



วารสารประสาทวิทยาแห่งประเทศไทย
Thai Journal of Neurology
www.thaijoneuro.com

ศูนย์ประสาทวิทยาและประสาทศัลยศาสตร์

ThaiJoneurology



Thai Journal of Neurology
Volume 41 No. 4 October - December 2025

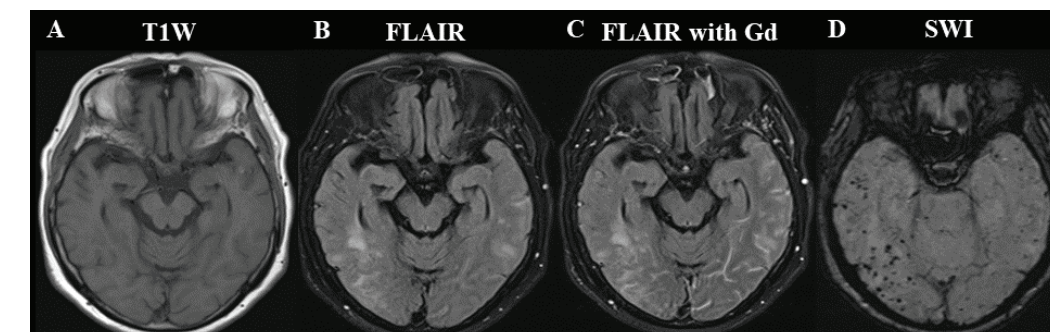
ISSN : 2228 - 9801

วารสาร

ปีที่ 41 ฉบับที่ 4 ตุลาคม - ธันวาคม 2568

ประสาทวิทยา

แห่งประเทศไทย



ORIGINAL ARTICLE

- การศึกษาเปรียบเทียบผลของการรักษาภาวะหลอดเลือดดำในสมองอุดตัน ระหว่างการรักษาผ่านสายสวนหลอดเลือดและการใช้ยาต้านการแข็งตัวของเลือด 1
- A Retrospective Study on Clinical Outcomes and Safety of Letta (Generic Levetiracetam) in Patient with Epilepsy in Epilepsy Clinic 15
- อัตราการเกิดโรคไม่ติดต่อเรื้อรังที่ควบคุมไม่ได้สัมพันธ์กับอัตราการตายของโรคหลอดเลือดสมองใน 13 เขตสุขภาพ 25

TOPIC REVIEW

- ภาวะกลืนลำบาก 45

INTERESTING CASE

- Case Report of Guillain-Barré Syndrome Presenting as Acute Paraparesis 56
- Amyloid Beta-Related Angiitis Presenting as Visual Hallucination and Rapid Cognitive Decline 61

นานาชาติ

- การปรับเปลี่ยนระบบสุขภาพไทยในอนาคต 63

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



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



ISSN
2 2 2 8 - 9 8 0 1

คณะกรรมการของวารสารประสาทวิทยาแห่งประเทศไทย

บรรณาธิการหลัก

ศ.นพ.สมศักดิ์ เทียมเก่า

อนุสาขาวิชาประสาทวิทยา สาขาวิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยขอนแก่น

บรรณาธิการร่วม

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

คณะกรรมการ

ประธานวิชาการสมาคมโรคสมองแห่งประเทศไทย

ประธานวิชาการสมาคมหลอดเลือดสมองแห่งประเทศไทย

ประธานวิชาการสมาคมโรคสมองเสื่อมแห่งประเทศไทย

ประธานวิชาการชมรมโรคพาร์กินสันแห่งประเทศไทย

ประธานวิชาการชมรมศึกษาโรคปวดศีรษะ

ประธานวิชาการชมรมโรคเส้นประสาทร่วมกล้ามเนื้อและเวชศาสตร์ไฟฟ้าวินิจฉัย

ประธานวิชาการชมรม Multiple Sclerosis

สำนักงานสมาคมประสาทวิทยาแห่งประเทศไทย

เลขที่ 2 อาคารเฉลิมพระบารมี 50 ปี ซอยศูนย์วิจัย ถ.เพชรบุรีตัดใหม่ ห้วยขวาง บางกะปิ

กรุงเทพฯ 10320 E-mail : nstt2004@gmail.com

www.neurothai.org



คณะกรรมการบริหารสมาคมประสาทวิทยาแห่งประเทศไทย

สมัยวาระ พ.ศ. 2568-2570

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

คณะกรรมการบริหารสมาคมโรคหลอดเลือดสมองไทย

วาระปี พ.ศ. 2567-2569

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

คณะกรรมการบริหารสมาคมโรคลมชักแห่งประเทศไทย

วาระปี พ.ศ. 2568-2570

1. รศ.พญ.กนกวรรณ บุญญพิสิฐ	นายกสมาคมฯ
2. รศ.นพ.สุรชัย ลิขสิทธิ์วัฒนกุล	อุปนายก 1
3. พศ.พญ.กมลวรรณ กัตติญวงค์	เลขาธิการ
4. พ.อ.หญิง รศ.กิริติ 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 วรณวิญญู	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. แพทย์หญิงอรพินชา ศรีวรรณภาส	ปฏิคม
13. นายแพทย์ยุทธชัย สิริตเจริญ	ประชาสัมพันธ์
14. แพทย์หญิงศิวาพร จันทรกระจ่าง	กรรมการกลาง
15. แพทย์หญิงพูนศรี รังษิณี	กรรมการกลาง
16. นายแพทย์เอกพจน์ นันทกุลรัตน์	กรรมการกลาง
17. แพทย์หญิงพัฒน์ศรี ศรีสุวรรณ	กรรมการกลาง
18. แพทย์หญิงลักษณีนันท์ ชีวะเกรียงไกร	กรรมการกลาง
19. นายแพทย์ชาวิท ตันวีระชัยสกุล	กรรมการกลาง

คณะกรรมการบริหารสมาคมประสาทการนอนหลับ

วาระปี พ.ศ. 2567-2569

1. นายแพทย์โยธิน 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. นายแพทย์ประวิณ โล่ห์লেখา	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 พิกักษ์ปฐพี	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. แพทย์หญิงจิตกนอม สุวรรณเตมีย์
2. แพทย์หญิงรวีพรรณ วัชรพนิชย์
3. แพทย์หญิงศิวาพร จันทร์กระจ่าง
4. นายแพทย์สมศักดิ์ สัมฤทธิ์ธรรม
5. นายแพทย์กัมมันต์ พันธุมจินดา
6. นายแพทย์สมชาย ไทวณะบุตร
7. แพทย์หญิงนารามพร ประยูรวิวัฒน์
8. แพทย์หญิงนิจศรี ชาญณรงค์
9. แพทย์หญิงกศิณี ตันติฤทธิศักดิ์

คณะกรรมการบริหารชมรม MS แห่งประเทศไทย

วาระปี พ.ศ. 2568-2570

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



คณะกรรมการบริหารชมรมโรคเส้นประสาทร่วมกล้ามเนื้อ และเวชศาสตร์ไฟฟ้าวินิจฉัย

วาระปี พ.ศ. 2568-2570

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

บรรณาธิการแถลง

สวัสดีท่านสมาชิกสมาคมประสาทวิทยาแห่งประเทศไทย และผู้อ่านวารสารทุกท่านครับ วารสารฉบับนี้เป็นเล่มที่ 4 ของปี 2568 มีเรื่องที่น่าสนใจทั้งในส่วน of original article การศึกษาเปรียบเทียบวิธีการรักษาภาวะ cerebral venous sinus thrombosis ด้วยการให้ยา anticoagulant กับการทำสายสวนหลอดเลือด ซึ่งเป็นการศึกษาที่น่าสนใจอย่างมากเลย ผมมั่นใจว่าจะเป็นประโยชน์กับผู้อ่านอย่างมาก original article อีก 2 เรื่องที่น่าสนใจคือ ผลการศึกษาเมื่อเปลี่ยนยากันชัก levetiracetam จาก original เป็น generic drug และผลการศึกษาความสัมพันธ์ระหว่างอัตราการเสียชีวิตของผู้ป่วย stroke กับกลุ่มโรค NCD ที่ไม่สามารถควบคุมได้

Topic review เรื่องภาวะกลืนลำบาก ซึ่งจะมีอีก 2 บทความเกี่ยวกับการกลืนลำบากเผยแพร่ต่อในวารสารเล่มต่อไปด้วย ในวารสารเล่มนี้ยังมี interesting case 2 กรณีศึกษาที่น่าสนใจอย่างยิ่ง ผมแนะนำให้ผู้อ่านทุกท่านอ่านตั้งแต่เรื่องแรกจนจบทั้งเล่มนะครับ

41 ปี คือ อายุของวารสารสมาคมประสาทวิทยาแห่งประเทศไทยที่ท่านกำลังอ่านอยู่นี้ ถ้าเปรียบเทียบอายุของวารสารกับอายุของหมอระบบประสาท ก็อยู่ในวัยผู้ใหญ่ที่ผ่านประสบการณ์มากมายพอสมควร มีความรู้ ความสามารถในการดูแลรักษาผู้ป่วยโรคระบบประสาทได้เป็นอย่างดี และยังมีพลังอย่างมากในการดูแลรักษาผู้ป่วย

วารสารสมาคมประสาทวิทยาแห่งประเทศไทยต้องการข้อเสนอแนะจากท่านสมาชิกและผู้อ่านอย่างมาก เพื่อพัฒนารูปแบบวารสารให้ดียิ่งขึ้น สามารถตอบสนองความต้องการของสมาชิกได้มากที่สุด ก่อให้เกิดประโยชน์สูงสุดต่อวงการแพทย์

ศ.นพ.สมศักดิ์ เทียมเก่า

บรรณาธิการหลักวารสาร

คำแนะนำสำหรับผู้เขียนในการส่งบทความทางวิชาการ เพื่อรับการพิจารณาลงในวารสารประสาทวิทยาแห่งประเทศไทย (Thai Journal of Neurology)

วารสารประสาทวิทยาแห่งประเทศไทย หรือ Thai Journal of Neurology เป็นวารสารที่จัดทำขึ้น เพื่อเผยแพร่ความรู้โรคทางระบบประสาทและความรู้ทางประสาทวิทยาศาสตร์ในทุกสาขาที่เกี่ยวข้อง เช่น การเรียนรู้ พฤติกรรม สารสนเทศ ความปวด จิตเวชศาสตร์ และอื่นๆ ต่อสมาชิกสมาคมฯ แพทย์สาขาวิชาที่เกี่ยวข้อง นักวิทยาศาสตร์ ผู้สนใจด้านประสาทวิทยาศาสตร์ เป็นสื่อกลางระหว่างสมาชิกสมาคมฯ และผู้สนใจ เผยแพร่ ผลงานทางวิชาการและผลงานวิจัยของสมาชิกสมาคมฯ แพทย์ประจำบ้านและแพทย์ต่อยอดด้านประสาทวิทยา นักศึกษาสาขาประสาทวิทยาศาสตร์ และเพื่อพัฒนา องค์ความรู้ใหม่ ส่งเสริมการศึกษาต่อเนื่อง โดย กองบรรณาธิการสงวนสิทธิ์ในการตรวจทางแก้ไขต้นฉบับ และพิจารณาตีพิมพ์ตามความเหมาะสม บทความ ทุกประเภท จะได้รับการพิจารณาถึงความถูกต้อง ความน่าเชื่อถือ ความน่าสนใจ ตลอดจนความเหมาะสมของ เนื้อหาจากผู้ทรงคุณวุฒิจากในหรือนอกกองบรรณาธิการ วารสารมีหลักเกณฑ์และคำแนะนำทั่วไป ดังต่อไปนี้

1. ประเภทของบทความ บทความที่จะได้รับการ ตีพิมพ์ในวารสารอาจเป็นบทความประเภทใดประเภทหนึ่ง ดังต่อไปนี้

1.1 บทบรรณาธิการ (Editorial) เป็นบทความ สั้น ๆ ที่บรรณาธิการและผู้ทรงคุณวุฒิที่กองบรรณาธิการ เห็นสมควร เขียนแสดงความคิดเห็นในแง่มุมต่าง ๆ เกี่ยวกับบทความในวารสารหรือเรื่องที่บุคคลนั้นเชี่ยวชาญ

1.2 บทความทั่วไป (General article) เป็น บทความวิชาการด้านประสาทวิทยาและประสาท วิทยาศาสตร์ และสาขาวิชาอื่นที่เกี่ยวข้อง

1.3 บทความปริทัศน์ (Review article) เป็น บทความที่เขียนจากการรวบรวมความรู้ในเรื่องใดเรื่อง หนึ่งทางประสาทวิทยาและประสาทวิทยาศาสตร์ และ สาขาวิชาอื่นที่เกี่ยวข้อง ที่ผู้เขียนได้จากการอ่านและ

วิเคราะห์จากวารสารต่าง ๆ ควรเป็นบทความที่รวบรวม ความรู้ใหม่ ๆ ที่น่าสนใจที่ผู้อ่านสามารถนำไปประยุกต์ ได้ โดยอาจมีบทสรุปหรือข้อคิดเห็นของผู้เขียนด้วยก็ได้

1.4 นิพนธ์ต้นฉบับ (Original article) เป็นเรื่อง รายงานผลการศึกษาวิจัยทางประสาทวิทยาและประสาท วิทยาศาสตร์ และสาขาวิชาอื่นที่เกี่ยวข้องของผู้เขียนเอง ประกอบด้วยบทคัดย่อ บทนำ วัสดุและวิธีการ ผลการ ศึกษา สรุปและวิจารณ์ผลการศึกษา และเอกสารอ้างอิง

1.5 ย่อวารสาร (Journal reading) เป็นเรื่องย่อ ของบทความที่น่าสนใจทางประสาทวิทยาและประสาท วิทยาศาสตร์ และสาขาวิชาอื่นที่เกี่ยวข้อง

1.6 วิทยาการก้าวหน้า (Recent advance) เป็นบทความสั้น ๆ ที่น่าสนใจแสดงถึงความรู้ ความ ก้าวหน้าทางวิชาการด้านประสาทวิทยาและประสาท วิทยาศาสตร์ และสาขาวิชาอื่นที่เกี่ยวข้อง

1.7 จดหมายถึงบรรณาธิการ (Letter to the editor) อาจเป็นข้อคิดเห็นเกี่ยวกับบทความที่ตีพิมพ์ไป แล้วในวารสารและกองบรรณาธิการได้พิจารณาเห็นว่า จะ เป็นประโยชน์ต่อผู้อ่านท่านอื่น หรืออาจเป็นผลการศึกษา การค้นพบความรู้ใหม่ ๆ ที่สั้นและสมบูรณ์ในตัว

1.8 กรณีศึกษาน่าสนใจ (Interesting case) เป็นรายงานผู้ป่วยที่น่าสนใจหรือผู้ป่วยที่มีการวินิจฉัยที่ พบไม่บ่อยผู้อ่านจะได้เรียนรู้จากตัวอย่างผู้ป่วย

1.9 บทความอื่น ๆ ที่กองบรรณาธิการเห็น สมควรเผยแพร่

2. การเตรียมต้นฉบับ

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

2.2 หน้าแรกประกอบด้วย ชื่อเรื่อง ชื่อผู้เขียน และสถานที่ทำงานภาษาไทยและภาษาอังกฤษ และ

ระบุชื่อผู้เขียนที่รับผิดชอบในการติดต่อ (corresponding author) ไว้ให้ชัดเจน ชื่อเรื่องควรสั้นและได้ใจความตรงตามเนื้อเรื่อง

2.3 เนื้อเรื่องและการใช้ภาษา เนื้อเรื่องอาจเป็นภาษาไทยหรือภาษาอังกฤษ ถ้าเป็นภาษาไทยให้ยึดหลักพจนานุกรมฉบับราชบัณฑิตยสถานและควรใช้ภาษาไทยให้มากที่สุด ยกเว้นคำภาษาอังกฤษที่แปลแล้วได้ใจความไม่ชัดเจน

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

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

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

วารสารภาษาอังกฤษ

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

วารสารที่มีบรรณาธิการ

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

3. การส่งต้นฉบับ

ส่งต้นฉบับของบทความทุกประเภทในรูปแบบไฟล์เอกสารไปที่ www.thaijoneuro.com

4. เงื่อนไขในการพิมพ์

4.1 เรื่องที่ส่งมาลงพิมพ์ต้องไม่เคยตีพิมพ์หรือกำลังรอตีพิมพ์ในวารสารอื่น หากเคยนำเสนอในที่ประชุมวิชาการใดให้ระบุเป็นเชิงอรรถ (foot note) ไว้ในหน้าแรกของบทความ ลิขสิทธิ์ในการพิมพ์เผยแพร่ของบทความที่ได้รับการตีพิมพ์เป็นของวารสาร

บทความจะต้องผ่านการพิจารณาจากผู้เชี่ยวชาญ 3 ท่าน (reviewer) ซึ่งผู้เชี่ยวชาญทั้ง 3 ท่านนั้นจะไม่ทราบผลการพิจารณาของท่านอื่น ผู้รับผิดชอบบทความจะต้องตอบข้อสงสัยและคำแนะนำของผู้เชี่ยวชาญทุกประเด็น ส่งกลับให้บรรณาธิการพิจารณาอีกครั้งว่ามีความเหมาะสมในการเผยแพร่ในวารสารหรือไม่

4.2 ข้อความหรือข้อคิดเห็นต่าง ๆ เป็นของผู้เขียนบทความนั้น ๆ ไม่ใช่ความเห็นของกองบรรณาธิการหรือของวารสาร และไม่ใช่ความเห็นของสมาคมประสาทวิทยาแห่งประเทศไทย

4.3 สมาคมฯ จะมอบวารสาร 5 เล่ม ให้กับผู้เขียนที่รับผิดชอบในการติดต่อเป็นอนันต์นันทนาการ

4.4 สมาคมฯ จะมอบค่าเผยแพร่ผลงานวิจัย นิพนธ์ต้นฉบับกรณีผู้รับผิดชอบบทความหรือผู้พิมพ์หลักเป็นแพทย์ประจำบ้านหรือแพทย์ต่อยอดประสาทวิทยา

ORIGINAL ARTICLE

- การศึกษาเปรียบเทียบผลของการรักษาภาวะหลอดเลือดดำในสมองอุดตัน ระหว่างการรักษาผ่านสายสวนหลอดเลือดและการใช้ยาต้านการแข็งตัวของเลือด 1
- A Retrospective Study on Clinical Outcomes and Safety of Letta (Generic Levetiracetam) in Patient with Epilepsy in Epilepsy Clinic 15
- อัตราการเกิดโรคไม่ติดต่อเรื้อรังที่ควบคุมไม่ได้สัมพันธ์กับอัตราการตายของโรคหลอดเลือดสมองใน 13 เขตสุขภาพ 25

Topic Review

- ภาวะกลืนลำบาก 45

INTERESTING CASE

- Case Report of Guillain–Barré Syndrome Presenting as Acute Paraparesis 56
- Amyloid Beta-Related Angiitis Presenting as Visual Hallucination and Rapid Cognitive Decline 61

นานาชาติ:

- การปรับเปลี่ยนระบบสุขภาพไทยในอนาคต 63

บทคัดย่อ

บทนำ : ภาวะหลอดเลือดดำในสมองอุดตัน (cerebral venous sinus thrombosis; CVST) เป็นโรคที่มักพบในกลุ่มประชากรอายุน้อย และหากไม่ได้รับการวินิจฉัยและรักษาอย่างทันท่วงที อาจส่งผลให้เกิดความพิการหรือเสียชีวิตก่อนวัยอันควร อุบัติการณ์ของโรคเพิ่มขึ้นจาก 0.2-0.5 คนต่อ 100,000 คนต่อปี ในช่วงกลางศตวรรษที่ 20 เป็น 1.21 คนต่อ 100,000 คนต่อปีในปัจจุบัน พร้อมกับอัตราการเสียชีวิตที่ลดลงเหลือ 4.39% เนื่องจากความก้าวหน้าของเทคโนโลยีทางรังสีวิทยาที่ช่วยในการวินิจฉัยได้เร็วขึ้น การรักษาภาวะนี้โดยหลักมักใช้ยาต้านการแข็งตัวของเลือด แต่ในกรณีที่อาการของผู้ป่วยแย่ลง อาจต้องพิจารณาการรักษาผ่านสายสวนหลอดเลือด ซึ่งแม้จะมีอัตราความสำเร็จสูงในการเปิดหลอดเลือด แต่ยังคงมีผู้ป่วยจำนวนมากถึง 20% ที่ประสบปัญหาความพิการที่เหลือนอยู่หลังการรักษา ซึ่งส่งผลกระทบต่อคุณภาพชีวิตในระยะยาว ดังนั้น การศึกษานี้จึงมุ่งเน้นในการประเมินผลของการรักษาผ่านสายสวนหลอดเลือดตั้งแต่ในระยะแรกของการวินิจฉัย โดยไม่ต้องรอให้อาการทรุดลง เพื่อศึกษาว่าวิธีการดังกล่าวสามารถช่วยลดความเสี่ยงในการเกิดความพิการหรือการเสียชีวิตจากภาวะหลอดเลือดดำในสมองอุดตันได้หรือไม่

ผลการศึกษา : การศึกษานี้มีผู้ป่วยที่ได้รับการวินิจฉัยภาวะหลอดเลือดดำในสมองอุดตันที่โรงพยาบาลสมเด็จพระบรมราชเทวี ณ ศรีราชา ระหว่างวันที่ 1 มกราคม 2564 ถึง 31 ธันวาคม 2566 รวมทั้งหมด 39 คน ซึ่งถูกคัดออกจากการศึกษาด้วยเหตุผลต่าง ๆ 10 คน ส่งผลให้เหลือข้อมูลที่สามารถนำมาวิเคราะห์ได้ทั้งหมด 29 คน โดยแบ่งออกเป็นกลุ่มที่ได้รับการรักษาผ่านสายสวนหลอดเลือด 9 คน และกลุ่มที่ได้รับการรักษาด้วยยาต้านการแข็งตัวของเลือด 20 คน หลังจากการติดตามผลการรักษาครบ 12 เดือน พบว่าผู้ป่วยจำนวน 7 คน (77.8%) ในกลุ่มที่ได้รับการรักษาผ่านสายสวนหลอดเลือดมีคะแนน mRS = 0-1 ซึ่งไม่แตกต่างอย่างมีนัยสำคัญ

การศึกษาเปรียบเทียบผลของการรักษาภาวะหลอดเลือดดำในสมองอุดตัน ระหว่างการรักษาผ่านสายสวนหลอดเลือดและการใช้ยาต้านการแข็งตัวของเลือด

ธิติพงศ์ หอเพชรรุ่งเรือง
อภิวัฒน์ เกิดดอนแฝก

นายแพทย์ธิติพงศ์ หอเพชรรุ่งเรือง, พ.บ.¹,
นายแพทย์อภิวัฒน์ เกิดดอนแฝก, พ.บ.²

¹ ภาควิชาอายุรศาสตร์ โรงพยาบาลสมเด็จพระบรมราชเทวี ณ ศรีราชา

² สาขาวิชาประสาทวิทยา ภาควิชาอายุรศาสตร์
โรงพยาบาลสมเด็จพระบรมราชเทวี ณ ศรีราชา

ผู้รับฟังฉบับบทความ:

นายแพทย์อภิวัฒน์ เกิดดอนแฝก, พ.บ.²

สาขาวิชาประสาทวิทยา ภาควิชาอายุรศาสตร์
โรงพยาบาลสมเด็จพระบรมราชเทวี ณ ศรีราชา

Email: bkmedswu25@gmail.com

ทางสถิติกับกลุ่มที่ได้รับการรักษาด้วยยาต้านการแข็งตัวของเลือดที่มีจำนวนผู้ป่วย 16 คน (80%) เช่นเดียวกับผลการเปรียบเทียบระหว่างคะแนน mRS = 0-2 ที่ระยะเวลา 6 และ 12 เดือนในทั้งสองกลุ่ม

สรุปผลการวิจัย : จากการศึกษานี้พบว่า การรักษาภาวะหลอดเลือดดำในสมองอุดตันด้วยวิธีการรักษาผ่านสายสวนหลอดเลือดในผู้ป่วยที่มีอายุตั้งแต่ 18 ปีขึ้นไป ไม่แสดงผลลัพธ์ที่ดีกว่าเมื่อเปรียบเทียบกับการใช้ยาต้านการแข็งตัวของเลือด โดยประเมินจาก Modified Rankin Scale (mRS)

คำสำคัญ : ภาวะหลอดเลือดดำในสมองอุดตัน (cerebral venous sinus thrombosis; CVST) การรักษาผ่านสายสวนหลอดเลือด (endovascular therapy)

Abstract

Background: Cerebral venous sinus thrombosis (CVST) is a condition commonly observed in younger populations. If not diagnosed and treated promptly, it can result in disability or premature death. The incidence of the disease has increased from 0.2-0.5 cases per 100,000 people per year in the mid-20th century to 1.21 cases per 100,000 people per year in the present day, accompanied by a reduction in mortality rate to 4.39%, largely due to advancements in radiological technology that have facilitated faster diagnosis. The primary treatment for this condition typically involves anticoagulation therapy. However, in cases where the patient's condition deteriorates, endovascular therapy may be considered. Although endovascular therapy has a high success rate in reopening the occluded vessels, up to 20% of patients still experience residual disability, which significantly impacts their long-term quality of life. Therefore, this study aims to evaluate the effectiveness of early intervention with endovascular therapy in the initial stages of CVST diagnosis, without waiting for the

patient's condition to worsen, to determine whether this approach can reduce the risk of disability or death from cerebral venous sinus thrombosis.

Method: A retro-prospective analytical study conducted at Queen Savang Vadhana Memorial Hospital in Sriracha, Chonburi Province. It involved the collection of data from all patients diagnosed with cerebral venous sinus thrombosis (CVST) between January 1, 2021, and December 31, 2023. The clinical characteristics of the patients were analyzed and compared. The primary outcome of the study was the Modified Rankin Scale (mRS) score of 0-1 at 12 months post-treatment for CVST. The secondary outcomes included the mRS score of 0-1 at 6 months, the mRS score of 0-2 at 6 months, and the mRS score of 0-2 at 12 months after treatment for CVST.

Result: In this study, a total of 39 patients were initially included. However, 10 patients were excluded for various reasons, leaving 29 patients whose data were suitable for analysis. The patients were divided into two groups: 9 patients who received endovascular therapy and 20 patients who were treated with anticoagulant therapy. After 12 months of follow-up, 7 patients (77.8%) in the endovascular therapy group had a mRS score of 0-1, which was not significantly different from the 16 patients (80%) in the anticoagulant therapy group. Similarly, the comparison of mRS scores of 0-2 at 6 and 12 months showed no statistically significant differences between the two groups.

Conclusion: The findings of this study indicate that endovascular therapy for cerebral venous sinus thrombosis in patients aged 18 years and older did not demonstrate better outcomes compared to anticoagulation therapy, as assessed by the Modified Rankin Scale (mRS).

บทนำ

ภาวะหลอดเลือดดำในสมองอุดตัน (cerebral venous sinus thrombosis; CVST) เป็นโรคที่พบได้ในกลุ่มประชากรอายุน้อย^{1,2} หากไม่ได้รับการวินิจฉัยและรักษาอย่างทันท่วงที อาจส่งผลร้ายแรงต่อสุขภาพของผู้ป่วย ทั้งทำให้เกิดความพิการหรือเสียชีวิตได้ก่อนวัยอันควรในช่วงกลางของศตวรรษที่ 20 การเกิดโรคนี้ มีอุบัติการณ์เพียง 0.2-0.5 คนต่อประชากร 100,000 คนต่อปี โดยมีอัตราการเสียชีวิตสูงถึง 20-50%² แต่ปัจจุบันด้วยความก้าวหน้าของเทคโนโลยีทางรังสีวิทยา ซึ่งทำให้สามารถเห็นภาพหลอดเลือดในสมองได้อย่างชัดเจนขึ้น ทำให้สามารถวินิจฉัยและรักษาผู้ป่วยได้ทันท่วงที ส่งผลให้อุบัติการณ์ของโรคนี้เพิ่มขึ้นเป็น 1.21 คนต่อประชากร 100,000 คนต่อปี³ และอัตราการเสียชีวิตลดลงเหลือเพียง 4.39%⁴

จากแนวทางเวชปฏิบัติในการวินิจฉัยและรักษาภาวะหลอดเลือดดำในสมองอุดตันของ American Heart Association ร่วมกับ American Stroke Association ที่เผยแพร่ในปี 2554⁵ แนะนำให้ใช้ยาต้านการแข็งตัวของเลือด (heparin หรือ low molecular weight heparin) เป็นการรักษาหลัก เพื่อป้องกันไม่ให้เกิดลิ่มเลือดขยายตัวและช่วยกระตุ้นกระบวนการสลายลิ่มเลือดให้เลือดสามารถไหลเวียนในหลอดเลือดดำได้ตามปกติ นอกจากนี้ยังช่วยป้องกันการเกิดลิ่มเลือดที่ปอดและขาเพิ่มเติม หากอาการของผู้ป่วยคงที่หรือดีขึ้น สามารถให้ยาต้านการแข็งตัวของเลือดต่อเนื่องจนกว่าจะครบระยะเวลตามข้อบ่งชี้จากสาเหตุของภาวะหลอดเลือดดำในสมองอุดตัน อย่างไรก็ตาม หากอาการแย่ลง ควรพิจารณาการรักษาด้วยการผ่าตัดเปิดกะโหลกศีรษะ (decompressive hemicraniectomy) หรือการรักษาผ่านสายสวนหลอดเลือด (endovascular therapy) ขึ้นอยู่กับผลการตรวจทางรังสีวิทยาที่ทำซ้ำหลังจากอาการแย่ลง โดยพิจารณาถึงลักษณะของความบวมในเนื้อสมองหรือการมีเลือดออกในเนื้อสมอง

การพิจารณาการใช้ยาต้านการแข็งตัวของเลือดมีการอ้างอิงจากหลักฐานใน randomized controlled

trial ที่ตีพิมพ์ในวารสาร *Lancet* ปี พ.ศ. 2534 ซึ่งได้ทำการเปรียบเทียบผลการรักษาระหว่างกลุ่มที่ได้รับยา heparin กับกลุ่มที่ได้รับ placebo โดยผลการศึกษาพบว่า กลุ่มที่ได้รับยา heparin มีการเปลี่ยนแปลงในทางที่ดีขึ้นทางด้านระบบประสาทอย่างมีนัยสำคัญตั้งแต่วันที่ 3 ของการรักษาจนถึงการติดตามผลในระยะเวลา 3 เดือน นอกจากนี้ยังพบว่า กลุ่มที่ได้รับยา heparin ไม่เพิ่มความเสี่ยงในการเกิดเลือดออกในสมองเมื่อเปรียบเทียบกับกลุ่ม placebo อีกทั้งยังมีอัตราการตาย (mortality rate) เพียง 15% เทียบกับ 69% ในกลุ่ม placebo⁶ จากการทบทวนข้อมูลใน Cochrane Library ปี พ.ศ. 2554 จึงมีข้อเสนอแนะให้ใช้ยาต้านการแข็งตัวของเลือดในการรักษาภาวะหลอดเลือดดำในสมองอุดตัน เพื่อช่วยลดความเสี่ยงของความพิการและการเสียชีวิต⁷

แม้ว่ายาต้านการแข็งตัวของเลือดจะได้รับการพิจารณาเป็นทางเลือกหลักสำหรับภาวะหลอดเลือดดำในสมองอุดตัน แต่ผลของการรักษาอาจไม่ดีเท่าที่คาดหวัง และยังคงมีความเสี่ยงที่จะเกิดความพิการและการเสียชีวิตได้ในระหว่างปี พ.ศ. 2541-2544 ได้มีการศึกษาผู้ป่วยจำนวน 624 คนที่ได้รับการวินิจฉัยว่ามีภาวะหลอดเลือดดำในสมองอุดตัน โดยผู้ป่วยเหล่านี้ได้รับการรักษาด้วยวิธีต่าง ๆ ได้แก่ การใช้ยา heparin จำนวน 401 คน, การใช้ยา low molecular weight heparin จำนวน 218 คน, การรักษาผ่านสายสวนหลอดเลือดจำนวน 9 คน และการผ่าตัดเปิดกะโหลกศีรษะจำนวน 9 คน ผลการศึกษาพบว่า จำนวนผู้ป่วยที่มี Modified Rankin Scale ≥ 2 เมื่อกลับบ้าน เมื่อทำการตรวจติดตามที่ 6 เดือน, และเมื่อทำการตรวจติดตามครั้งสุดท้ายมีจำนวน 118, 86, และ 84 คนตามลำดับ ซึ่งแสดงให้เห็นว่า แม้ผู้ป่วยจะได้รับการรักษาตามมาตรฐานเวชปฏิบัติแล้ว ยังมีผู้ป่วยเกือบ 20% ที่ยังคงมีความพิการที่รบกวนการใช้ชีวิตประจำวันหรือเสียชีวิตจากภาวะหลอดเลือดดำในสมองอุดตัน⁸ ซึ่งส่งผลต่อคุณภาพชีวิต (quality adjusted life year) ของผู้ป่วยที่ต้องใช้ชีวิตอยู่กับความพิการดังกล่าว นอกจากนี้ยังมีรายงานว่า การใช้ยาต้านการแข็งตัวของเลือดอาจเพิ่มความเสี่ยงในการเกิดเลือดออกในเนื้อสมอง โดยมีอัตราการเกิดเลือดออกตั้งแต่ 0 ถึง 5.4%^{6,9-11} และใน

กรณีที่การอุดตันในหลอดเลือดดำมีขนาดกว้าง ทำให้การให้ยาต้านการแข็งตัวของเลือดเพียงอย่างเดียวไม่สามารถทำการสลายลิ่มเลือดเพื่อเปิดการไหลเวียนของเลือดได้ และอาจทำให้อาการของผู้ป่วยทรุดลง¹²⁻²⁷ จึงมีการพิจารณาการรักษาผ่านสายสวนหลอดเลือด ซึ่งพบว่ามีอัตราการเปิดหลอดเลือดสำเร็จสูงกว่า²⁸

