

การวินิจฉัยภาวะชักต่อเนื่องชนิด Nonconvulsive status epilepticus ในเด็ก

มนตรี แสงภัทราชัย

บทคัดย่อ

Nonconvulsive status epilepticus (NCSE) คือภาวะชักต่อเนื่องตั้งแต่ 30 นาทีขึ้นไป โดยมีอาการกล้ามเนื้อเกร็งหรือกระตุกเพียงเล็กน้อยหรือไม่ชัดเจน ผู้ป่วยบางรายอาจอยู่ในภาวะ coma นอนนิ่งไม่ตอบสนอง หรือมีพฤติกรรมเปลี่ยนแปลงร่วมกับระดับการรู้สึกตัวน้อยลงเช่น เฉื่อยชา ซึมลง ไม่เป็นตัวของตัวเอง การวินิจฉัย NCSE จำเป็นต้องอาศัยการตรวจคลื่นไฟฟ้าสมองซึ่งต้องปรากฏคลื่นชักต่อเนื่องอย่างน้อย 30 นาที NCSE เป็นภาวะที่รักษาให้หายได้ถ้าได้รับการวินิจฉัยที่รวดเร็ว แต่เนื่องจากการที่ผู้ป่วยไม่มีอาการกล้ามเนื้อกระตุกชัดเจนทำให้ได้รับการวินิจฉัยล่าช้าหรือถูกละเลยทั้งที่เป็นภาวะที่พบได้บ่อยโดยมีอุบัติการณ์ประมาณ 18.3 ต่อประชากรแสนคนต่อปี ผู้ป่วยผู้ใหญ่ที่มีอาการชักต่อเนื่องแบบ convulsive SE (CSE) มีโอกาสเกิด NCSE ตามมาได้ถึงร้อยละ 25 และพบว่าหนึ่งในสามของผู้ป่วยที่อยู่ในภาวะ coma เกิดจากมีภาวะ NCSE ร่วมด้วย ดังนั้นการวินิจฉัย NCSE จึงเป็นสิ่งที่ท้าทายสำหรับแพทย์ การให้การวินิจฉัยที่รวดเร็วร่วมกับการรักษาที่ถูกต้องเหมาะสมนอกจากจะช่วยลดการบาดเจ็บต่อเซลล์สมองแล้วยังสามารถลดความพิการและลดอัตราเสียชีวิตของผู้ป่วยได้

คำสำคัญ ชัก ชักต่อเนื่อง คลื่นไฟฟ้าสมอง โคมา

Diagnosis of nonconvulsive status epilepticus in children

Montri Saengpatrachai^{1,2} ✉

¹The Bangkok Hospital, Bangkok Hospital Groups.

²Division of Neurology, Department of Pediatrics, Faculty of Medicine, HRH Princess Maha Chakri Sirindhorn Medical Center, Srinakarinwirot University, Nakornnayok, Thailand

Abstract

Nonconvulsive status epilepticus (NCSE) is defined as a disorder manifested by impaired consciousness associated with an EEG that shows electrographic seizures for greater than 30 minutes. NCSE is a treatable and reversible condition that may present with a variety of neurological deficits, particularly in the state of awareness and cognition. Due to the lack of motor manifestations and requirement of electroencephalographic confirmation for diagnosis, NCSE may not be easy to recognize clinically and it may be one of the most frequently under-recognized conditions in patients with an acute altered state of consciousness. Incidence of NCSE was up to 18.3 per 100,000 population per year. It constituted approximately 25% of cases with status epilepticus. In particular, one third of comatose patients may have a final diagnosis of NCSE. NCS should be treated expeditiously because of the acute neurological impairment of the patients, the attendant morbidity including physical injury, and the risk of evolving into generalized convulsions. Seizure duration and delay to diagnosis are the most important variables that contribute to morbidity and mortality in NCSE.

Keywords seizure, nonconvulsive, status epilepticus, epilepsy, EEG, electrographic, coma

Montri Saengpatrachai, MD. ✉

Bangkok Child Health Center,

Bangkok Hospital Medical Center,

2 Soi Soonvijai 7, New Petchburi Rd.,

Bangkapi, Huaykwang Bangkok Thailand 10310

Tel. : +66 2310-3000, 66 8156-56805

Fax. : +66 2291-3118, 66 2318-1546

E-mail: montri.sa@bgh.co.th

Diagnosis of nonconvulsive status epilepticus in children

Nonconvulsive status epilepticus (NCSE) หมายถึงภาวะชักต่อเนื่องตั้งแต่ 30 นาทีขึ้นไป โดยมีอาการเกร็งหรือกระตุกของกล้ามเนื้อเพียงเล็กน้อยหรือไม่ชัดเจน หรืออาจไม่มีอาการทางกล้ามเนื้อให้เห็น โดยผู้ป่วยอาจอยู่ในภาวะ coma นอนนิ่งๆ ไม่ตอบสนอง บางรายมีพฤติกรรมเปลี่ยนแปลง รวมถึงระดับการรู้สึกตัวน้อยลง เช่น เฉื่อยชา ซึมลง ไม่เป็นตัวของตัวเอง โดยขณะที่เกิดอาการดังกล่าวต้องตรวจพบคลื่นไฟฟ้าสมองที่ผิดปกติต่อเนื่องอย่างน้อย 30 นาที¹⁻³ คลื่นไฟฟ้าสมองที่ผิดปกติอาจเป็นคลื่นชัก (definite epileptiform discharges) หรือคลื่นผิดปกติแบบอื่นที่เข้าได้กับเกณฑ์วินิจฉัย NCSE อย่างไรก็ตามคลื่นไฟฟ้าสมองที่ผิดปกติบางประเภท เช่น periodic lateralized epileptiform discharges (PLEDs) หรือ generalized periodic epileptiform discharges (GPEDs) ยังไม่มีข้อสรุปว่าจะใช้ในการวินิจฉัย NCSE ได้หรือไม่⁴⁻⁶ ส่วนคำว่า Nonconvulsive seizure (NCS) แตกต่างจาก NCSE ที่ระยะเวลาต่อเนื่องของการเกิดคลื่นชัก กล่าวคือ NCS จะพบคลื่นชักต่อเนื่องอย่างน้อย 10 วินาทีแต่ไม่ถึง 30 นาที ในขณะที่ NCSE ต้องมีคลื่นชักต่อเนื่องอย่างน้อย 30 นาทีขึ้นไป⁷⁻⁸

