

วารสารจักษุธรรมศาสตร์

THAMMASAT THAI JOURNAL OF OPHTHALMOLOGY

ปีที่ 6 ฉบับที่ 2 กรกฎาคม-ธันวาคม 2554

ISSN 1905-2960

WWW.TEC.IN.TH



THAMMASAT EYE CENTER

TTJO

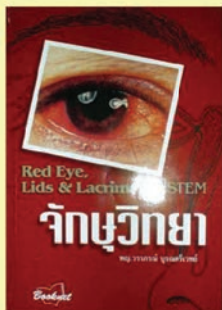
โดย

ภาควิชาจักษุวิทยา

คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยธรรมศาสตร์



โครงการตำรา จักษุธรรมศาสตร์



ลำดับที่ 1

ชื่อหนังสือ	Red Eye, Lids & Lacrimal System
จำนวนพิมพ์ครั้งที่ 1	500 เล่ม
พิมพ์เสร็จเมื่อ	สิงหาคม 2546
บรรณาธิการ	อาจารย์แพทย์หญิงวราภรณ์ บุรณตรีเวทย์
จัดพิมพ์โดย	สำนักพิมพ์ Booknet
ลักษณะเด่น	เป็นตำราภาษาไทยเกี่ยวกับภาวะตาแดง โรคของเยื่อ บุตา เปลือกตาและระบบน้ำตาที่อ่านง่าย เหมาะสำหรับแพทย์ทั่วไป นักศึกษาแพทย์ บุคลากรทางการแพทย์ และสำหรับจักษุแพทย์ใช้ประกอบการสอน
ราคาปก	200 บาท
ราคาพิเศษ	160 บาท



ลำดับที่ 3

ชื่อหนังสือ	ตำรา "ปฏิบัติการและหัตถการทางจักษุวิทยา"
จำนวนพิมพ์ครั้งที่ 1	1000 เล่ม
พิมพ์เสร็จเมื่อ	มีนาคม 2549
บรรณาธิการ	อาจารย์นายแพทย์ศักดิ์ชัย วงศกิตติรักษ์ อาจารย์นายแพทย์ถาวร พานิชรัตน์
จัดพิมพ์โดย	สำนักพิมพ์หมอชาวบ้าน
ลักษณะเด่น	เป็นตำราเกี่ยวกับหัตถการทางจักษุวิทยา ภาษาไทย เล่มแรกของประเทศไทย เหมาะสำหรับแพทย์ทั่วไป นักศึกษาแพทย์ บุคลากร ทางการแพทย์ และสำหรับจักษุแพทย์ใช้ประกอบการสอน
ราคาปก	250 บาท
ราคาพิเศษ	200 บาท

ลำดับที่ 5

ชื่อหนังสือ	คู่มือ "สุขภาพตาดี"
	สำหรับประชาชน และบุคลากรทางการแพทย์
จำนวนพิมพ์ครั้งที่ 1	3000 เล่ม
พิมพ์เสร็จเมื่อ	มีนาคม 2550
บรรณาธิการ	ผู้ช่วยศาสตราจารย์นายแพทย์ศักดิ์ชัย วงศกิตติรักษ์ นายแพทย์ศุภชัย กิจศิริโพธิ์
จัดพิมพ์โดย	สำนักพิมพ์หมอชาวบ้าน
ลักษณะเด่น	เป็นหนังสือที่รวบรวมสิ่งที่ควรรู้เกี่ยวกับการดูแลสุขภาพตาที่พบบ่อยอย่างครบถ้วน โดยเรียบเรียงให้อ่านง่ายทั้งสำหรับประชาชนทั่วไป และบุคลากรทางการแพทย์ นำไปใช้เป็นแนวทางในการ ให้คำแนะนำผู้ป่วยได้อย่างมีประสิทธิภาพ
ราคาปก	120 บาท
ราคาพิเศษ	100 บาท



ลำดับที่ 7



ชื่อหนังสือ	ตำรา "แนวทางจักษุวิทยา สำหรับเวชปฏิบัติทั่วไป"
จำนวนพิมพ์ครั้งที่ 1	3000 เล่ม
พิมพ์เสร็จเมื่อ	กรกฎาคม 2552
บรรณาธิการ	ผู้ช่วยศาสตราจารย์นายแพทย์ศักดิ์ชัย วงศกิตติรักษ์
จัดพิมพ์โดย	สำนักพิมพ์หมอชาวบ้าน
ลักษณะเด่น	เป็นตำราทางด้านจักษุวิทยาสำหรับพยาบาลเวชปฏิบัติทางตา เล่มแรกของประเทศไทย เป็นการรวบรวมความรู้จักษุวิทยาพื้นฐาน ที่ผสมผสานกับแนวทาง เวชปฏิบัติ (CPG) ทางตา เน้นใช้คำศัพท์ง่าย ๆ ในโรคตาที่อาจพบได้ในเวชปฏิบัติทั่วไป จึงเหมาะสำหรับนิสิต นักศึกษา พยาบาล หรือแพทย์ทั่วไป มีไว้สำหรับเป็นแนวทางในการรักษาผู้ป่วยที่มาด้วยปัญหาทางจักษุวิทยา
ราคาปก	150 บาท
ราคาพิเศษ	120 บาท

หนังสือในโครงการตำราจักษุธรรมศาสตร์ ราคาพิเศษ

ลำดับที่ 2

ชื่อหนังสือ	ตำรา "จักษุวิทยา"
จำนวนพิมพ์ครั้งที่ 1	500 เล่ม
จำนวนพิมพ์ครั้งที่ 2	500 เล่ม
พิมพ์เสร็จเมื่อ	สิงหาคม 2548
บรรณาธิการ	อาจารย์นายแพทย์ศักดิ์ชัย วงศกิตติรักษ์ รองศาสตราจารย์นายแพทย์โกศล คำพิทักษ์ สำนักพิมพ์หมอชาวบ้าน
จัดพิมพ์โดย	สำนักพิมพ์หมอชาวบ้าน
ลักษณะเด่น	เป็นตำราจักษุวิทยาภาษาไทยฉบับสมบูรณ์มีเนื้อหาครอบคลุม ความรู้เกี่ยวกับจักษุวิทยา เหมาะสำหรับแพทย์ทั่วไป นักศึกษาแพทย์ บุคลากรทางการแพทย์ และสำหรับจักษุแพทย์ใช้ประกอบการสอน
ราคาปก	300 บาท
ราคาพิเศษ	240 บาท



ลำดับที่ 4

ชื่อหนังสือ	ตำรา "สายตาเลือนราง : การดูแลรักษาและฟื้นฟู"
Low Vision ; management and rehabilitation	
จำนวนพิมพ์ครั้งที่ 1	500 เล่ม
พิมพ์เสร็จเมื่อ	กันยายน 2549
บรรณาธิการ	อาจารย์นายแพทย์ศักดิ์ชัย วงศกิตติรักษ์ อาจารย์นายแพทย์ธีรพล วงษ์คำซัง อาจารย์นายแพทย์ภาณุภูมิ คัมภีร์พันธุ์
จัดพิมพ์โดย	สำนักพิมพ์หมอชาวบ้าน
ลักษณะเด่น	เป็นตำราเกี่ยวกับภาวะสายตาเลือนรางภาษาไทยฉบับสมบูรณ์ฉบับแรก มีเนื้อหาครอบคลุมทั้ง ความรู้เกี่ยวกับโรคที่เป็นสาเหตุของภาวะสายตาเลือนราง การตรวจ การให้เครื่องมือ ช่วยการมองเห็น การขึ้น ทะเบียน ผู้พิการ คำแนะนำผู้ป่วย และกฎหมายที่เกี่ยวข้อง เพื่อให้จักษุแพทย์และทีมบุคลากรสามารถนำไปใช้ ในการดูแลผู้ป่วยได้อย่างมีประสิทธิภาพ
ราคาปก	250 บาท
ราคาพิเศษ	200 บาท



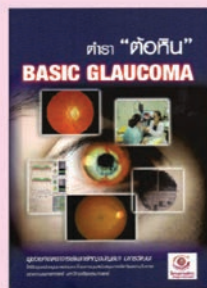
ลำดับที่ 6

ชื่อหนังสือ	ตำรา "พยาบาลเวชปฏิบัติทางตา"
จำนวนพิมพ์ครั้งที่ 1	1000 เล่ม
พิมพ์เสร็จเมื่อ	กรกฎาคม 2551
บรรณาธิการ	ผู้ช่วยศาสตราจารย์นายแพทย์ศักดิ์ชัย วงศกิตติรักษ์ อาจารย์นายแพทย์กิตติชัย อัครพิพัฒน์กุล
จัดพิมพ์โดย	สำนักพิมพ์หมอชาวบ้าน
ลักษณะเด่น	เป็นตำราสำหรับพยาบาลเวชปฏิบัติทางตาเล่มแรกของประเทศไทย เป็นการรวบรวมความรู้ที่จำเป็นสำหรับพยาบาลซึ่งเป็นกำลังสำคัญในการช่วยเหลือจักษุ แพทย์ในการดูแลผู้ป่วยทางตา เพื่อให้สามารถปฏิบัติงาน ได้อย่างมั่นใจ ถูกต้อง และปลอดภัยสำหรับผู้ป่วย
ราคาปก	400 บาท
ราคาพิเศษ	320 บาท



ลำดับที่ 8

ชื่อหนังสือ	ตำรา "ต้อหิน"
จำนวนพิมพ์ครั้งที่ 1	1500 เล่ม
พิมพ์เสร็จเมื่อ	พฤษภาคม 2553
บรรณาธิการ	ผู้ช่วยศาสตราจารย์แพทย์หญิงมัญฉิมา มะกรวัฒนะ
จัดพิมพ์โดย	โรงพิมพ์ธรรมศาสตร์
ลักษณะเด่น	เป็นตำราภาษาไทยด้านต้อหินที่มีความสมบูรณ์ของเนื้อหา สามารถนำไปใช้ในการดูแลรักษาผู้ป่วย และให้คำแนะนำเกี่ยวกับการคัดกรองและ ปฏิบัติตนเองของผู้ป่วย เหมาะสำหรับทั้งนักศึกษาแพทย์ พยาบาล แพทย์ทั่วไป และจักษุแพทย์
ราคาปก	250 บาท



สอบถามข้อมูลเพิ่มเติมที่ E-mail : vsakchai@hotmail.com

สั่งซื้อโดยตรงที่ E-mail : lueyecenter@hotmail.com หรือโทรศัพท์ 02-926-9957 (ในวันเวลาราชการ) บริการส่งทางไปรษณีย์ ฟรี

คณะบรรณาธิการ

ที่ปรึกษา

รองศาสตราจารย์ แพทย์หญิงสุดารัตน์ ไชยสุววงษ์
รองศาสตราจารย์ นายแพทย์จิตตินันต์ หะวานนท์
รองศาสตราจารย์ นายแพทย์กัมมมาล กุมารปาวา
รองศาสตราจารย์ นายแพทย์ศักดิ์ชัย วงศกิตติรักษ์
ผู้ช่วยศาสตราจารย์ นายแพทย์รัชชัย ปานเสถียรกุล

อดีตประธานราชวิทยาลัยจักษุแพทย์แห่งประเทศไทย
คณบดี คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยธรรมศาสตร์
อดีตคณบดี คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยธรรมศาสตร์
ประธานราชวิทยาลัยจักษุแพทย์แห่งประเทศไทย
อดีตประธานอนุกรรมการฝึกอบรมและสอบสาขาจักษุวิทยา

หัวหน้าบรรณาธิการ

ผู้ช่วยศาสตราจารย์ แพทย์หญิงวิมลวรรณ ตั้งปากาคิต

คณะบรรณาธิการ

ศาสตราจารย์เกียรติคุณ นายแพทย์สุรพงษ์ ดวงรัตน์
ศาสตราจารย์ นายแพทย์วิสิทธิ์ ตันศิริคงคล
รองศาสตราจารย์ นายแพทย์โกศล คำพิทักษ์
รองศาสตราจารย์ แพทย์หญิงมัญชิมา มะกรวัฒน์
ผู้ช่วยศาสตราจารย์ นายแพทย์วิชัย ลีละวงศ์เทวัญ

ผู้ช่วยบรรณาธิการ

อาจารย์ แพทย์หญิงณัฏฐา จงพิศาล
อาจารย์ นายแพทย์กิตติชัย อัครพิพัฒน์กุล
อาจารย์ แพทย์หญิงวราภรณ์ มิตรสันติสุข
ผู้ช่วยศาสตราจารย์ นายแพทย์ณพล กาญจนารัตน์
อาจารย์ นายแพทย์วรรณาท ทัดติยกุล
อาจารย์ นายแพทย์ณัฐพล วงษ์คำข้าง
อาจารย์ นายแพทย์ไพบูลย์ บวรวัฒนดิลก
อาจารย์ แพทย์หญิงสุพินดา ลือมรสสิริ
อาจารย์ แพทย์หญิงสุนทรี ธิติวิเชียรเลิศ

กำหนดออก ปีละ 2 ฉบับ ฉบับที่ 1 เดือนมกราคม-มิถุนายน
ฉบับที่ 2 เดือนกรกฎาคม-ธันวาคม

สำนักงาน ภาควิชาจักษุวิทยา คณะแพทยศาสตร์
ชั้น 1 อาคาร มรว.สุพรรณ สนิทวงศ์
มหาวิทยาลัยธรรมศาสตร์ อำเภอกองหลวง จังหวัดปทุมธานี 12120
โทรศัพท์ 02-926-9957 โทรสาร 02-986-9212
Website : www.tec.in.th
E-mail : tueyecenter@hotmail.com

พิมพ์ที่ โรงพิมพ์มหาวิทยาลัยธรรมศาสตร์
ศูนย์รังสิต ปทุมธานี 12120 โทรศัพท์ 02-564-3105-11 โทรสาร 02-564-3119
ท่าพระจันทร์ กรุงเทพฯ 10200 โทรศัพท์ 02-224-1350 โทรสาร 02-224-7357

สนใจส่งบทความวิชาการหรือสมัครสมาชิกวารสาร

(ผู้ส่งบทความจะได้รับหนังสือในโครงการตำราจักษุเวชศาสตร์ ลำดับล่าสุดฟรี 1 เล่ม)

ติดต่อโดยตรงที่ E-mail : vsakchai@hotmail.com หรือ 081-833-2043

บทบรรณาธิการ

วารสารจักษุธรรมศาสตร์หรือ Thammasat Thai Journal of Ophthalmology (TTJO) ฉบับนี้เป็นวารสารทางด้านจักษุวิทยา คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยธรรมศาสตร์ ที่มีวัตถุประสงค์เพื่อเป็นตัวกระตุ้นให้เกิดการสร้างงานวิจัยที่มีคุณภาพของบุคลากรตามนโยบายหลักของมหาวิทยาลัยธรรมศาสตร์ นอกจากนั้นยังช่วยเป็นเวทีในการแลกเปลี่ยนความรู้ทางด้านจักษุวิทยาทั้งในส่วนของจักษุแพทย์ แพทย์ประจำบ้าน และพยาบาลที่ปฏิบัติงานด้านตา โดยได้ดำเนินการจัดทำมาเป็นฉบับปีที่ 6 เล่มที่ 2 โดยวารสารจักษุธรรมศาสตร์เป็นวารสารด้านจักษุวิทยาเล่มแรกของประเทศไทยที่เข้าอยู่ในฐานข้อมูลของศูนย์ดัชนีการอ้างอิงวารสารไทย (Thai – Journal Citation Index Centre) มาตั้งแต่ปี 2550 โดยกองบรรณาธิการยังคงมีความมุ่งมั่นในการพัฒนาคุณภาพของวารสารให้ดียิ่งขึ้นต่อไป

ปัจจุบันปัญหาการตีพิมพ์ผลงานวิจัยซ้ำซ้อนเป็นประเด็นที่มีการให้ความสำคัญมากขึ้น ดังนั้น คณะบรรณาธิการขอเรียนให้ผู้พิมพ์ทราบว่าผู้พิมพ์จะต้องใช้ความตั้งใจและระมัดระวังในการสร้างสรรค์ผลงานทางวิชาการและต้องเป็นผู้รับผิดชอบในปัญหาลิขสิทธิ์ของบทความหรือรูปภาพประกอบ รวมทั้งหลีกเลี่ยงการคัดลอกบทความจากบทความอื่น เนื้อหาในวารสารจักษุธรรมศาสตร์ฉบับนี้ประกอบด้วยผลงานวิจัยที่น่าสนใจทั้งของจักษุแพทย์และพยาบาลเวชปฏิบัติทางตา อาทิเช่น การรักษาผู้ป่วยต้อกระจกที่ม่านตาด้วยการผ่าตัดแผลเล็ก, โรคเส้นประสาทตาขาดเลือดหล่อเลี้ยง, การเปรียบเทียบผลการเพิ่มขึ้นของความดันตาจากการทดสอบด้วยการดื่มน้ำปริมาณที่แตกต่างกันในผู้ป่วยโรคต้อหินมุมเปิด, ความชุกและปัจจัยเสี่ยงของภาวะเบาหวานขึ้นจอตาของผู้ป่วยเบาหวานในโรงพยาบาลสมเด็จพระบรมราชเทวี ณ ศรีราชา เป็นต้น สำหรับบทความฟื้นฟูวิชาการเป็น เรื่อง Daily activities related glaucoma ซึ่งผู้สนใจน่าจะนำไปใช้ประโยชน์ได้นอกจากการอ่านบทความที่น่าสนใจเหล่านี้ทางวารสารจักษุธรรมศาสตร์แล้ว ผู้สนใจยังสามารถเปิดอ่านทาง internet ได้ที่ website www.tec.in.th ได้อีกด้วย

