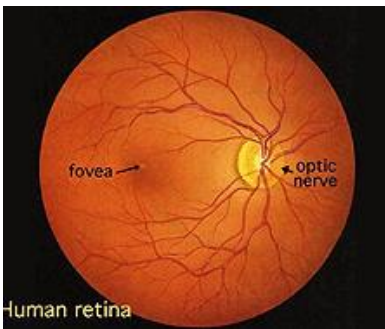


Ocular manifestations of systemic diseases part I : retinal diseases

อ.นพ. พิศิษฐ์ ปรึชาวัฒน์

ความรู้กายภาพพื้นฐาน

ลักษณะของจอตา (retina) ที่ปกติ จะประกอบไปด้วยโครงสร้างที่สำคัญ ได้แก่ optic disc, retinal vessels, macula และ background ส่วนอื่นๆ



optic disc หรือ optic nerve head จะมีขนาด เส้นผ่าศูนย์กลางประมาณ 1,500 ไมครอน หรือ 1.5 มิลลิเมตร ปกติขอบของ disc จะเห็นคมชัด ควรสงสัยว่ามีภาวะของ disc edema ในกรณีที่ตรวจพบว่า ขอบของ disc มีลักษณะเบลอ เห็นไม่ชัด สีของ disc จะมีสีส้มอมแดง บริเวณตรงกลางจะเห็นเป็นวงสีขาวที่เรียกว่า physiology cup ซึ่งเป็นตำแหน่งที่มี nerve fiber อยู่

vessel หลอดเลือดดำจะมีสีคล้ำกว่าหลอดเลือดแดง และขนาดของหลอดเลือดแดงจะเล็กกว่าหลอดเลือดดำ โดยอัตราส่วนที่ปกติ ของ arteriole to venule ratio

เท่ากับ 2:3

macula อยู่ห่างจาก disc ไปทาง temporal ประมาณ 1.5 – 2 disc diameter ตรงกลาง macula ซึ่งมีสีคล้ำกว่า retina ส่วนอื่น เรียกว่า fovea เป็นส่วนที่ทำให้เรามองเห็นภาพคมชัดที่สุด

Diabetic retinopathy

ความผิดปกติของจอตา (retinopathy) ถือเป็นภาวะแทรกซ้อนของหลอดเลือดที่พบได้บ่อยในผู้ป่วยโรคเบาหวานทั้งชนิดพึ่งอินซูลิน (IDDM, type I) และ ชนิดที่ไม่พึ่งอินซูลิน (NIDDM, type II) และเป็นสาเหตุสำคัญที่ทำให้ผู้ป่วยเบาหวานตาบอดได้

จากการศึกษาพบว่า ระยะเวลาในการป่วยเป็นโรคเบาหวานยิ่งนานเท่าไร จะยิ่งเพิ่มโอกาสในการเกิด retinopathy มากขึ้น พบว่า ในผู้ป่วยเบาหวานที่เป็นมานานกว่า 20 ปี เกือบทั้งหมดของผู้ป่วยเบาหวาน type I และ ประมาณ 60% ของผู้ป่วยเบาหวาน type II จะมี retinopathy เกิดขึ้น

แนะนำให้ส่งตรวจคัดกรองโรค diabetic retinopathy (DR) ในผู้ป่วย NIDDM ทันทีที่ได้รับการวินิจฉัย เนื่องจากผู้ป่วยหลายรายอาจจะป่วยมานานหลายปีก่อนที่จะได้รับการวินิจฉัย ส่วนในผู้ป่วย IDDM แนะนำให้ตรวจตาภายใน 3 ปีหลังได้รับการวินิจฉัย ถ้าตรวจไม่พบว่ามี DR แนะนำให้ตรวจตาเป็นประจำอย่างน้อยปีละ 1 ครั้ง ผู้ป่วยเบาหวานที่ตั้งครรภ์ ควรได้รับการตรวจตาโดยจักษุแพทย์ อย่างน้อยหนึ่งครั้งในช่วง first trimester และ ทุกๆ 3 เดือนถัดมา จนกระทั่งคลอด เนื่องจากภาวะตั้งครรภ์อาจมีส่วนทำให้ DR รุนแรงขึ้นได้

อาการและอาการแสดงทางคลินิก

diabetic retinopathy เป็นภาวะที่มีความผิดปกติของหลอดเลือดในจอตาเกิดขึ้นอย่างช้าๆ และรุนแรงขึ้นเรื่อยๆ เมื่อเวลาผ่านไป (progressive microangiopathy) จนในท้ายที่สุดจะเกิดการอุดตันของหลอดเลือดตามมา

