

Optic Disc Edema (ขั้วประสาทตาบวม)

รศ.นพ.พรชัย สิมะโรจน์

เป็นการบวมของเส้นใยประสาทของขั้วประสาทบริเวณที่อยู่ในลูกตา (ส่วนหน้าต่อ lamina cribosa) ทำให้แลเห็นขอบเขตของขั้วประสาทตาไม่ชัดเจน

กลไกของการเกิดขั้วประสาทตาบวมเกิดจากการไหลเวียนของกระแส axoplasmic ถูกรบกวนโดยมีการอุดตัน เราสามารถแบ่งการไหลเวียนของ axoplasmic ของเส้นใยประสาทนี้เป็น 2 แบบ ดังนี้คือ

1. orthograde transport คือ ทิศทางจากตัว cell แทนที่ retinal ganglion cell ไปสู่ lateral geniculate body โดยประกอบกรไหลเวียนอีก 2 ชนิด คือ

1.1 slow component ซึ่ง 1.2 มีความเร็วประมาณ 2 ม.ม./วัน

1.3 fast component ซึ่ง 1.4 มีความเร็วประมาณ 500 ม.ม./วัน

2. retrograde transport มีทิศทางไหลย้อนจาก lateral geniculate body ไปสู่ตัว cell บน retina

พยาธิสภาพที่นำไปสู่การเกิดสภาพของขั้วประสาทตาบวม สามารถแบ่งเป็น 4 กลุ่ม ได้แก่

- 1) ischemia
- 2) inflammation
- 3) increase intracranial pressure
- 4) compression from mass lesion

อย่างไรก็ดี การตรวจเพื่อจะดูว่าขั้วประสาทตาบวมหรือไม่ บางครั้งอาจแปรผลผิดไปได้ ทั้งนี้ เนื่องจากสภาวะบางอย่างทำให้เห็นขอบขั้วประสาทตาไม่ชัดเจน โดยเฉพาะถ้าใช้ direct ophthalmoscope เพราะเป็นการดูโดยใช้ตาข้างเดียวของผู้ตรวจ ทำให้ไม่มีความเป็น 3 มิติ ตัวอย่างของ pseudo disc edema ได้แก่ ขั้วประสาทตาในคนสายตายาว, ภาวะ myelinated nerve ที่บริเวณขั้วประสาทตา, ภาวะผิดปกติของขั้วประสาทแต่กำเนิด (morning glory syndrome)

อาการที่เราจะตรวจเห็นได้ในผู้ป่วยที่มีขั้วประสาทตาบวม อาจแบ่งเป็น 2 กลุ่มใหญ่ ๆ ดังนี้คือ

- 1) vascular signs
 - hyperemia of the optic disc
 - venous dilation and tortuosity
 - peripapillary hemorrhages
 - loss of venous pulsations (20% ของคนปกติไม่มี venous pulsations)

- exudate
 - nerve fiber layer infarct (cotton wool spot)
 - vascular stepping
- 2) mechanical signs
- elevation of the optic disc
 - blurring of disc margins
 - filling of the physiologic cup
 - edema of peripapillary nerve fiber
 - retinal and/or choroidal fold (Paton's line)

disc edema ถ้าปล่อยไว้นานจนเรื้อรัง ภาวะ **hyperemia** จะลดลงทำให้เห็นขั้วประสาทตาซีดลง (**pale**) และถ้าเส้นใยประสาทตาตายและฝ่อไปก็จะกลายเป็น **disc atrophy** (ขั้วประสาทตาฝ่อ) ภาวะขั้วประสาทตาฝ่อที่เกิดภายหลังขั้วประสาทตาบวมจะเรียกว่า **secondary disc atrophy** ซึ่งเราจะเห็นว่ารอบบริเวณขั้วประสาทตาจะมี **fibrous tissue** กระจัดกระจายอยู่ ซึ่งบางท่านก็จะเรียกเป็น **dirty disc atrophy** ดังนั้น ภาวะ **primary disc atrophy** ก็จะหมายถึงการฝ่อตายของเส้นใยประสาทตาบริเวณขั้วประสาทตา โดยไม่เคยบวมมาก่อน

papilledema หมายถึง ภาวะขั้วประสาทตาบวมอันเนื่องมาจากมีความดันในสมองสูงกว่าปกติ ซึ่งส่วนใหญ่จะเป็นทั้ง 2 ตา แต่ความรุนแรงอาจไม่เท่ากันได้