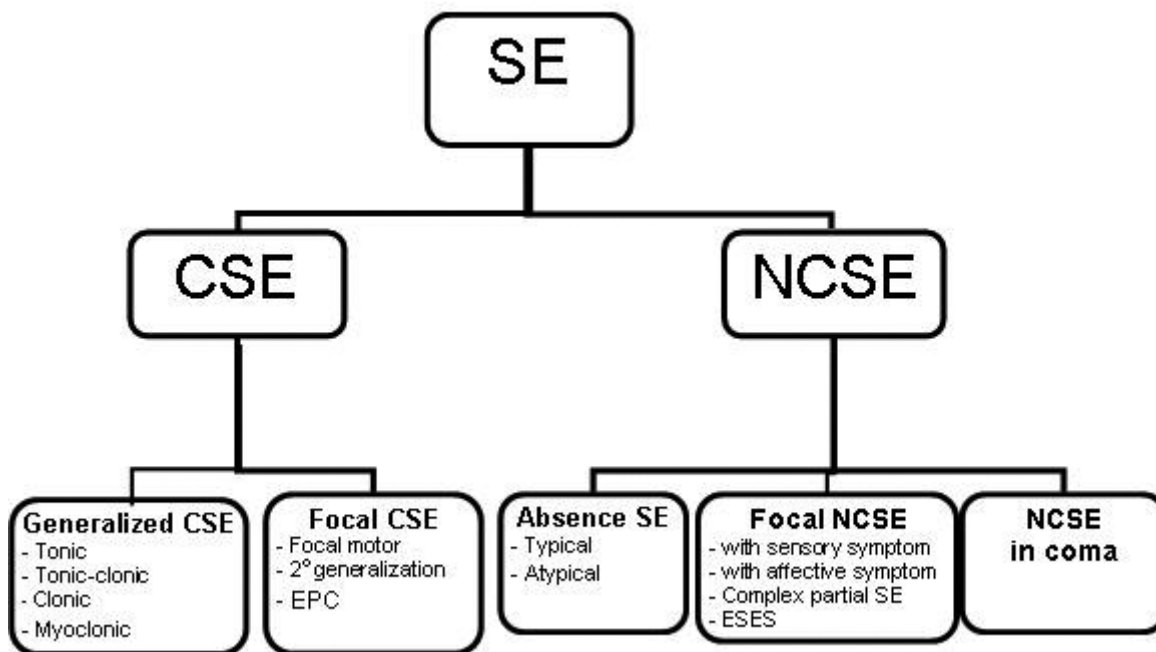
จากคำจำกัดความข้างต้นจะเห็นว่าการวินิจฉัย NCSE นอกจากจะต้องอาศัยองค์ความรู้และความตระหนักของแพทย์ที่จะคิดถึงภาวะนี้ โดยเฉพาะในผู้ป่วยที่มีระดับการรู้สึกตัวน้อยลงแล้ว ยังต้องอาศัยการตรวจคลื่นไฟฟ้าสมอง

ประกอบกรวินิจฉัยดังกล่าว ด้วยเหตุนี้จึงมีข้อจำกัดอย่างมากในสถานพยาบาลที่ไม่มีเครื่องตรวจคลื่นไฟฟ้าสมอง ทำให้ภาวะ NCSE ไม่ได้รับการวินิจฉัยมากเท่าที่ควรและอาจถูกละเลยจากข้อจำกัดข้างต้น⁸⁻¹⁰ สำหรับกุมารแพทย์และกุมารแพทย์ระบบประสาทถือว่ากรวินิจฉัย NCSE เป็นสิ่งที่ท้าทายอย่างมาก โดยเฉพาะสำหรับเด็กอายุน้อยที่ยังพูดไม่ได้หรือสังเกตพฤติกรรมได้ยาก หรือเด็กที่มีพัฒนาการช้าหรือมีปัญหาการเรียนรู้ (learning disability; LD) รวมถึงกลุ่มที่มีโรคลมชักพื้นฐานแบบ epileptogenic encephalopathy ซึ่งมีคลื่นไฟฟ้าสมองผิดปกติอยู่เดิม ทำให้การแปลผลคลื่นไฟฟ้าสมองเพื่อวินิจฉัย NCSE เป็นไปด้วยความยากลำบากยิ่งขึ้น

อุบัติการณ์ของ NCSE ในประชากรโดยรวมทุกอายุพบประมาณ 5.6 - 18.3 ต่อประชากรแสนคนต่อปี⁹⁻¹⁵ เป็นที่ทราบกันดีว่าผู้ป่วยผู้ใหญ่ที่มีอาการชักจะมีโอกาสเกิด NCSE ตามหลัง convulsive status epilepticus (CSE) ได้ตั้งแต่ร้อยละ 14 - 25¹⁵⁻¹⁷ โดยเฉพาะผู้ป่วยที่อยู่ในภาวะ coma มีโอกาสเกิด NCS หรือ NCSE ได้ตั้งแต่ร้อยละ 8 - 34^{10, 13-15, 18-23} อุบัติการณ์ NCSE ในเด็กยังมีข้อมูลไม่มากพอ อย่างไรก็ตามในช่วงทศวรรษที่ผ่านมาได้มีรายงาน NCS และ NCSE ในเด็กมากขึ้น โดยพบได้ตั้งแต่ร้อยละ 16 - 33 ของผู้ป่วยเด็ก coma ที่นอนรักษาใน ICU มีคลื่นไฟฟ้าสมองผิดปกติเข้าได้กับ NCSE ซึ่งสถิติดังกล่าวพบใกล้เคียงกับกลุ่มผู้ใหญ่²³⁻²⁵

