

ทบทวนวรรณกรรมที่เกี่ยวข้อง

ภาวะหลอดเลือดแข็ง (atherosclerosis)

ภาวะหลอดเลือดแข็งเป็นความผิดปกติที่เกิดขึ้นได้กับหลอดเลือดแดงขนาดใหญ่และขนาดกลางทั่วร่างกายที่เลี้ยงอวัยวะต่างๆทุกระบบ เช่น ระบบหลอดเลือดหัวใจ, ระบบหลอดเลือดสมอง และ หลอดเลือดส่วนปลาย เป็นต้น[8] โดยในปี ค.ศ. 1994-1995 Stray HC et. al. ได้ศึกษาพยาธิสภาพของ atherosclerosis และบรรยายลำดับของการเกิด atherosclerosis ไว้เป็น 6 ระยะ [9, 10] จากการศึกษาในระยะต่อมาได้มีการพบว่ากลไกในการเกิด atherosclerosis ในขั้นตอนต่างๆเป็นผลจากกระบวนการในระดับเซลล์และโมเลกุลทำให้เกิดการอักเสบของผนังหลอดเลือดขึ้น[11] ทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงต่างๆ ซึ่งนำไปสู่การเกิดภาวะหลอดเลือดแข็ง

Type I lesions ในระยะเริ่มต้นพบว่ามีความผิดปกติของชั้นเซลล์ endothelium ทำให้คุณสมบัติของการกรองสารซึมผ่านของชั้นเซลล์ endothelium เสียไป การสูญเสียคุณสมบัติดังกล่าวจะทำให้เกิด การแข็งตัวของเลือดผิดปกติ การอักเสบของหลอดเลือด และทำให้ความยืดหยุ่นของหลอดเลือดบริเวณดังกล่าวเสียไป ความผิดปกติของชั้นเซลล์ endothelium ที่ได้กล่าวมานั้นพบได้บ่อยในตำแหน่งของหลอดเลือดที่มีการเปลี่ยนทิศทางการไหลของเลือด[12] การอักเสบของชั้น endothelium เกิดจาก low density lipoprotein (LDL) ที่ผ่านเข้าไปในชั้น subendothelial การสะสมของ LDL ทำให้เกิดปฏิกิริยาต่างๆ เช่น oxidation, lipolysis และ proteolysis เป็นต้น[13] ก่อให้เกิดการอักเสบและเซลล์ macrophage จะเก็บ LDL ไว้ในเซลล์ในลักษณะของ fat droplet เกิดเป็น foam cell ขึ้น พยาธิสภาพในช่วงนี้ จะเห็นได้โดยใช้กล้องจุลทรรศน์ ยังไม่สามารถมองเห็นด้วยตาเปล่า รอยโรคในระยะนี้สามารถพบได้ในหลอดเลือด aorta และ coronary ของเด็กตั้งแต่วัย 8 เดือนแรก [10]

Type II lesions ระยะนี้ foam cells เพิ่มจำนวนมากขึ้นและมีการเรียงตัวเป็นชั้น ซึ่งสามารถมองเห็นได้ด้วยตาเปล่า เรียกว่า fatty streaks นอกจากนั้นยังพบ fat droplet ในเซลล์กล้ามเนื้อเรียบของผนังหลอดเลือด และพบว่าเริ่มมี lymphocytes และ mast cells อยู่ในผนังหลอดเลือด จากการศึกษาจะเริ่มพบรอยโรคระยะนี้ในหลอดเลือด aorta และ coronary ได้ตั้งแต่วัยอายุ 9-15 ปี [10] type II lesions สามารถแบ่งเป็น 2 subtypes ได้แก่ type II a และ type II b ลักษณะของ type II a ชั้น intima จะมีการแข็งตัวขึ้น (adaptive intimal thickening) โดย intima ที่แข็งขึ้นนั้นจะ

แบ่งเป็น 2 ชั้น ซึ่งสามารถแยกจากกันได้อย่างชัดเจนคือ ประกอบด้วย เซลล์กล้ามเนื้อเรียบ อยู่ที่ฐานของชั้น intima และ เนื้อเยื่อ fibroelastic ที่บริเวณผิวด้านในของหลอดเลือด [14] type II a นั้นเป็นลักษณะของความผิดปกติที่มีโอกาสที่รอยโรคจะดำเนินไปมากขึ้น (progression-prone) ส่วน type II b นั้นจะพบเพียงชั้นบางๆของกล้ามเนื้อเรียบ ซึ่งรอยโรคดังกล่าวจะไม่ดำเนินต่อไปหรือดำเนินต่ออย่างช้าๆ (progression-resistance)[10]

Type III lesions เป็นระยะที่พบ fat droplet อยู่ภายนอกเซลล์ fat droplet จะแทรกอยู่ระหว่างกลุ่ม macrophage และชั้นกล้ามเนื้อเรียบของผนังหลอดเลือด และเมื่อคู่ด้วยตาเปล่าจะมีลักษณะเป็นการแข็งตัวของชั้น intima[10] เป็นระยะที่เรียกว่า preatheroma ก่อนที่จะดำเนินต่อไปเป็น type IV lesions

Type IV lesions จะพบ fat droplet ที่อยู่ภายนอกเซลล์มากขึ้นในชั้น intima และรวมตัวกันเป็น lipid core ซึ่งมีเนื้อเยื่อ fibrous คลุม และเริ่มมีลักษณะแข็งตัวของผนังหลอดเลือดเข้าไปยังด้านในของหลอดเลือด เรียกว่า atheroma ระยะนี้อาจพบหินปูนเกาะอยู่ใน lipid core และอาจพบหินปูนเกาะที่ organelle ภายในเซลล์กล้ามเนื้อเรียบของผนังหลอดเลือด[9] ระหว่าง lipid core กับ ผิวของชั้น endothelium จะพบเซลล์ กล้ามเนื้อเรียบและ macrophage ซึ่งอาจมี fat droplet อยู่ในเซลล์ นอกจากนั้นยังพบ lymphocyte และ mast cell ได้ โดยในระยะนี้จะเริ่มพบหลอดเลือด capillary ที่ผิวของ lipid core การเปลี่ยนแปลงในระยะนี้จะยังไม่ทำให้เกิดการตีบแคบของหลอดเลือดมาก

Type V lesions ระยะนี้เนื้อเยื่อ fibrous มีความแข็งตัวมากขึ้น โดยเนื้อเยื่อ fibrous ที่แข็งตัวจะอยู่แทรกอยู่ใน lipid core และถูกเรียกรวมกันว่า fibroatheroma บางครั้งเนื้อเยื่อ fibrous จะมีความแข็งตัวขึ้นมากกว่าตัว lipid core เอง ในระยะนี้หลอดเลือด capillary ที่ขอบของ lipid core มีขนาดใหญ่มากขึ้น โดยหลอดเลือดนั้นจะพบมากบริเวณเนื้อเยื่อที่เกิดขึ้นใหม่ และบริเวณตำแหน่งที่มีหลอดเลือดเกิดขึ้นจะเป็นบริเวณที่มี lymphocyte, macrophage และ plasma cell อยู่ มีการแยก type V lesions ย่อยไปอีกเป็น type Va, type Vb และ type Vc โดยมีข้อเด่นแตกต่างกันดังต่อไปนี้[9]

Type Va พบลักษณะของเนื้อเยื่อ fibrous มากและแทรกตัวอยู่ระหว่างชั้นของ lipid core หลายชั้นเป็น fibroatheroma ที่แข็งและมีลักษณะไม่เป็นระเบียบ ซึ่งจะเริ่มเกิดที่บริเวณฐานของชั้น intima ก่อน การแข็งตัวดังกล่าวจะเกิดขึ้นอย่างไม่สมมาตร ต่อมาแรงเสียดทานของเลือดที่ทำต่อผนังหลอดเลือดน่าจะเป็นตัวกระตุ้นให้การแข็งตัวดังกล่าวมากขึ้น ทำให้หลอดเลือดตีบแคบมากขึ้น[9]

Type Vb พบมีหินปูนเกาะอยู่ใน fibroatheroma เป็นจำนวนมากและมีการแข็งตัวของเนื้อเยื่อ fibrous อาจพบหินปูนอยู่ในเซลล์ที่ตายแล้วและอาจพบหินปูนอยู่ในไขมันที่อยู่นอกเซลล์ ลักษณะของหินปูนที่มีมากนี้เป็นลักษณะเฉพาะของ type Vb lesions[9]

Type Vc เนื้อเยื่อปกติในชั้น intima ถูกแทนที่ด้วยเนื้อเยื่อ fibrous ไม่มีส่วนประกอบที่เป็น lipid หรือพบน้อยมาก กลไกที่ทำให้เกิดภาวะดังกล่าวอาจเกิดจากการเปลี่ยนแปลงของลิ้มเลือดที่เกิดขึ้นภายใน มีเนื้อเยื่อ fibrous เกิดขึ้นมาก หรือมีการคูดซึมของ lipid [9]

Type VI lesions มีการฉีกขาดของผนังหลอดเลือดชั้น endothelium ร่วมกับมีเลือดออกภายในผนังหลอดเลือดหรือนอกผนังหลอดเลือด และมีลิ้มเลือดอยู่บนผนัง endothelium นั้นอาจเกิดรอยแยกที่ผิว หรือมีเลือดออกภายในได้[9]

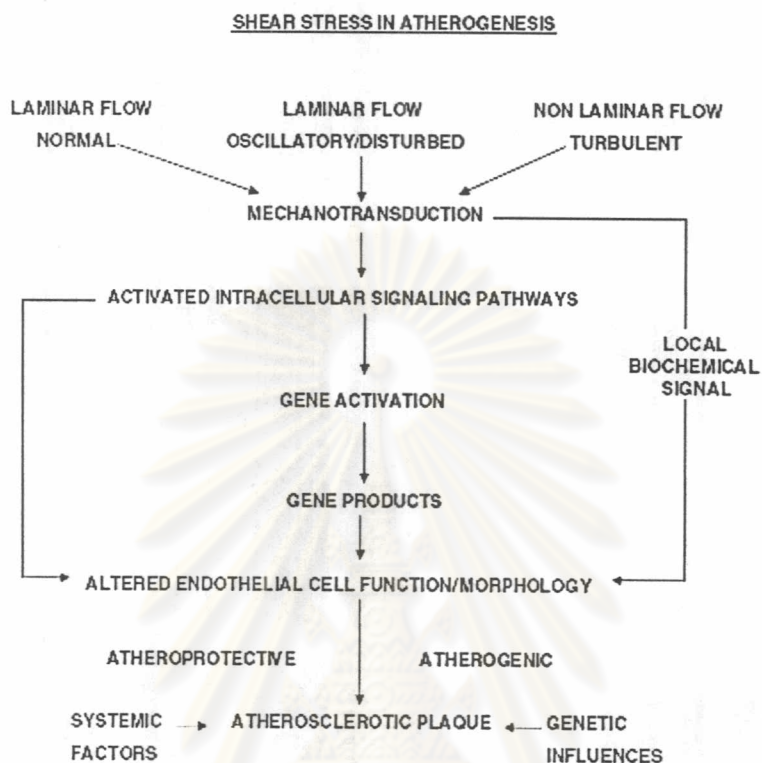
จากขั้นตอนการเปลี่ยนแปลงต่างๆของหารเกิด atherosclerosis จะเห็นได้ว่าการเกิด หินปูนที่ผนังหลอดเลือดนั้นจะเริ่มเกิดในระยะ type IV lesions และพบมากในระยะ type Vb lesions และพบร่วมกับการแข็งตัวของผนังหลอดเลือดที่หนาตัวเข้าด้านในของหลอดเลือด ซึ่งทำให้มีผลต่อการไหลเวียนของเลือดได้[13]

