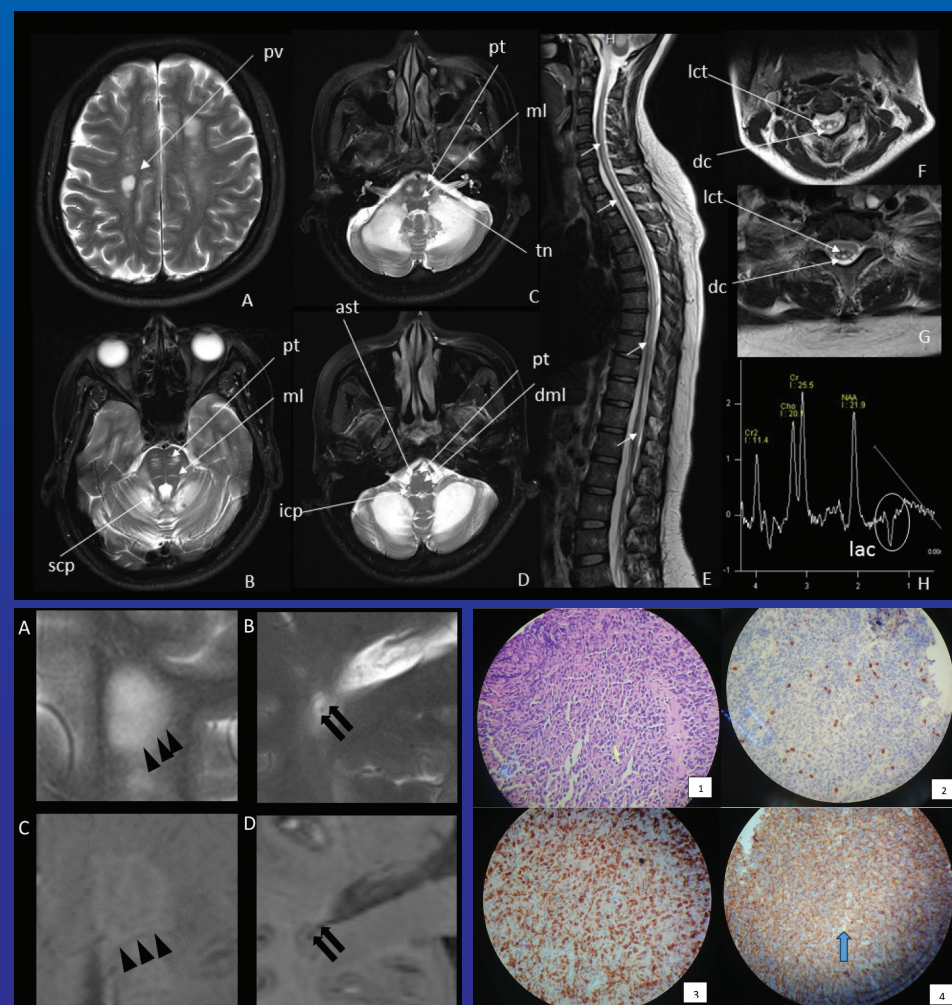




วารสารประสาทวิทยาแห่งประเทศไทย
Thai Journal of Neurology
 www.neurology.org



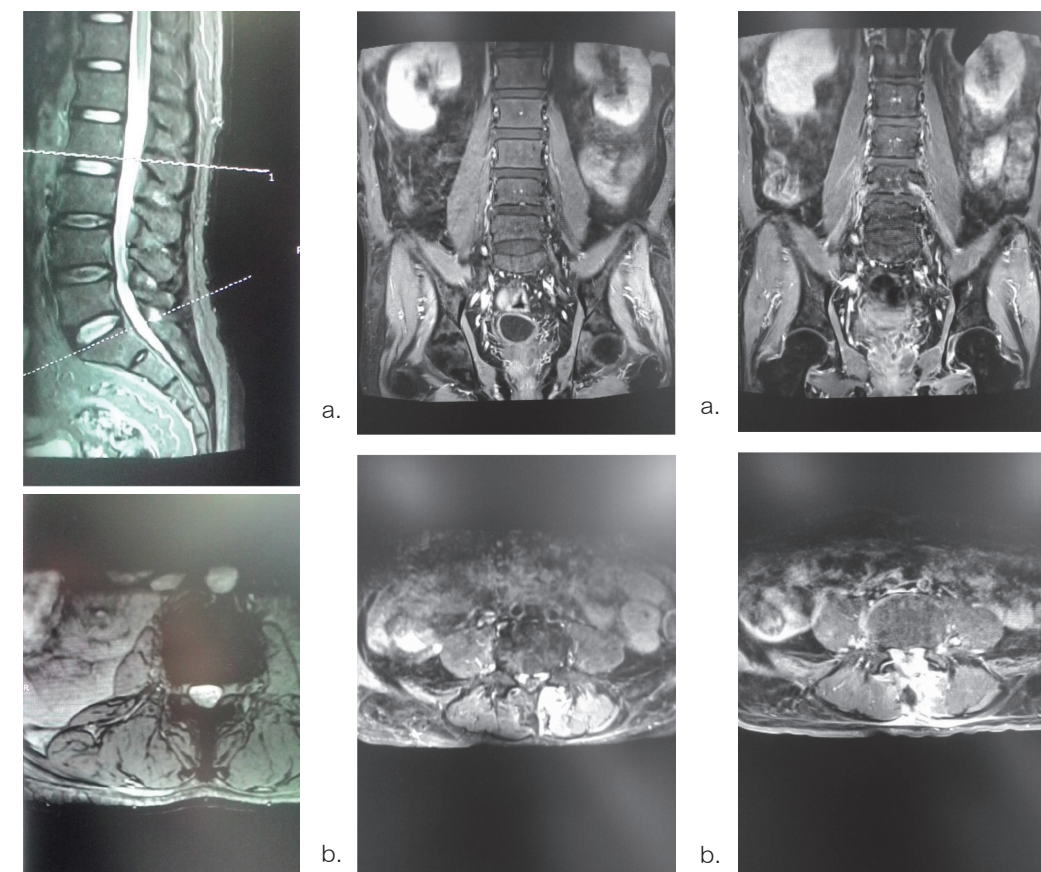
Thai Journal of Neurology
 Volume 34 No. 3 July - September 2018

ISSN : 2228 - 9801

วารสารประสาทวิทยา

ปีที่ 34 ฉบับที่ 3 กรกฎาคม - กันยายน 2561

แห่งประเทศไทย



ORIGINAL ARTICLE

- Safety Factor for Anticoagulation in Cerebral Venous Thrombosis with Hemorrhagic Transformation in Prasat Neurological Institute 1
- Cerebral Microbleeds: Association with Other Small Vessel Diseases, Risk Factors and Cognition in Thai Dementia Patients 11
- The Prevalence and Risk Factors of Migraine in Bangkok Metropolitan Administration (BMA) Officers 21

INTERESTING CASE

- Leukoencephalopathy with Brain Stem and Spinal Cord Involvement and Lactate Elevation First Case Report in Thai Patient 30
- Diabetic Lumbosacral Radiculoplexopathy 36
- Primary CNS Lymphoma 40

Topic Review

- อุบัติเหตุจราจรในผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมอง 47

นานาชาติ

- เวลาที่หมอเหนื่อย 62

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



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



ISSN
2 2 2 8 - 9 8 0 1

คณะกรรมการของวารสารประสาทวิทยาแห่งประเทศไทย

บรรณาธิการหลัก

นพ.สมศักดิ์ เทียมเก่า

สาขาวิชาประสาทวิทยา ภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยขอนแก่น

บรรณาธิการร่วม

- | | |
|----------------------------------|--|
| 1. นพ.เมธา อภิวัฒน์กุล | กลุ่มงานประสาทวิทยา สถาบันประสาทวิทยา |
| 2. นพ.สุรัตน์ ต้นประเวช | สาขาวิชาประสาทวิทยา มหาวิทยาลัยเชียงใหม่ |
| 3. นพ.พรชัย สติปัญญา | สาขาวิชาประสาทวิทยา มหาวิทยาลัยสงขลานครินทร์ |
| 4. นพ.โยธิน ชินวลัญช์ | สาขาวิชาประสาทวิทยา โรงพยาบาลพระมงกุฎเกล้า |
| 5. นพ.เจษฎา อุดมมงคล | สาขาวิชาประสาทวิทยา โรงพยาบาลพระมงกุฎเกล้า |
| 6. นพ.ชูศักดิ์ สิมะภัย | สาขาวิชาประสาทวิทยา โรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์ |
| 7. นพ.ดำรงวิทย์ สุขะจินตนาภาญจน์ | กลุ่มงานประสาทวิทยา โรงพยาบาลราชวิถี |
| 8. พญ.สิริภัสรา พูลพล | กลุ่มงานประสาทวิทยา โรงพยาบาลราชวิถี |
| 9. นพ.ก้องเกียรติ ภูณัททันตรากร | สาขาวิชาประสาทวิทยา มหาวิทยาลัยธรรมศาสตร์ |
| 10. นพ.สมบัติ มุ่งทวีพงษ์ | สาขาวิชาประสาทวิทยา มหาวิทยาลัยธรรมศาสตร์ |
| 11. นพ.เนรมุขสิทธิ์ เกษมทรัพย์ | สาขาวิชาประสาทวิทยา มหาวิทยาลัยขอนแก่น |
| 12. พญ.นารามพร ประยูรวิวัฒน์ | สาขาวิชาประสาทวิทยา คณะแพทยศาสตร์ ศิริราชพยาบาล |
| 13. พญ.วราพรรณ เสนาณรงค์ | สาขาวิชาประสาทวิทยา คณะแพทยศาสตร์ ศิริราชพยาบาล |
| 14. นพ.สุพจน์ ตูลยเดชาเนก | สาขาวิชาประสาทวิทยา คณะแพทยศาสตร์ โรงพยาบาลรามาธิบดี |

คณะกรรมการ

ประธานวิชาการสมาคมโรคสมองซีกแห่งประเทศไทย
ประธานวิชาการสมาคมหลอดเลือดสมองแห่งประเทศไทย
ประธานวิชาการชมรมสมองเสื่อมแห่งประเทศไทย
ประธานวิชาการชมรมโรคพาร์กินสันแห่งประเทศไทย
ประธานวิชาการชมรมศึกษาโรคปวดศีรษะ:
ประธานวิชาการชมรมประสาทสรีรวิทยา
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.2560-2562

1. ศ.พญ.รวิพรรณ วัชรพนิชย์	ที่ปรึกษา
2. พลตรี.พญ.จิตกนอม สุวรรณเตมีย์	ที่ปรึกษา
3. ศ.นพ.นิพนธ์ พวงวงรินทร์	ที่ปรึกษา
4. รศ.พญ.ศิวาพร จันทร์กระจ่าง	ที่ปรึกษา
5. ศ.นพ.กัมมันต์ พันธุมจินดา	ที่ปรึกษา
6. นายแพทย์สมศักดิ์ สัมฤทธิ์สุรรม	ที่ปรึกษา
7. นายแพทย์สมชาย ไทวณะบุตร	ที่ปรึกษา
8. รศ.พญ.นารามพร ประยูรวิวัฒน์	ที่ปรึกษา
9. นพ.ไพโรจน์ บุญคงชื่น	นายกสมาคม
10. พศ.นพ.สุพจน์ ตูลยาเดชาเนก	อุปนายก คนที่ 1
11. ศ.พญ.นิจศรี ชาญนรงค์	อุปนายก คนที่ 2
12. พญ.กัศณีย์ ตันตฤทธิศักดิ์	เลขาธิการ
13. ศ.นพ.ก้องเกียรติ ภูณท์กันทราร	ประธานฝ่ายวิชาการ
14. พันโท พญ.พาสิริ สิกขิณามสุวรรณ	เหรัญญิก
15. รศ.นพ.สมศักดิ์ เทียมเก่า	บรรณาธิการวารสารประสาทวิทยา
16. รศ.พญ.กนกวรรณ บุญญพิสิฏฐ์	ประธานฝ่ายฝึกอบรมและสอบ
17. ศ.นพ.รุ่งโรจน์ พิกยศิริ	ประธานฝ่ายวิจัย และวิเทศสัมพันธ์
18. ดร.นพ.จรุงไทย เดชเทวพร	รองประธานฝ่ายวิชาการ และฝ่ายกิจกรรมพิเศษ
19. นพ.สุรัตน์ ต้นประเวช	นายทะเบียน
20. รศ.นพ.สมบัติ มุ่งทวีพงษา	รองเลขาธิการ และงานฝ่ายกฎหมาย
21. พันเอก นพ.เจษฎา อุดมมงคล	ประชาสัมพันธ์
22. รศ.พญ.วรสพรรณ เสนาณรงค์	ปฎิคม
23. พญ.สัณสนีย์ พงษ์ภักดี	รองเลขาธิการ และงานฝ่ายกฎหมาย
24. รศ.นพ.พรชัย สติระปัญญา	ตัวแทนภาคใต้ และผู้ช่วยฝ่ายวิจัย
25. นพ.อาคม อารยาวิชานนท์	ตัวแทนภาคตะวันออกเฉียงเหนือ และผู้ช่วยฝ่ายกิจกรรมพิเศษ
26. นพ.วิฑูรย์ จันทร์โรทัย	ตัวแทนภาคตะวันออก และผู้ช่วยปฎิคม

คณะกรรมการบริหารชมรมโรคพาร์กินสันไทย ภายใต้สมาคมประสาทวิทยาแห่งประเทศไทย

สมัยวาระ พ.ศ. 2560-2562

- | | |
|------------------------------------|------------------------------------|
| 1. พันโท นพ.ปานศิริ ไชยรังษฤกษ์ดี | ประธานชมรม |
| 2. นพ.อัศววุฒิ วิริยเวชกุล | รองประธานชมรม |
| 3. พญ.ณัฏฐดา สิมอภัย | เหรัญญิก |
| 4. พศ.นพ.ประวีณ ไส่หิเลขา | ประธานวิชาการ |
| 5. นพ.ไพโรจน์ บุญคงชื่น | ที่ปรึกษาคณะกรรมการบริหาร |
| 6. นพ.อภิชาติ พิศาลพงศ์ | ที่ปรึกษาคณะกรรมการบริหาร |
| 7. ศ.นพ.รุ่งโรจน์ พัทยศิริ | ที่ปรึกษาคณะกรรมการบริหาร |
| 8. พญ.จิรดา ศรีเงิน | เลขานุการที่ปรึกษาคณะกรรมการบริหาร |
| 9. พญ.อรพร สิกธีบุรณะ | กรรมการ |
| 10. พญ.ปรียา จาโกคำ | กรรมการ |
| 11. พญ.อรอนงค์ จิตรกฤษฎากุล | กรรมการ |
| 12. รศ.พญ.สุวรรณา เศรษฐวัชรพาณิชย์ | กรรมการ |
| 13. นพ.วิฑูรย์ จันทโรทัย | กรรมการ |
| 14. นพ.อาคม อารยาวิชานนท์ | กรรมการ |
| 15. นพ.สุรัตน์ ตันประเวช | กรรมการ |
| 16. นพ.สิทธิ เพชรรัชตะชาติ | กรรมการ |
| 17. นพ.สุรัตน์ สิงห์มณีสกุลชัย | กรรมการ |
| 18. นพ.ปรัชญา ศรีวานิชภูมิ | กรรมการ |
| 19. พญ.พัทธมน ปัญญาแก้ว | กรรมการ |
| 20. ดร.สุรสา โถ่งประเสริฐ | กรรมการ |

คณะกรรมการที่ปรึกษา

1. พลตรีหญิง ศ.คสิณิก พญ.จิตกนอม สุวรรณเทมีย์
2. ศ.พญ.รวีพรรณ วิฑูรย์พาณิชย์
3. ศ.นพ.นิพนธ์ พวงวรินทร์
4. รศ.พญ.ศิวาพร จันทรกระจ่าง
5. นพ.สมศักดิ์ สัมฤทธิ์ธรรม
6. ศ.นพ.กัมมันต์ พันธุมจินดา
7. นพ.สมชาย ไทวนะบุตร
8. รศ.พญ.นาราพร ประยูรวิวัฒน์

คณะกรรมการบริหารชมรมศึกษาโรคปวดศีรษะ ภายใต้สมาคมประสาทวิทยาแห่งประเทศไทย

สมัยวาระ พ.ศ.2560-2562

- | | |
|----------------------------------|-------------------|
| 1. ศ.นพ.กัมมันต์ พันธุมจินดา | ที่ปรึกษา |
| 2. รศ.พญ.ศิวาพร จันทรกระจ่าง | ที่ปรึกษา |
| 3. ศ.นพ.อนันต์ ศรีเกียรติขจร | ประธานชมรม |
| 4. นพ.สุรัตน์ ตันประเวช | ประธานฝ่ายวิชาการ |
| 5. นพ.วัฒน์ชัย โชตินัยวัตรกุล | กรรมการ |
| 6. พญ.เพชรรัตน์ ดุสิตานนท์ | กรรมการ |
| 7. พศ.นพ.ธนิษฐ์ อัครวิเชียรจินดา | กรรมการ |
| 8. พศ.ดร.วีระ สุพรรณศิลป์ | กรรมการ |
| 9. พศ.ดร.ศุภางค์ มณีศรีเลอกรอง | กรรมการ |
| 10. นพ.กัศกร ว่องไววานิชย์ | เลขานุการ |

คณะกรรมการชมรมโรคเส้นประสาทร่วมกล้ามเนื้อ และเวชศาสตร์ไฟฟ้าวินิจฉัย

ภายใต้สมาคมประสาทวิทยาแห่งประเทศไทย สมัยวาระ พ.ศ. 2560-2562

- | | |
|-----------------------------------|----------------------------|
| 1. ศ.นพ.ประเสริฐ บุญเกิด | ที่ปรึกษา |
| 2. ศ.พญ.รวีพรรณ วัชรพณชัย | ที่ปรึกษา |
| 3. รศ.พญ.ศิวาพร จันทรกระจ่าง | ที่ปรึกษา |
| 4. รศ.พญ.ตุ้มทิพย์ แสงรุจิ | ที่ปรึกษา |
| 5. ศ.นพ.ก้องเกียรติ ภูณัททันทรการ | ประธานชมรม |
| 6. รศ.พญ.กนกวรรณ บุญญพิสิฏฐ์ | รองประธาน |
| 7. ดร.นพ.จรงค์ไทย เตชทวาร | เลขาธิการ และประธานวิชาการ |
| 8. พศ.นพ.ชัยยศ คงศิริธรรม | เหรัญญิก |
| 9. นพ.นฤพัชร สอนประเสริฐ | ปฏิคม และทะเบียน |
| 10. ศ.ดร.นพ.ธีรธร พูลเกษ | กรรมการ |
| 11. พศ.นพ.ณัฐ พสุธารชาติ | กรรมการ |
| 12. พญ.สัณสนีย์ พงษ์ภักดี | กรรมการ |
| 13. พศ.พญ.อรณี แสนมณีชัย | กรรมการ |
| 14. นพ.ธเนศ เต็มกลิ่นจันทร์ | กรรมการ |
| 15. พญ.จันทิมา แทนบุญ | กรรมการ |

อนุกรรมการพิจารณาให้ความเห็นจริยธรรมทางการแพทย์ สมัยวาระ พ.ศ.2560-2562

- | | |
|-----------------------------------|------------------------|
| 1. นายแพทย์สมศักดิ์ ลัทธิกุลธรรม | ประธานอนุกรรมการ |
| 2. นายแพทย์กัมมันต์ พันธุมจินดา | อนุกรรมการ |
| 3. นายแพทย์สมชาย ไทวณะบุตร | อนุกรรมการ |
| 4. แพทย์หญิงนารายณ์ ประยูรวิวัฒน์ | อนุกรรมการ |
| 5. นายแพทย์สามารถ นิธินันท์ | อนุกรรมการ |
| 6. นายแพทย์สุพจน์ ตูลยาเดชาเนนท์ | อนุกรรมการ |
| 7. แพทย์หญิงสัณสนีย์ พงษ์ภักดี | อนุกรรมการ |
| 8. นายแพทย์สมบัติ มุ่งทวิพงษ์ | อนุกรรมการและเลขานุการ |

บทบรรณาธิการ

เรียน สมาชิกสมาคมประสาทวิทยาแห่งประเทศไทย

สวัสดีท่านสมาชิกสมาคมประสาทวิทยาแห่งประเทศไทยและผู้สนใจทุกท่านครับ วารสารฉบับนี้เป็นฉบับที่ 3 ของปี 2561 ที่ออกมาสู่สายตาของท่านผู้อ่านก่อนกำหนดเวลา เป็นปรากฏการณ์ครั้งแรกของวารสารสมาคม เนื่องมาจากทางกองบรรณาธิการได้รับบทความจากท่านสมาชิกมาเป็นจำนวนมาก ทำให้วารสารฉบับที่ 2 และ 3 สามารถจัดพิมพ์ได้พร้อมกัน เพื่อให้ท่านสมาชิกและผู้สนใจได้ศึกษาหาความรู้ได้อย่างรวดเร็วทันเวลาครับ

ผมในฐานะบรรณาธิการหลักต้องขอขอบคุณทุกท่านที่ให้ความสนใจในวารสารสมาคมประสาทวิทยา เราหวังว่าจะได้รับบทความดีๆ และคำแนะนำที่เป็นประโยชน์ในการพัฒนาวารสารสมาคมให้เกิดประโยชน์กับท่านสมาชิกและผู้อ่านทุกท่านครับ

รศ.นพ. สมศักดิ์ เทียมเก่า
บรรณาธิการ

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 ให้พิมพ์ต้นฉบับในกระดาษขาวขนาด A4 (8.5 x 11 นิ้ว) โดยพิมพ์หน้าเดียวเว้นระยะห่างระหว่าง บรรทัด 2 ช่วง (double space) เหลือขอบกระดาษแต่ละ ด้านไม่น้อยกว่า 1 นิ้ว และใส่เลขหน้ากำกับไว้ทุกหน้า

2.2 หน้าแรกประกอบด้วย ชื่อเรื่อง ชื่อผู้เขียน และสถานที่ทำงานภาษาไทยและภาษาอังกฤษ และ ระบุชื่อผู้เขียนที่รับผิดชอบในการติดต่อ (corresponding

author) ให้อ่านให้ชัดเจน ชื่อเรื่องควรสั้นและได้ใจความตรงตามเนื้อเรื่อง

2.3 เนื้อเรื่องและการใช้ภาษา เนื้อเรื่องอาจเป็นภาษาไทยหรือภาษาอังกฤษ ถ้าเป็นภาษาไทยให้ยึดหลักพจนานุกรมฉบับราชบัณฑิตยสถานและควรใช้ภาษาไทยให้มากที่สุด ยกเว้นคำภาษาอังกฤษที่แปลแล้วได้ใจความไม่ชัดเจน

2.4 รูปภาพและตาราง ให้พิมพ์แยกต่างหากหน้าละ 1 รายการ โดยมีคำอธิบายรูปภาพเขียนแยกไว้ต่างหาก รูปภาพที่ใช้ถ้าเป็นรูปจริงให้ใช้รูปถ่ายขาว-ดำ 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

ส่งต้นฉบับ 1 ชุด ของบทความทุกประเภทในรูปแบบไฟล์เอกสารไปที่ อีเมลล์ของ รศ.นพ.สมศักดิ์ เทียมเก่า somtia@kku.ac.th พร้อมระบุรายละเอียดเกี่ยวกับโปรแกรมที่ใช้ และชื่อไฟล์เอกสารของบทความให้ละเอียดและชัดเจน

4. เงื่อนไขในการพิมพ์

4.1 เรื่องที่ส่งมาลงพิมพ์ต้องไม่เคยตีพิมพ์หรือกำลังรอตีพิมพ์ในวารสารอื่น หากเคยนำเสนอในที่ประชุมวิชาการใดให้ระบุเป็นเชิงอรรถ (foot note) ไว้ในหน้าแรกของบทความ ลิขสิทธิ์ในการพิมพ์เผยแพร่ของบทความที่ได้รับการตีพิมพ์เป็นของวารสาร

4.2 ข้อความหรือข้อคิดเห็นต่างๆ เป็นของผู้เขียนบทความนั้น ๆ ไม่ใช่ความเห็นของกองบรรณาธิการหรือของวารสาร และไม่ใช่ความเห็นของสมาคมประสาทวิทยาแห่งประเทศไทย

4.3 สมาคมฯ จะมอบวารสาร 5 เล่ม ให้กับผู้เขียนที่รับผิดชอบในการติดต่อเป็นอภิธานการ

4.4 สมาคมฯ จะมอบค่าเผยแพร่ผลงานวิจัย นิพนธ์ต้นฉบับกรณีผู้รับผิดชอบบทความหรือผู้สนับสนุนหลัก เป็นแพทย์ประจำบ้านหรือแพทย์ต่อยอดประสาทวิทยา

ORIGINAL ARTICLE

- Safety Factor for Anticoagulation in Cerebral Venous Thrombosis with Hemorrhagic Transformation in Prasat Neurological Institute 1
- Cerebral Microbleeds: Association with Other Small Vessel Diseases, Risk Factors and Cognition in Thai Dementia Patients 11
- The Prevalence and Risk Factors of Migraine in Bangkok Metropolitan Administration (BMA) Officers 21

INTERESTING CASE

- Leukoencephalopathy with Brain Stem and Spinal Cord Involvement and Lactate Elevation First Case Report in Thai Patient 30
- Diabetic Lumbosacral Radiculoplexopathy 36
- Primary CNS Lymphoma 40

TOPIC REVIEW

- อุบัติเหตุจราจรในผู้ป่วยโรคหลอดเลือด 47

นิตยสาร:

- เวลาที่หมอเหนื่อย 62

Abstract

Objectives: Cerebral venous sinus thrombosis (CVT) is a rare condition which occurred less than 1% of all strokes. CVT present with highly variable clinical presentations. Anticoagulation (AC) may improve outcome in CVT even with hemorrhagic transformation (HT). In the CVT with HT, clinical and radiologic characteristics of hemorrhagic infarctions may be influence consideration of starting anticoagulation treatment.

Methods: Retrospective study of 25 patients with CVT who had HT treated between October 1, 2006 and June 31, 2016 in Prasat Neurological Institute. Clinical data, imaging and outcome were analyzed. Methods of treatment including anticoagulation treatment were left to the opinion of attending physician. Poor outcome after 3 months defined as Modified Rankin Scale (mRS) ≥ 3 . We evaluated predictors of poor outcome in CVT with HT patients

Results: Total 25 patients with acute CVT who had HT. 20 of 25 patients (80%) were treated by anticoagulant with adjusted dose of intravenous heparin infusion or subcutaneous enoxaparin, one patient treat by oral warfarin. There was no difference of poor outcome, mRS 3-6 after follow up at 3 months, between two groups : 12 (85.7%) patients received anticoagulation and who did not receive anticoagulation are 8 patients (72.7%)($P=0.623$). In the univariate analysis Imaging deterioration was significantly associated with a poor outcome with odds ratios of 8.556 (95% confidence interval 1.332-54.949)

Conclusion: Anticoagulation therapy may be safe and not influence poor outcome. But imaging deterioration was possible factor for poor outcome.

Keywords: Anticoagulation, cerebral venous thrombosis, hemorrhagic infarction, hemorrhagic transformation

Safety Factor for Anticoagulation in Cerebral Venous Thrombosis with Hemorrhagic Transformation in Prasat Neurological Institute

Patharaporn Apipathanamontree,
Surasak Komonchan

Patharaporn Apipathanamontree, Surasak Komonchan
Department of Neurology, Prasat Neurological Institute,
Bangkok, Thailand

Corresponding author:
Surasak Komonchan
312 Rajavithree Road, Bangkok, Thailand 10400
skomonch@gmail.com

Background

Cerebral venous and sinus thrombosis (CVT) is a rare condition which accounts for less than 1% of all strokes. Approximately 30% to 40% of CVT patients who present with intracerebral hemorrhage (ICH)¹. Clinical features that suggest CVT with ICH are variable symptoms include headache, decreased level of consciousness, seizure, elevated blood pressure and papilledema^{2,3}. Imaging such as CT brain, CT venogram (CTV), MRI brain, MR venogram (MRV) and conventional angiogram are the important used in the diagnosis of CVT⁴. There are several rationales for anticoagulation therapy (AC) in CVT; to prevent thrombus growth, to facilitate recanalization, and to prevent deep vein thrombosis⁵. Management in CVT with ICH is anticoagulation such as dose-adjusted intravenous heparin or body weight adjusted subcutaneous low-molecular-weight heparin (LMWH), as well as symptomatic therapy including control of seizures and elevated intracranial pressure but the clinician must balance between risks and benefits of anticoagulation^{1,4,6}. Because CVT with hemorrhagic transformation (HT) or ICH is associated with poorer outcomes compared to CVT without ICH^{4,7}. There is no clinical or radiologic data to guide the selection of patients who may be anticoagulated despite the presence of HT. The purpose of this retrospective review was to investigate if anticoagulation can be used in CVT with HT or not. And to study clinical characteristics and radiologic patterns of hemorrhagic infarctions that may influence poor outcome.

Methods

25 patients with CVT who had HT treated between October 1, 2006, and June 31, 2016 in Prasat Neurological Institution were analyzed retrospec-

tively for clinical features, treatment and outcome. Clinical data included gender, age, presenting features, location of sinus occlusion, etiology, the time from symptom onset to treatment and type of anticoagulant (AC), location and size of hemorrhage, imaging method used, and clinical course during treatment.

The diagnosis of CVT required confirmation by CT brain, CT venogram (CTV), MRI brain, MR venogram (MRV). The MR imaging and MR angiography criteria include absence of a dural sinus flow void and T1- and T2-weighted signal abnormalities consistent with thrombus in the relevant location. Hemorrhage was defined as any hemorrhagic transformation of venous infarction present on CT or MRI at time of diagnosis and later. Hemorrhagic transformation (HT) can be divided into hemorrhagic infarction (HI) and parenchymal hematoma (PH). HI is a heterogeneous hyperdensity occupying a portion of an ischemic infarct zone on computed tomography (CT) images, whereas PH refers to a more homogeneous, dense hematoma with mass effect. Each of them has two subtypes: HI type 1 (HI1) and HI type 2 (HI2) for HI and PH type 1 (PH1) and PH type 2 (PH2) for PH. On radiographic images, HI1 is characterized by small hyperdense petechiae, whereas HI2 refers to more confluent hyperdensity throughout the infarct zone. Both of the two types are without mass effect. PH1 refers to the homogeneous hyperdensity occupying less than 30% of the infarct zone, with some mass effect, and PH2 refers to the homogeneous hyperdensity occupying over 30% of the infarct zone, with significant mass effect⁸. We calculate hemorrhagic volume by the volume of an ellipsoid is $4/3\pi*(A/2)*(B/2)*(C/2)$, where A, B, and C are the three diameters. A is the maximum diameter of hyperattenuation. B is maximum diameter perpen-

dicular to it in the same slice. C is number of slices affected multiply slice distances. When multiple hemorrhages were present, the volumes were summed^{9,10}. The choice of the treatment was left to the opinion of neurologist.

The clinical course was evaluated at two points of time: before treatment and 3 months of treatment with Modified Rankin Scale (mRS). Neurological imaging was also assessed at first week after treatment. We classified imaging deterioration if imaging showed new bleeding or increased hemorrhagic volume. Second part evaluation with mRS was assessed at three months after treatment. We rated mRS 0 to 2 as good outcome, and poor outcome if mRS scores was 3 to 6^{4,11}.

Statistical analysis was done with the SPSS 16.0 for windows. Demographic were expressed as mean

or median and percentages. χ^2 test were performed to analyze the univariate relations between possible prognostic factors and outcome at 3 months. The statistical significance cutoff was $p < 0.05$.

Results

Demographic and baseline characteristics

We identified 25 patients with CVT who had HT. 19 patients (76%) were female ranging in age from 19 to 98 years (median 41 years). Hemiparesis and decreased level of consciousness were the most common neurologic manifestations (34.8%). Other features include seizure and headache. Superior sagittal sinus is the most common sites of occlusion (47.4%). Clinical features and Demographic data of patients were shown in table 1.

Table 1. Clinical features and demographic data of CVT with HT patients

Patient No.	Age(years)	Gender	Clinical feature
1	49	Female	Seizure
2	50	Female	Hemiparesis
3	30	Female	Headache , Hemiparesis
4	28	Female	Seizure
5	37	Female	Headache , Hemiparesis ,Seizure
6	61	Male	Hemiparesis ,Seizure
7	47	Female	Headache , Hemiparesis
8	40	Female	Seizure
9	59	Male	Hemiparesis ,Seizure
10	40	Female	Hemiparesis ,Seizure
11	19	Female	Headache , Hemiparesis ,Seizure
12	40	Female	Hemiparesis
13	59	Female	Headache , Hemiparesis
14	59	Male	Decreased level of consciousness
15	22	Female	Headache
16	43	Male	Headache , Hemiparesis ,Seizure
17	43	Male	Headache ,Seizure
18	28	Female	Headache , Hemiparesis ,Seizure
19	37	Female	Hemiparesis ,Seizure
20	35	Female	Hemiparesis ,Seizure
21	25	Female	Hemiparesis ,Seizure
22	19	Male	Hemiparesis ,Seizure
23	98	Female	Decreased level of consciousness
24	43	Female	Headache ,Seizure
25	37	Female	Headache ,Seizure

The etiology for CVT were heterogeneous. Hemorrhagic transformation (HT) can be divided into hemorrhagic infarction (HI) and parenchymal hematoma (PH). Parietal lobe is the most common sites of HT. Of the 25 hemorrhagic CVT patient, 6 patients cannot calculate hemorrhagic volume due to petechial radiological feature. Hemorrhage volume was found ranging between 0.185 – 78.814 cm³. Most of patients who have occlusion at superior

sagittal sinus showed HI type 1. On the other hand patients who have occlusion at transverse sinus usually show PH2. Characteristics of hemorrhagic infarction and occlusion site were shown in table 2. There were no significant differences in demographics and imaging between two groups (anticoagulation versus no anticoagulation) which are shown in table 3.