การจำแนกชนิด NCSE 1, 2, 26, 27

รูปที่ 1 แสดงการจำแนกประเภทของภาวะชักต่อเนื่อง



SE, status epilepticus; CSE, convulsive SE; NCSE, nonconvulsive SE; EPC, epilepsia partialis continua; ESES, electrographic SE during sleep

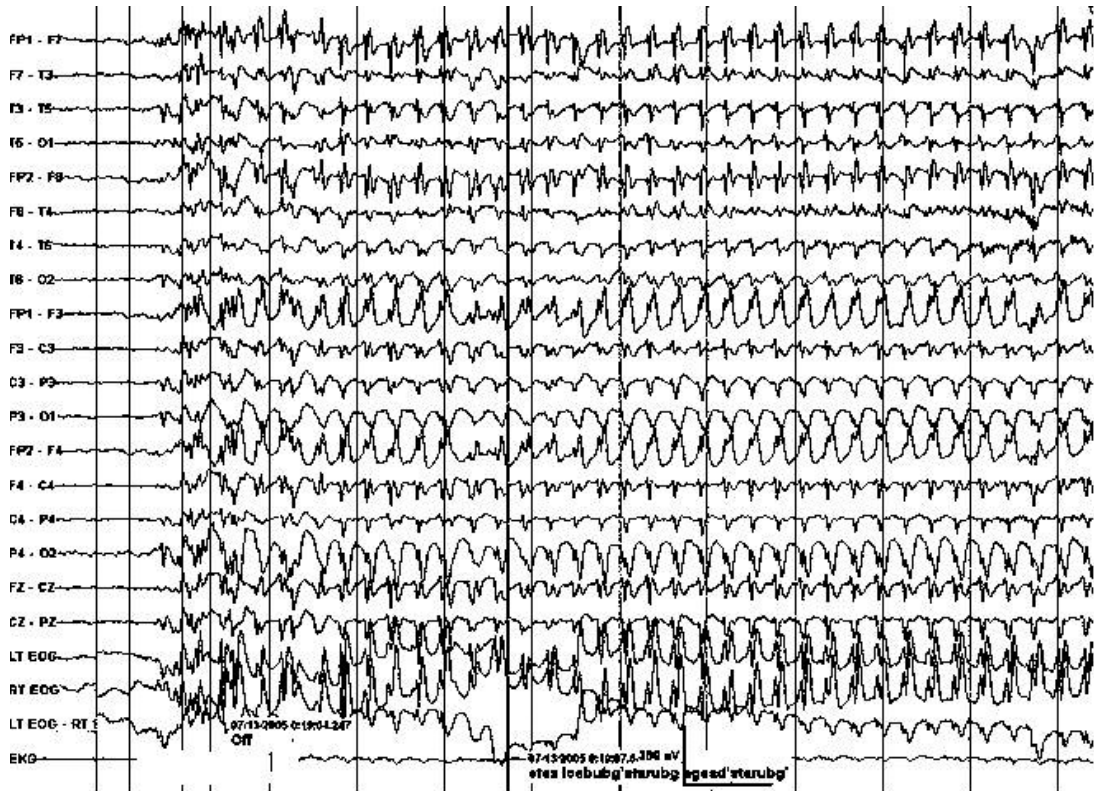
โดยทั่วไป NCSE ในเด็กแบ่งเป็น 3 ชนิด ดังรูปที่ 1 ได้แก่ 1) Absence SE แบ่งเป็น typical และ atypical absence SE 2) Focal NCSE แบ่งเป็น with sensory symptom, with affective symptom, complex partial SE และ electrographic SE during sleep (ESES) และ 3) NCSE ในเด็กภาวะ coma ส่วน NCSE ชนิดอื่นที่มีอาการทาง motor ไม่ชัดเจนเช่น autonomic SE ไม่มีข้อสรุปว่าควรจัด อยู่ในกลุ่ม NCSE หรือไม่ จึงไม่ขอกล่าวรายละเอียดในบทความนี้

1. Absence SE

อาการ: ผู้ป่วยมีอาการสับสน มึนงง ง่วงซึม ไม่เป็นตัวของตัวเอง บางรายอาจมีอาการ

อื่นร่วมด้วย เช่น กระสับกระส่าย พฤติกรรมรุนแรง หรือมีอาการหลอน ส่วนอาการ automatism กระพริบตาถี่ๆ ใบหน้ากระตุก หรือแขนขากระตุกเล็กน้อย อาจสังเกตเห็นได้ในผู้ป่วย absence SE ทำให้ยากต่อการวินิจฉัยแยกโรคกับ myoclonic SE ซึ่งภาวะหลังนี้พบบ่อยในเด็กที่เป็น nonprogressive encephalopathy เช่น Angelman syndrome^{28, 29}

Ictal EEG features: continuous, generalized 3 Hz spike-and-wave discharges ร่วมกับ rhythmical slowing, spike-and-slow waves, polyspikes and diffuse background slowing (รูปที่ 2) อย่างไรก็ตาม absence SE ส่วนใหญ่ตอบสนองกับยากันชักได้ดีมากถ้าให้ยากันชักในขนาดที่ถูกต้องและทันเวลา



รูปที่ 2 คลื่นไฟฟ้าสมองเด็กหญิงไทยอายุ 8 ปี มีอาการเหม่อลอย วันละ 7-8 ครั้ง คลื่นสมองมีลักษณะ continuous, generalized 3-3.5 Hz spike-and-wave discharges ขณะเกิดคลื่นชักเด็กไม่รู้สึกรู้ตัว ไม่ตอบสนองต่อการเรียกชื่อ

