



EPILEPSY DIGEST

An Official Journal of Epilepsy Society of Thailand

CONTENTS

บรรณาธิการแถลง

1

บทสัมภาษณ์พิเศษ

2

ศาสตราจารย์เกียรติคุณ พงษ์ศักดิ์ วิสุทธิพันธ์

Hot topics:

Mesial frontal epilepsy

4

Continuum:

Update in seizure
classification

9

Journal club:

Combined analysis of risk
factors for SUEP

11

EEG quiz

14

Epilepsy corner

15

HEAD OFFICE

สมาคมโรคลมชักแห่งประเทศไทย
Epilepsy Society of Thailand

อาคารเฉลิมพระบารมี ๕๐ ปี ชั้น 7
เลขที่ 2 ซอยศูนย์วิจัย ถนนเพชรบุรีตัดใหม่
ห้วยขวาง บางกะปิ กรุงเทพฯ 10310

7th floor, Royal Golden Jubilee Building
Soi Soonvijai, New Petchburi Road,
Huaykwang, Bangkok 10310 Thailand.

Tel.&Fax: (662) 716-5994

E-mail: e.s.t.07@hotmail.com

E-mail: c_nabangchang@yahoo.com

www.thaineuro.org

บรรณาธิการแถลง

Epilepsy digest ฉบับนี้เป็นฉบับแรกของปี 2555 โดยที่โครงสร้างของหัวเรื่อง มีการปรับเปลี่ยนบ้าง เพื่อให้มีความน่าสนใจและมีหัวข้อหลากหลายขึ้น โดยหัวข้อเรื่อง ในฉบับนี้จะเริ่มจากบทสัมภาษณ์พิเศษ ศาสตราจารย์เกียรติคุณ พงษ์ศักดิ์ วิสุทธิพันธ์ นายกสมาคมโรคลมชักแห่งประเทศไทยท่านแรก ท่านเป็นหนึ่งในอาจารย์ผู้บุกเบิก ด้านวิชาการโรคลมชักในประเทศไทย และในปีที่ท่านได้รับรางวัล Asian and Oceanian Outstanding Achievement Epilepsy Award ซึ่งมอบโดย The Commission of Asian and Oceanian Affairs of the International League Against Epilepsy (ILAE) ประจำปี 2555 ตามมาด้วยหัวข้อทางวิชาการเป็น Hot topic เกี่ยวกับ mesial frontal epilepsy โดยอาจารย์กาญจนา อ้นวงศ์และ Continuum เรื่อง update in seizure classification โดยอาจารย์สรวิศ วีระวรรณ ส่วน Epilepsy journal club โดยอาจารย์ คณิตพงษ์ ปราบพาล ในฉบับนี้จะเป็นเรื่องการวิจัยเกี่ยวกับปัจจัยเสี่ยงของการเกิด sudden unexpected death in epilepsy (SUDEP) ซึ่งเป็นหัวข้อที่น่าสนใจมาก ในปัจจุบันตามด้วยคอลัมน์ใหม่ EEG quiz ที่อาจจะมาสลับกับ current practices and quiz โดยอาจารย์คณิตพงษ์ และคอลัมน์ใหม่ท้ายเล่มในฉบับนี้เป็นคอลัมน์ Epilepsy corner โดยอาจารย์กมลวรรณ กตัญญูวงศ์ ซึ่งจะรวบรวมเกร็ดเล็กน้อย และประวัติศาสตร์เกี่ยวกับโรคลมชัก มาเล่าสู่กันฟังในบรรยากาศสบายสบาย

สุดท้ายนี้ทางคณะบรรณาธิการขอประชาสัมพันธ์กิจกรรมวิชาการของสมาคม ได้แก่ การอบรม EEG course ระหว่างวันที่ 24-25 กรกฎาคม 2555 ณ ห้องประชุม ประสพ รัตนกร สถาบันประสาทวิทยา และการประชุมวิชาการประจำปีของสมาคม โรคลมชักแห่งประเทศไทย ระหว่างวันที่ 26-27 กรกฎาคม 2555 ณ โรงแรมสยามซิตี โดยมีวิทยากรทั้งในประเทศและจากต่างประเทศ และมีหัวข้อใน การบรรยายที่น่าสนใจ เช่นเคย นอกจากนี้ในช่วง 24-26 สิงหาคม 2555 ทางสมาคมจะจัด Epilepsy teaching course สำหรับแพทย์ประจำบ้านและแพทย์ประจำบ้านต่อยอดสาขาประสาทวิทยา ณ โรงแรมสายลม หัวหิน ซึ่งจัดติดต่อกันเป็นปีที่สาม โดยที่เนื้อหาจะครอบคลุมความรู้พื้นฐานเกี่ยวกับโรคลมชักสำหรับแพทย์สาขาประสาทวิทยา และในปีนี้เป็นปีแรกที่ทางสมาคมจะเปิดรับสมัครสมาชิกแพทย์ที่สนใจเข้าร่วมประชุมที่หัวหิน (ถือเป็น refreshing course เกี่ยวกับ clinical epilepsy) แต่สามารถรับได้จำนวนจำกัด แพทย์ผู้สนใจสามารถติดต่อมาที่ทางสมาคมได้ค่ะ

คณะบรรณาธิการ

ศาสตราจารย์เกียรติคุณ พงษ์ศักดิ์ วิสุทธิพันธ์

แสดงความยินดีกับรางวัล Asian and Oceanian Outstanding Achievement Epilepsy Award 2012

มอบโดย The Commission of Asian and Oceanian Affairs of the International League Against Epilepsy (ILAE)

..... น.พ. สรวิศ วีรวรรณ



Q อาจารย์เริ่มสนใจทางด้าน epilepsy ตั้งแต่เมื่อไร

"ระหว่างที่ศึกษาต่อที่ต่างประเทศ ผู้ป่วยโรคลมชักเป็นผู้ป่วยกลุ่มใหญ่ที่ได้พบ เมื่อกลับมาที่ประเทศไทยก็ได้มีโอกาสแลกเปลี่ยนความเห็นกับอาจารย์ทางอายุรศาสตร์ (อ.อรรถสิทธิ์) ทางประสาทศาสตร์ (อ.สิระ) และทางรังสีวิทยา (อ.รัชช) ทำให้มีทีมแพทย์ที่ดูแลคนไข้ทางระบบประสาทและโรคลมชักที่เข้มแข็ง จำนวนคนไข้ที่มารักษาก็มากขึ้นเรื่อยๆ จนเมื่อประมาณปีพ.ศ. 2534 ได้มีโอกาสเข้าร่วมประชุม epilepsy congress ที่ยุโรป ทำให้ได้เห็นความก้าวหน้าในการรักษาผู้ป่วยโรคลมชักทั้งด้วยยาใหม่ๆ และการผ่าตัด หลังจากนั้นในปีถัดมาได้ทำการผ่าตัด temporal lobectomy ในผู้ป่วย complex partial seizure (mesial temporal sclerosis) เป็นครั้งแรก โดยหลังผ่าตัดผู้ป่วยไม่มีอาการชักอีก ซึ่งทำให้ประทับใจมากและมีการพัฒนาการผ่าตัดรักษาผู้ป่วยโรคลมชักอย่างต่อเนื่องจนถึงปัจจุบัน ต่อมาประมาณปีพ.ศ. 2538 ได้มีโอกาสพบกับ Professor Reynolds ในงานประชุม International Epilepsy Congress ที่ Sydney ซึ่งในขณะนั้นเป็น ILAE president ได้ให้คำแนะนำ จึงได้กลับมาคุยกับอ.สมชาย และทีมประมาณ 10 กว่าคน ร่วมกันก่อตั้งสมาคมโรคลมชักแห่งประเทศไทยในปีพ.ศ. 2539 (อาจารย์พงษ์ศักดิ์ เป็นนายกสมาคมคนแรก) เป็นจุดเริ่มต้นอย่างเป็นทางการของการดูแลรักษาผู้ป่วยโรคลมชักในประเทศไทย"

Q จุดเริ่มต้นของเส้นทางชีวิตการเป็นแพทย์ เกิดขึ้นเมื่อไร อย่างไร

"ผมเติบโตที่ต่างจังหวัดนั่นคือจังหวัดพิจิตร ได้เห็นประชาชนที่มีปัญหาการเจ็บป่วยมากมาย แต่ขาดแคลนแพทย์ที่จะดูแลรักษา จึงตั้งใจมาเรียนแพทย์ ต่อมาได้เข้ามาเรียนแพทย์ที่ศิริราช จบเมื่อปีพ.ศ. 2505 หลังจากนั้นได้ไปศึกษาต่อทางด้านกุมารเวชศาสตร์ที่ประเทศสหรัฐอเมริกา รวมเวลา 3 ปี ตอนแรกสนใจที่จะศึกษาต่อทางด้าน cardiology แต่ได้รับคำแนะนำจากอาจารย์ ภัทรพร ว่าในขณะนั้นแพทย์เฉพาะทางด้านระบบประสาทเด็กยังมีน้อย ประกอบกับขณะที่ศึกษาต่ออยู่ ได้พบผู้ป่วยโรคลมชักแล้วรักษาหาย จึงทำให้ตัดสินใจเรียนต่อทาง pediatric neurology โดยผมได้เรียนที่ Albert Einstein College of Medicine กับ Professor Rapin จนครบ 3 ปี หลังจากนั้นจึงกลับมาทำงานที่ภาควิชากุมารเวชศาสตร์โรงพยาบาลรามาธิบดี ตั้งแต่ปีพ.ศ. 2513"

ผลงานหรือรางวัลอะไรในอดีต ที่อาจารย์ภาคภูมิใจ

"เป้าหมายของการทำงานคือ การพัฒนาการดูแลรักษาผู้ป่วย โรคลมชักให้ดีขึ้นโดยไม่ได้หวังรางวัล หรือผลตอบแทนอะไร แต่สิ่งหนึ่งที่ดีใจมากๆ หลังจากก่อตั้งสมาคมคือการเป็นที่ยอมรับ ของต่างประเทศ สังเกตได้จากการที่สมาคมได้รับการตอบรับคำเชิญ เป็นวิทยากรจากผู้เชี่ยวชาญระดับโลกหลายคนเช่น Professor Fisher จาก Arizona ที่ให้การบรรยายอย่างเป็นกันเอง หรือ Professor Luders เป็นต้น และการที่สมาคมได้เข้าไปเป็นส่วนหนึ่งของเอเชีย และเป็นที่ยอมรับอย่างมาก"

อาจารย์รู้สึกอย่างไรบ้างกับรางวัล Asian and Oceanian Outstanding Achievement Epilepsy Award