แรงเสียดสีของการไหลเวียนของเลือดกับผนังหลอดเลือดและภาวะผนังหลอดเลือดแข็ง

ปัจจัยทางกายภาพที่ทำให้เกิดภาวะหลอดเลือดแข็งที่สำคัญคือแรงเสียดสีระหว่างเลือดกับผนังหลอดเลือด (Shearing force) ปกติหลอดเลือดที่มีเลือดไหลผ่านนั้นจะมีแรงเสียดสีเกิดขึ้นระหว่างเลือดและผนังหลอดเลือด แรงดังกล่าวนี้มีผลต่อเซลล์ผนังหลอดเลือดชั้น endothelium และเซลล์กล้ามเนื้อเรียบ การที่มีแรงเสียดสีในขนาดปกติ ($5-20 \text{ dynes/cm}^2$) จะเกิดกลไกยับยั้งการแบ่งตัวและหนาขึ้นของเซลล์ชั้น endothelium และเซลล์กล้ามเนื้อเรียบ โดยเซลล์กล้ามเนื้อเรียบที่ผนังหลอดเลือดจะมีแนวโน้มในการเรียงตัวขนานกับทิศทางการไหลของเลือดในภาวะที่มีแรงเสียดสีปกติ[15] นอกจากนั้นแรงเสียดสีดังกล่าวยังมีผลต่อการทำงานและรูปร่างของเซลล์ endothelium โดยอาจผ่านทาง การเปลี่ยนแปลงของรหัสพันธุกรรมในการสร้างสารต่างๆหรือผ่านทาง การเปลี่ยนแปลงทางชีวเคมี (แผนภูมิที่ 2)

ศูนย์วิทยทรัพยากร
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

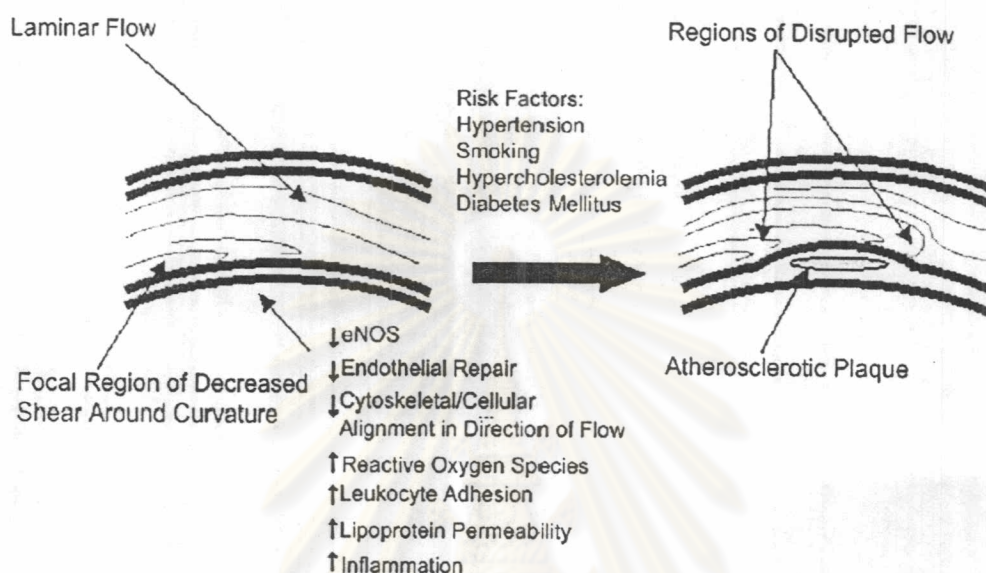
แผนภูมิที่ 2 แสดงผลที่เกิดจากการเปลี่ยนแปลงของแรงเสียดสีของเลือดกับผนังหลอดเลือดซึ่งอาจมีผลต่อการเกิดภาวะผนังหลอดเลือดแข็ง



แรงเสียดสีที่ลดลงจะทำให้เกิดภาวะผนังหลอดเลือดแข็งขึ้นจากการเปลี่ยนแปลงหลายอย่าง เช่น การลดลงของการสร้าง nitric oxide synthase (NOS) จากเซลล์ endothelium, ยับยั้งกลไกการซ่อมผนังหลอดเลือด, ทำให้แนวการเรียงตัวของเซลล์ผนังหลอดเลือดผิดปกติไป หรือมีการเพิ่มขึ้นของออกซิเจน radical เป็นต้น (ภาพที่ 1) (Cunningham KS, Gotlieb AI. 2005)

ศูนย์วิทยทรัพยากร
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ภาพที่ 1 แสดงตำแหน่งหลอดเลือดที่มีลักษณะโค้ง ซึ่งเป็นตำแหน่งที่มีแรงเสียดที่ระหว่กเลือดกับผนังหลอดเลือดลงเนื่องจากเกิดการไหลวนของเลือดแบบ turbulent กระตุ้นให้เกิดการเปลี่ยนแปลงต่างๆ ของเซลล์ผนังหลอดเลือด ที่ส่งเสริมให้เกิดภาวะผนังหลอดเลือดแข็ง (Cunningham KS, Gotlieb AI. 2005)



ตำแหน่งของหลอดเลือดที่มีแรงเสียดสีจากการไหลเวียนของเลือดลดลงจากการไหลวนนั้นจะเกิดจากหลายปัจจัยเช่น อัตราการไหลของเลือดช้าลง, เลือดมีความหนืดมาก หรือเกิดจากบริเวณหลอดเลือดที่โค้งงอหรือมีการแตกสาขาเช่นบริเวณ carotid bifurcation เป็นต้น [16]

การลดลงของแรงเสียดสีดังกล่าวในตำแหน่งของหลอดเลือดที่มีการไหลวนของเลือด ประกอบกับปัจจัยเสี่ยงของผู้ป่วยจะทำให้ผู้ป่วยมีโอกาสเกิดภาวะหลอดเลือดแข็งมากขึ้น

ปัจจัยเสี่ยงที่ส่งเสริมให้เกิดภาวะผนังหลอดเลือดแข็ง

การศึกษาขนาดวิทยาของ การแข็งตัวของผนังหลอดเลือด ในปัจจุบันพบว่ามีปัจจัยเสี่ยงที่ทำให้เกิด การแข็งตัวของผนังหลอดเลือด อยู่มากมาย สามารถแบ่งได้เป็นปัจจัยทางพันธุกรรม และปัจจัยทางสิ่งแวดล้อม[13]

ปัจจัยที่มีการศึกษาและมีหลักฐานที่แน่ชัดคือปัจจัยทางพันธุกรรม โดยเฉพาะอย่างยิ่ง พันธุกรรมที่ทำให้เกิดความผิดปกติของปริมาณไลโปโปรตีนในเลือดบางตัว ที่เป็นปัจจัยปฐมภูมิทำให้เกิด การแข็งตัวของหลอดเลือด เช่น พันธุกรรมของไลโปโปรตีนที่มีความหนาแน่นต่ำ (LDL) และไลโปโปรตีนที่มีความหนาแน่นต่ำมาก (VLDL) ซึ่งมีหลักฐานในหนูทดลองว่าทำให้เกิดภาวะหลอดเลือดแข็งตัว[17] และมีการให้ยาลดระดับไลโปโปรตีนดังกล่าวในเลือดสามารถลดอัตราการเกิดโรค

กล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดซึ่งเกิดจากภาวะหลอดเลือดแข็งกล้ามเนื้อหัวใจแข็งตัวได้[18, 19] ไลโปโปรตีนอีกชนิดที่มีผลต่อการแข็งตัวของผนังหลอดเลือดคือไลโปโปรตีนที่มีความหนาแน่นสูง (HDL) โดยมีหลักฐานว่าผู้ป่วยที่มีความผิดปกติของพันธุกรรมที่ทำให้มีปริมาณไลโปโปรตีนที่มีความหนาแน่นสูงนั้นต่ำลงนั้นจะเกิดภาวะหลอดเลือดแข็งตัวเร็วกว่าปกติ[20] ส่วนไลโปโปรตีนนั้นมีหลักฐานจากการศึกษาว่าอาจเพิ่มความเสี่ยงต่อการเกิดโรคหลอดเลือดหัวใจตีบชนิดที่ถ่ายทอดทางพันธุกรรม [21] ปัจจัยเสี่ยงทางพันธุกรรมอื่น ๆ ที่มีการศึกษาทางระบาดวิทยาพบว่ามีความสัมพันธ์กับการแข็งตัวของผนังหลอดเลือดได้แก่ ความดันโลหิตสูง[17, 22], โรคเบาหวาน[17], โรคอ้วน[17], ระดับของโฮโมซีสเตอีนในเลือด [23], ความผิดปกติของปัจจัยการแข็งตัวของเลือด[17], โรคซึมเศร้า [24] และปัจจัยทางพันธุกรรมอื่น ๆ ส่วนปัจจัยเสี่ยงทางสิ่งแวดล้อมที่มีส่วนส่งเสริมให้เกิดการแข็งตัวของหลอดเลือดได้แก่ อายุของผู้ป่วย, อาหารที่มีส่วนประกอบเป็นไขมันสูง, ผู้ที่สูบบุหรี่, และขาดการออกกำลังกาย เป็นต้น[17]

ตำแหน่งของหลอดเลือดที่พบภาวะหลอดเลือดแข็ง

ตำแหน่งของหลอดเลือดที่มีภาวะแข็งตัวของผนังนั้น จากเดิมที่ได้มีการศึกษาในประเทศทางตะวันตกนั้นพบว่าอุบัติการณ์ของหลอดเลือดบริเวณคอ นั้นพบได้มากกว่าหลอดเลือดภายในกะโหลกศีรษะ แต่จากการศึกษาในระยะหลังนั้นพบว่าพบตำแหน่งของหลอดเลือดที่มีภาวะแข็งนั้นมี ความแตกต่างกันระหว่างเชื้อชาติ โดยพบว่าในกลุ่มประชากรที่เป็นชนชาติอื่นที่ไม่ใช่คอเคเซียน เช่น เอเชีย ออฟริกัน และ ฮิสแปนิก มีอัตราการแข็งตัวของหลอดเลือดภายในกะโหลกศีรษะมากกว่าหลอดเลือดบริเวณคอ[25, 26] ซึ่งสาเหตุของความแตกต่างระหว่างเชื้อชาติดังกล่าวยังไม่มีการอธิบายที่แน่นอนชัด[25]

ในประเทศไทยได้มีการศึกษาผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองเปรียบเทียบปัจจัยเสี่ยงระหว่างผู้ป่วยที่มีหลอดเลือดภายในกะโหลกศีรษะตีบกับผู้ป่วยที่มีหลอดเลือดที่คอตีบในคนไทย ผู้ป่วยในการศึกษามีผู้ป่วยกลุ่มที่มีหลอดเลือดภายในกะโหลกศีรษะมากกว่ากลุ่มที่มีหลอดเลือดที่คอตีบเช่นกัน [27] ส่วนการศึกษาอื่นๆ ที่เกี่ยวกับภาวะแข็งตัวของหลอดเลือดสมองในประเทศไทย เป็นการศึกษาเปรียบเทียบการวินิจฉัยภาวะหลอดเลือดในสมองแข็งตัวโดยการตรวจด้วยคลื่นเสียงความถี่สูงกับภาพเอ็กซ์เรย์คอมพิวเตอร์หลอดเลือด[28, 29]

ระบบการไหลเวียนเลือดทดแทน

ระบบของการไหลเวียนเลือดแดงที่มาเลี้ยงสมองเป็นโครงข่ายหลอดเลือดที่มีความสามารถในการปรับตัวให้เกิดการไหลเวียนทดแทนเมื่อหลอดเลือดใดหลอดเลือดหนึ่งมีความผิดปกติและ