2. Complex partial SE

อาการ: บางครั้งวินิจฉัยแยกกับ absence SE ได้ยากเนื่องจากอาการส่วนใหญ่ใกล้เคียงกัน จำเป็นต้องใช้คลื่นไฟฟ้าสมองมาช่วยในการวินิจฉัย อาการต่อไปนี้อาจช่วยบอกได้ว่าผู้ป่วยอยู่ในภาวะ complex partial SE เช่นมี recurrent complex partial seizures โดยระดับการรู้สึกตัวไม่กลับสู่ปกติหลังจากหยุดชักแต่ละครั้ง หรือหลังจากหยุดชักผู้ป่วยยังรู้ตัวและโต้ตอบได้ปกติสลับกับอาการมึนงง สับสน ถามตอบไม่รู้เรื่องเป็นพักๆ นอกจากนี้อาการอื่นที่ทำให้สงสัย complex partial SE เช่น หลงลืม (amnesia) ไม่พูด (aphasia)

พฤติกรรมแปลกๆ ที่ไม่เคยเป็นมาก่อน และอาการแขนขาซีกใดซีกหนึ่งอ่อนแรงชั่วคราว^{29, 30}

Ictal EEG features: continuous, focal spike-and-slow waves, polyspikes and rhythmical slowing อาจมี secondary generalization คลื่นชักส่วนใหญ่จะพบบริเวณ temporal lobes และเมื่อเกิด secondary generalization มักสัมพันธ์กับอาการสับสนของผู้ป่วย

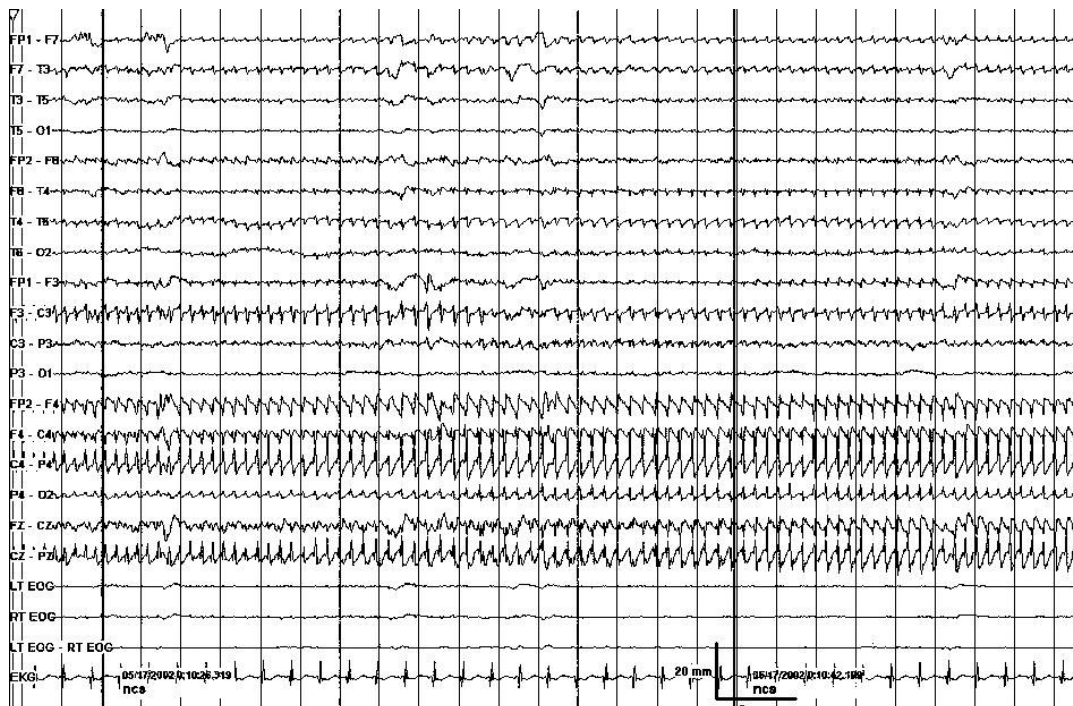
3. NCSE ในผู้ป่วย coma

อาการ: ผู้ป่วยไม่รู้สึกรู้ตัวหรืออยู่ในภาวะ coma สาเหตุที่ทำให้ระดับการรู้สึกตัวน้อยลงอาจเป็นผลจาก NCSE โดยตรง หรือจากพยาธิ

สภาพในสมองอื่นๆ ทั้งนี้ยังไม่สามารถสรุปสาเหตุที่ทำให้ผู้ป่วยไม่รู้สึกรู้ตัวได้^{3,10} ดังนั้นเมื่อตรวจพบคลื่นไฟฟ้าสมองผิดปกติเข้าได้กับภาวะ NCSE แพทย์จึงควรให้การรักษาด้วยยากันชักเพื่อหยุดคลื่นผิดปกติดังกล่าว

Ictal EEG features: คลื่นไฟฟ้าสมองผิดปกติที่ใช้วินิจฉัย NCSE ในเด็กภาวะ coma

พบได้หลายลักษณะโดยต้องมีความผิดปกติต่อเนื่องอย่างน้อย 30 นาที (รูปที่ 3) อย่างไรก็ตามยังไม่มีข้อสรุปว่าคลื่นไฟฟ้าสมองแบบ PLEDs สามารถนำมาใช้วินิจฉัย NCSE ในเด็กได้หรือไม่⁴⁻⁶ การให้ยากันชักรักษาผู้ป่วยเด็กที่ระดับการรู้สึกรู้ตัวลดลงร่วมกับตรวจพบ PLEDs นั้นขึ้นอยู่กับดุลยพินิจของแพทย์ที่ดูแลผู้ป่วยรายนั้นๆ



