

# การแบ่งประเภทภาวะความผิดปกติของโรคกลุ่ม Vitreomacular Adhesion, Vitreomacular Traction, และ Macular Hole ตามแนวทางของ The International Vitreomacular Traction Study Group



ชวกิจ ภูมิบุญชู, พ.บ.

วิภาดา เหล่าวิโรจนกุล, พ.บ.

ปัจจุบันการตรวจหาความผิดปกติบริเวณที่เป็นส่วนต่อประสานระหว่างวุ้นตาและจุดภาพชัด (vitreomacular interface, VMI) ทำได้อย่างละเอียดและมีความแม่นยำมากขึ้น ใช้ระยะเวลาในการตรวจน้อยลงโดยการอาศัยเครื่องตรวจ OCT (optical coherence tomography)

ความผิดปกติในบริเวณดังกล่าวเกิดจากการแยกตัวของวุ้นตาจากจอตา มีการให้นิยามและการแบ่งกลุ่มของโรคที่ชัดเจนขึ้นโดยอ้างอิงจากแนวทางของ International Vitreomacular Traction Study Group (IVTS) ซึ่งใช้การตรวจด้วยเครื่อง OCT เป็นมาตรฐาน (OCT based definition and classification) ในการวินิจฉัยโรคกลุ่มนี้ โดยสามารถแบ่งความผิดปกติเป็นกลุ่มอาการ ได้แก่ vitreomacular adhesion (VMA), vitreomacular traction (VMT) และ macular hole (MH) ซึ่งบทความนี้ได้นำเกณฑ์มาขยายความเพื่อความเข้าใจดังนี้

## ธรรมชาติของวุ้นตา

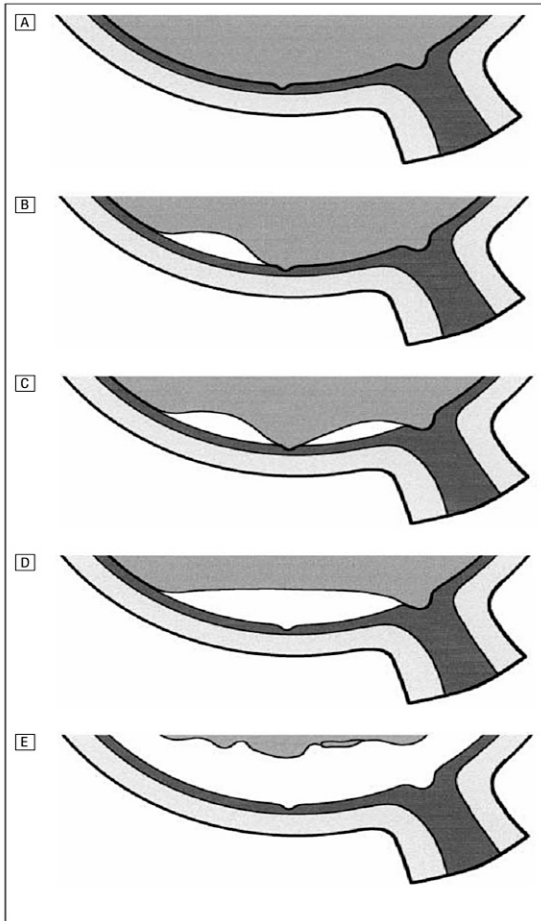
### โครงสร้างของวุ้นตา

วุ้นตาประกอบด้วย 2 ส่วน คือ

1. Vitreous body เป็นส่วนหลักของวุ้นตาอยู่ตรงกลางมีน้ำเป็นองค์ประกอบ ร้อยละ 98 และมีอีกร้อยละ 2 เป็นโมเลกุลขนาดใหญ่ (macromolecule)<sup>1,2</sup> มีลักษณะเป็นเจลใสยึดหยุ่นคล้ายวุ้นใส มีปริมาตร 4 มิลลิลิตรในผู้ใหญ่

2. Vitreous cortex คือส่วนที่เป็นเปลือกของวุ้นตา มีคอลลาเจนอยู่มาก และยึดติดกับผนังด้านในจอตาทั้งหมด โดยยึดกับชั้น ILM (internal limiting membrane) ของจอตา การยึดเกาะระหว่างเนื้อเยื่อทั้ง 2 นี้อาศัยโครงสร้าง macromolecule ซึ่งภายในโครงสร้างนี้ยังมีองค์ประกอบปนอยู่หลายชนิด ทำหน้าที่ในการยึดเกาะของวุ้นตาและจอตา<sup>3-5</sup>

ผู้นิพนธ์ไม่มีส่วนเกี่ยวข้องกับหรือผลประโยชน์ใดๆกับผลิตภัณฑ์ที่ได้กล่าวอ้างถึงในบทความนี้



**รูปที่ 1** แสดงระยะของการแยกตัวของวุ้น 4 ระยะ คือ  
A. ยังไม่มีการลอกตัว  
B. stage i บริเวณรอบ fovea (perifoveal region) บางส่วนลอกหลุด  
C. stage ii การลอกหลุดขยายทั่ว perifoveal region, แต่ยังมีที่ยึดติดของวุ้นตาที่บริเวณ fovea และขั้วประสาทตา (optic disc) อยู่  
D. stage iii การลอกหลุดของวุ้นตาที่ fovea  
E. stage iv การลอกหลุดของวุ้นตาที่ขั้วประสาทตา (optic disc)

ภาพประกอบจาก Arch Ophthalmol. 2001;119:1475-79

### การเปลี่ยนแปลงตามธรรมชาติของวุ้นตา

เมื่อผู้ป่วยมีอายุเพิ่มขึ้น จะเกิดการเปลี่ยนแปลงภายในลูกตาของผู้ป่วยใน 2 กระบวนการหลัก คือ

