บทฟื้นฟูวิชาการ/Review Article

กลไกการเกิดต้อหินมุมปิดชนิดปฐมภูมิ

(Mechanisms of Primary Angle-Closure Glaucoma)

ญาณิน สุวรรณ, พ.บ.

บทนำ (Introduction)

โรคต้อหินเป็นสาเหตุสำคัญอันดับสองที่ทำให้ประชากรทั่วโลกตาบอดรองจากต้อกระจก[1] คิดเป็นร้อยละ 35-60 ของสาเหตุการตาบอดในผู้ใหญ่[2,3] สามารถแบ่งกลุ่มต้อหินจากการตรวจมุมตา (gonioscopy) ได้เป็น ต้อหินมุมเปิด (Angle-open glaucoma) และต้อหินมุมปิด (Angle-closure glaucoma) ซึ่งในต้อหินมุมเปิดเมื่อตรวจมุมตาจะสามารถเห็น angle structure ได้ถึง pigmented trabecular meshwork ซึ่งเป็นบริเวณที่น้ำลูกตา (Aqueous humor) ไหลออกจากตา เข้าสู่ Schlemm's canal แต่ในผู้ป่วยต้อหินมุมเปิดบริเวณ trabecular meshwork มีความผิดปกติ น้ำลูกตาจึงไม่สามารถไหลออกได้ ส่วนกรณีต้อหินมุมปิดจะพบมีม่านตาปิดทางออกของน้ำลูกตา (obstruction of trabecular meshwork by peripheral iris) เมื่อตรวจมุมตาจะไม่เห็น pigmented trabecular meshwork ซึ่งไม่ว่าจะเป็นต้อหินมุมเปิดหรือมุมปิด มักจะมีความดันในลูกตาที่สูงขึ้นและเกิดการทำลายขั้วประสาทตา (optic disc) ในที่สุด

ข้อมูลทางระบาดวิทยา (Epidemiology)

จากการสำรวจในปี ค.ศ. 2010 มีผู้ป่วยต้อหินทั่วโลกถึง 60.5 ล้านคน แบ่งเป็นต้อหินมุมเปิด 44.7 ล้านคน และเป็นต้อหินมุมปิด 15.7 ล้านคนซึ่งคาดว่าจะเพิ่มเป็น 21 ล้านคนในปี ค.ศ. 2020[4] ถึงแม้ว่าความชุกของต้อหินมุมปิดจะน้อยกว่าต้อหินมุมเปิดแต่กลับพบว่าต้อหินมุมปิดเป็นสาเหตุที่ทำให้ผู้ป่วยต้อหินตาบอดมากกว่าต้อหินมุมเปิดถึงสามเท่า โดยเฉพาะอย่างยิ่งในเอเชียตะวันออกเฉียงใต้ ซึ่งพบประชากรแถบนี้เป็นต้อหินมุมปิดได้มากกว่าคนผิวขาว (Caucasian) และคนผิวสี (African) เนื่องจากประชากรมีขนาดช่องหน้าลูกตาตื้น จากการศึกษาทางระบาดวิทยาพบว่าประชากรเชื้อสายจีนในประเทศสิงคโปร์ มีอุบัติการณ์การเกิดต้อหินมุมปิดเฉียบพลันชนิดมีอาการ (symptomatic acute angle-closure) สูงถึง 15.5 คนต่อประชากรแสนคนต่อปี[5] ข้อมูลจากสถิติสาธารณสุขประเทศไทยปี พ.ศ. 2555 พบผู้ป่วยโรคต้อหินทั่วประเทศ 17,687 ราย

ผู้นิพนธ์ไม่มีส่วนเกี่ยวข้องหรือผลประโยชน์ใดๆกับผลิตภัณฑ์ที่ได้กล่าวอ้างถึงในบทความนี้

ภาควิชาจักษุวิทยา คณะแพทยศาสตร์โรงพยาบาลรามาธิบดี มหาวิทยาลัยมหิดล กรุงเทพฯ 10400

ในบทความนี้จะเน้นถึงกลไกการเกิดต้อหินชนิดมุมปิดปฐมภูมิ เนื่องจากพบได้บ่อยในประเทศไทย และหากตรวจพบว่ามีปัจจัยเสี่ยงหรือเป็นต้อหินตั้งแต่ระยะเริ่มแรกสามารถป้องกันหรือรักษาได้ทันท่วงทีผู้ป่วยจะมีการพยากรณ์โรคที่ดี

พยาธิสภาพที่เกิดบริเวณ trabecular meshwork ในต้อหินมุมปิด

ภาวะมุมปิดปฐมภูมิ (primary angle-closure, PAC) ทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงในบริเวณ trabecular meshwork แบ่งได้เป็น 3 ขั้นตอน ทั้งนี้อาจเกิดร่วมในตาเดียวกันแต่ต่างบริเวณได้

1) Appositional closure ซึ่งทำให้เกิดการอุดตันที่ระดับ pre-trabecular คือ การติดกันของ peripheral iris และ trabecular meshwork (iridotrabecular contact, ITC) โดยมุมตายังสามารถเปิดได้หลังทำ indentation หรือ dynamic light-dark illumination เป็นกลไกที่สำคัญของ acute PAC และกลุ่มที่มีมุมปิดระยะเริ่มต้นที่ยังไม่มีอาการ

2) Appositional closure ซึ่งทำให้เกิดการอุดตันที่ระดับ trabecular จากการศึกษาพบว่าหากมีการปิดของมุมตา (appositional closure เป็นระยะเวลานาน ทำให้เกิดการเสียดสี (friction) ระหว่าง trabecular meshwork และม่านตา ทำให้เกิดการทำลายโครงสร้างและการทำงานของ trabecular meshwork แม้กระทั่งในบริเวณที่อยู่ไกลจากตำแหน่ง peripheral anterior synechia (PAS)[6]