ในภาวะ **acute papilledema** ผู้ป่วยจะมีอาการปวดศีรษะ คลื่นไส้ อาเจียน การมองเห็นจะปกติ ยกเว้นกรณีที่มี **exudate** ที่บริเวณ **macula color vision** และ **pupillary reflex** จะปกติ ลานสายตาที่ผิดปกติคือมีการขยายของ **blind spot** อย่างไรก็ดี บางรายอาจมีภาวะเห็นภาพซ้อน (**dioplopia**) อันเนื่องจากเส้นประสาทที่ 6 ผิดปกติ

ดังนั้น ผู้ป่วยที่มี **papilledema** จึงจำเป็นต้องได้รับการตรวจสมองด้วยการทำ **computerized topography (CT)** หรือใช้ **magnetic resonance image (MRI)** เพื่อหาถึงก้อนผิดปกติในสมอง ถ้าตรวจแล้วไม่พบก้อนผิดปกติในสมอง การตรวจเจาะน้ำไขสันหลังก็มีความจำเป็น (**lumbar puncture**) สำหรับสาเหตุของ **papilledema** ในผู้ใหญ่ที่พบบ่อยได้แก่ **metastatic** และ **primary intracranial tumor infectious meningitis, carcinomatous meningitis, pseudotumor cerebri** ส่วนในเด็ก **posterior fossa tumor** เป็นสาเหตุที่พบบ่อย

pseudotumor cerebri (idiopathic intracranial hypertension)

การให้คำวินิจฉัย **pseudotumor cerebri** มีปัจจัยดังนี้

1. normal head imaging scan หรือมีขนาด **ventricles** เล็กกว่าปกติในบางราย
2. มีความดันสมองสูงกว่าปกติโดยการเจาะตรวจน้ำไขสันหลัง
3. องค์ประกอบของน้ำไขสันหลังจะปกติ

สภาพนี้มักพบในผู้ป่วยเพศหญิงอายุน้อยก่อนข้างอ้วน อาการนำมักจะมีปวดศีรษะ คลื่นไส้ อาเจียน มองเห็นภาพซ้อน บางรายมีตามัวเป็นครั้งคราว (transient ischemic attack) สาเหตุของ pseudotumor cerebri เชื่อว่า อาจมีความผิดปกติของ hormone บางอย่าง และความผิดปกติของการดูดกลับของน้ำไขสันหลังผ่าน arachnoid granulation ใน dural venous sinus นอกจากนี้ยังพบได้กับผู้ป่วยที่เป็นโรคปอดเรื้อรัง (chronic obstructive pulmonary disease) ผู้ป่วยที่ได้รับการผ่าตัดเนื้องอกบริเวณคอ (radial neck dissection) ผู้ป่วยที่ใช้และหยุดใช้ steroid หรือผู้ป่วยที่ได้รับยา vitamin A, tetracyclin และ nalidixic acid

โดยทั่วไปสภาพเช่นนี้มักจะหายและดีขึ้นได้เอง แต่ถ้าเป็นเรื้อรังก็จะเป็นต้องให้ยาช่วยลดความดันสมอง ได้แก่ ยาขับปัสสาวะ acetazolamide และ furosamide

ในคนที่อ้วน การลดน้ำหนักเป็นสิ่งสำคัญ นอกจากนี้ในรายที่เกิดจากการใช้ยา เช่น คนไข้ที่ใช้ยารักษาสิวแล้วเกิดมีอาการของ pseudotumor cerebri ก็ต้องหยุดยาที่เกี่ยวข้อง ถ้าการรักษาดังกล่าวไม่ได้ผล การเจาะหลังเพื่อเอาน้ำไขสันหลังออกเป็นครั้งคราว ก็ช่วยลดความดันสมองได้ก่อนที่ยาต่าง ๆ จะออกฤทธิ์ ถ้ายังไม่ได้ผลอีก การผ่าตัดโดยการทำให้ optic nerve sheath decompression หรือทำ lumbar-peritoneal shunt จะช่วยให้น้ำไขสันหลังไหลออกมาได้ อย่างไรก็ดี การทำ optic nerve sheath decompression ก็มีโอกาสเสี่ยงทำให้ผู้ป่วยเกิดตาบอดอาจมี optic nerve injury, central retinal artery occlusion หรือ central retinal vein occlusion ระหว่างทำผ่าตัดได้

