

บทที่ 5

การอภิปรายผลการวิจัย

จากการศึกษาเดิมๆพบว่าบริเวณสมองส่วนที่ควบคุมภาษาในคนปกติมักจะอยู่ในตำแหน่งที่ค่อนข้างแน่นอน เช่น บริเวณที่ควบคุมการพูด(motor speech area) มักจะอยู่บริเวณ Broca area(Broadmann area 44) ซึ่งตรงกับตำแหน่งของสมองบริเวณ posterior part of Lt inferior frontal gyrus[35], Anteroinferior aspect of par opercularis[13] ส่วนบริเวณที่ควบคุมความเข้าใจ sensory speech area(Broadmann area 22) ซึ่งตรงกับตำแหน่งของสมองบริเวณ posterior part of Lt superior temporal gyrus[35] และบริเวณที่ควบคุมการนึกชื่อสิ่งของ naming speech area ซึ่งอาจพบอยู่บริเวณ the basal surface of temporal lobe (posterior part of fusiform gyrus)[41] อย่างไรก็ตามบริเวณที่ควบคุมภาษาต่างๆอาจมีความแตกต่างกันไปในแต่ละบุคคล โดยทราบจากข้อมูลที่ได้จากการกระตุ้นไฟฟ้าผ่านขั้วไฟฟ้าบนผิวสมองระหว่างประเมินก่อนการผ่าตัดซึ่งบางครั้งไม่เป็นไปตามกายวิภาคเหมือนที่ทราบกันแต่เดิม เช่นการศึกษาโดย Ojemann และคณะ ได้ทำการศึกษา Speech area บริเวณต่างๆด้วย Intraoperative cortical stimulation และ Subdural electrode extraoperative cortical stimulation ในผู้ป่วยก่อนผ่าตัดเป็นจำนวนมากพบว่า Speech area ไม่ตรงตาม Anatomy และไม่เหมือนกันทุกคนไป บางคนอาจมีมากกว่า 1, 2 หรือ 3 area[42] และอาจอยู่ข้างเดียวกันของ Central sulcus ก็ได้ ซึ่งผลจากการศึกษานี้ก็ได้ผลที่สนับสนุนที่ว่าบริเวณที่ควบคุมภาษาต่างๆอาจมีความแตกต่างกันไปในแต่ละบุคคล[41, 42, 44-46] อย่างไรก็ตามการศึกษาต่างๆที่ผ่านมาส่วนใหญ่เป็นการศึกษาที่ทำในประเทศทางแถบตะวันตก แต่ยังไม่เคยมีการทำการศึกษาเกี่ยวกับตำแหน่งสมองส่วนที่ควบคุมภาษากับผู้ป่วยโรคลมชักในประเทศไทย ดังนั้นผลของการศึกษานี้ซึ่งเป็นการศึกษาแรกๆเกี่ยวกับตำแหน่งสมองส่วนที่ควบคุมภาษากับผู้ป่วยโรคลมชักในประเทศไทยจึงน่าจะสามารถนำมาใช้เป็นข้อมูลพื้นฐาน(preliminary data) ในการศึกษาต่อไปเกี่ยวกับตำแหน่งสมองส่วนที่ควบคุมภาษากับผู้ป่วยโรคลมชักในประเทศไทย

จากข้อมูลพื้นฐานของผู้ป่วยทั้งหมดจากผลการศึกษาพบว่ามีจำนวนผู้ป่วยที่เป็นเพศชายกับจำนวนผู้ป่วยที่เป็นเพศหญิงไม่แตกต่างกันโดยเพศชาย 5 คน (55.6%) และเพศหญิง 4 คน (44.4%) โดยผู้ป่วยทั้ง 9 ราย ถนัดมือข้างขวา(Rt handed) ทุกคนและสอดคล้องกับสมองซีกที่เด่นทางภาษาในผู้ป่วยเหล่านี้ซึ่งตรวจพบจาก wada test หรือ ผลจาก cortical stimulation mapping แล้วพบว่าสมองซีกที่เด่นทางภาษาอยู่ข้างซ้าย 8 ราย(88.9%) โดยมีเพียง 1 รายที่พบจากการทำ cortical stimulation mapping ว่าสมองซีกที่เด่นทางภาษาอยู่ข้างขวา ซึ่งผลดังกล่าวคล้ายกับผลจากการศึกษาก่อนหน้านี้ใน

ประเทศทางตะวันตกเกี่ยวกับสมองซีกที่เด่นในเรื่องของภาษาโดยใช้ Functional MRI ตรวจในคนปกติที่ถนัดมือขวา (right handed) พบว่า ประมาณ 95% จะมีสมองซีกที่เด่นในเรื่องของภาษาอยู่ข้างซ้าย ส่วนผู้ป่วย 1 รายที่พบว่าสมองซีกที่เด่นทางภาษาอยู่ข้างขวา อาจเป็นเพราะ

