

โรคหลอดเลือดสมอง (CEREBROVASCULAR DISEASES)

นายแพทย์ ภัทรวิทย์ รักษากุล

โรคทางระบบประสาทที่พบได้บ่อยที่สุดและเป็นภาวะที่น่าสะพรึงกลัวก็คือ โรคของหลอดเลือดสมอง หรือ cerebrovascular diseases หรือ คำที่นิยมเรียกกันจนติดปากก็คือ stroke โดยเฉพาะอย่างยิ่งในชาวตะวันตกจะนิยมใช้คำนี้กันอย่างกว้างขวาง stroke เป็นโรคที่ทำให้เกิดความพิการอย่างรุนแรงและเรื้อรัง รวมทั้งการสูญเสียด้านอื่นๆอีกมากมาย ดังนั้นจึงมีความจำเป็นที่แพทย์จะต้องทำความเข้าใจในแง่ของปัจจัยและกระบวนการการเกิดโรค รวมทั้งแนวทางในการรักษาและเฝ้าระวัง เพื่อประโยชน์ในการให้ความรู้และรักษาผู้ป่วยได้อย่างมีประสิทธิภาพ

ในประเทศในทวีปยุโรปและอเมริกาจะมีทีมแพทย์ที่ดูแลผู้ป่วยเหล่านี้ โดยมีทั้งอายุรแพทย์ด้านผู้สูงอายุ, อายุรแพทย์ด้านหทัยวิทยา รวมทั้งศัลยแพทย์และอายุรแพทย์ทางด้านประสาทวิทยา ซึ่งในสถาบันบางแห่งในต่างประเทศมีการตั้งศูนย์หรือหน่วยงานเฉพาะด้านโรคหลอดเลือดสมองขึ้น ทำให้มีการดูแลผู้ป่วยได้อย่างเป็นองค์รวม และต่อเนื่อง รวมทั้งมีการฟื้นฟูสมรรถภาพของผู้ป่วย ทำให้ดูแลผู้ป่วยได้อย่างครบวงจร

ในประเทศไทยนั้น โรคหลอดเลือดสมองนั้นเป็นปัญหาที่เป็นเหตุของการเสียชีวิตหรือทุพพลภาพในอัตราที่สูง โดยแพทย์ผู้เชี่ยวชาญด้าน ประสาทศัลยแพทย์ และ ประสาทอายุรแพทย์ ยังขาดแคลนอยู่มาก ไม่เพียงพอต่อการให้การบริการอย่างทั่วถึง ดังนั้นจึงมีผู้ป่วยจำนวนมากที่ต้องเข้ารับการรักษาในที่ที่ไม่มีผู้เชี่ยวชาญ ภาวะเหล่านี้จึงตกอยู่กับแพทย์เวชปฏิบัติทั่วไปซึ่งต้องรับผิดชอบดูแลแทน ดังนั้นความรู้ต่างๆของโรคหลอดเลือดสมอง ทั้งการซักประวัติ การให้การวินิจฉัยโรค การบำบัดรักษาและการพยากรณ์โรค จึงมีความสำคัญที่นักศึกษาแพทย์ ซึ่งในอนาคตจะต้องไปปฏิบัติงานในฐานะแพทย์เวชปฏิบัติทั่วไป ต้องมีความรู้และความเข้าใจถึงโรคหลอดเลือดสมองเป็นอย่างดี เพื่อที่จะดูแลผู้ป่วยได้อย่างเหมาะสมและมีประสิทธิภาพ

การแบ่งชนิดของโรคหลอดเลือดสมอง (Classification)

การแบ่งโรคของหลอดเลือดสมองแบ่งได้หลายวิธี โดยแบ่งตามลักษณะของการเกิด พยาธิสภาพ ระยะเวลา และสาเหตุของการเกิด ซึ่งเป็นที่นิยมใช้กัน

1. แบ่งตามลักษณะของพยาธิสภาพ (Pathological Classification)

A) Hemorrhage

a) Intracerebral hemorrhage

- Supratentorial
- Infratentorial

b) Subarachnoid hemorrhage

B) Infarction

a) Cerebral embolism

b) Cerebral thrombosis

C) Ischemia

2. แบ่งตามระยะเวลาของการดำเนินโรค (Clinical Classification)
 - A) Transient ischemic attack (TIA) อาการเกิดขึ้นและหายไปภายใน 24 ชั่วโมง
 - B) Reversible ischemic neurological deficit (RIND) อาการเกิดขึ้นจะคงอยู่นานเกินกว่า 24 ชั่วโมง แต่หายไปภายใน 3 สัปดาห์
 - C) Progressive Stroke อาการเป็นมากขึ้นเรื่อยๆ
 - D) Complete Stroke อาการคงเดิมและไม่เป็นมากขึ้นอีก
(กลุ่ม C และ D เป็นกลุ่มที่ irreversible หรือเป็นกลุ่มที่มี infarction นั้นเอง)
3. แบ่งตามตำแหน่งของพยาธิสภาพ (Anatomical Classification)
 - A) Carotid system
 - a) Anterior cerebral artery distribution
 - b) Middle cerebral artery distribution
 - c) Lenticulostriate artery distribution
 - d) Internal carotid artery distribution
 - B) Vertebrobasilar system
 - a) Posterior cerebral artery distribution
 - b) Basilar artery distribution
 - c) Vertebral artery distribution
 - d) Posterior inferior cerebellar artery (PICA) distribution
 - e) Anterior inferior cerebellar artery (AICA) distribution
 - f) Superior cerebellar artery (SCA) distribution
4. แบ่งตามสาเหตุของการเกิด (Pathogenesis)
 - A) Atheroma
 - B) Hypertensive vascular disease
 - C) Embolism of healthy arteries
 - D) Other e.g. arteritis

ระบาดวิทยาของโรค (Epidemiology)

โรคหลอดเลือดสมองจัดเป็นปัญหาทางสาธารณสุขที่สำคัญยิ่ง เนื่องจากในประเทศที่กำลังพัฒนานั้นพบว่า stroke นั้นเป็นสาเหตุของการตายอันดับ 3 ของประชากร ที่รองจากโรคหัวใจและมะเร็ง

ในกลุ่มของผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองทั้งหมดนั้น จะพบสาเหตุจากสมองขาดเลือด (infarction) มากที่สุดคือ ประมาณ 75 เปอร์เซ็นต์ (ในกลุ่มที่เป็น infarction นี้พบว่าเป็นสาเหตุจาก cardioembolism โดยประมาณ 15 ถึง 30 เปอร์เซ็นต์ และเป็นสาเหตุจาก atherosclerosis ประมาณ 14 ถึง 40 เปอร์เซ็นต์) รองลงมาคือสาเหตุจากเลือดออกในสมอง (intracerebral hemorrhage) ประมาณ 11 เปอร์เซ็นต์ และ สาเหตุจากเลือดออกใต้ชั้นเนื้อเยื่อ (subarachnoid hemorrhage) ประมาณ 5 เปอร์เซ็นต์

อุบัติการณ์ของโรคหลอดเลือดสมองในประชากรโดยทั่วไปจากการศึกษาจากหลายรายงานพบว่ามีความแตกต่างกันตามปัจจัยต่างๆคือ

1. อายุ พบว่าในประชากรที่มีอายุมากขึ้นจะพบอัตราการเกิดโรคของหลอดเลือดสมองสูงขึ้น

2. **เพศ** พบว่าเพศชายจะมีอุบัติการณ์ของโรคหลอดเลือดสมองสูงกว่าเพศหญิงประมาณ 30 เปอร์เซ็นต์ โดยรวม และส่วนใหญ่เกิดจากภาวะหลอดเลือดอุดตัน ส่วนในกลุ่มของหลอดเลือดในสมองแตกพบว่ามีอุบัติการณ์ใกล้เคียงกันทั้งในเพศชายและหญิง
3. **เชื้อชาติและสีผิว** ชาวนิโกรมีอุบัติการณ์ของการเกิดโรคหลอดเลือดสมองสูงกว่าชาวผิวขาว
4. **สาเหตุของการเกิด** ในประเทศทางตะวันออกจะพบอุบัติการณ์ของหลอดเลือดในสมองแตกได้สูงกว่าประเทศทางตะวันตก แต่ในกลุ่มของ subarachnoid hemorrhage พบใกล้เคียงกัน

ISCHEMIC CEREBROVASCULAR DISEASE

โรคหลอดเลือดสมองที่เกิดจากภาวะขาดเลือดนั้นเป็นภาวะที่พบเป็นส่วนใหญ่ (ประมาณ 75 เปอร์เซ็นต์) ของโรคหลอดเลือดสมองทั้งหมด อาการของโรคหลอดเลือดสมองที่ขาดเลือดหรือมีการตีบแคบหรืออุดตันมีความยากที่จะพยากรณ์ เพราะอาจมีความแตกต่างกันมาก ในกรณีที่มีอาการค่อยๆมากขึ้น เราเรียกว่าเป็น progressive stroke ส่วนในกลุ่มที่มีอาการคงที่แล้วไม่เปลี่ยนแปลง เรียกว่า complete stroke

อาการ (Clinical Manifestation)

อาการต่างของการขาดเลือดในสมองจะขึ้นกับปัจจัยหลายประการโดยขึ้นกับ

1. **ตำแหน่งของหลอดเลือด (location)** ขึ้นกับแขนงของหลอดเลือดที่ไปเลี้ยงบริเวณต่างๆของสมอง ถ้าแขนงหลอดเลือดที่ไปหล่อเลี้ยงเนื้อสมองบริเวณใด อาการก็จะขึ้นกับหน้าที่ของตำแหน่งต่างๆเหล่านั้น
2. **บริเวณของเนื้อสมองที่ขาดเลือด (area of ischemia)** ถ้าเนื้อสมองมีการขาดเลือดเป็นบริเวณกว้างหรือเป็นบริเวณที่สำคัญ ย่อมเกิดอาการได้มากกว่า
3. **ความรวดเร็วในการเกิดการขาดเลือด (severity of ischemia)** ถ้าการขาดเลือดเป็นไปด้วยความรวดเร็ว เช่นภาวะ embolism จะมีความรุนแรงของอาการมากกว่าภาวะที่ค่อยๆเป็นมากขึ้นเช่นในภาวะของ thrombosis
4. **หลอดเลือด collateral (collateral circulation)** ถ้าผู้ป่วยมีหลอดเลือด collateral ที่หล่อเลี้ยงทดแทนส่วนที่ขาดเลือดได้ดี จะมีอาการน้อยกว่า

ปัจจัยเสี่ยง (Risk Factors)

มีปัจจัยเสี่ยงมากมายที่มีอิทธิพลต่อการเกิดภาวะสมองขาดเลือด ตัวอย่างเช่น ความดันเลือดสูง โรคหัวใจ เบาหวาน และการสูบบุหรี่ โดยเฉพาะอย่างยิ่งในโรคความดันสูงจะเป็นปัจจัยเสี่ยงที่มีความโดดเด่นในการเกิดโรคหลอดเลือดสมอง และพบรายงานมากมายที่พบว่า จากการรักษาความดันสูงที่มีประสิทธิภาพนั้น สามารถลดอุบัติการณ์ของการเกิดสมองขาดเลือดและสามารถลดอัตราการตายลงได้อย่างชัดเจน

ในโรคหัวใจก็พบว่ามีความเสี่ยงสูง โดยเฉพาะอย่างยิ่งในกลุ่มที่มีอาการของ congestive heart failure, left ventricular hypertrophy และ arrhythmia

