คู่มือการพยาบาล
การดูแลผู้ป่วยที่มีอาการชักต่อเนื่อง
(Status epilepticus)

นางสาวสิริรัตน์ เปรมประวัติ

งานการพยาบาลอายุรศาสตร์และจิตเวชศาสตร์
ฝ่ายการพยาบาล โรงพยาบาลศิริราช
คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล มหาวิทยาลัยมหิดล

พ.ศ. 2556

คำนำ

ภาวะชักต่อเนื่องเป็นภาวะที่จำเป็นต้องได้รับการรักษาพยาบาลอย่างรวดเร็วและถูกต้อง เนื่องจากภาวะชักต่อเนื่องสามารถก่อให้เกิดความพิการทางสมองและเป็นอันตรายถึงแก่ชีวิตได้ถ้าไม่ได้รับการรักษาพยาบาลอย่างทันท่วงทีและยังอาจเกิดภาวะแทรกซ้อนกับผู้ป่วยได้ถ้าไม่ได้รับการดูแลอย่างถูกต้อง ดังนั้นพยาบาลซึ่งเป็นผู้ที่ดูแลผู้ป่วยอย่างใกล้ชิดตลอดเวลา ควรมีความรู้ ความเข้าใจ เกี่ยวกับอาการ การบริหารยาและการพยาบาล เพื่อจะได้มีความมั่นใจและให้การดูแลผู้ป่วยอย่างมีประสิทธิภาพและปลอดภัย

ด้วยเหตุนี้ ผู้เขียนจึงได้เรียบเรียงเนื้อหา คู่มือการพยาบาลการดูแลผู้ป่วยที่มีอาการชักต่อเนื่อง เพื่อให้บุคลากรในหออภิบาลอายุรศาสตร์และหน่วยงานที่เกี่ยวข้อง ได้นำความรู้ความเข้าใจไปใช้เป็นแนวทางในการให้การพยาบาลผู้ป่วยได้อย่างถูกต้องและมีประสิทธิภาพ อันจะเป็นประโยชน์ต่อผู้ป่วยที่มีอาการชักต่อเนื่อง

สิริรัตน์ เปรมประวัติ
ผู้จัดทำ
กุมภาพันธ์ 2556

กิตติกรรมประกาศ

การจัดทำคู่มือการพยาบาลการดูแลผู้ป่วยที่มีอาการชักต่อเนื่องฉบับนี้สำเร็จลุล่วงได้ เพราะได้รับความช่วยเหลือจากบุคคลต่างๆหลายท่าน ซึ่งผู้เขียนต้องขอกราบขอบพระคุณ อาจารย์นายแพทย์ศรัทธาวุธ วงษ์เวียงจันทร์ อาจารย์ประจำสาขาประสาทวิทยา ภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล ผศ.ดร.วิมลรัตน์ ภู่วราวุฒิพานิช อาจารย์ประจำภาควิชาการพยาบาลอายุรศาสตร์ คณะพยาบาลศาสตร์ มหาวิทยาลัยมหิดล และนางสาวนภาพร อภิรดีวจีเศรษฐ์ หัวหน้าหออภิบาลอายุรศาสตร์ (พยาบาลชำนาญการ) งานการพยาบาลอายุรศาสตร์และจิตเวชศาสตร์ ฝ่ายการพยาบาล โรงพยาบาลศิริราช ที่ได้กรุณาแนะนำ ตรวจสอบเนื้อหาให้สมบูรณ์และถูกต้อง รวมทั้งนางสาวพูนศิริ อรุณเนตร หัวหน้างานการพยาบาลอายุรศาสตร์และจิตเวชศาสตร์ที่ให้การสนับสนุนการจัดทำคู่มือฉบับนี้จนสำเร็จลุล่วงด้วยดี

สิริรัตน์ เปรมประวัติ
ผู้จัดทำ

สารบัญ

	หน้า
คำนำ	i
กิตติกรรมประกาศ	ii
สารบัญ	iii
สารบัญรูป	iv
สารบัญตาราง	iv
บทที่ 1 บทนำ	
- ความเป็นมาและความสำคัญ	1
- วัตถุประสงค์	2
- ประโยชน์ที่คาดว่าจะได้รับ	2
- กลุ่มเป้าหมาย	2
บทที่ 2 ภาวะชักต่อเนื่อง	
- คำจำกัดความ	3
- ชนิดของภาวะชักต่อเนื่อง	3
- การวินิจฉัยโรค	6
- สาเหตุของภาวะชักต่อเนื่อง	8
- พยาธิสรีรวิทยาและภาวะแทรกซ้อนที่เกิดตามหลังภาวะชักต่อเนื่อง	9
- การรักษา	14
บทที่ 3 การพยาบาลผู้ป่วยที่มีอาการชักต่อเนื่อง	28
บทที่ 4 กรณีศึกษา	38
บทที่ 5 อภิปรายและบทสรุป	52
เอกสารอ้างอิง	54
หนังสือเรียนเชิญผู้ทรงคุณวุฒิตรวจสอบเนื้อหาคู่มือ	

สารบัญรูป

หน้า

แผนภูมิที่ 1 การจำแนกชนิดของภาวะชักต่อเนื่อง 5
แผนภูมิที่ 2 กลไกพื้นฐานของการเกิดการชัก 12
แผนภูมิที่ 3 แนวทางการรักษาภาวะชักต่อเนื่องเกร็งกระตุกทั้งตัว 17
แผนภูมิที่ 4 ลำดับการให้ยากันชักในการรักษาภาวะชักต่อเนื่อง 18

สารบัญตาราง

ตารางที่ 1 ยากันชักที่ใช้ในการบำบัดอาการชักต่อเนื่องที่ใช้บ่อยในปัจจุบัน 25

บทที่ 1

บทนำ

ความเป็นมาและความสำคัญ

ภาวะชักต่อเนื่อง (status epilepticus ; SE) เป็นภาวะวิกฤตทางอายุรศาสตร์ที่ต้องรีบให้การดูแลรักษาและทำให้หยุดชักโดยเร็วที่สุดเนื่องจากขณะชักผู้ป่วยจะขาดออกซิเจนจากการหายใจไม่เพียงพอหรือจากการเกิดการอุดกั้นทางเดินหายใจ ดังนั้นถ้าปล่อยให้การชักดำเนินต่อไปเรื่อยๆ จะส่งผลให้เซลล์สมองขาดออกซิเจนมากขึ้น เซลล์สมองจะเริ่มถูกทำลายและดื้อต่อการรักษาด้วยยากันชัก อัตราตายจะสูงขึ้นและถ้ารอดชีวิต อัตราความพิการของสมองก็จะสูงขึ้นเช่นกัน ซึ่งผู้ป่วยที่ไม่เสียชีวิตแต่อยู่ในสภาพที่ไร้ความรู้สึกและการรับรู้ (vegetative state) ถือว่าเป็นภาวะเลวร้ายสำหรับผู้ป่วยยิ่งกว่าการเสียชีวิตและยังเป็นภาระกับครอบครัวในการดูแลอีกด้วย จากการศึกษาของ Rowan และ Scot[1] พบว่าผู้ป่วยภาวะชักต่อเนื่องที่มีระยะเวลาการชักเฉลี่ยนาน 1.5 ชั่วโมง จะไม่มีผลเสียทางด้านสมองและระบบประสาทตามมา ส่วนผู้ป่วยภาวะชักต่อเนื่องที่มีระยะเวลาชักนานเฉลี่ย 10 ชั่วโมงจะมีความพิการของสมองเกิดตามมาและถ้าระยะเวลาชักนานเฉลี่ย 13 ชั่วโมง ผู้ป่วยจะเสียชีวิตได้ นอกจากนี้ยังมีรายงานการศึกษาของ Towne และคณะ [2] พบว่าในกลุ่มผู้ป่วยที่มีภาวะชักต่อเนื่องนานเกิน 1 ชั่วโมง จะมีอัตราตายสูงขึ้นเป็นร้อยละ 32 เมื่อเทียบกับกลุ่มผู้ป่วยที่มีภาวะชักต่อเนื่องนานน้อยกว่า 1 ชั่วโมง ที่มีอัตราตายร้อยละ 2.7

นอกจากระยะเวลาของการชัก ยังมีอีกหนึ่งปัจจัยที่มีความสัมพันธ์กับอัตราตายและอัตราความพิการของผู้ป่วยภาวะชักต่อเนื่อง คือ โรคพื้นฐานที่เป็นสาเหตุของการชักนั้น โดยโรคพื้นฐานสำคัญที่ทำให้เกิดการชักแบบภาวะชักต่อเนื่องที่มีการพยากรณ์โรคเลว คือ ภาวะ brain anoxia หรือภาวะชักต่อเนื่องที่เกิดจาก cardiac arrest ส่วนโรคพื้นฐานที่มีพยากรณ์โรคที่ดี ได้แก่ ภาวะชักที่เกิดจากเหตุสุรา และการที่ผู้ป่วยหยุดยากันชักเอง[2,3]

ในประเทศที่พัฒนาแล้วมีอุบัติการณ์ของภาวะนี้อย่างน้อย 20 ราย/ประชากร 100,000 คน/ปี โดยมีความแตกต่างตามเชื้อชาติและเพศ และมีอัตราการเสียชีวิตประมาณร้อยละ 1.9-40 ขึ้นอยู่กับอายุ สาเหตุและระยะเวลาของการชัก[4] สำหรับในประเทศไทยยังไม่มีข้อมูลด้านความชุกของภาวะนี้ เพราะขาดการรวบรวมข้อมูลอย่างเป็นระบบและการวินิจฉัยภาวะนี้ไม่ได้บันทึกเป็น

หัวข้อแยกต่างหากจากโรคลมชักอื่นๆ โดยข้อมูลด้านความชุกของโรคลมชักในประเทศไทยจะมีผู้ป่วยประมาณ 3.8 - 4.7 แสนคนต่อประชากร 6.5 ล้านคน[5] สำหรับหออภิบาลอายุรศาสตร์ โรงพยาบาลศิริราช พบว่าภาวะนี้เป็นสาเหตุการนำเข้าของผู้ป่วยสูงเป็นอันดับ 5 จากโรคหรือภาวะอื่นๆทั้งหมด

คู่มือการพยาบาลการดูแลผู้ป่วยที่มีอาการชักต่อเนื่องนี้ จัดทำขึ้นเพื่อนำไปใช้เป็นแนวทางในการปฏิบัติการพยาบาลผู้ป่วยผู้ใหญ่ที่มีอาการชักต่อเนื่อง เนื้อหาในคู่มือจะกล่าวถึงเฉพาะผู้ป่วยผู้ใหญ่ซึ่งจะประกอบไปด้วย ข้อมูลเกี่ยวกับอาการชักต่อเนื่อง แนวทางการรักษา บทบาทของพยาบาลในการดูแลผู้ป่วยที่มีอาการชักต่อเนื่องและกรณีศึกษา โดยมีวัตถุประสงค์ ประโยชน์ที่คาดว่าจะได้รับและกลุ่มเป้าหมายที่จะนำไปประยุกต์ใช้ ดังนี้

วัตถุประสงค์

1. ทราบถึงความหมาย สาเหตุและการรักษาภาวะชักต่อเนื่อง
2. อธิบายแนวทางการช่วยเหลือผู้ป่วยที่มีอาการชักต่อเนื่องได้ตามมาตรฐานการรักษาภาวะชักต่อเนื่อง
3. ทราบถึงยากันชักชนิดต่างๆและสามารถบริหารยากันชักได้อย่างมีประสิทธิภาพ
4. สามารถประเมินปัญหาของผู้ป่วยและวางแผนให้การพยาบาลผู้ป่วยที่มีอาการชักต่อเนื่อง โดยระบุปัญหาที่พบ เป้าหมายการพยาบาล เกณฑ์การประเมินผลและกิจกรรมการพยาบาลได้อย่างถูกต้องและเหมาะสม

ประโยชน์ที่คาดว่าจะได้รับ

1. ได้คู่มือการพยาบาลการดูแลผู้ป่วยที่มีอาการชักต่อเนื่อง
2. ผู้ป่วยได้รับการดูแลอย่างมีคุณภาพ
3. ผู้ป่วยปลอดภัยจากอาการชักต่อเนื่องและภาวะแทรกซ้อนที่อาจเกิดขึ้น

กลุ่มเป้าหมาย

พยาบาลเฉพาะทางหออภิบาลอายุรศาสตร์ที่ดูแลผู้ป่วยที่มีอาการชักต่อเนื่องรวมทั้งพยาบาลในหน่วยงานที่เกี่ยวข้องในการดูแลผู้ป่วยที่มีอาการชักต่อเนื่อง

บทที่ 2

ภาวะชักต่อเนื่อง (status epilepticus)

คำจำกัดความ

ภาวะชักต่อเนื่อง หมายถึง ภาวะที่ผู้ป่วยมีอาการชักซ้ำเกินกว่า 1 ครั้งโดยระหว่างชักผู้ป่วยไม่ฟื้นคืนสติ หลังการชักครั้งก่อนหรือชักต่อเนื่องนานเกิน 30 นาที[6] แต่คำจำกัดความนี้ไม่เหมาะสมในทางปฏิบัติ เนื่องจากการศึกษาในระยะหลังพบว่า ระยะเวลาของอาการชักโดยเฉลี่ยมักจะไม่เกิน 2 นาที หากอาการชักดำเนินมาเกิน 5 นาที โอกาสที่หยุดชักเองได้จะลดลงมาก[7] และระยะเวลาของอาการชักยังมีผลต่อการตอบสนองต่อยากันชักในผู้ป่วยด้วย หากอาการชักต่อเนื่องดำเนินต่อไปนานเกินกว่า 30 นาที จะมีการเปลี่ยนแปลงของโครงสร้างของ GABA receptor ของเซลล์ประสาท ทำให้การตอบสนองต่อยากันชักไม่ดีเท่าเดิม[8] ดังนั้นคำจำกัดความในปัจจุบันจึงมีนิยามในเชิงปฏิบัติว่าเป็น “การชักที่นานเกิน 5 นาที หรือการชักที่ผู้ป่วยไม่ฟื้นหรือกลับมามีระดับสติเท่าเดิมในระหว่างนั้น” ก็น่าจะต้องรีบให้การรักษาตั้งแต่ระยะแรก[9]

ภาวะชักต่อเนื่องที่ยังคงดำเนินอยู่ตลอด ถึงแม้ได้รับการรักษาตั้งแต่เริ่มแรกด้วยยากลุ่มที่หนึ่งและกลุ่มที่สอง (first and second line drugs) อย่างเพียงพอแล้ว เรียกว่า ภาวะชักต่อเนื่องที่ดื้อต่อการรักษา (refractory status epilepticus)[10] ซึ่งบางครั้งอาจไม่มีการชักกระตุกให้เห็นชัดเจนเพราะกลวิธานของสมองในการหยุดยั้งการทำงานของเซลล์ประสาทที่ผิดปกติจะบกพร่องไป และเซลล์ประสาทเกิดการปรับตัว ทำให้ดื้อต่อยาที่ให้[11]

ชนิดของภาวะชักต่อเนื่อง

อาการชักทุกชนิด สามารถจะดำเนินต่อไปจนกระทั่งเกิดเป็นภาวะชักต่อเนื่องได้ทั้งสิ้น ในปัจจุบันจำแนกภาวะชักต่อเนื่องออกเป็น 3 กลุ่ม คือ

1. ภาวะชักต่อเนื่องเกร็งกระตุกทั้งตัว (Generalized Convulsive Status Epilepticus : GCSE) เป็นชนิดที่พบมากที่สุด จัดเป็นภาวะฉุกเฉินทางอายุรศาสตร์ เพราะมีอันตรายต่อผู้ป่วยและมีอัตราตายสูง ผู้ป่วยจะมีอาการชักแบบกระตุกทั้งตัวอย่างต่อเนื่องโดยสูญเสียความรู้สึกตัว ซึ่งจะมี

การเปลี่ยนแปรไปได้หากรักษาช้าจากชักทั้งตัว (overt GCSE) ที่เห็นการเคลื่อนไหวอย่างชัดเจน จนกลายเป็นอาการชักเฉพาะที่เล็กน้อย (subtle GCSE) เช่น อาจมีเพียงตากระตุกหรือนิ้วกระตุก แต่ Electroencephalography (EEG) ยังคงปรากฏไฟฟ้าของการชักอยู่ตลอดเวลา

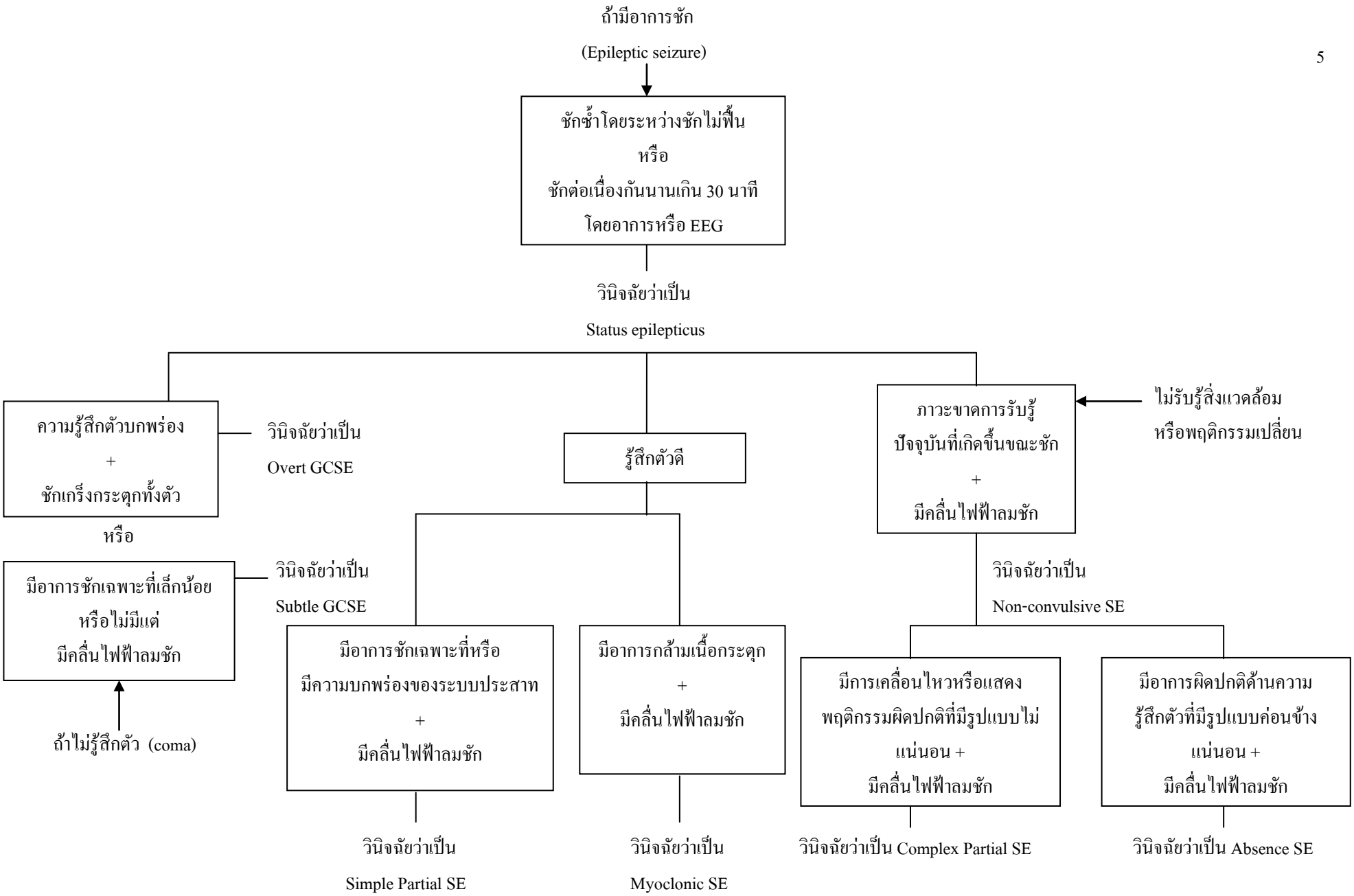
2. ภาวะชักต่อเนื่องไร้เกร็งกระตุก (Nonconvulsive Status Epilepticus : NCSE) เป็นภาวะชักต่อเนื่องที่ผู้ป่วยจะไม่ปรากฏอาการชักให้เห็น แต่มีการเปลี่ยนแปลงของระดับความรู้สึกตัวร่วมกับมีความผิดปกติของคลื่นไฟฟ้าสมอง แบ่งเป็น 2 ชนิด คือ

2.1. ภาวะชักต่อเนื่องไร้เกร็งกระตุกชนิดเหม่อ (Absence Status Epilepticus : ASE) เป็นภาวะชักต่อเนื่องไร้เกร็งกระตุกชนิดที่พบบ่อยที่สุด มีรูปแบบค่อนข้างแน่นอน มีความรู้สึกตัวเป็นพักๆสลับกับการเหม่อ ผู้ป่วยจะมีอาการสับสน มึนงง ง่วงซึม ไม่เป็นตัวของตัวเอง บางรายอาจมีอาการอื่นร่วมด้วย เช่น กระสับกระส่าย และอาจสังเกตเห็นอาการ automatism เช่น กระพริบตาถี่ๆ ใบหน้ากระตุก หรือแขนขากระตุกเล็กน้อยได้ การวินิจฉัยยากถ้าไม่สงสัยหรือคิดถึงการวินิจฉัยภาวะนี้ในบางรายจะแยกกันยากมากกับภาวะชักต่อเนื่องไร้เกร็งกระตุกเฉพาะที่แบบขาดสติ[12]

2.2. ภาวะชักต่อเนื่องไร้เกร็งกระตุกเฉพาะที่แบบขาดสติ (Complex Partial Status Epilepticus : CPSE) เป็นภาวะชักไร้เกร็งกระตุกที่มีรูปแบบไม่แน่นอน มักมีอาการเคลื่อนไหวหรือแสดงพฤติกรรมแปลกๆที่ไม่เคยเป็นมาก่อน เช่น ส่งเสียงโดยไม่รู้ตัว เคี้ยวปาก ก้าวร้าว เคลื่อนไหวร่างกายบางส่วนอย่างไร้จุดหมาย หลงลืม ไม่พูด บางครั้งดูเหมือนผู้ป่วยรู้ตัวแต่ขาดสติ ในรายที่เป็นนานมาก เช่น เป็นสัปดาห์หรือเดือน ถ้าไม่ได้รับการรักษาที่ถูกต้อง อาจทำให้เกิดความจำเสื่อมหรือความรู้สึกตัวของผู้ป่วยผิดปกติไปนานได้ ผู้ป่วยบางรายมีบุคลิกภาพหรือการกระทำบางอย่างผิดปกติซ้ำๆทำให้คิดว่าเป็นจากโรคจิต บางรายมีอาการหลักคือหมดสติ ถ้าไม่ตรวจคลื่นไฟฟ้าสมองก็จะวินิจฉัยไม่ได้ โดยเฉพาะผู้ป่วยที่ไม่เคยมีประวัติชักมาก่อน[13]

3. ภาวะชักต่อเนื่องเกร็งกระตุกเฉพาะที่มีสติ (Simple Partial Status Epilepticus :SPSE) เป็นภาวะชักต่อเนื่องที่ไม่สูญเสียความรู้สึกตัว ผู้ป่วยจะมีอาการชักเฉพาะส่วนหนึ่งของร่างกาย เช่น แขนขาหรือใบหน้าที่เป็นติดต่อกันเป็นเวลานานเกิน 30 นาที ซึ่งเรียกว่า epilepsia partialis continua ถ้ามีอาการกระตุกอย่างแรงพร้อมกันทั้งตัว เรียกว่า myoclonic status epilepticus