การรักษาผ่านสายสวนหลอดเลือดสามารถทำได้หลายวิธี เช่น การใส่สายสวนเข้าไปยังหลอดเลือดดำที่อุดตันในสมองแล้วฉีดยาละลายลิ่มเลือดเฉพาะที่ ซึ่งพบว่า สามารถเปิดหลอดเลือดได้สำเร็จถึง 96% อย่างไรก็ตาม การรักษาดังกล่าวมีภาวะแทรกซ้อนที่อาจเกิดขึ้นได้แก่ การเกิดเลือดออกในเนื้อสมอง 14% และการเสียชีวิต 4%²⁸ นอกจากนี้ การใช้บอลลูนช่วยสลายลิ่มเลือดก่อนการฉีดยาละลายลิ่มเลือดเฉพาะที่สามารถช่วยลดปริมาณยาละลายลิ่มเลือดที่ใช้ และลดโอกาสในการเกิดผลข้างเคียงในเรื่องของเลือดออกที่เพิ่มขึ้นได้อีกด้วย^{15,29,30} การใช้ขดลวดจากบริษัทต่าง ๆ เช่น AngioJet, Merci retrieval device, Penumbra System ในการสลายและดูดลิ่มเลือดกลับเข้ามาในระบบที่สร้างขึ้นนั้น ต้องระมัดระวังภาวะแทรกซ้อนจากการใส่ขดลวดที่อาจทะลุผ่านผนังหลอดเลือดดำ อย่างไรก็ตาม เนื่องจากการศึกษามีจำนวนจำกัด ยังไม่มีข้อมูลที่แน่ชัดเกี่ยวกับอัตราภาวะแทรกซ้อนเหล่านี้^{25,31-33} จึงทำให้การรักษาผ่านสายสวนหลอดเลือดในปัจจุบันจะพิจารณาให้หลังจากที่ผู้ป่วยได้รับยาต้านการแข็งตัวของเลือดแล้ว และพบว่าอาการของผู้ป่วยทรุดลง⁵ ต่างจากภาวะหลอดเลือดแดงในสมองอุดตัน (acute ischemic stroke) ซึ่งมีการศึกษาเกี่ยวกับการรักษาผ่านสายสวนหลอดเลือดมากมาย จนสามารถสรุปออกมาเป็นแนวทางเวชปฏิบัติที่ถูกใช้และอ้างอิงอย่างแพร่หลายทั่วโลก ส่งผลให้ผลการรักษาในภาวะหลอดเลือดแดงในสมองอุดตันมีความน่าพึงพอใจ และสามารถลดโอกาสในการเกิดความพิการหรือการเสียชีวิตจากภาวะดังกล่าวได้

มีการศึกษาที่มุ่งเน้นการเปรียบเทียบประสิทธิภาพของการรักษาผ่านสายสวนหลอดเลือดกับการให้ยาต้านการแข็งตัวของเลือดเพียงอย่างเดียว โดยเลือกผู้ป่วย

ที่มีความเสี่ยงสูงที่จะได้รับผลลัพธ์การรักษาที่ไม่ดี เช่น ผู้ที่มีความผิดปกติทางจิตประสาทและอารมณ์, ผู้ที่มี Glasgow Coma Scale score น้อยกว่า 9, ผู้ที่มีเลือดออกในเนื้อสมองจากภาวะหลอดเลือดดำในสมองอุดตันตั้งแต่แรก, และผู้ที่มีหลอดเลือดดำในสมองกลุ่มลึกอุดตัน⁸ ซึ่งได้รับการรักษาผ่านสายสวนหลอดเลือดตั้งแต่แรก โดยการศึกษาในรูปแบบ randomized controlled trial ที่ตีพิมพ์ใน *JAMA Neurology* ปี พ.ศ. 2563 พบว่า Modified Rankin Scale ของทั้งสองกลุ่มในระยะติดตามที่ 12 เดือน ไม่แตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ในกลุ่มที่ได้รับการรักษาผ่านสายสวนหลอดเลือด พบว่าอัตราการเปิดหลอดเลือดสำเร็จมีค่ามากกว่าอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ขณะเดียวกันกลุ่มนี้มีอัตราการเสียชีวิตจากภาวะสมองบวมและการเลื่อนผิดปกติของสมองสูงกว่า (12% เทียบกับ 3%, $p = .20$) แต่พบภาวะแทรกซ้อนจากเลือดออกในเนื้อสมองน้อยกว่า (3% เทียบกับ 9%, $p = .61$) และอาการชักน้อยกว่า (3% เทียบกับ 30%, $p = .006$)³⁴ ถึงแม้ว่างานวิจัยนี้ไม่สามารถแสดงประสิทธิภาพของการรักษาผ่านสายสวนหลอดเลือดได้อย่างชัดเจน แต่เป็น randomized controlled trial แรกที่ทำการเปรียบเทียบการรักษาทั้งสองวิธีโดยตรง ด้วยข้อจำกัดด้านจำนวนผู้ป่วยและการกำหนดผลลัพธ์ที่ยังไม่ชัดเจน จึงถือเป็นการเริ่มต้นที่สำคัญ ซึ่งเปิดโอกาสให้มีการศึกษาเพิ่มเติมในอนาคตเพื่อให้ได้ข้อสรุปเกี่ยวกับแนวทางการรักษาที่ดีที่สุดสำหรับภาวะหลอดเลือดดำในสมองอุดตัน

ผู้จัดทำจึงได้มีแนวคิดใหม่ในการพิจารณาวิธีการรักษาภาวะหลอดเลือดดำในสมองอุดตัน โดยเสนอให้การรักษาผ่านสายสวนหลอดเลือดอย่างทันต่วงที่ตั้งแต่ช่วงแรกของการวินิจฉัย ซึ่งอาจช่วยลดโอกาสในการเกิดภาวะแทรกซ้อนที่อาจเกิดขึ้นหลังจากการรักษาด้วยยาต้านการแข็งตัวของเลือดเพียงอย่างเดียว นอกจากนี้ ยังอาจช่วยลดความเสี่ยงในการเกิดความพิการหรือการเสียชีวิตจากภาวะหลอดเลือดดำในสมองอุดตันได้

ระเบียบวิธีวิจัย

รูปแบบการวิจัย (Study design and setting)

การศึกษานี้เป็นการศึกษาเชิงวิเคราะห์แบบย้อนหลังและไปข้างหน้า (retro-prospective analytical study) ซึ่งดำเนินการที่โรงพยาบาลสมเด็จพระบรมราชเทวี ณ ศรีราชา จังหวัดชลบุรี โดยได้รวบรวมข้อมูลจากผู้ป่วยทุกคนที่ได้รับการวินิจฉัยภาวะหลอดเลือดดำในสมองอุดตันระหว่างวันที่ 1 มกราคม 2564 ถึง 31 ธันวาคม 2566 การศึกษานี้มุ่งเน้นการวิเคราะห์และเปรียบเทียบลักษณะทางคลินิกและผลของการรักษา ระหว่างการให้ยาต้านการแข็งตัวของเลือดและการรักษาผ่านสายสวนหลอดเลือด

ประชากรเป้าหมาย (Study population)

ผู้ป่วยที่มีอายุ ≥ 18 ปี และได้รับการวินิจฉัยภาวะหลอดเลือดดำในสมองอุดตันระหว่างวันที่ 1 มกราคม 2564 ถึง 31 ธันวาคม 2566 ที่โรงพยาบาลสมเด็จพระบรมราชเทวี ณ ศรีราชา

เกณฑ์การคัดเลือกกลุ่มตัวอย่างเข้าการศึกษา (Inclusion criteria) คือ ผู้ป่วยทุกคนที่ได้รับการวินิจฉัยภาวะหลอดเลือดดำในสมองอุดตันโดยใช้วิธีการตรวจ CT brain with contrast, CT venography, MRI brain with Gadolinium หรือ MR venography

เกณฑ์การคัดเลือกลกลุ่มตัวอย่างออกจากการศึกษา (Exclusion criteria)

- 1) อายุ < 18 ปี
- 2) ระยะเวลาตั้งแต่เริ่มต้นวินิจฉัยจนได้รับการรักษาด้วยวิธีสายสวนหลอดเลือด > 10 วัน
- 3) CVST ที่เป็นซ้ำ > 1 ครั้ง
- 4) เคยได้รับยาในกลุ่มยาละลายลิ่มเลือด (thrombolytic) ภายใน 7 วัน
- 5) ตั้งครรภ์
- 6) มีลิ่มเลือดอุดตันตำแหน่งเดียวที่ cavernous sinus
- 7) มีภาวะความดันในสมองสูงโดยที่ไม่มีอาการแสดงทางระบบประสาท
- 8) ภาวะหลอดเลือดดำในสมองอุดตันบริเวณสมองน้อยที่มีการกดเบียด fourth ventricle และมีภาวะโพรง

สมองคั่งน้ำ (hydrocephalus) ที่ต้องการการรักษาด้วยการผ่าตัด

9) ผู้ป่วยมีข้อห้ามในการให้ยาต้านการแข็งตัวของเลือดหรือยาละลายลิ่มเลือด

- เคยมีประวัติเลือดออกง่ายทั่วร่างกาย (generalized bleeding disorder)

- ปริมาณเกล็ดเลือด $< 100,000 /L$

- มีโรคที่ตับหรือไตที่รุนแรงจนรบกวนกลไกการแข็งตัวของเลือดในร่างกาย

- ความดันโลหิตสูง (DBP > 120 mmHg)

- เคยมีเลือดออกในทางเดินอาหารภายใน 3 เดือน (ไม่รวมเลือดออกจากริดสีดวงทวาร)

10) มีภาวะที่ทำให้คาดการณ์การมีชีวิตรอดอยู่ต่ำกว่า 1 ปี โดยที่ไม่ได้เกิดจากภาวะหลอดเลือดดำในสมองอุดตัน เช่น มะเร็งระยะลุกลาม

11) มีอาการหรือการตรวจทางรังสีวิทยาที่บ่งถึงภาวะการเลื่อนผิดปกติของสมอง (brain herniation)

12) ผู้ป่วยเข้ารับการผ่าตัดใหญ่หรือมีอุบัติเหตุรุนแรงเกี่ยวกับสมองภายใน 2 สัปดาห์ (ไม่รวมการเจาะน้ำไขสันหลัง)

13) ผู้ป่วยเคยมีประวัติแพ้สารที่รังสีที่ใช้ระหว่างการรักษาผ่านสายสวนหลอดเลือด

14) ผู้ป่วยเป็นผู้ไร้ความสามารถตามกฎหมายก่อนที่จะมีภาวะหลอดเลือดดำในสมองอุดตัน

ข้อพิจารณาด้านจริยธรรม (Ethical Approval)

การศึกษานี้ได้รับการรับรองจริยธรรมการวิจัยจาก The Institutional Review Board of Queen Savang Vadhana Memorial Hospital เลขที่ 017-2566 การวิจัยนี้ได้ทำการเก็บข้อมูลที่จำเป็นสำหรับการตรวจวินิจฉัยและการรักษาผู้ป่วยภาวะหลอดเลือดดำในสมองอุดตัน โดยให้ความเคารพในสิทธิของผู้ป่วย การเก็บข้อมูลทั้งหมดดำเนินการโดยไม่มีความเสี่ยงต่อผู้ป่วย และไม่มีเปิดเผยข้อมูลส่วนบุคคลของผู้ป่วย ผลการวิจัยจะถูกนำเสนอในภาพรวมของกลุ่มตัวอย่างทั้งหมด โดยการวิจัยนี้ไม่ส่งผลกระทบต่อผู้ป่วย

การเก็บรวบรวมข้อมูล (Data Collection)

การวิจัยนี้เก็บข้อมูลจากการทบทวนเวชระเบียน

โดยใช้แบบฟอร์มบันทึกข้อมูลผู้ป่วย (case record form) ที่ผู้วิจัยจัดทำขึ้น ซึ่งประกอบด้วยข้อมูลดังนี้:

1. ข้อมูลทั่วไป ได้แก่ เพศ อายุ โรคประจำตัว และปัจจัยเสี่ยงของภาวะหลอดเลือดดำในสมองอุดตัน ได้แก่ ประวัติการมีลิ่มเลือดอุดตันในหลอดเลือดดำในร่างกาย การใช้ยาคุมกำเนิด โรคมะเร็ง และภาวะการแข็งตัวของเลือดผิดปกติ (thrombophilia)

2. ข้อมูลทางคลินิก ได้แก่ อาการของภาวะหลอดเลือดดำในสมองอุดตัน (เช่น ปวดศีรษะ อ่อนแรง ชัก ชา และระดับความรู้สึกตัวลดลง) ระยะเวลาตั้งแต่เริ่มมีอาการจนเข้ารับการรักษา ผลการตรวจระดับเกล็ดเลือด และการแข็งตัวของเลือด ผลการตรวจภาวะการแข็งตัวของเลือดผิดปกติ (thrombophilia) วิธีการรักษาที่ผู้ป่วยได้รับ (การรักษาผ่านสายสวนหลอดเลือดหรือการให้ยาต้านการแข็งตัวของเลือด) และระยะเวลาที่ผู้ป่วยนอนโรงพยาบาล

3. ข้อมูลทางรังสีวิทยา ได้แก่ หลอดเลือดดำที่มีการอุดตันของลิ่มเลือด และภาวะเลือดออกในสมองที่เกิดจากหลอดเลือดดำในสมองอุดตันตั้งแต่เริ่มต้น วินิจฉัย ซึ่งผู้วิจัยได้สืบค้นจากระบบเทคโนโลยีสารสนเทศของโรงพยาบาล

4. ข้อมูลเกี่ยวกับผลลัพธ์ทางการทำงาน (functional outcome) ซึ่งผู้วิจัยได้สืบค้นจากระบบเทคโนโลยีสารสนเทศของโรงพยาบาล

5. ข้อมูลการรักษาผ่านสายสวนหลอดเลือด ขึ้นตอนและวิธีการรักษา อุปกรณ์ที่ใช้ ระยะเวลาในการทำหัตถการ และภาวะแทรกซ้อนที่เกิดขึ้นจากการรักษาผ่านสายสวนหลอดเลือด

วิธีวัดผลการวิจัย (Outcome)

ผลลัพธ์หลักที่ใช้ในการประเมิน (primary outcome) คือ คะแนน Modified Rankin Scale ระดับ 0-1 ที่ 12 เดือนหลังการรักษาภาวะหลอดเลือดดำในสมองอุดตัน

ผลลัพธ์รองที่ใช้ในการประเมิน (secondary outcomes) ได้แก่ คะแนน Modified Rankin Scale ระดับ 0-1 ที่ 6 เดือน, คะแนน Modified Rankin Scale ระดับ 0-2 ที่ 6 เดือน และคะแนน Modified Rankin Scale ระดับ 0-2 ที่ 12 เดือนหลังการรักษาภาวะหลอดเลือดดำในสมองอุดตัน

การคำนวณขนาดตัวอย่าง (Sample Size Determination)

งานวิจัยนี้ คำนวณขนาดตัวอย่าง โดยใช้

$$Z_{\alpha} = Z_{0.025} \text{ หรือเท่ากับ } 1.96 \text{ เมื่อยกกำลัง } 2 = 3.8416$$

p = ค่าความชุกของภาวะหลอดเลือดดำในสมองอุดตัน เนื่องจากโรคดังกล่าวพบค่อนข้างน้อย และมีค่าอุบัติการณ์เพียง 12.1 คนต่อประชากร 1,000,000 คนต่อปี⁽³⁾ จึงแทนค่า p ด้วย 0.01 ในการคำนวณ

d = margin of error in estimating at medium size or 0.05

แทนค่าในสูตร $n = Z_{\alpha}^2 \times p \times (1-p) \div d^2 = 15$ คน แต่เนื่องจากการเก็บข้อมูลในงานวิจัยนี้ไม่มีความเสี่ยงต่อประชากรกลุ่มตัวอย่าง จึงเลือกที่จะเก็บข้อมูลจากผู้ป่วยทุกคนที่ได้รับการวินิจฉัยภาวะหลอดเลือดดำในสมองอุดตันระหว่างวันที่ 1 มกราคม 2564 ถึง 31 ธันวาคม 2566 ที่โรงพยาบาลสมเด็จพระบรมราชเทวี ณ ศรีราชา

การวิเคราะห์ข้อมูลทางสถิติ (Statistical Analysis)

1. ข้อมูลที่รวบรวมได้จาก case record form จะถูกบันทึกลงใน Microsoft Excel Worksheet และทำการวิเคราะห์โดยใช้ SPSS for Windows version 28 ตามลำดับขั้นตอนดังนี้:

2. สถิติแบบบรรยาย: สำหรับข้อมูลที่มีการกระจายตัวแบบปกติ (normal distribution) จะใช้ร้อยละ ค่าเฉลี่ย และส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน ส่วนข้อมูลที่มีการกระจายตัวไม่ปกติ (non-normal distribution) จะใช้ค่ามัธยฐาน และระบุนค่าควอไทล์ที่ 1 และควอไทล์ที่ 3 ในวงเล็บ

3. สถิติเปรียบเทียบข้อมูลแบบต่อเนื่อง (continuous data): หากข้อมูลมีการกระจายตัวแบบปกติ (normal distribution) จะใช้ unpaired t-test หากข้อมูลมีการกระจายตัวไม่ปกติ (non-normal distribution) จะใช้ Mann-Whitney U test

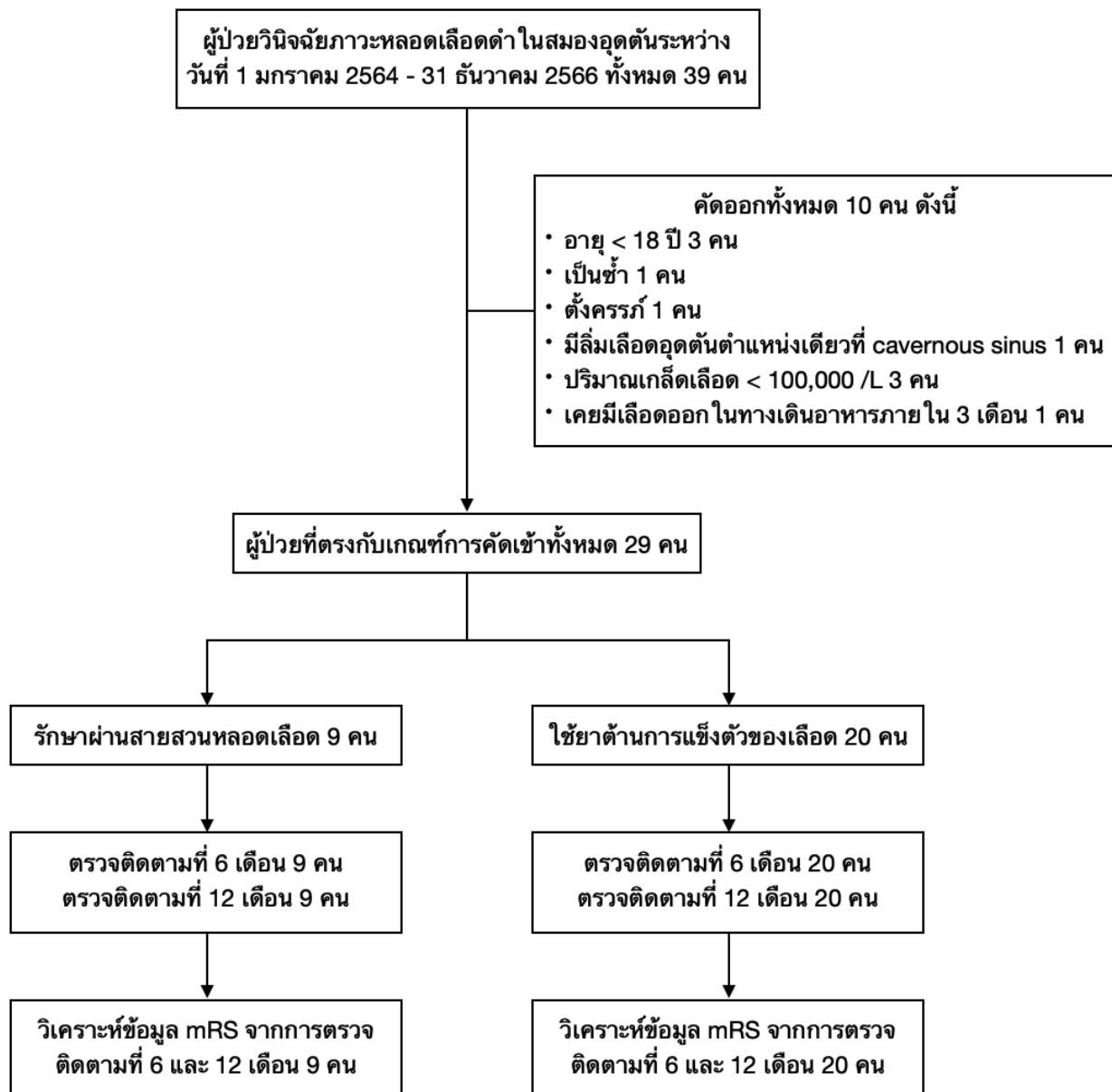
สถิติเปรียบเทียบข้อมูลที่เป็นการจัดกลุ่ม (categorical data): หากข้อมูลมีการกระจายตัวแบบปกติ (normal distribution) จะใช้ Chi-square test หากข้อมูลมีการกระจายตัวไม่ปกติ (non-normal distribution) จะใช้ Fisher's Exact test

4. ค่าความมีนัยสำคัญทางสถิติ จะกำหนดที่ $p < 0.05$

ผลการศึกษา

การศึกษานี้มีผู้ป่วยที่ได้รับการวินิจฉัยภาวะหลอดเลือดดำในสมองอุดตันที่โรงพยาบาลสมเด็จพระบรมราชเทวี ณ ศรีราชา ระหว่างวันที่ 1 มกราคม 2564 ถึง 31 ธันวาคม 2566 รวมทั้งหมด 39 คน ซึ่งถูกคัดออกจากการศึกษาด้วยเหตุผลต่าง ๆ ได้แก่ อายุ < 18 ปี 3 คน, เป็นโรคซ้ำ 1 คน, ตั้งครรภ์ 1 คน, มีลิ่มเลือดอุดตันที่ cavernous sinus ตำแหน่งเดียว 1 คน, ปริมาณเกล็ด

เลือด < 100,000 /L 3 คน และเคยมีประวัติเลือดออกในทางเดินอาหารภายใน 3 เดือน 1 คน ส่งผลให้เหลือข้อมูลที่สามารถนำมาวิเคราะห์ได้ทั้งหมด 29 คน โดยแบ่งออกเป็นกลุ่มที่ได้รับการรักษาผ่านสายสวนหลอดเลือด 9 คน และกลุ่มที่ได้รับการรักษาด้วยยาต้านการแข็งตัวของเลือด 20 คน แสดงในภาพที่ 1 ข้อมูลทางระบาดวิทยา อาการทางคลินิก ปัจจัยเสี่ยง ผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการ และภาพถ่ายทางรังสีวิทยาของประชากรในศึกษานี้แสดงในตารางที่ 1



ภาพที่ 1 แสดงการคัดเลือกผู้ป่วยเข้าการศึกษา

ผู้ป่วยที่ถูกคัดเข้ามาวิเคราะห์ข้อมูลทั้งหมด 29 คน แบ่งเป็นเพศหญิงจำนวน 21 คน (72.41%) โดยมีอายุเฉลี่ยในกลุ่มที่ได้รับการรักษาผ่านสายสวนหลอดเลือด 34.4 ปี และในกลุ่มที่ได้รับการรักษาด้วยยาต้านการแข็งตัวของเลือด 40 ปี

อาการแสดงหลักที่พบในผู้ป่วย 3 อันดับแรก ได้แก่ อาการปวดศีรษะ พบในกลุ่มที่ได้รับการรักษาผ่านสายสวนหลอดเลือด 7 คน (77.8%) และในกลุ่มที่ได้รับยาต้านการแข็งตัวของเลือด 15 คน (75%) อาการคลื่นไส้ พบในกลุ่มที่ได้รับการรักษาผ่านสายสวนหลอดเลือด 6 คน (66.7%) และในกลุ่มที่ได้รับยาต้านการแข็งตัวของเลือด 6 คน (30%) อาการอาเจียน พบในกลุ่มที่ได้รับการรักษาผ่านสายสวนหลอดเลือด 4 คน (44.4%) และในกลุ่มที่ได้รับยาต้านการแข็งตัวของเลือด 5 คน (25%) ปัจจัยเสี่ยงของภาวะหลอดเลือดดำในสมองอุดตันที่พบได้แก่ การใช้ยาคุมกำเนิด ซึ่งพบในกลุ่มที่ได้รับการรักษาผ่านสายสวนหลอดเลือด 6 คน (66.7%) และในกลุ่มที่ได้รับยาต้านการแข็งตัวของเลือด 8 คน (40%) นอกจากนี้ยังพบผู้ป่วยที่มีโรคเมเร็งและภาวะการแข็งตัวของเลือดผิดปกติก่อนการวินิจฉัยภาวะหลอดเลือดดำในสมองอุดตันอย่างละ 1 คน (5%) ในกลุ่มที่ได้รับยาต้านการแข็งตัวของเลือด

ผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการเบื้องต้นสำหรับค่า Hb, Hct, platelet, PT/INR และ APTT พบว่าไม่มีความแตกต่างระหว่างทั้งสองกลุ่มประชากรในการตรวจเบื้องต้นเหล่านี้ ส่วนผลการตรวจทางภูมิคุ้มกันวิทยาที่เกี่ยวข้องกับภาวะการแข็งตัวของเลือดผิดปกติ พบผล anti-cardiolipin IgG เป็นบวกในกลุ่มที่ใช้ยาต้านการแข็งตัวของเลือด 1 คน (5%) และพบผล lupus anticoagulant เป็นบวกในกลุ่มรักษาผ่านสายสวนหลอดเลือด 1 คน (11.1%) และในกลุ่มที่ใช้ยาต้านการแข็งตัวของเลือด 4 คน (20%) นอกจากนี้ ผลการตรวจ anti-thrombin III สูงกว่าค่าปกติพบในกลุ่มรักษาผ่านสายสวนหลอดเลือด

1 คน (11.1%) และในกลุ่มที่ใช้ยาต้านการแข็งตัวของเลือด 3 คน (15%) ผล protein C ต่ำกว่าค่าปกติพบในกลุ่มที่ใช้ยาต้านการแข็งตัวของเลือด 3 คน (15%) ขณะที่ผล protein S ต่ำกว่าค่าปกติพบในกลุ่มรักษาผ่านสายสวนหลอดเลือด 1 คน (11.1%) และในกลุ่มที่ใช้ยาต้านการแข็งตัวของเลือด 7 คน (35%) สุดท้าย ผล ANA เป็นบวกในกลุ่มรักษาผ่านสายสวนหลอดเลือด 2 คน (22.2%) และในกลุ่มที่ใช้ยาต้านการแข็งตัวของเลือด 4 คน (20%)

ผลการตรวจภาพถ่ายทางรังสีวิทยา แสดงให้เห็นว่ามีลิ่มเลือดอุดตันในหลอดเลือดดำ superior sagittal sinus ในกลุ่มรักษาผ่านสายสวนหลอดเลือด 6 คน (66.7%) ในกลุ่มใช้ยาต้านการแข็งตัวของเลือด 16 คน (80%) inferior sagittal sinus ในกลุ่มรักษาผ่านสายสวนหลอดเลือด 2 คน (22.2%) transverse sinus ในกลุ่มรักษาผ่านสายสวนหลอดเลือด 8 คน (88.9%) ในกลุ่มใช้ยาต้านการแข็งตัวของเลือด 11 คน (55%) sigmoid sinus ในกลุ่มรักษาผ่านสายสวนหลอดเลือด 7 คน (77.8%) ในกลุ่มใช้ยาต้านการแข็งตัวของเลือด 8 คน (40%) confluence sinus ในกลุ่มรักษาผ่านสายสวนหลอดเลือด 1 คน (11.1%) ในกลุ่มใช้ยาต้านการแข็งตัวของเลือด 4 คน (20%) straight sinus ในกลุ่มรักษาผ่านสายสวนหลอดเลือด 4 คน (44.4%) ในกลุ่มใช้ยาต้านการแข็งตัวของเลือด 2 คน (10%) internal jugular vein ในกลุ่มรักษาผ่านสายสวนหลอดเลือด 2 คน (22.2%) ในกลุ่มใช้ยาต้านการแข็งตัวของเลือด 4 คน (20%) นอกจากนี้ยังพบภาพถ่ายทางรังสีวิทยายืนยันการมีเลือดออกในเนื้อสมองตั้งแต่การวินิจฉัยภาวะหลอดเลือดดำในสมองอุดตัน โดยในกลุ่มรักษาผ่านสายสวนหลอดเลือดพบเลือดออกในเนื้อสมอง 5 คน (55.6%) และในกลุ่มที่ใช้ยาต้านการแข็งตัวของเลือดพบเลือดออกในเนื้อสมอง 7 คน (35%)

ตารางที่ 1 ข้อมูลทางระบาดวิทยาและอาการทางคลินิกของผู้ป่วยที่มีภาวะหลอดเลือดดำในสมองอุดตัน

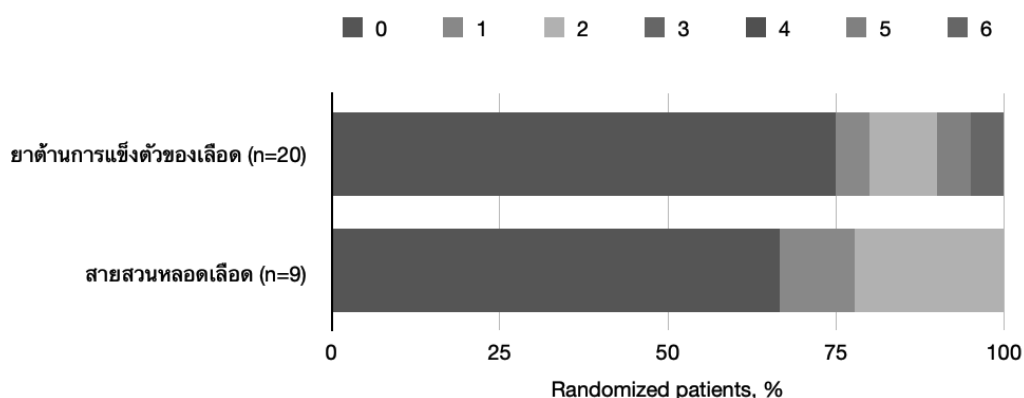
ข้อมูล	สายสวนหลอดเลือด (n=9)	ยาต้านการแข็งตัวของเลือด (n=20)	P-value
อายุ (ปี)	34.4 ± 8.5	40.0 ± 11.0	0.185
เพศหญิง	8 (88.9%)	13 (65%)	0.183
อาการ			
ปวดศีรษะ	7 (77.8%)	15 (75%)	0.872
คลื่นไส้	6 (66.7%)	6 (30%)	0.064
อาเจียน	4 (44.4%)	5 (25%)	0.295
อ่อนแรง	4 (44.4%)	8 (40%)	0.822
ชัก	3 (33.3%)	8 (40%)	0.732
ชา	2 (22.2%)	7 (35%)	0.491
Glasgow Coma Scale	14.2 ± 1.4	14.6 ± 1.3	0.479
13-15 (mild)	8 (88.9%)	18 (90%)	
9-12 (moderate)	1 (11.1%)	2 (10%)	
3-8 (severe)	0	0	
ปัจจัยเสี่ยง			
ขาดการออกกำลังกาย	6 (66.7%)	8 (40%)	0.094
โรคหัวใจ	0	1 (5%)	0.495
การแข็งตัวของเลือดผิดปกติ	0	1 (5%)	0.495
มีลิ้นเลือดอุดตันหลอดเลือดดำ	0	0	N/A
ผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการ			
Hemoglobin (g/dL)	12.3 ± 2.1	12.9 ± 2.9	0.612
Hematocrit (%)	35 ± 6.3	38.5 ± 7.2	0.226
Platelet (x 10 ³ /mm ³)	242 ± 77	282 ± 109	0.331
Prothrombin time (sec)	12.4 ± 1.1	12.3 ± 0.6	0.776
International normalised ratio test	1.0 ± 0.1	1.0 ± 0.1	0.890
Activated partial thromboplastin time (sec)	21.7 ± 2.8	23.6 ± 2.4	0.068
Anti-cardiolipin IgG	0	1 (5%)	0.495
Anti-cardiolipin IgM	0	0	N/A
Anti-β ₂ glycoprotein IgG	0	0	N/A
Anti-β ₂ glycoprotein IgM	0	0	N/A
Lupus anticoagulant	1 (11.1%)	4 (20%)	0.558
Anti-thrombin III	1 (11.1%)	3 (15%)	0.779
Protein C	0	3 (15%)	0.220
Protein S	1 (11.1%)	7 (35%)	0.183
ANA	2 (22.2%)	4 (20%)	0.891

ตารางที่ 1 ข้อมูลทางระบาดวิทยาและอาการทางคลินิกของผู้ป่วยที่มีภาวะหลอดเลือดดำในสมองอุดตัน (ต่อ)

ข้อมูล	สายสวนหลอดเลือด (n=9)	ยาต้านการแข็งตัวของเลือด (n=20)	p
ภาพถ่ายทางรังสีวิทยา			
Superior sagittal sinus	6 (66.7%)	16 (80%)	0.438
Inferior sagittal sinus	2 (22.2%)	0	0.029
Transverse sinus	8 (88.9%)	11 (55%)	0.076
Sigmoid sinus	7 (77.8%)	8 (40%)	0.060
Confluence sinus	1 (11.1%)	4 (20%)	0.558
Straight sinus	4 (44.4%)	2 (10%)	0.034
Internal jugular vein	2 (22.2%)	4 (20%)	0.891
Intracerebral hemorrhage	5 (55.6%)	7 (35%)	0.298

หลังจากการตรวจติดตามครบ 12 เดือน พบว่าในกลุ่มที่ได้รับการรักษาผ่านสายสวนหลอดเลือด มีผู้ป่วยที่มีคะแนน mRS = 0 จำนวน 6 คน (66.7%) ขณะที่ในกลุ่มที่ใช้ยาต้านการแข็งตัวของเลือด พบผู้ป่วยที่มีคะแนน mRS = 0 จำนวน 15 คน (75%) สำหรับผู้ป่วยที่มีคะแนน mRS = 1 ในกลุ่มรักษาผ่านสายสวนหลอดเลือดมีจำนวน 1 คน (11.1%) และในกลุ่มใช้ยาต้านการแข็งตัวของเลือด