จะพบได้ว่าผู้ที่สูบบุหรี่ จะมีปัจจัยเสี่ยงในการเกิดการขาดเลือดในสมองสูงกว่าคนที่ไม่สูบบุหรี่ถึง 2-3 เท่า ของผู้ที่ไม่สูบบุหรี่

นอกจากนี้ยังมีปัจจัยอีกหลายประการที่เป็นปัจจัยเสี่ยง ดังจะเห็นได้จากตารางที่ 1

ตารางที่ 1 แสดงปัจจัยเสี่ยงของการเกิดสมองขาดเลือด

Established	
<i>Treatable</i>	<i>Not Treatable or Value of Treatment Not established</i>
Hypertension	Age and gender
Cardiac disease	Race
Cigarette smoking	Familial attributes
Elevated hematocrit	Diabetes mellitus
Sickle cell anemia	
Possible	
<i>Treatable</i>	<i>Not Treatable or Value of Treatment Not established</i>
Elevated cholesterol, lipids	Geographic location
Alcohol consumption	Climate
Oral contraceptives	Socioeconomic factors
Sedentary lifestyle	Elevated fibrinogen
Obesity	

พยาธิสรีรวิทยาของสมองขาดเลือด (Pathophysiology of Cerebral Ischemia)

โดยทั่วไปในสภาวะพัก สมองนั้นต้องการเลือดไปเลี้ยงประมาณ 15 เปอร์เซ็นต์ ของ cardiac output (โดยประมาณ 750 มิลลิลิตร/นาที) และประมาณ 20 เปอร์เซ็นต์ของ ออกซิเจนที่หายใจเข้าไป ทั้งๆที่เนื้อสมองมีน้ำหนักเพียง 2 เปอร์เซ็นต์ของน้ำหนักตัวเท่านั้น การทำงานของสมองนั้นไม่ได้ทำหน้าที่เก็บไกลโคเจนเป็นหลัก แต่กลับต้องการพลังงานที่ได้จากกระบวนการ phosphorylation ของกลูโคส เพื่อที่จะผลิตพลังงานในรูป ATP ในการนำไปใช้งาน

ในสภาวะพักนั้น สมองของมนุษย์จะมี cerebral blood flow ระหว่าง 50-55 มิลลิลิตร ต่อ 100 กรัมของน้ำหนักเนื้อสมอง ต่อ นาที โดยที่ gray matter blood flow จะสูงกว่า white matter blood flow

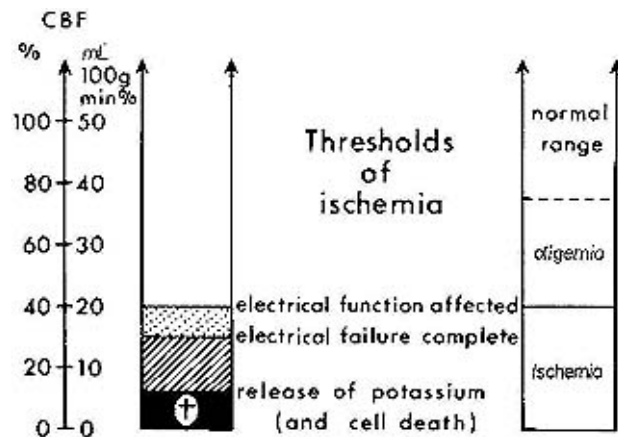
สมองมีการทำหน้าที่พิเศษของมันโดยสามารถควบคุมตัวเองอย่างอัตโนมัติ หรือเราเรียก autoregulation ได้ ซึ่ง Johnson เป็นผู้อธิบายความหมายไว้ว่า “เป็นแนวโน้มที่ภายในของอวัยวะใดอวัยวะหนึ่งที่จะควบคุมการไหลของเลือดให้คงที่ ถึงแม้ว่าจะมีการเปลี่ยนแปลงแรงดันของหลอดเลือดแดงที่ไปเลี้ยง” การที่สมองมีความสามารถพิเศษนี้ก็เพื่อที่จะควบคุมให้เลือดไปหล่อเลี้ยงสมองได้เพียงพอ

ในสภาวะปกติ แรงต้านทานของหลอดเลือดของสมอง (cerebrovascular resistance) นั้นจะมีการเปลี่ยนแปลงเพื่อที่จะควบคุมให้เลือดไปเลี้ยงสมอง (cerebral blood flow) ให้คงที่ ภายใต้ช่วงกว้างของการเปลี่ยนแปลงของความดันเลือดและ cardiac output ที่สามารถเปลี่ยนแปลงอยู่ตลอดเวลา แต่อย่างไรก็ตามก็ยังมีปัจจัยจำเพาะอีกหลายปัจจัยเช่นกันที่อาจมีผลกระทบต่อ cerebral blood flow ด้วยในภาวะที่สมองปกติ ตัวอย่างของสภาวะที่มีการเพิ่มขึ้นของ blood flow เช่น การกระตุ้นโดยไฟฟ้าโดยตรงต่อเนื้อสมอง การช็อกและ ภาวะที่มีการใช้อารมณ์ ส่วนตัวอย่างของสภาวะที่มีการลดลงของ blood flow ก็คือ การดมยาด้วย barbiturate หรือการกดการทำงานของประสาทส่วนกลาง

ระดับของความทนทานต่อภาวะสมองขาดเลือด (Thresholds of Cerebral Ischemia)

ความเข้าใจของพยาธิสรีรวิทยาของสมองขาดเลือดนั้นจะเป็นส่วนหนึ่งที่จะทำความเข้าใจกับหลักการ 2 เรื่องด้วยกันคือ threshold of cerebra ischemia และ ischemic penumbra ได้เป็นอย่างดี

เมื่อ cerebral blood flow ลดลงที่ระดับต่างๆกันจะส่งผลให้เกิดการเปลี่ยนแปลงทั้ง biochemistry, pathology และ electrophysiology ไปพร้อมๆกัน ตามลำดับขั้น (ดูภาพที่ 1 ประกอบ) ดังนี้คือ



ภาพที่ 1 แสดงระดับของความทนทานที่ระดับต่างๆ ของ cerebral blood flow

ความทนทานที่ระดับของการทำงานของเซลล์ประสาท (Thresholds for Neurological Function)

เมื่อ cerebral blood flow มากกว่า 23 มิลลิลิตรต่อ 100 กรัมต่อนาที จะยังไม่พบความผิดปกติใดๆ จนกระทั่ง cerebral blood flow เริ่มลดระดับลงต่ำกว่านี้ จะเริ่มพบว่าเริ่มที่จะมีการอ่อนแรงของแขนขา และเมื่อ flow ลดลงเรื่อยๆ ก็จะพบว่ามีอาการของ neurological deficit มากขึ้น

ความทนทานที่ระดับของการทำงานทางไฟฟ้าของเซลล์ประสาท (Thresholds of Neuronal Electrical Activity)

ทั้งในการทดลองและทางคลินิกนั้น พบว่าระดับของ cerebral blood flow ที่วิกฤตสำหรับการทำงานของเซลล์ประสาททางไฟฟ้านั้น อยู่ที่ระหว่าง 15-20 มิลลิลิตรต่อ 100 กรัมต่อนาที โดยจะพบการเปลี่ยนแปลงของ amplitude ของ electroencephalogram โดยเริ่มลดลงเมื่อ flow ต่ำกว่า 20 และพบว่า เมื่อ flow ลดลงเหลือประมาณ 15-16 มิลลิลิตรต่อ 100 กรัมต่อนาทีนั้น จะเห็น electroencephalogram เป็นลักษณะเป็น iso-electric ดังนั้นระดับที่จะมีผลทำให้เกิดภาวะล้มเหลวของการทำงานของเซลล์ประสาทนั้นจะเกิดเมื่อ cerebral blood flow ลดลงมาโดยประมาณระหว่าง 16-18 มิลลิลิตรต่อ 100 กรัมต่อนาที

ความทนทานที่ระดับของความล้มเหลวของปั๊มที่เยื่อหุ้มเซลล์ (Thresholds for Membrane Pump Failure)

เมื่อ cerebral blood flow ลดลงเรื่อยๆจนถึงระดับประมาณ 10 มิลลิลิตร ต่อ 100 กรัมต่อนาที จะเริ่มทำการวัดระดับของโปแตสเซียมนอกเซลล์ได้ ที่ระดับของ cerebral blood flow ที่ลดลงจนมีการหลังโปแตสเซียมออกมานอกเซลล์เมื่อเซลล์ขาดพลังงาน ATP ที่จำเป็นต่อการทำงานของปั๊ม ในขณะที่เดียวกันนี้เองที่ โปแตสเซียมนอกเซลล์สูงขึ้นเรื่อยๆ ก็จะเกิด cellular uptake ของแคลเซียม และ glial uptake ของโซเดียม, คลอไรด์ และน้ำ เข้าไปในเซลล์ด้วยเช่นกัน

ความทนทานที่ระดับของการตายของเซลล์สมอง (Thresholds for Cerebral Infarction)

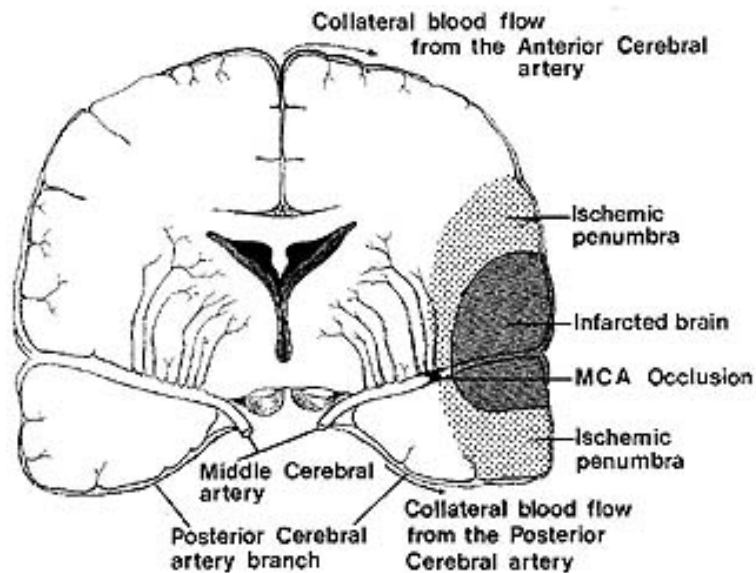
จากการทดลองนั้นพบว่าขนาดของการตายของเนื้อสมองจะมีความสัมพันธ์กับการลดลงของ cerebral blood flow และ infarct จะเกิดขึ้นเมื่อระดับของ blood flow ลดลงต่ำกว่า 12 มิลลิลิตร ต่อ 100 กรัมต่อนาที เป็นเวลานานอย่างน้อย 2 ชั่วโมงขึ้นไป

ในการทดลองนั้น พบว่าการทำให้เกิดการกลับมาของ cerebral blood flow ภายใน 1-2 ชั่วโมงหลังจากการขาดเลือดที่ middle cerebral artery จะสามารถกลับสู่สภาพเดิมได้โดยไม่มีความเสี่ยงของเซลล์ และการทำงานปกติเช่นเดิม

