

รายการอ้างอิง

- [1] รศ.นพ.ชัยชน โลว์เจริญกุล และคณะ หนังสือ เรื่อง การผ่าตัดโรคลมชัก หน้า 3 จัดทำโดย
กระทรวงสาธารณสุขและโครงการรักษาผู้ป่วยโรคลมชักครบวงจร ในพระอุปถัมภ์ของ
สมเด็จพระเจ้าลูกเธอเจ้าฟ้าจุฬาภรณวลัยลักษณ์ อัครราชกุมารี เรียบเรียงโดย รศ.นพ.ชัยชน
โลว์เจริญกุล: กรุงเทพมหานคร โรงพิมพ์องค์การสงเคราะห์ทหารผ่านศึก, มีนาคม 2546.
- [2] Beck H. Plasticity of antiepileptic drug targets. **Epilepsia**. 2007 Feb;48 Suppl 1:14-8.
- [3] Brodie MJ. Diagnosing and predicting refractory epilepsy. **Acta Neurol Scand Suppl**.
2005;181:36-9.
- [4] French JA, Kanner AM, Bautista J, Abou-Khalil B, Browne T, Harden CL, et al. Efficacy and
tolerability of the new antiepileptic drugs II: treatment of refractory epilepsy: report of
the Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee and Quality Standards
Subcommittee of the American Academy of Neurology and the American Epilepsy
Society. **Neurology**. 2004 Apr 27;62(8):1261-73.
- [5] รศ.นพ.ชัยชน โลว์เจริญกุล และคณะ“โรคลมชักที่ดีเยี่ยมและการประเมินเพื่อผ่าตัด” หน้า 161
ในหนังสือ เรื่อง วิทยาการโรคลมชัก(Comprehensive epilepsy) โครงการรักษาผู้ป่วย
โรคลมชักครบวงจร ในพระอุปถัมภ์ของสมเด็จพระเจ้าลูกเธอเจ้าฟ้าจุฬาภรณวลัยลักษณ์
อัครราชกุมารี เรียบเรียงโดย รศ.นพ.ชัยชน โลว์เจริญกุล: กรุงเทพมหานคร โรงพิมพ์
บริษัท เอจิเน็ตเวิร์ค จำกัด, กุมภาพันธ์ 2544.
- [6] รศ.นพ.ชัยชน โลว์เจริญกุล และคณะ หนังสือ เรื่อง แนวปฏิบัติในการวินิจฉัยและรักษาผู้ป่วย
โรคลมชัก(Guidelines in diagnosis and treatment of Epilepsy) หน้า 8 โครงการรักษา
ผู้ป่วยโรคลมชักครบวงจร ในพระอุปถัมภ์ของสมเด็จพระเจ้าลูกเธอเจ้าฟ้าจุฬาภรณวลัย
ลักษณ์ อัครราชกุมารี ณ รพ.จุฬาลงกรณ์ สภากาชาดไทย เรียบเรียงโดย รศ.นพ.ชัยชน
โลว์เจริญกุล: กรุงเทพมหานคร โรงพิมพ์บริษัท เอจิ เน็ตเวิร์ค จำกัด, กุมภาพันธ์ 2545.
- [7] Gordon B, Lesser RP, Rance NE, Hart J, Jr., Webber R, Uematsu S, et al. Parameters for
direct cortical electrical stimulation in the human: histopathologic confirmation.
Electroencephalography and clinical neurophysiology. 1990 May;75(5):371-7.
- [8] ศ.นพ. กัมมันต์ พันธุมจินดา และคณะ หนังสือ เรื่อง ประสาทศาสตร์พื้นฐาน (Basic
neuroscience) บทที่ 6 cerebral cortex and higher cortical function หน้า 93-100 เรียบ
เรียงโดย ศ.นพ. กัมมันต์ พันธุมจินดา: กรุงเทพมหานคร โรงพิมพ์ สนิประสิทธิ์การพิมพ์.

W. 2549.

- [9] Helmstaedter C, Kurthen M, Linke DB, Elger CE. Patterns of language dominance in focal left and right hemisphere epilepsies: relation to MRI findings, EEG, sex, and age at onset of epilepsy. **Brain and cognition**. 1997 Mar;33(2):135-50.
- [10] Saltzman-Benaiah J, Scott K, Smith ML. Factors associated with atypical speech representation in children with intractable epilepsy. **Neuropsychologia**. 2003;41(14):1967-74.
- [11] Hamer HM, Wyllie E, Stanford L, Mascha E, Kotagal P, Wolgamuth B. Risk factors for unsuccessful testing during the intracarotid amobarbital procedure in preadolescent children. **Epilepsia**. 2000 May;41(5):554-63.
- [12] Duffau H, Capelle L, Sichez N, Denvil D, Lopes M, Sichez JP, et al. Intraoperative mapping of the subcortical language pathways using direct stimulations. An anatomo-functional study. **Brain**. 2002 Jan;125(Pt 1):199-214.
- [13] Quinones-Hinojosa A, Ojemann SG, Sanai N, Dillon WP, Berger MS. Preoperative correlation of intraoperative cortical mapping with magnetic resonance imaging landmarks to predict localization of the Broca area. **Journal of neurosurgery**. 2003 Aug;99(2):311-8.
- [14] Luders HO, Dinner DS, Morris HH, Wyllie E, Comair YG. Cortical electrical stimulation in humans. The negative motor areas. **Advances in neurology**. 1995;67:115-29.
- [15] Tatlidil R, Xiong J, Luther S. Presurgical lateralization of seizure focus and language dominant hemisphere with O-15 water PET imaging. **Acta neurologica Scandinavica**. 2000 Aug;102(2):73-80.
- [16] Muller RA, Behen ME, Rothermel RD, Muzik O, Chakraborty PK, Chugani HT. Brain organization for language in children, adolescents, and adults with left hemisphere lesion: a PET study. **Progress in neuro-psychopharmacology & biological psychiatry**. 1999 May;23(4):657-68.
- [17] Tzourio-Mazoyer N, Josse G, Crivello F, Mazoyer B. Interindividual variability in the hemispheric organization for speech. **NeuroImage**. 2004 Jan;21(1):422-35.
- [18] Corina DP, San Jose-Robertson L, Guillemin A, High J, Braun AR. Language lateralization in a bimanual language. **Journal of cognitive neuroscience**. 2003 Jul 1;15(5):718-30.

- [19] Vikingstad EM, George KP, Johnson AF, Cao Y. Cortical language lateralization in right handed normal subjects using functional magnetic resonance imaging. **Journal of the neurological sciences**. 2000 Apr 1;175(1):17-27.
- [20] Konrad F, Nennig E, Ochmann H, Kress B, Sartor K, Stippich C. [Does the individual adaptation of standardized speech paradigmas for clinical functional magnetic resonance imaging (fMRI) effect the localization of the language-dominant hemisphere and of Broca's and Wernicke's areas]. **Rofo**. 2005 Mar;177(3):381-5.
- [21] Sabbah P, Chassoux F, Leveque C, Landre E, Baudoin-Chial S, Devaux B, et al. Functional MR imaging in assessment of language dominance in epileptic patients. **NeuroImage**. 2003 Feb;18(2):460-7.
- [22] Benke T, Koylu B, Visani P, Karner E, Brenneis C, Bartha L, et al. Language lateralization in temporal lobe epilepsy: a comparison between fMRI and the Wada Test. **Epilepsia**. 2006 Aug;47(8):1308-19.
- [23] Woermann FG, Jokeit H, Luerding R, Freitag H, Schulz R, Guertler S, et al. Language lateralization by Wada test and fMRI in 100 patients with epilepsy. **Neurology**. 2003 Sep 9;61(5):699-701.
- [24] Anderson DP, Harvey AS, Saling MM, Anderson V, Kean M, Abbott DF, et al. FMRI lateralization of expressive language in children with cerebral lesions. **Epilepsia**. 2006 Jun;47(6):998-1008.
- [25] Liegeois F, Connelly A, Cross JH, Boyd SG, Gadian DG, Vargha-Khadem F, et al. Language reorganization in children with early-onset lesions of the left hemisphere: an fMRI study. **Brain**. 2004 Jun;127(Pt 6):1229-36.
- [26] Spreer J, Quiske A, Altenmuller DM, Arnold S, Schulze-Bonhage A, Steinhoff BJ, et al. Unsuspected atypical hemispheric dominance for language as determined by fMRI. **Epilepsia**. 2001 Jul;42(7):957-9.
- [27] Shaywitz BA, Shaywitz SE, Pugh KR, Constable RT, Skudlarski P, Fulbright RK, et al. Sex differences in the functional organization of the brain for language. **Nature**. 1995 Feb 16;373(6515):607-9.
- [28] Clements AM, Rimrodt SL, Abel JR, Blankner JG, Mostofsky SH, Pekar JJ, et al. Sex differences in cerebral laterality of language and visuospatial processing. **Brain and**

- language.** 2006 Aug;98(2):150-8.
- [29] Dong Y, Nakamura K, Okada T, Hanakawa T, Fukuyama H, Mazziotta JC, et al. Neural mechanisms underlying the processing of Chinese words: an fMRI study. **Neuroscience research.** 2005 Jun;52(2):139-45.
- [30] Thuy DH, Matsuo K, Nakamura K, Toma K, Oga T, Nakai T, et al. Implicit and explicit processing of kanji and kana words and non-words studied with fMRI. **NeuroImage.** 2004 Nov;23(3):878-89.
- [31] Epstein CM. Transcranial magnetic stimulation: language function. **J Clin Neurophysiol.** 1998 Jul;15(4):325-32.
- [32] Wassermann EM, Blaxton TA, Hoffman EA, Berry CD, Oletsky H, Pascual-Leone A, et al. Repetitive transcranial magnetic stimulation of the dominant hemisphere can disrupt visual naming in temporal lobe epilepsy patients. **Neuropsychologia.** 1999 May;37(5):537-44.
- [33] Pulvermuller F, Hauk O, Nikulin VV, Ilmoniemi RJ. Functional links between motor and language systems. **The European journal of neuroscience.** 2005 Feb;21(3):793-7.
- [34] Meister IG, Boroojerdi B, Foltys H, Sparing R, Huber W, Topper R. Motor cortex hand area and speech: implications for the development of language. **Neuropsychologia.** 2003;41(4):401-6.
- [35] Kober H, Moller M, Nimsky C, Vieth J, Fahlbusch R, Ganslandt O. New approach to localize speech relevant brain areas and hemispheric dominance using spatially filtered magnetoencephalography. **Human brain mapping.** 2001 Dec;14(4):236-50.
- [36] Papanicolaou AC, Simos PG, Breier JI, Zouridakis G, Willmore LJ, Wheless JW, et al. Magnetoencephalographic mapping of the language-specific cortex. **Journal of neurosurgery.** 1999 Jan;90(1):85-93.
- [37] Papanicolaou AC, Simos PG, Castillo EM, Breier JI, Sarkari S, Patariaia E, et al. Magnetocephalography: a noninvasive alternative to the Wada procedure. **Journal of neurosurgery.** 2004 May;100(5):867-76.
- [38] Simos PG, Breier JI, Zouridakis G, Papanicolaou AC. Assessment of functional cerebral laterality for language using magnetoencephalography. **J Clin Neurophysiol.** 1998 Jul;15(4):364-72.

- [39] Kujala A, Huotilainen M, Uther M, Shtyrov Y, Monto S, Ilmoniemi RJ, et al. Plastic cortical changes induced by learning to communicate with non-speech sounds. **Neuroreport**. 2003 Sep 15;14(13):1683-7.
- [40] Borbely K, Gjedde A, Nyary I, Czirjak S, Donauer N, Buck A. Speech activation of language dominant hemisphere: a single-photon emission computed tomography study. **NeuroImage**. 2003 Oct;20(2):987-94.
- [41] Luders H, Lesser RP, Hahn J, Dinner DS, Morris H, Resor S, et al. Basal temporal language area demonstrated by electrical stimulation. **Neurology**. 1986 Apr;36(4):505-10.
- [42] Ojemann G, Ojemann J, Lettich E, Berger M. Cortical language localization in left, dominant hemisphere. An electrical stimulation mapping investigation in 117 patients. **Journal of neurosurgery**. 1989 Sep;71(3):316-26.
- [43] Ojemann SG, Berger MS, Lettich E, Ojemann GA. Localization of language function in children: results of electrical stimulation mapping. **Journal of neurosurgery**. 2003 Mar;98(3):465-70.
- [44] Lesser RP, Luders H, Klem G, Dinner DS, Morris HH, Hahn J. Cortical afterdischarge and functional response thresholds: results of extraoperative testing. **Epilepsia**. 1984 Oct;25(5):615-21.
- [45] Ojemann GA, Whitaker HA. Language localization and variability. **Brain and language**. 1978 Sep;6(2):239-60.
- [46] Sutherling WW, Risinger MW, Crandall PH, Becker DP, Baumgartner C, Cahan LD, et al. Focal functional anatomy of dorsolateral frontocentral seizures. **Neurology**. 1990 Jan;40(1):87-98.

