



ว.ร.น.ส.

# ประสาทศัลยศาสตร์

NEUROLOGICAL SURGERY

ราชวิทยาลัยประสาทศัลยแพทย์แห่งประเทศไทย

The Royal College of Neurological Surgeons of Thailand

ปีที่ 13 ฉบับที่ 2 กรกฎาคม - ธันวาคม 2565

Vol. 13 No. 2 July - December 2022

ISSN 1906-7984



วารสารประสาทศัลยศาสตร์

ปีที่ 13 ฉบับที่ 2 กรกฎาคม - ธันวาคม 2565

Neurological Surgery

Vol. 13 No. 2 July - December 2022

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

**ออกแบบและพิมพ์ที่:**

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



วารสารประสาทศัลยศาสตร์

ปีที่ 13 ฉบับที่ 2 กรกฎาคม - ธันวาคม 2565

Neurological Surgery

Vol. 13 No. 2 July - December 2022

## คณะกรรมการบริหารราชวิทยาลัยประสาทศัลยแพทย์แห่งประเทศไทย

### อดีตประธานวิทยาลัยฯ

#### และราชวิทยาลัยฯ

นายแพทย์วาทัญญู ปรัชญานนท์  
นายแพทย์ช่อเพ็ญ เตโชฬาร  
นายแพทย์ศุภโชค จิตรวานิช  
นายแพทย์นครชัย เผื่อนปฐม  
นายแพทย์ไชยวิทย์ ธนไพศาล  
นายแพทย์สิริรุจณ์ สกุลณะมรรคา  
นายแพทย์ยอดรัก ประเสริฐ

#### ประธานราชวิทยาลัยฯ

นายแพทย์เกรียงศักดิ์ ลิ้มพัสดาน

#### ผู้ริ่งตำแหน่งประธานฯ

นายแพทย์รุ่งศักดิ์ ศิวานุวัฒน์

#### เลขาธิการ

นายแพทย์กุลพัฒน์ วีรสาร

#### เหรียญกษาปณ์

นายแพทย์กฤษณพันธ์ บุญะรัตเวช

#### นายทะเบียน

นายแพทย์อำนาจ กิจควรดี

#### ปฏิคม

นายแพทย์ประดิษฐ์ ไชยบุตร

#### กรรมการวิชาการ

นายแพทย์เอก หังสสุต

#### กรรมการวารสาร

นายแพทย์ธีรพล วิทธิเวช

#### ผู้แทนกลุ่มฯ ประสาทศัลยแพทย์ใน

#### ราชวิทยาลัยศัลยแพทย์แห่งประเทศไทย

นายแพทย์รุ่งศักดิ์ ศิวานุวัฒน์

#### กรรมการกลาง

นายแพทย์เชิดศักดิ์ แสงศิริทองไชย

นายแพทย์ติลก ตันทองทิพย์

นายแพทย์ธัญญา นรเศรษฐ์ธาดา

นายแพทย์ธีระ ตั้งวิริยะไพบูลย์

นายแพทย์พีระ นาคลลอ

นายแพทย์บุญเลิศ ศรีไพโรจน์กุล

นายแพทย์วิสิทธิ์ เสถียรวันทนี

### Executive Committee 2019–2021

#### 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.

#### President

Kriengsak Limpastan, M.D.

#### President-elect

Rungsak Siwanuwatn, M.D.

#### Secretary General

Kullapat Veerasarn, M.D.

#### Treasurer

Krishnapundha Bunyaratavej, M.D.

#### Registrar

Amnat Kitkhuandee, M.D.

#### Social Function

Pradit Chaiyabud, M.D.

#### Scientific Chairman

Ake Hansasuta, M.D.

#### Editor of Journal

Theerapol Witthiwej, M.D.

#### Representative Neurosurgeon

#### in RCST

Rungsak Siwanuwatn, M.D.

#### Board of Directors

Cherdsak Sangsiritongchai, M.D.  
Dilok Tantongtip, M.D.  
Thunya Norasetthada, M.D.  
Teera Tangviriyapaiboon, M.D.  
Peera Narkla-or, M.D.  
Boonlert Sripairojkul, M.D.  
Visithi Sathientanee, M.D.

วารสารประสาทศัลยศาสตร์

ปีที่ 13 ฉบับที่ 2 กรกฎาคม - ธันวาคม 2565



Neurological Surgery

Vol. 13 No. 2 July - December 2022

## กองบรรณาธิการวารสาร

นายแพทย์วาทัญญู ปรัชญานนท์	Watanyoo Prachayanont
นายแพทย์ช่อเพ็ญ เตโชฬาร	Chopeow Taecholarn
นายแพทย์ศุภโชค จิตรวานิช	Supachoke Chitvanich
นายแพทย์นครชัย เผื่อนปฐม	Nakornchai Phuenpathom
นายแพทย์ไชยวิทย์ ธนไพศาล	Chaiwit Thanapaisal
นายแพทย์สิรรุจน์ สกุลณะมรรคา	Siraruj Sakoolnamarka
นายแพทย์ยอดรัก ประเสริฐ	Yodruk Prasert
นายแพทย์เกรียงศักดิ์ ลิ้มพัสสถาน	Kriengsak Limpastan
นายแพทย์เอก หังสสุต	Ake Hansasuta
นายแพทย์กุลพัฒน์ วีรสาร	Kullapat Veerasarn
นายแพทย์ประดิษฐ์ ไชยบุตร	Pradit Chaiyabud
นายแพทย์ภัทรวิทย์ รัชกุล	Pataravit Rukskul
นายแพทย์ศรัณย์ นันทอารี	Sarun Nunta-Aree
นายแพทย์กฤษณพันธ์ บุญยะรัตเวช	Krishnapundha Bunyaratavej
นายแพทย์เชิดศักดิ์ แสงศิริทองไชย	Cherdsak Sangsiritongchai
นายแพทย์ธีรพล วิทธิเวช	Theerapol Witthiwej
นายแพทย์พีระ นาคลอบ	Peera Narkla-or
นายแพทย์รุ่งศักดิ์ ศิวานูวัฒน์	Rungsak Siwanuwatn
นายแพทย์ศักดิ์ชัย แซ่เฮ้ง	Sakchai Saeheng
นายแพทย์วิสิทธิ์ เสถียรวันทนี	Visithi Sathientanee
นายแพทย์อำนาจ กิจควรดี	Amnat Kitkhuandee

## คำแนะนำในการส่งบทความ (Information for Authors)

วารสารประสาทศัลยศาสตร์ ใช้ชื่อภาษาอังกฤษว่า “Neurological Surgery” เป็นสื่อทางการของวิทยาลัยประสาทศัลยศาสตร์แห่งประเทศไทย พิมพ์เผยแพร่แก่สมาชิกของวิทยาลัยฯ กำหนดออกทุก 3 เดือน โดยมีวัตถุประสงค์เพื่อ:

- นำเสนอผลงานวิจัย ข้อเขียน บทความตลอดจนความคิดเห็นเชิงวิชาการทางประสาทศัลยศาสตร์และสาขาที่เกี่ยวข้อง
- เป็นสื่อกลางใช้แลกเปลี่ยนความคิดเห็นต่าง ๆ ระหว่างสมาชิกของวิทยาลัยฯ
- สนับสนุนกิจกรรมการศึกษาต่อเนื่องด้วยตนเองของสมาชิก

เพื่อให้บรรลุวัตถุประสงค์ดังกล่าว วารสารประสาทศัลยศาสตร์ ยินดีรับบทความเป็นสื่อกลางระหว่างสมาชิก เพื่อเพิ่มพูนความรู้ทางวิชาการแก่สมาชิกและวิชาการสาขาอื่นที่เกี่ยวข้อง บทความที่ส่งมาต้องไม่เคยพิมพ์เผยแพร่มาก่อน ข้อคิดเห็นในบทความ เนื้อหา และองค์ประกอบของเนื้อหาเป็นความรับผิดชอบของผู้เขียนบทความนั้น วิทยาลัยประสาทศัลยศาสตร์แห่งประเทศไทยไม่จำเป็นต้องเห็นพ้องด้วย และคณะบรรณาธิการขอสงวนสิทธิ์ในการตรวจทานแก้ไขและพิจารณาตีพิมพ์โดยมีหลักเกณฑ์ดังนี้

### 1. ประเภทบทความ

#### นิพนธ์ต้นฉบับ (Original articles)

เป็นรายงานผลงานวิจัย ค้นคว้า การเขียนบทความนิพนธ์ต้นฉบับให้ลำดับเนื้อหาดังต่อไปนี้

- ชื่อเรื่อง (title), ผู้นิพนธ์ (author and co - authors), สถาบันที่ผู้นิพนธ์ปฏิบัติงาน (institute) และแหล่งทุนสนับสนุน (ถ้ามี)
- บทคัดย่อ (abstract) ทั้งภาษาไทยและภาษาอังกฤษ
- คำสำคัญ (key word) สำหรับจัดทำดัชนี ระบุไว้ใต้บทคัดย่อหรือ abstract
- บทนำ (introduction)
- วัสดุและวิธีการ (materials and methods)
- ผลการศึกษา (results)
- วิจารณ์ (discussions)
- สรุป (conclusions)
- เอกสารอ้างอิง (references)

#### บทความปริทัศน์ (review articles)

ควรเป็นบทความที่ให้ความรู้ใหม่ รวบรวมสิ่งตรวจพบใหม่ หรือเรื่องที่น่าสนใจที่สามารถนำไปประยุกต์ใช้ได้ หรือเป็นบทความวิเคราะห์โรค หรือ วิจารณ์สถานการณ์การเกิดโรค ประกอบไปด้วย

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 และภาษาไทย

### 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 บทความที่มีผู้นิพนธ์ไม่เกิน 6 คน ให้ใส่ชื่อผู้นิพนธ์ทั้งหมด ถ้าเกิน 6 คน ให้ใส่ 6 คน แล้วตามด้วย “et al.” หรือ “และคณะ”

### การอ้างอิงเอกสาร

Ratanalert S, Chompikul J, Hirunpat S, Pheunpathom N. Prognosis of severe head injury: an experience in Thailand. Br J Neurosurg 2002; 16(5):487-93.

### 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 : Greenberg MS. Handbook of Neurosurgery. New York: Thieme: 2001.

**บทในหนังสือหรือตำรา**

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

ตัวอย่าง: Y. Matsushima. Moyamoya disease. In: Youmans JR. editor. Neurological surgery. 4th ed. Philadelphia: W.B. Saunders; 1996: p. 1202-222.

**3. การพิมพ์และการส่งต้นฉบับ**

- ให้ส่งต้นฉบับที่จะลงตีพิมพ์ โดยโปรแกรมที่ใช้พิมพ์ต้องเป็น Microsoft Word. Font Angsana New ขนาดตัวอักษร 16 พร้อมไฟล์ประกอบรูปภาพ และกราฟ ไปยัง e-mail ของ นางสาวปิยนาท สีระแก้ว E-mail: piyanat 09@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**

คุณเพ็ญศรี ญะวงษา

อาคารเฉลิมพระบารมี ๕๐ ปี

เลขที่ 2 ซอยสุนทรวิจิตร ถนนเพชรบุรีตัดใหม่ แขวงบางกะปิ เขตห้วยขวาง กรุงเทพฯ 10310

โทรศัพท์ 02-7181 996 โทรสาร 02-7181 997

E-mail: pensriy@gmail.com



วารสารประสาทศัลยศาสตร์ไทย  
ปีที่ 13 ฉบับที่ 2 กรกฎาคม - ธันวาคม 2565

Thai Journal of Neurological Surgery  
Vol. 13 No. 2 July - December 2022

## สารบัญ

### บรรณาธิการ

### นิพนธ์ต้นฉบับ

- ▲ ความสัมพันธ์ของ intracranial hematoma, การเปลี่ยนแปลงของ lateral ventricle .....51  
ต่อการประเมินระยะเริ่มต้นด้วย Glasgow coma scale, ขนาดของรูม่านตาและการตอบสนอง  
ของรูม่านตาต่อแสงในผู้ป่วยบาดเจ็บทางสมอง  
**Correlation Between Intracranial Hematoma, Lateral Ventricle Changes and  
the Initial Glasgow Coma Scale Assessment, Pupil Size, Pupillary Light Reaction  
in Traumatic Brain Injury**  
รักเกียรติ ประสงค์ดี พ.บ.
- ▲ ผลลัพธ์การรักษาภาวะหลอดเลือดสมองโป่งพองของหลอดเลือดแดงคาโรติด .....60  
ในส่วนโพรงเลือดดำคาเวอรัสนีจากอุบัติเหตุ ด้วย Covered Stent ผ่านสายสวนหลอดเลือดสมอง  
กันต์ ดวงประเสริฐ, พ.บ.  
ธนภูมิ แก้วประเสริฐ, พ.บ.  
ดิลก ตันทองทิพย์, พ.บ.

### บทความปริทัศน์

- ▲ ภาวะบับคั้นทางจิตใจในผู้ป่วยที่มีปัญหาภาวะใบหน้าปิดรูปหลังการผ่าตัด .....71  
**Psychological distress in patients with postoperative facial palsy**  
ปัทมวรรณ จันทรักกลิ่น, พ.บ.
- ▲ Slit Ventricle Syndrome .....76  
กลุ่มอาการโพรงสมองตีบแคบ  
วาท รัตน์วิจิตรกุล, พ.บ.  
วิชญ์ ยินดีเดช, พ.บ.

## บรรณาธิการ

วารสารประสาทศัลยศาสตร์ฉบับนี้ มีบทความที่น่าสนใจจากคณะ แพทย์ศาสตร์ มหาวิทยาลัยธรรมศาสตร์ เรื่อง กลุ่มอาการโพรงสมองตีบ แคบ (slit ventricle syndrome) และเรื่องผลลัพธ์การรักษาภาวะหลอดเลือด สมองโป่งพองของหลอดเลือดแดงคาโรติดในส่วนโพรงเลือดดำคาเวอรั้น้ำ จากอุบัติเหตุ ด้วย Covered Stent ผ่านสายสวนหลอดเลือดสมอง นอกจากนี้ ยังได้รับบทความจากศัลยแพทย์จากภูมิภาคศึกษาและวิจัยเรื่องความ สัมพันธ์ของ intracranial hematoma, การเปลี่ยนแปลงของ lateral ven- tricle ต่อการประเมินระยะเริ่มต้นด้วย Glasgow coma scale, ขนาดของรู ม่านตาและการตอบสนองของรูม่านตาต่อแสงในผู้ป่วยบาดเจ็บทางสมอง และบทความปริทัศน์ที่น่าสนใจจากจิตแพทย์ซึ่งดูแลผู้ป่วยที่มีกล้ามเนื้อ ไบหน้าอ่อนแรงเรื่องภาวะบีบคั้นทางจิตใจในผู้ป่วยที่มีปัญหาภาวะไบหน้า ผิดรูปหลังการผ่าตัด (psychological distress in patients with postop- erative facial palsy)

สำหรับวารสารของราชวิทยาลัยประสาทศัลยแพทย์ในฉบับต่อไป ได้ รับบทความทั้งด้านการวิจัย บทความปริทัศน์ และรายงานผู้ป่วยตัวอย่างที่ น่าสนใจ ซึ่งกองบรรณาธิการได้รวบรวมและพิจารณาจัดตีพิมพ์ให้มากขึ้น ทั้งจำนวนเนื้อหาและความถี่ ดังที่จะได้แจ้งให้ทราบต่อไป

**รองศาสตราจารย์ นายแพทย์ธีรพล วิทธิเวช**

*กรรมการวารสาร*

*ราชวิทยาลัยประสาทศัลยแพทย์แห่งประเทศไทย*

ความสัมพันธ์ของ intracranial hematoma, การเปลี่ยนแปลง  
ของ lateral ventricle ต่อการประเมินระยะเริ่มต้นด้วย  
Glasgow coma scale, ขนาดของรูม่านตาและการตอบสนอง  
ของรูม่านตาต่อแสงในผู้ป่วยบาดเจ็บทางสมอง  
Correlation Between Intracranial Hematoma, Lateral  
Ventricle Changes and the Initial Glasgow Coma Scale  
Assessment, Pupil Size, Pupillary Light Reaction in  
Traumatic Brain Injury

รักเกียรติ ประสงค์ดี พ.บ.

กลุ่มงานศัลยกรรม โรงพยาบาลบุรีรัมย์

### บทคัดย่อ

**วัตถุประสงค์:** เพื่อศึกษาความสัมพันธ์ของปริมาตรเลือดออกในกะโหลกศีรษะและการเปลี่ยนแปลงของ lateral ventricle ต่อการประเมินระยะเริ่มต้นด้วย Glasgow coma scale (GCS), ขนาดของรูม่านตาและการตอบสนองของรูม่านตาต่อแสงในผู้ป่วยบาดเจ็บทางสมอง

**วิธีการศึกษา:** เป็น retrospective study ศึกษาความสัมพันธ์ในผู้ป่วยบาดเจ็บทางสมองเข้ารับการรักษาในโรงพยาบาลบุรีรัมย์ในปี พ.ศ. 2564 ได้รับการตรวจระยะเริ่มต้นด้วย GCS, ขนาดของรูม่านตาและการตอบสนองของรูม่านตาต่อแสง การคำนวณปริมาตรเลือดออกในกะโหลกศีรษะและการเปลี่ยนแปลงของ lateral ventricle ได้จากการคำนวณหา % lateral ventricle area ด้วยข้อมูลของเอกซเรย์คอมพิวเตอร์สมอง

**ผลการศึกษา:** ผู้ป่วยบาดเจ็บทางสมอง 246 รายเป็นผู้ชาย 192 ราย (ร้อยละ 78) ผู้หญิง 54 ราย (ร้อยละ 22) ช่วงอายุ 51-60 ปี พบมากที่สุดมีจำนวน 56 ราย (ร้อยละ 22.8) อุบัติเหตุจากรถจักรยานยนต์เป็นสาเหตุที่พบมากที่สุด 117 ราย (ร้อยละ 47.6) พยาธิสภาพในสมองพบมากที่สุดคือ subdural hematoma 228 ราย (ร้อยละ 60.6) การประเมินผู้ป่วยบาดเจ็บทางสมองระยะเริ่มต้นด้วย GCS, ขนาดของรูม่านตาและการตอบสนองของรูม่านตาต่อแสง มีความสัมพันธ์ต่อปริมาตรเลือดออกในกะโหลกศีรษะและการปรับตัวของ lateral ventricle อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ( $p$ -value < 0.001)

**สรุป:** สามารถใช้ปริมาตรเลือดออกในกะโหลกศีรษะและการเปลี่ยนแปลงของ lateral ventricle ตามการประเมินระยะเริ่มต้นด้วย GCS, ขนาดของรูม่านตาและการตอบสนองของรูม่านตาต่อแสงเป็นแนวทางสำหรับรักษาผู้ป่วยบาดเจ็บทางสมองได้

**คำสำคัญ:** เลือดออกในกะโหลกศีรษะ, การเปลี่ยนแปลงของ lateral ventricle, Glasgow coma scale, pupil

## Abstract

**Objective:** To investigate the relationship between intracranial hematoma and lateral ventricle changes to initial Glasgow coma scale (GCS) assessment, pupil size and pupillary response to light in traumatic brain injury patients.

**Methods:** A retrospective study studying the association in traumatic brain injury patients admitted to Buriram hospital in 2021 underwent initial GCS assessment, pupil size and pupillary response to light with a calculation of intracranial hematoma volume, and changes in the lateral ventricle were obtained by calculating the %lateral ventricle area with data from brain computed tomography.

**Results:** Of the 246 traumatic brain injuries, 192 were men (78%), and 54 were women (22%). The most common traumatic brain injury age range was 51–60 (22.8%). The most common cause of accidents and classification of brain injuries were motorcycle accidents, 117 cases (47.6%), and subdural hematoma, 228 cases (60.6%), respectively. In assessing traumatic brain injury patients with initial GCS assessment, pupil size and pupillary response to light were statistically related to intracranial hematoma volume and lateral ventricle adaptation ( $p$ -value < 0.001).

**Conclusion:** Intracranial hematoma volume and lateral ventricle changes according to initial GCS assessment, pupil size and pupillary response to light could be guidelines for treating traumatic brain injury patients.

**Keywords:** intracranial hematoma, lateral ventricle changes, Glasgow coma scale, pupil

## บทนำ

อุบัติเหตุจากรถยนต์ในประเทศไทยปี พ.ศ. 2563, 2564 และ 2565 (ข้อมูล ณ วันที่ 21 ก.ค. 2565) มีผู้เสียชีวิต 15,748, 13,618 และ 8,035 รายตามลำดับ มีผู้บาดเจ็บ 1,014,521, 883,304 และ 492,887 ตามลำดับ<sup>1</sup> สถานการณ์จังหวัดบุรีรัมย์พบว่ามีผู้บาดเจ็บทางสมองจากอุบัติเหตุการจราจรในปี พ.ศ. 2562, 2563 และ 2564 เป็นจำนวน 3,855 ราย, 3,567 รายและ 3,548 รายตามลำดับ โดยผู้ประสบเหตุในปีดังกล่าวเป็นจำนวน 15,544 ราย, 13,289 รายและ 17,661 ราย คิดเป็นความชุกร้อยละ 24.8, 26.8 และ 20.0 ตามลำดับ การบาดเจ็บที่เกิดขึ้นมักจะมีผลต่อหลายอวัยวะ การรักษาในเบื้องต้นนั้นต้องดำเนินการตาม

หลักของ advanced traumatic life support (ATLS) การตรวจประเมินผู้บาดเจ็บหลายอวัยวะสามารถทำได้โดยตรง เช่นการตรวจระบบทางเดินหายใจ การตรวจระบบหายใจ หรือการตรวจประเมินระบบหัวใจ เป็นต้น บางครั้งจะใช้เครื่องมือช่วยในการตรวจประเมินเช่นเครื่องอัลตราซาวด์ ในการทำ focused assessment with sonography for trauma (FAST) มีเพียงการตรวจประเมินการทำงานของสมองเท่านั้นที่ได้จากผลการประเมินทางอ้อมโดยการตรวจ GCS, ขนาดของรูม่านตาและการตอบสนองของรูม่านตาต่อแสง การที่จะทราบพยาธิสภาพของสมองที่เกิดขึ้นต้องใช้เครื่องเอกซเรย์คอมพิวเตอร์เท่านั้นซึ่งพบได้คือ epidural hematoma, subdural hematoma, subarachnoid hemorrhage, intracerebral hemorrhage และ diffused axonal injury เมื่อเกิดการบาดเจ็บที่สมองแล้ว

