



วารสาร

ประสาทศัลยศาสตร์

NEUROLOGICAL SURGERY

ราชวิทยาลัยประสาทศัลยแพทย์แห่งประเทศไทย

The Royal College of Neurological Surgeons of Thailand

ปีที่ 9 ฉบับที่ 2 กรกฎาคม - ธันวาคม 2561

Vol. 9 No. 2 July - December 2018

ISSN 1906-7984

วารสารประสาทศัลยศาสตร์
ปีที่ 9 ฉบับที่ 2 กรกฎาคม - ธันวาคม 2561



Neurological Surgery

Vol. 9 No. 2 July - December 2018

เจ้าของ : ราชวิทยาลัยประสาทศัลยแพทย์แห่งประเทศไทย

สำนักงาน : อาคารเฉลิมพระบารมี ๕๐ ปี
เลขที่ 2 ซอยศูนย์วิจัย ถนนเพชรบุรีตัดใหม่ แขวงบางกะปิ
เขตห้วยขวาง กรุงเทพฯ 10310
โทรศัพท์ ๐๒-๗๑๘๑๙๙๖ โทรสาร ๐๒-๗๑๘๑๙๙๗

บรรณาธิการ : รองศาสตราจารย์นายแพทย์กฤษณพันธ์ บุษณะรัตเวช

พิมพ์ที่ : หจก. สำนักพิมพ์กรุงเทพเวชสาร
3/3 สุขุมวิท 49 แขวงคลองตันเหนือ เขตวัฒนา
กรุงเทพฯ 10110
โทร. 02-258-7954, 02-662-4347 โทรสาร 02-258-7954



วารสารประสาทศัลยศาสตร์
ปีที่ 9 ฉบับที่ 2 กรกฎาคม - ธันวาคม 2561

Neurological Surgery

Vol. 9 No. 2 July - December 2018

คณะกรรมการบริหารราชวิทยาลัยประสาทศัลยแพทย์แห่งประเทศไทย

อดีตประธานวิทยาลัยฯ

นายแพทย์ทัญญู ปรัชญานนท์
นายแพทย์ช่อเพ็ญ เตโชฬาร
นายแพทย์ศุภโชค จิตรวาณิช
นายแพทย์นครชัย เปื่อนปฐม
นายแพทย์ไชยวิทย์ อินไพศาล

ประธานราชวิทยาลัยฯ

นายแพทย์สิริรุจน์ สกุลณะมรรคา

ผู้รั้งตำแหน่งประธานฯ

นายแพทย์ยอดรัก ประเสริฐ

เลขาธิการ

นายแพทย์ภัทรวิทย์ รักสกุล

เหรัญญิก

นายแพทย์พีระ นาคล่อ

นายทะเบียน

นายแพทย์ประดิษฐ์ ไชยบุตร

ปฎิคม

นายแพทย์เอก หังสสุต

กรรมการวารสาร

นายแพทย์กฤษณพันธ์ บุญยะรัตเวช

ผู้แทนกลุ่มฯ ประสาทศัลยแพทย์ใน ราชวิทยาลัยศัลยแพทย์แห่งประเทศไทย

นายแพทย์ยอดรัก ประเสริฐ

กรรมการกลาง

นายแพทย์กุลพัฒน์ วีรสาร
นายแพทย์เกรียงศักดิ์ ลิ้มพิสฐาน
นายแพทย์ประชา ชยาภัม
นายแพทย์รุ่งศักดิ์ ศิวาพัฒน์
นายแพทย์วุฒินันท์ พันธะเสน
นายแพทย์ศักดิ์ชัย แซ่เฮ้ง
นายแพทย์ศักดิ์ชัย ตั้งจิตวิทยา
นายแพทย์ศรัณย์ นันทอารี

Executive Committee 2015-2017

Past-President

Watanyoo Prachayanont, M.D.
Chopeow Taecholarn, M.D.
Supachoke Chitvanich, M.D.
Nakornchai Phuenpathom, M.D.
Chaiwit Thanapaisai, M.D.

President

Siraruj Sakoolnamarka, M.D.

President-elect

Yodruk Prasert, M.D.

Secretary General

Pataravit Rukskul, M.D.

Treasurer

Peera Narkla-or, M.D.

Registrar

Pradit Chaiyabud, M.D.

Social Function

Ake Hansasuta, M.D.

Editor of Journal

Krishnapundha Bunyaratavej, M.D.

Representative Neurosurgeon in RCST

Yodruk Prasert, M.D.

Board of Directors

Kullapat Veerasarn, M.D.
Kriengsak Limpastan, M.D.
Pracha Chayapum, M.D.
Rungsak Siwanuwatn, M.D.
Woottinun Punthasane, M.D.
Sakchai Saeheng, M.D.
Sakchai Tangchitvittaya, M.D.
Sarun Nunta-Aree, M.D.

วารสารประสาทศัลยศาสตร์
ปีที่ 9 ฉบับที่ 2 กรกฎาคม - ธันวาคม 2561



Neurological Surgery

Vol. 9 No. 2 July - December 2018

กองบรรณาธิการวารสาร

นายแพทย์วาทัญญู ปรัชญานนท์

นายแพทย์ช่อเพ็ญ เตโชฬาร

นายแพทย์ศุภโชค จิตรวาณิช

นายแพทย์นครชัย เพื่อนปฐม

นายแพทย์ไชยวิทย์ ธนไพศาล

นายแพทย์สิริรุจน์ สกุลณะมรรคา

นายแพทย์รุ่งศักดิ์ ศิวานุวัฒน์

นายแพทย์ยอดรัก ประเสริฐ

นายแพทย์พีระ นาคลอ

นายแพทย์กุลพัฒน์ วีรสาร

นายแพทย์ศรัณย์ นันทอารี

นายแพทย์ภัทรวิทย์ รักษ์กุล

นายแพทย์กฤษณพันธ์ บุญยะรัตเวช

นายแพทย์เกรียงศักดิ์ ลิ้มพัสถาน

นายแพทย์ประชา ชยาภัม

นายแพทย์ประดิษฐ์ ไชยบุตร

นายแพทย์ศักดิ์ชัย แซ่เฮ้ง

นายแพทย์เอก หังสสุต

นายแพทย์ศักดิ์ชัย ตังจิตวิทยา

นายแพทย์วุฒินันท์ พันธะเสน

Watanyoo Prachayanont

Chopeow Taecholarn

Supachoke Chitvanich

Nakornchai Phuenpathom

Chaiwit Thanapaisa

Siraruj Sakoolnamarka

Rungsak Siwanuwatn

Yodruk Prasert

Peera Narkla-or

Kullapat Veerasarn

Sarun Nunta-Aree

Pataravit Rukskul

Krishnapundha Bunyaratavej

Kriengsak Limpastan

Pracha Chayapum

Pradit Chaiyabud

Sakchai Saeheng

Ake Hansasuta

Sakchai Tangchitvittaya

Woottinun Punthasane

คำแนะนำในการส่งบทความ (Information for Authors)

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

1. นำเสนอผลงานวิจัย ชี้แจง บทความตลอดจนความคิดเห็นเชิงวิชาการทางประสาทศัลยศาสตร์และสาขาที่เกี่ยวข้อง
2. เป็นสื่อกลางใช้แลกเปลี่ยนความคิดเห็นต่าง ๆ ระหว่างสมาชิกของวิทยาลัยฯ
3. สนับสนุนกิจกรรมการศึกษาต่อเนื่องด้วยตนเองของสมาชิก

เพื่อให้บรรลุวัตถุประสงค์ดังกล่าว วารสารประสาทศัลยศาสตร์ ยินดีรับบทความเป็นสื่อกลางระหว่างสมาชิกเพิ่มพูนความรู้ทางวิชาการแก่สมาชิกและวิชาการสาขาอื่นที่เกี่ยวข้อง บทความที่ส่งมาต้องไม่เคยพิมพ์เผยแพร่มาก่อน ข้อคิดเห็นในบทความ เนื้อหา และองค์ประกอบของเนื้อหาเป็นความรับผิดชอบของผู้เขียนบทความนั้น วิทยาลัยประสาทศัลยศาสตร์แห่งประเทศไทยไม่จำเป็นต้องเห็นพ้องด้วย และคณะบรรณาธิการขอสงวนสิทธิ์ในการตรวจทานแก้ไขและพิจารณาตีพิมพ์โดยมีหลักเกณฑ์ดังนี้

1. ประเภทบทความ

นิพนธ์ต้นฉบับ (Original articles)

เป็นรายงานผลงานวิจัย คำนวณ การเขียนบทความนิพนธ์ต้นฉบับให้ลำดับเนื้อหาดังต่อไปนี้

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

บทความปริทัศน์ (review articles)

ควรเป็นบทความที่ให้ความรู้ใหม่ รวบรวมสิ่งตรงพบใหม่ หรือเรื่องที่น่าสนใจที่สามารถนำไปประยุกต์ใช้ได้ หรือเป็นบทความวิเคราะห์โรค หรือ วิจารณ์สถานการณ์การเกิดโรค ประกอบด้วย

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

รายงานผู้ป่วย (care report)

เขียนได้ 2 แบบ คือ รายงานอย่างละเอียด หรือสั้นๆ ประกอบด้วย บทนำ รายงานผู้ป่วยวิจารณ์อาการทางคลินิกผลตรวจทางห้องปฏิบัติการ เสนอ ข้อคิดเห็นอย่างมีขอบเขต สรุป บทคัดย่อ แนะนำให้มีภาษาไทย 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 เรียงตามลำดับก่อนหลังการอ้างอิง แล้วจึงนำเอาเอกสารที่ถูกอ้างอิงมาเรียงตามลำดับการอ้างอิงท้ายบทความ บทความที่มีผู้เขียนไม่เกิน 6 คน ให้ใส่ชื่อผู้เขียนทั้งหมด 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. ดังอย่าง : 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 คุณเพ็ญศรี ญะวงษา E-mail: pensrilib@yahoo.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

หากต้นฉบับที่เสนอมาได้รับการพิจารณาให้นำมาลงตีพิมพ์ทางสำนักงานจะแจ้งให้เจ้าของบทความทราบ พร้อมทั้งจัดส่งฉบับร่างให้ผู้เขียนตรวจทานและขอคืนตามกำหนดเวลา

5. สถานที่ติดต่อ

รองศาสตราจารย์นายแพทย์ภัทรวิทย์ รัชกุล หน่วยประสาทศัลยศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยธรรมศาสตร์ ปทุมธานี 12120 โทร 02-7181996 หรือ โทรสาร 02-7181997

หรือติดต่อ คุณเพ็ญศรี ญะวงษา

E-mail: pensrilib@yahoo.com

บรรณาธิการ

วารสารฉบับนี้เรามีบทความที่น่าสนใจหลายเรื่อง ได้แก่ การรักษาภาวะสมองขาดเลือดไปเลี้ยง โดยใช้ กระบวนการทาง intervention ซึ่งในปัจจุบัน มีบทบาทสำคัญมากขึ้นเรื่อยๆ ในการรักษา หลอดเลือดสมอง โดยนายแพทย์ปฤษฎณ์ จิตตภิรมย์ศักดิ์ นอกจากนี้ นายแพทย์กิตติพร ศรีอมรรัตนกุล และคณะยังได้ ทบทวนวรรณกรรมเกี่ยวกับ การรักษา Cavernous carotid aneurysm ไว้อย่างละเอียด และ ปิดท้ายด้วย การศึกษาเปรียบเทียบ ประสิทธิภาพของการรักษา อาการปวดร้าวลงขา โดยการฉีดยาเข้า ช่องกระดูกสันหลัง โดยวิธีต่างๆ โดย นายแพทย์วาสนิ กล่อมวิทย์

ท้ายนี้กองบรรณาธิการใคร่ขอขอบคุณผู้สนับสนุนทุกท่านที่ได้สละเวลาเขียนบทความอันมีประโยชน์เพื่อเผยแพร่ความรู้สู่ผู้อ่าน รวมถึงผู้ทรงคุณวุฒิทุกท่านที่ได้กรุณาสละเวลาในการตรวจสอบและการขัดเกลาบทความให้มีความสมบูรณ์ยิ่งขึ้น

นายแพทย์กฤษฎณ์พันธ์ บุญยะรัตเวช
(บรรณาธิการ)



สารบัญ

บรรณาธิการ

บทความปริทัศน์ (Review Article)

- ๖๖ **Interventional Management for Cerebral Revascularization in Acute Stroke** 39
ปกฤษณ์ จิตตภิรมย์ศักดิ์
- ๖๖ **การผ่าตัดรักษา Cavernous Carotid Artery Aneurysms**..... 52
Surgical Treatment of Cavernous Carotid Artery Aneurysms
กิติพร ศรีอมรรัตน์กุล
นาแสง อัครธรรมโชติ
สมเกียรติ วงศ์สุริยพันธ์

นิพนธ์ต้นฉบับ (Original Article)

- ๖๖ **ประสิทธิภาพของการรักษาผู้ป่วยอาการปวดหลังร้าวลงขาโดยวิธีฉีดยาบริเวณรากประสาท เปรียบเทียบกับฉีดยา**..... 73
บริเวณช่องกระดูกสันหลัง
Efficacy of Selective Nerve Root Block versus Epidural Steroid Injection for Treatment in Patient
with Lumbar Radicular Pain
วาสิน กล่อมวิทย์

Interventional Management for Cerebral Revascularization in Acute Stroke

อาจารย์นายแพทย์ปฤษฎณ์ จิตตภิรมย์ศักดิ์

หน่วยประสาทศัลยศาสตร์ ภาควิชาศัลยศาสตร์

คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย และโรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์ สภากาชาดไทย

บทนำ

โรคหลอดเลือดสมองมีอุบัติการณ์พบได้ 795000 ในประชากรอเมริกันต่อปี¹ ในประเทศไทย คำนวณในปี 2560 พบอุบัติการณ์ 72 ต่อ 100000² โดยเป็นสาเหตุจากสมองขาดเลือด (ischemic stroke) ประมาณ 87% ใน ischemic stroke พบเป็น large vessel occlusion (LVO) ประมาณ 29-46% โดยผู้ป่วยในกลุ่มนี้จะได้ผลไม่ดีต่อการรักษาด้วยยา รวมถึงการให้ intravenous TPA³

การให้ยา tissue plasminogen activator (TPA, alteplase) ซึ่งเป็นยาละลายลิ่มเลือดทางหลอดเลือดดำ (ivTPA) ถือเป็นจุดเริ่มต้นในการรักษา LVO และยังเป็นมาตรฐานการรักษาในปัจจุบัน^{4,5} โดยให้ยาขนาด 0.9 mg/kg อย่างไรก็ตามการให้ยาดังกล่าวยังมีข้อจำกัด ต้องได้รับยาภายใน 3-4.5 ชั่วโมง รวมถึงอัตราการเปิดหลอดเลือดใหญ่ส่วนต้นค่อนข้างต่ำ โดยจากการศึกษาของ Saqqur และคณะ พบว่าสามารถเปิดหลอดเลือด M2 ได้ 33% และ หลอดเลือด M1 ได้ 16% โดยไม่สามารถเปิด ICA ได้⁶

การให้ยาละลายลิ่มเลือดทางหลอดเลือดแดง (intraarterial thrombolysis)⁷ เป็นการรักษาโดยการสวนหลอดเลือด (endovascular treatment) โดยใส่สายสวนขนาดเล็ก (microcatheter) เข้าไปใกล้ตำแหน่งหลอดเลือด

ที่อุดตันแล้วจึงฉีดยาละลายลิ่มเลือด อาทิ prourokinase, TPA ในปัจจุบันมีที่ใช้ค่อนข้างน้อย เนื่องจากอัตราการเปิดหลอดเลือดไม่สูงพอ (ประมาณ 60-65%), ปัจจุบัน prourokinase ไม่มีให้ใช้ในท้องตลาด ยังมี TPA ให้ใช้ได้แบบ off-label เนื่องจากหลักฐานทางงานวิจัยมีไม่มาก และผลการรักษาโดย mechanical thrombectomy ซึ่งพัฒนามาในช่วงเวลาใกล้เคียงกันได้ผลดีกว่าชัดเจน จึงมักใช้เป็นการรักษารอง

Mechanical Thrombectomy

Mechanical thrombectomy (MT) เป็นหัตถการทาง endovascular treatment ถูกพัฒนาขึ้นมาเพื่อแก้ปัญหา LVO ที่มีอัตราการเปิดหลอดเลือดที่ต่ำ โดยการใส่สายสวนเข้าในหลอดเลือด แล้วทำการนำลิ่มเลือดออกมาด้วยแรงกระทำ อุปกรณ์สำหรับการทำ MT ได้รับการพัฒนาอย่างต่อเนื่อง⁸ ตั้งแต่ระยะเริ่มต้นที่เป็นลักษณะแบบมีขดลวดสปริง (coil retriever) มีชื่อว่า Mechanical Embolus Removal in Cerebral Ischemia (MERCi) device (Concentric Medical, Inc) (2004) ซึ่งมี recanalization rate 46-48%⁹, ต่อมาได้พัฒนาสายสวนขนาดใหญ่เพื่อดูดลิ่มเลือด (aspiration thrombectomy) (2008) และ stent retrievers (2012) ซึ่งได้ผลการรักษาที่ดีใกล้เคียงกัน¹⁰ จึงถือเป็นมาตรฐานที่ใช้ในปัจจุบัน

ผลของการรักษา

การประเมินผลการรักษามักประกอบด้วย ความสำเร็จในการเปิดหลอดเลือด ผลทางคลินิก และ ผลแทรกซ้อน

ความสำเร็จในการเปิดหลอดเลือด (Successful Recanalization)

Modified Thrombolysis in Cerebral Infarction (mTICI) reperfusion grade¹¹ (ตารางที่ 1) ถือเป็นตัวชี้วัดการประเมินการเปิดหลอดเลือด (recanalization) เพื่อให้เลือดไปเลี้ยงสมอง (reperfusion) ที่แพร่หลายโดยผลที่ดี (successful recanalization) หมายถึง grading ตั้งแต่ 2b ขึ้นไป โดยส่วนใหญ่ ด้วยวิธีการรักษาและการเลือกผู้ป่วยที่เหมาะสมในปัจจุบันจะบรรลุเป้าหมาย

ได้ประมาณ 71%¹²

บางรายงาน mTICI score มีการเพิ่ม grading 2c ขึ้นมา โดยให้ความหมายว่าเปิดหลอดเลือดได้และมีเลือดไปเลี้ยงสมองเกือบทั่วทั้งบริเวณนั้นๆ ซึ่งจะได้ผลทางคลินิกดีกว่ากลุ่ม 2b อย่างไรก็ตามยังไม่ได้เป็นที่แพร่หลายมากนัก¹³

ผลทางคลินิก

การประเมินผู้ป่วย stroke มักใช้ modified Rankin Scores (mRS) ที่ 90 วันหลังการรักษา โดย good outcome หมายถึง mRS 0-2 (ตารางที่ 2)

ปัจจัยที่ส่งผลต่อผลการรักษาด้วย MT

การเลือกผู้ป่วยที่เหมาะสมถือเป็นปัจจัยที่สำคัญอย่าง

ตารางที่ 1 Modified Thrombolysis in Cerebral Infarction (mTICI) reperfusion grade*

TICI Grade	Description
0	No perfusion
1	Perfusion past the initial occlusion with limited distal filling and slow perfusion
2a	Partial filling of occluded territory <50%
2b	Partial filling of occluded territory >50%
3	Full perfusion with filling of all distal branches

* 2c: Near-complete reperfusion with slow flow in distal cortical branches or presence of distal cortical emboli

ตารางที่ 2 Modified Rankin Scores

Score	Description
0	No symptom
1	No significant disability: able to carry out all usual activities despite some symptoms
2	Slight disability: able to look after own affairs without assistance but unable to carry out all previous activities
3	Moderate disability: requires some help but able to walk unassisted
4	Moderate severe disability: unable to attend to own bodily needs without assistance and unable to walk unassisted
5	Severe disability: requires constant nursing care and attention, bedridden, incontinent
6	Dead

ยิ่งเพื่อให้ได้ผลการรักษาดังกล่าวไว้งานต้น โดยจะต้องมีระบบบริหารจัดการที่ดี มีเครื่องมือที่ทันสมัย และมีทีมรักษาที่พร้อม ปัจจัยที่มีผลได้แก่

1. ระยะเวลาในการเริ่มรักษา

การทำ MT จะทำใน comprehensive stroke center ที่มีการทำ neurointervention ที่มากพออย่างน้อยประมาณ 200 รายต่อปี การประสานงานส่งต่อผู้ป่วยที่รวดเร็ว ถือเป็นปัจจัยที่จะช่วยลดระยะเวลาก่อนการรักษา หากสถานที่เกิดเหตุใกล้และมีโรงพยาบาลที่สามารถตรวจคัดกรองผู้ป่วยที่เหมาะสมได้แนะนำให้ทำ drip and ship คือเริ่มให้ยา iv TPA แล้วส่งต่อเพื่อทำ MT หากสถานที่เกิดเหตุไม่ไกลมากการทำ mothership คือรับนำผู้ป่วยส่ง comprehensive stroke center เลยถือเป็นสิ่งเหมาะสม

ใน anterior circulation ผลของการรักษาจะดีที่สุด หากได้รับการรักษาภายใน 6 ชั่วโมง ในกรณีที่ผู้ป่วยได้ ivTPA มาก่อนและมีข้อบ่งชี้ในการทำ MT ให้ส่งผู้ป่วยเพื่อทำ MT เร็วที่สุดโดยไม่ต้องรอผลของ ivTPA ในกรณีได้รับการรักษาเกินกว่า 6 ชั่วโมง มีความเสี่ยงเพิ่มขึ้นในการรักษาด้วยวิธีนี้ เนื่องจากเนื้อสมองบางส่วนจะเริ่มตายมากขึ้น โดยในปัจจุบันยอมรับได้ถึง 8 ชั่วโมง มีหลักฐานสอดคล้องจากข้อมูล meta-analysis¹² พบว่าการรักษาที่ร่วมกับ medical therapy มีประโยชน์สูงกว่า การให้ medical therapy อย่างเดียวชัดเจนหากรักษาภายใน 7.2 ชั่วโมง

มีรายงานการศึกษาล่าสุดในปี 2018 กรณีเริ่มการรักษาเกินกว่า 6 ชั่วโมง การประเมิน tissue perfusion จะเข้ามามีส่วนสำคัญมากในการตัดสินใจการรักษา หากผู้ป่วยมีคุณสมบัติเข้าได้กับการศึกษา randomized control trial (RCT) DAWN¹⁴ หรือ DEFUSE3¹⁵ ก็สามารถรักษาด้วยวิธี MT ได้ โดยใน DAWN ศึกษาโดยเลือกกลุ่มผู้ป่วยที่มี clinical-imaging mismatch ในการรักษาผู้ป่วย ในช่วงเวลา 6-24 ชั่วโมง โดยมีผู้ป่วยที่เข้าเกณฑ์ clinical-imaging mismatch สามกลุ่ม กลุ่มแรก อายุ 80 ปีขึ้นไป NIHSS 10 ขึ้นไป infarct volume น้อยกว่า 21 mL กลุ่มที่สอง อายุต่ำกว่า 80 ปี NIHSS 10 ขึ้นไป infarct volume น้อยกว่า 21 mL กลุ่มที่สาม อายุต่ำกว่า 80 ปี

NIHSS 20 ขึ้นไป infarct volume ตั้งแต่ 31 mL แต่ไม่น้อยกว่า 51 mL ทำการรักษาเทียบกับ medical treatment อย่างเดียว ประเมินผลการรักษาที่ 3 เดือน พบว่า mRS 0-2, 49% vs. 13% ใน DEFUSE3 ศึกษาผู้ป่วยที่มี perfusion-core mismatch และ maximum core size ในการเลือกรักษาผู้ป่วยในช่วงเวลา 6-16 ชั่วโมง infarct size น้อยกว่า 70 mL บริเวณ hypoperfusion ต่อ infarct core 1.8 เท่าขึ้นไป penumbra area 15 mL ขึ้นไป ทำการรักษาเทียบกับ medical treatment อย่างเดียว ประเมินผลการรักษาที่ 3 เดือน พบว่า mRS 0-2, 45% vs. 17%

2. อายุของกลุ่มผู้ป่วย

การศึกษาส่วนใหญ่ทำในกลุ่มอายุ 18 ปีขึ้นไป ผลการรักษาในกลุ่มผู้ป่วยเด็กยังมีจำกัด ในกลุ่มผู้สูงอายุมากกว่า 80 ปี การทำ MT ยังมีหลักฐานว่าได้ประโยชน์ แม้ว่าผลทางคลินิกที่ได้จะไม่ดีเท่ากลุ่มอายุน้อยกว่า 80 ปี โดยใน meta-analysis ในกลุ่มคนสูงอายุ > 80 ปี พบว่า 27% ของผู้ป่วย mRS 0-2 ที่ 90 วัน ในขณะที่ 34% ของผู้ป่วยเสียชีวิต¹⁶

3. National Institute of Health Stroke Scale (NIHSS)

เป็นเครื่องมือที่ใช้บ่งบอกความรุนแรงของ stroke โดยการตรวจประเมินผู้ป่วย มีคะแนนตั้งแต่ 0 ถึง 42 คะแนนมากบ่งบอกถึงความรุนแรงมาก โดยในรายงานส่วนใหญ่เลือกทำ MT ในกลุ่มที่มีอาการพอควร (NIHSS ≥ 6) ซึ่งอาจบ่งบอกถึง LVO ยกเว้นในกรณี severe visual deficit หรือ isolated severe aphasia สามารถทำได้ในกรณี NIHSS <6¹²

ขอบเขตจำกัดการรักษาด้วย MT ในกลุ่ม NIHSS ต่ำ ยังไม่ชัดเจน มี inclusion criteria ในบางรายงาน อาทิ MR CLEAN ใช้ NIHSS 2 ขึ้นไป, ESCAPE และ EXTEND-IA ไม่มีข้อจำกัดในเรื่อง NIHSS (แต่ส่วนใหญ่ผู้ป่วยในกลุ่ม NIHSS <6 ที่เป็น LVO จะมีปริมาณน้อยอยู่แล้ว) ส่วนในกลุ่ม NIHSS สูงยังไม่มีข้อจำกัดใดๆ