คณะบรรณาธิการขอขอบพระคุณ ผู้ทรงคุณวุฒิจากภายนอกสถาบันที่กรุณาเป็นผู้ทบทวนบทความ (external reviewers) สำหรับวารสารจักษุธรรมศาสตร์ปีที่ 6 ฉบับที่ 2 คือ รศ.นพ.นริศ กิจณรงค์ เป็นอย่างสูงมา ณ ที่นี้

คณะบรรณาธิการวารสารจักษุธรรมศาสตร์

บริการวิชาการ

ศูนย์ตาธรรมศาสตร์



ศูนย์ตาธรรมศาสตร์ โรงพยาบาลธรรมศาสตร์เฉลิมพระเกียรติ เปิดให้บริการวิชาการในด้านต่างๆ เพื่อรับส่งต่อผู้ป่วยจากโรงพยาบาลอื่นที่มีความต้องการในการส่งต่อผู้ป่วยมารับบริการ ได้แก่

@ การตรวจสายตาประกอบแว่นครบวงจร ศูนย์ตาธรรมศาสตร์ยินดีรับตรวจวัดสายตาแก่ผู้ป่วยทั้งเด็กและผู้ใหญ่ โดยมีการให้บริการประกอบแว่นครบวงจรในโรงพยาบาลธรรมศาสตร์ฯ สามารถส่งต่อผู้ป่วยรับการวัดแว่น และตัดแว่นได้ทุกวันราชการเวลา 9.00-12.00 น. (ผู้ป่วยเด็กสามารถส่งมาตรวจ cycloplegic refraction ได้ในเวลา 8.00-10.00 น. ทุกวันพฤหัสบดีหรือ 16.00-18.00 น. คลินิกนอกเวลาทุกวันพฤหัสบดี)

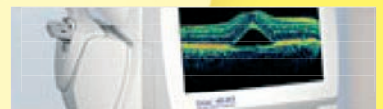


@ บริการถ่ายภาพโรคตาทั้งตาส່วนหน้าและจอประสาทตา ในกรณีมีผู้ป่วยซึ่งมีรอยโรคชัดเจนที่ต้องการถ่ายภาพเก็บไว้เพื่อประโยชน์ในการดูแลรักษาหรือด้านวิชาการ สามารถส่งผู้ป่วยมารับการถ่ายภาพ digital ทั้งตาส່วนหน้า (anterior segment) ด้วย Digital slit lamp หรือภาพจอประสาทตา จาก Non-Mydriatic fundus camera แล้วศูนย์ตาฯจะส่งภาพให้ท่านทาง E-mail (โดยไม่คิดค่าใช้จ่ายเพิ่มจากการตรวจปกติ) โปรดระบุตำแหน่งที่ต้องการถ่ายภาพ ชื่อจักษุแพทย์ผู้ส่ง และ E-mail address ให้ผู้ป่วยนำมายื่นต่อจักษุแพทย์ของศูนย์ตาธรรมศาสตร์



@ บริการถ่ายภาพ fundus fluorescein angiography (FFA) ศูนย์ตาธรรมศาสตร์ยินดีให้บริการถ่ายภาพ FFA ด้วยระบบ digital สำหรับผู้ป่วยที่จักษุแพทย์สนใจ สามารถติดต่อขอภาพ FFA กลับไปได้ โดยสามารถส่งผู้ป่วยมารับการตรวจได้ทุกวันจันทร์ เวลา 10.00-12.00 น. หรือเพื่อความสะดวกและปลอดภัยของผู้ป่วย อาจส่งผู้ป่วยมาปรึกษากับจักษุแพทย์ด้านจอประสาทตาได้ทุกวันราชการเวลา 9.00-12.00 น.

@ บริการถ่ายภาพจอประสาทตาและขั้วประสาทตา ด้วยเครื่อง Optical Coherence Tomography ศูนย์ตาธรรมศาสตร์ยินดีให้บริการถ่ายภาพและวิเคราะห์ผลจอประสาทตาและขั้วประสาทตาด้วยเครื่อง spectral domain technology, Cirrus HD-OCT ซึ่งเป็นเทคโนโลยีล่าสุดของการถ่ายภาพ Optical Coherence Tomography จักษุแพทย์สามารถติดต่อขอ file digital กลับไปได้ โดยสามารถส่งผู้ป่วยมารับการตรวจได้ทุกวันราชการ เวลา 10.00-12.00 น.



@ บริการถ่ายภาพวิเคราะห์กระจกตาด้วยเครื่อง confocal microscopy รุ่น Confo

Scan 4 ; CS4 ซึ่งได้รับบริจาคจากมูลนิธิทานทั่วมหาพรหม เครื่องมือนี้มีคุณสมบัติโดดเด่น ที่ให้เราเห็นลักษณะทางกายภาพของกระจกตาได้โดยละเอียด แยกในแต่ละชั้นของกระจกตาโดยเฉพาะชั้น endothelium ซึ่งเป็นชั้นที่สำคัญที่สุดของกระจกตา รวมทั้งสามารถวัดความหนาของกระจกตา (pachymetry) ไปพร้อมกันได้ ผู้ป่วยที่ได้รับการตรวจด้วยเครื่องมือชนิดนี้จะรู้สึกสบายตา เนื่องจากใช้ระบบ non contact และสามารถ scan ภายในเวลาอันสั้น (ประมาณ 15 วินาทีต่อการตรวจ) ผลที่ได้สามารถทำการวินิจฉัยโรคทางกระจกตาได้รวดเร็วและแม่นยำ โดยสามารถส่งผู้ป่วยมารับการตรวจได้ทุกวันจันทร์ เวลา 13.00-14.30 น.

@ บริการรับส่งต่อผู้ป่วยโรคตาเด็ก ศูนย์ตาธรรมศาสตร์ยินดีรับส่งต่อดูแลผู้ป่วยโรคจักษุวิทยาในเด็กและตาเข โดยสามารถส่งผู้ป่วยมารับการตรวจได้ทุกวันพฤหัสบดี เวลา 9.00-12.00 น. สำหรับผู้ป่วยโรคกล้ามเนื้อตาและตาเข สามารถส่งผู้ป่วยมารับการตรวจได้ทุกวันพุธระหว่างเวลา 9.00-12.00 น.

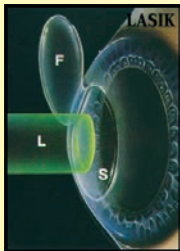
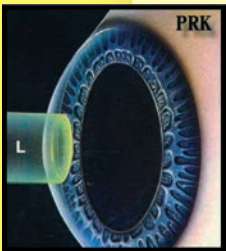
@ บริการรับส่งต่อผู้ป่วยโรคต้อหิน ศูนย์ตาธรรมศาสตร์ยินดีรับส่งต่อดูแลผู้ป่วยโรคต้อหิน เพื่อรับการตรวจวินิจฉัย และรักษา หรือเพื่อตรวจลานสายตา โดยสามารถส่งผู้ป่วยมารับการตรวจได้ทุกวันพุธ เวลา 9.00-12.00 น.

@ บริการรับส่งต่อผู้ป่วยจอประสาทตา ศูนย์ตาธรรมศาสตร์ยินดีรับส่งต่อดูแลผู้ป่วยโรคจอประสาทตา เพื่อรับการตรวจวินิจฉัย และรักษา โดยสามารถส่งผู้ป่วยมารับการตรวจได้ทุกวันจันทร์ ถึงวันศุกร์ เวลา 9.00-11.00 น.

@ บริการตรวจ ocular ultrasound ในกรณีมีผู้ป่วยซึ่งต้องการตรวจความผิดปกติภายในลูกตา ด้วยเครื่อง B scan ultrasonography สามารถส่งผู้ป่วยมารับการตรวจด้วยเครื่อง ultrasound ที่ศูนย์ตาธรรมศาสตร์ได้ทุกวันอังคาร เวลา 11.00-12.00 น.

@ บริการรับส่งต่อผู้ป่วยโรคกระจกตา ศูนย์ตาธรรมศาสตร์ยินดีรับส่งต่อดูแลผู้ป่วยโรคกระจกตา เพื่อรับการตรวจวินิจฉัย รักษา หรือเพื่อตรวจลานสายตา โดยสามารถส่งผู้ป่วยมารับการตรวจได้ทุกวันจันทร์ ถึงวันศุกร์ เวลา 9.00-12.00 น.

@ บริการตรวจ corneal endothelial cells count ในกรณีมีผู้ป่วยซึ่งสงสัยความผิดปกติของ corneal endothelial cell สามารถส่งผู้ป่วยมารับการตรวจด้วยเครื่อง specular microscope ที่ศูนย์ตาธรรมศาสตร์ได้ทุกวันอังคาร เวลา 10.00-12.00 น.



@ การผ่าตัดแก้ปัญหาสายตาด้วย Excimer laser ศูนย์ตาธรรมศาสตร์ ร่วมกับบริษัท วิชั่นแคร์ จำกัด เปิดให้บริการผ่าตัดแก้ไขสายตาผิดปกติด้วย Excimer laser ทั้งด้วยวิธี Photo-Active Keratectomy (PRK) และ LASIK โดยเปิดให้บริการทุกวันราชการ ตั้งแต่เวลา 8.00-16.00 น.

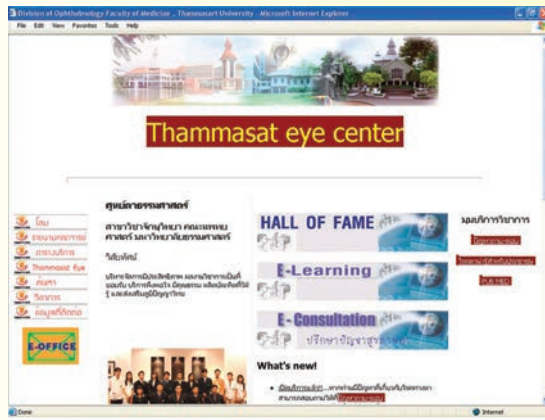
ติดต่อสอบถาม หรือต้องการนัดหมายล่วงหน้าที่ โทร. 02-9269936-8 หรือ

E-mail: vsakchai@hotmail.com

ดูรายชื่อจักษุแพทย์ปฏิบัติงานได้ที่ website ศูนย์ตาธรรมศาสตร์ www.tec.in.th

E-CONSULTATION

WWW.TEC.IN.TH



ความรู้ทางวิชาการในการดูแลรักษาผู้ป่วยทางจักษุวิทยา มีความก้าวหน้ามากขึ้น จนบางครั้งจักษุแพทย์ทั่วไปอาจไม่มั่นใจในการให้การดูแลรักษาผู้ป่วย ภาควิชาจักษุวิทยา คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยธรรมศาสตร์ ได้เล็งเห็นความสำคัญของปัญหานี้ และในบทบาทของความเป็นโรงเรียนแพทย์ จึงเปิดให้บริการให้คำปรึกษาปัญหาทางวิชาการแก่จักษุแพทย์ทั่วไป แพทย์เวชปฏิบัติทั่วไป และแพทย์ประจำบ้าน เพื่อแลกเปลี่ยนข้อมูล ความรู้ที่เหมาะสมในการนำไปใช้ในการดูแลรักษาผู้ป่วย โดยผู้สนใจสามารถเข้าไปปรึกษาปัญหาได้ที่ website ของภาควิชา www.tec.in.th ในคอลัมน์ E-Consultation โดย อาจารย์จักษุแพทย์ในแต่ละสาขาย่อยจะทยอยตอบคำถามที่ท่านสนใจต่อไป

รายชื่อวิทยากรผู้ให้คำปรึกษา

ปัญหาด้านจักษุวิทยาเด็ก

ปัญหาด้านตาเข

ปัญหาด้านการแก้ไขสายตาด้วยแว่นและเลนส์สัมผัส

ปัญหาด้านจอประสาทตา

ปัญหาด้านต้อหิน

ปัญหาด้านกระจกตาและผ่าตัดแก้ไขสายตา

ปัญหาด้านจักษุตกแต่งและเสริมสร้าง

ปัญหาด้านประสาทจักษุวิทยา

ปัญหาจักษุวิทยาทั่วไป

โดย รศ.นพ.ศักดิ์ชัย วงศกิตติรักษ์

โดย อ.นพ.วรกร เทียมทัต

โดย ผศ.นพ.วิชัย สีส่วงศ์เทวัญ

โดย อ.นพ.ไพบูลย์ บวรวัฒนดิลก

อ.นพ.กิตติชัย อัครพิพัฒน์กุล

ผศ.นพ.ณวพล กาญจนารัตน์

อ.นพ.ณัฐพล วงษ์คำช้าง

โดย รศ.พญ.มัญชิมา มะกรวัฒน์

โดย รศ.นพ.โกศล คำพิทักษ์

ผศ.พญ.วิมลวรรณ ตั้งปกาศิต

อ.นพ.วรรณาท ทัดติยกุล

โดย อ.นพ.ณัฐวุฒิ วัฒนคำ

อ.พญ.วรกรณ์ บุรณะตรีเวทย์

โดย รศ.พญ. มัญชิมา มะกรวัฒน์

โดย ผศ.นพ.ศักดิ์ชัย วงศกิตติรักษ์

สารบัญ

บทบรรณาธิการ.....	(2)
- รายงานผู้ป่วย: การรักษาผู้ป่วยถุงน้ำที่ม่านตาด้วยการผ่าตัดแผลเล็ก (Minimal Invasive Treatment of Epithelial Iris Cyst).....	1
วิมลวรรณ ตั้งปกาศิต	
- รายงานผู้ป่วย: โรคเส้นประสาทตาขาดเลือดหล่อเลี้ยง ชนิด Pseudo-Foster Kennedy syndrome.....	6
สุนทรี ธิติวีเชียรเลิศ	
- การเปรียบเทียบผลการเพิ่มขึ้นของความดันตาจากการทดสอบ ด้วยการ เติมน้ำปริมาณที่แตกต่างกันในผู้ป่วยโรคต้อหินมุมเปิด.....	10
ปรียนันท์ อารีวิจิตร อนุวัฒน์ พฤทธิพงศ์สิทธิ์ มัณชิตา มะกรวัฒนะ	
- ความชุกและปัจจัยเสี่ยงของภาวะเบาหวานขึ้นจอตาของผู้ป่วยเบาหวาน ในโรงพยาบาลสมเด็จพระบรมราชเทวี ณ ศรีราชา.....	17
อรสิริณ กิจดาวรุ่ง ชยวิญญู ขจิตตานนท์ ชินฤทัย ยี่เขียน	
- Daily activities related glaucoma.....	25
อนุวัชร พฤทธิพงศ์สิทธิ์ มัณชิตา มะกรวัฒนะ	
ปริศนาคลินิก (Photo Quiz).....	31

Minimal Invasive Treatment of Epithelial Iris Cyst

Wimolwan Tangpagasit, M.D.

Thammasat Hospital University

Abstract

To report on an iris cyst that was successfully treated with needle

aspiration combine with laser photocoagulation.

A 36-year-old woman presented with a two months history of foreign body sensation, blurred vision and minimal pain in the left eye.

Nine months previously, she had minimal blunt ocular trauma. The subsequent cyst was diagnosed as an epithelial inclusion cyst of the iris. Her vision was 20/40. We performed needle aspiration combine with laser photocoagulation. The treated lesion was completely removed. The patient's visual acuity recovered to 20/20. There was no recurrence as determined by slit lamp examination up to 18 months after treatment. The simple and minimal invasiveness treatment for

iris cyst by needle aspiration combine with laser photocoagulation can result in a satisfactory outcome without undertaking more invasive surgical treatments for epithelial iris cyst of the anterior chamber.

Key words: Epithelial iris cyst, needle aspiration and laser photocoagulation.

A 36-year-old woman presented with a two months history of foreign body sensation, blurred vision and minimal pain in the left eye. The patient had no history of intraocular surgery, or inflammation or pathologic data. She was healthy and was not using any systemic or topical medications. But she had minimal blunt ocular trauma 9 months previously.

Eye Examination

	Right eye	Left Eye
Visual Acuity (VA)	20/20	20/40+2
IOP (mmHg)	12	13
Cornea	WNL	No scar
Anterior Chamber & Iris	WNL	iris cyst 3 mm, cell 1+ (Fig1)
Lens	WNL	WNL
Fundus	WNL	WNL

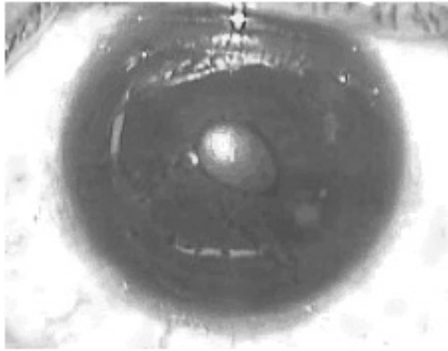


Figure 1. Show Anterior eye segment in the left eye: Inferotemporal iris cyst 3 mm occupying in the anterior chamber, the anterior wall of which was in contact with the corneal endothelium, no corneal scar respecting the visual axis, anterior chamber cell 1+.