DR สามารถแบ่งออกได้เป็น 2 ระยะ ตามกลไกการเกิดโรคดังนี้

1. Nonproliferative diabetic retinopathy (NPDR)

การเปลี่ยนแปลงทางพยาธิวิทยาเริ่มแรกสุด พบว่า จะเกิดการหนาตัวของ capillary endothelial basement membrane ร่วมกับการสูญเสียของจำนวน pericyte บริเวณผนังหลอดเลือด ส่งผลให้เกิดการบางตัวของหลอดเลือด และเกิดการโป่งพองของหลอดเลือด (microaneurysm) ตามมา ในระยะเริ่มแรกนี้ ถ้าตรวจด้วย ophthalmoscope จะพบ microaneurysm ได้ โดยเห็นเป็นจุดแดงเล็กๆ บริเวณจอตา

เมื่อผนังของหลอดเลือด capillary หรือ microaneurysm บางลงมากจะเกิดการแตกของหลอดเลือด และทำให้มีเลือดออกในจอตา โดยตำแหน่งของเลือดที่ออกอยู่ในชั้นที่อ่อนข้างลึก (inner nuclear หรือ outer plexiform) จะเห็นเลือดที่ออก มีลักษณะกลมหรือวงรี เรียกว่า dot หรือ blot hemorrhage ในขณะที่เลือดที่ออกบริเวณชั้น nerve fiber layer จะมีลักษณะเป็นเส้นในแนวยาว เรียกว่า flame-shaped หรือ splinter hemorrhage เนื่องจากการเรียงตัวของเซลล์ในชั้นนี้จะขนานไปกับ retinal surface

ความผิดปกติของผนังหลอดเลือดยังทำให้มีการรั่วซึมของ ของเหลวออกจากหลอดเลือด เข้าไปอยู่ในช่องระหว่างเซลล์ของจอตา ทำให้เกิดการบวมของจอตา และโดยเฉพาะอย่างยิ่งถ้าเกิดการบวมตรงบริเวณจุดศูนย์กลางของจอตา (macular edema) จะทำให้ผู้ป่วยมีอาการมองเห็นลดลงได้ ของเหลวที่รั่วออกมาจากหลอดเลือดยังอาจทำให้เกิดการสะสมของไขมันในจอตา โดยเมื่อตรวจจะเห็นเป็นจุดสีเหลือง เรียกว่า hard exudate

โดยสรุป การตรวจจอตาในผู้ป่วย NPDR จะพบว่ามี microaneurysm, retinal hemorrhage, hard exudate และ macular edema และสามารถแบ่ง NPDR ออกได้เป็น 3 ระยะ ตามความรุนแรงของโรค ได้แก่ mild moderate และ severe NPDR โดยดูจากจำนวนและการกระจายตัวของ retinal hemorrhage

ในผู้ป่วยที่เข้าสู่ระยะ severe NPDR และมีการลุกลามของโรคมากขึ้น จะเริ่มมีการอุดตันของหลอดเลือด (capillary occlusion) จากการที่มี platelet adhesion และ aggregation ร่วมกับการเกิด progressive basement membrane thickening ทำให้เกิด retinal hypoxia ตามมา การตรวจตาในระยะนี้ จะพบว่า หลอดเลือดมีการคดตัวมากขึ้น (vascular tortuosity) หรือมีการโป่งเป็นกระเปาะ (venous beading) มีความผิดปกติของหลอดเลือดแดง capillary ที่เรียกว่า intra-retinal microvascular abnormalities (IRMA) และอาจจะพบ cotton wool spot ซึ่งเกิดจาก microinfarction ในชั้น nerve fiber layer การตรวจพบ retinal sign ต่างๆ เหล่านี้เป็นสัญญาณเตือนว่า โรคกำลังดำเนินเข้าสู่ระยะอันตรายที่เรียกว่า proliferative diabetic retinopathy (PDR) จากการศึกษาค้นคว้าพบว่า 40% ของผู้ป่วยที่ได้รับการวินิจฉัยว่าเป็น severe NPDR จะมีการลุกลามไปเป็น PDR ภายในระยะเวลา 1 ปี