1. ผู้ป่วยก็มีโอกาสมีสมองซีกที่เด่นทางภาษาอยู่ข้างขวาได้ถึงแม้จะถนัดมือขวา
2. ผู้ป่วยอาจมีสมองซีกที่เด่นทางภาษาอยู่ข้างซ้ายในตอนแรก แต่เนื่องจากผู้ป่วยเริ่มมีอาการชักครั้งแรกเมื่ออายุ 2 ปี ซึ่งในช่วงเวลานั้นสมองยังมีความสามารถในการปรับตัวได้ค่อนข้างสูง (neuronal plasticity) จึงทำให้สมองซีกที่เด่นทางภาษาอาจย้ายจากอีกข้างหนึ่งได้

ผู้ป่วยทั้งหมด 9 รายส่วนใหญ่ 88.9% (8 ใน 9 ราย) ไม่มีประวัติชักจากไข้สูงในช่วงเด็ก อาจเป็นเพราะผู้ป่วยในกลุ่มนี้ส่วนหนึ่ง (5 ใน 9 ราย) อยู่ในกลุ่ม extramesial temporal lobe epilepsy ส่วนอีก 3 รายที่อยู่ในกลุ่ม mesial temporal lobe epilepsy ก็ไม่ได้เป็น hippocampal sclerosis อย่างเดียว (postgamma knife 1 ราย, cortical dysplasia 1 ราย, posttraumatic epilepsy 1 ราย) จึงอาจไม่มีประวัติชักจากไข้สูงในช่วงเด็กซึ่งจะพบได้บ่อยในกลุ่มของผู้ป่วย temporal lobe epilepsy ที่มีสาเหตุมาจาก hippocampal sclerosis

ผู้ป่วยทั้งหมด ทั้ง 9 ราย (100%) ไม่มีใครมีประวัติโรคลมชักในครอบครัว ซึ่งอาจเป็นจากผู้ป่วยทั้ง 9 รายเป็นผู้ป่วย intractable focal epilepsy ซึ่งสาเหตุส่วนใหญ่เกิดในภายหลังกำเนิด (acquired cause) ไม่ค่อยเกี่ยวข้องกับสาเหตุทางพันธุกรรม (genetic) ซึ่งมักพบมีความเกี่ยวข้องได้กับผู้ป่วยโรคลมชักในกลุ่ม generalized epilepsy

จากข้อมูลเกี่ยวกับลักษณะอาการชักและผลการตรวจเบื้องต้นพบว่าในผู้ป่วยทั้ง 9 ราย มีอยู่ถึง 44.4% (4 ใน 9 ราย) ที่มีอาการเตือนมากกว่า 1 ชนิด ซึ่งส่วนใหญ่ก็มีเพิ่มขึ้นมาภายหลัง อาจอธิบายได้จากหลังเกิดอาการชักไประยะเวลาหนึ่งการกระจายของไฟฟ้า (epileptic spreading pathway) เปลี่ยนแปลงไปจากเดิมทำให้มีชนิดของอาการเตือนเพิ่มขึ้นมาและส่วนใหญ่ในผู้ป่วยในการศึกษานี้มีอาการชักมากกว่า 1 ชนิดเนื่องจากการกระจายของไฟฟ้าไปโดนบริเวณต่างๆของสมองที่ทำให้เกิดอาการขณะชัก (symptomatogenic zone)

ส่วนผลการตรวจคลื่นไฟฟ้าสมองในขั้นต้น (routing EEG) ไม่พบความผิดปกติในผู้ป่วย 33.3% (3 ใน 9 ราย) ซึ่งอาจเกิดจากข้อจำกัดของ scalp EEG recording ซึ่งใช้ในการตรวจคลื่นไฟฟ้าสมองในขั้นต้น (routing EEG) โดย

- 1) คลื่นสมองมักปะปนด้วย artifact ทำให้บดบังคลื่นไฟฟ้าขณะเริ่มชัก (ictal EEG onset) ได้แก่
 - ก. การทำงานของกล้ามเนื้อ (EMG artifact)
 - ข. การกระพริบตา (blinking)
 - ค. การเคี้ยว (chewing)

ง. การเคลื่อนไหวจากการเกร็งหรือกระตุกขณะชัก (tonic and clonic activity)

2) กระโหลกศีรษะ ทำหน้าที่เสมือนตัวกรองคลื่นสมองที่มีความถี่สูง (fast activity) ที่มักพบขณะเริ่มชัก ทำให้ตรวจพบเพียง rhythmic wave ซึ่งเป็นคลื่นที่กระจายออกไปแล้วเท่านั้น

3) จุดกำเนิดชักในบางตำแหน่งของสมอง ไม่สามารถตรวจพบได้จากขั้วไฟฟ้าบนหนังศีรษะ ได้แก่ บริเวณ mesial surface ของ frontal, parietal และ occipital lobe, บริเวณ inferior surface ของ frontal และ temporal lobe เป็นต้น ซึ่งมีได้ตั้งแต่ตรวจไม่พบเลย กระจายไปทั้งสองข้างอย่างรวดเร็ว (bisynchronous) เกิดตามมาภายหลังเริ่มชักนาน (late appearing) หรือบอกตำแหน่งและข้างของสมองที่เป็นจุดกำเนิดชักได้ไม่สมบูรณ์ จนถึงบอกผิดข้าง

