



An Official Journal of
Epilepsy Society of Thailand

EPILEPSY DIGEST 2026

ISSUE 1

สมาคมโรคลมชักแห่งประเทศไทย

อาคารเฉลิมพระบารมี 50 ปี ชั้น 7
เลขที่ 2 ซอยศูนย์วิจัย ถนนเพชรบุรีตัดใหม่
แขวงบางกะปิ เขตห้วยขวาง กรุงเทพฯ 10310

Epilepsy Society of Thailand

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

Tel. (662) 716-5114 Fax. (662) 716-6004

E-mail: Epilepsy09@gmail.com

Website: thaiepilepsysociety.com

30TH

ANNIVERSARY

EPILEPSY SOCIETY OF THAILAND
SINCE 1996

สารบัญ

	หน้า
บรรณาธิการแถลง	4
Interesting topic: Precision Medicine in Developmental Epileptic Encephalopathy	5
ผศ. (พิเศษ) นพ. กุลเสถียร ศักดิ์พิชัยสกุล	
Interesting case: Nonketotic Hyperglycemia-induced Aphasic Status Epilepticus	10
นพ.ศุภสิทธิ์ เขียวรัตน์พันธ์, นพ. เจษฎา เขียวขจี, นพ. ทิพากร ตุ่มนาค	
Epilepsy Quiz	16
Epilepsy Quiz-Preferred responses	17
ประชาสัมพันธ์ท้ายเล่ม: งานประชุมประจำปี 30 Years of Epilepsy Care in Thailand:	21
From Foundations to Future Outcomes	

บรรณาธิการแถลง

เรียน ท่านสมาชิกสมาคมโรคลมชักฯ และแพทย์ผู้สนใจทุกท่าน

Epilepsy digest ฉบับแรกของปี พ.ศ. 2569 นี้กลับมาพบกับท่านในหัวข้อที่น่าสนใจและหลากหลายเกี่ยวข้องกับโรคลมชัก ได้แก่ Precision Medicine in Developmental Epileptic Encephalopathy นอกจากนี้จุลสารฉบับนี้ได้รวบรวม interesting case ที่น่าสนใจและ epilepsy quiz ในส่วนท้ายเล่ม ทั้งนี้ต้องขอขอบพระคุณผู้สนับสนุนบทความทุกๆ ท่านเป็นอย่างสูงรวมถึงแพทย์ประจำบ้าน ต่อยอดอนุสาขาลมชักที่มีส่วนร่วมในจุลสารฉบับนี้มา ณ โอกาสนี้ด้วยครับ

สำหรับการประชุมครั้งต่อไปของสมาคมจะเป็นการประชุมวิชาการครั้งที่ 30 ภายใต้หัวข้อ “30 Years of Epilepsy Care in Thailand: From Foundations to Future Outcomes” และจะมีการจัด Advanced EEG Workshop ในวันสุดท้ายของการประชุม โดยทุกท่านสามารถดูรายละเอียดได้ที่ประชาสัมพันธ์ท้ายเล่มครับ

ทีมบรรณาธิการหวังเป็นอย่างยิ่งว่าหัวข้อต่างๆในจุลสารฉบับนี้จะเป็นประโยชน์ต่อท่านสมาชิกและแพทย์ผู้สนใจทุกท่าน หากมีข้อผิดพลาดประการใด สามารถติดต่อได้ที่ e-mail: asoontornpun@gmail.com ทางทีมบรรณาธิการขออภัยรับคำติชมจากทุกท่าน เพื่อนำไปปรับปรุงแก้ไขและเป็นแนวทางในการพัฒนาจุลสารฉบับต่อไป สุดท้ายนี้ทุกท่านสามารถติดตามผลงานของสมาคมโรคลมชักฯ ได้ที่ <http://thaiepilepsysociety.com> จะมีข้อมูลวิชาการต่างๆ ที่ได้เก็บรวบรวมไว้ให้น่ามาศึกษาเพิ่มเติมครับ

รศ.นพ.อิวิวัฒน์ สุนทรพันธ์
บรรณาธิการ

กองบรรณาธิการ Epilepsy Digest

บรรณาธิการ	รศ.นพ.อิวิวัฒน์ สุนทรพันธ์
รองบรรณาธิการ	ผศ.นพ.อภิสิทธิ์ บุญเกิด
กองบรรณาธิการ	อ.นพ.ศรัทธา วุฒิชัยเวียงจันทร์
	อ.พญ.สุดา จิรสกุลเดช
	ผศ.นพ.กุลเสฏฐ ศักดิ์พิชัยสกุล
	อ.นพ.ชลวิวัฒน์ ตริพงษ์

Precision Medicine in Developmental Epileptic Encephalopathy

ผศ. (พิเศษ) นพ. กุลเสฏฐ ดักดีพิชัยสกุล

ภาควิชากุมารเวชศาสตร์ สถาบันสุขภาพเด็กแห่งชาติมหาราชินี
วิทยาลัยแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยรังสิต

Precision medicine (PM) คือ การแพทย์แม่นยำ เป็นการรักษาที่ประยุกต์ใช้ข้อมูลด้านพันธุกรรม (genetic) ดัชนีชี้วัดทางพันธุกรรม (biomarker) อาการแสดงทางกายและจิตใจ นำมาปรับใช้ให้ตรงจุดกับผู้ป่วยแต่ละราย เพื่อให้ได้รับประโยชน์สูงสุดทั้งกระบวนการวินิจฉัย ป้องกัน และรักษา ในบทความนี้จะกล่าวถึงหลักการประยุกต์ใช้การแพทย์แม่นยำในการดูแลรักษาโรคลมชักโดยสังเขป¹

Developmental epileptic encephalopathy (DEE) คือ โรคลมชักร่วมกับพัฒนาการบกพร่องหรือถดถอย ซึ่งเกิดได้จากสาเหตุของโรค หรือ จากอาการชักเองหรือจากความผิดปกติของคลื่นไฟฟ้าสมอง²

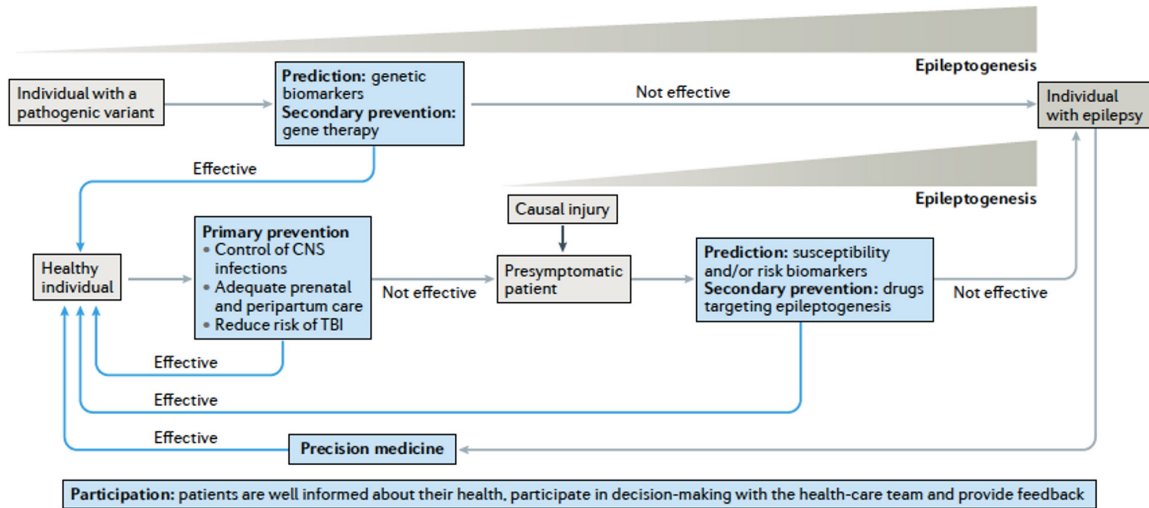
สมาพันธ์ต่อต้านโรคลมชักนานาชาติ (International League Against Epilepsy: ILAE) ในปี พ.ศ. 2565 (ILAE Task Force 2022) ได้แบ่ง DEE ตามช่วงอายุที่มีอาการ ได้ 2 ช่วงอายุ คือ อายุแรกเกิดถึงทารกก่อน 2 ปี และช่วงเด็กอายุมากกว่า 2 ปี ตามตาราง

ตารางที่ 1 DEE ในช่วงอายุแรกเกิดถึงทารกอายุก่อน 2 ปีและในช่วงวัยเด็กอายุมากกว่า 2 ปี^{3,4}

