการอบรมพยาบาล stroke ระยะเวลาฝึกอบรม 5 วัน จัดขึ้นที่ คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยขอนแก่น โรงพยาบาลจังหวัด และในโรงพยาบาลชุมชนขนาดใหญ่ ส่งผลให้มี

พยาบาลเข้าร่วมฝึกอบรมจำนวนมากกว่า 2500 คน ทั้งหมด 16 รุ่น และยังมีการส่งพยาบาลเข้ารับการฝึกอบรมเป็นผู้เชี่ยวชาญด้านโรคหลอดเลือดสมอง ระยะเวลา 4 เดือน ที่วิทยาลัยพยาบาลศรีมหาสารคาม

4. ทุกโรงพยาบาลได้เข้าร่วมเครือข่ายการพัฒนา ระบบบริการของกรมการแพทย์ กระทรวงสาธารณสุข เพื่อพร้อมประเมิน standard stroke certified centre : SSCC ให้การพัฒนา ระบบบริการนั้นเป็นไปตาม มาตรฐานสากล พร้อมในการพัฒนาด้านคุณภาพการ บริการ และได้ผ่านการตรวจประเมินไปแล้ว ตลอดจน การประเมินด้านคุณภาพการบริการของ สรพ. เช่น disease specific certification: DSC และ provincial health care network certification : PNC และเขต สุขภาพที่ 7 ผ่านการประเมิน national health care network accreditation : NHA

5. ทุกโรงพยาบาลได้ร่วมแรง ร่วมใจในการจัดทำ service plan ของแต่ละเขตสุขภาพ เพื่อให้เกิดการ พัฒนาอย่างเป็นระบบและมีเป้าหมายทั้งในด้านการ พัฒนาคน เครื่องมือ และระบบบริการ

6. หลายโรงพยาบาลในภาคอีสานได้รับการจัดสรร ทุนแพทย์ประจำบ้านประสาทวิทยา ซึ่งคาดว่าในระยะ เวลาประมาณ 3 ปีต่อจากนี้ไป ทุกจังหวัดน่าจะมีประสาท แพทย์ครบทุกจังหวัด ปัจจุบันมีเพียง 2 จังหวัดที่ยัง ไม่มี neurologist คือ หนองบัวลำภู และเลย (เคยมี neurologist มาก่อน แต่เพิ่งย้ายไปปฏิบัติงานที่โรง พยาบาลอื่น)

7. หลายจังหวัดได้พัฒนาระบบบริการ stroke fast track by emergency medical service คือ มีแพทย์ออกไป ประเมินผู้ป่วยพร้อมรถ EMS เพื่อให้การตรวจรักษา ตั้งแต่ที่เกิดเหตุ ส่งผลให้ระยะเวลา onset to needle สั้น ลงอย่างมาก เช่น จังหวัดขอนแก่น พบว่าระยะเวลา door to needle ลดลงได้ 20 นาที

8. การฝึกอบรมอายุรแพทย์ และแพทย์เวชศาสตร์ ชุมชน รวมทั้งนักศึกษาแพทย์มีการเน้นให้นักศึกษา แพทย์ และแพทย์ผู้ฝึกอบรมมีประสบการณ์ตรงในการ ดูแลผู้ป่วย stroke รวมทั้งการให้รายละเอียดลิ้มเลือดด้วย ส่งผลให้แพทย์จบใหม่ และแพทย์ผู้ผ่านการฝึกอบรมมี ความมั่นใจในการดูแลผู้ป่วย acute stroke ได้เป็นอย่างดี

จากกิจกรรมต่างๆ ใน 8 ข้อข้างต้นนั้น ได้ส่งผล ให้การบริการโรคหลอดเลือดสมองในภาคอีสานมีผลงาน ที่ดีขึ้น ส่งผลให้ผู้ป่วยมีการเข้าถึงระบบบริการได้มากขึ้น

