

# โรคเส้นเลือดจอตามืดปกติ

## Retinal vascular disease

ลิสชา ฉัตรสุทธิพงษ์<sup>1</sup>, ณวพล กาญจนารักษ์<sup>2</sup>

Lisa Chatsudthipong<sup>1</sup>, Navapol Kanchanaranya<sup>2</sup>

<sup>1,2</sup>ภาควิชาจักษุวิทยา คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยธรรมศาสตร์

<sup>1,2</sup>Department of Ophthalmology, Faculty of Medicine, Thammasat University

โรคของความผิดปกติของหลอดเลือดที่มาเลี้ยงจอตาคือเป็นกลุ่มโรคที่พบได้บ่อย มักพบในผู้ป่วยที่มีโรคประจำตัวอยู่เดิม เช่น โรคเบาหวานและความดันโลหิตสูง ทำให้เส้นเลือดเกิดภาวะ atherosclerosis และส่งผลให้เกิดเส้นเลือดจอตาคุดตันได้ในที่สุด ดังนั้น เราจึงมีความจำเป็นต้องทราบโรคเหล่านี้ บทความนี้กล่าวถึงโรคที่มีความผิดปกติของหลอดเลือดแดง (artery) ที่มาเลี้ยงจอตาคือ

จอตาคชั้นใน (inner retina layers) ได้รับเลือดหล่อเลี้ยงมาจากเส้นเลือด central retinal artery และประมาณ 15-30% อาจจะมีเส้นเลือด cilioretinal artery มาหล่อเลี้ยงจอตาคชั้นในบางส่วน หากมีการอุดตันของเส้นเลือดที่มาเลี้ยงจอตาค ไม่ว่าจะเริ่มต้นที่เส้นเลือด common carotid artery ไปจนถึง intraretinal arterioles ก็จะทำให้จอตาคขาดเลือดได้ โดยอาการและการแสดงของการอุดตันแต่ละตำแหน่งจะแตกต่างกันไปขึ้นอยู่กับเส้นเลือดใดที่ถูกอุดตัน

1. เส้นเลือดแดงหลักของจอตาคุดตัน (Central Retinal Artery Occlusion)น
2. แขนงของเส้นเลือดแดงหลักของจอตาคุดตัน (Branch retinal artery occlusion)
3. แขนงเส้นเลือดแดง cilioretinal artery ที่มาเลี้ยงจอตาคุดตัน (Cilioretinal artery occlusion)
4. เส้นเลือดแดงฝอยที่เลี้ยงจอตาคุดตัน (Capillary retinal arteriole obstruction (Cotton-wool spots))
5. เส้นเลือดแดงจอตาคุดตัน ร่วมกับเส้นเลือดดำจอตาคุดตัน (Combined retinal artery and vein occlusion)
6. Ocular Ischemic Syndrome จากการตีบตันของเส้นเลือด carotid artery
7. เส้นเลือดดำในจอตาคโป่งพอง (Acquired Retinal Macroaneurysm)

### 1. เส้นเลือดแดงหลักของจอตาคุดตัน (Central Retinal Artery Occlusion)

#### ระบาดวิทยา

เส้นเลือดแดงหลักของจอตาคุดตัน (Central Retinal Artery Occlusion; CRAO) ได้ถูกนิยามครั้งแรกในปี ค.ศ. 1859 โดย Von Graefe โดยพบว่า มีความสัมพันธ์กับ systemic emboli ไปอุดตันเส้นเลือด

แดงหลักของจอตา มีรายงานอัตราการเกิดโรคนี้นี้ประมาณ 1: 10,000<sup>1</sup> โรคนี้นี้พบในผู้ป่วยอายุมากกว่า 40 ปี โดยพบอายุเฉลี่ยอยู่ในช่วง 60 ปี พบในเพศชายมากกว่าเพศหญิง และอัตราการเกิดไม่แตกต่างกัน ระหว่างตาขวาและตาซ้าย โดยส่วนมากมักเกิดข้างเดียว มีเพียง 1-2% ที่พบว่า เกิดในตาทั้งสองข้าง

### ลักษณะและอาการแสดง

ผู้ป่วยจะมาด้วยอาการตามัวลงข้างเดียวอย่างฉับพลันรุนแรง สามารถมัวลงได้อย่างรวดเร็วภายในไม่กี่วินาที บางคนอาจมีอาการของตามืดบอดชั่วคราว (amaurosis fugax) นำมาก่อน โดยพบว่า ในกลุ่มผู้ป่วยที่มีอาการของตามืดบอดชั่วคราว (amaurosis fugax) มีโอกาสเกิดโรคเส้นเลือดสมองอุดตัน (stroke) ได้มากกว่าเมื่อเทียบกับกลุ่มที่ไม่มีอาการของตามืดบอดชั่วคราว<sup>2</sup>

เมื่อแรกเริ่มมีอาการ ความชัดของสายตา (visual acuity) มักแย่มาก โดย 74-90% พบได้ตั้งแต่นับนิ้วได้ (counting finger) ไปจนถึงเห็นแค่แสง (light perception)<sup>3</sup> แต่ในผู้ป่วยบางกลุ่มอาจพบว่า ยังมีความชัดของการมองเห็นบริเวณตรงกลาง (central visual acuity) ค่อนข้างดีหรือปกติ ซึ่งจะพบในกลุ่มที่เป็นเส้นเลือดแดงหลักของจอตาอุดตันเพียงชั่วคราว (transient CRAO) หรือ กลุ่มที่มีแขนงเส้นเลือดแดง ciliary artery มาเลี้ยงบริเวณ fovea ความชัดของการมองเห็น มักไม่แย่งถึงขนาดมองไม่เห็นแสง นอกจากจะพบว่า มีการอุดตันของเส้นเลือดที่ไปเลี้ยง choroid หรือมีพยาธิสภาพที่เส้นประสาทตาาร่วมด้วย

การตรวจร่างกายมักพบการตอบสนองของม่านตาที่ผิดปกติ (afferent pupillary defect) โดยจะเกิดขึ้นภายในไม่กี่วินาทีหลังจากมีการอุดตันของเส้นเลือด ความดันลูกตามักจะปกติในช่วงแรก แต่ในภายหลังอาจตรวจพบมีความดันตาที่สูงขึ้นได้จากการที่มีเส้นเลือดงอกใหม่ที่ม่านตา (rubeosis iridis)

ในปี ค.ศ. 1891 Nettleship ได้บรรยายลักษณะความผิดปกติที่จอประสาทที่ตรวจพบได้ว่า จอตาตรงกลางจะมีสีขาวขุ่น โดยตรงกลางจะมีจุดสีเหลืองที่ขอบเขตชัด และมักไม่พบมีเลือดออก เส้นเลือดแดงและดำ มักมีขนาดปกติ<sup>19</sup> ดังภาพที่ 1

ส่วน Hayreh และ Zimmerman ได้ทำการศึกษาลักษณะของจอตาที่ผิดปกติในโรคนี้นี้พบว่า สามารถพบลักษณะได้ดังต่อไปนี้ cherry-red spot(90%), จอตาซีดขาว (58%), box-carring of retinal arteries (19%), เส้นเลือดแดงตีบ (32%), ขั้วประสาทตาบวม (22%), ขั้วประสาทตาซีด (39%) ซึ่งลักษณะความผิดปกติที่ตรวจพบมักพบบริเวณขั้วตาทางด้านหลัง (posterior pole)<sup>5</sup>

สาเหตุของจอตาที่ซีดขาวเกิดขึ้นจากการที่ชั้นเส้นประสาทตา (nerve fiber layer) และชั้น ganglion cell ขาดเลือด ทำให้มีการบวมขุ่นของชั้นจอตาชั้นใน ส่งผลให้เราตรวจเห็นเป็นลักษณะซีดขาว โดยมักตรวจพบเจอในบริเวณที่มี ganglion cell มากกว่าหนึ่งชั้น และจอตาชั้นนอก outer nuclear layer, plexiform layer และ photoreceptor cell มักปกติ