ภาคผนวก

ภาคผนวก ก

ข้อมูลรายละเอียดของผู้ป่วยที่เข้าร่วมการศึกษา

ผู้ป่วยรายที่ 1

ผู้ป่วยหญิงไทย โศคอายุ 28 ปี หนักมีขอว ไม่ได้ทำงาน

อายุที่เริ่มมีอาการชักครั้งแรก(seizure onset) อายุ 12 ปี

อาการเตือน(Aura) คือ ใจสั่น รู้สึกหัวใจเต้นแรง บางครั้งมีหูแว่วได้ยินเสียงเหมือนคนพูด นาน 1 นาที
อาการชัก(seizure type)

1. Focal seizure with impair cognition with both arm tonic seizure with secondarily GTC with aura หลังจากผู้ป่วยมีอาการเตือน ผู้ป่วยจะเหม่อลอย ตาจ้องไม่รู้สีกตัว เกร็งบริเวณแขนทั้ง 2 ข้าง จากนั้นหน้าหันขวา แขนขวาเกร็ง มีกระตุกบริเวณมุมปากข้างขวา โดยบางครั้งเกร็งกระตุกทั้งตัว นาน 2 นาที จากนั้นจะมีอาการสับสนนานประมาณ 15 นาที ความถี่ของการชักชนิดนี้ 1 ครั้ง ต่อเดือน

2. Aura alone มีแค่อาการเตือนอย่างเดียว ความถี่ของการชักชนิดนี้ 3 ครั้งต่อเดือน
ปัจจัยการกระตุ้นการชัก ได้แก่ ความเหนื่อยล้า

ประวัติอดีต

หลังได้รับการวินิจฉัยโรคลมชัก ผู้ป่วยได้รับยากันชักหลายชนิดจากหลายโรงพยาบาลแต่อาการชักไม่ลดลง ผู้ป่วยได้รับการทำคลื่นแม่เหล็กไฟฟ้าสมองพบ left temporal atrophy ต่อมาผู้ป่วยได้รับการรักษาด้วย gamma knife surgery ซึ่งลดอาการชักลงในช่วงต้นๆ แต่กลับมามีจำนวนชักเพิ่มขึ้นอีกจึงย้ายมารักษาที่รพ.จุฬาลงกรณ์

ประวัติคลอดปกติ

ปฏิเสธประวัติชักจากไข้สูง

ปฏิเสธประวัติการติดเชื้อทางระบบประสาทและอุบัติเหตุบริเวณศีรษะ

ปฏิเสธประวัติโรคลมชักในครอบครัว

ตรวจร่างกาย ปกติดี

การตรวจสืบค้นเพิ่มเติม(Investigation)

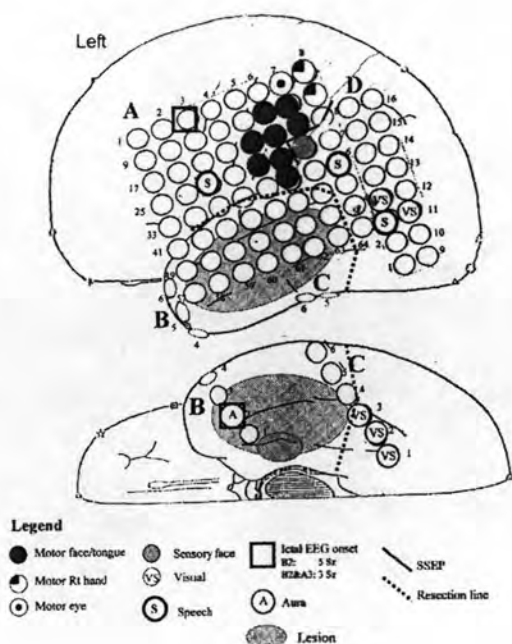
คลื่นไฟฟ้าสมองแบบทั่วไป(routine EEG) พบ rare IED over F7FT9

คลื่นแม่เหล็กไฟฟ้าสมอง(Brain MRI, epilepsy protocol) พบ cystic and enhanced peripheral solid lesion at left temporal lobe, with surrounding gray and white matter edema; differential diagnosis as temporal lobe tumor or post radiation tissue necrosis. Hippocampal head and body are intact

without evidence of atrophy or sclerosis and show upward displacement from the adjacent edema.
ผู้ป่วยได้รับการวินิจฉัย Intractable focal epilepsy status post gamma knife surgery at left temporal lobe with post radiation necrosis and edema or residual tumor

ได้นำผู้ป่วยมาสืบค้นเพิ่มเติม โดย 24 hrs video-EEG monitoring เพื่อหาบริเวณกำเนิดชัก ผลพบว่า ข้อมูลที่ได้จากอาการชัก คลื่นไฟฟ้าสมองและคลื่นแม่เหล็กไฟฟ้าสมองให้ผลสอดคล้องกัน โดยบริเวณกำเนิดชักน่าจะอยู่ Lt cerebral hemisphere แต่ไม่ทราบแน่ชัดว่ามาจาก lesion ที่มีหรือเปล่า จึงได้พิจารณาทำ invasive EEG monitoring and cortical stimulation mapping เพื่อหาขอบเขตที่ละเอียดในการผ่าตัดและหาบริเวณสมองส่วนที่ควบคุมภาษาโดยใช้ข้อมูลจากการสืบค้นข้างต้นในการวางตำแหน่ง subdural grid ส่วนผล invasive EEG monitoring and cortical stimulation mapping พบว่า บริเวณกำเนิดชักอยู่ Lt anterior basal temporal area ส่วนบริเวณที่ควบคุมในเรื่องภาษาโดยใช้เครื่องกระตุ้น (Ojemann stimulator) ซึ่งให้กระแสไฟฟ้าในปริมาณที่สูงสุดได้ 10 mA พบบริเวณส่วนที่ควบคุมภาษาต่างๆดังต่อไปนี้

1. บริเวณสมองส่วนควบคุมการพูด (motor speech area) ซึ่งอยู่บริเวณ Lt inferior frontal area ซึ่งตรวจพบ โดยใช้ปริมาณกระแสไฟฟ้าที่ 10 mA
2. บริเวณสมองส่วนใช้นึกชื่อสิ่งของ (naming area) ซึ่งอยู่บริเวณ Lt temporo-occipital area ซึ่งตรวจพบ โดยใช้ปริมาณกระแสไฟฟ้าที่ 10 mA
3. บริเวณสมองส่วนใช้นึกคำพูด (word recognition) ซึ่งอยู่บริเวณ Lt temporo-parietal area ซึ่งตรวจพบ โดยใช้ปริมาณกระแสไฟฟ้าที่ 10 mA



จากนั้นได้นำข้อมูลทั้งหมดเข้าร่วมปรึกษาในที่ประชุม (epilepsy conference) ซึ่งลงความเห็น
ว่าควรทำการผ่าตัดบริเวณกำเนิดชักโดยใช้ข้อมูลที่ได้จาก invasive EEG monitoring ร่วมกับ lesion ที่
พบจากคลื่นแม่เหล็กไฟฟ้าสมอง และ เก็บรักษาบริเวณสมองส่วนที่ควบคุมการมองเห็น โดยใช้ข้อมูล
ที่ได้จาก cortical stimulation mapping

หลังผ่าตัดผู้ป่วยไม่มีชักอีกเลย(Engel classification I) โดยมีแค่ลานสายตาแคบลงบริเวณ
ด้านขวาบนแต่ไม่รบกวนชีวิตประจำวันอะไร

ผู้ป่วยรายที่ 2

ผู้ป่วยชายไทยโตอายุ 32 ปี หนักมือขวา อาชีพ พนักงานธนาคาร

อายุที่เริ่มมีอาการชักครั้งแรก(seizure onset) อายุ 25 ปี

อาการเตือน(Aura) คือ รู้สึกขาแขนขวานาน 1 นาที จนอายุ 31 ปี เริ่มมีอาการเตือนลักษณะเห็นขนาดของภาพผิดปกติไป เล็กบ้างใหญ่บ้าง

อาการชัก(seizure type)

1. Generalized tonic clonic seizures with aura หลังจากมีอาการเตือน ผู้ป่วยจะมีเกร็งบริเวณลำตัว แขนขาเหยียดออก ไม่รู้สึกตัว ต่อมากระตุกบริเวณลำตัวแขนขา หลังจากนั้นผู้ป่วยจะมีอาการอ่อนแรงบริเวณลำตัวและแขนขาต่างๆ ไปและสับสน ความถี่ของการชักชนิดนี้ 2 ครั้งต่อเดือน

2. Aura alone มีอาการเตือนอย่างเดียว ความถี่ของการชักชนิดนี้ 4 ครั้งต่อเดือน

ปัจจัยการกระตุ้นการชัก ได้แก่ การอดนอน ความเครียด ทานยาไม่สม่ำเสมอ

ประวัติอดีต

อายุ 25 ปี ผู้ป่วยมีไข้สูง ชิม และชักติดต่อกัน เสีย recent memory ได้รับการวินิจฉัยว่าเป็น ไข้สมองอักเสบจากเชื้อไวรัส ได้นอนพักรักษาตัวที่โรงพยาบาล โดยอาการค่อยๆดีขึ้นตามลำดับ

ปฏิเสธประวัติชักจากไข้สูงตอนเด็ก

ปฏิเสธประวัติอุบัติเหตุบริเวณศีรษะ

ตรวจร่างกาย ปกติ

การตรวจสืบค้นเพิ่มเติม(Investigation)

คลื่นไฟฟ้าสมองแบบทั่วไป(routine EEG) ผล generalized slow wave

คลื่นแม่เหล็กไฟฟ้าสมอง(Brain MRI, epilepsy protocol) พบ small size and increase signal intensity of head of both hippocampi suspecting bilateral hippocampal sclerosis

ผู้ป่วยได้รับการวินิจฉัย Intractable focal epilepsy with bilateral hippocampal sclerosis

ผู้ป่วยคือต่อยากันชักมาตรฐาน จึงได้นำผู้ป่วยมาสืบค้นเพิ่มเติม โดย 24 hrs video-EEG monitoring

ผลพบว่า ข้อมูลที่ได้จากการชัก คลื่นไฟฟ้าสมองและการฉีดสารเกดซ์ซิงส์ในขณะชักให้ผล

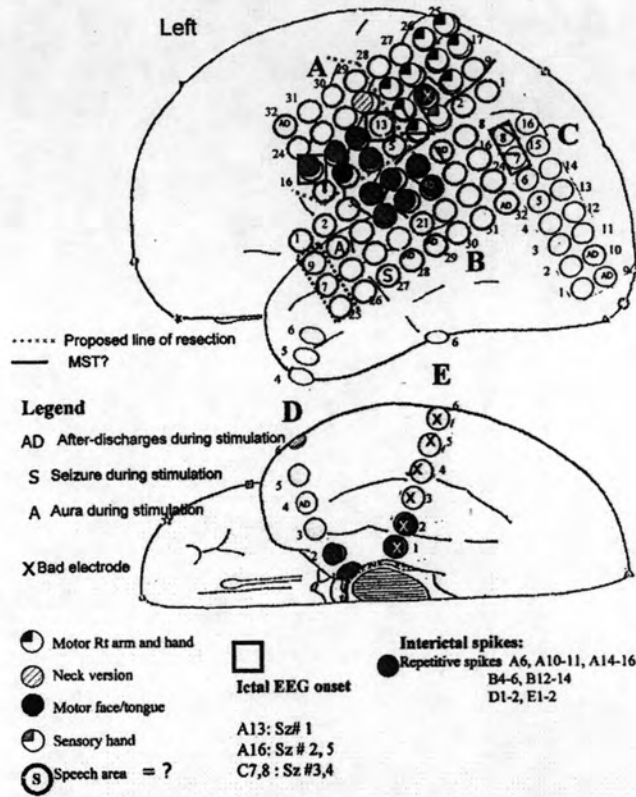
สอดคล้องกัน โดยบริเวณกำเนิดชักน่าจะอยู่ Lt parieto-occipital area จึงได้พิจารณาทำ invasive EEG monitoring and cortical stimulation mapping เพื่อหาขอบเขตที่ละเอียดในการผ่าตัดและหาบริเวณ

สมองส่วนที่ควบคุมภาษาโดยใช้ข้อมูลจากการสืบค้นข้างต้นในการวางตำแหน่ง subdural grid ซึ่ง

พบว่า บริเวณกำเนิดชักก่อนข้างกระจายหลายตำแหน่งบริเวณ left fronto-parieto-occipital region ซึ่ง

อาจเป็นผลสืบเนื่องมาจาก ไข้สมองอักเสบจากเชื้อไวรัสที่ผู้ป่วยเคยเป็น ส่วนบริเวณที่ควบคุมในเรื่องภาษาโดยใช้เครื่องกระตุ้นที่ใช้ในขณะนั้น(Ojemann stimulator) ซึ่งให้กระแสไฟฟ้าในปริมาณที่

สูงสุดได้ 10 mA พบบริเวณสมองส่วนควบคุมการพูด (motor speech area) อยู่บริเวณ Lt superior temporal area ซึ่งตรวจพบโดยใช้ปริมาณกระแสไฟฟ้าที่ 8 mA



จากนั้นได้นำข้อมูลทั้งหมดเข้าร่วมปรึกษาในที่ประชุม (epilepsy conference) ซึ่งลงความเห็น
ว่าอาจไม่สามารถทำการผ่าตัดบริเวณกำเนิดชักโดยวิธี resection ได้เนื่องจากบริเวณกำเนิดชักอยู่
ค่อนข้างกระจาย จึงได้พิจารณาวิธีการกระตุ้นเส้นประสาทเวกัส (Vagus nerve stimulation) เพื่อลด
จำนวนและความรุนแรงของอาการชัก