DEE ในช่วงอายุแรกเกิดถึงทารกอายุก่อน 2 ปี (neonatal and infancy period)	DEE ในช่วงวัยเด็กอายุมากกว่า 2 ปี (childhood period)
Early infantile developmental and epileptic encephalopathy (EIDEE)	Epilepsy with myoclonic atonic seizures
Epilepsy in infancy with migrating focal seizure (EIMFS)	Lennox-Gastaut syndrome (LGS)
Infantile epileptic spasms syndrome (IESS)	DEE and EE with spike-and-wave activation in sleep (DEE-SWAS, EE-SWAS)
Dravet syndrome	Febrile infection-related epilepsy syndrome (FIRES)
โรคลมชักที่มีสาเหตุชัดเจน (Etiology-specific syndromes)	Hemiconvulsion-hemiplegia-epilepsy syndrome (HHE)
KCNQ2-DEE	
Pyridox(am)ine 5'-Phosphate Deficiency (PNPO)-DEE (P5PD-DEE)	
CDKL5-DEE	
PCDH19 clustering epilepsy	
Glucose Transporter 1 Deficiency Syndrome (GLUT1DS)	
Gelastic seizures with hypothalamic hamartoma (GS-HH)	

Precision Medicine in Epilepsy Practice

Precision medicine ได้ทำให้การรักษารโรคลมชักเปลี่ยนรูปแบบจากเดิม คือ การรักษาแบบตั้งรับ (Reactive approach) ที่แพทย์จะระบุวินิจฉัยกลุ่มอาการโรคลมชักและใช้ยาตามลักษณะอาการชักสำหรับผู้ป่วยทุกคน (One-size-fits-all) เปลี่ยนมาเป็นการรักษาแบบเชิงรุก (Proactive approach) โดยใช้หลัก 4P-medicine ประกอบไปด้วย Personalized (จำเพาะบุคคล), Preventive (ป้องกันได้), Predictive (ทำนายได้) และ Participatory (มีส่วนร่วม)⁵ ดังรูปที่ 1 ซึ่งแนวทางการรักษามีหลักการดังนี้

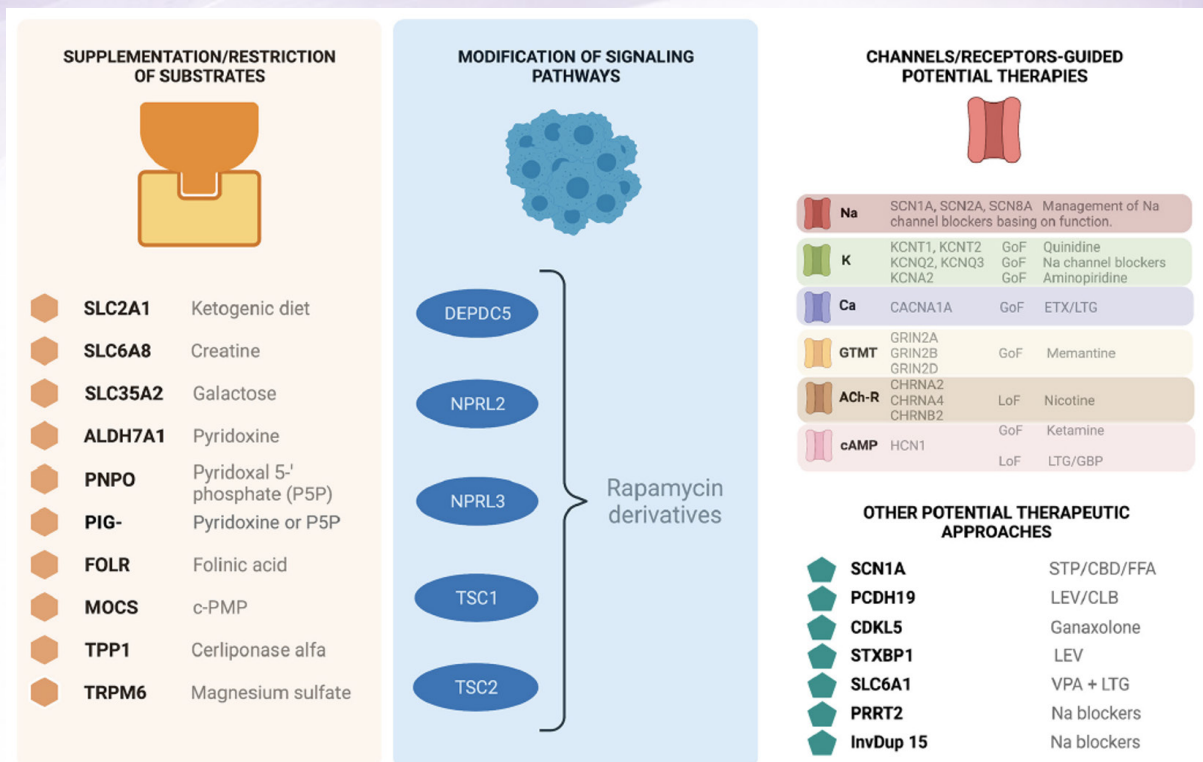


รูปที่ 1 Proactive approach: 4P-medicine ประกอบไปด้วย Personalized, Preventive, Predictive และ Participatory⁵

First, do no harm สำหรับในการรักษารโรคลมชัก ตัวอย่างเช่น การวินิจฉัยอาการคล้ายชัก (non-epileptic events) กับอาการชักจริง (epileptic seizures) จะช่วยป้องกันการตรวจเพิ่มเติมที่ไม่จำเป็น นอกจากนี้การวินิจฉัยกลุ่มอาการโรคลมชักให้ถูกต้องและให้การรักษาที่ตรงจะลดการรักษาที่ทำให้เกิดผลเสียต่อผู้ป่วย เช่น การให้ยา carbamazepine ในโรคลมชักชนิดเหม่อ (absence epilepsy) หรือ การให้ยากันชักในกลุ่ม sodium channel blockers ในเด็กที่เป็นโรค Dravet syndrome สามารถทำให้อาการชักแย่ลง และมีผลเสียต่อพัฒนาการในระยะยาวได้ เป็นต้น⁶

Do not fall behind การวินิจฉัยโรคลมชักและเริ่มให้การรักษาที่เหมาะสมอย่างทันท่วงที สามารถลดผลเสียต่อพัฒนาการหรือภาวะแทรกซ้อนจากอาการชักได้ในโรคลมชักหลายชนิด เช่น โรคลมชักแบบพว (IESS) เนื่องจากมียารักษาที่จำเพาะต่อโรคนี้อย่างแค่ 2 ชนิด ได้แก่ hormonal treatment (prednisolone หรือ adrenocorticotrophic hormone) และ vigabatrin ที่สามารถควบคุมชักแบบพวได้ประมาณ 30-60% ในขณะที่ถ้าให้การรักษาด้วยยากันชักชนิดอื่น สามารถคุมชักพวได้เพียง 9% สิ่งสำคัญในโรคนี คือ ระยะเวลาที่มีอาการชักพวที่นานขึ้นเกิน 2 เดือนก่อนได้รับการรักษา โอกาสจะตอบสนองต่อยากันชักลดลงมาก^{7,8} นอกจากนี้โรคลมชักชนิด neurodegenerative disease เช่น Neuronal ceroid lipofuscinosis type 2 (CLN2) ที่ผลการรักษาจะดีขึ้นมาก ถ้าได้รับการรักษาตรงเป้า (targeted therapy) ด้วย recombinant human tripeptidyl peptidase จึงแสดงให้เห็นความสำคัญของการวินิจฉัยที่ถูกต้องและให้การรักษาในเวลาที่เหมาะสม

Evidence-based individual strategies จากความก้าวหน้าในความรู้ด้านพันธุศาสตร์ ทำให้สามารถระบุสาเหตุของโรคลมชักได้มากขึ้น และประยุกต์ข้อมูลทางการแพทย์จากในห้องปฏิบัติการมาสู่การรักษาให้ตรงเป้าในผู้ป่วยโรคลมชักแต่ละคนได้ แนวทางการรักษาสามารถแบ่งได้เป็น 3 ชนิด ตามรูปที่ 2⁹



รูปที่ 2 โรคลมชักที่เกิดจากพันธุกรรมที่แนวทางการรักษาด้วยวิธี Precision medicine⁹

