



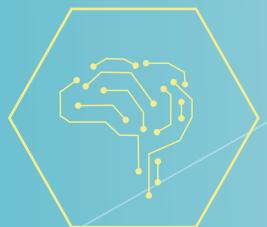
Thai Journal of Neurological Surgery

วารสารประสาทศัลยศาสตร์ไทย



ปีที่ 3 ฉบับที่ 1 มกราคม- มีนาคม 2568

Vol. 3 No. 1 January - March 2025



วารสารประสาทศัลยศาสตร์ไทย

ปีที่ 3 ฉบับที่ 1 มกราคม - มีนาคม 2568



Thai Journal of Neurological Surgery

Vol. 3 No. 1 January - March 2025

- เจ้าของ** : ราชวิทยาลัยประสาทศัลยแพทย์แห่งประเทศไทย
- สำนักงาน** : อาคารเฉลิมพระบารมี ๕๐ ปี
เลขที่ 2 ซอยศูนย์วิจัย ถนนเพชรบุรีตัดใหม่ แขวงบางกะปิ
เขตห้วยขวาง กรุงเทพฯ ๑๐๓๑๐
โทรศัพท์ ๐๒-๗๑๘๑๙๙๖ โทรสาร ๐๒-๗๑๘๑๙๙๗
- บรรณาธิการ** : นายแพทย์กิติพร ศรีอมรรัตนกุล

ออกแบบจัดรูปเล่ม:

สำนักพิมพ์กรุงเทพเวชสาร

Bangkok Medical Publisher Ltd. Part.

3/3 สุขุมวิท 49 แขวงคลองตันเหนือ เขตวัฒนา กรุงเทพฯ 10110

โทรศัพท์ 0-2258-7954, 0-2662-4347, โทรสาร 02-258-7954

E-mail: bkkmed@gmail.com

วารสารประสาทศัลยศาสตร์ไทย

ปีที่ 3 ฉบับที่ 1 มกราคม - มีนาคม 2568



Thai Journal of Neurological Surgery

Vol. 3 No. 1 January - March 2025

คณะกรรมการบริหารราชวิทยาลัยประสาทศัลยแพทย์แห่งประเทศไทย

อดีตประธานวิทยาลัย

และราชวิทยาลัยฯ

นายแพทย์วาทัญญู ปรัชญานนท์

นายแพทย์ช่อเพ็ญ เตโชฬาร

นายแพทย์ศุภโชค จิตรวาณิช

นายแพทย์นครชัย เผื่อนปฐม

นายแพทย์ไชยวิทย์ ธนไพศาล

นายแพทย์สิรรุจน์ สกุลณะมรรคา

นายแพทย์ยอดรัก ประเสริฐ

นายแพทย์เกรียงศักดิ์ ลิ้มพิสดาน

นายแพทย์รุ่งศักดิ์ ศิวานุวัฒน์

ประธานราชวิทยาลัยฯ

นายแพทย์กุลพัฒน์ วีรสาร

ผู้ริ่งตำแหน่งประธาน

นายแพทย์เอก หังสสุต

เลขาธิการ

นายแพทย์กฤษณพันธ์ บุณยะรัตเวช

เหรียญก

นายแพทย์ธีระ ตั้งวิริยะไพบูลย์

กรรมการวิชาการ

นายแพทย์ดิลก ต้นทองทิพย์

นายทะเบียน

นายแพทย์ธัญญา นรเศรษฐ์ธาดา

กรรมการวารสาร

นายแพทย์กิติพร ศรีอมรรัตนกุล

ปฎิคม

นายแพทย์อำนาจ กิจควรวดี

กรรมการสมาชิกสัมพันธ์

นายแพทย์ศักดิ์ชัย แซ่เฮ้ง

กรรมการกลาง

นายแพทย์ธีรพล วิทธิเวช

นายแพทย์ณัฐพล เลิศการคำสุข

นายแพทย์ภาณุ บุญต่อเติม

นายแพทย์ประดิษฐ์ ไชยบุตร

แพทย์หญิงอารีพร ชนเห็นชอบ

แพทย์หญิงวาริน อยู่ยงเกต

Executive Committee 2025-2027

Past-President

Watanyoo Prachayanont, M.D.

Chopeow Taecholarn, M.D.

Supachoke Chitvanich, M.D.

Nakornchai Phuenpathom, M.D.

Chaiwit Thanapaisal, M.D.

Siraruj Sakoolnamarka, M.D.

Yodruk Prasert, M.D.

Kriengsak Limpastan, M.D.

Rungsak Siwanuwatn, M.D.

President

Kullapat Veerasarn, M.D.

President-elect

Ake Hansasuta, M.D.

Secretary General

Krishnapundha Bunyaratavej, M.D.

Treasurer

Teera Tangviriyapaiboon, M.D.

Scientific Chairman

Dilok Tantongtip, M.D.

Registrar

Thunya Norasetthada, M.D.

Editor of Journal

Kitiporn Sriamornrattanukul, M.D.

Social Function

Amnat Kitkhuandee, M.D.

Relationship Member

Sakchai Saeheng, M.D.

Board of Directors

Theerapol Witthiwej, M.D.

Nuttapon Lertkankasuk, M.D.

Panu Boontoterm, M.D.

Pradit Chaiyabud, M.D.

Areeporn Chonhenchob, M.D.

Warin Yuyangket, M.D.

วารสารประสาทศัลยศาสตร์ไทย

ปีที่ 3 ฉบับที่ 1 มกราคม - มีนาคม 2568



Thai Journal of Neurological Surgery

Vol. 3 No. 1 January - March 2025

กองบรรณาธิการ

นายแพทย์กรณรัชช์ อรุณสยะนันท์
 นายแพทย์กฤษณพันธ์ บุญยะรัตเวช
 นายแพทย์กันต์ ดวงประเสริฐ
 นายแพทย์กิติพร ศรีอมรรัตนกุล
 นายแพทย์กุลพัฒน์ วีรสาร
 นายแพทย์จิระพงศ์ วงศ์ฝึก
 แพทย์หญิงจิระพร อมรฟ้า
 นายแพทย์ชานน อริยประกาย
 นายแพทย์ชুমพล เจตจำนงค์
 นายแพทย์โชติวัฒน์ ตันศิริสิทธิกุล
 นายแพทย์ไชยวิทย์ ธนไพศาล
 นายแพทย์ฐปณัฏฐ์ จันทราภาส
 นายแพทย์ฐาภากร เอี้ยวสกุล
 นายแพทย์ฐาปกรณ์ ภูมิชาติ
 นายแพทย์ณัฐพล เลิศการคำสุข
 นายแพทย์ณัฐวุฒิ นิลเจียรสกุล
 นายแพทย์ดิลก ตันทองทิพย์
 นายแพทย์ธนบัตร สมบูรณ์ทรัพย์
 นายแพทย์ธนภณ งามมณี
 นายแพทย์ธนัฐ วาณิชะพงศ์
 นายแพทย์ธारा ตันธนาธิป
 นายแพทย์ธีรพล วิทธิเวช
 นายแพทย์ธีระ ตั้งวิริยะไพบูลย์
 นายแพทย์ธีระเดช ศรีกิจวิไลกุล
 นายแพทย์นพพร เล็กเจริญสมบัติ
 แพทย์หญิงนันทาศิริ วิทยนคร
 นายแพทย์บรรพต สิทธินามสุวรรณ

นายแพทย์ปภุชณ์ จิตตภิรมย์ศักดิ์
 นายแพทย์ปรีดี นิมมานนิตย์
 นายแพทย์ปิยะณัฐ หวังสวัสดิ์วงศ์
 นายแพทย์ปยุตต์ ธีรธรรานนท์
 นายแพทย์พนิช สถาพรธีระ
 นายแพทย์พิชเชนทร์ ดวงทองพล
 นายแพทย์พีรพงษ์ มนตรีวิวัฒน์ชัย
 นายแพทย์พีรศิลป์ ไทวชิราภรณ์
 นายแพทย์ภัทรวิทย์ รักษากุล
 นายแพทย์ภาณุ บุญต่อเติม
 แพทย์หญิงลิสา กิตติสังวรา
 นายแพทย์วรท รัตนวิจิตรกุล
 แพทย์หญิงวาริน อยู่ยังเกิด
 แพทย์หญิงศรัณญา ยุทธโกวิท
 นายแพทย์อดิเทพ มงคลรัตน์นันต์
 นายแพทย์อนุกุล แก้วบริสุทธิ์สกุล
 นายแพทย์อลงกรณ์ ใจอัมสิน
 นายแพทย์อัคคพงษ์ นิตติสิงห์
 แพทย์หญิงอารีพร ชนเห็นชอบ
 นายแพทย์อำนาจ กิจควรดี
 นายแพทย์อิทธิชัย ศักดิ์อรุณชัย
 แพทย์หญิงอินธิดา ชัมภลชีต
 นายแพทย์อิสร์ ภูมิเนาวัล
 นายแพทย์อุดม บวรวารภรณ์
 นายแพทย์เอก หังสสุต
 นายแพทย์เอกพจน์ จิตพันธ์

คำแนะนำในการส่งบทความ (Information for Authors)

วารสารประสาทศัลยศาสตร์ไทย ใช้ชื่อภาษาอังกฤษว่า “Thai Journal of Neurological Surgery” ใช้ชื่อย่อว่า “Thai J Neurol Surg” เป็นสื่อทางการของราชวิทยาลัยประสาทศัลยแพทย์แห่งประเทศไทย พิมพ์เผยแพร่แก่สมาชิกของราชวิทยาลัยฯ กำหนดออกทุก 3 เดือน โดยมีวัตถุประสงค์เพื่อ:

1. นำเสนอผลงานวิจัย ข้อเขียน บทความตลอดจนความคิดเห็นเชิงวิชาการทางประสาทศัลยศาสตร์และสาขาที่เกี่ยวข้อง
2. เป็นสื่อกลางใช้แลกเปลี่ยนความคิดเห็นต่างๆ ระหว่างสมาชิกของราชวิทยาลัยฯ
3. สนับสนุนกิจกรรมการศึกษาต่อเนื่องด้วยตนเองของสมาชิก

เพื่อให้บรรลุวัตถุประสงค์ดังกล่าว วารสารประสาทศัลยศาสตร์ไทย ยินดีรับบทความเป็นสื่อกลางระหว่างสมาชิก เพื่อเพิ่มพูนความรู้ทางวิชาการแก่สมาชิกและวิชาการสาขาอื่นที่เกี่ยวข้อง บทความที่ส่งมาต้องไม่เคยพิมพ์เผยแพร่มาก่อน ข้อคิดเห็นในบทความ เนื้อหา และองค์ประกอบของเนื้อหาเป็นความรับผิดชอบของผู้เขียนบทความนั้น ราชวิทยาลัยประสาทศัลยแพทย์แห่งประเทศไทยไม่จำเป็นต้องเห็นพ้องด้วย และคณะบรรณาธิการขอสงวนสิทธิ์ในการตรวจทานแก้ไขและพิจารณาตีพิมพ์โดยมีหลักเกณฑ์ดังนี้

1. ประเภทบทความ

นิพนธ์ต้นฉบับ (Original articles)

เป็นรายงานผลงานวิจัย ค้นคว้า การเขียนบทความนิพนธ์ต้นฉบับให้ลำดับเนื้อหาดังต่อไปนี้

1. ชื่อเรื่อง (title), ผู้นิพนธ์ (author and co - authors), สถาบันที่ผู้นิพนธ์ปฏิบัติงาน (institute) และแหล่งทุนสนับสนุน (ถ้ามี)
2. บทคัดย่อ (abstract) ทั้งภาษาไทยและภาษาอังกฤษ
3. คำสำคัญ (key word) สำหรับจัดทำดัชนี ระบุไว้ใต้บทคัดย่อหรือ abstract
4. บทนำ (introduction)
5. วัสดุและวิธีการ (materials and methods)
6. ผลการศึกษา (results)
7. วิจารณ์ (discussions)
8. สรุป (conclusions)
9. เอกสารอ้างอิง (references)

บทความปริทัศน์ (review articles)

ควรเป็นบทความที่ให้ความรู้ใหม่ รวบรวมสิ่งตรวจพบใหม่ หรือเรื่องที่น่าสนใจที่สามารถนำไปประยุกต์ใช้ได้

หรือเป็นบทความวิเคราะห์โรค หรือ วิจารณ์สถานการณ์การเกิดโรค ประกอบด้วย

1. บทนำ (introduction)
2. วัตถุประสงค์ (objective)
3. เนื้อหาวิชา (content)
4. วิจารณ์ (discussions)
5. สรุป (conclusions)
6. เอกสารอ้างอิง (references)

รายงานผู้ป่วย (care report)

เขียนได้ 2 แบบ คือ รายงานอย่างละเอียด หรือสั้นๆ ประกอบด้วย บทนำ รายงานผู้ป่วยวิจารณ์อาการทางคลินิกผลตรวจทางห้องปฏิบัติการ เสนอ ข้อคิดเห็นอย่างมีขอบเขต สรุป บทคัดย่อ แนะนำให้มีภาษาไทย และภาษาอังกฤษ

บทความพิเศษ (special articles)

เขียนจากประสบการณ์ แสดงความคิดเห็น หรือจากการค้นคว้า

เทคนิคและเครื่องมืออุปกรณ์ (technique & instrumentation)

เพื่อเสนอเทคนิค หรืออุปกรณ์ใหม่ โดยจะต้องบอกข้อบ่งชี้ และผลการรักษาด้วย

จดหมายถึงบรรณาธิการ (letter to the editor)

เพื่อให้ความคิดเห็นเกี่ยวกับบทความที่ตีพิมพ์ไปแล้ว

2. เอกสารอ้างอิง (Reference)

การอ้างอิงใช้ตาม Vancouver Style หรือ Uniform Requirement for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals, 5th edition ค.ศ. 1997 โดยใส่ตัวเลขระดับในเนื้อเรื่องตรงบริเวณที่อ้างอิง เรียงตามลำดับก่อนหลัง การอ้างอิง แล้วจึงนำเอาเอกสารที่ถูกอ้างอิงมาเรียงตามลำดับการอ้างอิงท้ายบทความ บทความที่มีผู้เขียนไม่เกิน 6 คน ให้ใส่ชื่อผู้เขียนทั้งหมด ถ้าเกิน 6 คน ให้ใส่ 6 คน แล้วตามด้วย “et al.” หรือ “และคณะ”

การอ้างอิงเอกสาร

Broersen LHA, Biermasz NR, van Furth WR, de Vries F, Versteegen MJT, Dekkers OM, et al. Endoscopic vs. microscopic transsphenoidal surgery for Cushing’s disease: a systematic review and meta-analysis. Pituitary 2018;21(5):524-34.

การอ้างอิงวารสาร online

Sanders GD, Bayourni AM, Holodnity M, Owens DK. Cost-effectiveness of HIV screening in patients older than 55 year of age. Ann Intern Med [cited 2008 Oct 7];148(2). Available from: <http://www.annals.org/cgi/reprint/148/12/889.pdf>

การอ้างอิงจาก World Wide Web

National Institute for Health and Clinical Excellence. Head injury triage, assessment, investigation and early management of head injury in infants, children and adults. Clinical guideline June 2003. <http://www.nice.org.uk/guidance/CG4/?c=91522> (accessed 23 November 2006).

การอ้างอิงหนังสือ หรือตำรา

ชื่อผู้เขียน. ชื่อหนังสือ. ครั้งที่พิมพ์ ชื่อเมือง (ใช้ชื่อเมืองชื่อเดียว): ชื่อโรงพิมพ์ ปี ค.ศ. ตัวอย่าง : Murray PR, Rosenthal KS, Kobayashi GS, Pfaller MA. Medical microbiology. 4th ed. St. Louis (MO): Mosby; 2002.

บทในหนังสือหรือตำรา

ชื่อผู้เขียน. ชื่อเรื่อง. ใน: ชื่อบรรณาธิการ. ชื่อหนังสือ. ครั้งที่พิมพ์. ชื่อเมือง. ชื่อโรงพิมพ์. ปี ค.ศ.: หน้าแรก-หน้าสุดท้าย

ตัวอย่าง: Meltzer PS, Kallioniemi A, Trent JM. Chromosome alterations in human solid tumors. In: Vogelstein B, Kinzler KW, editors. The genetic basis of human cancer. New York: McGraw-Hill; 2002. p. 93-113.

3. การพิมพ์และการส่งต้นฉบับ

- ให้ส่งต้นฉบับที่จะลงตีพิมพ์ โดยโปรแกรมที่ใช้พิมพ์ต้องเป็น Microsoft Word. Font Angsana New ขนาดตัวอักษร 16 พร้อมไฟล์ประกอบรูปภาพ และกราฟ รวมทั้งเอกสารรับรองจากคณะกรรมการจริยธรรมงานวิจัย (เฉพาะกรณีเป็นงานวิจัย) ไปยัง e-mail: journalrcnst@gmail.com

- การพิมพ์เนื้อเรื่องให้ใส่เลขหน้ากำกับทุกหน้าที่มุมขวาด้านบน

หน้าแรก หรือ title page เขียนเป็นภาษาไทยและอังกฤษ ประกอบด้วย

(1) ชื่อเรื่อง

(2) ชื่อ สกุลของผู้เขียน คุณวุฒิ โดยใช้ตัวอย่างของปริญญาหรือคุณวุฒิที่เป็นสากล (กรณีที่ผู้พิมพ์มีหลายคน ให้ระบุทุกคน)

(3) สถานที่ทำงาน

(4) ชื่อเรื่องอย่างย่อ หรือ running title (ความยาวไม่เกิน 40 ตัวอักษร)

4. การรับเรื่องตีพิมพ์

หากต้นฉบับที่เสนอมาได้รับการพิจารณาให้นำมาลงตีพิมพ์ ทางสำนักงานจะแจ้งให้เจ้าของบทความทราบ พร้อมทั้งจัดส่งฉบับร่างให้ผู้เขียนตรวจทานและขอคืนตามกำหนดเวลา

5. สถานที่ติดต่อ

รศ.นพ.กิตติพร ศรีอมรรัตน์กุล

อาคารเฉลิมพระบารมี ๕๐ ปี

เลขที่ 2 ซอยศูนย์วิจัย ถนนเพชรบุรีตัดใหม่ แขวงบางกะปิ เขตห้วยขวาง กรุงเทพฯ 10310

โทรศัพท์ 02-7181 996 โทรสาร 02-7181 997

E-mail: kitiporn@nmu.ac.th



สารบัญ

บรรณาธิการ

Original Article

- ▲ การศึกษาปัจจัยที่ส่งผลต่ออัตราการเสียชีวิตในผู้ป่วยที่มีภาวะเลือดออกในสมอง 1
The Factors of Mortality in Intracranial Hemorrhage
กฤษวัฒน์ พรธิฤทธิ์, พ.บ.