2. Proliferative diabetic retinopathy (PDR)

ในระยะนี้ จะเป็นระยะที่ทำให้ผู้ป่วยสูญเสียการมองเห็นอย่างมากจนกระทั่งตาบอดได้ พบว่าเมื่อเกิด retinal ischemia มากขึ้นเรื่อยๆ จะทำให้เกิดการสร้างหลอดเลือดใหม่ที่มีลักษณะบอบบาง (neovascularization) ซึ่งจะพบได้ที่บริเวณรอบๆ optic disc (neovascularization of disc, NVD) หรือตำแหน่งอื่นๆ ของ retina (neovascularization elsewhere, NVE) หลอดเลือดที่ผิดปกตินี้จะอยู่บริเวณผิวของจอตาและแบ่งตัวไปตาม posterior vitreous surface

หลอดเลือดใหม่นี้ยังสามารถพบที่ตำแหน่งอื่นๆของตาได้ เช่น บริเวณ surface ของ iris (neovascularization of iris, NVI) หรือ บริเวณ angle (neovascularization of angle, NVA) ซึ่งอาจทำให้เกิดภาวะต้อหิน (neovascular glaucoma) แทรกซ้อนตามมาได้

การเกิด neovascularization นั้นเชื่อว่าเกิดจากการที่ hypoxic retina มีการสร้างสารที่มีคุณสมบัติเป็น vasopermeability และ angiogenesis factor ขึ้น ตัวอย่างของสารเหล่านี้ที่พบว่าเกี่ยวข้องกับการเกิดโรค DR ได้แก่ basic

fibroblast growth factor, insulin-like growth factor, vascular endothelial growth factor (VEGF) และ beta isoform of protein kinase c

เนื่องจาก NVD และ NVE เป็นหลอดเลือดที่บอบบาง จึงเกิดการฉีกขาดได้ง่าย และทำให้มีเลือดออกตามมา โดยเลือดที่ออกจะอยู่หลังต่อ posterior hyaloid surface ของน้ำวุ้นตา และอยู่หน้าต่อ internal limiting membrane ของจอตา ทำให้เห็นเป็นลักษณะ boat-shaped เรียกว่า pre-retinal hemorrhage ในบางรายอาจมีการแตกของหลอดเลือด เข้าไปในน้ำวุ้นตา ทำให้เกิดภาวะเลือดออกในน้ำวุ้นตาเกิดขึ้น (vitreous hemorrhage) เลือดที่ออกในปริมาณมากอาจทำให้ผู้ป่วยสูญเสียการมองเห็นโดยเฉียบพลันได้

เมื่อมีการดำเนินของโรคต่อไปเรื่อยๆ หลอดเลือดใหม่ที่เกิดขึ้น จะกระตุ้นให้เกิดการสร้าง fibrous tissue ในบริเวณใกล้เคียงกับหลอดเลือดตามมา ซึ่งภายหลังจะเกิดการหดตัวของ fibrovascular tissue เหล่านี้ และทำให้เกิดการหลุดลอกของจอตา ชนิด tractional retinal detachment ได้

โดยสรุปการตรวจจอตา ในระยะ PDR นี้ จะพบว่ามี new vessel, vitreous hemorrhage, pre-retinal hemorrhage, fibrovascular membrane และ retinal detachment เกิดขึ้นได้

การรักษา

เนื่องจากผู้ป่วยที่มี diabetic retinopathy ในระยะต้นๆ ที่เป็น NPDR และยังไม่มีการเกิด macular edema อาจยังไม่มีการตามัวเลยก็ได้ ดังนั้นผู้ป่วยเบาหวานทุกรายจึงควรได้รับการส่งต่อเพื่อพบจักษุแพทย์ เพื่อรับการตรวจตาเป็นประจำ

ผลของการรักษาผู้ป่วยที่มีจอตาผิดปกติจากโรคเบาหวาน ขึ้นอยู่กับความรุนแรงของโรค ตำแหน่งความเสียหายของจอตา ระยะเวลาที่จอตามีการหลุดลอก ขนาดและตำแหน่งของพื้นที่ของจอตาที่ขาดเลือดไปเลี้ยง โดยเฉพาะบริเวณจุดศูนย์กลางจอตา

1. การควบคุมระดับน้ำตาลในเลือด

จากการศึกษาที่เรียกว่า The Diabetes Control and Complications Trial (DCCT) พบว่า การควบคุมระดับน้ำตาลอย่างเคร่งครัด ในผู้ป่วย IDDM จะช่วยลดอัตราเสี่ยงในการเกิด retinopathy และช่วยลดการลุกลามของโรคได้ในผู้ป่วยที่มี retinopathy อยู่แล้ว เช่น ลดการลุกลามของโรคไปเป็นระยะ severe NPDR และ PDR รวมถึงลดโอกาสในการเกิด macular edema (เมื่อเปรียบเทียบกับการรักษาแบบปกติ)