4. Imaging

การตรวจ noncontrast CT ถือเป็นการตรวจเบื้องต้น

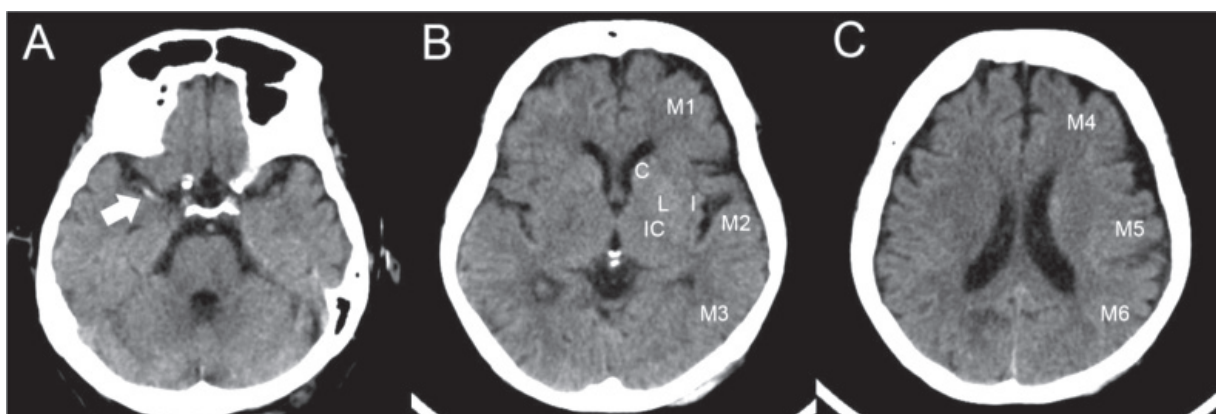
ที่ง่าย รวดเร็ว เหมาะกับผู้ป่วย stroke ที่อาจไม่ให้ความร่วมมือในการตรวจมากนัก เป้าหมายหลักคือ ยืนยันภาวะ acute ischemic stroke และ คัดแยกผู้ป่วยที่เป็น extensive stroke ซึ่งจะได้ประโยชน์จากการทำ intervention น้อย โดยจะแยกกลุ่มที่มี mass effect ที่มี midline shift, มีสมองขาดเลือดเกิน 1/3 ของ MCA territory, large infarction >50-100 mL (แล้วแต่งานวิจัย) ออกไป การทำ thin slice ความหนา 1 มม. จะช่วยให้เห็น hyperdense artery ซึ่งบ่งบอกถึงจุดอุดตันได้ง่ายขึ้น อย่างไรก็ตามหลักฐานในปัจจุบันยังไม่เพียงพอในการจำแนก clot length หรือ clot density เพื่อประเมินความสำเร็จในการรักษา¹⁷

การประเมิน Alberta Stroke Program Early CT Score (ASPECTS)¹⁸ มีส่วนช่วยในการตัดสินใจในส่วน tissue perfusion ที่เป็น ischemic core ได้คร่าวๆ โดยจะแบ่งเนื้อที่ของสมองที่รับเลี้ยงโดยหลอดเลือด MCA เป็น 10 ส่วนที่ปกติ โดยเป็น MCA cortex 6 ส่วน และที่เหลือนำตำแหน่งละ 1 ส่วน ได้แก่ caudate nucleus, internal capsule, lentiform nucleus, insular cortex หากพบว่ามี hypo-attenuation ก็จะหักลบคะแนนลงไป (รูปที่ 1) ซึ่งโดยส่วนใหญ่คะแนน ASPECTS ที่ต่ำกว่า หรือเท่ากับ 4 จะไม่ได้ประโยชน์จากการรักษาทาง intervention และมีความเสี่ยงในการเกิด hemorrhagic transformation จากเนื้อสมองที่ตาย ใน IMS III trial ผู้ป่วยที่มี ASPECTS 8-10 จะได้ผลที่ดีกว่าจากการรักษาเกือบสองเท่าเมื่อเทียบกับ

กับกลุ่มที่คะแนนต่ำกว่า¹⁹ RCT ที่ใช้ ASPECTS เป็น inclusion criteria ในการดู tissue perfusion ได้แก่ ESCAPE, REVASCAT

การทำ noninvasive vascular study อาทิ CT angiography (CTA) หรือ MR angiography (MRA) ถือเป็นข้อมูลที่สำคัญในการบ่งชี้ตำแหน่งของหลอดเลือดที่อุดตัน โดยการใช้ multiphase CTA จะได้ข้อมูลในเรื่องของ pial collateral supply ที่ดีขึ้น²⁰ นอกเหนือจากนั้นการตรวจนี้ยังได้ประโยชน์ในการหารอยโรคของหลอดเลือดบริเวณคอและ aortic arch เพื่อวางแผนในการรักษาที่เหมาะสม (รูปที่ 2)

การประเมิน tissue perfusion : การทำ CT perfusion (CTP) จะแสดงความเข้มของ contrast ในเนื้อสมองตามเวลา ซึ่งจะได้ภาพพื้นฐานมาประเมินได้แก่ cerebral blood volume (CBV) cerebral blood flow (CBF), time to peak (TTP), และ mean transit time (MTT) โดยตัวแปร CBV ใช้เพื่อประเมินขนาดของ infarct core ในขณะที่ TTP และ MTT จะใช้เพื่อประเมินบริเวณสมองที่มีความเสี่ยงต่อการขาดเลือด โดยบริเวณสมองที่ขาดเลือดจะมี CBV ต่ำที่ประมาณ 2.0 mL/100g และ ส่วนบริเวณ hypoperfusion จะมี relative MTT สูงกว่า 145% เมื่อเทียบกับอีกข้าง²¹ อย่างไรก็ตามค่าที่ได้จาก CT perfusion ยังขึ้นกับ software ของแต่ละบริษัท ซึ่งอาจได้ผลค่าเคลื่อนกันได้ (รูปที่ 3)



รูปที่ 1 การตรวจ noncontrast CT A. แสดง hyperdense MCA sign, B. และ C. การประเมิน ASPECTS ในผู้ป่วยรายนี้ hypodensity บริเวณ lentiform nucleus ข้างขวา (ASPECTS 9)

ปัจจุบัน การใช้ software สำเร็จรูป เช่น ใน RAPID Software (iSchemaView, Menlo Park) ใช้ค่า CBF ที่น้อยกว่า 30% ของสมองฝั่งตรงกันข้ามเพื่อแสดง infarct core ใช้ค่าคำนวณ Time to maximum (Tmax) ในการตัดสินใจ โดยเวลานานกว่า 6 วินาที ถือเป็นตัวบ่งชี้บริเวณที่มี hypoperfusion²² ก็จะทำให้การตัดสินใจการรักษาง่ายและรวดเร็วขึ้น (รูปที่ 4) ดังจะพบการใช้ software ตัวกล่าวในหลาย trial อาทิ EXTEND-IA และ SWIFT PRIME โดยจะมี terms ต่าง ๆ อาทิ

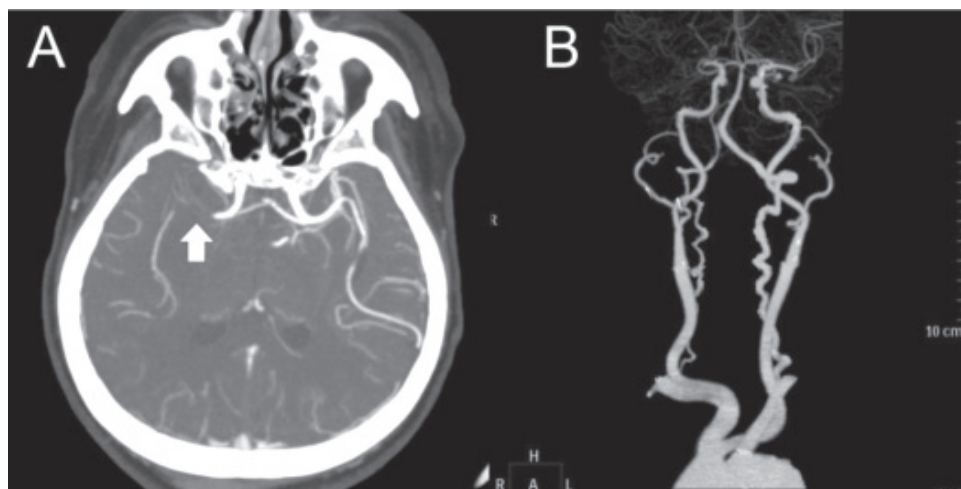
Mismatch ratio หมายถึง บริเวณที่มี hypoperfusion ต่อบริเวณ infarct core การมี mismatch ratio สูงบ่งชี้ถึงโอกาสในการได้ประโยชน์จากการรักษาสูงใน EXTEND-

IA ใช้ mismatch >1.2 ใน SWIFT PRIME ใช้ >1.8

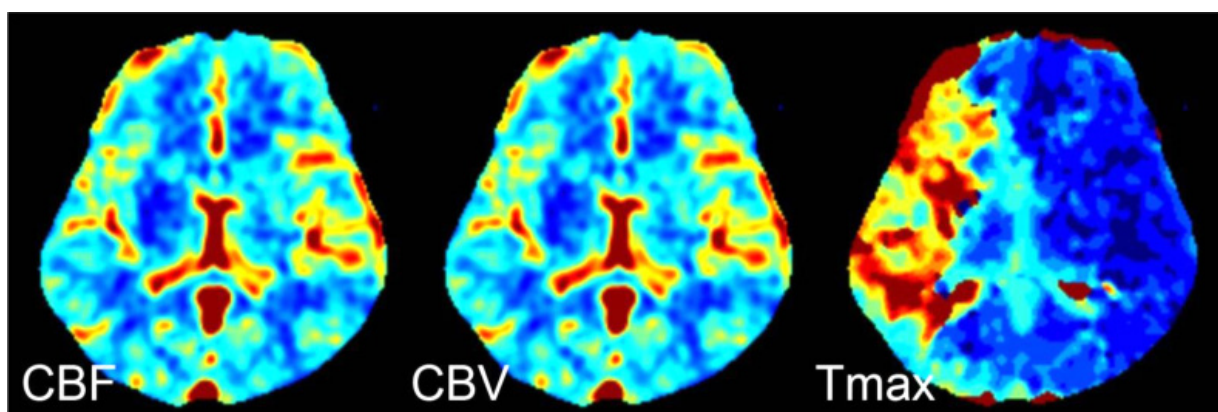
Mismatch volume บริเวณ hypoperfusion ลบด้วย บริเวณ infarct core ใน EXTEND-IA ใช้ >10 mL ใน SWIFT PRIME ใช้ >15 mL

โดยรวม imaging favorable parameter ในการทำ MT คือ ASPECT 6-10 ใน noncontrast CT, มี mismatch ที่มี infarct core น้อยกว่า 70 mL, เป็น anterior circulation LVO ที่มี collateral ดี

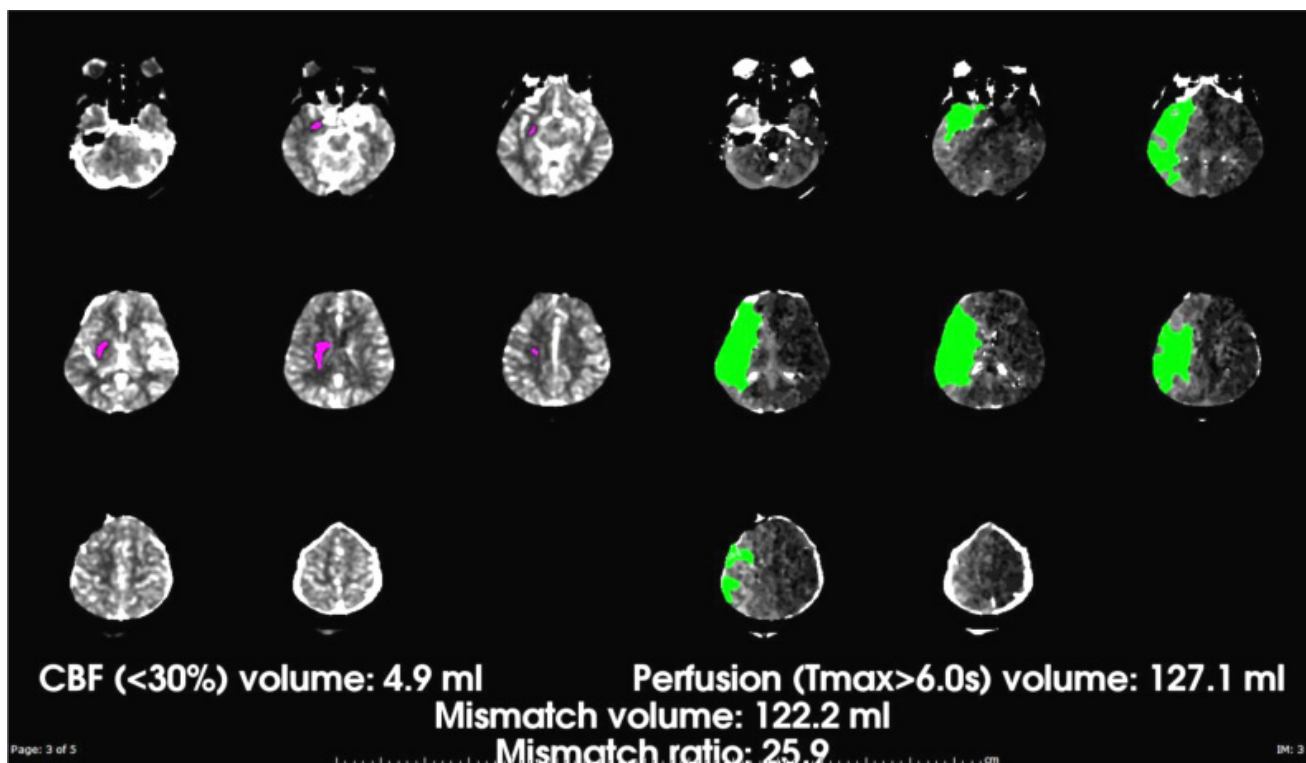
การใช้ MR imaging การใช้ DWI sequence ใน MRI จะเป็นเครื่องมือที่ไว และแม่นยำที่สุดในการประเมิน infarcted core ในส่วน MR angiography และ MR perfusion สามารถทำได้เช่นกัน อย่างไรก็ตาม MR มีข้อด้อยคือ มัก



รูปที่ 2 CT angiography ในผู้ป่วยรายเดียวกัน A. ลูกศรแสดงจุดที่มีลิ่มเลือดอุดตัน, B. การดูภาพของหลอดเลือดบริเวณคอและ aortic arch เพื่อวางแผนการรักษา



รูปที่ 3 CT perfusion ในผู้ป่วยรายเดียวกัน จากภาพจะเห็นว่ามีการลดลงของ CBV และ CBF บริเวณ lentiform nucleus ข้างขวาเล็กน้อยในขณะที่มีบริเวณที่มีค่า Tmax สูงเป็นวงกว้างตาม MCA territory ข้างขวา



รูปที่ 4 แสดงค่าที่ได้จาก software RAPID ในผู้ป่วยรายเดียวกัน

มีไม่ทั่วถึงในหลายสถาบัน และใช้เวลาในการทำนานกว่า CT ซึ่งอาจส่งผลต่อคุณภาพของภาพที่ได้บ้าง

5. การมีการอุดตันที่ตำแหน่งอื่นๆ

โดยทั่วไป MT มีการทำใน proximal LVO อาทิ ICA, M1-MCA การอุดตันของหลอดเลือดบริเวณอื่น อาทิ anterior cerebral artery (ACA), distal MCA, Vertebrobasilar system ในปัจจุบันยังมีหลักฐานของประโยชน์ในการทำ MT ไม่ชัดเจน เนื่องจากกลุ่มประชากรที่ศึกษายังไม่เพียงพอ อย่างไรก็ตาม ใน AHA guideline 2018²³ ยังแนะนำให้ทำการรักษาได้ และในกรณี basilar occlusion จะมี time window ในการรักษานานกว่าใน anterior circulation อาจถึง 24-48 ชั่วโมง โดยสาเหตุที่ time window ยาวยังไม่ชัดเจน เชื่อว่าเกี่ยวกับลักษณะของสมองส่วนนั้นๆ hemodynamics ของ collaterals และลักษณะของ clot

ในกรณี Tandem occlusion ซึ่งหมายถึงการมีการอุดตันของหลอดเลือดในสมองร่วมกับหลอดเลือด internal carotid artery บริเวณคอ ยังสามารถให้การรักษาแบบ MT ได้ แต่จะมีความยากในการตัดสินใจรักษา รวมถึงขึ้น

ตอนในการรักษา โดยเฉพาะอย่างยิ่งหากหลอดเลือดบริเวณคอตีบและต้องใส่ stent เพราะผู้ป่วยจะต้องได้รับ double antiplatelets ต่อหลังการรักษาทันที ซึ่งจะเพิ่มความเสี่ยงต่อการมีเลือดออกในสมองเพิ่มขึ้น

งานวิจัยที่สนับสนุน MT

เนื่องจาก ivTPA ซึ่งเป็นส่วนหนึ่งใน medical treatment ถือเป็น gold standard ในการรักษา LVO และ MT เป็นการรักษาที่พัฒนามาทีหลัง มีความเสี่ยง และใช้ทรัพยากรสูง การศึกษาเปรียบเทียบจึงเป็นลักษณะที่ให้การรักษาแบบ medical treatment โดยที่มีหรือไม่มี MT ร่วมด้วย โดยในระยะแรก RCTs หลายรายงานพบว่าผลทางคลินิกไม่แตกต่างอย่างชัดเจน อาทิ SYNTHESIS, IMS-III, MR RESCUE ทั้งนี้ส่วนใหญ่เกิดจากการเลือกผู้ป่วยที่ไม่เหมาะสม เช่น การไม่มีหลักฐานจาก non-invasive vascular study ว่าเป็น LVO จริง และการดำเนินการรักษาที่ไม่รวดเร็วเพียงพอ ต่อมาเมื่อมีการเลือกผู้ป่วย และการบริหารจัดการระบบที่ดีขึ้น โดยตั้งแต่ปี ค.ศ. 2015 ได้มี

RCTs ออกมาสนับสนุนการรักษานี้มากขึ้นเรื่อยๆ โดยเทคนิคที่ใช้ในการทำ MT ส่วนใหญ่ 70–80% เป็น stent retriever (ตารางที่ 3)

หลังจากมีหลาย RCTs สนับสนุน การทำ MT จึงถือเป็นอีกหนึ่งการรักษามาตรฐานตาม AHA/ASA guideline อย่างไรก็ตามยังไม่มีข้อมูลมากพอในการทำ MT อย่างเดียวโดยไม่พิจารณาให้ ivTPA ในระยะแรก (ถ้าสามารถให้ได้)³¹

มาตรฐานระยะเวลา

เนื่องจากการทวกริษาที่การรักษาช้าออกไปคือความสูญเสียต่อระบบประสาท (time is brain) การรักษาจำเป็นต้องเป็นไปอย่างรวดเร็ว จึงมีการประมาณเวลาในแต่ละระยะ เพื่อให้สถานรักษาทำตามเป้าหมาย อย่างไรก็ตาม ศักยภาพของแต่ละสถาบันไม่เท่าเทียมกัน จึงไม่สามารถกำหนดขอบเขตได้ชัดเจน ผู้เขียนเพียงรวบรวมข้อมูลจาก RCT และข้อตกลงจากงานหน่วยงานต่างๆ^{12,25,27,32}

1. Door-to-imaging 20–30 นาที
2. Imaging-to puncture 50–80 นาที
3. Puncture-to-revascularization 30–45 นาที

ผลแทรกซ้อนและการดูแลหลังการรักษา

จาก RCT ข้างต้น ผลแทรกซ้อนที่อาจเกิดขึ้นจาก

หัตถการนี้ได้แก่ vascular injury 1.6% (0.9%–4.9%), symptomatic intracranial hemorrhage (3.6%–9.3%), subarachnoid hemorrhage (0.6%–4.9%), arterial dissection (0.6%–3.9%), emboli to new territories (1.0%–8.6%), vasospasm, vascular access site complication

Symptomatic ICH (SICH) หมายถึง การที่มี radiologic imaging ว่ามีเลือดออกในสมอง ร่วมกับการเพิ่มขึ้นของ NIHSS 4 แต้มขึ้นไป ส่วนใหญ่พบประมาณ 1–8% ดังนั้นจำเป็นอย่างยิ่งที่จะต้อง CT หรือ MRI หลังการรักษาใน 24–36 ชั่วโมงแรก

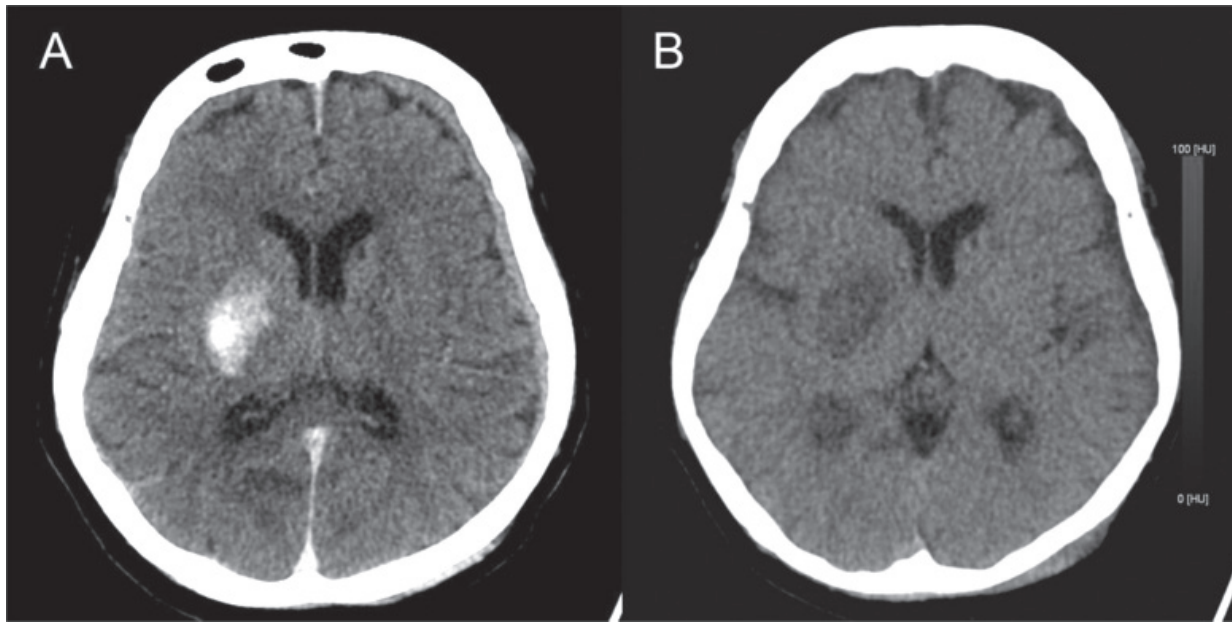
หลังการรักษา บริเวณ infarct area อาจมี contrast leak เป็น hyperattenuation area ทำให้เข้าใจผิดว่าเป็น ICH ได้ ซึ่งรอยโรคดังกล่าวมักจางลงหลัง 24 ชั่วโมง การใช้ dual-energy CT (รูปที่ 5) จะช่วยลดสัญญาณจาก contrast ประเมิน ICH ในช่วงแรกได้แม่นยำขึ้น³³

หลังการรักษาควรควบคุมระดับความดันในช่วง 24 ชั่วโมงแรกให้อยู่ในเกณฑ์ $\leq 180/105$ mmHg และไม่ควรลดความดันมากเกินไปเนื่องจากจะทำให้ acute ischemic stroke แย่ลงได้ หลังทำหัตถการ 24 ชั่วโมงสามารถเริ่ม aspirin 160–300 mg ได้หากไม่มีภาวะแทรกซ้อน การดูแลอื่นๆใกล้เคียงกับการดูแลผู้ป่วย ischemic stroke ทั่วไป

โดยสรุป จาก AHA guideline 2018²³ ผู้ป่วยควรได้

ตารางที่ 3 สรุปการเปรียบเทียบ RCTs ที่ได้ผลสนับสนุน MT

Trial	N	Time Window (h)	Median Onset to Puncture (min)	Median Onset to Revascularization (min)	% mTICI 2b/3	% mRS 0–2 MT Arm	% mRS 0–2 Medical Arm
MR CLEAN ²⁴	500	0–6	260	332	58.7	32.6	19.1
ESCAPE ²⁵	316	0–12	208	241	72.4	53	29.3
EXTEND-IA ²⁶	70	0–6	210	248	86	71	40
SWIFT PRIME ²⁷	196	0–6	224	252	88	60.2	35.3
REVASCAT ²⁸	206	0–8	269	355	65.6	43.7	28.2
THRACE ²⁹	414	0–5	250	303	69	53	42
PISTE ³⁰	65	0–6	209	259	87	51	40



รูปที่ 5 A. noncontrast CT หลังการทำ MT พบ hyperattenuation บริเวณ right lentiform nucleus, B. Post processing dual energy CT ไม่พบ hyperattenuation lesion แสดงถึง contrast leakage บริเวณดังกล่าว

