

# จอประสาทตาติดเชื้อ ไซโตเมกาโลไวรัส ในผู้ป่วยที่ไม่ได้ติดเชื้อเอชไอวี (cytomegalovirus retinitis in non-HIV patients)

วิจักขณ์ คงวัฒนานนท์

## บทนำ

โรคจอตาติดเชื้อไซโตเมกาโลไวรัส (cytomegalovirus retinitis, CMVR) เป็นหนึ่งในโรคติดเชื้อฉวยโอกาสที่พบได้บ่อยมากที่สุดทางจักษุวิทยา โดยเฉพาะกลุ่มผู้ป่วยภูมิคุ้มกันบกพร่อง (immunocompromised host) สำหรับผู้ป่วยที่มีภูมิคุ้มกันปกติ (immunocompetent host) มีการรายงานพบผู้ป่วย CMVR เช่นกันแต่เป็นจำนวนน้อยกว่ามาก<sup>(1)</sup>

ลักษณะที่สำคัญของ CMVR ได้แก่ การอักเสบทั้งชั้นของจอตา (full thickness retinal inflammation), เลือดออกในจอตา (intraretinal hemorrhage) และมีการตายของเนื้อเยื่อจอตา (retinal necrosis) หากรอยโรคเกิดที่บริเวณจุดศูนย์กลางการมองเห็น (macula) หรือเส้นประสาทตา (optic nerve) อาจทำให้เกิดการสูญเสียการมองเห็นได้<sup>(2)</sup>

CMVR เป็นโรคติดเชื้อฉวยโอกาสที่รู้จักกันดีในผู้ป่วยติดเชื้อเอชไอวี (human immunodeficiency virus, HIV) ในอดีตก่อนการเริ่มการรักษาด้วยยาต้านไวรัส (highly antiretroviral therapy, HAART) มีรายงานการพบ CMVR ได้มากถึงร้อยละ 30 ในผู้ป่วย HIV โดยเฉพาะผู้ป่วยที่มีระดับเม็ดเลือดขาว CD4 T cell ต่ำกว่า 50 เซลล์/ไมโครล.<sup>(3)</sup> ต่อมาเริ่มมีการใช้ยาต้านไวรัส HAART ในผู้ป่วย HIV ส่งผลให้อุบัติการณ์ของ CMVR ในผู้ป่วย HIV ลดลงอย่างมากถึงร้อยละ 90<sup>(4)</sup> อย่างไรก็ตาม CMVR ยังสามารถพบในผู้ป่วยภูมิคุ้มกันบกพร่องที่ไม่ได้ติดเชื้อเอชไอวี (non HIV) ได้เช่นกัน ได้แก่ ผู้ป่วยที่ได้รับการปลูกถ่ายอวัยวะ ผู้ป่วยที่กำลังได้รับยาเคมีบำบัด ผู้ป่วยโรคมะเร็ง ผู้ป่วยที่ได้รับยากดภูมิคุ้มกัน ณ ปัจจุบัน แม้จะยังไม่มีจากรายงานความชุกของ CMVR ในผู้ป่วยกลุ่มนี้ แต่ในเวชปฏิบัติ พบว่ามีผู้ป่วยในกลุ่มนี้มีปริมาณเพิ่มมากขึ้น เนื่องมาจากความก้าวหน้า

ของการรักษา ทำให้ผู้ป่วยกลุ่มนี้มีอัตราการรอดชีวิตสูง มีโอกาสพบโรค CMVR ซึ่งเป็นโรคติดเชื้อฉวยโอกาส ในระหว่างการรักษาได้ การวินิจฉัยและรักษา CMVR ตั้งแต่ในระยะเริ่มต้น จึงมีความสำคัญในการช่วยลดโอกาสการสูญเสียการมองเห็นของผู้ป่วยกลุ่มนี้ได้

