



ISSN 0125-6904 (Print)

ISSN 2821-9260 (Online)

วารสาร โรงพยาบาลสระบุรี

ปีที่ 36 ฉบับที่ 1 ประจำเดือน
มกราคม - มิถุนายน 2565
Vol.36 No.1 January - June 2022



SBH



**SARABURI
HOSPITAL**
Medical Journal





วารสาร Saraburi Hospital Medical Journal

โรงพยาบาลสระบุรี

ปีที่ 36 ฉบับที่ 1 ประจำเดือนมกราคม - มิถุนายน 2565

วัตถุประสงค์ของโครงการ

1. เพื่อให้บุคลากรทางการแพทย์ มีแหล่งในการตีพิมพ์งานวิจัย บทความย่อ บทความทบทวนวิชาการ
2. เพื่อผลักดันและส่งเสริม ให้บุคลากรทางการแพทย์ให้ความสำคัญกับการค้นคว้าทำวิจัย และเขียนบทความทางวิชาการ
3. เพื่อส่งเสริมและเผยแพร่ บทความวิชาการจากงานวิจัยจากแพทย์ประจำบ้านสาขาต่างๆ
4. เพื่อให้บุคลากรทางการแพทย์สามารถพัฒนาความสามารถในการทำวิจัยได้ด้วยตนเองอย่างมีคุณภาพ โดยมี อาจารย์ผู้เชี่ยวชาญเป็นผู้ชี้แนะ
5. เพื่อให้วารสารโรงพยาบาลสระบุรีพัฒนาไปสู่มาตรฐานสากล

กองบรรณาธิการประกอบด้วย

ที่ปรึกษา

1. นายแพทย์อัครศักดิ์ คงมั่น รองผู้อำนวยการฝ่ายการแพทย์โรงพยาบาลสระบุรี
2. นายแพทย์ณรงค์ วณิชย์นิรมล หัวหน้ากลุ่มงานอายุรกรรม
3. นายแพทย์ณรงค์ศักดิ์ วิชโรทน กลุ่มงานอายุรกรรม
4. แพทย์หญิงโสรัถยา สุริย์จามร กลุ่มงานศัลยกรรม
5. แพทย์หญิงอาทิตา กนกกุลชัย กลุ่มงานกุมารเวชกรรม
6. นายแพทย์ศุภศิลป์ จำปานาค กลุ่มงานเวชกรรมฟื้นฟู
7. แพทย์หญิงพัชรี ดั่งทอง กลุ่มงานเวชศาสตร์ฉุกเฉิน
8. นายแพทย์ภาวศุทธิ เบิกบาน กลุ่มงานเวชกรรมสังคม (เวชศาสตร์ครอบครัว)
9. เภสัชกรหญิงจงกลณี จงพรชัย กลุ่มงานเภสัชกรรม
10. ผศ.ดร. ทศนี้อย์ เกริกกุลธร คณะพยาบาลศาสตร์ สถาบันพระบรมราชชนก

บรรณาธิการ

ดร.พญ.วรลักษณ์ วิชพัฒน์ กลุ่มงานอายุรกรรม

รองบรรณาธิการ

นางสาวจันทร์เพ็ญ กิติโสภาคกุล นักวิชาการสาธารณสุขชำนาญการพิเศษ

ผู้ช่วยบรรณาธิการ

นางสมศิริ พันธุ์ศักดิ์ศิริ นักวิชาการสถิติชำนาญการ

นางศิริรัตน์ รัตนวิชัย บรรณารักษ์

นางสาวสิริรัตน์ มิตรรัตน์ นักทรัพยากรบุคคล

นายชลธาร เฉลิมวงศ์วัฒน์ นักวิเคราะห์นโยบายและแผน



SARABURI HOSPITAL

Medical Journal



สารจาก ผู้อำนวยการ

เนื่องจกวารสารฉบับที่ผ่านมได้ถูกเผยแพร่แล้วได้รับการตอบสนองเป็นอย่างดีทางคณะผู้จัดทำวารสารเล็งเห็นถึงความสำคัญในการเพิ่มมาตรฐานของวารสาร จึงได้ดำเนินการขอเลข electronic ISSN จากทางหอสมุดแห่งชาติเป็นที่เรียบร้อย ดังนั้นในวารสารโรงพยาบาลสระบุรีตั้งแต่ฉบับนี้เป็นต้นไป จะได้รับการตีพิมพ์ทั้งในรูปแบบ และรูปแบบ online ด้วยความภาคภูมิใจ และเป้าหมายที่จะผลักดันให้วารสารสระบุรีได้รับการยอมรับเป็นแหล่งตีพิมพ์ที่ได้มาตรฐานของชาวสาธารณสุขเขต 4

ผมคาดหวังว่าองค์ความรู้ต่าง ๆ จะเผยแพร่ไปสู่บุคลากรสาธารณสุข และส่งผลถึงการบริการถึงประชาชนต่อไป ในการนี้ผมขอขอบพระคุณผู้จัดทำ และผู้มีส่วนเกี่ยวข้องทุกท่านมา ณ โอกาสนี้

นายแพทย์อนันต์ กมลบุตร
ผู้อำนวยการโรงพยาบาลสระบุรี



บทบรรณาธิการ

วารสารโรงพยาบาลสระบุรี ปีที่ 36 ฉบับที่ 1 นี้ ถือเป็นฉบับปฐมฤกษ์ซึ่งทางคณะผู้จัดทำได้ทำการเพิ่มมาตรฐานของวารสารโดยทำการขอจดทะเบียนเลขวารสารที่เผยแพร่ในรูปแบบออนไลน์ (website) จากทางหอสมุดแห่งชาติ ซึ่งระบุเลขที่ e-ISSN 2821-9260 ในเล่มนี้ทางวารสารได้รวบรวมบทความวิจัยนิพนธ์ต้นฉบับ รวมไปถึง รายงานกรณีผู้ป่วย และบทความเกี่ยวกับกระบวนการดำเนินงาน และจำนวน 4 เรื่อง ที่มีเนื้อหาหลากหลายที่น่าสนใจและสามารถนำไปต่อยอดใช้ประโยชน์ได้ เช่น "การศึกษาปัจจัยที่สัมพันธ์กับการเสียชีวิตในกลุ่มผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองตีบหลังได้รับยาอาร์ทีพีเอในโรงพยาบาลสระบุรี" และ "การศึกษาเปรียบเทียบระยะเวลาการรอคอยของผู้ป่วยที่มีสถานะ กล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดผ่านค่าเอนไซม์ทางเลือดชนิดโทรโปนินไอ (การทดสอบจุดที่ต้องรักษา) และชนิดโทรโปนินที (ชนิดความไวสูง) ในผู้ป่วยที่มาห้องฉุกเฉินด้วยอาการของภาวะหัวใจขาดเลือดไม่ชัดเจน" นอกเหนือจากนี้ในวารสารยังได้รับเกียรติในการตีพิมพ์รายงานกรณีผู้ป่วยเรื่อง "โรคปอดอักเสบของระบบประสาทส่วนกลางที่พบร่วมกับโรคแพ้ภูมิตนเอง" และ บทความเกี่ยวกับกระบวนการดำเนินงานเรื่อง "แผนอุบัติเหตุกลุ่มชนและฉุกเฉินหมู่โรงพยาบาลสระบุรี"

กองบรรณาธิการวารสารโรงพยาบาลสระบุรี จึงหวังเป็นอย่างยิ่งว่าวารสารฉบับนี้จะเป็นแหล่งตีพิมพ์งานด้านวิชาการของชาวโรงพยาบาลสระบุรี และเจ้าหน้าที่สาธารณสุข ที่จะกระตุ้นความคิดและการแลกเปลี่ยนเรียนรู้ของนักวิจัย นักวิชาการ และผู้อ่านทุกท่านเพื่อการมีส่วนร่วมในการต่อยอดความคิด อันจะก่อให้เกิดการปรับเปลี่ยนกระบวนการเรียนรู้ การสร้างสรรค์ และการผลิตนวัตกรรมด้านสุขภาพจึงขอขอบพระคุณผู้ทรงคุณวุฒิและทุกท่านที่มีส่วนร่วมในการพัฒนาคุณภาพและมาตรฐานของวารสารฯ ทางกองบรรณาธิการยินดีรับข้อเสนอแนะเพื่อการปรับปรุงวารสารให้มีคุณภาพยิ่งขึ้น

ดร.พญ.วรสักกณ์ วิชิตพันธ์
บรรณาธิการ

สารบัญ CONTENTS

06

กรณีศึกษา : Case Report

โรคปลอกประสาทของระบบประสาทส่วนกลาง ที่พบบ่อยกับโรคแพ้ภูมิตนเอง

พญ. นิตยาวัตติ์ เอี่ยมสะอาด พ.บ.

กลุ่มงานอายุรกรรม โรงพยาบาลสระบุรี

Neuromyelitis Optica spectrum disorder and systemic lupus erythematosus

Nittayawadee Aeamsaard, M.D.

Medicine Department, Saraburi Hospital

17

นิพนธ์ต้นฉบับ : Original Article

การศึกษาเปรียบเทียบระยะเวลาการรอคอยของผู้ป่วยที่มีภาวะกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดผ่านค่าเอนไซม์ทางเลือดชนิดโทรโปนินไอ (การทดสอบจุดที่ต้องรักษา) และชนิดโทรโปนินที(ชนิดความไวสูง) ในผู้ป่วยที่มาห้องฉุกเฉินด้วยอาการของภาวะหัวใจขาดเลือดไม่ชัดเจน

ธัญสุดา อรรถวิน พ.บ. พัชรี ด่วงทอง พ.บ.

กลุ่มงานอุบัติเหตุและฉุกเฉิน โรงพยาบาลสระบุรี

Comparison of waiting time between point of care testing Troponin-I and Central laboratory Troponin-T in atypical chest pain at Emergency department Saraburi hospital

Thansuda Attavin M.D., Patcharee Duongthong M.D.

Emergency Department Saraburi Hospital.

33

การศึกษาปัจจัยที่สัมพันธ์กับการเสียชีวิตในกลุ่มผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองตีบหลังได้รับยาอาร์ทีพีเอในโรงพยาบาลสระบุรี

พัชระ พรสุทธิรัตน์ พ.บ.¹ สมศิริ พันธุ์ศักดิ์ศิริ² สราวุธ ครองสิตย์ พ.บ.¹

¹ กลุ่มงานอายุรกรรม โรงพยาบาลสระบุรี

² ศูนย์แพทยศาสตรศึกษาโรงพยาบาลสระบุรี

Factors associated with mortality rates in acute ischemic stroke patients after rt-PA administration in Saraburi hospital

Patchara bhornsuthirat M.D.¹, Somsiri Pansaksiri M.Sc.²,

Sarawut Kongsut M.D.¹

¹ Department of Medicine Saraburi Hospital

² Saraburi Hospital Medical Education Center

46

บทความ : Review Article

แผนอุบัติเหตุกลุ่มชนและฉุกเฉินหมู่โรงพยาบาลสระบุรี

พญ.พัชรี ด่วงทอง พ.บ. ทีมพัฒนาคุณภาพบริการอุบัติเหตุฉุกเฉิน

โรงพยาบาลสระบุรี กลุ่มงานอุบัติเหตุฉุกเฉิน โรงพยาบาลสระบุรี

โรคปลอกประสาทของระบบประสาทส่วนกลาง ที่พบร่วมกับโรคแพ้ภูมิตนเอง

พญ. นิตยาวัตี เอี่ยมสอาด พบ.
กลุ่มงานอายุรกรรม โรงพยาบาลสระบุรี

Neuromyelitis Optica spectrum disorder and systemic lupus erythematosus.

Nittayawadee Aeamsaad, M.D
Medicine Department, Saraburi Hospital

บทคัดย่อ

โรคปลอกประสาทของระบบประสาทส่วนกลาง (โรคนิวโรมัยอีไลติส ออพติกา) อยู่ในกลุ่มโรคภูมิคุ้มกันต่อต้านตนเอง สาเหตุเกิดจากการสร้างภูมิคุ้มกันต่ออะควาพอรินชนิดที่สี่ (aquaporin-4: AQP4) โดยอาการทางคลินิกของผู้ป่วยมักมีเส้นประสาทตาอักเสบร่วมกับเส้นประสาทไขสันหลังอักเสบ โรคนี้มีรายงานว่าพบร่วมกับกลุ่มโรคแพ้ภูมิตนเองอื่นๆ ทางรูมาติกเช่น โรคเอสแอลอี (SLE) โรคโจเกรน (Sjogren's syndrome) เป็นต้น รายงานผู้ป่วยฉบับนี้กล่าวถึงเคสผู้ป่วยหญิงไทยคู่ อายุ 34 ปี มาด้วยอาการแขนขาข้างขวาอ่อนแรงเมื่อสองเดือนก่อน จากนั้นอาการลุกลามกลายเป็นอ่อนแรงของแขนและขาทั้งสองข้าง ร่วมกับมีอาการปัสสาวะไม่ออกภายในระยะเวลาเพียงสามวัน จากผลตรวจทางห้องปฏิบัติการและผลเอกซเรย์คลื่นแม่เหล็กไฟฟ้าของเส้นประสาทไขสันหลัง เข้าได้กับโรค NMOSD และ SLE แม้โรคในกลุ่มนี้จะพบไม่บ่อยแต่เนื่องจากการดำเนินโรคมักเป็นแบบเกิดซ้ำ ๆ ร่วมกับมีอาการที่แยลงอย่างต่อเนื่อง ผู้ป่วยส่วนใหญ่จึงเกิดภาวะทุพพลภาพในที่สุด ดังนั้นการวินิจฉัยโรคให้ถูกต้อง รวมถึงการรักษาผู้ป่วยที่เหมาะสมอย่างทันที่ จะช่วยชะลอการสะสมรอยโรค และช่วยลดความพิการในระยะยาว

คำสำคัญ : Systemic lupus erythematosus; transverse myelitis; aquaporin 4 antibody; neuromyelitis optica spectrum disorder

ผู้เขียนประสานงาน :

พญ. นิตยาวัตี เอี่ยมสอาด
กลุ่มงานอายุรกรรม โรงพยาบาลสระบุรี อำเภอเมืองสระบุรี จังหวัดสระบุรี 18000
Email: nittayawadee.ae@cpird.in.th, โทร 0852177385

Abstract

Neuromyelitis Optica spectrum disorder (NMOSD) is a rare autoimmune-mediated demyelinating inflammatory disease that effects the central nervous system. The symptom characteristics of NMOSD are optic neuritis or acute transverse myelitis. Anti-aquaporin 4 antibody is a specific serological marker for this disease. NMOSD has been reported as either a manifestation of SLE or as a coexisting condition of other autoimmune diseases.

This report discussed a case of a 34-year-old female patient who initially presented with a right-sided weakness for two months. She had progressed to quadriplegia and bladder dysfunction within a few days. She had positive autoimmune serology tests indicating for SLE with a history of nephrotic syndrome. In addition, she had AQP-4 antibodies in CSF and the MRI cervical spine showed longitudinally extensive transverse myelitis. The evidences indicated that she has NMOSD with SLE. A prompt diagnosis and treatment are essential to decreasing morbidity and mortality. There are a few literatures regarding NMOSD with coexisting SLE, and more information is needed to understand. A high index of suspicion of this rare disease is required to avoid delayed diagnosis and treatment.

Keywords : Systemic lupus erythematosus; transverse myelitis; aquaporin four antibodies; neuromyelitis optica spectrum disorder

Corresponding author :

Nittayawadee Aeamsaard, M.D.

Medicine Department

Saraburi Hospital, Mueang Saraburi District, Saraburi, Thailand 18000

Email: nittayawadee.ae@cpird.in.th, Tel +66852177385

บทนำ

Demyelinating disease หมายถึง กลุ่มของโรค ซึ่งมีการทำลายมัยอีลิน (demyelination) เนื่องจาก มัยอีลิน เป็นองค์ประกอบส่วนใหญ่ของส่วนเนื้อขาว (white matter) ของสมองและไขสันหลัง รอยโรคที่เกิด จึงเห็นชัดที่ white matter ของ CNS คือที่สมองใหญ่ (cerebral hemisphere) สมองน้อย (cerebellum) ก้านสมอง (brainstem) และไขสันหลัง (spinal cord) รอยโรคอาจจะเป็นรอยเล็กๆ ที่กระจายทั่วไป หรือเป็นรอยโรคขนาดใหญ่ ในตำแหน่งเดียว หรือหลายตำแหน่ง

โรคในกลุ่ม demyelinating disease ที่สำคัญ ได้แก่ โรคมัลติเพิล สเคลอโรสิส (multiple sclerosis: MS) กลุ่มโรคนิวโรมัยอีไลติส ออพติกา (neuromyelitis optica spectrum disorder: NMOSD) ซึ่งชื่อเดิมเรียก Devic's

Case report หญิงไทยคู่ อายุ 34 ปี
อาการสำคัญ แขนขาอ่อนแรงมากขึ้น 2 วันก่อนมารพ.

disease และโรค acute disseminated encephalomyelitis (ADEM) สาเหตุที่แท้จริงของโรคยังไม่ทราบแน่ชัด แต่พบว่าเป็นผลของปัจจัยด้านระบบภูมิคุ้มกันของผู้ป่วย โดยเฉพาะเซลล์ลิมโฟไซต์ชนิดทีและบีเซลล์ (T-lymphocyte และ B-lymphocyte) ที่ตอบสนองต่อปัจจัยภายนอก เช่น การติดเชื้อไวรัสบางชนิด ภาวะพร่องหรือภาวะขาดวิตามินดี เป็นต้น ทำให้มีการอักเสบและเกิดการทำลายมัยอีลินและใยเส้นประสาท จนถึงเซลล์ประสาท แม้โรคในกลุ่มนี้จะพบไม่บ่อย แต่เนื่องจากการดำเนินโรคมักเป็นแบบเกิดซ้ำ ๆ ร่วมกับมีอาการที่แย่ลงอย่างต่อเนื่อง ผู้ป่วยส่วนใหญ่จึงเกิดภาวะทุพพลภาพในที่สุด ดังนั้นการวินิจฉัยโรคให้ถูกต้อง รวมถึงการรักษาผู้ป่วยที่เหมาะสมอย่างทันที่ จะช่วยชะลอการสะสมรอยโรค และช่วยลดความพิการในระยะยาว

ประวัติการเจ็บป่วยปัจจุบัน

2 เดือนก่อนมารพ. ผู้ป่วยมีอาการแขนขาข้างขวาอ่อนแรง ร่วมกับมีอาการชาครึ่งซีกของร่างกายด้านขวา ลิ้นแข็ง พูดไม่ชัด ปากเบี้ยว ไปตรวจที่รพ. แห่งหนึ่งได้รับการรักษาแบบผู้ป่วยใน มีการตรวจเอกซเรย์คอมพิวเตอร์สมองและตรวจเลือดแจ้งว่าเป็นหลอดเลือดสมองตีบ รักษาด้วยการทานยาละลายลิ่มเลือด ก่อนกลับบ้านยังมีลิ้นแข็ง พูดไม่ชัด ปากเบี้ยว อาการแขนขาและอ่อนแรงประมาณเดิม จากนั้น 3 วันก่อนมารพ. มีอาการปวดศีรษะบริเวณท้ายทอยไม่ร้าวไปที่ใด เป็นเกือบตลอดเวลาปวดมากจนนอนไม่หลับ ไปตรวจที่รพ. เดิม ได้รับยาฉีด Tramadol และยารับประทาน (Ibuprofen, Tramadol) กลับมาทานที่บ้าน อาการปวดทุเลาลงเล็กน้อย และในวันถัดมาผู้ป่วยเริ่มมีอาการแขนขาข้างซ้ายอ่อนแรง ลูกเดินไม่ไหว ร่วมกับมีอาการชาเริ่มเป็นมากขึ้น ตั้งแต่ระดับคอกลงไปถึงปลายเท้า และปัสสาวะไม่ออก อาการลิ้นแข็ง พูดไม่ชัดยังมีพอๆ เดิม จึงไปตรวจ ที่รพ. ได้รับการรักษาเป็นผู้ป่วยใน ได้ทำเอกซเรย์คอมพิวเตอร์สมอง และส่งตัวมารักษาต่อที่รพ. สระบุรี

ประวัติการเจ็บป่วยในอดีต

โรคประจำตัวเป็นโรคไขมันในเลือดสูง และโรคโปรตีนรั่วในปัสสาวะ ตรวจพบเมื่อปี พ.ศ. 2562 ไม่ได้ทำการเจาะชิ้นเนื้อไต รักษาด้วยการทานยา Prednisolone เป็นระยะเวลา 1 ปี จากนั้นอาการและผลปัสสาวะเป็นปกติ จึงได้รับการหยุดยา

Current medication :

- ASA (81) 1x1 pc
- Atorvastatin (40) 1x1 hs
- Folic (5) 1x1 pc
- Omeprazole (20) 1x1 ac
- Vitamin B complex 1x3 pc
- Amitriptyline (10) 1x1 hs
- Ibuprofen (400) 1 tab po prn for pain q 4-6 hr
- Tramadol (50) 1x3 pc
- Off Warfarin on the last visit

ประวัติครอบครัว ส่วนตัว และสังคม

- G2P1: G1 - Last 16 yr, no pregnancy complication
G2 - Ectopic pregnancy, S/P Rt. Salpingectomy 6 yr PTA
- Contraception ใช้วิธีการหลังภายนอก ไม่เคยใช้การคุมกำเนิดแบบอื่นๆ
- ปฏิเสธการดื่มเหล้า หรือสูบบุหรี่ หรือการใช้สารเสพติด
- ปฏิเสธประวัติแพ้ยา หรือแพ้อาหาร
- ที่บ้านพักอาศัยอยู่กับสามี และลูก

การทบทวนคาบระดู

ผู้ป่วยไม่มีประวัติ ผื่นแพ้แสง/ผมร่วง/แผลในช่องปากหรือจมูก ไม่มีประวัติปวดตามข้อในร่างกาย สายตามองเห็นภาพชัดดีตามปกติ ไม่มีมองเห็นภาพซ้อน ไม่มีอาการตาตบชั่วคราว ไม่มีประวัติสะอึกหรือคลื่นไส้ อาเจียน ไม่เคยมีประวัติลิ้มเลือดออกตามอวัยวะอื่นมาก่อนหน้านี้ ไม่มีประวัติได้รับวัคซีนมาก่อนหน้านี้ ไม่มีประวัติติดเชื้อมาก่อนหน้านี้

Physical examination :

- V/S: BT 37.2 C, RR 20/min, HR 64/min, BP 114/72 mmHg. O2 sat RA 98%
- GA: A Thai female, alert, good consciousness
- HEENT: no pale conjunctiva, anicteric sclera, no malar / discoid / oral-nasal ulcer, no alopecia, no oral thrush / OHL
- CVS: PMI at 5th ICS-MCL, pulse full in all extremities, no heaving, no thrill, normal S1S2, no murmur
- RS: normal breath sound, no adventitious sound
- Abd: soft, not tender, no hepatosplenomegaly
- Ext: no Raynaud's phenomenon, no arthritis, no rash/petechiae, no pitting edema

- **Neuro:** alert, follow to command, Rt. Facial palsy (UMN), dysarthria, pupil 3 mm RTLBE, full EOM, muscle tone increase, motor power gr. 3 at upper ext. And gr. 2 at lower ext., decrease pinprick sensation below C2 level (below the neck), DTR 3+ all, Babinski's sign: positive
- **PR:** loose sphincter tone, anal wink: neg, on Foley's catheter
- **LN:** no lymphadenopathy
- **Fundoscopy exam:** normal eye exam

รายละเอียดการตรวจที่รพ. แรกใน visit แรกที่ไปด้วย Rt. hemiparesis 2 mo. PTA มีดังนี้

- CT Brain: Cerebral infarction at Lt. internal capsule
- Protein S = 36.6 % (62.8 – 139.6)
- Protein C = 68.4 % (80.1 – 169.9)
- Anti-thrombin III = 44.4 % (71.6 – 140.5)
- Lupus anticoagulant, Anti-cardiolipin (IgM, IgG), Anti-B2glycoprotein I (IgM, IgG): all negative
- ANA 1: 640 (coarse speckled)
- Anti- HIV negative

Dx: 1. Stroke in the young from protein C and S deficiency 2. R/O SLE (ANA positive)

Rx: Warfarin 14 mg/wk, Atorvastatin 40 mg/day
(motor Rt. gr. 4, Lt. gr. 5 with dysarthria, and Rt. Facial palsy)

รายละเอียดการตรวจที่รพ. แรกใน visit ล่าสุดที่ไปด้วย quadriparesis 2 day PTA มีดังนี้

Investigations (sw. สระบุรี):

CT Brain:

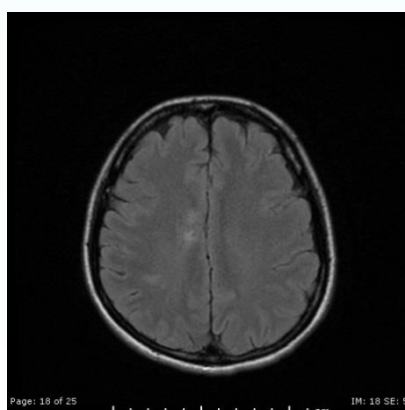
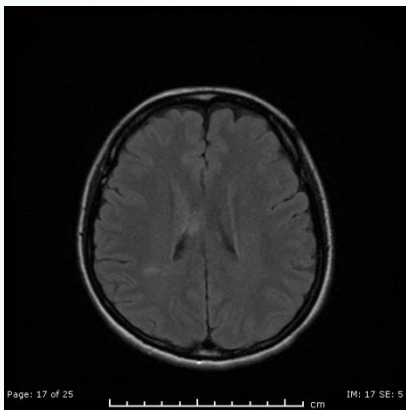
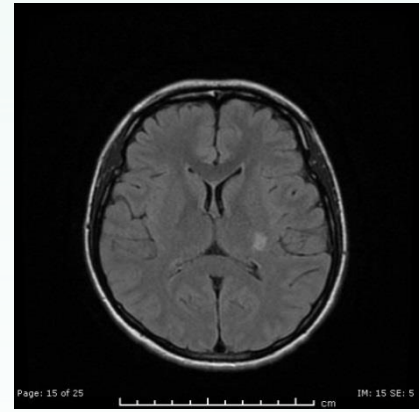
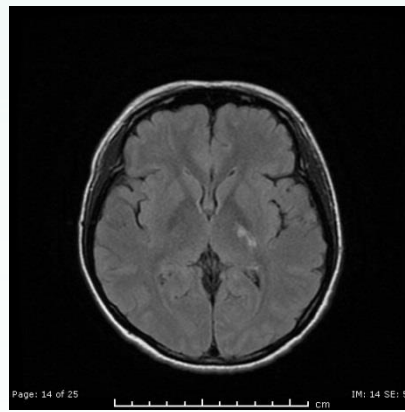
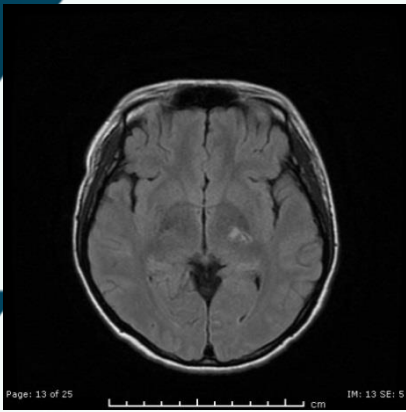
- Old infarction of posterior limb of left internal capsule extending to left cerebral peduncle with Wallerian degeneration.
- A lacunar infarction at the posterior limb of the right internal capsule.
- A few lacunar infarctions or dilated VR space involving bilateral posterior lentiform nucleus and bilateral external capsules.
- A 0.6-cm calcified granuloma in the Rt. Frontal lobe.

