

ISSN 0875-5118 (Print)

ISSN 2697-6005 (Online)



ຈັກເກວຊສາຣ

THE THAI JOURNAL OF OPHTHALMOLOGY

Vol. 35 No. 2 July - December 2021

Original Articles

Risk Factors for Recurrence of Primary Pterygium after Conjunctival Autograft in Ophthalmology Training Program

Jirapol Bhuntuvech, MD, Chavakij Bhoomibunchoo, MD, Orapin Anutarapongpan, MD,
Olan Suwan-apichon, MD, Onsiri Thanathanee, MD

Clinical Features and Pathological Analysis of Lacrimal Gland Tumors in 38 Patients

Duangmontree Rujdamrongratana, MD, Suwit Kongbundansuk, MD, Waraporn Mitsuntisuk, MD, Pawarit Wanichsetakul, MD, Gaanchisa Vongchaiyakit, MD

Review Article

Unilateral Superior Oblique Palsy

Siripa Tipparat, MD, Paphada Ariyanonthacha, MD

Nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy (NAION)

Manassawee Joradoin, MD

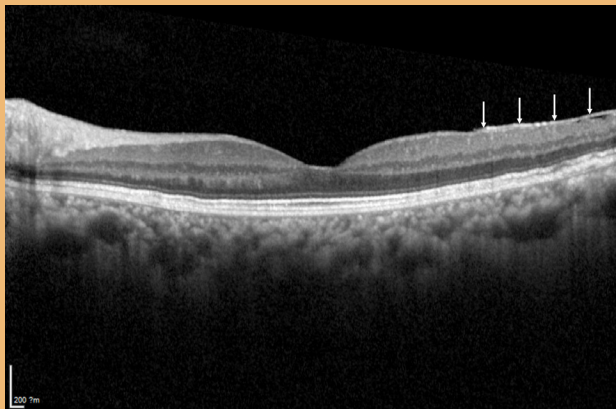
Case Report

Orbital Cellulitis and Cavernous Sinus Thrombosis from Melioidosis: Case Report

Pirunrat Jiaraksuwan, MD

Familial Exudative Vitreoretinopathy (FEVR) Presenting with Vitreous Hemorrhage in 60-year-old and 22-year-old Thai Women

Taweevat Attaseth, MD





จักษุเวชสาร

The Thai Journal of Ophthalmology

คณะกรรมการบริหารราชวิทยาลัยจักษุแพทย์แห่งประเทศไทย

วาระปี 2564 – 2565

ประธาน	ศ.พญ.วนิดา ชื่นกองแก้ว
รองประธานและประธานคณะกรรมการจริยธรรม	รศ.นพ.อนุชิต ปุณฺณทลิ่งค์
เลขาธิการ	พ.อ.นพ.ยุทพงษ์ อิมสุวรรณ
เหรัญญิก	ศ.นพ.นิพนธ์ จิรภาไพศาล
ประธานวิชาการและกิจกรรมสังคม	ศ.วุฒิคุณ นพ.ศักดิ์ชัย วงศกิตติรักษ์
ประธานคณะกรรมการฝึกอบรมและสอบฯ	รศ.นพ.วีระวัฒน์ คิตติ
ประธานคณะกรรมการวิจัย	ศ.นพ.ยศอนันต์ ยศไพบูลย์
ประธานคณะกรรมการเทคโนโลยีสารสนเทศ	นพ.ธนาพงษ์ สมกิจรุ่งโรจน์
ประธานคณะกรรมการนวัตกรรมและเทคโนโลยี	รศ.พญ.สุภาภรณ์ เต็งไตรสรณ์
ประธานฝ่ายวิชาชีพ	รศ.พญ.มัญชิมา มะกรวัฒนะ
กรรมการและที่ปรึกษาทางการเงิน	รศ.(พิเศษ) พญ.โสฬส วุฒิพันธุ์
กรรมการกลาง	ผศ.พญ.วันนีย์ เย็นจิตร
	ศ.พญ.งามแข เรืองวรเวทย์
	รศ.นพ.วิชัย ประสาททฤทธา
	รศ.พญ.วิลาวัลย์ พวงศรีเจริญ
	ศ.(พิเศษ) นพ.พิพัฒน์ คงทรัพย์
	รศ.นพ.ดิเรก ผาติกุลศิลา
	ศ.นพ.แมนสิงห์ รัตนสุคนธ์
	พ.อ.พญ.อรวิสี จตุทอง
	รศ.พิเศษ นพ.บุญส่ง วนิชเวชารุ่งเรือง
	ผศ.นพ.อาทิตย์ แก้วนพรัตน์
	พญ.ดวงดาว ทัดณรงค์
	ผศ.นพ.ธนภัทร รัตนภากร



จักษุเวชสาร

The Thai Journal of Ophthalmology

The Royal College Executive Committee *2021 – 2022*

President	Wanicha Chuenkongkaew, MD
Vice-President	Anuchit Poonyathalang, MD
Secretary	Yutthaphong Imsuwan, MD
Treasurer	Niphon Chirapapaisan, MD
Scientific Committee	Sakchai Vongkittirux, MD
Chair of Training and Examination Subcommittee	Weerawat Kiddee, MD
Chair of Research Subcommittee	Yosanan Yospaiboon, MD
Chair of Information Technology Division	Thanapong Somkijrungraj, MD
Chair of Innovation and Technology Subcommittee	Supaporn Tengtrisorn, MD
Chair of International Affairs Division	Manchima Makornwattana, MD
Committee and Financial Advisor	Sorot Wutthiphan, MD
Committee	Watanee Jenchitr, MD
	Ngamkae Ruangvaravate, MD
	Wichai Prasarithra, MD
	Vilavun Puangsricharern, MD
	Pipat Kongsap, MD
	Direk Patikulsila, MD
	Mansing Ratanasukon, MD
	Ornwasee Jatuthong, MD
	Boonsong Wanichwecharungruang, MD
	Arthit Kaewnopharat, MD
	Duangdao Thatsnarong, MD
	Tanapat Ratanapakorn, MD

คณะกรรมการวิชาการและกิจกรรมสังคม (Scientific Subcommittee and Social Activities)

ศ.วุฒิชัย นพ.ศักดิ์ชัย วงศกิตติรักษ์	Sakchai Vongkittirux, MD
นพ.ธนาพงษ์ สมกิจรุ่งโรจน์	Thanapong Somkijrunroj, MD
นพ.วรภัทร วงษ์สวัสดิ์	Warrapat Wongsawad, MD
นพ.ดวงมนตรี โรจน์ดำรงรัตนา	Duangmontree Rojdamrongratana, MD
ศ.นพ.นิพนธ์ จิรภาไพศาล	Niphon Chirapapaisan, MD
รศ.พญ.วิศนี ตันติเสวี	Visanee Tantisevi, MD
ศ.ดร.พญ.เกษรา พัฒนพิฑูรย์	Kessara Pathanapitoun, MD
พญ.ภาวสุทธิ์ สุภาสัย	Pawasoot Supasai, MD
ศ.นพ.แมนสิงห์ รัตนสุคนธ์	Mansing Ratanasukon, MD
พญ.อัจฉรา อัมพรพฤติ	Atchara Amphornphruet, MD
พันเอก พญ.วิวรรณ ศันสนยุทธ	Wiwat Sansanayudh, MD
รศ.นพ.ณพล กาญจนารัตน์	Navapol Kanchanaranya, MD
พญ.อรวิณัฐ นิमितวงศ์สกุล	Ornvenus Nimitwongsakul, MD
รศ.พญ.ดารินทร์ สากิยลักษณ์	Darin Sakiyalak, MD

คณะกรรมการฝึกอบรมและสอบฯ (Training and Examination Subcommittee)

รศ.นพ.วีระวัฒน์ คิตติ	Weerawat Kiddee, MD
รศ.นพ.ภฤศ หาญอุตสาหะ	Prut Hanutsaha, MD
ศ.นพ.โอฬาร สุวรรณอภิชน	Olan Suwan-apichon, MD
ศ.วุฒิชัย นพ.ศักดิ์ชัย วงศกิตติรักษ์	Sakchai Vongkittirux, MD
พันเอก พญ.รวิวรรณ ชุนถนอม	Raveewan Choontanom, MD
รศ.นพ.พิทยา ภูมิเวชรธรรม	Pittaya Phamonvaechavan, MD
ผศ.พญ.ธารสุข เกษมทรัพย์	Thanrsook Kasemsup, MD
รศ.พญ.ภาวดี คุณาวิศรุต	Paradee Kunavisarut, MD
พญ.มิ่งขวัญ ลำยองเสถียร	Mingwan Lumyongsatien, MD
ผศ.(พิเศษ) นต.นพ.สุขุม ศิลปะอาชา	Sukhum Silpa-Archa, MD
พญ.วรรณกรรณ์ พลกษาก	Vannakorn Pruksakorn, MD
พญ.วันทนี้อย่างแดงบุญ	Wantanee Dangboon, MD
รศ.พญ.อนิตา มนัสสาร	Anita Manassakorn, MD