3) Synechial closure มีการติดกันอย่างถาวรของ ITC มุมยังปิดอยู่ภายหลังการทำ indentation และ dynamic light-dark illumination พบว่าปริมาณของ PAS มีความสัมพันธ์กับระดับความดันในลูกตาที่สูงขึ้นอย่างมีนัยสำคัญ[7-10]

การแบ่งชนิดของต้อหินมุมปิด (Classification of Angle-Closure Glaucoma)

การแบ่งชนิดจะช่วยในการจำแนกต้อหินมุมปิดชนิดต่างๆ ตามระยะเวลาที่อาการปรากฏ ระดับความรุนแรง ตำแหน่งที่เกิดความผิดปกติ ซึ่งจะนำไปสู่การรักษาที่จำเพาะสำหรับต้อหินในแต่ละชนิด ในอดีตการแบ่งชนิดของต้อหินอาศัยการตรวจมุมตาเป็นหลัก ต่อมาเมื่อมีการพัฒนาเครื่องมือการตรวจช่องหน้าลูกตา (anterior segment imaging) ทำให้การวินิจฉัยชนิดและกลไกมีความละเอียดนำมาซึ่งความเข้าใจในกลไกการเกิดต้อหินที่ดีและรักษาได้ตรงจุดมากขึ้น

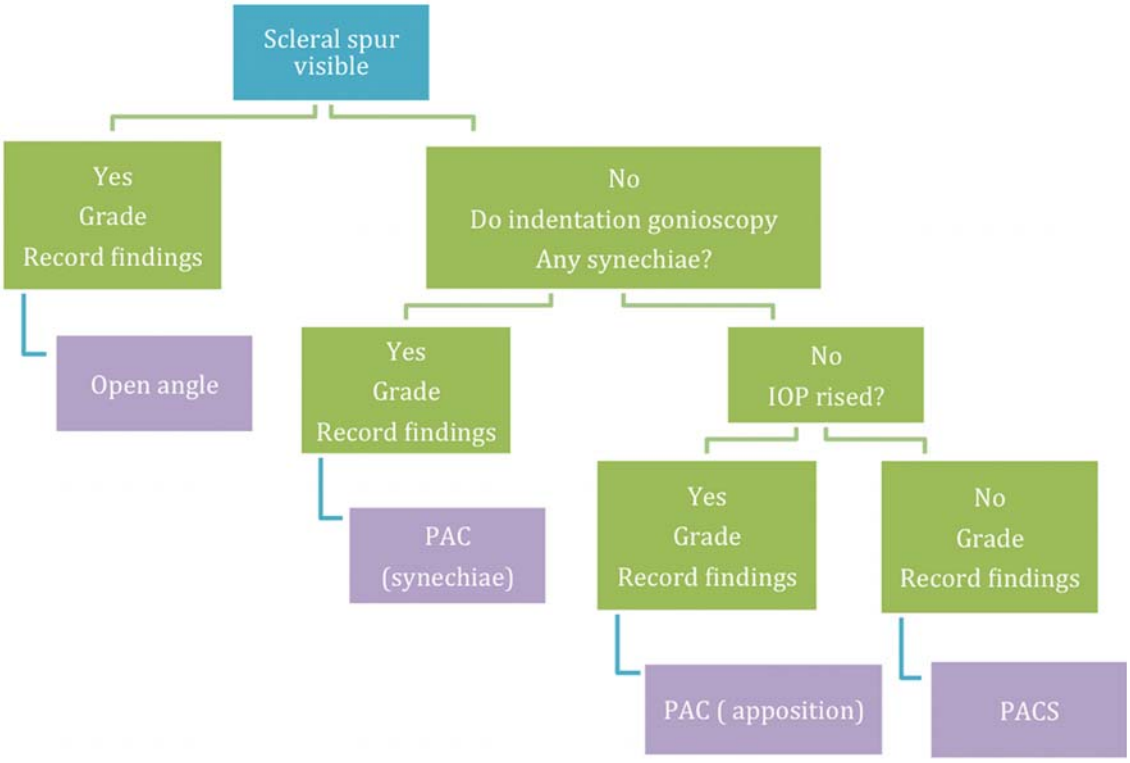
สามารถแบ่งกลุ่มต้อหินมุมปิดได้หลายวิธี ดังนี้

1. แบ่งตามโรคที่พบร่วม
   - 1.1. ต้อหินมุมปิดชนิดปฐมภูมิ (Primary Angle-Closure Glaucoma)
   - 1.2. ต้อหินมุมปิดชนิดทุติยภูมิ (Secondary Angle-Closure Glaucoma)
2. แบ่งตามระยะเวลาที่อาการปรากฏ
   - 2.1. เฉียบพลัน (Acute)
   - 2.2. กึ่งเฉียบพลัน (Subacute or intermittent)
   - 2.3. เรื้อรัง (Chronic)
3. แบ่งตามระดับความรุนแรง
   - 3.1. Angle closure suspects (ACS)
   - 3.2. Angle closure (AC)
   - 3.3. Angle closure glaucoma (ACG)
4. แบ่งตามตำแหน่งที่เกิดความผิดปกติ
   - 4.1. Iris and pupillary level ได้แก่ relative pupillary block และ thick peripheral iris roll
   - 4.2. Ciliary body level ได้แก่ plateau iris
   - 4.3. Lens level ได้แก่ phacomorphic glaucoma, anterior segment crowding
   - 4.4. Causes behind the lens ได้แก่ aqueous misdirection

ต้อหินมุมปิดปฐมภูมิ (Primary Angle-Closure Glaucoma)

ต้อหินชนิดนี้ ไม่ทราบสาเหตุการเกิดที่แน่ชัด ปัจจัยเสี่ยงทางระบาดวิทยาที่มีผลต่อการเกิดต้อหินมุมปิดปฐมภูมิได้แก่ อายุที่เพิ่มขึ้น เพศหญิง และชาวเอเชีย[11-14]

