

สภาพชักต่อเนื่อง

ก้องเกียรติ กุลทักสินทราก*

สภาพชักต่อเนื่อง (status epilepticus, SE) เป็นอาการสำคัญของโรคลมชัก เป็นภาวะฉุกเฉินที่ก่อให้เกิดความพิการและอาจเสียชีวิตได้ แต่เดิมให้นิยามภาวะนี้ว่าเป็นสภาพชักต่อเนื่องหรือซ้ำๆกัน เป็นเวลา ๓๐ นาที โดยที่ผู้ป่วยไม่ฟื้น หรือคืนสติกลับมาเป็นปรกติในช่วงที่ไม่มีอาการชัก.

ระยะเวลาของการชักที่จะเข้ากับภาวะนี้ยังไม่แน่ชัดนัก แต่จะมีความต่อเนื่องของการชักแต่ละครั้ง จนชักติดๆ กัน กลายเป็นสภาพชักต่อเนื่องในที่สุด. ข้อมูลจากสัตว์ทดลองพบว่า หากมีการชัก ๑๕-๓๐ นาทีขึ้นไป การชักนี้จะเกิดขึ้นต่อเนื่องและมักไม่ตอบสนองต่อยา. ต่อมา มีแนวโน้มว่าระยะเวลาดังกล่าวจะสั้นลงเรื่อยๆ จึงวินิจฉัยภาวะนี้ได้เร็วขึ้น.^(๑)

เนื่องจากการชักทั้งตัว มักจะหยุดได้เองในเวลาไม่กี่นาที หากผู้ป่วยชักนานเกินกว่า ๕-๑๐ นาที โอกาสที่หยุดเองได้จะลดลงมาก.^(๒) ดังนั้น ในปัจจุบันจึงมีนิยามในเชิงปฏิบัติว่าเป็น “การชักที่เกิน ๕ นาที หรือชักโดยที่ผู้ป่วยไม่ฟื้นหรือกลับมามีระดับสติปรกติในระหว่างนั้น”. อย่างไรก็ตาม แพทย์ควรให้การบำบัดอย่างเต็มที่ตั้งแต่ระยะแรก ก่อนที่จะชักนานขึ้น ซึ่งจะควบคุมการชักได้ยากขึ้น.

หากการชักรุนแรงมีระยะเวลานานเกิน ๖๐ นาทีแม้ได้รับการรักษาแล้ว จะเรียกว่า “ภาวะชักต่อเนื่องต่อการรักษา (refractory status epilepticus)”. ภาวะนี้พบได้ประมาณร้อยละ ๓๐ ในผู้ป่วยภาวะชักต่อเนื่อง ซึ่งบางครั้งอาจไม่เห็นการชัก กระตุกชัดเจน เพราะกลไกการหยุดยั้งการทำงานของเซลล์ประสาทสมองที่ผิดปกติจะบกพร่องไป และเซลล์ประสาท

เกิดการปรับตัว รวมทั้งทำให้ต่อเนื่องยาวที่^(๓).

วิทยาการระบาด

ในประเทศที่พัฒนาแล้วพบอุบัติการณ์ภาวะนี้อย่างน้อยปีละ ๒๐ ราย/ประชากร ๑๐๐,๐๐๐ คน แตกต่างกันไปตามเชื้อชาติและเพศ. ผู้ป่วยโรคลมชักภาวะนี้มีอัตราตายประมาณร้อยละ ๑.๙-๔๐ ขึ้นอยู่กับอายุ สาเหตุ และระยะเวลาของการชัก.^(๔)

ภาวะนี้มักเกิดขึ้นในช่วง ๕ ปีแรกหลังจากได้รับการวินิจฉัยโรคลมชัก. ในผู้ป่วยเด็กจะมีอุบัติการณ์โรคลมชักสูงกว่าผู้ใหญ่หลายเท่า และราวครึ่งหนึ่งเกี่ยวข้องกับภาวะชักเหตุใช้. อุบัติการณ์ภาวะนี้จะสูงขึ้นเรื่อยๆ ตามอายุ. ผู้ป่วยสูงอายุจะมีอุบัติการณ์สูงมาก และมีอัตราตายสูงกว่าผู้ป่วยทั่วไป ๒-๓ เท่า. ผู้รอดชีวิตส่วนหนึ่งจะมีความพิการหรือความผิดปกติของระบบประสาทตามมา บางรายจะเป็นโรคลมชักเรื้อรัง.

ภาวะนี้ส่วนใหญ่เกิดจากการให้ยาระดับกันชักที่ต่ำเกินไปแก่ผู้ป่วยโรคลมชัก หรือเป็นรายที่มีรอยโรคที่สมอง หรือเป็นโรคหลอดเลือดสมอง, ภาวะพร่องออกซิเจน, เมแทบอลิซึมผิดปกติ และภาวะถอนสุราหรือถอนยาเสพติด.^(๕)

ลักษณะเวชกรรม

ภาวะนี้มี ๒ แบบ คือ ชนิดที่มีการชักทั่วตัวชัดเจน (generalized convulsive SE, GCSE) และชนิดที่ไม่ชัก (nonconvulsive SE, NCSE) ซึ่งอาจสังเกตได้จากมีการกระตุกเป็นจังหวะของแขนขาในขณะที่เกิดอาการชัก.

*คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยธรรมศาสตร์



ผู้ป่วย GCSE ส่วนมากจะตื่นขึ้นภายในครึ่งชั่วโมงหลังหยุดชัก หากผู้ป่วยยังคงซึมหรือไม่รู้ตัว ควรสงสัยภาวะ NCSE ที่เกิดตามมา. โดยทั่วไปถือว่าภาวะ NCSE มีความรุนแรงและต้องการความเร่งด่วนในการรักษาเช่นเดียวกัน.

ชนิดที่มีการชักหัวตัวชัดเจน

มักเริ่มจากการชักสั้นๆก่อน แล้วเริ่มชักถี่และยาวขึ้น เห็นการกระตุกของกล้ามเนื้อทั่วร่างกายชัดเจน อาจจะเป็นการเกร็งหรือกระตุก หรือทั้งสองอย่างก็ได้. ขณะชักผู้ป่วยไม่รู้ตัว และหลังจากหยุดชัก อาจมีช่วงที่ผู้ป่วยยังซึมอยู่ (post-ictal phase) แล้วชักซ้ำอีกในขณะนั้น.

หากการชักยังคงดำเนินต่อไปโดยไม่ได้รับการรักษา อาการเกร็งกระตุกที่ตรวจพบได้จะเริ่มลดลง หรือมีเพียงกล้ามเนื้อเล็กๆ ที่กระตุก เช่น ที่หนังตา มุมปาก เรียกว่า “ภาวะชักต่อเนื่องโดยนัย (subtle SE)” แต่คลื่นสมองผิดปกติยังคงดำเนินต่อไป ในที่สุดกล้ามเนื้อต่างๆ จะไม่กระตุก แต่สมองยังคงมีคลื่นชักผิดปกติ (electrical SE) และเกิดการทำลายของเซลล์ประสาทมากขึ้นเรื่อยๆ. ผู้ป่วยจะอยู่ในภาวะไร้สติสัมปชัญญะ และมีอาการภาวะแทรกซ้อนอื่นๆ เช่น หัวใจเต้นผิดจังหวะ, ไตล้มเหลวเฉียบพลัน, สมองขาดออกซิเจน, ปอดอักเสบจากการสำลัก.^(๗)

ชนิดไม่มีการชักชัดเจน

ภาวะ NCSE นี้พบได้ประมาณร้อยละ ๒๕-๕๐ ของผู้ป่วยภาวะชักต่อเนื่องทั้งหมดและพบบ่อยในกลุ่มเด็กและผู้สูงอายุ^(๘). แต่ยังไม่มีการวินิจฉัยแน่ชัด มักใช้ข้อมูลคลื่นไฟฟ้าสมองที่ผิดปกติเป็นหลัก. คลื่นไฟฟ้าสมองที่ผิดปกติมักเกิดขึ้นต่อเนื่องอย่างน้อย ๑๐ วินาที ในลักษณะคลื่นเรียวยแหลมทั่วไป (generalized focal spike), คลื่นแหลม (sharp waves), คลื่นเรียวยแหลมเอื่อยๆ (spike and slow waves), คลื่นเรียวยแหลมเอื่อยๆซับซ้อน (spike and slow waves complex) เกิดขึ้นซ้ำๆ ถี่ๆตลอด.

พึงสงสัยภาวะนี้ในผู้ป่วยที่มีอาการซึมลง ไม่รู้ตัว จากสาเหตุต่างๆ ไม่ว่าจะโรครังระบบประสาทหรือไม่ก็ตาม โดยเฉพาะในหอผู้ป่วยวิกฤต และไม่พบเหตุอื่นที่จะอธิบายเหตุการณ์ดังกล่าว. หากไม่แน่ใจในการวินิจฉัย ควรใช้

ลักษณะเวชกรรมร่วมกับคลื่นไฟฟ้าสมอง และอาจพิจารณาฉีดยากลุ่มเบนโซไดอะเซพีน แล้วดูการตอบสนองจากอาการที่ดีขึ้น หรือคลื่นไฟฟ้าสมองที่ผิดปกติได้หยุดลง^(๑). อย่างไรก็ตามแนวทางการรักษาและการตอบสนองต่อการรักษา ยังไม่มีหลักฐานหรือข้อมูลมากนัก^(๘) จึงมักใช้แนวทางของ GCSE มาประยุกต์.

พยาธิสรีรวิทยา

พยาธิสรีรวิทยาของภาวะชักต่อเนื่อง โดยเฉพาะในกลุ่มที่ต่อเนื่องการรักษานั้น มีข้อมูลในสัตว์ทดลองและมนุษย์ที่มีการชักต่อเนื่อง แสดงถึงปรากฏการณ์หลัก ๒ แบบ คือ การลดลงของกลไกการยับยั้งผ่านระบบกรดแกมมา แอมิโนบิวทีริก (GABA) และการเพิ่มขึ้นของกลไกการกระตุ้นจากกลูตาเมต.