การจำแนกชนิดของภาวะชักต่อเนื่องสามารถนำมาเขียนได้ดังแผนภูมิที่ 1



แผนภูมิที่ 1 การจำแนกชนิดของภาวะชักต่อเนื่อง

การวินิจฉัยโรค

ลักษณะการชักในภาวะชักต่อเนื่องไม่แตกต่างจากการชักที่หยุดได้เองของผู้ป่วยที่เป็นโรคลมชัก epilepsy อยู่แล้วแต่อย่างใด การวินิจฉัยอาศัยช่วงเวลาเป็นหลักสำคัญในการตัดสิน ดังนั้นความจำเป็นและสิ่งสำคัญที่สุดในการวินิจฉัยคือ การซักถามประวัติระยะเวลาทั้งหมดที่ผู้ป่วยมีอาการชักเกิดขึ้นอย่างถูกต้อง ซึ่งถ้าไม่ถามให้ดีอาจจะทำให้ผู้ป่วยได้รับการวินิจฉัยภาวะนี้ช้าไป แพทย์จึงต้องถามประวัติจากญาติ ผู้นำส่ง พยาบาลหรือบุคคลที่พบเห็นให้ได้รายละเอียดที่ถูกต้องแน่นอนเกี่ยวกับลักษณะการชักและระยะเวลาของการชักที่เกิดขึ้น และที่เป็นปัญหามากยิ่งขึ้นไปอีกคือ หลังจากชักบางรายจะมีอาการซึม (postictal period) อยู่นานก่อนจะฟื้นคืนสติหรือเริ่มรู้สึกตัว ซึ่งไม่มีวิธีใดพยากรณ์หรือคาดเดาได้เลยว่า ผู้ป่วยรายใดจะมีอาการชักซ้ำอีกหรือไม่ นอกจากนี้ผู้ป่วยบางรายที่ดูเหมือนว่าหยุดชักแล้วแต่ยังไม่รู้สึกตัว อาจเป็นเพราะผู้ป่วยมีอาการชักต่อเนื่องไร้เกร็งกระตุกหรือมี electrographic epileptic activity อยู่ จำเป็นต้องใช้การตรวจคลื่นไฟฟ้าสมอง (electroencephalography : EEG) จึงจะวินิจฉัยภาวะนี้ได้ [14] การตรวจคลื่นไฟฟ้าสมองจึงเป็นสิ่งจำเป็นและถ้าหากสามารถทำได้ควรทำทุกราย เพราะจะช่วยให้วินิจฉัยและให้การรักษาได้ถูกต้อง ความสำคัญอย่างยิ่งของการวินิจฉัยและให้การรักษาอย่างรวดเร็วคือ ระยะเวลาที่ผู้ป่วยอยู่ในภาวะชักต่อเนื่องซึ่งจะสัมพันธ์กับอัตราตายหรือความทุพพลภาพ (mortality & morbidity) ของผู้ป่วยอย่างชัดเจน[15] นอกจากนี้การตรวจคลื่นไฟฟ้าสมองยังช่วยในการติดตามผลของการรักษาว่าถึงจุด end point คือ คลื่นไฟฟ้าสมองมีลักษณะเป็นแบบ burst suppression หรือไม่ เพื่อช่วยในการปรับระดับยากันชัก[16]

เมื่อให้การรักษาจนผู้ป่วยหยุดชักแล้ว สิ่งที่จะต้องทำต่อไปคือการตรวจเพิ่มเติมเพื่อช่วยในการวินิจฉัยและหาสาเหตุของอาการชัก โดยการตรวจเพิ่มเติมต่างๆ มีดังนี้

1. การตรวจร่างกายทางระบบประสาท มีความสำคัญอย่างยิ่งเพราะอาจพบ focal intracranial lesion ที่บ่งถึง neurological lesion ที่เป็นต้นเหตุของการเกิดภาวะชักต่อเนื่องได้ เช่น การตรวจพบ papilledema จะบ่งว่ามีภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูงที่มักมีสาเหตุมาจาก structural lesion ที่สมอง หรือการตรวจพบขนาดรูม่านตาไม่เท่ากัน หรือมีการตอบสนองต่อแสงที่แตกต่างกันนั้นพบว่ามีความสำคัญยิ่งที่จะบ่งบอกถึง uncal tentorial herniation ในระยะต้นหรือการตรวจพบ eye conjugate ไปด้านใดด้านหนึ่งตลอดเวลา จะมีผลบ่งชี้ถึงพยาธิในสมองซีกที่ตา conjugate มาได้ (destructive lesion) เพราะถ้าเกิดจากภาวะชักตาจะมองไปยังด้านตรงข้าม (irritative lesion)

2. การตรวจทางห้องปฏิบัติการ เช่น ระดับน้ำตาล อิเล็กโทรไลต์ การทำงานของตับ ไต การตรวจทางห้องปฏิบัติการอื่นๆ จะกระทำตามข้อบ่งชี้ของโรค หรือสาเหตุที่สงสัย เช่น การ

ตรวจวัดระดับยากันชักในเลือด การตรวจวัดระดับสารพิษหรือระดับยาเกินขนาดในเลือด สำหรับการเจาะตรวจน้ำไขสันหลัง จะทำในกรณีสงสัยว่ามีการติดเชื้อในระบบประสาท[17]

3. การตรวจทางประสาทรังสีวิทยา เช่น การตรวจสแกนสมองด้วยคอมพิวเตอร์ (CT scan) การตรวจสมองด้วยคลื่นแม่เหล็กไฟฟ้า (MRI) ส่วนใหญ่มักจะทำเพื่อหาสาเหตุนำของภาวะชักต่อเนื่องจากสมองเช่น เนื้องอกในสมอง สมองบวม ควรทำในผู้ป่วยที่ไม่เคยชักมาก่อน ตรวจร่างกายพบรอยโรคเฉพาะที่ มีการชักแบบเฉพาะที่ในช่วงแรก หรือมีข้อบ่งชี้ในการตรวจ[17] ควรส่งตรวจเมื่อผู้ป่วยหยุดชักและภาวะอื่นๆคงที่แล้ว

การวินิจฉัยแยกโรค

ภาวะชักต่อเนื่อง ต้องแยกจากภาวะต่อไปนี้ คือ

1. Serial fit หรือ serial seizure หมายถึงการที่ผู้ป่วยชักซ้ำหลายครั้ง โดยที่จะฟื้นคืนสติในระหว่างการชักแต่ละครั้ง ภาวะนี้ไม่มีอันตรายมาก แต่อย่างไรก็ดี บางรายก็เปลี่ยนไปเป็นภาวะชักต่อเนื่องได้ ดังนั้นจึงจำเป็นต้องหยุดชักให้ได้โดยเร็วเช่นกัน การวินิจฉัยให้แน่นอน คือการตรวจคลื่นไฟฟ้าสมองว่าหยุดจริงหรือไม่ ในช่วงที่ไม่ชักกระตุกให้เห็น ในกรณีที่ไม่มีการตรวจคลื่นไฟฟ้าสมอง ต้องตรวจหรือสังเกตอาการอย่างละเอียด เช่นอาจเห็นอาการกระตุกเพียงเล็กน้อยตลอดเวลาของปลายนิ้ว ปลายเท้า หรือมุมปากเท่านั้น

2. Prolong postictal state ผู้ป่วยบางรายที่มี generalized clonic tonic หรือ complex partial seizure อาจจะมีอาการซึมหรือไม่ค่อยฟื้นคืนสติกลับเหมือนปกตินานกว่าที่เคยเป็น ทำให้เข้าใจผิดได้ว่าเป็นภาวะชักต่อเนื่อง

3. Refractory epilepsy คำนี้ใช้สำหรับเรียกผู้ป่วย epilepsy ที่ไม่สามารถควบคุมอาการชักได้ดี ยังมีอาการเกิดขึ้นบ่อยๆ

4. ภาวะสับสน (confusion) ต้องแยกจากอาการชักต่อเนื่อง เนื่องจากในผู้ป่วยที่มีอาการชักต่อเนื่องบางรายมีอาการสับสนหรือหมดสติเป็นอาการหลัก โดยมีอาการแสดงของภาวะชักต่อเนื่องทางคลินิกน้อย เช่นกระตุกเล็กน้อยที่ตา ใบหน้า หรือที่นิ้วมือ ทำให้วินิจฉัยได้ยาก การวินิจฉัยได้แน่นอนต้องอาศัยการตรวจคลื่นไฟฟ้าสมอง และอาจพิจารณาฉีดยากลุ่ม benzodiazepines แล้วดูการตอบสนองจากอาการที่ดีขึ้น หรือคลื่นไฟฟ้าสมองที่ผิดปกติหยุดลง[18] ด้วยเหตุนี้ผู้ป่วยโคม่าหรือสับสนที่ไม่ทราบสาเหตุ ควรต้องใช้การสังเกตและการตรวจอย่างละเอียดรอบคอบหรือการส่งตรวจคลื่นไฟฟ้าสมองถ้าทำได้

5. Decorticate หรือ decerebrate posturing อาจทำให้เข้าใจผิดว่าผู้ป่วยเป็นจากชักและได้รับการวินิจฉัยผิดว่าเป็นภาวะชักต่อเนื่องได้

6. อาการชักเทียม (pseudoseizure) ภาวะชักต่อเนื่องบางครั้งวินิจฉัยได้ยากมาก ผู้ป่วยบางรายได้รับการรักษาจนเกิดผลแทรกซ้อนที่ร้ายแรง เช่น อาการหยุดหายใจเนื่องจากยา หรือได้รับอันตรายอื่นเนื่องจากการรักษาเพราะวินิจฉัยผิด อาการชักเทียมนี้มักมีอาการ 2 แบบคือ อาการเกร็งกระตุกหรือนอนนิ่งไม่ตอบสนอง อาการมักค่อยๆเป็น เป็นๆหายๆ อาการแต่ละครั้งไม่เหมือนกัน (non-sterotype) เกิดอาการทีละนานๆ โดยไม่มีตัวเขียวและอาการค่อนข้างไม่รุนแรง ไม่พบปัสสาวะราดหรืออาการกัดลิ้น ไม่มีอันตรายจากการชัก มักพบในกลุ่มคนไข้โรคจิต การให้การวินิจฉัยภาวะนี้ควรสงสัยในรายที่ไม่ตอบสนองต่อการรักษาเลย เกิดอาการบ่อยหรือถี่มาก การตรวจคลื่นไฟฟ้าสมองช่วยวินิจฉัยแยกโรคได้มาก นอกจากนี้ในรายที่ชักรุนแรงมากแต่เจาะเลือดตรวจระดับ lactic acidosis, pH ได้ค่าปกติ ก็ควรสงสัย

สาเหตุของภาวะชักต่อเนื่อง

การหาสาเหตุของภาวะชักต่อเนื่องมีความสำคัญและจำเป็นอย่างมาก เพราะผู้ป่วยอาจกลับมามีอาการชักต่อเนื่องซ้ำได้อีก ถ้ายังไม่ได้รับการแก้ไขสาเหตุที่ทำให้เกิดอาการชักต่อเนื่องนั้น นอกจากนี้การทราบสาเหตุของอาการชักต่อเนื่องยังทำให้สามารถวางแผนการรักษาและพยากรณ์โรคได้ถูกต้องและเหมาะสมอีกด้วย พบว่าสาเหตุของภาวะชักต่อเนื่องมีมากมายดังนี้[8,19]

1. การหยุดดื่มแอลกอฮอล์กะทันหันในคนติดเหล้า (alcohol withdrawal) และการหยุดรับประทานยาป้องกันชักด้วยตนเอง (drug withdrawal) เช่น ยา barbiturate, benzodiazepine

2. พยาธิสภาพเฉพาะที่สมอง (mass lesion) เช่น เนื้องอกที่สมอง การได้รับบาดเจ็บที่ศีรษะ

3. โรคหลอดเลือดสมอง (vascular) เช่น เนื้อสมองตายจากการขาดเลือด เลือดออกในสมอง การอักเสบของหลอดเลือดสมอง หลอดเลือดสมองผิดปกติแต่กำเนิด

4. ความผิดปกติแต่กำเนิดของสมอง (congenital anomalies) เช่น Sturge-Weber syndrome

5. การติดเชื้อ (infectious) เช่น ไข้สมองอักเสบ เยื่อหุ้มสมองอักเสบ

6. ความผิดปกติทางเมตะบอลิค (metabolic) เช่น ภาวะน้ำตาลในเลือดต่ำ ภาวะไตวาย ภาวะตับวาย

7. ภายหลังการเกิด cardiac arrest (post anoxic encephalopathy)

8. การได้รับสารพิษต่างๆและยาเกินขนาด (drug intoxications) เช่น สุรา, amphetamine, cocaine, penicillin ขนาดสูง, isoniazid ขนาดสูง

ในประเทศสหรัฐอเมริกา ผู้ป่วยโรคลมชักประมาณร้อยละ 1 ถึง 16 มีอาการชักต่อเนื่องเกิดขึ้นอย่างน้อยหนึ่งครั้งในช่วงชีวิตของเขา โดยมีอุบัติการณ์สูงในผู้ป่วยเด็กอายุ 4 ปีหรือน้อยกว่าและคนสูงอายุที่อายุเกิน 60 ปี[14] ส่วนภาวะชักต่อเนื่องชนิดไร้เกร็งกระตุก พบว่ามีอุบัติการณ์ประมาณร้อยละ 25 ถึง 50 ของภาวะชักต่อเนื่องทั้งหมด[20] ส่วนในประเทศไทยยังไม่มีข้อมูลทางระบาดวิทยาที่แน่นอน สำหรับสาเหตุที่พบบ่อยที่สุดของภาวะชักต่อเนื่องคือ โรคหลอดเลือดสมอง/อุบัติเหตุสมอง การหยุดรับประทานยาป้องกันชักหรือระดับยากันชักต่ำ[21, 22] แต่ในรายงานต่างๆอาจมีสาเหตุของภาวะชักต่อเนื่องแตกต่างกันได้ ส่วนสาเหตุจากยาที่ทำให้เกิดภาวะชักต่อเนื่องได้นั้นพบว่ามียาหลายชนิด เช่น tricyclic compounds, isoniazid, cocaine, amphetamine, cyclosporine, theophylline, lidocaine, imipenam และ quinolone เป็นสาเหตุทำให้เกิดภาวะชักต่อเนื่องได้ โดยเราจำเป็นต้องคำนึงถึงเสมอเพราะปัจจุบันมีการรักษาจำเพาะที่ได้ผลดี เช่นการให้ pyridoxine หรือวิตามิน B_6 ฉีดทางหลอดเลือดดำจะช่วยให้ผู้ป่วยหยุดชักได้ โดยเฉพาะอย่างยิ่งในกรณีที่เกิดจาก isoniazid intoxication หรือการให้ physostigmine (0.25 – 1 มก.ทางหลอดเลือดดำ) จะได้ผลดีในกรณีชักที่เกิดจาก tricyclic overdose ส่วนในกรณีของ theophylline และ cyclosporine intoxication นั้นมีความจำเป็นต้องรีบหยุดยาที่เป็นสาเหตุของการชักโดยด่วน[23] นอกจากนี้ภาวะชักต่อเนื่องยังอาจเกิดได้จากโรคหมอทำ (iatrogenic diseases) เช่น การทำ myelography[24] การผ่าตัดสมอง[25] เป็นต้น

พยาธิสรีรวิทยาและภาวะแทรกซ้อนที่เกิดตามหลังภาวะชักต่อเนื่อง

สามารถจำแนกเป็นระบบได้ 2 ระบบ ดังนี้

1. ผลต่อระบบประสาทส่วนกลาง

จากการศึกษาในสัตว์ทดลองพบว่าถ้าหากมีภาวะชักต่อเนื่องเกิดขึ้นนานกว่า 60 นาทีจะมีผลทำให้เกิดพยาธิสภาพของสมองในตำแหน่งต่างๆตามมา ได้แก่ hippocampus (บริเวณ CA1 และ CA3), neocortex (บริเวณชั้นที่ 3, 5 และ 6), Purkinje cell ที่ cerebellum, thalamus และ amygdala แต่ก็ยังสรุปไม่ได้ว่าพยาธิสภาพเหล่านี้เป็นผลมาจาก excessive electrical activity ซึ่งเป็นผลโดยตรงของภาวะชักต่อเนื่องหรือเกิดจาก metabolic derangements เช่น hypoxia, metabolic acidosis และ hyperpyrexia[26] อย่างไรก็ตามในขณะเกิดอาการชักต่อเนื่อง ผู้ป่วยจะมีภาวะ brain anoxia เกิดขึ้นร่วมด้วยเสมอ ทั้งนี้เป็นผลมาจากการที่ผู้ป่วยหยุดหายใจไปชั่วครู่เนื่องจากกะบังลมไม่ทำงานในขณะชัก

ปัจจุบันยังเชื่อกันว่าภายหลังการชักต่อเนื่องจะมีการหลั่งของ excitatory amino acids (EAA) ออกมาเป็นจำนวนมากอันได้แก่ glutamate และ aspartate ซึ่งสาร EAA เหล่านี้จะไปจับกับ EAA receptors ที่ตำแหน่ง post synaptic sites และจะมีผลทำให้ปริมาณของ calcium เพิ่มขึ้นในเซลล์ซึ่งจะไป activate เอ็นซัยม์ neuronal proteases และทำให้เซลล์สมองตายในที่สุด[27]

สำหรับผลของภาวะชักต่อเนื่องที่จะทำให้เกิดความผิดปกติทางด้านความจำและสติปัญญานั้นได้มีการศึกษากันมากโดยเฉพาะในเด็กและสรุปว่าระยะเวลาของการชักในกรณีภาวะชักต่อเนื่องนั้นจะเป็นปัจจัยโดยตรงต่อความรุนแรงของ neurocognitive deficits ที่เกิดขึ้นตามมา[28] แต่ในผู้ใหญ่จะขึ้นอยู่กับชนิดของการชัก สาเหตุของการชัก ความรุนแรงของการชักและอายุของผู้ป่วย[29]

สำหรับกลไกการเกิดอาการชักพบว่าเกิดมาจากความผิดปกติของเซลล์สมอง ซึ่งจากการศึกษาวิจัยพบว่ามีความสัมพันธ์เกี่ยวข้องอยู่กับ 3 ปัจจัยหลักได้แก่

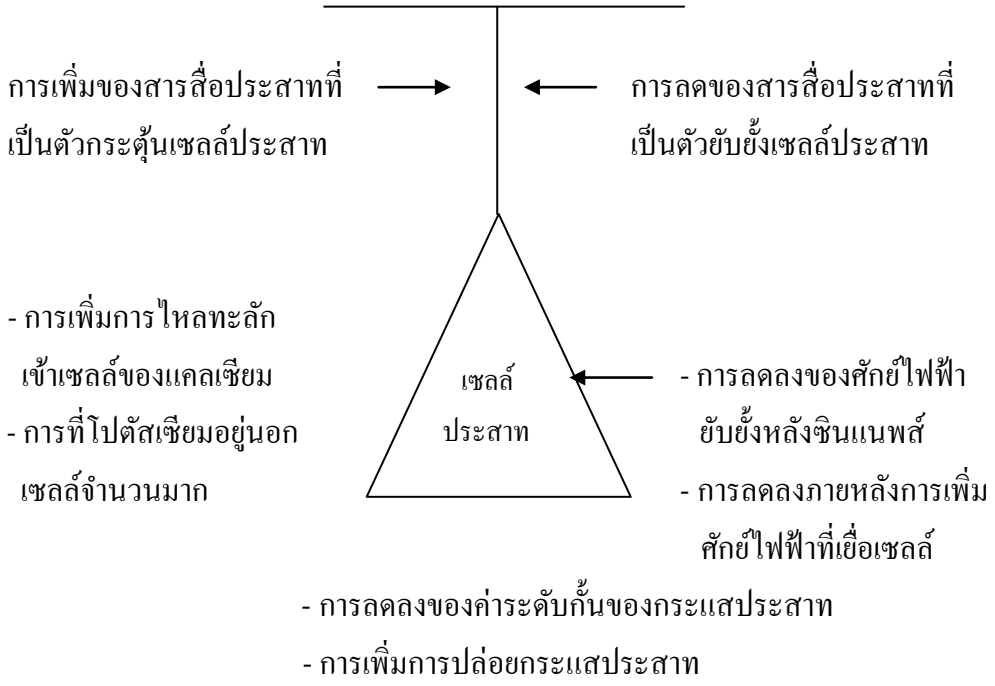
1. Membrane potentials
2. Ionic fluxes
3. Action potential generation

ภาวะปกติพบว่าเซลล์สมองจะต้องมีการเกิด action potential generation ซึ่งเกิดจากการเปลี่ยนแปลงของ membrane permeability ต่อ ions 4 ชนิดคือ sodium (Na^+), chloride (Cl^-), calcium (Ca^{2+}) และ potassium (K^+) ซึ่งสาร ions เหล่านี้จะมีกระบวนการผ่านเข้าออกบริเวณผนังเซลล์ของสมองโดยอาศัย voltage-dependent channels ชนิดต่างๆซึ่งในภาวะปกติก่อนที่จะมี action potential generation เกิดขึ้นในเซลล์สมองนั้น neuronal membrane จะมีค่า resting potential อยู่ที่ระดับค่าเป็นลบคือ -70 mV ซึ่งในภาวะนี้ที่ตำแหน่ง Na^+ channels จะยอมให้อณูของ Na^+ ผ่านเข้าไปได้เพียงเล็กน้อยเท่านั้น กล่าวคือจะมี ions ของ Na^+ อยู่ที่ภายนอกเซลล์ (extracellular) เป็นส่วนใหญ่ ส่วนภายในเซลล์ (intracellular) จะมีอณูของ K^+ อยู่เป็นจำนวนมาก กระบวนการของการดำรงอยู่ของอณู Na^+ และ K^+ นี้ต้องอาศัย energy-dependent Na^+ - K^+ ATPase pump ซึ่งในกรณีที่มีการกระตุ้นจากภายนอกที่มีต่อตัวเซลล์สมองหรือ dendrite จะมีผลทำให้มีการเพิ่มขึ้นของ membrane potential เรื่อยๆจนมีระดับสูงกว่าค่า threshold voltage ซึ่งจะทำให้ Na^+ channels ถูกเปิดออกอย่างรวดเร็ว ก็จะทำให้เกิด Na^+ influx เข้าไปในเซลล์ประสาทจำนวนมากและจะกระตุ้นทำให้เกิด membrane depolarization ต่อไป ในขณะที่ cell membrane มีภาวะ Na^+ permeability สูง ค่าของ membrane potential จะมีค่าเป็นบวก (ค่าประมาณ + 60 mV) ทำให้เกิด action potential generation ไปตาม axon ซึ่งจะเกิดขึ้นภายหลังเกิด action potential generation ประมาณ 1 msec โดยจะมีผลทำให้เกิดการปิดของ Na^+ channels และจะทำให้ Na^+ ไหลทะลักเข้าไปภายในเซลล์ต่อไปอีกไม่ได้ ในขณะที่

Na^+ channels ถูกปิดอยู่นั้น K^+ channels จะมีการเปิดออกซึ่งจะมีผลทำให้อณูของ K^+ ทะลักออกมาจากภายในเซลล์อย่างรวดเร็ว ส่วน Cl^- channels ก็จะมีภาวะ influx ของ Cl^- ไหลทะลักเข้าไปภายในเซลล์เป็นจำนวนมากซึ่งจะทำให้เกิดภาวะ membrane hyperpolarization ตามมาจึงเป็นผลทำให้เกิดการหยุดของการเปลี่ยนแปลงของ electrical activity ที่บริเวณ cell membrane ในที่สุด ต่อมาเมื่อมี action potential กระจายมาถึงบริเวณ axon terminal จะทำให้มีการเปิดของ Ca^{2+} channels ซึ่งเป็น voltage-dependent เช่นกัน และจะทำให้มีการทะลักของอณู Ca^{2+} เข้าไปภายในเซลล์บริเวณ presynaptic terminal ซึ่งต่อมาจะทำให้เกิดการกระตุ้นเป็นกระบวนการลูกโซ่ในระดับโมเลกุลภายในเซลล์อันจะมีผลทำให้มีการหลั่งของ neurotransmitter ออกมาเป็นจำนวนมาก โดยที่จะผ่าน presynaptic cleft และจะไปออกฤทธิ์ต่อ post-synaptic membrane ของเซลล์สมองตัวถัดไป[30]

เนื่องจากเซลล์สมองทุกตัวที่บริเวณผิวสมอง โดยเฉพาะอย่างยิ่งที่บริเวณ neocortex และ hippocampus มีคุณสมบัติพิเศษที่จะสามารถปล่อยกระแสประสาทได้อย่างรวดเร็ว และอาจถูกกระตุ้นทำให้เกิดซ้ำขึ้นได้บ่อยๆ โดยอาศัยกระบวนการของ depolarization และ action potentials ดังกล่าวแล้ว ซึ่งกระบวนการนี้จะทำให้เป็นต้นกำเนิดและการแพร่กระจายของ abnormal discharge หรือ ictal discharge ของภาวะชักนั่นเอง ผลของกระบวนการจาก neuronal activity นี้จะทำให้เกิดมีการหลั่งของ excitatory neurotransmitters ออกมาได้แก่ glutamate และ aspartate ที่บริเวณผิวสมองและ thalamus เป็นจำนวนมาก โดยอาศัยผ่านทาง thalamocortical และ corticothalamic projections ส่วน inhibitory neurotransmitter คือ Gamma Amino Butyric Acid (GABA) จะถูกยับยั้งไม่ให้มีการหลั่งออกมา ดังนั้นจึงทำให้เกิดมีการชักเกิดขึ้น อนึ่ง neurotransmitters และ neurumodulators อื่นๆ เช่น acetylcholine, norepinephrine, serotonin และ neuropeptides ต่างๆ ก็พบว่ามีการหลั่งออกมาด้วยเช่นกันในขณะที่เกิดภาวะชักโดยที่สารเหล่านี้มีทั้งพวกที่มีคุณสมบัติเป็นตัวกระตุ้น (excitatory) และยับยั้ง (inhibitory)