คณะกรรมการวิจัย (Research Subcommittee)

ศ.นพ.ยศอนันต์ ยศไพบูลย์
รศ.นพ.ภฤศ หาญอุตสาหะ
ศ.พญ.ภิญญिता ตันธูนิตย
รศ.นพ.โกศล คำพิทักษ์
ศ.(พิเศษ) นพ.พิพัฒน์ คงทรัพย์
รศ.พญ.เจนจิต ชูชุมยากร
พันเอก พญ.รวิวรรณ ชุนถนอม
ผศ.พิเศษ พญ.สมพร จันทรา
ผศ.พญ.แพร์ พงศาเจริญนนท์
พญ.สิรินยา สุวรรณราช
ผศ.นพ.ยอดพงศ์ จันทรส
พญ.วรุณกานต์ รุ่งภูวภัทร
รศ.พญ.อรพรรณ อาญาสิทธิ
ศ.พญ.เกวลิน เลขานนท์

Yosanan Yospaiboon, MD
Prut Hanutsaha, MD
Pinnita Tantuvanit, MD
Kosol Kampitak, MD
Pipat Kongsap, MD
Janejit Choovuthayakorn, MD
Raveewan Choontanom, MD
Somporn Chantra, MD
Pear Pongsachareonnont Ferreira, MD
Sirinya Suwannaraj, MD
Yodpong Chantarasorn, MD
Vatookarn Roongpuwapatara, MD
Orapan Aryasit, MD
Kaevalin Lekhanont, MD

คณะกรรมการนวัตกรรมและเทคโนโลยี (Innovation and Technology Subcommittee)

รศ.พญ.สุภาภรณ์ เตังไตรสรณ์
รศ.นพ.ณัฐวุฒิ รอดอนันต์
ศ.(พิเศษ) นพ.พิพัฒน์ คงทรัพย์
รศ.นพ.ณวพล กาญจนารักษ์
ผศ.นพ.ธรรศ สงวนศักดิ์
พันโท พญ.นฤมล แก้วโรจน์
ผศ.พญ.ธิดารัตน์ ลีอังกูรเสถียร
ผศ.พญ.เปรมจิต เสาณานนท์
รศ.พญ.ญาณิน สุวรรณ
นพ.พรพัฒนะ วิจิตรเวชไพศาล
รศ.พญ.อรพรรณ อาญาสิทธิ
นพ.ลั่นหล้า อุดมเวช
พญ.ปัญญนุช พิสิฐพยัต
นพ.เกษม เสรีศิริขจร

Supaporn Tengtrisorn, MD
Nuttawut Rodanant, MD
Pipat Kongsap, MD
Navapol Kanchanaranya, MD
Thuss Sanguansak, MD
Narumon Keorochana, MD
Thidarat Leeungurasatien, MD
Preamjit Saonanon, MD
Yanin Suwan, MD
Pornpattana Vichitvejpaisal, MD
Orapan Aryasit, MD
Lunla Udomwech, MD
Punyanuch Pisitpayat, MD
Kasem Seresirikachorn, MD



จักษุเวชสาร

The Thai Journal of Ophthalmology

จักษุเวชสาร เป็นวารสารของราชวิทยาลัยจักษุแพทย์แห่งประเทศไทย และสมาคมจักษุแพทย์แห่งประเทศไทย

คณะกรรมการจักษุเวชสาร

บรรณาธิการ

รศ.นพ.ภฤศ หาญอุตสาหะ

คณะแพทยศาสตร์โรงพยาบาลรามาธิบดี

กองบรรณาธิการ

ศ.พญ.เกวณีน เลขาณนท์

ศ.พญ.วณิดา ชื่นกองแก้ว

รศ.พญ.ภิญญา ตันธวัชรัตน์

รศ.นพ.สมเกียรติ อัสวกริกรณ์

รศ.นพ.วินัย ชัยตรุณ

ศ.นพ.แมนสิงห์ รัตนสุคนธ์

ผศ.พอ.หญิง พญ.รวีวรรณ ชุนถนอม

นพ.บุญส่ง วนิชเวชารุ่งเรือง

นพ.ปานเนตร ปางพุฒิพงศ์

รศ.(พิเศษ) พญ.โสฬส วุฒิพันธุ์

Professor Harold Furr

คณะแพทยศาสตร์โรงพยาบาลรามาธิบดี

คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล

คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล

คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยขอนแก่น

คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยเชียงใหม่

คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยสงขลานครินทร์

โรงพยาบาลพระมงกุฎเกล้า

โรงพยาบาลราชวิถี

โรงพยาบาลเมตตาประชารักษ์ (วัดไร่ขิง)

สถาบันจักษุวิทยา รพ.สงฆ์

USA

ที่ปรึกษากิตติมศักดิ์

ศ.นพ.พรชัย สิมะโรจน์

ศ.นพ.ยศอนันต์ ยศไพบูลย์

คณะแพทยศาสตร์โรงพยาบาลรามาธิบดี

คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยขอนแก่น

เจ้าหน้าที่ประสานงาน

คุณสุวิษ ศรีประดิษฐ์

จักษุเวชสาร เป็นวารสารที่มีการทบทวนโดยผู้รู้เสมอ (Peer-review) เผยแพร่แบบฉบับตีพิมพ์ (ISSN 0875-5118) และแบบออนไลน์ (ISSN 2697-6005) จัดทำปีละสองฉบับ มีวัตถุประสงค์เพื่อให้ความรู้ในสาขาจักษุวิทยาที่ทันสมัย สนับสนุนการเรียนรู้ต่อเนื่องทางการแพทย์ เพื่อให้เกิดความร่วมมือ และแลกเปลี่ยนทัศนะในหมู่สมาชิกราชวิทยาลัยและผู้อ่าน

สำนักงาน

ราชวิทยาลัยจักษุแพทย์แห่งประเทศไทย

ชั้น 10 อาคารเฉลิมพระบารมี 50 ปี

เลขที่ 2 ซอยศูนย์วิจัย ถนนเพชรบุรีตัดใหม่ กรุงเทพมหานคร 10310

โทรศัพท์ 027180715-6 อีเมล: admin@rcopt.org

ออกแบบและพิมพ์ที่

สำนักพิมพ์กรุงเทพเวชสาร 3/3 สุขุมวิท 49 แขวงคลองตันเหนือ เขตวัฒนา กรุงเทพฯ 10110

โทร. 02-2587954 โทรสาร 02-258-7954 E-mail: bkkmed@gmail.com



จักษุเวชสาร

The Thai Journal of Ophthalmology

The Journal of the Royal College of Ophthalmologists and Ophthalmological Society of Thailand

Editor

Prut Hanutsaha

Department of Ophthalmology,
Faculty of Medicine Ramathibodi Hospital

Editorial Board

Kaevalin Lekhanon

Faculty of Medicine Ramathibodi Hospital

Wanicha Cheunkongkaew

Faculty of Medicine Siriraj Hospital

Pinnita Tanthuvanit

Faculty of Medicine Siriraj Hospital

Somkiat Asawaphurikorn

Srinagarind Hospital, Khon Kaen University

Winai Chaidaroon

Faculty of Medicine, Chiangmai University

Mansing Ratanasukon

Faculty of Medicine, Prince of Songkhla University

Raveewan Choontanom

King Mongkut Hospital

Boonsong Wanitwacharungreung

Rajvithi Hospital

Pannet Pangputipong

Metta Pracharak (Wat Rai King) Hospital

Sorot Wuttiaphan

Priest Hospital

Professor Harold Furr

USA

Distinguished Advisors

Pornchai Simaraj

Faculty of Medicine Ramathibodi Hospital

Yosanan Yospaiboon

Srinagarind Hospital, Khon Kaen University

Administrative Officer

Suwach Sripradit

The Thai Journal of Ophthalmology (TJO) is a peer-reviewed journal, and is published as printed (ISSN 0875-5118) and online journal (ISSN 2697-6005). The TJO is published biannually, and serves the objectives of providing up to date knowledge in the field of Ophthalmology, supports continuing education, promotes cooperation and sharing of opinion among readers.