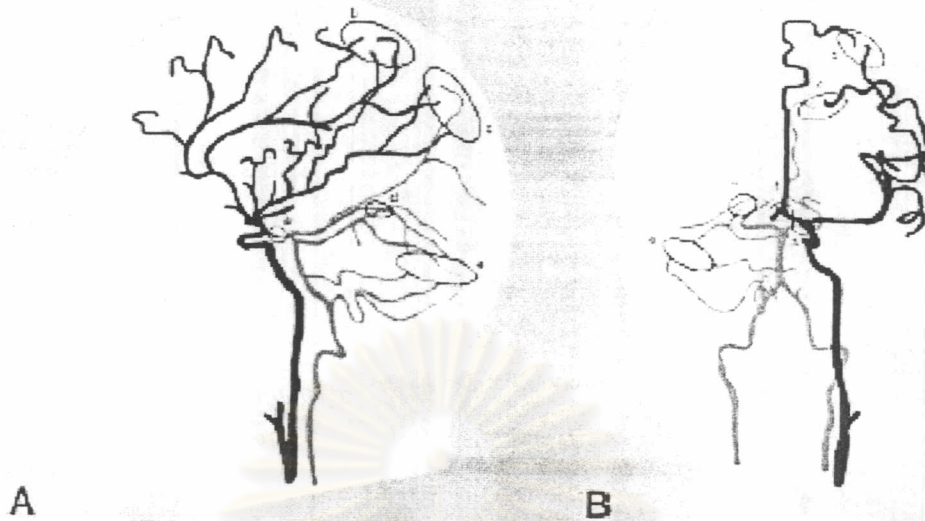
เกิดการตีบตันขึ้น ความสามารถในการเกิดการไหลเวียนเลือดทดแทนนั้น มีผลต่อความรุนแรงที่ เกิดขึ้นหลังจากหลอดเลือดเกิดการอุดตัน ซึ่งเกิดจากเนื้อสมองส่วนที่ขาดเลือดนั้น ไม่มีเลือดทดแทน ไปเลี้ยงอย่างเพียงพอ[30] กายวิภาคของระบบการไหลเวียนเลือดทดแทนสามารถแบ่งได้เป็นสอง แบบคือแบ่งตามกายวิภาคซึ่งแบ่งได้เป็น

1. ระบบการไหลเวียนเลือดทดแทนจากภายนอกโพรงกะโหลกศีรษะ
2. ระบบการไหลเวียนเลือดทดแทนจากภายในกะโหลกศีรษะ

และการแบ่งระบบไหลเวียนทดแทนสามารถแบ่งได้อีกรูปแบบหนึ่งคือการแบ่งตามลำดับการทำงาน ซึ่งแบ่งได้เป็น

1. ระบบการไหลเวียนเลือดทดแทนปฐมภูมิ (ภาพที่ 2) คือส่วนของ circle of Willis และหลอดเลือดที่มีส่วนติดต่อกับ circle of Willis ซึ่งเป็นระบบที่เชื่อมต่อระหว่าง หลอดเลือดระหว่างสมองใหญ่ทั้งสองฝั่ง โดยผ่านหลอดเลือด anterior communicating และ ระบบหลอดเลือดสมองส่วนหน้ากับหลอดเลือดสมองส่วน หลัง โดยผ่านหลอดเลือด posterior communicating artery
2. ระบบการไหลเวียนเลือดทดแทนทุติยภูมิ (ภาพที่ 3) ได้แก่
 - 2.1. หลอดเลือดที่เชื่อมระหว่างหลอดเลือดนอกโพรงกะโหลกศีรษะกับหลอดเลือด ภายในโพรงกะโหลกศีรษะ เช่น หลอดเลือด ophthalmic ซึ่งเป็นหลอดเลือดที่ ไหลการไหลเวียนเลือดทดแทนต่อระบบหลอดเลือดสมองด้านหน้า
 - 2.2. หลอดเลือดที่เชื่อมระหว่างหลอดเลือดในโพรงกะโหลกศีรษะที่อยู่นอกสมอง เช่น หลอดเลือดของ Leptomeninges และ dura ซึ่งมีส่วนของหลอดเลือดที่ เชื่อมต่อกับหลอดเลือดที่เปลือกสมองส่วนข้างเคียง [31]

ศูนย์วิทยทรัพยากร
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย



ภาพที่ 2. แสดงระบบการไหลเวียนเลือดทดแทนปฐมภูมิ ภายในกะโหลกศีรษะ (A) เป็นภาพทางด้านหน้า (B) เป็นภาพทางด้านข้าง. หลอดเลือด posterior communicating (a); หลอดเลือดบริเวณพิวสมอง เชื่อมต่อระหว่างหลอดเลือด anterior cerebral และหลอดเลือด middle cerebral (b) และเชื่อมต่อระหว่างหลอดเลือด posterior cerebral และ middle cerebral (c); tectal plexus เชื่อมต่อระหว่างหลอดเลือด posterior cerebral และหลอดเลือด superior cerebellar (d); เชื่อมต่อระหว่างหลอดเลือดที่เลี้ยง cerebellum ส่วนปลาย (e); และ หลอดเลือด anterior communicating (f). (Liebeskind DS. 2003.)

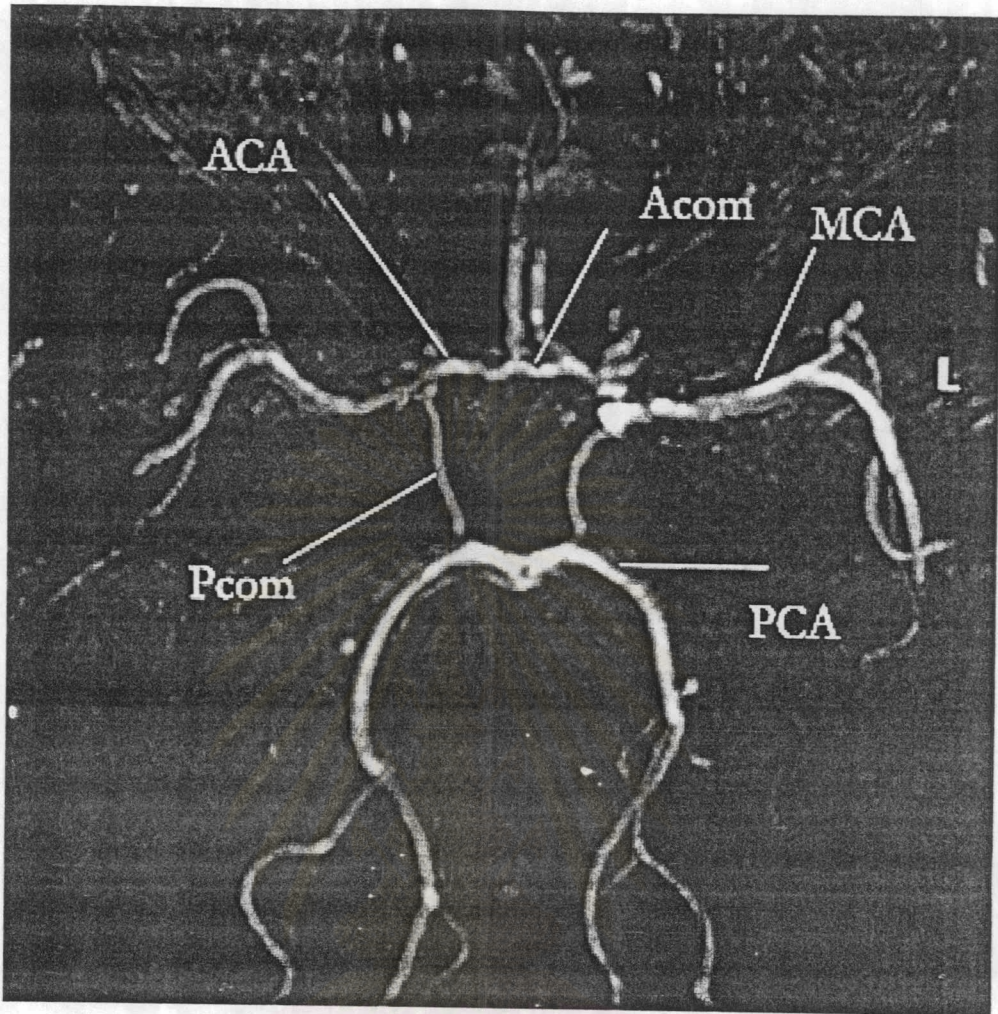
ศูนย์วิทยทรัพยากร
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย



ภาพที่ 3. แสดงระบบการไหลเวียนเลือดทดแทนทุติยภูมิ จากภายนอกโพรงกะโหลกศีรษะ หลอดเลือด facial (a), maxillary (b), และ middle meningeal (c) ผ่านไปยัง หลอดเลือด ophthalmic และ หลอดเลือด dural arteriolar, ส่วนเชื่อมต่อจากหลอดเลือด middle meningeal (d) และหลอดเลือด occipital โดยผ่านทาง mastoid foramen (e) และ parietal foramen (f). (Liebeskind DS. 2003.)

กลไกการไหลเวียนทดแทนของหลอดเลือดสมองนั้นเกิดขึ้นทั้งในระยะเฉียบพลันและระยะต่อเนื่อง [32] ระบบการไหลเวียนเลือดทดแทนปฐมภูมิจะเกิดขึ้นเป็นหลักในระยะเฉียบพลัน โดยจะเกิดขึ้นที่เมื่อมีส่วนใดส่วนหนึ่งของสมองเกิดการขาดเลือด การผันเลือดจะผ่านไปยังทางเชื่อมที่มีอยู่แล้ว ส่วนระบบการไหลเวียนเลือดทดแทนทุติยภูมิจะเกิดขึ้นภายหลัง การไหลเวียนเลือดทดแทนนั้น จะมีประสิทธิภาพดีหรือไม่ขึ้นอยู่กับขนาดและปริมาณของหลอดเลือดเชื่อมต่อที่มีอยู่ ถ้าหลอดเลือดที่เป็นส่วนของระบบไหลเวียนเลือดทดแทนนั้นมีขนาดใหญ่ มีจำนวนมากและไม่มีการอุดตันก็จะมีประสิทธิภาพมาก

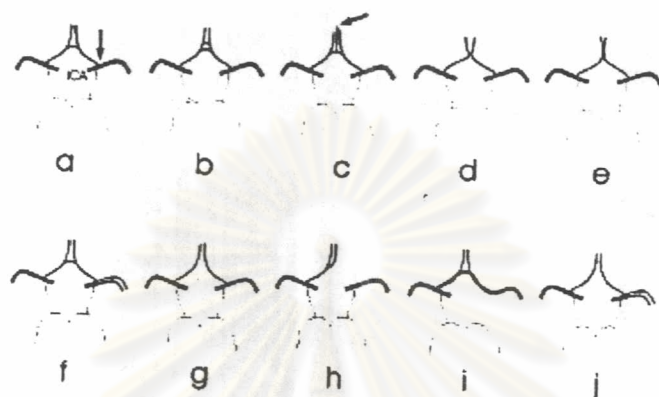
หลอดเลือดที่เชื่อมต่อบริเวณ circle of Willis (ภาพที่ 4) ประกอบด้วยหลอดเลือด anterior cerebral arteries, posterior cerebral arteries, anterior communicating artery และ posterior communicating arteries ซึ่งหลอดเลือดดังกล่าวเป็นหลอดเลือดที่ต่อเนื่องมาจากหลอดเลือดบริเวณคอ ได้แก่ internal carotid arteries, vertebral arteries และ basilar artery



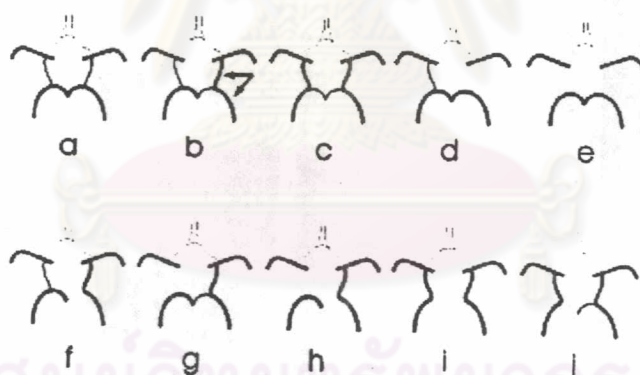
ภาพที่ 4. ภาพ แสดงกายวิภาคของ circle of Willis ปรกติ จาก Magnetic Resonance Angiography
 ACA=anterior cerebral artery, Acom= anterior communicating artery, MCA= middle cerebral artery, Pcom= posterior communicating artery, PCA=posterior cerebral artery (Hartkamp MJ, et.al. 1999)