ด้วยเหตุผลต่างๆเหล่านี้ ทำให้ไม่สามารถมองเห็นความผิดปกติที่มาจากสมอง (abnormal cerebral activity) ได้

ส่วนผลการตรวจคลื่นแม่เหล็กไฟฟ้าสมอง (Brain MRI epilepsy protocol) ซึ่งไม่พบพยาธิสภาพ (non lesional) ถึง 44.4% (4 ใน 9 ราย) อาจอธิบายได้จาก ผู้ป่วยบางรายอาจไม่พบความผิดปกติทางรูปร่าง (structural abnormality) แต่อาจมีความผิดปกติทางหน้าที่ (functional abnormality) ซึ่งอาจตรวจไม่พบความผิดปกติจากการตรวจคลื่นแม่เหล็กไฟฟ้าสมอง แต่อาจตรวจพบความผิดปกติจาก functional neuroimaging ได้แก่ SPECT, PET scan หรือ ตรวจพบจากการตรวจคลื่นไฟฟ้าสมอง (EEG) ซึ่งสามารถตรวจความผิดปกติทางหน้าที่ได้

ผลที่ได้จาก video-EEG monitoring พบว่าข้อมูลสอดคล้องกัน (concordant data) ถึง 77.8% (7 ใน 9 ราย) โดยสามารถบอกได้ตำแหน่งของบริเวณกำเนิดชัก (localization) ได้ถึง 55.6% (5 ใน 9 ราย) อีก 33.3% (3 ใน 9 ราย) บอกข้างของจุดกำเนิดชัก (lateralization) ได้แต่ไม่สามารถบอกตำแหน่งได้ และมีเพียงแค่ 11.1% (1 ใน 9 ราย) ไม่สามารถบอกข้างของบริเวณกำเนิดชัก (non lateralization) ซึ่งก็พบว่า ผลที่ได้จาก video-EEG monitoring ถือว่าเป็นอันที่ประโยชน์ค่อนข้างมากในการบอกบริเวณกำเนิดชัก อย่างไรก็ตาม video-EEG monitoring ยังมีข้อจำกัดอยู่บ้างในการตรวจบริเวณ mesial surface ของ frontal, parietal และ occipital lobe, บริเวณ inferior surface ของ frontal และ temporal lobe

ส่วนที่ได้จากการตรวจโดย invasive EEG monitoring ในผู้ป่วยทั้ง 9 ราย สามารถบอกตำแหน่งของบริเวณกำเนิดชักได้อย่างละเอียด (focal) ได้ถึง 44.4% (4 ใน 9 ราย) โดย 22.2% (2 ใน 9 ราย) สามารถบอกตำแหน่งของบริเวณกำเนิดชักได้เพียงคร่าวๆ (regional) และ อีก 33.3% มีบริเวณกำเนิดชักค่อนข้างกระจาย (diffuse) โดยตำแหน่งของบริเวณกำเนิดชักในผู้ป่วยทั้ง 9 ราย ซึ่งตรงนี้เป็นข้อดีของ invasive EEG monitoring ที่สามารถบอกตำแหน่งบริเวณกำเนิดชักได้ค่อนข้างละเอียด ในขณะที่ video-EEG monitoring สามารถบอกตำแหน่งบริเวณกำเนิดชักได้ไม่ละเอียดเท่า

ผลการตรวจตำแหน่งบริเวณสมองส่วนที่ทำหน้าที่ควบคุมภาษา

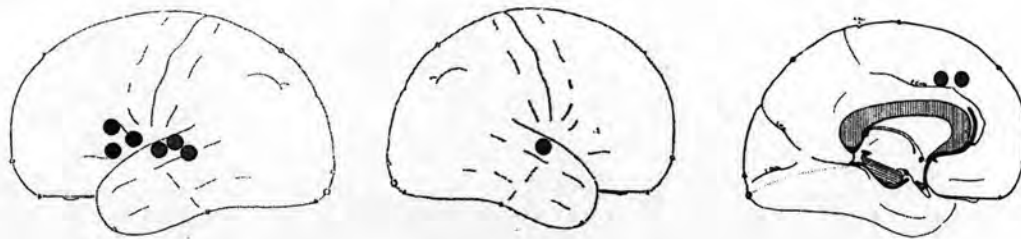
ผลการตรวจสมองซีกที่เด่นทางด้านภาษาด้วยวิธี wada test พบว่า สมองซีกที่เด่นทางด้านภาษาจากการตรวจด้วยวิธี wada test สามารถบอกข้างได้ถูกต้องตรงกับผลของ cortical stimulation mapping ทุกราย (4 ใน 4 ราย) ก็เป็นตัวบอกว่า wada test ก็ยังเป็นการทดสอบที่ใช้บอกข้างของสมองที่เด่นในเรื่องภาษาได้ถูกต้องและสามารถนำมาใช้ได้โดยไม่ต้องใส่ SDE อย่างไรก็ตาม wada test บอกได้แค่ข้างของสมองที่เด่นภาษาแต่ไม่สามารถบอกได้ละเอียดถึงตำแหน่งสมองส่วนที่ควบคุมภาษา

