

Cervical artery dissection

พญ. กนกวรรณ วัชรศักดิ์ศิลป์
ภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์
มหาวิทยาลัยเชียงใหม่

Kanokwan Watcharasaksilp, M.D.
Department of Internal Medicine
Faculty of Medicine, Chiangmai University
Chiangmai, Thailand 50200
Tel: 66-53-945482-5
Fax: 66-53-945481

Corresponding author:
Kanokwan Watcharasaksilp, M.D.
Department of Internal Medicine
Faculty of Medicine, Chiangmai University
Chiangmai, Thailand 50200
Tel: 66-53-945482-5
Fax: 66-53-945481

Abstract

Cervical artery dissection is an important cause of stroke in young adults. CAD can occur related to trauma or spontaneously. CAD are more likely to occur in the extracranial part of vessel even it can occur in both extracranial and intracranial. The dissections are characterized by separation of the arterial wall between the layers of the intima and media by a haematoma, which may be secondary to an intimal tear or from rupture of the vasa vasorum. Cerebral ischemic is an important complication which result from thromboembolism or hypoperfusion of dissected vessels. Treatment options concern for the secondary prevention have been debated for years due to little randomized trial evidence. Most neurologists favor anticoagulants, but a minority prefer antiplatelets. New evidence of clinical went out but still need more question to resolve. (*J Thai Stroke Soc 2016; 15 (1): 19-31.*)

Keywords: cervical artery dissection, pathogenesis, intramural hematoma, risk factors, antithrombotics

บทนำ

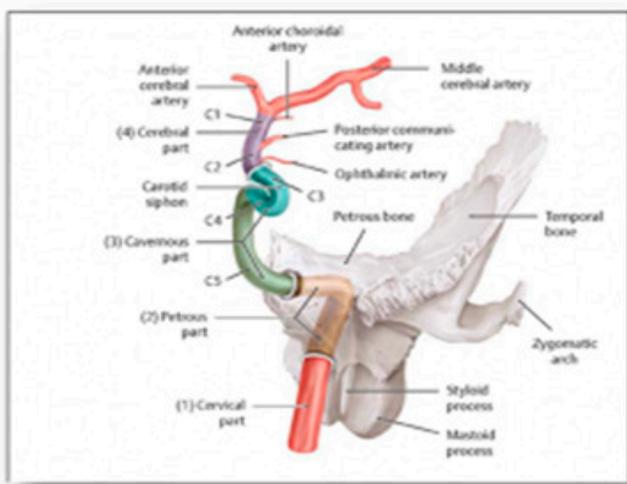
การเกิดการฉีกตัวของผนังหลอดเลือดที่ไปเลี้ยงสมอง (cervical arterial dissection: CAD) ถูกพบโดยทางพยาธิวิทยาครั้งแรกในช่วงปี ค.ศ.1950 ก่อนที่จะเป็นที่รู้จักถึงผลในทางคลินิกในช่วงปี 1970 และ 1980 CAD คือการมีก้อนเลือดในผนังหลอดเลือด (intramural hematoma) ของหลอดเลือดที่คอได้แก่ internal carotid artery หรือ vertebral artery ภาวะ CAD พบเป็นสาเหตุได้ 2-2.5% ของอาการสมองขาดเลือดแต่ถ้าพิจารณาเฉพาะในกลุ่มผู้มีอายุน้อยพบว่าเป็นสาเหตุของอาการสมองขาดเลือดได้สูงถึง 10%-25%¹ พยาธิกำเนิดจริง ๆไม่เป็นที่ทราบแน่ชัดแต่พบว่าสัมพันธ์กับปัจจัยเสี่ยงหลายอย่างเช่น การมีความดันโลหิตสูง การเป็นโรคปวดศีรษะไมเกรน การใช้ยาคุมกำเนิด การเป็นโรคความบกพร่องของเนื้อเยื่อเกี่ยวพันบางชนิดแต่กำเนิด เป็นต้น² การปริแตกของหลอดเลือดในกรณีที่เกิดนอกศีรษะมักเกิดในตำแหน่งที่หลอดเลือดมีการเคลื่อนไหวและไม่ได้มีการยึดติดกับหลอดเลือดอื่นหรือกระดูกโดยในส่วนของ internal carotid arteries (ICAs) จะได้แก่ pharyngeal portion และ extracranial vertebral arteries (EVAs) ในขณะที่ถ้าเป็นการปริแตกของ

หลอดเลือดในสมองซึ่งโดยปกติแล้วพบได้น้อยกว่าก็จะสามารถพบได้ในส่วนของ intracranial ICA, mainstem middle cerebral artery (MCA) และ intracranium VA แต่อย่างไรก็ตามลักษณะดังกล่าวพบได้น้อยกว่าแบบแรกค่อนข้างมาก

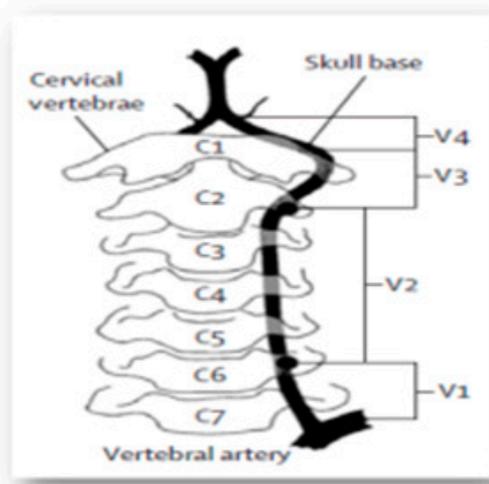
Anatomy of the cervical arteries

หลอดเลือดที่คอประกอบด้วย ICA และ VA อย่างละ 2 เส้น ผ่านจากที่คอขึ้นไปในส่วนของกระดูกสันหลังเพื่อนำเลือดไปยังสมองโดย VA แบ่งออกเป็น 4 ส่วนตามตำแหน่งทางกายภาพโดย V1 หรือ prevertebral segment เป็นส่วนที่แยกออกมาจากหลอดเลือด subclavian แล้วทอดไปอยู่ระหว่างกล้ามเนื้อ longus colli และ anterior scalene ก่อนที่จะเข้าไปในช่องกระดูกส่วนคอ (transverse foramen) ที่ตำแหน่งกระดูกคอที่ 6 (C6) ส่วนที่ 2 คือ V2 หรือ cervical segment คือส่วนที่ทอดตั้งแต่ C6- C1 และกลายเป็น atlantal segment หรือ V3 หลังจากออกจาก transverse foramen ที่ C1 โดยเปลี่ยนแนวจากการทอดในแนวตั้งเป็นแนวนอนก่อนจะแทงผ่านร่องด้านหลังกระดูก C1 เข้าไปในส่วนของ the atlantooccipital membrane และ dura mater โดยส่วน

V3 เป็นส่วนที่มีความเสี่ยงต่อการบาดเจ็บจากการเคลื่อนไหวของศีรษะมากที่สุด ส่วนสุดท้ายคือ intracranial segment หรือ V4 เป็นส่วนที่ทอดผ่าน medulla ผ่านไปยัง pontomedullary junction โดยจะมีการเชื่อมต่อกับ VA อีกข้างกลายเป็น basilar artery และให้แขนงหลอดเลือดต่างในส่วนของ posterior circulation ส่วนหลอดเลือดแดงแคโรติด (Internal carotid artery: ICA) แยกออกจาก common carotid artery ตรงตำแหน่งที่มีการแบ่งแขนงออกเป็น external และ internal branches โดย ICA มีการแบ่งออกเป็น 4 ส่วนเช่นกันโดยส่วนที่คอหรือ cervical segment จะทอดขึ้นในแนวตั้งอยู่หลังต่อ external carotid artery โดยมีกล้ามเนื้อ styloglossus และ stylopharyngeal คั่นอยู่และวางอยู่หน้าต่อกล้ามเนื้อ longus cervicis และ transverse processes ของกระดูกคอระดับที่ 3 หรือ 4 และจะเรียกเป็นส่วน petrous segment ในขณะที่มีการผ่าน carotid canal ที่ฐานของกะโหลกศีรษะและกลายเป็นส่วนที่เรียกว่า cavernous segment และในส่วนที่เริ่มมีการแบ่งแขนงเรียกว่า supraclinoid segment ICA ในส่วนที่อยู่ที่คอเป็นส่วนที่มีการเคลื่อนไหวได้มากที่สุดในขณะที่ตำแหน่งอื่นจะมีการยึดติดกับกะโหลกศีรษะ (รูปที่ 1)^{3,4}



a.



b.