รับ การทำ MT เมื่อ

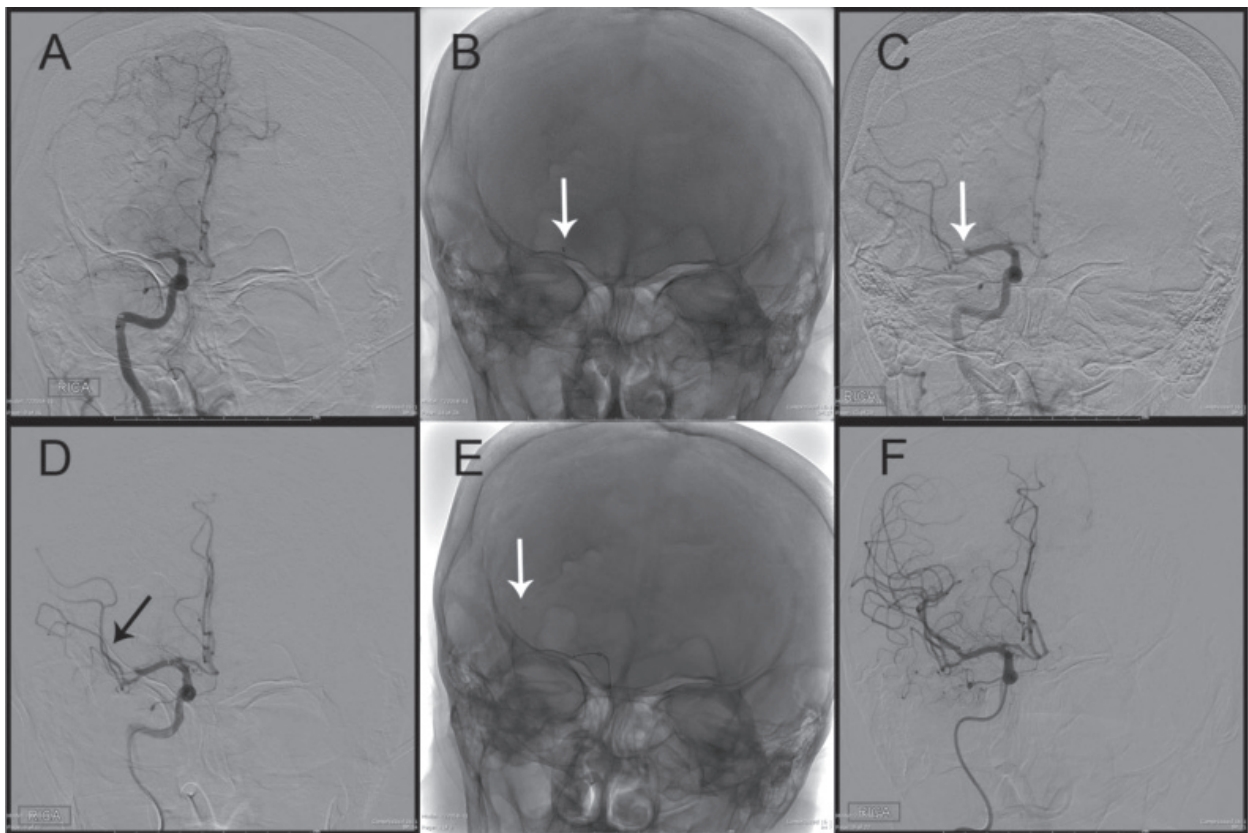
1. มีคุณภาพชีวิตที่ดีก่อนเกิด stroke (Pre stroke mRS 0-1)
2. การอุดตันในระดับ ICA หรือ M1-MCA
3. อายุ 18 ปีขึ้นไป
4. มีความผิดปกติทางระบบประสาทที่มากเพียงพอ โดยทั่วไป ใช้ค่า NIHSS score ตั้งแต่ 6 ขึ้นไป
5. ไม่มีลักษณะที่แสดงถึงสมองขาดเลือดเป็นบริเวณกว้าง ASPECTS ตั้งแต่ 6 ขึ้นไป
6. สามารถเริ่มการรักษา (groin puncture) ภายใน 6 ชั่วโมงหลังเกิดอาการ

ขั้นตอนการทำ MT

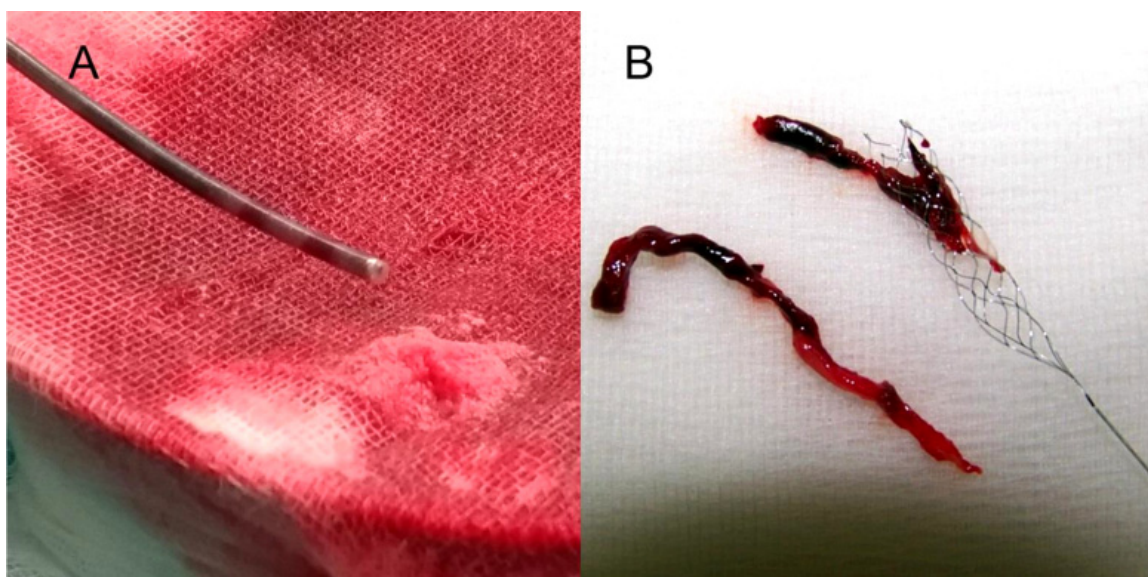
หัตถการนี้ต้องทำในสถานที่ที่มี digital subtraction angiography โดยอาจเป็นหัว X-ray แบบ monoplane หรือ biplane ก็ได้ ซึ่งถ้าใช้เครื่อง biplane ก็จะสามารถประหยัดเวลาในการถ่ายภาพ มีความแม่นยำในการวินิจฉัยและรักษาที่สูงกว่า แพทย์ผู้ทำหัตถการควรศึกษาตำแหน่งของหลอดเลือดที่อุดตันรวมถึงลักษณะของหลอดเลือดก่อนถึงจุดอุดตันจาก noninvasive vascular

study มาก่อนเพื่อเลือกอุปกรณ์ สายสวนที่เหมาะสม เนื่องจากการรักษาผู้ป่วยให้เร็วและปลอดภัยที่สุดถือเป็นเป้าหมายของหัตถการ แพทย์จึงอาจเลือกตรวจเฉพาะหลอดเลือดที่เป็นปัญหา ไม่จำเป็นต้องทำการตรวจหลอดเลือดทุกเส้นที่ไปเลี้ยงสมองได้

โดยทั่วไปสามารถทำได้ด้วย local anesthesia ร่วมกับ intravenous sedation หากผู้ป่วยไม่ได้ตื่นมาก หรืออาจเป็น general anesthesia ก็ได้ ขึ้นกับความพร้อมของแต่ละสถานที่ ส่วนใหญ่ใช้การเจาะเปิดหลอดเลือดแดงบริเวณขาหนีบ (common femoral artery) เนื่องจากจะต้องใช้ท่อเปิด (sheath) ขนาดเส้นผ่านศูนย์กลางกว้าง 6-9 French (F) และยาวเพียงพอ (distal access, 80-90 cm) เพื่อให้เกิดความมั่นคงของระบบ โดยใช้สายสวนที่ใช้ในการวินิจฉัย (diagnostic catheter, 5F) หรือสายสวนแกนในที่อาจมีมาร่วมกันช่วยในการนำ sheath ดังกล่าวขึ้นไปให้ปลายสูงกว่า aortic arch ในตำแหน่ง common carotid artery, internal carotid artery (ICA), หรือ vertebral artery (VA) แล้วแต่รอยโรค การเจาะเปิดหลอดเลือดบริเวณแขนเช่น radial artery หรือ brachial artery ซึ่งเป็นหลอดเลือดขนาดเล็กกว่ามีความ



รูปที่ 6 แสดงภาพทางรังสี cerebral angiography และ ขั้นตอนการทำ MT A. แสดงการอุดตันของ right M1-MCA และมี leptomeningeal collateral จาก ACA มาช่วยเลี้ยง MCA territory, B. นำ suction catheter (5F Sofia) ขึ้นไปยังจุดอุดตัน ตามลูกศรแล้วทำการ aspirate, C. หลังการ aspirate จะเห็นว่ายังมีการอุดตันใน 1 division ของ M2-MCA, D. นำ สายสวนขนาดเล็ก (Rebar microcatheter) ขึ้นไปด้วยการนำของ microwire (Trandsend Ex) ในแขนงที่อุดตัน ดังลูกศร, E. วาง Stent retriever (Solitaire FR 4x15 mm) ให้ครอบคลุมตำแหน่งอุดตัน ลูกศรแสดง distal markers ของ stent, F. ภาพหลังการดึงลิ่มเลือดออก



รูปที่ 7 A. Suction catheter (Sofia 6F) และ white clot ที่ได้จากการ aspirate, B. Stent retriever (Solitaire FR) และ red clot ที่ได้

เสี่ยงของการเกิดผลแทรกซ้อนหลอดเลือดอุดตันมากกว่าสามารถทำได้หากจำเป็นโดยแนะนำให้ใช้ sheath เพียงขนาดเล็ก (6F) จากนั้นใช้สายสวนรักษา (treatment catheter) ขนาดใหญ่ ประมาณ 5-6 F เข้าไปในหลอดเลือด ICA หรือ VA ขึ้นอยู่กับขนาดหลอดเลือด โดยสายสวนชนิดนี้อาจมี balloon ติดที่ส่วนปลายหรือไม่มีก็ได้ แนะนำให้มีระบบหยุดสารละลายน้ำเกลือผสม heparin ต่อหลังเลี้ยง sheath และสายสวนดังกล่าวตลอดเวลาเพื่อป้องกัน thromboembolic complication

Aspiration thrombectomy

วิธีการนี้เกิดจากการพัฒนาสายสวนหลอดเลือดขนาดใหญ่ชนิดที่สามารถดูดลิ่มเลือดได้ (suction catheter) ขนาด 5-6F แล้วแต่ขนาดของหลอดเลือด นำขึ้นไปถึงบริเวณที่เป็นตำแหน่งอุดตัน จากนั้นจึงทำ negative pressure โดยใช้ suction pump หรือ จะใช้ syringe 20-50 mL ทำ manual aspiration ค้างไว้ประมาณ 1-2 นาทีเพื่อให้ลิ่มเลือดจับเข้ามาใน catheter จากนั้นจึงดึง catheter ออก พร้อมกับ ทำ negative pressure จาก sheath

ชื่อของ suction catheter ที่มีใช้ได้ในปัจจุบัน อาทิ ACE (Penumbra Inc), SOFIA (Microvention), AXS Catalyst (Stryker), ARC (Medtronic)

Stent retriever

ใช้สายสวนขนาดเล็ก microcatheter (2.3-2.4F) ต่อระบบหยุด heparin นำขึ้นไปในหลอดเลือดบริเวณที่อุดตันด้วยลวด microwire ที่อาจดัดปลายเป็นรูป J-shape เพื่อป้องกันการทะลุของหลอดเลือด จากนั้นให้ใช้ microwire นำเลยผ่านบริเวณที่อุดตันไป ซึ่งสามารถประเมินได้จากลักษณะทาง anatomy, CTA หรือ MRA ก่อนการรักษา นำ microcatheter ตามขึ้นไปในจุดดังกล่าว ฉีดสารทึบรังสีผ่าน microcatheter เพื่อทดสอบว่าสายอยู่ในหลอดเลือดที่เลยจุดอุดตันมาจริงและไม่มีการทะลุของหลอดเลือด นำ wire ออกแล้วใส่โครงลวด (stent retriever) เข้าในสายสวน จนถึงส่วนปลายทางโครงลวดให้ครอบคลุมจุดที่มีลิ่มเลือด

รอเวลาประมาณ 4-5 นาที เพื่อให้โครงลวดจับกับลิ่มเลือดแล้วจึงถอยโครงลวดออกพร้อมสายสวนขนาดเล็กอย่างรวดเร็ว โดยระหว่างนำโครงลวดออกให้มีการ inflate balloon ที่ปลาย treatment catheter (ถ้ามี) และใช้ syringe 20 mL ทำ negative pressure จาก treatment catheter ตลอดเวลา เพื่อป้องกันการเกิด distal emboli หากไม่สามารถนำลิ่มเลือดออกมาได้แนะนำให้ทำซ้ำได้ 3-4 ครั้ง

ชื่อของ stent ที่มีใช้ได้ในปัจจุบัน อาทิ SolitaireFR (Medtronic), TrevoProvue (Stryker), Revive (Codman), ERIC (Microvention)

Combined Technique

มีชื่อเรียกว่า A Direct Aspiration first-Pass Technique (ADAPT)³⁴ โดยส่วนใหญ่จะเริ่มด้วยการทำ aspiration thrombectomy ก่อน หากไม่สำเร็จถึงใช้ stent retriever ช่วย โดยมีข้อดีคือเป็นการใช้อุปกรณ์ที่ใช้ได้รวดเร็ว ไม่ยุ่งยาก และมีราคาถูกกว่าก่อน โดยมีข้อดีเพิ่มเติมคือขณะทาง stent จะมีแรงยึดที่ผนังหลอดเลือดทำให้สามารถนำ suction catheter เข้าใกล้จุดอุดตันได้มากขึ้น ซึ่งถือเป็นวิธีที่นิยมมากขึ้นในปัจจุบัน (รูปที่ 6, 7)

สรุป

MT เป็นหัตถการที่มีประโยชน์ชัดเจนในการรักษาผู้ป่วย LVO ทั้งในด้าน vascular recanalization และ clinical outcome แสดงให้เห็นในหลาย RCTs จนเป็นการรักษามาตรฐานในปัจจุบัน อย่างไรก็ตาม ปัจจัยด้านการเลือกผู้ป่วย รวมถึง ความพร้อมของทีมที่รักษา ถือเป็นปัจจัยสำคัญในการได้ผลการรักษาที่ดี

References

1. Benjamin EJ, Virani SS, Callaway CW, Chamberlain AM, Chang AR, Cheng S, et al. Heart disease and stroke statistics-2018 update: A report from the American Heart Association. Circulation 2018;

- 137(12):e67–e492. Epub 2018/02/02.
2. Steiner T, Poli S, Griebel M, Husing J, Hajda J, Freiburger A, et al. Fresh frozen plasma versus prothrombin complex concentrate in patients with intracranial haemorrhage related to vitamin K antagonists (INCH): a randomised trial. *Lancet Neurol* 2016;15(6):566–73. Epub 2016/06/16.
3. Smith WS, Lev MH, English JD, Camargo EC, Chou M, Johnston SC, et al. Significance of large vessel intracranial occlusion causing acute ischemic stroke and TIA. *Stroke* 2009;40(12):3834–40. Epub 2009/10/17.
4. Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke. *N Engl J Med* 1995;333(24):1581–7. Epub 1995/12/14.
5. Hacke W, Kaste M, Bluhmki E, Brozman M, Davalos A, Guidetti D, et al. Thrombolysis with alteplase 3 to 4.5 hours after acute ischemic stroke. *N Engl J Med* 2008;359(13):1317–29. Epub 2008/09/26.
6. Saqqur M, Uchino K, Demchuk AM, Molina CA, Garami Z, Calleja S, et al. Site of arterial occlusion identified by transcranial Doppler predicts the response to intravenous thrombolysis for stroke. *Stroke* 2007;38(3):948–54. Epub 2007/02/10.
7. Furlan A, Higashida R, Wechsler L, Gent M, Rowley H, Kase C, et al. Intra-arterial prourokinase for acute ischemic stroke. The PROACT II study: a randomized controlled trial. *Prolyse in Acute Cerebral Thromboembolism*. *JAMA* 1999;282(21):2003–11. Epub 1999/12/11.
8. Pierot L, Soize S, Benaissa A, Wakhloo AK. Techniques for endovascular treatment of acute ischemic stroke: from intra-arterial fibrinolytics to stent-retrievers. *Stroke* 2015;46(3):909–14. Epub 2015/02/07.
9. Katz JM, Gobin YP. Merci Retriever in acute stroke treatment. *Expert Review of Medical Devices* 2006;3(3):273–80. Epub 2006/05/10.
10. Lapergue B, Blanc R, Gory B, Labreuche J, Duhamel A, Marnat G, et al. Effect of endovascular contact aspiration vs stent retriever on revascularization in patients with acute ischemic stroke and large vessel occlusion: The ASTER randomized clinical trial. *JAMA* 2017;318(5):443–52. Epub 2017/08/02.
11. Zaidat OO, Yoo AJ, Khatri P, Tomsick TA, von Kummer R, Saver JL, et al. Recommendations on angiographic revascularization grading standards for acute ischemic stroke: a consensus statement. *Stroke* 2013;44(9):2650–63. Epub 2013/08/08.
12. Goyal M, Menon BK, van Zwam WH, Dippel DW, Mitchell PJ, Demchuk AM, et al. Endovascular thrombectomy after large-vessel ischaemic stroke: a meta-analysis of individual patient data from five randomised trials. *Lancet* 2016;387(10029):1723–31. Epub 2016/02/24.
13. Goyal M, Fargen KM, Turk AS, Mocco J, Liebeskind DS, Frei D, et al. 2C or not 2C: defining an improved revascularization grading scale and the need for standardization of angiography outcomes in stroke trials. *J Neurointerv Surg* 2014;6(2): 83–6. Epub 2013/02/08.
14. Nogueira RG, Jadhav AP, Haussen DC, Bonafe A, Budzik RF, Bhuva P, et al. Thrombectomy 6 to 24 hours after stroke with a mismatch between deficit and infarct. *N Engl J Med* 2018;378(1):11–21. Epub 2017/11/14.
15. Albers GW, Marks MP, Kemp S, Christensen S, Tsai JP, Ortega-Gutierrez S, et al. Thrombectomy for stroke at 6 to 16 hours with selection by perfusion imaging. *N Engl J Med* 2018;378(8):708–18. Epub 2018/01/25.
16. Hilditch CA, Nicholson P, Murad MH, Rabinstein A, Schaafsma J, Pikula A, et al. Endovascular Management of Acute Stroke in the Elderly: A Systematic Review and Meta-Analysis. *AJNR Am J Neuroradiol* 2018;39(5):887–91. Epub 2018/03/24.
17. Campbell BC, Parsons MW. Imaging selection for acute stroke intervention. *Intern J Stroke : official journal of the International Stroke Society*. 2018;1747493018765235. Epub 2018/03/16.
18. Pexman JH, Barber PA, Hill MD, Sevrick RJ, Demchuk AM, Hudon ME, et al. Use of the alberta stroke pro-

- gram early CT score (ASPECTS) for assessing CT scans in patients with acute stroke. *AJNR Am J Neuroradiol* 2001;22(8):1534-42. Epub 2001/09/18.
19. Hill MD, Demchuk AM, Goyal M, Jovin TG, Foster LD, Tomsick TA, et al. Alberta Stroke Program early computed tomography score to select patients for endovascular treatment: Interventional Management of Stroke (IMS)-III Trial. *Stroke* 2014;45(2):444-9. Epub 2013/12/18.
 20. Menon BK, d'Esterre CD, Qazi EM, Almekhlafi M, Hahn L, Demchuk AM, et al. Multiphase CT angiography: A new tool for the imaging triage of patients with acute ischemic stroke. *Radiology* 2015;275(2):510-20. Epub 2015/01/31.
 21. Wintermark M, Flanders AE, Velthuis B, Meuli R, van Leeuwen M, Goldsher D, et al. Perfusion-CT assessment of infarct core and penumbra: receiver operating characteristic curve analysis in 130 patients suspected of acute hemispheric stroke. *Stroke* 2006;37(4):979-85. Epub 2006/03/04.
 22. Olivot JM, Mlynash M, Thijs VN, Kemp S, Lansberg MG, Wechsler L, et al. Optimal Tmax threshold for predicting penumbral tissue in acute stroke. *Stroke* 2009;40(2):469-75. Epub 2008/12/26.
 23. Powers WJ, Rabinstein AA, Ackerson T, Adeoye OM, Bambakidis NC, Becker K, et al. 2018 Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2018;49(3):e46-e110. Epub 2018/01/26.
 24. Berkhemer OA, Fransen PS, Beumer D, van den Berg LA, Lingsma HF, Yoo AJ, et al. A randomized trial of intraarterial treatment for acute ischemic stroke. *N Engl J Med* 2015;372(1):11-20. Epub 2014/12/18.
 25. Goyal M, Demchuk AM, Menon BK, Eesa M, Rempel JL, Thornton J, et al. Randomized assessment of rapid endovascular treatment of ischemic stroke. *N Engl J Med* 2015;372(11):1019-30. Epub 2015/02/12.
 26. Campbell BC, Mitchell PJ, Kleinig TJ, Dewey HM, Churilov L, Yassi N, et al. Endovascular therapy for ischemic stroke with perfusion-imaging selection. *N Engl J Med* 2015;372(11):1009-18. Epub 2015/02/12.
 27. Saver JL, Goyal M, Bonafe A, Diener HC, Levy EI, Pereira VM, et al. Stent-retriever thrombectomy after intravenous t-PA vs. t-PA alone in stroke. *N Engl J Med* 2015;372(24):2285-95. Epub 2015/04/18.
 28. Jovin TG, Chamorro A, Cobo E, de Miquel MA, Molina CA, Rovira A, et al. Thrombectomy within 8 hours after symptom onset in ischemic stroke. *N Engl J Med* 2015;372(24):2296-306. Epub 2015/04/18.
 29. Bracard S, Ducrocq X, Mas JL, Soudant M, Oppenheim C, Moulin T, et al. Mechanical thrombectomy after intravenous alteplase versus alteplase alone after stroke (THRACE): a randomised controlled trial. *The Lancet Neurol* 2016;15(11):1138-47. Epub 2016/08/28.
 30. Muir KW, Ford GA, Messow CM, Ford I, Murray A, Clifton A, et al. Endovascular therapy for acute ischaemic stroke: the Pragmatic Ischaemic Stroke Thrombectomy Evaluation (PISTE) randomised, controlled trial. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 2017;88(1):38-44. Epub 2016/10/21.
 31. Ferrigno M, Bricout N, Leys D, Estrade L, Cordonnier C, Personnic T, et al. Intravenous recombinant tissue-type plasminogen activator: influence on outcome in anterior circulation ischemic stroke treated by mechanical thrombectomy. *Stroke* 2018;49(6):1377-85. Epub 2018/05/12.
 32. Sacks D, Baxter B, Campbell BCV, Carpenter JS, Cognard C, Dippel D, et al. Multisociety consensus quality improvement revised consensus statement for endovascular therapy of acute ischemic stroke. *AJNR Am J Neuroradiol* 2018;39(6):E61-E76. Epub 2018/05/19.
 33. Postma AA, Hofman PA, Stadler AA, van Oostenbrugge RJ, Tijssen MP, Wildberger JE. Dual-energy CT of the

-
- brain and intracranial vessels. *AJR Am J Roentgenol* 2012;199(5 Suppl):S26-33. Epub 2012/11/01.
34. Turk AS, Frei D, Fiorella D, Mocco J, Baxter B, Siddiqui A, et al. ADAPT FAST study: a direct aspiration first pass technique for acute stroke thrombectomy. *J Neurointervent Surg* 2014;6(4):260-4. Epub 2014/02/27.

การผ่าตัดรักษา Cavernous Carotid Artery Aneurysms Surgical Treatment of Cavernous Carotid Artery Aneurysms

กิตติพร ศรีอมรรัตนกุล, พ.บ. ว.ว. ประสาทศัลยศาสตร์
นาแสง อัครธรรมโชติ, พ.บ. ว.ว. ประสาทศัลยศาสตร์
สมเกียรติ วงศ์สุริยพันธ์, พ.บ. ว.ว. ประสาทศัลยศาสตร์

หน่วยประสาทศัลยศาสตร์ ภาควิชาศัลยศาสตร์
คณะแพทยศาสตร์วชิรพยาบาล มหาวิทยาลัยนวมินทราธิราช

บทคัดย่อ Abstract

Cavernous carotid artery aneurysm (CCAA) เป็น aneurysm ที่อยู่บริเวณ cavernous segment of internal carotid artery (ICA) ในอดีตให้การรักษาโดย direct clipping ซึ่งจำเป็นต้องอาศัย skull base approach เนื่องจากอยู่ในตำแหน่งที่ติดกับฐานกะโหลกซึ่งเข้าถึงได้ยาก และพบว่าหลังผ่าตัดมี cranial nerve deficit มากขึ้น ดังนั้น Indirect surgical treatment จึงมีเข้ามามีบทบาทแทนที่ โดยหลักการคือ parent artery occlusion อย่างเดียวหรือร่วมกับ extracranial-intracranial (EC-IC) bypass โดยวิธีการมีทั้ง trapping of aneurysm, proximal occlusion of ICA และ proximal occlusion of common carotid artery ซึ่งยังไม่มีข้อสรุปที่ชัดเจนว่าวิธีการใดเหมาะสมที่สุด อีกทั้งชนิดของ EC-IC bypass (low-flow หรือ high-flow bypass) ก็ยังเป็นที่ยกเถียงกัน บทความนี้เป็นการทบทวนวรรณกรรมหลายฉบับ รวบรวมวิธีการและผลการรักษา ได้ข้อสรุปว่า CCAA ที่ไม่ได้มาด้วย direct carotid-cavernous fistula (CC fistula) การผ่าตัด high-flow bypass with cervical ICA ligation น่าจะเหมาะสมที่สุด อย่างไรก็ตามถ้ามาด้วย direct CC fistula ซึ่งแสดงถึง CCAA อยู่ในภาวะ active bleeding การผ่าตัดที่เหมาะสมที่สุดคือ high-flow bypass with trapping of aneurysm นอกจากนี้ยังได้วิเคราะห์กลไกการเกิด aneurysm thrombosis จากการทำ cervical ICA ligation

Cavernous carotid artery aneurysm is the aneurysm located at cavernous segment of internal carotid artery (ICA). In the past, the main surgery was direct clipping which caused significant cranial nerve deficits and morbidities due to the cavernous sinus exposure, therefore the indirect treatment was developed and almost totally replaced the former treatment. The principle of indirect treatment is parent artery occlusion with or without extracranial-intracranial (EC-IC) bypass. Several procedures for the parent artery occlusion include trapping of aneurysm, proximal occlusion of ICA, and proximal occlusion of common carotid artery. The best procedure is still controversial. Also, the necessity (with or without bypass) and the type (low-flow or high-flow type) of EC-IC bypass is debatable. The data of many literatures were collected and reviewed in this article about the treatment methods and outcomes. From many information, we can conclude that the most appropriate treatment is high-flow bypass with cervical ICA ligation except for the CCAA presented with direct carotid-cavernous fistula (CC fistula) which should be treated with high-flow bypass with trapping of the aneurysm. We also discuss and postulate the possible mechanism of aneurysm thrombosis after cervical ICA ligation.

