

ต้อหิน...ชื่อที่ควรเปลี่ยนแปลง

ปริญญา โรจนพงศ์พันธุ์

ต้อหิน เป็นคำที่ถูกเรียกมาตั้งแต่อดีต เมื่อตรวจพบว่าตาข้างนั้นมีลักษณะขุ่นขาว และมีความดันตาขึ้นสูงมากจนลูกตาแข็งเหมือนหิน มักเกิดในกรณีที่เป็น acute angle closure glaucoma ซึ่งเป็นต้อหินชนิดมุมปิดอย่างเฉียบพลัน น้ำ aqueous ซึ่งปกติจะระบายออกจากลูกตาผ่านทางมุมตา ถูกปิดหรือ blocked อย่างกะทันหัน ทำให้ความดันในตาขึ้นสูงมาก จนทำให้คนไข้มีอาการปวดตาและตาแดง เนื่องจากความดันตาที่ขึ้นสูงนั้น ทำให้เกิดการบวมของ cornea อยู่ยาวนาน จนเกิดการเปลี่ยนแปลงอย่างถาวร กลายเป็นลักษณะขุ่นขาวขึ้น เมื่อพิจารณาดูตาที่มีลักษณะขุ่นขาวและมีความดันสูงมากจนแข็งคล้ายหิน จึงทำให้เกิดการเรียกโรคนี้ว่า โรคต้อหิน อย่างไรก็ตาม ในปัจจุบันจากการพัฒนาด้านเทคโนโลยีในการตรวจและงานวิจัยทำให้เราทราบว่า ตาที่เป็นต้อหินอาจจะไม่มีความดันตาสูงกว่าปกติ หรือตาที่มีความดันสูงกว่าปกติ อาจจะไม่เป็นต้อหินก็ได้ ดังนั้น คำว่า “ต้อหิน” จึงอาจจะเป็นคำที่ต้องมีการเปลี่ยนแปลงเพื่อให้เหมาะสมกับความเข้าใจเกี่ยวกับโรคต้อหินที่มีเพิ่มขึ้นในปัจจุบันนี้

เมื่อพิจารณาถึงตำราทางจักษุวิทยาที่เขียนไว้เพื่อให้บัณฑิตแพทย์ แพทย์เวชปฏิบัติ หรือแม้กระทั่งจักษุแพทย์ ศึกษาเกี่ยวกับโรคต้อหิน ไม่ว่าจะเป็นตำราไทย⁽¹⁾ หรือแม้กระทั่งตำราต่างประเทศ⁽²⁻⁴⁾ ก็ยังมีการนิยามของโรคต้อหินไปในทางเดียว คือ มุ่งเน้นให้มีการมองว่าเป็นความผิดปกติของความดันภายในตา ปัจจุบัน ความคิดและมุมมองของ “ต้อหิน” ได้เปลี่ยนแปลงไปมาก เริ่มต้นจากงานวิจัยจำนวนมากเกี่ยวกับภาวะที่เรียกว่า normal tension glau-

coma อันหมายถึงการเกิดความผิดปกติของ optic nerve head เป็นแบบ glaucomatous optic neuropathy โดยที่มี visual field defect ในแบบของต้อหินแต่พบในคนที่มีความดันภายในลูกตาดำกว่าเกณฑ์ค่าเฉลี่ยของคนปกติ โดยอาจพบร่วมกับความผิดปกติอย่างอื่น⁽⁵⁻⁹⁾ และในบางชนชาติ เช่น รายงานการศึกษาทางระบาดวิทยาของโรคต้อหินในประเทศญี่ปุ่น พบว่ามีภาวะ normal tension glaucoma ในญี่ปุ่นสูงถึง 50% ของโรคต้อหินทั้งหมด^(10,11) ในทางตรงกันข้าม รายงานศึกษาจากอเมริกา พบว่า 10% ของคนอเมริกันที่มีอายุมากกว่า 40 ปีมีภาวะความดันตาสูงกว่าค่าเฉลี่ยปกติ โดยที่ไม่ตรวจพบความผิดปกติของข้อประสาทตา หรือลานสายตาที่ตรวจพบได้ในโรคต้อหิน เรียกภาวะนี้ว่า ocular hypertension เมื่อติดตามคนเหล่านี้ไปจะพบว่า มีเพียง 1% เท่านั้นที่จะเปลี่ยนไปเป็นโรคต้อหิน โดยมีความผิดปกติของประสาทตา และลานสายตา⁽¹²⁾ ดังนั้นถ้าหากมีการรักษาผู้ป่วยทุกคนที่มีภาวะ ocular hypertension โดยไม่เลือกหรือไม่มีมาตรการที่แน่นอน แต่มุ่งเน้นเพียงลดความดันตาเพียงอย่างเดียว ก็จะทำให้เกิดการสูญเสียทางเศรษฐกิจและสร้างปัญหาให้กับผู้ป่วยมาก เนื่องจากจะต้องหยุดยาเพื่อควบคุมความดันตาไปตลอดชีวิต เหมือนกับการรักษาโรคเรื้อรังอื่น ๆ ในทางตรงกันข้าม ถ้าหากใช้ความดันตาเพียงอย่างเดียวเป็นเกณฑ์ในการดูแลผู้ป่วยโรคต้อหิน ก็จะทำให้มองข้ามผู้ป่วยในกลุ่มที่เป็น normal tension glaucoma ไป ซึ่งทำให้ผู้ป่วยเหล่านั้นขาดการ investigation เพื่อหาสาเหตุหรือการรักษาที่เหมาะสมไป ดังนั้น จะเห็นได้ว่าคำว่า “ต้อหิน” ซึ่งเป็นคำที่ถูกพัฒนาหรือถูกมองไปในทาง