Circle of Willis นั้นมีความหลากหลายทางกายวิภาค[21] (ภาพที่ 5-6)โดยพบว่า มี 1% ของประชากรโดยทั่วไปที่ไม่มีหลอดเลือด anterior communicating หรือมีขนาดเล็ก และ 30% ไม่มีหลอดเลือด posterior communicating หรือมีขนาดเล็ก นอกจากนั้นยังมีประชากรประมาณ 10% ที่ไม่มีหลอดเลือด anterior cerebral ส่วนต้นหรือมีแต่ขนาดเล็ก[31] มีการศึกษาในหนูทดลองที่แสดงให้เห็นว่า ปริมาณเลือดที่ไหลผ่านหลอดเลือดทดแทนที่แคบนั้นจะมีปริมาณที่น้อยกว่า [33] นอกจากขนาดและปริมาณของหลอดเลือดแล้วได้มีการศึกษาการเกิดขึ้นของระบบการไหลเวียนทดแทนในสมองของสัตว์ทดลองนั้นพบว่าขึ้นอยู่กับหลายปัจจัย เช่น homodynamic, metabolic และกลไกทางระบบประสาท [32] แต่ในคนยังไม่มีการศึกษาปัจจัยที่มีผลต่อการเกิดการไหลเวียนเลือดทดแทนเหล่านั้น

แต่มีหลายการศึกษาได้แสดงให้เห็นว่าความรุนแรงของอาการที่เกิดจากการขาดเลือดไปเลี้ยงสมอง และการเกิดเลือดออกในเนื้อสมองที่ขาดเลือดนั้นมีความสัมพันธ์กับปริมาณเลือดที่ยังเหลือเข้าไปเลี้ยงสมองส่วนที่ขาดเลือด [34, 35]



ภาพที่ 5. ความหลากหลายทางกายวิภาคของหลอดเลือดส่วนหน้าของ Circle of Willis (Hartkamp MJ, et.al. 1999)



ภาพที่ 6. ความหลากหลายทางกายวิภาคของหลอดเลือดส่วนหลังของ Circle of Willis (Hartkamp MJ, et.al. 1999)

ในปี ค.ศ. 1997 Toni D et.al.[36] ได้ทำการศึกษาผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองตีบเฉียบพลัน ครั้งแรก 152 รายที่เข้ารับการรักษาหลังจากเกิดอาการภายใน 5 ชั่วโมง ผู้ป่วย 80 รายได้รับการตรวจหลอดเลือดสมองด้วย digital subtraction angiography หลังจากได้รับการตรวจด้วย เอ็กซเรย์คอมพิวเตอร์ สมองทันที หลังจากนั้นติดตามความรุนแรงของอาการหลอดเลือดในสมองตีบ 48 ชั่วโมง พบว่ามีผู้ป่วยที่ความรุนแรงของอาการลดลง 18 ราย ความรุนแรงของอาการคงที่ 44 ราย และความรุนแรงของอาการมากขึ้น 18 ราย เมื่อดูผลของ digital subtraction angiography พบว่ามีจำนวน

ผู้ป่วยที่มีหลอดเลือด ตีบหรือตัน ในกลุ่มที่มีความรุนแรงของอาการลดลง 9/18 ราย ความรุนแรงของอาการคงที่ 36/44 ราย และความรุนแรงของอาการมากขึ้น 16/18 ราย และเมื่อวิเคราะห์ห้ลักษณะการไหลเวียนของเลือดในกลุ่มผู้ป่วยที่มีหลอดเลือดตีบหรือตันพบว่า มีเปอร์เซ็นต์ของผู้ที่มีลักษณะของการไหลเวียนเลือดทดแทนในกลุ่มที่มีความรุนแรงลดลง 78% (7/9) กลุ่มที่มีความรุนแรงของอาการคงที่ 50% (18/36) และความรุนแรงของอาการมากขึ้น 44% (2/16) ราย จากผลการศึกษารูปได้ว่าผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองตีบเฉียบพลันที่มีการไหลเวียนของเลือดทดแทนจะสัมพันธ์กับความรุนแรงของโรคที่ลดลง

กลไกการตกตะกอนของหินปูนในผนังหลอดเลือด

ภาวะหลอดเลือดในสมองแข็งตัวและมีหินปูนที่เกาะภายในหลอดเลือดนั้นเป็นปรากฏการณ์ที่พบได้ในหลอดเลือดที่มีการแข็งตัวในระยะท้าย[5] โครงสร้างของหินปูนที่เกาะกับผนังหลอดเลือดนั้นมีส่วนประกอบเป็นแคลเซียมฟอสเฟต ที่เหมือนกับหินปูนที่พบในกระดูก ชั้นของหลอดเลือดที่พบว่ามีหินปูนสะสมอยู่เป็นส่วนใหญ่คือชั้น intima โดยในระยะแรกหินปูนจะแทรกอยู่อย่างกระจัดกระจาย หลังจากนั้นจะมีการรวมตัวกันเป็นแผ่นผลึกซึ่งพบได้บริเวณที่มีการตายของเนื้อเยื่อของผนังหลอดเลือดที่แข็งตัว ตำแหน่งต่อมาที่พบหินปูนได้คือในชั้น media โดยหินปูนจะอยู่รอบวงของหลอดเลือด การเกาะตัวของหินปูนในระยะนี้พบได้บ่อยในกลุ่ม ผู้ที่มีอายุมาก, มีภาวะยูริเมีย, หรือเป็นโรคเบาหวาน[37, 38] กลไกที่ทำให้เกิดการเกาะตัวของหินปูนยังไม่เป็นที่สรุปชัดเจน ในอดีตเชื่อว่าการที่หินปูนเกาะผนังหลอดเลือดนั้นเกิดจากความเสื่อมของหลอดเลือด และนำไปสู่การตกตะกอนที่ผิดปกติของสารแคลเซียมฟอสเฟต ซึ่งขบวนการดังกล่าวมีความเกี่ยวข้องกับเนื้อเยื่อของหลอดเลือดที่ตายและความไม่สมดุลของสารแคลเซียมและฟอสเฟต แต่การศึกษาในปัจจุบันพบว่าความผิดปกติของกลไกการตกตะกอนของหินปูนเป็นปัจจัยหลักที่ทำให้เกิดมีหินปูนเกาะที่ผนังหลอดเลือด และพบว่ากลไกดังกล่าวนั้นอาจกลไกที่คล้ายกับการสร้างกระดูก และยังพบว่าส่วนประกอบของหินปูนที่ผนังหลอดเลือดนั้นมีลักษณะคล้ายกับกระดูกด้วย[38] ทฤษฎีของการเกิดหินปูนในผนังหลอดเลือดมี 4 ทฤษฎี โดยเป็นทฤษฎีที่เกิดจากการศึกษาจากการสังเกต ซึ่งในแต่ละข้ออธิบายกลไกที่แตกต่างกัน โดยมีดังต่อไปนี้ (แผนภูมิที่ 3)

1. Loss of inhibition

โดยปกติในร่างกายของคนมีกลไกที่คอยหยุดยั้งการตกตะกอนของแคลเซียมและฟอสเฟต โดยโปรตีนชนิดต่างๆ ในร่างกาย แม้ว่าในเลือดจะมีแคลเซียมและฟอสเฟตในปริมาณที่มากผิดปกติก็ จะไม่เกิดการตกตะกอนเป็นหินปูน โปรตีนชนิดแรกที่พบว่ามีผลต่อการหยุดยั้งการตกตะกอนของแคลเซียมฟอสเฟต คือ matrix Gla protein (MPG) ซึ่งเป็นโปรตีนที่พบว่ามีปริมาณสูงในกระดูกอ่อนและกล้ามเนื้อเรียบ มีการศึกษาในหนูทดลองพบว่าหนูที่ถูกกำจัดยีนที่มีหน้าที่ผลิต MPG จะเสียชีวิต

ภายใน 2 เดือนหลังคลอดจากภาวะหลอดเลือดแดงแตกและหัวใจวายเนื่องจากมีหินปูนจำนวนมาก เกาะอยู่ในชั้นกล้ามเนื้อเรียบของผนังหลอดเลือด นอกจากนี้ยังพบว่า มีหินปูนเกาะที่กระดูกอ่อนและ หนูดังกล่าวมีภาวะกระดูกบาง[39] โปรตีนอีกชนิดคือ Fetuin เป็นโปรตีนที่ประกอบด้วย α_2 -HS-glycoprotein ซึ่งมีปริมาณสูงในเลือด Fetuin นั้นมีฤทธิ์ในการยับยั้งไม่ให้แคลเซียมและฟอสเฟต ตกตะกอน ได้มีการศึกษาผู้ป่วยไตวายที่รับการรักษาด้วยการทำ hemodialysis พบว่าผู้ป่วยเหล่านั้นมี ปริมาณ Fetuin ในเลือดต่ำนั้นและผู้ป่วยจะมีความสัมพันธ์กับการเสียชีวิตจากโรคหัวใจและโรค หลอดเลือดอื่นๆ [40] osteopontin (OPN) เป็น acidic phosphoprotein ที่พบมากใน atherosclerotic plaque ของหลอดเลือดที่มีหินปูนเกาะ สันนิษฐานกันว่าเป็น protein ที่ยับยั้งการรวมตัวเป็นผลึกของ แคลเซียมฟอสเฟต และสนับสนุนการทำงานของ osteoclast [41] โปรตีนชนิดสุดท้ายที่มีผลต่อการตก ผลึกของ แคลเซียมฟอสเฟตคือ CAII ซึ่งเป็นโปรตีนที่พบมากใน เซลล์ epithelial, nonepithelial และ monocyte-derived macrophage เป็นโปรตีนที่มีคุณสมบัติในการกระตุ้นปฏิกิริยา $H_2O + CO_2 \rightarrow H^+ + HCO_3^-$ ที่ทำให้เกิดกรดไปสลายสารที่ตกผลึกต่างๆ[42] มีการศึกษาพบว่าหนู ทดลองที่ที่ไม่มียีนที่สังเคราะห์ CAII นั้นมีหินปูนเกาะที่ผนังหลอดเลือด arterioles และ artery ขนาด เล็ก[43]

2. Induction of bone formation

ทฤษฎีของการกระตุ้นการสร้างกระดูกนั้นเกิดจากข้อมูลของการศึกษาที่พบว่ามีการเปลี่ยนแปลงของเซลล์กล้ามเนื้อเรียบในผนังหลอดเลือดไปเป็นเซลล์ที่มีลักษณะคล้ายเซลล์ที่มีความสามารถในการสร้างกระดูกหรือกระดูกอ่อน[44] และกระตุ้นให้มีปริมาณ ฟอสเฟตเพิ่มขึ้นในเนื้อเยื่อทดลอง [45] ในทางกลับกันปริมาณ ฟอสเฟตที่เพิ่มขึ้นกระตุ้นให้เซลล์กล้ามเนื้อเรียบของผนังหลอดเลือด เปลี่ยนลักษณะคุณสมบัติไปเป็นเซลล์ที่มีลักษณะของเซลล์สร้างกระดูก[44]