## พยาธิสรีรวิทยา

เชื้อไซโตเมก้าโลไวรัส (cytomegalovirus, CMV) เป็นไวรัสที่มีลักษณะพันธุกรรมแบบ double-stranded DNA จัดอยู่ใน Herpesviridae family เป็นไวรัสที่พบว่ามี การติดเชื้ออย่างแพร่หลาย ในประชากรในทั่วไป จากการศึกษ พบการติดเชื้อ CMV ได้ในประชากรทั่วไปได้มากถึงร้อยละ 80<sup>(5)</sup> เชื้อไวรัส มีการติดต่อผ่านการสัมผัสโดยตรงกับสารคัดหลั่งของร่างกาย ได้แก่ น้ำลาย เลือด ปัสสาวะ น้ำอสุจิ น้ำจาก ช่องคลอด และน้ำนม นอกจากนี้ ยังมีการรายงานการติดเชื้อหลังการรับปลูกถ่ายอวัยวะหรือสารประกอบ ของเลือดในการติดเชื้อครั้งแรก (primary infection) ผู้ป่วยอาจไม่มีอาการหรือมีอาการเพียงเล็กน้อย ได้แก่ ไข้ เจ็บคอ อ่อนเพลีย ต่อมาเชื้อจะเข้าสู่ระยะแฝง (latent infection) โดยแฝงตัวอยู่ในเม็ดเลือดขาว (peripheral blood leukocyte) และในไขกระดูก (bone marrow) ภายใต้การควบคุมของ cell-mediated immunity ต่อมาเมื่อผู้ป่วยมีภูมิคุ้มกันที่ลดลง โดยเฉพาะการทำงานของ T cell จึงเกิดการกำเริบ (reactivation) ของเชื้อจนเพิ่มปริมาณมากขึ้นในกระแสเลือด และผ่านเข้ามาที่เส้นเลือดที่เลี้ยงจอตา ทำให้เกิดการติดเชื้อที่เซลล์บุหลอดเลือดจอตา (vascular endothelium) และเกิดการกระจายเชื้อไวรัส สู่เซลล์จอตา (retinal cell) ที่อยู่โดยรอบ ส่งผลทำให้เกิดการอักเสบและตายของจอตาตามมาในที่สุด (retinal inflammation and necrosis)<sup>(6)</sup>

## อาการและอาการแสดง

ในระยะเริ่มต้นของโรค ผู้ป่วยอาจไม่มีอาการ ต่อมาจึงเริ่มตามัวลง อาจเห็นจุดดำลอยไปมา (floater) เงาดำในภาพ (scotoma) เนื่องจาก CMVR มักเกิดในผู้ป่วยมีคุ้มกันที่บกพร่อง จึงอาจมีอาการของ การติดเชื้อ CMV ที่อวัยวะอื่น ๆ รวมด้วยได้ ได้แก่ ไข้ ปวดข้อ ปอดอักเสบ (pneumonitis) ลำไส้ใหญ่อักเสบ (colitis) หลอดอาหารอักเสบ (esophagitis) สมองอักเสบ (encephalitis) และตับอักเสบ (hepatitis) เป็นต้น การตรวจตาส่วนหน้า (anterior segment examination) ที่พบใน CMVR อาจพบความผิดปกติ เพียงเล็กน้อย ได้แก่ การพบเซลล์อักเสบในช่องหน้าม่านตา (anterior chamber cell) การพบตะกอน การอักเสบที่กระจกตา (keratic precipitates) ที่มีลักษณะ fine, stellate และ การมีวุ้นตาอักเสบเล็กน้อย (mild vitritis)

การตรวจจอตาโดยการขยายม่านตา (dilated fundus examination) ในช่วงระยะเริ่มต้นของ CMVR อาจพบรอยโรคของจอตาที่มีลักษณะ small white retinal infiltrate คล้ายกันกับ cotton wool spot ที่เกิดจากการขาดเลือดของชั้นเส้นประสาทตา (nerve fiber layer) ทำให้แยกจากกันได้ง่าย แต่เมื่อ ตรวจติดตาม ขนาดรอยโรค CMVR จะใหญ่ขึ้น โดยมีอัตราการขยายขนาดมากกว่า 250 ไมครอนต่อสัปดาห์<sup>(7)</sup> และรอยโรคมักมีขนาดใหญ่กว่า 750 ไมครอน<sup>(8)</sup> อย่างไรก็ตาม ผู้ป่วย non HIV มักไม่ได้รับการตรวจคัดกรอง

จอประสาทตา ตั้งแต่เริ่มต้นและเป็นประจำเหมือนผู้ป่วย HIV ทำให้พบรอยโรคในระยะเริ่มต้นนี้ไม่บ่อยนัก การดำเนินโรคของ CMVR มีลักษณะค่อยเป็นค่อยไป (slowly progressive) มักพบรอยโรคบริเวณ posterior pole และหรือ peripheral retina อาจเป็นในตาข้างเดียวหรือสองข้างได้ ลักษณะจอประสาทตาใน CMVR สามารถแบ่งออกเป็น 3 ประเภท แต่ละประเภทสามารถพบร่วมกันได้ ได้แก่

1. Fulminant retinitis เป็นลักษณะการอักเสบของจอตาทั้งชั้น (full-thickness) มักมีสีขาวเหลือง ร่วมกับเลือดออกในจอประสาทตา (retinal hemorrhage) ที่กระจายอยู่รอบหลอดเลือดจอตา (perivasculature distribution) รอยโรคมักอยู่ที่บริเวณแขนงของหลอดเลือดจอตา (vascular arcade) และกระจายเข้ามาในศูนย์กลางจอตา (posterior pole)

2. Granular retinitis รอยโรคมักมีสีขาวจากการตายของชั้นจอประสาทตา พบเลือดในจอตาได้น้อยกว่าประเภทแรก และรอยโรคมักอยู่ที่บริเวณ peripheral retina