Review Article/Case Report

- ▲ การรักษาภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็งหลังเกิดภาวะหลอดเลือดสมองโป่งพองแตก 11
ด้วยการฉีด nimodipine เข้าหลอดเลือดแดงในสมอง
Management of Clinical Vasospasm After Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage with Intra-Arterial Nimodipine Injection
รุ่งรัตน์ คำสีทา, พ.บ.
อติเทพ มงคลรัตน์นันต์, พ.บ.
- ▲ การรักษาหลอดเลือดสมองโป่งพองชนิดซับซ้อนในตำแหน่งหลอดเลือดแดง vertebral 16
ด้วยวิธีการจุกคัลยกรรมโดยเทคนิค partial trapping
Microsurgical Partial Trapping for the Treatment of Complex Vertebral Artery Aneurysms
กิตติพงศ์ เตชศรีศักดิ์สกุล, พ.บ.
กิติพร ศรีอมรรัตนกุล, พ.บ.

การศึกษาปัจจัยที่ส่งผลต่ออัตราการเสียชีวิต ในผู้ป่วยที่มีภาวะเลือดออกในสมอง

กฤษวัฒน์ พรธิฤทธิ์, พ.บ.

กลุ่มงานศัลยกรรม โรงพยาบาลพระนั่งเกล้า

บทคัดย่อ

ความเป็นมาและความสำคัญของปัญหา: ผู้วิจัยได้ทำการดูแลรักษาผู้ป่วยที่มีภาวะเลือดออกในสมอง และได้พบว่าโรงพยาบาลพระนั่งเกล้าประสบปัญหาอัตราการเสียชีวิตจากภาวะเลือดออกในสมองที่สูงเกินเกณฑ์ที่กระทรวงสาธารณสุขกำหนดไว้จึงเห็นความสำคัญของการสืบค้นและหาปัจจัยที่เกี่ยวข้องที่ส่งผลต่ออัตราการเสียชีวิตในผู้ป่วยที่มีภาวะเลือดออกในสมองเพื่อช่วยป้องกันสาเหตุและลดอัตราการเสียชีวิตในผู้ป่วยกลุ่มดังกล่าว

วิธีการดำเนินการวิจัย: Retrospective study โดยศึกษาผู้ป่วยที่ได้รับการวินิจฉัยว่ามีภาวะเลือดออกในสมอง และได้เข้ารับการรักษาที่โรงพยาบาลพระนั่งเกล้า เก็บข้อมูลตั้งแต่ 1 กรกฎาคม 2566 ถึง 31 ธันวาคม 2566 จำนวน 455 ราย โดยเก็บข้อมูล 10 ปัจจัยดังนี้ ชนิดของภาวะเลือดออกในสมอง, เพศ, อายุ, โรคประจำตัว, การกินยาต้านเกล็ดเลือด/ยาละลายลิ่มเลือด (antiplatelet/anticoagulant), Glasgow coma score (GCS) แรกรับ, ความยินยอมในการรักษาและผ่าตัดของผู้ป่วยและญาติ, จำนวนวันที่นอนรักษาตัวในโรงพยาบาล, ภาวะแทรกซ้อนขณะนอนโรงพยาบาล และการผ่าตัด

ผลการวิจัย: จากการวิเคราะห์แบบ Multivariate จะพบว่ามี 5 ปัจจัยที่ส่งผลต่ออัตราการเสียชีวิตในผู้ป่วยที่มีภาวะเลือดออกในสมอง ได้แก่ โรคประจำตัว, GCS แรกรับ, ความยินยอมในการรักษาและผ่าตัดของผู้ป่วยและญาติ, จำนวนวันที่นอนรักษาตัวในโรงพยาบาล และภาวะแทรกซ้อนขณะนอนโรงพยาบาล โดยที่ปัจจัยที่ส่งผลมากที่สุดเมื่อดูจากค่า Adjusted OR คือ GCS แรกรับ รองลงมาคือ ความยินยอมในการรักษาและผ่าตัดของผู้ป่วยและญาติ

สรุปผลและข้อเสนอแนะ: จากผลสรุปและการอภิปรายงานวิจัยฉบับนี้จะพบว่ามีปัจจัยที่สามารถป้องกันได้ และการป้องกันดังกล่าวจะช่วยลดอัตราการเสียชีวิตลง ได้แก่ โรคประจำตัว, ยา Antiplatelet /Anticoagulant และภาวะแทรกซ้อนระหว่างนอนโรงพยาบาล

คำสำคัญ: ภาวะเลือดออกในสมอง, อัตราการเสียชีวิต, ปัจจัย, แบบประเมิงกลาสโกว์โคมาสกอร์, การป้องกัน

Abstract

The Factors of Mortality in Intracranial Hemorrhage

Background and Significance: The researcher, involved in the care of patients with intracerebral hemorrhage, observed that Phranangklao Hospital experienced a mortality rate from this condition exceeding the standard set by the Ministry of Public Health. This highlighted the importance of investigating the associated factors influencing mortality in patients with intracerebral hemorrhage to prevent the causes and reduce the mortality rate in this patient group.

Method: Retrospective study was conducted in patients diagnosed with intracerebral hemorrhage and admitted for treatment at Phranangklao Hospital. Data were collected from July 1, 2023, to December 31, 2023, totaling 455 cases. Ten factors were collected: type of intracerebral hemorrhage, gender, age, underlying diseases, use of antiplatelet/anticoagulant drugs, initial GCS, consent for treatment and surgery from patients and relatives, length of hospital stay, in-hospital complications, and surgery.

Results: Multivariate analysis revealed that 5 factors significantly influenced the mortality rate in patients with intracerebral hemorrhage: underlying diseases, initial GCS, consent for treatment and surgery from patients and relatives, length of hospital stay, and in-hospital complications. The most influential factor based on the Adjusted OR was the initial GCS, followed by consent for treatment and surgery from patients and relatives.

Conclusion and Recommendations: The findings and discussion of this research indicate that there are preventable factors that, if addressed, could help reduce the mortality rate in patients with intracerebral hemorrhage. These factors include underlying diseases, the use of antiplatelet/anticoagulant drugs, and in-hospital complications.

Key words: Intracranial hemorrhage, mortality rate, factors, Glasgow coma score, prevention

บทนำ

ผู้วิจัยได้ทำการดูแลรักษาผู้ป่วยที่มีภาวะเลือดออกในสมอง และได้พบว่าโรงพยาบาลพระนั่งเกล้าประสบปัญหาอัตราการเสียชีวิตจากภาวะเลือดออกในสมองที่สูงเกินเกณฑ์ที่กระทรวงสาธารณสุขกำหนดไว้ คือ ไม่เกิน 25% ของผู้ป่วยที่มีภาวะเลือดออกในสมองทั้งหมด จึงเห็นความสำคัญของการสืบค้นและหาปัจจัยที่เกี่ยวข้องที่ส่งผลต่ออัตราการเสียชีวิตในผู้ป่วยที่มีภาวะเลือดออกในสมอง^{1,2} เพื่อช่วยป้องกันสาเหตุและลดอัตราการเสียชีวิตในผู้ป่วยกลุ่มดังกล่าว

ภาวะเลือดออกในสมองเป็นภาวะที่พบได้บ่อย และมีอัตราการเสียชีวิตสูงสุด 1 ใน 3 อันดับแรกของประเทศไทย เกิดได้จากหลายสาเหตุ ได้แก่ อุบัติเหตุจราจร ภาวะ

ความดันโลหิตสูง และ เส้นเลือดสมองโป่งพอง เมื่อเกิดภาวะเลือดออกในสมองแล้ว ผู้ป่วยจะมีอัตราการเสียชีวิต และอัตราทุพพลภาพสูง ส่งผลโดยตรงต่อสภาวะทางสังคมและเศรษฐกิจของประเทศ โดยภาวะเลือดออกในสมองบางกรณีสามารถป้องกันได้ และหากเราทราบปัจจัยต่างๆ เหล่านี้ก็จะสามารถช่วยป้องกันและช่วยลดอัตราการเสียชีวิตลงได้ จึงเป็นที่มาของงานวิจัยฉบับนี้

งานวิจัยฉบับนี้มีวัตถุประสงค์เพื่อศึกษาปัจจัยที่ส่งผลต่ออัตราการเสียชีวิตในผู้ป่วยที่มีภาวะเลือดออกในสมองโดยเป็นการศึกษาข้อมูลย้อนหลัง (retrospective study) ดำเนินการเก็บข้อมูลจากเวชระเบียนของผู้ป่วยที่มารับการรักษาภาวะเลือดออกในสมองที่โรงพยาบาลพระนั่งเกล้า ตั้งแต่วันที่ 1 ตุลาคม 2565 ถึง 30 กันยายน

2566 โดยมีตัวแปรต้น ได้แก่ ปัจจัยที่คาดว่าจะส่งผลต่ออัตราการเสียชีวิตในผู้ป่วยที่มีภาวะเลือดออกในสมอง 10 ปัจจัยดังนี้ ชนิดของภาวะเลือดออกในสมอง^{3,4} เพศ, อายุ⁵, โรคประจำตัว⁶, การกินยาต้านเกล็ดเลือด/ยาละลายลิ่มเลือด (antiplatelet/anticoagulant)⁷, Glasgow coma score (GCS) แรกรับ⁸, ความยินยอมในการรักษาและผ่าตัดของผู้ป่วยและญาติ, จำนวนวันที่นอนรักษาตัวในโรงพยาบาล, ภาวะแทรกซ้อนขณะนอนโรงพยาบาล และการผ่าตัด ส่วนตัวแปรตามคือ อัตราการเสียชีวิตในผู้ป่วยที่มีภาวะเลือดออกในสมอง

ประโยชน์ที่ได้รับจากงานวิจัยได้แก่ การทำให้ทราบถึงปัจจัยต่างๆ ที่ส่งผลต่ออัตราการเสียชีวิตในผู้ป่วยที่มีภาวะเลือดออกในสมอง เพื่อนำความรู้ไปปรับใช้และป้องกันปัจจัยดังกล่าว จนกระทั่งสามารถลดอัตราการเสียชีวิตในผู้ป่วยที่มีภาวะเลือดออกในสมองลงได้

วิธีดำเนินการวิจัย

- **รูปแบบการวิจัย:** Retrospective study
- **ประชากร:** ผู้ป่วยที่ได้รับการวินิจฉัยว่ามีภาวะเลือดออกในสมอง และได้เข้ารับการรักษาที่โรงพยาบาลพระนั่งเกล้า เก็บข้อมูลตั้งแต่ 1 กรกฎาคม 2566 ถึง 31 ธันวาคม 2566 จำนวน 455 ราย
- **เครื่องมือที่ใช้ในการวิจัย:** ผู้วิจัยได้เก็บข้อมูลจากเวชระเบียนของผู้ป่วยที่มีภาวะเลือดออกในสมองที่เข้ารับการรักษาในโรงพยาบาลพระนั่งเกล้า จังหวัดนนทบุรี ดังนี้

1. ชนิดของภาวะเลือดออกในสมอง
2. เพศ
3. อายุ
4. โรคประจำตัว
5. การกินยาต้านเกล็ดเลือด/ยาละลายลิ่มเลือด (antiplatelet/anticoagulant)
6. GCS แรกรับ

7. ความยินยอมในการรักษาและผ่าตัดของผู้ป่วยและญาติ (consent)

8. จำนวนวันที่นอนรักษาตัวในโรงพยาบาล

9. ภาวะแทรกซ้อนขณะนอนโรงพยาบาล ได้แก่ pneumonia, urinary tract infection, sepsis, bed-sore, seizure, arrhythmia, myocardial infarction, rebleeding

10. การผ่าตัด

- **พื้นที่ทำการศึกษา:** โรงพยาบาลพระนั่งเกล้า จังหวัดนนทบุรี

- **การพิทักษ์สิทธิ:** งานวิจัยครั้งนี้ผ่านพิจารณาจริยธรรมการวิจัยในมนุษย์ แก่สำนักงานสาธารณสุขจังหวัดนนทบุรี เลขที่ EC29/2567 ลงวันที่ 30 พฤษภาคม 2567

- **การวิเคราะห์ข้อมูลและสถิติที่ใช้วิเคราะห์:**

1. ข้อมูลที่เป็น category data วิเคราะห์เป็น chi-square test
2. ข้อมูลที่เป็น continuous data วิเคราะห์เป็น mean (SD)
3. วิเคราะห์ผลเปรียบเทียบระหว่าง 2 กลุ่มโดยใช้ paired-T test, C statistic (ROC curve)
4. โดยถือข้อมูลที่เปรียบเทียบแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญเมื่อ $P < 0.05$
5. Factor analysis ได้แก่ univariate analysis, multivariate analysis และ regression analysis

ผลการวิจัย

กลุ่มประชากร คือ ผู้ป่วยที่ได้รับการวินิจฉัยว่ามีภาวะเลือดออกในสมอง และได้เข้ารับการรักษาที่โรงพยาบาลพระนั่งเกล้า เก็บข้อมูลตั้งแต่ 1 กรกฎาคม 2566 ถึง 31 ธันวาคม 2566 จำนวน 455 ราย

ผลการเก็บข้อมูลสามารถแสดงแยกตามปัจจัยต่างๆ ได้ดังตารางต่อไปนี้

ตารางที่ 1 ตารางแสดงความสัมพันธ์ระหว่างปัจจัยทั้ง 10 ข้อ และอัตราการเสียชีวิต

Factors		เสียชีวิต (%)	ไม่เสียชีวิต (%)
Type of intracranial hematoma	Hypertensive hemorrhage	62 (45)	76 (55)
	Rupture abnormal vessels	12 (41)	17 (59)
	Traumatic brain injury	67 (23)	221 (77)
Gender	Female	49 (34)	94 (66)
	Male	92 (29)	220 (71)
Age	> 80	28 (54)	24 (46)
	60-80	42 (34)	81 (66)
	40-60	42 (29)	104 (71)
	< 40	29 (28)	105 (72)
Underlying disease	1 underlying disease	33 (32)	70 (68)
	2 underlying disease	25 (37)	42 (63)
	3+ underlying disease	41 (53)	37 (47)
	No underlying disease	42 (20)	165 (80)
Antiplatelet/anticoagulant	Antiplatelet	26 (54)	22 (46)
	Anticoagulant	13 (68)	6 (32)
	No	102 (26)	286 (74)
Glasgow coma score	3	48 (100)	0 (0)
	4-8	71 (75)	24 (25)
	9-12	19 (23)	65 (77)
	13-15	3 (1)	225 (99)
ยินยอมผ่าตัด/รับการรักษา	ไม่ยินยอมผ่าตัด/รับการรักษา	84 (100)	0 (0)
	ยินยอมผ่าตัด/รับการรักษา	57 (15)	314 (85)
Length of stay	<1 week	98 (41)	140 (59)
	1 week- 1 month	32 (21)	122 (79)
	>1 month	11 (17)	52 (83)
Complications	1 complication	29 (38)	48 (62)
	2 complications	24 (55)	20 (45)
	>3 complications	22 (63)	13 (37)
	No complication	66 (22)	233 (78)
Surgery	Ventriculostomy/Burr hole	8 (50)	8 (50)
	Craniotomy/craniectomy	45 (30)	105 (70)
	No surgery	88 (30)	201 (70)

ตารางที่ 2 ตารางวิเคราะห์ทางสถิติของทั้ง 10 ปัจจัย ในรูปแบบ univariate and multivariate

Factors		Univariate		Multivariate	
		OR (95% CI)	P-value	Adjusted OR (95% CI)	P-value
Type of intracranial hematoma	Hypertensive hemorrhage	2.69 (1.74, 4.14)	<0.001		
	Rupture abnormal vessels	2.32 (1.06, 5.12)	0.036		
	Traumatic brain injury (lowest mortality rate)	1			
Gender	Female	1.24 (0.82, 1.90)	0.307		
	Male	1			
Age	>80	4.22 (2.13, 8.36)	<0.001		
	60-80	1.87 (1.08, 3.27)	0.026		
	40-60	1.46 (0.85, 2.52)	0.172		
	<40	1			
Underlying disease	1 underlying disease	1.85 (1.08, 3.16)	0.024	1.06 (1.00, 1.12)	0.026
	2 underlying disease	2.34 (1.28, 4.26)	0.006	1.12 (1.05, 1.19)	<0.001
	3+ underlying disease	4.35 (2.48, 7.61)	<0.001	1.16 (1.09, 1.23)	<0.001
	No underlying disease	1			
Antiplatelet/ anticoagulant	Antiplatelet	3.31 (1.80, 6.10)	<0.001		
	Anticoagulant	6.07 (2.25, 16.41)	<0.001		
	No	1			
Glasgow coma score	3	2.68 (2.46, 2.93)	<0.001	1.82 (1.65, 2.01)	<0.001
	4-8	2.08 (1.95, 2.23)	<0.001	1.66 (1.55, 1.78)	<0.001
	9-12	1.24 (1.15, 1.33)	<0.001	1.19 (1.12, 1.27)	<0.001
	13-15	1			
Consent ยินยอมผ่าตัด/รับการรักษา	Consent ยินยอมผ่าตัด/รับการรักษา	0.85 (0.77, 0.92)	<0.001	1.44 (1.33, 1.56)	<0.001
Length of stay	<1week	3.31 (1.64, 6.67)	<0.001	1.42 (1.32, 1.54)	<0.001
	1week-1month	1.23 (0.58, 2.65)	0.578	1.30 (1.21, 1.40)	<0.001
	>1month	1			
Complications	1 complication	2.13 (1.25, 3.64)	0.006	1.11 (1.04, 1.19)	<0.001
	2 complications	4.24 (2.20, 8.14)	<0.001	1.17 (1.08, 1.27)	<0.001
	>3 complications	5.97 (2.86, 12.49)	<0.001	1.49 (1.36, 1.63)	<0.001
	No complication	1			
Surgery	Ventriculostomy/Burr hole	2.28 (0.83, 6.28)	0.109		
	Craniotomy/craniectomy	0.97 (0.64, 1.50)	0.923		
	No surgery	1			

วิจารณ์

ภาวะเลือดออกในสมอง

เลือดออกในสมอง (intracerebral hemorrhage/ brain bleeds) คือ ภาวะที่หลอดเลือดในสมองแตก ทำให้เลือดไหลออกไปกดเนื้อเยื่อสมอง ทำให้สมองขาดออกซิเจนและไม่สามารถทำหน้าที่ของสมองส่วนนั้นได้ ภาวะเลือดออกในสมองเป็นอันตรายถึงชีวิต และมีความจำเป็นอย่างยิ่งที่ผู้ป่วยจะต้องได้รับการรักษาทางการแพทย์โดยเร็วที่สุด

มีสาเหตุจากหลากหลายปัจจัยดังนี้

- การได้รับบาดเจ็บที่ศีรษะ (head trauma) อันเนื่องมาจากการได้รับอุบัติเหตุทางรถยนต์ อุบัติเหตุทางกีฬา การถูกกระทำด้วยของแข็งที่ศีรษะ หรือการการสะบัดลิ้นหกล้มศีรษะกระแทกพื้นอันเป็นเหตุให้สมองได้รับการกระทบกระเทือน