ในระบบ GABA เมื่อเกิดการชักต่อเนื่องพบว่ามีการเปลี่ยนแปลงตัวรับ GABA-A ที่ผิวของเซลล์ประสาท แล้วตัวรับจะเคลื่อนเข้าสู่ภายในเซลล์ ไปอยู่ในเอนโดโซม และถูกทำลายที่ไลโซโซม. ในที่สุด เมื่อจำนวนตัวรับ GABA ลดลง สารสื่อประสาท GABA ทำงานลดลง ทำให้ประสิทธิผลในการยับยั้งการชักลดลง. เมื่อใช้ยาในกลุ่มเบนโซไดอะเซพีนที่ออกฤทธิ์กับระบบตัวรับนี้เพื่อหยุดยั้งการชัก จึงไม่ได้ผลเท่าที่ควร. ส่วนปรากฏการณ์ระบบกลูตาเมตที่เป็นสารสื่อประสาทที่กระตุ้นนั้น ในภาวะปกติสารนี้จะจับกับตัวรับ AMPA และ NMDA เพื่อส่งผลต่อการทำงานผ่านช่องแคลเซียมในการกระตุ้นการทำงานของเซลล์ประสาท. เมื่อเกิดการชักต่อเนื่อง หน่วยย่อยของตัวรับ NMDA จะเคลื่อนจากกระเปาะภายในเซลล์ไปสู่ผิวเซลล์ และประกอบกันเป็นตัวรับที่เพิ่มจำนวนขึ้นที่รอยต่อประสาท ทำให้ระดับการกระตุ้นสูงและง่ายขึ้นอีก จึงพยายามหาวิธีที่มีฤทธิ์ต้าน NMDA เพื่อเสริมการรักษาในระยะนี้ ซึ่งคงต้องมีการศึกษาต่อไป.^(๖)

นอกจากนั้นการชักต่อเนื่องยังกระตุ้นให้สารขับยาออกจากเซลล์ (drug efflux transporter) เช่น p-glycoprotein ทำงานเพิ่มขึ้น ทำให้การขับยากันชักที่ให้ออกจากเซลล์เร็วขึ้น. ยาที่ผ่านกลไกนี้ เช่น เฟนิโทอิน หรือฟิโนบาร์บิทัล จึงเกิดการดื้อยาขึ้นได้อีก.^(๓)

นอกจากนี้แล้วยังมีสารสื่อประสาทและโปรตีนอื่นที่มีฤทธิ์ยับยั้งหรือกระตุ้นเสียสมดุลไปด้วย เซลล์ประสาทเหล่านี้ยังเกิดการงานที่ผิดปกติของระบบพลังงานในไมโทคอนเดรีย ส่งผลต่อการทำงานของหน่วยพันธุกรรม และเกิดการตายในที่สุด ทำให้สมองในบริเวณนั้นกลายเป็นจุดกำเนิดโรคลมชักในอนาคตได้.

ผลของการชักต่อเนื่อง

ผลของการชักต่อเนื่องโดยเฉพาะชนิดที่มีการชักชัดเจนจะทำให้มีการเปลี่ยนแปลงของระบบอวัยวะอื่นๆด้วย ในระยะแรกที่เริ่มชัก จะมีการคัดหลังเอพิเนพรีนและนอร์เอพิเนพรีนปริมาณมากเข้าสู่กระแสเลือด ทำให้แรงดันเลือดสูงขึ้น, แรงดันในหลอดเลือดพอลิโมเรียลและหัวใจห้องบนซ้ายสูง, หัวใจเต้นเร็ว และระดับน้ำตาลในเลือดสูงขึ้น. จากนั้นหัวใจจะเริ่มเต้นผิดจังหวะ ซึ่งเป็นไปได้ทั้งเร็วและช้า จนอาจหยุดเต้น. การหายใจขณะชักมักไม่เพียงพอ ซึ่งอาจเกิดจากการชักเองหรือยากันชักที่ผู้ป่วยได้รับ ทำให้ผู้ป่วยขาดออกซิเจนและมีคาร์บอนไดออกไซด์คั่ง. ภาวะปอดบวมนี้อาจเกิดขึ้นได้หากการหายใจถูกกดมากขึ้น ผู้ป่วยจะเกิดภาวะเลือดเป็นกรดจากการหายใจและจากกรดแลคติกที่สูงจากการทำงานมากของกล้ามเนื้อในช่วงนั้น.

