

วารสารจักษุวรรณศาสตร์

THAMMASAT THAI JOURNAL OF OPHTHALMOLOGY

ปีที่ 11 ฉบับที่ 1 มกราคม-มิถุนายน 2550

ISSN 1905-2960



THAMMASAT EYE CENTER

TTJO

โดย

ภาควิชาจักษุวิทยา

คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยธรรมศาสตร์

วารสารจักษุธรรมศาสตร์

THAMMASAT THAI JOURNAL OF OPHTHALMOLOGY

วัตถุประสงค์และขอบเขต

เพื่อตีพิมพ์เผยแพร่ผลงานวิชาการด้านจักษุวิทยา ทั้งจากบุคลากรภายในและภายนอกมหาวิทยาลัยธรรมศาสตร์ เพื่อเป็นตัวกระตุ้นให้เกิดการสร้างงานวิจัยที่มีคุณภาพตามนโยบายหลักของมหาวิทยาลัยธรรมศาสตร์ และช่วยเป็นเวทีในการแลกเปลี่ยนความรู้ทางด้านจักษุวิทยาทั้งในส่วนของจักษุแพทย์ แพทย์ประจำบ้าน และพยาบาลที่ปฏิบัติงานด้านตา โดยทุกบทความต้องผ่านการพิจารณาจากผู้ทรงคุณวุฒิ (Peer Reviewers) ตามเกณฑ์มาตรฐานจึงจะได้รับการตีพิมพ์

หน่วยงานผู้รับผิดชอบ

ภาควิชาจักษุวิทยา คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยธรรมศาสตร์

คณะกรรมการ

ที่ปรึกษา

รองศาสตราจารย์ นายแพทย์ ปรีชา วาณิชยเศรษฐกุล

รองศาสตราจารย์ นายแพทย์ กัมมมาล กุมาร ปาวา

ผู้ช่วยศาสตราจารย์ นายแพทย์ ธวัชชัย ปานเสถียรกุล

คณบดี คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยธรรมศาสตร์

อดีตคณบดี คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยธรรมศาสตร์

อดีตประธานอนุกรรมการฝึกอบรมและสอบ สาขาจักษุวิทยา

ราชวิทยาลัยจักษุแพทย์แห่งประเทศไทย

บรรณาธิการหลัก

รองศาสตราจารย์ นายแพทย์ ศักดิ์ชัย วงศกิตติรักษ์

หัวหน้าศูนย์ตาธรรมศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์

มหาวิทยาลัยธรรมศาสตร์

และอดีตประธานราชวิทยาลัยจักษุแพทย์แห่งประเทศไทย

ผู้ช่วยบรรณาธิการ

นางสาว นิลวิสัน อินทรักษา

กองบรรณาธิการ

ศาสตราจารย์ นายแพทย์ ยศอนันต์ ยศไพบุลย์

ศาสตราจารย์ แพทย์หญิง สมสงวน อัญญคุณ

รองศาสตราจารย์ แพทย์หญิง มัญจิมา มะกรวัฒน์

รองศาสตราจารย์ แพทย์หญิง สุดารัตน์ ไญ่สว่าง

รองศาสตราจารย์ นายแพทย์ อนุชิต ปุณณทลิ่งค์

ภาควิชาจักษุวิทยา มหาวิทยาลัยขอนแก่น

ภาควิชาจักษุวิทยา มหาวิทยาลัยเชียงใหม่

หัวหน้าภาควิชาจักษุวิทยา มหาวิทยาลัยธรรมศาสตร์

ภาควิชาจักษุวิทยา จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

และอดีตประธานราชวิทยาลัยจักษุแพทย์แห่งประเทศไทย

ภาควิชาจักษุวิทยา โรงพยาบาลรามารินทร์

รองศาสตราจารย์ นายแพทย์ พิชันต์ คงทรัพย์	ศูนย์แพทยศาสตรศึกษาชั้นคลินิก โรงพยาบาลพระปกเกล้า
รองศาสตราจารย์ นายแพทย์ โกศล คำพิทักษ์	ภาควิชาจักษุวิทยา มหาวิทยาลัยธรรมศาสตร์
รองศาสตราจารย์ (พิเศษ) แพทย์หญิง โสฬส วุฒิพันธุ์	ภาควิชาจักษุวิทยา โรงพยาบาลรามาริบัติ
ผู้ช่วยศาสตราจารย์ นายแพทย์ ดำรงค์ วิวัฒน์วงศ์วนา	ภาควิชาจักษุวิทยา มหาวิทยาลัยเชียงใหม่
ผู้ช่วยศาสตราจารย์ นายแพทย์ ฌวพล กาญจนารัตน์	ภาควิชาจักษุวิทยา มหาวิทยาลัยธรรมศาสตร์
พันเอก นายแพทย์ ยุทธพงษ์ อิ่มสุวรรณ	กองจักษุกรรม โรงพยาบาลพระมงกุฎเกล้าฯ
พันตรี นายแพทย์ ธนาพงษ์ สมกิจรุ่งโรจน์	ภาควิชาจักษุวิทยา จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย
อาจารย์ แพทย์หญิง สุริพร ภัทรสุวรรณ	สาขาจักษุวิทยา ศูนย์การแพทย์ปัญญานันทภิกขุ ชลประทาน
	มหาวิทยาลัยศรีนครินทรวิโรฒ
อาจารย์ แพทย์หญิง ทิพย์นภา เศรษฐบุตร	ภาควิชาจักษุวิทยา มหาวิทยาลัยธรรมศาสตร์

เจ้าหน้าที่ประสานงาน

นางสาว รุ่งจิรา บุญเทียม	ภาควิชาจักษุวิทยา มหาวิทยาลัยธรรมศาสตร์
นางสาว สุชาดา ศรเดช	ภาควิชาจักษุวิทยา มหาวิทยาลัยธรรมศาสตร์

กำหนดออก

ปีละ 2 ฉบับ
ฉบับที่ 1 เดือนมกราคม - มิถุนายน
ฉบับที่ 2 เดือนกรกฎาคม - ธันวาคม

สำนักงาน

ภาควิชาจักษุวิทยา คณะแพทยศาสตร์
ชั้น 1 อาคาร มรว.สุวพรรณ สนิทวงศ์
มหาวิทยาลัยธรรมศาสตร์ อำเภอกองหลวง จังหวัดปทุมธานี 12120
โทรศัพท์ 02-926-9957 โทรสาร 02-986-9212
E-mail: tueyecenter@gmail.com
Website: <http://www.tec.in.th>

การสมัครสมาชิก

สมัครสมาชิกวารสารทาง E-mail: tueyecenter@gmail.com หรือ www.tec.in.th
สนใจส่งบทความวิชาการออนไลน์ทาง <https://ttjo.tulibs.net/index.php/ttjo/>

ติดต่อสอบถาม

E-mail: vsakchai@hotmail.com หรือ 081-833-2043

พิมพ์ที่

โรงพิมพ์มหาวิทยาลัยธรรมศาสตร์
มหาวิทยาลัยธรรมศาสตร์ ศูนย์รังสิต จังหวัดปทุมธานี 12120
โทรศัพท์ 02-564-3105-11 โทรสาร 02-564-3119
มหาวิทยาลัยธรรมศาสตร์ ท่าพระจันทร์ กรุงเทพฯ 10200
โทรศัพท์ 02-224-1350 โทรสาร 02-224-7358

“วารสารจักษุธรรมศาสตร์”

Thammasat Thai Journal Of Ophthalmology

วารสารวิชาการด้านจักษุภาษาไทยเล่มแรก..ที่ได้รับการยอมรับอยู่ในฐานข้อมูล Thai Citation Index (TCI)

พิเศษ!

เปิดโอกาสให้จักษุแพทย์ และพยาบาลด้านตา
ส่งผลงานวิจัยลงตีพิมพ์เพื่อความก้าวหน้า... โดยไม่เสียค่าใช้จ่าย



วารสารจักษุธรรมศาสตร์

ปีที่ 1 ฉบับที่ 1

ฉบับเดือน มกราคม – มิถุนายน 2549



วารสารจักษุธรรมศาสตร์

ปีที่ 1 ฉบับที่ 2

ฉบับเดือน กรกฎาคม – ธันวาคม 2549



วารสารจักษุธรรมศาสตร์

ปีที่ 2 ฉบับที่ 1

ฉบับเดือน มกราคม – มิถุนายน 2550



วารสารจักษุธรรมศาสตร์

ปีที่ 2 ฉบับที่ 2

ฉบับเดือน กรกฎาคม – ธันวาคม 2550



วารสารจักษุธรรมศาสตร์

ปีที่ 3 ฉบับที่ 1

ฉบับเดือน มกราคม – มิถุนายน 2551



วารสารจักษุธรรมศาสตร์

ปีที่ 3 ฉบับที่ 2

ฉบับเดือน กรกฎาคม – ธันวาคม 2551



วารสารจักษุธรรมศาสตร์

ปีที่ 4 ฉบับที่ 1

ฉบับเดือน มกราคม – มิถุนายน 2552



วารสารจักษุธรรมศาสตร์

ปีที่ 4 ฉบับที่ 2

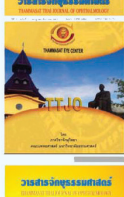
ฉบับเดือน กรกฎาคม – ธันวาคม 2552



วารสารจักษุธรรมศาสตร์

ปีที่ 5 ฉบับที่ 1

ฉบับเดือน มกราคม – มิถุนายน 2553



วารสารจักษุธรรมศาสตร์

ปีที่ 5 ฉบับที่ 2

ฉบับเดือน กรกฎาคม – ธันวาคม 2553



วารสารจักษุธรรมศาสตร์

ปีที่ 6 ฉบับที่ 1

ฉบับเดือน มกราคม – มิถุนายน 2554



วารสารจักษุธรรมศาสตร์

ปีที่ 6 ฉบับที่ 2

ฉบับเดือน กรกฎาคม – ธันวาคม 2554



วารสารจักษุธรรมศาสตร์

ปีที่ 7 ฉบับที่ 1

ฉบับเดือน มกราคม – มิถุนายน 2555



วารสารจักษุธรรมศาสตร์

ปีที่ 7 ฉบับที่ 2

ฉบับเดือน กรกฎาคม – ธันวาคม 2555



วารสารจักษุธรรมศาสตร์

ปีที่ 8 ฉบับที่ 1

ฉบับเดือน มกราคม – มิถุนายน 2556



วารสารจักษุธรรมศาสตร์

ปีที่ 8 ฉบับที่ 2

ฉบับเดือน กรกฎาคม – ธันวาคม 2556



วารสารจักษุธรรมศาสตร์

ปีที่ 9 ฉบับที่ 1

ฉบับเดือน มกราคม – มิถุนายน 2557



วารสารจักษุธรรมศาสตร์

ปีที่ 9 ฉบับที่ 2

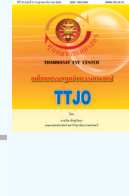
ฉบับเดือน กรกฎาคม-ธันวาคม 2557



วารสารจักษุธรรมศาสตร์

ปีที่ 10 ฉบับที่ 1

ฉบับเดือน มกราคม – มิถุนายน 2558



วารสารจักษุธรรมศาสตร์

ปีที่ 10 ฉบับที่ 2

ฉบับเดือน กรกฎาคม-ธันวาคม 2558

**Download อ่าน online
ฟรี!**
http://ttjo.tulibs.net/index.php/ttjo/

สมัครสมาชิกวารสาร ฟรี! ที่ E-mail : tueyecenter@gmail.com
สอบถามข้อมูลเพิ่มเติมที่ E-mail : vsakchai@hotmail.com
ส่งผลงานวิชาการพิจารณาตีพิมพ์ ที่ <http://ttjo.tulibs.net/index/ttjo/>
หรือโทรศัพท์ 02-926-9957 (ในวันเวลาราชการ)

บทบรรณาธิการ

วารสารจักษุธรรมศาสตร์หรือ Thammasat Thai Journal of Ophthalmology (TTJO) เป็นวารสารทางด้านจักษุวิทยา ซึ่งจัดทำโดย ภาควิชาจักษุวิทยา คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยธรรมศาสตร์ ที่มีวัตถุประสงค์เพื่อเป็นตัวกระตุ้นให้เกิดการสร้างงานวิจัยที่มีคุณภาพของบุคลากรทั้งภายในและภายนอกสถาบันตามนโยบายหลักของมหาวิทยาลัยธรรมศาสตร์ นอกจากนั้น ยังช่วยเป็นเวทีในการแลกเปลี่ยนความรู้ทางด้านจักษุวิทยาทั้งในส่วนของจักษุแพทย์ แพทย์ประจำบ้าน และพยาบาลที่ปฏิบัติงานด้านตา โดยเริ่มมีการจัดพิมพ์มาตั้งแต่ปี พ.ศ. 2549 มีกำหนดออกปีละ 2 ฉบับ โดยยึดตามแนวทางวารสารวิชาการที่มีคุณภาพของศูนย์ดัชนีการอ้างอิงวารสารไทยเสมอมา โดยถึงปัจจุบัน ได้มีการตีพิมพ์มาถึงฉบับที่ 21 ตามกำหนดการอย่างสม่ำเสมอ และได้รับการรับรองจากศูนย์ดัชนีการอ้างอิงวารสารไทย (Thai-Journal Citation Index Center: TCI) เป็นวารสารในกลุ่ม 2 ในรอบการประเมินปี 2558 ทำให้ผู้เผยแพร่ผลงานสามารถนำไปใช้ในการทำตำแหน่งวิชาการได้ ประกอบกับนโยบายของศูนย์ตาธรรมศาสตร์ที่จะช่วยสร้างผลงานวิชาการด้านจักษุวิทยาจึงสนับสนุนค่าใช้จ่ายให้ทั้งหมด

คณะบรรณาธิการขอขอบพระคุณผู้ทรงคุณวุฒิจากภายนอกสถาบันทุกท่านที่กรุณาเป็นผู้ทบทวนบทความ (External reviewers) สำหรับวารสารจักษุธรรมศาสตร์ปีที่ 11 ฉบับที่ 1 และหวังว่าวารสารจักษุธรรมศาสตร์จะเป็นประโยชน์ต่อวงการจักษุวิทยาของประเทศไทยต่อไป

คณะบรรณาธิการวารสารจักษุธรรมศาสตร์

ร่วมเป็นส่วนหนึ่งของวารสารจักษุธรรมศาสตร์ Thammasat Thai Journal of Ophthalmology

ขอเชิญจักษุแพทย์ และพยาบาลเวชปฏิบัติทางตา
ส่งผลงานวิจัยลงตีพิมพ์ในวารสารจักษุธรรมศาสตร์

สมัครสมาชิกวารสาร ฟรี ที่ Email : tueyecenter@gmail.com
ส่งผลงานวิชาการพิจารณาตีพิมพ์ที่ Email : <https://ttjo.tulibs.net/index.php/ttjo/>
มาตรฐานการเขียนผลงานส่งสามารถดูได้ที่ <http://www.tec.in.th>
โทร : 02-926-9957 ในวันเวลาราชการ , ID LINE : tueyecenter



วารสารจักษุ
ปีที่8 ฉบับที่2



วารสารจักษุ
ปีที่9 ฉบับที่1

Download อ่าน Online
ฟรี
ที่ <https://ttjo.tulibs.net/index.php/ttjo/>

E-CONSULTATION

WWW.TEC.IN.TH



ความรู้ทางวิชาการในการดูแลรักษาผู้ป่วยทางจักษุวิทยา มีความก้าวหน้ามากขึ้น จนบางครั้ง จักษุแพทย์ทั่วไปอาจไม่มั่นใจในการให้การดูแลรักษาผู้ป่วย ภาควิชาจักษุวิทยา คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยธรรมศาสตร์ ได้เล็งเห็นความสำคัญของปัญหานี้ และในบทบาทของความเป็นโรงเรียนแพทย์ จึงเปิดบริการให้คำปรึกษาปัญหาทางวิชาการแก่จักษุแพทย์ทั่วไป แพทย์เวชปฏิบัติทั่วไป และแพทย์ประจำบ้าน เพื่อแลกเปลี่ยนข้อมูลความรู้ที่เหมาะสมในการนำไปใช้ในการดูแลรักษาผู้ป่วย โดยผู้สนใจสามารถเข้าไปปรึกษาปัญหาได้ที่เว็บไซต์ของภาควิชา www.tec.in.th ในคอลัมน์ E-Consultation โดยอาจารย์จักษุแพทย์ในแต่ละสาขาย่อยจะทยอยตอบคำถามที่ท่านสนใจต่อไป

รายชื่อวิทยากรผู้ให้คำปรึกษา

ปัญหาด้านจักษุวิทยาเด็ก	โดย	รศ.นพ. ศักดิ์ชัย วงศกิตติรักษ์
ปัญหาด้านตาเข	โดย	อ.พญ. สุนทรี ธิติวิเชียรเลิศ
ปัญหาด้านการแก้ไขสายตาด้วยแว่นและเลนส์สัมผัส	โดย	ผศ.นพ. วิชัย ลีละวงศ์เทวัญ
ปัญหาด้านจอประสาทตา	โดย	ผศ.นพ. ไพบูลย์ บวรวัฒนดิลก ผศ.นพ. กิตติชัย อัครพิพัฒน์กุล ผศ.นพ. ผนพล กาญจนารัณย์ ผศ.นพ. ญัฐพล วงษ์คำข้าง
ปัญหาด้านต้อหิน	โดย	รศ.พญ. มัญชิมา มะกรวัฒน์
ปัญหาด้านกระจกตาและผ่าตัดแก้ไขสายตา	โดย	รศ.นพ. โกศล คำพิทักษ์ รศ.พญ. วิมลวรรณ ตั้งปกาศิต อ.นพ. วรรณถ ทัตติยกุล
ปัญหาด้านจักษุศัลยกรรมและเสริมสร้าง	โดย	อ.พญ. วราภรณ์ มิตรสันติสุข อ.นพ. ดวงมนตรี โรจน์ดำรงรัตน
ปัญหาด้านประสาทจักษุวิทยา	โดย	รศ.พญ. มัญชิมา มะกรวัฒน์
ปัญหาจักษุวิทยาทั่วไป	โดย	รศ.นพ. ศักดิ์ชัย วงศกิตติรักษ์

สารบัญ

บทบรรณาธิการ	(4)
รายงานผู้ป่วย (Case Report)	
A case report: Pupil involving third nerve palsy secondary to ICA aneurysm	1
แพทย์หญิง สุนทรี จิตวิเชียรเลิศ	
แพทย์หญิง ฐณิชา เหมบุญญานุวัฒน์	
บทความวิจัยนิตินฉบับ (Original Articles)	
การศึกษาภาวะแทรกซ้อนขณะทำการผ่าตัดต่อกระดูกโดยคลื่นเสียงอัลตราซาวด์	9
โดยแพทย์ประจำบ้านชั้นปีที่ 3 ในโรงพยาบาลธรรมศาสตร์เฉลิมพระเกียรติ	
ผู้ช่วยศาสตราจารย์ นายแพทย์ ไพบุลย์ บวรวัฒนดิลก	
ผู้ช่วยศาสตราจารย์ นายแพทย์ ณวพล กาญจนารัตน์	
แพทย์หญิง ภาวินี อมรพันธุ์	
การให้แวนเพื่อแก้ไขสายตาสูงอายุในกลุ่มประชากรที่มารับบริการที่โรงพยาบาล	19
ธรรมศาสตร์เฉลิมพระเกียรติ	
ผู้ช่วยศาสตราจารย์ นายแพทย์ ณวพล กาญจนารัตน์	
นายแพทย์ นวชน สิริกาญจนพล	
แนวทางการรักษาผู้ป่วยโรคจุดภาพชัดบวมของจักษุแพทย์ สาขาจอตา ในประเทศไทย	24
ผู้ช่วยศาสตราจารย์ นายแพทย์ ณวพล กาญจนารัตน์	
แพทย์หญิง วันวิสาข์ ตันศิริเจริญกุล	
บทความพินิจวิชาการ (Review Articles)	
น้ำในลูกตา เครื่องมือวัดความดันตาและความดันตา 24 ชั่วโมง	35
แพทย์หญิง ณฐมน ศรีสำราญ	
เลนส์หลายชั้นไร้รอยต่อ	50
ผู้ช่วยศาสตราจารย์ นายแพทย์ วิชัย ลีละวงศ์เทวัญ	
นายแพทย์ อนันต์ พรมาตา	
Phakomatosis	63
ผู้ช่วยศาสตราจารย์ นายแพทย์ กิตติชัย อัครพิพัฒน์กุล	
แพทย์หญิง สุณี สนิธิ	
ปริศนาคลินิก (Photo Quiz)	89
คำแนะนำสำหรับการส่งบทความวารสารจักษุธรรมศาสตร์	91



ศูนย์ต้อกระจก

THAMMASAT CATARACT CENTER



ศูนย์ต้อกระจกธรรมศาสตร์

Thammasat Cataract Center

The Cataract Center of your Dreams

เริ่มให้บริการรักษาโรคต้อกระจกแบบครบวงจรตั้งแต่วันที่ 29 มิถุนายน 2559

www.thaicataract.com

รายงานผู้ป่วย: เส้นประสาทสมองที่สามเป็นอัมพาตเนื่องจากภาวะหลอดเลือดคาโรติดโป่งพอง

A case report: Pupil involving third nerve palsy secondary to ICA aneurysm

สุนทรี ธิติวิเชียรเลิศ¹ และ ธนัชชา เจริญภิญโญวัฒน์²

Suntaree Thitiwichienlert¹ and Thanichaya Reanpinyawat²

¹ภาควิชาจักษุวิทยา คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยธรรมศาสตร์

¹Department of Ophthalmology, Faculty of Medicine, Thammasat University

²กลุ่มงานจักษุวิทยา โรงพยาบาลระยอง

²Ophthalmology Service, Rayong Hospital

บทคัดย่อ

ภาวะอัมพาตประสาทสมองเส้นที่สามร่วมกับการตอบสนองของรูม่านตาผิดปกติมักมีสาเหตุที่พบได้บ่อยจากการกดทับเนื่องจากลักษณะการเรียงตัวของเส้นใยประสาทที่ทำหน้าที่ตอบสนองของรูม่านตา ภาวะหลอดเลือดแดงโป่งพองเป็นสาเหตุกดทับเส้นประสาทสมองที่สามารถทำให้เกิดอันตรายถึงชีวิตได้ การตรวจร่างกายเพื่อแยกแยะการตอบสนองของรูม่านตาผิดปกติหรือไม่จึงมีความสำคัญทางคลินิก รายงานผู้ป่วยหญิงไทยอายุ 51 ปีมาด้วยอาการหนังตาตกเป็นมากขึ้น ปวดและเห็นภาพซ้อน 3 สัปดาห์ ตรวจตาพบหนังตาขวาตกมากบังการมองเห็น ไม่สามารถกลอกตาขึ้นบน ลงล่างหรือกลอกเข้าในได้และรูม่านตาขยายขนาดผิดปกติ ไม่ตอบสนองต่อแสงในตาข้างขวา การตรวจร่างกายทางระบบประสาทไม่พบอัมพาตของเส้นประสาทสมองเส้นอื่น ผลตรวจเอกซเรย์คลื่นแม่เหล็กไฟฟ้าสมองและเบ้าตาไม่พบความผิดปกติ ผลตรวจเอกซเรย์คอมพิวเตอร์หลอดเลือดสมองพบหลอดเลือดคาโรติดด้านขวาโป่งพอง ผู้ป่วยได้รับการผ่าตัดวิธีใส่คลิปหนีบที่บริเวณฐานของหลอดเลือดโป่งพองเป็นผลสำเร็จและได้รับการตรวจติดตามเพื่อดูการกลับมาทำงานของเส้นประสาทหลังการรักษา

คำสำคัญ: อัมพาตประสาทสมองเส้นที่สาม, หลอดเลือดโป่งพอง, รูม่านตาผิดปกติ

Abstract

Pupil involving third nerve palsies are commonly related to compressive lesions due to the arrangement of the pupilo-motor fibers of the nerve. Aneurysmal compression can cause life-threatening complications. Distinguishing between pupil involving and pupil sparing third nerve palsies are of great clinical importance. We present a 51 -year-old healthy female complaining of worsening ptosis and painful diplopia for about 3 weeks. Eye examinations

revealed a complete ptosis, limitation of supraduction, infraduction, adduction, and complete mydriasis in the right eye. Neurological examinations revealed no involvement of other cranial nerves. MRI brain and orbit studies were unremarkable. CTA brain revealed a saccular aneurysm from the right internal carotid artery. The aneurysm was successfully treated by a clipping procedure. The patient was followed-up for the recovery of third cranial nerve function.

Keywords: Third nerve palsy, Aneurysm, Pupil involving

Introduction

The third cranial nerve innervates both extraocular muscles (medial rectus, superior rectus, inferior rectus, inferior oblique, and levator palpebrae superioris) and autonomic parasympathetic muscles (ciliary and iris sphincter). Acquired third nerve palsies can present with ptosis, limitation of adduction, supraduction, infraduction and/or pupillary dysfunction. Pupillary dysfunction ranges from varying degrees of pupil dilation to complete mydriasis. Symptoms and signs depend on the affected location of the path between its nucleus in the midbrain and the innervated muscles in the orbit.

On the course in the subarachnoid space, the pupillomotor fibers are located on the dorsomedial surface and more superficial portion of the third nerve, which are susceptible to any compressive lesions. The common etiology is an aneurysm arising from the internal carotid artery (ICA) at the origin of the posterior communicating artery (PCoA) because the PCoA and third nerve are juxtaposed in the subarachnoid space of basal cistern, prior to the nerve entering the cavernous sinus.^{1,2}

The majority of third nerve palsy patients suffer pain from first division trigeminal nerve distribution, and the patient may complain of pain for months prior to clinical findings. Thus, if the patient presents with pupil-involving third nerve palsy associated with significant pain in the ipsilateral orbital or frontal area, it will require immediate evaluation for potential aneurysms prior to the occurrence of rupture from aneurysm-related subarachnoid hemorrhage.

Case Report

A 51-year-old healthy female presented with progressive right ptosis for about 2 weeks. She had new onset of headache, ocular pain, and binocular diplopia for the previous 3 weeks. There was no significant medical and trauma history. The patient underwent magnetic resonance imaging (MRI) of the brain and orbit at a local hospital before being referred to our hospital. Initial best corrected visual acuity was 20/30 OD and 20/20 OS. Intraocular pressures measured 14 mmHg OD and OS. External eye examination revealed a complete right ptosis (Figure 1). Cover testing revealed a constant 90 prism-diopter right exotropia at near and distance. Ocular motility examination revealed a complete deficit in adduction, supraduction, and infraduction in her right eye (Figure 2). Forced duction test was revealed negative. The right pupil was fixed-dilated, non-reactive to light and without reverse afferent pupillary defect. The left pupil was 3 mm in size with normal light reaction. Slit-lamp and dilated fundus examinations revealed no abnormalities of anterior segment and posterior segment in her both eyes. Neurological examinations revealed no involvement of other cranial nerves.



Figure 1 shows complete ptosis in the right eye.

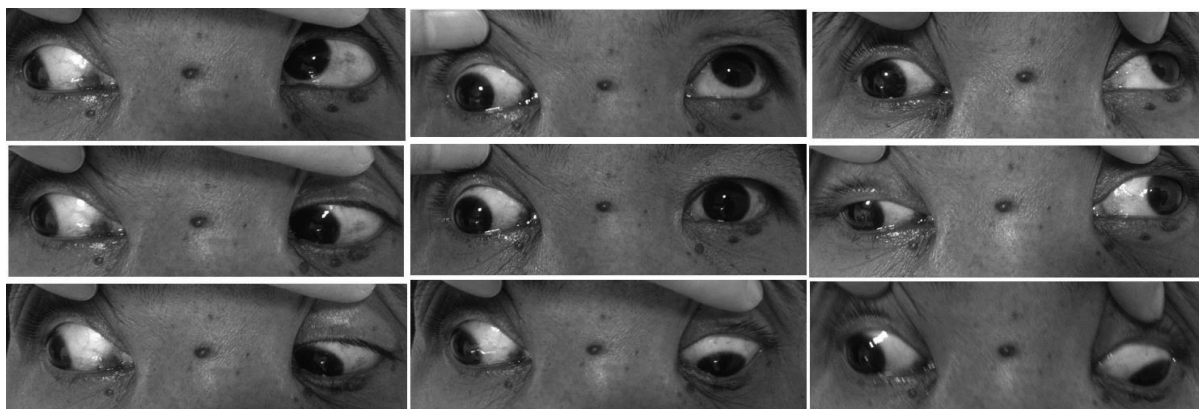


Figure 2 shows ocular motility pattern of complete third nerve palsy with pupil involvement.

This case was diagnosed as an isolated complete right third nerve palsy with pupil involvement. A review of brain and orbit MRI revealed no compressive intracranial lesions. Based on the pupil characteristics of this patient, computerized tomographic angiography (CTA) of the brain was done to exclude the possibility of aneurysm. The CTA brain showed a lobulated saccular aneurysm measuring 0.4x0.8x0.8 cm, arising from the supraclinoid part of right ICA with a postero-inferior fundus point (Figure 3). There was no evidence of aneurysm rupture. The CTA findings in this patient were consistent with the diagnosis of right internal carotid artery aneurysm.

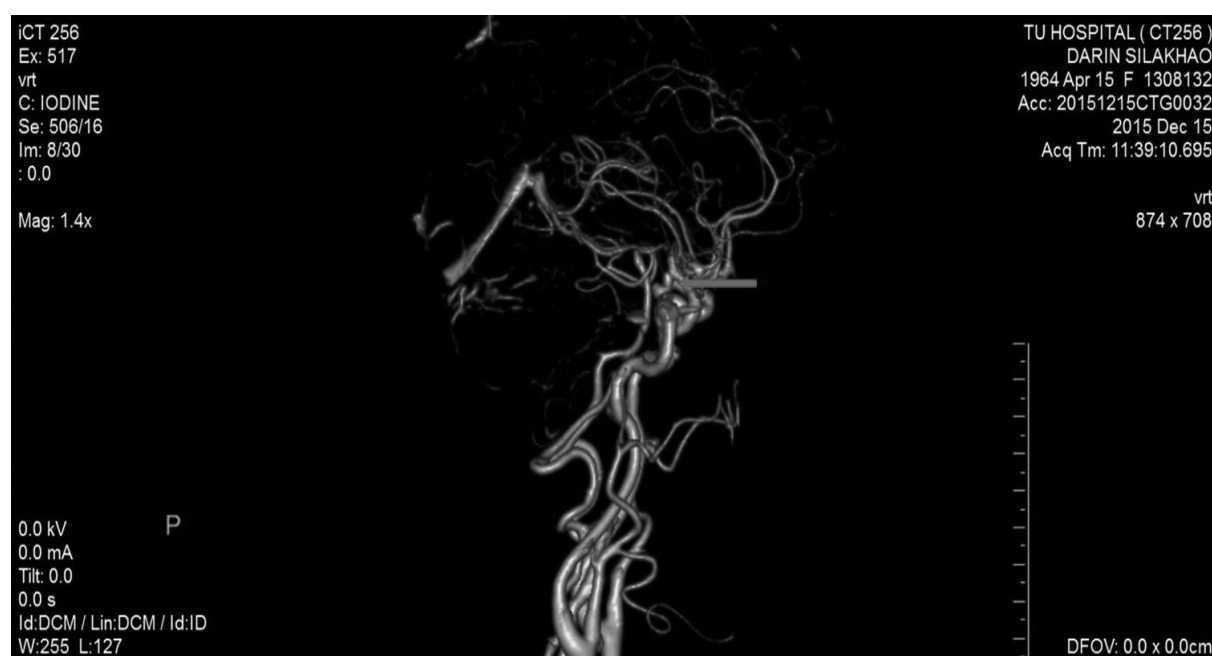


Figure 3 shows lateral view of CTA; a lobulated saccular aneurysm (red arrow), 0.4 cm x 0.8 cm size, postero-inferior to the-supraclinoid part of the right ICA.

The patient was consulted by a neurosurgeon and underwent a surgical clipping procedure. The intraoperative findings showed the aneurysm compressed on the right third nerve. There were no intra or postoperative complications. The clinical symptoms were improved. The patient did not complain of headache or ocular pain. On follow-up at one month, the eye examination revealed complete right ptosis and motility deficit in the same amount. The author recommends that the patient undergo regular follow-up to assess recovery of the third nerve function, because the recovery following aneurysmal clipping takes months to occur.

Discussion

The third nerve nuclei complexes are located in the midbrain, it projects axons to form fascicles within the brainstem. After exiting the brainstem, the third nerve travels adjacent to the PCoA in the subarachnoid space. When entering the cavernous sinus, the third nerve lies above the fourth and sixth nerves and near the trigeminal and sympathetic nerve fibers. The nerve then bifurcates at the anterior cavernous sinus into superior and inferior division before entering the orbit via the superior orbital fissure to innervate the extraocular muscles and parasympathetic muscle as introduced earlier. Lesions in the cavernous sinus part and orbital part usually presents with multiple cranial nerves palsies rather than isolated nerve palsy. Lesions in the subarachnoid part usually present with isolated third nerve palsy. In the subarachnoid part, The pupillomotor fibers are located more superficially than the central fibers, making them more susceptible to aneurysmal compression.³ In contrast, the blood supply of the vasa nervorum to the nerve affects the central fibers, sparing the superficial pupillary fibers. The “rule of the pupil” states that normal pupillary function accompanying third nerve palsy is commonly related with vascular etiologies such as diabetes or hypertension.⁴ In contrast, pupillary involvement accompanying third nerve palsy is commonly related with compressive etiologies such as aneurysms. This case also highlights the importance of localizing the anatomy, using the appropriate imaging in the management of third nerve palsy.

The management of the third nerve palsy varies according to the age of the patient, the pupil characteristics of the third nerve palsy, and the presence of associated signs and symptoms. Practically, when a patient older than 50 years of age presents with pupil-sparing isolated third nerve palsy, we should investigate for microvascular etiologies and observe closely, because microvascular third nerve palsy usually show improvements within 2-3 months. Neuroimaging should be performed if the patient shows no improvement within that time period, neurological deficit, or other cranial nerve involvement. When adults less than 50 years of age present with isolated third nerve palsy, we should investigate for compressive etiologies and neuroimaging should be performed even for pupil-sparing cases, because compressive third nerve palsy usually occur in this age range.⁵ In this case, the history of progressive symptoms, the pupillary involvement, and lack of microvascular risk factor, contributed to the immediate investigations. MRI is the imaging of choice to rule out

non-vascular compressive lesions. In this case, the MRI showed no compressive intracranial lesions. In detecting aneurysms, the cerebral arteriography (CA) is the gold standard diagnostic procedure. However, the use of CA is associated with the possible risk of stroke or death in one to two percent of cases. CTA and magnetic resonance angiography (MRA) are reliable non-invasive vascular imaging which is safer than CA for detecting aneurysms greater than 3-4 mm in size.^{6,7} Modern CTA and MRA have increased their sensitivities in detecting intracranial aneurysm.⁸ The sensitivity for aneurysms above 4 mm is 95% in CTA and 93%-97% in MRA.^{9,10} CTA is now viewed as a first line procedure, except in children and pregnant women should undergo MRA to avoid the radiation exposure of CTA. In the present case, the clinical presentations do not support a microvascular ischemic cause and the MRI had been performed to exclude a non-aneurysmal cause, hence this is the rationale for performing CTA to exclude aneurysms causing third nerve palsy. Therefore, patients whom the clinical suspicion of aneurysm is high should undergo vascular imaging.

Intracranial aneurysms can contribute from 18% to 40% of isolated non-traumatic third nerve palsies. Aneurysms involving the junction of ICA and PCoA has commonly been observed up to a rate of 89%.¹⁰ Aneurysmal-related third nerve palsy had complete palsy at 1 week in about 66% of cases. It is frequently associated with ipsilateral facial pain in about 64% of cases, which has been attributed to the compression of pain sensory afferent fibers from the ophthalmic division of the trigeminal nerve that lies within the periphery of the third nerve.¹¹ Painful third nerve dysfunction may indicate local compression of the aneurysm and the frequency of rupture of an intracranial aneurysm has been reported in approximately 50% of cases.¹² Thus, a third nerve dysfunction requires immediate evaluation and treatment prior to the occurrence of a subarachnoid hemorrhage in association with aneurysmal rupture. Fortunately, the unruptured aneurysm in this patient was successfully treated by a clipping procedure. The patient should be followed-up for the recovery of third nerve function for several months. Resolution of ptosis is usually the first sign of improvement, whereas ocular motility and pupillary dysfunction frequently persist.

Conclusion

Evaluation of acquired third nerve palsies depend on symptoms, sign, age, and underlying systemic disease. The author presents a case of pupil involving painful third nerve

palsy; which should be considered to have an aneurysm until proven otherwise. Distinguishing between pupil involving and pupil sparing third nerve palsy is of great clinical importance for appropriate investigation and further management. Although the MRI was negative, in light of the manifested clinical signs, the repeated CTA can aid in diagnosis. Similar to CTA, MRA can detect aneurysms more than 4 mm in diameter. These features suggest that cerebral MRI should be performed with MRA for the detection of compressive lesions.

References

1. Soni SR. Aneurysms of the posterior communicating artery and oculomotor paresis. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1974;37(4):475-84.
2. Trobe J. Searching for brain aneurysm in third cranial nerve palsy. J Neuro-Ophthalmol 2009;29(3):171-3.
3. Kerr FWL, Hollowell OW. Location of pupillomotor and accommodation fibers in the oculomotor nerve: experimental observations on paralytic mydriasis. J Neurol Neurosurg Psych. 1964;27:473-81.
4. Trobe JD. Third nerve palsy and the pupil. Footnotes to the rule. Arch Ophthalmol 1988;106:601-2.
5. Trobe JD. Managing oculomotor nerve palsy. Arch Ophthalmol 1998;116:798-802.
6. Chaudhary N, Imaging of intracranial aneurysms causing isolated third nerve palsy. J Neuro-Ophthalmol 2009;29(8):238-44.
7. Lee AG, Hayman LA, Brazis PW. The evaluation of isolated third nerve palsy revisited: an update on the evolving role of magnetic resonance, computed tomography, and catheter angiography. Surv Ophthalmol 2002;47:137-57.
8. Elmaleh VI, Hudgins PA, Bruce BB, Newman NJ, Biousse V. Underdiagnosis of posterior communicating artery aneurysm in non-invasive brain vascular studies. J Neuroophthalmol.2011;31(2):103-109.
9. White PM, Wardlaw JM, Easton V. "Can noninvasive imaging accurately depict intracranial aneurysms" A systematic review" Radiology. 2000;217(2):361-370.