ลักษณะ cherry-red spot เป็นลักษณะที่จำเพาะกับโรคนี้ สามารถตรวจพบได้ตั้งแต่ช่วงแรกๆ และมักจะค่อยๆ หายไปเมื่อเวลาผ่านไป โดยโอกาสตรวจพบมีได้ 88% หลังจาก 1 สัปดาห์, 59% หลังจาก 2 สัปดาห์, 47% หลังจาก 3 สัปดาห์ และ 19% หลังจาก 4 สัปดาห์ ลักษณะจอประสาทตาซีดขาวมักหายไปภายในช่วงเวลา 4-6 สัปดาห์<sup>5</sup>



**ภาพที่ 1** เส้นเลือดแดงหลักของจอตาดุดตัน (Central Retinal Artery Occlusion; CRAO) ตรวจพบจอตามีลักษณะซีดขาว โดยตรงกลางบริเวณ Macular เห็นเป็นลักษณะ cherry-red spot

ดังที่กล่าวไว้ข้างต้นว่า ในผู้ป่วยบางรายประมาณ 1 ใน 3 ของทั้งหมด อาจตรวจพบกลุ่มที่มีแขนงเส้นเลือดแดง ciliary artery มาเลี้ยงบริเวณ papillomacular bundle ในผู้ป่วยกลุ่มนี้ จะพบจอตาศีดขาวที่มีขอบเขตซีดล้อมรอบบริเวณจอตาทึบที่ถูกลี้นด้วยแขนงของเส้นเลือดแดง ciliary artery และการมองเห็นในผู้ป่วยกลุ่มนี้มักขึ้นกับบริเวณของจุดรับภาพซีดที่ถูกลี้นด้วยแขนงของเส้นเลือดนั้น

สาเหตุของเส้นเลือดแดงหลักจอตาดุดตันเกิดจากการมีสิ่งไปอุดตัน emboli เป็นอันดับหนึ่ง โดยอาจตรวจพบ emboli ได้ 20%-40% สาเหตุของ emboli เกิดได้จาก 3 อย่างด้วยกันคือ

- Cholesterol emboli (Hollenhorst plaques): มีต้นกำเนิดมาจาก carotid artery มักมีขนาดเล็ก และมักไม่ทำให้เกิดการอุดตันแบบทั้งหมด พบบ่อยที่ตำแหน่งแตกแขนงของเส้นเลือด (bifurcation)
- Calcific emboli: สัมพันธ์กับโรคของลิ้นหัวใจ (cardiac valves) มักมีขนาดใหญ่กว่า cholesterol emboli และทำให้เกิดการอุดตันทั้งหมดได้
- Platelet-fibrin emboli: สัมพันธ์กับการมีไขมันอุดตันที่เส้นเลือดขนาดใหญ่ (large-vessel arteriosclerosis)

จากการศึกษาของ Arruga และ Sanders พบว่า สาเหตุของ retinal emboli เกิดจาก cholesterol emboli 74%, calcific emboli 15.5% และ platelet-fibrin emboli 15.5%<sup>6</sup>

### การตรวจวินิจฉัย

1. Fluorescein angiography: จะพบว่ามี การไหลเข้าของสีในช่วงหลอดเลือดแดงช้าลงประมาณ 5-20 วินาที และมักจะยังเห็นบริเวณของจอตตาที่มีเส้นเลือดไปเลี้ยงบ้าง ลักษณะการอุดตันแบบทั้งหมดมักพบได้น้อย อาจจะมีลักษณะของสีฉาบไปตามผนังของเส้นเลือดแดงคล้ายคลึงกับ laminar flow ที่พบในเส้นเลือดดำที่ปกติได้ บางกรณี อาจตรวจพบ emboli และพบระยะเวลาในการเข้าของสีช่วง arteriovenous transit time ช้าลง
2. Optical coherence tomography (OCT): ในระยะแรก จะตรวจพบลักษณะของบริเวณจุดรับภาพชัด (macular) มีเค้าโครงไม่เรียบ และเนื้อจอตตาชั้นในหนาตัวขึ้นเนื่องจากการที่มีการบวมของเซลล์ มักไม่พบการรั่วของสารน้ำในบริเวณ extracellular space
3. Visual field (ลานสายตา): มักตรวจพบความผิดปกติของลานสายตาแบบเป็นจุดดำตรงกลาง (central scotoma) ตามมาด้วยการเสียลานสายตาด้านข้างๆ (paracentral scotoma) ยกเว้นในกลุ่มผู้ป่วยที่มีแขนงของเส้นเลือด ciliary artery อาจยังคงมีการมองเห็นบริเวณตรงกลางเป็นปกติ โดยลักษณะของลานสายตาที่ผิดปกติมักจะมีอาการดีขึ้นได้ 28%, คงที่ 57% และแย่งประมาณ 7%<sup>11</sup>
4. Electroretinogram: มักจะพบการลดลงของ b-wave มากกว่า a-wave เนื่องจากจอตตาชั้นในได้รับความเสียหายมากกว่า ส่งผลให้เห็นเป็น negative waveform จากการตรวจด้วย white stimulus
5. Optical coherence tomography angiography (OCT- A): เป็นการตรวจประเมินที่ได้ทั้งคุณภาพและรูปร่างของเส้นเลือดฝอยทั้งชั้นลึกและชั้นตื้น โดยไม่ต้องฉีดสีจากภายนอก อาศัยหลักการของความแตกต่างระหว่างเซลล์ที่มีการเคลื่อนที่กับเนื้อเยื่อที่อยู่นิ่ง จึงเปรียบได้เสมือนกับการมี intrinsic angiography ได้มีการศึกษาใหม่ๆ พบว่า การนำ OCT- A มาตรวจในผู้ป่วยเส้นเลือดแดงของจอตตาอุดตัน (retinal arterial occlusion) สามารถเห็นรายละเอียดของกลุ่มเส้นเลือดฝอยจอตตาในชั้นต่างๆ ได้ชัดเจน และมีความไวในการตรวจหาขอบเขตของบริเวณ macular ที่ขาดเลือดได้ดี นอกจากนี้ ยังสามารถใช้ติดตามการเปลี่ยนแปลงของการไหลเวียนภายในหลอดเลือด เพื่อใช้สำหรับการติดตามการดำเนินของโรคได้อีกด้วย<sup>30</sup>

### ความสัมพันธ์กับโรคระบบอื่นๆ

ดังที่ได้กล่าวไปข้างต้นสาเหตุของ embolism ที่พบได้บ่อยที่สุด คือ จากการมีไขมันอุดตันที่ carotid artery (carotid arterial atherosclerosis) จากการศึกษาของ The Beaver Dam Eye Study พบว่า ผู้ที่มีอายุมากกว่าหรือเท่ากับ 65 ปีขึ้นไป มีความเสี่ยงในการเกิดภาวะเส้นเลือดแดงจอตตาอุดตันจาก emboli มากกว่ากลุ่มที่อายุ 43-54 ปี ถึง 2.4 เท่า และผู้ป่วยที่มีภาวะเส้นเลือดแดงจอตตาอุดตันจาก emboli พบว่า มี

สาเหตุการตายจากเส้นเลือดสมองอุดตันมากกว่ากลุ่มที่ไม่ได้เป็นถึง 2.4 เท่า สาเหตุจากโรคหัวใจที่ทำให้เกิด emboli ได้ เช่น ความผิดปกติที่ลิ้นหัวใจ aortic และ mitral ผ่นังหัวใจรั่ว เนื้องอกที่ผ่นังหัวใจ หรือ myxoma<sup>8</sup>

จากการศึกษา The Atherosclerosis Risk in Communities (North Carolina) และ the Cardiovascular Health Study (Australia) พบว่า ภาวะเส้นเลือดแดงจอตาคิดปกติจาก emboli มีความสัมพันธ์กับโรคทางระบบอื่นๆหลายโรค เช่น ความดันโลหิตสูง เส้นเลือดแดง carotid ตีบ ภาวะหัวใจขาดเลือด การมีระดับ lipoprotein ในเลือดที่สูงและการสูบบุหรี่ เป็นต้น<sup>9</sup>