มีจำนวน 1 คน (5%) ส่วนผู้ป่วยที่มีคะแนน mRS = 2 ในกลุ่มรักษาผ่านสายสวนหลอดเลือดพบ 2 คน (22.2%) และในกลุ่มใช้ยาต้านการแข็งตัวของเลือดพบ 2 คน (10%) สำหรับผู้ป่วยที่มีคะแนน mRS = 5 พบในกลุ่มใช้ยาต้านการแข็งตัวของเลือด 1 คน (5%) และพบผู้ป่วยที่เสียชีวิต (mRS = 6) จำนวน 1 คนในกลุ่มที่ใช้ยาต้านการแข็งตัวของเลือด ดังแสดงในภาพที่ 2



ภาพที่ 2 Modified Rankin Scale (mRS) Scores ที่ 12 เดือน

หลังจากการติดตามผลการรักษาครบ 12 เดือน พบว่าผู้ป่วยจำนวน 7 คน (77.8%) ในกลุ่มที่ได้รับการรักษาผ่านสายสวนหลอดเลือด มีคะแนน mRS = 0-1 ซึ่งไม่แตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติกับกลุ่มที่ได้รับการ

รักษาด้วยยาต้านการแข็งตัวของเลือดที่มีจำนวนผู้ป่วย 16 คน (80%) เช่นเดียวกับผลการเปรียบเทียบระหว่างคะแนน mRS = 0-2 ที่ระยะเวลา 6 และ 12 เดือนในทั้งสองกลุ่ม ผลลัพธ์ดังกล่าวสามารถดูได้จากตารางที่ 2

ตารางที่ 2 ผลลัพธ์หลักและผลลัพธ์รอง

ผลลัพธ์	สายสวนหลอดเลือด (n=9)	ยาต้านการแข็งตัวของเลือด (n=20)	P-value
ผลลัพธ์หลัก			
mRS 0-1 at 12 mo	7 (77.8%)	16 (80%)	0.891
ผลลัพธ์รอง			
mRS 0-2 at 12 mo	9 (100%)	18 (90%)	0.326
mRS 0-1 at 6 mo	6 (66.7%)	16 (80%)	0.438
mRS 0-2 at 6 mo	9 (100%)	18 (90%)	0.326

ตัวย่อ mRS, Modified Rankin Scale (คะแนน 0-6, โดยที่ 0 หมายถึงไม่มีอาการที่รบกวนการใช้ชีวิตประจำวัน 6 หมายถึงเสียชีวิต)

ในกลุ่มผู้ป่วยที่ได้รับการรักษาผ่านสายสวนหลอดเลือด พบว่าค่ามัธยฐานของระยะเวลาดังแต่ผู้ป่วยเดินทางมาถึงโรงพยาบาลจนกระทั่งเริ่มต้นการรักษาผ่านสายสวนหลอดเลือดอยู่ที่ 37 ชั่วโมง โดยมีค่ามัธยฐานของระยะเวลาในการทำหัตถการเท่ากับ 91 นาที ผู้ป่วยทุกคนได้รับการใช้ยา enoxaparin ระหว่างทำหัตถการ

และใช้หลอดเลือด femoral vein เป็นช่องทางเข้าของอุปกรณ์ที่ใช้ในการรักษาผ่านสายสวนหลอดเลือด นอกจากนี้ ยังพบว่ามีผู้ป่วย 1 คน (11.1%) ที่เกิดภาวะแทรกซ้อนฉับพลันหลังการทำหัตถการ ซึ่งเป็นภาวะเลือดออกในสมอง

ตารางที่ 3 รายละเอียดของการรักษาผ่านสายสวนหลอดเลือด

	สายสวนหลอดเลือด (n=9)
ระยะเวลาดังแต่ผู้ป่วยถึงโรงพยาบาล – เวลาเริ่มต้นการรักษาผ่านสายสวนหลอดเลือด (median, Q_1 - Q_3) – hours	37 (7-109)
ระยะเวลาการทำหัตถการการรักษาผ่านสายสวนหลอดเลือด (median, Q_1 - Q_3) – minutes	91 (35-185)
การใช้ enoxaparin ระหว่างการรักษาผ่านสายสวนหลอดเลือด	9 (100%)
ใช้ femoral vein เป็นทางเข้าของสายสวนหลอดเลือด	9 (100%)
อุปกรณ์ที่ใช้รักษาผ่านสายสวนหลอดเลือด	
- Stent retriever	6 (66.7%)
- Penumbra aspiration	9 (100%)
- Guide wire microcatheter	2 (22.2%)
มีเลือดออกในสมองเป็นภาวะแทรกซ้อนฉับพลันหลังทำหัตถการ	1 (11.1%)

การอภิปรายผลการวิจัย

การศึกษานี้เป็นการศึกษาแรกในประเทศไทยที่ประเมินผลการรักษาผู้ป่วยที่ได้รับการวินิจฉัยภาวะหลอดเลือดดำในสมองอุดตัน โดยเปรียบเทียบระหว่างการรักษาด้วยวิธีการสองแบบ ได้แก่ การรักษาผ่านสายสวนหลอดเลือดและการใช้ยาต้านการแข็งตัวของเลือด ผลการศึกษาพบว่า การรักษาผ่านสายสวนหลอดเลือดไม่ให้ผลลัพธ์ที่แตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติจากกลุ่มที่ได้รับการรักษาด้วยยาต้านการแข็งตัวของเลือด เมื่อประเมินผลลัพธ์ทางการทำงาน (functional outcome) ด้วย Modified Rankin Scale อย่างไรก็ตาม ถึงแม้ผลการศึกษจะไม่พบความแตกต่างที่มีนัยสำคัญทางสถิติ แต่ก็ยังไม่สามารถสรุปได้ว่าการรักษาผ่านสายสวนหลอดเลือดไม่มีประสิทธิภาพเมื่อเทียบกับการใช้ยาต้านการแข็งตัวของเลือด เนื่องจากอาจมีกลุ่มประชากรบางประเภทที่ได้รับประโยชน์จากการรักษาผ่านสายสวนหลอดเลือด เช่น ผู้ป่วยที่มีค่า GCS (Glasgow Coma Scale) น้อยกว่า 9 ตั้งแต่แรก ซึ่งกลุ่มผู้ป่วยดังกล่าวไม่อยู่ในการศึกษานี้

จากการศึกษาก่อนหน้านี้ พบว่าอัตราการได้รับผลลัพธ์ที่ดีจากการรักษาภาวะหลอดเลือดดำในสมองอุดตัน ซึ่งนิยามด้วย Modified Rankin Scale (mRS) ที่คะแนน 0-1 อยู่ที่ประมาณ 60%⁶ แต่ในการศึกษานี้ พบว่าอัตราผู้ป่วยที่มีผลลัพธ์ดี (mRS = 0-1) ในกลุ่มที่ได้รับการรักษาผ่านสายสวนหลอดเลือดสูงถึง 77.8% และในกลุ่มที่ได้รับการรักษาด้วยยาต้านการแข็งตัวของเลือดสูงถึง 80% หากปรับคะแนน mRS เป็น 0-2 ซึ่งเป็นเกณฑ์ที่ใช้ในการประเมินผลการรักษาภาวะหลอดเลือดแดงในสมองอุดตัน (acute ischemic stroke) พบว่าในกลุ่มที่ได้รับการรักษาผ่านสายสวนหลอดเลือด ผู้ป่วยทุกคนไม่มีผู้ใดที่มีคะแนน mRS มากกว่า 2 เลย จากข้อมูลดังกล่าวสามารถสังเกตได้ว่า ผลลัพธ์ของการรักษาภาวะหลอดเลือดดำในสมองอุดตันมีผลไปในทางที่ดีกว่าผลลัพธ์ของการรักษาภาวะหลอดเลือดแดงในสมองอุดตัน ซึ่งทำให้การแสดงผลลัพธ์ที่ดีของการรักษาผ่านสายสวนหลอดเลือดอาจเป็นสิ่งที่ทำได้ยากขึ้น เนื่องจากการรักษาด้วยยาต้าน

การแข็งตัวของเลือดเพียงอย่างเดียวก็สามารถให้ผลลัพธ์ที่ดีได้

กลุ่มตัวอย่างในการศึกษานี้ประกอบด้วยผู้ป่วยจำนวน 29 คน ซึ่งมีความหลากหลายทั้งในแง่ของอาการ ความรุนแรงของโรค และตำแหน่งของหลอดเลือดดำที่เกิดการอุดตัน การเปรียบเทียบผลการรักษาทั้งสองวิธีในกลุ่มประชากรที่ไม่ได้ควบคุมให้มีลักษณะเฉพาะที่เหมือนกัน อาจส่งผลให้การแปลผลลัพธ์ของการรักษาทำได้ยากยิ่งขึ้น อย่างไรก็ตาม เนื่องจากภาวะหลอดเลือดดำในสมองอุดตันเป็นโรคที่มีอุบัติการณ์ต่ำ การจัดกลุ่มประชากรให้มีลักษณะคล้ายคลึงกันอาจทำให้ขนาดกลุ่มประชากรในแต่ละกลุ่มลดน้อยลง ส่งผลให้ความน่าเชื่อถือของผลการวิเคราะห์ลดลงตามไปด้วย

การศึกษานี้มีข้อจำกัดหลายประการที่อาจส่งผลต่อการตีความผลลัพธ์ ดังนี้ 1) การศึกษาเป็นแบบ retrospective analytical study ซึ่งทำให้การควบคุมตัวแปรหรือปัจจัยต่าง ๆ เป็นไปได้ยากและมีข้อจำกัดในการเก็บข้อมูลย้อนหลัง, 2) จำนวนกลุ่มตัวอย่างที่มีจำนวนน้อยเกินไป ทำให้ไม่สามารถแสดงให้เห็นถึงผลลัพธ์ที่แตกต่างกันอย่างชัดเจนระหว่างการรักษาผ่านสายสวนหลอดเลือดและการใช้ยาต้านการแข็งตัวของเลือด, 3) การแบ่งกลุ่มประชากรเพื่อทำการวิเคราะห์ข้อมูลในลักษณะต่าง ๆ เป็นไปได้ยาก เนื่องจากการจำกัดขนาดตัวอย่างจะยิ่งลดจำนวนกลุ่มประชากรลงและอาจส่งผลต่อความน่าเชื่อถือของผลการวิเคราะห์, 4) การรักษาผ่านสายสวนหลอดเลือดอาจมีประโยชน์ในกลุ่มประชากรบางกลุ่มที่มีลักษณะเฉพาะ เช่น กลุ่มที่อาการรุนแรงตั้งแต่ต้น และสามารถส่งทำการสวนหลอดเลือดได้ภายใน 12 ชั่วโมงแรก ซึ่งหากเป็นไปได้ ควรมีการเปรียบเทียบผลการรักษาทั้งสองวิธีในกลุ่มประชากรที่มีอาการและลักษณะทางคลินิกใกล้เคียงกัน รวมถึงมีการอุดตันในหลอดเลือดดำตำแหน่งเดียวกัน เพื่อให้การเปรียบเทียบผลการรักษาเป็นไปอย่างตรงไปตรงมา, และ 5) การรักษาผ่านสายสวนหลอดเลือดมีหลายเทคนิคที่แตกต่างกัน และยังไม่มีการกำหนดมาตรฐานหรือเทคนิคที่ชัดเจนสำหรับการรักษา ซึ่งอาจทำให้การเปรียบเทียบผลการรักษาระหว่างผู้ป่วยที่ได้รับการรักษาด้วยเครื่องมือหรือเทคนิคที่ต่างกันอย่างสิ้นเชิงเป็นไปได้ยาก

สรุปผลการวิจัย

จากการศึกษานี้พบว่า การรักษากภาวะหลอดเลือดดำในสมองอุดตันด้วยวิธีการรักษาผ่านสายสวนหลอดเลือดในผู้ป่วยที่มีอายุตั้งแต่ 18 ปีขึ้นไป ไม่แสดงผลลัพธ์ที่ดีกว่าเมื่อเปรียบเทียบกับการใช้ยาต้านการแข็งตัวของเลือด โดยประเมินจาก Modified Rankin Scale (mRS) ซึ่งแสดงถึงระดับความพิการหลังจากเกิดภาวะหลอดเลือดดำในสมองอุดตัน

กิตติกรรมประกาศ

งานวิจัยฉบับนี้สำเร็จได้ด้วยดี ต้องขอขอบพระคุณ โรงพยาบาลจุฬารัตน์ 3 อินเตอร์ สำหรับการรับผู้ป่วยประเมินการรักษาผ่านสายสวนหลอดเลือด และ ดร.ชินนุทัย ยี่เขียน ตำแหน่งผู้ช่วยผู้อำนวยการ ศูนย์แพทยศาสตรศึกษาชั้นคลินิก ด้านวิจัย โรงพยาบาลสมเด็จพระบรมราชเทวี ณ ศรีราชา ที่คอยกำกับดูแลให้คำแนะนำในการเก็บ วิเคราะห์ข้อมูล รวมถึงการแปลผลค่าสถิติต่าง ๆ ในการทำวิจัยครั้งนี้

เอกสารอ้างอิง

1. Silvis SM, de Sousa DA, Ferro JM, Coutinho JM. Cerebral venous thrombosis. *Nature Reviews Neurology* 2017; 13:555–65.
2. Coutinho JM, Zuurbier SM, Aramideh M, Stam J. The incidence of cerebral venous thrombosis. *Stroke* 2012; 43:3375–7.
3. Zhou LW, Yu AXY, Ngo L, Hill MD, Field TS. Incidence of cerebral venous thrombosis: A population-based study, systematic review, and meta-analysis. *Stroke* 2022;54:169–77.
4. Haghighi AB, Edgell RC, Cruz-Flores S, Feen E, Piriyaawat P, Vora N, et al. Mortality of cerebral venous-sinus thrombosis in a large national sample. *Stroke* 2011;43:262–4.
5. Saposnik G, Barinagarrementeria F, Brown RD, Bushnell CD, Cucchiara B, Cushman M, et al. Diagnosis and management of cerebral venous thrombosis. *Stroke* 2011;42:1158–92.
6. Einhäupl KM, Villringer A, Mehraein S, Garner C, Pellkofer M, Haberl RL, et al. Heparin treatment in sinus venous thrombosis. *The Lancet* 1991;338:597–600.
7. Coutinho J, de Bruijn SFTM, deVeber G, Stam J. Anticoagulation for cerebral venous sinus thrombosis. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2011; CD002005.
8. Ferro JM, Canhã P, Stam J, Bousser M-G, Barinagarrementeria F. Prognosis of cerebral vein and dural sinus thrombosis. *Stroke* 2004;35:664–70.
9. Ferro JM, Correia M, Pontes C, Baptista MV, Pita F. Cerebral vein and dural sinus thrombosis in Portugal: 1980–1998. *Cerebrovascular Diseases* 2001;11:177–82.
10. Brucker AB, Vollert-Rogenhofer H, Wagner M, Stieglbauer K, Felber S, Trenkler J, et al. Heparin treatment in acute cerebral sinus venous thrombosis: A retrospective clinical and mr analysis of 42 cases. *Cerebrovascular Diseases* 1998;8:331–7.
11. Ameri A, Bousser M-G. Cerebral venous thrombosis. *Neurologic Clinics* 1992;10:87–111.
12. Stam J. Thrombosis of the cerebral veins and sinuses. *New England Journal of Medicine* 2005;352:1791–8.
13. Canhã P, Ferro JM, Lindgren AG, Bousser M-G, Stam J, Barinagarrementeria F. Causes and predictors of death in cerebral venous thrombosis. *Stroke* 2005;3: 1720–5.
14. Ferro JM, Canhã P, Stam J, Bousser M-G, Barinagarrementeria F. Prognosis of cerebral vein and dural sinus thrombosis. *Stroke* 2004;35:664–70.
15. Tsai FY, Kostanian V, Rivera M, Lee K-W, Chen CC, Nguyen TH. Cerebral venous congestion as indication for thrombolytic treatment. *CardioVascular and Interventional Radiology* 2007;30:675–87.
16. Girot M, Ferro JM, Canhã P, Stam J, Bousser M-G, Barinagarrementeria F, et al. Predictors of outcome in patients with cerebral venous thrombosis and intracerebral hemorrhage. *Stroke* 2007;38:337–42.
17. Tsai FY, Wang AM, Matovich VB, Lavin M, Berberian B, Simonson TM, Yuh WT. MR staging of acute dural sinus thrombosis: correlation with venous pressure measurements and implications for treatment and prognosis. *AJNR Am J Neuroradiol* 1995;16:1021–9.
18. Einhäupl K, Bousser M-G, de Bruijn SF, Ferro JM, Martinelli I, Masuhr F, et al. EFNS guideline on the treatment of cerebral venous and sinus thrombosis. *European Journal of Neurology* 2006;13:553–9.
19. Smith EE, Hassan KA, Fang J, Selchen D, Kapral MK, Saposnik G. Do all ischemic stroke subtypes benefit from organized inpatient stroke care? *Neurology* 2010;75: 456–62.

20. de Bruijn SF, Stam J. Randomized, placebo-controlled trial of anticoagulant treatment with low-molecular-weight heparin for cerebral sinus thrombosis. *Stroke* 1999;30:484–8.
21. Masuhr F, Einhäupl K. Treatment of cerebral venous and sinus thrombosis. *Handbook on Cerebral Venous Thrombosis* 2007:132–43.
22. Röttger C, Trittmacher S, Gerriets T, Blaes F, Kaps M, Stolz E. Reversible MR imaging abnormalities following cerebral venous thrombosis. *AJNR Am J Neuroradiol* 2005;26:607–13.
23. Sebire G. Cerebral venous sinus thrombosis in children: Risk factors, presentation, diagnosis and outcome. *Brain* 2005;128:477–89.
24. Boussier M-G. Cerebral venous thrombosis. *Stroke* 1999;30:481–3.
25. Frey JL, Muro GJ, McDougall CG, Dean BL, Jahnke HK. Cerebral venous thrombosis. *Stroke* 1999;30:489–94.
26. Mehraein S, Schmidtke K, Villringer A, Valdueza JM, Masuhr F. Heparin treatment in cerebral sinus and venous thrombosis: Patients at risk of fatal outcome. *Cerebrovascular Diseases* 2003;15:17–21.
27. Stam J, de Bruijn SFTM, deVeber G. Anticoagulation for cerebral sinus thrombosis. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2002:CD002005.
28. Wasay M, Bakshi R, Bobustuc G, Kojan S, Sheikh Z, Dai A, et al. Cerebral venous thrombosis: Analysis of a multicenter cohort from the United States. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases* 2008;17:49–54.
29. Chaloupka JC, Mangla S, Huddle DC. Use of mechanical thrombolysis via Microballoon percutaneous transluminal angioplasty for the treatment of acute dural sinus thrombosis: Case presentation and technical report. *Neurosurgery* 1999;45:650–7.
30. Stam J, Majoie CBLM, van Delden OM, van Lienden KP, Reekers JA. Endovascular thrombectomy and thrombolysis for severe cerebral sinus thrombosis. *Stroke* 2008;39:1487–90.
31. Baumgartner RW. Recanalisation of cerebral venous thrombosis. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry* 2003;74:459–61.
32. Bagley LJ, Hurst RW, Galetta S, Teener J, Sinson GP. Use of a microsnare to aid direct thrombolytic therapy of dural sinus thrombosis. *American Journal of Roentgenology* 1997;170:784–6.
33. Choulakian A, Alexander MJ. Mechanical thrombectomy with the penumbra system for treatment of venous sinus thrombosis. *Journal of NeuroInterventional Surgery* 2010;2:153–6.
34. Coutinho JM, Zuurbier SM, Boussier M-G, Ji X, Canhão P, Roos YB, et al. Effect of endovascular treatment with medical management vs standard care on severe cerebral venous thrombosis. *JAMA Neurology* 2020;77:966.

Abstract

Background: Levetiracetam, a widely used broad-spectrum antiseizure medication, is available in both original and generic formulations. However, concerns persist regarding the efficacy and safety of switching between these formulations, particularly in patients with well-controlled epilepsy.

Objective: This study aimed to assess the treatment outcomes and safety of switching from the original levetiracetam (Keppra) to the generic formulation (Letta) in epilepsy patients at Srinagarind Hospital, Thailand.

Methods: A retrospective study was conducted from January 2021 to January 2024, analyzing the medical records of 191 epilepsy patients who transitioned from Keppra to Letta. Seizure frequency and adverse effects were compared before and after the switch.

Results: A significant increase in seizure frequency was observed in patients who had previously been well-controlled on Keppra ($p < 0.001$). While 69.63% of patients maintained seizure control on Letta, 30.37% experienced an increase in seizures. Three patients reverted to Keppra due to uncontrolled seizure and one due to aggressive behavior. Additionally, 16 patients required adjunct anticonvulsants. Adverse events occurred in 9.95% of patients, primarily somnolence and aggressive behavior.

Conclusion: The switch from Keppra to Letta resulted in decreased efficacy for some patients, especially those with previously stable seizure control. Clinicians should carefully consider potential risks and explore alternative therapies or revert

A Retrospective Study on Clinical Outcomes and Safety of Letta (Generic Levetiracetam) in Patient with Epilepsy in Epilepsy Clinic

Nattanit Nawapipat,
Somsak Tiamkao

Nattanit Nawapipat, MD Somsak Tiamkao, MD.

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

Corresponding author:
Somsak Tiamkao

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

to the original formulation for patients experiencing increased seizures.

Keywords: Levetiracetam, Letta, Keppra, Generic substitution, Epilepsy, Seizure frequency, Anticonvulsants.

Introduction

Levetiracetam is a second-generation broad-spectrum antiseizure medication known for its favorable pharmacological profile and low risk of drug interactions, making it suitable for patients with polypharmacy or multiple comorbidities.

For a generic anticonvulsant to be considered a substitute for the original, it must demonstrate bioequivalence within a range of 80% to 125%. Although studies have shown no significant difference in bioequivalence between original and generic levetiracetam^{1,2}, the transition from the original to the generic remains debated due to concerns about seizure control efficacy and potential side effects³⁻⁵.

Antiepileptic drugs are classified by the MHRA into three categories based on therapeutic index, solubility, and absorption to guide decisions on whether continuity with a specific manufacturer's product is necessary. Levetiracetam, classified as category 3, generally does not require brand continuity unless specific concerns such as patient anxiety⁶. Studies from various countries have confirmed the safety and efficacy of switching from brand-name to generic levetiracetam^{7,8}.

According to Thailand's government policy on antiepileptic drug procurement, Srinagarind Hospital has adopted a policy to procure the generic form of levetiracetam, marketed under the name Letta, produced by MacroPhar in Suan Luang, Bangkok. This generic drug has been in use at Srinagarind Hospital since June 2021.

Currently in Thailand, there have been some studies investigating the efficacy and safety of generic levetiracetam.^{9,10} However, the studied population is still limited, and conclusive results are yet to be determined. Additionally, the availability of generic drugs varies by hospital procurement, which underscores the purpose of this study is to investigate treatment outcomes and safety after switching from original levetiracetam to the generic brand Letta.

Patients and Methods

This retrospective study was conducted at Srinagarind Hospital, Khon Kaen University, Thailand, covering the period from January 1, 2021, to January 1, 2024. Medical records from the neurological outpatient department were analyzed, focusing on patients diagnosed with epilepsy. Participants included those initially treated with the original formulation of Keppra who were subsequently transitioned to the generic medication, Letta.

Inclusion criteria required participants to be at least 18 years old at the time of data collection. The exclusion criteria included individuals with chronic alcohol use disorder who continued consuming alcoholic beverages, patients with untreated brain tumors or tumors that had not been fully resected, individuals missing three or more follow-up appointments, and those unable to attend follow-up visits. A total of 344 data records of epilepsy patients treated with the generic formulation, Letta, were initially identified. However, 153 patients were excluded as they had not received the original formulation, Keppra, prior to this treatment. Ultimately, 191 cases met the study's inclusion criteria.

Data Collection

Data for this study were collected retrospectively from the medical records of patients initially receiving original levetiracetam and subsequently switched to generic levetiracetam treatment at Srinagarind Hospital. The following demographic and clinical information was extracted:

1. Demographic information:
 - Age
 - Gender
2. Medical history and pre-existing conditions:
 - Underlying disease
 - Other concurrent anticonvulsants
3. Seizure characteristics:
 - Type of seizures
 - Cause of seizures
4. Seizure frequency (the number of seizures per month):
 - Seizure frequency before switching to Letta: Seizure frequency was assessed during Keppra treatment for a minimum of 4 weeks prior to the switch.
 - Seizure frequency after switching to Letta: Seizure frequency was assessed 2-4 weeks post-switch.
5. Side Effects:
 - Adverse effects of Letta
6. Changes in anticonvulsant therapy:
 - Switch back to Keppra
 - Addition of other anticonvulsants
 - Switch to other anticonvulsant drugs

7. Dosage

- Dosage of original levetiracetam (Keppra)
- Dosage of generic levetiracetam (Letta)

Data Analysis

For categorical data, results will be presented as counts and percentages. For continuous data, descriptive statistics including the mean, standard deviation, median, minimum, and maximum values will be reported. The McNemar test will be used to compare seizure frequencies before and after the administration of Letta.

To simplify the statistical analysis, seizure frequency was categorized into two groups: no seizures per month and one or more seizures per month. Additionally, a separate analysis will be conducted for the subgroup of patients with high seizure frequency, focusing on those who experienced difficulty controlling seizures and were switched from original levetiracetam to the generic formulation.

Result

The study population consisted of 191 patients diagnosed with epilepsy, comprising 93 males and 98 females, with an age range of 18 to 97 years. The majority of patients experienced a generalized motor onset (40.84%), while unprovoked seizures were the most common etiology, representing 93.19% of cases. A detailed summary of the demographic and clinical characteristics is presented in Table 1.

Table 1: Demographic data of patients with epilepsy who receiving original levetiracetam and then switch to generic levetiracetam in the year 2021-2024 at Srinagarind hospital. (n=191)

Clinical characteristics	Number	%
Sex		
Male	93	48.69
Female	98	51.31
Age : Years		
Mean	51.88	
SD	21.43	
Range	18-97	
Comorbidity		
Total	111	100
Stroke	68	61.26
Hypertension	65	58.56
Diabetes mellitus	25	22.52
Chronic kidney disease	20	18.02
Traumatic brain injury	16	14.41
Psychiatric condition	10	9.01
Cirrhosis	2	1.80
Seizure onset		
Focal with awareness	35	18.32
Focal with impaired awareness	37	19.37
Generalized motor	78	40.84
Generalized nonmotor	7	3.66
Unknown	34	17.8
Etiology of seizure		
Acute symptomatic	13	6.81
Stroke	6	3.14
Central nervous system infection	3	1.57
Traumatic brain injury	2	1.05
Metabolic	2	1.05
Unprovoked	178	93.19
Remote or progressive symptomatic seizure	105	54.97
Unknown	73	38.22
Other antiseizure medication used during study.		
Levetiracetam monotherapy	93	48.69
More than one antiseizure medications	98	51.31

Clinical characteristics	Number	%
Type of other antiseizure medications		
Valproic acid	34	34.69
Phenytoin	14	14.29
Topiramate	27	27.55
Lamotrigine	31	31.63
Carbamazepine	14	14.29
Lacosamide	3	3.06
Perampanel	7	7.14
Phenobarbital	11	11.22
Clonazepam	19	19.39
Clobazam	14	14.29
Gabapentin	3	3.06

Among the 164 patients with well-controlled epilepsy initially treated with Keppra (85.86%), all remained seizure-free for at least one month. Following the switch to Letta, a generic formulation of levetiracetam, 133 patients (69.63%) continued to achieve effective seizure control. However, in a separate cohort of 27 patients (14.14%) who had

experienced more than one seizure per month, the proportion of patients with multiple seizures per month increased to 58 (30.37%) after transitioning to Letta. This change represents a statistically significant difference in seizure control between the original and generic formulations of levetiracetam (p -value < 0.001), as summarized in Table 2.

Table 2: The comparison of seizure frequency before and after using Letta. (n=191)

	Before	After 2-4 weeks	p-value
Frequency of seizures per month			
0	164 (85.86%)	133 (69.63%)	<0.001
≥ 1	27 (14.14%)	58 (30.37%)	

In a subgroup analysis of the 27 patients with uncontrolled seizures (defined as more than one seizure per month), further classification revealed that 17 patients (62.96%) had 1-3 seizures per month, while 10 patients (37.04%) had 4 or more seizures per month. After switching from Keppra to

Letta, the number of patients experiencing more than 4 seizures per month increased from 10 to 14 (51.85%). However, no statistically significant difference in seizure frequency was observed (p -value = 0.125), as shown in Table 3.

Table 3: A subgroup comparison of seizure frequency before and after using Letta in patients with more than one seizure per month. (n=27)

	Before	After 2-4 weeks	p-value
Frequency of seizures per month			
1-3	17 (62.96%)	13 (48.15%)	0.125
≥ 4	10 (37.04%)	14 (51.85%)	

Following the switch to Letta, four patients (2.09%) reverted to the original levetiracetam (Keppra) due to uncontrolled seizure and adverse effects. Three patients experienced an increase in seizure frequency that became difficult to manage, while one patient developed severe aggressive behavior. Upon switching back to Keppra, seizure control was restored to baseline levels, and the patient's mood returned to normal.

Among those who experienced an increase in seizure frequency after transitioning to Letta, 16 patients (8.38%) were prescribed an adjunct anticonvulsant instead of reverting to the original levetiracetam formulation. Most of these patients

had one additional anticonvulsant added to their regimen to achieve effective seizure control. Another group of patients maintained seizure control but required an increase in the dosage of generic levetiracetam beyond the dose used with the original formulation. The average daily dose increased from 1,691.18 mg to 2,063.73 mg.

In the safety evaluation of generic levetiracetam, 19 patients (9.95%) reported adverse events following the transition to Letta. The majority of these patients experienced either somnolence or an exacerbation of aggressive behavior. Detailed data are presented in Table 4.

Table 4: Treatment outcomes after switching to Letta.

Clinical characteristics	Number	%
Seizure frequency before switching to Letta (per month)		
0	164	85.86
1	6	3.14
2	6	3.14
3	5	2.62
4	4	2.09
5	2	1.05
10	2	1.05
20	1	0.52
30	1	0.52
Seizure frequency after switching to Letta (per month)		
0	133	69.63
1	22	11.52
2	9	4.71
3	7	3.66
4	5	2.62
5	1	0.52
6	2	1.05
7	3	1.57
8	1	0.52
10	2	1.05
12	2	1.05
20	1	0.52
25	1	0.52
28	1	0.52
30	1	0.52

Clinical characteristics	Number	%
Switch back to Keppra		
Yes	4	2.09
No	187	97.91
Switch to other antiseizure medication		
Yes	5	2.62
No	186	97.38
The increasing number of antiseizure medications		
0	175	91.62
1	15	7.85
2	1	0.52
Adverse events after switch to Letta		
Total	16	8.38
Drowsiness	8	4.19
Aggression	7	3.66
Psychosis	1	0.52
Dosage of Keppra (original levetiracetam)	(mg/day)	
Average	1,691.81	
Median (Min:Max)	1000 (500:4,000)	
Dosage of Letta (generic levetiracetam)	(mg/day)	
Average	2,063.73	
Median (Min:Max)	1750 (500:4,000)	

Discussion

The efficacy and safety of generic levetiracetam were evaluated in outpatients at the Neurology Department of Srinagarind Hospital, Khon Kaen University, between 2021 and 2024. The study found that switching from the original levetiracetam (Keppra) to the generic formulation (Letta) resulted in a statistically significant increase in seizure frequency (p -value < 0.001), particularly in patients who had previously achieved good seizure control with Keppra. This finding is compatible with the

previous study by Chaluvadi S. and Tharavichitkun J.^{3,10} but contrasts with the other prior studies⁷⁻⁹, as summarized in Table 5, and the guidelines from the Medicines and Healthcare Products Regulatory Agency (MHRA)⁶, which classifies levetiracetam as category 3, suggesting that brand substitution is considered safe. The observed discrepancies in the efficacy of Letta, a formulation manufactured in Thailand, highlight the need for further investigation into its bioequivalence and potential variations in production, transportation, and storage practices at the hospital.

Table 5: Comparison of eight studies that switched antiepileptic drugs from original to generic levetiracetam, including this study.

Studies	Trimboli M	Lee GH	Contin M	Fanella M	Chaluvadi S	Tiamkao S	Tharavichitkun J	This study
Population	125	148	147	36	260	210	75	191
Levetiracetam monotherapy	47%	45.3%	-	-	35.5%	32.86%	22.7%	48.69%
Polytherapy	53%	54.7%	-	-	64.5%	67.14%	77.3%	51.31%
Switch back rate	None	4.8%	-	8%	42.9%	0.95%	-	2.09%
Side effects	Not difference	Not difference	-	8.33%	3.3%	3.81%	-	8.38%
Levetiracetam level	-	-	Not difference	Not difference	-	-	-	-
Median daily dosage of original levetiracetam	-	1,000 mg/day	-	-	-	1,000 mg/day	1,500 mg/day	1,000 mg/day
Median daily dosage of generic levetiracetam	-	1,000 mg/day	-	-	-	1,000 mg/day	1,500 mg/day	1,750 mg/day
Therapeutic equivalence	Not difference	Not difference	-	-	Difference, increased seizures on generic	Not difference	Similar seizure frequency but increased in the group with prior well-controlled seizures	Difference in the group with prior well-controlled seizures

Based on these findings, it is recommended that clinicians exercise caution when switching anticonvulsant formulations in patients with well-controlled seizures on the original formulation. Patients should be informed of the potential risks, including increased seizure frequency and other adverse effects. However, in patients who experienced an increase in seizure frequency but did not revert to Keppra, seizure control was successfully restored through dosage adjustments or the addition of other anticonvulsants. Adverse events were reported in 8.38% of patients, with no life-threatening occurrences.