10. Kapsalaki EZ, Rountas CD, Fountas KN. The role of 3 Tesla MRA in the detection of intracranial aneurysms. *International Journal of Vascular Medicine*. 2012;2012:792834. Epub 2012 Jan 16.
11. O'Connor PS, Tredici TJ, Green RP. Pupillary-sparing third nerve palsy due to aneurysm: a survey of 2419 neurological surgeons. *J Neurosurg*. 1983;58:792–793.
12. Lanzino G, Andreoli A. Orbital pain and unruptured posterior communicating artery aneurysms: the role of sensory fibers of the third cranial nerve. *Acta Neurochir*. 1993;120:7–11.
13. McKinna A. Eye signs in 611 cases of posterior fossa aneurysms: their diagnostic and prognostic value. *Can J Ophthalmol* 1983;18:3-6.

การศึกษาภาวะแทรกซ้อนขณะทำการผ่าตัดต้อกระจกโดยคลื่นเสียงอัลตราซาวด์
โดยแพทย์ประจำบ้านชั้นปีที่ 3 ในโรงพยาบาลธรรมศาสตร์เฉลิมพระเกียรติ
Intraoperative complications in third-year resident performed
phacoemulsification cataract surgery in Thammasat university hospital

ไพบุณย์ บวรวัฒนดิลก¹, ณวพล กาญจนารักษ์², ภาวินี อมรพันธุ์³
Paiboon Bowornwattanadilok¹, Navapol Kanchanaranya², Parwinee Amornpuntharn³

^{1, 2, 3} ภาควิชาจักษุวิทยา คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยธรรมศาสตร์
^{1, 2, 3} Department of Ophthalmology, Faculty of Medicine, Thammasat University

บทคัดย่อ

วัตถุประสงค์: เพื่อศึกษาภาวะแทรกซ้อนที่เกิดขึ้นในระหว่างการผ่าตัดต้อกระจกด้วยเครื่องสลายต้อกระจกคลื่นอัลตราซาวด์ (phacoemulsification) ของแพทย์ประจำบ้านจักษุชั้นปีที่ 3

รูปแบบการศึกษา: การศึกษาแบบเชิงพรรณนา (descriptive study)

วิธีการศึกษา: โดยเก็บข้อมูลย้อนหลัง (retrospective) จากแบบสอบถามที่ได้จากแพทย์ประจำบ้านชั้นปีที่ 3 ที่บันทึกรายงานการผ่าตัดในสมุดปั๊มเรือสำหรับบันทึกเหตุการณ์ (logbook) ที่มีภาวะแทรกซ้อนระหว่างการผ่าตัดด้วยเครื่องสลายต้อกระจกคลื่นอัลตราซาวด์ (phacoemulsification) ระหว่างเดือนเมษายน พ.ศ. 2557 ถึงเดือนมีนาคม พ.ศ. 2558 ในโรงพยาบาลธรรมศาสตร์เฉลิมพระเกียรติ

ผลการศึกษา: จำนวนผู้ป่วยทั้งหมด 156 คน เกิดภาวะแทรกซ้อนระหว่างการผ่าตัด 31 คน (19.87%) โดยเกิดในขั้นตอน wound construction 1 คน (0.64%) ซึ่งเกิดแผลผ่าตัดรั่ว (wound leak), ขั้นตอน capsulorhexis and hydrodissection 21 คน (13.46%) โดยทั้งหมดเกิด radial tear ของ anterior capsule ในช่วง capsulorhexis, ขั้นตอน nucleus removal 7 คน (4.48%) โดยในช่วง cracking เกิด posterior capsule rupture with vitreous loss 2 คน (1.28%) และ posterior capsule rupture with drop nucleus 1 คน (0.64%), ในช่วง emulsify nucleus เกิด posterior capsule rupture without vitreous loss 4 คน (2.56%), ขั้นตอน irrigation and aspiration of cortex 2 คน (1.28%) โดยในช่วง cortex aspiration เกิด posterior capsule rupture without vitreous loss 1 คน (0.64%) และในช่วง capsule polishing เกิด posterior capsule rupture without vitreous loss 1 คน (0.64%), ขั้นตอน insertion of IOL ไม่พบภาวะแทรกซ้อน

สรุปผลการศึกษา: ภาวะแทรกซ้อนที่พบมากที่สุด คือ เกิด radial tear ของ anterior capsule ในขั้นตอน capsulorhexis and hydrodissection 21 คน คิดเป็น 13.46% ภาวะแทรกซ้อนที่รุนแรง (major

complications) เช่น vitreous loss หรือ drop nucleus เกิดขึ้น 3 คนคิดเป็น 1.92% โดยทั้งหมดเกิดขึ้นในช่วง cracking ของขั้นตอน nucleus removal จากงานวิจัยนี้พบว่า การผ่าตัดต้อกระจกโดยเครื่องสลายต้อกระจกด้วยคลื่นอัลตราซาวด์โดยแพทย์ประจำบ้านจักษุชั้นปีที่ 3 สามารถทำได้โดยมีภาวะแทรกซ้อนน้อย

คำสำคัญ: การสลายต้อกระจกด้วยคลื่นอัลตราซาวด์, แพทย์ประจำบ้าน, ภาวะแทรกซ้อนระหว่างผ่าตัดต้อกระจก

Abstract

Purpose: To evaluate the complications related to cataract surgery using the phacoemulsification technique by third-year ophthalmology residents.

Design: Descriptive study

Methods: This study is a retrospective description. The study included all patients who underwent phacoemulsification cataract surgery by third-year residents and had complications between April 2014 and March 2015 at Thammasat university hospital. The residents were given questionnaires to retrospectively report on complications.

Results: 31 of 156 surgical cases (19.87%) involved complications. The number of complications at each stage were the following; the wound construction stage resulted in 1 case of wound leakage (0.64%), the stage of capsulorhexis and hydrodissection resulted in radial tears of the anterior capsule in 21 cases (13.46%), the stage of nucleus removal in 7 cases (4.48%), the cracking stage resulted in posterior capsule rupture with vitreous loss in 2 cases (1.28%), posterior capsule rupture with dropped nucleus in 1 case (0.64%), emulsification of the nucleus resulted in posterior capsule rupture without vitreous loss in 4 cases (2.56%), the stage of irrigation and aspiration of cortex in 2 cases (1.28%), the cortex aspiration resulted in posterior capsule rupture without vitreous loss in 1 case (0.64%), and the capsule polishing stage resulted in posterior capsule rupture without vitreous loss in 1 case (0.64%). No complication was found during the stage of intraocular lens (IOL) insertion.

Conclusion: The most common intraoperative complications occurred during capsulorhexis and hydrodissection, resulting in radial tears at the anterior capsule in 21 cases (13.46%). Major complications such as vitreous loss or dropped nucleus occurred in 1.92%, all of which occurred during the nucleus removal stage. The residents can perform phacoemulsification with low complication rates.

Keywords: Phacoemulsification, Resident, Intraoperative complication

บทนำ

ต้อกระจก (cataract) คือการขุ่นของเลนส์แก้วตา (lens) ทำให้เกิดอาการตามัว โดยสาเหตุหลักเกิดจากการเปลี่ยนแปลงตามอายุ (aging) เมื่อต้อกระจกเป็นมากขึ้นจะทำให้การมองเห็นลดลงและเป็นสาเหตุสำคัญที่ทำให้เกิดตาบอดในประชากรทั่วโลก^{1,2,3}

การรักษาต้อกระจกในปัจจุบันที่ได้ผลดีที่สุด คือ การผ่าตัดโดยการเอาเลนส์แก้วตาที่ขุ่นออกและใส่เลนส์แก้วตาเทียม (intraocular lens: IOL) เข้าไปแทน ซึ่งมีวิธีการผ่าตัดหลายวิธี เช่น extracapsular cataract extraction (ECCE) คือ การผ่าตัดนำเอาเนื้อเลนส์ที่ขุ่นออก เหลือถุงหุ้มเลนส์ไว้แล้วใส่เลนส์แก้วตาเทียมเข้าไปภายในถุงหุ้มเลนส์, intracapsular cataract extraction (ICCE) คือ การผ่าตัดนำเลนส์แก้วตาที่ขุ่นและถุงหุ้มเลนส์ออกทั้งหมด และการสลายต้อกระจกด้วยคลื่นเสียงอัลตราซาวด์ (phacoemulsification) สลายเลนส์แก้วตาที่ขุ่นออกและใส่เลนส์แก้วตาเทียมเข้าไปแทน ซึ่งการผ่าตัดโดยวิธี phacoemulsification เป็นการผ่าตัดที่ได้รับความนิยมมากที่สุดในปัจจุบัน⁴ สามารถผ่าตัดได้อย่างรวดเร็วและปลอดภัย แต่ต้องใช้ทักษะและประสบการณ์ในการผ่าตัดมาก ซึ่งสามารถเกิดภาวะแทรกซ้อนระหว่างการผ่าตัดได้ในทุกขั้นตอนของการผ่าตัด เช่น เกิดแผลผ่าตัดรั่ว (wound leak) เกิดการฉีกขาดของถุงหุ้มเลนส์ส่วนหน้า (radial tear on anterior capsule) เกิดการฉีกขาดของถุงหุ้มเลนส์ส่วนหลัง (posterior capsule rupture) เอ็นชิงเลนส์แก้วตาขาด (zonule dehiscence) หรือเกิดการหล่นของเลนส์แก้วตาลงไปด้านหลังของดวงตา (drop nucleus) โดยปกติ นิยมแบ่งความรุนแรงของภาวะแทรกซ้อนระหว่างการผ่าตัดเป็นสองระดับ⁵ คือ ภาวะแทรกซ้อนที่มีความรุนแรง (major complications) ที่ทำให้เกิดการสูญเสียวุ้นตา (vitreous loss) ขณะผ่าตัด เช่น เกิด posterior capsule rupture ร่วมกับ vitreous loss หรือ drop nucleus และภาวะแทรกซ้อนที่มีความรุนแรงน้อย (minor complications) เช่น zonule dehiscence, iris trauma หรือ posterior capsule rupture โดยไม่พบ vitreous loss ภาวะแทรกซ้อนทั้ง 2 ประเภท สามารถเกิดได้ในหลายขั้นตอนของการผ่าตัด โดย vitreous loss เป็นภาวะแทรกซ้อนที่ต้องระมัดระวังอย่างมาก เนื่องจากอาจมีผลต่อการมองเห็นของผู้ป่วยหลังการผ่าตัด⁶

ในปัจจุบันแพทย์ประจำบ้านจักษุวิทยา (resident) ต้องเรียนรู้และฝึกฝนการผ่าตัดต้อกระจก โดยเฉพาะวิธี phacoemulsification ซึ่งหลีกเลี่ยงไม่ได้ที่จะเกิดภาวะแทรกซ้อนตามมา มีการศึกษาเกี่ยวกับภาวะแทรกซ้อนจากการผ่าตัดต้อกระจกโดยแพทย์ประจำบ้านจักษุชั้นปีที่ 3 ด้วยวิธี phacoemulsification พบว่า แพทย์ประจำบ้านสามารถทำการผ่าตัดต้อกระจกด้วยวิธี phacoemulsification ได้ โดยเกิดภาวะแทรกซ้อนระหว่างผ่าตัดน้อย^{7,8} และพบว่า การเกิดภาวะแทรกซ้อนจะมีความสัมพันธ์กับจำนวนคนไข้ที่ได้ผ่าตัด (learning curve) ยังมีประสบการณ์ในการผ่าตัดมากเท่าใด การเกิดภาวะแทรกซ้อนระหว่างผ่าตัดก็จะน้อยลง^{9,10,11}

ผู้วิจัยจึงเล็งเห็นความสำคัญของการเกิดภาวะแทรกซ้อนระหว่างผ่าตัดต้อกระจกโดยแพทย์ประจำบ้านชั้นปีที่ 3 จึงได้ทำงานวิจัยนี้ขึ้น เพื่อศึกษาข้อมูลภาวะแทรกซ้อนที่เกิดขึ้นในระหว่างการผ่าตัดต้อกระจกของแพทย์ประจำบ้านจักษุชั้นปีที่ 3 โดยเก็บข้อมูลภาวะแทรกซ้อนที่เกิดขึ้น รวมถึงขั้นตอนที่เกิดภาวะแทรกซ้อนต่าง ๆ ซึ่งผลการศึกษาสามารถนำไปใช้เพื่อเพิ่มทักษะและเพิ่มความระมัดระวังในแต่ละขั้นตอนของการผ่าตัดที่มีความเสี่ยงต่อการเกิดภาวะแทรกซ้อนระหว่างการผ่าตัดต้อกระจกต่อไป

วิธีการศึกษา

การวิจัยแบบศึกษาเชิงพรรณนา (descriptive study) โดยเก็บข้อมูลย้อนหลัง (retrospective) จากผู้ป่วยทุกรายที่ได้รับการผ่าตัดต้อกระจกด้วยวิธี phacoemulsification โดยแพทย์ประจำบ้านจักษุชั้นปีที่ 3 โรงพยาบาลธรรมศาสตร์เฉลิมพระเกียรติ ที่ได้บันทึกการผ่าตัดไว้ในสมุดปูมเรือสำหรับบันทึกเหตุการณ์ (logbook) ที่ทำการบันทึกรายงานการผ่าตัดไว้ ผู้ป่วยทุกรายได้รับการคัดกรองผู้ป่วยที่มีความเสี่ยงต่อการเกิดภาวะแทรกซ้อนออก (exclusion criteria) เช่น ต้อกระจกจากอุบัติเหตุ (traumatic cataract) ต้อกระจกที่มีภาวะเลนส์สั้นหรือเลนส์เคลื่อน (phacodonesis or subluxation) หรือภาวะอื่น ๆ ที่ทำให้เป็นอุปสรรคในการผ่าตัด การผ่าตัดต้อกระจกจะใช้เครื่องสลายต้อกระจกคลื่นอัลตราซาวด์ (Alcon, Infiniti; USA) แผลผ่าตัดอยู่ด้าน temporal ขนาดแผลผ่าตัด 2.75-3.0 มิลลิเมตร เปิดถุงหุ้มเลนส์ (capsulorhexis) ด้วยเข็มเบอร์ 27 หรือ utrata forceps, hydrodissection ด้วย balance salt solution (BSS) ขั้นตอน nucleus removal อาจจะใช้วิธี devided and conquer, phaco-chop หรือ stop and chop แล้วแต่ความถนัด aspiration cortex ด้วย irrigation and aspiration tips, IOL insertion ด้วย foldable lens

วิธีการเก็บข้อมูลได้ให้แบบสอบถามแก่แพทย์ประจำบ้าน เพื่อกรอกข้อมูลย้อนหลังในรายที่เกิดภาวะแทรกซ้อนระหว่างการผ่าตัด โดยไม่ระบุชื่อแพทย์ ไม่ระบุชื่อผู้ป่วย รายละเอียดในแบบสอบถามให้ระบุว่า เกิดภาวะแทรกซ้อนอะไร เกิดในขั้นตอนไหนของการผ่าตัด โดยในแบบสอบถาม จะแบ่งขั้นตอนการทำการผ่าตัดต้อกระจกเป็น 5 ขั้นตอน⁵ ได้แก่ wound construction, capsulorhexis and hydrodissection, nucleus removal, irrigation and aspiration of cortex และ insertion of IOL

ข้อมูลที่ได้จะนำมาวิเคราะห์ทางสถิติเชิงพรรณนา โครงการวิจัยนี้ได้รับการอนุมัติจากคณะกรรมการจริยธรรมการวิจัยในคน คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยธรรมศาสตร์ ศูนย์รังสิต

ผลการศึกษา

จำนวนผู้ป่วยทั้งหมดที่เข้ารับการผ่าตัดต้อกระจกโดยแพทย์ประจำบ้านจักษุชั้นปีที่ 3 มีจำนวน 156 คน เกิดภาวะแทรกซ้อนระหว่างผ่าตัดรวมทั้งหมด 31 คน (19.87%) โดยเกิดภาวะแทรกซ้อนในขั้นตอน wound construction 1 คน (0.64%) ซึ่งเกิดแผลผ่าตัดรั่ว, ขั้นตอน capsulorhexis and hydrodissection 21คน (13.46%) โดยทั้งหมดเกิด radial tear ของ anterior capsule, ขั้นตอน nucleus removal 7 คน

(4.48%) โดยในช่วง cracking เกิด posterior capsule rupture with vitreous loss 2 คน (1.28%) และเกิด posterior capsule rupture with drop nucleus 1 คน (0.64%), ในช่วง emulsify nucleus เกิด posterior capsule rupture without vitreous loss 4 คน (2.56%), ขั้นตอน irrigation and aspiration of cortex 2 คน (1.28%) โดยในช่วง cortex aspiration เกิด posterior capsule rupture without vitreous loss 1 คน (0.64%) และในช่วง capsule polishing เกิด posterior capsule rupture without vitreous loss 1 คน (0.64%) และในขั้นตอน insertion of IOL ไม่พบการเกิดภาวะแทรกซ้อน ดังแสดงในตารางที่ 1

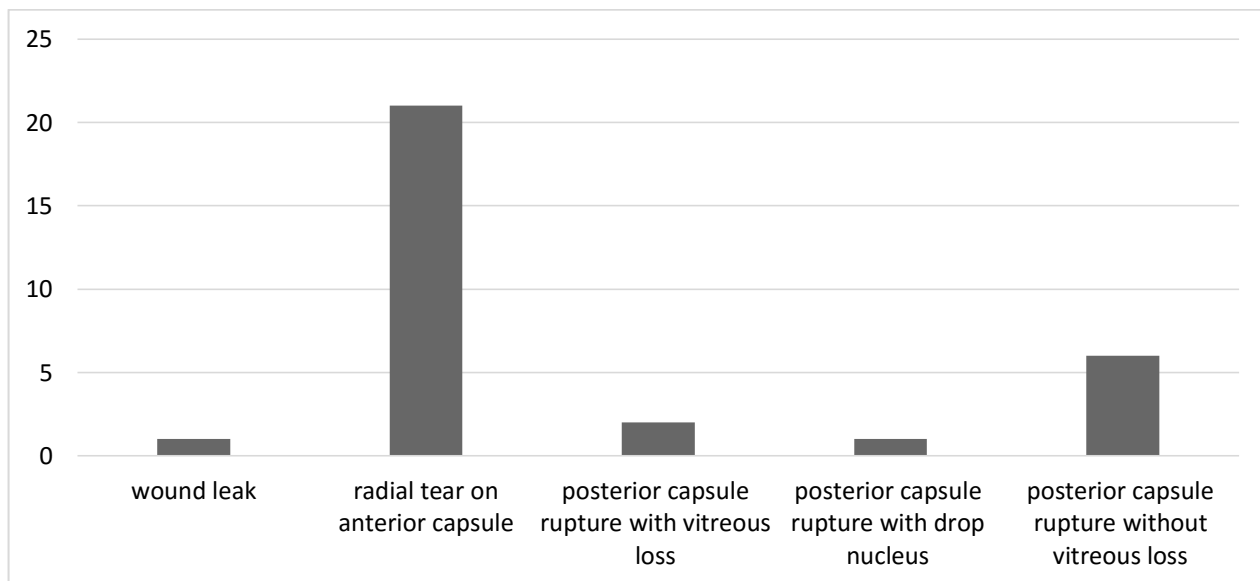
ตารางที่ 1 แสดงภาวะแทรกซ้อนในแต่ละขั้นตอนหลักของการผ่าตัดต้อกระจก

ขั้นตอนการผ่าตัด	จำนวนคน (%)
1. Wound construction • wound leak	1 คน (0.64%)
2. Capsulorhexis and hydrodissection • radial tear on anterior capsule	21 คน (13.46%)
3. Nucleus removal • cracking • posterior capsule rupture with vitreous loss • posterior capsule rupture with drop nucleus • emulsify nucleus • posterior capsule rupture without vitreous loss	2 คน (1.28%)* 1 คน (0.64%)* 4 คน (2.56%)
4. Irrigation and aspiration of cortex • cortex aspiration • posterior capsule rupture without vitreous loss • capsule polishing • posterior capsule rupture without vitreous loss	1 คน (0.64%) 1 คน (0.64%)
5. Insertion of IOL	0

* major complications

ภาวะแทรกซ้อนที่พบทั้งหมดในการวิจัยนี้ คือ wound leak, radial tear ของ anterior capsule, posterior capsule rupture with vitreous loss, posterior capsule rupture with drop nucleus, posterior capsule rupture without vitreous loss. ภาวะแทรกซ้อนที่พบบ่อยสุด คือ radial tear ของ anterior capsule, ภาวะแทรกซ้อนที่รุนแรงเช่น vitreous loss หรือ drop nucleus พบจำนวน 3 คน (1.92%) โดยทั้งหมดเกิดในระหว่าง cracking ของขั้นตอน nucleus removal ดังแสดงในกราฟที่ 1

ภาพที่ 1 กราฟแสดงจำนวนภาวะแทรกซ้อนทั้งหมด (คน)



บทวิจารณ์

ต้อกระจกเป็นสาเหตุสำคัญที่ทำให้การมองเห็นลดลงและเป็นสาเหตุสำคัญของการเกิดภาวะตาบอดในทั่วโลก การรักษาต้อกระจกที่ได้ผลดีที่สุดในปัจจุบัน คือ การรักษาด้วยการผ่าตัด การผ่าตัดต้อกระจกในปัจจุบันสามารถทำได้หลายวิธี เช่น extracapsular cataract extraction (ECCE), intracapsular cataract extraction (ICCE), manual small incision cataract surgery (MSICS) หรือ phacoemulsification โดย phacoemulsification ถือว่าเป็นวิธีที่ได้รับความนิยมมากที่สุดในปัจจุบันด้วยเหตุผลที่แผลผ่าตัดมีขนาดเล็ก ระยะเวลาในการทำผ่าตัดน้อย มีการมองเห็นหลังการผ่าตัดดีขึ้นเร็วกว่าการผ่าตัดวิธีอื่น แต่ข้อเสีย คือ ค่าใช้จ่ายในการผ่าตัดจะสูงกว่าวิธีอื่น และต้องใช้ทักษะในการเรียนรู้หรือ learning curve ค่อนข้างมาก

โดยทั่วไปขั้นตอนในการผ่าตัดด้วยวิธี phacoemulsification จะเริ่มจากการใส่สารเหนียว (viscoelastic) เพื่อเปิดช่องลูกตาส่วนหน้า (anterior chamber) เปิดแผลผ่าตัดขนาด 1.8-3.0 มิลลิเมตร เปิดถุงหุ้มเลนส์ส่วนหน้า (anterior capsule) ด้วยเข็มหรือ utrata forceps ขนาดประมาณ 5 มิลลิเมตร แยกเนื้อเลนส์ออกจากถุงหุ้มเลนส์ (hydrodissection or hydrodelineate) ด้วยสารน้ำ (BSS) สลายเนื้อเลนส์ด้วยวิธี

devided and conquer, phaco-chop, หรือ stop and chop แล้วแต่ความถนัด aspiration cortex ด้วย irrigation and aspiration tips และ IOL insertion ซึ่งในทุกขั้นตอนสามารถเกิดภาวะแทรกซ้อนได้ทั้งสิ้น

ในงานวิจัยนี้เป็นการศึกษาแบบย้อนหลัง (retrospective study) โดยเก็บข้อมูลจากแบบสอบถามที่ได้จากแพทย์ประจำบ้านจักษุชั้นปีที่ 3 ที่บันทึกรายงานการผ่าตัดใน logbook โดยพบว่า จำนวนผู้ป่วยที่เกิดภาวะแทรกซ้อนระหว่างการผ่าตัดทั้งหมด 31 คน จาก 156 คน (19.87%) โดยเกิด wound leak 1 คน (0.64%), เกิด radial tear ของ anterior capsule ในขณะ capsulorhexis 21 คน (13.46%), ในขั้นตอน nucleus removal ขณะ cracking เกิด posterior capsule rupture with vitreous loss 2 คน (1.28%) และ drop nucleus 1 คน (0.64%) เกิด posterior capsule rupture without vitreous loss 4 คน (2.56%) ในขณะ emulsify ingucleus, ขั้นตอน irrigation and aspiration of cortex เกิด posterior capsule rupture without vitreous loss 1 คน (0.64%) ในขณะ cortex aspiration และขณะ capsule polishing เกิด posterior capsule rupture without vitreous loss 1 คน (0.64%) แต่ไม่พบภาวะแทรกซ้อนในขั้นตอน insertion of IOL

ขั้นตอนที่เกิดภาวะแทรกซ้อนมากที่สุดในการศึกษานี้ คือ การเกิด radial tear ของ anterior capsule ภาวะแทรกซ้อนที่รุนแรง เช่น vitreous loss หรือ drop nucleus เกิดขึ้นรวม 3 คนคิดเป็น 1.92% โดยทั้งหมดเกิดขึ้นในขั้นตอน nucleus removal จะเห็นได้ว่า การเกิด radial tear ของ anterior capsule เป็นภาวะแทรกซ้อนที่พบได้บ่อยสำหรับผู้เริ่มทำการผ่าตัดด้วยวิธี phacoemulsification ซึ่งสาเหตุที่ทำให้เกิด radial tear ของ anterior capsule ขณะทำ capsulorhexis มีปัจจัยหลายอย่างที่เกี่ยวข้อง เช่น ความดันตาสูงขณะผ่าตัดจากการฉีดยา (retrobulbar block) หรือเหตุอื่น ๆ, ช่องหน้าม่านตาแคบเนื่องจากใส่สาร viscoelastic ในช่องหน้าม่านตาไม่เพียงพอหรือสาร viscoelastic รั่วออกขณะทำ capsulorhexis, เอ็นชิงแก้วตาอ่อนแอ (weak zonule) จนเลนส์เคลื่อนมาข้างหน้า หรือผู้ป่วยไม่ให้ความร่วมมือในการผ่าตัดทำให้ความดันลูกตาสูงขณะผ่าตัด ซึ่งแพทย์ประจำบ้านที่เริ่มหัดทำ phacoemulsification อาจควบคุมปัจจัยต่าง ๆ เหล่านี้ไม่ดีพอ จึงเป็นสาเหตุที่ทำให้พบภาวะแทรกซ้อนนี้ได้บ่อย ซึ่งการเกิด radial tear ของ anterior capsule นี้จะนำไปสู่ภาวะแทรกซ้อนอื่นที่รุนแรงกว่าตามมาถ้าไม่สามารถแก้ไขปัญหานี้ได้ดีพอ เช่น เกิด posterior capsule rupture จนอาจทำให้เกิด vitreous loss หรือ drop nucleus ดังนั้นขั้นตอน capsulorhexis and hydrodissection จึงเป็นขั้นตอนที่ควรเฝ้าระวังในระหว่างการผ่าตัดต้อกระจกสำหรับแพทย์ประจำบ้านที่เริ่มทำ phacoemulsification

สำหรับภาวะแทรกซ้อนที่รุนแรงที่เกิดในการศึกษานี้ พบว่า เกิดขึ้น 1.92% ซึ่งใกล้เคียงกับการศึกษาที่มีมาก่อนหน้านี้^{7,8} โดยทั้งหมดเกิดขึ้นในขั้นตอน nucleus removal ซึ่งสาเหตุที่ทำให้เกิดภาวะแทรกซ้อนดังกล่าวอาจมาจากปัจจัยหลายสาเหตุ เช่น จากการทำ hydrodissection ไม่สมบูรณ์ ความแข็งของเลนส์ที่เป็นต้อกระจก¹² หรือ posterior polar cataract¹³ ซึ่งมีความเสี่ยงที่ทำให้เกิด rupture ของ posterior capsule ตามมาได้ แต่ส่วนใหญ่ได้คัดกรองผู้ป่วยที่อาจมีปัญหาในการผ่าตัดออกไปก่อนแล้ว

โดยรวมแล้วจากการศึกษาในครั้งนี้ภาวะแทรกซ้อนที่รุนแรงที่เกิดขึ้น พบว่าเกิดเพียง 1.92% ซึ่งใกล้เคียงกับการศึกษาอื่น ๆ ซึ่งถือว่าน้อยมาก เหตุผลที่อาจทำให้การเกิดภาวะแทรกซ้อนที่รุนแรงน้อย เนื่องจากการผ่าตัดของแพทย์ประจำบ้านต้องทำภายใต้การกำกับดูแลของอาจารย์แพทย์ ซึ่งแต่ละคนจะมีวิธีการในการสอนหรือเฝ้าระวังในเรื่องความปลอดภัยของผู้ป่วยแตกต่างกัน จึงทำให้การเกิดภาวะแทรกซ้อนอยู่ในเกณฑ์ที่ต่ำ ซึ่งถ้าปล่อยให้แพทย์ประจำบ้านทำโดยลำพัง อัตราการเกิดภาวะแทรกซ้อนอาจจะพบได้มากกว่านี้

การศึกษาในครั้งนี้เป็นการศึกษาแบบย้อนหลัง (retrospective) จึงไม่ได้มีการบันทึกความสมบูรณ์ของการทำหัตถการต่าง ๆ ไว้เช่น การใช้เข็มหรือ utrata forceps เพื่อเปิดถุงหุ้มเลนส์ส่วนหน้าไม่ได้มีการบันทึกไว้ซึ่ง การฉีกขาดของถุงหุ้มเลนส์ส่วนหน้า เป็นภาวะแทรกซ้อนที่พบได้บ่อยสุด ดังนั้น อาจจะมีผลแตกต่างของการเกิดภาวะแทรกซ้อนระหว่างการใช้เข็มกับ utrata forceps ซึ่งอาจเป็นข้อมูลสำคัญในการฝึกการทำหัตถการนี้เพื่อป้องกันภาวะแทรกซ้อนดังกล่าว, การทำ hydrodissection ไม่ได้มีการลงบันทึกว่าสามารถทำได้สมบูรณ์มากน้อยเพียงใด ซึ่งเป็นที่รู้ดีว่าการทำ hydrodissection ที่ไม่สมบูรณ์จะเป็นความเสี่ยงในการเกิดการแตกของถุงหุ้มเลนส์ส่วนหลัง (posterior capsule) รวมทั้งระดับความแข็งของต้อกระจกไม่ได้มีการบันทึกไว้ ซึ่งล้วนแต่เป็นปัจจัยที่มีผลต่อการเกิดภาวะแทรกซ้อนในระหว่างการผ่าตัดทั้งสิ้น¹⁴

บทสรุป

ขั้นตอนการผ่าตัดต้อกระจกที่พบการเกิดภาวะแทรกซ้อนมากที่สุด คือ ขั้นตอน capsulorhexis and hydrodissection โดยพบขณะทำ capsulorhexis แล้วเกิด radial tear ของ anterior capsule และภาวะแทรกซ้อนที่รุนแรงเกิดขึ้นในขั้นตอน nucleus removal ทั้งหมด ดังนั้น ขั้นตอนที่ควรระมัดระวังอย่างมากระหว่างผ่าตัดต้อกระจกโดยแพทย์ประจำบ้าน คือ ขั้นตอน capsulorhexis and hydrodissection และขั้นตอน nucleus removal. การผ่าตัดโดยวิธี phacoemulsification เป็นการผ่าตัดที่ต้องใช้ทักษะประสบการณ์การเรียนรู้ปัญหาที่เกิดขึ้น รู้หลักการและปรับการทำงานของเครื่องให้เหมาะกับการใช้งานของแพทย์แต่ละคน เพื่อพัฒนาให้มีทักษะในการควบคุมมือ ตา หูและเท้าไปพร้อมๆ กันในเวลาเดียวกัน ซึ่งในแพทย์ประจำบ้านที่เพิ่งเริ่มหัดทำการผ่าตัดต้อกระจกอาจต้องอาศัยเวลาการเรียนรู้ทักษะเหล่านี้

เอกสารอ้างอิง

1. Bourne RR, Stevens GA, White RA, Smith JL, Flaxman SR, Price H, et al. Causes of vision loss worldwide, 1990-2010: a systematic analysis. Vision Loss Expert Group. Lancet Glob Health. 2013 Dec;1(6):339-49.
2. Bourne RR, Jonas JB, Flaxman SR, Keeffe J, Leasher J, Naidoo K, et al; Prevalence and causes of vision loss in high-income countries and in Eastern and Central Europe: 1990-

2010. Vision Loss Expert Group of the Global Burden of Disease Study. Br J Ophthalmol. 2014 May;98(5):629-38.
3. Wong TY, Zheng Y, Jonas JB, Flaxman SR, Keeffe J, Leasher J, et al. Prevalence and causes of vision loss in East Asia: 1990-2010. Vision Loss Expert Group of the Global Burden of Disease Study. Br J Ophthalmol. 2014 May;98(5):599-604.
4. Leaming DV. Practice styles and preferences of ASCRS members 1996 survey. J cataract Refract Surg. 1997;17:527- 35.
5. Corey RP, Olson RJ. Surgical outcomes of cataract extractions performed by residents using phacoemulsification. J Cataract Refract Surg.1998 Jan;24(1):66-72.
6. Ng DT, Rowe NA, Francis IC, Kappagoda MB, Haylen MJ, Schumacher RS, et al. Intraoperative complications of 1000 phacoemulsification procedures: A prospective study. J Cataract Refract Surg. 1998 Oct;24(10):1390-95.
7. Bhagat N, Nissirios N, Potdevin L, Chung J, Lama P, Zarbin MA, et al. Complication in resident-performed phacoemulsification cataract surgery at New Jersey Medical School. Br J ophthalmol 2007;91:1315-17.
8. Tarbet KJ, Mamalis N, Theurer J, Jones BD, Olson RJ. Complications and results of phacoemulsification performed by residents. J Cataract Refract Surg.1995 Nov;21(6):661-65.
9. Randleman JB, Wolfe JD, Woodward M, Lynn MJ, Cherwek DH, Srivastava SK. The resident surgeon phacoemulsification learning curve. Arch Ophthalmol. 2007 Sep;125(9):1215-19.
10. Prasad S. Phacoemulsification learning curve: experience of two junior trainee ophthalmologists. J Cataract Refract Surg. 1998 Jan; 24(1):73-7.
11. Martin KR, Burton RL. The phacoemulsification learning curve: per-operative complications in the first 3000 cases of an experienced surgeon. Eye 2000 ;14:190-95.
12. Zare M, Javadi MA, Einollahi B, Baradaran-Rafii AR, Feizi S, Kiavash V. Risk Factors for Posterior Capsule Rupture and Vitreous Loss during Phacoemulsification. J Ophthalmic Vis Res. 2009 Oct;4(4):208-12.

13. Hayashi K, Hayashi H, Nakao F, Hayashi F. Outcomes of surgery for posterior polar cataract. J Cataract Refract Surg. 2003 Jan;29(1):45-9.
14. Blomquist PH, Morales ME, Tong L, Ahn C. Risk factors for vitreous complications in resident-performed phacoemulsification surgery. J Cataract Refract Surg. 2012 Feb;38(2):208-14.

การให้แว่นเพื่อแก้ไขสายตาสูงอายุในกลุ่มประชากรที่มารับบริการ
ที่โรงพยาบาลธรรมศาสตร์เฉลิมพระเกียรติ
Spectacle prescription for presbyopic correction among populations
in Thammasat university hospital

ณวพล กาญจนารักษ์¹ และ นวชน สิริกาญจนพล²
Navapol Kanchanarany¹ and Nawachon Sirikarnjanapol²

^{1,2} ภาควิชาจักษุวิทยา คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยธรรมศาสตร์
^{1,2} Department of Ophthalmology, Faculty of Medicine, Thammasat University

บทคัดย่อ

วัตถุประสงค์: เพื่อให้ทราบถึงกำลังของแว่นที่ต้องเพิ่มขึ้น เพื่อใช้ในการแก้ไขสายตาสูงอายุในกลุ่มประชากรที่มารับบริการที่โรงพยาบาลธรรมศาสตร์เฉลิมพระเกียรติ

รูปแบบการศึกษา: การศึกษาเชิงวิเคราะห์ ณ เวลาจุดเวลาใดเวลาหนึ่ง

วิธีการศึกษา: ได้ทำการศึกษาโดยอาศัยการเก็บข้อมูลจากผู้มารับบริการวัดแว่นที่โรงพยาบาลธรรมศาสตร์เฉลิมพระเกียรติ ในช่วงเดือนมกราคม 2557 – ธันวาคม 2558 ผู้เข้าร่วมวิจัยทุกคนได้ยินยอมเข้าร่วมงานวิจัยรวมทั้งเก็บข้อมูลเรื่องเพศ อายุ ความสามารถในการมองเห็นที่ดีที่สุด (best corrected visual acuity) โรคทางตาที่มีผลต่อการมองเห็น เช่น ต้อกระจก ต้อหิน รวมไปถึงประวัติผ่าตัดต้อกระจก หลังจากนั้นจึงได้ทำการตรวจประเมินหาความสามารถในการเพ่งโดยการทดสอบให้ผู้เข้าร่วมวิจัยมองจาก near chart ซึ่งเป็นการวัดที่ใช้วัดสายตาระยะใกล้ แล้วใช้เลนส์นูนเพิ่มจนผู้เข้าร่วมวิจัยสามารถมองเห็นระยะใกล้ได้ระดับ 20/30 ซึ่งเป็นระดับที่สามารถอ่านหนังสือขนาดมาตรฐานทั่วไป แล้วจึงนำข้อมูลมาวิเคราะห์หาความสัมพันธ์ระหว่างอายุที่เพิ่มขึ้นและค่าของแว่นที่ต้องเพิ่มขึ้น เพื่อใช้ในการแก้ไขสายตาสูงอายุ

ผลการศึกษา: จากผู้เข้าร่วมวิจัยทั้งสิ้น 243 คน พบว่า ช่วงอายุที่เริ่มจำเป็นต้องใช้แว่นเพื่อแก้ไขสายตาสูงอายุเริ่มต้นที่อายุ 38 ปี โดยเริ่มกำลังของแว่นที่เริ่มต้นนั้นเริ่มที่ 0.75 ไดออปเตอร์ ในแต่ละช่วงอายุที่เพิ่มขึ้นนั้นจำเป็นต้องเพิ่มกำลังของแว่นตามเพื่อให้สามารถมองเห็นได้ชัดเจน อีกทั้ง ผลการวิจัยพบว่า ช่วงอายุ 36-40 ปี ค่ากำลังของแว่นเพื่อแก้ไขสายตาสูงอายุเป็น 0.75 ไดออปเตอร์, ช่วงอายุ 41-45 ปี เป็น 1.25 ไดออปเตอร์, ค่าของกำลังแว่นเพิ่มขึ้นตามลำดับจนถึงช่วงอายุ 76-80 ปี

สรุป: จากการศึกษพบว่าประชากรที่มารับบริการที่ รพ. ธรรมศาสตร์เฉลิมพระเกียรติ มีความจำเป็นต้องใช้แว่นเพื่อแก้ไขสายตาสูงอายุ เริ่มต้นที่อายุ 38 ปี โดยเริ่มกำลังของแว่นที่เริ่มต้นนั้นเริ่มที่ 0.75 ไดออปเตอร์และค่ากำลังของแว่นเพื่อแก้ไขสายตาสูงอายุนั้นจะค่อยๆ เพิ่มขึ้นตามอายุที่เพิ่มขึ้น

คำสำคัญ: ภาวะสายตาสูงอายุ, อายุ, ค่ากำลังของเลนส์ที่ต้องใส่เพิ่ม

Abstract

Objective: To determine the additional power required for presbyopic correction in the population visiting Thammasat university hospital.