Ischemic Penumbra

คำจำกัดความของคำว่า ischemic penumbra นั้น หมายถึง เนื้อเยื่อที่มีการขาดเลือด ซึ่งมีความเสี่ยงต่อการเกิด infarct แต่มีศักยภาพที่จะสามารถแก้ไขให้กลับคืนสภาพเดิมได้

ischemic penumbra นั้น เชื่อกันว่าอยู่ที่ระดับของ cerebral blood flow ระหว่าง 10-20 มิลลิลิตร ต่อ 100 กรัมต่อนาที บริเวณที่เป็น penumbra นี้มีความสำคัญในแง่ของการรักษา คือ ถ้ามี reperfusion ก็จะกลับคืนสภาพปกติ ในทางตรงกันข้ามถ้าหากปล่อยให้ภาวะของการขาดเลือดนั้นล่วงเลยไป หรือมีความรุนแรงมากขึ้น ในที่สุดบริเวณ penumbra นี้จะกลายเป็น infarction และขยายวงกว้างขึ้นเรื่อยๆ ในภาพที่ 2 จะแสดงให้เห็นถึงบริเวณ penumbra ที่อยู่รอบๆบริเวณของ infarction ดังนั้นถ้าสามารถทำให้บริเวณ penumbra เหล่านี้กลับมามีเลือดหล่อเลี้ยง ก็สามารถที่จะหยุดยั้งการขยายวงของ infarction ออกไปได้



ภาพที่ 2 แสดงถึง middle cerebral artery occlusion และ บริเวณที่ขาดเลือดที่เป็นบริเวณ infarct และ บริเวณ penumbra

หลักการดูแลผู้ป่วยสมองขาดเลือดเฉียบพลัน (Management of Acute Cerebral Ischemia)

หลักการดูแลผู้ป่วยเหล่านี้มีหลักอยู่ 4 ประการคือ (ดูรายละเอียดได้จากตารางที่ 2 ประกอบ)

1. Acute Resuscitation
2. Reperfusion of the ischemic brain
3. Decreasing cerebral metabolic demands
4. Inhibition of the degradative ischemic cascade

ตารางที่ 2 การดูแลผู้ป่วยสมองขาดเลือดเฉียบพลัน

1. Acute Resuscitation

- Maintenance of airway and adequate ventilation
- Maintenance of adequate blood volume and blood pressure
- Correction of hyperglycemia, hyperthermia, and low cardiac output

2. Reperfusion of the ischemic brain

- Thrombolytic therapy
- Hypervolemic hemodilution
- Anticoagulation

3. Decreasing cerebral metabolic demands

- Hypothermia
- Barbiturates

4. Inhibition of the degradative ischemic cascade

- Calcium antagonists
- Excitatory amino acid antagonists
- Free radical scavengers

1. การช่วยเหลือขั้นต้น (Acute Resuscitation)

เมื่อสมองมีการขาดเลือดถือเป็นภาวะฉุกเฉินที่จำเป็นที่จะต้องได้รับการช่วยเหลืออย่างเร่งด่วน โดยขั้นตอนของการรักษาใช้หลักการเกี่ยวกับการดูแลผู้ป่วยที่ได้รับอุบัติเหตุทางสมองเช่นกัน การให้การดูแลเบื้องต้นเป็นอย่างดีและมีประสิทธิภาพจะช่วยป้องกันการเกิดภยันตรายในขั้นทุติยภูมิ (secondary injury) ได้ และอาจจะช่วยป้องกันความรุนแรงที่จะมากขึ้นจากผลของการขาดเลือดของสมองได้

ภยันตรายในขั้นทุติยภูมินั้น จะส่งผลทำให้การบาดเจ็บของสมองนั้นรุนแรงขึ้นไปอีก เหตุของภยันตรายขั้นปฐมภูมินั้นเป็นต้นว่า hypoxia, hypotension, hypovolemia, decreased cardiac output, hyperthermia และ hyperglycemia เหล่านี้จะส่งผลทำอันตรายต่อสมองเพิ่มขึ้นได้อีก

การดูแลและเบื้องต้นที่สำคัญก็คือ หลักการประเมินผู้ป่วยเบื้องต้น ABC ที่เราใช้กันในปัจจุบัน airway ที่พอเพียง และการให้ ventilation ที่เหมาะสม รวมทั้งการให้ออกซิเจน การดูดเสมหะบ่อยๆ และตำแหน่งของศีรษะที่ดี สิ่งต่างๆเหล่านี้มีความสำคัญอย่างมาก โดยเฉพาะอย่างยิ่งในผู้ป่วยที่อยู่ในสภาพ unconscious นั้นอาจจำเป็นต้องใส่ท่อช่วยหายใจและใช้เครื่องช่วยหายใจเพื่อให้ออกซิเจนแก่ผู้ป่วยให้พอเพียง

ในผู้ป่วยสมองขาดเลือดนั้นจำเป็นต้องควบคุมให้ปริมาณน้ำในหลอดเลือดให้พอเพียง และแก้ปัญหาของภาวะของหัวใจผิดปกติด้วยถ้ามี ซึ่งสามารถจะป้องกันไม่ให้อาการเป็นมากขึ้นกว่าเดิม การใส่ central line หรือ Swan-Ganz catheter อาจมีความจำเป็นในผู้ป่วยบางรายที่ยากที่จะประเมินสภาวะของน้ำหรือสภาพของหัวใจได้

นอกเหนือจากปัจจัยที่กล่าวมายังมีอีกหลายปัจจัยที่จะทำให้ผู้ป่วยแย่ลงได้เช่น ภาวะ hyperthermia ในการทดลอง พบว่าการลดอุณหภูมิของร่างกายลงประมาณ 2-3 องศาเซลเซียส จะสามารถลดการขาดเลือดของสมองที่อาจจะเพิ่มอีกขึ้นได้ แต่ถ้าอุณหภูมิสูงกว่า 37 องศาเซลเซียส จะส่งผลกระทบให้สมองแย่ลงได้อีกจากการขาดเลือดเพิ่มขึ้นได้ และนอกเหนือจากนี้ยังพบว่าภาวะน้ำตาลในเลือดสูงก็จะส่งผลให้อาการทางสมองแย่ลงได้ ดังนั้นการควบคุมให้ระดับน้ำตาลไม่สูงจนเกินไปจะช่วยให้การรักษาได้ผลดีขึ้น โดยไม่ควรให้สารน้ำที่มีส่วนประกอบของน้ำตาลสูงมากเกินไป

2. การทำให้เลือดกลับมาหล่อเลี้ยงสมอง (Reperfusion of Ischemic Brain)

การสลายลิ่มเลือด (Thrombolytic Therapy)

ปัจจุบันการศึกษาและประสบการณ์ในการใช้ยาสลายลิ่มเลือด เช่น urokinase, streptokinase, และ recombinant tissue plasminogen activator พบว่าถ้าให้ในชั่วโมงแรกๆหลังจากเกิดการขาดเลือด จะช่วยทำให้อาการทางระบบประสาทดีขึ้นอย่างมีนัยสำคัญ กลไกการออกฤทธิ์ของมันก็คือทำให้เกิดการ recanalization ของหลอดเลือดที่มีลิ่มเลือดภายใน แต่ความเสี่ยงต่อผลข้างเคียงในการเกิด reperfusion hemorrhage ก็ยังพบได้มาก ซึ่งในปัจจุบันนี้ก็ยังต้องพัฒนาเพื่อหาวิธีที่ดีที่สุดปลอดภัยที่สุดและการบริหารยาที่เหมาะสมในการรักษาด้วยยากลุ่มนี้

การรักษาด้วยการทำให้ปริมาณน้ำเกินปกติในหลอดเลือด (Hypervolemic Hemodilution Therapy)

การรักษาด้วยการให้สารน้ำมากเกินไปในหลอดเลือด หรือเรียกอีกอย่างว่าเป็น triple “H” therapy ซึ่งประกอบด้วย hypertension hypervolemic และ hemodilution มีประสิทธิภาพที่จะช่วยสมองที่ขาดเลือด โดยเฉพาะการที่มี vasospasm ร่วมด้วย การรักษาที่นิยมใช้ก็คือ การให้ colloid fluid ซึ่งพบว่าทั้งการเพิ่มความดันเลือดและการให้ colloid expansion ในผู้ป่วยที่มีสมองขาดเลือดจะพบว่า ภาวะของ vasospasm นั้นดีขึ้นได้ ซึ่งกลไกของการทำงานของ colloid expansion มีการทำงานโดยทำหน้าที่เพิ่ม cerebral blood flow เฉพาะที่ และทำให้ลดปริมาตรของเนื้อสมองที่เกิด infarction แต่ก็ยังเป็นข้อถกเถียงกันอยู่ถึงกลไกเหล่านี้

ในการรักษาด้วยวิธีการให้สารน้ำนี้ ถ้าจะให้การควบคุมปริมาณน้ำและประเภณสภาวะของน้ำในหลอดเลือดได้ดี แนะนำให้ใส่ central line หรือ Swan-Ganz catheter โดยเฉพาะในรายที่มีปัญหาหัวใจร่วมด้วย

การต้านการแข็งตัวของเลือด (Anticoagulation)

แพทย์บางท่านอาจจะให้การรักษาด้วยการให้ยาต้านการแข็งตัวของเลือด (heparin) ต่อเนื่องในการรักษาโรคสมองขาดเลือดเฉียบพลัน กลไกของการรักษาต่างจากการให้ยาสลายลิ่มเลือดเพราะ heparin นั้นไม่ได้ออกฤทธิ์สลายลิ่มเลือด แต่ทำให้กระบวนการแข็งตัวของเลือดเสียไปไม่สามารถจับตัวเป็นลิ่มได้ แต่การรักษาด้วย heparin ก็ยังคงพบว่ามียอัตราการตายจากเลือดออกในสมองได้สูง พบอุบัติการณ์ของการเกิดเลือดออกในสมองแตกต่างกันไปในแต่ละรายงานโดยเฉลี่ยอยู่ระหว่าง 5 ถึง 15 เปอร์เซ็นต์ แต่อย่างไรก็ตามการให้ยาต้านการแข็งตัวของเลือดในระยะเริ่มแรกของการขาดเลือดของสมอง ที่มีขนาดเหมาะสม พร้อมทั้งวิธีการบริหารยาที่ถูกต้องและระมัดระวัง จะช่วยให้ผู้ป่วยดีขึ้นได้ แต่การให้ยากลุ่มนี้ควรจะได้พิสูจน์แยกโรคด้วย CT scan เพื่อแยกระหว่างเลือดออกในสมองหรือสมองขาดเลือดก่อนที่จะให้ยา

3. การลดเมตาบอลิซึมของสมอง (Decreasing Cerebral Metabolic Demands)

การที่สมองขาดเลือดนั้นเป็นผลสืบเนื่องมาจากความไม่สมดุลของ blood flow ที่ไปเลี้ยงกับความต้องการของเนื้อสมอง ถ้าการ reperfusion ไปยังเนื้อสมองที่ขาดเลือดนั้นยังไม่เกิดขึ้น การลดความต้องการของสมองที่ใช้ในกระบวนการเมตาบอลิซึมลง จะสามารถป้องกันและอนุรักษ์เนื้อเยื่อสมองไว้ได้จนกว่าจะมี reperfusion ได้ วิธีการลดเมตาบอลิซึมของสมองที่ใช้กันมาตั้งแต่ในอดีตก็คือ hypothermia และ barbiturate ซึ่งมีการศึกษาเพื่อจะใช้เป็นตัวป้องกันภัยอันตรายต่อสมอง (cerebral protectors)

การลดอุณหภูมิของร่างกาย (Hypothermia)