มาพบแพทย์ที่โรงพยาบาลเร็วขึ้น (onset to hospital) รวมทั้ง door to needle time ที่ลดลง, ร้อยละการได้รับ ยา rt-PA สูงขึ้น, อัตราการเกิดภาวะแทรกซ้อน และการ เสียชีวิตที่ลดลงในกลุ่มผู้ป่วย acute ischemic stroke แต่อย่างไรก็ตามผลการรักษาผู้ป่วยในระยะยาวยังพบว่า อัตราการเสียชีวิตของผู้ป่วยทั้งกลุ่ม acute ischemic stroke และ intracerebral hemorrhage ยังดีขึ้นไม่มาก นัก ดังนั้นในปี 2569 นั้น เครือข่าย I San Stroke Network เรายังคงมีภารกิจที่ต้องริบระดมความคิด ความร่วมมือ ร่วมแรง ร่วมใจกันมากขึ้น และต้องมีการทำงานร่วมกัน ระหว่างสหสาขาวิชาชีพที่มากขึ้น ดังนี้

1. การพัฒนาระบบบริการผู้ป่วย intracerebral hemorrhage (ICH) เพราะตั้งแต่ปี 2551 ถึงปัจจุบัน จำนวนผู้ป่วย ICH ที่เข้าถึงระบบบริการมีจำนวนเท่าเดิม ตลอด ไม่เหมือนผู้ป่วย acute ischemic stroke ที่มี จำนวนการเข้าถึงสูงขึ้นอย่างมาก ในปีปัจจุบันเทียบกับ ปี 2551 รวมทั้งอัตราการได้รับการผ่าตัดสมอง อัตราการ เสียชีวิตโดยประมาณก็ไม่มีการเปลี่ยนแปลง คือ ร้อยละ 17 และร้อยละ 30 ตามลำดับ

2. นอกจากนี้ผู้ป่วย ICH ทุกคนต้องถูกส่งต่อมา รับการรักษาในโรงพยาบาลจังหวัดที่มีศัลยแพทย์ระบบ ประสาทเกือบทั้งสิ้น ไม่เหมือนผู้ป่วย acute ischemic stroke ที่ยังมีแนวทางในการรักษาที่โรงพยาบาลชุมชน ได้ ส่งผลให้ผู้ป่วยมีความแออัดในโรงพยาบาลจังหวัด หรือโรงพยาบาลศูนย์เป็นอย่างมาก ดังนั้นต้องมีการ พัฒนาระบบการดูแลผู้ป่วย ICH ที่โรงพยาบาลชุมชนได้ เพื่อลดความแออัด จึงจะสามารถให้การดูแลผู้ป่วย ICH ในโรงพยาบาลได้อย่างมีคุณภาพ ลดอัตราการเสียชีวิต ลงได้

3. การสนับสนุนด้านงบประมาณจาก service plan stroke ก็แทบไม่ได้จัดสรรให้เกิดการพัฒนาด้านการ รักษาผู้ป่วย ICH เลย รวมทั้งกรมการ service plan ก็แทบจะไม่มีหรือไม่ศัลยแพทย์ระบบประสาทเลย ด้วยเหตุผลข้างต้นผมจึงมีความเห็นว่าเครือข่าย I San Stroke Network ต้องริบประสานกับทีมการดูแลผู้ป่วย ICH และมีการพูดคุยกับทางทีมศัลยแพทย์ระบบ ประสาท ผู้บริหารโรงพยาบาล สาธารณสุขจังหวัด

มากขึ้น เพื่อให้การพัฒนาระบบบริการผู้ป่วย acute stroke ทั้งหมดมีการเดินทางไปด้วยกันทั้ง acute ischemic stroke และ ICH

4. ในส่วนของ acute ischemic stroke นั้นต้องมุ่งเน้นในประเด็นดังต่อไปนี้ คือ

4.1 การเพิ่มโรงพยาบาลลูกข่ายที่มีศักยภาพด้านการให้ยา rt-PA มากขึ้น

4.2 การเพิ่มศักยภาพด้านการการดูแลต่อเนื่องในระยะยาวของทีมโรงพยาบาลชุมชนให้มากขึ้น ทั้งแพทย์ พยาบาล เภสัชกร กายภาพบำบัดและทีมเยี่ยมบ้านที่ต้องมุ่งเน้นการลดการเกิดภาวะแทรกซ้อน เช่น การสำลักอาหาร ปอดติดเชื้อ แผลกดทับ การควบคุมเบาหวาน ความดันสูง และการสร้าง awareness ด้านปัจจัยเสี่ยงโรคหลอดเลือดสมอง และการเข้าถึงระบบ stroke fast track ให้เร็วที่สุด