"ก็ดีใจนะ ก็ดีใจ ความจริงไม่ได้ดีใจเฉพาะตัวเอง แต่ดีใจในนาม ของประเทศไทย ที่พวกเรามีส่วนได้ร่วมกันทำมาตลอด และผลงาน ที่เราทำออกมาแสดงให้คนอื่นเห็นและเป็นที่ยอมรับ ทั้งในส่วน ของแพทย์ และผู้ป่วยโรคลมชัก ซึ่งเป็นผลงานของทุกคนที่ได้ ทำงานร่วมกัน"

อาจารย์มีคติประจำใจ ในการทำงานอย่างไร

"ในส่วนตัวมีความรัก ความสนใจอยู่เต็ม เมื่อเจอปัญหาอะไร ก็อยากจะหาวิธีแก้ไขปัญหานั้นให้มันประสบผลลุล่วงไปได้ และมีความสุข ถ้าคนไข้ที่เราดูแลรักษาได้หายเป็นปกติ ซึ่งความสุขนี้เองเป็นแรง ผลักดันให้เราทำงานต่อไปได้ แต่ที่สำคัญที่สุดคือ การที่เรามีกลุ่มที่ ทำร่วมกัน สนับสนุนกันเป็นอย่างดี มุ่งมั่นทำงาน และเสียสละไปด้วยกัน ดังนั้น team work ของพวกเราเป็นส่วนสำคัญที่ผลักดันทำให้งาน หลายๆ อย่างบรรลุเป้าหมายไปได้"

ปัจจุบันนี้อาจารย์ทำอะไรบ้าง

"ที่ทำอยู่ประจำคือมาช่วย round ward ที่รามมาหาพิทยละ 2 วัน และช่วยสอน นอกจากนั้นเวลาว่างก็ทำงานบ้าน ปลูกต้นไม้ รดน้ำต้นไม้ หรือเดินทางบ้างเป็นครั้งคราว อีกอย่างคือดูแลหลาน ก็เกือบที่จะเป็นงานหลัก คือไปรับที่โรงเรียนทุกวัน"

อาจารย์มีอะไรจะฝากถึงแพทย์ โรคลมชักรุ่นหลังๆ

"อยากให้การดูแลผู้ป่วยโรคลมชักพัฒนาต่อไปเรื่อยๆ หัวใจ สำคัญที่อยากเห็นคือ ยกระดับมาตรฐานการดูแลรักษาผู้ป่วยโรคลมชักให้ทัดเทียมกับต่างประเทศ อย่างน้อยในภูมิภาคเอเชีย และ ลดช่องว่างการดูแลรักษาระหว่างในเมืองกับชนบท ไม่ให้มีความ แตกต่างกันมากเกินไป ถ้าพวกเราร่วมมือกันอย่างต่อเนื่อง ทำงาน ด้วยความมุ่งมั่นอย่างเต็มที่เป็นอย่างดี และมีความร่วมมือกันเป็นอย่างดี ก็น่าจะทำได้จนถึงจุดหมายได้ตามที่ต้องการ อยากจะฝากถึง พวกเราอีกอย่างคือ อยากให้ทุกคนมีใจรัก มีความสุขกับงานที่เราทำ โดยต้องแบ่งเวลาให้ดีระหว่างการ ทำงาน กับครอบครัว โดยให้เวลากับ ทั้งสองส่วนอย่างเหมาะสม ไม่ได้ส่วนใดส่วนหนึ่งขาดตกบกพร่อง ไป เมื่อครอบครัวมีความสุข พวกเราก็คงทำงานได้อย่างมีความสุข"

ขอบคุณครับ

สัมภาษณ์และเรียบเรียงโดย

อาจารย์นายแพทย์สรวิศ วีรวรรณ

Highlight sentence

ก็ดีใจนะ ก็ดีใจ ความจริงไม่ได้ดีใจเฉพาะตัวเอง แต่ดีใจในนามของประเทศไทย ที่พวกเรามีส่วนได้ร่วมกันทำมาตลอด และผลงานที่เราทำออกมาแสดงให้คนอื่นเห็นและเป็นที่ยอมรับ

HOT TOPICS: MESIAL FRONTAL EPILEPSY

โรคลมชักที่ mesial frontal lobe

พญ. กาญจนา อ้นวงศ์

สถาบันประสาทวิทยา

บทนำ

Frontal lobe epilepsy (FLE) เป็นกลุ่มอาการของโรคลมชักเฉพาะที่ (focal epilepsy) ที่พบบ่อยเป็นอันดับสองในผู้ใหญ่ คือประมาณ 18% ของผู้ป่วยโรคลมชักที่ดื้อยา (pharmacoresistant) และได้รับการส่งต่อมายังโรงพยาบาลระดับตติยภูมิ¹

FLE แบ่งตามกายวิภาคออกเป็น lateral frontal, orbitofrontal และ mesial frontal เนื่องจากกายวิภาคและหน้าที่ที่ซับซ้อน รวมถึงการแพร่ขยายของคลื่นชักที่หลากหลาย ทำให้การแบ่งกลุ่ม FLE ที่ชัดเจนเป็นเรื่องที่ยาก เครื่องมือ เช่น scalp EEG มีข้อจำกัดในการแยกชนิด FLE ดังกล่าว เนื่องจาก

- 1 ขั้วไฟฟ้าไม่สามารถวัดความต่างศักย์บนพื้นเปลือกสมองส่วน mesial และ basal ได้
- 2 สิ่งรบกวนจากการเคลื่อนไหวในระหว่างการชักปนเปื้อนสัญญาณคลื่นไฟฟ้าสมอง
- 3 ความซับซ้อนจากปรากฏการณ์ paradoxical lateralization และ Secondary bilateral synchrony บวกความยากลำบากถึงขอบเขตทางกายวิภาค ของ mesial frontal รวมทั้ง seizure semiology, electrophysiology และ imaging ของ mesial FLE

กายวิภาคและการทำงานของ mesial frontal

Mesial frontal หมายถึงส่วนหนึ่งของกลีบสมอง frontal ทางด้าน anteromesial ที่ต่อเนื่องไปตาม corpus callosum จาก lamina terminalis จนถึง central sulcus ที่จรดด้านบนของ paracentral lobule ส่วน mesial frontal ยังสามารถแยกย่อยเป็น

- 1 Primary motor ซึ่งควบคุมการเคลื่อนไหวขา
- 2 Supplementary sensorimotor (SSMA)
- 3 Anterior cingulate และ prefrontal ในบรรดาส่วนย่อยเหล่านี้ anterior cingulate และ SSMA ได้รับการศึกษาอย่างกว้างขวางมากที่สุดในแง่ของโรคลมชัก

Anterior cingulate วางตัวชิดส่วนหน้าของ corpus callosum ประกอบด้วยพื้นที่ Brodmann 24 และ 32 ซึ่งอยู่เหนือ lateral ventricle และ 25 และ 33 ซึ่งตั้งอยู่ด้านหน้าติดกับ genu ของ corpus callosum² anterior cingulate ได้รับสัญญาณ (afferent) จากสมองส่วน dorsolateral frontal, orbitofrontal, insular และ thalamus nuclei และ ส่งสัญญาณ (efferent) ไปยังสมองส่วน premotor, orbitofrontal, anterior insular, perirhinal, amygdala และก้านสมอง anterior cingulate มีหน้าที่ควบคุมการเคลื่อนไหว และเป็นส่วนหนึ่งของเครือข่าย limbic ซึ่งปกติจะหมายถึงวงจรของ Papez รวมทั้งควบคุมระบบประสาทส่วนกลาง³ การกระตุ้นด้วยไฟฟ้าที่ anterior cingulate บริเวณ Brodmann 24 และ 32 ทำให้เกิดการเคลื่อนไหวชนิด simple primitive ของนิ้วมือ มือ ริมฝีปาก และลิ้น เช่น สัมผัส ฎ ยึด ดุด หรือเลีย ในด้าน contralateral ของร่างกาย⁴ การเคลื่อนไหวเหล่านี้บางครั้งพบร่วมกับการเปลี่ยนแปลงด้านอารมณ์ (euphoria) และอาการทางระบบประสาทส่วนกลาง เช่น ม่านตาขยาย และใจเต้นเร็ว เป็นต้น

ขอบเขตของ SSMA ถูกกำหนดด้วยหน้าที่ (function) เนื่องจากไม่มีทางขอบเขตกายวิภาคที่ชัดเจน SSMA ตั้งอยู่ที่ส่วนท้ายของ superior frontal gyrus เหนือต่อ cingulate SSMA รวมพื้นที่ด้าน mesial ของ Brodmann 6 SSMA แบ่งเป็นสองส่วนตามหน้าที่ คือ SMA-proper ซึ่งกินพื้นที่ 2 ใน 3 ส่วนท้ายของ SSMA และ pre-SMA ซึ่งอยู่ในส่วนที่เหลือด้านหน้า⁵ SSMA ได้รับสัญญาณจากสมองส่วน thalamic nuclei, basal ganglia, cerebellar nuclei, premotor, postcentral และ cortical afferents จาก cingulate มีแต่เพียง SMA-proper เท่านั้น ที่ได้รับสัญญาณจากสมองส่วน precentral SMA-proper และส่งสัญญาณไปตาม corticospinal ขณะที่ pre-SMA จะส่งสัญญาณไปตาม corticobulbar ลักษณะของ somatotopic ของ SSMA คือมีการเรียงตัวของกลุ่มเซลล์ประสาทที่รับผิดชอบส่วนต่างๆ ของร่างกาย คล้ายคนนอนหันศีรษะในแนว anterior-posterior โดยศีรษะอยู่ด้านหน้าและส่วนขาอยู่ด้านหลัง⁶ การกระตุ้นไฟฟ้าที่ SMA-proper ทำให้เกิดอาการเกร็งแขนขาส่วนต้น (proximal) หรือร่วมกันระหว่างส่วนต้นและส่วนปลาย การตอบสนองเหล่านี้อาจเกิดทั้งสองด้านของร่างกายด้านตรงข้าม หรือด้านเดียวกันกับ SSMA ที่กระตุ้นก็ได้ นอกจากนี้ยังสามารถกระตุ้นให้เกิดอาการของประสาทสัมผัส เช่น อาการชาที่ร่างกายด้านตรงข้าม ขาทั้งสองข้างและศีรษะ การกระตุ้นไฟฟ้าที่ pre-SMA ทำให้เกิดการยับยั้งการเคลื่อนไหวโดยเจตนา (negative motor)

อาการทางคลินิกของโรคลมชัก mesial frontal

อาการชักที่เกิดขึ้นบริเวณ mesial frontal รวบรวมจากการสังเกตอาการชักที่สัมพันธ์กับ ictal activity ที่พบใน scalp และ intracranial EEG อาการชักในผู้ป่วยที่พบรอยโรคหรือความผิดปกติที่ mesial frontal จากผล MRI MEG, ictal SPECT และ EEG-fMRI อาการชักที่พบในผู้ป่วยที่ได้รับการผ่าตัดสมองส่วน mesial frontal แล้วหายจากอาการชัก รวมทั้งข้อมูลจากการกระตุ้นเปลือกสมองด้วยไฟฟ้า **อย่างไรก็ตามผลการศึกษาเหล่านี้มีข้อจำกัดหลายประการ ได้แก่**