3. Frosted branch angiitis มีการอักเสบของเส้นเลือดจอตาเป็นหลัก สามารถพบร่วมกับการกระจายของจุดเลือดออกจอตาได้

ในผู้ป่วย non HIV นอกจากจะมีจอตาที่มีลักษณะเหมือนกันกับผู้ป่วย HIV ได้ในทุกประเภท ยังมีอาการแสดงบางอย่างที่แตกต่างไป ได้แก่ พบการอักเสบในลูกตาได้มากกว่า ทั้งในช่องหน้าม่านตาและน้ำวุ้นตา อาจพบการอุดตันของเส้นเลือดจอตาที่อักเสบ (occlusive vasculitis) โดยมักเป็นที่เส้นเลือดแดงของจอตา (arteriolitis)<sup>(9-10)</sup>

## การวินิจฉัย

การวินิจฉัย CMVR สามารถทำได้โดยอาศัยลักษณะจอประสาทตาที่ตรวจพบที่เข้าได้กับลักษณะทางคลินิกดังที่กล่าวมา ร่วมกันกับประวัติผู้ป่วยที่มีภูมิคุ้มกันบกพร่อง การตรวจสารพันธุกรรมไวรัส (polymerase chain reaction, PCR) จากน้ำในช่องหน้าม่านตา (aqueous fluid) หรือน้ำวุ้นตา (vitreous fluid) อาจทำเฉพาะในกรณีที่มีรอยโรคจอตาที่สงสัย แต่ยังไม่สามารถแยกการติดเชื้อจอตาจากไวรัสชนิดอื่นหรือการติดเชื้อโรคอื่น ๆ ได้ หรือต้องการทบทวนวินิจฉัยในกรณีผู้ป่วยไม่ตอบสนองต่อการรักษา CMVR ด้วยยาต้านไวรัส จากการศึกษาพบว่า การตรวจ PCR เพื่อการวินิจฉัยโรค CMVR โดยใช้น้ำจากช่องหน้าม่านตามีความไว (sensitivity) ร้อยละ 37 ส่วนในน้ำวุ้นตามีความไวร้อยละ 67 โดยทั้งสองสิ่งส่งตรวจ ให้ความจำเพาะ (specificity) เท่ากันที่ร้อยละ 93<sup>(11)</sup>

## การรักษา

แม้จะยังไม่มีแนวทางปฏิบัติมาตรฐานสำหรับการรักษา CMVR in non-HIV แต่มักเป็นไปในแนวทางเดียวกันกับผู้ป่วย HIV กล่าวคือ การใช้ยาต้านไวรัสเป็นการรักษาหลัก (first-line treatment) ได้แก่ ganciclovir ซึ่งมีกลไกการออกฤทธิ์ยับยั้ง CMV DNA polymerase และเป็นยาที่ใช้แพร่หลายมากที่สุด สามารถให้ยาด้านไวรัสผ่านทางเส้นเลือดหรือรับประทานได้ โดยในระยะแรกให้ยาเป็น induction phase เป็นเวลา 14-21 วัน และต่อด้วย maintenance phase ดังรายละเอียดในตารางที่ 1

**ตารางที่ 1.** ยาที่ใช้รักษา cytomegalovirus retinitis ในรูปแบบให้ทางเส้นเลือดหรือรับประทาน

ยาที่ให้	รูปแบบที่ให้	ขนาดที่ให้
Ganciclovir	ให้ทางหลอดเลือดดำ	Induction: 5 มก./กก. วันละ 2 ครั้ง (2 ถึง 3 สัปดาห์) Maintenance: 5 มก./กก. วันละครั้ง
Valganciclovir	รับประทาน	Induction: 900 มก. วันละ 2 ครั้ง (3 สัปดาห์) Maintenance: 900 มก. วันละครั้ง
Foscarnet	รับประทาน	Induction: 90 มก./กก. วันละ 2 ครั้ง (2 สัปดาห์) Maintenance: 120 มก./กก. วันละครั้ง
Cidofovir	ให้ทางหลอดเลือดดำ	Induction: 5 มก./กก. สัปดาห์ละครั้ง (3 สัปดาห์) Maintenance: 3-5 มก./กก. ทุกสองสัปดาห์

ณ ปัจจุบันยังไม่มีแนวทางปฏิบัติของระยะเวลาในการให้ยาด้านไวรัสเมื่อเข้าสู่ maintenance phase ในผู้ป่วย CMVR in non HIV โดยทั่วไปมักให้ยาด้านไวรัสต่อเนื่องจนกระทั่ง ตรวจไม่พบร่องรอยการอักเสบของจอตา และจอตาที่อักเสบกลายเป็นแผลเป็นทั้งหมด ซึ่งเป็นอาการแสดงที่บ่งบอกว่าสามารถควบคุมโรคได้ ในบางกรณีหากผู้ป่วยยังมีภูมิคุ้มกันในระดับต่ำ อาจพิจารณาให้ maintenance dose ต่อเนื่องเพื่อลดโอกาสการกลับเป็นซ้ำ