- ความดันโลหิตสูง (hypertension) ต่อเนื่องเป็นระยะเวลายาวนานทำให้ผนังหลอดเลือดได้รับความเสียหายและทำให้เลือดออกในสมอง⁶

- ภาวะหลอดเลือดสมองโป่งพอง (cerebral aneurysm) เกิดจากการเสื่อมสภาพของผนังหลอดเลือดบางส่วนทำให้เส้นเลือดโป่งพองและแตกออกจนเกิดการสะสมคั่งค้างของเลือดในสมองทำให้สมองบวม

- ผนังหลอดเลือดในสมองเปราะ (cerebral amyloid angiopathy) เกิดจากการสะสมและตกตะกอนของโปรตีนอะไมลอยด์ (amyloid protein) ของผนังหลอดเลือดแดงในสมอง มักพบในผู้สูงอายุที่เส้นเลือดในสมองเสื่อมลงตามวัยและความดันโลหิตสูงโดยอาจเกิดขึ้นได้หลาย ๆ จุดพร้อมกันทำให้มีเลือดออกในสมองมาก

- โรคหลอดเลือดสมองผิดปกติแต่กำเนิดหรือโรคสมองผิดปกติเอวีเอ็ม (cerebral arteriovenous malformation: AVM) เป็นโรคซับซ้อนที่พบได้ยาก อันเกิดจากการเชื่อมกันที่ผิดปกติระหว่างหลอดเลือดแดงและหลอดเลือดดำในสมอง โดยเรียกทางเชื่อมที่ผิดปกตินี้ว่า

“รูปผิดปกติของหลอดเลือดแดงและดำ” (AVM) การฉีกขาดของหลอดเลือดที่เป็น AVM ทำให้เลือดออกในสมองได้

- ภาวะเลือดออกผิดปกติ (bleeding disorders) เช่น โรคฮีโมฟีเลีย (hemophilia) ภาวะเกล็ดเลือดต่ำ (thrombocytopenia) หรือมีการใช้ยาต้านการแข็งตัวของเลือดหรือยาละลายลิ่มเลือด (anticoagulant medications) ในผู้ป่วยโรคหัวใจ ซึ่งเป็นปัจจัยที่ส่งผลทำให้เลือดออกง่าย

- เนื้องอกในสมอง (brain tumor) เนื้องอกขยายตัวกดทับเนื้อเยื่อในสมองทำให้มีเลือดออกในสมอง อาการของเลือดออกในสมองขึ้นอยู่กับบริเวณที่เลือดออกภายในสมองและกะโหลกศีรษะ อาการโดยทั่วไปของเลือดออกในสมอง ได้แก่ ปวดหัวรุนแรงอย่างเฉียบพลัน คลื่นไส้ อาเจียน อ่อนแรง เหน็บชา หรือเป็นอัมพาตที่ด้านใดด้านหนึ่งของใบหน้า แขนหรือขา ระบบประสาทการสั่งการและการประสานงานของร่างกายบกพร่อง สูญเสียระดับความรู้สึกตัว

การรักษาภาวะเลือดออกในสมองขึ้นอยู่กับปริมาณเลือดที่ออกในสมอง สาเหตุ ตำแหน่งและรวมถึงขอบเขตที่เลือดออก ได้แก่ การผ่าตัด (Surgery) ในกรณีที่เลือดออกในสมองเป็นบริเวณกว้าง มีการคั่งค้างของเลือดในสมองจนทำให้สมองบวม, การรักษาโดยใช้ยา (medications treatment) หากบริเวณเลือดออกในสมองเป็นจุดเล็ก ๆ และไม่มีอาการอื่นร่วม อาจพิจารณาให้ยาควบคุมความดันโลหิต ยาลดสมองบวมเพื่อลดอาการบวม และลดความเสียหายจากภาวะเลือดออกในสมอง

การป้องกันเลือดออกในสมอง

- สวมหมวกกันน็อคและคาดเข็มขัดนิรภัยทุกครั้งที่มีการขับขี่หรือเล่นกีฬาที่มีความเสี่ยงในการได้รับแรงกระแทก

- รักษาระดับความดันโลหิตให้เป็นปกติ

- ลดระดับคอเลสเตอรอล ลดน้ำตาลในเลือด ลดน้ำหนักส่วนเกิน

ตารางที่ 3 สถิติผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองและเลือดออกในสมองของโรงพยาบาลพระนั่งเกล้า

ตัวชี้วัดหลัก	เป้าหมาย	ปี 2563	ปี 2564	ปี 2565	ปี 2566 Q1	ปี 2566 Q2	ปี 2566 (รวม 2 Q)
1. อัตราผู้ป่วยรายใหม่จากโรคหลอดเลือดสมอง	237.1: แส่นประชากร	45.44	37.67	40.43	11.54		26.93
2. อัตราตายของผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองรวม	< ร้อยละ 7	18.82	21.55	19.17	18.05	15.55	16.65
3. อัตราตายของผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองแตก	< ร้อยละ 25				36.27	31.63	33.82
4. อัตราตายของผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองตีบ	< ร้อยละ 5				11.11	9.19	10.02

ที่มา : เอกสารประกอบการตรวจราชการ รอบ 2/2566

งานวิจัยที่เกี่ยวข้องกับอัตราตายในผู้ป่วยที่มีภาวะเลือดออกในสมอง

จากงานวิจัยของ Javalkar และคณะเรื่อง Factors Associated with Inpatient Mortality after Intracerebral Hemorrhage: Updated Information from the United States Nationwide Inpatient Sample พบว่า ความดันโลหิตสูง เป็นโรคร่วมกับภาวะเลือดออกในสมอง (comorbidity) ที่พบมากที่สุดถึง 84% รองลงมาคือ เบาหวาน 28%

ปัจจัยที่ส่งผลต่อการเพิ่มขึ้นของ mortality rate ได้แก่ coagulopathy (OR 1.28, 95% CI 1.19-1.38, $P < 0.001$), female gender (OR 1.12, 95% CI 1.08-1.17, $P < 0.001$) และ congestive heart failure (OR 1.16, 95% CI 1.08-1.24, $P < 0.001$) พบว่าผู้ป่วยอายุมากกว่า 75 ปีจะส่งผลต่อ mortality rate อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($P < 0.001$)

ปัจจัยที่ส่งผลต่อการลดลงต่อ mortality rate ได้แก่ hypertension (OR .76, 95% CI .72-0.81, $P < 0.001$), hypothyroidism (OR .87, 95% CI .81-.93, $P < 0.001$) และ obesity (OR .64, 95% CI .59-.69, $P < 0.001$). จากงานวิจัยของ Fernando และคณะ⁷ พบว่ามี Odds ratio ของ mortality rate ในกลุ่มผู้ป่วยที่รับประทาน

ยา oral anticoagulant มากกว่า normal population 1.37 เท่า

จากการวิจัยครั้งนี้ ผู้วิจัยได้ศึกษาเรื่องปัจจัยที่ส่งผลต่ออัตราการเสียชีวิตในผู้ป่วยที่มีภาวะเลือดออกในสมอง สามารถสรุปผลการศึกษาและข้อเสนอแนะ ประกอบด้วย 3 ส่วนดังนี้

อภิปรายผลการวิจัย

จากข้อมูลผลวิจัยทั้ง 11 ตารางสามารถวิเคราะห์ได้ดังนี้

1. ผู้ป่วยที่มีอายุมากจะมีอัตราการเสียชีวิตสูงมากขึ้นตามอายุที่เพิ่มขึ้นโดยเฉพาะอย่างยิ่งเมื่อมีอายุมากกว่า 60 ปีขึ้นไป ซึ่งสอดคล้องกับงานวิจัยของ Javalkar และคณะ¹ ที่พบว่าผู้ป่วยอายุมากกว่า 75 ปีจะส่งผลต่อ mortality rate อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($P < 0.001$)

2. ยา antiplatelet และ ยา anticoagulant มีผลต่อการเพิ่มขึ้นของอัตราการเสียชีวิต โดยเฉพาะอย่างยิ่ง ยา Anticoagulant ซึ่งมีผลมากกว่า ยา antiplatelet ถึง 2 เท่าตัว ซึ่งสอดคล้องกับงานวิจัยของ Fernando และคณะ⁷ ที่พบว่า มี odds ratio ของ mortality rate ในกลุ่มผู้ป่วยที่รับประทานยา oral anticoagulant มากกว่า normal population 1.37 เท่า

3. กลุ่มผู้ป่วย traumatic brain injury เป็นกลุ่มผู้ป่วยที่มีจำนวนมากที่สุด แต่มีอัตราการเสียชีวิตต่ำที่สุดในความเห็นของผู้วิจัยคิดว่าเกิดจากจากเป็นกลุ่มที่มี GCS แรกรับในช่วง 13-15 คะแนน เป็นจำนวนมากที่สุด และ GCS แรกรับ นั้นเป็นปัจจัยที่มีผลต่ออัตราการเสียชีวิตมากที่สุดเมื่อวิเคราะห์จากผล multivariate ในงานวิจัยฉบับนี้

4. ผู้ป่วยที่มีโรคประจำตัวจะมีอัตราการเสียชีวิตสูงมากขึ้นตามจำนวนโรคประจำตัวที่เพิ่มมากขึ้น ในความเห็นของผู้วิจัยคิดว่าเกิดจากผู้ป่วยที่มีโรคประจำตัวหลายโรคมักมีโอกาสเกิดภาวะแทรกซ้อนหลังผ่าตัดได้มากกว่ากลุ่มผู้ป่วยที่ไม่มีโรคประจำตัว

5. GCS แรกรับ เป็นปัจจัยที่มีผลต่ออัตราการเสียชีวิตมากที่สุด โดยกลุ่ม GCS 13-15 คะแนนมี prognosis ที่ดีมาก มีอัตราการเสียชีวิตอยู่ที่ 1 % ในขณะที่กลุ่ม GCS 3 คะแนน มีอัตราการเสียชีวิตอยู่ที่ 100% ในความเห็นของผู้วิจัยคิดว่า GCS เป็น score ที่มีไว้เพื่อบ่งบอก severity ของพยาธิสภาพทางสมองโดยตรงจึงมีความสัมพันธ์ไปในทางเดียวกับอัตราการเสียชีวิต

6. ภาวะแทรกซ้อนระหว่างนอนโรงพยาบาลมีผลต่อการเพิ่มขึ้นของอัตราการเสียชีวิต โดยเฉพาะอย่างยิ่งการติดเชื้อในระบบต่างๆ ของร่างกาย และเพิ่มมากขึ้นเรื่อยๆ ตามจำนวนภาวะแทรกซ้อนที่เพิ่มมากขึ้น ในความเห็นของผู้วิจัยคิดว่าอัตราการเสียชีวิตเพิ่มสูงขึ้นเนื่องจากผู้ป่วยบางส่วนเสียชีวิตจากภาวะแทรกซ้อน

7. การปฏิเสธการผ่าตัดของผู้ป่วยและญาติมีผลอย่างมากต่ออัตราการเสียชีวิต โดยที่กลุ่มผู้ป่วยที่ไม่ประสงค์ผ่าตัดมีอัตราการเสียชีวิตอยู่ที่ 100% และคิดเป็น 60% ของการเสียชีวิตทั้งหมด ส่วนกลุ่มผู้ป่วยที่ยินยอมรับการรักษามีอัตราการเสียชีวิตเพียง 15% ในความเห็นของผู้วิจัยคิดว่ากลุ่มผู้ป่วยที่ควรได้รับการผ่าตัดแต่ญาติไม่ประสงค์ให้ผ่าตัดย่อมส่งผลต่อการรักษาและผลลัพธ์โดยตรง

8. กลุ่มผู้ป่วยที่นอนโรงพยาบาลน้อยกว่า 1 สัปดาห์ เป็นกลุ่มที่มีอัตราการเสียชีวิตมากที่สุดในความเห็นของผู้วิจัยคิดว่ากลุ่มผู้ป่วยที่มีเลือดออกในสมองที่มีอาการหนัก หรือ GCS ไม่ดีตั้งแต่แรกรับเป็นกลุ่มที่เสียชีวิตมากที่สุด และมักจะเสียชีวิตภายใน 7 วันแรกของการนอนโรงพยาบาล

9. กลุ่มที่ได้รับการผ่าตัดทั้งแบบ Craniotomy/craniectomy มีอัตราการเสียชีวิตต่ำที่สุด แต่ไม่แตกต่างกันเชิงสถิติ ในความเห็นของผู้วิจัยคิดว่า การผ่าตัดแบบ craniotomy/craniectomy ช่วยลดอัตราการเสียชีวิตได้จริง แต่กลุ่มผู้ป่วยที่ได้รับการผ่าตัดมักจะมีอาการแทรกซ้อนที่หนักกว่า GCS แรกรับแยกว่าทำให้ผลออกมาไม่ชัดเจน และสำหรับกลุ่ม ventriculostomy/burr hole มีจำนวนผู้ป่วยเพียง 16 ราย ซึ่งน้อยเกินกว่าจะสามารถวิเคราะห์ในเชิงสถิติได้

10. เพศของผู้ป่วยเป็นปัจจัยที่ไม่มีผลต่ออัตราการเสียชีวิต

ข้อจำกัดของงานวิจัยฉบับนี้ คือ การเอาผู้ป่วยที่มีภาวะเลือดออกในสมองทุกชนิดมาวิเคราะห์รวมกันซึ่งมีลักษณะการเกิดโรคที่ไม่เหมือนกัน และอายุไม่ใกล้เคียงกัน การนับรวมอัตราตายด้วยกันมาเปรียบเทียบกันจะส่งผลลำเอียงต่อผลการวิจัย ดังนั้นจึงควรวิเคราะห์แยกกัน แต่เนื่องจากจำนวนผู้ป่วยในภาวะเลือดออกในสมองแต่ละชนิดมีจำนวนน้อยไม่เพียงพอต่อการนำคำนวณในอนาคตที่มีข้อมูลมากเพียงพอจึงควรที่จำมิงงานวิจัยที่วิเคราะห์แยกกันในแต่ละชนิดต่อไป

สรุปผลการวิจัย

ข้อมูลจากตารางวิเคราะห์ทางสถิติของทั้ง 10 ปัจจัยในรูปแบบ univariate and multivariate (ตารางที่ 1) แสดงให้เห็นว่า หากคิดแบบ univariate analysis ในแต่ละปัจจัยจะพบรายละเอียดดังนี้

1. Hypertensive hemorrhage มีอัตราการเสียชีวิตมากที่สุด คิดเป็น 2.69 เท่าของtraumatic brain

injury โดยมีนัยสำคัญทางสถิติ (P -value <0.001) และ ruptured abnormal vessel มีอัตราการเสียชีวิตคิดเป็น 2.32 เท่าของ traumatic brain injury โดยมีนัยสำคัญทางสถิติ (P -value <0.001) ส่วน traumatic brain injury มีอัตราการเสียชีวิตต่ำที่สุด

2. ผู้ป่วยเพศชายและหญิงมีอัตราการเสียชีวิตที่ไม่แตกต่างกันในทางสถิติ (P -value 0.307)

3. กลุ่มผู้ป่วยอายุ <40 ปี และ 40-60 ปี มีอัตราการเสียชีวิตต่ำที่สุด และไม่แตกต่างกันในทางสถิติ ส่วนกลุ่มอายุ 60-80 ปี มีอัตราการเสียชีวิตสูงกว่ากลุ่มผู้ป่วยอายุ <40 ปี 1.87 เท่า โดยมีนัยสำคัญทางสถิติ (P -value 0.026) และกลุ่มผู้ป่วยที่มีอายุ $>80\%$ มีอัตราการเสียชีวิตมากที่สุดคิดเป็น 4.22 เท่าของกลุ่มผู้ป่วยอายุ <40 ปี โดยมีนัยสำคัญทางสถิติ (P -value <0.001)

4. กลุ่มผู้ป่วยที่ไม่มีโรคประจำตัวมีอัตราการเสียชีวิตต่ำที่สุด ส่วนกลุ่มผู้ป่วยที่มีโรคประจำตัวตั้งแต่ 1 โรค ถึง 3 โรคขึ้นไปล้วนมีอัตราการเสียชีวิตที่สูงกว่าไม่มีโรคประจำตัวทั้งหมด และแนวโน้มอัตราส่วนเพิ่มขึ้นตามจำนวนโรคประจำตัวที่มากขึ้นตามลำดับ อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติในทุกกลุ่ม

5. กลุ่มผู้ป่วยที่ไม่ได้กินยาต้านเกล็ดเลือด/ยาละลายลิ่มเลือด (antiplatelet/anticoagulant) มีอัตราการเสียชีวิตต่ำที่สุด, กลุ่มผู้ป่วยที่กินยา antiplatelet มีอัตราการเสียชีวิตที่สูงกว่าไม่ได้กินยา 3.31 เท่า โดยมีนัยสำคัญทางสถิติ (P -value <0.001) และกลุ่มผู้ป่วยที่กินยา anticoagulant มีอัตราการเสียชีวิตสูงสุด คิดเป็น 6.07 เท่า ของกลุ่มผู้ป่วยที่ไม่ได้กินยา โดยมีนัยสำคัญทางสถิติ (P -value <0.001)

6. กลุ่มผู้ป่วย mild head injury มีอัตราการเสียชีวิตต่ำที่สุด โดยที่กลุ่ม moderate head injury และ severe head injury มีอัตราการเสียชีวิตสูงกว่า โดยมีนัยสำคัญทางสถิติ (P -value <0.001)

ส่วนกลุ่มผู้ป่วยที่มี GCS แรกรับ 3 คะแนน มีอัตรา

การเสียชีวิตสูงสุดคิดเป็น 2.68 เท่าของกลุ่มผู้ป่วย mild head injury โดยมีนัยสำคัญทางสถิติ (P -value <0.001)

7. กลุ่มผู้ป่วยที่ประสงค์ผ่าตัดมีอัตราการเสียชีวิตต่ำกว่ากลุ่มผู้ป่วยที่ไม่ประสงค์ผ่าตัด 0.85 เท่า โดยมีนัยสำคัญทางสถิติ (P -value <0.001)

8. กลุ่มผู้ป่วยที่นอนโรงพยาบาล 1 สัปดาห์ - 1 เดือน และ กลุ่มผู้ป่วยที่นอนโรงพยาบาลมากกว่า 1 เดือน มีอัตราการเสียชีวิตไม่แตกต่างกันในทางสถิติ (P -value 0.578) ในขณะที่กลุ่มผู้ป่วยที่นอนโรงพยาบาลน้อยกว่า 1 สัปดาห์มีอัตราการตายสูงที่สุด โดยมีนัยสำคัญทางสถิติ (P -value <0.001)

9. กลุ่มผู้ป่วยที่ไม่มีภาวะแทรกซ้อนมีอัตราการเสียชีวิตต่ำที่สุด ส่วนกลุ่มผู้ป่วยที่มีภาวะแทรกซ้อนเยื่อชั้นกึ่งจะมีอัตราการเสียชีวิตที่สูงขึ้นตามลำดับ โดยมีนัยสำคัญทางสถิติ (P -value <0.001)