ส่วนผลการตรวจบริเวณสมองส่วนที่ทำหน้าที่ควบคุมภาษาโดยวิธี cortical stimulation mapping มีข้อสังเกตดังต่อไปนี้

1. สมองข้างที่เด่นภาษาที่พบจากการตรวจ wada test แสดงว่า สมองข้างนั้นเป็นข้างที่เด่นภาษาจริง ในขณะที่สมองข้างที่มี speech area ที่พบจากการตรวจ cortical stimulation mapping นั้น แผลผลได้ 2 อย่างคือ สมองข้างที่เด่นภาษาที่ตรวจพบจาก cortical stimulation mapping เป็นข้างที่เด่นภาษา หรือ สมองข้างที่เด่นภาษามีอยู่ทั้ง 2 ข้าง เนื่องจากผู้ป่วยส่วนใหญ่ไม่ได้ใส่ subdural grid ในสมองทั้ง 2 ข้าง แต่ถึงแม้ใส่ subdural grid ทั้ง 2 ข้าง ก็อาจจะไม่ครอบคลุมตำแหน่งสมองที่ควบคุมภาษาทำให้กระตุ้นไฟฟ้าแล้วไม่พบ

2. ตำแหน่งสมองส่วนที่ควบคุมภาษา

2.1 บริเวณสมองส่วนควบคุมการพูด(motor speech area) พบในผู้ป่วย 6 รายโดยพบที่ตำแหน่งตามกายวิภาค (typical location)(บริเวณ left inferior frontal area) แค่เพียง 2 ใน 6 ราย (33.3%) ส่วนอีกจำนวน 4 ใน 6 ราย(66.7%) พบตำแหน่งที่ไม่ตรงกับตำแหน่งตามกายวิภาค(Atypical location) โดยพบอยู่บริเวณ Lt superior temporal area 2 ราย , Rt superior temporal area 1 ราย และ left mesial frontal area 1 ราย ดังแสดงในภาพที่ 5.1

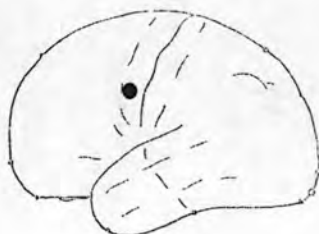


● typical location

● atypical location

แผนภูมิที่ 5.1 แสดงตำแหน่งสมองส่วนที่ควบคุมการพูด(motor speech area) ในผู้ป่วย 6 รายที่ตำแหน่งต่างๆของสมอง โดยจุดสีดำแสดงตำแหน่งตามกายวิภาค (typical location) ส่วนจุดสีส้มแสดงตำแหน่งที่ไม่ตรงกับตำแหน่งตามกายวิภาค(atypical location)

2.2 บริเวณสมองส่วนควบคุมความเข้าใจทางภาษา(sensory speech area) พบแค่ 1 รายซึ่งไม่ตรงกับตำแหน่งตามกายวิภาค โดยพบอยู่บริเวณ dorsolateral part of Lt precentral area ซึ่งตำแหน่งตามกายวิภาค(typical location) โดยปกติอยู่บริเวณ left superior temporal area ดังแสดงในภาพที่ 5.2



● atypical location

แผนภูมิที่ 5.2 แสดงตำแหน่งสมองส่วนที่ควบคุมความเข้าใจทางภาษา(sensory speech area) ของผู้ป่วย 1 รายซึ่งตำแหน่งไม่ตรงกับตำแหน่งตามกายวิภาค(atypical location) โดยแสดงด้วยจุดสีส้ม

2.3 บริเวณสมองส่วนใช้นึกชื่อสิ่งของ (naming area) สามารถพบ 5 ใน 9 ราย(55.5%) โดยพบตำแหน่งตามกายวิภาค(typical location) ซึ่งอยู่บริเวณ Lt basal temporal area, Lt temporo-occipital area, Lt middle temporal area, Lt lateral posterior temporal area, Lt lateral posterior temporal 4 ใน 5 ราย(80%) และพบตำแหน่งที่ไม่ตรงกับตำแหน่งตามกายวิภาค(Atypical location) 1 ใน 5 ราย(20%) ที่ Lt lateral occipital area ดังแสดงในภาพที่ 5.3

