

Hemodynamic stroke

แพทย์หญิง สิริกัลยา พูลผล

งานประสาทวิทยา กลุ่มงานอายุรศาสตร์

โรงพยาบาลราชวิถี

เลขที่ 2 ถ.พญาไท เขตราชเทวี กรุงเทพฯ 10700

E-mail: s.poonphol@gmail.com

Abstract

Hemodynamic stroke is the cerebral ischemia caused by cerebral hypoperfusion. This may be the results of systemic hypoperfusion state or cerebral vascular disorders such as severe ICA or CCA or VA stenosis or occlusion with cerebral hemodynamic compromised. Most of the signs and symptoms of hemodynamic stroke did not differ from stroke due to other causes. But there are some aspects that are common in hemodynamic stroke, such as limb shaking TIA and the fluctuation of symptoms. The diagnostic tests are mainly radiologic imaging studies. The studies aim to define cause of cerebral ischemia, the feature of cranial arteries and measurement of cerebral perfusion, which contains several methods such as CT / MRI brain, CT angiogram, MR angioram, digital subtraction angiogram and perfusion CT/MRI. The treatment of hemodynamic stroke based on correction the cause of hemodynamic failure and correct the vascular pathological potential causing decrease in cerebral perfusion pressure and poor collateral circulation.

(J Thai Stroke Soc 2015; 14: 86-93.)

Keywords: hemodynamic, stroke, watershed infarction, cerebral hypoperfusion, systemic failure.

บทนำ

Hemodynamic stroke คือ ภาวะสมองขาดเลือดที่เกิดจากภาวะที่แรงดันกำซาบของเลือดไปยังสมองลดลง (decrease cerebral perfusion pressure) พบได้ประมาณร้อยละ $10^{1,2}$ ของภาวะสมองขาดเลือด อาการและอาการแสดงของภาวะ hemodynamic stroke อาจแยกจากสมองขาดเลือดจากสาเหตุอื่นๆ แต่อย่างไรก็ตามมีบางอาการที่พบในภาวะ hemodynamic stroke ได้บ่อยกว่า กลไกการเกิด hemodynamic stroke อาจเกิดจากภาวะความดันโลหิตต่ำ หรือการมีหลอดเลือดสมองทั้งภายนอกและ/หรือภายในโพรงกะโหลกศีรษะตีบมากจนมีผลให้การไหลเวียนเลือดไปยังสมองลดลง นอกจากนี้ภาวะหลอดเลือดสมองอุดตันจากลิ่มเลือดหัวใจหรือจากหลอดเลือดแดงส่วนต้นและการหนาตัวของผนังหลอดเลือดฝอยในสมองจากภาวะ lipohyalinosis ซึ่งเป็นความผิดปกติที่พบในหลอดเลือดขนาดเล็กก็มีผลทำให้การไหลเวียนของเลือดในตำแหน่งที่อยู่ส่วนปลายกว่าตำแหน่งที่การอุดตันมีปริมาณลดลงจนทำให้เกิดภาวะสมองขาดเลือดในตำแหน่งที่อยู่ไกลหรืออยู่ส่วนปลายได้เช่นกัน จึงอาจกล่าวได้ว่าผู้ป่วยสมองขาดเลือดจากภาวะ hemodynamic stroke มักมีอาการและอาการแสดงที่บ่งบอกถึงความผิดปกติของบริเวณสมองที่อยู่ไกลจากตำแหน่งที่มีการตีบหรืออุดตันของหลอดเลือด ซึ่งเป็นลักษณะที่แตกต่างจากภาวะสมองขาดเลือดจากสาเหตุอื่นๆ

พยาธิสรีรวิทยาของการเกิด hemodynamic stroke

Hemodynamic stroke เกิดได้จากหลายกลไก โดยอาจเกิดจากหลอดเลือดสมองมีการตีบมากจนส่งผลให้ปริมาณเลือดที่ไปเลี้ยงสมองลดลงมากจนถึงระดับที่ทำให้เกิดความผิดปกติได้ การมีภาวะความดันโลหิตต่ำ การเสียเลือดหรือของเหลวอื่นๆจากร่างกายเช่น ภาวะท้องเสียรุนแรงหรือปัสสาวะออกมากกว่าปกติ ภาวะโลหิตจางรุนแรง โดยอาจเกิดจากสาเหตุอย่างใดอย่างหนึ่ง หรือจากหลายๆกลไกร่วมกัน