นอกจากนี้จากการศึกษายังพบว่า advanced diabetic retinopathy มักจะสัมพันธ์กับการมี cardiovascular risk factor ต่างๆ ผู้ป่วยที่เป็น PDR จะมีความเสี่ยงในการเกิดโรคหลอดเลือดหัวใจ โรคหลอดเลือดในสมอง โรคไตวาย และ การเสียชีวิต สูงขึ้น

DCCT ยังแสดงให้เห็นว่า การลดระดับน้ำตาลในเลือด ไม่เพียงแต่ลดการเกิดภาวะแทรกซ้อนทางตา ยังสามารถลดการเกิด end organ complication รวมถึง nephropathy neuropathy และ cardiovascular disease ต่างๆ

2. การรักษาด้วยแสงเลเซอร์

ผู้ป่วยที่มีการมองเห็นลดลงจากภาวะ macular edema (เกิดขึ้นได้ทั้งระยะ NPDR และ PDR) จะได้รับการรักษาโดยการยิงแสงเลเซอร์ (macular laser photocoagulation) ไปยังตำแหน่งที่พบว่ามี การรั่วซึมของน้ำออกมาจากหลอดเลือด เพื่ออุดรอยรั่วนั้น หรือ ยิงเบาๆ ไปยังบริเวณ macula (ยกเว้น ตำแหน่ง fovea) ที่พบว่ามี การบวม หรือหนาตัวขึ้น

ผู้ป่วยระยะ PDR จะได้รับการรักษาโดยการยิงเลเซอร์ไปบนจอตา กระจายทั่วๆ ไป (panretinal laser photocoagulation, PRP) จำนวน 1000 – 2000 จุด โดยเว้นส่วนตรงกลางระหว่าง optic disc และ major temporal vascular arcade พบว่า ภายหลังจากการยิงเลเซอร์ในปริมาณที่เหมาะสมแล้วจะสามารถทำให้ neovascular tissue ฝ่อหายไปได้

โดยเชื่อว่า การยิงเลเซอร์เป็นการทำลายจอตาบางส่วน ทำให้ลดความต้องการในเรื่องของ ออกซิเจน และ เมตาโบลิซึม ของจอตา และ ท้ายที่สุดจะลดการสร้างสารที่มีคุณสมบัติเป็น angiogenic stimulus

3. การผ่าตัดตา

การผ่าตัดเอาน้ำวุ้นตาออก (vitrectomy) จะทำในรายที่มี vitreous hemorrhage ซึ่ง conservative treatment แล้วไม่ดีขึ้นเอง และ ทำร่วมกับการผ่าตัดจอตา เพื่อตัดหรือลอกพังผืดที่ติดแน่นหรือดึงรั้งจอตา ในรายที่มี tractional retinal detachment เพื่อให้จอตาราบลง

4. การฉีดยาเข้าไปในน้ำวุ้นตา (intravitreal injection)

ปัจจุบันมีการศึกษาที่พบว่า การฉีดยาที่มีคุณสมบัติเป็น anti-VEGF เข้าไปในน้ำวุ้นตา เช่น ranibizumab และ bevacizumab มีประโยชน์ และสามารถนำมาใช้ร่วมในการรักษาผู้ป่วย diabetic macular edema และ ผู้ป่วย PDR บางรายได้

นอกจากนี้ การฉีด intravitreal steroid เช่น triamcinolone aetonide ก็พบว่าสามารถช่วยลดการบวมของจอตาได้ในผู้ป่วยที่มี diabetic macular edema เช่นกัน

Hypertensive retinopathy

การเปลี่ยนแปลงของจอตา จากโรคความดันโลหิตสูง สามารถแบ่งออกได้เป็น 2 ประเภท คือ

1. การเปลี่ยนแปลงจากการเกิด arteriolar sclerosis

โดยทั่วไปการเกิดการหนาตัว (thickening) และ แข็งตัว (fibrosis) ของหลอดเลือด arteriole ซึ่งเรียกว่า arteriolar sclerosis จะเกิดขึ้นตามธรรมชาติอยู่แล้วเมื่ออายุมากขึ้น แต่พบว่า ภาวะความดันโลหิตสูงจะเป็นปัจจัยสำคัญที่ทำให้เกิดภาวะนี้เร็วขึ้น เมื่อตรวจด้วย ophthalmoscope ลักษณะ ที่บ่งบอกว่ามี arteriolar sclerosis เกิดขึ้นดูได้จาก การเปลี่ยนแปลงของ light reflex ของหลอดเลือด arteriole และการเปลี่ยนแปลงของ arteriovenous (AV) crossing