✓ For diagnosis

-MRI Brain and MRI whole spine findings :

- Multifocal T2/FLAIR hyperintense lesions at the right parietal periventricular white matter, corpus callosum, left corticospinal tract involving the posterior limb of the left internal capsule, bilateral middle cerebellar peduncle, and dorsal medulla contiguous with the upper cervical spinal cord. Note the area of parietal restricted diffusion at the corpus callosum. No definite enhancement.
- Partially seen segment of abnormal T2 hyperintense along the upper cervical spine with swelling and predominate at the central location.

*All of these findings favor demyelinating disease (NMO).



- **Lumbar puncture – CSF profile:**
 - WBC 45 cell/mm³, RBC 81 cell/mm³, PMN 7%, Mono 93%
 - CSF protein: 63 mg/dl
 - CSF glucose: 72 mg/dl (CSF/blood glucose ratio = 0.54)
 - G/S, C/S: no organism
 - PCR for HSV, CMV, JC virus: negative
 - PCR for TB/ NTM: negative
- **Oligoclonal band (Serum):** negative
- **Anti-AQP4 (Serum, CSF):** positive
- **CBC:** WBC 10,000 /ul (N 77%, L 18%, M 5%), Hb 12.1 g/dl, Hct 35.1 %, MCV 86.5 fl, RDW 13.2%, Plt 139,000/ul
- **Bun/cr:** 6.4/0.48 mg/dl
- **Electrolyte:** Sodium 139.4 mmol/L, Potassium 3.23 mmol/L, Chloride 106 mmol/L, CO₂ 22.7 mmol/L
- **LFT:** TP/Alb 5.9/3.7 g/dL, TB/DB 0.44/0.08, AST/LT 37/35 IU/L, ALP 42 U/L
- **UA:** Sp.gr 1.010, prot. Trace, ery 3+, WBC 0-1, RBC 5-10, Epi 0-1 (on Foley's)
- **UPCR:** 0.92
- **UPT:** negative
- **EKG 12 leads:** NSR, rate 60 bpm, no sig. ST-T change, no chamber enlargement or hypertrophy

- ANA 1:5120 (fine speckled)
- Anti-ENA profile: positive for Anti-SSA, Anti-SSB, Anti-Ro52
- Anti-dsDNA: negative
- Anti-phospholipid antibody profile: all negative
- Protein C (Repeat): 211 % (70 - 140)
- Protein S (Repeat): 92% (59 - 118)
- Anti-thrombin (Repeat): 155 % (79.4 - 112)

✓ For treatment planning (steroid, immunosuppressive drugs)

- CXR: no active pulmonary infiltration, no increase in C: T ratio
- Sputum AFB: negative
- Stool examination: normal
- Stool concentrate for parasites: normal
- HBsAg, Anti-HBc, Anti-HCV, Anti-HIV, VDRL, TPHA: positive for Anti-HBc

Problem lists:

1. Subacute progressive quadriparesis with hyperreflexia with Rt. Facial palsy (UMN) with dysarthria
2. History of stroke in the young
3. U/D: DLP, Nephrotic syndrome

วิจารณ์ :

จากประวัติและตรวจร่างกายในผู้ป่วยรายนี้คิดถึงรอยโรคบริเวณตำแหน่งของสมองและเส้นประสาทไขสันหลังระดับคอลงมา โดยมีรอยโรคเกิดขึ้นในสมองก่อน ทำให้ผู้ป่วยมาด้วยอาการแขนขาข้างขวาอ่อนแรง ลิ้นแข็ง พูดไม่ชัด ไบหน้าเบี้ยว แต่ในเวลาต่อมาโรคได้เกิดกำเริบในบริเวณของเส้นประสาทไขสันหลังบริเวณระดับคอ (คาดการณ์ระดับตำแหน่งจากการตรวจร่างกาย) เพียงแต่ ขณะนี้ยังไม่มีอาการทางตาเกิดขึ้นเท่านั้น ส่วนเหตุที่ทำให้เกิดรอยโรคได้ทั้งสองตำแหน่งดังกล่าว คิดถึงจากภาวะการอักเสบของปลอกประสาทของระบบประสาทส่วนกลางมากที่สุด สรุปในผู้ป่วยรายนี้มีอาการ ผลตรวจทางรังสีวิทยา ผลตรวจทางห้องปฏิบัติการที่เข้าได้กับทั้งสอง โรค คือ NMOSD และ SLE (NMOSD: Neuroimaging ร่วมกับ Anti-AQP4 positive, SLE: history of nephrotic syndrome, ANA positive, Anti-SSA positive, Anti-SSB positive, Anti-Ro52 positive) โดยตัวโรคเกิดจากกลไกการอักเสบ (demyelination) ไม่มีเหตุจากหลอดเลือดอุดตันร่วมด้วย (thrombosis from anti-phospholipid syndrome)

ผู้ป่วยรายนี้ได้รับการรักษาด้วย Pulse methylprednisolone 1,000 mg/day IV injection เป็นระยะเวลา 3 วัน จากนั้นได้รับ Prednisolone 1 mg/kg/day รับประทานต่อและมีการปรับลดขนาดยาตามลำดับ ร่วมกับการให้ Hydroxychloroquine 200 mg/day ควบคู่กับการให้ Cyclophosphamide 1,000 mg IV injection ทุก 4 สัปดาห์ (ขณะนี้ได้รับยาทั้งสิ้น 5 cycles of cyclophosphamide) นอกจากนี้ ยังมีการรักษาตามอาการอื่นๆ ได้แก่ ยาลดอาการหดเกร็งของกล้ามเนื้อ (Baclofen) ยาระงับปวดจากปลายประสาท (Gabapentin) ร่วมกับการทำกายภาพบำบัด หลังรับการรักษาผู้ป่วยสามารถกลับมาเดินได้โดยใช้อุปกรณ์ช่วยพยุงเดิน รวมถึงสามารถปัสสาวะได้เองโดยไม่ต้องใส่สายสวนปัสสาวะ ส่วนอาการขา และอาการ หดเกร็งของกล้ามเนื้อยังคงเหลืออยู่

Neuromyelitis optica spectrum disorder (NMOSD) หรือเดิมเรียกโรคเดวิก (Devic's disease) ปัจจุบันจัดอยู่ในกลุ่มโรคภูมิคุ้มกันต่อต้านตนเอง (autoimmune disease) สาเหตุเกิดจากมีการสร้าง antibody ต่ออะควาพอรินชนิดที่สี่ (aquaporin-4: AQP4) เรียกว่า NMO-IgG หรือ AQP4 antibody⁽¹⁾ ซึ่ง AQP4 นี้เป็นส่วนหนึ่งของช่องควบคุมการไหลผ่านของน้ำ (water channel) ที่เรียงตัวอยู่บน foot process ที่ส่วนปลายของเซลล์แอสโตรไซท์ (astrocyte) เมื่อเกิดการอักเสบ จะมี inflammatory cascade ก่อความเสียหายต่อเซลล์แอสโตรไซท์เป็นหลัก (astrocytopathy) ส่วนความเสียหายต่อมัยอีลินและ เซลล์โอลิโกเดนโดรไซท์เป็นผลที่เกิดตามมา⁽²⁾ การดำเนินโรคของ NMOSD ส่วนมากเป็นแบบกำเริบซ้ำ (relapsing) และอาการมีตั้งแต่รุนแรงน้อยจนถึงมาก โดยความพิการจะค่อยๆ สะสมตามจำนวนอาการกำเริบที่เกิดขึ้น การวินิจฉัยโรคใช้เกณฑ์การวินิจฉัย Wingerchuck ค.ศ. 2015 ซึ่งอาศัยอาการทางระบบประสาท การตรวจเลือดหา AQP4-IgG/NMO-IgG ร่วมกับผลการตรวจ MRI

ปัจจุบันแนวทางการวินิจฉัยโรค NMOSD ในผู้ใหญ่ได้รับการปรับปรุงเพิ่มเติมในปีค.ศ.2015⁽³⁾ โดย International consensus diagnostic criteria for neuromyelitis optica spectrum disorders (IPND) โดยแยกตามผลการตรวจซีรัม NMO-IgG/AQP4-IgG และเพิ่มกลุ่ม unknown AQP4 status ในกรณีที่ไม่สามารถตรวจ AQP4-IgG ได้ดังนี้ (ในที่นี้ขอกล่าวถึง NMOSD with AQP4-IgG)

การวินิจฉัยโรค NMOSD ที่พบ AQP4-IgG (NMOSD with AQP4-IgG)

1. อาการทางคลินิกต้องมีลักษณะจำเพาะตามที่กำหนด (Core Clinical Characteristics) อย่างน้อย 1 ข้อ ดังต่อไปนี้
 - 1.1 เส้นประสาทตาอักเสบ
 - 1.2 ไขสันหลังอักเสบ
 - 1.3 กลุ่มอาการ Area postrema โดยมีอาการสะอึกหรือคลื่นไส้อาเจียนมากกว่า 48 ชั่วโมงที่หาสาเหตุอื่นไม่พบ
 - 1.4 กลุ่มอาการทางก้านสมอง
 - 1.5 Symptomatic Narcolepsy หรือกลุ่มอาการ Diencephalonเฉียบพลัน ร่วมกับลักษณะเฉพาะของโรค NMOSD ในภาพเอ็มอาร์ไอที่ตำแหน่ง Diencephalon
 - 1.6 Symptomatic Cerebral Syndromeร่วมกับลักษณะเฉพาะของโรค NMOSD ในภาพเอ็มอาร์ไอสมอง
2. ตรวจพบ AQP4-IgG โดยใช้วิธีการตรวจด้วยเทคนิค cell-based assay
3. ไม่พบสาเหตุอื่นที่อธิบายอาการได้

ภาพเอ็มอาร์ไอที่จำเพาะต่อ NMOSD⁽⁴⁾

ภาพถ่ายเอ็มอาร์ไอที่ไขสันหลังในช่วงเฉียบพลัน (Acute myelitis) มักจะพบรอยโรคสัญญาณสูงผิดปกติ ใน T2W ที่มีขนาดยาว (long extensive transverse myelitis; LETM) ซึ่งมักจะมีคามยาวมากกว่าหรือเท่ากับ 3 ข้อต่อกระดูกสันหลัง (≥ 3 vertebral segments) โดยในภาพตัดขวาง จะพบรอยโรคที่บริเวณตรงกลางของ grey matterและ white matterร่วมกัน ตำแหน่งที่พบได้บ่อยคือรอยโรคบริเวณไขสันหลังส่วนคอต่อขึ้นไปที่ยก้านสมอง และรอยโรคจะบวมเมื่อฉีด Gadolinium จะพบ enhancement แต่ไม่มีลักษณะจำเพาะ ในกรณีที่ตรวจเอ็มอาร์ไอของไขสันหลังในช่วงการอักเสบสงบ จะพบไขสันหลังบริเวณที่เคยมีการอักเสบฝ่อลงเป็นความยาวมากกว่า 3 ข้อต่อกระดูกสันหลัง โดยอาจพบหรือไม่พบสัญญาณสูงผิดปกติใน T2W เหมือนในช่วงเฉียบพลันก็ได้

ภาพถ่ายเอ็มอาร์ไอของสมองมักจะพบรอยโรคในตำแหน่งที่มี AQP4 อยู่ปริมาณมาก ได้แก่ บริเวณรอบๆโพรงสมอง, dorsal medulla และ area postrema ซึ่งรอยโรคในสมองบริเวณดังกล่าวมีความจำเพาะต่อโรค NMOSD ซึ่งรอยโรคที่ area postrema พบได้บ่อยและอาจมีขนาดเล็กโดยเฉพาะในผู้ป่วยที่มีอาการสะอึก หรืออาเจียนไม่หยุดต่อเนื่อง (intractable hiccup and vomiting) รอยโรคในตำแหน่งอื่นได้แก่ Hypothalamus หรือ thalamus, subcortical white

matter, corticospinal tract lesion จากบริเวณของ internal capsule ถึง cerebral peduncle, corpus callosum ซึ่งมักจะมีควมยาวมากกว่าครึ่งหนึ่งของ corpus callosum รอยโรคติดต่อ ependyma (periependymal lesions) เมื่อฉีดสาร gadolinium จะพบการ enhancement ได้ มีลักษณะที่กล่าวถึงคือ cloud-like enhancement

สำหรับการรักษานั้น ในระยะโรคกำเริบ (relapse) ใช้ intravenous methylprednisolone (IVMP) อย่างเดียวหรือร่วมกับ Plasma exchange (PLEX) การรักษาต่อเนื่องด้วยยากกดภูมิคุ้มกัน (immunosuppressive drug) ช่วยให้โรคสงบ ไม่มีอาการกำเริบ ไม่มีความเสียหายสะสมในระบบประสาทโดยเฉพาะอย่างยิ่งในผู้ป่วยที่มีผลซีรัม AQP4-IgG เป็นบวกให้พิจารณาการใช้ยากกดภูมิคุ้มกัน ยาที่ใช้บ่อยคือ Prednisolone ขนาด 1 มิลลิกรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัมต่อวัน ในช่วงแรกแล้วลดปริมาณของ prednisolone อย่างช้า ๆ และคงขนาดยาไว้ที่ 15-20 มิลลิกรัมต่อวันและมักจะให้ร่วมกับ Azathioprine 2-3 mg ต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัมต่อวัน สำหรับระยะเวลาในการให้ยากกดภูมิคุ้มกัน ยังไม่มีข้อมูลที่ชัดเจน แต่แนะนำให้เป็นระยะเวลาต่อเนื่อง อย่างน้อย 3-5 ปี ทั้งนี้ขึ้นอยู่กับความถี่ในการเป็นซ้ำและผลข้างเคียงจากยา ยาอื่นที่อาจใช้บ้างได้แก่ Mycophenolate mofetil หรือ cyclophosphamide⁽⁵⁻⁷⁾

จากการทบทวนวรรณกรรม⁽⁸⁻¹⁵⁾พบว่าผู้ป่วย NMOSD บางรายอาจมีโรคภูมิคุ้มกันต่อต้านตนเอง (systemic autoimmune disease) อื่นๆร่วมด้วย เช่น โรคข้ออักเสบรูมาตอยด์ (Rheumatoid arthritis) โรคซาร์คอยโดซิส (Sarcoidosis) โรคเอสแอลอี (SLE) โรคโจเกรน (Sjogren's syndrome) โรคกล้ามเนื้ออ่อนแรง (Myasthenia Gravis) เป็นต้น อย่างไรก็ตาม ยังไม่สามารถประมาณความชุกและอุบัติการณ์ในประชากรกลุ่มนี้ได้ แต่โดยส่วนใหญ่ NMOSD มักพบร่วมกับกลุ่มโรคแพ้ภูมิตนเองอื่นๆทางรูมาติกเป็นหลัก และที่สำคัญมีการตรวจพบ AQP4 Antibody ในผู้ป่วยกลุ่มนี้ โดยเฉพาะอย่างยิ่งในโรค SLE ซึ่งอาจเป็นข้อสันนิษฐานว่า NMOSD และโรคทางรูมาติกมีความสัมพันธ์กัน

โรคแพ้ภูมิตนเองเอสแอลอี (SLE) เป็นโรคที่อาจส่งผลกระทบต่อระบบประสาททั้งส่วนกลาง ส่วนปลายรวมถึงอาการทางจิต (Neuropsychiatric SLE; NPSLE) โดยมีรายละเอียดของกลุ่มอาการถึง 19 กลุ่ม⁽¹⁶⁻²⁰⁾ อาการทางระบบประสาทนั้นสามารถเกิดขึ้นได้ในผู้ป่วยร้อยละ 10 ถึง 80 ซึ่งอาจเกิดก่อนหรือหลังอาการอื่น ๆ ของโรคเอสแอลอี และสามารถเกิดได้ตลอดระยะเวลาการดำเนินของโรค อาการของ NPSLE ที่พบบ่อยที่สุดคืออาการชัก รองลงมาคืออาการโคม่า โรคหลอดเลือดสมอง ตามด้วยอาการทางจิตและความผิดปกติของการรับรู้ ส่วนอาการที่พบบ่อยได้น้อย ได้แก่ เส้นประสาทไขสันหลังอักเสบ เส้นประสาทตาอักเสบ กลุ่มอาการเพรส (posterior reversible encephalopathy syndrome; PRES) เป็นต้น จากความหลากหลายของกลุ่มอาการดังกล่าวทำให้ SLE แยกไม่ออกจากสาเหตุอื่นๆ ด้วยการตรวจทางรังสีวิทยา^(4, 21-24)

Transverse myelitis เป็นรูปแบบที่พบบ่อยที่สุดของ SLE myelopathy บ่อยครั้งที่โรคมักมีการฟื้นตัวไม่ดี หากเป็น ลักษณะของ long extensive transverse myelitis (LETM) โดยสาเหตุมักเกิดจาก autoimmune vasculitis และ/หรือ vascular thrombosis ซึ่งเกี่ยวข้องกับ Anti-phospholipid syndrome (APS) และการตรวจพบ ANA และ Anti-dsDNA^(7, 23, 25, 26)

Optic neuritis เป็นอาการแสดงทางระบบประสาทและจักษุวิทยาที่พบบ่อยที่สุดของ SLE เกิดจากภาวะ หลอดเลือดอักเสบ (vasculitis) หรือ การอุดตันของหลอดเลือดขนาดเล็ก (thrombotic vaso-occlusive in small arterioles) สำหรับในโรค SLE นั้นอาการของเส้นประสาทตาอักเสบ อาจเกิดขึ้นได้พร้อมๆ กับเส้นประสาทไขสันหลังอักเสบในบางกรณี แต่ส่วนใหญ่มักจะไม่มีอาการเชื่อมโยงดังกล่าว^(16, 17) ซึ่งตรงกันข้ามกับโรค NMOSD ที่เกิดจากการมี AQP4 antibody จึงก่อความเสียหายต่อเซลล์แอสโตรไซท์เป็นหลัก (astrocytopathy) ดังนั้นโรคนี้จึงมักมีอาการทางตาและเส้นประสาทไขสันหลังพบร่วมกัน

ดังที่กล่าวไปข้างต้น จะเห็นได้ว่าโรค NMOSD และ SLE มีอาการทางระบบประสาทที่คล้ายคลึงกัน การส่งตรวจทางรังสีวินิจฉัยยังไม่สามารถแยกสาเหตุได้ชัดเจนว่าอาการเหล่านี้มาจากโรคใด รวมถึงการส่งตรวจ AQP4 antibody ไม่สามารถส่งตรวจได้ทุกแห่ง ดังนั้นตัวช่วยในการวินิจฉัย อาจต้องใช้การประเมินถึงความชุก อุบัติการณ์ของโรคแพ้ภูมิตนเองที่มักพบร่วมกับ NMOSD การส่งตรวจทางห้องปฏิบัติการอื่นๆ เช่น ANA เป็นต้น ซึ่งการวินิจฉัยโรคร่วมกันนั้น มีผลต่อการเลือกยาและระยะเวลาในการรักษา ซึ่ง ณ ปัจจุบันยังไม่มีการศึกษาออกมาชัดเจน ว่ายาตัวใดมีประสิทธิภาพในการรักษา NMOSD ที่พบร่วมกับ SLE ได้ดีที่สุด เพียงแต่เรารักษาตามข้อมูลที่มี โดยอ้างอิงตามงานวิจัยจากการรักษาโรค NMOSD ก่อนหน้าและต้องมีการติดตามอย่างใกล้ชิดกับทีมประสาทวิทยา (Neurology) และทีมโรคข้อและรูมาติสซั่ม (Rheumatology)^(5, 6, 11, 15, 21, 27-30)

แม้จะมีการใช้การรักษาแบบเข้มข้น (aggressive treatment) ผู้ป่วยส่วนใหญ่ที่เป็น NMOSD ร่วมกับ SLE ยังมีการตอบสนองต่อการรักษาเพียงบางส่วนเท่านั้น ตามที่อธิบายไว้ในกรณีผู้ป่วยของเรา ซึ่งบ่งชี้ว่าสถานการณ์ที่เป็นโรคร่วมนี้ให้การพยากรณ์โรคที่แย่กว่าแต่ละโรคเพียงอย่างเดียว เมื่อพิจารณาจากผู้ป่วยจำนวนจำกัด เนื่องจากเป็นโรคหายากและรุนแรง และหลักฐานที่จำกัดของคำแนะนำเกี่ยวกับการรักษาที่ดีที่สุด ด้วยเหตุนี้จึงขอเน้นย้ำความสำคัญของการวินิจฉัยให้ได้โดยเร็วที่สุด การรักษาที่เหมาะสม และการติดตามอย่างใกล้ชิด รวมถึงการรายงานโรคของผู้ป่วยกลุ่มโรคหายากเหล่านี้ เพื่อเป็นประโยชน์ในการสร้างแนวทางการรักษาที่ดีต่อไปในอนาคต ซึ่งท้ายที่สุดแล้วจะมีผลกระทบต่อพยากรณ์โรคของผู้ป่วย