ภาวะหลอดเลือดตีบรุนแรงหรืออุดตัน

กลไกการเกิดภาวะสมองขาดเลือดในผู้ป่วยที่มีหลอดเลือดแดงแคโรติดซึ่งหมายถึง common carotid (CCA) และ internal carotid (ICA) ตีบโดยเฉพาะในผู้ป่วยที่มีการตีบของหลอดเลือดตั้งแต่ 50%⁴ ขึ้นไป ประกอบด้วยกลไกหลักคือ การเกิดลิ่มเลือดอุดตัน (thromboembolism) โดยลิ่มเลือดจากหัวใจและ atherosclerotic plaque ซึ่งมักเกิดการอุดตันในตำแหน่งหลอดเลือดส่วนต้น แต่การอุดตันของหลอดเลือด ICA ส่วนปลายสันนิษฐานเกิดจากการอุดตันของลิ่มเลือดที่แตกออกจากหลอดเลือดส่วนต้น^{5,6} หรือจากหลอดเลือด external carotid (ECA) ด้านเดียวกันโดยผ่านทางหลอดเลือด collateral มายัง ICA⁷ นอกจากกลไกดังกล่าวการเกิดภาวะความดันโลหิตต่ำในผู้ป่วยที่มีหลอดเลือด CCA, ICA ตีบหรืออุดตัน หรือการเปลี่ยนแปลงท่าทางจากนอนเป็นนั่งหรือยืนอย่างรวดเร็วเป็นกลไกสำคัญในการเกิดภาวะสมองขาดเลือด ดังหลักฐานจากการศึกษาที่พบว่าผู้ป่วยหลอดเลือดแดงแคโรติดตีบรุนแรงที่มีอาการสมองขาดเลือดชั่วคราว (transient ischemic attack, TIA) หรือมีภาวะสมองขาดเลือดที่ไม่รุนแรง (minor stroke) ร่วมกับการตรวจพบการไหลเวียนโลหิตไปยังสมอง (cerebral blood flow, CBF) ผิดปกติมีโอกาสดังกล่าวเกิดภาวะสมองขาดเลือดในขนาดตมากกว่ากลุ่มที่ไม่มี CBF ผิดปกติ^{8,9}

ภาวะความดันโลหิตต่ำ

ภาวะความดันโลหิตต่ำจากสาเหตุต่างๆ เช่น ภาวะ shock ภาวะร่างกายขาดน้ำรุนแรง ภาวะความดันโลหิตต่ำขณะดมยาดมสลบ การได้รับยาลดความดัน

โลหิต สามารถทำให้เกิดอาการของภาวะสมองขาดเลือดและภาวะ TIA โดยถูกกระตุ้นได้ง่ายเมื่ออยู่ในท่านั่งหรือยืน¹⁰ ดังข้อมูลสนับสนุนจากการศึกษา ภาพ diffusion-weighted MRI ในผู้ป่วยที่เข้ารับการผ่าตัดหัวใจพบมีภาวะสมองขาดเลือดในตำแหน่งรอยต่อของหลอดเลือด (border zone) ในผู้ป่วยที่มี mean arterial pressure ลดลงกว่าปกติ 10 มิลลิเมตรปรอทหรือมากกว่า¹¹

ภาวะโลหิตจาง

ภาวะซีดในผู้ป่วยที่มีหลอดเลือดแดงแคโรติดตีบรุนแรงสามารถกระตุ้นให้เกิดอาการสมองขาดเลือดและ TIA โดยผ่านกระบวนการ thrombogenesis ซึ่งเกิดขึ้นได้ง่ายในผู้ป่วยที่มีภาวะโลหิตจาง นอกจากนี้ปริมาณฮีโมโกลบินน้อยลงในภาวะโลหิตจางมีผลให้ปริมาณออกซิเจนในเลือดต่ำ (hypoxia) ส่งผลให้สมองส่วนที่มี cerebral perfusion pressure ต่ำเช่น ตำแหน่งรอยต่อของหลอดเลือดสมอง เกิดการขาดเลือดจากการขาดออกซิเจนหรือเกิดภาวะสมองขาดเลือดได้^{12,13}

อาการและการแสดงของภาวะ hemodynamic stroke

โดยทั่วไปอาการและการแสดงของภาวะ hemodynamic stroke และจาก thromboembolic stroke นั้นแยกกันได้ยาก แต่อย่างไรก็ตามมีบางอาการที่พบใน hemodynamic stroke ได้บ่อยกว่า เช่นการมีอาการเป็นๆหายๆ (episodic) มีการเปลี่ยนแปลงดีขึ้นหรือแย่ลงเป็นพักๆได้ขณะมีอาการ (fluctuation) อาการค่อยๆเพิ่มมากขึ้นเรื่อยๆ (progressive weakness) หรือ มีการแกว่งหรือสั่นของระยางค์ที่เกิดขึ้นเองเมื่ออยู่ในท่านอน (limb shaking) มักพบที่แขนมากกว่าขาพบประมาณร้อยละ 10 ของผู้ป่วยที่มี ICA ตีบรุนแรงและมักพบร่วมกับการอ่อนแรงของระยางค์นั้น¹⁴⁻¹⁶