จอตาในคนปกติ เมื่อตรวจด้วย ophthalmoscope จะเห็น retinal arteriole มีลักษณะใส (transparent) และมีเม็ดเลือดอยู่ภายใน แสงที่สะท้อนกลับมา (light streak) จะมาจากเฉพาะส่วนที่โค้งของผนังหลอดเลือด (convex wall of the arteriole) แต่เมื่อเกิด arteriolar sclerosis ขึ้น จะทำให้เห็น central light reflex นี้กว้างขึ้น จนเมื่อเป็นมากขึ้นถึงระดับหนึ่ง จะเห็น light reflex ทั่วทั้งความกว้างของหลอดเลือด เรียกลักษณะที่พบนี้ว่า copper-wire arterioles แต่เมื่อ arteriosclerosis เป็นมากขึ้นเรื่อยๆ light reflex จะลดลงจนมองไม่เห็นเลย และเห็นหลอดเลือดมีสีออกขาวแทน เรียกภาวะนี้ว่า silver-wire arterioles ดังนั้นปริมาณของ arteriolar sclerosis นั้นจะขึ้นอยู่กับ ระยะเวลาที่เป็น และความรุนแรง ของความดันโลหิตสูงในผู้ป่วยแต่ละราย

การที่หลอดเลือดแดงเกิด sclerosis ขึ้นอาจทำให้เกิดปัญหาตรงตำแหน่งที่ หลอดเลือดแดงมีการทอดข้ามผ่านหลอดเลือดดำ (arteriovenous crossing) เนื่องจากผนังหลอดเลือดที่แข็งอาจจะไปกดหลอดเลือดดำ ทำให้เห็นขนาดของหลอดเลือดดำบริเวณนั้นตีบแคบลง (nicking) ในขณะที่หลอดเลือดดำส่วนที่อยู่ distal ต่อจุดกดทับจะ dilate กว่าปกติ ในรายที่เป็นรุนแรง AV nicking อาจทำให้เกิด branch retinal vein occlusion ตามมาได้

2. การเปลี่ยนแปลงจาก ความดันโลหิตที่สูงขึ้น (elevated blood pressure)

การเพิ่มสูงขึ้นของความดันโลหิตจะทำให้เกิดการหดตัว (constriction) ของหลอดเลือดแดง ซึ่งอาจจะเกิดขึ้นในบางตำแหน่ง หรือเกิดขึ้นทั่วๆ ไปได้ ในรายที่มีการเพิ่มของความดันโลหิตในระดับที่รุนแรงอย่างเฉียบพลัน (diastolic pressure มากกว่า 120 mmHg) จะทำให้เกิด fibrinoid necrosis ของผนังหลอดเลือด ทำให้อาจตรวจพบ hard exudates, cotton-wool spot, flame-shaped hemorrhage และในบางครั้งอาจพบ retinal edema ในบางตำแหน่งได้ ในรายที่ความดันโลหิตสูงมากจนถึงระดับ malignant hypertension จะพบว่ามีการบวมของ optic disc เหมือนที่พบใน papilledema ได้

อย่างไรก็ตามการเปลี่ยนแปลงบางอย่างที่เกิดขึ้นในรายที่มี acute severe hypertension ดังที่กล่าวมาแล้วนั้น อาจจะไม่เกิดขึ้นในรายที่มีความดันโลหิตสูงมานาน หรือในผู้สูงอายุ เนื่องจากมี arteriolar sclerosis เกิดขึ้นแล้ว โดยการหนาตัวและแข็งตัวของผนังหลอดเลือดจะเป็นตัวป้องกันไม่ให้เกิด fibrinoid necrosis

ลักษณะทางคลินิกของ hypertensive retinopathy

1. Chronic hypertensive retinopathy

ผู้ป่วยโดยส่วนใหญ่จะไม่มีอาการผิดปกติเกี่ยวกับการมองเห็น เมื่อตรวจจอตาจะพบว่ามี retinal arteriolar narrowing มีการเปลี่ยนแปลงของ arteriolar light reflex ร่วมกับ AV nicking และอาจพบ blot retinal hemorrhage และ cotton wool spot ได้แต่จะมีจำนวนไม่มาก

2. Malignant hypertensive retinopathy

ผู้ป่วย malignant hypertension (systolic BP>200 mg หรือ diastolic BP>140 mg) จะมาพบแพทย์ด้วยอาการปวดศีรษะ ตามัว เห็นภาพซ้อน หรือสู้แสงไม่ได้ การตรวจจอตาจะพบ severe retinal arteriolar narrowing, disc edema, retinal or macular edema, hard exudates, cotton wool spot กระจายอยู่และ nerve fiber layer hemorrhage ได้