การหดเกร็งตัวของกล้ามเนื้อรุนแรงยังก่อให้เกิดไข้สูง, กล้ามเนื้อสลายตัวรุนแรงมีผลให้เกิดมัยโอโกลบินในปัสสาวะและอาจเกิดไตล้มเหลวจากสาเหตุนี้ได้. นอกจากนี้แล้วเนื่องจากการเปลี่ยนแปลงทางสรีรวิทยามาก ทำให้ระดับฮอร์โมนต่างๆเพิ่มสูงขึ้น เช่น โพรแลคติน, กลูคากอน, คอร์ติโคโทรปิน; ระดับเม็ดเลือดขาวในกระแสเลือดและในสารน้ำหล่อไขสันหลังอาจสูงขึ้นได้เช่นกัน. การเปลี่ยนแปลงในระบบอื่นที่พบได้ เช่น ระบบการแข็งตัวของเลือดผิดปกติ, ระดับเกลือแร่ในเลือดผิดปกติ, ถ้าใส่ทำงานช้าลงมาก.

เมื่อการชักดำเนินต่อไปนานขึ้นเรื่อยๆ มากกว่า ๓๐ นาที การเปลี่ยนแปลงเฉียบพลันต่างๆ ข้างต้นจะลดลงมาก ผู้ป่วยจะเกิดภาวะความดันในโพรงกะโหลกศีรษะสูง และสมองบวมต่างๆ ที่แรงดันเลือดเริ่มต่ำลง ทำให้เลือดไปเลี้ยงสมองไม่พอ

สมองขาดเลือดรุนแรงขึ้น.

การตรวจเพิ่มเติม

การตรวจทางห้องปฏิบัติการทั่วไป เช่น ระดับน้ำตาลและอิเล็กโทรลัยต์ในเลือด, การทำงานของตับ ไต. การตรวจอื่นจะกระทำตามข้อบ่งชี้ของโรค หรือสาเหตุที่สงสัย เช่น วัดระดับยาต้านชักในเลือด, ตรวจหาการติดเชื้อในเลือดหรือในอวัยวะต่างๆ.

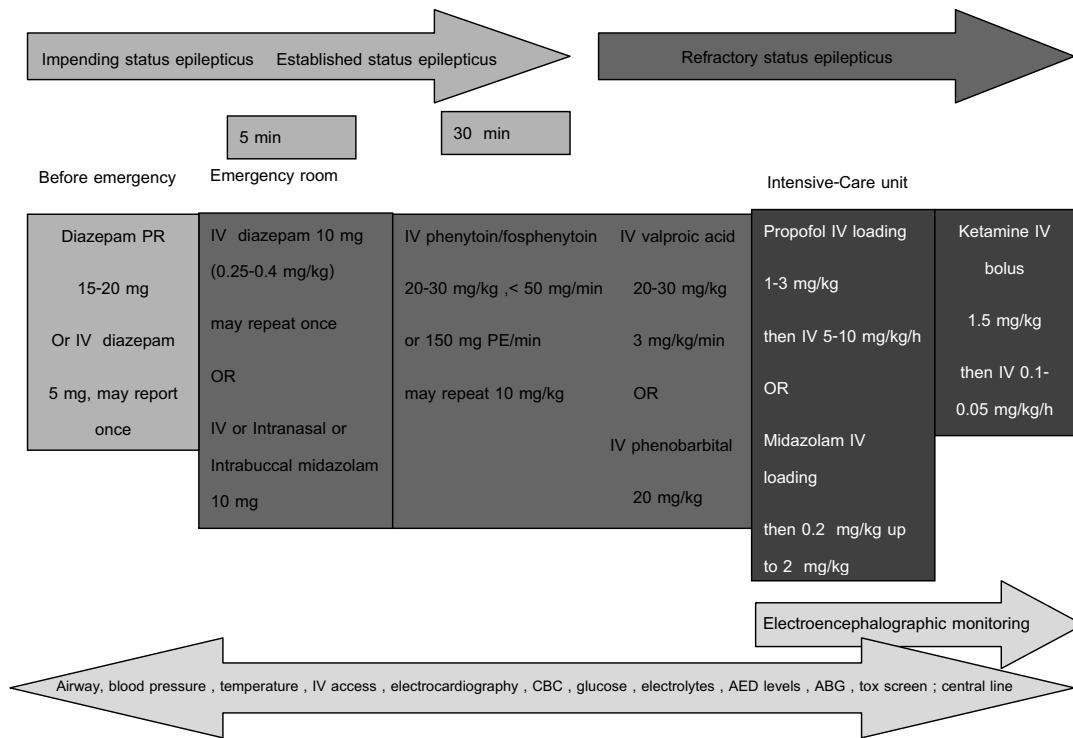
หากเป็นไปได้ควรทำการตรวจทางประสาทรังสีวิทยา เช่น สแกนสมองเพื่อหาสาเหตุจากสมอง โดยเฉพาะผู้ที่ไม่เคยชักมาก่อน ที่ตรวจร่างกายพบรอยโรคเฉพาะที่, ผู้ที่มีการชักเฉพาะที่ในช่วงแรก หรือมีข้อบ่งชี้ในการตรวจอื่น. ในบางรายอาจพิจารณาทำการตรวจภาพสะท้อนสนามแม่เหล็ก (MRI) ภายหลังจากที่ผู้ป่วยหยุดชักและมีสถานะคงที่แล้ว. การเจาะสารน้ำหล่อไขสันหลังนั้นไม่จำเป็นต้องทำ นอกจากสงสัยการติดเชื้อในระบบประสาทกลาง หรือเป็นการชักในทารก.