ร่างกายจะมีปฏิกิริยาต่อการเปลี่ยนแปลงความดันในกะโหลกศีรษะที่เพิ่มสูงขึ้น (intracranial pressure: ICP) ร่างกายจะมีการตอบสนองเพื่อรักษาสภาพให้ความดันในกะโหลกศีรษะกลับเข้าสู่ภาวะปกติ จากความสัมพันธ์ของ cerebral perfusion pressure (CPP) = mean arterial pressure (MAP) - intracranial pressure (ICP) ผลจากการบาดเจ็บที่สมองจนเกิดภาวะ ICP สูงขึ้น สมองจะมีการตอบสนองเพื่อที่ความต้องการคงสภาวะ CPP โดยการลดน้ำไขสันหลัง (cerebrospinal fluid: CSF) ส่งผลให้ lateral ventricle มีปริมาตรลดลง พร้อมกับการเพิ่มความดันโลหิตให้สูงขึ้นเพื่อเพิ่ม MAP ค่า CPP ปกติอยู่ในช่วง 60-80 mmHg โดยการวัดค่า ICP ที่ได้มาตรฐานต้องใส่เครื่องมือวัดในกะโหลกศีรษะ (invasive intracranial monitor) Sameer Z Al-Obaidi และคณะพบว่าความดันในกะโหลกศีรษะตั้งแต่ 15 mmHg มีผลต่อขนาด, ความเร็วของการขยายตัว, ความเร็วของการหดตัวของรูม่านตา<sup>2</sup> Chiara Robba และคณะ สามารถใช้ optic nerve sheath diameter (ONSD), neurological pupil index (NPI), pulsatility index (PI) และการประเมิน estimated ICP (eICP) ซึ่งเป็นวิธีที่ไม่รุนแรงในการประเมิน ICP โดยเปรียบเทียบกับ invasive ICP monitoring ในผู้ป่วยบาดเจ็บทางสมอง<sup>3</sup> Theodoros Schizodimos และคณะ พบว่าการรักษาภาวะ ICP และ CPP ให้ปกติเป็นการป้องกันการบาดเจ็บต่อสมองและระบบประสาทในส่วนอื่น ประกอบด้วยการรักษาโดยทั่วไป เริ่มต้นด้วยการยกหัวสูง, ควบคุมไข้, ให้ยาแก้ปวดและยานอนหลับแบบให้หลักสีกและการใช้ยา hyperosmolar therapy เช่น Mannitol หรือ hypertonic saline เป็นต้น การทำ hyperventilation ควรใช้ในกรณีภาวะฉุกเฉินที่จำเป็น ถ้าได้ทำตามคำแนะนำแล้วพบว่ายังไม่สามารถลด ICP ลงได้ก็แนะนำให้มีการใช้ยา Barbiturate ถ้ายังไม่ได้ผลขั้นตอนสุดท้ายคือการผ่าตัดเปิดกะโหลกศีรษะ (decompressive craniectomy)<sup>4</sup> การตรวจประเมินทางระบบประสาทของผู้บาดเจ็บต้องอาศัยเครื่องมือต่าง ๆ แต่ก็ยังไม่สามารถทราบถึงการเปลี่ยนแปลงที่เกิดขึ้นภายในสมอง โดยเฉพาะอย่างยิ่งการเปลี่ยนแปลงของ GCS, ขนาดของรูม่านตาและการตอบสนองของรูม่านตาต่อแสงซึ่งเป็นสิ่งที่ตรวจประเมินได้อย่างรวดเร็ว ดังนั้นการหาความสัมพันธ์

ของ intracranial hematoma การเปลี่ยนแปลงของ lateral ventricle ต่อการประเมินระยะเริ่มต้นด้วย GCS, ขนาดของรูม่านตาและการตอบสนองของรูม่านตาต่อแสงในผู้ป่วยบาดเจ็บทางสมองจึงเป็นการบอถึงการเปลี่ยนแปลงพยาธิสรีรวิทยาของสมองต่อการบาดเจ็บ

## วัตถุประสงค์

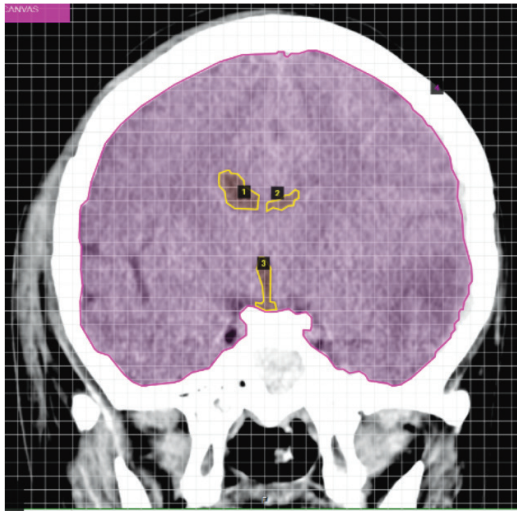
เพื่อหาความสัมพันธ์ของ intracranial hematoma, การเปลี่ยนแปลงของ lateral ventricle ต่อการประเมินระยะเริ่มต้นด้วย GCS, ขนาดของรูม่านตาและการตอบสนองของรูม่านตาต่อแสงในผู้ป่วยบาดเจ็บทางสมอง

## วิธีวิจัย

เป็นการวิจัยเชิงคุณภาพแบบ retrospective study กลุ่มตัวอย่างคือผู้ป่วยบาดเจ็บทางสมองที่เข้ารับการรักษาในโรงพยาบาลบุรีรัมย์ปี พ.ศ. 2564 จำนวน 246 คน ได้รับการตรวจระยะเริ่มต้นด้วย GCS, ขนาดของรูม่านตาและการตอบสนองของรูม่านตาต่อแสงโดยการหาความสัมพันธ์ต่าง ๆ ใช้การตอบสนองของรูม่านตาต่อแสงของตาข้างที่ดีที่สุด จากนั้นส่งตรวจด้วยเอกซเรย์คอมพิวเตอร์สมอง เกณฑ์ในการคัดเข้าคือมีพยาธิสภาพ epidural hematoma, subdural hematoma และ intracerebral hemorrhage เกณฑ์คัดออกมีพยาธิสภาพต่อไปนี้เพียงอย่างเดียวคือ subarachnoid hemorrhage, intraventricular hemorrhage และ hydrocephalus การคำนวณปริมาตรเลือดในกะโหลกศีรษะใช้โปรแกรม Microsoft Excel กำหนดให้กรณีเป็น epidural hematoma หรือ subdural hematoma ใช้สูตร (ความกว้าง × ความยาว × ความหนา) / 2<sup>5,6</sup> กรณีเป็น intracerebral hematoma ใช้สูตร 0.524 × ความกว้าง × ความยาว × ความหนา<sup>7</sup> มีหน่วยเป็นลูกบาศก์เซนติเมตร ทั้งนี้ไม่ได้คำนวณหาปริมาตรของ intraventricular hemorrhage

เนื่องจากพื้นที่ภายในกะโหลกศีรษะของผู้ป่วยแต่ละรายมีความแตกต่างกันดังนั้นการเปรียบเทียบการเปลี่ยนแปลงของ lateral ventricle จึงใช้พื้นที่ lateral ventricle ต่อพื้นที่ intracranial area คำนวณด้วยโปรแกรม SketchandCalc<sup>®</sup> ที่ตำแหน่งภาพตัดขวางลำตัวของกระดูก

Sphenoid เป็นร้อยละเรียกว่า % lateral ventricle area ดังรูปที่ 1



**รูปที่ 1** แสดงการหา % lateral ventricle area หมายเหตุ พื้นที่หมายเลข 1 และ 2 คือพื้นที่ของ lateral ventricle พื้นที่หมายเลข 3 คือพื้นที่ของ fourth ventricle

การวิเคราะห์ข้อมูลทางสถิติใช้โปรแกรม statistical package for social sciences version 29.0 (SPSS Inc., Chicago, IL, USA) ข้อมูลตัวแปรที่สามารถวัดค่าได้ต่อเนื่องใช้ค่าเฉลี่ย, ส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐานและร้อยละ ข้อมูลการแจกแจงไม่ปกติ (nonparametric statistics) ใช้ Kendall coefficient of concordance กำหนดความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติด้วย  $p$ -value < 0.05 และ confidence interval (CI)=95% งานวิจัยนี้ได้ผ่านความเห็นชอบของคณะกรรมการจริยธรรมโรงพยาบาลบุรีรัมย์

## ผลการวิจัย

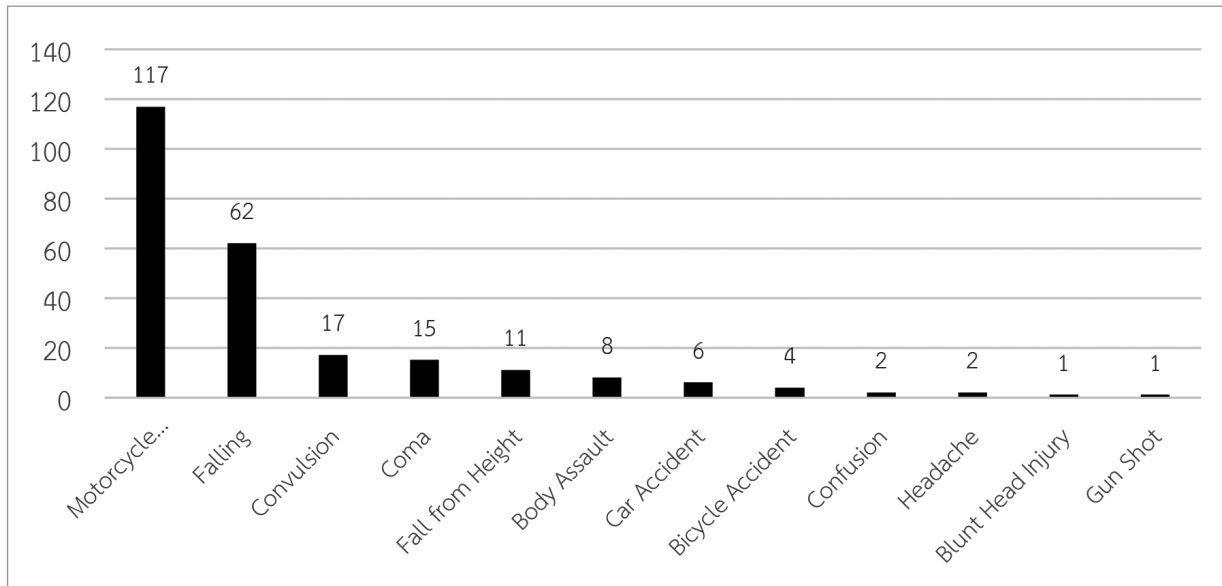
จากผลการศึกษาที่มีจำนวนผู้ป่วยบาดเจ็บทางสมองทั้งสิ้น 246 ราย เป็นผู้ชาย 192 ราย ผู้หญิง 54 ราย คิดเป็นร้อยละ 78 และร้อยละ 22 ตามลำดับ มีอายุเฉลี่ย 50.1 ปี ช่วงอายุผู้ป่วยบาดเจ็บทางสมองพบมากที่สุดคือ 51-60 ปี รองลงมาคือ 41-50 ปี และ 61-70 ปี คิดเป็นร้อยละ 22.8, 17.1 และ 15.4 ตามลำดับ สาเหตุของการบาดเจ็บ

เจ็บพบมากที่สุดคืออุบัติเหตุจากรถจักรยานยนต์ 117 ราย พลัดตกหกล้ม 62 รายและมีอาการชัก 17 ราย คิดเป็นร้อยละ 47.6, 25.2 และ 6.9 ตามลำดับ พยาธิสภาพที่เกิดในสมอง พบมากที่สุดคือ subdural hematoma 228 ราย subarachnoid hemorrhage 66 ราย และ intracerebral hemorrhage 31 ราย คิดเป็นร้อยละ 60.6, 17.6 และ 8.2 ตามลำดับ (ตารางที่ 1, รูปที่ 2, และรูปที่ 3)

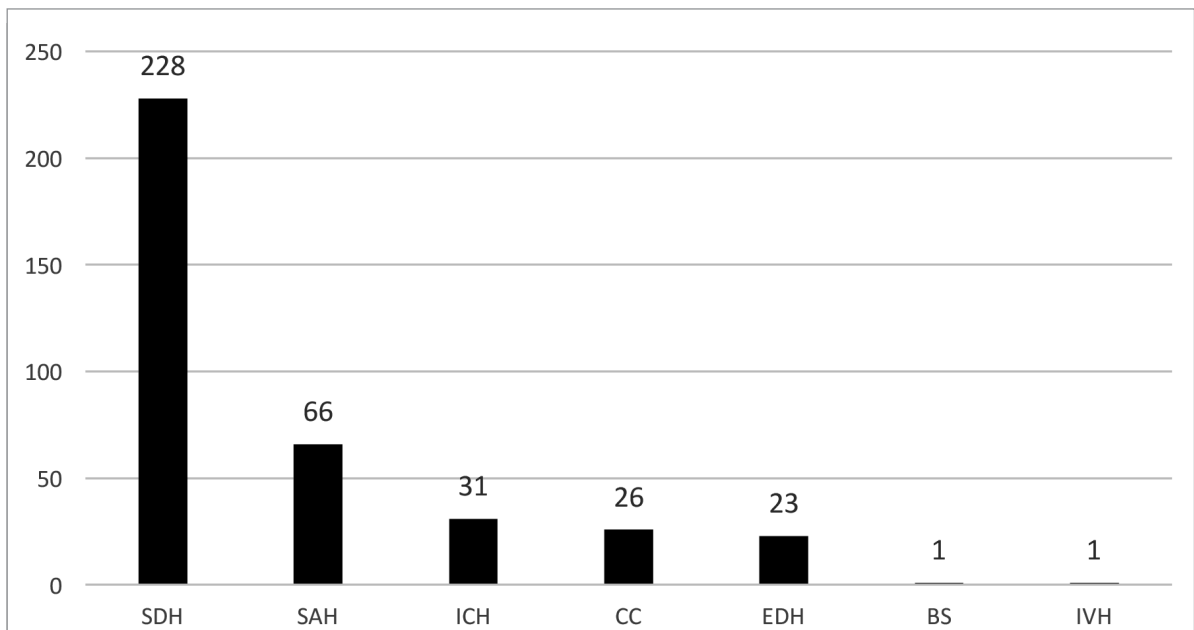
การประเมินผู้ป่วยบาดเจ็บทางสมองระยะเริ่มต้นด้วย GCS, ขนาดของรูม่านตาทั้งข้างขวา-ซ้ายและการตอบสนองของรูม่านตาต่อแสงมีความสัมพันธ์ต่อปริมาตรเลือดออกในกะโหลกศีรษะและการปรับตัวของ lateral ventricle นอกจากนี้พบว่าความสัมพันธ์ระหว่างปริมาตรเลือดออกในกะโหลกศีรษะต่อการปรับตัวของ lateral ventricle อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ มีค่า  $p$ -value < 0.001 (ตารางที่ 2, ตารางที่ 3, และตารางที่ 4)

**ตารางที่ 1** ข้อมูลผู้ป่วยที่ได้รับบาดเจ็บทางสมอง

Characteristic data	No.	Percent	Mean $\pm$ SD
Sex	246		
Male	192	78	
Female	54	22	
Ages (yr.)			50.1 $\pm$ 18.7
Male			49.3 $\pm$ 18.3
Female			59.2 $\pm$ 20.1
Age ranks (yr.)			
0-10	2	0.8	
11-20	18	7.3	
21-30	24	9.8	
31-40	30	12.2	
41-50	42	17.1	
51-60	56	22.8	
61-70	38	15.4	
71-80	25	10.2	
81-90	9	3.7	
> 91	2	0.8	



รูปที่ 2 แผนภูมิแสดงสาเหตุของการได้รับบาดเจ็บทางสมอง



รูปที่ 3 แผนภูมิแสดงพยาธิสภาพการได้รับบาดเจ็บทางสมอง\*

หมายเหตุ \*ผู้ป่วยบางรายมีพยาธิสภาพในสมองร่วมหลายอย่าง

SDH=subdural hematoma, SAH=subarachnoid hemorrhage, ICH=intracerebral hemorrhage, CC=cerebral contusion, EDH=epidural hemorrhage, BS=brainstem hemorrhage, IVH=intraventricular hemorrhage

**ตารางที่ 2** ข้อมูล initial Glasgow coma scale, intracranial hematoma และ %lateral ventricle area

Initial GCS	No.	Percent	Intracranial Hematoma (cm <sup>3</sup> )			%Lateral ventricle area		
			Mean	SD	95% CI	Mean	SD	95% CI
2t	39	15.9	90.4	61.7	(70.4,110.4)	1.9	1.5	(1.4,2.4)
3t	13	5.3	103.2	62.4	(65.5,141.0)	1.9	1.5	(1.0,2.8)
4t	3	1.2	81.0	29.9	(6.7,155.4)	2.7	3.1	(-4.9,10.3)
5t	12	4.9	95.3	63.5	(55.0,135.6)	2.2	1.5	(1.2,3.1)
6t	16	6.5	38.1	45.5	(13.8,62.4)	1.9	0.9	(1.4,2.4)
7t	4	1.6	19.8	16.4	(-6.3,46.0)	2.4	2.3	(-1.2,6.0)
8	4	1.6	29.6	19.1	(-0.8,60.1)	1.2	0.8	(-0.2,2.5)
8t	6	2.4	38.2	44.8	(-8.8,85.2)	2.4	2	(0.3,4.4)
9	3	1.2	70.2	68.6	(-100.2,240.6)	4.9	3.1	(-2.9,12.7)
9t	6	2.4	42.7	23.3	(18.3,67.2)	4.4	4.0	(0.2,8.6)
10	4	1.6	41.5	8.6	(27.9,55.2)	4.4	2.2	(1.0,7.9)
10t	6	2.4	34.2	24.9	(8.1,60.4)	4.6	2.9	(1.5,7.7)
11	2	0.8	20.9	5.5	(-28.3,70.2)	5.8	3.9	(-29.5,41.0)
12	8	3.3	12.0	11.4	(2.5,21.5)	1.8	1.2	(0.8,2.8)
13	12	4.9	21.4	24.5	(5.8,37.0)	2.1	1.1	(1.4,2.8)
14	27	11.0	33.7	34.4	(20.1,47.3)	2.9	1.9	(2.1,3.6)
15	81	32.9	32.4	41.0	(23.3,41.4)	3	1.9	(2.6,3.4)

หมายเหตุ t=endotracheal tube

**ตารางที่ 3** ข้อมูล pupil-light reaction, intracranial hematoma และ %lateral ventricle area

Pupil-light reaction	No.	Percent	Intracranial hematoma (cm <sup>3</sup> )			%Lateral ventricle area		
			Mean	SD	95% CI	Mean	SD	95% CI
React	189	76.8	36.7	40.1	(31.0,42.5)	2.9	2	(2.6,3.2)
Slightly react	13	5.3	83.1	1.4	(1.2,2.8)	2.0	1.4	(1.2,2.8)
Non react	44	17.9	91.7	67.5	(71.1,112.2)	1.8	1.5	(1.3,2.3)

**ตารางที่ 4** ผล correlation coefficient

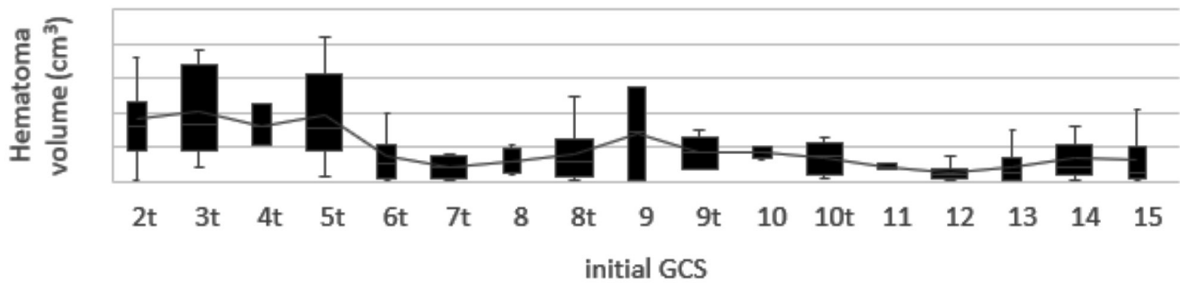
Correlation coefficient	Side	Mean ranks	Kendall's W*	df	p-value
Initial GCS/hematoma volume		1.32/1.68	0.128	1	< 0.001
initial GCS/%lateral ventricle area		1.85/1.15	0.489	1	< 0.001
pupil-size/hematoma volume	right	1.12/1.88	0.584	1	< 0.001
	left	1.13/1.87	0.559	1	< 0.001
pupil-size/%lateral ventricle area	right	1.79/1.21	0.333	1	< 0.001
	left	1.79/1.21	0.343	1	< 0.001
pupil-light react/hematoma volume		1.06/1.94	0.785	1	< 0.001
pupil-light react/%lateral ventricle area		1.29/1.71	0.172	1	< 0.001
hematoma volume/%lateral ventricle area		1.91/1.09	0.661	1	< 0.001

หมายเหตุ \* Kendall's coefficient of concordance

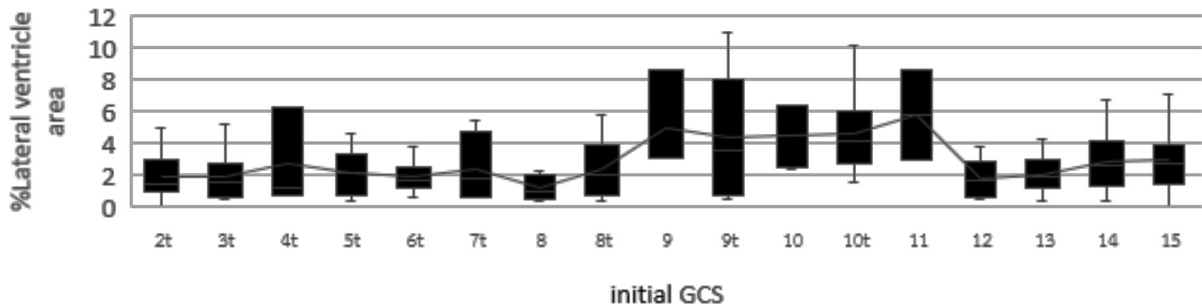
### อภิปรายผลการวิจัย

การได้ทราบถึงความสัมพันธ์อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติของการตรวจระยะเริ่มต้นด้วย GCS, ขนาดของรูม่านตาและการตอบสนองของรูม่านตาต่อแสงต่อปริมาตรเลือดออกในกะโหลกศีรษะและการเปลี่ยนแปลงของ lateral ventricle เพื่อคงสภาพความดันในกะโหลกศีรษะให้เหมาะสมจากพยาธิสภาพการบาดเจ็บทางสมองเป็นสิ่งที่สำคัญในการประเมินผู้ป่วยบาดเจ็บทางสมองด้วยอาการแสดงที่ตรวจพบโดยเฉพาะในโรงพยาบาลที่ไม่มีเครื่องเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ จากข้อมูลในรูปแบบที่ 4 กลุ่มผู้ป่วยบาดเจ็บทางสมองระดับ severe head injury ที่มีคะแนนการประเมินระยะเริ่มต้นของ GCS ในช่วงคะแนน 2t ถึง 5t มีแนวโน้มค่าเฉลี่ยปริมาตรเลือดออกในกะโหลกศีรษะมากกว่าในกลุ่มการประเมินระยะเริ่มต้นของ GCS ที่มีค่าคะแนนระหว่าง 6t ถึง 8 ในกลุ่ม moderate และ mild head injury จะมีแนวโน้มค่าเฉลี่ยของปริมาตรเลือดออก

ในกะโหลกศีรษะต่ำกว่า 50 ลบ.ซม. (ยกเว้น GCS=9) ดังนั้นการประเมินโดยใช้คะแนนการประเมินระยะเริ่มต้นของ GCS จะสามารถแสดงปริมาตรเลือดออกในกะโหลกศีรษะได้ชัดเจนกว่าการแบ่ง GCS เป็น 3 ระดับที่ใช้อยู่ในปัจจุบันคือ mild, moderate และ severe head injury ในแง่การแปลผลการประเมินระยะเริ่มต้นของ GCS เป็นปริมาตรเลือดออกในกะโหลกศีรษะ จากความสัมพันธ์การประเมินระยะเริ่มต้นของ GCS การเปลี่ยนแปลงของ lateral ventricle สามารถใช้ %lateral ventricle area (ตารางที่ 2) เป็นข้อมูลการเปลี่ยนแปลงของพื้นที่ lateral ventricle เพื่อหาความสามารถในการปรับตัวของ lateral ventricle มาคาดการณ์วางแผนการรักษาภาวะความดันในกะโหลกศีรษะที่สูงขึ้นได้ แนวโน้มของช่วงคะแนนการประเมินระยะเริ่มต้นของ GCS ที่ 2t ถึง 8t, ช่วงคะแนน 9 ถึง 11 และช่วงคะแนน 12 ถึง 15 มีแนวโน้มการปรับตัวของ lateral ventricle ที่ใกล้เคียงกัน ข้อสังเกตคือระดับคะแนนของ