1. Substitutive therapies แนวทางนี้ใช้รักษาโรคลมชักที่เกิดจากพันธุกรรมเมตาบอลิก เช่น vitamin-responsive epilepsies (Pyridoxine-dependent, PNPO-dependent, P5PD-DEE) รักษาโดยให้ vitamin ที่ขาดทดแทน หรือ โรค GLUT1 deficiency syndromes เกิดจาก SCL2A1 mutation ส่งผลให้สมองไม่สามารถนำพลังงานจากกลูโคสไปใช้ได้ ควรคิดถึงโรคนี้ในเด็กที่มีอาการชักแบบเหม่อก่อนอายุ 4 ปี (early onset absence epilepsy) หรือ อาการชักชนิด myoclonic-atonic seizures โรคนี้มีอาการสำคัญที่จำเพาะเจาะจงในเด็กทารก คือ paroxysmal eye-head movement การวินิจฉัยโรคนี้และเริ่มให้การรักษาด้วยอาหารคีโตเจนิก (ketogenic diet) ได้เร็วจะลดผลเสียต่อสติปัญญาได้¹⁰
2. Modify cell-signaling pathways แนวทางนี้ใช้รักษาในโรค autoimmune epilepsy ด้วย immunomodulating therapy หรือโรคลมชักที่เกี่ยวข้องกับ mTOR pathway เช่น Tuberous sclerosis complex (TSC) หรือ DEPDC5-related epilepsy ด้วยยาในกลุ่ม mTOR inhibitor (rapamycin) derivatives คือ everolimus หรือ sirolimus¹¹
3. Function-based therapies แนวทางนี้ใช้ในโรคลมชักที่ทำให้เกิดความผิดปกติทั้ง gain-of-function หรือ loss-of-function ของ voltage-gated ion channels และ ligand-gated ion channels เช่น โรคลมชักที่เกิดจากความผิดปกติของยีน SCN2A mutation ซึ่งควบคุมการทำงานของ voltage-gated ion channels ถ้าผิดปกติแบบ gain-of-function ซึ่งทำให้เกิดโรคลมชักในทารก การใช้ยากันชัก sodium channel blockers เพื่อลดการทำงานของ sodium ion channels สามารถคุมอาการชักได้ ในขณะที่ถ้ามีความผิดปกติของยีน SCN2A mutation แบบ loss-of-function กลับทำให้เกิดอาการออทิสติกและสติปัญญาบกพร่อง

นอกจากนี้ Personalized medicine ยังนำมาประยุกต์ใช้ในการป้องกันการเกิดภาวะแทรกซ้อนจากการรักษาโรคลมชักในผู้ป่วยที่มีความแตกต่างทางเพศ เชื้อชาติ โรคหรือความผิดปกติที่พบร่วม (comorbidities) ร่วมกับข้อมูลด้าน pharmacogenomic เช่น ความเสี่ยงของการเกิดผื่นแพ้ยา carbamazepine แบบรุนแรง สัมพันธ์กับยีน HLA-B*15:02 ในเชื้อชาติเอเชีย รวมทั้งเชื้อชาติไทย แต่สัมพันธ์กับยีน HLA-B*13:01 ในเชื้อชาติยุโรป

Gene therapy (ยีนบำบัด) เป้าหมายของการรักษานี้ คือ แก้ไขการทำงานของยีนที่ผิดปกติโดยตรง หรือ ปรับเปลี่ยนการทำงานของยีนที่ผิดปกติให้ลดความรุนแรงของการทำงานที่ผิดปกติ เพื่อส่งผลให้ควบคุมอาการชักและความผิดปกติอื่นที่พบร่วมได้ดีขึ้น แนวทางการรักษาที่นำมาใช้ คือ antisense oligonucleotide (ASO) ในโรคลมชักที่เกิดจากความผิดปกติของยีน MECP2, SCN8A หรือ SCN1A เป็นต้น ในที่นี้จะขอลำถึง การรักษาด้วย ASO ในโรค Dravet syndrome ที่นำมารักษาในยีน SCN1A mutation ที่ผิดปกติแบบ loss-of-function เพื่อให้ยีน SCN1A ทำงานเพิ่มขึ้น (upregulate gene expression) หรือเรียกว่าเทคนิค Targeted augmentation of nuclear gene output (TANGO) จากข้อมูลเบื้องต้นของการศึกษาในประเทศสหรัฐอเมริกา (MONARCH และ SWALLOWTAIL trials) และในประเทศอังกฤษ (ADMIRAL และ LONGWING trials) ที่ใช้ Steric Blocking ASO (STK-001) ในการรักษา Dravet syndrome ถึงเดือนมีนาคม 2567 พบว่า STK-001 มีผลข้างเคียงประมาณ 22-30% และสามารถลดอาการชักได้ 50% และ 80% หลังการรักษาที่ 3 เดือนและ 6 เดือนตามลำดับ จึงต้องติดตามผลการรักษาระยะยาวต่อไปเกี่ยวกับยีนบำบัดในโรคลมชัก¹²

From early to 'preventive' therapies (การรักษาแบบป้องกัน)

การรักษาด้วยวิธี การแพทย์แม่นยำ คือ ป้องกันการเกิดโรคลมชัก (epileptogenesis) (รูปที่ 1) จากข้อมูลของ EPISTOP trial พบว่าผู้ป่วยโรค TSC ที่มี epileptiform discharges ก่อนอายุ 2 ปี และได้รับยา vigabatrin ก่อนมีอาการชัก สามารถป้องกันการเกิดอาการชักแบบพวา ป้องกันการเป็นโรคลมชักได้อย่างมีประสิทธิภาพดีกว่ากลุ่มที่ได้ยาหลังจากมีอาการชักแล้ว เช่นเดียวกับ การให้ยากันชัก phenobarbital ร่วมกับ aspirin ในโรค SWS ก่อนที่จะเกิดอาการชัก พบว่าอาจจะชะลอหรือลดความรุนแรงของการเกิดโรคลมชักได้^{13,14}

โดยสรุป ปัจจุบันความก้าวหน้าองค์ความรู้ทางด้านพันธุศาสตร์ทำให้เข้าใจในพยาธิกำเนิดของโรคลมชักดีขึ้นมาก และนำการแพทย์แม่นยำมาประยุกต์ใช้ในการรักษา โดยแนวทางการรักษากำลังเปลี่ยนยุคจากการรักษาตามอาการ ไปเป็นการรักษาที่ต้นเหตุและกลไกการเกิดโรคลมชัก ซึ่งในอนาคตข้างหน้า การรักษาด้วยยีนบำบัดในระยะเริ่มแรกหรือก่อนการเกิดโรคลมชักน่าจะเป็นการรักษาเพื่อป้องกันการเกิดโรคลมชัก ลดผลข้างเคียงจากอาการชักและทำให้โรคร่วมและสติปัญญาดีขึ้น

Reference:

1. Jameson JL, Longo DL. Precision Medicine — Personalized, Problematic, and Promising. *N Engl J Med*. 2015 Jun 4;372(23):2229–34.
2. Scheffer IE, Liao J. Deciphering the concepts behind “Epileptic encephalopathy” and “Developmental and epileptic encephalopathy.” *Eur J Paediatr Neurol*. 2020 Jan;24:11–4.
3. Zuberi SM, Wirrell E, Yozawitz E, Wilmschurst JM, Specchio N, Riney K, et al. ILAE classification and definition of epilepsy syndromes with onset in neonates and infants: Position statement by the ILAE Task Force on Nosology and Definitions. *Epilepsia*. 2022 Jun;63(6):1349–97.
4. Specchio N, Wirrell EC, Scheffer IE, Nabbout R, Riney K, Samia P, et al. International League Against Epilepsy classification and definition of epilepsy syndromes with onset in childhood: Position paper by the ILAE Task Force on Nosology and Definitions. *Epilepsia*. 2022 Jun;63(6):1398–442.
5. Nabbout R, Kuchenbuch M. Impact of predictive, preventive and precision medicine strategies in epilepsy. *Nat Rev Neurol*. 2020 Dec;16(12):674–88.
6. De Lange IM, Gunning B, Sonsma ACM, Van Gemert L, Van Kempen M, Verbeek NE, et al. Influence of contraindicated medication use on cognitive outcome in Dravet syndrome and age at first afebrile seizure as a clinical predictor in SCN 1A -related seizure phenotypes. *Epilepsia*. 2018 Jun;59(6):1154–65.
7. O’Callaghan FJK, Edwards SW, Alber FD, Hancock E, Johnson AL, Kennedy CR, et al. Safety and effectiveness of hormonal treatment versus hormonal treatment with vigabatrin for infantile spasms (ICISS): a randomised, multicentre, open-label trial. *Lancet Neurol*. 2017 Jan;16(1):33–42.
8. Knupp KG, Coryell J, Nickels KC, Ryan N, Leister E, Loddenkemper T, et al. Response to treatment in a prospective national infantile spasms cohort: Infantile Spasms. *Ann Neurol*. 2016 Mar;79(3):475–84.
9. Beltrán-Corbellini Á, Aledo-Serrano Á, Møller RS, Pérez-Palma E, García-Morales I, Toledano R, et al. Epilepsy Genetics and Precision Medicine in Adults: A New Landscape for Developmental and Epileptic Encephalopathies. *Front Neurol*. 2022 Feb 17;13:777115.
10. Klepper J, Akman C, Armeno M, Auvin S, Cervenka M, Cross HJ, et al. Glut1 Deficiency Syndrome (Glut1DS): State of the art in 2020 and recommendations of the international Glut1DS study group. *Epilepsia Open*. 2020 Sep;5(3):354–65.
11. French JA, Lawson JA, Yapici Z, Ikeda H, Polster T, Nabbout R, et al. Adjunctive everolimus therapy for treatment-resistant focal-onset seizures associated with tuberous sclerosis (EXIST-3): a phase 3, randomised, double-blind, placebo-controlled study. *The Lancet*. 2016 Oct;388(10056):2153–63.
12. <https://investor.stoketherapeutics.com/news-releases/news-release-details/stoke-therapeutics-announces-landmark-new-data-support-potential>.
13. Kotulska K, Kwiatkowski DJ, Curatolo P, Weschke B, Riney K, Jansen F, et al. Prevention of Epilepsy in Infants with Tuberous Sclerosis Complex in the EPISTOP Trial. *Ann Neurol*. 2021 Feb;89(2):304–14.
14. Day AM, Hammill AM, Juhász C, Pinto AL, Roach ES, McCulloch CE, et al. Hypothesis: Presymptomatic treatment of Sturge-Weber Syndrome With Aspirin and Antiepileptic Drugs May Delay Seizure Onset. *Pediatr Neurol*. 2019 Jan;90:8–12.