เดียวคือ ในแง่ “โรคของความดันตา” จึงเป็นแนวความคิดที่แคบ และอาจจะต้องได้รับการเปลี่ยนแปลงเพื่อให้เหมาะสมกับความรู้ความเข้าใจที่จะมีในปัจจุบัน

ในแง่ของประชาชนทั่วไป เมื่อได้ฟังว่าตนเองเป็นโรคต้อหิน มักจะเข้าใจว่ามีเม็ดต้อซึ่งมีเม็ดคล้ายหิน ที่มีลักษณะแข็งอยู่ในตา ซึ่งความหมายในลักษณะนี้ดูจะเหมาะสมกับโรคต้อกระจกมากกว่าเพราะการผ่าตัดต้อกระจกเป็นการผ่าเอาแก้วตาที่เป็นต้อหรือ cataract ออกจากตาผู้ป่วย แต่สำหรับในโรคต้อหินนั้น เป็นความผิดปกติที่เกิดขึ้นที่ optic nerve head ในลักษณะของ optic neuropathy ชนิดหนึ่งซึ่งมีแบบค่อนข้างเฉพาะตัวในแง่ของ topographic change และการเปลี่ยนแปลงของ retinal nerve fiber layer และ neuroretinal rim tissue รวมทั้งยังทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงของ visual field ซึ่งมีลักษณะค่อนข้างเฉพาะ การที่เราเรียกภาวะโรคเช่นนี้ว่า “ต้อหิน” จึงทำให้เกิดความสับสนกับผู้ป่วย และยากที่ผู้ป่วยจะเข้าใจถึงสภาพที่แท้จริงของโรค เมื่อให้การรักษาโดยการผ่าตัดผู้ป่วยหลายรายมักจะเข้าใจว่าต้อหินเป็นสิ่งที่สามารถตัดออกจากลูกตาได้ ซึ่งเป็นความเข้าใจผิดยากจะอธิบายให้เข้าใจได้ โดยเฉพาะในผู้ป่วยที่มีระดับการศึกษาและความเข้าใจน้อย

ในความเป็นจริงในปัจจุบัน เมื่อพิจารณาคุณสมบัติส่วนใหญ่ของผู้ป่วยโรคต้อหินทั้งหมด จะมีผู้ป่วยที่มีภาวะ acute angle closure glaucoma หรือต้อหินมุมปิดชนิดเฉียบพลัน ซึ่งมีความดันตาขึ้นอย่างรวดเร็วและมีลักษณะแข็งเหมือนหินดังที่ได้กล่าวในตอนต้นนั้น เป็นเพียงจำนวนน้อยของผู้ป่วยโรคต้อหินทั้งหมด ในทางตรงข้าม ผู้ป่วยต้อหินส่วนใหญ่ที่ได้รับการดูแลหรือรักษาอยู่ในคลินิกต้อหินในปัจจุบัน กลับกลายเป็นผู้ป่วยที่ไม่มีอาการใดเลยและไม่มีดวงตาแข็งเป็นหิน ผู้ป่วยจะถูกตรวจพบว่าเป็นต้อหินในขณะที่ไม่รู้ตัว ส่วนใหญ่อาจมาตรวจด้วยปัญหาตามัว ซึ่งเป็นลักษณะของต้อหินที่เป็นมากแล้ว เพราะฉะนั้น คนที่เป็นต้อหินส่วนใหญ่มักจะเป็นคนที่มีลักษณะตาอ่อนช้ำปกติ มากกว่าจะเป็นผู้ป่วยในกลุ่มที่มีลักษณะปวดตาหรือตาแข็งเหมือนหิน แต่เนื่องจากแนวความคิดว่าโรคต้อหินเกิดจากความดันในลูกตาสูง เป็นแนวความคิดที่ค่อย ๆ ถูกพัฒนามามากกว่าหนึ่งศตวรรษ ทำให้ไม่อาจจะเป็นการศึกษาทางระบาดวิทยาการวินิจฉัยโรค การตรวจ การรักษา ก็จะมุ่งไปสู่การลดความดันภายในลูกตาเป็นหลัก ซึ่งในกรณีนี้จะมีประโยชน์มาก ถ้าภาวะต้อหินในผู้ป่วยรายนั้นเกิดขึ้นเนื่องจากความดันตาเป็นสาเหตุเพียงอย่างเดียว แต่ถ้าหากผู้ป่วยเหล่านี้มีความผิดปกติ