ข้อควรระวังก่อนการให้ยาด้านไวรัสรูปแบบรับประทานหรือทางหลอดเลือด ต้องพิจารณาว่าผู้ป่วยมีภาวะเม็ดเลือดหรือเกล็ดเลือดต่ำ และมีการทำงานของไตบกพร่องหรือไม่ โดยเฉพาะผู้ป่วย non-HIV เพราะอาจเป็นข้อห้ามที่ทำให้ไม่สามารถให้ยาด้านไวรัสในรูปแบบทางหลอดเลือดหรือรับประทาน หรือให้ได้แต่จำเป็นต้องมีการปรับขนาดยาให้เหมาะสมก่อน จึงแนะนำจักษุแพทย์ว่าควรดูแลผู้ป่วยร่วมกับอายุรแพทย์ ตั้งแต่เริ่มการรักษา เพื่อพิจารณาการปรับขนาดยาที่เหมาะสมในผู้ป่วยแต่ละคน รวมทั้งเฝ้าระวังผลข้างเคียงจากยาด้านไวรัส โดยการเจาะเลือดดูความสมบูรณ์ของเม็ดเลือด (complete blood count) และค่าการทำงานของไต (creatinine) ทั้งก่อนให้ยาและช่วงระยะเวลาที่ให้ยาด้านไวรัส นอกจากนี้ ผู้ป่วยที่กำลังได้รับยากดภูมิคุ้มกัน ควรปรึกษาอายุรแพทย์ เพื่อช่วยปรับลดขนาดยากดภูมิคุ้มกันหรือหยุดยาขณะทำการรักษา CMVR

หากผู้ป่วยมีข้อห้ามที่ไม่สามารถให้ยาทาง systemic ได้ ให้พิจารณาการฉีดยาด้านไวรัสเข้าน้ำวุ้นตา (intravitreal antiviral injection) แทน โดยมียาและขนาดยาที่ใช้ดังแสดงในตารางที่ 2

**ตารางที่ 2.** ยาที่รักษา cytomegalovirus retinitis ในรูปแบบการฉีดเข้าวุ้นตา (intravitreal antiviral injection)

ยา	ขนาดที่ให้
Ganciclovir	2 มก./0.1 มล. Induction: ฉีดสองครั้งต่อสัปดาห์เป็นเวลา 3 สัปดาห์ Maintenance: สัปดาห์ละครั้ง
Foscarnet	2.4 มก./0.1 มล. Induction: ฉีดสองครั้งต่อสัปดาห์เป็นเวลา 3 สัปดาห์ Maintenance: สัปดาห์ละครั้ง

การฉีดยาด้านไวรัสเข้าวุ้นตา ยังใช้เป็นการรักษาเสริม (adjunctive treatment) ในขณะที่ให้ยาเส้นเลือดหรือรับประทาน เพื่อเพิ่มระดับยาในลูกตาให้สูงขึ้น โดยเฉพาะผู้ป่วยที่มีจอตาอักเสบใกล้กับจุดศูนย์กลางการมองเห็น (macular threatening) หรือมีการอักเสบของจอตาเป็นบริเวณกว้าง

แม้ว่าผู้ป่วยได้รับการรักษาจนจอตาอักเสบดีขึ้นแล้ว แต่อาจยังมีระดับภูมิคุ้มกันต่ำกว่าปกติ ทำให้มีความเสี่ยงต่อการเกิด CMVR อยู่บ่อยครั้งพบว่า ผู้ป่วยมีการกลับเป็นซ้ำของ CMVR ได้ ดังนั้นจึงแนะนำให้ตรวจจอประสาทตาเป็นประจำอย่างต่อเนื่องในผู้ป่วยเหล่านี้ นอกจากนี้ อาจใช้ระดับ serum CMV DNA titers ซึ่งบ่งบอกปริมาณไวรัสในเลือด เพื่อเป็นแนวทางในการประเมินความเสี่ยงของ CMVR ในผู้ป่วยกลุ่มนี้ จากการศึกษาพบว่าการใช้ CMV antigenemia ในการวินิจฉัย CMVR มีความไว (sensitivity) ร้อยละ 66<sup>(12)</sup>