เทคนิคลดอุณหภูมิร่างกายนี้เป็นวิธีที่ประสาทศัลยแพทย์, ศัลยแพทย์หัวใจ และวิสัญญีแพทย์ ใช้กันมาเป็นเวลานานราว 30 ปีมาแล้ว โดยใช้เป็น cerebral protector มีการศึกษาความสัมพันธ์ของเมตาโบลิซึมของออกซิเจนในสมองกับอุณหภูมิที่ลดลงระหว่าง 37 องศาเซลเซียส จนถึง 22 องศาเซลเซียส พบว่ามีความสัมพันธ์กันเป็นเส้นตรง ที่อุณหภูมิ 22 องศาเซลเซียสนั้น พบว่า blood flow และ metabolic rate ลดลงถึง 25 เปอร์เซ็นต์ของระดับปกติ

Ganshirt และคณะทำการศึกษาเกี่ยวกับการทำ hypothermia โดยสรุปพบว่าอุณหภูมิที่เหมาะสมในการช่วยป้องกันสมองนั้นอยู่ที่ระหว่าง 27 ถึง 30 องศาเซลเซียส แต่การลดอุณหภูมิมากจนเกินไปนั้นอาจเกิดผลแทรกซ้อนได้ ซึ่งจะขึ้นกับความรุนแรงและระยะเวลาในการลดอุณหภูมิ โดยจะเกิดอาการหัวใจเต้นผิดจังหวะ (arrhythmia) หรือหยุดเต้น (cardiac arrest) ได้ โดยสามารถเกิดได้ที่ระดับความหนืดที่อุณหภูมิที่ประมาณ 27 องศาเซลเซียส นอกจากนี้อาการข้างเคียงทางปอดก็สามารถเกิดได้ เช่น ปอดอักเสบ หรือเกิด neurogenic pulmonary edema ได้

บาบิทูเรต (Barbiturates)

สามารถช่วยลดเมตาโบลิซึมของสมองได้ ในการทดลองในสัตว์พบว่าสามารถป้องกันภยันตรายต่อสมองอย่างมีประสิทธิภาพ เมื่อให้ยาก่อนหรือในระยะใกล้ๆ การเกิดการขาดเลือดของสมอง ในทางคลินิกก็มีรายงานว่าได้ผลดีเช่นกัน และสามารถจะใช้ร่วมกับการทำ hypothermia ได้ในขณะเดียวกัน

4. การยับยั้งขบวนการที่ทำให้เลวลงจากการขาดเลือด (Inhibition of the Degradative Ischemic Cascade)

การต้านแคลเซียม (Calcium Antagonism)

ในการศึกษานั้นพบว่าเมื่อมีการขาดเลือดของสมองนั้น จะเกิดสภาวะที่มีแคลเซียมเข้าไปในเซลล์ (calcium influx) โดยแคลเซียมที่เข้าไปในเซลล์ จะเกิดการกระตุ้นเอนไซม์ protease และ phospholipase ซึ่งจะทำให้เกิด free radicals และ leukotrienes ซึ่งทำให้เซลล์ตาย เมื่อมีระดับความเข้มข้นของแคลเซียมในเซลล์สูงขึ้นระหว่างที่มีการขาดเลือดของสมอง โดยจะผ่านทาง voltage-dependent calcium channels และ receptor-operated calcium channels และหลังจาก endoplasmic reticulum

ดังนั้นการให้ยายับยั้งแคลเซียม จึงมีส่วนช่วยในยับยั้งแคลเซียมเข้าไปในเซลล์ โดยยาที่มีการศึกษาคือกลุ่ม nimodipine ซึ่งเป็น calcium channel blocker โดยออกฤทธิ์ที่ voltage-dependent calcium channel ชนิด L โดยมีรายงานของ Gelmers สนับสนุนว่า การให้ยา nimodipine นั้นจะช่วยลด morbidity ที่เกิดจากสมองขาดเลือดได้ โดยให้ยา ขนาด 30 มิลลิกรัม 4 ครั้งต่อวัน โดยให้ภายใน 24 ชั่วโมงแรกหลังจากสมองมีการขาดเลือด

ยายับยั้งกรดอะมิโนที่ทำหน้าที่กระตุ้น (Excitatory Amino Acid Antagonists)

การยับยั้งของแคลเซียมที่ voltage-dependent calcium channels เพียงอย่างเดียว อาจไม่ได้ผลรวดเร็วที่จะลดระดับของแคลเซียมในเซลล์ เพราะการที่แคลเซียมเข้าเซลล์โดยผ่าน receptor-operated calcium channels โดยผ่านการกระตุ้นของ excitatory amino acids โดยเฉพาะอย่างยิ่ง กลูตาเมต เป็นตัวการสำคัญอีกประการหนึ่งที่ทำให้แคลเซียมในเซลล์สูง ดังนั้นถ้าทำการขัดขวางช่องทางเหล่านี้ได้ก็จะสามารถป้องกันอันตรายต่อเซลล์ประสาทได้ ตัวอย่างยาในกลุ่มนี้ได้แก่ MK801 และ dextromethorphan ซึ่งจากการทดลองพบว่า ช่วยลดอันตรายต่อเซลล์สมองได้อย่างมีนัยสำคัญ

การกำจัดอนุมูลอิสระ (Free Radical Scavengers)

การเกิดอนุมูลอิสระนั้นเป็นปัจจัยหนึ่งที่ทำอันตรายต่อเซลล์สมองเป็นอย่างมากโดยจะสามารถเกิดในระหว่างมีการขาดเลือด หรือ reperfusion ได้ ยากลุ่มนี้ตัวอย่างได้แก่ tirilazad และ superoxide dismutase ซึ่งยังอยู่ในระหว่างการศึกษาถึงกลไกและผลของยาอยู่ในขณะนี้

HEMORRHAGIC STROKE

การเกิดเลือดออกของโรคหลอดเลือดสมองนั้น เป็นโรคของหลอดเลือดสมองที่มีอัตราการตายสูงสุดในบรรดาโรคหลอดเลือดสมองทั้งหมดโดยอาการจะเกิดขึ้นทันทีทันใด และจะส่งผลทำให้ความดันภายในกระโหลกศีรษะเพิ่มขึ้นอย่างรวดเร็ว ซึ่งเป็นเหตุของการเสียชีวิตจากการเกิด brain herniation หรือถ้าผู้ป่วยไม่เสียชีวิตก็จะเกิดความพิการได้อย่างมาก

ในประเทศที่พัฒนาแล้วพบอัตราการเกิดน้อยลงเรื่อยๆ แต่ในประเทศแถบทวีปเอเชียพบอุบัติการณ์สูงราว 40 ถึง 50 เปอร์เซ็นต์ ของโรคหลอดเลือดสมองทั้งหมด ทั้งนี้คงเป็นส่วนหนึ่งของการควบคุมโรคความดันเลือดสูงที่ยังไม่ทัดเทียมกับประเทศที่พัฒนาแล้ว

ในการแบ่งภาวะที่มีเลือดออกในสมองนี้สามารถแบ่งได้เป็น 2 กลุ่มได้แก่ :

1. Spontaneous intracerebral hemorrhage
2. Subarachnoid hemorrhage

เลือดออกภายในเนื้อสมอง (Intracerebral Hemorrhage)

สาเหตุของเลือดออกภายในสมองนั้นมีมากมาย ในที่นี้จะกล่าวเฉพาะสาเหตุที่ไม่ได้เกิดจากอุบัติเหตุ (non-traumatic intracerebral hemorrhage) เท่านั้น

อุบัติการณ์ (Incidence)

พบในผู้ป่วยอายุเฉลี่ยน้อยกว่าผู้ป่วยในกลุ่มสมองขาดเลือด บริเวณที่พบบ่อยได้แก่ supratentorial โดยประมาณ 80 เปอร์เซ็นต์

สาเหตุของเลือดออกในสมอง (Pathogenesis)

สาเหตุของเลือดออกนั้นมีมากมาย โดยจะจำแนกเป็นหัวข้อดังนี้

1. *Congenital and acquired cerebrovascular disease* เป็นสาเหตุที่พบบมากที่สุดโดยมักพบปัจจัยที่สำคัญในการทำให้เกิดเลือดออกก็คือ ความดันเลือดสูงซึ่งเป็นปัจจัยที่สำคัญที่สุดปัจจัยหนึ่ง
2. *Aneurysms* โรคหลอดเลือดสมองโป่งพองพบเป็นสาเหตุรองลงไป
3. *Neoplasms* เนื้องอกของสมอง ไม่ว่าจะเกิดจาก primary หรือ secondary ก็ตามก็เป็นสาเหตุของเลือดออกในสมองได้
4. *Arteriovenous malformations* เป็นอีกสาเหตุหนึ่งที่ทำให้เลือดออกในสมองได้โดยมีรายงานบางรายงานพบว่าอุบัติการณ์สูงเกือบเท่ากลุ่มของโรคหลอดเลือดโป่งพอง แต่โดยทั่วไปพบได้ประมาณครึ่งหนึ่งของโรคหลอดเลือดโป่งพอง
5. *Anticoagulant treatment* ปัจจุบันมีการรักษาโรคต่างๆเช่น deep vein thrombosis, ischemic stroke หรือ ischemic heart disease ซึ่งต้องมีการควบคุมไม่ให้ระดับยามากเกินไปจนทำให้การแข็งตัวของเลือดผิดปกติไป ซึ่งปัจจุบันพบผู้ป่วยที่เกิดอาการข้างเคียงจากการให้ยาเหล่านี้โดยมีเลือดออกในสมองได้เรื่อยๆ

6. *Coagulopathies* เกิดจากโรคต่างๆเช่น aplastic anemia, leukemia เป็นต้นที่ทำให้ผู้ป่วยมีปัญหาของการแข็งตัวของเลือด และผู้ป่วยเหล่านี้เสียชีวิตจากการที่มีเลือดออกในสมองเป็นจำนวนมาก
7. *Drug abuse* การใช้ยาเสพติดบางชนิดก็จะทำให้อุบัติการของเลือดออกในสมองเพิ่มขึ้นตัวอย่างของยาบางชนิดเช่น amphetamine การใช้เป็นประจำจะทำให้เกิดภาวะความดันเลือดสูงตลอดเวลาและเป็นเหตุของเลือดออกได้ และในกลุ่มผู้ป่วยที่ติด cocaine ก็พบเป็นสาเหตุอีกประการในการเกิดเลือดออกในสมองเช่นกัน
8. *Parasitic infection* พยาธิที่ซ่อนไขไปยังสมองที่พบบ่อยได้แก่ พยาธิตัวจิ๋วและพยาธิ *Angiostrongylus*
9. *Autoimmune and inflammatory diseases* มักพบร่วมกับ vasculitis ของหลอดเลือดซึ่งมีรายงานพบว่า เป็นปัจจัยที่ทำให้เลือดออกในสมองได้
10. ปัจจัยอื่นๆ เช่นภาวะแทรกซ้อนจากการรักษาโรคทางสมองโดยทำ endovascular treatment , จาก mycotic aneurysm, infective endocarditis เป็นต้น

อาการ (Clinical Manifestation)

โดยทั่วไปผู้ป่วยมักมีอาการเกือบทุกรายและมักจะทำให้ประวัติว่าเหตุการณ์ที่เกิดสัมพันธ์กับขณะที่ผู้ป่วยกำลังทำกิจกรรมต่างๆอยู่ (ซึ่งต่างจากในกลุ่มของการขาดเลือดในสมองซึ่งมักให้ประวัติเกิดขึ้นหลังจากตื่นนอน) จากประวัติโดยทั่วไปพบน้อยมากที่เกิดขึ้นขณะหลับอยู่ อาการของการที่มีเลือดออกในสมองจะเป็นขึ้นมาทันทีทันใดหรืออาจมีอาการมากขึ้นอย่างรวดเร็วโดยทั่วไปมักจะมีอาการแยลงภายใน 2 ถึง 3 ชั่วโมง ซึ่งต่างจากกลุ่มที่เป็น cerebral thrombosis เช่นกันที่มักจะมีอาการค่อยเป็นค่อยไป และในกลุ่มที่มีเลือดออกนั้นผู้ป่วยมักจะซึมหรือหมดสติเนื่องจากการเปลี่ยนแปลงของความดันในกระโหลกศีรษะอย่างรวดเร็ว