ปกติอย่างอื่นที่เป็นสาเหตุหลักของ optic neuropathy การรักษาทั้งหมดไม่จำเป็นจะเป็นการรักษาด้วยยา เลเซอร์ หรือการผ่าตัดก็ไม่ได้ช่วยแก้ปัญหาให้ผู้ป่วย กลับเป็นการสร้างปัญหาให้เกิดภาวะแทรกซ้อนไม่ว่าจะจากเลเซอร์ หรือการผ่าตัดก็ตาม ดังนั้น การมองภาวะต้อหินในปัจจุบันจึงจำเป็นจะต้องมองในแง่มุมมองอื่น โดยไม่ยอมให้ความคิดเรื่องความดันตาเข้ามาครอบงำเพียงอย่างเดียว จนลืมที่จะศึกษาระบาดวิทยาของโรคต้อหิน โดยพิจารณาปัจจัยอื่นที่อาจทำให้เกิดความผิดปกติของ optic nerve head ได้ ปัจจุบันเรามีการศึกษาเกี่ยวกับโรคต้อหินโดยมีปัจจัยอื่น ๆ ซึ่งมีความสำคัญในตัวผู้ป่วย ทฤษฎีที่มีงานวิจัยศึกษาอย่างมากก็คือ circulation ของ optic nerve head ซึ่งมีการศึกษาทั้งในแง่ของ microcirculation⁽¹³⁻¹⁵⁾ และ macrocirculation⁽¹⁶⁾ พบว่าคนที่ภาวะต้อหินไม่จำเป็นจะเป็น normal tension glaucoma หรือ high tension glaucoma มักจะมีค่าความผิดปกติของ parameter ต่าง ๆ ทั้งในแง่ hemodynamics และ rheologic เมื่อเปรียบเทียบกับคนปกติ ซึ่งความผิดปกติของ circulation ที่ optic nerve head เหล่านี้ อาจจะไม่เกี่ยวข้องกับระดับค่าของความดันตาในลูกตาเลยก็ได้ ยังมีการศึกษาเกี่ยวกับความผิดปกติของ connective tissue ที่ lamina cribrosa^(17,18) รวมทั้ง risk factor อื่น ๆ ด้วย งานวิจัยเหล่านี้ ทำให้มุมมองของโรคต้อหินกว้างขึ้น และไม่จำกัดเฉพาะอยู่ที่เรื่องของความดันตาเพียงอย่างเดียว จุดนี้เป็นจุดสำคัญ เนื่องจากโรคต้อหินนี้เป็นสาเหตุสำคัญของตาบอดในหลาย ๆ ประเทศรวมทั้งประเทศไทย⁽¹⁹⁾ การที่เราจะสามารถหาสาเหตุที่แท้จริงของโรคหรือ identify risk factor ที่เกี่ยวข้องได้ จะทำให้เรามีโอกาสที่จะป้องกันการเกิดโรคและรักษาโรคนี้ได้ในที่สุด ถ้าจะกล่าวไปแล้วการรักษาที่สำคัญที่สุดในโรคต้อหินก็คือการ reverse damage ที่เกิดขึ้นที่ optic nerve head ให้กลับมาเป็นปกติหรือการให้ยาบางชนิดซึ่งสามารถจะมี protective effect ที่ optic nerve head ไม่ให้มี damage จากภาวะโรค ในปัจจุบันยังไม่สามารถกระทำได้เช่นนั้น เนื่องจากความพยายามทั้งหมดที่ผ่านมามากมายสิบปีมักจะถูก direct ไปในด้านการลดความดันตาเพียงอย่างเดียว

โดยสรุปคำว่า “ต้อหิน” เป็นคำเรียกที่หน้าจะต้องเปลี่ยนแปลง โดยควรจะใช้คำใหม่ที่มีความหมายกว้างและควบคุม spectrum ของโรคได้ทั้งหมดที่เราตรวจพบกันในปัจจุบันและสร้างความเข้าใจที่ถูกต้องให้กับประชาชนทั่วไป รวมทั้งไม่เป็นการจำกัดแนวความคิดหรือโลกทรรศน์ของแพทย์ให้มองโรคนี้เป็นโรคของความดันตาเพียงอย่างเดียว