Table 2. Characteristics of hemorrhagic infarction, occlusion site, management and outcome

Patient No.	Occlusion site	Before treatment				Clinical deterioration	Imaging deterioration	AC type	Radiologic follow up day	After treatment			
		Hemorrhagic infarction	Size, cm ³	mRS	GSC					Hemorrhagic infarction	Size, cm ³	mSR	GSC
1	Transverse sinus(L), Sigmoid sinus(L)	Occipital (L,HI1)	-	1	E4M6V5 (15)	No	No	LMWH	1	Occipital (L,HI1)	-	0	E4M6V5 (15)
2	Superior sagittal sinus	Frontal (R,HI1)	0.347	3	E4M6V5 (15)	No	No	LMWH	120	Resolution	-	1	E4M6V5 (15)
3	Straight sinus, Superior sagittal sinus, Transverse sinus (R), Sigmoid sinus (R)	Frontal (L,HI2)	1.908	3	E3M6V5 (14)	No	No	LMWH	9	Frontal (L,HI2) - thalamus	0.471	0	E4M6V5 (15)
4	Superior sagittal sinus	Frontal (L,PH2)	24.329	5	E3M5VT (8T)	No	Yes	LMWH	6	Frontal (L,PH2)	81.915	3	E4M6V5 (15)
5	Superior sagittal sinus	Parietal (L,PH1)	45.042	4	E3M5V4 (12)	No	No	LMWH	75	Parietal (L,PH1)	-	1	E4M6V4 (14)
6	Superior sagittal sinus	Frontal (R,PH1), Parietal (R,HI2)	10.751	4	E4M6V5 (15)	Yes	Yes	LMWH	7	Frontal (R,PH1), Parietal (R,HI2)	14.301	1	E2M6V4 (12)
7	Transverse sinus (R), Sigmoid sinus (R)	Parietal (R,PH1), Temporal (R,PH2)	30.353	4	E4M6V5 (15)	No	No	LMWH	5	Parietal (R,PH1), Temporal (R,PH2)	21.426	2	E4M6V5 (15)
8	Superior sagittal sinus, Transverse sinus (R)	Parietal (L,HI1)	-	1	E4M6V5 (15)	No	Yes	Oral AC	7	Parietal (L,PH2)	12.621	1	E4M6V5 (15)
9	Superior sagittal sinus	Frontal (L,PH1), Parietal (L,HI2)	3.178	4	E4M6V2 (12)	No	Yes	LMWH	4	Frontal (L,PH1), Parietal (L,HI2)	31.324	3	E4M6V2 (12)
10	Superior sagittal sinus	Frontal (R,PH1 / L,PH2), Parietal (R,HI1 / L,HI2)	6.457	5	E4M6V5 (15)	No	No	LMWH	225	Frontal (R/L,PH1), Parietal (R/L,HI1)	5.029	1	E4V6M5 (15)
11	Superior sagittal sinus	Frontal (R / L, HI1), Parietal (L, HI1)	0.436	4	E4M6V3 (13)	No	No	LMWH	150	Frontal (R/L,HI1), Parietal (L,HI1)	-	3	E4M6V5 (15)
12	Superior sagittal sinus, Transverse sinus (L)	Frontal (R / L, HI1), Parietal (R / L, HI1), Temporal (L,HI1)	-	4	E4M6V4 (14)	Yes	Yes	LMWH	40	Frontal (R,HI2 / L,PH2), Parietal (R/L,HI1), Temporal (L,HI2)	-	5	E1M4V1 (6)
13	Transverse sinus (R,L)	Parietal (R, PH2), Occipital (R,PH1)	74.973	5	E3M5VT (8T)	No	No	No	5	Parietal (R, PH2), Occipital (R,PH1)	61.047	3	E3M6VT (9T)
14	Cortical vein	Frontal (R / L, PH2), Parietal (R, PH1 / L, PH2)	78.814	5	E4M4VT (8T)	Yes	Yes	Heparin	8	Frontal (R/L,PH2), Parietal (R,PH1/L,PH2)	59.954	6	E1M1VT (2T)
15	Inferior sagittal sinus, Straight sinus, Transverse (R,L)	Thalamic (bilateral)	-	2	E3M6V5 (14)	No	No	No	9	Parietal (R,PH1)	2.514	1	E4M6V5 (15)
16	Superior sagittal sinus	Frontal (R, PH2), Parietal (L,PH2 / R,PH1)	10.384	4	E3M6V5 (14)	No	Yes	LMWH	3	Frontal (R/L,PH2), Parietal (L,PH1)	9.716	1	E3M6V3 (12)
17	Transverse sinus (R), Sigmoid sinus (R)	Temporal (L,PH2), Occipital (L,PH1)	2.555	1	E4M6V5 (15)	No	No	Heparin	26	Occipital (L,HI2)	1.507	1	E4M6V5 (15)
18	Superior sagittal sinus	Frontal (R,PH1 / L,HI1)	11.746	5	E3M6V1 (10)	No	No	LMWH	8	Frontal (R,PH1/L,HI1)	5.547	1	E4M6V4 (14)
19	Superior sagittal sinus, Transverse sinus (L)	Parietal (L,PH2)	17.399	5	E3M6V5 (14)	Yes	Yes	LMWH	4	Parietal (L,PH2)	28.543	6	E1M3V1 (5)
20	Superior sagittal sinus	Frontal (R,PH2)	16.147	5	E3M6V4 (13)	No	No	LMWH	17	Frontal (R,PH2)	5.835	1	E4M6V5 (15)
21	Straight sinus, Superior sagittal sinus, Transverse sinus (L)	Parietal (R,HI2)	0.185	5	E4M6V5 (15)	No	No	LMWH	4	Parietal (L,HI2)	-	3	E4M6V5 (15)
22	Superior sagittal sinus	Frontal (L,HI2)	0.552	5	E3M6V5 (14)	No	No	LMWH	5	Frontal (L,HI2)	0.734	1	E4M6V5 (15)
23	Transverse sinus (L)	Frontal (L,PH1), Parietal (R / L,HI2), Temporal (R/L,PH2), Occipital (L,PH2)	34.629	5	E2M5V2 (9)	No	ไม่ได้ทำ	No	ไม่ได้ทำ	NO	-	5	E2M5V1 (8)
24	Superior sagittal sinus, Cortical vein, Deep vein thrombosis	Frontal (R,HI1), Parietal (R,HI1)	-	5	E3M2V3 (8)	Yes	Yes	No	21	Frontal (R,HI1), Parietal (R,HI1)	-	5	E4M4VT (8T)
25	Superior sagittal sinus, Cortical vein	Parietal (L,HI1)	-	0	cvv	Yes	Yes	LMWH	5	Frontal (L,HI2), Parietal (R,HI1)	4.977	3	E3M1V5 (9)

Table 3. Comparison demographic, clinical, and imaging characteristic between CVT with HT patients in treatment groups.

	Treat with AC (N= 21)	Do not treat with AC (N=4)	P value
1.Age , median , years	40 (IQR 29.0-48.0)	51.0 (IQR 27.25-88.25)	0.298
2. Female, no. (%)	15(71.4%)	4(100%)	0.540
3. Symptom and signs, no. (%)			
-Headache	9(42.9%)	3(75%)	0.322
-Seizure	16(76.2%)	1(25%)	0.081
-Hemiparesis	15(71.4%)	1(25%)	0.116
-Decreased level of consciousness	1(4.8%)	1(25%)	0.300
4.Hemorrhagic transformation			
-Frontal lobe (HI1)	4(19%)	1(25%)	1.000
-Frontal lobe (HI2)	2(9.5%)	0(0%)	1.000
-Frontal lobe (PH1)	4(19%)	1(25%)	1.000
-Frontal lobe (PH2)	5(23.8%)	0(0%)	0.549
-Parietal lobe (HI1)	5(23.8%)	1(25%)	1.000
-Parietal lobe (HI2)	4(19%)	1(25%)	1.000
-Parietal lobe (PH1)	4(19%)	0(0%)	1.000
-Parietal lobe (PH2)	3(14.3%)	1(25%)	0.527
-Temporal (HI1)	1(4.8%)	0(0%)	1.000
-Temporal (HI2)	0	0	
-Temporal (PH1)	0	0	
-Temporal (PH2)	2(9.5%)	1(25%)	0.422
-Occipital (HI1)	1(4.8%)	0(0%)	1.000
-Occipital (HI2)	0	0	
-Occipital (PH1)	1(4.8%)	1(25%)	0.300
-Occipital (PH2)	0	1(25%)	0.160
5. Multiple size of hemorrhage, no. (%)	10(47.6%)	3(75%)	0.593
6.Median volume of hemorrhage , cm ³	10.38 (IQR 1.23-20.86)	54.80 (IQR 34.62-74.97)	0.063
7.Occlusion site			
-Inferior sagittal sinus	0	1(25%)	0.160
-Straight sinus	2(9.5%)	1(25%)	0.422
-Superior sagittal sinus	17(81%)	1(25%)	0.053
-Transverse sinus	8(38.1%)	2(50%)	1.000
-Sigmoid sinus	4(19%)	0	0.549
-Cortical vein	2(9.5%)	1(25%)	0.422
8.Median time to diagnosis ,day	2.0 (IQR 0.50-2.5)	1.5 (IQR 0.25-3.50)	0.757
9.mRS scores before treatment , median	4.0 (IQR 3.0-5.0)	5 (IQR 2.75-5.0)	0.171
10.GCS before treatment , median	14 (IQR 12.25-15.0)	9 (IQR 8.0-14.5)	0.129

Outcome and prognostic factors

The mean time from symptom onset to first evaluation was 7 days (range 3 - 10 days). The mean time from symptom onset to second evaluation was 90 days (range 60 - 120 days). First evaluation show 5 of 21 patients (23.8%) had GCS drop ≥ 3 even if on anticoagulation. However, there was no difference in clinical deterioration (GCS drop ≥ 3) between 2 groups: 5 of 21 (23.8%) anticoagulated patients and 1 of 4 patient (25%) without anticoagulation treatment ($P=1.000$).

At 1 week evaluation, 14 of 25 patients (56%) have multiple sites of HT. We found 6 of 25 patients (24%) have clinical deterioration. 4 of 6 patients (66.67%) have multiple sites of HT with clinical deterioration (GCS drop ≥ 3). And 3 of 4 patients treated with AC, even if HT has more than two areas. Three months mRS follow up were 5 and 6 in two patients. While another patients had mRS 1 although GCS dropped at the beginning, in this case there are HT 2 areas. For 1 patient who did not treat with AC because there is HT six areas. Three months mRS follow up in this case was 5.

We found 10 of 25 patients (40%) have imaging deterioration which 6 of 10 patients (60%) have multiple sites of HT with imaging deterioration. There was no difference in imaging deterioration between 2 groups: 8 of 10 patients (40%) received anticoagulation versus 2 of 10 patients (50%) did not received anticoagulation ($P=1.000$).

Two patients who have imaging deterioration treated with AC, GCS did not decreased as the worsening of image which first patient there was minimally increase bleeding in same position without further brain edema, and second patient there

was minimally increase bleeding in new position (show in table 2). Of the 25 acute CVT with HT patients, 20 patients (80%) were anticoagulated with adjusted dose of intravenous heparin infusion or subcutaneous enoxaparin in therapeutic dose. One patient treat with oral anticoagulant. The mean time from symptom onset to AC initiation was 6 days (range 6-60 days).

The mRS before treatment ranging from 0 – 5 (median 4). 6 of 25 patients (24 %) have GCS drop ≥ 3 . Among 5 of 21 patients (23.8 %) who received anticoagulation have GCS drop ≥ 3 . In the second evaluation, 14 of 25 patients (56%) have mRS score 0-2, 11 of 25 patients have mRS scores 3-6. We found 13 of 14 patients (93%) treated with AC have mRS scores 0-2 and 8 of 21 patients (38%) treated with AC have mRS scores 3-6. While 3 of 4 patients (75%) did not treated with AC have mRS scores 3-6 as shown in figure 2. 7 of 11 patients (63.6%) have mRS scores 3-6 with multiple HT. For poor outcome group, 2 of 4 patients have multiple HT, one patient has MRI deterioration which increase in edema even if it had only one HT area and another patient had one HT area then develop new bleeding at another site. There was no difference in mRS 3-6 after follow up at 3 month between 2 groups: number of patients (%) with AC 12 (85.7%) versus without AC 8 (72.7%) ($P=0.623$).

The univariate identified factors associated with a poor outcome ($P \leq 0.05$) was Imaging deterioration after treatment at 1 week, with odds ratios of 8.556 (95% confidence interval 1.332-54.949). Other factors were not statistically significant. (Table 4)

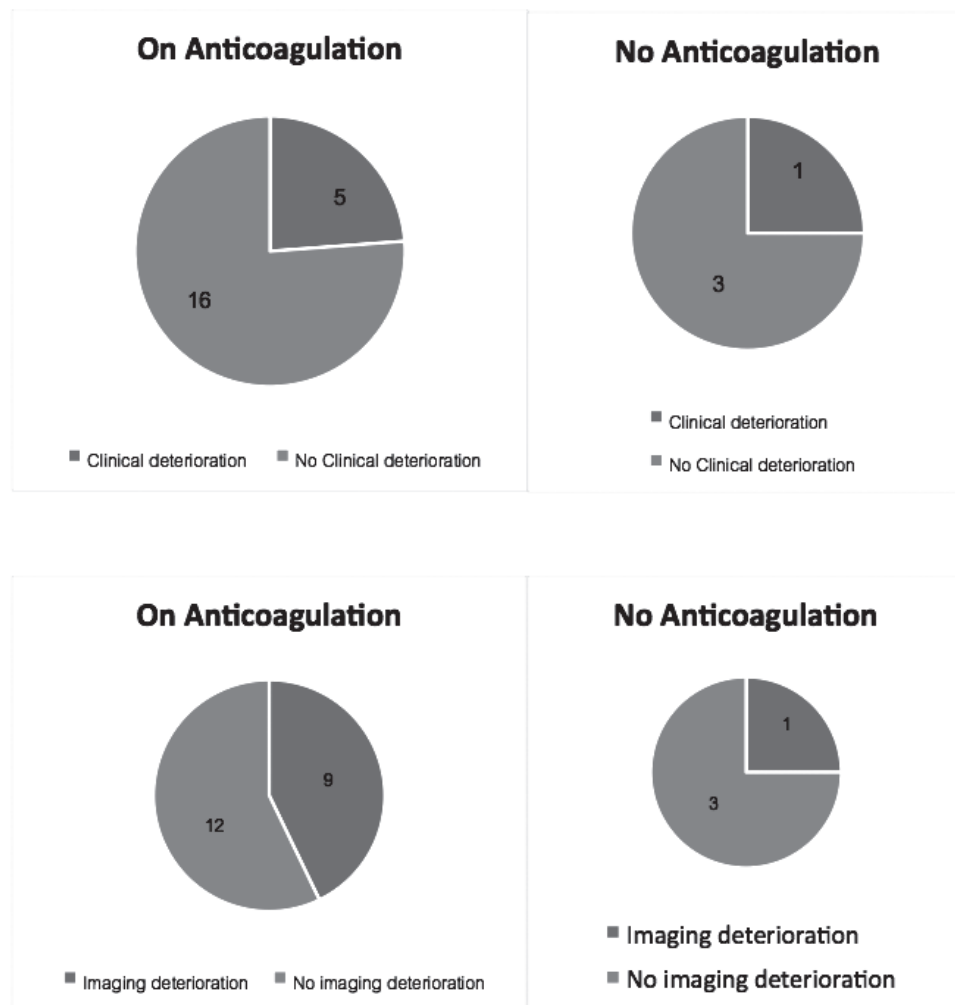


Figure 1. Number of CVT with HT patients and clinical deterioration or imaging deterioration

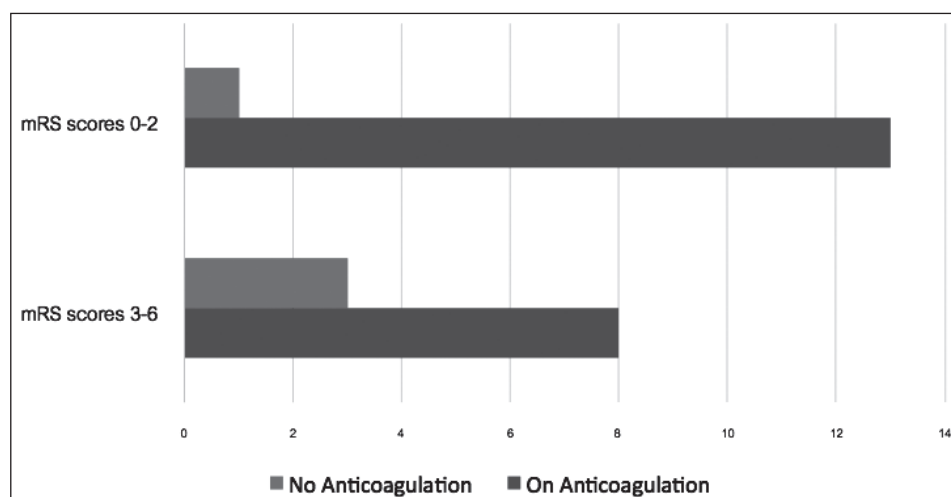


Figure 2. Treatment of CVT with HT patient in mRS scores 0-2 and mRS scores 3-6

Table 4. Comparison of demographic, clinical, imaging characteristic, treatments outcome in CVT with HT patients between mRS 0-2 and mRS 3-6 follow up at 3 months

	mRS 0-2 (N=14)	mRS 3-6 (N=11)	P value	Odd ratio	95%CI
1.Age , median , years	40.0 (IQR 29.5-47.5)	40.0 (IQR 28.0-59.0)	0.660	1.027	0.975-1.082
2. Female, no. (%)	10(71.4%)	9(81.8%)	0.661	1.800	0.264-12.296
3. Symptom and signs, no. (%)					
-Headache	8(57.1%)	4(36.4%)	0.302	0.429	0.085-2.169
-Seizure	10(71.4%)	7(63.6%)	1.000	0.700	0.129-3.791
-Hemiparesis	10(71.4%)	6(54.5%)	0.434	0.480	0.091-2.523
-Decreased level of consciousness	0	2(18.2%)	0.183		
4. Multiple size of hemorrhage, no. (%)	6(42.9%)	7(63.6%)	0.302	2.333	0.461-11.809
5. Median volume of hemorrhage , cm ³	10.384 (IQR 1.908-16.147)	20.864 (IQR 1.121-64.88)	0.364	1.000	1.000-1.000
6. Occlusion site no. (%)					
-Inferior sagittal sinus	1(7.1%)	0	1.000	0	0
-Straight sinus	2(14.3%)	1(9.1%)	1.000	0.600	0.047-7.630
-Superior sagittal sinus	10(71.4%)	8(72.7%)	1.000	1.067	0.183-6.213
-Transverse sinus	6(42.9%)	4(36.4%)	1.000	0.762	0.151-3.856
-Sigmoid sinus	4(28.6%)	0	0.105	0	0
-Cortical vein	0	3(27.3%)	0.072		
7. Treatment with AC no. (%)	12(85.7%)	8(72.7%)	0.623	0.205	0.018-2.327
8. Median time to treatment ,day	2 (IQR 1.75-5.5)	2 (IQR 0-4.5)	0.385	0.978	0.901-1.061
9. Median time to diagnosis ,day	2.0 (IQR 0.75-3.25)	2.0 (IQR 0-2.0)	0.476	0.838	0.535-1.313
10.mRS scores before treatment, median	4 (IQR 1.75-5.0)	5 (IQR 4.0-5.0)	0.000	1.577	2.982
11.Imaging progression	3(21.4%)	7(70%)	0.035	8.556	1.332-54.949

Characteristics of hemorrhagic infarction, occlusion site, management and outcome were shown in table 2.

Discussion

The pathogenesis of CVT is composed of two mechanisms. First, thrombosis of the cerebral veins,

which may cause focal neurological symptoms. Second, thrombosis of the major sinuses, which may cause to intracranial hypertension due to progressive and persistent venous congestion¹². The thrombosis of cerebral veins causes ischemic neuronal damage, venous infarction, and petechial hemorrhage then becoming a large hematoma and

cerebral edema⁴. The rate of thrombus enlargement, total thrombus volume and involvement of cortical veins are associated with increased complications and death^{1,10}. Anticoagulation therapy is the most commonly treatment even in patients with ICH related CVT that poor prognostic factor^{1,4}.

In our study ,most common clinical finding from increased intracranial pressure or complication of venous infarction related to focal brain injury is hemiparesis and decreased level of consciousness that resemble to previous study⁷. There are several rationales for anticoagulation therapy in CVT: To prevent thrombus growth, to facilitate recanalization, and to prevent DVT but clinician should be balance with risks and benefits from anticoagulation in CVT with HT^{1,5}. Study both prospective and retrospective, are few in this situation. Previous study of 102 patients with CVT, 43 had an ICH. Among 27 (63%) who were treated with dose adjusted intravenous heparin after the ICH, 4 died (15%), and 14 patients (52%) recovered completely. Of the 13 patients who did not receive heparin, mortality was higher (69%) with lower improvement in functional outcomes (only 3 patients completely recovered). Einhaupl et al. studied patients with CVT managed before and after their prospective trial of intravenous heparin. In the randomized, controlled portion of the study, 3 of 10 patients had intracranial hemorrhage prior to AC therapy and no additional hemorrhages were noted after treatment¹³. Dean M. Wingerchuk study 12 patient with CVT and HT, they concluded AC therapy was avoided in CVT patients with HI that were located in the temporal lobe, caused midline shift or were enlarging. AC was safely initiated within several days in clinically stable patients with non-temporal-lobe HI of unchanging volume¹⁰. Data from observational studies suggest a range of risks

for ICH after anticoagulation for CVT from zero to 5.4%¹. In our study between October 1, 2006, and June 31, 2016 there were 25 acute CVT with HT patients which 20 patients (80%) were anticoagulated with adjusted dose of intravenous heparin infusion or subcutaneous enoxaparin in therapeutic dose. Only one patient treated with oral anticoagulant. Demographic, clinical, and imaging characteristics between treat with AC group and group not treated with AC were not significant difference ($P \leq 0.05$) (table3).

In the first evaluation, only 5 of 21 patients (23.8%) treated with AC had clinical deterioration (GCS drop ≥ 3). 9 of 21 Patients (42.8%) had CT or MRI deterioration, one patient had CT or MRI deterioration even though there was no AC therapy. The clinical and image deterioration was not relevant possibly because amount of increased hemorrhagic transformation was trivial or new bleeding occurred in non-eloquent area. No difference in clinical deterioration (GCS drop ≥ 3), imaging deterioration and mRS follow up at 3 months between two groups. From our data including previous studies support rationale of AC therapy in treatment of CVT despite of the presence of pretreatment hemorrhagic transformation.

Univariate analysis showed that anticoagulation was not related to outcome. In a retrospective series of 62 patients with CVT, coma, paresis, and ICH were associated with a poor prognosis¹². In a retrospective series of 59 patients with CVT coma (GCS ≤ 8) and ICH were associated with a poor outcome¹⁴. In our study we found imaging deterioration ($P < 0.035$) was significantly associated with a poor outcome. When follow up at 3 months, two patients die. One patient died from increased HT, midline shift, multiple HT areas and hemorrhage

volume was 78.8 cm³. Another one died from massive brain edema even though there was only one HI area.

This study was limited by retrospective design, based on single center study including limited small number of patients. Hematoma volume calculation could not perform in every patients due to they did not received same types of neuroimaging which MRI can detect small hemorrhage better than CT moreover some HI presented with petechial hemorrhage feature that could not calculated by $4/3\pi*(A/2)*(B/2)*(C/2)$ formula.

Conclusion

We conclude that in the setting of CVT with HT, anticoagulation therapy may be safe and not influence poor outcome. Imaging deterioration was predictor for poor outcome.

Reference

1. Saposnik G, Barinagarrementeria F, Brown RD Jr, et al. Diagnosis and management of cerebral venous thrombosis: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2011; 42: 1158-92.
2. Ferro JM, Canhão P, Stam J, Boussier MG, Barinagarrementeria F, for the ISCVT Investigators. Prognosis of cerebral vein and dural sinus thrombosis. Results of the International Study on Cerebral Vein and Dural Sinus Thrombosis (ISCVT). *Stroke* 2004; 35: 664-70.
3. Mehraein S, Schmidtke K, Villringer A, et al. Heparin treatment in cerebral sinus and venous thrombosis: patients at risk of fatal outcome. *Cerebrovasc Dis* 2003; 15: 17-21.
4. Pongmoragot J, Saposnik G. Intracerebral hemorrhage from cerebral venous thrombosis. *Curr Atheroscler Rep* 2012 14:382-9.
5. Ghandehari K, Riasi HR, Noureddine A, et al. Safety assessment of anticoagulation therapy in patients with hemorrhagic cerebral venous thrombosis. *Ir J neurol* 2013; 12: 87-91.
6. K. Einhäupl J, Stamb MG, Boussier SFTM, et al. EFNS guideline on the treatment of cerebral venous and sinus thrombosis in adult patients. *European Journal of Neurology* 2010, 17: 1229-35.
7. Girot M, Ferro JM, Patrícia Canhão, et al; for the ISCVT Investigators. Predictors of outcome in patients with cerebral venous thrombosis and intracerebral hemorrhage. *Stroke* 2007;38:337-42.
8. Berger C, Fiorelli M, Steiner T, et al. Hemorrhagic Transformation of Ischemic Brain Tissue Asymptomatic or Symptomatic? *Stroke* 2001;32:1330-5.
9. Kothari RU, Brott T, Broderick JP, et al. The ABCs of measuring intracerebral hemorrhage volumes. 1996;27:1304-5.
10. Dean M. Wingerchuk Eelco FM, Fulgham WJR. Cerebral venous thrombosis complicated by hemorrhagic Infarction: factors affecting the initiation and safety of anticoagulation. *Cerebrovascular Disease* 1998;8:25-30.
11. Bonita R, Beaglehole R. Recovery of motor function after stroke. *Stroke* 1988;19:1497-500.
12. Stam J. Thrombosis of the cerebral veins and sinuses. *N Engl J Med* 2005;352:1791-8.
13. Einhäupl KM, Villringer A, Meister W, et al. Heparin treatment in sinus venous thrombosis. *Lancet* 1991;338: 597-600.
14. de Bruijn SFTM, de Haan RJ, Stam J, for the Cerebral Venous Sinus Thrombosis Study Group. Clinical features and prognostic factors of cerebral venous sinus thrombosis in a prospective series of 59 patients. *Neurol Neurosurg Psychiatry* 2001;70:105-8.

Abstract

Background: The distribution of pathology of cerebral microbleeds (CMBs) depends on underlying pathophysiology. Lobar CMBs are associated with cerebral amyloid angiopathy, whereas CMBs in the deep brain regions are related to hypertensive arteriopathy. Other pathology represented small vessel disease including white matter lesion (WML) or lacunar infarction have been reported significant relations to cognitive decline. The data of CMBs and cognition in Thai cohort were still lacking.

Objective: The objective of our study is to identify the relationship of CMBs with other coexisting neuroradiopathology and cognition in Thai dementia cohort.

Materials & Methods: This is a cross-sectional study conducting in the memory clinic of Siriraj Hospital, Mahidol University, Thailand. Dementia patients who had accessible echo-gradient or SWI sequences MRI brain scans were included. Cognitive dysfunction severity, underlying medical histories and risk factors were recorded. CMBs were counted and coded using Microbleed anatomical Rating Scale (MARS). White matter changes, scoring with Age Related White Matter Change (ARW-MC) scale, and infarctions were recorded.

Results: 246 patients in the study were 149 AD (60%), 31 VaD (13%), 24 AD with CVD (10%), 14 DLB (6%), 4 PDD (4%), and 18 FTD (7%). The prevalence of total CMBs across the whole dementia group was 55.5%. Most of the patients had less than 5 CMBs. VaD had the highest prevalence of total CMBs. 16 patients (11.8%) had CMBs greater than 10 lesions. The prevalence of isolated deep and infratentorial MBs was 14.6%. AD had the highest prevalence of isolated lobar MBs (20.8%). Total

Cerebral Microbleeds: Association with Other Small Vessel Diseases, Risk Factors and Cognition in Thai Dementia Patients

Vorapan Senanarong,
Chawanont Pimolsri,
Nasuda Danchaivijitr

Vorapan Senanarong¹, Chawanont Pimolsri¹,
Nasuda Danchaivijitr²

¹ Division of Neurology, Department of Medicine, Faculty of Medicine, Siriraj Hospital, Mahidol University

² Department of Radiology, Faculty of Medicine, Siriraj Hospital, Mahidol University
Faculty of Medicine, Siriraj Hospital, Mahidol University

Corresponding author:
Vorapun Senanarong

Division of Neurology, Department of Medicine, Faculty of Medicine, Siriraj Hospital, Mahidol University, Bangkok, Thailand
vorapun.sen@mahidol.ac.th

score of ARWMC showed medium correlation with number of total CMBs (Pearson correlation coefficient 0.326) while lacunar infarction showed a low correlation (Pearson correlation coefficient 0.181, p-value 0.005). Age and atrial fibrillation were risk factors of CMBs in our study. Cognition assessed by TMSE showed no relationship with CMBs

Conclusion: The CMBs among our patients from the Memory Clinic was correlated with the co-existing white matter change and lacunar infarction. No association between CMBs and global cognition was found.

Keywords: Cerebral microbleeds, white matter lesions, small vessel diseases, dementia, Thai

Introduction

Cerebral microbleeds (CMBs) are lesions that represented hemosiderin deposition in macrophages surrounding small vessels in the brain parenchyma. They are visible in the blood-sensitive magnetic resonance imaging (MRI) sequence namely T2*-weighted gradient-recalled echo (T2*-GRE), blood oxygen level-dependent (BOLD) contrast and susceptibility weighted imaging (SWI). CMBs are characterized as small round hypointense lesions with 2-5 mm in size^{1,2}. Lobar CMBs are associated with cerebral amyloid angiopathy (CAA), whereas CMBs in the deep brain regions are related to hypertensive arteriopathy². The prevalence of CMBs were around 20% in people age 60-69 years and increase with age close to 40% in those over 80 years old for all brain regions³. Other pathology representing small vessel disease includes white matter lesions (WMLs), lacunar infarction, perivascular space, and cortical microinfarction. WMLs have been extensively studied and shown a higher prevalence in neurodegenerative

patients with the significant relations to cognitive decline⁴. Previous studies showed close relationship of CMBs to other small vessels pathology. The prevalence of CMBs ranged from 18-32% in Alzheimer's disease (AD) and 65-85% in vascular dementia (VaD)^{5,6}. Up-to-date, the prevalence of CMBs in Thai dementia population has not been identified.

The objective of our study is to identify the relationship of CMBs with other coexisting neuropathology and cognition in Thai dementia cohort. The prevalence and risk factors of CMBs in Thai dementia patients was explored.

Subjects and Methods

Participants

This is a cross-sectional study conducting in the memory clinic of Siriraj Hospital, Mahidol University, Thailand. Dementia patients who had accessible echo-gradient or SWI sequences MRI brain scans from the hospital database during 1995 – 2015 were included. All patients underwent comprehensive physical, neurological, and neuropsychological examinations. The diagnosis of dementia was based on the Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, fourth edition (DSM-IV) criteria⁷ and cognition was assessed by neuropsychological battery. Those with Alzheimer's disease (AD), vascular dementia (VaD), AD with cerebrovascular disease (AD with CVD), Dementia with Lewy bodies (DLB), Parkinson disease dementia (PDD), and Frontotemporal dementia (FTD) were included in our study. Global cognition was assessed by Thai mental state examination (TMSE)⁸, scoring from 0-30. The underlying medical histories and risk factors were recorded whether the patient had hypertension (HT) defined by blood

pressure (BP) > 140/90 mmHg or taking antihypertensive medication, diabetes mellitus (DM), dyslipidemia (DLP) according to American Heart Association guideline (LDL > 130 mg/dL, TG > 200 mg/dL), coronary artery disease (CAD), history of smoking including ex-smokers, history of current alcohol use, and having atrial fibrillation. These underlying medical histories were collected from out-patient chart review.

Imaging

Each patient had 1.5 or 3 Tesla brain MRI with axial SWI and/or T2*-GRE sequences and conventional T1W, T2W, and FLAIR sequences. ND, a neuroradiologist, supervised VS and CP MRI rating. Professor P Scheltens (professor of Cognitive Neurology and Director of the Alzheimer Center at the VU University Medical Center, Amsterdam, the Netherlands) educated VS and CP to rate WML and CMBs on brain MRI.