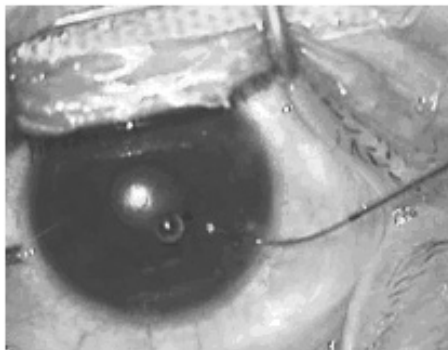


Figure 2. The procedure of Laser photocoagulation probe (red illumination) to the wall of iris cyst, The bubble is the air in anterior chamber.

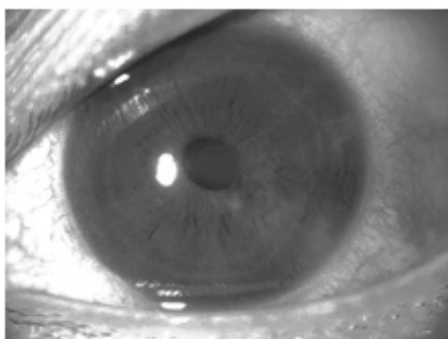


Figure 3. Slit lamp photography showing disappearance of the cyst in the left anterior chamber. Minimal iris contraction 7 days post operatively.

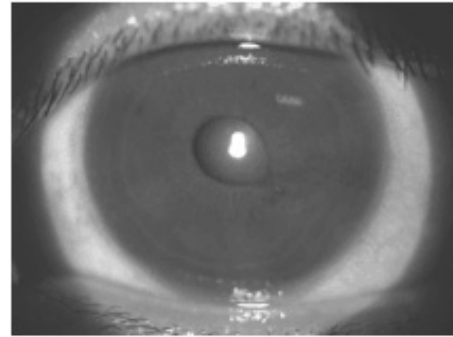


Figure 4. Slit lamp photography showing the cornea was clear and the anterior chamber was deep and clear. Atrophic iris and minimal oval contraction due to the residual iris scar 6 months post operatively.

The patient was treated with a 30-Gauge needle aspiration of the cyst at the temporal side of corneal after making a side puncture at the temporal side of the cornea limbus. We aspirated 0.03 ml, and cell cytology showed amorphous fluid with no cells.

Viscodissection of the cyst separated the cyst from the corneal endothelium. Then, laser photocoagulation was performed with an endolaser (Ultima 2000SE, Coherent, Inc., USA) at 200 mW (Fig. 2) and a total of 20 pulses in the epithelial wall with an endolaser probe.

Needle aspiration and laser treatment resulted in vanishing of the cyst and disappearance of the subject symptoms. Upon examination 7 days after treatment, Slit lamp photography showing disappearance of the cyst in the left anterior chamber (Fig. 3). The visual function was significantly improved, visual acuity was 20/20. The patient's left eye was medicated with 0.5% Moxifloxacin and 0.1% Fluorometholone eye drops every 6 hours for 2 weeks.

At the 6-month follow-up visit, the cornea was clear and the anterior chamber was deep and clear.

Atrophic iris and minimal oval contraction due to the residual iris scar (Fig. 4). The best-corrected visual acuity of the right eye was 20/20 with an intraocular pressure of 14 mm Hg. There was no evidence of recurrence of the epithelial cyst. And follow up to 18 months postoperatively, no evidence existed of the iris pigment cyst regrowth.

Histopathological findings: Squamous epithelial cells and some melanin laden cell suggestive of secondary iris cyst.

Discussion

Iris cysts has 2 types are primary or secondary iris cyst.¹⁻² A primary iris cyst is an epithelial-lined space which involves a portion of the iris and has no etiology.³ A secondary iris cyst is an epithelial-lined space that involves a portion of the iris and has an etiology, such as surgical trauma, secondary to an intraocular tumor, or parasites.²⁻³ Primary iris cysts usually no progressively increase in size or any complications, while secondary iris cysts may increase in size and complications such as uveitis or glaucoma.

A clinical diagnosis for this patient was epithelial inclusion cyst of the iris due to its origin in the iris, presence clear space between the cyst and corneal endothelium⁴ and 9 months previously history of ocular trauma. She had blurred vision and minimal pain and low grade inflammation in her left eye were the indications for therapy in this patient.

There are many modalities treatments for iris cyst.¹⁻⁶ The author selected the minimal invasiveness treatment for iris cyst by needle aspiration combine with laser photocoagulation modality for this patient. Under local anesthesia, peri-bulbar injection with

1% xylocaine; the patient was treated with a 30-Gauge needle aspiration of the cyst and then aspirated 0.03 ml. Viscodissection of the cyst separated the cyst from the corneal endothelium. Then, endolaser photocoagulation was performed and ensured complete destruction of the iris cyst, thus the treated was revealed atrophic and minimal contraction of inferotemporal iris. Immediately post operatively showed shrinkage of the iris cyst. Complete recovery, the visual function was significantly improved, visual acuity was 20/20 and no complications. And follow up to 18 months, there was no evidence of recurrence of the epithelial cyst.

In summary, the simple and minimal invasiveness treatment for iris cyst by needle aspiration combine with laser photocoagulation can result in a satisfactory outcome without undertaking more invasive surgical treatments and effectively treatments for epithelial iris cyst of the anterior chamber.

References

1. Shields JA, Shields CL, Lois N, et al. Iris cysts in children: classification, incidence, and management. The 1998 Torrence A Makley Jr Lecture. *Br J Ophthalmol* 1999;83:334-338.
2. Shields JA, Shields CL. Acquired iris cysts. In: Shields JA, Shields CL, eds. *Atlas of Intraocular Tumors*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 1999:44.
3. Shields JA. Primary cysts of the iris. *Trans Am Ophthalmol Soc*. 1981;79:771-809.
4. Verma L, Ray M, Sharma N, et al. Presumed epithelial inclusion cyst of the iris seven years after radial keratotomy. *Cornea*. 2002;21:709-711.

5. Alger EM. Large implantation cyst of the iris treated by aspiration and injection of iodine. *Arch Ophthalmol.* 1932;7:984.
6. Wilson W. Iris cyst treated with electrolysis. *Br J Ophthalmol.* 1964;48:45–49.
7. Maumenee AE, Paton D, Morse PH, Butner R. Review of 40 histologically proven cases of epithelial downgrowth following cataract extraction and suggested surgical management. *Am J Ophthalmol.* 1970;69:598–603.
8. Cleasby GW. Photocoagulation of iris-ciliary-body epithelial cysts. *Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol.* 1971;75:638–642.
9. Sugar J, Jampol LM, Goldberg MF. Argon laser destruction of anterior chamber implantation cysts. *Ophthalmology.* 1984;91:1040–1044.
10. Fiedman AH, Taterka HB, Henkind P. Epithelial implantation membrane on the iris surface following cataract extraction with a report of two cases. *Am J Ophthalmol.* 1971;71:482–485.
11. Haller JA, Stark WJ, Azab A, et al. Surgical approaches to the management of epithelial cysts. *Trans Am Ophthalmol Soc.* 2002;100:79–84.
12. Perera C. Epithelium in the anterior chamber of the eye after operation and injury. *Am J Ophthalmol.* 1938;21:605–611.

รายงานผู้ป่วย: การรักษาผู้ป่วยถุงน้ำที่ม่านตาด้วยการผ่าตัดแผลเล็ก

ผู้ช่วยศาสตราจารย์แพทย์หญิงวิมลวรรณ ตั้งปาศิต

คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยธรรมศาสตร์

บทคัดย่อ

วัตถุประสงค์ : เพื่อนำเสนอผู้ป่วยถุงน้ำที่ม่านตาด้วยการผ่าตัดแผลเล็ก

วิธีการศึกษา: รายงานผู้ป่วย

ผลการศึกษา: ผู้ป่วยหญิง อายุ 36 ปี มีประวัติอุบัติเหตุทางตาโดยการกระแทกของแข็ง 9 เดือนก่อนมาโรงพยาบาล และ 2 เดือน มีอาการระคายเคืองตา ตามัว และปวดตาเล็กน้อยในตาข้างซ้าย ผู้ป่วยมาโรงพยาบาลได้รับการวินิจฉัย มีถุงน้ำที่ม่านตาซ้าย มีค่าสายตา VA 20/20, 20/40 ขวและซ้ายตามลำดับ ได้รับการรักษาการใช้เข็มดูดน้ำและจี้เลเซอร์ ด้วยการผ่าตัดแผลเล็ก และได้รับการติดตามการรักษาต่อเนื่อง 18 เดือน พบว่าผู้ป่วยมีอาการเป็นปกติและการมองเห็น 20/20 ทั้งสองข้าง

สรุป: การรักษาผู้ป่วยถุงน้ำที่ม่านตาด้วยการผ่าตัดแผลเล็ก เป็นอีกทางเลือกที่ให้การรักษากรณีที่มีก้อนเนื้องอกประเภทถุงน้ำที่ม่านตาโดยวิธีการดูดน้ำออกและจี้เลเซอร์

คำสำคัญ: Epithelial iris cyst, needle aspiration, laser photocoagulation

Case Report: Pseudo-Foster Kennedy Syndrome

Suntaree Thitiwichienlert, M.D.

Thammasat Hospital University

Abstract

Pseudo-Foster Kennedy Syndrome is characterized by unilateral optic disc swelling and contralateral optic atrophy without any compressive lesion of optic nerve. The cause is bilateral sequential anterior ischemic optic neuropathy.

Introduction

Foster Kennedy Syndrome is a rare disorder. It characterized by unilateral optic disc swelling with contralateral optic atrophy due to an intracranial lesion commonly a tumor at frontal lobe, sphenoid wing or olfactory groove region such as meningioma. This cause optic atrophy due to optic nerve compression in affected eye and papilledema due to increased intracranial pressure in contralateral eye¹. In some cases may have symptoms such as nausea, vomiting or loss of smell². In the absence of any compressive lesion these may be called Pseudo-Foster Kennedy Syndrome³. This is usually due to bilateral anterior ischemic optic neuropathy consecutively, which has optic atrophy in the previous affected eye and optic disc swelling in the current attack eye.

Case report

A 46-year-old woman presented with a painless sudden visual loss after awakening in the left eye for

1 month. She had a history of sudden visual loss in the right eye for 6 months. She had a history of diabetic mellitus and hypertension for 5 years, but she lost follow up and did not taking medications about several months. She had the symptoms of chronic intermittent headache, nausea and vomiting 1-2 times a month for 1 year.

Ophthalmological examination revealed best corrected visual acuity was 20/200 in the right eye and 20/70 in the left eye. The intraocular pressure was 15 and 16 mmHg. Slit lamp examination revealed the cornea was clear, no anterior chamber cells/flare. There was grade 1 nuclear sclerosis cataract in her both eyes. The pupil was 3 mm react to light both eyes with afferent pupillary defect (RAPD) positive in the right eye. The fundus examination reveal optic atrophy in the right eye and diffuse swollen disc and inferior peripapillary flame shaped hemorrhage in the left eye with some hard exudates at macular region in both eyes (Figure 1). The retinal vessels had mild retinal arterial narrowing and no dilatation or tortuosity of retinal veins. Physical examination revealed blood pressure was 140/80 mmHg. Other neurological examinations are normal. The perimetry showed a central scotoma in the right eye and an enlarged blind spot in the left eye.

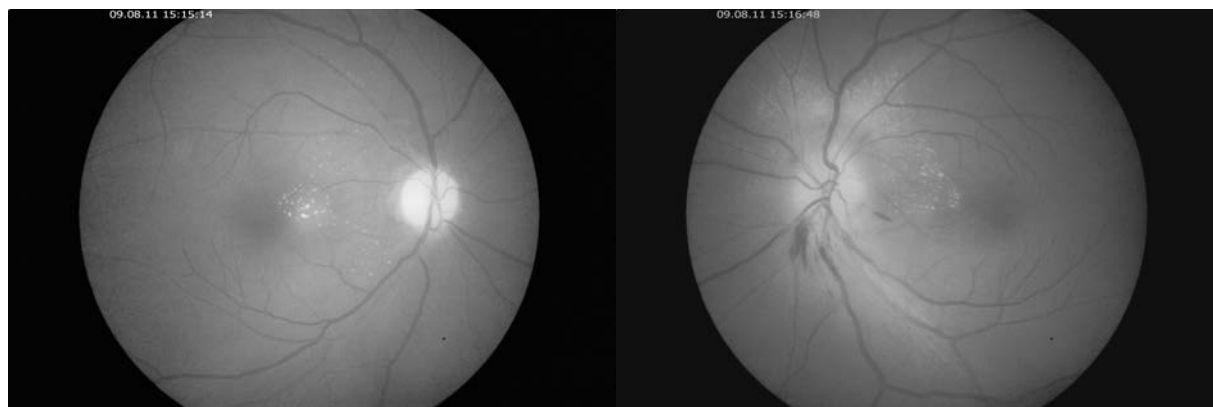


Figure 1 Fundus photographs show optic atrophy in the right eye and swollen disc in the left eye.

Computerized tomography (CT) of brain demonstrated no intracranial lesion. The blood test revealed high fasting blood sugar level and hyperlipidemia. This case is diagnosed Pseudo-Foster Kennedy syndrome due to bilateral nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy (NAION). Risk factors for NAION in this case include systemic hypertension, diabetes and hyperlipidemia. Although there is no proven therapy for NAION. The short course of corticosteroid therapy may be used to improved optic disc swelling and visual function in the current attack eye. This case had start oral prednisolone dose 1 mg/kg/day which taper slowly in 4 weeks and tight control hypertension, diabetes and hyperlipidemia by the internist. Follow up periods at 1, 2 and 4 weeks, the patient reported of improved vision in her left eye. The visual acuity was 20/200 in the right eye and recovered to 20/40 in the left eye. The fundus examination revealed optic atrophy in the right eye and improved of sectoral swollen disc in the left eye. On the follow up period at 2 months after treatment, the fundus examination revealed optic atrophy in both eyes with marked pallor disc in the right eye (Figure 2). The final visual acuity still was 20/200 and 20/40. The systemic blood pressure and blood sugar also be good control.

Discussion

Diagnosis of Pseudo-Foster Kennedy Syndrome is based on the clinical findings of unilateral optic disc swelling and contralateral optic atrophy without any compressive lesion of optic nerve. This syndrome must be differentiated from True-Foster Kennedy Syndrome with similar optic disc pictures because it caused by an intracranial lesion such as meningioma at frontal lobe, sphenoid wing or olfactory groove regions. The neuroimaging (CT/MRI) should be performed in all suspected cases. In Pseudo-Foster Kennedy Syndrome is commonly caused by bilateral sequential anterior ischemic optic neuropathy with normal neuroimaging.

Anterior ischemic optic neuropathy (AION) is the common acute optic neuropathy in older patients⁴. The patients will present with painless monocular visual loss over days. An RAPD usually present. In acute stage, the optic disc is hyperemic or pale, edema may be sectoral or diffuse edema. There can be seen peripapillary flame shaped retinal hemorrhage and retinal arteriole narrowing. AION can be classified as arteritic (AAION) or nonarteritic (NAION).

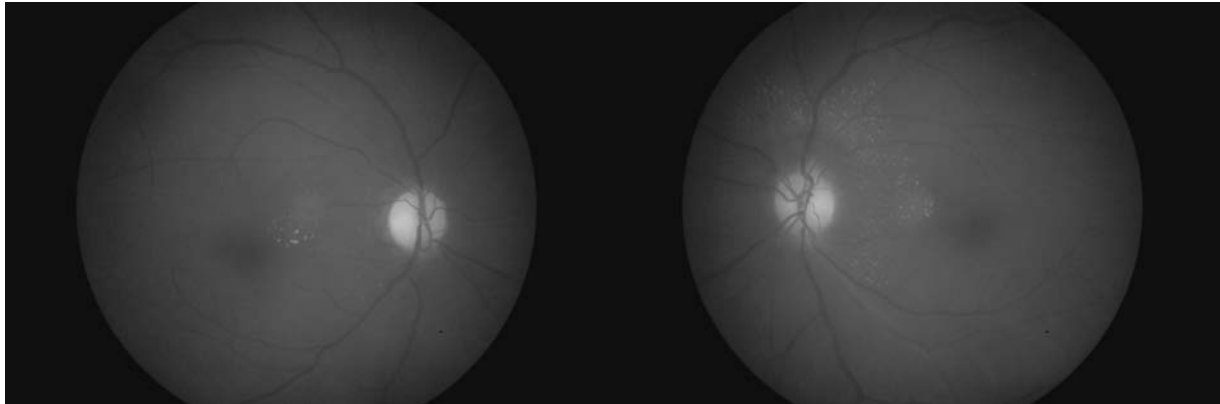


Figure 2 Fundus photographs show optic atrophy in both eyes with marked pallor disc in the right eye

NAION is more common than AAION and occur in patients over 50 years of age. The etiology may be related to compromise of the optic disc circulation affected by microvascular occlusive disease such as hypertension and diabetes⁵. The visual acuity usually over 20/200 in majority of cases. The optic disc may be sectoral or diffuse edema. The optic disc in contralateral eye is typically small or absent physiologic cupping “Disc at risk”. After resolved edema, the optic disc becomes atrophic in 4-8 weeks. The 5 year risk of fellow eye involvement is 12-19%⁶. If the fellow eye involvement occurred, the previous optic disc is atrophy and the current attack eye is swollen disc, which can give clinical pictures of Pseudo-Foster Kennedy Syndrome. The goal of therapy is decreased systemic vascular complications and contralateral visual loss. In AAION, the corticosteroid is the main therapy with early intravenous methylprednisolone 1 g/day for 3-5 days then oral prednisolone 1 mg/kg/day tapered slowly within 3-12 months, but is contrast to NAION which there is no proven therapy. Recent options for NAION include neuroprotective agents, hyperbaric oxygen, optic nerve sheath decompression surgery. Treatment of NAION with short course

corticosteroid is controversy. Visual function may be recovered faster, but the long term outcome may not differ and considering of side effect of corticosteroid must be weighted for patients. There is no role of Aspirin in both affected eyes but there may be a role to reducing the stroke in the high risk case⁷. Furthermore, the tight control of systemic vascular disease remain important in all cases.