หมายเหตุ เส้นทึบแสดงการโยกค่าเฉลี่ยปริมาตรของ hematoma ในแต่ละการประเมินของ initial GCS



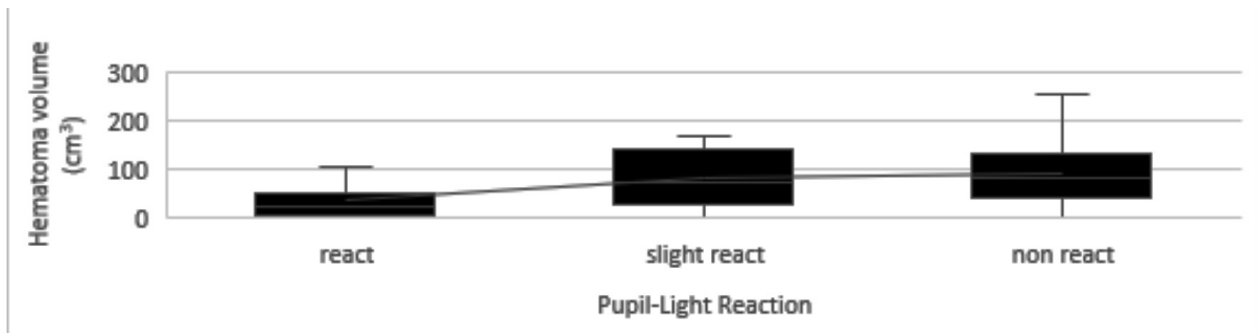
หมายเหตุ เส้นทึบแสดงการโยกค่าเฉลี่ยปริมาตรของ %lateral ventricle area ในแต่ละการประเมินการประเมินระยะเริ่มต้นของ GCS

รูปที่ 4 แผนภูมิแสดง initial GCS, hematoma volume และ %lateral ventricle area

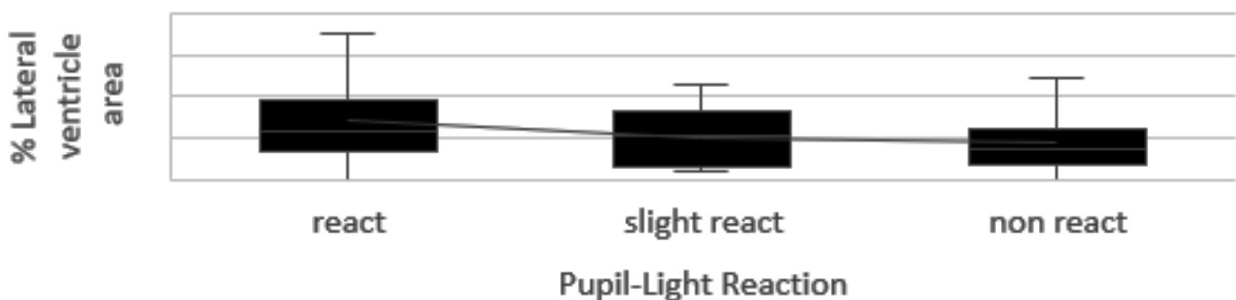
การประเมินระยะเริ่มต้นของ GCS=9 ไปยังระดับคะแนนของ GCS=8t มี %lateral ventricle area ลดลงจากร้อยละ 4.9 ไปยังร้อยละ 2.4 แสดงถึงการปรับตัวของ lateral ventricle ได้เป็นอย่างมาก เนื่องจากว่าพยาธิสภาพของการบาดเจ็บทางสมองเกิดขึ้นหลายอย่างพร้อมกันเช่น เลือดออกในกะโหลกศีรษะ, ภาวะสมองบวม, intraventricular hemorrhage หรือ hydrocephalus เป็นต้น และจากการศึกษาพบว่าปริมาณเลือดออกในกะโหลกศีรษะมีความสัมพันธ์กันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติต่อการปรับตัวของ lateral ventricle ดังนั้นการนำข้อมูลของ %lateral ventricle area ไปใช้ต้องใช้ร่วมกับข้อมูลที่ได้จากการตรวจอย่างอื่นประกอบกัน

ความสัมพันธ์อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติระหว่างขนาด

ของรูม่านตาและการตอบสนองของรูม่านตาต่อแสงกับปริมาณเลือดที่ออกในกะโหลกศีรษะ การตอบสนองของรูม่านตาต่อแสงมีแนวโน้มช้าลงจาก reaction, slightly reaction และ non reaction ซึ่งมีความสัมพันธ์กับปริมาณของ เลือดที่ออกในกะโหลกศีรษะที่เพิ่มขึ้นและเป็นไปในแนวทางเดียวกันกับแนวโน้มของการเปลี่ยนแปลงของ lateral ventricle โดย %lateral ventricle area ที่ลดลง (รูปที่ 5) การตรวจดังกล่าวเป็นผลจากการประมาณของผู้ตรวจซึ่งการตรวจในแต่ละครั้งจะมีโอกาสผิดพลาดได้ แม้แต่คน ๆ เดียวกันเป็นผู้ตรวจก็ตาม ถ้าหากมีการใช้เครื่อง pupillometry จะช่วยให้การตรวจขนาดของรูม่านตาและการตอบสนองของรูม่านตาต่อแสงมีความถูกต้องมากยิ่งขึ้น



หมายเหตุ เส้นทึบแสดงการโยงค่าเฉลี่ยปริมาณของ hematoma ในแต่ละการประเมินของ pupil-light reaction



หมายเหตุ เส้นทึบแสดงการโยงค่าเฉลี่ย %lateral ventricle area ในแต่ละการประเมินของ pupil-light reaction

รูปที่ 5 แผนภูมิแสดง pupil-light reaction, hematoma volume และ %lateral ventricle area

## สรุปผลการวิจัย

ผู้ป่วยบาดเจ็บทางสมองมีพยาธิสภาพตั้งแต่หนึ่ง ศีรษะ กระโหลกศีรษะ เนื้อสมองและหลอดเลือดภายใน สมองได้รับการรักษาตามหลักของ ATLS ซึ่งการตรวจ ทางระบบประสาทประกอบการประเมินระยะเริ่มต้น ด้วย GCS การตรวจขนาดของรูม่านตา ปฏิกริยาการตอบ สมองของรูม่านตาต่อแสงและการสืบค้นด้วยการตรวจ เอกซเรย์คอมพิวเตอร์สมองเพิ่มเติม รักษาผู้ป่วย ณ ที่ เกิดเหตุหรือห้องฉุกเฉินของโรงพยาบาลชุมชนต้องอาศัย ความรู้ทางด้านคลินิก งานวิจัยนี้ทำให้ทราบปริมาตร ของเลือดออกในกะโหลกศีรษะและการเปลี่ยนแปลงของ lateral ventricle ตามการประเมินระยะเริ่มต้นด้วย GCS, ขนาดของรูม่านตาและการตอบสนองของรูม่านตาต่อ แสง ใช้สำหรับรักษาผู้ป่วย ณ ที่เกิดเหตุหรือห้องฉุกเฉิน ของโรงพยาบาลชุมชน โดยเฉพาะโรงพยาบาลชุมชนที่ ไม่มีเครื่องเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ ทำให้ทราบถึงแนวโน้ม การเปลี่ยนแปลงที่เกิดขึ้นและช่วยในการตัดสินใจให้การ รักษาที่ถูกต้องได้อย่างทันท่วงที ข้อจำกัดของการวิจัยคือ การประเมินระยะเริ่มต้นด้วย GCS เช่น 8t ความหมายคือ คะแนน GCS มีค่าตั้งแต่ 9 ถึง 12 คะแนน ดังนั้นความสัมพันธ์ของปริมาตรเลือดที่ออกในกะโหลกศีรษะกับการ เปลี่ยนแปลงของ lateral ventricle อาจจะเปลี่ยนแปลงไป ข้อจำกัดอีกอย่างคือไม่สามารถคำนวณหาปริมาตรเลือด จากพยาธิสภาพ sub arachnoid hemorrhage ได้ดังนั้น พยาธิสภาพที่มี sub arachnoid hemorrhage ร่วมด้วยจะ ส่งผลต่อการหาปริมาตรเลือดที่ออกในกะโหลกศีรษะ

## เอกสารอ้างอิง

1. ศูนย์ข้อมูลอุบัติเหตุ. รายงานสถิติผู้ประสบภัยจากรถทั่วประเทศ [อินเทอร์เน็ต]. กรุงเทพฯ; 2564 [เข้าถึงเมื่อวันที่ 22 ก.ค. 2565]. เข้าถึงได้จาก: <https://www.thairsc.com/>
2. Al-Obaidi SZ, Atem FD, Stutzman SE, Olson DM. Impact of Increased Intracranial Pressure on Pupillometry: A Replication Study. *Crit Care Explor.* 2019;1(10):e0054. doi:10.1097/CCE.000000000000054
3. Robba C, Pozzebon S, Moro B, Vincent JL, Creteur J, Taccone FS. Multimodal non-invasive assessment of intracranial hypertension: an observational study. *Crit Care.* 2020;24(1):379. doi:10.1186/s13054-020-03105-z
4. Schizodimos T, Soulountsi V, Iasonidou C, Kapravelos N. An overview of management of intracranial hypertension in the intensive care unit. *J Anesth.* 2020 Oct;34(5):741-757. doi: 10.1007/s00540-020-02795-7. Epub 2020 May 21. PMID: 32440802; PMCID: PMC7241587.
5. Hu T-T, Yan L, Yan P-F, Wang X, Yue G-F. Assessment of the ABC/2 Method of Epidural Hematoma Volume Measurement as Compared to Computer-Assisted Planimetric Analysis. *Biological Research For Nursing.* 2016;18(1):5-11. doi:10.1177/1099800415577634
6. Won SY, Zagorcic A, Dubinski D, Quick-Weller J, Herrmann E, Seifert V, Konczalla J. Excellent accuracy of ABC/2 volume formula compared to computer-assisted volumetric analysis of subdural hematomas. *PLoS One.* 2018 Jun 26;13(6):e0199809. doi: 10.1371/journal.pone.0199809.
7. สวิง ปันจยีสี่, นครชัย เผื่อนปฐม, กุลพัฒน์ วีรสาร, บรรณาธิการ. แนวทางเวชปฏิบัติโรคหลอดเลือดสมอง แดกสำหรับแพทย์. พิมพ์ครั้งที่ 1. กรุงเทพฯ: บริษัท ธนาเพลส จำกัด; 2556
8. Yoshimi Anzi. Neuroimaging of Traumatic Brain Injury. In: Yoshimi Anzi, Kathleen R. Fink, editors. *Imaging of Traumatic Brain Injury.* 1st ed. New York. Thieme Medical Publishers; 2015. p. 12-34.

# ผลลัพธ์การรักษาภาวะหลอดเลือดสมองโป่งพองของหลอดเลือดแดงคาโรติดในส่วนโพรงเลือดดำคาเวอร์นัสจากอุบัติเหตุด้วย Covered Stent ผ่านสายสวนหลอดเลือดสมอง

กันต์ ดวงประเสริฐ, พ.บ.

นพ.ธนภูมิ แก้วประเสริฐ, พ.บ.

ดิลก ตันทองทิพย์, พ.บ.

สาขาประสาทศัลยศาสตร์ ภาควิชาศัลยศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์

มหาวิทยาลัยธรรมศาสตร์

## บทคัดย่อ

**วัตถุประสงค์:** ภาวะหลอดเลือดสมองโป่งพองจากอุบัติเหตุของหลอดเลือดแดงคาโรติดในส่วนโพรงเลือดดำคาเวอร์นัส (cavernous internal carotid artery traumatic pseudoaneurysms) พบได้ไม่บ่อย โดยการรักษาด้วยการผ่าตัด และการรักษาผ่านสายสวนหลอดเลือดสมอง แต่ยังไม่มีความชัดเจน ปัจจุบันมีรายงานการรักษาด้วย covered stent แต่ข้อมูลยังจำกัด การศึกษานี้จึงมีจุดประสงค์เพื่อศึกษาผลลัพธ์ และประสิทธิภาพของการรักษาภาวะดังกล่าวด้วย covered stent ผ่านสายสวนหลอดเลือดสมอง

**ระเบียบวิธีวิจัย:** ผู้วิจัยรวบรวมข้อมูลย้อนหลังจากเวชระเบียน และภาพทางรังสี ตั้งแต่ มีนาคม 2559 ถึง กุมภาพันธ์ 2564 ของผู้ป่วยจำนวน 6 ราย ซึ่งได้รับการรักษาด้วยการใส่ covered stent ผ่านสายสวนหลอดเลือดสมอง โดยผู้วิจัยได้วิเคราะห์ลักษณะอาการทางคลินิก ภาพทางรังสี และภาวะแทรกซ้อนของการรักษา

**ผลการศึกษา:** ผู้ป่วยทั้งหมด 6 ราย, 5 รายมีสาเหตุจากอุบัติเหตุ และ 1 รายจากการผ่าตัด ซึ่งอายุเฉลี่ย 31.1 ปี (พิสัย : 16 ถึง 56 ปี) ผู้ป่วยทุกรายมีพยาธิสภาพบริเวณหลอดเลือดแดงคาโรติดในส่วนโพรงเลือดดำคาเวอร์นัส (cavernous segment of internal carotid artery) โดย 4 ราย (ร้อยละ 66.7) มีอาการแสดงคือ เลือดกำเดาไหลรุนแรง

หลอดเลือดสมองโป่งพองของผู้ป่วยทุกรายได้รับการปิดโดยสมบูรณ์ในการรักษาครั้งแรก ซึ่งพบภาวะแทรกซ้อนเลือดออกผิดปกติในผู้ป่วย 1 ราย (ร้อยละ 16.7) ในการติดตามหลังการรักษาที่เฉลี่ย 29.6 เดือนไม่พบการเกิดซ้ำของหลอดเลือดสมองโป่งพอง

**สรุป:** จากการศึกษาพบว่าการรักษาภาวะหลอดเลือดสมองโป่งพองของหลอดเลือดแดงคาโรติด ในส่วนโพรงเลือดดำคาเวอร์นัสจากอุบัติเหตุด้วย covered stent เป็นวิธีที่มีประสิทธิภาพ และมีภาวะแทรกซ้อนต่ำ แต่อย่างไรก็ตามอาจต้องระวังในผู้ป่วยที่มีการบาดเจ็บหลายระบบ หรือมีความเสี่ยงของการเกิดเลือดออกผิดปกติ

**คำสำคัญ:** หลอดเลือดสมองโป่งพองจากอุบัติเหตุ, covered stent

## Clinical and Angiographic Outcomes of Covered Stent for Reconstruction of Cavernous Internal Carotid Artery Traumatic Pseudoaneurysms: A Single-Center Case Series

Gahn Duangprasert, M.D., FRCNST, Thanapum Kaewprasert, M.D., Asst.Prof.Dilok Tantongtip, M.D., FRCNST

Division of Neurosurgery, Department of Surgery, Thammasat University Hospital

### Abstract

**Background:** Pseudoaneurysms (PSAs) of the internal carotid artery (ICA) are an uncommon condition where treatment consensus is lacking despite substantial development in both surgical and endovascular treatment. The covered stent has been reported in the treatment of these conditions, however, data are limited. Here we report our experience in utilizing the covered stent for traumatic PSAs with its outcome.

**Method:** We retrospectively reviewed patients from 2014 to 2021 with traumatic PSAs of the cavernous segment of the internal carotid artery who were treated by endovascular procedures using the covered stent. The treatment's safety and efficacy were evaluated by neurological symptoms and improvement, angiographic obliteration, and complications.

**Result:** Of 6 patients, five had a history of head trauma and 1 case had an iatrogenic injury with 31.1 mean age (range, 16 to 56 years). All had PSAs at a cavernous segment of the ICA. Four patients (66.7%) presented with massive epistaxis. All cases had immediate aneurysm obliteration in a single session and hemorrhagic complication was noted in 1 case (16.7%). There are no clinical or angiographic signs of aneurysm recurrence at a mean follow-up of 29.6 months.

**Conclusion:** Endovascular treatment with covered stent graft placement for traumatic PSAs of cavernous internal carotid artery delivers favorable clinical and angiographic outcomes with a low rate of complication. Nevertheless, the covered stent should be used with caution especially in cases with multiple trauma to avoid hemorrhagic complications.

**Keywords:** Pseudoaneurysm, traumatic aneurysm, covered stent, case series

## บทนำ

ภาวะหลอดเลือดสมองโป่งพองของหลอดเลือดแดงคาโรติด ในส่วนโพรงเลือดดำคาเวอรัล (cavernous internal carotid artery pseudoaneurysm) เป็นภาวะที่พบได้ไม่บ่อย สาเหตุที่พบเกิดได้จาก อุบัติเหตุ, การติดเชื้อ, หลอดเลือดอักเสบ และ จากการผ่าตัด<sup>1</sup> โดยสาเหตุที่พบบ่อยที่สุดเกิดจากอุบัติเหตุ ซึ่งภาวะดังกล่าวพบได้เพียงร้อยละ 1 ของโรคหลอดเลือดสมองโป่งพองทั้งหมด แต่เป็นภาวะที่มีอัตราการเสียชีวิตสูงถึงร้อยละ 20<sup>2</sup> จากรายงานการศึกษาที่ผ่านมามีการวินิจฉัยที่ล่าช้าเพิ่ม

อัตราการเสียชีวิตและคุณภาพของผู้ป่วย ผู้ป่วยส่วนมากจะมีอาการแสดงคือเลือดกำเดาไหลรุนแรง (massive epistaxis) โดยมีประวัติอุบัติเหตุบริเวณใบหน้าและศีรษะนำมาก่อน ร่วมกับมีฐานกะโหลกศีรษะแตกร้าว<sup>3</sup>

เนื่องจากภาวะหลอดเลือดสมองโป่งพองจากอุบัติเหตุของหลอดเลือดแดงคาโรติดมีการฉีกขาดของผนังหลอดเลือดแดง ทำให้การรักษาด้วยวิธีการผ่าตัดหนีหลอดเลือดโป่งพอง (aneurysm clipping) ทำได้ยาก<sup>4</sup> โดยเป้าหมายการรักษาหลอดเลือดโป่งพองในสมองนั้นคือการแยกหลอดเลือดโป่งพองออกจากหลอดเลือดปกติ โดย

รักษาหลอดเลือดปกติไว้ ทำให้การรักษาปัจจุบันจึงแบ่งได้เป็น deconstruction หรือ reconstruction technique ซึ่ง การรักษาด้วยวิธี deconstruction technique เป็นการอุดหลอดเลือดปกติ ซึ่งมีความเสี่ยงต่อการเกิดสมองขาดเลือดหลังทำหัตถการได้<sup>5</sup> ดังนั้นการรักษาอาจพิจารณาเป็น reconstruction technique โดยการใช้ covered stent เนื่องจากสามารถอุดรอยรั่วบริเวณหลอดเลือดโป่งพองร่วมกับรักษาหลอดเลือดปกติได้ แต่เนื่องจากการศึกษาในปัจจุบันถึงผลลัพธ์ในการรักษาโดย covered stent ยังมีน้อย โดยเฉพาะอย่างยิ่งไม่เคยมีการศึกษาในประเทศไทย การศึกษานี้จึงต้องการศึกษาผลลัพธ์และภาวะแทรกซ้อนหลังการรักษาภาวะหลอดเลือดสมองโป่งพองในส่วนโพรงเลือดดำคาเวอรันัสจากอุบัติเหตุด้วย covered stent ผ่านสายสวนหลอดเลือดสมอง โดยประเมินจากอาการทางคลินิกและภาพถ่ายรังสี

### ระเบียบวิธีวิจัย

หลังงานวิจัยนี้ได้ผ่านการรับรองจากคณะกรรมการจริยธรรมการวิจัยของสถาบันของผู้วิจัย ผู้วิจัยได้ศึกษาและเก็บข้อมูลแบบย้อนหลังของผู้ป่วย 6 ราย ที่วินิจฉัยภาวะหลอดเลือดสมองโป่งพองจากอุบัติเหตุของหลอดเลือดแดงคาโรติด ตั้งแต่ มีนาคม 2559 ถึง กุมภาพันธ์ 2564 และได้รับการรักษาด้วยการใส่ covered stent ผ่านสายสวนหลอดเลือดสมอง โดยเก็บข้อมูลพื้นฐาน ลักษณะของผู้ป่วย (อายุ, เพศ, อาการแสดง), สาเหตุของหลอดเลือดสมองโป่งพอง, ขนาดหลอดเลือดสมองโป่งพอง, จำนวน stent ที่ใช้, ความสมบูรณ์ของการอุดส่วนที่โป่งพอง, ภาวะแทรกซ้อนของการรักษา และข้อมูลของการตรวจติดตามโดยประเมินจากอาการทางคลินิก และภาพถ่ายทางรังสีของหลอดเลือดสมองผู้ป่วย

### เทคนิคการรักษา

ผู้ป่วย หรือผู้แทนโดยชอบธรรมของผู้ป่วยได้ยินยอมให้ทำการรักษา หลังได้รับทราบถึงข้อบ่งชี้ รายละเอียดการ

รักษา และภาวะแทรกซ้อนที่เกิดขึ้นได้

ผู้ป่วยทุกรายได้รับการรักษาในห้องผ่าตัดที่มี biplane fluoroscope หลังการใส่ introducer sheath ขนาด 6 Fr. ที่หลอดเลือดแดงบริเวณขาหนีบ (common femoral artery) และใช้ long introducer sheath (6 Fr.) ขึ้นไปวางบริเวณหลอดเลือดแดงคาโรติดส่วนคอ (common carotid artery) หลังจากนั้นใช้ guiding catheter ร่วมกับ guidewire ขนาด 0.035 นิ้ว เพื่อวางในหลอดเลือดแดงคาโรติดส่วน petrous segment หลังจากนั้นใช้ micro-guidewire ขนาด 0.014 นิ้ว ร่วมกับ balloon-mounted stent เพื่อนำไปสู่หลอดเลือดสมองส่วนปลาย โดยนำ micro-guidewire ไปวางบริเวณตำแหน่ง distal middle cerebral artery (M2 segment) เพื่อความมั่นคงขณะนำ stent ขึ้นไปบริเวณรอยโรค

หลังการฉีดสารทึบรังสี เพื่อประเมินลักษณะพยาธิสภาพ ประกอบด้วย บริเวณ และขนาดของหลอดเลือดสมองโป่งพอง หากประเมินแล้วว่าสามารถวาง covered stent ได้ ซึ่งพิจารณาจากตำแหน่งของรอยโรคโดยรอยโรคบริเวณ horizontal segment มีลักษณะไม่คดเคี้ยว ทำให้สามารถวาง covered stent ได้ไม่ยากนัก หากตำแหน่งรอยโรคอยู่บริเวณ anterior genu ของ cavernous segment อาจมีปัญหาในการวาง covered stent เนื่องจากมีลักษณะหลอดเลือดคดเคี้ยวมาก หลังจากนั้นจะมีการให้ยาต้านเกล็ดเลือดแก่ผู้ป่วยผ่านทางสายให้อาหาร (nasogastric หรือ orogastric tube หากผู้ป่วยมีการแตกของฐานกะโหลก) โดยประกอบด้วยยา Aspirin ขนาด 325 มก. จำนวน 2 เม็ด และยา Clopidogrel ขนาด 75 มก. จำนวน 2 เม็ด หลังจากนั้นจะเป็นการวาง covered stent graft ซึ่งขนาด และความยาว ขึ้นอยู่กับขนาดรอยรั่ว และความคดเคี้ยวของหลอดเลือดแดงคาโรติด โดยขนาดเส้นผ่านศูนย์กลางของ covered stent มีตั้งแต่ 3.5 ถึง 5.5 มิลลิเมตร (Graft master stent, Abbott, USA) ซึ่งจะวาง covered stent ให้เลยจากรอยรั่วทั้งฝั่งส่วนต้น (proximal) และส่วนปลาย (distal) อย่างน้อย 0.5 เซนติเมตร และ