Classification

Classification ที่นิยมใช้ในการแบ่งระดับของ hypertensive retinopathy มีอยู่ 2 ระบบ ได้แก่ของ Keith-Wagener-Barker classification ซึ่งรวมลักษณะทางคลินิกของ hypertension และ arteriosclerosis เข้าไว้ด้วยกัน และของ Scheie classification ซึ่งแยกทั้งสองส่วนออกจากกัน

Keith-Wagener-Barker classification

- Group 1 Mild to moderate narrowing or sclerosis of the arterioles
- Group 2 Moderate to marked narrowing of the arterioles
Local and/or generalized narrowing of arterioles
Exaggeration of the light reflex
Arteriovenous crossing changes
- Group 3 Retinal arteriolar narrowing and focal constriction
Retinal edema
Cotton-wool patches
Hemorrhage
- Group 4 As for Group 3, plus papilledema

Scheie classification

Hypertension

- Grade 0 No changes
- Grade 1 Barely detectable arteriolar narrowing
- Grade 2 Obvious arteriolar narrowing with focal irregularities
- Grade 3 Grade 2 plus retinal hemorrhages and/or exudates
- Grade 4 Grade 3 plus papilledema

Arteriolar sclerosis

- Grade 0 Normal
- Grade 1 Barely detectable light reflex changes
- Grade 2 Obvious increased light reflex changes
- Grade 3 Copper-wire arterioles
- Grade 4 Silver-wire arterioles

การรักษา

เนื่องจากความดันโลหิตที่สูงขึ้นจะมีผลต่อระบบไหลเวียนโลหิตที่ไปเลี้ยงทั้ง retina และ choroidal circulation และอาจมีผลต่อการมองเห็นทั้ง visual acuity และ visual field ได้ ดังนั้นจึงจำเป็นต้องให้การรักษาเพื่อควบคุมความดันโลหิตให้อยู่ในระดับปกติ

Central retinal vein occlusion

คือ ภาวะที่มีการอุดตันของการไหลเวียนเลือดใน central retinal vein ที่ระดับของ lamina cribosa จากการเกิด thrombosis ในเส้นเลือด ผู้ป่วยจะมาพบแพทย์ด้วยอาการตามัวเฉียบพลัน โดยมากจะเป็นข้างเดียว และไม่มีอาการปวดร่วมด้วย ภาวะนี้ส่วนใหญ่จะพบในผู้ป่วยที่มีอายุมากกว่า 50 ปีขึ้นไป และมักจะมีปัจจัยเสี่ยงอื่นๆ ทางด้านร่างกายอื่นๆร่วมด้วย ได้แก่ ความดันโลหิตสูง เบาหวาน และ atherosclerotic cardiovascular disease อื่นๆ ในผู้ป่วยบางรายอาจพบว่าสัมพันธ์กับ โรคที่มีความผิดปกติของเม็ดเลือด (blood dyscrasia) หรือความข้นของเลือดสูง (hypercoagulable state) นอกจากนี้ยังพบว่า การมี pre-existing open angle glaucoma เป็นปัจจัยเสี่ยงทางตาที่สำคัญอย่างหนึ่งในการเกิด central retinal vein occlusion (CRVO)

ผู้ป่วย CRVO จะมีระดับสายตาลดลง ซึ่งอาจเป็นได้ตั้งแต่ ผิดปกติเพียงเล็กน้อย ไปจนถึง hand movement ตรวจจอตา จะพบว่า มีการขยายตัวและคดเคี้ยวมากขึ้นของหลอดเลือดดำ (dilated tortuous veins) มีเลือดออกกระจายอยู่ทั่วไปในจอตา (retinal hemorrhage) ร่วมกับการบวมของ optic disc, retina และ macula และอาจพบ cotton wool spot ได้

CRVO สามารถแบ่งออกได้เป็น 2 ชนิด ตามความรุนแรงและการดำเนินของโรค คือ

1. Nonischemic CRVO (หรือชื่ออื่นๆ เช่น partial, incomplete, threatened)

เป็นกลุ่มที่มีความรุนแรงของโรคน้อยกว่า พบว่า การดำเนินโรคของผู้ป่วยในกลุ่มนี้ ประมาณ 1 ใน 3 จะมีสายตาดำที่ดีขึ้น อีก 1 ใน 3 จะมีสายตาดำที่และที่เหลือนจะมีสายตาแย่งได้จากกรณีที่ macula edema หรือ progress ไปเป็น ischemic CRVO