ปัจจัยเสี่ยงทางตาที่มีผลต่อการเกิดต้อหินมุมปิดปฐมภูมิ



แผนภูมิที่ 1 *ขั้นตอนการตรวจมุมตา (รูปสีหน้า 154)*

ได้แก่ ช่องหน้าลูกตามีขนาดเล็ก (smaller anterior segment dimensions) ซึ่งแจกแจงในรายละเอียดดังนี้ narrower drainage angle, shallower axial and limbal anterior chamber depth (ACD), เลนส์หนาเพิ่มขึ้น, shorter axial length, เลนส์เคลื่อนที่มาด้านหน้า, smaller corneal diameter, สายตายาว

หากแบ่งกลุ่มตามระยะเวลาที่อาการปรากฏ

1) เฉียบพลัน (Acute)

อาการเกิดขึ้นอย่างเฉียบพลัน และรุนแรง เกิดจากการปิดของมุมตาทั้งหมดและทำให้ความดันในลูกตาสูงขึ้นอย่างรวดเร็ว ไม่สามารถหายได้เอง

2) กึ่งเฉียบพลัน (Subacute or intermittent)

อาการเป็นอย่างรวดเร็ว แต่ไม่รุนแรงเท่ากลุ่มแรก สามารถหายได้เอง และเกิดขึ้นซ้ำได้

3) เรื้อรัง (Chronic)

มักไม่มีอาการ เกิดจากมีการปิดของมุมตามากขึ้นเรื่อยๆ ทำให้ความดันในลูกตาสูงแบบค่อยเป็นค่อยไป

ซึ่งการแบ่งกลุ่มเช่นนี้ทำให้เข้าใจค่อนข้างง่าย แต่ข้อเสียคือ ไม่ได้กล่าวถึงการพยากรณ์โรค และไม่ได้เอื้อประโยชน์ในการรักษาเลย ต่อมาจึงได้มีการพัฒนาการแบ่งกลุ่มตามระดับความรุนแรงของโรคอ้างอิงตาม Asia Pacific Glaucoma Guidelines ฉบับที่ 2 ปี 2008 ดังนี้ (แผนภูมิที่ 1)

1) Primary angle closure suspect (PACS)

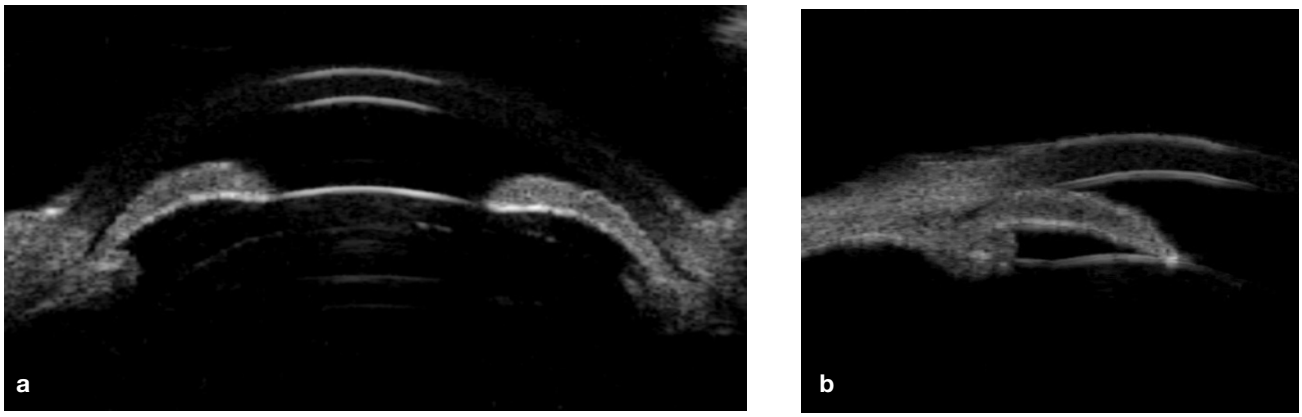
มี ITC 180-270 องศา โดยที่ความดันในลูกตาปกติ ตรวจมุมตาไม่พบ peripheral anterior synechiae (PAS) มีขั้วประสาทตา และลานสายตาปกติ

2) Primary angle closure (PAC): acute, subacute, and chronic

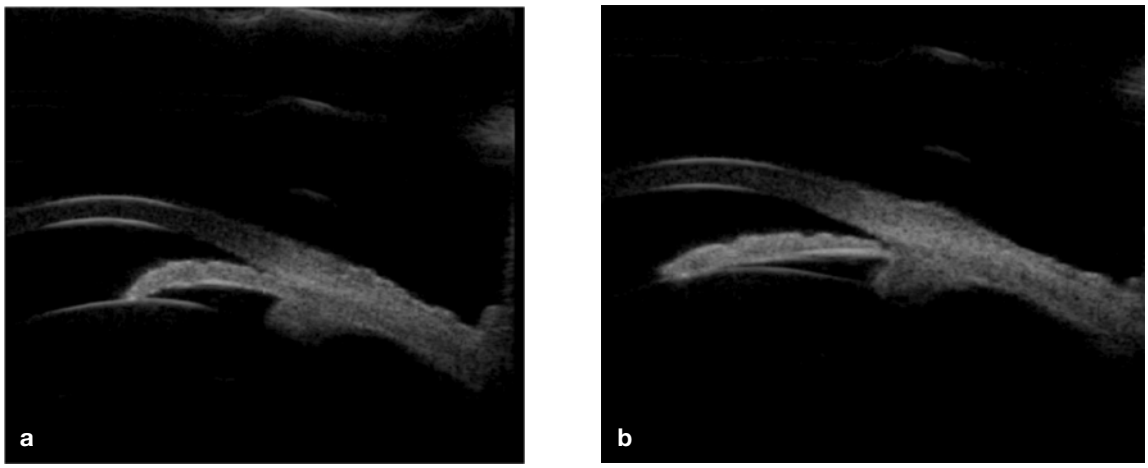
มี PACS ร่วมกับความดันในลูกตาสูง และหรือมี PAS โดยที่ขั้วประสาทตาและลานสายตาปกติ