รูปที่ 1 a. carotid artery b. vertebral artery

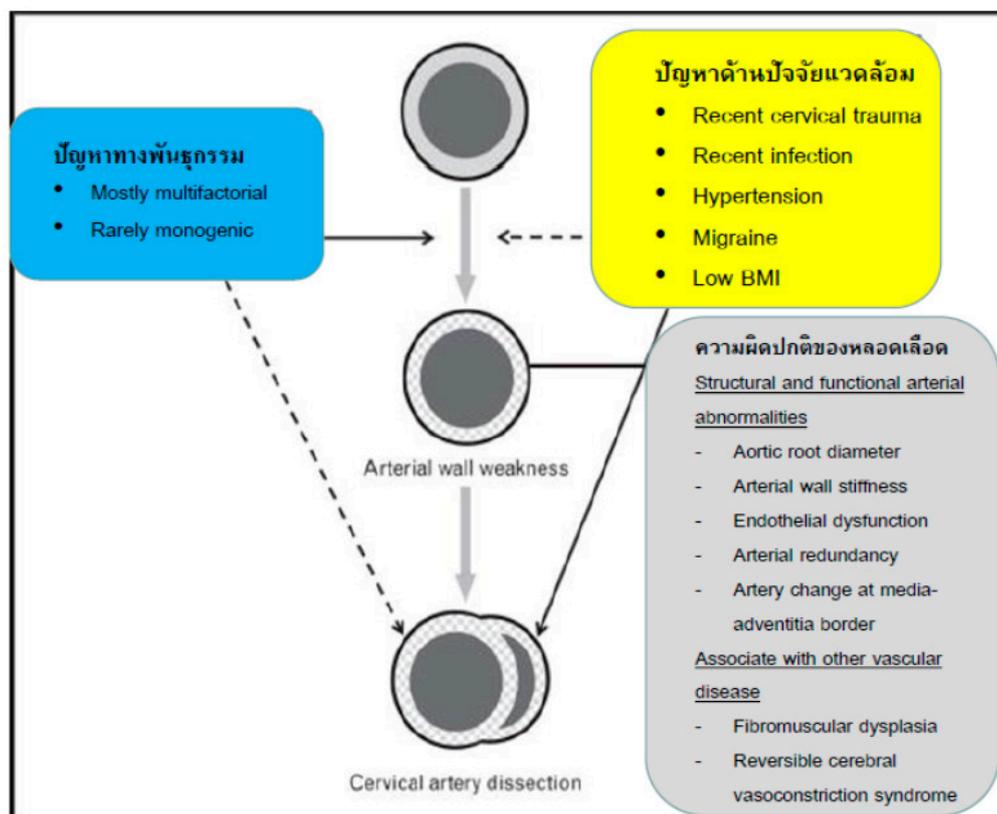
พยาธิกำเนิด (Pathogenesis)

Cervical artery dissection (CAD) มีลักษณะสำคัญก็คือมีการแยกชั้นของผนังหลอดเลือดของ carotid หรือ vertebral artery โดยการมีก้อนเลือดในชั้นผนังหลอดเลือด (intramural hematoma) ซึ่งการฉีกขาดเกิดขึ้นได้ในสองตำแหน่งคือการฉีกขาดของผนังหลอดเลือดชั้นในสุด (tunica intima) หรือมีเลือดออกโดยตรงจากหลอดเลือดเล็ก ๆ ที่อยู่ภายในผนังหลอดเลือด (vasa vasorum) ทำให้มีช่องทางเดินหลอดเลือดซ้อนขึ้นมาอีกชั้น (false lumen) จนทำให้เกิดการตีบแคบของเส้นเลือด ทำให้มีเลือดไปเลี้ยงยังปลายทางได้ลดลงเกิดการขาดเลือด หรือถ้าหลอดเลือดไม่ตีบแคบลิ่มเลือดที่เกิดขึ้นนี้ยังสามารถลอยไปอุดตันที่เส้นเลือดส่วนปลายในตำแหน่งอื่น ๆ ได้ หรืออีกกรณีเกิดจากการฉีกขาดระหว่างชั้น tunica media และ tunica adventitia ทำให้เกิด aneurysm ยื่นออกมาจากผนังของเส้นเลือดไปกดทับตำแหน่งใกล้เคียงได้หรือเกิดเลือดออกในเยื่อหุ้มสมอง (subarachnoid hemorrhage) ซึ่งในกรณีนี้มักพบใน intracranial dissection มากกว่า¹

สาเหตุ (Etiology)

ดังที่กล่าวมาแล้วว่า CAD ทำให้เกิดลิ่มเลือดขึ้นในผนังหลอดเลือดโดยมีข้อมูลสนับสนุนทางพยาธิวิทยาเปรียบเทียบระหว่างหลอดเลือดในผู้ป่วย spontaneous CAD เปรียบเทียบกับในคนปกติพบว่ามีความแตกต่างกันซึ่งเป็นหลักฐานว่าหลอดเลือดมีความผิดปกติในชั้นของผนังหลอดเลือดเป็นพื้นฐานอยู่ก่อนแล้ว⁵ ดังนั้นปัจจัยที่ส่งเสริมให้เกิดภาวะดังกล่าวอาจเกิดมาจากความผิดปกติของผนังหลอดเลือดเอง การเกิดการบาดเจ็บต่อหลอดเลือดโดยหากจะแบ่งปัจจัยที่ทำให้เกิดภาวะดังกล่าวอาจแบ่งได้คร่าว ๆ เป็นสามส่วนดังรูปที่ 2 คือ⁶

1. ปัจจัยเสี่ยงทางพันธุกรรม (Genetic risk factors) ได้แก่ความผิดปกติที่ตัวหลอดเลือดเองโดยอาจมักจะสัมพันธ์กับความผิดปกติทางพันธุกรรมส่งผลให้หลอดเลือดง่ายต่อการเกิดการการฉีกขาด เช่น Ehlers-Danlos syndrome type IV พบเป็นสาเหตุได้ประมาณ 2% นอกจากนี้โรคในกลุ่มนี้ที่พบเป็นสาเหตุร่วมด้วยได้แก่ Marfan syndrome, Loeys-Dietz syndrome เป็นต้น



รูปที่ 2 แสดง Pathophysiology และ risk factors ของ CAD (ดัดแปลงจากเอกสารอ้างอิง 5)

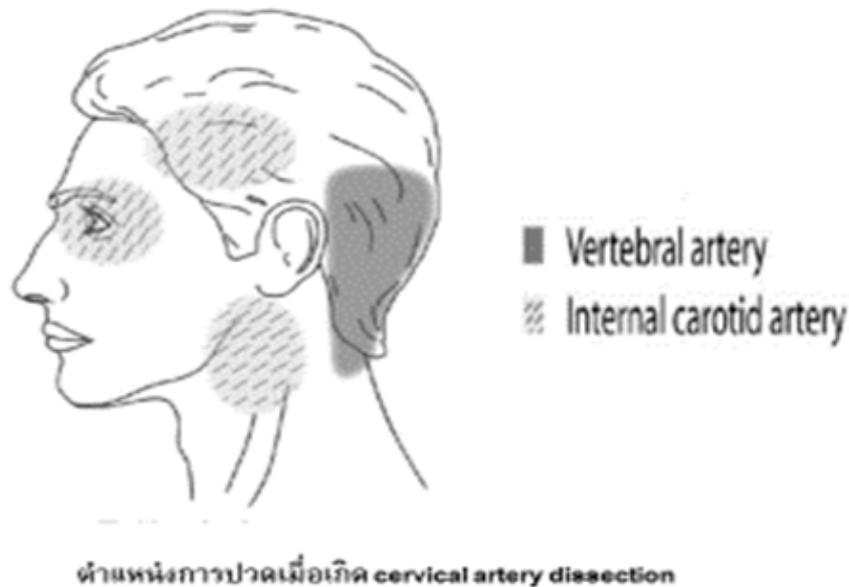
2. ปัจจัยเสี่ยงจากภายนอก (Environmental risk factor) โดยปัจจัยเสี่ยงที่สำคัญได้แก่การได้รับการบาดเจ็บบริเวณคอ การติดเชื้อ การมีความเสี่ยงของโรคทางหลอดเลือด(vascular risk factors) รวมจนถึงการมีโรคประจำตัวเป็นไมเกรนโดยพบว่าเพิ่มความเสี่ยงต่อการเกิด CAD เพิ่มขึ้นถึง 2 เท่า