1. Katsumata Y, Kawachi I, Kawaguchi Y, Gono T, Ichida H, Hara M, et al. Semiquantitative measurement of aquaporin-4 antibodies as a possible surrogate marker of neuromyelitis optica spectrum disorders with systemic autoimmune diseases. *Modern rheumatology*. 2012;22(5):676-84.
2. Pittock SJ, Lennon VA, de Seze J, Vermersch P, Homburger HA, Wingerchuk DM, et al. Neuromyelitis Optica and Non-Organ-Specific Autoimmunity. *Archives of Neurology*. 2008;65(1):78-83.
3. Yaregal S, Bekele N, Gebrewold Y, Tadesse A. Neuromyelitis Optica Spectrum Disorder: A Case Report. *International medical case reports journal*. 2021;14:643-8.
4. Ota Y, Srinivasan A, Capizzano AA, Bapuraj JR, Kim J, Kurokawa R, et al. Central Nervous System Systemic Lupus Erythematosus: Pathophysiologic, Clinical, and Imaging Features. *Radiographics : a review publication of the Radiological Society of North America, Inc*. 2022;42(1):212-32.
5. Cruz RA, Chaudhary S, Guevara M, Meltzer E. Neuromyelitis Optica Spectrum Disorders (NMOSD) and Connective Tissue Disease (CTD): an Update for the Rheumatologist. *Current rheumatology reports*. 2021;23(6):33.
6. Shidahara K, Hayashi K, Sada KE, Hiramatsu S, Morishita M, Watanabe H, et al. Refractory neuromyelitis optica spectrum disorder in systemic lupus erythematosus successfully treated with rituximab. *Lupus*. 2018;27(8):1374-7.
7. Mehta P, Gupta L, Muhammed H, Misra DP, Lawrence A, Agarwal V, et al. Spectrum of Myelitis in Systemic Lupus Erythematosus: Experience from a Single Tertiary Care Centre over 25 Years. *Mediterranean journal of rheumatology*. 2021;32(1):31-8.
8. Jacobi C, Stingele K, Kretz R, Hartmann M, Storch-Hagenlocher B, Breitbart A, et al. Neuromyelitis optica (Devic's syndrome) as first manifestation of systemic lupus erythematosus. *Lupus*. 2006;15(2):107-9.
9. Karim S, Majithia V. Devic's Syndrome as Initial Presentation of Systemic Lupus Erythematosus. *The American Journal of the Medical Sciences*. 2009;338(3):245-7.
10. Jarius S, Jacobi C, de Seze J, Zephir H, Paul F, Franciotta D, et al. Frequency and syndrome specificity of antibodies to aquaporin-4 in neurological patients with rheumatic disorders. *Multiple Sclerosis Journal*. 2011;17(9):1067-73.
11. Polgár A, Rózsa C, Müller V, Matolcsi J, Poór G, Kiss EV. Devic's syndrome and SLE: Challenges in diagnosis and therapeutic possibilities based on two overlapping cases. *Autoimmunity Reviews*. 2011;10(3):171-4.
12. Magro Checa C, Cohen D, Bollen ELEM, van Buchem MA, Huizinga TWJ, Steup-Beekman GM. Demyelinating disease in SLE: Is it multiple sclerosis or lupus? *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*. 2013;27(3):405-24.
13. Závada J, Nytrová P, Wandinger KP, Jarius S, Svobodová R, Probst C, et al. Seroprevalence and specificity of NMO-IgG (anti-aquaporin 4 antibodies) in patients with neuropsychiatric systemic lupus erythematosus. *Rheumatology international*. 2013;33(1):259-63.
14. Adawi M, Bisharat B, Bowirrat A. Systemic Lupus Erythematosus (SLE) Complicated by Neuromyelitis Optica (NMO – Devic's Disease): Clinic-Pathological Report and Review of the Literature. *Clinical Medicine Insights: Case Reports*. 2014;7:CCRep.S15177.

15. Asgari N, Jarius S, Laustrup H, Skejoe HPB, Lillevang ST, Weinshenker BG, et al. Aquaporin-4-autoimmunity in patients with systemic lupus erythematosus: A predominantly population-based study. *Multiple Sclerosis Journal*. 2017;24(3):331-9.
16. Sanna G, Bertolaccini LM, Khamashta AM. Neuropsychiatric Involvement in Systemic Lupus Erythematosus: Current Therapeutic Approach. *Current Pharmaceutical Design*. 2008;14(13):1261-9.
17. Greenberg BM. The Neurologic Manifestations of Systemic Lupus Erythematosus. *The Neurologist*. 2009;15(3).
18. Chessa E, Piga M, Floris A, Mathieu A, Cauli A. Demyelinating syndrome in SLE: review of different disease subtypes and report of a case series. *Reumatismo*. 2017;69(4):175-83.
19. Li X-Y, Xiao H-B, Pai P. Myelitis in systemic lupus erythematosus. *Journal of Clinical Neuroscience*. 2017;44:18-22.
20. Mok CC, Lau CS, Wong RW. Neuropsychiatric manifestations and their clinical associations in southern Chinese patients with systemic lupus erythematosus. *The Journal of Rheumatology*. 2001;28(4):766.
21. Piga M, Chessa E, Peltz MT, Floris A, Mathieu A, Cauli A. Demyelinating syndrome in SLE encompasses different subtypes: Do we need new classification criteria? Pooled results from systematic literature review and monocentric cohort analysis. *Autoimmunity Reviews*. 2017;16(3):244-52.
22. Mehmood T, Munir I, Abduraimova M, Ramirez MA, Paghdal S, McFarlane IM. Longitudinally Extensive Transverse Myelitis Associated With Systemic Lupus Erythematosus: A Case Report and Literature Review. *American journal of medical case reports*. 2019;7(10):244-9.
23. Williams JN, Speyer CB, Kreps DJ, Kimbrough DJ, Costenbader K, Bhattacharyya S. Spinal cord syndromes in patients with systemic lupus erythematosus: differentiating lupus myelitis, neuromyelitis optica, and multiple sclerosis. *Lupus*. 2019;28(14):1656-62.
24. Lin L, Hang H, Zhang J, Lu J, Chen D, Shi J. Clinical significance of anti-SSA/Ro antibody in Neuromyelitis optica spectrum disorders. *Multiple Sclerosis and Related Disorders*. 2022;58:103494.
25. Pirro F, Mantero V, Rigamonti A, Scaccabarozzi C, Pozzetti U, Balgera R, et al. A case of longitudinally extensive transverse myelitis in an 80-year-old patient with systemic lupus erythematosus and anti-aquaporin 4 antibodies. *Multiple Sclerosis and Related Disorders*. 2021;51:102899.
26. Zhang S, Wang Z, Zhao J, Wu Di, Li J, Wang Q, et al. Clinical features of transverse myelitis associated with systemic lupus erythematosus. *Lupus*. 2020;29(4):389-97.
27. Nasir S, Kerr DA, Birnbaum J. Nineteen episodes of recurrent myelitis in a woman with neuromyelitis optica and systemic lupus erythematosus. *Arch Neurol*. 2009;66(9):1160-3.
28. Chessa E, Piga M, Floris A, Mathieu A, Cauli A. Severe neuropsychiatric systemic lupus erythematosus successfully treated with rituximab: an alternative to standard of care. *Open access rheumatology : research and reviews*. 2017;9:167-70.
29. Furtado I, Pinheiro G, Campar A, Mendonça T. Association of severe and therapy-refractory systemic lupus erythematosus and neuromyelitis optica: a management challenge. *BMJ Case Reports*. 2018;2018:bcr-2017-222139.
30. Martín-Nares E, Hernandez-Molina G, Fragoso-Loyo H. Aquaporin-4-IgG positive neuromyelitis optica spectrum disorder and systemic autoimmune diseases overlap syndrome: a single-center experience. *Lupus*. 2019;28(11):1302-11.

การศึกษาเปรียบเทียบระยะเวลาการรอคอยของผู้ป่วยที่มีสถานะ กล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดผ่านค่าเอนไซม์ทางเลือดชนิดโทรโปนินไอ (การทดสอบจุดที่ต้องรักษา) และชนิดโทรโปนินที(ชนิดความไวสูง) ในผู้ป่วยที่มาห้องฉุกเฉินด้วยอาการของภาวะหัวใจขาดเลือดไม่ชัดเจน

ชญสุดา อรรถวิน พ.บ. พัชรี้ ด้วงทอง พ.บ.

กลุ่มงานอุบัติเหตุและฉุกเฉิน โรงพยาบาลสระบุรี

Comparison of waiting time between point of care testing Troponin-I and Central laboratory Troponin-T in atypical chest pain at Emergency department Saraburi hospital

Thansuda Attavin .MD., Patcharee Duongthong MD.

Emergency Department Saraburi Hospital.

บทคัดย่อ

มีผู้ป่วยมารับบริการที่ห้องฉุกเฉินด้วยอาการของภาวะหัวใจขาดเลือด ซึ่งการวินิจฉัยจำเป็นต้องใช้อาการแสดงร่วมกับการเจาะเลือดตรวจทางห้องปฏิบัติการเพื่อประเมินค่า Cardiac enzyme ปัจจุบันมีเครื่องมือที่สามารถทำให้ทราบผลทางห้องปฏิบัติการได้เร็วขึ้นคือการใช้เครื่อง Point Of Care Testing (POCT) ที่อยู่ในห้องฉุกเฉิน การศึกษานี้ต้องการเปรียบเทียบระหว่าง Protocol Tnl (POCT) และ Protocol TnT(Hs) โดยมีวัตถุประสงค์หลักคือระยะเวลาการรอคอยภายในห้องฉุกเฉินและวัตถุประสงค์รองคือการจำหน่ายผู้ป่วยออกจากห้องฉุกเฉิน งานวิจัยนี้เป็นการศึกษาเชิงทดลองแบบสุ่มและมีกลุ่มควบคุมโดยศึกษาในผู้ป่วยที่มาห้องฉุกเฉินโรงพยาบาลสระบุรี ด้วยอาการของภาวะหัวใจขาดเลือดแบบไม่ชัดเจน ระหว่างวันที่ 1 กรกฎาคม 2563 ถึง 31 ธันวาคม 2563 จำนวน 80 คน สุ่มจำแนกผู้ป่วยตาม Protocol กลุ่มละ 40 คน โดยทำการเปรียบเทียบระยะเวลาตั้งแต่ผู้ป่วยมาที่ห้องฉุกเฉินได้รับการตรวจโดยแพทย์ จนถึงการส่งตรวจทางห้องปฏิบัติการครั้งแรกและระยะเวลาโดยรวมภายในห้องฉุกเฉิน รวมทั้งผลการจำหน่ายผู้ป่วยออกจากห้องฉุกเฉิน ผลการศึกษาเมื่อเปรียบเทียบการใช้ Protocol Tnl (POCT) และ Protocol TnT (Hs) ให้ผลบวกไม่แตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ทั้งจุดที่ 0 และ 3 ชั่วโมง โดย P -value เท่ากับ 0.30 และ 0.18 ตามลำดับ และ ระยะเวลาการรอคอยภายในห้องฉุกเฉินไม่แตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติในกลุ่ม Troponin-I (POCT) มีช่วงระยะเวลาการรอคอยเฉลี่ย 3 ช่วงคือ ตั้งแต่ผู้ป่วยมาถึงและได้รับการตรวจโดยแพทย์ เวลาส่งตรวจทางห้องปฏิบัติการ และเวลาออกจากห้องฉุกเฉินเป็น ได้ผลคือ 25.2 88.8 และ 408.0 นาทีตามลำดับ ส่วนในกลุ่ม Troponin-T (Hs) ได้ผลคือ 29.4 57.6 และ 363.6 นาทีตามลำดับ โดย p -value เท่ากับ 0.15 0.94 และ 0.85 ตามลำดับ มีการจำหน่ายกลับบ้านมากกว่านอนโรงพยาบาลและพบว่าในการวินิจฉัยผู้ป่วยภาวะหัวใจขาดเลือดของทั้งสอง Protocol ไม่แตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ โดยมี p -value เท่ากับ 0.17 และ 0.24 ตามลำดับ สรุปคือการใช้ Protocol Tnl (POCT) และ Protocol TnT (Hs) ในผู้ป่วยที่มาห้องฉุกเฉินที่สงสัยภาวะหัวใจขาดเลือด โดยมีอาการแบบไม่ชัดเจนพบว่าไม่มีความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติทั้งในด้านระยะเวลาการรอคอยของผู้ป่วยและการจำหน่ายออกจากห้องฉุกเฉิน

คำสามัญ: Protocol , ภาวะหัวใจขาดเลือด , ตรวจทางห้องปฏิบัติการ , ระยะเวลาการรอคอย

ผู้พิมพ์ประสานงาน :

ฉัญสุตา อรรถวิน พ.บ.

กลุ่มงานอุบัติเหตุและฉุกเฉิน โรงพยาบาลสระบุรี อำเภอเมือง จังหวัดสระบุรี 18000

โทร. 036-343500 ต่อ 2181 E-mail: maiithansuda@gmail.com

Abstract

Patients arrive at emergency department with atypical chest pain. The procedure for the diagnosis of acute coronary disease necessarily involves various factors including history taking, physical examination, and EKG and laboratory investigation on cardiac enzyme, the result of which can be obtained by applying Point of Care Test (POCT) placed in emergency department than through central laboratory. This study aims to compare between Protocol TnI (POCT) and Protocol TnT (Hs) regarding the reduction of waiting time (primary outcome) and discharge status form the ED (secondary outcome). The study is a randomized controlled trial on 80 patients that arrive at the Emergency Department of Saraburi Hospital with atypical chest pain between 1st July to 31st December 2020. The patients are randomized into 2 Protocol with 40 patients each. The duration since the arrival to the hospital, through examination by doctor, the receipt of correct cardiac enzyme and departure from the ED, as well as the discharge status and diagnosis were collected. The comparison between Protocol TnI (POCT) and Protocol TnT (Hs) resulted in that there was no statistically significant difference between the positive results at 0 hour and 3 hours, with p -value = 0.3 and 0.18, respectively. The waiting time since patient came in ED exam by doctor, correct cardiac enzyme and leave from ED was no significantly in at p -value= 0.15, 0.94 and 0.85. The mean interval times in protocol TnI (POCT) were 25.2, 88.8 and 408.0 minutes. The mean interval time in protocol TnT(Hs) were 29.4, 57.6 and 363.6 minutes. In term of discharge status, more patients were safely discharged and returned home. Likewise, there was no statistically significant difference between those patients admitted due to acute coronary disease and those admitted due to non-acute coronary disease, p -value 0.17 and 0.24, respectively, compared with those discharged. The comparison between Protocol TnI (POCT) and Protocol TnT(Hs) in patients with atypical chest pain show no significant difference in waiting time and discharge status form the ED

Keywords : atypical chest pain, Protocol, cardiac enzyme, waiting times

Corresponding author

Thansuda Attavin, M.D.

Emergency Department Saraburi Hospital Maung Saraburi 18000

Tel. 036-343500 ext. 2181 E-mail : maiithansuda@gmail.com

Thansuda Attavin ,MD.

Emergency Department Saraburi Hospital Maung Saraburi 18000

Tel. 036-343500 ext. 2181

E-mail : maiithansuda@gmail.com

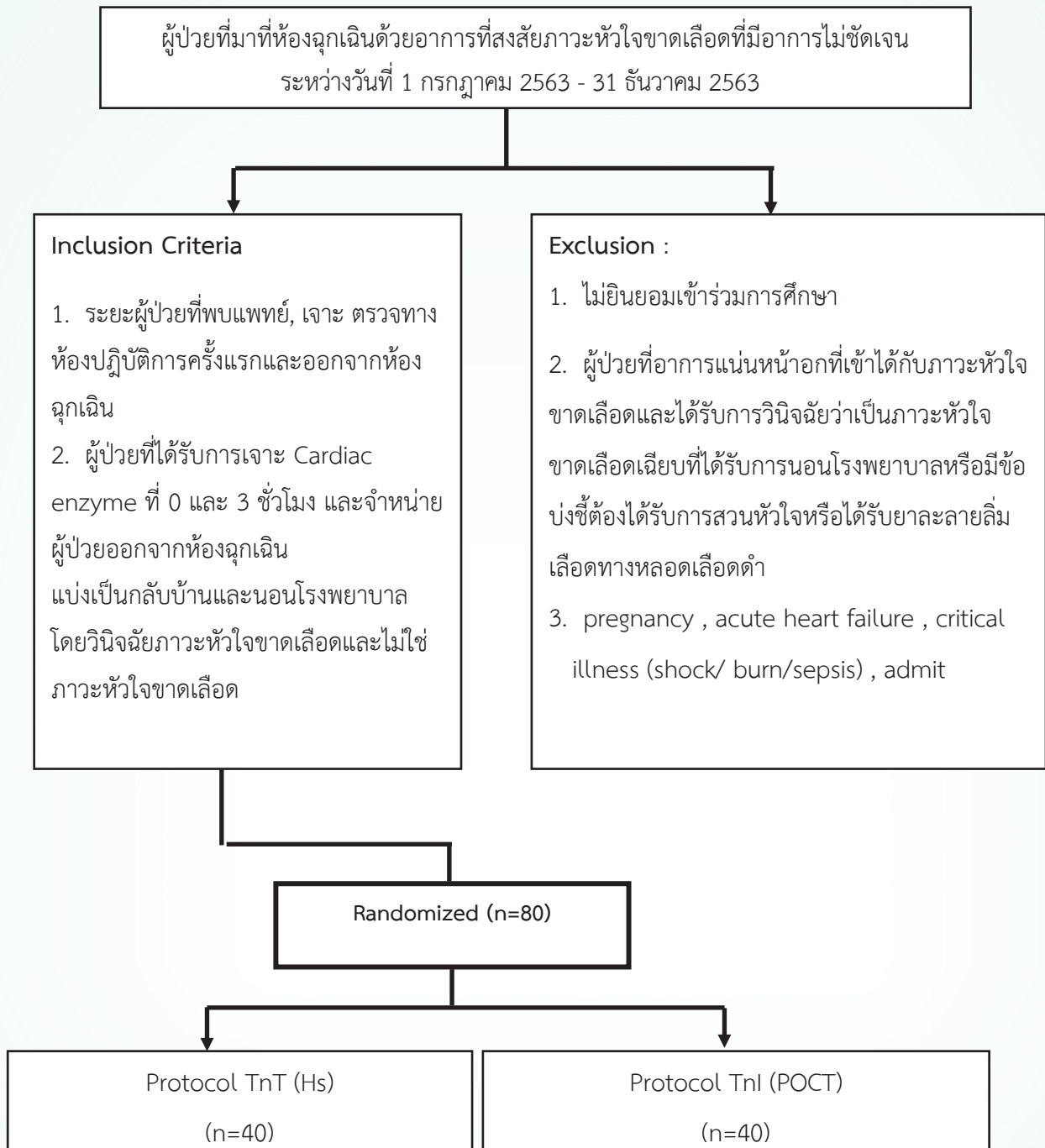
บทนำ

เนื่องด้วยในปัจจุบันผู้ป่วยมาที่ห้องฉุกเฉินจำนวนมาก การพยายามลดความแออัดของผู้ป่วยจึงเป็นเรื่องที่ต้องคำนึงถึงในการบริหารจัดการห้องฉุกเฉิน ผู้ป่วยจำนวนไม่น้อยมักมาที่ห้องฉุกเฉินด้วยอาการของภาวะหัวใจขาดเลือดที่ไม่ชัดเจน อาทิเช่น จุกแน่นลิ้นปี่ หายใจไม่อิ่ม วูบ ใจเต้นผิดปกติหรือหมดสติซึ่งภาวะหัวใจขาดเลือดถือเป็นภาวะฉุกเฉินที่ต้องได้รับการวินิจฉัยอย่างเร่งด่วนเพื่อจะได้รักษาอย่างรวดเร็วและเหมาะสม⁽¹⁾ เพื่อลดอัตราการเสียชีวิตและผลแทรกซ้อนอันอาจถึงแก่ชีวิตเมื่ออาการแสดงของภาวะหัวใจขาดเลือดที่ไม่ชัดเจนทำให้แพทย์จำเป็นต้องมีผลทางห้องปฏิบัติการอื่นๆมาช่วย ทั้งการติดตามคลื่นไฟฟ้าหัวใจและการเจาะตรวจทางห้องปฏิบัติการประเมินค่า cardiac enzyme ซึ่งปัจจุบันมีการส่งตรวจทางห้องปฏิบัติการได้หลายวิธีอันได้แก่การส่งตรวจกับห้องปฏิบัติการของส่วนกลางซึ่งอาจใช้ระยะเวลาในการรอผลเลือดนานและการส่งตรวจที่เครื่องภายในห้องฉุกเฉิน(Quantitative Point Of Care Test หรือ POCT) ซึ่งมีการศึกษาพบว่าการใช้ lab PCOT มี high negative predictive value จึงสามารถใช้ในการแยกภาวะหัวใจขาดเลือดออกไปได้ ดังนั้น lab POCT จึงน่าจะมีประโยชน์และยังสามารถลดค่าใช้จ่ายได้อีกด้วย⁽²⁾ อย่างไรก็ตามมีงานวิจัยหลายฉบับที่ตีพิมพ์มาก่อนหน้าที่ได้ทำการเปรียบเทียบค่า cardiac enzyme ที่ได้จากการส่งตรวจกับห้องปฏิบัติการของส่วนกลาง กับเครื่องที่ตั้งภายในห้องฉุกเฉิน^(2,3,4) พบว่าผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการเป็นไปในทิศทางเดียวกันซึ่งสามารถใช้แยกภาวะกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดออกไปได้

จึงสามารถนำมาใช้ทดแทนกันได้ และการใช้ POCT ยังสามารถลดระยะเวลาการรอคอยของผู้ป่วยและลดจำนวนทรัพยากรที่ต้องใช้เมื่อเปรียบเทียบกับ การส่งตรวจกับส่วนกลางลงได้อย่างมีนัยสำคัญ⁽⁵⁾ รวมทั้งสามารถลดอัตราการเสียชีวิตและอัตราการตายได้อีกด้วย⁽⁶⁾ การปฏิบัติงานภายในห้องฉุกเฉินจำเป็นต้องใช้ความแม่นยำดังนั้นการใช้ Protocol เพื่อเป็นแนวทางในการรักษาผู้ป่วยซึ่งจะสามารถช่วยให้วินิจฉัยได้อย่างรวดเร็วและลดความผิดพลาดลงได้^(7,8,9) เนื่องด้วยในห้องฉุกเฉินโรงพยาบาลสระบุรีได้มีการติดตั้งเครื่องสำหรับตรวจ Point of care test ของ Troponin-I มาในระยะเวลาหนึ่งและแม้ว่าผลการศึกษาก่อนหน้าจะยืนยันว่าสามารถลดระยะเวลาการรอคอยได้ แต่พบว่ยังไม่เป็นที่นิยมใช้ในแพทย์ผู้ทำการรักษาเท่าที่ควรผู้วิจัยจึงเห็นว่าควรมีจัดทำวิจัยนี้ขึ้นมาเพื่อแสดง ความชัดเจนด้านระยะเวลาการรอคอยและเป็นหลักฐานเชิงประจักษ์ให้แพทย์ผู้ทำการรักษาใช้ตัดสินใจในการเลือกวิธีการตรวจทางห้องปฏิบัติการต่อไป โดยหวังจะลดอัตราความแออัดของผู้ป่วยภายในห้องฉุกเฉินและลดการใช้ทรัพยากรที่ไม่จำเป็นลง

ดังนั้นงานวิจัยนี้จึงต้องการเปรียบเทียบ Protocol ที่เป็นผลตรวจจากห้องปฏิบัติการส่วนกลาง กับผลตรวจจากเครื่องภายในห้องฉุกเฉิน ทั้งในด้านของระยะเวลาการรอคอยของผู้ป่วยภายในห้องฉุกเฉิน โดยนับตั้งแต่ผู้ป่วยมาถึงห้องฉุกเฉิน ได้รับการตรวจโดยแพทย์เจาะเลือดส่งห้องปฏิบัติการจนถึงระยะเวลา จำหน่ายผู้ป่วยออกจากห้องฉุกเฉิน รวมถึงในแง่ของการวินิจฉัยภาวะหัวใจขาดเลือดอีกด้วย