บทนำ

Aneurysm ของ cavernous segment of internal carotid artery (ICA) หรือ cavernous carotid artery aneurysm (CCAA) เป็น aneurysm ที่อยู่ภายใน cavernous sinus ซึ่งเป็น extradural structure ติดกับฐานกะโหลกศีรษะ ต่างจาก intradural aneurysm ชนิดอื่นๆ ด้านบนและด้านข้างของ CCAA ถูกคลุมด้วย fiber ของ cranial nerve III, IV, VI, V1 และ V2 ด้านล่างและด้านในติดกับ skull base ทำให้มีอาการและอาการแสดงของผู้ป่วยต่างจาก aneurysm ชนิดอื่น ความเสี่ยงที่จะแตกและมีเลือดออกเข้าไปใน subarachnoid space มีไม่มาก ผู้ป่วยมักจะมาด้วยอาการของ mass effect ต่อโครงสร้างโดยรอบ เนื่องจากความพิเศษในตำแหน่งของ aneurysm ชนิดนี้ ทำให้การผ่าตัดรักษามีความซับซ้อนมากกว่าตำแหน่งอื่นๆ ในอดีตมีการรักษาแบบ direct clipping ซึ่งต้องอาศัย skull base approach เพื่อเข้าสู่ cavernous sinus พบว่าหลังการผ่าตัดมีการบาดเจ็บต่อ neural structure ที่อยู่รอบ aneurysm อย่างมีนัยสำคัญ ทำให้เกิดการพัฒนารักษาแบบ indirect surgical treatment ซึ่งมีหลักการคือ parent artery occlusion อย่างเดียวหรือร่วมกับ extracranial-intracranial (EC-IC) bypass ซึ่งมีหลายวิธีการได้แก่ trapping of aneurysm, proximal occlusion of ICA และ proximal occlusion of CCA ซึ่งยังไม่มีข้อสรุปที่แน่นอนว่าวิธีการใดเหมาะสมที่สุดทั้งในแง่ผลการรักษาและมีความซับซ้อนในการผ่าตัดน้อย^{1,2}

ระบาดวิทยา

CCAA พบได้ไม่บ่อย พบประมาณ 3-5% ของ intracranial aneurysm และพบประมาณ 14% ของ internal carotid artery (ICA) aneurysm โดยส่วนมากไม่พบสาเหตุที่ชัดเจน (idiopathic) สาเหตุอื่นที่พบได้เช่น เกิดจากการบาดเจ็บ (traumatic), และการติดเชื้อ เป็นต้น^{1,2}

อาการทางคลินิก

อาการและอาการแสดงของ CCAA แตกต่างจาก in-

tracranial aneurysm อื่นๆ เนื่องจากอยู่ใน extradural space ติดฐานกะโหลกศีรษะและ cranial nerve คู่ที่ III, IV, V1 และ V2 ทำให้มีอาการและอาการแสดงส่วนมากเกิดจาก mass effect ของ aneurysm ต่อโครงสร้างเหล่านี้ได้แก่ ophthalmoparesis, ptosis, facial numbness และ facial pain เป็นต้น หาก aneurysm มีขนาดใหญ่มาก อาจกด optic nerve ทำให้เกิดอาการตามัวได้ซึ่งกรณีแบบนี้พบน้อย ความเสี่ยงในการเกิด subarachnoid hemorrhage (SAH) น้อย^{4,5}

SAH พบประมาณ 0-16% ของ CCAA จะเกิดในกรณีที่ aneurysm มีขนาดใหญ่ขึ้นและโตเข้ามาใน subarachnoid space, มีการแตกทะลุผ่านผนังของ cavernous sinus เข้า subarachnoid space หรือ โตเข้าไปใน sellar turcica แล้วแตกทะลุผ่าน diaphragm sellae เข้า subarachnoid space มีรายงานว่า CCAA ที่เกิดบริเวณ anterior genu of ICA มีความเสี่ยงสูงในการเกิด subarachnoid hemorrhage^{6,7}

ในกรณีที่ CCAA แตกเข้าสู่ cavernous sinus ทำให้เกิด direct carotid cavernous fistula (CC fistula) ผู้ป่วยจะมาด้วยอาการ sudden severe neuro-ophthalmologic symptoms ซึ่งเกิดจาก engorgement ของ superior orbital fissure หรืออาจมาด้วย intracerebral hemorrhage ซึ่งเกิดจาก cortical venous congestion⁸

บางรายอาจมาด้วยเลือดกำเดาไหล (epistaxis) ซึ่งเกิดจาก aneurysm แตกเข้าไปใน sphenoid sinus โดยส่วนใหญ่ของ CCAA มีกระดูกบางๆกั้นระหว่าง CCAA กับ sphenoid sinus และพบว่า 4% ไม่มีกระดูกกั้นเลย⁹

อาการและอาการแสดงของ CCAA ได้ถูกรวบรวมไว้ในตารางที่ 1

ข้อบ่งชี้ในการรักษา

ในการตัดสินใจรักษา CCAA จำเป็นต้องพิจารณาถึงข้อดีและข้อเสียของการรักษาอย่างรอบคอบ เนื่องจากยังไม่มีแนวทางการรักษาที่ชัดเจน อีกทั้งข้อมูลด้านธรรมชาติของโรคยังมีไม่มาก ข้อบ่งชี้ในการรักษาได้ถูก

Table 1 Clinical presentations of cavernous carotid artery aneurysms²⁻⁹

Clinical presentations of cavernous carotid artery aneurysm
● Mass effect on cranial nerves - Ptosis - Ophthalmoparesis - Facial pain or numbness - Visual disturbance ● Dysarthria ● Acute subdural hematoma ● Subarachnoid hemorrhage ● Intracerebral hemorrhage ● Direct carotid-cavernous fistula causing acute loss of vision ● Epistaxis

Table 2 Indications for treatment of cavernous carotid artery aneurysms^{2,6}

Indications for treatment of cavernous carotid artery aneurysms
Asymptomatic aneurysms ● Extension of aneurysm into subarachnoid space ● Extension of aneurysm into sphenoid sinus ● Origin from anterior genu of cavernous carotid ● Radiographic enlargement of aneurysm
Symptomatic aneurysms ● Subarachnoid hemorrhage ● Epistaxis ● Unbearable ipsilateral face or retro-orbital pain ● Progressive ophthalmoplegia ● Progressive visual loss ● Sudden, severe ophthalmoplegia

รวบรวมไว้ในตารางที่ 2^{2,6}

การผ่าตัดรักษา CCAA และผลการรักษา

โดยหลักการของการรักษา cerebral aneurysm วิธีการที่ดีที่สุดคือ การกำจัด aneurysm ออกจากกระบวนการ

ไหลเวียนเลือดโดยรักษา parent vessel และ normal vessel อื่นๆไว้ให้ได้

ในอดีต มีการให้การผ่าตัดรักษาด้วยวิธีการ direct clipping หรือ clip reconstruction ซึ่งเป็นวิธีที่ทำได้ยากเนื่องจาก CCAA อยู่ใน cavernous sinus ซึ่งอยู่ติดฐานกะโหลกศีรษะ จำเป็นต้องอาศัย skull base technique (extradural approach) และหลีกเลี่ยงไม่ได้ที่จะต้องมีความระมัดระวังต่อ neural structures ที่อยู่รอบ cavernous sinus อีกทั้งในการหนีบ aneurysm ที่มีขนาดใหญ่อาจจำเป็นต้อง temporary clip นาน โดยเฉพาะอย่างยิ่ง giant aneurysm การใส่คลิปเพื่อ reconstruct lumen ของ ICA เป็นเรื่องที่ยาก อาจทำให้เกิด ICA occlusion มีผลทำให้เกิด neurological deficit หลังการผ่าตัดอย่างมีนัยสำคัญ เช่น oculomotor nerve palsy, abducens nerve palsy, visual deterioration, blindness และ contralateral hemiparesis¹⁰⁻¹³

วิธีการผ่าตัดรักษาอีกแบบหนึ่งคือ indirect surgical treatment โดย parent artery occlusion อย่างเดียวหรือร่วมกับ distal revascularization ซึ่งวิธีนี้ไม่จำเป็นต้องเข้าไปหา aneurysm โดยตรง ลดโอกาสการบาดเจ็บต่อ neural structures รอบๆ cavernous sinus หลังการผ่าตัด และสามารถทำให้เกิด thrombosis ในตัว aneurysm ได้ทันทีเช่นกัน^{8,14}

จากการทบทวนวรรณกรรมและตำราทางประสาทศัลยศาสตร์ต่างๆ จนถึงปัจจุบันพบว่า indirect surgical treatment มีหลากหลายวิธี พอสรุปได้คือ^{18,19,23-32}

1. Cervical ICA occlusion (direct ligation หรือ gradual occlusion โดยใช้ Selverstone clamp) อย่างเดียวหรือร่วมกับ EC-IC bypass

2. Common carotid artery occlusion อย่างเดียวหรือร่วมกับ EC-IC bypass

3. Aneurysm trapping (cervical ICA ligation and clipping of supraclinoid ICA just proximal to ophthalmic artery) อย่างเดียวหรือร่วมกับ EC-IC bypass

โดยการทำ EC-IC bypass ก็มีความหลากหลาย ซึ่ง

อาจสรุปได้เป็น 2 กรณีคือ

1. Selective revascularization พิจารณาจากผลของการทำ balloon test occlusion (BTO) โดยแบ่งออกเป็นแบบไม่ทำ EC-IC bypass, ทำ low-flow bypass (< 50 ml/min)¹⁵ เช่น superficial temporal artery-middle cerebral artery (STA-MCA) bypass หรือทำ high-flow bypass (> 50 ml/min)¹⁵ ซึ่ง high-flow bypass ก็มีทั้งการใช้ radial artery graft (RAG) หรือ saphenous vein graft (SVG) โดย protocol ของ BTO และ criteria ของการพิจารณานั้นก็มีความแตกต่างกันตามแต่ละสถาบันยังไม่มีมาตรฐานที่ใช้กันอย่างสากล¹⁶⁻²¹

2. Universal revascularization พิจารณาทำ EC-IC bypass ในทุกรายที่ทำ ICA occlusion อาจเป็น STA-MCA bypass, EC-RAG-MCA bypass, หรือ EC-SVG-MCA bypass โดยส่วนใหญ่ทำชนิด high-flow bypass

ตำราประสาทศัลยศาสตร์หลายเล่มจนถึงปัจจุบัน มีความเห็นที่แตกต่างกันออกไป จึงยังไม่มีข้อสรุปที่ชัดเจนว่าวิธีการใดเหมาะสมที่สุดในการผ่าตัดรักษา CCAA

ใน Brain surgery (1993) โดย Apuzzo (บรรณาธิการ) Fukushima และคณะแนะนำว่า ในกรณี giant CCAA ให้ผ่าตัด simple carotid occlusion หรือ trapping of aneurysm อย่างเดียวหรือร่วมกับ EC-IC bypass²²

ใน Management of cerebral aneurysms (2004) โดย Le Roux และคณะ (บรรณาธิการ) Russell และ Jafar แนะนำให้รักษาด้วยวิธี complete trapping อย่างเดียวหรือร่วมกับ EC-IC bypass โดยผูก cervical ICA และ ใส่ clip ที่ supraclinoid ICA ส่วน proximal ต่อ ophthalmic artery เลือกชนิดของ bypass โดยใช้ preoperative BTO ถ้า BTO ผ่านและค่า CBF ปกติ แนะนำให้ทำ permanent endovascular balloon occlusion ที่ตัว aneurysm โดยไม่จำเป็นต้องทำ EC-IC bypass²

ใน Neurovascular surgery ฉบับพิมพ์ครั้งที่สอง (2015) โดย Spetzler และคณะ (บรรณาธิการ) Welch และคณะ แนะนำให้ผ่าตัดรักษา cavernous carotid aneurysm ด้วยวิธี complete trapping อย่างเดียวหรือ

ร่วมกับ EC-IC bypass โดยผูก cervical ICA และ ใส่ clip supraclinoid ICA ส่วน proximal ต่อ ophthalmic artery และให้ความเห็นว่าวิธี proximal carotid ligation อย่างเดียวจะมี retrograde filling เข้าสู่ aneurysm อาจทำให้เกิด delayed rupture, อาการทาง cranial nerve แย่ลง และ thromboembolic phenomenon³

จากการทบทวนวรรณกรรมจนถึงปัจจุบัน มีหลาย case series ทำการรักษาด้วยหลายวิธี พอรวบรวมได้ดังนี้

ปี 1989 Little และคณะ รายงานการรักษา symptomatic CCAA จำนวน 15 ราย ด้วยการทำ ICA occlusion without high-flow bypass โดยใช้หลายวิธี เช่น Selverstone clamp occlusion of ICA ค่อยๆ ปิดจนปิดสนิทใน 24 ชั่วโมง, ICA ligation, Aneurysm trapping, STA-MCA bypass with Selverstone clamp occlusion of ICA ส่วนใหญ่ได้ผลการรักษาดี พบว่ามี delayed ipsilateral cerebral ischemia จำนวน 2 ราย (13%) และมี partial retrograde filling of the aneurysm จำนวน 3 ราย มี complete aneurysm thrombosis จำนวน 78.6%²³

ปี 1999 Houkin และคณะ รายงานการรักษาผู้ป่วย giant หรือ large CCAA ที่มาด้วย ocular nerve signs จำนวน 36 ราย โดยวิธีการ ligation of ICA (ส่วนใหญ่ของผู้ป่วย) หรือ trapping of ICA (cervical ICA ligation and ICA clipping just proximal to Ophthalmic artery origin) (ส่วนน้อยของผู้ป่วย) โดยทุกรายได้รับการทำ ECA-RAG-MCA bypass หลังผ่าตัดพบว่า bypass graft patency 97% (35 ราย) ผู้ป่วย 1 รายมี bypass graft ตันหลังผ่าตัดทำให้เกิด cerebral infarction ซึ่งอาการดีขึ้นจนหายภายใน 1 เดือน ไม่พบ ischemic symptoms หรือ cerebral hypoperfusion syndrome ในผู้ป่วยที่มี bypass graft patency ดี ทุก รายหลังการผ่าตัดมีอาการทางตาดีขึ้นและ aneurysm หายไปทั้งหมด²⁴

ปี 2000 Niiri และคณะ รายงานการรักษาผู้ป่วย giant หรือ large CCAA จำนวน 11 ราย ด้วยวิธี gradual occlusion ที่ ICA หรือ common carotid artery โดยใช้ Selverstone clamp โดยไม่ทำ EC-IC bypass หลังผ่าตัด

พบว่า เกิด Early และ delayed ischemic events ที่สมองซีกเดียวกับที่ทำ carotid occlusion จำนวน 3 ราย (27.3%) 2 ราย (18%) มีการเกิด aneurysm ที่ตำแหน่งอื่น (de novo aneurysm) จากการติดตามผู้ป่วยระยะยาว ได้แก่ CCAA ข้างตรงข้าม และ anterior communicating artery aneurysm ซึ่งเกิดจาก hemodynamic stress²⁵

ปี 2006 Chibbaro และคณะรายงานการรักษาผู้ป่วย symptomatic CCAA 8 ราย ด้วยการทำให้ EC-IC bypass with aneurysm trapping โดย preserve ophthalmic artery ในการเลือกทำ bypass ช่วงแรกผู้นิพนธ์ใช้ selective revascularization (โดยดูจากผลของ balloon test occlusion) แต่ช่วงหลังเปลี่ยนมาใช้ universal revascularization โดยใช้ radial artery graft ได้ผลการรักษาดี aneurysm หายไป 100% ผู้ป่วยทั้งหมดมีอาการดีขึ้น มี perioperative stroke 1 รายซึ่งอาการดีขึ้นเรื่อยๆ²⁶

ปี 2007 Kai และคณะรายงานการรักษาผู้ป่วย giant CCAA 19 ราย ด้วยการทำให้ ICA occlusion อย่างเดียวหรือร่วมกับ EC-IC bypass โดยพิจารณาจาก preoperative balloon test occlusion ทำ proximal ICA occlusion 8 ราย ที่เหลือทำ coil trapping ผู้ป่วย 10 รายได้รับการทำ bypass (low-flow bypass 7 ราย, medium-flow bypass 2 ราย, high-flow bypass 1 ราย) หลังผ่าตัดอาการดีขึ้น 16 ราย มี transient ischemia 1 ราย¹⁸

ปี 2007 Murai และคณะรายงานการรักษาผู้ป่วย giant และ large CCAA จำนวน 13 ราย ให้การรักษาด้วย EC-RAG-MCA bypass with cervical ICA ligation (9 ราย) และ trapping of aneurysm (4 ราย) ทุกรายพบว่า aneurysm หายไปหลังผ่าตัดและ bypass graft patency ดี อาการดีขึ้น 61.5% เกิด cranial nerve dysfunction (III และ IV) ชั่วคราวหลังผ่าตัดจำนวน 3 ราย²⁷

ปี 2010 Shimizu และคณะได้รายงานการรักษา large และ giant CCAA ด้วย cervical ICA occlusion (โดยวิธี ligation หรือ coil embolization) อย่างเดียวหรือร่วมกับ bypass (STA-MCA หรือ high-flow bypass) ขึ้นอยู่กับผลของ preoperative BTO และ single photon emission

computed tomography ผลการรักษาพบว่า เกิด postoperative ischemia 16.7% โดยทั้งหมดเป็น embolic stroke และ aneurysm หายไปหมด 100%¹⁹

ปี 2010 Elhamady และคณะทำการรักษาผู้ป่วย large และ giant CCAA ที่ไม่สามารถคลิปลหรือใส่ขดลวดได้จำนวน 7 ราย รักษาด้วยการทำให้ common carotid artery ligation อย่างเดียวหรือร่วมกับ bypass (เลือกโดยใช้ preoperative BTO พบว่า aneurysm หายไปทุกรายในระยะแรกและมีอาการดีขึ้น หนึ่งรายมี recurrent aneurysm ที่หนึ่งปีหลังการรักษา โดย mean radiographic long-term follow-up เท่ากับ 14.2 เดือน นอกจากนี้ยังพบว่า มี de novo CCAA ขนาด 4 mm ที่ข้างตรงข้ามกับที่ทำ common carotid artery ligation จำนวน 1 ราย ที่ 3 ปีหลังการผ่าตัด²⁸

ปี 2011 Murai และคณะรายงานการรักษาผู้ป่วยสูงอายุ (มากกว่า 70 ปี) ที่มี large และ giant symptomatic CCAA โดยทุกรายทำ High-flow bypass (โดยใช้ RAG) และ cervical ICA ligation ผลการรักษาพบว่า aneurysm หายไปหมดทุกราย อาการดีขึ้น 87.5% โดยหนึ่งรายมี postoperative small area of cerebral infarction ที่ frontal lobe ผังเดียวกัน ทำให้เกิด transient dysarthria และ gait disturbance ส่วนอีกรายหนึ่งมี convulsive seizures ซึ่งเกิดจาก postoperative hyperperfusion syndrome²⁹

ปี 2013 Ohtaki และคณะทำการรักษาผู้ป่วย 10 ราย (11 aneurysms) ที่มี large และ giant CCAA โดยวิธี cervical ICA occlusion อย่างเดียวหรือร่วมกับ EC-IC bypass (without bypass หรือ low-flow หรือ high-flow bypass ขึ้นกับผล preoperative BTO) ทุกรายมีผลการรักษาดี ยกเว้น 1 รายมี ipsilateral cerebral infarction หลังทำการทำ endovascular ICA occlusion without bypass ซึ่งเกิดจาก false negative result ของ BTO³⁰

ปี 2014 Menon และคณะทำการรักษาผู้ป่วย large และ giant cavernous carotid aneurysm จำนวน 11 ราย ด้วยวิธี EC-IC bypass (low-flow หรือ high-flow bypass ขึ้นกับผล preoperative BTO) with cervical ICA ligation

ทุกรายมี aneurysm thrombosis หลังการรักษา อาการดีขึ้น 4 ราย อาการคงเดิม 4 ราย³¹

ปี 2014 Ishishita และคณะรายงานการรักษา large และ giant CCAA จำนวน 18 ราย ด้วยวิธี universal EC-IC graft bypass (radial artery หรือ saphenous vein graft) with cervical ICA ligation พบว่ามี aneurysm obliteration 100% ไม่มี complication ทุกรายมีอาการดีขึ้นหลังการรักษา³²

ปี 2016 Matano และคณะรายงานการผ่าตัดรักษา large and giant ICA aneurysm ด้วยวิธี high-flow bypass with cervical ICA ligation โดยในจำนวนผู้ป่วยทั้งหมด 38 ราย เป็น CCAA จำนวน 28 ราย (73.6%) ผลการรักษาโดยรวมพบว่า ผู้ป่วยมีอาการทางการมองเห็นและการกลอกตาที่ผิดปกติดีขึ้นกว่าก่อนผ่าตัด 73.6% และพบว่า aneurysm มี complete obliteration 94.7% มี asymptomatic cerebral infarction 13.1% ไม่มี complication อื่นๆ³³

วิธีการรักษา จำนวนผู้ป่วย ผลการรักษา และภาวะแทรกซ้อนหลังการผ่าตัด ได้ถูกรวบรวมไว้ในตารางที่ 3

การนำเลือดมาเลี้ยงใหม่แบบ selective กับ การนำเลือดมาเลี้ยงใหม่แบบ universal (Selective revascularization vs. Universal revascularization)

การพิจารณาทำ EC-IC bypass เพื่อ flow preservation (flow replacement) ในปัจจุบันแบ่งออกเป็นสองค่ายใหญ่ๆคือ 1). Selective revascularization และ 2). Universal revascularization²⁶

ผู้นิพนธ์ส่วนมากนิยมใช้ selective revascularization คือ การพิจารณาว่าจะทำ EC-IC bypass ก่อนการทำ ICA occlusion หรือไม่ และถ้าจะทำ bypass จะใช้แบบ STA-MCA bypass หรือ EC-RA-MCA bypass หรือ EC-SV-MCA bypass นั้น ขึ้นอยู่กับ collateral blood flow หรือ cross flow ซึ่งทดสอบโดยการทำ preoperative BTO^{19,34} ถึงแม้ว่า preoperative BTO จะผ่าน แต่ก็พบว่าเกิด ischemic stroke ตามมาได้ถึง 30% หลังจากทำการอุด ICA และ

การที่จะบ่งชี้ว่า BTO ผ่านหรือไม่นั้น มีหลายเกณฑ์ที่นำมาใช้ร่วม เช่น neurologic, radiographic, electrophysiological, perfusion, and provocative testing (hypotensive challenge)³⁴ นอกจากนั้น ถ้า BTO ไม่ผ่าน EC-IC bypass ชนิดใด (STA-MCA bypass หรือ EC-RA-MCA bypass หรือ EC-SV-MCA bypass) จะเหมาะสมนั้นยังไม่มีข้อสรุปที่ชัดเจน เนื่องจากการทบทวนวรรณกรรมพบว่าหลายแนวทางและยังไม่มีแนวทางใดที่ได้รับการยอมรับให้เป็นมาตรฐานสากล^{16-20,28,35}

ผู้นิพนธ์บางส่วนมีแนวคิดว่า ความเสี่ยงโดยรวมของการไม่ทำ revascularization ในผู้ป่วยที่สามารถผ่าน ICA balloon occlusion test (ความเสี่ยงจากการทำ BTO เองคือ 3.7-7%^{36,37} false negative rate ของ BTO ซึ่งคือความเสี่ยงของ immediate ischemic complications หลังจากทำ carotid artery occlusion เท่ากับ 7-22% มี mortality rate 5.5%) มีมากกว่าความเสี่ยงจากการผ่าตัด revascularization (EC-IC bypass surgical risk = 3-10%) นอกจากนี้ ยังมีความเสี่ยงในระยะยาวจากการทำ arterial occlusion without revascularization นั่นคือ de novo formation of aneurysms (new aneurysm formation) (0-10%) เนื่องจาก hemodynamic stress บริเวณเส้นเลือดที่เป็น collateral blood supply ดังนั้นผู้นิพนธ์กลุ่มนี้จึงเลือกที่จะทำ revascularization ในผู้ป่วยทุกรายที่ทำ occlusion of a parent vessel เพื่อรักษา complex aneurysms (universal revascularization)^{26,32,38,39}

การเลือกชนิดของ graft เพื่อใช้ bypass

ในกลุ่มของ universal revascularization ก็ยังมีคำถามว่า bypass graft ชนิดใด (STA, RAG or SVG) ที่เหมาะสมสามารถให้ blood flow ทดแทนเส้นเลือดที่ถูกอุดไปได้ อย่างเพียงพอ ไม่เกิด low-flow related ischemic complication ในอนาคต

ผู้นิพนธ์ส่วนมากมีการแบ่ง EC-IC bypass ออกเป็น 3 ชนิดตามอัตราการไหลเชิงปริมาตร (volume blood rate) ได้แก่ 1) low-flow bypass (ใช้ STA graft) 15-25 ml/