การมีประวัติหรือหลักฐานที่สนับสนุนภาวะไหลเวียนโลหิตของร่างกายผิดปกติหรือมีความดันโลหิตต่ำหรือกิจกรรมบางอย่างทำให้เกิดถึงภาวะ hemodynamic stroke มากขึ้น เช่น มีภาวะเป็นลมหมดสติ (syncope) ขณะมีอาการ การตรวจพบภาวะ orthostatic hypotension¹⁷ การเปลี่ยนสิ่งแวดล้อมจากสภาพที่มีอาการเย็นเป็นร้อนอย่างรวดเร็ว^{18,19} และการ

รับประทานอาหาร^{20,21} ทั้งสองกิจกรรมนี้จะทำให้มีการกระจายปริมาตรเลือด (diverse) เพื่อไปสร้างกายส่วนอื่นมากขึ้นและส่งผลให้ปริมาตรเลือดที่ไหลเวียนสู่สมองลดลงชั่วขณะได้ การไออย่างต่อเนื่องทำให้เกิดภาวะก๊าซคาร์บอนมอนนอกไซด์ในกระแสเลือดต่ำ (hypocapnia) ส่งผลให้เกิดการหดตัวของหลอดเลือดสมอง (cerebral vasoconstriction) ร่วมกับมีผลให้ปริมาตรเลือดที่ไหลกลับสู่หัวใจห้องบนขวาตกลงคล้ายกลไกการเบ่ง (Valsalva maneuver) เป็นต้น²²

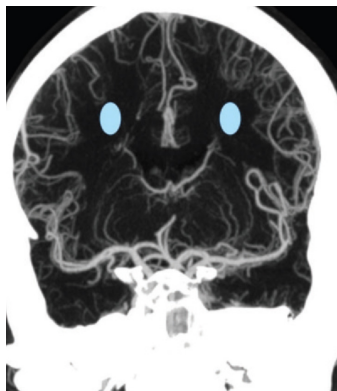
อาการที่พบได้ไม่บ่อยแต่มีความสัมพันธ์กับภาวะหลอดเลือด CCA หรือ ICA ตีบรุนแรงจนมีผลต่อ hemodynamic เช่น มีอาการตามืดข้างเดียวเป็นพักๆ เมื่อมองแสงจ้า (retinal claudication)²³, การเกิดภาวะ cognitive impairment ซึ่งมักมีความผิดปกติในหลายๆ domain ร่วมกัน และสามารถดีขึ้นได้หากผู้ป่วยได้รับการรักษาโดยการขยายหลอดเลือด^{24,25}

การวินิจฉัยภาวะ hemodynamic stroke

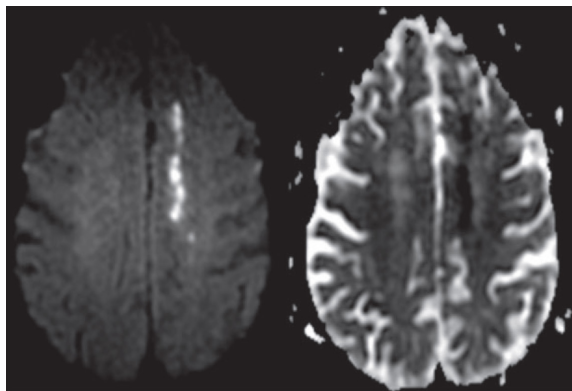
ในปัจจุบันยังไม่มีเครื่องมือวินิจฉัยเดียวที่เป็นมาตรฐาน แต่อาจใช้การสืบค้นหลายอย่างร่วมกันเช่น

1.1 การสังเกตลักษณะสมองขาดเลือดทางภาพถ่ายรังสี CT scan หรือ MRI

การมีสมองขาดเลือดที่ตำแหน่งรอยต่อของหลอดเลือดแดงหลัก (external, cortical cerebral watershed) หรือ ระหว่างหลอดเลือดแดงหลอดเลือดแดงแขนงส่วนลึกและส่วนผิวสมอง (internal watershed) จะสนับสนุนภาวะ hemodynamic stroke ได้มากขึ้นโดยเฉพาะการเกิดสมองขาดเลือดแบบ internal watershed เนื่องจากภาวะสมองขาดเลือดแบบ external watershed นั้นสามารถเกิดได้จากภาวะลิ่มเลือดอุดตันซึ่งเป็นสาเหตุที่พบได้บ่อยกว่า²⁶⁻²⁹