ผู้ป่วยรายที่ 3

ผู้ป่วยชายไทย โสคอายุ 22 ปี ถนัดมือขวา กำลังศึกษาอยู่

อายุที่เริ่มมีอาการชักครั้งแรก(seizure onset) อายุ 11 ปี

อาการเตือน(Aura) คือ รู้สึกงงๆ และมีศีรษะน่านไม่เกิน 1 นาที

อาการชัก(seizure type)

1. Generalized tonic clonic seizures with aura หลังจากมีอาการเตือน ผู้ป่วยจะมีเกร็งบริเวณลำตัว แขนขาเหยียดออก ไม่รู้สึกตัว ต่อมากระตุกบริเวณลำตัวแขนขา หลังจากนั้นผู้ป่วยจะมีอาการอ่อนแรงบริเวณลำตัวและแขนขาต่างๆไปและสับสน ความถี่ของการชักชนิดนี้ นานๆ ครั้ง
2. Focal seizure with impair cognition with both arm tonic seizure with aura หลังจากผู้ป่วยมีอาการเตือน ผู้ป่วยจะเหม่อลอย ตาจ้องไม่รู้สึกตัว เกร็งบริเวณแขนทั้ง 2 ข้าง นาน 2 นาที จากนั้นจะมีอาการสับสนนานประมาณ 15 นาที ความถี่ของการชักชนิดนี้ 5 ครั้งต่อเดือน
3. Aura alone มีแค่อาการเตือนอย่างเดียว ความถี่ของอาการเตือนอย่างเดียว นานๆ ครั้ง

ปัจจัยการกระตุ้นการชัก ได้แก่ การอดนอน ความเครียด

ประวัติอดีต

ประวัติคลอดปกติ

ปฏิเสธประวัติชักจากไข้สูง

ปฏิเสธประวัติการติดเชื้อทางระบบประสาท

ปฏิเสธประวัติอุบัติเหตุบริเวณศีรษะ

ปฏิเสธประวัติโรคลมชักในครอบครัว

ตรวจร่างกาย ปกติ

การตรวจสืบค้นเพิ่มเติม(Investigation)

คลื่นไฟฟ้าสมองแบบทั่วไป(routine EEG) ผลปกติ

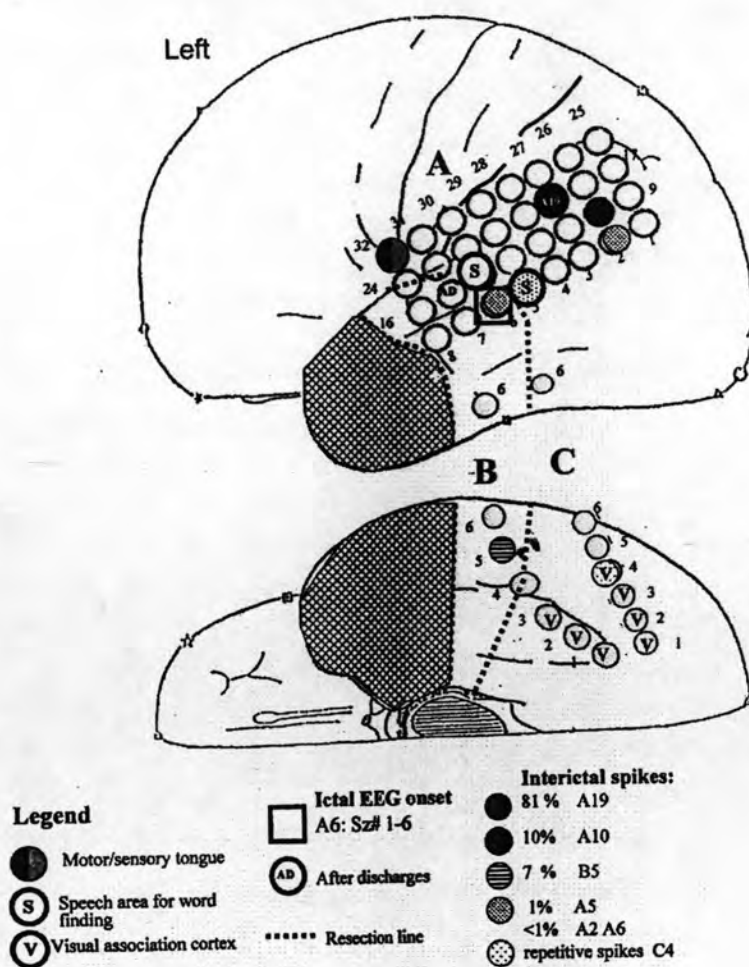
คลื่นแม่เหล็กไฟฟ้าสมอง(Brain MRI, epilepsy protocol) สงสัย focal cortical dysplasia at left parahippocampal gyrus

ผู้ป่วยได้รับการวินิจฉัย Intractable focal epilepsy with left temporal focal cortical dysplasia

ผู้ป่วยคือต่อยากันชักมาตรฐานทุกชนิด จึงได้นำผู้ป่วยมาสืบค้นเพิ่มเติม โดย 24 hrs video-EEG monitoring ผลพบว่า ข้อมูลที่ได้จากการชัก คลื่นไฟฟ้าสมองและคลื่นแม่เหล็กไฟฟ้าสมองให้ผลสอดคล้องกัน โดยบริเวณกำเนิดชักน่าจะอยู่ Lt posterior temporal area จึงได้ทำ Lt anterior temporal lobectomy โดยผลการตรวจชิ้นเนื้อพบ cortical dysplasia ซึ่งหลังผ่าตัดจำนวนชักของผู้ป่วยลดลงน้อย

กว่า 50% (Engel classification IV) จึงได้พิจารณาทำ invasive EEG monitoring and cortical stimulation mapping เพื่อหาขอบเขตที่ละเอียดในการผ่าตัดและหาบริเวณสมองส่วนที่ควบคุมภาษา โดยใช้ข้อมูลจากการสืบค้นข้างต้นในการวางตำแหน่ง subdural grid โดยพิจารณา wada test ก่อนการทำ invasive EEG monitoring เพื่อประเมิน memory function เนื่องจากผู้ป่วยยังอยู่ในวัยเรียน ซึ่งผลพบว่า สมองส่วนควบคุมภาษาอยู่ข้างซ้าย และ มีการลดลงของการทำหน้าที่เรื่องความจำของสมองทั้ง 2 ข้าง ส่วนผล invasive EEG monitoring and cortical stimulation mapping พบว่า บริเวณกำเนิดชักอยู่ที่ Lt middle temporal area ส่วนบริเวณที่ควบคุมในเรื่องภาษาโดยใช้เครื่องกระตุ้น (Ojemann stimulator) ซึ่งให้กระแสไฟฟ้าในปริมาณที่สูงสุดได้ 10 mA พบบริเวณส่วนที่ควบคุมภาษาต่างๆ ดังต่อไปนี้

1. บริเวณสมองส่วนใช้นึกชื่อสิ่งของ (naming area) ซึ่งอยู่บริเวณ Lt middle temporal area โดยอยู่ทางด้านหลังติดกับบริเวณกำเนิดชัก ซึ่งตรวจพบโดยใช้ปริมาณกระแสไฟฟ้าที่ 10 mA
2. บริเวณสมองส่วนใช้นึกคำพูด (word recognition) ซึ่งอยู่บริเวณ Lt superior temporal area โดยอยู่ทางด้านบนติดกับบริเวณกำเนิดชัก ซึ่งตรวจพบโดยใช้ปริมาณกระแสไฟฟ้าที่ 7 mA



จากนั้นได้นำข้อมูลทั้งหมดเข้าร่วมปรึกษาในที่ประชุม (epilepsy conference) ซึ่งลงความเห็น
ว่าควรทำการผ่าตัดบริเวณกำเนิดชักเพิ่มเติมจากครั้งก่อน โดยใช้ข้อมูลที่ได้จาก invasive EEG
monitoring และ เก็บรักษาบริเวณสมองส่วนที่ควบคุมภาษาโดยใช้ข้อมูลที่ได้จาก cortical stimulation
mapping ซึ่งผลการตรวจชิ้นเนื้อภายหลังการผ่าตัดพบ white matter gliosis with oligodendroglial
hyperplasia บริเวณ left lateral temporal cortex และ บริเวณ left basal temporal cortex หลังผ่าตัด
ผู้ป่วยมีความจำลดลง ตานสายตาแคบลงบริเวณด้านขวาบน โดยจำนวนชักลดลงอย่างมากในช่วงต้น
และเพิ่มขึ้นในช่วงหลังๆ แต่ยังคงถือว่าได้ประโยชน์จากการผ่าตัด(Engel classification III)

ผู้ป่วยรายที่ 4

ผู้ป่วยชายไทย โสคอายุ 19 ปี ถนัดมือขวา ปัจจุบันไม่ได้ทำงาน

อายุที่เริ่มมีอาการชักครั้งแรก(seizure onset) อายุ 2 ปี

อาการเตือน(Aura) คือ ชาจากเท้าซ้ายขึ้นมาที่ต้นขาซ้าย โดยบางครั้งอาจมีกระตุกขาซ้ายตามมา
อาการชัก(seizure type)

1. Generalized tonic seizures with aura หลังจากมีอาการเตือน จะมีเกร็งบริเวณ แขนทั้ง 2 ข้าง และขาซ้ายเหยียดออก ไม่รู้สึกตัว นาน 2 นาที หลังจากนั้นผู้ป่วยจะมีอาการอ่อนแรงบริเวณลำตัว และแขนขาต่างๆไป ความถี่ของการชักชนิดนี้ 3 ครั้งต่อวัน
2. Generalized tonic clonic seizures with aura หลังจากมีอาการเตือน ผู้ป่วยจะมีเกร็งบริเวณ ลำตัว แขนขาเหยียดออก ไม่รู้สึกตัว ต่อมากระตุกบริเวณลำตัวแขนขา นาน 2 นาที หลังจากนั้น ผู้ป่วยจะมีอาการอ่อนแรงบริเวณลำตัวและแขนขาต่างๆไป ความถี่ของการชักชนิดนี้ 3 ครั้งต่อวัน

ปัจจัยการกระตุ้นการชัก ได้แก่ การอดนอน ทานยากันชักไม่สม่ำเสมอ

ประวัติอดีต

ผู้ป่วยมีประวัติตกจากเก้าอี้ มีใบหน้าฟกช้ำ แต่ไม่สลบ ตอนอายุ 8 เดือน

ปฏิเสธประวัติชักจากไข้สูง

ปฏิเสธประวัติการติดเชื้อทางระบบประสาท

ตรวจร่างกาย ปกติดี

การตรวจสืบค้นเพิ่มเติม(Investigation)

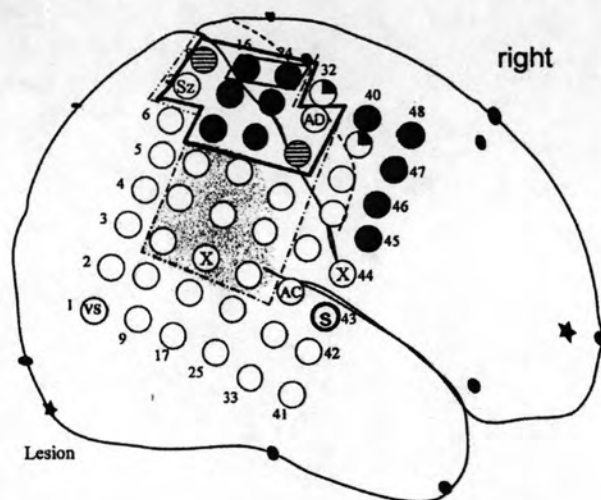
คลื่นไฟฟ้าสมองแบบทั่วไป(routine EEG) ผล frequent interictal epileptiform discharge over right paracentral area

คลื่นแม่เหล็กไฟฟ้าสมอง(Brain MRI, epilepsy protocol) พบ abnormal small gyrus with abnormal signal intensity in subcortical white matter at right posterior central gyrus

ผู้ป่วยได้รับการวินิจฉัย Intractable focal epilepsy with right parietal epilepsy

ผู้ป่วยคือต่อยากันชักมาตรฐานและยากันชักรุ่นใหม่หลายชนิด จึงได้นำผู้ป่วยมาสืบค้นเพิ่มเติม โดย 24 hrs video-EEG monitoring ผลพบว่า ข้อมูลที่ได้จากอาการชัก คลื่นไฟฟ้าสมองและการฉีดสารเภสัชรังสีในขณะที่ชักให้ผลสอดคล้องกัน โดยบริเวณกำเนิดชักน่าจะอยู่ right parietal area จึงได้พิจารณาทำ invasive EEG monitoring and cortical stimulation mapping เพื่อหาขอบเขตที่ละเอียดในการผ่าตัดและหาบริเวณสมองส่วนที่ควบคุมการเคลื่อนไหวของแขนขาเพื่อหลีกเลี่ยงระหว่างผ่าตัดบริเวณกำเนิดชัก โดยใช้ข้อมูลจากการสืบค้นข้างต้นในการวางตำแหน่ง subdural grid ซึ่งพบว่า บริเวณกำเนิดชักอยู่ที่ right superior frontoparietal area ส่วนผล cortical stimulation mapping กลับพบบริเวณสมองที่ควบคุมในเรื่องภาษาโดยใช้เครื่องกระตุ้นที่ใช้ในขณะนั้น(Ojemann

stimulator) ซึ่งให้กระแสไฟฟ้าในปริมาณที่สูงสุดได้ 10 mA โดยพบบริเวณสมองส่วนควบคุมการพูด (motor speech area) อยู่บริเวณ right superior temporal gyrus ซึ่งตรวจพบโดยใช้ปริมาณกระแสไฟฟ้าที่ 8 mA ถึงแม้โอกาสพบบริเวณสมองที่ควบคุมในเรื่องภาษาอยู่ทางข้างขวาค่อนข้างน้อย แต่อย่างไรก็ตามได้ทำการกระตุ้นไฟฟ้าซ้ำแล้วยังให้ผลเหมือนเดิม