Table 3 Summary of indirect surgical treatment and outcome of cavernous carotid artery aneurysms^{18,19,23-33}

Author	No. of cases	Surgical technique improve	Symptom aneurysm thrombosis	% of complete ipsilateral ischemic stroke	% of postoperative complication	Other
Little et al. 1989	15	1. Selverstone clamp occlusion of ICA over 24 hr. (8 cases) 2. ICA ligation (1 case) 3. Aneurysm trapping (4 cases) 4. STA-MCA bypass with Selverstone clamp occlusion of ICA over 24 hr. (2 cases)	33% (60% not change) *30 days after surgery	78.6%	2/15 cases (13%) - One case for STA-MCA bypass with Selverstone clamp occlusion - One for ICA ligation	CN3,CN5 palsy 2/15 cases
Houkin et al. 1999	36	1. ECA-RA-MCA bypass with cervical ICA ligation → most cases 2. ECA-RA-MCA bypass with trapping (cervical ICA ligation and ICA clipping just proximal to OphA origin) → few cases	100%	100%	1/36 cases (2.8%) - RA graft occlusion	-
Niir et al. 2000	11	Selverstone clamp occlusion of 1. Common carotid artery with ECA ligation (8 cases) 2. ICA (3 cases)	72.7%	100%	3/11 cases (27.3%) - Early 1 case - Delayed 2 cases	-De novo aneurysm formation (2 cases, contralateral CCA and Acom) -Ruptured Acom aneurysm (1 case) -Delayed re-enlargement of CCA (2 cases)
Murai et al. 2007	13	ECA-RA-MCA bypass with 1. Cervical ICA occlusion (9 cases) 2. Trapping (4 cases)	61.5%	100%	0%	CN3,6 palsy (3/13 cases)
Shimizu et al. 2010	12	Cervical ICA occlusion (ligation or coil embolization) with 1. High flow bypass (6 cases) 2. STA-MCA bypass (4 cases) 3. No bypass (2 cases) Depend on BTO and SPECT	66.7%	100%	2/12 cases (16.7%) -Both are embolic stroke. -One case is asymptomatic.	-CN2 (1 case) -CN3,4 (2 cases) -CN3,4,6 (1 case) -CN6 (1 case)
Chibbaro et al. 2006	8	Trapping with high-flow bypass (depend on preop. BTO) ICA occlusion	100% 84.2%	100% 100%	1/8 perioperative Stroke 1/19 cases (12.5%)	

Table 3 Summary of indirect surgical treatment and outcome of cavernous carotid artery aneurysms^{18,19,23–33} (continued)

Author	No. of cases	Surgical technique improve	Symptom aneurysm thrombosis	% of complete ipsilateral ischemic stroke	% of postoperative complication	Other
Kai et al. 2007	19	(proximal occlusion = 8, coil trapping = 11) with/without EC-IC bypass (depend on preop BTO) (bypass = 10, No bypass = 9)	–	–	develop transient ischemia	–
Elhammady et al. 2010	7	Common carotid artery ligation with or without bypass (depend on preop. BTO)	100%	100% (1 case recurrence after 1 year)	0%	–De novo aneurysm formation 1 cases (contralateral CCA) 3 years after common carotid artery ligation
Murai et al. 2011	8 (all cases > 70 year)	ECA-RA-MCA bypass with cervical ICA occlusion	87.5%	100%	1/8 cases (12.5%) – A small ipsilateral frontal ischemia (transient dysarthria and gait disturbance)	–CN4 (1 case) –Epilepsy due to hyperperfusion syndrome (1 case)
Ohtaki et al. 2013	11	Cervical ICA occlusion with/without EC-IC bypass (without bypass or low-flow or high-flow bypass depend on preop. BTO)	100%	100%	1 case after endovascular ICA occlusion without bypass	–
Menon et al. 2014	11	EC-IC bypass (low-flow or high-flow bypass depend on preop. BTO) with cervical ICA ligation	36.4% (no change 36.4%)	100%	0%	–
Ishishita et al. 2014	18	Universal EC-IC graft bypass (radial artery or saphenous vein graft) with cervical ICA ligation	100%	100%	0%	
Matano et al. 2016	28	Universal EC-IC graft bypass (radial artery or saphenous vein graft) with cervical ICA ligation	76.3% (overall)	94.7% (overall)	Overall 13.1% asymptomatic cerebral infarct	–

Abbreviations: anterior communicating artery (Acom), balloon test occlusion (BTO), cranial nerve (CN), external carotid artery (ECA), internal carotid artery (ICA), middle cerebral artery (MCA), Ophthalmic artery (OphA), radial artery (RA), superficial temporal artery (STA), vertebral artery (VA)

min, 2) moderate (intermediate)-flow bypass (ใช้ RAG) 40-70 ml/min บางรายงาน 50-150 ml/min และ 3) high-flow bypass (ใช้ SVG) 70-140 ml/min บางรายงาน 100-250 ml/min^{15,40,41} บางรายงานแบ่ง EC-IC bypass ออกเป็น 2 ชนิด คือ 1) low-flow bypass (< 50 ml/min) มักใช้ STA เป็น graft และ 2) high-flow bypass (> 50 ml/min) มักใช้ RAG หรือ SVG เป็น graft¹⁵

Surdell และคณะพบว่า เส้นผ่าศูนย์กลางโดยเฉลี่ยของ superficial temporal artery (STA) และ occipital artery (OA) คือ 2 mm ของ radial artery (RA) คือ 3.5 mm ของ saphenous vein คือ 5 mm โดยมีความแตกต่างกันในผู้ป่วยแต่ละรายและต่างกันตามอายุ^{15,17}

จากความรู้ทางชลศาสตร์ Darcy's equation และ Hagen-Poiseuille's equation แสดงให้เห็นว่า อัตราการไหลเชิงปริมาตร (volume flow rate) แปรผันตามพื้นที่หน้าตัดการไหล (cross-sectional area) นั่นคือ อัตราการไหลเชิงปริมาตรแปรผันตามเส้นผ่าศูนย์กลางของท่อ ยกกำลังสอง ($(\text{diameter})^2$)^{42,43} จากข้อมูลดังกล่าวจะเห็นว่า อัตราการไหลเชิงปริมาตร (volume flow rate) ของ graft แต่ละชนิดนั้นมีช่วงที่กว้าง และใน graft ชนิดเดียวกันเองก็มีขนาดแตกต่างกันมากในแต่ละคน และแต่ละช่วงอายุ ดังนั้นการที่ graft จะให้ปริมาตร blood flow มากหรือน้อยนั้นไม่ได้ขึ้นอยู่กับชนิดของ graft แต่ขึ้นอยู่กับขนาด (เส้นผ่าศูนย์กลาง) ของ bypass graft ที่เลือกใช้⁴⁴

พบว่า patency rate ของ radial artery graft (RAG) คือ 91-100% ของ saphenous vein graft (SVG) คือ 73-93% เนื่องจากการมี valve และการเกิด varices ทำให้ SVG มี patency ต่ำกว่า RAG ดังนั้นในการทำ high flow bypass จึงพิจารณาเลือกใช้ RAG เป็นตัวเลือกแรก ยกเว้นในกรณีที่ Allen test ให้ผลลบ จึงจำเป็นต้องเลือกใช้ SVG โดย Matsukawa H และคณะได้เสนอ valveless saphenous vein graft technique โดยการตัด SVG ส่วนที่มี valve ออกและทำ end-to-end anastomosis ก่อนนำมาใช้เป็น bypass graft พบว่า ไม่เกิด graft vasospasm เลย,

มี patency rate 100% หลังจากการตรวจติดตามช่วง 93-287 วัน (เฉลี่ย 210 วัน) และไม่พบ low-flow related ischemic complication⁴⁵

นอกจากการพิจารณาถึง patency rate และ availability ของ bypass graft แต่ละชนิดแล้ว สิ่งที่สำคัญมากอีกอย่างหนึ่งคือ bypass graft ที่เลือกใช้นั้นต้องสามารถให้ปริมาตร blood flow เพียงพอกับความต้องการโดยไม่ทำให้เกิด low-flow related ischemic complication ในภายหลัง ปริมาตร blood flow ที่ได้จาก EC-IC bypass ขึ้นอยู่กับขนาดของ donor vessel⁴⁴, bypass graft¹⁵ และ recipient vessel⁴⁶ ไม่ได้ขึ้นกับชนิดของ bypass graft ว่าเป็น STA, RAG หรือ SVG⁴² Matsukawa H และคณะทำการศึกษาปัจจัยในการเกิด low-flow related ischemic complication และอาการที่แย่งทางระบบประสาทหลังผ่าตัดรักษา complex ICA aneurysm ด้วย high-flow bypass พบว่า middle cerebral artery pressure (MCAP) ratio $\leq 0.7-0.8$ และ $(\text{graft}/\text{C2 diameter})^2 < 0.4-0.68$ มีความสัมพันธ์กับการเกิด low-flow related ischemic complication และอาการที่แย่งทางระบบประสาทอย่างมีนัยสำคัญ โดย MCAP สามารถวัดได้ขณะผ่าตัดหลังจากการทำ STA-M2 bypass โดยการสอด catheter ขนาดเล็กเข้าไปใน side branch ของ STA graft และวัด pressure จากแขนงของ STA ด้วย pressure transducer (เครื่องวัด arterial line) โดย clip occlusion ตรง STA ส่วน proximal ต่อ side branch MCAP ratio คือ pressure หลังจากปล่อย bypass graft และ clamp ICA แล้ว (bypass pressure) หารด้วย pressure ก่อนปล่อย bypass graft และ ก่อน clamp ICA (initial pressure) (รูปที่ 1)^{42,43}

การที่จะสามารถ monitor MCA pressure ได้โดยตรงนั้น จะต้องมีการทำ bypass ทั้ง low-flow bypass (STA-M3) และ high-flow bypass บน ipsilateral M2 branch ตามลำดับ เรียกว่า “double-insurance bypass” เนื่องจาก 1) สามารถให้ blood flow ไปยัง distal MCA territory ระหว่างที่ต่อ RAG หรือ SVG กับ M2-3 และ 2) สามารถ

monitor การไหลเวียนเลือด (perfusion) ในเชิงปริมาณ (quantitative estimation) ทั้งก่อนทำ high-flow bypass (initial MCA pressure, รูปที่ 1A) หลังจาก clamp ICA (collateral pressure, รูปที่ 1B) และหลังจากเปิด high-flow bypass (bypass pressure, รูปที่ 1C)^{47,48,49}

จากข้อมูลที่ว่า $(\text{graft}/\text{C2 diameter})^2 < 0.4-0.68$ มีความสัมพันธ์กับการเกิด low-flow related ischemic complication และอาการที่แย่งทางระบบประสาทอย่างมีนัยสำคัญ (1,2) จะเห็นได้ว่า ถ้าเส้นผ่าศูนย์กลางของ bypass graft และ C2 segment (ophthalmic segment) of ICA ($\text{graft}/\text{C2 diameter}$) มีสัดส่วนน้อยกว่า 0.63-0.82 จะมีโอกาสเกิด low-flow stroke หลังการผ่าตัด ดังนั้น เมื่อวางแผนจะทำการอุด ICA ควรมีการประเมิน Allen test และเส้นผ่าศูนย์กลางของ bypass graft (RAG หรือ SVG) และ C2 segment of ICA ก่อนการผ่าตัดโดยวัดจาก CT angiography หรือ digital subtraction angiography (DSA) เพื่อคำนวณ RAG/C2 diameter หาก ratio มีค่า $< 0.63-0.82$ หรือ Allen test ให้ผลบวกก็มีความจำเป็นต้องใช้ SVG แทน RAG (โดยเฉลี่ย SVG

มีขนาดใหญ่กว่า RAG) โดยอาจพิจารณาใช้ valveless saphenous vein graft technique ดังกล่าว^{42,43,45} หลังจากต่อ high-flow bypass และผูก cervical ICA แล้ว ถ้า middle cerebral artery pressure (MCAP) ratio $> 0.7-0.8$ แสดงว่า bypass graft สามารถให้ cerebral perfusion เพียงพอ นอกจากนั้นยังสามารถ monitor bypass pressure ได้ตลอดการผ่าตัดจนถึงก่อนปิดหนังศีรษะ ทำให้สามารถ detect ภาวะ intraoperative bypass graft occlusion ได้ อย่างไรก็ตาม การวัด MCAP สามารถบอกได้เพียง cortical perfusion ไม่สามารถบอก deep cerebral perfusion ซึ่งถูกเลี้ยงด้วย perforating artery ได้ จึงแนะนำให้ใช้ neurophysiologic monitoring เช่น somatosensory-evoked potential (SSEP) หรือ motor-evoked potential (MEP) ร่วมกับการ monitor MCAP⁴⁸

The appropriate surgical treatment of CCAA

จากข้อมูลข้างต้น (ตารางที่ 3) จะเห็นว่า การรักษาที่ได้ผลดี (aneurysm หายไปถาวร อาการผู้ป่วยดีขึ้น) และมี postoperative ipsilateral cerebral ischemia ต่ำ

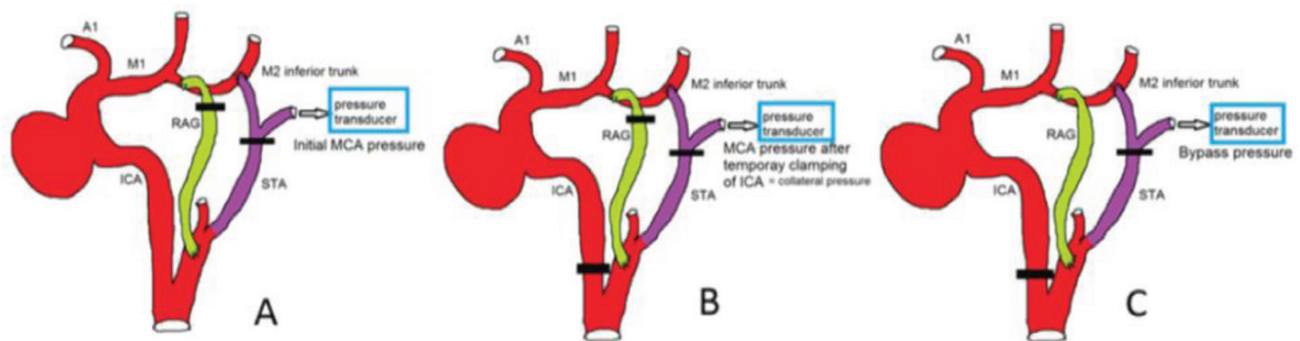


Figure 1 แขนงหนึ่งของ STA ถูกนำไปต่อกับ M3 distal ต่อ M2 ที่จะเป็น recipient ของ high-flow bypass ก่อน (double-insurance bypass) หลังจากนั้นจึงทำการต่อ bypass graft กับ M2 สอด catheter ขนาด 22-gauge เข้าใน side branch ของ STA และต่อกับ pressure transducer เพื่อ monitor MCA pressure (MCAP) (A) Initial MCA pressure วัดโดย clamp STA ส่วนที่ proximal ต่อ side branch โดยยังไม่คลาย clamp bypass graft (B) วัด MCAP หลังจาก temporary clamping ที่ cervical ICA ซึ่งเป็น collateral pressure (C) bypass graft วัดได้หลังจากคลาย clamp bypass graft และทำการ monitor pressure ต่อไปเรื่อยๆจนกระทั่งเย็บปิดหนังศีรษะ middle cerebral artery (MCA), superficial temporal artery (STA), second segment (M2) and third segment (M3) of middle cerebral artery (ดัดแปลงจาก Matsukawa และคณะ^{42,43})

คือ 1) วิธี high-flow bypass with cervical ICA ligation และ 2) วิธี high-flow bypass with aneurysm trapping (cervical ICA ligation and ICA clipping just proximal to ophthalmic artery origin) (รูปที่ 2) ซึ่งทั้งสองวิธีดังกล่าวให้ผลการรักษาเหมือนกัน²⁴ หากแต่ถ้าวิธี aneurysm trapping จะต้องใส่คลิปที่ C3 segment of ICA just proximal to ophthalmic artery เพื่อ preserve blood flow ไปยัง ophthalmic artery ซึ่งการทำเช่นนั้นได้มักจำเป็นต้องทำ anterior clinoidectomy และเปิด distal dural ring ซึ่งเป็นการเสียเวลาและอาจเพิ่มภาวะแทรกซ้อนโดยไม่จำเป็น ดังนั้นวิธีการที่ซับซ้อนน้อยที่สุดจึงควรเป็น high-flow bypass with cervical ICA ligation^{24,33} โดยจะเลือกใช้ bypass graft ชนิดใดขึ้นอยู่กับ graft/C2 diameter ratio และผลของ Allen test^{42,43,45}

ในกรณีข้างต้นทั้งหมดเป็นกรณีที่ CCAA ไม่ได้อยู่ในภาวะ active bleeding คือ อาจเป็น unrupture aneurysm

หรือ ruptured aneurysm ที่ไม่ได้อยู่ในช่วงที่กำลังแตก แต่หาก CCAA อยู่ในภาวะ active bleeding ซึ่งพบในผู้ป่วยที่มาด้วย direct carotid-cavernous fistula (CC fistula) เนื่องจากการแตกของ CCAA เข้าสู่ cavernous sinus ซึ่งมีการดำเนินโรคที่รวดเร็ว ได้แก่ การมองเห็นแยลงอย่างรวดเร็ว, papilledema, และ refractory elevation of the intraocular pressure ซึ่งถือเป็นข้อบ่งชี้ในการรักษาอย่างทันที (emergent treatment) Hasegawa และคณะ รายงานผู้ป่วย CCAA ที่มาด้วย severe direct CC fistula มีอาการปวดศีรษะและการมองเห็นลดลงอย่างรวดเร็ว ได้ให้การรักษาด้วย urgent EC-RA-MCA bypass with aneurysm trapping (cervical ICA ligation และ clipping of C3 segment of ICA just proximal to ophthalmic artery) (รูปที่ 3) โดยผู้ป่วยมีอาการดีขึ้นและ direct CC fistula หายไปทันทีหลังการผ่าตัด⁸

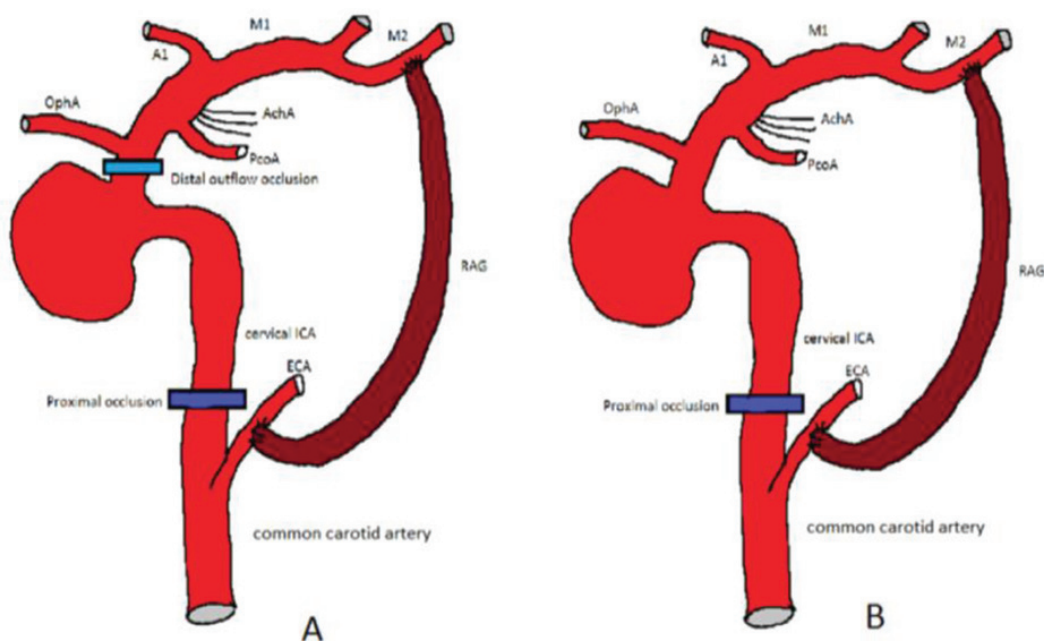


Figure 2 (A) Trapping (cervical ICA ligation with clipping of C3 segment of ICA, just proximal to ophthalmic artery origin) of CCAA with high flow bypass. (B) Cervical ICA ligation with high flow bypass. ทั้งสองวิธีนี้ทำให้เกิด complete aneurysm thrombosis เหมือนกัน First segment of anterior cerebral artery (A1), anterior choroidal artery (AchA), first segment of middle cerebral artery (M1), second segment of middle cerebral artery (M2), ophthalmic artery (OphA), posterior cerebral artery (PCA), posterior communicating artery (PcoA), radial artery graft (RAG).

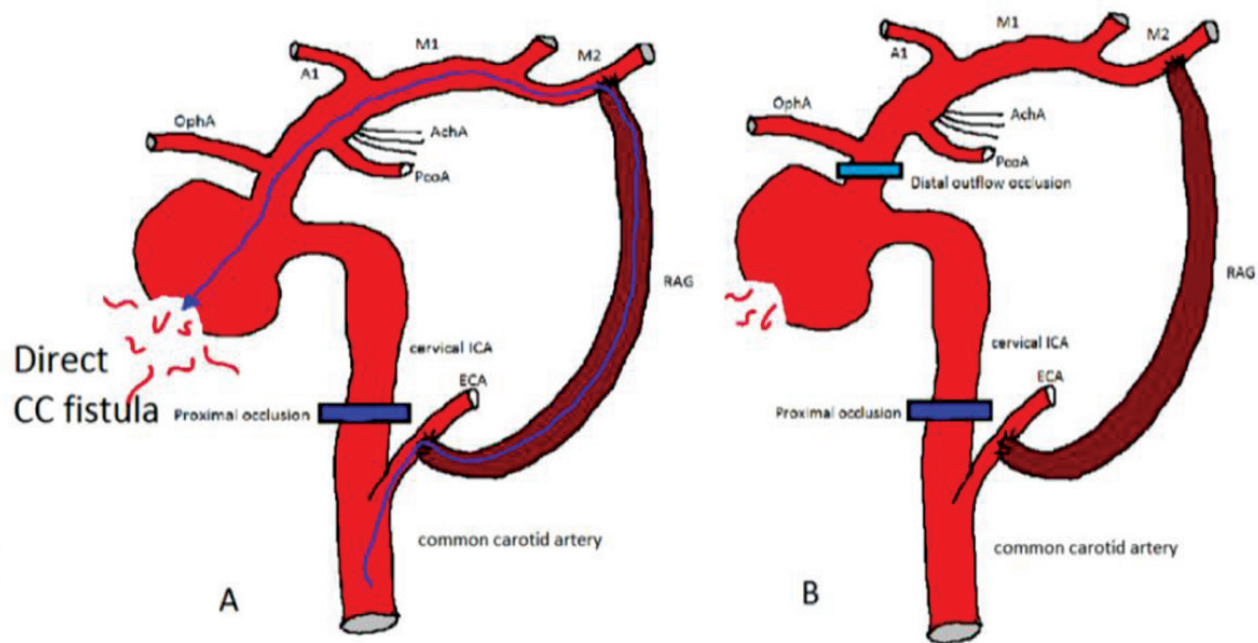


Figure 3 การผ่าตัดรักษา CCA ที่มาด้วย direct CC fistula (A) ด้วยวิธี proximal ICA occlusion อย่างเดียว ไม่สามารถปิด fistula ได้หมดเนื่องจากมี retrograde flow มายัง fistula (B) ด้วยวิธี trapping of the aneurysm สามารถหยุด blood flow ที่ผ่าน fistula ได้ทันที

Mechanism of aneurysm thrombosis after high-flow bypass with cervical ICA occlusion

การที่ aneurysm หายไปหลังการทำ proximal ICA occlusion ยังไม่มีการอธิบายกลไกได้อย่างแน่ชัด จากการทบทวนวรรณกรรมต่างๆ มีข้อมูลดังนี้

ผู้นิพนธ์บางท่านรายงานการรักษาผู้ป่วย aneurysm ด้วยการ parent artery occlusion โดยการใช้ “blind-alley formation” (blind-end formation) strategy ซึ่งคือการอุด parent artery (proximal หรือ distal ต่อ aneurysm) และแขนงต่างๆของ parent artery ทำให้ aneurysm อยู่ในปลายตัน (รูปที่ 4)^{44,50,51,52}

Takahashi และคณะรายงานการรักษาผู้ป่วย giant partially thrombosed basilar tip aneurysm ด้วย proximal parent artery occlusion (clipping of BA) แต่ aneurysm ไม่เกิด complete thrombosis หลังการผ่าตัด เนื่องจากมี blood flow จาก posterior communicating artery ทั้งสองข้าง (รูป 5A) จึงทำการผ่าตัดครั้งที่สองโดยใช้ “blind-alley” formation technique คือ clip occlusion ที่

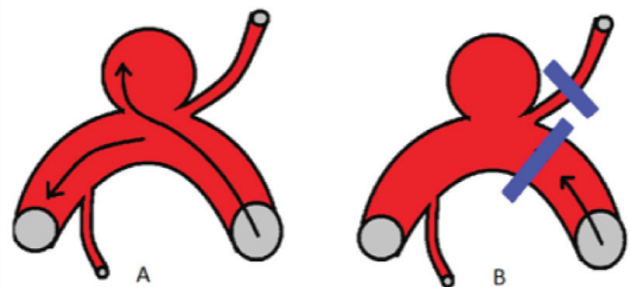


Figure 4 ภาพแสดง (A) aneurysm และ (B) การรักษาด้วย “blind-alley formation” (blind-end formation) strategy โดยการอุด parent artery ส่วน proximal ต่อ aneurysm และแขนงของ parent artery ทำให้ aneurysm อยู่ในปลายตัน (ดัดแปลงจาก Shimizu และคณะ⁵²)

posterior communicating artery ข้างหนึ่งและ P2 segment of PCA ข้างเดียวกันหลังจากทำ STA-P2 bypass ทำให้ aneurysm อยู่ในปลายตัน (รูป 5B) หลังผ่าตัด พบว่ามี complete obliteration ของ aneurysm⁵⁰