In contrast, no significant difference in seizure control was observed in patients who had experienced more than one seizure per month prior to the switch to Letta. This may be due to the small sample size or the possibility that these patients have drug-resistant epilepsy, for which alternative therapeutic approaches, such as surgical intervention, may be necessary.

The limitations of this study include its retrospective design, which prevents the control of factors such as patient compliance and precipitating causes that may influence seizure occurrence. Furthermore, levetiracetam levels were not measured, limiting the ability to evaluate changes in drug concentration.

Conclusion

While the majority of patients maintained seizure control after switching from Keppra to the generic formulation Letta, a significant increase in seizure frequency was observed in those who had previously achieved stable seizure control. This suggests a potential difference in efficacy between the two formulations. Seizure control was restored

in most cases through dosage adjustments or the addition of adjunct anticonvulsants. Patients with uncontrolled seizure did not show a significant change in seizure frequency following the switch, indicating that levetiracetam may not be effective for this subgroup. These findings emphasize the need for caution when switching anticonvulsants in patients with well-controlled seizures. Clinicians should consider alternative treatment options, including adjunct therapies or reversion to the original formulation, for patients who experience inadequate seizure control or adverse effects.

References

1. Markoula S, Chatzistefanidis D, Gatzonis S, et al. Brand-to-generic levetiracetam switch in patients with epilepsy in a routine clinical setting. *Seizure* 2017; 48:1–6.
2. Odi R, Franco V, Perucca E, Bialer M. Bioequivalence and switchability of generic antiseizure medications (ASMs): A re-appraisal based on analysis of generic ASM products approved in Europe. *Epilepsia* 2021; 62: 285–302.
3. Chaluvadi S, Chiang S, Tran L, Goldsmith CE, Friedman DE. Clinical experience with generic levetiracetam in people with epilepsy. *Epilepsia* 2011; 52: 810–5.
4. Fitzgerald CL, Jacobson MP. Generic substitution of levetiracetam resulting in increased incidence of breakthrough seizures. *Ann Pharmacother* 2011; 45: 684.
5. Armstrong TS, Choi S, Walker J, Gilbert MR. Seizure risk in brain tumor patients with conversion to generic levetiracetam. *J Neurooncol* 2010; 98: 137–41.
6. MHRA. Antiepileptic drugs: new advice on switching between different manufacturers' products for a particular drug. Drug Saf Update 2014. Available from: <https://www.gov.uk/drug-safety-update/antiepileptic-drugs-new-advice-on-switching-between-different-manufacturers-products-for-a-particular-drug>
7. Gha-Hyun L, Dae SJ. Brand name to generic substitution of levetiracetam in patients with epilepsy. *Seizure* 2018; 60: 127–31.
8. Trimboli M, Russo E, Mumoli L, Tripepi G, Fortunato F, Mastroianni G, et al. Brand-to-generic levetiracetam

- switching: a 4-year prospective observational real-life study. *Eur J Neurol* 2018; 25: 666–71.
9. Somsak T, Pimporn P, Siriporn T. Effectiveness of treating epilepsy patients with the generic levetiracetam. *Thai J Neurol* 2022; 38: 39–47.
 10. Tharavichitkun J, Yadee T, Angkaow P, Suansanae T. Evaluating therapeutic equivalence of generic and original levetiracetam in patients with epilepsy: A retrospective study. *Neurol Int* 2022; 14: 271–83.

บทคัดย่อ

ที่มาและวัตถุประสงค์: โรคหลอดเลือดสมองเป็นโรคที่พบได้บ่อยและเป็นปัญหาสาธารณสุขที่สำคัญของประเทศไทย จากการศึกษาพบว่าปัจจัยความเสี่ยงที่สำคัญคือ กลุ่มโรคไม่ติดต่อเรื้อรัง ซึ่งกระทรวงสาธารณสุขได้มีการเก็บข้อมูลตัวชี้วัดของผู้ป่วยโรคไม่ติดต่อเรื้อรัง ได้แก่ โรคเบาหวาน โรคความดันโลหิตสูง และรายงานข้อมูลในระบบคลังข้อมูลด้านการแพทย์และสุขภาพ 43 แห่ง ทางผู้จัดทำจึงได้ทำการศึกษาหาความสัมพันธ์ของอัตราการเกิดโรคไม่ติดต่อเรื้อรัง (โรคเบาหวาน โรคความดันโลหิตสูง) กับอัตราการตายของโรคหลอดเลือดสมอง เพื่อนำผลของการวิจัยไปเป็นข้อมูลอ้างอิงในการปรับปรุงประสิทธิภาพ และศึกษาวิจัยต่อยอดในอนาคต

รูปแบบวิจัย: วิเคราะห์ภาคตัดขวาง

วิธีการ: ใช้ข้อมูลโรคไม่ติดต่อเรื้อรังจากคลังข้อมูลด้านการแพทย์และสุขภาพ 43 แห่ง ทั้ง 13 เขต และข้อมูลโรคหลอดเลือดสมองที่เสียชีวิตในโรงพยาบาล (สิทธิประกันสุขภาพแห่งชาติ) ใช้สถิติ Poisson regression วิเคราะห์ข้อมูล

ผลการศึกษา: เมื่อรวมทุกเขตสุขภาพอัตราการเกิดโรคเบาหวานมีความสัมพันธ์กับอัตราการเสียชีวิตของผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมอง ($IRR=1.001$, $95\%CI$: $1.0009-1.0011$, $P\text{-value}<0.001$) และอัตราการเกิดโรคความดันโลหิตสูงมีความสัมพันธ์กับอัตราการเสียชีวิตของผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($IRR=1.0006$, $95\%CI$: $1.0005-1.0006$, $p\text{-value}<0.001$)

สรุป: อัตราการเกิดโรคไม่ติดต่อเรื้อรังยังคงมีอัตราการเกิดที่สูง และพบว่ามีความสัมพันธ์กับอัตราการตายของโรคหลอดเลือดสมองที่เพิ่มมากขึ้น รวมไปถึงภาวะอื่น เช่น โรคเบาหวานที่มีภาวะอ้วนลงพุง กระทรวงสาธารณสุขจึงควรพัฒนาระบบการคัดกรองให้กับผู้ที่อยู่ในกลุ่มเสี่ยงเพื่อลดอัตราการเกิดใหม่ของโรคไม่ติดต่อเรื้อรัง

คำสำคัญ: โรคไม่ติดต่อเรื้อรัง, โรคหลอดเลือดสมอง, เขตสุขภาพ, สิทธิประกันสุขภาพแห่งชาติ

อัตราการเกิดโรคไม่ติดต่อเรื้อรังที่ควบคุมไม่ได้สัมพันธ์กับอัตราการตายของโรคหลอดเลือดสมองใน 13 เขตสุขภาพ Incident of Uncontrolled Chronic Non-Communicable Diseases and Mortality Rate of Stroke in 13 Health Regions

สุดาภัทร เกียมเก่า

แพทย์หญิงสุดาภัทร เกียมเก่า

หน่วยเวชศาสตร์ครอบครัว สาขาวิชาเวชศาสตร์ชุมชน เวชศาสตร์ครอบครัว และเวชเวชศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยขอนแก่น

Corresponding author:

แพทย์หญิงสุดาภัทร เกียมเก่า

โรงพยาบาลศูนย์ อ.ชุมแพ จ.ขอนแก่น 40130

E-mail: chizuyingying@gmail.com

Abstract

Background and Objectives: Stroke is a common disease and a significant public health issue in Thailand. Studies have found that there are several risk factors for stroke, with the most significant factor being non-communicable diseases. The Thai Ministry of Public Health has conducted studies to collect data on indicators of non-communicable diseases such as diabetes, high blood pressure, and reports this data through the Health Data Center (HDC) medical and health database system. The objective of this study is to investigate the relationship between the incidence of non-communicable diseases (diabetes, high blood pressure) and the mortality rate of stroke. The results of this research will be used as reference data for improving efficiency and conducting further research in the future.

Design: Cross-sectional study

Materials and Methods: Using data NCDs from 13 Service Plans of Health Data Center (HDC) and Mortality rate in Hospital of stroke from National Health Security Office (NHSO). We use Poisson regression for analytics data.

Results: In All service plan, The Relationship between in Incident rate of DM and Mortality rate of Stroke (IRR=1.001, 95%CI: 1.0009-1.0011, P-value <0.001) and in Incident rate of Hypertension and Mortality rate of Stroke (IRR=1.006, 95%CI: 1.0005-1.0006, p-value <0.001)

Conclusions: Incident rate of NCDs have rising and we find the relationship between NCDs, and Mortality rate of Stroke is rising. Including the relationship with other conditions such as DM with Obesity. Ministry of Public Health of Thailand must develop the screening test in the patient who have risk of NCDs for decrease incident rate.

Keywords: Chronic Non - Communicable Diseases, Stroke, Health Region, National Health Security Office (NHSO).

ความสำคัญและที่มาของปัญหา

โรคหลอดเลือดสมอง (stroke) คือ โรคที่มีความผิดปกติของระบบประสาทส่วนกลางอย่างทันที ซึ่งมีสาเหตุมาจากความผิดปกติของหลอดเลือดในสมอง แบ่งเป็นสองลักษณะใหญ่ๆ คือ หลอดเลือดในสมองตีบและหลอดเลือดในสมองแตก¹

องค์การอนามัยโลก (World Health Organization: WHO) ได้รายงานสาเหตุการเสียชีวิตว่าโรคหลอดเลือดในสมองเป็นสาเหตุการเสียชีวิตอันดับที่สอง² ซึ่งสอดคล้องกับในประเทศไทยว่าโรคหลอดเลือดในสมองเป็นสาเหตุการตายอันดับต้นๆ ของคนไทย^{3,4}

ได้มีการศึกษาปัจจัยเสี่ยงโรคหลอดเลือดในสมองพบว่าทั้งปัจจัยเสี่ยงที่แก้ไขได้ เช่น โรคเบาหวาน โรคความดันโลหิตสูง การสูบบุหรี่ อาหาร การออกกำลังกาย และปัจจัยเสี่ยงที่แก้ไขไม่ได้ เช่น อายุ เพศ เชื้อชาติ เป็นต้น ซึ่งมีปัจจัยที่สำคัญที่น่าสนใจและพบได้บ่อยคือ โรคความดันโลหิตสูง โรคเบาหวาน และโรคระบบหัวใจและหลอดเลือด^{5,6} โดยโรคความดันโลหิตสูงเป็นโรคที่มีความสัมพันธ์ในกลุ่มโรคไม่ติดต่อเรื้อรัง (non-chronic diseases: NCDs) มากที่สุด ส่วนโรคเบาหวานเป็นโรคที่เพิ่มอัตราความเสี่ยงของการเป็นโรคหลอดเลือดในสมองมากขึ้น⁶ และเมื่อศึกษาข้อมูลของงานวิจัยที่ผ่านมาพบว่า มีการทำวิจัยโดยใช้ข้อมูลที่มีลักษณะการกำหนดเป็นกลุ่มตัวอย่างจากผู้ป่วยในบางพื้นที่ แต่ยังไม่มีการนำข้อมูลจากกลุ่มตัวอย่างขนาดใหญ่ เช่น ในระดับของเขตสุขภาพ กระทรวงสาธารณสุข มาทำการศึกษาเนื่องจากประเทศไทยตั้งแต่ปี พ.ศ. 2553 เป็นต้นมาได้เริ่มมีการการรณรงค์ให้มีการคัดกรองระดับประเทศและการจัดกิจกรรมป้องกันให้กับกลุ่มเสี่ยง ที่จะเป็โรคเรื้อรังไม่ติดต่อ

ผู้วิจัยจึงมีความสนใจว่า ภายหลังที่ได้มีการจัดกิจกรรมการคัดกรอง การป้องกันให้แก่กลุ่มเสี่ยงนั้น เมื่อนำข้อมูลของแต่ละเขตสุขภาพมาหาความสัมพันธ์

ระหว่างอัตราการเกิดของโรคเรื้อรังไม่ติดต่อกันที่ควบคุมไม่ได้กับอัตราการตายในผู้ป่วยโรคหลอดเลือดในสมองในประเทศไทย ในช่วงปี พ.ศ.2560 - พ.ศ.2565 จะเป็นอย่างไร โดยใช้ฐานข้อมูลจากกระทรวงสาธารณสุขได้ที่มีการเก็บข้อมูลโรคเบาหวาน โรคความดันโลหิตสูง และโรคระบบหัวใจและหลอดเลือด ของประชากรทั่วประเทศ ในรายงานข้อมูลในระบบคลังข้อมูลด้านการแพทย์และสุขภาพ 43 แฟ้ม เป็นรายเขตการรักษาสภาพ⁷

วัตถุประสงค์ของการวิจัย

1. เพื่อศึกษาความสัมพันธ์ระหว่างอัตราการเกิดโรคเบาหวานในแต่ละเขตสุขภาพและอัตราการตายของโรคหลอดเลือดสมอง
2. เพื่อศึกษาความสัมพันธ์ระหว่างอัตราการเกิดโรคความดันโลหิตสูงในแต่ละเขตสุขภาพและอัตราการตายของโรคหลอดเลือดสมอง

คำถามงานวิจัย

1. ความสัมพันธ์ระหว่างอัตราการเกิดโรคเบาหวานในแต่ละเขตพื้นที่สุขภาพและอัตราการตายของโรคหลอดเลือดในสมองว่ามีความสัมพันธ์กันอย่างไร
2. ความสัมพันธ์ระหว่างอัตราการเกิดโรคความดันโลหิตสูงในแต่ละเขตพื้นที่สุขภาพและอัตราการตายของโรคหลอดเลือดในสมองว่ามีความสัมพันธ์กันอย่างไร

สมมติฐานการวิจัย

1. อัตราการเกิดโรคเบาหวานมีความสัมพันธ์กับอัตราการตายของโรคหลอดเลือดในสมอง
2. อัตราการเกิดโรคความดันโลหิตสูงมีความสัมพันธ์กับอัตราการตายของโรคหลอดเลือดในสมอง
3. อัตราการเกิดโรคเบาหวานที่มีภาวะเบาหวานขึ้นตามีความสัมพันธ์กับอัตราการตายของโรคหลอดเลือดในสมอง

ขอบเขตการวิจัย

การศึกษาค้นคว้าครั้งนี้เป็นศึกษาอัตราการตายของโรคหลอดเลือดสมองในแต่ละเขตสุขภาพว่ามีความสัมพันธ์กับอัตราการเกิดโรคเรื้อรังไม่ติดต่อกันที่ควบคุมไม่ได้ อย่างไรก็ตาม ซึ่งศึกษาจากฐานข้อมูลอิเล็กทรอนิกส์ ในระบบรายงานข้อมูลในระบบคลังข้อมูลด้านการแพทย์และสุขภาพ 43 แฟ้ม โดยใช้การรายงานเป็นรายเขตสุขภาพทั้ง 13 เขต ตั้งแต่ปีงบประมาณ พ.ศ. 2560 ถึง พ.ศ. 2565

กรอบแนวคิดในการวิจัย

จากการทบทวนวรรณกรรมและงานวิจัยที่เกี่ยวข้องสามารถนำมาเขียนเป็นกรอบแนวคิดในการวิจัยได้ดังนี้

1. ตัวแปรต้น ประกอบด้วย
 - ลักษณะทางประชากร ได้แก่ โรคประจำตัว
 - โรคประจำตัวที่ควบคุมไม่ได้ ได้แก่ โรคความดันโลหิตสูง โรคเบาหวาน
2. ตัวแปรตาม คือ อัตราการตายของโรคหลอดเลือดในสมอง

ตัวแปรต้น

ตัวแปรตาม

ลักษณะทางประชากร

- ประจำตัว

โรคประจำตัว

1. โรคเบาหวาน ร่วมกับ
 - ภาวะอ้วนลงพุง
 - ภาวะแทรกซ้อนทางตา
 - ภาวะแทรกซ้อนทางเท้า
 - ภาวะแทรกซ้อนน้ำตาลในเลือดสูงเฉียบพลัน
 - ควบคุมความดันโลหิตได้ดี
2. โรคความดันโลหิตสูง
 - ควบคุมความดันโลหิตได้ดี

อัตราการตายของ
โรคหลอดเลือดสมอง

วิธีการวิจัย

การวิเคราะห์ภาคตัดขวาง (cross-sectional study) ที่มีการบันทึกในระบบทะเบียนของสำนักงานหลักประกันสุขภาพแห่งชาติ ตั้งแต่ปีงบประมาณ พ.ศ. 2560 ถึง พ.ศ. 2565 โดยมีวัตถุประสงค์เพื่อศึกษาความสัมพันธ์ระหว่างอัตราการเกิดโรคเรื้อรังไม่ติดต่อที่ควบคุมไม่ได้ กับอัตราการตายของโรคหลอดเลือดในสมอง ในแต่ละเขตสุขภาพว่ามีความสัมพันธ์กันอย่างไร

การให้คำนิยาม

1. โรคหลอดเลือดสมอง หรือ stroke หมายถึง ภาวะสมองขาดเลือดที่เกิดจากหลอดเลือดสมองตีบ/อุดตันหรือมีเลือดออกในสมอง ทำให้เลือดไม่สามารถไปเลี้ยงสมองได้ ทำให้เซลล์สมองขาดออกซิเจน ส่งผลให้สมองตาย ผู้ป่วยจำเป็นต้องพบแพทย์ทันที การรักษาอย่างรีบด่วนเป็นสิ่งสำคัญมาก เพราะช่วยลดความรุนแรงจากภาวะสมองตาย และรวมถึงลดภาวะแทรกซ้อนอื่นๆ และยังป้องกันความพิการและทุพพลภาพที่จะเกิดขึ้น⁸

2. ผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมอง หมายถึง ผู้ป่วยในฐานข้อมูลของสำนักงานหลักประกันสุขภาพแห่งชาติ

ที่ได้รับการวินิจฉัยการเจ็บป่วยหลักด้วยรหัส ICD 10 รหัส I633, I634, I635 และ I639

3. เขตพื้นที่สุขภาพ หมายถึง เขตพื้นที่ระดับกลุ่มจังหวัดสำหรับดำเนินการขับเคลื่อนให้เกิดการบูรณาการเป้าหมาย ทิศทางและยุทธศาสตร์ ตลอดจนการใช้ทรัพยากรร่วมกันอย่างมีประสิทธิภาพ และประสิทธิผลเพื่อลดปัจจัยเสี่ยงที่ก่อให้เกิดปัญหาทางสุขภาพที่สอดคล้องกับสถานการณ์สุขภาพของประชาชนในเขตพื้นที่ โดยเน้นกระบวนการทำงานแบบมีส่วนร่วมจากทุกภาคส่วนในสังคม⁹

4. โรคเบาหวาน (diabetes mellitus: DM) หมายถึง ภาวะที่ร่างกายมีน้ำตาลในเลือดสูงกว่าปกติ เนื่องจากการขาดฮอร์โมนอินซูลิน (Insulin) หรือการดื้อต่อฮอร์โมนอินซูลิน ส่งผลให้กระบวนการดูดซึมน้ำตาลในเลือดให้เป็นพลังงานของเซลล์ในร่างกายมีความผิดปกติหรือทำงานได้ไม่เต็มประสิทธิภาพ จนเกิดน้ำตาลสะสมในเลือดปริมาณมาก¹⁰

5. ผู้ป่วยเบาหวาน หมายถึง ผู้ป่วยที่ได้รับการวินิจฉัยเป็นโรคเบาหวาน (ICD-10 : E10-E14) และได้รับการขึ้นทะเบียนมารับบริการโรคเบาหวาน/ผู้ป่วยเบาหวานอาศัยอยู่ในพื้นที่รับผิดชอบทั้งหมด⁷

6. ผู้ป่วยเบาหวานที่มีภาวะอ้วนลงพุง หมายถึง ผู้ป่วยเบาหวานที่ได้รับการวัดส่วนสูง และมีรอบเอว มากกว่า ส่วนสูง(ซม.)/2 โดยวัดรอบเอวผ่านสะดือ⁷

7. ผู้ป่วยเบาหวานที่ได้รับการตรวจภาวะแทรกซ้อนทางตา หมายถึง ผู้ป่วยเบาหวานที่ได้รับการตรวจจอประสาทด้วย ophthalmoscope/fundus camera⁷

8. ผู้ป่วยเบาหวานที่ได้รับการตรวจภาวะแทรกซ้อนทางเท้า หมายถึง ผู้ป่วยเบาหวานที่ได้รับการตรวจเท้า (ตรวจผิวหนัง รูปเท้า ความรู้สึกขา คล้ำซีพอร์ และมีแผล)⁷

9. ผู้ป่วยเบาหวานที่เกิดภาวะแทรกซ้อนเฉียบพลัน หมายถึง ผู้ป่วยเบาหวานที่มีภาวะแทรกซ้อนเฉียบพลัน ซึ่งประกอบด้วยภาวะระดับน้ำตาลในเลือดต่ำจนระดับความรู้สึกตัวผิดปกติ หรือสัญญาณชีพผิดปกติ และ/หรือ ภาวะระดับน้ำตาลในเลือดสูงที่จัดอยู่ในกลุ่ม DKA และ hyperosmolar coma⁷

10. โรคความดันโลหิตสูง (hypertension) หมายถึง โรคที่ตรวจพบได้จากการวัดความดันโลหิตได้ในระดับที่สูงกว่าปกติเรื้อรังอยู่เป็นเวลานาน องค์การอนามัยโลก กำหนดไว้ตั้งแต่ พ.ศ.2542 ว่า ผู้ใดก็ตามที่มีความดันโลหิตวัดได้มากกว่า 140/90 มม.ปรอท ถือว่าเป็นโรคความดันโลหิตสูง และผู้ที่เป็โรคความดันโลหิตสูงและไม่รักษาให้ถูกต้องจะเพิ่มความเสี่ยงต่อการเกิดโรคต่างๆ เช่น โรคอัมพาตจากหลอดเลือดในสมองตีบ โรคหลอดเลือดในสมองแตก โรคหัวใจขาดเลือด โรคหัวใจวาย โรคไตวาย หลอดเลือดแดงใหญ่โป่งพอง เป็นต้น¹¹

11. ผู้ป่วยโรคความดันโลหิตสูง หมายถึง ผู้ป่วยที่ได้รับการวินิจฉัยว่าเป็นโรคความดันโลหิตสูง (I10-I15)⁷

12. ผู้ป่วยความดันโลหิตสูงที่ควบคุมได้ดี หมายถึง ผู้ป่วยโรคความดันโลหิตสูงที่มีระดับความดันโลหิตครั้งสุดท้าย < 140 และ < 90 mmHg จากการตรวจที่สถานบริการสาธารณสุข ในช่วงบประมาณ⁷

12. โรคระบบหัวใจและหลอดเลือด หมายถึง โรคต่างๆ ที่เกี่ยวเนื่องด้วยหัวใจ แต่ทั้งนี้ยังมีระบบหลอดเลือดที่เข้ามาเกี่ยวพันด้วยจึงเรียกอีกอย่างว่า โรคหัวใจและหลอดเลือด (cardiovascular disease) ซึ่งหมายถึง

กลุ่มของโรคที่จากจากความผิดปกติของหัวใจ และหลอดเลือดที่เกี่ยวข้องกับหัวใจ กลุ่มของโรคนี้ ได้แก่ โรคหัวใจพิการแต่กำเนิด โรคลิ้นหัวใจรั่วหรือโรคลิ้นหัวใจตีบ โรคกล้ามเนื้อหัวใจตาย โรคหลอดเลือดสมองตีบ/โรคสมองขาดเลือด/โรคอัมพฤกษ์ อัมพาต (stroke) โรคหลอดเลือดหัวใจตีบ โรคเยื่อหุ้มหัวใจ โรคหัวใจเต้นผิดจังหวะ โรคความดันโลหิตสูง โรคติดเชื้อที่หัวใจ โรคมะเร็งหัวใจ ซึ่งมักเกิดภาวะหลอดเลือดผิดปกติทำให้เลือดไม่สามารถไปเลี้ยงกล้ามเนื้อหัวใจ และเกิดภาวะหัวใจตายเฉียบพลัน ทำให้เสียชีวิตได้¹²

ประโยชน์ที่คาดว่าจะได้รับจากการวิจัย

1. หน่วยงานด้านสาธารณสุขสามารถนำผลการวิจัยที่ได้ไปวางแผนพัฒนารูปแบบในการควบคุมปัจจัยที่มีความเสี่ยงเพื่อลดอัตราการป่วยของโรคหลอดเลือดในสมอง

2. หน่วยงานด้านสาธารณสุขสามารถนำผลการวิจัยที่ได้ไปพัฒนารูปแบบในการควบคุมปัจจัยที่มีความเสี่ยงและปรับปรุงแนวทางการรักษาเพื่อเพิ่มอัตราการรอดชีวิตของผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมอง

รูปแบบการวิจัย

งานวิจัยนี้ใช้การวิเคราะห์ภาคตัดขวาง (cross-sectional study) และการทำวิจัยนี้ได้ผ่านการรับการรับรองจริยธรรมจากศูนย์จริยธรรมการวิจัยในมนุษย์ มหาวิทยาลัยขอนแก่น โดยยึดหลักเกณฑ์ตามคำประกาศเฮลซิงกิ (Declaration of Helsinki) และแนวทางการปฏิบัติการวิจัยทางคลินิกที่ดี (ICH GCP) เลขทะเบียน registered with the Thai Clinical Trials Registry (HE661430)

ข้อมูลที่น่าสนใจในงานวิจัย

งานวิจัยนี้ใช้ข้อมูลจากสองแห่ง คือ ข้อมูลโรคเบาหวาน โรคความดันโลหิตสูง และโรคระบบหัวใจและหลอดเลือด ของประชากรทั่วประเทศ ในระบบคลังข้อมูลด้านการแพทย์และสุขภาพ (health data center: HDC) 43 แห่ง โดยมีวิธีการรายงานเป็นรายเขตการพื้นที่

สุขภาพทั้ง 13 เขต ตั้งแต่ปีงบประมาณ พ.ศ. 2560 ถึง พ.ศ. 2565 และ ข้อมูลผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองจาก สำนักงานหลักประกันสุขภาพแห่งชาติ (สปสช.)

1. ตัวแปรต้น

ข้อมูลในระบบคลังข้อมูลด้านการแพทย์และสุขภาพ 43 แห่ง ที่มีการรายงานเป็นรายเขตการพื้นที่สุขภาพทั้ง 13 เขต ตั้งแต่ปีงบประมาณ พ.ศ. 2560 ถึง พ.ศ. 2565 โดยเลือกนำข้อมูลตามหัวข้อต่อไปนี้

- อัตราผู้ป่วยรายใหม่ของโรคเบาหวานต่อแสนประชากรในปีงบประมาณ
- ร้อยละผู้ป่วยเบาหวานที่มีภาวะอ้วนลงพุง [รอบเอวมากกว่าครึ่งของความสูง(ซม.)]
- ร้อยละของผู้ป่วยเบาหวานที่มีความดันโลหิตควบคุมได้ตามเกณฑ์
- ร้อยละของผู้ป่วยเบาหวานที่ได้รับการตรวจภาวะแทรกซ้อนทางตา
- ร้อยละของผู้ป่วยเบาหวานที่ได้รับการตรวจภาวะแทรกซ้อนทางเท้า
- ร้อยละของการเกิดภาวะแทรกซ้อนเฉียบพลันในผู้ป่วยเบาหวาน
- อัตราผู้ป่วยรายใหม่ของโรคความดันโลหิตสูงต่อแสนประชากรในปีงบประมาณ
- ร้อยละผู้ป่วยโรคความดันโลหิตสูงที่ควบคุมความดันโลหิตได้ดี

2. ตัวแปรตาม

ข้อมูลอิเล็กทรอนิกส์ของผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมอง สิทธิประกันสุขภาพแห่งชาติ

- จำนวนผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมอง ที่รับไว้รักษาในโรงพยาบาล และเสียชีวิตในโรงพยาบาล ต่อจำนวนผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมอง 100 คน รับไว้รักษาในโรงพยาบาล (primary outcome ของการศึกษารั้งนี้)

การจัดการข้อมูลและสถิติในการวิเคราะห์ (Study protocol)

1. การจัดการข้อมูล

1.1 ทำหนังสือขออนุญาตใช้ข้อมูลจากสำนักงานหลักประกันสุขภาพแห่งชาติ (สปสช.) เพื่อนำข้อมูลที่ต้องการมาใช้ในการทำการวิจัย และนำข้อมูลจากระบบคลังข้อมูลด้านการแพทย์และสุขภาพ (health data center: HDC) จากเว็บไซต์ https://hdcservice.moph.go.th/hdc/reports/page.php?cat_id=b2b59e64c4e6c92d4b1ec16a599d882b [กลุ่มรายงานมาตรฐาน >> ข้อมูลเพื่อตอบสนอง service plans สาขาโรคไม่ติดต่อ (NCD DM,HT,CVD)] ซึ่งเป็นข้อมูลสาธารณะ

1.2 นำข้อมูลอิเล็กทรอนิกส์ของผู้ป่วยโรคหลอดเลือดใช้ข้อมูลในส่วนของจำนวนผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมอง สิทธิประกันสุขภาพแห่งชาติที่รับไว้รักษาในโรงพยาบาล และมีการเสียชีวิตในโรงพยาบาล ต่อ จำนวนผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมอง สิทธิประกันสุขภาพแห่งชาติที่รับไว้รักษาในโรงพยาบาล 100 คน

1.3 นำข้อมูลโรคเบาหวาน โรคความดันโลหิตสูง ของประชากรทั่วประเทศ โดยใช้ข้อมูลในส่วนของ

- อัตราผู้ป่วยรายใหม่ของโรคเบาหวานต่อแสนประชากรในปีงบประมาณ
- ร้อยละผู้ป่วยเบาหวานที่มีภาวะอ้วนลงพุง [รอบเอวมากกว่า (ส่วนสูง (ซม.)/2)]
- ร้อยละของผู้ป่วยเบาหวานที่มีความดันโลหิตควบคุมได้ตามเกณฑ์
- ร้อยละของผู้ป่วยเบาหวานที่ได้รับการตรวจภาวะแทรกซ้อนทางตา
- ร้อยละของผู้ป่วยเบาหวานที่ได้รับการตรวจภาวะแทรกซ้อนทางเท้า
- ร้อยละของการเกิดภาวะแทรกซ้อนเฉียบพลันในผู้ป่วยเบาหวาน
- อัตราผู้ป่วยรายใหม่ของโรคความดันโลหิตสูงต่อแสนประชากรในปีงบประมาณ
- ร้อยละผู้ป่วยโรคความดันโลหิตสูงที่ควบคุมความดันโลหิตได้ดี

1.4 นำข้อมูลที่ได้บันทึกลงในโปรแกรม Microsoft Excel เพื่อเตรียมวิเคราะห์ข้อมูล ตรวจสอบความถูกต้อง ครบถ้วน สมบูรณ์ ของข้อมูล และนำมาวิเคราะห์ข้อมูลโดยใช้โปรแกรม STATA version 18

สถิติในการวิเคราะห์

1. การหาความสัมพันธ์ระหว่างอัตราป่วยรายใหม่ ของโรคเบาหวานกับอัตราการเสียชีวิตของผู้ป่วยโรค หลอดเลือดสมอง ตลอดช่วง 6 ปี ใช้สถิติ Poisson regression โดยนำเสนอด้วยค่า incidence rate ratio (IRR) และ 95%CI

2. การหาความสัมพันธ์ระหว่างผู้ป่วยเบาหวานที่มีภาวะอ้วนลงพุงกับอัตราการเสียชีวิตของผู้ป่วยโรค หลอดเลือดสมอง ตลอดช่วง 6 ปี ใช้สถิติ Poisson regression โดยนำเสนอด้วยค่า IRR และ 95%CI

3. การหาความสัมพันธ์ระหว่างผู้ป่วยเบาหวานที่มีความดันโลหิตควบคุมได้ตามเกณฑ์กับอัตราการเสียชีวิตของผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมอง ตลอดช่วง 6 ปี ใช้สถิติ Poisson regression โดยนำเสนอด้วยค่า IRR และ 95%CI

4. การหาความสัมพันธ์ระหว่างผู้ป่วยเบาหวานที่ได้รับการตรวจภาวะแทรกซ้อนทางตาอัตราการเสียชีวิตของผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมอง ตลอดช่วง 6 ปี ใช้สถิติ Poisson regression โดยนำเสนอด้วยค่า IRR และ 95%CI

5. การหาความสัมพันธ์ระหว่างผู้ป่วยเบาหวานที่ได้รับการตรวจภาวะแทรกซ้อนทางเท้ากับอัตราการเสียชีวิตของผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมอง ตลอดช่วง 6 ปี ใช้สถิติ Poisson regression โดยนำเสนอด้วยค่า IRR และ 95%CI

6. การหาความสัมพันธ์ระหว่างการเกิดภาวะแทรกซ้อนเฉียบพลันในผู้ป่วยเบาหวานกับอัตราการเสียชีวิตของผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมอง ตลอดช่วง 6 ปี ใช้สถิติ Poisson regression โดยนำเสนอด้วยค่า IRR และ 95%CI

7. การหาความสัมพันธ์ระหว่างอัตราป่วยรายใหม่ ของโรคความดันโลหิตสูงกับอัตราการเสียชีวิตของผู้ป่วย

โรคหลอดเลือดสมอง ตลอดช่วง 6 ปี ใช้สถิติ Poisson regression โดยนำเสนอด้วยค่า IRR และ 95%CI

8. การหาความสัมพันธ์ระหว่างผู้ป่วยโรคความดันโลหิตสูงที่ควบคุมความดันโลหิตได้ดีกับอัตราการเสียชีวิตของผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมอง ตลอดช่วง 6 ปี ใช้สถิติ Poisson regression โดยนำเสนอด้วยค่า IRR และ 95%CI

ข้อพิจารณาด้านจริยธรรมการวิจัย

การศึกษาวิจัยเรื่องอัตราการเกิดโรคไม่ติดต่อเรื้อรัง ที่ควบคุมไม่ได้สัมพันธ์กับอัตราการตายของโรคหลอดเลือดในสมองเปรียบเทียบกับในแต่ละเขตสุขภาพในครั้งนี้ มีวัตถุประสงค์เพื่อศึกษาความสัมพันธ์ระหว่างอัตราการเกิดโรคเบาหวาน โรคความดันโลหิตสูงในแต่ละเขตสุขภาพกับอัตราการตายของโรคหลอดเลือดสมอง ซึ่งงานวิจัยนี้ใช้ข้อมูลจากสองแห่ง คือ ข้อมูลโรคเบาหวาน โรคความดันโลหิตสูง และโรคระบบหัวใจและหลอดเลือด ของประชากรทั่วประเทศ ในระบบคลังข้อมูลด้านการแพทย์และสุขภาพ (health data center: HDC) 43 แห่ง โดยมีการกรอกรายงานเป็นรายเขตการพื้นที่สุขภาพทั้ง 13 เขต ตั้งแต่ปีงบประมาณ พ.ศ. 2560 ถึง พ.ศ. 2565 และข้อมูลผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองจากสำนักงานหลักประกันสุขภาพแห่งชาติ (สปสช.)