ควรหลีกเลี่ยงการวางบริเวณตำแหน่งที่เป็นรอยโค้งของหลอดเลือดเพื่อลดโอกาสการเกิดการรั่วด้านข้างของ stent (endoleak)

หลังการวาง covered stent ในตำแหน่งที่เหมาะสม จะทำการปล่อย stent โดยการขยายขนาดของบอลลูน (balloon inflation) เพื่อให้ covered stent กางออก และแนบกับผนังของหลอดเลือดไม่ให้เกิดการรั่ว (endoleak) หลังจากนั้นจึงฉีดสีหลอดเลือดสมองเพื่อประเมินว่าอุดรอยรั่วได้สมบูรณ์หรือไม่ หากมีการรั่วอยู่ อาจพิจารณาขยายขนาดบอลลูนเพิ่มเติม หรืออาจจำเป็นต้องวาง covered stent ตัวที่สอง

## ผลการศึกษา

ผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองโป่งพองจากอุบัติเหตุของหลอดเลือดแดงคาโรติดจำนวน 6 ราย อายุเฉลี่ย 31.1 ปี (พิสัย : 16 ถึง 56 ปี) เป็นเพศชาย 3 ราย (ร้อยละ 50) สาเหตุที่พบเป็นอุบัติเหตุที่ศีรษะจำนวน 5 ราย (ร้อยละ 83.3) โดย 1 รายเกิดหลังจากการผ่าตัดส่องกล้องทางจมูก (endoscopic transphenoidal surgery) ผู้ป่วยทุกรายพบพยาธิสภาพบริเวณ cavernous segment ของหลอดเลือดแดงคาโรติด หรือ C4 อ้างอิงตาม Bouthillier classification<sup>6</sup> ผู้ป่วย 4 จาก 6 ราย (ร้อยละ 66.7) มีอาการแสดงคือ เลือดกำเดาไหลรุนแรง (massive epistaxis) เนื่องจากมีฐานกะโหลกแตกร่วมด้วย ระยะเวลาหลังเกิดอุบัติเหตุจนถึงอาการแสดงโดยเฉลี่ย 23 วัน (พิสัย : 11 ถึง 90 วัน)

ผู้ป่วยทุกรายได้รับการรักษาด้วยการใส่ covered stent ผ่านสายสวนหลอดเลือดสมอง และมีอัตราการอุดรอยรั่วของหลอดเลือดสมองโป่งพองได้สมบูรณ์ (ร้อยละ 100) โดย 5 ราย (ร้อยละ 83.3) มีผลการรักษาที่ดี (mRS 0-2) ไม่พบอาการผิดปกติจากการใส่ covered stent ไม่พบภาวะแทรกซ้อน และจากการตรวจติดตามพบว่าไม่มีการเกิดหลอดเลือดสมองโป่งพองซ้ำ และไม่มีหลอดเลือด

แดงคาโรติดตีบตัน (in-stent thrombosis) หรือ ภาวะที่ยังมีการไหลเวียนเลือดเข้าสู่หลอดเลือดโป่งพอง (endoleak) หลังการใส่ covered stent ดังแสดงในตารางที่ 1

## ภาวะแทรกซ้อน

พบผู้ป่วย 1 ราย (ร้อยละ 16.7) มีภาวะแทรกซ้อนของการเกิดเลือดออกผิดปกติ ผู้ป่วยรายนี้ (ผู้ป่วยลำดับที่ 6) พบภาวะเลือดออกในสมอง (intracerebral hemorrhage) ขณะทำการรักษา โดยพบลักษณะมีการรั่วของสารทึบรังสีขณะฉีดสีหลอดเลือดสมอง (contrast extravasation) หลังการใส่ covered stent ร่วมกับตรวจร่างกายพบหนังศีรษะบริเวณที่มีการผ่าตัดหน้ากะโหลกศีรษะออก (Decompressive craniectomy) ก่อนหน้ามีลักษณะโป่งตุงขึ้น เนื่องจากภาวะสมองบวมเฉียบพลัน ผู้ป่วยได้รับการผ่าตัดฉุกเฉินหลังการให้การให้เกล็ดเลือด เพื่อระบายความดันในกะโหลกศีรษะ และระบายก้อนเลือดในเนื้อสมอง (Clot evacuation)

## ตัวอย่างผู้ป่วย

### ตัวอย่างผู้ป่วย (ลำดับที่ 5)

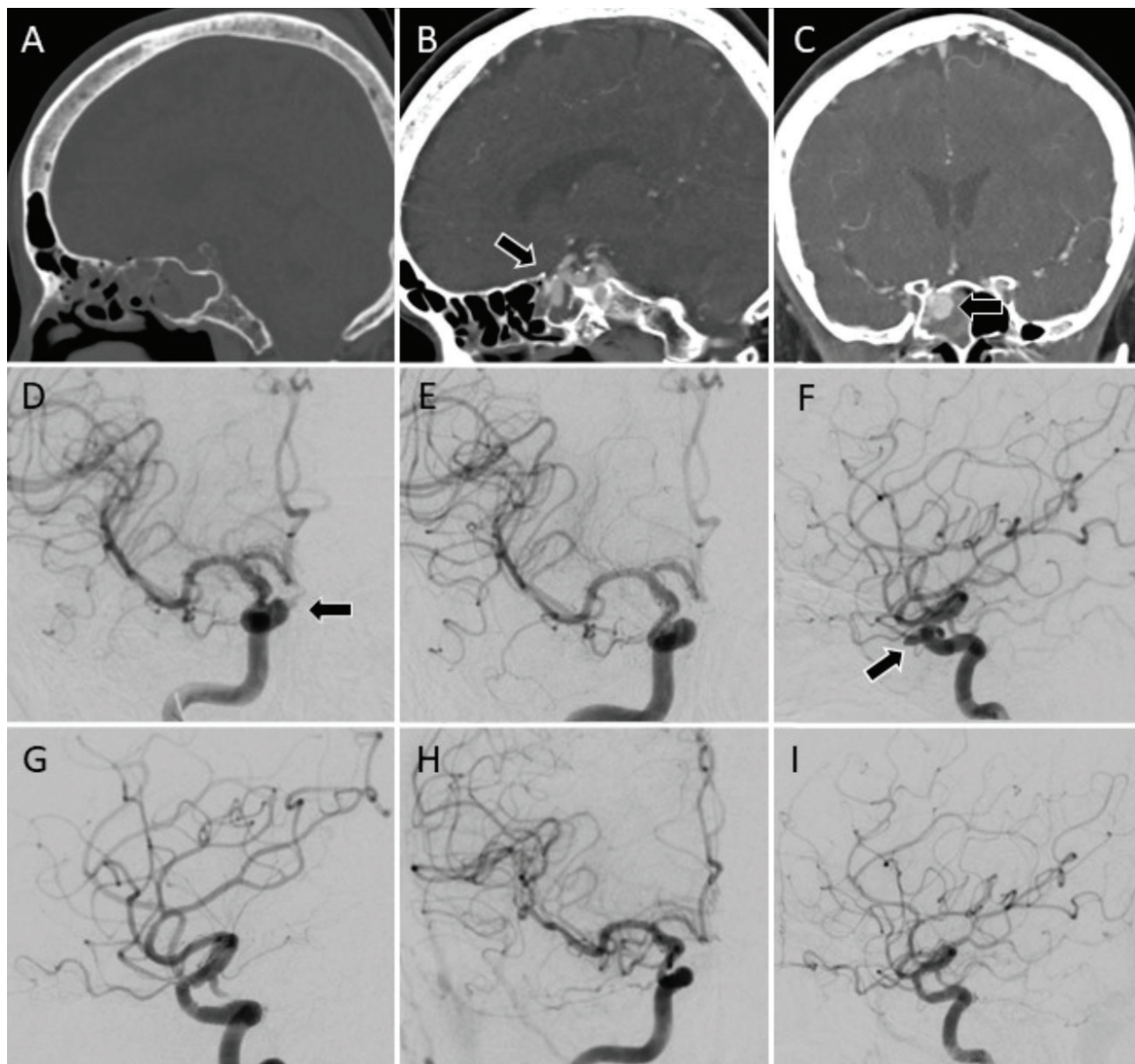
ผู้ป่วยหญิงไทย อายุ 56 ปี ประสบอุบัติเหตุรถจักรยานยนต์ล้ม มีการบาดเจ็บที่ศีรษะ และตรวจพบฐานกะโหลกร้าว (รูปที่ 1A) ไม่มีอาการผิดปกติของระบบประสาท และไม่พบน้ำไขสันหลังรั่วทางจมูก หลังอุบัติเหตุ 20 วัน ผู้ป่วยมีอาการเลือดกำเดาไหลรุนแรง และได้เข้ารับการรักษาในโรงพยาบาล เบื้องต้นได้มีการหยุดเลือดด้วยการทำ nasal packing และให้สารประกอบทางเลือด จากการตรวจเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ฉีดสีหลอดเลือดสมองพบหลอดเลือดสมองโป่งพองบริเวณหลอดเลือดแดงคาโรติดข้างขวา ยื่นเข้ามาในโพรง sphenoid sinus (รูปที่ 1B และ C) และได้เลือกการรักษาเป็นการใส่ covered stent ผ่านสายสวนหลอดเลือดสมอง

ตารางที่ 1 ข้อมูลทั่วไป ข้อมูลทางคลินิก และผลลัพธ์ทางคลินิกของผู้ป่วยที่ได้รับการรักษาด้วยการใส่ covered stent ผ่านสายสวนหลอดเลือดสมอง

ลำดับ	อายุ/เพศ	สาเหตุ	ระยะเวลา เกิดอาการ หลังอุบัติเหตุ (วัน)	อาการแสดง	ภาวะที่ พบร่วม	Segment*	ขนาดของ หลอดเลือด โป่ง (มม.)	จำนวน stent ที่ใส่	ภาวะ แทรกซ้อน	Complete Obliteration	ICA Patency	CTA at follow-up		Follow-up (months)	mRS
												In-stent thrombosis	ICA stenosis		
1	27/M	Trauma, epistaxis	23	Massive Skullbase	Left TON fracture	C4	2.3x1.9	1	None	Yes	Yes	No	No	38	1
2	42/F	Pituitary macroadenoma s/p EEA	N/A	Iatrogenic ICA injury		C4	2.8x2.7	1	None	Yes	Yes	No	No	48	1
3	24/M	Trauma, Skullbase fracture	90	Massive epistaxis		C4	10x5.1	1	None	Yes	Yes	No	No	36	0
4	16/F	Trauma, Skullbase fracture	87	Right cerebral infarction, Ophthalmoplegia	EDH,SAH	C4	3.5x1.9	1	None	Yes	Yes	No	No	29	0
5	56/F	Trauma, Skullbase fracture	20	Massive epistaxis		C4	5.3x4.6	1	None	Yes	Yes	No	No	14	1
6	23/M	Trauma, Skullbase fracture	11	Massive epistaxis	Cerebral contusion	C4	22.9x24.4	2	ICH	Yes	N/A	N/A	N/A	13	5

ICA, Internal carotid artery; CTA, Computed tomography angiography; mRS, Modified Rankins scale; M, Male; TON, Traumatic optic neuropathy; F, Female; EEA, Endoscopic endonasal approach; N/A, Not available; EDH, Epidural hematoma; SAH, Subarachnoid hemorrhage; ICH, Intracerebral hematoma

\*อ้างอิงตาม Bouthillier classification<sup>6</sup>



**รูปที่ 1** ภาพเอกซเรย์คอมพิวเตอร์สมอง (A) พบการแตกรั่วของฐานกะโหลกบริเวณ sphenoid และ ethmoid sinus. (B และ C) พบหลอดเลือดสมองโป่งพองของหลอดเลือดแดงคาโรติดข้างขวา ยื่นเข้ามาบริเวณ sphenoid sinus (ลูกศรสีดำ) ในมุมมองด้านข้าง และด้านหน้า ตามลำดับ

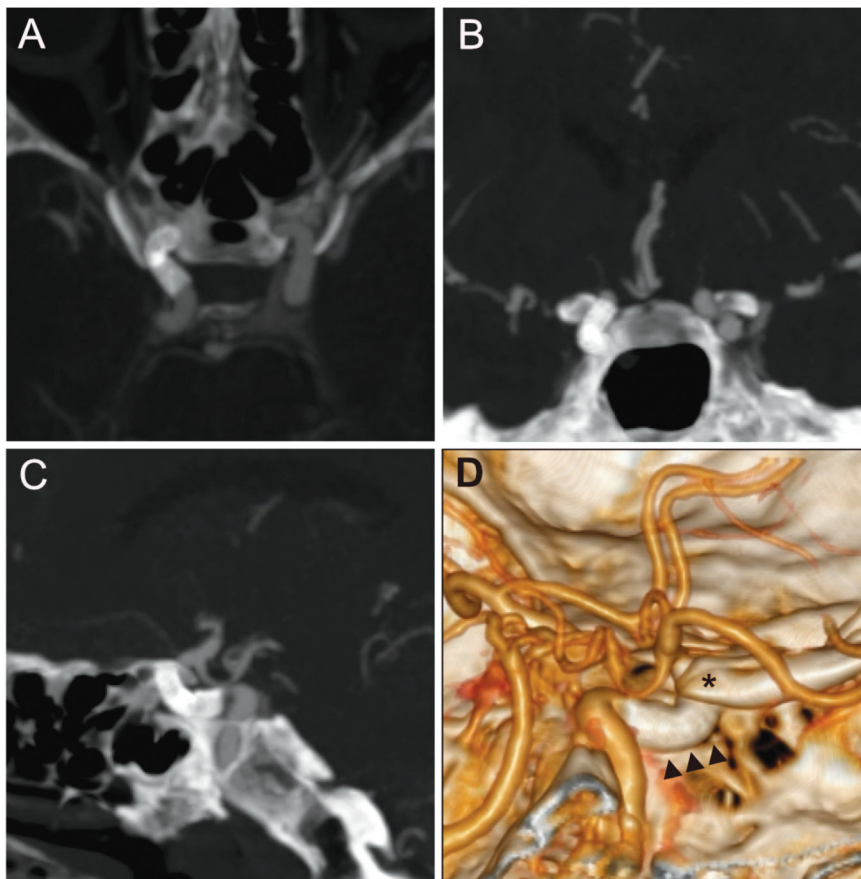
(D และ E) ภาพฉีดสีหลอดเลือดสมองของหลอดเลือดแดงคาโรติดข้างขวาในมุมมองจากด้านหน้า พบมีการรั่วของหลอดเลือด (ลูกศรสีดำ) และรอยรั่วหายไปหลังการใส่ covered stent. (F และ G) ภาพฉีดสีหลอดเลือดสมองของหลอดเลือดแดงคาโรติดข้างขวาในมุมมองจากด้านข้าง พบมีการรั่วของหลอดเลือด (ลูกศรสีดำ) และรอยรั่วหายไปหลังการใส่ covered stent

(H และ I) การตรวจติดตามด้วยภาพรังสีการฉีดสีหลอดเลือดสมองที่ 6 เดือนหลังการรักษา พบหลอดเลือดแดงคาโรติดปกติ ไม่มีการเกิดซ้ำของหลอดเลือดโป่งพอง และไม่พบการตีบตันของหลอดเลือดสมอง

ภาพรังสีการฉีดสีหลอดเลือดสมอง พบรอยรั่วหลอดเลือดสมองโป่งพองบริเวณ anterior genu ของ cavernous segment ของหลอดเลือดแดงคาโรติด และถูกปิดอย่างสมบูรณ์โดยการใส่ covered stent (รูปที่ 1D ถึง G) และจากการตรวจติดตามที่ 6 เดือน ไม่พบการเกิดซ้ำของหลอดเลือดสมองโป่งพอง รวมถึงไม่พบการตีบตัน หรือ

ภาวะแทรกซ้อนจากการรักษา (รูปที่ 1H และ I)

หลังการรักษา 1 ปี ได้มีการตรวจติดตามด้วย computed tomography angiography (CTA) ซึ่งแสดงตำแหน่งเหมาะสมของ covered stent ใน cavernous segment ของหลอดเลือดแดงคาโรติด และไม่พบการตีบตัน หรือรอยรั่วของรอยโรคเดิม (รูปที่ 2A ถึง D)



**รูปที่ 2** ภาพเอกซเรย์คอมพิวเตอร์สมองร่วมกับการฉีดสีหลอดเลือดสมอง (A-C) แสดงตำแหน่งของ covered stent ใน cavernous segment ของหลอดเลือดแดงคาโรติดด้านขวา จากภาพมุมมองด้านบน ด้านหน้า และด้านข้าง ตามลำดับ โดยไม่พบลักษณะรอยรั่ว หรือการตีบตันของหลอดเลือดแดงคาโรติด รวมถึง (D) ภาพ 3 มิติ แสดงลักษณะของ covered stent (ลูกศรสีดำ) ใน cavernous segment ของหลอดเลือดแดงคาโรติด โดยไม่เกินระดับของ anterior clinoid process (ดอกจัน)

## วิจารณ์

จากการศึกษาพบว่าการใช้ covered stent เพื่อรักษาหลอดเลือดสมองโป่งพองจากอุบัติเหตุของหลอดเลือดแดงคาโรติดในส่วนโพรงเลือดดำคาเวอรัสนั้นมีประสิทธิภาพดี สามารถปิดรอยโรคได้สมบูรณ์ และมีภาวะ

แทรกซ้อนต่ำ รวมถึงผลลัพธ์การรักษาดี (mRS 0-2) ที่ การตรวจติดตามในระยะยาว พิจารณาประกอบกับการศึกษาในอดีตที่ผ่านมา<sup>7-12</sup> ทำให้การรักษาด้วย covered stent เป็นหนึ่งในทางเลือกการรักษาของภาวะดังกล่าว

ภาวะหลอดเลือดสมองโป่งพองจากอุบัติเหตุของ

หลอดเลือดแดงคาโรติด ในส่วนโพรงเลือดดำคาเวอรันัสเกิดการฉีกของผนังหลอดเลือดและมีเลือดเซาะเข้าไปในระหว่างชั้น tunica media และ tunica adventitia ของผนังหลอดเลือดแดงคาโรติด (pseudoaneurysm) หลังจากนั้นมีการฉีกขาดของชั้น tunica adventitia ทำให้เกิดเลือดออกในสมอง หรืออาจทำให้เลือดกำเดาไหลอย่างรุนแรง (massive epistaxis) ในกรณีที่พบการแตกร้าวของฐานกะโหลกร่วมด้วย (skull base fracture) สาเหตุส่วนมากเกิดจากอุบัติเหตุได้ทั้งแบบ blunt และ penetrating injury หรืออาจเกิดจาก iatrogenic injury เช่น การผ่าตัด endoscopic endonasal surgery และมีการบาดเจ็บของ cavernous segment ของหลอดเลือดแดงคาโรติดได้<sup>1</sup> แม้ภาวะดังกล่าวพบได้ไม่บ่อย เพียงร้อยละ 1 ของโรคหลอดเลือดสมองโป่งพองทั้งหมด แต่เป็นภาวะที่อันตราย และเกิดอาการรุนแรงถึงการเสียชีวิตได้ถึงร้อยละ 20<sup>2</sup> หรือสูงถึงร้อยละ 50 หากไม่ได้รับการรักษา<sup>13,14</sup> ทำให้การรักษาถือเป็นภาวะเร่งด่วน และต้องมีวิธีการรักษาอย่างเหมาะสม

เป้าหมายของการรักษา คือ การแยกส่วนของหลอดเลือดโป่งพองออกจากหลอดเลือดปกติ โดยที่รักษาหลอดเลือดปกติไว้ แต่เนื่องจากหลอดเลือดโป่งพองจากอุบัติเหตุ ซึ่งเป็น pseudoaneurysm ไม่มีผนังปกติเหมือนโรคหลอดเลือดสมองโป่งพองทั่วไป ทำให้เป็นข้อจำกัดของการผ่าตัดหนีหลอดเลือดโป่งพอง รวมถึงตำแหน่ง cavernous segment ICA เป็นบริเวณที่ผ่าตัดเข้าได้ยาก มีความเสี่ยงสูงต่อความพิการ และการบาดเจ็บของเส้นประสาทสมอง

การรักษาจึงแบ่งได้เป็น deconstruction หรือ reconstruction technique โดยการเลือก deconstruction technique เป็นการอุดหลอดเลือดปกติ ซึ่งมีความเสี่ยงต่อการเกิดสมองขาดเลือดถึงร้อยละ 5 ถึง 22<sup>15,16</sup> แม้ผ่านการตรวจด้วย balloon test occlusion การเลือกวิธีการผ่าตัดเพื่ออุดหลอดเลือดแดงคาโรติด (trapping)<sup>17</sup> จึงมักต้องการผ่าตัดต่อหลอดเลือดเพื่อเพิ่มเลือดไปเลี้ยงสมอง (revascularization surgery)<sup>18-20</sup> อย่างไรก็ตาม ในช่วงแรกของการเกิดอุบัติเหตุ โดยเฉพาะผู้ป่วยที่มีภาวะสมองบวม อาจจะทำให้เพิ่มความยากต่อการผ่าตัด หรืออาจส่งผลต่อความคงอยู่ของหลอดเลือดสมองส่วนที่ถูกตัดต่อ (bypass patency) ได้ ดังนั้นเป้าหมายหลักของการรักษา

อาจพิจารณาเป็นการรักษาด้วย reconstruction technique เพื่อรักษาหลอดเลือดสมองปกติ และลดความเสี่ยงของการเกิดสมองขาดเลือด

## การรักษาด้วย covered stent

การรักษาด้วย reconstruction technique มีการรักษาผ่านสายสวนหลอดเลือดเป็นหลัก (endovascular treatment) ซึ่งมีการรายงานด้วยการใช้ขดลวด ร่วมกับตาข่ายโลหะ (stent-assisted coiling embolization) แต่เนื่องจาก pseudoaneurysm ไม่มีลักษณะของผนังหลอดเลือดปกติ (true wall) ทำให้เกิดการทะลุของขดลวดออกไปนอกผนังหลอดเลือดโป่งพอง และอาจทำให้หลอดเลือดสมองโป่งพองแตกได้<sup>21-24</sup> เป็นที่มาของการเริ่มใช้ covered stent graft ในการรักษาด้วย reconstruction technique เนื่องจากสามารถปิดรอยรั่วของผนังหลอดเลือดได้ และยังเก็บรักษาหลอดเลือดแดงคาโรติดส่วนปกติได้เช่นกัน<sup>12,25-30</sup> รวมถึงข้อดีคือ สามารถปิดรอยรั่วได้ทันที มีความแม่นยำของตำแหน่งการวางอุปกรณ์ และสามารถทำได้อย่างรวดเร็ว อย่างไรก็ตามข้อจำกัดของการใช้ covered stent ได้แก่ covered stent มีลักษณะค่อนข้างแข็ง ไม่ยืดหยุ่น เนื่องจากองค์ประกอบของอุปกรณ์มีทั้งส่วนของ stent, PTFE (Polytetrafluoroethylene) graft และบอลลูน ซึ่งทำให้ยากต่อการใส่ในหลอดเลือด โดยเฉพาะกรณีที่หลอดเลือดมีความคดเคี้ยว หรือหลอดเลือดสมองบริเวณฐานกะโหลก ซึ่งหลอดเลือดไม่สามารถยืดตาม covered stent ได้ หรือลักษณะหลอดเลือดแข็งในผู้สูงอายุ