Analyses of brain MRI

Radiological pathologies were rated by an experienced senior neurologist (VS) and a neurology resident (CP). CMBs were counted and graded into groups of absent, present 1-5, 6-10, ≥ 11 MBs. CMBs were defined as round hypointense 2 to 10 mm lesions on T2*-GRE or SWI sequences. The anatomical distributions were recorded as lobar, deep, infratentorial region using Microbleed Anatomical Rating Scale (MARS)^{9,10}. Signal voids caused by vessels in the cerebral sulci, symmetric calcification in basal ganglions, and choroid plexus were excluded.

White matter changes were defined as hyperintensities on both T2-weighted and FLAIR images and were graded according to Age-related White Matter Changes scale (ARWMC)¹¹. The sum score of each distribution in right and left frontal, temporal,

parieto-occipital, basal ganglion, infratentorial regions ranged from 0-30¹².

Old infarctions were defined as hyposignal intensity on T1-weighted images, hypersignal intensity on T2-weighted image, hyposignal intensity with a hyperintense rim on FLAIR.

Statistical analysis

The sample size of this study was calculated using Raosoft, Inc (www.raosoft.com). With a confidence level of 85%, the sample size needed to be 206 at least. Statistical analyses were performed using SPSS 21 software. We used Pearson's chi-square and Fisher's exact to calculated qualitative data. T test for quantitative data and Linear by linear association for ordinal data were utilized. P value less than 0.05 indicates the statistical significance.

Ethical issue

This study was approved by Siriraj Institutional Review Board (SIRB), Faculty of Medicine, Siriraj hospital, Mahidol University, Thailand.

Results

Baseline patient's characteristic

There were 246 patients included in the study comprising 149 AD (60%), 31 VaD (13%), 24 AD with CVD (10%), 14 DLB (6%), 4 PDD (4%), and 18 FTD (7%). There were 196 patients (79%) age above 65 years. Mean age was 71 years old (range 37-90). 136 were women (55.3%). Mean TMSE was 20.23 (SD=5.70) for the whole group. The underlying medical histories and risk factors which were HT, DM, DLP, CAD, history of smoking including ex-smokers, history of alcohol use, atrial fibrillation were not significantly different between groups. (Table1)

Table 1. Baseline patient characteristics

	AD (N=149)	VaD (N=30)	AD with CVD (N=24)	DLB (N=14)	PDD (N=10)	FTD (N=18)	Total	P-value
Age, year (SD)	72.1 (9.0)	69.9 (7.6)	73.2 (8.1)	77.1 (5.1)	73.9 (6.3)	59.7(11.2)	71.4 (9.3)	p=0.000*
Women N (%)	93 (62.4)	11 (36.7)	15 (62.5)	4 (28.6)	4 (40.0)	9 (50.0)	136 (55)	P=0.018**
TMSE, mean (SD)	20.30 (5.46)	20.63 (6.13)	19.02 (6.02)	19.00 (6.65)	21.50 (5.13)	19.40 (7.77)	20.13 (5.79)	P=0.840
Hypertension	94 (63.1)	24 (80.0)	17 (70.8)	4 (28.6)	6 (60.0)	10 (55.6)	155(63.0)	P=0.052
DM	42 (28.2)	13 (43.3)	10 (41.7)	2 (14.3)	2 (20.0)	4 (22.2)	73 (29.7)	P=0.255
DLP	73 (51.0)	21 (70.0)	11 (45.8)	3 (21.4)	4 (40.0)	6 (33.3)	118(48.0)	P= 0.057
CAD	9 (6.0)	4 (13.3)	2 (8.3)	1 (7.1)	1 (10.0)	1 (5.6)	18 (7.3)	P= 0.848
History of smoking	11 (7.1)	1 (3.3)	1 (4.2)	2 (14.3)	0 (0.0)	0 (0.0)	15 (6.1)	P= 0.481
History of current alcohol drinking	11 (7.1)	2 (6.7)	1 (4.2)	1 (7.1)	0 (0.0)	1 (5.6)	16 (6.5)	P=0.951
AF	5 (3.4)	3 (10.0)	3 (12.5)	2 (14.3)	0 (0.0)	0 (0.0)	13 (5.3)	P=0.125

*For age, P-values were <0.05 in the difference between FTD and other groups

**For sex, P-values were <0.05 in the difference between AD and DLB, AD and VaD, AD with CVD and DLB

AD=Alzheimer Disease, VaD=vascular dementia, CVD=cerebrovascular disease, DLB=dementia with Lewy bodies, PDD=Parkinson disease dementia, FTD=frontotemporal dementia TMSE= Thai mini mental state examination, DM= diabetes mellitus, DLP=dyslipidemia, CAD=coronary artery disease, AF=atrial fibrillation, SD=standard deviation

Cerebral microbleeds (CMBs)

The prevalence of total CMBs across the whole dementia group was 55.5%. VaD had the highest prevalence for total CMBs. (Table 2). Among patients presented with CMBs, more than 80% of each type of dementia had less than 5 CMBs except for

VaD and AD with CVD that had more than 5 lesions of CMBs (46.2% and 26.6% respectively). In our study, 16 patients (11.8%) had CMBs greater than 11 lesions (8 AD patients, 6 VaD patients, 2 AD with CVD patients)

Table 2. Total cerebral microbleeds(CMBs)

Total microbleeds	AD (N=149)	VaD (N=30)	AD with CVD (N=24)	DLB (N=14)	PDD (N=10)	FTD (N=18)	Total (N=245)
Absent N (%)	76 (51.0%)	4 (13.3%)	9 (37.5%)	5 (35.7%)	2 (20.0%)	13 (72.2%)	109 (44.5%)
Present N (%)	73 (49.0%)	26 (86.7%)	15 (62.5%)	9 (64.3%)	8 (80.0%)	5 (27.8%)	136 (55.5%)*
Number of CMBs: mean	2.52	5.97	3.71	1.71	2.30	0.33	2.84
SD	8.22	6.69	8.89	2.23	1.89	0.59	7.49
Min, Max	0,87	0,24	0,43	0,8	0,5	0,2	0,87
Median	0	3	1	1	2	0	1
1-5 N(% of present CMBs)	59 (80.8%)	14 (53.8%)	11 (73.3%)	8 (88.9%)	8 (100.0%)	5 (100.0%)	105 (77.2%)
6-10 N(% of present CMBs)	6 (8.2%)	6 (23.1%)	2 (13.3%)	1 (11.1%)	00 (0.0%)	0 (0.0%)	15 (11.0%)
≥ 11 N(% of present CMBs)	8 (11.0%)	6 (23.1%)	2 (13.3%)	0 (0.0%)	0 (0.0%)	0 (0.0%)	16 (11.8%)

*Pearson Chi-Square: p < 0.001

P-values were <0.05 in the difference between VaD and other group, AD with CVD and FTD

AD=Alzheimer Disease, VaD=vascular dementia, CVD=cerebrovascular disease, DLB=dementia with Lewy bodies, PDD=Parkinson disease dementia, FTD=frontotemporal dementia, SD=standard deviation

58 patients (23.7%) reported of having infratentorial MBs. 40% of VaD patients had CMBs distributed in this region. Lower rates of infratentorial CMBs were reported as 33.3% in AD with CVD, 30% in PDD, 28.6% in DLB, 19.5% in AD, and 11.1% in

FTD groups. CMBs in deep region were found in 64 patients (26.1%, ranged from 1-24 lesions). Deep CMBs were reported in 60% of VaD, 42.9% in DLB, 41.7% in AD with CVD, 40.0% in PDD, 16.8% in AD, and 5.6% in FTD. (Table 3)

Table 3. Deep cerebral microbleeds (CMBs)

Deep microbleeds	AD (N=149)	VaD (N=30)	AD with CVD (N=24)	DLB (N=14)	PDD (N=10)	FTD (N=18)	Total (N=245)
Absent N (%)	124 (83.2%)	12 (40%)	14 (58.3%)	8 (57.1%)	6 (60.0%)	17 (94.4%)	181 (73.9%)
Present N (%)	25 (16.8%)	18 (60.0%)	10 (41.7%)	6 (42.9%)	4 (40.0%)	1 (5.6%)	64 (26.1%)*
1-5 N(% of present CMBs)	22 (88.0%)	15 (83.3%)	8 (80.0%)	6 (42.9%)	4 (100.0%)	1 (100.0%)	56 (87.5%)
6-10 N(% of present CMBs)	2 (8.0%)	2 (11.1%)	1 (10.0%)	0 (0.0%)	0 (0.0%)	0 (0.0%)	5 (7.8%)
≥ 11 N (% of present CMBs)	1 (4.0%)	1 (5.6%)	1 (10.0%)	0 (0.0%)	0 (0.0%)	0 (0.0%)	3 (5.4%)

*Pearson Chi-Square → $P=0.001$

P-values were <0.05 in the difference between AD and VaD, AD and AD with CVD, VaD and FTD, AD with CVD and FTD

AD=Alzheimer Disease, VaD=vascular dementia, CVD=cerebrovascular disease, DLB=dementia with Lewy bodies, PDD=Parkinson disease dementia, FTD=frontotemporal dementia

97 patients were reported of having lobar CMBs range from 1-71 MBs. (Table 4.) Only 11.3% had CMBs greater than 5 lesions. The prevalence of lobar MBs were highest in VaD group (66.7%) followed by PDD (60.6%), AD with CVD (37.5%),

AD (36.9%), DLB (35.7%), and FTD (11.1%) groups. The highest number of CMBs was seen in an AD patients with the number of 87 total CMBs, 71 MBs in lobar, 16 CMBs in infratentorial, but no CMB in deep regions.

Table 4. Lobar cerebral microbleeds (CMBs)

Lobar microbleeds	AD (N=149)	VaD (N=30)	AD with CVD (N=24)	DLB (N=14)	PDD (N=10)	FTD (N=18)	Total (N=245)
Absent N (%)	94 (63.1%)	10 (33.3%)	15 (62.5%)	9 (64.3%)	4 (40.0%)	16 (88.9%)	148 (60.4%)
Present N (%)	55 (36.9%)	20 (66.7%)	9 (37.5%)	5 (35.7%)	6 (60.0%)	2 (11.1%)	97 (39.6%)*
1-5 N (% of present CMBs)	51 (92.7%)	15 (75.0%)	8 (88.9%)	4 (80.0%)	6 (100.0%)	2 (100.0%)	86 (88.7%)
6-10 N (% of present CMBs)	2 (36.4%)	3 (15.0%)	1 (11.1%)	1 (20.0%)	0 (0.0%)	0 (0.0%)	7 (7.2%)
≥ 11 N (% of present CMBs)	2 (36.4%)	2 (10.0%)	0 (0.0%)	0 (0.0%)	0 (0.0%)	0 (0.0%)	4 (4.1%)

*Pearson Chi-Square → $P=0.021$

P-values were <0.05 in the difference between AD and VaD, AD with CVD and VaD, VaD and FTD

AD=Alzheimer Disease, VaD=vascular dementia, CVD=cerebrovascular disease, DLB=dementia with Lewy bodies, PDD=Parkinson disease dementia, FTD=frontotemporal dementia

The prevalence of isolated deep and infratentorial CMBs was 14.6%. The rate of infratentorial CMBs in DLB was 28.6%, in VaD was 20%, in PDD was 20%; without statistically significant among groups (p -value=0.548). AD group had the highest prevalence of isolated lobar CMBs (20.8%) with no statistically significant (p -value=0.078) among other groups.

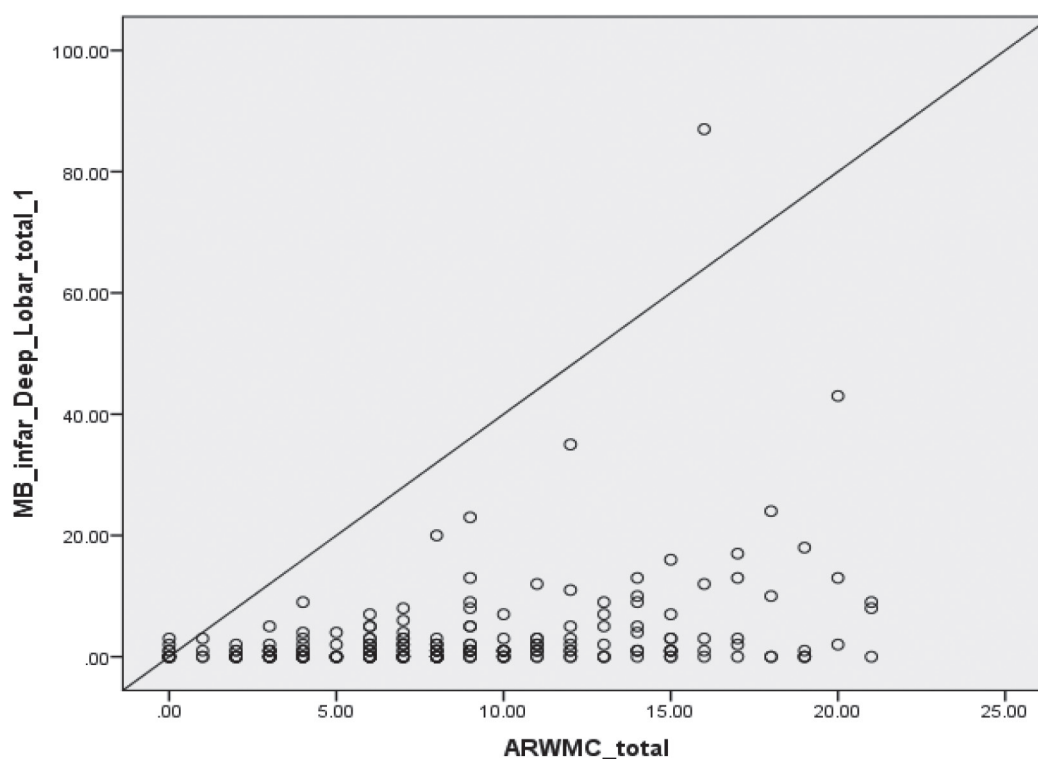
White matter lesions

VaD had the highest white matter burdens (mean sum score of ARWMC 12.90, SD 5.66, range 1-21). There were significant differences in white matter burden among dementia subtypes. ($p < 0.05$, Table 5, Graph 1)

Table 5. Total score of white matter lesions in each subtype of dementia

	AD (n=148)	VaD (n=31)	VaD with CVD (n=24)	DLB (n=14)	PDD (n=10)	FTD (n=17)	P-value
ARWMC, mean (Std.deviation)	7.35(4.4)	12.90(5.7)	9.88(5.6)	9.00(4.19)	9.30(5.1)	6.00(4.36)	<0.001
Min-max	0-19	1-21	0-21	4-17	0-15	0-13	

Graph 1. Correlation between total cerebral microbleeds(CMBs) and white matter lesions



Pearson Correlation 0.326, $p < 0.05$

ARWMC=Age Related White Matter Change Scale

AD=Alzheimer Disease, VaD=vascular dementia, CVD=cerebrovascular disease, DLB=dementia with Lewy bodies, PDD=Parkinson disease dementia, FTD=frontotemporal dementia

Infarctions

16 had large vessel infarction and 109 had lacuna infarction. There was a low correlation be-

tween CMBs burdens and number of lacunar infarction. (Table 6)

Table 6. Cerebral microbleeds(CMBs) and infarctions

Infarctions		CMBs		Total N=243
		Absence N=109	Presence N=134	
Large vessel infarction	Absence	105	122	227
	Presence	4	12	16
Lacunar infarction	Absence	71	63	134
	Presence	38	71	109 *

* P-values were 0.005, Pearson correlation 0.181

Correlations

The presence of CMBs correlated with age above 65 years old (Pearson Correlation 0.199, p-value 0.002). Overall, prevalence of CMBs was increased with age from 37% in those younger than

65 years to 61.0% in those age 66-80 years. TMSE score was not associated with CMB burden. Only age and atrial fibrillation were significant risk factors for CMBs in our study. P-value were 0.03 and 0.04 respectively. (Table 7)

Table 7. Cerebral microbleeds(CMBs) and risk factors

		CMBs absence	CMBs presence	Total	P-value
Age >=65	years	77	118	195	0.002
Hypertension		65	90	155	0.291
DM		32	41	73	0.893
DLP		47	72	119	0.126
CAD		6	12	18	0.322
History of smoking		7	9	16	0.951
History of current alcohol drinking		6	10	16	0.561
AF		2	11	13	0.030
TMSE		Pearson correlation -0.98			0.114

TMSE= Thai mental state examination, DM= diabetes mellitus, DLP=dyslipidemia, CAD=coronary artery disease, AF=atrial fibrillation

Discussion

This is the first study examined the relationship between CMBs and other small vessel disease imaging pathology in dementia cohort. The prevalence of CMBs in Thai dementia patients was 55.5%. We also explored the prevalence of CMBs in subtype of dementia cohort in Thailand. We are among one of the few studies identified the prevalence of CMBs in other types of dementia besides AD and VaD which had been extensively studied previously. We found that age and AF were risk factors for CMBs. There was a significant moderate correlation between CMBs and ARWML, and a significant low correlation between lacuna infarction and CMBs.

The prevalence of CMBs in our dementia patients was more or less the same as that in other Asian and Caucasian cohort.^{1,13,15,16}. However, the prevalence of CMBs depends on studied samples. In healthy populations the prevalence of CMBs may range from 4% to 40%, whereas in patients with stroke population the prevalence can range from 50% to 70%^{14,16}. The occurrence of CMBs increases in the older age group. A study from Austrian Stroke Prevention showed the relationship of micro hemorrhage in the subjects with high burden of lacunar infarction and more extensive white matter hyper intensities suggesting that CMBs could be a marker of the underlying small vessel disease.¹⁴

In the Rotterdam scan study, the prevalence of CMBs was 40% in participants over 80 years old and other population-based studies lobar CMBs (suggesting underlying cerebral amyloid angiopathy- CAA) were detected in up to about 25% healthy elderly subjects at high risk of AF and ischemic stroke.¹⁸ In pooled follow-up data from 768 an-

tithrombotic users including the Oxford Vascular Study cohort (intracerebral hemorrhage, ischemic stroke, and transient ischemic attack subjects), CMBs at baseline were associated with higher risk of ICH (OR: 12.1, 95% CI: 3.4–42.5, $p < 0.001$) (18). Antithrombotic drugs in dementia patients should be used with cautions.¹⁹

Despite the knowledge of the correlation of deep CMBs and the underlying hypertensive arteriopathy^{3,6,20}, our study did not show a relationship between CMBs and other vascular risk factors except age and AF. A small number of patients enrolled in our study and the lack of information on systolic blood pressure (SBP), diastolic BP (DBP) and median BP, were the limitations in our study. Nevertheless, recent review supported an association between CMBs, ICH, and AF.¹⁸ We also have demonstrated a relationship between CMBs, WMLs, and lacuna infarction, confirming the small vessel disease root cause relation.

Another condition related to CMBs was CAA which frequently co-occurred with those diagnosed of AD. Data from series of autopsy showed 80-90% of AD had CAA pathology of varying severity¹⁷. A recent study in AD and mild cognitive impairment (MCI) patients conducted in Australia exhibited a strong association between of beta-amyloid deposition using¹¹ C-Pittsburgh compound B (PiB) PET and lobar microhemorrhage¹⁴. The highest prevalence of isolated lobar MBs found in our AD patients was correlated with the result of this study. The higher prevalence of CMBs in our AD patients, 49% comparing to 16-32% in the past studies, could be due to the high rate of coexisting small vessel disease in our population rather than the association with CAA alone.

The prevalence of CMBs in other neurodegenerative dementias was under studied. Available post-mortem data on CMBs in FTD patients using 7-tesla MRI showed low rate of detection. This was believed to be caused by the lack of amyloid pathologies and younger age in this group of patients²¹. On the other hand, DLB and PDD patients, who shared pathologies with AD, had a higher rate of CMBs detection. Amyloid and neurofibrillary tangles had been stated to contribute the cognitive impairment in DLB and PDD patients.²²⁻²⁴ Our results on the prevalence of CMBs in DLB and PDD were similar to the previous results.

The information of CMBs and severity of cognitive impairment varied in many previous studies. A meta-analysis of 25 studies with 9343 participants total was conducted. Patients with CMBs had higher incidence of cognitive impairment (OR:3.5410; 95% CI, 2.2979, 5.4567, $p<0.05$)²⁵. While another study found that the presence of microbleeds was associated with an increased risk for dementia after adjustment for age, sex, and educational (hazard ratio, 2.02; 95% CI, 1.25-3.24)¹⁶. In our study, we found no correlation between global cognitive function assessed by TMSE and the presence of CMBs. If we had used 3T MRI, we might have found larger amount of CMBs and an association between certain cognitive domain and CMBs.

The strength of our study was that we assessed the prevalence of CMBs in the whole dementia patients, providing the data on those with DLB, PDD, and FTD in additional to AD and VaD which were broadly studied previously. There were limitations in our study. Some data of the underlying disease and risk factors were missing since they were collected through retrospective chart review.

Few cases had incomplete MRI sequence because some of the imagings were performed before our setting up a standard protocol for microbleed assessment.

Conclusion

The prevalence of CMBs among our Thai dementia patients at the MC at Siriraj Hospital was high. Age and AF were among cardiovascular risk factors for CMBs found in this study. There was a relationship between CMBs and other neuroradiopathology of cerebral small vessel diseases. Cognitive decline assessed by TMSE showed no relationship with CMBs. Future study on clinical and imagings follow-up of cognitive function, progression of CMBs and other coexisting vascular brain pathology were suggested.

Reference

1. Hilal S, Saini M, Tan CS, Catindig JA, Koay WI, Niessen WJ, et al. Cerebral microbleeds and cognition. The epidemiology of dementia in Singapore study. *Alzheimer Dis Assoc Disord* 2014; 28:106–12.
2. Charidimou A, Jäger HR, Werring DJ. Cerebral microbleed detection and mapping: Principles, methodological aspects and rationale in vascular dementia. *Experimental Gerontology* 2012;47: 843–52.
3. Vernooij MW, Lugt A, Ikram MA, Wielopolski PA, Niessen WJ, Hofman A, et al. Prevalence and risk factors of cerebral microbleeds The Rotterdam scan study. *Neurology* 2008;70:1208–14.
4. Xiong Y1, Mok V, Wong A, Chen X, Chu WC, Fan Y, et al. The age-related white matter changes scale correlates with cognitive impairment. *Eur J Neurol* 2010;17:1451-6.
5. Werring DJ, Gregoire SM, Cipolotti L. Cerebral microbleeds and vascular cognitive impairment. *Journal of the Neurological Sciences* 2010;299: 131–5.
6. Shams S, Martola J, Granberg T, Li X, Shams M, Fereshtehnejad SM, et al. Cerebral microbleeds: Different prevalence, topography, and risk factors depending

- on dementia diagnosis—The Karolinska imaging dementia study. *Am J Neuroradiol* 2015; 36:661–6.
7. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders, Fourth edition. American Psychiatric Association; 1994
 8. Train The Brain Forum Committee. Thai Mental State Examination (TMSE). *Siriraj Hosp Gaz* 1993; 45:359-74.
 9. Gregoire SM, Chaudhary UJ, Brown MM, Yousry TA, Kallis C, Jaeger H R, et al. The microbleed anatomical rating scale (MARS). Reliability of a tool to map brain microbleeds. *Neurology* 2009;73;1759-66.
 10. Kapeller P, Barber R, Vermeulen RJ, Adèr H, Scheltens P, Freidl W, et al.; Visual rating of Age-Related White Matter Changes on Magnetic Resonance Imaging Scale comparison, interrater agreement, and correlations with quantitative measurements. *Stroke* 2003;34:441-5.
 11. Wahlund LO, Barkhof F, Fazekas F, Bronge L, Augustin M, Sjögren M, et al. The European Task Force on Age-Related White Matter Changes. A new rating scale for Age-Related White Matter Changes applicable to MRI and CT. *Stroke* 2001;32:1318-22.
 12. Nagasawa J, Kiyozaka T, Ikeda K. Prevalence and clinicroadiological analyses of patients with alzheimer disease coexisting multiple microbleeds. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases* 2014;23:2444-9.
 13. Roob G, Schmidt R, Kapeller P, Lechner A, Hartung HP, Fazekas F. MRI evidence of past cerebral microbleeds in a healthy elderly population. *Neurology* 1999;52: 991–4.
 14. Yates PA, Sirisriro R, Villemagne VL, Farquharson S, Masters CL, Rowe CC; AIBL Research Group. Cerebral microhemorrhage and brain β -amyloid in aging and Alzheimer disease. *Neurology* 2011;77:48–54.
 15. Akoudad S, Wolters FJ, Viswanathan A, de Bruijn RF, van der Lugt A, Hofman A, et al. Association of cerebral microbleeds with cognitive decline and dementia. *JAMA Neurol.* 2016;73:934-43.
 16. Pettersen JA, Sathiyamoorthy G, Gao F, Szilagyi G; Nadkarni NK, St George-Hyslop P, et al. Microbleed topography, leukoaraiosis, and cognition in probable Alzheimer disease from the Sunnybrook dementia study. *Arch Neurol* 2008;65:790-5.
 17. Charidimou A, Shakeshaft C, and Werring DJ. Cerebral microbleeds on Magnetic Resonance Imaging and anticoagulant-associated intracerebral hemorrhage risk. *Front Neurol.* 2012; 3: 133. doi: 10.3389/fneur.2012.00133.
 18. Lovelock CE, Cordonnier C, Naka H, Al-Shahi Salman R, Sudlow CLM, and the Edinburgh Stroke Study Group. Antithrombotic drug use, cerebral microbleeds, and intracerebral hemorrhage. A systematic review of published and unpublished studies. *Stroke* 2010;41:1222-8.
 19. Wang Z, Soo YO, Mok VC. Cerebral microbleeds: Is antithrombotic therapy safe to administer? *Stroke* 2014;45:2811-7.
 20. Jia Z, Mohammed W, Qiu Y, Hong X, Shi H. Hypertension increases the risk of cerebral microbleed in the territory of posterior cerebral artery: A study of the association of microbleeds categorized on a basis of vascular territories and cardiovascular risk factors. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases* 2014; 23:e5-11.
 21. De Reuck J, Deramecourt V, Cordonnier C, Auger F, Durieux N, Bordet R, et al. Detection of microbleeds in post-mortem brains of patients with frontotemporal lobar degeneration: a 7.0-Tesla magnetic resonance imaging study with neuropathological correlates. *Eur J Neurol* 2012;10:1355-60.
 22. Jellinger KA, Attems J. Cerebral amyloid angiopathy in Lewy body disease. *J Neural Transm (Vienna)* 2008;115:473-82.
 23. Fukui T, Oowan Y, Yamazaki T, Kinno Y. Prevalence and clinical implication of microbleeds in Dementia with Lewy Bodies in comparison with microbleeds in Alzheimer's Disease. *Dement Geriatr Cogn Disord Extra* 2013;3:148-60.
 24. Ham JH, Yi H, Sunwoo MK, Hong JY, Sohn YH, Lee PH. Cerebral microbleeds in patients with Parkinson's disease. *J Neurol* 2014;261:1628-35.
 25. Xuating Li, Junliang Yuan, Lei Yang, Wei Qin, Shuna Yang, Yue Li, et al. The significant effects of cerebral microbleeds on cognitive dysfunction: An updated metaanalysis. *PLoS ONE* 12: e0185145. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0185145>

Objectives: Migraine is the seventh leading cause of disability worldwide and affects roughly 12% of the adults in western countries. Prevalence of migraine in Bangkok especially in the same workplace is unknown. Migraine has many trigger factors. Knowing triggers will be helpful in preventing migraine attack.

Methods: This study was a descriptive cross-sectional study. The data was collected by questionnaires replying from Bangkok Metropolitan Administration (BMA) officers in the same workplace on December 2017. Migraine was diagnosed according to the criteria of third edition of the International Classification of Headache Disorders.

Result: 470 participants replied to questionnaires and got neurological examination by a neurologist and a neurology resident. 16 volunteers (3.4%) were diagnosed as migraine - 13 females and 3 males. The common symptoms of migraine were unilateral, non-pulsating headache with moderate severity and common associating symptoms were nausea or vomiting. The average duration of the migraine was 7.5 hours and frequency was 3 attacks per month. Coffee drinking (6.5% vs 1.5%, $P = 0.032$) was significantly higher in the migraine group than in the non-migraine headache group. Migrainers with divorce or separation (20.0%) were also significantly higher than single (5.7%) and married (1.4%) (20.0% vs. 5.7% vs. 1.4%, $P = 0.007$) compared with non-migraine headache group.

Conclusion: The prevalence of migraine in this study was lower than other studies. The only significant modifiable factor that provoked migraine was coffee drinking.

Introduction

Bangkok is an expanding city in both economy and society. These changes in the city's foundation

The Prevalence and Risk Factors of Migraine in Bangkok Metropolitan Administration (BMA) Officers

Pattarawut Ruengwanich,
Suwat Srisuwwannanukorn

Pattarawut Ruengwanich, Suwat Srisuwwannanukorn
Division of Neurology, Faculty of Medicine Vajira Hospital,
Navamindradhiraj University

Corresponding author:
Pattarawut Ruengwanich
92 Soi RamalX 59, Suan Luang, Suan Luang, Bangkok 10250
ruengwanich@gmail.com

affects the living of people. Number of people tends to travel and work in Bangkok are increasing due to the high employment rate, leads to overcrowded condition and transportation issues. Not only living and working in competing time causes stressful condition both mentally and physically, but also causes many work-related diseases such as gall stone, acute cystitis, anxiety disorder, insomnia, hypertension, obesity, gastroesophageal reflux disease, migraine, chronic headache, trigger finger, glaucoma, etc.

Furthermore, office workers often have headache symptoms. According to the previous study, average 10.6 lost working days due to migraine were reported per absentee and per year.¹ Migraine is the seventh leading cause of time spent disabled worldwide and affects roughly 12% of the adults in western countries.^{2,3} The pathophysiology of migraine is caused by a decrease threshold of nociceptors to stimulation due to sensitization of the trigeminovascular pathway.⁴ The prevalence increases steeply at 10 to 14 years of age and continues increase until 35 to 39 years of age.⁵ Other factors relating to migraine are gender which women are predominate about two to three times, household income, hometown, emotional stress, fluctuation of female hormone, missed meal, weather, sleep disturbance, odors, and alcohol drinking.⁶⁻⁸ Migraine affects the person directly in term of medical fees, causing effect on their socioeconomic condition. People with migraine are found to be less effective at work. In addition, severe headache also affects the quality of life in both the physical and mental aspects.

Characteristic and environment of work, stress and personal factors influence health issue. They might cause many sickness and impact on living quality. Accordingly, the investigators aim is to study on the issues of health problem and working abnor-

malty of people working at the Bangkok Metropolitan Administration, who are the example of major people in Bangkok with high competitive and time-attack working condition. The goal is to know the prevalence of migraine, trigger factors and introduce the knowledge to people in Bangkok and others.

Materials and Methods

Study design

This research was a descriptive cross-sectional study by surveying data from the volunteers who was Bangkok Metropolitan Administration (BMA) officers on December 2017. Collecting information through sets of questionnaire including personal and health information and other factors that might relate to migraine symptoms. In addition, basic neurological examination was performed by a neurologist and a neurology resident. Inclusion criteria was aged older than 18 years old, cooperate in answering the questionnaire, and able to read and write in Thai language. Whereas, exclusion criteria was incomplete information of questionnaire in abnormal neurological symptoms, and abnormal neurological examination. The primary end point was the prevalence of migraine and the secondary end point was the trigger factors that related migraine on BMA officers. This study was approved by Office of Vajira Institutional Review Broad Faculty of Medicine Vajira hospital, Navamindradhiraj University and Bangkok Metropolitan Administration Ethics Committee for Human Research.

Characteristic of study sample

From the BMA's MIS2 record on 1st February 2016 there were approximately 1,800 persons, 531 males and 1,320 females. Because of this main project consisted of many observation studies. It need to collected data from all volunteers that were

BMA's officers. Calculated participants from previous study¹ by statistician must not be less than 311 persons, thus the recommend sample are 320 persons to answer the objectives of the study.

Data from questionnaires were input into electronic clinical record forms. Frequency, character, severity, associated symptoms during headache, and headache related menstruation were analyzed. We used the criteria for diagnosis of migraine from the Headache Classification Committee of the International Headache Society, 3th edition to divide participants into 3 groups as migraine, non-migraine headache, and without headache groups.⁹ We had compared characteristic of the headache, severity, associating symptoms between headache, frequency and relation of headache with menstruation of the group that their headache between migraine and non-migraine headache group. Finally, factors to analyze were; gender, age (<40 and ≥40 years), BMI (<25 and ≥25 kg/m²), hometown, marriage status, children, income (<20,000 and ≥20,000 THB), duration of employment (<10 and ≥10 years), exercise, sleeping time (<6 and ≥6 hours), coffee drinking, alcohol drinking, smoking, daily transportation time (<2 and ≥2 hours), and duration of computer usage (<4 and ≥4 hours).

Statistical analysis

Baseline characteristics of the samples was presented as N (%), mean ± SD, or median (interquartile range). Comparison between migraine group and non-migraine headache group: Chi-square test for characteristic of headache, Mann-Whitney U test for severity, duration, and frequency of headache, and Fisher's exact test for associated symptoms during headache and menstruation related migraine. Finally, we had analyzed each trigger factors comparison between migraine and

non-migraine headache groups by Fisher's exact and Chi-square test. Because the result from this study that participants were diagnosed as migraine had too small numbers for multivariant logistic regression analysis. Statistical analyses were performed using the commercially available SPSS software version 22.0. A *p* value <0.05 was considered statistically significant.