อนึ่งภาวะชักโดยปกติมักมีจุดเริ่มต้นมาจากบรรดาเซลล์สมองที่บริเวณผิวสมองหรือ hippocampus ที่มีคุณสมบัติในการปล่อยกระแสไฟฟ้าที่มีความผิดปกติออกมาอย่างรวดเร็วและซ้ำๆกัน โดยทำให้เกิดมี membrane depolarization และ action potential เกิดขึ้นหลายๆรอบเป็น recurrent cycle จากนั้นจึงมีการแพร่กระจายของ seizure activity โดยผ่านทาง neurotransmitter ที่หลั่งออกมา โดยจะมี Excitatory Amino Acid (EAA) ได้แก่ glutamate และ aspartate ออกมาเป็นจำนวนมากพร้อมทั้งมีการยับยั้งการหลั่งของ inhibitory amino acid ได้แก่ GABA ซึ่งในที่สุดก็จะทำให้มีการกระตุ้น neurons จำนวนมากและทำให้เกิดการปล่อยกระแสไฟฟ้าออกมาเป็นจำนวนมากจึงเกิดการชักขึ้นในที่สุด ดังแผนภูมิที่ 2[31]



แผนภูมิที่ 2 กลไกพื้นฐานของการเกิดการชัก[31]

2. ผลต่อระบบอื่นๆของร่างกาย

2.1 ระบบหัวใจและหลอดเลือด

ภายใน 30 นาทีแรก จะมีการเพิ่มปริมาณเลือดที่บีบออกจากหัวใจ หัวใจเต้นเร็ว ความดันโลหิตสูงขึ้นในการชักแต่ละครั้ง การศึกษาในสัตว์ทดลอง พบว่าปริมาณเลือดที่มาเลี้ยงสมองและความต้องการใช้ออกซิเจนจะเพิ่มกว่าปกติถึง 2-3 เท่า[32] cerebral metabolism จะเพิ่มขึ้นประมาณ 3-6 เท่าระหว่างที่มีการชัก[33] สาเหตุหรือเหตุผลของการเพิ่มเลือดไปเลี้ยงสมองคือเพิ่มน้ำตาล ทั้งนี้เพื่อให้สมองและกล้ามเนื้อที่ชักกระตุก ได้รับสารอาหารต่างๆเพิ่มขึ้นเพียงพอ หลังจากชักนานกว่า 30 นาที การเปลี่ยนแปลงต่างๆดังกล่าวจะลดลง ATP ในสมองลดลง[34] มีความไม่สมดุลระหว่างปริมาณเลือดที่มาเลี้ยงสมองกับ oxidative state ของ mitochondria ระยะนี้ระดับของ lactate และน้ำตาลใน serum สูงขึ้น ค่า pH ลดต่ำลง จนร่างกายอยู่ในภาวะเป็นกรด (acidosis) ส่วนหนึ่งของการเปลี่ยนแปลงนี้เป็นผลมาจากระดับ plasma epinephrine ในเลือดสูงขึ้นอย่างมาก[35] ทำให้มีการกระตุ้นระบบประสาทอัตโนมัติ ความดันโลหิตสูง ชีพจรเร็วขึ้นทำให้เกิดการเต้นผิดปกติของหัวใจ

หลังจาก 30 นาทีไปแล้ว เป็นระยะล้า (Decompensation) ของร่างกาย ความดันโลหิตปกติหรือบางรายลดต่ำลงแม้ว่าจะยังชักอยู่ คือการชักไม่ทำให้ความดันสูงขึ้น ความดันที่ต่ำลงนี้จะซ้ำเติมทำให้มีการทำลายของสมองมากขึ้น แต่โดยทั่วไปแล้วไม่มีภาวะความดันโลหิตต่ำอย่างมากเกิดขึ้น แต่ถ้ามีส่วนใหญ่ก็เกิดจากการชักนานหรือภาวะขาดน้ำ ซึ่งต้องรีบแก้ไขในรายที่ได้ยากันชัก ยาอาจเป็นตัวการหรือกลไกสำคัญที่ทำให้ความดันโลหิตต่ำหรือหัวใจล้มเหลว

Cerebral autoregulation จะผิดปกติไปใน tonic clonic SE ทำให้เลือดที่ไปเลี้ยงสมองแปรตามความดันโลหิต ซึ่งจะเป็นอันตรายมากถ้าความดันลดลง เนื่องจากความดันที่ลดลง ทำให้เลือดไปเลี้ยงสมองน้อยลง ไม่เพียงพอกับความต้องการ เป็นผลให้เกิด ischemic-hypoxia, metabolic acidosis มีสารพิษคั่ง มีการทำลายของเซลล์ประสาทตามมา

ถ้าผู้ป่วยหยุดชัก serum lactate, pH กลับสู่ปกติ น้ำตาลในเลือดปกติหรือต่ำกว่าปกติ ถ้าผู้ป่วยยังชักต่อไปอีก รวมประมาณ 60 นาที การหายใจจะแย่ลง ไข้ขึ้น และจะมีการทำลายของเซลล์ประสาทตามมา[33]

2.2 ระบบหายใจ

การหายใจระหว่างที่มีอาการชักต่อเนื่องมักไม่เพียงพอ ซึ่งอาจเกิดจากการชักเองหรือจากยากันชักที่ผู้ป่วยได้รับ ทำให้ผู้ป่วยหยุดหายใจร่วมกับเกิดการอุดกั้นทางเดินหายใจจากสารคัดหลั่ง น้ำลาย หรือลิ้น ทำให้ผู้ป่วยขาดออกซิเจนและมีคาร์บอนไดออกไซด์คั่ง นอกจากนี้ยังอาจเกิดภาวะอื่นๆ เช่น ภาวะเลือดเป็นกรดจากการหายใจ ปอดบวมน้ำ ปอดอักเสบจากการสำลัก สำหรับภาวะปอดบวมน้ำที่เกิดขึ้นเชื่อว่ากลไกที่สำคัญอันหนึ่งคือการเปลี่ยนแปลงความดันที่สูงขึ้นอย่างมากจาก epinephrine ในสัตว์ทดลองพบว่าสาเหตุหนึ่งที่ทำให้เกิดภาวะปอดบวมน้ำคือการที่กล้ามเนื้อหดตัวรุนแรงทำให้ขับเอา lymphatic fluid และโปรตีนปริมาณมากๆเข้าสู่ปอด[36]

2.3 ไต

การชักเกร็งกระตุกของกล้ามเนื้ออย่างรุนแรงทั้งตัว จะมีผลทำให้เซลล์กล้ามเนื้อถูกทำลาย เกิดภาวะ rhabdomyolysis (ซึ่งมักเกิดในผู้ที่มีภาวะชักต่อเนื่องนานกว่า 7 นาที) มีการปล่อยสารต่างๆจากเซลล์กล้ามเนื้อ โดยเฉพาะ myoglobin ซึ่งเป็นพิษต่อไต ถ้าเป็นมาก อาจเกิดไตวายร่วมด้วย[37] และ potassium ถ้ามีระดับสูงมากๆในเลือด จะกดการทำงานของหัวใจ

2.4 ต่อมไร้ท่อ

การเปลี่ยนแปลงที่อาจจะเกิดขึ้น ได้แก่ ระดับของ cathecholamine ในเลือดเพิ่มขึ้น นอกจากนี้ serum prolactin, glucagons, insulin, norepinephrine, epinephrine, growth hormone, cortisol, ACTH ก็เพิ่มขึ้นเช่นกัน[38]

ระดับน้ำตาลในเลือดอาจสูงถึง 200 มก./เดซิลิตร แต่หลังจากนั้น 15-30 นาที บางรายเกิดภาวะน้ำตาลในเลือดต่ำ ดังนั้นจึงควรให้น้ำตาลทุกราย[39]

2.5 ระบบประสาทอัตโนมัติ

กล้ามเนื้อที่ชักกระตุกอย่างรุนแรงทำให้เกิดไข้สูง (Hyperpyrexia หรือ hyperthermia) ซึ่งพบได้บ่อย อุณหภูมิที่สูงขึ้นนี้ทำให้สมองได้รับอันตรายเพิ่มขึ้น[40] จึงควรลดโดยเร็ว ทำได้โดยเช็ดตัว ให้ยาลดไข้ ลดการกระตุก โดยให้ยาที่ทำให้กล้ามเนื้อเกิดอัมพาต

เหงื่อออกมาก มีสารคัดหลั่งในทางเดินหายใจมาก (Increase tracheobronchial secretion) รูม่านตาขยายหรือบางรายขนาดเล็กลง

2.6 เม็ดเลือดขาวในกระแสเลือดและในน้ำไขสันหลัง

ระดับเม็ดเลือดขาวในกระแสเลือดและในน้ำไขสันหลังอาจสูงขึ้นได้โดยไม่มีการติดเชื้อร่วมด้วย สาเหตุของเม็ดเลือดขาวที่เพิ่มขึ้นส่วนหนึ่งเป็นจาก epinephrine ที่มากผิดปกติ[41] เม็ดเลือดขาวในน้ำไขสันหลังที่สูงขึ้น ส่วนใหญ่จะพบในวันสองวันแรก และจำนวนไม่เกิน 100 เซลล์ / ลบ.ซม.[42]

2.7 กระดูก

การเกร็งกระตุกของกล้ามเนื้ออย่างรุนแรงทำให้เกิดกระดูกหักหรือข้อเคลื่อนได้[43]

การรักษา

การรักษาภาวะชักต่อเนื่องต้องรีบทำทันทีภายหลังที่วินิจฉัยภาวะนี้ได้แล้ว โดยมีวัตถุประสงค์หลัก เพื่อจะหยุดอาการชักให้เร็วที่สุดเท่าที่จะทำได้ เนื่องจากระยะเวลาของการชักมีผลอย่างมากต่อความพิการทางสมองและอัตราตายของผู้ป่วย ขณะเดียวกันก็ต้องดูแลให้การหายใจเพียงพอ พยุงระบบหลอดเลือดและหัวใจไม่ให้ล้มเหลว (life support) แก้ไขปัจจัยต่างๆที่มีผลต่อการเพิ่มการทำลายเซลล์สมองที่เกิดจากภาวะชักต่อเนื่อง เช่น ภาวะมีไข้สูง ภาวะน้ำตาลในเลือดต่ำ ภาวะโซเดียมในเลือดต่ำ เป็นต้น และเมื่อสามารถควบคุมอาการชักได้แล้ว ต้องพยายามหาสาเหตุของภาวะชักต่อเนื่องและปัจจัยส่งเสริมให้ชัก เพื่อหาทางรักษาต้นเหตุและป้องกันไม่ให้เกิดภาวะชักต่อเนื่องอีก[44] ดังนั้นจึงมีความจำเป็นต้องรับผู้ป่วยไว้รักษาในหออภิบาลผู้ป่วยหนัก (ICU) เพื่อติดตามดูระบบต่างๆของร่างกายอย่างใกล้ชิด ได้แก่ ระดับความดันโลหิต คลื่นไฟฟ้าหัวใจ อุณหภูมิกาย การหายใจ ระดับน้ำตาลในเลือด ภาวะกรดด่างในร่างกาย และเฝ้าสังเกตอาการผู้ป่วยอย่างใกล้ชิดตลอดเวลา สำหรับผู้ป่วยในรายที่ยังไม่ฟื้นตัวหรือยังไม่รู้สึกตัว อาจมีความจำเป็นต้องตรวจ

และติดตามคลื่นไฟฟ้าสมองเป็นระยะๆเพื่อประเมินสภาวะของผู้ป่วย สรุปแนวทางการรักษาภาวะชักต่อเนื่องเกร็งกระตุกทั้งตัวมีขั้นตอนดังนี้[5,14,45]

1. เปิดทางเดินหายใจให้โล่ง ประเมินและแก้ไขการหายใจและการไหลเวียนเลือดให้เป็นปกติ

2. เปิดหลอดเลือดดำ เจาะเลือดตรวจหาระดับยากันชักและความผิดปกติทางเมตะบอลิก (glucose, electrolyte, urea) CBC และเริ่มให้น้ำเกลือด้วย NSS solution

3. ตรวจ arterial blood gas, มอนิเตอร์ ECG, vital sign, oxygen saturation, มอนิเตอร์ EEG ถ้าทำได้

4. ให้ 50% กลูโคส 50 มล. ทางหลอดเลือดดำ ในกรณีที่สงสัยมีน้ำตาลในเลือดต่ำหรือตรวจได้ว่าน้ำตาลในเลือดต่ำจากการเจาะเลือดปลายนิ้ว

5. ให้ thiamine 100 มล. ทางหลอดเลือดดำ ในกรณีที่มีภาวะขาดอาหารหรือพิษสุราเรื้อรังหรือเมื่อต้องได้รับกลูโคสทางหลอดเลือดดำจะช่วยป้องกันไม่ให้เกิด Wernicke's encephalopathy ตามมาได้

6. ให้ยากันชักกลุ่มแรก (first line drug) คือกลุ่ม benzodiazepine ได้แก่ lorazepam 4 มก. (0.1 มก./กก.) ฉีดทางหลอดเลือดดำ ในอัตราช้ากว่า 2 มก./ นาทีหรือให้ diazepam 10 มก. ฉีดทางหลอดเลือดดำในอัตราช้ากว่า 2 มก./นาที ถ้าไม่หยุดชักใน 5 นาที ให้ diazepam ซ้ำได้อีก

7. ถ้าไม่หยุดชักให้ยากันชักกลุ่มที่สอง (second line drug) ชนิดใดชนิดหนึ่ง ดังนี้ (โดยพิจารณา 7.1 และ 7.2 ก่อน หากไม่มีข้อห้าม เช่น แพ้ยา ไม่ตอบสนองต่อยา)

7.1 Fosphenytoin ให้ทางหลอดเลือดดำในขนาด 20 มก. PE (phenytoin equivalent)/กก. ในอัตราเร็วไม่เกิน 150 มก. PE /กก. (สามารถผสมในน้ำเกลือที่มีกลูโคสได้และไม่ต้องมอนิเตอร์ความดันโลหิตและคลื่นไฟฟ้าหัวใจขณะฉีด) กรณีเปิดหลอดเลือดดำไม่ได้สามารถฉีดเข้ากล้ามเนื้อได้ <u>หรือ</u>ให้ phenytoin ขนาด 20 มก./กก. ทางหลอดเลือดดำในอัตราไม่เกิน 50 มก./นาที (ผสมในน้ำเกลือที่ไม่มีกลูโคสเท่านั้นและขณะให้ต้องมอนิเตอร์ความดันโลหิตและคลื่นไฟฟ้าหัวใจด้วย) ถ้าผู้ป่วยยังไม่หยุดชักให้ fosphenytoin หรือ phenytoin เพิ่มอีก ในขนาด 5-10 มก./กก. ทางหลอดเลือดดำจนถึงขนาดสูงสุด 30 มก./กก.

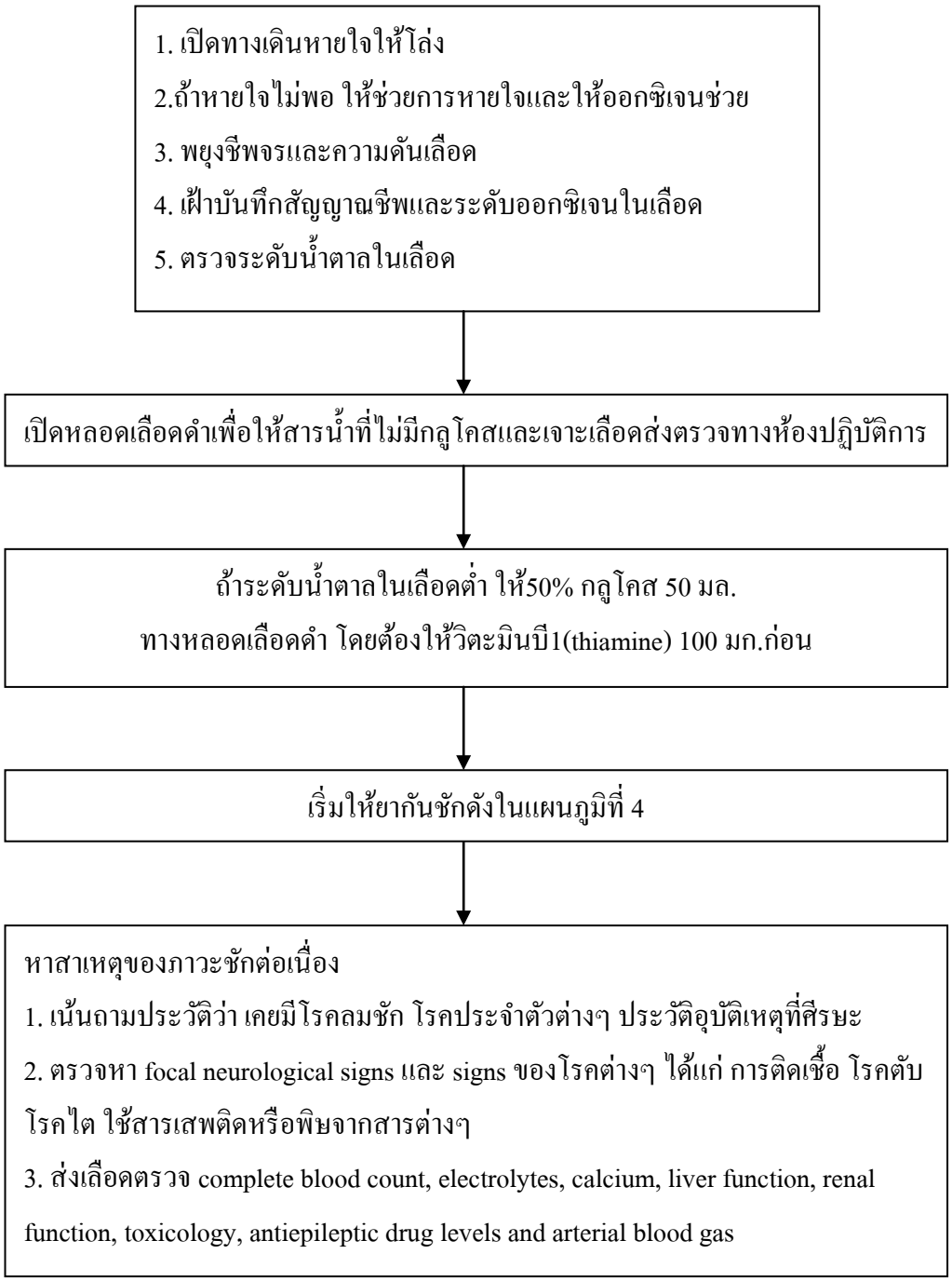
7.2 Phenobarbital 10-20 มก./กก. ผสมในน้ำเกลือให้ทางหลอดเลือดดำในอัตราไม่เกิน 50 มก./นาที โดยต้องเฝ้าระวังฤทธิ์การกดการหายใจของยา ถ้ายังไม่หยุดชักหลังจากได้ยา 20-30 นาที ให้ phenobarbital ซ้ำอีกในขนาด 5-10 มก. จนหยุดชัก

7.3 Valproic acid 20-40 มก./กก. ผสมในน้ำเกลือให้ทางหลอดเลือดดำในอัตราไม่เกิน 50 มก./นาที หลีกเลี่ยงการใช้ในผู้ป่วยโรคตับ

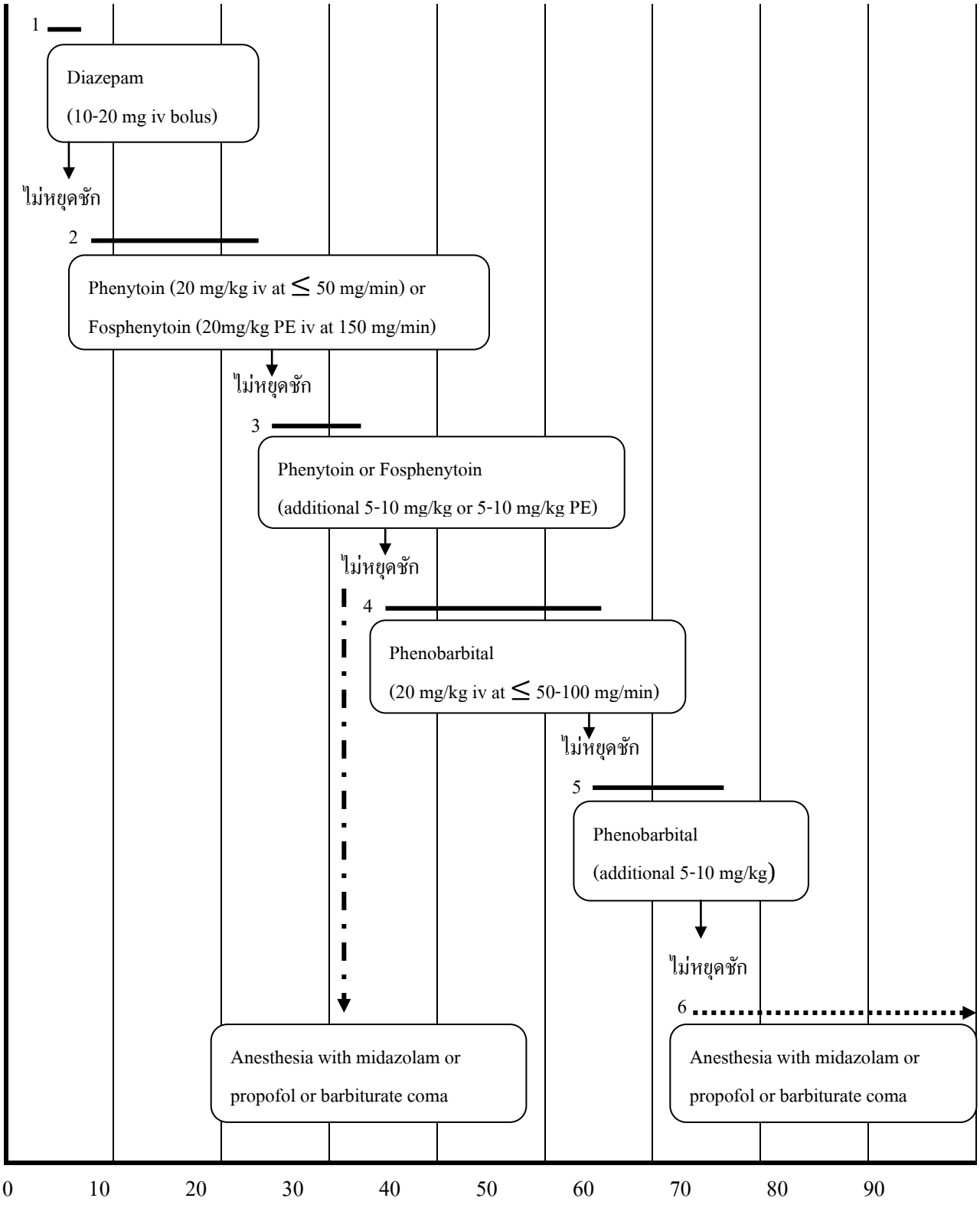
8. หลังให้การรักษาดังกล่าวข้างต้น ถ้าผู้ป่วยยังไม่หยุดชักภายหลังให้ยากันชักทั้ง 2 กลุ่ม แสดงว่าผู้ป่วยจัดอยู่ในภาวะชักต่อเนื่องที่ไม่ตอบสนองต่อการรักษา จำเป็นต้องใช้ยากลุ่ม general anesthetic agents หรือการทำ barbiturate coma ช่วยในการควบคุมอาการชัก

สามารถนำแนวทางการรักษาภาวะชักต่อเนื่องเกร็งกระตุกทั้งตัวมาเขียนเป็นลำดับเพื่อให้ง่ายต่อการทำความเข้าใจและนำไปปฏิบัติโดยดัดแปลงตามยาที่มีในประเทศไทย ดังแผนภูมิที่ 3[46]

สำหรับภาวะชักต่อเนื่องไร้เกร็งกระตุก การรักษาจะขึ้นกับประเภทและสาเหตุของการชัก หากเป็นภาวะชักต่อเนื่องไร้เกร็งกระตุกชนิดเหม่อ มักตอบสนองดีต่อยา lorazepam หรือ diazepam ฉีดในขนาดต่ำๆ สำหรับภาวะชักต่อเนื่องไร้เกร็งกระตุกเฉพาะที่แบบขาดสติ มักใช้หลักการรักษาเช่นเดียวกับภาวะชักต่อเนื่องเกร็งกระตุกทั้งตัว[47] ส่วนภาวะชักต่อเนื่องเกร็งกระตุกเฉพาะที่มีสติให้การรักษาแบบการชักเฉพาะที่ได้ โดยไม่จำเป็นต้องได้รับการรักษาแบบการชักต่อเนื่อง สำหรับยาที่ใช้ได้ผลดีโดยไม่รบกวนภาวการณ์รู้สติ ได้แก่ phenytoin และ sodium valproate[46]



แผนภูมิที่ 3 แนวทางการรักษาภาวะชักต่อเนื่องเกร็งกระตุกทั้งตัว[46]