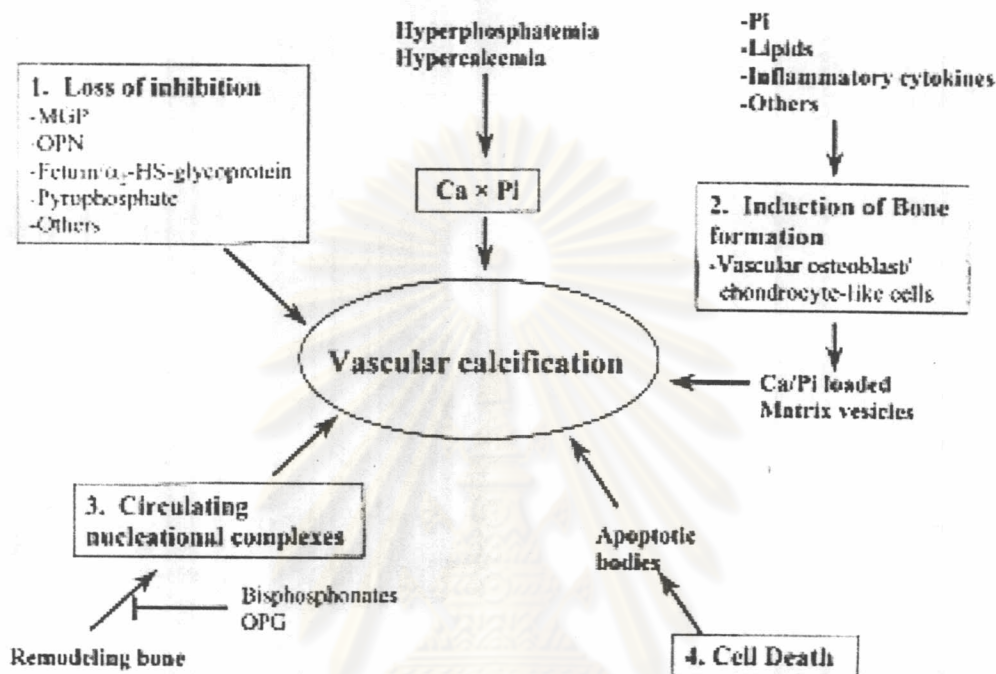
3. Circulation of nucleational complexes

มีการศึกษาพบว่า ผลึกแคลเซียมฟอสเฟตที่เกิดจากการสลายของมวลกระดูกในร่างกาย สามารถลอยไปตามกระแสเลือด และไปตกตะกอนทำให้เกิดหินปูนขึ้นในเนื้อเยื่อตามที่ต่างๆ ได้[46] โดยมี osteoprotegerin (OPG) เป็น โปรตีนที่คอยยับยั้งขั้นตอนการเปลี่ยนแปลงจาก เซลล์ osteoblast ไปเป็น osteoclast ซึ่งมีหน้าที่ในการสลายมวลกระดูก จากการศึกษาในหนูทดลองพบว่าหนูที่ขาด OPG มีหินปูนเกาะในหลอดเลือด ซึ่งอาจใช้เป็นข้อมูลเพื่ออธิบายความสัมพันธ์ระหว่าง โรคหลอดเลือด สมองกับภาวะกระดูกพรุนได้[47]

4. Cell death

บริเวณของหลอดเลือดที่เกิด atherosclerosis จะพบว่ามีการตายของเนื้อเยื่อเกิดขึ้น และใน เซลล์ที่ตายนั้นจะพบความผิดปกติของปริมาณ แคลเซียมและฟอสเฟต เนื่องจากหน้าที่ของผนังเซลล์ นั้นเสียไป ทำให้ผลึกของแคลเซียมฟอสเฟตที่อยู่ในกระแสเลือดเข้ามาตกตะกอนภายในผนังหลอดเลือด

เลือด[48] และได้มีการศึกษาโดยการเลี้ยงเนื้อเยื่อเซลล์กล้ามเนื้อเรียบ มีความสัมพันธ์ระหว่างการตายของเซลล์กล้ามเนื้อเรียบแบบ apoptosis กับการเกิดหินปูนในเนื้อเยื่อ โดยพบว่าเซลล์กล้ามเนื้อเรียบที่ตายนั้นมีสาร แคลเซียมสะสมอยู่



แผนภูมิที่ 3 แสดงถึงทฤษฎีเกี่ยวกับกลไกการเกิดหินปูนที่ผนังหลอดเลือด (Speer MY, Giachelli CM. 2004)

เอ็กซ์เรย์คอมพิวเตอร์กับหินปูนในหลอดเลือด

เอ็กซ์เรย์คอมพิวเตอร์เป็นเครื่องมือที่แพร่หลายในปัจจุบัน สำหรับผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองนั้นเอ็กซ์เรย์คอมพิวเตอร์เป็นการตรวจที่ค่อนข้างปลอดภัย และให้ข้อมูลของเนื้อสมองได้ดีพอสมควร การตรวจด้วยเอ็กซ์เรย์คอมพิวเตอร์นั้นใช้เวลาไม่นาน และราคาก็ไม่สูงมากเมื่อเปรียบเทียบกับ การตรวจด้วยเครื่องมืออื่น ดังนั้นเอ็กซ์เรย์คอมพิวเตอร์จึงเป็นการตรวจทางห้องปฏิบัติการที่ทำในผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองเบื้องต้นเป็นส่วนใหญ่ เอ็กซ์เรย์คอมพิวเตอร์ที่ทำในผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองนอกจากการรอยโรคที่เกิดกับเนื้อสมองแล้วยังสามารถเห็นความผิดปกติอื่นๆ ความผิดปกติที่เห็นจากภาพเอ็กซ์เรย์คอมพิวเตอร์ที่มีลักษณะความเข้มของสัญญาณรังสีมากกว่าเนื้อสมองนั้นอาจเป็น เลือด หรือ หินปูน โดยหินปูนจะมีลักษณะของสัญญาณรังสีเข้มกว่าเลือดซึ่งวัดเป็นค่าหน่วย Hounsfield อยู่ที่ช่วง 70 ถึง 200 หน่วย Hounsfield ในขณะที่ เลือดมีความ

เข้มของสัญญาณรังสีอยู่ที่ช่วง 50 ถึง 85 หน่วย Hounsfield [49] จากความสามารถของเอ็กซ์เรย์คอมพิวเตอร์ในการตรวจวัดหินปูนได้ และการที่หลอดเลือดที่มีหินปูนเกาะสัมพันธ์กับภาวะหลอดเลือดแข็งในระยะที่รุนแรง[9] จึงมีการนำคุณสมบัติดังกล่าวมาใช้ในการตรวจหาภาวะหลอดเลือดแข็ง

การตรวจหินปูนในหลอดเลือดด้วยเครื่องเอ็กซ์เรย์คอมพิวเตอร์ในโรคหลอดเลือดหัวใจและสมอง

เนื่องจากเอ็กซ์เรย์คอมพิวเตอร์เป็นเครื่องมือที่มีผลข้างเคียงต่อผู้ป่วยน้อยเมื่อเทียบกับการตรวจหลอดเลือด coronary ด้วยการทำเอ็กซ์เรย์ฉีดสารทึบรังสีในผู้ป่วยโรคหัวใจ จึงได้เริ่มมีการนำเอาเอ็กซ์เรย์คอมพิวเตอร์มาตรวจหาภาวะหลอดเลือดแข็ง โดยประเมินจากหินปูนที่ตรวจพบจากภาพเอ็กซ์เรย์คอมพิวเตอร์[50] ในปี ค.ศ. 1997 Bodoff MJ, et.al.[51] ได้รายงานการศึกษาเปรียบเทียบประสิทธิภาพของการใช้เครื่องเอ็กซ์เรย์คอมพิวเตอร์ความเร็วสูง (ultrafast computed tomography) ตรวจหาภาวะหลอดเลือดแข็ง โดยประเมินจากหินปูนที่เกาะในหลอดเลือด coronary กับวิธีเอ็กซ์เรย์ฉีดสารทึบรังสี (conventional angiography) เพื่อตรวจหาภาวะหลอดเลือดแข็ง ของหลอดเลือด coronary การศึกษานี้มีผู้ป่วยโรคหลอดเลือดหัวใจที่มีอาการเข้าสู่อการศึกษารวม 710 ราย ผลการศึกษาพบว่าผู้ป่วย 427 ราย มีภาวะหลอดเลือดแข็งของหลอดเลือด coronary จากการตรวจด้วยวิธีเอ็กซ์เรย์ฉีดสารทึบรังสี และ ผู้ป่วย 404 รายมีภาวะหลอดเลือดแข็งของหลอดเลือด coronary จากการตรวจด้วยเครื่องเอ็กซ์เรย์คอมพิวเตอร์ความเร็วสูง แสดงให้เห็นว่าการตรวจหลอดเลือด coronary ด้วยเครื่องเอ็กซ์เรย์คอมพิวเตอร์ที่มีความเร็วสูงนั้นมีความไวต่อการตรวจพบภาวะหลอดเลือดแข็งถึง 95% เมื่อเทียบกับการตรวจด้วยวิธีเอ็กซ์เรย์ฉีดสารทึบรังสี การศึกษานี้มีผู้ป่วยจำนวน 23 รายที่ตรวจไม่พบว่ามีหินปูนเกาะหลอดเลือด coronary ด้วยเครื่องเอ็กซ์เรย์คอมพิวเตอร์ความเร็วสูงแต่ ผู้ป่วย 19 รายในกลุ่มผู้ป่วยกลุ่มนี้พบว่า มีภาวะหลอดเลือดแข็งของหลอดเลือด coronary 1 ตำแหน่ง (single vessel disease) เมื่อการตรวจด้วยวิธีเอ็กซ์เรย์ฉีดสารทึบรังสี และในจำนวนผู้ป่วย 283 รายที่ไม่พบภาวะหลอดเลือดแข็ง จากการตรวจด้วยวิธีเอ็กซ์เรย์ฉีดสารทึบรังสี ในขณะที่ผู้ป่วยกลุ่มนี้มี 124 รายที่ตรวจไม่พบหลอดเลือด coronary ที่มีหินปูนเกาะจากการตรวจด้วยเครื่องเอ็กซ์เรย์คอมพิวเตอร์ความเร็วสูง ผลการศึกษาแสดงว่าการตรวจภาวะหลอดเลือดแข็งด้วยเครื่องเอ็กซ์เรย์คอมพิวเตอร์ความเร็วสูงมีค่าความจำเพาะ (Specificity) 44% ในการศึกษานี้ได้มีการวิเคราะห์เปรียบเทียบแบ่งกลุ่มอายุผู้ป่วยพบว่า การตรวจหลอดเลือด coronary ด้วยเครื่องเอ็กซ์เรย์คอมพิวเตอร์ความเร็วสูงจะมีความไวที่มากขึ้นในผู้ป่วยที่มีอายุสูง (ตารางที่ 1.)

ตารางที่ 1. แสดงถึงความไวและความจำเพาะของการตรวจหिनปูนที่ผนังหลอดเลือดเมื่อตรวจด้วยเครื่องเอ็กซ์เรย์คอมพิวเตอร์ โดยแบ่งเป็นช่วงอายุ (Bodoff MJ, et.al. 1997)

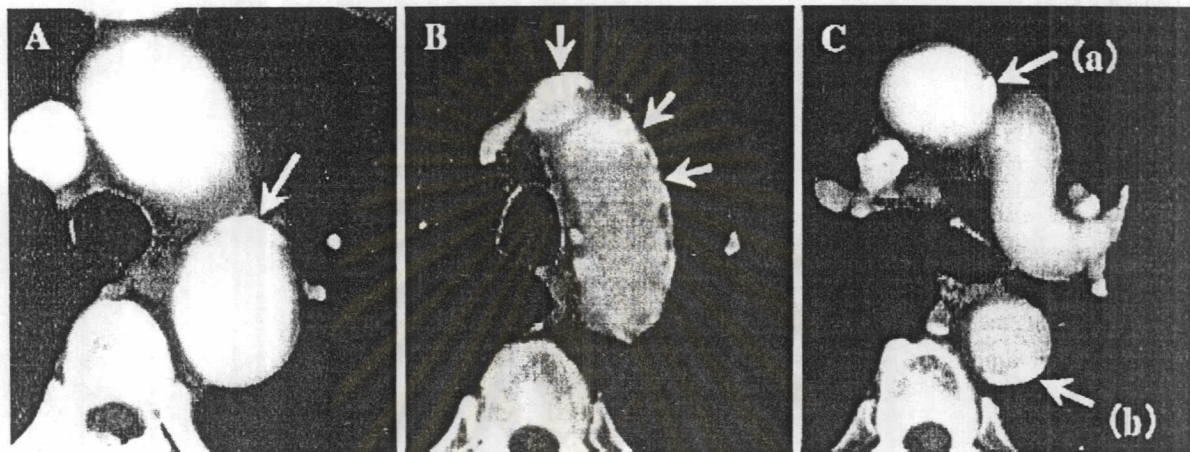
	อายุ (ปี)		
	<40 (n=53)	40-50 (n=178)	>50 (n=478)
Sensitivity	13/19 (68)	84/100 (84)	305/306 (99)
Specificity	25/34 (74)	41/78 (53)	58/72 (34)
Positive predictive value	13/22 (59)	84/121 (69)	305/419 (73)
Negative predictive value	25/31 (81)	41/57 (72)	58/59 (98)