Result

There were 742 volunteers who replied questionnaires, 272 volunteers were excluded by incomplete answers in questionnaires, 470 complete questionnaire volunteers divided into migraine, non-migraine headache, and without headache groups. We found 16 volunteers in migraine group (prevalence was 3.4%), 333 volunteers in non-migraine headache group (70.9%); and 121 volunteers without headache (25.7%). Migraine group had 13 females (81.2%) and 3 males (18.8%). Average age of these three groups were 35.81, 39.44 and 43.82 years old, consecutively. The age range in the group of migraine was 24 to 47 years old.

There were over-weighted people (BMI ≥ 25 kg/m²) 25% in migraine group, 34.8% in non-migraine headache group, and 33.9% in non-headache group. About two-third of hometown volunteers were urban. Average daily transportation time was about 1.5, 1.5 and 2 hours, respectively. Also noted that migraine group was the highest divorce or separation rate (18.8%) compared to the others (3.6% and 5.0%). Average income per month was 41,158.33 THB, 46,365.31 THB and 58,988.76 THB and average durations of employment was 6.8, 11.5 and 16.1 years, respectively. Average duration of computer usage was 4, 5, and 3 hours per day, respectively (Table 1).

Table 1. Baseline characteristics

Characteristic	Headache				No headache	
	Migraine		Non-migraine headache			
Total	16	(3.4)	333	(70.9)	121	(25.7)
Total in headache	16	(4.6)	333	(95.4)	-	-
Gender						
Male	3	(18.8)	90	(27.0)	52	(43.0)
Female	13	(81.2)	243	(73.0)	69	(57.0)
Age (years)	35.8 ± 6.5		39.4 ± 8.9		43.8 ± 9.4	
(min-max)	(24 - 47)		(20 - 59)		(25 - 60)	
BMI (kg/m²)	23.5 ± 5.2		24.3 ± 4.9		24.3 ± 4.3	
< 25	12	(75.0)	217	(65.2)	80	(66.1)
≥ 25	4	(25.0)	116	(34.8)	41	(33.9)
Hometown						
Urban	10	(62.5)	197	(59.2)	81	(66.9)
Rural	6	(37.5)	136	(40.8)	40	(33.1)
Status						
Single	11	(68.8)	181	(54.4)	52	(43.0)
Married	2	(12.4)	140	(42.0)	63	(52.0)
Divorce/separation	3	(18.8)	12	(3.6)	6	(5.0)
Childbirth						
No	13	(81.2)	210	(63.1)	69	(57.0)
Yes	3	(18.8)	123	(36.9)	52	(43.0)
Income (THB)	41158 ± 20036		46365 ± 28870		58988 ± 55771	
(min-max)	(16000 - 70000)		(11399 - 200000)		(10000 - 350000)	
> 20,000	10	(62.5)	212	(63.7)	74	(61.2)
≤ 20,000	2	(12.5)	40	(12.0)	15	(12.4)
Unknown	4	(25.0)	81	(24.3)	32	(26.4)
Duration of employment (years)	6.8	(3.0 - 17.8)	11.5	(4.2 - 18.2)	16.1	(8.3 - 25.9)
Exercise						
No	6	(37.5)	157	(47.1)	45	(37.2)
Yes	10	(62.5)	176	(52.9)	76	(62.8)
Sleeping time (hours)	6	(5.5 - 7.5)	6	(6 - 7)	6	(6 - 7)
< 6	4	(25.0)	48	(14.4)	12	(9.9)
≥ 6	12	(75.0)	285	(85.6)	109	(90.1)
Coffee drinking						
No	2	(12.5)	130	(39.0)	51	(42.1)
Yes	14	(87.5)	203	(61.0)	70	(57.9)
Smoking						
No	14	(87.5)	296	(88.9)	108	(89.3)

Characteristic	Headache				No headache	
	Migraine		Non-migraine headache			
Disengage	2	(12.5)	22	(6.6)	9	(7.4)
Yes	0	(0.0)	15	(4.5)	4	(3.3)
Alcohol drinking						
No	6	(37.5)	201	(60.4)	74	(61.2)
Yes	10	(62.5)	132	(39.6)	47	(38.8)
Daily transportation time (hours)	1.5	(1-2.5)	1.5	(1-2)	2	(1-2)
< 2	8	(50.0)	173	(52.0)	58	(47.9)
≥ 2	8	(50.0)	160	(48.0)	63	(52.1)
Duration of computer usage (hours)	4	(2-6)	5	(3-7)	3	(1-6)
< 4	7	(43.8)	120	(36.0)	64	(52.9)
≥ 4	9	(56.3)	213	(64.0)	57	(47.1)

Data are presented as n (%), mean ± SD, or median (interquartile range).

Trigger factors between migraine and non-migraine headache groups were analyzed. Results showed in Table 2 that gender, age, BMI, hometown, children, income, duration of employment, exercise, sleeping time, smoking, alcohol drinking, daily transportation time, and duration of computer

usage were no significant different, except divorce or separation ratio (20.0% vs. 80%) (Figure 1), which found to be the higher in migraine. Also coffee drinking ratio (6.5% vs. 93.5%) (Figure 2) was higher in people with migraine.

Table 2. Risk factors of migraine

Factors	Migraine		Non-migraine headache		p-value*
	n	(%)	n	(%)	
Gender					
Male	3	(3.2)	90	(96.8)	0.574**
Female	13	(5.1)	243	(94.9)	
Age (years)					
< 40	11	(6.3)	164	(93.7)	0.128***
≥ 40	5	(2.9)	169	(97.1)	
BMI (kg/m ²)					
< 25	12	(5.2)	217	(94.8)	0.419***
≥ 25	4	(3.3)	116	(96.7)	
Hometown					
Urban	10	(4.8)	197	(95.2)	0.790***
Rural	6	(4.2)	136	(95.8)	
Status					
Single	11	(5.7)	181	(94.3)	0.007**
Married	2	(1.4)	140	(98.6)	
Divorce/separation	3	(20.0)	12	(80.0)	

Factors	Migraine		Non-migraine headache		p-value*
	n	(%)	n	(%)	
Childbirth					
No	13	(5.8)	210	(94.2)	0.139***
Yes	3	(2.4)	123	(97.6)	
Income (THB)					
> 20,000	10	(4.5)	212	(95.5)	1.000**
≤ 20,000	2	(4.8)	40	(95.2)	
unknown	4	(4.7)	81	(95.3)	
Duration of employment (years)					
< 10	9	(6.3)	134	(93.7)	0.203***
≥ 10	7	(3.4)	199	(96.6)	
Exercise					
No	6	(3.7)	157	(96.3)	0.450***
Yes	10	(5.4)	176	(94.6)	
Sleeping time (hours)					
< 6	4	(7.7)	48	(92.3)	0.274**
≥ 6	12	(4.0)	285	(96.0)	
Coffee drinking					
No	2	(1.5)	130	(98.5)	0.032***
Yes	14	(6.5)	203	(93.5)	
Smoking					
No	14	(4.5)	296	(95.5)	0.411**
Disengage	2	(8.3)	22	(91.7)	
Yes	0	(0.0)	15	(100.0)	
Alcohol drinking					
No	6	(2.9)	201	(97.1)	0.069***
Yes	10	(7.0)	132	(93.0)	
Daily transportation time (hours)					
< 2	8	(4.4)	173	(95.6)	0.879***
≥ 2	8	(4.8)	160	(95.2)	
Duration of computer usage (hours)					
< 4	7	(5.5)	120	(94.5)	0.531***
≥ 4	9	(4.1)	213	(95.9)	

*: comparison between migraine group and non-migraine headache group; Fisher's exact test for **, and Chi-square test for ***.

At all events, comparing the group of migraine with the non-migraine headache found the relation between these two group from factors in Table 3 and result was the unilateral (87.5% vs. 44.7%) and

non-pulsating headache (68.8% vs. 41.7%) were found more significantly in people with migraine. For severity, people with migraine had more severe headache (6; 6-7) than those non-migraine head-

ache (3; 2-5), significantly. Also the duration of the headache was longer in people with migraine (7.5 hours and 1 hour) and also more frequent (3 and 2 attack per month). For associating symptoms during migraine, we found more nausea (93.8% vs. 13.8%)

or vomiting (75.0% vs. 5.7%) in migraine group. Menstruation related headache was no significant difference between both headache groups (46.2% vs. 25.5%).

Table 3. Comparing between migraine and non-migraine headache groups

Headache	Migraine		Non-Migraine Headache		p-value*
	n	(%)	n	(%)	
Characteristic					
Unilateral location	14	(87.5)	149	(44.7)	0.001 ¹
Bilateral location	7	(43.8)	143	(42.9)	0.949 ²
Pulsating quality	4	(25.0)	55	(16.5)	0.376 ³
Pressing or tightening quality	11	(68.8)	139	(41.7)	0.033 ⁴
Pain score	6	(6-7)	3	(2-5)	< 0.001 ⁵
Durations (hours)	7.5	(5-12.5)	1	(0.5-3)	< 0.001 ⁶
Symptoms between headache					
Nausea	15	(93.8)	46	(13.8)	< 0.001 ⁷
Vomiting	12	(75.0)	19	(5.7)	< 0.001 ⁸
Photophobia and phono phobia	1	(6.3)	2	(0.6)	0.132 ⁹
Frequency (per month)	3	(3-6.5)	2	(1-4)	0.002 ¹⁰
Menstruation related headache ⁷ (n=256)	6	(46.2)	62	(25.5)	0.113 ¹¹

Data are presented as n (%) or median (interquartile range).

*: comparison between migraine group and non-migraine group; Chi-square test for 1 2 3 4, Mann-Whitney U test for 5 6 10, and Fisher's exact test for 7 8 9 11.

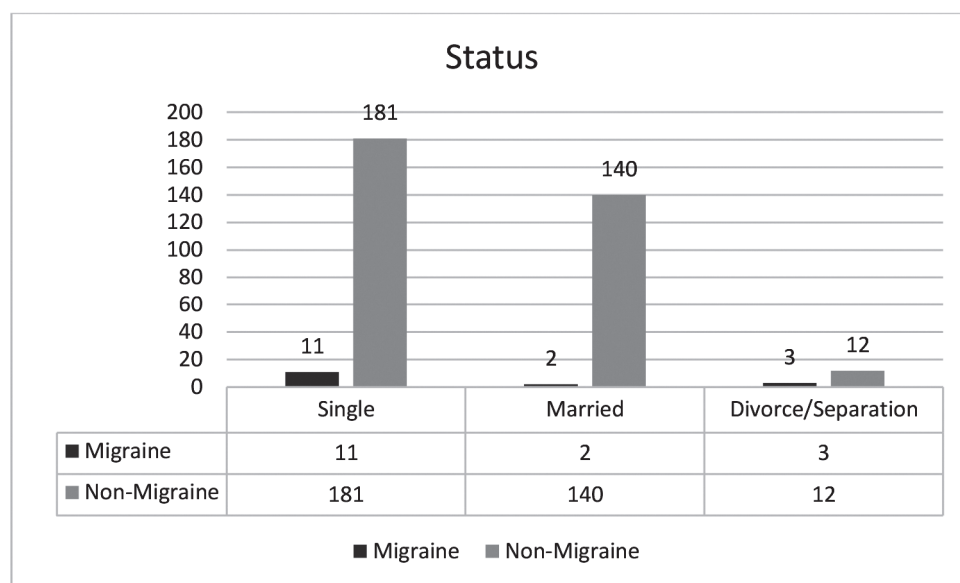


Figure 1. Related status in migraine and non-migraine headache groups

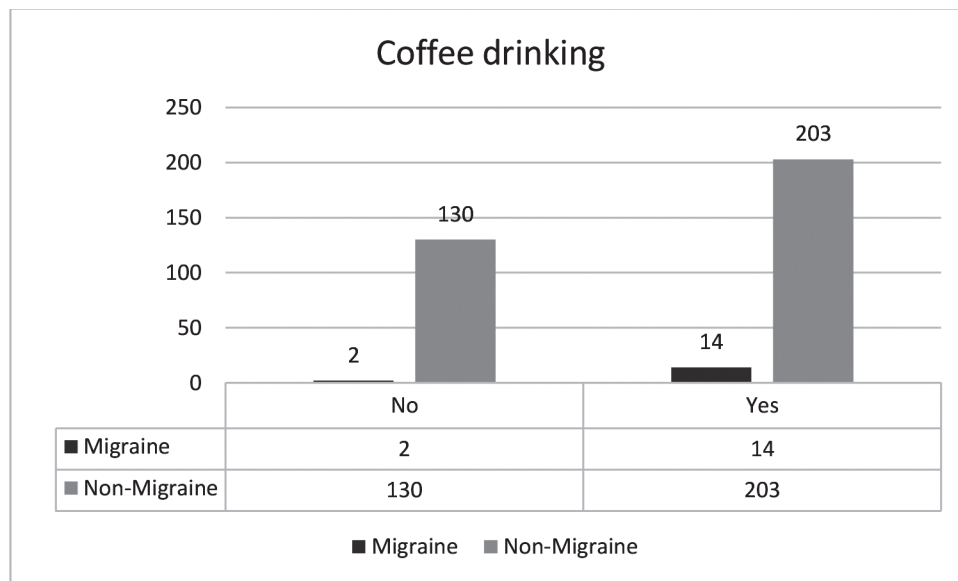


Figure 2. Related coffee drinking in migraine and non-migraine headache groups

Discussion

The prevalence of migraine in this study was lower than previous studies.^{1,3} We supposed that it was different in nationality, sociality, and lifestyle. Moreover, this study was limited and focused only in the small group. Low replying and incomplete questionnaire answers may affected to true prevalence. The diagnosis of migraine based on original criteria from the “Headache Classification Committee of the International Headache Society, 3th edition (beta version)” is not questionnaire and not Thai language validation, therefore, the result could not be the same.⁹

We found that coffee drinking was significantly higher in the migraine than in the non-migraine headache group. This was the same as previous study that caffeine discontinuation improved acute migraine treatment, but still not clear that high caffeine consumption was associated with the development and chronic of migraine, although the association was not strong.^{10 - 13}

Moreover, we found divorce or separation were higher ratio than in migraine group that not mention in previous studies. We suspected divorce or separation may induced emotional stress.

Other factors of migraine group such as gender, age, BMI, hometown, childbirth, income, duration of employment, exercise, sleeping time, smoking, alcohol drinking, daily transportation time and duration of computer usage, were no significant differences between both groups because of too small number of volunteers who were diagnosed with migraine. But the trend of trigger factors that provoke migraine, female, lack of sleep, coffee and alcohol drinking, were similar to previous studies.^{6,8}

Advantage of this study was specific group in same workplace, not hospital based study, which result might close to actual prevalence. Every volunteers in both of headache groups were examined by neurologist and neurology resident that increased accuracy for diagnosis of migraine which not found in other studies.

Conclusion

In this study found that prevalence of migraine in BMA officers was 3.4%. Only coffee drinking was only significant modifiable factor in migraine. The other significant factor in migraine was divorce or separation. The non-significant factors included gender, age, BMI, hometown, childbirth, income, duration of employment, exercise, sleeping time, smoking, alcohol drinking, daily transportation time, and duration of computer usage.

Acknowledgement

This study was supported by funding from Navamindradhiraj University.

Reference

1. Moens G, Johannik K, Verbeek C, Bulterys S. The prevalence and characteristics of migraine among the Belgian working population. *Acta Neurol Belg* 2007; 107: 84-90.
2. Vos T, Allen C, Arora M, Barber RM, Brown A, Carter A, et al. Global, regional, and national incidence, prevalence, and years lived with disability for 310 diseases and injuries, 1990-2015: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2015. *The Lancet* 2016; 388: 1545-602.
3. Lipton RB, Bigal ME, Diamond M, Freitag F, Reed ML, Stewart WF. Migraine prevalence, disease burden, and the need for preventive therapy. *Neurology* 2007; 68: 343-9.
4. Burstein R, Nosedà R, Brosook D. *The Journal of Neuroscience* 2015; 35: 6619-29.
5. Charles A. Migraine. *N Engl J Med* 2017; 377: 553-61
6. Vetvik KG, MacGregor EA. Sex differences in the epidemiology, clinical features, and pathophysiology of migraine. *Lancet Neurol* 2017; 16: 76-87
7. Stewart WF, Lipton RB, Celentano DD, Reed ML. Prevalence of migraine headache in the United States. Relation to age, income, race, and other sociodemographic factors. *JAMA* 1992; 267: 64-9.
8. Kelman L. The triggers or precipitants of the acute migraine attack. *Cephalalgia* 2007; 27: 394-402.
9. Headache Classification Committee of the International Headache Society. The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition (beta version). *Cephalalgia* 2013; 33: 629-808.
10. Mi Ji Lee, Hyun Ah Choi, Hanna Choi, Chin-Sang Chung. Caffeine discontinuation improves acute migraine treatment: a prospective clinic-based study. *The Journal of Headache and Pain* 2016; 17: 71.
11. Hering HR, Gadoth N. Caffeine-induced headache in children and adolescents. *Cephalalgia Int J Headache* 2003; 23: 332-5.
12. Scher AI, Stewart WF, Lipton RB. Caffeine as a risk factor for chronic daily headache: a population-based study. *Neurology* 2004; 63: 2022-7.
13. Hagen K, Thoresen K, Stovner LJ, Zwart JA. High dietary caffeine consumption is associated with a modest increase in headache prevalence: results from the HEAD-HUNT Study. *J Headache Pain* 2009; 10:153-9.

ผู้ป่วยหญิงไทย คู่ อายุ 37 ปี ภูมิลำเนา จังหวัด
ประจวบคีรีขันธ์ อาชีพ ทำบัญชี

อาการสำคัญ:

พูดไม่ชัด เดินลำบากมากขึ้น 1 เดือนก่อนมาโรง
พยาบาล

ประวัติเจ็บป่วยปัจจุบัน:

10 เดือน ก่อนมาโรงพยาบาล เดินลำบาก อาการ
เดินลำบากค่อยๆเป็นมากขึ้นเรื่อยๆ ในระยะเวลาเป็นเดือน
ลักษณะการเดินลำบากคือทรงตัวไม่ค่อยอยู่ เดินเซทั้ง
ซ้ายและขวา ไม่สัมพันธ์กับช่วงเวลา ไม่สัมพันธ์กับมีด
หรือส่วาง ไม่สัมพันธ์กับการออกกำลังกาย เดินขึ้นบันไดจะ
รู้สึกลำบากมากขึ้น พอเดินได้ในแนวราบ ไม่มี ร่องเท้า
หลุด ไม่มีอาการชา ไม่ปวดศีรษะ การมองเห็น การพูด
บัสสาวะ อุจจาระ เป็นปกติ

9 เดือนก่อนมาโรงพยาบาล รู้สึกลายมือเปลี่ยน
ควบคุมมือลำบาก เดินลำบาก เดินช้าลง ไม่มีอาการชา
ไม่ปวดศีรษะ การมองเห็น การพูด บัสสาวะ อุจจาระ เป็น
ปกติ

8 เดือนก่อนมาโรงพยาบาล การใช้แขนลำบากขึ้น
อ่อนแรงไม่ชัดเจน เป็นเท่า ๆ กันสองข้าง ไม่สัมพันธ์กับ
ช่วงเวลา ไม่สัมพันธ์กับการออกกำลังกาย

1 เดือนก่อนมาโรงพยาบาล เสียงพูดเปลี่ยนไป พูด
ไม่ชัด เสียงเหมือนคนเมา เดินเซ ยกแขนลำบากมากขึ้น
ไม่มีอาการชา ไม่ปวดศีรษะ การมองเห็น การพูด
บัสสาวะ อุจจาระ เป็นปกติ ไม่มีไข้ไม่เบื่ออาหาร ไม่มีน้ำ
หนักลด ความคิดความจำปกติยังสามารถคิดตัวเลขและ
ทำงานบัญชีได้ตามปกติ

ประวัติอดีต:

ปฏิเสธโรคประจำตัว ปฏิเสธอุบัติเหตุทางศีรษะ
ปฏิเสธประวัติ ดื่มสุรา สูบบุหรี่ สมุนไพร สารเสพติด

ปฏิเสธแพ้ยา แพ้อาหาร ปฏิเสธคนในครอบครัวมี
อาการเหมือนผู้ป่วย หรืออาการทางระบบประสาทอื่น

Leukoencephalopathy with Brain Stem and Spinal Cord Involvement and Lactate Elevation First Case Report in Thai Patient

สรัญ อังศุมาศ,
กัมณพัชญ์ ธนชาญวิศิษฐ์,
เมธา อภิวัฒนากุล

สรัญ อังศุมาศ, กัมณพัชญ์ ธนชาญวิศิษฐ์,
เมธา อภิวัฒนากุล
ภาควิชาประสาทวิทยา สถาบันประสาทวิทยา กรมการแพทย์
กระทรวงสาธารณสุข

ผู้รับพิชชอบบทความ:
อ.ว.สรัญ อังศุมาศ
ภาควิชาประสาทวิทยา สถาบันประสาทวิทยา
312 ถนนราชวิถี กรุงเทพฯ 10400
saharatau@hotmail.com

การตรวจร่างกาย

Vital signs: BT 36.0°C, BP supine 123/83 mmHg, standing for 3 minute 120/79 mmHg, PR 64 bpm Body weight 50 kg, Height 160 cm
General appearance: A Thai women, good consciousness, not pale, no jaundice
HEENT: not pale conjunctiva, anicteric sclera, thyroid gland is not enlargement
Heart: regular rhythm, normal S₁ S₂, no murmur, no carotid bruit
Lung: trachea in midline, equal chest expansion, equal breath sounds, clear
Abdomen: soft, not tender, no hepatosplenomegaly
Extremities: no rash, no pitting edema
Lymph node: no lymphadenopathy

การตรวจร่างกายทางระบบประสาท

Mental status: good consciousness, orientate to time, place, person
Cranial nerve: intact
Visual acuity: normal, eye ground - no papilledema, no retinitis pigmentosa
Speech: ataxic dysarthria
Motor system: normal tone upper extremities, increase tone lower extremities, motor power grade V all extremities
Deep tendon reflex: 2+ in upper extremities 3+ in lower extremities
Babinski's: absence both
Clonus: negative both
Sensory: normal pinprick sensation, proprioception, vibration
Cerebellar sign: wide base gait, impair tandem gait, dysmetria on heel to knee and finger to nose tests both sides, dysdiadochokinesia positive

อภิปรายผู้ป่วย

ผู้ป่วยหญิงไทยอายุ 37 ปีมาด้วยอาการหลักคือ อาการเดินลำบากที่มีอาการอย่างช้าๆ ซึ่งการเดินลำบากเดินเซโดยที่ไม่มีอาการอ่อนแรงชัดเจนโดย สังเกตเริ่มแรกว่าอาการเดินลำบากเกิดขึ้นก่อนและหลังจากนั้นตามมาด้วยอาการควบคุมการประสานงานของแขนลำบากและพูดเสียงเปลี่ยนเป็นลักษณะคล้ายคนเมา (ataxic dysarthria) การตรวจร่างกายก็ช่วยยืนยันว่าผู้ป่วยมีปัญหาเกี่ยวกับระบบสมองน้อย (cerebellar) ของแขนและขา รวมถึงมีการตรวจพบ long tract sign ได้แก่ การเพิ่มขึ้นของ tone ในลักษณะที่เป็นทั้ง 2 ข้างพอกัน โดยที่ไม่มีอาการอ่อนแรง หรือเสียการรับรู้ความรู้สึกที่ชัดเจน บ่งบอกว่าผู้ป่วยน่าจะมีรอยโรคที่สมองน้อย ในผู้ป่วยหญิง อายุ 37 ปีที่มาด้วยอาการของ chronic progressive cerebellar ataxia ที่มีอาการเด่น ร่วมกับ spasticity นั้นมี การวินิจฉัยแยกโรคที่สำคัญคือ

- Hereditary cause เช่น spinocerebellar ataxia (SCA), late onset leukodystrophy, hereditary spastic paraparesis (HSP) ในกลุ่ม hereditary นั้น แม้ว่าผู้ป่วยจะไม่เคยมีประวัติทางครอบครัวมาก่อน ก็มี โอกาสที่จะเป็นไปได้จากการเกิดกลายพันธุ์ใหม่ (de novo mutation) หรือประวัติครอบครัวไม่ชัดเจน ส่วนในกลุ่มของ mitochondria disorder หรือ autosomal recessive ataxia ก็อาจจะมีความเป็นไปได้แต่ผู้ป่วยอาจจะต้องมีอาการทางระบบอื่นร่วมด้วยเช่น ตัวเตี้ย, การได้ยีนผิดปกติ polyneuropathy, retinitis pigmentosa ซึ่งจากประวัติและการตรวจร่างกายไม่พบในผู้ป่วยรายนี้
- Acquire cause ที่อาจมาในลักษณะแบบนี้ได้ เช่น
 - o primary progressive multiple sclerosis (PPMS)
 - o nutritional deficiency (B12, vitamin E หรือ copper)
 - o HTLV-1 infection (tropical spastic paraparesis) or HIV infection
 - o neurodegenerative disorder (MSA-C)

Investigation

การตรวจ MRI สมองของผู้ป่วยแสดงในรูปที่ 1 ซึ่งพบว่ามีความผิดปกติของ hypersignal intensity ใน T2 ที่อยู่ในตำแหน่งของ cerebral white matter ในลักษณะเป็นจุดหลายตำแหน่ง (multifocal) โดดเด่นที่ periventricular white matter จากลักษณะดังกล่าวก่อนหน้านี้นี้ผู้ป่วยได้รับการวินิจฉัยว่าเป็น multiple sclerosis และส่งมาปรึกษาเพื่อรับ disease modify therapy (DMT) สำหรับโรค multiple sclerosis นั้นจะมีลักษณะเด่นอีกอย่างหนึ่งที่พบคือความผิดปกติในตำแหน่งของ subcortical U fiber ซึ่งลักษณะดังกล่าวไม่พบในผู้ป่วยรายนี้ และเมื่อดูความผิดปกติที่ตำแหน่ง infratentorial มีลักษณะที่น่าจะสนใจคือความผิดปกติทั้งด้านซ้ายและขวามีความสมมาตร (symmetry) อย่างมากเริ่มตั้งแต่ในตำแหน่งของสมองส่วน Pons (รูปที่ 1 B และ C) จะพบตำแหน่งผิดปกติบริเวณของ pyramidal tracts (pt), medial lemniscus (ml), intraparenchymal parts of the trigeminal nerves (tn), superior cerebellar peduncles (scp) และยังมีตำแหน่ง cerebellar white matter ที่พบความผิดปกติ

อีกด้วย ในระดับของสมองส่วน medulla ตามรูปที่ 1 D พบความผิดปกติที่ pyramids tract (pt), decussation of the medial lemniscus (dml), inferior cerebellar peduncles (icp) and anterior spinocerebellar tracts (ast) และเมื่อดูที่บริเวณไขสันหลัง (รูปที่ 1 E-G) จะพบความผิดปกติที่ dorsal columns (dc) และ lateral corticospinal tracts (lct) ซึ่งจะพบว่านอกจากมีความสมมาตรแล้วยังพบความผิดปกติตลอดความยาวของไขสันหลังในผู้ป่วยรายนี้ นอกจากนี้ยังมีเทคนิคพิเศษสำหรับการศึกษาความผิดปกติ metabolite ที่เกิดขึ้นในสมองด้วยเทคนิคของ MRI เรียกว่า MRI spectroscopy พบว่าในตำแหน่ง white matter ที่มีความผิดปกติของผู้ป่วยรายนี้มีการเพิ่มขึ้นของ lactate ดังแสดงในรูปที่ 1 H ซึ่งจากลักษณะที่ค่อนข้างจำเพาะดังกล่าวทำให้เราให้การวินิจฉัยว่าผู้ป่วยมีความเป็นไปได้ว่าจะเป็นโรค leukoencephalopathy with brain stem and spinal cord involvement and lactate elevation (LBSL) ตามเกณฑ์การวินิจฉัยดังตารางที่ 1

ตารางที่ 1 เกณฑ์การวินิจฉัยสำหรับโรค Leukoencephalopathy with brain stem and spinal cord involvement and lactate elevation (3)

Major criteria*: Signal abnormalities** in

1. The cerebral white matter, either inhomogeneous and spotty or homogeneous and confluent, relatively sparing the U-fibers.
2. The dorsal columns and lateral corticospinal tracts of the spinal cord. Visualization of such abnormalities in the cervical spinal cord suffices.
3. The pyramids of the medulla oblongata.

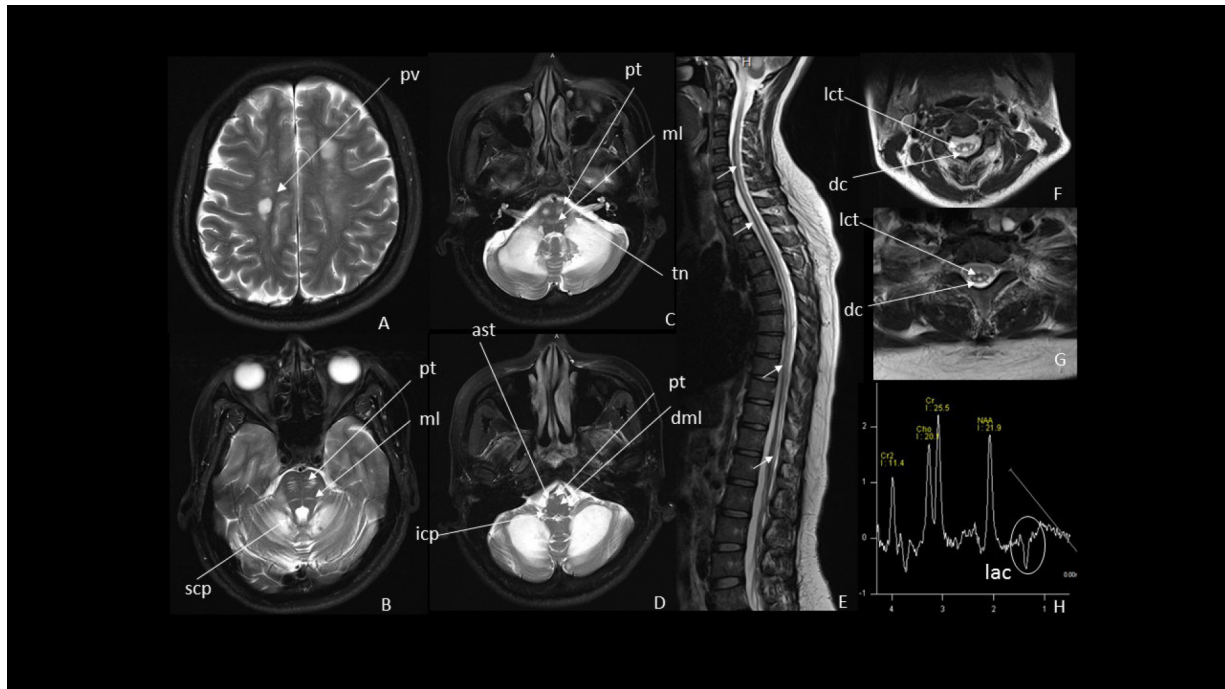
Supportive criteria: Signal abnormalities in

1. The splenium of the corpus callosum. x
2. The posterior limb of the internal capsule. x
3. The medial lemniscus in the brain stem. o
4. The superior cerebellar peduncles. o
5. The inferior cerebellar peduncles. o
6. The intraparenchymal part of the trigeminal nerve. o
7. The mesencephalic trigeminal tracts. 0
8. The anterior spinocerebellar tracts in the medulla.
9. The cerebellar white matter with subcortical preponderance. 0

Elevated lactate of abnormal cerebral white matter (MRS).

* For an MRI-based diagnosis, patients should fulfill all major criteria and at least one supportive criterion.

** "Signal abnormalities" refer to abnormally low signal on T1-weighted image and abnormally high signal on T2-weighted images.