3. ความผิดปกติร่วมกับโรคหลอดเลือดอื่น ๆ (Other vascular or neurological diseases) โดยภาวะที่พบร่วมได้ค่อนข้างบ่อยกว่าสาเหตุอื่นได้แก่ fibromuscular dysplasia พบร่วมได้ถึง 15-20% นอกจากนี้โรคอื่นได้แก่ reversible vascular constrictive syndrome (RCVS) เป็นต้น

อาการและอาการแสดง (Clinical Presentation)

อาการที่พบส่วนใหญ่ได้แก่ภาวะแทรกซ้อนทางหลอดเลือดได้แก่ ภาวะเนื้อสมองตายจากการขาดเลือด (ischemic stroke) หรือภาวะสมองขาดเลือดแบบชั่วคราว (transient ischemic attack: TIA) พบได้ 2 ใน 3 ของ

ผู้ป่วยที่มี CAD โดยเป็นผลจากการที่หลอดเลือดมีการตีบแคบลงหรือจากการมีลิ่มเลือดในหลอดเลือดหลุดลอยไป นอกจากนั้นได้แก่อาการที่พบน้อยกว่าคือการมีเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมอง (subarachnoid hemorrhage) โดยพบได้ในราว 3% ของผู้ป่วยกลุ่มนี้แต่จะพบได้ในกรณีที่มีการเซาะตัวของผนังของหลอดเลือดแดงในสมองมากกว่าที่คิดถึง 20% ส่วนอาการเฉพาะที่ (local symptoms) ซึ่งมักพบบ่อยที่สุดได้แก่อาการปวด โดยเฉพาะบริเวณศีรษะและคอตั้งรูปที่ 3⁷ โดยพบได้มากถึง 60-90% และมักมีลักษณะเป็นการปวดที่รุนแรงแบบที่ผู้ป่วยไม่เคยมีอาการปวดมาก่อน (thunderclap headache) โดยพบว่าเป็นสาเหตุของการปวดศีรษะได้ถึง 20% ของการปวดศีรษะในลักษณะนี้อาการเฉพาะที่อื่น ๆ ได้แก่อาการที่เกิดจากการที่การเกิด CAD ไปกดต่ออวัยวะใกล้เคียงทำให้มีอาการทางระบบประสาทได้แก่ Horner syndrome, การมีเสียงในหู (tinnitus) และการมีการทำงานของเส้นประสาทสมองใกล้เคียงผิดปกติ (cranial neuropathies) เป็นต้น^{2,8}



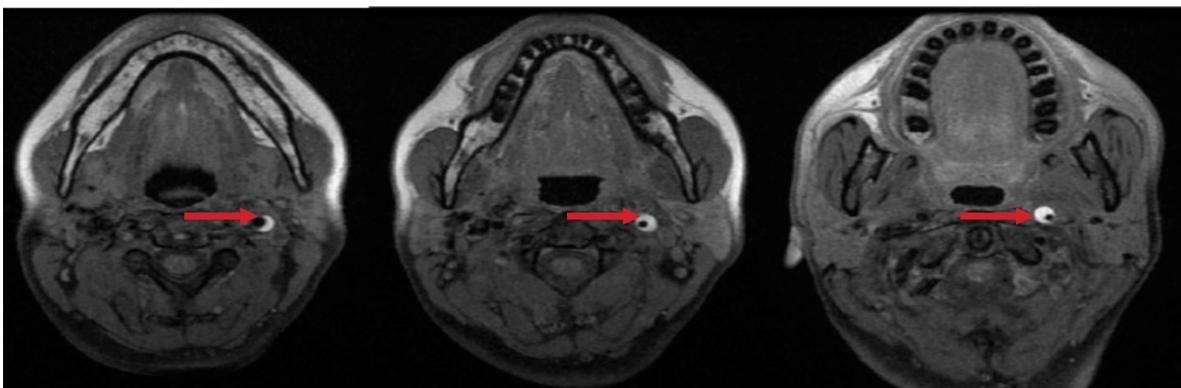
รูปที่ 3 ตำแหน่งของการปวดที่พบได้บ่อยบริเวณศีรษะและคอที่สัมพันธ์กับcervical artery dissection

การตรวจวินิจฉัย (Diagnosis)

ดังที่กล่าวไปแล้วว่าผู้ป่วยมักมาด้วยอาการปวดศีรษะและ/หรือปวดคอร่วมด้วยและ 2 ใน 3 มีอาการ ischemic และอาการจากการถูกกดเบียดของระบบประสาทในบริเวณข้างเคียง ดังนั้นการวินิจฉัยจึงประกอบไปด้วยประวัติอาการที่น่าสงสัยและทำการการตรวจทางรังสีเพื่อช่วยในการยืนยันการวินิจฉัยโดยการตรวจทางรังสีได้แก่การตรวจ magnetic resonance imaging (MRI), computerized tomographic angiography (CTA), และ conventional angiography โดยความไวและความจำเพาะของการตรวจแต่ละอันขึ้นกับตำแหน่งของรอยโรค โดยการตรวจพบลักษณะอย่างน้อยหนึ่งอย่างดังต่อไปนี้ได้แก่⁹ 1). เห็น intramural hematoma จากการทำ MRI หรือ CT ดังรูปที่ 4 2). เห็นการตีบแคบของหลอดเลือดที่ไม่ได้เกิดจากการแข็งตัวของหลอดเลือด (nonatherosclerotic string-like stenosis) หรือมีการอุดตันของหลอดเลือดที่ค่อยๆบางลงไปยังส่วนปลาย (flame-shaped arterial occlusion) 3). เห็นมีการโป่งพองของหลอดเลือด (aneurysmal dilatation), การตีบแคบของหลอดเลือด (long tapering stenosis) ดังรูปที่ 5, intimal flap จากการตรวจโดยการทำ ultrasound, การมีผนังหลอดเลือดแบ่งเป็นสองชั้น (double lumen) ดังรูปที่ 6 และการอุดตันยาวมากกว่า 2 เซนติเมตรเหนือต่อ carotid bifurcation การตรวจด้วยวิธีมาตรฐานด้วยการฉีดสีดูหลอดเลือด (Conventional Angiography) ถูกทดแทนด้วยการทำ MRI และ magnetic resonance angiography (MRA) หรือเครื่องมือ