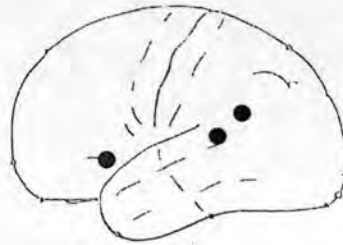


● typical location

● atypical location

แผนภูมิที่ 5.3 แสดงตำแหน่งสมองส่วนใช้นึกชื่อสิ่งของ (naming area) ในผู้ป่วยทั้ง 5 รายที่ตำแหน่งต่างๆของสมอง โดยจุดสีส้มแสดงตำแหน่งตามกายวิภาค (typical location) ส่วนจุดสีส้มแสดงตำแหน่งที่ไม่ตรงกับตำแหน่งตามกายวิภาค(atypical location)

2.4 บริเวณสมองส่วนใช้นี้กคำพูด (word recognition) สามารถพบ 3 ใน 9 ราย(33.3%) โดยพบตำแหน่งตามกายวิภาค(typical location) ซึ่งอยู่บริเวณ Lt temporo-parietal area 2 ใน 3 ราย(66.7%) และพบตำแหน่งที่ไม่ตรงกับตำแหน่งตามกายวิภาค(atypical location) 1 ใน 3 ราย(33.3%) ที่ left inferior frontal area ดังแสดงในภาพที่ 5.4



- typical location
- atypical location

แผนภูมิที่ 5.4 แสดงตำแหน่งสมองส่วนใช้นี้กคำพูด (word recognition) ในผู้ป่วยทั้ง 3 รายที่ตำแหน่งต่างๆของสมอง โดยจุดสีดำแสดงตำแหน่งตามกายวิภาค (typical location) ส่วนจุดสีส้มแสดงตำแหน่งที่ไม่ตรงกับตำแหน่งตามกายวิภาค(atypical location)

ผลจากการศึกษาคำแหน่งสมองส่วนที่ควบคุมภาษาในการศึกษานี้จะพบว่า

1. ตำแหน่งสมองส่วนที่ควบคุมภาษาค่อนข้างแตกต่างไปจากตำแหน่งกายวิภาคเดิม(typical location) โดยแต่ละชนิดของสมองส่วนที่ควบคุมภาษายังสามารถพบได้หลายตำแหน่งในคนๆ เดียวกัน
2. ในผู้ป่วยแต่ละคนไม่จำเป็นว่าจะต้องพบทุกชนิดของสมองส่วนที่ควบคุมภาษา
3. ปริมาณกระแสไฟฟ้าที่ใช้ในการกระตุ้นแล้วทำให้ผู้ป่วยเกิดอาการตามตำแหน่งสมองส่วนที่ควบคุมภาษา ไม่ว่าจะเป็นบริเวณสมองส่วนควบคุมการพูด(motor speech area) บริเวณสมองส่วนควบคุมความเข้าใจทางภาษา(sensory speech area) บริเวณสมองส่วนใช้นี้กชื่อสิ่งของ (naming area) และบริเวณสมองส่วนใช้นี้กคำพูด (word recognition) ใช้ปริมาณกระแสไฟฟ้าที่ใช้ในการกระตุ้นค่อนข้างสูง(6-10 mA) เมื่อเทียบกับบริเวณสมองส่วนควบคุมการเคลื่อนไหวของร่างกาย(motor area) ซึ่งใช้ปริมาณกระแสไฟฟ้าที่ใช้ในการกระตุ้นค่อนข้างต่ำ ซึ่งผลคล้ายจากการศึกษาก่อนๆ

ข้อมูลและผลการผ่าตัด โรคลมชักในผู้ป่วยกลุ่มนี้

ในผู้ป่วยทั้ง 9 ราย ที่ได้รับกาผ่าตัดแบบ curative resective surgery ซึ่งมีจำนวน 6 ใน 9 ราย (66.7%) โดยใช้วิธี anterior temporal lobectomy with or without lesionectomy และ resection ตามผลที่ได้จากการทำ invasive monitoring พบว่า 3 ใน 6 ราย(50%) ไม่มีอาการชักเลยหลังการผ่าตัด(Engel

classification I) ส่วนอีก 3 ราย จำนวนของอาการชักลดลงมากกว่า 50% (Engel classification III) อยู่ 1 ราย (17%) และจำนวนของอาการชักลดลงน้อยกว่า 50% (Engel classification IV) อยู่ 2 ราย (33%) สาเหตุที่ผลการผ่าตัดหลัง invasive monitoring ไม่ค่อยดีมากนักก็เนื่องมาจาก

1. ผู้ป่วยที่ได้รับการประเมินเพื่อการผ่าตัด โดยวิธี invasive monitoring ต้องเป็นผู้ป่วยที่ได้รับการประเมินเพื่อการผ่าตัด โดยวิธี non invasive มาแล้วในขั้นต้น โดยอาจไม่ทราบตำแหน่งของบริเวณกำเนิดชักที่แน่ชัด ดังนั้นผู้ป่วยเหล่านี้ก็จะเป็กลุ่มที่การวินิจฉัยและการรักษาที่ค่อนข้างยาก โดยตัวโรคเองอยู่แล้ว