รูปที่ 1 ภาพถ่าย MRI สมองของผู้ป่วย (A–D) Axial T2-weighted MRI images Inhomogeneous signal abnormalities are seen in the periventricular (pv) and deep cerebral white matter (A), At the level of the pons, the pyramidal tracts (pt), medial lemniscus (ml), intraparenchymal parts of the trigeminal nerves (tn) and superior cerebellar peduncles (scp) are affected (B–C). At the level of the medulla (D), the pyramids (p), decussation of the medial lemniscus (dml), inferior cerebellar peduncles (icp) and anterior spinocerebellar tracts (ast) are involved. (E–G) ภาพถ่าย MRI ไขสันหลัง T2-weighted images. The sagittal image (E) shows signal abnormality over the entire length of the spinal cord (indicated by arrow). The axial images at the level of the cervical (F) and thoracic (G) spinal cord demonstrate that the signal abnormalities are confined to the dorsal columns (dc) and lateral corticospinal tracts (lct). (H) Proton MRS of white matter shown abnormal of lactate peak (Lac). (ปกหลัง)

นอกเหนือจากการตรวจทางห้องปฏิบัติการอื่น ๆ ได้แก่ serum lactate, Cobalamine level, Anti HIV, CSF oligoclonal band, genetic testing for Adrenoleukodystrophy (ALD) and metachromatic leukodystrophy (MLD) นั้นมีผลเป็นปกติ

Discussion

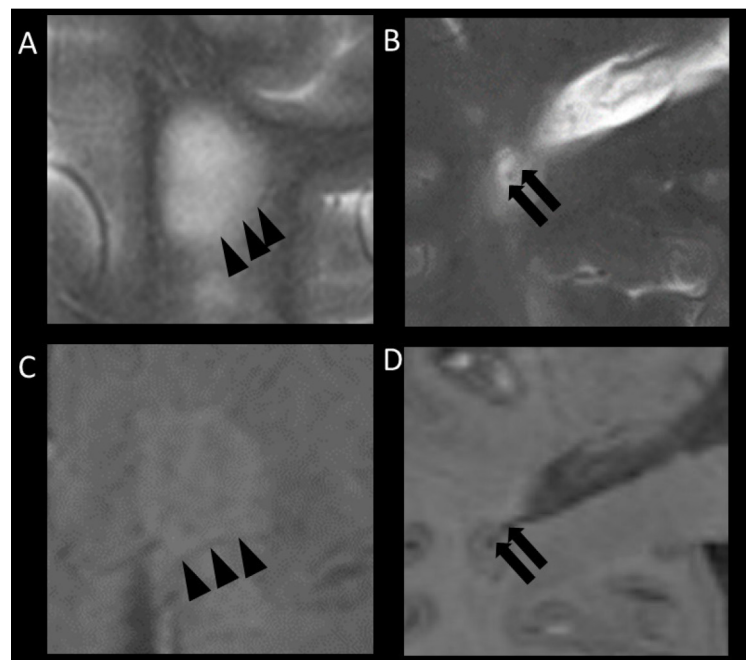
กลุ่ม Leukodystrophies เป็นโรคที่เกิดจากความผิดปกติทางพันธุกรรม ที่มีผลกระทบต่อ white matter ในสมอง ในกรณีศึกษาที่เราได้นำเสนอผู้ป่วยที่มาด้วยอาการผิดปกติของระบบสมองน้อยร่วมกับ pyramidal tract sign ซึ่งมีลักษณะของ MRI ที่เข้าได้กับลักษณะ leukoencephalopathies โดยลักษณะที่พบจะมีความ

โดดเด่นในหลายตำแหน่ง (multi-focal) มากกว่าลักษณะที่รวมกันเป็นกลุ่มใหญ่ (confluent) โดยถ้าพิจารณาในส่วนสมอง supratentorial ในผู้ป่วยรายนี้ที่มีการกระจายตัวอยู่บริเวณ periventricular ลักษณะขอบเขตชัดเจนรูปร่างรี อาจจะทำให้เข้าใจผิดว่าผู้ป่วยเป็นโรค multiple sclerosis แต่เนื่องจากลักษณะที่น่าสนใจใน MRI คือ ผู้ป่วยไม่มีรอยโรคในตำแหน่งของ white matter บริเวณ subcortical U fiber นอกจากนี้หากพิจารณารอยโรคบริเวณของ infratentorial พบว่ามีลักษณะที่สมมาตร (symmetrical) โดยเฉพาะอย่างยิ่งในส่วนที่อยู่ภายในเนื้อสมองของเส้นประสาทคู่ที่ 5 (intraparenchymal parts of trigeminal nerves) บริเวณ white matter ของสมองน้อย corticospinal tract, medial lemniscus, superior and inferior cerebellar peduncle นอกจากนี้

นี้ยังมีตำแหน่งของ dorsal column และ lateral corticospinal tract ที่พบตลอดความยาวของไขสันหลัง ซึ่งเป็นลักษณะที่ไม่พบในโรค multiple sclerosis การตรวจด้วยวิธี MRI spectroscopy ก็ช่วยยืนยันว่ามีการเพิ่มขึ้นของ lactate ใน white matter ร่วมกับอาการของผู้ป่วยที่มีอาการดำเนินโรคอย่างช้าๆ ทำให้เราวินิจฉัยว่าผู้ป่วยน่าจะเข้าได้กับ LBSL ซึ่งลักษณะของ MRI นี้มีลักษณะที่จำเพาะมากคล้ายกับที่มีรายงานในผู้ป่วยที่มีรายงานก่อนหน้านี้^{1,2} ซึ่งเกณฑ์ในการวินิจฉัย โรค LBSL แสดงในตารางที่ 1 ลักษณะบางอย่างที่ไม่พบในผู้ป่วยของเราได้แก่ ตำแหน่งรอยโรคของ splenium of corpus callosum และ posterior limb of internal capsule นอกเหนือจากนั้นผู้ป่วยรายนี้ก็มีรอยโรคตรงตามเกณฑ์วินิจฉัย

นอกจากนี้ลักษณะทางภาพถ่าย MRI ของรอยโรคของ immune mediated demyelination เช่นใน Multiple sclerotic plaque หรือ รอยโรคใน ADEM

(acute disseminated encephalomyelitis) สามารถแยกจากภาวะการสร้าง myelin ที่ผิดปกติแต่กำเนิดหรือจากขบวนการเมตาบอลิซึมของ myelin ได้คือ 1. Immune mediated demyelination เกิดจาก inflammation cell infiltration ที่บริเวณรอบๆ หลอดเลือดดำขนาดเล็ก (perivenular) ซึ่งลักษณะทางพยาธิดังกล่าวทำให้เห็นลักษณะของ medullary vein แทรกผ่าน demyelinating plaque ในภาพถ่าย MRI โดยเฉพาะอย่างยิ่งการทำด้วยเทคนิค SWI (susceptible weight imaging) ดังแสดงรูปที่ 2 และ 2. Juxtacortical white matter lesion ซึ่งจะพบรอยโรคดังกล่าวในกรณีของ acquired demyelination เช่น immune mediated demyelination หรือ infectious demyelination เช่น progressive multifocal leukoencephalopathy (PML) ที่มีสาเหตุจากการติดเชื้อ JC virus แต่จะไม่พบในภาวะ dysmyelination ที่เป็นมาแต่กำเนิด



รูปที่ 2 ภาพถ่าย MRI สมอของผู้ป่วยเปรียบระหว่าง ผู้ป่วย LBSL (A,C) กับผู้ป่วยโรค multiple sclerosis (B,D) โดยที่ A (T2W) และ C (SWI) เป็นรอยโรค dysmyelination ที่บริเวณ periventricular white matter ในผู้ป่วยรายนี้ จะพบ intramedullary vein อยู่ด้านข้างของรอยโรค (ลูกศร ▲) ภาพ B (T2W) และภาพ D (SWI) เป็นรอยโรค demyelinating plaque ในผู้ป่วยโรค multiple sclerosis ที่บริเวณ temporal horn of lateral ventricle (ลูกศร ↑) จะพบ intramedullary vein (ลูกศรเล็ก) พาดผ่านแนวกกลางของ demyelinating plaque (ปกหลัง)

นอกจากนี้ ในปี คศ. 2007 การค้นพบว่าความผิดปกติทางพันธุกรรมจากการกลายพันธุ์ของยีนที่ชื่อว่า *DARS2*³ เป็นสาเหตุสำคัญของการเกิดโรค Leukoencephalopathy with brain stem and spinal cord involvement and lactate elevation (LBSL) ซึ่งพบว่ายีนนี้ทำหน้าที่ในการให้รหัสสำหรับ mitochondrial aspartyl-tRNA synthetase และมีการถ่ายทอดทางกรรมพันธุ์แบบลักษณะด้อย (autosomal recessive) ผู้ป่วยส่วนใหญ่จะมียีนผิดปกติแบบ heterozygote⁴ แม้ว่าในผู้ป่วยของเราจะไม่มีที่ยีนยืนยันด้วยการตรวจทางพันธุกรรม เพราะปัจจุบันยังไม่สามารถที่จะตรวจหาความผิดปกติของการกลายพันธุ์ *DARS2* ได้ในห้องปฏิบัติการของประเทศไทย แต่เนื่องจากลักษณะที่ค่อนข้างจำเพาะของ MRI และอาการทางคลินิกจึงทำให้เราวินิจฉัยผู้ป่วยว่าเป็น LBSL ซึ่งมีความสำคัญทั้งในแง่ของ ผลต่อการให้การรักษาแบบประคับประคองที่สำคัญและผู้ป่วยไม่ต้องได้รับยากดภูมิ disease modify therapy ที่ใช้สำหรับผู้ป่วยโรค multiple sclerosis และหลีกเลี่ยงการส่งตรวจทางห้องปฏิบัติการที่อาจมีราคาแพงโดยไม่จำเป็น

Reference

1. van der Knaap MS, van der Voorn P, Barkhof F, Van Coster R, Krageloh-Mann I, Feigenbaum A, et al. A new leukoencephalopathy with brainstem and spinal cord involvement and high lactate. *Annals of Neurology* 2003;53:252-8.
2. Linnankivi T, Lundbom N, Autti T, Hakkinen AM, Koillinen H, Kuusi T, et al. Five new cases of a recently described leukoencephalopathy with high brain lactate. *Neurology* 2004;63:688-92.
3. Scheper GC, van der Klok T, van Andel RJ, van Berkel CG, Sissler M, Smet J, et al. Mitochondrial aspartyl-tRNA synthetase deficiency causes leukoencephalopathy with brain stem and spinal cord involvement and lactate elevation. *Nature Genetics* 2007;39:534-9.
4. Miyake N, Yamashita S, Kurosawa K, Miyatake S, Tsurusaki Y, Doi H, et al. A novel homozygous mutation of *DARS2* may cause a severe LBSL variant. *Clinical Genetics* 2011;80:293-6.

ผู้ป่วยชายไทย อายุ 72 ปี ภูมิลำเนา จังหวัด พระนครศรีอยุธยา มีโรคประจำตัวเป็น เบาหวาน ความดันโลหิตสูง ประวัติได้จากตัวผู้ป่วย เชื่อถือได้

อาการที่นำมาโรงพยาบาล:

ขาสองข้างอ่อนแรงมากขึ้นสองเดือนก่อนมาโรงพยาบาล

ประวัติปัจจุบัน:

สี่เดือนก่อนมาโรงพยาบาล รู้สึกปวดหลังบริเวณ บั้นเอว ร้าวลงขาขวา โดยเฉพาะบริเวณหลังเท้าและแข้ง ด้านนอก เป็นมากขึ้นเวลาเดิน บางครั้งนั่งก็ปวด เป็นมากขึ้นเรื่อย ๆ ต่อมารู้สึกเหมือนก้าวขาลำบากมากขึ้นเวลาเดิน แขนและมือทั้งสองข้างรู้สึกปกติ ขาซ้ายปกติ อุจจาระและปัสสาวะปกติ ไม่มีอาการชาและปวดตามตัว ยังพอเดินได้โดยไม่ต้องมีคนช่วย จึงมาตรวจกับ ศัลยแพทย์ ได้รับการวินิจฉัยเป็นหมอนรองกระดูกทับเส้นประสาท ต่อมาผู้ป่วยได้รับการรับตัวไว้ในโรงพยาบาล เพื่อทำการผ่าตัด ผลการผ่าตัดไม่มีภาวะแทรกซ้อน หลังกลับบ้านไปได้ประมาณหนึ่งเดือนอาการอ่อนแรงยังพอ ๆ เดิม แต่เริ่มรู้สึกปวดหลังร้าวลงขาซ้ายโดยเฉพาะ แข็งด้านนอกและหลังเท้า อาการคล้าย ๆ กับขาขวาลักษณะอาการปวดผู้ป่วยบอกว่ารู้สึกเหมือนแสบๆ ร้อนๆ หลังจากเริ่มมีอาการปวดประมาณสองอาทิตย์เริ่มอ่อนแรงมากขึ้นเรื่อย ๆ อ่อนแรงมากขึ้นภายในเวลาประมาณสองเดือนจนกระทั่งเดินไม่ได้ ต้องนั่งถัดไปมา และรู้สึกว่าขาข้างขวาอ่อนแรงเพิ่มขึ้นแต่น้อยกว่าขาซ้าย แขนและมือทั้งสองข้างปกติ อุจจาระและปัสสาวะปกติ ไม่มีชาตามตัว จึงมาตรวจต่อที่สถาบันประสาทวิทยา

ประวัติอดีต :

ไม่แพ้ยา ไม่แพ้อาหาร ไม่เคยผ่าตัดหรือรับเลือดมาก่อน

เป็นโรคความดันโลหิตสูงและเบาหวานมาประมาณ 5 ปีก่อนมาโรงพยาบาล รับประทานยา losartan,

Diabetic Lumbosacral Radiculoplexopathy

ธน ธีระวรวงค์

ธน ธีระวรวงค์
กลุ่มงานประสาทวิทยา สถาบันประสาทวิทยา กรมการแพทย์
กระทรวงสาธารณสุข

ผู้รับพิชิตชอบบทความ:
นายแพทย์ธน ธีระวรวงค์
กลุ่มงานประสาทวิทยา สถาบันประสาทวิทยา ถนนราชวิถี แขวงพญาไท
เขตราชเทวี กรุงเทพมหานคร
email: blackthn@gmail.com

metformin, glipizide, pioglitazone ไปตรวจน้ำตาลและความดันโลหิตสูงที่โรงพยาบาลใกล้บ้านควบคุมได้ดี ตลอด Hb A1c ล่าสุด 6.5 %

ตรวจร่างกายทั่วไป

V/S: BT 37.2 องศาเซลเซียส, BP 125/75 mmHg, HR 70bpm, RR 14ครั้ง/นาที

HEENT: not pale conjunctiva, anicteric sclera

Heart: normal s_1s_2 , no murmur

Lung: normal breath sound, no adventitious sound

Abdomen: soft, not tender, no abnormal mass

Extremities: no edema, both thigh atrophy more severe on the left side

Skin: no vesico-bullae lesion and other skin lesion

ตรวจร่างกายทางระบบประสาท

Cranial nerve: normal all cranial nerve

Motor power: motor power grade V all of upper extremities

	Right	left
Hip flexion/extension	IV/IV	II/III
Knee flexion/extension	IV/IV	II/III
EHL	III	I
Ankle dorsiflexion/plantar flexion	IV/IV	II/IV
Eversion/inversion	IV/IV	III

Muscle atrophy at both thighs, more severe on the left side with flaccid tone, no muscle fasciculation

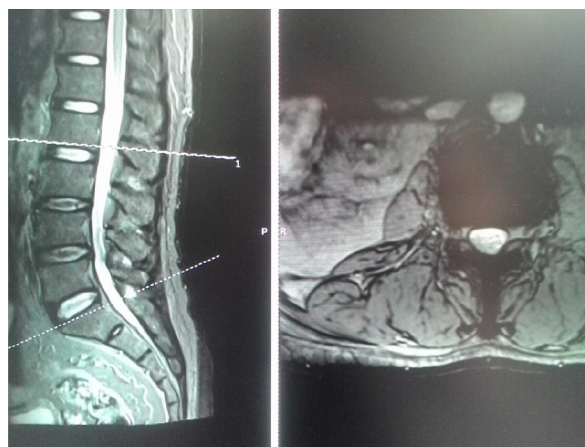
Deep tendon reflex: grade 2+ at biceps/triceps, absent patellar and ankle reflex

Sensory: decreased pinprick sensation at lateral side of both legs and dorsum side of both feet with hyperesthesia and allodynia

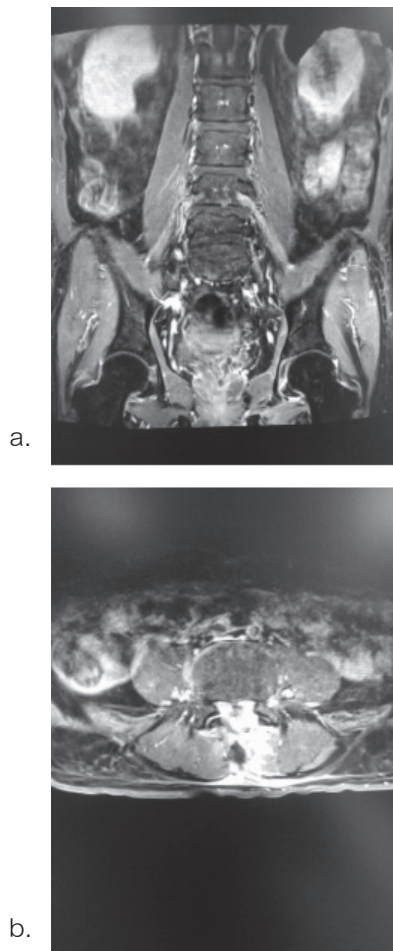
Cerebellum: normal cerebellar signs

อภิปราย

ผู้ป่วยรายนี้อาการล่าสุดที่ปรากฏคืออาการขาทั้งสองข้างอ่อนแรงเพิ่มมากขึ้น โดยที่จากประวัติและการตรวจร่างกายนึกถึง lower motor neuron weakness โดยที่นึกถึงรอยโรคในตำแหน่ง lumbosacral plexus ได้ ส่งตรวจ nerve conduction study และ electromyography พบว่าเข้าได้กับ lumbosacral radiculoplexopathy อย่างไรก็ตามสาเหตุที่ทำให้เกิดรอยโรคตำแหน่งนี้เป็นได้หลายสาเหตุจึงได้ทำการส่งตรวจเพิ่มเติม ได้ทำ lumbar puncture, CSF ไม่พบทั้ง wbc และ rbc และพบ albuminocytologic dissociation มีค่า protein สูงถึง 180 mg/dl, PCR for TB negative, PCR for Herpes viral group all negative, VDRL negative, CSF cytology: no malignancy cells และส่งตรวจ MRI lumbosacral plexus พบว่ามี gadolinium enhancement bilateral nerve root ดังภาพที่ 1

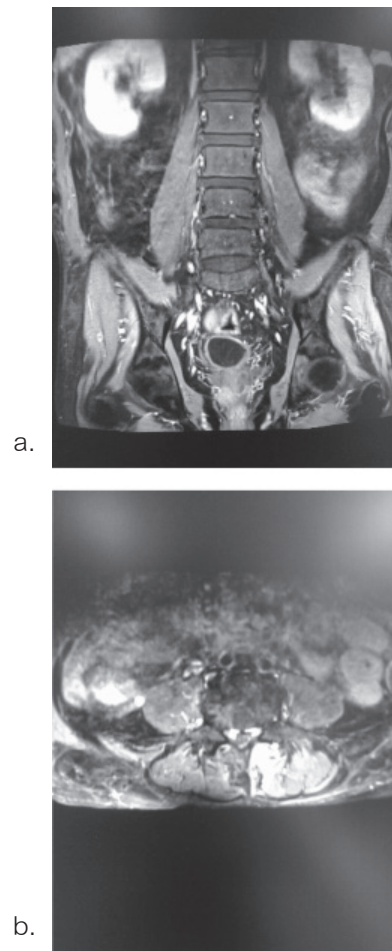


ภาพที่ 1 ลักษณะภาพ MRI L-S spine ก่อนผู้ป่วยรับการผ่าตัด (ปกหน้า)



ภาพที่ 2 MRI L-S plexus :coronal view (a.) และ axial view (b.) แสดง gadolinium enhancement ขณะผู้ป่วยมีอาการขาสองข้างอ่อนแรง (ปกหน้า)

จากประวัติและการตรวจร่างกายที่ได้นี้ถึงสาเหตุของโรคอันดับแรก คือ diabetic lumbosacral radiculoplexopathy โดยพิจารณาจากประวัติที่นำผู้ป่วยมาโรงพยาบาลทั้งในช่วงก่อนการผ่าตัด และหลังการผ่าตัด จะเห็นได้ว่าผู้ป่วยมี asymmetrical progressive paraparesis and painful at bilateral lower limbs ร่วมกับอาการเบื่ออาหารน้ำหนักลด และมีประวัติควบคุมน้ำตาลที่ไม่ดีมาตลอด¹⁻³ และผลการตรวจอื่น ๆ เข้าได้กับรอยโรคที่ lumbosacral plexus อย่างไรก็ตามภาวะอื่นที่อาจทำให้เกิดอาการและรอยโรคหลังผ่าตัดได้เช่น post-surgical inflammatory neuropathy หรือ lumbosacral radiculoplexopathy ซึ่งมีหลักฐานในงานวิจัยอื่น ๆ ในปัจจุบัน โดยเชื่อว่าผู้ป่วยมีรอยโรคในระบบประสาทตาม



ภาพที่ 3 MRI L-S plexus :coronal view (a.) และ axial view (b.) ภายหลังจากที่ผู้ป่วยได้รับการรักษา อาการอ่อนแรงดีขึ้น (ปกหน้า)

หลังการผ่าตัด อันเกิดจาก immune mediated ทำให้เกิดการอักเสบของระบบประสาทส่วนปลายซึ่งไม่ใช่รอยโรคที่เกิดจากพยาธิสภาพที่เกิดกับเส้นประสาทหรือรากประสาทโดยตรงเช่น การฉีกขาด การกดทับ หรือการบาดเจ็บจากการผ่าตัด⁴

แนวทางการรักษาในผู้ป่วยรายนี้ไม่ว่าจะเป็น diabetic lumbosacral radiculoplexopathy หรือ post-surgical inflammatory neuropathy หรือ lumbosacral radiculoplexopathy ก็ตาม หลักฐานการรักษาจากงานวิจัยในอดีตและปัจจุบันยังแนะนำให้เป็นการรักษาเป็น intravenous corticosteroid⁵ ในผู้ป่วยรายนี้ได้ทำการรักษาเป็น intravenous pulse methylprednisolone 1,000 mg ต่อวัน เป็นเวลา 5 วัน และได้ทำการรักษาโดย

การนัดผู้ป่วยมาให้ IV pulse methylprednisolone 1,000 mg อาทิตย์ละหนึ่งครั้ง ติดต่อกันจนครบสองเดือน ร่วมกับการกายภาพ และยาบรรเทาอาการปวด พบว่า อาการอ่อนแรงของขาทั้งสองข้างดีขึ้น ขาข้างขวาอาการอ่อนแรงหายเป็นปกติ ขาข้างซ้ายอาการอ่อนแรงดีขึ้น แต่ยังอ่อนแรงอยู่บ้าง สามารถเดินได้เองโดยใช้ไม้เท้าช่วย จากที่ต้องนั่งรถไปถัดมา ไม่ต้องมีคนช่วยพยุง อาการปวดและแสบร้อนที่หลัง สะโพกและหน้าแข้งหายไป เหลือแต่อาการชาที่หลังเท้าด้านซ้ายเพียงอย่างเดียว ดังนั้นจากการติดตามการรักษาและผลการตอบสนองที่ได้จากการให้ IV pulse methyl-prednisolone ทำให้ขาด้านขวาที่อ่อนแ่มาก่อนการผ่าตัดดีขึ้นจนปกติ ทำให้วินิจฉัยสุดท้ายในผู้ป่วยรายนี้น่าจะถึงจาก diabetic lumbosacral radiculoplexopathy มากที่สุด

เอกสารอ้างอิง

1. Garland H. Diabetic amyotrophy. Br J Clin Pract 1961;15:9–13.
2. Casey EB, Harrison MJ. Diabetic amyotrophy: a follow-up study. Br Med J 1972;1:656–9.
3. Barohn RJ, Sahenk Z, Warmholts JR, et al. The Bruns-Garland syndrome (diabetic amyotrophy) revisited 100 years later. Arch Neurol 1991;48:1130–5.
4. Nathan S, JaNean E, Christopher K, et al. Post-surgical inflammatory neuropathy. Brain 2010; 133:2866–80.
5. Dyck PJB, Norell JE, Dyck PJ. Methylprednisolone may improve lumbosacral radiculoplexus neuropathy. Can J Neurol Sci 2001;28:224–7.

บทคัดย่อ

ผู้ป่วยหญิงไทยอายุ 65 ปี มาด้วยพฤติกรรมเปลี่ยนแปลงไปจากเดิม 1 เดือน ก่อนมาโรงพยาบาล ก่อนหน้านี้ 3 เดือน ผู้ป่วยเคยมาอนโรงพยาบาลด้วยเรื่องชักเกร็งกระตุกทั้งตัว ผลการเจาะตรวจน้ำไขสันหลังและตรวจสมองด้วยคลื่นแม่เหล็กไฟฟ้าพบว่าอาการเข้าได้กับ โรคสมองอักเสบจากเชื้อไวรัสเฮอร์ปีส์ (Herpes Simplex encephalitis) ครึ่งนี้ผู้ป่วยมาโรงพยาบาลด้วยอาการพฤติกรรมเปลี่ยนไป ตรวจร่างกายแรกรับ ผู้ป่วยสับสน ตรวจประเมิน cognitive พบว่าผู้ป่วยมี severe cognitive impairment without focal neurological deficit อื่น การตรวจทางรังสีด้วยคอมพิวเตอร์ พบว่ามีก้อนที่บริเวณ left basal ganglion และ right frontal lobe ตรวจชิ้นเนื้อแล้วเข้าได้กับ primary CNS lymphoma

ผู้ป่วยหญิงไทย อายุ 65 ปี อาชีพ แม่บ้าน (ก่อนหน้านี้ทำงานเป็นหัวหน้าแม่ครัวที่ร้านอาหาร เลิกมาแล้ว 2 ปี) จบการศึกษาระดับประถมศึกษาปีที่ 7 ภูมิลำเนา จังหวัดกรุงเทพมหานคร

อาการสำคัญ :

พฤติกรรมเปลี่ยนแปลงไป 1 เดือน ก่อนมาโรงพยาบาล

ประวัติเจ็บป่วยปัจจุบัน :

3 เดือนก่อนมาโรงพยาบาล ผู้ป่วยมาอนโรงพยาบาลด้วยเรื่องชักเกร็ง เรียกไม่รู้สีกตัวมา 2 ชม. ก่อนมาโรงพยาบาล ชักเกร็งกระตุกทั้งตัว ตาเหลือกเกร็งเป็นอยู่ 2 นาที หลังจากนั้นไม่รู้สีกตัว 20 นาที ไม่มีอุจจาระปัสสาวะราด ไม่มีไข้ เมื่อมาถึงห้องฉุกเฉิน มีอาการสับสนวุ่นวาย ถามตอบได้ช้าลง ขณะนอนโรงพยาบาลมีไวยวายเป็นเหตุให้มีผู้หญิงจะมาทำร้าย ก่อนหน้านี้ผู้ป่วยปกติดี ช่วยเหลือตัวเองได้ ก่อนมีอาการ 1 ชม. ยังสามารถทำกับข้าวทานเองได้ มาอนโรงพยาบาล รักษาได้ยากชักกลับบ้านไป อาการปกติดี

Primary CNS Lymphoma

สุวัฒน์ ศรีสุวรรณบุกร,
สุภารัตน์ วินิจปรีชากุล,
ภัทรวุฒิ เรืองวานิช,
ดวงกมล สิงห์วิชา

สุวัฒน์ ศรีสุวรรณบุกร, สุภารัตน์ วินิจปรีชากุล,
ภัทรวุฒิ เรืองวานิช, ดวงกมล สิงห์วิชา
สาขาสรีรวิทยา ภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์โรงพยาบาล
มหาวิทยาลัยนวมินทราธิราช

ผู้รับผิดชอบบทความ:
อ.อ.สุวัฒน์ ศรีสุวรรณบุกร
สาขาสรีรวิทยา ภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์โรงพยาบาล
มหาวิทยาลัยนวมินทราธิราช
suwat@nmnu.ac.th

1 เดือนก่อนมาโรงพยาบาล ญาติบอกว่ามีพฤติกรรมเปลี่ยนไป ตอนกลางคืนลุกไปเข้าห้องน้ำ สองกระจกทุกคืน จำไม่ได้ว่าตัวเองทำอะไรไป ญาติพากลับมานอน ตื่นเข้ามาจำเหตุการณ์ไม่ได้ พูดน้อยลง ไม่มีไข้ ไม่มีชักเกร็งกระตุก ไม่มีแขนขาอ่อนแรง ญาติจึงพามาโรงพยาบาล

ประวัติอดีต :

โรคประจำตัว AF on warfarin 13.5 mg/week เคยมีประวัติหลอดเลือดสมองอุดตัน ครั้งนั้นมาด้วยอ่อนแรงด้านขวา full recovery เมื่อเดือนเมษายน 2560

ประวัติส่วนตัว :

- HT, T2DM, CAD S/P PCI ปี 2554
- ปฏิเสธประวัติดื่มสุรา และสูบบุหรี่
- ปฏิเสธประวัติยาต้ม ยาหม้อ ยาสมุนไพร
- ปฏิเสธประวัติการใช้สารเสพติด
- ปฏิเสธประวัติแพ้ยา แพ้อาหาร

ประวัติครอบครัว :

- ปฏิเสธประวัติโรคประจำตัวคนในครอบครัว

Physical examination :

Vital sign : BP 141/111 mmHg, HR 53 bpm,

RR 20/min, BT 37.4 °c

HEENT : not pale conjunctivae, anicteric sclerae, no enlarged thyroid gland

Heart : normal S₁S₂, no murmur, regular rhythm

Lung : normal breath sound, equal breath sound, no adventitious sound

Abdomen : normoactive bowel sound, soft, not tender, no hepatosplenomegaly

Extremity : no edema, no abnormal skin lesion

Lymph node : no lymphadenopathy

Neurological examination :

Mental status : drowsiness, obey to simple command, psycho-motor retardation

Cranial nerves

CN I : not evaluated

CN II : pupils 3 mm RTLBE, normal eye position, normal eye ground, RAPD negative both sides, finger counted both eyes, normal visual field by finger threat

CN III, IV, VI : no head tilt, full EOM, no nystagmus, normal saccade and pursuit eye movement, normal accommodation to near target

CN V : normal facial sensation, normal power of mastication and temporalis muscle

CN VII : normal facial expression

CN VIII : normal hearing

CN IX, X : uvular in midline, normal gag reflex both sides

CN XI : normal power of sternocleidomastoid and trapezius muscles

CN XII : tongue in midline, no fasciculation, no tongue atrophy

Motor: no muscle atrophy, no fasciculation, mild spastic tone

	Right	Left
Upper	V/V	V/V
Lower	V/V	V/V

Sensory: normal pinprick sensation, normal proprioception

Cerebellar sign:

normal FTN

normal HTK

no dysdiadochokinesia

Reflex:

	Right	Left
Triceps	3+	3+
Biceps	3+	3+
Brachioradialis	3+	3+
Knee	3+	3+
Ankle	3+	3+

Babinski sign: present both

Cortical lobe's sign:

Frontal lobe : no grasping, no rooting, no Glabellar tap, no palmomental reflex, no gaze preference, no aphasia

Parietal lobe : no neglect

Stiff neck: negative

TMSE 3/30

สรุปปัญหา :

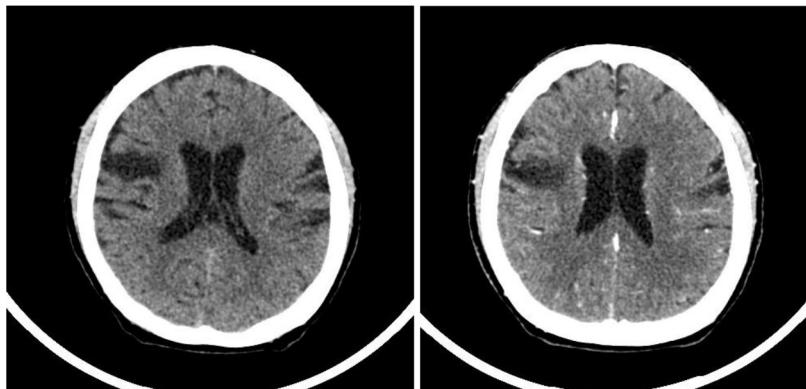
Subacute behavioral change for 1 month with history of seizure

ผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการ :

LDH 189 U/L(normal 81-234 U/L)

ผลการตรวจทางรังสีวินิจฉัย :

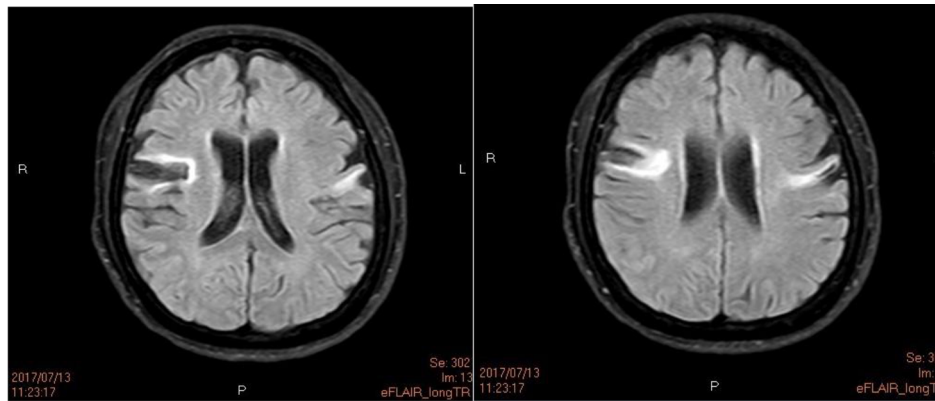
CT brain with contrast media : no significant change of chronic infarction involving both gray and white matter of both frontal lobes and small old infarction at right cerebellar hemisphere.