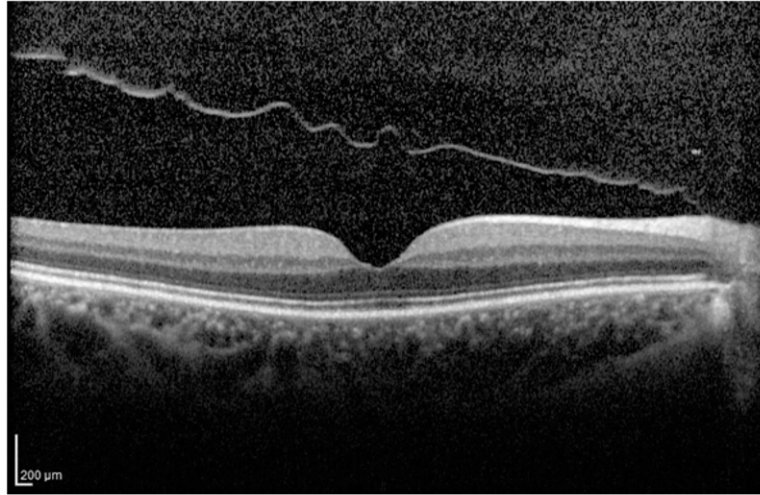
1.1 Vitreous liquefaction เป็นการเสื่อมสภาพจากวุ้นตากลายเป็นของเหลวเป็นหย่อมๆ และรวมตัวกันเป็นถุงของเหลวอยู่ในวุ้นตา ถุงของเหลวจะรวมตัวกันมีขนาดใหญ่ขึ้นตามอายุ ซึ่งส่งผลให้ปริมาตรโดยรวมของวุ้นตาลดลง เกิดการหดตัวของวุ้นตา การลดลงของปริมาตรของวุ้นตานี้ จะกระตุ้นให้เกิดผลลัพท์ คือ เกิดแรงดึงที่ส่วนต่อประสานระหว่างวุ้นตากับจอตา (vitreoretinal interface traction)

1.2 Posterior vitreous detachment (PVD) เมื่อแรงยึดระหว่างวุ้นตากับเนื้อเยื่อชั้น internal limiting membrane ลดลง จะทำให้เกิดผลลัพท์คือ การแยกตัวของวุ้นตาออกจากจอตา (posterior vitreous detachment) ซึ่งถ้าติดตามด้วย OCT จะเกิดเรียงตามตำแหน่งแบ่งเป็น 4 ระยะ<sup>6-11</sup> ดังนี้

- A. บริเวณรอบ fovea (perifoveal region) บางส่วน โดยมักเริ่มจากทาง temporal
- B. การแยกตัวขยายทั่ว perifoveal region, แต่ยังมีที่ยึดติดของวุ้นตาที่บริเวณ fovea และขั้วประสาทตา optic disc อยู่
- C. การลอกหลุดของวุ้นตาที่ fovea
- D. การลอกหลุดของวุ้นตาที่ขั้วประสาทตา (optic disc)

**Normal PVD** ในกรณีที่เกิดการแยกตัวแบบปกติของวุ้นตานั้น สมดุลของแรงลอกหลุดระหว่าง vitreous cortex และแรงยึดติดของ vitreous cortex กับ ILM เกิดขึ้นพร้อมๆ กันอย่างสมดุล<sup>11</sup>

**Anomalous PVD** กรณีที่เกิดความไม่สมดุลระหว่างแรงลอกหลุดของ vitreous cortex และแรงยึดติดของ vitreous cortex กับ ILM จะทำให้มีภาวะ anomalous



**รูปที่ 2** ภาพ OCT แสดงการแยกตัวของวุ้นตาออกจากจอตา (posterior vitreous detachment) แต่ยังมี การยึดติดของวุ้นตา ที่บริเวณขั้วประสาทตา optic disc อยู่

PVD<sup>11-12</sup> โดยในกรณีนี้ แรงยึดติดของ vitreous cortex กับ ILM จะมีมากเป็นเป็นแค่บางจุด การดึงรั้งของวุ้นตาต่อจอตา (traction) จะเกิดขึ้นเร็วกว่าการเกิดแยกตัวของวุ้นตาจากจอตาได้หมด (incomplete PVD) ซึ่งทำให้เกิดภาวะ vitreomacular traction (VMT) syndrome ตามมา

### การแบ่งประเภทของพยาธิสภาพบริเวณส่วนต่อประสานของจุดภาพชัดของจอตาและวุ้นตา (VMI)

แบ่งเป็น 2 ประเภท คือ vitreomacular adhesion (VMA) และ vitreomacular traction (VMT) โดยมีการแยกที่สำคัญคือ VMA จะไม่มีความผิดปกติใดๆ เกิดที่บริเวณ fovea และ จอตา ในขณะที่ VMT จะมีความผิดปกติที่ fovea และจอตาาร่วมด้วย

**1. Vitreomacular adhesion** เป็นการแยกตัวของวุ้นตาที่เกิดบริเวณ perifovea ซึ่งได้จากการวินิจฉัยด้วยเครื่องตรวจ OCT เทียบเท่ากับ stage 1 PVD เราถือว่า VMA เป็นภาวะปกติของมนุษย์ ไม่มีความผิดปกติเกิดขึ้นกับจอตา