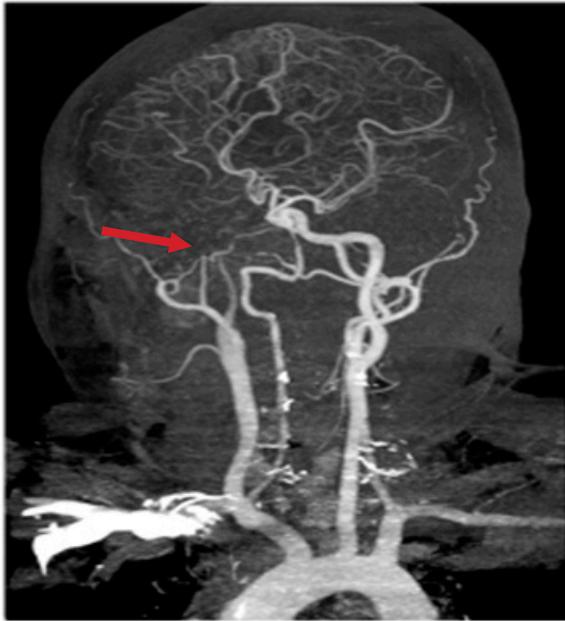
ที่ทำได้ง่ายและรวดเร็วกว่าเช่น CTA และการตรวจด้วยคลื่นเสียง (cervical ultrasound) แต่การตรวจที่นิยมมากที่สุดและในปัจจุบันมักเลือกใช้เป็นการตรวจลำดับแรกคือการตรวจ MRA ร่วมกับการทำ T1 axial cervical MRI และ fat saturation technique เนื่องจากมีความไวและความจำเพาะสูงรวมถึงยังสามารถมองเห็น intramural hematoma ที่ช่วยในการวินิจฉัยและยังสามารถบอกถึงตำแหน่งของสมองที่มีการขาดเลือดรวมถึงหลอดเลือดในตำแหน่งอื่นๆได้ด้วย¹⁰ อย่างไรก็ตามในบางตำแหน่งเช่น extracranial vertebral arteries (ECVAs) เป็นตำแหน่งที่มองเห็นได้ไม่ชัดเจนจากการตรวจ MRI ดังนั้นถ้าผู้ป่วยมีอาการเข้าได้กับ CAD แต่ตรวจไม่พบอาจพิจารณาตรวจด้วยการตรวจวิธีอื่นที่มีประสิทธิภาพใกล้เคียงกัน¹¹ เช่น CTA โดยเป็นการตรวจที่มีความไวและความจำเพาะในการตรวจพบสูงเช่นกันแต่เนื่องจากมีความกังวลที่ผู้ป่วยส่วนใหญ่มักจะเป็นผู้ป่วยอายุน้อยต้องได้รับรังสี (ionizing radiation) โดยลักษณะที่ตรวจพบดังตัวอย่างจากภาพที่ 4 จะเห็นลักษณะความผิดปกติโดยมีหลอดเลือดแบ่งเป็นสองช่อง (true and false lumen) หรือมีส่วนปลายบางลงเป็น flame-like taper¹² การตรวจด้วยคลื่นเสียง (Carotid ultrasound with color Doppler) เป็นการตรวจที่เหมาะสมสำหรับใช้ในการตรวจเบื้องต้นเนื่องจากทำได้ง่ายแต่มีข้อจำกัดเนื่องจากขึ้นกับเทคนิคของผู้ทำและจะมีความไวในการตรวจพบเฉพาะกับ extracranial carotid dissection ที่มีอาการ ischemic ร่วมด้วยเป็นส่วนใหญ่เนื่องจากในกลุ่มอื่นจะไม่พบมีการอุดตันของหลอดเลือดจึงมีโอกาสพบความผิดปกติจากการตรวจ ultrasound ได้น้อย¹³

Ax T1W with fat suppression



Crescentic Intramural hematoma

รูปที่ 4 Intramural hematoma

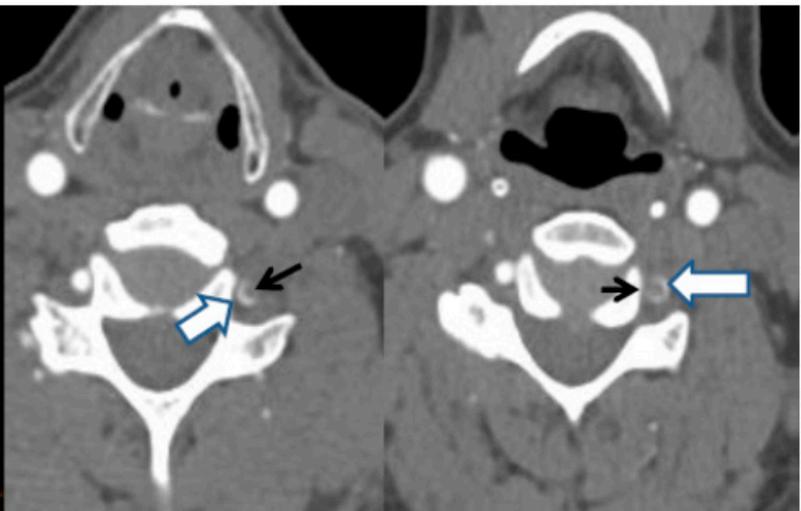


CTA brain:
**Long segment narrowing of
 distal portion of right ICA**



MRA brain:
**Long segment narrowing of
 distal portion of left ICA**

รูปที่ 5 Narrowing of the internal carotid artery



← **Thrombosed false lumen**

⇨ **Enhanced true lumen**

รูปที่ 6 Double lumen

การรักษา (Treatment)

การรักษาหลักๆประกอบไปด้วยการป้องกันการเกิด stroke และการรักษาเมื่อเกิด stroke ซึ่งพบได้ทั้ง ischemic stroke และการมีเลือดออก

1. การรักษาในระยะเฉียบพลัน (Acute treatment)

1.1 ภาวะเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมอง (Subarachnoid hemorrhage: SAH)

ภาวะ SAH พบร่วมได้ในกรณีที่มี intracranial arterial dissection โดยแนวทางการรักษาเบื้องต้นจะทำเช่นเดียวกับการรักษาภาวะ SAH ที่เกิดจากการมีเลือดออกจากหลอดเลือดโป่งพอง (saccular aneurysm) เพียงแต่การผ่าตัดรักษาจะมีความแตกต่างกัน

1.2 การรักษาอาการสมองขาดเลือด (Acute ischemia)

ข้อมูลการรักษาอาการสมองขาดเลือดใน CAD ส่วนใหญ่มาจากประสบการณ์ในการรักษา stroke จากสาเหตุอื่นๆ observational studies, case series โดยไม่มีการศึกษาจำเพาะในผู้ป่วยกลุ่มนี้ จนล่าสุดในปีนี้มีรายงานข้อมูลเกี่ยวกับการป้องกันการเกิด stroke จาก randomized controlled trial (RCT) และมีอีกการศึกษาในลักษณะคล้ายกันที่อยู่ในระหว่างการเก็บข้อมูล โดยการรักษาหลักแบ่งออกเป็นสองส่วนคือการรักษาเมื่อมีอาการ (acute treatment) ได้แก่ การให้ยาละลายลิ่มเลือด (Thrombolysis) การสอดอุปกรณ์เข้าไปเปิดหลอดเลือด (endovascular revascularization) และการป้องกันการเกิดอาการซ้ำ (secondary prevention) โดยการให้ยาต้านเกร็ดเลือดหรือยาต้านการแข็งตัวของเลือด (antithrombotics) และการผ่าตัดซ่อมแซมหลอดเลือด (Endovascular and surgical therapy)

• การให้ยาละลายลิ่มเลือด (Thrombolysis)

ไม่มีข้อมูลจากการทำ RCT ในปัจจุบันในการเปรียบเทียบผลการรักษาด้วยยาละลายลิ่มเลือดทางหลอดเลือดดำระหว่างผู้ป่วย CAD กับ non-CAD มีแต่เพียงข้อมูลที่เป็นมุมมองเปรียบเทียบในลักษณะแบบ observational cohort studies ล่าสุดมีข้อมูลจากการศึกษาแบบ Meta-analysis ที่ลงตีพิมพ์เมื่อปี 2011 จากการวิเคราะห์ข้อมูลรายบุคคลโดยการรวบรวมข้อมูล