4.3 การพัฒนาศักยภาพของ care giver ให้สามารถดูแลไม่ให้เกิดภาวะแทรกซ้อน

4.4 การพัฒนาระบบการส่งต่อที่มีประสิทธิภาพออกมารับผู้ป่วยและสามารถประเมินอาการว่าเข้าได้กับ stroke หรือไม่ และสามารถให้การ activate stroke fast track ได้อย่างถูกต้อง รวดเร็ว

4.5 การสร้าง stroke awareness, alert และ activate สำหรับประชาชน คนไทยทุกคนยังมีความจำเป็นอย่างยิ่ง และต้องทำอย่างต่อเนื่อง ควรทำในกลุ่มคนที่อายุน้อยลง เพื่อการปลูกฝังด้าน ความรู้ ทัศนคติ และการปฏิบัติต่อโรคได้อย่างถูกต้อง การสร้างกิจกรรม “สุขภาพดีเริ่มที่โรงเรียน” ผมว่าเป็นกิจกรรมที่น่าทำที่สุด อย่างไรก็ตามประเทศไทยยังมีความจำเป็นที่ต้องเพิ่มโรงพยาบาลเครือข่าย เพื่อเพิ่มโอกาสการเข้าถึงระบบการรักษาทางด่วนโรคหลอดเลือดสมอง หรือ stroke fast track เพราะจะต้องพัฒนาระบบบริการรองรับผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองที่มีความจำเป็นต้องได้รับการรักษาด้วยวิธี endovascular thrombectomy

แนวทางการพัฒนาระบบบริการโรคหลอดเลือดสมองในส่วนภูมิภาค ดังนี้

1. ควรมีโรงพยาบาลเครือข่ายที่สามารถให้การตรวจ CT scan สมอง และให้ยาละลายลิ่มเลือดได้

ทุกระยะทางประมาณ 60-80 กิโลเมตร หรือใช้เวลาเดินทางประมาณ 60 นาที

2. รณรงค์การสร้าง stroke awareness, stroke alert และการ activate stroke fast track ให้รวดเร็ว ระยะเวลา onset to hospital ควรรวดเร็วขึ้นกว่าปัจจุบัน ไม่ควรเกิน 60-90 นาที เพื่อให้การวินิจฉัยโรค acute stroke ได้ว่าเป็น acute cerebral infarction, intracerebral hemorrhage หรือภาวะอื่นๆ ได้เร็วที่สุด เพื่อให้ผู้ป่วยสามารถเข้าถึงการรักษาที่มีประสิทธิภาพได้เร็ว

3. การพัฒนาระบบบริการ stroke fast track และตรวจ CT scan สมองได้นั้น จะสามารถช่วยให้ผู้ป่วย acute cerebral infarction ได้รับการรักษาด้วยยาละลายลิ่มเลือด หรือทำ endovascular thrombectomy อย่างรวดเร็ว เพื่อลดความพิการ และการเสียชีวิต กรณีผู้ป่วยเป็น intracerebral hemorrhage การรักษาที่สามารถลดอัตราการเสียชีวิตได้ คือ การควบคุมความดันโลหิตให้ได้อย่างรวดเร็ว เพื่อลดการขยายตัวของเลือดที่ออก และถ้าผู้ป่วยมีภาวะเลือดออกง่าย ก็ต้องรีบแก้ไขภาวะเลือดออกง่ายได้รวดเร็วขึ้น ก็สามารถลดอัตราการเสียชีวิตได้ ลดความพิการลงได้

4. การพัฒนาระบบบริการของโรงพยาบาลแม่ข่ายและโรงพยาบาลในเครือข่ายได้ผ่านการตรวจประเมินของ standard stroke certified center (SSCC) และต่อจากนั้นพัฒนาระบบบริการอย่างต่อเนื่องเพื่อขอการรับรองคุณภาพ disease specific certification (DSC) ของสถาบันรับรองคุณภาพ เมื่อทุกโรงพยาบาลได้รับการรับรอง SSCC และ DSC แล้ว ก็ขอรับรองเครือข่ายการบริการโรคหลอดเลือดสมองทั้งจังหวัด หรือ provincial health care network certification (PNC) และเมื่อทุกจังหวัดในเขตสุขภาพผ่านการรับรอง PNC แล้ว ก็ขอรับรอง health care network certification (HNC) เพื่อเป็นการรับรองว่าผู้ป่วยไม่ว่าอยู่ที่ไหนในเขตสุขภาพก็สามารถเข้าถึงระบบการรักษาที่เป็นมาตรฐานเดียวกัน