การตรวจคลื่นไฟฟ้าสมองมักกระทำในช่วงหลังจากที่โรคในช่วงเฉียบพลันควบคุมได้แล้ว แต่ควรจะทำให้เร็วขึ้นหากผู้ป่วยยังคงซึมลงหลังชัก หรือไม่รู้ตัวเป็นเวลานานเพื่อประเมินการทำงานของสมองและแยกภาวะ NCSE ออกไป.

การรักษา

ปัจจัยสำคัญที่สุดต่อผลการรักษาคือ การรักษาที่รวดเร็วและมีประสิทธิภาพ เพื่อหยุดการชักให้เร็วที่สุด. ในผู้ป่วยที่มีการชักแล้วยังคงไม่รู้ตัว และถูกนำส่งห้องฉุกเฉิน แพทย์ควรให้การวินิจฉัยว่าเป็นภาวะนี้ไปก่อน.

ปัจจุบันจึงมีความพยายามในการให้ยารักษาตั้งแต่ช่วงผู้ป่วยก่อนมาถึงโรงพยาบาล เพื่อหยุดชักให้เร็วขึ้น และป้องกันไม่ให้เกิดภาวะนี้ในผู้ป่วยที่มีการชักติดต่อกัน. ยาที่ใช้ นั้นอาจเป็นไดอะซีแพมเจล สวนทางทวารหนัก หรือฉีดลอร่าซีแพมหรือไดอะซีแพมครั้งขนาดขณะเคลื่อนย้ายผู้ป่วยจากที่เกิดเหตุ หรืออม มิดาโซแลมชนิดฉีดในกระพุ้งแก้มซึ่งทำได้ง่ายโดยเฉพาะในเด็ก.^(๙) แนวทางการรักษาโดยย่อแสดงอยู่ในรูปที่ ๑.^(๑๕)



รูปที่ ๑ แนวการรักษาโดยย่อ (ตัดแปลงจากเอกสารอ้างอิงที่ ๖)

ขั้นตอนแรกคือ การกู้ชีพขั้นพื้นฐาน โดยประเมินสัญญาณชีพ การหายใจ และการไหลเวียนเลือด แล้วรีบให้ออกซิเจน เจาะเลือด และให้สารน้ำทางหลอดเลือดดำ. ควรตรวจระดับน้ำตาลในเลือดอย่างรวดเร็วเพื่อแยกภาวะน้ำตาลในเลือดต่ำ หากทำไม่ได้ควรให้โธอะมีน ๑๐๐ มก. ในกลูโคส ๕๐% ๕๐ มล. ในระหว่างนั้นให้ชักประวัติและตรวจร่างกายโดยเร็ว เพื่อหาสาเหตุที่อาจเป็นไปได้.

หลังจาก ๕ นาทีแรก ควรให้ยาที่ออกฤทธิ์ได้เร็ว คือ กลุ่มเบนโซไดอะเซพีนเพื่อหยุดชัก เช่น คีโตโลน ๑๐ มก. หรือลอราซีแพม ๔ มก. ทางหลอดเลือดดำ. หากผู้ป่วยยังคงชักอยู่หลังให้ยาชุดแรก ควรฉีดเฟนิโทอิน หรือฟอสเฟนิโทอินเข้าหลอดเลือดดำ ในขนาด ๒๐ มก./กก.หรือ ๒๐ มก. PE/กก. (สูงสุด ๓๐ มก./กก.หรือ ๓๐ มก. PE/กก.) และอาจให้ไดอะซีแพมหรือลอราซีแพมซ้ำได้ในขนาดเดิมถ้ายังมีอาการชักต่อเนื่องเกิน ๑๐ นาทีหรือชักซ้ำระหว่างที่ให้ยาชุดที่ ๒.

ข้อมูลจากหลักฐานเชิงประจักษ์แสดงว่าการให้ลอราซีแพมมีประสิทธิภาพดีกว่าไดอะซีแพมเล็กน้อยในการระงับชัก

เนื่องจากออกฤทธิ์ได้นานกว่า. ยาทั้งสองชนิดดีกว่ายาหลอกอย่างชัดเจน และลอราซีแพมมีฤทธิ์กันชักเหนือกว่าการให้เฟนิโทอินเพียงชนิดเดียว หากใช้ ไดอะซีแพมเจด ทางทวารหนัก ควรให้ในขนาดสูงถึง ๓๐ มก.^(๑๐)

ในช่วงไม่กี่ปีที่ผ่านมา เริ่มมีข้อมูลของยากันชักชนิดชนิดอื่น ๆ มากขึ้นในการใช้เป็นยาขนาดที่ ๒ หรือ ๓ หลังจากใช้ยากลับเบนโซไดอะเซพีนหรือเฟนิโทอินไม่ได้ผล เช่น การฉีดโซเดียมคลอไรด์โพเรตเข้าหลอดเลือดดำ ในขนาด ๑๕-๒๐ มก./กก. โดยสามารถหยุดชักได้ถึงร้อยละ ๓๕-๗๕^(๑๑) แต่ไม่ควรใช้ในเด็กอายุต่ำกว่า ๒ ปี, ผู้ที่มีปัญหาเรื่องตับหรือตับอ่อนหรือในหญิงมีครรภ์.