2. Ischemic CRVO (หรือชื่ออื่นๆ เช่น severe, complete, hemorrhagic)

ผู้ป่วยในกลุ่มนี้จะมีระดับสายตาที่ลดลงอย่างมาก ตรวจจอตาจะพบว่า มี retinal hemorrhage และ cotton wool spot จำนวนมากอยู่ทั่วไป มักจะพบว่ามี afferent pupillary defect ในตาข้างที่มีปัญหา ในระยะต่อมา จะพบว่ามี หลอดเลือดงอกใหม่ที่บริเวณ optic disc และ retina (NVD, NVE) ซึ่งเกิดขึ้นหลังจากการที่มี retinal ischemia นอกจากนี้พบว่า ผู้ป่วยมากกว่า 60% จะเกิดหลอดเลือดงอกใหม่ที่บริเวณ iris และ angle และทำให้เกิดต้อหิน ชนิดที่เรียกว่า neovascular glaucoma (NVG) ตามมา การเกิด NVG มักจะเกิดภายใน 3 เดือนแรกหลังจากการเกิด CRVO จึงมีบางคนเรียกว่า one hundred day glaucoma

การรักษา

ปัจจุบันยังไม่มีการรักษาที่ได้ผลในการแก้ไขเส้นเลือดที่เกิดการอุดตันไปแล้วให้กลับมาสู่สภาพปกติได้ การรักษาจึงทำได้เพียง การดูแลรักษาปัจจัยเสี่ยงต่างๆที่ผู้ป่วยมี ป้องกันและแก้ไขภาวะแทรกซ้อนอื่นๆ

จากการศึกษาพบว่า การยิงเลเซอร์ไปบนจอตา กระจายทั่วๆไป (panretinal laser photocoagulation, PRP) ในผู้ป่วย ischemic CRVO จะช่วยป้องกันการเกิด NVI, NVA และ NVG ตามมาได้

ในกรณีที่ผู้ป่วยเกิด NVG ขึ้นแล้วการรักษาจะประกอบไปด้วย การรักษาต้อหินโดยการให้ยาลดความดันตา ร่วมกับการผ่าตัดลดความดันตาในกรณีที่ให้ยาแล้วไม่ได้ผล และผู้ป่วยจำเป็นต้องได้รับการยิงเลเซอร์ PRP เช่นเดียวกัน เพื่อหยุดยั้งการเกิด new vessel ขึ้นใหม่ และทำให้หลอดเลือดใหม่ที่เกิดขึ้นแล้วฝ่อหายไป

Acquired immunodeficiency syndrome

AIDS เป็นโรคติดเชื้อไวรัส ที่ก่อให้เกิดความผิดปกติของ immune system ในร่างกาย และก่อให้เกิดการติดเชื้อโรค หรือเกิด malignancy บางชนิดได้ง่าย ความผิดปกติทางตาที่พบได้บ่อยในผู้ป่วย AIDS ได้แก่ HIV retinopathy, cytomegalovirus retinitis, Kaposi' s sarcoma ของเปลือกตา, dry eye ความผิดปกติอย่างอื่นที่พบรองลงมา ได้แก่ herpes zoster หรือ herpes simplex keratitis, conjunctival microangiopathy, syphilitic และ toxoplasmic uveitis หรือ retinitis นอกจากนี้ยังอาจมีความผิดปกติของการมองเห็น ลานสายตา หรือ การก่อกองตาที่ผิดปกติจากความผิดปกติของ central nervous system ได้ ในบทเรียนนี้จะกล่าวถึงเฉพาะโรคทางจอตาที่พบบ่อยในผู้ป่วย AIDS

HIV retinopathy

เกิดจากความผิดปกติ ของหลอดเลือดเล็กๆ ในจอตา ทำให้ตรวจพบความผิดปกติของจอตาบางอย่างเช่น cotton wool spot, microaneurysm, retinal hemorrhage, telangiectatic vascular change

retinal cotton wool spot เกิดจากการที่มีการอุดตันของ retinal capillaries และทำให้เกิดการสะสมของ axoplasm ในตำแหน่งของ retinal nerve fiber layer ในผู้ป่วย AIDS เชื่อว่าการอุดตันเกิดจาก microthrombi ที่เกิดจาก

antigen-antibody complex และ fibrin จากการศึกษพบว่า มากกว่า 50 % ของผู้ป่วย AIDS จะพบ retinal cotton wool spot ได้ retinal hemorrhage อาจจะมีลักษณะเป็น flame-shaped, dot หรือ blot hemorrhage และพบได้ประมาณ 20%