Percentages are shown in parentheses. Trends are all highly significant (P<.001)

จากการศึกษาเกี่ยวกับการประเมินภาวะหिनปูนที่เกาะผนังหลอดเลือด coronary ด้วยเอ็กซ์เรย์คอมพิวเตอร์ดังกล่าว ได้มีการศึกษาในทางคลินิกเกี่ยวกับการประเมินปริมาณของหिनปูนที่เกาะภายในหลอดเลือดว่าเป็นส่วนหนึ่งของปัจจัยเสี่ยงต่อการเกิดโรคหลอดเลือดหัวใจหรือไม่ ในปี ค.ศ. 2003 Shaw JL et.al.[52] ได้ทำการศึกษาผู้ที่มีปัจจัยเสี่ยงต่อโรคหัวใจแต่ยังไม่มีอาการ 10,377 ราย และทำการประเมินความรุนแรงของหिनปูนที่เกาะภายในหลอดเลือด coronary ด้วยเครื่องเอ็กซ์เรย์คอมพิวเตอร์ชนิด electron beam โดยใช้วิธีการคำนวณจากค่าความเข้มรังสีของภาพหिनปูนบริเวณผนังหลอดเลือดที่วัดได้เป็นคะแนน[53] หลังจากนั้นจึงติดตามผู้ที่มีปัจจัยเสี่ยงเหล่านั้นเป็นเวลาเฉลี่ยประมาณ 5 ปี พบว่าผู้ที่มีภาวะหिनปูนเกาะผนังหลอดเลือด coronary นั้นมีอัตราการเสียชีวิต 2.4% และภาวะหिनปูนเกาะผนังหลอดเลือด coronary เป็นปัจจัยเสี่ยงต่อโรคหลอดเลือดหัวใจที่ไม่ขึ้นกับปัจจัยอื่นๆ (independent risk factor)

เนื่องจากการใช้เครื่องเอ็กซ์เรย์คอมพิวเตอร์ชนิด electron beam เพื่อประเมินหลอดเลือดหัวใจนั้นไม่ได้เป็นเครื่องมือที่ใช้กันทั่วไป Watanabe K et.al.[54] ได้ทำการศึกษาโดยการใช้เครื่องเอ็กซ์เรย์คอมพิวเตอร์ชนิดธรรมดา ในการประเมินภาวะหिनปูนเกาะหลอดเลือด aorta เปรียบเทียบกับปัจจัยเสี่ยงต่อโรคหลอดเลือดหัวใจ และภาวะหลอดเลือดหัวใจตีบด้วยวิธีการตรวจโดยเอ็กซ์เรย์ฉีดสารทึบรังสี[54] การศึกษานี้เป็นการศึกษาย้อนหลังนี้ มีผู้ป่วย 225 รายที่ได้รับการทำเอ็กซ์เรย์ฉีดสารทึบรังสีหลอดเลือดหัวใจในช่วงปี ค.ศ. 1998-1999 และได้รับการตรวจบริเวณทรวงอกด้วย เอ็กซ์เรย์คอมพิวเตอร์ การศึกษานี้แบ่งกลุ่มผู้ป่วยตามผลของการตรวจเอ็กซ์เรย์ฉีดสารทึบรังสีหลอดเลือดหัวใจ ผู้ป่วยที่มีหลอดเลือดหัวใจตีบหมายถึงผู้ที่มีหลอดเลือดแคบลงมากกว่า 50% ส่วนผลการตรวจ

เอ็กซ์เรย์คอมพิวเตอร์ ทรวงอกเพื่อประเมินหินปูนที่ผนังหลอดเลือด aorta แบ่งผลตามตำแหน่งของหินปูนจากฟิล์มเอ็กซ์เรย์เป็น 1) หินปูนอยู่เฉพาะที่ส่วนโค้งด้านในของ aortic arch 2) หินปูนอยู่ที่ผิวของ aortic arch ส่วนอื่นนอกจากผิวส่วนโค้งด้านใน 3) หินปูนอยู่ที่ ascending aorta 4) หินปูนอยู่ที่ descending aorta ช่วงทรวงอก ปัจจัยเสี่ยงที่นำมาวิเคราะห์ได้แก่ โรคเบาหวาน โรคความดันโลหิตสูง โรคไขมันในเลือดสูง และการสูบบุหรี่



ภาพที่ 7. แสดงให้เห็นหินปูนที่เกาะผนังหลอดเลือด aorta ระดับทรวงอก โดยใช้เครื่องเอ็กซ์เรย์คอมพิวเตอร์ หินปูนแบ่งตามตำแหน่งที่ตรวจพบ A. หินปูนอยู่เฉพาะที่ส่วนโค้งด้านในของ aortic arch B. หินปูนอยู่ที่ผิวของ aortic arch ส่วนอื่นนอกจากผิวส่วนโค้งด้านใน C(a). หินปูนอยู่ที่ ascending aorta C. (b) หินปูนอยู่ที่ descending aorta ช่วงทรวงอก (Watanabe K et.al. 2003)

ผลการวิเคราะห์พบว่าภาวะหินปูนที่เกาะผนังหลอดเลือด aorta บริเวณทรวงอกเป็นปัจจัยเสี่ยงต่อการเกิดโรคหลอดเลือดสมอง ที่ไม่ขึ้นกับปัจจัยอื่นเนื่องจากจำนวนปัจจัยเสี่ยงนั้นไม่สัมพันธ์กับจำนวนตำแหน่งของหินปูนในผนังหลอดเลือด aorta แต่ภาวะหินปูนที่เกาะผนังหลอดเลือด aorta มีความสัมพันธ์กับอายุที่มากขึ้นและมีความเสี่ยงที่จะเกิดโรคหลอดเลือดหัวใจมากกว่า และพบว่าผู้ป่วยที่มีหินปูนในผนังหลอดเลือด aorta หลายตำแหน่ง ที่อายุมากกว่า 70 จะมีความสัมพันธ์กับโรคหลอดเลือดหัวใจตีบมากขึ้น(ตารางที่2)

ตารางที่ 2. ลักษณะของผู้ป่วยที่หिनปูนเกาะในหลอดเลือด aorta ที่ตำแหน่งต่างๆ ในกลุ่มที่มีหลอดเลือดหัวใจตีบและไม่มี เทียบกัน 2 กลุ่มอายุ (Watanabe K et.al. 2003)

ตำแหน่งของ หिनปูน	CAD (+)			CAD (-)		
	อายุ < 70 (n=52)	อายุ ≥70 (n=89)	p Value	อายุ < 70 (n=43)	อายุ ≥70 (n=41)	p Value
Inner curve	29	51	NS	14	22	NS
Arch	31	61	NS	7	19	<0.01
Ascending	4	11	NS	0	2	NS
Descending	16	39	NS	0	10	<0.01

(CAD = coronary artery disease)

การศึกษาภาวะหลอดเลือดสมองภายในกะโหลกศีรษะที่มีหिनปูนเกาะ

ปัจจุบันเริ่มมีหลักฐานจากการศึกษาเพิ่มมากขึ้นว่าตำแหน่งที่เกิดภาวะหลอดเลือดแข็ง ของหลอดเลือดที่ไปเลี้ยงสมองนั้นมีความแตกต่างกันตามเชื้อชาติ โดยประชากรที่มีเชื้อชาติ Caucasian มีอุบัติการณ์ของ ภาวะหลอดเลือดแข็งของหลอดเลือดภายนอกโพรงกะโหลกศีรษะมากกว่าในขณะที่ประชากรที่เป็นชาวเอเชีย อัฟริกา และฮิสแปนิก มีอุบัติการณ์ของภาวะหลอดเลือดแข็งของหลอดเลือดภายในกะโหลกศีรษะมากกว่า [25, 26, 28, 55, 56]

จากที่การศึกษาภาวะหिनปูนเกาะในหลอดเลือดหัวใจนั้นพบว่าสามารถนำมาใช้ในการประเมินโรคหลอดเลือดหัวใจได้ Woodcock, R.J et al.[7] จึงได้ทำการศึกษาภาวะหिनปูนเกาะภายในหลอดเลือดสมอง โดยเป็นการศึกษาแบบย้อนหลัง เพื่อทดสอบความแม่นยำของการประเมินความตีบของหลอดเลือด carotid โดยการเปรียบเทียบภาวะหลอดเลือดแดงที่มีหिनปูนเกาะของ carotid siphon ที่พบในภาพเอ็กซ์เรย์คอมพิวเตอร์กับวิธีเอ็กซ์เรย์ฉีดสารทึบรังสี การศึกษานี้แบ่งความรุนแรงของการแข็งตัวของหिनปูนที่เห็นจากภาพเอ็กซ์เรย์คอมพิวเตอร์สมองเป็น 4 ระดับ คือ 1) thin discontinue, 2) thin continue, 3) thick discontinue และ 4) thick continue แล้วนำข้อมูลที่ได้มาเทียบกับ เปอร์เซ็นต์ของรูหลอดเลือดที่แคบลง จากการตรวจด้วยการเอ็กซ์เรย์แบบฉีดสารทึบรังสีซึ่งแบ่งความรุนแรงของการแคบลงเป็น 1) mild irregular, 2) stenosis less than 50% และ 3) stenosis greater than 50% การศึกษานี้มีเอ็กซ์เรย์คอมพิวเตอร์กับเอ็กซ์เรย์ฉีดสารทึบรังสีของผู้ป่วย 64 ราย รวม 128 หลอดเลือด ได้รับการประเมินโดยคนอ่าน 2 คน ทั้ง 2 คนมีความเห็นตรงกัน 91% และ 96% เมื่อประเมิน ผลเอ็กซ์เรย์คอมพิวเตอร์และเอ็กซ์เรย์ฉีดสารทึบรังสีตามลำดับ ส่วนผลการตรวจที่มีความเห็นขัดแย้งกันได้ถูกนำมาประเมินร่วมกันใหม่ซึ่งยังมี 2 หลอดเลือดที่ผู้ประเมินมีความเห็นไม่ตรงกัน การศึกษานี้

การประเมินหินปูนทำโดยการดูภาพเอ็กซเรย์ 2 ชุดของผู้ป่วยแต่ละราย (bone window และ brain window) ผลการศึกษาพบว่า การตรวจด้วยเอ็กซเรย์คอมพิวเตอร์มีความไว (sensitivity) และความจำเพาะของการตรวจ (specificity) เท่ากับ 86% และ 98% ตามลำดับ ซึ่งเป็นค่าที่ค่อนข้างสูงเมื่อเทียบกับการทำเอ็กซเรย์แบบฉีดสารทึบรังสี

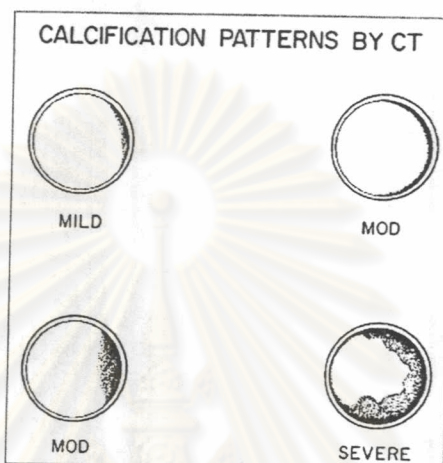
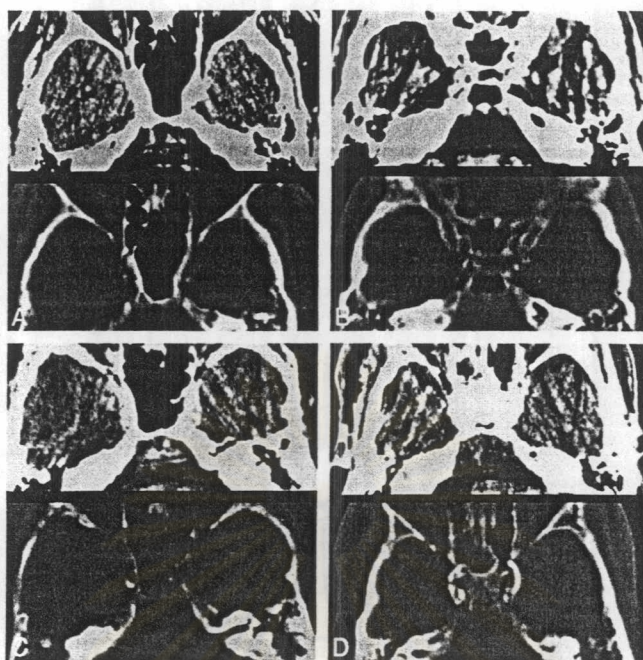


FIG 1. Schematic representation of CT calcification patterns. Calcification was classified as mild (thin, discontinuous); moderate (thin, continuous and thick, discontinuous); or severe (thick, continuous).