### การตรวจประเมิน

การตรวจประเมินหาสาเหตุของ emboli มีหลายการตรวจที่ช่วยในการวินิจฉัย เช่น

- Carotid Doppler imaging: เพื่อตรวจเส้นเลือดแดง carotid ว่า มีไขมันเกาะที่ผ่นังเส้นเลือดหรือไม่ (plaque) หรือมีการตีบของเส้นเลือดแดง carotid หรือไม่
- Transthoracic echocardiography/Transesophageal echocardiography: เพื่อประเมินการทำงานของหัวใจ ลักษณะลิ้นหัวใจ และภาวะที่มีหินปูนเกาะ (calcification)
- การประเมินหาโรคเส้นเลือดแดงอักเสบจาก Giant cell arteritis เช่น การส่งตรวจ complete blood count การตรวจหาภาวะอักเสบในร่างกาย เช่น erythrocyte sedimentation rate C-reactive protein เป็นต้น
- การประเมินหาภาวะเลือดไม่แข็งตัวผิดปกติ hypercoagulable state ในกลุ่มผู้ป่วยที่อายุน้อยหรือมีประวัติที่เข้าได้

### การรักษา

จากการศึกษาในลิงพบว่า จอตาสสามารถคงสภาพได้ปกติหลังจากเกิดภาวะขาดเลือดได้นาน 97 นาที และภายหลังจาก 4 ชั่วโมงจอตาก็จะมีการเชื่อมสภาพอย่างถาวร ดังนั้น การรักษาภายหลังจาก 4 ชั่วโมงอาจจะไม่มีประโยชน์มากนัก แต่ในมนุษย์ที่การอุดตันมักไม่ใช่การอุดตันแบบทั้งหมด การรักษาภายใน 24 ชั่วโมงหลังจากเกิดการอุดตันเชื่อว่า น่าจะยังมีประโยชน์อยู่บ้าง<sup>7</sup>

แนวทางการรักษาเส้นเลือดแดงจอตาคิดปกติ คือ การพยายามทำให้ emboli หลุดไปอยู่บริเวณส่วนปลายของเส้นเลือด โดยอาศัยหลักการ

- การลดความดันโลหิต
- การเพิ่มเลือดไปเลี้ยงจอตาคือ
- การขยายเส้นเลือดเพื่อเพิ่มเลือดไปเลี้ยงที่ลูกตา

Rumelt และคณะ ได้ค้นพบแนวทางการรักษาเป็นลำดับขั้น ดังนี้<sup>10, 11</sup>

- การนวดตา (ocular massage): โดยใช้ Goldmann contact lens หรือใช้นิ้วนวดที่ลูกตา โดยมีแนวทางจากหัวตาไปหางตา โดยออกแรงค้างไว้ 10-15 วินาที และปล่อยทันที เชื่อว่าหลักการนี้ จะทำให้มีการขยายตัวของเส้นเลือดแดงและเพิ่มเลือดหล่อเลี้ยงที่จอตา
- การอมยาใต้ลิ้น (sublingual isosorbide dinitrate) เพื่อขยายเส้นเลือด
- การให้ยาเพื่อลดความดันในลูกตา: การให้ยา acetazolamide หรือ mannitol ทางหลอดเลือดดำหรือการให้รับประทานยา glycerol
- การเจาะระบายน้ำในช่องหน้าม่านตา (anterior chamber paracentesis) เพื่อลดความดันลูกตา
- การให้ hyperbaric oxygen: วิธีนี้จะทำให้มีการเพิ่มของแรงดันออกซิเจนในเลือด (arterial oxygen pressure) ซึ่งจะส่งผลให้มีการสร้าง nitric oxide มากขึ้นและทำให้เกิดการขยายตัวของหลอดเลือดตามมา
- การให้ carbogen (การผสมระหว่าง 95% oxygen และ 5% carbon dioxide): ปัจจุบันวิธีนี้ไม่ได้เป็นที่นิยมแล้วในปัจจุบัน
- การให้ isovolemic hemodilution: เป็นการเพิ่มระดับออกซิเจนไปยังเนื้อเยื่อจอตา ทำโดยการทดแทนเลือด 500 ml ด้วย แป้ง hydroxyl-ethyl ปริมาณเท่ากัน
- การยิง laser Nd-YAG : โดยมักจะเล็งไปตรงตำแหน่งที่ตรงกลางของ emboli หรืออาจจะปลายต่อตัว emboli โดยมีจุดประสงค์เพื่อไปทำให้ตัว emboli แตกตัวหรือเพื่อให้ตัว emboli หลุดออกมาอยู่ใน vitreous
- การให้ยาในกลุ่ม corticosteroid อาจมีประโยชน์ในกรณีที่สงสัยเส้นเลือดแดงอักเสบจากกลุ่ม Giant cell arteritis
- การให้ยาต้านการแข็งตัวของเลือด (fibrinolytic therapy) มักให้เพื่อเป็นการป้องกันทุติยภูมิ (secondary prevention) ของโรคเส้นเลือดสมองอุดตันในกลุ่มผู้ป่วยที่มีความเสี่ยง เช่น หัวใจเต้นผิดจังหวะ ภาวะเลือดแข็งตัวผิดปกติ โดยยาที่ให้ เช่น streptokinase, urokinase หรือ tissue plasminogen activator จากการศึกษาของ The European Assessment Group for Lysis in the Eye (EAGLE) study group ในปี ค.ศ. 2010 ได้ทำการศึกษาเปรียบเทียบประสิทธิภาพระหว่างการให้ Tissue plasminogen activator ทางเส้นเลือดแดงและการรักษาแบบไม่ให้ยา ได้ผลสรุปว่า ไม่มีความแตกต่างในเรื่องของการมองเห็น และกลุ่มที่ได้ยาเกิดผลข้างเคียงมากกว่า<sup>12</sup>

ปัจจุบันได้มีการทำการศึกษา meta-analysis จากหลายๆ งานวิจัย เปรียบเทียบระหว่างการรักษาเส้นเลือดแดงหลักอุดตันโดยการสังเกตอาการ การรักษาแบบดั้งเดิม (conventional therapy) และการให้ยาต้านการแข็งตัวของเลือด พบว่า ในผู้ป่วยกลุ่มที่ได้ยาต้านการแข็งตัวของเลือดภายใน 4.5 ชั่วโมงนั้น มีการมองเห็นที่ดีขึ้นมากกว่าอีกสองกลุ่ม แต่การศึกษานี้ยังมีข้อจำกัดหลายอย่าง รวมไปถึงระยะเวลาในการให้ยาภายใน 4.5 ชั่วโมง อาจปรับใช้ในชีวิตจริงได้ยาก การจะสรุปได้ว่า การให้ยา fibrinolytic มีประโยชน์มากกว่าการสังเกตอาการหรือการรักษาแบบดั้งเดิมนั้นจำเป็นต้องมีการศึกษาเพิ่มเติม<sup>13</sup>

## 2. แขนงของเส้นเลือดแดงหลักของจอตาอุดตัน (Branch retinal artery occlusion)

### ลักษณะและอาการแสดง

ภาวะแขนงของเส้นเลือดแดงหลักของจอตาอุดตันพบได้ประมาณ 38% ของกลุ่มเส้นเลือดแดงจอตาอุดตัน โดยผู้ป่วยมักมาด้วยอาการตามัวลงข้างเดียว ไม่ปวด โดยอาจมัวลงเพียงบางส่วนของลานสายตา สามในสี่ของผู้ป่วยกลุ่มนี้มักมีความชัดของสายตา (visual acuity) ค่อนข้างดี โดยอยู่ในช่วง 20/40 หรือดีกว่า ลักษณะของลานสายตาที่ผิดปกติที่อาจตรวจพบได้ คือ มีความผิดปกติตรงกลางลานสายตา (central scotoma) ประมาณ 20% ผิดปกติเพียงครึ่งบนหรือครึ่งล่างของลานสายตา (altitudinal defect) 13% และพบความผิดปกติเพียงบางส่วนของลานสายตา (sector defect) ได้ประมาณ 49%<sup>14</sup>