จากการศึกษาย้อนหลัง (retrospective series) 14 รายงานและการรายงานผู้ป่วย (case reports) อีก 22 รายงานรวมเป็นจำนวนคนไข้ CAD 121 รายที่ได้รับการรักษาด้วยยาละลายลิ่มเลือดทางหลอดเลือดดำและอีก 59 รายที่ได้ยาทางหลอดเลือดแดง ผลที่สามเดือนหลังการรักษา 33.3% (95% CI, 25.5–42.2) หายเป็นปกติ (mRS score 0 -1) และ 60.8% (96% CI, 51.8–69.1) มีความผิดปกติเล็กน้อย (mRS score 0 -2) ¹⁴ โดยนำผลการรักษาเปรียบเทียบกับกลุ่มควบคุมใน the Safe Implementation of Thrombolysis in Stroke-International Stroke Thrombolysis Register (SITS-ISTR) ที่มีอายุและอาการรุนแรงใกล้เคียงกันแต่มีสาเหตุการเกิด stroke จากอย่างอื่น จากการเปรียบเทียบกันทางสถิติไม่พบว่ามีความแตกต่างในกลุ่มผู้ป่วยทั้งสองกลุ่มทั้งในด้านการเกิดเลือดออกแบบมีอาการ (symptomatic intracranial hemorrhage) (3.3% [1.2–8.5] เทียบกับ 5.9% [3.0–10.9]) อัตราการเสียชีวิต (7.3% [3.7–13.9] กับ 8.8% [5.1–14.5]) ผลลัพธ์ที่ดีในกลุ่มที่หายเป็นปกติ (mRS score 0 -1) (58.2 [48.8–67.0]) กับ (52.2 [44.2–60.1]) และเมื่อเปรียบเทียบผลในกลุ่มที่ได้รับยาภายใน 3 ชั่วโมงและที่ 3-4.5 ชั่วโมงก็ไม่พบความแตกต่างเช่นกัน แม้ว่าผลดังกล่าวได้มาจากการเปรียบเทียบทางสถิติเท่านั้น แต่จากผลดังกล่าวและข้อมูลที่มีมาช่วยสนับสนุนการใช้ยาในผู้ป่วยกลุ่มนี้ว่ามีความปลอดภัยและน่าจะมีประโยชน์ไม่แตกต่างจากผู้ป่วยจากสาเหตุอื่น

• การสอดอุปกรณ์เข้าไปเปิดหลอดเลือด (Endovascular revascularization)

การทำ endovascular revascularization ร่วมกับการให้ยาละลายลิ่มเลือดทางหลอดเลือดแดง (Intraarterial thrombolysis) หรือการดึงเอาลิ่มเลือดออกจากหลอดเลือดแดงโดยตรง (Mechanical thrombectomy) ข้อดีคือการศึกษาที่สามารถเปิดหลอดเลือดได้โดยตรงและใช้ยาปริมาณน้อย มีผลจากการศึกษาแบบ Meta-analysis ที่รวบรวมข้อมูลจากการศึกษาย้อนหลังและการรวบรวมรายงานผู้ป่วย CAD จำนวน 59 รายที่ได้รับการรักษาด้วย endovascular revascularization โดยนำผลที่ได้เปรียบเทียบกับผู้ป่วยแบบเดียวกันอีก 121 รายที่ได้รับ

การรักษาด้วย intravenous thrombolytic โดยพบว่าเมื่อปรับความรุนแรงของอาการทางหลอดเลือดแล้วผู้ป่วยที่ได้รับการรักษาด้วยวิธี endovascular revascularization มีอัตราการเกิดผลลัพธ์ที่ดีกว่าโดยมีค่า ORs=1.66 (0.80–3.43) สำหรับกลุ่มที่หายเป็นปกติ (mRS 0–1) และ 1.45 (0.61–3.45) ในกลุ่มที่เกือบจะเป็นปกติ (mRS 0–2)¹⁴ อย่างไรก็ตามยังไม่สามารถสรุปว่าการรักษา endovascular treatment ดีกว่า intravenous thrombolytic จากผลดังกล่าวเนื่องจากการเปรียบเทียบในทางสถิติที่มีค่าความเชื่อมั่นค่อนข้างกว้างและในการศึกษาเปรียบเทียบวิธีการรักษาดังกล่าวโดยตรงในผู้ป่วย acute stroke โดยรวมไม่ได้ให้ผลในทางเดียวกัน¹⁵

2. การป้องกันการเกิดอาการซ้ำ (Secondary prevention)

2.1 ANTITHROMBOTIC TREATMENT

จุดประสงค์หลักในการรักษา CAD ก็คือการป้องกันการเกิดภาวะแทรกซ้อนโดยเฉพาะการเกิด ischemic stroke โดยแนวทางจากสมาคมมาตรฐานเช่น American Heart Association/American Stroke Association (AHA/ASA)¹⁶ ในปี ค.ศ. 2014 และคำแนะนำโดยทั่วไปเป็นที่ยอมรับกันว่าผู้ป่วยควรได้รับยา antithrombotic แต่ยังไม่เป็นที่ตกลงแน่ชัดว่าควรได้รับเป็นยาต้านเกร็ดเลือด (antiplatelet) หรือยาต้านการแข็งตัวของเลือด (anticoagulant) โดยทางทฤษฎีแล้ว anticoagulant น่าจะมีผลในการลดการอุดตันของหลอดเลือดและลดการเกิด distal embolization เนื่องจากการเกิด CAD เริ่มจากการมีการบาดเจ็บที่ผนังหลอดเลือด (endothelial injury) แล้วตามมาด้วยการเกิดการเกาะกลุ่มของเกร็ดเลือด (platelet aggregation) และมีการกระตุ้นระบบการแข็งตัวของเลือดและมีลิ่มเลือดก่อตัวขึ้น (thrombus formation) และเกิดการหลุดลอยไปอุดตันหลอดเลือดส่วนปลายโดยจะเห็นว่ากลไกในการเกิด stroke เกิดจาก artery- to artery embolism เหมือนกับ stroke ที่พบในกรณีที่เกิดจากสาเหตุหลอดเลือดแดงแคโรติดที่คอติบ (carotid stenosis) ที่เกิดจากการปริแยกของไขมันที่สะสมในหลอดเลือดที่เรียกว่า plaque และตามมาด้วยการมี platelet aggregation และ thrombus formation ซ้อนทับอยู่บน rupture plaque นั้น

หลุดลอยไปยังหลอดเลือดส่วนปลายแต่ในกรณีการป้องกันการเกิด stroke ใน carotid stenosis ก่อนข้างมีข้อมูลออกมาชัดเจนว่าการใช้ยาในกลุ่ม anticoagulant ไม่มีผลในเชิงบวกและแนะนำให้ใช้ยา antiplatelet มากกว่า^{16,17} อย่างไรก็ตามแม้กลไกในการเกิดหลอดเลือดอุดตันจะมีลักษณะคล้ายกันแต่เนื่องจากองค์ประกอบของลิ่มเลือดที่เกิดในกรณี CAD กับ carotid stenosis มีความแตกต่างกันจึงอาจเป็นผลให้ได้ผลจากการรักษาแตกต่างกัน โดยใน CAD จากผลการศึกษาใน Meta-analysis ของ nonrandomized studies มีทั้งที่พบว่าการให้ยาในสองกลุ่มนี้ไม่มีผลแตกต่างกันทั้งในเรื่องอัตราการตายและการเกิด stroke¹⁸ ในขณะเดียวกันก็มีบางรายงานเช่นที่ทำโดย Sarikaya และคณะในปี 2013 ในผู้ป่วย 1991 รายที่พบว่ามีอาการเกิด stroke เลือดออกในสมอง (ICH) การเสียชีวิตในกลุ่มที่ได้ antiplatelet น้อยกว่า (relative risk 0.32; 95% CI, 0.12–0.64)¹⁹