แผนภูมิที่ 4 ลำดับการให้ยากันชักในการรักษาภาวะชักต่อเนื่อง[46]

การรักษาภาวะชักต่อเนื่องที่ดื้อต่อการรักษา (Refractory status epilepticus)

ผู้ป่วยภาวะชักต่อเนื่องส่วนใหญ่ที่ได้รับการบำบัดรักษาอย่างทันท่วงที และได้รับยาถูกต้องตั้งแต่เริ่มต้นตามแบบฉบับการรักษาดังกล่าว พบว่าผู้ป่วยจะหยุดชักและคลื่นไฟฟ้าสมองจะกลับมาเป็นปกติทุกราย แต่ในรายที่ยังไม่หยุดชักภายหลังให้ยากันชักทั้ง 2 กลุ่มภายในระยะเวลาที่กำหนด ถือว่าผู้ป่วยอยู่ในภาวะชักต่อเนื่องที่ดื้อต่อการรักษา ภาวะนี้พบได้ 31-44% ของผู้ป่วยภาวะชักต่อเนื่อง[48] และมีอัตราตาย 16-39%[49,50] จำเป็นต้องให้การรักษาด้วย barbiturate coma หรือยากลุ่มยาสลบ (general anesthesia) โดยหยดให้ทางหลอดเลือดดำเพื่อควบคุมอาการชักและควบคุมคลื่นไฟฟ้าสมองให้เป็นปกติ ซึ่งยาเหล่านี้ทุกตัวมีผลข้างเคียงทำให้ความดันโลหิตต่ำลง และทำให้ผู้ป่วยซึมมากหรือไม่รู้ตัว จึงต้องมีการติดตามสัญญาณชีพและการหายใจของผู้ป่วยอย่างใกล้ชิด ผู้ป่วยมักจะต้องได้รับการใส่ท่อช่วยหายใจและใช้เครื่องช่วยหายใจ ยาที่นิยมใช้ในกลุ่มนี้ คือ pentobarbital, propofol, midazolam ซึ่งมีรายงานว่าได้ผลดี[50] การเลือกใช้ยาตัวใดขึ้นอยู่กับความถนัดหรือความชำนาญของแพทย์และความเหมาะสมของสถานพยาบาล

การดูแลผู้ป่วยกลุ่มอาการชักต่อเนื่องที่ดื้อต่อการรักษานี้จำเป็นต้องใช้การติดตามคลื่นไฟฟ้าสมองตลอดเวลาและต้องให้ยาในขนาดเพิ่มขึ้นเรื่อยๆจนสามารถควบคุมให้คลื่นไฟฟ้าสมองกลับมาเป็นปกติได้ในที่สุด ยิ่งกว่านั้นผู้ป่วยยังสมควรต้องได้รับยาต่อไปอีกราว 24-48 ชั่วโมงหลังคลื่นไฟฟ้าสมองเป็นปกติดีแล้ว[51] จึงจะค่อยๆลดขนาดยาลงเพื่อดูว่าภาวะชักต่อเนื่องหยุดหรือไม่ สิ่งที่สำคัญที่สุดคือต้องไม่ท้อแท้และสิ้นหวัง ถ้าหากผู้ป่วยกลุ่มนี้ยังไม่หยุดชักก็จะต้องให้การรักษาต่อไปจนเต็มที่และต้องแก้ไขปัจจัยต่างๆที่อาจกระตุ้นให้เกิดการชักเพิ่มขึ้น เช่น ภาวะมีไข้ น้ำตาลในเลือดต่ำ ภาวะขาดออกซิเจนและภาวะเกลือแร่และดุลกรดด่างผิดปกติ เป็นต้น

ยาที่ใช้ในการรักษาภาวะชักต่อเนื่อง

การใช้ยารักษาและป้องกันการชักอาจต้องใช้ยาหลายชนิดร่วมกันตั้งแต่เริ่มต้นการรักษา ยาที่เป็น ideal-antistatus drug ควรมีคุณสมบัติต่อไปนี้

1. ให้ทางหลอดเลือดดำได้ในเวลารวดเร็วและมีประสิทธิภาพสูง
2. ผ่าน blood brain barrier เข้าสู่สมองได้อย่างรวดเร็ว
3. มีฤทธิ์ต้านชักอย่างรวดเร็ว
4. ฤทธิ์ยาคงอยู่ยาวนาน
5. กำจัดออกจากร่างกายได้รวดเร็ว
6. ไม่มีการสะสม ซึ่งจะมีผลข้างเคียงต่อระบบประสาท เช่น sedation, กดศูนย์ควบคุมการหายใจและหัวใจ

ซึ่งในปัจจุบันยังไม่มียาชนิดใดที่มีคุณสมบัติดีทุกประการตามที่กล่าว ยาต่อไปนี้มีคุณสมบัติต้านชักได้ดีและสามารถให้ทางหลอดเลือดดำ ได้แก่

1. Benzodiazepines (BZP) จัดเป็นยากลุ่มที่หนึ่งและเป็นยาที่มีคุณสมบัติใกล้ ideal drug ที่สุด ยาในกลุ่มนี้ได้แก่ lorazepam, diazepam, midazolam, clonazepam

1.1 Diazepam (valium) เป็นยาที่ละลายในไขมันและเข้าสู่สมองได้รวดเร็วภายในไม่กี่วินาทีหลังฉีด จึงออกฤทธิ์ได้รวดเร็ว ระดับยาในสมองจะพอๆกับในเลือด แต่ระดับในสมองจะลดลงอย่างรวดเร็วเช่นกันโดยผลของยาต่อสมองจะลดลงใน 20-30 นาที เนื่องจากเมื่อฉีดยาช่วงแรก ยาจะกระจายเข้าไปใน peripheral compartment โดยเร็วเพราะมี lipid solubility สูง ทำให้หลังฉีดไม่นานก็มักกลับมีอาการชักขึ้นใหม่ นอกจากนี้ยามักไปสะสมอยู่ใน adipose tissue เมื่อฉีดซ้ำๆจะทำให้สะสมใน peripheral compartment กลายเป็น reservoir ที่อิ่มตัวด้วยยา ช่วงหลังๆ ฤทธิ์ยาจึงกลับคงอยู่นาน และเข้าสู่สมองมากขึ้นทำให้ผู้ป่วยซึมและกดต่อการหายใจได้[52]

ขนาดและวิธีใช้ ขนาดที่ใช้คือ 10 มก. (0.2 มก./กก.) ฉีดเข้าทางหลอดเลือดดำช้าๆไม่เร็วกว่า 2 นาที ถ้าไม่หยุดชักภายใน 5 นาที ต้องให้ซ้ำหรือเพิ่มขนาดมากขึ้น เมื่อให้ขนาด bolus 0.25-0.3 มก./กก. ระดับยาในเลือดจะลดต่ำกว่า 200 นาโนกรัม/มล. ซึ่งเป็นระดับที่ไม่เพียงพอที่จะหยุดหรือควบคุมการชัก ภายในเวลาไม่ถึง 50 นาที ยาออกฤทธิ์เร็วภายในวินาที แต่มีฤทธิ์สั้น จึงต้องให้ phenytoin ตาม การให้เพียง diazepam อย่างเดียวโดยไม่ให้ยาอื่นตามร่วมด้วย พบว่าจะเกิดการชักซ้ำได้มาก ในรายงานที่เปรียบเทียบระหว่างการให้ diazepam กับ phenytoin พบว่าผู้ป่วยที่ได้ diazepam มีอุบัติการณ์การชักซ้ำได้บ่อยกว่ากลุ่มที่ให้ phenytoin อย่างเดียว [53]

1.2 Lorazepam จัดเป็นยาที่ดีกว่า diazepam เพราะมี lipid solubility น้อยกว่า ทำให้เมื่อฉีดช่วงแรกสามารถออกฤทธิ์ควบคุมอาการชักได้นานกว่าคือประมาณ 12 ชั่วโมง

ขนาดที่ใช้ 0.1 มก./กก. ฉีดเข้าทางหลอดเลือดดำ ไม่เร็วกว่า 2 มก./นาที ให้ซ้ำได้ แต่ไม่ควรเกิน 4-8 มก. ได้ผลมากกว่า diazepam เล็กน้อยและมีฤทธิ์นานกว่า ดังนั้นผู้ป่วยที่หยุดชักด้วยยานี้ อาจไม่จำเป็นต้องรีบให้ phenytoin ทันทีหรืออาจให้ phenytoin ทางปากแทนที่จำเป็นต้องให้เข้าทางเส้นเลือด ซึ่งจะทำให้ไม่ต้องเสี่ยงต่อผลแทรกซ้อนของยาดังกล่าวเข้าเส้น ผู้ป่วยที่ได้ยานี้ (โดยเฉพาะกลุ่มที่ไม่มีพยาธิสภาพเฉพาะที่ในสมอง) ประมาณร้อยละ 79-89 หยุดชักภายใน 15 นาที และมีผลการกดการหายใจน้อยกว่า[54] ดังนั้นบางคนจึงถือว่าเป็นยาที่ควรเลือกใช้เป็นอันดับแรก อย่างไรก็ตามผลการรักษาได้ผลไม่ค่อยดีในรายที่มีพยาธิสภาพในสมอง

1.3 Clonazepam ยานี้นิยมใช้น้อย มีรายงานเกี่ยวกับยานี้ในภาวะชักต่อเนื่องไม่มาก ขนาดที่ให้ 0.01-0.05 มก./กก. ได้ผลพอๆกับหรือน้อยกว่า lorazepam เล็กน้อย มีผลแทรกซ้อนเพียงเล็กน้อยเฉพาะอาการซึมหลังฉีด[55]

2. Phenytoin และ fosphenytoin จัดเป็นยากลุ่มที่สอง

2.1 Phenytoin ยาผ่านเข้าไปในสมองได้ดีและรวดเร็ว หลังจากฉีดเข้าทางหลอดเลือดดำ ภายใน 10 นาทีก็เข้าในสมองและจับกับเนื้อสมองได้ดี ดังนั้นระดับยานี้ในเนื้อสมองจะสูงกว่าระดับยาในเลือดถึง 3-4 เท่า และอยู่ได้นานเป็นชั่วโมง[56] phenytoin ชนิดฉีดมี propylene glycol 40% และ ethanol 10% เป็นตัวทำละลาย มี pH สูงถึง 12.2 ทำให้การฉีดเข้าหลอดเลือดดำเร็วๆทำไม่ได้ เนื่องจากจะเกิดผลต่อกล้ามเนื้อหัวใจทำให้ความดันโลหิตต่ำและหัวใจเต้นผิดจังหวะ จำเป็นต้องฉีดช้าๆและต้อง monitor ECG ระหว่างฉีด นอกจากนี้การให้ phenytoin ทางหลอดเลือดดำ อาจมีหลอดเลือดอักเสบ อย่างรุนแรง จนเกิดอุดตันหลอดเลือด การบวมและการตายของ soft tissue (purple glove syndrome)[57] นอกจากนี้ยังไม่สามารถฉีดเข้ากล้ามเนื้อได้ เนื่องจากจะเกิดการตกผลึก ข้อดีของยานี้คือ ไม่ค่อยทำให้มีความผิดปกติของความรู้สึกตัว ไม่ทำให้ผู้ป่วยซึมและควรจะรู้สึกตัวดีขึ้นหลังจากควบคุมชักได้ จึงอาจเป็นยาที่ควรใช้มากกว่า benzodiazepines หรือ phenobarbital ในรายที่การติดตามอาการของผู้ป่วยเป็นสิ่งจำเป็นมาก เช่น รายที่เกิดภาวะชักต่อเนื่องหลังจาก head injury, intracranial hemorrhage[58]

ขนาดที่ใช้ 20 มก./กก. ให้เข้าทางหลอดเลือดดำในอัตราความเร็วไม่เกิน 50 มก./นาที ถ้าให้เร็วกว่านี้อาจเกิดผลเสีย คือ ความดันโลหิตต่ำ หยุดหายใจ หัวใจหยุดเต้น ซึ่งโดยปกติแล้วจะใช้เวลาในการให้ประมาณ 20-30 นาที เมื่อให้หมด จะได้ระดับยาในเลือดอยู่ในช่วง 25-30 ไมโครกรัม/มล. ซึ่งเพียงพอและระยะเวลานี้ก็พอดีกับที่ diazepam ที่ให้ไว้หมดฤทธิ์ ยาจะออกฤทธิ์หยุดชักเมื่อประมาณ 30-50 นาทีหลังจากเริ่มให้ หลังจากนี้ 8 ชั่วโมง ให้ยาต่อเนื่องในขนาด 300-500 มก./วัน โดยแบ่งให้ทุก 8 ชั่วโมง ในระหว่างที่ให้ยานี้ควรติดตามการเต้นของหัวใจและความดันโลหิตของผู้ป่วย[5]

ข้อควรระวังในการใช้ยา ยาตัวนี้ละลายได้ดีใน normal saline ถ้าใช้สารละลายอย่างอื่นอาจตกตะกอน โดยเฉพาะไม่ควรผสมกับ 5% dextrose in water

2.2 Fosphenytoin เป็นยานำ (prodrug) ของ phenytoin ซึ่งจะถูกเปลี่ยนเป็น phenytoin หลังฉีดอย่างรวดเร็วโดยเอนไซม์ phosphatase ยานี้ละลายใน Tris buffer ซึ่งมี pH 8-9 จึงสามารถฉีดได้เร็วกว่า มีผลข้างเคียงในบริเวณที่ฉีดต่ำกว่าและมีผลต่อหัวใจน้อยกว่า ผู้ป่วยจึงทนต่อยาได้ดีขึ้น และทำให้มีระดับยาที่ได้ผลในการรักษาสูงขึ้นได้เร็วกว่า[8] fosphenytoin ยังสามารถฉีดได้ทั้งทางหลอดเลือดดำและเข้ากล้ามเนื้อได้ จึงมีคุณสมบัติที่ดีกว่า

ขนาดที่ใช้ 20 มก. PE (phenytoin equivalence)/กก. ให้เข้าทางหลอดเลือดดำในอัตราความเร็ว 100 - 150 มก./นาที ควรระวังในผู้ใหญ่ที่มีปัญหาโรคหัวใจให้ยาไม่เกินขนาด 100 มก. PE/นาที ถ้ายังมีอาการชักหลังเริ่มให้ยา 30 นาที ให้ยาซ้ำได้ในขนาด 10 มก. PE/กก.

(ขนาดยาเริ่มต้นรวมไม่เกิน 30 มก. PE/กก.) หลังจากนี้ 8 ชั่วโมง ให้ยาต่อเนื่องในขนาด 300-500 มก. PE/วัน โดยแบ่งให้ทุก 8 ชั่วโมง ติดต่อกันไม่เกิน 5 วัน หลังจากนั้นสามารถใช้ยา phenytoin แทนได้ ในระหว่างที่ให้ยานี้ควรติดตามการเต้นของหัวใจและความดันโลหิตของผู้ป่วย[5] ยานี้สามารถละลายได้ใน normal saline,ringer lactate หรือ 5% dextrose in water

3. Barbiturates ได้แก่ phenobarbital, pentobarbital และ thiopental จัดเป็นยากลุ่มที่สาม

3.1 Phenobarbital ยานี้ซึมผ่านเข้าไปในสมองได้ช้ากว่า benzodiazepine และ phenytoin คือใช้เวลาประมาณ 30 นาที จึงจะเข้าไปในสมองได้เต็มที่ แต่อย่างไรก็ตาม ในการรักษาผู้ป่วยอาจหยุดชักหลังได้ยาไปเพียง 10-15 นาที[56] ยาตัวนี้มีข้อดี คือไม่มีผลข้างเคียงต่อหัวใจ แต่มีข้อเสียคือทำให้ซึมง่วง หรือหลับและยังมีฤทธิ์กดการหายใจทำให้หยุดหายใจได้ โดยเฉพาะในรายที่ได้ benzodiazepine มาก่อน ในระหว่างการให้ยานี้จึงควรติดตามการหายใจและความดันโลหิตของผู้ป่วย เพราะยานี้กดการหายใจและทำให้ความดันโลหิตต่ำได้ถ้าให้ในขนาดสูง[59]

ขนาดที่ใช้ 20 มก./กก. เข้าทางหลอดเลือดดำช้าๆในอัตราความเร็วไม่เกิน 100 มก./นาที สำหรับการทำ barbiturate coma ทำได้โดยให้ยานี้ซ้ำด้วยขนาด 5-10 มก./กก. ทุก 5-10 นาทีจนกว่าจะหยุดชักและคลื่นไฟฟ้าสมองปรากฏเป็น burst suppression

3.2 Pentobarbital สามารถใช้เพื่อหยุดภาวะชักต่อเนื่องได้ โดยเฉพาะในกรณีที่ไม่ได้ผลต่อยาอื่น การใช้ยานี้ให้ได้ผลสูงสุดควรใช้คลื่นไฟฟ้าสมองเป็นตัวช่วย คือให้ยาจนมี burst suppression

ขนาดที่ใช้ ให้ loading dose 10-20 มก./กก. ทางหลอดเลือดดำด้วยความเร็วไม่เร็วกว่า 25 มก./นาที หลังจากนั้นให้หยดเข้าหลอดเลือดดำต่อด้วยขนาด 0.5-1 มก./กก./ชม. สามารถเพิ่มถึงขนาด 3 มก./กก./ชม. จนกว่าผู้ป่วยจะหยุดชักหรือคลื่นไฟฟ้าสมองปรากฏเป็น burst suppression[5] ผู้ป่วยจะอยู่ในสภาพโคม่า ไม่มี brainstem reflex ยกเว้นปฏิกิริยาของม่านตาต่อแสง ในรายที่ความดันโลหิตต่ำ ให้ dopamine เพิ่มความดัน ถ้าหยุดชักนานถึง 12 ชั่วโมง ก็หยุดให้ pentobarbital แต่ถ้าเกิดชักอีกก็เริ่มให้ยาหยดเข้าหลอดเลือดดำไปใหม่และพยายามควบคุมให้ผู้ป่วยหยุดชักนาน 24 ชั่วโมงจึงหยุดยา อย่างไรก็ตามบางรายต้องให้นานหลายวันหรือเป็นสัปดาห์ ข้อเสียของการให้วิธีนี้คือ ผู้ป่วยจะหมดสติหรือต้องอยู่ในเครื่องช่วยหายใจนาน[60] ความรู้สึกตัวหรือสติจะคืนปกตินานเป็นวันหรือบางรายเป็นสัปดาห์หลังหยุดยาไปแล้ว ยานี้ผสมได้ใน 0.9%NaCl หรือ sterile waterให้มีความเข้มข้น 2% หรือ 2.5% solution

3.3 Thiopental ขนาด 100 - 250 มก. (2-4 มก./กก.) ฉีดทางหลอดเลือดดำในเวลา 20 วินาที ตามด้วย 50 มก. ทุก 2-3 นาที จนหยุดชักและให้ยาต่อเนื่องในขนาด 3-5 มก./กก./

ชม. จนกว่าผู้ป่วยจะหยุดชักหรือคลื่นไฟฟ้าสมองมี burst suppression pattern 24 ชั่วโมง และประเมินเพื่อปรับลดขนาดยา[5] ยาผสมได้ทั้งใน 0.9%NaCl หรือ สารละลาย 5%Dextrose หรือ sterile waterให้มีความเข้มข้น 2.5% solution

4. Anesthetic agents ได้แก่ midazolam, propofol เป็นยาที่มีคุณสมบัติ lipophilic มาก เมื่อหยดให้ทางหลอดเลือดดำ จึงมีโอกาสเกิดการสะสมของยาได้มาก ซึ่งมีผลต่อความดันโลหิตและกดการหายใจเมื่อใช้ไปนานๆ นอกจากนี้ propofol ยังเป็นยาที่อาจสะสมในกล้ามเนื้อหัวใจ ทำให้เกิด irreversible heart failure ได้ด้วย ยากลุ่มนี้จึงควรใช้โดยวิสัญญีแพทย์หรือแพทย์เฉพาะทาง ICU ที่มีความชำนาญต่อยา

4.1 Midazolam ให้ฉีดทางหลอดเลือดดำในขนาด 0.1-0.3 มก./กก. ในอัตราไม่เกิน 4 มก./นาที แล้วหยดต่อเนื่องในขนาด 0.05-0.4 มก./กก./ชม. สูงสุดไม่เกิน 2 มก./กก./ชม. หรือฉีดเข้ากล้ามเนื้อหรือทางทวารหนักในขนาด 5-10 มก. จนกว่าผู้ป่วยจะหยุดชักหรือคลื่นไฟฟ้าสมองไม่มี epileptiform discharge และมี burst suppression pattern[5] แล้วให้ maintenance ต่อ 12-24 ชั่วโมง แต่ถ้าคลื่นไฟฟ้าสมองยังมี epileptiform discharge ก็ให้ซ้ำใหม่ได้ เมื่อหยุดชักหรือมีคลื่นไฟฟ้าสมองเป็นแบบ burst suppression 24 ชั่วโมง จึงค่อยๆลดขนาดยาลง มักจะมีภาวะดื้อยาเมื่อให้ติดต่อกันนานเกินกว่า 24-48 ชั่วโมง[61]

4.2 Propofol ให้ฉีดทางหลอดเลือดดำในขนาด 2 มก./กก. ตามด้วยหยดช้าๆในขนาด 5-10 มก./กก./ชม. จนกว่าผู้ป่วยจะหยุดชักหรือคลื่นไฟฟ้าสมองไม่มี epileptiform discharge และมี burst suppression pattern แล้วให้ maintenance ต่อ 12-24 ชั่วโมง แต่ถ้าคลื่นไฟฟ้าสมองยังมี epileptiform discharge ก็ให้ซ้ำได้ใหม่ เมื่อหยุดชักหรือมีคลื่นไฟฟ้าสมองเป็นแบบ burst suppression 24 ชั่วโมง จึงค่อยๆลดขนาดลงเป็น 1-3 มก./กก./ชม.[5] และติดตามดูการเปลี่ยนแปลงของคลื่นไฟฟ้าสมอง ไม่ค่อยมีปัญหาภาวะดื้อยาเมื่อให้ติดต่อกันเป็นเวลานานๆ แต่ต้องระวังภาวะ propofol infusion syndrome ซึ่งมีลักษณะดังนี้คือ severe metabolic (lactic) acidosis, rhabdomyolysis, ไตรกลีเซอไรด์ในเลือดสูง ไตวายและ หัวใจวาย เมื่อให้ในขนาดสูงและเป็นเวลานาน (มากกว่า 5 มก./กก./ชม. และนานกว่า 48 ชม.)[62]

ในขณะที่ผู้ป่วยได้รับยากันชักกลุ่ม anesthetic agents ผู้ป่วยจะต้องได้รับกันชักกลุ่มอื่น เช่น phenytoin, phenobarbital, sodium valproate ทางหลอดเลือดดำหรือให้ผ่านสายยางในขนาด maintenance dose ของยานั้นๆควบคู่ไปด้วย เพื่อให้ยังมียากันชักที่ช่วยควบคุมอาการชักอยู่หลังจากลดยากลุ่ม anesthetic agents ลงแล้ว[63]

ในช่วงไม่กี่ปีที่ผ่านมาเริ่มมีข้อมูลของยากันชักชนิดฉีดอื่นมากขึ้นในการใช้เป็นยากลุ่มที่สองหรือสาม หลังจากใช้ยากลุ่ม benzodiazepines หรือ phenytoin ไม่ได้ผล เช่น การให้ sodium

valproate ทางหลอดเลือดดำในขนาด 20-30 มก./กก. ซึ่งสามารถหยุดการชักได้ราวร้อยละ 35-75[64] แต่ไม่ควรใช้ในเด็กอายุต่ำกว่า 2 ปี ผู้ป่วยที่มีปัญหาเรื่องตับหรือตับอ่อนหรือในหญิงตั้งครรภ์ ยา levetiracetam ชนิดฉีดทางหลอดเลือดดำ ถ้าให้ในขนาดสูงประมาณ 500-3000 มก.ในเวลา 30-60 นาที และหยดต่อเนื่องในขนาดรวมกันประมาณ 3000 มก./วัน จะสามารถหยุดการชักได้ประมาณร้อยละ 69[65] ข้อดีของยานี้คือถูกขับออกส่วนใหญ่ทางไตและสามารถใช้เป็นยาเริ่มต้นได้ทั้งในผู้ป่วยโรคไตและโรคตับ ได้สรุปยากันชักที่ใช้บ่อยในการรักษาอาการชักต่อเนื่องในปัจจุบันดังตารางที่ 1[5,66]

ในกรณีที่สงสัยว่าภาวะชักต่อเนื่องเกิดจาก perifocal vasogenic adema ในผู้ป่วยที่มี intracranial mass lesion หรือ localized infection หรือสงสัยว่าเกิดจาก Neuropsychiatric SLE (NPSLE) พิจารณาให้ dexamethasone ในขนาด 10 มก. ทางหลอดเลือดดำ เพื่อลดสมองบวมและ/หรือเพื่อทำให้หยุดชัก