Non-ketotic Hyperglycemia-induced Aphasic Status Epilepticus

นพ.ศุภสิทธิ์ เชี่ยวรัตนพันธ์ / นพ. เจษฎา เขียวขจี / นพ. ทิพากร ตุ่มนาค
สถาบันประสาทวิทยา

ผู้ป่วยชายไทยอายุ 51 ปี ปฏิเสธประวัติโรคประจำตัว
ถนัดมือขวา ทำงานกองถ่ายภาพยนตร์ต่างประเทศ ทำหน้าที่เป็นผู้ช่วยกล้อง เดินสายสัญญาณภาพ
อาการสำคัญ: พุดจาสับสน 2 อาทิตย์ ก่อนมาโรงพยาบาล

ประวัติปัจจุบัน

1 เดือนก่อนมาโรงพยาบาล เพื่อนร่วมงานเริ่มสังเกตว่า ผู้ป่วยเริ่มมีพฤติกรรมเปลี่ยนแปลงโดยจะมีเกรี้ยวกราดมากขึ้น อารมณ์ร้อนมากขึ้น ร่วมกับเริ่มมีอาการหลงลืมเกี่ยวกับงานที่ทำประจำบ้าง

2 สัปดาห์ก่อนมาโรงพยาบาล อาการหลงลืมเป็นมากขึ้น มีลืมชื่อเพื่อนร่วมงาน ลืมชื่อสถานที่ พุดจาสับสนไม่เป็นประโยค รูปประโยคไม่สมบูรณ์ เช่น มายืนอยู่ข้าง ๆ เอาบ้านมา ไม่มีเงินมาให้ตำรวจ แต่ผู้ป่วยสามารถทำงานเดินสายเคเบิลได้ไม่มีปัญหา ไม่โดนหัวหน้า และ เพื่อนร่วมงานตำหนิ แต่สังเกตว่าทำได้ช้าลง

2 วันก่อนมาโรงพยาบาล ผู้ป่วยเริ่มมีอาการสับสนมากขึ้น เห็นภาพหลอนเป็นคนที่ไม่ชอบมายืนอยู่ตรงด้านหน้า เรียกชื่อสิ่งของ ไม่ได้ต้องเอานิ้วชี้ ๆ เอา พยาบาลประจำกองถ่าย จึงแนะนำให้ผู้ป่วยมาตรวจรับการประเมินด้านระบบประสาทที่โรงพยาบาล

ประวัติอดีต

ปฏิเสธประวัติโรคประจำตัว ไม่มียาที่ใช้อยู่เป็นประจำ สูบบุหรี่ แต่ไม่ดื่มสุรา ปฏิเสธประวัติปัจจัยเสี่ยงของโรคหลอดเลือด

ตรวจร่างกาย

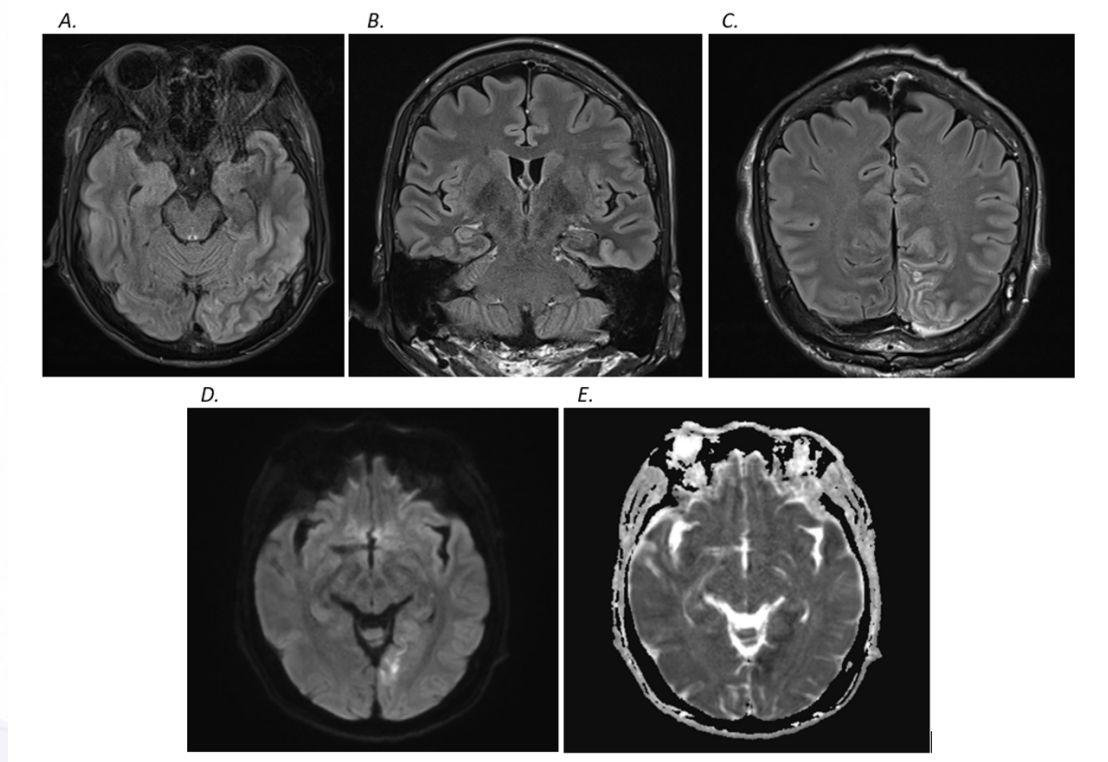
- Thai male patient, weight of 45 kg, height of 161 cm, and body mass index of 17.36 kg/m².
- Vital signs: T 36.0 °C, BP 111/79 mmHg, PR 80 bpm, and RR 16/min.
- Systemic examination: WNL
- Neurological examination
 - Fully conscious but mildly confused patient.
 - Comprehension: can follow only easy one step command but he can follow body language command without any effort.
 - Fluency: decreased with utterances and neologism
 - Naming, Repetition, Reading, writing: severely impaired
 - Cranial nerve examinations: all unremarkable.
 - Motor system: muscle power grade 5/5 in all limbs by MRC scores.
 - Deep tendon reflexes 2+ all and the Babinski's sign was absent.
 - No abnormal movement was seen during the examination.

ผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการเบื้องต้น

Lab	Value	Lab	Value
Plasma glucose	557 mg/dL	Calcium	9.0 mg/dL
Hemoglobin A1C	16.5%	Phosphorus	4.2 mg/dL
Sodium	129.4 mmol/L	Magnesium	2.1 mg/dL.
Potassium	4.12 mmol/L	CSF autoimmune encephalitis panel	Negative
Chloride	95 mg/dL	CSF viral panel	Negative
Bicarbonate	27.1 mmol/L		
Serum ketone	Negative		

ผลการตรวจทางรังสีวิทยา

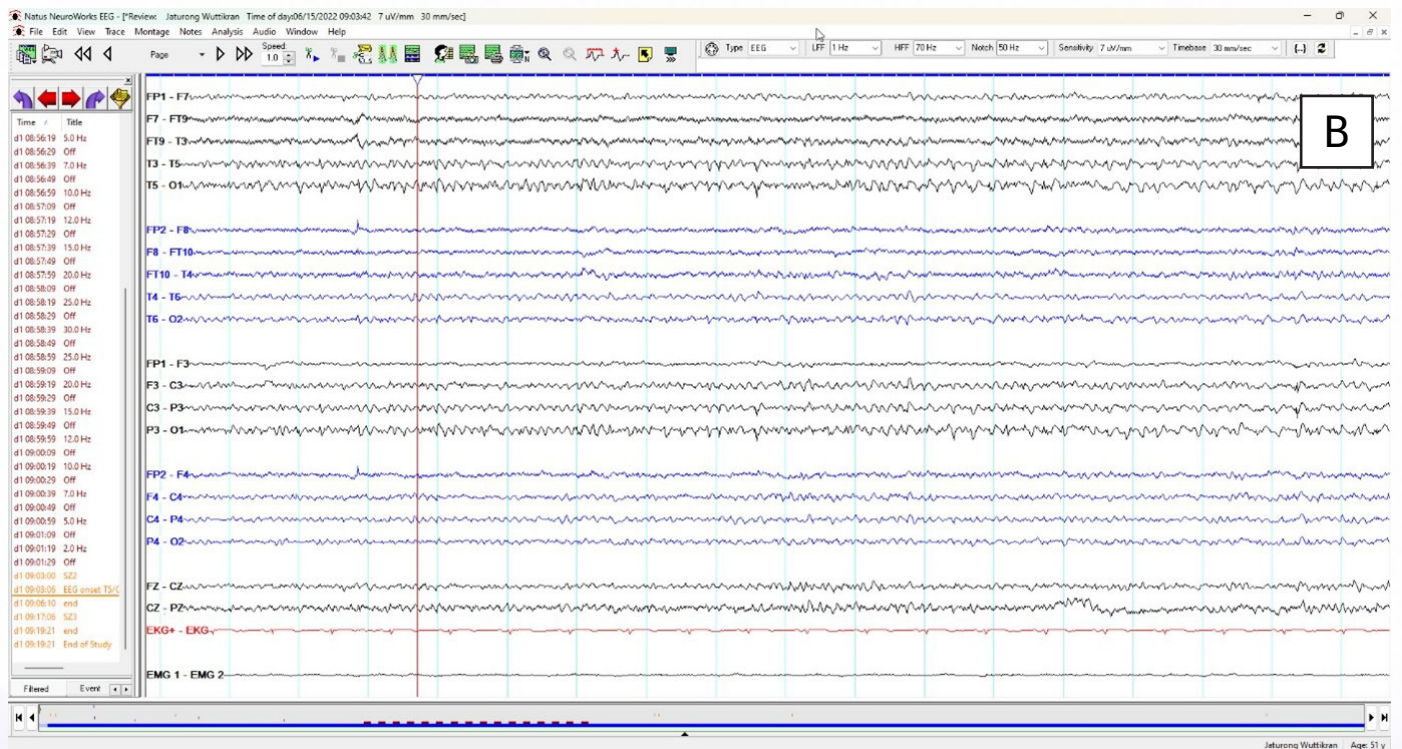
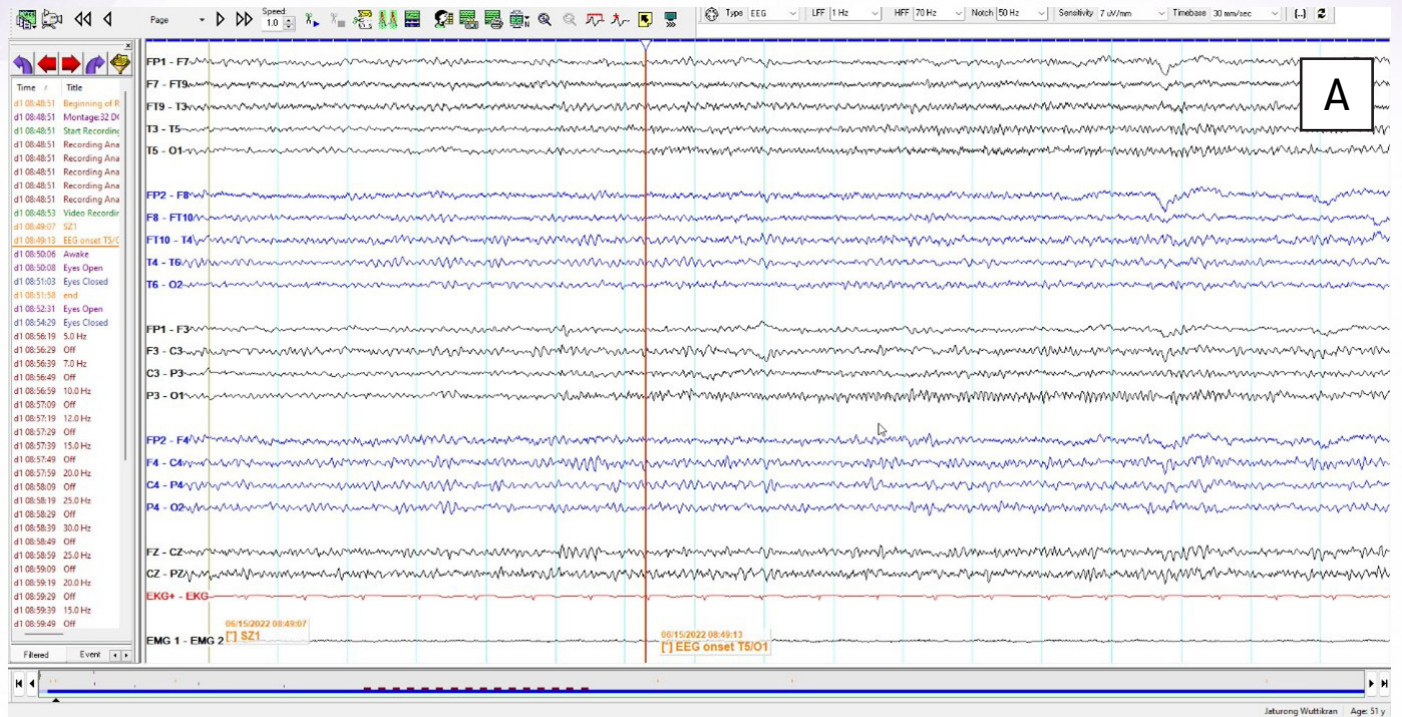
CT brain NC	Unremarkable
MRI brain	Mild cortical hyperintense and subcortical hypointense T2/FLAIR lesions expanding from left mesial temporal, inferior temporal, and occipital areas, Restricted diffusion was presented at the left mesial temporal area with involvement of left hippocampal gyrus. These overall findings are consistent with non-ketotic hyperglycemia. (รูปภาพที่ 1)