ลักษณะจาก OCT ที่พบตามเกณฑ์การวินิจฉัย<sup>13</sup> คือ

- i. พบการยกตัวของ perifoveal vitreous cortex ออกจากจอตา
- ii. ส่วนใดส่วนหนึ่งของบริเวณที่เป็นจุดภาพชัดมี

การยึดติดกับ vitreous cortex ในแนวรัศมี 3 มิลลิเมตรจาก fovea

iii. ไม่มีความผิดปกติของ fovea และเนื้อเยื่อจอตาที่ลึกลงไป

การแบ่งชนิดของ VMA ตามขนาด

- i. focal ( $\leq 1,500 \mu\text{m}$ )
- ii. broad ( $\geq 1,500 \mu\text{m}$ )

การแบ่งชนิดของ VMA ตามการตรวจพบโรคร่วมของจอตา

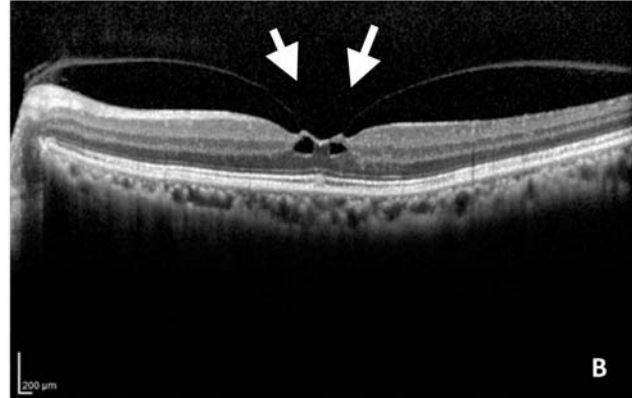
- i. VMA ที่เกิดขึ้นเฉพาะตัว (isolated)
- ii. เกิดขึ้นร่วมกับโรคอื่นของจอตา (concurrent) เช่น จุดภาพชัดเสื่อม (aged related macular degeneration) หลอดเลือดดำในตาอุดตัน (retinal vein occlusion) จุดภาพชัดบวมน้ำจากโรคเบาหวาน (diabetic macular edema) เป็นต้น

**2. Vitreomacular traction** พัฒนาการของภาวะ PVD จะทำให้เกิดแรงดึงรั้งต่อจุดภาพชัด และทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงทางกายภาพของพื้นผิวของ fovea เกิดถุงน้ำเทียมขึ้นในเนื้อเยื่อจอตา (intraretinal pseudocyst formation), การยกตัวของ fovea จากชั้น RPE ซึ่งทั้งหมดนี้จะส่งผลให้การมองเห็นลดลง การวินิจฉัยทำการตรวจ OCT

### Vitreomacular adhesion (VMA)



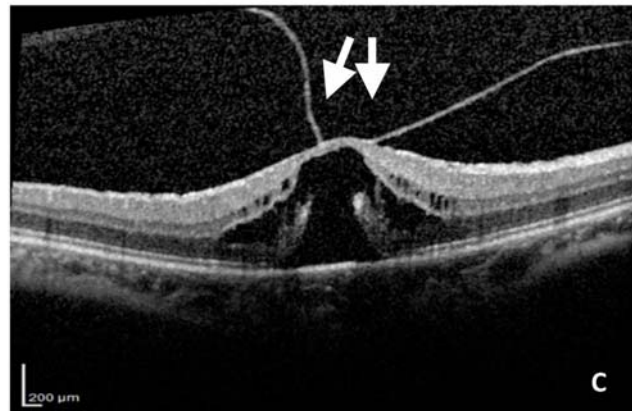
### Vitreomacular traction (VMT)



### รูปที่ 3 ภาพแสดง OCT

(A) vitreomacular adhesion (VMA) และ  
(B,C) vitreomacular traction (VMT)

- ภาพ A คือ Focal VMA ลูกศรสีขาวแสดงจุดเกาะของ vitreous กับ retina โดยระยะติดกับจุดตาน้อยกว่าหรือเท่ากับ 1,500  $\mu\text{m}$  ไมครอน และไม่พบความผิดปกติบริเวณ fovea
- ภาพ B,C คือ Focal VMT ลูกศรสีขาวแสดงจุดเกาะของ vitreous กับ retina โดยระยะติดกับจุดตาน้อยกว่าหรือเท่ากับ 1,500  $\mu\text{m}$  ไมครอน และพบความผิดปกติของรูปร่างของ fovea (intrafoveal pseudo-cyst ในภาพ B)



ซึ่งจะพบการแยกตัวของวุ้นตาในบริเวณ perifovea ร่วมกับมีการเปลี่ยนแปลงทางกายภาพของจอตา เรามีเกณฑ์ดังนี้<sup>13</sup>

- i. พบการยกตัวของ perifoveal vitreous cortex ออกจากจอตา
- ii. ส่วนใดส่วนหนึ่งของบริเวณที่เป็นจุดภาพชัดมีการยึดติดกับ vitreous cortex ในแนวรัศมี 3 มิลลิเมตร จาก fovea
- iii. มีความผิดปกติทางกายภาพของจอตา เช่น distortion of foveal surface, intraretinal structural changes หรือ การแยกตัวของ fovea จาก RPE

การแบ่งชนิดของ VMT ตามขนาด

- i. focal ( $\leq 1,500 \mu\text{m}$ )
- ii. broad ( $\geq 1,500 \mu\text{m}$ )

การแบ่งชนิดของ VMT ตามการตรวจพบโรคร่วมของจอตา

- i. VMT ที่เกิดขึ้นเฉพาะตัว
- ii. เกิดขึ้นร่วมกับโรคอื่นของจอตา เช่น จุดภาพชัดเสื่อม หลอดเลือดดำในตาอุดตัน จุดภาพชัดบวม น้ำจากโรคเบาหวาน เป็นต้น