3) Primary angle closure glaucoma (PACG): acute, subacute, and chronic

มี PAC ร่วมกับขั้วประสาทตา และลานสายตาที่ผิดปกติเข้าได้กับต้อหิน



รูปที่ 1 *UBM images (a) แสดง pupillary block ซึ่งมี peripheral แคบกว่า central anterior chamber และ irisม่านตาจะโค้งขึ้นเป็นลักษณะ convex iris configuration หรือ iris bombe (b) พบว่าตรงที่มีการติดกันของiris และcorneaจะเป็นส่วนของ mid peripheral iris ซึ่งตรงส่วนในสุดยังเปิดอยู่ต่างกับกรณีของ chronic angle closureที่มีการติดกัน ตั้งแต่ base ของ angle*



รูปที่ 2 *UBM image (a, b) แสดงการเปลี่ยนแปลงรูปร่างของ iris ว่ามีลักษณะแบนลง และมุมตาเปิดขึ้นภายหลัง iridotomy*

นอกจากนี้ ควรมีการบรรยาย ocular tissue damage ที่เกิดร่วมด้วย ได้แก่ corneal endothelial cell loss, trabecular meshwork damage, lens damage (glaukomflecken และ cataract), iris damage (iris ischemia, chronic dilation, unresponsive pupil, iridoschisis, ectropion uveae), และ pale optic disc ทั้งนี้เพื่อความเข้าใจถึงพยาธิสภาพที่เกิดขึ้นอย่างเฉพาะเจาะจงในผู้ป่วยแต่ละราย

แบ่งตามตำแหน่งที่เกิดความผิดปกติ

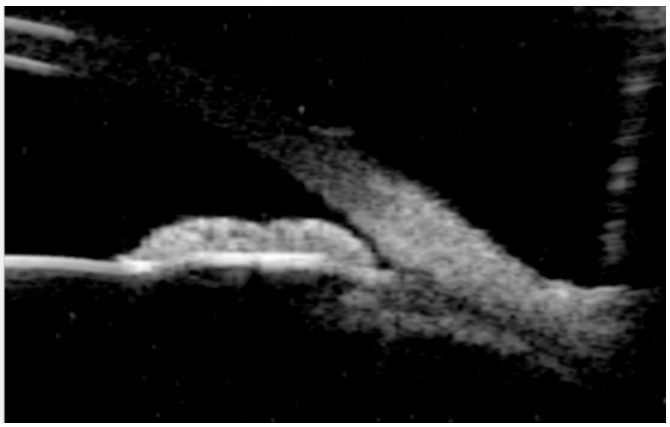
โดยดูตามตำแหน่งที่เกิดการขัดขวางการไหลของ aqueous humor ออกจากช่องหน้าลูกตา ทั้งนี้อาจพบความผิดปกติในหลายตำแหน่งร่วมกันได้

1) Iris and pupil

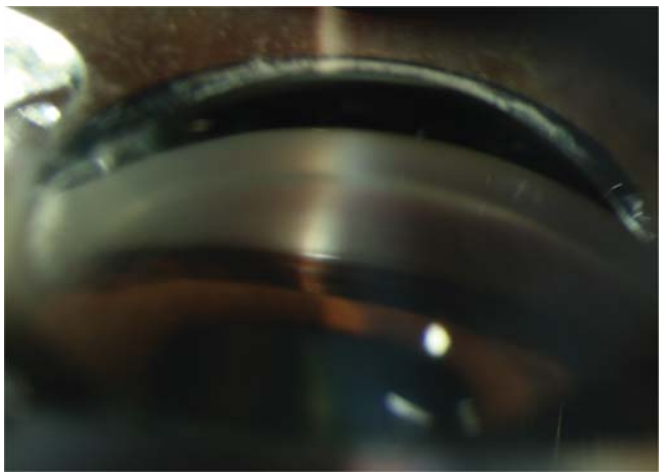
2) Ciliary body architecture

3) Lens-induced glaucoma

4) Malignant glaucoma จะไม่ขอกล่าวถึงในที่นี้ เนื่องจากกลไกยังไม่ทราบแน่ชัด



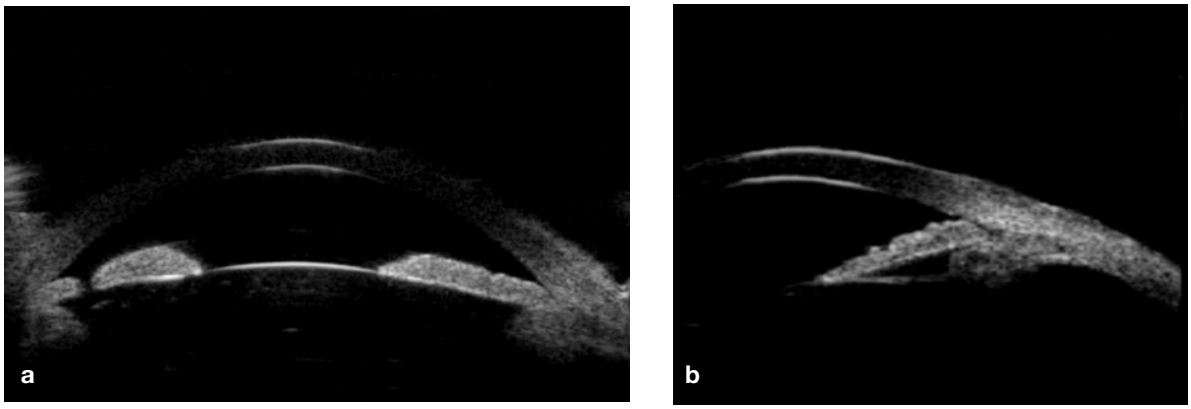
รูปที่ 3 *UBM image แสดงลักษณะ thick peripheral iris roll พบมีการหนาตัวขึ้นของ iris เป็นวงรอบในตำแหน่งที่ติดกับมุมตา*