มีการพัฒนา covered stent ให้มีลักษณะยืดหยุ่น เพื่อให้เหมาะกับการใส่ในหลอดเลือดสมองมากขึ้น (Willis covered stent) ซึ่งได้ผลลัพธ์การรักษาที่ดีเช่นกัน<sup>28,31-33</sup> อย่างไรก็ตามข้อมุลยังจำกัด และยังมีข้อจำกัดตามในระยะยาว ทำให้ยังไม่มีการศึกษาเปรียบเทียบกับ covered stent graft เนื่องจาก Willis covered stent ยังไม่มีการใช้ในประเทศไทย ปัจจุบันจึงใช้เป็น covered stent ที่ออกแบบมาสำหรับ coronary artery

## ภาวะแทรกซ้อนของการรักษาด้วย covered stent

สำหรับภาวะแทรกซ้อนของการใส่ covered stent

ได้แก่ การเกิดหลอดเลือดอุดตัน (stent occlusion) หรือ เกิดลิ่มเลือดบริเวณตาข่ายโลหะ (in-stent thrombosis) พบได้ร้อยละ 0 ถึง 5<sup>28,32</sup> ซึ่งอาจเกิดจากการได้รับยาต้านเกล็ดเลือดไม่เพียงพอ หรือผู้ป่วยไม่ตอบสนองต่อยา ดังกล่าว และต้องอาศัยการติดตามในระยะยาว เนื่องจาก covered stent มีความเป็นรูพรุน (porosity) ร้อยละ 0 ทำให้อาจเกิดปัญหาการอุดตันของแขนงหลอดเลือดสำคัญ ของหลอดเลือดแดงคาโรติดได้ แต่เนื่องจากการใส่บริเวณ ICA segment C1-4 มักไม่มี vital perforators รวมถึงมี หลอดเลือด collateral vessels จำนวนมาก ทำให้ยังไม่พบ ปัญหาของการอุดตันหลอดเลือดแขนงต่าง ๆ<sup>28,31</sup> แต่ต้อง ระมัดระวังในการใส่ covered stent บริเวณ ophthalmic หรือ communicating segment เนื่องจากมีความเสี่ยงต่อ การอุดตันของหลอดเลือดแดงแขนงของหลอดเลือดแดง คาโรติด ได้แก่ ophthalmic artery, posterior communicat- ing artery และ anterior choroidal artery)

นอกจากนี้ภาวะแทรกซ้อนของการเกิดเลือดออก ปกติ เช่น เลือดออกในสมอง รวมถึงการบาดเจ็บบริเวณ อื่นเป็นเรื่องที่ต้องพิจารณา เนื่องจากผู้ป่วยจำเป็นต้องได้ รับยาด้านเกล็ดเลือด ซึ่งเพิ่มความเสี่ยงของการเกิดเลือด ออก ในการศึกษาที่ผู้วิจัยพบผู้ป่วย 1 รายที่เกิดเลือดออก ในสมองขยายขนาดขึ้นหลังการได้รับยาด้านเกล็ดเลือด ซึ่ง ผู้ป่วยรายนี้มี cerebral contusion บริเวณสมองส่วนหน้า จากอุบัติเหตุก่อนใส่ covered stent 2 สัปดาห์ ผู้วิจัยคิด ว่ารอยโรค เช่น cerebral contusion หรือการมีเลือดออก ในสมอง อาจเป็นความเสี่ยงของการให้ยาด้านเกล็ดเลือด ได้ โดยยังไม่พบข้อมูลดังกล่าวในฐานะข้อมูลจากการทบทวน วรรณกรรม อย่างไรก็ตาม เนื่องจากข้อจำกัดของสถาบัน ของผู้วิจัย ทำให้ไม่มีการตรวจการทำงานของเกล็ดเลือด หลังการให้ยาด้านเกล็ดเลือด

### การรักษาด้วย flow-diverting stent

ในปัจจุบันเริ่มมีการรายงานถึงการใช้ flow-diverting stent สำหรับการรักษาโรคหลอดเลือดสมองโป่งพองจาก อุบัติเหตุของหลอดเลือดแดงคาโรติด<sup>34,35</sup> แต่เนื่องจากยังมีข้อจำกัด คือ ไม่สามารถปิดรอยรั่วของหลอดเลือดสมอง โป่งพองได้ในทันที ทำให้ยังมีความเสี่ยงของหลอดเลือด

สมองโป่งพองแตกในช่วงที่หลอดเลือดสมองโป่งพองยังไม่ ปิด นอกจากนี้ flow-diverting stent ยังมีราคาที่สูงอยู่ใน ปัจจุบัน

### ข้อจำกัดของการศึกษา

การศึกษานี้เป็นการศึกษาย้อนหลัง เก็บข้อมูลใน สถาบันเดียว และจำกัดเรื่องจำนวนผู้ป่วยที่ยังมีจำนวนไม่ มาก เนื่องจากเป็นภาวะที่พบได้น้อย รวมถึงยังขาดข้อมูล ของการตรวจติดตามในระยะยาว

### สรุป

จากการศึกษาพบว่าการรักษาหลอดเลือดสมองโป่ง พองจากอุบัติเหตุของหลอดเลือดแดงคาโรติดในส่วนโพรง เลือดดำคาเวอรันส์ด้วย covered stent เป็นการรักษาที่มี ประสิทธิภาพในการปิดรอยรั่วของผนังหลอดเลือด อย่างไรก็ตามควรพิจารณาและระมัดระวังในกรณีที่มีความเสี่ยง ของการเกิดเลือดออกผิดปกติ

### เอกสารอ้างอิง

1. Magge D, Farber A, Vladimir F, Woodson J, Collins K, Shaw P, et al. Diagnosis and management of traumatic pseudoaneurysm of the carotid artery: case report and review of the literature. *Vascular*. 2008;16(6):350-5
2. Zheng Y, Lu Z, Shen J, Xu F. Intracranial Pseudoaneurysms: Evaluation and Management. *Frontiers in neurology*. 2020;11:582-
3. Chen G, Li J, Xu G, Qin S, Gong J, Yang M, et al. Diagnosis and treatment of traumatic internal carotid artery pseudoaneurysm primarily manifested by repeated epistaxis. *Turk Neurosurg*. 2013;23(6):716-20
4. Aljuboori Z, Meyer K, Ding D, James R. Endovascular Treatment of a Traumatic Middle Cerebral Artery Pseudoaneurysm with the Pipeline Flex Embolization Device. *World neurosurgery*. 2020;133:201-4
5. Turfe ZA, Brinjikji W, Murad MH, Lanzino G, Cloft HJ, Kallmes DF. Endovascular coiling versus parent artery occlusion for treatment of cavernous carotid

- aneurysms: a meta-analysis. *J Neurointerv Surg.* 2015;7(4):250-5.
6. Bouthillier A, van Loveren H, Keller JT. Segments of the internal carotid artery: a new classification. *Neurosurgery.* 1996;38 3:425-32; discussion 32-3.
  7. Fusonie GE, Edwards JD, Reed AB. Covered stent exclusion of blunt traumatic carotid artery pseudoaneurysm: case report and review of the literature. *Ann Vasc Surg.* 2004;18(3):376-9.
  8. Kubaska SM, 3rd, Greenberg RK, Clair D, Barber G, Srivastava SD, Green RM, et al. Internal carotid artery pseudoaneurysms: treatment with the Wallgraft endoprosthesis. *J Endovasc Ther.* 2003;10(2):182-9.
  9. Pai B, Limaye U, Varma R. Endovascular management of a refractory traumatic aneurysm of the internal carotid artery using a covered stent graft. *Neurology India.* 2008;56(4):488-500.
  10. Redekop G, Marotta T, Weill A. Treatment of traumatic aneurysms and arteriovenous fistulas of the skull base by using endovascular stents. *J Neurosurg.* 2001;95(3):412-9.
  11. Spanos K, Karathanos C, Stamoulis K, Giannoukas AD. Endovascular treatment of traumatic internal carotid artery pseudoaneurysm. *Injury.* 2016;47(2):307-12.
  12. Wang K, Peng XX, Liu AF, Zhang YY, Lv J, Xiang L, et al. Covered Stenting Is an Effective Option for Traumatic Carotid Pseudoaneurysm with Promising Long-Term Outcome. *J Korean Neurosurg Soc.* 2020;63(5):590-7.
  13. Larson PS, Reisner A, Morassutti DJ, Abdulhadi B, Harpring JE. Traumatic intracranial aneurysms. *Neurosurg Focus.* 2000;8(1):e4.
  14. Horiuchi T, Nakagawa F, Miyatake M, Iwashita T, Tanaka Y, Hongo K. Traumatic middle cerebral artery aneurysm: case report and review of the literature. *Neurosurg Rev.* 2007;30(3):263-7; discussion 7.
  15. Eckert B, Thie A, Carvajal M, Groden C, Zeumer H. Predicting hemodynamic ischemia by transcranial Doppler monitoring during therapeutic balloon occlusion of the internal carotid artery. *American Journal of Neuroradiology.* 1998;19(3):577.
  16. Origitano TC, al-Mefty O, Leonetti JP, DeMonte F, Reichman OH. Vascular considerations and complications in cranial base surgery. *Neurosurgery.* 1994;35(3):351-62; discussion 62-3.
  17. Garg K, Gurjar HK, Singh PK, Singh M, Chandra PS, Sharma BS. Internal Carotid Artery Aneurysms Presenting with Epistaxis - Our Experience and Review of Literature. *Turk Neurosurg.* 2016;26(3):357-63.
  18. Cikla U, Li Y, Hernandez-Duran S, Kozan A, Baskaya MK. Treatment of Supraclinoid Internal Carotid Artery Iatrogenic Pseudoaneurysm with Extracranial-to-Intracranial Bypass and Trapping: Demonstration of Technique with Video Presentation. *Turk Neurosurg.* 2015;25(2):305-9.
  19. Rangel-Castilla L, McDougall CG, Spetzler RF, Nakaji P. Urgent cerebral revascularization bypass surgery for iatrogenic skull base internal carotid artery injury. *Neurosurgery.* 2014;10 Suppl 4:640-7; discussion 7-8.
  20. Kankane VK, Warade AG, Misra BK. Extracranial-intracranial high-flow bypass for post-traumatic cavernous carotid pseudoaneurysm presenting with epistaxis: Case report. *Neurol India.* 2019;67(2):485-90.
  21. Ahn JY, Han IB, Kim TG, Yoon PH, Lee YJ, Lee BH, et al. Endovascular treatment of intracranial vertebral artery dissections with stent placement or stent-assisted coiling. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2006;27(7):1514-20.
  22. Bush RL, Lin PH, Dodson TF, Dion JE, Lumsden AB. Endoluminal stent placement and coil embolization for the management of carotid artery pseudoaneurysms. *J Endovasc Ther.* 2001;8(1):53-61.
  23. Chow MW, Chan DT, Boet R, Poon WS, Sung JK, Yu SC. Extrusion of a coil from the internal carotid artery through the middle ear. *Hong Kong Med J.* 2004;10(3):215-6.
  24. Zhuang Q, Buckman CR, Harrigan MR. Coil extrusion after endovascular treatment: Case illustration. *Journal of Neurosurgery JNS.* 2007;106(3):512.
  25. Alexander MJ, Smith TP, Tucci DL. Treatment of an iatrogenic petrous carotid artery pseudoaneurysm with a Symbiot covered stent: technical case report. *Neurosurgery.* 2002;50(3):658-62.
  26. Celil G, Engin D, Orhan G, Barbaros C, Hakan K, Adil E. Intractable epistaxis related to cavernous carotid artery pseudoaneurysm: treatment of a case with cov-

- ered stent. *Auris Nasus Larynx*. 2004;31(3):275-8.
27. Kim BM, Jeon P, Kim DJ, Kim DI, Suh SH, Park KY. Jostent covered stent placement for emergency reconstruction of a ruptured internal carotid artery during or after transsphenoidal surgery. *J Neurosurg*. 2015;122(5):1223-8.
28. Li MH, Li YD, Gao BL, Fang C, Luo QY, Cheng YS, et al. A new covered stent designed for intracranial vasculature: application in the management of pseudoaneurysms of the cranial internal carotid artery. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2007;28(8):1579-85.
29. Maras D, Lioupis C, Magoufis G, Tsamopoulos N, Moulakakis K, Andrikopoulos V. Covered stent-graft treatment of traumatic internal carotid artery pseudoaneurysms: a review. *Cardiovasc Intervent Radiol*. 2006;29(6):958-68.
30. Van Nieuwenhove Y, Van den Brande P, van Tussenbroek F, Debing E, von Kemp K. Iatrogenic carotid artery pseudoaneurysm treated by an autologous vein-covered stent. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 1998;16(3):262-5.
31. Lu D, Ma T, Zhu G, Zhang T, Wang N, Lei H, et al. Willis Covered Stent for Treating Intracranial Pseudoaneurysms of the Internal Carotid Artery: A Multi-Institutional Study. *Neuropsychiatr Dis Treat*. 2022;18:125-35.
32. Wang W, Liang X, Chen G, Yang P, Zhang J, Liu H, et al. Treatment of Intracranial Pseudoaneurysms With a Novel Covered Stent: A Series of 19 Patients With Midterm Follow-Up. *Front Neurol*. 2020;11.
33. Zhao Y, Liu Z, Sun R, Pan L, Yang M, Song J, et al. The Clinical Efficacy Analysis of Treatment With a Willis Covered Stent in Traumatic Pseudoaneurysm of the Internal Carotid Artery. *Front Neurol*. 2021;12.
34. Yan Y, Wu Y, Zhao K, Pan Y, Huang Q. Endovascular treatment of traumatic carotid pseudoaneurysm with Tubridge flow diverter: A case report. *Interv Neuroradiol*. 2019;25(6):685-7.
35. Giorgianni A, Pellegrino C, Minotto R, Mercuri A, Baruzzi F, Cantoni A, et al. Flow-diverter stenting in post-traumatic pseudoaneurysm of cavernous internal carotid artery with epistaxis. *Interv Neuroradiol*. 2015;21(3):325-8.

# ภาวะบีบคั้นทางจิตใจในผู้ป่วยที่มีปัญหาภาวะใบหน้าผิดปกติ หลังการผ่าตัด

## Psychological distress in patients with postoperative facial palsy

ปัทมวรรณ จันทร์กลีน, พ.บ.

กลุ่มงานจิตเวช สถาบันประสาทวิทยา กรมการแพทย์

### บทนำ

ภาวะบีบคั้นทางจิตใจ (psychological distress) เกิดขึ้นได้ในผู้ป่วยที่มีปัญหาภาวะใบหน้าผิดปกติหลังการผ่าตัด (postoperative facial palsy) โดยพบได้ตั้งแต่ ภาวะเครียดจากการปรับตัวต่อความเจ็บป่วยและการสูญเสีย ภาวะการปรับตัวที่ผิดปกติ ปัญหาการนอน ภาวะซึมเศร้า ภาวะวิตกกังวล ตลอดถึงโรคซึมเศร้า และโรควิตกกังวล เป็นต้น ซึ่งควรได้รับการดูแล เนื่องจากสามารถส่งผลกระทบต่อผู้ป่วย รวมถึงการให้ความร่วมมือในการเข้ารับการรักษาฟื้นฟูหลังการผ่าตัด เช่น การทำกายภาพบำบัด การดูแลตัวเองเพื่อป้องกันการเกิดแผลที่กระจกตา (corneal ulcer) ฯลฯ อีกทั้งยังสามารถทำให้ผู้ป่วยทุกข์ทรมานกว่าที่ควรเป็น

ทีมผู้รักษาควรมีความรู้ความเข้าใจและตระหนักว่าผู้ป่วยที่มีปัญหาภาวะใบหน้าผิดปกติหลังการผ่าตัดอาจเกิดภาวะบีบคั้นทางจิตใจ เพื่อให้ผู้ป่วยกลุ่มนี้ได้รับการดูแลแบบองค์รวมที่ถูกต้องและเหมาะสม

บทความนี้มีวัตถุประสงค์เพื่อทบทวนงานวิจัยที่เกี่ยวข้องกับภาวะบีบคั้นทางจิตใจในผู้ป่วยที่มีปัญหาภาวะใบหน้าผิดปกติหลังการผ่าตัด เพื่อให้สามารถนำองค์ความรู้ไปทำความเข้าใจ เสริมมุมมองในการดูแลทางจิตใจ

ตลอดจนวางแผนการดูแลรักษากับทีมสหสาขาวิชาชีพเพื่อพัฒนาการดูแลรักษาผู้ป่วยกลุ่มนี้ได้อย่างเหมาะสมยิ่งขึ้น

### ภาวะใบหน้าผิดปกติ

ภาวะใบหน้าผิดปกติ (facial palsy) มีลักษณะกล้ามเนื้อใบหน้าอ่อนแรงจากการบาดเจ็บที่เส้นประสาทใบหน้า (facial nerve) โดยพยาธิสภาพอาจเกิดจากความผิดปกติในระบบประสาทส่วนกลาง (central facial palsy) หรือระบบประสาทส่วนปลาย (peripheral facial palsy) สาเหตุของภาวะใบหน้าผิดปกติมีได้หลากหลาย เช่น การติดเชื้อไวรัส ภาวะการอักเสบ เนื้องอก และจากการรักษา (iatrogenic) เป็นต้น ซึ่งสัมพันธ์กับความผิดปกติของรูปลักษณ์และการทำงานด้านต่าง ๆ ของใบหน้า เช่น การปิดตาไม่สนิท (เพิ่มความเสี่ยงให้เกิดแผลที่กระจกตาจนอาจทำให้ตาบอด) เกิดความยากลำบากในการแสดงสีหน้า อารมณ์ การกิน ดื่ม ตลอดจนเกิดปัญหาในการสื่อสาร เป็นต้น<sup>1,2</sup> ซึ่งผู้ป่วยมักรายงานว่าความผิดปกติที่เกิดขึ้นมีผลกระทบต่อการใช้ชีวิต การเข้าสังคม จึงพบภาวะบีบคั้นทางจิตใจอันเกี่ยวเนื่องกับปัญหาด้านรูปลักษณ์ที่เกิดขึ้นได้บ่อยในผู้ป่วยกลุ่มนี้

## ภาวะบีบคั้นทางจิตใจ

ภาวะบีบคั้นทางจิตใจ (psychological distress) มีได้ตั้งแต่เกิดภาวะเครียดจากการปรับตัวต่อความเจ็บป่วยและการสูญเสียในระดับปกติไปถึงระดับที่ผิดปกติจนให้การวินิจฉัยโรคทางจิตเวชได้ เช่น ภาวะการปรับตัวผิดปกติ (adjustment disorder) โรคซึมเศร้าและกลุ่มโรควิตกกังวล เป็นต้น ซึ่งความผิดปกติทางจิตใจที่พบได้บ่อยและมีความสำคัญต่อการดูแลรักษาผู้ป่วย ได้แก่ ภาวะซึมเศร้าและภาวะวิตกกังวล<sup>3</sup>

ผู้ป่วยที่มีภาวะซึมเศร้าและหรือภาวะวิตกกังวล มักจะมีอารมณ์ที่ผิดไปจากอุปนิสัยเดิม มีอารมณ์เศร้า หดหู่ หงุดหงิด วิตกกังวลมากกว่าปกติ มีมุมมองในแง่ลบทั้งต่อตัวเอง ผู้อื่น และต่อเรื่องราวต่าง ๆ มักเก็บตัว ไม่อยากเข้าสังคม อ่อนเพลีย มั่นใจในตัวเองลดลง ใส่ใจในการดูแลตัวเองลดลง ผู้ป่วยอาจไม่ร่วมมือในการทำกายภาพบำบัด ไม่ร่วมมือต่อการรักษาในโรงพยาบาล ขาดแรงจูงใจ ขาดความกระตือรือร้นที่จะทำงานหรือกิจกรรมต่าง ๆ ในชีวิตประจำวัน บางรายอาจไม่อยากมีชีวิตอยู่หรือคิดอยากตาย<sup>3</sup>

## ปัจจัยและความสัมพันธ์กับภาวะบีบคั้นทางจิตใจในผู้ป่วยที่มีปัญหาภาวะใบหน้าผิดปกติ

งานวิจัยต่าง ๆ เกี่ยวกับความสัมพันธ์ระหว่างปัจจัยทางประชากรศาสตร์และภาวะบีบคั้นทางจิตใจในผู้ป่วยที่มีปัญหาภาวะใบหน้าผิดปกติ พบผลการศึกษากันไม่สอดคล้องกัน มีงานวิจัยพบว่าผู้ป่วยเพศหญิงที่มีปัญหาภาวะใบหน้าผิดปกติมักมีภาวะซึมเศร้าสูงกว่าเพศชาย<sup>4,5</sup> โดยเฉพาะผู้ที่อายุน้อยและมั่นใจในตัวเองลดลง<sup>5</sup> ในขณะที่บางงานวิจัยไม่พบความแตกต่างระหว่างทั้งสองเพศ<sup>6</sup> รวมถึงอายุและสถานภาพสมรส<sup>7</sup>

สำหรับปัจจัยทางคลินิกและความสัมพันธ์กับภาวะบีบคั้นทางจิตใจในผู้ป่วยที่มีปัญหาภาวะใบหน้าผิดปกติ ก็พบผลการศึกษากันหลากหลายเช่นกัน บางงานวิจัยพบว่า ปัญหาการแสดงอารมณ์ทางสีหน้า<sup>8</sup> ความผิดปกติในการยิ้ม<sup>9</sup> ความสามารถในการเคลื่อนไหวใบหน้าที่ย่ำแย่ (poorer voluntary facial movement)<sup>10</sup> ระดับความรุนแรง

ของภาวะใบหน้าผิดปกติ<sup>11</sup> รวมทั้งการมีรอยโรคหรือได้รับการผ่าตัดที่สมองซีกขวา<sup>12</sup> มีความสัมพันธ์กับภาวะบีบคั้นทางจิตใจ นอกจากนี้การมีปัญหาลักษณะใบหน้าผิดปกติเป็นระยะเวลาน้อยกว่าหรือเท่ากับ 5 ปี<sup>7</sup> สัมพันธ์กับภาวะซึมเศร้าผิดปกติอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติอีกด้วย อย่างไรก็ตามงานวิจัยหลายชิ้นพบว่า ระยะเวลาที่มีปัญหาใบหน้าผิดปกติสาเหตุของการเกิดปัญหาภาวะใบหน้าผิดปกติ<sup>4,7</sup> ระดับความรุนแรงของความผิดปกติด้านรูปลักษณ์และการทำงานต่าง ๆ ของใบหน้า<sup>5,7,13</sup> ความบกพร่องด้านความสามารถในการสื่อสาร<sup>5,8</sup> ไม่มีความสัมพันธ์อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติกับภาวะบีบคั้นทางจิตใจ

## ภาวะบีบคั้นทางจิตใจในผู้ป่วยที่มีปัญหาภาวะใบหน้าผิดปกติหลังการผ่าตัด

ภาวะใบหน้าผิดปกติหรืออัมพาตใบหน้าหลังการผ่าตัด (postoperative facial palsy) เป็นหนึ่งในภาวะความผิดปกติของใบหน้าที่เกิดปัญหาทางจิตใจและการเข้าสังคม<sup>14</sup> เนื่องจากแสดงอารมณ์ทางสีหน้าลำบากจึงกระทบต่อการสื่อสารทั้งการใช้วัจนภาษาและอวัจนภาษา<sup>15</sup> นอกจากนี้ยังมีปัญหาในการกิน ดื่มน้ำ รวมถึงปัญหาที่ไม่สามารถกระพริบตาหรือปิดตาให้สนิทซึ่งทำให้ตาแห้งและอาจเกิดแผลบนกระจกตาจนอาจตาบอดได้<sup>16</sup> ปัญหาเหล่านี้อาจสร้างภาวะความบีบคั้นทางจิตใจตามมา เช่น ความอับอาย ไม่มั่นใจเมื่อต้องเข้าสังคม โดยพบว่าปัญหาจากการที่ผู้ป่วยไม่สามารถยิ้มและแสดงอารมณ์ทางสีหน้าได้อย่างปกติสามารถกระตุ้นให้เกิดภาวะบีบคั้นทางจิตใจตามมาได้มากที่สุด<sup>17,18</sup>