Office:

The Royal College of Ophthalmologists of Thailand
10th Floor, Royal Golden Jubilee Building,
2 Soi Soonvijai, Petchburi Road, Bangkok 10310
Phone (+66) (0)27180715, (+66) (0)27180716
E-mail: admin@rcopt.org

Designed and printed at:

Bangkok Medical Publisher, Ltd. Part.
3/3 Sukhumvit 49, Khlong Ton Nua, Vadhana, Bangkok 10110
Tel. 02-2587954 E-mail: bkkmed@gmail.com



จักษุเวชสาร

The Thai Journal of Ophthalmology

บรรณาธิการแถลง

โรคโควิด-19 อยู่กับเรามาเกือบสองปีแล้ว พวกเราปรับตัวกันรับความเปลี่ยนแปลงกันได้ดี นับเป็นสังคมที่มีความยืดหยุ่นสูง พวกเราปรับการใช้ชีวิต การทำงานให้บริการดูแลรักษาผู้ป่วยทางจักษุวิทยา และผู้ป่วยก็ปรับตัวเข้ากับข้อกำหนดและแนวทางปฏิบัติใหม่ ๆ ในการเข้ามารับการรักษาพยาบาล ในด้านการจัดการเรียนการสอนให้กับแพทย์ประจำบ้านและผู้เข้ารับการฝึกอบรมต่อยอดเฉพาะทาง ก็มีการปรับตัวทำให้จัดการฝึกอบรมไปได้ภายใต้ข้อจำกัดต่าง ๆ สถานการณ์โควิด-19 ในประเทศไทยเริ่มดีขึ้นในปีนี้ แต่เริ่มมียอดผู้ติดเชื้อเพิ่มขึ้นในเดือนมิถุนายน และยอดผู้ติดเชื้อเข้าสู่จุดสูงสุดในเดือนสิงหาคม ซึ่งมีผู้ติดเชื้อต่อวันเกินกว่าสองหมื่นราย อย่างไรก็ตาม จากความร่วมมือร่วมใจกันในสังคม ยอดผู้ติดเชื้อโควิด-19 ในประเทศไทยเริ่มลดลง ในเดือนพฤศจิกายน มียอดผู้ติดเชื้อใหม่ลดลงเหลือไม่ถึงหมื่นคนต่อวัน และมีแนวโน้มลดลงอย่างต่อเนื่อง แม้สถานการณ์โดยรวมจะรุนแรง วงการวิชาการทางจักษุวิทยาก็ยังดำเนินกิจกรรมไปได้อย่างต่อเนื่อง เราสามารถจัดประชุมวิชาการปลายปีได้อย่างราบรื่น หวังว่าสถานการณ์โดยรวมในปีหน้าจะค่อย ๆ ดีขึ้น

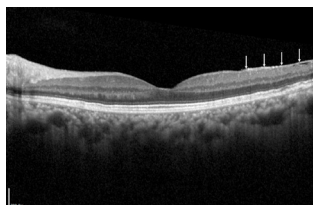
จักษุเวชสารฉบับนี้ ยังคงมีบทความที่น่าสนใจ ได้แก่ ปัจจัยเสี่ยงในการเกิดต้อเนื้อเป็นซ้ำ มีบทความฟื้นฟูวิชาการสำหรับสมาชิกได้ทบทวนความรู้ เช่น เรื่อง Unilateral superior oblique muscle palsy และ Nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy นอกจากนั้นก็มีรายงานผู้ป่วยที่น่าสนใจ เช่น Orbital cellulitis และ cavernous sinus thrombosis จาก melioidosis ซึ่งทางภาคตะวันออกเฉียงเหนือของประเทศไทยพบเชื้อมีค่อนข้างมาก และรายงานโรค Familial exudative vitreoretinopathy (FEVR) ซึ่งสมาชิกส่วนใหญ่น่าจะไม่ค่อยจะได้พบเห็น

จักษุเวชสารยังเป็นสื่อกลางในการเผยแพร่ความรู้ทางจักษุวิทยาในหมู่สมาชิก ในยุคดิจิทัลนี้เราสามารถอ่านจักษุเวชสารออนไลน์ได้โดยสะดวก และขอเชิญชวนให้สมาชิกช่วยกันส่งบทความมาให้กับวารสารของเราอย่างต่อเนื่องต่อไป

บรรณาธิการ

ปีที่ 35 ฉบับที่ 2 กรกฎาคม-ธันวาคม 2564

สารบัญ



ภาพปก SD-OCT of macula in case 1 demonstrated thin hyperreflective layer of epiretinal membrane (arrows) at temporal macula without retinal distortion. page 84

vii บรรณาธิการแถลง

นิพนธ์ต้นฉบับ

- 41 ปัจจัยเสี่ยงการเป็นซ้ำในโรคต้อเนื้อหลังผ่าตัดโดยแพทย์ประจำบ้านด้านจักษุวิทยา
 จิรพล พันธุ์เวช, พ.บ.
 ชวกิจ ภูมิบุญชู, พ.บ.
 อรพิน อนุตรพงษ์พันธ์, พ.บ.
 โอฬาร สุวรรณอภิชน, พ.บ.
 อรสิริ ธนธานี, พ.บ.
- 48 ลักษณะทางคลินิกและผลการตรวจพยาธิวิทยาของเนื้องอกต่อมน้ำตาในผู้ป่วยจำนวน 38 ราย
 ดวงมนตรี โรจน์ดำรงรัตน์, พ.บ.
 สุวิทย์ คงบันดาลสุข, พ.บ.
 วราภรณ์ มิตรสันติสุข, พ.บ.
 นพ.ปวีร์ วาณิชยเศรษฐกุล, พ.บ.
 พญ.กัญญ์ชิสรา วงศ์ไชยกิจ, พ.บ.

บทความฟื้นฟูวิชาการ

- 55 กล้ามเนื้อ superior oblique อ่อนแรงตาเดียว
 สิริภา ทิพย์รัตน์, พ.บ.
 ปภาดา อริยนนทชา, พ.บ.
- 62 Nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy (NAION)
 มณัสวี จรดล, พ.บ.



จักษุเวชสาร

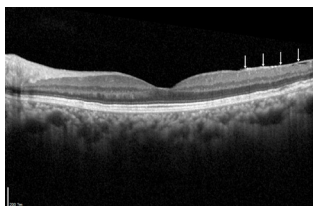
The Thai Journal of Ophthalmology

ปีที่ 35 ฉบับที่ 2 กรกฎาคม-ธันวาคม 2564

รายงานผู้ป่วย

- 73 รายงานผู้ป่วยที่มีการติดเชื้อรอบเบ้าตาและการอุดตันโพรงหลอดเลือดดำสมองจากโรคเมลิออยด์
พิรุณรัตน์ เจียรักสุวรรณ, พ.บ.
- 81 ผู้ป่วย Familial exudative vitreoretinopathy (FEVR) ที่มาด้วยอาการเลือดออกในวุ้นตาในหญิงไทยอายุ 60 และ 22 ปี
ทวิวัฒน์ อรรถเศรษฐ, พ.บ.

Contents



ภาพปก SD-OCT of macula in case 1 demonstrated thin hyperreflective layer of epiretinal membrane (arrows) at temporal macula without retinal distortion. page 84

vii Editor's Note

Original Articles

41 Risk Factors for Recurrence of Primary Pterygium after Conjunctival Autograft in Ophthalmology Training Program

Jirapol Bhuntuvech, MD

Chavakij Bhoomibunchoo, MD

Orapin Anutarapongpan, MD

Olan Suwan-apichon, MD

Onsiri Thanathanee, MD

48 Clinical Features and Pathological Analysis of Lacrimal Gland Tumors in 38 Patients

Duangmontree Rojdamrongratana, MD

Suwit Kongbundansuk, MD

Waraporn Mitsuntisuk, MD

Pawarit Wanichsetakul, MD

Gaanchisa Vongchaiyakit, MD

Review Article

55 Unilateral Superior Oblique Palsy

Siripa Tipparut, MD

Paphada Ariyanonthacha, MD

62 Nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy (NAION)

Manassawee Joradoln, MD



จักษุเวชสาร

The Thai Journal of Ophthalmology

Vol. 35 No. 2 July-December 2021

Case Reports

- 73 Orbital Cellulitis and Cavernous Sinus Thrombosis from Melioidosis: Case Report**
Pirunrat Jiaraksuwan, MD
- 81 Familial Exudative Vitreoretinopathy (FEVR) Presenting with Vitreous Hemorrhage
in 60-year-old and 22-year-old Thai Women**
Taweevat Attaseth, MD

Risk Factors for Recurrence of Primary Pterygium after Conjunctival Autograft in Ophthalmology Training Program

ปัจจัยเสี่ยงการเป็นซ้ำในโรคต้อเนื้อหลังผ่าตัดโดยแพทย์ประจำบ้าน
ด้านจักษุวิทยา



Jirapol Bhuntuvech, MD¹

จิรพล พันธุเวช, พ.บ.¹

Orapin Anutarapongpan, MD¹

อรพิน อนุตรพงษ์พันธ์, พ.บ.¹

Chavakij Bhoomibunchoo, MD¹

ชวากิจ ภูมิบุญชู, พ.บ.¹

Olan Suwan-apichon, MD¹

โอฬาร สุวรรณอภิชน, พ.บ.¹



Onsiri Thanathanee, MD¹

อรสิริ ธนธานี, พ.บ.¹

Abstract

Objectives: The purpose of this study was to determine the risk factors related to recurrence of pterygium after surgical excision with conjunctival autograft for primary pterygium performed by ophthalmology trainees.

Methods: Fifty-eight eyes of 58 patients with primary pterygium were consecutively included in the prospective observational study. The pterygia were preoperatively graded based on corneal involvement and translucency. Recurrence rates and associated risk factors were evaluated at 1, 3, 6, 9 and 12 months postoperatively.