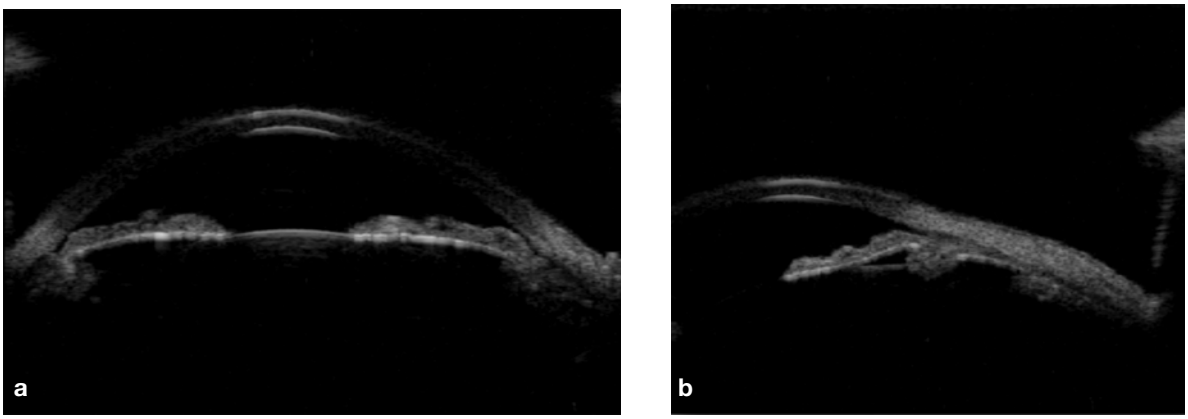
รูปที่ 4 *Gonioscopic images แสดงลักษณะ double hump ของ iris ภายหลังการ indentation โดย central hump เกิดจาก lens convexity ส่วน peripheral hump เกิดจาก anteriorly positioned ciliary processes (รูปสีหน้า 154)*

1. Iris and Pupil ได้แก่ pupillary block และ thick peripheral iris roll

Pupillary block เป็นสาเหตุของต้อหินมุมปิดที่พบได้มากที่สุด สามารถพบร่วมกับกลไกอื่นๆ ของต้อหินมุมปิดได้โดยเฉพาะอย่างยิ่งในชาวเอเชีย[15] เกิดจากการที่มีการเพิ่มแรงต้านทานการไหลของ aqueous humor จาก posterior chamber ไปสู่ anterior chamber ตรงบริเวณตำแหน่ง iridolenticular contact ทำให้เกิดความแตกต่างระหว่างความดันใน anterior และ posterior chamber ความดันที่สูงขึ้นใน posterior chamber จะไปดันให้ ม่านตาโก่งตัวขึ้น และไปปิดมุมตา เกิดความดันในลูกตาสูงในที่สุด (รูปที่ 1) ถ้าหากกระบวนการเหล่านี้เกิดขึ้นอย่างรวดเร็ว ผู้ป่วยจะมีอาการของ acute angle-closure ได้ การทำ laser iridotomy เป็นการทำให้วงจรนี้หยุดลง ความดันใน anterior และ posterior chamber กลับสู่สมดุลย์ ม่านตาที่โก่งตัวกลับสู่รูปร่างปกติ (รูปที่ 2) โดยทั่วไปหากผู้ป่วยมี pupillary block เป็นกลไกหลัก โดยไม่มีกลไกอื่นร่วม หลังจากทำ iridotomy แล้ว มุมตาควรจะเปิดขึ้น iridolenticular contact มากขึ้น เพราะ aqueous humor ไหลผ่าน iridotomy มากกว่าบริเวณ pupil ผู้ป่วยทุกรายควรได้รับการตรวจมุมม่านตาซ้ำ หากพบว่ามุมตายังปิด ควรพิจารณาถึงกลไกอื่นๆที่อาจเกิดร่วม นอกจากนี้การตรวจ A-scan ultra-



รูปที่ 5 *UBM image (a, b) แสดง typical plateau iris ภายหลัง iridotomy มีลักษณะ flat iris plane ร่วมกับ sharp drop-off peripheral iris และ absent ciliary sulcus*



รูปที่ 6 *UBM image (a, b) แสดง atypical plateau iris ซึ่งพบลักษณะ PIS โดยที่ยังเห็น ciliary sulcus*

sound มีประโยชน์ช่วยในการวินิจฉัยได้อย่างมั่นใจมากขึ้น เช่น ในกรณีที่ ACD ตื้นมาก หรือมีค่าแตกต่างกันในตาสองข้างมากกว่า 0.2 มิลลิเมตร lens thickness หนาขึ้น เป็นต้น ให้นึกถึงว่ามีกลไกอื่นนอกเหนือไปจาก pupillary block ในผู้ป่วยรายนั้น

ในการศึกษาระยะหลัง มีการกล่าวถึงการหนาตัวขึ้นของ peripheral iris ขึ้นไปปิดมุมตา (thick peripheral iris) (รูปที่ 3) เป็นอีกกลไกหนึ่งที่ทำให้เกิดต้อหินมุมปิดชนิดปฐมภูมิ[16]

2. Ciliary body ได้แก่ plateau iris

รายงานครั้งแรกโดย Tornquist ในปี ค.ศ. 1958[17] เกิดจากตำแหน่งที่ของ ciliary processes ค่อนมาทาง anterior อย่างผิดปกติ และดัน peripheral iris ปิดมุมตาภายหลังจาก iridectomy เรียกภาวะนี้ว่า plateau iris[18] ทำ indentation gonioscopy พบลักษณะ double hump (รูปที่ 4) Pavlin ได้รายงานการตรวจ Ultrasound biomicroscopy (UBM) เพื่อศึกษาตำแหน่ง ciliary body processes หลังต่อม่านตา[18] ในปัจจุบันยังไม่มีการกำหนดที่แน่ชัดเกี่ยวกับความแคบของมุมหรือตำแหน่งของ ciliary processesในการวินิจฉัย plateau iris[19] Wand (1997) เสนอการแบ่ง plateau iris ออกเป็น plateau iris configuration และ plateau iris syndrome ดังนี้[20]