การให้ยากันชักในระยะยาว

ถ้าเป็นโรคลมชัก (epilepsy) เมื่อผู้ป่วยหายจากภาวะชักต่อเนื่องแล้วพิจารณาปรับขนาดและชนิดยากันชักรับประทานในระยะยาวร่วมกับการลดปัจจัยกระตุ้นของภาวะชักต่อเนื่อง ได้แก่ การขาดยากันชัก การอดนอน ความเครียดทางร่างกายและจิตใจ กรณีที่เป็น acute cerebral insult ให้ maintain ยากันชักที่ทำให้ภาวะชักต่อเนื่องหยุดในช่วงสั้นๆประมาณ 24-96 ชั่วโมง ขึ้นอยู่กับสาเหตุและระยะเวลาฟื้นของผู้ป่วยเป็นรายๆไป ในกรณีนี้ไม่จำเป็นต้องให้ยากันชักทางปากในระยะยาวเมื่อหายจากภาวะชักต่อเนื่องแล้ว นอกจากจะเกิดโรคลมชักขึ้นในภายหลัง บางกรณี เช่น encephalitis อาจต้องได้รับ barbiturate coma นานหลายสัปดาห์หรือเป็นเดือน ซึ่งมีรายงานผู้ป่วยดังกล่าวที่ฟื้นดีในภายหลัง หากไม่เลิกการรักษาไปกลางคัน ในรายที่เป็นการชักครั้งแรกและไม่พบสาเหตุของภาวะชักต่อเนื่องชัดเจน ควรพิจารณาให้ยากันชักระยะยาวเมื่อตรวจคลื่นไฟฟ้าสมองพบความผิดปกติ[67]

ตารางที่ 1 ยากันชักที่ใช้ในการบำบัดอาการชักต่อเนื่องที่ใช้บ่อยในปัจจุบัน[5,66]

ชื่อยา	ขนาดยา	วิธีบริหารยา	สารละลายเจือจาง	ความเข้มข้น	การบริหารยา	ฤทธิ์ข้างเคียงที่สำคัญ
Phenytoin (Dilantin)	20 มก./กก. ถ้ายังไม่หยุดชักให้ เพิ่มอีกในขนาดสูงสุด 30 มก./กก.	IV infusion	NSS **ห้ามเจือจางในสารละลาย 5% Dextrose**	ไม่เกิน 10 มก./มล.	ควรให้อัตราเร็วไม่เกิน 50 มก./นาที กรณีผู้ป่วยสูงอายุหรือมีประวัติเป็นโรคหัวใจ ควรให้อัตราเร็วช้าลง 20มก./นาที ภายหลังผสมใช้ภายใน1-2 ชม. ไม่แนะนำให้ใช้ infusion pump เพราะจะทำให้เกิดตะกอน	ความดันโลหิตต่ำ หัวใจเต้นผิดจังหวะ ง่วงนอน มึนงง เดินเซ มีขนดกขึ้น เมื่อใช้ยาไปนานๆอาจทำให้มีอาการเหงือกบวม แดง ระคายเคืองและมีเลือดออก
Phenobarbital	20 มก./กก. ถ้ายังไม่หยุดชักให้ยาซ้ำได้ในขนาด 5-10 มก./กก.	IM, IV push, IV infusion	NSS, Ringer lactate หรือ สารละลาย 5% Dextrose	ไม่ระบุ	ควรให้อัตราเร็วไม่เกิน 100 มก./นาที	ง่วงนอน เดินเซ กระวนกระวาย หรือแพ้ยาและถ้าใช้เกินขนาดมาก ๆ อาจกดการหายใจ อาจทำให้ติดยา หากใช้ยาในขนาดสูงเป็นเวลานานการให้ยาทางหลอดเลือดดำด้วยความเร็วเกินไป อาจทำให้กดการหายใจอย่างรุนแรง กล่องเสียง หดเกร็ง หลอดลมหดเกร็ง หรือ ความดันเลือดต่ำ

ตารางที่ 1 (ต่อ) ยากันชักที่ใช้ในการบำบัดอาการชักต่อเนื่องที่ใช้บ่อยในปัจจุบัน[5,66]

ชื่อยา	ขนาดยา	วิธีบริหารยา	สารละลายเจือจาง	ความเข้มข้น	การบริหารยา	ฤทธิ์ข้างเคียงที่สำคัญ
Sodium valproate (Depakine®)	20-30 มก./กก.	IV push, IV infusion	NSS, สารละลาย 5% ถึง 10% Dextrose	อย่างน้อย 400 มก./50 มล.	IV push : > 3 นาที IV infusion : อัตราเร็ว 1-2 มก./กก./ชม. สูงสุด50 มก./นาที หลังผสมแล้วควรใช้ให้หมดใน 24 ชม.	รู้สึกไม่มีแรง ง่วงนอน เดินเซ ทรงตัวไม่ดี มือสั่น เป็นจ้ำเขียวง่าย เลือดออกง่าย ห้ามใช้ในผู้ป่วยที่มีการทำงานผิดปกติของตับหรือตับอ่อนอักเสบหรือเกล็ดเลือดต่ำ
Levetiracetam (Keppra®)	ขนาดยาเริ่มต้น 2000-4000 มก. ทางหลอดเลือดดำในเวลา 15 นาที และให้ยาต่อเนื่องในขนาด 10-30 มก./กก./12 ชม.	IV infusion	NSS, Ringer lactate หรือ สารละลาย 5% Dextrose	อย่างน้อย 500 มก./100 มล.	ผสมสารละลาย 100 มล.ให้ใน 15 นาที หลังผสมแล้วควรใช้ให้หมดใน 24 ชม.	ซึม มึนงง

ตารางที่ 1 (ต่อ) ยากันชักที่ใช้ในการบำบัดอาการชักต่อเนื่องที่ใช้บ่อยในปัจจุบัน[5,66]

ชื่อยา	ขนาดยา	วิธีบริหารยา	สารละลายเจือจาง	ความเข้มข้น	การบริหารยา	ฤทธิ์ข้างเคียงที่สำคัญ
Midazolam (Dormicum®)	bolus ในขนาด 0.1-0.3 มก./กก. ในอัตราไม่เกิน 4 มก./นาที หรือหยดช้าๆ ในขนาด 0.05-0.4 มก./กก./ชม. สูงสุดไม่เกิน 2 มก./กก./ชม.	IM, IV push over 20-30 sec, IV infusion	NSS, D5W, Ringer lactate	ไม่ระบุ	ผสมใน NSS, D5W หลังผสมแล้วเก็บได้ 24 ชม. ถ้าผสม Ringer lactate เก็บได้ 4 ชม.	กดการหายใจ ความดันโลหิตต่ำ
Propofol	bolusในขนาด 2 มก./กก. ตามด้วยหยดช้าๆในขนาด 5-10 มก./กก./ชม.	IV push over 20-30 sec., IV infusion	NSS, สารละลาย 5% Dextrose	ไม่ควรเจือจาง < 2 มก./มล. ความเข้มข้นสูงสุด 10 มก./มล.	หลังผสมแล้วควรใช้ให้หมดใน 6 ชม.	ระวังไขมันสูงและภาวะความเป็นกรดในเลือดถ้าใช้นาน

บทที่ 3

การพยาบาลผู้ป่วยที่มีอาการชักต่อเนื่อง

การจัดการพยาบาลและแนวทางในการดูแลผู้ป่วยที่มีอาการชักต่อเนื่อง

สามารถแบ่งการจัดการพยาบาลและการดูแลผู้ป่วยที่มีอาการชักเป็นระยะต่างๆได้ 3 ระยะ ดังนี้

1. ระยะก่อนมีอาการชัก วัตถุประสงค์ของการพยาบาลเพื่อป้องกันอันตรายที่อาจจะเกิดขึ้นกับผู้ป่วยขณะชัก โดยมีการจัดการดังนี้[68]

1.1 เตรียมอุปกรณ์เปิดทางเดินหายใจและ เครื่องดูดเสมหะให้พร้อมใช้อยู่เสมอ

1.2 ถ้าผู้ป่วยมีอาการเตือนก่อนการชัก (aura) และบอกได้ จัดท่าให้ผู้ป่วยนอนราบเพื่อป้องกันการบาดเจ็บและใส่อุปกรณ์เปิดทางเดินหายใจทางปากเพื่อป้องกันผู้ป่วยกัดลิ้น

1.3 ปลดขยายเสื้อผ้าที่รัดรึงร่างกายออก โดยเฉพาะรอบๆคอ

2. ขณะมีอาการชัก ปัญหาที่จะพบได้คือ สมองขาดออกซิเจนและอันตรายที่อาจเกิดเนื่องจากไม่สามารถควบคุมการเคลื่อนไหวของร่างกายได้ จำเป็นต้องได้รับการแก้ไขโดยด่วน วัตถุประสงค์ของการพยาบาลเช่นเดียวกับระยะก่อนมีอาการชัก โดยมีการดูแลดังนี้[68,69]

2.1 ระวังศีรษะ แขน ขาของผู้ป่วยกระแทกกับของแข็ง เลื่อนสิ่งของที่เป็นอันตรายออกไป

2.2 ขณะที่กำลังชัก ไม่ควรใส่ไม้กดลิ้นและไม่ควรกดหรือผูกมัดผู้ป่วย เพราะจะทำให้เกิดแรงต้าน ทำให้เกิดฟันหรือกระดูกหักได้

2.3 อยู่กับผู้ป่วยตลอดเวลาที่มีอาการชักเพื่อให้ความมั่นใจแก่ผู้ป่วยว่ามีผู้ช่วยเหลือผู้ป่วยให้ปลอดภัย

2.4 ประเมินการหายใจของผู้ป่วย สังเกตอาการและอาการแสดงที่แสดงถึงประสิทธิภาพของการหายใจ เช่น อัตราการหายใจ ลักษณะการหายใจ การเคลื่อนไหวของทรวงอกและประเมินว่าผู้ป่วยได้รับออกซิเจนเพียงพอหรือไม่โดยการสังเกตอาการของผู้ป่วยและการวัดออกซิเจนในเลือด ระวังไม่ให้เกิดการอุดตันทางเดินหายใจและการสำลัก

2.5 ถ้าผู้ป่วยหายใจไม่เพียงพอหรือเพื่อป้องกันภาวะพร่องออกซิเจนในเลือด แพทย์อาจจะมีแผนการรักษาให้ออกซิเจน ซึ่งมีวิธีการให้หลายวิธี ดูแลให้ผู้ป่วยได้รับออกซิเจนตามที่ควรได้รับทั้งวิธีการและจำนวนออกซิเจนที่ให้ หรือเตรียมใส่ท่อช่วยหายใจ ตามความจำเป็น ทั้งนี้ขึ้นอยู่กับสภาพการหายใจ ภาวะขาดออกซิเจนและดุลยพินิจของแพทย์ในการตัดสินใจ

2.6 เปิดหลอดเลือดดำเพื่อส่งเลือดตรวจและสำหรับให้ยากันชัก

2.7 สังเกตและบันทึกลักษณะอาการชัก

2.7.1 ลักษณะการชักเป็นอย่างไร ชักแบบเกร็ง (tonic) หรือชักแบบกระตุก (clonic) การชักเป็นแบบเฉพาะส่วนใดส่วนหนึ่ง (focal) หรือเป็นทั้งร่างกาย (generalized) เริ่มมีการชักที่ใดก่อนแล้วลุกลามไปที่ใด

2.7.2 ลักษณะของใบหน้าขณะชัก มีการเปลี่ยนแปลงของสีผิวหรือไม่ มีการกัดฟันหรือลิ้นหรือไม่

2.7.3 ระดับการรู้สติของผู้ป่วย ก่อน ระหว่างและหลังชัก มีการเปลี่ยนแปลงของระดับการรู้สติหรือไม่

2.7.4 ระยะเวลาที่ชักทั้งหมด จำนวนครั้งหรือความถี่ในการชัก

2.8 ดูแลให้ยาควบคุมการชัก เช่น phenobarbital, diazepam ตามแผนการรักษาและสังเกตผลข้างเคียงของยา

3. ระยะหลังมีอาการชัก เนื่องจากภาวะชักต่อเนื่องมีผลกระทบต่อระบบต่างๆของร่างกายหลายระบบ รวมทั้งยากันชักที่ให้กับผู้ป่วยก็มีผลต่อระบบหายใจและระบบไหลเวียนโลหิตของผู้ป่วยเช่นกัน วัตถุประสงค์ของการพยาบาลเพื่อป้องกันอันตรายจากภาวะแทรกซ้อนที่อาจจะเกิดขึ้นภายหลังการชักหรือจากผลของยากันชักและป้องกันการเกิดอาการชักซ้ำโดยมีการจัดการและดูแลดังนี้[69]

3.1 ประเมินอาการทางระบบประสาทด้วย Glasgow Coma Scale (GCS) โดยดูการลืมตา การพูดที่ดีที่สุดและการเคลื่อนไหวที่ดีที่สุด การให้คะแนนจะให้ดังนี้

การลืมตา (eye opening)	
ลืมตาได้เอง	4
ลืมตาเมื่อเรียก	3
ลืมตาเมื่อเจ็บ	2
ไม่ลืมตาเลย	1

การพูด (verbal response)

พูดคุยไม่สับสน	5
พูดคุยได้แต่สับสน	4
พูดเป็นคำ ๆ	3
ส่งเสียงไม่เป็นคำพูด	2
ไม่ออกเสียงเลย	1

การเคลื่อนไหว (best motor response)

ทำตามสั่งได้	6
ทราบตำแหน่งเจ็บ	5
ชักแขนขาหนี	4
งอแขน (abnormal flexion)	3
เหยียดแขน (extension – decerebrate)	2
ไม่เคลื่อนไหวเลย	1

3.2 ตรวจปฏิกิริยารูม่านตา ดูขนาดของรูม่านตาเท่ากันทั้ง 2 ข้างหรือไม่ และมีปฏิกิริยาต่อแสงก่อนและหลังชักเหมือนกันหรือไม่

3.3 วัดสัญญาณชีพของผู้ป่วยเป็นระยะๆ เนื่องจากหลังชักผู้ป่วยบางรายอาจหายใจไม่เพียงพอหรือมีภาวะความดันโลหิตต่ำ นอกจากนี้ยากันชักบางตัวยังมีผลกดการหายใจหรือทำให้ความดันโลหิตต่ำได้

3.4 สังเกตพฤติกรรมที่ผิดปกติหลังจากการชัก ได้แก่ กระสับกระส่าย ซึม การอ่อนแรงหรืออัมพาต

3.5 จัดท่านอน แหงนคอเล็กน้อยและตะแคงหน้า จะช่วยให้ทางเดินหายใจตรง อากาศผ่านเข้าออกได้ดีและการตะแคงหน้าจะช่วยป้องกันการสำลักเสมหะและน้ำลาย

3.6 ดูแลทางเดินหายใจให้โล่งเสมอ โดยช่วยดูดเสมหะในจมูก ปากและลำคออย่างนุ่มนวล ในผู้ป่วยที่ไม่ค่อยรู้สึกตัว ควรใส่อุปกรณ์เปิดทางเดินหายใจทางปากหรือจมูกเพื่อป้องกันลิ้นตกและช่วยให้ดูดเสมหะได้สะดวกในรายที่เสมหะอยู่ลึกมาก

3.7 สังเกตและติดตามอาการชักของผู้ป่วยที่อาจเกิดขึ้นอีก โดยจัดให้ผู้ป่วยนอนในบริเวณที่สังเกตได้ตลอดเวลา

3.8 หลีกเลี่ยงสิ่งที่กระตุ้นให้ผู้ป่วยเกิดการชักขึ้นอีก เช่น จัดสิ่งแวดล้อมให้เงียบ สะอาด ดูแลไม่ให้ผู้ป่วยมีไข้ เนื่องจากไข้จะทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงของ metabolism ของเซลล์ประสาทสมอง ทำให้เซลล์ประสาทสมองนั้นไวต่อการเกิดการชักมากขึ้น

3.9 จัดสิ่งแวดล้อมให้ปลอดภัยจากอุบัติเหตุ ได้แก่ การยกเหล็กข้างเตียงขึ้นเสมอหลังให้การพยาบาลเพื่อป้องกันการตกเตียง

3.10 ติดตามผลการตรวจเลือดเพื่อหาสาเหตุของการชัก เช่น ภาวะน้ำตาลในเลือดต่ำ ภาวะแคลเซียมในเลือดต่ำ และดูว่ามีภาวะแทรกซ้อนเกิดขึ้นหรือไม่ เช่นภาวะ acidosis rhabdomyolysis

นอกจากการดูแลผู้ป่วยภายหลังการชักที่ได้กล่าวมาแล้ว ผู้ป่วยยังจำเป็นต้องได้รับการดูแลต่อเนื่อง เนื่องจากผู้ป่วยจะอยู่ในภาวะหมดสติจากฤทธิ์ของยา ปัญหาที่จะเกิดกับผู้ป่วยตามมา คือ กลุ่มปัญหาอันเนื่องมาจากภาวะไม่รู้สึกตัว ไม่สามารถช่วยเหลือตัวเองได้ การจัดการพยาบาลและแนวทางในการดูแลผู้ป่วยต่อเนื่อง มีดังนี้

1. ระบบประสาท การที่ผู้ป่วยมีพยาธิสภาพที่สมอง ทำให้เกิดความบกพร่องหรือเสียหน้าที่ของระบบประสาท ส่งผลให้เกิดความบกพร่องในการทำงานของอวัยวะต่าง ๆ ที่ถูกควบคุมโดยระบบประสาท เช่น ความรู้สึกตัว การรับรู้ การเคลื่อนไหวร่างกาย เป็นต้น ถ้าไม่ได้สังเกตสัญญาณเตือนถึงความผิดปกติที่เกิดขึ้นกับระบบประสาท และให้การช่วยเหลือ จะส่งผลให้สมองถูกทำลายมากขึ้น เกิดภาวะแทรกซ้อนต่างๆ ความพิการและถึงแก่ชีวิตได้ การดูแลเพื่อไม่ให้สมองถูกทำลายมากขึ้น ทำได้โดยการประเมินและติดตามทางระบบประสาทและสัญญาณชีพเพื่อให้ทราบถึงการเปลี่ยนแปลงที่เกิดขึ้นจะได้ให้การดูแลช่วยเหลืออย่างทันท่วงที โดยมีแนวปฏิบัติดังนี้

1.1 ประเมินระบบประสาท เป็นการประเมินสภาพผู้ป่วยที่สำคัญและเป็นประโยชน์มากที่สุด เพราะจะสามารถระบุความรุนแรงของการบาดเจ็บที่เกิดขึ้นหรือเป็นการบอกถึงการเปลี่ยนแปลงที่ไวที่สุดของผู้ป่วย เครื่องมือที่ใช้คือ Glasgow Coma Scale

1.2 ตรวจกำลังของกล้ามเนื้อแขนขาทั้ง 2 ข้าง ดูความแข็งแรง ความตึงตัวของกล้ามเนื้อและการเคลื่อนไหวที่ผิดปกติ การให้คะแนนจะให้ตามลำดับ ดังนี้

ไม่สามารถเคลื่อนไหวหรือหดตัวได้	0
กล้ามเนื้อไม่มีแรงเคลื่อนไหว แต่ใยกล้ามเนื้อหดตัวได้	1
กล้ามเนื้อเคลื่อนไหวตามแรงโน้มถ่วงได้	2
กล้ามเนื้อเคลื่อนไหวต้านแรงโน้มถ่วงได้	3
กล้ามเนื้อทำงานต้านแรงกดได้แต่น้อยกว่าปกติ	4
กล้ามเนื้อทำงานปกติ	5

1.3 ตรวจปฏิกิริยารูม่านตา ดูการตอบสนองของรูม่านตาต่อแสง คือ การหดตัว การขยายตัว ขนาด รูปร่างของรูม่านตา ถ้าประสาทพาราซิมพาธิติค ถูกกระตุ้นรูม่านตาจะหดตัวและถ้าประสาทซิมพาธิติคถูกกระตุ้นรูม่านตาจะขยายตัว

1.4 วัดสัญญาณชีพของผู้ป่วยเป็นระยะๆ เนื่องจากการเปลี่ยนแปลงของสัญญาณชีพสัมพันธ์โดยตรงกับพยาธิสภาพทางสมอง[70] หรือกับภาวะแทรกซ้อนที่เกิดขึ้นภายหลัง สัญญาณชีพยังสามารถบอกถึงความดันในกะโหลกศีรษะได้อีกด้วย อาการแสดงของภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูงคือ หายใจช้า ชีพจรช้าและความดันโลหิตสูง

1.5 ให้การดูแลเพื่อลดภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูงโดย[71]

1.5.1 จัดท่าให้นอนศีรษะสูง 30 องศา เพื่อส่งเสริมการไหลกลับของเลือดดำจากสมอง ระวังไม่ให้คอพับและระวังการงอของเอวหรือสะโพก เพราะจะขัดขวางการไหลเวียนของเลือดดำได้

1.5.2 ดูแลให้ได้รับออกซิเจนและระบายคาร์บอนไดออก-ไซด์ได้อย่างเพียงพอ เนื่องจากการเปลี่ยนแปลงของระดับออกซิเจนและคาร์บอนไดออกไซด์ในเส้นเลือดแดงมีผลต่อปริมาณเลือดที่ไปเลี้ยงสมอง ถ้าออกซิเจนต่ำหรือคาร์บอนไดออกไซด์สูงจะทำให้เส้นเลือดที่ไปเลี้ยงสมองขยายส่งผลให้ปริมาณเลือดไปเลี้ยงสมองเพิ่มขึ้น ทำให้ความดันในกะโหลกศีรษะเพิ่มขึ้น

1.5.3 หลีกเลี่ยงกิจกรรมที่อาจทำให้ความดันในกะโหลกศีรษะสูง เช่น กิจกรรมที่ทำให้มีการเพิ่มแรงดันในช่องท้องหรือช่องอกได้แก่ การไอ การเบ่งอุจจาระ เนื่องจากเมื่อมีแรงดันในช่องท้องหรือช่องอกเพิ่มขึ้นทำให้เลือดดำจากศีรษะไหลกลับเข้าสู่หัวใจน้อยลง จึงมีเลือดคั่งในสมอง นอกจากนี้เส้นเลือดดำในสมองจะติดต่อกับเส้นเลือดดำเวนาคาวาด้านบนโดยตรง ไม่มีลิ้นกั้นอยู่เช่นเดียวกับเส้นเลือดดำทั่วๆไป ดังนั้นถ้าความดันในหลอดเลือดดำส่วนกลางสูงขึ้นจากการเพิ่มแรงดันในช่องท้องหรือช่องอกดังกล่าวจะทำให้ความดันภายในกะโหลกศีรษะสูงด้วย ดังนั้นการดูดเสมหะแต่ละครั้งควรทำด้วยความนุ่มนวลเพื่อไม่ให้ระคายเยื่อบุหลอดลม ซึ่งจะทำให้ผู้ป่วยไออย่างแรงและดูแลไม่ให้ผู้ป่วยมีอาการท้องผูกหรือมีการคั่งค้างของกระเพาะปัสสาวะ

1.5.4 สังเกตอาการและอาการแสดงของภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูง ซึ่งมีอาการดังนี้ การรับรู้หรือระดับความรู้สึกเปลี่ยนแปลง ซึ่งเกิดจากการไหลเวียนเลือดในสมองบกพร่อง หายใจช้า ความดันโลหิตสูง ความดันชีพจรกว้างกว่า 60 มิลลิเมตรปรอท รูม่านตาหดหรือขยายสองข้างไม่เท่ากันหรือไม่มีปฏิกิริยาต่อแสง เมื่อพบอาการเหล่านี้ ให้รีบรายงานแพทย์เพื่อให้การรักษา

2. ระบบทางเดินหายใจ ผู้ป่วยมักได้รับยากันชักที่มีผลกดการหายใจหรือยากลุ่มยาสลบ ทำให้ไม่รู้สึกตัว ความสามารถในการขับเสมหะให้หายใจโล่งลดลงจากการสูญเสียรีเฟล็กซ์ในการไอทำให้มีเสมหะคั่งค้างอยู่ในปอด ส่งผลให้การแลกเปลี่ยนก๊าซลดลงร่วมกับมีการกดศูนย์หายใจทำให้สมรรถภาพในการหายใจลดลง ต้องใส่ท่อช่วยหายใจและใช้เครื่องช่วยหายใจ ดังนั้นต้องให้การดูแลเพื่อคงไว้ซึ่งหน้าที่ของการหายใจและการระบายอากาศ รวมทั้งให้การดูแลเพื่อป้องกันไม่ให้ผู้ป่วยเกิดปอดอักเสบ โดยให้การพยาบาลดังนี้

2.1 ประเมินสภาพการหายใจอย่างใกล้ชิด สังเกตอาการและอาการแสดงที่แสดงถึงประสิทธิภาพของการหายใจและประเมินว่าผู้ป่วยได้รับออกซิเจนเพียงพอหรือไม่โดยใช้ pulse oximetry[72]