หากใช้ยาลิเวทราซีแพมชนิดชนิดทางหลอดเลือดดำ ควรให้ยาในขนาดสูงแบบโบลัส ๕๐๐-๓,๐๐๐ มก. ใน ๓๐-๖๐ นาที และหยุดต่อเนื่องในขนาดรวมกันประมาณวันละ ๓,๐๐๐ มก. โดยหยุดชักได้ราวร้อยละ ๖๙^(๑๒).

ส่วนยาฟอสเฟนิโทอินนั้นเป็นยาน่า (prodrug) ที่ไปเปลี่ยนเป็นเฟนิโทอินในร่างกายหลังฉีด. ยานี้ใช้ฉีดทางหลอดเลือด

ตารางที่ ๑ แนวทางในการรักษาภาวะชักต่อเนื่องแบบกระดูก (GCSE)

เวลา (นาที)	การปฏิบัติ
๐-๕	<ul style="list-style-type: none"> - ให้การวินิจฉัย SE โดยการชักประวัติและตรวจร่างกายเบื้องต้น - ประเมินสัญญาณชีพและเปิดทางเดินหายใจให้โล่ง - เปิดหลอดเลือดดำ เจาะเลือดและส่งตรวจตามสาเหตุที่สงสัย เริ่มให้สารน้ำเกลือแกง ๐.๙%. - ตรวจระดับน้ำตาลในเลือด หรือให้โซเดียม ๑๐๐ มก. และสารละลายกลูโคส ๕๐% ๕๐ มล. เข้าหลอดเลือดดำ.
๖-๑๐	<ul style="list-style-type: none"> - ฉีดไคอะซีแพม ๑๐ มก.(๐.๓ มก./กก.) เข้าหลอดเลือดดำ ให้ซ้ำได้ทั้งหมดไม่เกิน ๒๕ มก. - หากฉีดไม่ได้ ให้ไคอะซีแพม ๒๐ มก.สวนทวาร หรือมิดาโซแลมชนิดฉีด ๑๐ มก.ทางจมูก หรืออมในกระพุ้งแก้ม แล้วต่อด้วยเฟนิลโทอิน/ฟอสเฟนิลโทอิน.
๑๑-๓๐	<ul style="list-style-type: none"> - ฉีดเฟนิลโทอิน ๒๐ มก./กก. ในอัตราไม่เกิน ๕๐ มก./นาที หรือฟอสเฟนิลโทอิน ๒๐ มก. PE/กก. ในอัตราไม่เกิน ๑๕๐ มก./นาที. - เผื่อระวังสัญญาณชีพ แรงดันเลือด และคลื่นไฟฟ้าหัวใจ. - หากจำเป็นให้ฉีดไคอะซีแพม ๑๐ มก. ซ้ำได้. - ควรพิจารณาใส่ท่อลมและช่วยการหายใจ ถ้าผู้ป่วยซึมลงหรือไม่แน่ใจเรื่องการหายใจ.
๓๑-๖๐	<ul style="list-style-type: none"> - หากผู้ป่วยไม่หยุดชัก ให้เฟนิลโทอิน หรือฟอสเฟนิลโทอินเพิ่มอีก ๑๐ มก./กก. หรือให้ฟีโนบาร์บิทัล ๒๐ มก./กก. ทางหลอดเลือดดำ ไม่เกิน ๕๐-๑๐๐ มก./นาที และให้ซ้ำได้อีก ๑๐ มก./กก. ถ้าไม่หยุดชัก. - หรือ ให้โซเดียมวัลโปรเอต ๒๐-๓๐ มก./กก. ในเวลา ๕-๑๐ นาที และให้เพิ่มได้อีก ๒๐-๓๐ มก./กก. ถ้ายังไม่หยุดชัก แล้วให้ยาต่อ ๑-๓ มก./กก./นาที.
>๖๐	<ul style="list-style-type: none"> - ควรย้ายผู้ป่วยเข้าหออภิบาลผู้ป่วยหนัก เพื่อเฝ้าระวังและรักษา หากผู้ป่วยยังไม่หยุดชัก ให้ยามิดาโซแลม ๐.๒ มก./กก. และให้ซ้ำได้ ในขนาดเดิมทุก ๕ นาที จนหยุดชัก (ทั้งหมดไม่เกิน ๒ มก./กก.) และเริ่มให้ยาหยุดต่อเนื่อง โดยเริ่มจาก ๐.๑ มก./กก./ชม. - หรือให้ฟีโนบาร์บิทัล หรือโซโอเพนทาล ๕ มก./กก.(๕๐ มก./นาที) ทางหลอดเลือดดำและให้ซ้ำได้เป็นครั้งๆ จนหยุดชัก แล้วต่อด้วย ๑ มก./กก./ชม. โดยปรับยาให้คลื่น ไฟฟ้าสมอง เป็นแบบ burst-suppression หรือหยุดชัก ไม่เกิน ๓ มก./กก./ชม. - หรือให้พรอโพรอล ๑-๓ มก./กก. ทางหลอดเลือดดำ ตามด้วย ๕-๑๐ มก./กก./ชม. จนหยุดชัก หรือคลื่นไฟฟ้า เป็นแบบ burst suppression แล้วลดขนาดเป็น ๑-๓ มก./กก./ชม.