รูปที่ 3 คลื่นไฟฟ้าสมองเด็กหญิงไทยอายุ 4 ปี จมอยู่ที่สระว่ายน้ำ หหมดสติ คลื่นไฟฟ้าสมองพบ generalized 3-4 Hz spike-and-wave, sharp waves เด่นบริเวณ mid fronto-centro-parietal areas (F3, C3, Cz, Pz, F4, C4, P4) คลื่นไฟฟ้าสมองผิดปกติต่อเนื่องตลอด 30 นาทีที่ตรวจ เข้าได้กับภาวะ NCSE

ลักษณะคลื่นไฟฟ้าสมองที่ใช้เป็นเกณฑ์วินิจฉัย NCS และ NCSE ในเด็ก

การศึกษาส่วนใหญ่พบว่า การตรวจคลื่นสมองไฟฟ้าโดยทั่วไป (routine EEG study) ซึ่งใช้เวลาบันทึกคลื่นไฟฟ้าสมองนาน 30 นาทีจะ

สามารถตรวจพบ NCS เพียงร้อยละ 11¹³ ในขณะที่การตรวจคลื่นไฟฟ้าสมองต่อเนื่อง (continuous EEG monitoring) นาน 1 ชั่วโมงจะมีโอกาสตรวจพบ NCS เพิ่มขึ้นร้อยละ 50 ถ้าใช้เวลานานขึ้นเป็น 24 ชั่วโมงจะสามารถตรวจพบ NCS ถึงร้อยละ 80

และเมื่อใช้เวลานานที่กนาน 48 ชั่วโมงจะสามารถ
ให้การวินิจฉัย NCS ได้สูงเกือบร้อยละ 90¹⁴

ลักษณะคลื่นไฟฟ้าสมองที่ใช้เป็นเกณฑ์
วินิจฉัย NCS ถูกกำหนดขึ้นตั้งแต่ปี ค.ศ.1996 โดย

Young GB และคณะ⁸ คลื่นไฟฟ้าสมองที่ผิดปกติ
ดังกล่าวต้องเกิดขึ้นนานอย่างน้อย 10 วินาทีติด
ต่อกัน (รูปที่ 4) ร่วมกับเกณฑ์อื่นอย่างน้อย 1 ใน 3
ข้อของ primary criteria รายละเอียดดังตารางที่ 1

ตารางที่ 1 Electrographic criteria for nonconvulsive seizure (NCS)⁸

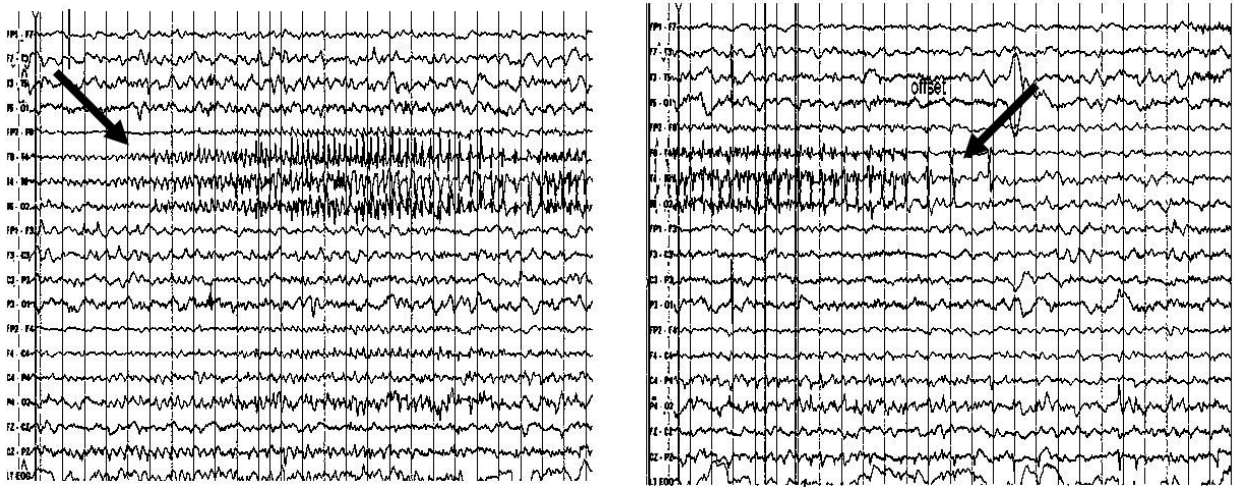
Any pattern lasting at least 10 seconds satisfying any one of the following 3 primary criteria:

Primary criteria:

1. Repetitive generalized or focal spikes, sharp-waves, spike-and-wave or sharp-and-slow wave complexes at $\geq 3/\text{sec}$.
2. Repetitive generalized or focal spikes, sharp-waves, spike-and-wave or sharp-and-slow wave complexes at $< 3 \text{ sec}$ and the secondary criterion.
3. Sequential rhythmic, periodic, or quasi-periodic waves at $\geq 1/\text{sec}$ and unequivocal evolution in frequency (gradually increasing or decreasing by at least $1/\text{sec}$, e.g. from 2 to $3/\text{sec}$), morphology, or location (gradual spread into or out of a region involving at least 2 electrodes). Evolution in amplitude alone is not sufficient. Change in sharpness without other change in morphology is not adequate to satisfy evolution in morphology.