2.2 ดูแลและตรวจสอบเครื่องช่วยหายใจให้ทำงานตลอดเวลาและตรงตามแผนการรักษา

2.3 จัดท่านอนตะแคงหน้า เพื่อช่วยระบายน้ำลายและเสมหะในปากและเปลี่ยนท่านอนให้อย่างน้อยทุก 2 ชั่วโมง เพื่อป้องกันการคั่งของเสมหะในส่วนใดส่วนหนึ่งของปอดซึ่งทำให้พื้นที่การแลกเปลี่ยนก๊าซลดลง[73]

2.4 ดูแลทางเดินหายใจให้โล่งเสมอ โดยช่วยดูดเสมหะในจมูก ปากและลำคออย่างนุ่มนวล ถ้าผู้ป่วยมีเสมหะคั่งค้างในทางเดินหายใจ ควรจะจัดท่าเพื่อระบายเสมหะ (postural drainage) โดยให้ส่วนของปอดที่ต้องการระบายเสมหะออกอยู่สูงกว่าหลอดลม แรงโน้มถ่วงของโลกจะทำให้เสมหะไหลออกจากหลอดลมเล็กสู่หลอดลมใหญ่ ร่วมกับการเคาะปอด (percussion) และหรือการสั่นสะเทือน (vibration) เพื่อให้เสมหะหลุดลอกจากหลอดลมง่ายต่อการดูดออก[74]

2.5 ติดตามผลการตรวจวิเคราะห์ก๊าซในหลอดเลือดแดง ดูระดับออกซิเจน คาร์บอนไดออกไซด์ และความเป็นกรด-ด่างในเลือด เพื่อประเมินหน้าที่การแลกเปลี่ยนก๊าซของปอด

2.6 จัดท่าให้นอนศีรษะสูงอย่างน้อย 30 องศา เพื่อให้กระบังลมหย่อนตัวหายใจได้สะดวกและป้องกันการสำลัก[75]

2.7 วัด cuff pressure ของท่อช่วยหายใจให้อยู่ระหว่าง 25-30 cmH_2O

2.8 ดูแลความสะอาดของช่องปากโดยทำความสะอาดอย่างน้อยวันละ 3 ครั้ง เพื่อลดการหมักหมมของแบคทีเรียในช่องปาก

2.9 ดูแลให้ได้รับน้ำอย่างเพียงพอ เพื่อป้องกันไม่ให้เสมหะเหนียว

2.10 ประเมินอาการและอาการแสดงของปอดอักเสบ เช่น หายใจหอบเหนื่อย

3. ระบบหัวใจและหลอดเลือด พบความดันโลหิตลดลง การขับเลือดออกจากหัวใจน้อยกว่าปกติส่งผลให้สมองและเนื้อเยื่อของร่างกายขาดเลือดไปเลี้ยง หัวใจเต้นผิดจังหวะ ให้การดูแลเพื่อคงไว้ซึ่งระบบการไหลเวียนที่ดี ดังนี้

3.1 วัดสัญญาณชีพของผู้ป่วยเป็นระยะๆตามอาการและการเปลี่ยนแปลงของผู้ป่วย

3.2 สังเกตและติดตามลักษณะคลื่นไฟฟ้าหัวใจ ประเมินจังหวะการเต้นว่าปกติหรือผิดจังหวะ เนื่องจากการเต้นของหัวใจที่ผิดจังหวะบางประเภทมีผลต่อสัญญาณชีพจำเป็นต้องได้รับการแก้ไขให้เป็นปกติ

3.3 ดูแลให้ได้รับสารน้ำตามแผนการรักษาด้วยการควบคุมจำนวนหยดให้สม่ำเสมอหรือตรวจสอบเครื่องควบคุมสารน้ำ

3.4 บันทึกจำนวนปัสสาวะทุก 1 ชั่วโมงในรายที่ความดันโลหิตต่ำ เพื่อประเมินสภาวะการไหลเวียน

4. ระบบผิวหนัง เกิดเป็นแผลกดทับได้ง่าย จากการนอนและไม่ได้เคลื่อนไหวร่างกายหรือมีการเคลื่อนไหวที่ผิดปกติและเกิดการแตกทำลายของเนื้อเยื่อและบริเวณที่สัมผัสกับสิ่งเร้า เช่น ตาดำ ให้การดูแลเพื่อป้องกันการแตกทำลายของผิวหนังและเนื้อเยื่อได้ดังนี้

4.1 สังเกตผิวหนังของผู้ป่วย โดยเฉพาะอย่างยิ่งบริเวณปุ่มกระดูกต่างๆ อย่างน้อยวันละครั้ง ในช่วงเวลาที่ให้การพยาบาล เช่น ขณะอาบน้ำ เปลี่ยนเสื้อผ้าหรือพลิกตัว ถ้าผิวหนังบริเวณปุ่มกระดูกต่างๆ เริ่มเปลี่ยนเป็นสีแดงหรือสีแดงคล้ำขึ้นแสดงว่ามีแรงกดเกิดขึ้นที่บริเวณนั้น

4.2 เปลี่ยนท่านอนอย่างน้อยทุก 2 ชั่วโมงเพื่อลดแรงกดทับที่บริเวณปุ่มกระดูกต่างๆ ไม่ให้ส่วนใดส่วนหนึ่งของร่างกายถูกกดทับนานเกินไป[76]

4.3 จัดให้นอนบนที่นอนที่สะอาด เรียบตึงและแห้ง เพื่อขจัดสิ่งที่ทำให้เกิดความระคายเคืองและเสียดสีต่อผิวหนัง

4.4 จัดท่านอนให้เหมาะสมและยึดหลักการทรงตัวที่ถูกต้อง เช่น ท่านอนตะแคง ให้นอนตะแคงลำตัวเอียงทำมุม 30 องศากับที่นอน โดยมีหมอนประคองบริเวณหลังตั้งแต่ระดับกระดูกสะบักไปจนถึงเหนือกระดูกกระเบนเหน็บ แล้วใช้หมอนอีกใบสอดไว้ระหว่างขาทั้ง 2 ข้างบริเวณเข่า ท่านี้สามารถลดแรงกดลงบนเนื้อเยื่อทั้งบริเวณใต้กระดูกกระเบนเหน็บและบริเวณใต้ปุ่มกระดูกโคนขาพร้อมกัน

4.5 ดูแลผิวหนังให้สะอาดและมีความชื้นพอเหมาะ ในการอาบน้ำให้ผู้ป่วยควรเช็ดสบู่ออกให้หมดและเช็ดตัวให้แห้ง ถ้าผู้ป่วยผิวแห้งไม่ใช้สบู่ถูตัวและควรทาครีมหรือโลชั่น ผู้ป่วยที่ไม่สามารถควบคุมการขับถ่ายอุจจาระและปัสสาวะได้ ต้องดูแลผิวหนังบริเวณที่สัมผัสอุจจาระและปัสสาวะให้สะอาดและแห้งอยู่เสมอ

4.6 สังเกตและประเมินอาการที่บ่งชี้ว่า จะมีการระคายเคืองหรือการอักเสบของตา อาจต้องใช้ผ้าปิดตา (eye pad) เพื่อไม่ให้ตาแห้ง ถ้าตาแห้ง อาจต้องใช้น้ำตาเทียม (artificial tears) หยอดตา[77]

5. กล้ามเนื้อและกระดูก พบความพิการหรือเสื่อมของกล้ามเนื้อจากการไม่เคลื่อนไหวร่างกาย เมื่อผู้ป่วยนอนพักบนเตียงนานๆ ไม่ได้เคลื่อนไหวร่างกาย กล้ามเนื้อจะมีการเปลี่ยนแปลงทั้งขนาด ความแข็งแรงและความตึงตัวทำให้กล้ามเนื้ออ่อนแรง ภายใน 1-2 เดือน ถ้ากล้ามเนื้อไม่มีการหดตัว ขนาดของกล้ามเนื้อจะลดลงเหลือเพียงครึ่งหนึ่งของขนาดปกติเท่านั้น นอกจากนี้กล้ามเนื้อเมื่อไม่ได้ใช้งาน เนื้อเยื่อเกี่ยวพัน (connective tissue) จะแข็งตัว หนาขึ้นเป็นพังพืดโดยเฉพาะบริเวณข้อ จะทำให้ข้อติดแข็ง ถ้าปล่อยทิ้งไว้นานๆจะทำให้เกิดความพิการตลอดไป ควรให้การดูแลเพื่อป้องกันไม่ให้ผู้ป่วยเกิดกล้ามเนื้อลีบและข้อติดแข็งดังนี้

5.1 ประเมินการเคลื่อนไหวของข้อต่างๆและความตึงตัวของกล้ามเนื้อ

5.2 ช่วยทำ passive exercise โดยต้องไม่ขัดต่อแผนการรักษาและอาการต่างๆอยู่ในระยะปลอดภัย การออกกำลังควรเริ่มทำทีละน้อยๆอย่างนุ่มนวลและไม่ออกแรงฝืนมากเกินไปและเริ่มบริหารตั้งแต่ข้อเล็กๆในส่วนปลายเรื่อยมาถึงข้อในส่วนต้น ถ้าผู้ป่วยมีอาการเกร็งของกล้ามเนื้อขึ้นทันทีทันใดให้หยุดก่อนและกดบริเวณนั้นเบาๆ เมื่อกล้ามเนื้อคลายตัวแล้วจึงบริหารต่ออย่างช้าๆ การบริหารอาจจะทำร่วมกับการปฏิบัติกิจกรรมพยาบาลอื่นๆ เช่น ขณะอาบน้ำ แต่งตัว เปลี่ยนท่านอน เป็นต้น

5.3 สอนและกระตุ้นให้ญาติทำ passive exercise ที่เหมาะสมกับผู้ป่วย

6. ระบบทางเดินปัสสาวะ ผู้ป่วยอาจกลั้นปัสสาวะไม่ได้ ทำให้เสี่ยงต่อการเกิดการระคายเคืองและแตกทำลายของผิวหนังหรืออาจเกิดการติดเชื้อหรือนิ่วจากการที่ปัสสาวะขังในกระเพาะปัสสาวะเนื่องจากตามปกติแล้วแรงโน้มถ่วงของโลกมีส่วนสำคัญในการทำให้ไตและกระเพาะปัสสาวะว่าง ปัสสาวะจะถูกขับออกจากท่อปัสสาวะไปยังกระเพาะปัสสาวะโดยอาศัย peristalsis เมื่อผู้ป่วยอยู่ในท่านอนตลอดเวลา ทำให้ปัสสาวะถูกขับออกจาก calyxes ต้านแรงโน้มถ่วงของโลกและ peristalsis ไม่เพียงพอที่จะขับปัสสาวะออกจากไตได้หมด ทำให้ปัสสาวะบางส่วนคั่งค้างในทางเดินปัสสาวะทำให้มีโอกาสเกิดการติดเชื้อได้ง่ายหรือเกิดการคั่งของน้ำปัสสาวะ

จำเป็นต้องได้รับการใส่สายสวน ซึ่งเป็นการเพิ่มความเสี่ยงของการติดเชื้อให้สูงขึ้น[78] การดูแลเพื่อป้องกันไม่ให้ผู้ป่วยเกิดการติดเชื้อในทางเดินปัสสาวะ ทำได้โดย

6.1 ประเมินอาการและอาการแสดงของการติดเชื้อในทางเดินปัสสาวะ เช่น ไข้ ปัสสาวะขุ่น

6.2 เปลี่ยนท่านอนให้อย่างน้อยทุก 2 ชั่วโมง เพื่อป้องกันการคั่งค้างของปัสสาวะ

6.3 ทำความสะอาดบริเวณอวัยวะสืบพันธุ์และผิวหนังโดยรอบและซับให้แห้งอย่างน้อยวันละ 2 ครั้งและภายหลังการขับถ่ายอุจจาระ ปัสสาวะทุกครั้ง

6.4 ดูแลสายสวนปัสสาวะไม่ให้หัก พับ งอ และให้อยู่ในระบบปิด แขวนถุงรองรับปัสสาวะให้ต่ำกว่ากระเพาะปัสสาวะและไม่สัมผัสกับพื้น

6.5 ดูแลให้ผู้ป่วยได้รับสารน้ำอย่างเพียงพอ

6.6 บันทึกปริมาณสารน้ำที่ได้รับและขับออกในแต่ละวัน

7. การขับถ่ายอุจจาระ ผู้ป่วยไม่สามารถถ่ายอุจจาระได้ตามปกติหรือกลั้นอุจจาระไม่ได้ ซึ่งการไม่สามารถถ่ายอุจจาระได้ตามปกติหรือท้องผูก ไม่เพียงแต่ทำให้เกิดความไม่สุขสบาย แต่ยังส่งผลให้ความดันในช่องท้องเพิ่มขึ้น มีผลให้ความดันในกะโหลกศีรษะเพิ่มขึ้นตามมาและส่งผลให้เกิดความบกพร่องของระบบประสาท[79] ให้การดูแลเพื่อแก้ไขอาการท้องผูกได้ดังนี้

7.1 ดูแลให้อาหารที่กากใยและดูแลให้น้ำมากกว่า 2000 มิลลิลิตรต่อวัน โดยไม่ขัดกับแผนการรักษา

7.2 ให้ยาระบายหรือยาที่ทำให้อุจจาระอ่อนตัวตามแผนการรักษา

8. ภาวะโภชนาการ เนื่องจากผู้ป่วยไม่รู้สึกตัว จึงเป็นหน้าที่ของทีมสุขภาพที่จะเป็นผู้ดูแลเรื่องอาหารและน้ำให้ผู้ป่วยได้รับอย่างเพียงพอกับความต้องการของร่างกาย ซึ่งรวมถึงวิธีการที่จะได้รับด้วย การให้อาหารทางทางเดินอาหาร เป็นวิธีการที่ดีกว่าการให้ทางหลอดเลือด เพราะสามารถป้องกันการฝ่อของลำไส้และการเคลื่อนย้ายของแบคทีเรียในลำไส้เข้าสู่กระแสเลือดด้วย[80] การดูแลเพื่อให้ผู้ป่วยได้รับสารอาหารและน้ำเพียงพอกับความต้องการของร่างกาย ทำได้โดย

8.1 ประเมินภาวะขาดน้ำ จากลักษณะริมฝีปาก ผิวหนัง เยื่อบุต่างๆ

8.2 สังเกตการลีบเล็กของกล้ามเนื้อและการสูญเสียไขมันใต้ผิวหนัง

8.3 ดูแลให้ผู้ป่วยได้รับสารอาหารและน้ำตามแผนการรักษา

8.4 บันทึกปริมาณสารน้ำที่ได้รับและขับออกจากร่างกายเพื่อประเมินความสมดุลของสารน้ำในแต่ละวัน

8.5 ชั่งน้ำหนักตัวผู้ป่วยทุกสัปดาห์

8.6 ติดตามผลทางห้องปฏิบัติการที่แสดงถึงภาวะโภชนาการ เช่น albumin, glucose

9. ด้านจิตใจ พบว่าปัญหาจะเกิดกับญาติผู้ป่วย เนื่องจากผู้ป่วยอยู่ในภาวะไม่รู้สึกตัว ทำให้ญาติเกิดความวิตกกังวลกับอาการและโรคของผู้ป่วย บางรายยังมีปัญหาเรื่องค่ารักษาพยาบาลและการดูแลผู้ป่วยต่อเนื่องเมื่ออาการผู้ป่วยดีขึ้นแต่ยังคงมีความพิการหลงเหลืออยู่ การดูแลเพื่อช่วยเหลือด้านจิตใจของญาติผู้ป่วยทำได้ดังนี้

9.1 ประเมินความต้องการข้อมูลของญาติ เพื่อเป็นแนวทางในการให้ข้อมูลที่ถูกต้อง และสอดคล้องกับความต้องการของญาติ

9.2 รับฟังปัญหา ความรู้สึกและความต้องการของญาติอย่างตั้งใจและอดทน

9.3 ตอบคำถามที่ญาติต้องการทราบอย่างชัดเจน ตรงไปตรงมา

9.4 อธิบายถึงอาการของผู้ป่วย ภาวะของโรค และการดำเนินของโรค พร้อมทั้งแนวทางการรักษาให้ญาติทราบเพื่อลดความวิตกกังวล

9.5 พูดคุยปลอบโยนให้ญาติได้ผ่อนคลาย

9.6 เปิดโอกาสให้ญาติได้แสดงความคิดเห็นและมีส่วนร่วมในการวางแผนการรักษาพยาบาลตามความเหมาะสม

9.7 ให้ข้อมูลเกี่ยวกับแหล่งความช่วยเหลือที่ญาติต้องการ รวมทั้งช่วยประสานงานในส่วนที่สามารถดำเนินการให้ได้

9.8 ให้กำลังใจและประคับประคองด้านจิตใจแก่ญาติ เพื่อให้ยอมรับการเจ็บป่วยที่เกิดขึ้นและพร้อมที่จะดูแลผู้ป่วยต่อไป

บทที่ 4

กรณีศึกษา

ข้อมูลทั่วไป

ผู้ป่วยหญิงไทย อายุ 18 ปี สถานภาพโสด เชื้อชาติไทย สัญชาติไทย ศาสนาพุทธ
อาชีพ นักเรียน
วันที่รับไว้ในโรงพยาบาล 10 พฤษภาคม 2553
วันจำหน่าย 6 กรกฎาคม 2553
เข้ารับการรักษาที่หอผู้ป่วยสามัญอายุรศาสตร์ วันที่ 10 -12 พฤษภาคม 2553
ย้ายไปหออภิบาลอายุรศาสตร์ วันที่ 12 พฤษภาคม -21 มิถุนายน 2553
ย้ายไปหอผู้ป่วยสามัญอายุรศาสตร์ วันที่ 21 มิถุนายน - 6 กรกฎาคม 2553

อาการสำคัญที่มาโรงพยาบาล

เกร็งมากและกัดปากมีเลือดออก 1 วันก่อนมาโรงพยาบาล

ประวัติการเจ็บป่วยในปัจจุบัน

12 วันก่อนมาโรงพยาบาล มีไข้ต่ำๆ ไม่หนาวสั่น ไม่ไอไม่มีน้ำมูก บ่นว่าชาและอ่อนแรงที่มือซ้ายและเท้าซ้าย

10 วันก่อนมาโรงพยาบาล มีเกร็งที่แขนขาทั้ง 2 ข้าง ไม่กระตุก ตาเหลือก กัดริมฝีปากเป็นอยู่ 1-2 นาที แล้วหยุดเกร็งแต่ไม่รู้สึกตัวไปอีกประมาณ 15 นาที ไปพบแพทย์ที่โรงพยาบาลธนกาญจน์ แพทย์ให้พักรักษาตัวในโรงพยาบาลตั้งแต่วันที่ 30 เมย. 53 – 2 พค.53 ทำ CT brain และ LP ผลตรวจปกติ ระหว่างที่อยู่โรงพยาบาล มีไข้ต่ำๆตลอด เกร็งเป็นช่วงๆ 2-3 ครั้ง/วัน โดยจะเป็นที่แขนขาด้านซ้ายและมีปากเคี้ยวขมุบขมิบตลอดแต่รู้ตัว ญาติได้พาไปรักษาตัวที่โรงพยาบาลจิตเวช แพทย์ให้รับประทานยา ativan, diazepam, benhexol

7 วันก่อนมาโรงพยาบาล เริ่มมีอาการเกร็งและกระตุกที่แขนขาด้านซ้าย บางครั้งเป็นทั้งตัวและตาเหลือกนานประมาณ 10 นาที หลังจากนั้นไม่รู้สึกตัว 30 นาที มีอาการ 5-6 ครั้ง/วัน ไม่มีแขนขาอ่อนแรงชัดเจน ต่อมามีอาการหูแว่ว เห็นภาพหลอนและเห็นภาพซ้อน พูดคนเดียว ระยะหลังๆเริ่มพูดไม่เป็นคำ พูดพึมพำ ทำปากเคี้ยวๆและไม่ค่อยรู้สึกตัวเหมือนเดิม

1 วันก่อนมาโรงพยาบาล เกร็งมาก กัดปากมีเลือดออกจึงมาโรงพยาบาลศิริราช ที่ ER มีชักเกร็งกระตุกแขนขาซ้าย ตามองซ้าย ฉีด diazepam 10 mg IV x 3 dose อาการยังไม่สงบ ฉีด haldol 5 mg IM, ให้ dilantin 750 mg + NSS 100 ml IV drip ใน 1 ชม. จากนั้นให้ฉีดต่อ 100 mg + NSS 100 ml IV ทุก 8 ชม. ทำ CT brain with contrast ผลตรวจปกติ ทำ LP และ admit หอผู้ป่วยสามัญอายุรศาสตร์

ประวัติการเจ็บป่วยในอดีต

แข็งแรงดีมาตลอด ไม่มีโรคประจำตัว ไม่เคยได้รับอุบัติเหตุใดๆ

ประวัติการเจ็บป่วยในครอบครัว

ไม่มีคนในครอบครัวเป็นโรคลมชักและโรคทางพันธุกรรม

ประวัติการแพ้ยาและสารอาหาร

ไม่มีประวัติการแพ้ยาแต่มีประวัติแพ้กุ้ง รับประทานแล้วมีผื่นแดง

การประเมินสภาพร่างกายตามระบบ

- รูปร่างทั่วไป: หญิงไทย รูปร่างผอมสูง น้ำหนัก ส่วนสูง ยืนไม่ไหว

- สัญญาณชีพ : อุณหภูมิร่างกาย 37.4 องศาเซลเซียส ชีพจร 126 ครั้ง/นาที อัตราการหายใจ 20 ครั้ง/นาที ความดันโลหิต 122/84 มิลลิเมตรปรอท ความอิ่มตัวของออกซิเจน 99%

- ผิวหนัง: ผิวหนังปกติ ไม่มีรอยแตก ไม่มีผื่น ไม่มีจ้ำเลือด ไม่บวม เล็บมือสะอาดไม่ซีด ไม่มีนิ้วปุ้ม

- ศีรษะและใบหน้า : ผมสีดำ ไม่มีรังแค หนังศีรษะไม่แห้ง คลำดูปกติ

: ศีรษะปกติ อยู่กึ่งกลางลำตัวไม่เอียงไปด้านใดด้านหนึ่ง มีความสมมาตรทั้งสองข้าง

: ต่อมน้ำเหลืองที่ท้ายทอย หน้าหู หลังหู โคนขากรรไกรล่าง ใต้กระดูกขากรรไกรล่าง ใต้คาง ไม่มีการอักเสบ คลำไม่พบก้อน กดไม่เจ็บ

: ตาทั้งสองข้างลักษณะสมมาตรกัน เส้นผ่านศูนย์กลางของรูม่านตา 3 มิลลิเมตร มีปฏิกิริยาต่อแสงเท่ากันทั้ง 2 ข้าง ไม่ซีด ไม่เหลือง

: ใบหู จมูก ลักษณะภายนอกปกติ มีความสมมาตรทั้ง 2 ข้าง ไม่มีน้ำมูก

: ปาก มีรูปร่างสมมาตรกันดี ไม่มีปากแหว่ง ริมฝีปากไม่แตก ไม่มีรอยโรคที่มุมปาก ภายในปากไม่มีแผล เยื่อบุภายในและกระพุ้งแก้มสีชมพู ฟันสีขาว

: คอ มีกล้ามเนื้อลักษณะสมมาตรกันดี ต่อมไทรอยด์และต่อมน้ำเหลืองไม่โต

- หัวใจ : การเต้นของหัวใจสม่ำเสมอ อัตราการการเต้น 84 ครั้ง/นาที ไม่มีเสียง murmur

- ทรวงอกและทางเดินหายใจ : ทรวงอกรูปร่างปกติลักษณะสมมาตรกันดี ไม่มีอกบุ๋ม การเคลื่อนไหวของทรวงอก สอดคล้องกับลักษณะการหายใจเข้าออก ลักษณะการหายใจปกติ สม่ำเสมอ อัตราการหายใจ 20 ครั้ง/นาที เสียงการหายใจปกติ ไม่มีเสียง crepitation หรือเสียง wheezing

- ช่องท้องและทางเดินอาหาร : ลักษณะทั่วไปของหน้าท้องสมมาตรกัน ไม่มีก้อน ไม่มี ascitis กดไม่เจ็บ ท้องไม่อืด ตับ ม้าม คลำไม่ได้ ไม่มีริดสีดวงทวาร

- กล้ามเนื้อและกระดูก : โครงสร้างร่างกายปกติ ไม่มีการโค้งงอของกระดูกสันหลัง แขนขา ไม่มีรอยโรคของการหักเคลื่อนหรือผิดรูป motor power grade 3

- ระบบประสาท : ผู้ป่วยรู้สึกตัวแต่ซึม ถามตอบเป็นบางครั้ง ไม่มีคอแข็ง รีเฟล็กซ์ 2+ ทุกตำแหน่ง BBK negative