Legend

- | | | | | | |
|---|---------------|---|--------------------|---|----------------|
| ● | Lesion | ● | Motor face/tongue | Ⓐ | Aura |
| □ | Seizure onset | Ⓛ | Motor Lt hand | Ⓢ | Seizure |
| | | Ⓐ | Acoustic | — | SSEP |
| | | Ⓥ | Visual association | ⋯ | Resection line |
| | | Ⓢ | Speech | ⓧ | Bad electrode |
| | | Ⓐ | After discharge | | |

จากนั้นได้นำข้อมูลทั้งหมดเข้าร่วมปรึกษาในที่ประชุม (epilepsy conference) ซึ่งลงความเห็นว่าการผ่าตัดบริเวณกำเนิดชักที่ทราบจาก invasive monitoring ออก ผลพยาธิวิทยาพบ focal cortical dysplasia หลังผ่าตัดผู้ป่วยไม่มีชัก (Engel classification I) แต่มีแขนขาข้างซ้ายอ่อนแรง

ผู้ป่วยรายที่ 5

ผู้ป่วยหญิงไทย โศคอายุ 33 ปี ถนัดมือขวา ปัจจุบัน ไม่ได้ทำงาน

อายุที่เริ่มมีอาการชักครั้งแรก(seizure onset) อายุ 18 ปี

อาการเตือน(Aura) คือ เห็นดาวกระจายทั้งสองข้าง บางครั้งมีอาการเรอ

อาการชัก(seizure type)

1. Generalized tonic seizures โดยลักษณะอาการชักเริ่มจากเกร็งบริเวณลำตัว แขนขาเหยียดออก ไม่รู้สึกตัว หลังจากนั้นผู้ป่วยจะมีอาการอ่อนแรงบริเวณลำตัวและแขนขาต่างๆ ไปและสับสน ความถี่ของการชักชนิดนี้ 1 ครั้งต่อปี
2. Focal seizure with impair cognition with automatism with aura หลังจากผู้ป่วยมีอาการเตือน ผู้ป่วยจะเหม่อลอย ตาจ้องไม่รู้สีกตัว ปากเคี้ยว มือทั้ง 2 ข้างคลำสิ่งของ นาน 1 นาที จากนั้นจะมีอาการสับสน ความถี่ของการชักชนิดนี้ 15 ครั้งต่อเดือน
3. Aura alone มีแค่อาการเตือนอย่างเดียว ความถี่ของอาการเตือนอย่างเดียว 20 ครั้งต่อเดือน

ปัจจัยการกระตุ้นการชัก ได้แก่ การอดนอน ความเครียด

ประวัติอดีต

ปฏิเสธประวัติชักจากไข้สูง ปฏิเสธประวัติการติดเชื้ทางระบบประสาท

ปฏิเสธประวัติอุบัติเหตุบริเวณศีรษะ

ปฏิเสธประวัติโรคลมชักในครอบครัว

ตรวจร่างกาย ปกติดี

การตรวจสืบค้นเพิ่มเติม(Investigation)

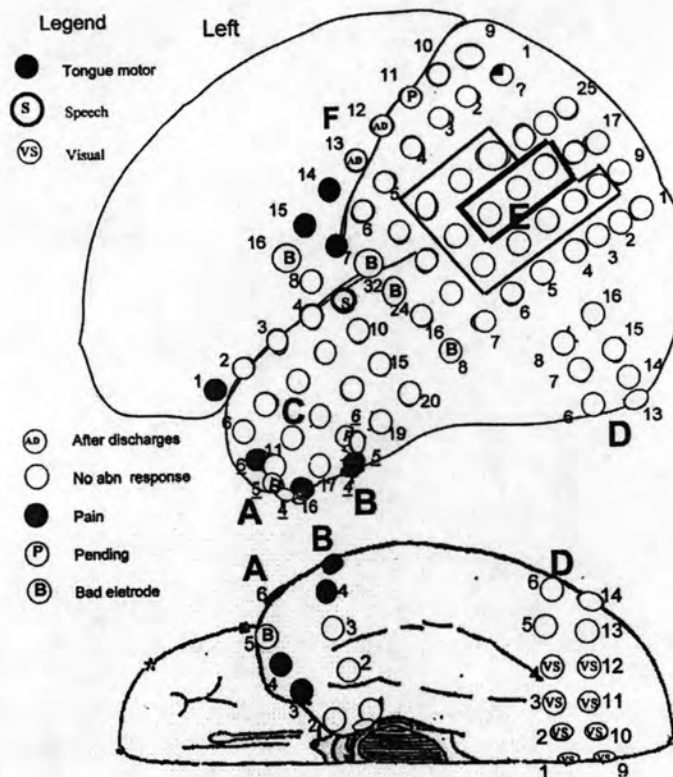
คลื่นไฟฟ้าสมองแบบทั่วไป(routine EEG) พบ Occasional bursts of generalized repetitive spikes and polyspikes

คลื่นแม่เหล็กไฟฟ้าสมอง(Brain MRI, epilepsy protocol) ไม่พบมีพยาธิสภาพ (non-lesional)

ผู้ป่วยได้รับการวินิจฉัย Intractable focal epilepsy with nonlesional parieto-temporo-occipital epilepsy

ผู้ป่วยคือต่อยากันชักมาตรฐานและยากันชักรุ่นใหม่ทุกชนิด จึงได้นำผู้ป่วยมาสืบค้นเพิ่มเติม โดย 24 hrs video-EEG monitoring ผลพบว่า ข้อมูลที่ได้จากอาการชัก คลื่นไฟฟ้าสมองและการฉีดสารเกดซ์รังสีในขณะชักให้ผลสอดคล้องกัน โดยบริเวณกำเนิดชักน่าจะอยู่ Lt lateral posterior temporal area จากนั้นได้ประชุมปรึกษาใน epilepsy conference ซึ่งลงความเห็นว่าควรพิจารณาทำ invasive EEG monitoring and cortical stimulation mapping เพื่อหาขอบเขตที่ละเอียดในการผ่าตัด และหาบริเวณสมองส่วนที่ควบคุมภาษาโดยใช้ข้อมูลจากการสืบค้นข้างต้นในการวางตำแหน่ง subdural grid ซึ่งพบว่า บริเวณกำเนิดชักมาจากบริเวณ posterior parieto-occipital region ส่วนบริเวณ

ที่ควบคุมในเรื่องภาษาโดยใช้เครื่องกระตุ้น(Ojemann stimulator)ซึ่งที่ใช้ในขณะนั้นในผู้ป่วยรายนี้พบสมองส่วนควบคุมการพูด (motor speech area) อยู่บริเวณ posterior part of left superior temporal gyrus ซึ่งตรวจพบโดยใช้ปริมาณกระแสไฟฟ้าที่ 6 mA ส่วนบริเวณกำเนิดชักไม่พบว่ามึบริเวณส่วนที่ควบคุมภาษาแม้จะใช้กระแสไฟฟ้าในปริมาณที่สูงสุด(10 mA) ของเครื่องกระตุ้นที่ใช้ในขณะนั้นแล้วก็ตาม



จากนั้นได้นำข้อมูลทั้งหมดเข้าร่วมปรึกษาในที่ประชุม (epilepsy conference) ซึ่งลงความเห็นว่าการทำการผ่าตัดบริเวณกำเนิดชักที่ทราบจาก invasive monitoring ออก อย่างไรก็ตามเนื่องจากไม่สามารถพบบริเวณสมองส่วนที่ควบคุมความเข้าใจทางภาษา(sensory speech area) ซึ่งโดยทั่วไปมักจะอยู่บริเวณ posterior part of Lt superior temporal gyrus ซึ่งใกล้เคียงกับตำแหน่งของบริเวณกำเนิดชักที่ทราบจาก invasive monitoring ดังนั้นจึงได้พิจารณากระตุ้นไฟฟ้าในห้องผ่าตัด(intraoperative cortical stimulation mapping or awake craniotomy) เพื่อยืนยันการตรวจสมองส่วนควบคุมความเข้าใจทางภาษา ซึ่งก็ตรวจไม่พบ

ผู้ป่วยได้ทำการผ่าตัดบริเวณ parieto-temporo-occipital junction ซึ่งผลพยาธิวิทยาไม่พบความผิดปกติทางพยาธิสภาพที่ชัดเจน หลังผ่าตัดผู้ป่วยก็มีอาการลดลงของความสามารถในการใช้ภาษา ได้แก่ ความคล่องในการพูด การนึกคำที่ใช้ในการพูด การอ่านและการเขียนซึ่งค่อยๆดีขึ้นหลังทำการฟื้นฟูสมรรถภาพทางภาษา(speech therapy)

ส่วนอาการชักของผู้ป่วยยังคงมีชักรักษาอยู่หลังผ่าตัด(Engel classification IV) จึงพิจารณาวิธีการกระตุ้นเส้นประสาทเวกัส(Vagus nerve stimulation) เพื่อลดจำนวนและความรุนแรงของอาการชัก

ผู้ป่วยรายที่ 6

ผู้ป่วยหญิงไทยโสดอายุ 27 ปี ถนัดมือขวา ปัจจุบัน ไม่ได้ทำงาน

อายุที่เริ่มมีอาการชักครั้งแรก(seizure onset) อายุ 6 ปี

อาการเตือน(Aura) คือ ใจสั่น บางครั้งเห็นแสงสว่างสีขาวทั้งตา จนอายุ 27 ปี เริ่มมีอาการเตือนลักษณะ
ชาจากปลายเท้าขึ้นมาบนศีรษะ ชาจากเอวเข้ามาแล้วชาครึ่งซีกขวา

อาการชัก(seizure type)

1. Generalized tonic seizures with aura หลังจากมีอาการเตือน จะมีเกร็งบริเวณลำตัว แขนขา
เหยียดออก ไม่รู้สึกตัว หลังจากนั้นผู้ป่วยจะมีอาการอ่อนแรงบริเวณลำตัวและแขนขาต่างๆไปและ
สับสน ความถี่ของการชักชนิดนี้ 5 ครั้งต่อคืน

2. Generalized tonic clonic seizures with aura หลังจากมีอาการเตือน ผู้ป่วยจะมีเกร็งบริเวณ
ลำตัว แขนขาเหยียดออก ไม่รู้สึกตัว ต่อมากระตุกบริเวณลำตัวแขนขา หลังจากนั้นผู้ป่วยจะมีอาการ
อ่อนแรงบริเวณลำตัวและแขนขาต่างๆไปและสับสน ความถี่ของการชักชนิดนี้ 1 ครั้งต่อ
สัปดาห์

3. มีอาการเตือนอย่างเดียว (Aura alone)

ปัจจัยการกระตุ้นการชัก ได้แก่ การอดนอน ความเครียด แต่ส่วนใหญ่ไม่มีปัจจัยกระตุ้น

ประวัติอดีต

ผู้ป่วยมีประวัติคลอดก่อนกำหนด(8 เดือน)และน้ำหนักน้อย (2000 กรัม)

ปฏิเสธประวัติชักจากไข้สูง

ปฏิเสธประวัติการติดเชื้อทางระบบประสาท

ปฏิเสธประวัติอุบัติเหตุบริเวณศีรษะ

ปฏิเสธประวัติโรคลมชักในครอบครัว

ตรวจร่างกาย ปกติ

การตรวจสืบค้นเพิ่มเติม(Investigation)