Miyamoto และคณะรายงานการรักษาผู้ป่วย giant

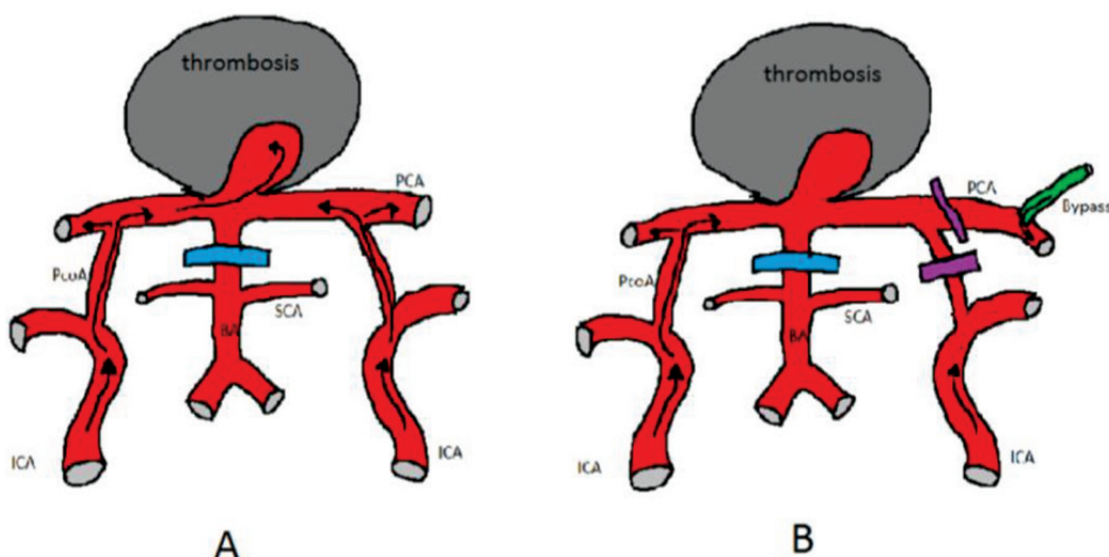


Figure 5 (A) การผ่าตัดรักษา partially thrombosed giant basilar tip aneurysm ด้วยการ proximal occlusion ซึ่งไม่สำเร็จเนื่องจากมี blood flow มาจาก posterior communicating artery (PcoA) ทั้งสองข้างเข้าสู่ aneurysm ในการผ่าตัดครั้งแรก (B) ในการผ่าตัดครั้งที่สอง ใส่ clip เพิ่มที่ PcoA ข้างหนึ่งและ occlude PCA (P2 segment) ข้างเดียวกันหลังจากทำ STA-PCA bypass ทำให้ aneurysm อยู่ในปลายตัน (“blind-alley formation”) หลังผ่าตัดพบว่ามี complete aneurysm thrombosis (ดัดแปลงจาก Takahashi และคณะ⁵⁰) Basilar artery (BA), superior cerebellar artery (SCA), superficial temporal artery (STA), posterior cerebellar artery (PCA)

partially thrombosed basilar tip aneurysm 2 รายด้วยวิธี “maximal flow reduction strategy” ซึ่งใช้แนวคิดเดียวกับ “blind-alley” formation ประสบผลสำเร็จในการทำให้เกิด complete aneurysm thrombosis (รูปที่ 6)⁵¹

Shimizu และคณะรายงานการรักษาผู้ป่วย unclipable ophthalmic segments of ICA aneurysm 1 ราย และ supraclinoid segments of ICA aneurysm 2 ราย ประสบผลสำเร็จในการรักษาด้วยวิธี “blind-alley” formation technique +/- EC-IC bypass⁵²

การรักษาด้วยวิธี parent artery occlusion มีรายงานการเกิด ischemic complication ของ small branch ที่อยู่ใกล้กับ occlusion site ดังนี้^{21,44,53}

Jafar และคณะรายงานการเกิด anterior choroidal artery thrombosis จากการรักษา giant posterior communicating artery segment aneurysm ด้วย ECA-SVG-MCA bypass with cervical ICA ligation และ รายงานการเกิด perforator thrombosis จากการรักษา giant midbasilar artery aneurysm ด้วย ECA-SVG-SCA by-

pass with endovascular occlusion of parent vertebral artery²¹

Sughrue และคณะรายงานการเกิด thrombotic occlusion ของ perforators และ branch artery จำนวน 4 ราย (7%) หลังการรักษาผ่าตัด giant intracranial aneurysm โดยทุกรายมี patency of bypass ดีทั้งหมด ได้ยกตัวอย่างผู้ป่วย 2 ราย ได้แก่ รายที่หนึ่งเป็น giant basilar trunk aneurysm ทำการรักษาด้วย EC-RAG-PCA bypass with distal occlusion บน basilar artery ด้วย aneurysm clip หลังผ่าตัดพบที่เกิด gradual thrombosis ของ aneurysm และ เกิด basilar perforators occlusion ทั้งๆที่ยังมี antegrade blood flow ไปยัง basilar trunk ส่งผลให้ผู้ป่วยเสียชีวิต รายที่สองเป็น giant ICA bifurcation aneurysm รักษาด้วย EC-RAG-MCA bypass with proximal occlusion ที่ supraclinoid ICA ส่วน distal ต่อ PcoA ด้วย aneurysm clip หลังผ่าตัดพบที่เกิด aneurysm thrombosis และมี occlusion ของ anterior choroidal artery ทำให้เกิด capsular infarction¹⁴

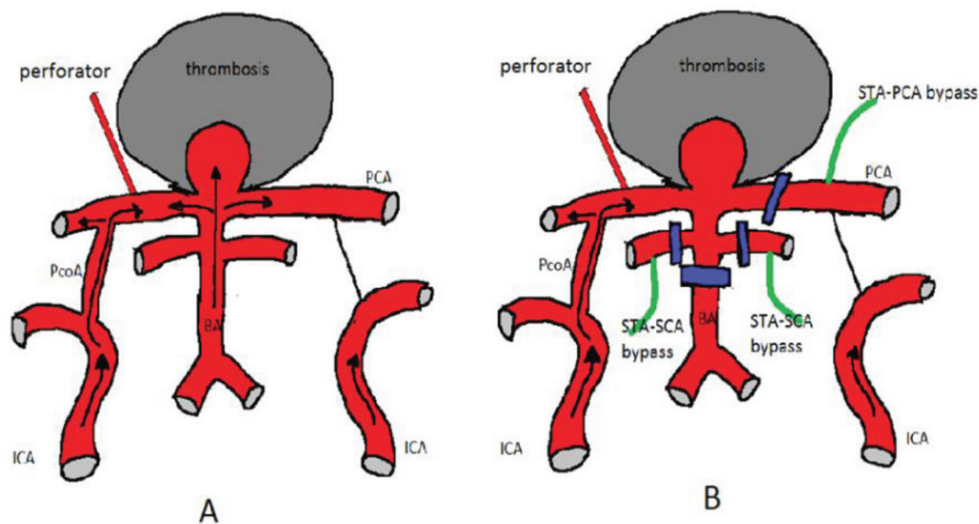


Figure 6 (A) A partially thrombosed giant basilar tip aneurysm. (B) การผ่าตัดรักษาด้วย maximal flow reduction strategy (“blind-alley formation”). (ดัดแปลงจาก Miyamoto และคณะ⁵¹)

Ota และคณะรายงานการรักษา complex intracranial aneurysm 7 ราย ด้วยการทำให้ EC-IC bypass procedure to PCA หลังผ่าตัดมี 3 ราย เกิด infarction บริเวณที่เลี้ยงด้วย perforator ที่ออกจาก PCA ใกล้กับ occlusion site ซึ่งเกิดจาก “Blind-alley” (Blind-end) formation ทำให้เกิด retrograde thrombosis ของ parent artery มีผลให้ perforators ขนาดเล็กที่ออกใกล้กับ occlusion site (อยู่ใน blind end) เกิดการอุดตัน (thrombosis) (รูปที่ 7) เกิดทั้งในกรณี endovascular coiling และ open surgery ซึ่งปัญหานี้ยังไม่สามารถแก้ไขได้ในปัจจุบัน⁴⁴

Murakami และคณะรายงานการรักษาผู้ป่วย CCAA 16 ราย และ paraclinoid ICA aneurysm 16 ราย ด้วยวิธี EC-IC bypass with proximal occlusion of ICA (16 รายที่เป็น CCAA ใช้วิธี cervical ICA ligation, ส่วน paraclinoid aneurysm มีทั้ง cervical ICA ligation, trapping by clip, proximal ICA occlusion และ distal ICA occlusion) พบว่า 5 ราย เกิด ischemic complication บริเวณที่เลี้ยงด้วย perforator และ anterior choroidal artery ที่อยู่ใกล้กับ occlusion site ซึ่งเกิดเฉพาะใน paraclinoid aneurysm เท่านั้น ให้ข้อสรุปว่า ICA aneurysm ที่อยู่ distal location อยู่ใกล้กับ perforators สำคัญ (paraclinoid aneurysm) มีความเสี่ยงต่อการเกิด perforator

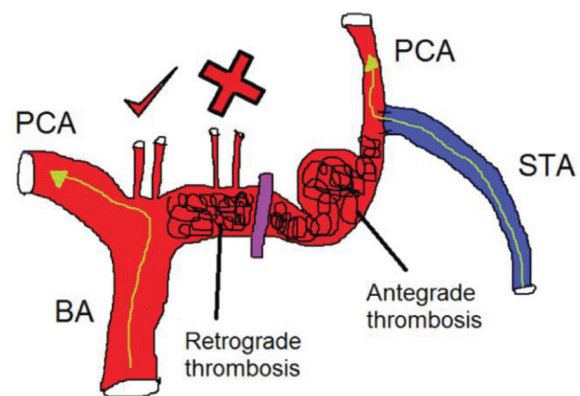


Figure 7 การผ่าตัดรักษา fusiform PCA aneurysm ด้วยการ proximal occlusion with STA-P2 bypass เกิด thrombosis ใน blind end ทั้งสองด้านของ clip ส่งผลให้เกิด perforator occlusion บริเวณ proximal ต่อ occlusion site และ aneurysm thrombosis บริเวณ distal ต่อ clip posterior cerebral artery (PCA), second segment of posterior cerebral artery (P2), superficial temporal artery (STA)

rator occlusion มากกว่า ICA aneurysm ที่อยู่ proximal (cavernous segment) และการอุดตัน parent artery ด้วย endovascular coiling มีความเสี่ยงต่อ perforator occlusion มากกว่าการอุดตันด้วย clip⁵³

Sato และคณะรายงานการรักษา broad-neck paraclinoid ICA aneurysms ขนาด 6 mm ที่ communicating segment และ 13 mm ที่ ophthalmic segment ด้วยวิธี ECA-RAG-M2 bypass with cervical ICA ligation โดยทำให้เกิด reversed blood flow ลงมาที่ supraclinoid ICA ออกจาก ophthalmic artery ซึ่งเรียกว่าเป็น “flow outlet” และเกิด thrombosis ของ aneurysm ทั้งสองลูก โดยไม่เกิด occlusion ของ anterior choroidal artery (รูปที่ 9A) ให้ความเห็นว่า ต้องมีแขนงของ ICA ที่มีขนาดใหญ่พอที่จะเป็น flow outlet สำหรับ reversed blood flow เพื่อป้องกัน perforator thrombosis ซึ่ง ophthalmic artery โดยส่วนมากมีขนาดที่ใหญ่พอที่จะเป็น flow outlet ของ reversed blood flow จาก ECA-RAG-M2 bypass หลังจากทำการผูก cervical ICA จึงไม่เกิด thrombosis ของ

anterior choroidal artery และ posterior communicating artery เนื่องจากมี blood flow ไหลผ่าน communicating segment และ ophthalmic segment of ICA ไปออกที่ ophthalmic artery (ไม่ใช่ blind end) และส่วนที่อยู่ proximal ต่อ ophthalmic artery ลงไปจนถึง common carotid artery จะเกิด thrombosis เนื่องจากเป็น blind end จากการที่ได้ผูก cervical ICA ไว้ ถ้า posterior communicating artery มีขนาดใหญ่พอที่จะสามารถเป็น flow outlet ได้ ก็สามารถทำการ trapping ophthalmic segment aneurysm โดยผูก cervical ICA และใส่ clip บน ICA ใต้ต่อ posterior communicating artery ได้ (รูปที่ 9B)⁵⁴

Kazumata และคณะรายงานการรักษา ruptured blood blister-like ICA aneurysm จำนวน 20 ราย ด้วย aneurysm trapping หรือ direct clipping with EC-IC by-

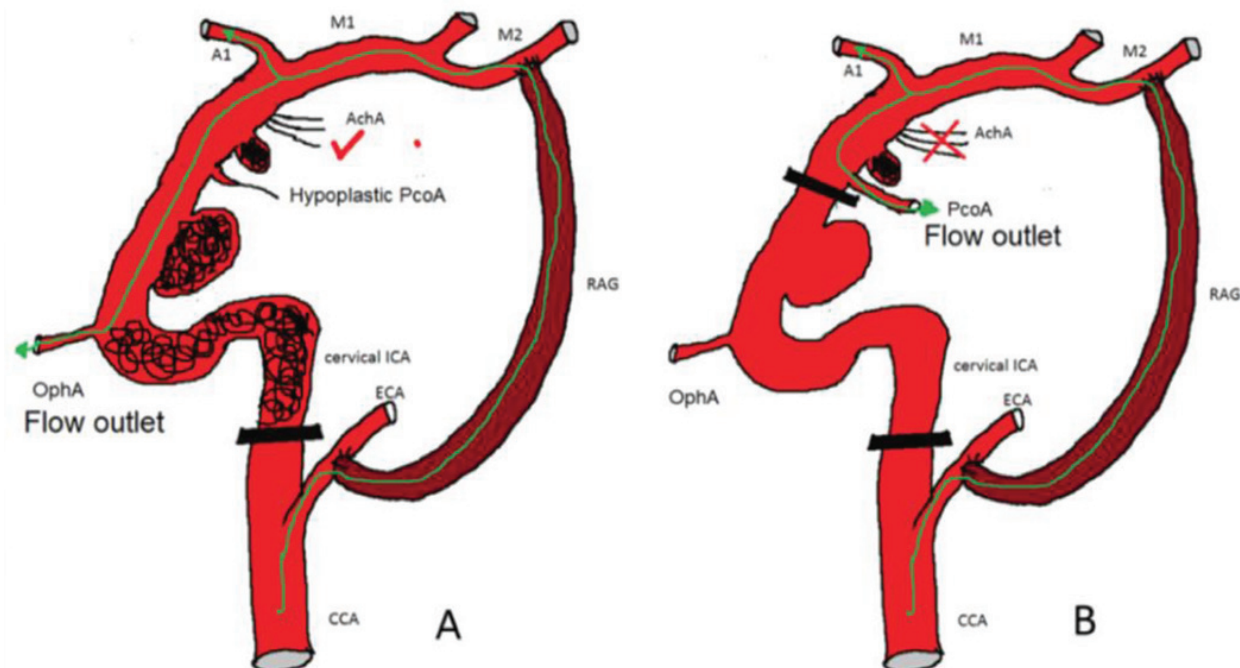


Figure 8 การรักษา broad-neck paraclinoid ICA aneurysms ที่ communicating segment และ ophthalmic segment (A) ในกรณีที่ PcoA มีขนาดเล็ก จึงผ่าตัดด้วยวิธี ECA-RAG-M2 bypass with cervical ICA ligation ทำให้เกิด reverse blood flow ผ่าน aneurysm neck ลงมายัง OphA ซึ่งทำหน้าที่เป็น flow outlet ทำให้เกิด aneurysm thrombosis ทั้งหมด และไม่เกิด AchA occlusion (B) ในกรณีที่ PcoA มีขนาดใหญ่พอ สามารถทำ trapping of communicating ICA aneurysm ได้ โดยไม่เกิด AchA occlusion เนื่องจาก PcoA ทำหน้าที่เป็น flow outlet (ดัดแปลงจาก Sato และคณะ⁵⁴) anterior choroidal artery (AchA), external carotid artery (ECA), internal carotid artery (ICA), ophthalmic artery (OphA), posterior communicating artery (PcoA), radial artery graft (RAG), second segment of middle cerebral artery (M2)

pass หลังผ่าตัดพบว่า 2 รายที่ทำ trapping มี infarction ของ anterior choroidal artery ซึ่งคาดว่าเกิดจาก retrograde thrombosis จากการที่ PcoA มีขนาดเล็ก หรือ aneurysm อยู่ distal ต่อ origin of PcoA (รูปที่ 9) เป็นการชี้ให้เห็นความสำคัญของ flow outlet⁵⁵

จากวรรณกรรมข้างต้นที่ทำการผ่าตัดรักษา CCA ด้วยวิธี cervical ICA occlusion with high-flow bypass ไม่พบว่าเกิดการอุดตันของ anterior choroidal artery (AchA) หรือ perforators หลังการผ่าตัดเลย^{14,19,24,27,29-33} และข้อมูลจาก postoperative CTA หรือ angiography พบว่ามี retrograde blood flow จาก bypass graft ผ่าน MCA ลงมาจนถึง ophthalmic segment of ICA ออกไปยัง ophthalmic artery (flow outlet) โดยไม่ผ่านลงไปถึง aneurysm^{24,29,31,33} จึงอาจพอสรุปได้ว่า ophthalmic artery (โดยส่วนมาก) หรือ posterior communicating artery (กรณี Ophthalmic artery มีขนาดเล็กมาก และ posterior communicating artery มีขนาดใหญ่พอ)

สามารถทำหน้าที่เป็น flow outlet ได้ (รูปที่ 10)

Patency ของ branch artery หลังการทำ parent artery occlusion ขึ้นอยู่กับขนาดเส้นผ่าศูนย์กลางของ branch artery นั้น¹⁴ ในปัจจุบันยังไม่ทราบแน่ชัดว่า เส้นเลือดขนาดเส้นผ่าศูนย์กลางเล็กที่สุดเท่าใดที่จะสามารถทำหน้าที่เป็น flow outlet ได้ Yamao และคณะพบว่า cortical branch of first segment (M1) of MCA ที่มีขนาดเส้นผ่าศูนย์กลาง 2 mm สามารถทำหน้าที่เป็น flow outlet ได้ ในการรักษา true posterior communicating artery aneurysm ด้วยวิธี flow reduction surgery⁵⁶ Grand และคณะทำการศึกษาเส้นผ่าศูนย์กลางของหลอดเลือดสมอง พบว่า ophthalmic artery มีขนาด 0.7 – 2.0 mm (เฉลี่ย 1.1 mm), posterior communicating artery มีขนาด 0 – 2.5 mm (เฉลี่ย 1.5 mm), anterior choroidal artery มีขนาด 0.5 – 2.0 mm (เฉลี่ย 1.1 mm)⁵⁶ จากข้อมูลดังกล่าวอาจตั้งข้อสังเกตว่า เส้นเลือดที่มีขนาดเส้นผ่าศูนย์กลางอย่างน้อย 0.7 – 2 mm สามารถเป็น flow outlet ได้

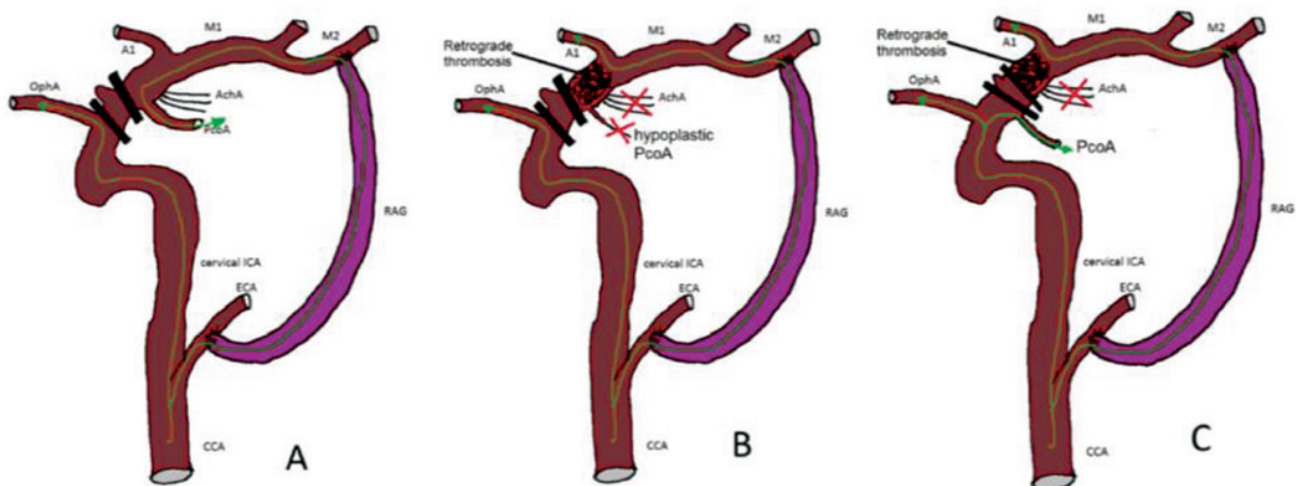


Figure 9 การรักษา ruptured blood blister-like ICA aneurysm (A) กรณีที่ aneurysm อยู่ระหว่าง OphA และ PcoA (proximal type) ให้การรักษาด้วยวิธี trapping with bypass ถ้า OphA และ PcoA มีขนาดใหญ่พอที่จะเป็น flow outlet ได้ จะไม่เกิด antegrade thrombosis ไปที่ origin of AchA (B) ถ้า PcoA มีขนาดเล็กจนไม่สามารถเป็น flow outlet ได้ จะเกิด AchA occlusion จาก antegrade thrombosis (C) กรณีที่ aneurysm อยู่ distal ต่อ PcoA (distal type) ให้การรักษาด้วยวิธี trapping with bypass จะเกิด AchA occlusion จาก antegrade thrombosis เช่นกันเนื่องจาก AchA มีขนาดเล็กจนไม่สามารถเป็น flow outlet ได้ anterior choroidal artery (AchA), internal carotid artery (ICA), ophthalmic artery (OphA), posterior communicating artery (PcoA)

โดยอาจยืนยันด้วย intraoperative angiography, Indocyanine green-videoangiography (ICG-VA) หรือการติดตาม motor evoked potential (MEP) ขณะผ่าตัด

การรักษา large หรือ giant ICA aneurysm โดยวิธี carotid ligation พบว่าโอกาสการเกิด thrombosis ของ aneurysm หลังการทำ carotid ligation แปรผกผันกับปริมาณของ collateral circulation และยิ่งตำแหน่งของ aneurysm อยู่ proximal มากเท่าใด โอกาสการเกิด thrombosis ก็ยิ่งมากขึ้น ดังนั้น aneurysm ที่ตำแหน่ง petrous และ cavernous segment จึงมีโอกาที่จะเกิด thrombosis มากที่สุดเนื่องจากมีแขนงขนาดเล็กและจำนวนน้อย จึงไม่ทำให้เกิด retrograde collateral flow จาก extracranial circulation และไม่เป็น flow outlet ของ retrograde blood flow จาก intracranial collaterals (รูปที่ 10) An-

eurysm ที่ตำแหน่ง ophthalmic, supraclinoid segment หรือ ICA bifurcation มีโอกาสเกิด thrombosis น้อยลงตามลำดับ เนื่องจากมี retrograde blood flow ผ่าน aneurysm neck ลงมายัง anterior communicating artery, posterior communicating artery และ ophthalmic artery ตามลำดับ^{28,54} (รูปที่ 8A) ยกเว้น aneurysm นั้นมีโอกาที่จะเกิด thrombosis อยู่แล้ว เช่น partially thrombosed aneurysm^{58,59} หรือ giant aneurysm ที่มีค่า dome/neck ratio มาก⁶⁰ ดังนั้นโดยทั่วไปการรักษาด้วยวิธีนี้จึงมีประสิทธิภาน้อยใน aneurysm ที่ตำแหน่ง anterior cerebral artery และ middle cerebral artery

ด้วยลักษณะทางกายวิภาคศาสตร์ที่ว่า ไม่มีแขนงขนาดใหญ่อยู่บน ICA ส่วน proximal ต่อ CCA^{14,61} และมี ophthalmic artery, posterior communicating artery