การประเมินสภาพด้านจิตสังคม

- ประเมินไม่ได้เนื่องจากผู้ป่วยซึม ถามตอบเป็นบางครั้ง

การรักษาขณะผู้ป่วยอยู่หอผู้ป่วยสามัญอายุรศาสตร์ (วันที่ 10 -12 พฤษภาคม 2553)

แรกรับผู้ป่วยรู้สึกตัวแต่ซึม pupil BE Ø 3 mm react to light มีกระตุกที่มุมปาก ต่อมามีชักเกร็งกระตุก ตาเหลือก จึงฉีด diazepam 10 mg IV x 2 dose ให้ dilantin 100 mg IV drip ใน 1 ชม. และให้ต่อ 100 mg IV ทุก 8 ชม. depakin 1000 mg IV drip ใน 1 ชม. และให้หยดต่อเนื่องทางหลอดเลือดดำต่อ 200 mg ใน 24 ชม. หายใจเหนื่อย On O_2 cannula 5 LPM มีไข้สูงและยังมีชักเกร็งกระตุกทั่วตัว จึงฉีด diazepam อีก 10 mg IV

วันที่ 2 มีเกร็งกระตุกที่มุมปาก ฉีด diazepam 10 mg IV ให้ dilantin 100 mg IV drip ใน 1 ชม. depakin 500 mg IV drip ใน 1 ชม. และให้หยดต่อเนื่องทางหลอดเลือดดำ 1500 mg ใน 24 ชม. และส่งตรวจคลื่นไฟฟ้าสมอง

วันที่ 3 หายใจเหนื่อย มีเสมหะมาก O_2 sat 76% จึงใส่ ET tube มีชักเกร็งฉีด diazepam 10 mg IV x 2 dose ให้ dilantin 200 mg IV drip ใน 10 นาที depakin 1500 mg IV drip ใน 24 ชม. ผล dilantin level 14.21, depakin level 49.6 ยังชักอยู่จึง ฉีด dormicum 5 mg IV และให้หยดต่อเนื่องทางหลอดเลือดดำ 3 mg/hr ผู้ป่วยยังชักอยู่จึงเพิ่มอัตราการให้เป็น 5 mg/hr และย้ายไปหออภิบาลอายุรศาสตร์เพื่อควบคุมอาการชัก

การวินิจฉัยโรค

Viral encephalitis with Status epilepticus

ผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการ

CBC

Date	10/5/53	12/5/53
Hemoglobin (g/dl)	13.1	10.9
Hematocrit (%)	39.8	34.1
WBC count (cells/cu.mm.)	14.72×10^3	13.68×10^3
Platelet count (cells/cu.mm.)	439×10^3	293×10^3
Neutrophils (%)	65.5	83.3
Lymphocytes (%)	49.1	13.7
Monocytes (%)	5.0	2.8
Eosinophils (%)	0.2	0.1
Basophils (%)	0.2	0.1

Blood chemistry

Date	10/5/53	12/5/53
Glucose (NaF) (mg/dl)	81	-
BUN (mg/dl)	7.9	5.6
Creatinine (mg/dl)	0.5	0.5
Sodium (mmol/L)	144	144
Potassium (mmol/L)	2.9	3.4
Cholride (mmol/L)	103	109
Bicarbonate (mmol/L)	25	24
Calcium (mg/dl)	8.9	-
Magnesium (mg/dl)	2.2	-
Albumin (g/dl)	4.5	-

Others

Date	Test	Results
10/5/53	Dilantin level	17.32
	Depakin level	49.60
12/5/53	Dilantin level	16.45
	Depakin level	73.78

CSF

Date	10/5/53
Protein	17
Sugar	63
RBC	52
WBC	2
Indian Ink	negative
AFB	negative
HSV:DNA	negative

อาการแรกรับที่หออภิบาลอายุรศาสตร์ (วันที่ 12 พฤษภาคม 2553)

เรียกไม่รู้สึกตัว รูม่านตาทั้งสองข้างเส้นผ่าศูนย์กลาง 3 มม. มีปฏิกิริยาต่อแสงดี หายใจทางท่อช่วยหายใจเบอร์ 7.5 ตำแหน่ง 19 ซม. ใส่ NG tube Fr. 14 ใส่ foley's cath No.16 ปัสสาวะสีเหลือง มีแผลกดทับที่ก้นกบ ระดับ 1 ขนาด 4x11 ซม. ขณะให้การพยาบาลมียกมือเกร็งทั้ง 2 ข้าง สัญญาณชีพ อุณหภูมิร่างกาย 37.3 องศาเซลเซียส ชีพจร 94 ครั้ง/นาที อัตราการหายใจ 18 ครั้ง/นาที ความดันโลหิต 112/79 มิลลิเมตรปรอท ความอิ่มตัวของออกซิเจน 100 % EKG show sinus rhythm

การรักษาที่ได้รับ

1. ฉีด acyclovir 500 mg + NSS 100 ml IV ทุก 8 ชม.
2. ฉีด piperacillin/tazobactam 4.5 gm + NSS 100 ml IV ทุก 8 ชม.
3. ฉีด omeprazole 40 mg IV OD
4. ฉีด dilantin 100 mg + NSS 100 ml IV drip ทุก 8 ชม.
5. ฉีด depakin 900 mg + NSS 100 ml IV drip ทุก 12 ชม.
6. ให้ dormicum 60 mg + NSS 120 ml หยดต่อเนื่องทางหลอดเลือดดำ 5 mg/hr

สัปดาห์ที่ 1 (วันที่ 12 -18 พฤษภาคม 2553)

ระดับความรู้สึกตัวเรียกคล้ายมองตาม แต่ถามไม่โต้ตอบ หยุดให้ dormicum ต่อเนื่องทางหลอดเลือดดำเพื่อประเมินระดับความรู้สึกตัว หลังหยุดให้ยา ระดับความรู้สึกตัวยังเหมือนเดิม มีดิ้นกระสับส่ายไปมามากต้องฉีด dormicum 4 mg IV และให้ dormicum ต่อเนื่องทางหลอดเลือดดำต่อ 4 mg/hr, ฉีด diazepam 5 mg IV x 2 dose ต่อมาลดอัตราการให้ dormicum ต่อเนื่องทางหลอดเลือดดำจนหยุดให้ยา ระดับความรู้สึกตัวยังถามไม่โต้ตอบ ดิ้นไปมาเวลาถูกกระตุ้น หายใจทางท่อช่วยหายใจและใช้เครื่องช่วยหายใจตลอดเวลา มีเสมหะสีเหลืองปนเลือดในช่วงแรก ต่อมาเสมหะสีเหลืองข้น และสีเหลืองนวลตามลำดับ ได้รับการเจาะหลังและส่งน้ำไขสันหลังตรวจ ผลตรวจปกติ ระหว่างสัปดาห์ผู้ป่วยมีกระตุกที่มุมปากและแขน ฉีด diazepam 10 -20 mg IV และเริ่มให้ dormicum ต่อเนื่องทางหลอดเลือดดำต่อ 2 mg/hr ผู้ป่วยยังมีเคี้ยวท่อช่วยหายใจและขยับปากไปมา ฉีด diazepam 5 -20 mg IV และส่งตรวจคลื่นไฟฟ้าสมอง ผลตรวจ Severe diffuse encephalopathy No Epileptiform activity or EEG seizure ผู้ป่วยได้รับการใส่ iv catheter ที่ตำแหน่ง Lt. external jugular vein เพื่อให้ยากันชัก เนื่องจากไม่มีเส้นเลือดที่แขนขาสำหรับให้ยา สัญญาณชีพ อุณหภูมิร่างกาย 36 - 38.3 องศาเซลเซียส ชีพจร 92 - 136 ครั้ง/นาที อัตราการหายใจ 14 -20 ครั้ง/นาที ความดันโลหิต 110/60 - 120/80 มิลลิเมตรปรอท ความอิ่มตัวของออกซิเจน 100 % EKG show sinus rhythm สลับ sinus tachycardia อาหาร feed ทาง NG tube รับได้ดี แผลกดทับที่ก้นกบหายไป

การรักษาที่ได้รับเพิ่ม

1. ให้รับประทานยา doxycycline (100 mg) 1 cap bid pc
2. ให้รับประทานยา topiramate (50 mg) 1 tab bid pc

สัปดาห์ที่ 2 (วันที่ 19 - 25 พฤษภาคม 2553)

ระดับความรู้สึกตัว เรียกคล้ายมองตาม แต่ถามไม่โต้ตอบ ยังคงให้ dormicum ต่อเนื่องทางหลอดเลือดดำ 2 mg/hr หายใจทางท่อช่วยหายใจและใช้เครื่องช่วยหายใจตลอดเวลา ผู้ป่วยดึงท่อช่วยหายใจออกเอง หลังดึงออกผู้ป่วยหายใจเร็วตื้นต้องใส่ท่อช่วยหายใจใหม่ ต่อมาผู้ป่วยกระตุกทั้งตัว ฉีด diazepam 10 mg IV และเพิ่มอัตราการให้ dormicum ต่อเนื่องทางหลอดเลือดดำเป็น 3 mg/hr ยังมีกระตุกและดิ้นไปมา ฉีด dormicum 2 mg IV x 7 dose, diazepam 10 mg IV x 2 dose เพิ่มอัตราการให้ dormicum ต่อเนื่องทางหลอดเลือดดำเป็น 4 mg/hr ให้ phenobarb 1000 mg IV drip ผู้ป่วยหยุดกระตุก ผลตรวจเลือดระดับยา dilantin และ depakin ในเลือดยังต่ำ ต้องให้ยาเพิ่ม ต่อมาค่อยๆลดการให้ dormicum ต่อเนื่องทางหลอดเลือดดำจาก 4 mg/hr จนหยุดยา หลังหยุดยาผู้ป่วยเกร็ง

และดิ้นมาก มีตากระตุกและเกร็งกระตุกทั้งตัว ฉีด diazepam 10 -20 mg IV, dormicum 2 - 3 mg IV และให้ dormicum ต่อเนื่องทางหลอดเลือดดำ 3 mg/hr ผู้ป่วยมีเกร็งเป็นพักๆ ต้องเพิ่มอัตราการให้ dormicum ต่อเนื่องทางหลอดเลือดดำเป็น 5 mg/hr ส่งตรวจคลื่นไฟฟ้าสมองครั้งที่ 3 ผลตรวจ Severe diffuse encephalopathy No Epileptiform activity or EEG seizure ผู้ป่วยมีไข้สูงขึ้น คิดถึงสาเหตุจาก thrombophlebitis ตำแหน่ง Lt. external jugular vein ที่ใส่ iv catheter จึงเอา iv catheter ออกและเปลี่ยนมาใส่สายสวนหลอดเลือดดำส่วนกลางที่ตำแหน่ง Rt. internal jugular vein สัญญาณชีพคงที่ เสมหะสีเหลืองจำนวนพอควร อาหาร feed ทาง NG tube รับได้ดี

การรักษาที่ได้รับเพิ่ม

1. หยุดให้ยา piperacillin/tazobactam
2. ฉีด vancomycin 1 gm + NSS 100 ml IV drip ทุก 12 ชม.
3. เพิ่มฉีด dilantin เป็น 250 mg ต่อวัน
4. ฉีด phenobarbital 50 mg + NSS 100 ml IV drip ทุก 12 ชม.
5. เพิ่มยา topiramate เป็น (50 mg) 1½ tab และ (100 mg) 1 tab oral bid pc ตามลำดับ

สัปดาห์ที่ 3 (วันที่ 26 พฤษภาคม - 1 มิถุนายน 2553)

ระดับความรู้สึกตัวยังถามไม่โต้ตอบแต่เรียกคล้ายมองตาม หายใจทางท่อช่วยหายใจและใช้เครื่องช่วยหายใจตลอดเวลา พยายามลดอัตราการให้ dormicum ต่อเนื่องทางหลอดเลือดดำจาก 5 mg/hr เหลือ 2 mg/hr เปลี่ยนยา phenobarb, dilantin และ depakin จากรูปแบบฉีดมาเป็นแบบรับประทานแต่ ผลตรวจเลือด ระดับยา phenobarb และ dilantin ในเลือดต่ำ จึงเปลี่ยนยา phenobarb และ dilantin กลับมาเป็นรูปแบบฉีดเหมือนเดิม ต่อมาผู้ป่วยกระตุก ฉีด diazepam 10 mg IV และผู้ป่วยดิ้นไปมาพยายามลุกจากเตียง จึงเพิ่มอัตราการให้ dormicum ต่อเนื่องทางหลอดเลือดดำเป็น 3 mg/hr ผู้ป่วยดึงท่อช่วยหายใจออกอีก หลังดึงออกผู้ป่วยหายใจหอบเหนื่อย ต้องใส่ท่อช่วยหายใจและใช้เครื่องช่วยหายใจต่อ ผู้ป่วยยังมีเกร็ง ดิ้นมาก กระตุกและขยับปากตลอดจึงฉีด diazepam 10 mg IV และ dormicum 1 -3 mg IV ส่งตรวจคลื่นไฟฟ้าสมองครั้งที่ 4 ผลตรวจ Severe diffuse encephalopathy No Epileptiform activity or EEG seizure ได้รับการเจาะคอที่หออภิบาลและยังใช้เครื่องช่วยหายใจตลอดเวลา ต่อมาผู้ป่วยมีไข้สูง หายใจเร็วขึ้น chest x-ray มี infiltration เพิ่มขึ้น คิดถึง ventilator associated pneumonia ให้ยาฆ่าเชื้อเป็น meropenem ต่อมาผู้ป่วยมีผื่นแดงขึ้นที่ลำตัว สงสัยแพ้ยา ปรึกษา ADR มาช่วยประเมิน คิดถึงผื่นจากยา vancomycin และ meropenem ได้หยุดยาทั้งสองตัวและให้ยาฆ่าเชื้อใหม่เป็น colistin และ levofloxacin สัญญาณชีพ อุณหภูมิร่างกาย 37.7 - 40.4 องศาเซลเซียส ชีพจร 90 - 158 ครั้ง/นาที อัตราการหายใจ 16 -32 ครั้ง/นาที ความดัน

โลหิต 100/80 - 140/80 มิลลิเมตรปรอท ความอิ่มตัวของออกซิเจน 97 - 100 % EKG show sinus rhythm สลับ sinus tachycardia เสมหะสีเหลืองจำนวนพอควร อาหาร feed ทาง NG tube รับได้ดี
การรักษาที่ได้รับเพิ่ม

1. หยุดฉีดยา acyclovir, vancomycin และหยุดให้รับประทานยา doxycycline

2. เปลี่ยน depakin IV ทุก 12 ชม.เป็น depakin 1600 - 2000 mg IV drip ใน 24 ชม.และให้รับประทาน syrup depakin 400 mg ทุก 6 ชม.ตามลำดับ

3.ฉีด meropenem 1 gm + NSS 100 ml IV drip ทุก 8 ชม. x 2 วัน

4. ฉีด piperacillin/tazobactam 4.5 gm + NSS 50 ml IV ทุก 8 ชม.

5. ฉีด colistin 150 mg + NSS 100 ml IV ทุก 12 ชม.

6. ฉีด levofloxacin 750 mg IV OD

7. ให้รับประทานยา seroquel (25 mg) 1 tab bid pc

สัปดาห์ที่ 4 (วันที่ 2 - 8 มิถุนายน 2553)

ระดับความรู้สึกตัวถามไม่โต้ตอบ ดิ้นมากและมีกระตุกที่ใบหน้า ขยับปากตลอด ฉีด diazepam 10 mg IV และ dormicum 3 mg IV ยังดิ้นไปมาพยายามลุกจากเตียง พยายามลดอัตราการให้ dormicum ต่อเนื่องทางหลอดเลือดดำจาก 3 mg/hr จนหยุดให้ยา หลังหยุดยา ผู้ป่วยดิ้นมาก จึงฉีด dormicum 2 - 3 mg IV และให้ dormicum ต่อเนื่องทางหลอดเลือดดำใหม่ เริ่มที่ 1 mg/hr และเพิ่มการให้ถึง 2 mg/hr ต่อมาพยายามลดอัตราการให้ dormicum ต่อเนื่องทางหลอดเลือดดำอีกจนหยุดให้ยา หลังหยุดยาผู้ป่วยดิ้นและเกร็งทั้งตัว หายใจเร็วจึงให้รับประทาน dormicum 15 mg 1 tab ฉีด dormicum 2 - 5 mg IV และให้ dormicum ต่อเนื่องทางหลอดเลือดดำใหม่ เริ่มที่ 1 mg/hr คิดถึงโรค Limbic encephalitis จึงส่งเลือดตรวจ serum NMDA ที่ประเทศอังกฤษ ยังไม่ได้ผลตรวจ ผื่นแดงที่ลำตัวจางลง off foley's catheter ให้ผู้ป่วยปัสสาวะเอง แต่ผู้ป่วยไม่ถ่ายปัสสาวะ จึงต้องใส่ foley's catheter ใหม่ สัญญาณชีพ อุณหภูมิร่างกาย 37.3 - 38.6 องศาเซลเซียส ชีพจร 102 - 130 ครั้ง/นาที อัตราการหายใจ 18 -38 ครั้ง/นาที ความดันโลหิต 110/80 - 140/90 มิลลิเมตรปรอท ความอิ่มตัวของออกซิเจน 97 - 100 % EKG show sinus tachycardia อาหาร feed ทาง NG tube รับได้ดี ต้นสัปดาห์เสมหะสีเหลืองเขียวมีมาก ต่อมาเสมหะสีเหลืองจำนวนพอควร
การรักษาที่ได้รับเพิ่ม

1. หยุดฉีดยา piperacillin/tazobactam, colistin, dilantin, phenobarbital และหยุดให้รับประทานยา seroquel

2. ให้รับประทานยา levetiracetam (500 mg) 1 tab bid pc

3. เพิ่มยารับประทาน syrup depakin เป็น 1000 mg ทุก 12 ชม.

4. ให้รับประทานยา Haloperidol (2 mg) 1 tab hs

สัปดาห์ที่ 5 (วันที่ 9 - 15 มิถุนายน 2553)

ระดับความรู้สึกตัวเรียกมองตามเป็นบางครั้ง ถามไม่โต้ตอบ หยุดให้ dormicum ต่อเนื่องทางหลอดเลือดดำ ผู้ป่วยดิ้นมาก พยายามลุกจากเตียง ฉีด dormicum 3 mg IV, diazepam 5 - 10 mg IV ดิ้นน้อยลง หายใจทาง tracheostomy tube เริ่ม try wean O_2 collar 10 LPM หายใจเร็วตื้นเป็นช่วงๆ ส่งทำ CT abdomen ผลตรวจ No evidence of ovarian teratoma แต่พบ psoas abscess จึงฉีด clindamycin ส่งทำ MRI brain ผลตรวจ No detectable abnormality in brain including bilateral hippocampus bilateral mastoiditis, both sphenoidal and Rt. Maxillary sinusitis ผื่นแดงที่ลำตัวหายไป สัญญาณชีพ อุณหภูมิร่างกาย 37.8 - 38.2 องศาเซลเซียส ชีพจร 102 - 140 ครั้ง/นาที อัตราการหายใจ 14 -28 ครั้ง/นาที ความดันโลหิต 110/60 - 130/100 มิลลิเมตรปรอท ความอิ่มตัวของออกซิเจน 97 - 100 % EKG show sinus tachycardia เสมหะสีนวลจำนวนพอควร อาหาร feed ทาง NG tube รับได้ดี แต่กล้ามเนื้อแขนขาเริ่มเล็กลง

การรักษาที่ได้รับเพิ่ม

1. หยุดฉีดยา levofloxacin

2. เปลี่ยนยาฉีด omeprazole เป็นยารับประทาน lansoprazole (30 mg) 1 tab OD

3. ฉีด clindamycin 600 mg + NSS 100 ml IV ทุก 8 ชม.

4. ฉีด amikacin 750 mg + NSS 100 ml IV OD

5. หยุดให้รับประทานยา haloperidol

สัปดาห์ที่ 6 (วันที่ 15 - 21 มิถุนายน 2553)

ระดับความรู้สึกตัวถามไม่โต้ตอบ หายใจทาง tracheostomy tube on O_2 collar 10 LPM ได้ตลอดวัน ไม่มีเหนื่อยหอบ เสมหะสีนวลสลับสีขาวขุ่นจำนวนพอควร ผู้ป่วยยังมีไข้อยู่ตลอดจึงปรึกษารังสีทำ aspiration Lt. psoas abscess under CT guide ได้ tissue เล็กน้อย ส่งตรวจ gram stain, AFB, MAFB ผลตรวจ negative C/S ยังไม่ได้ผลตรวจและให้ฉีด clindamycin และ amikacin ต่อ ไข้ลงดี สัญญาณชีพคงที่ ส่งตรวจคลื่นไฟฟ้าสมองครั้งที่ 5 ผล Severe diffuse encephalopathy No Epileptiform activity or EEG seizure จึงย้ายไปหอผู้ป่วยสามัญอายุรศาสตร์

ขณะอยู่ที่หอผู้ป่วยสามัญอายุรศาสตร์ ระดับความรู้สึกตัวสามารถสื่อสารได้เล็กน้อย หายใจทาง tracheostomy tube พยายามลด O_2 collar 10 LPM เหลือ 3 LPM และหยุดไปให้หายใจ

room air ผู้ป่วยหายใจได้ไม่เหนื่อย จึงเปลี่ยน tracheostomy tube จาก LPC เป็น silver tube ไม่มีอาการชักเกร็งอีก ไม่มีไข้ สัญญาณชีพคงที่ ยังใส่ NG tube for feeding, off Foley'catheter ปัสสาวะเองได้ ให้พ่อแม่มาเรียนเรื่องการดูแล tracheostomy, feeding, PT และให้กลับบ้านได้

การให้การพยาบาลกรณีศึกษา

ได้รวมรวบปัญหาของผู้ป่วยที่เกิดขึ้นและการพยาบาลที่ให้ขณะที่ผู้ป่วยอยู่ในหออภิบาลอายุรศาสตร์แล้วนำมาเขียนบันทึกทางการพยาบาลในรูปแบบ focus charting ดังนี้

FOCUS	**PROGRESS NOTE** A : Assessment I : Intervention E: Evaluation
Focus : การหายใจล้มเหลว	A: ผู้ป่วยไม่รู้สึกตัว หายใจทาง ET-tube with ventilator ได้รับยา
Goal : ไม่เกิดอันตรายจาก	นอนหลับหยดเข้าทางหลอดเลือดดำตลอดเวลา
ภาวะหายใจล้มเหลว	I: - ประเมินสภาพการหายใจและวัดออกซิเจนในเลือด
	- ตรวจสอบเครื่องช่วยหายใจให้ทำงานตลอดเวลาและตรงตาม
	แผนการรักษา
	- ดูดเสมหะและช่วยเพิ่มการระบายอากาศโดยการบีบ self-
	Inflating bag ต่อกับออกซิเจน 10 LPM
	- ติดตามผลการตรวจวิเคราะห์ก๊าซในหลอดเลือดแดง
	E: หายใจ smooth ดี RR = 18 - 20 ครั้งต่อนาที O_2sat = 97 - 100%
	ผลตรวจก๊าซในหลอดเลือดแดงปกติ
Focus : ชัก	A: เกร็งกระตุกทั้งตัว
Goal : ไม่เกิดอันตรายขณะชัก	I: - ระวังศีรษะ แขน ขาของผู้ป่วยกระแทกกับข้างเตียง
	- ฉีด diazepam 10 mg IV และเพิ่ม drip dormicum เป็น 3 mg/hr
	- ส่งเลือดตรวจหาระดับยากันชัก
	- Inj. Phenobarb 1000 mg iv drip
	- ติดตามสัญญาณชีพของผู้ป่วย
	- สังเกตและติดตามระดับความรู้สึกตัว อาการทางระบบประสาท
	และอาการชักของผู้ป่วยที่อาจเกิดขึ้นอีก
	E: ผู้ป่วยหยุดเกร็งกระตุก $E_1M_1V_T$ pupil BE Ø 3 mm react to light
	สัญญาณชีพปกติ ไม่เกิดการบาดเจ็บขณะชัก