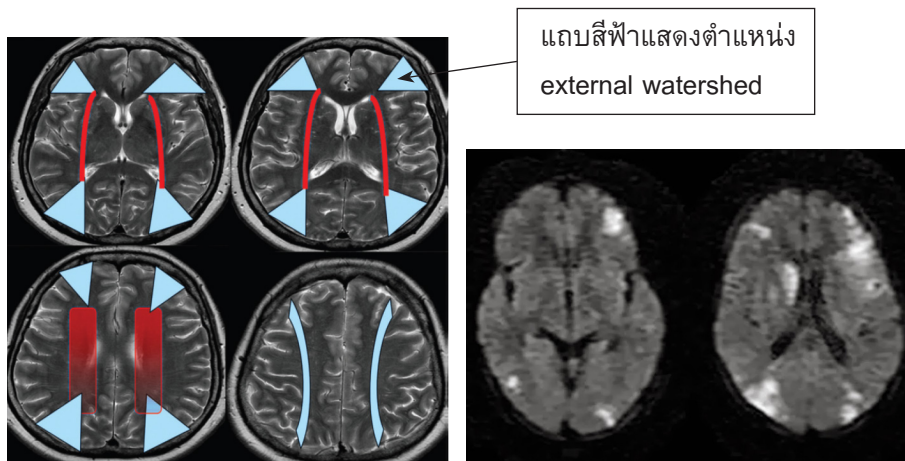
1a



1b

ภาพที่ 1a แสดงลักษณะของรอยต่อระหว่างหลอดเลือดส่วน cortical และหลอดเลือดแขนงในชั้น subcortical²⁶

ภาพที่ 1b ภาพ diffusion weighted MRI แสดงลักษณะสมองขาดเลือดแบบ internal watershed²⁶



1.2 การศึกษาหลอดเลือด collateral

การศึกษาลักษณะทางกายภาพและการไหลเวียนเลือดในหลอดเลือด collateral จะมีประโยชน์ต่อการรักษาผู้ป่วย hemodynamic stroke ที่มีหลอดเลือด CCA, ICA, VA ตีบร่วมด้วย โดยวิธี contrast angiography หรือ CT angiography หรือ MR angiography ทั้งสามวิธีสามารถบอกรายละเอียดของหลอดเลือดทั้ง anterior และ posterior circulation ได้ดี แต่ contrast angiography จะบอกรายละเอียดของ ophthalmic artery และ leptomeningeal collateral ได้ดีกว่า และ MRangiogram อาจให้ภาพที่บ่งบอกว่าหลอดเลือดตีบมากกว่าความจริงได้

1.3 การตรวจวัด hemodynamic

การศึกษาปริมาตรการไหลเวียนเลือดไปยังเนื้อสมอง โดยอาศัยหลักของ cerebral autoregulation ที่ตอบสนองต่อสิ่งกระตุ้นที่สามารถทำให้เกิดการคลายตัวของหลอดเลือดสมองได้ เช่น การกลั้นหายใจ, การสูดดมคาร์บอนไดออกไซด์ เพื่อเพิ่มปริมาณก๊าซคาร์บอนไดออกไซด์ในกระแสเลือด หรือการฉีดยา acetazolamide ซึ่งมักตรวจในผู้ป่วยที่มีหลอดเลือดตีบหรืออุดตันเรื้อรัง โดยเครื่องมือตรวจวัดมีหลายวิธี เช่น การวัดความเร็วการไหลของเลือดในหลอดเลือดสมองโดยคลื่นอัลตราซาวด์ (transcranial Doppler ultrasound), xenon (^{133}Xe) CT, PET, CT หรือ MRI perfusion เป็นต้น³⁰⁻³³

ในการแปลผล perfusion scan มีตัวแปรสำคัญคือ เวลาเฉลี่ยที่เลือดผ่านเข้าไปสู่เนื้อสมอง (mean transit time; MTT), ปริมาตรของเลือดที่ผ่านสมอง 100 กรัม (cerebral blood volume; CBV), ปริมาณเลือดที่ผ่านสมองปริมาณ 100 กรัมในเวลา 1 นาที (cerebral blood flow; CBF) และค่า oxygen extraction fraction (OEF) ของเม็ดเลือดแดง

ภาวะ hemodynamic compromise ระยะแรกจะมี MTT และ CBV เพิ่มขึ้น โดยที่ OEF และอัตราการใช้ออกซิเจนของเนื้อสมอง (cerebral metabolic rate of oxygen; CMRO₂) ยังเป็นปกติหาก CPP ยังลดลงต่อเนื่องจนสูญเสียภาวะ cerebral autoregulation ไปจะทำให้ CBF ลดลง, OEF เพิ่มขึ้น ซึ่งเรียกว่า misery perfusion ซึ่งเป็นระยะที่สองของการเกิดภาวะ hemodynamic compromise ซึ่งแบ่งออกเป็นสองระยะย่อยๆ คือ oligemia คือระยะที่ CBF ลดลง, OEF เพิ่มขึ้น, และ CMRO₂ ยังปกติ และระยะที่เกิด ischemia มีการลดลงของ CBF, OEF เพิ่มขึ้น ร่วมกับ CMRO₂ ลดลงซึ่งภาวะ hemodynamic compromise ระยะนี้สามารถตรวจพบได้จาก PET SCAN³³