แต่น่าจะใช้ศัพท์ที่บ่งบอกถึงพยาธิสภาพที่ optic disc แล้ว จึงค่อยบรรยายถึง risk factor อื่น ๆ ที่เกี่ยวข้องกับภาวะ optic neuropathy ในแต่ละราย เช่น ความดันตาสูงหรือ ปัญหาเรื่อง circulation หรือ risk factor อื่น ๆ ในอีกไม่กี่ปีข้างหน้า เราอาจจะมีการบัญญัติศัพท์คำใหม่ขึ้นเพื่อใช้เรียกแทนคำว่า “ต้อหิน” ที่ใช้กันมาช้านานก็เป็นได้ หรืออาจมีการจำกัดการใช้คำว่า “ต้อหิน” กับบางกรณีของโรคก็ได้

อ้างอิง

1. เอนก เพชวณิช, จักษุวิทยาเวชปฏิบัติทั่วไป. พิมพ์ครั้งที่ 2. กรุงเทพฯ: โรงพิมพ์อักษรสัมพันธ์, 2535:31-2
2. Daniel Vanghan, Paul Riordan - Eva, General Ophthalmology. 13 th ed. East Norwalk: Appleton & Lange, 1992:213
3. Hoskin HD, Jr. Kass M. Becker-Shaffer's Diagnosis and Therapy of the glaucoma. 6 th ed. St Louis, Toronto, Baltimore: CV Mosby, 1989.
4. Chandler PA, Grant WM. Glaucoma 2nd ed. Philadelphia. Lea and Wilkins, 1979.
5. Bengtsson B. The prevalence of glaucoma. Br J Ophthalmol 1981 Jan; 65(1):46-9
6. Becker B. Diabetes mellitus and primary open-angle glaucoma. Am J Ophthalmol 1971 Jan; 71(1) :1-16
7. Mcleod SD, West SK, Quigley HA, Fozard, JL. A longitudinal study of the relationship between intraocular and blood pressure. Invest Ophthalmol Vis Sci 1990 Nov; 31(11):2361-6
8. Flammer J, Gasser P, Prunte C, Yao K. The probable involvement of factors other than intraocular pressure in the pathogenesis of glaucoma. Applied pharmacology of the glaucomas. (Drance, SM editor). Williams and Wilkins Baltimore, MD. (In press.)
9. Corbett JJ, Phelps CD, Eslinger P, Montaque PR. The neurologic evaluation of patients with low-tension glaucoma. Invest Ophthalmol Vis Sci 1985 Aug; 26(8):1101-4
10. Shiose Y. Intraocular pressure: new perspectives. Surv Ophthalmol 1990 May-Jun; 34(6):413-35
11. Shiose Y. The nation wide glaucoma survey in Japan-acollaborative study. The Second International Symposium. Tokyo, Japan, 1989.
12. American Academy of Ophthalmology. Preferred Practice Patterns. Primary open-angle glaucoma. American Academy of Ophthalmology, San Francisco. 1989: 1-27
13. Mikelber FS, Drance SM, Schulzer M, Wijsman K. Possible significance of cilioretinal arteries in low-tension glaucoma. Can J Ophthalmol. 1990 Oct; 25(6):298-300
14. Nagata A, Mishima H, Choshi K, Shimada S, Furumoto Y. Fluorescein fundus angiography of optic nerve head in primary open angle glaucoma and low tension glaucoma. Nippon Ganka Gankai Zasshi 1992 Nov; 96(11):1423-8
15. Gasser P. Ocular vasospasm: a risk factor in the pathogenesis of low-tension glaucoma. Int Ophthalmol 1989 Jul; 13(4):281-90
16. Rojanapongpun P, Drance SM, Morrison BJ. Ophthalmic artery flow velocity in glaucomatous and normal subjects. Br J Ophthalmol 1993 Jan; 77(1):25-9
17. Quigley HA, Dorman-Pease ME, Brown AE. quantitative study of collagen and elastin of the optic nerve head and sclera in human and experimental monkey glaucoma. Curr Eye Res 1991 Sep; 10(9):877-88
18. Hernandez MR, Andrzejewska WM, Neufeld AH. Changes in the extracellular matrix of the human optic nerve head in primary open-angle glaucoma. Am J Ophthalmol 1990 Feb; 109(2) :180-8
19. เชนศ นันทวิสัย, รายงานการสำรวจสภาวะตาบอดและโรคที่เป็นสาเหตุใน ประเทศไทย พ.ศ. 2530. กรุงเทพฯ : กระทรวงสาธารณสุข, 2530.