5. พัฒนาแนวทางเวชปฏิบัติการรักษาโรคหลอดเลือดสมองในแต่ละจังหวัดและเขตสุขภาพ เพื่อให้การรักษาเป็นไปตามมาตรฐานเดียวกัน

6. พัฒนาศักยภาพแพทย์ พยาบาล นักกายภาพบำบัด นักกิจกรรมบำบัด และสาขาอื่นๆ ที่เกี่ยวข้องทั้งหมด โดยการจัดฝึกอบรมทั้งแบบออนไลน์ และฝึกปฏิบัติจริง

7. กระทรวงสาธารณสุขสนับสนุนทุนการฝึกอบรมสำหรับทีมที่เกี่ยวข้องในการรักษา เช่น อายุรแพทย์ระบบประสาท แพทย์เฉพาะทางโรคหลอดเลือดสมอง neuro-interventionist พยาบาลเฉพาะทางโรคหลอดเลือดสมอง เป็นต้น

8. ร่วมมือกับกระทรวงศึกษาธิการพัฒนาหลักสูตรโรคหลอดเลือดสมองสำหรับนักเรียน นักศึกษาระดับต่างๆ เพื่อการพัฒนาแบบยั่งยืน

ดังนั้นเครือข่ายของเราต้องมีความมุ่งมั่นในการสานต่องานที่พวกเราทุกคนทำมาอย่างต่อเนื่อง และขยายงานใหม่ให้ครอบคลุมกลุ่มเป้าหมายให้ดียิ่งขึ้น ตามแนวทางการทำงานของเครือข่ายอีสาน

I : Integrated team

S : Seamless

A : Agility and Ability

N : National standard and Networking

การพัฒนาระบบบริการโรคหลอดเลือดสมองของเขตสุขภาพที่ 7 ในอนาคต

1. การเข้าถึงระบบ stroke fast track ในปัจจุบันของเขตสุขภาพที่ 7 ประมาณร้อยละ 40 ซึ่งสูงขึ้นกว่าเดิม ส่งผลให้ผู้ป่วยได้รับการรักษาด้วยยาละลายลิ่มเลือดประมาณร้อยละ 12 ดังนั้นต้องเน้นการเพิ่มโอกาสการเข้าถึงระบบบริการ stroke fast track ให้สูงมากขึ้น เพราะ 1 ใน 4 ของผู้ป่วยจะได้รับการรักษาด้วยยาละลายลิ่มเลือด โดยเฉพาะการ activate ระบบ stroke fast track ด้วยการให้บริการระบบการแพทย์ฉุกเฉิน 1669 หรือ application : FAST TRACK เพราะจะช่วยลดระยะเวลา onset to needle ลงได้อีกประมาณ 20 นาที

2. การส่งผู้ป่วย acute stroke กลับ เพื่อรับการรักษาต่อเนื่องในระยะ intermediate และ long term care ซึ่งจากผลการดำเนินงานพบว่าร้อยละการเสียชีวิตของผู้ป่วย cerebral infarction ที่ระยะเวลา 30 วันหลังจาก

ออกจากโรงพยาบาลนั้นมีค่าสูงขึ้นจากการเสียชีวิตในโรงพยาบาลมาก ซึ่งน่าจะเกิดจากการดูแลในระยะ intermediate และ long term care มีปัญหาแน่นอน ส่งผลให้ได้รับการรักษาที่ไม่เหมาะสมเพียงพอ จึงเกิดภาวะแทรกซ้อน เช่น การติดเชื้อที่ปอด หรือระบบทางเดินปัสสาวะ หรือแผลกดทับ