คลื่นไฟฟ้าสมองแบบทั่วไป(routine EEG) ผลปกติ

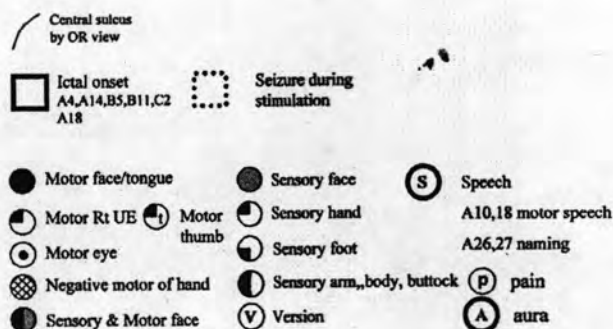
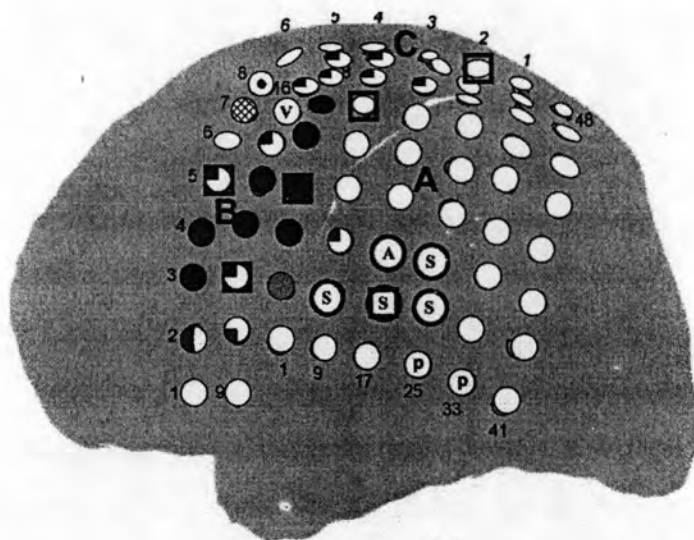
คลื่นแม่เหล็กไฟฟ้าสมอง(Brain MRI, epilepsy protocol) ไม่พบพยาธิสภาพ (nonlesional)

ผู้ป่วยได้รับการวินิจฉัย Intractable focal epilepsy with nonlesional extratemporal epilepsy

ผู้ป่วยคือต่อยากันชักมาตรฐานและยากันชักรุ่นใหม่หลายชนิด จึงได้นำผู้ป่วยมาสืบค้นเพิ่มเติม โดย 24
hrs video-EEG monitoring ผลพบว่า ข้อมูลที่ได้จากอาการชัก คลื่นไฟฟ้าสมองและการฉีดสารเภสัช
รังสีในขณะชักให้ผลสอดคล้องกันโดยบริเวณกำเนิดชักน่าจะอยู่ Lt parietal area จึงได้พิจารณาทำ
invasive EEG monitoring and cortical stimulation mapping เพื่อหาขอบเขตที่ละเอียดในการผ่าตัด

และหาบริเวณสมองส่วนที่ควบคุมภาษาโดยใช้ข้อมูลจากการสืบค้นข้างต้นในการวางตำแหน่ง subdural grid ซึ่งพบว่า บริเวณกำเนิดชักก่อนข้างกระจายหลายตำแหน่ง โดยมีบางตำแหน่งอยู่ซ้อนทับกับส่วนที่ควบคุมภาษา ส่วนบริเวณที่ควบคุมในเรื่องภาษาโดยใช้เครื่องกระตุ้นที่ใช้ในขณะนั้น (Ojemann stimulator) ซึ่งให้กระแสไฟฟ้าในปริมาณที่สูงสุดได้ 10 mA พบบริเวณส่วนที่ควบคุมภาษาต่างๆดังต่อไปนี้

1. บริเวณสมองส่วนควบคุมการพูด (motor speech area) อยู่บริเวณ Lt inferior frontal gyrus ซึ่งตรวจพบ โดยใช้ปริมาณกระแสไฟฟ้าที่ 5, 7 mA
2. บริเวณสมองส่วนใช้นึกชื่อสิ่งของ(naming area) อยู่บริเวณ Lt lateral posterior temporal and temporoparietal area ซึ่งตรวจพบ โดยใช้ปริมาณกระแสไฟฟ้าที่ 9, 10 mA



จากนั้นได้นำข้อมูลทั้งหมดเข้าร่วมปรึกษาในที่ประชุม (epilepsy conference) ซึ่งลงความเห็น
ว่าอาจไม่สามารถทำการผ่าตัดบริเวณกำเนิดชักโดยวิธี resection ได้เนื่องจากบริเวณกำเนิดชักอยู่ซ้อน
กับส่วนที่ควบคุมภาษา จึงได้พิจารณาตัดเส้นทางการกระจายของกระแสไฟฟ้าจากบริเวณกำเนิดชัก
(multiple subpial transection)

หลังจากการรักษาด้วยวิธี multiple subpial transaction ผู้ป่วยยังจำนวนชักพอๆเดิม (Engel
classification IV) แต่ความรุนแรงลดลงและเป็นเฉพาะช่วงนอนหลับ อย่างไรก็ตามได้พิจารณาวิธีการ
กระตุ้นเส้นประสาทเวกัส (Vagus nerve stimulation) เพื่อลดจำนวนของอาการชัก

ผู้ป่วยรายที่ 7

ผู้ป่วยชายไทย โสคอายุ 21 ปี ถนัดมือขวา ปัจจุบันไม่ได้ทำงาน

อายุที่เริ่มมีอาการชักครั้งแรก(seizure onset) อายุ 4 ปี

อาการเตือน(Aura) คือ ปวดศีรษะทางข้างขวา มองเห็นภาพซ้อน

อาการชัก(seizure type)

1. Asymmetrical myoclonic seizure with tonic seizure with aura หลังจากมีอาการเตือน ผู้ป่วยมีสะดุ้งบริเวณลำตัวและแขนทั้ง 2 ข้างไม่สมมาตรกัน โดยข้างขวาเป็นมากกว่าซ้าย อาการดังกล่าวเกิดขึ้นสั้นๆอย่างรวดเร็วตามมาด้วยอาการเกร็งบริเวณลำตัว แขนขาเหยียดออก ไม่รู้สึกตัว ไม่มีอาการกระตุก นานประมาณ 1 นาที หลังจากนั้นผู้ป่วยจะมีอาการอ่อนแรงบริเวณลำตัวและแขนขาต่างๆ ไปและสับสน ความถี่ของการชักชนิดนี้ 5 ครั้งต่อเดือน

2. Asymmetrical tonic seizure with aura หลังจากมีอาการเตือน ผู้ป่วยจะมีอาการเกร็งบริเวณลำตัว แขนขาเหยียดออก ไม่รู้สึกตัว ไม่มีอาการกระตุก นานประมาณ 1 นาที หลังจากนั้นผู้ป่วยจะมีอาการอ่อนแรงบริเวณลำตัวและแขนขาต่างๆ ไปและสับสน ความถี่ของการชักชนิดนี้ 10 ครั้งต่อเดือน

3. Asymmetrical myoclonic seizure with version to right with secondarily generalized tonic clonic seizure with aura หลังจากมีอาการสะดุ้งบริเวณลำตัวและแขนทั้ง 2 ข้าง ผู้ป่วยจะมีหน้าหันเกร็งไปทางขวา มีอาการเกร็งบริเวณลำตัว แขนขาเหยียดออก ไม่รู้สึกตัว แล้วมีอาการกระตุกตามมานานประมาณ 1 นาที หลังจากนั้นผู้ป่วยจะมีอาการอ่อนแรงบริเวณลำตัวและแขนขาต่างๆ ไปและสับสน ความถี่ของการชักชนิดนี้ 5 ครั้งต่อเดือน

ปัจจัยการกระตุ้นการชัก ได้แก่ ความเครียด การอดนอน

ประวัติอดีต ผู้ป่วยคลอดโดยการผ่าตัดทางหน้าท้องเนื่องจากทำเด็กในครรภ์ผิดปกติ หลังคลอดมีอาการตัวเหลือง

ปฏิเสธประวัติชักจากไข้สูง ปฏิเสธประวัติการติดเชื้อท.ระบบประสาท

ปฏิเสธประวัติอุบัติเหตุบริเวณศีรษะ

ปฏิเสธประวัติโรคลมชักในครอบครัว

ตรวจร่างกาย ปกติดี มีแค่ถามตอบช้าเล็กน้อย

ผลการสืบค้นเบื้องต้น (Investigation)

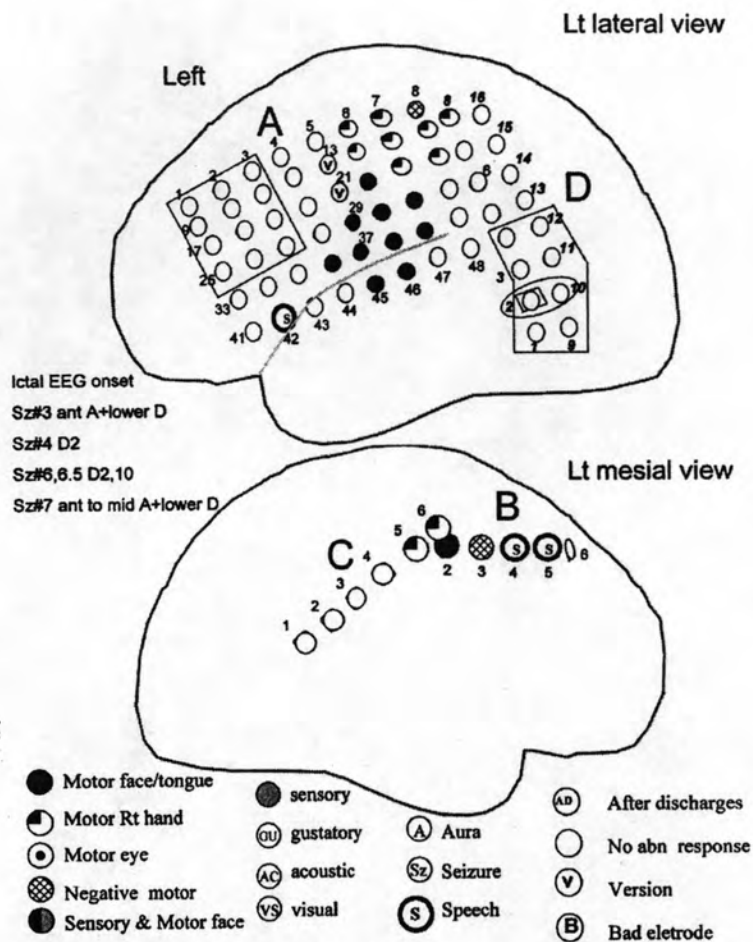
คลื่นไฟฟ้าสมองแบบทั่วไป(routine EEG) พบ Generalized slow background EEG and very frequent IED over left temporal region with bilaterally synchronous spreading.

คลื่นแม่เหล็กไฟฟ้าสมอง(Brain MRI, epilepsy protocol) ไม่พบมีพยาธิสภาพ (non-lesional)

ผู้ป่วยคือต่อยากันชักมาตรฐานและยากันชักรุ่นใหม่ทุกชนิด จึงได้นำผู้ป่วยมาสืบค้นเพิ่มเติม โดย 24

hrs video-EEG monitoring ทั้งหมดจำนวน 3 ครั้ง ผลพบว่า ข้อมูลที่ได้จากอาการชักและคลื่นไฟฟ้าสมองในขณะชักไม่ค่อยสอดคล้องกันจึงพิจารณาทำการสืบค้นเพิ่มเติมเพื่อหาบริเวณกำเนิดชักโดยฉีดสารเภสัชรังสีในขณะชักมาเปรียบเทียบกับขณะที่ยังไม่ชัก จากนั้นได้นำข้อมูลทั้งหมดเข้าร่วมปรึกษาในที่ประชุม (epilepsy conference) ซึ่งลงความเห็นว่ายังไม่สามารถผ่าตัดจุดกำเนิดชักได้ในขณะนั้น จึงได้พิจารณาทำการรักษาด้วยวิธีกระตุ้นเส้นประสาทเวกัส(Vagus Nerve Stimulation) เพื่อลดความรุนแรงและจำนวนชักของผู้ป่วย แต่หลังจากทำไปได้ 1 ปีกว่า ผู้ป่วยยังคงมีอาการชักมากอยู่ จึงได้ปรึกษาในที่ประชุม (epilepsy conference) ซึ่งลงความเห็นว่ายบริเวณกำเนิดชักน่าจะมาจากบริเวณของสมองซีกซ้าย แต่ไม่ทราบตำแหน่งที่แน่ชัด จึงพิจารณาทำ invasive EEG monitoring and cortical stimulation mapping โดยใช้ข้อมูลจากการสืบค้นข้างต้นในการวางตำแหน่ง subdural grid ซึ่งพบว่าบริเวณกำเนิดชักน่าจะมาจากบริเวณที่อยู่ลึกแต่ไม่ทราบตำแหน่งที่แน่ชัดในสมองข้างซ้าย ส่วนบริเวณที่ควบคุมในเรื่องภาษาซึ่งในผู้ป่วยรายนี้พบเฉพาะ

1. บริเวณสมองส่วนควบคุมการพูด (motor speech area) อยู่บริเวณ left mesial frontal area ซึ่งตรวจพบ โดยใช้ปริมาณกระแสไฟฟ้าที่ 10 mA
2. บริเวณสมองส่วนที่ใช้นึกคำพูด (word recognition area) ตรงกับตำแหน่ง left lateral inferior frontal ซึ่งตรวจพบ โดยใช้ปริมาณกระแสไฟฟ้าที่ 10 mA



จากนั้นได้นำข้อมูลทั้งหมดเข้าร่วมปรึกษาในที่ประชุม (epilepsy conference) ซึ่งลงความเห็น
 ว่าอาจไม่สามารถทำการผ่าตัดบริเวณกำเนิดชักโดยวิธี resection ได้เนื่องจากบริเวณกำเนิดชักน่าจะมา
 จากบริเวณที่อยู่ลึกและไม่ทราบตำแหน่งที่แน่ชัด จึงพิจารณาวิธีการกระตุ้นเส้นประสาทเวกัส(Vagus
 nerve stimulation) เพื่อลดจำนวนและความรุนแรงของอาการชัก