Plateau iris configuration (PIC) คือ ลักษณะการตรวจ gonioscopy ก่อนการยิงเลเซอร์ทำ iridotomy พบมุมตาปิด โดยที่ iris ส่วนกลางจะ flat และ anterior chamber ไม่มีลักษณะ axially shallow

รูปที่ 7 *แสดงภาพ (a) gonioscopic และ (b) UBM image ของ pseudoplateau iris ที่มีต้นกำเนิดจาก iridociliary cyst (c) indentation UBM แสดงลักษณะ double hump (รูปสีหน้า 154)*

Plateau iris syndrome (PIS) คือ ภายหลังทำ iridotomy แล้ว gonioscopy ยังพบมุมตาปิด โดยที่ไม่มี axially shallow ของ anterior chamber

หรืออาจแบ่ง plateau iris syndrome เป็น complete และ incomplete PIS ดังนี้[21]

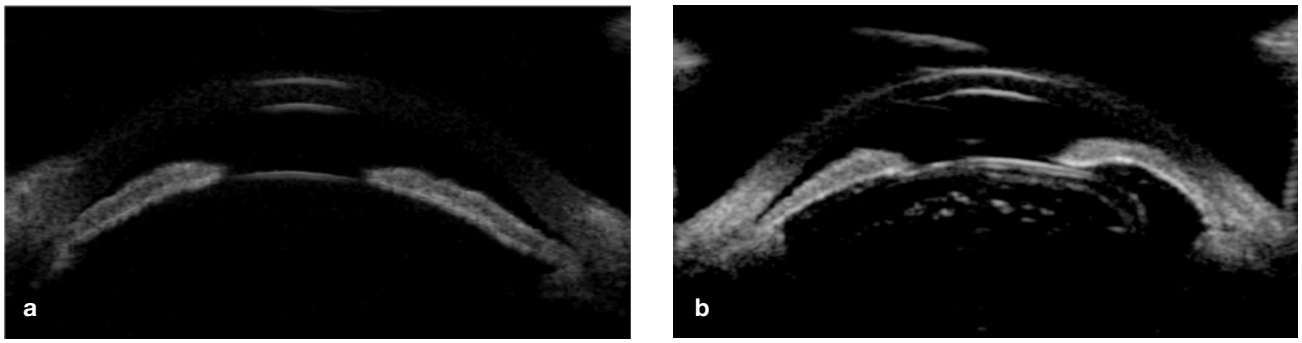
Complete PIS คือ มุมตาปิด trabecular meshwork ทั้งหมด และมีความดันตาสูง

Incomplete PIS คือ มุมตาปิดเฉพาะส่วนหลังของ trabecular meshwork โดยที่ความดันในลูกตาปกติ

พบ incomplete PIS ได้มากกว่า complete PIS[22] ซึ่งจะเป็นชนิดไหนนั้น ขึ้นกับ “ความสูง” ของ plateau iris

โดยปกติ PIS จะมี flat iris configuration แต่ในกรณีที่มี pupillary block ร่วม จะพบว่ามี mild convex iris ได้ ซึ่ง typical PIS นั้น ช่องระหว่าง posterior iris และ ciliary body จะหายไป (absent ciliary sulcus) เนื่องจาก ciliary processes หมุนตัวมาดัน peripheral iris พบได้ร้อยละ 41[23,24] (รูปที่ 5) แต่มีผู้ป่วยจำนวนหนึ่งที่พบลักษณะ plateau iris โดยที่ยังเห็น ciliary sulcus และมี posterior positioning ciliary processes (รูปที่ 6)[25] นอกจากนั้น ภาวะที่มีความผิดปกติของ ciliary body อาจทำให้เกิดลักษณะเป็น PIC ได้แก่ iridociliary cyst, tumors หรือ edema (รูปที่ 7) โดยเฉพาะอย่างยิ่งหากมีจำนวนมากและกระจายรอบอาจพบความดันในลูกตาสูงได้

ACD ใน plateau iris ขึ้นกับอายุ หากผู้ป่วยอายุมากก็มีแนวโน้มจะมีค่า ACD ที่ shallow กว่า plateau iris ทั่วไป เนื่องจากมีภาวะ increased lens thickness (crowding) plateau iris ที่พบในชาวเอเชียอาจจะมี shallow ACD เมื่อเทียบกับคนปกติ ในบางรายงานพบว่า shallow กว่า pupillary block[19] การติดตามผู้ป่วยและตรวจ gonioscopy เป็นระยะจึงมีความสำคัญ โดยมี Ultrasound biomicroscopy (UBM) และ A-scan biometry เป็นเครื่องมือที่ช่วยในการวินิจฉัย



รูปที่ 8 *UBM images (a) ภายหลังการยิง laser iridotomy พบมีลักษณะ shallow anterior chamber with increase iridolenticular contact เข้าได้กับลักษณะ crowded-angle ในบางรายงานอาจใช้คำว่า exaggerated lens vault (b) lens subluxation พบมีลักษณะ asymmetrical pupillary block ร่วมกับ vitreous prolapse into posterior chamber*

3. Lens ได้แก่ crowding

Angle-closure มักเกิดในตาซึ่งมีลักษณะ anterior segment crowding โดยปัจจัยที่มีส่วนสำคัญ ได้แก่ greater iris convexity, area and thickness, greater lens vault, smaller anterior chamber width, area and volume[26] เป็นต้น ในส่วนของ lens เกิดจากความผิดปกติทั้งในแง่ตำแหน่ง และขนาด[22,27] หนุนบริเวณด้านหลัง iris ทำให้เกิดมุมปิด ในตาทั้งสองข้างซึ่งจะตรวจค่า A-scan biometry ได้ดังนี้ small anterior chamber depth[28], short axial length, increased lens thickness ได้ ทั้งนี้ ACD ตาสองข้างไม่ควรห่างกันเกิน 0.2 มิลลิเมตร

3.1 ความผิดปกติของตำแหน่งเลนส์ จะพบว่ามี relatively anterior lens position จะตรวจพบมี small ACD, normal lens thickness, increased vitreous length ซึ่งสามารถคำนวณได้ดังนี้