3. ผู้ป่วย intracerebral hemorrhage นั้นยังมีอัตราการเสียชีวิตค่อนข้างสูง และการรักษาในโรงพยาบาลจังหวัดมีความแออัดของผู้ป่วย เนื่องจากมีผู้ป่วยที่ต้องใส่ท่อช่วยหายใจและใช้เครื่องช่วยหายใจจำนวนมาก การแก้ปัญหาต้องลดความแออัด และเพิ่มศักยภาพของโรงพยาบาล node ให้มีศักยภาพสูงขึ้น ได้แก่ แนวทางการรักษาผู้ป่วย intracerebral hemorrhage ที่อาการไม่รุนแรง คือ Glasgow Coma Score 14,15 เลือดออกในตำแหน่งของ supratentorial มีปริมาตรเลือดออกไม่เกิน 30 ซีซี เมื่อประเมินด้วยสเกลแพทย์ระบบประสาทแล้วว่าปลอดภัย ก็ส่งกลับไปรักษาที่โรงพยาบาลใกล้บ้านได้ และกรณีที่ต้องใช้เครื่องช่วยหายใจ ก็ต้องเพิ่มศักยภาพของโรงพยาบาล node ที่สามารถดูแลผู้ป่วยใช้เครื่องช่วยหายใจได้

4. เพิ่มจำนวนเตียงของ stroke unit ให้เพียงพอสำหรับผู้ป่วย intracerebral hemorrhage เนื่องจากในปัจจุบันทั้ง 4 จังหวัดนั้นมี stroke unit ที่ให้การดูแลผู้ป่วย cerebral infarction เท่านั้น การมี stroke unit จะเป็นการเพิ่มคุณภาพการดูแลผู้ป่วยให้มีความปลอดภัยมากยิ่งขึ้น จะได้ป้องกันการเกิดภาวะแทรกซ้อน และลดอัตราการเสียชีวิตลงได้

5. เพิ่มอายุรแพทย์ระบบประสาทในโรงพยาบาล node ที่ให้การรักษาด้วยยาละลายลิ่มเลือดได้ เพื่อเพิ่มคุณภาพการรักษาให้ดียิ่งขึ้น และสามารถช่วยในการดูแลผู้ป่วย intracerebral hemorrhage ได้ด้วย

6. กำหนดให้โรงพยาบาลจังหวัดกาฬสินธุ์ มหาสารคาม ร้อยเอ็ดร่วมกับสำนักงานสาธารณสุขจังหวัด ขอรับการประเมิน Provincial Health Care Network Certification : PNC เพื่อให้ผู้ป่วยทุกคนและทุกพื้นที่มีโอกาสการเข้าถึงระบบการรักษา stroke fast track เท่าเทียมกัน

7. เพิ่มศักยภาพการรักษาด้วยวิธี endovascular thrombectomy ของโรงพยาบาลศรีนครินทร์ โรงพยาบาลขอนแก่น และโรงพยาบาลร้อยเอ็ด

แนวทางการสร้างเครือข่ายระบบบริการโรคหลอดเลือดสมองให้ทุกพื้นที่ที่มีมาตรฐานเดียวกันในการรักษาพยาบาลใช้หลัก STANDARD ได้แก่

S : Seamless ระบบบริการไร้รอยต่อ

T : Timeless ระบบบริการที่รวดเร็ว

A : Awareness การสร้างความตระหนัก การรับรู้ปฏิบัติโรคหลอดเลือดสมอง

N : Network เครือข่ายโรคหลอดเลือดสมองเป็นแกนหลักในการบริการ

D : Drug available ความพร้อมด้านยาที่ใช้รักษาต้องมีครบทุกโรงพยาบาล

A : Ability ทีมสุขภาพที่มีความสามารถและมีประสิทธิภาพ

R : Referral system ระบบการส่งต่อและรับกลับ

D : District health system ระบบบริการที่เริ่มจากทุกคนในชุมชน

Seamless ระบบบริการไร้รอยต่อ คือ การกำหนดให้ผู้ป่วยที่สงสัยว่าเป็นโรคหลอดเลือดสมองเฉียบพลันต้องรีบเข้ารับการรักษาที่โรงพยาบาลใกล้บ้านที่มีความพร้อมในการตรวจเอกซเรย์คอมพิวเตอร์สมองและให้ยาละลายลิ่มเลือดได้ โดยการกำหนดให้ทุกๆ 60-80 กิโลเมตรควรมีโรงพยาบาล node ที่สามารถให้การรักษาแบบครบวงจรได้