10. กลุ่มผู้ป่วยที่ไม่ได้รับการผ่าตัด และ กลุ่มที่ได้รับการผ่าตัดทั้งแบบ craniotomy/craniectomy หรือ ventriculostomy/burr hole มีอัตราการเสียชีวิตที่ไม่แตกต่างกันในทางสถิติ

เมื่อดูในส่วนของ multivariate จะพบว่าเหลือเพียง 5 ปัจจัยที่สัมพันธ์กับอัตราการเสียชีวิตในผู้ป่วยที่มีภาวะเลือดออกในสมอง ได้แก่ โรคประจำตัว, GCS แรกรับ, ความยินยอมในการรักษาและผ่าตัดของผู้ป่วยและญาติ, จำนวนวันที่นอนรักษาตัวในโรงพยาบาล และภาวะแทรกซ้อนขณะนอน

โดยมีปัจจัยที่สามารถป้องกันได้ เป็น preventable factor ได้แก่ โรคประจำตัว และ ภาวะแทรกซ้อนขณะนอนโรงพยาบาล โดยการส่งเสริมการควบคุมป้องกันโรคไม่ติดต่อ (non-communicable disease) ให้ดีขึ้น

ข้อเสนอแนะและประโยชน์จากงานวิจัย

จากผลสรุปและการอภิปรายงานวิจัยฉบับนี้จะพบว่า มีปัจจัยที่สามารถป้องกันได้ และการป้องกันดังกล่าว

จะช่วยลดอัตราการเสียชีวิตลง ได้แก่ โรคประจำตัว , ยา antiplatelet/anticoagulant และ ภาวะแทรกซ้อนระหว่างนอนโรงพยาบาล

ผู้วิจัยจึงขอเสนอแนะวิธีการป้องกันและลดอัตราการเสียชีวิตจากภาวะเลือดออกในสมอง ได้แก่

1. ให้ความรู้ผู้ป่วย และควบคุมโรคประจำตัวต่างๆ เช่น เบาหวาน ความดันโลหิตสูง และไขมันในโลหิตสูง ซึ่งเป็นโรคที่พบบ่อยและส่งผลต่ออัตราการเสียชีวิตจากภาวะเลือดออกในสมอง

2. ลดการให้ยา antiplatelet/anticoagulant โดยไม่จำเป็น โดยผู้วิจัยพบข้อมูลระหว่างการเก็บข้อมูลของ

งานวิจัยฉบับนี้ว่ายังคงมีการให้ยาดังกล่าวโดยไม่มีข้อบ่งชี้อยู่ ส่วนใหญ่จะเป็นการกินป้องกันแม้จะไม่เคยมีประวัติเส้นเลือดตีบหรือข้อบ่งชี้ที่ชัดเจน

3. ป้องกันและลดภาวะแทรกซ้อนในโรงพยาบาล โดยเฉพาะอย่างยิ่งภาวะติดเชื้อในโรงพยาบาลและหอผู้ป่วยหนัก ซึ่งส่งผลต่ออัตราการเสียชีวิตจากภาวะเลือดออกในสมองเป็นอย่างมาก ด้วยการเข้มงวดกับมาตรการป้องกันการติดเชื้อในโรงพยาบาล, การล้างมือ, การใส่ถุงมือ และ หน้ากากอนามัย รวมถึงการทำหัตถการต่างๆ ให้สะอาดปลอดเชื้อ (infection control)

เอกสารอ้างอิง

- Javalkar V, Kuybu O, Davis D, Kelley RE. Factors Associated with Inpatient Mortality after Intracerebral Hemorrhage: Updated Information from the United States Nationwide Inpatient Sample. *J Stroke Cerebrovasc Dis.* 2020;104583.
- Pedersen TGB, Vinter N, Schmidt M, Frost L, Cordsen P, Andersen G, et al. Trends in the incidence and mortality of intracerebral hemorrhage, and the associated risk factors, in Denmark from 2004 to 2017. *Eur J Neurol.* 2022;29(1):168-77.
- Sarti C, Tuomilehto J, Salomaa V, Sivenius J, Kaaralo E, Narva EV, et al. Epidemiology of subarachnoid hemorrhage in Finland from 1983 to 1985. *Stroke.* 1991;22(7):848-53.
- Garg R, Biller J. Recent advances in spontaneous intracerebral hemorrhage. *F1000Res.* 2019;8:F1000 Faculty Rev-302.
- Zeiser V, Khalaveh F, Cho A, Reinprecht A, Herta J, Rössler K, et al. Risk factors for unfavorable outcome after spontaneous intracerebral hemorrhage in elderly patients. *Clin Neurol Neurosurg.* 2024;240:108253.
- Guo X, Li H, Zhang Z, Li S, Zhang L, Zhang J, Han G. Hyperglycemia and Mortality Risk in Patients with Primary Intracerebral Hemorrhage: A Meta-Analysis. *Mol Neurobiol.* 2016;53(4):2269-75.
- Fernando SM, Qureshi D, Talarico R, Tanuseputro P, Dowlatshahi D, Sood MM, et al, Scales DC, English SW, Rochweg B, Kyeremanteng K. Intracerebral Hemorrhage Incidence, Mortality, and Association With Oral Anticoagulation Use: A Population Study. *Stroke.* 2021;52(5):1673-1681.
- Hemphill JC 3rd, Bonovich DC, Besmertis L, Manley GT, Johnston SC. The ICH score: a simple, reliable grading scale for intracerebral hemorrhage. *Stroke.* 2001;32(4):891-7.
- Qureshi AI, Mendelow AD, Hanley DF. Intracerebral haemorrhage. *Lancet.* 2009;373(9675):1632-44.

Thai J Neurol Surg 2025;3(1):11-15.

บทความปริทัศน์/Review Article

การรักษาภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็งหลังเกิดภาวะหลอดเลือดสมองโป่งพองแตกด้วยการฉีด nimodipine เข้าหลอดเลือดแดงในสมอง

รุ่งรัตน์ คำสีทา, พ.บ.

อดิเทพ มงคลรัตน์นันต์, พ.บ.

หน่วยประสาทศัลยศาสตร์ ภาควิชาศัลยศาสตร์
คณะแพทยศาสตร์วชิรพยาบาล มหาวิทยาลัยนวมินทราธิราช

บทคัดย่อ

ภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็ง (cerebral vasospasm) เป็นภาวะแทรกซ้อนหลังเกิดภาวะหลอดเลือดสมองโป่งพองแตก ในปัจจุบันยังไม่มีแนวทางการรักษาที่เป็นมาตรฐาน การบำบัดทางหลอดเลือดแดงด้วยยาขยายหลอดเลือด nimodipine (intra-arterial nimodipine injection: IAN) เป็นการรักษาที่มีใช้กันมากขึ้น ผู้ประพันธ์จึงนำข้อมูลที่เกี่ยวข้องกับผลการรักษาด้วยวิธีนี้มาเรียบเรียงและเสนอเป็นแนวทางการรักษา

Abstract

Management of Clinical Vasospasm After Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage with Intra-Arterial Nimodipine Injection

Currently, there are no established treatment guidelines for clinical vasospasm following subarachnoid hemorrhage (CV). Intra-arterial nimodipine injection (IAN) is gaining popularity as a treatment option. As a result, the author has gathered data on the outcomes of this method and proposes a suitable management protocol.

Corresponding author: รุ่งรัตน์ คำสีทา, พ.บ.

E-mail: faaimed3@gmail.com

บทนำ

ภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็ง (cerebral vasospasm) เป็นภาวะแทรกซ้อนที่พบบ่อยและอาจเป็นอันตรายถึงชีวิตในผู้ป่วยที่เกิดภาวะเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองจากหลอดเลือดสมองโป่งพองแตก (aneurysmal subarachnoid hemorrhage: aSAH)¹ ผู้ป่วยร้อยละ 30-70 มีอาการแสดงของหลอดเลือดสมองหดเกร็งทางคลินิก (clinical vasospasm) ระหว่างวันที่ 4 ถึง 14 วันหลังจากการมีเลือดออกครั้งแรกและอาจคงอยู่ได้ถึงสัปดาห์ที่ 4^{2,3} ภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็งเกิดขึ้นหลายระดับในระบบไหลเวียนของหลอดเลือดแดงและหลอดเลือดแดง การตีบแคบของหลอดเลือดแดงขนาดใหญ่ที่มองเห็นได้ด้วยการตรวจหลอดเลือด ส่งผลให้เกิดอาการทางระบบประสาทจากการขาดเลือดร้อยละ 50 ของผู้ป่วย⁴ ภาวะสมองขาดเลือดในภายหลัง (delayed cerebral ischemia) โดยเฉพาะอย่างยิ่งภาวะที่เกี่ยวข้องกับหลอดเลือดสมองหดเกร็งยังคงเป็นสาเหตุสำคัญของการเสียชีวิตและความพิการในผู้ป่วยที่เป็นภาวะหลอดเลือดสมองโป่งพองแตก การจัดการภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็งที่เกิดจากภาวะเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองจากหลอดเลือดสมองโป่งพองแตกนั้นมีความซับซ้อน⁴

การรักษาภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็งและการป้องกันภาวะสมองขาดเลือดภายหลัง (delayed cerebral ischemia) ได้แก่ การให้ยาขยายหลอดเลือด nimodipine ชนิดรับประทาน การรักษาแบบ triple H (hypertension, hypervolemia, hemodilution) และการบำบัดทางหลอดเลือดแดงด้วยยาขยายหลอดเลือด nimodipine (intra-arterial nimodipine injection: IAN)^{1,4,5-6} ซึ่งในปัจจุบันนี้ nimodipine ยังคงเป็นยาตัวเดียวที่ได้รับการรับรองจาก American Heart Association/American Stroke Association ซึ่งแนะนำให้ใช้เป็นการรักษาขั้นต้นและปรับปรุงผลลัพธ์หลังจากเกิด

ภาวะเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองจากหลอดเลือดสมองโป่งพองแตก⁴

การรักษาแบบ Triple-H (triple-H therapy: hypertension, hypervolemia, hemodilution)

ในผู้ป่วยทุกรายที่ได้รับการรักษาด้วยวิธีการผ่าตัดหรือใส่ขดลวดเพื่อรักษาหลอดเลือดสมองโป่งพองแตก การให้ยา nimodipine ทางปาก ขนาด 60 มิลลิกรัม ทุก 4 ชั่วโมง เป็นเวลา 21 วันของเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองและการรักษาระดับน้ำในร่างกายด้วยการให้สารน้ำคริสตอลลอยด์ (crystalloid solution) ทางหลอดเลือดดำเป็นแนวทางมาตรฐาน¹ เมื่อผู้ป่วยปรากฏอาการหลอดเลือดสมองหดเกร็ง (clinical vasospasm) จึงเริ่มการรักษาแบบ triple-H โดยเพิ่มความดันโลหิตให้สูงขึ้น (hypertension) เพิ่มสารน้ำในร่างกาย (hypervolemia) และทำให้เลือดเจือจางลง (hemodilution) ซึ่งเป็นแนวทางแบบดั้งเดิมที่เคยมีการแนะนำให้ใช้ ในปัจจุบันเน้นการรักษาด้วยการเพิ่มความดันเป็นการรักษาหลักโดยให้สารน้ำในปริมาณที่ไม่มากหรือน้อยจนเกินไป (euvolemia) ในภาวะหลอดเลือดหดเกร็ง ปัจจุบันจึงเรียกการรักษาแบบนี้ว่า hypertensive therapy⁴ การเพิ่มความดันโลหิตไปจนความดันโลหิตซิสโตลิก (systolic blood pressure) 160-180 มิลลิเมตรปรอท การให้ยา norepinephrine และสารน้ำคอลลอยด์ (colloid solution) ทางหลอดเลือดดำเพื่อรักษาความดันโลหิตซิสโตลิก การเพิ่มปริมาณน้ำในร่างกาย (hypervolemia) ให้เพียงพอ ช่วยลดภาวะแทรกซ้อนจาก hypervolemia โดยเฉพาะอย่างยิ่งในผู้ป่วยสูงอายุและมีภาวะโรคหัวใจ

การฉีด nimodipine เข้าหลอดเลือดแดงในสมอง (intra-arterial nimodipine injection: IAN)

เมื่อได้รับการวินิจฉัยว่ามีภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็ง ผู้ป่วยจะได้รับการเอกซเรย์หลอดเลือดสมอง

การฉีดสีดูหลอดเลือดสมองด้วยการใส่สายสวน (digital subtraction angiography: DSA) เพื่อประเมินระดับการหดเกร็งตัวของหลอดเลือด โดยแบ่งเป็น semi-quantitatively และ subjectively ระดับ “ไม่มี/น้อย” คือหลอดเลือดหดเกร็งน้อยกว่า 25% ของหลอดเลือดแดง, “กลาง” คือหลอดเลือดหดเกร็ง 25-50%, “รุนแรง” คือหลอดเลือดหดเกร็งมากกว่า 50%⁷ ก่อนให้การรักษา ผู้ป่วยต้องได้รับการยืนยันภาวะการหดเกร็งของหลอดเลือดสมองภายใน 24 ชั่วโมงตั้งแต่เริ่มมีอาการด้วยการเอกซเรย์หลอดเลือดสมองหลังจากผู้ป่วยได้รับการรักษาแบบ triple-H ไม่ได้ผล⁸ ในปัจจุบันการรักษาด้วยการฉีดยาที่มีฤทธิ์ขยายหลอดเลือด (vasodilator agents) เข้าหลอดเลือดแดงในสมองเป็นการรักษาที่ถูกแนะนำให้ทำในผู้ป่วยที่มีภาวะหลอดเลือดหดเกร็ง⁴

การรักษาทำโดยการให้ยา nimodipine ขนาด 2-15 มิลลิกรัมในรูปแบบการให้ผ่านทางสายสวนหลอดเลือดแดงนาน 20-60 นาที บริเวณหลอดเลือดสมองส่วนที่มีการหดเกร็ง หลังได้รับยาผู้ป่วยจะได้รับการเอกซเรย์หลอดเลือดจะมีการประเมินขนาดของหลอดเลือด หากหลอดเลือดยังคงหดตัวจะให้ทำการรักษาด้วย IAN อีกครั้ง

การศึกษาแบบย้อนหลัง (retrospective study)

ภาวะหดเกร็งของหลอดเลือดสมองทางคลินิก (clinical vasospasm) หลังจากหลอดเลือดสมองโป่งพองแตกเป็นปัจจัยสำคัญที่ทำให้ผลลัพธ์ในการรักษาทางระบบประสาทไม่ดี การศึกษาก่อนหน้านี้หลายการศึกษาได้ยืนยันประสิทธิภาพของการรักษาแบบ IAN Böker และคณะได้รายงานกรณีผู้ป่วย 3 รายที่มีอาการการหดเกร็งของหลอดเลือดสมองหลังจากเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองที่เกิดขึ้นเองโดยได้รับฉีดยาเข้าหลอดเลือดแดงด้วย nimodipine 0.2 มก. ต่อชั่วโมงเป็นเวลา 90 นาที ภาวะหดเกร็งของหลอดเลือดน้อยลงโดยไม่มีผลข้างเคียงใดๆ ที่เกิดจากรูปแบบการรักษานี้ และสรุปว่า การ

ฉีด IAN เป็นการรักษาที่มีประสิทธิภาพสำหรับอาการหดเกร็งของหลอดเลือดสมองหลังจากเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมอง¹⁴ Kim และคณะ ได้ศึกษาในผู้ป่วย 29 รายที่เข้ารับการผ่าตัดหนีบหลอดเลือดโป่งพองเนื่องจากหลอดเลือดสมองโป่งพองแตก การฉีด IAN สำหรับอาการหดเกร็งของหลอดเลือดสมองที่เกิดจาก SAH ส่งผลให้หลอดเลือดสมองขยายตัวอย่างมีนัยสำคัญจากการตรวจเอกซเรย์หลอดเลือดและอาการทางคลินิกดีขึ้นโดยไม่มีภาวะแทรกซ้อนที่สำคัญ ผลการศึกษานี้ชี้ให้เห็นว่าควรใช้การรักษาแบบ IAN เมื่อเกิดภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็งที่รักษาได้ยากแม้จะมีการรักษาแบบอนุรักษ์นิยมอย่างเคร่งครัดแล้วก็ตาม⁹ Biondi และคณะรายงานว่าผู้ป่วย 25 รายที่ได้รับการตรวจย้อนหลังโดยทำการตรวจวัดหลอดเลือดสมองหดเกร็งก่อนการรักษาด้วยวิธี IAN มีประสิทธิผลและปลอดภัยในการรักษาอาการหลอดเลือดสมองหดเกร็งที่มีอาการหลังจากมีเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมอง¹⁰ Hui และคณะ รายงานผู้ป่วย 9 รายที่ได้รับการรักษาแบบ IAN และแสดงให้เห็นว่าการรักษาแบบ IAN มีประสิทธิภาพในการปรับปรุงภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็งตัวจากการตรวจหลอดเลือด การศึกษาเพิ่มเติมที่มุ่งเป้าไปที่การตรวจสอบประโยชน์ทางคลินิกของการรักษาแบบ IAN โดยเฉพาะอย่างยิ่งเมื่อพิจารณาจากอัตราการเกิดผลข้างเคียงที่ไม่พึงประสงค์ของ IAN ซึ่งมีน้อยกว่าเมื่อเปรียบเทียบกับยา papaverine⁸ Bashir และคณะ รายงานผู้ป่วย 25 รายที่ได้รับการรักษาแบบ IAN ทั้งหมด 41 ครั้ง และแสดงให้เห็นว่าการรักษาด้วยวิธี IAN ดูเหมือนจะมีประสิทธิภาพในการขยายหลอดเลือดสมองที่มีภาวะหลอดเลือดหดเกร็งจากการเอกซเรย์ตรวจหลอดเลือดสมอง อย่างไรก็ตามวิธีนี้ไม่ได้แก้ไขอาการทางคลินิกที่แย่ลงเนื่องจากปัจจัยอื่นๆหลายประการ รวมทั้งความล่าช้าของการรักษา¹ Cho และคณะ ศึกษาในผู้ป่วย 42 รายที่ได้รับการรักษาแบบ IAN พบว่าการตรวจเอกซเรย์หลอดเลือดดีขึ้นในผู้ป่วย 82.2% อาการทาง

คลินิกดีขึ้นทันทีอยู่ที่ 68.3% ในขณะที่อาการแยลง 5.0% ผลลัพธ์ทางคลินิกที่น่าพอใจ 76.2% เมื่อออกจากโรงพยาบาลและ 84.6% เมื่อติดตามผล 6 เดือน² Hänggi และคณะ ศึกษาผู้ป่วย 26 รายจาก 214 รายที่มีภาวะเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองจากหลอดเลือดสมองโป่งพองแตก และรายงานว่าการรักษาแบบ IAN ในผู้ป่วยเฉพาะกลุ่มส่งผลให้เกิดการตอบสนองในเชิงบวกโดยลดการหดรั้งเกร็งของหลอดเลือดสมองด้วยการตรวจหลอดเลือดและเพิ่มการไหลเวียนเลือดสมอง ซึ่งตรวจพบโดย computed tomography perfusion หลังจาก 24 ชั่วโมง นอกจากนี้ พวกเขายังพบว่าการรักษาแบบ IAN ดูเหมือน