แผนผังงานวิจัย (study flow)



วัตถุประสงค์

1. วัตถุประสงค์หลัก (Primary outcome): เพื่อศึกษาระยะเวลาของผู้ป่วยที่ห้องฉุกเฉินระหว่าง 2 protocol คือ Troponin-I (POCT) และ Troponin-T (Hs) โดยแบ่งเป็น 3 ช่วงเวลาคือ
 - 1.1. ระยะเวลาตั้งแต่เข้ามาในห้องฉุกเฉินถึงแพทย์ตรวจ
 - 1.2. ระยะเวลาตั้งแต่เข้ามาในห้องฉุกเฉินถึงเจาะตรวจทางห้องปฏิบัติการครั้งแรก(ที่ 0 ชั่วโมง)
 - 1.3. ระยะเวลาตั้งแต่เข้ามาในห้องฉุกเฉินถึงออกจากห้องฉุกเฉิน
2. วัตถุประสงค์รอง (Secondary outcome) : เพื่อศึกษาการจำหน่ายผู้ป่วยออกจากห้องฉุกเฉินระหว่าง 2 protocol คือ Troponin-I (POCT) และ Troponin-T (Hs) โดยแบ่งเป็น
 - 2.1 การกลับบ้าน
 - 2.2 การนอนโรงพยาบาลโดยวินิจฉัยภาวะหัวใจขาดเลือด
 - 2.3 การนอนโรงพยาบาลโดยวินิจฉัยอื่นที่ไม่ใช่ภาวะหัวใจขาดเลือด

รูปแบบงานวิจัย

- 1.Theoretical design: randomized control trial (therapeutic protocol intervention) แบบ simple randomization โดยใช้ www.random.org/lists/
- 2.Occurrence relation: การศึกษาเปรียบเทียบการใช้ Troponin-I (POCT) และ Troponin-T (Hs) ในการวินิจฉัยผู้ป่วยที่มาที่ ห้องอุบัติเหตุฉุกเฉินและมีอาการเข้าได้กับภาวะหัวใจ ขาดเลือดไม่ชัดเจน
- 3.ตัวแปรต้น: protocol การวิจัยด้วย Troponin-I (POCT) เปรียบเทียบกับ Troponin-T (Hs)
- 4.ตัวแปรตาม:
ระยะเวลาที่ผู้ป่วยอยู่ในห้องฉุกเฉินโดยแบ่งเป็น 3 ระยะเวลาคือ
 1. ระยะเวลาตั้งแต่เข้ามาในห้องฉุกเฉินถึงแพทย์ตรวจ
 2. ระยะเวลาตั้งแต่เข้ามาในห้องฉุกเฉินถึงเจาะตรวจทางห้องปฏิบัติการครั้งแรก(ที่ 0 ชั่วโมง)
 3. ระยะเวลาตั้งแต่เข้ามาในห้องฉุกเฉินถึงออกจากห้องฉุกเฉิน การจำหน่ายผู้ป่วยออกจากห้องฉุกเฉิน
- 5.Data collection design: analysis of document

การวิเคราะห์ผลวิจัย (Data Analysis Design)

1. เปรียบเทียบ baseline characteristic โดยใช้ student's t-test
2. เปรียบเทียบ laboratory data โดยใช้ student's t-test และ binary regression analysis
3. เปรียบเทียบ length of stay โดยใช้ student's t-test
4. เปรียบเทียบผลการวินิจฉัยของการใช้ทั้ง 2 protocol โดยใช้ multinomial logistic regression

ลักษณะของตัวอย่างหรือประชากรที่ทำการศึกษา

- 1.สถานที่ศึกษา: ห้องอุบัติเหตุฉุกเฉิน โรงพยาบาลสระบุรี
- 2.การคัดเลือกกลุ่มตัวอย่าง: ผู้ป่วยที่มาที่ห้องอุบัติเหตุฉุกเฉินและมีอาการเข้าได้กับภาวะหัวใจขาดเลือดไม่ชัดเจนที่ห้องฉุกเฉินโรงพยาบาลสระบุรี ในช่วงเดือน 1 กรกฎาคม 2563 - 31 ธันวาคม 2563

เกณฑ์ในการคัดเลือกกลุ่มตัวอย่างเข้าร่วมวิจัย (inclusion criteria)

1. ผู้ป่วยที่มาที่ห้องฉุกเฉินด้วยอาการที่สงสัยภาวะหัวใจขาดเลือดที่อาการไม่ชัดเจน(ภาคผนวก)
2. อายุมากกว่า 18 ปีขึ้นไป ไม่จำกัดเพศ

เกณฑ์ในการคัดเลือกกลุ่มตัวอย่างออกจากการวิจัย (exclusion criteria)

1. ผู้ป่วยที่ไม่เข้าเกณฑ์การคัดเลือกเข้าร่วมวิจัย
2. ผู้ป่วยที่ไม่ยินยอมเข้าร่วมการรักษา
3. ผู้ป่วยที่อาการแน่นหน้าอกที่เข้าได้กับภาวะหัวใจขาดเลือดและได้รับการวินิจฉัยว่าเป็นภาวะหัวใจขาดเลือดเฉียบพลัน ที่ได้รับการนอนโรงพยาบาลหรือมีข้อบ่งชี้ที่ต้องได้รับการสวนหัวใจหรือได้รับยาละลายลิ่มเลือดทางหลอดเลือดดำ
4. ผู้ป่วยที่กำลังอยู่ในภาวะดังนี้ ตั้งครรภ์ ภาวะหัวใจล้มเหลว ภาวะวิกฤต เช่น อยู่ในภาวะช็อก แผลไฟไหม้ ภาวะติดเชือรุนแรง
5. ผู้ป่วยที่ได้รับการนอนโรงพยาบาลทันทีด้วยอาการแน่นหน้าอกที่สงสัยภาวะอื่นที่ไม่ใช่ หัวใจขาดเลือด เช่น ผนังหลอดเลือดแดงฉีกขาดหรือโป่งพอง ลิ่มเลือดอุดตันที่ปอด

ขนาดตัวอย่าง (sample size)

การคำนวณกลุ่มตัวอย่างโดยใช้โปรแกรม STATA Version 12.0 ด้วยวิธี Two sample comparison of mean±SD ตัวแปรเวลารอคอยเฉลี่ยและ Two sample comparison of Proportion ของสัดส่วนการ Admit ของทั้งสองกลุ่มโดยใช้ข้อมูลจากการศึกษานำร่อง(Pilot Study) จากฐานข้อมูลของห้องอุบัติเหตุฉุกเฉินเดือนมกราคม พ.ศ. 2562 ถึงเดือนธันวาคม พ.ศ. 2562 ซึ่งกำหนดขนาดตัวอย่างโดย Power 80% ค่า Alpha =0.05(oneside) โดยสัดส่วนของกลุ่มที่ใช้ Tn-I Protocol ต่อ Tn-T Protocol เท่ากับ 1:1 ผลการคำนวณขนาดกลุ่มตัวอย่าง พบว่า ได้ จำนวนกลุ่มตัวอย่างละ 40 คน จากระยะเวลาการรอคอยเป็นหลัก

สูตรในการคำนวณ

$$n/gr = \frac{2(Z_{\alpha} + Z_{\beta})^2 \sigma^2}{(\mu_1 - \mu_2)^2}$$

Z_{α} = ระดับความเชื่อมั่นที่กำหนด; σ^2 = ความแปรปรวน
 Z_{β} = อำนาจการทดสอบ
 μ_1, μ_2 = ค่าเฉลี่ยกลุ่มศึกษา 1, กลุ่มศึกษา 2

previous research
pilot study

ผลการศึกษา (Results)

จากการเก็บข้อมูลผู้ป่วยที่มาที่ห้องอุบัติเหตุและฉุกเฉินโรงพยาบาลสระบุรี ช่วงระหว่างวันที่ 1 กรกฎาคม ถึง 31 ธันวาคม 2563 จำนวน 80 คน โดยแบ่งเป็น Protocol TnI (POCT) จำนวน 40 คน และ Protocol TnT(Hs) จำนวน 40 คน โดยผู้ป่วยจะไม่ทราบว่าได้เข้า Protocol ใดมีเพียงแพทย์และพยาบาลผู้เก็บข้อมูลวิจัยเท่านั้นที่จะทราบ และได้มีการเซ็นยินยอมผู้ป่วยเข้าร่วมวิจัยทุกราย จากตารางที่ 1 แสดงให้เห็นว่าการสุ่มผู้ป่วยออกเป็นสองกลุ่มมีอายุเฉลี่ยของผู้ป่วยในกลุ่ม Protocol TnI (POCT) และ Protocol TnT(Hs) คือ 55.46 ปีและ 59.28 ปี ตามลำดับ ซึ่งไม่ต่างกันอย่างไร้ความสำคัญ

ทางสถิติ ในด้านของเพศพบว่า มีผู้ป่วยเพศชายมากกว่าเพศหญิงเล็กน้อยในทั้ง 2 Protocol ส่วนโรคประจำตัวของผู้ป่วยนั้นพบว่า มี โรคความดันโลหิตสูงมากที่สุดคือ 47.5% ใน Protocol TnI (POCT) และ 25% ใน Protocol TnT(Hs) โรคประจำตัวอื่นที่พบรองลงมาตามลำดับคือ เบาหวาน ไขมัน ไตเรื้อรัง หอบหืด และ ลิ้นหัวใจ ซึ่งพบว่าในทั้ง 2 Protocol นั้น ไม่มีความต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ

ตารางที่ 1 ตารางแสดงข้อมูลทั่วไปของกลุ่มทดลอง [TnI(POCT) และกลุ่มควบคุม [TnT(Hs)]

	Protocol TnI(POCT) (n=40)	ร้อยละ	Protocol TnT(Hs)(n=40)	ร้อยละ	p-value
อายุ	55.46±16.99	95% CI 50.04 - 60.91	59.28±14.36	95% CI 54.68 - 63.87	0.28
เพศชาย	22	55%	24	60%	0.82
เพศหญิง	18	45%	16	40%	0.82
โรคไตเรื้อรัง	3	7.50%	1	2.50%	0.62
โรคเบาหวาน	11	27.50%	9	22.50%	0.80
โรคความดัน	19	47.50%	10	25%	0.06
โรคไขมัน	10	25%	7	17.50%	0.59
โรคหอบหืด	2	5%	0	0.00%	0.49
โรคลิ้นหัวใจ	2	5%	1	2.50%	1

ตารางที่ 2 แสดงให้เห็นถึงผลการศึกษาในผู้ป่วยวิจัยที่ผลการเจาะตรวจทางห้องปฏิบัติการให้ผลบวก โดยค่า cut point ของ Troponin I ให้ผลบวกที่ 0.020 ng/mL และ Troponin T ให้ผลบวกที่ 0.003 ซึ่งจะพบว่าที่กลุ่ม Protocol TnI (POCT) มีค่าเลือดที่ให้ผลบวกมากกว่าทั้งที่ระยะเวลาการเจาะที่ 0 ชั่วโมงและที่ 3 ชั่วโมงแต่เมื่อนำมาเปรียบเทียบกับแล้วพบว่าไม่มีนัยสำคัญทางสถิติเนื่องจากค่า p-value = 0.3 และ 0.18 ตามลำดับ ในทั้ง 2 ช่วงเวลา โดยค่าเฉลี่ยของผลตรวจทางห้องปฏิบัติการ ที่ 0 ชั่วโมงใน Protocol TnI (POCT) คือ 0.007 ug/mL และ Protocol TnT(Hs) คือ 0.010 ส่วนที่ 3 ชั่วโมงใน Protocol TnI (POCT) คือ 0.010 ug/mL และ Protocol TnT(Hs) คือ 0.011

ตารางที่ 2 แสดงผลการศึกษาในกลุ่มที่ค่า Troponin ให้ผลบวก

ระยะเวลาการเจาะ ตรวจทางห้องปฏิบัติการ	Protocol TnI(POCT)(n=40)		Protocol TnT(Hs)(n=40)		p-value
ที่ 0 ชั่วโมง					
- จำนวนคน	3คน	7.50%	1คน	2.50%	0.3
- ค่าเฉลี่ย	0.007	±0.014	0.010	±0.01	-
ที่ 3 ชั่วโมง					
- จำนวนคน	4คน	10%	1คน	2.50%	0.18
- ค่าเฉลี่ย	0.010	±0.019	0.011	±0.011	-

ตารางที่ 2 แสดงผลการศึกษาในด้านของระยะเวลาการรอคอยของผู้ป่วยในห้องฉุกเฉินในระยะต่างๆโดยเริ่มนับตั้งแต่เวลาที่ผู้ป่วยเข้ามาในห้องฉุกเฉินถึงแพทย์ตรวจ เจาะตรวจทางห้องปฏิบัติการ การครั้งแรกและออกจากห้องฉุกเฉิน พบว่าระยะเวลาตั้งแต่เข้ามาในห้องฉุกเฉินถึงแพทย์ตรวจใน Protocol TnI(POCT)ค่าระยะเวลาเฉลี่ย(mean) =25.2 นาที และ Protocol TnT(Hs)ค่าระยะเวลาเฉลี่ย(mean) = 29.4 นาที เมื่อเปรียบเทียบกับมีค่า p-value = 0.15 เท่ากับไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ ถัดมาคือช่วงระยะเวลาตั้งแต่เข้ามาภายในห้องฉุกเฉินถึงเจาะตรวจทางห้องปฏิบัติการครั้งแรก (ที่ 0 ชั่วโมง) ใน Protocol TnI(POCT)ค่าระยะเวลาเฉลี่ย(mean) =88.8 นาที และ Protocol TnT(Hs)ค่าระยะเวลาเฉลี่ย(mean) = 57.6 นาทีซึ่ง พบว่าระยะเวลาเฉลี่ยใน Protocol TnI(POCT)มากกว่าใน Protocol TnT(Hs)แต่เมื่อเปรียบเทียบกับมีค่าP-value = 0.94เท่ากับไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ สำหรับช่วงที่3คือระยะเวลาตั้งแต่เข้ามาในห้องฉุกเฉินจนถึงออก จากห้องฉุกเฉินใน Protocol TnI(POCT)ค่าระยะเวลาเฉลี่ย(mean) =408 นาที และ Protocol TnT(Hs)ค่า mean = 363.3 นาที ซึ่งพบว่าระยะเวลาเฉลี่ยใน Protocol TnI(POCT)มากกว่าใน Protocol TnT(Hs)อีกเช่นกันแต่เมื่อเปรียบเทียบกับมีค่า p-value = 0.85เท่ากับไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ สรุปได้ว่า ระยะเวลาทั้ง 3 ช่วงเวลาไม่แตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติทั้งใน Protocol TnI(POCT)และ Protocol TnT(Hs)

ตารางที่ 3 แสดงระยะเวลาการรอคอยในห้องฉุกเฉิน

	Protocol TnI(POCT)		Protocol TnT(Hs)		p-value
	mean(นาที)	95% CI (นาที)	mean(นาที)	95% CI (นาที)	
ช่วง1 ^a	25.2±18	19.2-30.6	29.4±17.4	23.4-34.8	0.15
ช่วง2 ^b	88.8±121.2	49.8-127.2	57.6±23.4	49.8-65.4	0.94
ช่วง3 ^c	408±256.8	326.4-490.8	363.6±103.8	330.6-397.2	0.85

a ช่วงระยะเวลาตั้งแต่เข้ามาในห้องฉุกเฉินถึงแพทย์ตรวจ

b ช่วงระยะเวลาตั้งแต่เข้ามาในห้องฉุกเฉินถึงเจาะตรวจทางห้องปฏิบัติการครั้งแรก (ที่ 0 ชั่วโมง)

c ช่วงระยะเวลาตั้งแต่เข้ามาในห้องฉุกเฉินถึงออกจากห้องฉุกเฉิน

ตารางที่ 3 แสดงผลการจำหน่ายผู้ป่วยออกจากห้องฉุกเฉินพบว่าผู้ป่วยที่จำหน่ายกลับบ้าน เป็นจำนวนสูงสุดเมื่อเปรียบเทียบกับ การนอนโรงพยาบาลทั้งเป็นโรคหัวใจขาดเลือดและวินิจฉัยอื่นในทั้งสอง Protocol คือ 30 คน (75%) ใน Protocol TnI(POCT) และ 36 คน(90%) ใน Protocol TnT(Hs) ส่วนในด้านการนอนโรงพยาบาลซึ่งแบ่งเป็นผลวินิจฉัยสุดท้ายวินิจฉัยว่าเป็นภาวะหัวใจขาดเลือดและวินิจฉัยภาวะอื่นที่ไม่ใช่หัวใจขาดเลือด อาทิเช่น โรคปอดอักเสบ โรคท่อน้ำดีอักเสบเฉียบพลัน โรคตับอ่อน อักเสบ โรครกตไหลย้อน และโรคเยื่อหุ้มหัวใจอักเสบ พบว่ามีการวินิจฉัยภาวะหัวใจขาดเลือดน้อยกว่าภาวะอื่นที่ไม่ใช่หัวใจขาดเลือดทั้งที่เป็น Protocol TnI(POCT)และ TnT(Hs)แต่เมื่อนำวิเคราะห์ โดยเปรียบเทียบกับ การจำหน่ายกลับบ้านแล้วพบว่า การนอนโรงพยาบาลโดยวินิจฉัยภาวะหัวใจขาดเลือดและวินิจฉัยอื่นที่ไม่ใช่หัวใจขาดเลือดระหว่างทั้งสอง Protocol ไม่แตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติที่ค่า $p\text{-value} = 0.17$ ในผู้ป่วยนอนโรงพยาบาลโดยวินิจฉัยภาวะหัวใจขาดเลือดและ $p\text{-value} = 0.24$ ในผู้ป่วยนอนโรงพยาบาลโดยวินิจฉัยภาวะอื่นที่ไม่ใช่หัวใจขาดเลือดเมื่อเทียบกับการจำหน่ายออกจากห้องฉุกเฉิน

ตารางที่ 4 แสดงการจำหน่ายผู้ป่วยออกจากห้องฉุกเฉิน

	Protocol TnI (POCT) (n=40)	ร้อยละ	Protocol TnT(Hs) (n=40)	ร้อยละ	Risk Ratio	95%CI	p-value
- กลับบ้าน	30	75%	36	90%	(เป็นค่าBaseline)		
- นอนโรงพยาบาลโดยวินิจฉัยภาวะหัวใจขาดเลือด	4	10%	1	2.50%	4.8	0.50-45.28	0.17
- นอนโรงพยาบาลโดยวินิจฉัยอื่นที่ไม่ใช่ภาวะหัวใจขาดเลือด	6	15%	3	7.50%	2.4	0.55-10.42	0.24

อภิปรายผล (Discussion)

งานวิจัยนี้จัดทำขึ้นเพื่อศึกษาระยะเวลาการรอคอยของผู้ป่วยภายในห้องฉุกเฉินโดยแบ่งเป็นช่วงเวลาต่างๆรวมถึงในแง่ของการวินิจฉัยภาวะหัวใจขาดเลือดและการจำหน่ายผู้ป่วยออกจากห้องฉุกเฉินเพื่อลดอัตราการตายและอัตราการรอดของผู้ป่วยภายในห้องฉุกเฉินที่มากเกินไปและลดการใช้ทรัพยากรที่ไม่จำเป็นลง จากตารางที่ 1 พบว่าข้อมูลทั่วไปของผู้ป่วยในทั้งสอง protocol ไม่มีความแตกต่างกันอันเป็นผลจากการทำวิจัยเชิงทดลองแบบสุ่ม (Randomize control trial) ช่วงอายุเฉลี่ยเป็นวัยกลางคนที่ 55.46 ปีใน Protocol TnI (POCT) และ 59.28 ปีใน Protocol TnT (Hs) โดยมีโรคประจำตัวเป็นโรคเรื้อรังซึ่งถือเป็นกลุ่มที่มีความเสี่ยงต่อการเกิดภาวะหัวใจขาดเลือด⁽¹⁰⁾ จากตารางที่

2 ซึ่งแสดงผลการศึกษาในกลุ่มที่ Troponin ให้ผลบวกทั้งใน Protocol TnI(POCT) และ Protocol TnT(Hs) พบว่าในกลุ่ม Protocol TnI(POCT) มีจำนวนผลบวกที่มากกว่า Protocol TnT(Hs) แต่เมื่อนำมาวิเคราะห์และเปรียบเทียบกันแล้วพบว่าไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ หมายความว่าทั้งสองกลุ่มในแง่การนำมาแปลผลไม่มีความแตกต่างกัน ซึ่งสอดคล้องกับการศึกษาของ Soren และคณะในปี 2009⁽²⁾ ที่ได้เปรียบเทียบการใช้ Lab POCT – TnI จำนวน 3 บริษัท เปรียบเทียบกับ Lab TnT(Hs) ที่ส่งตรวจ ทางห้องปฏิบัติการกลาง ที่เวลา 0 และ 6-9 ชั่วโมงพบว่าไม่มีความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ และมี high NPV ที่สามารถใช้ POCT TnI(POCT) เป็น rule out cardiac marker ได้

และอีกการศึกษาของ MicheaUuliano⁽³⁾เป็นการ review chartผู้ป่วยในระยะเวลาระมาณ 1 ปี เปรียบเทียบผู้ป่วยที่ใช้ POCT – TnI (POCT) กับ TnT(Hs)จากห้องปฏิบัติการกลางพบว่าทั้ง 2 ค่ามีความสอดคล้องกันและแนะนำให้ใช้ lab POCT ในการวินิจฉัยผู้ป่วยที่สงสัยภาวะหัวใจขาดเลือด

ตารางที่ 3 แสดงระยะเวลาการรอคอยของผู้ป่วยในห้องฉุกเฉินในระยะต่างๆนับตั้งแต่ระยะเวลาที่ผู้ป่วยเข้ามาในห้องฉุกเฉินถึงแพทย์ตรวจ การเจาะตรวจทางห้องปฏิบัติการครั้งแรก และออกจากห้องฉุกเฉิน โดยมีระยะเวลาเฉลี่ย(mean)ในแต่ละช่วงคือช่วงระยะเวลาตั้งแต่เข้ามาในห้องฉุกเฉินถึงแพทย์ตรวจ(ช่วงที่1)ใน Protocol TnT(Hs)มากกว่า TnI(POCT)ส่วนช่วงระยะเวลาตั้งแต่เข้ามาในห้องฉุกเฉินถึงเจาะตรวจทางห้องปฏิบัติการครั้งแรก(ช่วงที่2)กับช่วงระยะเวลาตั้งแต่เข้ามาในห้องฉุกเฉินถึงออกจากห้องฉุกเฉิน(ช่วงที่3)มีค่าระยะเวลาเฉลี่ยของ Protocol TnI(POCT)มากกว่า TnT(Hs)แต่เมื่อนำเปรียบเทียบกันแล้วพบว่าทั้ง 3 ช่วงระยะเวลาไม่มีความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ

สำหรับช่วงระยะเวลาตั้งแต่เข้ามาในห้องฉุกเฉินจนถึงแพทย์ตรวจนั้นระยะเวลาโดยเฉลี่ยคือ25.2 นาทีใน Protocol TnI(POCT)และ 29.4 นาทีใน Protocol TnT(Hs)อธิบายได้จากจำนวนผู้ป่วยในห้องฉุกเฉิน ณ เวลานั้นอาจมีจำนวนมากถึงแม้กระบวนการดูแลผู้ป่วยที่มาด้วยแน่นหน้าอก จะมีการทำ ECG เพื่อให้แพทย์ประเมินก่อนเบื้องต้น แต่หากแพทย์ดู ECG แล้ว และคิดว่าไม่มีภาวะเร่งด่วนผู้ป่วยจะได้รับการตรวจตามลำดับเวลาที่เข้ามาภายในห้องฉุกเฉินจึงอาจทำให้ระยะเวลาเข้าไปตรวจผู้ป่วยล่าช้าออกไปและจำนวนแพทย์ ในบางช่วงเวลาอาจจะน้อยเนื่องจากเป็นช่วงพัก