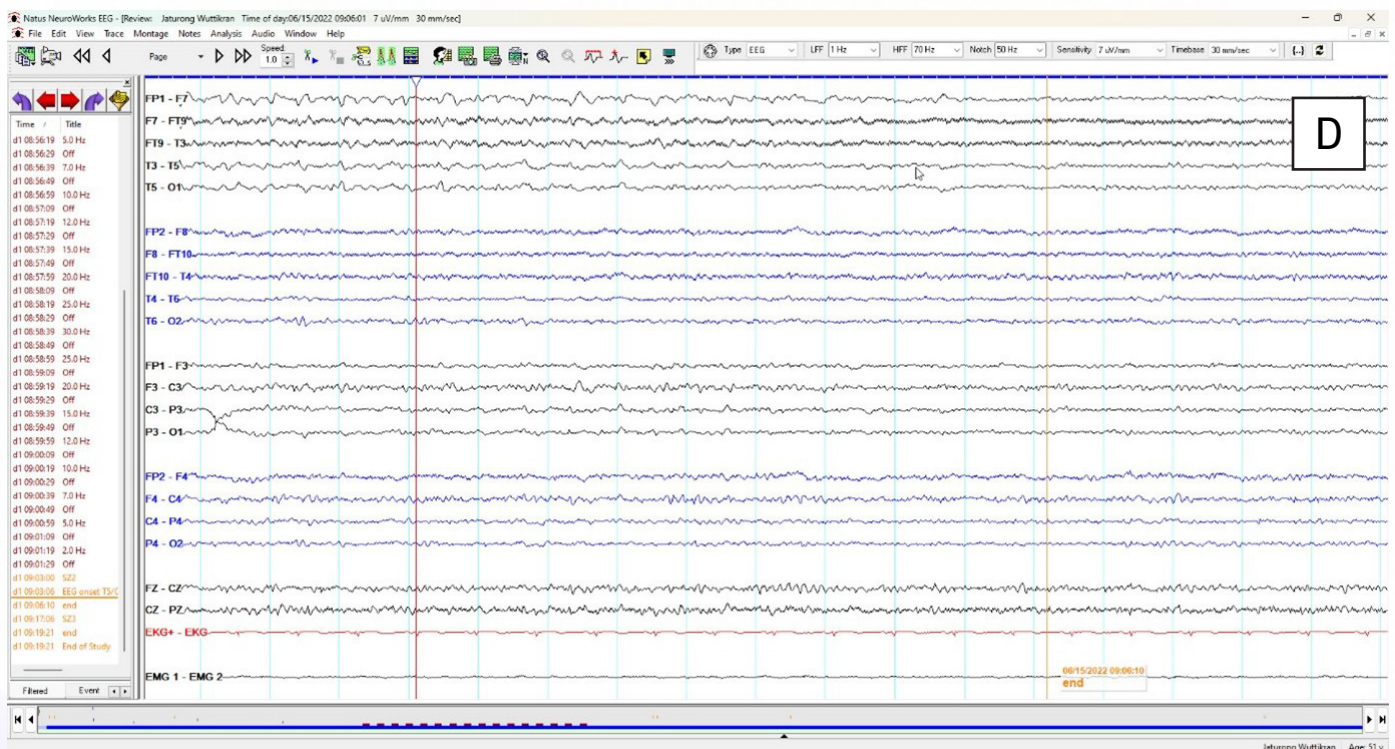
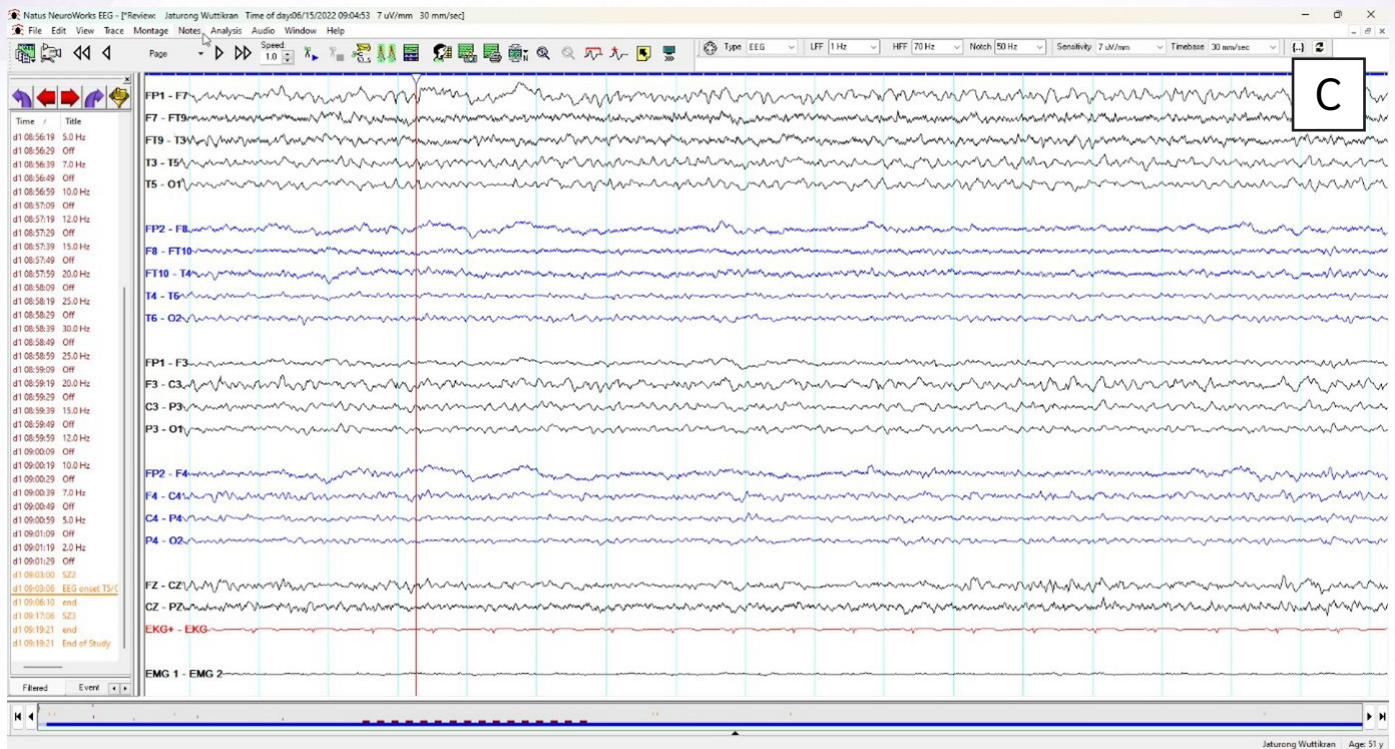


รูปภาพที่ 1: ผลการตรวจ MRI สมอง 3T ในผู้ป่วยรายนี้ พบว่ามี ลักษณะเข้าได้กับ findings ใน non-ketotic hyperglycemia (รูป A, B, C เป็นรูป MRI T2 FLAIR, axial, coronal (anterior) & (posterior) ตามลำดับ, รูป D และ E เป็นรูป MRI axial DWI, ADC ตามลำดับ

Routine EEG

Three episodes of electrographic seizures were seen arising from left posterior head region (arrow) (maximum at T5, O1). (รูปภาพที่ 2A - D)





รูปภาพที่ 2: แสดง Electrographic seizure จากบริเวณ left posterior head region

โดยมีลักษณะ typical spatiotemporal evolution (A -> D)

(The EEG was recorded with bipolar montage and the filter set to 1-70 Hz using a notch filter of 50 Hz.

The sensitivity is 7 $\mu\text{V/mm}$)

Discussion & Review of literature

ในรายผู้ป่วยรายนี้มา present ด้วยเรื่องของ subacute progressive aphasia, behavior change and visual hallucination แรกพบพบว่า ผู้ป่วยมีภาวะ hyperglycemia (plasma glucose 557 mg/dL) ตรวจทางรังสีวิทยาเพิ่มเติมพบลักษณะเข้าได้กับลักษณะของ MRI ใน hyperglycemia⁵ ที่บริเวณ left temporo-occipital และ left mesial temporal regions การตรวจคลื่นไฟฟ้าสมองพบ electrographic seizure จากบริเวณเดียวกันกับรอยโรค ซึ่งสามารถอธิบายอาการของผู้ป่วยได้ทั้งหมด ซึ่งเข้าได้กับเกณฑ์การวินิจฉัยของ Aphasie status epilepticus^{1,2} ผู้ป่วยรายนี้จึงได้รับการวินิจฉัยเป็น non-ketotic hyperglycemia induced aphasie status epilepticus

ผู้ป่วยได้รับการรักษาโดยการให้สารน้ำให้การฉีดอินซูลินทางใต้ผิวหนัง และการให้ยากันชักทางหลอดเลือดดำ (Levetiracetam 2000 mg/day) พบว่า อาการของผู้ป่วยค่อย ๆ ดีขึ้นตามลำดับ พุดได้เป็นประโยคมากขึ้น และ เข้าใจคำสั่งมากขึ้นการตรวจติดตามคลื่นไฟฟ้าสมองซ้ำก็ไม่พบลักษณะของ EEG seizure อีก

ลักษณะอาการชักที่มีเพียงแค่ความผิดปกติทางภาษา (Aphasia) เพียงอย่างเดียวนั้นพบได้ไม่บ่อย Rosenbua et al. ได้เสนอเกณฑ์ในการวินิจฉัยภาวะ Aphasie status epilepticus¹ ซึ่งได้ถูกดัดแปลง และ ปรับปรุงโดย Grimes DA และ Guberman A.² (ตารางที่ 1) โดยอาศัย ลักษณะอาการ Aphasia โดยผู้ป่วยรู้ตัวดี และ มีอาการตรวจคลื่นไฟฟ้าสมองพบ EEG seizure โดยอาการดังกล่าวดีขึ้นหลังจากที่ผู้ป่วยได้รับการรักษาด้วยยากันชัก

เกณฑ์ในการวินิจฉัยภาวะ Aphasie status²

- 1) The patient must have language production during seizures.
- 2) Language production must show aphasie features.
- 3) Consciousness must be preserved
- 4) The seizures must be correlated with the aphasia as documented by EEG monitoring and behavioral testing.
- 5) The aphasia should resolve, or nearly so, concurrent with successful treatment of the seizures

ตารางที่ 1: แสดงเกณฑ์ในการวินิจฉัยภาวะ Aphasie status epilepticus¹
ซึ่งได้ถูกดัดแปลง และปรับปรุงโดย Grimes DA และ Guberman A.²