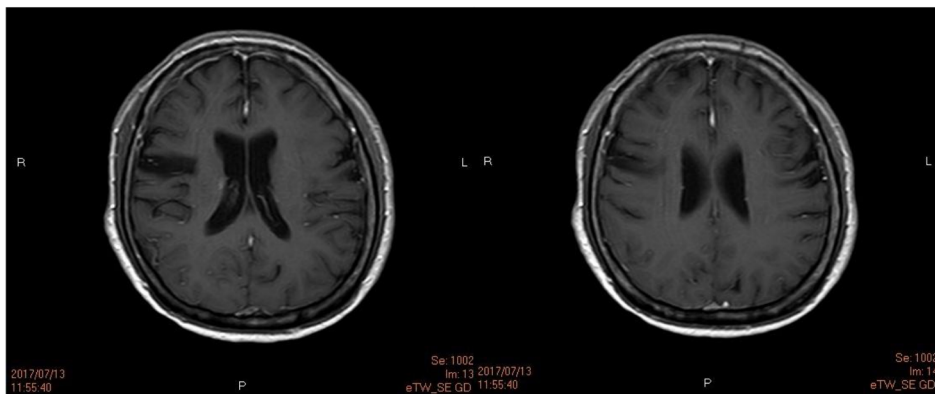
CT brain NCM

CT brain c CM

MRI brain (ครั้งแรก มาโรงพยาบาลด้วยชัก 3 เดือนก่อน) Two encephalomalacia at bilateral frontal lobes one at each side (right is larger than left)

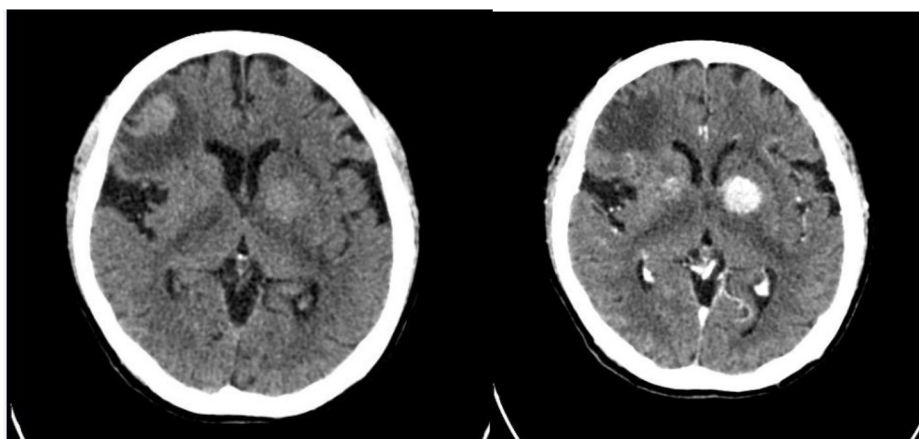


T2 FLAIR



T1W with Gd

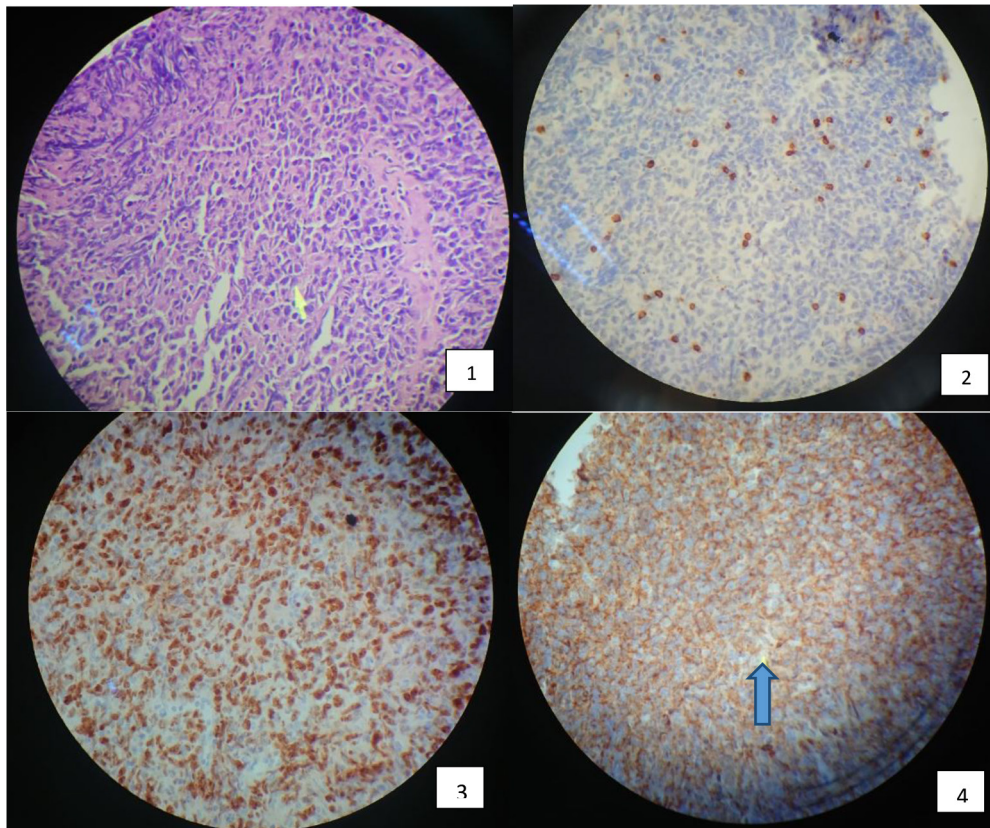
ผล CT brain c CM (admission ปัจจุบัน) multiple hypodensity lesions like mass and peri lesional vasogenic edema with contrast enhancement at right frontal lobe and left lentiform nucleus



CT brain NCM

CT brain c CM

ผลการตรวจทางพยาธิ



(ปกหลัง)

ภาพผลชิ้นเนื้อผู้ป่วย : round cell tumor บางตัวอยู่ในระยะ mitosis และมี apoptotic cell ซึ่งบอกถึงว่า cell มีการ turnover rate สูงมาก (1), ย้อมเพิ่มเติมด้วย CD30 เป็น marker T cell positive ในพวก lymphocyte and anaplastic large cell ผล negative (2), KI-67 positive 50% ย้อมติด B cell ถ้าย้อมติดมาก บอกถึง high cell proliferative index (3), CD20 positive (หัวลูกศร) Specificity for lymphoma เป็น marker ของ B cell(4)

การวินิจฉัยขั้นสุดท้าย :

Primary CNS lymphoma

Primary central nervous system lymphoma (PCNSL)

Lymphoma เป็นมะเร็งเม็ดเลือด ที่เป็นส่วนหนึ่งของระบบน้ำเหลือง ซึ่งเป็นระบบภูมิคุ้มกันของร่างกาย โดย

แบ่งออกเป็น Hodgkin B cell และ non-Hodgkin B cell lymphoma โรค primary CNS lymphoma เป็น extranodal form ของ non-Hodgkin lymphoma หรือ diffuse large B cell lymphoma (DLBCL) ประเภทหนึ่ง และตำแหน่งที่พบได้บ่อย คือ สมอง, leptomeninges ตา และ spinal cord ซึ่งมะเร็งมักไม่แพร่กระจายไปที่บริเวณอื่น

อัตราการเกิดโรค PCNSL พบประมาณร้อยละ 4 ของผู้ป่วยทั้งหมดที่เป็นมะเร็งระบบประสาทส่วนกลาง ในกรณีของผู้ป่วยที่มีภูมิคุ้มกันปกติ (immunocompetent host) มักพบในผู้ป่วยช่วงอายุ 45-65 ปี และพบในเพศชายและเพศหญิงในอัตราส่วนที่เท่ากัน อัตราการเกิดโรคมักเพิ่มขึ้นหากผู้ป่วยมีปัจจัยเสี่ยงที่ทำให้เกิด^{1,2}

- Immunocompromised host (HIV infection, current immunosuppressive drug, congenital immune deficiency : ataxic telangiectasia, Wiskott-Aldrich syndrome and X-linked lymphoproliferative disease)

- Immunocompetent host (RA, SLE, Sjogren syndrome, MG, sarcoidosis, vasculitis)

ในผู้ป่วยที่เป็น immunocompromised host เช่น HIV infection ที่มีจำนวน CD4+ ต่ำ (ส่วนมากมักพบในรายที่ต่ำกว่า 30 cell/ μ L) อาจพบการเกิดโรคร่วมกับภาวะติดเชื้อในระบบประสาทส่วนกลางได้ ดังนั้น ในผู้ป่วยกลุ่มนี้ หากมีภาวะทางระบบประสาท ควรได้รับการตรวจหาภาวะติดเชื้อเพื่อเป็นแนวทางการรักษาที่ถูกต้อง

โดยพยาธิกำเนิดของโรค คือ เมื่อผู้ป่วยมีความผิดปกติของเม็ดเลือดขาวแบบ DLBCL จะมีการแพร่กระจายไปตามหลอดเลือด จากนั้นเซลล์มะเร็งจะไปรวมตัวอยู่ที่หลอดเลือดขนาดเล็กในระบบประสาทส่วนกลาง และทำให้เกิดอาการต่างๆ ได้ โดยอาการที่ผู้ป่วยมักมาพบแพทย์ขึ้นอยู่กับบริเวณที่มีการแพร่กระจายไปของเม็ดเลือดขาวในสมองหรือระบบประสาทส่วนกลางอื่นๆ ซึ่งตำแหน่งที่พบบ่อย คือ เนื้อสมอง (ตำแหน่งเดียวหรือหลายที่ได้) leptomeningeal หรือ periventricular lesions, uveal deposit, intradural spinal cord และ neurolymphomatosis อาการที่พบมากที่สุด chez ผู้ป่วย PCNSL เป็นอาการของ neurological deficit ร้อยละ 70 ของผู้ป่วยทั้งหมด รองมาคือ มีอาการทางจิตประสาท หรือ neuropsychiatric symptom พบได้ร้อยละ 43 ซึ่งอาการเหล่านี้ สามารถปรากฏก่อนที่ผู้ป่วยจะได้รับการวินิจฉัยด้วยภาพถ่ายทางรังสีเพิ่มเติมก่อน ประมาณ 6-7 เดือน³ และผู้ป่วยเหล่านี้ร้อยละ 40 สามารถพบ leptomeningeal lesion เกี่ยวข้องได้

การตรวจวินิจฉัยเพิ่มเติมในผู้ป่วย PCNSL คือ การตรวจภาพถ่ายทางรังสีร้อยละ 90 ของผู้ป่วยสามารถวินิจฉัยได้จากการทำ computer tomography (CT scan) โดยมักพบรอยโรคในบริเวณ basal ganglion และ corpus callosum รองมา คือ บริเวณของ frontal lobe การตรวจด้วย MRI มักพบรอยโรคเห็นได้ชัดเจนขึ้น (contrast enhancement densely and homogenously) ในตำแหน่งที่สงสัยหรือการส่งชิ้นเนื้อเพื่อการยืนยันผลการตรวจ จะพบ B-cell เป็นจำนวนมากจากการย้อม CD20

อภิปราย

ผู้ป่วยหญิงไทยอายุ 65 ปี มาด้วยพฤติกรรมเปลี่ยนแปลงไป 1 เดือนก่อนมาโรงพยาบาล หลังจากตรวจร่างกาย ไม่พบ focal neurological deficit พบ severe cognitive impairment ซึ่งก่อนหน้านี้ 3 เดือน ผู้ป่วยเพิ่งได้รับการรักษา HSV encephalitis ด้วยยาครบ 14 วัน

ภาพถ่ายรังสี CT ในครั้งนี้ พบว่ามี well circumscribe boarder at left basal ganglion and right frontal lobe with vivid contrast enhancement ซึ่งเป็นลักษณะที่พบได้ใน PCNSL เพื่อเป็นการยืนยันผลการวินิจฉัย จึงได้ส่งผลชิ้นเนื้อเพื่อการตรวจทางพยาธิวิทยาเพิ่มเติม พบว่ามี B cell เป็นจำนวนมากเข้าได้กับ PCNSL หลังจากนั้น ผู้ป่วยได้รับการรักษาด้วย high dose methotrexate แต่หลังจากได้รับยาไป 1 ครั้ง ผู้ป่วยมีปอดติดเชื้อแทรกซ้อนเนื่องจากสำลักอาหาร (aspiration pneumonia) จึงได้คุยกับญาติ และใช้การรักษาแบบประคับประคองแทน

ผู้ป่วยรายนี้เป็นกรณีตัวอย่างที่ทำให้พบว่าผู้ป่วยที่เคยเป็น Herpes encephalitis อาจพบภาวะ PCNSL ร่วมกันได้ ก่อนหน้านี้ห่างกันเพียงแค่ 3 เดือน และผู้ป่วยมีอาการทางจิตประสาทนำมาก่อนการตรวจพบก้อนในสมองเพิ่มขึ้นถึง 2 ตำแหน่ง ซึ่งเป็นการดำเนินโรคที่เกิดขึ้นรวดเร็วมาก ดังนั้นจากผู้ป่วยมาด้วยอาการที่เปลี่ยนแปลงไปจากเดิม ควรได้รับการตรวจร่างกายเพิ่มเติมและการตรวจทางห้องปฏิบัติการที่ครอบคลุมเพื่อให้ผู้ป่วยได้รับการรักษาที่ถูกต้อง

สรุป

Primary CNS lymphoma เป็น extranodal form ของ Non-Hodgkin lymphoma หรือ diffuse large B cell lymphoma (DLBCL) ประเภทหนึ่ง และตำแหน่งที่พบบ่อย คือ สมอง, leptomeninges, ตา และ spinal cord ซึ่งมะเร็งมักไม่แพร่กระจายไปที่บริเวณอื่น) มักพบในผู้ป่วยช่วงอายุ 45-65 ปี และพบในเพศชายและเพศหญิงในอัตราส่วนที่เท่ากัน การตรวจภาพถ่ายทางรังสีร้อยละ 90 ของผู้ป่วยสามารถวินิจฉัยได้จากการทำ CT scan

เอกสารอ้างอิง

1. Bataille B, Delwail V, Menet E, Vandermarcq P, Ingrand P, Wager M, et al. Primary intracerebral malignant lymphoma: report of 248 cases. *J Neurosurg* 2000;92:261-6.
2. Villano JL, Koshy M, Shaikh H, Dolecek TA, McCarthy BJ. Age, gender, and racial differences in incidence and survival in primary CNS lymphoma. *Br J Cancer* 2011;105:1414-8.
3. Haldorsen IS, Espeland A, Larsen JL, Mella O. Diagnostic delay in primary central nervous system lymphoma. *Acta Oncol* 2005;44:728-34.
4. Citterio G, Calimeri T, Ferreri AJM. Challenges and prospects in the diagnosis and treatment of primary central nervous system lymphoma. *Expert Rev Neurother* 2018;1-15.
5. Gomez Rosello E, Quiles Granado AM, Laguillo Sala G, Pedraza Gutierrez S. Primary central nervous system lymphoma in immunocompetent patients: spectrum of findings and differential characteristics. *Radiologia* 2018.
6. Kerbauy MN, Moraes FY, Lok BH, Ma J, Kerbauy LN, Spratt DE, et al. Challenges and opportunities in primary CNS lymphoma: A systematic review. *Radiother Oncol* 2017;122:352-61.
7. Muller AM, Ihorst G, Mertelsmann R, Engelhardt M. Epidemiology of non-Hodgkin's lymphoma (NHL): trends, geographic distribution, and etiology. *Ann Hematol* 2005;84:1-12.

บทคัดย่อ

ปัจจุบัน การศึกษาเกี่ยวกับอุบัติเหตุที่เกิดจากการชักมีแนวโน้มมากขึ้น เนื่องจากผู้ป่วยโรคลมชักมีโอกาสเสี่ยงต่อการเกิดอุบัติเหตุ และเสียชีวิตสูงกว่าคนทั่วไป โดยเฉพาะอย่างยิ่งผู้ป่วยโรคลมชักที่ไม่สามารถควบคุมอาการชักได้ และผู้ป่วยที่มีอาการชักแบบเกร็งกระตุกทั้งตัว มีอาการหมดสติ ล้มลงทันที โดยไม่มีอาการเตือน อาการชักแบบเหม่อลอย ทำอะไรโดยไม่รู้ตัว ทำให้ผู้ป่วยไม่สามารถป้องกันอันตรายที่จะเกิดขึ้นได้ นอกจากนี้ ผลข้างเคียงจากยากันชักทำให้ผู้ป่วยมีอาการมือสั่น เดินเซ เห็นภาพซ้อน ทำให้ผู้ป่วยเสี่ยงต่อการเกิดอุบัติเหตุมากขึ้น อุบัติเหตุที่เกิดจากการชักที่พบบ่อย และส่งผลกระทบต่อรุนแรงถึงขั้นพิการหรือเสียชีวิต คือ การเกิดอุบัติเหตุจราจร ซึ่งเป็นสาเหตุที่พบบ่อยเป็นอันดับต้นๆ ของการเสียชีวิตในประเทศไทย

บทความนี้ นำเสนอผลการศึกษาเกี่ยวกับอุบัติเหตุจราจรในผู้ป่วยโรคลมชัก เพื่อให้เกิดองค์ความรู้ในการดูแลผู้ป่วยโรคลมชัก แนวทางในการป้องกันการเกิดอุบัติเหตุจราจรที่เกิดจากการชัก และข้อเสนอการพิจารณาต่อไปในอนาคตฉบับชีรยณต์

อุบัติเหตุจราจร ปัญหาสำคัญในผู้ป่วยโรคลมชัก

ผู้ป่วยโรคลมชักมีโอกาสเสี่ยงต่อการเกิดอุบัติเหตุ และเสียชีวิตสูงกว่าคนทั่วไป โดยเฉพาะอย่างยิ่งผู้ป่วยโรคลมชักที่ไม่สามารถควบคุมอาการชักได้ จากการศึกษานี้ของ Lings พบว่าผู้ป่วยโรคลมชักมีความเสี่ยงต่อการเกิดอุบัติเหตุจราจรมากกว่าคนทั่วไปถึง 7 เท่า ซึ่งปัจจัยเสี่ยงของการเกิดอุบัติเหตุในผู้ป่วยโรคลมชักพบว่าการชักชนิด generalized tonic-clonic seizures เป็นปัจจัยเสี่ยงของการเกิดอุบัติเหตุในผู้ป่วยโรคลมชัก นอกจากนี้ มีรายงานพบว่าการชักชนิด myoclonic seizures และ atonic seizures ก็เป็นปัจจัยเสี่ยงด้วยเช่นกัน ทั้งนี้เนื่องจากการเกิดอาการชักดังกล่าวมักไม่มีอาการเตือน ผู้ป่วยไม่สามารถป้องกันอุบัติเหตุที่เกิดขึ้นได้ บางครั้งอาจทำให้เกิดการบาดเจ็บ อุบัติเหตุที่รุนแรง

อุบัติเหตุจราจรในผู้ป่วยโรคลมชัก

สมศักดิ์ เกียมเก่า

ศ.ดร.สมศักดิ์ เกียมเก่า
สาขาประสาทวิทยา ภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์
มหาวิทยาลัยขอนแก่น
กลุ่มวิจัยโรคลมชักแบบบูรณาการ มหาวิทยาลัยขอนแก่น

ถึงขั้นพิการ หรือเสียชีวิตได้ โดยเฉพาะอย่างยิ่งอุบัติเหตุที่เกิดจากการชักในขณะที่ผู้ป่วยโรคลมชักกำลังขับชี่รถยนต์ รถจักรยานยนต์ ซึ่งไม่เพียงแต่ผู้ป่วยโรคลมชักเท่านั้นที่ได้รับอุบัติเหตุ แต่รวมถึงประชาชนทั่วไปที่อาจจะได้รับผลกระทบดังกล่าวด้วย

โดยส่วนใหญ่ผู้ป่วยโรคลมชัก จะถูกห้ามขับรถยนต์อย่างน้อย 6 เดือน หลังจากไม่มีอาการชัก และที่ดีที่สุด คือต้องไม่มีอาการชักอย่างน้อย 2 ปี แต่เนื่องจากปัจจุบันประเทศไทยยังไม่มีกฎหมายบังคับห้ามมิให้ผู้ป่วยโรคลมชักขับรถ แตกต่างจากประเทศพัฒนาแล้ว เช่น ประเทศสหรัฐอเมริกา ประเทศแคนาดา มีกฎหมายบังคับผู้ป่วยโรคลมชักต้องไม่มีอาการชัก (seizure-free) อย่างน้อย 3-12 เดือน จึงจะสามารถขับรถได้ ส่วนในประเทศไทยกฎหมายระบุว่าผู้ป่วยโรคลมชักต้องไม่มีอาการชัก (sei-

zure-free) อย่างน้อย 12 เดือน และดีที่สุดคือไม่มีอาการชักในเวลา 2 ปี ดังนั้น จึงยังพบว่าผู้ป่วยโรคลมชักในประเทศไทยเกิดอุบัติเหตุทางรถยนต์เนื่องจากมีอาการชักขณะขับรถ จากการศึกษาของสมศักดิ์ เทียมเก่า และคณะ พบว่าผู้ป่วยมีอาการชักขณะขับรถ ถึงร้อยละ 57 โดยร้อยละ 20 ของผู้ป่วยที่เกิดอุบัติเหตุต้องเข้ารับการรักษาในโรงพยาบาล (รายละเอียดดังตารางที่ 1) และการศึกษาของเจียมจิต แสงสุวรรณ และคณะ ศึกษาการเกิดอุบัติเหตุจราจรในผู้ป่วยโรคลมชัก ภาคตะวันออกเฉียงเหนือ พบว่าร้อยละ 43.3 เกิดอุบัติเหตุจากการชัก โดยเกิดจากยานพาหนะชนิดรถจักรยานยนต์ร้อยละ 81.8 รถยนต์ร้อยละ 25.0 และรถจักรยานร้อยละ 6.8 ร้อยละ 13.6 ต้องเข้ารับการรักษาในโรงพยาบาล และร้อยละ 28.4 ได้รับบาดเจ็บปานกลาง (รายละเอียดดังตารางที่ 2)

ตารางที่ 1 แสดงข้อมูลด้านการขับ ชี่รถ และการรับรู้ของผู้ป่วยโรคลมชัก¹⁴

ข้อมูล	มีอาการชัก (จำนวน 69) (ร้อยละ)	ไม่มีอาการชัก (จำนวน 176) (ร้อยละ)	F/Chi square value	P value
ควบคุมอาการชัก			0.04	0.833
ได้	37 (53.62)	79 (44.89)		
ไม่ได้	32 (46.38)	97 (55.11)		
พึงพอใจในการรักษา			<0.01	0.002
ใช่	61 (88.41)	161 (92.00)		
เฉยๆ	2 (2.90)	13 (7.43)		
ไม่พอใจ	6 (8.70)	1 (0.57)		
ขับชี่รถก่อนวินิจฉัยโรคลมชัก			6.54	0.011
ใช่	54 (78.26)	103 (60.95)		
ไม่ใช่	15 (10.14)	66 (39.05)		
ขับชี่รถหลังจากวินิจฉัยโรคลมชัก			0.33	0.568
ใช่	62 (89.86)	150 (87.21)		
ไม่ใช่	7 (10.14)	22 (12.79)		
ขับชี่รถก่อน-หลังวินิจฉัยโรคลมชัก			6.08	0.108
ขับต่อ	51 (73.91)	98 (58.68)		
เลิกขับหลังวินิจฉัย	3 (4.35)	5 (2.99)		
เริ่มขับหลังวินิจฉัย	11 (15.94)	48 (28.74)		
ไม่ขับเลย	4 (5.80)	16 (9.58)		
ยานพาหนะ			0.15	0.703
มอเตอร์ไซด์	39 (73.85)	109 (76.22)		
รถยนต์	14 (26.42)	34 (23.78)		
ความบ่อยในการขับชี่			1.37	0.505
ทุกวัน	40 (60.61)	114 (67.06)		
3 ครั้ง/สัปดาห์	16 (24.24)	30 (17.65)		
น้อยกว่า 3 ครั้ง/สัปดาห์	10 (15.15)	26 (15.29)		

หมายเหตุ : จำนวนหน่วยแต่ละกลุ่มอาจไม่ครบ 69 และ 176 เพราะมีข้อมูลที่ไม่มีสมบูรณ์, F: Fisher exact probability

ตารางที่ 2 แสดงอุบัติเหตุ และอุบัติเหตุจากรากการชัก¹⁴

อุบัติเหตุ	จำนวน	ร้อยละ
อุบัติเหตุจากการชัก (จำนวน=203)		
เคย	88	43.3
ไม่เคย	115	56.7
ชนิดของอุบัติเหตุ (ผู้ป่วย 1 รายมีอุบัติเหตุได้มากกว่า 1 ชนิด) (จำนวน=88)		
อุบัติเหตุจากราก	44	50.0
หกล้ม	52	59.1
อุบัติเหตุจากราก (ผู้ป่วย 1 รายมีอุบัติเหตุได้มากกว่า 1 ชนิด) (จำนวน=44)		
มอเตอร์ไซค์	36	81.8
รถยนต์	11	25.0
จักรยาน	3	6.8
ความรุนแรง (จำนวน=88)		
เล็กน้อย	51	58.0
ปานกลาง (รักษาแบบผู้ป่วยนอก)	25	28.4
รุนแรง (รักษาแบบผู้ป่วยใน)	12	13.6

นอกจากนี้ การศึกษาในโรงพยาบาลระดับตติยภูมิ ภาคตะวันออกเฉียงเหนือ ผู้ป่วยโรคลมชักจำนวน 300 ราย พบว่ามีอาการชักจำนวน 8,525 ครั้งในระยะเวลา 1 ปี ส่วนใหญ่มีอาการชักชนิด generalized tonic-clonic seizures ร้อยละ 26 และการศึกษาแบบตัดขวาง (cross-sectional) โรงพยาบาลชุมชนในภาคตะวันออกเฉียงเหนือ ผู้ป่วยโรคลมชักจำนวน 316 คน พบว่าเกิดอุบัติเหตุขณะชักจำนวน 122 ราย (ร้อยละ 38.6) โดยเกิดอุบัติเหตุจากรากร้อยละ 28.9 การศึกษาของ สมศักดิ์ เทียมเก่า และ Shorvon SD พบว่าผู้ป่วย 27 ราย เกิดอุบัติเหตุจากการชัก 222 ครั้ง มีอาการชัก 4,459 ครั้ง ใน 1 ปี โดย 1,094 ครั้งที่ชักแล้วมีการล้มลง (ร้อยละ 24.5) สอดคล้องกับการศึกษาอื่นๆ ได้แก่ ประเทศเนเธอร์แลนด์ ศึกษาการเกิดอุบัติเหตุจากรากจำนวน 203 ครั้ง พบว่า 155 ครั้ง เกิดจากมีอาการชักขณะขับรถ โดยร้อยละ 80 ขับรถยนต์ และในประเทศสหรัฐอเมริกา พบว่าความเสี่ยงของการเกิดอุบัติเหตุจากการชัก พบอุบัติเหตุ 8.6 ครั้งต่อการชัก 100,000 ครั้ง เมื่อเปรียบเทียบกับผู้ป่วยโรคลมชักมีโอกาสเกิดอุบัติเหตุมากกว่า ผู้ป่วยโรคทางอายุรกรรมอื่นๆ ซึ่งอุบัติเหตุที่เกิดจากการชัก และการเสียชีวิตในผู้ป่วยโรคลมชักมีความสัมพันธ์กับความรุนแรงของโรคลมชัก

ปัจจัยเสี่ยง

1. ชนิดของการชัก การศึกษาพบว่าอาการชักชนิด generalized tonic-clonic seizures เป็นปัจจัยเสี่ยงของการเกิดอุบัติเหตุในผู้ป่วยโรคลมชัก นอกจากนี้ มีรายงานพบว่าการชักชนิด myoclonic seizures และ atonic seizures ก็เป็นปัจจัยเสี่ยงด้วยเช่นกัน ทั้งนี้เนื่องจากการเกิดอาการชักดังกล่าว มักไม่มีอาการเตือน ผู้ป่วยไม่สามารถป้องกันอุบัติเหตุที่เกิดขึ้นได้ บางครั้งอาจทำให้เกิดการบาดเจ็บหรืออุบัติเหตุที่รุนแรงถึงขั้นพิการหรือเสียชีวิตได้ โดยเฉพาะอย่างยิ่งอุบัติเหตุที่เกิดจากการชักในขณะที่ผู้ป่วยโรคลมชักกำลังขับขี่ยานยนต์ รถจักรยานยนต์ ซึ่งไม่เพียงแต่ผู้ป่วยโรคลมชักเท่านั้นที่ได้รับอุบัติเหตุ แต่รวมถึงประชาชนทั่วไปที่อาจจะได้รับผลกระทบดังกล่าวด้วย

2. ความถี่ของการชัก ผู้ป่วยที่มีการชักมากกว่า 1 ครั้งต่อเดือนมีโอกาสสูงที่จะเกิดอุบัติเหตุ

3. ผลข้างเคียงของยากันชัก ผลข้างเคียงจากยากันชักทำให้ผู้ป่วยมีอาการมือสั่น เดินเซ เห็นภาพซ้อน ทำให้ผู้ป่วยเสี่ยงต่อการเกิดอุบัติเหตุต่างๆ มากขึ้น การศึกษาพบว่าผู้ป่วยโรคลมชักที่ได้รับยากันชักมากกว่า 3 ชนิดขึ้นไป เป็นปัจจัยทำให้เกิดอุบัติเหตุจากการชักได้มากกว่า

4. ระยะเวลาที่ไม่มีอาการชัก ถ้าไม่มีอาการชักติดต่อกันนานมากกว่า 6 เดือน โอกาสการเกิดอุบัติเหตุลดลงได้ร้อยละ 85 และถ้าไม่ชักติดต่อกันนานมากกว่า 12 เดือน โอกาสการเกิดอุบัติเหตุลดลงได้ถึงร้อยละ 93

5. ผู้ป่วยที่มีช่วงอายุ 18-25 ปี มีโอกาสเกิดอุบัติเหตุทางจราจรเป็น 3-4 เท่าของกลุ่มอายุอื่น และพบว่าผู้ป่วยโรคลมชักที่เกิดอุบัติเหตุไม่สวมหมวกนิรภัยถึงร้อยละ 41

6. การชักครั้งแรก พบว่าร้อยละ 18 ของการเกิดอุบัติเหตุในผู้ป่วยโรคลมชัก เกิดในการชักครั้งแรก

7. ผู้ชายพบบ่อยกว่าผู้หญิง

8. ประวัติอุบัติเหตุจากการชักก่อนหน้านี้ พบว่าร้อยละ 28 ของผู้ป่วยโรคลมชักเกิดอุบัติเหตุมากกว่า 1 ครั้ง

แนวทางการป้องกัน

1. ให้การรักษาโรคลมชักอย่างดี หลักการดูแลรักษาผู้ป่วยโรคลมชัก นอกจากการรักษาด้วยยากันชักแล้ว แพทย์ผู้ดูแลจะแนะนำผู้ป่วยโรคลมชักทุกรายให้หลีกเลี่ยงกิจกรรมที่อาจก่อให้เกิดอุบัติเหตุ และนอกจากนี้ สมศักดิ์ เทียมเก่า และคณะ ได้พัฒนาเครื่องมือในการช่วยทำนายโอกาสการเกิดอุบัติเหตุจากการชักโดยศึกษาในโรงพยาบาลระดับตติยภูมิ ซึ่งผ่านการทดสอบพบว่ามีความไว (sensitivity) สูงถึงร้อยละ 90.3 มีความจำเพาะ (specificity) ร้อยละ 46.7 และได้ทำการกำหนดสูตรเพื่อใช้ทำนายโอกาสในการเกิดภยันตรายที่เกิดจากโรคลมชัก ไว้ในสื่อทางอินเทอร์เน็ต <http://sribykku.webs.com> และเมื่อศึกษาในโรงพยาบาลชุมชน พบค่าความไว และความจำเพาะได้ร้อยละ 93.44 และ 43.30 ตามลำดับ จะเห็นได้ว่าสูตรดังกล่าวนี้มีความน่าเชื่อถือ และมีความไวเพียงพอที่จะสามารถนำมาใช้พยากรณ์โอกาสการเกิดอุบัติเหตุของผู้ป่วยโรคลมชักที่รักษาในโรงพยาบาลระดับตติยภูมิ และโรงพยาบาลทุติยภูมิ ซึ่งทำให้แพทย์ผู้ดูแลผู้ป่วยโรคลมชักสามารถนำไปใช้เป็นแนวทางในการดูแลรักษา และให้คำแนะนำแก่ผู้ป่วยได้อย่างเหมาะสมในผู้ป่วยแต่ละราย

2. การให้ความรู้แก่ผู้ป่วยโรคลมชัก และผู้ดูแลเกี่ยวกับการป้องกันอุบัติเหตุที่เกิดจากการชัก เพื่อลด