Secondary criterion:

Significant improvement in clinical state or appearance of previously-absent normal EEG patterns (such as a posterior dominant rhythm) temporally coupled to acute administration of a rapidly-acting antiepileptic drug. Resolution of the “epileptiform” discharges leaving diffuse slowing without clinical improvement and without appearance of previously-absent normal EEG patterns would not satisfy the secondary criterion



รูปที่ 4 คลื่นไฟฟ้าสมองเด็กหญิงอายุ 10 ปี อุบัติเหตุรถชนหมดสติ คลื่นไฟฟ้าสมองพบ runs of rhythmic, low amplitude theta rhythms built up to high amplitude alpha to beta activities บริเวณ right temporo-occipital areas (T4, T6, O2) นานครั้งละ 30 - 37 วินาที (ลูกศรในภาพแสดงจุดเริ่มและจุดสิ้นสุดของคลื่นชัก) เข้าได้กับภาวะ nonconvulsive seizures

คลื่นไฟฟ้าสมองผิดปกติที่พบในผู้ป่วย NCSE ได้แก่ spikes, sharp waves, slow waves, rhythmic appearance และคลื่นที่มีความถี่อย่างน้อย 1 Hz^{31} โดยการกระจายของคลื่นชักในเด็กมีลักษณะอยู่ข้างใดข้างหนึ่งของสมอง (lateralization) มากกว่าในผู้ใหญ่ (ร้อยละ 73.7 เทียบกับ ร้อยละ 13)^{23, 32} ต่อมาในปี ค.ศ. 2005 Walker และคณะ⁸ ได้เสนอเกณฑ์คลื่นไฟฟ้าสมองสำหรับวินิจฉัย NCSE ดังรายละเอียดในตารางที่ 2 ซึ่งปัจจุบันเกณฑ์ดังกล่าวถูกนำมาประยุกต์ทั้งในผู้ป่วยเด็กและผู้ใหญ่ ยกเว้นคลื่นไฟฟ้าสมองแบบ PLEDs ที่ยังมีข้อมูลการศึกษาไม่มากพอที่จะสรุปว่าคลื่นผิดปกตินี้สามารถใช้เป็นเกณฑ์วินิจฉัย NCSE ในเด็กได้หรือไม่ นอกจากนี้ในปี ค.ศ. 2007 Jirsch J และ Hirsch LJ³³ ได้เสนอเกณฑ์การวินิจฉัย

NCSE ด้วยการรักษาด้วยยากกลุ่ม benzodiazepine (benzodiazepine trial) เพื่อประกอบการวินิจฉัย NCSE โดยมีรายละเอียดดังตารางที่ 3

สาเหตุของ NCSE

สาเหตุของ NCS และ NCSE พบได้ทั้งกลุ่ม acute และ remote symptomatic etiology เช่น cerebral infarction, meningitis, encephalitis, refractory epilepsy, post traumatic brain injury, sepsis และ metabolic imbalance^{23,25,34} ในขณะที่สาเหตุของ NCS และ NCSE ในผู้ใหญ่เรียงตามลำดับที่พบบ่อยคือ severe traumatic brain injury, stroke, brain tumor และ metabolic encephalopathy^{10,14, 2,35}

ผู้ป่วยเด็กที่มีโรคลมชักอยู่เดิมจะมีโอกาสเสี่ยงต่อการเกิด NCSE มากกว่าเด็กกลุ่มอื่นเนื่อง

ตารางที่ 2 Electrographic criteria for NCSE¹

Clear-cut criteria:

- Frequent or continuous focal electrographic seizures with ictal patterns that change in amplitude frequency or localization
- Frequent or continuous generalized spike-and-waves in patients without a prior history of epilepsy
- Frequent or continuous generalized spike-and-waves, significantly different in amplitude or frequency as compared to previous findings, in patients with a history of epileptic encephalopathy
- Periodic lateralized epileptiform discharges (PLEDs) in comatose patients after convulsive status epilepticus

Equivocal patterns:

- Frequent or continuous electroencephalographic abnormalities in patients with acute cerebral injuries whose electroencephalograms showed no previous similar finding
 - Frequent or continuous generalized spike-and-waves, not significantly different in amplitude or frequency as compared to previous findings, in patients with a history of epileptic encephalopathy whose clinical symptoms suggest nonconvulsive status epilepticus
-

ตารางที่ 3 Benzodiazepine trial สำหรับวินิจฉัย NCSE⁶

Appropriate patients have rhythmic or periodic focal or generalized epileptiform discharges on EEG with unexplained altered level of consciousness or a level of consciousness lower than expected given their level of sedation. Patients who are heavily sedated / paralyzed are not suitable as they would not be expected to demonstrate clinical improvement.

Need to monitor EEG, pulse oximetry, arterial blood pressure, electrocardiogram, respiratory rate with dedicated nurse as patients are at risk for hypotension and respiratory depression.

Antiepileptic drug trial

Sequential small doses of rapidly acting short-duration benzodiazepine such as midazolam at 1 mg/dose

Between doses, repeated clinical and EEG assessment

Trial is stopped after any of the following:

1. Persistent resolution of the EEG pattern (and exam repeated)
2. Definite clinical improvement
3. Respiratory depression, hypotension, or other adverse effect
4. A maximum dose is reached (such as 0.2 mg/kg midazolam, although higher may be needed if the patient is on chronic benzodiazepines)

Test is considered positive if there is resolution of the potentially ictal EEG pattern and either an improvement in the clinical state or the appearance of previously absent normal EEG patterns (e.g. posterior dominant “alpha” rhythm). If EEG improves but patient does not, the result is equivocal.