ภาพที่ 8. ภาพแสดงตัวอย่างของรูปแบบหินปูนในผนังหลอดเลือด แบ่งเป็น mild, moderate thin continue, moderate thick continue และ severe (Woodcock, R.J et al. 1999)

ศูนย์วิทยทรัพยากร
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย



ภาพที่ 9. แสดงตัวอย่างภาพหินปูนที่ผิวหลอดเลือดจากเอ็กซ์เรย์คอมพิวเตอร์เปรียบเทียบกับรูปแบบทั้ง 4 รูปแบบข้างต้น A = mild, B = moderate thin continue, C = moderate thick continue, D = severe แต่ละ รูป ด้านบนเป็น brain window ด้านล่างเป็น bone window (Woodcock, R.Jet al. 1999)

ผลของการศึกษาดังกล่าวแสดงให้เห็นว่าการประเมินภาวะหลอดเลือดแข็ง ของหลอดเลือดสมองนั้นสามารถประเมินได้โดยการดูจากภาพเอ็กซ์เรย์คอมพิวเตอร์โดยที่ให้ผลใกล้เคียงกับการประเมินจากการทำเอ็กซ์เรย์ฉีดสารทึบรังสี

การแบ่งชนิดย่อยโรคหลอดเลือดสมอง

เนื่องจากในปัจจุบันได้มีวิวัฒนาการในการดูแลและการรักษาอย่างมากมายจึงได้มีการศึกษาเพื่อแยกลักษณะต่างๆของโรคหลอดเลือดสมอง และมีการจัดลำดับวัดความรุนแรงของโรคหลอดเลือดสมอง กันอย่างกว้างขวาง ซึ่งการแบ่งแยกและจัดลำดับดังกล่าวมีประโยชน์ในทางคลินิกเพื่อที่จะตัดสินใจเลือกการรักษาที่เหมาะสมและติดตามการรักษานอกจากนั้นยังเป็นประโยชน์ในทางการวิจัยอีกมากมาย

การแบ่งลักษณะย่อยของโรคหลอดเลือดสมองที่ใช้ในปัจจุบันมี 2 วิธีที่นิยมใช้คือ Bamford's classification[2] และ TOAST classification[57, 58] (Trial of ORG 10172 in Acute Stroke Treatment)

1. Bamford's classification เป็นการแบ่งชนิดย่อยของโรคหลอดเลือดสมองเพื่อใช้ในการพยากรณ์ความรุนแรงและโอกาสของการเกิดโรคหลอดเลือดสมองซ้ำ เริ่มใช้ในการศึกษาโรคหลอดเลือด

สมองในปี ค.ศ. 1991 การแยกชนิดของโรคหลอดเลือดสมองนี้ไม่ได้คำนึงถึงสาเหตุของโรคหลอดเลือดสมอง โดยแบ่งโรคหลอดเลือดสมองออกเป็น 4 แบบ ได้แก่

- a. Total anterior circulation infarcts (TACI) รอยโรคอยู่ที่บริเวณของหลอดเลือดใหญ่ทางด้านหน้าบริเวณสมองที่ขาดเลือดอยู่ที่บริเวณเปลือกสมองและใต้เปลือกสมอง
 - b. Partial anterior circulation infarcts (PACI) รอยโรคอยู่ที่บริเวณของหลอดเลือดใหญ่ทางด้านหน้าบริเวณสมองที่ขาดเลือดอยู่ที่บริเวณเปลือกสมองเป็นส่วนใหญ่
 - c. Posterior circulation infarcts (POCI) รอยโรคอยู่ที่บริเวณของหลอดเลือด verteobasilar
 - d. Lacunar infarcts (LACI) รอยโรคอยู่ที่บริเวณส่วนลึกของสมองที่เลี้ยงด้วยหลอดเลือดขนาดเล็ก (perforating vessels)
2. TOAST classification เป็นการแยกชนิดย่อยของโรคหลอดเลือดสมองที่นิยมใช้กันมาก การแบ่งชนิดย่อยของโรคหลอดเลือดสมองชนิดนี้แบ่งตาม ลักษณะความผิดปกติทางระบบประสาท ผลการอ่านภาพการตรวจสมองและการตรวจทางห้องปฏิบัติการเพิ่มเติมอื่นๆ ซึ่งแบ่งเป็นชนิดย่อย 5 ชนิด ได้แก่
- a. Large-artery atherosclerosis (embolus/thrombosis)
 - b. Cardioembolic (high-risk/medium-risk)
 - c. Small vessel occlusion (lacune)
 - d. Stroke of other determined etiology
 - e. Stroke of undetermined etiology
 1. Two or more causes identified
 2. Negative evaluation
 3. Incomplete evaluation

การแบ่งความรุนแรงของโรคหลอดเลือดสมอง

เนื่องจากโรคหลอดเลือดสมองเป็นโรคที่ให้อาการหลากหลาย ดังนั้นวิธีการแบ่งระดับความรุนแรงของโรคหลอดเลือดสมองมีหลายวิธีและได้ถูกพัฒนาขึ้นมาเพื่อใช้ในการศึกษาวิจัยและใช้ในทางคลินิก โดยมีวัตถุประสงค์แตกต่างกันไปเช่นเพื่อประเมินการดำเนินโรค ประเมินผลสุดท้ายหรือประเมินความรุนแรงของโรคหลังจากเริ่มเกิดอาการ[59]

NIHSS เป็นการประเมินความรุนแรงของภาวะหลอดเลือดสมองตีบที่เป็นที่นิยมใช้อย่างกว้างขวาง[60, 61] เป็นการประเมินที่มีความความไวและความจำเพาะค่อนข้างสูงและการประเมินไม่ยุ่งยาก เป็นการแบ่งความรุนแรงของโรคหลอดเลือดสมองตามความรุนแรงของความผิดปกติของ

ระบบประสาทที่เกิดขึ้นจากโรคหลอดเลือดสมอง โดยมีหัวข้อที่ครอบคลุมความผิดปกติของระบบประสาททั้งหมด 11 หัวข้อ ดังตารางในภาคผนวก หน้า 61-62

Barthel Index นั้นใช้ในการประเมินความสามารถในการช่วยเหลือตัวเองในการใช้ชีวิตประจำวัน (activity of daily living) หรือความพิการ(disability)[60, 62] ซึ่งเป็นที่นิยมนำมาใช้ในการประเมินผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมอง Barthel Index เป็นการประเมินที่มี reliability และ validity สูง การประเมินนั้นครอบคลุมหัวข้อต่างๆที่เกี่ยวกับความสามารถในการใช้ชีวิตประจำวันและมีการให้คะแนนดังที่แสดงในตารางในภาคผนวก หน้า 63

Modified Rankin Scale[63, 64] ใช้ในการประเมินอาการและความทุพพลภาพ(handicap) โดยรวม โดยไม่ได้คำนึงถึงความผิดปกติทางระบบประสาท เป็นการประเมินจากความสามารถในการช่วยเหลือตัวเองมากกว่าความพิการที่เกิดขึ้น ซึ่งเป็นการประเมินที่นิยมใช้ในการศึกษาหรือการทดลองการรักษาโรคหลอดเลือดสมอง มีการให้คะแนนตามความรุนแรงของความทุพพลภาพดังที่แสดงใน ตารางในภาคผนวกหน้า 64

ภาวะหินปูนเกาะที่ผิวหลอดเลือดกับความรุนแรงของโรคหลอดเลือดสมอง

ได้มีการศึกษาหาความสัมพันธ์ระหว่างภาวะหลอดเลือดแข็งของหลอดเลือดกับความรุนแรงของโรคหลอดเลือดสมองเพื่อที่จะนำไปใช้ในทางคลินิก โดย Babiarz LS. et.al. [65] ได้นำข้อมูลของการศึกษาหลอดเลือดหินปูนเกาะที่ผิวหลอดเลือดหัวใจจากภาพเอ็กซเรย์คอมพิวเตอร์ มาปรับใช้กับหลอดเลือดสมอง จากข้อมูลเบื้องต้นที่ว่าภาวะแข็งตัวของผนังหลอดเลือด carotid และสัญญาณความเข้มสูง (high signal intensity) จากภาพ FLuid-Attenuated Inversion Recovery Magnetic Resonance Image (MRI) ใน white matter ต่างก็เป็นปัจจัยเสี่ยงต่อการเกิดโรคหลอดเลือดสมอง[65, 66] ดังนั้นภาวะหินปูนเกาะที่ผิวหลอดเลือด carotid จากภาพเอ็กซเรย์คอมพิวเตอร์ซึ่งเป็นลักษณะที่แสดงถึงภาวะหลอดเลือดแข็ง เช่นเดียวกับหลอดเลือดหัวใจ นั้นก็น่าจะเป็นปัจจัยเสี่ยงต่อการเกิดโรคหลอดเลือดสมองเช่นกัน

การศึกษานี้เป็นการเปรียบเทียบระหว่างภาวะหินปูนเกาะที่ผิวหลอดเลือดคาโรติดในส่วนคาเวอรัสนัสกับภาพเอ็กซเรย์คอมพิวเตอร์กับรอยโรคเนื้อขาวของสมองขาดเลือดที่เห็นจาก ภาพMR การศึกษานี้มีรูปแบบเป็น cross-sectional retrospective analytic ผู้ศึกษารวบรวมผู้ป่วยที่ได้รับการตรวจทั้ง เอ็กซเรย์คอมพิวเตอร์สมอง และ ภาพMR สมอง ภายในช่วงเวลา 1 เดือน ของปี ค.ศ. 2001 โดยมีผลการตรวจของผู้ป่วยทั้งหมด 187 ราย เป็นหญิง 102 ราย ชาย 85 ราย อายุเฉลี่ยของผู้ป่วย ชาย 59.8ปี หญิง 62.9 ปี

การประเมินความแข็งของหินปูนที่ผนังหลอดเลือดจากภาพเอ็กซ์เรย์คอมพิวเตอร์ประเมินเป็นคะแนนโดยแบ่งเป็น 2 วิธี คือ 1) ดูจากความต่อเนื่องของหินปูน 2) ดูจากความแข็งของหินปูน และการประเมินปริมาณเนื้อสมองขาวที่ขาดเลือดจาก MRI ใช้วิธีของ กลุ่มนักวิจัยจาก cardiovascular health study โดยแบ่งเป็นคะแนนมีรายละเอียดดังในตารางที่ 3