ตำแหน่งที่พบการอุดตันมักเป็นตำแหน่งที่มีการแตกแขนงของเส้นเลือด (bifurcation) และ 98% จะพบบริเวณเส้นเลือดด้านนอก (temporal vessel) โดยการที่พบได้บ่อยในตำแหน่งนี้เชื่อว่า การอุดตันบริเวณนี้ทำให้เกิดอาการแสดงที่ผิดปกติได้มากกว่าเส้นเลือดบริเวณด้านใน (nasal vessel)

ลักษณะความผิดปกติทางจอตาที่อาจตรวจพบ คือ จอตาบวมขุ่นขาวเพียงบางส่วน โดยส่วนที่บวมขุ่นมักเห็นชัดที่บริเวณขั้วหลังลูกตา (posterior pole) ตำแหน่งที่ถูกเลี้ยงด้วยแขนงของเส้นเลือดแดงที่อุดตันนั้น ซึ่งขอบของจอตาที่บวมมักเห็นได้ชัดเจน แยกจากบริเวณจอตาที่ปกติและอาจตรวจพบ emboli ได้ประมาณ 62%<sup>15</sup>

ปัจจัยเสี่ยงในการเกิดภาวะนี้เป็นปัจจัยเสี่ยงกลุ่มเดียวกับภาวะเส้นเลือดแดงหลักจอตาอุดตัน แนวทางการประเมินและการตรวจวินิจฉัยจึงเป็นแนวทางเดียวกัน

### การรักษา

เนื่องด้วยพยากรณ์โรคนี้ค่อนข้างดี และ 80% มีความชัดของสายตา (visual acuity) ดีขึ้นได้เองถึง 20/40 หรือมากกว่า จึงไม่มีความจำเป็นต้องมีแนวทางการรักษาอย่างเร่งด่วน นอกเสียจากมีพยาธิสภาพบริเวณ fovea

### 3. แขนงเส้นเลือดแดง cilioretinal artery ที่มาเลี้ยงจอตาอุดตัน (Cilioretinal artery occlusion)

#### ลักษณะและอาการแสดง

แขนงเส้นเลือดแดง cilioretinal artery (CLRA) ที่มาเลี้ยงจอตาอุดตันพบได้ประมาณ 5% ของกลุ่มเส้นเลือดแดงจอตาอุดตัน เส้นเลือดแดง cilioretinal artery เข้าสู่จอตาทางด้านนอก temporal ต่อขั้วตาและแยกออกจากเส้นเลือดแดงหลักเลี้ยงจอตา โดยสามารถพบได้ประมาณ 20% ของตา<sup>16</sup>

ความชัดของสายตา (visual acuity) มักจะอยู่ที่ช่วง 20/40 หรือมากกว่า และการตรวจลานสายตาอาจพบความผิดปกติได้หลายแบบ เช่น พบความผิดปกติตรงกลางลานสายตา (central scotoma) ความผิดปกติเพียงครึ่งล่างของลานสายตา (inferior altitudinal defect) เป็นต้น

ลักษณะความผิดปกติทางจอตาที่อาจตรวจพบ คือ จอตาบวมขุ่นขาวเพียงบางส่วนตามบริเวณที่ถูกเลี้ยงด้วยเส้นเลือด cilioretinal artery ถ้าทำการตรวจเพิ่มเติมโดยการฉีดสี fluorescein angiography จะพบว่า สีจะเข้ามาในช่วงเดียวกับ choroid

แขนงเส้นเลือดแดง cilioretinal artery ที่มาเลี้ยงจอตาอุดตันสามารถแบ่งได้เป็น 3 กลุ่ม คือ

1. แขนงเส้นเลือดแดง cilioretinal artery อุดตันเพียงอย่างเดียว (isolated CLRAO) มักเป็นกลุ่มที่มีพยากรณ์โรคดี
2. แขนงเส้นเลือดแดง cilioretinal artery อุดตันร่วมกับเส้นเลือดดำหลักเลี้ยงจอตาอุดตัน
3. แขนงเส้นเลือดแดง cilioretinal artery อุดตันร่วมกับขั้วประสาทตาด้านหน้าขาดเลือด (anterior ischemic optic neuropathy) โดยกลุ่มนี้มักมีพยากรณ์โรคไม่ดี ความชัดของสายตา (visual acuity) อยู่ในช่วง 20/400 ไปจนถึงมองไม่เห็นแสง และมักมีความสัมพันธ์กับกลุ่มเส้นเลือดแดงอักเสบจาก Giant cell arteritis<sup>14</sup>

#### การรักษา

การตรวจประเมินอาศัยหลักการเดียวกับโรคกลุ่มเส้นเลือดแดงหลักจอตาอุดตัน โดยมากมักไม่ต้องรักษา ยกเว้นกรณีที่ตรวจพบว่า มีความสัมพันธ์กับกลุ่มเส้นเลือดแดงอักเสบ เช่น จาก Giant cell arteritis เป็นต้น

### 4. เส้นเลือดแดงฝอยที่เลี้ยงจอตาอุดตัน: Capillary retinal arteriole obstruction (Cotton-wool spots)

การตรวจเห็นลักษณะ cotton-wool spot สันนิษฐานว่า เกิดจากการที่มีการอุดตันของเส้นเลือดแดงฝอย ส่งผลให้มีการขาดเลือดและเกิดการอุดตันของการส่งกระแสประสาทภายในเส้นประสาท

## ลักษณะและอาการแสดง

ลักษณะที่ตรวจพบจะเห็นเป็นรอยนูน ขนาดเล็ก สีขาว-เหลือง ลักษณะปุยคล้ายก้อนเมฆ อยู่บริเวณตื้นๆ ของจอตา โดยตำแหน่งที่พบบ่อยอยู่บริเวณด้านหลังของจอตาและมักอยู่ไม่เกิน 1 ใน 3 จากขั้วประสาทตา

ปัจจุบันนี้ ได้มีการกล่าวแยกถึงการเกิดลักษณะของ Capillary retinal arteriole obstruction โดยแยกละเอียดลงไปในแต่ละชั้นของ inner retinal circulation

- Superficial capillary plexus: มักพบเป็นลักษณะ Cotton-wool spots
- Intermediate capillary plexus: มักพบบริเวณ perifoveal เช่น ใน AMN (acute macular neuroretinopathy)
- Deep capillary plexus: อาจพบเป็นลักษณะ deep retinal infiltrate ใน Ocular Behcet เป็นต้น

โดยมากภาวะนี้มักไม่มีผลต่อการมองเห็น ยกเว้นจะมีรอยโรคบริเวณ fovea ส่วนมากรอยโรคพวกนี้ มักหายได้เองภายใน 6-12 สัปดาห์<sup>17</sup> แต่อาจพบได้นานกว่าในกลุ่มผู้ป่วยที่เป็นเบาหวาน ภาวะนี้เกิดได้จากหลายสาเหตุ ที่พบได้บ่อย คือ โรคเบาหวานและความดันโลหิตสูง การตรวจพบรอยโรค cotton-wool spot เพียง 1 จุดในจอตาปกติควรมีการตรวจเพิ่มเติมเพื่อหาสาเหตุอื่นๆ ด้วย

## 5. เส้นเลือดแดงจอตาอุดตัน ร่วมกับเส้นเลือดดำจอตาอุดตัน (Combined retinal artery and vein occlusion)

เส้นเลือดดำหลักเลี้ยงจอตาอุดตัน (CRVO) พบว่า มีความสัมพันธ์กับภาวะเส้นเลือดแดงหลักจอตาอุดตัน (CRAO) แขนงของเส้นเลือดแดงหลักจอตาอุดตัน (BRAO) และแขนงของเส้นเลือด cilioretinal artery อุดตัน (CLRAO) โดยผู้ป่วยจะมาด้วยอาการตามัวข้างเดียวอย่างฉับพลัน การพยากรณ์โรคมักไม่ดี ความชัดของสายตา (visual acuity) มักอยู่ในช่วงเห็นแค่การเคลื่อนไหวของมือ (hand motion)