อย่างไรก็ตาม Rona et al.³ พบว่า ในผู้ป่วยที่มีภาวะ status epilepticus อาจจะมีมีความผิดปกติทางด้านภาษาที่คงอยู่ตลอด แม้จะมีลักษณะของ EEG ที่มาเพียงชั่วคราวชั่วคราวเท่านั้น (intermittent) ส่งผลให้การวินิจฉัยภาวะ Aphasie status epilepticus นั้นเป็นได้อย่างลำบาก

ในปี 2011 ได้มีการศึกษาของ Eric J. Ericson et al.⁴ ซึ่งทำการศึกษา electroclinical correlation ของผู้ป่วย Aphasie status epilepticus จำนวน 9 ราย ซึ่งการตรวจคลื่นไฟฟ้าสมองระยะยาวพบลักษณะ electrographic seizure ทั้งหมด แต่มีเพียงแค่ 5 รายเท่านั้นที่พบ electrographic seizure ใน routine EEG โดยลักษณะอื่น ๆ ที่พบใน EEG ได้แก่ Left hemispheric periodic discharge (Left LPD) ใน 2 ราย และ Left hemispheric continuous slow ใน 2 ราย ในด้านของลักษณะทางคลินิกพบว่า ผู้ป่วยทั้ง 9 รายมีลักษณะเป็น mixed aphasia โดยมีลักษณะที่เป็นตลอด (persistent) จำนวน 3 ราย และ มีลักษณะเป็น ๆ หาย ๆ (episodic) จำนวน 6 ราย โดยทั้ง 6 รายที่มีอาการแบบเป็น ๆ หาย ๆ นั้นการได้กลายเป็นแบบเป็นตลอดในภายหลัง ในแง่ของสาเหตุ ผู้ป่วย 9 รายในการศึกษานี้สัมพันธ์กับ chronic structural lesion ทั้งหมด (Tumor, AVM, ischemic stroke)

สำหรับลักษณะอาการชักที่เกิดจาก non-ketotic hyperglycemia นั้นได้มี systemic review and meta-analysis โดย Lichetta et al.⁵ ในผู้ป่วย hyperglycemia induced seizure กว่า 332 รายพบว่า ลักษณะอาการชักที่พบได้บ่อยมากที่สุด คือ focal aware motor seizure (49.4%), non-motor (23.2%) โดยพบ visual phenomenon ได้บ่อยที่สุด และพบลักษณะ reflex seizure ได้ 10.5% ซึ่งในผู้ป่วยในการศึกษานี้พบความผิดปกติของ MRI 48.2% โดยมีลักษณะ คือ focal T2 subcortical hypodensity and/or overlying cortical T2 hyperintensity with DWI restriction นอกจากนี้ยังพบว่า ระดับของ osmotic ที่สูงขึ้นนั้นมีความสัมพันธ์กับ การวินิจฉัยโรคเบาหวานครั้งแรก รวมถึงอาการอื่น ๆ นอกจากอาการชัก

Conclusion

Aphasic status epilepticus เป็นภาวะที่พบได้ไม่บ่อย อย่างไรก็ตามก็ควรอยู่ในการวินิจฉัยแยกโรคเสมอในผู้ป่วยที่มาด้วยความผิดปกติทางภาษาที่ไม่สามารถหาสาเหตุที่อธิบายอาการได้ชัดเจน การตรวจคลื่นไฟฟ้าสมองเป็นเครื่องมือที่จำเป็นในการวินิจฉัยภาวะดังกล่าว อย่างไรก็ตามผู้ป่วยยังสามารถมีความผิดปกติทางภาษาได้แม้จะมีคลื่นชักแค่เป็นช่วง ๆ ดังนั้นการติดคลื่นไฟฟ้าสมองในระยะยาวขึ้น สามารถช่วยเพิ่มโอกาสในการวินิจฉัย และ ยังเป็นประโยชน์ในการติดตามการรักษาอีกด้วย

ในบทความนี้ทางผู้เขียนได้ทำการนำเสนอตัวอย่างของผู้ป่วยที่มาด้วยภาวะดังกล่าวและ ได้รับการวินิจฉัยด้วยการตรวจคลื่นไฟฟ้าสมอง รวมถึงการทบทวนวรรณกรรมที่เกี่ยวข้องกับภาวะ Aphasic status epilepticus

Reference

1. Rosenbaum DH, Siegel M, Barr WB, Rowan AJ. Epileptic aphasia. *Neurology*. 1986;36(6):822-5.
2. Grimes DA, Guberman A. De novo aphasic status epilepticus. *Epilepsia*. 1997;38(8):945-9.
3. Rona S, Rosenow F, Arnold S, Carreno M, Diehl B, Ebner A, Fritsch B, Hamer HM, Holthausen H, Knake S, Kruse B, Noachtar S, Pieper T, Tuxhorn I, Luders HO. (2005) A semiological classification of status epilepticus. *Epileptic Disord* 7:5–12.
4. Ericson EJ, Gerard EE, Macken MP, Schuele SU. Aphasic status epilepticus: Electroclinical correlation: Aphasic Status Epilepticus. *Epilepsia*. 2011 Aug;52(8):1452–8.
5. Licchetta, Laura et al. Clinical characterization of non-ketotic hyperglycemia-related seizures: A systematic review and individual participant data meta-analysis. *Seizure - European Journal of Epilepsy*, Volume 106, 50 - 57

Epilepsy Quiz

1. The 2021 American Clinical Neurophysiology Society definition of an electrographic seizure includes any rhythmic or periodic pattern lasting at least 10 seconds with definite evolution. What three main elements can be considered when assessing for evolution of an EEG pattern that is suspicious for an electrographic seizure?
 - a. amplitude, morphology, and location
 - b. frequency, morphology, and location
 - c. frequency, amplitude, and location
 - d. frequency, amplitude, and morphology

2. A 50 year old woman presents to the emergency department with new onset involuntary facial movements on the right or left side. During the evaluation, you witness several brief episodes of hemifacial clonic activity with associated stiffening and elevation of the ipsilateral arm. She has no alteration in level of awareness with the events. Which of the following tests is likely to yield the most specific information necessary to diagnose this patient's condition?
 - a. MRI brain with contrast
 - b. Polymerase gamma 1 gene sequencing
 - c. Video EEG monitoring
 - d. Anti LGI-1 antibody testing

3. In a neuropsychological evaluation of a patient with epilepsy, what factor is most likely to limit the validity and reliability of test results?
 - a. Mood disorder
 - b. Level of education
 - c. Familiarity with computerized tests
 - d. Seizure type

4. A 45-year-old patient with a history of left middle cerebral artery stroke presented with seizures. He was intubated in the emergency department and transferred to the intensive care unit. Continuous EEG was obtained due to persistent coma off sedation. The initial EEG was notable for continuous 1 Hz left hemispheric lateralized periodic discharges with superimposed fast activity. After administration of 4 mg of IV lorazepam, there was clear improvement in alertness and resolution of the lateralized periodic discharge pattern on EEG. Which statement best describes this clinical scenario?
 - a. Ictal-interictal continuum
 - b. Electroclinical status epilepticus
 - c. Electrographic status epilepticus
 - d. Possible Electrographic status epilepticus

Epilepsy Quiz-Preferred Responses

1. The 2021 American Clinical Neurophysiology Society definition of an electrographic seizure includes any rhythmic or periodic pattern lasting at least 10 seconds with definite evolution. What three main elements can be considered when assessing for evolution of an EEG pattern that is suspicious for an electrographic seizure?
 - a. amplitude, morphology, and location
 - b. frequency, morphology, and location
 - c. frequency, amplitude, and location
 - d. frequency, amplitude, and morphology

The correct answer is: b. frequency, morphology, and location

Commentary:

Spatiotemporal evolution criteria are part of both the ACNS and Salzburg definitions for electrographic seizures and nonconvulsive status epilepticus. The ACNS nomenclature defines electrographic seizures as epileptiform discharges averaging >2.5 Hz for at least 10 seconds, or any pattern lasting at least 10 seconds with definite evolution. Evolution is defined as at least 2 unequivocal, sequential changes in frequency, morphology or location. Evolution in frequency includes at least two consecutive changes of at least 0.5 Hz in the same direction. Evolution in morphology is defined as at least two definite changes to a new morphological pattern, while evolution in location is defined as sequential spread of a pattern to at least two new electrode locations in the standard 10-20 EEG array. In each case, each change in the rhythmic or periodic pattern should last for at least three cycles. Change in amplitude is not sufficient to qualify as evolution of a rhythmic or periodic pattern.