ด้วยเหตุผลหลักสองประการ ประการแรกคือยากันชักบางชนิดอาจก่อให้เกิด NCSE เช่น lamotrigine³⁶, levetiracetam^{37,38} valproate³⁹ และ tiagabine^{40,41} นอกจากนี้ยากกลุ่ม benzodiazepine บางครั้งทำให้เกิด tonic SE ซึ่งมีอาการทางกล้ามเนื้อน้อยมากดังที่เคยมีรายงานในผู้ป่วยเด็กโรค Lennox-Gastaut syndrome (LGS)⁴² ประการที่สองคือกลุ่มอาการโรคลมชักในเด็ก (epileptic syndrome) บางประเภทมีแนวโน้มสูงมากที่จะเกิด NCSE เช่น severe myoclonic epilepsy in infancy (Dravet syndrome)⁴³, myoclonic-astatic epilepsy (Doose syndrome)⁴⁴, malignant migrating partial seizures in infancy⁴⁵, Lennox-Gastaut syndrome (LGS)⁴³ และ Panayiotopoulos syndrome³ นอกจากนี้ยังพบในกลุ่มอาการโรคลมชักในเด็กที่คลื่นไฟฟ้าสมองมีความผิดปกติตลอดเวลาและสัมพันธ์กับการเรียนรู้ที่แย่ลงหรือพัฒนาการทางภาษาดกถอย เช่น infantile epileptogenic encephalopathy (Ohtahara syndrome), early myoclonic encephalopathy, West syndrome, Landau-Kleffner syndrome และ continuous spike-and-wave during sleep (CSWS หรือ electrographic status epilepticus during sleep: ESES)⁴⁶

ผลของการเกิด NCSE

เนื่องจาก NCSE ไม่ใช่โรคที่เกิดขึ้นโดยลำพัง แต่เกิดจากสาเหตุอื่นๆ ร่วมด้วย ดังนั้นพยากรณ์โรคของ NCSE จึงมีความแตกต่างกันขึ้นกับสาเหตุ¹ ปัจจุบันมีการรายงานเพิ่มขึ้นว่าผู้ป่วยทั้งเด็กและผู้ใหญ่ที่มี NCSE หรือ กลุ่ม NCSE ที่ต้องใช้เวลารักษานาน จะมีความเสี่ยงต่อการเสียชีวิต

สูงกว่าผู้ป่วยกลุ่มที่ไม่มีภาวะดังกล่าว^{2,20,23,35,47} ส่วนข้อมูลในผู้ป่วยเด็กยังมีไม่มากพอที่จะสรุปอัตราพิการหรืออัตราเสียชีวิตจากการเกิด NCSE

สรุป

ภาวะชักต่อเนื่องชนิด nonconvulsive status epilepticus เป็นภาวะที่ทำลายต่อการวินิจฉัยเนื่องจากอาการชักทางร่างกายสังเกตได้ยาก จำเป็นต้องอาศัยการตรวจคลื่นไฟฟ้าสมองประกอบการวินิจฉัย แพทย์ควรคิดถึง NCSE ในกลุ่มผู้ป่วยที่ยังคงไม่ตื่นรู้ตัวหลังจากที่อาการชักแบบ convulsive หยุดไปแล้ว นอกจากนี้ผู้ป่วยที่อยู่ในภาวะโคม่าควรได้รับการตรวจคลื่นไฟฟ้าสมองเพื่อให้แน่ใจว่าไม่มีภาวะ NCSE ซ่อนเร้นอยู่ การให้การวินิจฉัยได้ทันท่วงทีร่วมกับการเริ่มรักษาด้วยยากันชักอย่างเหมาะสมสามารถลดอัตราพิการทางสมองและลดอัตราเสียชีวิตของผู้ป่วยได้

เอกสารอ้างอิง

1. Korff CM, Nordli DR Jr. Diagnosis and management of nonconvulsive status epilepticus in children. *Nat Clin Pract Neurol* 2007;3:505-16.
2. Abend NS, Marsh E. Convulsive and nonconvulsive status epilepticus in children. *Curr Treat Options Neurol* 2009;11:262-72.
3. Walker M, Cross H, Smith S, et al. Nonconvulsive status epilepticus: Epilepsy Research Foundation workshop reports. *Epileptic Disord* 2005;7:253-96.

4. Chong DJ, Hirsch LJ. Which EEG patterns warrant treatment in the critically ill? Reviewing the evidence for treatment of periodic epileptiform discharges and related patterns. *J Clin Neurophysiol* 2005;22:79-91.
5. Pohlmann-Eden B, Hoch DB, Cochius JI, et al. Periodic lateralized epileptiform discharges—a critical review. *J Clin Neurophysiol* 1996;13:519-30.
6. Friedman D, Claassen J, Hirsch LJ. Continuous electroencephalogram monitoring in the intensive care unit. *Anesth Analg* 2009;109:506-23.
7. Jordan KG. Nonconvulsive status epilepticus in acute brain injury. *J Clin Neurophysiol* 1999;16:332-40.
8. Young GB, Jordan KG, Doig GS. An assessment of nonconvulsive seizures in the intensive care unit using continuous EEG monitoring: an investigation of variables associated with mortality. *Neurology* 1996;47:83-9.
9. Jordan KG. Continuous EEG and evoked potential monitoring in the neuroscience intensive care unit. *J Clin Neurophysiol* 1993;10:445-75.
10. Towne AR, Waterhouse EJ, Boggs JG, et al. Prevalence of nonconvulsive status epilepticus in comatose patients. *Neurology* 2000;54:340-45.
11. Jordan KG. Nonconvulsive seizures (NCS) and nonconvulsive status epilepticus (NCSE) detected by continuous monitoring in the neuro-ICU (NICU-CEEG). *Neurology* 1992;42:180.
12. Scheuer ML. Continuous EEG monitoring in the intensive care unit. *Epilepsia* 2002;43 (Suppl 3):114-27.
13. Pandian JD, Cascino GD, So EL, Manno E, Fulgham JR. Digital video-electroencephalographic monitoring in the neurological-neurosurgical intensive care unit: clinical features and outcome. *Arch Neurol* 2004; 61:1090-4.
14. Claassen J, Mayer SA, Kowalski RG, et al. Detection of electrographic seizures with continuous EEG monitoring in critically ill patients. *Neurology* 2004;62:1743-8.
15. DeLorenzo RJ, Waterhouse EJ, Towne AR, et al. Persistent nonconvulsive status epilepticus after the control of convulsive status epilepticus. *Epilepsia* 1998;39:833-40.
16. Celesia GG. Modern concepts of status epilepticus. *JAMA* 1976;235:1571-4.
17. Denne JW, Summers QA, Stewart-Wynne EG. Non-convulsive status epilepticus: a prospective study in an adult general hospital. *Q J Med* 1987;62:117-26.
18. Privitera M, Hoffman M, Moore JL, et al. EEG detection of nontonic-clonic