Results: Recurrences occurred in 8 out of 58 eyes (13.79%) and most cases were detected within 6 months. The mean recurrence onset was 5 ± 4.2 weeks postoperatively. Operation time ranged from 30 to 120 minutes and the average was 65.43 ± 21.01 minutes. Mean duration of postoperative topical corticosteroid was 6.48 ± 2.27 weeks. The recurrence was not statistically significantly associated with age ($P = 0.669$), gender ($P = 0.418$), occupation ($P = 0.706$), address ($P = 0.462$), pterygium translucency ($P = 0.637$), corneal involvement ($P = 0.334$), academic year of ophthalmology trainees ($P > 0.999$), duration of postoperative topical corticosteroid ($P = 0.535$) and operation time ($P = 0.139$). Prolonged operation time, however, showed the highest relative risk (4.28).

Conclusions: The authors could not find significant risk factors associated with the recurrence of pterygium in the training program. Prolonged operation time was more likely to relate with the recurrence of pterygium.

Key words: pterygium; recurrence; trainee; operation time; relative risk

Correspondence to: Onsiri Thanathanee, Department of Ophthalmology, Faculty of Medicine, Srinagarind Hospital, Khon Kaen University, Khon Kaen, 40002, Thailand; Phone: 66-4336-3010; Fax: 66-4334-8383, E-mail : onsirit@yahoo.com

¹Department of Ophthalmology, Faculty of Medicine, Khon Kaen University, Khon Kaen, Thailand

Introduction

Pterygium is a common degenerative change of the ocular surface. The pathogenesis of pterygia remains incompletely understood and multiple causative factors have been reported.¹ Definite treatment for pterygium is surgical removal. The most common and major complication of concern is recurrence.²

Risk factors for recurrence may be from patient factors, characteristics of pterygium and/or surgical factors.²⁻⁴ Surgeon experience has been reported to be one of the predictive factors.^{3,5-7} One study tried to identify the risk factors related to pterygium recurrence in trainee surgeons, however, there was no significant factor.⁷

Conjunctival autografting technique is one of the most effective surgery for pterygium. Although conjunctival autografting is effective in preventing pterygium recurrence, this technique requires technical expertise and extended operative time due to 2-step procedure (removing of conjunctival donor and fixation of conjunctival autograft). Moreover, this technique may not be suitable, if future glaucoma surgery is required.^{3,4}

In some training centers, pterygium surgery is started early in residency training. Case selection, eg., avoiding cases with possible risks, should be an important criterium to reduce the recurrence rate in little-experienced surgeons such as ophthalmology trainees or new ophthalmologists. The purpose of the present study was to identify the risk factors that influence the recurrence of primary pterygia after conjunctival autografting by ophthalmology trainees.

Materials and Methods

The prospective observational study adhered to the tenets of the Declaration of Helsinki and was approved by the Khon Kaen University Ethics Committee for Human Research (HE 581521). Written informed consents were obtained from all participants.

Fifty-eight eyes of 58 patients with primary pterygium were included. The exclusion criteria were recurrent pterygium, chemical burn, thermal burn, ocular cicatricial pemphigoid, symblepharon, glaucoma or glaucoma suspect, moderate or severe ocular surface disease, previous conjunctival surgery and bihead pterygia. All cases underwent pterygium excision with conjunctival autografts by ophthalmologist trainees at Srinagarind Hospital, Khon Kaen University, Thailand from March 2018 to July 2019. First, 2nd and 3rd year trainees were included. All surgeons had surgical experience of at least 5 cases for conjunctival autograft. Every steps of the surgeries were undertaken by trainees under supervision of senior staff.

Slit-lamp biomicroscopy including pterygium grading was performed. Pterygium translucency is based on the grading scale of 1 to 3 as previously described by Tan et al.⁸ Grade 1 indicated that the episcleral vessels underlying the body of the pterygium were clearly visible, grade 2 indicated that the episcleral vessels were partially obscured and grade 3 indicated that the episcleral vessels were totally obscured. Pterygium corneal involvements were classified as grades 1 to 4 modified from RM Young as follows⁹: Grade 1 indicated that the corneal involvement was less than 1.5 mm from limbus, grade 2 indicated that the corneal involvement was more than 1.5 mm from the limbus but less than one fourth of the corneal

diameter, grade 3 indicated that the pterygium corneal involvement was more than one fourth of corneal diameter but less than half of the corneal diameter. Grade 4 indicated the pterygium corneal involvement was more than half of the corneal diameter.

Surgical technique

Topical and subconjunctival anesthesia were applied. The pterygium's head is excised using Wescott scissors and toothed forceps. The limbus is then cleaned with a 15-blade scalpel. Radical removal of subconjunctival tissue is performed. The autograft is created from the superior conjunctiva without limbal tissue dissection. It is sutured to the episclera for 3 points (superior, inferior and temporal or nasal) and anchored to the host conjunctiva with an interrupted 10-0 nylon sutures. Each steps and final result are checked by senior staff. If there is any defect, for example, tenon resection is inadequate, the staff will correct before proceeding to the next step.

Pterygium excision with conjunctival autograft was undertaken without an antimetabolite. Operation times and intraoperative complications were observed. All complications were minor and included recurrence (8/58, 13.79%), pyogenic granuloma (2/58, 3.45%) and symblepharon formation (1/58, 1.72%). Slit-lamp examinations were undertaken at 1, 7, 14 and 28 days and then at 3, 6, 9 and 12 months postoperatively. Pterygium recurrence was defined as regrowth of fibrovascular tissue across the limbus onto surgical cornea. Simple regrowth of subepithelial and stromal vascularization into the cornea without fibrovascular tissue was not included. All recurrent cases were photographed and sent to assess by one cornea specialist. After surgery, topical dexamethasone phosphate 0.1% combined with

neomycin sulfate 0.5% was prescribed for at least 1 month until the conjunctival inflammation subsided. Total postoperative topical corticosteroid durations were recorded. Conjunctival sutures were removed at 1 week after surgery.

Statistical analysis

Multivariate logistic regression analysis was used to calculate the relative risk. A P value less than 0.05 was considered statistically significant. Statistical analyses were performed using the STATA version 10.0 (STATA Corporation, College Station, Texas).

Results

A total of 58 eyes of 58 patients (male:female = 19:39) were included. The ages of the patients ranged from 37 to 84 years (mean $\pm$ SD = 58.4 $\pm$ 10.8). Operation times ranged from 30 to 120 minutes (mean $\pm$ SD = 64.91 $\pm$ 18.5). The duration of topical corticosteroids ranged from 4 to 11 weeks (mean $\pm$ SD = 6.43 $\pm$ 2.26). Of 58 patients, the mean of topical corticosteroids duration was 7.0 weeks in the recurrent group and 6.4 weeks in non-recurrent group. Eight surgeons were included; 5 surgeons in 1st year, 2 surgeons in 2nd year and 1 surgeons in 3rd year of residency training.

Table 1 shows the results of multivariate regression analysis of risk factors associated with recurrence of pterygium. Age, gender, occupation, address, grading of pterygium translucency, grading of corneal involvement, operation time, academic year of ophthalmologist trainees, and duration of topical corticosteroids were included. Multivariate analysis showed that none of the factors had a statistically significant effect on recurrence of pterygium. Prolonged

Table 1 Multivariate analysis of factors in patients with recurrent pterygium

Factors	Number of patients	Recurrence (%)	P Value*	RelativeRisk	95%CI**
Age					
< 50 years old	13	1 (7.69)	0.669	1	0.27 - 14.98
> 50 years old	45	7 (15.56)		2.02	
Gender					
Male	19	4 (21.05)	0.418	2.05	0.57 - 7.33
Female	39	4 (10.26)		1	
Occupation					
Indoor	24	4 (16.67)	0.706	1.42	0.39 - 5.11
Outdoor	34	4 (11.76)		1	
Address					
Urban	22	4 (18.18)	0.462	1.64	0.45 - 5.89
Rural	36	4 (11.11)		1	
Translucency					
Grade 1	20	4 (20.00)	0.637	1	0.10 - 2.31
Grade 2	21	2 (9.52)		0.48	
Grade 3	17	2 (11.76)		0.59	
Corneal involvement					
Grade 1	3	1 (33.33)	0.334	1	0.04 - 2.27
Grade 2	21	2 (9.52)		0.29	
Grade 3	26	3 (11.54)		0.35	
Grade 4	8	2 (25.00)		0.75	
Operating room time					
< 1 hour	22	1 (4.55)	0.139	1	0.56 - 32.48
≥ 1 hour	36	7 (19.44)		4.28	
Year of Resident					
First year	46	7 (15.22)	> 0.999	1	0.10 - 5.23
Second year	9	1 (11.11)		0.73	
Third year	3	0 (0)		N/A	

*Fisher's exact test, **95% Confidence Interval, N/A : Not available

operation time, however, had the highest relative risk (RR = 4.28).