References:

Hirsch LJ, Fong MWK, Leiting M, LaRoche SM, Beniczky S, Abend NS, Lee JW, Wusthoff CJ, Hahn CD, Westover MB, Gerard EE, Herman ST, Haider HA, Osman G, Rodriguez-Ruiz A, Maciel CB, Gilmore EJ, Fernandez A, Rosenthal ES, Claassen J, Husain AM, Yoo JY, So EL, Kaplan PW, Nuwer MR, van Putten M, Sutter R, Drislane FW, Trinka E, Gaspard N. American Clinical Neurophysiology Society's Standardized Critical Care EEG Terminology: 2021 Version. *J Clin Neurophysiol*. 2021 Jan 1;38(1):1-29. doi: 10.1097/WNP.0000000000000806. PMID: 33475321; PMCID: PMC8135051.

Epilepsy Quiz-Preferred Responses

2. A 50 year old woman presents to the emergency department with new onset involuntary facial movements on the right or left side. During the evaluation, you witness several brief episodes of hemifacial clonic activity with associated stiffening and elevation of the ipsilateral arm. She has no alteration in level of awareness with the events. Which of the following tests is likely to yield the most specific information necessary to diagnose this patient's condition?
- a. MRI brain with contrast
 - b. Polymerase gamma 1 gene sequencing
 - c. Video EEG monitoring
 - d. Anti LGI-1 antibody testing

The correct answer is: d. frequency, morphology, and location

Commentary:

This seizure semiology is most consistent with faciobrachial dystonic seizures, which are highly associated with LGI1 antibody autoimmune encephalitis. The sudden onset and high frequency of events is another clue for an underlying inflammatory/autoimmune etiology.

Video EEG monitoring may confirm that these events are seizures, but will not have findings specific for an etiology. MRI brain could show hyperintensity in the basal ganglia or medial temporal lobes but the latter finding could be seen in infectious and other autoimmune seizure etiologies. Pathogenic variants (mutations) in the polymerase gamma 1 gene cause Alpers syndrome, which can present with epilepsy partialis continua. However, this disorder typically presents at a much younger age than the patient in this case, and follows a neurodegenerative course.

References:

Irani S, Michell A, Lang B, et al. Faciobrachial dystonic seizures precede Lgi1 antibody limbic encephalitis. *Annals of Neurology*. 2011;69(5):892-900.

Correll CM. Antibodies in Epilepsy. *Curr Neuro Neurosci Rep* 2013;13:348.

Epilepsy Quiz-Preferred Responses

3. In a neuropsychological evaluation of a patient with epilepsy, what factor is most likely to limit the validity and reliability of test results?
- a. Mood disorder
 - b. Level of education
 - c. Familiarity with computerized tests
 - d. Seizure type

The correct answer is: a. Mood disorder

Commentary:

The patient's motivation is by far the biggest factor that can limit the validity and reliability of neuropsychological test scores. If a patient is not willing to do their best on the tests, we will not get valid data. A neuropsychological assessment can be a tough investigation. Unless they are in the top 2% of the population, every patient will be pushed until they cannot answer the questions. As they reach the limits of their cognitive capacity, it requires increasing effort not just to give up. Patients who are anxious and depressed or who just do not see the point of the investigation will often give up before we can establish the limits of their capacity.

Premorbid IQ is important to interpret scores and it affects baseline expectations but does not limit validity unless the effort is suboptimal. Patients level of education affects test interpretation, but not validity. Lack of familiarity with test formats like computerized tests may low responses or reduce accuracy.

Testing should be scheduled in seizure free period as post ictal state can impair validity, however type of seizure does not effect validity.

References:

Baxendale S, Neuropsychological assessment in epilepsy Practical Neurology 2018;18:43-48

Epilepsy Quiz-Preferred Responses

4. A 45-year-old patient with a history of left middle cerebral artery stroke presented with seizures. He was intubated in the emergency department and transferred to the intensive care unit. Continuous EEG was obtained due to persistent coma off sedation. The initial EEG was notable for continuous 1 Hz left hemispheric lateralized periodic discharges with superimposed fast activity. After administration of 4 mg of IV lorazepam, there was clear improvement in alertness and resolution of the lateralized periodic discharge pattern on EEG. Which statement best describes this clinical scenario?
- a. Ictal-interictal continuum
 - b. Electroclinical status epilepticus
 - c. Electrographic status epilepticus
 - d. Possible Electrographic status epilepticus

The correct answer is: b. Electroclinical status epilepticus

Commentary:

The patient presented with persistent coma following clinical seizures, which is a suspicion of nonconvulsive status epilepticus with coma per the 2012 Neurocritical Care Society (NCS) Guidelines for the evaluation and management of status epilepticus.

The EEG findings alone fit the definition of ictal-interictal continuum per the 2021 American Clinical Neurophysiology Society's (ACNS) Standardized Critical Care EEG Terminology guideline. However, the best classification shifts to electroclinical status epilepticus due to the clinical and EEG improvement following a parenteral antiepileptic drug trial.

If the anti-seizure medication trial resulted in EEG improvement, but not clear clinical improvement, then possible electroclinical status epilepticus would be the best answer.

Electrographic status epilepticus is not the correct answer because the EEG pattern does not fit the definition of electrographic seizure.

References:

Brophy GM, et al; Neurocritical Care Society Status Epilepticus Guideline Writing Committee. Guidelines for the evaluation and management of status epilepticus. *Neurocrit Care*. 2012 Aug;17(1):3-23. PMID: 22528274.

Hirsch LJ, et al. American Clinical Neurophysiology Society's Standardized Critical Care EEG Terminology: 2021 Version. *J Clin Neurophysiol*. 2021 Jan 1;38(1):1-29. PMID: 33475321.

30 Years of Epilepsy Care in Thailand: From Foundations to Future Outcomes

 6 - 8 AUG 2026

 ห้องประชุมราชมณเฑียร แกรนด์บอลรูม
โรงแรมมณเฑียร สุรวงศ์ กรุงเทพฯ

DAY
1

Focus: Honoring the past (1996–2026), current standard of care, and optimizing medical management.

10:00 – 10:30	Coffee Break
---------------	--------------

16:45 ● End of Day 1 – Gala Dinner

DAY
2

Focus: Surgical advances, Technology (AI/Neurostimulation), and Improving quality of life.

10:00 - 10:30	Coffee Break
---------------	--------------

**Epilepsy Care: Current Application
Future Potential**

14:00 - 14:30 Afternoon Break

15:40 Closing

DAY
3

Navigating Uncertainty: Advanced EEG, Prognostication & AI

09:45 - 10:00	Coffee Break
---------------	--------------

14:00 - 14:30 • Prognostication & Biomarkers Integration:
EEG + Other markers

14:30 - 15:00 • Quantitative EEG in Practice:
Spectrograms, seizure trends, ICU pitfalls

သို့သော်လည်း ၁၆ နှစ်ကျော်အတွင်းကလေးများသည်

● สมาชิก 3,000 บาท | ● ไม่ใช่สมาชิก 3,500 บาท

ค่าลงทะเบียน EEG in Critical Care Course	● สมาชิก 2,000 บาท	● ไม่ใช่สมาชิก 2,500 บาท
--	--------------------	--------------------------

**“Advanced EEG Workshop รับจำนวนจำกัด
เพียง 100 ท่านแรก”**

วิธีการชำระเงิน ชำระเป็นเช็ค สั่งจ่าย
"สมาคมโรคลมชักแห่งประเทศไทย"
โอนเงินเข้าบัญชี ชื่อ "สมาคมโรคลมชักแห่งประเทศไทย"
ธนาคารไทยพาณิชย์ สาขารามารับดี
เลขที่บัญชี 026-2-86057-1

ติดต่อสอบถามรายละเอียดเพิ่มเติมได้ที่
คุณพิณพัสญา ปิครสังข์ สมาคมโรคโลหิตแห่งประเทศไทย
 อาคารเฉลิมพระบารมี ๕๐ ปี ชั้น 7 ห้อง 2 ซอยสุขุมวิท ๓๖ ถนนเพชรบุรีตัดใหม่
 แขวงบางกะปิ เขตห้วยขวาง กรุงเทพฯ 10310 โทรศัพท์: 02-716-5114
 Email: epilepsy09@gmail.com



SCAN TO REGISTER

សម្របសម្រួលដោយ



สมาคมโรคลมชักแห่งประเทศไทย

อาคารเฉลิมพระบารมี 50 ปี ชั้น 7
เลขที่ 2 ซอยศูนย์วิจัย ถนนเพชรบุรีตัดใหม่
แขวงบางกะปิ เขตห้วยขวาง กรุงเทพฯ 10310

Epilepsy Society of Thailand

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

Tel. (662) 716-5114 Fax. (662) 716-6004

E-mail: Epilepsy09@gmail.com

Website: thaiepilepsysociety.com