จะมีประสิทธิภาพมากกว่าการใช้ยา papaverine ฉีดเข้าหลอดเลือดแดง¹¹ (ตารางที่ 1)

ในทางตรงกันข้าม Grotenhuis และคณะได้ศึกษาในผู้ป่วย 6 รายและรายงานว่าการรักษาด้วยวิธี IAN ไม่ได้ผล¹² Goel และคณะ ได้ศึกษาในผู้ป่วย 53 รายและรายงานว่าผลลัพธ์สุดท้ายในกลุ่มผู้ป่วยที่ได้รับการบำบัดด้วย triple H นั้นเทียบเท่ากับกลุ่มผู้ที่ได้รับ IAN เพิ่มเติม และสรุปว่าการรักษาแบบ IAN ดูเหมือนจะไม่มีข้อได้เปรียบเพิ่มเติมที่สำคัญเหนือการรักษาด้วย triple H แบบเดิม¹³ (ตารางที่ 1)

ตารางที่ 1 สรุปผลการรักษาด้วย intra-arterial nimodipine injection (IAN) จาก retrospective study

Author/Year	Number of cases	Outcome
Böker et al. ¹⁴ 1985	3	Good
Kim et al. ⁹ 2012	29	Good
Biondi et al. ¹⁰ 2004	25	Good
Hui et al. ⁸ 2005	9	Good
Bashir et al. ¹ 2016	25	Good
Cho et al. ² 2011	42	Good
Hänggi et al. ¹¹ 2008	26	Good
Grotenhuis et al. ¹² 1984	6	Not effective
Goel et al. ¹³ 2016	53	ผลการรักษาเทียบเท่ากับการรักษาแบบ triple H

บทสรุปและแนวทางการรักษาที่น่าเสนอ

การพิจารณาให้การรักษาผู้ป่วยที่มีภาวะหลอดเลือดสมองหดรั้งเกร็งหลังหลอดเลือดสมองโป่งพองแตก ควรพิจารณาปัจจัยเสี่ยงของผู้ป่วยและความเสี่ยงจากการรักษาแบบต่างๆ แม้ว่าผลลัพธ์ทางคลินิกของงานวิจัยต่างๆจะมีความแตกต่างกัน แต่ในงานวิจัยส่วนใหญ่พบว่า การรักษาด้วยวิธี IAN ร่วมกับ triple H มีประสิทธิผลที่ดีในการรักษาภาวะหลอดเลือดหดรั้งเกร็งตัวทางคลินิกมากกว่าการให้ triple H เพียงอย่างเดียว แต่เนื่องจากการ

รักษาแบบ IAN ต้องอาศัยความเชี่ยวชาญในการรักษาซึ่งมักทำโดยแพทย์รังสีรักษาระบบประสาท (neuro-interventionist) การรักษาด้วยวิธีนี้จึงมีข้อจำกัดในโรงพยาบาลส่วนใหญ่ ดังนั้นในผู้ป่วยที่มีอาการแสดงของหลอดเลือดสมองหดรั้งเกร็งทางคลินิก (clinical vasospasm) แนะนำให้รักษาด้วยวิธี triple H เป็นวิธีแรกในกรณีที่ไม่ได้ผลหรือเกิดผลข้างเคียงจากการรักษาแบบ triple H จึงให้การักษาด้วยวิธี IAN ต่อไป

เอกสารอ้างอิง

1. Bashir A, Andresen M, Bartek J Jr, Cortsen M, Eskesen V, Wagner A. Intra-arterial nimodipine for cerebral vasospasm after subarachnoid haemorrhage: Influence on clinical course and predictors of clinical outcome. *Neuroradiol J.* 2016;29:72-81.
2. Cho WS, Kang HS, Kim JE, Kwon OK, Oh CW, Son YJ, et al. Intra-arterial nimodipine infusion for cerebral vasospasm in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Interv Neuroradiol.* 2011;17:169-78.
3. Kassell NF, Sasaki T, Colohan AR, Nazar G. Cerebral vasospasm following aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke.* 1985;16:562-72.
4. Connolly ES Jr, Rabinstein AA, Carhuapoma JR, Derdeyn CP, Dion J, Higashida RT, et al. Guidelines for the Management of Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. *Stroke.* 2012;43:17110-37.
5. Treggiari MM, Walder B, Suter PM, Romand JA. Systematic review of the prevention of delayed ischemic neurological deficits with hypertension, hypervolemia, and hemodilution therapy following subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg.* 2003;98:978-84.
6. Treggiari-Venzi MM, Suter PM, Romand JA. Review of medical prevention of vasospasm after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a problem of neurointensive care. *Neurosurgery.* 2001;48:249-62.
7. Barker FG, Ogilvy CS. Efficacy of prophylactic nimodipine for delayed ischemic deficit after subarachnoid hemorrhage: a metaanalysis. *J Neurosurg.* 1996;84:405-14.
8. Hui C, Lau KP. Efficacy of intra-arterial nimodipine in the treatment of cerebral vasospasm complicating subarachnoid haemorrhage. *Clin Radiol.* 2005;60:1030-6.
9. Kim SS, Park DH, Lim DJ, Kang SH, Cho TH, Chung YG. Angiographic features and clinical outcomes of intra-arterial nimodipine injection in patients with subarachnoid hemorrhage-induced vasospasm. *J Korean Neurosurg Soc.* 2012;52:172-8.
10. Biondi A, Ricciardi GK, Puybasset L, Abdennour L, Longo M, Chiras J, et al. Intra-arterial nimodipine for the treatment of symptomatic cerebral vasospasm after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: preliminary results. *Am J Neuroradiol.* 2004;25:1067-76.
11. Hänggi D, Turowski B, Beseoglu K, Yong M, Steiger HJ. Intra-Arterial Nimodipine for Severe Cerebral Vasospasm after Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: Influence on Clinical Course and Cerebral Perfusion. *Am J Neuroradiol.* 2008;29:1053-60.
12. Grotenhuis JA, Bettag W, Fiebach BJ, D abir K. Intracarotid slow bolus injection of nimodipine during angiography for treatment of cerebral vasospasm after SAH: a preliminary report. *Journal of Neurosurgery* 1984;61:231-40.
13. Goel R, Aggarwal A, Salunke P, Kumar A, Chhabra R. Is intra arterial nimodipine really beneficial in vasospasm following aneurysmal subarachnoid haemorrhage? *Br J Neurosurg.* 2016;30:407-10.
14. Böker DK, Solymosi L, Wassmann H. Immediate postangiographic intraarterial treatment of cerebral vasospasm after subarachnoid hemorrhage with nimodipine: report on 3 cases. *Neurochirurgia.* 1985;28:118-20.

การรักษาหลอดเลือดสมองโป่งพองชนิดซับซ้อนในตำแหน่งหลอดเลือดแดง vertebral ด้วยวิธีการจุกัลยกรรมโดยเทคนิค partial trapping

กิตติพงศ์ เตชศรีศักดิ์สกุล, พ.บ.

กิตติพร ศรีอมรรัตนกุล, พ.บ.

หน่วยประสาทศัลยศาสตร์ ภาควิชาศัลยศาสตร์
คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยนวมินทราธิราช

บทคัดย่อ

หลอดเลือดสมองโป่งพองชนิดซับซ้อน (complex cerebral aneurysm) มีความยากลำบากในการรักษาและยังไม่มีวิธีการรักษาที่เป็นมาตรฐาน โดยส่วนมากมักไม่สามารถหนีบที่คอของ aneurysm โดยตรง โดยเก็บรักษาหลอดเลือดปกติไว้ได้ มักจำเป็นต้องทำการอุดหลอดเลือดปกติที่มี aneurysm อยู่ (sacrifice parent artery) การอุดหลอดเลือดมีทั้งการใช้เทคนิค complete trapping และ partial trapping บทความนี้เป็นการทบทวนการรักษาโดยเทคนิค partial trapping ในหลอดเลือดสมองโป่งพองชนิดซับซ้อนในตำแหน่งหลอดเลือดแดง vertebral (complex vertebral artery aneurysm) แสดงกลไกการรักษา ข้อดี และข้อควรระวังในการรักษาโดยใช้เทคนิคนี้

คำสำคัญ: หลอดเลือดสมองโป่งพองชนิดซับซ้อน, หลอดเลือดสมองโป่งพองที่ไม่สามารถรักษาด้วยวิธีการใส่คลิปหนีบหลอดเลือดสมองโป่งพอง, หลอดเลือดสมองโป่งพองที่หลอดเลือดแดง vertebral, หลอดเลือดสมองโป่งพองแบบฉีกเขาะที่หลอดเลือดแดง vertebral, partial trapping, การรักษาทางจุกัลยกรรม

Abstract

Microsurgical Partial Trapping for the Treatment of Complex Vertebral Artery Aneurysms

Treating complex cerebral aneurysms presents a significant challenge and lacks a well-established protocol. Most aneurysms cannot be directly clipped at the neck while preserving the parent artery. Often, sacrificing the parent artery is necessary to fully obliterate the aneurysm. The two most commonly employed techniques are complete trapping and partial trapping. This article seeks to review the partial trapping technique for addressing complex vertebral artery aneurysms, including the mechanisms behind aneurysm thrombosis, as well as the advantages and limitations of this approach.

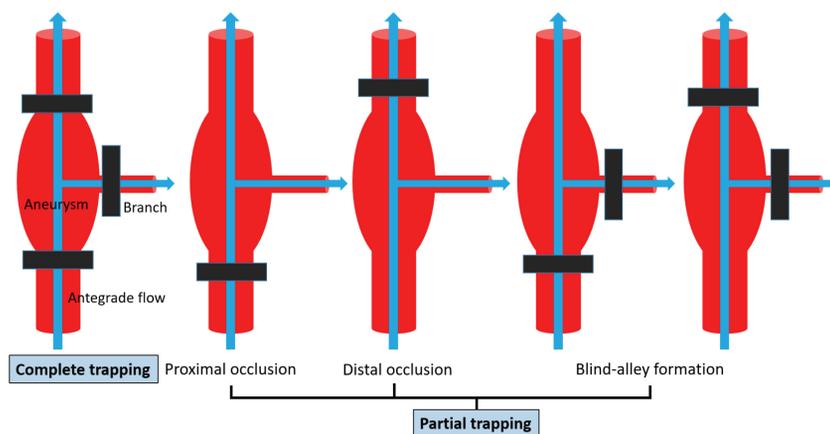
Key words: complex cerebral aneurysm, unclippable cerebral aneurysm, vertebral artery aneurysm, vertebral artery dissecting aneurysm, partial trapping, microsurgery

บทนำ

ปัจจุบันการรักษาโรคหลอดเลือดสมองโป่งพอง (cerebral aneurysm) บริเวณ posterior circulation (posterior circulation aneurysm) และหลอดเลือดสมองโป่งพองชนิดซับซ้อน (complex cerebral aneurysm) ซึ่งมักไม่สามารถให้การรักษาด้วยวิธีการใส่คลิปหนีบหลอดเลือดสมองโป่งพอง (aneurysm clip) โดยเก็บรักษาหลอดเลือดปกติไว้ได้ (unclippable cerebral aneurysm) สามารถรักษาได้โดยวิธีการรักษาทางสายสวนหลอดเลือดสมอง (endovascular technique) แต่ผลการรักษาในระยะยาวยังไม่สามารถสรุปผลได้ชัดเจน¹⁻⁴

โรคหลอดเลือดสมองที่ส่วนที่สี่ (V4 segment) ของ vertebral artery (VA) ที่ซับซ้อน (complex VA aneurysm: CVAA) ได้แก่ หลอดเลือดโป่งพองชนิดฉีกเซาะ (dissecting aneurysm) และหลอดเลือดสมองโป่งพองที่มีรูปร่างคล้ายกระสวย (fusiform aneurysm) ซึ่งมีลักษณะการโป่งพองออกตามแนวเส้นรอบวงของหลอดเลือด หรือหลอดเลือดสมองโป่งพองที่มีขนาดใหญ่ (large or giant aneurysm) การรักษาส่วนใหญ่จะพิจารณาทำด้วยวิธีทางสายสวนหลอดเลือดสมอง^{1-2,5-8} แต่การรักษาดังกล่าวมีความเสี่ยงต่อการเกิดภาวะแทรกซ้อนที่รุนแรงและมีอัตราการเสียชีวิตสูงโดยเฉพาะในรายที่หลอดเลือดสมองโป่งพองแตกแล้ว ภาวะแทรกซ้อนดังกล่าว ได้แก่ ภาวะหลอดเลือดสมองโป่งพองแตกซ้ำและหลอดเลือด

สมองตีบตัน (โดยเฉพาะภาวะหลอดเลือดแดง posterior inferior cerebellar [PICA] ขาดเลือด)⁹⁻¹¹ นอกจากนี้ผู้ป่วยที่ได้รับการใส่ท่อขดลวดหลอดเลือดสมองชนิด flow diverting stent จำเป็นต้องได้รับยาต้านเกล็ดเลือด 2 ชนิดก่อนและหลังการรักษา ซึ่งอาจทำให้เกิดภาวะเลือดออกซ้ำได้ในระยะฉับพลันของโรค¹¹ การผ่าตัดเปิด (open surgery) ด้วยวิธีการที่เหมาะสมจึงยังมีบทบาทสำคัญในการรักษาหลอดเลือดสมองชนิดดังกล่าวด้วยผลการรักษาที่ใกล้เคียงกัน^{12,13} การผ่าตัดด้วยเทคนิค complete trapping (รูปที่ 1) เป็นวิธีที่เหมาะสมที่สุดเนื่องจากสามารถหยุดของการไหลเวียนของเลือดเข้าสู่ aneurysm ได้ทันที ส่งผลให้ป้องกันการแตกซ้ำได้ทันทีเช่นกัน แต่การรักษาดังกล่าวมีความยากลำบากในการผ่าตัดเพื่อเข้าถึง VA ซึ่งอยู่ลึกและทำให้เกิดเส้นประสาทสมองส่วนล่าง (lower cranial nerves) ได้รับความเจ็บและก้านสมองส่วนล่าง (pons และ medulla oblongata) บาดเจ็บหรือขาดเลือดได้¹⁴⁻¹⁶ การผ่าตัดด้วยเทคนิค partial (incomplete) trapping จึงมีบทบาทในการรักษาหลอดเลือดสมองโป่งพองดังกล่าว การรักษาดังกล่าวประกอบด้วยวิธี proximal occlusion, distal occlusion และ blind-alley formation (รูปที่ 1) จึงเป็นวิธีการผ่าตัดรักษาที่เหมาะสมและมีภาวะแทรกซ้อนหลังผ่าตัดน้อย^{12-13,17-21} แต่ประสิทธิภาพและความปลอดภัยจากการผ่าตัดยังไม่แน่ชัด^{14,22}



รูปที่ 1 วิธีต่างๆ ในการทำ aneurysm trapping ได้แก่ complete trapping และ partial trapping ซึ่งแบ่งออกเป็น proximal occlusion, distal occlusion และ blind-alley formation

ในบทความนี้ จะกล่าวถึงการผ่าตัดรักษา CVAA โดยเน้นไปที่ vertebral artery dissecting aneurysm (VADA) ด้วยเทคนิค partial trapping ด้วยวิธีการต่างๆ และวิเคราะห์ผลลัพธ์จากการผ่าตัดและภาวะแทรกซ้อนที่เกิดขึ้นและเปรียบเทียบการรักษาด้วยเทคนิคอื่นๆ

อุบัติการณ์และปัจจัยเสี่ยง

อุบัติการณ์ที่แท้จริงของ CVAA ยังไม่สามารถสรุปได้แน่ชัด จากการศึกษาของ Yamamura และคณะพบหลอดเลือดสมองโป่งพองชนิดฉีกเขาะที่ตำแหน่ง vertebral artery (VADA) พบเป็นร้อยละ 10.4 ของ posterior circulation aneurysm โดยอายุเฉลี่ยของผู้ป่วยคือ 51.8 ปีและพบในเพศชายมากกว่าเพศหญิง 2 เท่า²³ ปัจจัยเสี่ยงที่พบได้แก่ ภาวะความดันโลหิตสูง โรคของเนื้อเยื่อเกี่ยวพัน เช่น Ehlers-Danlos syndrome, Marfan's syndrome, fibromuscular dysplasia (FMD), Polycystic kidney disease และการติดเชื้อ (พบมากในผู้ป่วยเด็ก)²³⁻²⁴

อาการและอาการแสดง

CVAA โดยเฉพาะอย่างยิ่ง VADA มักจะมีอาการแสดงทางระบบประสาทที่หลากหลายจากภาวะสมองขาดเลือดและภาวะเลือดออกใต้ชั้น arachnoid (subarachnoid hemorrhage) อาการมีตั้งแต่อาการเวียนศีรษะ ปวดศีรษะโดยเฉพาะอย่างยิ่งบริเวณท้ายทอย หรือหมดสติ ภาวะสมองขาดเลือดอาจมีอาการแสดงของกลุ่มอาการ Wallenberg (Wallenberg syndrome) ตลอดจนความผิดปกติเส้นประสาทสมองและก้านสมองจากภาวะสมองขาดเลือดหรือการกดเบียดจากหลอดเลือดสมองโป่งพองซึ่งอาจทำให้มีอาการหน้าเบี้ยว ปากเบี้ยว ชาบริเวณใบหน้า กลืนลำบาก พูดไม่ชัด หรืออ่อนแรงได้²⁴⁻²⁶

การวินิจฉัย

การวินิจฉัยด้วยภาพถ่ายทางรังสีหลอดเลือดสมอง ได้แก่ computed tomography angiography (CTA), magnetic resonance angiography (MRA) หรือ digital-subtraction cerebral angiography (DSA) ในกลุ่ม VADA จะพบลักษณะของการตีบคอดของหลอดเลือด (string sign) หรือการโป่งพองแบบกระสวยของหลอดเลือด (fusiform dilatation) มีแผ่นเนื้อเยื่อของชั้นอินทิมา (intimal flap) เห็นสารทึบรังสีในผนังหลอดเลือด (double lumen) หรือพบการตีบคอดและโป่งพองร่วมกันเรียกว่า pearl and string sign ซึ่งพบได้มากกว่าในรายที่มีหลอดเลือดสมองโป่งพองแตก²³⁻²⁵

การรักษา CVAA

1. การรักษาทางจุลศัลยกรรม (microsurgical treatment)

งานวิจัยต่างๆเกี่ยวกับการรักษาด้วยการผ่าตัด (open surgery) ใน CVAA พบว่ามีผลลัพธ์ในการรักษาที่ดีที่สุดถึงร้อยละ 86.4 มีอัตราการเกิด complete aneurysm obliteration สูงถึงร้อยละ 95 -100^{12,31-32} และมีภาวะแทรกซ้อนต่ำที่ร้อยละ 7³²