สำหรับในช่วงระยะเวลาตั้งแต่เข้ามาในห้องฉุกเฉินถึงเจาะเลือดครั้งแรก (ที่ 0 ชั่วโมง)พบว่าใช้เวลาเฉลี่ย 88.8 นาทีใน Protocol TnI(POCT)และ 57.6 นาทีใน Protocol TnT(Hs)โดยในขั้นตอนนี้ขึ้นอยู่กับแพทย์พยาบาลผู้เจาะเลือดและเจ้าหน้าที่ส่งสิ่งส่งตรวจซึ่งแพทย์และพยาบาลบางคนไม่มีความชำนาญในการใช้เครื่องมือสำหรับการตรวจ Point of care test ทำให้ระยะเวลาล่าช้ารวมไปถึงจำนวนบุคลากรไม่เพียงพอในบางช่วงเวลาและมีผู้ป่วยจำนวนมากทำให้ระยะเวลาในการเจาะเลือดใช้ระยะเวลานาน และเหตุผลที่ผู้วิจัยไม่เก็บระยะเวลาการเจาะเลือดที่ 3 ชั่วโมงมาเปรียบเทียบกับนั้น เนื่องจากพิจารณาแล้วว่าเป็นค่าคงที่นับจากการเจาะเลือดที่ 0 ชั่วโมง

สำหรับช่วงระยะเวลาตั้งแต่เข้ามาในห้องฉุกเฉินจนจำหน่ายผู้ป่วยออกจากห้องฉุกเฉินใช้เวลาเฉลี่ย 408 นาทีใน Protocol TnI(POCT)และ 363.6 นาทีใน Protocol TnT(Hs) ซึ่งจากข้อมูลอ้างอิงงานวิจัยของ Andrew และคณะ⁽⁴⁾ที่ได้ทำการศึกษาใน central laboratory testing ประมวลผลออกมาใช้ระยะเวลาประมาณ 60 นาที ส่วน Point of care testing ใช้ระยะเวลาประมาณ 15 นาที ซึ่งจะเห็นได้ว่าใน Protocol TnI(POCT)ได้ผลตรวจทางห้องปฏิบัติเร็วกว่าดังนั้นจึงควรมีระยะเวลาที่อยู่ในห้องฉุกเฉินน้อยกว่าใน Protocol TnT(Hs)ในส่วนนี้ผู้วิจัยคาดว่าเวลาที่ระยะเวลาการรอคอยของ Protocol TnI(POCT) และ Protocol TnT(Hs) ไม่มีความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางด้านสถิติ เนื่องจากขาดระบบการแจ้งเตือนให้แพทย์ทราบทันทีเมื่อทราบผลการส่งตรวจทางห้องปฏิบัติการจึงไม่ได้รับการประเมินผลโดยทันที โดยหากเปรียบเทียบกับการศึกษาของ Kendall และคณะ⁽¹³⁾ซึ่งได้ศึกษาในด้านของระยะเวลาการรอคอยโดยเปรียบเทียบระหว่างการใช้ point of care testing และ central laboratory พบว่าการใช้ POCT สามารถลดระยะเวลาการรอคอยได้ในผู้ป่วยฉุกเฉินและไม่ทำให้เป็นอันตรายกับผู้ป่วยซึ่งจุดต่างของการศึกษาของ kendallกับงานวิจัยฉบับนี้คือระบบการทำงานที่มีการแจ้งเตือนผลทางห้องปฏิบัติการทันทีที่ทราบผลและแพทย์ประเมินผลทางห้องปฏิบัติการแล้วเริ่มให้การรักษาต่อทันที จึงทำให้ผลระยะเวลาการรอคอยลดลง ผลการศึกษานี้แสดงให้เห็นว่ายังขาดระบบการแจ้งเตือนผลทางห้องปฏิบัติการที่มีประสิทธิภาพรวมทั้งขาดแนวทางในการให้ความสำคัญกับผู้ป่วยที่สงสัยภาวะโรคหัวใจขาดเลือดของแพทย์ ซึ่งในอนาคตจึงควรมีการพัฒนาาระบบเพื่อแจ้งผลตรวจทางห้องปฏิบัติให้แพทย์ทราบโดยทันที ในกลุ่มผู้ป่วยที่สงสัยภาวะหัวใจขาดเลือดที่ผลตรวจทางห้องปฏิบัติออก ทั้งค่าให้ผลบวกและผลลบในตารางที่4แสดงการจำหน่ายผู้ป่วยออกจากห้องฉุกเฉินพบว่าผู้ป่วยส่วนมากสามารถจำหน่ายกลับบ้านได้ ส่วนผู้ป่วยที่นอนโรงพยาบาลและได้รับการวินิจฉัยภาวะกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดในProtocolTnI (POCT) มีมากกว่า Protocol TnT(Hs)แต่เมื่อนำมาวิเคราะห์แล้วไม่พบว่ามีแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติดังนั้นจึงอาจถือได้ว่าทั้งสองProtocolสามารถนำมาใช้ทดแทนกันได้⁽³⁾แต่ควรมีการปรับปรุงระบบในการแจ้งเตือนผลทางห้องปฏิบัติการให้สามารถนำมาปรับใช้เพื่อลดระยะเวลาการรอคอยของผู้ป่วยภายในห้องฉุกเฉินในอนาคตต่อไป

ข้อจำกัด (Limitation)

แม้ว่าการศึกษานี้จะพบว่าระยะเวลาการรอคอยไม่แตกต่างกันในทั้งสองกลุ่มแต่ปัจจัยที่ยังไม่ได้นำมาวิเคราะห์ร่วม ได้แก่ ประเภทของแพทย์ที่ตรวจผู้ป่วยคือแพทย์ใช้ทุน แพทย์ประจำบ้าน และแพทย์เวชศาสตร์ฉุกเฉินที่อาจทำให้ระยะเวลาการรอคอยของผู้ป่วยไม่เท่ากัน รวมถึงปัจจัยด้านการคัดแยกและจัดลำดับความสำคัญในการดูแลผู้ป่วย ซึ่งอาจทำให้ระยะเวลาการรอคอยไม่เท่ากัน นอกจากนี้ยังมีปัจจัยด้านจำนวนเจ้าหน้าที่ภายในห้องฉุกเฉินแต่ละช่วงเวลา ที่มีจำนวนแตกต่างกันทำให้ความรวดเร็วในการรับคำสั่งการรักษาจากแพทย์และการเจาะตรวจทางห้องปฏิบัติการ มีความล่าช้าในบาง ช่วงเวลาซึ่งน่าจะมีการเพิ่มปัจจัยเหล่านี้ในการศึกษาในอนาคตต่อไป

บทสรุป(Conclusion)

การเปรียบเทียบการใช้ Protocol TnI(POCT)และ Protocol TnT(Hs)ในกลุ่มผู้ป่วยที่มาห้องฉุกเฉินด้วยอาการที่สงสัยภาวะหัวใจขาดเลือดแบบอาการไม่ชัดเจน ระหว่างวันที่ 1 กรกฎาคม - 31 ธันวาคม 2563พบว่าไม่มีความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติทั้งในด้านระยะเวลาการรอคอยของผู้ป่วยภายในห้องฉุกเฉินและการ

จำหน่ายผู้ป่วยออกจากห้องฉุกเฉินโดยในอนาคตหากมีการวิจัยในรูปแบบนี้ควรมีการควบคุมปัจจัยด้านแพทย์ที่ตรวจ โดยระบุประเภทของแพทย์และปัจจัยที่ส่งผลกระทบต่อเวลาทั้งหมดเช่นนาฬิกาความสามารถในการใช้เครื่อง Point of care test ทักษะความสามารถของ พยาบาล และการรายงานผลทางห้องปฏิบัติการซึ่งอาจเป็นตัวแปรกวนของงานวิจัยได้

กิตติกรรมประกาศ (Acknowledgements)

งานวิจัยนี้สำเร็จลุล่วงไปด้วยดี ขอขอบคุณแพทย์ พยาบาลและเจ้าหน้าที่แผนกอุบัติเหตุและฉุกเฉินโรงพยาบาลสระบุรี ที่ให้ความช่วยเหลือในการเก็บข้อมูลวิจัยอย่างครบถ้วนและสมบูรณ์

เอกสารอ้างอิง

1. Herren KR, Mackway-Jones K. Emergency management of cardiac chest pain: A review. Emerg Med J. 2001;18(1):6–10.
2. Hjortshøj S, Venge P, Ravkilde J. Clinical performance of a new point-of-care cardiac troponin I assay compared to three laboratory troponin assays. Clin Chim Acta. 2011;412(3–4):370–5.
3. Juliano M, Wason C. Comparison of Point-of-Care Versus Laboratory Troponin Testing in an Emergency Department Setting. Mil Med. 2017;182(7):e1938–40.
4. Chapman AR, Stewart S, Mills NL. Contemporary point of care cardiac troponin testing in suspected acute coronary syndrome. Heart. 2019;105(10):740–1.
5. Bingisser R, Cairns C, Christ M, Hausfater P, Lindahl B, Mair J, et al. Cardiac troponin: A critical review of the case for point-of-care testing in the ED. Am J Emerg Med. 2012;30(8):1639–49.
6. Denis AB, Pose A, Quinteros S. Point of care in Clinicas Hospital, Uruguay: 10 years experience. Clin Chim Acta. 2019;493:S643.
7. Amsterdam EA, Kirk JD, Bluemke DA, Diercks D, Farkouh ME, Garvey JL, et al. Testing of low-risk patients presenting to the emergency department with chest pain: A scientific statement from the American Heart Association. Circulation. 2010;122(17):1756–76.

7. Amsterdam EA, Kirk JD, Bluemke DA, Diercks D, Farkouh ME, Garvey JL, et al. Testing of low-risk patients presenting to the emergency department with chest pain: A scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2010;122(17):1756–76.
8. Than M, Cullen L, Aldous S, Parsonage WA, Reid CM, Greenslade J, et al. 2-Hour accelerated diagnostic protocol to assess patients with chest pain symptoms using contemporary troponins as the only biomarker: The ADAPT trial. *J Am Coll Cardiol* . 2012;59(23):2091–8.
9. Than M, Cullen L, Reid CM, Lim SH, Aldous S, Ardagh MW, et al. A 2-h diagnostic protocol to assess patients with chest pain symptoms in the Asia-Pacific region (ASPECT): A prospective observational validation study. *Lancet*. 2011;377(9771):1077–84.
10. Cullen L, Greenslade JH, Hawkins T, Hammett C, O’Kane S, Ryan K, et al. Improved assessment of chest pain trial (IMPACT): Assessing patients with possible acute coronary syndromes. *Med J Aust*. 2017;207(5):195–200.
11. Nowak RM, Christenson RH, Jacobsen G, McCord J, Apple FS, Singer AJ, et al. Performance of Novel High-Sensitivity Cardiac Troponin I Assays for 0/1-Hour and 0/2- to 3-Hour Evaluations for Acute Myocardial Infarction: Results From the HIGH-US Study. *Ann Emerg Med* . 2020;1–13.
12. Ojeda F, Neumann JT, So NA, Blankenberg S, Westermann D. Early diagnosis of acute myocardial infarction using high-sensitivity troponin I. 2017;1–10.
13. Kendall J, Reeves B, Clancy M. Point-of-care testing: a randomized controlled trial of clinical outcome. *BMJ*. 1998;316:1052-7.
14. DeVon HA, Mirzaei S, Zègre-Hemsey J. Typical and Atypical Symptoms of Acute Coronary Syndrome: Time to Retire the Terms? *J Am Heart Assoc*. 2020;9(7):e015539.

ลำดับผู้ป่วย	Protocol	ลำดับผู้ป่วย	Protocol	ลำดับผู้ป่วย	Protocol
1	T	31	T	61	I
2	I	32	I	62	I
3	I	33	I	63	I
4	T	34	T	64	T
5	T	35	T	65	T
6	T	36	T	66	I
7	I	37	I	67	T
8	I	38	I	68	I
9	I	39	I	69	T
10	T	40	T	70	I
11	T	41	I	71	T
12	I	42	I	72	T
13	I	43	I	73	T
14	I	44	T	74	T
15	I	45	T	75	I
16	T	46	I	76	I
17	T	47	T	77	T
18	I	48	T	78	T
19	T	49	I	79	I
20	T	50	T	80	I
21	I	51	T		

22	T	52	I
23	I	53	I
24	T	54	I
25	T	55	T
26	I	56	I
27	T	57	T
28	I	58	T
29	T	59	I
30	T	60	I

ลำดับการแบ่งผู้ป่วยเป็น Protocol TnI(POCT)และ Protocol TnT(Hs)โดยใช้ www.random.org/lists

คำนิยาม⁽¹⁴⁾

- Atypical chest pain = “Epigastric or back pain or pain that was described as burning, stabbing, characteristic of indigestion, or other.”
- Typical chest pain = “chest, arm, or jaw pain described as dull, heavy, tight, or crushing.”

ขั้นตอนการส่งตรวจทางห้องปฏิบัติการ

1. เจ้าหน้าที่เจาะเลือดผู้ป่วยประมาณ 3 ml
2. ส่งตรวจทางห้องปฏิบัติการตาม Protocol ที่กำหนดไว้
 - a. เครื่อง Point of care testing –TroponinI :เติมเลือดบริเวณที่ลูกศรชี้ไว้จนเต็ม



- นำไปใส่ในเครื่อง POCT โดยเลือกที่หัวข้อ hs-cTnI แล้วกดเครื่องหมาย 



ระยะเวลาการผลตรวจ: ประมาณ 15 นาที หลังจากเครื่องดำเนินการแล้ว

- การแสดงผล : กระดาษปรี้นออกมาหากดำเนินการแปลผลเสร็จหรือกดดูบริเวณหน้าจอ
- ข้อจำกัด : เนื่องจากเครื่องเปิดทิ้งไว้ตลอดทำให้อาจมีความล่าช้าในการแปลผล อาจต้องrestart program บางครั้ง

b. ห้องปฏิบัติการกลาง (Central laboratory)

- ส่ง Tube เลือดผ่านทางท่อสุญญากาศ ซึ่งมีกระสวยในการส่ง 4 อัน
- ระยะเวลาการผลตรวจ : เฉลี่ยประมาณ 1-3 ชั่วโมง
- การแสดงผล: โปรแกรมที่หน้าจอคอมพิวเตอร์และปรี้นออกมาทางเครื่องพิมพ์ภายในห้องฉุกเฉิน
- ข้อจำกัด : ห้องปฏิบัติการกลางจะรับส่งตรวจจากผู้ป่วยในด้วย หากไม่ได้ขอแบบเร่งด่วนอาจทำให้ได้รับการตรวจตามลำดับเวลา และผลตรวจไม่มีการแจ้งเตือนหากดำเนินการเสร็จแล้ว

แบบบันทึกข้อมูล

แบบการบันทึกข้อมูลประกอบการศึกษาเปรียบเทียบระยะเวลาการรอคอยของผู้ป่วยที่มีภาวะกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดผ่านค่าเอนไซม์ทางเลือดชนิดโทรโปนินไอ (การทดสอบจุดที่ต้องรักษา) และชนิดโทรโปนิน ที (ชนิดความไวสูง) ในผู้ป่วยที่มาห้องฉุกเฉินด้วยอาการของภาวะหัวใจขาดเลือดไม่ชัดเจน

- ลำดับที่ _____
 - Protocol Tnl(POCT)
 - Protocol TnT(Hs)
- เวลา : (บันทึกเป็นตัวเลขเช่น 12.35น.)
ผู้ป่วยถึงห้องฉุกเฉิน
แพทย์ตรวจผู้ป่วย
เจาะผลตรวจทางห้องปฏิบัติ
ครั้งแรก (ที่ 0 ชั่วโมง)
ผู้ป่วยออกจากห้องฉุกเฉิน
- โรคประจำตัวของผู้ป่วย _____
- ผลการเจาะตรวจทางห้องปฏิบัติครั้งแรก (0 ชั่วโมง) _____
- ผลการเจาะตรวจทางห้องปฏิบัติครั้งที่สอง (3 ชั่วโมง) _____
- การจำหน่ายผู้ป่วยออกจากห้องฉุกเฉิน
 - กลับบ้าน : วินิจฉัย _____
 - นอนโรงพยาบาล

แปะสติ๊กเกอร์ผู้ป่วย

การศึกษาปัจจัยที่สัมพันธ์กับการเสียชีวิตในกลุ่มผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองตีบหลังได้รับยาอาร์ทีพีเอ
ในโรงพยาบาลสระบุรี

พัชระ พรสุทธิรัตน์ พ.บ.¹ สมศิริ พันธุ์ศักดิ์ศิริ² สราวุธ ครองสัตย์ พ.บ.¹

¹กลุ่มงานอายุรกรรม โรงพยาบาลสระบุรี

²ศูนย์แพทย์ศาสตรศึกษาโรงพยาบาลสระบุรี

Factors associated with mortality rates in acute ischemic stroke patients after rt-PA
administration in Saraburi hospital

Patchara bhornsuthirat M.D.¹, Somsiri Pansaksiri M.Sc.², Sarawut Kongsut M.D.¹.

¹Department of Medicine Saraburi Hospital

²Saraburi Hospital Medical Education Center

บทคัดย่อ

ปัจจุบันภาวะหลอดเลือดสมองตีบจากการขาดเลือดยังเป็นสาเหตุการตายหลักของประชากรไทย แต่ปัจจุบันยังไม่พบปัจจัยที่ชัดเจนที่ส่งผลต่ออัตราการตาย การศึกษานี้จึงมีจุดประสงค์เพื่อศึกษาปัจจัยที่ส่งผลต่อการเสียชีวิตในผู้ป่วยหลอดเลือดสมองตีบเฉียบพลันที่ได้รับยาละลายลิ่มเลือด การศึกษานี้เป็นการศึกษาย้อนหลัง โดยใช้การเก็บข้อมูลผู้ป่วยที่ได้รับการวินิจฉัยภาวะหลอดเลือดสมองตีบขาดเลือดชนิดเฉียบพลันและได้รับยาละลายลิ่มเลือดทางหลอดเลือดดำในโรงพยาบาลสระบุรี ระหว่าง พ.ศ. 2558 ถึง 2564 จากนั้นนำข้อมูลมาวิเคราะห์ผ่าน univariate และ multivariate binary logistic regression เพื่อให้ได้ค่า odds ratio (ORs) ผู้ป่วยในงานวิจัยนี้มีทั้งหมด 287 คน โดย 152 คน อายุมากกว่า 60 ปี (52.9%) และเป็นชาย 55.3% ผู้ป่วยที่ได้รับยาละลายลิ่มเลือด 38 คนเสียชีวิตในโรงพยาบาล คิดเป็น 13% นอกจากนี้ผู้ป่วยส่วนใหญ่นอนโรงพยาบาลประมาณ 5 วันและในกลุ่มที่เสียชีวิตมีค่าคะแนนความรุนแรงของหลอดเลือดสมองตีบ (NIHSS) 17 คะแนน ซึ่งมากกว่ากลุ่มที่รอดชีวิตที่มี NIHSS 10 คะแนน ส่วนสาเหตุการเกิดหลอดเลือดสมองตีบแบ่งตาม TOAST classification พบว่า ส่วนมากเป็นกลุ่มที่เกิดจาก cardio-embolic 55.3% รองลงมาคือ large vessel occlusion 34.2% และตำแหน่งที่พบการอุดตันมากที่สุดได้แก่ middle cerebral artery (MCA) 81.6% โดยผลวิเคราะห์พบว่าปัจจัยที่เพิ่มการเสียชีวิตคือ การอุดตันที่ MCA มีค่า OR 6.10 เท่า (95%CI 6.10-17.16) ตามด้วยคนไข้ที่มาด้วย ภาวะการเปลี่ยนแปลงของระดับการรู้สึกตัว มีค่า OR 4.89 เท่า (95% CI 1.60-14.93) นอกจากนี้ในผู้ป่วยที่ความดันแรกเริ่มสูงที่จำเป็นต้องได้รับยาลดความดันก่อนให้ยาละลายลิ่มเลือด ผู้ป่วยที่มีภาวะความผิดปกติทางการกลืนและการกลอกตา มีอัตราการตายที่สูงขึ้น นอกจากนี้ภาวะข้างเคียง ที่เพิ่มอัตราการตายอย่างมีนัยสำคัญ ได้แก่ ปอดอักเสบ โดยมีค่า OR 9.77 (95%CI 4.49-21.27) ตามด้วยภาวะเลือดออกในสมองมีค่า OR 3.41 (95%CI 1.64-7.09) เช่นกันกับภาวะหลอดเลือดสมองตีบที่รุนแรงมากขึ้นโดยมีค่า OR 7.75 (95%CI 3.24-18.51) ภาวะสมองบวม มีค่า OR 16.33 (95%CI 4.64-57.51) จากการศึกษานี้อาจสามารถช่วยแพทย์ในการวางแผนการรักษา รวมถึงช่วยในการสื่อสารกับผู้ดูแลผู้ป่วยถึงพยากรณ์ของโรค

คำสำคัญ: หลอดเลือดสมองตีบ, ผลการรักษาภาวะหลอดเลือดสมองตีบ, อัตราการตาย, ปัจจัยเสี่ยง

ผู้นิพนธ์ประสานงาน

Patchara bhornsuthirat M.D.

Department of Medicine Saraburi Hospital, Mueang Saraburi District, Saraburi, 18000

E-Mail: Patchara036@gmail.com

Abstract

Ischemic stroke is a main Thai public health issue and leading cause of death in both men and women. The information on precise predictors of in-hospital stroke mortality is insufficient but often requested in clinical practice. Therefore, we aimed to study the significant factors that increasing mortality tPA given acute ischemic stroke patients. This was retrospective study using data from all patients that was diagnosed acute ischemic stroke and was given tPA admitted in Saraburi stroke unit between 2015 and 2021. All baseline characteristics and complications data were analyzed using univariate and multivariate binary logistic regression analysis to estimate crude and adjusted odds ratio (OR). Total 287 patients diagnosed with acute ischemic stroke were included in this analysis (52.9% older than 60 years, 55.3% men). The mortality rate at the stroke unit was 13% and median stay of deceased patients was 5 days. In non-survivor group the median NIHSS score was 17 higher than in NIHSS 10 in survivor group. Etiology of stroke by TOAST classification, 55.3% was cardio-embolic stroke followed by 34.2% large artery atherosclerosis, most common sites is MCA (81.6%). Main factors that increased risk of in-hospital death as following MCA with an OR of 6.10 (95%CI 6.10 –17.16), AOC with an ORs 4.89(95% CI 1.60-14.93), given IV antihypertensive before tPA with OR 3.89 (95%CI 1.50-10.11), also swollen dysfunction and gaze disturbance. Complications increased mortality as following pneumonia with OR 9.77 (95%CI4.49-21.27), intracranial hemorrhage with ORs 3.41 (95% CI 1.64-7.09), progressive stroke with an OR 7.75 (95%CI 3.24-18.51) brain herniation with ORs 16.33(95%CI 4.64-57.51), and arrhythmia with an OR 4.34 (95%CI 2.14-8.82). These results might help physicians planning the care team management, recognizing the need for intensified monitoring and providing the information to help in the communication with family members or care-giver.

Key words: acute stroke, stroke outcomes, mortality, risk factor

Corresponding author:

Patchara bhornsuthirat M.D.

Department of Medicine Saraburi Hospital, Mueang Saraburi District ,Saraburi, 18000

E-Mail: Patchara036@gmail.com

Introduction

Stroke remains the major cause of poor-quality of life in adults. It is also the second leading cause of death worldwide¹. 30-days mortality rate of ischemic stroke has been estimated at around 15% in high outcome countries^{2,4}. In addition, Stroke is a main Thai public health issue and leading cause of death in both men and women (First leading cause of death in men and third leading cause of death in women, death rate about 16-23%)⁵. The main treatment in acute ischemic stroke nowadays is recombinant tissue plasminogen activator(tPA) given intravenous. The study from The National Institute of Neurological Disorders and Stroke (NINDS) Study published in 1995 show benefit of improved 3 months clinical outcomes and decrease mortality from 21 to 17 % compare with placebo.⁶ Nowadays, predictors of in-hospital mortality are less intensive well-documented, in prior studies the risk factor for mortality is not the same. But mostly is severe NIHSS, elderly and cardiovascular disease.⁷⁻¹⁵ If we know the risk factors for death This will allow us to plan treatment, intensive monitoring and communicate information to family members and care-giver about the risk associated in-hospital mortality in acute ischemic stroke patients receiving intravenous tPA.