**Epi-retinal membrane (ERM) formation** เมื่อเกิด PVD พัฒนาขึ้น ชั้นส่วนของวุ้นต้ามักติดค้างอยู่ที่ผิวจอตาเรียกภาวะนี้ว่า vitreoschisis ส่วนของวุ้นตาที่เหลือนี้อาจเกิดการพัฒนากลายเป็น ERM การหดตัวของ ERM ที่เพิ่มขึ้น จะดึงรั้งผิว macula และส่งผลต่อ fovea เช่นกัน

### การรักษา

**1. การสังเกตอาการ** จากการศึกษาธรรมชาติของโรคกลุ่ม VMA ที่มีอาการและ VMT ด้วย SD-OCT โดย John และคณะ<sup>14</sup> ในผู้ป่วย 106 ตาพบว่า เมื่อติดตามอาการไป 23 เดือนผู้ป่วยร้อยละ 32 จากทั้งหมด หายได้เอง ซึ่งจากการ



ศึกษานี้แสดงว่าการเริ่มต้นด้วยการสังเกตอาการในผู้ป่วยที่มีอาการน้อย และใช้ข้อมูลจาก OCT อาจเป็นทางเลือกในการรักษาผู้ป่วยได้

## 2. การผ่าตัดรักษา

- ผู้ป่วย VMA ที่ไม่มีอาการ ถือว่าไม่มีข้อบ่งชี้ในการผ่าตัด
- ผู้ป่วย VMT การผ่าตัดรักษาด้วยเทคนิค pars plana vitrectomy (PPV) ร่วมกับการทำการลอกผังพืด (ERM peeling) เป็นการรักษามาตรฐานสำหรับกลุ่ม VMT<sup>15</sup> โดยหลังผ่าตัดพบว่า ระดับการมองเห็นดีขึ้น 2 แถวของ Snellen chart ได้ร้อยละ 45 ถึงร้อยละ 100<sup>15-17</sup> ซึ่งพบว่าสัมพันธ์กับการลดลงของความหนาที่ fovea นอกจากนี้พบว่า ผลการรักษาที่ดียังสัมพันธ์กับระยะเวลาที่เป็นโรค (น้อยกว่า 6 เดือน) และระดับความหนาของจอตาที่น้อย กระบวนการฟื้นตัวหลังผ่าตัดของเนื้อเยื่อจอตาเมื่อติดตามการรักษาด้วย OCT พบว่าใช้เวลาการฟื้นตัวนานอย่างน้อย 12 เดือน<sup>18-20</sup>

**Full-thickness macular hole (FTMH)** มีคำจำกัดความคือ ความผิดปกติทางกายภาพที่เกิดกับบริเวณ fovea ซึ่งพบมีการสูญหายของเนื้อเยื่อจอตาตั้งแต่ชั้น ILM จนถึงชั้น RPE จากการวินิจฉัยโดยเครื่อง OCT ทำให้เกิดเป็นรูที่จุดภาพชัด<sup>13</sup>

กลไกการทำให้เกิดรูที่จุดภาพชัดมีหลายกลไกร่วมกัน ซึ่งผลลัพธ์สุดท้ายจะทำให้เกิดรูตรงกลาง มักมีขอบที่มีลักษณะกลม อาจมีการคั่งของน้ำในเนื้อเยื่อจอตาเกิดเป็นถุงน้ำเทียม (pseudocyst) ซ่อนอยู่ด้วย ส่วนวุ้นตาอาจยึดเกาะหรือไม่เกาะยึดติดอยู่กับขอบของรูก็ได้

**การแบ่งประเภทตามแนวทางของการตรวจด้วยเครื่องตรวจ OCT<sup>13</sup>** แบ่งเป็น

การแบ่งชนิดด้วยขนาด วัดจากส่วนที่แคบที่สุดของรู จาก OCT โดยต้องไม่ใช่ชั้น ILM

1. รูขนาดเล็ก:  $\leq 250 \mu\text{m}$
2. รูที่มีขนาดกลาง:  $250 - 400 \mu\text{m}$
3. รูขนาดใหญ่:  $\geq 400 \mu\text{m}$

การใช้ขนาด  $250 \mu\text{m}$  เป็นตัวแบ่งนี้เนื่องจากพบว่า รูที่มีขนาดเล็กกว่าหรือเท่ากับ  $250 \mu\text{m}$  ไมครอนจะมีรายงานโอกาสที่จะปิดเองได้แม้มิมาก และมีโอกาสสูงที่จะปิดได้ด้วยการผ่าตัด vitrectomy บางรายงานถึงร้อยละ 100 หรือการใช้ยาฉีดที่มีฤทธิ์ vitreolysis มีโอกาสปิดได้เป็นส่วนใหญ่<sup>21</sup>

กลุ่มรูที่มีขนาดกลาง ( $250 - 400 \mu\text{m}$ ) โอกาสสำเร็จด้วยวิธีการผ่าตัดสูงมากกว่าร้อยละ 90 ในเกือบทุกการศึกษาดูด้วยเทคนิคการผ่าตัด vitrectomy ร่วมกับการทำ ILM peeling หรือไม่กี่ได้<sup>22-23</sup> แต่กลุ่มนี้การรักษาด้วยยามิมีโอกาสสำเร็จต่ำกว่าการผ่าตัดและต่ำกว่ากลุ่มที่มีรูขนาดเล็ก<sup>24</sup>