Study design: Cross-sectional study

Methods: All patients who had problems with refractive error in Thammasat university hospital during January 2014 to December 2015 were invited in this study. Consent forms were signed by the subjects. Demographic data such as sex, age, best corrected visual acuity, and eye medical history were also collected. Subjective presbyopic correction was performed by adding the plus lens until the subjects can read the short distance Snellen chart to at least 20/30. The correlation between age and adding plus lens was determined.

Results: A total of 243 subjects participated in this study. The age range that patients needed to add the plus to correct presbyopia started from 38 years old. The adding power also started from 0.75 diopters (D). The results showed that the adding of lens increased according to the age of the subjects, such as in the age range 36 – 40 years old, the adding of lens was 0.75 D. During 41 – 45 years old, the adding of lens was 1.5 D. The adding power of lens was increased up to the age range of 76 – 80 years.

Conclusions: Subjects visiting Thammasat university hospital needed to receive presbyopic correction starting from 38 years old. The adding power of lens started from 0.75 D. and increased according to the age of the subjects.

Keywords: Presbyopia, Age, Adding lens power

บทนำ

ภาวะสายตาสูงอายุ (presbyopia) เกิดจากการเสื่อมสภาพของเลนส์ตา (crystalline lens) ที่จะสูญเสียความยืดหยุ่นเมื่ออายุมากขึ้น ทำให้กระบวนการที่เรียกว่าการเพ่ง (accommodation) ลดลง¹ ดังนั้น ผู้ที่มีสายตาสูงอายุจึงไม่สามารถมองเห็นภาพในระยะต่างๆ กันได้ชัดเจน โดยเมื่อเริ่มมีสายตาสูงอายุเกิดขึ้น ผู้สูงอายุจะมีอาการมองใกล้ไม่ชัด อ่านหนังสือไม่ได้ และในบางคนอาจมาด้วยอาการปวดตา และ/หรือ ปวดศีรษะร่วมด้วย จากการที่เวลาใช้สายตามองใกล้ อาจสบตา เคืองตา มีอยู่บ่อยๆ ก็เป็นไปได้ ซึ่งการเปลี่ยนแปลง

ที่เกิดขึ้นนี้ถือเป็นเรื่องปกติของคนเราทุกคน แต่จะเริ่มเสื่อมลง เร็ว หรือ ช้า มีความแตกต่างกันในระยะเวลาต่างๆ กันในแต่ละคน โดยเฉลี่ยจะเริ่มอายุประมาณ 40 ปี ผู้หญิงอาจจะเร็วกว่าผู้ชายเล็กน้อย ถ้าคนที่มีสายตาสั้น อาจจะเริ่มเมื่ออายุมากกว่า 40 ปี คนที่สายตาวน อาจจะเริ่มเมื่ออายุน้อยกว่า 40 ปี

จากการศึกษาที่ผ่านมาค้นพบว่า ความสามารถในการเพ่งจะลดลงตามอายุที่มากขึ้น² แต่ในทางเวชปฏิบัตินั้น ทางผู้วิจัยอยากทราบว่า ในกลุ่มประชากรที่เป็นคนไทยจำเป็นต้องให้ค่าแว่นเพิ่มตามอายุเป็นเท่าใด เพื่อแก้ไขสายตาสูงอายุตรงตามแนวทางการให้แว่นตามทฤษฎีจริงหรือไม่ อีกทั้งจะได้ประโยชน์เพื่อเป็นข้อมูลในการพิจารณาให้แว่นเพื่อแก้ไขสายตาสูงอายุต่อไป

วิธีการศึกษา

ผู้วิจัยได้ทำการศึกษาโดยอาศัยการเก็บข้อมูลจากผู้ที่มีบริการวัดแว่นที่โรงพยาบาลธรรมศาสตร์เฉลิมพระเกียรติ โดยผู้เข้าร่วมวิจัยทุกคนจะได้อ่านใบยินยอมของอาสาสมัคร (consent form) รวมทั้งเก็บข้อมูลเรื่องเพศ อายุ ความสามารถในการมองเห็นดีที่สุด (best corrected visual acuity) โรคทางตาที่มีผลต่อการมองเห็น เช่น ต้อกระจก ต้อหิน รวมไปถึงประวัติผ่าตัดต้อกระจก กรณิที่ผู้เข้าร่วมวิจัยไม่มีโรคทางตาที่มีผลต่อการมองเห็นหรือว่าเคยผ่าตัดต้อกระจกมาก่อนจะถูกเชิญให้มาเข้าร่วมในการวิจัยครั้งนี้ หลังจากนั้น จึงได้ทำการตรวจตาโดยละเอียดเพื่อประเมินหาความผิดปกติทางตาซึ่งอาจมีผลต่อการมองเห็น เช่น ภาวะต้อกระจก ต้อหิน ผู้ป่วยที่เข้าร่วมจะต้องมีค่าสายตาระยะไกลไม่น้อยกว่า 20/30 ผู้ป่วยที่มีสายตาผิดปกติ เช่น สายตาสั้น จำเป็นต้องแก้ไขด้วยการใส่แว่นให้สามารถมองเห็นในระยะไกลให้ชัดที่สุดก่อนแล้วจึงมาประเมินหาค่าความสามารถในการเพ่งโดยการทดสอบโดยอาศัยการตรวจวัดแว่น และตรวจประเมินค่ากำลังของแว่นเพื่อแก้ไขสายตาสูงอายุ โดยให้ผู้เข้าร่วมวิจัยอ่านตัวเลขจาก near chart ซึ่งเป็นการวัดที่ใช้วัดสายตาระยะใกล้ แล้วใช้เลนส์นูนเพิ่มจนผู้เข้าร่วมวิจัยสามารถมองเห็นระยะใกล้ได้ระดับ 20/30 ซึ่งเป็นระดับที่สามารถอ่านหนังสือขนาดมาตรฐานทั่วไป จากนั้นจึงนำข้อมูลมาวิเคราะห์หาความสัมพันธ์ระหว่างอายุที่เพิ่มขึ้น และค่าของแว่นที่ต้องเพิ่มขึ้น เพื่อใช้ในการแก้ไขสายตาสูงอายุ

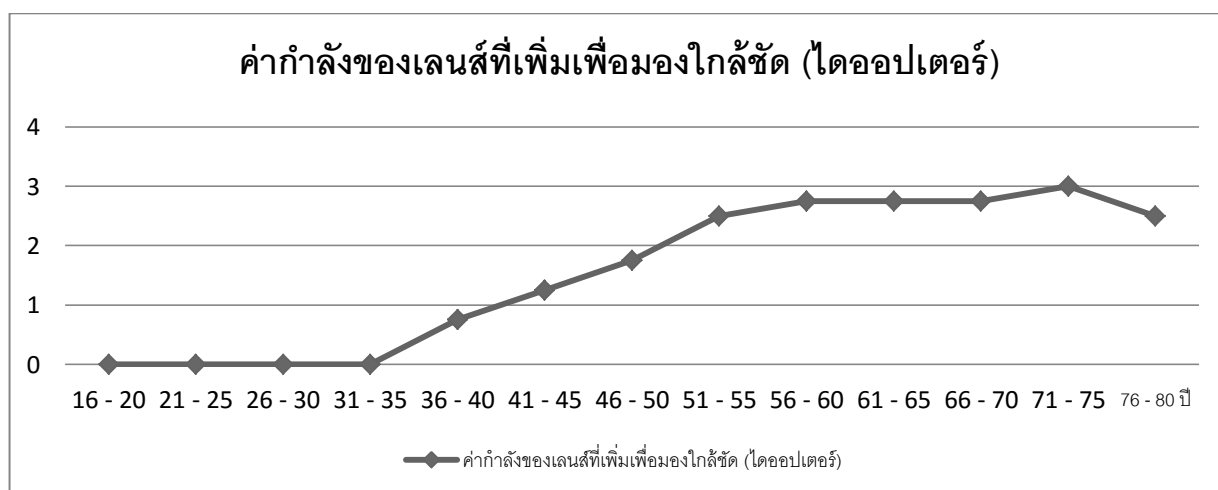
ผลการศึกษา

ผู้เข้าร่วมวิจัยทั้งสิ้น 243 คน ประกอบด้วย ชาย 56 คน หญิง 187 คน พบว่า ช่วงอายุที่เริ่มจำเป็นต้องใช้แว่นเพื่อแก้ไขสายตาสูงอายุ เริ่มต้นที่อายุ 38 ปี โดยเริ่มกำลังของแว่นที่เริ่มต้นนั้นเริ่มที่ 0.75 ไดออปเตอร์ ในแต่ละช่วงอายุที่เพิ่มขึ้นนั้น จำเป็นต้องเพิ่มกำลังของแว่นตามเพื่อให้สามารถมองใกล้ได้ชัดเจน อีกทั้งผลการวิจัยพบว่า ช่วงอายุ 36-40 ปี ค่ากำลังของแว่นเพื่อแก้ไขสายตาสูงอายุเป็น 0.75 ไดออปเตอร์, ช่วงอายุ 41-45 ปี เป็น 1.25 ไดออปเตอร์, ช่วงอายุ 46-50 ปี เป็น 1.75 ไดออปเตอร์, ช่วงอายุ 51-55 ปี เป็น 2.5 ไดออปเตอร์, ช่วงอายุ 56-70 ปี เป็น 2.75 ไดออปเตอร์, ช่วงอายุ 71-75 ปี เป็น 3 ไดออปเตอร์ และช่วงอายุ 76-80 ปี เป็น 2.5 ไดออปเตอร์ (ดังตารางที่ 1) โดยมีผู้ที่เป็นภาวะต้อกระจก 165 ราย

ตารางที่ 1 แสดงข้อมูลช่วงอายุของผู้มารับบริการที่ รพ.ธรรมศาสตร์เฉลิมพระเกียรติและค่ากำลังของแวนเพื่อแก้ไขสายตาสูงอายุ

ช่วงอายุ (ปี)	จำนวน (คน)	ค่ากำลังของเลนส์ที่เพิ่มเพื่อมองใกล้ชัด (ไดออปเตอร์)
16 - 20	2	0
21 - 25	16	0
26 - 30	32	0
31 - 35	19	0
36 - 40	20	0.75
41 - 45	18	1.25
46 - 50	45	1.75
51 - 55	28	2.5
56 - 60	23	2.75
61 - 65	18	2.75
66 - 70	10	2.75
71 - 75	9	3
76 - 80	3	2.5

ภาพที่ 1 แสดงค่ากำลังของแวนเพื่อแก้ไขสายตาสูงอายุของผู้มารับบริการที่ รพ.ธรรมศาสตร์เฉลิมพระเกียรติในแต่ละช่วงอายุ



บทวิจารณ์

ช่วงอายุที่เริ่มจำเป็นต้องใช้แว่นเพื่อแก้ไขสายตาสูงอายุ เริ่มต้นที่อายุ 38 ปี โดยกำลังของแว่นที่เริ่มต้นนั้นเริ่มที่ 0.75 ไดออปเตอร์ ถือว่าใกล้เคียงกับผลงานวิจัยเดิมของไทยและต่างประเทศ^{3,4} ที่มักแนะนำให้มีการใช้แว่นเพื่อแก้ไขสายตาสูงอายุช่วงในการมองใกล้ เมื่ออายุประมาณ 40 ปี ปัจจัยสำคัญน่าจะมาจากการเสื่อมสภาพของเลนส์ตา (crystalline Lens) ที่จะสูญเสียความยืดหยุ่นเมื่ออายุมากขึ้น ทำให้ความสามารถในการเพ่ง (accommodation) เพื่อมองภาพในระยะใกล้ลดลง โดยอัตราการเพิ่มขึ้นของค่าสายตาที่ต้องเพิ่มจะอยู่ประมาณ 0.5 ไดออปเตอร์ต่ออายุที่เพิ่มขึ้นทุกๆ 5 ปี และอัตราการเพิ่มขึ้นของค่าสายตาที่ต้องเพิ่มจะลดลงหลังอายุ 51 ปี น่าจะมาจากความแข็งของเลนส์ที่ไม่ค่อยเปลี่ยนแปลงอยู่ในสภาพคงที่ แต่จากผลงานวิจัยนี้ น่าสังเกตว่า ช่วงอายุ 76-80 ปี ค่ากำลังของแว่นเพื่อแก้ไขสายตาสูงอายุลดลงเป็น 2.5 ไดออปเตอร์ อาจเป็นเพราะจำนวนผู้เข้าร่วมวิจัยซึ่งมีเพียง 3 ราย น้อยเกินกว่าจะนำข้อมูลมาวิเคราะห์หรือเป็นตัวแทนของประชากรช่วงอายุดังกล่าวได้

อย่างไรก็ตาม งานวิจัยชิ้นนี้อาจเป็นแนวทางคร่าวๆ ในการแนะนำค่าแว่นเพื่อแก้ไขสายตาสูงอายุตามแต่ละช่วงอายุเท่านั้น การแนะนำค่าแว่นที่เหมาะสมในผู้ป่วยแต่ละรายยังคงต้องอาศัยการตรวจวัดแว่นซึ่งต้องทำเป็นรายๆ ไป และอาจมีปัจจัยอื่นๆ ที่ต้องคำนึงถึงในการแนะนำแว่นสายตาเพื่อให้มองเห็นได้ชัดเจน เช่น ค่าสายตาเอียง ภาวะต้อกระจก หรือโรคตาอื่นๆ ที่อาจมีผลต่อการมองเห็น

เอกสารอ้างอิง

1. Petrash JM, Aging and age-related diseases of the ocular lens and vitreous body, Invest Ophthalmol Vis Sci , 2013 Dec 13;13:12940.
2. Shao Y, Tao A, Jiang H, Mao X, Zhong J, Shen M, Lu F, Xu Z, Karp CL, Wang J, Age-related changes in the anterior segment biometry during accommodation, Invest Ophthalmol Vis Sci. 2015 Jun;56(6):3522-30.
3. Charman WN, Developments in the correction of presbyopia I: spectacle and contact lenses, OphthalmicPhysiol Opt.2014 Jan;34(1):8-29.
4. León A, Estrada JM, Rosenfield M , Age and the amplitude of accommodation measured using dynamic retinoscopy , Ophthalmic Physiol Opt. 2016 Jan;36(1):5-12.

แนวทางการรักษาผู้ป่วยโรคจุดภาพชัดบวมของจักษุแพทย์ สาขาจอตา ในประเทศไทย

Practice patterns of retina specialists in the treatment of macular edema in Thailand

ณวพล กาญจนารัณย์¹ และ วันวิสาห์ ตันศิริเจริญกุล²

Navapol Kanchanaranya¹ and Wanwisa Tansiricharemkul²

¹ภาควิชาจักษุวิทยา คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยธรรมศาสตร์

¹Department of Ophthalmology, Faculty of Medicine, Thammasat University

โรงพยาบาลบ้านแพ้ว (องค์การมหาชน)

²Banphaeo Hospital (Public Organization)

บทคัดย่อ

วัตถุประสงค์: เพื่อศึกษาแนวทางการรักษาผู้ป่วยโรคจุดภาพชัดบวมจากเบาหวาน (diabetic macular edema) และ จุดภาพชัดบวมที่เกิดจากเส้นเลือดดำจอประสาทตาอุดตัน (retinal vein occlusion) ของจักษุแพทย์สาขาจอตาในประเทศไทย

แบบแผนของการวิจัย: การวิจัยเชิงพรรณนา

วิธีการศึกษา: ได้ทำการศึกษาในช่วงเดือนกรกฎาคม 2556 โดยการส่งแบบสอบถามทาง e-mail ให้กับจักษุแพทย์สาขาจอตา จากชมรมจอตา ราชวิทยาลัยจักษุแพทย์แห่งประเทศไทย (Thai Retina Society) ทั้งหมด 106 คน มีผู้ตอบแบบสอบถามและ ส่งกลับมาทั้งหมด 37 คน (34.9%) โดยแบบสอบถามเกี่ยวกับวิธีการรักษาโรคจุดภาพชัดบวมที่เกิดจาก diabetic macular edema (DME) และ macular edema ที่เกิดจาก retinal vein occlusion

ผลการศึกษา: ผู้ป่วย DME ที่มี microaneurysms อยู่นอก foveal avascular zone (FAZ) นั้น จักษุแพทย์สาขาจอตาส่วนใหญ่ เลือกวิธีการรักษาโดยวิธี macular photocoagulation (59.5%) ส่วนผู้ป่วย DME ที่มี microaneurysms อยู่ใน FAZ และ DME ที่มี ลักษณะ diffuse นั้น จักษุแพทย์สาขาจอตาส่วนใหญ่เลือกวิธีฉีด intravitreal antivascular endothelial growth factor (83.8%) ในผู้ป่วย macular edema ที่เกิดจาก central retinal vein occlusion และ branch vein occlusion นั้น จักษุแพทย์สาขาจอตาส่วนใหญ่ เลือกวิธีฉีด intravitreal antivascular endothelial growth (81.1% และ 48.6%) ในการรักษา

สรุป: การศึกษานี้แสดงให้เห็นถึงความหลากหลายในการเลือกวิธีการรักษา DME และ macular edema ที่เกิดจาก retinal vein occlusion ของจักษุแพทย์สาขาจอตาในประเทศไทย ซึ่งมุ่งเน้นไปที่การใช้ยาในกลุ่ม antivascular endothelial growth factor

คำสำคัญ: โรคจุดภาพชัดบวม, จักษุแพทย์สาขาจอตา, แนวทางการรักษา

Abstract

Objective: To perform a survey of the Retina Specialists regarding the practice patterns in treatment of diabetic macular edema and macular edema secondary to retinal vein occlusion in Thailand.

Design: Descriptive study

Materials and methods: Questionnaires were distributed to 106 retina specialists via e-mail during July 2013. Data received from 37 (34.9%) respondents were assessed and analyzed. Retina specialists were asked about their treatment modalities in diabetic macular edema (DME) with microaneurysms (MA) within the foveal avascular zone (FAZ), DME with MA away from the FAZ, DME with diffuse thickening, central retinal vein occlusion (CRVO) with macular edema and branch retinal vein occlusion (BRVO) with macular edema.

Results: In DME patients with microaneurysms outside the foveal avascular zone (FAZ), the majority of retina specialists chose macular photocoagulation (59.5%), in contrast, in DME patients with microaneurysms inside the FAZ zone, retina specialists chose intravitreal anti-vascular endothelial growth factor (anti-VEGF) injection (83.8%). On the other hand, in cases of macular edema due to central retinal vein occlusion and branch vein occlusion, most retina specialists preferred intravitreal anti-VEGF injection (81.1% and 48.6% respectively).

Conclusion: This study showed a variety of treatment methods used by Thailand-based retina specialists for cases of diabetic macular edema and macular edema secondary to retinal vein occlusion. The use of intravitreal anti-vascular endothelial growth factor injections is the most common choice of treatment in Thailand.

Keywords: Macular edema, Retina specialists, Practice pattern

บทนำ

โรคจุดรับภาพบวม (macular edema) เกิดได้จากหลายสาเหตุ ที่พบบ่อยได้แก่ จุดรับภาพบวมที่เกิดจากเบาหวาน (diabetic macular edema) และจุดรับภาพบวมที่เกิดจากเส้นเลือดดำจอประสาทตาอุดตัน (retinal vein occlusion) วิธีการรักษา diabetic macular edema ในปัจจุบันมีหลายวิธี ได้แก่ macular laser photocoagulation, intravitreal corticosteroid, anti-vascular endothelial growth

factor injection และ vitrectomy ผลการศึกษาของ Early Treatment of Diabetic Retinopathy Study (ETDRS)^{1,2} พบว่า macular laser photocoagulation ได้ประโยชน์ในการรักษา clinically significant macular edema (CSME) ซึ่งปัจจุบันใช้เป็น first line ในการรักษา

ใน The branch retinal vein occlusion study (BVOS) พบว่าการใช้ macular grid laser photocoagulation มีประสิทธิภาพในการรักษาในผู้ป่วย macular edema จาก branch retinal vein occlusion ที่มี perfused macula³ แต่ผลข้างเคียงของการรักษาด้วย macular laser photocoagulation ได้แก่ foveal burn, central visual field defect, color vision abnormalities, retinal fibrosis, expansion of laser scars เป็นต้น^{4,5,6}

การฉีด intravitreal triamcinolone acetonide (IVT) พบว่าเพิ่มโอกาส visual recovery และลด risk of further loss เมื่อเทียบกับกลุ่มควบคุมทั้งใน diabetic macular edema⁷ และยังมีประสิทธิภาพในการรักษา macular edema ใน RVO เช่นกัน^{8,9,10} แต่วิธีนี้มีผลข้างเคียง ได้แก่ ต้อกระจก ความดันตาสูงขึ้น¹¹ จึงทำให้จักษุแพทย์บางส่วนหลีกเลี่ยงการใช้วิธีนี้

ล่าสุดมีการศึกษาพบว่า antivascular endothelial growth factors (anti-VEGF) มีประสิทธิภาพในการรักษา diabetic macular edema^{12,13} และ macular edema ใน retinal vein occlusion^{14,15,16} อีกด้วย แม้ว่าจะยังไม่มีผลการศึกษาที่ชัดเจน surgical vitrectomy อาจจะเป็นทางเลือกหนึ่งในการรักษา diabetic macular edema ที่ไม่ตอบสนองต่อการรักษาด้วยวิธีอื่น มาก่อนแล้ว โดยเฉพาะกรณีที่มี vitreomacular traction¹⁷

เนื่องจากยังไม่มีข้อสรุปวิธีการรักษา macular edema ที่เกิดจากสาเหตุต่างๆอย่างชัดเจน การศึกษาครั้งนี้จึงเพื่อทราบ แนวทาง การรักษาผู้ป่วยโรคจุดรับภาพบวมจากเบาหวาน (diabetic macular edema) เส้นเลือดดำจอประสาทตาอุดตัน (retinal vein occlusion) ของจักษุแพทย์สาขาจอตาในประเทศไทย

วิธีการศึกษา

การศึกษานี้ได้ผ่านการพิจารณาจากคณะอนุกรรมการจริยธรรมการวิจัยในมนุษย์ มหาวิทยาลัยธรรมศาสตร์ ชุดที่ 1 การศึกษาเป็นการส่งแบบสอบถามทาง e-mail ให้จักษุแพทย์สาขาจอตา (retina specialists) โดยรวบรวมรายชื่อจักษุแพทย์ สาขาจอตาจากชมรมจอตาแห่งประเทศไทยทั้งหมด 106 คน และจัดทำแบบสอบถาม เกี่ยวกับแนวทางการรักษาจุดรับภาพบวม ที่เกิดจากเบาหวาน (diabetic macular edema) ซึ่งแบ่งออกเป็น DME ที่มี microaneurysms ภายในหรือภายนอก foveal avascular zone (FAZ) ซึ่งต้องการจะทราบว่า จะเป็นกลุ่มที่แสดงว่าบริเวณที่บวมนั้นอยู่บริเวณตรงกลาง center ของ fovea หรือไม่ โดยอาศัยการสังเกตจากการตรวจว่าอยู่ในหรือนอก macular area โดยไม่จำเป็นต้องทำการตรวจ ocular coherence tomography (OCT) หรือ fundus fluorography angiography (FFA)

DME ที่มี diffuse thickening, จุดรับภาพบวม (macular edema) ที่เกิดจาก เส้นเลือดดำใหญ่จอประสาทตาอุดตัน (central retinal vein occlusion) และ จุดรับภาพบวม (macular edema) ที่เกิดจากแขนง เส้นเลือดดำจอประสาทตาอุดตัน (branch retinal vein occlusion)

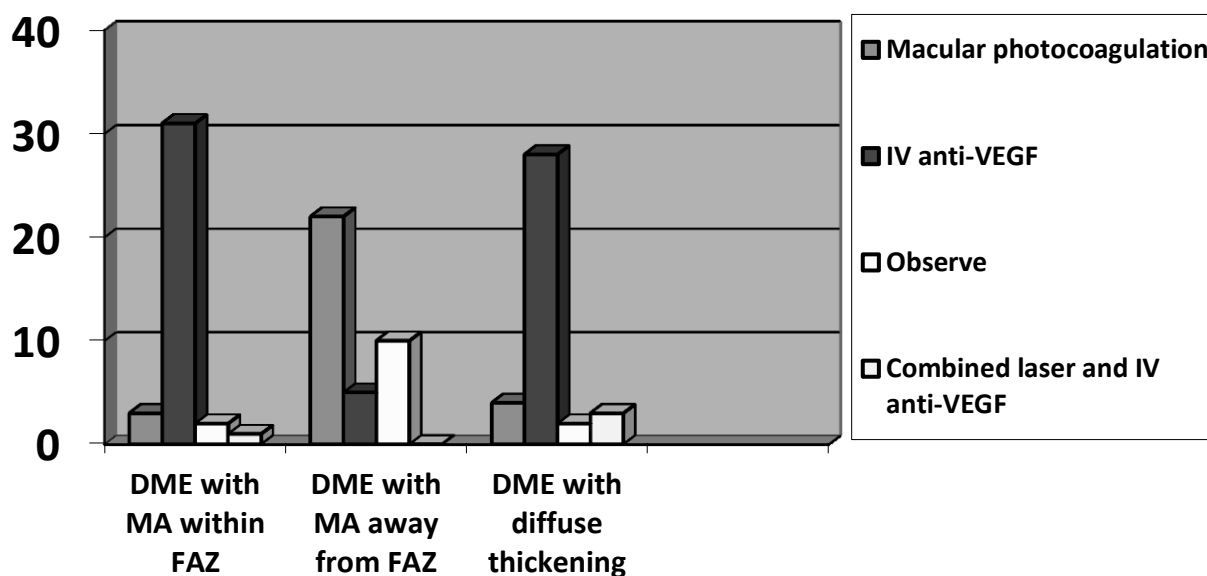
ผลการศึกษา

ผู้วิจัยได้ส่งแบบสอบถามทาง e-mail ไปยังจักษุแพทย์ด้านจอตาทุกท่านจำนวน 106 คน ผ่านทาง e-mail ของราชวิทยาลัยจักษุแพทย์แห่งประเทศไทย อีกทั้งได้มีการยื่นแบบสอบถามแบบกระดาษให้จักษุแพทย์ได้ตอบในงานต่างๆ เช่น ในงานประชุมประจำปีของราชวิทยาลัยจักษุแพทย์แห่งประเทศไทย ระยะเวลาในการรอผลตอบกลับและรวบรวมแบบสอบถามประมาณ 6 เดือนหลังจากที่เริ่มส่งแบบสอบถาม มีจักษุแพทย์สาขาจอตาที่ตอบแบบสอบถามทั้งหมดจำนวน 37 คน คิดเป็น 34.9% แบ่งออกเป็น จักษุแพทย์สาขาจอตาที่ทำงานในโรงพยาบาลรัฐบาลที่มีหลักสูตรการฝึกอบรมแพทย์ประจำบ้าน (residency training) 19 คน (51.3%) ทำงานในโรงพยาบาลรัฐบาล ที่ไม่มี residency training 15 คน (40.5%) และทำงานในโรงพยาบาลเอกชน 3 คน (8.1%) ดังตารางที่ 1

ตารางที่ 1 แสดงข้อมูลของผู้ตอบแบบสอบถามทั้งหมด

ผู้ตอบแบบสอบถาม	จำนวน (%)
อายุ (ปี)	
< 35	18 (48.6%)
36 – 40	11 (29.7%)
41 – 45	5 (13.5%)
46 – 50	2 (5.4%)
51 - 55	1 (2.7%)
สถานที่ทำงาน	
โรงพยาบาลที่มีการฝึกอบรมแพทย์ประจำบ้าน	19 (51.4%)
โรงพยาบาลที่ไม่มีการฝึกอบรมแพทย์ประจำบ้าน	15 (40.5%)
โรงพยาบาลเอกชน	3 (8.1%)
ประสบการณ์การทำงานในสาขาจอตา (ปี)	
0 – 5	20 (54%)
6 – 10	10 (27%)
11 – 15	5 (13.5%)
16 – 20	2 (5.4%)

ผู้ป่วย diabetic macular edema (DME) ที่มี microaneurysms (MA) อยู่นอก foveal avascular zone (FAZ) นั้น จักษุแพทย์สาขาจอตาเลือกวิธีการรักษาโดยวิธี macular photocoagulation 59.5% และเลือกการสังเกตอาการ 27% ส่วนผู้ป่วย DME ที่มี microaneurysms อยู่ใน FAZ นั้น จักษุแพทย์สาขาจอตาเลือกวิธีฉีด intravitreal anti-vascular endothelial growth factor (IV anti-VEGF) 83.8% และ macular photocoagulation 8.1% ส่วน DME ที่มีลักษณะ diffuse นั้น จักษุแพทย์จอตาเลือกวิธีฉีด IV anti-VEGF 75.6% และ macular photocoagulation 10.8% ดังภาพที่ 1

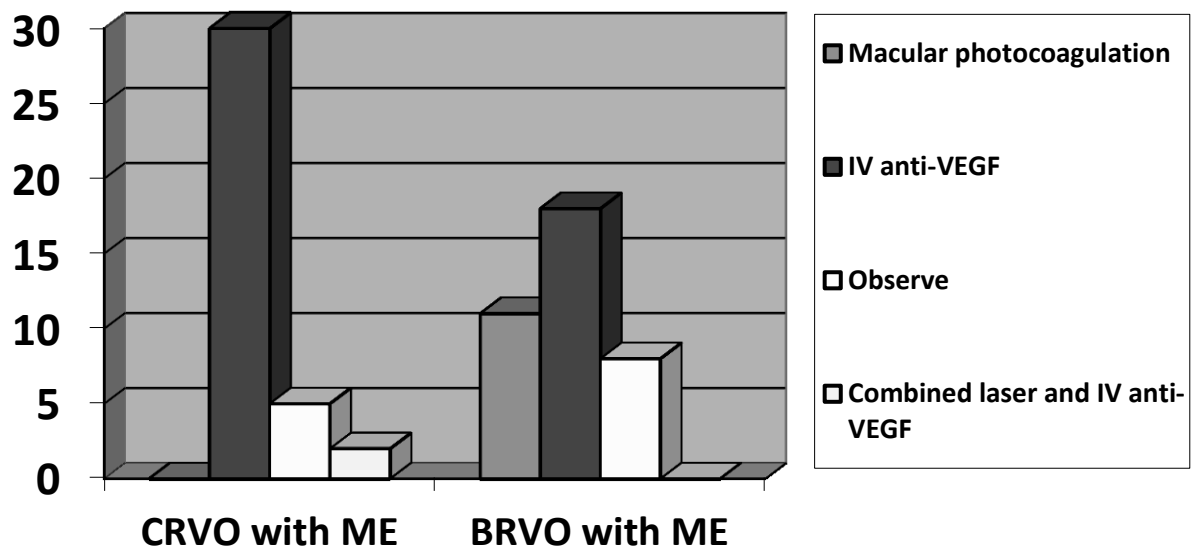


ภาพที่ 1 แสดงการรักษา DME ด้วยวิธีการต่างๆของจักษุแพทย์จอตา

จักษุแพทย์จอตา 61.1% เลือกการสังเกตอาการ แทนการรักษาด้วยวิธีข้างต้นหากผู้ป่วย DME มี VA ต่ำกว่า 20/40 ส่วน 38.9% ยังคงเลือกวิธีการรักษาเดิม ในกรณีที่ไม่มี vitreomacular traction มีจักษุแพทย์จอตา 58.3% คิดว่า vitrectomy ยังมีบทบาท ในการรักษา DME ที่ resistance ต่อการรักษาด้วยวิธีอื่นๆ มาแล้ว

วิธีการฉีด IV anti-VEGF ในการรักษา DME นั้น จักษุแพทย์สาขาจอตา 47.2% เลือกฉีด 3 เดือน หลังจากนั้นติดตามความจำเป็น ส่วน 36.1% เลือกตามความจำเป็นตั้งแต่ครั้งแรก และ 13.9% เลือกวิธีการฉีดไม่แน่นอน ส่วนวิธีการรักษาโดย combined IV anti-VEGF and laser ใน DME นั้น 72.2% เลือก IV anti-VEGF with deferred laser และ 25% เลือก IV anti-VEGF with prompt laser จักษุแพทย์สาขาจอตา 81.1% เลือกวิธีฉีด IV anti-VEGF และสังเกตอาการ 13.5% ในการรักษาผู้ป่วย macular edema ที่เกิดจาก central retinal vein occlusion (CRVO) ส่วนในการรักษา macular edema ที่เกิดจาก branch retinal

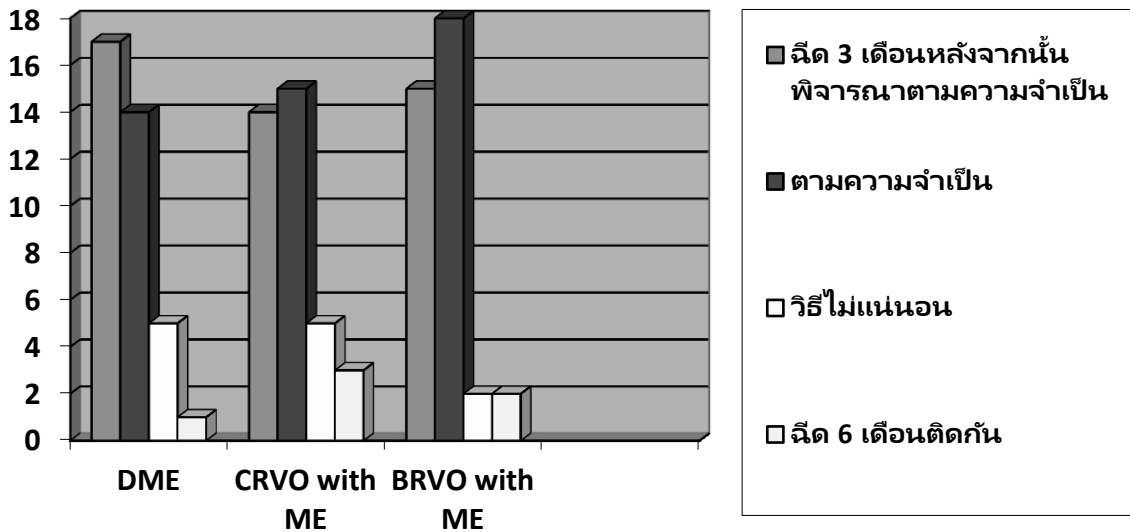
vein occlusion (BRVO) นั้นจักษุแพทย์สาขาจอตา 48.6% เลือกวิธีฉีด IV anti-VEGF และ 29.7% เลือกวิธี macular photocoagulation ดังภาพที่ 2



ภาพที่ 2 แสดงการรักษา macular edema ใน BRVO และ CRVO

วิธีการฉีด IV anti-VEGF ในการรักษา macular edema ที่เกิดจาก central retinal vein occlusion จักษุแพทย์สาขา จอตา 37.8% เลือกวิธีฉีดเดือนละครั้งเป็นเวลา 3 เดือนหลังจากนั้นพิจารณาตามความจำเป็น (prn) และ 40.5% เลือกพิจารณาตามความจำเป็นตั้งแต่ครั้งแรก 13.5% เลือกวิธีการฉีดไม่แน่นอน และ 8.1% เลือกวิธีฉีด 6 เดือน

วิธีการฉีด IV antiVEGF ในการรักษา macular edema ที่เกิดจาก branch retinal vein occlusion จักษุแพทย์สาขา จอตา 40.5 % เลือกวิธีฉีดเดือนละครั้งเป็นเวลา 3 เดือนหลังจากนั้นพิจารณาตามความจำเป็น 48.6% เลือกวิธีพิจารณาตามความจำเป็นตั้งแต่ครั้งแรก 5.4% เลือกวิธีไม่แน่นอน และ 5.4% เลือกวิธีฉีด 6 เดือน ดังภาพที่ 3



ภาพที่ 3 แสดงรูปแบบการฉีดยาในโรคต่างๆ

อภิปราย

การศึกษานี้เป็นการสำรวจการเลือกวิธีการรักษา macular edema จากสาเหตุต่างๆของจักษุแพทย์สาขาจอตาในประเทศไทยเป็นครั้งแรก การสำรวจเป็นการสำรวจโดยการส่งจดหมายอิเล็กทรอนิกส์ (e-mail) ได้รับการส่งกลับเป็นจำนวน 34.9% ยังถือว่าค่อนข้างต่ำเมื่อเปรียบเทียบกับการศึกษาเดียวกันที่เคยทำขึ้นในประเทศแคนาดาเมื่อปี 2011²² ซึ่งมีผู้ตอบแบบสอบถาม 55.4% จักษุแพทย์จอตาผู้ตอบแบบสอบถามส่วนใหญ่อายุน้อยกว่า 40 ปี ทำงานในโรงพยาบาลรัฐบาล และมีประสบการณ์การทำงานในสาขาจอตาไม่เกิน 10 ปี ซึ่งแพทย์กลุ่มนี้อาจจะคุ้นเคยกับการใช้ IV anti-VEGF ซึ่งเข้ามาเป็นการรักษาในระยะหลังนี้ จึงเลือกใช้ IV anti-VEGF กันมากขึ้น

ปัจจัยที่อาจจะมีผลต่อการเลือกวิธีการรักษาของจักษุแพทย์จอตาได้แก่ การที่โรงพยาบาลแห่งนั้นมีทางเลือกในการรักษาได้ทุกวิธีหรือไม่ และขณะทำการสำรวจในการศึกษานี้การใช้ IV anti-VEGF นั้นอาจมีอุปสรรคทางด้านค่าใช้จ่ายของผู้ป่วยที่ใช้สิทธิประกันสุขภาพถ้วนหน้า แต่ปัจจุบันผู้ป่วยกลุ่มนี้สามารถเบิกได้แล้วอาจจะยังทำให้แนวโน้มการใช้ IV anti-VEGF สูงขึ้นอีก

เนื่องจากเมื่อก่อนการรักษา DME นั้นอ้างอิงตาม ETDRS คือใช้ macular photocoagulation ในการรักษาในกลุ่ม CSME เพื่อลด moderate visual loss^{1,2} แต่หลังจากที่มีการใช้ IV anti-VEGF แล้วได้ผลที่ดีนั้น¹² แพทย์บางส่วนได้มีการเปลี่ยนมาใช้ IV anti-VEGF กันมากขึ้น ทำให้ปัจจุบันการรักษา DME ยังหลากหลายและไม่มี gold standard

ปัจจุบันการรักษาด้วยวิธี macular photocoagulation และ IV anti-VEGF เป็นที่นิยมมากที่สุด ในการรักษา DME ทั้ง 3 แบบ โดย macular photocoagulation จะนิยมมากกว่าในกรณีที่ microaneurysms อยู่นอก FAZ และ IV anti-VEGF นิยมมากกว่า ในกลุ่มที่มี microaneurysms อยู่ใน FAZ และ DME ที่เป็น ลักษณะ diffuse

Macular photocoagulation เป็นวิธีการรักษา perfused macular edema ที่เกิดจาก BRVO โดยมี visual acuity ดีกว่ากลุ่มที่ไม่ได้รักษา²¹ จนเมื่อมีการนำ anti-VEGF มาใช้พบว่า IV anti-VEGF ได้ visual outcome ที่ดีกว่า macular photocoagulation อย่างเดียว²⁰ ดังนั้น IV anti-VEGF มีบทบาทสำคัญในการรักษา macular edema ที่เกิดจาก retinal vein occlusion ซึ่งทั้งในกลุ่ม central retinal vein occlusion และ branch retinal vein occlusion จักษุแพทย์สาขาจอตาในประเทศไทยส่วนใหญ่เลือกวิธีนี้ในการรักษา macular edema แต่ยังมีจักษุแพทย์สาขาจอตาบางส่วน (25%) ยังคงเลือก macular photocoagulation ในการรักษา macular edema ที่เกิดจาก branch retinal vein occlusion

วิธีการฉีด IV anti-VEGF นั้นก็ยังมีหลากหลาย การใช้ ranibizumab ในการรักษา age-related macular degeneration (AMD) นั้น มีการฉีดทุกเดือนเป็นระยะเวลา 24 เดือน¹⁸ หรือฉีดทุกเดือนเป็นเวลา 3 เดือนแล้วหลังจากนั้น พิจารณาตามความจำเป็น¹⁹ ในการใช้ IV anti-VEGF รักษา DME นั้นมีการศึกษาพบว่า การฉีดทุกเดือนเป็นเวลา 3 เดือนหลังจาก นั้นพิจารณาตามความจำเป็นนั้นได้ visual outcome ที่ดีกว่า macular photocoagulation อย่างเดียว¹² ส่วนใน macular edema ที่เกิดจาก retinal vein occlusion นั้นมีการศึกษาว่าการฉีดทุกเดือนเป็นระยะเวลา 6 เดือนได้ผลดี²⁰ จากการสำรวจ จักษุแพทย์สาขาจอตาในประเทศไทยนั้น นิยมเลือกวิธีการฉีด 2 แบบ คือ IV anti-VEGF แบบ ทุกเดือนเป็นระยะเวลา 3 เดือน หลังจาก นั้นพิจารณาตามความเหมาะสม และเลือกฉีดพิจารณาตามความเหมาะสมตั้งแต่เข็มแรกเลยทั้งใน DME และ macular edema ที่เกิดจาก retinal vein occlusion

ใน DME ที่มี vitreomacular traction ร่วมด้วยนั้น vitrectomy นอกจากจะลด traction แล้วยังมีผลต่อ DME คือลด oxygen consumption ของ vitreous และยังลด hypoxia ของ retina โดยการเพิ่ม oxygen level ใน posterior segment นอกจากนี้ vitreous collagen อาจเป็นส่วนที่มีความเข้มข้นของ VEGF สูง ดังนั้น vitrectomy อาจจะมีประโยชน์ใน DME ที่ไม่มี vitreomacular traction ด้วย ซึ่งอาจเป็นทางเลือกในการรักษา DME ที่ไม่ตอบสนองต่อการรักษาด้วยวิธีอื่นๆมาแล้ว

ข้อจำกัดของการศึกษานี้ได้แก่จำนวนของผู้ตอบแบบสอบถามค่อนข้างน้อย ทำให้อาจไม่เป็นตัวแทนของแนวทางในการรักษาของจักษุแพทย์จอตาทั้งหมด แบบสอบถามนี้ไม่ได้ถามถึงการใช้ intravitreal triamcinolone (IVT) ซึ่งปัจจุบันมีการใช้การรักษาด้วยวิธีนี้ ลดลงเนื่องจากการรักษาด้วยวิธีอื่นได้ผลที่ดีกว่า และ ผลข้างเคียงน้อยกว่าแต่ IVT อาจจะมีที่ชี้ใน macular edema ที่ไม่ได้ดีขึ้นหลังจากรักษาด้วยวิธีอื่นๆ

มาแล้ว ข้อจำกัดอื่นๆที่พบเช่น เนื่องจากเป็นสำเนาโดยผ่านข้อมูล email ของชมรมจอตา จะเข้าถึงได้เฉพาะจักษุแพทย์อายุหน่อยได้ง่ายกว่า จึงอาจไม่สามารถแสดงถึงแนวทางการรักษาของจักษุแพทย์จอตาทั่วประเทศได้

สรุป

การศึกษานี้แสดงให้เห็นถึงแนวทางการรักษาผู้ป่วยโรคจุดรับภาพบวมจากเบาหวาน (DME) เส้นเลือดดำในจอตาอุดตันที่มีความหลากหลายในการเลือกวิธีการรักษาของจักษุแพทย์สาขาจอตาในประเทศไทย แนวทางส่วนใหญ่มุ่งไปที่การรักษาด้วยการฉีดยาเข้าน้ำวุ้นตา และมีกำหนดการในการฉีดยาที่แตกต่างกัน

เอกสารอ้างอิง

1. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Research Group. Photocoagulation for diabetic macular edema: early Treatment Diabetic Retinopathy Study Report Number 1. Arch Ophthalmol. 1985;103:1796-806.
2. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Research Group. Treatment techniques and clinical guidelines for photocoagulation of diabetic macular edema: early Treatment Diabetic Retinopathy Study Report Number 2. Ophthalmology. 1987;94:761-74.
3. Branch Vein Occlusion Study Group. Argon laser photocoagulation for macular edema in branch retinal vein occlusion. Am J Ophthalmol. 1984;98:271-282.
4. Strieth G, Hart W, Olk J. Modified grid laser photocoagulation for diabetic macular edema. The effect on the central visual field. Ophthalmology. 1988;95:1673-9.
5. Lovestam-Adrian M, Agardh E. Photocoagulation of diabetic macular edema—complications and visual outcome. Acta Ophthalmol Scand. 2000;78:667-71.
6. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Research Group. Focal photocoagulation treatment of diabetic macular edema: relationship of treatment effect to fluorescein angiographic and other retinal characteristics at baseline: ETDRS report no 19. Arch Ophthalmol. 1995;113: 1144-55.
7. Gillies MC, Sutter FK, Simpson JM, et al. Intravitreal triamcinolone for refractory diabetic macular edema: two-year results of a double-masked, placebo-controlled, randomized clinical trial. Ophthalmology. 2006;113: 1533-8.

8. Ozkiris A, Evereklioglu C, Erkilic K, Dogan H. Intravitreal triamcinolone acetonide for treatment of persistent macular edema in branch retinal vein occlusion. *Eye*. 2006;20:13–17.
9. Jonas JB, Akkoyun I, Kamppeeter B, Kreissig I, Degenring RF. Branch retinal vein occlusion treated by intravitreal triamcinolone acetonide. *Eye*. 2005;19:65–71.
10. Ip MS, Scott IU, VanVeldhuisen PC, Oden NL, Blodi BA, Fisher M, Singerman LJ, Tolentino M, Chan CK, Gonzalez VH; SCORE Study Research Group. A randomized trial comparing the efficacy and safety of intravitreal triamcinolone with observation to treat vision loss associated with macular edema secondary to central retinal vein occlusion: the Standard Care vs Corticosteroid for Retinal Vein Occlusion (SCORE) study report 5. *Arch Ophthalmol*. 2009 Sep;127(9):1101-14.
11. Jonas JB, Degenring RF, Kreissig I, Akkoyun I, Kamppeeter BA. Intraocular pressure elevation after intravitreal triamcinolone acetonide injection. *Ophthalmology*. 2005;112:593–598.
12. Mitchell P, Bandello F, et al. The RESTORE study: ranibizumab monotherapy or combined with laser versus laser monotherapy for diabetic macular edema. *Ophthalmology*. 2011 Apr;118(4):615-25.
13. Michaelides M, Kaines A, Hamilton RD, et al. A prospective randomized trial of intravitreal bevacizumab or laser therapy in the management of diabetic macular edema (BOLT study) 12-month data: report 2. *Ophthalmology*. Jun 2010;117(6):1078-1086.e2.
14. Campochiaro PA. Safety and efficacy of intravitreal ranibizumab (Lucentis) in patients with macular edema secondary to branch retinal vein occlusion. The BRAVO Study. Paper presented at The American Society of Retina Specialists Retina Congress, October 4, 2009; New York.
15. Rabena MD, Pieramici DJ, Castellarin AA, Nasir MA, Avery RL. Intravitreal bevacizumab (Avastin) in the treatment of macular edema secondary to branch retinal vein occlusion. *Retina*. 2007;27:419–425.
16. Varma R, Bressler NM, Suner I, Lee P, Dolan CM, Ward J, et al. Improved Vision-Related Function after Ranibizumab for Macular Edema after Retinal Vein Occlusion: Results from the BRAVO and CRUISE Trials. *Ophthalmology*. 2012 Jul 17.

17. O'Doherty M, Dooley I, Hickey-Dwyer M. Interventions for diabetic macular oedema: a systemic review of the literature. *Br J Ophthalmol.* 2008;92:1581-90.
18. Brown DM, Michels M, Kaiser PK et al. Ranibizumab versus Verteporfin photodynamic therapy for neovascular macular degeneration: two-year results of the ANCHOR study. *Ophthalmology* 116, 57-65 (2009).
19. Lalwani GA, Rosenfeld PJ, Fung AE et al. A variable-dosing regimen with intravitreal ranibizumab for neovascular age-related macular degeneration: year 2 of the PrONTO Study. *Am. J. Ophthalmol.* 148, 43-58 (2009).
20. Varma R, Bressler NM, Suñer I, Lee P, Dolan CM, Ward J, et al. Improved Vision-Related Function after Ranibizumab for Macular Edema after Retinal Vein Occlusion: Results from the BRAVO and CRUISE Trials. *Ophthalmology.* Jul 17 2012.
21. Branch Vein Occlusion Study Group. Argon laser photocoagulation for macular edema in branch vein occlusion. The Branch Vein Occlusion Study Group. *Am J Ophthalmol.* Sep 15 1984;98(3):271-82.

น้ำในลูกตา เครื่องมือวัดความดันตาและความดันตา 24 ชั่วโมง

Aqueous Humor, Tonometers and 24-hour Intraocular Pressure

ณัฐมน ศรีสำราญ

Nuttamon Srisamran

ศูนย์จักษุวิทยาเฉพาะทาง โรงพยาบาลเว็ลด์เมดิคอลเซ็นเตอร์
Advanced Ophthalmology Center, The World Medical Center

บทคัดย่อ

ความดันที่เกิดขึ้นในตาเป็นผลจากสมดุลของการสร้างและการระบายออกของสารน้ำ (aqueous humor) ที่ไหลเวียนอยู่ภายในลูกตาและเกิดขึ้นตลอดเวลา แม้จะมีตัวเลขชัดเจนในแง่ของอัตราการผลิต aqueous humor ที่แน่นอน แต่ในความเป็นจริงกลับพบว่า การสร้าง aqueous humor ระหว่างวันไม่คงที่ และเป็นกระบวนการทางชีวภาพที่มีความสัมพันธ์โดยตรงกับสมดุลการทำงานของระบบต่างๆ ของร่างกายในแต่ละวัน (circadian rhythms) หรือที่เรียกอีกชื่อว่า นาฬิกาชีวภาพ (biological clocks) ต้อหินเป็นกลุ่มโรคของเส้นประสาทตาชนิดหนึ่งที่ทำให้เกิดภาวะตาบอดถาวรอันดับต้นๆ ของโลก แม้ว่า IOP จะไม่นับเป็นส่วนหนึ่งของนิยามหรือเกณฑ์การวินิจฉัยโรคนี้แล้วดังในอดีต แต่ IOP ก็เป็นปัจจัยเสี่ยงเพียงอย่างเดียวที่สามารถควบคุมได้และเป็นเป้าหมายของการรักษาในระยะยาว การวัด IOP ด้วยเครื่องมือที่เหมาะสม มีประสิทธิภาพแม่นยำ สะดวกและปลอดภัยจึงเข้ามามีบทบาทในการประเมิน รวมถึงการวัดความดันตา 24 ชั่วโมงที่ให้ข้อมูลมากกว่าการวัด IOP เมื่อพบแพทย์เพียงครั้งเดียว ช่วยแสดงให้เห็นถึงการเปลี่ยนแปลงของ IOP ระหว่างวัน รวมถึงความแตกต่างของ IOP ระหว่างช่วงเวลากลางวันและกลางคืนในผู้ป่วยแต่ละราย ซึ่งเป็นประโยชน์ต่อการวินิจฉัยโรคต้อหินและการติดตามการรักษาในขั้นตอนต่อไป

คำสำคัญ: โรคต้อหิน, Aqueous humor, ความดันตา, เครื่องมือวัดความดันตา, การวัดความดันตา 24 ชั่วโมง

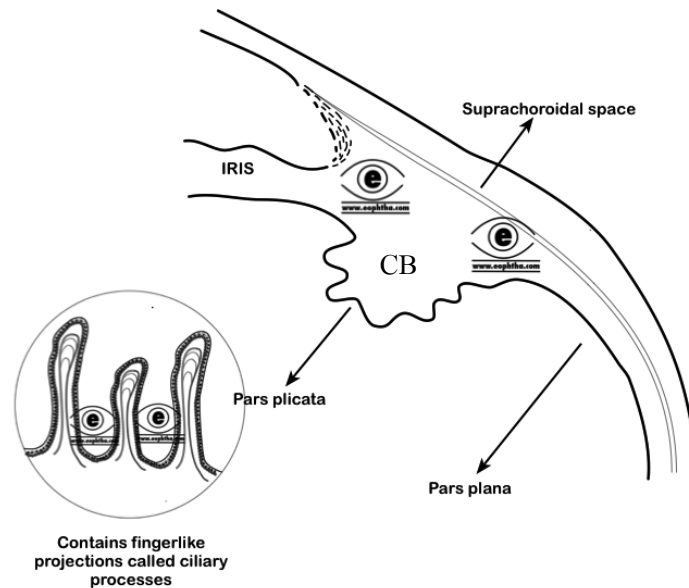
เมื่อเข้ารับการตรวจที่แผนกจักษุ คนไข้โดยมากจะได้รับการประเมินความดันตาดังวิธีใดวิธีหนึ่งทั้งก่อนเข้าพบจักษุแพทย์และ/หรือโดยเครื่องมือในห้องตรวจแพทย์อยู่เสมอ บางท่านขอยกเว้นหรือผ่านการตรวจนี้ไปเนื่องจากกลัวเจ็บ หรือเกรงว่าดวงตาจะได้รับอันตรายจากกระบวนการวัด ผู้ป่วยหลายท่านอาจมีคำถามในใจอยู่บ่อยๆ ว่า ความดันตาคืออะไร? มีความจำเป็นหรือไม่? ทำไมจึงต้องวัดทุกครั้งที่เราไปพบแพทย์? และผลการตรวจที่ได้จะเป็นประโยชน์หรือมีบทบาทต่อการวินิจฉัยและการรักษาอย่างน้อยเพียงใด? ผู้ป่วยส่วนมากมักเก็บคำถามไว้ในใจหรือไม่มีโอกาสได้สอบถามจักษุแพทย์โดยตรง เมื่อเวลาผ่านไปก็พบว่าได้เป็นโรคที่เกี่ยวข้องกับความดันตาในระยะที่เป็นมากโดยไม่รู้ตัวแล้ว และเมื่อสืบค้นย้อนกลับก็พบว่า ได้เสียโอกาสในการ

วินิจฉัยโรคและเริ่มการรักษาแต่เนิ่นๆ เพียงเพราะแค้นมองข้ามหรือละเลยการตรวจวัดความดันตาเพียงอย่างเดียว

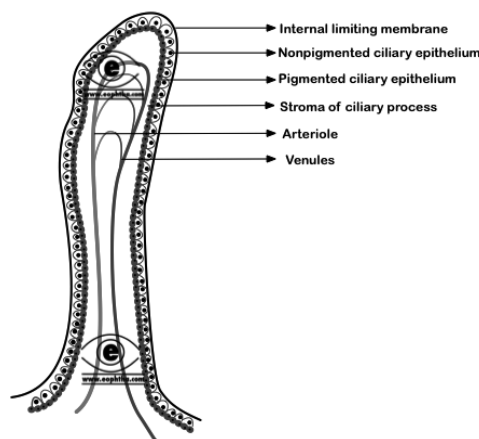
ความดันในลูกตา ความดันตา หรือที่เรียกว่า intraocular pressure (IOP) นั้น เป็นแรงดันที่เกิดจากของเหลวที่อยู่ภายในลูกตาซึ่งมีทรงเป็นปริมาตรและมีหน่วยการวัดเป็นมิลลิเมตรปรอท (mm Hg) ความดันที่เกิดขึ้นในตานี้เป็นผลจากสมดุลของการสร้างและการระบายออกของสารน้ำ (aqueous humor) ที่ไหลเวียนอยู่ภายในลูกตาและเกิดขึ้นตลอดเวลา aqueous humor เป็นของเหลวที่อยู่ใน anterior chamber [หลังต่อชั้นในสุดของกระจกตา (corneal endothelium) ถึงหน้าต่อแก้วตาหรือเลนส์ตา (lens)] และ posterior chamber [ช่องว่างที่อยู่ทางด้านหลังและด้านข้างต่อม่านตา (iris) ถึงหน้าต่อ lens] มีลักษณะใสและมีส่วนประกอบคล้ายน้ำเลือด (plasma) แต่มีปริมาณสารหรือเกลือแร่บางชนิดมากกว่าปกติ เช่น hydrogen ion, chloride ion, ascorbate และไม่มี bicarbonate นอกจากนั้นยังพบว่า aqueous humor มีโปรตีนน้อยมาก คือ พบแค่เพียง 1/200–1/500 ของปริมาณที่พบใน plasma ปัจจุบันนี้ทำให้ aqueous humor มีความใสและช่วยในเรื่องของการหักเหแสง รวมถึงเป็นดัชนีช่วยชี้วัดสภาวะปกติของ blood-aqueous barrier ในตาอีกทางหนึ่งด้วย ในจำนวนโปรตีนทั้งหมดนี้เป็นชนิด albumin อยู่ครึ่งหนึ่ง และนอกจากนั้น ยังมีส่วนประกอบอื่น เช่น growth factors และเอนไซม์อีกหลายชนิด เช่น carbonic anhydrase, lysozyme, diamine oxidase, plasminogen activator, dopamine β -hydroxylase, phospholipase A₂ รวมถึง prostaglandins, cyclic adenosine monophosphate (cAMP), catecholamines, steroid hormones และ hyaluronic acid¹

Aqueous humor สร้างจากโครงสร้างที่อยู่หลังต่อม่านตา (iris) ที่เรียกว่า ciliary processes (ภาพที่ 1) ซึ่งมีลักษณะคล้ายนิ้วหรือปุ่มที่ยื่นเข้ามาข้างในลูกตา เกิดจากการพับทบเข้ามาทางด้านในของชั้น choroid ปกติแล้วในมนุษย์จะมีจำนวน ciliary processes อยู่ประมาณ 80 ปุ่มด้วยกัน ตำแหน่งนี้เป็นบริเวณที่มีเลือดมาเลี้ยงมาก บริเวณผิวของ ciliary processes มีเนื้อเยื่อสำคัญปกคลุมอยู่ 2 ชั้น (ภาพที่ 2) คือ ชั้นเซลล์ด้านนอกซึ่งมีเม็ดสีภายใน (pigmented epithelium) และชั้นเซลล์ด้านในที่ไม่มีเม็ดสี (non-pigmented epithelium) ตำแหน่งชั้นเซลล์ด้านในนี้เชื่อว่า เป็นบริเวณที่มีการสร้าง aqueous humor ขึ้นผ่านกระบวนการสำคัญ 3 ขั้นตอน อันได้แก่ active secretion, ultrafiltration และ simple diffusion¹ เมื่อสร้างเสร็จ สาร aqueous humor จะถูกหลังจากชั้น inner non-pigmented epithelium เข้าไปใน posterior chamber ผ่านรูม่านตา (pupil) เข้าสู่ anterior chamber และระบายออกจากตาผ่านทางเนื้อเยื่อชื่อ trabecular meshwork ที่มีลักษณะคล้ายตะแกรงซึ่งอยู่ตรงมุมตาในท้ายที่สุด (ภาพที่ 3) โดยปกติ aqueous humor จะถูกสร้างในอัตราเฉลี่ย 2.0–2.5 $\mu\text{L}/\text{min}$ แต่อย่างไรก็ตาม ส่วนประกอบของ aqueous humor นั้นจะมีการเปลี่ยนแปลงตลอดระยะทางการไหลตั้งแต่ posterior chamber เรื่อยไปจนถึง anterior chamber อวัยวะหรือตำแหน่งที่มีบทบาทสำคัญในกระบวนการปรับส่วนประกอบของ aqueous humor นี้

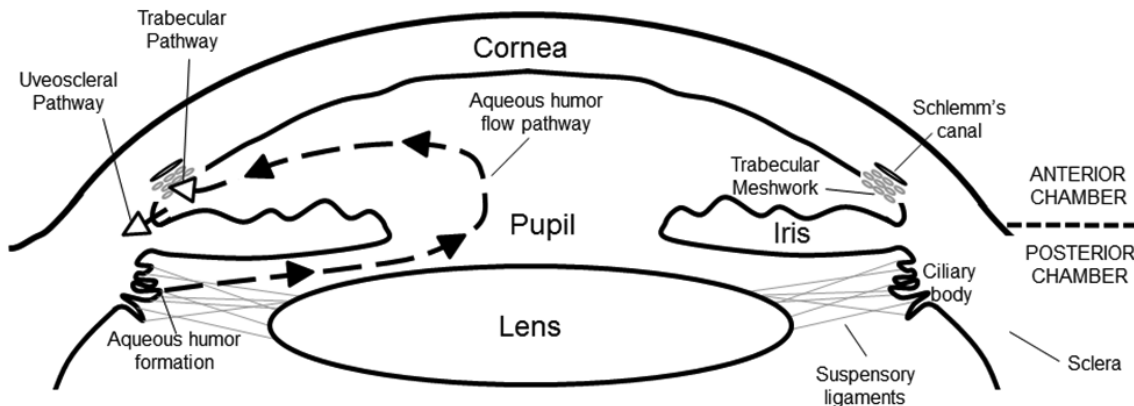
ได้แก่ hyaloid face ของวุ้นตา (vitreous), ผิวของ lens, เส้นเลือดของ iris และ corneal endothelium นอกจากนั้นยังมีกระบวนการเพิ่มเติมอื่นอีก เช่น dilutional exchanges, active processes เป็นต้น



ภาพที่ 1 แสดงตำแหน่งและรูปร่างของ ciliary processes ที่ยื่นเข้ามาด้านในลูกตา วางตัวอยู่บนตำแหน่งของ ciliary body (CB) ในส่วนที่เป็นรอยหยัก (pars plicata) (Available from: <http://www.eophtha.com>)



ภาพที่ 2 แสดงเซลล์ 2 ชั้นที่ปกคลุม ciliary processes ซึ่งได้แก่ ชั้น pigmented epithelium (อยู่ด้านนอกและมีเม็ดสี) และชั้น non-pigmented epithelium (อยู่ด้านในและไม่มีเม็ดสี) ในชั้นหลังนี้เชื่อว่า เป็นตำแหน่งที่มีการสร้าง aqueous humor (Available from: <http://www.eophtha.com>)



ภาพที่ 3 แสดงตำแหน่งของ ciliary processes ซึ่งเป็นส่วนหนึ่งของ ciliary body และทำหน้าที่สร้าง aqueous humor เส้นทางการไหลของ aqueous humor (เส้นประและลูกศรสีดำ) และการระบาย aqueous humor ออกจากลูกตาผ่านทาง trabecular meshwork (Available from: <http://www.eyedolatryblog.com/2015/09/fda-to-review-new-glaucoma-drop-vesneo.html>)

อย่างไรก็ตาม แม้จะมีตัวเลขชัดเจนในแง่ของอัตราการผลิต aqueous humor ที่แน่นอน แต่ในความเป็นจริงนั้นกลับพบว่า การสร้าง aqueous humor ระหว่างวันไม่คงที่และเป็นกระบวนการทางชีวภาพที่มีความสัมพันธ์โดยตรงกับสมมูลการทำงานของระบบต่างๆ ของร่างกายในแต่ละวัน (circadian rhythms) หรือที่เรียกอีกชื่อว่า นาฬิกาชีวภาพ (biological clocks) ด้วยเหตุว่า IOP เป็นตัวช่วยให้เราสามารถติดตามการเปลี่ยนแปลงที่ไม่หยุดนิ่งภายในตาได้ ค่า IOP ที่วัดได้แต่ละครั้งจึงเป็นสัญญาณชีพที่สำคัญอย่างหนึ่งที่ช่วยสะท้อนสภาพความเป็นไปภายในตา ช่วยบ่งบอกถึงความผิดปกติและ/หรือโรคบางอย่างของตาได้ ดังนั้น การวัด IOP เมื่อพบจักษุแพทย์จึงเป็นสิ่งที่ไม่ควรมองข้าม นิยามของค่า IOP ที่ปกตินั้นมีหลากหลาย เช่น อยู่ระหว่าง 6-21 mm Hg, 10-20 mm Hg หรือ 12-22 mm Hg แม้ว่าจะมีความแตกต่างกันไปในแต่ละตำรา แต่ในทางสากลนั้นถือว่า IOP ที่มีค่าสูงกว่า 21 mm Hg น่าจะผิดปกติ

วัตถุประสงค์ของการวัด IOP

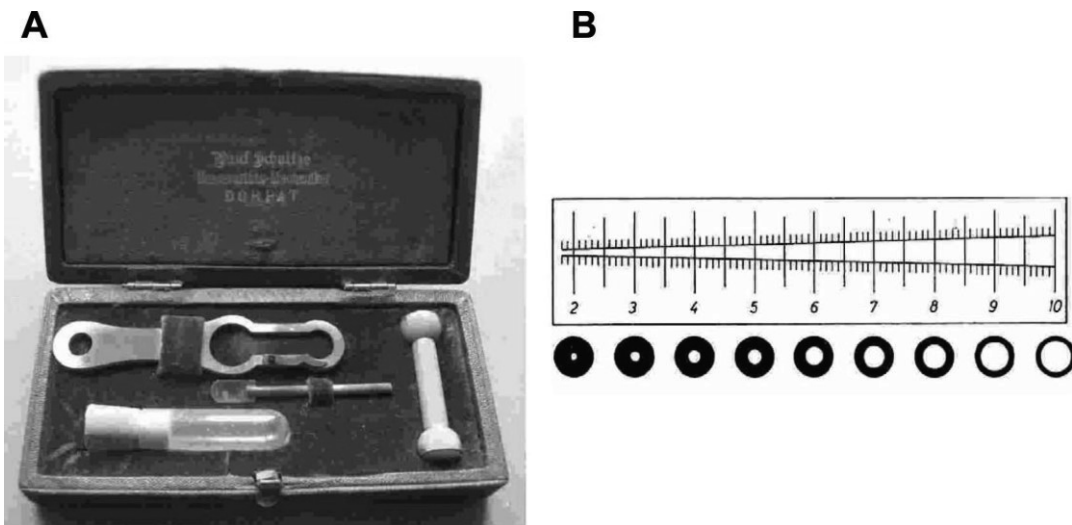
1. เพื่อแสดงค่าความดันภายในตา
2. เพื่อช่วยวินิจฉัยโรค
3. เพื่อติดตามและประเมินผลการรักษา

มีการค้นพบหลักฐานเรื่องการบันทึกความตึงของตาหรือในอีกความหมายหนึ่ง คือ ความดันตา ตั้งแต่ สมัยศตวรรษที่ 10 โดยศัลยแพทย์ชาวอาหรับชื่อ At-Tabari ที่กล่าวถึงการตึงของตาที่เกิดขึ้นอย่างทันทีทันใด ซึ่งอาจจะสัมพันธ์กับสิ่งที่เราทราบกันในตอนนี้ คือ ภาวะต้อหินเฉียบพลัน² แต่กระนั้นก็ดี IOP ก็ยังไม่ได้รับการ ตรวจเป็นประจำหรือสม่ำเสมอ จนกระทั่งปลายศตวรรษที่ 19 แม้ว่า Von Graefe จะเป็นคนแรกที่คิดค้น เครื่องมือวัดความดันตา (tonometer) ขึ้นมาในปี 1863 (ภาพที่ 4) แต่เครื่องมือวัดความดันตาที่เหมาะสม และเชื่อถือได้เครื่องแรกนั้นกลับเป็น Maklakoff applanation tonometer (ภาพที่ 5) ซึ่งถูกผลิตขึ้นในปี 1885 และเป็นที่ยอมรับแพร่หลายในยุโรปตะวันออกจนถึงปัจจุบัน ในช่วงเวลาใกล้เคียงกัน คือ ปี 1884 Koller ได้เริ่มใช้โคเคนเป็นยาชาเฉพาะที่สำหรับตา ซึ่งมีประโยชน์ต่อการวัดความดันตาด้วยอุปกรณ์ที่ต้องใช้ การกดหรือการสัมผัสกระจกตาเป็นอย่างมาก Schiotz เป็นเครื่องมือวัดความดันตาดอกชนิดหนึ่งที่ใช้หลักการวัด ความดันตา โดยใช้แรงกดลงไปบนกระจกตาในแนวตั้ง (indentation) และเป็นที่ยอมรับ 2 ใน 3 ช่วงแรกของ ศตวรรษที่ 20 ในเวลาต่อมา Goldmann applanation tonometer ซึ่งเป็นเครื่องมือวัดความดันตาที่ถือได้ว่า แม่นยำอย่างแท้จริงตัวหนึ่งได้ถูกคิดค้นขึ้น เริ่มใช้ในปี 1950 และเป็นที่ยอมรับจนถึงปัจจุบัน นอกจากนั้น ยังมี อุปกรณ์อื่นอีก เช่น McKay-Marg tonometer ซึ่งเป็นต้นแบบของ Tono-Pen ที่ใช้กันในปัจจุบัน³

โดยทั่วไป การวัดความดันตาใช้เครื่องมือที่ปลอดภัย ไม่เป็นอันตรายต่อดวงตา และผ่านการรับรอง มาตรฐานจากทั้งต่างประเทศและในประเทศแล้ว ที่นิยมใช้กันในคลินิก ณ ปัจจุบัน ได้แก่ Air-puff tonometer (ภาพที่ 6) ซึ่งเป็นเครื่องมือที่วัดความดันตาโดยไม่สัมผัส แต่ใช้ลมเป่าปะทะที่กระจกตาแทน Goldmann applanation tonometer (ภาพที่ 7) ซึ่งเป็นอุปกรณ์ที่ติดอยู่กับกล้องจุลทรรศน์ (Slit lamp biomicroscopy) และวัดโดยการสัมผัส นอกจากนั้น ยังมีเครื่องมือวัดความดันตาแบบพิเศษอีกหลาย ชนิดที่มีหลักการในการวัดแตกต่างกันไปและเป็นทางเลือกเพิ่มเติม ยกตัวอย่างเช่น Perkins tonometer, Tono-Pen applanation tonometer (Tono-Pen AVIA[®], Tono-Pen[®] XL), PASCAL dynamic contour tonometer, iCare[®] rebound tonometer, pneumatonometer, Diaton transpalpebral tonometer, Ocular Response Analyzer[®] เครื่องมือที่กล่าวมาข้างต้นแต่ละชนิดมีคุณสมบัติพิเศษเฉพาะเหมาะสำหรับใช้ กับผู้ป่วยบางกลุ่มที่ไม่สามารถวัดด้วยเครื่องมือ 2 ชนิดแรกได้ หรือในกรณีที่ดวงตาของคนไข้มีความผิดปกติ อาจใช้วัด IOP เพื่อยืนยันหรือเปรียบเทียบกับเครื่องมืออื่น เพื่อให้ได้ค่าที่น่าเชื่อถือและ/หรือมีความแม่นยำมาก ขึ้น โดยเฉพาะอย่างยิ่งในการทำวิจัย แม้ว่าจะมีทางเลือกในการวัด IOP อยู่หลายวิธี แต่เครื่องมือวัดความดันตา ที่จักษุแพทย์ทั่วโลกถือเป็นสากลและเป็นมาตรฐานในปัจจุบัน คือ Goldmann applanation tonometer (GAT)



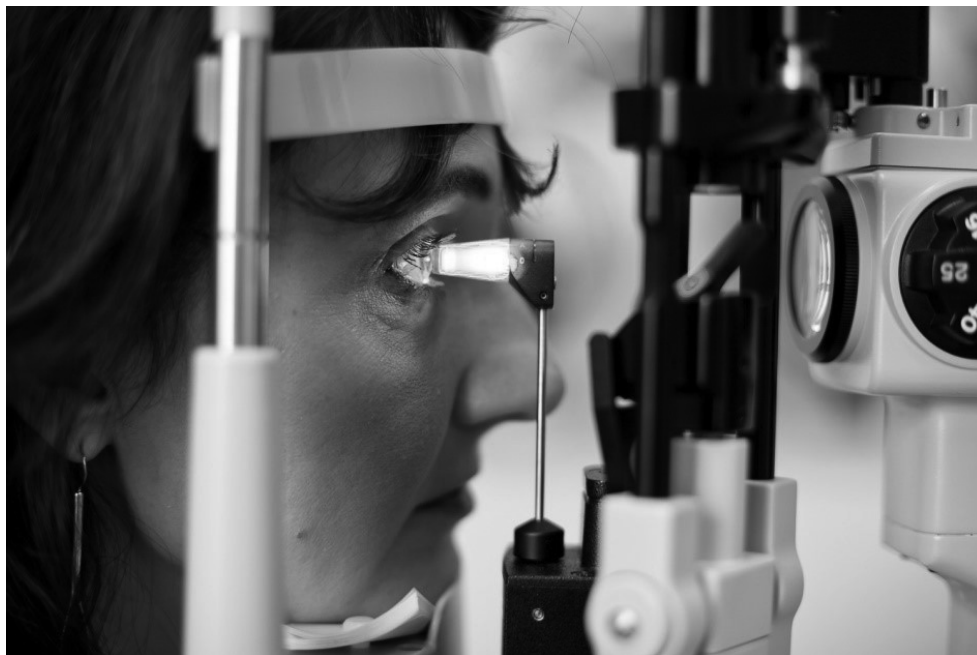
ภาพที่ 4 แสดง von Graefe's Tonometer (1863) ซึ่งใช้วัดความดันตาผ่านเปลือกตา (eyelid) หรือตาขาว (sclera) ในขณะนั้นยังไม่มียาชาเฉพาะที่สำหรับตาให้ใช้ (Available from: www.optvissci.com)



ภาพที่ 5 แสดง (A) Maklakoff's tonometer (1885) อุปกรณ์วัดความดันตาในทางปฏิบัติตัวแรก เมื่อจะวัดให้ใช้หมึกทาบริเวณปลายด้านล่างของอุปกรณ์และค่อยๆ วางลงบนกระจกตาที่หยอดยาชาเตรียมไว้แล้ว ผู้ป่วยต้องอยู่ในท่านอน ถ้าตาดำมืด สีของหมึกบริเวณที่กดทับกระจกตาจะถูกรีดออก ต่อจากนั้น ผู้วัดจะนำเอาบริเวณที่สัมผัสกระจกตานี้มากดทับลงบนกระดาษ บริเวณสีขาวด้านในต่อวงกลมสีดำ หมายถึง ตำแหน่งของกระจกตาที่ถูกกดให้แบน (B) Maklakoff conversion table เป็นตารางแปลงภาพหมึกบนกระดาษให้เป็นค่าของพื้นที่ที่ถูกกดทับ จากนั้นจะใช้สูตรของ Imbert-Fick ในการแปลงค่าพื้นที่ดังกล่าวให้เป็นค่า IOP ในท้ายที่สุด (Available from: www.optvissci.com)



ภาพที่ 6 แสดง air-puff tonometer ซึ่งวัดความดันตาโดยไม่สัมผัสและใช้ลมเป่าปะทะที่กระจกตาแทน
(Available from: <http://www.synemed.com/canonproducts.html>)



ภาพที่ 7 แสดง Goldmann applanation tonometer เครื่องมือมาตรฐานสำหรับวัดความดันตาในปัจจุบัน
(Available from: http://gemclinic.ca/about_glaucoma.php)

การวัด IOP เมื่อพบแพทย์ในแต่ละครั้งนั้นถือเป็นการวัด ณ จุดหนึ่งของเวลาหรือในช่วงระยะเวลาสั้นๆ แต่เมื่อเทียบกับทั้งวันที่ยาวนานถึง 24 ชั่วโมงแล้ว ถือว่าให้ข้อมูลน้อยมาก และไม่สามารถใช้เป็นตัวแทนค่า IOP ที่มีการเปลี่ยนแปลงตลอดทั้งวันได้ มากไปกว่านั้น คือ ค่า IOP ที่สูงสุดหรือต่ำสุดของผู้ป่วยแต่ละรายอาจไม่ปรากฏในช่วงเวลาที่ผู้ป่วยไปพบแพทย์ก็เป็นได้ แม้ว่าโดยหลักการ IOP จะเป็นผลจากการไหลเวียนของของเหลวภายในลูกตา มีการเปลี่ยนแปลงได้ตลอดเวลาทั้งกลางวันและกลางคืน แต่ในความเป็นจริงแล้ว ยังมีปัจจัยภายนอกอื่นๆ ที่อาจมีผลกระทบต่อค่า IOP ได้เช่นกัน ยกตัวอย่างเช่น อัตราการเต้นของหัวใจ การหายใจ ทำน่องหรือทำนอน การออกกำลังกายบางประเภท เครื่องดนตรีบางชนิดโดยเฉพาะประเภทเป่า อาชีพบางอย่าง ยารักษาโรคทั้งทางกายและแบบเฉพาะที่ การดื่มน้ำหรือของเหลว นอกจากนี้แอลกอฮอล์ คาเฟอีน หรือสารเสพติดบางประเภทก็มีผลต่อ IOP ได้เช่นกัน

ต้อหินเป็นกลุ่มโรคของเส้นประสาทตาชนิดหนึ่งที่ทำให้เกิดภาวะตาบอดถาวรอันดับต้นๆ ของโลก แม้ว่า IOP จะไม่นับเป็นส่วนหนึ่งของนิยามหรือเกณฑ์การวินิจฉัยโรคนี้แล้วดังในอดีต แต่ IOP ก็เป็นปัจจัยเสี่ยงเพียงอย่างเดียวที่สามารถควบคุมได้และเป็นเป้าหมายของการรักษาในระยะยาว การติดตาม IOP จึงยังสามารถช่วยวินิจฉัยโรคทางอ้อม ช่วยป้องกันการเกิดโรคต้อหินในคนไข้บางกลุ่มและ/หรือใช้ประกอบการรักษาในผู้ที่เป็โรคต้อหิน เนื่องจาก IOP มีการขึ้นลงอย่างไม่หยุดนิ่งและถูกกระทบโดยปัจจัยภายนอกได้ ดังนั้น ในแต่ละวันจึงเกิดการแกว่งของค่า IOP (IOP fluctuation) ขึ้น จากการศึกษาพบว่า ในคนปกติอยู่ระหว่าง 4-5 mm Hg หรือ 3-6 mm Hg และ IOP fluctuation นี้จะเพิ่มมากขึ้นในผู้ป่วยต้อหินบางราย^{4, 5} มีการศึกษาพบว่า การวัดค่า IOP เป็นครั้งๆ ไปในทำนองช่วงเวลากลางวันที่แพทย์ออกตรวจ ไม่ช่วยบอกพิษภัยหรือขอบเขตความสูงต่ำของ IOP⁶ ค่าสูงสุดของ IOP ในแต่ละวัน (peak IOP)⁷ รวมถึงการผันแปรของ IOP ระหว่างวันในแต่ละคน และในทางตรงกันข้าม เมื่อวัด IOP หลายครั้งตลอด 24 ชั่วโมง ก็พบว่า จำนวน 2 ใน 3 ของผู้ป่วยต้อหินทั้งหมดนั้นมี peak IOP อยู่ในเวลาอื่นที่ไม่ใช่ช่วงกลางวัน นอกจากนั้น ยังพบ peak IOP ในช่วงกลางคืนหรือช่วงของการนอนหลับบ่อยที่สุด^{5, 6} จากการศึกษาหนึ่ง พบว่า เมื่อติดตามคนไข้ต้อหินประเภทมุมเปิดที่ได้รับการรักษาเป็นระยะเวลานาน 20 ปีอย่างต่อเนื่อง พบโอกาสที่จะเกิดตาบอดทั้งสองตาหรือน้อยหนึ่ตาในคนกลุ่มนี้อยู่ที่ 9% และ 26% ตามลำดับ⁸ ดังนั้น จึงอาจอนุมานได้ว่า คนไข้ต้อหินเกือบ 1 ใน 3 (26%) ที่แม้ได้รับการรักษาแต่ยังตาบอดนี้ อาจได้รับการประเมิน IOP ที่ยังไม่เพียงพอ จึงทำให้เกิดการแย่งของโรคและสูญเสียการมองเห็นในที่สุด⁹ จากที่กล่าวมาข้างต้น จะเห็นได้ว่า การวัด IOP ในแต่ละครั้งเวลาที่ไปตรวจตาหรือพบแพทย์ รวมถึงการวัดค่า IOP อย่างต่อเนื่องเป็นเวลา 24 ชั่วโมงนั้น ล้วนมีความสำคัญและมีความจำเป็นทั้งสิ้น

ข้อดีของการวัดความดันตา 24 ชั่วโมง⁹

1. ช่วยวินิจฉัยและบอกระดับความเสี่ยงของโรคต้อหิน

ผู้ป่วยโรคต้อหินหรือผู้ที่อยู่ในกลุ่มเสี่ยงบางรายอาจมีรูปแบบความดันตาตามธรรมชาติที่เสี่ยงต่อการเป็นต้อหินหรือทำให้โรคแย่ลงอยู่แล้ว ดังนั้น การวัดความดันตาเพื่อดูการเปลี่ยนแปลงในแต่ละคนจึงเป็นหลักฐานหรือข้อมูลสำคัญที่อาจช่วยอธิบายพยาธิสภาพหรือการเปลี่ยนแปลงที่เกิดขึ้น ใช้ประกอบการวินิจฉัย และมีส่วนสำคัญในการช่วยตัดสินใจเริ่มและ/หรือเปลี่ยนแปลงการรักษาโรคต้อหิน

2. เพื่อเป็นแนวทางรักษาเฉพาะบุคคล

ในความเป็นจริง ผู้ป่วยต้อหินทุกคนไม่ได้ตอบสนองต่อการรักษาเดียวกันในรูปแบบที่เหมือนกันเสมอไป รวมถึงยาต้อหินแต่ละกลุ่มก็มีกลไกและช่วงเวลาของการออกฤทธิ์ที่แตกต่างกันไป ดังนั้น การบ่งชี้การเปลี่ยนแปลงของความดันตาในแต่ละช่วงเวลาจึงเป็นประโยชน์อย่างมากในการเลือกชนิดของยารักษา รวมถึงเวลาหยอดยาที่เหมาะสมเพื่อคุมความดันตาให้เหมาะสมตามเป้าหมายที่วางแผนไว้

3. เพิ่มประสิทธิภาพของการรักษา

การแสดงให้เห็นรูปแบบของความดันตาที่มีการเปลี่ยนแปลงตลอด 24 ชั่วโมงด้วยวิธีการวัดมาตรฐาน และผลของยาหรือการรักษาที่มีต่อความดันตาอย่างเป็นรูปธรรม จะทำให้ผู้ป่วยเข้าใจลักษณะของโรคต้อหินมากขึ้น รวมถึงเห็นความสำคัญของการรักษาและเคร่งครัดกับการหยอดยามากกว่าเดิม

4. ช่วยเปลี่ยนแปลงพฤติกรรม

กิจกรรมที่ผู้ป่วยต้อหินชื่นชอบและอาชีพบางประเภท อาจมีผลต่อความดันตาและทำให้โรคต้อหินแย่ลง ดังนั้น การปรับหรือการหลีกเลี่ยงกิจกรรมที่มีความเสี่ยงเหล่านี้ จึงอาจมีส่วนช่วยในการคุมความดันตาให้มีประสิทธิภาพดียิ่งขึ้น

5. ป้องกันไม่ให้โรคแย่ลง

การรักษาโรคต้อหินเฉพาะบุคคลตามจังหวะการเพิ่มขึ้นหรือลดลงของความดันตา 24 ชั่วโมง อาจช่วยลดอัตราการเปลี่ยนแปลงของโรคต้อหินและให้ผลการรักษาที่ดีขึ้นได้

ในอดีตมีความพยายามในการคิดค้นอุปกรณ์เพื่อให้คนไข้สามารถวัด IOP เองที่บ้านได้ (home tonometry) ไม่ต้องนอนโรงพยาบาลและรบกวนการใช้ชีวิตประจำวัน เช่น Ocuton S (EPSa) ซึ่งใช้หลักการ applanation, Proview Eye Pressure phosphene tonometer (Bausch + Lomb) ซึ่งใช้หลักการการเหนี่ยวนำการรับแสงจากความดันภายนอกตา^{10, 11} แต่ทั้งนี้พบว่า อุปกรณ์ทั้งสองชนิดไม่แม่นยำ เมื่อเทียบกับ GAT นอกจากนั้น ในกรณีที่ใช้ Ocuton S ยังต้องใช้ยาชาและมีการสัมผัสกระจกตาระหว่างการวัด IOP

ด้วย ในเวลาต่อมา มีการคิดค้น Icare[®] HOME (ภาพที่ 8) ขึ้น ซึ่งใช้หลักการ rebound tonometry มีความแม่นยำกว่าสองวิธีแรก คนไข้ใช้วัด IOP เองได้ง่ายขึ้น ไม่ต้องใช้ยาชาหยอดตาเนื่องจากหัววัดมีขนาดเล็กมาก และใช้วัดความดันตาลด 24 ชั่วโมงนอกคลินิกได้ รวมถึง Icare[®] TAO1i (ภาพที่ 9) ซึ่งเป็นรุ่นที่ได้รับการรับรองจากองค์การอาหารและยาในประเทศสหรัฐอเมริกาสำหรับใช้ในคลินิกตา แต่อุปกรณ์ที่กล่าวมาทั้งหมดก็ยังไม่ได้การรับรองให้ใช้สำหรับ home tonometry

ปัจจุบัน มีอุปกรณ์พิเศษที่สามารถช่วยติดตาม IOP ได้ตลอด 24 ชั่วโมงที่ใช้ได้จริงกับมนุษย์ ภายใต้ชื่อการค้า SENSIMED Triggerfish[®] (ภาพที่ 10) ในรูปแบบของคอนแทคเลนส์ที่สะดวกต่อผู้ป่วย สามารถสวมใส่ได้ตลอดเวลาและง่ายในทางปฏิบัติ ผู้ป่วยสามารถใช้ชีวิตและทำกิจวัตรประจำวันได้ตามปกติรวมถึงเวลานอน โดยที่ไม่ต้องตื่นระหว่างคืนเพื่อลุกขึ้นมาวัด IOP ระบบของ SENSIMED Triggerfish[®] นั้น ใช้คอนแทคเลนส์ที่ทำจาก soft hydrophilic silicone ชนิดใช้แล้วทิ้ง (disposable contact lens) และฝัง telemetric micro-sensor ไว้ภายในเพื่อบันทึกการเปลี่ยนแปลงเส้นรอบวงของกระจกตาบริเวณรอยต่อของกระจกตาและตาขาวอย่างต่อเนื่อง โดยเชื่อว่า การเปลี่ยนแปลงของเส้นรอบวงนี้เกี่ยวข้องกับการเปลี่ยนแปลงของ IOP และ IOP fluctuation (ภาพที่ 11) ตัวรับสัญญาณจากคอนแทคเลนส์ (SENSIMED Triggerfish[®] antenna) จะถูกแปะติดอยู่รอบตาและรับข้อมูลเพื่อส่งต่อไปยังตัวบันทึกข้อมูลซึ่งพกพาได้ (portable recorder) ตัวบันทึกข้อมูลนี้จะเป็นแหล่งเก็บข้อมูลทั้งหมดตลอด 24 ชั่วโมง เมื่อครบ 24 ชั่วโมงข้อมูลจะถูกส่งจาก portable recorder ผ่านระบบ Bluetooth ไปยัง software ที่ติดตั้งไว้แล้วในคอมพิวเตอร์¹² (ภาพที่ 12)

Mansouri et al ได้ทำการศึกษาเกี่ยวกับ SENSIMED Triggerfish[®] และพบว่า ความแม่นยำที่เกิดจากการวัดซ้ำโดยใช้อุปกรณ์และระบบนี้ให้ผลปานกลางค่อนข้างดี¹³ นอกจากนั้นยังมีความปลอดภัย โดยเฉพาะใน generation ที่ 2 ที่มีการพัฒนาให้ดีขึ้น¹⁴ และผู้ป่วยสามารถทนต่อการสวมใส่อุปกรณ์ตลอดระยะเวลา 24 ชั่วโมงได้ดี¹⁵ เหตุการณ์ที่ไม่พึงประสงค์ (adverse events) จากการสวมใส่ SENSIMED Triggerfish[®] ที่พบมากที่สุด ได้แก่ เยื่อตาแดง (80%) ซึ่งเป็นชั่วคราว มีความรุนแรงเล็กน้อยถึงปานกลาง และตามัว (82%) อย่างไรก็ตาม แม้ว่า SENSIMED Triggerfish[®] จะมีประโยชน์มากมาย แต่ก็ยังไม่เป็นที่แพร่หลายหรือถูกใช้เป็นมาตรฐานในการรักษาหรือติดตามโรคต้อหินนักในปัจจุบัน และมักถูกใช้ในงานวิจัยมากกว่าเนื่องจากข้อจำกัดบางประการ เช่น ราคาของอุปกรณ์ในการวัด IOP และระบบที่แพง การใช้ disposable contact lens การรายงานผลของเครื่องที่เป็นหน่วย millivolts (mV, ภาพที่ 13) และต้องใช้ software เฉพาะแปลงค่าที่ได้นี้ให้เป็นหน่วยวัด IOP (mm Hg) อีกครั้ง จนถึงปัจจุบัน SENSIMED Triggerfish[®] ได้รับเครื่องหมาย CE (CE Markings) ซึ่งเป็นมาตรฐานของ European Union (EU) และอนุญาตให้จำหน่ายหรือใช้ใน 33 ประเทศแถบยุโรปได้^{16, 17} แต่ยังคงไม่ได้รับการอนุมัติให้ใช้หรือจำหน่ายโดยองค์การอาหารและยาในประเทศสหรัฐอเมริกา



ภาพที่ 8 แสดง Icare[®] HOME tonometer ใช้วัดความดันตาตลอด 24 ชั่วโมงที่นอกคลินิกตาและที่บ้านได้
(Available from: <http://www.icaretonometer.com/products/icare-home-tonometer/>)



ภาพที่ 9 แสดง ICare[®] TAO1i ที่ได้รับการรับรองจากองค์การอาหารและยาในประเทศสหรัฐอเมริกา
(Available from: <http://www.icaretonometer.com/products/icare-ta01>)

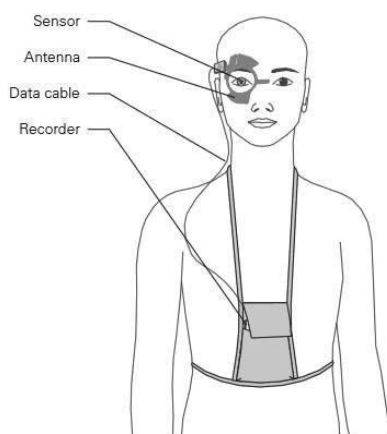


ภาพที่ 10 แสดง SENSIMED Triggerfish[®] ที่วางตัวอยู่บนกระจกตา

(Available from: <http://www.medgadget.com/2013/07/smart-continuous-monitoring-of-the-intra-ocular-pressure-with-the-triggerfish-contact-lens-qa-with-rene-goedkoop-cmo-of-sensimed.html>)

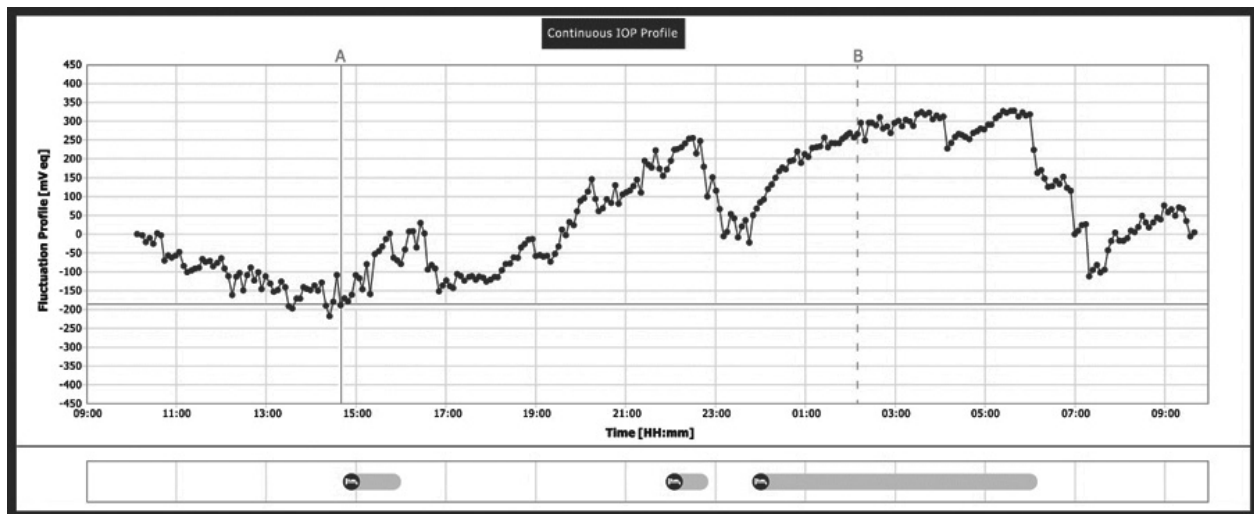


ภาพที่ 11 แสดงการเปลี่ยนแปลงเส้นรอบวงของกระจกตาบริเวณรอยต่อของกระจกตาและตาขาว เมื่อความดันตาเพิ่มขึ้น (Available from: <http://www.smw.ch/content/smw-2012-13545/>)



ภาพที่ 12 แสดงระบบของ SENSIMED Triggerfish[®] และผู้ป่วยขณะสวมใส่

(Available from: <http://www.sensimed.ch>)



ภาพที่ 13 แสดงผลที่ได้จากการเปลี่ยนแปลงของเส้นรอบวงกระจกตาบริเวณรอยต่อระหว่างกระจกตา และตาขาวอย่างต่อเนื่องตลอด 24 ชั่วโมงในแกนตั้ง โดยมีหน่วยเป็นมิลลิโวลต์ (millivolts, mV) และเวลาที่วัดความดันตาในแกนนอน

(Available from: <http://ophthalmologytimes.modernmedicine.com/news/product-profiles-3>)

บทสรุป

การวัดความดันตาในแต่ละครั้งที่ผู้ป่วยมาพบแพทย์และการวัดความดันตา 24 ชั่วโมง มีบทบาทสำคัญในการช่วยวินิจฉัย ติดตามโรค และประเมินผลการรักษาโรคต้อหินเป็นอย่างมาก นอกจากนั้น ยังช่วยแพทย์ในการตัดสินใจสั่งยาหรือให้การรักษาที่จำเพาะต่อคนไข้แต่ละรายอย่างมีประสิทธิภาพมากขึ้น แม้ว่าจะมีอุปกรณ์หลากหลายชนิดผลิตรายใหม่เรื่อยๆ ในท้องตลาด แต่การตรวจคนไข้อย่างละเอียดควบคู่ไปกับการซักประวัติ และการใช้เครื่องมือมาตรฐานอื่นประกอบเพื่อการวินิจฉัยและการประเมินการเปลี่ยนแปลงของโรคทั้งในแง่โครงสร้างและหน้าที่ของเส้นประสาทตาก็ยังคงเป็นสิ่งจำเป็นที่ขาดไม่ได้

เอกสารอ้างอิง

1. Aqueous humor formation. Available from: <http://www.aao.org/bcscsnippetdetail.aspx?id=591e80ab-e372-4ad3-9c49-1aed4ba74f61>
2. Duke-Elder S, Jay B. Diseases of the lens and vitreous; glaucoma and hypotony. In: Duke-Elder S, ed. System of Ophthalmology, vol. 11. St. Louis, MO: Mosby; 1969.
3. Stamper RL. A history of intraocular pressure and its measurement. Optom Vis sci. 2011; 88(1):E16-28.

4. Liu JH, Kripke DF, Twa MD, Hoffman RE, Mansberger SL, Rex KM, et al. Twenty-four hour pattern of intraocular pressure in the aging population. Invest Ophthalmol Vis Sci. 1999; 40:2912-2917.
5. Liu JH, Zhang X, Kripke DF, Weinreb RN. Twenty four-hour intraocular pressure pattern associated with early glaucomatous changes. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2003; 44:1586-1590.
6. Barkana Y, Anis S, Liebmann J, Tello C, Ritch R. Clinical utility of intraocular pressure monitoring outside of normal office hours in patients with glaucoma. Arch Ophthalmol. 2006; 124:793-797.
7. Mosaed S, Liu JH, Weinreb RN. Correlation between office and peak nocturnal intraocular pressures in healthy subjects and glaucoma patients. Am J Ophthalmol. 2005; 139:320-324.
8. Hattenhauer MG, Johnson DH, Ing HH, Herman DC, Hodge DO, Yawn BP, et al. The probability of blindness from open-angle glaucoma. Ophthalmology. 1998; 105:2099-2104.
9. Mansouri K. The road ahead to continuous 24-hour intraocular pressure monitoring in glaucoma. J Ophthalmic Vis Res. 2014; 9(2):260-8.
10. Theofylaktopoulos I, Diestelhorst M, Krieglstein GK. Self-tonometry with the Ocuton S versus Goldmann tonometry. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol. 1999; 237(9):720-724.
11. Rai S, Moster MR, Kesen M, et al. Level of disagreement between Proview phosphene tonometer and Goldmann applanation tonometer intraocular pressure readings. J Glaucoma. 2005; 14(2):120-123.
12. SENSIMED Triggerfish[®] Available from: <http://www.sensimed.ch/en/sensimed-triggerfish/sensimed-triggerfish.html>
13. Mansouri K, Medeiros FA, Tafreshi A, Weinreb RN. Continuous 24-Hour monitoring of intraocular pressure patterns with a contact lens sensor: safety, tolerability, and reproducibility in patients with glaucoma. Arch Ophthalmol. 2012; 13:1-6.

14. Mansouri K, Shaarawy T. Continuous intraocular pressure monitoring with a wireless ocular telemetry sensor: initial clinical experience in patients with open angle glaucoma. Br J Ophthalmol. 2011; 95(5):627-9.
15. Collins SL, Moore RA, McQuay HJ. The visual analogue pain intensity scale: what is moderate pain in millimetres? Pain. 1997; 72(1-2):95-7.
16. Smart, Continuous Monitoring of Intra-Ocular Pressure with Triggerfish Contact Lens: Q&A with René Goedkoop, CMO of Sensimed. Available from:
<http://www.medgadget.com/2013/07/smart-continuous-monitoring-of-the-intra-ocular-pressure-with-the-triggerfish-contact-lens-qa-with-rene-goedkoop-cmo-of-sensimed.html>
17. CE Marking Countries.
Available from: http://www.export.gov/cemark/eg_main_017269.asp

เลนส์หลายชั้นไร้รอยต่อ

Progressive Addition Lens

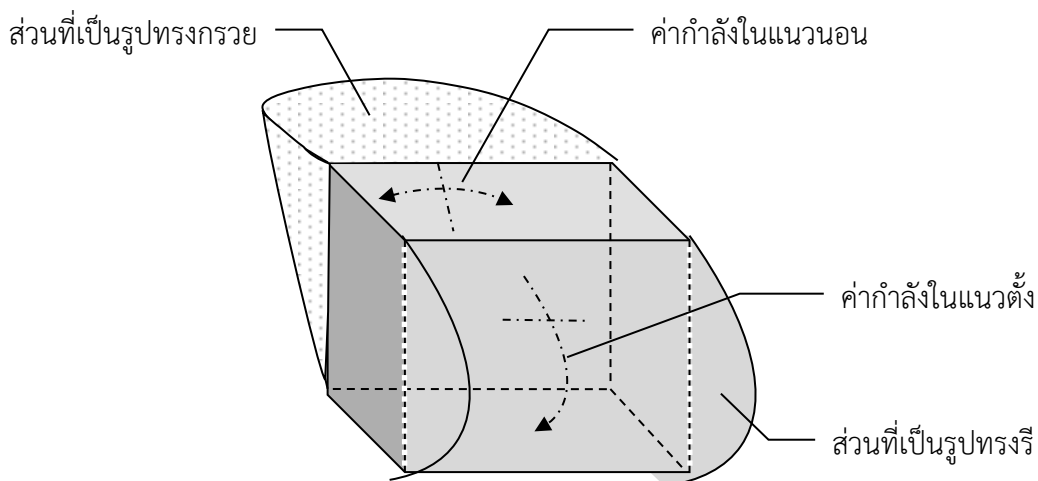
วิชัย ลีละวงศ์เทวัญ¹ และ อนันต์ พรมาตา²
Wichai Leelawongtawun¹ and Anant Bhornmata²

¹ภาควิชาจักษุวิทยา คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยธรรมศาสตร์
¹Department of Ophthalmology, Faculty of Medicine, Thammasat University

²โรงพยาบาลชุมพรเขตรอุดมศักดิ์ จังหวัดชุมพร
²Chumphon Khet-Udomsakdi hospital, Chumphon province

ประวัติของเลนส์หลายชั้นไร้รอยต่อ

ปี ค.ศ. 1907 โอเวน อาเวส (Owen Aves)¹ จากสถาบันทัศนมาตรศาสตร์แห่งลอนดอน (London's Institute of Optometry) ได้จดสิทธิบัตรเลนส์หลายชั้นไร้รอยต่อไว้เป็นคนแรก โดยเลนส์หลายชั้นไร้รอยต่อมีลักษณะสำคัญ 2 ประการ คือ ส่วนที่เป็นรูปทรงกรวย (Conical component) และส่วนที่เป็นรูปทรงรี (Elliptical component) ทำให้ได้เลนส์ที่มีกำลัง (power) ไหลระดับจากด้านบนลงมาด้านล่างโดยมีกำลังน้อยไปมาก (ภาพที่ 1) แต่ไม่ได้ผลิตออกมาในเชิงพาณิชย์



ภาพที่ 1 แสดงเลนส์หลายชั้นไร้รอยต่อแบบโอเวน อาเวส

ปี ค.ศ. 1909 เฮนรี ออร์ฟอร์ด เกวล์แลนด์ (Henry Orford Gowlland)^{2,3} ได้จดสิทธิบัตรเลนส์หลายชั้นไร้รอยต่อชนิดที่ใช้ส่วนที่เป็นรูปทรงกรวยที่ผิวด้านหลังของเลนส์ในการเพิ่มกำลังของเลนส์

ปี ค.ศ. 1923 เอสเทลล์ แกลนซี (Estelle Glancy) จากอเมริกัน ออปติคอล (American Optical) ได้จดสิทธิบัตรเลนส์หลายชั้นไร้รอยต่อชนิดที่เพิ่มกำลังของเลนส์ที่ผิวด้านหน้า

ปี ค.ศ. 1959 เอสเซล (Essel) ซึ่งเป็นหนึ่งในผู้ก่อตั้งเอสซิลอร์ อินเตอร์เนชันแนล (Essilor International) ได้ผลิตเลนส์หลายชั้นไร้รอยต่อในเชิงพาณิชย์แห่งแรกภายใต้ชื่อ เลนส์วาริลักซ์ (Varilux lens) ในยุโรป ซึ่งประกอบด้วย ส่วนที่ใช้มองไกลและมองใกล้ที่กว้างมาก โดยเชื่อมต่อกันด้วยความโค้งที่ลดความยาวรัศมีลงทีละน้อยจากมองไกลไปสู่มองใกล้ ซึ่งเป็นเลนส์หลายชั้นไร้รอยต่อชนิดสมมาตร (Symmetric design) โดยที่เลนส์ตาซ้ายและตาขวาจะเหมือนกันเพียงแต่ใช้วิธีหมุนเลนส์ส่วนที่ใช้สำหรับมองใกล้เข้าด้านในประมาณ 9-11 องศาในเลนส์แต่ละข้าง ซึ่งมีข้อเสีย คือ ทำให้การมองเห็นของตาสองข้าง (Binocular vision) ลดลง โดยเฉพาะทางด้านข้าง

ปี ค.ศ. 1965 ยูนิวิส โอมนิโฟคอล (Univis Omnifocal) ผลิตเลนส์หลายชั้นไร้รอยต่อในเชิงพาณิชย์เป็นแห่งแรกของประเทศสหรัฐอเมริกา

ปี ค.ศ. 1973 เอสซิลอร์ (Essilor) ได้ผลิตเลนส์หลายชั้นไร้รอยต่อรุ่นที่ 2 ของวาริลักซ์ (Varilux) โดยใช้ชื่อว่า วาริลักซ์ 2 (Varilux II) โดยมีลักษณะที่แตกต่างจากรุ่นแรก คือ เป็นเลนส์หลายชั้นไร้รอยต่อชนิดไม่สมมาตร (Asymmetric design) ซึ่งเป็นการออกแบบเลนส์สำหรับตาแต่ละข้าง ไม่ได้ใช้วิธีการหมุนเลนส์เหมือนแบบเดิม เป็นผลทำให้ได้การมองเห็นของตาสองข้างดีขึ้นและกว้างขึ้น เลนส์รุ่นใหม่ในปัจจุบันส่วนใหญ่จะเป็นแบบชนิดไม่สมมาตร

ปี ค.ศ. 1988 เริ่มมีการผลิตเลนส์หลายชั้นไร้รอยต่อชนิดฮาร์ด (Hard) และซอฟท์ (Soft) ทำให้ผู้สวมใส่สามารถปรับตัวได้ง่ายขึ้นกับการใช้แว่นแบบต่างๆ โดยมีส่วนที่ใช้สำหรับมองระยะกลางยาวขึ้นในชนิดซอฟท์ (Soft) และมีส่วนที่ใช้สำหรับมองระยะกลางสั้นลงในชนิดฮาร์ด (Hard)

ปี ค.ศ. 1993 ทาง เอสซิลอร์ (Essilor) ผลิตเลนส์หลายชั้นไร้รอยต่อที่ทำให้มีการมองเห็นเป็นธรรมชาติมากขึ้น โดยปรับให้บริเวณมองใกล้อยู่สูงขึ้นและเป็นลักษณะไม่สมมาตร ภายใต้ชื่อ วาริลักซ์ คอมฟอร์ท (Varilux Comfort) โดยทำให้การเหลื่อมตามองลงเพื่อดูระยะใกล้ได้ง่ายขึ้น

ปี ค.ศ. 2000 มีการปรับปรุงเลนส์หลายชั้นไร้รอยต่อโดยเอสซิลอร์ (Essilor) ผลิตเลนส์ชนิดวาริลักซ์ พานามิก (Varilux Panamic) โดยเหลือภาพบิดเบี้ยวเพียง 20% ในการมองด้านข้าง หลังจากนั้น ผู้ผลิตเลนส์หลายๆ แห่งได้มีการนำคอมพิวเตอร์มาช่วยในการออกแบบ ทำให้สามารถปรับค่าต่างๆ ของเลนส์หลายชั้นไร้รอยต่อให้เหมาะสมกับค่าต่างๆ ของแว่นได้ดีขึ้น เช่น ระยะห่างระหว่างแว่นกับตา (Vertex distance), มุมเอียงของแว่น (Pantoscopic tilt) และความโค้งของแว่น (Face form angle) ตัวอย่างเลนส์ชนิดนี้ ได้แก่ อิมเพรสชั่น ไดฮีดรอล (Impression Dihedral) ของโรเดินสต็อก (Rodenstock) อินดิวิดวล (Individual) ของไซส์ (Zeiss) พรซิโอ (Presio) ของนิคอน (Nikon) วาริลักซ์ อิปซิโอ (Varilux Ipseo) ของเอสซิลอร์ (Essilor) และโฮยาลักซ์ ไอดี (Hoyalux iD) ของโฮยา (Hoya)

ข้อดีของเลนส์หลายชั้นไร้รอยต่อ

1. เป็นเลนส์ที่ไม่มีรอยต่อในขณะที่มีหลายกำลังในตัวเลนส์ ซึ่งต่างจากเลนส์สองชั้นที่มีรอยต่อในขณะที่มีเพียงสองกำลังในตัวเลนส์
2. ทำให้มีสายตาคมชัดในระยะกลาง (Intermediate vision) เนื่องจากการไล่ระดับของกำลังของเลนส์จากระยะไกลมาสู่ระยะใกล้ ทำให้เหมาะสำหรับการทำงานที่ต้องมองระยะกลาง เช่น การมองจอคอมพิวเตอร์
3. ไม่ทำให้เกิดภาพกระโดด (Image jump)
4. สามารถผลิตเลนส์ให้เหมาะสมกับผู้ใช้แต่ละรายได้ เรียกว่า เทคโนโลยีฟรีฟอร์ม (Free-form technology)

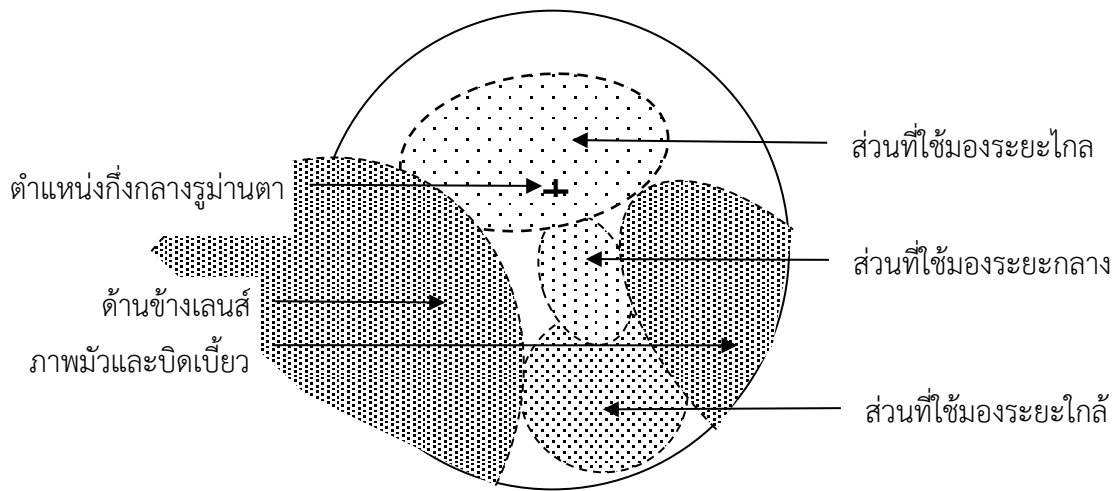
ข้อเสียของเลนส์หลายชั้นไร้รอยต่อ

1. เกิดภาพบิดเบี้ยวทางด้านข้างของเลนส์ ทำให้การมองภาพด้านข้างไม่ชัดต้องใช้เวลาปรับตัว
2. ต้องใช้เวลาในการปรับตัวหลังจากใส่แว่น บางคนอาจรู้สึกเวียนศีรษะได้ในการใส่ครั้งแรกๆ
3. ราคาแพงกว่าเมื่อเทียบกับเลนส์สองชั้นหรือเลนส์อ่านหนังสืออย่างเดียว

โครงสร้างของเลนส์หลายชั้นไร้รอยต่อ

โครงสร้างของเลนส์ไร้รอยต่อ มีดังนี้ (ภาพที่ 2)

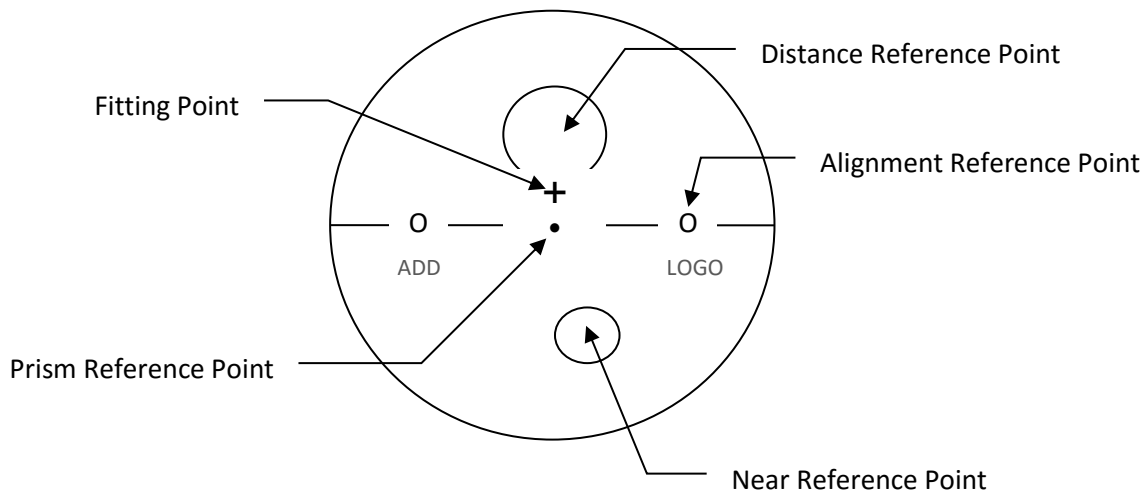
- | | |
|-------------------------|--|
| 1. Distance zone | อยู่ส่วนบนของเลนส์ ใช้สำหรับมองระยะไกล |
| 2. Near zone | อยู่ส่วนล่างของเลนส์ ใช้สำหรับมองระยะใกล้ |
| 3. Progressive corridor | เป็นส่วนที่ใช้สำหรับมองระยะกลาง อยู่ระหว่าง distance กับ near zone |
| 4. Blending region | เป็นส่วนที่อยู่ด้านข้างของเลนส์ ทำให้ภาพมีลักษณะมัวและบิดเบี้ยว |



ภาพที่ 2 แสดงโครงสร้างของเลนส์หลายชั้นไร้รอยต่อ

บริษัทผู้ผลิตเลนส์หลายชั้นไร้รอยต่อมักทำเครื่องหมายสัญลักษณ์ทางการค้า ชื่อทางการค้า รวมถึงค่าอ้างอิงต่างๆ ไว้ที่ผิวเลนส์ โดยสัญลักษณ์ที่พบบ่อย มีทั้งแบบที่สามารถลบได้และแบบที่ไม่สามารถลบได้ ซึ่งมีแบบแผนที่คล้ายๆ กัน (ภาพที่ 3) ส่วนที่ลบไม่ได้นั้นจะเป็นรอยโปร่งแสงในเนื้อเลนส์ที่ต้องส่องกับแสงสว่างจึงจะมองเห็น ส่วนใหญ่จะเป็นค่ากำลังเพิ่มสำหรับการมองใกล้ (Adding power) และสัญลักษณ์รุ่นของเลนส์ (Logo) ส่วนตำแหน่งต่างๆ บนผิวเลนส์ที่ใช้สำหรับการอ้างอิงเป็นส่วนที่ลบออกได้ ได้แก่

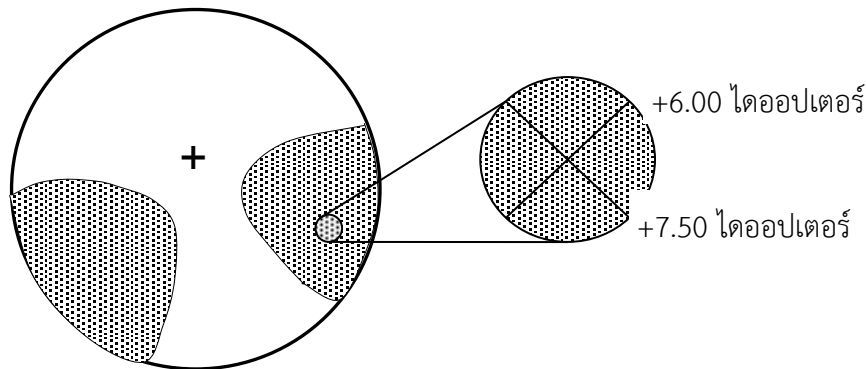
- Distance Reference Point (DRP)
เป็นตำแหน่งที่แสดงถึงกำลังเลนส์สำหรับการมองระยะไกล
- Fitting Point (FP)
เป็นตำแหน่งที่อยู่ตรงกับแนวแกนสายตา (Visual axis) ในท่ามาตรฐานตรง (Primary position) หรือเป็นตำแหน่งที่ใช้สำหรับตั้งค่าระยะห่างของตาทั้งสองข้าง (Pupil distance)
- Prism Reference Point (PRP)
เป็นตำแหน่งที่อยู่ตรงกลางของแกนอ้างอิง (Alignment reference)
- Near Reference Point (NRP)
เป็นตำแหน่งที่มีค่ากำลังของเลนส์ในการมองระยะใกล้



ภาพที่ 3 แสดงค่าอ้างอิงบนเลนส์หลายชั้นไร้รอยต่อ (ตาขวา)

การคำนวณค่าสายตาและสายตาเอียงจากเลนส์หลายชั้นไร้รอยต่อ

บนพื้นผิวของเลนส์หลายชั้นไร้รอยต่อในแต่ละพื้นที่จะประกอบไปด้วย ค่าความโค้งสูงสุด (Maximum surface curvature) และค่าความโค้งต่ำสุด (Minimum surface curvature) ที่ตั้งฉากกัน โดยความโค้งของทั้งสองแกนนี้ ทำให้เกิดค่ากำลังบนผิวเลนส์มากที่สุดและน้อยที่สุด (Maximum and Minimum surface powers) ซึ่งเรียกว่า ค่ากำลังของพื้นผิวหลัก (Principle surface power) ตัวอย่างเช่น เลนส์หลายชั้นไร้รอยต่ออันหนึ่งบนพื้นผิวบริเวณหนึ่ง มีค่ากำลังในแกนหลักน้อยที่สุด (Minimum principle power, P_1) เท่ากับ +6.00 ไดออปเตอร์ และค่ากำลังในแกนหลักมากที่สุด (Maximum principle power, P_2) เท่ากับ +7.50 ไดออปเตอร์ ดังนั้น ค่าสายตาเอียงบนพื้นผิว (Surface astigmatism) บริเวณนั้นเท่ากับ $P_2 - P_1 = (+7.50) - (+6.00) = +1.50$ ไดออปเตอร์ และมีค่ากำลังเฉลี่ย (Mean power) เท่ากับ $(P_1 + P_2)/2 = [(+7.50) + (+6.00)]/2 = +6.75$ ไดออปเตอร์ หรืออาจเรียกว่า เป็นค่า Spherical Equivalent ก็ได้ โดยค่าสายตาเอียงบนพื้นผิวเทียบได้กับค่ากำลังสายตาเอียง (Cylinder power) และค่ากำลังเฉลี่ย (Mean power) เทียบได้กับกำลังสายตา (Sphere power) ของพื้นผิวบริเวณนั้นๆ (ภาพที่ 4)



ภาพที่ 4 แสดงค่ากำลังในแกนหลักน้อยที่สุดและมากที่สุดของเลนส์หลายชั้นไร้รอยต่อบนพื้นผิวบริเวณหนึ่ง

รูปแบบแสดงโครงร่างบนพื้นผิวของเลนส์หลายชั้นไร้รอยต่อ (Contour Plot)

เนื่องจากในแต่ละจุดบนพื้นผิวของเลนส์หลายชั้นไร้รอยต่อมีค่ากำลังเลนส์ที่ไม่เท่ากันรวมทั้งมีค่าสายตาเอียงที่แตกต่างกันด้วย จึงมีการวัดค่าต่างๆ เหล่านี้แล้วลากเส้นเป็นเหมือนคล้ายแผนที่แสดงรูปแบบโครงร่างบนพื้นผิวของเลนส์เรียกว่า Contour Plot ซึ่งเป็นภาพกราฟิกที่แสดงค่ากำลังของเลนส์ในเชิงปริมาณ โดยมีเส้นลากเป็นแนว เรียกว่า contour line และไล่ระดับเฉดสีหรือมีตัวเลขอธิบายไปตามค่ากำลังของเลนส์ที่เพิ่มขึ้น เช่น 0.50, 1.00, 1.50 ไดออพเตอร์ เป็นต้น ซึ่ง Contour plot นี้จะมีลักษณะเฉพาะสำหรับเลนส์แต่ละรุ่นเปรียบเสมือนเป็นลายนิ้วมือของเลนส์

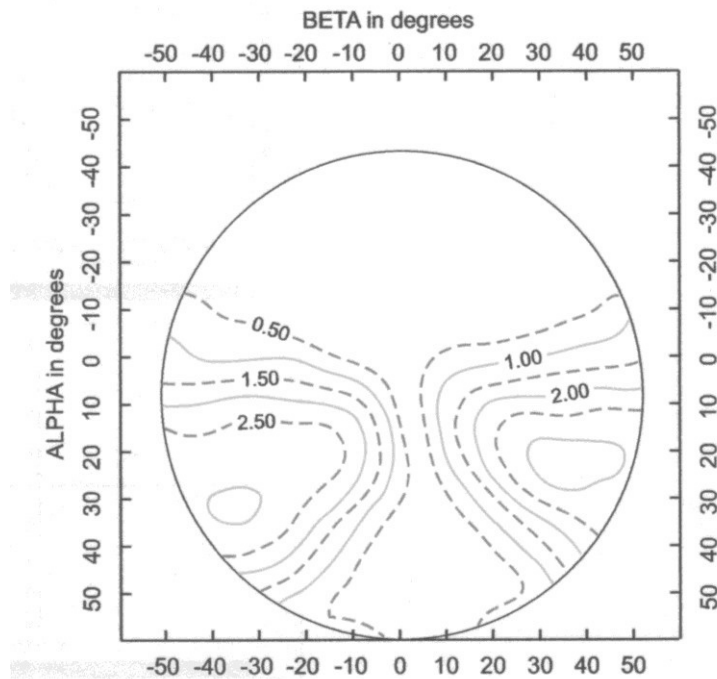
รูปแบบแสดงโครงร่างบนพื้นผิวของเลนส์หลายชั้นไร้รอยต่อ (Contour Plot) แบ่งได้เป็น 2 ชนิด คือ

1. รูปแบบแสดงตามค่าสายตาเอียง (Astigmatism plot)

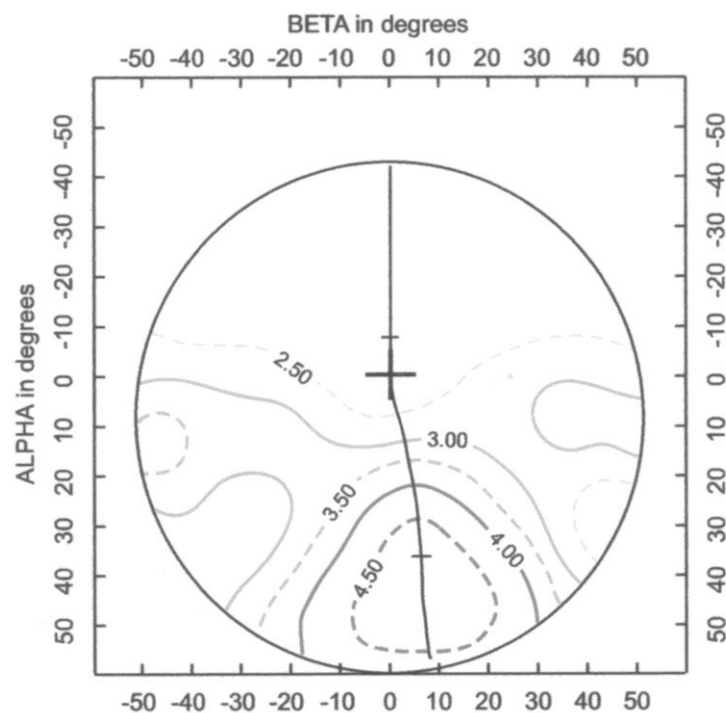
แสดงถึงตำแหน่งที่ทำให้เกิดภาพมัวหรือภาพบิดเบี้ยว (Distortion) โดยระยะห่างระหว่างเส้น contour line แต่ละเส้นบ่งบอกถึงการเพิ่มขึ้นของสายตาเอียง (Astigmatism) (ภาพที่ 5)

2. รูปแบบแสดงตามค่ากำลังเฉลี่ย (Mean power plot)

แสดงถึงตำแหน่งของค่ากำลังเพิ่มของเลนส์ (Add power) ที่ระดับต่างๆ รวมถึงค่ากำลังของเลนส์ที่มากเกินไปที่มีผลทำให้ภาพมัวต่อการมองระยะไกล (ภาพที่ 6)



ภาพที่ 5 แสดงรูปแบบแสดงตามค่าสายตาเอียง (Astigmatism plot) ของเลนส์เอสซิลอร์รุ่นหนึ่งที่มีค่ากำลังสายตาไกล +2.00 ไดออพเตอร์และค่ากำลังเพิ่มของเลนส์ (Add) +2.50 ไดออพเตอร์

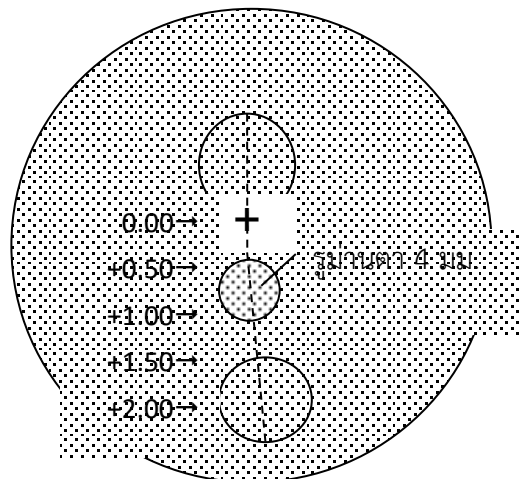


ภาพที่ 6 แสดงรูปแบบแสดงตามค่ากำลังเฉลี่ย (Mean power plot) ของเลนส์เอสซิลอร์รุ่นหนึ่งที่มีค่ากำลังสายตาไกล +2.00 ไดออพเตอร์และค่ากำลังเพิ่มของเลนส์ (Add) +2.50 ไดออพเตอร์

การวิเคราะห์การเบี่ยงเบนจากปกติของเลนส์หลายชั้นไร้รอยต่อ

พื้นผิวของเลนส์หลายชั้นไร้รอยต่อยังทำให้เกิดความพร่าแสง⁴ (Aberration) ได้อีกด้วย อาศัยหลักการอนุกรมพหุนามของเซอร์นิเก้ (Zernike polynomial series) ความสำคัญอยู่ที่ค่าความพร่าแสงระดับที่สอง (Second order aberration) คือ ค่าสายตาสั้น ยาว และเอียง และค่าความพร่าแสงระดับสูง (High order aberration) คือ โคมา (Coma) และ ทรีฟอยล์ (Trefoil)⁵ โดยสามารถวิเคราะห์ได้จากเครื่องวิเคราะห์ความพร่าแสงของฮาร์ทแมน-ชังก์ (Hartmann-Shank Aberrometry) โดยที่เลนส์หลายชั้นไร้รอยต่อนั้นจะทำให้เกิดโคมาในตำแหน่งที่มีการเปลี่ยนค่ากำลังของเลนส์และทรีฟอยล์ในตำแหน่งที่มีค่าสายตาเอียง (Astigmatism) โดยเฉพาะในตำแหน่งตรงกลางที่ใช่มองภาพ (Central viewing zone) กับตำแหน่งที่ใช่มองภาพระยะกลาง (Progressive corridor)

ตัวอย่างการคำนวณแสดงความพร่าแสงที่เกิดจากโคมา ดังนี้ ถ้าเลนส์หลายชั้นไร้รอยต่อมีค่ากำลังเพิ่มของเลนส์เท่ากับ +2.00 ไดออปเตอร์ จากการมองระยะไกลสู่ระยะใกล้ด้วยความยาวเท่ากับ 16 มม. ค่ากำลังเฉลี่ยจะมีการเปลี่ยนแปลงเท่ากับ 0.125 ไดออปเตอร์/มม. ($2.00/16$) ในกรณีผู้ใส่แว่นนี้มีรูม่านตาขนาด 4 มม. เพราะฉะนั้นค่ากำลังเฉลี่ยจะเปลี่ยนแปลงจากขอบบนของรูม่านตาถึงขอบล่างของรูม่านตาเท่ากับ $0.125 \times 4 = 0.50$ ไดออปเตอร์ ดังนั้นจึงทำให้เกิดความพร่าแสงชนิดโคมาได้ (ภาพที่ 7)

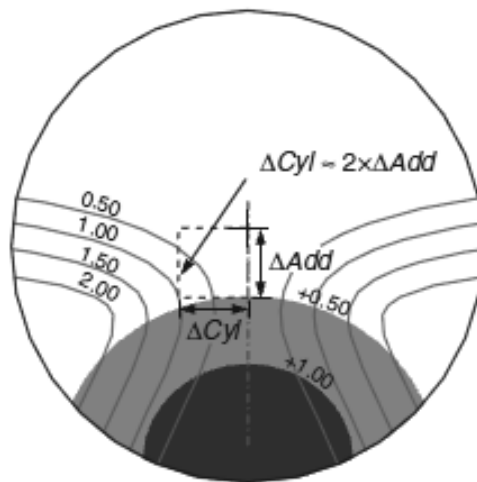


ภาพที่ 7 แสดงโคมาที่เกิดจากการมีค่ากำลังที่ต่างกันในพื้นที่ด้านบนและด้านล่างของรูม่านตา

เส้นสมมุติกลางเลนส์หลายชั้นไร้รอยต่อ(Progressive umbilic)

เส้นสมมุติกลางเลนส์หลายชั้นไร้รอยต่อเป็นเส้นที่อยู่ระหว่างจุดที่ใช้ดูระยะไกลกับระยะใกล้ โดยความโค้งของเส้นสมมุตินี้จะค่อยๆ มีค่ากำลังของเลนส์เพิ่มมากขึ้นจากระยะไกลมาสู่ระยะใกล้ (Progressive) ซึ่งความยาวของแนวการมองจากระยะไกลมาระยะใกล้นี้ เรียกว่า Corridor length การเปลี่ยนแปลงของค่ากำลังของเลนส์ตลอดความยาวของ Corridor length นี้แสดงถึงค่ากำลังเพิ่มของเลนส์ในการดูระยะใกล้

การเพิ่มกำลังของเลนส์นี้จะทำให้เกิดภาพที่มีลักษณะบิดเบี้ยวจากการเกิดสายตาเอียงขึ้น โดยมีทฤษฎี (Minkwitz) ได้พบความสัมพันธ์ระหว่างค่ากำลังของเลนส์กับค่าสายตาเอียง โดยพบว่า การเปลี่ยนแปลงของค่าสายตาเอียงห่างออกจากแนวกึ่งกลางของการมองจากระยะไกลมาระยะใกล้ (Progressive corridor) จะเท่ากับการเปลี่ยนแปลงของค่าสายตาเพิ่มสำหรับระยะใกล้ 2 เท่า หรือเขียนเป็นสูตรได้ดังนี้ $\Delta Cyl = 2 \times \Delta Add$ จึงเรียกว่า ทฤษฎีบทของมิงควิทซ์ (Minkwitz's theorem) ดังภาพที่ 8



ภาพที่ 8 แสดงทฤษฎีบทของมิงควิทซ์ (Minkwitz's theorem)

ทฤษฎีบทของมิงควิทซ์ มีใจความสำคัญ 2 ข้อ คือ

1. อัตราการเปลี่ยนแปลงของค่าสายตาเอียงห่างจากเส้นสมมุติกลางเลนส์หลายชั้นไร้รอยต่อที่เพิ่มขึ้น จะทำให้ค่ากำลังเพิ่มของเลนส์เพิ่มขึ้น ซึ่งหมายความว่า เมื่อค่ากำลังเพิ่มของเลนส์เพิ่มขึ้น ค่าสายตาเอียงที่รอบนอกก็ต้องเพิ่มขึ้นด้วย
2. อัตราการเปลี่ยนแปลงของค่าสายตาเอียงห่างจากเส้นสมมุติกลางเลนส์หลายชั้นไร้รอยต่อที่เพิ่มขึ้น จะทำให้ความยาวของแนวการมองจากระยะไกลมาระยะใกล้ (Corridor length) ลดลง ซึ่งส่งผลทำให้เลนส์ที่มีช่วงการมองจากไกลมาใกล้ที่สั้น (Short corridor) ทำให้ค่าสายตาเอียงที่รอบนอกเพิ่มขึ้น

การออกแบบเลนส์หลายชั้นไร้รอยต่อ(Progressive Lens designs)

การออกแบบเลนส์หลายชั้นไร้รอยต่อขึ้นกับอัตราการเปลี่ยนแปลงของค่ากำลังของเลนส์และค่าสายตาเอียงบนพื้นผิวเลนส์ โดยแบ่งได้ 2 ชนิด⁷ (ภาพที่ 9) คือ

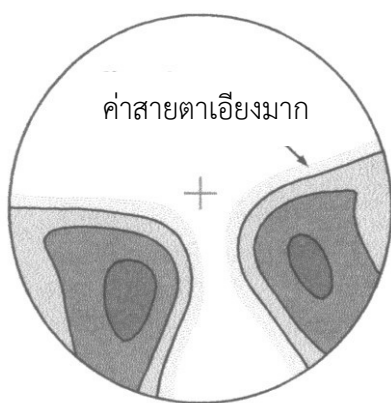
1. การออกแบบชนิดฮาร์ด (Hard type design)

เป็นการออกแบบโดยเปลี่ยนแปลงค่าสายตาเอียงบนผิวเลนส์ที่มีพื้นที่น้อย จึงทำให้เลนส์ที่ออกแบบในลักษณะนี้มีลักษณะจำเพาะคือ มีระยะมองไกลกว้าง ระยะมองใกล้กว้างและอยู่ในตำแหน่งที่สูง แต่เนื่องจากมี

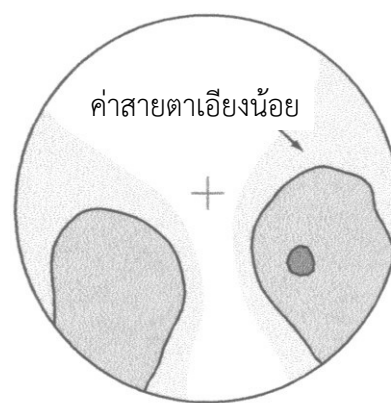
การเปลี่ยนแปลงของระดับของสายตาเอียงบนผิวเลนส์อย่างรวดเร็ว จึงทำให้ภาพมัวและบิดเบี้ยวที่ด้านข้างของเลนส์มีมากแต่ทำให้ได้เลนส์ที่มีขนาดเล็ก จึงเหมาะสำหรับกรอบแว่นที่มีขนาดเล็ก

2. การออกแบบชนิดซอฟท์ (Soft type design)

เป็นการออกแบบโดยเปลี่ยนแปลงค่าสายตาเอียงบนผิวเลนส์ที่มีพื้นที่มาก จึงทำให้เลนส์ที่ออกแบบในลักษณะนี้มีลักษณะจำเพาะคือ มีระยะมองไกลแคบ ระยะมองใกล้แคบและอยู่ในตำแหน่งที่ต่ำ แต่เนื่องจากการเปลี่ยนแปลงระดับของสายตาเอียงบนผิวเลนส์อย่างช้าๆ จึงทำให้ภาพมัวและบิดเบี้ยวที่ด้านข้างของเลนส์มีน้อย แต่ต้องใช้กับเลนส์ที่มีขนาดใหญ่



การออกแบบชนิดฮาร์ด Hard type design



การออกแบบชนิดซอฟท์ Soft type design

ภาพที่ 15 แสดงเลนส์หลายชั้นไร้รอยต่อชนิดฮาร์ดและชนิดซอฟท์

ตารางเปรียบเทียบคุณสมบัติของเลนส์ชนิดฮาร์ดและชนิดซอฟท์

การออกแบบชนิดฮาร์ด	การออกแบบชนิดซอฟท์
ระยะมองไกลกว้าง	ระยะมองไกลแคบ
ระยะมองใกล้กว้างและสูง	ระยะมองใกล้แคบและต่ำ
การเปลี่ยนแปลงระดับของค่าสายตาเอียงบนผิวเลนส์เป็นไปอย่างรวดเร็ว	การเปลี่ยนแปลงระดับของค่าสายตาเอียงบนผิวเลนส์เป็นไปอย่างช้าๆ
เหมาะสมสำหรับผู้ที่มีสายตาผู้สูงอายุ (presbyopia) และเคยใช้เลนส์สองชั้น (Bifocal) มาก่อน	เหมาะสมสำหรับผู้เพิ่งเริ่มมีสายตาผู้สูงอายุ (presbyopia) และยังไม่เคยใช้เลนส์สองชั้น (Bifocal) มาก่อน
เหมาะสำหรับการทำงานที่ต้องใช้สายตาที่ระยะใดระยะหนึ่งนานๆ	เหมาะสำหรับการทำงานที่ต้องใช้สายตาตามองไกลใกล้สลับกันบ่อยๆ

การออกแบบชนิดฮาร์ด	การออกแบบชนิดซอฟท์
ใช้เวลาในการปรับตัวมากกว่า	ให้ความสบายและปรับตัวง่าย

สำหรับเลนส์หลายชั้นไร้รอยต่อรุ่นหลังๆ ในปัจจุบันมักไม่ได้กำหนดให้เป็นชนิดฮาร์ดหรือซอฟท์อย่างเฉพาะเจาะจง ผู้ออกแบบเลนส์มักคำนึงถึงค่าสายตาเอียงและค่ากำลังเพิ่มของเลนส์มาคิดคำนวณ และนำข้อดีข้อเสียของทั้งสองชนิดมาออกแบบเลนส์ร่วมกันเพื่อให้ได้เลนส์ที่ดีที่สุด

การประยุกต์การใช้เลนส์หลายชั้นไร้รอยต่อ

เพื่อให้การใช้เลนส์ชนิดนี้ได้ประโยชน์สูงสุดและสร้างความพึงพอใจให้แก่ผู้สวมใส่ บางครั้งการพิจารณาข้อดีเพียงบางประการก็ไปเพิ่มข้อเสียบางประการขึ้น เช่น เพื่อให้การใช้สายตาสลับไปมาระหว่างไกลและใกล้ได้ดีขึ้นก็ไปทำให้ลานสายตาที่ไกลและใกล้แคบลง เป็นต้น การพิจารณาจึงคำนึงถึงจุดสำคัญ 4 ประการ คือ 1. สายตาแบบวิกฤต (critical vision) 2. สายตาแบบพลวัต (dynamic vision) 3. การมองภาพด้วยตาสองตา (binocular vision) และ 4. การยศาสตร์ (ergonomic utility)

1. สายตาแบบวิกฤต (critical vision) คือ การใช้สายตาที่ต้องจับจ้องที่จุดใดจุดหนึ่งเป็นระยะเวลานาน ซึ่งต้องการการมองเห็นที่ดีและลายสายตากว้าง ความสำคัญจึงอยู่ที่ตำแหน่งตรงกลางของเลนส์ซึ่งใช้สำหรับการมองระยะไกลหรือใกล้ ถ้าเน้นที่ดูใกล้ก็ใช้เลนส์ที่ดูใกล้มีลานสายตากว้าง ถ้าเน้นที่ดูไกลก็ใช้เลนส์ที่ดูไกลมีลานสายตากว้างแทน รวมทั้งระยะกลางก็ต้องคำนึงถึงเป็นพิเศษสำหรับบุคคลที่ต้องใช้คอมพิวเตอร์เป็นระยะเวลานานๆ อาจต้องใช้เลนส์ที่ออกแบบมาสำหรับการทำงานกับคอมพิวเตอร์เป็นการเฉพาะ การออกแบบเลนส์สามารถทำได้โดยการผลักค่าสายตาเอียงไปอยู่ส่วนรอบนอกของเลนส์ แต่ก็ต้องแลกมาด้วยค่าสายตาเอียงที่เพิ่มขึ้นอย่างมากที่รอบนอกของเลนส์ ทำให้มีภาพที่มัวมากได้ที่รอบนอกของเลนส์
2. สายตาแบบพลวัต (dynamic vision) คือ การใช้สายตาที่ต้องมองสลับไปมาไกลใกล้บ่อยๆ ไม่ต้องจับจ้องภาพระยะใดเป็นเวลานานๆ กลุ่มนี้ความมัวจากค่าสายตาเอียงที่รอบนอกของเลนส์ไม่ค่อยมีผลมากนัก ผู้ใช้เพียงต้องการรับรู้ตำแหน่งของวัตถุเท่านั้น เนื่องจากการเพิ่มขึ้นของค่ากำลังเพิ่มของเลนส์หรือค่าสายตาเอียงที่รอบนอกของเลนส์ทำให้ผู้ใช้รู้สึกงงคล้ายภาพเป็นคลื่นๆ ได้เรียกว่า image swim หรือทำให้ภาพบิดเบี้ยวที่รอบนอกของเลนส์ได้เรียกว่า skew distortion กลุ่มผู้ใช้เหล่านี้ควรเลือกเลนส์ที่ลดอาการเหล่านี้โดยใช้เลนส์ที่มีค่ากำลังเพิ่มและปริมาณปริซึมในเลนส์ค่อยๆ เพิ่มขึ้น และให้ควบคุมแกนของค่าสายตาเอียงที่รอบนอกของเลนส์ให้อยู่ในแนวเฉียง (oblique) ให้น้อยที่สุด

3. การมองภาพเดียวด้วยสองตา (binocular vision) จากการที่เลนส์หลายชั้นไร้รอยต่อในช่วงแรกๆ เป็นชนิดสมมาตร คือ เลนส์เหมือนกันทั้งข้างซ้ายและขวาแล้วใช้การหมุนเลนส์ให้ด้านสำหรับการมองใกล้เข้าด้านในประมาณ 9-11 องศา ทำให้ค่าสายตาเอียงที่อยู่ขอบเลนส์ด้านในของเลนส์ทั้งสองข้างเข้ามารบกวนการมองเมื่อมีการลอคตาในแนวนอน ทำให้ลานสายตาของการมองภาพเดียวด้วยตาสองข้าง (binocular field of view) ลดลง ซึ่งปัญหานี้ ในปัจจุบันสามารถแก้ปัญหาได้ด้วยเลนส์รุ่นใหม่ที่ใช้เลนส์ชนิดไม่สมมาตร คือ เป็นเลนส์ที่ออกแบบสำหรับข้างขวาหรือซ้ายโดยเฉพาะ ทำให้ควบคุมค่าสายตาเอียงที่ขอบเลนส์ได้อย่างเป็นอิสระ จึงลดปัญหาดังกล่าวได้ อย่างไรก็ตาม เนื่องจากส่วนที่ใช้สำหรับการมองใกล้ต้องออกแบบให้อยู่เข้าใกล้ด้านใน ซึ่งมีผลทำให้เท่ากับผลลัพท์ค่าสายตาเอียงที่รอบนอกของเลนส์ด้านจมูกให้มีค่ามากกว่าด้านขมับ ทำให้การลอคตามองในแนวนอนยังไม่ได้ดีขึ้นเท่าที่ควร จึงมีการออกแบบให้ดียิ่งขึ้นโดยให้จุดที่ตรงกัน (corresponding point) ในเลนส์ทั้งสองข้างมีค่ากำลังสายตาไม่แตกต่างกันมากนัก เรียกว่า สมมาตรในแนวนอน (horizontal symmetry) ซึ่งทำให้ลานสายตาดีขึ้นอย่างมาก
4. การยศาสตร์ (ergonomic utility) การใช้งานแว่นและเลนส์มีส่วนสำคัญในการเลือกให้เหมาะกับงานด้วย โดยที่ส่วนที่ใช้มองจากไกลมาใกล้หากมีระยะมากเกินไป ผู้ใช้จะต้องกลอกตาลงมากเพื่อมองใกล้ ทุกๆ 1 มม. ของความยาวนี้ผู้ใช้จะต้องกลอกตาประมาณ 2 องศา หากระยะทางนี้มากเกินไป ผู้ใช้อาจไม่สามารถกลอกตาลงมาได้ ในจุดที่เป็นค่ากำลังเพิ่มของเลนส์สูงสุด ดังนั้น จึงไม่ควรมีระยะทางยาวเกินไป ข้อดีหากระยะทางนี้สั้น คือ ผู้ใช้สามารถเลือกกรอบแว่นเล็กได้และไม่ต้องกลอกตามาก แต่ก็มีข้อเสีย คือ การมองระยะกลางจะไม่ค่อยดีและรอบนอกของเลนส์จะมีสายตาเอียงมาก แต่หากระยะทางนี้ยาวขึ้นบ้าง ปัญหานี้ก็จะลดลง จึงต้องปรับให้เหมาะสมกับแต่ละบุคคล

เอกสารอ้างอิง

1. Aves O, inventor; Improvements in and relating to multifocal lenses and the like and the method of grinding same. GB Patent 15,735. 1908.
2. Orford H, inventor; Manufacture of lenses for spectacles or eyeglasses. United States patent US 943,449. 1909 Dec 14.
3. Meister DJ and Fisher SW. Progress in the spectacle correction of presbyopia. Part 1: Design and development of progressive lenses. Clin Exp Optom 2008;91:3:240-50.
4. Meister DJ and Fisher SW. Progress in the spectacle correction of presbyopia. Part 2: Modern progressive lens technologies. Clin Exp Optom 2008;91:3:251-64.

5. Rapuano CJ, Wachler BSB, Davis EA, Donnenfeld ED, Hamill MB, Randleman JB, et al. Basic and clinical science course, Section 13: Refractive surgery. San Francisco: American academy of ophthalmology; 2011.
6. Sheedy J, Campbell C, King-Smith E, Hayes J. Progressive Powered Lenses: the Minkwitz Theorem. Optom Vis Sci 2005;82:10:1-9.
7. Atebara NH, Asbell PA, Azar DT, Ellis FJ, Faye EE, Hoffer KJ, et al. Basic and clinical science course, Section 3: Refractive surgery. San Francisco: American academy of ophthalmology; 2011.

Phakomatoses

กิตติชัย อัครพิพัฒน์กุล¹ และ สุธณี สอนิธิ²

Kittichai Akrapipatkul¹ and Suthanee sonthirathi²

¹ภาควิชาจักษุวิทยา คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยธรรมศาสตร์

¹Department of Ophthalmology, Faculty of Medicine, Thammasat University

โรงพยาบาลพญาไท นวมินทร์

²Phyathai Nawamin International Hospital

Phakomatoses

ในปี 1932 Van der Hoeve เป็นผู้นำคำว่า phakomatoses มาใช้ ซึ่งมาจากคำว่า phakos เป็นภาษากรีก แปลว่า mother spot หรือ birth mark หมายถึงกลุ่มอาการของโรคที่มีอาการแสดงเกี่ยวข้องกับอวัยวะหลายระบบ ได้แก่ ผิวหนัง ระบบประสาท ทางเดินอาหาร และทางตา ซึ่งเป็นโรคถ่ายทอดทางพันธุกรรม และอาจมี malignant change ในเวลาต่อมา

โรคหลักดั้งเดิมในกลุ่มนี้ ประกอบด้วย 3 โรค ซึ่งถ่ายทอดทางพันธุกรรมแบบ autosomal dominant โดยมี variable expressivity เป็นโรคที่เกิดจากความผิดปกติของ tumor suppressor gene ลักษณะโรคเป็นแบบ multisystem tumor มีทั้ง benign (ที่มีความเสี่ยงจะเปลี่ยนเป็น malignant ในเวลาต่อมา) และ malignant ได้แก่

1. Neurofibromatosis (Von Reckling-hausen's disease)
2. Tuberous sclerosis complex (Bourneville's syndrome)
3. Angiomas of retinae and cerebellar angiomas (Von Hippel-Lindau disease)

ต่อมาในปี 1937 ได้มีการรวมโรค Sturge-Weber syndrome เข้ามาในกลุ่มโรค Phakomatoses หรือบางตำราเขียนว่า Phakomatosis และในภายหลังต่อมาได้มีการรวมโรคอื่นๆเพิ่มไปอีก ได้แก่ Ataxia-telangiectasia (Louis-Bar syndrome), Wyburn-Mason syndrome

ในปัจจุบันกลุ่มโรค Phakomatoses จึงประกอบด้วย 6 โรคข้างต้น บางท่านอาจรวมเอา Incontinentia pigmenti (Bloch-Sulzberger syndrome), Retinal cavernous hemangioma, Klippel-Trenaunay-Weber syndrome, linear nevus sebaceous syndrome, Rena-Osler-Weber syndrome และ basal cell syndrome เข้าไปด้วย

ลักษณะของโรคในกลุ่ม Phakomatoses ได้แก่ เป็นกลุ่มโรคทาง neurocutaneous มีรอยโรคมากกว่าเท่ากับ 2 ระบบอวัยวะ (ผิวหนังและระบบประสาท) โดยรอยโรคที่ผิวหนัง อาจจะเป็น nevi หรือเป็นเพียงรอยสีเข้ม สีจางกว่าบริเวณใกล้เคียง, แต่ละโรคมักจะเป็น tissue ชนิดเดียวกัน เช่น เป็นหลอดเลือดใน angiomatosis retinae หรือ neural tissue ใน neurofibromatosis เป็นต้น, มีเนื้องอกกระจุกกระจายในร่างกาย มักจะเป็นเนื้องอกที่มาจากเซลล์ที่มีอยู่ในบริเวณนั้น เรียกว่า hamartoma หรือมาจากเซลล์ที่ปกติไม่พบที่บริเวณนั้น เรียกว่า choristoma

Neurofibromatosis

เป็นโรคทางพันธุกรรม ถ่ายทอดแบบ autosomal dominant ที่มี very high penetrance (ประมาณ 80% และเกือบ 100% ใน NF-1), high expressivity เป็นกลุ่มโรคทาง oculoneurocutaneous โดยมี hamartoma ที่กระดุก ระบบประสาท เนื้อเยื่ออ่อน ผิวหนัง และตา ประกอบด้วย melanocyte และ neuroglial cell ที่เกิดจาก neural crest จึงมีลักษณะเนื้องอกตามเส้นประสาท มีความผิดปกติเกิดขึ้นตามผิวหนังและกระดุก โดย hamartoma เหล่านี้จะมีจำนวนมากขึ้นตามอายุ อาการแสดงต่างๆอาจเริ่มเกิดตั้งแต่วัยเด็ก หรือเกิดตอนเป็นผู้ใหญ่แล้วก็ได้

ในปี 1980 National Institutes of Health (NIH) ได้มีข้อตกลงแบ่ง neurofibromatosis ออกเป็น 2 ชนิด ได้แก่ NF-1 (Classic Von Recklinghausen, peripheral variant) ซึ่งพบได้บ่อยกว่า และ NF-2 (central variant, bilateral acoustic NF) ทั้งสองกลุ่มนี้มีความแตกต่างกันในด้านพันธุกรรม (แต่มี phenotype overlap กันอยู่), เกณฑ์การวินิจฉัย, morbidity และการรักษา

NF-1 (Von Recklinghausen disease) ถ่ายทอดแบบ autosomal dominant ที่มี penetrance เกือบ 100% จึงถ่ายทอดไปสู่ลูกถึงร้อยละ 50 โดย NF-1 gene มีขนาดถึงกว่า 300 kilobases จึงมี mutation สูงมาก (มี new mutation ได้ประมาณ 50%) อาการที่แสดงออกของแต่ละครอบครัวที่เป็นโรคนี้แตกต่างกันได้มาก, อุบัติการณ์ความชุกในประชากร เท่ากับ 1:3000-1:5000, พบในช่วงอายุ 2 ช่วง ได้แก่ 5-10 ปี และ 30-50 ปี, ทั้ง 2 เพศ ไม่แตกต่างกัน, มี NF-1 gene locus อยู่ที่ Long arm chromosome ที่ 17 (17q11.2) ที่สร้าง Neurofibromin ซึ่งเป็นโปรตีนที่เกี่ยวข้องกับ regulation of cellular proliferation และ tumor suppression

สำหรับ NF-2 (Bilateral acoustic neurofibromatosis) ถ่ายทอดแบบ autosomal dominant ที่มี high penetrance เช่นกัน, อุบัติการณ์ความชุก เท่ากับ 1:50,000-1:120,000, มี NF-2 gene locus อยู่ที่ Long arm chromosome 22 (22q12.2) ที่สร้างโปรตีนชื่อ merlin หรือ schwannomin

ทั้ง NF-1 และ NF-2 gene ถือเป็น tumor suppressor gene เช่นเดียวกับ retinoblastoma

NF-1 มี long-term prognosis ดีกว่า โดยสาเหตุที่ทำให้สูญเสียการมองเห็น คือ optic nerve glioma แต่อาจมี life expectancy สั้นลงหากมี CNS tumors, Malignancy, Mental retardation, Severe seizures

Neurofibromatosis 1 (Classic Von Recklinghausen)

NF-1 พบบ่อยกว่า มีลักษณะ café-au-lait spot, cutaneous neurofibroma, iris hamartoma (Lisch's nodule) และ optic nerve glioma

ในการวินิจฉัย NF-1 ต้องประกอบด้วยลักษณะต่อไปนี้ 2 ข้อขึ้นไป (ตามข้อตกลง NIH Consensus Development Statement) ได้แก่

1. Café-au-lait spot ขนาด 15 มม. ขึ้นไป จำนวน 6 ตำแหน่งขึ้นไป ในผู้ใหญ่หรือขนาด 5 มม. ขึ้นไปจำนวน 6 ตำแหน่ง ในเด็ก
2. มี neurofibroma ตั้งแต่ 2 ตำแหน่งขึ้นไป หรือมี plexiform neurofibroma 1 แห่ง
3. มี freckling บริเวณ axilla หรือ inguinal
4. Optic nerve glioma
5. Lisch's nodule 2 ตำแหน่งขึ้นไป
6. มีความผิดปกติของกระดูก อาจจะเป็น sphenoid dysplasia หรือ long bone cortex บางลง ร่วมกับมีหรือไม่มี pseudo arthrosis
7. มี first degree relative

อาการแสดงของ NF-1

Dermatologic features มี triad เป็น café-au-lait spot, fibroma molluscum และ plexiform neurofibroma

Café-au-lait spot เป็นลักษณะทางผิวหนังที่พบได้บ่อยที่สุด เป็น flat, sharply demarcated uniformly hyperpigmented macule พบได้ทั่วร่างกาย มีขนาดได้ตั้งแต่ 1-2 มม. ถึง 15 มม. มักพบได้ตั้งแต่เกิด มีจำนวนและขนาดเพิ่มขึ้นได้ในช่วง 1st decade, ลักษณะทาง patho พบ hyperpigment ใน basal layer of epithelium โดยพบ giant pigment granule ใน melanocyte

Freckles เป็นรอยต่างของผิวหนังหรือ café-au-lait spot เล็กๆที่อยู่เป็นกลุ่ม อาจเรียกว่า Crowe sign พบในบริเวณรักแร้ ขาหนีบ



ภาพที่ 1 แสดง café-au-lait spot, Freckles, Cutaneous neurofibroma, plexiform neurofibroma ตามลำดับ (แหล่งที่มา: Jack J Kanski, from Kanski seventh edition, 2011)

Cutaneous neurofibroma เป็น Mixed cell tumors มาจาก connective tissue of nerve เป็น enlarge cutaneous nerve, Schwann's cell, fibroblast และ connective tissue อื่นๆ อาจจะมีขนาดเล็ก เป็น soft papulonodules ไปจนใหญ่มีขี้หัว ที่เรียกว่า fibroma molluscum, มักพบจำนวนมากขึ้นหลังวัย puberty และหลังตั้งครรภ์ ทัวไปไม่เกี่ยวข้องกับรอยโรคของระบบประสาทส่วนกลาง อาจพบที่บริเวณเปลือกตาทำให้เกิดหนังตาตกได้

Plexiform neurofibroma พบได้ 30% ของผู้ป่วย NF-1 เป็น enlarged nerve ล้อมรอบด้วย thickened cellular perineural sheath มีลักษณะที่เรียกว่า “bag of worms” มี hypertrophy ของ subcutaneous tissue และ osseous over growth ทำให้รูปหน้าเปลี่ยนไป และ overlying skin มี hyperpigmentation or hypertrichosis มี 10% เกิดขึ้นที่ใบหน้า มีความสัมพันธ์กับการเกิดต้อหินได้ ผิวหนังที่มี plexiform neurofibroma อาจพบร่วมกับ hypertrophy of underlying soft tissue and bone (regional gigantism)

Ophthalmologic features

Eyelid พบ plexiform neurofibroma ที่เปลือกตาบน ทำให้ขอบเปลือกตาทหาร่วมกับมีหนังตาดก เรียก S-shaped ptosis จะมี bag of worm sensation การรักษาไม่สามารถที่จะตัดออกได้หมด ทำได้เพียงลดอาการหนังตาดกเท่านั้น และก้อนอาจโตขึ้นได้อีก

Conjunctival hamartoma พบเป็นลักษณะ Diffuse หรือ localized neurofibroma

Cornea อาจพบ prominent corneal nerve, corneal nodule (neurofibroma)

ต้อหินจะพบที่ตาฝั่งเดียวกับ plexiform neurofibroma ได้ประมาณ 50% โดยการเกิดต้อหิน มาจากความผิดปกติของ anterior segment development ได้แก่

- มี embryonic tissue เหลือค้างใน anterior chamber
- anterior chamber angle เจริญไม่ดีพอ
- schlemm's canal เจริญผิดปกติไป หรือไม่มีการเจริญ
- มี compact iris process หรือมี anterior iris insertion
- มี adhesion ระหว่าง iris กับ posterior cornea จากที่มีการหนาตัวของ ciliary body และ choroid ทำให้เกิด anterior displacement ของ iris diaphragm เกิดมูมตาแคบตามด้วย peripheral anterior synerchia หรือเกิดจาก fibrovascular tissue ไปสะสมที่มูมตา

Lisch nodules พบมากสุดในผู้ป่วย NF-1 ที่อายุมากกว่า 20 ปี มีลักษณะเป็นรูปตุ่มนูนหรือรูปโดม ผิวเรียบ สีเหลืองใสจนถึงสีน้ำตาล พบที่ iris ทั้ง surface และ deeper iris พบได้ในตาทั้งสองข้าง มีขนาดต่างๆ ตั้งแต่เล็กมากจนถึง 1 มม. พบว่า multiple nodules เป็นลักษณะจำเพาะของ NF-1 และไม่ค่อยพบใน NF-2 ลักษณะทางพยาธิวิทยาเป็น melanocyte hamartoma คือ uniform spindle-shaped, melanin-containing cells (ลักษณะคล้ายกับ iris nevi และ low-grade spindle-cell melanomas) ไม่ใช่ neurofibroma

Choroidal hamartoma พบได้ประมาณ 1/3-1/2 ของผู้ป่วย NF-1 ซึ่งมักจะอยู่ที่ posterior pole อาจเป็นตำแหน่งเดียวหรือหลายตำแหน่ง เป็น ill-defined flat lesion สีขาวเหลืองไปจนถึงสีน้ำตาล ประกอบด้วย neuronal และ melanocytic components

Choroid nevus หากพบ multiple bilateral บ่งว่าน่าจะเป็น NF-1, diffuse plexiform neurofibroma จะพบเป็น diffuse thickening of uveal tract จากมีจำนวน neurofibromatous และ melanocytic element เพิ่มขึ้น, neurilemmoma (schwannoma) ซึ่งมีลักษณะเป็น circumscribed,

amelanocytic elevated mass หรืออาจพบเป็น choroidal melanoma หรือ malignant neoplasm อื่นๆ

Retinal tumor ใน NF-1 มักเป็น astrocyte hamatoma โดยจะเป็น nodular, mulberry white lesion ที่บริเวณ optic disc

Optic nerve glioma พบว่ามีความสัมพันธ์กับ NF-1 และเป็นสาเหตุหลักของการสูญเสียการมองเห็น ใน NF-1 มีลักษณะเป็น fusiform และ optic nerve คดงอ โดย glioma จะโตอย่างช้าๆ และมี malignant potential ทำลาย tissue ใกล้เคียง ลักษณะทาง histo จะเป็น pilocytic astrocytoma ซึ่งประกอบด้วย glial cell และ mucopolysaccharide

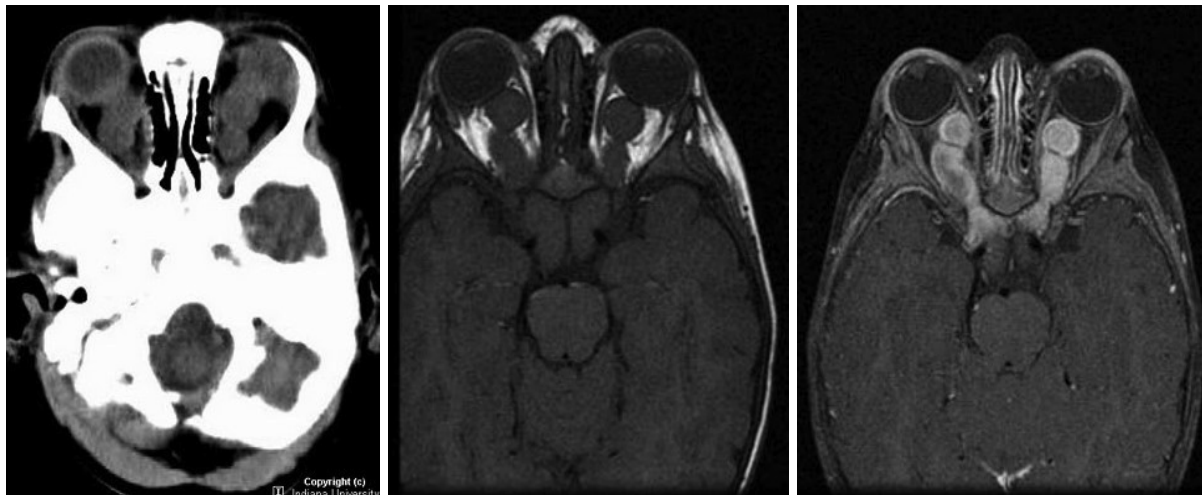
Benign optic nerve glioma พบบ่อยในผู้ป่วยเด็ก ส่วน aggressive optic nerve glioma พบบ่อยในผู้ป่วยที่เป็นผู้ใหญ่

10-38% ของผู้ป่วยเด็กที่มี optic nerve glioma เป็นโรค NF-1, 15-40% ของผู้ป่วยเด็กที่เป็นโรค NF-1 มี optic nerve glioma , Bilateral optic nerve glioma เป็น pathognomnic สำหรับโรค NF-1, 66% ของผู้ป่วยโรค NF-1 ที่มี optic nerve glioma เป็นตรงส่วน intraorbital optic nerve, 10-20% พบว่า tumor involve ที่ intracranial compartment ด้วย

อาการและอาการแสดงของ optic nerve glioma ได้แก่ Painless proptosis, Optic atrophy, Reduced visual acuity, Loss of color vision, Afferent pupillary defect หาก lesion กดที่ optic chiasm จะพบ bilateral vision loss และ nystagmus ได้ หากก้อนใหญ่กด third ventricle อาจเกิด obstructive hydrocephalus ทำให้มีอาการปวดศีรษะ และคลื่นไส้อาเจียนได้ ดังนั้นควรมีการตรวจตา follow up ดู optic nerve function เพื่อตรวจหา undiagnosed optic nerve glioma

สำหรับ optic nerve sheath meningioma มักพบใน NF-2 มากกว่า NF-1

ลักษณะของ Optic nerve glioma ที่ตรวจพบใน contrast enhanced CT หรือ MRI ได้แก่ Fusiform dilation of optic nerve, Cylindrical form, Kinking of optic nerve, Discontinue or localize constriction on axial image โดย MRI จะแสดง soft tissue ได้ดีกว่า CT และมีประโยชน์ในแง่ตรวจหา intracranial glioma ได้ดีกว่า , CT พบ the core higher density, MRI พบ the core higher density on T1 แต่ lower density on T2



ภาพที่ 2 แสดง CT Head: an enlargement of the bilateral optic nerves and optic chiasm, MRI Brain: fusiform enlargement of the optic nerves bilaterally, with extension to the optic chiasm. The optic nerves demonstrate isointense signal to grey matter on T1 (and, not shown, also on T2 and FLAIR images), with contrast enhancement ตามลำดับ) (แหล่งที่มา: David Spizzichino, from Neuroradiology on the net)

Neurofibromatosis-2 (Central neurofibromatosis)

เกิดจาก mutation ที่ NF-2 gene บน long arm of chromosome 22 ซึ่งสร้างโปรตีน merlin มักพบในช่วงวัยรุ่นตอนปลายถึงอายุ 20 ตอนต้น

NF-2 ตามข้อตกลง NIH จะต้องประกอบด้วย bilateral acoustic neuroma หรือมี first degree relative ที่เป็น NF-2 ร่วมกับ unilateral acoustic neuroma หรือมี 2 ข้อของสิ่งต่อไปนี้ ได้แก่ meningioma, glioma, schwannoma, neurofibromatosis, presenile posterior subcapsular cataract

พบ Cafe-au-lait spots ได้ประมาณร้อยละ 60 , ทางตามี posterior subcapsular cataract, retinal hamartoma ส่วน Lisch's nodule พบได้น้อย

Unilateral หรือ bilateral (พบบ่อยกว่า) vestibular schwannomas ซึ่งจะมีอาการ tinnitus, hearing loss และเสียงการทรงตัว

Meningiomas, gliomas, ependymomas และ other cerebral, cerebellar, spinal cord lesions จะมีอาการ neurologic deficits, seizures หรือพบ hydrocephalus ได้

Peripheral nerve schwannomas, mixed tumors และ neurofibromas จะมีอาการ peripheral neuropathies (sensory, motor)

Tuberous sclerosis (Bourneville disease)

ในปี 1880 Bourneville ได้ศึกษาในเคสผู้ป่วยหญิงที่มีอาการชักและมีรอยโรคที่ผิวหนัง ให้ชื่อโรคว่า Tuberous sclerosis

ในปี 1908 Vogt ได้กำหนด triad ของการวินิจฉัยโรคนี้ ได้แก่ intractable epilepsy, mental retardation และ adenoma sebaceum (facial angiofibromas)

ในปี 1920 Van der Hoeve ได้ให้คำอธิบายโรคนี้เพิ่มเติมว่า มี Retinal involvement ในโรค tuberous sclerosis ด้วย

Tuberous sclerosis มีอุบัติการณ์ความชุก เท่ากับ 1:15,000 เป็นโรคที่ถ่ายทอดทางพันธุกรรมแบบ autosomal dominant ที่มี high spontaneous mutation rate ประมาณร้อยละ 50 และมี incomplete penetrance และ variable expression พบมี gene ที่เกี่ยวข้องกับโรคอยู่ 2 ชนิด คือ

1. TSC1 gene อยู่บน chromosome 9q34 สร้างโปรตีน hamartin ค้นพบในปี 1993
2. TSC2 gene อยู่บน chromosome 16p13.3 สร้างโปรตีน tuberin ค้นพบในปี 1997

โดยทั้ง Hamartin และ tuberin เป็น tumor suppressor complex

Tuberin ทำหน้าที่เป็น Rap 1-GTPase-activating protein ซึ่งช่วยใน cell growth regulation, มีปริมาณสูงในสมอง หัวใจ ไต และพบได้ในที่อื่นๆด้วย เช่น หลอดเลือดแดงในไต ผิวหนัง pyramidal neurons และ cerebellar Purkinje cells ทำให้พบมี hamartomatous lesions ใน multiple organs โดยเฉพาะ ผิวหนัง สมอง หัวใจ ไต และตา

Tuberous sclerosis พบในหญิงและชายเท่าๆกัน ทุกอายุ มักมีอาการแสดงทางระบบประสาทและทางผิวหนัง โดยในปี 1992 The National Tuberous Sclerosis Association ได้ให้ diagnostic protocol แบ่งออกเป็น 3 ระดับ ดังนี้

1. Definitive tuberous sclerosis จะต้อง มี 1 primary และ 2 secondary features หรือ 1 secondary และ 2 tertiary features
2. Probable tuberous sclerosis จะต้อง มี 1 secondary กับ 1 tertiary feature หรือ 3 tertiary features
3. Suspected tuberous sclerosis คือ มี 1 secondary feature หรือ 2 tertiary features

Diagnosis criteria for tuberous sclerosis complex มีดังนี้

Primary features	Secondary features	Tertiary features
• Facial angiofibromas • Multiple ungula fibromas • Cortical tubera • Subependymal nodule or giant-cell astrocytoma • Multiple calcified subependymal nodules protruding into ventricle • Multiple retinal astrocytomas	• Affected first-degree relative • Cardiac rhabdomyoma • Retinal hamartoma or achromic patch • Cerebral tubers • Noncalcified subependymal nodules • Shargreen patch • Forehead plaque • Pulmonary lymphangiomyomatosis • Renal angiomyolipoma • Renal cysts	• Hypomelanotic macules • Confetti skin lesions • Renal cysts • Random enamel pits • Hamartomatous rectal polyps • Bone cysts • Pulmonary lymphangiomyomatosis • Cerebral white matter migration tracts or heterotropias • Gingival fibromas • Angiomyolipoma : non-renal • Infantile spasms

Systemic manifestations

มักมาด้วยอาการชัก (seizure) ได้ถึงร้อยละ 80 ลักษณะชักเป็นแบบ infantile spasm, repetitive myoclonic spasms of head, neck, limbs หรือพบเป็น head nodding with extension or flexion of trunk and arms

Mental retardation พบได้ประมาณ ½ ของผู้ป่วย

สาเหตุของอาการชักและ mental retardation เกิดจากการมี cortical tubers และ subependymal hamartomas หรืออาจเกิดจาก Benign astrocytic hamartomas involve basal ganglia, lateral และ third ventricle, posterior fossa

ลักษณะทางผิวหนัง พบ facial angiofibromas หรือ adenoma sebaceum เป็นตุ่มสีแดงอมน้ำตาลที่ผิวหนังบริเวณ malar หรือคาง พบได้ร้อยละ 85 ของผู้ป่วยโรคนี้ โดยลักษณะทางพยาธิวิทยาเป็น angiofibroma มีขนาดประมาณ 1-2 มม. และทั่วไปพบในช่วงวัยเด็กก่อนอายุ 9 ขวบ มักใหญ่ได้ถึง 7 มม. เมื่อเข้าวัยรุ่น

Ash-leaf sign หรือ Ash-leaf spots เป็น hypopigmented macule หรือ patch มีลักษณะรูปร่างแตกต่างกัน คล้ายใบไม้ ด้านหนึ่งมนแล้วค่อยๆแหลมไปอีกด้านหนึ่ง มีขนาดแตกต่างกันได้ตั้งแต่ 1 มม. จนถึงหลาย ซม. ขึ้นไป มักพบได้ตั้งแต่เกิด

Shagreen patch เป็น fibromatous infiltration พบประมาณร้อยละ 20 ของผู้ป่วย ลักษณะเป็น Flesh-colored, leathery plaque ที่บริเวณ lumbosacral area

Subungual และ periungual fibromas เป็น small fleshy tumors ที่อยู่ใต้หรือรอบ toenails หรือ fingernails

Gingival fibromas พบเป็น stain outlines dental pits and craters

Visceral features ได้แก่ angiolipomas อาจพบ renal cysts หรือ renal hamartomas, cardiac hamartomas เป็น rhabdomyomas ยื่นเข้าไปใน ventricle หรืออาจเกิดเป็น aortic หรือ pulmonary stenosis ได้, subpleural cysts อาจแตก เกิดเป็น spontaneous pneumothorax, hamartomas ของอวัยวะต่างๆ เช่น liver, thyroid, pancreas, testis

ทางตา ได้แก่ angiofibroma ที่บริเวณ lid และ conjunctiva หากพบที่ palpebral conjunctiva จะเป็น pedunculated nodule และถ้าพบที่ bulbar conjunctiva จะเป็นบริเวณนูนๆสีเหลืองอมแดง

Astrocytic retinal hamartoma หรือ retinal astrocytoma พบได้มากกว่าร้อยละ 50 ของผู้ป่วย โดยพบเป็นก้อนสีเทาขาว อาจแบน หรือนูน translucent, noncalcified อยู่ในชั้น nerve fiber layer อยู่ใกล้ optic disc ซึ่งต่อมาอาจกลายเป็น calcified mulberry like ขนาด 1-2 disc diameter (DD) นูนขึ้น

บางรายอาจพบ punched-out areas of depigmentation คล้าย ash-leaf ที่ peripheral retina

Astrocytic retinal hamartoma มี 3 types ได้แก่

- A. translucent type พบบ่อยที่สุด มีลักษณะ relatively flat, smooth-surfaced และ translucent อยู่ posterior pole, superficial to retinal vessels
- B. calcified, nodular หรือ “mulberry” type มีลักษณะเป็น raised, calcified, multinodular อยู่ posterior pole (80% within 2 disk diameters of optic nerve)
- C. intermediate type พบน้อยสุด



ภาพที่ 3 แสดง Astrocytic retinal hamartoma 3 ชนิด ได้แก่ translucent type, calcified, nodular หรือ “mulberry” type, intermediate type ตามลำดับ ((แหล่งที่มา: Rowley SA, O'Callaghan FJ, Osborne JP: Ophthalmic manifestations of tuberous sclerosis: a population based study. Br J Ophthalmol 85:420, 2001)

FFA จะพบ autofluorescence ตามด้วย late-phase relative hyperfluorescence with leakage into vitreous cavity

ผลแทรกซ้อนที่เกิดขึ้นตามมาได้ ได้แก่ vitreous hemorrhage, retinal vascular abnormality (telangiectasia, neovascularization, exudation), vitreous seeding

โดยทั่วไป astrocytic retinal hamartoma มักไม่ทำให้สายตามัวลง ยกเว้น retinal hamartoma นั้นทำให้เกิด exudates, retinal detachment, vitreous hemorrhage และ glaucoma จึงค่อยให้การรักษา

สาเหตุหลักของการมี mortality และ morbidity คือ ภาวะแทรกซ้อนทางสมอง ได้แก่ intractable epilepsy, status epilepticus และ subependymal giant cell astrocytoma (SEGA) with associated hydrocephalus และสาเหตุอันดับสอง คือ ภาวะแทรกซ้อนทางไต ส่วนสาเหตุอื่นๆที่พบได้ ได้แก่ cardiac arrhythmias, congestive heart failure, end-stage lung disease

การรักษา

หากได้รับการวินิจฉัยเร็ว จะเป็นประโยชน์ในการรักษาและการให้ genetic counseling ผู้ป่วยแต่ละคนควรได้รับการตรวจ CT head และ renal ultrasonography, หากมี exudative retinopathy, vitreous hemorrhage ควรพิจารณา laser photocoagulation

Genetic counseling เป็นสิ่งสำคัญ

- ผู้ป่วยที่มี tuberous sclerosis gene มีโอกาสถ่ายทอดยีนไปสู่ลูกได้ 50%

- พ่อแม่ของผู้ป่วยโรค tuberous sclerosis ควรมาตรวจหา germline mosaicism
- หากตรวจพ่อแม่ของผู้ป่วยพบว่าปกติ ลูกคนถัดไปของผู้ป่วยยังมีโอกาสเป็นโรค tuberous sclerosis ได้ถึง 1% จาก new mutation

Von Hippel-Lindau Disease (Angiomatosis of retina and cerebellum)

พบได้ในประชากร 1:36,000 ถ่ายทอดแบบ autosomal dominant with variable penetrance เกิดกับหญิงและชายพอกัน มักมีอาการตอนอายุ 20-30 ปี (ต่างกับ neurofibroma และ tuberous sclerosis ที่พบได้ตั้งแต่เกิด)

ความผิดปกติอยู่ที่ short arm ของ chromosome 3p25-p26 โดยที่ gene เป็นแบบ tumor suppressor gene

หากเป็น hemangioma ที่ retina เรียกว่า Von Hippel ถ้าพบที่สมองด้วย เรียกว่า Von Hippel-Lindau ผู้ป่วยโรคนี้มักเสียชีวิตจาก cerebellar or spinal cord hemangioblastoma, renal cell carcinoma, pheochromocytoma โดย renal cell carcinoma เป็นสาเหตุที่พบบ่อยที่สุด

Retinal capillary hemangiomas (von Hippel disease) พบได้บ่อยสุดหรือประมาณร้อยละ 50 ของผู้ป่วย

พบ CNS hemangioblastoma (von Hippel-Lindau disease) เช่นที่ cerebellum, midbrain, spinal cord

เกณฑ์การวินิจฉัยโรค (Diagnostic criteria)

- มีประวัติคนในครอบครัวเป็น VHL syndrome ร่วมกับพบ 1 ข้อในข้อต่อไปนี้
 - CNS hemangioma (หมายรวมถึง retinal capillary hemangioma ด้วย)
 - Characteristic visceral lesion เช่น renal carcinoma, pheochromocytoma
- หากไม่มีประวัติคนในครอบครัวเป็น VHL syndrome
 - มี CNS hemangioma (หมายรวมถึง retinal capillary hemangioma ด้วย) อย่างน้อย 2 ตำแหน่ง, หรือ
 - มี CNS hemangioma (หมายรวมถึง retinal capillary hemangioma ด้วย) 1 ตำแหน่ง ร่วมกับ characteristic visceral lesion 1 ตำแหน่ง (ไม่รวมถึง epididymal and renal cysts)

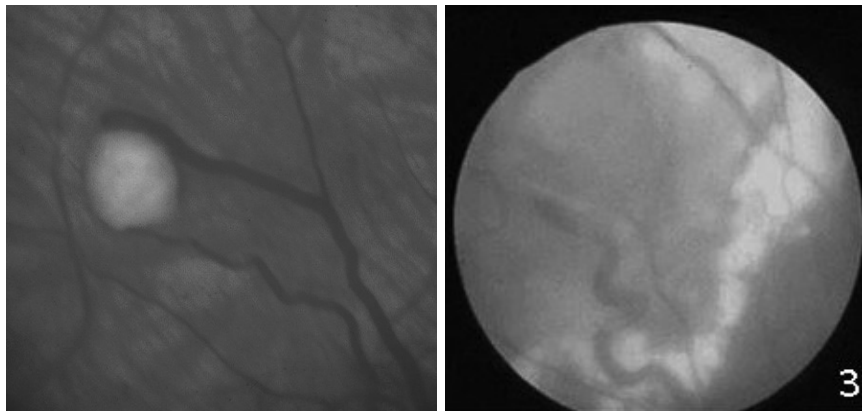
National Cancer Institute classification of VHL syndrome ได้แบ่งกลุ่มไว้ดังนี้

Type	CNS hemangioma	Retinal hemangioma	Renal Cell cancer	Pheochromocytoma
I	Yes	Yes	Yes	No
IIA	Yes	Yes	No	Yes
IIB	Yes	Yes	Yes	Yes
IIC	No	No	No	Yes

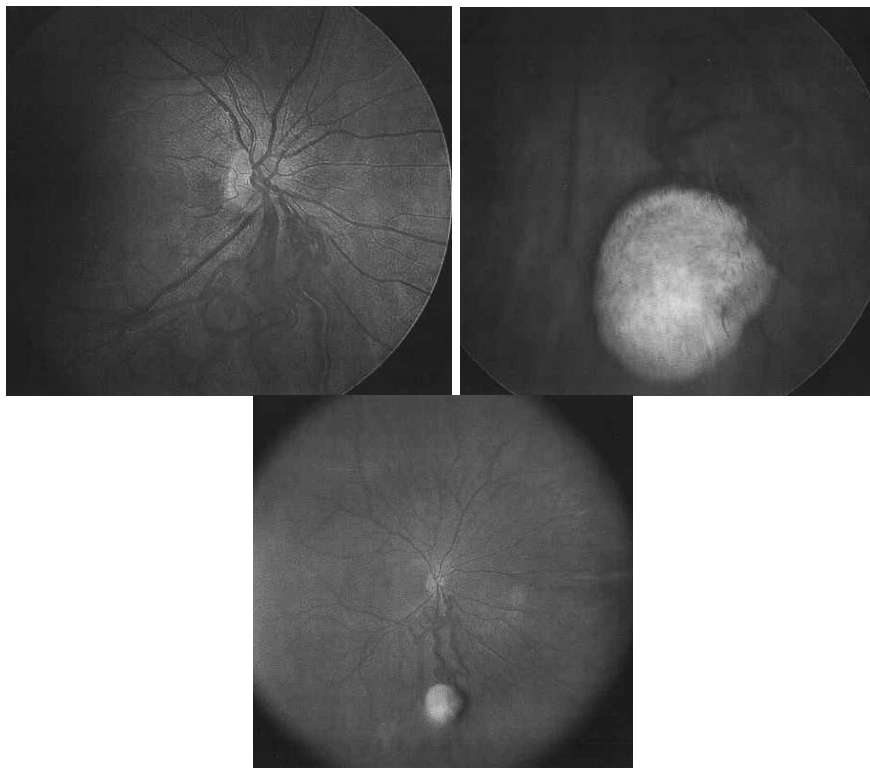
type I เป็นกลุ่มที่ไม่มี pheochromocytoma กับ type II ที่มี pheochromocytoma รวมด้วย

ลักษณะของ Retinal capillary hemangioma พบเป็นระยะต่างๆ (Natural history) ดังนี้

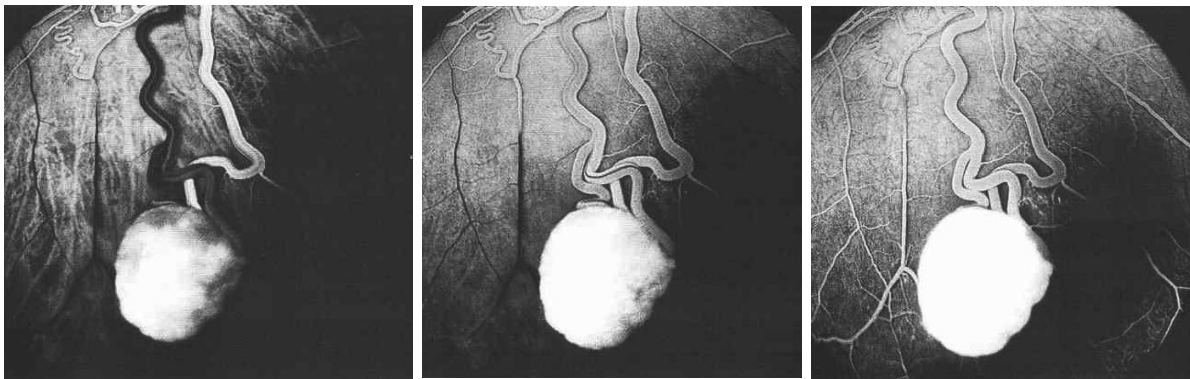
- Stage 1: Preclassical, small capillary retinal angioma เห็นเป็น small red to gray lesion with or without feeder vessels
- Stage 2: Classical, hemangioma ใหญ่ขึ้น เห็นเป็น nodule สีชมพูชัดเจน เริ่มเห็น feeder และ draining vessel
- Stage 3: Exudation, มี lipid-rich exudate often in association with enlargement of feeding artery and draining vein
- Stage 4: Retinal detachment มีรอยฉีกขาดผ่าน internal limiting membrane เกิด vitreous hemorrhage และ rhegmatogenous retinal detachment ได้
- Stage 5: End stage พบ exudates บริเวณ macula เกิดเป็น disciform scar มี secondary glaucoma, persistent uveitis สูญเสียการมองเห็น และเกิด phthisis ได้



ภาพที่ 4 แสดง Retinal capillary hemangioma ที่เป็น nodule มี feeder vessels, retinal capillary hemangioma ที่มี exudation ตามลำดับ (แหล่งที่มา: Clinical characteristics of ocular angiomatosis in von Hippel-Lindau disease and correlation with germline mutation. Arch Ophthalmol 117:371, 1999)



ภาพที่ 5 แสดง Peripheral retinal capillary hemangioma ที่มี feeder vessels) (แหล่งที่มา: Ryan SJ. Retina, volume one, Basic Science, Inherited Retinal Disease, and Tumors. California: Elsevier Mosby; 2006)



ภาพที่ 6 แสดง FFA of peripheral retinal capillary hemangioma ในระยะต่างๆ ดังนี้ ตามลำดับ Early transit frame (12 sec) : filling via retinal artery and hyperfluorescence of hemangioma At 3 sec later : filling of retinal vein, relatively delayed filling in adjacent vessels (steal phenomenon) At 23 sec : uniform bright hyperfluorescence of hemangioma) (แหล่งที่มา: Ryan SJ. Retina, volume one, Basic Science, Inherited Retinal Disease, and Tumors. California: Elsevier Mosby; 2006)

พบ retinal angioma อาจมีตั้งแต่เกิด ก่อนเป็นรูป globular สีแดงขนาด 1-3 DD เกิดจาก collection of capillaries มี dilated, single feeder artery ออกมาจาก disc และมี draining vein กลับมาที่ disc ถ้าหากมี incompetent capillary walls of high-flow shunt จะทำให้เกิด intraretinal และ subretinal exudation, exudative retinal detachment และ Retinal capillary hemangioma ยังทำให้เกิด centripetal subretinal flow หรือ steal phenomenon คือ เลือดในหลอดเลือดไหลมาที่ peripheral tumor ส่งผลให้เกิด perifoveal ischemia ได้

การทำ FFA จะพบ bright fluorescence early stage ตามด้วย leakage และเห็น feeder vessel ที่มี early arteriovenous shunting ไปยังก้อน tumor และอาจเห็นลักษณะของ steal phenomenon คือ มี relatively delayed filling in adjacent vessels

การทำ ultrasound จะพบ acoustic solid retinal mass ที่มี smooth anterior border และมี medium reflectivity

การรักษา

เนื่องจาก retinal angioma ทำให้เกิด exudation และ retinal detachment ได้ จึงควรให้การ รักษา ดังนี้

Photocoagulation เหมาะสำหรับ small (<1 DD), posterior angiomas with little or no retinal detachment โดยปรับให้เป็น large size (500 ไมครอน), low intensity, long duration (0.2-0.5

วินาที) ยิ่งไปที่ผิวของก้อน angiomas โดยหลีกเลี่ยง small spot size and high-intensity applications เพราะอาจทำให้เกิด hemorrhage

Trans-scleral cryotherapy เหมาะสำหรับ larger posterior angiomas, anterior angiomas หรือเมื่อ media ขุ่น ไม่สามารถทำ photocoagulation โดย apply 2 or 3 freeze-thaw cycles, encompassing the tumor in ice ball with each freeze

หากขนาดใหญ่มาก อาจเลือกเป็น combination of cryotherapy and laser

Photodynamic therapy with verteporfin เป็นวิธีการที่ทำ selective vascular occlusion without damage to adjacent neural structures

หากมี massive retinal detachment รักษาโดยวิธีการผ่าตัด pars plana vitrectomy + scleral buckling procedure + endolaser

Prognosis ขึ้นอยู่กับ tumor location, size, exudation

Screening protocol for von Hippel-Lindau disease in affected patient and at-risk relatives	
ผู้ป่วย	• ตรวจร่างกายทั่วไป และตรวจปัสสาวะทางห้องปฏิบัติการ ทุกปี • ตรวจ direct และ indirect ophthalmoscope ทุกปี • ตรวจ MRI (หรือ CT) brain scan ทุก 3 ปี จนถึงอายุ 50 ปี หลังจากนั้นตรวจทุก 5 ปี • ตรวจอัลตราซาวด์ช่องท้อง (ดูไต ต่อมหมวกไต และตับอ่อน) ทุกปี ร่วมกับ CT scan ทุก 3 ปี หากพบ multiple renal cysts • ตรวจปัสสาวะ 24 ชั่วโมง หา vanillylmandelic acid (VMA) และ metanephrine ทุกปี
ญาติกลุ่มเสี่ยง	• ตรวจร่างกายทั่วไป และตรวจปัสสาวะทางห้องปฏิบัติการ ทุกปี • ตรวจ direct และ indirect ophthalmoscope ทุกปี ตั้งแต่อายุ 5 ขวบ (อาจพิจารณา fluorescein angiography ทุกปี ตั้งแต่อายุ 10 ขวบ) จนถึงอายุ 60 ปี • ตรวจอัลตราซาวด์ช่องท้อง (ดูไต ต่อมหมวกไต และตับอ่อน) ทุกปี ร่วมกับ abdominal CT scan ทุก 3 ปี ตั้งแต่อายุ 15 ถึง 65 ปี • ตรวจปัสสาวะ 24 ชั่วโมง หา vanillylmandelic acid (VMA) และ metanephrine ทุกปี

Sturge Weber syndrome

(Encephalofacial or encephalotrigeminal angiomatosis)

ในปี 1879 Sturge เป็นคนแรกที่พบผู้ป่วยที่มี port-wine stain บริเวณครึ่งใบหน้าร่วมกับอาการ epilepsy, buphthalmos และมี dark choroid และต่อมา ในปี 1922 Weber ได้รายงานว่าพบความผิดปกติที่สมองเป็น parallel streak หรือ railtrack sign เชื่อว่าเป็น calcification ของ meningeal angioma

พบได้ทั้งชายและหญิง การถ่ายทอดทางกรรมพันธุ์ยังไม่แน่ชัด

Ophthalmologic features

จะพบ hemangioma ที่หนังตา episclera, conjunctiva, iris, ciliary body โดย พบ nevus flammeus ที่เปลือกตา พบ prominent epibulbar blood vessel มีโอกาสเกิดต้อหินได้สูงถึง 8% และถ้ามี facial hemangioma ที่ CN V1 กับ V2 จะพบต้อหินได้สูงถึง 15% บางรายพบ iris heterochromia โดยด้านที่มี skin angioma จะมีสีเทาเข้มกว่าจากการเพิ่มของ pigmentation และจำนวน melanocyte

จอตาจะพบ retinal vascular tortuosity และ diffuse choroidal hemangioma ซึ่งพบได้ประมาณร้อยละ 40 โดยมักจะพบในตาข้างเดียวกับ hemangioma ที่หน้า มีลักษณะเป็น brighter red pupillary reflex หรือเรียกว่า tomato catsup fundus โดย choroidal hemangioma ใน Sturge-Weber syndrome มักจะ diffuse กว้างเกินครึ่งของ choroid ทั้งหมด และแบนไม่ยกสูงนัก โดยทั่วไปไม่มีผลกับสายตามากนัก นอกจากมี degeneration มีการทำลายของ choriocapillary หรือมี fibrous transformation ของ RPE หรือมีการสูญเสีย photoreceptor, มี cystoids degeneration, gliosis, ossification, serous detachment และ secondary glaucoma ส่วนการตรวจ B-scan จะพบ diffuse, highly echogenic thickening of choroid ลักษณะทางพยาธิวิทยาเป็น thin-wall vascular channel lined ด้วย endothelium โดยมี thin intervascular septa บางรายอาจเป็น capillary hemangioma หรือ mixed form

Dermatologic features

ผิวหนัง มี facial angioma หรือ nevus flammeus หรือ port wine stain ซึ่งมักพบตั้งแต่เกิด พบได้ถึงร้อยละ 0.3 และเห็นสีชัดขึ้น เมื่ออายุมากขึ้น โดยปกติจะสีชมพูเข้ม กดไม่จาง และมักเกิดขึ้นตาม distribution ของ trigeminal nerve เส้นแขนงที่ 1 และ 2 (Cranial nerve, CN V1 และ V2) และมักไม่ข้าม midline บางรายจะมี facial hemihypertrophy ด้านเดียวกันด้วย บางรายอาจลามมาถึง oropharynx และ upper cervical nerve ลักษณะทางพยาธิวิทยาเป็น dilated blood-filled spaces separated by thin fibrous septa ใน dermis และ subcutaneous tissue

ถ้าพบที่ CN V1 จะมีความเสี่ยงในการมี intracranial involvement และถ้าพบที่ CN V1 กับ V2 ร่วมกัน จะมีความเสี่ยงในการเป็นต้อหินสูง

CNS features

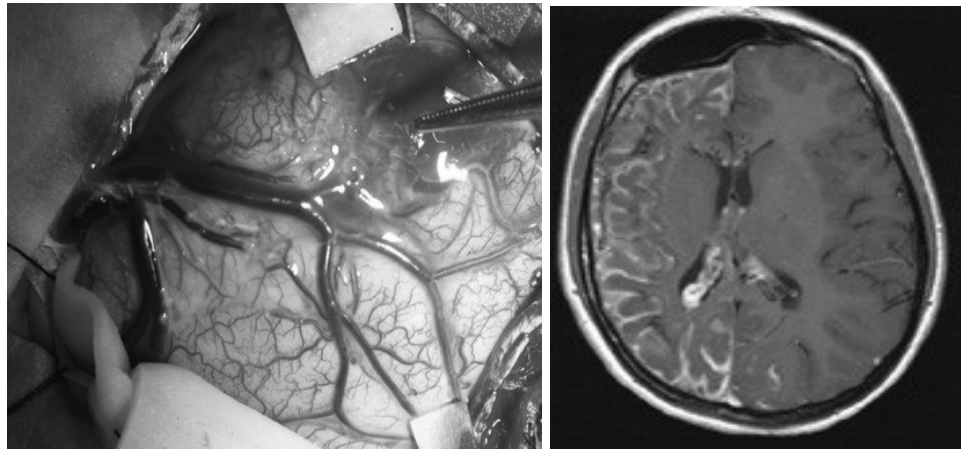
พบ leptomeningeal racemose hemangioma หรือ leptomeningeal capillary vascular malformation ทำให้เกิดอาการ seizures และ contralateral neuromuscular weakness และ hemangioma ยังอาจทำให้เกิด cerebral cortex atrophy ได้ และเกิด progressive calcification ของ หลอดเลือดใน brain parenchyma ส่วน occipital, parietal, temporal, frontal lobes และ cortical gyri ทำให้เห็นเป็น railroad track pattern ผู้ป่วยกลุ่มนี้มักมี mental retardation ร่วมด้วย หรือมี พัฒนาการช้า พฤติกรรมแปลกๆได้



ภาพที่ 7 แสดง Skull X-ray of SWS : typical tram track calcification of pial angioma (แหล่งที่มา: Weber FP: Right sided hemi-hypertrophy resulting from right sided congenital spastic hemiplegia, with a morbid condition of the left side of the brain, revealed by radiograms. J Neurol Psychopathol 3:134, 1922)



ภาพที่ 8 แสดงPort-wine stain (แหล่งที่มา: Alexander K. C. Leung, MD and C. Pion Kao, MD. Consultant: Volume 44 - Issue 7 - July 2004)



ภาพที่ 9 แสดง leptomeningeal capillary vascular malformation, MRI : an enhancing pial angioma ตามลำดับ) (แหล่งที่มา: Tallman B, Tan OT, Morelli JG, Piepenbrink J, Stafford TJ, Trainor S, et al: Location of port-wine stains and the likelihood of ophthalmic and/or central nervous system complications. Pediatrics 87:323, 1991)

การเกิดต้อหิน เกิดได้ 2 ช่วงอายุ คือ early-onset/congenital-type และ late onset โดยมีกลไกการเกิดต้อหิน ดังนี้

- Abnormal angle development อาจจะเป็น poor develop sclera spur, thickening of trabecular meshwork, anterior iris insertion, chamber angle malformation, incomplete development of Schlemm's canal, persistent embryonic mesodermal tissue ไปปิดเนื้อเยื่อของมุมตา
- มีการเพิ่มขึ้นของ episcleral venous pressure จาก sclera angioma
- Abnormal vascular formation ทำให้สร้าง aqueous มากกว่าปกติ หรือ component ต่างไป ทำให้การไหลเวียนของ aqueous ผิดปกติ
- Hemorrhage จาก choroidal hemangioma ทำให้เกิด retinal detachment มี forward displacement ของ lens-iris diaphragm เกิด angle closure glaucoma ตามมา

การรักษา

- แก้ไขภาวะสายตาวาว
- รักษาภาวะสายตาซีเกียจ
- หากมี small secondary RD รักษาโดยวิธี laser photocoagulation

- หากมี extensive RD รักษาโดยวิธี PPV and laser
- External beam radiology or plaque radiotherapy with total dose of 20-40 Gy
- Dermatological laser therapy แก่ไข facial nevus flammeus
- การรักษา glaucoma อาจเริ่มต้นด้วยยาเพิ่ม aqueous outflow หรือยาลด aqueous formation แต่มักได้ผลไม่ค่อยดี อาจต้องมีการรักษาโดยวิธีอื่นเพิ่มเติม เช่น goniotomy, trabeculotomy, trabeculectomy, laser trabeculoplasty
- การรักษาอาการชักเริ่มด้วยใช้ยา หากไม่ได้ผลอาจพิจารณาการรักษาโดยการผ่าตัด

Ataxia-Telangiectasia (Louis-Bar syndrome)

เป็นโรคที่ถ่ายทอดทางพันธุกรรมแบบ autosomal recessive โดยผิดปกติที่ ATM gene (ataxia-telangiectasia mutated gene) อยู่บน chromosome 11q22.3 ซึ่งสร้างโปรตีนที่มีส่วนเกี่ยวข้องกับการซ่อมแซม DNA และการควบคุม tumor suppressor genes

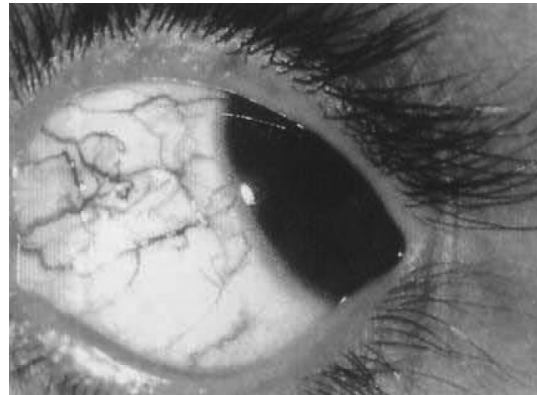
เป็นกลุ่มโรคทางระบบประสาทส่วนกลาง โดยเฉพาะ cerebellum, ทางตา, ผิวหนัง และระบบภูมิคุ้มกันร่างกาย มีอุบัติการณ์ความชุกเท่ากับ 1:40,000

ผู้ป่วยจะมีอาการเดินเซแบบ truncal ataxia เมื่อเริ่มหัดเดิน ตามด้วย dysarthria, dystonia, choreoathetosis และจะมี Progressive deterioration of motor function จนทำให้มี serious disability ในช่วงอายุ 10 ปี

มี variable of cellular & humeral immunodeficiency และมี recurrent respiratory tract infection ซึ่งมักเป็นสาเหตุของการเสียชีวิตของผู้ป่วยในวัย adolescence หรือ young adulthood

มีโอกาสเกิดมะเร็งได้สูงกว่าคนปกติ โดยเฉพาะ lymphomas และ leukemia

อาการทางตาจะเกี่ยวข้องกับ ocular motor abnormalities ได้แก่ poor ability to initiate saccade with preservation of vestibulo-ocular movements, head thrusts, strabismus และ nystagmus มี telangiectasia ที่ bulbar conjunctiva มักพบอยู่ช่วงอายุ 3-5 ปี



ภาพที่ 10 telangiectasia ที่ bulbar conjunctiva (แหล่งที่มา: Mark J. Greenwald, MD. American Academy of Ophthalmology)

Incontinentia Pigmenti (Bloch-Sulzberger syndrome)

เป็นโรคที่เกี่ยวข้องกับผิวหนัง ระบบประสาทส่วนกลาง ฟัน และทางตา เป็นโรคทางพันธุกรรมที่ถ่ายทอดทาง X-linked dominant โดยเกิดจาก mutation of NEMO (NF- κ B essential modulator) gene บน chromosome 11 band Xq28

ลักษณะบนผิวหนัง พบเป็น erythema, bullae และมี verrucous changes และจะมีสีเข้ม ต่อมาสีจะค่อยๆจางลง

ทางระบบประสาท จะพบ microcephaly, hydrocephalus, seizures, mental deficiency พบได้ประมาณ 1/3

ทางฟัน พบ Dental abnormalities (missing and malformed teeth) พบได้ประมาณ 2/3

ลักษณะอื่นๆ ที่อาจพบ ได้แก่ alopecia, scoliosis, skull deformities, cleft palate และ dwarfism

ทางตา พบ proliferative retinal vasculopathy, abnormal arteriovenous connections, microvascular abnormalities, neovascular membranes, total retinal detachment และ retrolental membrane formation (pseudoglioma)

การรักษา

apply photocoagulation หรือ cryotherapy ไปที่ avascular peripheral retina

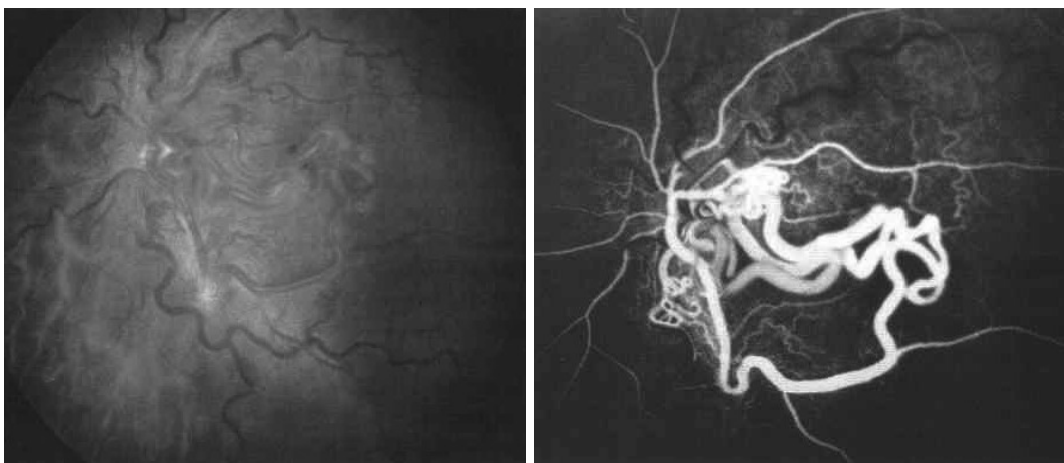
Racemose angioma (Wyburn-Mason syndrome)

เป็น nonhereditary arteriovenous malformation (AVM) ของตาและระบบประสาทส่วนกลาง อาการที่พบ ได้แก่ seizures, mental changes, hemiparesis, papilledema

Racemose angioma จะมีลักษณะเป็น markedly dilated and tortuous vessels that shunt blood flow directly from arteries to veins ซึ่งไม่พบว่ามี leakage สำหรับที่ตา จะพบเป็น retinal arteriovenous communications อาจเกิดภาวะแทรกซ้อน intraocular hemorrhage, secondary neovascular glaucoma ได้

มีผู้แบ่งลักษณะของ AVM ที่พบใน retina ออกเป็น 3 กลุ่ม

- กลุ่มที่ 1 Interposition of abnormal capillary plexus between the major vessels มักไม่แสดงอาการ และมักไม่พบ AVM ในสมอง
- กลุ่มที่ 2 Direct arteriovenous communication without interposition of capillary or arteriolar elements จึงมีเลือดไหลเข้าหลอดเลือดดำมาก อาจทำให้เกิด localized edema หรือ intraretinal exudation หรือ hemorrhage ลักษณะ dilated vessels จะคล้าย retinal capillary hemangioma กลุ่มนี้ก็มักไม่พบ AVM ในสมอง
- กลุ่มที่ 3 จะมี retinal AVM กระจายทั่วไป มักมี visual loss และมักมี AVM ในสมองด้วย



ภาพที่ 11 แสดง markedly dilated and tortuous vessels, no leakage (แหล่งที่มา รูป Ryan SJ. Retina, volume one, Basic Science, Inherited Retinal Disease, and Tumors. California: Elsevier Mosby; 2006)

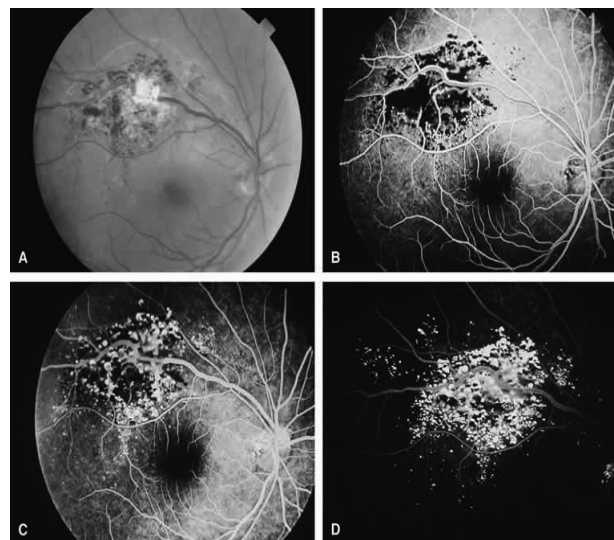
ทางผิวหนัง มี skin change ไม่มาก อาจพบเป็น small facial angioma ได้

ทางระบบประสาท ตรวจพบ Spontaneous intracranial hemorrhage จาก vascular anomaly ใน midbrain

การรักษา โดยทั่วไปไม่มีการรักษา ยกเว้นมีภาวะแทรกซ้อน เช่น persistent vitreous hemorrhage รักษาโดยผ่าตัด vitrectomy หรือหากมี retinal hemorrhage และ edema ค่อยพิจารณา laser photocoagulation

Retinal Cavernous Hemangioma

จะพบลักษณะของ cluster of dark intraretinal saccular aneurysms filled with venous blood หรือเรียกว่า cluster-of-grapes และเห็นเป็นชั้นของเม็ดเลือดแดงจาก plasma-erythrocytic separation เรียกว่า pseudohypopyon มักมี white or gray membrane คลุมบนก้อนเนื้อออก บางครั้งอาจตรวจพบ simultaneous subratinal, intraretinal and preretinal hemorrhage และอาจพบร่วมกับ cutaneous and CNS hemangioma



ภาพที่ 12 แสดง

- A. Cluster of dark red vascular saccules ไปตามตำแหน่งของ superotemporal branch retinal vein ส่วน white tissue แสดงถึง gliosis
- B. Laminar venous phase angiogram เห็น abnormal retinal venous channels passing through largely hypofluorescent lesion
- C. Full venous phase frame เห็นถึง filling in many vascular saccules

- D. Late-phase frame เห็น hyperfluorescent capillaries of many component saccules of lesion, attributable to plasma-erythrocyte separation

(แหล่งที่มา: Gass JDM. Fluorescein angiography: An aid in the differential diagnosis of intraocular tumors. Int Ophthalmol Clin 1972;12:85)

Fluorescein angiography พบ autofluorescence of gray-white epiretinal membrane overlying tumor, aneurysm fill slowly and incompletely up to 30 min after injection, fluid levels without leakage within lesions

Ultrasonography จะพบ A-scan มี high initial spike and high internal reflectivity และ B-scan พบ irregular surface, large internal acoustic density, absence of choroidal excavation.

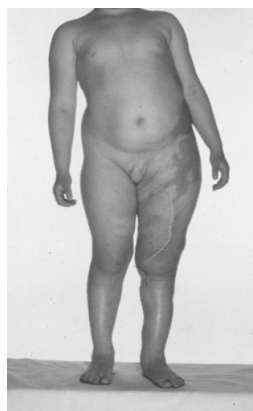
การรักษา

Retinal Cavernous Hemangioma ไม่ค่อยมีการขยายขนาด หรือเกิด lipid exudation หรือ severe vitreous hemorrhage จะให้การรักษาเมื่อมี vitreous hemorrhage โดยทำ photocoagulation หรือ cryotherapy และหาก nonclearing vitreous hemorrhage ให้พิจารณาทำ vitrectomy

Klippel-Trenaunay-Weber syndrome (Parkers-Weber syndrome)

เกิดจาก combined capillary, lymphatic, venous malformations และมักเกี่ยวข้องกับ varicosities และ limb enlargement ซึ่งส่วนใหญ่เป็นที่ lower limb โดย syndrome นี้มี triad คือ

- มีปานแดงคลุมไปถึงแขนขา
- มีหลอดเลือดผิดปกติตั้งแต่อายุน้อย
- มี local hypertrophy ของ bone และ soft tissue



รูปที่ 14 ภาพแสดง lower limb enlargement (แหล่งที่มา รูป Vikkula M, Boon LM, Mulliken JB, Olsen BR: Molecular basis of vascular anomalies. Trends Cardiovasc Med 8:281, 1998)

ตาราง 1 แสดง Pediatric Ophthalmology and Strabismus (แหล่งที่มา: Pediatric Ophthalmology and Strabismus, Basic and Clinical Science Course, section 6. San Francisco: American Academy of Ophthalmology; 2011-2012)

Condition	Description	Associated Ocular Condition	Associated Conditions and Risks	Transmission
Neurofibromatosis (von Recklinghausen disease)	Occasionally congenital, widespread hamartomas of peripheral nerves and tissue of neural crest derivation	Neurofibromas of eyelid and orbit, uveal melanocytic nevi, retinal glial hamartomas, congenital glaucoma, optic nerve glioma, absence of greater wing of sphenoid with pulsating exophthalmos	Similar hamartomas of central nervous system, peripheral and cranial nerves, gastrointestinal tract; malignant transformation possible	Autosomal dominant NF1: band 17q11.2 NF2: band 22q12.2
Tuberous sclerosis (Bourneville disease)	Variable mental deficiency, seizures, and adenoma sebaceum	Angiofibromas of eyelid, skin; glial hamartomas of retina and optic disc	Adenoma sebaceum (angiofibromas), cerebral glial hamartomas	Autosomal dominant, bands 9q34, 16p13.3
von Hippel-Lindau disease (retinal angiomatosis)	Retinal angioma supplied by dilated tortuous arteriole and venule; may be multiple	Retinal exudates, hemorrhages, retinal detachment, glaucoma	Cerebellar capillary hemangiomas, malformation of visceral organs	Autosomal dominant, 3p26-p25
Sturge-Weber syndrome (encephalofacial angiomatosis)	Capillary hamartia (nevus flammeus) of skin, conjunctiva, episclera, and/or uveal tract, and of meninges	Glaucoma (especially with upper eyelid involvement by nevus flammeus)	Diffuse meningeal hemangioma with seizure disorder, hemiplegia or hemianopia, or mental retardation	Sporadic
Ataxia-telangiectasia (Louis-Bar syndrome)	Progressive cerebellar ataxia, ocular and cutaneous telangiectasia, pulmonary infections	Conjunctival telangiectasia, anomalous ocular movements, and nystagmus	Dysarthria, coarse hair and skin, immunologic deficiency, and mental and growth retardation	Autosomal recessive, chromosome 11q22-23
Incontinentia pigmenti (Bloch-Sulzberger syndrome)	Cutaneous; dental, central nervous system, and ocular changes	ROP-like vasculopathy may progress to retinal detachment and retrolental membrane formation	"Splashed paint" hyperpigmented macules, microcephaly, seizures, and mental deficiency	X-linked dominant
Wyburn-Mason syndrome (racemose angioma)	Retinal and midbrain arteriovenous (A-V) communication (aneurysms and angiomas) and facial nevi	A-V communication (racemose angioma) of retina, with vision loss depending on location of A-V communication	A-V aneurysm at midbrain; intracranial calcification	Sporadic

เอกสารอ้างอิง

1. Pediatric Ophthalmology and Strabismus, Basic and Clinical Science Course, section 6. San Francisco: American Academy of Ophthalmology; 2011-2012.
2. Retina and Vitreous, Basic and Clinical Science Course, section 12. San Francisco: American Academy of Ophthalmology; 2011-2012.
3. Jack J. Kanski MD MS FRCS FRCOphth, Kanski Clinical Ophthalmology; seventh edition; 2011
4. Ryan SJ. Retina, volume one, Basic Science, Inherited Retinal Disease, and Tumors. California: Elsevier Mosby; 2006.

5. Yanoff M. Ophthalmology, third edition. Philadelphia: Mosby; 2009.
6. Friedman. Review of Ophthalmology. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2005.
7. Bruce H. Disease of the Eye & Skin, a color atlas. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2004.
8. Wahab A. Sturge Weber Syndrome : A Review. Bombay Hospital Journal, Vol 50, No 1, 2008:55-8.
9. ราชวิทยาลัยจักษุแพทย์แห่งประเทศไทย ช. ตำราจักษุวิทยาเด็กและตาเข. กรุงเทพฯ 2546.
10. Rowley SA, O'Callaghan FJ, Osborne JP: Ophthalmic manifestations of tuberous sclerosis: a population based study. Br J Ophthalmol 85:420, 2001
11. Webster AR, Maher ER, Moore AT: Clinical characteristics of ocular angiomas in von Hippel-Lindau disease and correlation with germline mutation. Arch Ophthalmol 117:371, 1999)
12. Viskula M, Boon LM, Mulliken JB, Olsen BR: Molecular basis of vascular anomalies. Trends Cardiovasc Med 8:281, 1998
13. Tallman B, Tan OT, Morelli JG, Piepenbrink J, Stafford TJ, Trainor S, et al: Location of port-wine stains and the likelihood of ophthalmic and/or central nervous system complications. Pediatrics 87:323, 1991
14. Gass JDM. Fluorescein angiography: An aid in the differential diagnosis of intraocular tumors. Int Ophthalmol Clin 1972;12:85
15. Weber FP: Right sided hemi-hypertrophy resulting from right sided congenital spastic hemiplegia, with a morbid condition of the left side of the brain, revealed by radiograms. J Neurol Psychopathol 3:134, 1922)

ปริศนาคลินิก (Photo Quiz) ปีที่ 11 ฉบับที่ 1 (มกราคม - มิถุนายน 2559)

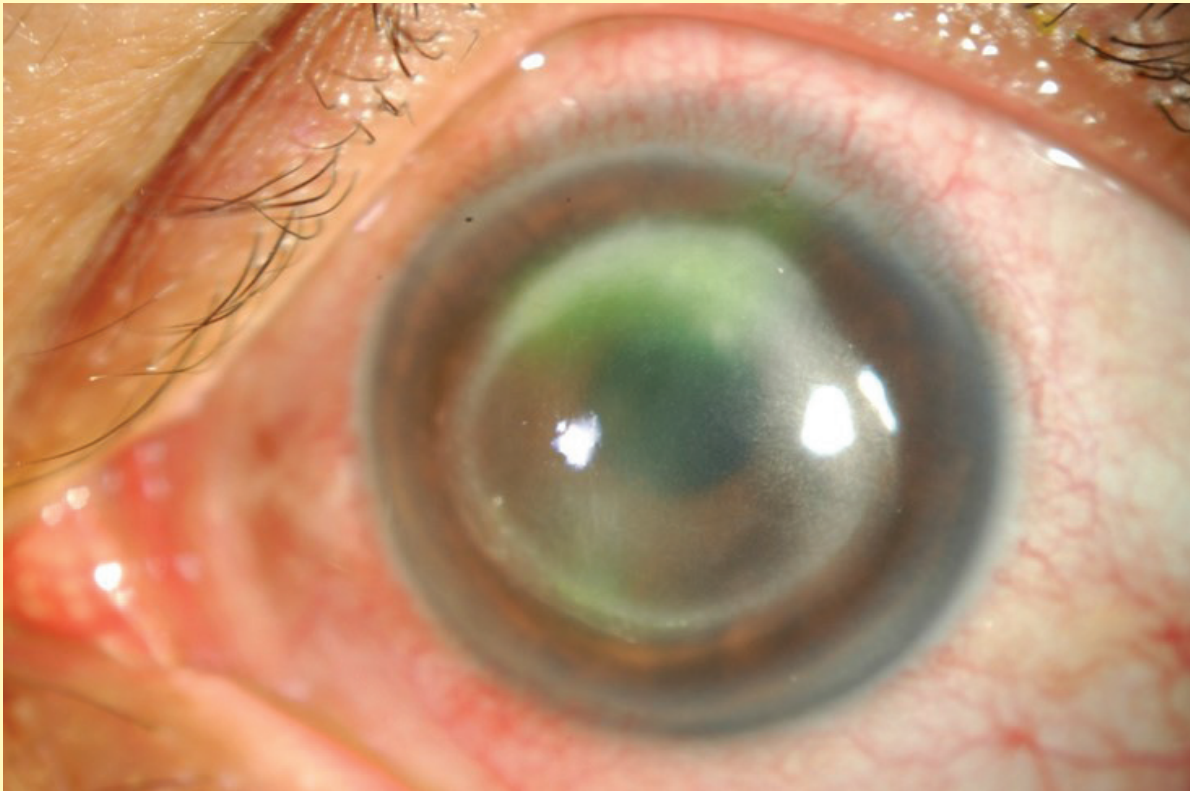
หญิงไทยคู่อายุ 30 ปี มาด้วยหนังตาข้างซ้ายตกมา 6 เดือน อาการหนังตาตกเป็นไม่เท่ากันทั้งวัน เป็นมากขึ้นในช่วงเวลาเย็น ไม่มีอาการเห็นภาพซ้อน กลืนลำบาก หายใจลำบาก เสียงแหบ หรือแขนขาอ่อนแรง การทดสอบโดยวางถุงน้ำแข็งบนหนังตาข้างซ้ายเป็นเวลา 2 นาที พบดังรูป



Questions:

1. What are positive findings?
2. What is the mechanism of this diagnostic test?
3. What is the most likely diagnosis?

เฉลยปริศนาคลินิก (Photo quiz) ปีที่ 10 ฉบับที่ 2 (กรกฎาคม - ธันวาคม 2558)



1. จงให้ Differential Diagnosis

คำตอบ

1. Acanthamoeba Corneal Ulcer
2. Fungal Corneal Ulcer
3. Pseudomonas Corneal Ulcer

คำแนะนำสำหรับการส่งบทความของวารสารจักษุธรรมศาสตร์

วารสารจักษุธรรมศาสตร์ (Thammasat Thai Journal of Ophthalmology: TTJO) เป็นวารสารทางด้านจักษุวิทยาซึ่งจัดทำโดย ภาควิชาจักษุวิทยา คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยธรรมศาสตร์ มีวัตถุประสงค์เพื่อจัดพิมพ์และเผยแพร่ผลงานวิชาการด้านจักษุวิทยาทั้งจากบุคลากรภายในและภายนอกมหาวิทยาลัยธรรมศาสตร์ โดยทุกบทความต้องผ่านการพิจารณาจากผู้ทรงคุณวุฒิ (Peer Reviewers) ในสาขาต่างๆ ตามเกณฑ์มาตรฐาน (Double-blinded review)

วารสารจักษุธรรมศาสตร์ (TTJO) มีกำหนดการจัดพิมพ์ปีละ 2 ฉบับ โดยมีรายละเอียดดังนี้

รอบการจัดพิมพ์และกำหนดส่งบทความ

ฉบับ	กำหนดส่งบทความ
ฉบับที่ 1: เดือนมกราคม - มิถุนายน	ภายในวันที่ 30 เมษายน ของทุกปี
ฉบับที่ 2: เดือนมกราคม - มิถุนายน	ภายในวันที่ 31 ตุลาคม ของทุกปี

ประเภทของบทความที่รับพิจารณา

บทความที่รับพิจารณาและจัดพิมพ์ในวารสารจักษุธรรมศาสตร์ ประกอบด้วย

1. บทความวิชาการ
2. รายงานผู้ป่วย (Case report)
3. บทความวิจัยนิตยสารต้นฉบับ (Original research article)
4. บทความฟื้นฟูวิชาการ (Review article)
5. เอกสารวิชาการอื่น ๆ ที่เกี่ยวข้องกับภาคจักษุวิทยา

ข้อกำหนดการจัดพิมพ์ต้นฉบับ

หัวข้อ	รายละเอียด
ขนาดกระดาษ	A4 แนวตั้ง จำนวนไม่เกิน 15 หน้า
การตั้งค่าหน้ากระดาษ	ขอบบน: 3.5 ซม. ขอบล่าง: 2 ซม. ขอบซ้าย: 3 ซม. ขอบขวา: 2 ซม.

หัวข้อ	รายละเอียด
เค้าโครง	หัวกระดาษ: 1.25 ซม. ท้ายกระดาษ: 1.25 ซม.
รูปแบบตัวอักษร	TH Sarabun New ตลอดทั้งบทความ

รูปแบบบทความ

1. ชื่อเรื่อง (Titles)

- รูปแบบตัวอักษร: TH Sarabun New ขนาด 18 ตัวหนา
- การวางตำแหน่ง: กึ่งกลางหน้ากระดาษ
- รูปแบบการเขียน:
- พิมพ์ชื่อเรื่องทั้งภาษาไทยและภาษาอังกฤษแยกคนละบรรทัด โดยพิมพ์ชื่อเรื่องภาษาไทยก่อน
 - กรณีที่เป็น รายงานผู้ป่วย (Case report) ให้พิมพ์คำว่า “รายงานผู้ป่วย:” กำกับหน้าชื่อเรื่องภาษาไทย และคำว่า “A Case Report:” กำกับหน้าชื่อเรื่องภาษาอังกฤษ

2. ชื่อผู้พิมพ์ (Author(s))

- รูปแบบตัวอักษร: TH Sarabun New ขนาด 14 ตัวธรรมดา
- การวางตำแหน่ง: บรรทัดต่อจากชื่อเรื่อง กึ่งกลางหน้ากระดาษ
- รูปแบบการเขียน:
- พิมพ์ชื่อผู้พิมพ์ทั้งภาษาไทยและภาษาอังกฤษแยกคนละบรรทัด โดยพิมพ์ชื่อผู้พิมพ์ภาษาไทยก่อน
 - กรณีที่มีผู้พิมพ์สองลำดับ ให้พิมพ์ชื่อผู้พิมพ์ทั้งสองลำดับในบรรทัดเดียวกัน คั่นด้วยคำว่า “และ”
 - กรณีที่มีผู้พิมพ์มากกว่าสองลำดับ ให้พิมพ์ชื่อผู้พิมพ์ทั้งหมดในบรรทัดเดียวกัน คั่นด้วยเครื่องหมาย “ , ”
 - ใส่หมายเลขกำกับ (ด้วยวงเล็บ) ที่นามสกุลของผู้พิมพ์ เพื่ออ้างอิงหน่วยงานที่สังกัดในบรรทัดถัดไป

3. ชื่อหน่วยงานที่สังกัด (Affiliation(s))

- รูปแบบตัวอักษร:** TH Sarabun New ขนาด 12 ตัวธรรมดา
- การวางตำแหน่ง:** บรรทัดต่อจากชื่อผู้พิมพ์ กึ่งกลางหน้ากระดาษ
- รูปแบบการเขียน:**
- พิมพ์ชื่อหน่วยงานที่สังกัดทั้งภาษาไทยและภาษาอังกฤษแยกคนละบรรทัด โดยพิมพ์ชื่อหน่วยงานภาษาไทยก่อน
 - ใส่หมายเลขกำกับ (ตัวยก) หน้าชื่อหน่วยงาน ให้หมายเลขกำกับต้องมีความสอดคล้องกับหมายเลขกำกับที่นามสกุลผู้พิมพ์

4. บทคัดย่อ (Abstract)

- รูปแบบตัวอักษร:** หัวข้อ: TH Sarabun New ขนาด 16 ตัวหนา
เนื้อหา: TH Sarabun New ขนาด 16 ตัวธรรมดา
- การวางตำแหน่ง:** คำสำคัญ: TH Sarabun New ขนาด 16 คั่นคำศัพท์ด้วยเครื่องหมาย “ , ”
หัวข้อ: กึ่งกลางหน้ากระดาษ
เนื้อหา: ชิดด้านซ้ายของหน้ากระดาษ จัดย่อหน้า
- รูปแบบการเขียน:** คำสำคัญ: ชิดด้านซ้ายต่อจากคำว่า “คำสำคัญ: ” หรือ “Keywords: ”
- ใส่บทคัดย่อและคำสำคัญทั้งภาษาไทยและภาษาอังกฤษ โดยใส่บทคัดย่อและคำสำคัญภาษาไทยก่อน

5. เนื้อหา

- รูปแบบตัวอักษร:** หัวข้อหลัก: TH Sarabun New ขนาด 16 ตัวหนา
เนื้อหา: TH Sarabun New ขนาด 16 ตัวธรรมดา
- การวางตำแหน่ง:** หัวข้อหลัก: กึ่งกลางหน้ากระดาษ
เนื้อหา: ชิดด้านซ้ายของหน้ากระดาษ จัดย่อหน้า
- รูปแบบการเขียน:**
- รายงานผู้ป่วย: หัวข้อหลักประกอบด้วย ชื่อเรื่อง (Title), บทคัดย่อ (Abstract), รายงานผู้ป่วย (Case report), วิจารณ์ (Discussion) และเอกสารอ้างอิง (References)
 - นิพนธ์ต้นฉบับ: หัวข้อหลักประกอบด้วย บทนำ (Introduction), วัตถุประสงค์ (Objectives), วิธีการศึกษา (Methods), ผลการศึกษา (Results), สรุป (Conclusion) และเอกสารอ้างอิง (References)

- บทความพื้นฐานวิชาการ: หัวข้อหลักประกอบด้วย บทนำ (Introduction), สรุป (Conclusion) และเอกสารอ้างอิง (References)
- เนื้อหาที่เป็นภาษาอังกฤษ ให้ใช้ตัวพิมพ์เล็กทั้งหมด ยกเว้นคำที่เป็นชื่อเฉพาะ ให้ขึ้นต้นด้วยตัวพิมพ์ใหญ่
- คำที่ไม่เป็นที่รู้จักโดยทั่วไป ให้พิมพ์ภาษาไทยและวงเล็บคำภาษาอังกฤษ ต่อท้าย
- การใช้คำศัพท์และเครื่องหมายวรรคตอน ให้ปฏิบัติตามมาตรฐานการเขียนภาษาไทยของสำนักงานราชบัณฑิตยสภา

6. ตารางและภาพประกอบ (Tables and Figures)

- รูปแบบตัวอักษร:** TH Sarabun New ขนาด 16 ตัวธรรมดา
- การวางตำแหน่ง:** ตาราง: เหนือตาราง ชิดด้านซ้ายของหน้ากระดาษ
รูปภาพ: ใต้ภาพ ชิดด้านซ้ายของหน้ากระดาษ
- รูปแบบการเขียน:**
- ตาราง: ใช้คำว่า ตารางที่ <หมายเลข> แสดง<หัวข้อตาราง>
 - รูปภาพ: ใช้คำว่า ภาพที่ <หมายเลข> แสดง<ข้อความบรรยายภาพ>
 - หลีกเลี่ยงการใช้ภาพประกอบหรือข้อความที่ผิดลิขสิทธิ์ หากจำเป็นต้องใช้ ประกอบบทความ ให้ลงรายการอ้างอิงกำกับให้ชัดเจนอย่างถูกต้อง

7. การอ้างอิงแทรกในเนื้อหาของบทความ (Citations)

- รูปแบบตัวอักษร:** TH Sarabun New ขนาด 16 ตัวยก
- การวางตำแหน่ง:** หลังคำศัพท์หรือชื่อบุคคลที่ต้องการอ้างอิง
- รูปแบบการเขียน:**
- ใช้การอ้างอิงแบบลำดับหมายเลข
 - พิมพ์ตัวเลข (ตัวยก) ท้ายข้อความหรือชื่อบุคคลที่ต้องการอ้างอิงโดยไม่ต้องเว้นวรรค

8. การอ้างอิงท้ายบทความ (References)

- รูปแบบตัวอักษร: TH Sarabun New ขนาด 16 ตัวธรรมดา
- การวางตำแหน่ง: ซิดด้านซ้ายของหน้ากระดาษ เรียงตามลำดับหมายเลขที่อ้างอิง
- รูปแบบการเขียน:
 - ใช้การอ้างอิงแบบแวนคูเวอร์ (Vancouver Style)

หมายเหตุ: สามารถศึกษาการเขียนเอกสารอ้างอิงได้จาก **คู่มือการพิมพ์วิทยานิพนธ์** มหาวิทยาลัยธรรมศาสตร์ พิมพ์ครั้งที่ 8 (ฉบับแก้ไขและเพิ่มเติม) พ.ศ. 2556