ลักษณะความผิดปกติทางจอตาจะตรวจพบจอตาซีดขาวและมีจุดสีแดงเข้มตรง fovea (cherry-red spot) ร่วมกับตรวจพบอาการแสดงของเส้นเลือดดำอุดตัน เช่น เส้นเลือดดำโป่งพองและคดงอ เลือดออกในชั้นจอตา (intraretinal hemorrhage) ขั้วประสาทตาบวม cotton-wool spot หรือจอตาหนาตัวขึ้น บริเวณจุดรับภาพชัด (macula) จะเห็นเป็นลักษณะบวมแบบ cystoid และอาจตรวจพบเส้นเลือดงอกใหม่ที่มานตาได้ (rubeosis iridis) ประมาณ 80%<sup>18</sup>

การพบภาวะเส้นเลือดแดงจอตาอุดตัน ร่วมกับเส้นเลือดดำจอตาอุดตัน พบว่ามีความสัมพันธ์กับโรคต่างๆ หลายโรค ดังเช่นต่อไปนี้<sup>19</sup>

- Syphilis

- Optic neuritis
- Leukemia
- Lymphoma
- Temporal arteritis
- Orbital inflammatory disease, posterior scleritis
- Systemic lupus erythematosus
- Trauma
- Superior ophthalmic vein thrombosis

## 6. Ocular Ischemic Syndrome

### ระบาดวิทยา

ในปี ค.ศ. 1963 Kearns และ Hollenhorst ได้รายงานอาการและอาการแสดงของภาวะลูกตาขาดเลือด (ocular ischemic syndrome) ซึ่งเป็นผลมาจากการตีบตันของเส้นเลือด carotid artery อย่างรุนแรง โดยพวกเขาได้กล่าวว่า ภาวะนี้เป็นลักษณะของจอตามืดปกติจากภาวะเลือดดำในจอตานืด (venous stasis retinopathy) มักพบในกลุ่มผู้ป่วยที่มีการตีบตันหรือการไหลเวียนของเส้น carotid ผิดปกติ<sup>1</sup>

ภาวะลูกตาขาดเลือด (ocular ischemic syndrome) พบในช่วงอายุ 50-80 ปี โดยอายุเฉลี่ยอยู่ที่ 65 ปี พบได้บ่อยในเพศชายมากกว่าเพศหญิงในอัตราส่วน 2 ต่อ 1 ไม่มีความแตกต่างระหว่างเชื้อชาติ ส่วนมากเป็นตาข้างเดียว มีเพียง 20% ที่พบในตาทั้งสองข้าง และไม่มีความแตกต่างกันระหว่างตาขวากับตาซ้าย

### สาเหตุการเกิดโรค

สาเหตุของการเกิดโรคนี้นี้ เชื่อว่าเกิดจากการที่มีไขมันอุดตันเส้นเลือด (atherosclerosis) ของเส้นเลือด carotid artery โดยพบว่า ผู้ป่วยที่เป็นภาวะลูกตาขาดเลือดนั้นมักมีการตีบของเส้นเลือด carotid artery ด้านเดียวกับลูกตาที่มีการขาดเลือดประมาณ 90% หรือมากกว่า ซึ่งการตีบตันขนาดนี้ มักทำให้การไหลเวียนของเส้นเลือดแดงหลักจอตาช้างเดียวกันลดลงประมาณ 50% การอุดตันสามารถเกิดได้ที่เส้นเลือด common carotid artery หรือ internal carotid artery ส่วนการอุดตันของเส้นเลือด ophthalmic artery อาจพบได้แต่น้อย<sup>20</sup>

สาเหตุอื่นๆที่อาจทำให้เกิดภาวะลูกตาขาดเลือด ได้แก่

- Dissecting aneurysm of the carotid artery
- Fibromuscular dysplasia
- Behçet disease
- Trauma

■ Inflammatory entities

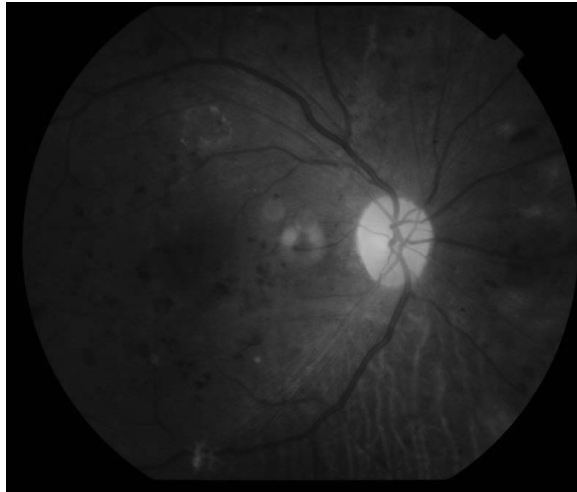
**อาการและอาการแสดง**

ผู้ป่วยประมาณร้อยละ 90% มาด้วยการมองเห็นที่แย่ง โดยประมาณ 2 ใน 3 จะมีอาการกึ่งฉับพลัน (subacute onset) ผู้ป่วยบางรายอาจมีอาการตามัวหลังจากมองแสงสว่าง (prolonged light recovery) เชื่อว่า เกิดจากการที่มีการตายของเซลล์จอตาบริเวณ macular<sup>5</sup> บางรายอาจมีอาการเห็นจุดดำร่วมกับมีแสงประกาย (scintillating scotoma) ซึ่งมักสัมพันธ์กับภาวะการฉีกขาดของผนังเส้นเลือด carotid artery (carotid artery dissection) 10% ของผู้ป่วยกลุ่มนี้อาจมีอาการสายตาดับลงฉับพลัน (amaurosis fugax) ซึ่งสัมพันธ์กับการมีการอุดตันของเส้นเลือดแดงหลักจอตา<sup>20</sup> จากการศึกษาพบว่า ประมาณ 1 ใน 3 ของผู้ป่วยที่มีอาการสายตาดับลงฉับพลัน (amaurosis fugax) จะพบว่า มีเส้นเลือดแดง carotid artery อุดตันประมาณ 75% หรือมากกว่า<sup>21</sup>

ผู้ป่วยกลุ่มนี้ประมาณ 40% มักมีอาการปวดต้อๆ โดยเป็นผลจากการที่ลูกตาหรือเยื่อหุ้มสมองชั้น dura ขาดเลือด<sup>20</sup> ความชัดของสายตา (visual acuity) มักแย่ง โดยแบ่งได้เป็นสองกลุ่ม กลุ่มแรก คือ การมองเห็นแย่งอยู่ในช่วง 20/20-20/50 พบได้ประมาณ 43% และกลุ่มที่สอง คือ การมองเห็นแย่งมากอยู่ในช่วงนับนิ้ว (counting finger) หรือแย่งกว่า พบได้ประมาณ 37%<sup>22</sup> นอกจากนี้ ในผู้ป่วยบางรายอาจพบเส้นเลือดข้างเคียงด้านนอก (external collateral) ซึ่งเป็นหลอดเลือดที่เชื่อมระหว่างเส้นเลือด external carotid artery สองข้างเด่นชัดขึ้นบริเวณหน้าผาก

การตรวจตาบริเวณด้านหน้า อาจพบเส้นเลือดงอกใหม่บริเวณม่านตา (neovascularization at iris) ได้ประมาณ 2 ใน 3 และครึ่งหนึ่งอาจตรวจพบความดันลูกตาสูง ในบางรายอาจพบความดันลูกตาต่ำได้จากการที่มีการลดลงของเลือดที่ไปเลี้ยง ciliary body ส่งผลให้เกิดการสร้าง aqueous ลดลง ประมาณ 1 ใน 5 ของผู้ป่วยอาจพบมีเซลล์อักเสบบริเวณช่องหน้าม่านตาได้เล็กน้อย รวมไปถึงอาจตรวจพบต่อกระจกได้ในผู้ป่วยภาวะนี้