- status epilepticus in patients with altered consciousness. *Epilepsy Res* 1994;18:155-66.
19. Jordan KG. Neurophysiologic monitoring in the neuroscience intensive care unit. *Neurol Clin* 1995;13:579-626.
 20. Jette N, Claassen J, Emerson RG, Hirsch LJ. Frequency and predictors of nonconvulsive seizures during continuous electroencephalographic monitoring in critically ill children. *Arch Neurol* 2006;63:1750-5.
 21. Claassen J, Jette N, Chum F, et al. Electrographic seizures and periodic discharges after intracerebral hemorrhage. *Neurology* 2007;69:1356-65.
 22. Vespa PM, Nuwer MR, Nenov V, et al. Increased incidence and impact of nonconvulsive and convulsive seizures after traumatic brain injury as detected by continuous electroencephalographic monitoring. *J Neurosurg* 1999;91:750-60.
 23. Tay SK, Hirsch LJ, Leary L, et al. Nonconvulsive status epilepticus in children: clinical and EEG characteristics. *Epilepsia* 2006;47:1504-9.
 24. Hosain SA, Solomon GE, Kobylarz EJ. Electroencephalographic patterns in unresponsive pediatric patients. *Pediatr Neurol* 2005;32:162-5.
 25. Saengpatrachai M, Sharma R, Hunjan A, et al. Nonconvulsive seizures in the Pediatric intensive care unit: etiology, EEG, and brain imaging findings. *Epilepsia* 2006;47:1510-8.
 26. Treiman DM, Delgado-Escueta AV. Status epilepticus. In: Thompson RA, Green RA, Green JR, eds: *Critical Care of Neurological and Neurosurgical Emergencies*. New York: Raven, 1980, 53-99.
 27. Walker MC. Status epilepticus on the intensive care unit. *J Neurol* 2003;250:401-6.
 28. Casino GD. Nonconvulsive status epilepticus in adults and children. *Epilepsia* 1993;34 (Suppl 1):S21-S28.
 29. Krumholz A. Epidemiology and evidence for morbidity of nonconvulsive status epilepticus. *J Clin Neurophysiol* 1999;16:314-22.
 30. Williamson PD, Spencer DD, Spencer SS, et al. Complex partial seizures of frontal lobe origin. *Ann Neurol* 1985;18:497-504.
 31. Drislane FW. Evidence against permanent neurologic damage from nonconvulsive status epilepticus. *J Clin Neurophysiol* 1999;16:323-31.
 32. Granner DJ, Lee SI. Nonconvulsive status epilepticus: EEG analysis in a large series. *Epilepsia* 1994;35:42-7.
 33. Jirsch J, Hirsch LJ. Nonconvulsive seizures: developing a rational approach to the diagnosis and management in the critically ill

- population. *Clin Neurophysiol* 2007;118:1660-70.
34. Aydin OF, Senbil N, Gurer YK. Nonconvulsive status epilepticus on electroencephalography in a case with subacute sclerosing panencephalitis. *J Child Neurol* 2006;21:256-60.
35. Vespa PM, O'Phelan K, Shah M, et al. Acute seizures after intracerebral hemorrhage: a factor in progressive midline shift and outcome. *Neurology* 2003;60:1441-6.
36. Hasan M, Lerman-Sagie T, Lev D, et al. Recurrent absence status epilepticus (spike-and-wave stupor) associated with lamotrigine therapy. *J Child Neurol* 2006;21:807-9.
37. Atefy R, Tettenborn B. Nonconvulsive status epilepticus on treatment with levetiracetam. *Epilepsy Behav* 2005;6:613-6.
38. Nakken KO, Eriksson AS, Lossius R, et al. A paradoxical effect of levetiracetam may be seen in both children and adults with refractory epilepsy. *Seizure* 2003;12:42-6.
39. Shahar E, Andraus J, Sagie-Lerman T, et al. Valproic acid therapy inducing absence status evolving into generalized seizures. *Pediatr Neurol* 2002;26:402-4.
40. Mangano S, Cusumano L, Fontana A. Non-convulsive status epilepticus associated with tiagabine in a pediatric patient. *Brain Dev* 2003;25:518-21.
41. Skardoutsou A, Voudris KA, Vagiakou EA. Non-convulsive status epilepticus associated with tiagabine therapy in children. *Seizure* 2003;12:599-601.
42. Tassinari CA, Dravet C, Roger J, et al. Tonic status epilepticus precipitated by intravenous benzodiazepine in five patients with Lennox-Gastaut syndrome. *Epilepsia* 1972;13:421-35.
43. Arzimanoglou A. Status epilepticus. In: Arzimanoglou A, eds. *Aicardi's Epilepsy in Children*, 3rded. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2004:241-61.
44. Neubauer BA, Hahn A, Doose H, et al. Myoclonic-astatic epilepsy of early childhood: definition, course, nosography, and genetics. *Adv Neurol* 2005;95:147-55.
45. Coppola G, Plouin P, Chiron C, et al. Migrating partial seizures in infancy: a malignant disorder with developmental arrest. *Epilepsia* 1995;36:1017-24.
46. Dalla Bernardina B, Fontana E, Darra F. Myoclonic status in nonprogressive encephalopathies. *Adv Neurol* 2005;95:59-70.
47. Shneker BF, Fountain NB. Assessment of acute morbidity and mortality in nonconvulsive status epilepticus. *Neurology* 2003;61:1066-73.