FOCUS	PROGRESS NOTE A : Assessment I : Intervention E: Evaluation
Focus : แผลกดทับ	A: มีแผลกดทับที่ก้นกบ stage 1 ขนาด 4x11ซม.
Goal : แผลกดทับหายและไม่	I: - ทำความสะอาดแผลตามแผนการรักษา
มีแผลกดทับเกิดใหม่	- สังเกตรอยแดง แผลพุพองหรือความผิดปกติของผิวหนัง
	- ปูที่นอนลมและตรวจสอบการทำงานของที่นอนลม
	- ดูแลความสะอาดบริเวณที่นอนและปูเตียงให้เรียบ ตึง
	- จัดท่านอนตะแคงลำตัวเอียงทำมุม 30 องศากับที่นอน
	- เปลี่ยนท่านอนอย่างน้อยทุก 2 ชั่วโมง
	- ดูแลผิวหนังให้สะอาดและทาโลชั่น
	E: แผลกดทับแดงตื้นดี ไมมี discharge
Focus : ความวิตกกังวลของ	A: มารดาผู้ป่วยบอกกังวลเรื่องอาการชักของผู้ป่วยและสอบถามถึง
มารดา	อาการของผู้ป่วยบ่อยๆ
Goal : มารดาผู้ป่วยวิตกกังวล	I: - เปิดโอกาสให้มารดาผู้ป่วยได้พูดคุยระบายความรู้สึกวิตกกังวล
ลงลดหรือหมดไป	ที่มีอยู่
	- อธิบายถึงอาการของผู้ป่วย ภาวะของโรค และการดำเนินของ
	โรคพร้อมทั้งแนวทางการรักษาให้มารดาผู้ป่วยทราบเพื่อลดความ
	วิตกกังวล
	- ตอบคำถามที่มารดาผู้ป่วยต้องการทราบอย่างชัดเจน ตรงไป
	ตรงมา
	- พูดคุยปลอบโยนให้มารดาผู้ป่วยได้ผ่อนคลายและมั่นใจใน
	การดูแลอย่างต่อเนื่อง 24 ชั่วโมง
	- เปิดโอกาสให้มารดาผู้ป่วยได้แสดงความคิดเห็นและมีส่วน
	ร่วมในการวางแผนการรักษาพยาบาลตามความเหมาะสม
	- ให้กำลังใจและประคับประคองด้านจิตใจแก่มารดาผู้ป่วย เพื่อ
	ให้ยอมรับการเจ็บป่วยที่เกิดขึ้น
	E: มารดาผู้ป่วยบอกรู้สึกดีขึ้นเมื่อได้รับทราบข้อมูลต่างๆ

FOCUS	PROGRESS NOTE A : Assessment I : Intervention E: Evaluation
Focus : ไข้เนื่องจากการ	A: T = 38.8 °C หน้าแดง ตัวร้อน บริเวณรอบเข็มน้ำเกลือที่คอข้าง
อักเสบของหลอดเลือดจาก	ซ้ายแดง
การให้ยาทางหลอดเลือดดำ	I: - ช่วยแพทย์เอาเข็มน้ำเกลือออกและเปลี่ยนมาใส่สายสวนหลอด
Goal : อุณหภูมิกาย < 37.5 °C	เลือดดำใหญ่ที่ Rt. internal jugular vein
	- ให้ยา paracetamol 2 tabs oral
	- on hypothermia 20 °C
	- ติดตามวัดอุณหภูมิทุก 4 ชั่วโมง
	E: T = 37.8 °C
Focus : หายใจเหนื่อยเนื่อง	A: RR = 32 ครั้งต่อนาที มีไข้สูง CXR มี infiltration เพิ่มขึ้น
จากเกิดภาวะปอดอักเสบที่	WBC = 17,330
สัมพันธ์กับการใช้เครื่องช่วย	I: - ติดตามการปรับเครื่องช่วยหายใจของแพทย์ให้ตรงกับแผน
หายใจ	การรักษา
Goal : หายใจปกติ 16-20 ครั้ง	- ประเมินและติดตามสภาพการหายใจและวัดออกซิเจนใน
ต่อนาที	เลือด
	- สังเกตสี ลักษณะและปริมาณของเสมหะ
	- เก็บเสมหะส่งเพาะเชื้อ
	E: หายใจเหนื่อยลดลง RR = 20-28 ครั้งต่อนาที O_2sat = 97 -
	100% เสมหะสีเหลืองจำนวนพอควร
Focus : ผื่นตามลำตัว	A: มีผื่นแดงขึ้นที่ลำตัวด้านหน้าและสีข้างทั้ง 2 ข้าง
Goal : ผื่นจางลงหรือหายไป	I: - รายงานแพทย์เจ้าของไข้ แพทย์ตรวจร่างกายแล้วสงสัยแพ้ยา
	- Inj. Chlorpheniramine 1 amp IV
	- แจ้ง ADR
	- สังเกตผื่นตามร่างกาย
	E: ผื่นแดงตามลำตัวมีเท่าเดิม ไม่เพิ่มขึ้น

FOCUS	PROGRESS NOTE A : Assessment I : Intervention E: Evaluation
Focus : weaning	A: conscious เรียกมองตามเป็นบางครั้ง หายใจทาง ET-tube with
Goal : - ปลอดภัยขณะ	ventilator ปรับการตั้งเครื่องเป็น mode PSV ได้ ผู้ป่วยหายใจดี
Weaning	I: - off ventilator on O_2 collar 10 LPM
- สามารถหย่าเครื่อง	- จัดท่าให้นอนศีรษะสูง
ช่วยหายใจได้	- ประเมินและติดตามสภาพการหายใจและวัดออกซิเจนใน
	เลือด
	- ติดตามสัญญาณชีพของผู้ป่วย
	- ช่วยดูดเสมหะ
	E: หายใจ force เล็กน้อย RR 14 -28 ครั้งต่อนาที O_2sat = 97 -
	100 % เสมหะสีเหลืองนวลมีพอควร สัญญาณชีพคงที่ EKG show
	sinus tachycardia
Focus : Post aspiration psoas	A: CT abdomen พบ left psoas abscess ภายหลังทำ aspiration มี
abscess	แผลที่หลังบริเวณเอวปิดด้วย gauze
Goal : ปลอดภัยจากการทำ	I: - observe แผล
aspiration	- ติดตามสัญญาณชีพของผู้ป่วย
	- สังเกตอาการแสดงทางหน้าท้อง เช่น ท้องโต ตึง
	E: แผลแห้งดี ไม่มีเลือดซึม ไม่มีอาการผิดปกติ สัญญาณชีพปกติ
Focus : เสี่ยงต่อการเกิดกล้าม	A: ระดับความรู้สึกตัวของผู้ป่วยยังไม่ดี นอนอยู่บนเตียงตลอด ไม่
เนื้อลีบและข้อติดแข็ง	ค่อยมีการเคลื่อนไหวร่างกาย กล้ามเนื้อแขนขาเล็กลง
Goal : ไม่เกิดกล้ามเนื้อลีบ	I: - ประเมินการเคลื่อนไหวของข้อต่างๆและความตึงตัวของ
และข้อติดแข็ง	กล้ามเนื้อ
	- ช่วยทำ passive exercise ขณะเช็ดตัวและเปลี่ยนท่านอน
	- สอนญาติให้ช่วยทำ passive exercise ขณะเข้าเยี่ยมผู้ป่วย
	E: กล้ามเนื้อแขนขาเล็กลงเล็กน้อย ข้อต่างๆขยับได้ดีไม่มีติดแข็ง

บทที่ 5

อภิปรายและบทสรุป

จากกรณีศึกษาจะเห็นว่าผู้ป่วยที่มีอาการชักต่อเนื่องมีการสูญเสียความรู้สึกตัวและมีปัญหาเรื่องการหายใจ ซึ่งเป็นปัญหาสำคัญที่คุกคามต่อชีวิต จำเป็นต้องได้รับการรักษาและให้การดูแลเพื่อป้องกันภาวะขาดออกซิเจน ขณะเดียวกันก็ต้องให้การดูแลเพื่อป้องกันอุบัติเหตุที่อาจเกิดขึ้นระหว่างที่ผู้ป่วยมีอาการชักต่อเนื่อง เนื่องจากผู้ป่วยไม่รู้สติและไม่สามารถควบคุมตนเองได้ นอกจากนี้การที่ผู้ป่วยไม่รู้สติร่วมกับการได้รับยากันชัก ยานอนหลับหรือยาสลบเพื่อควบคุมอาการชักต่อเนื่องยิ่งส่งผลทำให้ผู้ป่วยขาดความสามารถในการดูแลตนเองทุกด้าน จำเป็นต้องได้รับการดูแลช่วยเหลือจากพยาบาลในการปฏิบัติกิจวัตรประจำวันต่างๆ เช่น การรับประทานอาหาร การขับถ่าย การดูแลความสะอาดร่างกาย รวมทั้งการดูแลป้องกันภาวะแทรกซ้อนที่อาจเกิดขึ้นได้จากการไม่เคลื่อนไหวร่างกายเนื่องจากผู้ป่วยเหล่านี้ส่วนใหญ่จะอยู่ในภาวะไม่รู้สติเป็นเวลานาน และจากประสบการณ์การดูแลผู้ป่วยที่ผ่านมา พบว่ายังมีภาวะแทรกซ้อนจากการรักษาที่อาจเกิดขึ้นได้อีก เช่น ปอดอักเสบที่สัมพันธ์กับการใช้เครื่องช่วยหายใจ (Ventilator Associated Pneumonia : VAP) การติดเชื้อในทางเดินปัสสาวะที่สัมพันธ์กับการใส่สายสวนปัสสาวะ (Catheter Associated Urinary Tract Infection : CAUTI) จำเป็นต้องได้รับการดูแลจากพยาบาลที่มีความรู้และมีมาตรฐานการดูแลเพื่อป้องกันภาวะแทรกซ้อนเหล่านี้ ด้านการบริหารยาก็มีความจำเป็นเช่นกัน พยาบาลผู้ดูแลต้องมีความรู้เกี่ยวกับยากันชัก ยานอนหลับและยาสลบ เพื่อจะได้บริหารยาให้กับผู้ป่วยได้อย่างมีประสิทธิภาพและปลอดภัยจากการได้รับยาเหล่านั้น ทางด้านญาติผู้ป่วย อาการชักต่อเนื่องและการไม่รู้สติของผู้ป่วยส่งผลให้เกิดความวิตกกังวลเป็นอย่างมาก จำเป็นต้องให้การดูแลช่วยเหลือด้านจิตใจเช่นกัน นอกจากการดูแลช่วยเหลือในเรื่องต่างๆดังได้กล่าวมาแล้ว พยาบาลยังต้องมีความสามารถในการเฝ้าระวังและไวต่อการเปลี่ยนแปลงของผู้ป่วย เพราะผู้ป่วยไม่สามารถพูดหรือบอกเล่าอาการที่ผิดปกติของตนเองได้ ดังนั้นถ้าเกิดอาการผิดปกติขึ้นกับผู้ป่วยแต่ผู้ป่วยไม่ได้รับการเฝ้าระวังหรือสังเกตอาการอย่างใกล้ชิดจะทำให้ผู้ป่วยได้รับการช่วยเหลือล่าช้าจนอาจเกิดอันตรายหรือเกิดภาวะแทรกซ้อนที่ส่งผลคุกคามต่อชีวิตได้ ดังเช่นกรณีศึกษาที่ผู้ป่วยมีอาการไม่พึงประสงค์จากยา แต่พยาบาลสามารถตรวจพบและรายงานแพทย์เพื่อให้การรักษาได้อย่างทันท่วงที ทำให้ผู้ป่วยไม่ได้รับอันตรายที่ร้ายแรงหรือรุนแรงมากขึ้น สรุปได้ว่าการดูแลผู้ป่วยที่มีอาการชักต่อเนื่อง

สอดคล้องกับทฤษฎีการพยาบาลและจำเป็นต้องอาศัยพยาบาลที่มีความรู้ ความสามารถ ประสบการณ์และทักษะการดูแลผู้ป่วยที่มีอาการชักต่อเนื่อง เพื่อความปลอดภัย ป้องกันภาวะแทรกซ้อนที่อาจเกิดขึ้น แก้ไขความผิดปกติที่มีอยู่และดำรงไว้ซึ่งสุขภาวะที่ดีของผู้ป่วยเป็นสำคัญ

เอกสารอ้างอิง

1. Rowan AJ, Scolt Df. Major status epilepticus. A series of 42 patients. Acta Neurol Scand 1970;46:573-84.
2. Towne AR., Pellock, JM., Ko D., DoLorenzo RJ. Determinants of mortality in status epilepticus. Epilepsia 1994;35:27-34.
3. Logroscino G, Hesdorffer DC, Cascino G. Mortality after a first episode of status epilepticus in United States and Europe. Epilepsia 2005;46(Suppl 11):46-8.
4. Rosenow F, Hamer HM, Knake S. The epidemiology of convulsive and non convulsive status epilepticus. Epilepsia 2007:48 (Suppl 8):82-4.
5. การดูแลรักษาภาวะชักต่อเนื่อง (Status epilepticus) ใน: แนวทางการรักษาโรคลมชักสำหรับแพทย์. กรมการแพทย์ กระทรวงสาธารณสุข พ.ศ. 2554. หน้า 48-57.
6. Coeytaux A, Jallon P, Galobardes B, Morabia A. Incidence of status epilepticus in French-speaking Switzerland (EPISTAR). Neurology 2000;55:693-7.
7. Garcia Penas JJ. Molins A, Salas Puig J. Status epilepticus: evidence and controversy. Neurologist 2007;13(6 Suppl 1):S62-S73.
8. Chen JWY, Wasterlain CG. Status epilepticus: pathophysiology and management in adults. Lancet 2006;5(3):246-56.
9. Knake S, Hamer HM, Rosenow F. Status epilepticus: A critical review. Epilepsy Behav 2009;15:10-4.
10. Bleck TP. Refractory status epilepticus. Curr Opin Crit Care 2005;11:117-20.
11. Loscher W. Mechanisms of drug resistance in status epilepticus. Epilepsia 2007;48(Suppl 8):74-7.
12. Shorvon S. What is nonconvulsive status epilepticus, and what are its subtypes? Epilepsia 2007;48(Suppl 8):35-8.
13. Jirsch J, Hirsch LJ. Nonconvulsive seizures: developing a rational approach to the diagnosis and management in the critically ill population. Chic Neurophysiol 2007;118(8):1660-70.
14. Feen ES, Eershad EM, Suarez JI. Status epilepticus. South Med J 2008;101(4):400-6.
15. Drislane FW, Blum AS, Lopez MR, Gautam S, Schomer DL. Duration of refractory status epilepticus and outcome: loss of prognostic utility after several hours. Epilepsia 2009;50:1566-71.

16. Hui AC, Chow KM, Kay R. Update on Status epilepticus. J Med Assoc Thai 2007;90(3):599-605.

17. Walker M. Status epilepticus: an evidence based guide. Br Med J (Clin Res Ed) 2005;331(7518):673-7.

18. Arif H, Hirseh LJ. Treatment of status epilepticus. Semin Neurol 2008;28:342-54.

19. Neligan A, Shorvon SD. Frequency and prognosis of convulsive status epilepticus of different causes: A systematic review. Arch Neurol 2010;67:931-40.

20. Maganti R, Gerber P, Drees C, Chung S. Nonconvulsive status epilepticus. Epilepsy Behav 2008;12:572-86.

21. Chin RFM, Neville BGR, Scott RC. A systemic review of the epidemiology of status epilepticus. Eur J Neurol 2004;11:800-10.

22. Waterhouse EJ. Epidemiology of Status Epilepticus In: Drislane FW editor. Status Epilepticus: A Clinical Perspective. New Jersey: Humana Press Inc; 2005. p.55-75.

23. Tan RYL, Neligan A, Shorvon SD. The uncommon causes of status epilepticus: A systematic review. Epilepsy research 2010;91:111-22.

24. Alimohammadi H, Abdalvand A, Safari S. Status epilepticus after myelography with iohexol(Omnipaque). Am J Emerg Med 2012;30(9) 2092.e1-3.

25. Burneo JG, Steven D, McLachlan RS. Nonconvulsive status epilepticus after temporal lobectomy. Epilepsia 2005;46:1325-7.

26. Meldrum BS, Brierly JB. Prolongs epileptic seizures in primates. Ischemic cell change and its relationto ictal physiologic events. Arch Neurol 1973;29:10-7.

27. Rothman SM, Olney JW. Excitotoxicity and the NMDA receptor. Trends Neurosci 1987;10:299-304.

28. Sheppard E, Lippe S. Cognitive Outcome of Status Epilepticus in Children. Epilepsy Res Treat 2012;2012:1-8.

29. Helmstaedter C. Cognitive Outcome of status epilepticus in adults. Epilepsia 2007;48 Suppl 8:85-90.

30. McNamara JO. Cellular and molecular basis of epilepsy. J Neurosci 1994;14:3413-25.

31. Gale K. GABA and epilepsy. Basic concepts from preclinical research. Epilepsia 1992;33(Suppl 5):S3-S12.

32. Meldrum BS, Vigouroux RA, Brierly JB. Systemic factors and epileptic brain damage : Prolonged seizures in paralyzed, artificially ventilated baboons. Arch Neurol 1983;29:82-7.

33. Pulm F, Posner JB, Troy B. Cerebral metabolic and circulatory response to induced convulsions in animal. Arch Neurol 1986;18:1-13.

34. Westerlain CG. Mortality and morbidity from serial seizures. Epilepsia 1974;15:155-176.

35. Simon RP. Physiologic consequences of status epilepticus. Epilepsia 1985;26:S55-S66.

36. Simon RP, Bayne LL, Tranbaugh FR. Elevated pulmonary lymph flow and protein content during status epilepticus in sheep. J Appl Physiol 1982;52(1):91-5.

37. Chang BS. Generalized Convulsive Status Epilepticus: Causes, Clinical Manifestations, and Consequences. In: Drislane FW editor. Status Epilepticus: A Clinical Perspective. New Jersey: Humana Press Inc; 2005. p.127-42.

38. Aminoff MJ, Simon RP, Wiedemann E. The hormonal responses to generalized tonic clonic seizures. Brain 1984 Jun;107(Pt 2):569-78.

39. Meldrum BS,Horton RW, Bloom SR, Butler J, Keenan J. Endocrine factors and glucose metabolism during prolonged seizures in baboons. Epilepsia 1979;20:527-34.

40. Simon RP. Physiologic Response to Status Epilepticus. In: Wasterlain CG, Treiman DM editors. Status Epilepticus: Mechanism And Management. Cambridge: MIT Press; 2006. p.149-62.

41. Schmidley JW, simon RP. Postictal pleocytosis. Ann Neurol 1981;9:81-4.

42. Woody RC, Yamauchi T. Cerebrospinal fluid cell counts in childhood idiopathic status epilepticus. Ped ?Infect Dis J 1988;7:298-9.

43. Rethnam U, Ulfin S, Sinha A. Post seizure anterior dislocation of shoulder-beware of recurrence. Seizure 2006;15:348-9.

44. Adibeik B. status epilepticus: A review Iran J Child Neurology Oct 2008;7-14.

45. Finney SJ, Hirsch NP. Status epilepticus. Curr Anesth Crit Care 2005;16:123-31.

46. รังสรรค์ ชัยเสวิกุล. What's new in Epilepsy?. ใน : สุรพล อิสรไกรศีล บรรณาธิการ. อายุรศาสตร์ทันยุค 2545. กรุงเทพฯ : โรงพิมพ์เรือนแก้วการพิมพ์; 2545. หน้า 433-471.

47. Meierkord H, Boon P, Engelsen B, Gocke K, Shorvon S, Tinuper P, et al. EFNS guideline on the management of status epilepticus. Eur J Neurol 2006;13:445-50.

48. Holtkamp M, Othman J, Buchheim K, Meierkord H. Predictors and prognosis of refractory status epilepticus treated in a neurological intensive care unit. J Neorosurg Psychiatry 2005;76(4):534-9.

49. Rossetti AO, Logroscino G, Bromfield EB. Refractory status epilepticus: effect of treatment aggressiveness on prognosis. Arch Neurol 2005;62(11):1698-702.

50. Murthy JMK. Refractory status epilepticus. Neurol India 2006;54(4):354-8.

51. FernadezA, Claassen J. Refractory status epilepticus. Neuroscience 2012;18(2):127-31.

52. Greenfield LJ, Rosenberg HC, Homan RW. Benzodiazepines In: Wyllie E editor. The Treatment of Epilepsy: Principles and Practice. Philadelphia: Quebecor World- Taunton; 2006. p.829-54.

53. Cranford RE, Leppik IE, Patrick B, et al. Intravenous phenytoin in acute treatment of seizures. Neurology 1979;29:1474-9.

54. Leppik IE, Derivan AT, Homan RW, et al. Double-blind study of lorazepam and diazepam in status epilepticus. JAMA 1983;249:1452-4.

55. Sorel L, Mechler L,Harmant J. Comparative trial of intravenous lorazepam and clonazepam in status epilepticus. Clin Ther 1981;4:326-36.

56. Ramsay RE, Hammond EJ, Perchalski RJ. Brain uptake of phenytoin, phenobarbital and diazepam. Arch Neurol 1979;36:355-9.

57. Rajshekher G. Recent trends in the management of status epilepticus. IJCCM 2005;9(1):52-63.

58. Goodkin HP, Riviello JJ. Status Epilepticus. In: Wyllie E, Cascino GD, Gidal BE, Goodkin HP editors. Wyllie's Treatment of Epilepsy: Principles and Practice. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2012. p.469-85.

59. Rivielo JJ. Status Epilepticus. In: Wyllie E editor. The Treatment of Epilepsy: Principles and Practice. Philadelphia: Quebecor World- Taunton; 2006. p.605-22.

60. Rossetti AO, Milligan TA, Vullieemoz S, et al. A randomized trial for the treatment of refractory status epilepticus. Neurocrit Care 2011;14:4-10.

61. Ziai WC, Kaplan PW. Seizure and Status Epilepticus in the Intensive Care Unit. Seminar in Neurology 2008;28(5):668-81.

62. Holtkamp M. Treatment strategies for refractory status epilepticus. Current Option in Critical Care 2011;17:94-100.

63. Costello DJ, Cole AJ. Treatment of acute seizures and status epilepticus. J Intensive Care Med 2007;22(6):319-47.

64. Tiamkao S, Sawanyawisuth . Predictors and prognosis of status epilepticus treated with intravenous sodium valproate. Epileptic Disord 2009;11:228-31.

65. Moddel G, Bunten S, Dobis C, S Kovac, M Dogan, M Fischera, et al. Intravenous levetiracetam: a new treatment alterative for refractory status epilepticus. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2009;80:689-92.

66. Behrouz R, Chen S, Tatum WO. Evaluation and Management of Status Epilepticus in the Neurological Intensive Care Unit. J Am Osteopath Assoc 2009;109(4):237-45.

67. Van Donselaar CA, Schimssheimer RJ, Greerts AT, et al. Value of the electroencephalogram in adult patients with untreated idiopathic first seizures. Arc h Neurol 1992;49:231-7.

68. Greulich C. Caring for Clients with Brain disorders In: White L, Duncan G, Baumle editors. Medical-Surgical Nursing: An Integrated Approach 3th ed. NY: Delmar; 2011. p.808-11.

69. Copeland DL. Neurologic Emergencies In: Pollak AN. Emergency care and transportation of the sick and injured 10th ed. Sudbury: Jones and Bartlett Publishers; 2011. p.166-75.

70. Dawson D. Neurological care In: Sheppard M, Wright M editors. Principles and Practice of High Dependency Nursing 2nd ed. London: Baillire Tindall; 2006. p.159-210.

71. Dubendorf P. Management of Patients With Neurologic Dysfunction In: Suzanne C, Smeltzer OC, et al editors. Brunner and Suddarth's Textbook of Medical-Surgical Nursing 12th ed. Philadephia : Lippincott Williams & Wilkins; 2010. p.1857-94.

72. Namara CM. Observations: neurological In: Dougherty L, Lister S editors. The Royal Marsden Hospital Manual of Clinical Nursing Procedures 6th ed. Oxford: Blackwell Publishing; 2004. p.485-95.

73. Hickey JV. Seizures and Epilepsy In: Hickey J editor. The Clinical Practice of Neurological and Neurosurgical Nursing 6th ed. Philadephia : Lippincott Williams & Wilkins; 2009. p.646-664.

74. Moore T. Suctioning In: Moore T, Woodrow P editors. High Dependency Nursing Care: Observation, Intervention and Support for Level 2 Patients 2nd ed. London: Taylor & Francis; 2009. p.185-95.

75. Pemberton L. The unconscious patient In: Alexander MF, Faweett JN, Runciman PJ editors. Nursing Practice: Hospital and Home. The Adult 2th ed. London: Churchill Livingstone; 2000. p.851-71.

76. Naylor W. Wound management In : Dougherty L, Lister S editors. The Royal Marsden Hospital Manual of Clinical Nursing Procedures 6th ed. Oxford: Blackwell Publishing; 2004. p.796-835.

77. Soady C. Personal hygience: eye care In : Dougherty L, Lister S editors. The Royal Marsden Hospital Manual of Clinical Nursing Procedures 6th ed. Oxford: Blackwell Publishing; 2004. p.553-69.

78. Tissot E, Limat S, Cornette C, Capellier G. Risk factors for catheter-associated bacteriuria in a medical intensive care unit. Eur J Clin Microbiol Infect Dis 2001;20(4):260-2.

79. Cree C. Acquired brain injury: acute management. Nursing Standard 2003;18,11:45-54.

80. Woodrow P. Nutrition In: Moore Tl, Woodrow P editors. High Dependency Nursing Care: Observation, Intervention and Support for Level 2 Patients 2nd ed. London: Taylor & Francis; 2009. p.55-65.