โครงการวิจัยนี้ได้ผ่านการรับการรับรองจริยธรรม จากศูนย์จริยธรรมการวิจัยในมนุษย์มหาวิทยาลัยขอนแก่น โดยยึดหลักเกณฑ์ตามคำประกาศเฮลซิงกิ (Declaration of Helsinki) และแนวทางการปฏิบัติการวิจัยทางคลินิกที่ดี (ICH GCP) เลขทะเบียน registered with the Thai Clinical Trials Registry (HE661430)

ผลการศึกษาวิจัย

การศึกษาวิจัยเรื่องอัตราการเกิดโรคไม่ติดต่อเรื้อรัง ที่ควบคุมไม่ได้สัมพันธ์กับอัตราการตายของโรคหลอดเลือดในสมองเปรียบเทียบกับในแต่ละเขตสุขภาพในครั้งนี้ มีวัตถุประสงค์เพื่อศึกษาความสัมพันธ์ระหว่างอัตราการเกิดโรคเบาหวาน โรคความดันโลหิตสูงในแต่ละเขตสุขภาพกับอัตราการตายของโรคหลอดเลือดสมอง ซึ่งงาน

วิจัยนี้ใช้ข้อมูลจากสองแห่ง คือ ข้อมูลโรคเบาหวาน โรคความดันโลหิตสูง และโรคระบบหัวใจและหลอดเลือดของประชากรทั่วประเทศ ในระบบคลังข้อมูลด้านการแพทย์และสุขภาพ (health data center: HDC) 43 แห่ง

โดยมีการการรายงานเป็นรายเขตการพื้นที่สุขภาพทั้ง 13 เขต ตั้งแต่ปีงบประมาณ พ.ศ. 2560 ถึง พ.ศ. 2565 และข้อมูลผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองจากสำนักงานหลักประกันสุขภาพแห่งชาติ (สปสช.)

ตารางที่ 1 ความสัมพันธ์ระหว่างอัตราการเกิดโรคเบาหวานและอัตราการตายของโรคหลอดเลือดในสมอง

ตัวแปร	เขตสุขภาพ	IRR	95%CI	p-value
อัตราป่วยรายใหม่ของโรคเบาหวาน	1	1.0003	0.9996 to 1.0011	0.412
	2	1.0006	0.9995 to 1.0016	0.283
	3	0.9996	0.9988 to 1.0005	0.405
	4	1.0007	1.0000 to 1.0014	0.058
	5	1.0011	1.0003 to 1.0019	0.006
	6	1.0002	0.9999 to 1.0005	0.122
	7	1.0005	0.9997 to 1.0012	0.246
	8	1.0027	1.0017 to 1.0038	<0.001
	9	0.9999	0.9991 to 1.0007	0.798
	10	1.0010	0.9991 to 1.0029	0.302
	11	1.0012	1.0003 to 1.0022	0.014
	12	1.0006	0.9996 to 1.0015	0.228
	รวม	1.0010	1.0009 to 1.0011	<0.001
ผู้ป่วยเบาหวานที่มีภาวะอ้วนลงพุง	1	1.0014	0.9999 to 1.0029	0.059
	2	0.9987	0.9969 to 1.0005	0.167
	3	1.0015	0.9999 to 1.0031	0.064
	4	0.9998	0.9985 to 1.0012	0.817
	5	0.9988	0.9973 to 1.0003	0.113
	6	0.9986	0.9974 to 0.9997	0.015
	7	0.9969	0.9915 to 1.0023	0.256
	8	0.9994	0.9967 to 1.0021	0.681
	9	0.9986	0.9974 to 0.9997	0.012
	10	1.0028	1.0005 to 1.0051	0.017
	11	0.9981	0.9952 to 1.0010	0.203
	12	0.9945	0.9917 to 0.9973	<0.001
	13	1.0001	0.9989 to 1.0014	0.830
	รวม	1.0018	1.0014 to 1.0023	<0.001

ตัวแปร	เขตสุขภาพ	IRR	95%CI	p-value
ผู้ป่วยเบาหวานที่มีความดันโลหิตควบคุมได้ตามเกณฑ์	1	0.9947	0.9921 to 0.9973	<0.001
	2	0.9972	0.9944 to 0.9999	0.046
	3	1.0003	0.9982 to 1.0024	0.758
	4	0.9977	0.9958 to 0.9996	0.017
	5	0.9971	0.9948 to 0.9993	0.012
	6	0.9975	0.9954 to 0.9996	0.017
	7	0.9974	0.9934 to 1.0014	0.195
	8	0.9897	0.9863 to 0.9931	<0.001
	9	0.9996	0.9975 to 1.0016	0.678
	10	0.9937	0.9906 to 0.9969	<0.001
	11	0.9975	0.9947 to 1.0004	0.094
	12	1.0012	0.9979 to 1.0044	0.489
	13	0.9984	0.9958 to 1.0010	0.228
	รวม	0.9908	0.9902 to 0.9913	<0.001
ผู้ป่วยเบาหวานที่ได้รับการตรวจภาวะแทรกซ้อนทางตา	1	1.0424	1.0154 to 1.0700	0.002
	2	0.9968	0.9750 to 1.0191	0.778
	3	0.9786	0.9400 to 1.0187	0.290
	4	1.0068	0.9905 to 1.0234	0.418
	5	1.0054	0.9928 to 1.0183	0.403
	6	1.0048	0.9915 to 1.0183	0.481
	7	0.9962	0.9808 to 1.0119	0.635
	8	1.0506	1.0054 to 1.0979	0.028
	9	1.0126	0.9908 to 1.0349	0.259
	10	1.0264	1.0034 to 1.0500	0.024
	11	0.9961	0.9797 to 1.0128	0.649
	12	0.9777	0.9478 to 1.0086	0.156
	รวม	1.0025	0.9973 to 1.0076	0.349
ผู้ป่วยเบาหวานที่ได้รับการตรวจภาวะแทรกซ้อนทางเท้า	1	1.0021	1.0009 to 1.0032	<0.001
	2	1.0002	0.9991 to 1.0013	0.696
	3	0.9993	0.9982 to 1.0005	0.258
	4	1.0007	0.9995 to 1.0018	0.270
	5	1.0005	0.9995 to 1.0015	0.322
	6	1.0003	0.9995 to 1.0011	0.421
	7	1.0000	0.9985 to 1.0016	0.985
	8	1.0029	1.0014 to 1.0044	<0.001
	9	1.0006	0.9996 to 1.0016	0.276
	10	1.0031	1.0015 to 1.0047	<0.001
	11	0.9999	0.9988 to 1.0010	0.833
	12	0.9991	0.9977 to 1.0005	0.196
	13	0.8847	0.7519 to 1.0408	0.140
	รวม	0.9992	0.9989 to 0.9995	<0.001

ตัวแปร	เขตสุขภาพ	IRR	95%CI	p-value
การเกิดภาวะแทรกซ้อนเฉียบพลันในผู้ป่วยเบาหวาน	1	0.5546	0.3217 to 0.9561	0.034
	2	0.9944	0.6697 to 1.4765	0.978
	3	1.0917	0.9386 to 1.2697	0.255
	4	0.7768	0.6107 to 0.9881	0.040
	5	0.8616	0.7163 to 1.0363	0.114
	6	1.1160	0.7497 to 1.6613	0.589
	7	1.0972	0.8443 to 1.4257	0.488
	8	0.8718	0.5212 to 1.4582	0.601
	9	1.0131	0.7856 to 1.3064	0.920
	10	0.8422	0.7683 to 0.9232	<0.001
	11	0.9969	0.7941 to 1.2515	0.979
	12	1.2667	0.8949 to 1.7929	0.182
	13	0.9787	0.9597 to 0.9980	0.031
รวม		0.8839	0.8688 to 0.8994	<0.001

ความสัมพันธ์ระหว่างอัตราการเกิดโรคเบาหวานกับอัตราการเสียชีวิตของผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมอง (ตารางที่ 1)

1. ความสัมพันธ์ระหว่างอัตราการป่วยรายใหม่ของโรคเบาหวานกับอัตราการตายของโรคหลอดเลือดสมอง

- เขตสุขภาพที่ 5 พบว่าอัตราป่วยรายใหม่ของโรคเบาหวานมีความสัมพันธ์กับอัตราการเสียชีวิตของโรคหลอดเลือดสมองอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (p-value 0.006) โดยพบว่าเมื่ออัตราป่วยรายใหม่ของโรคเบาหวานเพิ่มขึ้น 100,000 ประชากร จะทำให้อัตราการเสียชีวิตของโรคหลอดเลือดสมองเพิ่มขึ้นเป็น 1.0011 เท่า (95%CI: 0.9996 to 1.0011)

- เขตสุขภาพที่ 8 พบว่าอัตราป่วยรายใหม่ของโรคเบาหวานมีความสัมพันธ์กับอัตราการเสียชีวิตของโรคหลอดเลือดสมองอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (p-value <0.001) โดยพบว่าเมื่ออัตราป่วยรายใหม่ของโรคเบาหวานเพิ่มขึ้น 100,000 ประชากร จะทำให้อัตราการเสียชีวิตของโรคหลอดเลือดสมองเพิ่มขึ้นเป็น 1.0027 เท่า (95%CI: 1.0017 to 1.0038)

- เขตสุขภาพที่ 11 พบว่าอัตราป่วยรายใหม่ของโรคเบาหวานมีความสัมพันธ์กับอัตราการเสียชีวิต

ของโรคหลอดเลือดสมองอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (p-value 0.014) โดยพบว่าเมื่ออัตราป่วยรายใหม่ของโรคเบาหวานเพิ่มขึ้น 100,000 ประชากร จะทำให้อัตราการเสียชีวิตของโรคหลอดเลือดสมองเพิ่มขึ้นเป็น 1.0012 เท่า (95%CI: 1.0003 to 1.0022)

- เมื่อรวมทุกเขตสุขภาพ พบว่าอัตราป่วยรายใหม่ของโรคเบาหวานมีความสัมพันธ์กับอัตราการเสียชีวิตของโรคหลอดเลือดสมองอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (p-value<0.001) โดยพบว่าเมื่ออัตราป่วยรายใหม่ของโรคเบาหวานเพิ่มขึ้น 100,000 ประชากร จะทำให้อัตราการเสียชีวิตของโรคหลอดเลือดสมองเพิ่มขึ้นเป็น 1.0010 เท่า (95%CI: 1.0009 to 1.0011)

2. ความสัมพันธ์ระหว่างการอ้วนลงพุงในผู้ป่วยโรคเบาหวานกับอัตราการตายของโรคหลอดเลือดสมอง

- เขตสุขภาพที่ 6 พบว่าการอ้วนลงพุงในผู้ป่วยโรคเบาหวานมีความสัมพันธ์กับอัตราการเสียชีวิตของโรคหลอดเลือดสมองอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (p-value 0.015) โดยพบว่าเมื่อมีการอ้วนลงพุงในผู้ป่วยโรคเบาหวานเพิ่มขึ้น จะทำให้อัตราการเสียชีวิตของโรคหลอดเลือดสมองลดลงเป็น 0.9986 เท่า (95%CI: 0.9974 to 0.9997)

6. ความสัมพันธ์ระหว่างอัตราการเกิดภาวะแทรกซ้อนเฉียบพลันในผู้ป่วยเบาหวานกับอัตราการตายของโรคหลอดเลือดสมอง

- เขตสุขภาพที่ 1 พบว่าการตรวจพบภาวะแทรกซ้อนเฉียบพลันในผู้ป่วยเบาหวานมีความสัมพันธ์กับอัตราการเสียชีวิตของโรคหลอดเลือดสมองอย่าง**มีนัยสำคัญทางสถิติ** (p-value 0.034) โดยพบว่าเมื่อมีผู้ป่วยเบาหวานที่มีภาวะแทรกซ้อนเฉียบพลันเพิ่มขึ้น จะทำให้อัตราการเสียชีวิตของโรคหลอดเลือดสมองลดลงเป็น 0.5546 เท่า (95%CI: 0.3217 to 0.9561)

- เขตสุขภาพที่ 4 พบว่าการตรวจพบภาวะแทรกซ้อนเฉียบพลันในผู้ป่วยเบาหวานมีความสัมพันธ์กับอัตราการเสียชีวิตของโรคหลอดเลือดสมองอย่าง**มีนัยสำคัญทางสถิติ** (p-value 0.040) โดยพบว่าเมื่อมีผู้ป่วยเบาหวานที่มีภาวะแทรกซ้อนเฉียบพลันเพิ่มขึ้น จะทำให้อัตราการเสียชีวิตของโรคหลอดเลือดสมองลดลงเป็น 0.7768 เท่า (95%CI: 0.6107 to 0.9881)

- เขตสุขภาพที่ 10 พบว่าการตรวจพบภาวะแทรกซ้อนเฉียบพลันในผู้ป่วยเบาหวานมีความสัมพันธ์กับอัตราการเสียชีวิตของโรคหลอดเลือดสมองอย่าง**มีนัยสำคัญทางสถิติ** (p-value <0.001) โดยพบว่าเมื่อมีผู้

ป่วยเบาหวานที่มีภาวะแทรกซ้อนเฉียบพลันเพิ่มขึ้น จะทำให้อัตราการเสียชีวิตของโรคหลอดเลือดสมองลดลงเป็น 0.8422 เท่า (95%CI: 0.7683 to 0.9232)

- เขตสุขภาพที่ 13 พบว่าการตรวจพบภาวะแทรกซ้อนเฉียบพลันในผู้ป่วยเบาหวานมีความสัมพันธ์กับอัตราการเสียชีวิตของโรคหลอดเลือดสมองอย่าง**มีนัยสำคัญทางสถิติ** (p-value 0.031) โดยพบว่าเมื่อมีผู้ป่วยเบาหวานที่มีภาวะแทรกซ้อนเฉียบพลันเพิ่มขึ้น จะทำให้อัตราการเสียชีวิตของโรคหลอดเลือดสมองลดลงเป็น 0.9787 เท่า (95%CI: 0.9597 to 0.9980)

- เมื่อรวมทุกเขตสุขภาพ พบว่าการตรวจพบภาวะแทรกซ้อนเฉียบพลันในผู้ป่วยเบาหวานมีความสัมพันธ์กับอัตราการเสียชีวิตของโรคหลอดเลือดสมองอย่าง**มีนัยสำคัญทางสถิติ** (p-value <0.001) โดยพบว่าเมื่อมีผู้ป่วยเบาหวานที่มีภาวะแทรกซ้อนเฉียบพลันเพิ่มขึ้น จะทำให้อัตราการเสียชีวิตของโรคหลอดเลือดสมองลดลงเป็น 0.8839 เท่า (95%CI: 0.8688 to 0.8994)

ตารางที่ 2 ความสัมพันธ์ระหว่างอัตราการเกิดโรคความดันโลหิตสูงและอัตราการตายของโรคหลอดเลือดในสมอง

ตัวแปร	เขตสุขภาพ	IRR	95%CI	p-value
อัตราป่วยรายใหม่ของโรคความดันโลหิตสูง	1	0.9997	0.9995 to 0.9999	0.010
	2	1.0005	0.9999 to 1.0010	0.100
	3	1.0002	0.9996 to 1.0007	0.538
	4	1.0001	1.0000 to 1.0003	0.142
	5	1.0002	1.0000 to 1.0004	0.026
	6	1.0001	0.9999 to 1.0002	0.211
	7	1.0002	0.9998 to 1.0005	0.339
	8	1.0022	1.0015 to 1.0029	<0.001
	9	1.0004	0.9999 to 1.0009	0.062
	10	0.9999	0.9991 to 1.0007	0.842
	11	1.0003	0.9999 to 1.0006	0.058
	12	1.0002	0.9999 to 1.0004	0.080
รวม		1.0006	1.0005 to 1.0006	<0.001

ผู้ป่วยโรคความดันโลหิตสูงที่ควบคุมความดันโลหิตได้ดี	1	1.0132	1.0062 to 1.0200	<0.001
	2	1.0025	0.9940 to 1.0112	0.564
	3	1.0054	0.9989 to 1.0120	0.101
	4	1.0071	0.9993 to 1.0148	0.073
	5	0.9976	0.9916 to 1.0037	0.438
	6	1.0033	0.9959 to 1.0107	0.379
	7	0.9991	0.9885 to 1.0098	0.867
	8	1.0576	1.0343 to 1.0815	<0.001
	9	1.0032	0.9942 to 1.0123	0.490
	10	1.0191	1.0053 to 1.0330	0.006
	11	0.9992	0.9924 to 1.0060	0.817
	12	0.9793	0.9676 to 0.9911	0.001
	13	0.9993	0.9971 to 1.0015	0.527
รวม		0.9931	0.9923 to 0.9938	<0.001

ความสัมพันธ์ระหว่างอัตราการเกิดโรคความดันโลหิตสูงกับอัตราการเสียชีวิตของผู้ป่วยโรคหลอดเลือดในสมอง (ตารางที่ 2)

1. ความสัมพันธ์ระหว่างอัตราป่วยรายใหม่ของโรคความดันโลหิตสูงกับอัตราการเสียชีวิตของผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมอง

- เขตสุขภาพที่ 1 พบว่าอัตราป่วยรายใหม่ของโรคความดันโลหิตสูงมีความสัมพันธ์กับอัตราการเสียชีวิตของโรคหลอดเลือดสมองอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (p-value 0.010) โดยพบว่าเมื่ออัตราป่วยรายใหม่ของโรคความดันโลหิตสูงเพิ่มขึ้น 100,000 ประชากร จะทำให้อัตราการเสียชีวิตของโรคหลอดเลือดสมองลดลงเป็น 0.9997 เท่า (95%CI: 0.9995 to 0.9999)

- เขตสุขภาพที่ 5 พบว่าอัตราป่วยรายใหม่ของโรคความดันโลหิตสูงมีความสัมพันธ์กับอัตราการเสียชีวิตของโรคหลอดเลือดสมองอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (p-value 0.026) โดยพบว่าเมื่ออัตราป่วยรายใหม่ของโรคความดันโลหิตสูงเพิ่มขึ้น 100,000 ประชากร จะทำให้อัตราการเสียชีวิตของโรคหลอดเลือดสมองเพิ่มขึ้นเป็น 1.0002 เท่า (95%CI: 1.0000 to 1.0004)

- เขตสุขภาพที่ 8 พบว่าอัตราป่วยรายใหม่ของโรคความดันโลหิตสูงมีความสัมพันธ์กับอัตราการเสียชีวิตของโรคหลอดเลือดสมองอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (p-value <0.001) โดยพบว่าเมื่ออัตราป่วยรายใหม่ของโรคความดันโลหิตสูงเพิ่มขึ้น 100,000 ประชากร จะทำให้อัตราการเสียชีวิตของโรคหลอดเลือดสมองเพิ่มขึ้นเป็น 1.0022 เท่า (95%CI: 1.0015 to 1.0029)

- เมื่อรวมทุกเขตสุขภาพ พบว่าอัตราป่วยรายใหม่ของโรคความดันโลหิตสูงมีความสัมพันธ์กับอัตราการเสียชีวิตของโรคหลอดเลือดสมองอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (p-value <0.001) โดยพบว่าเมื่ออัตราป่วยรายใหม่ของโรคความดันโลหิตสูงเพิ่มขึ้น 100,000 ประชากร จะทำให้อัตราการเสียชีวิตของโรคหลอดเลือดสมองเพิ่มขึ้นเป็น 1.0006 เท่า (95%CI: 1.0005 to 1.0006)

2. ความสัมพันธ์ระหว่างการควบคุมความดันโลหิตได้ดีในผู้ป่วยความดันโลหิตสูงกับอัตราการเสียชีวิตของผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมอง

- เขตสุขภาพที่ 1 พบว่าการควบคุมความดันโลหิตได้ดีในผู้ป่วยความดันโลหิตสูงมีความสัมพันธ์กับอัตราการเสียชีวิตของโรคหลอดเลือดสมองอย่างมีนัย

สำคัญทางสถิติ (p-value <0.001) โดยพบว่าเมื่อมีผู้ป่วยความดันโลหิตสูงควบคุมความดันโลหิตได้ดีขึ้น จะทำให้อัตราการเสียชีวิตของโรคหลอดเลือดสมองเพิ่มขึ้นเป็น 1.0132 เท่า (95%CI: 1.0062 to 1.0200)

- เขตสุขภาพที่ 8 พบว่าการควบคุมความดันโลหิตได้ดีในผู้ป่วยความดันโลหิตสูงมีความสัมพันธ์กับอัตราการเสียชีวิตของโรคหลอดเลือดสมองอย่าง**มีนัยสำคัญทางสถิติ** (p-value <0.001) โดยพบว่าเมื่อมีผู้ป่วยความดันโลหิตสูงควบคุมความดันโลหิตได้ดีขึ้น จะทำให้อัตราการเสียชีวิตของโรคหลอดเลือดสมองเพิ่มขึ้นเป็น 1.0576 เท่า (95%CI: 1.0343 to 1.0815)

- เขตสุขภาพที่ 10 พบว่าการควบคุมความดันโลหิตได้ดีในผู้ป่วยความดันโลหิตสูงมีความสัมพันธ์กับอัตราการเสียชีวิตของโรคหลอดเลือดสมองอย่าง**มีนัยสำคัญทางสถิติ** (p-value 0.006) โดยพบว่าเมื่อมีผู้ป่วยความดันโลหิตสูงควบคุมความดันโลหิตได้ดีขึ้น จะทำให้อัตราการเสียชีวิตของโรคหลอดเลือดสมองเพิ่มขึ้นเป็น 1.0191 เท่า (95%CI: 1.0053 to 1.0330)

- เขตสุขภาพที่ 12 พบว่าการควบคุมความดันโลหิตได้ดีในผู้ป่วยความดันโลหิตสูงมีความสัมพันธ์กับอัตราการเสียชีวิตของโรคหลอดเลือดสมองอย่าง**มีนัยสำคัญทางสถิติ** (p-value 0.001) โดยพบว่าเมื่อมีผู้ป่วยความดันโลหิตสูงควบคุมความดันโลหิตได้ดีขึ้น จะทำให้อัตราการเสียชีวิตของโรคหลอดเลือดสมองลดลงเป็น 0.9793 เท่า (95%CI: 0.9676 to 0.9911)

- เมื่อรวมทุกเขตสุขภาพ พบว่าการควบคุมความดันโลหิตได้ดีในผู้ป่วยความดันโลหิตสูงมีความสัมพันธ์กับอัตราการเสียชีวิตของโรคหลอดเลือดสมองอย่าง**มีนัยสำคัญทางสถิติ** (p-value <0.001) โดยพบว่าเมื่อมีผู้ป่วยความดันโลหิตสูงควบคุมความดันโลหิตได้ดีขึ้น จะทำให้อัตราการเสียชีวิตของโรคหลอดเลือดสมองลดลงเป็น 0.9931 เท่า (95%CI: 0.9923 to 0.9938)

การอภิปรายผล

จากผลการวิจัยครั้งนี้ พบว่าในช่วงปี พ.ศ.2560 - พ.ศ.2565 ยังมีแนวโน้มของอัตราการป่วยรายใหม่ของโรคเบาหวานและความดันโลหิตสูงในทุกๆปี สาเหตุคิด

ว่าเกิดจากที่คนไทยยังมีพฤติกรรมเสี่ยงที่ทำให้เกิดโรคเบาหวานและความดันโลหิตสูง ได้แก่ พฤติกรรมการดื่มสุรา^{13,14} การสูบบุหรี่^{15,16} การนอนพักผ่อนที่ไม่เพียงพอ^{17,18} การกินอาหารรสหวาน¹⁹ ภาวะน้ำหนักเกินและโรคอ้วนทั้งในผู้ใหญ่และเด็ก²⁰ การออกกำลังกายที่ไม่เพียงพอ และถึงแม้บางปัจจัยเสี่ยงจะลดลงแต่ยังสามารถพบได้อยู่ตลอด จึงทำให้อัตราการป่วยรายใหม่ของโรคเบาหวานและความดันโลหิตสูงอยู่ ซึ่งในงานวิจัยพบว่าการเป็นโรคเบาหวานและความดันโลหิตสูง ล้วนมีโอกาสเป็นโรคหลอดเลือดสมองเพิ่มมากขึ้น โดยมีค่า PAR (PAR, population attributable risk) คือ ร้อยละ 19.5 และ 29.9 ตามลำดับ²¹ และพบว่าโรคความดันโลหิตสูงสามารถเพิ่มโอกาสการเป็นโรคหลอดเลือดสมองมากกว่าในกลุ่มที่ไม่ได้เป็นโรคความดันโลหิตสูง²²

จากผลการวิจัยครั้งนี้พบว่าทั้งโรคเบาหวานและความดันโลหิตสูงมีความสัมพันธ์กับอัตราการเสียชีวิตของโรคหลอดเลือดสมองที่เพิ่มมากขึ้น โดยพบการวิจัยที่สนับสนุน คือผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองที่ได้รับการรักษาในโรงพยาบาล ร้อยละ 40 มีภาวะน้ำตาลในเลือดสูง และมีอัตราการตายของโรคหลอดเลือดสมองเพิ่มมากขึ้น ร้อยละ 3.3 ในกลุ่มคนเหล่านี้^{23,24} และในอีกงานวิจัยพบว่าโรคเบาหวานและโรคความดันโลหิตสูงเพิ่มอัตราการตายของโรคหลอดเลือดสมอง Odds ratio 1.6, 99% CI (1.4-1.7), p < 0.0001 และ Odds ratio 7.9, 99% CI (7.4-8.5), p < 0.0001²⁵ ตามลำดับ เมื่อนำมาเปรียบเทียบกับโรคความดันโลหิตสูงเพิ่มอัตราการเสียชีวิตของโรคหลอดเลือดสมองมากกว่าโรคเบาหวาน แต่จากผลการวิจัยครั้งนี้พบว่าผู้ป่วยเบาหวานรายใหม่เพิ่มอัตราการเสียชีวิตของโรคหลอดเลือดสมองมากกว่าความดันโลหิตสูงเพียงเล็กน้อย ทางผู้วิจัยคิดว่าสาเหตุเป็นจากงานวิจัยนี้เป็นการกล่าวถึงผู้ป่วยรายใหม่ ระยะเวลาที่เป็นโรคน้อย ทำให้อัตราการตายของโรคหลอดเลือดในสมองจากทั้ง 2 โรคไม่ได้ต่างกันมากเหมือนงานวิจัยที่ได้กล่าวมาข้างต้น ส่วนในกลุ่มที่คนที่เป็นโรคความดันโลหิตสูงและควบคุมความดันโลหิตได้ดีสามารถลดอัตราการเกิดโรคหลอดเลือดสมองได้²⁶ ซึ่งสอดคล้องกับผลการวิจัยนี้ที่พบว่าผู้ป่วยโรคความดันโลหิตสูงที่ควบคุมความดัน

โลหิตได้ดีทำให้ลดอัตราการเสียชีวิตของโรคหลอดเลือดสมองได้

จากผลการวิจัยความสัมพันธ์ระหว่างอัตราการเกิดโรคเบาหวานที่ควบคุมไม่ได้กับอัตราการตายของโรคหลอดเลือดสมอง พบว่าในประเทศไทยและต่างประเทศพบว่ามีความสัมพันธ์ระหว่างอัตราการเกิดโรคหลอดเลือดสมอง ร้อยละ 3.57²⁷ และ ร้อยละ 0.1-10.1²⁸⁻³⁰ ตามลำดับ ทางผู้วิจัยจึงแบ่งประเภทสาเหตุการเสียชีวิตเป็น 2 ประเภท คือ vascular cause of diabetic complication (diabetic foot syndrome และ diabetic retinopathy) และ non-vascular cause of diabetic complication (การเกิดภาวะแทรกซ้อนเฉียบพลันในผู้ป่วยเบาหวาน ได้แก่ DKA หรือ HHS และภาวะอ้วนลงพุงในผู้ป่วยโรคเบาหวาน)

ในด้านของความสัมพันธ์ระหว่างผู้ป่วยเบาหวานที่มีภาวะแทรกซ้อนทางเท้ากับอัตราการตายของโรคหลอดเลือดในสมอง พบงานวิจัยที่ศึกษาว่าผู้ป่วยเบาหวานที่มีภาวะแทรกซ้อนทางเท้า ส่วนใหญ่มีสาเหตุการเสียชีวิตจากโรคทางระบบหลอดเลือดและหัวใจ (cardiovascular disease) และการติดเชื้อมากที่สุด ร้อยละ 46.6 (95% CI 33.5%-59.7%) และ ร้อยละ 24.8 (95% CI 16.0%-33.5%)³¹ ตามลำดับ ในผลการวิจัยครั้งนี้พบว่าความสัมพันธ์ระหว่างผู้ป่วยเบาหวานที่มีภาวะแทรกซ้อนทางเท้ากับอัตราการตายของโรคหลอดเลือดสมองยังไม่ชัดเจน จากการศึกษาเป็น protective factor (IRR = 0.9992) ทางผู้วิจัยคิดว่าเกิดจากผู้ป่วยเบาหวานที่มีภาวะแทรกซ้อนทางเท้าส่วนใหญ่เสียชีวิตจากการติดเชื้อมากกว่าการเสียชีวิตจากโรคหลอดเลือดสมอง

ในด้านของความสัมพันธ์ระหว่างผู้ป่วยเบาหวานที่มีภาวะแทรกซ้อนทางตา (DR: diabetic retinopathy) กับอัตราการตายของโรคหลอดเลือดในสมอง มีงานวิจัยที่ศึกษาเรื่อง retinal microvascular abnormalities and stroke: a systematic review พบว่าความผิดปกติของจอตา (retinopathy) มีความสัมพันธ์กับทั้งอัตราการเกิดและความชุกของโรคหลอดเลือดในสมอง มากขึ้นถึงสองเท่า เมื่อเทียบกับในกลุ่มที่ไม่ได้มีความผิดปกติของจอตา (incident sRR=2.1, 95% CI 1.7-2.6) , (prevalence

sRR = 2.5, 95% CI 1.4 - 4.3)³² และอีกงานวิจัยพบว่า DR เพิ่มโอกาสการเสียชีวิตจากโรคหลอดเลือดสมองมากขึ้นถึง 2 เท่าเช่นเดียวกัน (RR=2.33 (95% CI 1.92-2.81)³³ ซึ่งเมื่อนำมาเปรียบเทียบกับงานวิจัยของผู้วิจัยครั้งนี้ พบว่าความสัมพันธ์ระหว่างผู้ป่วยเบาหวานที่มีภาวะแทรกซ้อนทางตากับอัตราการตายของโรคหลอดเลือดในสมองเพิ่มขึ้น แต่ไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ (IRR 1.0025 95%CI 0.9973 to 1.0076, P-value 0.349) ทางผู้วิจัยคิดว่าเกิดจากตัวอย่างข้อมูลที่นำมาศึกษาพบว่าอัตราการเกิด DR ค่อนข้างต่ำ (พ.ศ. 2560 – พ.ศ. 2565 เฉลี่ย 1.14%) ซึ่งสัมพันธ์กับงานวิจัยในช่วงที่ผ่านมาว่าคนไทยมีความชุกของโรค DR ลดลง [ในปี พ.ศ. 2557 และ พ.ศ. 2558 พบร้อยละ 6.9 และ ร้อยละ 6.3 ตามลำดับ และในปี พ.ศ. 2561 พบร้อยละ 5 (p for trend <0.001)]³⁴ epidemiological data of DR and their associated factors in Southeast Asian countries especially in Thailand are scarce. We aimed to use the information from the Thailand Diabetes Mellitus/Hypertension (DM/HT

ในด้านของความสัมพันธ์ระหว่างผู้ป่วยเบาหวานที่มีภาวะแทรกซ้อนเฉียบพลัน (น้ำตาลในเลือดสูง) กับอัตราการตายของโรคหลอดเลือดในสมองยังไม่ชัดเจน จากการศึกษาพบว่าเป็น protective factor (IRR=0.8839) เนื่องจากภาวะ DKA/HHS (diabetic ketoacidosis/hyperosmolar hyperglycemic state) พบได้ค่อนข้างน้อย และส่วนใหญ่มักพบ DKA/HHS ที่รุนแรงในเด็ก³⁵⁻³⁷ ซึ่งในงานวิจัยนี้ไม่ได้ศึกษาเฉพาะในกลุ่มที่มีอายุน้อยกว่า 15 ปี ในส่วนของผู้ป่วยจะพบเพียง case report³⁸⁻⁴⁰ และโรคหลอดเลือดสมองสามารถพบในภาวะแทรกซ้อนเฉียบพลันที่มีน้ำตาลในเลือดสูงและทำให้เสียชีวิตได้⁵⁵ โดยที่คนที่เป็น DKA มีโอกาสเป็นโรคหลอดเลือดสมองแบบขาดเลือดมากกว่าคนที่ไม่เป็น DKA (IRR: 1.55, 95% CI: 1.332–1.813, P < 0.0001)⁴¹ ในด้านของความสัมพันธ์ระหว่างผู้ป่วยเบาหวานที่มีภาวะอ้วนลงพุงมีอัตราการตายของโรคหลอดเลือดสมองมากขึ้น 1.0018 เท่า ซึ่งสอดคล้องกับรายงานของ AHA 2019 ที่พบว่าในกลุ่มคนที่มี BMI สูงมีความเสี่ยงที่จะเสียชีวิต