Objective

to study the significant factors that increasing mortality tPA given acute ischemic stroke patients.

Material and Method

This retrospective cohort study included 287 patients diagnosed acute ischemic stroke and was given intravenous tPA according to indication of thrombolytic drugs. Medical folders of patients admitted to Saraburi stroke unit were searched from the hospital computer database system, using ICD-10, I60 – I69. We used an upper limit of time from symptoms onset to intravenous tPA initiation of 4.5 hours. Inclusion criteria were acute ischemic stroke patients who met the indications for intravenous tPA. The exclusion criteria were

as follows: AIS patients treated with tPA who did not undergo CT brain 24 hours after receiving tPA, patients receiving tPA which thrombolytic dose was miscalculated, and patients were referred to another hospital.

NIHSS is a systematic assessment tool that provides a quantitative measure of stroke-related neurologic deficit. The NIHSS was originally designed as a research tool to measure baseline data on patients in acute stroke clinical trials. Now, the scale is also widely used as a clinical assessment tool to evaluate stroke severity, determine appropriate treatment, and predict clinical outcome.

Additionally, definition of symptomatic intracranial hemorrhage (sICH) was defined by ECASS II and ECASS III²⁰ as any type of ICH on follow-up imaging between 22 and 36 hours and 7 days after stroke onset and an increase of ≥ 4 points on the NIHSS from baseline or the lowest value within 7 days, or mortality. Along with, definition of arrhythmia in this study included atrial fibrillation(AF), ventricular

fibrillation(VF), ventricular tachycardia(VT), atrio-ventricular block(AV lock). Patients with a history of atrial fibrillation or had new arrhythmia in hospital were considered as having arrhythmias.

The data collected between January 2015 to February 2021 from patients was diagnosed acute ischemic stroke admitted in Saraburi stroke unit located in the central region of Thailand—It represents a common tertiary hospital of the country. The chart review was collected the clinical data, baseline characteristics, clinical presentation, laboratory, CT brain imaging and complication. Correlations between categorical variables were

identified using the chi square test, and correlations between continuous variables were determined using the Student t-test to identify any identifiable risk factors associated with in-hospital mortality after thrombolysis. The individual factors were defined as statistically significant when P -value < 0.05 (Pearson chi-square) and then put all data in univariate and multivariate binary logistic regression analysis to estimate crude and adjusted odds ratio (ORs) to reduce the confounding factors. Baseline characteristics found to be significantly associated with mortality on univariate analysis, were evaluated by multivariable binary logistic regression. Adjusted odds ratios (ORs) were obtained along with 95% confidence intervals (CIs). All analyses were done using STATA version 14.0. The Saraburi Hospital Ethical Committee for Clinical Research accepted this study protocol (SRBR64-033). In this retrospective data evaluation, no patient consent forms were required. Patient names and other traceable identifiers were kept private and omitted from all data management processes. The authors received no outside funding and disclosed no conflicts of interest.

Results

Among 287 patients who was diagnosed acute ischemic stroke and received IV tPA within 4.5 hours, 52.9% of all patients were 60 years or older, 38 patients were dead (13%). Emphasize on the dead patients, 24 patients (63.2%) are older than 60 years, 55.3% were men (table 1). Further, in non-survivor group the median NIHSS score was 17 (range 0–42), which higher than in survivor group (NIHSS 10). The majority of patients had hypertension and the other comorbidities are presented in Table 1. The proportion of smokers was 37.8%, and the median length of stay was 5-days (range 3–20) (table 2.2). Laboratory that we record for example hemoglobin, platelet, creatinine and blood sugar, all laboratory data is not significant different between survivor or no survivor groups (table 2.1). For part of etiology of stroke by TOAST classification, we found that cardioembolic stroke had the highest proportion (55.3%), followed by large artery atherosclerosis (34.2%). In addition, most common sites of occlusion was middle cerebral artery (81.6%) (table 1). Among 287 AIS patients treated with IV tPA, 38 (13%) died during the hospital admission. Unadjusted analyses showed no variation in the proportion of in-hospital deaths in relation to age, gender, smoking, alcohol consumption and many comorbidities except atrial fibrillations (AF) (Table 1 and 3).

Table 1 Baseline characteristics of Acute ischemic stroke patients who received IV tPA between two groups (survivors vs non survivors).

Baseline characteristic/risk factor	Survivors (N=249) (%)	Non survivors (N=38) (%)	P value*
General characteristics			
Age			0.18
1.<60 years	121 (48.6%)	14 (36.8%)	
2.≥60 years	128 (51.4%)	24 (63.2%)	
Sex			0.91
1.Male	140 (56.2%)	21 (55.3%)	
2.female	109 (43.8%)	17 (44.7%)	
Coexisting conditions			
History of smoke	95 (38.2%)	10 (26.3%)	0.16
Alcohol	103 (41.4%)	18 (47.4%)	0.49
Prior stroke	29 (11.6%)	4 (11.5%)	0.84
Myocardial infarction	15 (6.0%)	4 (11.5%)	0.30
CHF	19 (7.6%)	6 (15.8%)	0.10
Valvular heart disease	11 (4.4%)	2 (5.3%)	0.82
DM	66 (26.5%)	8 (21.1%)	0.47
Use antiplatelet before tPA	45 (18.1%)	7 (18.4%)	1.00
HTN	168 (67.5%)	29 (76.3%)	0.27
CKD	30 (12.0%)	2 (5.3%)	0.22
DLP	101 (40.6%)	12 (31.6%)	0.29
Gout	5 (2.0%)	2 (5.3%)	0.23
Complete heart block	4 (1.6%)	0 (0.0%)	0.43
History of malignancy	4 (1.6%)	3 (7.9%)	0.02

*Unadjusted.

AIS, acute ischemic stroke; IV tPA, intravenous tissue plasminogen activator; CHF, chronic heart failure; DM, diabetes mellitus; HTN, hypertension; CKD, chronic kidney disease; DLP, dyslipidemia

Table 1 Baseline characteristics of Acute ischemic stroke patients who received IV tPA between two groups (survivors vs non survivors) continue.

Baseline characteristic/risk factor	Survivors (N=249) (%)	Non survivors (N=38) (%)	P value*
Clinical presentation			
Hemiparesis/hemiplegia	246 (98.8%)	37 (97.4%)	0.49
Dysarthria	192 (77.1%)	28 (73.7%)	0.64
Swallowing dysfunction	38 (15.3%)	17 (44.7%)	<0.001
Ataxia	32 (12.9%)	5 (13.2%)	0.96
Alteration of consciousness	69 (27.7%)	31 (81.6%)	<0.001
Hemianopia	14 (5.6%)	3 (7.9%)	0.58
aphasia	77 (30.9%)	21 (55.3%)	<0.001
Neglect	49 (19.7%)	17 (44.7%)	<0.001
Cranial nerve palsy	9 (3.6%)	1 (2.6%)	0.76
Gaze paresis	56 (22.5%)	27 (71.1%)	<0.001
Antihypertensive drug prior	51(20.5%)	18(47.4%)	<0.001
TOAST classification			
Large artery atherosclerosis	58 (23.3%)	13 (34.2%)	0.15
Cardioembolic stroke	55 (22.1%)	21 (55.3%)	<0.001
Small vessel occlusion	122 (49.0%)	3 (7.9%)	<0.001
Other determine of etiology	6 (2.4%)	1 (2.6%)	0.93
Stroke of underdetermine of etiology	8 (3.2%)	0 (0.0%)	0.26
Site of occlusion			
ACA	3 (1.2%)	1 (2.6%)	0.49
MCA	82 (32.9%)	31 (81.6%)	<0.001
Basilar	1 (0.4%)	0 (0.0%)	0.70
ICA	9 (3.6%)	0(00%)	0.23
PCA	6 (2.4%)	1(2.6%)	0.93

*Unadjusted.

ACA, anterior cerebral artery; MCA, middle cerebral artery; ICA, internal carotid artery; PCA, posterior cerebral artery

Table 2.1 Laboratory data of AIS patients who received IV tPA between two groups (survivors vs non survivors).

Laboratory data	Survivors median	Q1-Q3	Non survivors median	Q1-Q3
Hemoglobin (g/dL)	12.9	11.9 - 14	12.4	10.77-14.0
Hematocrit (%)	38.9	35.8 – 42.0	38.8	32.60-43.25
Platelet (cell/mm ³)	243,000	204,000- 290,000	229	181,000 -273,000
INR	0.94	0.9 - 1.0	0.98	0.91-1.00
	0.94	0.77-1.13	0.94	0.77-1.14
Creatinine (mg/dL)				
DTX (mg%)	113	99-142	138	109-170

Table 2.2 Medical recorded,workflow data and length of hospital stay of AIS patients who received IV tPA between two groups (survivors vs non survivors).

Laboratory data	Survivors median	Q1-Q3	Non survivors median	Q1-Q3
Blood pressure before tPA (mmHg)				
SBP	153	140 - 172	169.5	139 – 195
DBP	90	80 - 100	99	86 – 110
NIHSS	10	7 – 15	17	11 – 21
Hospital stays (days)	5	3 – 7	5	3 – 20
Door to onset (mins)	46	30 – 67	34	27 - 55
Door to needle (mins)	90	60 – 120	93	60 – 130

IV tPA, intravenous tissue plasminogen activator; SBP, systolic blood pressure; DBP, diastolic blood pressure; NIHSS, National Institutes of health stroke scale

Table 3 Characteristics complication of AIS patients who received IV tPA between survivor and non survivor.

complications	Survivors (N=249) (%)	Non survivors (N=38) (%)	P value
Pneumonia	21 (8.4%)	18 (47.4%)	<0.001
Urinary tract infection	17 (6.8%)	2 (5.3%)	0.72
Bedsore	2 (0.8%)	1 (2.6%)	0.30
Intracranial hemorrhage	40 (16.1%)	15 (39.5%)	<0.001
Progressive stroke	14 (5.6%)	12 (31.6%)	<0.001
Upper GI bleed	5 (2.0%)	4 (10.5%)	<0.001
Seizure	4 (1.6%)	3 (7.9%)	0.02
Falling	0 (0.0%)	1 (2.6%)	0.01
Arrythmia	65(26.1%)	23 (60.5%)	<0.001
Septicemia	5 (2.0%)	3 (7.9%)	0.04
Anaphylaxis to tPA	1 (0.4%)	0 (0.0%)	0.70
Brain herniation	4 (1.6%)	8 (21.1%)	<0.001

GI bleed, gastrointestinal bleed;

Characteristics factors and in-hospital mortality

Adjusted model analysis showed five factors that were associated with the risk of in-hospital mortality. The site occlusion at MCA was significantly associated with risk of in-hospital death, with an adjusted OR of 6.10 (95%CI 6.10 – 17.16, P-value = 0.001.). Patients with a clinical presentation alteration of conscious (AOC) or given IV

anti-hypertensive before tPA administration, swollen dysfunction and gaze disturbance had a higher risk of in-hospital death (adjusted ORs 4.89,95%CI 1.60-14.93, P-value =0.01),(adjusted ORs 3.89,95%CI 1.50-10.11, P-value =0.01), (adjusted ORs 2.79 ,95%CI 1.04-7.47, P-value =0.04) and (adjusted ORs 4.03,95%CI 1.55-10.48, P-value =0.04) respectively (Table 4.2).

Table 4.1 Characteristic in AIS patients who received IV tPA and clinical presentation of predictors for in-hospital death from multivariable binary logistic regression

Prognostic factors	OR	95% CI	P-value
Swollen dysfunction	2.79	1.04-7.47	0.04
Alteration of conscious	4.89	1.60-14.93	0.005
Gaze disturbance	4.03	1.55-10.48	0.04
Antihypertensive drug prior tPA given	3.89	1.50-10.11	0.005
MCA infarction	6.10	6.10-17.16	0.001

IV tPA, intravenous tissue plasminogen activator

Table 4.2 Comparisons of complication outcomes between survivors and nonsurvivors among acute ischemic stroke treated with tPA : adjusted odds ratios of predictors of in-hospital death from multivariable binary logistic regression

Complication	outcome		OR (95% CI)	P-value
	Survivors (N=249)	Non survivors (N=38)		
pneumonia	21 (8.4%)	18 (47.4%)	9.771 (4.488 - 21.273)	<0.001
Urinary tract infection	17 (6.8%)	2 (5.3%)	0.758(0.168 - 3.421)	0.72
Bedsore	2 (0.8%)	1 (2.6%)	3.380(0.295 - 37.732)	0.33
Intracranial hemorrhage	40 (16.1%)	15 (39.5%)	3.408(1.637 - 7.093)	<0.001
Progressive stroke	14 (5.6%)	12 (31.6%)	7.747(3.243 - 18.510)	<0.001
UGIB	5 (2.0%)	4 (10.5%)	5.741(1.469 - 22.433)	0.01
Seizure	4 (1.6%)	3 (7.9%)	5.25(1.127 - 24.447)	0.03
Septicemia	5 (2.0%)	3 (7.9%)	4.183(0.957 - 18.275)	0.03
Brain herniated	4 (1.6%)	8 (21.1%)	16.333(4.639 - 57.506)	<0.001
Arrhythmia	65(26.1%)	23 (60.5%)	4.341(2.136 - 8.822)	<0.001

UGIB, upper gastrointestinal bleeding

Complication factors and in-hospital mortality

In univariate analysis of complication variables might influence in-hospital mortality among AIS treated with tPA, we identified nine covariates: pneumonia, intracranial hemorrhage, progressive stroke, UGIH, seizure, falling, arrhythmia, septicemia and brain herniation (Table 3). The following complication independent predictors for In hospital mortality were estimated using multivariable binary logistic regression analysis: pneumonia (adjusted ORs 9.77 ,95%CI 4.49-21.27,P-value <0.001) , intracranial hemorrhage(adjusted ORs 3.41 ,95%CI 1.64-7.09,P-value <0.001), progressive stroke(adjusted ORs 7.75 ,95%CI 3.24-18.51,P-value <0.001), UGIH (adjusted ORs 5.74 ,95%CI 1.47-22.43,P-value = 0.01) , seizure (adjusted ORs 5.25 ,95%CI 1.23-24.45,P-value =0.03), septicemia(adjusted ORs 4.18 ,95%CI 0.96-18.28,P-value =0.03),brain herniation (adjusted ORs 16.33,95%CI 4.64-57.51,P-value <0.001) and arrhythmia(adjusted ORs 4.34 ,95%CI 2.14-8.82,P-value <0.001) respectively. Furthermore, all 12 patients with arrhythmias composed of 11(92%) AF and 1 (8%) AV block, no one have VT or VF. Urinary tract infection and bedsore was no evidence of association with in-hospital mortality among AIS patients who receive tPA treatment (Table 4.2).

Discussion

We found that, consistent with results from other studies (7,10) in-hospital death among ischemic stroke patients who received IV tPA was associated with arrhythmia and pneumonia and MCA infarction. Regression analyses showed AOC, MCA infarction, antihypertensive prior Intravenous tPA, pneumonia, intracranial hemorrhage, progressive stroke, brain herniation, arrhythmia, septicemia, seizure and UGIB were independent predictors of in-hospital mortality.

However, there is prior study⁵ developed a simple score to estimate early mortality of ischemic stroke-PREMISE score that consist of age over 60years, NIHSS over 4, DM and CVD, posterior circular stroke and non-lacunar stroke. This study started in 2003 in Austria and the mortality patients is 1,567. Moreover, the define age over 60 years to 4 groups, (70-79, 29%; 80-89, 43%; over 90, 14%) and more than 86% elder than 70 years. The elder might have more severe stroke or more severe complication from stroke. So, this might be the reason why age over 60 years is not statistics significant in our study. Accordingly, comorbidities DM and CVD in prior study the proportion of DM patients and CVD patients is 28% and 40.8% respectively, in our data only 21% was DM and 26% was CVD. The last one, we have non lacuna stroke in non-survival group just 1(2.6%) patient. Additionally, AF that we found increase risk of in-hospital death has correlated result with prior studies^{2,7,10}. On the other hand, PREMISE study⁵ not include AF in risk factors, they have 49%of patients with AF in non-survival group but in our study, there is 32%of AF in dead patients this might explained by AF can cause arrhythmia that affect the severity of stroke. In addition, regression analysis of clinical presentations shows increasing mortality in patients with swallowing dysfunction, AOC, gaze paresis, antihypertensive drug prior tPA and MCA lesion. This could be explained by these significant presentations related to cortical signs except swallowing dysfunction (that might affect by not full conscious status). Prior study shows the relation between cortical sign and large vessels obstruction¹⁹. According to the result that MCA lesion also related to non-survival group.

Atrial fibrillation was studied many times prior to have related to increase mortality of acute ischemic stroke patients^{15,16}. Moreover, one small autopsy study of dead acute ischemic stroke patient cardiac disease was the main cause of death in approximately half of the nonvalvular AF patients, whereas in the sinus rhythm group, complications of the initial stroke or a recurrent acute stroke were the predominant causes of death. However, the underlying pathophysiological mechanisms remain unclear. Accordingly, our result found that atrial fibrillation was the one of potential factor associate stroke mortality. The reason might be that worse stroke severity in patients with AF might be attributable to larger infarct size, greater likelihood of hemorrhagic transformation, AF related lower cardiac output, and less developed collateral circulation in the brain compared with chronic arterial atherosclerotic disease.¹⁷ So we should emphasize not only the importance of secondary prevention of stroke by anticoagulation but also the treatment of co-existing cardiac disease and cardiovascular risk factors in stroke patients with atrial fibrillation.¹⁸ The reason why complications during admission—pneumonia, intra cerebral hemorrhage, brain herniation. This result was related to prior study might because that many complications increase mortality itself like intracranial hemorrhage, septicemia, arrhythmia. Stroke patients usually have limited activities like cannot move so it increases bed sore risks or urinary tract infection or some swollen dysfunction cause aspirate pneumonia easier.

Our strength in this study is we had collected a long data since stroke fast track and IV tPA was use in Saraburi hospital, Thailand. The number of patients in this study is much enough for one single center. In our study we try to find out factors which could affect the mortality outcome in terms of clinical presentation at first admission and baseline characteristic, including in-hospital com-

plication factors to obtain reliable data and be able to apply the results in real world practice stroke care for acute ischemic stroke patients treated with tPA. In addition, we use multivariable binary logistic regression to diminish the possible confounding factors. Our study has some limitations. The ASPECT program CT perfusion or MRI perfusion was still not available in our center. Moreover, some clinical presentation like gaze disturbance or alteration of conscious using data from medical record that may be affected by the professional and accuracy of physical examination from physicians. However, a more valid study will be needed to study the correlation between risk factors and mortality in thrombolytic given patients. By the way, the results could be using for more intensive care in patients who have some complications and severe clinical presentations.

In conclusion, we have identified the following independent characteristic and clinical predictors for in-hospital mortality after thrombolytic therapy: swollen dysfunction, alteration of conscious, gaze disturbance, antihypertensive drug intravenous given prior thrombolytics, site of occlusion at middle cerebral artery. Along with, complications factor during admission which correlated with in-hospital mortality: pneumonia, intracranial hemorrhage, progressive stroke, upper GI bleed, seizure, septicemia, brain herniation, and arrhythmia. This result might help physicians planning the care team management. Which can range from recognizing the need for intensified monitoring, also might helpful in the communication with family members and care-giver about the possible of stroke mortality.

Reference:

1. Feigin VL, Forouzanfar MH, Krishnamurthi R, Mensah GA, Connor M, Bennett DA, et al.; Global Burden of Diseases, Injuries, and Risk Factors Study 2010 (GBD 2010) and the GBD Stroke Experts Group. Global and regional burden of stroke during 1990-2010: findings from the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet*. 2014; 383:245–254.
2. Feigin VL, Lawes CM, Bennett DA, Barker-Collo SL, Parag V. Worldwide stroke incidence and early case fatality reported in 56 population-based studies: a systematic review. *Lancet Neurol*. 2009; 8:355–369.
3. Saposnik G, Kapral MK, Liu Y, Hall R, O'Donnell M, Raptis S, et al.; Investigators of the Registry of the Canadian Stroke Network; Stroke Outcomes Research Canada (SORCan) Working Group. IScore: a risk score to predict death early after hospitalization for an acute ischemic stroke. *Circulation*. 2011; 123:739–749
4. Ganesh A, Lindsay P, Fang J, Kapral MK, Côté R, Joiner I, et al.. Integrated systems of stroke care and reduction in 30-day mortality: a retrospective analysis. *Neurology*. 2016; 86:898–904.
5. Gattringer T, Posekany A, Niederkorn K, Knoflach M, Poltrum B, Mutzenbach S, Haring HP, Ferrari J, Lang W, Willeit J, Kiechl S, Enzinger C, Fazekas F; Austrian Stroke Unit Registry Collaborators. Predicting Early Mortality of Acute Ischemic Stroke. *Stroke*. 2019 Feb;50(2):349-356.
6. National Institute of Neurological Disorders and Stroke rt-PA Stroke Study Group. Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke. *N Engl J Med* 1995;333:1581–7
7. Bateman BT, Schumacher HC, Boden-Albala B, Berman MF, Mohr JP, Sacco RL, Pile-Spellman J. Factors associated with in-hospital mortality after administration of thrombolysis in acute ischemic stroke patients: an analysis of the nationwide inpatient sample 1999 to 2002. *Stroke*. 2006 Feb;37(2):440-6.
8. Lackland DT, Roccella EJ, Deutsch AF, Fornage M, George MG, Howard G, Kissela BM, Kittner SJ, Lichtman JH, Lisabeth LD, Schwamm LH, Smith EE, Towfighi A; American Heart Association Stroke Council; Council on Cardiovascular and Stroke Nursing; Council on Quality of Care and Outcomes Research; Council on Functional Genomics and Translational Biology. Factors influencing the decline in stroke mortality: a statement from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2014 Jan;45(1):315-53.
9. Kaduka L, Muniu E, Oduor C, Mbui J, Gakunga R, Kwasa J, Wabwire S, Okerosi N, Korir A, Remick S: Stroke Mortality in Kenya's Public Tertiary Hospitals: A Prospective Facility-Based Study. *Cerebrovasc Dis Extra* 2018;8:70-79.
10. Viderman, Dmitriy & Issanov, Alpamys & Temirov, Talgat & Goligher, Ewan & Fleur, Philip. (2020). Outcome Predictors of Stroke Mortality in the Neurocritical Care Unit. *Frontiers in Neurology*. 11. 10.3389/fneur.2020.579733.
11. Kortazar-Zubizarreta I, Pinedo-Brochado A, Azkune-Calle I, Aguirre-Larracochea U, Gomez-Beldarrain M, Garcia-Monco JC. Predictors of in-hospital mortality after ischemic stroke: A prospective, single-center study. *Health Sci Rep*. 2019 Feb 17
12. Alene, M., Assemie, M.A., Yismaw, L. et al. Magnitude of risk factors and in-hospital mortality of stroke in Ethiopia: a systematic review and meta-analysis. *BMC Neurol* 20, 309 (2020).
13. Koton S, Schneider AL, Rosamond WD, Shahar E, Sang Y, Gottesman RF, Coresh J. Stroke incidence and mortality trends in US communities, 1987 to 2011. *JAMA*. 2014 Jul 16;312(3):259-68.