คัดแปลงจากเอกสารอ้างอิงที่ ๑๕

เลือดดำในอัตราที่เร็วกว่าเฟนิลโทอินประมาณ ๓ เท่า และมีผลข้างเคียงในบริเวณที่ฉีดต่ำกว่ามาก ผู้ป่วยจึงทนต่อยาได้ดีขึ้น และทำให้ระดับยาที่ได้ผลในการรักษาสูงขึ้นได้เร็วกว่า^(๖).

หากผู้ป่วยยังคงชักหลังจากให้ยาชุดที่ ๒ แสดงว่าผู้ป่วยเริ่มต้องการรักษา^(๖) ซึ่งจะต้องให้ยาอื่นที่มีประสิทธิภาพดีกว่า และในขนาดที่สูงอย่างรวดเร็วเพื่อหยุดการชักให้ได้. ยาที่ใช้ อาจเป็น มิดาโซแลม, พรอโพรอล, วัลโปรเอต หรือฟีโนบาร์บิทัล โดยให้ยาเหล่านี้ครั้งแรกในขนาดสูง และหยุดต่อเนื่องเข้าหลอดเลือดดำ. ยาเหล่านี้มักทำให้ผู้ป่วยง่วงซึมได้มาก จึง

ควรใส่ท่อหลอดลมคอและช่วยการหายใจ. ผู้ป่วยควรได้รับการรักษาในหออภิบาลผู้ป่วยหนัก มีการเฝ้าระวังอย่างใกล้ชิด และตรวจคลื่นไฟฟ้าสมองเพื่อให้แน่ใจว่าผู้ป่วยหยุดชักจริง และคลื่นไฟฟ้าสมองไม่แสดงการชักด้วย.

ในกรณีที่รุนแรงและใช้ยาอื่นไม่ได้ผล พิจารณาให้ยาเสริมเช่น มิดาโซแลม, พรอโพรอล, เฟโนโทบาร์บิทัล หรือโซโอเพนทาลขนาดสูง เพื่อระงับการชักและกวดการทำงานของสมอง ผู้ป่วยจึงอยู่ในภาวะหมดสติสัมปชัญญะ. ในระหว่างที่ให้ยาในช่วงที่ยับยั้งสมองให้คลื่นไฟฟ้าสมองอยู่ในแบบ burst



suppression ต้องให้ยากันชักพื้นฐานอย่างน้อย ๑ ชนิดในการรักษาต่อเนื่อง. เมื่อหยุดชักนานอย่างน้อย ๒๔-๔๘ ชั่วโมงจึงค่อยๆ ลดขนาดยาหยุดเข้าหลอดเลือดดำซ้ำๆ จนหยุดยาในเวลา ๑๒-๒๔ ชั่วโมง. ถ้ามีชักซ้ำ ให้เพิ่มขนาดยาที่รักษาจนได้ผล.

ในผู้ป่วยชักแบบ NCSE ที่ไม่ใช่ภาวะชักต่อเนื่องโดยนัยนั้น การรักษาจะขึ้นกับประเภทและสาเหตุของการชัก. หากเป็นโรคลมชักชนิดถ่วงสติจิตมักตอบสนองดีต่อลอร์อาซีแพมหรือไดอะซีแพม ฉีดในขนาดต่ำ ๆ. ส่วนภาวะชักต่อเนื่องแบบ complex partial SE มักใช้หลักการรักษาเช่นเดียวกับ GCSE. หากผู้ป่วยอยู่ในภาวะชักต่อเนื่องโดยนัยจะต้องใช้ยาสลบในขนาดสูงดังกล่าวข้างต้น.^(๑๓)

จะเห็นได้ว่าภาวะนี้มี ความรุนแรงสูงและต้องการการรักษาที่รวดเร็วและมีประสิทธิภาพที่ดี เพื่อลดความพิการและการเสียชีวิต. ในปัจจุบันนิยมใช้การตรวจคลื่นไฟฟ้าสมองเป็นระยะ ๆ หรือต่อเนื่องในรายที่ต้องรักษาในหออภิบาลผู้ป่วยหนัก เพื่อให้แน่ใจว่าผู้ป่วยหยุดชัก รวมถึงการใช้ยาให้เหมาะสมตามความรุนแรงของโรค ร่วมกับการรักษาประคับประคองที่ดี.^(๑๔)

ข้อมูลจากการศึกษาเชิงประจักษ์ขนาดใหญ่มีไม่มากนัก แนวทางการรักษาใหม่ๆ เช่น ใช้ยาที่มีฤทธิ์ปกป้องเซลล์ประสาทลดอุณหภูมิร่างกายลง หรือการให้การรักษาที่เร็วขึ้นก่อนมาถึงโรงพยาบาล น่าจะช่วยลดความพิการและการเสียชีวิตจากภาวะนี้ได้.