การตรวจตาบริเวณด้านหลัง มักตรวจพบลักษณะของเส้นเลือดแดงที่ตีบแคบลง และเส้นเลือดดำมักโป่งพอง แต่ไม่คดงอ อาจตรวจพบลักษณะของ venous beading และประมาณ 80% มักตรวจพบเลือดออกที่จอตาโดยมักอยู่บริเวณรอบนอก (mid-periphery) และมักไม่รวมกลุ่มกัน อาจตรวจพบลักษณะ microaneurysm ร่วมด้วย สามารถตรวจพบเส้นเลือดงอกใหม่ที่ขั้วประสาทได้ประมาณ 35% และเส้นเลือดงอกใหม่ตำแหน่งอื่นได้ประมาณ 8% นอกจากนี้ อาจตรวจพบลักษณะของ cherry-red spot ได้ 12% cotton-wool spot 6% และการเต้นของเส้นเลือดแดง (retinal arterial pulsation) ได้ประมาณ 4%<sup>20</sup>



**ภาพที่ 2** ภาพจอตา ในผู้ป่วยภาวะลูกตาขาดเลือด (ocular ischemic syndrome) และมีภาวะเบาหวานขึ้นจอตา โดยพบลักษณะของเส้นเลือดแดงตีบแคบ และพบลักษณะของเส้นเลือดดำที่โป่งพองขึ้น แต่ไม่คดงอซึ่งเป็นลักษณะที่พบได้ในกลุ่มผู้ป่วย ocular ischemic syndrome

#### การตรวจวินิจฉัย

1. Fluorescein angiography: ประมาณ 60% จะพบว่า มีการเข้าของสีในช่วงchoroidal phase ช้าลง นานกว่า 5 วินาที ซึ่งเป็นลักษณะที่จำเพาะกับภาวะลูกตาขาดเลือด และประมาณ 95% จะพบว่า มีช่วง arteriovenous transit time นานขึ้น โดยเป็นลักษณะที่มีความไวต่อภาวะนี้ (high sensitivity) ผู้ป่วยประมาณ 85% มักพบมีลักษณะของ retinal vascular staining ซึ่งเกิดจากการที่มี endothelial cell เสียหายจากขาดเลือด และสามารถตรวจพบลักษณะของจุดรับภาพชัดขดขมได้ ประมาณ 17% ลักษณะอื่นๆ ที่อาจตรวจพบ คือ การขาดเลือดของหลอดเลือดฝอย (retinal capillary nonperfusion) การติดเรืองแสงของสีมากขึ้น (hyperfluorescence) บริเวณขั้วประสาทตาและตำแหน่งที่มี microaneurysm
2. Electroretinography: ตรวจพบการลดลงหรือหายไปของทั้ง A-wave และ B-wave
3. Carotid artery imaging: การตรวจ Duplex ultrasonography มักพบมีการตีบของเส้นเลือดแดง internal carotid artery หรือ common carotid artery ประมาณ 90% หรือมากกว่า ซึ่งการตรวจนี้ มีความแม่นยำอยู่ในช่วง 88-95% โดยสามารถตรวจพบการตีบของเส้นเลือด carotid ได้ตั้งแต่การตีบประมาณ 75% ขึ้นไป<sup>23</sup>

#### ความสัมพันธ์กับโรคระบบอื่นๆ

ภาวะนี้มักพบร่วมกับโรคระบบอื่นๆ โดยโรคที่พบร่วมบ่อยที่สุด คือ ภาวะไขมันอุดตันเส้นเลือด (atherosclerosis) โรคอื่นที่พบร่วมกันได้ คือ ความดันโลหิตสูง (73%) เบาหวาน (56%) เส้นเลือดส่วนปลายอุดตัน (peripheral vascular disease; 56%) โรคหลอดเลือดสมอง (4%) และเส้นเลือดแดงอักเสบ Giant

cell arteritis<sup>24,25</sup> จะเห็นได้ว่า ภาวะลูกตาขาดเลือดสัมพันธ์กับโรคระบบอื่นดังที่ได้กล่าวมา โดยพบว่า สาเหตุการเสียชีวิตอันดับ 1 ของโรคนี้ คือ โรคทางระบบหัวใจและหลอดเลือด ดังนั้น นอกเหนือไปจากการตรวจประเมินเส้นเลือดแดง carotid artery แล้ว จึงควรมีการตรวจประเมินโรคทางระบบหัวใจและหลอดเลือดร่วมด้วย

## การรักษา

การดำเนินการของโรคนี้ไม่สามารถคาดเดาได้แน่นอน แต่โดยส่วนมากมักมีพยากรณ์โรคในระยะยาวไม่ค่อยดีนัก โดยเฉพาะในกลุ่มที่ตรวจพบเส้นเลือดงอกใหม่ที่ม่านตา ประมาณ 90% ของผู้ป่วยกลุ่มนี้การมองเห็นมักจะแย่งถึงขั้นบอดได้ภายใน 1 ปีหลังจากได้รับการวินิจฉัย

### 1. การรักษาในส่วนของพยาธิสภาพทางตา

ถ้าตรวจพบว่ามีเส้นเลือดงอกใหม่ที่ม่านตาหรือจอตาคือ ผู้ป่วยควรได้รับการรักษาด้วยการยิง panretinal photocoagulation (PRP) โดยพบว่า การยิง PRP สามารถทำให้เส้นเลือดที่งอกผิดปกติฝ่อลงได้ 36% แต่ในกรณีที่พบว่า เส้นเลือดที่งอกใหม่ไปปิดม่านตาแน่นจนเป็นพังผืด และตรวจไม่พบเส้นเลือดงอกใหม่ที่จอตาคือ ไม่แนะนำให้ทำการรักษาด้วย PRP นอกเสียจากว่า จะมีการทำการผ่าตัดทางเดินระบายน้ำในลูกตาเพื่อลดความดันตา เพราะเชื่อว่า การทำ PRP ก่อนทำการผ่าตัดทางเดินระบายน้ำในลูกตา จะช่วยให้โอกาสสำเร็จของการผ่าตัดสูงขึ้น นอกจากนี้ ยังมีการใช้ยาในกลุ่ม Anti-VEGF มารักษากรณีมีเส้นเลือดงอกใหม่ที่ม่านตาและภาวะจอตารับภาพชัดบวม แต่การศึกษาเกี่ยวกับการรักษาโดยใช้ยาในกลุ่มนี้ยังมีไม่มากนัก

### 2. การรักษาในส่วนของพยาธิสภาพของหลอดเลือดแดง carotid artery ตีบตัน

- กรณีหลอดเลือดแดง carotid artery ตีบตันทั้งหมด
  - การผ่าตัดเปิดหลอดเลือดแดงใหญ่ที่คอ (carotid endarterectomy) มักจะไม่ได้ประโยชน์ในคนไข้กลุ่มนี้ เนื่องจากก้อนที่อุดตันมักจะยาวมาก
  - การผ่าตัด bypass ทั้งแบบจากด้านนอกกะโหลกและด้านในกะโหลก (extracranial to intracranial bypass surgery): วิธียังไม่ได้รับการพิสูจน์ว่า สามารถช่วยลดความเสี่ยงในการเกิดโรคหลอดเลือดสมองได้
  - การผ่าตัดทำ bypass ระหว่างเส้นเลือด superficial temporal artery กับเส้นเลือด middle cerebral artery (STA-MCA bypass) เป็นการรักษาแบบใหม่ที่คิดค้นโดย Kawaguchi ซึ่งผลของการรักษาด้วยวิธีนี้ ประมาณ 47% ของผู้ป่วยมีการมองเห็นที่ดีขึ้นหลังผ่าตัด<sup>26</sup>
- กรณีหลอดเลือดแดง carotid artery ตีบบางส่วน
  - การผ่าตัดเพื่อเพิ่มเลือดไปหล่อเลี้ยงเส้นเลือด (carotid revascularization surgery) ประมาณ 80% ของผู้ป่วยที่ได้รับการรักษา สามารถเพิ่มเลือดไปเลี้ยงจอตาคือ การรักษา