14. Wirat Onsee, M.D., Mortality Rate of Ischemic Stroke Patients after Establish Stroke Fast Tract in Phetchabun Hospital, Department of Internal Medicine, Phetchabun Hospital, Phetchabun Province, Thailand, *Journal of Health Science* 2015;24:876-84.
15. Kaarisalo MM, Immonen-Räihä P, Marttila RJ, Salomaa V, Kaarsalo E, Salmi K, Sarti C, Sivenius J, Torppa J, Tuomilehto J. Atrial fibrillation and stroke. Mortality and causes of death after the first acute ischemic stroke. *Stroke*. 1997 Feb;28(2):311-5.
16. De la Fuente-Martínez J, Infante-Valenzuela A, Martínez-Roque D, Cruz-Moreno M, Góngora-Rivera F. Impact of Arrhythmia in Hospital Mortality in Acute Ischemic Stroke Patients: A Retrospective Cohort Study in Northern Mexico. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2022 Feb;31(2):106259.
17. Tu HTH, Campbell BCV, Christensen S, Collins M, De Silva DA, Butcher KS, Parsons MW, Desmond PM, Barber PA, Levi CR, et al. Pathophysiological determinants of worse stroke outcome in atrial fibrillation. *Cerebrovasc Dis*. 2010;30:389–395.
18. Kaarisalo MM, Immonen-Räihä P, Marttila RJ, Salomaa V, Kaarsalo E, Salmi K, Sarti C, Sivenius J, Torppa J, Tuomilehto J. Atrial fibrillation and stroke. Mortality and causes of death after the first acute ischemic stroke. *Stroke*. 1997 Feb;28(2):311-5.
19. Beume L-A, Hieber M, Kaller CP, Nitschke K, Bardutzky J, Urbach H, Weiller C, Rijntjes M. Large vessel occlusion in acute stroke. *Stroke*. 2018; 49:2323–2329.
20. Rao NM, Levine SR, Gornbein JA, Saver JL. Defining clinically relevant cerebral hemorrhage after thrombolytic therapy for stroke: analysis of the National Institute of Neurological Disorders and Stroke tissue-type plasminogen activator trials. *Stroke*. 2014 Sep;45(9):2728-33.

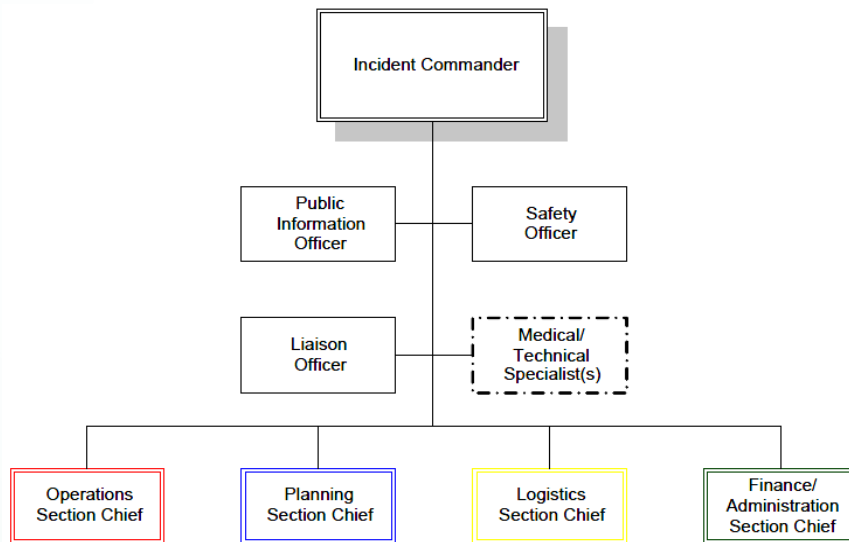
บทความ : Review Articles

แผนอุบัติเหตुकู้ชีพและฉุกเฉินหมู่โรงพยาบาลสระบุรี

พญ.พัชรี ดั่งทอง พบ. ทีมพัฒนาคุณภาพบริการอุบัติเหตुकู้ชีพ โรงพยาบาลสระบุรี
กลุ่มงานอุบัติเหตुकู้ชีพ โรงพยาบาลสระบุรี

บทคัดย่อ

โรงพยาบาลสระบุรีได้มีการปรับปรุงแผนอุบัติเหตुकู้ชีพและฉุกเฉินหมู่ชนตั้งแต่ปี พ.ศ. 2553 เพื่อให้มีโครงสร้างที่เหมาะสมและชัดเจนตามหน้าที่ความรับผิดชอบ มีความสอดคล้องกับการปฏิบัติงานจริง การปรับดังกล่าวอ้างอิงจากแผน Hospital Incident Command System(HICS) ฉบับปี ค.ศ. 2006 ของ Kaiser Permanente Healthcare Continuity Management and Washington Hospital Center ER One Institute under contract to the California Emergency Medical Services Authority (EMSA) ซึ่งตัวต้นฉบับปัจจุบันพัฒนาเป็นฉบับล่าสุดปี ค.ศ. 2014 โดยสาระสำคัญของ HICS ได้อธิบายเกี่ยวกับการจัดตั้งองค์กรของโรงพยาบาลให้สอดคล้องกับระบบการสั่งการแบบ Incident Command System (ICS) ซึ่งเป็นระบบการบัญชาการในสถานการณ์สาธารณภัยทั่วไป การปรับรูปแบบโครงสร้างให้สอดคล้องกับประเภทของสาธารณภัย และการประสานหน่วยงานอื่นที่อาจเกี่ยวข้อง ซึ่งจัดว่ามีหน่วยแยกย่อยตามหน้าที่และรายละเอียดพอสมควรตามขนาดกำลังพลของผู้บริหาร ในการนี้คณะกรรมการตอบสนองสาธารณภัย รพ.สระบุรี อันประกอบด้วยทีมสหสาขาวิชาชีพ ได้มีการนำเอาแผนดังกล่าวมาปรับโครงสร้างบางส่วน ควบรวมหรือแยกย่อยหน้าที่ให้เหมาะสมกับบริบทการบังคับบัญชาเดิมของรพ.สระบุรี อีกทั้งปรับชื่อหน้าที่และบทบาทของสายการทำงาน รวมถึงเปลี่ยนหน้าที่ของแต่ละหน่วยเป็นภาษาไทยเพื่อลดปัญหาด้านการสื่อสารเมื่อเกิดเหตุการณ์ จนกระทั่งมีการรวบรวมและเพิ่มเนื้อหาที่สำคัญจนเป็นรูปเล่มโดยทีมพัฒนาคุณภาพบริการอุบัติเหตुकู้ชีพ ซึ่งมีการปรับปรุงตามปัญหาอุปสรรคที่เกิดขึ้นจากการซ้อมในแต่ละครั้งเรื่อยมาจนได้เป็นแผนอุบัติเหตुकู้ชีพหมู่ชนที่ใช้ในปัจจุบันนี้



แผนภาพที่ 1 แสดงผังการบังคับบัญชาแบบ Incident Command System(ICS)

ผู้นิพนธ์ประสานงาน

พญ.พัชรี ดั่งทอง
กลุ่มงานอุบัติเหตुकู้ชีพ โรงพยาบาลสระบุรี
โทร. 0 3634 3500 ต่อ 2181
Email : jaehroom@gmail.com

สาธารณภัยหรือภัยพิบัติ (Disaster)

“สาธารณภัย” หมายความว่า อัคคีภัย ภัยพิบัติ อุทกภัย ภัยแล้ง โรคระบาดในมนุษย์ โรคระบาดสัตว์ โรคระบาดสัตว์น้ำ การระบาดของศัตรูพืช ตลอดจนภัยอื่น ๆ อันมีผลกระทบต่อสาธารณสุข ไม่ว่าจะเกิดจากธรรมชาติ มีผู้ทำให้เกิดขึ้น อุบัติเหตุ หรือเหตุอื่นใด ซึ่งก่อให้เกิดอันตรายแก่ชีวิต ร่างกายของประชาชน หรือความเสียหายแก่ทรัพย์สินของประชาชน หรือของรัฐ และให้หมายความรวมถึงภัยทางอากาศ และการก่อวินาศกรรมด้วย (พรบ. ป้องกันและบรรเทาสาธารณภัย, 2550)

โดยการบริหารจัดการเพื่อตอบสนองทางการแพทย์ในสถานการณ์สาธารณภัยมีวัตถุประสงค์เพื่อ

1. เพื่อแก้ปัญหาและเพิ่มประสิทธิภาพในการรักษาพยาบาล
2. เพื่อลดอัตราการสูญเสีย และความพิการของผู้ป่วย
3. เพื่อให้สามารถใช้ทรัพยากรที่มีอย่างจำกัดได้อย่างมีประสิทธิภาพ

4. เพื่อให้มีการประสานและช่วยเหลือกันได้อย่างมีระบบ ทั้งภายในรพ. และนอก รพ.

ความหมายอุบัติเหตุกลุ่มชนและฉุกเฉินหมู่ในบริบทของโรงพยาบาลสระบุรี

อุบัติเหตุกลุ่มชน (Mass Casualty)

หมายถึง สถานการณ์ที่มีผู้ป่วยได้รับบาดเจ็บมาถึงโรงพยาบาลในช่วงเวลาเดียวกันหรือติดต่อกันเป็นจำนวนมาก (Large number) เกินกำลังของเจ้าหน้าที่เวรประจำหรืออัตรากำลังปกติที่จะให้บริการช่วยเหลือได้ทันที และมีผลเสียหายต่อชีวิตและทรัพย์สิน เช่น อุบัติเหตุจลาจล โดยทั่วไปนับตั้งแต่จำนวน 5 รายขึ้นไป

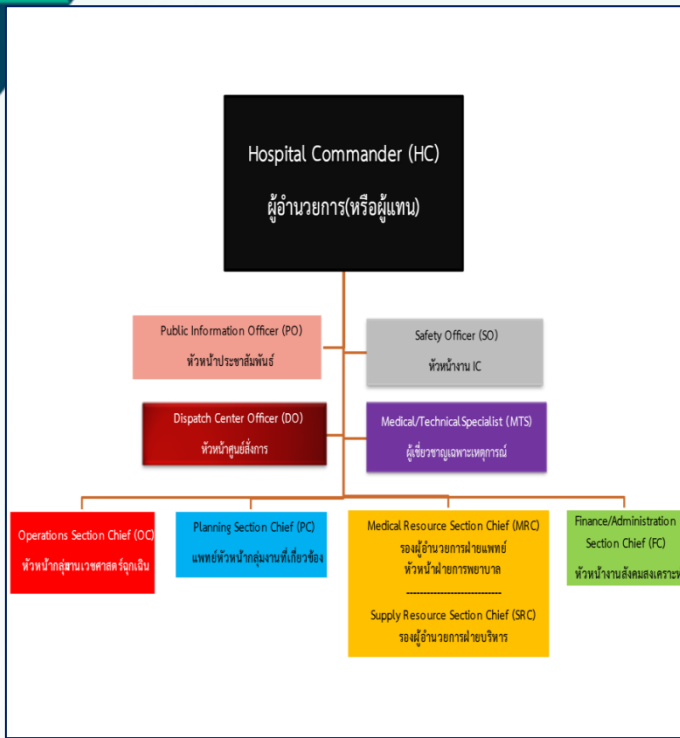
ฉุกเฉินหมู่ (Mass Emergency)

หมายถึง สถานการณ์ที่มีผู้ป่วยฉุกเฉินเป็นจำนวนมากในคราวเดียวกันเกินกว่าที่กำลังปกติของเจ้าหน้าที่ที่จะให้การรักษาพยาบาลได้ทันเช่น อาหารเป็นพิษ กรณีรับประทานหน่อไม้ดิบ หรือกรณีเด็กกู่จากร่วง นับตั้งแต่จำนวน 5 รายขึ้นไป

ตารางที่ 1 เกณฑ์การจำแนกระดับของชนิดแผนอุบัติเหตุกลุ่มชนหรือฉุกเฉินหมู่ และพื้นที่ในการรองรับผู้ป่วยตามความเร่งด่วนประเภทต่างๆ

ชนิดแผน MC	จำนวนผู้บาดเจ็บ (ราย)	Zone			
		แดง	เหลือง	เขียว	น้ำเงิน
MC 1	<20 หรือ สาเหตุ ≥ 5	Resuscitate	Suture	Observe	ห้องพักรพ
MC2	20 <50	ER ทั้งหมด	Observe	วันราชการ (05.00-17.00 น.) ใช้พื้นที่โถงหน้ากายภาพ/ เรือนพักญาติ/ลานหน้าศูนย์แพทย์ นอกเวลาราชการ ใช้บริเวณลานสุขภาพ	ห้องพักรพ
MC3	>50	ER ทั้งหมด	Observe	วันราชการ (05.00-17.00 น.) ใช้พื้นที่โถงหน้ากายภาพ/ เรือนพักญาติ/ลานหน้าศูนย์แพทย์ นอกเวลาราชการ ใช้บริเวณห้องตรวจกระดูก และลานสุขภาพ	ห้องพักรพ

แผนภาพที่ 2 แสดงผังการบังคับบัญชาในสายการบังคับบัญชาหลัก ของแผนอุบัติเหตุกลุ่มชนและฉุกเฉินหมู่ รพ.สระบุรี



แผนภาพที่ 3 แสดงผังการบังคับบัญชาในสายการบังคับบัญชาของสายปฏิบัติการ ของแผนอุบัติเหตุกลุ่มชน และฉุกเฉินหมู่ รพ.สระบุรี



แผนภาพที่ 4 แสดงผังการบังคับบัญชาในสายการบังคับบัญชาของสายหัวหน้าหน่วยห้องฉุกเฉินของแผนอุบัติเหตุกลุ่มชนและฉุกเฉินหมู่ รพ.สระบุรี

รายชื่อตำแหน่งโครงสร้างบัญชาการ (SARA HCC) กรณีประกาศใช้แผนอุบัติเหตुकุ่มชนหรือเหตุฉุกเฉินหมู่ โรงพยาบาลสระบุรี

1. ผู้บัญชาการโรงพยาบาล Hospital Commander (HC)
2. ผู้ช่วยผู้บัญชาการด้านประชาสัมพันธ์.Public Information Officer (PO)
3. ผู้ช่วยผู้บัญชาการด้านสุขอนามัย Safety Officer (SO)
4. ผู้ช่วยผู้บัญชาการด้านศูนย์สั่งการ Dispatch Center Officer (DO)
5. ผู้ช่วยผู้บัญชาการเชี่ยวชาญพิเศษ Medical/Technical Specialist (MTS)
6. ผู้อำนวยการฝ่ายปฏิบัติการ Operations Section Chief (OC)
7. ผู้อำนวยการฝ่ายแผนเฉพาะกิจ Planning Section Chief (PC)
8. ผู้อำนวยการฝ่ายสนับสนุนกำลังพลทางการแพทย์และพยาบาลMedical Resource Section Chief (MRC)
9. ผู้อำนวยการฝ่ายสนับสนุนด้านทรัพยากร Supply Resource Section Chief (SRC)
10. ผู้อำนวยการฝ่ายสวัสดิการ Finance / Administration Section Chief (FC)
11. ผู้ช่วยผู้อำนวยการฝ่ายปฏิบัติการ Staging Manager (SM)
12. หัวหน้าหน่วยห้องฉุกเฉิน Medical Director (MD)
13. หัวหน้าทีมการพยาบาลห้องฉุกเฉิน Out Pt. Unit Leader (OUL)
14. หัวหน้าทีมการพยาบาลผู้ป่วยใน In Pt. Unit Leader (IUL)
15. หัวหน้าหน่วยงานซ่อมบำรุง Infrastructure Director (ID)
16. หัวหน้าหน่วยรักษาความปลอดภัย Security Director (SD)
17. หัวหน้าหน่วยสารสนเทศ IT / IS Director (ITD)
18. หัวหน้าหน่วยอาชีวอนามัย Hazmat Director (HD)
19. หัวหน้าทีมคัดกรอง Casualty Care Unit Leader (CUL)
20. หัวหน้าทีมสนับสนุนงานเภสัชกรรม พยาธิ รังสี Clinical Support Unit Leader (SUL)
21. หัวหน้าทีมเวชระเบียน Patient Registration Unit Leader (RUL)
22. หัวหน้าทีมงานจิตเวช Mental Health Unit Leader (MUL)

ในส่วนของนอกเวลาราชการ ได้มีการปรับหน้าที่บางส่วนให้เป็นบุคคลที่ปฏิบัติหน้าที่อยู่ในโรงพยาบาลขณะนั้นจริงๆ เช่น หน้าที่ที่ต้องทำโดยหัวหน้ากลุ่มงานในเวลาราชการ จะมีการปรับให้เป็นผู้ที่อยู่เวรนอกเวลาราชการในหน่วยนั้น เพื่อให้สามารถตอบสนองแผนได้อย่างทันท่วงที หากหัวหน้ากลุ่มงานเดินทางมาปฏิบัติงานตามแผน สามารถมีการส่งต่อการปฏิบัติงานตามภารกิจได้อย่างเหมาะสม

การประกาศใช้แผนอุบัติเหตुकุ่มชน/แผนฉุกเฉินหมู่/ แผนสาธารณภัยสารเคมี

การประกาศแผนให้บุคลากรทราบโดยทั่วกันภายในโรงพยาบาลเป็นสิ่งสำคัญ เนื่องจากหากการสื่อสารไม่มีประสิทธิภาพ อาจส่งผลให้ไม่มีกำลังพลมาสนับสนุน ดังนั้นเพื่อให้เข้าใจตรงกันจึงมีการกำหนดดังนี้

การประกาศ แผนอุบัติเหตुकุ่มชน ใช้คำว่า MC (ระดับ) Accident

แผนฉุกเฉินหมู่ ใช้คำว่า MC(ระดับ) Emergency ต่อมาในภายหลังได้มีการกำหนดแผนในการรับมืออุบัติเหตुสาธารณภัยด้านสารเคมี ซึ่งมีชื่อ Saraburi Chemical Action Plan (SCAP) จึงได้กำหนด Code SCAP(ระดับ) แทนอุบัติเหตुที่เกี่ยวข้องกับสารเคมี การประกาศแผนจะประกาศผ่านประชาสัมพันธ์ของโรงพยาบาลด้วยถ้อยคำดังนี้

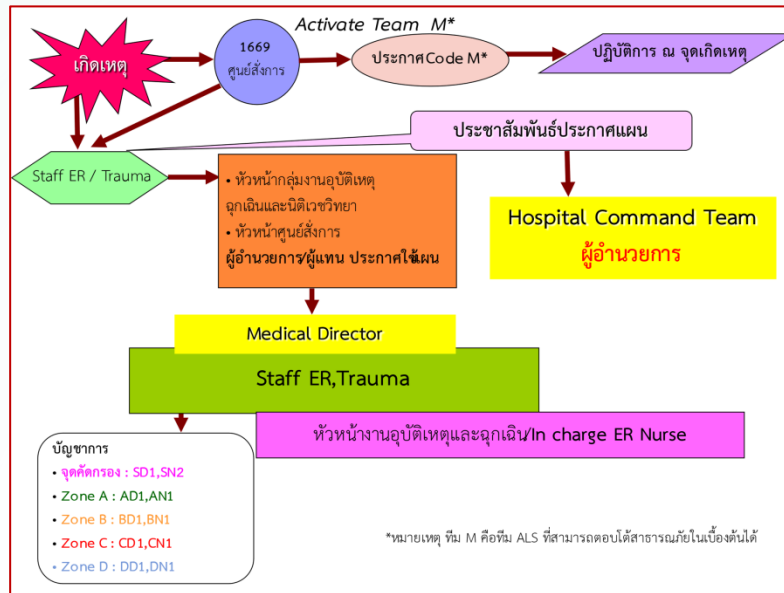
“แพทย์ พยาบาลและเจ้าหน้าที่ทุกท่านโปรดทราบขณะนี้เกิด.....(ยกตัวอย่างกรณีผู้ป่วยจำนวนน้อยกว่า 20 ราย)

MC 1 Accident ที่ห้องอุบัติเหตุและฉุกเฉินปฏิบัติการได้

MC 1 Emergency เด็กจมน้ำ ที่ห้องอุบัติเหตุและฉุกเฉิน ปฏิบัติการได้

SCAP 1 ที่ห้องอุบัติเหตุและฉุกเฉิน ปฏิบัติการได้

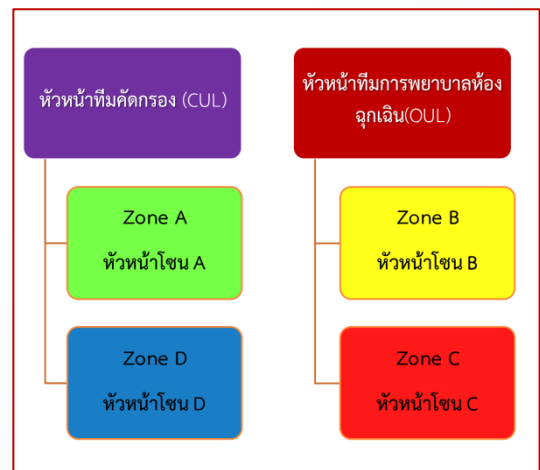
โดยจะประกาศ 5 ครั้ง ห่างกัน 10 วินาที



แผนภาพที่ 5 แสดงถึงลำดับและขั้นตอนในการประกาศแผนอุบัติเหตุกลุ่มชน หรือฉุกเฉินหมู่ของ รพ.สระบุรีหลังจากเกิดเหตุ

การคัดแยกผู้ป่วยและเกณฑ์การรับผู้ป่วย Admit กรณีเกิดอุบัติเหตุกลุ่มชนและฉุกเฉินหมู่ รพ.สระบุรี

1. ณ จุดเกิดเหตุใช้เกณฑ์คัดแยก Triage Sieve และ Triage Sort แบ่งผู้ป่วยเป็น 4 ระดับคือ
 - ผู้ป่วยอาการหนัก-สีแดง
 - ผู้ป่วยอาการปานกลาง-สีเหลือง
 - ผู้ป่วยอาการเล็กน้อย-สีเขียว
 - และผู้ป่วยเสียชีวิต-สีดำ
2. ที่จุดคัดกรองหน้า ER ใช้เกณฑ์คัดแยก Triage Sieve
3. ก่อน Admit ให้ ER ใช้เกณฑ์การคัดแยก (R4TS: Region 4 Triage System) โดย แบ่งผู้ป่วยเป็น 5 ระดับ คือ
 - ระดับที่ 1 ผู้ป่วยฉุกเฉินวิกฤต ใช้สัญลักษณ์สีแดง (Resuscitation)
 - ระดับที่ 2 ผู้ป่วยฉุกเฉินรุนแรง ใช้สัญลักษณ์สีชมพู (Emergent)
 - ระดับที่ 3 ผู้ป่วยฉุกเฉินเร่งด่วน ใช้สัญลักษณ์สีเหลือง (Urgent)
 - ระดับที่ 4 ผู้ป่วยฉุกเฉินไม่รุนแรง ใช้สัญลักษณ์สีเขียว (Semi-Urgent)
 - ระดับที่ 5 ผู้ป่วยทั่วไป ใช้สัญลักษณ์สีขาว (Non-Urgent)



แผนภาพที่ 6 แสดงผังการบังคับบัญชาของผู้ป่วยที่ได้รับการคัดแยกตามลึความเร่งด่วน

การ Disposition จากห้องฉุกเฉิน แบ่งเป็น

1. เกณฑ์การรับผู้ป่วย Admit กรณีเกิดอุบัติเหตุกลุ่มชน (MC Accident)
2. เกณฑ์การรับผู้ป่วย Admit กรณีเกิดฉุกเฉินหมู่ (MC Emergency)
3. แนวทางการรับยาผู้ป่วย / ผู้บาดเจ็บกรณีเกิด Mass Casualty ที่จำหน่ายกลับบ้าน

1. เกณฑ์การรับผู้ป่วย Admit กรณีเกิดอุบัติเหตุกลุ่มชน (MC Accident)

1.1. หอผู้ป่วยศัลยกรรมอุบัติเหตุ (สม.2) รับผู้ป่วยทั้งชายและหญิงประเภท ฉุกเฉินวิกฤต (สีแดง) หรือฉุกเฉินรุนแรง (สีชมพู) จำนวน 5 ราย จะรับผู้ป่วยมากกว่าเกณฑ์ที่กำหนดอยู่ในดุลยพินิจของแพทย์และ IUL

1.2. หอผู้ป่วยศัลยกรรมกระดูกชาย รับผู้ป่วยชายประเภทฉุกเฉินรุนแรง (สีชมพู) หรือฉุกเฉินเร่งด่วน (สีเหลือง)

1.3. หอผู้ป่วยศัลยกรรมกระดูกหญิงรับผู้ป่วยหญิง ประเภทฉุกเฉินรุนแรง (สีชมพู) หรือฉุกเฉินเร่งด่วน (สีเหลือง)

1.4. กรณีผู้ป่วย ศัลยกรรมกระดูกชาย หรือศัลยกรรมกระดูกหญิง มีปริมาณผู้ป่วยมากไม่สามารถรับผู้ป่วยได้ มติที่ประชุมที่กำหนดให้หอผู้ป่วยประกันสังคมช่วยรับผู้ป่วยประเภทฉุกเฉินรุนแรง (สีชมพู) หรือฉุกเฉินเร่งด่วน (สีเหลือง) เป็นลำดับที่ 1 และหอผู้ป่วยจักษุ ช่วยรับผู้ป่วย เป็นลำดับที่ 2

1.5. กรณีผู้ป่วยชาย Pure Major Burn ให้ Admit หอผู้ป่วยอุบัติเหตุชั้น 3

1.6. กรณีผู้ป่วยหญิง Pure Major Burn ให้ Admit หอผู้ป่วยสูติศาสตร์ชั้น 4

1.7. กรณีผู้ป่วยชาย Pure Head Injury ให้ Admit หอผู้ป่วยอุบัติเหตุชั้น 2

1.8. PICU รับผู้ป่วยเด็กประเภท ฉุกเฉินวิกฤต (สีแดง) หรือฉุกเฉินรุนแรง (สีชมพู)

1.9. หอผู้ป่วยเด็ก 1 รับผู้ป่วยเด็กอุบัติเหตุประเภทฉุกเฉินรุนแรง (สีชมพู) หรือฉุกเฉินเร่งด่วน (สีเหลือง)

ข้อกำกับเพิ่มเติม เจ้าหน้าที่หอผู้ป่วยจักษุลงมาช่วย ER เดิมเคยช่วยดูแลผู้ป่วย Zone สีเขียว เปลี่ยนเป็นช่วยดูแลผู้ป่วย Zone สีเหลือง แทน

เจ้าหน้าที่หอผู้ป่วยประกันสังคม ให้ช่วยดูแลผู้ป่วย Zone สีเหลือง กรณีเริ่มมี Admit ให้ เจ้าหน้าที่หอผู้ป่วยประกันสังคมตามไปส่งผู้ป่วยศัลยกรรมกระดูกหญิงและช่วยงานที่ติดดังกล่าว กรณีหน่วยงานประกันสังคม ต้องรับผู้ป่วย MC ให้เจ้าหน้าที่ประกันสังคมกลับหน่วยงานตนเองเพื่อรับผู้ป่วย MC. เจ้าหน้าที่หอผู้ป่วยจักษุ ให้ช่วยดูแลผู้ป่วย Zone สีเหลือง กรณีเริ่มมี Admit ให้ เจ้าหน้าที่หอผู้ป่วยจักษุตามไปส่งผู้ป่วยศัลยกรรมกระดูกชายและช่วยงานที่ติดดังกล่าว กรณีหน่วยงานจักษุต้องรับผู้ป่วย MC ให้เจ้าหน้าที่จักษุกลับหน่วยงานตนเองเพื่อรับผู้ป่วย MC.