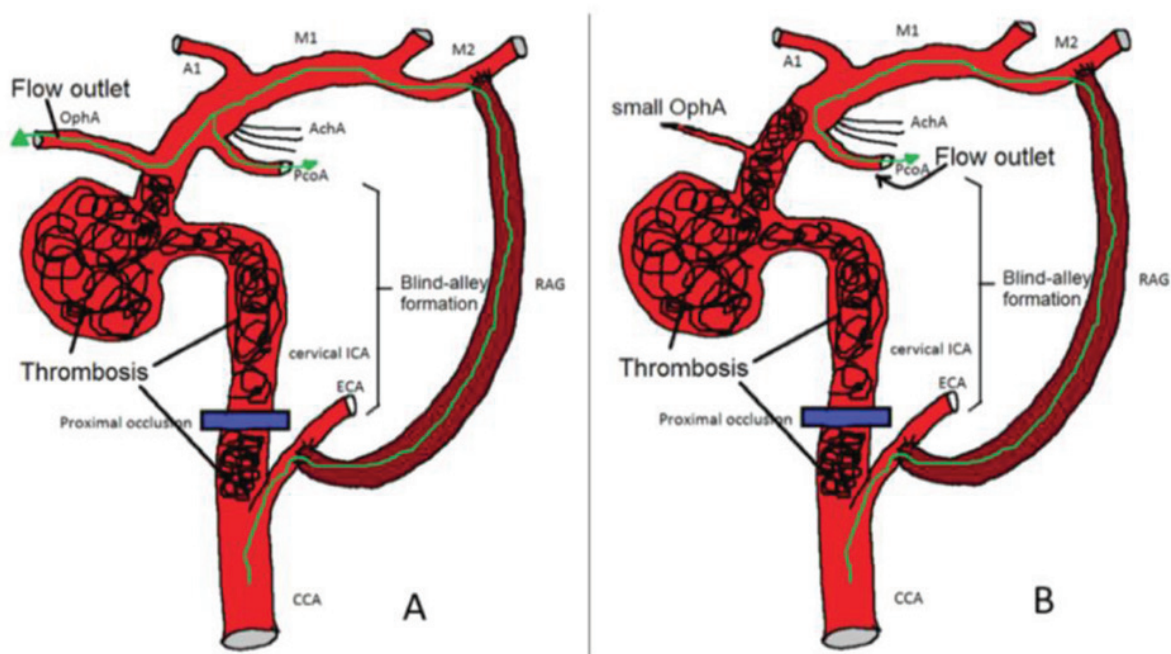


Figure 10 การผ่าตัดรักษา cavernous carotid artery aneurysm ด้วยวิธี cervical ICA occlusion with high-flow bypass โดยทำให้ aneurysm อยู่ในปลายตัน (blind end) จะเกิด antegrade thrombosis จากบริเวณที่ทำ ligation ขึ้นไปตลอดทางรวมถึง aneurysm จนสุดที่ side branch แรกที่มีขนาดใหญ่พอที่จะเป็น flow outlet (A) โดยส่วนมาก OphA จะมีขนาดใหญ่พอ ทำให้เกิด retrograde blood flow จาก MCA ลงมาจนถึง ophthalmic segment of ICA และไหลออกทาง OphA (B) กรณีที่ OphA มีขนาดเล็กมาก และ PcoA มีขนาดใหญ่พอ PcoA จึงเป็น flow outlet แทน เนื่องจากมี retrograde blood flow ผ่าน AchA และ perforators ของ ICA terminus จึงไม่เกิด การอุดตันของ AchA และ perforators ต่างๆ Anterior choroidal artery (AchA), internal carotid artery (ICA), ophthalmic artery (OphA), posterior communicating artery (PcoA)

หรือ anterior choroidal artery (ที่มีขนาดใหญ่เพียงพอที่จะทำหน้าที่เป็น flow outlet) อยู่ distal ต่อ aneurysm ส่งผลให้การผ่าตัดรักษาด้วยการทำ high-flow bypass with cervical ICA ligation สามารถทำให้เกิด complete aneurysm thrombosis ได้โดยไม่ต้องทำ trapping ซึ่งอาจอธิบายกลไกได้ด้วย “blind-alley” (blind-end) formation และไม่ก่อให้เกิด occlusion ของ perforators, anterior choroidal artery และ posterior communicating artery¹⁴ (รูปที่ 10)

Conclusion

จากการทบทวนวรรณกรรมพบว่า การผ่าตัดรักษา CCAA ที่ไม่ได้มาด้วย direct CC fistula วิธีที่เหมาะสมที่สุดให้ผลการรักษาดี มีภาวะแทรกซ้อนน้อย และเทคนิคไม่ซับซ้อน คือ High-flow bypass with cervical ICA ligation โดย aneurysm thrombosis อาจเกิดจาก antegrade thrombosis จาก “blind-alley” (blind-end) formation ส่วนกรณี CCAA ที่มาด้วย direct CC fistula ควรผ่าตัดด้วยวิธี High-flow bypass with trapping of aneurysm จึงจะสามารถปิด fistula ได้อย่างสมบูรณ์

References

1. Mikabe T, Ogihara R, Tomita S, Kin H, Karasawa H, Watanabe S, et al. Giant intracranial aneurysm visualized by prolonged injection angiography – Case report (author’s transl). No Shinkei Geka 1980;8:749–53.
2. Russell SM, Jafar JJ. Microsurgical treatment of intracavernous carotid artery aneurysms. In: Le Roux PD, Winn RH, Newell DW, editors. Management of Cerebral Aneurysms. Philadelphia: Saunders; 2004. p. 711–29.
3. Welch BG, Eddleman CS, Vance AZ, Samson DS. Management strategies for intracavernous aneurysms. In: Spetzler RF, Kalani MYS, Nakaji P, eds. Neurovascular surgery. 2nd ed. New York: Thieme, 2015:529–37.
4. Hahn CD, Nicolle DA, Lownie SP, Drake CG. Giant cavernous carotid aneurysms: Clinical presentation in fifty-seven cases. J Neuroophthalmol 2000; 20:253–8.
5. Silva MN, Saeki N, Hirai S, Yamaura A. Unusual cranial nerve palsy caused by cavernous sinus aneurysms. Clinical and anatomical considerations reviewed. Surg Neurol 1999;52:143–8.
6. Linskey ME, Sekhar LN, Hirsch WL Jr., Yonas H, Horton JA. Aneurysms of the intracavernous carotid artery: Natural history and indications for treatment. Neurosurgery 1990;26:933–7.
7. Diaz FG, Ohaegbulam S, Dujovny M, Ausman JI. Surgical alternatives in the treatment of cavernous sinus aneurysms. J Neurosurg 1989;71:846–53.
8. Hasegawa H, Inoue T, Tamura A, Saito I. Urgent treatment of severe symptomatic direct carotid cavernous fistula caused by ruptured cavernous internal carotid artery aneurysm using high-flow bypass, proximal ligation, and direct distal clipping: Technical case report. Surg Neurol Int 2014;5:49.
9. Inoue T, Rhoton AL Jr., Theele D, Barry ME. Surgical approaches to the cavernous sinus: A microsurgical study. Neurosurgery 1990;26:903–32.
10. Dolenc VV. A combined epi- and subdural direct approach to carotid-ophthalmic artery aneurysms. J Neurosurg 1985;62:667–72.
11. Dolenc VV. Intracavernous carotid artery aneurysm. In: Carter LP, Spetzler RF, editors. Neurovascular surgery. USA: McGraw-Hill; 1995: p. 659–672.
12. Sekhar LN, Burgess J, Akin O. Anatomical study of the cavernous sinus emphasizing operative approaches and related vascular and neural reconstruction. Neurosurgery 1987;21:806–16.
13. Fukushima T, Day J, Tung H. Intracavernous carotid artery aneurysms. In: Apuzzo MLJ, editor. Brain surgery: complication avoidance and management. USA: Churchill Livingstone; 1993: p. 925–944.
14. Sughrue ME, Saloner D, Rayz VL, Lawton MT. Giant intracranial aneurysms: Evolution of management in a contemporary surgical series. Neurosurgery

- 2011;69:1261-70.
15. Sekhar LN, Natarajan SK, Ellenbogen RG, Ghodke B. Cerebral revascularization for ischemia, aneurysms, and cranial base tumors. *Neurosurgery* 2008;62(6 Suppl 3):1373-408.
16. Parkinson RJ, Bendok BR, O'Shaughnessy BA, Shaibani A, Russell EJ, Getch CC, Awad IA, Batjer HH. Temporary and permanent occlusion of cervical and cerebral arteries. *Neurosurg Clin N Am* 2005; 16(2):249-56.
17. Surdell DL, Hage ZA, Eddleman CS, Gupta DK, Bendok BR, Batjer HH. Revascularization for complex intracranial aneurysms. *Neurosurg Focus* 2008;24(2): E21.
18. Kai Y, Hamada J, Morioka M, Yano S, Mizuno T, Kuroda J, Todaka T, Takeshima H, Kuratsu J. Treatment strategy for giant aneurysms in the cavernous portion of the internal carotid artery. *Surg Neurol* 2007;67(2): 148-55.
19. Shimizu H, Matsumoto Y, Tominaga T. Parent artery occlusion with bypass surgery for the treatment of internal carotid artery aneurysms: Clinical and hemodynamic results. *Clin Neurol Neurosurg* 2010; 112:32-9.
20. Ashley WW, Amin-Hanjani S, Alaraj A, Shin JH, Charbel FT. Flow-assisted surgical cerebral revascularization. *Neurosurg Focus* 2008;24(2):E20.
21. Jafar JJ, Russell SM, Woo HH. Treatment of giant intracranial aneurysms with saphenous vein extracranial-to-intracranial bypass grafting: indications, operative technique, and results in 29 patients. *Neurosurgery* 2002;51(1):138-44.
22. Fukushima T, Day J, Tung H. Intracavernous carotid artery aneurysms. In: Apuzzo MLJ, editor. *Brain surgery: complication avoidance and management*. USA:Churchill Livingstone;1993: p. 925-44.
23. Little JR, Rosenfeld JV, Awad IA. Internal carotid artery occlusion for cavernous segment aneurysm. *Neurosurgery* 1989;25:398-404.
24. Houkin K, Kamiyama H, Kuroda S, Ishikawa T, Takahashi A, Abe H. Long-term patency of radial artery graft bypass for reconstruction of the internal carotid artery. Technical note. *J Neurosurg* 1999; 90:786-90.
25. Niino M, Shimozuru T, Nakamura K, Kadota K, Kuratsu J. Long-term follow-up study of patients with cavernous sinus aneurysm treated by proximal occlusion. *Neurol Med Chir (Tokyo)* 2000;40:88-96.
26. Chibbaro S, Tacconi L. Extracranial-intracranial bypass for the treatment of cavernous sinus aneurysms. *J Clin Neurosci* 2006 Dec;13(10):1001-5.
27. Murai Y, Teramoto A, Mizunari T, Kobayashi S, Kamiyama H. Treatment of complex internal carotid artery aneurysm using radial artery grafts. *Surg Cereb Stroke* 2007;35:387-93. [Article in Japanese]
28. Elhammady MS, Wolfe SQ, Farhat H, Ali Aziz-Sultan M, Heros RC. Carotid artery sacrifice for unclippable and uncoilable aneurysms: endovascular occlusion vs common carotid artery ligation. *Neurosurgery* 2010;67(5):1431-6.
29. Murai Y, Mizunari T, Umeoka K, Tateyama K, Kobayashi S, Teramoto A. Radial artery grafts for symptomatic cavernous carotid aneurysms in elderly patients. *Neurol India* 2011;59:537-41.
30. Ohtaki S, Mikami T, Iihoshi S, Miyata K, Nonaka T, Houkin K, Mikuni N. Strategy for the treatment of large-giant aneurysms in the cavernous portion of the internal carotid artery. *No Shinkei Geka* 2013;41(2):107-15. [Article in Japanese] abstract
31. Menon G, Jayanand S, Krishnakumar K, Nair S. EC-IC bypass for cavernous carotid aneurysms: An initial experience with twelve patients. *Asian J Neurosurg* 2014;9(2):82-8.
32. Ishishita Y, Tanikawa R, Noda K, Kubota H, Izumi N, Katsuno M, et al. Universal extracranial-intracranial graft bypass for large or giant internal carotid aneurysms: techniques and results in 38 consecutive patients. *World Neurosurg* 2014;82(1-2):130-9.
33. Matano F, Murai Y, Mizunari T, Tamaki T, Tateyama K, Koketsu K, et al. Recovery of visual and ophthalmologic symptoms after treating large or giant internal carotid artery aneurysm by high-flow bypass with

- cervical ligation. *World Neurosurg* 2017;98:182–8.
34. Kupersmith MJ, Hurst R, Berenstein A, Choi IS, Jafar J, Ransohoff J. The benign course of cavernous carotid artery aneurysms. *J Neurosurg* 1992;77(5):690–3.
35. Charbel FT, Amin-Hanjani S. Decision making in cerebral revascularization surgery using intraoperative CBF measurements. In: Saleem Abdulrauf, editor. *Cerebral revascularization: Techniques in Extracranial-to-Intracranial Bypass Surgery*. Philadelphia: Elsevier; 2011: p. 45–56.
36. Tarr RW, Jungreis CA, Horton JA, Pentheny S, Sekhar LN, Sen C, et al. Complications of preoperative balloon test occlusion of the internal carotid arteries: Experience in 300 cases. *Skull Base Surg* 1991;1(4):240–4.
37. 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.
38. Lawton MT, Hamilton MG, Morcos JJ, Spetzler RF. Revascularization and aneurysm surgery: current techniques, indications, and outcome. *Neurosurgery* 1996;38(1):83–92.
39. Javedan SP, Deshmukh VR, Spetzler RF, Zabramski JM. The role of cerebral revascularization in patients with intracranial aneurysms. *Neurosurg Clin N Am* 2001;12(3):541–55.
40. Sekhar LN, Kalavakonda C. Saphenous vein grafts in the management of skull base tumors and aneurysms. *Operative techniques in Neurosurgery* 1999;2(3):129–41.
41. Liu JK, Kan P, Karwande SV, Couldwell WT. Conduits for cerebrovascular bypass and lessons learned from the cardiovascular experience. *Neurosurg Focus* 2003;14(3):e3.
42. Matsukawa H, Tanikawa R, Kamiyama H, Tsuboi T, Noda K, Ota N, et al. Risk factors for neurological worsening and symptomatic watershed infarction in internal carotid artery aneurysm treated by extracranial-intracranial bypass using radial artery graft. *J Neurosurg* 2016;125(2):239–46.
43. Matsukawa H, Tanikawa R, Kamiyama H, Tsuboi T, Noda K, Ota N, et al. Risk Factors for Low-Flow Related Ischemic Complications and Neurologic Worsening in Patients with Complex Internal Carotid Artery Aneurysm Treated by Extracranial to Intracranial High-Flow Bypass. *World Neurosurg* 2016;85:49–55.
44. Ota N, Goehre F, Miyazaki T, Kinoshita Y, Matsukawa H, Yanagisawa T, et al. Bypass revascularization applied to the posterior cerebral artery. *World Neurosurg* 2016;96:460–472.
45. Matsukawa H, Tanikawa R, Kamiyama H, Tsuboi T, Noda K, Ota N, et al. The Valveless Saphenous Vein Graft Technique for EC-IC High-Flow Bypass: Technical Note. *World Neurosurg* 2016;87:35–8.
46. Sekhar LN, Bucur SD, Bank WO, Wright DC. Venous and arterial bypass grafts for difficult tumors, aneurysms, and occlusive vascular lesions: evolution of surgical treatment and improved graft results. *Neurosurgery* 1999;44:1207–23.
47. Kivelev J, Tanikawa R, Noda K, Hernesniemi J, Niemelä M, Takizawa K, et al. Open surgery for recurrent intracranial aneurysms. Techniques and long-term outcomes. *World Neurosurg* 2016;96:1–9.
48. Ishikawa T, Kamiyama H, Kobayashi N, Tanikawa R, Takizawa K, Kazumata K. Experience from “double-insurance bypass.” Surgical results and additional techniques to achieve complex aneurysm surgery in a safer manner. *Surg Neurol* 2005;63(5):485–90.
49. Hongo K, Horiuchi T, Nitta J, Tanaka Y, Tada T, Kobayashi S. Double-insurance bypass for internal carotid artery aneurysm surgery. *Neurosurgery* 2003;52(3):597–602.
50. Takahashi JC, Murao K, Iihara K, Nonaka Y, Taki J, Nagata I, et al. Successful “blind-alley” formation with bypass surgery for a partially thrombosed giant basilar artery tip aneurysm refractory to upper basilar artery obliteration. Case report. *J Neurosurg* 2007;106:484–7.
51. Miyamoto S, Funaki T, Iihara K, Takahashi JC. Successful obliteration and shrinkage of giant partially

- thrombosed basilar artery aneurysms through a tailored flow reduction strategy with bypass surgery. *J Neurosurg* 2011;114:1028-36.
52. Shimizu H, Endo H, Inoue T, Fijimura M, Matsumoto Y, Tominaga T. Surgical treatment of internal carotid artery aneurysms requiring strategic selective clipping or parent artery occlusion/flow alteration. *Jpn J Neurosurg* 2014;23:721-8.
 53. Murakami K, Shimizu H, Matsumoto Y, Tominaga T. Acute ischemic complications after therapeutic parent artery occlusion with revascularization for complex internal carotid artery aneurysms. *Surg Neurol* 2009;71(4):434-41.
 54. Sato K, Yamada M, Abe K, Oka H, Kurata A, Fujii K. Tailored flow alteration treatment for intracranial internal carotid artery aneurysms: strategy beyond parent artery occlusion with bypass. Case report. *Neurol Med Chir (Tokyo)* 2012;52(4):213-6.
 55. Kazumata K, Nakayama N, Nakamura T, Kamiyama H, Terasaka S, Houkin K. Changing treatment strategy from clipping to radial artery graft bypass and parent artery sacrifice in patients with ruptured blister-like internal carotid artery aneurysms. *Neurosurgery* 2014;10 Suppl 1:66-72; discussion 73.
 56. Yamao Y, Takahashi JC, Satow T, Iihara K, Miyamoto S. Successful flow reduction surgery for a ruptured true posterior communicating artery aneurysm caused by the common carotid artery ligation for epistaxis. *Surg Neurol Int* 2014;5(Suppl 14):S501-5.
 57. Grand W, Hopkins LN, Siddiqui AH, Mocco J. *Vasculature of the Brain and Cranial Base: Variations in clinical anatomy*. 2nd ed. New York:Thieme;2016.
 58. Yang K, Park JC, Ahn JS, Kwon DH, Kwun BD, Kim CJ. Characteristics and outcomes of varied treatment modalities for partially thrombosed intracranial aneurysms: a review of 35 cases. *Acta Neurochir (Wien)* 2014;156(9):1669-75.
 59. van Rooij SB, Bechan RS, Markenstein JE, Sluzewski M, van Rooij WJ. The donut sign: a new angiographic sign for partially thrombosed aneurysms with flow-induced intraluminal thrombus. *Interv Neuroradiol* 2014;20(1):55-9.
 60. Bederson JB. Hemodynamics and pathophysiology of giant intracranial aneurysms. In: Awad IA, Barrow DL, editors. *Giant intracranial aneurysms*. Illinois: Park Ridge; 1995. p.13-22.
 61. Rhoton AL Jr. The supratentorial arteries. *Neurosurgery* 2002;51(4 Suppl):S53-120.

ประสิทธิภาพของการรักษาผู้ป่วยอาการปวดหลังร้าวลงขา โดยวิธีฉีดยาบริเวณรากประสาท เปรียบเทียบกับฉีดยา บริเวณช่องกระดูกสันหลัง

Efficacy of Selective Nerve Root Block versus Epidural Steroid Injection for Treatment in Patient with Lumbar Radicular Pain

วาสนา กล่อมวิทย์

แพทยศาสตรบัณฑิต วุฒิบัตรผู้เชี่ยวชาญสาขาศรีษาศาสตร์
กลุ่มงานประสาทศัลยศาสตร์ โรงพยาบาลประสาทเชียงใหม่

บทคัดย่อ Abstract

รูปแบบการวิจัย : การวิจัยเชิงทดลองแบบศึกษาย้อนหลัง (retrospective interventional study)

วัตถุประสงค์ : เพื่อเปรียบเทียบวิธีการฉีดยาเดี่ยวรอยดัดบริเวณช่องกระดูกสันหลังสองวิธีในการรักษาผู้ป่วยที่มีอาการปวดหลังร้าวลงขา

วิธีการวิจัย : การวิจัยทำในผู้ป่วยที่มีอาการปวดหลังร้าวลงขาที่ได้รับการฉีดยาบริเวณรากประสาท 39 คน และบริเวณช่องกระดูกสันหลัง 28 คน โดยวัดผลจากระดับความปวด (Visual analog scale : VAS) และแบบสอบถามออสเวสทรี รุ่น 1.0 ฉบับภาษาไทยในผู้ป่วยปวดหลัง (Oswestry Disability Index : ODI) ก่อนฉีดยา, 2 สัปดาห์, 6 สัปดาห์ และ 3 เดือน หลังฉีดยา ตามลำดับ

ผลการวิจัย : ค่าเฉลี่ยและค่าเบี่ยงเบนมาตรฐานของระดับความปวดเปรียบเทียบกันระหว่างกลุ่มที่ได้รับการฉีดยาบริเวณรากประสาทและในกลุ่มที่ได้รับการฉีดยาบริเวณช่องกระดูกสันหลัง ลดลงจาก 5.69 ± 1.49 เหลือ 3.15 ± 1.39 และ 6.29 ± 2.0 เหลือ 3.5 ± 1.48 ตามลำดับ ($p=0.12$) ในขณะที่ค่าเฉลี่ยและค่าเบี่ยงเบนมาตรฐานของ ODI ระหว่างกลุ่มที่ได้รับการฉีดยาบริเวณรากประสาทและในกลุ่มที่ได้รับการฉีดยาบริเวณช่องกระดูกสันหลัง ลดลงจาก 43.1 ± 16.8 เหลือ 26.4 ± 14.0 และ 49.4 ± 17.7 เหลือ 32.9 ± 14.3 ตามลำดับ ($p=0.019$)

สรุปผล : การฉีดยาเดี่ยวรอยดัดบริเวณกระดูกสันหลังส่วนเอวแบบฉีดยาบริเวณรากประสาทเหนือกว่าการฉีดยาบริเวณช่องกระดูกสันหลังในแง่ของคุณภาพชีวิตหลังการรักษาที่ดีขึ้น แต่ในแง่ของระดับความปวดพบไม่แตกต่างกันทั้งสองวิธี

คำสำคัญ : หมอนรองกระดูกทับเส้นประสาท, กระดูกสันหลังคด, ฉีดยาเดี่ยวรอยดัดบริเวณรากประสาท, ฉีดยาบริเวณช่องกระดูกสันหลัง

บทนำ

อาการปวดร้าวลงขาเป็นปัญหาทางสาธารณสุขที่พบได้บ่อยมีสาเหตุได้หลายประการโดยสาเหตุที่พบบ่อยได้แก่ หมอนรองกระดูกกดทับเส้นประสาท (herniated nucleus pulposus) และกระดูกสันหลังส่วนเอวตีบทับเส้นประสาท (lumbar spinal stenosis) โดยหมอนรองกระดูกกดทับเส้นประสาท พบได้ ร้อยละ 1-3 ในกลุ่มประชากรทั่วไป¹ พบได้มากที่สุดในช่วงอายุ 30-50 ปี ส่วนกระดูกสันหลังส่วนเอวตีบ พบได้ร้อยละ 1.7-10 ในกลุ่มประชากรทั่วไป² พบได้มากที่สุดในช่วงอายุ 50-70 ปี

ปัจจุบันการรักษาอาการปวดร้าวลงขามีหลายวิธีเริ่มต้นด้วยการรับประทานยา กายภาพบำบัด หากไม่ได้ผลในขั้นต่อไป คือการผ่าตัด ในผู้ป่วยสูงอายุมักพบร่วมกับโรคประจำตัวอื่นๆ เช่น ความดันโลหิตสูง เบาหวาน โรคหัวใจ รวมถึงภาวะกระดูกพรุน ซึ่งหากรักษาโดยวิธีการผ่าตัดอาจทำให้เกิดภาวะแทรกซ้อนเพิ่มขึ้นและใช้เวลาในการพักฟื้นนานกว่าปกติ นอกจากการผ่าตัดยังมีการรักษาโดยการฉีดยาสเตียรอยด์บริเวณช่องกระดูกสันหลัง (epidural steroid injection) เป็นอีกทางเลือกหนึ่งเพื่อให้ผู้ป่วยสามารถบรรเทาความปวดได้ รวมถึงอาจเป็นการช่วยวินิจฉัยโรคในกรณีที่อาการทางคลินิกไม่ชัดเจนอีกด้วย

การกดทับเส้นประสาทจากหมอนรองกระดูก หรือจากกระดูกสันหลังตีบ มีโอกาสทำให้เกิดการอักเสบบริเวณรากประสาทรวมถึงเนื้อต่อเยื่อหุ้มไขสันหลัง (epidural space)^{3,4} โดยเชื่อว่ายาต้านการอักเสบแบบสเตียรอยด์สามารถลดการอักเสบบริเวณนี้ ทำให้อาการปวดลดลงแต่ต้องใช้เวลาหลายวันจึงจะได้ผล ปัจจุบันจึงมีการผสมยาชาเฉพาะที่ในการฉีดเพื่อจะได้ลดอาการปวดได้เร็วขึ้น

การฉีดยาสเตียรอยด์บริเวณช่องกระดูกสันหลัง ได้ผ่านการวิจัยมาแล้วในเรื่องความปลอดภัยโดยมีความเสี่ยงและผลข้างเคียงน้อย⁵ แต่ในแง่ประสิทธิภาพและเทคนิควิธีการฉีดยานั้นยังไม่มีข้อสรุปที่ชัดเจนโดยเฉพาะในระยะยาว⁶ มีการศึกษาพบว่าเมื่อเทียบกับยาหลอกไม่

พบว่ามีความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญในการลดความปวด⁷ แต่การฉีดยาจะได้ผลดีในผู้ป่วยที่มีอาการปวดร้าวลงขา (radicular pain)⁸ ดังนั้นการเลือกผู้ป่วยที่นำมารักษาด้วยวิธีฉีดยาจึงควรมีข้อบ่งชี้และเทคนิคการฉีดยาที่เป็นมาตรฐาน

ปัจจุบันการฉีดยาสเตียรอยด์เข้าช่องกระดูกสันหลังมีวิธีหลักๆ 2 เทคนิคคือ ผ่านทางช่องกระดูกสันหลังด้านข้าง (transforaminal techniques : selective nerve root block) และผ่านช่องกระดูกสันหลังด้านลามิनाหรือช่องทางก้นกบ (interlaminar or caudal injection techniques : epidural steroid injection) โดยการฉีดยาวิธีแรกเชื่อว่ายาที่ฉีดจะไปออกฤทธิ์โดยตรงกับรากประสาทที่เกิดการอักเสบทำให้ประสิทธิภาพการรักษาดีกว่า^{9,10} รวมถึงภาวะแทรกซ้อนที่น้อยกว่า แต่เนื่องจากเทคนิควิธีทำยากกว่า และจำเป็นต้องใช้ภาพรังสีในการนำทาง จึงทำให้วิธีที่สองยังเป็นทางเลือกที่ได้รับความนิยมอยู่