การวิเคราะห์ข้อมูลของการศึกษานี้ใช้วิธี Spearman correlation coefficients ในการหาความสัมพันธ์ของคะแนนความแข็งของหินปูนและคะแนนจากการประเมินปริมาณเนื้อขาวของสมองที่ขาดเลือด ผลของการวิเคราะห์ข้อมูลที่ได้ ในส่วนของข้อมูลที่ไม่ได้ปรับอายุพบว่ามีความสัมพันธ์ของคะแนนความต่อเนื่องและความแข็งของหินปูนจากภาพเอ็กซ์เรย์คอมพิวเตอร์เมื่อเทียบกับลักษณะขาดเลือดเมื่อดูจากภาพเอ็กซ์เรย์คลื่นแม่เหล็กมีค่าสัมประสิทธิ์สัมพันธ์ (r) เท่ากับ 0.33 ($P < .001$) แต่ถ้าวิเคราะห์โดยการปรับอายุจะพบว่าผลดังกล่าวไม่มีความสัมพันธ์ที่มีนัยสำคัญ ดังที่แสดงไว้ในตารางที่ 4



ศูนย์วิทยทรัพยากร
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ตารางที่ 3. แสดงการลำดับการประเมินหินปูนที่ผนังหลอดเลือดกับรอยโรคในเนื้อสมอง (Babiarz LS. et.al. 2003)

Extent of calcification of cavernous carotid artery		
Grade	0	No calcification
	1	Dot of calcification
	2	Crescentic area of calcification < 90 degree of carotid wall circumference
	3	Calcification from 90 - 270 degrees circumference
	4	Calcification 270 - 360 degrees around carotid circumference
Thickness of calcification of cavernous carotid artery		
Grade	0	No calcification
	1	Calcification 1mm thick
	2	Calcification 2mm thick
	3	Calcification 3mm thick
	4	Calcification > 3 mm thick
White matter disease on fluid-attenuated inversion recovery MR image		
Grade	0	No white matter signal abnormalities
	1	Discontinuous PV rim or minimal "dot" of SC disease
	2	Thin continuous PV rim or few patches of SC disease
	3	Thicker continuous PV rim with scattered patches of SC disease
	4	Thicker shaggier periventricular rim and mild SC disease
	5	Mild PV confluence surrounding the frontal and occipital horn
	6	Moderate PV confluence surrounding the frontal and occipital horn
	7	PV confluence with moderate involvement of the centrum semiovale
	8	PV confluence involving most of the centrum semiovale

PV = periventricular, SC = sunbcortical

ตารางที่ 4. ค่าสัมประสิทธิ์สหสัมพันธ์ Spearman (Babiarz LS. et.al. 2003)

Test	Spearman	Spearman
	Correlation, No Age Adjustment	Correlation, with Age Adjustment
CT grade and MR imaging score	0.33 (P<.001)	0.016 (P=.83)
CT thickness and MR imaging score	0.27 (P<.001)	0.045 (P=.53)
Composite grade and thickness and MR imaging score	0.31 (P<.0001)	0.013 (P=.86)

ข้อสรุปที่ได้จากการศึกษานี้คือพบความสัมพันธ์เพียงเล็กน้อยระหว่างคะแนนของหินปูนที่เกาะบริเวณผนังหลอดเลือดจากภาพเอ็กซเรย์คอมพิวเตอร์กับคะแนนของการประเมินลักษณะเนื้อสมองขาดเลือดจากภาพเอ็กซเรย์คลื่นแม่เหล็ก ($r = 0.33$) แต่อย่างไรก็ตามการศึกษานี้เป็นการศึกษาแบบย้อนหลัง โดยคัดผู้ป่วยที่โดยหาความสัมพันธ์แค่หลอดเลือด carotid เพียงตำแหน่งเดียวแต่ไม่ได้ดูความสัมพันธ์กับหลอดเลือดอื่นๆ และลักษณะของเนื้อสมองขาดเลือดที่นำมาประเมินไม่มีข้อมูลทางคลินิกของผู้ป่วยประกอบว่าสาเหตุของสมองขาดเลือดคืออะไร

ปี ค.ศ. 2004 Sohn YH et.al. ได้ทำการศึกษาภาวะหินปูนเกาะที่ผนังหลอดเลือดว่ามีความสำคัญเพื่อนำมาใช้ในทางคลินิกได้หรือไม่ [67] โดยนำข้อมูลจากภาวะแข็งตัวของผนังหลอดเลือดหัวใจที่มีหินปูนเกาะเช่นเดียวกัน วัตถุประสงค์ของการศึกษานี้คือการเปรียบเทียบผลของการเอ็กซเรย์หลอดเลือดโดยการฉีดสารทึบรังสี และการตรวจหลอดเลือดสมองด้วยคลื่นเสียงความถี่สูงกับ หินปูนที่ผนังหลอดเลือดสมองจากภาพเอ็กซเรย์คอมพิวเตอร์ การศึกษานี้เป็นแบบ prospective โดยมีผู้ป่วยที่เป็นหลอดเลือดสมองเฉียบพลันเข้าร่วมการศึกษา 57 ราย เป็นผู้ชาย 34 ราย ผู้หญิง 23 ราย อายุเฉลี่ยเท่ากับ 58 ± 12 ปี หินปูนที่ผนังหลอดเลือดสมองจากภาพเอ็กซเรย์คอมพิวเตอร์ประเมินโดยประสาทแพทย์ 1 คน และรังสีแพทย์ 1 คนที่ไม่ทราบข้อมูลลักษณะอาการทางคลินิกของผู้ป่วย วิธีการประเมินทำโดยการดูลักษณะของผิวหลอดเลือดว่ามีลักษณะความเข้มของสัญญาณมากขึ้นหรือไม่ โดยแบ่งผู้ป่วยเป็น 2 กลุ่มคือ กลุ่มที่มีหินปูนกับกลุ่มที่ไม่มีหินปูน มีลักษณะพื้นฐานดังตารางที่ 5

ตารางที่ 5. ปัจจัยเสี่ยงและผลเลือดของผู้ป่วย (Sohn YH et.al 2004)

Variables	CAC(+) n=23	CAC (-) n=34
Age, years	61±8.3	55±13.5
Sex, % male	52	65
Risk factors %		
Hypertension	87	42*
Diabetes mellitus	26	65
Smoking	30	19
Body mass index	24.2±2.6	23.1±3.0
Blood pressure, mmHg		
Systolic	162±5.5	140±4.4*
Diastolic	94±3.5	87±2.5
Laboratory profiles on admission		
Fasting blood sugar mg/dl	115±5.9	104±4.0
Serum fibrinogen	387±93	437±191
Hematocrit	41.0±3.7	39.4±5.3
Serum lipid, mg/dl		
Cholesterol	199±53	196±35
Triglyceride	106±64	137±87
HDL cholesterol	41±17	43±13
LDL cholesterol	136±57	125±28

Data are express as means±SDs. * p<0.005

ผลของการศึกษานี้พบผู้ป่วยที่มีหินปูนเกาะผนังหลอดเลือด 23 ราย โดยมีทั้งหมด 46 หลอดเลือดผู้ป่วย 14 รายมีหลอดเลือดที่มีหินปูนเกาะมากกว่า 1 หลอดเลือด หลอดเลือดที่มีหินปูนเกาะมากที่สุดคือ internal carotid arteries (23) รองลงมาคือ vertebral arteries (15), basilar arteries (5), middle cerebral arteries (2) และ anterior cerebral artery (1) ตามลำดับ ผู้ป่วยที่มีหินปูนจะมีอายุเฉลี่ยมากกว่าผู้ป่วยที่ไม่มีอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ และผู้ป่วยที่มีหินปูนที่ผนังหลอดเลือดจะมีความสัมพันธ์กับโรคความดันโลหิตสูง และมี ความดันขณะหัวใจบีบตัวสูงกว่า ส่วนปัจจัยเสี่ยงและผลเลือดอื่นๆ ไม่มีความแตกต่างกัน ชนิดของหลอดเลือดที่ตีบทั้งสองกลุ่ม ไม่มีความต่างกันของสัดส่วนระหว่างหลอดเลือด

เลือดใหญ่และหลอดเลือดเล็ก ผลการตรวจหลอดเลือดสมองด้วยคลื่นเสียงความถี่สูงพบการเปลี่ยนแปลงของการไหลเวียนเลือดน้อยมากในผู้ป่วยที่มีหินปูนเกาะที่ผนังหลอดเลือด ผลการเอ็กซ์เรย์หลอดเลือดโดยการฉีดสารทึบรังสีพบว่ากลุ่มที่มีหินปูนเกาะที่ผิวหลอดเลือดมีลักษณะหลอดเลือดที่ขรุขระมากกว่า จากการศึกษาที่สรุปได้ว่าภาวะหินปูนเกาะที่ผิวของหลอดเลือดไม่มีผลทำให้การไหลเวียนของเลือดผิดปกติ การศึกษานี้ไม่ได้มีการแบ่งความรุนแรงของภาวะหินปูนเกาะที่ผนังหลอดเลือด และไม่ได้เปรียบเทียบกับความรุนแรงของอาการหลอดเลือดในสมองตีบโดยตรง

สรุป

ภาวะหลอดเลือดเลือดแข็ง เป็นปัจจัยเสี่ยงที่สำคัญต่อการเกิดโรคหลอดเลือดสมองเนื่องจากทำให้เกิดการตีบแคบของหลอดเลือดที่ไปเลี้ยงเนื้อเยื่อสมอง หลังจากเกิดโรคหลอดเลือดสมองอุดตันระบบโครงข่ายของหลอดเลือดสมองจะมีการปรับตัวโดยจะมีเลือกไหลเวียนทดแทนมาจาก หลอดเลือดใกล้เคียงโดยเฉพาะหลอดเลือดที่ต่อเนื่องกับ circle of Willis ภาวะที่มีหลอดเลือดตีบแคบของหลอดเลือดเหล่านี้ อาจทำให้การไหลเวียนของเลือดทดแทนอย่างไม่มีประสิทธิภาพ การที่เลือกไปเลี้ยงสมองส่วนที่ขาดเลือดน้อยลงนั้นมีความสัมพันธ์กับความรุนแรงของโรค

เอ็กซ์เรย์คอมพิวเตอร์สมองเป็นการตรวจวินิจฉัยเบื้องต้นสำหรับผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองทุกราย นอกจากนั้นเอ็กซ์เรย์คอมพิวเตอร์ยังสามารถบอกความรุนแรงของการแข็งตัวของหลอดเลือดสมองภายในโพรงกะโหลกศีรษะที่ต่อเนื่องกับ circle of Willis ได้ด้วยการประเมินหินปูนบริเวณผนังหลอดเลือดซึ่งบอกว่าหลอดเลือดนั้นเกิดภาวะหลอดเลือดแข็งขึ้น

การประเมินหินปูนบริเวณผนังหลอดเลือดเพื่อนำมาเปรียบเทียบกับความรุนแรงของอาการขาดเลือดของเนื้อสมองทางคลินิก นั้นยังไม่มีการศึกษามาก่อน ประกอบกับการตรวจสมองด้วยเครื่องเอ็กซ์เรย์คอมพิวเตอร์ เป็นการตรวจที่ต้องทำในผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองทุกราย ดังนั้นการประเมินความรุนแรงของภาวะหลอดเลือดแดงแข็งในสมองด้วยการประเมินจากความแข็งของหินปูนที่เกาะภายในหลอดเลือดจากภาพเอ็กซ์เรย์คอมพิวเตอร์โทโมกราฟฟีจึงเป็นวิธีที่ถูกเลือกนำมาใช้ในการศึกษาเพื่อเปรียบเทียบความรุนแรงของโรคหลอดเลือดสมองตีบที่ประเมินจากลักษณะทาง คลินิก โดยใช้ The National Institutes of Health Stroke Scale, Barthel Index และ Modified Rankin Scale

การประเมินความรุนแรงของหินปูนที่เกาะบริเวณผนังหลอดเลือดสมอง จากเอ็กซ์เรย์คอมพิวเตอร์ อาจเป็นการตรวจเบื้องต้นที่สามารถใช้ในการบอกพยากรณ์โรค ติดตามและประเมินความรุนแรงของโรคได้ เพื่อวางแผนดูแลรักษาผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมอง นอกจากนั้นแล้วยังอาจใช้ประกอบการเลือกวิธีการรักษาให้กับผู้ป่วยว่าจะรักษาด้วยยาหรือวิธีการอื่นๆเช่นการใช้เครื่องมือต่างหลอดเลือดหรือการผ่าตัดเป็นต้น