จากการศึกษาแบบ randomized controlled trials ในปัจจุบันพบว่ามียอยู่ 3 การศึกษาโดยหนึ่งการศึกษาไม่ทราบผลส่วนอีกสองการศึกษาได้แก่ The Biomarkers and Antithrombotic Treatment in Cervical Artery Dissection (TREAT-CAD) โดยเป็นการศึกษาในระยะที่ 4 (phase 4 clinical trial) อยู่ระหว่างการเก็บข้อมูลโดยจุดประสงค์เพื่อเปรียบเทียบผลว่าการให้การรักษาด้วยยา aspirin 300 มิลลิกรัมต่อวันเปรียบเทียบกับ vitamin K antagonist ในผู้ป่วย CAD ถึงผลในทางการป้องกันการเกิด stroke รวมถึงการเกิดภาวะแทรกซ้อนว่าไม่แตกต่างกัน (NCT02046460; <http://www.clinicaltrials.gov>) ส่วนงานวิจัยใน phase 3 clinical trial ที่เสร็จสมบูรณ์และเพิ่งตีพิมพ์ในปีนี้อย่าง CADISS trial²⁰ (Antiplatelet treatment compared with anticoagulation treatment for cervical artery dissection) เป็น randomized control trial ศึกษาเปรียบเทียบประสิทธิภาพของ antiplatelet และ anticoagulant ทำการคัดเลือกผู้ป่วย 250 คนซึ่งได้รับการวินิจฉัยว่าเป็น extracranial carotid artery dissection หรือ vertebral artery dissection ที่เกิดภายใน 7 วัน สุ่มให้ 126 คน ได้รับ antiplatelet (Aspirin, Dipyridamole, Clopidogrel) มีทั้งได้รับยา antiplatelet หนึ่งชนิด หรือได้รวมกันมากกว่าหนึ่งชนิดและอีก 124 คน

ได้รับ anticoagulant (UFH หรือ LMWH ตามด้วย Warfarin) ให้เป้าหมาย INR 2-3 ติดตามทั้งสองกลุ่มไป 3 เดือนจากนั้นส่ง CTA ดูการเปิดของเส้นเลือด (recanalization) และดู primary endpoint คือ recurrent ipsilateral stroke และอัตราการตายเมื่อคิดแบบ intention to treat ได้ผลว่าเกิด recurrent ipsilateral stroke จำนวน 4 (2%) จาก 250 คนของผู้ป่วย โดยในกลุ่มที่ได้ antiplatelet มี 3 (2%) จาก 126 คน เทียบกับ กลุ่ม anticoagulant ซึ่งมี 1 (1%) จาก 124 คน (odds ratio [OR] 0.335, 95% CI 0.006–4.233;p=0.63) มีเลือดออกรุนแรงเกิดขึ้นหนึ่งรายโดยเป็น subarachnoid hemorrhage ในผู้ป่วย vertebral artery dissection ที่มี intracranial extension ที่ได้ anticoagulant แต่ไม่พบผู้ป่วยเสียชีวิตและในส่วน secondary endpoint คือ stroke อื่นๆ ipsilateral TIA, major bleeding, residual stenosis มากกว่า 50 % นั้นก็ไม่มีมีความแตกต่าง ใดๆก็ตามผลที่ได้จากการศึกษายังไม่สามารถสรุปได้ว่าการใช้ยาในกลุ่มใดจะเหมาะสมมากกว่าเนื่องจากการศึกษานี้ยังมีข้อด้อยโดยพบว่ามีอัตราการเกิด stroke ที่ต่ำเมื่อเทียบกับการศึกษาที่มีมาก่อนหน้านี้ หนึ่งในห้าของจำนวนผู้ป่วยที่เข้าร่วมในงานวิจัยมีการวินิจฉัยไม่แน่ชัดว่าเป็น CAD หรือไม่เมื่อทำการทบทวนภาพถ่ายทางรังสีอีกครั้ง และจำนวนประชากรในการศึกษายังไม่มากพอจึงยังไม่สามารถจะแสดงให้เห็นความแตกต่างของผลการรักษาของยาสองชนิดได้

ดังนั้นโดยข้อมูลที่มีอยู่จึงไม่พบว่ามีมีความแตกต่างระหว่างการให้ยาในสองกลุ่มในการป้องกันการเกิด Stroke ในผู้ป่วย CAD ส่วนระยะเวลาการให้ยานานเท่าใดไม่มีข้อมูลชัดเจนแต่เนื่องจากหลอดเลือดต้องใช้เวลาอย่างน้อย 3-6 เดือนในการซ่อมแซมผนังที่มีการฉีกขาดให้กลับสู่สภาพเดิมจึงแนะนำว่าระยะเวลาควรอยู่ในเวลาประมาณเดียวกันและติดตามโดยการตรวจดูหลอดเลือดหลังการรักษาด้วยการทำ Multimodal CT, MRI หรือ ultrasonography²¹

2.2 การผ่าตัดซ่อมแซมหลอดเลือด (Endovascular and surgical therapy)

การรักษาด้วยการทำ Endovascular techniques ได้แก่การใส่ขดลวดค้ำยันขยายหลอดเลือด (stent) หรือการทำการขยายหลอดเลือดด้วยบอลลูน

(percutaneous transluminal angioplasty) หรือใช้สารบางอย่างไปอุดตำแหน่งที่มีการโป่งพองของหลอดเลือด (embolization) โดยจากการรวบรวมข้อมูลรายงานผู้ป่วยที่ได้รับการรักษาโดยวิธีการดังกล่าวจำนวน 140 ราย (153 arteries) โดย Pham และคณะ²² โดยมีผู้ป่วยจำนวน 10 ราย (12 arteries) ที่เป็น extracranial vertebral artery dissection (VAD) ที่เหลือเป็น extracranial internal carotid artery dissection (ICAD) และมีสาเหตุทั้งจากการบาดเจ็บ เกิดขึ้นเอง และเป็นจากการรักษาโดยแพทย์ พบว่าได้ผลสำเร็จใน ICAD และ VAD สูงถึง 99% และ 100% ตามลำดับโดยมีภาวะแทรกซ้อนระหว่างทำการรักษาที่ต่ำ (1.3% ใน ICAD ไม่พบใน VAD) แม้ว่าผลการรักษาจะออกมาค่อนข้างดีและปลอดภัยแต่อย่างไรก็ตามการรักษาดังกล่าวยังมีข้อมูลเพียงแค่ว่าลักษณะของรายงานผู้ป่วยและการรวบรวมผู้ป่วยเท่านั้น และผู้ป่วยในรายงานส่วนใหญ่ถูกคัดเลือกให้รับการรักษาเนื่องจากมีอาการต่างๆที่ได้รับการรักษาด้วยยาหรือมีข้อห้ามในการให้ยาจึงยังไม่มีข้อมูลถึงผลการรักษาในระยะยาวหรือผลการศึกษาร่วมกับการใช้ยาจึงพิจารณาทำในกรณีทำเมื่อผู้ป่วย CAD ยังคงเกิดอาการสมองขาดเลือดซ้ำแม้ว่าได้รับการรักษาด้วยยา antithrombotic แล้วเท่านั้น^{23,24} หรืออาจพิจารณาใช้ในการรักษาในผู้ป่วยบางรายที่มีภาวะเลือดออกได้เฉื่อยๆสมองร่วมด้วยจากการมี intracranial dissection เนื่องจากมีโอกาสเกิดเลือดออกซ้ำได้สูงถึง 40% ในช่วงสัปดาห์แรก²⁵