Recurrences into the cornea occurred in eight patients (13.79%). Most recurrent cases (7/8, 87.5%) occurred within the first 6 months after surgery. Recurrence onset ranged from 4 to 48 weeks (mean $\pm$ SD = 5.63 $\pm$ 4.2).

In subgroup analysis of these factors associated with recurrence of pterygium undertaken by first year residents, no factor had a statistically significant

effect on recurrence of pterygium. The relative risk of all factors was decreased compared to all 3 years of training. If for only first year trainees, all relative risks in all factors were decreased compared with all-years-trainee results and the relative risk of prolonged operation time was 3.20

Others adverse events included 1 cases of pyogenic granuloma and 2 cases of temporary increased intraocular pressure.

Discussions

Pterygium is a wing-shaped ocular surface lesion attributed to ultraviolet-B exposure.^{4,10} Even though the pathogenesis of pterygia remains incompletely understood, histological features suggest that inflammation plays a prominent role in the initial pathogenesis and recurrence.^{1,10}

Recurrence is the most common of complication concerns after pterygium surgery. Multiple techniques have been proposed with variable recurrence rates.^{3,9} The most recent literature review and meta-analysis reported recurrence rates between 2% to 39% with conjunctival autografts.³ There are several risk factors, however, that may affect this rate.³

Surgeon experience of pterygium excision with autografts have been reported for both affected and unaffected recurrence rates, especially in trainees. There are 2 studies that compared recurrence rates between consultant and trainee surgeons.^{6,11} Farrah et al reported the recurrence rate in the consultant group was 6.8% and in trainee group was 19.4%. This difference was statistically significant ($P = 0.05$).⁶ Chalioulas K et al reported that among consultants and trainees were not significantly different (26.3% vs 24.5%).¹¹ This may be explained by less-experienced trainees in the first study compared with a previous experience of 5 years or more in the second study.

Two studies have only reported results of pterygium surgery in trainees without comparisons. Ti et al found that recurrence rates varied widely among surgeons, ranging from 5% to 82% and were inversely related to previous experience,¹² while another study from Thailand reported that the recurrence rate of 9.7% performed by trainee ophthalmologists was within

acceptable limits.⁷ The explanation was the number of cases. In the first study, if the surgeon had experience of 5-10 cases, the recurrence rate is 4.8-10%. In another study that included surgeons who had experience with 5 or more cases, the recurrence rate (9.7%) was compatible with the first study.

From previous evidence, it's relatively clear that surgical experience has an effect on recurrence of pterygium. In the current study "the aim was to identify risk factors that may affect the recurrence of pterygium in trainees who have less experience". Most surgeons are from the 1st year of training (46/58, 79.31%). The recurrence was within an acceptable rate compared to previous reports.^{3,4,6,7,10}

Even though, all factors had no statistically significant effect on recurrence of pterygium, prolonged operation time (≥ 1 hour) had a relatively high relative risk (4.28). This means that the risk of having a recurrence among the prolonged operation time group was about 4.28 times higher than that of the short operation time group. If only 1st year trainees were included, relative risk was still high at 3.2. The causes of prolong operation time in the presence study may not only from year of training. Three factors were observed; experience, grading of pterygium and surgical style. The possible explanation for this finding is that prolonged operation time may increase the risk of inflammation.

An example of a correlation between prolonged operation time and recurrence of pterygium is the use of fibrin glue. The use of fibrin glue, instead of sutures, in pterygium surgery significantly reduced surgery time and resulted in a lower recurrence rate compared with suturing.^{5,13,14} Surgical trauma to the

eye initiates an inflammatory reaction and, therefore persistent conjunctival inflammation around the surgical site after surgery is considered a potential risk factor for recurrence of pterygium.¹⁵ Conjunctival inflammation may be caused by prolonged operation time and sutures.^{5,13,14,16} On the other hand, conjunctival autograft with fibrin glue was found to relate to more complications such as graft dehiscence, retraction, and granuloma.¹⁷

The limitation of this study is uncontrolled experience of surgeon. Even though, the previous number of pterygium cases or number of years of surgical experience or the academic year were not controlled, most surgeons were from same academic year of training. In subgroup analysis that included only 1st year trainees, the results were relatively identical. The small sample size is another limitation of this study. Increasing the sample size could also give a greater power to detect statistical differences.

In conclusion, there were no statistically significant risk factors associated with the recurrence of pterygium in the training program. Prolonged operation time, however, may be related to the recurrence of pterygium due to it being the highest relative risk. Non-complicated cases should be selected for in-training or less-experienced surgeons for controlling operation times. In addition, senior staff or assistants should have more participation in extended time cases to expedite the surgery.

Acknowledgements

We thank (a) the patients for their participation (b) the nursing and medical staff for their assistance (c) the Department of Ophthalmology and the Faculty for financial support and (d) Professor James A. Will

for editing the MS via the Publication Clinic KKU, Thailand.

Funding :

This study was funded by a grant supported by Research Affairs, Faculty of Medicine, Srinagarind Hospital, Khon Kaen University.

Declaration of conflicts of interest :

none declared.

References

1. Bradley JC, Yang W, Bradley RH, et al. The science of pterygia. *Br J Ophthalmol* 2010;94:815-20.
2. Nuzzi R, Tridico F. How to minimize pterygium recurrence rates: clinical perspectives. *Clin Ophthalmol Auckl NZ* 2018;12:2347-62.
3. Graue-Hernandez EO, Córdoba A, Jimenez-Corona A, et al. Practice Patterns in the Management of Primary Pterygium: A Survey Study. *Cornea* 2019;38:1339-44.
4. Chu WK, Choi HL, Bhat AK, et al. Pterygium: new insights. *Eye Lond Engl* 2020 Feb 6. doi: 10.1038/s41433-020-0786-3.
5. Arriola-Villalobos P, Cifuentes-Canorea P, Peraza-Nieves JE, et al. Fibrin glue conjunctival autograft for primary pterygium: Overall outcomes and outcomes in expert versus trainee ophthalmologists. *J Fr Ophtalmol* 2018;41:326-32.
6. Farrah JJ, Lee GA, Greenrod E, et al. Outcomes of autoconjunctival grafting for primary pterygia when performed by consultant compared with trainee ophthalmologists. *Clin Experiment Ophthalmol* 2006;34:857-60.
7. Kositphipat K, Tananuvat N, Choovuthayakorn J. Results of pterygium excision adjunct with conjunctival autograft transplantation for primary pterygium by ophthalmology trainees. *Int Ophthalmol* 2016;36:615-21.
8. Tan DT, Chee SP, Dear KB, et al. Effect of pterygium morphology on pterygium recurrence in a controlled trial comparing conjunctival autografting with bare

- sclera excision. *Arch Ophthalmol* 1997;115:1235-40.
9. Youngson RM. Recurrence of pterygium after excision. *Br J Ophthalmol* 1972;56:120-5.
 10. Sheppard JD, Mansur A, Comstock TL, et al. An update on the surgical management of pterygium and the role of loteprednol etabonate ointment. *Clin Ophthalmol Auckl NZ* 2014;8:1105-18.
 11. Chalioulias K, Dwarika D, Thakur S. Pterygium excision with conjunctival autograft: consultant versus trainee. *Clin Experiment Ophthalmol* 2007;35:396.
 12. Ti SE, Chee SP, Dear KB, et al. Analysis of variation in success rates in conjunctival autografting for primary and recurrent pterygium. *Br J Ophthalmol* 2000;84:385-9.
 13. Karalezli A, Kucukerdonmez C, Akova YA, et al. Fibrin glue versus sutures for conjunctival autografting in pterygium surgery: a prospective comparative study. *Br J Ophthalmol* 2008;92:1206-10.
 14. Kheirkhah A, Casas V, Sheha H, et al. Role of conjunctival inflammation in surgical outcome after amniotic membrane transplantation with or without fibrin glue for pterygium. *Cornea* 2008;27:56-63.
 15. Aidenloo NS, Motarjemizadeh Q, Heidarpanah M. Risk factors for pterygium recurrence after limbal-conjunctival autografting: a retrospective, single-centre investigation. *Jpn J Ophthalmol* 2018;62:349-56.
 16. Paris F dos S, de Farias CC, Melo GB, et al. Postoperative subconjunctival corticosteroid injection to prevent pterygium recurrence. *Cornea* 2008;27:406-10.
 17. Romano V, Cruciani M, Conti L, et al. Fibrin glue versus sutures for conjunctival autografting in primary pterygium surgery. *Cochrane Database Syst Rev* 2016 Dec 2;12:CD011308.doi: 10.1002/14651858.CD011308.pub2.

Clinical Features and Pathological Analysis of Lacrimal Gland Tumors in 38 Patients

ลักษณะทางคลินิกและผลการตรวจพยาธิวิทยาของเนื้องอกต่อมน้ำตา
ในผู้ป่วยจำนวน 38 ราย



Duangmontree Rojdamrongratana, MD

ดวณมนตรี ไรจน์ดำรงรัตน, พ.บ.