ในการตรวจติดตาม นอกจากการตรวจจอตาโดยจักษุแพทย์แล้ว มักใช้ภาพถ่ายสีจอประสาทตา (color fundus photography) เพื่อประโยชน์ในการบันทึกและติดตามการเปลี่ยนแปลงของรอยโรค ปัจจุบันได้นำภาพถ่ายจอประสาทตาแบบกว้าง (wide-field color fundus photography) มาใช้ในการตรวจติดตาม CMVR มากขึ้น ซึ่งทำให้สามารถแสดงให้เห็นรอยโรคของจอตาที่อยู่บริเวณ periphery จากการถ่ายภาพเพียงครั้งเดียว

จากการศึกษา พบว่าการพยากรณ์โรคของ CMVR in non-HIV ใกล้เคียงกับ CMVR in HIV กล่าวคือ ระดับสายตาหลังจากให้การรักษา ไม่มีความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติระหว่างสองกลุ่ม<sup>(13)</sup> ภาวะแทรกซ้อนที่พบได้บ่อย ได้แก่ ภาวะจอประสาทตาลอก (retinal detachment, RD) ร้อยละ 3.0-8.7 ของผู้ป่วย และเป็นปัจจัยที่ทำให้การพยากรณ์โรคไม่ดี<sup>(2, 4)</sup> การรักษาจอประสาทตาลอกได้แก่การผ่าตัดวุ้นตา (vitrectomy) และใส่น้ำมัน (silicone oil) ในลูกตา

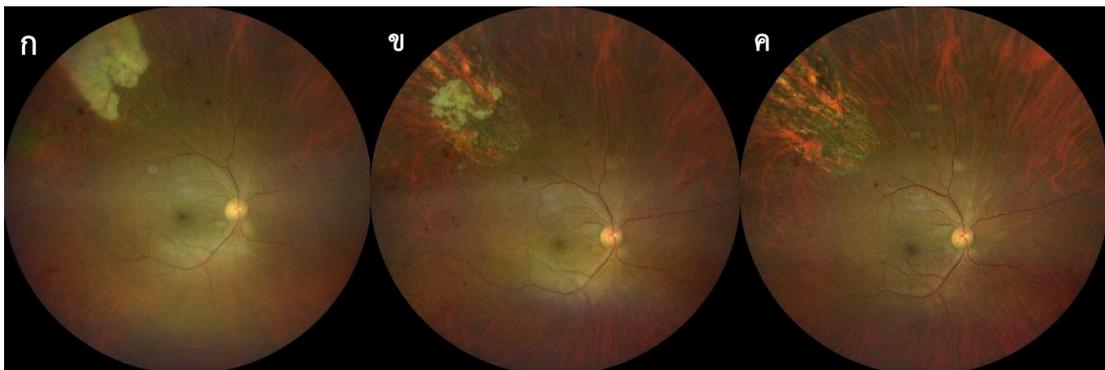
### กรณีศึกษาที่ 1

ผู้ป่วยชาย 53 ปี มีโรคประจำตัวเป็นเบาหวานชนิดที่ 2 มา 20 ปี และได้รับการปลูกถ่ายไตเนื่องจาก end-stage renal disease จาก diabetic nephropathy ยาคุมภูมิคุ้มกันที่ใช้ปัจจุบัน ได้แก่ mycophenolate mofetil 500 มก./วัน tacrolimus 2.5 มก./วัน prednisolone 10 มก./วัน ผู้ป่วยมา

ตรวจด้วยอาการตาขาวมัวลง 1 สัปดาห์ โดย 4 เดือนก่อนมีอาการทางตา ผู้ป่วยมีประวัติ CMV viremia (CMV viral load = 1917 ยูนิต/มล.) และได้รับการรักษาด้วย valganciclovir 450 มก./วัน (ปรับขนาดยาตามการทำงานของไต) เป็นเวลา 1 เดือน ต่อมาได้หยุดยาเนื่องจาก CMV viral load <31 ยูนิต/มล.

การตรวจตาพบ ระดับสายตา (best-corrected visual acuity, BCVA) ข้างขวามีค่า 20/30<sup>-3</sup> มีเซลล์ในช่องหน้าม่านตา (anterior chamber cell) 1+, รั้นตาอักเสบ (vitritis) grade 1 จอประสาทตาข้างขวาพบพื้นที่การอักเสบ (retinitis) เข้าได้กับ CMV retinitis granular type และยังมีจุดเลือดออกในจอประสาท (dot and blot hemorrhage) ที่เป็นผลจากเบาหวาน (moderate non-proliferative diabetic retinopathy) ดังรูปที่ 1ก ส่วนตาซ้ายไม่พบ retinitis

ผู้ป่วยได้รับ ganciclovir 2.5 มก./กก. ทางหลอดเลือดดำวันละครั้ง เป็นระยะเวลา 14 วัน ในช่วง induction phase ร่วมกับการฉีด ganciclovir (2 มก./0.1 มล.) เข้าวันตาขวา ต่อมาได้เปลี่ยนเป็น valganciclovir 450 มก./วัน ในช่วง maintenance phase เมื่อตรวจติดตามที่ 3 เดือน (รูปที่ 1ข) และ 5 เดือน (รูปที่ 1ค) พบว่า พื้นที่จอประสาทตาอักเสบมีขนาดเล็กลงและกลายเป็นแผลเป็น (retina scar) โดยที่ 5 เดือน BCVA ตาขวามีค่า 20/25