มีบทความและงานวิจัยที่แสดงให้เห็นว่าผู้ป่วยที่มีปัญหาภาวะใบหน้าผิดปกติหลังการผ่าตัดอาจเกิดภาวะบีบคั้นทางจิตใจและมีพฤติกรรมถดถอยมากขึ้น เช่น ผู้ป่วยที่มีปัญหาภาวะใบหน้าผิดปกติหลังการผ่าตัดรักษาภาวะ Graves' ophthalmopathy อาจเกิดภาวะซึมเศร้าและวิตกกังวล<sup>19,20,21</sup> และแม้ว่าบางงานวิจัยยังไม่พบความสัมพันธ์อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติระหว่างภาวะบีบคั้น

ทางจิตใจกับระดับความรุนแรงของภาวะไบโหน้าผิตรูป<sup>22</sup> งานวิจัยส่วนใหญ่มักมีข้อเสนอแนะให้ทีมผู้รักษาควรรู้ว่า อาจเกิดปัญหาทางจิตใจในผู้ป่วยกลุ่มนี้และควรให้การดูแลด้านจิตใจ โดยส่งเสริมให้ผู้ป่วยพร้อมรับมือกับความเปลี่ยนแปลงและสามารถปรับตัวเพื่อให้ผู้ป่วยเข้าสู่ภาวะฟื้นตัวได้ดี<sup>19,20,21,23,24</sup>

ผู้ป่วยที่มีระดับความรุนแรงของภาวะไบโหน้าผิตรูปสูง จะมีความทุกข์ทรมานทางร่างกายและมีคุณภาพชีวิตต่ำกว่าผู้ป่วยทั่วไป และผู้ป่วยที่มีภาวะบีบคั้นทางจิตใจมากกว่าก็ มีระดับคุณภาพชีวิตต่ำกว่าเช่นกัน<sup>25,26</sup> บางงานวิจัยไม่พบความสัมพันธ์อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติระหว่างระดับความรุนแรงของภาวะไบโหน้าผิตรูปกับภาวะบีบคั้นทางจิตใจและปัญหาในการใช้ชีวิตในสังคม<sup>6,25</sup> ไม่พบความแตกต่างด้านความชุกของโรคซึมเศร้าและโรควิตกกังวลระหว่างผู้ป่วยที่มีปัญหาภาวะไบโหน้าผิตรูปหลังการผ่าตัดที่ซีกซ้ายและซีกขวา<sup>27</sup> แต่ก็มีงานวิจัยที่พบว่าผู้ป่วยที่มีปัญหาภาวะไบโหน้าผิตรูปหลังการผ่าตัดมีภาวะวิตกกังวลสูงกว่าผู้ป่วยทั่วไป และพบความสัมพันธ์อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติระหว่างภาวะซึมเศร้ากับระดับคุณภาพชีวิต<sup>8</sup>

Hamlet และคณะ<sup>28</sup> ได้ทำวิจัยเชิงคุณภาพโดยการสัมภาษณ์ พบว่า ผู้ป่วยที่มีปัญหาภาวะไบโหน้าผิตรูปหลังการผ่าตัดมีภาวะเครียดกับการปรับตัวต่อความเปลี่ยนแปลงที่เกิดจากภาวะไบโหน้าผิตรูป โดยรู้สึกเศร้ากับรูปลักษณ์ที่เปลี่ยนไปและรู้สึกท้อทรมานทุกครั้งที่ต้องส่องกระจกหรือถ่ายรูป แล้วเห็นรูปถ่ายของตนที่มีไบโหน้าผิตรูปไปจากเดิม รู้สึกกลัวการเข้าสังคม กลัวว่าจะถูกมองในแง่ลบ เช่น น่าสงสาร น่าสมเพชเวทนา ฯลฯ และรู้สึกเหมือนถูกทอดทิ้ง ถูกเพิกเฉยจากทีมผู้รักษา เนื่องจากต้องเจอกับแนวทางการรักษาซ้ำ ๆ เดิม ๆ ไม่รู้สึกกระตือรือร้นที่จะรับการรักษาต่อเนื่อง และไม่รู้สึกว่ามีความหวังในการรักษา เป็นต้น

ผู้ป่วยที่มีปัญหาภาวะไบโหน้าผิตรูปหลังการผ่าตัดมักวิตกกังวลที่ไม่ทราบว่ารูปลักษณ์และการทำงานด้านต่าง ๆ ของไบโหน้าจะฟื้นตัวได้เร็วหรือช้าเพียงใด ผู้ป่วยมักพยายามปิดบังไบโหน้าส่วนที่ผิดปกติ หลีกเลี่ยงการเข้า

สังคมและไม่ค่อยยิ้ม ซึ่งผู้ป่วยมักรายงานว่ามั่นใจในตัวเองลดลง แต่กังวลกับรูปลักษณ์และมีอารมณ์ที่ผิดปกติมากขึ้น<sup>18,19,29</sup> ซึ่งภาวะบีบคั้นทางจิตใจมักสัมพันธ์กับปัญหาการแสดงอารมณ์ทางสีหน้า<sup>8</sup> ผู้ป่วยที่มีปัญหาภาวะไบโหน้าผิตรูปหลังการผ่าตัดจำเป็นต้องได้รับการคัดกรองภาวะความผิดปกติทางจิตใจและการดูแลรักษาทางจิตใจซึ่งต้องอาศัยการทำงานร่วมกันแบบทีมสหสาขาวิชาชีพเพื่อวางแผนการดูแลรักษาแบบองค์รวมได้อย่างเหมาะสม<sup>13</sup> โดยการคัดกรองเบื้องต้นสามารถเลือกใช้แบบสอบถามอาการวิตกกังวลและอาการซึมเศร้า Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS)<sup>6,30</sup> ซึ่งในประเทศไทยมีแบบสอบถามอาการวิตกกังวลและอาการซึมเศร้าฉบับภาษาไทย (Thai HADS) หรือใช้ Beck Depression Inventory (BDI) และ Beck Anxiety Inventory (BAI)<sup>13,20</sup> เป็นต้น ซึ่งถ้าพบระดับคะแนนอยู่ในเกณฑ์ที่ผิดปกติ ทีมผู้รักษาควรปรึกษจิตแพทย์เพื่อร่วมตรวจประเมินและดูแลรักษาความผิดปกติทางจิตใจอย่างถูกต้องและเหมาะสม

## ภาวะบีบคั้นทางจิตใจในผู้ป่วยเด็กและวัยรุ่นที่มีปัญหาภาวะไบโหน้าผิตรูป

ผู้ป่วยเด็กและวัยรุ่นที่มีปัญหาภาวะไบโหน้าผิตรูปทั้งกลุ่มที่ไม่ได้รับการผ่าตัดและหลังการผ่าตัดมักมีปัญหาในการปรับตัวเพื่อเข้าสังคมมากกว่ากลุ่มปกติ<sup>11</sup> โดยผู้ป่วยเด็กที่มีอายุที่มากขึ้นมีแนวโน้มจะมีภาวะบีบคั้นทางจิตใจมากขึ้น โดยความผิดปกติทางจิตเวชที่พบมักเป็นภาวะการปรับตัวผิดปกติ มีพฤติกรรมไม่พึงประสงค์ตามมา และมีภาวะวิตกกังวลและซึมเศร้าได้มากกว่ากลุ่มเด็กทั่วไป ผู้ป่วยวัยรุ่นมีปัญหาการถูกรังแกและกีดกันออกจากกรเข้ากลุ่ม แต่ก็พบว่าผู้ป่วยได้รับการเอาใจใส่และปกป้องจากกลุ่มเพื่อนมากกว่าเดิมด้วยเช่นกัน<sup>31</sup>

การประชุมเชิงปฏิบัติการระหว่างผู้ปกครองและผู้ป่วยเด็กที่มีภาวะไบโหน้าผิตรูปโดยมุ่งเน้นให้ผู้ปกครองสามารถสื่อสารและทำความเข้าใจกับผู้ป่วยในเรื่องรูปลักษณ์ที่เปลี่ยนแปลงและแตกต่างจากเด็กทั่วไปสามารถสร้างแรงผลักดันเชิงบวกต่อการร่วมมือในการรักษาและ

ความมั่นใจในการเข้าสังคม และที่มผู้รักษาควรทำการคัดกรองภาวะวิตกกังวลและซึมเศร้า และให้การดูแลรักษาภาวะบีบคั้นทางจิตใจในผู้ป่วยเด็กกลุ่มนี้<sup>32</sup>

## บทสรุป

ภาวะบีบคั้นทางจิตใจสามารถเกิดขึ้นในผู้ป่วยที่มีปัญหาภาวะใบหน้าผิดปกติหลังการผ่าตัด ส่งผลกระทบต่อการให้ความร่วมมือในการเข้ารับการรักษาฟื้นฟูหลังการผ่าตัด เช่น การทำกายภาพบำบัด การดูแลตัวเอง เพื่อป้องกันการเกิดแผลที่ระลอกตาและทำให้ผู้ป่วยทุกข์ทรมานกว่าที่ควรเป็น

ที่มผู้รักษาควรมีความรู้ความเข้าใจและตระหนักว่าผู้ป่วยที่มีปัญหาภาวะใบหน้าผิดปกติหลังการผ่าตัดอาจเกิดภาวะบีบคั้นทางจิตใจ และจำเป็นต้องได้รับการคัดกรองภาวะความผิดปกติทางจิตใจและการดูแลรักษาทางจิตใจ ซึ่งต้องอาศัยการทำงานร่วมกันแบบทีมสหสาขาวิชาชีพ เพื่อวางแผนการดูแลรักษาแบบองค์รวมได้อย่างเหมาะสม

## เอกสารอ้างอิง

- Hotton M, Huggons E, Hamlet C, Shore D, Johnson D, Norris JH, et al. The psychosocial impact of facial palsy: a systematic review. *Br J Health Psychol* 2020;25(3):695-727.
- Shindo M. Management of facial nerve paralysis. *Otolaryngol Clin North Am* 1999;32(5):945-64.
- Hohls JK, König HH, Quirke E, Hajek A. Anxiety, depression and quality of life—a systematic review of evidence from longitudinal observational studies. *Int J Environ Res Public Health*. 2021;18(22):12022.
- Nellis JC, Ishii M, Byrne PJ, Boahene KDO, Dey JK, Ishii LE. Association among facial paralysis, depression, and quality of life in facial plastic surgery patients. *JAMA Facial Plast Surg* 2017;19(3):190-6.
- Cross T, Sheard CE, Garrud P, Nikolopoulos TP, O'Donoghue GM. Impact of facial paralysis on patients with acoustic neuroma. *Laryngoscope* 2000;110(9):1539-42.
- Fu L, Bundy C, Sadiq SA. Psychological distress in people with disfigurement from facial palsy. *Eye (Lond)* 2011;25(10):1322-6.
- Pouwels S, Sanches EE, Chaiet SR, de Jongh FW, Beurskens CHG, Monstrey SJ, et al. Association between duration of peripheral facial palsy, severity, and age of the patient, and psychological distress. *J Plast Reconstr Aesthet Surg* 2021;74(11):3048-54.
- Bogart KR, Matsumoto D. Living with Moebius syndrome: adjustment, social competence, and satisfaction with life. *Cleft Palate Craniofac J* 2010;47(2):134-42.
- VanSwearingen JM, Cohn JF, Bajaj-Luthra A. Specific impairment of smiling increases the severity of depressive symptoms in patients with facial neuromuscular disorders. *Aesthetic Plast Surg* 1999;23(6):416-23.
- Walker DT, Hallam MJ, Ni Mhurchadha S, McCabe P, Nduka C. The psychosocial impact of facial palsy: our experience in one hundred and twenty six patients. *Clin Otolaryngol* 2012;37(6):474-7.
- Hotton M, Huggons E, Hamlet C, Bogart K, Johnson D, Norris JH, et al. A systematic review of the psychosocial adjustment of children and adolescents with facial palsy: the impact of moebius syndrome. *Int J Environ Res Public Health* 2020;17(15):5528.
- Tieman TE, Chaiet SR, Luijmes R, Sanches E, de Jongh FW, Ingels KJAO, et al. A closer look at the paralyzed face; a narrative review of the neurobiological basis for functional and aesthetic appreciation between patients with a left and a right peripheral facial palsy. *J Plast Reconstr Aesthet Surg* 2020;73(8):1434-41.
- Bender M, Tatagiba M, Gharabaghi A. Quality of life after vestibular schwannoma surgery: a question of perspective. *Front Oncol* 2022;11:770789.
- Cross T, Sheard CE, Garrud P, Nikolopoulos TP, O'Donoghue GM. Impact of facial paralysis on patients with acoustic neuroma. *Curr Surg* 2005;62(2):156-61.
- Keillor JM, Barrett AM, Crucian GP, Kortenkamp S, Heilman KM. Emotional experience and perception in the absence of facial feedback. *J Int Neuropsychol Soc* 2002;8(1):130-5.

16. Rahman I, Sadiq SA. Ophthalmic management of facial nerve palsy: a review. *Surv Ophthalmol* 2007;52(2):121–44.
17. Weir A, Pentland B, Crosswaite A, Murray J, Mountain R. Bell's palsy: the effect on self-image, mood state and social activity. *Clinical Rehabilitation* 1995;9(2):121–5.
18. Bradbury ET, Simons W, Sanders R. Psychological and social factors in reconstructive surgery for hemi-facial palsy. *J Plast Reconstr Aesthet Surg* 2006;59(3):272–8.
19. Anderson G. Anxiety, optimism, and symptoms reporting following surgery for acoustic neuroma. *J Psychosom Res* 1999;46(3):257–60.
20. Callahan C. Facial disfigurement and sense of self in head and neck cancer. *Soc Work Health Care* 2004;40(2):73–87.
21. Farid M, Roch-Leveq AC, Levi L, Brody BL, Granet DB, Kikawa DO. Psychological disturbance in graves ophthalmology. *Arch Ophthalmol* 2006;124(3):426–7.
22. Pavese C, Cecini M, Caspani P, Monteleone S, Klersy C, Dalla Toffola E. Activity limitations and participation restrictions in patients with peripheral facial palsy: a cross-sectional study over a six-year period. *Eur J Phys Rehabil Med* 2020;56(6):725–32.
23. Huang B, Xu S, Xiong J, Huang G, Zhang M, Wang W. Psychological factors are closely associated with the Bell's palsy: a case-control study. *J Huazhong Univ Sci Technolog Med Sci* 2012;32(2):272–9.
24. Van Swearingen JM, Cohn J, Turnbull J, Mirzai T, Johnson P. Psychological distress: linking impairment with disability in facial neuromotor disorders. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1998;118(6):790–6.
25. Díaz-Aristizabal U, Valdés-Vilches M, Fernández-Ferreras TR, Calero-Muñoz E, Bienzobas-Allué E, Moracén-Naranjo T. Correlations between impairment, psychological distress, disability, and quality of life in peripheral facial palsy. *Neurologia (Engl Ed)* 2019;34(7):423–8.
26. Sun D, Shi Z, Li P, Shi S, Cai Y. Psychological status and quality of life in acoustic neuroma patients with facial palsy after microsurgery: a 1-year postoperative follow-up study. *Acta Neurol Belg* 2015;115(3):311–6.
27. Pouwels S, Beurskens CH, Kleiss IJ, Ingels KJ. Assessing psychological distress in patients with facial paralysis using the hospital anxiety and depression scale. *J Plast Reconstr Aesthet Surg* 2016;69(8):1066–71.
28. Hamlet C, Williamson H, Hotton M, Rumsey N. 'Your face freezes and so does your life': a qualitative exploration of adults' psychosocial experiences of living with acquired facial palsy. *Br J Health Psychol* 2021;26(3):977–94.
29. Norris JH, Longmire NM, Kilcoyne S, Johnson D, Fitzpatrick R, Klassen AF. Exploring patient experience of facial nerve palsy to inform the development of a PROM. *Plast Reconstr Surg Glob Open* 2019;7(1):e2072.
30. Zigmond AS, Snaith RP. The hospital anxiety and depression scale. *Acta Psychiatr Scand* 1983; 67(6):361–70.
31. Bogart KR. "People are all about appearances": a focus group of teenagers with Moebius Syndrome. *J Health Psychol* 2015;20(12):1579–88.
32. Hotton M, Kilcoyne S, Holden C, Dalton L, Norris JH, Johnson D. Addressing the physical and psychosocial needs of young people with facial palsy: facilitation of a single session group intervention. *J Plast Reconstr Aesthet Surg* 2019;72(7):1219–43.

## Slit Ventricle Syndrome กลุ่มอาการโพรงสมองตีบแคบ

นพ.วรท รัตน์วิจิตรกุล

นพ.วิชัย ยินดีเดช

หน่วยประสาทศัลยศาสตร์ ภาควิชาศัลยศาสตร์ มหาวิทยาลัยธรรมศาสตร์

### บทนำ

ภาวะน้ำคั่งในโพรงสมอง (Hydrocephalus) เป็นภาวะทางประสาทศัลยศาสตร์ที่พบได้บ่อยในเด็ก หลักการคือการรักษาสาเหตุที่ทำให้เกิดภาวะนี้ ถ้ารักษาสาเหตุแล้วยังคงมีภาวะน้ำในโพรงสมองคั่งหรือสาเหตุนั้นไม่สามารถรักษาให้หายได้ประสาทศัลยแพทย์จะพิจารณาทำการผ่าตัดใส่อุปกรณ์ท่อระบายน้ำในโพรงสมอง (ventriculo-peritoneal shunt: VP shunt) อย่างไรก็ตามภายหลังจากผ่าตัดผู้ป่วยส่วนหนึ่งจะเกิดภาวะแทรกซ้อนจากการระบายน้ำในโพรงสมองที่มากเกินไป (overdrainage) ประกอบด้วยอาการปวดศีรษะเวลาศีรษะสูง (upright position) และภาพถ่ายทางรังสีของสมองพบว่าโพรงสมองมีลักษณะตีบแคบ เรียกว่ากลุ่มอาการโพรงสมองตีบแคบ (slit ventricle syndrome) ซึ่งพบได้ในอัตราร้อยละ 4 ถึงร้อยละ 37 ของผู้ป่วยที่ได้รับการผ่าตัด VP shunt<sup>1</sup>

กลุ่มอาการโพรงสมองตีบแคบ เป็นภาวะที่สร้างความท้าทายทั้งในเรื่องแนวทางการวินิจฉัยและแนวทางการรักษา เนื่องจากผู้ป่วยแต่ละรายมีกลไกการเกิดโรคที่แตกต่างกัน และอาจต้องการการรักษาเฉพาะที่แตกต่างกันตามกลไกการเกิดโรค แม้ในปัจจุบันยังไม่มีแนวทางการรักษาที่เป็นมาตรฐานในกลุ่มอาการนี้

### นิยามศัพท์

Slit ventricle: ลักษณะโพรงสมองมีการตีบแคบ ซึ่งพบจากการตรวจภาพถ่ายทางรังสีของสมอง พบในผู้ป่วยที่ได้รับการใส่สายระบายน้ำในโพรงสมองร้อยละ 50 โดยหากไม่มีอาการและอาการแสดงผิดปกติร่วมด้วยจะไม่ได้รับการวินิจฉัยเป็น slit ventricle syndrome<sup>2,3</sup>

Slit ventricle syndrome: กลุ่มอาการปวดศีรษะร่วมกับมีลักษณะโพรงสมองตีบแคบในผู้ป่วยที่ได้รับการผ่าตัดใส่สายระบายน้ำในโพรงสมอง<sup>3,4,5</sup>

Non-compliant ventricle syndrome: กลุ่มอาการที่มีลักษณะอาการเช่นเดียวกับ slit ventricle syndrome แต่ใช้เรียกแทนในบางการศึกษาเพื่อป้องกันการสับสนกับผู้ป่วยที่มีลักษณะโพรงสมองตีบแคบจากการตรวจภาพถ่ายเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ของสมองที่ไม่มีอาการผิดปกติ<sup>6,7</sup>

Shunt-related headache: อาการปวดศีรษะที่สัมพันธ์กับการใส่สายระบายน้ำในโพรงสมอง VP Shunt หรือสายระบายน้ำไขสันหลัง (Lumbo-peritoneal shunt: LPS) ผู้ป่วยกลุ่มนี้มักจะมีอาการปวดศีรษะรุนแรงจนรบกวนชีวิตประจำวัน ซึ่งหากพบร่วมกับลักษณะโพรงสมองตีบแคบจากการตรวจภาพถ่ายทางรังสีของสมองจะได้รับการ

วินิจฉัยให้อยู่ในกลุ่ม slit ventricle syndrome<sup>8</sup>

Shunt overdrainage syndrome: กลุ่มอาการที่เกิดจากสายระบายน้ำในโพรงสมองมีการระบายน้ำในโพรงสมองมากเกินไป ทำให้เกิดอาการปวดศีรษะจากความดันในกะโหลกศีรษะต่ำ (low pressure headache หรือ intracranial hypotension) ซึ่งเป็นอาการปวดหัวที่สัมพันธ์กับท่าทางที่ศีรษะสูง ในผู้ป่วยบางคนอาจพบภาวะเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองได้ (subdural hematoma)<sup>9</sup>

Ventricular coaptation: ภาวะโพรงสมองตีบแคบ มีความหมายเช่นเดียวกับ slit ventricle หากผู้ป่วยมีอาการปวดศีรษะที่เกิดจากการใส่สายระบายน้ำในโพรงสมองร่วมด้วยจะเรียกว่า symptomatic ventricular coaptation<sup>5</sup>

Symptomatic ventricular collapse: ภาวะโพรงสมองตีบแคบที่พบร่วมกับอาการปวดศีรษะ อาเจียน และการเปลี่ยนแปลงความรู้สึกตัวในผู้ป่วยที่ได้รับการผ่าตัดใส่สายระบายน้ำในโพรงสมองโดยเกิดจากการทำงานของสายระบายน้ำในโพรงสมองมีความผิดปกติ (slow filling of the valve reservoir)<sup>10</sup>

## เกณฑ์การวินิจฉัย

เกณฑ์การวินิจฉัยภาวะ slit ventricle syndrome อาศัยอาการร่วมกับภาพถ่ายรังสีวินิจฉัย ดังนี้<sup>1,11,12</sup>

1. ปวดศีรษะ ลักษณะเป็นครั้งคราว ปวดครั้งละประมาณ 10-90 นาที
2. โพรงสมองมีลักษณะตีบแคบ จากภาพถ่ายทางรังสีของสมอง
3. มีการคืนตัวของ reservoir ของสายระบายน้ำในโพรงสมองช้าผิดปกติ (slow refilling)

อย่างไรก็ตามในปัจจุบันเกณฑ์การวินิจฉัยในข้อ 3 ไม่ได้รับความนิยมนักต่อไป เนื่องจากกลัวอันตรายที่อาจเกิดจากการทดสอบ reservoir ของสายระบายน้ำในโพรงสมอง<sup>13</sup>

## ชนิดของ Slit ventricle syndrome

กลุ่มอาการปวดศีรษะที่เกิดขึ้นภายหลังได้รับการ

ใส่สายระบายน้ำในโพรงสมอง (headache syndrome in shunted patients) แบ่งได้เป็น 5 กลุ่ม ตาม Rekatte classification โดยพิจารณาจากพยาธิสรีรวิทยา4 และความดันในกะโหลกศีรษะ (intracranial pressure: ICP)<sup>14,15</sup> ดังนี้