Pawarit Wanichsetakul, MD

ปาวริศ วาณิชยเศรษฐกุล, พ.บ.

Suwit Kongbundansuk, MD

สุวิทย์ คงบันดาลสุข, พ.บ.

Gaanchisa Vongchaiyakit, MD

กัญญชิสา วงศ์ไชยกิจ, พ.บ.

Waraporn Mitsuntisuk, MD

วราภรณ์ มิตรสันติสุข, พ.บ.

บทคัดย่อ

จุดประสงค์: การศึกษานี้ได้รวบรวมลักษณะทางคลินิกและผลตรวจพยาธิวิทยาของผู้ป่วยที่เข้ารับการรักษาทันที 38 ราย

วิธีการ: การศึกษานี้ได้รวบรวมข้อมูลผู้ป่วยย้อนหลังโดยศึกษาผู้ป่วยทั้งหมด 38 รายที่เป็นโรคเนื้องอกต่อมน้ำตา ซึ่งได้รับการรักษาที่โรงพยาบาลธรรมศาสตร์เฉลิมพระเกียรติ ในช่วงระยะเวลาตั้งแต่ มกราคม 2560 จนถึง ธันวาคม 2563 โดยได้เก็บรวบรวมข้อมูล เพศ อายุ อาการ อาการแสดง ภาพถ่ายทางรังสี รวมถึงลักษณะทางพยาธิวิทยา ไว้ทั้งหมด

ผลลัพธ์: จากผู้ป่วยทั้งหมด 38 รายพบว่า 12 ราย (31.58%) เป็นเพศชาย, 26 ราย (68.42%) เป็นเพศหญิง โดยพบว่าอายุอยู่ในช่วงระหว่าง 11 ปี – 78 ปี อายุเฉลี่ยรวมอยู่ที่ 53 ปี คิดเป็นเนื้องอกชนิดไม่ร้ายแรง (benign) 23 ราย (60.53%) โดยแบ่งเป็นเป็นชนิด pleomorphic adenoma 2 ราย (5.26%), ชนิด IgG4-related disease 3 ราย (7.89%), ชนิด amyloidosis 1 ราย (2.63%), ชนิด sarcoidosis 1 ราย (2.63%), ชนิด lymphoid hyperplasia 4 ราย (10.52%) และชนิด non-specific dacryoadenitis 11 ราย (28.95%) ซึ่งเป็นเนื้องอกชนิดไม่ร้ายแรงที่พบบ่อยที่สุด ส่วนผู้ป่วยกลุ่มที่เป็นมะเร็งต่อมน้ำตาที่เหลื้อมคิดเป็นจำนวนทั้งหมด 15 ราย (39.47%) โดยเป็นชนิด adenocarcinoma 1 ราย (2.63%), มะเร็งเม็ดเลือดขาวชนิด acute myeloid leukemia 1 ราย (2.63%), ชนิดมะเร็งต่อมน้ำเหลือง (lymphoma) 13 ราย (34.21%) ซึ่งถือได้ว่าเป็นมะเร็งต่อมน้ำตา (malignant) ที่พบบ่อยที่สุด อาการที่เป็นสาเหตุให้ผู้ป่วยมาพบแพทย์บ่อยที่สุดคือ ก้อนที่บริเวณเปลือกตา พบในผู้ป่วย 37 ราย (97.37%), อาการตาโปนพบ 15 ราย (39.47%) และอาการปวดบริเวณรอบเบ้าตา 4 ราย (10.53%)

สรุป: เนื้องอกที่ต่อมน้ำตาส่วนใหญ่เป็นชนิดไม่ร้ายแรง โดยพบเนื้องอกชนิด non-specific dacryoadenitis มากที่สุด ซึ่งมักมาด้วยอาการสำคัญคือก้อนที่บริเวณเปลือกตา ส่วนเนื้องอกชนิดมะเร็งเป็นมะเร็งต่อมน้ำเหลืองมากที่สุด ส่วนใหญ่มาด้วยก้อนที่บริเวณเปลือกตาเช่นเดียวกัน

คำสำคัญ: เนื้องอกต่อมน้ำตา, มะเร็งต่อมน้ำเหลือง

Corresponding author: Duangmontree Rojdamrongratana, MD

ภาควิชาจักษุวิทยา คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยธรรมศาสตร์

Abstract

Clinical Features and Pathological Analysis of Lacrimal Gland Tumors in 38 Patients

Duangmontree Rojdamrongratana, MD, Suwit Kongbundansuk, MD, Waraporn Mitsuntisuk, MD, Pawarit Wanichsetakul, MD, Gaanchisa Vongchaiyakit, MD

Department of Ophthalmology, Faculty of Medicine, Thammasat University

Objective: We reviewed the clinical features and pathological findings of lacrimal gland tumors in 38 patients.

Methods: This is a retrospective case series study. Clinical data of 38 patients with lacrimal gland tumors who received treatment in Thammasat Hospital Thailand from January 2017 to December 2020 were retrospectively analyzed including age, gender, clinical presentation, imaging examination data and pathological findings.

Results: Among 38 cases, 12 patients (31.58%) were male and 26 (68.42%) were female. The age distribution ranged from 11 years to 78 years of age, with an average age of 53 years. All of the benign tumors added up to 23 cases (60.53%), pleomorphic adenoma 2 cases (5.26%), IgG4-related disease 3 cases, (7.89%), amyloidosis 1 cases (2.63%), sarcoidosis 1 cases (2.63%), lymphoid hyperplasia 4 cases (10.52%) and non-specific dacryoadenitis 11 cases (28.95%) were the most common cases in the benign lacrimal gland occupying tumors. There were 15 cases (39.47%) of malignant tumors; adenocarcinoma 1 cases (2.63%), acute myeloid leukemia 1 cases (2.63%) and lymphoma 13 cases (34.21%). Lymphoma had the highest incidence among the malignant lacrimal gland occupying tumors. The most common reasons for seeking medical treatment were eyelid mass 37 cases (97.37%), proptosis 15 cases (39.47%) and periorbital pain 4 cases (10.53%).

Conclusions: Most lacrimal gland tumors remains benign. Non-specific dacryoadenitis is known to be the leading cause of such tumor, where the most often manifests as eyelid mass. Likewise, malignant lacrimal gland tumor clinically appears as eyelid mass, and is commonly caused by lymphoma.

Keywords: lacrimal gland tumor, lymphoma

บทนำ

ต่อมน้ำตาตั้งอยู่ในเบ้าตาได้ทางคิ้ว (superolateral quadrant of the orbit) บริเวณแฉ่งต่อมน้ำตา ใต้กระดูก frontal bone โดยต่อมน้ำตาลึกจะแบ่งออกเป็น 2 กลีบ กลีบบนเรียกว่า orbital lobe กลีบล่างเรียกว่า palpebral lobe ซึ่งใช้ lateral horn ของกล้ามเนื้อ levator aponeurosis เป็นตัวแบ่ง¹ ต่อมน้ำตาทำหน้าที่หลักในการผลิตน้ำตา ซึ่งรวมไปถึงอีเล็กโทรไลต์และโปรตีนในน้ำตา โดยน้ำตาช่วยในการรักษา ocular surface ให้เป็นปกติ รวมทั้งป้องกันการติดเชื้อลูกตา² โรคเนื้องอกของต่อมน้ำตาเป็นโรคที่พบน้อยโดยอุบัติการณ์ประมาณ 1.3 คนต่อล้านคน³ ความสำคัญของตัวโรคนี้นี้คือเป็นโรคที่มีความหลากหลายตั้งแต่การอักเสบไปจนถึงมะเร็ง⁴ นอกจากนี้วิทยาการปัจจุบันทำให้สามารถวินิจฉัย

โรคที่แสดงออกทางตาบางโรคที่ซับซ้อนได้ โดยอาศัยการส่งตรวจชิ้นเนื้อจากต่อมน้ำตา รวมถึงการย้อมสีพิเศษ (immunohistochemistry) เพื่อยืนยันการวินิจฉัย เช่น โรค IgG4 มะเร็งต่อมน้ำเหลืองชนิดต่างๆ การศึกษาเกี่ยวกับเนื้องอกต่อมน้ำตาจึงมีความน่าสนใจ

การศึกษานี้ ได้จัดทำขึ้นเพื่อรวบรวมข้อมูล อุตติการณ์ และสัดส่วนของโรคทั้งหมดของผู้ป่วยโรคเนื้องอกต่อมน้ำตา ที่มาตรวจที่โรงพยาบาลธรรมศาสตร์ รวมถึงรวบรวมอาการและอาการแสดงที่ตรวจพบในแต่ละโรค รวมถึงลักษณะทางพยาธิวิทยาที่ตรวจพบ

วิธีการศึกษา

เก็บรวบรวมข้อมูลผู้ป่วยย้อนหลังทั้งหมดที่ได้รับการวินิจฉัยเนื้องอกของต่อมน้ำตาตั้งแต่เดือนมกราคม