หมายเหตุ การย้ายผู้ป่วยอุบัติเหตุกลุ่มชนกลับหอผู้ป่วยปกติ มติที่ประชุม ให้ผู้ป่วยอุบัติเหตุกลุ่มชนอยู่รับการรักษา ในหน่วยงานที่รับผู้ป่วยภายใน 24 ชั่วโมง กรณีจะย้ายกลับหอผู้ป่วยปกติก่อน 24 ชั่วโมง ให้อยู่ในดุลยพินิจของแพทย์ และความพร้อมของหน่วยงานที่จะรับย้าย

2. เกณฑ์การรับผู้ป่วย Admit กรณีเกิดฉุกเฉินหมู่ (MC Emergency)

2.1. หอผู้ป่วยอายุรกรรมชาย1 หรือ อายุรกรรมชาย 2 รับผู้ป่วยชายฉุกเฉินวิกฤต (สีแดง) และผู้ป่วยชายฉุกเฉินรุนแรง (สีชมพู)และผู้ป่วยชายฉุกเฉินเร่งด่วน (สีเหลือง) โดย ER เป็นผู้ดำเนินการสลับคิว

2.2. หอผู้ป่วยอายุรกรรมหญิงล่าง หรือ อายุรกรรมหญิงบน รับผู้ป่วยหญิงฉุกเฉินวิกฤต (สีแดง)และผู้ป่วยหญิงฉุกเฉินรุนแรง (สีชมพู) โดย ER เป็นผู้ดำเนินการสลับคิว

2.3. หอผู้ป่วยหนักกุมารเวชกรรม (PICU) รับผู้ป่วยเด็กชายและหญิงประเภทฉุกเฉินวิกฤต (สีแดง) และฉุกเฉินรุนแรง (สีชมพู)

2.4. หอผู้ป่วยเด็ก 1 รับผู้ป่วยเด็กชายและหญิง ประเภท ฉุกเฉินเร่งด่วน (สีเหลือง) ในกรณี โรคไม่ติดเชื้อ เช่น food poisoning เป็นต้น

2.5. หอผู้ป่วยเด็ก 2 รับผู้ป่วยเด็กชายและหญิงประเภท ในกรณีโรคติดเชื้อ ประเภท ฉุกเฉินรุนแรง (สีชมพู) และ ฉุกเฉินเร่งด่วน (สีเหลือง) เช่น Diarrhea เป็นต้น

ข้อกำกับเพิ่มเติม Case สีแดง : ICU clear รับได้ 3 เตียง มีการจัดลำดับคิวตามลำดับคือ ICU Med ICU S1 ICU S2 และ Case แดงที่เป็น Case เก่าของ ER ที่ค้างอยู่ก็สามารถ Admit ICU ในโควตานี้ได้เช่นกัน

3. แนวทางการรับยาผู้ป่วย / ผู้บาดเจ็บกรณีเกิด Mass Casualty ที่จำหน่ายกลับบ้าน

3.1. กรณีห้องบัตรออก OPD Card ทันเวลา ให้นำใบสั่งยาไปยื่นรับยาที่ห้องจ่ายยา โดยไม่คำนึงเรื่องสิทธิเบิกจ่าย (ห้องจ่ายยา แยกใบสั่งยา และรวบรวมใบให้ ฝ่ายสวัสดิการชั้น 1 หมายเลขโทรศัพท์ 3082 , 3083 , 1331)

3.1.1 กรณีเหตุฉุกเฉินหมู่ (MC Emergency) ฝ่ายสวัสดิการสังคมเบิกจ่ายตามสิทธิ และรวบรวมส่งใบสั่งยาส่งไปที่ ฝ่ายการเงิน

3.1.2 กรณีเป็นอุบัติเหตุกลุ่มชน (MC Accident) ฝ่ายสวัสดิการสังคมตรวจสอบ พิจารณาเรื่อง พรบ., สิทธิและรวบรวมใบสั่งยาส่งไปแผนกการเงินต่อไป

3.2. กรณีห้องบัตรออก OPD Card ไม่ทันให้ผู้ป่วย/ผู้บาดเจ็บนำ MC Card ที่ระบุชื่อ-สกุล (กรณีระบุไม่ได้ ให้ระบุเป็นชุดที่สวมใส่) ไปรับยาที่ห้องจ่ายยา

3.2.1 ห้องยาแยก MC Card ไว้เพื่อนำไปทำ OPD Card ที่ห้องบัตร

3.2.2 ห้องบัตรนำ OPD Card และ MC Card ส่งกลับห้องยาเพื่อรับดำเนินการ Key ข้อมูลยาเข้าระบบ Computer ให้แล้วเสร็จภายในเวร

3.2.3 ห้องยาส่งใบสั่งยาให้การเงินรับรู้อย่างได้ (การเงินรับรู้รายได้เสร็จส่งใบสั่งยาคืนห้องยา)

3.2.4 ห้องยารวบรวม OPD Card + MC Card ส่งมาที่ห้องอุบัติเหตุและฉุกเฉิน

หมายเหตุ กรณี (ข้อ 2) แพทย์ไม่ต้องเขียน Order ลงในใบยา OPD Card อีก เนื่องจากจะเกิดปัญหาจ่ายยาซ้ำ **แนวทางการพัฒนาแผนตั้งแต่อดีตจนถึงปัจจุบันภายใต้หลักการ Plan Do Check Act**

นับตั้งแต่ปีพ.ศ. 2533 เป็นต้นมาโรงพยาบาลสระบุรี ได้จัดให้มีการซ้อมแผนอุบัติเหตุกลุ่มชนอย่างน้อย 2 ครั้งต่อปี คือช่วงก่อนเทศกาลสงกรานต์และก่อนเทศกาลปีใหม่ ซึ่งในการซ้อมแผนอุบัติเหตุกลุ่มชนแต่ละครั้งได้จัดให้มีการประเมินผลและการถอดบทเรียนเพื่อนำมาพัฒนาปรับปรุงแผนให้สอดคล้องกับบริบทของหน่วยงานต่างๆในโรงพยาบาล ในส่วนของการประเมินผลได้รับการสนับสนุนจากฝ่ายการพยาบาลให้มีการประเมินหน้าที่ในการปฏิบัติงานของบุคคลในแต่ละตำแหน่งของโครงสร้าง HICS ซึ่งได้รับความร่วมมือเป็นอย่างดีเสมอมา

ปัญหาอุปสรรคและการแก้ไขพัฒนา

1. การประกาศแผนพบว่ามีบางพื้นที่ไม่ได้ยิน สัญญาณการประกาศแผนอุบัติเหตุกลุ่มชน หรือบางที่มีเสียงดังเกินไป ได้มี

การแก้ไขปรับปรุงด้านระบบเสียงและติดตั้งลำโพงเพิ่มเติม เช่น หอพัก

2. การปรับหน้าที่การทำงานที่ไม่สอดคล้องและซ้ำซ้อนหรือขาดพร่องหน้าที่บางส่วน หลังจากมีการประเมินผลและการ

ถอดบทเรียนแต่ละตำแหน่งการทำงานพบว่ามีความคล่องตัวเพิ่มมากขึ้น

3. พื้นที่ของโรงพยาบาลมีความจำกัดด้านโครงสร้าง และขนาดของพื้นที่ ปรับแก้ด้วยการใช้พื้นที่ของหน่วยที่ใช้บริการน้อย

ในช่วงวิกฤติ เช่น โถง OPD อายุรกรรม

4. ความคุ้นเคย และเข้าใจบทบาทของผู้ที่มารับตำแหน่งใน HICS แก้ไขด้วยการใช้ Action card แต่ละตำแหน่ง

5. ระบบการสื่อสารที่ไม่คุ้นเคย เช่นการใช้วิทยุสื่อสาร ในช่วงหลังได้จัดให้มีการอบรมการใช้วิทยุใน Keyman และผู้ร่วม

ซ้อมทุกคน พบว่ามีความคุ้นเคยมากขึ้น

6. การ Modified แผนอุบัติเหตุกลุ่มชนกับแผนประเภทต่างๆ ได้มีการเปลี่ยนรูปแบบสถานการณ์และการซ้อมให้มีรูปแบบ

แตกต่างกันออกไปไม่ได้จำกัดแค่เรื่องอุบัติเหตุอย่างเดียว เช่น ท้องเสียหมู่ การเกิดสารพิษแบบกลุ่มชน สถานการณ์อัคคีภัย เป็นต้น

7. การบูรณาการระหว่าง Prehospital phase และ Inhospital phase ในช่วงแรกยังมี Gap เนื่องจากขาดผู้ดำเนินสถานการณ์ให้ต่อเนื่องจากรพ.มาสู่นรพ. ภายหลังจัดให้มีผู้จ่ายโจทย์จากนอกรพ. ด้วยทำให้สถานการณ์การซ้อมสมจริงและต่อเนื่องมากขึ้น

8. การบูรณาการกับหน่วยงานภายนอก ดำรงระดับเพลิง มูลนิธิ มีการสื่อสารที่ดีมากขึ้นเมื่อมีการซ้อมทบทวนหลายครั้งขึ้น

9. การ Evacuation กรณีพื้นที่ฐานที่ตั้งไม่ปลอดภัย ยังถือว่าเป็นปัญหาที่สำคัญเนื่องจากผู้ป่วยในหอผู้ป่วยมีปริมาณมากไม่ ว่าจะเป็นสถานการณ์ซ้อมหรือสถานการณ์จริง ประเด็นนี้อาจแก้ไขได้ด้วยการวางแผนและการจำแนกความเร่งด่วนในการคัดแยกโดยให้พื้นที่ดำเนินการด้วยตนเองให้ได้มากที่สุด

10. พื้นที่ Decontamination area ในช่วงแรกที่ขาดแคลนพื้นที่ ได้มีการปรับปรุงส่วนหน้าของรพ.เพื่อให้รองรับการล้างสิ่งปนเปื้อนจากตัวผู้ป่วยได้

1. Kaiser Permanente Healthcare Continuity Management and Washington Hospital Center ER One Institute under contract to the California Emergency Medical Services Authority (EMSA), Editors. Hospital Incident Command System Guidebook. Vol August 2006. California: Emergency Medical Services Authority (EMSA); 2006.
2. Harvard school of public health. MDPH Hospital Evacuation. [Cited 2012 April 2]. Available from : Toolkit.<https://www.mass.gov/lists/hospital-evacuation-toolkit>.
3. ทีมพัฒนาคุณภาพงานอุบัติเหตุฉุกเฉิน. คู่มือปฏิบัติการแผนอุบัติเหตุกลุ่มชน อุบัติภัยสารเคมี อุกเหินหมู่ โรงพยาบาลศูนย์สระบุรี. เมษายน 2561. สระบุรี: โรงพยาบาลสระบุรี; 2561.
4. ส่วนกฎหมาย สำนักมาตรการป้องกันสาธารณภัย กรมป้องกันและบรรเทาสาธารณภัย กระทรวงมหาดไทย. พระราชบัญญัติป้องกันและบรรเทาสาธารณภัย พ.ศ.2550 และอนุบัญญัติ. [เข้าถึงเมื่อวันที่ 10 มกราคม 2561]. เข้าถึงได้จาก: http://www.comdopa.com/schoolOfCommu/information/info/229290_9Laws.pdf.

คำแนะนำสำหรับการเขียนบทความต้นฉบับเพื่อส่งตีพิมพ์

วารสารโรงพยาบาลสระบุรี (Saraburi Hospital Medical Journal) จัดทำขึ้นเพื่อเป็นสื่อกลางในการเผยแพร่บทความวิชาการ ด้านการแพทย์และสาธารณสุข มีวาระการออกปีละ 2 ฉบับ คือ ฉบับที่ 1 (ประจำเดือน มกราคม – มิถุนายน) และฉบับที่ 2 (ประจำเดือน กรกฎาคม – ธันวาคม) ซึ่งได้จัดทำทั้งเป็นรูปแบบ Print และ Online ทั้งนี้ ผลงานวิชาการที่ได้ตีพิมพ์ในวารสารฉบับนี้ ต้องผ่านการพิจารณาจากผู้ประเมินที่มีความเชี่ยวชาญ ในแต่ละสาขาที่เกี่ยวข้องกับผลงานวิชาการ (PEER Review) จำนวน 3 คน โดยผลงานวิชาการที่ตีพิมพ์ในวารสารได้แก่

บทความวิจัย (Original Article/Research article) ประกอบด้วย

1. บทคัดย่อ (Abstract)
2. บทนำ (Introduction)
3. วัตถุประสงค์ (Objectives)
4. วิธีการศึกษา (Materials and Methods)
5. ผลการศึกษา (Results)
6. อภิปรายผล (Discussion)
7. สรุปผล (Conclusion)และ ข้อเสนอแนะ (Recommendation)
8. กิตติกรรมประกาศ (Acknowledgements)
9. เอกสารอ้างอิง (References)

บทความวิชาการ (Review article) ประกอบด้วย

1. บทคัดย่อ
2. บทนำ
3. เนื้อหา
4. สรุป
5. เอกสารอ้างอิง

บทความรายงานผู้ป่วย (Case report/ Case series) ประกอบด้วย

1. บทคัดย่อ
2. บทนำ
3. รายงานนำเสนอผู้ป่วย
4. สรุปผล
5. เอกสารอ้างอิง

หมายเหตุ

บทความต้นฉบับทุกบทความต้องมีบทคัดย่อเป็นภาษาไทยและภาษาอังกฤษ ในกรณีตีพิมพ์บทความเป็นภาษาอังกฤษต้องมีบทคัดย่อภาษาไทยด้วย

การเตรียมบทความฉบับ

1. จัดหน้ากระดาษ ขนาด A4
2. ขอบกระดาษ ขอบบน 1.5 ซม. ขอบล่าง 1.25 ซม. ขอบขวา 2.2 ขอบซ้าย 2.2 พร้อมทั้งใส่เลขหน้า
3. ตัวอักษร ใช้ TH SarabunPSK และพิมพ์ตามรูปแบบที่กำหนด

ชื่อเรื่อง (Title)

ชื่อเรื่องต้องมีทั้งภาษาไทยและภาษาอังกฤษ โดยภาษาอังกฤษให้พิมพ์อักษรตัวใหญ่เฉพาะอักษรแรกของชื่อเรื่องเท่านั้น ที่เหลือให้พิมพ์อักษรตัวเล็กทั้งหมด ขนาด Font คือ 18 point โดยพิมพ์ชื่อเรื่องชิดทางซ้าย

ชื่อ นามสกุลของผู้นิพนธ์ และผู้ร่วมนิพนธ์ทุกท่าน

1. ชื่อผู้นิพนธ์และผู้ร่วมนิพนธ์ไม่ต้องใส่คุณวุฒิทางการศึกษา ในบรรทัดถัดไปให้ระบุชื่อหน่วยงานที่ผู้นิพนธ์สังกัด ถ้าคณะผู้นิพนธ์ไม่ได้อยู่ในสังกัดเดียวกันให้ใส่หมายเลขกำกับไว้ที่หลังชื่อผู้นิพนธ์แต่ละท่าน และใส่หมายเลขกำกับหน้าชื่อหน่วยงานที่สังกัดของผู้นิพนธ์และผู้ร่วมนิพนธ์ทุกท่าน พร้อมทั้งระบุสถานที่ติดต่อของผู้นิพนธ์ประสานงานไว้ด้านล่างต่อจาก (Keywords) ขนาด Font 14 point
2. ในกรณีที่ผู้นิพนธ์ลำดับแรกเป็นนิสิต นักศึกษา ให้ระบุหน่วยงานที่ผู้นิพนธ์สังกัดเป็นหลักสูตร คณะมหาวิทยาลัย ขนาด Font 14 point

บทคัดย่อ (Abstract)

ต้องมีทั้งภาษาไทยและภาษาอังกฤษ โดยพิมพ์บทคัดย่อภาษาไทยก่อนและตามด้วยบทคัดย่อภาษาอังกฤษ ความยาวในแต่ละบทคัดย่อต้องไม่เกิน 350 คำ โดยต้องให้แบ่งเป็นโครงสร้างประกอบด้วย บทนำ วัตถุประสงค์ วิธีการศึกษา ผลการศึกษา อภิปรายและสรุปผล บทคัดย่อ (Abstract) ขนาด Font 16 point พิมพ์ตัวหนาชิดซ้าย ขนาดของเนื้อหาในบทคัดย่อ ขนาด 14point

คำสำคัญ (Keyword)

ให้ครอบคลุมเนื้อหาในบทความนั้น ทั้งภาษาไทยและภาษาอังกฤษอย่างละ 3-5 คำ ตัวอักษรใช้ขนาด font 14 point

คำศัพท์และคำทับศัพท์

ให้ใช้คำศัพท์และคำทับศัพท์ตามพจนานุกรมฉบับราชบัณฑิตยสถาน (พ.ศ.2554) และหลักเกณฑ์การทับศัพท์ของราชบัณฑิตยสถานและสำนักงานราชบัณฑิตยสถาน

ตาราง แผนภูมิ รูปภาพ (Table, Diagrams and Figures)

1. ให้ระบุตำแหน่งไว้ในเนื้อหาพร้อมคำบรรยาย โดยไฟล์รูปภาพดิจิทัลให้ใช้รูปแบบ JPEG ส่วนอักษรย่อและหน่วยวัดต่างๆ ใช้ระบบ IS unit (International System of Units)
2. ชื่อรูปให้ใช้คำว่า “รูปที่” ไว้ได้รูปประกอบพร้อมทั้งระบุข้อความบรรยายรูปให้โดยพิมพ์ขีดซ้าย
3. ชื่อตารางให้ใช้คำว่า “ตารางที่” ไว้บนตาราง พร้อมทั้งระบุข้อความบรรยายตารางให้พิมพ์ขีดซ้าย
4. ชื่อแผนภูมิให้ใช้คำว่า “แผนภูมิที่” ไว้บนแผนภูมิประกอบพร้อมทั้งระบุข้อความบรรยายแผนภูมิให้พิมพ์ขีดซ้าย ตัวอักษรใช้ขนาด font 14 point
5. ระบุแหล่งที่มาของภาพประกอบ ตาราง โดยพิมพ์ห่างจากชื่อภาพประกอบ เว้นห่างลงไป 1 บรรทัดตัวอักษรใช้ขนาด font 14 point

หมายเหตุ : กรณีมีภาพประกอบให้ปฏิบัติดังนี้

1. ภาพประกอบที่นำมาใช้จะต้องไม่ละเมิดลิขสิทธิ์/คัดลอกผลงานของผู้อื่น
2. ต้องมีความคมชัด และแสดงถึงรายละเอียดต่างๆ อย่างครบถ้วน
3. ไฟล์ภาพประกอบต้องใช้สกุล JPEG, GIF หรือ PNG

เอกสารอ้างอิง(References)

ให้ใช้การอ้างอิงแบบ Nature Style แนะนำให้ใช้ electronic reference เช่น โปรแกรม EndNote เพื่อป้องกันการผิดพลาด โดยชื่อวารสารในการอ้างอิงให้ใช้ชื่อย่อตามรูปแบบของ U.S. National Library of Medicine ที่ตีพิมพ์ใน Index Medicus หรือเว็บไซต์ <http://www.nlm.nih.gov/tsd/serials/Wji.htm> ในเนื้อหาให้เป็นตัวเลขยกท้ายประโยคยกตัวอย่างเช่น จากปัญหานี้กระทรวงสาธารณสุข¹

ขั้นตอนการส่งบทความต้นฉบับ และเอกสารสำหรับการขอลงตีพิมพ์ในวารสารการแพทย์ฯ

- 1 ศึกษาข้อมูลการส่งบทความต้นฉบับได้ที่ Web site : https://www.sbh.go.th/research_sbh
- 2 ลงทะเบียน ในระบบวารสารออนไลน์ ThaiJO (<https://he01.tci-thaijo.org/index.php/SHMJ>)
- 3 ส่งจดหมายแจ้งขอลงตีพิมพ์บทความต้นฉบับในวารสารโรงพยาบาลสระบุรี (Saraburi Hospital Medical Journal) ที่ E-mail: doctorcenter@sbh.go.th พร้อมส่งไฟล์บทความต้นฉบับแบบออนไลน์ทาง ThaiJO (<https://he01.tci-thaijo.org/index.php/SHMJ>)
- 4 สถานที่ติดต่อและจัดส่งเอกสาร
กองบรรณาธิการวารสารโรงพยาบาลสระบุรี
คลินิกวิจัย อาคารศูนย์แพทยศาสตรศึกษา โรงพยาบาลสระบุรี
เลขที่ 18 ถนนเทศบาล 4 ตำบล ปากเพรียว
อำเภอ เมือง จังหวัดสระบุรี 18000

หมายเหตุ:

ในกรณีที่ส่งบทความต้นฉบับเข้าระบบออนไลน์แล้วพบปัญหาให้ติดต่อเจ้าหน้าที่
E-mail: doctorcenter@sbh.go.th
เบอร์ติดต่อ: 0-3634-3500กด9 เพื่อติดต่อ operator และให้ต่อเบอร์ภายใน 4107-8
ในเวลาราชการ 8.30 - 16.30 น.



โรงพยาบาลสระบุรี

SARABURI HOSPITAL

 <http://www.sbh.go.th/>

 Tel. 036 343 500