- 1 ผู้ป่วยโรคลมชักชนิดนี้มีจำนวนไม่มากที่ได้รับการผ่าตัด
- 2 ผลการผ่าตัดในผู้ป่วยกลุ่มนี้ไม่ค่อยดีนัก ทำให้สรุปได้ยากว่าอาการชักที่พบมีความสัมพันธ์อย่างแท้จริงกับสมองส่วนนี้หรือไม่
- 3 การศึกษาสมองส่วนนี้ด้วยการกระตุ้นไฟฟ้าเป็นไปได้ยากเนื่องจากขั้วไฟฟ้า intracranial ไม่สามารถเข้าถึงสมองส่วนนี้ได้อย่างสมบูรณ์
- 4 ธรรมชาติของการแพร่ขยายอย่างรวดเร็วของ ictal activity ภายใน frontal lobe ทำให้ไม่สามารถสรุปได้ว่าอาการชักที่หายไปหลังการผ่าตัดนั้น มีความเกี่ยวข้องกับสมองส่วนที่ถูกตัดออกไป เพราะสมองส่วนที่เป็น seizure onset อาจจะอยู่ห่างจากสมองส่วน symptomatogenic zone ซึ่งทำให้เกิดอาการชักแบบนี้ได้

นอกจากระยะเวลาของอาการชักที่สั้น การเริ่มต้นและจบลงที่ชัดเจน (clear onset & offset) แล้วผู้ป่วยที่มีอาการชักจาก cingulate มักมีการเคลื่อนไหวซ้ำ (stereotypic) ที่ซับซ้อน เช่น ดันเตะ หยิบ และวิ่ง ซึ่งอาจเกิดร่วมกับการเปล่งเสียง (vocalization)² พฤติกรรมหรือการพูดจากราวๆ หวาดระแวง บุคลิกภาพที่เปลี่ยนแปลงไปในแบบ autistic, obsessive-compulsive และ self-mutilating ความกลัวที่มีหรือไม่มีการแสดงสีหน้าร่วมด้วย การหัวเราะโดยไม่มีอารมณ์ร่วม พบเป็นอาการเริ่มต้นของอาการชักที่ mesial frontal⁷ การศึกษา³ ในผู้ป่วย 4 คนที่มี astrocytomas ที่ anterior cingulate ผู้ป่วย 2 รายมี auras ที่ขาต้าน contralateral ต่อเนื่องออก อาการชักที่พบทั้งหมดเกิดขึ้นระหว่างนอนหลับ ประกอบด้วย การเคลื่อนไหวที่เลียนแบบธรรมชาติ ใน 2 ราย และที่เหลือมีการเกร็งแบบ asymmetric ของแขน เมื่ออาการชักดำเนินต่อไปสองรายจะพบการเคลื่อนไหวแบบ clonic และ tonic ของแขนขาต้าน contralateral 3 รายมี vocalization ในขณะที่สองรายมีการแสดงสีหน้าที่หวาดกลัวร่วมด้วย ในผู้ป่วยอีก 4 คนที่มีเนื้องอกที่ posterior cingulate ขณะชักมีการสูญเสียการรับรู้ และการเคลื่อนไหวแบบ automatisms

ของแขนขาส่วนปลาย สรุปว่า semiologies ที่เกิดขึ้นจาก anterior cingulate สะท้อนให้เห็นถึงการแพร่ขยายของ ictal activity ไปยัง SSMA ที่อยู่ติดกัน ในขณะที่อาการชักที่เกิดขึ้นที่ posterior cingulate คล้ายกับอาการชักที่พบใน temporal lobe ผลสรุปนี้สอดคล้องกับการศึกษา ต่อมาที่พบอาการชักที่มีการเคลื่อนไหวที่รุนแรงของแขนขาส่วนต้นและลำตัวแบบ hyperkinetic เกิดขึ้นในผู้ป่วย 8 คนที่มีรอยโรคใน anterior cingulate ขณะที่การเกร็งของขาพบได้เพียง 3 รายที่มีรอยโรคใน posterior cingulate⁸

โดยทั่วไปอาการชักที่ SSMA มักเกิดขึ้นถี่และเป็นกลุ่มๆ (cluster) ระหว่างการนอนหลับในช่วง non-REM stage I และ II โดยมีลักษณะเป็นการเคลื่อนไหวที่เกิดขึ้นเฉียบพลัน สั้น และมีการเกร็งที่เป็นแบบ asymmetric tonic ของแขนขา ซึ่งปกติร่างกายทั้งสองด้านมักได้รับผลกระทบพร้อมกัน ทำให้อาการชักที่เกิดขึ้นจาก SSMA บางครั้งอาจไม่สามารถ lateralizing หรือบอกข้างของจุดกำเนิดชักได้ **อาการชักแบบ SSMA ที่พบบ่อย ได้แก่**

- 1 ทำ fencing โดยแขนด้าน contralateral ต่อจุดกำเนิดชักเหยียดแขนข้าง ipsilateral งอที่ระดับข้อศอก หัวไหล่กางออก และศีรษะหมุนไปด้าน contralateral เหมือนท่าฟันดาบ
- 2 ทำ M2e โดยข้อศอกของแขนด้าน contralateral จะงอขณะที่หัวไหล่กางออก ขาเหยียด และศีรษะอาจหันไปทางด้านเดียวกัน โดยที่แขนขาอีกข้างมักอยู่ในท่างอ
- 3 ทำ figure of four โดยแขนด้าน contralateral เหยียดและแขนอีกข้างงอที่ระดับข้อศอกไขว้กันที่ระดับอก ท่าเหล่านี้มักเกิดพร้อม vocalization ซึ่งบ่งถึงการมี tonic contraction ของ diaphragm และ glottis ระหว่างการชัก ใน mesial frontal ระดับความรู้สึกตัวของผู้ป่วยมักเป็นปกติ นอกจากนี้ใน SSMA ยังมีอาการชักแบบ negative motor (NMS) ซึ่งเป็นผลมาจากการถูกกระตุ้นโดย ictal activity ที่ส่วน pre-SMA⁹ ประกอบด้วยความรู้สึกผิดปกติที่อยากจะอธิบาย vocalization ซ้ำๆ ตามด้วยการหยุดพูดและเคลื่อนไหวไม่ได้ ส่วนการรับรู้ยังอยู่ในระดับปกติ ลักษณะ semiologies ที่พบใน SSMA ทั้งหมดนี้อาจยังพบได้ในโรคลมชักที่มี รอยโรคที่ precuneus และ dorsal frontal cortex¹⁰

นอกจากนี้ยังมีอาการชักแบบอื่นๆ ที่ภายหลังมีหลักฐานว่าอาจเกิดใน mesial FLE เช่น Cephalic auras หรือความรู้สึกผิดปกติที่ศีรษะแบบ non-vertiginous พบสัมพันธ์กับการชักที่สมองส่วน superior frontal¹¹ และ ictal MEG activity ที่ SSMA¹² auras ชนิดอื่นๆ พบได้ใน 36% ของผู้ป่วย mesial FLE ได้แก่ epigastric, unspecific และ Deja Vu อย่างไรก็ตาม epigastric auras มีรายงานในผู้ป่วยที่มีรอยโรคใน anterior cingulate เท่านั้น⁸ Palilalia หรืออาการพูดซ้ำๆ และ echolalia หรือการพูดตามผู้อื่นๆ ถูกพบในผู้ป่วย

ที่มีรอยโรคชนิด encephalomalacic และมี ictal SPECT hyperperfusion ที่สมองส่วน SSMA ข้างซ้าย¹³ Oro-alimentary automatisms คล้ายกับที่พบใน mesial TLE พบเป็นผลจากการกระตุ้นไฟฟ้าที่ anterior cingulate⁴ และ SSMA ได้เช่นกัน¹⁴ Intracranial ictal gamma activity ในบริเวณ anterior mesial frontal พบว่าสัมพันธ์กับการ ลูบหน้าซ้าย ด้วยมือข้าง ipsilateral หรือ contralateral ในช่วงเริ่มต้นการชัก¹⁵ อาการหัวเราะโดยไม่มีความรู้สึกนั้น พบเกิดจากการกระตุ้นที่สมองส่วน anterior mesial frontal gyrus ด้วย ictal EEG activity¹⁶ และสมองส่วน anterior cingulate ด้วยไฟฟ้า¹⁷ การหมุนของร่างกาย (ictal body turning) ซึ่งพบภายใน 10 วินาทีที่เริ่มมีอาการชัก พบว่าเกิดจากการชักใน mesial frontal¹⁸ อาการชักแบบ Hyperkinetic ชนิดแรกประกอบด้วย อาการกระสับกระส่าย โยก ตะหรือต้อย ร่วมกับสีหน้าที่แสดงออกถึงความกลัว พบได้ในผู้ป่วยที่มีจุดกำเนิดชักใน ventromesial frontal จาก stereo-EEG เช่น ส่วนหน้าของ cingulate และ orbitofrontal ชนิดที่สอง ประกอบด้วยอาการกระสับกระส่ายเล็กน้อย ร่วมกับการหมุนของลำตัวและการเกร็งหรือบิดเกร็ง ของแขนขา (limb posturing) พบได้ในผู้ป่วยที่ชักจาก superior frontal gyrus และ cingulate ส่วนกลาง¹⁹ การร้องเพลงเป็นอาการชักที่เกิดขึ้นได้เช่นกันในผู้ป่วยโรคลมชักชนิด mesial frontal เช่นเดียวกับที่เกิดขึ้นได้เช่นกันในผู้ป่วยโรคลมชักชนิด temporal²⁰ อาการขนลุก (pilomotor) ที่ลุกลามจากด้านหนึ่งไปอีกด้านหนึ่งของร่างกาย เชื่อว่าเป็นจาก ictal activity กระตุ้นที่ anterior cingulate²¹ paroxysmal arousal, paroxysmal nocturnal dystonia และ nocturnal wandering เป็นอาการชักที่พบได้บ่อยในผู้ป่วยกลุ่ม nocturnal FLE และเชื่อว่าเป็นผลจากการกระตุ้นที่ cingulate ซึ่งมีบทบาทในการควบคุมพฤติกรรมรวมทั้งการทรงตัวและการเคลื่อนไหวระหว่าง arousals²²

Electrophysiology ของโรคลมชัก mesial frontal

Interictal epileptic discharges (IEDs) จะช่วยบอกตำแหน่งของสมองส่วนที่มีคุณสมบัติเป็น epileptogenic หรือเรียกว่า irritative zone ขณะที่ ictal activity จะช่วยบอกจุดกำเนิดชักหรือ ictal onset zone IEDs ที่พบใน FLE มักจะมองเห็นในบริเวณกว้าง เช่น เป็น bilateral, multilobar, หรือ generalized²³ ในกลุ่มผู้ป่วยโรคลมชัก SSMA ประมาณครึ่งหนึ่งจะพบ IEDs ที่บริเวณ midline (FZ, CZ) หรือบริเวณ frontocentral (F3, F4)²⁴ intracerebral interictal spike (IIS) ถูกใช้เป็น gold standard เปรียบเทียบกับ high density (64 channels) scalp EEG²⁵ พบว่ากลุ่มที่มี IEDs ที่บริเวณ lateral และ mesial frontal เครื่องมือทั้งสองสามารถตรวจพบ IEDs ด้วยความถูกต้องที่เท่ากัน ในขณะที่กลุ่มที่มี IEDs ทั้งใน

บริเวณ lateral, mesial และ basal พบว่า high density EEG มีความถูกต้องน้อยกว่า IIS การศึกษานี้ยังพบว่า IEDs ที่มีจุดกำเนิดในบริเวณ posterior mesial frontal จะพบ activity ที่มี amplitude สูงสุดในบริเวณ central และ postcentral channels บน EEG ส่วน IEDs ที่มีจุดกำเนิดที่ anterior cingulate จะพบ EEG activity ที่มี amplitude สูงสุดในบริเวณ frontopolar Interictal rhythmic midline theta (RMT) พบได้ถึง 100% ในโรคลมชักชนิด mesial FLE และเพียง 44% ใน FLE ชนิดอื่นจากผล intracranial EEG นอกจากนี้ RMT activity ยังพบได้บ่อย 63% ในผู้ป่วยที่ไม่พบ IEDs บน EEG26 อย่างไรก็ตามก็ยังจำเป็นต้องแยก RMT activity จากพวก normal variants

Ictal EEG หลากหลายรูปแบบพบได้ในผู้ป่วย mesial FLE²⁷ โดยอาจมีลักษณะเป็น rhythmic activity ในช่วง delta ถึง beta, repetitive epileptic discharges, diffuse suppression หรือแม้กระทั่ง arrhythmic activity พบว่า 80% ของ ictal EEG เป็นแบบ diffuse suppression หรือ rhythmic activity ที่มีความถี่ที่เร็วกว่า 13 Hz หรือช้ากว่า 4 Hz นอกจากนี้ 75% ของ generalized ictal patterns เกิดขึ้นในโรคลมชัก mesial frontal ในขณะที่ใน lateral frontal พบส่วนใหญ่มี ictal EEG ที่เป็นแบบ localized repetitive epileptic activity ถึงประมาณ 70% บางการศึกษาพบว่าผู้ป่วยที่มีการชักเริ่มต้นขึ้นในบริเวณ mesial มักไม่มี IEDs หรือมี multifocal IEDs ส่วน ictal EEG มักมีลักษณะเป็น diffuse attenuation และอาจตามด้วย rhythmic activity ในบริเวณ paracentral channels ในทางตรงกันข้ามถ้าการชักเริ่มขึ้นที่บริเวณ dorsolateral ทั้ง ictal pattern และ postictal activity ที่มีลักษณะ localized²⁸ นอกจากนี้ยังพบว่าผู้ป่วย mesial FLE ที่ไม่มี IEDs บน scalp EEG และมีอาการชักที่ไม่ดำเนินไปจนถึง secondary generalize มักมีผลหลังการผ่าตัดที่ดี ซึ่งอาจหมายถึงขนาด ของบริเวณ epileptogenic ที่ค่อนข้างเล็ก **ปัจจัยที่มีอิทธิพลต่อการปรากฏของ IEDs, ictal pattern และ postictal activity บน scalp EEG ได้แก่**

- 1 ระยะห่างระหว่าง epileptogenic area และขั้วไฟฟ้า
- 2 ขนาดของ epileptogenic area และ
- 3 การวางตัวของ dipole ดังนั้นการ localizing ของ epileptic activity ใน mesial FLE อาจเป็นเรื่องยากแม้ในกรณีของผู้ป่วยที่มี lesion8

การประเมินด้วย intracranial EEG อาจมีความจำเป็นในผู้ป่วยรายที่สงสัยมีโรคลมชักชนิด mesial FLE เพื่อหาขอบเขตที่ชัดเจนของ seizure onset และประเมินหาตำแหน่งของ functional area เช่น primary motor ของเท้า ซึ่งข้อมูลเหล่านี้จะถูกนำไปใช้ในการวางแผนการผ่าตัดต่อไป เนื่องจากการเชื่อมโยงที่ซับซ้อนของ mesial frontal กับพื้นที่อื่นๆ การวางขั้วไฟฟ้าที่ครอบคลุมพื้นที่เหล่านี้จึงมีความจำเป็นอย่างยิ่ง เพื่อแยกว่า mesial frontal นั้นเป็น seizure onset ไม่ใช่เพียง symptomatogenic zone อย่างไรก็ดี มีข้อจำกัดหลายประการในการวางขั้วไฟฟ้าในบริเวณ mesial FLE เช่น การกีดขวางของหลอดเลือดดำ sagittal ในร่อง interhemispheric ทำให้ไม่สามารถวางตามจำนวนขั้วไฟฟ้าที่ต้องการ และความลึกของ cingulate ทำให้การเข้าถึงเป็นไปได้ยาก ในการศึกษาผู้ป่วย 9 รายที่สงสัยมีโรคลมชัก mesial frontal ด้วย intracranial EEG²⁹ พบว่า 7 ใน 9 คนมี seizure onset ที่ถูกบันทึกได้บนขั้วไฟฟ้า ≤ 4 ขั้ว รูปแบบของ ictal pattern ส่วนใหญ่เป็น low amplitude beta และ gamma activity และที่เหลือเป็น repetitive spiking นอกจากนี้ยังพบว่า 73% เป็น localized seizure patterns โดยมี 40% ที่ ictal activity ไม่แพร่ขยายไปและพบว่าอีก 47% แพร่ขยายไปยังพื้นที่ติดกัน ผู้ป่วย 5 ใน 7 ราย หายจากอาการชัก (Engel Class I) และผู้ป่วย 2 รายมีอาการชักลดลงอย่างมีนัยสำคัญ (Engel class II) ภายหลัง resections ของ mesial frontal กับ anterior corpus callosotomies การศึกษานี้แสดงให้เห็น ประโยชน์ของ intracranial EEG ในการประเมินหาจุดกำเนิดชักและวางแผนการผ่าตัดที่เหมาะสม

พยาวิสภาพและผลภายหลังการผ่าตัด

ผลการผ่าตัดในกลุ่ม mesial FLE นั้นได้ผลค่อนข้างดีเทียบกับผู้ป่วย FLE ทั้งกลุ่ม และผู้ป่วย extratemporal³⁰ การศึกษาผู้ป่วย FLE 97 ราย พบว่า **40-50% หายจากอาการชักภายหลังผ่าตัดที่ระยะเวลา 6 เดือนถึง 10 ปี**³¹ แต่ไม่พบความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญระหว่าง 4 กลุ่มย่อย (orbitopolar, frontomedial, dorsolateral และ frontocentral) **ปัจจัยที่มีอิทธิพลต่อผลหลังการผ่าตัดที่ดีในระยะยาวได้แก่**

- ❶ รอยโรคที่ชัดเจนบน MRI
- ❷ IEDs ที่พบบนซีกเดียวกันของสมอง
- ❸ การผ่าตัดสมองตั้งแต่อายุยังน้อย
- ❹ ระยะเวลาการเป็นโรคลมชักที่สั้น ในขณะที่อาการนำที่ยังดำเนินต่อไปภายหลังการผ่าตัดทำนายการชักซ้ำ การศึกษาในผู้ป่วย mesial FLE 22 ราย พบว่า 43% ที่มีโรคลมชัก cingulate หายจากการชักภายหลังการผ่าตัดที่ cingulate ในขณะที่ 71% ของผู้ป่วยที่ได้รับการผ่าตัด Supra-cingular

หายจากอาการชักในระหว่างการติดตามในช่วงเวลาอย่างน้อย 25 เดือน³ นอกจากนี้ยังพบว่าผู้ป่วยที่มีรอยโรคเป็น focal cortical dysplasia IIb และ IIa มีผลหลังภายหลังการผ่าตัดที่ดีกว่า ผู้ป่วยที่รอยโรคเป็นเนื้องอกชนิด low grade gliomas ซึ่งสอดคล้องกับผลการศึกษาในผู้ป่วย FLE 19 ราย ที่พบว่า 74% ที่ได้รับการผ่าตัด cingulate หายจากการชัก³² การศึกษาในผู้ป่วยเด็ก 39 รายที่มีโรคลมชัก SSMA พบว่าการผ่าตัดทำให้ 68% และ 55% ของผู้ป่วยหายจากการชัก ภายหลัง 12 เดือนและ 24 เดือน³³ 46% ของผู้ป่วย พบรอยโรคเป็น cortical malformation ส่วนที่เหลือเป็น vascular malformation, tumor, gliosis และ nonspecific changes นอกจากนี้ยังพบว่าส่วนใหญ่ของผู้ป่วยมีระยะเวลาการชักที่ยาวนาน และไม่มียารักษาโรคลมชักที่ชัดเจนบน MRI

เอกสารอ้างอิง

1. Rasmussen T. Surgery for central, parietal and occipital epilepsy. *Can J Neurol Sci* 1991;18:4 Suppl:611-616.
2. Devinsky O, Morrell MJ and Vogt BA. Contributions of anterior cingulate cortex to behaviour. *Brain* 1995;118:279-306.
3. Garzon E and Lüders H. Cingulate Epilepsy. In: Lüders H ed. *Textbook of epilepsy surgery*. London: Informa Healthcare, 2008;334-353.
4. Talairach J, Bancaud J, Geier S, Bordas-Ferrer M, Bonis A, Szikla G and Rusu M. The cingulate gyrus and human behaviour. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1973;34:45-52.
5. Rizzolatti G, Luppino G and Matelli M. The classic supplementary motor area is formed by two independent areas. *Adv Neurol* 1996;70:45-56.
6. Lim SH, Dinner DS, Pillay PK, Lüders H, Morris HH, Klem G, Wyllie E and Awad IA. Functional anatomy of the human supplementary sensorimotor area: results of extraoperative electrical stimulation. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1994;91:179-193.
7. Alkawadri R, Mickey BE, Madden CJ and Van Ness PC. Cingulate gyrus epilepsy: clinical and behavioral aspects, with surgical outcomes. *Arch Neurol* 2011;68:381-385.
8. von Lehe M, Wagner J, Wellmer J, Clusmann H and Kral T. Epilepsy surgery of the cingulate gyrus and the fronto-mesial cortex. *Neurosurgery* "in press" 2011.
9. Ikeda A, Hirasawa K, Kinoshita M, Hitomi T, Matsumoto R, Mitsueda T, Taki JY, Inouch M, Mikuni N, Hori T, Fukuyama H, Hashimoto N, Shibasaki H and Takahashi R. Negative motor seizure arising from the negative motor area: is it ictal apraxia? *Epilepsia* 2009;50:2072-2084.

10. Ikeda A, Sato T, Ohara S, Matsuhashi M, Yamamoto J, Takayama M, Matsumoto R, Mikuni N, Takahashi J, Miyamoto S, Taki W, Hashimoto N and Shibasaki H. "Supplementary motor area (SMA) seizure" rather than "SMA epilepsy" in optimal surgical candidates: a document of subdural mapping. *J Neurol Sci* 2002;202:43-52.
11. Beauvais K, Biraben A, Seigneuret E, Saikali S and Scarabin JM. Subjective signs in premotor epilepsy: confirmation by stereo-electroencephalography. *Epileptic Disord* 2005;7:347-354.
12. Canuet L, Ishii R, Iwase M, Kurimoto R, Ikezawa K, Azechi M, Takahashi H, Nakahachi T and Takeda M. Cephalic auras of supplementary motor area origin: an ictal MEG and SAM (g2) study. *Epilepsy Behav* 2008;13:570-574.
13. Cho YJ, Han SD, Song SK, Lee BI and Heo K. Palilalia, echolalia, and echopraxia-palipraxia as ictal manifestations in a patient with left frontal lobe epilepsy. *Epilepsia* 2009;50:1616-1619.
14. Unnwongse K, Lachhwani D, Tang-Wai R, Matley K, O'Connor T, Nair D, Bingaman W, Wyllie E and Diehl B. Oral automatisms induced by stimulation of the mesial frontal cortex. *Epilepsia* 2009;50:1620-1623.
15. Friedman DE and Yoshor D. Early ictal face wiping in frontal lobe epilepsy. *Epilepsy Behav* 2011;20:569-571.
16. Unnwongse K, Wehner T, Bingaman W and Foldvary-Schaefer N. Gelastic seizures and the anteromesial frontal lobe: a case report and review of intracranial EEG recording and electrocortical stimulation case studies. *Epilepsia* 2010;51:2195-2198.
17. Sperli F, Spinelli L, Pollo C and Seeck M. Contralateral smile and laughter, but no mirth, induced by electrical stimulation of the cingulate cortex. *Epilepsia* 2006;47:440-443.
18. Leung H, Schindler K, Clusmann H, Bien CG, Popel A, Schramm J, Kwan P, Wong LK and Elger CE. Mesial frontal epilepsy and ictal body turning along the horizontal body axis. *Arch Neurol* 2008;65:171-77.
19. Rheims S, Ryvlin P, Scherer C, Minotti L, Hoffmann D, Guenot M, Mauguire F, Benabid AL and Kahane P. Analysis of clinical patterns and underlying epileptogenic zones of hypermotor seizures. *Epilepsia* 2008;49:2030-2040.
20. Enatsu R, Hantus S, Gonzalez-Martinez J and So N. Ictal singing due to left frontal lobe epilepsy: a case report and review of the literature. *Epilepsy Behav* 2011;22:404-406.
21. Seo DW, Lee HS, Hong SB, Hong SC and Lee EK. Pilomotor seizures in frontal lobe epilepsy: case report. *Seizure* 2003;12:241-244.
22. Vetrugno R, Mascalchi M, Vella A, Della Nave R, Provini F, Plazzi G, Volterrani D, Bertelli P, Vattimo A, Lugaresi E and Montagna P. Paroxysmal arousal in epilepsy associated with cingulate hyperperfusion. *Neurology* 2005;64:356-358.
23. Laskowitz DT, Sperling MR, French JA and O'Connor MJ. The syndrome of frontal lobe epilepsy: characteristics and surgical management. *Neurology* 1995;45:780-787.
24. Blume WT and Oliver LM. Noninvasive electroencephalography in supplementary sensorimotor area epilepsy. *Adv Neurol* 1996;70:309-317.
25. Gavaret M, Badier JM, Marquis P, McGonigal A, Bartolomei F, Regis J and Chauvel P. Electric source imaging in frontal lobe epilepsy. *J Clin Neurophysiol* 2006;23:358-370.
26. Beleza P, Bilgin O and Noachtar S. Interictal rhythmical midline theta differentiates frontal from temporal lobe epilepsies. *Epilepsia* 2009;50:550-555.
27. Foldvary N, Klem G, Hammel J, Bingaman W, Najm I and Luders H. The localizing value of ictal EEG in focal epilepsy. *Neurology* 2011;77:2022-2028.
28. Bautista RE, Spencer DD and Spencer SS. EEG findings in frontal lobe epilepsies. *Neurology* 1998;50:1765-1771.
29. Toczek MT, Morrell MJ, Risinger MW and Shuer L. Intracranial ictal recordings in Mesial frontal lobe epilepsy. *J Clin Neurophysiol* 1997;14:499-506.
30. Tellez-Zenteno JF, Dhar R and Wiebe S. Long-term seizure outcomes following epilepsy surgery: a systematic review and meta-analysis. *Brain* 2005;128:1188-1198.
31. Elsharkawy AE, Alabbasi AH, Pannek H, Schulz R, Hoppe M, Pahs G, Nayel M, Issa A and Ebner A. Outcome of frontal lobe epilepsy surgery in adults. *Epilepsy Res* 2008;81:97-106.
32. Nobili L, Francione S, Mai R, Cardinale F, Castana L, Tassi L, Sartori I, Didato G, Citterio A, Colombo N, Galli C, Lo Russo G and Cossu M. Surgical treatment of drug-resistant nocturnal frontal lobe epilepsy. *Brain* 2007;130:561-573.
33. Kasasbeh AS, Yarbrough CK, Limbrick DD, Steger-May K, Leach JL, Mangano FT and Smyth MD. Characterization of the Supplementary Motor Area Syndrome and Seizure Outcome Following Medial Frontal Lobe Resections in Pediatric Epilepsy Surgery. *Neurosurgery* "in press" 2011.

CONTINUUM: SEIZURE CLASSIFICATION AND SEMIOLOGY

..... นพ. สรวิศ วีรวรรณ

อาการชัก (seizure) คือ อาการผิดปกติชั่วคราวที่เกิดจากกระแสประสาท (neuronal activity) ในสมองที่มากเกินไปหรือเกิดขึ้นพร้อมๆ กัน (synchronous) อย่างผิดปกติ โดยมีอาการได้หลายแบบ ทั้ง motor และ non-motor เช่น sensory, autonomic, หรือ cognition เป็นต้น อาการชักเป็นอาการที่นำผู้ป่วยมาพบแพทย์ได้บ่อยทั้งในเด็กและผู้ใหญ่ ดังนั้นแพทย์ควรทราบถึงการแบ่งชนิดของอาการชัก เพื่อช่วยในการวินิจฉัยโรค รวมถึงแนวทางในการรักษาต่อไปที่ผ่านมา The International League against Epilepsy (ILAE) ได้มีการกำหนดคำจำกัดความ รวมถึงจัดแบ่งประเภทของการชักและโรคลมชักตั้งแต่ปีค.ศ. 1981¹ ดังที่แพทย์ทางด้านระบบประสาทหรือแพทย์ทั่วไปคุ้นเคยดี ในช่วง 2 ปีที่ผ่านมา ได้มีการทบทวนเปลี่ยนแปลงการแบ่งประเภทของการชักให้เหมาะสมกับผู้ใช้นักมากขึ้น² รายละเอียดดังแสดงในตารางที่ 1 **โดยหลักการแล้วไม่ได้แตกต่างจากการแบ่งแบบเดิม คือประกอบไปด้วย 2 ประเภทตามจุดเริ่มต้นของการชักได้แก่**

- 1 **Generalized seizure** คือ การชักที่เริ่มต้นและกระจายไปทั่วสมองทั้ง 2 ข้างอย่างรวดเร็ว
- 2 **Focal seizure** (partial seizure ตาม ILAE classification เดิม) คือ การชักที่เริ่มต้นจากจุดหนึ่งในสมองเพียงข้างเดียว โดยอาจจำกัดอยู่เพียงบริเวณใดบริเวณหนึ่งหรือกระจายไปทั่วภายในสมองข้างนั้นเท่านั้น

โดยสรุปแล้วการเปลี่ยนแปลงในการแบ่งประเภทการชักในปีค.ศ. 2010 แตกต่างจากปีค.ศ. 1981 ดังนี้

- 1 **Neonatal seizure** เดิมอยู่ในกลุ่ม unclassified แต่ล่าสุดไม่ได้แยกออกมา เพราะสามารถแบ่งได้เหมือนกับอาการชักในช่วงอายุอื่นตาม classification ใหม่
- 2 **Absence seizure** ที่มีลักษณะเฉพาะได้แก่ myoclonic absence และ eyelid myoclonia ได้ถูกรวมเข้ามาอยู่ใน classification ใหม่
- 3 **Myoclonic atonic seizure** เรียกแทน myoclonic astatic seizure

4 **Infantile spasm** ได้เปลี่ยนชื่อเป็น epileptic spasm เนื่องจากอาการชักชนิดนี้สามารถพบได้ต่อหลังจากช่วง infant และจัดอยู่ในกลุ่ม unknown เนื่องจากข้อมูลที่มีในปัจจุบันยังไม่สามารถสรุปได้ชัดเจนว่าเป็น focal หรือ generalized seizure

5 **Focal seizure** (partial seizure ตาม ILAE classification เดิม) ไม่ได้แบ่งเป็น simple หรือ complex partial seizure แต่ให้ประเมินในแต่ละรายว่าจุดประสงค์ที่ต้องการแบ่งชนิดคืออะไร เช่น เพื่อประเมินก่อนการผ่าตัด เพื่อใช้แยกกับ non-epileptic event หรือเพื่อใช้ในการวิจัย โดยอาศัยข้อมูลด้านต่างๆ มาช่วยแบ่งประเภทเช่น seizure semiology, localization ความรู้สึกตัว หรือการเปลี่ยนแปลงในขณะชัก เป็นต้น

Seizure semiology

อาการชักมีอาการแสดงได้หลายรูปแบบทั้ง motor และ non-motor phenomenon โดย ILAE ได้สรุปไว้ในปีค.ศ. 2001 มีรายละเอียดที่สำคัญดังแสดงในตารางที่ 2

Epilepsy (โรคลมชัก)

ILAE ได้เสนอคำจำกัดความของโรคลมชักใหม่คือ เป็นภาวะผิดปกติของสมองที่ทำให้เกิดการชักอย่างน้อย 1 ครั้งและมีความเสี่ยงที่จะเกิดการชักซ้ำอีก รวมถึงเกิดผลเสียต่อเนื้อทางชีวภาพของระบบประสาท (neurobiologic) หรือทางสติปัญญา จิตใจ และสังคมในระยะยาว⁴ คำจำกัดความใหม่นี้แตกต่างจากเดิมที่กำหนดว่าเป็นโรคลมชัก เมื่อมีอาการชักที่ไม่มีปัจจัยกระตุ้นตั้งแต่ 2 ครั้งขึ้นไป ซึ่งจะเห็นได้ว่า แม้ผู้ป่วยจะมีการชักเพียงครั้งเดียว แพทย์ก็สามารถวินิจฉัยโรคลมชักได้ตามคำจำกัดความใหม่ ถ้าพบความผิดปกติของสมองจากการตรวจอื่นๆ เช่น การตรวจคลื่นไฟฟ้าสมอง เป็นต้น

นอกจากนี้ ILAE ได้เสนอให้แบ่งสาเหตุของโรคลมชักเป็น 3 กลุ่มที่แตกต่างจากเดิม กล่าวคือเดิมได้แบ่งสาเหตุเป็น 3 กลุ่มได้แก่ symptomatic (มีพยาธิสภาพในสมอง), idiopathic (ไม่มีพยาธิสภาพในสมอง) และ cryptogenic (สงสัยว่ามีพยาธิสภาพในสมอง แต่ยังพิสูจน์ไม่พบ)⁵ โดยได้เสนอให้แบ่งใหม่ดังนี้²

① **Genetic** คือกลุ่มที่มี gene defect ที่ทำให้เกิดโรคลมชัก เช่น SCN1A ที่ทำให้เกิด Dravet syndrome หรือ generalized epilepsy with febrile seizure plus (GEFS+) เป็นต้น

② **Structural / metabolic** คือกลุ่มที่มีความผิดปกติที่ทำให้เพิ่มความเสียหายทำให้เกิดโรคลมชักมากขึ้น ได้แก่ สาเหตุที่มีแต่กำเนิด เช่น congenital brain anomaly, tuberous sclerosis complex และสาเหตุที่เกิดขึ้นภายหลัง เช่น stroke, trauma, infection เป็นต้น

③ **Unknown cause** คือกลุ่มที่ไม่พบสาเหตุชัดเจน และรวมถึงกลุ่มที่อาจเป็นผลจากพันธุกรรมแต่ยังไม่พบ gene ที่แน่นอน เช่น benign Rolandic epilepsy, benign occipital epilepsies of childhood

แนวทางที่ได้กล่าวมาทั้งหมดเป็นเพียงข้อเสนอแนะและคำแนะนำของ ILAE เท่านั้น จะเห็นได้ว่ามีทั้งผู้ที่ไม่เห็นด้วยต้องการใช้คำจำกัดความเดิม การแบ่งประเภทแบบเดิม หรือแนะนำให้เปลี่ยนแปลงในบางประเด็น ซึ่งยังไม่ได้เป็นข้อสรุปที่ชัดเจนว่าแบบใดเหมาะสมกว่ากัน เพราะในทางปฏิบัติ แพทย์ผู้ดูแลจะเป็นผู้พิจารณาตามความเหมาะสมในผู้ป่วยแต่ละราย แต่ละสถาบัน หรือตามความคุ้นเคยของแพทย์แต่ละท่าน

ตารางที่ 1 แสดงการเปรียบเทียบการแบ่งประเภทของการชัก (ดัดแปลงจากเอกสารหมายเลข 1 และ 2)

ILAE 1981	ILAE 2010
Partial seizure	Focal seizure
- Simple partial seizure - Complex partial seizure - Partial seizure with secondarily generalized seizure	
Generalized seizure	Generalized seizure
- Tonic seizure - Clonic seizure - Tonic-clonic seizure - Absence seizure - Myoclonic seizure - Atonic seizure	- Tonic seizure - Clonic seizure - Tonic-clonic seizure - Absence seizure - typical - atypical - with special features - Myoclonic seizure - myoclonic atonic - myoclonic tonic - Atonic seizure
Unclassified seizure	Unknown
Infantile spasm	Epileptic spasm

ตารางที่ 2 แสดงประเภทต่างๆ ของ epileptic seizure semiology (ดัดแปลงจากเอกสารหมายเลข 3)

Epileptic seizure semiology		Description
Elementary motor	Tonic	Sustained increase in muscle contraction > 2-3 s
	Epileptic spasm	Sudden flexion, extension, or mixed of proximal or truncal muscle in cluster, not so sustained as tonic (1-2 s)
	Myoclonic	Sudden, brief (< 100 ms) involuntary muscle contraction
	Versive	Sustained, forced conjugate ocular and cephalic lateral deviation
	Dystonic	Sustained contractions of both agonist / antagonist muscles producing twisting movement or abnormal posture
	Clonic	Regularly repetitive muscle contraction at a frequency of 2-3 cycle/s
	Tonic-clonic	A sequence consisting of a tonic followed by clonic phase
	Atonic	Sudden loss of muscle tone (1-2 s) involving head, trunk, jaw, or limb
Automatism	Negative myoclonic	Interruption of tonic muscular activity (<500 ms)
	Oroalimentary	Coordinated, repetitive motor activity resembling voluntary movements
	Manual / pedal	Lip smacking, lip pursing, chewing, swallowing
	Hyperkinetic	Fumbling, tapping, or manipulating movements of hand or foot
	Hypokinetic (Dialeptic)	Irregular sequential ballistic movement eg. Pedaling, pelvic thrusting, rocking movement involving predominantly proximal limb
	Gelastic	A decrease in amplitude and / or rate or arrest of ongoing motor activity
	Dacrystic	Bursts of laughter without an appropriate affective tone
	Dysphasic	Bursts of crying
Sensory (Aura)	Somatosensory	Impaired communication involving language without motor dysfunction
	Visual	Tingling, numbness, electric-shock sensation
	Auditory	Flashing or flickering lights, spots, simple patterns
	Olfactory	Buzzing, drumming sounds or single tones
	Gustatory	Odor, usually disagreeable
	Epigastric	Taste sensations including acidic, bitter, salty, sweet, or metallic
	Experiential	Abdominal discomfort including nausea, tightness, butterflies
	Autonomic	sensation may rise to chest or throat
Autonomic	Autonomic aura	fear, joy, feeling of familiarity (deja-vu), unfamiliarity (jamais-vu), illusion, hallucination
	Autonomic seizure	Sensation consistent with involvement of the autonomic nervous system (ANS) function eg. palpitation
		Objectively documented alterations of ANS function eg. tachycardia, pallor, flushing

เอกสารอ้างอิง

1. Proposal for revised clinical and electroencephalographic classification of epileptic seizures. From the Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy. *Epilepsia* 1981 Aug;22(4):489-501.
2. Berg AT, Berkovic SF, Brodie MJ, et al. Revised terminology and concepts for organization of seizures and epilepsies: report of the ILAE Commission on Classification and Terminology, 2005-2009. *Epilepsia* 2010 Apr;51(4):676-685.
3. Blume WT, Luders HO, Mizrahi E, Tassinari C, van Emde BW, Engel J, Jr. Glossary of descriptive terminology for ictal semiology: report of the ILAE task force on classification and terminology. *Epilepsia* 2001 Sep;42(9):1212-1218.
4. Fisher RS, van Emde BW, Blume W, et al. Epileptic seizures and epilepsy: definitions proposed by the International League Against Epilepsy (ILAE) and the International Bureau for Epilepsy (IBE). *Epilepsia* 2005 Apr;46(4):470-472.
5. Proposal for revised classification of epilepsies and epileptic syndromes. Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy. *Epilepsia* 1989 Jul;30(4):389-399. 🍊

JOURNAL CLUB: COMBINED ANALYSIS OF RISK FACTORS FOR SUDEP

Hesdorffer D, Tomson T, Benn E, Sander JW, Nilsson L, Langan Y, et al. *Epilepsia* 2011; 52: 1150-9.

..... รศ. นพ. คณิตพงษ์ ปราบพาล

Sudden Unexpected Death in Epilepsy (SUDEP) เป็นสาเหตุของการเสียชีวิตที่สำคัญในผู้ป่วยลมชัก ประกอบไปด้วยลักษณะที่สำคัญดังนี้คือ “sudden, unexpected, witnesses or witness, nontraumatic, and nondrawing death in patients with epilepsy with or without evidence for a seizure, and excluding documented status epilepticus, in which postmortem examination does not reveal a structural or toxicologic cause for death.” ลักษณะดังกล่าวถือว่าเป็น definite SUDEP แม้ว่า SUDEP จะพบบ่อยในผู้ป่วยลมชัก แต่ความชุกและปัจจัยเสี่ยงที่ทำให้เกิด SUDEP มีความแตกต่างกันในแต่ละสถานที่ที่ทำการศึกษาร่วมกับการศึกษาที่มีอยู่ในปัจจุบันยังเป็นการศึกษาขนาดเล็กทำในประชากรจำนวนน้อย ดังนั้น Task Force on Epidemiology จึงได้มีการรวบรวมข้อมูลที่มีอยู่จะลึกลงไปถึงปัจจัยความเสี่ยงของ SUDEP โดยการรวบรวมข้อมูลการศึกษาที่มีอยู่

ระเบียบและวิธีการวิจัย

ได้มีการรวบรวมการศึกษาแบบ case-control study จากการศึกษาใน US, Sweden, Scotland, England, โดยได้มีคำนิยามของ SUDEP ดังนี้ 1. history of epilepsy, 2. death occurring suddenly, 3. death unexpected, 4. death remaining unexplained after all investigative efforts, including autopsy. โดยถ้าเป็น definite SUDEP ต้องมีทั้ง 4 ข้อ แต่ถ้าเป็น probable SUDEP ต้องมีข้อ 1 ถึง 3

ปัจจัยที่อาจจะส่งผลในการเกิด SUDEP

ปัจจัยที่นำมาวิเคราะห์นั้นต้องอยู่ในการศึกษาที่ผ่านมาน้อย 2 การศึกษา ผู้วิจัยได้นำมารวบรวมเป็นกลุ่มได้แก่ demographic characteristic, seizure characteristic, antiepileptic drugs, comorbidities

1 ปัจจัยเสี่ยงที่พบว่ามีผลสำคัญจากผลของการศึกษา
ทุกการศึกษาที่ผ่านมา ประกอบไปด้วย gender, age at
onset, duration of epilepsy, age at inclusion, epilepsy
etiology (idiopathic / cryptogenic / symptomatic),
antiepileptic drugs

2 ปัจจัยเสี่ยงที่พบว่ามีผลสำคัญใน 3 การศึกษาจาก ทั้งหมด 4 การศึกษา ได้แก่

- การศึกษาใน England, Scotland, Sweden: ได้แก่ idiopathic generalized epilepsy (IGE), gender
- การศึกษาใน England, U.S., Sweden: ได้แก่ epileptic surgery, years frequency of generalized tonic clonic seizure (GTCS), no therapy, monotherapy, polytherapy, mental health disorder
- การศึกษาใน England, U.S., Scotland: ได้แก่ lamotrigine
- การศึกษาใน U.S., Scotland, Sweden: ได้แก่ antiepileptic drug levels

3 ปัจจัยเสี่ยงที่พบว่ามีผลสำคัญใน 2 การศึกษาจาก ทั้งหมด 4 การศึกษา

- การศึกษาใน England, U.S.: ได้แก่ mental retard
- การศึกษาใน England, Sweden: ได้แก่ comorbidity, alcohol abuse, lung disorder
- การศึกษาใน England, Scotland: ได้แก่ lamotrigine, IGE

ผลการศึกษา (ตารางที่ 1)

การศึกษานี้รวบรวมข้อมูลจากการศึกษาทั้งหมด 4 การศึกษา
มีผู้ป่วย SUDEP 289 รายและกลุ่มควบคุม 958 คน

จากการทบทวนข้อมูลจากการศึกษาทั้ง 4 การศึกษา เมื่อ
เปรียบเทียบกลุ่มผู้ป่วยที่เกิด SUDEP และกลุ่มควบคุม พบว่ากลุ่ม
ผู้ป่วยที่เกิด SUDEP มีลักษณะดังนี้

- 1 มี duration of epilepsy นานกว่า
- 2 มีกลุ่มของ idiopathic/cryptogenic น้อยกว่ากลุ่มควบคุม
- 3 มีแนวโน้มของการใช้ยาแบบ polytherapy มากกว่า
- 4 จากการศึกษานี้ใน England, U.S. และ Sweden กลุ่มผู้ป่วย
SUDEP มีการชักแบบ generalized tonic clonic มากกว่า
- 5 จากการศึกษานี้ใน England, U.S., Scotland พบว่าผู้ป่วย
SUDEP มีการใช้ lamotrigine มากกว่า

เมื่อนำปัจจัยดังกล่าวข้างต้นมาวิเคราะห์ทางสถิติพบว่า

1 ลักษณะของประชากรโดยทั่วไป (Demographic variable)

- ผู้ป่วยชายจะสัมพันธ์กับการเพิ่มความเสี่ยงการเกิด
SUDEP 1.4 เท่า
- เมื่อวิเคราะห์ผู้ป่วยตามอายุ โดยผู้ที่เข้าร่วมการศึกษา
มีอายุ 16 ถึง 60 ปี พบว่าผู้ป่วยที่มีอายุน้อยกว่า 16 ปี
เพิ่มความเสี่ยงการเกิด SUDEP 1.72 เท่า

2 ปัจจัยที่เกี่ยวข้องกับการชัก (Epilepsy factors)

- การมีระยะเวลาของการเป็นลมชัก (Duration of
epilepsy) ที่นานกว่า 15 ปี สัมพันธ์กับการเพิ่มความเสี่ยง
การเกิด SUDEP 1.95 เท่า
- เมื่อเปรียบเทียบกับผู้ป่วยที่ไม่มี GTC พบว่า จำนวน
การชักแบบ GTC ต่อปีสัมพันธ์กับการเพิ่มของ
SUDEP โดยผู้ป่วยที่มี GTC 1-2 ครั้งต่อปี มี OR 2.94
ผู้ป่วยที่มี GTC 3-12 ครั้งต่อปี มี OR 8.24 ผู้ป่วยที่มี
GTC 13-50 ครั้งต่อปี มี OR 9.06 ผู้ป่วยที่มี GTC
มากกว่า 50 ครั้งต่อปี มี OR 14.51
- สาเหตุการชักชนิด idiopathic/cryptogenic และ
idiopathic generalized epilepsy (IGE) พบว่ามีความ
เสี่ยงการเกิด SUDEP ต่ำ โดยถ้าวิเคราะห์ความร่วมกัน
ระหว่าง IGE และเพศ กับความเสี่ยงการเกิด SUDEP
พบว่า เปรียบเทียบกับเพศหญิงที่ไม่มี IGE ผู้ป่วย
เพศหญิงที่มี IGE จะลดความเสี่ยงในการเกิด SUDEP
(OR 0.39)

3 การใช้ยากันชัก (Antiepileptic drug; AED)

- เมื่อเปรียบเทียบกับผู้ที่ไม่ได้รับยากันชัก พบว่าการ
ใช้ยากันชักหลายตัว (polytherapy) สัมพันธ์กับการ
เพิ่มปัจจัยเสี่ยงในการเกิด SUDEP ในทางกลับกันการ
ใช้ยากันชักตัวเดียว (monotherapy) ไม่ได้ลดปัจจัย
เสี่ยงในการเกิด SUDEP
- ระดับของยากันชักพบว่าระดับของยากันชัก carbamazepine,
phenytoin, valproate มีความเป็นไปได้ (possible) ใน
การเป็นปัจจัยเสี่ยงในการเกิด SUDEP มีเพียงระดับยา
valproate ในเลือดสูงกว่า 100 mg/L สัมพันธ์กับการเกิด
SUDEP แต่ไม่มีนัยสำคัญ ส่วนการที่มีระดับยาของทั้ง
3 ตัวในเลือดต่ำที่ใช้รักษาแบบ monotherapy ไม่
สัมพันธ์กับการเกิด SUDEP

4 โรคร่วม (Comorbidities)

- ประวัติของ alcohol abuse, learning difficulty, mental health และ โรคปอดไม่สัมพันธ์กับการเกิด SUDEP

5 อายุที่เริ่มเป็นลมชัก (Age of onset)

- เมื่อแบ่งอายุผู้ป่วยออกเป็น 2 ช่วงได้แก่ น้อยกว่า 16 ปี กับมากกว่าหรือเท่ากับ 16 ปี พบว่าผู้ป่วยที่มีอายุน้อยและมีระยะเวลาในการเป็นลมชักนานจะเพิ่มปัจจัยเสี่ยงในการเกิด SUDEP 3.2 เท่า ส่วนผู้ป่วยชายอายุมากและมีประวัติ alcohol abuse จะเพิ่มปัจจัยเสี่ยงในการเกิด SUDEP แต่เมื่อวิเคราะห์ร่วมกันกับจำนวนของการชักแบบ GTCs ต่อปีและอายุขณะที่เสียชีวิตพบว่า alcohol abuse ไม่สัมพันธ์กับ SUDEP ในทางตรงข้าม ผู้ป่วยที่มีระยะเวลาที่เป็นลมชักนานและชักชนิด idiopathic จะลดปัจจัยเสี่ยงในการเกิด SUDEP

- ผู้ป่วยสูงอายุที่ใช้ยากันชักแบบ monotherapy จะลดปัจจัยในการเกิด SUDEP
- ผู้ป่วยอายุน้อยที่ใช้ยากันชักแบบ polytherapy จะเป็นปัจจัยเสี่ยงของการเกิด SUDEP และผู้ป่วยอายุน้อยที่ใช้ lamotrigine จะเพิ่มปัจจัยเสี่ยงในการเกิด SUDEP

ตารางที่ 1 แสดงปัจจัยที่มีนัยสำคัญทางสถิติของการเกิด SUDEP ตามงานวิจัย

England	United States	Sweden	Scotland	Combined
History of GTCs	↑Frequency of GTCs ^b	Polytherapy	Age at onset	↑Frequency of GTCs
↑Frequency of GTCs	Polytherapy	↑Seizure frequency ^{c,d}	Seizure in last year	Polytherapy ^f
Lifetime number of AEDs	↑Seizure frequency ^b	Number of AEDs ^d		↑Duration of epilepsy ^f
No AED treatment ever	↑Duration of epilepsy	Dementia		Age at onset
Current use of carbamazepine	Full scale IQ <70	No CVD		Gender ^f
Sleeping alone in room	Number of AEDs at last visit	Age at onset ^c		Symptomatic etiology
No asthma		Number of dose changes per year ^e		Lamotrigine therapy ^g
		Anxiolytics ^c		Idiopathic generalized epilepsy ^{g,h}
		Other injuries		↑Seizure frequency & ↑number of AEDs ^g
		↑Seizure frequency & ↑number of AEDs		Learning disability ⁱ
				Alcohol abuse ^j
				No Lamotrigine therapy & no IGE
				Lamotrigine therapy & IGE

^aStatistically significant risk factors in each of the individual studies are listed whether or not they could be analyzed in the combined analysis.
^bFinding overall and restricted to women in subanalysis.
^cFinding overall and restricted to men in subanalysis.
^dFindings in multivariate model that included seizure frequency in the past year, age at epilepsy onset, epilepsy type, number of AEDs, changes in AED dose per year.
^eFinding overall and restricted to women in subanalysis.
^fFindings overall and restricted to age of onset <16 years.
^gFindings overall and restricted to age of onset <16 years and age of onset ≥16 years.
^hFinding among females and restricted to females with age of onset <16 years and age of onset ≥16 years.
ⁱFinding only in analysis restricted to age of onset <16 years and age of onset ≥16 years.
^jFinding only those with age of onset ≥16 years.

วิจารณ์การศึกษาและบทสรุป

การศึกษานี้เป็นการศึกษาที่ได้รวบรวมข้อมูลจากการศึกษาที่ผ่านมา มาวิเคราะห์ร่วมกัน พบว่าปัจจัยเสี่ยงที่ทำให้เกิด SUDEP ได้แก่ จำนวนการที่มีการชักแบบ GTC การใช้ยากันชักหลายตัว ระยะเวลาของการเป็นลมชัก เพศ สาเหตุของการชักชนิด symptomatic และการใช้ยา lamotrigine อย่างไรก็ตามไม่ได้หมายความว่า การที่ไม่มีปัจจัยดังกล่าว เช่น การชักสาเหตุจาก idiopathic มีจำนวนการชักชนิด GTC ที่น้อยจะทำให้ผู้ป่วยไม่เกิด SUDEP

ผู้ทำการศึกษาได้แนะนำให้ รักษาผู้ป่วยให้มีการชักชนิด GTC ลดลง ปรับยากันชักให้น้อย ชนิดลง เพื่อลดการเกิด SUDEP ส่วนยากันชัก lamotrigine นั้นอาจจะต้องมีการศึกษาเพิ่มเติม ว่าเป็นปัจจัยเสี่ยงของการเกิด SUDEP ที่แท้จริงหรือไม่ และกลไกการเกิด SUDEP ในผู้ป่วยกลุ่มนี้

EEG QUIZ

รศ. นพ. คณิตพงษ์ ปราบพาล

Patient History: A 10-year-old right-handed girl presented with new onset of episodes suggestive of seizures. These would always occur out of sleep and manifest as numbness around the mouth, drooling, right-sided facial twitching, and inability to

speak. There was retained awareness and memory. Episodes were frequently followed by headaches. She experienced up to four episodes per week, and the episodes lasted 1 to 2 minutes. 🟡



สำหรับ *Epilepsy Digest*
ฉบับแรกของปี 2555 นี้ สิ่งที่น่าสนใจ
บรรณาธิการอยากจะให้มีเพิ่มเติมขึ้นมา
ก็คือ ***Epilepsy Corner: เรื่องเล่าสู่กันฟัง***
ซึ่งก็จะเป็นเรื่องราวบางอย่าง
ที่เกี่ยวข้องกับโรคลมชัก
อ่านกันสบายๆ ทำเล็ม
ได้เกร็ดความรู้เล็กๆ น้อยๆ
ติดตัวกันไป

EPILEPSY CORNER:

เรื่องเล่าสู่กันฟัง

พญ. กมรวรรณ กัตัญญวงค์

"ทุกๆ วันนี่ไม่ว่าจะเป็น fellow, resident หรือแม้กระทั่ง นศพ. หากยืน round ช่างเตียงคนไข้แล้วถูกอาจารย์ซักถามปัญหาอย่างปัจจุบันทันด่วนขึ้นมาแต่เกิดตอบคำถามไม่ได้ สิ่งทั้งหลายที่ท่านน่าจะเดาได้ว่าปฏิกิริยาที่จะเกิดขึ้นก็คือ... นักเรียนทั้งหลายจะยืนหลบบังเหลี่ยมบังมุมกันเล็กน้อยพอไม่ให้น่าเกลียด แล้วยก iphone (หรือบางคนแบบไม่เกรงใจใช้ ipad หรือ S-galaxy tab) ขึ้นมากดหาคำตอบกันต่อหน้าต่อตา... จะว่าไปมันก็น่าจะดีกว่า ก็ตอบคำถามกันทันใจดี แต่อาจารย์หลายท่านก็คงจะเหนื่อยหน่อยที่ต้องหาคำถามใหม่เพื่อไล่ต้อนกันอีกแล้ว... เราๆ ท่านๆ หลายคนอาจจะไม่ทราบว่ที่เราเป็นสาวกของกลุ่มเครื่องมือสื่อสารที่ล้าสมัยหลายต่อหลายยี่ห้อที่เรียกว่า "..... tablet" นั้น จริงๆบรรพบุรุษของเราก็มีใช้กันมาช้านาน แต่ไม่ใช่ในแง่มุมที่เหมือนกับปัจจุบันที่กดหาข้อมูลกันอย่างรวดเร็วปรีด แต่เป็นการบันทึกข้อมูลสำคัญไว้ให้ชนรุ่นหลังได้ทำความเข้าใจความคิดของคนในยุคก่อนต่างหาก... จริงๆ คำว่า tablet นั้นมีหลายความหมาย เช่น ถ้าเราจะจ่ายยาคนไข้เป็นยาเม็ดเราก็รู้กันดีอยู่ว่ามันคือยาในรูปแบบ tablet ...แต่ถ้าใครไปอ่านเจอคำว่า **epilepsy tablet** อย่างเข้าใจผิดไปว่า มันคือยาเม็ดที่รักษาโรคลมชักนะคะ เพราะมันคือแผ่นหินจารึกเรื่องราวเกี่ยวกับโรคลมชักที่เชื่อกันว่าเก่าแก่ที่สุดที่สามารถสืบค้นกันได้ในประวัติศาสตร์ ย้อนกลับไปตั้งแต่ยุครุ่งเรืองของชาวบาบิโลนตั้งแต่ว่า 1,000 ปีก่อนคริสตกาลและขณะนี้เก็บรักษาไว้ที่ British Museum ว่ากันง่าย ๆ epilepsy tablet นั้นก็คือศิลาจารึกนั่นเอง (รูป)



สิ่งที่บันทึกไว้มันน่าอัศจรรย์ค่ะ เพราะแผ่นหินจารึกนี้จะว่ากันไปแล้ว ก็เล่นทำกันเป็นซีรีส์เลย (ไม่แพ้หนัง series ในยุคปัจจุบันที่ทำกันออกมาหลายๆ แผ่น) ว่ากันว่า epilepsy tablet นั้นอยู่ใน medical diagnostic series หรือศัพท์สมัยนั้นจะเรียกว่า sakikku series (all diseases) สมัยก่อนโน้นชาวบาบิโลนเรียก epilepsy ว่า antasubba และ miqtu ซึ่งหมายถึง falling disease และนอกจากนี้ยังมีการบันทึกถึงสาเหตุของ epilepsy ว่าเกิดจากภูตผีปีศาจ (แม้จะผ่านไปกว่า 3,000 ปี ความเชื่อนี้ก็ยังมีหลงเหลืออยู่ในบางประเทศแถบเอเชียและแอฟริกา) และต้องยกเครดิตให้ชาวบาบิโลนเลยคะ เพราะยังได้มีการบันทึกถึงลักษณะของโรคลมชักที่มีความพิเศษบางอย่างไม่ว่าจะเป็น generalized epilepsy,

nocturnal epilepsy, chronic epilepsy, postictal states และรวมถึง gelastic seizures ด้วย... อธิบาย epilepsy ได้หลายๆ อย่างเราก็ไม่ค่อยแปลกใจใช่ไหมคะ แต่อย่างหลังสุดอธิบายลักษณะของ gelastic seizures ได้ด้วย ทำให้คนรุ่นใหม่อย่างเราๆ ต้องอึ้งและทึ่งของความช่างสังเกตของคนในอดีตและต้องย៉ำนะคะสังเกตล้วนๆ ไม่มี EEG ประกอบ... ถ้าใครอ่านถึงตรงนี้ก็อาจจะบอกว่าความรุ่งเรืองของชาวบาบิโลนนั่นมาแบบโดดๆ ไม่มีคู่แข่ง แต่จริงๆ ที่ดีคู่กันมาในยุคที่ไล่เลี่ยกับชาวบาบิโลนก็มีอีกนะคะ คือบันทึกเกี่ยวกับ epilepsy ในตำรา ayurvedic collection ของชาวอินเดีย ซึ่งจะเรียก epilepsy ว่า apasmata ซึ่งหมายถึง loss of consciousness

ไหนๆ จะพูดถึงกันถึงของดีในอดีตแล้ว ขอต่ออีกนิดแล้วกันคะ ในยุคถัดๆ มา กลุ่มที่รุ่งเรืองคือชาวกรีก ซึ่งน่าจะเป็นชาวกรีกนี่แหละคะ ที่บัญญัติศัพท์คำว่า epilepsy และใช้มาจนถึงปัจจุบัน **epilepsy ในความหมายของชาวกรีกคือ to seize หรือ to attack** ความเชื่อถึงสาเหตุของอาการชักของชาวกรีกในยุคแรกยังเป็นเรื่องเกี่ยวกับผีๆ สารๆ อยู่ (to attack จากผีนั่นเอง)... และถ้าพูดถึงชาวกรีกยุคโบราณ ที่จะลืมไม่ได้คือ Hippocrates ซึ่งท่านถูกยกย่องจากคนรุ่นหลังว่าเป็น father of Western medicine... ท่านเป็นคนแรกที่เชื่อว่า epilepsy เป็นโรคที่เกิดจากความผิดปกติของสมอง ไม่ใช่สิ่งเหนือธรรมชาติอะไรเลย และยังบอกอีกว่าควรจะรักษา epilepsy ก่อนที่มันจะกลายเป็น chronic disease... ต้องขอบอกว่าความคิดของท่าน Hippocrates นั้นช่างล้าสมัยทั้งในยุคโน้นและในยุคนี้จริงๆ... ความคิดที่แตกต่างจากคนอื่น ๆ ในยุคของท่านทำให้ Hippocrates ต้องไปนอนเล่นในคุกถึงยี่สิบปี

ในฉบับนี้ก็จะขอละเออดีไว้เพียงเท่านี้ เพราะในยุคหลังจากนี้โดยเฉพาะอย่างยิ่งในช่วงที่ใกล้ตัวเรามากยิ่งขึ้นในช่วงศตวรรษที่ 19th และ 20th ก็มีดาวเด่นๆ เกิดขึ้นมากมาย เช่น Brown Sequard, William James West, Robert Todd, John Hughlings Jackson, William Gowers... จะกล่าวเฉพาะเจาะจงถึงใครบางคนก็จะเป็นการรักที่เสียตายน้อง... แค่อธิบายอาจารย์แต่ละคนก็ทำให้ ศัพท์อย่างเราต้องระลึกถึงท่านในหลายๆ ครั้งที่เจอคนไข้คะ... นึกออกหรือยังคะว่าท่านเหล่านี้จะมหาเราตอนไหน... ☺

ขอบคุณข้อมูลจาก *Epilepsy&Behavior* 18(2010)151-161, 21(2011) 109-114



EPILEPSY DIGEST

An Official Journal of Epilepsy Society of Thailand

January-April, 2012

รายนามคณะกรรมการ Epilepsy Digest

บรรณาธิการ

พญ. กนกวรรณ บุญญพิสิฏฐ์

ผู้ช่วยบรรณาธิการ

พญ. กนกวรรณ กัตัญญวงศ์

คณะกรรมการ

นพ. ชาครินทร์ ฌ บางช้าง

นพ. รังสรรค์ ชัยเสวิกุล

นพ. สุรัชย์ ลิขสิทธิ์วัฒนกุล

พญ. อาภาศรี ลุสวัสดี

นพ. คณิตพงษ์ ปราบพาล

นพ. สรวิศ วีรวรรณ

พญ. กาญจนา อ้นวงศ์

พญ. พาสีร์ สิทธินามสุวรรณ

นพ. กฤษณชัย ชมโท

นพ. ชัยยศ คงคติธรรม



EPILEPSY DIGEST

An Official Journal of Epilepsy Society of Thailand

January-April, 2012

สมาคมโรคลมชักแห่งประเทศไทย: อาคารเฉลิมพระบารมี ๕๐ ปี ชั้น 7 เลขที่ 2 ซอยศูนย์วิจัย ถนนเพชรบุรีตัดใหม่ ห้วยขวาง บางกะปิ กรุงเทพฯ 10320
โทรศัพท์/แฟกซ์ (662) 716-5994 E-mail: e.s.t.07@hotmail.com, c_nabangchang@yahoo.com www.thaineuro.org

* กรณีหากไม่มีผู้รับ กรุณาส่งกลับ บริษัท ซาโนไฟ-อเวเนตีส (ประเทศไทย) จำกัด 87/2 อาคารซีอาร์ซีทาวเวอร์ ชั้น 24 ออลซีซั่นเพลส ถนนวิทยุ แขวงลุมพินี เขตปทุมวัน กรุงเทพฯ 10330