ผู้ป่วยรายที่ 8

ผู้ป่วยหญิงไทย โสคอายุ 40 ปี ถนัดมือขวา อาชีพ นักวิชาการ กรมสรรพากร

อายุที่เริ่มมีอาการชักครั้งแรก(seizure onset) อายุ 12 ปี

อาการเตือน(Aura) คือ รู้สึกคุ้นเคยผิดที่คล้ายกับว่าเคยไปในสถานที่นั้นๆมาก่อน นาน 5-10 วินาที

อาการชัก(seizure type)

1. Generalized tonic-clonic seizures โดยลักษณะอาการชักเริ่มจากเกร็งบริเวณลำตัว แขนขาเหยียดออก ไม่รู้สึกตัว ต่อมามีอาการกระตุกบริเวณลำตัวและแขนขา นานประมาณ 2 นาที หลังจากนั้นจะมีอาการอ่อนแรงลำตัวและแขนขาทั่วๆไป ความถี่ของการชักชนิดนี้ 2 ครั้งต่อปี
2. Focal seizure with impair cognition with aura หลังจากผู้ป่วยมีอาการเตือน ผู้ป่วยจะเหม่อลอย ไม่รู้สึกตัว ปากเคี้ยว มือทั้ง 2 ข้างคลำสิ่งของ นาน 1 นาที จากนั้นจะมีอาการสับสน ความถี่ของการชักชนิดนี้ 1 ครั้งต่อเดือน
3. Aura alone มีแค่อาการเตือนอย่างเดียว ความถี่ของอาการเตือนอย่างเดียว 5 ครั้งต่อเดือน

ปัจจัยการกระตุ้นการชัก ได้แก่ การอดนอน ความเครียด

ประวัติอดีต ช่วงอายุ 12 ปี ผู้ป่วยประสบอุบัติเหตุถูกรถยนต์ชน จนเลือดไหลจากหูข้างซ้าย สลบไปนาน 1 วัน ไม่ได้สติฟื้นเพิ่มเติม จนอาการดีขึ้นจึงได้กลับบ้าน 1 ปีต่อมาผู้ป่วยมีอาการเวียนศีรษะจึงได้ทำ Brain CT scan พบว่ามีเลือดออกเก่าในเนื้อสมอง

ปฏิเสธประวัติชักจากไข้สูง ปฏิเสธประวัติการติดเชื้อทางระบบประสาท

ปฏิเสธประวัติโรคลมชักในครอบครัว

ตรวจร่างกาย ปกติ

ผลการสืบค้นเบื้องต้น (Investigation)

คลื่นไฟฟ้าสมองแบบทั่วไป(routine EEG) ไม่พบความผิดปกติ

คลื่นแม่เหล็กไฟฟ้าสมอง(Brain MRI, epilepsy protocol) พบมีความผิดปกติบริเวณกะโหลกในส่วน temporal part และพบแผลเป็นบริเวณ Lt superolateral temporal area และ Lt hippocampus

ผู้ป่วยคือต่อยากันชักมาตรฐานและยากันชักรุ่นใหม่บางตัว จึงได้นำผู้ป่วยมาสืบค้นเพิ่มเติม โดย 24 hrs video-EEG monitoring ผลพบว่า ข้อมูลที่ได้จากอาการชักและคลื่นไฟฟ้าสมองในขณะชักขัดแย้งกัน

จึงยังไม่สามารถผ่าตัดได้ในขณะนั้น ต่อมาได้นำผู้ป่วยไปทำ wada test เพื่อประเมินสมองซีกที่เด่นภาษาและหน้าที่ความจำของแต่ละข้าง พบว่าสมองซีกที่เด่นภาษาอยู่ทางซีกซ้าย ส่วนหน้าที่ความจำ

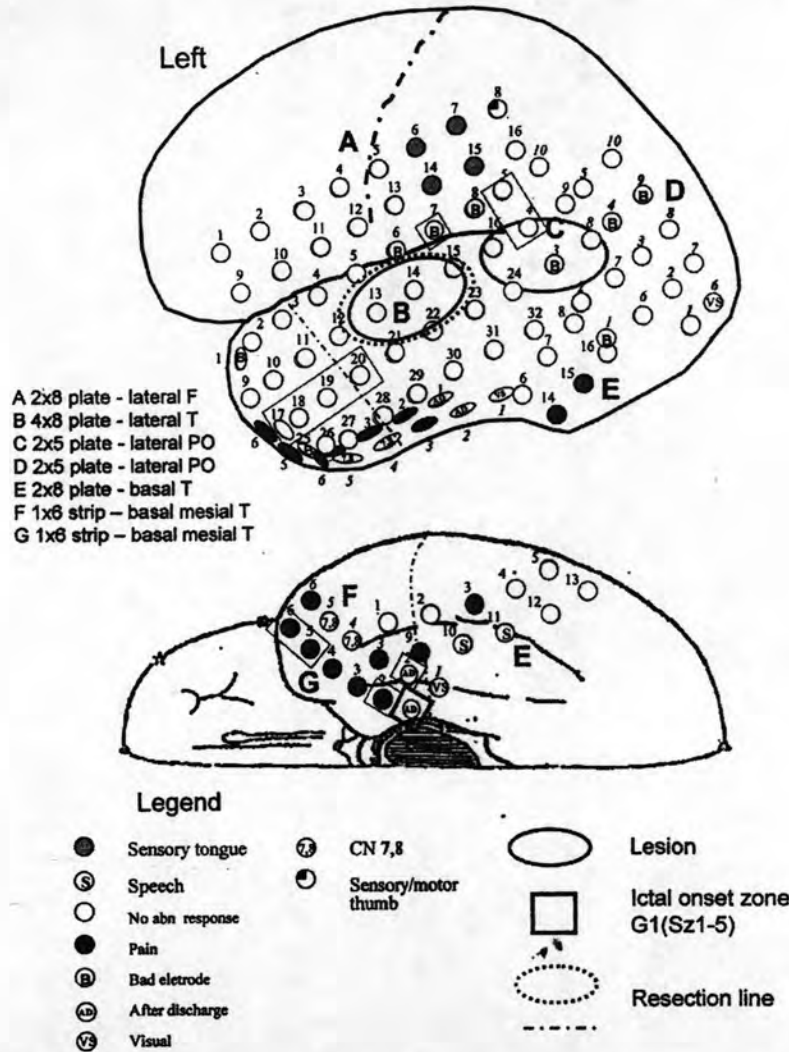
ค่อนข้างดีทางสมองข้างซ้าย อย่างไรก็ตามเพื่อประเมินหาบริเวณกำเนิดชักจึงได้สืบค้นเพิ่มเติม โดย

การทำ FDG-PET scan ผลพบว่า มี hypometabolism บริเวณ left frontal, parietal lobe, left temporal

lobe at the mesial and anterior temporal area จากนั้นได้ประชุมปรึกษาใน epilepsy conference ซึ่งลง

ความเห็นว่าเป็นบริเวณกำเนิดชักน่าจะมาจากบริเวณของสมองซีกซ้าย แต่ไม่ทราบตำแหน่งที่แน่ชัด จึง

พิจารณาทำ invasive EEG monitoring and cortical stimulation mapping โดยใช้ข้อมูลจากการสืบค้นข้างต้นในการวางตำแหน่ง subdural grid ซึ่งพบว่า บริเวณกำเนิดชักมาจากบริเวณ mesial temporal region ส่วนบริเวณที่ควบคุมในเรื่องภาษาซึ่งใช้เครื่องกระตุ้นไฟฟ้ารุ่นใหม่ (Inomed model cortical stimulator) ซึ่งสามารถใช้ปริมาณไฟฟ้าได้สูงถึง 15 mA ซึ่งในผู้ป่วยรายนี้พบเฉพาะ naming area อยู่บริเวณ basal temporal area ซึ่งตรวจพบ โดยใช้ปริมาณกระแสไฟฟ้าที่ 6, 10 mA



ผู้ป่วยได้ทำการผ่าตัด left anterior temporal lobectomy ซึ่งผลพยาธิวิทยาพบ mild reactive gliosis หลังผ่าตัดผู้ป่วยไม่มีอาการชักอีกจนถึงปัจจุบัน(Engel classification I) อย่างไรก็ตามมีอาการลดลงเล็กน้อยของความสามารถในการใช้ภาษา ได้แก่ ความคล่องในการพูด การนึกคำที่ใช้ในการพูด การอ่าน ซึ่งค่อยๆดีขึ้นหลังทำการฟื้นฟูสมรรถภาพทางภาษา(speech therapy)

ผู้ป่วยรายที่ 9

ผู้ป่วยชายไทย โสคอายุ 25 ปี หนักมือขวา สถานภาพปัจจุบัน พระภิกษุ

อายุที่เริ่มมีอาการชักครั้งแรก(seizure onset) อายุ 9 ปี

อาการเตือน(Aura) คือ ปวดจุกท้องนานไม่เกิน 1 นาที

อาการชัก(seizure type)

1. Generalized tonic seizures โดยลักษณะอาการชักเริ่มจากเกร็งบริเวณลำตัว แขนขาเหยียดออก ไม่รู้สึกตัว นาน 1 นาที หลังจากนั้นผู้ป่วยจะมีอาการอ่อนแรงบริเวณลำตัวและแขนขาทั่วๆไป และสับสนไม่นาน ความถี่ของการชักชนิดนี้ 1 ครั้งต่อ 2 เดือน

2. Focal seizure with impair cognition with hyperkinetic automotor seizure with aura หลังจากผู้ป่วยมีอาการเตือน ผู้ป่วยจะเหม่อลอย ตาจ้องไม่รู้สึกตัว เกร็งบริเวณแขนทั้ง 2 ข้างและมีการเคลื่อนไหวก่อนข้างรุนแรงบริเวณแขนขาส่วนต้น นาน 2 นาที จากนั้นจะมีอาการสับสน ความถี่ของการชักชนิดนี้ 5 ครั้งต่อเดือน

3. Aura alone มีแต่อาการเตือนอย่างเดียว ความถี่ของอาการเตือนอย่างเดียว 10 ครั้งต่อเดือน ปัจจัยการกระตุ้นการชัก ได้แก่ ไข้ การอดนอน ความเครียด ตรวจร่างกาย ระดับสติปัญญาลดลงเล็กน้อย อื่นๆปกติ

ประวัติอดีต

ผู้ป่วยมีประวัติคลอดก่อนกำหนด(6 เดือน)และน้ำหนักน้อย (1500 กรัม)

ผู้ป่วยมีประวัติชักจากไข้สูงนานเป็นชั่วโมงเมื่ออายุ 3 ปี

ปฏิเสธประวัติการติดเชื้อทางระบบประสาท

ปฏิเสธประวัติอุบัติเหตุบริเวณศีรษะ

ปฏิเสธประวัติโรคลมชักในครอบครัว

ตรวจร่างกาย ผู้ป่วยมีสติปัญญาช้ากว่าปกติ ส่วนอย่างอื่นปกติ

การตรวจสืบค้นเพิ่มเติม(Investigation)

คลื่นไฟฟ้าสมองแบบทั่วไป(routine EEG) พบ polyspike wave Lt temporal(T9FT9F7T7)

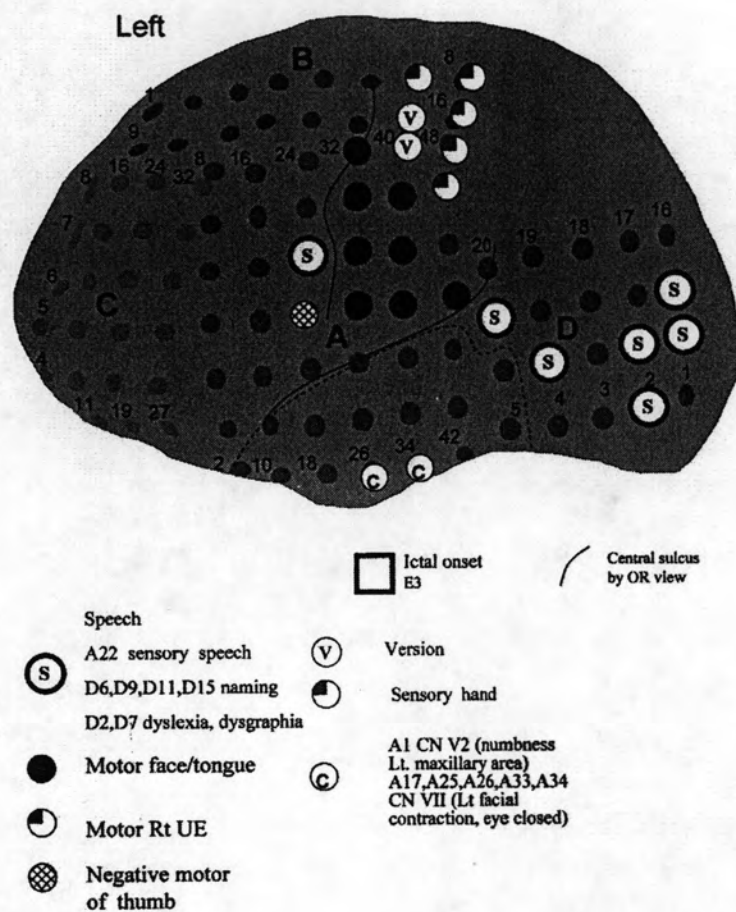
คลื่นแม่เหล็กไฟฟ้าสมอง(Brain MRI, epilepsy protocol) พบ Left hippocampal sclerosis, small left cerebral hemisphere and asymmetrical cranial vault