อาการของภาวะเลือดออกในสมองนั้นจะพบได้ดังนี้

1. *ปวดศีรษะ* เป็นอาการที่พบได้บ่อย ยกเว้นในกรณีที่ก้อนเลือดมีขนาดเล็ก โดยอาการปวดหัวจะพบบากในกลุ่มที่มีก้อนใหญ่
2. *อาเจียน* พบได้ประมาณครึ่งหนึ่งของผู้ป่วยเป็นอาการหนึ่งของการที่มีความดันภายในกระโหลกศีรษะสูงนั่นเอง
3. *ระดับความรู้สึกตัวเปลี่ยนแปลงไป* โดยทั่วไปจะสัมพันธ์กับขนาดของก้อนเลือด และความดันในกระโหลกศีรษะ โดยการวัดระดับของการรู้สึกตัวนั้น จะนิยมใช้ Glasgow Coma Scale เป็นมาตรฐานในการวัดโดยทั่วไป และเป็นส่วนหนึ่งในการดูแลผู้ป่วยและพยากรณ์โรคของผู้ป่วยได้เป็นอย่างดี
4. *คอแข็งเกร็ง (meningism)* อาจพบได้ในบางรายที่มีก้อนเลือดแตกเข้าไปใน ventricle หรือมีเลือดออกใต้ชั้นนอแรคนอยต์ร่วมด้วย
5. *อาการตามตำแหน่งต่างๆของสมอง* เช่น อาการแขนขาอ่อนแรงครึ่งซีก (hemiplegia) มักเกิดที่ตำแหน่งของ putamen, thalamus อาการชัก (seizure) มักจะพบในกรณีที่เลือดออกสมองชนิด lobar hematoma ส่วนถ้ามีเลือดออกใน cerebellum ก็จะมีอาการเดินเซ หรือมี nystagmus เป็นต้น ทั้งนี้จะกล่าวโดยละเอียดต่อไป
6. *หยุดหายใจ (apnea)* มักจะพบร่วมกับการเกิดเลือดออกในบริเวณ posterior fossa เนื่องจากการกดก้านสมองหรือมีเลือดออกที่ก้านสมองเอง

7. อาการที่สัมพันธ์กับประวัติอุบัติเหตุ เช่นมีบาดแผลที่ศีรษะหรือมีหัวบวมปูด เพราะผู้ป่วยเหล่านี้มักจะ ได้ประวัติว่ามีการล้ม หรือหมดสติ แล้วศีรษะกระทบก้นของแข็ง ซึ่งจำเป็นต้องนำมาพิจารณาในการ ชักประวัติด้วยว่าเหตุการณ์ใดเกิดก่อน

ส่วนต่างๆของสมองที่มีเลือดออก (Distribution of Hemorrhage)

1. Supratentorial Intracerebral Hemorrhage

Lobar Hemorrhage

ภาวะเลือดออกที่กลีบสมองนั้นพบได้ราว 40-50 เปอร์เซ็นต์ และมักจะพบบริเวณด้านหลัง มากกว่าทางด้านหน้าแต่ยังไม่ทราบเป็นที่แน่ชัดว่าเหตุใดจึงพบมาก โดยอาการของผู้ป่วยนั้นจะมาด้วยลักษณะ 2 ประการด้วยกัน คือ

- 1.อาการทั่วไป ได้แก่อาการปวดศีรษะ อาการคลื่นไส้ อาเจียน อาการชักซึ่งพบได้บ่อยกว่าตำแหน่งอื่นๆ (ประมาณ 25 เปอร์เซ็นต์)
- 2.อาการที่ขึ้นกับตำแหน่งที่มีเลือดออก เช่นแขนขาอ่อนแรง, ตามองไม่เห็น, ลานสายตามีผิดปกติ, ตาเหล่, อาการสับสน, aphasia, apraxia เป็นต้น
การพยากรณ์โรคในกลุ่มนี้ดีกว่ากลุ่มอื่นๆ มีอัตราการตายประมาณ 10 เปอร์เซ็นต์

Putaminal Hemorrhage

ที่ตำแหน่งนี้พบประมาณ 40 เปอร์เซ็นต์ และเป็นตำแหน่งที่พบบ่อยสุดในกลุ่มที่เส้นเลือดในสมองแตกจากความดันเลือดสูง โดยผู้ป่วยเหล่านี้จะมาด้วยอาการที่แตกต่างกันมากโดยอาจจะมาตั้งแต่แขนขาอ่อนแรงครึ่งซีกเพียงเล็กน้อยโดยไม่มีอาการปวดศีรษะ จนกระทั่งถึงเรียกไม่รู้สีกตัว ทั้งนี้ขึ้นกับขนาดของก้อนเลือดและการขยายขนาดของก้อนเลือดไปในทิศทางต่างๆ รวมถึงอายุของผู้ป่วย อัตราตายโดยรวมในกลุ่มที่มีเลือดออกบริเวณนี้โดยประมาณ 40 เปอร์เซ็นต์ แต่การพยากรณ์โรคนั้นก็ขึ้นกับหลายปัจจัยเช่น ระดับความรู้สึกตัวของผู้ป่วย ขนาดของก้อนเลือด การแตกเข้าช่อง ventricle เป็นต้น

Thalamic Hemorrhage

พบได้ราว 5-10 เปอร์เซ็นต์ของผู้ป่วย สาเหตุของ thalamic hemorrhage นั้น มีความสัมพันธ์กับเหตุจากโรคความดันสูงอย่างมาก โดยมีอาการแตกต่างกันได้หลายรูปแบบขึ้นกับการแตกขยายออกไปในทิศทางใด อาการอ่อนแรงครึ่งซีกและมีอาการชาครึ่งซีกร่วมด้วย ซึ่งพบได้เกือบทุกราย นอกจากนี้อาจจะพบอาการอื่น เช่น ความผิดปกติของรูม่านตา เช่น miosis, anisocoria, loss of light reflex ร่วมกับ eye disconjugation หรือ horizontal ocular deviation ถ้ามีเลือดแตกเข้าไปใน ventricle ซึ่งพบได้บ่อย จะพบว่าผู้ป่วยจะมีอาการคอแข็งหรือหลังแข็ง เนื่องจากการรบกวนเยื่อหุ้มสมองและไขสันหลัง ผู้ป่วยอาจจะมีอาการ neglect หรือ aphasia ได้ถ้าตำแหน่งที่เลือดออกอยู่บนสมองซีกเด่น อัตราตายพบได้ประมาณ 40 เปอร์เซ็นต์แต่ปัจจุบันมีแนวโน้มลดลง

2. Infratentorial Intracerebral Hemorrhage

Cerebellar Hemorrhage

อุบัติการณ์พบราว 5-10 เปอร์เซ็นต์ ในยุคที่ไม่มีเครื่อง CT scan นั้น การวินิจฉัยทำได้ค่อนข้างยากเพราะผู้ป่วยจำนวนไม่มากที่จะพบความผิดปกติของการทำงานของ cerebellum ผู้ป่วยจำนวนมากที่เสียชีวิตได้อย่างรวดเร็ว ทั้งนี้เนื่องจาก ปริมาตรของ infratentorial space นั้นมีขนาดเล็ก เมื่อมีเลือดออกปริมาณมากพอควรจะสามารถทำให้มีการกดก้านสมองได้อย่างรวดเร็ว ทำให้ผู้ป่วยบางรายเสียชีวิตจากการหยุดหายใจทันที

ในปัจจุบันมีเครื่องมือที่ช่วยในการวินิจฉัยได้ดีเช่น CT scan หรือ MRI ทำให้การวินิจฉัยง่ายขึ้นมาก แต่อย่างไรก็ตามแพทย์ผู้ดูแลก็ควรจะมีแนวทางในการประเมินผู้ป่วยหรือสงสัยภาวะที่มีเลือดออกที่ cerebellum ด้วยเพื่อการรักษาและการสืบค้นที่ถูกต้อง โดยมีแนวทางการวินิจฉัยจากอาการคือ อาการที่พบได้บ่อยคือ อาการวิงเวียน, ปวดศีรษะ, คลื่นไส้, อาเจียน, gait dyspraxia โดยไม่มีอาการอ่อนแรงของแขนขา แต่ถ้ามีขนาดก้อนเลือดใหญ่ขึ้น อาการของผู้ป่วยจะแย่ลงอย่างรวดเร็ว ในระยะเวลาอันสั้นเพียงไม่กี่ชั่วโมง อีกประการที่สำคัญและช่วยในการวินิจฉัยก็คือ อาการทางตา (eye signs) ซึ่งได้แก่ ipsilateral conjugate gaze paresis ซึ่งจะทำให้ตาของผู้ป่วยมองไปด้านตรงข้ามกับพยาธิสภาพ ซึ่งจะตรงกันข้ามกับกรณีที่มีเลือดออกใน supratentorial space

Brainstem Hemorrhage

พบอุบัติการณ์ประมาณ 5 เปอร์เซ็นต์ โดยผู้ป่วยส่วนใหญ่มักจะมีเลือดออกบริเวณของ pons และจะแทรกกระจายไปยังบริเวณอื่นทั่วก้านสมอง โดยมักจะทำให้ผู้ป่วยไม่รู้สึกรู้สิด และเสียชีวิตได้อย่างรวดเร็ว ในภาวะของ pontine hemorrhage อาการที่มักจะตรวจพบก็คือ pin-point pupils ที่เป็นแนวทางที่สำคัญในการวินิจฉัย ในผู้ป่วยเหล่านี้จะมีการหายใจที่ผิดปกติเป็นแบบชนิด central neurogenic hyperventilation หรือ ataxic breathing หรือบางรายอาจจะมาด้วยหยุดหายใจ (apnea) ไปเลย โดยอัตราการตายในผู้ป่วยเหล่านี้พบได้มากกว่า 95 เปอร์เซ็นต์ทีเดียว

ในกลุ่มที่มีเลือดออกบริเวณก้านสมองส่วนหนึ่งในอดีตเคยเข้าใจว่าสาเหตุหลักมักจะเกิดจากความดันเลือดสูง แต่ปัจจุบันในยุคที่มี MRI ในการช่วยวินิจฉัย จะพบสาเหตุหนึ่งที่ทำให้เลือดออกในบริเวณก้านสมองนี้ก็คือ carvenous angioma ซึ่งพบว่าผู้ป่วยจำนวนหนึ่งที่มักจะมีอายุน้อยที่เกิดจากสาเหตุนี้

3. Intraventricular Hemorrhage

เป็น primary intraventricular hemorrhage ซึ่งมีเลือดออกใน ventricle โดยไม่มีสาเหตุจากการแตกจากเนื้อสมองเข้าไปใน ventricle ซึ่งภาวะนี้พบได้น้อยมากและส่วนใหญ่มักมีความผิดปกติของเส้นเลือด เช่น aneurysm, vascular malformations หรือเนื้องอกของ choroid plexus นอกจากนี้ยังอาจเกิดจากภาวะของการแข็งตัวของเลือดที่ผิดปกติเช่น leukemia เป็นต้น อาการผู้ป่วยจะมาด้วยปวดศีรษะมาก คลื่นไส้ อาเจียน โดยมักจะไม่พบความผิดปกติของระบบประสาทมอเตอร์หรืออาการเฉพาะที่อื่นๆ การวินิจฉัยจึงทำได้ค่อนข้างลำบาก โดยทั่วไปมักจะวินิจฉัยได้จาก CT scan แต่บางรายอาจจะมีอาการชักเกร็งได้