กลุ่มรูขนาดใหญ่ กลุ่มนี้ต้องทำการผ่าตัด vitrectomy และทำ ILM peeling ด้วยทุกรายโดยมีอัตราความสำเร็จอยู่ที่ร้อยละ 90 ถึง 95 แต่ถ้าไม่ได้ทำการผ่าตัด ILM peeling จะมีอัตราความสำเร็จลดลงเหลือร้อยละ 75<sup>25</sup> และผู้ป่วยกลุ่มนี้มักไม่สำเร็จด้วยการใช้ยา<sup>21</sup>

การแบ่งชนิดด้วยสถานะของวุ้นตาว่ามีหรือไม่มี VMT  
เครื่อง OCT จะสามารถแยกได้ว่าการดึงรั้งของวุ้นตาไปยังรูเปิดที่จุดภาพชัดหรือไม่ เพื่อช่วยบอกการพยากรณ์ของโรคและวางแผนการรักษา

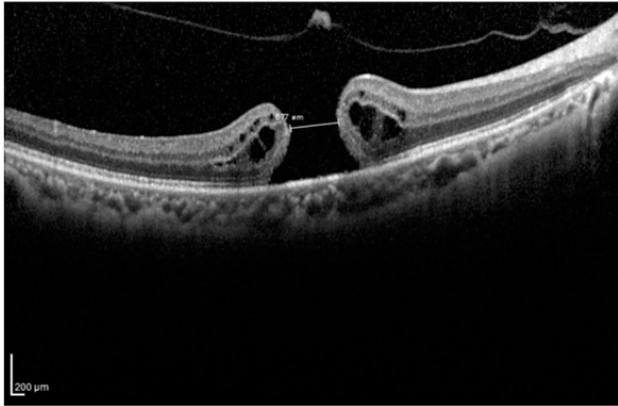
### การแบ่งชนิดตามสาเหตุ

**i. Primary** การเกิดรูที่จุดภาพชัดที่เกิดขึ้นเองจากแรงดึงของวุ้นตาที่ผิดปกติไปยังจุดภาพชัด

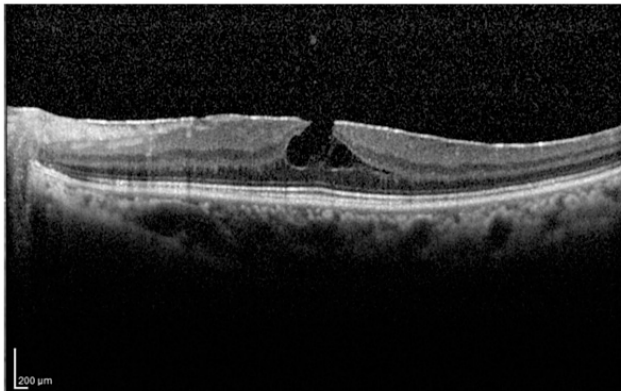
**ii. Secondary** เกิดจากสาเหตุอื่นโดยไม่มีลักษณะของ VMT มาก่อน เช่น จากแรงกระแทกเมื่อได้รับอุบัติเหตุ กลุ่มคนไข้ที่มีสายตาสั้นมากผิดปกติ กลุ่มโรคจุดภาพชัดเสื่อมในผู้สูงอายุ หรือการผ่าตัดตาที่ผู้ป่วยเคยได้รับก่อนหน้า รูที่จุดภาพชัดมีโอกาสเกิดร่วมกับการมีจุดภาพชัดบวมซึ่งสัมพันธ์กับโรคทางร่างกายอื่นหรือโรคภายในลูกตาอื่นได้แก่ จุดภาพชัดบวมน้ำจากเบาหวาน, เส้นเลือดดำในตาอุดตันร่วมกับมีจุดภาพชัดบวมน้ำ จุดภาพชัดเสื่อมในผู้สูงอายุชนิดเปียก (wet AMD) และ uveitis

**Impending macular hole** ในกรณีที่มีรูที่จุดภาพชัดในตาข้างหนึ่ง และตรวจพบโดยเครื่อง OCT ว่ามี VMA หรือ VMT อยู่ในตาอีกข้าง จากการศึกษาค้นพบว่าตาข้างที่มี

### Full-Thickness Macular Hole (FTMH)



### Lamellar Macular Hole (LMH)



ความผิดปกติเหล่านี้จะเพิ่มโอกาสที่จะพัฒนากลายเป็นรูที่จุดภาพชัดมากกว่าความผิดปกติ<sup>26</sup> ในอดีตนั้นผู้ป่วยกลุ่มที่ตรวจพบมีลักษณะ VMA แล้วจะถือว่าเทียบเท่ากับ stage 0 macular hole แต่ปัจจุบันจะใช้คำว่า impending macular hole แทน

**Lamellar macular hole** เป็นความผิดปกติที่เกิดขึ้นเพียงบางชั้นคือมีการสูญเสียของเนื้อเยื่อ fovea แคบบางชั้น การระบุความผิดปกติทางกายภาพในผู้ป่วยกลุ่มนี้ใช้การตรวจ OCT เป็นหลักซึ่งตามนิยามจะประกอบด้วย

1. มีโครงสร้างรูปร่างที่ผิดไปของบริเวณ fovea
2. มีความผิดปกติที่เกิดกับเนื้อเยื่อชั้นในของบริเวณ fovea (inner layers of fovea)
3. มีการแยกตัวของเนื้อเยื่อในชั้นจอตา (schisis) โดยเฉพาะระหว่างชั้น outer plexiform layer (OPL) กับ outer nuclear layer (ONL)