การรักษาด้วยการผ่าตัด (surgical therapy) โดยวิธีการรักษาอาจได้แก่ การสร้างหลอดเลือดใหม่ (surgical vessel reconstruction) การทำผ่าตัดต่อหลอดเลือดทางเบี่ยงหรือที่เรียกว่าการผ่าตัดบายพาส (bypass) การผ่าตัดเปิดหลอดเลือด (endarterectomy) การผ่าตัดเอาก้อนเลือดออก (thrombectomy) หรือการผูกหลอดเลือดส่วนต้น (proximal vessel ligation) โดยพบว่าข้อมูลยังมีค่อนข้างน้อยและเป็นข้อมูลที่ย้อนหลังไปนานกว่าสิบปีโดยพบว่าเป็นข้อมูลจาก review case series ในจำนวนผู้ป่วยในแต่ละรายงานในจำนวนไม่มาก^{26,27} โดยพบว่าแม้จะได้ผลการรักษาที่ดีแต่โดยส่วนใหญ่มักมีภาวะแทรกซ้อนโดยเฉพาะการบาดเจ็บต่อเส้นประสาทสมอง การเกิดเลือดออกในสมองและการเกิด

recurrent ischemic stroke ทำให้ดูเหมือนการรักษาด้วยยาจะมีความปลอดภัยมากกว่า แต่เนื่องไม่มีผลจากการศึกษาเปรียบเทียบกันโดยตรงและข้อมูลอาจมีความลำเอียงในการแปลผลเนื่องจากวิธีการรักษาหรือการคัดเลือกผู้ป่วยเข้ารับการรักษาโดยการผ่าตัดมักเป็นกลุ่มที่มีความเสี่ยงต่อภาวะแทรกซ้อนสูงอยู่แล้วก็เป็นได้เนื่องจากผู้ป่วยที่ได้รับการผ่าตัดมักเป็นผู้ป่วยที่ล้มเหลวจากการรักษาด้วยยาหรือมีภาวะแทรกซ้อนบางอย่างที่จำเป็นต้องรับการผ่าตัดรักษา ดังนั้นจึงแนะนำให้ทำการรักษาด้วยการผ่าตัดเฉพาะรายที่ไม่ได้ผลหลังจากรักษาด้วยยา ไม่สามารถรักษาด้วยวิธี endovascular therapy ได้และตำแหน่งหลอดเลือดที่มีปัญหาสามารถทำการผ่าตัดได้

ข้อมูลของการรักษาจากสมาคมต่างๆทั้งจากแนวทางการป้องกันโรคหลอดเลือดสมองปี ค.ศ. 2014 โดย American Heart Association/American Stroke Association (AHA/ASA)¹⁶, American College of Chest Physician (ACCP) ในปี 2012²⁸ เกี่ยวกับ CAD ก่อนข้างจะเป็นไปในแนวทางเดียวกันโดยความเห็นว่าคุณภาพในการป้องกันโรคเกิด ischemic stroke ระหว่างยาในกลุ่ม antiplatelet กับ anticoagulant ไม่มีหลักฐานว่ามีความแตกต่างกัน โดย AHA/ASA แนะนำให้ผู้ป่วยที่มีอาการ stroke หรือ TIA จากภาวะดังกล่าวได้รับยาป้องกันกลุ่มใดกลุ่มหนึ่งไปอย่างน้อย 3-6 เดือนและหากยังมีอาการกำเริบซ้ำในระหว่างการรักษาให้พิจารณาให้การรักษาด้วย endovascular therapy หรือทำการผ่าตัด ในขณะที่ ACCP จัดผู้ป่วยกลุ่มนี้เป็นกลุ่มเดียวกับผู้ป่วยที่เป็น noncardioembolic stroke จึงแนะนำให้ใช้ยาในกลุ่ม antiplatelet ในการป้องกันการเกิดอาการซ้ำ

การพยากรณ์โรค (Prognosis)

คนไข้ในกลุ่มนี้ส่วนใหญ่มีพยากรณ์โรคค่อนข้างดี ยกเว้นในรายที่มีอาการจากการอุดตันของหลอดเลือดสมองซึ่งรายงานพบว่าพบร่วมได้ถึง 70%⁹ และมักจะพบในสองสัปดาห์แรกของการเกิด CAD หลังจากนั้นอัตราการเกิดจะค่อยๆลดลงเช่นเดียวกับที่พบในผู้ป่วยที่มีอาการจากโรคหลอดเลือดแดงแคโรติดตีบ (symptomatic carotid stenosis) และพบว่าอัตราการเกิด stroke ซ้ำ

น้อยกว่า 3% แม้ว่าเมื่อมีการตรวจติดตามหลอดเลือดแล้วจะมีการเปิดกลับมาเป็นปกติ ยังคงมีการตีบแคบ หรือยังคงมีการอุดตันอยู่ก็ตามพบว่าหลอดเลือดกลับมาเปิดตัวตามปกติ (recanalization) ได้สูงถึง 85% ภายใน 6 สัปดาห์ถึง 3 เดือนแม้ว่าจะมีส่วนน้อยที่อาจใช้เวลานานกว่านั้นโดยมีรายงานว่าบางรายอาจนานถึง 2 ปี ดังนั้นจึงแนะนำว่าการให้ยาในการรักษาและการติดตามผลหลังการรักษาไปจนกว่าหลอดเลือดจะเปิดอาจทำนานถึง 2 ปี²⁹ โดยการตรวจติดตามมักจะใช้การตรวจโดย Doppler sonography หรือ MRA การที่หลอดเลือดกลับมาทำงานเป็นปกติช่วยบอกถึงแนวทางในการรักษาได้ในกรณีที่ไม่มี การเปลี่ยนแปลงของหลอดเลือดแล้ว ทั้งทางด้าน hemodynamics หรือมีการอุดตันของหลอดเลือดถาวรจนไม่มีโอกาสเกิดลิ่มเลือดได้อีกกรณีนี้สามารถหยุดยา anticoagulant ได้เลยในกรณีที่ได้รับยานี้อยู่ ส่วนการตรวจด้วย MR angiography จะใช้ในการตรวจติดตามหลอดเลือดส่วนปลายของ ICA ที่มองไม่เห็นจากการทำ Doppler sonography ส่วนการตรวจด้วย Digital subtraction angiography ไม่นิยมใช้ในการตรวจติดตามเว้นแต่กรณีมี intracranial aneurysm ที่เกิดสัมพันธ์กับ CAD เนื่องจากมีโอกาสพบการเกิดการปริแตกของหลอดเลือดซ้ำสูงกว่าปกติในผู้ป่วยที่มีการพบ intracranial aneurysm ร่วมด้วย Pseudoaneurysms มีโอกาสพบได้ 5-40% โดยไม่ได้เป็นสาเหตุของการเกิดลิ่มเลือดไปอุดตันหลอดเลือดส่วนอื่นแต่มีโอกาสทำให้เกิดเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองได้ 1% เนื่องจากส่วนใหญ่พบเกิดที่หลอดเลือดในสมองซึ่งเป็นหลอดเลือดผนังบางเนื่องจากไม่มีชั้น external elastic lamina³⁰ โอกาสการเกิดการปริแตกซ้ำของหลอดเลือดโดยปกติค่อนข้างต่ำตามรายงานอยู่ที่น้อยกว่า 10% โดยมีค่าอยู่ในช่วงตั้งแต่ 4 ถึง 8%¹

สรุป

ภาวะ cervical arterial dissection จัดเป็นสาเหตุของ stroke ที่พบได้บ่อยในคนอายุน้อยและยังมีความยุ่งยากในการวินิจฉัยพอสมควรเห็นได้จากในการศึกษา CADISS trial มีจำนวนผู้ป่วยจำนวนหนึ่งที่ไม่ได้จากการตรวจทางรังสีในครั้งแรก การเกิด stroke มักจะเกิดได้เร็วในช่วง 1-2 สัปดาห์แรกหลังจาก

นั้นจะพบได้ลดลงแต่การรักษาในส่วนของ การป้องกันทั้ง primary และ secondary prevention ยังไม่มีหลักฐานทางการศึกษาว่าการใช้ยาในกลุ่ม antithrombotic ตัวใด ระหว่าง antiplatelet หรือ anticoagulant จะให้ผลดีกว่ากันจึงอาจจำเป็นต้องรอการศึกษาที่มีจำนวนผู้เข้าร่วมการศึกษามากกว่านี้ แต่ในทางปฏิบัติและใน guideline มาตรฐานส่วนใหญ่ มักนิยมให้เป็น antiplatelet ในกรณี primary prevention และ secondary prevention สามารถให้ตัวใดตัวหนึ่งก็ได้แต่ในทางปฏิบัติมักนิยมให้เป็น anticoagulant เป็นเวลา 3-6 เดือนและตรวจติดตามว่าหลอดเลือดมีการเปิดกลับมาเป็นปกติแล้วหรือไม่ยกเว้นกรณีที่เป็น intracranial dissection ที่อาจจะพิจารณาเป็น antiplatelet มากกว่า เนื่องจากกังวลเรื่อง การเกิด subarachnoid hemorrhage