Relative lens position (RLP) = (ACD + lens thickness/2) / axial length

Gonioscopy มีลักษณะ volcanic iris configuration, prominent ciliary body processes, ไม่มี phacodonesis โดยจะต้องแยกกับ mild to moderate lens subluxation ซึ่งเกิดจากความผิดปกติของ zonular fiber ให้ผลการตรวจคล้ายกัน แต่มี phacodonesis และเป็นข้างเดียว

3.2 ความผิดปกติของขนาดเลนส์ เมื่อขนาดเลนส์ในแนว antero-posterior มีค่ามากขึ้น เราจะพบว่า ความหนาของเลนส์จะไปเบียดพื้นที่ทั้งในส่วนของ anterior chamber และ posterior segment ตรวจ A-scan biometry พบ small ACD, increased lens thickness, decreased vitreous length ซึ่งสามารถแสดงให้เห็นจากการคำนวณค่า lens axial length factor (LAF) ดังนี้

LAF = lens thickness / axial length

ภาวะนี้จะต้องแยกกับ severe lens subluxation ซึ่งจะให้ผลการตรวจ A-scan biometry คล้ายกัน แต่มี phacodonesis, normal or increased vitreous length และเป็นข้างเดียว เนื่องจาก เลนส์จะขาดแรงดึงจาก zonule ตรง equatorial zone จึงทำให้มีลักษณะรูปร่างกลมมากขึ้นและวัดได้ค่า lens thickness มากขึ้น (รูปที่ 8)

โดยมีอายุเป็นปัจจัยที่สำคัญเพราะเมื่ออายุมากขึ้น เลนส์จะหนาตัวขึ้นในแนว sagittal 29 ไมครอนต่อปี[29] anterior cortex หนาตัวขึ้นมากกว่าposterior cortex ถึง 1.5 เท่า[30] shallow ACD จะมากขึ้นตามอายุและถ่ายทอดทางพันธุกรรมได้[31,32] นอกจากนี้ ระยะห่างระหว่าง lens equator และ ciliary body แคบลง ผลลัพธ์คือเลนส์ดันม่านตาและร่วมถึง ciliary body processes ไปปิดมุมตา

คำว่า phacomorphic ใช้กรณีเลนส์มีความขุ่นและบวม (intumescent) เมื่อเทียบกับตาอีกข้าง ซึ่งกรณีนี้เรามักจัดอยู่ในกลุ่มต้อหินมุมปิดทุติยภูมิ[22]

การใช้ยาบางชนิด เช่น topiramate, sulfonamides, diuretics พบว่าทำให้เกิด bilateral choroidal effusion, forward displacement of the lens-iris diaphragm, myopic shift, anterior chamber shallowing และเกิดต้อหินมุมปิดชนิดทุติยภูมิตามมาได้ ในอดีตเชื่อว่าเกิดจาก lens osmotic disturbance, accommodative spasm, ciliary body swelling with anterior rotation and relaxation of the zonules แต่จากการศึกษาในภายหลังพบว่าเป็นผลจากการเกิด choroidal effusion เป็นหลัก พบมีการหนาตัวขึ้นของ lens thickness เพียงเล็กน้อยเท่านั้น[33,34] ซึ่งภาวะนี้สามารถหายได้เองภายหลังจากหยุดยา

ในผู้ป่วยแต่ละราย สามารถจะมีกลไกการเกิดต้อหินมุมปิดได้มากกว่าหนึ่งกลไก ซึ่งแต่ละกลไกมีการตอบสนองต่อ iridotomy ที่แตกต่างกัน โดยเฉพาะอย่างยิ่ง pupillary block มักจะพบร่วมกับกลไกอื่นๆ ได้บ่อย พบว่าหลังการยิงเลเซอร์เจาะรูม่านตา (laser peripheral iridotomy) ยังเหลือผู้ป่วยที่ยังมีมุมตาปิดร้อยละ 58[35] การจำแนกสาเหตุและกลไกของต้อหินมุมปิดปฐมภูมิมีความสำคัญ นอกจากจะช่วยให้มีความเข้าใจที่ตรงกันแล้ว ยังช่วยบ่งชี้ถึงระยะเวลาและแนวทางการรักษาได้อย่างตรงจุดและเหมาะสมด้วย