**รูปที่ 4** ภาพ OCT แสดง full-thickness macular hole (FTMH-ภาพบน), lamellar macular hole (LMH-ภาพล่าง) ตามแนวทางของ the International Vitreomacular Traction Study (IVTS) Classification System for Vitreomacular Adhesion, Traction, and Macular Hole

- Full-thickness macular hole สามารถแบ่งตามลักษณะทางกายภาพโดย การวัดระยะที่แคบที่สุดของความกว้างของรู macular hole บริเวณ mid retina ด้วยฟังก์ชัน OCT caliper โดยให้เส้นขนานกับชั้น retinal pigment epithelium
- Lamellar macular hole with intraretinal splitting (schisis) ระหว่างชั้น outer plexiform และชั้น outer nuclear layers แต่ยังมีชั้น photoreceptor ที่เรียบปกติอยู่

4. ต้องตรวจพบว่าเนื้อเยื่อในชั้น photoreceptor ยังเป็นปกติ

การเปลี่ยนแปลงของ lamellar hole ส่วนใหญ่แล้วเป็นไปอย่างช้าๆ และพบว่ามีความสัมพันธ์กับการสูญเสียการมองเห็นที่บริเวณตรงกลางของภาพในระยะยาว อาจพบการเห็นภาพบิดเบี้ยวร่วมด้วยได้ พบว่ามีรายงานการเกิด lamellar hole ตามหลังการผ่าตัดต้อกระจก และจะพบในกลุ่มซึ่งมีสภาวะความผิดปกติทางตาร่วมอยู่ด้วยมาก่อน เช่น ผู้ป่วยสายตาสั้น ผู้ป่วยจอตาหลุดลอก (retinal detachment) ผู้ป่วยจุดภาพชัดเสื่อม หรือผู้ป่วยกลุ่ม uveitis<sup>27</sup>

การผ่าตัดรักษา ชั่วบ่งชี้ในการผ่าตัดสำหรับคนไข้กลุ่มนี้รวมถึงผลลัพธ์ของการผ่าตัดนั้นยังไม่มีที่ชัดเจน มีรายงานความสำเร็จตั้งแต่ร้อยละ 25 ไปจนถึงร้อยละ 75<sup>27-29</sup>

Macular pseudohole (รูไม่แท้ที่จุดภาพชัด) การตรวจวินิจฉัยโดยอาศัยอาการทางคลินิก ร่วมกับการตรวจโดย

## ตารางที่ 1 สรุป IVTS classification system

ลักษณะทาง กายภาพ	IVTS Classification System
<b>VMA</b>	<p><b>นิยาม</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>พบการยกตัวของ perifoveal vitreous cortex ออกจากจอตา</li> <li>ส่วนใดส่วนหนึ่งของบริเวณที่เป็นจุดภาพชัดมีการยึดติดกับ vitreous cortex ในแนวรัศมี 3 มิลลิเมตรจาก fovea</li> <li>ไม่มีความผิดปกติของ fovea และเนื้อเยื่อจอตาที่ลึกลงไป</li> </ol> <p><b>Classification</b></p> <p><i>การแบ่งชนิดของ VMA ตามขนาด</i></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>focal (<math>\leq 1,500 \mu\text{m}</math>)</li> <li>broad (<math>\geq 1,500 \mu\text{m}</math>)</li> </ol> <p><i>การแบ่งชนิดของ VMA ตามการตรวจพบโรคร่วมของจอตา</i></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>VMA ที่เกิดขึ้นเฉพาะตัว (isolated)</li> <li>เกิดขึ้นร่วมกับโรคอื่นของจอตา (concurrent) เช่น จุดภาพชัดเสื่อม (aged related macular degeneration) เส้นเลือดดำในตาอุดตัน (retinal vein occlusion) จุดภาพชัดบวม น้ำจากเบาหวาน (diabetic macular edema) เป็นต้น</li> </ol>
<b>VMT</b>	<p><b>นิยาม</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>พบการยกตัวของ perifoveal vitreous cortex ออกจากจอตา</li> <li>ส่วนใดส่วนหนึ่งของบริเวณที่เป็นจุดภาพชัดมีการยึดติดกับ vitreous cortex ในแนวรัศมี 3 มิลลิเมตร จาก fovea</li> <li>มีความผิดปกติทางกายภาพของจอตา เช่น distortion of foveal surface, intraretinal structural changes หรือการแยกตัวของ fovea จาก RPE</li> </ol> <p><b>Classification</b></p> <p><i>การแบ่งชนิดของ VMT แบ่งตามขนาด</i></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>focal (<math>\leq 1,500 \mu\text{m}</math>)</li> <li>broad (<math>\geq 1,500 \mu\text{m}</math>)</li> </ol> <p><i>การแบ่งชนิดของ VMT ตามการตรวจพบโรคร่วมของจอตา</i></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>VMT ที่เกิดขึ้นเฉพาะตัว (isolated)</li> <li>เกิดขึ้นร่วมกับโรคอื่นของจอตา (concurrent) เช่น จุดภาพชัดเสื่อม เส้นเลือดดำในตาอุดตัน จุดภาพชัดบวม น้ำจากเบาหวาน เป็นต้น</li> </ol>
<b>FTMH</b>	<p><b>นิยาม</b> ความผิดปกติทางกายภาพที่เกิดกับบริเวณ fovea ซึ่งพบมีการสูญหายของเนื้อเยื่อจอตาตั้งแต่ 5 ชั้น ILM จนถึงชั้น RPE</p> <p><b>Classification</b></p> <p><i>การแบ่งชนิดด้วยขนาด วัดจากส่วนที่แคบที่สุดของรูจาก OCT โดยต้องไม่ใช่ชั้น ILM</i></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>รูขนาดเล็ก: <math>\leq 250 \mu\text{m}</math></li> <li>รูที่มีขนาดกลาง: <math>250 - 400 \mu\text{m}</math></li> <li>รูขนาดใหญ่: <math>\geq 400 \mu\text{m}</math></li> </ol> <p><i>การแบ่งชนิดตามสาเหตุ</i></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>Primary การเกิดรูที่จุดภาพชัดที่เกิดขึ้นเอง</li> <li>Secondary เกิดจากสาเหตุอื่นโดยไม่มีลักษณะของ VMT มาก่อนเช่น จากแรงกระแทกเมื่อได้รับอุบัติเหตุ กลุ่มคนไข้ที่มีสายตาสั้นมากผิดปกติ กลุ่มโรคจุดภาพชัดเสื่อมในผู้สูงอายุ หรือการผ่าตัดตาที่ผู้ป่วยเคยได้รับก่อนหน้า</li> </ol>