ผู้ป่วยที่มี hemodynamic compromise โดยเฉพาะในระยะที่ 2 มีความเสี่ยงสูงต่อการเกิดภาวะสมองขาดเลือดซ้ำ และหากมี ICA ตีบร่วมด้วยมีโอกาสเกิดซ้ำสูงกว่า 6-7 เท่าเมื่อเปรียบเทียบกับผู้ป่วยที่มีลักษณะคล้ายกันแต่มี OEF ปกติ

Hemodynamic compromise ระยะที่ 1	↓ CPP	↓ CBF ↑ CBV ↑ MTT	ประเมินได้โดย perfusion CT/MRI, PET, SPECT
Hemodynamic compromise ระยะที่ 2.1	↓↓ CPP	↓↓ CBF ↑ OEF ↔ CMRO ₂	ประเมินได้จาก PET
2.2	↓↓ CPP	↓↓ CBF ↑ OEF ↓ CMRO ₂	

การรักษา

การรักษาภาวะ hemodynamic stroke ที่สำคัญคือการแก้ไขสาเหตุของการเกิดภาวะ hemodynamic failure ในผู้ป่วย ร่วมกับการให้การรักษาเพื่อป้องกันการกลับเป็นซ้ำ นอกเหนือจากการแก้ไขดังกล่าวการให้การรักษาผู้ป่วย hemodynamic stroke หรือ TIA ยังไม่มีการศึกษาแบบสุ่มที่ชัดเจน ดังนั้นจึงอยู่บนหลักการรักษาภาวะสมองขาดเลือดเฉียบพลันจากสาเหตุอื่น คือการให้ยาต้านเกร็ดเลือด การให้ยาลดไขมันกลุ่ม statin การรักษาและควบคุมปัจจัยเสี่ยงที่ก่อให้เกิดโรค เช่นเบาหวาน ความดันโลหิตสูง หยุดสูบบุหรี่ เป็นต้น อย่างไรก็ตามการรักษาภาวะ hemodynamic stroke มีความแตกต่างจากสาเหตุอื่นอยู่ ได้แก่

การรักษาด้วยยา

การควบคุมความดันโลหิต

เนื่องจากการลดความดันโลหิตที่มากเกินไปอาจทำให้เกิด hemodynamic stroke ขึ้นได้อีก ดังนั้นควรควบคุมความดันโลหิตด้วยความระมัดระวังโดยเฉพาะในระยะแรกของการเกิดภาวะสมองขาดเลือดสำหรับระดับความดันที่เหมาะสมยังไม่มีตัวเลขที่ชัดเจน แต่โดยส่วนใหญ่การควบคุมระดับความดันโลหิตให้ต่ำกว่า 140/90 มิลลิเมตรปรอท หรือลดลงจากระดับเดิมโดยเฉลี่ย 10/5 มิลลิเมตรปรอทตามลำดับ ก็มีประโยชน์ในการป้องกันการกลับเป็นซ้ำของโรคหลอดเลือดสมองได้ แต่ในผู้ป่วยที่มีการตีบของหลอดเลือดสมอง มีข้อมูลสนับสนุนจาก WASID trial³⁴ ที่พบว่ากลุ่มผู้ป่วยโรคสมองขาดเลือดจากการตีบของหลอดเลือดแดงในโพรงกะโหลกศีรษะที่มีความดันโลหิตสูงกว่าที่ JNC 7 กำหนดมีความเสี่ยงต่อการเกิดโรคสมองขาดเลือดสูงกว่ากลุ่มที่ความดันโลหิตอยู่ในเกณฑ์ที่กำหนดโดยพบว่าในกลุ่ม moderate (50-70%) stenosis ที่มีความดันโลหิต systolic >140-159 มิลลิเมตรปรอทมีความเสี่ยงต่อการเกิดโรคหลอดเลือดสมองจากสาเหตุใดๆ เพิ่มขึ้น HR 4.0 (P=0.0001) และที่ความดันโลหิต systolic > 160 มิลลิเมตรปรอทมีความเสี่ยงต่อการเกิด territorial infarction โดยมี HR 13.2 (P=0.01) ในผู้ป่วยที่มีการตีบของหลอดเลือด ≥70 % มีความเสี่ยงต่อการเกิดโรคหลอดเลือดสมองจากสาเหตุใดๆ และ territorial infarction เมื่อมีความดันโลหิต diastolic สูง > 90 มิลลิเมตรปรอท โดย

มี HR3.0 (P=0.004) และ 3.5 (P=0.004) ตามลำดับ ดังนั้นในผู้ป่วยโรคสมองขาดเลือดที่มีการตีบของหลอดเลือดสมอง สามารถลดความดันโลหิต systolic ให้ต่ำกว่า 140 มิลลิเมตรปรอทได้โดยไม่ได้เพิ่มความเสี่ยงต่อการเกิดภาวะสมองขาดเลือด