แนวทางในการรักษาภาวะชักต่อเนื่องแบบ GCSE ได้สรุปไว้ในตารางที่ ๑ ตามยาที่มีในประเทศไทย.

การพยากรณ์โรค

ปัจจัยที่สำคัญที่สุดในการพยากรณ์โรคโดยทั่วไป ได้แก่ สาเหตุของภาวะชักต่อเนื่อง และเวลาตั้งแต่เริ่มเกิดเหตุจนถึงเวลาที่รักษา โดยอัตราการเสียชีวิตหรือความพิการในเด็กจะต่ำกว่าผู้ใหญ่. การพยากรณ์โรคที่ไม่ดีในผู้ใหญ่มักเกี่ยวข้องกับโรคเดิมที่มีความรุนแรงสูง เช่น โรคหลอดเลือดสมอง, ใช้สมองอักเสบ, ได้รับภยันตรายที่ศีรษะรุนแรง, อายุมาก, ภาวะสมองขาดออกซิเจนหลังหัวใจหยุดเต้น.^(๒)

ผู้ป่วยที่รอดชีวิตอาจมีความพิการหลงเหลือจากการเสียหายของสมองจากภาวะนี้หรือจากโรคเดิม เช่น แขนขาอ่อนแรง มีการเคลื่อนไหวผิดปกติ, สติปัญญาด้อยลง, สมาธิบกพร่อง, ทรงตัวไม่ได้ บางรายอาจเกิดโรคลมชักขึ้นหลังจากเกิดภาวะชักต่อเนื่องที่ไม่มีโรคลมชักมาก่อน.

เอกสารอ้างอิง

๑. Arif H, Hirsch LJ. Treatment of status epilepticus. *Semin Neurol* 2008;28:342-54.
๒. García Peñas JJ, Molins A, Salas Puig J. Status epilepticus: evidence and controversy. *Neurologist* 2007;13 (6 Suppl. 1):S62-S73.
๓. Loscher W. Mechanisms of drug resistance in status epilepticus. *Epilepsia* 2007;48 (Suppl. 8):74-7.
๔. Rosenow F, Hamer HM, Knake S. The epidemiology of convulsive and nonconvulsive status epilepticus. *Epilepsia* 2007;48 (Suppl 8):82-4.
๕. Delorenzo RJ, Hauser WA, Towne AR, et al. A prospective, population-based epidemiologic study of status epilepticus in Richmond, Virginia. *Neurology* 1996;46:1029-35.
๖. Chen JWY, Wasterlain CG. Status epilepticus: pathophysiology and management in adults. *Lancet* 2006;5:246-56.
๗. ก้องเกียรติ ภูมย์กัณฑ์กร. ภาวะชักต่อเนื่อง. *คลินิก* ๒๕๕๒;๘:๖๕๒-๖.
๘. Maganti R, Gerber P, Drees C, Chung S. Nonconvulsive status epilepticus. *Epilepsy Behav* 2008;12:572-86.
๙. Appleton R, Macleod S, Martland T. Drug management for acute tonic clonic convulsions including convulsive status epilepticus in children. *Cochrane Database Syst Rev* 2008;(3):CD001905.
๑๐. Prasad K, Al-Roomi K, Krishnan PR, Sequeira R. Anticonvulsant therapy for status epilepticus. *Cochrane Database Syst Rev* 2005; (4):CD 003723.
๑๑. สมศักดิ์ เทียมเก่า, กิตติศักดิ์ สวรรยาวิสุทธิ. Predictors and prognosis of status epilepticus treated with intravenous sodium valproate. *Epileptic Disord* 2009;11:228-31.
๑๒. Möddel G, Bunten S, Dobis C, et al. Intravenous levetiracetam: a new treatment alternative for refractory status epilepticus. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2009;80:689-92.
๑๓. Meierkord H, Boon P, Engelsens B, et al. EFNS guideline on the management of status epilepticus. *Eur J Neurol* 2006;13:445-50.
๑๔. Varelas PN, Mirski MA. Status epilepticus. *Curr Neurol Neurosci Rep* 2009;9:469-76.
๑๕. แนวทางการรักษาโรคลมชักสำหรับแพทย์. กรมการแพทย์ กระทรวงสาธารณสุข. พ.ศ. ๒๕๔๕.