ตารางที่ 1 สรุป IVTS classification system (ต่อ)

ลักษณะทางกายภาพ	IVTS Classification System
<b>LMH</b>	<b>นิยาม</b> <ol style="list-style-type: none"><li>1. มีโครงสร้างรูปร่างที่ผิดปกติของบริเวณ fovea</li><li>2. มีความผิดปกติที่เกิดกับเนื้อเยื่อชั้นในของบริเวณ fovea (inner layers of fovea)</li><li>3. มีการแยกตัวของเนื้อเยื่อในชั้นจอตา (schisis) โดยเฉพาะระหว่างชั้น outer plexiform layer (OPL) กับ outer nuclear layer (ONL)</li><li>4. ต้องตรวจพบว่าเนื้อเยื่อในชั้น photoreceptor ยังเป็นปกติ</li></ol>
<b>Macular pseudohole</b>	<b>นิยาม</b> <ol style="list-style-type: none"><li>1. มีรอยยุบของบริเวณ fovea หรือมีการยกนูนที่ขอบของ fovea</li><li>2. มี ERM ที่มีช่องรูเปิดตรงกลาง</li><li>3. มีบริเวณ macular ยกตัวเป็นยอดกลมแหลม ไปยังจุดศูนย์กลางของ fovea โดยที่ความหนาของบริเวณจุดศูนย์กลางของ fovea ปกติ</li><li>4. ไม่มีการสูญเสียเนื้อเยื่อจอตา</li></ol>

กล้องจุลทรรศน์ (slit-lamp biomicroscope) การตรวจวินิจฉัยที่ถูกต้องจะทำได้โดยอาศัยเครื่องตรวจ OCT เท่านั้น<sup>34</sup> เกณฑ์ในการวินิจฉัยโรคนี้มี 4 ข้อได้แก่

1. มีรอยยุบของบริเวณ fovea หรือ มีการยกนูนที่ขอบของ fovea
2. มี ERM ที่มีช่องรูเปิดตรงกลาง
3. มีบริเวณ macular ยกตัวเป็นยอดกลมแหลม ไปยังจุดศูนย์กลางของ fovea โดยที่ความหนาของบริเวณจุดศูนย์กลางของ fovea ปกติ
4. ไม่มีการสูญเสียเนื้อเยื่อจอตา

กลไกการเกิด macular pseudohole นั้นเกิดจาก ERM เป็นสาเหตุ เมื่อมีการเปลี่ยนแปลงของ ERM จะเกิดแรงดึงรั้งไปยังจอตาที่อยู่ข้างใต้ ERM นั้น โดยรูปร่างนั้น เหมือนกับ macular hole แต่ถ้าตรวจด้วย OCT เนื้อเยื่อที่ fovea จะยังปกติ<sup>34</sup>

การแบ่งประเภทของภาวะดังกล่าวด้วย OCT ที่นำมาสรุปอ้างอิงจาก IVTS classification system นี้จะช่วยให้จักษุแพทย์สามารถสื่อสารและเข้าใจตรงกันในสภาวะดังกล่าว รวมถึงช่วยในการวางแผนการรักษาที่เป็นระบบ เข้าใจพยากรณ์ของโรคที่ดีขึ้น

References

1. Bishop PN. Structural macromolecules and supramolecular organisation of the vitreous gel. Prog Retin Eye Res 2000; 19:323-44.
2. Sebag J. Vitreous: the resplendent enigma. Br J Ophthalmol 2009;93:989-91.
3. Bhutto IA, Kim SY, McLeod DS, Merges C, Fukai N, Olsen BR, et al. Localization of collagen XVIII and the endostatin portion of collagen XVIII in aged human control eyes and eyes with age-related macular degeneration. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2004;45:1544-52.
4. Sebag J. Age-related changes in human vitreous structure. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol 1987;225:89-93.
5. Russell SR, Shepherd JD, Hageman GS. Distribution of glycoconjugates in the human retinal internal limiting membrane. Invest Ophthalmol Vis Sci 1991;32:1986-95.
6. Ito Y, Terasaki H, Suzuki T, Kojima T, Mori M, Ishikawa K, et al. Mapping posterior vitreous detachment by optical coherence tomography in eyes with idiopathic macular hole. Am J Ophthalmol. 2003;135:351-5.
7. Jackson TL, Nicod E, Simpson A, Angelis A, Grimaccia F, Kanavos P. Symptomatic vitreomacular adhesion. Retina. 2013;33(8):1503-11.
8. Stalmans P, Duker JS, Kaiser PK, Heier JS, Dugel PU, Gandorfer A, et al. Oct-based interpretation of the vitreomacular