อัตราการเข้ารับการรักษาในโรงพยาบาล โดยเฉพาะอย่างยิ่งอาการชักขณะขับรถแล้วเกิดอุบัติเหตุ (traffic accidents) กล่าวคือ ถ้ามีอาการชักเฉพาะกลางคืนขณะนอนหลับเพียงอย่างเดียวในระยะเวลา 3 ปี โดยไม่มีอาการชักในช่วงกลางวันหรือขณะตื่นเลย ก็สามารถขับที่รถได้ แต่ถ้ามีอาการชักช่วงกลางวันร่วมด้วย ควรควบคุมอาการชักได้อย่างน้อย 1 ปี หลังจากการชักครั้งสุดท้าย แต่ถ้าจำเป็นต้องขับรถจริงๆ เช่น จำเป็นต้องขับรถไปทำงานเพราะไม่มีรถโดยสาร อาจพิจารณาเป็นกรณีได้ แต่ควรขับรถเป็นระยะทางใกล้ๆ และควรควบคุมอาการชักได้อย่างน้อยเป็นระยะเวลา 6 เดือน นอกจากนี้พบว่าผู้ป่วยโรคลมชักที่เกิดอุบัติเหตุไม่สวมหมวกนิรภัยถึงร้อยละ 41 ดังนั้น ควรรณรงค์ให้ผู้ป่วยสวมหมวกนิรภัย เพื่อป้องกัน และลดความรุนแรงการเกิดอุบัติเหตุจากการชัก

3. หลีกเลี่ยงยากันชักที่มีอาการข้างเคียงมาก เช่น มือสั่น ชีพ เติบขึ้น เห็นภาพซ้อน เป็นต้น หากมีอาการดังกล่าว ควรแจ้งให้แพทย์ เภสัชกรทราบเพื่อให้การรักษาที่เหมาะสม

4. ระหว่างที่มีการปรับเปลี่ยนขนาดของยา ผู้ป่วยไม่ควรขับรถ

5. ควรทานยาสม่ำเสมอ ถ้าวันใดลืมทานยา ควรดื่มน้ำวันนั้น

6. ผู้ป่วยที่มีอาการเตือนนำมาก่อนการชัก ควรหยุดทันทีที่มีอาการเตือนเกิดขึ้น ไม่ควรรีบขับรถเพื่อให้ถึงจุดหมายปลายทาง เพราะจะเกิดอุบัติเหตุก่อนถึงได้

7. ไม่ควรขับรถในที่ที่มีการจราจรติดขัดมากๆ และควรขับในช่องจราจรที่สามารถหยุดรถได้ทันที หรือในช่วงเวลาที่รถไม่มาก

8. ควรให้ข้อมูลที่เป็นจริงกับแพทย์ผู้รักษา เพื่อป้องกันอันตรายที่จะเกิดกับผู้อื่นและตนเอง

แนวทางปฏิบัติในประเทศไทยเกี่ยวกับการต่อใบอนุญาตขับขี่

โดยราชวิทยาลัยอายุรแพทย์แห่งประเทศไทยร่วมกับสมาคมโรคลมชักแห่งประเทศไทย และหน่วยงานที่เกี่ยวข้อง

หลักการและเหตุผล

จากรายงานสถานการณ์การบาดเจ็บและเสียชีวิตของโลกที่พบว่าประเทศไทยมีการเสียชีวิตจากอุบัติเหตุด้านการขนส่งสูงเป็นอันดับสามของโลก (Global Status Report on Road Safety 2013 by World Health Organization) โดยมีอัตราเสียชีวิต 38.2 คนต่อแสนประชากร รองจากประเทศ Niue และโดมินิกัน (ข้อมูลล่าสุด ค.ศ. 2017 ประเทศไทยมีการเสียชีวิตจากอุบัติเหตุด้านการขนส่งสูงเป็นอันดับหนึ่งของโลก) อีกทั้งจากเหตุการณ์ นักศึกษาชายขับรถเบนซ์พุ่งชนผู้โดยสารรถเมล์สาย 513 ระหว่างรอปเปลี่ยนรถ จนทำให้มีผู้เสียชีวิตที่โรงพยาบาล 1 คน บาดเจ็บสาหัส 2 คน และเจ็บเล็กน้อยอีกกว่า 10 คน และเหตุการณ์เมื่อวันที่ 11 มิถุนายน พ.ศ. 2557 ที่เกิดอุบัติเหตุรถเก๋งชนเด็กนักเรียนเสียชีวิต 4 ราย และบาดเจ็บอีก 11 ราย ที่ถนนภายในโรงเรียนหนองบัวพิทยาคาร โดยผู้ขับขี่มีอาการชักเกร็ง หหมดสติ แบบ generalized tonic-clonic seizures จากโรคประจำตัว จึงไม่สามารถบังคับควบคุมรถได้ ซึ่งมีการถกถึงประเด็นปัญหาด้านสุขภาพ และการได้มาซึ่งใบขับขี่นั้น ปัญหาการออกใบขับขี่นั้น บางครั้งหน่วยงานที่รับผิดชอบก็ไม่สามารถตรวจสอบถึงโรคที่ผู้สอบใบขับขี่เป็นอยู่ได้

ดังนั้นกรมการขนส่งทางบก จึงควรมีการทบทวนการออกใบอนุญาตขับรถให้แก่ประชาชนทั่วไป รวมถึงผู้ขับขี่รถสาธารณะอีกครั้ง โดยเฉพาะในส่วนของผู้ขอการตรวจสุขภาพ และใบรับรองแพทย์ ตามหัวข้อที่ได้ทบทวนไว้ด้วย เนื่องจากกระบวนการออกใบอนุญาตขับขี่รถโดยการใช้ใบรับรองแพทย์ที่ยังไม่ได้รับการปรับปรุง และมีมาตรฐานเป็นอีกสาเหตุหนึ่งที่ทำให้เกิดอุบัติเหตุ เหตุจรรยาจร สุขภาพของผู้ขับขี่ที่ต้องถูกรับรองโดยใบรับรองแพทย์ที่ปรับปรุงน่าจะเป็นสิ่งที่ต้องให้ความสนใจและทบทวนเนื่องจากใบรับรองแพทย์เดิมสำหรับรับรอง 5 โรคนั้น ไม่สามารถลดอุบัติเหตุ หรือสร้างความปลอดภัยให้กับทั้งผู้ขับขี่และผู้ใช้ถนนได้ เนื่องจากมีโรคหลายโรคซึ่งก่อให้เกิดอุบัติเหตุไม่ได้อยู่ในชุดตรวจสุขภาพดังกล่าว และเป็นการยากที่จะให้แพทย์ซักถามประวัติการเจ็บป่วยทั้งหมดของผู้ขออนุญาตก่อนจะทำ

การยื่นใบรับรองสุขภาพให้ได้ เพราะผู้ที่เข้ามาขอรับการตรวจ และขอใบรับรองแพทย์แต่ละท่านอาจมีความหลากหลายในประวัติเป็นอย่างมากเพื่อให้รับรองสุขภาพได้จริง โดยประชาชนมีส่วนร่วมรับรองสุขภาพตนเองในใบรับรองแพทย์รูปแบบใหม่ จะป้องกันความผิดพลาดจากการที่ผู้ป่วยไม่ให้ประวัติได้โดยแพทย์ไม่ทราบจากการที่ผู้ป่วยไม่แจ้ง ไม่ต้องรับผิดชอบที่ตนเองไม่รู้ เพราะผู้ป่วยอาจมีการรักษาอยู่อีกแห่งในขณะที่มาขอรับใบรับรองแพทย์ที่สถานบริการทางการแพทย์อีกแห่งหนึ่ง และต้องลงสัญญาณชีพจร ความดันโลหิต อัตราหายใจก่อนที่พร้อมนำหนังสือส่งทุกราย รวมถึงมีรายละเอียดอื่นๆ จำเป็นที่จะต้องตรวจละเอียดเพื่อทราบโรคอาการชัดเจน อย่างไรก็ตามการตรวจเพิ่มเติมเหล่านี้ อาจจัดให้มีการร่วมพิจารณาในความจำเป็นในแต่ละระดับของใบขับขี่ เช่น การขับรถโดยสารสาธารณะ หรือ พนักงานขับรถที่เป็นความเสี่ยงสูง เช่น รถบรรทุกสารอันตราย วัตถุเคมี รถนักเรียนให้เป็นกระบวนการของอนุกรรมการดำเนินงาน ปัญหาสุขภาพที่มีผลต่อสมรรถภาพการขับขี่ ทั้งส่วนของโรคทางจิตใจ (mental hazards) ทางร่างกาย (physical hazards) และปัจจัยเสี่ยงส่วนบุคคล ที่ควรจะให้ความสนใจโดยเฉพาะกลุ่มพนักงานขับรถที่ได้มีการศึกษามาก่อนแล้วในประเทศไทย ได้แก่ โรคหัวใจและหลอดเลือด โรคปอด โรคกล้ามเนื้อ และกระดูกโครงร่าง โรคระบบประสาท ภาวะบาดเจ็บที่สมอง และไขสันหลัง การสูญเสียการมองเห็น และการได้ยิน โรคปัญหาการนอนหลับ (sleep disorders) โรคต่อมไทรอยด์ ปัญหาทางจิตเวช และโรคความดันเลือดสูง

ใบรับรองแพทย์เพื่อขอ/ต่อใบอนุญาตขับรถ ฉบับปรับปรุงโดยแพทยสภา ปี 2554 แบ่งเป็นสามส่วน

ส่วนที่ 1. คือ ส่วนของรายละเอียดทั่วไปของผู้ขอใบรับรองแพทย์ เช่น ชื่อ นามสกุล เลขที่บัตรประชาชน วันเดือน ปีเกิด เพศ และเป็นการขอใบรับรองแพทย์เพื่อการออกใบอนุญาตขับรถใหม่ หรือ ต่ออายุ หรือการออกใบอนุญาตแบบมีเงื่อนไข

ส่วนที่ 2. คือ การให้ประวัติการป่วยของผู้ขอใบรับรองแพทย์โดยผู้ขอใบรับรองแพทย์เอง คือ การรับรองตัวเองนั่นเอง

ส่วนที่ 3. การตรวจโดยแพทย์

ส่วนที่ 4. การสรุป และให้ความคิดเห็นโดยแพทย์

มาตรฐานด้านการแพทย์สำหรับผู้ขับขี่รถส่วนบุคคล และรถเพื่อการค้า

แนวทางมาตรฐานด้านการแพทย์สองชุดสำหรับการออกใบอนุญาตขับขี่ที่เป็นสองระบบ

1. มาตรฐานสำหรับการขับรถส่วนบุคคล (private)
2. มาตรฐานสำหรับการขับรถเพื่อการค้า (commercial)

การเลือกจะใช้มาตรฐานใดในการประเมินสมรรถนะร่างกายของผู้ขับขี่ ให้ยึดตามชนิดของพาหนะ (เช่น รถหนักขนาดใหญ่) และวัตถุประสงค์ของการออกใบอนุญาตขับขี่ (เช่น การขนส่งผู้โดยสาร) โดยทั่วไปมาตรฐานด้านการแพทย์สำหรับผู้ขับขี่รถเพื่อการค้านำไปใช้กับรถหนักขนาดใหญ่ รถเพื่อการค้า และรถที่ขนส่งวัตถุอันตราย มาตรฐานนี้จะมีความเข้มงวดมากกว่ามาตรฐานสำหรับรถส่วนบุคคล และสะท้อนถึงความเสี่ยงที่เพิ่มขึ้นหากมีอุบัติเหตุเกิดขึ้น

มาตรฐานสำหรับรถส่วนบุคคล จะนำไปใช้กับ

- ผู้ขับขี่ที่ขอใบอนุญาตขับขี่ กลุ่มรถยนต์ รถจักรยานยนต์ หรือรถบรรทุกเบา ยกเว้นเมื่อผู้ขับขี่ได้ทำการยื่นขอ หรือมีใบอนุญาตขับขี่รถขนส่งสาธารณะเพื่อเช่าอยู่แล้ว หรือมีใบอนุญาตขับขี่รถบรรทุกวัตถุอันตราย

มาตรฐานสำหรับรถเพื่อการค้า จะนำไปใช้กับ

- ผู้ขับขี่รถบรรทุกหนักขนาดใหญ่
- ผู้ขับขี่ที่มีใบอนุญาตขับขี่รถสาธารณะ หรือให้เช่า เช่น คนขับรถแท็กซี่ คนขับรถโดยสารขนาดใหญ่ที่ให้เช่า และหรือรถโดยสารขนาดเล็ก
- ผู้ขับขี่รถที่บรรทุกวัตถุอันตราย

- ผู้ขับขี่กลุ่มอื่นๆ ซึ่งอาจอยู่ภายใต้เงื่อนไขการออกใบอนุญาตขับขี่เพื่อการค้า ซึ่งเป็นผลจากข้อกำหนดในการออกใบรับรองขององค์กรเฉพาะ หรือจากข้อกำหนดด้านอุตสาหกรรม เช่น ผู้สอนขับขี่รถ และอื่นๆ

สภาวะด้านระบบประสาท (neurological conditions)

การขับรถอย่างปลอดภัยจะต้องมีการทำงานด้านระบบประสาทหลายชนิดที่ทำงานได้ดี เช่น

- การรับรู้เกี่ยวกับระยะและทิศทาง (visuospatial perception)
- ความเข้าใจ (insight)
- ดุลพินิจ (judgement)
- การเพ่งความสนใจ และสมาธิ (attention and concentration)
- ระยะเวลาตอบสนอง (reaction time)
- ความจำ (memory)
- การรับสัมผัส (sensation)
- กำลังของกล้ามเนื้อ (muscle power)
- การประสานงาน (coordination)
- การมองเห็น (vision)

ความบกพร่องในด้านใดด้านหนึ่งอาจเกิดจากความบกพร่องของระบบประสาท และทำให้เกิดความไม่ปลอดภัยในการขับขี่ นอกจากนั้นความบกพร่องของระบบประสาทบางชนิดอาจทำให้เกิดอาการชักได้ในทันทีกล่าวถึงเฉพาะการชัก และโรคลมชักเท่านั้น

การชัก และโรคลมชัก (seizures and epilepsy)

สำหรับแพทย์ทั่วไปเมื่อพบผู้ป่วยที่มีอาการชัก ควรส่งไปให้แพทย์เฉพาะทางหากทำได้ เพื่อที่จะได้ทำการวินิจฉัยอย่างละเอียดเกี่ยวกับอาการชักเฉพาะอย่าง ซึ่งจะนำไปสู่การรักษาที่ถูกต้อง และความเสี่ยงต่างๆ ที่สัมพันธ์กับการชัก ควรจะได้รับการอธิบายอย่างเหมาะสม ในแง่ของการออกใบอนุญาตขับขี่ แพทย์ที่ทำการรักษาควรแจ้งแก่องค์กรที่มีหน้าที่ออกใบอนุญาตขับขี่ว่า

เงื่อนไขต่างๆ มีครบตามที่กำหนดในการขับชื้อที่ปลอดภัยหรือไม่ ถ้าเป็นใบอนุญาตขับชื้อสำหรับรถเพื่อการค้า แพทย์เฉพาะทางควรเป็นผู้ทำหน้าที่นี้

คำแนะนำต่อผู้ถือใบอนุญาตขับชื้อ (advice to license holders)

ผู้ถือใบอนุญาตขับชื้อทุกคน ควรได้รับคำแนะนำต่อไปนี้ เพื่อความปลอดภัยในการขับชื้อ

- ผู้ป่วยต้องทานยากันชักเป็นประจำ ตามที่ได้รับคำสั่งจากแพทย์
- ผู้ป่วยต้องนอนหลับพักผ่อนให้เพียงพอ และไม่ขับรถหากอดนอน
- ผู้ป่วยต้องหลีกเลี่ยงสถานการณ์ หรือการใช้สารที่เป็นที่รู้กันว่าเป็นปัจจัยเสี่ยงต่อโรคลมชัก เช่น แอลกอฮอล์

ผู้ป่วยโรคลมชักควรได้รับการตรวจร่างกายเป็นระยะ ผู้ป่วยที่ถือใบอนุญาตขับชื้อควรถูกกำกับดูแลการตอบสนองต่อการรักษา และอยู่ภายใต้คำแนะนำเรื่องความปลอดภัยในการขับชื้อ ผู้ป่วยที่ขับรถส่วนบุคคลที่ถือใบอนุญาตขับชื้อแบบมีเงื่อนไขจะต้องมารับการตรวจร่างกายทุกปีจากแพทย์ที่ดูแล ผู้ป่วยที่ขับรถเพื่อการค้าต้องรับการตรวจโดยแพทย์เฉพาะทางอย่างน้อยปีละครั้ง

มาตรฐานด้านการแพทย์สำหรับการออกใบอนุญาตขับชื้อ (medical standards for licensing)

มีสถานการณ์บางอย่างที่อาจใช้มาตรฐานทั่วไป อาจถูกพิจารณาโดยองค์กรที่มีหน้าที่ออกใบอนุญาตขับชื้อให้ใช้ระยะเวลาที่สั้นลงก่อนที่จะกลับมาขับชื้อได้ เช่น

- การชักในวัยเด็ก
- การชักครั้งแรก
- โรคลมชักที่ได้รับการรักษาเป็นครั้งแรก
- การชักแบบมีอาการเฉียบพลัน (acute symptomatic seizures)
- การชักที่ปลอดภัย (safe seizures)
- การชักในผู้ป่วยที่เคยควบคุมการชักได้ดี
- สถานการณ์ยกเว้นอื่นๆ

ในกรณีส่วนมาก สถานการณ์ยกเว้นจากมาตรฐานทั่วไปจะถูกพิจารณาสำหรับผู้ขับชื้อรถส่วนบุคคลเท่านั้น การลดข้อจำกัดสำหรับผู้ขับรถเพื่อการค้าจะทำก็ต่อเมื่อได้พิจารณาข้อมูลจากแพทย์เฉพาะทางด้านโรคลมชักเท่านั้น นอกจากนั้นการลดระยะเวลาเนื่องจากสถานการณ์บางอย่างหรือชนิดของการชักบางอย่าง ยังมีกรณียกเว้น ซึ่งใบอนุญาตขับชื้อชนิดมีเงื่อนไขยังอาจถูกพิจารณา ไม่ว่าจะเป็นรถส่วนบุคคลหรือรถเพื่อการค้า ทั้งนี้ต้องวางอยู่บนพื้นฐานคำแนะนำจากแพทย์ผู้เชี่ยวชาญเฉพาะด้านโรคลมชัก กฎเกณฑ์นี้ทำให้สามารถมีการพิจารณาใบอนุญาตเฉพาะกรณีรายบุคคลได้ในกรณีที่บุคคลนั้นมีคุณสมบัติไม่ครบตามเกณฑ์ของการที่จะขับชื้อได้อย่างปลอดภัย

มาตรฐานด้านการแพทย์สำหรับการออกใบอนุญาตขับขี่ – การชักและโรคลมชัก¹

ขั้นตอนที่ 1 อ่านหัวข้อ “All cases” มาตรฐานนี้ใช้สำหรับผู้ที่มีอาการชักทุกคน

ขั้นตอนที่ 2 อ่านรายชื่อหัวข้อสถานการณ์ในคอลัมน์ซ้าย เพื่อพิจารณาว่า คนนั้นมีเงื่อนไขตรงกับสถานการณ์ใด องค์การที่มีหน้าที่ออกใบอนุญาตขับขี่อาจพิจารณาให้ใบอนุญาตขับขี่แบบมีเงื่อนไขหลังจากระยะเวลาปลอดการชักที่สั้นลง บุคคลใดๆ จะไม่สามารถได้รับข้อยกเว้นในการลดระยะเวลาปลอดการชักที่สั้นลง หากได้เคยประสบอุบัติเหตุรถชนเนื่องมาจากอาการชักภายในระยะเวลา 12 เดือนก่อนหน้านั้น ถ้าหากมีการวางแผนที่จะงดยานชักทั้งหมด ให้อ่านในหัวข้อที่สัมพันธ์กัน

สภาวะ	มาตรฐานรถส่วนบุคคล (ผู้ขับขี่รถยนต์ รถบรรทุกเบา รถจักรยานยนต์ ยกเว้นกรณีที่ขนส่งผู้โดยสารสาธารณะ หรือ ขนส่งวัตถุอันตราย)	มาตรฐานรถเพื่อการค้า (ผู้ขับขี่รถบรรทุกหนัก รถขนส่งผู้โดยสาร สาธารณะหรือขนส่งวัตถุอันตราย)
-------	---	--

ผู้ป่วยทุกคน : มาตรฐานทั่วไป

All cases (มาตรฐานทั่วไป) ใช้สำหรับทุกคนที่เคยมีอาการ ชัก อาจมีข้อยกเว้นในบางราย ตามเงื่อนไขข้างล่าง	บุคคลนั้นไม่ควรถือใบอนุญาตขับขี่แบบไม่มี เงื่อนไข - ถ้าบุคคลนั้นเคยมีอาการชัก บุคคลนั้นอาจได้รับการพิจารณาให้ถือใบ อนุญาตขับขี่แบบมีเงื่อนไข โดยจะต้องมีการ ทบทวนทุกปี โดยพิจารณาข้อมูลที่ได้จาก แพทย์ที่ดูแล และต้องคำนึงถึง - ไม่มีการชักภายในระยะเวลาอย่างน้อย 12 เดือนและ - บุคคลนั้นทำตามคำสั่งแพทย์อย่างเคร่งครัด รวมทั้งการทานยาตามกำหนด ระยะเวลาปลอดการชักที่สั้นลงอาจได้รับการ พิจารณาจากองค์กรที่มีหน้าที่ออกใบอนุญาต ขับขี่ ถ้าสถานการณ์ของบุคคลนั้นเป็นไปตาม เงื่อนไขข้างล่าง	บุคคลนั้นไม่ควรถือใบอนุญาตขับขี่แบบไม่มี เงื่อนไข - ถ้าบุคคลนั้นเคยมีอาการชัก บุคคลนั้นอาจได้รับการพิจารณาให้ถือใบ อนุญาตขับขี่แบบมีเงื่อนไข โดยจะต้องมี การทบทวนทุกปี โดยพิจารณาข้อมูลที่ได้จาก แพทย์เฉพาะทางด้านโรคลมชัก และต้อง คำนึงถึง - ไม่มีการชักภายในระยะเวลาอย่างน้อย 10 ปี และ - EEG แสดงให้เห็นว่า ไม่มีสัญญาณของ การชัก - บุคคลนั้นทำตามคำสั่งแพทย์อย่าง เคร่งครัด รวมทั้งการทานยาตามกำหนด ระยะเวลาปลอดการชักที่สั้นลงอาจได้รับ การพิจารณาจากองค์กรที่มีหน้าที่ออกใบ อนุญาตขับขี่ ถ้าสถานการณ์ของบุคคลนั้นเป็น ไปตามเงื่อนไขข้างล่าง
---	---	--

การลดระยะเวลาที่ไม่มีอาการชักที่เป็นไปได้ ในกรณีใบอนุญาตขับขี่แบบมีเงื่อนไข

เคยมีประวัติการชักหรืออาการ โรคลมชัก เฉพาะในวัยเด็ก (เช่น febrile seizures, benign focal epilepsy, childhood absence epilepsy)	การเคยมีประวัติ benign seizure หรืออาการโร คลมชักเฉพาะในวัยเด็ก ไม่ได้ทำให้คนนั้นขาด คุณสมบัติในการได้รับใบอนุญาตขับขี่แบบไม่มี เงื่อนไข หากไม่มีอาการชักนับตั้งแต่อายุ 11 ปี เป็นต้นมา ถ้ามีอาการชักหลังอายุ 11 ปี ให้ใช้ มาตรฐานทั่วไป (ตามที่กล่าวไว้ข้างบน) ยกเว้น สถานการณ์เป็นไปตามเงื่อนไขข้างล่างนี้	การเคยมีประวัติ benign seizure หรืออาการ โรคลมชักเฉพาะในวัยเด็ก ไม่ได้ทำให้คนนั้น ขาดคุณสมบัติในการได้รับใบอนุญาตขับขี่ แบบไม่มีเงื่อนไข หากไม่มีอาการชักนับตั้งแต่ อายุ 11 ปีเป็นต้นมา ถ้ามีอาการชักหลังอายุ 11 ปี ให้ใช้ มาตรฐานทั่วไป (ตามที่กล่าวไว้ข้างบน) ยกเว้นสถานการณ์เป็นไปตามเงื่อนไขข้างล่าง นี้
--	---	--

ตัวย่อ; EEG: electroencephalography (การตรวจคลื่นไฟฟ้าสมอง)

มาตรฐานด้านการแพทย์สำหรับการออกใบอนุญาตขับขี่ – การชักและโรคลมชัก¹

ขั้นตอนที่ 1 อ่านหัวข้อ “All cases” มาตรฐานนี้ใช้สำหรับผู้ที่มีการชักทุกคน

ขั้นตอนที่ 2 อ่านรายชื่อหัวข้อสถานการณ์ในคอลัมน์ซ้าย เพื่อพิจารณาว่า คนนั้นมีเงื่อนไขตรงกับสถานการณ์ใด องค์การที่มีหน้าที่ออกใบอนุญาตขับขี่อาจพิจารณาให้ใบอนุญาตขับขี่แบบมีเงื่อนไขหลังจากระยะเวลาปลอดการชักที่สั้นลง บุคคลใดๆ จะไม่สามารถได้รับข้อยกเว้นในการลดระยะเวลาปลอดการชักที่สั้นลง หากได้เคยประสบอุบัติเหตุรถชนเนื่องมาจากอาการชักภายในระยะเวลา 12 เดือนก่อนหน้านั้น ถ้าหากมีการวางแผนที่จะงดยาชักทั้งหมด ให้อ่านในหัวข้อที่สัมพันธ์กัน

สถานะ	มาตรฐานรถส่วนบุคคล (ผู้ขับขี่รถยนต์ รถบรรทุกเบา รถจักรยานยนต์ ยกเว้นกรณีที่ขนส่งผู้โดยสารสาธารณะ หรือ ขนส่งวัตถุอันตราย)	มาตรฐานรถเพื่อการค้า (ผู้ขับขี่รถบรรทุกหนัก รถขนส่งผู้โดยสาร สาธารณะหรือขนส่งวัตถุอันตราย)
-------	---	--

การลดระยะเวลาที่ไม่มีอาการชักที่เป็นไปได้ ในกรณีใบขับขี่แบบมีเงื่อนไข (ต่อ)

การชักครั้งแรก เหตุ : การชักสองครั้งหรือมากกว่า ในช่วงระยะเวลา 24 ชั่วโมง ถือว่าเป็นการชักครั้งแรก	บุคคลนั้นอาจได้รับการพิจารณาให้ถือใบอนุญาตขับรถแบบ มีเงื่อนไข โดยจะต้องมีการทบทวน ทุกปี โดยพิจารณาข้อมูลที่ได้จาก แพทย์ที่ดูแล และต้องคำนึงถึง • ไม่มีการชัก (ไม่ว่าจะมีการทานยาหรือไม่) ภายในระยะเวลาอย่างน้อย 6 เดือน	บุคคลนั้นอาจได้รับการพิจารณาให้ถือใบอนุญาตขับรถแบบ มีเงื่อนไข โดยจะต้องมีการทบทวน ทุกปี โดยพิจารณาข้อมูลที่ได้จาก แพทย์เฉพาะทางด้านโรคลมชัก และต้องคำนึงถึง • ไม่มีการชัก (ไม่ว่าจะมีการทานยาหรือไม่) ภายในระยะเวลาอย่างน้อย 5 ปี และ • EEG แสดงให้เห็นว่า ไม่มีสัญญาณของการชัก
โรคลมชักที่ได้รับการรักษาเป็นครั้งแรก กรณีนี้ใช้เมื่อผู้ป่วยได้รับยาต้านการชักเป็นครั้งแรกภายในระยะเวลา 18 เดือนก่อนหน้า	บุคคลนั้นอาจได้รับการพิจารณาให้ถือใบอนุญาตขับรถแบบ มีเงื่อนไข โดยจะต้องมีการทบทวน ทุกปี โดยพิจารณาข้อมูลที่ได้จาก แพทย์ที่ดูแล และต้องคำนึงถึง • บุคคลนั้นได้รับการรักษา ภายในระยะเวลาอย่างน้อย 6 เดือนและ • ไม่มีการชักภายในระยะเวลา 6 เดือน และ • ถ้ามีการชักหลังจากเริ่มการรักษา จะต้องเกิดภายในระยะเวลา 6 เดือนหลังเริ่มรักษา และไม่มีอาการชักหลัง 6 เดือนไปแล้ว และ • บุคคลนั้นทำตามคำสั่งแพทย์อย่างเคร่งครัด รวมทั้งทานยาตามกำหนด	ไม่มีการลดระยะเวลา ใช้ตามมาตรฐานทั่วไป
การชักที่มีอาการเจ็บป่วย การชักที่เกิดขึ้นระหว่างที่มีความบกพร่องทางสมองชั่วคราว หรือเมื่อบริการฉุกเฉิน โดยที่บุคคลนั้นไม่เคยมีการชักมาก่อน รวมทั้งการกระทบกระเทือนที่ศีรษะ การลดลงจากการขาดสารเสพติดหรือแอลกอฮอล์ กรณีนี้ไม่ใช่ปัจจัยกระตุ้นในบุคคลที่ป่วยด้วยโรคลมชัก	บุคคลนั้นอาจได้รับการพิจารณาให้ถือใบอนุญาตขับรถแบบ มีเงื่อนไข โดยจะต้องมีการทบทวน ทุกปี โดยพิจารณาข้อมูลที่ได้จาก แพทย์ที่ดูแล และต้องคำนึงถึง • ไม่มีการชักภายในระยะเวลา 6 เดือน ถ้ามีอาการผิดปกติชั่วคราวสองครั้งหรือมากกว่าและทำให้เกิดอาการชักเจ็บป่วย ควรใช้มาตรฐานทั่วไป	ในกรณีพิเศษบางอย่าง บุคคลนั้นอาจได้รับการพิจารณาให้ถือใบอนุญาตขับรถแบบ มีเงื่อนไข โดยจะต้องมีการทบทวน ทุกปี โดยพิจารณาข้อมูลที่ได้จาก แพทย์เฉพาะทางด้านโรคลมชัก และต้องคำนึงถึง • ไม่มีการชัก ภายในระยะเวลาอย่างน้อย 12 เดือน และ • EEG แสดงให้เห็นว่า ไม่มีสัญญาณของการชัก ถ้ามีอาการผิดปกติชั่วคราวสองครั้งหรือมากกว่าและทำให้เกิดอาการชักเจ็บป่วย ควรใช้มาตรฐานทั่วไป

มาตรฐานด้านการแพทย์สำหรับการออกใบอนุญาตขับขี่ – การชักและโรคลมชัก¹

ขั้นตอนที่ 1 อ่านหัวข้อ “All cases” มาตรฐานนี้ใช้สำหรับผู้ที่มีอาการชักทุกคน

ขั้นตอนที่ 2 อ่านรายชื่อหัวข้อสถานการณ์ในคอลัมน์ซ้าย เพื่อพิจารณาว่า คนนั้นมีเงื่อนไขตรงกับสถานการณ์ใด องค์การที่มีหน้าที่ออกใบอนุญาตขับขี่อาจพิจารณาให้ใบอนุญาตขับขี่แบบมีเงื่อนไขหลังจากระยะเวลาปลอดการชักที่สั้นลง บุคคลใดๆ จะไม่สามารถได้รับข้อยกเว้นในการลดระยะเวลาปลอดการชักที่สั้นลง หากได้เคยประสบอุบัติเหตุรถชนเนื่องมาจากอาการชักภายในระยะเวลา 12 เดือนก่อนหน้านั้น ถ้าหากมีการวางแผนที่จะงดยาชักทั้งหมด ให้อ่านในหัวข้อที่สัมพันธ์กัน

สภาวะ	มาตรฐานรถส่วนบุคคล (ผู้ขับขี่รถยนต์ รถบรรทุกเบา รถจักรยานยนต์ ยกเว้นกรณี ที่ขนส่งผู้โดยสารสาธารณะ หรือขนส่งวัตถุอันตราย)	มาตรฐานรถเพื่อการค้า (ผู้ขับขี่รถบรรทุกหนัก รถขนส่งผู้ โดยสารสาธารณะหรือขนส่งวัตถุ อันตราย)
-------	--	--

การลดระยะเวลาที่ไม่มีอาการชักที่เป็นไปได้ ในกรณีใบขับขี่แบบมีเงื่อนไข (ต่อ)