Timeless ระบบบริการที่รวดเร็ว โดยการลดระยะเวลาการบริการในแต่ละขั้นตอน และลดขั้นตอนให้เหลือน้อยที่สุด (lean) เพื่อลดระยะเวลา onset to treatment ให้สั้นลง เน้นการเข้าถึงระบบ stroke fast track ให้เร็วที่สุด เปิดระบบบริการผู้ป่วยตั้งแต่ได้รับการแจ้งเตือนว่ามีผู้ป่วย stroke จะมารับการรักษา ปัจจุบันแนะนำให้รีบทำการรักษาตั้งแต่ที่เกิดเหตุ กรณี activate stroke fast track โดยใช้ระบบการแพทย์ฉุกเฉิน 1669 เพื่อลดระยะเวลาการประเมินและให้การรักษาเบื้องต้นในโรงพยาบาล

Awareness การสร้างความตระหนัก การรับรู้ปฏิบัติโรคหลอดเลือดสมอง คือ การทำให้ผู้ป่วยสามารถ

activate ระบบ stroke fast track ให้เร็วและถูกต้องมากที่สุด เพราะถ้าประชาชนมี stroke awareness, alert ที่ดีก็จะ activate ระบบได้ถูกต้อง เมื่อผู้ป่วยเข้าถึงระบบ stroke fast track สูงโอกาสการรับการรักษาที่รวดเร็วทั้งผู้ป่วย cerebral infarction และ intracerebral hemorrhage ก็จะมีโอกาสหายและดีขึ้นจากการรักษาได้มากขึ้น สามารถลดความพิการ และเสียชีวิตลงได้

Network เครือข่ายโรคหลอดเลือดสมองเป็นแกนหลักในการบริการ การสร้าง stroke network เป็นวิธีการที่จะเพิ่มโอกาสการเข้าถึงระบบบริการโรคหลอดเลือดสมองได้มากที่สุด และการรักษาเป็นไปตามมาตรฐานเนื่องจากในแต่ละ network จะมีแม่ข่ายเป็นผู้ให้การปรึกษา เพื่อให้การรักษาที่ได้มาตรฐานและรวดเร็วเพิ่มโอกาสหายและลดความพิการ ลดภาวะแทรกซ้อนลงได้

Drug available ความพร้อมด้านยาที่ใช้รักษาต้องมีครบทุกโรงพยาบาล การสร้างเครือข่าย stroke network ที่สำคัญเรื่องหนึ่ง คือ การเตรียมพร้อมของยาที่จำเป็นต้องใช้ในภาวะเร่งด่วน และระยะยาว ซึ่งทุกโรงพยาบาลในเครือข่ายต้องมีความพร้อมด้านยา ได้แก่ ในภาวะเร่งด่วน คือ มียาลดความดันโลหิต nicardipine หรือ nitroprusside เพื่อใช้ในผู้ป่วย acute cerebral infarction ที่ต้องได้ยาละลายลิ่มเลือด และผู้ป่วย intracerebral hemorrhage ที่มีความดันโลหิตสูงต้องได้รับยาลดความดันโลหิต ทั้ง 2 ภาวะนี้ถือเป็นความเร่งด่วน ต้องรีบให้การรักษาให้เร็วที่สุด ในระยะยาว ยาที่ควรมี คือ ยา clopidogrel เพื่อใช้ป้องกันการเป็นซ้ำของโรคหลอดเลือดสมอง ยาลดไขมัน ยาควบคุมความดันโลหิตสูง จะได้ไม่ต้องส่งต่อผู้ป่วยไปรับการรักษาที่โรงพยาบาลจังหวัด สามารถให้การรักษาได้ที่โรงพยาบาลใกล้บ้าน จะเพิ่มความสะดวก และเพิ่ม compliance ของการรักษาได้ด้วย

Ability ทีมสุขภาพที่มีความสามารถและมีประสิทธิภาพ เพื่อเพิ่มคุณภาพในการรักษาผู้ป่วย โดยการ up skill ของทีมสุขภาพ ตั้งแต่แพทย์ พยาบาล เภสัชกร นักกายภาพ และอาสาสมัคร ซึ่งเป็นส่วนสำคัญในการพัฒนาระบบการบริการแบบเครือข่าย เพื่อให้ผู้ป่วยมีโอกาสได้รับการรักษาที่รวดเร็ว มีประสิทธิภาพ ส่งผลให้การรักษาได้ผลดี