การทำ lumbar - peritoneal shunt ก็อาจเกิดการอุดตันติดเชื้อ หรือน้ำไขสันหลังออกมากเกินไปทำให้เกิดความดันสมองต่ำได้

optic neuritis (papillitis)

โรคนี้จะมีอาการตามัวลงจับปล้นร่วมกับอาการปวดบริเวณหลังลูกตา (retrobulbar pain) ตลอดจนมีอาการปวดเวลากรอกตา พบในผู้ป่วยเพศหญิง อายุระหว่าง 15 - 45 ปี โดยมีอาการข้างเคียงคือตามัว, การเห็นสีลดลงมีจุดมืดตรงกลาง (central scotoma) ซึ่งบ่งถึงลักษณะ macular fiber ถูกรบกวน นอกจากนี้จะพบมี relative afferent pupillary defect (Marcus Gunn's pupil) ผู้ป่วย 2 ใน 3 จะเป็นแบบ retrobulbar คือ จะเห็น disc ปกติโรคนี้พบที่มีความสัมพันธ์กับโรค multiple sclerosis โดยมีรายงานว่า 20 - 60% ของผู้ป่วยที่มี optic neuritis จะกลายเป็นโรค multiple sclerosis การรักษาโรคนี้ปัจจุบันใช้ข้อมูลของ The Optic Neuritis Treatment Trial (ONTT) ในกลุ่มโรงพยาบาลในสหรัฐ และแคนาดา ในปี 1988-1991 ผู้ป่วยมากกว่า 400 ราย แบ่งเป็น 3 กลุ่ม

กลุ่มแรก ได้ยา prednisolone 1 mg/kg นาน 14 วัน

กลุ่มสอง ได้ยา placebo

กลุ่มสาม ได้รับยาเข้าเส้นเลือดดำ methylprednisolone 250 mg ทุก 6 ชั่วโมง นาน 3 วัน แล้วต่อด้วย

prednisolone กิน ขนาด 1 mg/kg นาน 11 วัน

ซึ่งผลการศึกษพบว่า ผู้ป่วยในกลุ่มที่ 1 และ 2 มีสายตาหลังจากหายแล้วไม่ต่างกัน ยิ่งกว่านั้นพบว่า กลุ่มที่ทานยา prednisolone กลับพบว่ามี recurrent optic neuritis rate สูงกว่ากลุ่ม placebo ส่วนที่ได้ IV methylprednisolone พบว่าการมองเห็นคืนกลับมาเร็วกว่ากลุ่มอื่น ๆ เล็กน้อย แต่พบว่าผลของสายตาที่ 6 เดือนไม่แตกต่างจากกลุ่ม placebo

อย่างไรก็ดี ผลภายในปี 2 ปี พบว่า กลุ่มที่ยาเข้าเส้นเลือดจะลดอุบัติการณ์กลายเป็น multiple sclerosis เมื่อเทียบกับกลุ่มอื่น ๆ แต่เมื่อตรวจติดตามเมื่อสิ้นปีที่ 3 พบว่า ทั้งกลุ่ม placebo และได้ยาเข้าเส้นเลือดไม่มีความแตกต่างของการกลายเป็น multiple sclerosis และกลุ่มที่ได้ยาเข้าเส้นเลือดก็ไม่ได้ลดอุบัติการณ์ของการเป็นซ้ำ optic neuritis ในสิ้นปีที่ 3 ดังนั้น จึงดูเหมือนว่าการรักษาโดยการให้ยาเข้าเส้นเลือดดำ methylprednisolone จะมีผลดีภายใน 2 ปี หลังได้ยาเท่านั้น