รูปที่ 1. ภาพถ่ายสีจอประสาทตาของผู้ป่วยกรณีศึกษาที่ 1

## กรณีศึกษาที่ 2

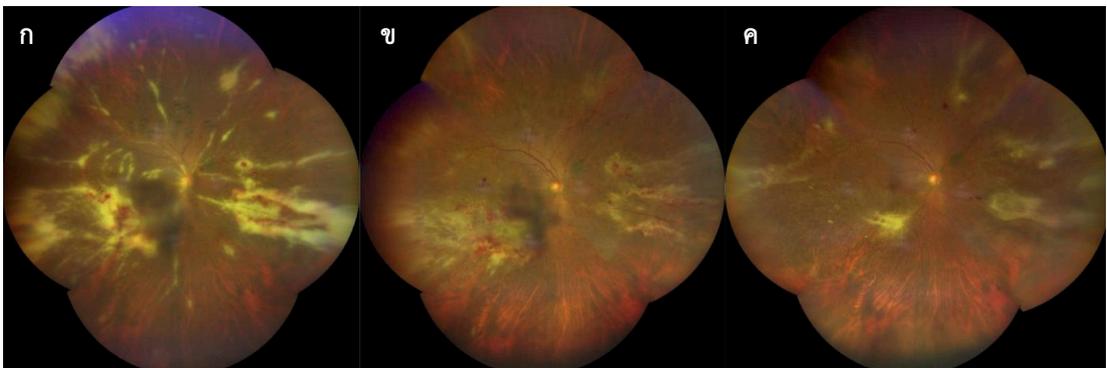
ผู้ป่วยชาย 65 ปี ผู้ป่วยกำลังได้รับฉายแสงเพื่อรักษาโรคประจำตัว mantle cell lymphoma stage IIIb at paraaortic lymph node หลังได้ยาเคมีบำบัดแต่ได้ partial remission มาด้วยตาขาวมัวลง 3 สัปดาห์

การตรวจตาพบ ระดับสายตา (BCVA) ข้างขวามีค่า 20/200 มีรั้นตาอักเสบเล็กน้อย (mild vitreous haze) จอประสาทตาด้านขวาพบพื้นที่การอักเสบ (retinitis) ที่เข้าได้กับ CMV retinitis fulminant type และ frosted-branch angiitis ดังรูปที่ 2ก ตาซ้ายของผู้ป่วยไม่สามารถประเมินจอประสาทตาได้เนื่องจากฝอกจากอุบัติเหตุเมื่อ 1 ปีก่อน

ผู้ป่วยได้รับ ganciclovir (4.87 มก./กก. วันละ 2 ครั้ง) ทางหลอดเลือดดำเป็นระยะเวลา 14 วัน และได้ G-CSF เนื่องจากมีปัญหาเม็ดเลือดขาวต่ำ (neutropenia) Hct 22%, WBC 3,050/ไมโครล. platelet

104,000/ไมโครล. ร่วมกับการฉีด ganciclovir (2 มก./0.1 มล.) เข้าวุ้นตาขวา 2 ครั้ง การตรวจ CMV viral load มีค่า 8,345 ยูนิต/มล. ต่อมาผู้ป่วยได้รับ maintenance ด้วย ganciclovir (4.87 มก./กก. วันละครั้ง) แต่มีผลข้างเคียง pancytopenia จากยา (CBC Hb 7.4 ก./ดล. Hct 20 WBC 2,850/ไมโครล. platelet 13,000/ไมโครล.) จึงต้องหยุด ganciclovir ทางหลอดเลือดดำและเปลี่ยนเป็นการฉีด ganciclovir เข้าวุ้นตาขวาอีก 2 ครั้งแทน

เมื่อตรวจติดตามที่ 3 เดือน (รูปที่ 2ข) และ 5 เดือน (รูปที่ 2ค) พบการอักเสบของจอประสาทตาและเส้นเลือดจอตาลดลง และบางส่วนกลายเป็นแผลเป็น (retina scar) โดยที่ 5 เดือน BCVA ตาขวามีค่า 20/25