นี้รวมไปถึงการใส่ stent เข้าไปในเส้นเลือดก็ให้ผลลัพธ์ที่คล้ายคลึงกัน อย่างไรก็ตามผลลัพธ์ของการมองเห็นในระยะยาวยังไม่ได้ข้อสรุปที่แน่ชัด<sup>22</sup>

3. การรักษาโรคทางระบบอื่น ดังที่ได้กล่าวไปข้างต้นว่าภาวะนี้สัมพันธ์กับโรคระบบอื่นหลายอย่าง ซึ่งล้วนแล้วแต่เป็นปัจจัยเสี่ยงที่สำคัญ ดังนั้นจึงควรรักษาโรคร่วมหรือลดความเสี่ยงเหล่านั้นด้วย เช่น ภาวะความดันโลหิตสูง, เบาหวาน, ไขมันในเลือดสูง และการสูบบุหรี่ เป็นต้น

## 7. เส้นเลือดดำในจอตาโป่งพอง (Acquired Retinal Macroaneurysm)

### ระบาดวิทยา

Robertson เป็นคนแรกที่ได้ให้นิยามคำว่า Retinal macroaneurysm หรือเส้นเลือดจอตาโป่งพอง โดยเขาได้พบว่า มีปัจจัยเสี่ยงที่เกี่ยวข้อง คือ โรคที่มีผลต่อหลอดเลือด เช่น ความดันโลหิตสูง ภาวะไขมันในเลือดสูงและโรคทางระบบหลอดเลือดและหัวใจ<sup>27</sup> พบอัตราการเกิดโรคกลุ่มนี้ในเพศหญิงมากกว่าเพศชาย ช่วงอายุที่พบบ่อยคือช่วง 60-70 ปี และส่วนมากมักพบเป็นในตาข้างเดียว มีเพียง 10% ที่พบเป็นสองข้าง จากการศึกษาของ The Beijing Eye study พบว่า อัตราการเกิดเส้นเลือดจอตาโป่งพองอยู่ที่ 1:9000<sup>28</sup>

### สาเหตุการเกิดโรค

สาเหตุของโรคนี้เชื่อว่า เกิดจากการที่มีการอุดตันเฉพาะที่ ทำให้เส้นเลือดบริเวณนั้นมีการขาดเลือดและส่งผลให้เกิดการเรียงตัวใหม่ของ collagen ในชั้น intima ของผนังหลอดเลือด และทำให้มีการแพร่ของสารได้ง่ายขึ้น (increased permeability) จนทำให้เกิดการโป่งพองของหลอดเลือดในที่สุด

### ลักษณะและอาการแสดง

ลักษณะความผิดปกติที่ตรวจพบ คือ ตรวจพบการโป่งพองของเส้นเลือดจอตาเป็นรูปทรงกลมหรือกระสวย (fusiform) โดยมักพบบริเวณด้านหลังของจอตาและมักเกิดภายในการแตกแขนงของเส้นเลือด 3 อันดับแรก (1<sup>st</sup>-3<sup>rd</sup> arteriolar bifurcation) ตำแหน่งที่พบบ่อย คือ บริเวณที่มีการพาดผ่านของเส้นเลือดดำและเส้นเลือดแดง (arterio-venous crossing site) และพบบ่อยบริเวณด้านบนนอก (superotemporal artery) เนื่องจากว่า ตำแหน่งนี้ทำให้เกิดอาการและมีผลต่อการมองเห็นได้มากที่สุด

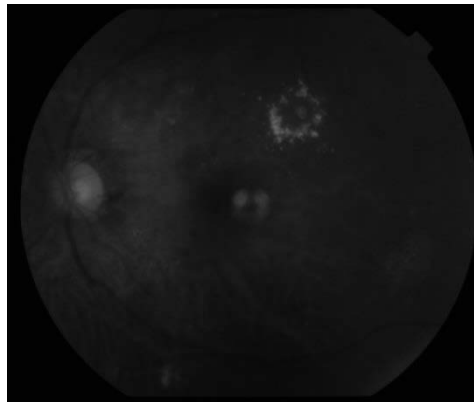
อาการผิดปกติที่พบบ่อยที่สุด คือ การมองเห็นบริเวณตรงกลางแย่ง (central visual acuity) เนื่องจากว่ามีจอตาบวม มีการรั่วของสารน้ำ (exudate) หรือมีเลือดออกตังกภาพที่ 3 ภาวะเลือดออกจากเส้นเลือดจอตาโป่งพองสามารถเกิดได้ทุกชั้น ตั้งแต่ใต้จอตาไปจนถึงในวุ้นตา และอาการไม่ก่อให้เกิดอาการผิดปกติใดๆ ถ้าไม่ได้มีพยาธิสภาพบริเวณจุดรับภาพชัด (fovea)

### จุลพยาธิวิทยา (Histopathology)

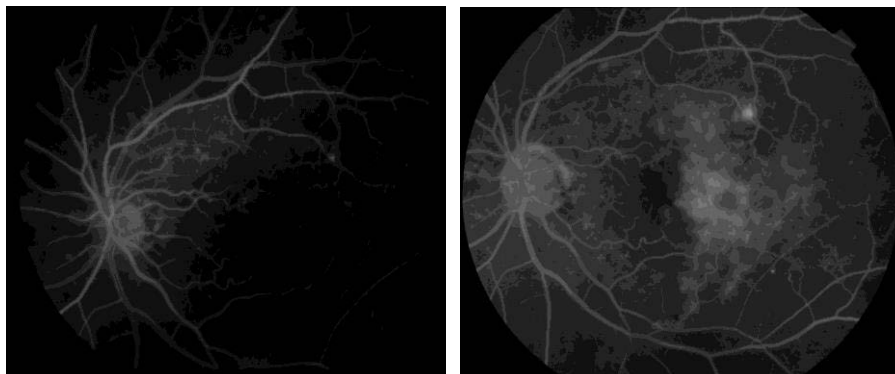
จากการศึกษาทางจุลพยาธิวิทยาพบว่า มีการโป่งพองของเส้นเลือดแดงจอตาและล้อมรอบด้วย fibroglial cell เส้นเลือดฝอยที่โป่งพอง เลือดและสารน้ำที่รั่วออกมานอกเส้นเลือด

#### การตรวจวินิจฉัย

1. Fluorescein angiography: จะพบว่า มีการเข้าของสีไปในหลอดเลือดที่มีการโป่งพองตั้งแต่ช่วง arterial phase ดังภาพที่ 4 และในช่วง late phase สามารถตรวจพบได้หลายลักษณะ เช่น พบการฉาบของสีบริเวณผนังหลอดเลือดหรืออาจพบการรั่วของสีได้ และอาจพบลักษณะ hypofluorescence จากการที่มีเลือดออกในปริมาณมากจนบดบังการสะท้อนกลับของแสง
2. Indocyanine green angiography: อาจมีประโยชน์มากกว่ากรณีที่มีเลือดออกในรุ่นตามาก พบลักษณะการโป่งพองของเส้นเลือดแดง และอาจเห็นพยาธิสภาพมีลักษณะการเต้นตามชีพจร (pulsatile)



ภาพที่ 3 ผู้ป่วยหญิงอายุ 81 ปี ตรวจพบจอตาที่มีเส้นเลือดจอตาโป่งพอง และพบมีการรั่วของสารน้ำ (exudate) และการรั่วของสารน้ำนั้นเกิดใกล้บริเวณจุดภาพชัด



ภาพที่ 4 แสดงภาพผู้ป่วยรายเดียวกันกับภาพที่ 3 สังเกต Fluorescein angiography พบว่า มีการเข้าของสีไปในหลอดเลือดที่มีการโป่งพองตั้งแต่ช่วง arterial phase และในช่วง late phase ตรวจพบว่ามีสารน้ำรั่วออกนอกเส้นเลือดเข้าได้กับภาวะ Leakage