References

1. Willacy, Hayley. “Foster Kennedy syndrome”. <http://www.patient.co.uk/showdoc/40001224/>. Retrieved 2008-08-13.
2. Longmore, Murray; Ian Wilkinson, Tom Turmezei, Chee Kay Cheung (2007). *Oxford Handbook of Clinical Medicine, 7th edition*. Oxford University Press. pp. 690. ISBN 0-19-856837-1.
3. Bansal S, Dabbs T, Long V (2008). “Pseudo-Foster Kennedy Syndrome due to unilateral optic nerve hypoplasia: a case report”. *J Med Case Reports* 2: 86. doi:10.1186/1752-1947-2-86. PMC 2278154. PMID 18348732. <http://www.jmedicalcasereports.com/content/2//86>. Retrieved 2008-08-13.

4. Arnold AC. Ischemic optic neuropathies. Ophthalmol Clin North Am. 2001;14:83-98.
5. Arnold AC. Pathogenesis of non arteritic anterior ischemic optic neuropathy. J Neuro-Ophthalmol. 2003;23:157-63.
6. Hayreh SS, Podhajsky PA, Zimmerman B. Ipsilateral recurrence of non arteritic anterior ischemic optic neuropathy. Am J Ophthalmol. 2001;132:734-42.
7. Beck RW, Hayreh SS, Podhajsky PA, et al. Aspirin therapy in non arteritic anterior ischemic optic neuropathy. Am J Ophthalmol. 1997;123:212-17.

รายงานผู้ป่วย: โรคเส้นประสาทตาขาดเลือดหล่อเลี้ยง ชนิด Pseudo-Foster Kennedy syndrome

แพทย์หญิงสุนทรี ธิตวิเชียรเลิศ

คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยธรรมศาสตร์

บทคัดย่อ

ผลการศึกษา Foster Kennedy syndrome เป็นภาวะที่มีขั้วประสาทตาบวมข้างหนึ่งร่วมกับตรวจพบขั้วประสาทตาฝ่อในตาอีกข้างซึ่งสาเหตุเกิดจากเนื้องอกสมองบริเวณ frontal lobe, sphenoid wing หรือบริเวณ olfactory groove ซึ่งทำให้ขั้วประสาทตาข้างหนึ่งบวมจากความดันในสมองเพิ่มสูงขึ้นและขั้วประสาทตาอีกข้างฝ่อซีดจากการกดเบียดของเนื้องอก นอกจากนั้นในภาวะขั้วประสาทตาบวมจากการขาดเลือดหล่อเลี้ยง (anterior ischemic optic neuropathy) ที่เป็นสองข้างตามกัน จะตรวจพบขั้วประสาทตาบวมในตาข้างหนึ่งและขั้วประสาทตาฝ่อซีดในตาอีกข้างที่เคยมีขั้วประสาทตาบวมจนภายหลังได้ยุบบวมลงแล้ว เรียกภาวะนี้ว่า Pseudo-Foster Kennedy syndrome ภาวะนี้มีมักพบในผู้ป่วยที่อายุมากกว่า 50 ปี และสัมพันธ์กับโรคประจำ

ตัวเช่น ความดันโลหิตสูง เบาหวาน เป็นต้น รายงานผู้ป่วย 1 รายที่มาด้วยอาการตามัวข้างหนึ่ง และเคยมีการสูญเสียการมองเห็นในตาอีกข้างในลักษณะเดียวกัน จากการตรวจพบมีการบวมขั้วประสาทตาข้างหนึ่งและขั้วประสาทตาฝ่อในตาอีกข้าง จากการตรวจเอกซเรย์คอมพิวเตอร์สมองไม่พบเนื้องอกหรือความผิดปกติอื่น ผู้ป่วยมีโรคประจำตัวความดันโลหิตสูงและเบาหวานที่ขาดการรักษาต่อเนื่อง ได้รับการวินิจฉัยว่าเป็น Pseudo-Foster Kennedy syndrome จากภาวะ anterior ischemic optic neuropathy ภายหลังการรักษาด้วยการควบคุมความดันโลหิตและเบาหวาน ร่วมกับการให้ยาสเตียรอยด์ในระยะสั้น พบว่าระดับสายตาในตาข้างที่มีอาการภายหลังสามารถกลับฟื้นคืนขึ้นได้

คำสำคัญ: เส้นประสาทตาขาดเลือดหล่อเลี้ยงชนิด

Pseudo-Foster Kennedy syndrome

Comparing method of Water Drinking Test in detecting peak Intraocular Pressure in primary open angle glaucoma

Preyanun Areevijit*, M.D.,

Anuwat Prutthipongsit, M.D.,

Manchima Makornwattana, M.D.

Department of Ophthalmology, Thammasat University, Faculty of Medicine

Abstract

Introduction: Intraocular pressure (IOP) rise detected during water drinking test (WDT) can predict peak IOP during a 24-hour diurnal tension curve and relate to glaucoma progression. Unfortunately, 1000-mL WDT is not practical for daily fluid intake habit and may increase the risks of some systemic diseases.

Objective: To compare intraocular pressure (IOP) rise between two drinking methods: 1) four ingestion of 250-mL (4*250 mL) WDT 2) a standard 1000-mL (1*1000 mL) WDT.

Methods: Twenty-three POAG patients were included in this prospective study. The WDT was performed, followed by taking 4 doses of 250 mL water every 15 minutes. A 1000 mL WDT was performed after a minimum washout period of 1 week. IOP were measured before WDT and at 15, 30, 45, 60 minutes after WDT. Statistical analysis was performed by paired T-test.

Results: There was no statistically significant difference of peak IOP between 4*250 and 1*1000 group. (mean 4.91 ± 3.94 mmHg, 5.87 ± 3.85 mmHg, respectively; $p = 0.333$). There was a statistically significant IOP

rising from baseline at 15 minutes in both 4*250 (mean 4.26 ± 3.79 mmHg; $p = 0.000$) and 1*1000 group (mean 5.35 ± 3.94 mmHg; $p = 0.000$), at 30 minutes in both 4*250 (mean 2.52 ± 3.58 mmHg; $p = 0.003$) and 1*1000 group (mean 4.17 ± 3.87 mmHg; $p = 0.000$). At 45 minutes, there was a statistically significant IOP rising from baseline only in 1*1000 group (mean 2.48 ± 3.17 mmHg; $p = 0.001$).

Conclusion: 4*250 mL WDT can be used to estimate the peak diurnal IOP and assess the risk for glaucoma progression as 1*1000 mL WDT.

Key Words: Water drinking test, intraocular pressure, glaucoma, fluid volume, IOP fluctuation

Introduction:

Glaucoma is the second leading cause of blindness worldwide. In 2020, there will be 79.6 million people suffered from glaucoma, which is increasing from 60.5 million in 2010 and almost 75% will be open-angle glaucoma.¹ The results from The Early Manifest Glaucoma Trial (EMGT) and many studies confirmed that elevation of Intraocular Pressure (IOP) is a strong risk factor for glaucoma progression.²

In addition to IOP elevation, IOP fluctuation has been claimed as a risk factor for glaucoma progression in many studies. The Advanced Glaucoma Intervention Study (AGIS) found that long-term IOP fluctuation is a risk factor for glaucoma progression in low mean IOP. The “*long-term IOP fluctuation*” means IOP fluctuation which occurs between patient visits over months to years whereas “*Short-term IOP fluctuation*” means IOP fluctuation which occurs over hours or days.³ Diurnal IOP fluctuation is short term IOP fluctuation which has been reported to associate with progression of open angle glaucoma in some studies.^{4,5} Because peak IOP measurements are the most frequently highest in the early morning and single office measurement of IOP do not represent IOP fluctuation in many patients,^{3,4,6} these reasons may explain mechanism of visual field progression in well-controlled IOP patients.

There are many ways to identify IOP fluctuation during the day such as home IOP assessment; however the instrument’s reliability is still questionable. A 24-hours diurnal tension curve seems to be more reliable. Unfortunately, the inconvenience and unpractical procedure limited the usage and not yet a standard tool.⁷

The “water drinking test” (WDT) has been using as a diagnostic tool for open-angle glaucoma. After water ingestion, a 6 mmHg rise in IOP was considered a positive test for glaucoma diagnosis.⁸ However it was found to be a low reliable test due to low sensitivity and specificity.^{9,10} Mechanism of IOP elevation in WDT depends on a reduction in aqueous humor outflow, with variations caused by individual outflow facility.^{8,9,18}

More recently, many studies have found the correlation between WDT and diurnal tension curve.^{11,12} Some studies have shown the relationship between peak IOP in WDT and progression of glaucoma.^{13,14} Thus, WDT may become an alternative method to access progression of glaucoma from IOP fluctuation.^{15,16}

However, drinking 1000 mL of water is probably worsening some systemic diseases such as heart condition and also unpractical. There is still lack of data on how closely the peak circadian IOP simulated by other amounts of drinking water than the original 1000 mL.¹¹ Some studies suggested that 500 mL of water drinking could reveal the diurnal tension curve as 1000 mL.^{8,17} Furthermore, in normal life we usually drink repeated small amount of fluid rather than a large bolus dose.

We would like to study the fluid ingestion pattern for WDT which simulate to our daily fluid intake habit. In this study, we compare IOP increasing in 4 consecutive 15-minute drinking of 250 mL water with original one-bolus 1000 mL WDT.

Objectives:

To compare increasing IOP of in 4 consecutive 15-minute drinking of 250 mL water with original one-bolus 1000 mL WDT

Methods:

Prospective randomized study involving right eye of 23 open angle glaucoma patients from ophthalmology outpatient clinic, Thammasat University hospital, Thailand between December 2010 and May 2011

Inclusion criteria

- Primary open angle glaucoma
- Last two-visit IOPs were less than 24 mmHg
- Age between 20-80 year old

Exclusion criteria

- Ocular pathologic condition other than POAG
- Intraocular pressure > 35 mmHg
- Previously undergone ophthalmic surgery or laser trabeculoplasty.
- Renal impairment
- Cardiac disease

Discontinuation criteria

- Intolerant to WDT such as nausea or vomiting

The protocol and consent form has been approved by an ethic committee of Thammasat University and informed consent was obtained from all participants.

Each type of WDT was performed in the different day at the same time interval; 7.00-9.00 AM. All Patients was recorded IOP with a Goldmann applanation tonometer by one examiner.

Four consecutive of 250 mL WDT was performed. The average IOP* were recorded by Goldmann applanation tonometer at baseline, 15, 30, 45, 60 minute (right after 250 ml water ingestion)

After a minimum of 1-week washout period, 1000 mL WDT was performed between 7.00-9.00 am by drinking of 1000 mL water in less than 15 minutes and measure average IOP by the same technique.

Statistical analysis was performed by paired T-test

Results:

Twenty-three right eyes from 23 POAG patients were included and completed the study. There were no significant difference between sex (Male and female; 56.52%, 43.48%, respectively) and mean baseline IOP (4*250 WDT and 1000 WDT; 17.52 ± 3.42 , 17.09 ± 3.63 , respectively), Figure 1. Mean age was 64.39 ± 8.13 years.

There were no significant difference between baseline IOP, Peak IOP, mean IOP or maximal IOP fluctuation of 4*250 mL WDT and 1000 mL WDT at any time points. (Figure 1)

There were statistically significant IOP rising from baseline at 15 and 30 minutes in both groups. At 45 minutes, there was a statistically significant IOP rising from baseline only in 1000 mL WDT group.

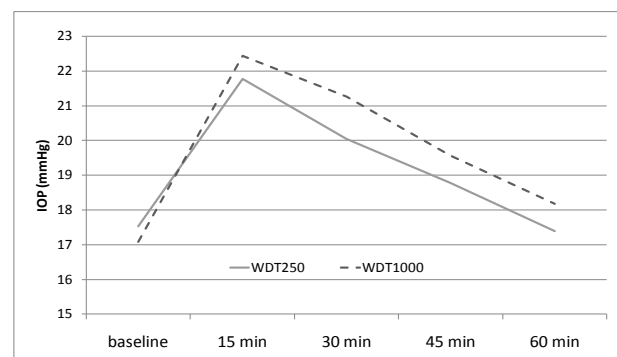


Figure1 Mean IOP of 250 WDT and 1000 WDT

* Average from three IOP measurements

Table 1 Comparison of mean IOP between 250 WDT and 1000 WDT using paired *t*-test

	250 WDT	1000 WDT	P value ($p \leq 0.05$)
Baseline	17.52 $\pm$ 3.42	17.09 $\pm$ 3.63	0.62
15 min after WDT	21.78 $\pm$ 5.02	22.43 $\pm$ 4.77	0.39
30 min after WDT	20.04 $\pm$ 4.70	21.26 $\pm$ 5.12	0.19
45 min after WDT	18.78 $\pm$ 4.28	19.57 $\pm$ 4.19	0.30
60 min after WDT	17.39 $\pm$ 3.79	18.17 $\pm$ 4.67	0.41
Max IOP fluctuation from baseline	4.91 $\pm$ 3.94	5.87 $\pm$ 3.85	0.33

Table 2 Paired Differences of baseline IOP and 4*250 mL WDT IOP

	Mean Differences (95% CI)	Sig. ($p \leq 0.05$)
Baseline – 15 min	4.26 $\pm$ 3.79 (2.62 to 5.90)	0.000 *
Baseline – 30 min	2.52 $\pm$ 3.58 (0.97 to 4.07)	0.003 *
Baseline – 45 min	1.26 $\pm$ 3.14 (-0.09 to 2.61)	0.067
Baseline – 60 min	-0.13 $\pm$ 3.12 (-1.48 to 1.22)	0.843

Table 3 Paired Differences of baseline IOP and 1000 mL WDT IOP

	Mean Differences (95% CI)	Sig. ($p \leq 0.05$)
Baseline – 15 min	5.35 $\pm$ 3.94 (3.64 to 7.05)	0.000 *
Baseline – 30 min	4.17 $\pm$ 3.87 (2.50 to 5.85)	0.000 *
Baseline – 45 min	2.48 $\pm$ 3.17 (1.10 to 3.85)	0.001 *
Baseline – 60 min	1.09 $\pm$ 2.89 (-0.16 to 2.34)	0.085

Discussion

From review of literatures and our knowledge the 1000 mL WDT can be used as a tool for glaucoma progression assessment by detecting short-term fluctuation of peak IOP after WDT.^{11,12,13,14,15,16} Unfortunately, the standard 1000 mL WDT has limitation in some patients especially who cannot tolerate bolus of fluid drinking such as aging, cardiovascular compromise conditions. Our study try to compare between the standard 1000 mL WDT and new 4*250 mL WDT which may be more compatible, comfortable and similar to our daily drinking style. Some studies detected IOP elevation from 500 mL WDT.^{8,17} Ker NM et al. reported a statistically significant rise in IOP from baseline at 15, 30 and 45 min after 500 mL WDT. However, 500 mL WDT cannot produced statistically significant maximal increase in IOP when compare to the standard 1000 mL WDT.¹⁷

From the result of Mehra KS study¹⁹, there was no significant difference in result of WDT even when this test was carried out with a full stomach then our patients were allowed to take fluid or food prior to the WDT.

From the result of our study, the analysis of the maximal IOP fluctuation from baseline after 4*250 mL WDT and 1000 mL WDT revealed no statistically significant difference. The study showed 4*250 mL WDT could be used as an alternative for peak diurnal IOP detection. There was a statistically significant IOP rising from baseline at 15, 30 minutes after WDT in both groups. This result may imply that although in medically control POAG patient, drinking water in large amount (1000 mL) or frequently repeated small amount (250 mL or 1 cup every 15 minutes)

may increase short-term IOP fluctuation and lead to glaucoma progression.

Conclusion

Four consecutive 15-minute interval 250 mL WDT can be used to estimate the peak diurnal IOP and to assess the risk for glaucoma progression as 1000 mL WDT.

References

1. Quigley HA, Broman A T. The number of people with glaucoma worldwide in 2010 and 2020. *Br J Ophthalmol* 2006;90:262-267.
2. Bengtsson B, Leske MC, Hyman L, et al., Early Manifest Glaucoma Trial Group. Fluctuation of intraocular pressure and glaucoma progression in the early manifest glaucoma trial. *Ophthalmology*. 2007 Feb;114(2):205-9.
3. Asrani S., Zeimer R. and Wilensky J. et al., Large diurnal fluctuations in intraocular pressure are an independent risk factor in patients with glaucoma, *J Glaucoma* 9 (2000), pp. 134–142.
4. Collaer N., Zeyen T. and Caprioli J., Sequential office pressure measurements in the management of glaucoma, *J Glaucoma* 14 (2005), pp. 196–200.
5. Caprioli J, Coleman AL. Intraocular pressure fluctuation a risk factor for visual field progression at low intraocular pressures in the advanced glaucoma intervention study. *Ophthalmology*. 2008 Jul;115(7):1123-1129.
6. Drance SM. Diurnal variation of intra-ocular pressure in treated glaucoma. *Arch Ophthalmol*. 1963;70:302-11.