2560 ถึงเดือนธันวาคม 2563 ในโรงพยาบาลธรรมศาสตร์เฉลิมพระเกียรติ โดยมีการรวบรวมเพศ อายุ เชื้อชาติ อาการอาการแสดงของผู้ป่วย เช่น ก้อนที่ต่อน้ำตาเปลือกตาบวม ตาโปน ปวดบริเวณต่อน้ำตา หนังตาตก ตามัว ภาพซ้อน และลักษณะขึ้นเนื้อทางพยาธิวิทยา ซึ่งโครงการวิจัยนี้ได้รับความเห็นชอบโดยคณะกรรมการจริยธรรมในคณะแพทยศาสตร์มหาวิทยาลัยธรรมศาสตร์

การวิเคราะห์ข้อมูลทางสถิติ

ใช้สถิติเชิงพรรณนาในการวิเคราะห์ข้อมูลโดยจะแสดงในรูปที่แท้จริงและร้อยละสำหรับข้อมูลเชิงกลุ่ม (categorical data) และค่าเฉลี่ย (mean) สำหรับข้อมูลต่อเนื่อง (continuous data) โดยการศึกษาได้ใช้ program SPSS 22.0 ในการแปลผลข้อมูล

ผลการศึกษา

ผู้ป่วยที่เข้าร่วมการศึกษาทั้งหมดจำนวน 38 คน ตามตารางที่ 1 พบว่า 12 ราย (31.58%) เป็นเพศชาย, 26 ราย (68.42%) เป็นเพศหญิง มีอายุอยู่ในช่วง 11 ปี – 78 ปี อายุเฉลี่ยรวมอยู่ที่ 53.2 ปี อายุน้อยกว่า 20 ปี จำนวน 1 ราย (2.63%), อายุ 20-40 ปี จำนวน 9 ราย (23.68%), อายุ 41-60 ปี จำนวน 14 ราย (36.84%), อายุ 61-80 ปี จำนวน 14 ราย (36.84%) การวินิจฉัยโรคพบผู้ป่วยได้รับการวินิจฉัยว่าเป็น nonspecific inflammation จำนวน 11 ราย (28.95%) (มี 1 รายไม่ได้รับการตรวจชิ้นเนื้อโดยวินิจฉัยจากอาการ อาการแสดงและผลตรวจทางรังสีวิทยา), IgG4 related disease จำนวน 3 ราย (7.89%), infectious dacryoadenitis (ผลการเพาะเชื้อขึ้น *Curvularia* spp.) จำนวน 1 ราย (2.63%), amyloidosis จำนวน 1 ราย (2.63%), sarcoidosis จำนวน 1 ราย (2.63%), lymphoma จำนวน 13 ราย (34.21%), leukemia (ชนิด acute myeloid leukemia) จำนวน 1 ราย (2.63%), lymphoid hyperplasia จำนวน 4 ราย (10.53%), pleomorphic adenoma จำนวน 2 ราย (5.26%), adenocarcinoma จำนวน 1 ราย (2.63%)

โดยจะเห็นได้ว่าโรคที่ได้รับการวินิจฉัยมากที่สุดคือ lymphoma (13 cases, 34.21%) ตามมาด้วย non-specific dacryoadenitis (11 cases, 28.95%)

ลักษณะทางคลินิกของผู้ป่วย

ผู้ป่วยเนื้องอกที่ต่อน้ำตามีอาการและอาการแสดงที่มาพบแพทย์ตามตารางที่ 2 โดยพบว่ามีอาการก้อนที่บริเวณเปลือกตา eyelid mass/swelling จำนวน 37 ราย (97.37%), หนังตาตก ptosis จำนวน 2 ราย (5.26%), มีอาการปวดบริเวณต่อน้ำตา pain จำนวน 4 ราย (10.53%), มีอาการแดงบริเวณต่อน้ำตา periorbital erythema จำนวน 1 ราย (2.63%), การมองเห็นลดลง decreased visual acuity จำนวน 3 ราย (7.89%), เห็นภาพซ้อน diplopia จำนวน 2 ราย (5.26%), ตาโปน proptosis จำนวน 15 ราย (26.32%) โดยระยะเวลาแสดงอาการของผู้ป่วย (duration of symptoms) พบว่าน้อยกว่า 1 เดือน จำนวน 2 ราย (5.26%), 1-6 เดือน จำนวน 5 ราย (12.16%), 7-12 เดือน จำนวน 2 ราย (5.26%), มากกว่า 1 ปี จำนวน 29 ราย (76.32%)

รูปถ่ายทางรังสี และภาพเนื้อเยื่อทางพยาธิวิทยา

จากการศึกษาผู้ป่วยที่ได้รับการวินิจฉัยว่าเป็นเนื้องอกของต่อน้ำตาทั้งหมด 38 ราย ได้เข้ารับการตรวจทางรังสีโดยเป็นการตรวจ CT scan จำนวน 32 ราย และเป็น MRI scan จำนวน 6 ราย ผู้ป่วยที่ได้รับการวินิจฉัยว่าเป็นโรค IgG4-related orbital disease จากการตรวจทางรังสีพบว่า มีลักษณะของ infraorbital nerve enlargement จำนวน 1 รายจากทั้งหมด 3 รายโดยไม่พบลักษณะนี้ในการวินิจฉัยโรคอื่น

ผู้ป่วยได้รับการผ่าตัด incisional biopsy จำนวน 23 ราย excisional biopsy จำนวน 14 ราย อีก 1 รายไม่ได้รับการผ่าตัดตรวจชิ้นเนื้อ ตามรูปภาพที่ 1-3 แสดง ตัวอย่างภาพทางรังสีและภาพเนื้อเยื่อทางพยาธิวิทยา ในผู้ป่วยการศึกษารั้งนี้

ตารางที่ 1 ข้อมูลพื้นฐานของผู้ป่วยเนื้องอกต่อมน้ำตาทั้ง 38 ราย

Diagnosis	Number of patients	Age (years)		Sex no.(%)		Laterality	
		Mean	Range	Female	Male	Unilaterality	Bilaterality
Non-epithelial tumors							
Inflammation (dacryoadenitis)							
Non-specific	11	41.9	24-60	8	3	11	-
IgG4-related	3	64	50-74	1	2	2	1
Infectious dacryoadenitis (<i>Curvularia</i> spp.)	1	35	35	1	-	1	
Vasculitis							
Others(Amyloidosis 1,Sarcoidosis1)	2	57.5	37-78	2	-	2	-
Lymphoproliferative lesion							
Lymphoma	13	63.7	45-76	1	2	4	9
Leukemia (AML)	1	11	11	-	1		1
Lymphoid hyperplasia	4	51.5	38-62	2	2	4	-
Epithelial tumors							
Benign tumor							
Pleomorphic adenoma	2	52	43-61	1	1	2	-
Others							
Malignant tumor							
Adenoid cystic carcinoma							
Adenocarcinoma	1	69	69	-	1	1	-
Neuroendocrine adenoma							
Others							
Total	38	53.2	11-78	26	12	27	11

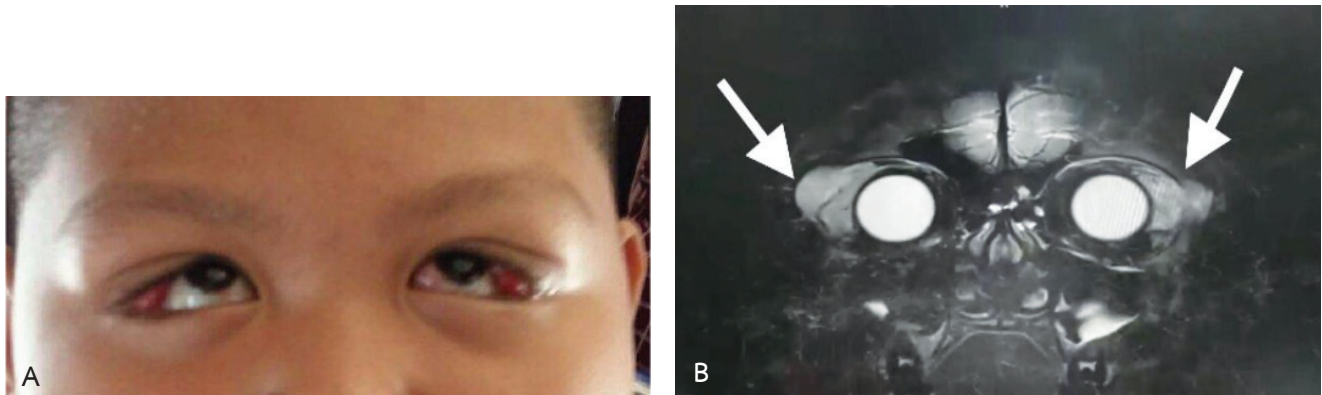
ตารางที่ 2 อาการแสดงของผู้ป่วย

อาการ	จำนวน (%)
Eyelid mass / swelling	37 (97.37)
Ptosis	2 (5.26)
Pain	4 (10.53)
Periorbital erythema	1 (2.63)
Decreased visual acuity	3 (7.89)
Diplopia	2 (5.26)
Proptosis	15 (26.32)