ผู้ป่วย AIDS ที่มี HIV retinopathy โดยส่วนใหญ่จะไม่มีอาการผิดปกติทางตาใดๆ และไม่จำเป็นต้องให้การรักษา

Cytomegalovirus(CMV) retinitis

CMV เป็นสาเหตุของ ocular infection ที่พบได้บ่อยที่สุด และเป็นสาเหตุที่สำคัญ ของการเกิดตาบอดในผู้ป่วย AIDS การเกิด retinitis จากเชื้อ CMV มักจะเกิดในผู้ป่วยที่มีระดับของ CD4 lymphocyte cell ในเลือดน้อยกว่า 50 cells/mm³

ความผิดปกติของจอตาจากการติดเชื้อ CMV จะมีลักษณะเป็นแบบ necrotizing retinitis โดยความผิดปกติสามารถเริ่มต้นที่ส่วนใดของจอตาก็ได้ ลักษณะที่ตรวจพบจะเห็นจอตาตำแหน่งที่เกิด retinitis มีลักษณะเป็นสีขาว ร่วมกับมี retinal hemorrhage และ hard exudate ในบางครั้งจะพบว่ามีอาการอักเสบของจอตาไปตามแขนงของหลอดเลือด ที่เรียกว่า frosted branch angiitis

ตำแหน่งที่เกิด retinitis จะขยายตัวออกไปเรื่อยๆ จนเมื่อเกิดความผิดปกติตรงบริเวณ optic nerve และ macula ร่วมด้วย ผู้ป่วยจะมีระดับการมองเห็นที่ลดลงได้ เมื่อโรคมีการดำเนินต่อไปเรื่อยๆ ทำยที่สุด จอตาที่เกิด retinitis จะถูกทำลายและฝ่อไป (retinal atrophy) นอกจากนี้บ่อยครั้งที่พบว่าอาจเกิดรูฉีกขาดของจอตา และเกิดจอตาหลุดลอก (rhegmatogenous retinal detachment) ตามมาได้

การรักษา ประกอบไปด้วย การฟื้นฟูภูมิคุ้มกันผู้ป่วยโดยการให้ highly active antiretroviral therapy (HAART) ร่วมกับการให้ยาด้านไวรัสเพื่อทำลายเชื้อ CMV ได้แก่ การให้ยาฉีด ganciclovir หรือ foscarnet หรือ valgancyclovir ทางหลอดเลือดดำ ในผู้ป่วยบางรายอาจเลือกใช้การฉีดยา ganciclovir หรือ foscarnet เข้าในน้ำวุ้นตา (intravitreal injection) แทนการฉีดทางหลอดเลือด การให้ยาด้านเชื้อ CMV นี้ต้องให้ต่อเนื่องไปจนกว่ารอยโรคในจอตาจะสงบลง และ ผู้ป่วยมีภูมิคุ้มกันของร่างกายดีขึ้นแล้ว

References

1. Riordean-Eva P, Whitcher JP. Vaughan & Asbury's general ophthalmology. 16th .ed. Lange medical books/McGraw-Hill, 2004: 202-7.
2. Bradford CA. Basic Ophthalmology for medical students and primary care residents. 7th .ed. San Francisco: AAO, 1999: 129-36.
3. Zamir E. Cytomegalovirus retinitis in AIDS. In: Yanoff M, Duker JS, eds. Ophthalmology. London: Mosby, 2004: 1126-9.
4. Morley MG, Heier JS. Venous obstructive disease of the retina. In: Yanoff M, Duker JS, eds. Ophthalmology. London: Mosby, 2004: 862-9.
5. Rogers AH. Hypertensive retinopathy. In: Yanoff M, Duker JS, eds. Ophthalmology. London: Mosby, 2004: 849-53.
6. Aiello LP, Cavallerano J, Prakash M, Aiello LM. Diagnosis, management, and treatment of nonproliferative diabetic retinopathy. In: Albert DM, Miller JW, eds. Principles and practice of ophthalmology. 3rd .ed. Philadelphia: Elsevier Inc, 2008: 1775-92.
7. Sun JK, Miller JW, Aiello LP. Proliferative diabetic retinopathy. In: Albert DM, Miller JW, eds. Principles and practice of ophthalmology. 3rd .ed. Philadelphia: Elsevier Inc, 2008: 1807-28.
8. สุขุมมา วรศักดิ์. โรคทางกายที่มีผลต่อจอร์ับภาพ: โรคของจอประสาทตา. ในเอกสารประกอบการสอนวิชาจักษุวิทยา (RAOP 502)