7. Hughes E, Spry P, Diamond J. 24-hour monitoring of intraocular pressure in glaucoma management: a retrospective review. *J Glaucoma* 2003;12:232–6.
8. Wolfgang L. The Water-Drinking Test. *Br J Ophthalmol* 1950; 34: 457-479.
9. Leydhecker W. Evaluation of the water-drinking test. *Br J Ophthalmol* 1954; 38: 290–4.
10. Roth J.A. Inadequate diagnostic value of the water-drinking test. *Br J Ophthalmol.* 1974; 58: 55.
11. Kumar RS, de Guzman MH, Ong PY, et al. Does peak intraocular pressure measured by water drinking test reflect peak circadian levels? A pilot study. *Clin Experiment Ophthalmol.* 2008 May;36(4):312-5.
12. Vasconcelos-Moraes CG, Susanna R Jr. Correlation between the water drinking test and modified diurnal tension curve in untreated glaucomatous eyes. *Clinics (Sao Paulo).* 2008 Aug;63(4):433-6.
13. Susanna R Jr, Vessani RM, Sakata L, et al. The relation between intraocular pressure peak in the water drinking test and visual field progression in glaucoma. *Br J Ophthalmol.* 2005 Oct;89 (10):1298-301.
14. Susanna R Jr, Hatanaka M, Vessani RM, et al., Correlation of asymmetric glaucomatous visual field damage and water-drinking test response. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2006 Feb;47(2):641-4.
15. Malerbi FK, Hatanaka M, Vessani RM, et al., Intraocular pressure variability in patients who reached target intraocular pressure. *Br J Ophthalmol.* 2005 May;89(5):540-2.
16. Danesh-Meyer HV. The water-drinking test: the elegance of simplicity. *Clin Experiment Ophthalmol.* 2008 May;36(4):301-3.
17. Kerr NM, Danesh-Meyer HV. Understanding the mechanism of the water drinking test: the role of fluid challenge volume in patients with medically controlled primary open angle glaucoma. *Clin Experiment Ophthalmol.* 2010 Jan;38(1):4-9.
18. Vetrugno M, Sisto D, Trabucco T, et al., Water-drinking test in patients with primary open-angle glaucoma while treated with different topical medications. *J Ocul Pharmacol Ther.* 2005 Jun;21(3):250-7.
19. Mehra KS. Water drinking provocative test. *Ann Ophthalmol.* 1979 Feb;11(2):223-4

การเปรียบเทียบผลการเพิ่มขึ้นของความดันตาจากการทดสอบด้วยการดื่มน้ำปริมาณที่แตกต่างกันในผู้ป่วยโรคต้อหินมุมเปิด

แพทย์หญิงปรียนันท์ อารีวิจิตร์

นายแพทย์อนุวัฒน์ พฤทธิพงษ์สิทธิ์

รองศาสตราจารย์แพทย์หญิงมัณนิมา มะกรวัฒนะ

ภาควิชาจักษุวิทยา คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยธรรมศาสตร์

บทนำ : ความดันในลูกตาที่เพิ่มสูงขึ้นภายหลังการทดสอบด้วยการดื่มน้ำ (water drinking test) สามารถใช้พยากรณ์ความดันตาที่สูงสุดในช่วง 24 ชั่วโมง (24-hour diurnal tension) และพบว่ามีความสัมพันธ์กับการแย่งของโรคต้อหิน แต่การทดสอบด้วยการดื่มน้ำปริมาณ 1000 มิลลิลิตรในคราวเดียวไม่เป็นที่นิยมเนื่องจากมีข้อจำกัดในโรคบางประเภท อีกทั้งไม่ใกล้เคียงกับพฤติกรรมการดื่มน้ำในชีวิตประจำวัน

วัตถุประสงค์ : เพื่อเปรียบเทียบความดันตาที่สูงขึ้นหลังจากการทดสอบด้วยการดื่มน้ำ 2 วิธี:

- 1) ดื่มน้ำปริมาณ 250 มิลลิลิตร 4 ครั้ง (4*250 มล.)
- 2) วิธีมาตรฐาน คือดื่มน้ำปริมาณ 1000 มิลลิลิตร 1 ครั้ง (1*1000 มล.)

วิธีดำเนินการวิจัย : การวิจัยแบบโปรสเปกทีฟ (prospective) นี้ทำในผู้ป่วยโรคต้อหินมุมเปิดจำนวน 23 คน ในโรงพยาบาลธรรมศาสตร์เฉลิมพระเกียรติ โดยทดสอบด้วยการดื่มน้ำปริมาณ 250 มิลลิลิตร ห่างกัน 15 นาที 4 ครั้ง หลังจากนั้น 1 สัปดาห์ จะทดสอบด้วยการดื่มน้ำปริมาณ 1000 มิลลิลิตร 1 ครั้ง ในเวลา 15 นาที และวัดความดันตาก่อนทำการดื่มน้ำและที่เวลา 15, 30, 45, 60 นาทีภายหลังการดื่มน้ำจนครบปริมาณที่กำหนด ทำการวิเคราะห์ทางสถิติด้วยวิธี paired T-test.

ผลการวิจัย : ไม่พบความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติของความดันตาที่เพิ่มสูงขึ้นภายหลังการดื่มน้ำทั้งสองวิธี (ค่าเฉลี่ย 4.91 ± 3.94 มิลลิเมตรปรอท (4*250 มล.), 5.87 ± 3.85 มิลลิเมตรปรอท (1*1000 มล.); $p = 0.333$). พบความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติระหว่างค่าความดันตาก่อนดื่มน้ำและหลังจากดื่มน้ำที่ 15 นาที ทั้งกลุ่ม 4*250 มล. (ค่าเฉลี่ย 4.26 ± 3.79 มิลลิเมตรปรอท; $p = 0.000$) และกลุ่ม 1*1000 มล. (ค่าเฉลี่ย 5.35 ± 3.94 มิลลิเมตรปรอท; $p = 0.000$), ที่ 30 นาที ทั้งกลุ่ม 4*250 มล. (ค่าเฉลี่ย 2.52 ± 3.58 มิลลิเมตรปรอท; $p = 0.003$) และกลุ่ม 1*1000 มล. (ค่าเฉลี่ย 4.17 ± 3.87 มิลลิเมตรปรอท; $p = 0.000$), ที่ 45 นาที เฉพาะกลุ่ม 1*1000 มล. (ค่าเฉลี่ย 2.48 ± 3.17 มิลลิเมตรปรอท; $p = 0.001$)

สรุป : การดื่มน้ำปริมาณ 250 มิลลิลิตร 4 ครั้ง สามารถนำมาใช้พยากรณ์ความดันตาที่สูงขึ้นสูงสุดในช่วง 24 ชั่วโมง (24-hour diurnal tension) เพื่อติดตามการแย่งของโรคต้อหินมุมเปิดได้เช่นเดียวกับวิธีมาตรฐาน คือดื่มน้ำปริมาณ 1000 มิลลิลิตร 1 ครั้ง

คำสำคัญ : Water drinking test, intraocular pressure, glaucoma, fluid volume

ความชุกและปัจจัยเสี่ยงของภาวะเบาหวานขึ้นจอตาของผู้ป่วยเบาหวาน ในโรงพยาบาลสมเด็จพระบรมราชเทวี ณ ศรีราชา

พญ.อรสิริณ กิจดาวรุ่ง
นพ.ชยวิญญู ขจิตตานนท์
ชินุทัตย์ ยี่เขียน พย.ม.

โรงพยาบาลสมเด็จพระบรมราชเทวี ณ ศรีราชา

บทคัดย่อ

วัตถุประสงค์: เพื่อศึกษาความชุกและปัจจัยเสี่ยงของภาวะเบาหวานขึ้นจอตาในผู้ป่วยเบาหวานที่ได้รับการตรวจรักษาที่แผนกจักษุวิทยา โรงพยาบาลสมเด็จพระบรมราชเทวี ณ ศรีราชา

รูปแบบการวิจัย: Cross-sectional analytic study

วิธีการศึกษา: ผู้ป่วยเบาหวานที่ได้รับการตรวจจอตาโดยใช้การถ่ายภาพจอตาแบบไม่ต้องขยายม่านตา (Non mydriatic retina camera) ตั้งแต่วันที่ 1 มิถุนายน พ.ศ. 2553 ถึง วันที่ 31 พฤษภาคม พ.ศ. 2554

ผลการศึกษา: ผู้ป่วยเบาหวานที่ศึกษามีจำนวน 893 ราย เป็นเพศหญิงร้อยละ 60.1 มีอายุเฉลี่ย 55 ปี ส่วนใหญ่มีระดับน้ำตาลในเลือดมากกว่า 100 mg/dL คิดเป็นร้อยละ 90.0 มีผู้ป่วยที่ป่วยเป็นเบาหวานมากกว่า 5 ปี 349 คน คิดเป็นร้อยละ 39.1 ผลการตรวจตา พบว่ามีภาวะเบาหวานขึ้นจอตา ร้อยละ 16.2 โดยแบ่งเป็นเบาหวานขึ้นจอตา ระยะไม่แพร่กระจาย ร้อยละ 15.0 และระยะแพร่กระจาย ร้อยละ 1.2 ปัจจัยเสี่ยงที่มีผลทำให้มีเบาหวานขึ้นจอตา คือ ระยะเวลาของการเป็นเบาหวาน และ อายุ ผู้ป่วยที่เป็นเบาหวานมานานกว่า 5 ปี มีโอกาสเป็นเบาหวานขึ้นจอตามากกว่าผู้ป่วยที่เป็นเบาหวานมาไม่เกิน 5 ปี 2.04 เท่า (95% CI 1.43-2.93) ผู้ป่วยที่มีอายุมากกว่า 50 ปี มีโอกาสเป็นเบาหวานขึ้น

จอตา มากกว่า ผู้ป่วยที่อายุไม่เกิน 50 ปี 1.12 เท่า (95% CI 0.77-1.65)

สรุป: ความชุกของภาวะเบาหวานจอตามีแนวโน้มที่จะเพิ่มมากขึ้น และ อาจทำให้ผู้ป่วยสูญเสียการมองเห็นได้ จึงจำเป็นที่จะต้องมีการตรวจคัดกรองตั้งแต่แรกๆ อย่างเป็นระบบและวางแผนการรักษา รวมทั้งหาแนวทางป้องกันภาวะเบาหวานจอตา เพื่อช่วยลดภาวะเบาหวานจอตาและลดความรุนแรงของภาวะแทรกซ้อนที่เกิดจากเบาหวานจอตา

บทนำ

ในปัจจุบันโรคเบาหวานเป็นโรคที่เป็นปัญหาสำคัญทางสาธารณสุข มีอุบัติการณ์การเกิดโรคเพิ่มมากขึ้นเป็นอันดับต้นๆในประชากรทั่วโลกรวมทั้งประเทศไทย จากการสำรวจของกระทรวงสาธารณสุข พบว่าความชุกของโรคเบาหวานในปัจจุบัน เพิ่มขึ้นจากเดิมร้อยละ 4.4 (ปี 2539-2540) เป็นร้อยละ 6.9 (ปี 2551-2552)¹ นั่นคือ ประชากรอายุตั้งแต่ 15 ปีขึ้นไป ประมาณ 3.46 ล้านคน กำลังเผชิญกับโรคเบาหวาน

โรคเบาหวานเป็นโรคเรื้อรังที่มีภาวะแทรกซ้อนเกิดขึ้นได้มากในระบบต่างๆของร่างกายทั้งระบบหลอดเลือด หัวใจ สมอง การทำงานของไต รวมทั้งตา ซึ่งภาวะเบาหวานขึ้นจอตา (Diabetic retinopathy, DR) เป็นภาวะแทรกซ้อนของโรคเบาหวานซึ่งเป็นสาเหตุสำคัญที่ทำให้สูญเสียการมองเห็น จึงจำเป็นที่จะต้องมีการตรวจติดตามการรักษาอย่างต่อเนื่อง เนื่องจาก

ความผิดปกติของเส้นเลือดในดวงตาจากโรคเบาหวานในระยะแรกนั้น จะไม่ก่อให้เกิดความผิดปกติในการมองเห็นหรือความผิดปกติอื่นใดในดวงตาที่จะทำให้ผู้ป่วยรู้สึกได้ แต่จะทราบได้จากการตรวจดูจอตาอย่างละเอียดเท่านั้น จึงจำเป็นที่จะต้องมีการตรวจคัดกรองโรคเบาหวานขึ้นจอตาเป็นระยะๆ เพื่อค้นหาภาวะเบาหวานจอตาตั้งแต่ระยะแรก

การศึกษาความชุกของภาวะเบาหวานจอตา และปัจจัยเสี่ยงที่ทำให้เกิดภาวะเบาหวานจอตา ทำให้สามารถหาวิธีการป้องกัน และวางแผนการรักษา ผู้ป่วยเพื่อช่วยลดและชะลอภาวะแทรกซ้อนที่รุนแรงของภาวะเบาหวานจอตา

วัตถุประสงค์และวิธีการศึกษา

การวิจัยครั้งนี้เป็นการศึกษาเชิงวิเคราะห์แบบภาคตัดขวาง (Cross-sectional analytic study) โดยมีวัตถุประสงค์เพื่อศึกษาความชุกและปัจจัยเสี่ยงของภาวะเบาหวานขึ้นจอตาในผู้ป่วยเบาหวานที่มารับบริการที่คลินิกคัดกรองโรคเพื่อค้นหาภาวะเบาหวานขึ้นจอตาของโรงพยาบาลสมเด็จพระบรมราชเทวี ณ ศรีราชา ตั้งแต่วันที่ 1 มิถุนายน พ.ศ.2553 ถึงวันที่ 31 พฤษภาคม พ.ศ.2554

ผู้ป่วยได้รับการตรวจตาด้วยกล้องถ่ายภาพจอตาแบบไม่ต้องขยายม่านตา (Non mydriatic retina camera) และมีการเก็บรวบรวมข้อมูลทั่วไปของผู้ป่วย ได้แก่ อายุ เพศ น้ำหนัก ระดับ น้ำตาลในเลือด ระยะเวลาที่เป็นเบาหวาน

การวินิจฉัยภาวะเบาหวานขึ้นจอตา^๑ แบ่งได้เป็น

1. Nonproliferative diabetic retinopathy (NPDR) หรือ เบาหวานขึ้นจอตาในระยะแรก ตรวจพบ microaneurysm, dot and blot hemorrhage, macula edema, hard exudates, cotton wool spots, venous beading or loop, intraretinal microvascular abnormalities (IRMA)

2. Proliferative diabetic retinopathy (PDR) หรือ เบาหวานขึ้นจอตาในระยะแพร่กระจาย เป็นการเปลี่ยนแปลง

ของจอตาในระยะที่มีการสร้างหลอดเลือดใหม่ (neovascularization) ที่ขั้วประสาทตาหรือที่อื่นๆ บนเรตินา พบ vitreous hemorrhage, tractional retinal detachment ซึ่งเป็นสาเหตุสำคัญที่ทำให้ตาบอดในผู้ป่วยเบาหวาน

ปัจจัยเสี่ยงที่ทำให้เกิดภาวะเบาหวานจอตาที่ศึกษาในการศึกษานี้คือ เพศ น้ำหนัก อายุ ระดับ น้ำตาลในเลือด ระยะเวลาการเป็นเบาหวาน

สถิติในการวิจัย

การศึกษานี้รวบรวมข้อมูลและบันทึกลงในโปรแกรม Microsoft excel วิเคราะห์ข้อมูลโดยใช้สถิติแบบบรรยาย ได้แก่ ร้อยละ ค่าเฉลี่ย และค่าเบี่ยงเบนมาตรฐาน สถิติที่แสดงปัจจัยเสี่ยงใช้ค่า Chi-square Odd ratio และ 95% Confidence interval

ผลการศึกษา

ผู้ป่วยเบาหวานทั้งหมดที่มารับบริการที่คลินิกคัดกรองโรคเพื่อค้นหาภาวะเบาหวานขึ้นจอตา ตั้งแต่วันที่ 1 มิถุนายน พ.ศ.2553 ถึงวันที่ 31 พฤษภาคม พ.ศ.2554 มีจำนวนทั้งหมด 893 ราย เป็นเพศชาย 356 คน คิดเป็นร้อยละ 39.9 เพศหญิง 537 คน คิดเป็นร้อยละ 60.1 มีอายุเฉลี่ย 55.94 ปี (95% CI 55.15-56.73) โดยมี 596 คนที่อายุมากกว่า 50 ปี คิดเป็นร้อยละ 66.7

ผู้ป่วยที่ศึกษานี้มีน้ำหนักเฉลี่ย 68.10 กิโลกรัม (95% CI 67.20-68.99) ส่วนมากมี น้ำหนักน้อยกว่าหรือเท่ากับ 70 กิโลกรัม มีจำนวน 568 คน คิดเป็นร้อยละ 63.6 ผู้ป่วยมากกว่าร้อยละ 90 (804 คน) มีระดับน้ำตาลในเลือดมากกว่า 100 mg/dL ระดับน้ำตาลในเลือดโดยเฉลี่ย 147.19 mg/dL (95% CI 143.78-150.59)