## การรักษา

ในโรคกลุ่มนี้บางส่วนอาจไม่จำเป็นต้องมีการรักษา เนื่องจากว่าเส้นเลือดที่โป่งพองสามารถฝ่อลงไปได้เอง และการรั่วของสารน้ำ (exudate) สามารถซึมหายไปได้เอง โดยพยากรณ์โรคในกลุ่มนี้ค่อนข้างดี อย่างไรก็ตาม ในบางกรณี อาจมีพยาธิสภาพที่มีผลต่อการมองเห็นมาก เช่น กรณีที่มีเลือดออกบริเวณจุดรับภาพชัด (submacular hemorrhage, premacular hemorrhage) อาจมีการรักษาโดยใช้ pneumatic displacement หรือ vitrectomy และในบางกรณีที่มีการรั่วของสารน้ำบริเวณจุดรับภาพชัดจากเส้นเลือดที่โป่งพอง

นอกจากนี้ ยังมีการรักษาโดยใช้ laser photocoagulation ยิงบริเวณของเส้นเลือดที่โป่งพอง โดยได้มีการศึกษาที่พยายามหาแนวทางในการใช้ laser photocoagulation เพื่อการรักษา ซึ่งได้แนะนำให้ทำเมื่อพบว่า มีเลือดออกซ้ำหลายครั้ง หรือพบว่า มีเลือดออกใกล้บริเวณ macular หรือพบว่า มีการรั่วของสารน้ำใกล้ macular<sup>31</sup>

ปัจจุบัน ได้พยายามมีการศึกษาแนวทางการรักษาใหม่ๆ รวมไปถึงการใช้ยาในกลุ่ม anti-VEGF ในการรักษาภาวะแทรกซ้อนจากเส้นเลือดแดงโป่งพอง เช่น ภาวะจุดรับภาพชัดบวมจากการรั่วของสารน้ำ โดยมีการศึกษาพบว่า การใช้ยาในกลุ่ม anti-VEGF สามารถทำให้การมองเห็นดีขึ้นและจุดรับภาพชัดยุบวมได้อย่างมีนัยสำคัญ แต่ยังไม่มีความแตกต่างกับกลุ่มที่ไม่ได้ใช้ยา เนื่องจากว่า มีข้อจำกัดหลายอย่าง เช่น จำนวนประชากรที่ศึกษาค่อนข้างน้อย ดังนั้น การจะประเมินประสิทธิผลของยาในกลุ่มนี้ในการรักษาภาวะแทรกซ้อนจากเส้นเลือดแดงโป่งพองยังจำเป็นต้องมีการศึกษาเพิ่มเติม<sup>29</sup>

## เอกสารอ้างอิง

1. Ryan SJ. Retina. Vol. 2. 5th ed. China: Elsevier; 2013.
2. Breen LA. Atherosclerotic carotid disease and the eye. *NeurolClin* 1991;9:131–45.
3. Brown GC, Magargal LE. Central retinal artery obstruction and visual acuity. *Ophthalmology* 1982;89:14–9.
4. Nettleship E. Unusual appearance in a case of retinal embolism about 30 hours after its occurrence. In: *Festschrift zur Feier Siebzigsten Geburtstage*, vol. 7. Stuttgart: Hermann von Helmholtz; 1891. pp. 7–8.
5. Hayreh SS, Zimmerman MB. Fundus changes in central retinal artery occlusion. *Retina* 2007;27:276–89.

6. Arruga J, Sanders MD. Ophthalmologic findings in 70 patients with evidence of retinal embolism. *Ophthalmology* 1982;89:1336–47.
7. Hayreh SS, Zimmerman MB. Central retinal artery occlusion: visual outcome. *Am J Ophthalmol* 2005;140:376–91.
8. Klein R, Klein BE, Moss SE, et al. Retinal emboli and cardiovascular disease: the Beaver Dam Eye Study. *Arch Ophthalmol* 2003;121:1446–51.
9. Wong TY, Larsen EK, Klein R, et al. Cardiovascular risk factors for retinal vein occlusion and arteriolar emboli: the Atherosclerosis Risk in Communities & Cardiovascular Health studies. *Ophthalmology* 2005;112:540–7.
10. Rumelt S, Dorenboim Y, Rehany U. Aggressive systematic treatment for central retinal artery occlusion. *Am J Ophthalmol* 1999;128:733–8.
11. Kim RW, Juzych MS, Elliott D. Ocular manifestations of injection drug use. *Infect Dis Clin North Am* 2002;16:607–22.
12. Schumacher M, Schmidt D, Jurklies B, et al. Central retinal artery occlusion: local intra-arterial fibrinolysis versus conservative treatment, a multicenter randomized trial. *Ophthalmology* 2010;117:1367–75 e1.
13. Matthew Schrag, MD; Teddy Youn, MD; Joseph Schindler, MD; Howard Kirshner, MD; David Greer, MD. Intravenous Fibrinolytic Therapy in Central Retinal Artery Occlusion. *JAMA Neurol.* 2015;72(10):1148-1154.
14. Hayreh SS, Podhajsky PA, Zimmerman MB. Branch retinal artery occlusion: natural history of visual outcome. *Ophthalmology* 2009;116:1188–94 e1–4.
15. Ros MA, Magargal LE, Uram M. Branch retinal-artery obstruction: a review of 201 eyes. *Ann Ophthalmol* 1989;21:103–7.
16. Justice Jr J, Lehmann RP. Cilioretinal arteries. A study based on review of stereo fundus photographs and fluorescein angiographic findings. *Arch Ophthalmol* 1976;94:1355–8.
17. Cotton-wool spots. *Br Med J.* 1966 Dec 17;2(5528):1474.
18. Richards R. Simultaneous occlusion of the central retinal artery and vein. *Tr Am Ophth Soc* 1967;78:191–209.
19. Duker JS, Cohen MS, Brown GC, et al. Combined branch retinal artery and central retinal vein obstruction. *Retina* 1990;10:105–12.

20. Brown GC, Magargal LE. The ocular ischemic syndrome. Clinical, fluorescein angiographic and carotid angiographic features. *Int Ophthalmol* 1988;11: 239–51.
21. Aasen J, Kerty E, Russell D, et al. Amaurosis fugax: clinical, Doppler and angiographic findings. *Acta Neurol Scand* 1988;77:450–5.
22. Sivalingam A, Brown GC, Magargal LE. The ocular ischemic syndrome. III. Visual prognosis and the effect of treatment. *Int Ophthalmol* 1991;15:15–20.
23. Bosley TM. The role of carotid noninvasive tests in stroke prevention. *Semin Neurol* 1986;6:194–203.
24. Sivalingham A, Brown GC, Magargal LE, et al. The ocular ischemic syndrome II. Mortality and systemic morbidity. *Int Ophthalmol* 1989;13:187–91.
25. Duker J, Brown GC, Bosley TM, et al. Asymmetric proliferative diabetic retinopathy and carotid artery disease. *Ophthalmology* 1990;97:869–74.
26. Kawaguchi S, Sakaki T, Kamada K, et al. Effects of superficial temporal to middle cerebral artery bypass for ischaemic retinopathy due to internal carotid artery occlusion/stenosis. *Acta Neurochir (Wien)* 1994;129:166–70.
27. Robertson DM. Macroaneurysms of the retinal arteries. *Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol* 1973;77:55–67.
28. Xu L, Wang Y, Jonas JB. Frequency of retinal macroaneurysm in adult Chinese, Beijing Eye Study. *Br J Ophthalmol* 2007;91:840–1.
29. Han Joo Cho, Taek Kwan Rhee, Hyoung Seok Kim, Intravitreal Bevacizumab for Symptomatic Retinal Arterial Macroaneurysm, *American Journal Of Ophthalmology*; 2013.
30. Marco A. Bonini Filho, Md,Phd, Mehreen Adhi, Md, Optical Coherence Tomography Angiography In Retinal Artery Occlusion, *The Journal Of Retinal And Vitreous Diseases* , 2015, Volume 35, Number 11
31. Abdel Khalek MN, Richardson J. Retinal macroaneurysm: natural history and guidelines for treatment. *Br J Ophthalmol* 1986;70:2–11.