เพิ่มโอกาสการหาย ลดความพิการ ลดอัตราการเสียชีวิตลงได้

Referral system ระบบการส่งต่อและรับกลับผู้ป่วย เพื่อให้ได้รับการรักษาที่รวดเร็วเมื่อมีการ activate ระบบ stroke fast track และเพื่อการรักษาต่อเนื่องที่ดี ก็ต้องมีการส่งกลับที่ดีตามระบบ เช่น การส่งกลับข้อมูลผ่านระบบ stroke@BI

District health system ระบบการบริการที่เริ่มจากทุกคนในชุมชน ประกอบด้วยการสร้าง stroke awareness, alert และ activate ระบบ stroke fast track ของภาคประชาชนและทีมสุขภาพ การส่งต่อที่มีประสิทธิภาพของระบบการแพทย์ฉุกเฉิน เพื่อให้ผู้ป่วยเข้าถึงระบบบริการที่โรงพยาบาลหลักแม่ข่าย หรือโรงพยาบาล node ลูกข่ายที่มีศักยภาพเพียงพอในแต่ละกรณี ตลอดจนการส่งกลับซึ่งถ้าเราสามารถพัฒนาในแต่ละภาคส่วนให้ดี ก็จะเพิ่มโอกาสของผู้ป่วยในการเข้าถึงระบบ stroke fast track ที่มีประสิทธิภาพ ผลการรักษาก็จะดี ส่งผลต่อคุณภาพชีวิตของผู้ป่วยและทีมผู้ให้การรักษา

หลักการ STANDARD นี้จะนำมาสู่การพัฒนาบริการให้ผู้ป่วยไม่ว่าจะเป็นใคร อยู่ที่ไหน อาชีพอะไร สิทธิการรักษาอะไร ก็สามารถเข้าถึงระบบการรักษาที่ได้มาตรฐานเท่าเทียมกัน เป็นไปตามเป้าหมายของการทำ Provincial Health Care Network Certification : PNC และถ้าเรานำหลักการนี้ไปใช้ในทุกๆ จังหวัด ทุกๆ เขตสุขภาพ ก็จะส่งผลให้คนไทยทุกคนเมื่อเป็นโรคหลอดเลือดสมอง จะได้รับการรักษาที่ได้มาตรฐานเท่าเทียมกัน เป็นไปตามหลักการของ Health Care Network Certification

จากการพัฒนาระบบบริการโรคหลอดเลือดสมองของเขตสุขภาพที่ 7 จนผ่านการประเมินของ สรพ. (DSC, PNC) การประเมินของสถาบันประสาท กรมการแพทย์ กระทรวงสาธารณสุข (SSCC) และการเข้าร่วมเกณฑ์การประเมินของโครงการ Angels Awards ของ World Stroke Organization ส่งผลให้ผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองในเขตสุขภาพที่ 7 มีผลการรักษาที่ดี มีโอกาสเข้าถึงระบบบริการ stroke fast track ได้รับการรักษาด้วยยาละลายลิ่มเลือดเป็นอัตราที่สูงกว่าค่าเฉลี่ยและเกณฑ์ตัวชี้วัดของกระทรวงสาธารณสุข การลดระยะเวลา door to needle

ให้สั้นลง ทั้งหมดนี้ก็จะลดอัตราการเสียชีวิตของผู้ป่วย acute stroke ลงได้ ส่งผลให้ผู้ป่วย และครอบครัวมีคุณภาพชีวิตที่ดีขึ้น ตลอดจนทีมผู้ให้บริการก็เกิดความมั่นใจและภูมิใจในการให้บริการผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองด้วยการบริการที่ได้มาตรฐานสากล

หลักการดังกล่าวข้างต้นนี้ทุกเขตสุขภาพสามารถนำแนวทางการพัฒนาระบบบริการโรคหลอดเลือดสมองของเขตสุขภาพที่ 7 ไปใช้ได้ เพียงปรับในรายละเอียดของบริบทที่แตกต่างกันอีกเล็กน้อย