References

1. Resnikoff S, Pascolini D, Etya'ale D, Kocur I, Pararajasegaram R, Pokharel GP, et al. Global data on visual impairment in the year 2002. Bull World Health Organ 2004;82:844-51.
2. Baasanhu J, Johnson GJ, Burendei G, Minassian DC. Prevalence and causes of blindness and visual impairment in Mongolia: a survey of populations aged 40 years and older. Bull World Health Organ 1994;72:771-6.
3. Foster PJ, Oen FT, Machin D, Ng TP, Devereux JG, Johnson GJ, et al. The prevalence of glaucoma in Chinese residents of Singapore: a cross-sectional population survey of the Tanjong Pagar district. Arch Ophthalmol 2000;118:1105-11.
4. Quigley HA, Broman AT. The number of people with glaucoma worldwide in 2010 and 2020. Br J Ophthalmol 2006; 90:262-7.
5. Wong TY, Foster PJ, Seah SK, Chew PT. Rates of hospital admissions for primary angle closure glaucoma among Chinese, Malays, and Indians in Singapore. Br J Ophthalmol 2000;84:990-2.
6. Sihota R, Lakshmaiah NC, Walia KB, Sharma S, Pailoor J, Agarwal HC. The trabecular meshwork in acute and chronic angle closure glaucoma. Indian J Ophthalmol 2001;49:255-9.
7. Foster PJ, Machin D, Wong TY, Ng TP, Kirwan JF, Johnson GJ, et al. Determinants of intraocular pressure and its association with glaucomatous optic neuropathy in Chinese Singaporeans: the Tanjong Pagar Study. Invest Ophthalmol Vis Sci 2003;44:3885-91.
8. Salmon JF. Long-term intraocular pressure control after Nd-YAG laser iridotomy in chronic angle-closure glaucoma. J Glaucoma 1993;2:291-6.
9. Nolan WP, Foster PJ, Devereux JG, Uranchimeg D, Johnson GJ, Baasanhu J. YAG laser iridotomy treatment for primary angle closure in east Asian eyes. Br J Ophthalmol 2000;84: 1255-9.
10. Gazzard G, Foster PJ, Devereux JG, Oen F, Chew P, Khaw PT, et al. Intraocular pressure and visual field loss in primary angle closure and primary open angle glaucomas. Br J Ophthalmol 2003;87:720-5.
11. Ramakrishnan R, Nirmalan PK, Krishnadas R, Thulasiraj RD, Tielsch JM, Katz J, et al. Glaucoma in a rural population of southern India: the Aravind comprehensive eye survey. Ophthalmology 2003;110:1484-90.
12. Shiose Y, Kitazawa Y, Tsukahara S, Akamatsu T, Mizokami K, Futa R, et al. Epidemiology of glaucoma in Japan--a nationwide glaucoma survey. Jpn J Ophthalmol 1991;35:133-55.
13. Foster PJ, Baasanhu J, Alsbirk PH, Munkhbayar D, Uranchimeg D, Johnson GJ. Glaucoma in Mongolia. A population-based survey in Hovsgol province, northern Mongolia. Arch Ophthalmol 1996;114:1235-41.
14. Yamamoto T, Iwase A, Araie M, Suzuki Y, Abe H, Shirato S, et al. The Tajimi Study report 2: prevalence of primary angle closure and secondary glaucoma in a Japanese population. Ophthalmology 2005;112:1661-9.
15. Wang N, Wu H, Fan Z. Primary angle closure glaucoma in Chinese and Western populations. Chin Med J 2002;115: 1706-15.
16. Moghimi S, Zandvakil N, Vahedian Z, Mohammadi M, Fakhraie G, Coleman AL, et al. Acute angle closure: qualitative and quantitative evaluation of the anterior segment using anterior segment optical coherence tomography. Clin Experiment Ophthalmol. 2014 Sep-Oct;42(7):615-22.

17. Tornquist R. Angle-closure glaucoma in an eye with a plateau type of iris. Acta Ophthalmol 1958;36:419-23.

18. Pavlin CJ, Ritch R, Foster FS. Ultrasound biomicroscopy in plateau iris syndrome. Am J Ophthalmol1992;113:390-5.

19. Mandell MA, Pavlin CJ, Weisbrod DJ, Simpson ER. Anterior chamber depth in plateau iris syndrome and pupillary block as measured by ultrasound biomicroscopy. Am J Ophthalmol 2003;136:900-3.

20. Wand M, Grant WM, Simmons RJ, Hutchinson BT. Plateau iris syndrome. Trans Sect Ophthalmol Am Acad Ophthalmol Otolaryngol 1977;83:122-30.

21. Lowe RF RR. Angle closure gluacoma-clinical types. In: Ritch R sM, Krupin T, editors. The gluacomas. St. Louis: Mosby; 1989. p. 289-353.

22. Robert LS MF, Micheal VD. Primary angle-closure glaucoma.. In: Stamper RL LM, Drake MV, editors. Becker-Shaffer's diagnosis and therapy of the glaucomas. Philadelphia: Mosby Elsevier Inc; 2009. p. 204-6.

23. Kumar RS, Baskaran M, Chew PT, Friedman DS, Handa S, Lavanya R, et al. Prevalence of plateau iris in primary angle closure suspects an ultrasound biomicroscopy study. Ophthalmology 2008;115:430-4.

24. Kumar RS, Tantisevi V, Wong MH, Laohapojanart K, Chansanti O, Quek DT, et al. Plateau iris in Asian subjects with primary angle closure glaucoma. Arch Ophthalmol 2009;127:1269-72.

25. Garudadri CS, Chelerkar V, Nutheti R. An ultrasound biomicroscopic study of the anterior segment in Indian eyes with primary angle-closure glaucoma. J Glaucoma 2002;11: 502-7.

26. Nongpiur ME, Ku JY, Aung T. Angle closure glaucoma: a mechanistic review. Curr Opin Ophthalmol 2011;22:96-101.

27. Lowe RF. Aetiology of the anatomical basis for primary angle-closure glaucoma. Biometrical comparisons between normal eyes and eyes with primary angle-closure glaucoma. Br J Ophthalmol 1970;54:161-9.

28. Tornquist R. Shallow anterior chamber in acute glaucoma; a clinical and genetic study. Acta Ophthalmol Suppl 1953;39: 1-74.

29. Niesel P. Visible changes of the lens with age. Trans Ophthalmol Soc U K 1982;102 Pt 3:327-30.

30. Dubbelman M, Van der Heijde GL, Weeber HA, Vrensen GF. Changes in the internal structure of the human crystalline lens with age and accommodation. Vision Res 2003;43: 2363-75.

31. He M, Wang D, Zheng Y, Zhang J, Yin Q, Huang W, et al. Heritability of anterior chamber depth as an intermediate phenotype of angle-closure in Chinese: the Guangzhou Twin Eye Study. Invest Ophthalmol Vis Sci 2008;49:81-6.

32. Foster PJ, Alsbirk PH, Baasanhu J, Munkhbayar D, Uranchimeg D, Johnson GJ. Anterior chamber depth in Mongolians: variation with age, sex, and method of measurement. Am J Ophthalmol 1997;124:53-60.

33. Craig JE, Ong TJ, Louis DL, Wells JM. Mechanism of topiramate-induced acute-onset myopia and angle closure glaucoma. Am J Ophthalmol 2004;137:193-5.

34. Postel EA, Assalian A, Epstein DL. Drug-induced transient myopia and angle-closure glaucoma associated with supraciliary choroidal effusion. Am J Ophthalmol 1996;122:110-2.

35. Ng WT, Morgan W. Mechanisms and treatment of primary angle closure: a review. Clin Experiment Ophthalmol 2012;40: e218-28.