1.1 การผ่าตัด CVAA ด้วยเทคนิค partial trapping

กลยุทธ์ในการผ่าตัด (surgical strategies)

การรักษา CVAA มีเป้าหมายเพื่อการป้องกันไม่ให้เกิดเลือดออกซ้ำในกรณีที่หลอดเลือดโป่งพองแตกแล้ว และป้องกันการแตกหรือการเกิดลิ่มเลือดอุดตันที่หลอดเลือดสมองส่วนปลายในกรณีที่หลอดเลือดโป่งพองยังไม่แตก ด้วยการชักนำให้เกิดลิ่มเลือดภายในหลอดเลือดส่วนที่โป่งพอง ขณะเดียวกันต้องสามารถรักษาการไหลเวียนของเลือดที่ไปเลี้ยงก้านสมองและสมองน้อยให้เป็นไป

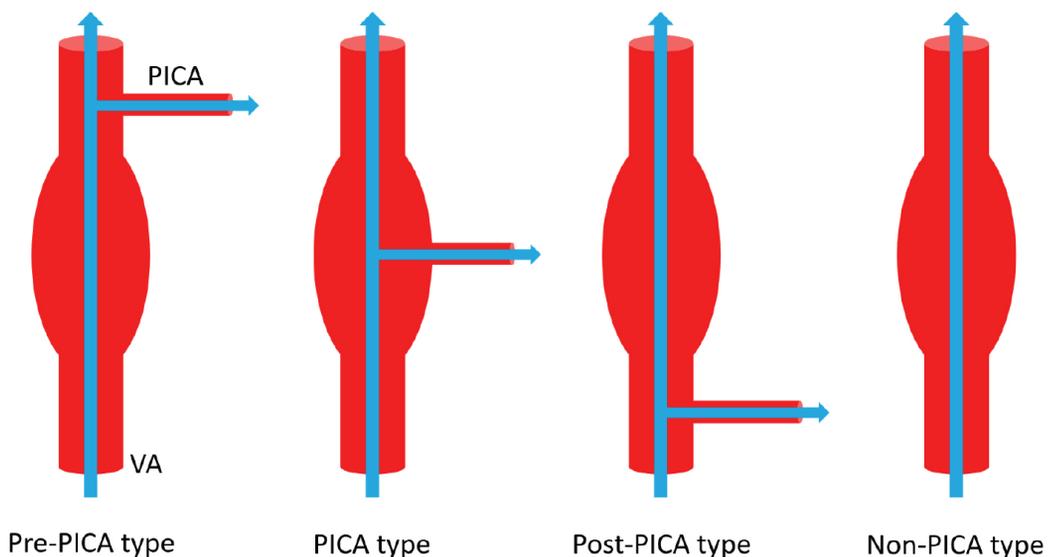
อย่างเพียงพอ พยาธิสภาพของ CVAA มักกินบริเวณโดยรอบของผนังหลอดเลือดเป็นบริเวณกว้าง เช่น fusiform aneurysm และ large หรือ giant aneurysm ส่วนหลอดเลือดโป่งพองชนิด dissecting aneurysm เกิดจากการฉีกขาดภายในผนังหลอดเลือดโดยรอบ ทำให้ไม่สามารถให้การรักษาโดยวิธีหนีบที่ส่วนคอของหลอดเลือดสมองโป่งพอง (aneurysm neck clipping) ได้ ทำให้จำเป็นต้องอุดหลอดเลือดที่มีพยาธิสภาพทั้งทั้งเส้น (sacrifice parent artery) โดยต้องรักษาการไหลเวียนของเลือดไปยังก้านสมองได้ด้วย ในกรณีที่ VA ด้านตรงข้ามหรือ posterior communicating artery (PcoA) มีขนาดใหญ่เพียงพอที่จะให้เลือดไปเลี้ยงก้านสมอง (VA ฝั่งตรงข้ามมีขนาดไม่น้อยกว่า 1.7 มม. หรือ PcoA ทั้งสองเส้นมีขนาดไม่น้อยกว่า 1 มม.) สามารถอุด VA ข้างที่มีพยาธิสภาพได้โดยไม่ต้องทำ flow replacement bypass¹²

การผ่าตัดอุด VA ข้างที่มีพยาธิสภาพด้วยเทคนิค complete trapping เป็นตัวเลือกแรกที่ดีที่สุดเนื่องจากสามารถหยุดการไหลเวียนเลือดไปยังหลอดเลือดส่วนที่โป่งพองได้ทันที แต่อาจไม่สามารถทำได้จริงในหลายกรณี

เช่น อาจมีแขนงหลอดเลือดที่ไปเลี้ยงก้านสมองอยู่ในหรือใกล้กับบริเวณหลอดเลือดที่มีพยาธิสภาพ หรือไม่สามารรถเข้าถึงส่วนของหลอดเลือดทั้งหมดที่จะทำการ complete trapping ได้ ดังนั้นการรักษาด้วยเทคนิค partial trapping จึงเป็นทางเลือกที่สำคัญ กลยุทธ์ในการผ่าตัดรักษา CVAA ด้วยเทคนิค partial trapping ขึ้นอยู่กับตำแหน่งของหลอดเลือดโป่งพองเมื่อเทียบกับจุดแตกแขนงของ PICA (PICA origin)¹²

CVAA แบ่งเป็น 4 ประเภทตามตำแหน่งเมื่อเทียบกับ PICA origin (รูปที่ 2) ได้แก่

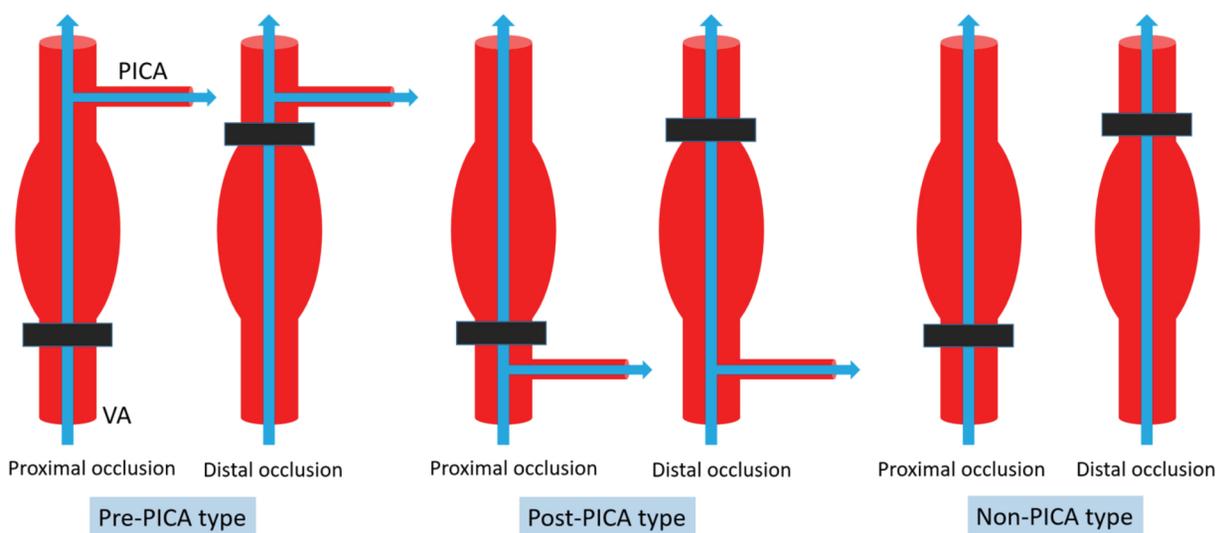
1. **Pre-PICA type:** ตำแหน่งหลอดเลือดที่มีพยาธิสภาพอยู่ส่วนต้น (proximal) กว่า PICA origin
2. **PICA type:** มี PICA origin ออกจากตำแหน่งหลอดเลือดที่มีพยาธิสภาพ
3. **Post-PICA type:** ตำแหน่งหลอดเลือดที่มีพยาธิสภาพอยู่ส่วนปลาย (distal) กว่า PICA origin
4. **Non-PICA type:** ไม่มี PICA origin ออกจากตำแหน่งหลอดเลือดที่มีพยาธิสภาพ



รูปที่ 2 ประเภทของ complex vertebral artery (VA) aneurysm เทียบกับตำแหน่งของ posterior inferior cerebellar artery (PICA) origin

การรักษา CVAА ประเภท pre-PICA, post-PICA และ non-PICA type จะทำการปิดหลอดเลือด VA ส่วนต้น (proximal) ต่อหลอดเลือดส่วนที่มีพยาธิสภาพ เรียกว่า proximal occlusion (หรือบางงานวิจัยเรียกว่า proximal trapping) เป็นตัวเลือกแรกซึ่งมักจะปิดหลอดเลือดส่วนที่ใกล้กับพยาธิสภาพให้มากที่สุดโดยไม่มี PICA มาก่อนจึงมักปิดที่ส่วน V4 (V4 segment) ของ VA และหากไม่สามารถทำได้จะทำการปิด VA ส่วนปลาย (distal)

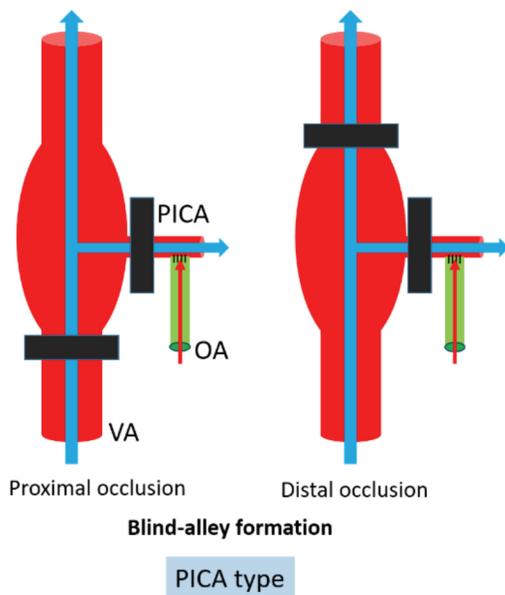
ต่อหลอดเลือดส่วนที่มีพยาธิสภาพ เรียกว่า distal occlusion (หรือบางงานวิจัยเรียกว่า distal trapping) เป็นตัวเลือกถัดมา (รูปที่ 3) การปิดหลอดเลือดด้วยวิธี proximal หรือ distal occlusion ใกล้กับพยาธิสภาพก่อนที่จะมี PICA ออกจะทำให้หลอดเลือดที่มีพยาธิสภาพอยู่ในทางตัน (blind alley หรือ stump) ซึ่งทำให้เกิดลิ่มเลือด (thrombosis) ในหลอดเลือดส่วนนั้น²¹



รูปที่ 3 การรักษา complex vertebral artery (VA) aneurysm ประเภท pre-PICA, post-PICA และ non-PICA type ด้วยเทคนิค partial trapping ด้วยวิธี proximal และ distal occlusion
PICA: posterior inferior cerebellar artery

ส่วนการรักษา CVAА ประเภท PICA type จำเป็นต้องปิดทั้งหลอดเลือด VA ส่วน V4 ไม่ว่าจะเป็นส่วนต้น (proximal occlusion) หรือส่วนปลาย (distal occlusion) ต่อพยาธิสภาพ และปิด PICA origin ด้วยเพื่อให้

เกิดทางตัน (blind-alley formation) หลังจากการทำ flow-replacement bypass ไปยัง PICA ไม่ว่าจะ เป็น occipital artery-PICA bypass (OA-PICA bypass) หรือ PICA-PICA bypass²¹ (รูปที่ 4)



รูปที่ 4 การรักษา complex vertebral artery (VA) aneurysm ประเภท PICA type ด้วยเทคนิค partial trapping ด้วยวิธี blind-alley formation โดย proximal และ distal occlusion หลังจากการทำ flow-replacement bypass ไปยัง posterior inferior cerebellar artery ด้วย occipital artery (OA)

PICA: posterior inferior cerebellar artery

เทคนิคการผ่าตัด

การผ่าตัดจำเป็นจะต้องอุด VA ที่มีพยาธิสภาพโดยยังรักษาการไหลเวียนของเลือดไปยังก้านสมองได้ ให้พิจารณาขนาดของ VA ด้านตรงข้าม หาก VA ด้านตรงข้ามมีขนาดเส้นผ่าศูนย์กลางไม่น้อยกว่า 1.7 มม.²¹ หรือ PCoA ทั้ง 2 ข้างขนาดเส้นผ่าศูนย์กลางไม่น้อยกว่า 1 มม.¹⁵ สามารถอุด VA ที่มีพยาธิสภาพได้โดยความเสี่ยงน้อยมากต่อการเกิดก้านสมองขาดเลือด (brainstem ischemia)

หาก VA ด้านตรงข้ามและหลอดเลือด PcoA มีขนาดไม่เพียงพอที่จะรักษาการไหลเวียนของเลือดของก้านสมอง จะต้องทำการผ่าตัด flow-replacement bypass ไปยัง posterior cerebral artery (PCA) ด้วย external carotid artery-radial artery-P2 segment ของ PCA (ECA-RA-P2 bypass) หรือ V3 segment ของ VA-radial

artery-P2 segment ของ PCA (V3-RA-P2 bypass)¹² หากไม่จำเป็นต้องทำ flow-replacement bypass ไปยัง PCA จะเลือกการผ่าตัดแบบ far lateral approach ด้วยเทคนิค transcondylar fossa หรือ transcondylar ขึ้นอยู่กับตำแหน่งของหลอดเลือดสมองโป่งพองเมื่อเทียบกับ hypoglossal canal^{21,27-28} นอกจากนี้ในกรณีที่ CVAA เบี่ยงไปยังด้านตรงข้ามผ่านเส้นกึ่งกลางอาจเลือกใช้ far lateral approach จากด้านตรงข้ามได้ด้วย²⁹⁻³⁰ จากนั้นทำการปิดหลอดเลือดแดงด้วย aneurysm clip ให้ใกล้กับส่วนที่มีพยาธิสภาพมากที่สุดโดยไม่ให้เกิดการแตกของหลอดเลือดที่โป่งพอง (intraoperative aneurysm rupture)

กลไกในการเกิดการอุดตันของหลอดเลือดสมองโป่งพองด้วยเทคนิค partial trapping

ตำแหน่งที่ทำ partial trapping (ทั้ง proximal หรือ distal occlusion ร่วมกับการพิจารณาปิด PICA origin) รวมถึงการเลือกว่าจะทำ flow-replacement bypass หรือไม่นั้น จะพิจารณาจากตำแหน่งของหลอดเลือดที่มีพยาธิสภาพ ตำแหน่งของ PICA origin และความสามารถในการเข้าถึงได้ (accessibility) ในระหว่างผ่าตัดหลอดเลือดโป่งพอง^{12-15,26,39}

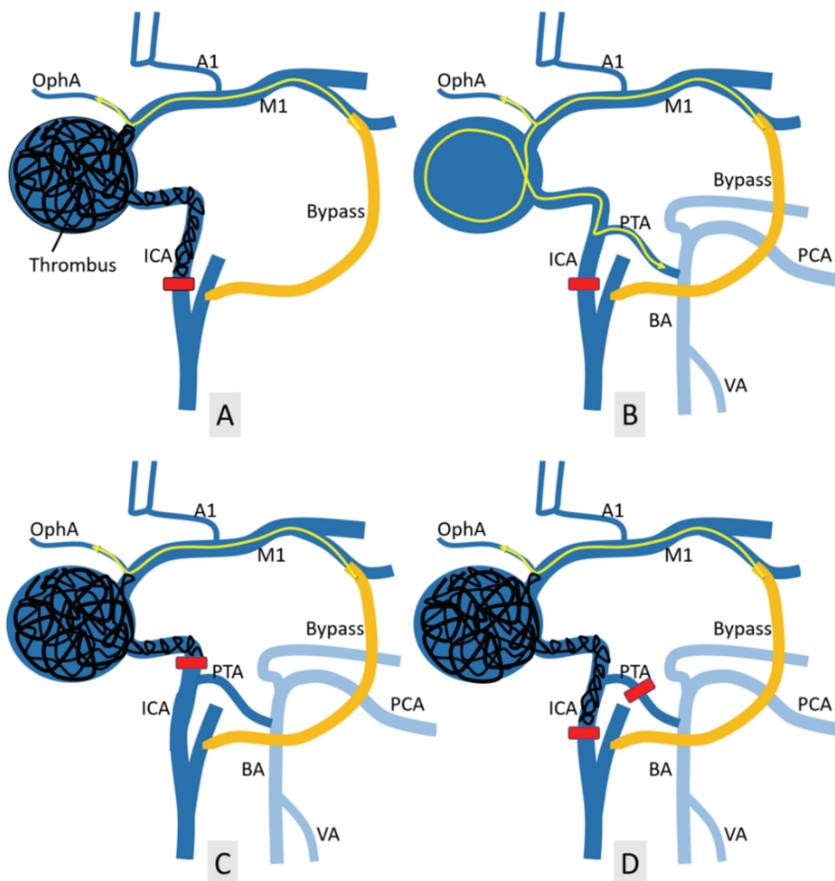
กลไกส่วนใหญ่ที่ทำให้เกิด thrombosis ของหลอดเลือดส่วนที่โป่งพองคือ การเกิดทำให้เกิดการหยุดนิ่ง (stasis) ของเลือดในหลอดเลือดที่เป็นทางตัน (blind alley หรือ blind end หรือ stump) ซึ่งเป็นผลจากการสร้างหลอดเลือดแบบทางตันโดยการใส่ aneurysm clip หรือที่เรียกว่า blind-alley formation^{13,33} การทำ partial trapping โดยให้ตำแหน่งของการปิดหลอดเลือดอยู่ใกล้กับพยาธิสภาพมากที่สุดเพื่อให้ตำแหน่งของพยาธิสภาพนั้นอยู่ในหลอดเลือดที่เป็นทางตัน

1.2 Partial trapping ในการรักษาหลอดเลือดสมองโป่งพองในตำแหน่งอื่น

เทคนิค partial trapping นี้เคยถูกนำมาใช้ในการรักษาหลอดเลือดโป่งพองบริเวณอื่น เช่น หลอดเลือดโป่ง

พองขนาดใหญ่ (large) หรือใหญ่มาก (giant) ในส่วน cavernous ของหลอดเลือด internal carotid artery (ICA) โดยการทำให้ high-flow bypass ร่วมกับการปิดหลอดเลือด ICA ส่วนคอ (cervical ICA ligation) (รูปที่ 5A) ตั้งแต่ปี 1999³⁴⁻³⁶ แต่ Ishikawa และคณะรายงานกรณีที่มีลิ่มเลือดในการรักษา โดยรายที่มีลิ่มเลือดนั้นมี persistent trigeminal artery (PTA) ซึ่ง PTA นี้เชื่อมต่อกับ ICA ส่วน petrous กับ basilar artery การผูกหลอดเลือด ICA ส่วนคอเพียงอย่างเดียวไม่น่าเพียงพอที่จะทำให้เกิด blind alley เนื่องจากยังมีการไหลย้อนกลับ (retrograde flow) จาก bypass graft ผ่านมายัง ICA เข้าสู่ aneurysm ไปออกที่ PTA ซึ่งทำให้หลอดเลือดโป่ง