ชีวิตจากโรคหลอดเลือดในสมองเพิ่มมากขึ้น^{42,43} และในอีกงานวิจัยพบว่าการมีรอบเอวที่มากขึ้นมีความสัมพันธ์กับการเสียชีวิตด้วยโรคระบบหลอดเลือดและหัวใจเช่นเดียวกัน⁴⁴

สรุปผลการวิจัย

อัตราการป่วยรายใหม่ของโรคไม่ติดต่อเรื้อรังยังคงมีอัตราการเกิดที่สูง และพบว่ามีความสัมพันธ์กับอัตราการตายของโรคหลอดเลือดสมองที่เพิ่มมากขึ้น โดยโรคเรื้อรังไม่ติดต่อนั้นสามารถลดความเสี่ยงที่จะเกิดโรคและสามารถป้องกันภาวะแทรกซ้อนที่จะเกิดตามมาได้ กระทรวงสาธารณสุขจึงควรพัฒนาระบบการคัดกรองให้กับผู้ที่อยู่ในกลุ่มเสี่ยง เช่น เด็กที่มีน้ำหนักเกิน/อ้วน เป็นต้น และเพื่อเป็นการลดปัจจัยเสี่ยงที่ทำให้เกิดโรคไม่ติดต่อเรื้อรัง เช่น การส่งเสริมการเลิกสูบบุหรี่ การลดระดับคอเลสเตอรอล การลดกินของหวาน ลดการดื่มสุรา เป็นต้น และเพิ่มการให้ความรู้เกี่ยวกับการปฏิบัติตัวหลังจากเป็นโรคแล้วเพื่อป้องกันภาวะแทรกซ้อนที่จะเกิดตามมาได้

จุดเด่นของงานวิจัย

เป็นการศึกษาความสัมพันธ์ระหว่างอัตราการเกิดโรคไม่ติดต่อเรื้อรังและอัตราการตายของโรคหลอดเลือดสมองโดยนำเสนอผลการวิจัยออกมาในรูปแบบภาพรวมทุกเขตสุขภาพ ซึ่งยังไม่เคยมีศึกษาและจัดทำในรูปแบบนี้มาก่อน โดยผลที่นำเสนอออกมาทำให้เห็นภาพรวมในแต่ละเขตสุขภาพ ในช่วง 6 ปี ที่ผ่านมา

ข้อจำกัดของงานวิจัย

1. งานวิจัยนี้เป็นการใช้ข้อมูลจำนวนมากเพื่อมาทำการศึกษา ทำให้ค่าความเชื่อมั่น 95% (95% CI) มีช่วงที่แคบกว่างานวิจัยอื่น
2. ข้อมูลเป็นการสรุปจากเวชระเบียนผู้ป่วยที่ไม่ได้ระบุนายเอียดเป็นรายบุคคล เช่น เพศ อายุ ผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการต่างๆ ระดับของโรคร่วมต่างๆว่าผู้ป่วยสามารถควบคุมได้มากน้อยเพียงใด เป็นโรคนี้มานานเพียงใด

3. ข้อมูลของตัวแปรต้นมีบางตัวแปรที่บันทึกไม่ครบทั้ง 13 เขตสุขภาพ

ข้อเสนอแนะจากผลการวิจัย

1. ข้อเสนอแนะในการใช้ประโยชน์

โรคเรื้อรังไม่ติดต่อ เช่น โรคเบาหวาน โรคความดันโลหิตสูงต่างเป็นโรคที่ยังพบอยู่อย่างต่อเนื่องในทุกๆปี ถ้าควบคุมตัวโรคได้ไม่ดีจะทำให้มีภาวะแทรกซ้อนตามมาได้ เช่น ในผู้ป่วยเบาหวานจะพบภาวะแทรกซ้อนทางเท้าหรือทางตาได้ และในผู้ป่วยโรคความดันโลหิตสูงจะพบความดันโลหิตสูงอย่างรุนแรงได้เช่นกัน และในงานวิจัยนี้ยังพบว่าโรคเบาหวานและโรคความดันโลหิตสูงที่ควบคุมได้ไม่ดีนั้นมีความสัมพันธ์กับอัตราการตายของโรคหลอดเลือดในสมอง โดยโรคเรื้อรังไม่ติดต่อนั้นสามารถลดความเสี่ยงที่จะเกิดโรคและภาวะสามารถป้องกันภาวะแทรกซ้อนที่จะเกิดตามมาได้ ซึ่งมีรายละเอียดของข้อเสนอแนะที่ได้จากผลของการวิจัยดังนี้

1. ควรมีการสร้างระบบการคัดกรองโรคเบาหวานในประชาชน โดยเริ่มตั้งแต่วัยเด็ก อย่างเช่นมีโครงการแก้ไขปัญหาด็กอ้วนเพื่อเป็นการเฝ้าระวังโรคอ้วนซึ่งเป็นสาเหตุที่ทำให้เกิดโรคเบาหวาน เป็นต้น

2. ควรมีโครงการรณรงค์ส่งเสริมการดูแลสุขภาพ เช่น การส่งเสริมการเลิกสูบบุหรี่ การลดระดับคอเลสเตอรอล การลดกินของหวาน ลดการดื่มสุรา เป็นต้น เพื่อเป็นการลดปัจจัยเสี่ยงที่ทำให้เกิดโรคไม่ติดต่อเรื้อรัง

3. ควรมีระบบการแนะนำและติดตามพฤติกรรมผู้ป่วยที่เป็นโรคไม่ติดต่อเรื้อรัง เช่น Line official เป็นต้น เพื่อป้องกันการเกิดภาวะแทรกซ้อน

2. ข้อเสนอแนะในการวิจัยครั้งต่อไป

ในการศึกษาครั้งนี้ใช้ข้อมูลจากฐานข้อมูลระดับชาติที่มีการบันทึกข้อมูลของจำนวนผู้ป่วย ซึ่งข้อมูลเป็นการสรุปจากเวชระเบียนผู้ป่วยที่ไม่ได้ระบุนายเอียดเป็นรายบุคคล เช่น เพศ อายุ ผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการต่างๆ ระดับของโรคร่วมต่างๆว่าผู้ป่วยสามารถควบคุมได้มากน้อยเพียงใด เป็นโรคนี้มานานเพียงใด เป็นต้น จึงทำให้ความละเอียดของข้อมูลที่จะนำมาจำแนกกลุ่มของผู้ป่วยทำได้จำกัด ในการวิจัยครั้งต่อไป

จึงควรมีการเก็บข้อมูลต่างๆที่ได้ระบุไปในข้างต้นมาประกอบการจัดกลุ่มของผู้ป่วยเพื่อให้ได้ผลวิเคราะห์ข้อมูลที่แม่นยำมากขึ้น

เอกสารอ้างอิง

1. Sacco RL, Kasner SE, Broderick JP, Caplan LR, Connors JJ, Culebras A, et al. An Updated definition of stroke for the 21st Century. *Stroke* 2013 ;44:2064–89.
2. The top 10 causes of death [Internet]. [cited 2023 Mar 26]. Available from: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/the-top-10-causes-of-death>
3. WHO: Leading causes of death per year in Thailand [Internet]. [cited 2023 Mar 26]. Available from: <https://platform.who.int/mortality/countries/country-details/MDb/thailand>
4. กองยุทธศาสตร์และแผนงาน สำนักงานปลัดกระทรวงสาธารณสุข. สถิติสาธารณสุข พ.ศ. 2564 (Public Health Statistics A.D.2021) [Internet]. [cited 2023 Mar 26]. Available from: <http://dmsic.moph.go.th/index/detail/9127>
5. O'Donnell MJ, Xavier D, Liu L, Zhang H, Chin SL, Rao-Melacini P, et al. Risk factors for ischaemic and intracerebral haemorrhagic stroke in 22 countries (the INTERSTROKE study): a case-control study. *The Lancet* 2010 ;376(9735):112–23.
6. Boehme AK, Esenwa C, Elkind MSV. Stroke risk factors, genetics, and prevention. *Circulation Research*. 2017; 120:472–95.
7. HDC ข้อมูลเพื่อตอบสนอง Service Plan สาขาโรคไม่ติดต่อ (NCD DM,HT,CVD) [Internet]. [cited 2023 Apr 3]. Available from: https://hdcservice.moph.go.th/hdc/reports/page.php?cat_id=b2b59e64c4e6c92d4b1ec16a599d882b
8. Hospital M. โรคหลอดเลือดสมอง สาเหตุ อาการและวิธีรักษา [Internet]. MedPark Hospital. [cited 2023 Jul 17]. Available from: <https://www.medparkhospital.com/content/stroke>
9. ศูนย์ข้อมูลข่าวสาร สำนักงานคณะกรรมการสุขภาพแห่งชาติ [Internet]. ศูนย์ข้อมูลข่าวสาร สำนักงานคณะกรรมการสุขภาพแห่งชาติ. [cited 2023 Jul 17]. Available from: <https://infocenter.nationalhealth.or.th/>
10. <https://www.pobpad.com/author/kessarin>. โรคเบาหวาน (Diabetes Mellitus) [Internet]. Pobpad. 2016 [cited 2023 Jul 17]. Available from: <https://www.pobpad.com/โรคเบาหวาน>
11. หน้าแรก | กรมควบคุมโรค [Internet]. [cited 2023 Jul 17]. Available from: https://ddc.moph.go.th/disease_detail.php?d=52
12. กลุ่มโรคหัวใจและหลอดเลือด - NCDs (Non-Communicable Diseases) [Internet]. [cited 2023 Jul 17]. Available from: <https://sites.google.com/a/srisawat.ac.th/ncds/example/klum-rokh-hawci-laea-hlxd-leuxd>
13. สาวิตรี อักษรนาคกรชัย, พลเทพ วิจิตรคุณากร, อุดมศักดิ์ แซ่โจ้ว, วิทย์ วิชัยดิษฐ์, มุฮัมมัดฟาห์มี ตาละ, ดาริกา ไสงาม. แบบแผนและแนวโน้ม พฤติกรรมการดื่มสุราของ ประชากรไทย [Internet]. ศูนย์วิจัยปัญหาสุรา คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยสงขลานครินทร์ หาดใหญ่ สงขลา พฤษภาคม 2022; Available from: <https://cas.or.th/wp-content/uploads/2022/05/FF-chapter-1-For-Print.pdf>
14. สำนักงานสถิติแห่งชาติ กระทรวงดิจิทัลเพื่อเศรษฐกิจและสังคม. การสำรวจพฤติกรรมด้านสุขภาพของประชากร พ.ศ.2564 [Internet]. 2021; Available from: <https://www.trc.or.th/th/attachments/article/618/%E0%B8%AA%E0%B8%96%E0%B8%B4%E0%B8%95%E0%B8%B4%E0%B8%9A%E0%B8%B8%E0%B8%AB%E0%B8%A3%E0%B8%B5%E0%B9%88%202564.pdf>
15. Akter S, Goto A, Mizoue T. Smoking and the risk of type 2 diabetes in Japan: A systematic review and meta-analysis. *J Epidemiol* 2017;27:553–61.
16. Park SE, Seo MH, Cho JH, Kwon H, Kim YH, Han KD, et al. Dose-dependent effect of smoking on risk of diabetes remains after smoking cessation: A nationwide population-based cohort study in Korea. *Diabetes Metab J* 2021 ;45:539–46.
17. Rudnicka AR, Nightingale CM, Donin AS, Sattar N, Cook DG, Whincup PH, et al. Sleep duration and risk of type 2 diabetes. *Pediatrics* 2017 ;140(3):e20170338.
18. Tan X, Chapman CD, Cedernaes J, Benedict C. Association between long sleep duration and increased risk of obesity and type 2 diabetes: A review of possible mechanisms. *Sleep Medicine Reviews*. 2018 ;40:127–34.
19. อมรรัตน์ นระสนธ, นพวรรณ เปี้ยเชื้อ,ไพลิน พิณทอง. ความรู้ทางโภชนาการ ทักษะคิดเกี่ยวกับอาหาร พฤติกรรมการรับประทานอาหารและภาวะโภชนาการในชุมชนกึ่งชนบทจังหวัดอุบลราชธานี | คณะแพทยศาสตร์โรงพยาบาลรามาธิบดี มหาวิทยาลัยมหิดลวารสารวิจัยและนวัตกรรมทางการแพทย์พยาบาล [Internet]. [cited 2024 Jan 17]. Available from: <https://www.rama.mahidol.ac.th/ramanursej/mj-v23-no3-sep-dec-2017-07>
20. รำไพ หนัสนะเกษ. การสร้างเสริมสุขภาพเด็กวัยเรียนที่มีภาวะอ้วน เพื่อลดความเสี่ยงโรคเบาหวานในโรงเรียน. วารสารศูนย์

- อนามัยที่ 9 : วารสารส่งเสริมสุขภาพและอนามัยสิ่งแวดล้อม. 2020 Dec 1;14(35):437–49.
21. Population attributable risks of hypertension and diabetes for cardiovascular disease and stroke in the Northern Manhattan Study | Journal of the American Heart Association [Internet]. [cited 2024 Feb 2]. Available from: <https://www.ahajournals.org/doi/full/10.1161/JAHA.114.001106>
 22. Turin TC, Okamura T, Afzal AR, Rumana N, Watanabe M, Higashiyama A, et al. Hypertension and lifetime risk of stroke. *Journal of Hypertension* 2016 ;34:116.
 23. Kiers L, Davis SM, Larkins R, Hopper J, Tress B, Rossiter SC, et al. Stroke topography and outcome in relation to hyperglycaemia and diabetes. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1992 ;55:263–70.
 24. Stress hyperglycemia and prognosis of stroke in non-diabetic and diabetic patients | Stroke [Internet]. [cited 2024 Feb 2]. Available from: <https://www.ahajournals.org/doi/full/10.1161/hs1001.096194>
 25. Ke C, Gupta R, Shah BR, Stukel TA, Xavier D, Jha P. Association of hypertension and diabetes with ischemic heart disease and stroke mortality in India: The Million Death Study. *Glob Heart* 2021;16:69.
 26. Impact of hypertension on stroke | Current atherosclerosis reports [Internet]. [cited 2024 Feb 2]. Available from: <https://link.springer.com/article/10.1007/s11883-011-0187-y>
 27. Plengvidhya N, Leelawatana R, Pratipanawat T, Deerochanawong C, Krittiyawong S, Bunnag P, et al. Thailand Diabetes Registry Project: Prevalence and risk factors of stroke in Thai diabetic patients. *Journal of the Medical Association of Thailand* 2006 ;89:49.
 28. Ahmad MS, Alslamh T, Alannaz SM, Shaik RA, Ahmad RK, Yusuf M, et al. Prevalence of micro and macro vascular complications and their risk factors in type 2 diabetes in Saudi Arabian population: an analysis from SHIS. *Eur Rev Med Pharmacol Sci* 2021 ;25:4308–16.
 29. Sosale B, Sosale AR, Mohan AR, Kumar PM, Saboo B, Kandula S. Cardiovascular risk factors, micro and macrovascular complications at diagnosis in patients with young onset type 2 diabetes in India: CINDI 2. *Indian J Endocrinol Metab* 2016;20:114–8.
 30. Afroz A, Zhang W, Wei Loh AJ, Jie Lee DX, Billah B. Macro- and micro-vascular complications and their determinants among people with type 2 diabetes in Bangladesh. *Diabetes Metab Syndr* 2019;13:2939–46.
 31. Chen L, Sun S, Gao Y, Ran X. Global mortality of diabetic foot ulcer: A systematic review and meta-analysis of observational studies. *Diabetes, Obesity and Metabolism* 2023;25:36–45.
 32. Doubal FN, Hokke PE, Wardlaw JM. Retinal microvascular abnormalities and stroke: a systematic review. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2009 ;80:158–65.
 33. Zhu XR, Zhang YP, Bai L, Zhang XL, Zhou JB, Yang JK. Prediction of risk of diabetic retinopathy for all-cause mortality, stroke and heart failure: Evidence from epidemiological observational studies. *Medicine (Baltimore)* 2017 ;96:e5894.
 34. Euswas N, Phonnopparat N, Morasert K, Thakhampaeng P, Kaewsanit A, Mungthin M, et al. National trends in the prevalence of diabetic retinopathy among Thai patients with type 2 diabetes and its associated factors from 2014 to 2018. *PLoS One* 2021;16:e0245801.
 35. Foster JR, Morrison G, Fraser DD. Diabetic ketoacidosis-associated stroke in children and youth. *Stroke Res Treat* 2011;2011:219706.
 36. Ho J, Pacaud D, Hill MD, Ross C, Hamiwka L, Mah JK. Diabetic ketoacidosis and pediatric stroke. *CMAJ* 2005 ;172:327–8.
 37. Rare complications of pediatric diabetic ketoacidosis - PMC [Internet]. [cited 2024 Feb 2]. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4317308/>
 38. Obi MF, Namireddy V, Sharma M, Cho HJ, Udoyeh C, Morón Mercado LC, et al. An unfortunate miss of undiagnosed arterial ischemic stroke (AIS) in the setting of diabetic ketoacidosis in an adult: A case report. *Cureus* 15:e38921.
 39. Zukhi NJM, Mazlan MZ, Suhaimi FM. Uncontrolled diabetic ketoacidosis can lead to brain stem infarct and death; a case report. *Anaesthesia, Pain & Intensive Care* 2022 ;26:253–6.
 40. Tariq E, Abdullah HM, Khan UI, Omar M. Acute non-traumatic Sub-Arachnoid hemorrhage in a young female with diabetic ketoacidosis. *S D Med* 2021 ;74:414–6.
 41. Chen YL, Weng SF, Yang CY, Wang JJ, Tien KJ. Long-term risk of stroke in type 2 diabetes patients with diabetic ketoacidosis: A population-based, propensity score-matched, longitudinal follow-up study. *Diabetes Metab* 2017 ;43:223–8.
 42. Benjamin EJ, Muntner P, Alonso A, Bittencourt MS, Callaway CW, Carson AP, et al. Heart disease and stroke statistics—2019 Update: A report from the American

- Heart Association. *Circulation* 2019 ;139:e56–528.
43. Hu G, Tuomilehto J, Silventoinen K, Sarti C, Männistö S, Jousilahti P. Body mass index, waist circumference, and waist-hip ratio on the risk of total and type-specific stroke. *Archives of Internal Medicine* 2007 ;167:1420–7.
44. A pooled analysis of waist circumference and mortality in 650,000 adults - clinical key [Internet]. [cited 2024 Feb 2]. Available from: <https://www.clinicalkey.com/#!/content/playContent/1-s2.0-S0025619613010409?scrollTo=%23appsec1>

เมื่อเรากลืนน้ำหรืออาหาร กล้ามเนื้อและเส้นประสาทจำนวนมากทำงานร่วมกันเพื่อรับอาหารหรือเครื่องดื่มจากปากเข้าสู่ท้อง ปัญหาในการกลืนอาจเกิดขึ้นตำแหน่งใดก็ได้ ตั้งแต่ในปาก ลำคอ หรือหลอดอาหาร หลอดอาหารเป็นท่อกล้ามเนื้อในลำคอที่นำอาหารและน้ำไปยังกระเพาะอาหาร เมื่อใดเกิดปัญหาที่ส่วนใดส่วนหนึ่งของขั้นตอนการกลืน ส่งผลให้เกิดอาการผิดปกติในการกลืน ก่อให้เกิดอาการกลืนลำบาก

การกลืนเป็นการทำงานที่มีกลไกซับซ้อน โดยอาศัยการทำงานของกล้ามเนื้อหลายมัด หากมีความผิดปกติของระบบประสาท หรือกล้ามเนื้อที่เกี่ยวข้องกับการกลืนทำให้เกิดภาวะกลืนลำบากขึ้น ซึ่งหากไม่ได้รับการดูแลที่ถูกต้องเหมาะสมอาจก่อให้เกิดภาวะแทรกซ้อนต่าง ๆ เช่น ภาวะขาดน้ำ และอาหาร ภาวะปอดอักเสบติดเชื้อ (aspiration pneumonia) เป็นต้น ปัญหาการกลืนลำบากอาจไม่รุนแรงหรือรุนแรง การรักษาจะแตกต่างกันไปขึ้นอยู่กับสาเหตุของปัญหา บางครั้งแพทย์สามารถสั่งยาเพื่อช่วยให้กลืนได้ หากไม่สามารถกลืนอะไรได้เลย อาจต้องใช้ท่อให้อาหารเพื่อให้ได้รับสารอาหารที่จำเป็นอย่างเพียงพอ

อาการกลืนลำบากมักพบในผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมอง และอาจส่งผลกระทบต่อระยะการกลืนในช่องปากและ/หรือคอหอย ผู้ป่วยอาจไอหรือสำลักขณะพยายามกลืนน้ำลาย ของเหลว หรืออาหาร แต่ก็มีผู้ป่วยบางส่วนสำลักแบบเงียบ คือ อาหารและของเหลวเข้าสู่ปอดโดยไม่มีอาการไอหรือสำลัก ก่อให้เกิดภาวะปอดติดเชื้อได้เช่นเดียวกัน

การกลืนแบ่งได้เป็น 3 ระยะ ดังนี้

1. ระยะช่องปาก (oral phase) เป็นขั้นตอนที่เตรียมให้อาหารพร้อมสำหรับกลืน โดยเมื่ออาหารเข้าสู่ปาก ลิ้นจะทำหน้าที่เคลื่อนตัวเพื่อนำอาหารเหล่านั้นไปที่บริเวณเพดานเพื่อรอการบดเคี้ยวให้มีขนาดเล็กลง และถูกคลุกเคล้ากับน้ำลายเพื่อให้มีความอ่อนนุ่ม ระยะนี้มีการทำงานประสานกันระหว่างขากรรไกร ลิ้น กระพุ้งแก้ม เพดานอ่อน และกระดูก hyoid เกิดการเคลื่อนไหวเป็นจังหวะ จากนั้นลิ้นจะยกตัวขึ้นผลักดันให้อาหารที่พร้อมกลืน เคลื่อนตัวลงสู่คอหอย

ภาวะกลืนลำบาก

สมศักดิ์ เกียมเก่า

ศ.อว. สมศักดิ์ เกียมเก่า
 อนุสาชเวชประสาทวิทยา สาขาวิชาอายุรศาสตร์
 คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยขอนแก่น

Corresponding author:
ศ.อว. สมศักดิ์ เกียมเก่า
 อนุสาชเวชประสาทวิทยา สาขาวิชาอายุรศาสตร์
 คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยขอนแก่น
 Email: somtia@kku.ac.th
 081-0504626

2. ระยะคอหอย (pharyngeal phase) เมื่ออาหารถูกส่งเข้ามาที่คอหอย เพดานอ่อนยกตัวขึ้นเพื่อป้องกันการทันทันของอาหารเข้าสู่โพรงจมูก มีการหดตัวของกล้ามเนื้อ pharyngeal constrictor จากบนลงล่างเพื่อเป็นการเคลื่อนอาหารลงสู่หลอดอาหาร นอกจากกลไกการเคลื่อนตัวของอาหารแล้วยังเกิดการปิดของสายเสียง (vocal cord) มีการยกตัวขึ้นของกล่องเสียงจากการทำงานของกล้ามเนื้อกลุ่ม suprahyoid และ thyrohyoid ทำให้เกิดการเคลื่อนของฝาปิดกล่องเสียงลงมาปิดกล่องเสียงเพื่อป้องกันการสำลัก ร่วมกับหูรูดหลอดอาหารส่วนบน (upper esophageal sphincter: UES) ปิด เพื่อให้อาหารเคลื่อนเข้าสู่หลอดอาหาร ระยะนี้ใช้เวลาประมาณ 1-2 วินาที ช่วงขณะที่มีการกลืนจะมีการหยุดหายใจชั่วคราว นานประมาณ 0.3 - 1 วินาที ทั้งนี้ขึ้นกับปริมาณอาหารที่กลืนลงไป

3. ระยะหลอดอาหาร (esophageal phase) เป็นระยะที่อาหารอยู่ในหลอดอาหาร เมื่ออาหารผ่านหูรูดหลอดอาหารส่วนบนมาแล้ว อาหารจะมีการเคลื่อนตัวเข้าสู่กระเพาะอาหารโดยการบีบตัว (peristalsis) ของกล้ามเนื้อหลอดอาหาร

ลักษณะทางคลินิกของภาวะกลืนลำบาก

ผู้ป่วยภาวะกลืนลำบากที่มีพยาธิสภาพของช่องปากและคอหอย จะมีอาการและอาการแสดง ดังต่อไปนี้

- น้ำลายไหล มีอาหารหรือน้ำไหลออกจากปากหรือจมูก
- มุมปากตก เบี้ยว หรือ ปิดปากไม่สนิท
- การเคี้ยวบกพร่อง
- รู้สึกกลืนไม่หมด กลืนติด
- มีอาการตกค้างในช่องปาก คอหอย
- มีการเคลื่อนไหวของลิ้นบกพร่อง ลิ้นอ่อนแรง
- ไม่สามารถกลืนได้ หรือกลืนได้ช้ากว่าปกติ
- เสียงเปลี่ยน เสียงเครือ ไอ สำลักก่อน ระหว่าง หรือหลังกลืนน้ำ หรืออาหาร
- เสียงแหบ เสียงขึ้นจมูก
- ทานอาหารได้ช้าลง

ผู้ป่วยภาวะกลืนลำบากที่มีพยาธิสภาพของหลอดอาหาร จะมีอาการและอาการแสดง ดังต่อไปนี้

- อาการกลืนลำบากเป็นของแข็ง (solid) มากกว่าของเหลว (liquid)
- มีอาการอื่นร่วม เช่น อาการเรอ กรดไหลย้อน แสบหน้าอก กลืนแล้วเจ็บ หรือกลุ่มอาการ GERD
- มีอาการเบื่ออาหาร น้ำหนักลด
- อาจมีอาการทางระบบ คอ จมูกร่วมด้วย

การวินิจฉัยภาวะกลืนลำบาก ประกอบด้วย

1. การซักประวัติ สอบถามอาการที่บ่งถึงภาวะกลืนลำบาก รวมทั้งประวัติอื่น ๆ ที่เกี่ยวข้อง ดังนี้

- อาการ อาการแสดง และประวัติที่อาจบ่งถึงภาวะกลืนลำบาก
- อาการรู้สึกกลืนลำบาก กลืนติด กลืนเจ็บ หรือต้องกลืนซ้ำหลายครั้ง
- อาการไอ สำลัก ทั้งก่อน ระหว่าง หรือหลังกลืน (คำถามนี้สำคัญมาก ถ้าสำลักห้ามส่งผู้ป่วยตรวจการกลืนแบบเร็ว)
- เสียงเปลี่ยน เสียงแหบหลังกลืน
- การหายใจผิดปกติระหว่างหรือหลังกลืน
- ประวัติโรคปอดอักเสบ
- การตรวจร่างกายพบความผิดปกติตาม

ลักษณะทางคลินิกของผู้ป่วยภาวะกลืนลำบากข้างต้น

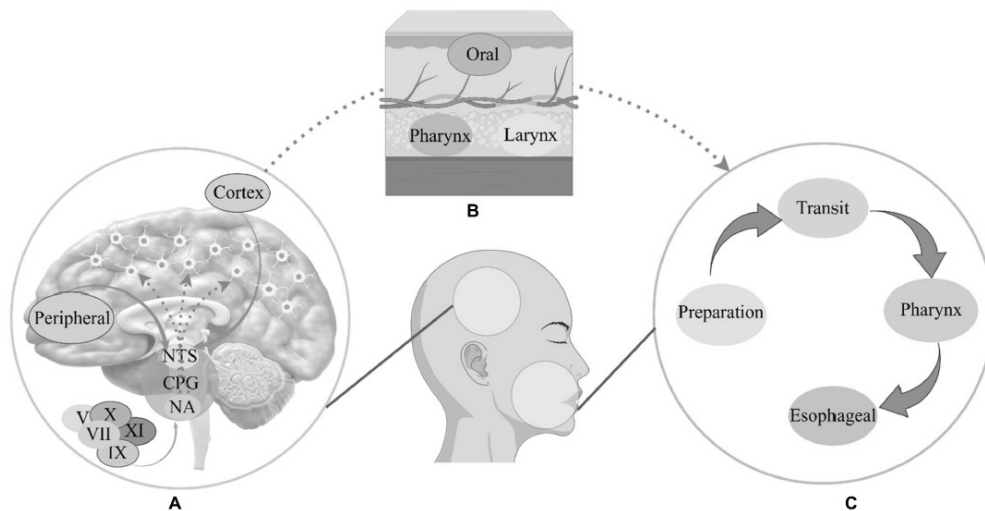
2. การประเมินความพร้อมในการกลืน

- ระดับความรู้สึกตัว ระดับการรู้คิด (cognition)
- ความสามารถในการสื่อสาร และคุณภาพเสียง
- ความสามารถในการนั่งทรงตัว และประคองศีรษะ
- การควบคุมน้ำลาย
- การไต่ตามคำสั่ง
- ระบบหายใจ เช่น อัตราการหายใจ oxygen saturation (SpO2) ปริมาณเสมหะ

กลไกการควบคุมการกลืน

การควบคุมการกลืนนั้นเป็นการทำงานของระบบประสาทและกล้ามเนื้อในช่องปาก คอหอย และหลอด

อาหารที่ซับซ้อน โดยมีเส้นประสาทสมองที่เกี่ยวข้อง ได้แก่ เส้นประสาทสมองคู่ที่ V, VII, IX, X, XI, XII ร่วมกับ nucleus ambiguus, central program generator และ nucleus tractus solitarius ดังภาพที่ 1



ภาพที่ 1 กลไกการกลืนเริ่มจากสมองส่วน central program generator (CPG) ประกอบด้วย nucleus ambiguus (NA) รับการกระตุ้นจากเส้นประสาทสมองคู่ที่ V, VII, IX, X, XI และ nucleus tractus solitarius (NTS) รับการกระตุ้นทั้งจากส่วนระบบประสาทส่วน peripheral และสมองส่วน cortex จึงเริ่มขั้นตอนการกลืนในระยะต่างๆ

สาเหตุของภาวะกลืนลำบาก ได้แก่

1. ระบบประสาทและความผิดปกติของสมอง เช่น โรคพาร์กินสัน โรคหลอดเลือดสมองทั้งชนิดขาดเลือด และหลอดเลือดสมองแตก amyotrophic lateral sclerosis (ALS) โรคอื่นๆ ได้แก่ degenerative diseases, multiple sclerosis (MS), Parkinson's disease (PD), Parkinsonism, progressive supranuclear palsy (PSP), multiple system atrophy (MSA), spinocerebellar ataxia (SCA), dementia, Alzheimer's disease (AD), corticobasal degeneration, frontotemporal dementia, Lewy body dementia, vascular dementia, Huntington's disease, Wilson's disease, motor neuron disease (MND), amyotrophic lateral sclerosis (ALS), primary lateral sclerosis, muscular dystrophy, myopathies, Nemaline myopathy, mitochondrial myopathy, Inclusion body myositis, polymyositis, peripheral neuropathies, inflammatory

systemic neuropathies, diabetic neuropathy, hemorrhagic stroke, ischemic stroke, traumatic brain injury, brain tumor, cerebral palsy, medication induced, Tardive dyskinesia and dystonia

2. ความผิดปกติของกล้ามเนื้อ เช่น myasthenia gravis, achalasia, systemic sclerosis (scleroderma), cricopharyngeal spasms และ esophageal spasms

3. หลอดอาหารตีบและอุดตัน เช่น มะเร็งหลอดอาหาร เนื้องอก หรือต่อมไทรอยด์ที่บวม สามารถบีบรัดหลอดอาหารแคบลงได้ ทำให้การกลืนลำบาก

4. แผลเป็นจากกรดไหลย้อน เช่น เนื้อเยื่อแผลเป็นก่อความระคายเคืองในเยื่อหลอดอาหาร

5. การติดเชื้อ เช่น ต่อมทอนซิลอักเสบ ทำให้เกิดอาการปวดและอักเสบทำให้กลืนลำบาก

6. ยาบางชนิด อาจมีผลข้างเคียงก่อให้เกิดอาการกลืนลำบาก ดังตารางที่ 1

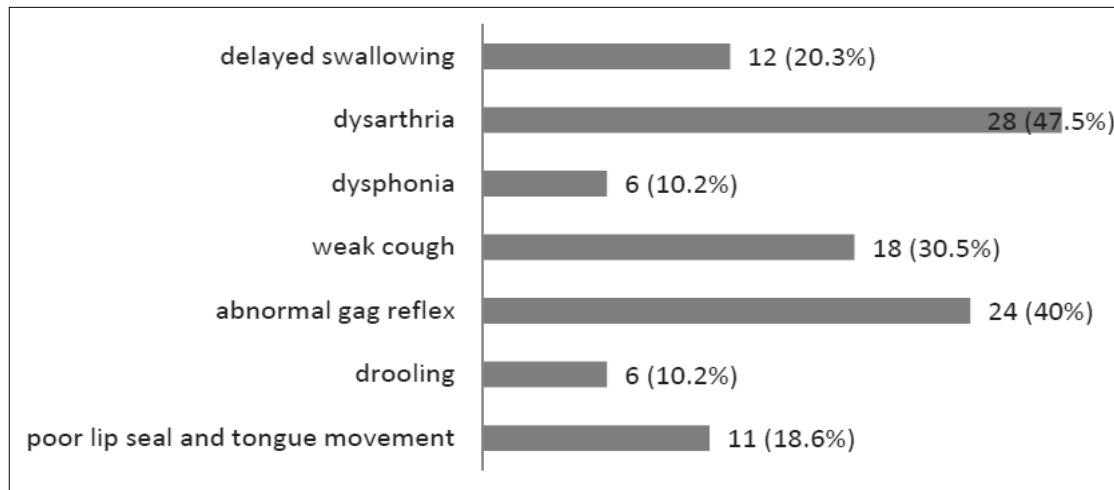
ตารางที่ 1 แสดงยาที่ส่งผลให้เกิดภาวะกลืนลำบาก