- interface and indications for pharmacologic vitreolysis. *Retina* (Philadelphia, Pa). 2013;33:2003-11.
9. Uchino E, Uemura A, Ohba N. Initial stages of posterior vitreous detachment in healthy eyes of older persons evaluated by optical coherence tomography. *Arch Ophthalmol* 2001;119:1475-9.
  10. Johnson MW. Perifoveal vitreous detachment and its macular complications. *Trans Am Ophthalmol Soc* 2005;103:537-67.
  11. Johnson MW. Posterior vitreous detachment: evolution and complications of its early stages. *Am J Ophthalmol* 2010;149:371-82.
  12. Sebag J. Anomalous posterior vitreous detachment: a unifying concept in vitreoretinal disease. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2004;242:690-8.
  13. Duker JS, Kaiser PK, Binder S, de Smet MD, Gaudric A, Reichel E, et al. The International Vitreomacular Traction Study Group classification of vitreomacular adhesion, traction, and macular hole. *Ophthalmology*. 2013;120:2611-9.
  14. John VJ, Flynn HW, Smiddy WE, Carver A, Leonard R, Tabandeh H., et al. Clinical course of vitreomacular adhesion managed by initial observation. *Retina*. 2014;34:442-446.
  15. McDonald HR, Johnson RN, Schatz H. Surgical results in the vitreomacular traction syndrome. *Ophthalmology*. 1994;101(8):1397-402.
  16. Witkin AJ, Patron ME, Castro LC, Reichel E, Rogers AH, Bauman CR, et al. Anatomic and visual outcomes of vitrectomy for vitreomacular traction syndrome. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging*. 2010;41:425-31.
  17. Smiddy WE, Michels RG, Glaser BM, deBustros S. Vitrectomy for macular traction caused by incomplete vitreous separation. *Arch. Ophthalmol*. 1988;106(5):624-8.
  18. Sonmez K, Capone A, Trese MT, Williams GA. Vitreomacular traction syndrome: impact of anatomical configuration on anatomical and visual outcomes. *Retina*. 2008;28(9):1207-14.
  19. Davis RP, Smiddy WE, Flynn HW, Puliafito CA. Surgical management of vitreofoveal traction syndrome: optical coherence tomographic evaluation and clinical outcomes. *Ophthalmic Surg. Lasers Imaging*. 2010;41(2):150-6.
  20. Sayegh RG, Georgopoulos M, Geitzenauer W, Simader C, Kiss C, Schmidt-Erfurth U. High-resolution optical coherence tomography after surgery for vitreomacular traction: a 2-year follow-up. *Ophthalmology*. 2010;117(10):2010-7, 2017.e1-2.
  21. Stalmans P, Benz MS, Gandorfer A, Kampik A, Girach A, Pakola S, et al. Enzymatic vitreolysis with ocriplasmin for vitreomacular traction and macular holes. *N Engl J Med*. 2012;367:606-15.
  22. Ip MS, Baker BJ, Duker JS, Reichel E, Bauman CR, Gangnon R, et al. Anatomical outcomes of surgery for idiopathic macular hole as determined by optical coherence tomography. *Arch Ophthalmol*. 2002;120:29-35.
  23. Ullrich S, Haritoglou C, Gass C, Schaumberger M, Ulbig MW, Kampik A. Macular hole size as a prognostic factor in macular hole surgery. *Br J Ophthalmol*. 2002;86:390-3.
  24. Trese MT, Williams GA, Hartzler MK. A new approach to stage 3 macular holes. *Ophthalmology* 2000;107:1607 -11.
  25. Chang S. Controversies regarding internal limiting membrane peeling in idiopathic epiretinal membrane and macular hole. *Retina* 2012;32(suppl):S200-3; discussion S203 e4.
  26. Chan A, Duker JS, Schuman JS, Fujimoto JG. Stage 0 macular holes: observations by optical coherence tomography. *Ophthalmology* 2004;111:2027-32.
  27. Xirou T, Kidess A, Kourentis C, Xirou V, Feretis E, Kabanarou SA. Lamellar macular hole formation following vitrectomy for rhegmatogenous retinal detachment repair. *Clin Ophthalmol*. 2012;6:571-4.
  28. Xirou T, Kidess A, Kourentis C, Xirou V, Feretis E, Kabanarou SA. Lamellar macular hole formation following vitrectomy for rhegmatogenous retinal detachment repair. *Clin Ophthalmol*. 2012;6:571-4.
  29. Sebag J, Wang MY, Nguyen D, Sadun AA. Vitreopapillary adhesion in macular diseases. *Trans Am Ophthalmol Soc* 2009;107:35-44.
  30. Androudi S, Stangos A, Brazitikos PD. Lamellar macular holes: tomographic features and surgical outcome. *Am J Ophthalmol* 2009;148:420-6.
  31. Figueroa MS, Noval S, Contreras I. Macular structure on optical coherence tomography after lamellar macular hole surgery and its correlation with visual outcome. *Can J Ophthalmol* 2011;46:491-7.
  32. Kokame GT, Tokuhara KG. Surgical management of inner lamellar macular hole. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging* 2007;38:61 -3.
  33. Michalewska Z, Michalewski J, Odrobina D, Pikulski Z, Cisiecki S, Dziegielewska K, et al. Surgical treatment of lamellar macular holes. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2010;248:1395-400.
  34. Allen AW Jr, Gass JD. Contraction of a perifoveal epiretinal membrane simulating a macular hole. *Am J Ophthalmol* 1976;82:684-91.