เลือดออกจากเหตุของความดันเลือดสูง (Hypertensive in Origin)

โรคความดันเลือดสูงนั้นเป็นสาเหตุสำคัญที่ทำให้เกิดเลือดออกในสมอง ในการศึกษาทางสถิติของ Wityk และ Caplan เกี่ยวกับความสัมพันธ์ของสาเหตุจากโรคความดันเลือดสูงกับตำแหน่งที่เลือดออกนั้น พบอุบัติการณ์ดังนี้คือ

20 – 50 เปอร์เซ็นต์ ของผู้ป่วยที่มี lobar hemorrhage

40 – 70 เปอร์เซ็นต์ ของผู้ป่วยที่มี lenticulo-capsular hemorrhage

60 – 100 เปอร์เซ็นต์ ของผู้ป่วยที่มี thalamic hemorrhage

และ 50 – 70 เปอร์เซ็นต์ ของผู้ป่วยที่มี cerebellar และ brainstem hemorrhage

แต่อย่างไรก็ตามตำแหน่งที่พบบ่อยที่สุดในการเกิด hypertensive hemorrhage ก็คือที่บริเวณ putamen โดยพบประมาณ 50 เปอร์เซ็นต์ ของผู้ป่วยที่มีเลือดออกในสมองที่มีสาเหตุจากความดันเลือดสูงทั้งหมด

หลักการดูแลผู้ป่วยเลือดออกในสมอง (Management of Intracerebral Hemorrhage)

1. การช่วยเหลือทางยาขึ้นต้น (Acute Medical Management)

การรักษาขึ้นต้นเมื่อพบผู้ป่วยก็ควรประเมินตามหลัก ABC ก่อนเบื้องต้น เมื่อพบผู้ป่วยที่สันนิษฐานว่ามีเลือดออกในสมองนั้น การรักษาในเบื้องต้นก่อนที่จะนำผู้ป่วยไปทำการวินิจฉัยเพิ่มเติมก็คือ พยายามควบคุมไม่ให้ความดันในกระโหลกศีรษะสูงจนเกินไป วิธีการที่จะช่วยลดความดันในกระโหลกศีรษะมีหลายวิธีด้วยกัน แต่วิธีเบื้องต้นที่จะช่วยก็คือ hyperventilation (ซึ่งเป็นวิธีที่ลดความดันในกระโหลกศีรษะได้รวดเร็วที่สุด) และการให้ osmotic diuresis เช่น Mannitol รวมทั้งยาขับปัสสาวะเช่น furosemide ก็มีผู้ใช้ในการช่วยลดความดันในกระโหลกศีรษะ

ผู้ป่วยที่มาด้วยเรื่องเลือดออกในสมองส่วนใหญ่ แรกเริ่มมักตรวจพบมีความดันเลือดสูง แต่ไม่ได้หมายความว่าผู้ป่วยเป็นความดันเลือดสูงทุกรายไป แต่เป็นกลไกของร่างกายในการปรับตัวเพื่อคงระดับของเลือดที่ไปเลี้ยงสมอง (cerebral blood flow) ให้คงที่ ซึ่งเราเรียกกลไกนี้ว่า autoregulation ดังนั้นการควบคุมความดันของผู้ป่วยจึงมีความสำคัญ

โดยทั่วไปของการรักษา จะยังไม่ลดความดันลงทันทีทันใดในระยะแรก แต่มักจะพยายามคุมความดันเลือด โดยให้ความดัน systolic ไม่ต่ำกว่า 160-170 มิลลิเมตรปรอท และความดัน diastolic ไม่ต่ำกว่า 95-100 มิลลิเมตรปรอท แต่ก็ต้องคุมไม่ให้ความดันสูงมาก อันอาจจะเป็นเหตุให้มีเลือดออกซ้ำเพิ่มขึ้นอีก

การรักษาทางยาอย่างอื่นก็คือ ให้การป้องกันการชักโดยเริ่มให้ยากันชักในกลุ่มของ phenytoin (Dilantin) ส่วนยากลุ่ม steroid ยังไม่พบว่าให้ประโยชน์ชัดเจนในการรักษาคนไข้ที่มีเลือดออกในสมอง และในบางกรณีอาจกลับเป็นโทษในกรณีที่ผู้ป่วยเหล่านี้มักจะมีอาการเบาหวานร่วมด้วยก็ทำให้คุมระดับน้ำตาลในเลือดได้ค่อนข้างยาก จึงไม่แนะนำให้ในคนไข้เหล่านี้

2. การผ่าตัดรักษา (Surgical Management)

การผ่าตัดรักษามีแนวทางปฏิบัติมากมาย โดยเป้าหมายก็คือเพื่อลดความดันในช่องกระโหลกสมองเพื่อไม่ให้เกิดภยันตรายขั้นทุติยภูมิที่จะตามมา ในที่นี้จะยกตัวอย่างแนวทางที่มีคนนิยมใช้ในการประเมินผู้ป่วยมาเป็นสังเขป เพื่อให้เป็นแนวทางในการประเมินผู้ป่วยในการผ่าตัดรักษาต่อไป

โดยทั่วไปการผ่าตัดรักษามักจะหวังผลในกรณีที่ผู้ป่วยมีอาการพอสมควร แต่ในรายที่จะพิจารณาไม่ผ่าตัดนั้นจะมีผู้ป่วย 2 กลุ่มก็คือ กลุ่มผู้ป่วยที่อาการรุนแรงไม่สามารถกลับคืนสภาพเดิมได้ deep coma หรืออาการแยลงอย่างรวดเร็วจากกรณีที่มีเลือดออกปริมาณมากๆ (massive bleeding) และกลุ่มที่ไม่มีอาการหรืออาการน้อย หรือขนาดก้อนเลือดเล็กกว่า 2 เซนติเมตร

ในการศึกษาบางรายงานใช้ข้อบ่งชี้จากการเปรียบเทียบเนื้อที่ในสมองโดยมีหลักการดังตารางที่ 3

ตารางที่ 3 แสดงขนาดของก้อนเลือดกับแนวทางในการรักษา

<i>Hematoma size</i>	<i>Management</i>
• < 4 % of IC space	No surgery
• 4 - 8% of IC space	Based on clinical

• 8-12% of IC space	Surgery
• >12% of IC space	Not help

*IC space = intracranial space

นอกจากนี้องค์ประกอบอื่นที่ช่วยพิจารณา ก็มีหลายประการเช่น การเบียดดันแนวกึ่งกลาง โดยทั่วไปถ้าเบียดดันออกไปเกินกว่า 0.5 เซนติเมตร ใน CT scan ก็จะพิจารณาทำผ่าตัด หรือกรณีเลือดออกบางบริเวณที่สำคัญ ก็จำเป็นต้องพิจารณาผ่าตัดเช่นกัน ยกตัวอย่างเช่น ถ้ามีเลือดออกบริเวณ temporal lobe ปริมาตรมากกว่า 30 มิลลิตร ก็ควรทำผ่าตัด หรือถ้ามีก้อนเลือดที่ cerebellum ขนาดเส้นผ่าศูนย์กลางมากกว่า 3 เซนติเมตร หรือขนาดระหว่าง 2 ถึง 3 เซนติเมตรที่มีอาการสับสนของสติร่วมด้วย ก็ควรพิจารณาผ่าตัดเพราะเนื้อที่บริเวณ posterior fossa นั้นมีเนื้อที่ค่อนข้างน้อย ปริมาณเลือดที่เพิ่มขึ้นเพียงไม่มากอาจทำให้ผู้ป่วยหยุดหายใจได้เนื่องจากการเบียดดันโดยตรงต่อก้านสมอง

ในบางกรณีของผู้ป่วยเลือดออกในสมองนั้น แพทย์บางท่านอาจจะรอผ่าตัดในผู้ป่วยบางรายเป็นเวลา 48 ถึง 72 ชั่วโมง ถ้าพิจารณาแล้วว่าสามารถรอผ่าตัดได้ ซึ่งจะทำให้การผ่าตัดง่ายขึ้นเพราะก้อนเลือดละลายแล้วและขบวนการที่เลือดออกหยุดไปแล้วลดโอกาสที่จะเกิดการแตกซ้ำ (rebleeding) ได้

ในผู้ป่วยที่มีเลือดออกใน ventricle การผ่าตัดเพื่อเอาก้อนเลือดออกทำได้ค่อนข้างยาก โดยทั่วไปจะใช้การใส่ท่อเข้าไปภายในช่อง ventricle เพื่อระบายเลือดออก หรือเรียกวิธีการทำนี้ว่า ventricular drainage

แต่อย่างไรก็ตามปัจจัยหรือแนวทางต่างๆที่กล่าวมานั้น การตัดสินใจที่จะทำผ่าตัดก็ขึ้นกับสภาพของผู้ป่วยในแต่ละราย ซึ่งอาจไม่ขึ้นกับกรณีที่กล่าวมาทุกรายไป ซึ่งการพิจารณาตัดสินใจในแต่ละรายต้องขึ้นกับประโยชน์ของผู้ป่วยเป็นสำคัญ ข้อที่สำคัญที่สุดก็คือการอธิบายโรคของผู้ป่วย การพยากรณ์โรค และแนวทางการรักษาให้ผู้ป่วยหรือญาติผู้ป่วยได้รับทราบ ซึ่งเป็นสิ่งที่สำคัญที่แพทย์ผู้รักษาพึงคำนึงถึงอยู่เสมอ

เลือดออกใต้ชั้นนอแรคนอยด์ (Subarachnoid Hemorrhage)

ภาวะนี้พบได้ประมาณ 10 เปอร์เซ็นต์ของผู้ป่วย stroke ทั้งหมด ในที่นี้จะหมายถึง spontaneous subarachnoid hemorrhage (เพื่อจะแยกออกจากกลุ่มของ traumatic subarachnoid hemorrhage ซึ่งเป็นสาเหตุที่พบบ่อยที่สุดของเลือดออกใต้ชั้นนอแรคนอยด์)

สาเหตุของเลือดออกใต้ชั้นนอแรคนอยด์มีมากมาย แต่ที่พบบ่อยที่สุดก็คือ ruptured aneurysm ราว 70-80 เปอร์เซ็นต์ รองลงไปก็คือ arteriovenous malformations ประมาณ 4-5 เปอร์เซ็นต์ ส่วนสาเหตุอื่นๆดูตารางที่ 4 ประกอบ

ตารางที่ 4 สาเหตุของ subarachnoid hemorrhage

<i>Cerebral aneurysm</i>
<i>Vascular malformation</i>
<i>Angiopathies/ vasculitis</i>
<i>Vessel rupture without aneurysm</i>
<i>Bleeding disorders</i>
<i>Neoplasms</i>
<i>Hemorrhagic infarction</i>
<i>Infections</i>
<i>Intoxication</i>
<i>Trauma (most common cause)</i>
<i>Miscellaneous</i>

อาการ (Clinical Manifestation)