2. ผู้ป่วยส่วนหนึ่ง (4 ใน 9 ราย) ซึ่งคิดเป็น 44.4% ไม่พบพยาธิสภาพจากการตรวจคลื่นแม่เหล็กไฟฟ้าสมอง (nonlesional) ซึ่งผลของการผ่าตัดจะไม่ค่อยดีในผู้ป่วยกลุ่มนี้คล้ายผลจากการศึกษาอื่นๆ

อาการแทรกซ้อนทางภาษา (language deficit) หลังการผ่าตัด

กลุ่มผู้ป่วยที่มีอาการแทรกซ้อนหลังการผ่าตัดมีเพียง 2 รายที่มีอาการแทรกซ้อนทางภาษา โดย 1 ราย มีอาการแทรกซ้อนเพียงเล็กน้อย ส่วนผู้ป่วยอีก 1 รายนั้น มีอาการแทรกซ้อนปานกลาง เมื่อวิเคราะห์ถึงปัจจัยเสี่ยงในการเกิดอาการแทรกซ้อนทางภาษาในผู้ป่วยทั้ง 2 รายดังกล่าวจะพบว่า

ปัจจัยเสี่ยงในการเกิดอาการแทรกซ้อนทางภาษาหลังการผ่าตัด ได้แก่

1. ตำแหน่งที่ผ่าตัดอยู่ในบริเวณที่มีโอกาสพบ speech area ค่อนข้างสูง โดยผู้ป่วยทั้ง 2 รายได้รับการผ่าตัดบริเวณ left temporoparietooccipital junction (ซึ่งเป็นตำแหน่งที่มีโอกาสพบ sensory speech area) และที่น่าสังเกตคือผู้ป่วยทั้ง 2 คนมีอายุที่เริ่มมีชักครั้งแรกค่อนข้างมาก (อายุ 12 ปี กับอายุ 18 ปี) ซึ่งอาจเป็นไปได้ที่ผ่านช่วงที่มีการปรับตัวของเซลล์ประสาท (neuronal plasticity) ไปแล้วทำให้ตำแหน่งของสมองส่วนที่ควบคุมในเรื่องภาษามีโอกาสอยู่ใกล้เคียงกับตำแหน่งทางกายวิภาคค่อนข้างมาก ส่วนสาเหตุที่ไม่พบอาการผิดปกติจากการตรวจทางภาษาต่างๆ ที่ได้รับการกระตุ้นโดยใช้ปริมาณกระแสไฟฟ้าที่ปริมาณสูงเพียงพอแล้ว แต่กลับพบ language deficit หลังการผ่าตัด ตำแหน่งดังกล่าวอาจเป็นจากการตอบสนองของแต่ละคน ที่อาจมีความแตกต่างกันไป (individual response) โดยบางคนอาจต้องใช้กระแสไฟฟ้าที่สูงกว่านี้ถึงจะพบความผิดปกติ

2. เป็นผู้ป่วยที่จบการศึกษาสูงและมีความรู้ความสามารถในการใช้ภาษาอย่างดีมาก่อน (high-functioning status) ซึ่งจะมีการสร้าง network ของ language circuitry เป็นอย่างดีมาแล้วในผู้ป่วยเหล่านี้ ดังนั้นการผ่าตัดไปโดนบริเวณ speech area จึงมีผลกระทบมากกว่าในผู้ป่วยที่อยู่ในกลุ่ม non-high functioning person

ส่วนในกลุ่มที่ไม่มีอาการแทรกซ้อนทางภาษาหลังการผ่าตัด เมื่อนำมาวิเคราะห์ดูจะพบมีปัจจัยร่วมบางอย่างดังต่อไปนี้

1. ตำแหน่งที่ผ่าตัดอยู่ในบริเวณที่มีโอกาสพบ speech area ค่อนข้างน้อย ได้แก่ anterior temporal region
2. ชนิดของการผ่าตัด ได้แก่ multiple subpial transection จะมีโอกาสเสี่ยงน้อยกว่า resective surgery
3. ผู้ป่วยที่จบการศึกษาไม่สูงและไม่ได้มีความรู้ความสามารถในการใช้ภาษามาก่อน