ในขณะเดียวกันมีการศึกษาพบว่าหากลดความดันโลหิตในผู้ป่วยโรคสมองขาดเลือดที่มีการตีบของหลอดเลือดแดงในโพรงกะโหลกศีรษะจน systolic<120 มิลลิเมตรปรอทจะเพิ่มความเสี่ยงต่อการเกิดโรคสมองขาดเลือดโดยมี HR8.0 (95% CI, 6.8-9.2)³⁵ และการลดความดันโลหิต systolic≤130มิลลิเมตรปรอท ในผู้ป่วยที่มีหลอดเลือดแดงแคโรติดนอกโพรงกะโหลกศีรษะตีบ ≥70% ทั้งสองข้างจะเพิ่มความเสี่ยงต่อการเกิดโรคสมองขาดเลือดได้โดยมี HR2.54 (95% CI, 1.47-4.39; P=0.001) โดยไม่เพิ่มความเสี่ยงต่อการเกิดโรคสมองขาดเลือดในผู้ป่วยที่มีการตีบของหลอดเลือดแดงนอกโพรงกะโหลกศีรษะที่ ≥70%เพียงหนึ่งข้างหรือที่มีการตีบ <70%³⁶

การนอนพัก

ในระยะแรกๆ ของการเกิด hemodynamic stroke โดยเฉพาะในกลุ่มผู้ป่วยที่มีอาการเกิดขึ้นซ้ำแล้วหลายครั้ง ควรได้รับคำแนะนำให้หลีกเลี่ยงการอยู่ในท่านั่งหรือยืน และค่อยๆ ทดลองเพิ่มระยะเวลาในการนั่งหรือยืนมากขึ้นเรื่อยๆ อย่างช้าๆ เมื่อเวลาผ่านไปหลายวันหรือสัปดาห์

การผ่าตัดหลอดเลือด

จากข้อมูลการศึกษาที่ผ่านมา การผ่าตัดเพื่อเชื่อมต่อหลอดเลือดภายนอกและภายในโพรงกะโหลกศีรษะ (Extracranial-Intracranial bypass;EC-IC) โดยมักเป็นการเชื่อมต่อกันของหลอดเลือด superficial temporal (STA) และ หลอดเลือด middlecerebral (MCA) เพื่อป้องกันการกลับเป็นซ้ำของภาวะสมองขาดเลือดในผู้ป่วยที่มีหลอดเลือด ICA และ MCA ตีบหรือการอุดตันมากจนเกิดภาวะ hemodynamic compromise ยังไม่มีประโยชน์ที่ชัดเจนกว่าการรักษาด้วยยา³⁷ แต่พบว่ามีประโยชน์ในผู้ป่วยที่มีการตีบของหลอดเลือด ICA และ MCA จากโรค Moyamoya³⁸

การผ่าตัดหรือใส่ขดลวดในหลอดเลือด carotid (CEA/CAS)เป็นการรักษามาตรฐานในผู้ป่วย stroke หรือ TIA ที่มีหลอดเลือด ICA ส่วนนอกโพรงกะโหลก ศีรษะข้างเดียวกันตีบมากกว่าร้อยละ 70 อย่างไรก็ตาม การผ่าตัด CEA ในด้านตรงข้ามหรือ ECA ด้านเดียวกัน กับที่มีอาการอาจพิจารณาทำในผู้ป่วยที่มีภาวะสมองขาดเลือดที่มีหลอดเลือด ICA อุดตัน และมีหลอดเลือด ทั้งสองเป็น collateral ที่สำคัญ ซึ่งเป็นลักษณะเดียวกัน กับการรักษาภาวะหลอดเลือด brachiocephalic หรือ subclavian อุดตัน³⁹

สรุป

Hemodynamic stroke คือภาวะสมองขาดเลือด ที่เกิดจากภาวะ hypoperfusion ซึ่งอาจเกิดได้จากสาเหตุ ทางระบบอื่นๆของร่างกายหรือความผิดปกติของหลอดเลือดสมองเอง อาการส่วนใหญ่ไม่แตกต่างจากภาวะ สมองขาดเลือดจากสาเหตุอื่นและดีขึ้นได้หากแก้ไข สาเหตุที่ทำให้เกิด hemodynamic compromise ได้ แต่ ในผู้ป่วย hemodynamic stroke ที่มีหลอดเลือดตีบร่วม ด้วยอาจมีอาการเกิดซ้ำได้บ่อยจนเกิดมีภาวะทุพพลภาพ ได้ ผู้ป่วยกลุ่มนี้จึงควรได้รับการตรวจวินิจฉัยและทำการ รักษาต่อไป อย่างไรก็ตามการวินิจฉัยและรักษาผู้ป่วย hemodynamic stroke ในปัจจุบันยังไม่มีหลักฐานที่เป็น มาตรฐานจากการทดลองแบบสุ่มที่ได้ผล ซึ่งมีความ จำเป็นในอนาคต

Reference

1. Adams JH, Brierley JB, Connor RCR, et al. The effects of systemic hypotension upon the human brain: clinical and neuropathological observations in 11 cases. Brain 1966;89:235-268.
2. Brierley JB, Prior PF, Calverley J, et al. The pathogenesis of ischaemic neuronal damage along the cerebral arterial boundary zones in Papio anubis. Brain 1980;103:929-965.
3. Baron JC, Bousser MG, Comar D, et al. Noninvasive tomographic study of cerebral blood flow and oxygen metabolism in vivo. Potentials, limitations, and clinical applications in cerebral ischemic disorders. Eur Neurol 1981; 20: 273-284.