ปัจจัยแห่งความสำเร็จของการพัฒนาระบบบริการโรคหลอดเลือดสมองเขตสุขภาพที่ 7 ได้แก่

1. การรวมตัวของเครือข่ายระบบบริการโรคหลอดเลือดสมองเขตสุขภาพที่ 7 ซึ่งรวมตัวกันมาตั้งแต่ปี 2551 ก่อนที่จะมีการจัดตั้ง service plan ทำให้เกิดการพัฒนารูปแบบอย่างต่อเนื่อง
2. การมีโรงพยาบาลศรีนครินทร์ คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยขอนแก่นร่วมในเครือข่ายระบบบริการโรคหลอดเลือดสมองเขตสุขภาพที่ 7 เพราะมีศักยภาพในด้านการบริการครบถ้วน มีความพร้อมด้านศักยภาพของโรงพยาบาล และทีมผู้ให้การรักษา ตลอดจนการพัฒนางานวิจัยเพื่อส่งเสริมการพัฒนาระบบบริการให้ดียิ่งขึ้น
3. ความต่อเนื่องของทีมงานผู้ให้บริการและคณะกรรมการ service plan ที่มีการเปลี่ยนแปลงตัวบุคคลน้อยมาก ทำให้เกิดการดำเนินงานอย่างต่อเนื่อง
4. มีกลุ่มวิจัยโรคหลอดเลือดสมอง ภาคตะวันออกเฉียงเหนือร่วมสนับสนุน
5. การกำหนดยุทธศาสตร์การพัฒนาร่วมกัน และได้รับการสนับสนุนที่ดีจากทางสำนักงานสาธารณสุขจังหวัดทั้ง 4 จังหวัด ผู้ตรวจราชการและสาธารณสุขนิเทศน์
6. ความทุ่มเทของคณะกรรมการ service plan และผู้บริหารของโรงพยาบาลในเครือข่ายอย่างดี

บรรณานุกรม

1. ฐานข้อมูลผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมอง สำนักงานหลักประกันสุขภาพแห่งชาติ ปี 2568

2. สมาคมประสาทวิทยาแห่งประเทศไทย, สมาคมโรคหลอดเลือดสมองไทย, สำนักงานคณะกรรมการ การอุดมศึกษา, กรมการแพทย์ทหารบก, สถาบันประสาทวิทยา กรมการแพทย์ กระทรวงสาธารณสุข. แนวทางการจัดตั้งหอผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมอง. ฉบับที่ 1. พิมพ์ครั้งที่ 1. กรุงเทพฯ: 2550.
3. สมศักดิ์ เทียมเก่า. การพัฒนาระบบบริการโรคหลอดเลือดสมองเขต 7. ใน: กรรณิการ์ คงบุญเกียรติ, นรฤทธิ์ เกษมทรัพย์, สมศักดิ์ เทียมเก่า, บรรณาธิการ. การรักษาผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองในเวชปฏิบัติ. ขอนแก่น: โรงพิมพ์คลังนานาวิทยา. 2561. หน้า 171-88.
4. สมศักดิ์ เทียมเก่า. ความเป็นมาของการพัฒนาระบบบริการโรคหลอดเลือดสมองในเขตสุขภาพที่ 7 (ร้อยเอ็ด ขอนแก่น มหาสารคาม กาฬสินธุ์). J Thai Stroke Soc 2019;18:25-41.
5. Jantasri S, Tiamkao S, Sirikarn P, Sawanyawisuth K. Is node community hospital successful for stroke fast track? J Med Assoc Thai 2020;103(Suppl. 6): 84-6.
6. Jantasri S, Tiamkao S, Sawanyawisuth K. A 2-point difference of NIHSS as a predictor of acute ischemic stroke outcome at 3 months after thrombolytic therapy. Clinical Neurology and Neurosurgery 2020; 198:106206.
7. Nawiboonwong J, Tiamkao S. Rate of intravenous thrombolysis with recombinant tissue plasminogen activator in Thai universal health coverage scheme patients. J Med Assoc Thai 2021;104(Suppl.4): S71-8.
8. Phongphuttha W, Tiamkao S. Outcome of stroke fast-track patients arrival by emergency medical services. J Med Assoc Thai 2021;104(Suppl.1): S88-93.
9. Tiamkao S, Pearkao C, Yubolchit N. Can stroke fast track improve quality of life of patients with acute ischemic stroke? J Med Assoc Thai 2020;103(Suppl. 6): 35-41.
10. Tiamkao S. Can stroke network improve accessibility of stroke fast track in North-eastern of Thailand? J Med Assoc Thai 2021; 104 :97-101.



พิมพ์ที่ : 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 2569