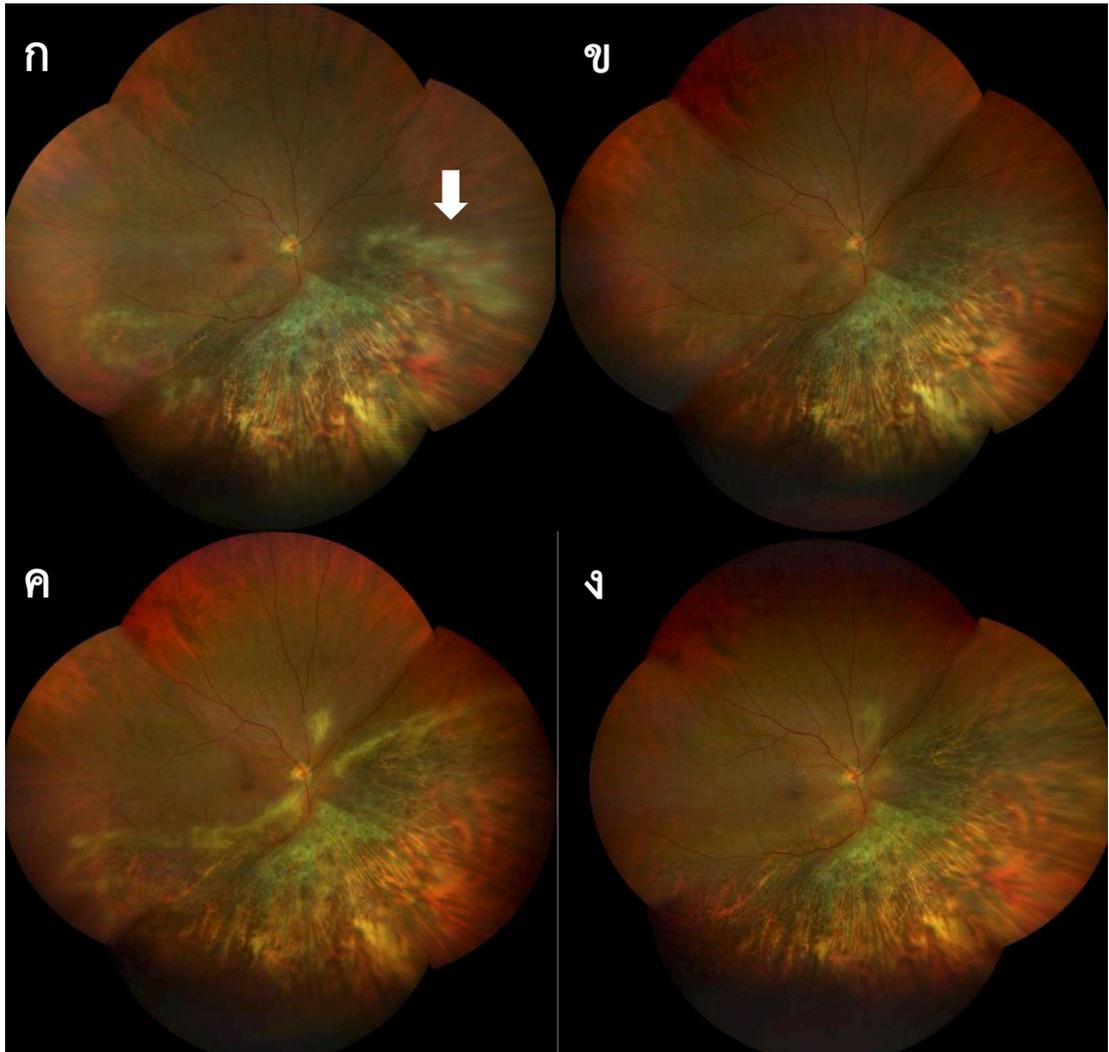
รูปที่ 2. ภาพถ่ายสีจอประสาทตาของผู้ป่วยกรณีศึกษาที่ 2

### กรณีศึกษาที่ 3

ผู้ป่วยหญิง 71 ปี กำลังรักษาด้วยการฉายแสงมะเร็งต่อมน้ำเหลือง Epstein-Barr virus (EBV) associated B cell lymphoma มาตรวจด้วยตาขวามัว 1 เดือน การตรวจตาพบ ระดับสายตา (BCVA) ข้างขวามีค่า 20/32 ข้างซ้าย 20/20 จอประสาทตาข้างขวามีรอยโรคลักษณะคล้ายกับจอประสาทตาอักเสบ ตำแหน่งใกล้กับพื้นที่จอประสาทตาที่เป็นแผลเป็นอยู่เดิม (รูปที่ 3ก, ลูกศรสีขาว)

ผลส่งตรวจน้ำในช่องหน้าม่านตาพบสารพันธุกรรมไวรัส CMV จึงได้รับวินิจฉัยเป็น CMV retinitis และได้รับ valganciclovir ต่อมาพบว่าผู้ป่วยมีปัญหาเม็ดเลือดต่ำ (pancytopenia) ซึ่งเป็นผลข้างเคียงจากการใช้ valganciclovir จึงเปลี่ยนมารักษาโดยการฉีด ganciclovir (2 มก./0.1 มล.) เข้าวุ้นตาแทน รวม 4 ครั้ง พบว่าจอประสาทตาที่อักเสบแห้งลง (รูปที่ 3ข) จึงได้หยุดฉีดยาเข้าวุ้นตา 1 เดือน