ผู้ป่วยเกือบทุกรายจะให้ประวัติว่ามีอาการปวดศีรษะอย่างมาก โดยเฉพาะในกลุ่มที่เป็น ruptured aneurysm จะให้ประวัติว่ามีอาการปวดศีรษะมากที่สุดในชีวิต คอแข็งเกร็ง มีอาการตาสู้แสงไม่ค่อยได้ (photophobia) บางรายอาการเฉพาะที่ได้เช่น แขนขาอ่อนแรง โดยเฉพาะในกลุ่มที่เป็น vascular malformation ที่มีเลือดออกในเนื้อสมองด้วย หรืออาการหนึ่งตาตกจากการกดที่เส้นประสาทสมองเส้นที่ 3 จาก posterior communicating artery aneurysm แต่ในรายที่มีเลือดในชั้นใต้แรคนอยด์มากๆก็อาจจะมีอาการอ่อนแรงของแขนขาหรือชักเกร็งได้ เนื่องจากเหตุของ vasospasm และถ้าเป็นมากอาจจะมีอาการซีมลงหรือหมดสติได้

การสืบค้น (Investigation)

การสืบค้นเพื่อการวินิจฉัยนั้นโดยส่วนใหญ่มักจะได้จากประวัติ ซึ่งประวัติหรืออาการต่างๆที่จะทำให้เราสงสัยว่าจะมีเลือดออกใต้ชั้นแรคนอยด์นั้นมีดังนี้

1. อาการปวดศีรษะรุนแรงมากขึ้นมาทันทีทันใด โดยมีอาการเหล่านี้ร่วมด้วย
 - a) อาการหมดสติทันทีทันใด
 - b) ชัก
 - c) อาการทางประสาทเฉพาะที่ เช่น third nerve palsy, hemiparesis, dysphasia, hemianopia, paraparesis เป็นต้น
2. อาการคอแข็งเกร็ง หรือ อาการอื่นของการรบกวนเยื่อหุ้มสมองและไขสันหลัง
3. อาการสับสน ซึ่งอาจจะพบจากภาวะอื่นๆได้เช่น โรคลมชัก, อาการขาดเกลือ, ความผิดปกติของเกลือแร่ หรือเมตาบอลิกในร่างกาย, พิษจากยาบางชนิด เป็นต้น

การสืบค้นโดยหลักๆมักจะอาศัยสิ่งต่างๆ ได้แก่

CT scan ปัจจุบันนับเป็นสิ่งที่แรกที่จะทำการสืบค้นก่อนวิธีอื่นๆ เช่น การเจาะหลังซึ่งในอดีตใช้เป็นการวินิจฉัยขั้นต้นแต่อาจมีความเสี่ยงในการที่จะเกิดการแตกซ้ำของ aneurysm ปัจจุบันการทำ CT scan นั้นจะปลอดภัยกว่าและทำได้ง่ายกว่า

Spinal puncture ช่วยได้ทั้งการวินิจฉัยในกรณีที่ไม่มี CT scan หรือ รายที่ CT scan ไม่ชัดเจนในกรณีที่เลือดออกน้อย และช่วยลดความดันในกระโหลกศีรษะได้ การตรวจทำได้โดยนำน้ำไขสันหลังไปปั่นดู xanthochromia

Cerebral angiography โดยปรกติต้องทำการตรวจแบบ 4 vessels study เสมอ ใช้เพื่อวินิจฉัยหา ตำแหน่งของ aneurysms หรือดูหลอดเลือดของ vascular malformations

Transcranial Doppler ultrasonography ใช้วินิจฉัยและติดตามในผู้ป่วยเลือดออกใต้ชั้นแรคนอยด์ ที่มี vasospasm

Single photon emission computerized tomography (SPECT) มีประโยชน์ในการวินิจฉัยและติดตามผู้ป่วยที่มี vasospasm เช่นกัน

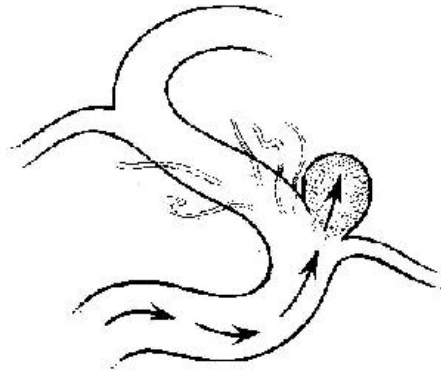
การรักษา (Management)

การรักษานั้นก็ขึ้นกับสาเหตุของเลือดออกใต้ชั้นแรคนอยด์ โดยในที่นี้จะอธิบายเฉพาะสาเหตุที่พบบ่อยก็คือ cerebral aneurysm และ arteriovenous malformations

Management of Cerebral Aneurysm

ส่วนใหญ่ของ aneurysm มักจะอยู่ในตำแหน่งทางด้านหน้า (anterior circulation) โดยผู้ป่วย cerebral aneurysm นั้นอาจไม่ได้มาด้วยเรื่องของแตกเสมอไป บางรายอาจจะมาพบแพทย์ด้วยอาการของ mass effect ก็ได้ แต่พบน้อยกว่ากรณีที่มีการแตกของ aneurysm (ภาพที่ 3)

เพื่อการรักษา cerebral aneurysms ที่ดีที่สุดนั้น จะขึ้นอยู่กับปัจจัยหลายประการ ได้แก่ สภาพของผู้ป่วย, ตำแหน่งของ aneurysm, ความชำนาญของแพทย์ผู้รักษา เป็นต้น โดยการรักษา cerebral aneurysms นั้นแบ่งออกได้ 2 แนวทางดังนี้



ภาพที่ 3 แสดง hemodynamic ของการเกิด aneurysm ซึ่งมักจะเกิดที่บริเวณ bifurcation ซึ่งเมื่อผนังของ aneurysm บางลงเรื่อยๆ ก็สามารถแตกได้

1. Non-surgical หรือ Minimal Invasive Treatment

เป็นทางเลือกของการรักษาเพื่อที่จะหลีกเลี่ยงการผ่าตัดโดยทำได้ 2 ขั้นตอนก็คือ

1.1 การรักษาโดยไม่เกี่ยวข้องโดยตรงที่ตำแหน่งของ aneurysm โดยการรักษาแบบประคับประคอง โดยควบคุมความดันเลือด ให้ยาระบายอย่างต่อเนื่อง ให้ยาต้านแคลเซียมอย่างต่อเนื่อง และให้นอน bed rest อย่างน้อย 1 สัปดาห์

1.2 การรักษา minimal invasive โดยตรงที่ตำแหน่งของ aneurysm ทำได้หลายวิธี แต่วิธีที่นิยมมีดังนี้

Trapping

ทำได้โดยค่อยๆลดเลือดที่ไปเลี้ยงบริเวณ aneurysm โดยการผูกหรือบีบด้วย clip เพื่อตัดเส้นทางของเลือดที่ไหลไปยัง aneurysm โดยวาง detachable balloon ไว้ที่ตำแหน่ง distal ต่อ aneurysm ในบางกรณีอาจจะต้องทำ bypass โดยต่อเส้นเลือด external carotid artery กับ internal carotid artery ไว้ก่อนที่จะทำการ trapping

Thrombosing Aneurysm

โดยใช้ ขดลวด Guglielmi detachable coils (GDC) ใส่เข้าไปไว้โดยการรักษา endovascular treatment เพื่อกระตุ้นให้เกิดการแข็งตัวของเลือดใน aneurysm

Balloon Embolization

โดยวาง detachable balloon ไว้ภายใน aneurysm แต่การรักษาด้วยวิธีนี้มีข้อเสียก็คือ การแตกของ aneurysm ขณะขยายลูก balloon และการเกิด thrombotic emboli

2. Surgical Treatment

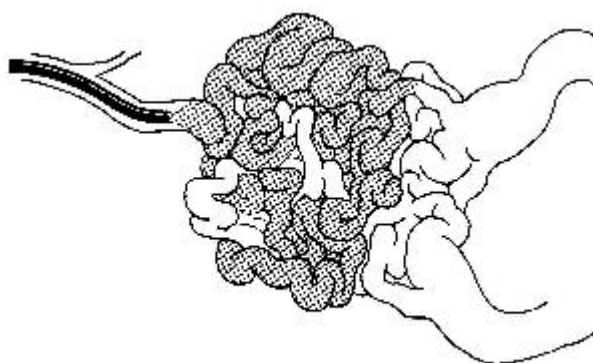
เป้าหมายของการรักษาด้วยการผ่าตัดก็คือการวางคลิป (clip) ไว้ที่ตำแหน่งที่เป็น neck ของ aneurysm เพื่อที่จะแยกไม่ให้เลือดไหลผ่าน aneurysm โดยไม่มีการอุดตันการหล่อเลี้ยงปกติของหลอดเลือดนั้นๆ แต่ถ้าไม่สามารถที่จะทำผ่าตัดแล้วคลีปได้ ก็อาจทำได้โดย wrapping aneurysm, trapping, หรือ proximal ligation ได้ แต่กรณีหลังสุดอาจจะเป็นผลเสียในการทำให้เลือดจากด้านตรงข้ามทะลักกลับเข้ามาที่ aneurysm ทำให้แตกได้

Management of Arteriovenous Malformations

ความผิดปกติของเส้นเลือด (vascular malformations) ที่พบสามารถแบ่งได้เป็น 4 ชนิด โดย McCormick ได้อธิบายไว้เมื่อปี ค.ศ. 1966 ได้คือ 1) Arteriovenous malformations (AVMs) 2) Venous angioma 3) Carvenous angioma และ 4) Capillary telangiectasia

ในการรักษา AVMs นั้นปัจจุบันมีการรักษาอยู่ 3 แนวทางคือ

Angiography with Embolization ปกติการรักษาจะทำได้ทันทีที่จำเป็นต้องรอเพื่อให้ผู้ป่วยฟื้นตัวก่อน ส่วนจำนวนวันนั้นมีความแตกต่างกันไปตั้งแต่ 3 วัน จนกระทั่งถึง 30 วันก่อนทำการรักษา การรักษาทำได้โดยแพทย์สอดสายสวนผ่านเส้นเลือดเข้าไปแล้วฉีดสารทึบแสงเพื่อทำการประเมินเส้นเลือดที่มาหล่อเลี้ยงและดู hemodynamic ของเลือด แล้วใช้สาร cyanoacrylate ซึ่งเป็นลักษณะคล้ายกาว ฉีดไปยังบริเวณเส้นเลือดที่ไปหล่อเลี้ยงเฉพาะ AVMs การรักษาด้วยวิธีนี้อาจจำเป็นต้องรับการรักษามากครั้ง ในบางรายขึ้นกับจำนวนของเส้นเลือดแดงที่เข้าไปเลี้ยง (feeding arteries) จำนวนของเส้นเลือดดำที่ออกจาก AVMs (draining veins) ขนาดของ AVM ความยากง่ายในการเข้าไปยังเส้นเลือดที่ต้องการในแต่ละครั้ง รวมทั้งความชำนาญของแพทย์ที่เชี่ยวชาญด้านนี้โดยเฉพาะ โดยทั่วไปจะนัดตรวจซ้ำเมื่อครบระยะเวลาประมาณ 6 เดือน



ภาพที่ 4 แสดงการทำ embolization โดยทำการฉีดสาร cyanoacrylate เพื่ออุดกั้นไม่ให้เลือดเข้าไปในบริเวณของ AVM และจะทำให้ AVM ผ่องตันไปในที่สุด

Surgical Treatment

เป็นการผ่าตัดเข้าไปทำการรักษาโดยเฉพาะในรายที่อาจจะมีก้อนเลือดขนาดใหญ่ร่วมด้วย หรือการผ่าตัดในตำแหน่งที่ไม่ลึก หรือ AVM มีขนาดใหญ่หลายๆ โดยหลักทั่วไป ของการผ่าตัดก็คือ