Medication related conditions	Medications
Xerostomia	Antidepressants, antispasmodics, antihypertensives, anticholinergics, antihistamines, bronchodilators, sedatives, muscle relaxants, antineoplastic, anti-Parkinson, anticonvulsants, antipsychotics, narcotics, anxiolytics
CNS depression	Anticonvulsants, antianxiety agents (alprazolam, diazepam, chlordiazepoxide); antispasmodics (dantrolene, baclofen), antidepressants (trazodone, amitriptyline, desipramine), neuroleptics (haloperidol, chlorpromazine, thioridazine)
Immunosuppression	Antibiotics (antibiotics may have an indirect effect causing difficulty in swallowing because of adverse effects such as glossitis, stomatitis, and esophagitis: penicillin, erythromycin, chloramphenicol, tetracyclines), cytotoxic agents
Increased salivation	Anticholinesterase, clonazepam, clozapine
Neuromuscular junction blockage	Aminoglycoside antibiotics, botulinum toxin
Myopathy	Corticosteroids, lipid-lowering agents, colchicine, L-Tryptophan
Esophageal mucosal injury	Antibiotics (doxycycline, tetracycline, clindamycin, trimethoprim-sulfamethoxazole, NSAIDs, alendronate, zidovudine, ascorbic acid, potassium supplements, ferrous sulfate, quinidine, theophylline)
Esophageal tone decreases	Antihistamines, diuretics, opiates, antipsychotics, ipratropium bromide, alpha adrenergic blocking agents, antihypertensives (angiotension converting enzyme inhibitors, angiotension receptor blockers, calcium channel blockers), anticholinergics (atropine, scopolamine)

ภาวะกลืนลำบากในผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมอง

ภาวะแทรกซ้อนระบบทางเดินอาหารในผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองชนิดขาดเลือดพบประมาณ ร้อยละ 50 ได้แก่ ภาวะกลืนลำบาก ท้องผูก เลือดออกในระบบทางเดินอาหาร และภาวะ incontinence ซึ่งจะเพิ่มอัตราการ

เสียชีวิตได้ โดยภาวะกลืนลำบากนั้นส่งผลให้เกิดภาวะ malnutrition, aspiration pneumonia และเสียชีวิตได้ ดังนั้นการดูแลผู้ป่วยให้ได้ผลการรักษาที่ดีนั้น ต้องมีการประเมินความสามารถในการกลืนของผู้ป่วยทุกรายจากการศึกษาผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองที่โรงพยาบาล ศรินครินทร์พบความผิดปกติ ดังแผนภูมิที่ 1



แผนภูมิที่ 1 แสดงความผิดปกติที่พบจากการคัดกรองภาวะกลืนลำบากในผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมอง

การรักษาผู้ป่วยที่มีปัญหาการกลืน

การรักษาเหมือนการรักษาโรคอื่นๆ คือ ต้องรักษาสาเหตุหรือแก้ไขพยาธิสรีรวิทยาที่ทำให้เกิดอาการกลืนลำบาก แพทย์และทีมสหวิชาชีพต้องมีความรู้ ความเข้าใจ ในกลไกการเกิดภาวะกลืนลำบาก วิธีการรักษาขึ้นกับ

1. ระยะเวลาความรุนแรงของโรค
2. อายุผู้ป่วย
3. การรักษาที่ได้รับมาก่อน
4. ภาวะแทรกซ้อน
5. ภาวะร่างกายทั่วไปในปัจจุบัน
6. สภาวะทางระบบประสาทและสมอง
7. ความตั้งใจและการให้ความร่วมมือของผู้ป่วย

การรักษาผู้ป่วยที่มีปัญหาการกลืนลำบากในช่วงเฉียบพลัน ด้วยการใส่สายให้อาหารทางจมูก (nasogastric tube) หรือเจาะหน้าท้องเพื่อให้อาหาร (gastrostomy) แต่ไม่ควรทิ้งไว้เป็นเวลานาน เพราะการแก้ปัญหาวิธีนี้ได้แก้ไขเรื่องการสำลักทั้งชนิด penetration และ aspiration ซึ่งทำให้ pneumonia ซ้ำร้ายการแก้ปัญหาดังกล่าวยังก่อให้เกิดปัญหาใหม่ เช่น การใส่สายให้อาหารนานๆ ทำให้เกิด vocal cords paralysis เนื่องจากสายให้อาหารไปกดส่วนหลังของ cricoids cartilage จนเกิดเป็นแผลและทำให้เกิด perichondritis ลูกกลมเข้า cricoarytenoid joint เกิด fixation ของ joint ขัดขวางการเคลื่อนที่ของ vocal cords ขณะเดียวกันการเปลี่ยนวิธีให้

อาหารทางหน้าท้อง ทำให้ผู้ป่วยไม่ได้รับการกระตุ้นให้ใช้ความสามารถของร่างกายและสมองที่เหลื้อยู่ฝึกฝนเพื่อชดเชยความพิการเป็นเช่นนี้ไปนานๆ ผู้ป่วยจะยิ่งสูญเสียความสามารถในการกลืน นอกจากนั้นการเจาะหน้าท้องยังเป็นการเพิ่มความทุกข์ทรมานให้กับผู้ป่วย การแก้ปัญหาด้วยวิธีประวิงเวลาปล่อยให้หายเอง เช่น ผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองที่มีปัญหาการกลืนได้บ่อย พบว่าผู้ป่วยที่เสียชีวิตภายใน 3 เดือนหลังป่วย มักเกิดจากการติดเชื้อในปอดโดยมีการสำลักเป็นสาเหตุสำคัญ นอกจากนี้ผู้ป่วยร้อยละ 50 ไม่รู้ตัวว่ามีปัญหาการกลืน ทำให้สภาพการเจ็บป่วยเลวลง ดังนั้นผู้ป่วยที่มีปัญหาด้านการกลืนจึงควรแก้ไขด้วยการฝึกกลืนทันทีที่ผู้ป่วยพร้อมและปลอดภัย การฝึกการกลืนทำได้หลายวิธี ด้วยเครื่องมือและอาหาร

แนวทางในการรักษาผู้ป่วยที่มีปัญหาในการกลืน

การกลืนต้องอาศัยการทำงานของระบบประสาทสมองทั้งส่วนที่อยู่ใต้บังคับของจิตใจและส่วนที่เป็นระบบ reflex ในระยะปาก (oral phase) เป็นระยะที่อยู่ใต้บังคับของจิตใจ ผู้ป่วยจะผ่านระยะนี้ได้ต้องมีความอยากรที่จะรับประทานอาหารตั้งแต่เอาอาหารเข้าปาก บดเคี้ยวอาหารให้เป็นสิ่งพร้อมกลืน (bolus) เตรียมกลืน และสั่งกลืน (initiation of swallowing) ดังนั้นหากผู้ป่วยไม่ร่วมมือ

หรือไม่มีความอยาก จนถึงต่อต้านจะไม่สามารถผ่านระยะช่องปากได้ ในทางตรงกันข้าม ผู้ป่วยที่ได้รับบาดเจ็บของสมองส่วน insula cortex ที่ควบคุมการเคี้ยว ผู้ป่วยจะเคี้ยวไม่ได้ รวมทั้งสั่งกลืนยาก เมื่อเข้าระยะคอดหอย (pharyngeal phase) การกลืนจะเป็นชุดคำสั่งที่ทำงานต่อเนื่องแบบอัตโนมัติ กระทั่งอาหารผ่านช่องคอดหอยลงสู่หลอดอาหาร ขณะเดียวกันการทำงานของระบบประสาทสมองส่วนที่อยู่ใต้บังคับของจิตใจสามารถเสริมแรงในแต่ละขั้นตอนการกลืนในระยะคอดหอย เพื่อปรับให้เหมาะสมต่อการกลืนแต่ละครั้ง ขณะที่การกลืนในระยะหลอดอาหารเป็น reflex control ล้วนๆ จึงเห็นได้ว่าการรักษาผู้ป่วยกลืนลำบากต้องประกอบด้วยขั้นตอนต่างๆ ที่เกี่ยวข้องโดยตรงและโดยอ้อมกับกลไกการกลืนได้แก่

1. การหาวิธีติดต่อสื่อสารกับผู้ป่วยโดยเฉพาะผู้ป่วยโรคหลอดเลือดในสมอง โรคหลอดเลือดสมองขาดเลือดขนาดใหญ่ ผู้ป่วยที่สมองเสื่อม การรับรู้ไม่ดี ไม่สามารถเข้าใจภาษาที่เราพูด หรือพูดให้แพทย์ผู้รักษาเข้าใจได้
2. ปรับเปลี่ยนลักษณะกายภาพ (rheologic property) และขนาดของอาหารที่ผู้ป่วยรับประทาน ให้กลืนได้ง่ายปลอดภัย ไม่ก่อให้เกิดการสำลัก
3. ปรับสภาพชีวิตความเป็นอยู่ให้เกื้อหนุนต่อการรักษา
4. ใช้ความสามารถที่เหลืออยู่ของระบบสมองและกล้ามเนื้อส่วนที่อยู่ใต้บังคับของจิตใจมาเกื้อหนุนกลไกการกลืนที่บกพร่อง โดยการจัดท่าศีรษะและลำคอ
5. เสริมสภาพการทำงานของกล้ามเนื้อในช่องปากให้แข็งแรงโดยใช้อุปกรณ์ช่วยฝึก
6. ใหยาประเภทต่างๆ ในการรักษา
7. การผ่าตัดแก้ไข
8. การใช้เครื่องช่วยกลืน

การเปลี่ยนแปลงลักษณะทางกายภาพ (rheologic property) ของอาหาร

การปรับคุณสมบัติทางกายภาพของอาหารให้เอื้อต่อสมรรถภาพการกลืนของผู้ป่วยให้ผู้ป่วยสามารถรับประทานอาหารทางปากได้ ต้องคำนึงถึงสิ่งต่อไปนี้ คือ

1. ผู้ป่วยกลืนได้ปลอดภัย ไม่กลืนติดหรือสำลัก
2. ได้คุณค่าทางอาหารและปริมาณแคลอรีเพียงพอ
3. ได้ปริมาณน้ำพอเพียง

การปรับคุณสมบัติทางกายภาพของอาหาร ได้แก่

1. ปรับความหนืด (viscosity)
2. ปรับความสามารถในการไหล (flowability)
3. ปรับความเสียดทาน และ
4. ปรับความหนาแน่น

การเลือกใช้อาหารที่วางขายตามท้องตลาด เช่น เยลลี่ยังใช้ได้ในกรณีเร่งด่วนและไม่มีวิธีการอื่นที่ดีกว่า แต่จากการวิจัย พบว่า เยลลี่มีคุณสมบัติทางกายภาพที่ดีกว่าน้ำ เพราะไม่กระจาย แต่กลืนยาก โดยเฉพาะผู้ป่วยที่กลืนเนื้อลื่นหรือกลืนเนื้อคอดหอยอ่อนแรง อีกทั้งมีคุณค่าทางอาหารต่ำ จึงไม่ควรใช้เป็นอาหารหลัก ในต่างประเทศมีสารที่เพิ่มความหนืด (thickening) ในอาหาร สารที่เพิ่มความหนืดนี้ส่วนใหญ่ทำจากแป้งข้าวโพด จึงเพิ่มความหนืดอย่างเดียวอาจไม่เหมาะสมในผู้ป่วยสูงอายุ กลืนเนื้ออ่อนแรงโดยทั่วไป และช่องคอแคบเนื่องจาก cricopharyngeal achalasia หรือกลืนเสียงยากไม่ดี ต้องปรับให้อาหารมีความหนืดต่ำ มิฉะนั้นจะกลืนติด เช่น ขนมโก๋ ขนมเปียะ ซึ่งอาจอันตรายถึงตายได้ เพราะกลืนติดและอุดกั้นทางเดินหายใจ การรักษาด้วยวิธีปรับลักษณะทางกายภาพของอาหาร อาจใช้ร่วมกับการรักษาด้วยวิธีอื่นๆ เช่นการจัดท่าศีรษะและลำคอ การฝึกกลืน การผ่าตัดรักษา การใช้เครื่องมือช่วยกลืน เป็นต้น

ขนาดและรสชาติของอาหาร

ขนาดและรสชาติของอาหารอาจมีส่วนช่วยการกลืนในผู้ป่วยกลืนลำบาก โดยเฉพาะผู้ป่วยสูงอายุหรือผู้ป่วยที่มีโรคหลอดเลือดสมอง พบว่าอาหารรสเปรี้ยวกระตุ้นการกลืนได้ดีทั้งขณะกลืนและหลังกลืน ตรงกันข้าม

อาหารหวานจะเกิดการกลืน จึงไม่ควรให้อาหารหวานในผู้ป่วยสูงอายุที่กลืนลำบากจากสาเหตุทางสมอง ส่วนกลไกการกระตุ้นเชื่อว่าอาหารเปรี้ยวกระตุ้นต่อมรับรสและแขนงประสาทสมองคู่ที่ 5 (Trigeminal nerve) ในช่องปากและคอหอย ซึ่งเป็นการส่ง natural sensory input ไปที่ nucleus tractus solitaries (NTS) ซึ่งเป็น swallowing center ที่สมองส่วน medulla ให้กลับมาทำงานดีขึ้น ถือเป็น sensory rehabilitation ได้ นอกจากนี้ อาหารคำเล็กจะกลืนยากกว่าคำโตในผู้ป่วยเหล่านี้ ในทางตรงกันข้าม ผู้ป่วยที่กลืนเนื้ออ่อนแรง หรือผู้ป่วยที่หยุดหลอดอาหารส่วนบนไม่คลายตัว (cricopharyngeal achalasia) หรือกลืนเสียงยกตัวไม่ดี ทำให้ช่องคอหอยเปิดไม่ดีต้องกลืนอาหารคำเล็ก ผู้ป่วยกลืนเนื้อลื่นและช่องคอหอยอ่อนแรงต้องกลืนอาหารคำเล็ก ห้ามให้อาหารคำโตในผู้ป่วยเหล่านี้เด็ดขาด เพราะอาจกลืนติดจนอุดทางเดินหายใจตายได้

การดูแลภาวะโภชนาการผู้ป่วย

ผู้ป่วยที่มีปัญหาการกลืนอาจรับประทานอาหารไม่เพียงพอ ทำให้ขาดอาหารและน้ำเกิดภาวะขาดสารอาหารทั้งโปรตีนและแคลอรี ทำให้ร่างกายอ่อนแอและง่ายต่อการติดเชื้อ เนื่องจากภูมิคุ้มกันต่ำลง ผู้ป่วยกลืนลำบากจึงต้องได้รับการตรวจและกำกับดูแลภาวะโภชนาการอยู่เสมอทั้งก่อนและระหว่างการรักษา เพื่อให้มั่นใจว่าผู้ป่วยได้อาหารและน้ำเพียงพอ การกำกับดูแล ได้แก่ การบันทึกชนิดและปริมาณอาหารที่รับประทานได้ในแต่ละมื้อ ความเจริญอาหาร สภาพผิวหนังแห้งเหี่ยว ขาดน้ำหรือไม่ การวัด skin thickness การบันทึกปริมาณปัสสาวะในแต่ละวัน การชั่งน้ำหนักผู้ป่วยถือเป็นตัวชี้วัดภาวะโภชนาการที่สำคัญทางคลินิก นอกจากนี้ยังต้องพิจารณาว่าอาจทำให้การกลืนเลวลง อาจทำให้น้ำลายแห้ง คอแห้ง ทำให้กลืนลำบาก ดังนั้นเชื่อว่าผู้ป่วยมีความเสี่ยงต่อภาวะทุพโภชนาการได้แก่ น้ำหนักตัวลดลง ร้อยละ 10 หรือน้ำหนักตัวต่ำกว่าร้อยละ 90 ของที่ควรจะเป็น (ideal weight) hypoalbuminemia (serum albumin concentration <3.5 g/dL) ตรวจภาวะการขาดน้ำโดยตรวจปัสสาวะเพื่อหา urine osmolality ผู้ป่วยที่รับ

ประทานอาหารและน้ำไม่เพียงพอระหว่างการรักษาอาการกลืนลำบาก อาจให้อาหารทางสายคอไปกับการฝึกรับประทานอาหารทางปากได้ โดยมีข้อบ่งชี้ในการใส่สายทางจมูก (NG tube) เพื่อให้อาหารดังนี้

1. ในผู้ป่วยที่มีภาวะทุพโภชนาการขาดโปรตีนและแคลอรี พิจารณาใส่สายให้อาหารเมื่อผู้ป่วยรับประทานอาหารไม่เพียงพอเป็นเวลา 5 วัน
2. ในผู้ป่วยที่ภาวะโภชนาการปกติ แต่รับประทานอาหารได้น้อยกว่าร้อยละ 50 ของที่ควรจะเป็นเป็นเวลา 7-10 วัน ควรพิจารณาใส่สายให้อาหารเมื่อผู้ป่วยรับประทานอาหารทางปากได้ปริมาณเพียงพอ จึงพิจารณาเอาสายให้อาหารออก ผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมอง ร้อยละ 28-45 จะมีภาวะกลืนลำบากร่วมด้วย ทำให้ผู้ป่วยต้องรับอาหารทางสายยาง ซึ่งเป็นภาระของญาติในการจัดหาอาหารพิเศษ ผู้ป่วยเองก็ขาดโอกาสในการรับรสอร่อยของอาหาร นอกจากนั้นในบางรายที่ไม่ต้องใช้ยา อาจทำให้เกิดภาวะแทรกซ้อนต่างๆ ตามมา ได้แก่ ภาวะขาดอาหาร ภาวะขาดน้ำ ภาวะ aspiration pneumonia ถ้าให้ผู้ป่วยได้รับคำแนะนำในการฟื้นฟูสมรรถภาพ ด้านการกลืน ปัญหาและภาระทั้งตัวผู้ป่วยและ ครอบครัวก็จะลดลง

ลำดับขั้นในการเลือกอาหารในการฝึกกลืน

อาหารสำหรับผู้ป่วยที่มีภาวะกลืนลำบาก ควรเป็นอาหารที่มีการดัดแปลงเนื้ออาหารโดยการปั่นจนละเอียดและหนืดข้นเหมือนอาหารเด็ก หรืออาหารที่มีลักษณะกึ่งแข็งกึ่งเหลวคล้ายแป้งเปียก และต้องเลือกอาหารที่ปลอดภัย ไม่ก่อให้เกิดการไอและสำลัก ขณะเดียวกันต้องหลีกเลี่ยงการรับประทานอาหารเหลวและอาหารที่มีเนื้ออาหารหลายแบบเพราะอาจทำให้ผู้ป่วยสำลักได้ ดังนั้นขั้นตอนในการเลือกอาหารให้กับผู้ป่วยที่มีปัญหาการกลืนลำบากจึงมีดังนี้ อาหารผู้ป่วยกลืนลำบากแบ่งออกเป็น 6 ระดับ ดังนี้

ขั้นที่ 1 อาหารสายยาง

กรณีผู้ป่วยมีความเสี่ยงต่อการสำลักสูงหรือไม่พร้อมที่จะกลืนอาหารทางปาก ควรเลือกให้สารอาหารผ่านทางสายยาง และงดการให้อาหารทางปาก เป็นการ

แก้ไขปัญหานี้เฉพาะหน้า ขณะผู้ป่วยยังรับประทานอาหารทางปากไม่ได้ วัตถุประสงค์ของการให้อาหารทางสาย เพื่อให้ผู้ป่วยได้รับปริมาณสารอาหารเพียงพอต่อการเผาผลาญของร่างกายในแต่ละวัน ได้ปริมาณน้ำ เกลือแร่ และวิตามินเพียงพอ เพื่อรักษาสุขภาพผู้ป่วยไม่ให้อ่อนเพลีย หรือสูญเสียกำลังจนเป็นอุปสรรคในการรักษา ปัญหาการกลืน โดยปกติใน 1 วัน ร่างกายต้องการพลังงาน 25-30 kcal/น้ำหนักตัว 1 กิโลกรัม ต้องการโปรตีน 1.2-1.5 กรัม/น้ำหนักตัว 1 กิโลกรัม อัตราส่วนคาร์โบไฮเดรตต่อไขมันเท่ากับ 60:40 ต้องการน้ำ 30-35 มิลลิลิตร/น้ำหนักตัว 1 กิโลกรัม การให้อาหารทางสายทำได้ 3 วิธีคือ

1. การใส่สายให้อาหารทางจมูก (nasogastric tube: NG tube)
2. การเจาะหน้าท้องเพื่อใส่สายให้อาหารที่กระเพาะอาหาร (gastrostomy tube)
3. การเจาะหน้าท้องเพื่อใส่สายให้อาหารที่ลำไส้ส่วนกลาง (jejunostomy tube)

พึงระลึกเสมอว่า การให้อาหารทางสายให้อาหารไม่ได้ช่วยแก้ หรือป้องกันการสำลัก และภาวะ aspiration pneumonia โดยเฉพาะการใส่สายให้อาหารทางจมูกและการเจาะหน้าท้องเพื่อใส่สายให้อาหารที่กระเพาะอาหารสามารถก่อให้เกิดโรคกรดไหลย้อนกลับได้ทำให้หลอดอาหารอักเสบและตีบตัน

ขั้นที่ 2 อาหารหนืดไม่มีน้ำ Thick puree - no liquids

เป็นอาหารที่ใช้ในการเริ่มต้นกับผู้ป่วยกลืนลำบาก เนื่องจากมีความบกพร่องของระบบประสาท ผู้ป่วยที่ไอและสำลักเมื่อรับประทานอาหารเหลว อาหารในระดับนี้เป็นอาหารที่ปั่นจนข้นหนืดเป็นเนื้อเดียวกัน เช่น ไข่ข้น โยเกิร์ตครีม ผักต้มบดละเอียด ฟักทองบด มันบด วุ้น เยลลี่ สังขยา และกล้วยครูด เป็นต้น

ขั้นที่ 3 อาหารหนืดข้น Thick and thin puree-thick liquids

เริ่มเมื่อผู้ป่วยรับประทานอาหารระดับ 1 ได้ดี อาหารจะถูกปั่นเป็นเนื้อเดียวกัน แต่มีลักษณะข้นหนืดคล้ายน้ำผึ้งซึ่งอาหารชนิดนี้จะมีผลผสมของของเหลว

มากกว่าชนิดแรก เช่น ข้าวต้มปั่นละเอียด ข้าวโอ๊ต ไข่ข้นๆ น้ำผลไม้ปั่น โยเกิร์ต ไอศกรีม และซूपข้น เป็นต้น

ขั้นที่ 4 อาหารอ่อนเคี้ยวง่ายและน้ำน้อย Mechanical soft thick liquids

อาหารอ่อนที่บดหรือสับละเอียด ไม่มีเปลือกหรือกากแข็ง หรืออาหารที่หั่นชิ้นเล็ก ๆ และมีน้ำปนอยู่เล็กน้อย เช่น ข้าวต้มข้น ไข่ตุ๋น ไข่ลวก กว๊าดเดียว หรือบะหมี่ขมมบ่ง และผลไม้สุกที่มีเนื้อนุ่ม เป็นต้น

ขั้นที่ 5 อาหารอ่อน Mechanical soft diet- liquids as tolerated

อาหารชนิดนี้จะมีลักษณะนุ่ม เปื่อย สามารถเคี้ยวและกลืนได้ง่าย เช่น ข้าวสวยกับต้มจืดผักเปื่อย ๆ ขนมนุ่มๆ น้ำผลไม้ปั่น และซूपต่าง ๆ เป็นต้น

ขั้นที่ 6 อาหารธรรมดา

เป็นอาหารสามัญหรืออาหารปกติ แต่ควรหลีกเลี่ยงอาหารแข็งที่กลืนยาก หรือทำให้ผู้ป่วยไอและสำลักในระยะแรก เช่น อาหารทอดกรอบ ถั่ว หรือเมล็ดพืช และขนมปังกรอบ เป็นต้น

สิ่งที่ต้องคำนึงในการจัดอาหารให้ผู้ป่วยที่มีปัญหา กลืนลำบาก อาหารที่มีรสหวาน เผ็ด เปรี้ยวจะช่วยกระตุ้นให้มีการหลั่งของน้ำลาย แต่ควรหลีกเลี่ยงอาหารที่ปรุงจากน้ำส้มสายชู เนื่องจากกรดจากน้ำส้มสายชู จะกระตุ้นให้มีการไอบ่อยขึ้นขณะกลืน อาหารแช่เย็นหรืออาหารแช่แข็งจะช่วยให้อาหารกลืนได้ง่ายขึ้น และช่วยกระตุ้นการเคี้ยวไปด้วย แต่ในรายที่มีการรับรู้ความรู้สึกในช่องปากลดลง ควรให้อาหารที่อุ่นๆ เพื่อลดอาการชา และการถูกทำลายของเซลล์ภายในช่องปาก การดัดแปลงอาหารให้เป็นก้อนหรือทำให้หนืดจะช่วยให้ผู้ป่วยกลืนได้ง่าย ในระยะแรกของการฝึกกลืนควรหลีกเลี่ยงการให้อาหารที่ทำให้มีเมือกหรือมีเสมหะเหนียว เช่น อาหาร ประเภทนม เป็นต้น ควรเลือกใช้อาหารที่มีรสเปรี้ยวเล็กน้อย เช่น น้ำส้ม หรือผลไม้ ซึ่งจะช่วยให้มีการหลั่งของน้ำลายและช่วยลดน้ำเมือกเหนียวๆ ในปากได้

การรักษาภาวะกลืนลำบาก

การพิจารณาเลือกการรักษาแบบใดนั้นขึ้นอยู่กับสาเหตุและความรุนแรงของปัญหา วิธีการรักษา ได้แก่

- **ยาปฏิชีวนะ** เพื่อรักษาต่อมทอนซิลอักเสบจากแบคทีเรียกรณีเกิดจากภาวะติดเชื้อในคอ หรือหลอดอาหาร

- **ยาและการเปลี่ยนแปลงวิถีชีวิต** เช่น การรักษาโรคกรดไหลย้อนรวมถึงการใช้ยาเพื่อควบคุมกรดไหลย้อนแนะนำให้เปลี่ยนอาหาร นิสัยการทานอาหารของผู้ป่วย และปรับพฤติกรรมหลังการทานอาหาร ไม่นอนทันที

- **การรักษาทางการแพทย์อื่นๆ** หากภาวะทางระบบประสาททำให้คุณกลืนลำบาก แพทย์ต้องรักษาที่ตัวโรคที่เป็นสาเหตุของภาวะกลืนลำบาก เช่น การฉีดโบทูลินัมทอกซินเพื่อบรรเทาอาการกล้ามเนื้อหลอดอาหารหดเกร็ง หรือการผ่าตัดเพื่อเพิ่มขนาดหลอดอาหาร การรักษาโรค Parkinson's disease, myasthenia gravis โรคหลอดเลือดสมองให้ดีขึ้น

- **เปลี่ยนวิธีการกินดื่ม** นักกิจกรรมบำบัดจะแนะนำให้ผู้ป่วยกัดคำเล็กๆ และเคี้ยวอาหารให้ละเอียด อาจต้องเพิ่มผงข้นชนิดพิเศษลงในเครื่องดื่ม เพื่อให้กลืนง่ายขึ้น เนื่องจากของเหลวที่เป็นน้ำอาจกลืนลำบาก

- **นั่งตัวตรงขณะทานอาหาร** เพื่อลดความเสี่ยงต่อการสำลัก แนะนำวิธีที่ดีที่สุดในการนั่งขณะรับประทานอาหาร ฝึกที่จะเอียงศีรษะเพื่อให้กลืนได้ง่ายขึ้น เทคนิคเหล่านี้ช่วยลดความเสี่ยงที่ของเหลวจะเข้าสู่ทางเดินหายใจ

- **ล้างคอ** สามารถสอนวิธีล้างคอด้วยการไอเล็กน้อย หากของเหลวหรืออาหารติดค้าง

- **การใส่สายยางให้อาหาร (NG tube)** หากผู้ป่วยมีความเสี่ยงสูงที่จะสำลัก แพทย์แนะนำให้ป้อนทางสายยางให้อาหาร โดยส่งสารอาหารตรงไปยังลำไส้หรือกระเพาะอาหาร

อาหารสำหรับผู้มีภาวะ กลืนลำบาก

ผู้ที่มีภาวะกลืนลำบาก เมื่อเริ่มได้ฝึกกลืนแบบทานอาหารทางปากกับนักกิจกรรมบำบัดแล้ว ความรุนแรงของภาวะกลืนลำบากในผู้ป่วยแต่ละรายมีความแตกต่างกัน บางคนเมื่อเริ่มฝึกทานอาหารทางปากก็สามารถปรับอาหารเป็นใกล้เคียงปกติได้เลย แต่บางคนมีความผิดปกติของการกลืนมาก มีปัญหาด้านการหายใจ มีเสมหะ

หรือการตื่นตัวไม่ค่อยดี อาหารที่ปลอดภัยที่สุดอาจจะเป็นเพียงโจ๊กปั่นข้น หรือน้ำเท่านั้น

การฝึกทานอาหารทางปาก จะไม่ได้พิจารณาเพียงเมื่อผู้ป่วยสามารถเริ่มกลืนน้ำ กลืนอาหารได้เท่านั้น แต่ต้องรวมถึงโภชนาการที่เหมาะสม ปริมาณสารอาหาร น้ำ และลักษณะเนื้ออาหารที่เหมาะสมกับผู้ป่วยแต่ละคนสามารถกลืนได้ปลอดภัย ไม่กลืนติด หรือสำลัก เมื่อมีปัญหาการกลืนอาจทำให้เกิดภาวะขาดสารอาหาร และน้ำ ทำให้ร่างกายอ่อนแอ หากได้รับการดูแลโภชนาการให้เหมาะสม ร่างกายก็จะฟื้นฟูได้อย่างมีประสิทธิภาพมากขึ้น สิ่งที่ต้องคำนึงถึงในการปรับลักษณะเนื้ออาหารให้เหมาะสมกับความสามารถในการกลืนของผู้ป่วย การปรับความหนืด (มีความสำคัญที่สุด) ปรับความสามารถในการไหล ปรับความเสียดทาน ปรับความหนาแน่นการปรับลักษณะอาหารต้องอ้างอิงจากความสามารถและความลำบากในการกลืนของผู้ป่วยแต่ละคน หากผู้ป่วยที่มีแรงในการกลืนน้อย อาหารที่มีความหนืดสูงจะทำให้กลืนยาก ขณะเดียวกันหากให้กลืนอาหารที่มีความหนืดน้อยเกินไป เช่น น้ำเปล่า อาจจะทำให้เกิดการสำลักได้ง่าย เนื่องจากน้ำมีความสามารถในการไหลสูง ไหลได้เร็ว เป็นต้น ซึ่งการพิจารณาปรับลักษณะเนื้ออาหารจะเป็นหน้าที่ของนักกิจกรรมบำบัดที่มีบทบาทในด้านการฝึกกลืนอาหาร ตัวอย่างเมนูอาหารในลักษณะเนื้ออาหารต่างๆ ตามมาตรฐานอาหารสำหรับผู้ป่วยกลืนลำบาก IDDSI (International Dysphagia Diet Standardization Initiative) เรียงจากอาหารที่กลืนง่าย ปลอดภัยที่สุดไปสู่อาหารที่กลืนยากขึ้น

อาหารหนืดปั่นข้นละเอียด (pureed diet) : IDDSI ระดับ 4

อาหารสับละเอียดชุ่มน้ำ (minced & moist diet) : IDDSI ระดับ 5

อาหารอ่อนชิ้นเล็ก (soft & bite-sized diet) : IDDSI ระดับ 6

อาหารเคี้ยวง่าย (easy to chew diet) : IDDSI ระดับ 7

1. **อาหารหนืดปั่นข้นละเอียด (Pureed diet) :** IDDSI ระดับ 4

ซูปไก่ผัดรวมปั้น ข้าวต้มข้าวไก่ปั้น ถั่วต้มน้ำตาล เนื้อเนียน ซุปครีมเห็ด โยเกิร์ตเนื้อเนียนที่ไม่มีส่วนของผลไม้ชิ้น

2. อาหารสับละเอียดชุ่มน้ำ (Minced & moist diet) : IDDSI ระดับ 5

น้ำพริกปลาพวย่างบด โจ๊กหมูบดใส่ไข่ไข่ตุ๋นเนื้อเนียนสับละเอียด ข้าวตุ๋นปลาสับ

3. อาหารอ่อน ชิ้นเล็ก (Soft & bite-sized diet) : IDDSI ระดับ 6

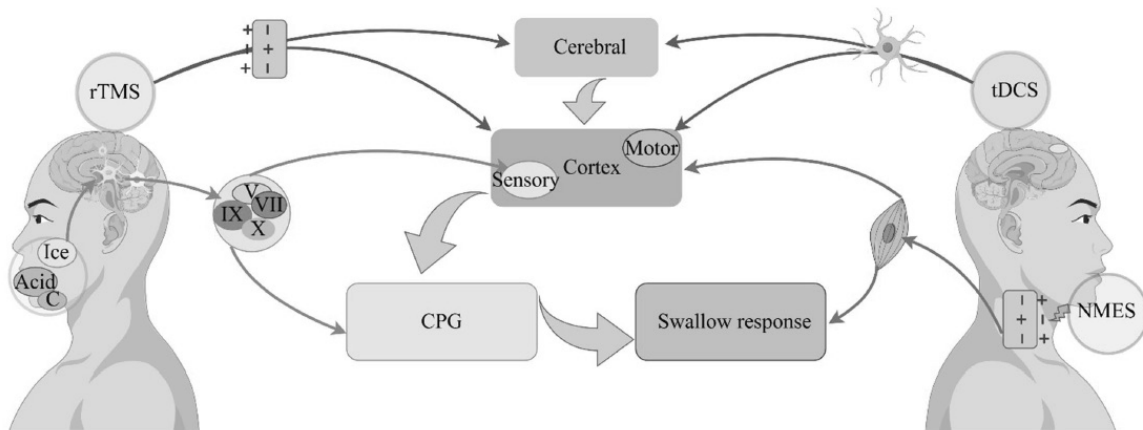
ห่อหมกปลาช่อน กระเพาะปลาตุ๋น ราดหน้าเส้นใหญ่ หั่นเส้นเป็นชิ้นๆ ฟักทองแกงบวชหั่นเป็นชิ้นเล็ก