พองยังคงมีเลือดไหลผ่าน (PTA กลายเป็นทางออกของการไหลเวียนเลือดหรือ flow outlet) (รูปที่ 5B) ในกรณีนี้กลยุทธ์ที่ได้ผลในการทำให้ aneurysm อยู่ใน blind alley คือการปิดหลอดเลือด ICA ส่วนที่อยู่ถัด (distal) จาก PTA เพียงอย่างเดียว (รูปที่ 5C) หรือการปิดหลอดเลือดทั้ง ICA ส่วนคอ (cervical ICA) และ PTA (รูปที่ 5D) ซึ่งทั้งสองวิธีสามารถทำให้เกิด blind alley ได้³⁷ Miyamoto และคณะรายงานการใช้เทคนิคนี้เพื่อรักษาหลอดเลือดโป่งพองขนาดใหญ่ที่บริเวณ basilar tip โดยการหนีที่หลอดเลือด basilar artery, origin ของ superior cerebellar artery (SCA) ทั้งสองข้างและหลอดเลือด PCA ส่วน P1 ข้างเดียว³⁸



รูปที่ 5 การรักษา giant cavernous internal carotid artery (ICA) aneurysm ด้วยเทคนิค partial trapping และ high-flow bypass (A) cervical ICA ligation ในผู้ป่วยที่ไม่มี persistent trigeminal artery (PTA) (B-D) แสดงผู้ป่วยที่มี PTA (C) การรักษาโดย cervical ICA ligation ไม่ได้ผล (C) การรักษาโดยการปิด ICA ส่วนที่อยู่ distal ต่อ origin ของ PTA (D) การรักษาโดยการปิด cervical ICA และ PTA

A1: A1 segment of anterior cerebral artery; BA: basilar artery; M1: M1 segment of middle cerebral artery; OphA: ophthalmic artery; PCA: posterior cerebral artery; VA: vertebral artery

Wongsuriyanan และคณะรายงานการใช้เทคนิคนี้ร่วมกับการทำ OA-PICA bypass เพื่อรักษา CVAA's ประเภท PICA type โดยทำการปิดหลอดเลือด VA ที่อยู่ต้นทาง (proximal) ต่อหลอดเลือดโป่งพองและปิด origin ของ PICA เพื่อให้หลอดเลือดโป่งพองอยู่ใน blind alley²¹ การปิดหลอดเลือด VA เพียงอย่างเดียวไม่เพียงพอที่จะชักนำให้เกิดลิ่มเลือด (thrombosis) อย่างสมบูรณ์ในหลอดเลือดโป่งพองเนื่องจากยังมีการไหลย้อนกลับ (retrograde flow) จาก VA ฝั่งตรงข้ามผ่าน VA ข้างที่มีพยาธิสภาพ ผ่าน aneurysm ไปยัง PICA ซึ่งทำให้หลอดเลือดโป่งพองมีเลือดไหลผ่านอยู่โดยมี PICA ทำหน้าที่เป็น flow outlet¹⁶

Nussbaum รายงานการทำ distal occlusion เพื่อสร้าง blind alley ในการรักษาหลอดเลือดโป่งพองที่ไม่สามารถเข้าถึงหลอดเลือดส่วนต้น (proximal) ได้³⁹

1.3 ประโยชน์ของเทคนิค partial trapping

แม้ว่าเทคนิค complete trapping จะสามารถหยุดการไหลเวียนของเลือดเข้าสู่หลอดเลือดโป่งพองได้อย่างทันทีแต่กระบวนการผ่าตัดเพื่อให้ได้ผลดังกล่าวอาจทำให้เกิดความเสี่ยงต่อผู้ป่วย¹⁷⁻²⁰ โดยพบว่า complete trapping มีความสัมพันธ์กับการบาดเจ็บของเส้นประสาทสมองคู่ล่าง (lower cranial nerve injury) และการอุดตันของหลอดเลือดที่ไปเลี้ยงก้านสมอง (brainstem perforators) ซึ่งอาจส่งผลให้เกิดก้านสมองส่วนเมดัลลาขาดเลือด (medullary infarction) ในอัตราร้อยละ 5.6-47 ตามที่ระบุไว้ในงานวิจัยหลายฉบับและความเสี่ยงนี้จะเพิ่มขึ้นตามความยาวของหลอดเลือดที่ถูก complete trapping^{1,40,41} ด้วยเทคนิค complete trapping ของ VA aneurysms นั้น การวางคลิปเพื่อปิดหลอดเลือดในตำแหน่ง V4 ส่วนปลาย (distal) ของ VA ซึ่งอยู่ในบริเวณที่มีเส้นประสาทสมองคู่ล่างหลายเส้นและมี perforators จาก VA บางแขนง อาจทำให้หลอดเลือดเหล่านั้นถูก trap ไปด้วย²¹ นอกจากนั้น การอุดหลอดเลือดตำแหน่งที่อยู่ลึกอาจก่อให้เกิดการแตกของหลอดเลือดสมองโป่งพอง

ขณะที่ทำการผ่าตัดได้ ดังนั้นสำหรับหลอดเลือดโป่งพองที่ยาว (long segment) มีขนาดใหญ่หรือขนาดใหญ่มาก (large หรือ giant aneurysms) การเลือกใช้ proximal หรือ distal occlusion เพียงด้านเดียว (partial trapping) อาจเป็นทางเลือกเพื่อลดการบาดเจ็บต่อ lower cranial nerves ลดโอกาสการเกิด medullary infarction และลดความเสี่ยงของการแตกของหลอดเลือดโป่งพองระหว่างผ่าตัดได้^{42,43,46}

เทคนิค partial trapping โดยทั่วไปมักสามารถป้องกันไม่ให้ perforators เกิดลิ่มเลือดอุดตันได้ อย่างไรก็ตามก็ตามลิ่มเลือดที่เกิดขึ้นบริเวณปลายต้นของหลอดเลือดที่ถูกปิด (stump หรือ blind alley) อาจนำไปสู่การอุดตันของ perforators โดยเฉพาะในรายที่ perforator มีขนาดเล็กมาก^{44,45} อย่างไรก็ตามพบอุบัติการณ์การเกิดลิ่มเลือดอุดตัน perforator พบได้น้อยด้วยเทคนิค partial trapping^{12,21}

ในบางกรณีของหลอดเลือดโป่งพองที่ซับซ้อนซึ่งไม่สามารถเข้าถึงหลอดเลือดต้นทาง (proximal artery) ได้ (จึงไม่สามารถทำ proximal occlusion ได้) การรักษาโดยใช้เทคนิค partial trapping ด้วยวิธี distal occlusion เพียงอย่างเดียว ถือเป็นสิ่งที่หลีกเลี่ยงไม่ได้⁴⁷ วิธีการนี้ไม่เพิ่มความดันภายในหลอดเลือดโป่งพองแต่จะทำให้การไหลเวียนของเลือดภายในหลอดเลือดที่โป่งพองลดลงทันที³⁹

จากประสบการณ์ของผู้เขียน เทคนิค partial trapping ในผู้ป่วย CVAA พบว่ามีอัตราการเกิด complete aneurysm obliteration ได้ถึงร้อยละ 96.3 และพบว่ามีเกิดการอุดตันของหลอดเลือดสมองโป่งพองทันทีหลังจากผ่าตัดถึงร้อยละ 77.8 เมื่อติดตามผู้ป่วยกลุ่มนี้ที่ 3 เดือนหลังจากการผ่าตัด พบว่ามีผลลัพธ์ที่ดี (Glasgow outcome score 4-5) ที่ร้อยละ 85.2⁴⁸ เทคนิค partial trapping สามารถทำให้หลอดเลือดโป่งพองยุบตัวได้เทียบเท่ากับ complete trapping จึงถือเป็นทางเลือกที่ดีในการลดภาวะแทรกซ้อนที่อาจเกิดจาก complete

trapping รวมถึงลดความเสี่ยงจากกระบวนการผ่าตัดที่ซับซ้อน

1.4 ความปลอดภัยของเทคนิค partial trapping

Takai และคณะรายงานผู้ป่วยรายหนึ่งที่มี VADA ประเภท PICA type ที่ได้รับการรักษาโดย proximal occlusion เพียงอย่างเดียว (ไม่ได้ปิด PICA origin) แต่มีภาวะเลือดออกซ้ำหลังการผ่าตัด⁴⁹ Iwabushi และคณะรายงานผู้ป่วยที่มีหลอดเลือดโป่งพองขนาดใหญ่บริเวณ VA ประเภท PICA type ซึ่งได้รับการรักษาโดยการปิดหลอดเลือดด้วยบอลูน (proximal balloon occlusion) แต่เกิดภาวะเลือดออกซ้ำ 10 วันหลังผ่าตัด²² สันนิษฐานว่า สาเหตุของการมีเลือดออกซ้ำคือหลอดเลือดโป่งพองซึ่งเป็น PICA type ยังคงได้รับ retrograde flow จาก VA ฝั่งตรงข้ามเข้าสู่ PICA การทำ OA-PICA bypass ตามด้วยการปิดหลอดเลือด VA ที่ตำแหน่ง V4 (ใกล้หลอดเลือดโป่งพอง) และ PICA origin ช่วยสร้างลักษณะปลายตัน (blind alley) ซึ่งอาจช่วยชักนำให้เกิดลิ่มเลือดภายในหลอดเลือดโป่งพองได้ดีกว่าการทำ proximal occlusion เพียงอย่างเดียว

Kawamata และคณะรายงานผู้ป่วย VADA ประเภท post-PICA type ซึ่งได้รับการรักษาด้วยวิธี proximal occlusion และ occlusion of PICA origin แต่เกิดเลือดออกซ้ำหลังผ่าตัด โดยไม่สามารถระบุกลไกได้ชัดเจน อย่างไรก็ตามพวกเขาเสนอว่า complete trapping เป็นวิธีที่เหมาะสมที่สุดและการควบคุมความดันโลหิตอย่างเข้มงวดอาจช่วยป้องกันเลือดออกซ้ำหลัง proximal occlusion¹⁴

Li และคณะรายงานการรักษาผู้ป่วย VADA ประเภท post-PICA type ที่ประสบความสำเร็จโดยทำ proximal occlusion ถัดจากจุดกำเนิดของ PICA⁵⁰ Kanematsu และคณะรายงานการรักษาผู้ป่วย VADA ประเภท PICA type 4 ราย ซึ่งได้รับการรักษาโดยการทำ OA-PICA bypass ตามด้วย proximal occlusion และอุด PICA origin ผลการรักษาได้ผลดีในผู้ป่วยทุกราย โดย

พบ complete aneurysm obliteration ในผู้ป่วยทุกราย⁴⁶

จากประสบการณ์ของผู้เขียนในการรักษา unclippable VA aneurysm โดยเทคนิค partial trapping⁴⁸ พบว่ามี complete aneurysm obliteration ร้อยละ 96.3 โดยเกิดทันทีหลังผ่าตัดร้อยละ 77.3 ที่เหลือเกิดภายใน 7 วันหลังผ่าตัดและไม่พบเลือดออกซ้ำในผู้ป่วยใดเลยหลังการทำ partial trapping โดยมีผู้ป่วย 1 ราย (คิดเป็นร้อยละ 3.7) ที่หลอดเลือดโป่งพองหายไปเกือบทั้งหมด (nearly complete obliteration) เนื่องจากมี flow reversal เกิดขึ้นจากการอุด VA ที่ส่วน V3 ใน post-PICA type การควบคุมความดันโลหิตอย่างเข้มงวดในช่วงระหว่างและหลังผ่าตัดมีความสำคัญมากโดยเฉพาะอย่างยิ่งหลังการทำ partial trapping อย่างไรก็ตาม มีภาวะแทรกซ้อนเกิดขึ้นในบางรายในกลุ่มผู้ป่วยนี้ ภาวะสมองน้อยบวมทั้งสองข้างหลังผ่าตัด ผู้ป่วยอีก 2 รายมีภาวะขาดเลือดของก้านสมองส่วน medulla (medullary infarction) หลังผ่าตัดซึ่งอาจเกิดจากลิ่มเลือดอุดตันแขนง perforators และผู้ป่วยอีก 1 ราย (PICA type) ได้รับการรักษาด้วย OA-PICA bypass ร่วมกับ proximal occlusion และ occlusion of PICA origin พบเส้นเสียงเป็นอัมพาต (vocal cord paralysis) ด้านเดียวหลังผ่าตัดแบบชั่วคราวเนื่องจาก caudal loop ที่อยู่สูง (high-riding caudal loop) ทำให้ OA-PICA ทำได้ยากและเป็นสาเหตุของการบาดเจ็บต่อเส้นประสาท vagus nerve

เมื่อเทียบกับงานวิจัยที่ผ่านมาเทคนิค partial trapping ถูกนำมาใช้ในผู้ป่วย CVAA บางรายเท่านั้น และการรายงานผลลัพธ์ในการผ่าตัดด้วยเทคนิคนี้โดยภาพรวมกับเทคนิคอื่นๆ Church และคณะได้ทำการผ่าตัดด้วยจลศัลยกรรมในผู้ป่วย 31 จากทั้งหมด 84 ราย และจำนวน 8 ราย (ร้อยละ 26) ที่ได้รับการรักษาด้วยเทคนิค partial trapping แต่ไม่มีรายละเอียดเกี่ยวกับวิธีการผ่าตัด³¹ Frisoli และคณะรายงานผู้ป่วย VADA จำนวน 42 ราย ซึ่งได้รับการรักษาด้วยจลศัลยกรรมโดย

มีผู้ป่วย 6 ราย (ร้อยละ 14) ที่ได้รับการรักษาด้วยเทคนิค partial trapping³² Durongwatana และคณะรายงานผู้ป่วย VADA จำนวน 22 ราย และได้รับการรักษาด้วย

จุกศัลยกรรม โดยในจำนวนนั้นมีถึง 18 ราย (ร้อยละ 81.8) ที่ได้รับการรักษาด้วยเทคนิค partial trapping¹² ดังตารางที่ 1

ตารางที่ 1 เปรียบเทียบงานวิจัยที่ใช้เทคนิค partial trapping ในผู้ป่วย complex vertebral artery aneurysm

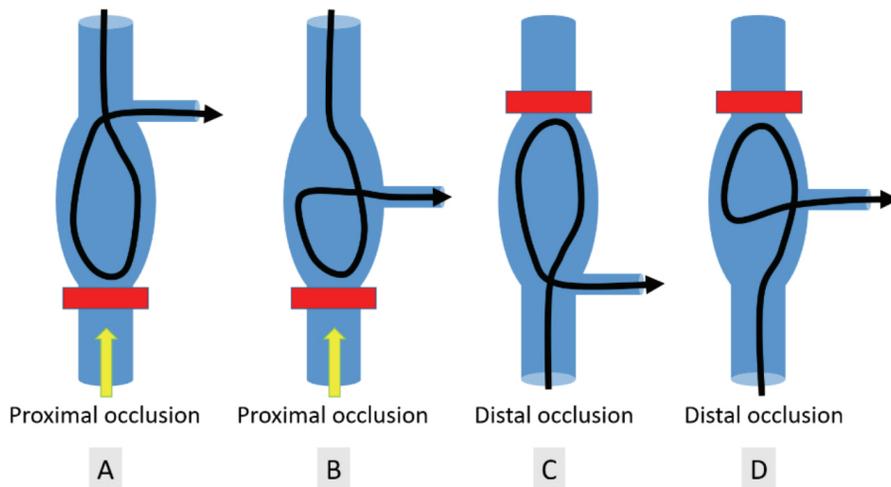
งานวิจัย	จำนวนผู้ป่วย	จำนวนผู้ป่วยที่รักษาด้วยเทคนิค partial trapping	อัตราการรอดต้นของหลอดเลือดโป่งพอง (ร้อยละ)	อัตราผู้ป่วยที่มีผลลัพธ์ที่ดี (ร้อยละ)
Church และคณะ (2022)	84	8	83 ^a	82 ^a
Frisoli และคณะ (2021)	42	6	95 ^a	48 ^a
Durongwatana และคณะ (2022)	22	18	100 ^a	86.4 ^a
Techasrisaksakul และคณะ (2024)	27	27	96.3	85.2

^aผลลัพธ์การรักษาโดยรวม

1.5 ข้อควรระวังของเทคนิค partial trapping

หากในบริเวณที่ทำ partial trapping มีแขนงหลอดเลือดออกมาจากบริเวณที่หลอดเลือดโป่งพองหรือใกล้เคียงกับหลอดเลือดโป่งพองแล้ว อาจทำให้เกิดลิ้มเลือดอุดตันได้ไม่สมบูรณ์เนื่องจากยังมีการไหลเวียนของเลือดผ่านหลอดเลือดส่วนที่โป่งพองผ่านไปยังแขนงหลอดเลือด

เลือดดังกล่าว ทำให้เกิดลักษณะของหลอดเลือดโป่งพองแบบ side-wall aneurysm ขึ้นมาแทน^{16,22} การรักษาจำเป็นต้องปิดแขนงหลอดเลือดเหล่านี้และทำ bypass เพื่อคงรักษาการไหลเวียนของเลือดหากเป็นแขนงหลอดเลือดที่สำคัญ²¹



รูปที่ 5 การทำ partial trapping โดยวิธี proximal occlusion (A, B) และ distal occlusion (C, D) ในหลอดเลือดโป่งพองที่แขนงหลอดเลือดออกมาจากบริเวณที่หลอดเลือดโป่งพอง (B, D) หรือใกล้เคียงกับหลอดเลือดโป่งพอง (A, D) ทำให้เกิดลักษณะของหลอดเลือดโป่งพองแบบ side-wall aneurysm ขึ้นมาแทน

2. การรักษาด้วยวิธีทางสายสวนหลอดเลือด (endovascular treatment)