ผู้ป่วยส่วนใหญ่เป็นเบาหวานน้อยกว่าหรือเท่ากับ 5 ปี คิดเป็นร้อยละ 60.9 ระยะเวลาการเป็นเบาหวานของผู้ป่วยกลุ่มนี้ โดยเฉลี่ยแล้ว 6.21 ปี (95% CI 5.84-6.57) รายละเอียด ดังแสดงในตารางที่ 1

ตารางที่ 1 ข้อมูลทั่วไปของผู้ป่วยเบาหวานที่ได้รับการตรวจจอตาตั้งแต่ 1 มิถุนายน พ.ศ. 2553 ถึง 31 พฤษภาคม พ.ศ.2554

ข้อมูลทั่วไป	ทั้งหมด	Non-DR	NPDR	PDR
เพศ				
ชาย ราย (ร้อยละ)	356 (39.9)	288 (80.9)	62 (17.4)	6 (1.7)
หญิง ราย (ร้อยละ)	537 (60.1)	460 (85.7)	72 (13.4)	5 (0.9)
รวม	893	748 (83.8)	134 (15)	11 (1.2)
อายุ				
≤ 50 ปี ราย (ร้อยละ)	297 (33.3)	252 (84.8)	43 (14.5)	2 (0.7)
> 50 ปี ราย (ร้อยละ)	596 (66.7)	496 (83.2)	91 (15.3)	9 (1.5)
อายุเฉลี่ย ± SD	55.94 ± 12	56.07 ± 12.32	55.13 ± 10.33	56.91 ± 8.52
95% CI	55.15-56.73	55.18-56.95	53.36-56.89	51.18-62.64
น้ำหนัก				
≤ 70 kg ราย (ร้อยละ)	568 (63.6)	478 (84.2)	83 (14.6)	7 (1.2)
> 70 kg ราย (ร้อยละ)	325 (36.4)	270 (83.1)	51 (15.7)	4 (1.2)
น้ำหนักเฉลี่ย ± SD	68.10 ± 13.59	68.03 ± 13.70	68.44 ± 12.97	68.36 ± 14.38
95% CI	67.20-68.99	67.05-69.01	66.23-70.66	58.70-78.03
ระดับน้ำตาลในเลือด				
≤ 100 mg/dL ราย (ร้อยละ)	89 (10.0)	72 (80.9)	16 (18.0)	1 (1.1)
>100 mg/dL ราย (ร้อยละ)	804 (90.0)	676 (84.1)	118 (14.7)	10 (1.2)
ระดับ น้ำตาลเฉลี่ย ± SD	147.19 ± 51.80	143.62 ± 47.18	164.36 ± 65.76	180.55 ± 97.24
95% CI	143.78-150.59	140.23-147.01	153.12-175.60	115.22-245.88
ระยะเวลาการเป็นเบาหวาน				
≤ 5 ปี ราย (ร้อยละ)	544 (60.9)	477 (87.7)	63(11.6)	4 (0.7)
> 5 ปี ราย (ร้อยละ)	349 (39.1)	271 (77.7)	71 (20.3)	7 (2.0)
ระยะเวลาเฉลี่ย ± SD	6.21 ± 5.58	5.88 ± 5.38	7.75 ± 6.28	9.91 ± 6.33
95% CI	5.84-6.57	5.49-6.26	6.67-8.82	5.66-14.16

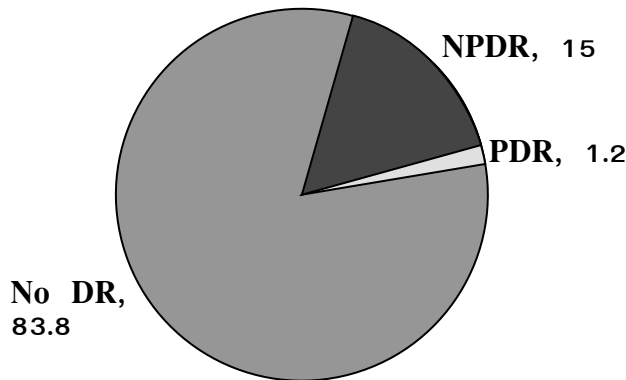
ตารางที่ 2 แสดงปัจจัยเสี่ยงของผู้ป่วยที่มีภาวะเบาหวานขึ้นจอตาเปรียบเทียบกับผู้ป่วยที่ไม่มีภาวะเบาหวานจอตา

ข้อมูลทั่วไป	ทั้งหมด (ราย)	Non-DR ราย (ร้อยละ)	DR ราย (ร้อยละ)	Chi-square	Odd ratio	95% CI
เพศ						
ชาย	356 (39.9)	288 (80.9)	68 (19.1)	3.57	0.70	0.49-1.01
หญิง	537 (60.1)	460 (85.7)	77 (14.3)			
อายุ						
≤ 50 ปี	297 (33.3)	252 (84.8)	45 (15.2)	0.38	1.12	0.77-1.65
> 50 ปี	596 (66.7)	496 (83.2)	100 (16.8)			
น้ำหนัก						
≤ 70 kg	568 (63.6)	478 (84.2)	90 (15.8)	0.17	1.08	0.74-1.56
> 70 kg	325 (36.4)	270 (83.1)	55 (16.9)			
ระดับน้ำตาลในเลือด						
≤ 100 mg/dL	89 (10.0)	72 (80.9)	17 (19.1)	0.59	0.80	0.45-1.40
>100 mg/dL	804 (90.0)	676 (84.1)	128 (15.9)			
ระยะเวลาการเป็นเบาหวาน						
≤ 5 ปี	544 (60.9)	477 (87.7)	67 (12.3)	15.73	2.04	1.43-2.93
> 5 ปี	349 (39.1)	271 (77.7)	78 (22.3)			

ผู้ป่วยที่ศึกษาที่มีความชุกของภาวะเบาหวานขึ้นจอตา 145 คน คิดเป็นร้อยละ 16.2 โดยเป็นเบาหวานขึ้นจอตาในระยะแรก (NPDR) 134 คน (ร้อยละ 15) ระยะแพร่กระจาย 11 คน (ร้อยละ 1.2)

จากการศึกษาข้อมูลทั่วไปของผู้ป่วยเบาหวานพบว่า ผู้ป่วยที่มีอายุมากกว่า 50 ปี มีโอกาสที่จะมีภาวะ

เบาหวานขึ้นจอตามากกว่าผู้ป่วยที่มีอายุน้อยกว่าหรือเท่ากับ 50 ปี 1.12 เท่า (95% CI 0.77-1.65) ผู้ป่วยที่เป็นเบาหวานมานานกว่า 5 ปี มีโอกาสที่จะมีภาวะเบาหวานขึ้นจอตา มากกว่า ผู้ป่วยที่เป็นเบาหวานมาไม่เกิน 5 ปี 2.04 เท่า (95% CI 1.43-2.93) ส่วนเพศ น้ำหนักและระดับ น้ำตาลในเลือด ไม่มีผลต่อภาวะเบาหวานขึ้นจอตา รายละเอียดดังแสดงในตารางที่ 2



แผนภูมิแท่งแสดงความชุกของโรคเบาหวานขึ้นจอตา ในระยะเริ่มแรก ระยะแพร่กระจาย และจอตาปกติ

วิจารณ์

ความชุกของภาวะเบาหวานขึ้นจอตา

การศึกษานี้พบความชุกของภาวะเบาหวานขึ้นจอตา ร้อยละ 16.2 ซึ่งน้อยกว่าผลการศึกษาคความชุกของภาวะเบาหวานขึ้นจอตาในประเทศไทยที่ผ่านมา ซึ่งพบความชุกร้อยละ 17-30³ ในช่วงปี 2538-2544 อาจเนื่องมาจากผู้ป่วยในการศึกษานี้เป็นการตรวจโดยใช้ non-mydratic retina camera ในขณะที่การศึกษาที่ผ่านมาใช้ indirect ophthalmoscope ซึ่งการใช้เทคนิควิธีการตรวจจอตาที่ต่างกันมีผลทำให้มีความแตกต่างกันในการศึกษาความชุกของภาวะเบาหวานจอตา

การตรวจที่ถือว่เป็นมาตรฐานในการวินิจฉัยและแยกภาวะเบาหวานขึ้นจอตา คือการตรวจด้วย indirect ophthalmoscope⁴ โดยจักษุแพทย์แต่มีข้อเสียคือต้องขยายม่านตา ใช้เวลาในการตรวจนาน สิ้นเปลืองค่าใช้จ่าย จึงมีการศึกษาหาวิธีการตรวจที่ง่ายขึ้น คือการใช้ non-mydratic retina camera มีข้อดีคือ ไม่ต้องขยายม่านตา ระยะเวลาในการตรวจน้อยกว่า และยังสามารถถ่ายภาพเก็บไว้เป็นข้อมูลในการเปรียบเทียบติดตามผลการรักษา มีรายงานวิจัยที่แสดงว่าการตรวจตาโดยใช้ non-mydratic retina camera มีความแม่นยำสูง การศึกษาของวิทยาลัยแพทยศาสตร์

กรุงเทพมหานครและวชิรพยาบาล พบว่า การถ่ายภาพจอโดย non-mydratic retina camera มีค่าความแม่นยำในการคัดกรองเบาหวานขึ้นจอตา คิดเป็นร้อยละ 89.3 ค่าความไวและความจำเพาะ เป็นร้อยละ 72.6 และ 94.3 ค่าการทำนายผลบวกและค่าการทำนายผลลบ คิดเป็นร้อยละ 79.4 และ 91.9

ความชุกของภาวะเบาหวานขึ้นจอตาจากการศึกษานี้ น้อยกว่าผลการศึกษาคความชุกของโรงพยาบาลมหาราชนครเชียงใหม่และโรงพยาบาลชลบุรี⁶ ซึ่งพบ DR ร้อยละ 17.2 และ 29.8 ตามลำดับ โดยมีความชุกของ PDR ร้อยละ 5.2 และ 4.5 ตามลำดับ เนื่องจากโรงพยาบาลมหาราชนครเชียงใหม่และโรงพยาบาลชลบุรี เป็นโรงพยาบาลมหาวิทยาลัยและโรงพยาบาลประจำภูมิภาคที่รับส่งต่อผู้ป่วยจากจังหวัดใกล้เคียงจึงพบโรคเบาหวานขึ้นจอตาและโรคที่มีความรุนแรงอย่าง PDR มากกว่า

ความชุกของภาวะเบาหวานขึ้นจอตาจากการศึกษานี้ น้อยกว่าผลการศึกษาคความชุกในจังหวัดตรัง ลำปาง (13 โรงพยาบาลชุมชน) และนครราชสีมา (8 โรงพยาบาลชุมชน) ซึ่งพบ NPDR ร้อยละ 18.7, 18.9 และ 19.2 ตามลำดับ PDR ร้อยละ 1.9, 3 และ 2.6 ตามลำดับ อาจเนื่องจากจำนวนประชากร เทคนิควิธีการตรวจ ลักษณะความเป็นอยู่ที่แตกต่างกัน รวมทั้งระยะเวลาการเป็นเบาหวานที่ต่างกัน จากการศึกษาคความชุกภาวะเบาหวานขึ้นจอตาในผู้ป่วย DM type2 ของประเทศไทย ในปี 2546⁷ พบว่า ความชุกในการเกิดเบาหวานขึ้นจอตาแปรผันตรงกับระยะเวลาการเป็นเบาหวานในช่วง 15 ปี แรกของการเป็นเบาหวาน และจากการศึกษานี้มีผู้ป่วยที่เป็นเบาหวานน้อยกว่า 5 ปี ร้อยละ 47.8 จึงอาจมีผลให้ความชุกของภาวะเบาหวานจอตาน้อยกว่าในการศึกษาอื่นๆ

ความชุกของภาวะเบาหวานจอตาในการศึกษานี้ น้อยกว่าในประเทศสหรัฐอเมริกา⁸ ซึ่งได้ทำการศึกษาในช่วงปี ค.ศ. 2005-2008 พบว่ามีผู้ป่วยเบาหวานที่อายุมากกว่า 40 ปี มีภาวะเบาหวานขึ้นจอตา ร้อยละ 28.5

(95% CI 24.9-32.5) ซึ่งความแตกต่างในด้านอายุผู้ป่วย ลักษณะความเป็นอยู่ อาหาร ทำให้ความชุกของภาวะเบาหวานจอตาในการศึกษานี้มีค่าน้อยกว่า

ปัจจัยเสี่ยงของภาวะเบาหวานขึ้นจอตา

ปัจจัยเสี่ยงของภาวะเบาหวานขึ้นจอตา ในการศึกษานี้แตกต่างจากการศึกษาของ United Kingdom Prospective Diabetes Study⁹ ซึ่งพบว่าปัจจัยเสี่ยงของภาวะเบาหวานขึ้นจอตาในผู้ป่วยที่ไม่มีภาวะเบาหวานขึ้นจอตาตั้งแต่แรกวิจัย ได้แก่ ระดับน้ำตาลเริ่มต้นที่สูง การควบคุมระดับน้ำตาลไม่ดี ภาวะความดันโลหิตสูงและการไม่สูบบุหรี่ ในผู้ป่วยที่มีเบาหวานขึ้นจอตาอยู่แต่แรก ปัจจัยเสี่ยงที่ทำให้การดำเนินโรคเป็นมากขึ้น ได้แก่ อายุมาก เพศชาย ระดับน้ำตาลในเลือดที่สูง และการไม่สูบบุหรี่ ส่วนในการศึกษานี้ พบว่า ระยะเวลาของการเป็นเบาหวาน และอายุ เป็นปัจจัยเสี่ยงที่ทำให้เกิดภาวะเบาหวานขึ้นจอตา อย่างไรก็ตาม การศึกษานี้ไม่ได้เก็บข้อมูลในเรื่องของภาวะความดันโลหิตสูง การสูบบุหรี่

การศึกษานี้มีข้อจำกัด คือ จำนวนผู้ป่วยที่ศึกษานำมาจากคลินิกคัดกรองภาวะเบาหวานขึ้นจอตา ซึ่งอาจไม่ครอบคลุมจำนวนผู้ป่วยเบาหวานทั้งหมดของโรงพยาบาล และมีจำนวนน้อย ควรมีการเก็บข้อมูลเพิ่มเติมเกี่ยวกับปัจจัยเสี่ยงที่ทำให้เกิดภาวะเบาหวานขึ้นจอตา ได้แก่ โรคประจำตัวของผู้ป่วย โรคความดันโลหิตสูง โรคไขมันในเลือดสูง การสูบบุหรี่

กิตติกรรมประกาศ

จักขุแพทย์ พยาบาลและเจ้าหน้าที่ คลินิกคัดกรองโรคเบาหวานจอตา

เอกสารอ้างอิง

1. นิตยา พันธุเวทย์, เมตตา คำพิบูลย์, นุชรี อาบสุวรรณ. ประเด็นรณรงค์วันเบาหวานโลก ปี 2553 สำนักโรคไม่ติดต่อ กรมควบคุมโรค [ออนไลน์]. เข้าถึงได้จาก www.thaincd.com/document/hot%20news/diabetes.pdf (วันที่ค้นข้อมูล 15 สิงหาคม 2554)
2. ภารพันธ์ บำรุงสุข . อาการแสดงทางตาในโรคทั่วไป ใน จักษุวิทยา. หน้า 386-387. วชิรา ชื่นกองแก้ว, อภิชาติ สิงคาลวณิช บรรณาธิการ. พิมพ์ครั้งที่ 1. กรุงเทพฯ : งานตำราวารสารและสิ่งพิมพ์ สถานเทคโนโลยีการศึกษาแพทยศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาลมหาวิทยาลัยมหิดล, 2550.
3. ทวีศักดิ์ จงวิริยานุรักษ์, ความชุกของภาวะเบาหวานในจอประสาทตาและแนวทางการดูแลอย่างเป็นระบบในเขตอำเภอเมือง จังหวัดลำปาง, Thai journal of Public Health Ophthalmology 2009;22(2):68-75.
4. รสสุคนธ์ ศรีพัฒนาวัฒน์. การศึกษาความชุกของโรคเบาหวานขึ้นจอประสาทตาในผู้ป่วยเบาหวานชนิดไม่พึ่งอินซูลิน ของจังหวัดสุโขทัย วารสารจักษุศาสตร์. 2550;2(2):6-11.
5. อภิชาติ สวณศิลป์พงศ์, เพชร รอดอารีย์, การเปรียบเทียบการใช้ภาพถ่ายจอตาบริเวณเดียวโดยไม่ขยายม่านตากับการตรวจมาตรฐานในการคัดกรองเบาหวานขึ้นจอตา, วชิรเวชสาร 2551; 52(2):83-90.
6. Watanee Jenchitr. Et al. Prevalence of Diabetic Retinopathy in Relation to Duration of Diabetes Mellitus in Community Hospitals of Lampang; J Med assoc Thai 2004; 87(11):1321-6.

7. Thanya C. et al. , Thailand Diabetes Registry Project: Prevalence of Diabetic Retinopathy and Associated Factors in Type2 Diabetes Mellitus; J Med Assoc Thai 2006 ;89(1): S27-S35.
8. Zhang X, Saaddine JB, Chou CF, Cotch MF, Cheng YJ, Geiss LS, et al. Prevalence of diabetic retinopathy in the United States, 2005-2008. JAMA 2010 ; 304(6): 649-656.
9. I.M.Stratton, E.M.Kohner, S.J.Aldington, R.C.Turner, R.R.Holman, S.E.Manley, D.R.Matthews. Risk factors for incidence and progression of retinopathy in typeII diabetes over 6 years from diagnosis,Diabetologia 2001 ; 44 : 156-163.