ผู้ป่วยได้รับการวินิจฉัย Intractable focal epilepsy with left hippocampal sclerosis with mild mental retardation

ผู้ป่วยคือต่อยากันชักมาตรฐานทุกชนิด จึงได้นำผู้ป่วยมาสืบค้นเพิ่มเติม โดย 24 hrs video-EEG monitoring ผลพบว่า ข้อมูลที่ได้จากอาการชัก คลื่นไฟฟ้าสมอง สงสัยบริเวณกำเนิดชักน่าจะอยู่

ข้างซ้ายแต่ไม่ทราบตำแหน่งที่แน่ชัด ต่อมาได้นำผู้ป่วยไปทำ wada test เพื่อประเมินสมองซีกที่เด่นภาษาและหน้าที่ความจำของแต่ละข้าง พบว่าสมองซีกที่เด่นภาษาอยู่ทางซีกซ้าย ส่วนหน้าที่ความจำไม่ค่อยดีทั้ง 2 ข้าง จากนั้นได้ประชุมปรึกษาใน epilepsy conference ซึ่งลงความเห็นว่าจะพิจารณาทำ invasive EEG monitoring and cortical stimulation mapping เพื่อหาขอบเขตที่ละเอียดในการผ่าตัดและหาบริเวณสมองส่วนที่ควบคุมภาษาโดยใช้ข้อมูลจากการสืบค้นข้างต้นในการวางตำแหน่ง subdural grid ซึ่งพบว่า บริเวณกำเนิดชักมาจากบริเวณ mesial temporal region ซึ่งน่าจะเกิดจาก Lt hippocampal sclerosis นั่นเอง ส่วนบริเวณที่ควบคุมในเรื่องภาษาซึ่งใช้เครื่องกระตุ้นไฟฟ้ารุ่นใหม่ (Inomed model cortical stimulator) ซึ่งสามารถใช้ปริมาณไฟฟ้าได้สูงถึง 15 mA พบบริเวณส่วนที่ควบคุมภาษาต่างๆดังต่อไปนี้

1. บริเวณสมองส่วนควบคุมความเข้าใจทางภาษา(sensory speech area) อยู่บริเวณ dorsolateral part of Lt precentral gyrus ซึ่งตรวจพบโดยใช้ปริมาณกระแสไฟฟ้าที่ 7 mA
2. บริเวณสมองส่วนใช้นึกชื่อสิ่งของ(naming area) อยู่บริเวณ Lt lateral posterior temporal and Lt lateral occipital area ซึ่งตรวจพบโดยใช้ปริมาณกระแสไฟฟ้าที่ 9,11,13 หรือ 14 mA
3. บริเวณสมองส่วนใช้อ่านและเขียน(reading and writing area) อยู่ Lt lateral occipital area ซึ่งตรวจพบโดยใช้ปริมาณกระแสไฟฟ้าที่ 8 หรือ 10 mA



ในผู้ป่วยรายนี้ได้รับการผ่าตัดโดยวิธี Lt anterior temporal lobectomy โดยพยายามหลีกเลี่ยงสมองส่วนที่ควบคุมภาษาที่พบดังกล่าว หลังผ่าตัดผู้ป่วยไม่มีการสูญเสียความสามารถทางภาษาและไม่มีอาการชักจนถึงปัจจุบัน

ภาคผนวก ข

รายละเอียดเกี่ยวกับเครื่องมือ

Subdural electrode (SDE)

แบ่งเป็น 2 ลักษณะ คือ

1. ชนิดแผ่น (grid หรือ plate)
2. ชนิดเส้น (strip)

ใช้สำหรับตรวจจับคลื่นไฟฟ้าสมอง โดยวางแนบกับผิวสมองใต้ชั้นดูรา (subdural) ประกอบด้วยขั้วไฟฟ้า (electrode) เป็นแผ่นกลมเล็ก ๆ ทำด้วย platinum-iridium (ถ่ายภาพ MRI ได้ โดยไม่มีผลกับสนามแม่เหล็ก) มีขนาดเส้นผ่าศูนย์กลาง 2-5 มม. วางอยู่ห่างกัน 1 ซม. จำนวนตั้งแต่ 1 x 6 ไปจนถึง 8 x 8 อัน วางเรียงเป็นแนวในลักษณะสี่เหลี่ยมผืนผ้า หรือจตุรัส ผังเรียงตัวอยู่ในแผ่น matrix ซึ่งทำจากสาร silastic หรือ teflon ที่ไม่มีปฏิกิริยากับร่างกาย แผ่น SDE จะมีเนื้อบางใส และอ่อนนุ่ม ทำให้มองเห็นผิวสมอง ร่องสมอง หรือเส้นเลือดที่อยู่ข้างใต้ได้ และมีเนื้อบางเพื่อลดปัญหาการเพิ่มความดันในกะโหลกศีรษะ (ICP) ความนุ่มทำให้วางแนบไปตามความโค้งของผิวสมองได้ ดังแสดงใน Figure 2

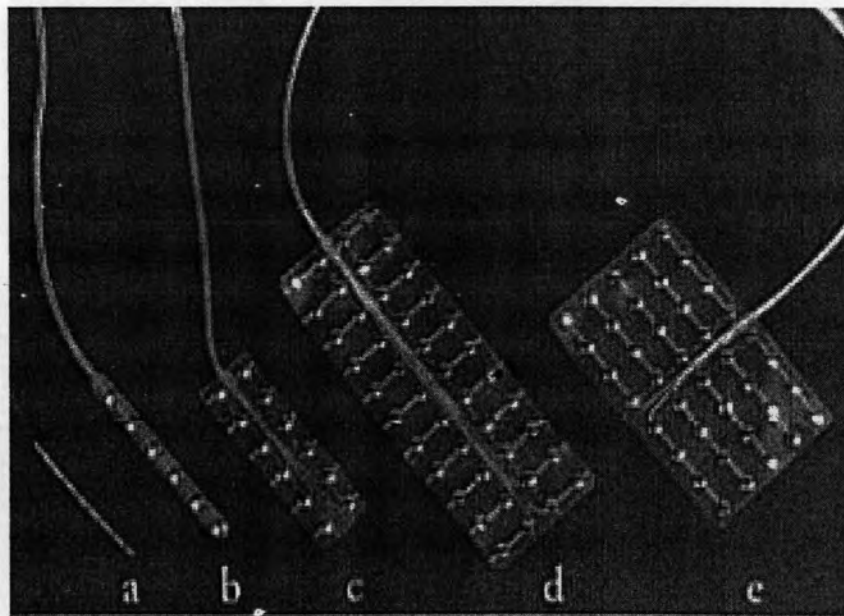


Figure 1 - แสดง subdural strip(a, b) subdural grid(c, d, e) ในขนาดต่างๆ

Depth electrode

มีลักษณะเป็นเข็มเล็ก ๆ ฝังเข้าไปในเนื้อสมองผ่านทางรู burr hole ภายใต้ stereotactic guidance มีขั้วไฟฟ้าหลายอันอยู่ตรงปลายเข็ม เช่น เมื่อแทงเข้าบริเวณ temporal lobe ขั้วไฟฟ้าจะอยู่ที่ medial เรียงรายไปจนถึง lateral temporal cortex

เมื่อเปรียบเทียบขั้วไฟฟ้าระหว่าง depth กับ subdural strip electrode ในตำแหน่ง temporal lobe พบว่า depth electrode จะใกล้ซีก hippocampus มากที่สุด subdural strip จะวางแนบกับสมอง ใกล้ parahippocampal gyrus เท่านั้น ส่วน sphenoidal electrode ซึ่งแทงจากผิวหนังข้างแก้มจะอยู่นอกสมองได้ foramen ovale และได้ mesial temporal lobe (figure 1)

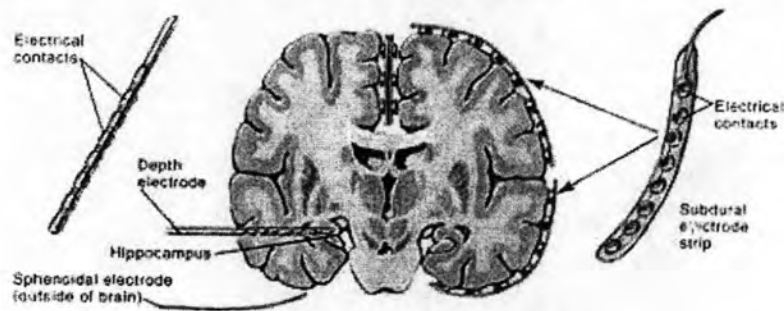


Figure 2 - เปรียบเทียบขั้วไฟฟ้า depth, subdural strip และ sphenoidal electrode ในตำแหน่ง Temporal lobe

เปรียบเทียบ SDE ชนิด grid และ strip

ข้อดีของ subdural strip electrode

1) แผ่นขั้วไฟฟ้ามีขนาดผอมเรียว สามารถสอดผ่าน burr hole ที่กะโหลกเข้าไปได้ โดยไม่ต้องผ่าตัดเปิดสมอง

2) ในรู burr hole เดียว อาจใส่ได้มากกว่า 1 อัน สอดในทิศทางต่าง ๆ กัน

3) อาจใส่ในสมองทั้งสองข้างพร้อมกันได้

ข้อเสียของ subdural strip electrode

1) ตำแหน่งสมองที่ขั้วไฟฟ้าวางแนบ อาจไม่แน่นอน เพราะเป็นการสอดแบบมองไม่เห็นผิวสมองโดยตรง (blind)

2) กลืนสมองที่ตรวจจับได้ จะมาจากบริเวณเล็ก ๆ เท่านั้น

3) การสอดใส่อาจเกิดแผลที่ผิวสมอง หรือเลือดออกที่ชั้น subdural ได้

ข้อดีของ subdural grid electrode

- 1) แผ่นขั้วไฟฟ้ามีขนาดใหญ่ สามารถตรวจหาไฟฟ้าของการชักได้เป็นบริเวณกว้างขวางกว่า
- 2) สามารถวางบนรอยโรค(lesion) เพื่อดู epileptogenicity รอบ ๆ เพื่อผ่าตัดบริเวณดังกล่าวออก
- 3) สามารถกระตุ้นสมอง (functioning stimulation) หรือสามารถตรวจ SSEP ผ่านขั้วไฟฟ้าบนแผ่น grid electrode ได้

ข้อเสียของ subdural grid electrode

- 1) แผ่นมีขนาดใหญ่ ทำให้ใส่ได้เพียงข้างเดียวของสมอง เพราะจะมีปัญหาการเพิ่มความดันในโพรงกะโหลกศีรษะ
- 2) การวาง subdural grid จำเป็นต้องเปิดกะโหลกศีรษะ (open craniotomy)
- 3) เสี่ยงต่อภาวะแทรกซ้อน ได้แก่ การติดเชื้อ (พบต่ำกว่า 15%) ที่พบได้น้อยได้แก่ เยื่อหุ้มสมองอักเสบ สมองบวม และเลือดออกใต้ชั้นดิวรา (2%)

Cortical stimulator

คือ เครื่องที่ใช้ในการกระตุ้นผิวสมองโดยปล่อยกระแสไฟฟ้าขนาดต่ำซึ่งไม่เป็นอันตรายต่อสมองและร่างกาย เข้าไปในสมองในตำแหน่งต่างๆ โดยผ่าน Electrode บนผิวสมองโดยตรงเพื่อตรวจหน้าที่การทำงานของสมอง

Cortical stimulation mapping

คือการกระตุ้นผิวสมอง เพื่อระบุจุดที่ทำหน้าที่ต่าง ๆ วิธีนี้จัดเป็นวิธีที่ดีที่สุด (ideal) ในการตรวจหา symptomatogenic zone ของสมอง

ลักษณะเฉพาะ

1. การกระตุ้นจะทำให้เกิดผลต่อผิวสมองเป็นวงแคบ ตรงตำแหน่งขั้วไฟฟ้าที่กระตุ้นเท่านั้น (กล่าวคือ ระหว่างขั้วสองขั้วที่กระตุ้นด้วย bipolar stimulation) โดยมีข้อแม้ว่าจะต้องไม่เกิด afterdischarge (AD) ขึ้นที่ขั้วไฟฟ้าอื่นในขณะที่กระตุ้น
2. ผลที่เกิดต่อ cortical neuron จะเป็นเพียงชั่วคราว トラบเท่าที่ไฟฟ้ายังกระตุ้นอยู่เท่านั้น
3. ผลการกระตุ้นสามารถตรวจซ้ำได้ และจะให้ผลเหมือนเดิมในการกระตุ้นจุดเดิม
4. ผลการกระตุ้นจะเหมือนกับการกระตุ้นด้วยไฟฟ้าขณะชักจากสมองของผู้ป่วยเอง