เอกสารอ้างอิง

- Schievink WI. Spontaneous dissection of the carotid and vertebral arteries. The New England journal of medicine 2001;344:898-906.
- Debette S, Leys D. Cervical-artery dissections: predisposing factors, diagnosis, and outcome. The Lancet Neurology 2009;8:668-78.
- Debette S, Compter A, Labeyrie MA, et al. Epidemiology, pathophysiology, diagnosis, and management of intracranial artery dissection. The Lancet Neurology 2015;14:640-54.
- Michael Schuenke ES, Udo Schumacher, et al. . Head and Neuroanatomy (THIEME Atlas of Anatomy). first edition ed. Thieme New york: Thieme New york; 2010.
- Volker W, Dittrich R, Grewe S, et al. The outer arterial wall layers are primarily affected in spontaneous cervical artery dissection. Neurology 2011;76:1463-71.
- Debette S. Pathophysiology and risk factors of cervical artery dissection: what have we learnt from large hospital-based cohorts? Current opinion in neurology 2014;27:20-8.
- Haneline MT, Rosner AL. The etiology of cervical artery dissection. Journal of chiropractic medicine 2007;6:110-20.
- Lee VH, Brown RD, Jr., Mandrekar JN, Mokri B. Incidence and outcome of cervical artery dissection: a population-based study. Neurology 2006;67:1809-12.
- Engelter ST, Rutgers MP, Hatz F, et al. Intravenous thrombolysis in stroke attributable to cervical artery dissection. Stroke; a journal of cerebral circulation 2009;40:3772-6.
- Provenzale JM. MRI and MRA for evaluation of dissection of craniocerebral arteries: lessons from the medical literature. Emergency radiology 2009;16:185-93.
- Vertinsky AT, Schwartz NE, Fischbein NJ, Rosenberg J, Albers GW, Zaharchuk G. Comparison of multidetector CT angiography and MR imaging of cervical artery dissection. AJNR American journal of neuroradiology 2008;29:1753-60.
- Leclerc X, Godefroy O, Salhi A, Lucas C, Leys D, Pruvo JP. Helical CT for the diagnosis of extracranial internal carotid artery dissection. Stroke; a journal of cerebral circulation 1996;27:461-6.
- Benninger DH, Georgiadis D, Gandjour J, Baumgartner RW. Accuracy of color duplex ultrasound diagnosis of spontaneous carotid dissection causing ischemia. Stroke; a journal of cerebral circulation 2006;37:377-81.
- Zinkstok SM, Vergouwen MD, Engelter ST, et al. Safety and functional outcome of thrombolysis in dissection-related ischemic stroke: a meta-analysis of individual patient data. Stroke; a journal of cerebral circulation 2011;42:2515-20.
- Broderick JP, Palesch YY, Demchuk AM, et al. Endovascular therapy after intravenous t-PA versus t-PA alone for stroke. The New England journal of medicine 2013;368:893-903.
- Kernan WN, Ovbiagele B, Black HR, et al. Guidelines for the prevention of stroke in patients with stroke and transient ischemic attack: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke; a journal of cerebral circulation 2014;45:2160-236.
- Group ES, Halkes PH, van Gijn J, Kappelle LJ, Koudstaal PJ, Algra A. Medium intensity oral

- anticoagulants versus aspirin after cerebral ischaemia of arterial origin (ESPRIT): a randomised controlled trial. *The Lancet Neurology* 2007;6:115–24.
18. Chowdhury MM, Sabbagh CN, Jackson D, Coughlin PA, Ghosh J. Antithrombotic treatment for acute extracranial carotid artery dissections: a meta-analysis. *European journal of vascular and endovascular surgery: the official journal of the European Society for Vascular Surgery* 2015;50:148–56.
 19. Sarikaya H, da Costa BR, Baumgartner RW, et al. Antiplatelets versus anticoagulants for the treatment of cervical artery dissection: Bayesian meta-analysis. *PloS one* 2013;8:e72697.
 20. investigators Ct, Markus HS, Hayter E, et al. Antiplatelet treatment compared with anticoagulation treatment for cervical artery dissection (CADISS): a randomised trial. *The Lancet Neurology* 2015;14:361–7.
 21. Nedeltchev K, Bickel S, Arnold M, et al. R2-recanalization of spontaneous carotid artery dissection. *Stroke; a journal of cerebral circulation* 2009;40:499–504.
 22. Pham MH, Rahme RJ, Arnaout O, et al. Endovascular stenting of extracranial carotid and vertebral artery dissections: a systematic review of the literature. *Neurosurgery* 2011;68:856–66; discussion 66.
 23. Donas KP, Mayer D, Guber I, Baumgartner R, Genoni M, Lachat M. Endovascular repair of extracranial carotid artery dissection: current status and level of evidence. *Journal of vascular and interventional radiology : JVIR* 2008;19:1693–8.
 24. Edgell RC, Abou-Chebl A, Yadav JS. Endovascular management of spontaneous carotid artery dissection. *Journal of vascular surgery* 2005;42:854–60; discussion 60.
 25. Mizutani T, Aruga T, Kirino T, Miki Y, Saito I, Tsuchida T. Recurrent subarachnoid hemorrhage from untreated ruptured vertebrobasilar dissecting aneurysms. *Neurosurgery* 1995;36:905–11; discussion 12–3.
 26. Chiche L, Praquin B, Koskas F, Kieffer E. Spontaneous dissection of the extracranial vertebral artery: indications and long-term outcome of surgical treatment. *Annals of vascular surgery* 2005;19:5–10.
 27. Muller BT, Luther B, Hort W, Neumann-Haefelin T, Aulich A, Sandmann W. Surgical treatment of 50 carotid dissections: indications and results. *Journal of vascular surgery* 2000;31:980–8.
 28. Lansberg MG, O'Donnell MJ, Khatri P, et al. Antithrombotic and thrombolytic therapy for ischemic stroke: Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest* 2012;141:e601S–36S.
 29. Guillon B, Levy C, Bousser MG. Internal carotid artery dissection: an update. *Journal of the neurological sciences* 1998;153:146–58.
 30. Guillon B, Brunereau L, Biousse V, Djouhri H, Levy C, Bousser MG. Long-term follow-up of aneurysms developed during extracranial internal carotid artery dissection. *Neurology* 1999;53:117–22.

บทคัดย่อ

การเกิดการเกาะตัวของหลอดเลือดที่ไปเลี้ยงสมองพบเป็นสาเหตุของภาวะเนื้อสมองตายจากการขาดเลือดที่สำคัญในผู้ป่วยอายุน้อย ภาวะดังกล่าวอาจเป็นผลจากอุบัติเหตุต่อหลอดเลือดหรือเป็นสาเหตุจากความบกพร่องในตัวหลอดเลือดเอง โดยความผิดปกติสามารถเกิดได้ทั้งต่อหลอดเลือดที่บริเวณคอหรือส่วนที่ผ่านเข้าไปในกะโหลกศีรษะแต่มักพบในกรณีแรกมากกว่า เลือดที่ออกในผนังหลอดเลือดอาจเกิดจากการเกาะตัวของผนังหลอดเลือดด้านในหรือจากหลอดเลือดขนาดเล็กในผนังหลอดเลือดมีการฉีกขาด ภาวะแทรกซ้อนที่สำคัญได้แก่อาการผิดปกติหรือการเกิดเนื้อสมองตายจากการที่สมองขาดเลือดโดยเป็นผลมาจากหลอดเลือดที่ตีบแคบลงหรือลิ่มเลือดที่เกิดขึ้นหลุดลอยไปอุดตันหลอดเลือดส่วนปลาย การรักษาในระยะเฉียบพลันของอาการสมองขาดเลือดไม่พบว่ามีแตกต่างจากสาเหตุอื่น ๆ แต่ในส่วนของป้องกันยังขาดข้อมูลที่ชัดเจนว่าควรเลือกใช้ยาในกลุ่มใดระหว่างยาต้านเกร็ดเลือดและยาต้านการแข็งตัวของเลือด