การศึกษาในอดีตของต่างประเทศพบว่าเกณฑ์การวินิจฉัยโรคยังไม่ชัดเจน รวมถึงวิธีการฉีดยายังแตกต่างกันทั้งในแง่เทคนิคและการใช้ภาพรังสีช่วยยืนยันตำแหน่ง^{11,12} ทางผู้วิจัยจึงมีความสนใจที่จะศึกษาถึงประสิทธิภาพของการฉีดยาสเตียรอยด์ด้วยเทคนิคที่ต่างกัน 2 วิธีภาวะแทรกซ้อนที่เกิดขึ้น เพื่อเป็นข้อมูลในการสร้างแนวทางการรักษาผู้ป่วยต่อไป

วิธีดำเนินการวิจัย

รูปแบบการวิจัย

การศึกษานี้เป็นการวิจัยเป็นแบบการศึกษาย้อนหลัง (retrospective study) โดยการเก็บข้อมูลจากเวชระเบียนย้อนหลัง เพื่อเปรียบเทียบวิธีการฉีดยาสเตียรอยด์บริเวณช่องกระดูกสันหลังโดยวิธีฉีดยาระวังการอักเสบที่รากประสาท และฉีดยาบริเวณช่องกระดูกสันหลัง ในการรักษาผู้ป่วยที่มีอาการปวดหลังร้าวลงขา ในโรงพยาบาลประสาทเชียงใหม่ โดยการศึกษานี้ได้รับการรับรองจากคณะกรรมการวิจัยและจริยธรรมวิจัยโรง

พญาบาลประสาทเชียงใหม่ กรมการแพทย์

ประชากรและกลุ่มตัวอย่าง

กลุ่มประชากรที่ศึกษาได้แก่ ผู้ป่วยอาการปวดหลัง ร้าวลงขาที่ได้รับการรักษาโดยวิธีฉีดยาระงับการอักเสบที่รากประสาท (Selective Nerve Root Block) และฉีดยาบริเวณช่องกระดูกสันหลัง (epidural steroid injection) ที่ห้องผ่าตัดโรงพยาบาลประสาทเชียงใหม่ตั้งแต่ เดือน กรกฎาคม 2556 ถึง ตุลาคม 2559 โดยศัลยแพทย์ระบบประสาท 1 คน(ผู้วิจัย)

Inclusion criteria

1. มีอาการปวดหลังร้าวลงขาโดยไม่ตอบสนองต่อการรักษาด้วยการรับประทานยา
2. ได้รับการวินิจฉัยภาวะหมอนรองกระดูกทับเส้นประสาทหรือกระดูกสันหลังตีบด้วยภาพรังสีคลื่นแม่เหล็กไฟฟ้า (MRI)
3. อายุมากกว่า 18 ปี

Exclusion criteria

1. ผู้ป่วยที่เคยได้รับการฉีดยาบริเวณช่องกระดูกสันหลังมาก่อน

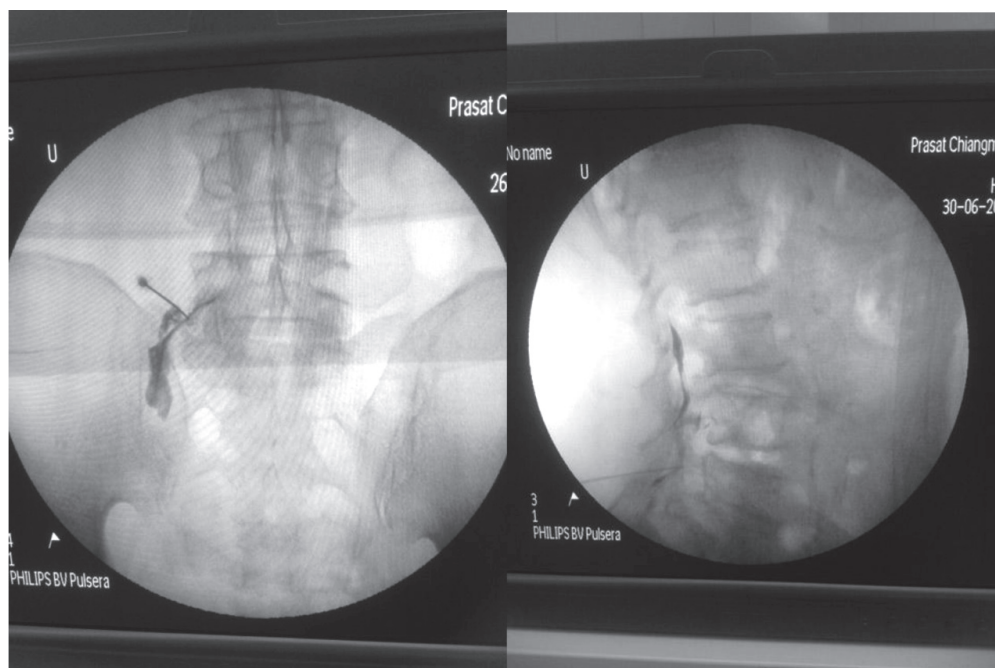
หลังมาก่อน

2. ผู้ป่วยที่เคยได้รับการผ่าตัดกระดูกสันหลังส่วนเอวมาก่อน
3. ผู้ป่วยที่มีภาวะอ่อนแรงบริเวณขาเพิ่มมากขึ้น (progressive neurological deficit)
4. ผู้ป่วยที่มีประวัติการแพ้สารทึบรังสี, แพ้ยาชา, แพ้ยาสเตียรอยด์
5. ผู้ป่วยที่มีภาวะเลือดแข็งตัวผิดปกติ

วิธีการรักษา

ผู้ป่วยได้รับการฉีดยาทั้งสองวิธีที่ห้องผ่าตัดโรงพยาบาลประสาทเชียงใหม่โดยใช้เข็มเจาะน้ำไขสันหลังเบอร์ 20 ใช้ภาพถ่ายรังสี (Fluoroscopy) ในการนำทางและหาตำแหน่งที่จะฉีดยา จากนั้นฉีดสารทึบรังสี Iopamiro 300 เพื่อยืนยันตำแหน่งอีกครั้ง (รูปที่ 1) หลังจากนั้นฉีดยา triamcinolone 20 มิลลิกรัม ผสมกับ 1% lidocaine 1 มิลลิลิตร ทั้งวิธีฉีดยารากประสาท และฉีดยาบริเวณช่องกระดูกสันหลัง

หลังจากฉีดยาผู้ป่วยได้รับการสังเกตอาการที่ห้อง



รูปที่ 1 ภาพแสดงการฉีดยาสเตียรอยด์รากประสาท (ภาพซ้าย) และฉีดยาบริเวณช่องกระดูกสันหลัง (ภาพขวา) โดยใช้สารทึบรังสีในการช่วยยืนยันตำแหน่ง

พักพื้นเป็นเวลา 30 นาที จากนั้นสามารถกลับบ้านได้ เมื่อไม่พบภาวะแทรกซ้อน และได้รับการรักษาโดยใช้ยาาร่วมด้วย

การประเมินอาการทางคลินิก

ผู้วิจัยรวบรวมข้อมูลโดยแบบสอบถามออสเวสทรี รุ่น 1.0 ฉบับภาษาไทยในผู้ป่วยปวดหลัง (Oswestry disability index questionnaire version 1.0 Thai version)¹³ และ จะได้รับการตรวจระดับความปวดโดยใช้มาตรวัดด้วยสายตา (Visual Analog Score) ก่อนการฉีดยา หลังจาก นั้นผู้ป่วยจะได้รับการติดตามการรักษาที่ 2 สัปดาห์, 6 สัปดาห์ และ 3 เดือน ตามลำดับ

การวิเคราะห์ข้อมูลและสถิติที่ใช้

การเปรียบเทียบประสิทธิภาพการรักษาโรคเส้นประสาทกดทับจากหมอนรองกระดูกระหว่างการฉีดยา าระงับการอักเสบที่รากประสาท และและฉีดยาบริเวณช่องกระดูกสันหลัง ใช้สถิติ Repeated Measures analysis โดยใช้โปรแกรม SPSS ซึ่งผลการทดลองจะพิจารณาว่ามี

นัยสำคัญทางสถิติเมื่อค่า p-value น้อยกว่า 0.05

ผลการศึกษา

ข้อมูลลักษณะทั่วไปของผู้ป่วย

ในช่วงระยะเวลา 40 เดือน ผู้ป่วยในกลุ่มที่เข้าเกณฑ์ การศึกษาในกลุ่มฉีดยา าระงับการอักเสบที่รากประสาท (Transforaminal nerve root injection) มีจำนวน 52 คน และผู้ป่วยกลุ่มฉีดยาบริเวณช่องกระดูกสันหลัง (Epidural translaminal steroid injection) จำนวน 33 คน ขาดการติดตามการรักษาในกลุ่มแรก 6 คน กลุ่มที่สอง 3 คน ได้รับการผ่าตัดระหว่างช่วงที่มีการเก็บข้อมูล ในกลุ่มแรก 7 คน กลุ่มที่สอง 1 คน ดังนั้นจึงมีประชากรในการศึกษาครั้งนี้ในกลุ่มแรก 39 คน กลุ่มที่สอง 28 คน

พบว่ามีความแตกต่างระหว่างประชากรสองกลุ่มในเรื่องอายุ โดยในกลุ่มฉีดยาบริเวณรากประสาทมีอายุ 54.4 ± 10.1 และกลุ่มฉีดยาบริเวณช่องกระดูกสันหลัง 61.0 ± 14.6 ($p=0.04$) รวมถึงการวินิจฉัยโรคที่กลุ่มแรกจะมีผู้ป่วยหมอนรองกระดูกทับเส้นประสาทมากกว่ากลุ่ม

ตารางที่ 1 ปัจจัยพื้นฐานของผู้ป่วยในการศึกษา

ปัจจัย	กลุ่มฉีดยา รากประสาท (n=39) Mean(SD)	กลุ่มฉีดยาบริเวณ ช่องกระดูกสันหลัง (n=28) Mean(SD)	P-value
อายุ (ปี)	54.4(10.1)	61.0(14.6)	0.04
เพศหญิง	22(56.4%)	14(50%)	0.22
ระดับที่มีพยาธิสภาพ			
L3-4	3	0	
L4-5	30	24	0.91
L5-S1	6	4	
การวินิจฉัยโรค			
Herniated nucleus pulposus	17	8	0.02
Spinal stenosis	22	20	
ระดับความปวด ก่อนรักษา	5.69(1.49)	6.28(2.05)	0.06
ODI ก่อนรักษา	43.1(16.8)	49.3(17.7)	0.66

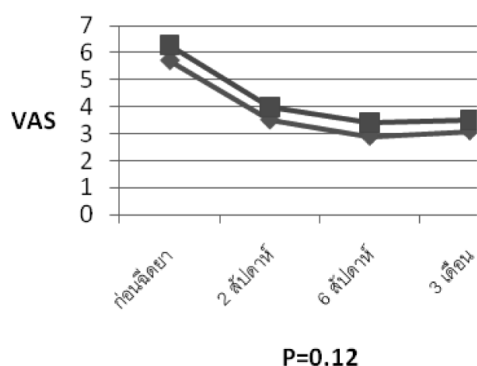
ODI : Oswestry disability index

ที่สอง ($p=0.02$)

ผลการเปรียบเทียบคะแนนระดับความปวด(VAS)และคุณภาพชีวิต (ODI)

หลังจากระยะเวลา 3 เดือนในการติดตามผู้ป่วยค่าเฉลี่ยและค่าเบี่ยงเบนมาตรฐานของระดับความปวดเปรียบเทียบในกลุ่มที่ได้รับการฉีดยาบริเวณรากประสาทที่เวลาสามเดือนลดลงจาก 5.69 ± 1.49 เหลือ 3.15 ± 1.39 ($p=0.01$) และในกลุ่มที่ได้รับการฉีดยาบริเวณช่องกระดูกสันหลัง ลดลงจาก 6.29 ± 2.0 เหลือ 3.5 ± 1.48 ($p=0.01$) ในส่วนของค่า ODI กลุ่มที่ได้รับการฉีดยาบริเวณรากประสาท ลดลงจาก 43.1 ± 16.8 เหลือ 26.4 ± 14.0 ($p=0.01$) และในกลุ่มที่ได้รับการฉีดยาบริเวณช่องกระดูกสันหลัง 49.4 ± 17.7 เหลือ 32.9 ± 14.3 ($p=0.01$)

เมื่อเปรียบเทียบระหว่างกลุ่ม ค่าเฉลี่ยและค่าเบี่ยงเบนมาตรฐานของระดับความปวดเปรียบเทียบกันกลุ่มที่ได้รับการฉีดยาบริเวณรากประสาท 5.69 ± 1.49 เหลือ 3.15 ± 1.39 และ 6.29 ± 2.0 เหลือ 3.5 ± 1.48 ตามลำดับ ($p=0.12$) ในขณะที่ค่าเฉลี่ยและค่าเบี่ยงเบนมาตรฐานของ ODI ระหว่างกลุ่มที่ได้รับการฉีดยาบริเวณรากประสาทและในกลุ่มที่ได้รับการฉีดยาบริเวณช่องกระดูกสันหลัง ลดลงจาก 43.1 ± 16.8 เหลือ 26.4 ± 14.0 และ 49.4 ± 17.7 เหลือ 32.9 ± 14.3 ตามลำดับ ($p=0.019$)



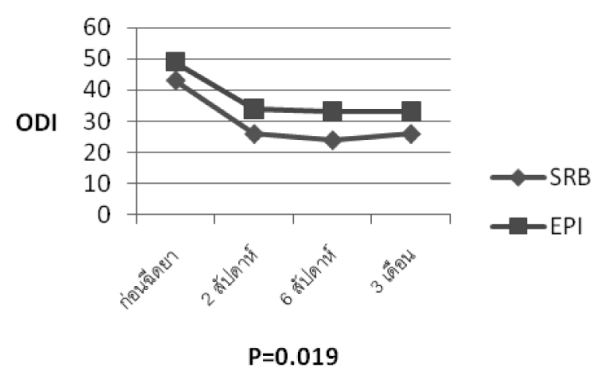
หากเปรียบเทียบผลการรักษากลุ่มย่อย แยกตามการวินิจฉัยโรค ในกลุ่มผู้ป่วยที่เป็นโรคหมอนรองกระดูกทับเส้นประสาท (Herniated nucleus pulposus) การรักษาในกลุ่มที่ได้รับการฉีดยาบริเวณรากประสาท ($n = 17$) และกลุ่มที่ได้รับการฉีดยาบริเวณช่องกระดูกสันหลัง ($n=8$) ไม่พบความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ในการลด VAS ($p=0.13$) และ ODI ($p=0.46$)

ในกลุ่มที่วินิจฉัยเป็นกระดูกสันหลังตีบ (spinal stenosis) การรักษาในกลุ่มที่ได้รับการฉีดยาบริเวณรากประสาท ($n = 22$) กลุ่มที่ได้รับการฉีดยาบริเวณช่องกระดูกสันหลัง ($n=20$) ไม่พบความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ในการลด VAS ($p=0.36$) และ ODI ($p=0.05$) เช่นกัน

ในการศึกษาครั้งนี้ไม่พบภาวะแทรกซ้อนจากการรักษาทั้งสองกลุ่ม

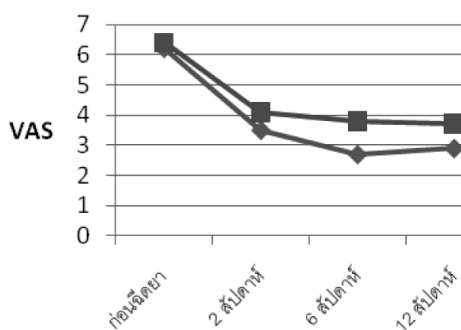
การอภิปรายผลการศึกษา

การฉีดยาสเตียรอยด์บริเวณช่องกระดูกสันหลังเป็นการรักษาอาการปวดหลังร้าวลงขาได้ดีในระยะสั้น ซึ่งการฉีดยาสเตียรอยด์บริเวณกระดูกสันหลังมีวิธีการทำได้หลายเทคนิค โดยผลการศึกษาเปรียบเทียบแต่ละวิธียังไม่ได้ผลการศึกษาที่ชัดเจน (controversy) เชื่อว่าการฉีดยาไปยังบริเวณรากประสาทน่าจะได้ผลการรักษาที่ดีที่สุดเนื่องจากยาสเตียรอยด์จะไปลดการอักเสบบริเวณรากประสาทที่ทำให้เกิดอาการปวดหลังร้าวลงขา

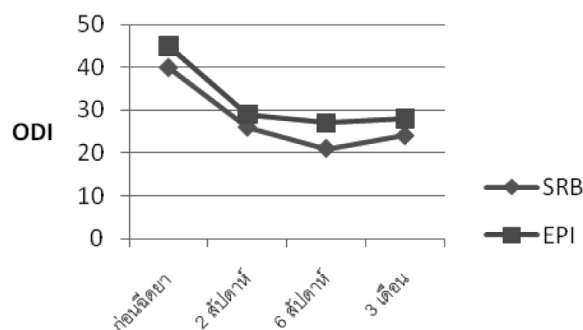


VAS: Visual analog scale, ODI: Oswestry disability index, SRB: selective nerve root block, EPI: Epidural steroid injection

รูปที่ 2 กราฟแสดงค่าระดับความปวด : VAS (ภาพซ้าย) และคุณภาพชีวิต : ODI (ภาพขวา) ก่อนและหลังการทำหัตถการ

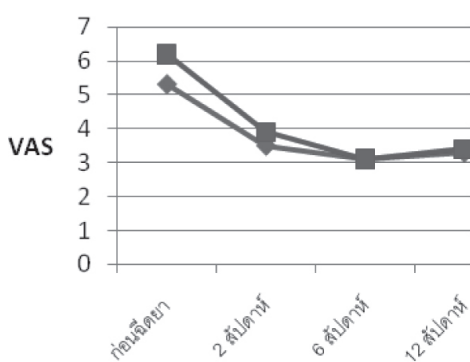


P=0.13

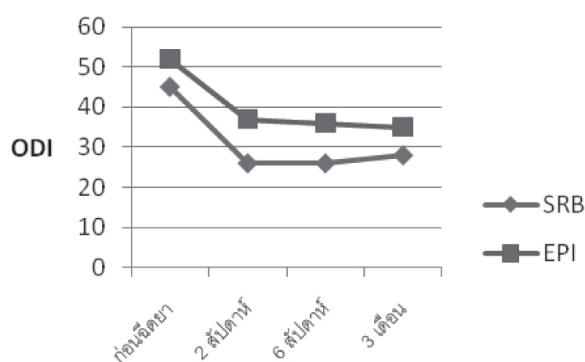


P=0.46

รูปที่ 3 กราฟแสดงค่าระดับความปวด : VAS (ภาพซ้าย) และคุณภาพชีวิต : ODI (ภาพขวา) ก่อนและหลังการทำหัตถการในกลุ่มผู้ป่วยโรคหมอนรองกระดูกทับเส้นประสาท



P=0.36



P=0.05

รูปที่ 4 กราฟแสดงค่าระดับความปวด : VAS (ภาพซ้าย) และคุณภาพชีวิต : ODI (ภาพขวา) ก่อนและหลังการทำหัตถการในกลุ่มผู้ป่วยที่เป็นโรคกระดูกสันหลังตีบทับเส้นประสาท

ได้โดยตรงจากการศึกษาในอดีต^{11,12} แม้ว่าจะลดอาการปวดได้ดีกว่าแต่ไม่พบความแตกต่างจากวิธีอื่นอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ซึ่งพบข้อจำกัดหลายประการ เช่น เกณฑ์การวินิจฉัยยังไม่ชัดเจน ความแตกต่างของเทคนิคการฉีด ประสิทธิภาพของผู้รักษา และไม่ได้มีการยืนยันตำแหน่งของการฉีดอย่างถูกต้อง เนื่องจากการฉีดยาโดยไม่ได้ใช้ภาพถ่ายรังสีนำทางกำหนดตำแหน่งปลายเข็ม มีโอกาสผิดพลาดสูงถึงร้อยละ 25¹⁴ โดยผู้วิจัยได้มีเกณฑ์วินิจฉัยที่ชัดเจนโดยยืนยันจากภาพภาพรังสีคลื่นแม่เหล็กไฟฟ้า (MRI) และผู้วิจัยเป็นผู้ทำการรักษา ผู้ป่วยเพียงผู้เดียว และมีการใช้สารทึบรังสีในการบอกตำแหน่งที่ถูกต้องของการฉีดยา จึงช่วยลดข้อจำกัดของการวิจัยดังกล่าวได้

ในการศึกษานี้พบว่า การฉีดยาทั้งสองวิธีสามารถลด

VAS และ ODI ลงได้ในทุกช่วงเวลาที่ทำตามติดตามผู้ป่วย โดยการฉีดยาบริเวณรากประสาทพบว่ามีผล ODI ได้ดีกว่ากลุ่มที่ฉีดยาบริเวณช่องกระดูกสันหลังอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ อย่างไรก็ตามในแง่ของระดับความปวด ไม่พบความแตกต่างกันระหว่างสองกลุ่ม รวมถึงความแตกต่างของการวินิจฉัยโรคในกลุ่มโรคหมอนรองกระดูกกดทับเส้นประสาทและกลุ่มโรคช่องกระดูกสันหลังตีบอีกด้วย อาจเนื่องมาจากกลุ่มประชากรทั้งสองกลุ่มมีจำนวนที่แตกต่างกัน ทำให้แม้ว่าการฉีดยาบริเวณรากประสาทสามารถลด VAS และ ODI ได้มากกว่า แต่ไม่พบว่าแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ

ผลการศึกษานี้มีความแตกต่างจากการศึกษาอื่นๆ ในเรื่องผลของการฉีดยาบริเวณรากประสาทพบว่าผู้ป่วยมีคุณภาพชีวิตหลังการทำหัตถการดีขึ้นมากกว่าการ

ฉีดยาบริเวณช่องกระดูกสันหลัง อาจเนื่องมาจากการศึกษาที่ไม่มีความแตกต่างในเรื่องเทคนิคการทำหัตถการ รวมถึงมีการยืนยันตำแหน่งที่ฉีดยาด้วยภาพถ่ายรังสี ทำให้ผลการรักษาต่างไปจากการศึกษาอื่น

ข้อจำกัดของการวิจัยนี้คือ เป็น retrospective study ทำให้ประชากรของทั้งสองกลุ่มมีความแตกต่างในแง่ของจำนวน และอายุ รวมถึงไม่มีกลุ่มควบคุม (control) ไม่มีการบันทึกระยะเวลาของการทำหัตถการ รวมถึงการได้รับรังสี (radiation exposure) ของผู้ป่วยและบุคลากรทางการแพทย์ การศึกษาในรูปแบบ randomized prospective study อาจให้ผลลัพธ์ที่แตกต่างกันก็เป็นได้

สรุป

การฉีดยาสเตียรอยด์บริเวณกระดูกสันหลังส่วนเอวแบบฉีดยาบริเวณรากประสาทเหนือกว่าการฉีดยาบริเวณช่องกระดูกสันหลังในแง่ของคุณภาพชีวิตหลังการรักษาที่ดีขึ้น แต่ในแง่ของระดับความปวดพบว่าไม่แตกต่างกันทั้งสองวิธี

เอกสารอ้างอิง

1. Jordon J, Konstantinou K, O'Dowd J. Herniated lumbar disc. BMJ Clin Evid 2009;2009:1118.
2. Long DM, BenDebba M, Torgerson WS, Boyd RJ, Dawson EG, Hardy RW et al. Persistent back pain and sciatica in the United States: patient characteristic. J Spinal Disord 1996;9(1):40-58.
3. Weishaupt D, Zanetti M, Hodler J, Boos N. MR imaging of the lumbar spine: prevalence of intervertebral disk extrusion and sequestration, nerve root compression, end plate abnormalities and osteoarthritis of the facet joints in asymptomatic volunteers. Radiology 1998;209(3):661-6.
4. Goupille P, Jayson MI, Valat JP, Freemont AJ. The role of inflammation in disk herniation-associated radiculopathy. Semin Arthritis Rheum 1998;28(1):

60-71.

5. Rydevik BL, Cohen DB, Kostuik JP. Spine epidural steroids for patients with lumbar spinal stenosis. Spine 1997;22(19):2313-7.
6. Sibell DM, Fleisch JM. Interventions for low back pain: what does the evidence tell us. Curr Pain Headache Rep 2007;11(1):14-9.
7. Arden NK, Price C, Reading I, Stubbing J, Hazeldgrove J, Dunne C, et al. A Multicenter randomized controlled trial of epidural corticosteroid injections for sciatica: the WEST study. Rheumatology 2005;44(11):1399-406.
8. Rowlingson JC. Epidural steroids: do they have a place in pain management? Pain Forum 1994;3:20-7.
9. Manchikanti L, Buenaventura RM, Manchikanti KN, Ruan X, Gupta S, Smith HS et al. Effectiveness of therapeutic lumbar transforaminal epidural steroid injections in managing lumbar spinal pain. Pain Physician 2012;15(3):E199-245.
10. Buenaventura RM, Datta S, Abdi S, Smith HS et al. Systematic review of therapeutic lumbar transforaminal epidural steroid injections. Pain Physician 2009;12(1):233-51.
11. Manchikanti L, Singh V, Pampati V, Falco FJ, Hirsch JA. Comparison of the efficacy of caudal, interlaminar, and transforaminal epidural injections in managing lumbar disc herniation: Is one method superior to the other? Korean J Pain 2015;28(1):11-21.
12. Karamouzian S, Ebrahimi-Nejad A, Shahsavarani S, Keikhosravi E, Shahba M, Ebrahimi F. Comparison of two methods of epidural steroid injection in the treatment of recurrent lumbar disc herniation. Asian Spine J. 2014;8(5):646-52.
13. Sanjaroensuttikul N. The Oswestry low back pain disability questionnaire (version 1.0) Thai version J Med Assoc Thai 2007;90(7):1417-22.
14. White AH, Derby R, Wynne G. Epidural injections for diagnosis and treatment of low-back pain Spine 1980;5(1):78-86.