วิธีการ

1. เริ่มด้วยการหาขั้วไฟฟ้าที่จะใช้เป็น reference นั้น คือ ขั้วไฟฟ้าที่กระตุ้นด้วยไฟฟ้สูงที่สุดแล้วไม่แสดงหน้าที่หรือเกิดการใด ๆ และไม่มี afterdischarge

2. จากนั้น กระตุ้นขั้วไฟฟ้า เทียบกับ reference ไปทีละจุด
 3. ในแต่ละจุด กระตุ้นด้วยไฟฟ้าจากต่ำไปสูง ค่อย ๆ เพิ่มมากขึ้นเป็นขั้น ๆ เช่น จาก 0.5 mA เพิ่มทีละ 1 หรือ 2 mA ไปจนถึง 10 หรือ 15 mA เป็นเวลาจุดละ 5-10 วินาที
 4. ระหว่างกระตุ้นตรวจหน้าที่สมองของผู้ป่วยไปพร้อมกัน เช่น ให้อ่านออกเสียง จรดนิ้ว ต่อเนื่องกัน
 5. สังเกต AD หลังการกระตุ้นทุกครั้ง จะระบุหน้าที่สมองต่อเมื่อการกระตุ้นนั้นไม่ทำให้เกิด AD
 6. เริ่มที่ขั้วไฟฟ้าที่ไม่มีส่วนเกี่ยวข้องกับการชักก่อน แล้วค่อย ๆ เปลี่ยนไปสู่จุดที่ง่ายต่อการชัก (irritable) หรือเป็นจุดกำเนิดชัก พร้อมเฝ้าระวัง aura หรือ seizure ที่เกิดขึ้น
 7. ต้องกระตุ้นขั้วไฟฟ้าจนครบทุกจุด
 8. จุดที่ทำให้เกิดหน้าที่ ต้องตรวจซ้ำเพื่อความแม่นยำ
- สิ่งที่ตรวจผู้ป่วยระหว่างการกระตุ้น**
1. Positive motor symptom ได้แก่ การเกร็ง (tonic), กระตุก (clonic), หมุน (version), การเบนของตา (eye deviation) เป็นต้น
 2. Negative motor symptom ได้แก่ การหยุดเคลื่อนไหวนิ้วมือ, นิ้วเท้า หรือลิ้น เป็นต้น
 3. Somatosensory symptom ได้แก่ ความรู้สึกชา หนา หนัก
 4. Language function ได้แก่ การหยุดพูดทันที (speech arrest) การเรียกสิ่งของไม่ได้ (anomia) หรือไม่เข้าใจ (receptive difficulty)
 5. Visual, auditory symptom ได้แก่ การเห็น หรือได้ยินผิดปกติ บางครั้งการกระตุ้นใกล้กับ basal meninge จะทำให้เกิดอาการเจ็บที่ศีรษะข้างเดียวกัน โดยผ่าน sensory division ของ trigeminal nerve เมื่อกระตุ้นบริเวณต่าง ๆ ของสมองได้แล้ว ก็จะนำมาสร้างแผ่นภูมิประกอบกับจุดกำเนิดชัก เพื่อระบุส่วนที่จะผ่าตัดออก และละเว้นสมองส่วนที่ทำหน้าที่

ภาคผนวก ก

ใบยินยอมเข้าร่วมการวิจัย

เรื่อง การศึกษาเกี่ยวกับตำแหน่งสมองส่วนที่ทำหน้าที่ควบคุมในเรื่องภาษาในผู้ป่วยโรค
ลมชักในประเทศไทยโดยใช้เครื่องกระตุ้นไฟฟ้าสมองระหว่างประหมื่นก่อนการผ่าตัดจุดกำเนิดชัก

1. คำชี้แจงเกี่ยวกับ โรคลมชัก

โรคลมชักเป็น โรคที่พบได้บ่อยมากในประเทศไทยและยังเป็น โรคที่ยังเข้าใจกันผิดว่าไม่
สามารถรักษาให้หาย ทำได้แค่บรรเทาอาการ โดยผู้ป่วยต้องทานยากันชักไปตลอดชีวิต และ
ไม่สามารถดำรงชีวิตอย่างบุคคลทั่วไป โดยปัจจุบันมีผู้ป่วย โรคลมชัก ไม่น้อยกว่า 1% ของประชากรไทย
การรักษาด้วยยากันชักสามารถทำให้อาการชักลดลง โดยประมาณ 70% ของผู้ป่วยโรคลมชัก แต่
ถึงแม้ว่ายากันชักจะได้ผลค่อนข้างดี แต่มีผู้ป่วยบางกลุ่มคือยาในหลังภายหลังได้ถึงแม้จะได้ใช้ขนาด
ยากันชักเต็มที่หรือได้ให้ยากันชักรุ่นใหม่รวมด้วยแล้วก็ตาม ผู้ป่วยกลุ่มนี้อาจต้องได้รับการประเมินว่า
อยู่ในกลุ่มที่เหมาะสมในการได้รับการผ่าตัด โรคลมชักหรือไม่ เพื่อเป็นประ โยชน์ต่อผู้ป่วยที่จะได้รับ
การรักษาที่ดีที่สุด

2. คำชี้แจงเกี่ยวกับขั้นตอน วิธีการวิจัย และผลข้างเคียง

แพทย์จะทำการซักประวัติตามแบบสอบถาม และตรวจร่างกาย โดยข้อมูลส่วนตัวทั้งหมด
ของผู้เข้าร่วมวิจัยจะถูกปิดเป็นความลับ จากนั้นจะเตรียมความพร้อมของท่านก่อนการผ่าตัด การ
ผ่าตัดในครั้งแรกจะผ่าตัดเปิดกะโหลกศีรษะบางส่วนเพื่อใส่วัสดุแผ่นบันทึกคลื่น ไฟฟ้าสมองที่ผ่าน
การฆ่าเชื้อแล้ว หลังการผ่าตัดท่านจะรับการบันทึกชักจนผลเพียงพอจึงให้ยากันชักกลับเข้าไปเพื่อทำ
การตรวจหน้าที่ของสมองโดยใช้กระแสไฟฟ้าขนาดต่ำซึ่งไม่เป็นอันตรายกระตุ้นสมองตำแหน่งต่างๆ
โดยผ่านวัสดุแผ่นบันทึกคลื่น ไฟฟ้าสมอง ผลการตรวจทั้งหมดจะถูกบันทึกแล้วนำเข้าไปประชุม โดย
แพทย์ผู้เชี่ยวชาญทางด้าน โรคลมชักเพื่อ ได้ข้อสรุปในการวางแผนการผ่าตัดของท่าน จากนั้นจึงนำ
ท่านไปผ่าตัดและติดตามอาการหลังผ่าตัดอย่างใกล้ชิด

ภาวะแทรกซ้อนที่อาจเกิดขึ้นได้ คือ ติดเชื้อในระบบประสาทส่วนกลาง, เลือดคั่งในสมอง ซึ่ง
มีโอกาสเกิดน้อยมาก แต่ถ้าเกิดภาวะแทรกซ้อนดังกล่าวทางแพทย์ผู้ทำการรักษาจะรีบทำการสืบค้น
เพิ่มเติมและการรักษาอย่างถูกต้องและโดยเร็วที่สุด โดยท่านจะไม่ต้องเสียค่าใช้จ่ายในส่วนนี้

3. ประโยชน์ที่ผู้เข้าร่วมการศึกษาจะได้รับ

ท่านอาจจะได้รับประโยชน์จากการผ่าตัดเนื่องจากทราบตำแหน่งของสมองส่วนที่ทำหน้าที่
ควบคุมภาษา ส่วนที่ทำหน้าที่ควบคุมการเคลื่อนไหวของร่างกายและส่วนที่ทำหน้าที่สำคัญอื่นๆ เพื่อ
สงวนไว้จากการผ่าตัดเอาสมองส่วนที่เป็นจุดกำเนิดชักออกไป

4. คำชี้แจงเกี่ยวกับสิทธิของผู้เข้าร่วมวิจัย

ท่านมีสิทธิที่จะปฏิเสธการได้รับการประเมินเพื่อการผ่าตัด โดยการศึกษาครั้งนี้ไม่มี
ค่าตอบแทนใดๆยกเว้นค่ายานพาหนะซึ่งท่านจะได้รับในการเดินทางครั้งนี้

5.คำยินยอมของผู้ป่วย

ข้าพเจ้าได้อ่านและทำความเข้าใจในข้อความทั้งหมดของใบยินยอมครบถ้วนดีแล้ว ทั้งนี้
ข้าพเจ้ายินยอมที่จะเข้าร่วมการวิจัยด้วยความสมัครใจโดยไม่มีการบังคับหรือให้อามิสสินจ้างใดๆ ถ้า
ท่านมีข้อสงสัยใดๆ สามารถติดต่อมาได้ที่นพ.จักริน ลบล้ำเลิศ เบอร์โทรศัพท์ 0822564572

ลงชื่อ(ผู้ยินยอม) วันที่/...../.....

(.....)

ผู้เข้าร่วมการศึกษา

.....(พยาน) วันที่/...../.....

(.....)

ข้าพเจ้าขอยืนยันว่าบุคคลผู้เซ็นชื่อข้างบนมีความเข้าใจและยินยอมเข้าร่วมการวิจัย

.....(แพทย์ผู้ทำการวิจัย)

(.....) วันที่...../...../.....

ลงชื่อแพทย์ผู้ทำการศึกษาหรือผู้ที่ได้รับมอบหมาย

ภาคผนวก ง

แบบรายงานผู้ป่วยโครงการวิจัย

เรื่อง การศึกษาเกี่ยวกับตำแหน่งสมองส่วนที่ทำหน้าที่ควบคุมในเรื่องภาษาในผู้ป่วยโรคลมชักในประเทศไทยโดยใช้เครื่องกระตุ้นไฟฟ้าสมองระหว่างประหมื่นก่อนการผ่าตัดจุดกำเนิดชัก

1.ประวัติ

1.1ประวัติส่วนตัว

เพศ _____ อายุ _____ ถนัดข้าง _____ อาชีพ _____ ภูมิลำเนา _____

1.2 ประวัติการชักเกี่ยวกับผู้ป่วย

อายุที่เริ่มชักครั้งแรก _____ อายุที่เริ่มเข้ารับการรักษา _____

ประวัติการคลอด _____

ประวัติไข้สูงแล้วชักตอนวัยเด็ก _____

ประวัติการติดเชื้อในสมอง _____

ประวัติอุบัติเหตุบริเวณศีรษะ _____

ประวัติโรคลมชักภายในครอบครัว _____

ลักษณะการชัก _____

เหตุกระตุ้นการชัก _____

ประวัติการใช้ยากันชัก _____

ผลการตรวจร่างกาย _____

ผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการ _____

ผลการตรวจคลื่นไฟฟ้าสมอง _____

ผลการตรวจภาพถ่ายทางรังสี

Brain MRI or CT : _____

SPECT

Ictal : _____

Interictal : _____

ผล Neuropsychological test : _____

ผล Video-EEG monitoring : _____

วินิจฉัยโรค : _____

ผล Invasive monitoring : _____

ผล Cortical stimulation mapping

CHULALONGKORN COMPREHENSIVE EPILEPSY PROGRAM (CCEP)

(Stim parameters: Freq 50 Hz; pulse width 200 μ sec; Polarity - Alternate ; Stimulation =5secs)

Stim (electrodes)	Intensities (mA)	After discharges (at electrodes)	Tasks	Symptoms

สรุปตำแหน่ง Speech area

Speech dominant hemisphere : Lt or Rt or Both

Motor speech area : Electrode _____

Anatomical localization(lobe and area) _____

ปริมาณกระแสไฟฟ้าที่ใช้จนเกิดอาการ _____

Sensory speech area : Electrode _____

Anatomical localization(lobe and area) _____

ปริมาณกระแสไฟฟ้าที่ใช้จนเกิดอาการ _____

Naming area : Electrode _____

Anatomical localization(lobe and area) _____

ปริมาณกระแสไฟฟ้าที่ใช้จนเกิดอาการ _____

Word finding area : Electrode _____

Anatomical localization(lobe and area) _____

ปริมาณกระแสไฟฟ้าที่ใช้จนเกิดอาการ _____

ประวัติผู้เขียนวิทยานิพนธ์

ชื่อ	นายจักริน ลบล้ำเลิศ
วันเดือนปีเกิด	26 มีนาคม 2518
วุฒิการศึกษา	แพทยศาสตรบัณฑิต วิทยาลัยแพทยศาสตร์กรุงเทพมหานครและ วชิรพยาบาล พ.ศ. 2542
ประสบการณ์	แพทย์ประจำบ้านสาขาประสาทวิทยา คณะแพทยศาสตร์ ศิริราชพยาบาล พ.ศ. 2545-2548; วุฒิบัตรประสาทวิทยา(แพทยสภา) แพทย์เวชปฏิบัติทั่วไป โรงพยาบาลแพร์ พ.ศ. 2542 แพทย์เวชปฏิบัติทั่วไป โรงพยาบาลวังทรายพูน พ.ศ. 2543 แพทย์เวชปฏิบัติทั่วไป โรงพยาบาลโพทะเล พ.ศ. 2543-2545
ตำแหน่ง	แพทย์ประจำบ้านต่อยอดสาขาโรคลมชัก หน่วยประสาทวิทยา คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย