



หน่วยกิตการศึกษาต่อเนื่องสำหรับ
ผู้ประกอบการวิชาชีพเภสัชกรรม

เรื่อง จอประสาทตาเสื่อมในผู้สูงอายุ

รหัส: 1013-1-000-004-09-2560

จำนวน: หน่วยกิตการศึกษาต่อเนื่อง

วันที่รับรอง: 27 กันยายน 2560

วันที่หมดอายุ: 26 กันยายน 2561

เรียบเรียงโดย: ผศ.ดร.ภญ.อรุณญา จุติวิบูลย์สุข

บทคัดย่อ

จอประสาทตาเสื่อมในผู้สูงอายุ (age-related macular degeneration, AMD) เป็นปัญหาที่พบในผู้สูงอายุและมีแนวโน้มเพิ่มมากขึ้น มีผลทำให้การมองเห็นภาพไม่ชัดเจน มองภาพบิดเบี้ยวไปจากที่เคย สูญเสียการมองเห็นของภาพระยะใกล้หรือระยะไกล ซึ่งเป็นอุปสรรคต่อการใช้ชีวิตประจำวันของผู้สูงอายุ จอประสาทตาเสื่อมในผู้สูงอายุจำแนกเป็น 2 ประเภท คือ จอประสาทตาเสื่อมแบบแห้ง (dry AMD) และจอประสาทตาเสื่อมแบบเปียก (wet AMD) สาเหตุที่ทำให้เกิดการเสื่อมของจอประสาทตา ได้แก่ อายุ แสง ภาวะเครียดจากออกซิเดชัน การสะสมลิโปฟิวซิน การไหลเวียนเลือดที่เนื้อเยื่อคอรอยด์ลดลง การงอกผิดปกติของหลอดเลือดที่บริเวณใต้จอประสาทตา และการอักเสบของลูกตา การรักษาในปัจจุบันส่วนใหญ่เป็นการรักษาจอประสาทตาเสื่อมแบบเปียก โดยการฉายแสงเลเซอร์ลงบนจอประสาทตาส่วนที่มีพยาธิสภาพเพื่อยับยั้งหรือชะลอโรค จะช่วยคงสภาพการมองเห็นไว้ได้ แต่ไม่สามารถทำให้การมองเห็นที่เสียไปกลับคืนมา หรือการใช้ยากกลุ่ม vascular endothelial growth factor inhibitors เพื่อไปยับยั้งการงอกผิดปกติของหลอดเลือดใต้จอประสาทตา มีรายงานว่ายากกลุ่มนี้ช่วยทำให้การมองเห็นดีขึ้นได้ในผู้ป่วยบางราย แต่ยังคงมีข้อจำกัดในเรื่องค่าใช้จ่ายค่อนข้างสูง ต้องได้รับยาเป็นประจำทุกเดือนต่อเนื่องนานอย่างน้อย 1 ปี และข้อมูลด้านความปลอดภัยยังไม่เป็นที่ทราบแน่ชัด เนื่องจากการฉีดยากกลุ่มนี้อาจเพิ่มความเสี่ยงของโรคหลอดเลือดสมองได้ ลูทีนและซีแซนธินเป็นรงควัตถุที่พบในจอประสาทตาโดยพบสะสมมากที่สุดบริเวณโฟเวีย มีคุณสมบัติในการกรองแสงสีฟ้าช่วยลดอันตรายที่เกิดจากแสง มีฤทธิ์ต้านอนุมูลอิสระป้องกันการเกิดปฏิกิริยาออกซิเดชันของไขมัน ลดการสะสมสารลิโปฟิวซินและลดการเสื่อมของเซลล์ประสาทที่จอตา จึงมีความเป็นไปได้ว่าลูทีนและซีแซนธินสามารถป้องกันหรือชะลอการดำเนินโรคจอประสาทตาเสื่อมในผู้สูงอายุได้ แต่อย่างไรก็ตาม ลูทีนและซีแซนธินเป็นแคโรทีนอยด์ที่ร่างกายไม่สามารถสังเคราะห์ขึ้นเองได้ จำเป็นต้องได้รับจากการรับประทานเข้าไป โดยอาจรับประทานในรูปแบบของอาหารหรืออาหารเสริม

วัตถุประสงค์

1. เพื่อให้มีความรู้ในโรคจอประสาทตาเสื่อมในผู้สูงอายุ
2. เพื่อให้รู้สาเหตุและวิธีการรักษาโรคจอประสาทตาเสื่อมในผู้สูงอายุ
3. เพื่อให้เข้าใจแนวทางการใช้ลูทีนและซีแซนธินในการป้องกันหรือชะลอโรค

คำสำคัญ: จอประสาทตาเสื่อมในผู้สูงอายุ ลูทีน ซีแซนธิน ลิโปฟิวซิน รงควัตถุที่จอประสาทตา

Keyword: Age-related Macular Degeneration, Lutein, Zeaxanthin, Lipofuscin, Macular pigment

บทนำ

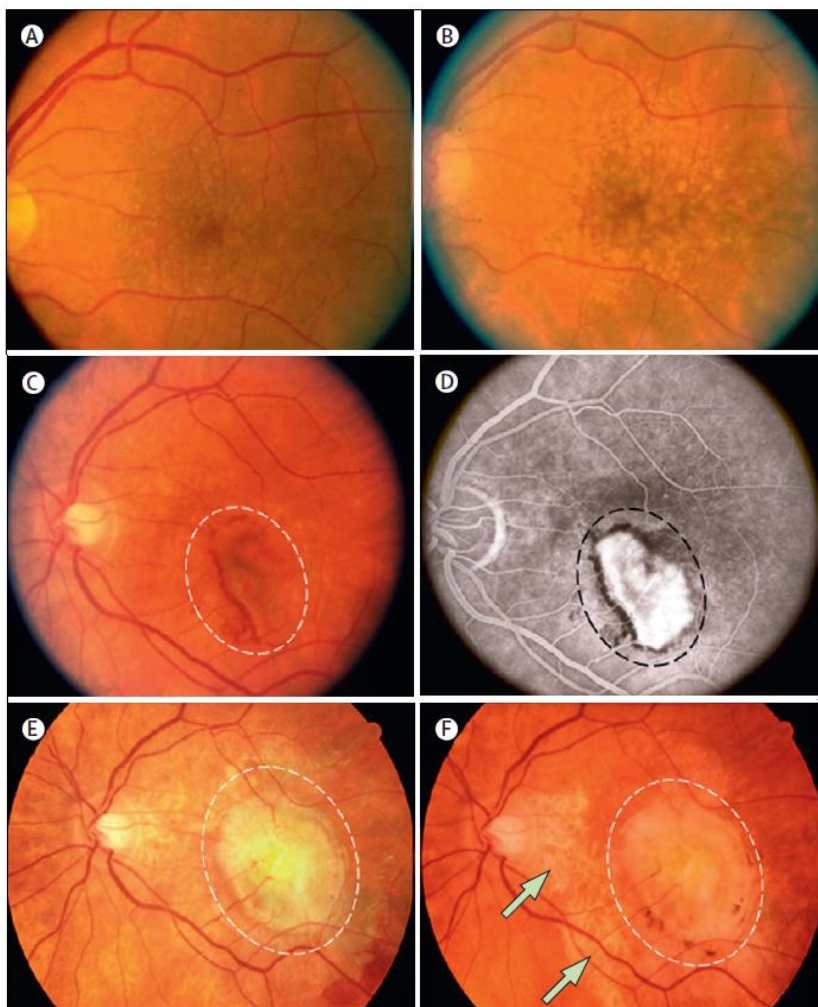
สถานการณ์ด้านประชากรของประเทศไทย เมื่อจำแนกประชากรตามกลุ่มอายุเป็น 3 กลุ่ม คือ ประชากรวัยเด็ก (อายุน้อยกว่า 15 ปี) วัยแรงงาน (อายุ 15-59 ปี) และวัยสูงอายุ (อายุ 60 ปีขึ้นไป) พบว่า โครงสร้างทางอายุของประชากรแสดงด้วยสัดส่วนของประชากรในวัยต่างๆ ในระหว่างปี พ.ศ. 2553–2583 สัดส่วนประชากรวัยเด็กและวัยแรงงานมีแนวโน้มลดลง ในขณะที่สัดส่วนของประชากรวัยสูงอายุมีแนวโน้มเพิ่มขึ้นอย่างต่อเนื่องจากร้อยละ 13.2 ในปี พ.ศ.2553 เป็นร้อยละ 32.1 ในปี พ.ศ.2583 การพัฒนาคุณภาพชีวิต ผู้สูงอายุจึงเป็นเรื่องที่สำคัญอย่างยิ่งต่อความมั่นคงและการพัฒนาประเทศ เมื่อพิจารณาถึงปัญหาสุขภาพในผู้สูงอายุจะพบว่า ปัญหาด้านการมองเห็นเป็นหนึ่งในปัญหาสำคัญที่เป็นอุปสรรคต่อการใช้ชีวิตประจำวันของผู้สูงอายุ และอาจนำไปสู่การเกิดอุบัติเหตุ มีรายงานว่าในปี พ.ศ.2554 ร้อยละ 47.4 ของผู้สูงอายุมีปัญหาด้านการมองเห็น โดยปัญหาด้านการมองเห็นมีแนวโน้มเพิ่มขึ้นตามอายุ และผู้สูงอายุเพศหญิงมีแนวโน้มประสบปัญหามากกว่าเพศชาย ทั้งนี้ยังพบว่าผู้สูงอายุที่อาศัยในเขตเมืองมีแนวโน้มที่จะประสบปัญหามากกว่าในเขตชนบทอีกด้วย¹ ซึ่งจอประสาทตาเสื่อมในผู้สูงอายุ (Age-related Macular Degeneration, AMD) เป็นปัญหาที่พบบ่อยในผู้สูงอายุและมีแนวโน้มเพิ่มมากขึ้น หากมีการเสื่อมของจอประสาทตาจะมีผลทำให้การมองเห็นภาพไม่ชัดเจน การมองภาพบิดเบี้ยวไปจากที่เคย สูญเสียการมองเห็นของภาพระยะใกล้หรือระยะไกล และทำให้การดำเนินชีวิตลำบากขึ้น²

จอประสาทตาเสื่อมในผู้สูงอายุ

จอประสาทตาเสื่อมในผู้สูงอายุ (Age-related Macular Degeneration, AMD) เป็นโรคเรื้อรังที่เกิดจากความเสื่อมในส่วนกลางของจอประสาทตาซึ่งเป็นบริเวณที่รับภาพได้ชัดเจนหรือเรียกว่า จุดภาพชัด (macula) โรคนี้มักเกิดขึ้นเมื่อมีอายุมากขึ้น โดยในช่วงแรกของการเกิดโรคจะไม่มีอาการแสดงของโรคปรากฏให้เห็นและการดำเนินโรคก็เป็นไปอย่างช้าๆ จึงทำให้ผู้ที่ป่วยเป็นโรคได้รับการวินิจฉัยและได้รับการรักษาจากแพทย์ล่าช้า ซึ่งหากได้รับการรักษาที่ช้าเกินไปอาจส่งผลให้สูญเสียการมองเห็นได้² มีรายงานระบาดวิทยาของโรคพบว่า ร้อยละ 54 ของประชากรผิวขาวในประเทศสหรัฐอเมริกาที่สูญเสียการมองเห็นมีสาเหตุมาจากจอประสาทตาเสื่อมในผู้สูงอายุ และมีชาวอเมริกันประมาณ 8 ล้านคน ได้รับการวินิจฉัยว่าป่วยด้วยโรคนี้ในระยะเริ่มแรกของโรค โดยในจำนวนนี้มีเกินกว่า 1 ล้านคน ที่มีแนวโน้มว่าการดำเนินของโรคจะเข้าสู่ระยะท้ายของโรคภายในเวลา 5 ปีต่อมา สำหรับประเทศในสหราชอาณาจักรมีรายงานว่า ร้อยละ 42 ของประชากร

ในช่วงอายุ 65-74 ปี ที่สูญเสียการมองเห็นมีสาเหตุมาจากจอประสาทตาเสื่อมในผู้สูงอายุ อีกทั้งเป็นสาเหตุเกือบ 2 ใน 3 ของประชากรในช่วงอายุ 75-84 ปี ที่สูญเสียการมองเห็น และเกือบ 3 ใน 4 ของประชากรในช่วงอายุ 85 ปีขึ้นไป ที่สูญเสียการมองเห็น ปัจจัยที่มีผลเพิ่มความเสี่ยงในการเกิดจอประสาทตาเสื่อมในผู้สูงอายุ ได้แก่ อายุที่เพิ่มขึ้น การสูบบุหรี่ ความอ้วน แสงแดด การที่ร่างกายขาดสารอาหาร เช่น วิตามินเอ วิตามินซี วิตามินอี สังกะสี ลูทีน กรดไขมันชนิดโอเมกา-3 และพันธุกรรม³ จอประสาทตาเสื่อมในผู้สูงอายุ จำแนกออกเป็น 2 ประเภท² (รูปที่ 1)

1. จอประสาทตาเสื่อมแบบแห้ง (dry age-related macular degeneration, dry AMD) มีลักษณะของจอประสาทตาที่บางลง บริเวณศูนย์กลางจอประสาทตาเริ่มเสื่อมลง ตรวจพบว่ามีสารสะสมของสารคล้ายโปรตีน (drusen) อยู่ใต้ผนังชั้นนอกสุดของจอตา (retinal pigment epithelium, RPE) โดยทั่วไปไม่มีอาการแสดงของโรคปรากฏให้เห็น ความสามารถในการมองเห็นลดลงอย่างช้าๆ อาจมีการดำเนินของโรคไปเป็นจอประสาทตาเสื่อมแบบเปียกได้
2. จอประสาทตาเสื่อมแบบเปียก (wet age-related macular degeneration, wet AMD) การสูญเสียความสามารถในการมองเห็นจะเป็นไปอย่างรวดเร็วหรือเฉียบพลัน และเป็นสาเหตุสำคัญที่ทำให้ตาบอด เนื่องจากมีการงอกผิดปกติของหลอดเลือดที่บริเวณใต้จอประสาทตาและผนังชั้นนอกสุดของจอตา (RPE) หลอดเลือดเหล่านี้มีลักษณะเปราะแตกง่าย ทำให้มีการรั่วซึมของเลือดและของเหลวจากเลือด เกิดเป็นรอยแผลเป็นและมีการบวมของจอประสาทตา ผู้ป่วยมีการมองเห็นภาพบิดเบี้ยวไป (metamorphopsia) และ/หรือเกิดดวงมืดกลางลานเห็น (scotoma) ส่งผลให้เห็นเป็นเงาดำบริเวณกึ่งกลางภาพที่มองเห็น



รูปที่ 1 ประเภทของจอประสาทตาเสื่อมในผู้สูงอายุและการดำเนินของโรค (A-B)จอประสาทตาเสื่อมแบบแห้ง (A)มีการสะสมของสารคล้ายโปรตีน (drusen) เห็นเป็นจุดสีเหลือง (ขนาด >125 ไมโครเมตร) อยู่ใต้จอตา (B)บริเวณที่มีการสะสมของสารคล้ายโปรตีน (drusen) กว้างขึ้นและขนาดใหญ่ขึ้นเมื่อเวลาผ่านไป 5 ปี (C-F)จอประสาทตาเสื่อมแบบเปียก (C)พบการงอกผิดปกติของหลอดเลือดที่บริเวณใต้จอประสาทตา (ภายในวงเส้นประ) ซึ่งเป็นระยะที่สามารถรักษาได้ด้วยยากกลุ่ม VEGF inhibitors (D)ภาพที่ได้จากการบันทึกภาพจอตาพร้อมกับการฉีดสีด้วยสารฟลูออเรสซิน (fluorescein angiography) การงอกผิดปกติของหลอดเลือดที่บริเวณใต้จอประสาทตาถูกย้อมเห็นเป็นสีขาว (ภายในวงเส้นประ) (E)ผู้ป่วยรายเดิมที่ไม่ได้รับการรักษาเมื่อเวลาผ่านไป 1 ปี พบว่าเกิดพังผืดหนาแน่นขึ้นที่บริเวณใต้จอประสาทตา (ภายในวงเส้นประ) (F)ผู้ป่วยรายเดิมที่ไม่ได้รับการรักษาเมื่อเวลาผ่านไป 3 ปี พบว่ามีการแผ่ขยายของพังผืดบริเวณใต้จอประสาทตาออกไปมากขึ้น (ตามแนวลูกศร) ทำให้ดวงมิดกลางลานเห็น (scotoma) เกิดกว้างขึ้นซึ่งเป็นสาเหตุหลักที่ทำให้ตาบอด²

สาเหตุการเกิดจอประสาทตาเสื่อมในผู้สูงอายุ⁴⁻⁶

สาเหตุการเกิดจอประสาทตาเสื่อมในผู้สูงอายุยังไม่เป็นที่ทราบแน่ชัด แต่มีการศึกษาพบว่าสาเหตุของการเกิดโรคมีหลายด้านร่วมกัน ได้แก่

1. ภาวะเครียดจากออกซิเดชัน (oxidative stress) จอตาเป็นส่วนที่มีโอกาสได้รับความเสียหายจากภาวะออกซิเดชันได้ เนื่องจากเป็นส่วนที่มีการสัมผัสกับออกซิเจนสูง มีการรับรังสีจากแสงอาทิตย์โดยตรง เซลล์รับแสง (photoreceptor) ที่จอตามีกรดไขมันชนิดไม่อิ่มตัวเป็นองค์ประกอบในสัดส่วนที่สูง และในกระบวนการกำจัดสิ่งแปลกปลอมที่จอตา (phagocytosis) มีการปลดปล่อยไฮโดรเจนเปอร์ออกไซด์ (H_2O_2) ออกมาด้วย ซึ่งไฮโดรเจนเปอร์ออกไซด์จัดเป็นสารประกอบที่มีโมเลกุลออกซิเจนที่พร้อมจะทำให้เกิดปฏิกิริยาออกซิเดชันได้ (reactive oxygen intermediate) โดยพบว่าไฮโดรเจนเปอร์ออกไซด์มีผลทำให้เกิดการทำลายดีเอ็นเอของไมโทคอนเดรีย เหนี่ยวนำให้เกิดการตายของเซลล์ (apoptosis) และกระตุ้นให้มีการสร้างเส้นเลือดใหม่ (neovascularization) นอกจากนี้ยังพบการสะสมของสารลิโปฟิวซิน (lipofuscin) ในผนังชั้นนอกสุดของจอตา ซึ่งลิโปฟิวซินเป็นส่วนผสมของไขมันและโปรตีนที่เกิดจากกระบวนการออกซิเดชัน (auto-oxidation) และพบว่าการสะสมเพิ่มมากขึ้นเมื่ออายุเพิ่มขึ้น
2. การเสื่อมสลายของผนังชั้นนอกสุดของจอตา (RPE) มีการตรวจพบการเสื่อมสลายของผนังชั้นนอกสุดของจอตา โดยพบว่ารูปร่างเซลล์มีการเปลี่ยนไปและความหนาแน่นของเซลล์ลดลง เนื่องจากการสะสมลิโปฟิวซินที่ผนังชั้นนอกสุดของจอตามากขึ้นเมื่ออายุมากขึ้น
3. การไหลเวียนเลือดที่เนื้อเยื่อคอรอยด์ (choroid) ลดลง เนื้อเยื่อนี้เป็นผนังลูกตาชั้นกลางส่วนหลังสุดที่มีหลอดเลือดจำนวนมากคอยส่งสารอาหารมาเลี้ยงจอตา มีการศึกษาพบว่าผู้ที่ป่วยเป็นโรคจอประสาทตาเสื่อมในผู้สูงอายุจะมีการไหลเวียนเลือดที่เนื้อเยื่อคอรอยด์ลดลง
4. มีการงอกผิดปกติของหลอดเลือดที่บริเวณใต้จอประสาทตาและผนังชั้นนอกสุดของจอตา (RPE) ซึ่งหลอดเลือดเหล่านี้เปราะแตกง่ายจึงเกิดการรั่วซึมของเลือดและของเหลวจากเลือดออกมา ทำให้เกิดเป็นรอยแผลเป็นและมีการบวมของจอประสาทตา โดยสิ่งที่กระตุ้นให้เกิดการงอกผิดปกติของหลอดเลือด ได้แก่ vascular endothelial growth factor (VEGF), fibroblast growth factor 2 และ pigment epithelium-derived growth factor เป็นต้น
5. การอักเสบของลูกตา เนื่องจากตรวจพบสารหรือเซลล์ที่เกี่ยวข้องกับการอักเสบใน drusen และพบว่า การอักเสบมีความสัมพันธ์กับการเกิดจอประสาทตาเสื่อมในผู้สูงอายุโดยเฉพาะจอประสาทตาเสื่อมแบบเปียก

การรักษาจอประสาทตาเสื่อมในผู้สูงอายุ^{2,3,7,8}

การรักษาจอประสาทตาเสื่อมในผู้สูงอายุ ส่วนใหญ่เป็นการรักษาจอประสาทตาเสื่อมแบบเปียก ปัจจุบันมีวิธีการรักษาดังนี้

1. การรักษาด้วยแสงเลเซอร์ เป็นการรักษาโรคจอประสาทตาเสื่อมแบบเปียก โดยการฉายแสงเลเซอร์ลงบนจอประสาทตาส่วนที่มีพยาธิสภาพเพื่อยับยั้งหรือชะลอการดำเนินของโรค การรักษาจะช่วยคงสภาพการมองเห็นไว้ได้ แต่ไม่สามารถทำให้การมองเห็นที่เสียไปกลับคืนมา หรือรักษาโรคให้หายขาดได้ การรักษาด้วยแสงเลเซอร์มี 2 วิธี ได้แก่

- 1.1. Laser photocoagulation การฉายแสงเลเซอร์วิธีนี้จะทำให้เกิดความร้อนขึ้น ซึ่งความร้อนจะไปยับยั้งหรือชะลอการลุกลามของหลอดเลือดที่ผิดปกติได้จอประสาทตา แต่จอประสาทตาบริเวณที่สัมผัสกับแสงเลเซอร์ก็จะถูกความร้อนทำให้เกิดแผลเป็นเช่นกัน และเกิดเป็นจุดมืดดำอย่างถาวร ทำให้การมองเห็นลดลงทันทีภายหลังการรักษา แต่หากผู้ป่วยไม่ได้รับการรักษาจะเกิดการสูญเสียการมองเห็นที่รุนแรงกว่าเข้ารับการรักษาได้

- 1.2. Photodynamic therapy เป็นการฉายแสงเลเซอร์ร่วมกับการฉีดสารเคมีที่ไวแสง (photosensitizer) เข้าทางหลอดเลือดดำ เวอร์ติพอร์ฟิน (verteporfin) เป็นสารไวแสงที่มีการนำมาใช้รักษาโรคทางตา มีคุณสมบัติในการดูดซับแสงได้หลายความยาวคลื่น โดยช่วงความยาวคลื่นที่สามารถดูดซับแสงได้มากที่สุดอยู่ระหว่าง 400-460 นาโนเมตร แต่ในการรักษาจะใช้แสงที่ความยาวคลื่นช่วง 680-695 นาโนเมตร เนื่องจากเป็นช่วงคลื่นที่สามารถส่องผ่านเลือดได้ สารเวอร์ติพอร์ฟินที่ฉีดเข้าหลอดเลือดดำจะไปจับกับเซลล์ที่มีการแบ่งตัวที่ผนังหลอดเลือดที่ผิดปกติได้จอประสาทตา และเมื่อได้รับการกระตุ้นด้วยแสงเลเซอร์จะเปลี่ยนเป็นสารออกฤทธิ์มีผลให้เซลล์หลังสารที่กระตุ้นให้เลือดแข็งตัว หลอดเลือดหดตัว และเกิดลิ่มเลือดตรงบริเวณที่มีพยาธิสภาพ วิธีการรักษานี้จะมีผลกระทบต่อเนื้อเยื่อจอประสาทตาน้อยมาก ผู้ป่วยยังคงการมองเห็นได้เหมือนก่อนการรักษา

2. Vascular endothelial growth factor (VEGF) inhibitors โดยปกติ VEGF จะทำหน้าที่ในการควบคุมการเติบโต (proliferation) การซึมผ่านของผนังหลอดเลือด (permeability) และยับยั้งกระบวนการตายของเซลล์โดยธรรมชาติ (anti-apoptosis) บริเวณเซลล์เยื่อผนังหลอดเลือดจะมีตัวรับ VEGF (VEGF receptor) ซึ่งเมื่อจับกับ VEGF หรือ fibroblast growth factor จะกระตุ้นให้มีการสร้างและเติบโตของเซลล์เพิ่มขึ้น หากมีการสร้างที่มากผิดปกติก็จะส่งผลให้เกิดการงอกผิดปกติของหลอดเลือดได้ ดังนั้นยาในกลุ่ม VEGF inhibitors จึงถูกนำมาใช้รักษาโรคจอประสาทตาเสื่อมแบบเปียก โดยไปยับยั้งการงอกผิดปกติของหลอดเลือดได้จอประสาทตา และมี

รายงานว่าสามารถช่วยให้การมองเห็นดีขึ้นได้ในผู้ป่วยบางราย ตัวอย่างยาในกลุ่มนี้ได้แก่ pegaptanib, bevacizumab, ranibizumab และ aflibercept อย่างไรก็ตามการใช้ยาในกลุ่มนี้ยังคงมีข้อจำกัด เนื่องจากผลการรักษามีประสิทธิภาพผู้ป่วยจำเป็นต้องได้รับยาเป็นประจำทุกเดือนอย่างต่อเนื่อง เป็นระยะเวลานานอย่างน้อย 1 ปี และค่าใช้จ่ายในการรักษาค่อนข้างสูง อีกทั้งข้อมูลด้านความปลอดภัยยังไม่เป็นที่ทราบแน่ชัด เนื่องจากการศึกษากลุ่มนี้อาจไปเพิ่มความเสี่ยงของการเกิดโรคหลอดเลือดสมอง (stroke) ได้

แนวคิดการใช้ลูทีนและซีแซนธินในการป้องกันหรือชะลอโรคจอประสาทตาเสื่อมในผู้สูงอายุ

แคโรทีนอยด์ (carotenoids) เป็นรงควัตถุที่มีสีเหลือง ส้ม แดง พบได้ทั่วไปในสิ่งมีชีวิตที่สามารถสังเคราะห์แสงได้ โครงสร้างเคมีของสารกลุ่มนี้เป็นสายไฮโดรคาร์บอนที่มีคาร์บอน 40 อะตอม เป็นไฮโดรคาร์บอนชนิดไม่อิ่มตัวและมีพันธะคู่หลายตำแหน่งในโมเลกุล มีคุณสมบัติในการต้านอนุมูลอิสระ (antioxidant) ได้แก่ ยับยั้งการทำงานของซิงเกิ้ลท็อกซิเจน (singlet oxygen quenching, 1O_2) โดยเปลี่ยนซิงเกิ้ลท็อกซิเจนให้อยู่ในรูปทริปเล็ต (triplet oxygen, 3O_2) และป้องกันการเกิดปฏิกิริยาออกซิเดชันของไขมัน (lipid peroxidation) นอกจากนี้ยังช่วยเสริมฤทธิ์ด้านอนุมูลอิสระของวิตามินอีและวิตามินซีอีกด้วย ในจอประสาทตาจะพบรงควัตถุหรือเรียกว่า macular pigment โดยพบมีการสะสมมากที่สุดบริเวณโฟเวีย (fovea) ซึ่งเป็นบริเวณที่มีการรับภาพได้ชัดเจนที่สุด เนื่องจากมีเซลล์ประสาทรูปกรวยอยู่หนาแน่น รงควัตถุนี้เป็นสารกลุ่มแคโรทีนอยด์ 2 ชนิด คือ ลูทีน (lutein) และซีแซนธิน (zeaxanthin) โดยจะพบปริมาณสารซีแซนธินเป็น 2 เท่าของปริมาณลูทีน⁶

Macular pigment ทำหน้าที่ในการกรองแสงโดยสามารถกรองแสงได้ครอบคลุมหลายความยาวคลื่น แต่ความยาวคลื่นที่มีการดูดซับได้สูงที่สุด ได้แก่แสงที่มีความยาวคลื่น 460 นาโนเมตร ซึ่งเป็นคลื่นแสงสีฟ้าแสงสีฟ้าเป็นแสงที่มีความยาวคลื่นสั้นแต่มีพลังงานสูง โดยการกรองแสงของ macular pigment สามารถลดปริมาณแสงที่ไปถึงตัวรับแสง (photoreceptors) ที่บริเวณโฟเวียลงได้ถึงร้อยละ 40 จึงช่วยปกป้องเซลล์รับแสงจากการทำลายโดยแสงลงได้ และช่วยลดการเสื่อมของเซลล์ประสาทที่จอตา นอกจากนี้ยังทำหน้าที่เป็นสารต้านอนุมูลอิสระ ช่วยป้องกันการเกิดปฏิกิริยาออกซิเดชันของไขมัน ซึ่งเป็นสาเหตุหนึ่งของการเกิดโรคจอประสาทตาเสื่อมในผู้สูงอายุ ดังนั้นจึงมีการตั้งสมมติฐานว่าลูทีนและซีแซนธินสามารถป้องกันหรือชะลอการดำเนินโรคจอประสาทตาเสื่อมในผู้สูงอายุได้ แต่อย่างไรก็ตามลูทีนและซีแซนธินเป็นแคโรทีนอยด์ที่ร่างกายไม่สามารถสังเคราะห์ขึ้นเองได้ จำเป็นต้องได้รับจากการรับประทานเข้าไป โดยอาจรับประทานในรูปแบบของอาหารหรืออาหารเสริม⁹

มีการศึกษาวิจัยเพื่อยืนยันสมมติฐานนี้ โดยการศึกษาในสัตว์ทดลองพบว่าลูทีนและซีแซนธินสามารถลดการสะสมของสารลิโปฟิวซิน ยับยั้งการเกิดปฏิกิริยาออกซิเดชันจากแสง และช่วยลดการตายของเซลล์รับแสง (photoreceptor apoptosis)¹⁰ สำหรับการวิจัยทางคลินิกได้ทำการศึกษาโดยให้ผู้ป่วยโรคจอ

ประสาทตาเสื่อมในผู้สูงอายุ ที่มีอายุตั้งแต่ 50 ปีขึ้นไป รับประทานอาหารเสริมที่มีปริมาณลูทีน 10 มิลลิกรัม และซีแซนธิน 1 มิลลิกรัม ร่วมกับวิตามินและแร่ธาตุอื่นๆ (วิตามินซี 60 มิลลิกรัม วิตามินอี 20 มิลลิกรัม วิตามินบี3 10 มิลลิกรัม ทองแดง 0.25 มิลลิกรัม และสังกะสี 10 มิลลิกรัม) ทุกวันเป็นเวลา 6 เดือน และทำการตรวจวัดระดับความหนาแน่นของ macular pigment ตรวจวัดระดับลูทีนและซีแซนธินในเลือด และทดสอบประสิทธิภาพของดวงตาในการจำแนกความแตกต่างของความมืด-สว่างของวัตถุ (contrast sensitivity test) โดยใช้ Pelli-Robson chart ซึ่งเป็นแผ่นภาพตัวอักษรที่มีขนาดตัวอักษรเท่ากันแต่จะมีความคมชัดต่างกันโดยจะค่อยๆ ลดความคมชัดของตัวอักษรลง ผลการวิจัยพบว่าหลังจากรับประทานอาหารเสริมครบ 1 เดือน ระดับความหนาแน่นของ macular pigment เพิ่มขึ้นจากค่าเริ่มต้น และเมื่อหยุดรับประทานอาหารเสริมระดับความหนาแน่นของ macular pigment จะค่อยๆ ลดลงแต่ยังคงสูงกว่าค่าเริ่มต้นเป็นเวลาอย่างน้อย 12 เดือน สำหรับการทดสอบประสิทธิภาพของดวงตาในการจำแนกความแตกต่างของความมืด-สว่างของวัตถุพบว่าตลอดระยะเวลาที่รับประทานอาหารเสริม (1-6 เดือน) ผู้ป่วยมีคะแนน contrast sensitivity เพิ่มขึ้นจากค่าเริ่มต้น แต่เมื่อหยุดรับประทานคะแนนมีค่าลดลงทันทีจนเกือบเท่ากับค่าเริ่มต้น นอกจากนี้ยังพบว่าระดับของลูทีนและซีแซนธินในเลือดเพิ่มขึ้นตลอดระยะเวลาที่รับประทานอาหารเสริม (1-6 เดือน) และเมื่อหยุดรับประทานอาหารเสริมระดับของลูทีนและซีแซนธินในเลือดจะค่อยๆ ลดลงจนเท่ากับค่าเริ่มต้นที่เวลา 12 เดือน⁹

การศึกษาผลของลูทีนกับผู้ป่วยโรคจอประสาทตาเสื่อมแบบแห้ง จำนวน 90 ราย ที่มีอายุเฉลี่ย 75 ปี เป็นเวลา 12 เดือน โดยแบ่งผู้ป่วยออกเป็น 3 กลุ่ม คือ กลุ่มที่ 1 ได้รับลูทีนในรูปอาหารเสริมวันละ 10 มิลลิกรัม กลุ่มที่ 2 ได้รับลูทีนในรูปอาหารเสริมวันละ 10 มิลลิกรัม ร่วมกับวิตามินและเกลือแร่ และกลุ่มที่ 3 เป็นกลุ่มที่ได้รับยาหลอก ผลการศึกษาพบว่ากลุ่มที่ 1 และ 2 ซึ่งได้รับลูทีน มีระดับความหนาแน่นของ macular pigment เพิ่มขึ้นจากค่าเริ่มต้นร้อยละ 36 และ 43 ตามลำดับ และผลการทดสอบการมองเห็น (visual function) ของทั้งสองกลุ่มมีค่าเพิ่มขึ้นเช่นกัน ส่วนกลุ่มที่ 3 ซึ่งไม่ได้รับลูทีน มีระดับความหนาแน่นของ macular pigment ลดลงจากค่าเริ่มต้นเล็กน้อย¹¹

ทั้งนี้จากผลการศึกษาลูทีนและซีแซนธินสามารถป้องกันหรือชะลอการดำเนินโรคจอประสาทตาเสื่อมแบบแห้ง (dry AMD) เท่านั้น เนื่องจากการศึกษาส่วนใหญ่เป็นการศึกษาในผู้ป่วยโรคจอประสาทตาเสื่อมแบบแห้ง ซึ่งยังไม่มีอาการแสดงของโรคที่รุนแรง ความสามารถในการมองเห็นที่ลดลงเป็นอย่างมาก ซึ่งลูทีนและซีแซนธินสามารถช่วยยืดระยะเวลาของการดำเนินโรคไปเป็นจอประสาทตาเสื่อมแบบเปียกได้

บทสรุป

จอประสาทตาเสื่อมในผู้สูงอายุ (AMD) เป็นสาเหตุสำคัญที่ทำให้ผู้สูงอายุสูญเสียการมองเห็น ซึ่งจะ เป็นอุปสรรคต่อการดำรงชีวิต จอประสาทตาเสื่อมในผู้สูงอายุจำแนกเป็น 2 ประเภท คือ จอประสาทตาเสื่อม แบบแห้ง (dry AMD) และจอประสาทตาเสื่อมแบบเปียก (wet AMD) การรักษาส่วนใหญ่เป็นการรักษาจอ ประสาทตาเสื่อมแบบเปียก โดยการฉายแสงเลเซอร์เพื่อยับยั้งหรือชะลอโรค จะช่วยคงสภาพการมองเห็นไว้ ได้ แต่ไม่สามารถทำให้การมองเห็นที่เสียไปกลับคืนมา หรือการใช้ยากกลุ่ม VEGF inhibitors เพื่อยับยั้งการ ออกผิดปกติของหลอดเลือดได้จอประสาทตา ปัจจุบันมีแนวคิดในการป้องกันหรือชะลอการดำเนินโรคจอ ประสาทตาเสื่อมในผู้สูงอายุ โดยใช้ลูทีนและซีแซนธินซึ่งเป็นรงควัตถุที่พบในจอประสาทตา มีคุณสมบัติใน การกรองแสงสีฟ้า มีฤทธิ์ต้านอนุมูลอิสระป้องกันการเกิดปฏิกิริยาออกซิเดชันของไขมัน ลดการสะสมสารลิโปฟิวซินและลดการเสื่อมของเซลล์ประสาทที่จอตา

เอกสารอ้างอิง

1. วิพรรณ ประจวบเหมาะ. รายงานประจำปี สถานการณ์ผู้สูงอายุไทย พ.ศ.2555. มูลนิธิสถาบันวิจัยและ พัฒนาผู้สูงอายุไทย (มส.ผส.). (2556). นนทบุรี: เอสเอส พลัส มีเดีย.
2. Lim LS, Mitchell P, Seddon JM, Golz GF, Wong TY. Age-related macular degeneration. *Lancet* 2012;379:1728-38.
3. Coleman HR, Chan CC, Ferris III FL, Chew EY. Age-related macular degeneration. *Lancet* 2008;372:1835-45.
4. Ambati J, Ambati BK, Yoo SH, Ianchulev S, Adamis AP. Age-related macular degeneration: Etiology, pathogenesis, and therapeutic strategies. *Surv Ophthalmol* 2003;48(3):257-93.
5. Donoso LA, Kim D, Frost A, Callahan A, Hageman G. The role of inflammation in the pathogenesis of age-related macular degeneration. *Surv Ophthalmol* 2006;51(2):137-52.
6. Beatty S, Koh H-H, Henson D, Boulton M. The role of oxidative stress in the pathogenesis of age-related macular degeneration. *Surv Ophthalmol* 2000;45(2):115-34.
7. จารุวรรณ แซ่ไคว้, ภฤศ หาญอุตสาหะ, วณิดา ลิขิตสินโสภณ. บทบาทของพลาสมาในการรักษาแบบโฟโตไดนามิกทางจักษุวิทยา. *รามาธิบดีพยาบาลสาร* 2552;15(1):15-24.
8. Nowak JZ. Age-related macular degeneration (AMD): pathogenesis and therapy. *Pharmacol Rep* 2006;58:353-63.

9. Wolf-Schnurrbusch UEK, Zinkernagel MS, Munk MR, Ebnetter A, Wolf S. Oral lutein supplementation enhances macular pigment density and contrast sensitivity but not in combination with polyunsaturated fatty acids. IOVS 2015;56(13):8069-74.
10. Liu R, Wang T, Zhang B, Qin L, Wu C, Li Q, Ma L. Lutein and zeaxanthin supplementation and association with visual function in age-related macular degeneration. IOVS 2015;56(1):252-8.
11. Richer S, Stiles W, Statkute L, Pulido J, Frankowski J, Rudy D, et al. Double-masked, placebo-controlled, randomized trial of lutein and antioxidant supplementation in the intervention of atrophic age-related macular degeneration: the Veterans LAST study (Lutein Antioxidant Supplementation Trial). Optometry 2004;75(4):216-30.