**1. Intermittent, extremely low-pressure headaches that analogous to spinal headaches:** กลุ่มผู้ป่วยที่มีความดันในกะโหลกศีรษะต่ำ แม้ว่าจะได้รับการใส่สายระบายสำหรับความดันระดับสูงแล้วก็ตาม (high pressure valve)<sup>16</sup>

**2. Intermittent proximal obstruction:** กลุ่มผู้ป่วยที่มีการอุดตันของสายระบายน้ำในโพรงสมองเป็นครั้งคราว ซึ่งมีลักษณะอาการแสดงตามเกณฑ์การวินิจฉัยทั้ง 3 ข้อของภาวะ slit ventricle syndrome (classic slit ventricle syndrome) โดยในช่วงที่เกิดการอุดตันของปลายสายระบายน้ำในโพรงสมองส่วน proximal จะทำให้ความดันในกะโหลกศีรษะสูงขึ้น จากนั้นอาการจะบรรเทาลงเมื่อสายระบายกลับมามีการทำงานได้ปกติ<sup>17,18</sup>

**3. Shunt failure with small ventricles (normal volume hydrocephalus):** กลุ่มผู้ป่วยที่มีความดันในกะโหลกศีรษะสูง เนื่องจากการทำงานของสายระบายน้ำในโพรงสมองผิดปกติหรือไม่เพียงพอ แต่กลับมีโพรงสมองขนาดปกติ<sup>19,20</sup> เชื่อว่าเกิดจากการที่โพรงสมองไม่ขยายตัวแม้ว่าการระบายน้ำในโพรงสมองจะไม่เพียงพอ ส่งผลให้ความดันในกะโหลกศีรษะสูงขึ้นแต่ภาพถ่ายทางรังสีของสมองกลับแสดงโพรงสมองที่ขนาดปกติ ทฤษฎีที่สามารถอธิบายสาเหตุของการเกิดความคงตัวของโพรงสมองนี้ได้คือภาวะ subependymal gliosis และ Brain turgor<sup>21,22,23</sup>

4. Intracranial hypertension with working shunts (cephalocranial hypertension): กลุ่มผู้ป่วยที่มีความดันในกะโหลกศีรษะสูงร่วมกับสายระบายน้ำในโพรงสมองใช้การได้ปกติ แต่สายระบายน้ำในโพรงสมองที่ยังทำงานได้ปกตินั้นกลับกระตุ้นให้เกิดภาวะกะโหลกศีรษะเชื่อมติดกันผิดปกติแบบทุติยภูมิ (secondary craniosynostosis) ซึ่งทำให้เกิดภาวะสัดส่วนของกะโหลกศีรษะผิดปกติ (cephalocranial disproportion: CCD) และความดันในกะโหลก

ศีรษะสูงตามมา<sup>7,24</sup>

5. Headaches unrelated to shunt function (shunt-related migraine): กลุ่มผู้ป่วยที่อาการปวดศีรษะไม่สัมพันธ์กับการทำงานของสายระบายน้ำในโพรงสมอง ซึ่งในกลุ่มผู้ป่วยเหล่านี้จำเป็นที่จะต้องทำการตรวจวัดความดันในกะโหลกศีรษะ (ICP monitoring) เพื่อแยกว่าอาการปวดศีรษะนี้สัมพันธ์กับการทำงานของสายระบายน้ำในโพรงสมองหรือไม่ หากพบว่าไม่มีความสัมพันธ์กันแล้วผู้ป่วยกลุ่มนี้สามารถรักษาด้วยการใช้ยาบรรเทาอาการปวดศีรษะ

## อุบัติการณ์

Slit ventricle syndrome พบได้ร้อยละ 4 ถึงร้อยละ 37<sup>5,25</sup> จากการศึกษาของ Fattal และคณะพบว่า slit ventricle syndrome พบในกลุ่มผู้ป่วยเด็กอายุน้อยกว่า 10 ปี โดยเฉลี่ยประมาณช่วงอายุ 2 ปีถึง 5 ปี (<sup>26</sup> ในขณะที่การศึกษาของ Major และคณะรายงานอุบัติการณ์สูงสุดพบที่อายุเฉลี่ย 6.5 ปี<sup>27</sup>) โดยผู้ป่วยจะมีอาการภายหลังการใส่สายระบายน้ำในโพรงสมองครั้งแรกประมาณ 3 ปีถึง 5 ปี และพบว่าร้อยละ 50 ของผู้ป่วยเคยได้รับการผ่าตัดใส่สายระบายน้ำในโพรงสมองมากกว่า 1 ครั้ง<sup>5</sup>

## พยาธิสรีรวิทยา

กลไกการเกิด Slit ventricle syndrome ยังไม่เป็นที่ทราบแน่ชัดในปัจจุบัน อย่างไรก็ตามมีทฤษฎีที่คาดว่าสามารถอธิบายกลไกการเกิดภาวะ Slit ventricle syndrome ได้อยู่หลายทฤษฎี และในผู้ป่วยแต่ละรายนั้นอาจจะเกิดจากหลายกลไกร่วมกันได้ ส่งผลต่อการเลือกแนวทางการรักษา ทฤษฎีที่มีการกล่าวถึงกันมีดังนี้

1. ทฤษฎีกาลักน้ำ (Siphon effect) เมื่อผู้ป่วยมีการเปลี่ยนท่าทางจากท่านอนเป็นท่านั่งหรือยืนที่ตำแหน่งของศีรษะสูงขึ้น จะทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงของความดันระหว่างความดันในกะโหลกศีรษะและความดันในช่องท้อง (Intraabdominal pressure: IAP) ตามกฎของ Stevin<sup>28-30</sup> มวลของน้ำในโพรงสมองที่ลดลงทำให้โพรงสมองตีบแคบ

และความดันในกะโหลกศีรษะต่ำลง ปริมาณเลือดที่ไปเลี้ยงสมอง (Cerebral blood volume) ก็ลดลง ส่งผลให้ชั้นใต้เยื่อหุ้มสมองอะแร็กนอยด์ (Subarachnoid space) และชั้นใต้เยื่อหุ้มสมองดูราขยายขนาด ซึ่งอาจมีน้ำหรือเลือดออกใต้ชั้นดังกล่าว (Subdural effusion or hematoma)<sup>31,32</sup>

2. ทฤษฎีโพรงสมองตีบแคบบางส่วน (Ventricular collapse and CSF isolation) เมื่อเกิดการระบายน้ำในโพรงสมองมากเกินไป จะทำให้โพรงสมองฝั่งที่ใส่สายระบายน้ำในโพรงสมองตีบแคบและสายระบายน้ำในโพรงสมองทำงานได้น้อยลง โพรงสมองฝั่งตรงข้ามที่ไม่ได้รับการระบายน้ำในโพรงสมองจะเกิดการขยายตัวจากการที่ Foramen of Monro ถูกปิดกั้นจากการเคลื่อนปิดของผนังโพรงสมอง (Septal displacement) ทำให้เกิดความดันในกะโหลกศีรษะสูงขึ้นตามมา ผู้ป่วยมักจะมีอาการปวดศีรษะเป็นครั้ง ๆ ในช่วงที่มีการทำงานสายระบายน้ำในโพรงสมองน้อยลง<sup>33-35</sup>

3. ทฤษฎีสัดส่วนของกะโหลกศีรษะผิดปกติ (Acquired craniocerebral disproportion) ในกลุ่มผู้ป่วยเด็กทารกหรือเด็กเล็กที่ได้รับการใส่สายระบายน้ำในโพรงสมอง จะกระตุ้นให้เกิดการเชื่อมกันระหว่างกะโหลกศีรษะมากขึ้น (Early suture ossification)<sup>36</sup> ส่งผลให้เกิดภาวะกะโหลกศีรษะปิดเร็วก่อนกำหนดแบบทุติยภูมิและมีลักษณะของกะโหลกศีรษะผิดปกติ<sup>12,37</sup> ผู้ป่วยส่วนใหญ่จะมีลักษณะกะโหลกศีรษะเล็ก (Microcephaly) และมีขนาดกะโหลกศีรษะบริเวณท้ายทอยเล็กกว่าปกติ (Posterior fossa hypoplasia) ในท้ายที่สุดเมื่อช่องภายในกะโหลกศีรษะเสียสภาพแล้วจะทำให้เกิดภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูงและอาจเกิดการเคลื่อนย้อยของสมองน้อยส่วนทอนซิล (Cerebellar tonsillar herniation) หรือภาวะ Acquired Chiari I malformation ตามมา<sup>6,24</sup> ภาวะเหล่านี้ถูกกระตุ้นได้จากความแตกต่างของความดันในกะโหลกศีรษะและความดันบริเวณ Foramen magnum ที่เพิ่มขึ้น เช่น ภายหลังการเจาะน้ำไขสันหลัง (Lumbar puncture) หรือการใส่สายระบายน้ำไขสันหลังแบบชั่วคราว (Lumbar drainage) หรือการใส่สายระบายน้ำไขสันหลัง (LPS)

เป็นต้น<sup>38-41</sup>

4. ทฤษฎีเลือดคั่งในหลอดเลือดดำและความยืดหยุ่นของเนื้อสมองเพิ่มขึ้น (Venous congestion and increased cerebral elastance) เมื่อมีการระบายน้ำในโพรงสมองที่มากเกินไปภายหลังการใส่ VP shunt เป็นระยะเวลานาน จะส่งผลให้ความดันของน้ำในไขสันหลังในสมองลดลง หลังจากนั้นความดันของหลอดเลือดดำจะมีการปรับตัวสูงขึ้นเพื่อชดเชยสัดส่วนตามกฎของ Monro-Kellie (42) ทำให้เกิดภาวะเลือดคั่งในหลอดเลือดดำ (Venous congestion) และความยืดหยุ่นของเนื้อสมอง (Brain elastance) เพิ่มขึ้น<sup>8,23</sup> เป็นผลทำให้สายระบายน้ำในโพรงสมองหยุดการทำงาน ความดันในกะโหลกศีรษะและความดันระหว่างผนัง (Transmural pressure) จึงสูงขึ้นตามมา<sup>34,43-45</sup>

5. ทฤษฎีการดูดซึมของหลอดเลือดแดงฝอยลดลง (Capillary absorption laziness) เมื่อมีการระบายน้ำในโพรงสมองที่มากเกินไปจนทำให้เกิดความดันในกะโหลกศีรษะต่ำลงหรือบางครั้งเกิดความดันเป็นลบ ทำให้ไม่มีการดูดกลับของน้ำไขสันหลังในชั้นเยื่อหุ้มสมองอะแร็กนอยด์ ดังนั้นเมื่อสายระบายน้ำในโพรงสมองหยุดทำงานเป็นเวลานาน หลอดเลือดแดงฝอยที่ไม่ได้ทำการดูดกลับน้ำไขสันหลังเป็นเวลานานจะไม่สามารถกลับมาทำงานได้ปกติอย่างทันที จึงทำให้เกิดการคั่งของน้ำที่อยู่ภายนอกเซลล์ (Extracellular fluid) และทำให้ความดันในกะโหลกศีรษะสูงขึ้นแต่เนื่องจากความยืดหยุ่นของเนื้อสมองที่สูงขึ้นทำให้โพรงสมองไม่สามารถขยายขนาดได้ ผู้ป่วยจึงยังมีลักษณะของโพรงสมองที่ตีบแคบ<sup>46</sup>

6. ทฤษฎีทิศทางไหลของน้ำในโพรงสมอง (Pulsatile vector for shunt over-drainage) นับเป็นทฤษฎีใหม่ที่กำลังกล่าวถึงการเปลี่ยนแปลงของทิศทางไหลของน้ำไขสันหลังในโพรงสมอง จากเดิมที่ไหลออกไปสู่บริเวณภายนอกเยื่อหุ้มสมองและไขสันหลัง (Extrathec-al compartment) แล้วไปหลอดเลือดดำ แต่เมื่อมีการใส่สายระบายน้ำในโพรงสมองจะทำให้ไขสันหลังเปลี่ยนทิศทางไหลลงสู่สายระบายโดยตรง หลอดเลือดดำที่เคย

รับการไหลของน้ำไขสันหลังจึงเกิดการปรับตัวด้วยการขยายขนาด ทำให้เกิดการคั่งของเลือดในหลอดเลือดดำและเนื้อสมองบวมตามมา และทำให้ความดันในกะโหลกศีรษะสูง<sup>47,48</sup>

7. ทฤษฎีโพรงสมองเสียสภาพ (Periventricular gliosis or “stiff ventricle”) เมื่อมีการระบายน้ำในโพรงสมองเป็นเวลานาน ทฤษฎีนี้เชื่อว่าผนังของโพรงสมองและเนื้อสมองรอบโพรงสมองจะเกิดแผลเป็น และทำให้โพรงสมองเสียสภาพ เกิดลักษณะผนังโพรงสมองที่แข็งและสูญเสียความสามารถในการขยายตัวของโพรงสมอง (Stiff ventricle) อย่างไรก็ตามในปัจจุบันทฤษฎีนี้ไม่ได้ได้รับความนิยมเนื่องจากมีการศึกษาที่ได้ทำการทดลองฉีดสารน้ำเข้าไปในโพรงสมองที่เสื่อมสภาพ แต่พบว่าไม่มีการถ่ายเทความดันในโพรงสมองออกสู่เนื้อสมองอย่างผิดปกติได้<sup>9</sup>

## การดำเนินโรคและอาการแสดง

การดำเนินโรคใน Slit ventricle syndrome มีลักษณะ 5 กลุ่มอาการคือ

1. กลุ่มอาการที่เกิดจากการระบายน้ำในโพรงสมองที่มากเกินไปและความดันในโพรงสมองเป็นลบ (True over drainage with negative pressure)

2. กลุ่มอาการแบบเป็นครั้งคราว (On off symptom complex)

3. กลุ่มอาการที่เกิดจากสายน้ำในโพรงสมองส่วนต้นอุดตัน (Recurring proximal ventricular dysfunction)

4. กลุ่มอาการที่เกิดจากการมีน้ำหรือเลือดออกใต้ชั้นเยื่อหุ้มสมองตื้อรา (Chronic subdural collections due to shunt over drainage)

5. กลุ่มอาการปวดศีรษะที่ไม่สัมพันธ์กับการทำงานของสายระบายน้ำในโพรงสมอง (Headaches unrelated to shunt function)

อาการที่พบบ่อยที่สุดของ Slit ventricle syndrome คืออาการปวดศีรษะ ซึ่งสามารถเป็นได้ทั้งจากความดันในกะโหลกศีรษะต่ำซึ่งมักจะสัมพันธ์กับการเปลี่ยนจาก

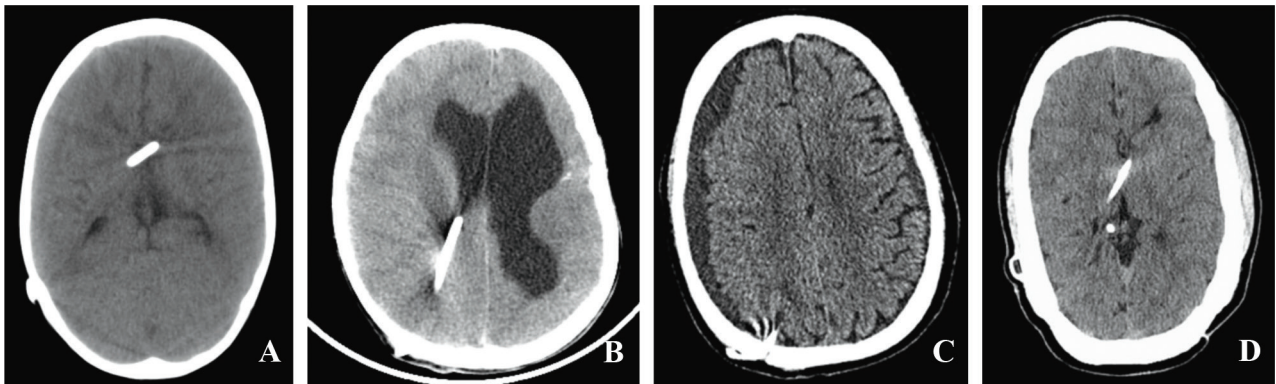
ท่าจากศีรษะต่ำเป็นศีรษะสูง (Siphoning) หรืออาการปวดศีรษะเป็นจากความดันในกะโหลกศีรษะสูง สาเหตุนี้มักจะแสดงอาการปวดศีรษะแบบเป็นครั้งคราว (On off symptom complex) ความรุนแรงของอาการสามารถพบได้ตั้งแต่ปวดเล็กน้อยจนถึงขั้นรบกวนชีวิตประจำวัน อาการอื่นที่พบร่วมด้วยได้แก่ คลื่นไส้ อาเจียน การเปลี่ยนแปลงระดับความรู้สึกตัว กระสับกระส่าย อ่อนเพลีย การเดินหรือการทรงตัวผิดปกติ มองเห็นภาพซ้อน ชักเกร็ง หรือในบางกรณีซึ่งพบได้น้อยคือผู้ป่วยอาจจะไม่มีอาการ (Atypical form) ทำให้ยากต่อการวินิจฉัย<sup>5,27</sup>

### การส่งตรวจวินิจฉัย

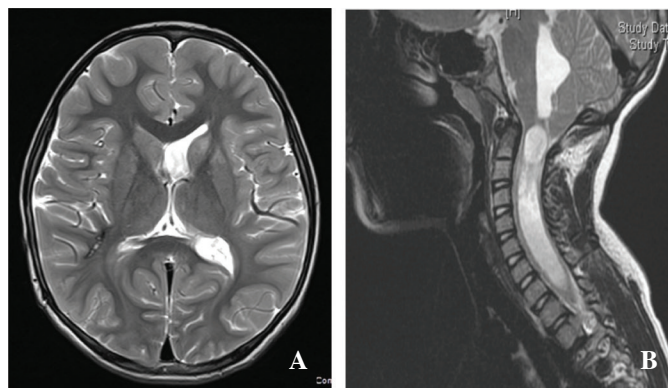
ภาพถ่ายรังสีคอมพิวเตอร์สมอง (CT brain) พบขนาดของโพรงสมองตีบแคบและไม่มีน้ำไขสันหลังในโพรงสมอง

บริเวณปลายสายระบายน้ำในโพรงสมอง<sup>49</sup> (รูปที่ 1A) ผู้ป่วยบางกลุ่มอาจพบโพรงสมองขนาดปกติ หรือโพรงสมองตีบแคบและขยายตัวบางส่วนได้<sup>33</sup> (รูปที่ 1B) นอกจากนี้สามารถพบน้ำหรือเลือดออกใต้ชั้นเยื่อหุ้มสมองดูราพร้อมด้วย (รูปที่ 1C) ในกลุ่มผู้ป่วยเด็กทารก (Infants) สามารถพบลักษณะรอยเชื่อมกะโหลกศีรษะปิดก่อนกำหนด (Suture sclerosis) กะโหลกศีรษะหนาตัวมากกว่าปกติและสัดส่วนของกะโหลกศีรษะผิดปกติ<sup>36,50</sup> (รูปที่ 1D)

ภาพถ่ายคลื่นแม่เหล็กไฟฟ้าสมอง (MRI brain) สามารถให้รายละเอียดเพิ่มเติมจาก CT brain คือ ร่องสมองกว้างขึ้น (Widened brain sulci) ร่องรอยหินปูนในเนื้อสมอง (รูปที่ 2A) หรือลักษณะความผิดปกติของไขสันหลังเนื่องจากการระบายของน้ำในโพรงสมองที่มากเกินไป (รูปที่ 2B)



**รูปที่ 1** ภาพถ่ายรังสีคอมพิวเตอร์สมอง A. ลักษณะโพรงสมองตีบแคบ B. โพรงสมองตีบแคบและขยายตัว C. เลือดออกใต้ชั้นเยื่อหุ้มสมองดูรา หลังการใส่สายระบายน้ำในโพรงสมอง D. กะโหลกศีรษะหนาตัวและสัดส่วนของกะโหลกศีรษะผิดปกติ



**รูปที่ 2** ภาพถ่ายคลื่นแม่เหล็กไฟฟ้าสมอง A. ลักษณะโพรงสมองตีบแคบและร่องสมองกว้างขึ้น B. โพรงสมองที่สี่ (fourth ventricle) มีขนาดใหญ่และมีโพรงน้ำในไขสันหลัง (Syringomyelia) เนื่องจากการระบายน้ำในโพรงสมองที่มากเกินไปเป็นระยะเวลานาน

การตรวจติดตามความดันในโพรงสมอง (ICP monitoring) เพื่อประเมินรูปแบบของความดันในโพรงสมองว่าเป็นกลุ่มความดันในโพรงสมองต่ำ (Hypotensive pattern) หรือความดันในโพรงสมองสูง (Hypertensive pattern) เนื่องจากอาการแสดงของผู้ป่วยไม่สามารถแยกลักษณะความดันในโพรงสมองได้<sup>51-53</sup>

## แนวทางการรักษา

การรักษาของ Slit ventricle syndrome ยังไม่มีแนวทางที่ชัดเจนในปัจจุบัน การตัดสินใจเลือกวิธีการรักษาจะอาศัยพยาธิสรีรวิทยาของผู้ป่วยแต่ละรายในการพิจารณา

ในช่วงแรกที่เกิดภาวะ Slit ventricle syndrome โดยเฉพาะในเด็กอายุน้อยกว่า 1 เดือน ถือเป็นช่วงที่มีอาการได้มากและต้องได้รับการรักษาอย่างทันที่ เพื่อป้องกันการเกิดภาวะเรื้อรังจากการระบายน้ำในโพรงสมองที่มากเกินไป<sup>54</sup> การผ่าตัดเปลี่ยนอุปกรณ์ควบคุมการไหลของสายระบายน้ำในโพรงสมอง (Valve) จะช่วยลดการเกิดอาการลดการตีบแคบของโพรงสมองและลดอัตราการผ่าตัดซ้ำได้ เป้าหมายของการรักษาในช่วงนี้คือการเพิ่มแรงต้านความดันน้ำที่ไหลจากโพรงสมองผ่านสายระบาย<sup>55</sup> โดยชนิดของสายระบายที่มีการศึกษาว่าสามารถช่วยลดอัตราการผ่าตัดซ้ำได้คือ Adjustable differential pressure valves และ Integrated gravitational units<sup>56</sup>

สำหรับอุปกรณ์ควบคุมการไหลของสายระบายน้ำในโพรงสมองชนิดต้านการไหล (Anti-siphon device: ASD) นั้นนิยมใช้เป็นการรักษาแรกในผู้ป่วยที่มีภาวะระบายน้ำมากเกินไป โดยเฉพาะในรายที่เกิดจากกลไกกลไกน้ำ Anti-siphon device มี 3 ประเภท ซึ่งมีกลไกการทำงานและมีความเหมาะสมในการเลือกนำไปใช้ที่แตกต่างกัน ดังนี้<sup>57-61</sup>

**1. Membrane ASD** สามารถลดการระบายของสายระบายน้ำในโพรงสมองเมื่อผู้ป่วยอยู่ในท่าหนึ่งรวมทั้งในขณะที่ยกขาขึ้น แต่มีข้อเสียคืออาจทำให้ไม่เกิดการระบายน้ำในท่าหนึ่งเพียงพอนั้น และไม่สามารถใช้ร่วมกับ LP shunt

ได้<sup>62,63</sup>

**2. Flow-controlled devices (FCD)** จะลดการระบายน้ำในโพรงสมองด้วยการปิดการทำงานของสายระบายเมื่ออัตราการระบายน้ำเกินอัตราที่กำหนดไว้ของอุปกรณ์ โดยอุปกรณ์นี้จะมีสายระบายที่ยาวกว่าและเส้นผ่านศูนย์กลางที่เล็กกว่าเพื่อเพิ่มแรงต้านทานการระบายน้ำจากโพรงสมอง แต่มีข้อเสียคืออาจทำให้เกิดการระบายที่น้อยเกินไปในผู้ป่วยที่ส่วนสูงน้อยหรืออ้วนที่ทำให้เกิดแรงต้านทานในท้องมากขึ้น<sup>57,64,65</sup>