ข้อจำกัดการศึกษานี้มีดังต่อไปนี้

1. การวาง subdural electrode ขึ้นกับตำแหน่งจุดกำเนิดชักที่สงสัยและข้อมูลที่ได้จากการสืบค้นเบื้องต้น (non-invasive data) อันได้แก่ clinical semiology, neuroimaging(MRI-epilepsy protocol), scalp video-EEG monitoring และfunctional neuroimaging เช่น Single proton emission computer tomography(SPECT), positron emission tomography(PET) ดังนั้นตำแหน่ง subdural electrode ที่วางอาจอยู่ไม่ตรงกับ speech area เสมอไป
2. ตำแหน่ง subdural electrode ถึงแม้ว่าวางอยู่ตรงกับ speech area แต่การกระตุ้นไฟฟ้าผ่านขั้วไฟฟ้าบนผิวสมองทำได้โดยถูกจำกัดโดยเครื่องกระตุ้น ไม่สามารถเพิ่มไฟฟ้าได้เกิน 15 mA ซึ่งในผู้ป่วยบางรายไม่พบความผิดปกติจากตรวจทางภาษาถึงแม้ได้ใช้ปริมาณ ไฟฟ้าสูงสุดของเครื่องกระตุ้นแล้วก็ตาม แต่ก็พบว่าความสามารถทางภาษาลดลงหลังผ่าตัดบริเวณที่กระตุ้นดังกล่าว ดังนั้นการกระตุ้นไฟฟ้าผ่าน subdural grid แล้วไม่พบอาการผิดปกติทางภาษาไม่ได้หมายความว่าไม่มี speech area อยู่ตรงบริเวณนั้น
3. การกระตุ้นไฟฟ้าผ่านขั้วไฟฟ้าบนผิวสมอง(cortical stimulation mapping) บางครั้งถูกจำกัดเนื่องจากมี after discharge จาก electrode บริเวณอื่นซึ่งไม่ใช่จุดที่กระตุ้นโดยตรง ทำให้ไม่สามารถเพิ่มปริมาณ ไฟฟ้าที่ electrode ดังกล่าวได้ เนื่องจากจะไม่สามารถสรุปผลอาการผิดปกติที่เกิดจากการกระตุ้นบริเวณ electrode นั้นแล้วพบ after discharge

เมื่อเปรียบเทียบวิธีการศึกษา speech area จากการศึกษาของ CCEP(Chulalongkorn comprehensive epilepsy programme)กับการศึกษาของ Ojemann และคณะซึ่งเป็นการศึกษาที่ใหญ่และมาตรฐานของต่างประเทศจะพบว่า วิธีการศึกษา speech area ของการศึกษานี้ได้มาตรฐานเท่าเทียมกันกับการศึกษาของ Ojemann และคณะไม่ว่าจะเป็นในเรื่องของ ขั้นตอนในการคัดกรองและการประเมินเพื่อการผ่าตัดรวมถึงผลของการศึกษาที่พบเกี่ยวกับตำแหน่งสมองส่วนที่ควบคุมภาษา ส่วนในเรื่องของขั้นตอนในการตรวจทางภาษาของการศึกษานี้จะค่อนข้างละเอียดกว่าและอุปกรณ์ที่ใช้ก็กระตุ้นด้วยกระแสไฟฟ้าได้สูงกว่าดังแสดงเปรียบเทียบในตารางที่ 5.1

ตารางที่ 5.1 แสดงการเปรียบเทียบการศึกษา speech area ของการศึกษานี้กับการศึกษาของ Ojemann

	การศึกษาของ CCEP*	การศึกษาของ Ojemann
การตรวจทาง ภาษา	language testing protocol*	object naming
Stimulator	Ojemann model(7รายแรก), Inomed# (2 รายหลัง)	Ojemann model
Brain mapping	ใกล้เคียงกับสมองจริง	ใช้ standard model กับผู้ป่วยทุกคน
ภาพ speech area		

* CCEP ย่อมาจาก Chulalongkorn comprehensive epilepsy programme

* language testing protocol ของการศึกษานี้ใช้ reading เป็น screening test ถ้าผิดปกติจะทำการตรวจอื่นๆต่อไปได้แก่ comprehension(โดยใช้คำถามถูกผิดหรือให้ทำตามคำสั่ง) naming(โดยใช้วัตถุจริงหรือรูปภาพ) และrepetition(ให้พูดตามผู้ตรวจ)

Inomed stimulator สามารถใช้กระแสไฟฟ้าได้สูงถึง 15 mA ในขณะที่ Ojemann model stimulator ใช้กระแสไฟฟ้าได้สูงสุดเพียง 10 mA

จากผลการศึกษาทั้งหมดที่กล่าวมาจะเห็นได้ว่า การผ่าตัดโรคลมชักโดยเฉพาะอย่างยิ่งในสมองซีกเด่นในเรื่องภาษาคงต้องใช้ข้อมูลจากการกระตุ้นไฟฟ้าผ่านขั้วไฟฟ้าบนผิวสมองระหว่างประเมินก่อนการผ่าตัดถึงแม้บริเวณที่จะผ่าตัดจะไม่ใช้ตำแหน่งทางกายวิภาคของตำแหน่งสมองส่วนที่ควบคุมภาษา เพื่อหลีกเลี่ยงการตัดบริเวณสมองส่วนที่ควบคุมภาษาไม่ว่าจะเป็นส่วนที่ควบคุมการพูด ส่วนที่ควบคุมความเข้าใจภาษาหรือการนึกชื่อสิ่งของต่างๆ ซึ่งล้วนเป็นส่วนของสมองที่มีความสำคัญมากในการดำรงชีวิตประจำวัน ในระหว่างการเอาจุดกำเนิดชักออกไป นอกจากนั้นยังสามารถนำข้อมูลที่ได้จากการกระตุ้นไฟฟ้างกล่าวมาใช้ในการหลีกเลี่ยงการผ่าตัดบริเวณสมองส่วนที่ควบคุมการเคลื่อนไหวของร่างกายที่สำคัญอันได้แก่ ส่วนที่ควบคุมการเคลื่อนไหวของใบหน้า ส่วนที่ควบคุมการเคลื่อนไหวของแขนขา