หลังหยุดฉีดยาเข้าวุ้นตา ตรวจพบจอประสาทตาอักเสบในตำแหน่งใหม่ และหลอดเลือดจอตาอักเสบ (รูปที่ 3ค) ผู้ป่วยกลับมาได้รับการฉีด ganciclovir (2 มก./0.1 มล.) เข้าวุ้นตาต่อเนื่องทุกสัปดาห์ 1 เดือน ต่อมา จอประสาทตาอักเสบแห้งลงและไม่พบหลอดเลือดจอตาอักเสบ (รูปที่ 3ง)



รูปที่ 3. ภาพถ่ายสีจอประสาทตาของผู้ป่วยกรณีศึกษาที่ 3

### สรุป

CMVR เป็นโรคติดเชื้อทางตาที่สามารถพบได้ในกลุ่มผู้ป่วยภูมิคุ้มกันที่บกพร่องที่ไม่ได้ติดเชื้อเอชไอวี (non HIV) โดยมีลักษณะที่สำคัญ ได้แก่ จอตาอักเสบ เลือดออกในจอตา หลอดเลือดจอตาอักเสบ โดยการอักเสบในลูกตาและเส้นเลือดจอตาสามารถพบได้ในกลุ่ม non HIV มากกว่ากลุ่มผู้ป่วย HIV การรักษาหลักของ CMVR in non HIV ได้แก่ การให้ยาต้านไวรัสทางหลอดเลือดดำหรือรับประทาน ร่วมกับการใช้การฉีดยาต้านไวรัสเข้าตา ข้อสำคัญของการรักษา ได้แก่ การพิจารณาปรับยาและเลือกรูปแบบการให้ตามสภาวะผู้ป่วย ตลอดจนปรับยากดภูมิคุ้มกันในบางราย นอกจากนี้ ผู้ป่วยควรได้รับการตรวจจอประสาทตาอย่างต่อเนื่อง แม้ว่าจะรักษาจอตาอักเสบจนหายแล้ว เนื่องจากมีโอกาสสูงที่โรคจะกลับเป็นซ้ำโดยเฉพาะเมื่อผู้ป่วยยังมีระดับภูมิคุ้มกันที่ต่ำอยู่

### เอกสารอ้างอิง

1. Karkhaneh R, Lashay A, Ahmadraji A. Cytomegalovirus retinitis in an immunocompetent patient: A case report. *J Curr Ophthalmol*. 2016;28(2):93-95.
2. Holland GN, Vaudaux JD, Shiramizu KM, et al. Characteristics of untreated AIDS-related cytomegalovirus retinitis. II. Findings in the era of highly active antiretroviral therapy (1997 to 2000). *Am J Ophthalmol*. 2008 ;145(1):12–22.
3. Jabs DA, Van Natta ML, Kempen JH et al (2002) Characteristics of patients with cytomegalovirus retinitis in the era of highly active antiretroviral therapy. *Am J Ophthalmol* 133:48–
4. Jabs DA, Ahuja A, Van Natta ML, et al. Long-term Outcomes of Cytomegalovirus Retinitis in the Era of Modern Antiretroviral Therapy: Results from a United States Cohort. *Ophthalmology* 2015;122:1452-63.
5. Krech U. Complement-fixing antibodies against cytomegalovirus in different parts of the world. *Bull World Health Organ*. 1973;49(1):103–6.
6. Port A, Orlin A, Kiss S, Patel S, D’Amico DJ, Gupta MP. Cytomegalovirus retinitis: a review. *J Ocul Pharmacol Ther*. 2017;33(4):224-234.
7. Whitcup SM. Acquired Immunodeficiency Syndrome. In R. B. Nussenblatt and S. M. Whitcup. *Uveitis: Fundamentals and Clinical Practice, Fourth Edition*. London: Mosby, 2010:161-175.
8. Springer International Publishing Switzerland 2016 547 C.A. Medina et al. (eds.), *Manual of Retinal Diseases: A Guide to Diagnosis and Management*
9. Lui G, McCluskey P, Young AL. Presenting Features, Treatment and Clinical Outcomes of Cytomegalovirus Retinitis: Non-HIV Patients Vs HIV Patients. *Ocul Immunol Inflamm*. 2020 May 18;28(4):651-658.
10. Pathanapitoon K, Tesavibul N, Choopong P, et al. Clinical manifestations of cytomegalovirus-associated posterior uveitis and panuveitis in patients without human immunodeficiency virus infection. *JAMA Ophthalmol*. 2013;131(5):638–645.