**3) Gravitational valves (GV)** จะใช้ระบบลูกบอลโลหะในการควบคุมการระบาย ซึ่งแตกต่างจากสายระบายทั้ง 2 ชนิดที่กล่าวมาข้างต้นที่จะอาศัยระบบความแตกต่างของแรงดันน้ำ GV มีชนิดที่สามารถปรับระดับความดันได้ (Programmable) ผู้ป่วยที่จะเลือกใส่อุปกรณ์นี้จำเป็นต้องได้รับการวัดความดันในโพรงสมองทั้งในท่าหนึ่งและท่านอน รวมทั้งวัดความสูงและความดันในช่องท้องก่อนทำการผ่าตัด อย่างไรก็ตามอุปกรณ์นี้มีข้อเสียคือมีอัตราการระบายน้ำไม่คงที่ในท่าหนึ่งและอาจเกิดการระบายน้ำน้อยเกินไปในผู้ป่วยที่นอนติดเตียง<sup>47,57,66-69</sup>

สำหรับผู้ป่วยที่มีโพรงสมองตีบแคบเพียงบางส่วน การผ่าตัดเพื่อปรับตำแหน่งสายระบายน้ำในโพรงสมองส่วนต้นให้อยู่ในตำแหน่งโพรงสมองข้างที่ป้องกันการใช้ระบบนำวิถี (Neuronavigation) นับเป็นวิธีที่มีความเหมาะสม นอกจากนั้นการผ่าตัดเพื่อเจาะเชื่อมระหว่างโพรงสมองทั้งสองฝั่ง (Septostomy) ก็สามารถแก้ไขภาวะดังกล่าวได้เช่นกัน โดยอาจใช้การผ่าตัดส่องกล้องในโพรงสมอง (Neuroendoscopy)<sup>35,57,70-72</sup>

ในกรณีที่ผู้ป่วยมีโพรงสมองตีบแคบทั้งสองฝั่ง อาจพิจารณาการนำสายระบายน้ำส่วนปลายออกมาภายนอกช่องท้อง (Shunt externalization) และทำการตรวจติดตามความดันในโพรงสมอง (ICP monitoring) หากพบว่าโพรงสมองสามารถขยายขนาดได้โดยที่ไม่มีการเพิ่มขึ้นของความดันในกะโหลกศีรษะจึงจะพิจารณานำสายระบายน้ำในโพรงสมองออกได้ แต่หากผู้ป่วยมีอาการจากการที่โพรงสมองขยายขนาดและมีความดันในกะโหลกศีรษะสูง

แนะนำให้พิจารณาทำการผ่าตัดเจาะเชื่อมทางระบายน้ำบริเวณโพรงสมองที่ 3 (Endoscopic third ventriculostomy: ETV)<sup>73,74</sup> นอกจากนี้ยังมีผู้ป่วยอีกกลุ่มที่มีโพรงสมองมีลักษณะตีบแคบ แม้ว่าจะมีความดันในกะโหลกศีรษะสูง อาจพิจารณาแก้ไขโดยการใส่สายระบายน้ำไขสันหลัง LPS เพื่อระบายน้ำที่คั่งอยู่ในชั้นเยื่อหุ้มสมอง หากในกรณีที่ผู้ป่วยมีข้อจำกัดในการผ่าตัดใส่ LPS อาจพิจารณาระบายน้ำผ่านทางช่องน้ำไขสันหลังบริเวณท้ายทอย (Cisterna magna) ทดแทนได้<sup>75</sup>

ในกลุ่มผู้ป่วยที่มีสัดส่วนของกะโหลกศีรษะผิดปกติ มักพบร่วมกับภาวะเลือดคั่งในหลอดเลือดดำ ซึ่งถึงงานวิจัยที่พบว่า การให้ยากกลุ่ม steroid สามารถช่วยบรรเทาอาการปวดศีรษะได้<sup>26</sup> รวมทั้งพบว่า การให้ยาการรักษาไมเกรน สามารถลดการเกิดเลือดคั่งในหลอดเลือดดำได้<sup>76</sup> การให้กลุ่มยาเหล่านี้จะมีประโยชน์ในช่วงก่อนการผ่าตัด โดยหลักการในการผ่าตัดคือเพื่อขยายขนาดกะโหลกศีรษะในปัจจุบันเทคนิคที่ใช้คือการผ่าตัดขยายกะโหลกศีรษะทางด้านหลัง (Parietal and posterior cranial vault expansion) สำหรับการผ่าตัดแยกรอยต่อของกะโหลกศีรษะ (Suturectomy) และเทคนิคการขยายกะโหลกใต้กระดูกเทมโพรัล (Subtemporal decompression) นั้นไม่ได้รับความนิยมในปัจจุบันแล้ว<sup>77-82</sup> สำหรับในรายที่มีลักษณะการเคลื่อนตัวของสมองน้อย (Acquired Chiari malformation) อาจพิจารณาทำการผ่าตัดขยายกะโหลกศีรษะทางด้านบนแทน (Supratentorial cranial expansion)<sup>83</sup>

## สรุป

กลุ่มอาการ Slit ventricle syndrome ถือเป็นภาวะแทรกซ้อนที่สำคัญและทำลายสำหรับประสาทศัลยแพทย์ในการวินิจฉัยและการพิจารณาแนวทางการรักษา ผู้ป่วยควรได้รับการวินิจฉัยที่ถูกต้องและได้รับการรักษาอย่างเหมาะสมตามกลไกการเกิดโรคในแต่ละราย การรักษาอย่างทันท่วงทีจะทำให้ผลการรักษาดี สามารถลดการผ่าตัดซ้ำและอัตราการเสียชีวิตของผู้ป่วยลงได้

## เอกสารอ้างอิง

- Hyde-Rowan MD, ReKate HL, Nulsen FE. Reexpansion of previously collapsed ventricles: the slit ventricle syndrome. *J Neurosurg.* 1982;56(4):536-9.
- Linder M, Diehl J, Sklar FH. Subtemporal decompressions for shunt-dependent ventricles: mechanism of action. *Surg Neurol.* 1983;19(6):520-3.
- Serlo W, Heikkinen E, Saukkonen AL, von Wendt L. Classification and management of the slit ventricle syndrome. *Childs Nerv Syst.* 1985;1(4):194-9.
- ReKate HL. Classification of slit-ventricle syndromes using intracranial pressure monitoring. *Pediatr Neurosurg.* 1993;19(1):15-20.
- Benzel EC, Reeves JD, Kesterson L, Hadden TA. Slit ventricle syndrome in children: clinical presentation and treatment. *Acta Neurochir (Wien).* 1992;117(1-2):7-14.
- Olson S. The problematic slit ventricle syndrome. A review of the literature and proposed algorithm for treatment. *Pediatr Neurosurg.* 2004;40(6):264-9.
- Buxton N, Punt J. Subtemporal decompression: the treatment of noncompliant ventricle syndrome. *Neurosurgery.* 1999;44(3):513-8; discussion 8-9.
- ReKate HL. Shunt-related headaches: the slit ventricle syndromes. *Childs Nerv Syst.* 2008;24(4):423-30.
- Ros B, Iglesias S, Martin A, Carrasco A, Ibanez G, Arraez MA. Shunt overdrainage syndrome: review of the literature. *Neurosurg Rev.* 2018;41(4):969-81.
- Martinez-Lage JF, Perez-Espejo MA, Almagro MJ, Ros de San Pedro J, Lopez F, Piqueras C, et al. [Syndromes of overdrainage of ventricular shunting in childhood hydrocephalus]. *Neurocirugia (Astur).* 2005;16(2):124-33.
- Dahlerup B, Gjerris F, Harmsen A, Sorensen PS. Severe headache as the only symptom of long-standing shunt dysfunction in hydrocephalic children with normal or slit ventricles revealed by computed tomography. *Childs Nerv Syst.* 1985;1(1):49-52.
- Di Rocco C. Is the slit ventricle syndrome always a slit ventricle syndrome? *Childs Nerv Syst.* 1994;10(1):49-58.
- Piatt JH, Jr. Physical examination of patients with ce-

- rebspinal fluid shunts: is there useful information in pumping the shunt? *Pediatrics*. 1992;89(3):470-3.
14. Abbott R, Epstein FJ, Wisoff JH. Chronic headache associated with a functioning shunt: usefulness of pressure monitoring. *Neurosurgery*. 1991;28(1):72-6; discussion 6-7.
  15. Rekate HL. The slit ventricle syndrome: advances based on technology and understanding. *Pediatr Neurosurg*. 2004;40(6):259-63.
  16. Foltz EL, Blanks JP. Symptomatic low intracranial pressure in shunted hydrocephalus. *J Neurosurg*. 1988;68(3):401-8.
  17. Epstein F, Marlin AE, Wald A. Chronic headache in the shunt-dependent adolescent with nearly normal ventricular volume: diagnosis and treatment. *Neurosurgery*. 1978;3(3):351-5.
  18. Agarwal N, Vernier E, Ravenscroft S, Schwartz L, Oleske J, Ming X. Slit ventricle syndrome: a case report of intermittent intracranial hypertension. *J Child Neurol*. 2013;28(6):784-6.
  19. Engel M, Carmel PW, Chutorian AM. Increased intraventricular pressure without ventriculomegaly in children with shunts: "normal volume" hydrocephalus. *Neurosurgery*. 1979;5(5):549-52.
  20. McNatt SA, Kim A, Hohuan D, Krieger M, McComb JG. Pediatric shunt malfunction without ventricular dilatation. *Pediatr Neurosurg*. 2008;44(2):128-32.
  21. Rekate HL. The usefulness of mathematical modeling in hydrocephalus research. *Childs Nerv Syst*. 1994;10(1):13-8.
  22. Rekate HL, Brodkey JA, Chizeck HJ, el Sakka W, Ko WH. Ventricular volume regulation: a mathematical model and computer simulation. *Pediatr Neurosci*. 1988;14(2):77-84.
  23. Rekate HL. Brain turgor (Kb): intrinsic property of the brain to resist distortion. *Pediatr Neurosurg*. 1992;18(5-6):257-62.
  24. Albright AL, Tyler-Kabara E. Slit-ventricle syndrome secondary to shunt-induced suture ossification. *Neurosurgery*. 2001;48(4):764-9; discussion 9-70.
  25. Serlo W, Saukkonen AL, Heikkinen E, von Wendt L. The incidence and management of the slit ventricle syndrome. *Acta Neurochir (Wien)*. 1989;99(3-4):113-6.
  26. Fattal-Valevski A, Beni-Adani L, Constantini S. Short-term dexamethasone treatment for symptomatic slit ventricle syndrome. *Childs Nerv Syst*. 2005;21(11):981-4.
  27. Major O, Fedorcsak I, Sipos L, Hantos P, Konya E, Dobronyi I, et al. Slit-ventricle syndrome in shunt operated children. *Acta Neurochir (Wien)*. 1994;127(1-2):69-72.
  28. Fox JL, McCullough DC, Green RC. Effect of cerebrospinal fluid shunts on intracranial pressure and on cerebrospinal fluid dynamics. 2. A new technique of pressure measurements: results and concepts. 3. A concept of hydrocephalus. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1973;36(2):302-12.
  29. Portnoy HD, Schulte RR, Fox JL, Croissant PD, Tripp L. Anti-siphon and reversible occlusion valves for shunting in hydrocephalus and preventing post-shunt subdural hematomas. *J Neurosurg*. 1973;38(6):729-38.
  30. Pudenz RH, Foltz EL. Hydrocephalus: overdrainage by ventricular shunts. A review and recommendations. *Surg Neurol*. 1991;35(3):200-12.
  31. Chapman PH, Cosman ER, Arnold MA. The relationship between ventricular fluid pressure and body position in normal subjects and subjects with shunts: a telemetric study. *Neurosurgery*. 1990;26(2):181-9.
  32. Ros B, Iglesias S, Linares J, Cerro L, Casado J, Arraez MA. Shunt Overdrainage: Reappraisal of the Syndrome and Proposal for an Integrative Model. *J Clin Med*. 2021;10(16).
  33. Oi S, Matsumoto S. Slit ventricles as a cause of isolated ventricles after shunting. *Childs Nerv Syst*. 1985;1(4):189-93.
  34. Sood S, Barrett RJ, Powell T, Ham SD. The role of lumbar shunts in the management of slit ventricles: does the slit-ventricle syndrome exist? *J Neurosurg*. 2005;103(2 Suppl):119-23.
  35. Atalay B, Yilmaz C, Cekinmez M, Altinors N, Caner H. Treatment of hydrocephalus with functionally isolated ventricles. *Acta Neurochir (Wien)*. 2006;148(12):1293-6; discussion 6.
  36. Hoffman HJ, Tucker WS. Cephalocranial disproportion.

- A complication of the treatment of hydrocephalus in children. *Childs Brain*. 1976;2(3):167-76.
37. Di Rocco C, Massimi L, Tamburrini G. Shunts vs endoscopic third ventriculostomy in infants: are there different types and/or rates of complications? A review. *Childs Nerv Syst*. 2006;22(12):1573-89.
  38. Payner TD, Prenger E, Berger TS, Crone KR. Acquired Chiari malformations: incidence, diagnosis, and management. *Neurosurgery*. 1994;34(3):429-34; discussion 34.
  39. Chumas PD, Armstrong DC, Drake JM, Kulkarni AV, Hoffman HJ, Humphreys RP, et al. Tonsillar herniation: the rule rather than the exception after lumboperitoneal shunting in the pediatric population. *J Neurosurg*. 1993;78(4):568-73.
  40. Lazareff JA, Kelly J, Saito M. Herniation of cerebellar tonsils following supratentorial shunt placement. *Childs Nerv Syst*. 1998;14(8):394-7.
  41. Rekate HL, Wallace D. Lumboperitoneal shunts in children. *Pediatr Neurosurg*. 2003;38(1):41-6.
  42. Mokri B, Parisi JE, Scheithauer BW, Piepgras DG, Miller GM. Meningeal biopsy in intracranial hypotension: meningeal enhancement on MRI. *Neurology*. 1995;45(10):1801-7.
  43. Epstein F, Lapras C, Wisoff JH. 'Slit-ventricle syndrome': etiology and treatment. *Pediatr Neurosci*. 1988;14(1):5-10.
  44. Foltz EL. Hydrocephalus--the value of treatment. *South Med J*. 1968;61(5):443-54.
  45. Panagopoulos D, Karydakis P, Themistocleous M. Slit ventricle syndrome: Historical considerations, diagnosis, pathophysiology, and treatment review. *Brain Circ*. 2021;7(3):167-77.
  46. Jang M, Yoon SH. Hypothesis for intracranial hypertension in slit ventricle syndrome: new concept of capillary absorption laziness in the hydrocephalic patients with long-term shunts. *Med Hypotheses*. 2013;81(2):199-201.
  47. Preuss M, Hoffmann KT, Reiss-Zimmermann M, Hirsch W, Merckenschlager A, Meixensberger J, et al. Updated physiology and pathophysiology of CSF circulation--the pulsatile vector theory. *Childs Nerv Syst*. 2013;29(10):1811-25.
  48. Rekate HL. Circuit diagram of the circulation of cerebrospinal fluid. 1989. *Pediatr Neurosurg*. 1994;21(4):248-52; discussion 53.
  49. Tuli S, O'Hayon B, Drake J, Clarke M, Kestle J. Change in ventricular size and effect of ventricular catheter placement in pediatric patients with shunted hydrocephalus. *Neurosurgery*. 1999;45(6):1329-33; discussion 33-5.
  50. Sandler AL, Goodrich JT, Daniels LB, 3rd, Biswas A, Abbott R. Craniocerebral disproportion: a topical review and proposal toward a new definition, diagnosis, and treatment protocol. *Childs Nerv Syst*. 2013;29(11):1997-2010.
  51. Saehle T, Eide PK. Intracranial pressure monitoring in pediatric and adult patients with hydrocephalus and tentative shunt failure: a single-center experience over 10 years in 146 patients. *J Neurosurg*. 2015;122(5):1076-86.
  52. Horcajadas A, Roman A, Olivares G, Saura E, Jorques A, Cordero N, et al. [Usefulness of IPC continuous monitoring in shunt dysfunction]. *Neurocirugia (Astur)*. 2011;22(4):310-23.
  53. Sood S, Kumar CR, Jamous M, Schuhmann MU, Ham SD, Canady AI. Pathophysiological changes in cerebrovascular distensibility in patients undergoing chronic shunt therapy. *J Neurosurg*. 2004;100(5 Suppl Pediatrics):447-53.
  54. Liniger P, Marchand S, Kaiser GL. Flow control versus antisiphon valves: late results concerning slit ventricles and slit-ventricle syndrome. *Eur J Pediatr Surg*. 2003;13 Suppl 1:S3-6.
  55. Alavi S, Schulz M, Schaumann A, Schwarz K, Thomale UW. Valve exchange towards an adjustable differential pressure valve with gravitational unit, clinical outcome of a single-center study. *Childs Nerv Syst*. 2017;33(5):759-65.
  56. Thomale UW, Gebert AF, Haberl H, Schulz M. Shunt survival rates by using the adjustable differential pressure valve combined with a gravitational unit (proGAV) in pediatric neurosurgery. *Childs Nerv Syst*. 2013;29(3):425-31.
  57. Gehlen M, Eklund A, Kurtcuoglu V, Malm J, Schmid Daners M. Comparison of anti-siphon devices--how do

- they affect CSF dynamics in supine and upright posture? *Acta Neurochir (Wien)*. 2017;159(8):1389-97.
58. Kan P, Walker ML, Drake JM, Kestle JR. Predicting slitlike ventricles in children on the basis of baseline characteristics at the time of shunt insertion. *J Neurosurg*. 2007;106(5 Suppl):347-9.
59. Aschoff A, Kremer P, Hashemi B, Kunze S. The scientific history of hydrocephalus and its treatment. *Neurosurg Rev*. 1999;22(2-3):67-93; discussion 4-5.
60. Gruber RW, Roehrig B. Prevention of ventricular catheter obstruction and slit ventricle syndrome by the prophylactic use of the Integra antisiphon device in shunt therapy for pediatric hypertensive hydrocephalus: a 25-year follow-up study. *J Neurosurg Pediatr*. 2010;5(1):4-16.
61. Sotelo J. The hydrokinetic parameters of shunts for hydrocephalus might be inadequate. *Surg Neurol Int*. 2012;3:40.
62. Pinto FC, Pereira RM, Saad F, Teixeira MJ. Performance of fixed-pressure valve with antisiphon device SPHERA((R)) in hydrocephalus treatment and overdrainage prevention. *Arq Neuropsiquiatr*. 2012;70(9):704-9.
63. Pinto FCG, Oliveira MF, Castro JPS, Morais JVR, Pinto FMG, Teixeira MJ. Clinical performance of fixed-pressure Sphera Duo(R) hydrocephalus shunt. *Arq Neuropsiquiatr*. 2020;78(1):9-12.
64. Bozhkov Y, Roessler K, Hore N, Buchfelder M, Brandner S. Neurological outcome and frequency of overdrainage in normal pressure hydrocephalus directly correlates with implanted ventriculo-peritoneal shunt valve type. *Neurol Res*. 2017;39(7):601-5.
65. Freimann FB, Kimura T, Stockhammer F, Schulz M, Rohde V, Thomale UW. In vitro performance and principles of anti-siphoning devices. *Acta Neurochir (Wien)*. 2014;156(11):2191-9.
66. Lemcke J, Meier U. Improved outcome in shunted iNPH with a combination of a Codman Hakim programmable valve and an Aesculap-Miethke ShuntAssistant. *Cent Eur Neurosurg*. 2010;71(3):113-6.
67. Lemcke J, Meier U, Muller C, Fritsch M, Kiefer M, Eymann R, et al. On the method of a randomised comparison of programmable valves with and without gravitational units: the SVASONA study. *Acta Neurochir Suppl*. 2012;114:243-6.
68. Desai VR, Sadrameli SS, Jenson AV, Asante SK, Daniels B, Trask TW, et al. Ventriculoperitoneal shunt complications in an adult population: A comparison of various shunt designs to prevent overdrainage. *Surg Neurol Int*. 2020;11:269.
69. Kaestner S, Kruschat T, Nitzsche N, Deinsberger W. Gravitational shunt units may cause under-drainage in bedridden patients. *Acta Neurochir (Wien)*. 2009;151(3):217-21; discussion 21.
70. Chernov MF, Kamikawa S, Yamane F, Ishihara S, Hori T. Neurofiberscope-guided management of slit-ventricle syndrome due to shunt placement. *J Neurosurg*. 2005;102(3 Suppl):260-7.
71. Steinbok P, Poskitt KJ, Cochrane DD, Kestle JR. Prevention of postshunting ventricular asymmetry by transseptal placement of ventricular catheters. A randomized study. *Pediatr Neurosurg*. 1994;21(1):59-64; discussion 5.
72. Gil Z, Siomin V, Beni-Adani L, Sira B, Constantini S. Ventricular catheter placement in children with hydrocephalus and small ventricles: the use of a frameless neuronavigation system. *Childs Nerv Syst*. 2002;18(1-2):26-9.
73. ReKate HL, Nadkarni TD, Wallace D. The importance of the cortical subarachnoid space in understanding hydrocephalus. *J Neurosurg Pediatr*. 2008;2(1):1-11.
74. Butler WE, Khan SA. The application of controlled intracranial hypertension in slit ventricle syndrome patients with obstructive hydrocephalus and shunt malfunction. *Pediatr Neurosurg*. 2001;35(6):305-10.
75. Al-Zabin MM, Vorbringer M, editors. The dilemma of the slit ventricle-syndrome (svs): evaluation and retrospective study of own series and review of the literature 2019.
76. Obana WG, Raskin NH, Cogen PH, Szymanski JA, Edwards MS. Antimigraine treatment for slit ventricle syndrome. *Neurosurgery*. 1990;27(5):760-3; dis-

- cussion 3.
77. Walsh JW, James HE. Subtemporal craniectomy and elevation of shunt valve opening pressure in the management of small ventricle-induced cerebrospinal fluid shunt dysfunction. *Neurosurgery*. 1982;10(6 Pt 1):698-703.
  78. Gough J, Walker DG, Theile R, Tomlinson FH. The role of cranial expansion for cranioccephalic disproportion. *Pediatr Neurosurg*. 2005;41(2):61-9.
  79. Martinez-Lage JF, Ruiz-Espejo Vilar A, Perez-Espejo MA, Almagro MJ, Ros de San Pedro J, Felipe Murcia M. Shunt-related craniocerebral disproportion: treatment with cranial vault expanding procedures. *Neurosurg Rev*. 2006;29(3):229-35.
  80. Weinzweig J, Bartlett SP, Chen JC, Losee J, Sutton L, Duhaime AC, et al. Cranial vault expansion in the management of postshunt craniosynostosis and slit ventricle syndrome. *Plast Reconstr Surg*. 2008;122(4):1171-80.
  81. Hankinson TC, Mocco J, Kimball B, Anderson RC, Feldstein NA. Internal cranial expansion procedure for the treatment of symptomatic intracranial hypertension. *J Neurosurg*. 2007;107(5 Suppl):402-5.
  82. Ellis JA, Anderson RC, O'Hanlon J, Goodman RR, Feldstein NA, Ghatan S. Internal cranial expansion surgery for the treatment of refractory idiopathic intracranial hypertension. *J Neurosurg Pediatr*. 2012;10(1):14-20.
  83. Di Rocco C, Velardi F. Acquired Chiari type I malformation managed by supratentorial cranial enlargement. *Childs Nerv Syst*. 2003;19(12):800-7.