ส่วนสมองซีกที่ทำหน้าที่ควบคุมภาษามักจะสอดคล้องกับข้างที่ผู้ป่วยถนัด โดยผู้ป่วยที่ถนัดมือข้างขวาก็มักจะพบบริเวณส่วนที่ทำหน้าที่ควบคุมภาษาอยู่ในสมองซีกซ้าย เหมือนกับผลที่ได้จากการศึกษาก่อนๆ ในประเทศทางตะวันตกเกี่ยวกับสมองซีกที่เด่นในเรื่องของภาษาโดยใช้ Functional MRI ตรวจในคนปกติที่ถนัดมือขวาพบว่า ประมาณ 95% จะมีสมองซีกที่เด่นในเรื่องของภาษาอยู่ข้างซ้าย[19] โดยเพศชายส่วนใหญ่จะมีสมองซีกที่เด่นในเรื่องของภาษาอยู่ข้างซ้าย[19] ในขณะที่เพศหญิงประมาณ 50% มีสมองซีกที่เด่นในเรื่องของภาษาอยู่ข้างซ้าย[19] ส่วนอีก 50% มีสมองซีกที่เด่นในเรื่องของภาษาอยู่ทั้ง 2 ข้าง[19, 27] แต่อย่างไรก็ตามจำนวนผู้ป่วยในการศึกษานี้ค่อนข้างน้อยจึงอาจทำให้แปลผลค่อนข้างยาก ประกอบกับผู้ป่วยส่วนใหญ่ในการศึกษานี้ถนัดมือข้างขวาจึงไม่มีกลุ่มตัวแทนของคนที่ถนัดมือข้างซ้ายมาเปรียบเทียบ และผลจากการวิจัยนี้ทำเฉพาะในผู้ป่วยไทยที่เป็นโรคลมชักที่ติดต่อยากันซีกที่ได้รับการประเมินเพื่อการผ่าตัด โรคลมชักเท่านั้น ไม่สามารถทำได้ในคนไทยปกติที่ไม่ได้เป็นโรคลมชักที่ติดต่อยากันซีกซึ่งได้รับการประเมินเพื่อการผ่าตัดโรคลมชักแต่อย่างใดเนื่องไม่ถูกต้องทางจริยธรรม ดังนั้นผลจากการวิจัยนี้อาจไม่สามารถนำไปใช้บอกตำแหน่งสมองส่วนควบคุมภาษาในคนไทยปกติ หรือคนไทยที่เป็นโรคทางสมองชนิดอื่นๆ และถึงแม้ในผู้ป่วยไทยที่เป็นโรคลมชักเองก็ยังคงมีความแตกต่างกันไปของตำแหน่งสมองส่วนควบคุมภาษาเนื่องจากโรคลมชักแต่ละชนิดก็ยังคงมีความแตกต่างในเรื่องชนิดของพยาธิสภาพ ตำแหน่งของพยาธิสภาพ อายุที่เริ่มเกิดชักรั้งแรก เช่นในกรณีที่พยาธิสภาพเป็นชนิดที่เกิดความผิดปกติขึ้นในช่วงการกำเนิดและเจริญเติบโตของเซลล์ประสาทบางชนิด(cortical dysplasia with balloon cell) ที่อยู่บริเวณตำแหน่งสมองส่วนควบคุมภาษา อาจมีผลทำให้บริเวณตำแหน่งสมองที่เดิมที่ๆกำลังจะพัฒนาต่อไปเป็นส่วนที่ควบคุมในเรื่องภาษานั้น ย้ายไปบริเวณอื่นๆข้างเคียงพยาธิสภาพนั้น ในสมองซีกเดียวกัน หรือในกรณีที่อาการชักรั้งแรกนั้นเริ่มเกิดขึ้นตั้งแต่อายุน้อย เช่นเกิดก่อนอายุ 6 ปี ซึ่งเป็นช่วงที่สมองยังมีการปรับตัวได้เป็นอย่างดี อาจจะมีการย้ายข้างของสมองซีกที่เด่นในเรื่องภาษาไปอยู่ข้างตรงกันข้าม หรือมีบริเวณของสมองส่วนที่เด่นในเรื่องภาษาในสมองทั้งสองข้าง

อย่างไรก็ตามการตรวจหาตำแหน่งที่ควบคุมภาษาโดยใช้ cortical stimulation mapping โดยใช้ subdural grid electrodes ก็ยังถือว่าเป็น gold standard ในการตรวจและมีความถูกต้องแม่นยำค่อนข้างสูงเมื่อเทียบกับการตรวจด้วยวิธีอื่นๆ ซึ่งยังมีการศึกษาไม่มากนัก