4. Moustafa RR., Izquierdo-Garcia D, Jones PS, et al. Watershed Infarcts in Transient Ischemic Attack/ Minor Stroke With 50% Carotid Stenosis: Hemodynamic or Embolic? Stroke. 2010;41:1410-1416.
5. Castaigne P, Lhermitte F, Gautier JC, et al. Internal carotid artery occlusion: a study of 61 instances in 50 patients with post-mortem data. Brain 1970; 93: 231-258.
6. Barnett HJM, Peerless SJ, Kaufmann JCE. "Stump" of internal carotid artery—a source for further cerebral embolic ischemia. Stroke 1978; 9: 448-456.
7. Georgiadis D, Grosset DG, Lees KR. Transhemispheric passage of microemboli in patients with unilateral internal carotid artery occlusion. Stroke 1993; 24: 1664-1666.
8. Grubb RL Jr, Derdeyn CP, Fritsch SM, et al. Importance of hemodynamic factors in the prognosis of symptomatic carotid occlusion. JAMA 1998; 280: 1055-1060.
9. Yamauchi H, Fukuyama H, Nagahama Y, et al. Significance of increased oxygen extraction fraction in five-year prognosis of major cerebral arterial occlusive diseases. J Nucl Med 1999; 40: 1992-1998.
10. Hankey GJ, Gubbay SS. Focal cerebral ischaemia and infarction due to antihypertensive therapy. Med J Aust 1987; 146: 412-414.
11. Gottesman RF, Sherman PM, Grega MA, et al. Watershed strokes after cardiac surgery: diagnosis, etiology, and outcome. Stroke 2006;37: 2306-2311.
12. Shahar A, Sadeh M. Severe anemia associated with transient neurological deficits. Stroke 1991; 22: 1201-1202.
13. Kim JS, Kang SY. Bleeding and subsequent anemia: a precipitant for cerebral infarction. Eur Neurol 2000; 43: 201-208.
14. Bogousslavsky J, Regli F. Unilateral watershed cerebral infarcts. Neurology. 1986;36:373-377.
15. Bladin CF, Chambers BR. Clinical features, pathogenesis, and computed tomographic characteristics of internal watershed infarction. Stroke. 1993;24:1925-1932.
16. Brown MM, Wade JP, Bishop CC, et al. Reactivity of the cerebral circulation in patients with carotid