ปัจจุบันเทคนิคการรักษาด้วยวิธีทางสายสวนหลอดเลือดสมอง (endovascular techniques) มีบทบาทสำคัญในการรักษาผู้ป่วย CVAA lihora และคณะได้เสนอแนวทางการจัดการด้วย endovascular techniques สำหรับ VADA ทุกประเภท โดยแนะนำให้ใช้วิธีการอุดหลอดเลือดโป่งพองจากภายใน (internal trapping) สำหรับประเภท pre-PICA และ post-PICA type และส่วนประเภท PICA type แนะนำให้ทำ proximal occlusion ในระยะเฉียบพลันก่อน แล้วตามด้วย internal trapping ในส่วนที่มีพยาธิสภาพในภายหลัง โดยอาจทำ PICA revascularization แต่ไม่ได้มีการกล่าวถึง perforator infarction ในงานวิจัยดังกล่าว¹ Tanoue และคณะรายงานว่า VADA ประเภท non-PICA type ที่ได้รับการรักษาด้วย internal trapping นั้น มีความเสี่ยงต่อภาวะแทรกซ้อนจากการขาดเลือดของก้านสมองเนื่องจากมี perforators จำนวนมากที่ออกจาก VA⁵¹ เนื่องจากวัสดุขดลวดที่ใช้ในกระบวนการนี้มีคุณสมบัติก่อการแข็งตัวของเลือด (thrombogenic) และสัมผัสกับผนังหลอดเลือดด้านในโดยตรง ทำให้มีความเสี่ยงต่อการอุดตันของ perforators จากการก่อตัวของลิ่มเลือดซึ่งเป็นลักษณะที่เรียกว่า VA stump syndrome ซึ่งมีความเสี่ยงมากกว่าการอุดหลอดเลือดด้วยคลิปหนีบ (aneurysm clip) ที่ยังคงรักษาชั้นเยื่อบุผนังหลอดเลือด (endothelial continuity) ไว้ได้^{52,53}

เนื่องจากความเสี่ยงของการอุดตัน perforator จาก internal trapping วิธี reconstructive technique จึงได้รับความนิยมมากขึ้นและให้ผลลัพธ์ที่ดี แต่อัตราการอุดตันของหลอดเลือดโป่งพองทันทีหลังผ่าตัด (immediate obliteration) และอัตราการกลับมาเป็นซ้ำ (recurrence rate) ยังคงเป็นสิ่งที่ควรพิจารณา Kim และคณะรายงานว่าอัตราการกลับเป็นซ้ำหลังการรักษาทางสายสวนหลอดเลือดอยู่ที่ร้อยละ 13 (โดยใช้ overlapping stents ร่วมกับหรือไม่ร่วมกับการใส่ขดลวด, proximal occlusion

หรือ internal trapping) และแนะนำว่าประเภท PICA type เป็นปัจจัยเสี่ยงเดียวที่สัมพันธ์กับการกลับมาเป็นซ้ำของหลอดเลือดโป่งพองหลังการรักษาด้วยวิธีทางสายสวนหลอดเลือด⁵⁴

ล่าสุดมีรายงานถึงความสำเร็จของการใช้ flow-diverting stent โดยเฉพาะอย่างยิ่งใน PICA type ซึ่งให้ผลลัพธ์ที่ดี^{55,56} วิธีนี้ช่วยเก็บรักษาหลอดเลือด VA ที่ผิดปกติไว้ได้โดยไม่เสี่ยงต่อภาวะขาดเลือดบริเวณก้านสมอง (brainstem ischemia) ต่างจากการผ่าตัดเปิดซึ่งจำเป็นต้องอุดหลอดเลือด VA ที่ผิดปกติ โดยเฉพาะในด้านหลัก (dominant VA) และต้องพิจารณาความเสี่ยงต่อ brainstem ischemia อย่างรอบคอบ¹²

การใช้ยาต้านเกล็ดเลือดชนิดคู่ (dual antiplatelet therapy) ทั้งก่อนและหลังการใส่ stent ร่วมกับอัตรา immediate obliteration ของหลอดเลือดโป่งพองที่ต่ำ (ร้อยละ 14.5) ซึ่งเป็นปัจจัยเสี่ยงต่อการแตกซ้ำ (rebleeding) ในกรณีของหลอดเลือดโป่งพองที่แตกแล้ว (ruptured CVAs)⁵⁷ ในทางตรงกันข้าม การผ่าตัดเปิดโดยใช้เทคนิค partial trapping มี immediate complete obliteration ของหลอดเลือดโป่งพองสูงถึงร้อยละ 77.8 โดยไม่ต้องกังวลเกี่ยวกับการให้ยาต้านเกล็ดเลือดเลย

สรุป

การรักษาหลอดเลือดสมองโป่งพองบริเวณ VA ชนิดซับซ้อน (CVAA) สามารถให้รักษาได้ด้วยทั้งวิธีการทางสายสวนหลอดเลือดด้วย flow-diverting stent (ร่วมหรือไม่ร่วมกับการใส่ขดลวด) ซึ่งจำเป็นต้องได้ยาต้านเกล็ดเลือดชนิดคู่ และการผ่าตัดทางจุลศัลยกรรม กลยุทธ์ในการผ่าตัดทางจุลศัลยกรรมด้วยเทคนิค partial trapping ให้พิจารณาจากตำแหน่งของ PICA origin พบว่าวิธีนี้มีความปลอดภัยและได้ผลลัพธ์ในการรักษาที่ดี ภาวะแทรกซ้อนหลังการผ่าตัดน้อย สามารถทำได้ทั้งในรายที่มาด้วยหลอดเลือดสมองโป่งพองแตกและหลอดเลือดสมองโป่งพองที่ยังไม่แตก

เอกสารอ้างอิง

1. Iihara K, Sakai N, Murao K, Sakai H, Higashi T, Kogure S, et al. Dissecting aneurysms of the vertebral artery: a management strategy. *J Neurosurg.* 2002;97(2):259-67.
2. Spetzler RF, McDougall CG, Zabramski JM, Albuquerque FC, Hills NK, Russin JJ, et al. The barrow ruptured aneurysm trial: 6-year results. *J Neurosurg.* 2015;123(3):609-17.
3. Tjahjadi M, Serrone J, Hernesniemi J. Should we still consider clips for basilar apex aneurysms? A critical appraisal of the literature. *Surg Neurol Int.* 2018;9:44.
4. Wallace AN, CreveCoeur TS, Grossberg JA, Kamran M, Osbun JW, Delgado Almandoz JE, et al. Impact of aneurysm morphology on safety and effectiveness of flow diverter treatment of vertebrobasilar aneurysms. *J Neuroradiol.* 2019;46(6):401-10.
5. Aboukaïs R, Zairi F, Boustia F, Bourgeois P, Leclerc X, Lejeune JP. Vertebral artery-posterior inferior cerebellar artery convergence aneurysms treated by endovascular or surgical treatment: mid- and long-term outcome. *Neurochir.* 2016;62(2):72-7.
6. Awad AJ, Mascitelli JR, Haroun RR, De Leacy RA, Fifi JT, Mocco J. Endovascular management of fusiform aneurysms in the posterior circulation: the era of flow diversion. *Neurosurg Focus.* 2017;42:E14.
7. Eller JL, Dumont TM, Mokin M, Sorkin GC, Levy EI, Snyder KV, et al. Endovascular treatment of posterior circulation aneurysms. *Neurol Res.* 2014;36(4):339-43.
8. Liu P, Li Z, Hu L, Liu Y, Li P, Zhu W, et al. Clinical characteristics, endovascular choices, and surgical outcomes of intracranial vertebral artery dissecting aneurysms: a consecutive series of 196 patients. *J Neurosurg.* 2022 Jun 3:1-8. Epub ahead of print.
9. Cerejo R, Bain M, Moore N, Hardman J, Bauer A, Hussain MS, et al. Flow diverter treatment of intracranial vertebral artery dissecting pseudoaneurysms. *J Neurointerv Surg.* 2017;9(11):1064-8.
10. Lee HJ, Choi JH, Kim BS, Shin YS. Symptomatic ischemic complications following endovascular treatment of vertebral artery dissecting aneurysms. *Acta Neurochir (Wien).* 2022;164(6):1645-51.
11. Maybaum J, Henkes H, Aguilar-Pérez M, Hellstern V, Gühr GA, Härtig W, et al. Flow diversion for reconstruction of intradural vertebral artery dissecting aneurysms causing subarachnoid hemorrhage—a retrospective study from four neurovascular centers. *Front Neurol.* 2021;12:700164.
12. Durongwatana N, Sriamornrattanakul K, Wongsuriyanan S, Akharathamachote N. Microsurgical treatment of vertebral artery dissection: surgical strategies and treatment outcomes. *World Neurosurg.* 2022;159:e375-e388.
13. Tsunoda S, Inoue T. Microsurgical treatment strategy of vertebral artery fusiform aneurysm—from the standpoint of hemodynamic integrity and perforator preservation. *Front Neurol.* 2021;12:728176.
14. Kawamata T, Tanikawa T, Takeshita M, Onda H, Takakura K, Toyoda C. Rebleeding of intracranial dissecting aneurysm in the vertebral artery following proximal clipping. *Neurol Res.* 1994;16(2):141-4.
15. Steinberg GK, Drake CG, Peerless SJ. Deliberate basilar or vertebral artery occlusion in the treatment of intracranial aneurysms. *J Neurosurg.* 1993;79(2):161-73.
16. Yamada K, Hayakawa T, Ushio Y, Iwata Y, Koshino K, Bitoh S, et al. Therapeutic occlusion of the vertebral artery for unclippable vertebral aneurysm: relationship between site of occlusion and clinical outcome. *Neurosurg.* 1984;15(6):834-8.
17. Esposito G, Fierstra J, Regli L. Partial trapping strategies for managing complex intracranial aneurysms. *Acta Neurochir Suppl.* 2016;123:73-5.
18. Graffeo CS, Srinivasan VM, Cole TS, Lawton MT. Double-barrel STA-MCA bypass and partial trapping of a ruptured mycotic MCA aneurysm with flash fluorescence technique. *Neurosurg Focus Video.*

- 2022;6(1):V15.
19. Scherschinski L, Srinivasan VM, Labib MA, Karahalios K, Baranoski JF, Lawton MT. Left callosomarginal to right pericallosal in situ bypass, partial trapping, and thrombectomy of a giant anterior communicating artery aneurysm: 2-dimensional operative video. *Oper Neurosurg (Hagerstown)*. 2022;23(3):e162.
 20. Torné R, Rodríguez-Hernández A, Tercero-Uribe A, et al. Rescue surgery in the flow diverter era: partial trapping plus revascularization technique for a giant carotid-ophthalmic aneurysm. *World Neurosurg*. 2020;143:73–78.
 21. Wongsuriyanan S, Sriamornrattanakul K. Blind-alley formation and occipital artery-posterior inferior cerebellar artery bypass for the treatment of unclippable vertebral artery aneurysms with posterior inferior cerebellar artery involvement. *World Neurosurg*. 2020;138:e539–e550.
 22. Iwabuchi S, Yokouchi T, Kimura H, Ueda M, Samejima H. Rupture of a large vertebral artery aneurysm following proximal occlusion. *Interv Neuroradiol*. 2005;11(1):51-8.
 23. Yamaura A, Ono J, Hirai S. Clinical picture of intracranial non-traumatic dissecting aneurysm. *Neuropathology*. 2000 Mar;20(1):85-90.
 24. Kitanaka C, Sasaki T, Eguchi T, Teraoka A, Nakane M, Hoya K. Intracranial vertebral artery dissections: clinical, radiological features, and surgical considerations. *Neurosurgery*. 1994;34(4):620-627.
 25. Debette S, Compter A, Labeyrie MA, et al. Epidemiology, pathophysiology, diagnosis, and management of intracranial artery dissection. *Lancet Neurol*. 2015;14(6):640-654.
 26. Arimura K, Iihara K. Surgical management of intracranial artery dissection. *Neurol Med -Chir*. 2016;56(9):517–523.
 27. Matsushima T, Matsukado K, Natori Y, Inamura T, Hitotsumatsu T, Fukui M. Surgery on a saccular vertebral artery-posterior inferior cerebellar artery aneurysm via the transcondylar fossa (supracondylar transjugular tubercle) approach or the transcondylar approach: surgical results and indications for using two different lateral skull base approaches. *J Neurosurg*. 2001;95(2):268–274.
 28. Sriamornrattanakul K, Akharathamachote N, Chonhenchob A, et al. Course of the V3 segment of the vertebral artery relative to the suboccipital triangle as an anatomical marker for a safe far lateral approach: a retrospective clinical study. *Surg Neurol Int*. 2022;13:304.
 29. Ota N, Tanikawa R, Miyama M, et al. A contralateral transcondylar fossa approach with bilateral V3 segment exposure for repairing complex vertebral artery aneurysms. *World Neurosurg*. 2017;99:340–347.
 30. Sriamornrattanakul K, Akharathamachote N, Wongsuriyanan S, Mongkolratnan A. Contralateral transcondylar fossa approach with bilateral V3 segment exposure for clipping of vertebral artery aneurysm which deviates across midline: a case report and review article. *Asian J Neurosurg*. 2019;14(3):930–934.
 31. Church EW, Bigder MG, Sussman ES, et al. Treatment of posterior circulation fusiform aneurysms. *J Neurosurg*. 2020;134(6):1894–1900.
 32. Frisoli FA, Srinivasan VM, Catapano JS, et al. Vertebrobasilar dissecting aneurysms: microsurgical management in 42 patients. *J Neurosurg*. 2021;137(2):1–9.
 33. Takahashi JC, Murao K, Iihara K, et al. Successful “blind-alley” formation with bypass surgery for a partially thrombosed giant basilar artery tip aneurysm refractory to upper basilar artery obliteration. *J Neurosurg*. 2007;106(3):484–487.
 34. Houkin K, Kamiyama H, Kuroda S, Ishikawa T, Takahashi A, Abe H. Long-term patency of radial artery graft bypass for reconstruction of the internal carotid artery. *J Neurosurg*. 1999;90(4):786–790.
 35. Sriamornrattanakul K, Akharathamachote N. Massive epistaxis from non-traumatic cavernous carotid aneurysm treated by high-flow bypass and cervical internal carotid artery ligation: a case report and review of the literature. *World Neurosurg*.

- 2019;128:23–28.
36. Sriamornrattanakul K, Sakarunchai I, Yamashiro K, et al. Surgical treatment of large and giant cavernous carotid aneurysms. *Asian J Neurosurg.* 2017;12(3):382–388.
 37. Ishikawa T, Yamaguchi K, Anami H, Sumi M, Ishikawa T, Kawamata T. Treatment of large or giant cavernous associated with persistent trigeminal artery: case report and review of literature. *World Neurosurg.* 2017;108:996.e11–996.e15.
 38. Miyamoto S, Funaki T, Iihara K, Takahashi JC. Successful obliteration and shrinkage of giant partially thrombosed basilar artery aneurysms through a tailored flow reduction strategy with bypass surgery. *J Neurosurg.* 2011;114(4):1028–1036.
 39. Nussbaum ES. Surgical distal outflow occlusion for the treatment of complex intracranial aneurysms: experience with 18 cases. *Neurosurgery (Baltim).* 2015;11 (Suppl 2):8–16. ; discussion 16.
 40. Hamasaki O, Ikawa F, Hidaka T, Kurokawa Y, Yonezawa U. Treatment of ruptured vertebral artery dissecting aneurysms: a short report. *Intervent Neuroradiol.* 2014;20 (3):304–311.
 41. Katsuno M, Matsuno A. Aneurysm trapping by both direct and endovascular surgery for vertebral artery dissection: a case report. *Surg Neurol Int.* 2018;9:10.
 42. Jahromi BR, Dashti R, Rustemi O, et al. Slow-closing clip for the treatment of nonsaccular vertebrobasilar aneurysms: a retrospective case series. *World Neurosurg.* 2022 Oct 12;168:e645–e665. S1878-8750(22)01435-8. Epub ahead of print.
 43. Yanagisawa T, Kinouchi H, Sasajima T, Shimizu H. Long-term follow-up for a giant basilar trunk aneurysm surgically treated by proximal occlusion and external carotid artery to posterior cerebral artery bypass using a saphenous vein graft. *J Stroke Cerebrovasc Dis.* 2016;25(11):e212–e213.
 44. Kado K, Hirai S, Kobayashi S, et al. Potential role of the anterior spinal artery in preventing propagation of thrombus in a therapeutically occluded vertebral artery: angiographic studies before and after endovascular treatment. *Neuroradiology.* 2002; 44(4):347–354.
 45. Murakami K, Shimizu H, Matsumoto Y, Tominaga T. Acute ischemic complications after therapeutic parent artery occlusion with revascularization for complex internal carotid artery aneurysms. *Surg Neurol.* 2009;71(4):434–441. ; discussion 441.
 46. Kanematsu Y, Satomi J, Korai M, et al. Flow alteration therapy for vertebral artery dissecting aneurysms involving the posterior inferior cerebellar artery. *Neurol Med -Chir.* 2018;58(8):341–349.
 47. Kivipelto L, Niemelä M, Meling T, Lehecka M, Lehto H, Hernesniemi J. Bypass surgery for complex middle cerebral artery aneurysms: impact of the exact location in the MCA tree. *J Neurosurg.* 2014;120(2):398–408.
 48. Techasrisaksakul K, Sriamornrattanakul K, Akkharathammachote N, Chonhenchob A, Mongkolratnan A, Ariyaprakai C. Microsurgical partial trapping for the treatment of unclippable vertebral artery aneurysms: Experience from 27 patients and review of literature. *World Neurosurg X.* 2023 Dec 5;21:100256.
 49. Takai N, Ezuka I, Sorimachi T, Kumagai T, Sano K. Vertebral artery dissecting aneurysm rebleeding after proximal occlusion—case report. *Neurol Med -Chir.* 1993; 33(11):765–768.
 50. Li Y, Horiuchi T, Nakagawa F, Hongo K. Vertebral artery dissecting aneurysm treated by proximal occlusion and posterior inferior cerebellar artery reconstruction with fenestrated clips—case report. *Neurol Med -Chir.* 2010;50(8):655–658.
 51. Tanoue S, Endo H, Hiramatsu M, et al, JSNET VADA study group. Delineability and anatomical variations of perforating arteries from normal vertebral artery on 3D DSA: implications for endovascular treatment of dissecting aneurysms. *Neuroradiology.* 2021;63(4):609–617.
 52. Aihara M, Naito I, Shimizu T, et al. Predictive factors of medullary infarction after endovascular internal trapping using coils for vertebral artery dissecting

- aneurysms. *J Neurosurg.* 2018;129(1):107–113.
53. Endo H, Matsumoto Y, Kondo R, et al. Medullary infarction as a poor prognostic factor after internal coil trapping of a ruptured vertebral artery dissection. *J Neurosurg.* 2013;118(1):131–139.
54. Kim BM, Shin YS, Kim SH, et al. Incidence and risk factors of recurrence after endovascular treatment of intracranial vertebrobasilar dissecting aneurysms. *Stroke.* 2011;42(9):2425–2430.
55. Mahajan A, Goel G, Das B, Narang KS. Dissecting aneurysm of vertebral artery involving the origin of posteroinferior cerebellar artery treated with retrograde stent placement and coil embolization in the era of flow diverter. *Asian J Neurosurg.* 2018; 13(3):910–913.
56. Shi L, Xu K, Sun X, Yu J. Therapeutic progress in treating vertebral dissecting aneurysms involving the posterior inferior cerebellar artery. *Int J Med Sci.* 2016;13 (7):540–555.
57. Cohen JE, Gomori JM, Moscovici S, et al. Flow-diverter stents in the early management of acutely ruptured brain aneurysms: effective rebleeding protection with low thromboembolic complications. *J Neurosurg.* 2021;135(5):1394–1401.