Prevalence and Risk factors of diabetic retinopathy in diabetic patients in Queen Sawang Wattana Memorial Hospital

Ornsirin Kijdaoroong M.D.

Jayawinj Kajittanon M.D.

Chuenrutai Yeekian M.N.S.

Abstract

Objective : To determine prevalence and risk factors of diabetic retinopathy in diabetic patients treated at Department of Ophthalmology of Queen Sawang Wattana Memorial Hospital

Study design : Cross-sectional analytic study

Method : Diabetic patients was examined fundus examination by using non-mydratic retina camera from June 1, 2010 to May 31, 2011

Result : Of the 893 diabetic patients, 60.1% were female. Average age was 55 years. 90% had fasting blood sugar level more than 100 mg/dL. There were 349 patients (39.1%) that had the duration of

diabetes more than 5 years. The results of fundus examination showed that prevalence of diabetic retinopathy was 16.2% , 15% had non proliferative diabetic retinopathy (NPDR) and 1.2% had proliferative diabetic retinopathy (PDR). Risk factors of diabetic retinopathy in this study were duration of diabetes more than 5 years (OR 2.04, 95% CI 1.43-2.93) and aged more than 50 years (OR 1.12 , 95% CI 0.77-1.65)

Conclusion : An increasing prevalence of diabetic retinopathy is occurring throughout the world and this may cause the patient has poor vision and blindness eventually. Regular screening for diabetic retinopathy and more aggressive management of modifiable risk factors should be done to prevent diabetic retinopathy and reduce severity arising from them.

Daily activities related glaucoma

นายแพทย์อนุวัชร พุทธิพงษ์ศิริ

รองศาสตราจารย์แพทย์หญิงมัญจิมา มะกรวัฒนะ

คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยธรรมศาสตร์

ปัจจัยเสี่ยงต่อการดำเนินของโรคที่สำคัญในโรคต้อหินมีหลายอย่าง เช่น Intraocular pressure Diurnal variation Central corneal thickness อายุ กรรมพันธุ์ หรือเชื้อชาติ เป็นต้น ซึ่งมีทั้งปัจจัยที่เปลี่ยนแปลงไม่ได้ และปัจจัยที่เปลี่ยนแปลงได้ เช่น Intraocular pressure (IOP) ซึ่งปัจจุบันเป็นปัจจัยหลักที่แพทย์พยายามควบคุมเพื่อลดการดำเนินของโรคด้วยการใช้ยาการเลเซอร์ หรือ การผ่าตัด

นอกจากปัจจัยเสี่ยงหลัก ๆ ที่ยอมรับกันแล้ว ยังมีอีกหลายปัจจัยเสี่ยงที่น่าสนใจและบางอย่างก็อยู่ระหว่างการวิจัยว่ามีความเกี่ยวข้องกับการดำเนินโรคต้อหิน มากน้อยเพียงใดในบทความนี้จะกล่าวถึงกิจกรรมต่างๆ ที่อยู่ในชีวิตประจำวันที่อาจมีความเกี่ยวข้องต่อการดำเนินโรคของโรคต้อหินได้แก่ การออกกำลังกายแบบต่าง ๆ การดื่มน้ำ การใส่เนคไท การเล่นเครื่องดนตรี จำพวกเครื่องเป่า

Exercises

การออกกำลังกายมีหลายประเภท ทั้งแบบ Dynamic exercise (การออกกำลังกายด้วยกล้ามเนื้อซ้ ๆ อย่างต่อเนื่อง อาจเรียกว่า Aerobic exercise) หรือ Isotonic exercise (การออกกำลังกายด้วยการใช้กล้ามเนื้อต่อสู้กับแรงต้านโดยกล้ามเนื้อมีการเคลื่อนที่ เช่น การยกน้ำหนัก) หรือ Isometric exercise (การออกกำลังกายด้วยกล้ามเนื้อ โดยที่กล้ามเนื้อไม่มีการเคลื่อนไหว เช่น การเกร็งกล้ามเนื้อ การเขย่งอยู่กับที่) รวมถึงการออกกำลังกายประเภทโยคะ การออกกำลังกายเหล่านี้

มีผลต่อการเปลี่ยนแปลงของความดันตาต่าง ๆ กัน ทำให้มีคำถามถึงความปลอดภัยของการออกกำลังกายชนิดเหล่านี้ในคนที่โรคต้อหิน

การออกกำลังกายแบบ Dynamic exercise เช่น การวิ่ง การขี่จักรยาน หรือการเดิน งานวิจัยส่วนใหญ่พบว่าทำให้ความดันลูกตาลดลงหลังการออกกำลังกาย โดยลดความดันลูกตาได้อย่างมีนัยสำคัญโดยเฉลี่ยประมาณ 3-5 มิลลิเมตรปรอท¹⁻⁵ โดยการลดลงของความดันลูกตาแปรผันตรงกับ intensity ของการออกกำลังกายด้วย⁶ และแม้ว่าคนไข้จะได้รับยาต้อหินอยู่หรือไม่ก็ตาม ความสามารถในการลดความดันลูกตาโดยการออกกำลังกายก็ไม่เปลี่ยนแปลง¹ อย่างไรก็ดีการลดลงของความดันลูกตาจะคงอยู่เพียงประมาณ 1 ชั่วโมงเท่านั้น⁶

สาเหตุของการลดลงของความดันลูกตาหลังการออกกำลังกายแบบ Dynamic exercise นั้นยังไม่มีข้อสรุปชัดเจน แต่มีสมมติฐานหลายข้อ ได้แก่การออกกำลังกายทำให้เพิ่ม Plasma osmolarity⁷ แม้จะมีผู้ไม่เห็นด้วยเนื่องจากการให้ oral glycerine ในขนาดที่ทำให้ Plasma osmolarity เพิ่มขึ้นเท่ากันกับการออกกำลังกาย กลับไม่ทำให้ความดันลูกตาลดลงได้เท่ากับการออกกำลังกาย⁸ ในขณะที่บางส่วนสันนิษฐานว่าการออกกำลังกายแบบ Dynamic อาจทำให้เกิดการกระตุ้น Systemic fibrinolytic activity ซึ่งช่วยในการป้องกันการอุดตันของ aqueous outflow⁹ หรืออาจสัมพันธ์กับ heart rate¹⁰ หรือการเพิ่มของ Lactate level¹⁴ หรือ Systemic autonomic stimulation ก็เป็นไปได้¹¹

แต่พึงระวังว่าการออกกำลังกายแบบ Aerobic นั้นไม่แนะนำในคนที่เป็ยต้อหินชนิด Pigmentary glaucoma เนื่องจากทำให้โรคลุกลามและมีอาการแย่งได้^{12,13}

สำหรับการออกกำลังกายแบบ Isometric exercise พบว่าการออกกำลังกายในลักษณะนี้ทำให้ความดันลูกตาลดลงเช่นกัน^{14,15} แต่จะน้อยกว่าการออกกำลังกายแบบ Dynamic exercise¹⁶ โดยเชื่อว่าสาเหตุมาจากการเกิด Hyperventilation และ Hypocapnia ในการออกกำลังกายชนิดนี้¹⁷⁻¹⁹

คนที่ออกกำลังกายเป็นประจำอย่างต่อเนื่องทั้งแบบ Dynamic และแบบ Isometric ทำให้ mean IOP ต่ำกว่าคนที่ไม่ได้ออกกำลังกายประจำได้ตั้งแต่ 0.8-4.6 มิลลิเมตรปรอท^{2,20,21} แต่ผลความดันตาที่ต่ำนี้จะกลับไปสู่ภาวะก่อนออกกำลังกายในสามสัปดาห์หากขาดการออกกำลังกายอย่างต่อเนื่อง²

อย่างไรก็ตามต้องระวังว่าการออกกำลังกายแบบ Isotonic exercise ในรูปแบบที่ต้องออกแรงอย่างเต็มที่ เช่น การยกน้ำหนักที่มีน้ำหนัก 80% of 1 maximal repetition (ยกน้ำหนักที่น้ำหนัก 80% ของน้ำหนักที่หนักที่สุดเท่าที่ผู้นั้นจะยกได้ไหวในจำนวนหนึ่งครั้ง) ทำให้เกิดการเพิ่มของความดันลูกตาได้²²⁻²⁵ โดยเชื่อว่าเกิดจากการมี Valsalva maneuver ทำให้เกิด pressure ย้อนกลับไปทาง Intrathoracic venous system จนถึง Jugular vein Orbital vein และ choroid ในที่สุด^{26,27} ในรายงานฉบับหนึ่งศึกษาผู้ป่วยโรค Normo-tension Glaucoma (NTG) แบบ cross sectional พบว่า มีจำนวนผู้ป่วย NTG ที่ออกกำลังกายด้วยการยกน้ำหนักเป็นประจำมากกว่าที่พบในผู้ป่วยต้อหินมุมเปิดอย่างมีนัยสำคัญ²⁸ ซึ่งอาจทำให้ต้องคำนึงถึงความเสี่ยงที่อาจเกิดขึ้นในคนไข้ต้อหินที่จะออกกำลังกายชนิดนี้

โดยสรุปแม้การออกกำลังกายจะลดความดันตาได้จริง แต่ประโยชน์ที่ได้รับจากการลดความดันตายังไม่ชัดเจน คงจะกล่าวได้เพียงว่าเป็นการปลอดภัยที่คนไข้โรคต้อหินจะออกกำลังกายแบบ Dynamic exercise

และควรจะต้องระมัดระวังในการออกกำลังกายประเภทที่ต้องออกแรงเบ่งจนเกิด Valsalva maneuver เช่น การยกน้ำหนัก

สำหรับการออกกำลังกายแบบโยคะได้รับความนิยมนิยมนปัจจุบันอาจพบว่ามีความเสี่ยงในโรคต้อหิน พบว่าการทำโยคะในท่า Sirsasana (headstand) ซึ่งเป็นท่าที่ใช้หัวคว่ำลงขาชี้ฟ้า และค้างไว้ในท่านั้น ทำให้ความดันตาเพิ่มขึ้นอย่างชัดเจน²⁹ และมีรายงานถึงคนไข้ที่คนไข้ต้อหินทำโยคะท่า Sirsasana เป็นประจำแล้วเกิดการ Progression ของโรค^{30,31} แสดงให้เห็นถึงความสำคัญของการซักประวัติที่ดีซึ่งบางครั้งอาจได้ประวัติที่สำคัญและมีผลต่อคนไข้อย่างมากได้

Water Drinking and glaucoma

มีการศึกษาถึงความเกี่ยวข้องของการดื่มน้ำกับโรคต้อหินไว้หลายประเด็น ในสมัยก่อนมีการใช้การดื่มน้ำเพื่อช่วยวินิจฉัยโรคต้อหิน (Water drinking test) โดยวัดความดันลูกตาลหลังจากการดื่มน้ำประมาณ 1000 มิลลิลิตร ใน 5 นาที^{32,33} แต่พบว่ามี Sensitivity และ Specificity ต่ำจึงลดความสำคัญลงไป อย่างไรก็ตามในปัจจุบันมีการศึกษาพบว่าการทำ Water drinking test ช่วยทำนายความรุนแรงของโรคได้ โดยพบว่าการทดสอบดื่มน้ำ Water drinking test ตาที่มีต้อหินรุนแรงมักมีความดันตาที่สูงกว่าตาที่เป็นต้อหินไม่รุนแรง^{34,35}

การที่ความดันตาสูงหลังจากการดื่มน้ำนี้อธิบายได้โดย หลังจากดื่มน้ำ จะมีการหนาตัวของชั้น Choroid ทำให้เกิด pressure gradient ผ่านไปยังส่วนหน้าของลูกตา ส่งผลให้ต้องมีการระบาย Aqueous ออกทาง Trabecular meshwork มากขึ้น³⁶ ซึ่งในผู้ป่วยโรคต้อหินจะพบว่า Trabecular meshwork ทำงานไม่ได้ดีเท่าปกติจึงเป็นเหตุให้ความดันลูกตาสูงหลังจากการดื่มน้ำ

นอกจากนี้จากงานวิจัยฉบับหนึ่งที่อยู่ระหว่างการรอตีพิมพ์ ทำการวิจัยในผู้ป่วยต้อหินมุมเปิด พบว่าการดื่มน้ำ 250 มิลลิลิตร สัปดาห์ละ 1 ครั้ง ห่างกันครั้งละ 15 นาที

ก็ทำให้ความดันลูกตาสูงขึ้นเช่นเดียวกันกับการดื่มน้ำ 1000 มิลลิลิตร ในเวลา 5 นาที³⁷

เมื่อความดันตาที่แปรปรวนระหว่างวันเป็นความเสี่ยงอย่างหนึ่งที่ทำให้ต้อหินแย่ง การดื่มน้ำทั้งคราวละมากๆ หรือเพียงครั้งละ 250 มิลลิลิตรมีผลทำให้ความดันลูกตาสูงผิดปกติเป็นเวลาชั่วคราวในผู้ป่วยต้อหินจึงเป็นที่น่าสนใจว่าผู้ป่วยควรจะต้องระมัดระวังในการดื่มน้ำที่ละมากๆ ในคราวเดียวหรือไม่ ซึ่งควรจะมีการศึกษาต่อไป

Necktie wearing and Glaucoma

การเพิ่มขึ้นของ Episcleral venous pressure จากการกดบริเวณลำคอด้วยการกด Jugular vein ทำให้ความดันลูกตาสูงขึ้นได้³⁸ จึงเป็นที่ต้องสงสัยว่าการกดบริเวณลำคอจากการผูกเนคไทนั้นเกี่ยวข้องกับโรคต้อหินหรือไม่ เป็นสาเหตุของการคลาดเคลื่อนในการวัดความดันลูกตาหรือไม่ เป็นความเสี่ยงต่อการเกิดโรคต้อหินหรือไม่ นอกจากนั้นยังต้องสงสัยว่าเป็นสาเหตุทำให้โรคต้อหินที่เป็นอยู่แล้วแย่งด้วยหรือไม่

เราพบว่าการผูกเนคไททำให้ความดันตาสูงขึ้นกว่าตอนที่ไม่ได้ผูกเนคไทจริง โดยเมื่อวัดหลังจากการผูกเนคไท 3 นาทีพบว่าความดันตาสูงขึ้นเฉลี่ย 2.6 มิลลิเมตรปรอทในคนปกติ และ 1.0 มิลลิเมตรปรอทในคนเป็นโรคต้อหินมุมเปิดและเมื่อคลายเนคไทออกความดันตาจะกลับสู่ภาวะปกติที่ 3 นาทีหลังคลาย³⁹ แต่แตกต่างกันบ้างในงานวิจัยอื่นซึ่งพบว่าความดันลูกตาหลังผูกเนคไท 3 นาทีจะสูงขึ้นเฉพาะในคนเป็นต้อหินมากกว่าคนปกติโดยพบว่าคนปกติความดันตาเพิ่มขึ้น 0.5 มิลลิเมตรปรอท เทียบกับคนเป็นต้อหินมุมเปิดเพิ่มขึ้น 1.5 มิลลิเมตรปรอท⁴⁰

แต่อย่างไรก็ดีเราพบว่าหากผูกเนคไทเอาไว้ต่อเนื่องนานถึง 15 นาที กลไก Auto-regulation จะทำให้ความดันลูกตากลับสู่ภาวะปกติได้เอง ทั้งคนปกติและผู้ป่วยโรคต้อหินมุมเปิด⁴⁰

จึงอาจทำให้สรุปได้ว่าการผูกเนคไททำให้เกิดความดันลูกตาสูงขึ้นได้จริงแต่เพียงระยะเวลานั้นๆ เท่านั้น หากวัดหลังจากผูกเนคไทภายใน 3 นาที หลังจากนั้นความดันตาจะกลับสู่ภาวะปกติได้เอง ดังนั้นผู้ป่วยโรคต้อหินจึงสามารถผูกเนคไทได้โดยปลอดภัย และสำหรับจักษุแพทย์ การที่คนไข้ผูกเนคไทมาตรวจจึงไม่เป็นปัจจัยที่ทำให้การวัดความดันลูกตาผิดพลาด

Wind instruments and glaucoma

การเล่นเครื่องดนตรีชนิดเป่า โดยเฉพาะชนิดที่มีแรงดันมากๆ เช่น Trumpet หรือ Oboe สามารถทำให้เกิด Valsalva maneuver ได้ ซึ่งพบว่าทำให้ความดันตาสูงขึ้นระหว่างที่เล่นดนตรีนั้นๆ โดยสูงขึ้นประมาณ 0.5-1.8 มิลลิเมตรปรอทต่อวินาทีที่เป่า และขึ้นกับตัวโน้ตที่เป่าด้วยว่าต้องใช้แรงเป่ามากน้อยเพียงใด ในผู้เข้าร่วมการวิจัยรายหนึ่งเมื่อเป่าทรมเปิดความดันตาสูงขึ้นมาจาก 24 เป็น 46 มิลลิเมตรปรอทการเล่นเครื่องดนตรีชนิดเป่านี้จึงอาจเป็นปัจจัยเสี่ยงต่อการเป็นโรคต้อหินได้^{27,41,42} การศึกษาแบบ Cross sectional ฉบับหนึ่งพบผู้ที่มัลักษณะ Glaucomatous optic nerve damage และมีลักษณะ Visual field damage ในกลุ่มคนที่เล่นเครื่องดนตรีประเภทเป่า มากกว่าคนที่เล่นดนตรีประเภทอื่นอยู่เล็กน้อยแต่มิมีนัยสำคัญทางสถิติ²⁷ และในอีกฉบับหนึ่งพบว่าในกลุ่มคนที่เป่าเป็นโรค Normo-tension glaucoma มีคนที่เล่นเครื่องดนตรีประเภทเป่ามากกว่าในกลุ่มคนที่เป่าเป็นต้อหินมุมเปิดอย่างมีนัยสำคัญ²⁸