การชักที่ปลอดภัย (safe seizure) นิยาม ได้แก่ การชักที่ไม่ทำให้เกิดความบกพร่องในความสามารถ การขับรถ (ซึ่งต้องมีสติสัมปชัญญะ และมีความสามารถในการควบคุมรถตลอดเวลา) การมีสติสัมปชัญญะต้องพิสูจน์ได้ด้วยวิธีการมีพยานหรือ video EEG	บุคคลนั้นอาจได้รับการพิจารณาให้ถือใบอนุญาตขับรถแบบ มีเงื่อนไข โดยจะต้องมีการทบทวน ทุกปี โดยพิจารณาข้อมูลที่ได้จาก แพทย์ที่ดูแล และต้องคำนึงถึง • มีอาการของ safe seizures ภายในระยะเวลา 2 ปี • ไม่มีอาการชักประเภทอื่นๆ เป็นเวลาไม่น้อยกว่า 2 ปี และ • บุคคลนั้นทำตามคำสั่งแพทย์อย่างเคร่งครัด รวมทั้งทานยาตามกำหนด ถ้าบุคคลนั้นมีคุณสมบัติไม่ครบตามเกณฑ์ข้างบน ควรใช้มาตรฐานทั่วไป	ไม่มีการลดระยะเวลา ใช้ตามมาตรฐานทั่วไป
การชักในระหว่างหลับเท่านั้น (sleep-only seizure)	บุคคลนั้นอาจได้รับการพิจารณาให้ถือใบอนุญาตขับรถแบบ มีเงื่อนไข แม้ว่าผู้ป่วยจะมีอาการชักระหว่างหลับมาอย่างต่อเนื่อง และต้องมีการทบทวน ทุกปี โดยพิจารณาข้อมูลที่ได้จาก แพทย์ที่ดูแล และต้องคำนึงถึง • ไม่เคยมีอาการชักในระหว่างที่ตื่นอยู่ และ • อาการชักระหว่างหลับที่เกิดขึ้นครั้งแรก ต้องเป็นระยะเวลาอย่างน้อย 12 เดือนมาแล้ว และ • บุคคลนั้นทำตามคำสั่งแพทย์อย่างเคร่งครัด รวมทั้งทานยาตามกำหนด หรือ • เคยมีอาการชักในระหว่างที่ตื่นอยู่ แต่ต้องเกินระยะเวลา 2 ปีแล้วมาแล้ว และ • อาการชักระหว่างหลับ ต้องเกิดในช่วงระยะเวลาอย่างน้อย 2 ปี และ • บุคคลนั้นทำตามคำสั่งแพทย์อย่างเคร่งครัด รวมทั้งทานยาตามกำหนด ถ้าบุคคลนั้นมีคุณสมบัติไม่ครบตามเกณฑ์ข้างบน ควรใช้มาตรฐานทั่วไป	ไม่มีการลดระยะเวลา ใช้ตามมาตรฐานทั่วไป

มาตรฐานด้านการแพทย์สำหรับการออกใบอนุญาตขับขี่ – การชักและโรคลมชัก¹

ขั้นตอนที่ 1 อ่านหัวข้อ “All cases” มาตรฐานนี้ใช้สำหรับผู้ที่มีอาการชักทุกคน

ขั้นตอนที่ 2 อ่านรายชื่อหัวข้อสถานการณ์ในคอลัมน์ซ้าย เพื่อพิจารณาว่า คนนั้นมีเงื่อนไขตรงกับสถานการณ์ใด องค์กรที่มีหน้าที่ออกใบอนุญาตขับขี่อาจพิจารณาให้ใบอนุญาตขับขี่แบบมีเงื่อนไขหลังจากระยะเวลาปลอดการชักที่สั้นลง

บุคคลใดๆ จะไม่สามารถได้รับข้อยกเว้นในการลดระยะเวลาปลอดการชักที่สั้นลง หากได้เคยประสบอุบัติเหตุรถชนเนื่องมาจากอาการชักภายในระยะเวลา 12 เดือนก่อนหน้านั้น ถ้าหากมีการวางแผนที่จะงดยาชักทั้งหมด ให้อ่านในหัวข้อที่สัมพันธ์กัน

สภาวะ	มาตรฐานรถส่วนบุคคล (ผู้ขับขี่รถยนต์ รถบรรทุกเบา รถจักรยานยนต์ ยกเว้น กรณีที่ขนส่งผู้โดยสารสาธารณะ หรือขนส่งวัตถุอันตราย)	มาตรฐานรถเพื่อการค้า (ผู้ขับขี่รถบรรทุกหนัก รถขนส่งผู้โดยสาร สาธารณะหรือขนส่งวัตถุอันตราย)
-------	--	--

การลดระยะเวลาที่ไม่มีอาการชักที่เป็นไปได้ ในกรณีใบขับขี่แบบมีเงื่อนไข (ต่อ)

การชักในผู้ที่เคยควบคุมอาการชักได้ดีมาก่อน การควบคุมการชักได้ดีหมายความว่า ไม่มีการชักภายในระยะเวลา 12 เดือนก่อนหน้าการชักครั้งสุดท้าย	บุคคลนั้นอาจได้รับการพิจารณาให้ถือใบอนุญาตขับขี่แบบมีเงื่อนไข โดยจะต้องมีการทบทวนทุกปี โดยพิจารณาข้อมูลที่ได้จากแพทย์ที่ดูแล และต้องคำนึงถึง - การชักนั้นเกิดจากปัจจัยกระตุ้นที่เป็นที่ทราบแล้ว - ปัจจัยกระตุ้นนั้น สามารถหลีกเลี่ยงได้ และ - ปัจจัยกระตุ้น ไม่ได้ทำให้เกิดการชักในครั้งก่อน และ - ไม่มีการชักภายในระยะเวลา 4 สัปดาห์ และ - บุคคลนั้นทำตามคำสั่งแพทย์อย่างเคร่งครัด รวมทั้งทานยาตามกำหนด(อาจต้องมีการวัดด้วยการตรวจระดับยาในซีรัมเป็นระยะ) หรือ - ไม่สามารถระบุสาเหตุการชักได้ และ - ไม่มีการชักภายในระยะเวลา 3 เดือน และ - บุคคลนั้นทำตามคำสั่งแพทย์อย่างเคร่งครัด รวมทั้งทานยาตามกำหนด ถ้าบุคคลนั้นมีอาการชักหนึ่งครั้งหรือมากกว่าภายในระยะเวลา 12 เดือนก่อนการชักครั้งสุดท้าย ควรใช้มาตรฐานทั่วไป	ไม่มีการลดระยะเวลาใช้ตามมาตรฐานทั่วไป
กรณียกเว้นพิเศษ	หากแพทย์เฉพาะทางทำการรักษาผู้ป่วยโรคลมชักที่มีความเห็นว่า บุคคลนั้นมีคุณสมบัติไม่ครบตามเกณฑ์ที่กล่าวมาข้างบน เกี่ยวกับการได้รับใบขับขี่แบบมีเงื่อนไข แต่อาจจะสามารถขับรถได้โดยปลอดภัย บุคคลนั้นอาจได้รับการพิจารณาให้ถือใบอนุญาตขับขี่แบบมีเงื่อนไข โดยจะต้องมีการทบทวนทุกปี - โดยองค์กรที่มีหน้าที่ออกใบอนุญาตขับขี่จะพิจารณาข้อมูลที่ได้จากแพทย์เฉพาะทางที่ดูแล มีความเห็นว่าการเสี่ยงต่อการเกิดอุบัติเหตุการชนจากอาการชักมีน้อยและอยู่ในระดับที่ยอมรับได้ และ - บุคคลนั้นทำตามคำสั่งแพทย์อย่างเคร่งครัด รวมทั้งทานยาตามกำหนด	หากแพทย์เฉพาะทางทำการรักษาผู้ป่วยโรคลมชักที่มีความเห็นว่า บุคคลนั้นมีคุณสมบัติไม่ครบตามเกณฑ์ที่กล่าวมาข้างบน เกี่ยวกับการได้รับใบขับขี่แบบมีเงื่อนไข แต่อาจจะสามารถขับรถได้โดยปลอดภัย บุคคลนั้นอาจได้รับการพิจารณาให้ถือใบอนุญาตขับขี่แบบมีเงื่อนไข โดยจะต้องมีการทบทวนทุกปี - โดยองค์กรที่มีหน้าที่ออกใบอนุญาตขับขี่จะพิจารณาข้อมูลที่ได้จากแพทย์เฉพาะทางที่ดูแล มีความเห็นว่าการเสี่ยงต่อการเกิดอุบัติเหตุการชนจากอาการชักมีน้อยและอยู่ในระดับที่ยอมรับได้ และ - บุคคลนั้นทำตามคำสั่งแพทย์อย่างเคร่งครัด รวมทั้งทานยาตามกำหนด

มาตรฐานด้านการแพทย์สำหรับการออกใบอนุญาตขับขี่ – การชักและโรคลมชัก¹

ขั้นตอนที่ 1 อ่านหัวข้อ “All cases” มาตรฐานนี้ใช้สำหรับผู้ที่มีการชักทุกคน

ขั้นตอนที่ 2 อ่านรายชื่อหัวข้อสถานการณ์ในคอลัมน์ซ้าย เพื่อพิจารณาว่า คนนั้นมีเงื่อนไขตรงกับสถานการณ์ใด องค์การที่มีหน้าที่ออกใบอนุญาตขับขี่อาจพิจารณาให้ใบอนุญาตขับขี่แบบมีเงื่อนไขหลังจากระยะเวลาปลอดการชักที่สั้นลง

บุคคลใดๆ จะไม่สามารถได้รับข้อยกเว้นในการลดระยะเวลาปลอดการชักที่สั้นลง หากได้เคยประสบอุบัติเหตุรถชนเนื่องมาจากอาการชักภายในระยะเวลา 12 เดือนก่อนหน้านั้น ถ้าหากมีการวางแผนที่จะงดยากันชักทั้งหมด ให้อ่านในหัวข้อที่สัมพันธ์กัน

สภาวะ	มาตรฐานรลดส่วนบุคคล (ผู้ขับขี่รถยนต์ รถบรรทุกเบา รถจักรยานยนต์ ยกเว้นกรณีที่ขนส่งผู้โดยสารสาธารณะ หรือ ขนส่งวัตถุอันตราย)	มาตรฐานรถเพื่อการค้า (ผู้ขับขี่รถบรรทุกหนัก รถขนส่งผู้โดยสาร สาธารณะหรือขนส่งวัตถุอันตราย)
-------	--	--

การลดระยะเวลาที่ไม่มีอาการชักที่เป็นไปได้ ในกรณีใบอนุญาตขับขี่แบบมีเงื่อนไข (ต่อ)

ปัจจัยอื่นๆ ที่อาจมีผลต่อสถานะการถือใบอนุญาตขับขี่

โรคลมชักที่รักษาโดยการผ่าตัด	บุคคลนั้นอาจได้รับการพิจารณาให้ถือใบอนุญาตขับขี่แบบมีเงื่อนไข โดยจะต้องมีการทบทวนทุกปี โดยพิจารณาข้อมูลที่ได้จากแพทย์ที่ดูแล และต้องคำนึงถึง ไม่มีอาการชักภายในระยะเวลาอย่างน้อย 12 เดือนหลังการผ่าตัด มีการทดสอบการมองเห็น ถ้าเคยมีความบกพร่องในเรื่องของลานสายตา ถ้ามีการงดยากันชัก อ้างอิงตามแนวทางการหยุดยากันชัก	บุคคลนั้นอาจได้รับการพิจารณาให้ถือใบอนุญาตขับขี่แบบมีเงื่อนไข โดยจะต้องมีการทบทวนทุกปี โดยพิจารณาข้อมูลที่ได้จากแพทย์เฉพาะทางด้านโรคลมชัก และต้องคำนึงถึง - ไม่มีอาการชักภายในระยะเวลาอย่างน้อย 10 ปี และ - ผล EEG แสดงว่า ไม่มีอาการของการชัก และ - บุคคลนั้นทำตามคำสั่งแพทย์อย่างเคร่งครัด รวมทั้งทานยาตามกำหนด มีการทดสอบการมองเห็น ถ้าเคยมีความบกพร่องในเรื่องของลานสายตา ถ้ามีการงดยากันชัก บุคคลนั้นจะมีคุณสมบัติไม่ครบตามเกณฑ์ และไม่สามารถถือใบอนุญาตขับขี่แบบมีเงื่อนไขได้
การวางแผนการงดยากันชักหนึ่งหรือมากกว่าหนึ่งอย่างในบุคคลที่มีคุณสมบัติครบตามเกณฑ์ที่จะถือใบอนุญาตชนิดมีเงื่อนไข	บุคคลนั้นไม่ควรขับรถ - ในระยะเวลาระหว่างการค่อยๆ ลดยา - ภายในระยะเวลา 3 เดือนหลังจากโดสสุดท้ายที่ได้รับ ถ้ามีอาการชักใหม่อีก บุคคลนั้นอาจได้รับการพิจารณาให้ถือใบอนุญาตขับขี่แบบมีเงื่อนไข โดยจะต้องมีการทบทวนทุกปี โดยพิจารณาข้อมูลที่ได้จากแพทย์ที่ดูแล และต้องคำนึงถึง - ต้องมีการได้รับยาที่เคยใช้ได้ผล - ไม่มีอาการชักภายในระยะเวลา 4 สัปดาห์หลังจากการเริ่มทานยาอีกครั้ง และ - บุคคลนั้นทำตามคำสั่งแพทย์อย่างเคร่งครัด รวมทั้งทานยาตามกำหนด ถ้าไม่มีอาการชักใหม่อีก บุคคลนั้นอาจได้รับใบอนุญาตขับขี่แบบไม่มีเงื่อนไข	หากจะมีการงดยากันชัก บุคคลนั้นไม่มีคุณสมบัติครบตามเกณฑ์ที่จะถือใบอนุญาตชนิดมีเงื่อนไข

มาตรฐานด้านการแพทย์สำหรับการออกใบอนุญาตขับขี่ – การชักและโรคลมชัก¹

ขั้นตอนที่ 1 อ่านหัวข้อ “All cases” มาตรฐานนี้ใช้สำหรับผู้ที่มีการชักทุกคน

ขั้นตอนที่ 2 อ่านรายชื่อหัวข้อสถานการณ์ในคอลัมน์ซ้าย เพื่อพิจารณาว่า คนนั้นมีเงื่อนไขตรงกับสถานการณ์ใด องค์การที่มีหน้าที่ออกใบอนุญาตขับขี่อาจพิจารณาให้ใบอนุญาตขับขี่แบบมีเงื่อนไขหลังจากระยะเวลาปลอดการชักที่สั้นลง บุคคลใดๆ จะไม่สามารถได้รับข้อยกเว้นในการลดระยะเวลาปลอดการชักที่สั้นลง หากได้เคยประสบอุบัติเหตุรถชนเนื่องมาจากอาการชักภายในระยะเวลา 12 เดือนก่อนหน้านี้ ถ้าหากมีการวางแผนที่จะงดยาชักทั้งหมด ให้อ่านในหัวข้อที่สัมพันธ์กัน

สภาวะ	มาตรฐานรถส่วนบุคคล (ผู้ขับขี่รถยนต์ รถบรรทุกเบา รถจักรยานยนต์ ยกเว้นกรณีที่ขนส่งผู้โดยสารสาธารณะ หรือ ขนส่งวัตถุอันตราย)	มาตรฐานรถเพื่อการค้า (ผู้ขับขี่รถบรรทุกหนัก รถขนส่งผู้โดยสาร สาธารณะหรือขนส่งวัตถุอันตราย)
-------	---	--

การลดระยะเวลาที่ไม่มีอาการชักที่เป็นไปได้ ในกรณีใบขับขี่แบบมีเงื่อนไข (ต่อ)

การลดโดสของยากันชักใน บุคคลที่มีคุณสมบัติครบตาม เกณฑ์ที่จะถือใบอนุญาตชนิดมี เงื่อนไข	บุคคลนั้นไม่ควรขับรถ • ในระยะเวลาระหว่างการค่อยๆ ลดยา • ภายในระยะเวลา 3 เดือนหลังจากเมื่อการลดโดสของยาเป็นไปในระดับที่ต้องการ บุคคลนั้นอาจขับรถต่อไปได้ • ถ้าการลดโดสยานั้นเป็นไปเพราะผลข้างเคียงของยา ถ้ามีอาการชักใหม่อีก บุคคลนั้นอาจได้รับการพิจารณาให้ถือใบอนุญาตขับรถแบบมีเงื่อนไข โดยจะต้องมีการทบทวนทุกปี โดยพิจารณาข้อมูลที่ได้จากแพทย์ที่ดูแล และต้องคำนึงถึง • ต้องมีการได้รับยาในระดับที่เคยใช้ก่อนการลดโดสยา • ไม่มีอาการชักภายในระยะเวลา 4 สัปดาห์หลังจากการเริ่มทานยาตามโดสอีกครั้ง และ • บุคคลนั้นทำตามคำสั่งแพทย์อย่างเคร่งครัด รวมทั้งทานยาตามกำหนด	หากจะมีการงดยากันชัก บุคคลนั้นไม่มีคุณสมบัติครบตามเกณฑ์ที่จะถือใบอนุญาตชนิดมีเงื่อนไข ยกเว้น • การลดโดสยานั้นเป็นไปเพราะผลข้างเคียงของยา
การชักที่ทำให้เกิดอุบัติเหตุการชน	ถ้าบุคคลนั้นเคยประสบอุบัติเหตุการชน อันเนื่องมาจากอาการชัก ควรใช้มาตรฐานห้ามขับรถ และระยะเวลาปลอดการชักมาใช้ แม้ว่าคุณลักษณะจะตรงตามเกณฑ์ที่จะได้ลดระยะเวลาก็ตาม	ถ้าบุคคลนั้นเคยประสบอุบัติเหตุการชน อันเนื่องมาจากอาการชัก ควรใช้มาตรฐานห้ามขับรถและระยะเวลาปลอดการชักมาใช้ แม้ว่าคุณลักษณะจะตรงตามเกณฑ์ที่จะได้ลดระยะเวลาก็ตาม
การได้รับใบอนุญาตขับขี่แบบไม่มีเงื่อนไขคืนมา	บุคคลนั้นอาจได้รับการพิจารณาให้ถือใบอนุญาตขับรถแบบไม่มีเงื่อนไข โดยจะต้องพิจารณาข้อมูลที่ได้จากแพทย์ที่ดูแล และต้องคำนึงถึง • ไม่มีอาการชักภายในระยะเวลาอย่างน้อย 5 ปี และ • ไม่ได้ทานยาต้านการชักเป็นระยะเวลาไม่น้อยกว่า 12 เดือนก่อนหน้านี้	บุคคลนั้นจะไม่สามารถถือใบอนุญาตขับขี่แบบไม่มีเงื่อนไข

ข้อความสำคัญ : แนวทางมาตรฐานด้านการแพทย์และการจัดการที่กล่าวไว้ในบทนี้ ควรใช้ร่วมกับข้อมูลทั่วไปที่ได้รับใน Part A แพทย์ทั่วไปควรพิจารณาสิ่งต่อไปนี้

ความรับผิดชอบต่อการออกใบอนุญาตขับขี่

ความรับผิดชอบในการออก ต่อาัยุ พักการใช้ หรือยกเลิกใบอนุญาตขับขี่ของบุคคลใดบุคคลหนึ่ง (รวมถึงใบอนุญาตชั่วคราว) เป็นความรับผิดชอบขององค์กรที่มีหน้าที่ออกใบอนุญาตขับขี่ การตัดสินใจในการออกใบอนุญาต วางอยู่บนปัจจัยที่สัมพันธ์กับปัจจัยด้านสุขภาพและความสามารถในการขับขี่

ใบอนุญาตขับขี่แบบมีเงื่อนไข

หากมีการออกใบอนุญาตขับขี่แบบมีเงื่อนไข แพทย์จะต้องให้ข้อมูลกับองค์กรที่มีหน้าที่ออกใบอนุญาตขับขี่ในรายละเอียดเกี่ยวกับมาตรฐานด้านการแพทย์ที่ไม่เป็นไปตามเกณฑ์ หลักฐานสำหรับข้อที่เป็นไปตามเกณฑ์ ข้อเสนอแนะเกี่ยวกับสถานะการณ์ และข้อกำหนดในการกำกับดูแล

ธรรมชาติของงานขับรถ

องค์กรที่มีหน้าที่ออกใบอนุญาตขับขี่จะพิจารณาธรรมชาติของงานขับรถไปพร้อมๆ กับสถานะด้านการแพทย์ โดยเฉพาะอย่างยิ่งเมื่อออกใบอนุญาตขับขี่แบบมีเงื่อนไข ตัวอย่างเช่น ใบอนุญาตขับขี่ของเกษตรกรที่จำเป็นต้องใช้ใบอนุญาตขับรถเพื่อการค้าสำหรับรถบรรทุกหนัก ย่อมแตกต่างจากคนขับรถบรรทุกใหญ่ที่ขับบนทางหลวงระหว่างจังหวัด แพทย์ผู้ดูแลควรคำนึงข้อนี้เสมอเมื่อทำการประเมินสมรรถนะเพื่อการขับขี่ และให้คำแนะนำต่อองค์กรที่มีหน้าที่ออกใบอนุญาตขับขี่

ภาวะด้านการแพทย์อื่นๆ

แม้ว่าบุคคลหนึ่งๆ อาจมีคุณสมบัติเป็นไปตามเงื่อนไขเฉพาะโรคนั้นๆ แต่ก็อาจมีภาวะบางอย่างร่วมอยู่ด้วยในเวลาเดียวกัน ที่จะกระทบต่อสมรรถนะร่างกายเพื่อการขับขี่ เช่น ความบกพร่องด้านการมองเห็น และการได้ยิน

ความรับผิดชอบด้านการรายงาน

ผู้ป่วยควรได้รับการเตือนเรื่องผลกระทบของสภาพร่างกายของเขาต่อการขับขี่ และควรได้รับการเตือนว่า มีข้อมูลพันตามกฎหมายที่จะต้องรายงานต่อองค์กรที่มีหน้าที่ออกใบอนุญาตขับขี่ในเรื่องดังกล่าว แพทย์เองก็อาจจะให้คำแนะนำต่อองค์กรที่มีหน้าที่ออกใบอนุญาตขับขี่หากจำเป็น

สรุป

ผู้ป่วยโรคลมชักมีความเสี่ยงในการเกิดอุบัติเหตุจราจรที่เกิดจากการชัก ส่งผลให้เกิดความพิการ หรือรุนแรงถึงขั้นเสียชีวิต ดังนั้น จึงควรมีมาตรการในการป้องกันการเกิดอุบัติเหตุจากการชัก โดยเน้นการให้คำแนะนำให้ผู้ป่วยปฏิบัติตัวอย่างเคร่งครัด หากไม่สามารถควบคุมอาการชักได้ ไม่ควรขับรถ รวมทั้งหน่วยงานที่เกี่ยวข้องกับการพิจารณาออกใบอนุญาตขับขี่รถ นอกจากนี้ การพัฒนาระบบขนส่งมวลชนก็เป็นสิ่งสำคัญ ทั้งนี้เพื่อให้ผู้ป่วยสามารถมีช่องทางในการเดินทางที่สะดวก ปลอดภัยและมีคุณภาพชีวิตที่ดี

บรรณานุกรม

1. แนวทางปฏิบัติในประเทศไทยเกี่ยวกับการตอบอนุญาตขับขี่โดยราชวิทยาลัยอายุรแพทย์แห่งประเทศไทยร่วมกับสมาคมโรคลมชักแห่งประเทศไทย.
2. สุกัญญา ทองดี, สมศักดิ์ เทียมเก่า. การบาดเจ็บที่สัมพันธ์กับการชักในโรงพยาบาลชุมชน. ภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยขอนแก่น. 2555.
3. Asadi-Pooya AA, Nikseresht A, Yaghoubi E, et al. Physical injuries in patients with epilepsy and their associated risk factors. *Seizure* 2012;21:165–8.
4. Beghi E, Sander JW. Epilepsy and driving. *BMJ* 2005;331:60-1.
5. Beghi E, Cornaggia C, for the RESt-1 Group. Morbidity and accidents in patients with epilepsy: results of a European cohort study. *Epilepsia* 2002;43:1076–83.
6. Bellon M, Walker C, Peterson C. Seizure-related injuries and hospitalization: Self-report data from the 2010 Australian Epilepsy Longitudinal survey. *Epilepsy Behav* 2013;26:7-10.
7. Buck D, Baker GA, Jacobey A, et al. Patients' experiences of injury as a result of epilepsy. *Epilepsia* 1997; 38: 439-44.
8. Deekollu D, Besag FMC, Aylett SE. Seizure-related injuries in a group of young people with epilepsy wearing protective helmets: incidence, types and circumstance. *Seizure* 2005;14:347-53.
9. Friedman DE, Chiang S, Tobias RS. Do recurrent seizure-related head injuries affects seizures in people with epilepsy?. *Epilepsy Behav* 2012;23:159-61.
10. Lawn ND, Bamlet WR, Radhakrishnan K, et al. Injuries due to seizures in persons with epilepsy: a population-based study. *Neurology* 2004; 63:1565– 70.
11. Lings S. Increased driving accident frequency in Danish patients with epilepsy. *Neurology* 2001;57:435-9.
12. Nei M, Bagla R. Seizure- related injury and death. *Current Neurology and Neuroscience Reports* 2007;7:335-41.
13. Nguyen R, Tellez Zenteno JF. Injuries in epilepsy: a review of its prevalence, risk factors, type of injuries and prevention. *Neurology International* 2009;1:72-8.
14. Saengsuwan J, Laohasiriwong W, Boonyaleepan S, et al. Seizure-related vehicular crashes and falls with injuries for people with epilepsy in northeastern Thailand. *Epilepsy Behav* 2014;32:49-54.
15. Sheth SG, Krauss G, Krumholz A, et al. Mortality in epilepsy: driving fatalities vs other causes of death in patients with epilepsy. *Neurology* 2004;63:1002-7.
16. Tiamkao S, Sawanyawisuth K, Towanabut S, et al. Seizure attacks while driving: Quality of life in persons with epilepsy. *Can J Neurol Sci* 2009; 36: 475-9.
17. Tiamkao S. Seizure-related injuries. *Srinagarind Med J* 2001;16:111-4.
18. Tiamkao S, Amornsri O, Pongchaiyakul C, et al. Seizure-related injuries in Northeast Thailand. *J Med Assoc Thai* 2006; 89:608–13.
19. Tiamkao S, Kaewkiow N, Pranbul S, on behalf of Integrated Epilepsy Research group. Validation of a seizure-related injury model. *Journal of the Neurological Sciences* 2014;15:113-5.
20. Tiamkao S, Sawanyawisuth K, Asawavichienjinda T, et al. Predictive risk factors of seizure-related injury in persons with epilepsy. *Journal of the Neurological Sciences* 2009;285:59-61.
21. Tiamkao S, Sawanyawisuth K, Towanabut S, et al. Seizure attacks while driving: quality of life in persons with epilepsy. *Can J Neurol Sci* 2009;36:475-9.
22. Tiamkao S, Shorvon SD. Seizure-related injury in an adult tertiary epilepsy clinic. *Hong Kong Med J* 2006; 12:260– 3.
23. van der Lugt PJ. Traffic accidents caused by epilepsy. *Epilepsia* 1975;16:747-51.
24. Wirrell EC. Epilepsy-related injuries. *Epilepsia* 2006;47:79-86.

เวลาที่หมอเหนื่อยมาก ๆ หมอจะอย่างไร ผมเรียบเรียงบทความนี้ขึ้นมา เพราะว่าในแต่ละวันของการทำงาน แพทย์เรามีภาระงานต่าง ๆ มากมาย ทั้งงานรักษาผู้ป่วย งานบริหาร งานอื่นๆ ในสังคม และยังอาจพบเจอกับเรื่องที่บ้านทอนกำลังใจของเราลงไปอีก เช่น เรื่องร้องเรียนของผู้ป่วย และการการฟ้องร้องที่เป็นปัญหามากขึ้นในปัจจุบัน หรือแม้กระทั่งการเขียนใจที่ดีต่อว่าแพทย์ในสื่อออนไลน์ที่มีให้เห็นได้เกือบทุกวัน ส่งผลให้แพทย์เราเกิดความเหนื่อยล้า อ่อนล้า อ่อนใจ และหมดกำลังใจหรือท้อถอย บางครั้งทนไม่ได้ ถึงกับออกจากระบบราชการไปก็มีไม่น้อย ผมจึงอยากเล่าประสบการณ์ที่ผมได้ผ่านพบมาและวิธีที่ผมทำ และสามารถผ่านวิกฤติต่าง ๆ มาได้ จนทำให้เราสามารถเดินตามเจตนารมณ์ของเราได้

ในแต่ละวันหมอจะมีภารกิจที่ต้องทำต่าง ๆ มากมาย เริ่มตั้งแต่เช้าก็ต้องทำกิจกรรมดูแลผู้ป่วยตั้งแต่ประมาณ 7 โมงเช้า เพื่อให้การรักษาผู้ป่วยที่นอนรักษาในโรงพยาบาลตามหอผู้ป่วยต่าง ๆ ต่อจากนั้นก็ต้องออกตรวจผู้ป่วยที่ห้องตรวจผู้ป่วยนอกตั้งแต่เวลาประมาณ 9 โมงเช้าจนถึงเที่ยงหรือจนกว่าคนไข้จะหมด ตอนบ่ายก็ต้องมีงานประชุม ผ่าตัดเล็กหรือออกเยี่ยมบ้าน ตกเย็นถ้าอยู่เวรก็ต้องอยู่เวรให้การรักษาผู้ป่วยอย่างต่อเนื่องถึงเช้าวันใหม่ ซึ่งกลางคืนนั้นอาจได้นอนหรือไม่ได้นอนก็ขึ้นกับว่ามีผู้ป่วยมาที่ห้องฉุกเฉินมากน้อยแค่ไหน คนไข้ในยุ่งหรือไม่ ถ้าบางคืนไม่ได้นอนเลย แต่ตอนเช้าก็ต้องมาทำงานตามปกติ

บางวันก็เหนื่อย เป็นไข้หวัดก็ต้องใส่หน้ากากอนามัยตรวจคนไข้ เจ็บคอก็ต้องพยายามพูดค่อย ๆ เพื่อไม่ให้มีเสียงพูด ตรวจคนไข้ให้หมด ถามว่าพักได้หรือไม่ คำตอบคือไม่ได้ เพราะไม่มีใครทำหน้าที่แทนเราได้ ทุกคนก็ยุ่งเหมือนกันหมด ป่วยก็ไม่ได้พัก

ที่ทรมานมากที่สุด คือ พ่อ แม่ ลูกเจ็บป่วยหมอก็ไม่ได้ลาไปดูแลพ่อแม่ที่เจ็บป่วย เพราะมีภารกิจที่สำคัญคือการดูแลรักษาคนไข้ ส่วนเรื่องอื่น ๆ ก็ให้คนอื่นช่วยทำแทนได้ จนบางครั้งทำให้หมอเองเกิดความเหนื่อยอย่างมาก หมดพลัง ยังมีการร้องเรียนที่พบได้บ่อยครั้งมากขึ้น ก็ยิ่งทำให้หมอเราหมดทั้งแรง หมดทั้งกำลังใจ

เวลาที่หมอเหนื่อย

สมศักดิ์ เกียมเก่า

รศ.ดร.สมศักดิ์ เกียมเก่า
สาขาประสาทวิทยา ภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์
มหาวิทยาลัยขอนแก่น
กลุ่มวิจัยโรคหลอดเลือดสมอง ภาควิชาอายุรศาสตร์
กลุ่มวิจัยโรคระบบประสาท ภาควิชาอายุรศาสตร์

แล้วเราจะทำอะไรให้หมอเรามีพลังเพื่อทำงานให้สำเร็จ ผมเองมีวิธีที่อยากเล่าให้น้อง ๆ พี่ ๆ เพื่อน ๆ ที่กำลังจะหมดพลัง ดังนี้

1. นิ่งพักในห้องเงียบ ๆ ดื่มกาแฟหรือชาอย่างสงบ หลับตาและนวดผ่อนคลายกล้ามเนื้อบริเวณขมับทั้ง 2 ข้าง

2. นิ่งทบทวนเป้าหมายในการทำงานว่าเรามีภารกิจที่สำคัญ คือ การรักษาผู้ป่วยให้ดีขึ้น สร้างความสุข ลดความทุกข์ให้ผู้ป่วยและญาติ

3. นิ่งถึงภาพที่ผู้ป่วย ญาติมารอให้เรารักษา การเดินทางที่ไกลหลายชั่วโมง มีความลำบากกว่าเรามาก เพื่อมานั่งรอให้เราตรวจรักษาเพียงไม่กี่นาที

4. นิ่งถึงภาพที่ผู้ป่วยและญาติมีน้ำตาคลอ बै้าแสดงสายตาที่บ่งถึงความลำบากและมีความต้องการให้เรารักษาอย่างดี เพื่อให้ผู้ป่วยหายจากการเจ็บป่วย

5. นิ่งถึงภาพรอยยิ้มของผู้ป่วยและญาติที่หายจากการเจ็บป่วย วันที่ญาติมารับกลับบ้าน

6. นิ่งถึงภาพวันที่เราสอบเข้าเรียนได้ วันที่เราเรียนจบ วันที่เราได้รับปริญญาบัตร เป็นวันที่เราและพ่อแม่พี่น้องมีความสุขมากที่สุด

7. นิ่งถึงภาพที่เพื่อน ๆ ร่วมวิชาชีพของเราทำงานหนักมาก ไม่ได้มีสภาพแตกต่างกับเรา และนึกถึงภาพของคนไข้และครอบครัวที่เขาลำบากมีความทุกข์มากกว่าเราอีกมากมาย

ความเหนื่อย ความท้อ ความอ่อนล้า การหมดกำลังใจนั้นเป็นสิ่งที่เกิดขึ้นได้อย่างแน่นอน แต่เราอย่าเพิ่งท้อถอย เปลี่ยนเป้าหมายในชีวิตของเราที่มาเป็นหมอเพื่อรักษาผู้ป่วยให้หายจากการเจ็บป่วย หายจากความทุกข์ ถ้าเหนื่อย ก็ลองทำแบบผมดูนะครับ



พิมพ์ที่ : หจก.โรงพิมพ์คลังงานวิจัยฯ 232/199 ถ.ศรีจันทร์ ต.ในเมือง อ.เมือง จ.ขอนแก่น 40000
Tel. 0-4346-6444, 0-4346-6860, 0-4346-6861 Fax. 0-4346-6863 E-mail : klungpress@hotmail.com 2561 สัปดาห์ 02