1. ควรจะเปิดกระโหลกให้กว้าง
2. ควรปิดกั้นทางเดินของ feeding arteries ก่อนที่จะปิดกั้นทางเดินของ draining veins มิฉะนั้นอาจทำให้เส้นเลือดภายใน AVM มีแรงดันสูงและแตกได้
3. ควรตัดเอา nidus ของ AVM ออกไปเลยเพื่อป้องกันการเกิดเส้นเลือดแตกซ้ำ
4. ควรพิจารณาเส้นทางเดินของเส้นเลือดบริเวณ AVM และบริเวณใกล้เคียงให้ดี ในระหว่างทำผ่าตัด
5. ในตำแหน่งของ AVM ที่คิดว่าอาจจะเป็น high flow ควรที่จะประเมินด้วย angiography ก่อนทำผ่าตัด
6. ในกรณีที่มีเส้นเลือดมาหล่อเลี้ยงที่ AVM หลายๆเส้น ควรที่จะ staging ให้ดีก่อนที่จะทำการผ่าตัด

Radiosurgery

เป็นการรักษาด้วยรังสีศัลยกรรม โดยใช้เครื่องมือทางรังสีรักษาพิเศษที่สามารถจะปล่อยรังสีแกมมาสำหรับเครื่อง gamma knife หรือปล่อยรังสีเอกซ์ สำหรับเครื่อง linear accelerator โดยสามารถปล่อยรังสีให้ไปตกโฟกัสในบริเวณที่ต้องการรักษา โดยจะมีผลทำให้เส้นเลือดเปลี่ยนแปลง และเกิดการตันไปในที่สุด โดยมีช่วงระยะเวลาที่เส้นเลือดจะตันโดยประมาณ 2 ปี ซึ่งระหว่างที่รอผลของรังสีนั้นผู้ป่วยก็ยังมีความเสี่ยงที่เส้นเลือดจะแตกได้อยู่

การรักษาด้วยวิธีทางรังสีศัลยกรรมในประเทศไทยนั้น ยังอยู่ในระหว่างการศึกษาและพัฒนาเทคนิคของการรักษาในระยะ 3-4 ปีที่ผ่านมา แต่ในอนาคตนั้นคาดว่าจะ เป็นอีกทางเลือกสำหรับผู้ป่วยอีกทางหนึ่ง

Management of Specific Problems Following Subarchnoid Hemorrhage

ปัญหาที่จะเกิดขึ้นในกรณีที่มีเลือดออกใต้ชั้นอแรคนอยด์มีความจำเป็นที่แพทย์ผู้รักษาต้องพึงระวังไว้เสมอ โดยปัญหาที่จะเกิดขึ้นและพบได้บ่อยๆมีดังต่อไปนี้

1. *Rebleeding* มักจะเกิดขึ้นได้บ่อยในระยะแรกหลังจากแตกครั้งแรก ดังนั้นต้องพยายามลดปัจจัยที่มีผลทำให้เกิดความเสี่ยงต่อการแตกซ้ำ เช่นท้องผูก การไอ การจาม ความดันเลือดสูง เป็นต้น ควรให้การรักษาดตามอาการ ให้ยาระบายไว้ ควบคุมความดันให้คงที่

2. *Hydrocephalus* โดยมากในระยะแรกมักจะเป็น hydrocephalus ชนิดอุดกั้น (obstructive) จากเลือดที่อยู่ในทางเดินของน้ำเลี้ยงสมอง แต่ในระยะต่อมาจะเกิด hydrocephalus ชนิดมีทางติดต่อกัน (communicating) ซึ่งเกิดจากการขัดขวางการดูดซึมกลับของน้ำเลี้ยงสมองที่ arachnoid granulation ถ้าผู้ป่วยมี hydrocephalus เกิดขึ้นก็ทำการรักษาตามสาเหตุ ในบางกรณีอาจจะต้องเจาะหลังเพื่อจะลดความดันในกระโหลกศีรษะ แต่ควรพิจารณาเป็นรายๆไป ซึ่งบางรายงานไม่แนะนำให้เจาะหลังเนื่องจากพบว่าอาจจะมีส่วนเพิ่มโอกาสที่จะแตกซ้ำได้

3. *Delayed ischemic neurological deficit (DIND)* มีสาเหตุจาก vasospasm ซึ่งการรักษา vasospasm นั้นมีรายละเอียดค่อนข้างมาก แต่หลักการก็คือ การทำให้เส้นเลือดขยายโดย ให้สารน้ำในเส้นเลือดมากโดยหลัก Triple "H" therapy ดังที่กล่าวไว้ในเรื่องการรักษากรณีสมองขาดเลือดในข้างต้น การให้ยาที่มีฤทธิ์ขยายเส้นเลือด โดยยาที่นิยมใช้ก็คือกลุ่ม ยาต้านแคลเซียมได้แก่ nimodipine บางกรณีอาจใช้ balloon angioplasty โดยใส่ balloon เข้าไปใน

เส้นเลือดเพื่อทำการขยายเส้นเลือด เป็นต้น นอกจากนี้ยังมีวิธีการรักษาอีกมากมายหลายวิธี แต่จะยังไม่กล่าวถึงรายละเอียดในบทนี้

4. *Hyponatremia with hypovolemia* ภาวะของ hyponatremia นั้นเป็นภาวะที่พบได้บ่อยในกรณีที่มีเลือดออกใต้ชั้นเนื้อเยื่อ ซึ่งอาจจะเกิดได้จาก 2 สาเหตุก็คือ SIADH หรือ cerebral salt wasting ซึ่งในกรณีหลังเชื่อว่าเกิดจากการหลั่ง atrial natriuretic factor (ANF) ทำให้มีการขับเกลือโซเดียมทางปัสสาวะ ดังนั้นในผู้ป่วยเหล่านี้จำเป็นต้องเจาะตรวจเกลือแร่บ่อยๆ และสืบค้นหาสาเหตุของเกลือโซเดียมต่ำแล้วทำการแก้ไขตามสาเหตุ เพื่อป้องกันการเกิดภาวะแทรกซ้อนจากเกลือโซเดียมต่ำที่เป็นผลเสียต่อการรักษา

5. *Seizures* ควรให้ยากันชักไว้ตั้งแต่แรกทีวินิจฉัยพบว่ามีเลือดออกใต้ชั้นเนื้อเยื่อ เพราะถ้าผู้ป่วยเกินอาการชัก อาจส่งผลทำให้อาการแย่ลงได้อย่างมาก หรือมีการแตกซ้ำของพยาธิสภาพได้

ความรู้และข้อมูลต่างๆเกี่ยวกับโรคหลอดเลือดสมองมีการพัฒนาเปลี่ยนแปลงอยู่ตลอดเวลา ดังนั้นแพทย์ผู้รักษาจำเป็นต้องติดตามข่าวสารและความรู้ใหม่ๆ เพื่อนำมาประยุกต์ใช้ในการรักษาผู้ป่วย แนวทางในการศึกษาหาข้อมูลใหม่ๆ ในยุคนี้เป็นยุคสมัยของการติดต่อสื่อสาร ข้อมูลต่างๆเปลี่ยนแปลงเพียงชั่วข้ามวัน ถ้าแพทย์ติดตามข้อมูลโดยเฉพาะความรู้ที่เกิดขึ้นใหม่ๆ ในอินเทอร์เน็ตนั้น จะช่วยให้แพทย์มีความรู้กว้างขวางขึ้น และมีมุมมองที่ได้จากข้อมูลข่าวสารนั้นในหลายทิศทาง ทำให้แพทย์สามารถนำมาประยุกต์ใช้ในการรักษาและสามารถที่จะประสบผลสำเร็จในการดูแลผู้ป่วยได้อย่างมีประสิทธิภาพ

เอกสารอ้างอิง

1. นิพนธ์ พวงวรินทร์. โรคหลอดเลือดสมอง. จินตนา ศิรินาวิน, สุมาลี นิมมานนิตย์, วันชัย วนะชีวานาวิน, บก. ใน : ภาวะฉุกเฉินทางอายุรศาสตร์. กรุงเทพมหานคร. เอส.เอน.ส.เตชั่นเนอริ์และการพิมพ์, 2532: 305-23
2. Astrup J, Symon L, Branston NM, et al.:Cortical evoked potential and extracellular K⁺ and H⁺ at critical levels of brain ischemia. Stroke, 1997; 8:56,
3. Warlow CP, Dennis MS, van Gijn J, et al. Reducing the burden of stroke and improving the public health. In: Warlow CP, Dennis MS, van Gijn J, et al, eds. Stroke. A practical guide to management. Oxford: Blackwell Science Ltd, 1996: 632-49.
4. Martin J, Meltzer H, Elliot D. OPCS survey of disability in Great Britain Report I: the prevalence of disability among adults. Office of Population Censuses and Surveys. London: Her Majesty's Stationery Office, 1988.
5. Davis PH, Hachinski V. Epidemiology of cerebrovascular disease. In: Anderson DW, ed. Neuroepidemiology: a contribute to Bruce Schoenberg. Boston: CRC Press, 1991: 27-53.
6. Surtideni L. Hypertension as risk factor of stroke. Thesis for Master in Clinical Epidemiology, University of Indonesia,1995.
7. Hu HH, Sheng WY, Chu FL, Lan CF, Chiang BN. Incidence of stroke in Taiwan. Stroke 1992; 23: 1237-41.
8. The Korean Neurological Association. Epidemiology of cerebrovascular diseases in Korea: a collaborative study, 1989-1990. J Korean Med Sci 1993; 8: 281-89.
9. Dalal PM. Stroke in young and elderly: risk factors and strategies for stroke prevention. J Assoc Physicians India 1997; 45: 125-31.
10. Viriyavejakul A, Vannasaeng S, Pongvarin N. The epidemiology of cerebrovascular disease in Thailand. In: Sixth Asian and Oceanian Congress of Neurology. Amsterdam: Excerpta Medica. Asia Pacific Congress Series No 22, 1983: 10.

11. Venketasubramanian N, Sadasivan B, Tan AKY, et al. Stroke patterns in a hospital-based stroke data bank. *Cerebrovasc Dis* 1994; 4: 250.
12. Hanip MR. The survey of current management and outcome of patients admitted for first stroke at Kuala Lumpur Hospital. Proceeding of 1st MOH-AM (Ministry of Public Health Administration) Scientific Meeting. Kuala Lumpur, 1996.
13. Dalal PM, Shah PM, Airy RR, Kikani BJ. Cerebrovascular diseases in the West Central India; a report on angiographic finding from a prospective study. *BMJ* 1968; 3: 769-74.
14. Pongvarin N. Epidemiology of stroke. In: Pongvarin N, ed. *Stroke*. Bangkok: Roenkaew Kanpim, 1991: 1137.
15. Kay R, Woo J, Kreel L, Wong HY, Teoh R, Nicholls MG. Stroke subtypes among Chinese living in Hong Kong. The Shatin Stroke Registry. *Neurology* 1992; 42: 985-87.
16. Allen CMC. Clinical diagnosis of the acute stroke syndrome. *Q J Med* 1983; 42: 515-23.
17. Pongvarin N, Viriyavejakul A, Komontri C. Siriraj stroke score and validation study to distinguish supratentorial intracerebral haemorrhage from infarction. *BMJ* 1991; 302: 1565-67.
18. Hacke W. rtPA in acute ischemic stroke: European perspective. *Neurology* 1997; 49 (suppl 4): S60-62.