Summary

โรคต้อหินชนิดต่าง ๆ มีปัจจัยเสี่ยงต่อการเกิดโรคและปัจจัยเสี่ยงต่อการลุกลามของโรคหลายอย่าง บางอย่างได้รับการยืนยันแล้ว แต่บางอย่างก็เป็นเพียงสมมติฐานว่าอาจเกี่ยวข้องกับโรคเท่านั้นแต่อย่างไรก็ตาม แพทย์มักพบคนไข้ต้อหินที่ควบคุมความดันตาได้ดี แต่ยังคงพบว่ามี Progression ของโรคต้อหินให้เห็นจาก Visual field

หรือ Optic disc หรือพบคนไข้ Normo-tension glaucoma ที่มี Progression ของโรคไปเรื่อยๆ แม้จะลดความดันตาลงมาแล้ว ซึ่งการซักประวัติถึงปัจจัยเสี่ยงต่างๆ ที่อาจเกี่ยวข้องเพิ่มเติม อาจมีประโยชน์กับคนไข้ เช่น ประวัติการออกกำลังกาย ยกน้ำหนัก เล่นโยคะ หรือการเล่นเครื่องดนตรีประเภทเป่า หรือมีโรคที่ทำให้เกิด Valsalva maneuver อื่นๆ เช่น หอบหืด ถุงลมโป่งพอง ท้องผูกเรื้อรัง หากพบว่าผู้ป่วยทำกิจกรรม หรือมีโรคเหล่านี้อยู่ การพูดคุยกับผู้ป่วยถึงโอกาสที่ปัจจัยนั้นๆ จะเป็นความเสี่ยงในโรคต่อหินเพื่อพิจารณาว่าจะหลีกเลี่ยงกิจกรรมนั้นๆ หรือรักษาโรคนั้นๆ อย่างเข้มงวดหรือไม่ก็อาจเป็นทางเลือกที่เป็นประโยชน์กับคนไข้ได้

References

1. Konstantinos N, Irene A, Georger N, Theodosios C, Konstantinos V, Vasilios K. Aerobic exercise and intraocular pressure in normotensive and glaucoma patients. *BMC Ophthalmology*. 2009; 9(6).
2. Passo MS, Goldberg L, Elliot DL. Exercise training reduces intraocular pressure among subjects suspected of having glaucoma. *Arch Ophthalmol*. 1991; 109: p. 1096-8.
3. Shapiro A, Wolf E, Ferber I, Merin S. The effect of physical activity on the intraocular pressure of glaucomatous patients. *Eur J Appl Physiol*. 1983; 52: p. 136-38.
4. Martin B, Harris A, Hammel T. Mechanism of exercise-induced ocular hypotension. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 1999; 40: p. 1011-5.
5. Myers KJ. The effect of exercise on intraocular pressure. *Invest Ophthalmol*. 1974; 13: p. 74-76.
6. Qureshi IA. The effects of mild, moderate and severe exercise on intraocular pressure in glaucoma patients. *Jpn J physiol*. 1995; 45: p. 561-9.
7. Ashkenazi I, Melamed S, Blumenthal M. The effect of continuous strenuous exercise on intraocular pressure. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 1992; 33: p. 2874-7.
8. Stewart RH, LeBlanc R, Becker B. Effects of exercise on aqueous dynamics. *Am J Ophthalmol*. 1970; 69: p. 245-8.
9. Biggs R, Macfarlane RG, Pilling J. Observations on fibrinolysis. *Lancet*. 1947; 1: p. 402-409.
10. Orgul S, Flammer J. Moderate exertion lasting only seconds reduces intraocular pressure. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 1994; 232: p. 262-4.
11. Lanigan LP, Clark CV, Hill DW. Intraocular pressure responses to systemic autonomic stimulation. *Eye*. 1989; 3: p. 477-83.
12. Haynes WL, Johnson AT, Alward WL. Effects of jogging exercise on patients with the pigmentary dispersion syndrome and pigmentary glaucoma. *Ophthalmology*. 1992; 99: p. 1096-103.
13. Mastropasqua L, Carpineto P, Ciancaglini M, Gallenga PE. The effectiveness of dapiprazole in preventing exercise-induced IOP increase in patients with pigmentary dispersion syndrome. *Int Ophthalmol*. 1996; 19: p. 359-62.
14. Kielar RA, Teralinna P, Rowe DG, Jackson G. Standardized aerobic and anaerobic exercise: differential effects on intraocular tension, blood pH and lactate. *Invest Ophthalmol*. 1975; 14: p. 782-785.
15. Marcus DF, Krupin T, Podos SM, Becker B. The effect of exercise on intraocular pressure, I: human being. *Invest Ophthalmol*. 1970; 9: p. 749-752.

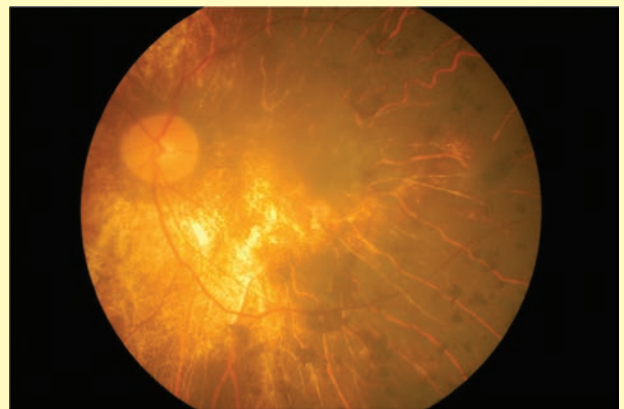
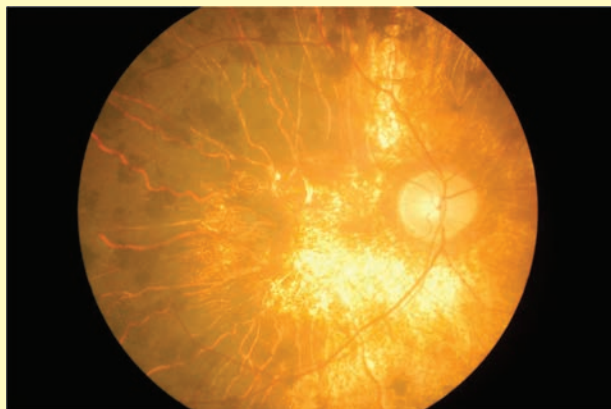
16. Avunduk AM, Yilmaz B, Sahin N, et al. The comparison of intraocular pressure reductions after isometric and isokinetic exercises in normal individuals. *Ophthalmologica*. 1999; 213: p. 290-294.
17. Marcus DF, Edelhauser HF, Maksud MG, et al. Effects of a sustained muscular contraction on human intraocular pressure. *Clin Sci*. 1974; 47: p. 249-257.
18. Imms FJ, Mehta D. Respiratory responses to sustained isometric muscle contractions in man: the effect of muscle mass. *J Physiol (London)*. 1989; 419: p. 1-14.
19. Poole DC, Ward SA, Whipp BJ. Control of blood-gas and acid-base status during isometric exercise in human. *J Physiol (London)*. 1988; 396: p. 365-377.
20. Qureshi IA, Xi XR, Huang YB, et al. Magnitude of decrease in intraocular pressure depends upon intensity of exercise. *Korean J Ophthalmol*. 1996; 10: p. 109-115.
21. Passo MS, Goldberg L, Elliot DL, et al. Exercise conditioning and intraocular pressure. *Am J Ophthalmol*. 1987; 103: p. 754-757.
22. Vieira GM, Oliveira HB, de Andrade DT, Bottaro M, Ritch R. Intraocular pressure variation during weight lifting. *Arch Ophthalmol*. 2006; 124: p. 1251-1254.
23. Wimpissinger B, Resch H, Berisha F, et al. Effects of isometric exercise on subfoveal choroidal blood flow in smokers and nonsmokers. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2003; 44: p. 4859-4863.
24. Brody S, Erb C, Veit R, et al. Intraocular pressure changes: the influence of psychological stress and the Valsalva maneuver. *Biol Psychol*. 1999; 51: p. 43-57.
25. Dickerman RD, Smith GH, Langham-Roof L, et al. Intraocular pressure changes during maximal isometric contraction: does this reflect intra-cranial pressure or retinal venous pressure? *Neurol Res*. 1999; 21: p. 243-246.
26. Rosen DA, Johnston VC. Ocular pressure patterns in the Valsalva maneuver. *Arch Ophthalmol*. 1959; 62: p. 810-816.
27. Schuman JS, Massicotte EC, Connolly S, Hertzmark E, Mukherji B, Kunen MZ. Increased intraocular pressure and visual field defects in high resistance wind instrument players. *Ophthalmology*. 2000; 107: p. 127-133.
28. Krist D, Cursiefen C, Junemann A. Transitory intrathoracic and -abdominal pressure elevation in the history of 64 patients with normal pressure glaucoma. *Klin Monbl Augenheilkd*. 2001; 218(4): p. 209-13.
29. Baskaran M, Ramani K K, et al. Intraocular pressure changes and ocular biometry during Sirsasana (headstand posture) in yoga practitioners. *Ophthalmology*. 2006; 113(8): p. 1327-32.
30. Gallardo MJ, Aggarwal N, Cavanagh HD, Whitson JT. Progression of glaucoma associated with the Sirsasana (headstand) yoga posture. *Advance in therapy*. 2006; 23(6): p. 921-5.
31. Dimiter RB, Efstratios M, Andre D. Yoga can be dangerous-glaucomatous visual field defect worsening due to postural yoga. *Br J Ophthalmol*. 2007; 91(10).
32. Wolfgang L. The water-drinking test. *Br J Ophthalmol*. 1950; 34: p. 457-479.
33. Wolfgang L. Evaluation of the water-drinking test. *Br J Ophthalmol*. 1954; 38: p. 290.

34. Ivan goldberg, Colin I. Clement. The water drinking test. *Am J Ophthalmol.* 2010; 150(4): p. 447-9.
35. Susanna R Jr, Hatanaka M, Vessani RM, Pinheiro A, Morita C. Correlation of asymmetric glaucomatous visual field damage and water-drinking test response. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2006; 47(2): p. 641-4.
36. De Moraes CG, Reis AS, Cacalcante AF, Sano ME. Choroidal expansion during the water drinking test. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2009; 247(3): p. 358-9.
37. Areevijit P, Makornwattana M, Prutthipongsit A. Comparison the results of water drinking test by different drinking method in promary open angle glaucoma patients. *Thammasat Thai journal phththalmology.* In press. 2012.
38. Bain WER, Maurice DM. Physiologic variations in the intraocular pressure. *Trans Ophthalmol soc UK.* 1959; 79: p. 249-60.
39. C Teng, R Gurses-Ozden, J M Liebmann, C tello, R Ritch. Effect of a tight necktie on intraocular pressure. *Br J Ophthalmol.* 2003; 87: p. 946-8.
40. Patrick T, Paul D. O'Brien. Does extended wear of a tight necktie cause raised intraocular pressure. *J glaucoma.* 2005; 14: p. 508-10.
41. Aydin P, Oram O, Akman A, Dursun D. Effect of wind instrument playing on intraocular pressure. *J Glaucoma.* 2000; 9(4): p. 332-4.
42. Schmidtman G, jahnke S, Seidel EJ, Sickenberger W, Grein Hj. Intraocular pressure fluctuations in professional brass and woodwind musicians during common playing conditions. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2011; 249(6): p. 895-901.
43. Ivan Goldberg, Colin I, Clement. The water drinking test. *American journal of ophthalmology.* 2010; 150(4): p. 447-9.
44. R susanna Jr, R M Vessani, L Sakara, L C Zacarias, M Hatanaka. The relation between intraocular pressure peak in the water drinking test and visual field progression in glaucoma. *Br J ophthalmol.* 2005; 89: p. 1298-301.



ปริศนาคลินิก (Photo quiz) ปีที่ 6 ฉบับที่ 2 กรกฎาคม - ธันวาคม 2554

- ผู้ป่วยหญิงไทย อายุ 50 ปีมีอาการตามัวสองข้าง ค่อยๆ มัวลง ไม่ปวดตา ตาไม่แดง มัวมากตอนกลางคืน ตรวจร่างกาย Visual acuity: 20/200 ph same BE
Anterior segment: WNL, no RAPD
Fundus as figure

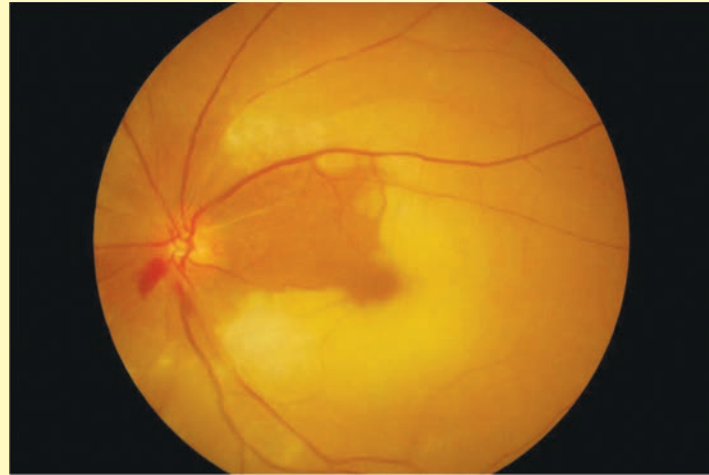


Question:

1. What is/are positive finding?
2. What is most likely diagnosis?
3. How to management?

เฉลยปริศนาคลินิก (Photo quiz) ปีที่ 6 ฉบับที่ 1 มกราคม - มิถุนายน 2554

- ผู้ป่วยชายไทยอายุ 60 ปี ตาซ้ายมัวลง 1 วัน ไม่ปวดตา ตาแดง โรคประจำตัวเป็น เบาหวาน ความดันโลหิตสูง มาประมาณ 5 ปี ตรวจร่างกาย พบ Visual acuity 20/30, Fingercount 3 feet Fundus LE as figure:



คำถาม

- 1) What is/are positive finding?

คำตอบ : Color fundus Left eye:

- Cherry Red spot with whitening retinal edema, but spare papillomacular bundle area.
- Retinal artery attenuation, Flame-shaped hemorrhage at inferonasal of optic disc.

- 2) What is most likely diagnosis?

คำตอบ : Diagnosis: Central retinal artery occlusion with Cilioretinal artery sparing Left eye

- 3) How to Management?

คำตอบ : Management is to restore blood flow as soon as possible by

- Ocular massage, intermittently at least 15 minutes to decreased IOP and increase blood flow, which may dislodge emboli
- Decrease IOP by oral Acetazolamide, Anterior chamber paracentesis
- Carbogen therapy (5% CO₂+95% O₂) perform for 10 minutes every 2 hours for 48 hours for effect of CO₂ which dilates retinal arterioles and O₂ increase oxygen delivery to ischemic retina.
- Work up risk factors such as HT, DM, hyperlipidemia, hypercoagulable disorder
- Carotid Doppler Ultrasound for detect emboli

For your patients with decreased tear
production due to ocular inflammation
Why try, try, again?



**If at first
you can add
RESTASIS®**



RESTASIS® Ophthalmic Emulsion is indicated to increase tear production in patients whose tear production is presumed to be suppressed due to ocular inflammation associated with keratoconjunctivitis sicca. Increased tear production was not seen in patients currently taking topical anti-inflammatory drugs or using punctal plugs.

INDICATIONS AND USAGE: RESTASIS® ophthalmic emulsion is indicated to increase tear production in patients whose tear production is presumed to be suppressed due to ocular inflammation associated with keratoconjunctivitis sicca. Increased tear production was not seen in patients currently taking topical anti-inflammatory drugs or using punctal plugs. **CONTRAINDICATIONS:** RESTASIS® is contraindicated in patients with active ocular infections and in patients with known or suspected hypersensitivity to any of the ingredients in the formulation. **WARNING:** RESTASIS® ophthalmic emulsion has not been studied in patients with a history of herpes keratitis.


Restasis® B.I.D.
(Cyclosporine Ophthalmic Emulsion) 0.05%

REAL Rx treatment. REAL tears.

โปรดอ่านรายละเอียดเพิ่มเติมในเอกสารอ้างอิงฉบับสมบูรณ์และเอกสารกำกับยา
ใบอนุญาตโฆษณาเลขที่ ขส. 2059/2551

A detailed illustration of a single, vibrant orange rose. The petals are tightly packed in a classic spiral pattern, showing a rich orange hue with subtle gradients and soft shadows that give it a three-dimensional appearance. Two dark green leaves are visible at the base of the flower, adding a touch of contrast. The entire rose is set against a plain white background.

Prescribing information:

[illegible]

ใบอนุญาตใบที่ ๑๔๓๔/๒๕๕๔

Alcon®