ผลไม้ที่มีเนื้อนุ่มหั่นเต๋า เช่น กัลยัม มะม่วงสุก แตงโม เป็นต้น

4. อาหารเคี้ยวง่าย (Easy to chew diet) : IDDSI ระดับ 7

หมู่มุ่มทอดกระเทียมพริกไทราดข้าวสอยหุงนุ่มๆ ราดหน้าเส้นใหญ่นุ่มๆ (ไม่ต้องหั่นเส้น) ต้มจืดเต้าหู้หมูสับนุ่มๆ สดวกปลา

การรักษาในปัจจุบันด้วย rTMS และ tDCS ก็ได้ผล ซึ่งทั้ง 2 วิธีดังกล่าวมีกลไกการแก้ไขภาวะกลืนลำบาก ดังภาพที่ 2



ภาพที่ 2 แสดงการทำกายภาพบำบัดด้วยการใช้กระแสไฟฟ้ากระตุ้น (neuromuscular electrical stimulation : NMES) ด้วยวิธี transcranial direct current stimulation : tDCS และวิธี repetitive transcranial magnetic stimulation : rTMS ก่อให้เกิด neuroplasticity ของสมองส่วนที่เกี่ยวข้องกับการกลืน

นอกจากนี้การรักษาด้วยวิธี theta burst stimulation (iTBS) ในผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองที่มีภาวะกลืนลำบากก็ได้ผล แต่ได้ผลในช่วงระยะเวลาสั้นๆ ไม่ได้ผลในระยะยาว ซึ่งต้องรอการศึกษาวิจัยเพิ่มเติมในอนาคต

ระบบการตรวจประเมินการกลืนผู้ป่วยในหอผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมอง (stroke unit)

ผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองชนิดสมองขาดเลือดมีอัตราการเสียชีวิตค่อนข้างต่ำในหอผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมอง คือ อัตราการเสียชีวิตไม่เกินร้อยละ 7 แต่เมื่อผู้ป่วยกลับบ้านไปในระยะเวลา 30 วัน พบว่าอัตราการเสียชีวิต

ของผู้ป่วยสูงขึ้นอีกมากกว่าร้อยละ 10 ซึ่งสาเหตุหลักของการเสียชีวิตในระยะ 30 วันหลังจากออกจากโรงพยาบาล คือ ภาวะ aspiration pneumonia ดังนั้นการตรวจประเมินการกลืนของผู้ป่วยว่ามีภาวะกลืนลำบากหรือไม่จึงเป็นสิ่งที่สำคัญอย่างมาก ดังนั้นผู้ป่วยทุกรายในหอผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองต้องได้รับการประเมินการกลืนอย่างครบถ้วนก่อนรับประทานอาหาร หรือเครื่องดื่ม เพื่อป้องกันไม่ให้เกิดภาวะ aspiration pneumonia และเมื่อผู้ป่วยกลับบ้านแล้ว ทางหอผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองทุกแห่งจะมีช่องทางให้ผู้ป่วย และ/หรือญาติสามารถติดต่อกลับมาที่หอผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองได้ตลอด

เวลากรณีมีข้อสงสัยในการดูแลผู้ป่วย ตลอดจนมีการส่งต่อผู้ป่วยเพื่อรับการดูแลต่อเนื่อง และเยี่ยมบ้านจากทีมสหวิชาชีพของโรงพยาบาลส่งเสริมสุขภาพตำบล

กรณีผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองมีภาวะกลืนลำบาก การรักษาในช่วงแรกผู้ป่วยจะได้รับการใส่สายให้อาหารทางจมูก (NG tube) เพื่อให้อาหารเหลวทางสาย NG tube ร่วมกับการฝึกกลืนและรักษาโรคหลอดเลือดสมองตามพยาธิสภาพของโรค ซึ่งอาหารเหลวที่ใช้นั้นอาจเป็นอาหารเหลวที่ฝ่ายโภชนาการผลิตขึ้นใช้เอง และมีการสอนให้ญาติผู้ป่วยฝึกทำ และฝึกการให้อาหารเหลวทางสาย NG tube จนชำนาญ หรือเป็นอาหารเหลวสำเร็จรูปที่เป็นผลิตภัณฑ์ของบริษัทที่มีจำหน่ายในตลาด ข้อดีของอาหารเหลวที่ทำเองนั้นมีค่าใช้จ่ายต่ำกว่าอาหารเหลวสำเร็จรูป ส่วนเรื่องการควบคุมระดับน้ำตาลและไขมันนั้นก็ขึ้นกับสูตรของอาหารเหลวที่ฝ่ายโภชนาการจัดทำตามข้อบ่งชี้โรคของผู้ป่วย ส่วนข้อดีของอาหารเหลวสำเร็จรูป คือ ความสะอาดปลอดภัย และมีประโยชน์ในการควบคุมระดับน้ำตาล ไขมันโคเลสเตอรอล และระดับโปรตีน แต่มีค่าใช้จ่ายที่สูงกว่าอาหารเหลวทำเอง บางโรงพยาบาลฝ่ายโภชนาการก็มีการจัดทำอาหารเหลวแล้วจำหน่ายให้ผู้ป่วย เพื่อเพิ่มความสะอาดให้ผู้ป่วยและประหยัดค่าใช้จ่ายได้ด้วย สิ่งสำคัญในการให้อาหารทางสาย NG tube กับผู้ป่วยที่บ้าน คือ การฝึกปฏิบัติให้ถูกต้องทุกขั้นตอนของการให้อาหารเหลวทางสาย NG tube เพื่อไม่ให้เกิดภาวะแทรกซ้อนที่อันตราย ได้แก่ aspiration pneumonia

สรุป

ภาวะกลืนลำบากเป็นปัญหาสำคัญของผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมอง เป็นสาเหตุของการเสียชีวิต และเกิดภาวะแทรกซ้อนในผู้ป่วยเป็นจำนวนมาก ดังนั้นผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองทุกคนที่เข้ารับการรักษาในหอผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองต้องได้รับการประเมินความสามารถในการกลืนก่อนรับประทานอาหาร และเครื่องดื่ม เพื่อป้องกันไม่ให้เกิดภาวะ aspiration pneumonia

บรรณานุกรม

1. ไพฑูรย์ เบญจพรเลิศ, ปรีดา อารยาวิชานนท์, ณัฐเศรษฐมนินนากร, ภัทรา วัฒนพันธุ์. ความชุกของภาวะกลืนลำบากระดับช่องปากและลำคอในผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองระยะเฉียบพลันที่โรงพยาบาลศรีนครินทร์. J Thai Rehabil Med 2018; 28: 49-53.
2. ภัทรา วัฒนพันธุ์. การประเมินผู้ป่วยภาวะกลืนลำบาก. Srinagarind Med J 2014;29 (Suppl): 9-12.
3. ภัทรา วัฒนพันธุ์. การฟื้นฟูสภาพการกลืน (พิมพ์ครั้งที่ 2). ขอนแก่น: โรงพิมพ์มหาวิทยาลัยขอนแก่น. 2561.
4. ศศุภางค์ มุสิกบุญเลิศ. การรักษาผู้ป่วยกลืนลำบาก. Srinagarind Med J 2014;29 (Suppl): 16-9.
5. สถาบันค้นคว้าและพัฒนาผลิตภัณฑ์อาหาร มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์. อาหารนุ่ม เมนูอร่อย เพื่อสุขภาพผู้สูงอายุ. นนทบุรี: บริษัท สหมิตรพรินต์ติ้งแอนด์พับลิชชิ่ง จำกัด. 2561.
6. Li K, Fu C, Xie Z, et al. The impact of physical therapy on dysphagia in neurological diseases: a review. Front Hum Neurosci 18:1404398. doi: 10.3389/fnhum.2024.1404398.
7. Mehdi Zaidi SM, Hassan Alvi M, Ahmed Fatmi SA, et al. Effectiveness of intermittent theta burst stimulation (iTBS) for managing post-stroke dysphagia: systematic review and meta-analysis. Topics in Stroke Rehabilitation, DOI: 10.1080/10749357.2024.2437325.
8. Panebianco1 M, Marchese-Ragona R, Masiero S, et al. Dysphagia in neurological diseases: a literature review. Neurological Sciences 2020; 41:3067-73.
9. Wieseke A, Bantz D, Siktberg L, et al. Assessment and early diagnosis of dysphagia. Geriatr Nurs 2008;29:376-83.

Abstract:

Guillain–Barre syndrome (GBS) is an acute immune-mediated inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy. The classic presentation characterises by symmetrical limb weakness and areflexia. Sometimes, it is difficult to diagnose GBS because of its variants. Here, we describe a rare presentation of GBS as acute paraparesis. A 65-year-old woman presented with progressive weakness both legs and numbness at fingers of both hands and feet for 9 days. On examination, sensory was involved in both upper and lower limbs, but weakness showed only in lower extremities. Nerve conduction study showed sensory-motor demyelinating polyneuropathy and hence GBS was diagnosed. The patient received intravenous immunoglobulin (IVIG), then she completely recovered within 3 weeks.

Keywords: Guillain–Barré Syndrome, Paraparetic variant, Acute paraparesis

Introduction:

Guillain–Barre syndrome (GBS) is an acute immune-mediated inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy. The classic presentation is acute onset ascending sensorimotor polyneuropathy resulting generalized weakness and areflexia. However, the disease can present atypically or as a clinical variant.¹ We describe a case of GBS presenting as acute paraparesis which is a rare presentation. It is important for clinician to aware atypical presentation of GBS in order to provide pharmacological treatments such as plasmapheresis or intravenous immunoglobulin (IVIG) when a patient has significant disability.

Case Report of Guillain–Barré Syndrome Presenting as Acute Paraparesis.

Suppakorn Yamutai,
Thanakorn Khaosuwan,
Pornchai Sathirapanya,
Suwanna Sethawatcharawanich,
Prut Koonalintip

Suppakorn Yamutai, Thanakorn Khaosuwan,
Pornchai Sathirapanya, Suwanna Sethawatcharawanich,
Prut Koonalintip
Neurology unit, Division of Internal medicine,
Faculty of Medicine, Prince of Songkla University

Corresponding author:
Suppakorn Yamutai
Neurology unit, Division of Internal medicine,
Faculty of Medicine, Prince of Songkla University
Email: nkompctr@gmail.com

Patient presentation:

A 65-year-old woman presented with progressive weakness both legs and numbness at fingers of both hands and feet for 9 days. There is no weakness on her upper limbs. She also complained about muscle pain in both arms and legs 3 weeks earlier. She had a background of hyperlipidemia. None of her family members had history of muscle weakness or experienced similar symptoms.

On admission, her general appearance, vital and systemic examinations were normal. Neurological examination revealed normal function of the cranial nerves. Her muscle strength was 5/5 in the upper limbs (both the proximal and distal muscles), 3/5 of both iliopsoas, gluteus maximus, hamstring muscles, 4/5 of both adductors, extensor hallucis longus muscles, and 5/5 of both quadriceps, tibialis anterior, gastrocnemius and gluteus medius muscles. Her pinprick sensation and proprioception were intact in both upper and lower extremities, but her vibratory sensation decreased at both feet and toes. Deep tendon reflexes were 1+ in the upper extremities and areflexia in the lower extremities. The plantar responses were normal bilaterally. Cerebellar examination was normal.

She went to private hospital 2 days before this admission. MRI lumbosacral spine with screening whole sagittal spine was performed, and the results were normal (**Figure 1**). After that, she came to our outpatient department (OPD). GBS was in the differential diagnosis, therefore, we performed lumbar puncture. Cerebrospinal fluid (CSF) analysis showed that the protein level was high (158.8 mg / dL), while the white blood cell count was 4 with all mononuclear cells. Nerve conduction study (NCS) results, in sensory NCS showed low SNAP amplitude [2.7] of the right sural nerve. Motor NCS showed definite conduction block (by proximal to distal amplitude criteria) [Rt tibial proximal 3.0 to distal 8.6 mV] [Rt peroneal proximal 3.5 to distal 1.5 mV] and slightly slow CV [Rt tibial 35.4 m/s, Rt peroneal 36.4 m/s] of the right tibial and peroneal nerves and partial conduction block and slow CV [Rt median 42.9 m/s, Rt ulnar 38.8 m/s] of the right median and ulnar nerves. The F wave was absent in the right peroneal nerve and the rest of the testing were normal (**Figure 2**). According to the NCS results, there were electrophysiological evidence of sensory-motor demyelinating polyneuropathy. The patient received intravenous immunoglobulin (0.4 kg/day) for 5 days. 3 weeks follow-up after treatment, her leg weakness had recovered completely.

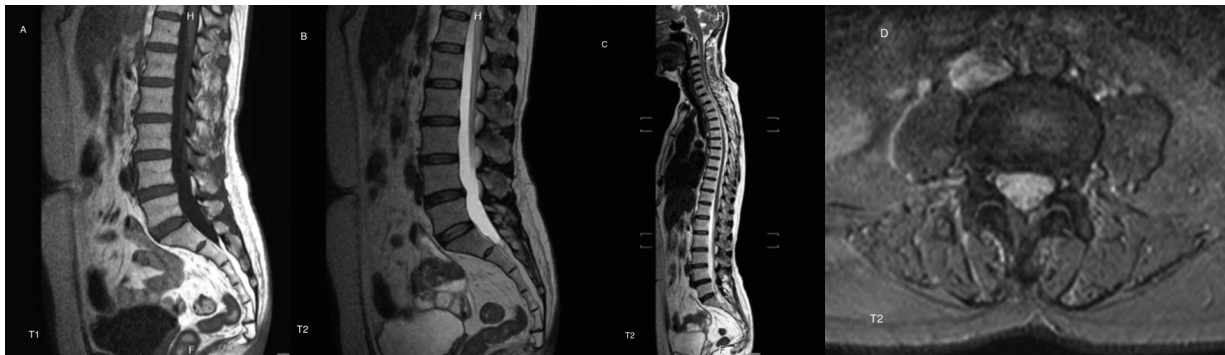


Figure 1: Magnetic resonance imaging of lumbosacral spine with screening whole sagittal spine revealed normal. (A) Sagittal T1 sequence of LS spine; (B) Sagittal T2 sequence of LS spine; (C) Sagittal T2 sequence of whole spine; (D) Axial T2 sequence of LS spine.

Sensory NCS						
Nerve/Sites	Onset Lat (ms)	Peak Lat (ms)	Peak Amp (uV)	Duration (ms)	Distance (cm)	Velocity (m/s)
R Median - Digit II (Antidromic)						
Wrist	2.6	3.2	18.3	1.4	13	49.9
R Ulnar - Digit V (Antidromic)						
Wrist	2	2.7	23.2	1.4	11	55.6
R Sural - Ankle (A 7 cm, B 14 cm, C 21 cm)						
Calf(A)	3.4	4.2	2.7	2.1	7	20.7
					14	

F Wave			
Nerve	Min M Lat (ms)	Min F Lat (ms)	Min F-M (ms)
R Peroneal - EDB	4.3	-	
R Tibial -AH	4	33.6	29.5
R Median - APB	2.9	36.3	33.4
R Ulnar - ADM	2.5	34.7	32.2

Motor NCS						
Nerve/Site	Onset Lat (ms)	PK Amp (mV)	Duration (ms)	Area (mVms)	Distance (cm)	Lat Diff (ms)
R Median - APB						
Wrist	2.9	13.1	4.7	31.4	7	
Elbow	7.8	7.5	5.9	21.3	21	4.9
R Ulnar - ADM						
Wrist	2.4	11.7	5.1	32	7	
B. Elbow	7.9	8.4	6.1	26.6	21	5.4
A. Elbow	9.5	6.2	6	19.8	10	1.7
R Peroneal - EDB						
Ankle	3.5	3.5	6.1	11.4	8	
Fib head	12.3	1.5	7.7	6.4	32	8.8
Pop fossa	15.7	1.2	6.1	4		3.4
R Tibial -AH						
Ankle	3.8	8.6	5.3	20.5	8	
Pop fossa	14.5	3	5.5	8.1	38	10.7

Figure 2: Nerve conduction study (NCS) results, in sensory NCS showed normal dLat and SNAP amplitude of the right median and ulnar nerves, normal dat and low SNAP amplitude [2.7] of the right sural nerve. Motor NCS showed normal dLat, normal distal CMAP amplitude, definite conduction block (by proximal to distal amplitude criteria) [Rt tibial proximal 3.0 to distal 8.6 mV] [Rt peroneal proximal 3.5 to distal 1.5 mV] and slightly slow CV [Rt tibial 35.4 m/s, Rt peroneal 36.4 m/s] of the right tibial and peroneal nerves. Normal dLat, normal distal CMAP amplitude, partial conduction block and slow CV [Rt median 42.9 m/s, Rt ulnar 38.8 m/s] of the right median and ulnar nerves. The F wave was absent in the right peroneal nerve and The F wave latency of the tibial, median and ulnar nerves were normal.

Discussion:

Guillain Barre syndrome (GBS) is an inflammatory disease of the peripheral nervous system caused by an aberrant immune response to infections.¹ Currently, GBS is the leading cause of acute paralytic disease after the virtual eradication of acute poliomyelitis.¹ Incidence of GBS was 0.48 to 0.93 in Thailand and 1 to 2 per 100,000 population worldwide.^{1,2}

So called classic GBS is the most common manifestation, which is symmetrical distal paresthesia, accompanied or followed by weakness that starts in the legs and progresses to the arms. It accounts for in 30-85% of all GBS patients worldwide.¹ It may involve facial and oropharyngeal muscles, respiratory muscles, as well as autonomic nervous system.³ Interestingly, Some GBS patients have a distinct clinical variant which can be mimicker of other neurological diseases. These variants include 1) pure motor variant, 2) pure sensory, 3) bilateral facial palsy with paraesthesias, 4) pharyngeal-cervical-brachial weakness, 5) paraparetic variant, 6) Miller Fisher syndrome and 7) Bickerstaff brain-stem encephalitis.¹

We demonstrate a patient with paraparetic variant of GBS and review difference between paraparetic variant and classic GBS. Paraparetic variant, described as an isolated weakness of both lower limbs, was reported as 5-10% of all GBS¹, which should be distinguished from other causes of paraparesis particularly spinal cord lesion.

Paraparetic variant of GBS has many features similar to classic GBS. CSF profile typically showed albuminocytologic dissociation. There were only minority about 16% of paraparetic variant had slight lymphocytic pleocytosis greater than 10 cells/mm.⁴

Moreover, patients with paraparetic variant showed demyelinating features in 44%, axonopathy in 6% and equivocal 50%, without significant difference from quadriparetic group.⁴ However, a study in India showed that 59% had axonal subtype, while 33% had demyelinating subtype.⁵

Interestingly, according to a cohort study of 40 paraparetic GBS patients, 50% had clinical sensory deficit arms and 89% had abnormal electrophysiologic study in the upper extremities. In addition, 28% of them had emerging arm weakness during follow up.⁴ Because of many similar features and developing arm weakness in some paraparetic patient, paraparetic variant may be an intermediate diagnosis of classic GBS, eventually, leading to the diagnosis of classic GBS.

On the other hand, there were some features distinguish from classic GBS. Approximately 25% of paraparetic GBS patients had a history of preceding viral prodrome symptom⁶, while in classic GBS reported up to three quarters.⁶ Besides, cranial nerve involvement was also found significantly less in paraparetic variant in 32% compared to classic GBS in 54%.⁴ Currently, there was no clear reason to explain these differences.

In our case, she had only symmetric weakness and paresthesia both lower extremities with evidence of demyelination by conduction block in electrodiagnostic study. There was no abnormal symptom or abnormal value on electrodiagnostic study of her upper extremities. In addition, Her CSF profile showed albuminocytologic dissociation. Thereby her condition was compatible with paraparetic variant of GBS. She did not have a history if preceding viral prodome symptom and cranial nerve involvement.

Most patients of paraparetic variant, about 88%, required therapy with intravenous immunoglobulin or plasmapheresis. However, it is significantly less than quadriparetic GBS patients who required therapy in about 97%. Their paraparetic GBS patients had a better prognosis than those with quadriparetic after a 6-month follow-up.⁴ However a case report show a patient with paraparetic variant GBS who fully recovered after 1.5 months of symptoms without the use of any immunomodulatory drugs.⁷

References

1. Leonhard SE, Mandarakas MR, Gondim FAA. et al. Diagnosis and management of Guillain–Barré syndrome in ten steps. *Nat Rev Neurol* 2019; 15: 671–83. doi.org/10.1038/s41582-019-0250-9
2. Kasemsap N, Vorasoot N, Kongbunkiat K, Tiamkao S, Chotmongkol V, Sawanyawisuth K, et al. The epidemiology of GUILLAIN-BARRÉ syndrome in Thailand over 13 years (2005-2017): A nationwide population-based retrospective cohort study. *J Peripheral Nervous Sys* 2021;26:202–8.
3. Joseph Jankovic, John C. Mazziotta, Scott L. Pomeroy, Nancy J. Newman, editors. *Bradley and Daroff's Neurology in Clinical practice* Edition 8. Vol 1. USA: Elsevier Inc; 2022BRADLEY
4. Van den Berg B, Fokke C, Drenthen J, van Doorn PA, Jacobs BC. Paraparetic Guillain-Barré syndrome. *Neurology* 2014;82:1984-9. doi:10.1212/WNL.0000000000000481
5. Pokalkar D, Narisetty V, Polusani R, Kamera S, Poosarla SSL. A study on topographic variants of Guillain-Barré syndrome in a tertiary care hospital in South India. *IAIM* 2015; 2:32–8.
6. Hiew FL, Ramlan R, Viswanathan S, Puvanarajah S. Guillain- Barré Syndrome, variants & forms fruste: Reclassification with new criteria. *Clin Neurol Neurosurg*. 2017;158:114-8. doi:10.1016/j.clineuro.2017.05. 006
7. Luitel P, Neupane N, Adhikari N, et al. Paraparetic Guillain-Barre syndrome: An uncommon diagnosis of acute flaccid paralysis of the lower limbs. *Clin Case Rep* 2021;9:e04767. <https://doi.org/10.1002/ccr3.4767>

A 72-year-old woman presented with a 1-month history of visual hallucinations and rapidly progressive cognitive decline. Neurological examination revealed disorientation, frontal release signs, ideomotor and ideational apraxia, and generalized hypertonia with hyperreflexia. Cerebrospinal fluid analysis showed normal opening and closing pressure, one white blood cell, and normal protein levels, and was negative for infectious, autoimmune, and syphilitic etiologies. Brain MRI demonstrated numerous microbleeds in the bilateral temporo-parieto-occipital regions, predominantly on the right, along with T2/FLAIR hyperintensities surrounding the microbleeds and focal leptomeningeal enhancement involving the bilateral parieto-occipital regions. Alternative causes of rapidly progressive cognitive decline were excluded. A diagnosis of probable amyloid beta-related angiitis (ABRA) was established. High-dose intravenous methylprednisolone (1 g/day for 3 days) was administered, followed by oral prednisone tapering off. At 2 months, the patient's psychotic symptoms had resolved, functional status in basic activities of daily living had improved, and her Thai Mental State Examination score increased from 2/30 at baseline to 15/30. Follow-up brain MRI demonstrated marked radiologic improvement. By 6 months, executive dysfunction had significantly improved, and no residual leptomeningeal enhancement was observed.

Figure Gadolinium-enhanced brain MRI of a 72-year-old woman presenting with a 1-month history of rapidly progressive cognitive decline. (A, B) T2/FLAIR images demonstrate asymmetric hyperintensities in the bilateral temporoparietal regions. (C)

Amyloid Beta-Related Angiitis Presenting as Visual Hallucination and Rapid Cognitive Decline

Siripong Chayanopparat,
Jiraporn Jitprapaikulsan

**Siripong Chayanopparat¹,
Jiraporn Jitprapaikulsan, MD^{2,3}**

¹Faculty of Medicine Siriraj Hospital, Mahidol University, Bangkok, 10700, Thailand

²Siriraj Neuroimmunology Center, Division of Neurology, Department of Medicine, Faculty of Medicine Siriraj Hospital, Mahidol University, Bangkok 10700, Thailand

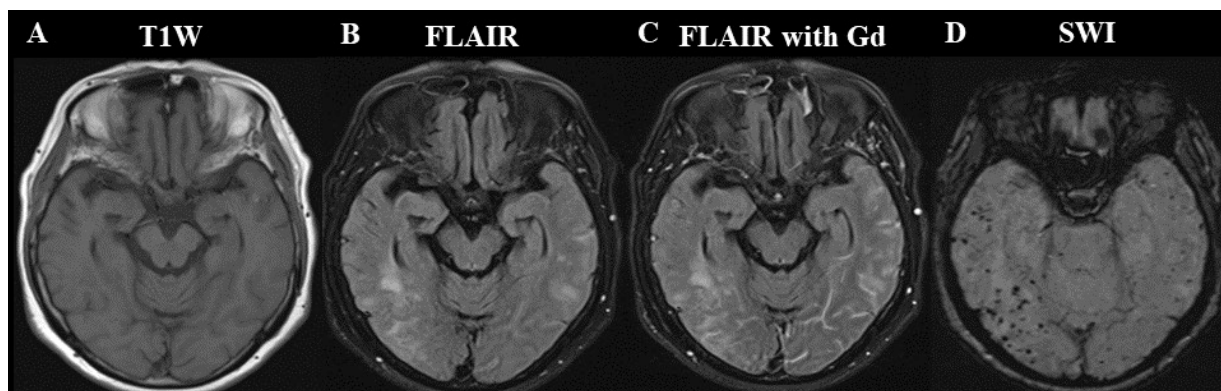
³Division of Neurology, Department of Medicine, Faculty of Medicine Siriraj Hospital, Mahidol University, Bangkok, 10700, Thailand

**Corresponding author:
Jiraporn Jitprapaikulsan, MD**

Division of Neurology, Department of Medicine
Faculty of Medicine Siriraj Hospital, Mahidol University
2 Wanglang Road, Bangkok Noi, 10700, Thailand
Fax: +66 2 411 1103 Tel: +66 2 419 7101
Email: jiraporn.jit@mahidol.ac.th

Leptomeningeal enhancement is observed in the parieto-occipital regions. (D) Susceptibility-weight-

ed imaging reveals multiple cortical microbleeds extending into the adjacent subcortical white matter.



(Front cover)

References

1. Bangad A, Abbasi M, Payabvash S, De Havenon, A. Imaging of amyloid-beta-related arteritis. *Neuroimaging Clinics of North America* 2023;34:167-73. <https://doi.org/10.1016/j.nic.2023.09.001>
2. Chwalisz B. (2021). Cerebral amyloid angiopathy and related inflammatory disorders. *Journal of the Neurological Sciences* 2021; 424: 117425. <https://doi.org/10.1016/j.jns.2021.117425>
3. Danve A, Grafe M, Deodhar A. (2014). Amyloid Beta-Related Angiitis—A case report and comprehensive review of literature of 94 cases. *Seminars in Arthritis and Rheumatism* 2014; 44: 86-92. <https://doi.org/10.1016/j.semarthrit.2014.02.001>
4. De Souza A, Tasker K. Inflammatory cerebral amyloid angiopathy: a broad clinical spectrum. *Journal of Clinical Neurology* 2023; 19: 230. <https://doi.org/10.3988/jcn.2022.0493>
5. Salvarani C, Morris JM, Giannini C, Brown RD, Christianson T, Hunder GG. (2016). Imaging findings of cerebral amyloid angiopathy, AB-Related angiitis (ABRA), and cerebral Amyloid Angiopathy-Related inflammation. *Medicine* 2016; 95:e3613. <https://doi.org/10.1097/md.0000000000003613>

ผมเห็นว่าระบบสุขภาพไทยในปัจจุบันนั้นน่าจะถึงทางตันในทุกมิติการรักษา เพราะค่าใช้จ่ายในแต่ละกองทุนเริ่มมีมูลค่าที่สูงมากขึ้น โดยเฉพาะสิทธิข้าราชการ ส่วนสิทธิบัตรทองงบประมาณก็ไม่เพียงพอ สิทธิประกันสังคมก็มีสิทธิประโยชน์ที่ไม่ค่อยเหมาะสม ประกอบกับปัญหาการขาดแคลนบุคลากรด้านสุขภาพ แพทย์พยาบาลลาออก เกษังไม่สนใจการทำงานในภาครัฐ ความต้องการของผู้ป่วย และความคาดหวังของประชาชนต่อระบบสุขภาพที่สูงมากขึ้น ถ้าไม่มีการปรับเปลี่ยนให้มีความเหมาะสมกับสถานการณ์ปัจจุบัน ระบบสุขภาพไทยก็จะถึงทางตันเกิดปัญหาขึ้นอย่างมากมาย ผมมีความเห็นว่าระบบสุขภาพไทยควรมีการเปลี่ยนแปลง ดังนี้

1. สิทธิการรักษาผมมองว่าควรประกอบด้วย 4 สิทธิการรักษา คือ 3 สิทธิเดิม และเพิ่มสิทธิที่ 4 คือ กลุ่มที่เคยเป็นสิทธิบัตรทองซึ่งมีรายได้พอสมควร เช่น กลุ่มร้านค้า กลุ่ม SME กลุ่มนักรู้อาชีพที่ไม่ได้ใช้สิทธิประกันสังคม และปัจจุบันใช้สิทธิบัตรทอง ทำไมผมเสนอแบบนี้เพราะกลุ่มดังกล่าวเป็นประชาชนที่มีรายได้พอสมควร ไม่ได้มีปัญหาทางการเงิน แต่ไม่เข้าข่ายการใช้สิทธิประกันสังคม และข้าราชการ จึงจัดอยู่ในกลุ่มบัตรทองในปัจจุบัน ซึ่งผมมองว่าถ้ารัฐสามารถจัดบริการด้านสุขภาพให้ประชาชนกลุ่มนี้ได้เหมาะสม เช่น การจัดทำประกันชีวิตโดยภาครัฐ การร่วมจ่ายอย่างเหมาะสมที่ไม่เป็นอุปสรรคต่อการเข้าถึงระบบบริการ ก็จะเป็นการลดภาระด้านงบประมาณของบัตรทองลงได้ส่วนหนึ่ง และมีความเหมาะสมในทางปฏิบัติมากยิ่งขึ้น ซึ่งต้องชี้แจงหลักการ เหตุผลให้ประชาชนกลุ่มนี้รับทราบถึงเหตุผลว่าทำไมต้องมีส่วนร่วมในการรับผิดชอบสุขภาพของตนเองด้วย

2. การเข้ารับบริการด้านสุขภาพจะเป็นการนัดหมายล่วงหน้าทั้งหมด กรณีฉุกเฉินที่เป็นไปตามแนวทางมาตรฐานของการแพทย์เท่านั้นที่สามารถเข้ารับบริการที่แผนกฉุกเฉินได้ ส่วนการเจ็บป่วยที่ไม่รุนแรง ไม่ฉุกเฉิน เช่น ไข้หวัด ปวดศีรษะแบบเป็นๆ หายๆ ก็สามารถใช้บริการที่ร้านยา คลินิกที่เข้าร่วมระบบบริการ หรือการตรวจด้วยระบบแพทย์ทางไกล (tele-medicine) ซึ่งเรื่องนี้ต้องรณรงค์ในการสร้างพฤติกรรมมารับบริการใหม่ เพราะที่ผ่านมาคนไทยสามารถเข้าถึงระบบบริการได้ง่าย

การปรับเปลี่ยนระบบสุขภาพไทยในอนาคต

สมศักดิ์ เทียมเก่า

ศ.อว. สมศักดิ์ เทียมเก่า
อนุสาขาวิชาประสาทวิทยา สาขาวิชาอายุรศาสตร์
คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยขอนแก่น

ผู้รับผิดชอบบทความ:
ศ.อว. สมศักดิ์ เทียมเก่า
อนุสาขาวิชาประสาทวิทยา สาขาวิชาอายุรศาสตร์
คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยขอนแก่น
Email: somtia@kku.ac.th
081-050-4626

และสะดวกมาก

3. การรณรงค์สนับสนุนให้คนไทยเพิ่มการดูแลสุขภาพ เสริมสร้างสุขภาพ ป้องกันการเจ็บป่วยมากกว่าการรักษาโรค ซึ่งประชาชนที่ทำได้เป้าหมายต้องได้รับผลประโยชน์จากรัฐเพิ่มเติม

4. ส่งเสริมการใช้ยาแบบสมเหตุผลมากขึ้น ไม่ว่าจะ เป็นยาแก้ปวด ยาฆ่าเชื้อ การมี compliance ที่ดีในการใช้ยา การใช้ยาอย่างเหมาะสมตามแนวเวชปฏิบัติไม่ เหลือยาที่บ้านจำนวนมาก ถ้าเหลือก็ควรบอกแพทย์เพื่อ จัดยาจำนวนให้เหมาะสมกับจำนวนที่ต้องใช้ สนับสนุน การใช้ยาชื่อสามัญ (generic drug) เพื่อประหยัดค่าใช้จ่ายด้านยาลงได้หลายเท่า

5. ส่งเสริมการดูแลแบบ palliative care ผู้ป่วยในระยะสุดท้ายอย่างเหมาะสม เพื่อลดค่าใช้จ่ายด้านสุขภาพมูลค่ามหาศาลที่ต้องเสียไปในการดูแลผู้ป่วยระยะสุดท้ายที่ไม่ได้เข้าสู่ระบบการดูแลแบบ palliative care

6. ส่งเสริมการดูแลที่เน้นคุณภาพชีวิตที่ดีมากกว่า เน้นการรักษาเพื่อให้มีชีวิตต่อ แต่ไม่มีคุณภาพชีวิตที่ดี

7. สร้างแนวทางการรักษาของประเทศไทยโดย ยึดความรู้ทางวิชาการที่เป็นมาตรฐานในประเทศ และ ทรัพยากรที่มีอย่างเหมาะสม ต้องยอมรับความจริงว่า วิทยาการด้านการวินิจฉัยโรคและการรักษาในประเทศที่ พัฒนาแล้วนั้นมีความก้าวหน้าไปอย่างมากและรวดเร็ว ซึ่งต้องใช้งบประมาณอย่างมาก ซึ่งเมื่อนำมาใช้กับ ประเทศไทยอาจส่งผลกระทบด้านงบประมาณของ ประเทศอย่างรุนแรง

8. สนับสนุนให้อุตสาหกรรมด้านการผลิตยา เวชภัณฑ์ทางการแพทย์เกิดขึ้นให้มากในประเทศไทย เพื่อลดการนำเข้า



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