- occlusion. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1986;49:899–904.
17. Dobkin BH. Orthostatic hypotension as a risk factor for symptomatic occlusive cerebrovascular disease. *Neurology* 1989; 39: 30–34.
 18. Ross RW, Page NGR. Critical perfusion of brain and retina. *Brain* 1983; 106: 419–434.
 19. Niehaus L, Neuhauser H, Meyer BU. Transient visual blurring, retro-orbital pain and repetitive involuntary movements in unilateral carotid artery occlusion. *Clin Neurol Neurosurg* 1998;100: 31–32.
 20. Klijn CJM, Kappelle LJ, van Huffelen AC, et al. Recurrent ischemia in symptomatic carotid occlusion: prognostic value of hemodynamic factors. *Neurology* 2000; 56: 1806–1812.
 21. Tatemichi TK, Desmond DW, Prohovnik I, et al. Dementia associated with bilateral carotid occlusions: neuropsychological and haemodynamic course after extracranial to intracranial bypass surgery. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1995; 58: 633–636.
 22. Bakker FC, Klijn CJ, Jennekens-Schinkel A, et al. Cognitive impairment in patients with carotid artery occlusion and ipsilateral transient ischemic attacks. *J Neurol* 2003; 250: 1340–1347.
 23. Momjian MI, Baron JC. The pathophysiology of watershed infarction in internal carotid artery disease: review of cerebral perfusion studies. *Stroke* 2005; 36: 567–577.
 24. Del Sette M, Eliasziw M, Streifler JY, et al. Internal borderzone infarction: a marker for severe stenosis in patients with symptomatic internal carotid artery disease. *Stroke* 2000; 31: 631–636.
 25. Bladin CF, Chambers BR. Clinical features, pathogenesis, and computed tomographic characteristics of internal watershed infarction. *Stroke* 1993; 24: 1925–1932.
 26. Mangla R, Kolar B, Almast J, et al. Border Zone Infarcts: Pathophysiologic and Imaging Characteristics. *RadioGraphics* 2011; 31:1201–1214
 27. Nemoto EM, Yonas H, Kuwabara H, et al. Identification of hemodynamic compromise by cerebrovascular reserve and oxygen extraction fraction in occlusive vascular disease *J Cereb Blood Flow Metab* 2004; 24: 1081–1089.
 28. Smith LMCG, Elkins JS, Dillon WP, et al. Perfusion-CT assessment of the cerebrovascular reserve: a revisit to the acetazolamide challenges. *J Neuroradiol* 2008; 35: 157–164.
 29. Bokkers RP, Bremmer JP, van Berckel BN, et al. Arterial spin labeling perfusion MRI at multiple delay times: a correlative study with H₂¹⁵O positron emission tomography in patients with symptomatic carotid artery occlusion. *J Cereb Blood Flow Metab* 2009; 30: 222–229.
 30. Rutgers DR, Klijn CJM, Kappelle LJ, et al. Sustained bilateral hemodynamic benefit of contralateral carotid endarterectomy in patients with symptomatic internal carotid artery occlusion. *Stroke* 2001; 32: 727–734.
 31. Yoshimoto T. Use of cerebrovascular reactivity in patients with symptomatic major cerebral artery occlusion to predict 5-year outcome: comparison of xenon-133 and iodine-123-IMP singlephoton emission computed tomography. *J Cereb Blood Flow Metab* 2002; 22: 1142–1148.
 32. Smith LMCG, Elkins JS, Dillon WP, Schaeffler S, et al. Perfusion-CT assessment of the cerebrovascular reserve: a revisit to the acetazolamide challenges. *J Neuroradiol* 2008; 35: 157–164.
 33. Bokkers RP, Bremmer JP, van Berckel BN, et al. Arterial spin labeling perfusion MRI at multiple delay times: a correlative study with H₂¹⁵O positron emission tomography in patients with symptomatic carotid artery occlusion. *J Cereb Blood Flow Metab* 2009; 30: 222–229.
 34. Tanya NT, George C, Michael JL, et al. Relationship Between Blood Pressure and Stroke Recurrence in Patients With Intracranial Arterial Stenosis. *Circulation* 2007;115:2969–2975.
 35. Bruce O, Hans CD, Salim Y, et al. Level of Systolic Blood Pressure Within the Normal Range and Risk of Recurrent Stroke. *JAMA* 2011;306:2137–2144.
 36. Rothwell PM, Howard SC, Spence JD. Relationship Between Blood Pressure and Stroke Risk in Patients

- With Symptomatic Carotid Occlusive Disease. Stroke 2003; 34:2583–2590.
37. EC/IC Bypass Study Group. Failure of extracranial-intracranial arterial bypass to reduce the risk of ischemic stroke. Results of an international randomized trial. N Engl J Med 1985; 313: 1191–200.
38. Fluri F, Engelter S, Lyrer P. Extracranial-intracranial arterial bypass surgery for occlusive carotid artery disease. Cochrane Database Syst Rev 2010; 2: CD005953.
39. Rutgers DR, Klijn CJM, Kappelle LJ, et al. Sustained bilateral hemodynamic benefit of contralateral carotid endarterectomy in patients with symptomatic internal carotid artery occlusion. Stroke 2001; 32: 727–734.

บทคัดย่อ

Hemodynamic stroke คือภาวะสมองขาดเลือดที่เกิดจากภาวะ hypoperfusion ซึ่งอาจเกิดได้จากสาเหตุทางระบบอื่นๆของร่างกายหรือความผิดปกติของหลอดเลือดสมองเองเช่นการมีหลอดเลือด ICA หรือ CCA หรือ VA ตีบรุนแรงจนมีให้แรงดันเลือดที่ไปเลี้ยงสมองลดลง อาการและอาการแสดงส่วนใหญ่ของ hemodynamic stroke ไม่แตกต่างจากสาเหตุอื่น แต่อาจมีลักษณะบางอย่างที่พบได้บ่อยกว่าเช่น limb shaking, fluctuation ของอาการ เป็นต้น การวินิจฉัยส่วนใหญ่ใช้เครื่องมือทางรังสีเพื่อดูตำแหน่งที่เกิดภาวะสมองขาดเลือด ดูลักษณะหลอดเลือด และวัดปริมาณ cerebral perfusion ซึ่งประกอบด้วยหลายวิธี เช่น CT/MRI brain, CT angiogram, MR angiogram, digital subtraction angiogram และ perfusion scan หลักการรักษาคือการแก้ไขสาเหตุของการเกิด hemodynamic failure และแก้ไขหลอดเลือดที่มีพยาธิสภาพที่อาจเป็นสาเหตุของการลดลงของ cerebral pressure หรือทำให้ collateral ที่สำคัญน้อยลง อย่างไรก็ตามยังต้องการข้อมูลทางการศึกษาที่มากขึ้น

คำสำคัญ: hemodynamic, stroke, watershed infarction, cerebral hypoperfusion, systemic failure.