รูปภาพผู้ป่วย ภาพถ่ายทางรังสี และภาพเนื้อเยื่อทางพยาธิวิทยา

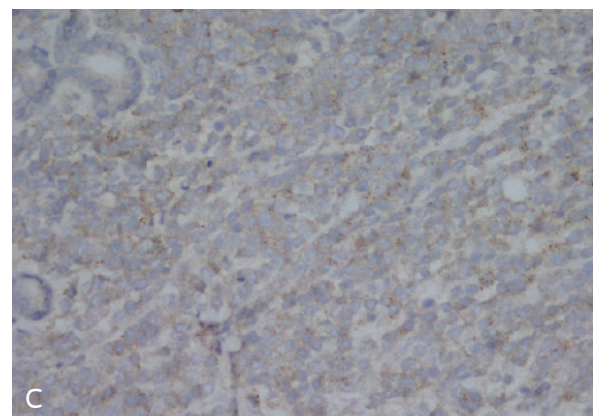
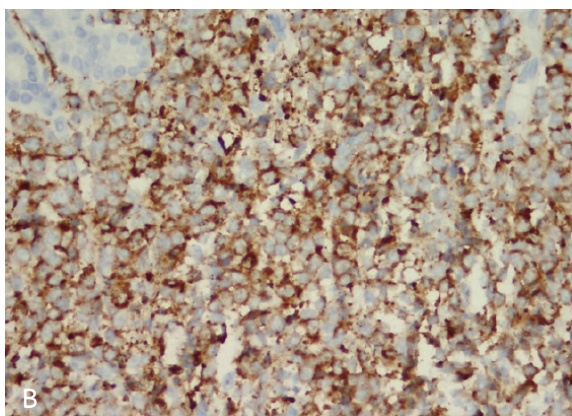
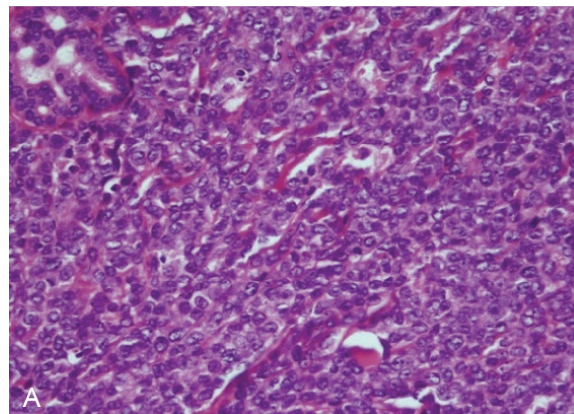
วิจารณ์

ในการศึกษานี้พบว่าเนื้องอกของต่อมน้ำตามักจะมาด้วยอาการก้อนที่บริเวณเปลือกตาหรือก้อนที่ต่อมน้ำตามากที่สุด รองลงมาคืออาการตาโปน แม้ว่าผู้ป่วยมีอาการและอาการแสดงที่คล้ายคลึงกันแต่เป็นได้จากหลากหลายสาเหตุ ทำให้มีการดำเนินโรคและผลการรักษาที่แตกต่างกัน⁵ เช่น เนื้องอกชนิด non-specific dacryoadenitis พบว่ามีการดำเนินโรคที่ดี การให้ยาในรูปแบบ systemic steroid ได้ประโยชน์ในผู้ป่วยกลุ่มนี้ ส่วนเนื้องอกต่อมน้ำตาชนิดมะเร็งต่อมน้ำเหลืองจำเป็นต้องมีการส่งตรวจวินิจฉัยเพิ่มเติม⁶ รวมถึงการดูแลผู้ป่วยร่วมกับทีมแพทย์สหสาขาอย่างอายุรแพทย์และรังสีแพทย์เพื่อประเมินระยะ



รูปที่ 1 A แสดงภาพผู้ป่วย Acute myeloid leukemia มาด้วยอาการเปลือกตาทั้งสองข้างบวมมากขึ้นเรื่อยๆ ในเวลา 1 เดือน ไม่เจ็บ ไม่มีตามัว ไม่มีภาพซ้อน

B ภาพ MRI orbit T2W fat suppression: จากตำแหน่งลูกศร แสดงให้เห็นถึง ลักษณะต่อมน้ำตาที่โตทั้งสองข้าง enlargement of bilateral lacrimal glands appearing as well-circumscribed masses at lateral aspect of both extraconal regions occupying the lacrimal fossae. No evidence of bony erosion.

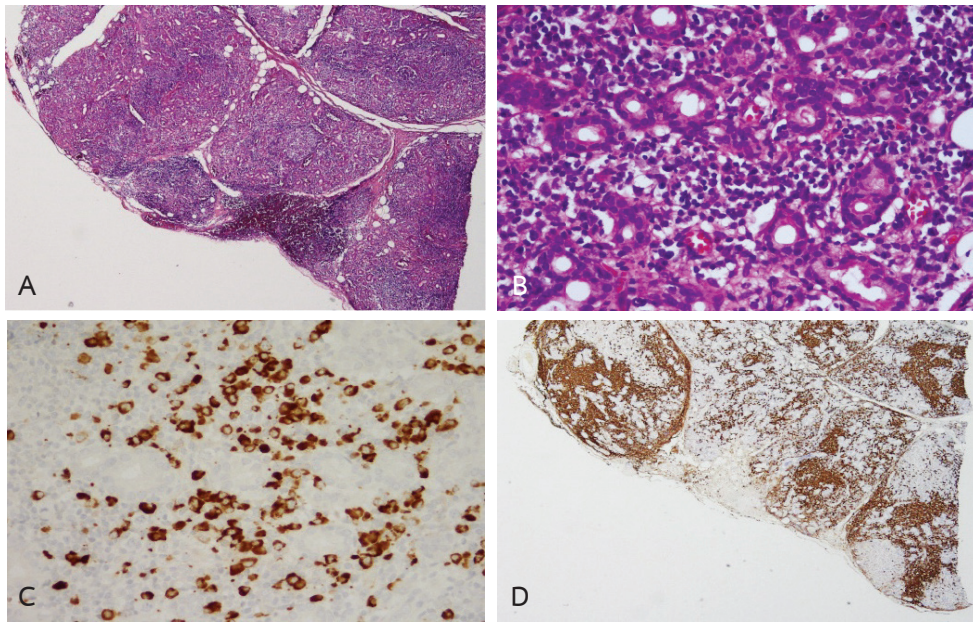


รูปที่ 2 แสดงภาพ Histopathology ผู้ป่วย Diagnosis: Acute myeloid leukemia (AML)

A: Lacrimal gland extensively infiltrated by blasts. (H&E x 400)

B: แสดงภาพ Immunohistochemistry สำหรับการย้อมเซลล์มะเร็ง เม็ดเลือดขาว (Blast cells) CD 68+ Blasts are positive for CD68+ (x 400)

C: แสดงภาพ Immunohistochemistry สำหรับการย้อมเซลล์มะเร็ง เม็ดเลือดขาว (Blast cells) CD 4+ Blasts are positive for CD4+ (x 400)



รูปที่ 3 แสดงภาพ Histopathology ผู้ป่วย Diagnosis: IgG4 related disease

A: Lacrimal gland with dense lymphoid tissue infiltration. (H&E x 4)

B: Lacrimal gland with lymphoplasmacytic infiltration. (H&E x 400)

C: แสดงภาพ Immunohistochemistry สำหรับการย้อมเซลล์เม็ดเลือดขาว plasma cell with IgG4
Positive stain for IgG4-positive plasma cells (x 400)

D: แสดงภาพ Immunohistochemistry สำหรับการย้อมผิวเซลล์เม็ดเลือดขาว CD20+
Positive stain for CD20+ (x 400)

ของโรค การรักษาโดยการฉายแสงและการให้ยาเคมีบำบัด หากแบ่งชนิดเนื้องอกที่ต่อมน้ำตาเป็น 2 กลุ่ม คือ non-epithelial tumor และ epithelial tumor ในการศึกษาพบกลุ่มผู้ป่วยที่เป็นชนิด non-epithelial tumor มากกว่า ซึ่งส่วนใหญ่มาด้วยอาการอาการคล้ำได้ก่อนที่เปลือกตาหรือรู้สึกเปลือกตาบวมมากขึ้นเท่านั้นโดยไม่มีอาการเจ็บ จึงทำให้ผู้ป่วยมาพบแพทย์ช้า มักมีระยะเวลาของอาการ มากกว่า 1 ปีขึ้นไป

การศึกษานี้พบเนื้องอกต่อมน้ำตาชนิดไม่ร้ายแรง มากกว่าชนิดมะเร็ง โดยส่วนใหญ่เป็นเนื้องอกชนิด non-specific dacryoadenitis เนื้องอกชนิด epithelial tumor พบ pleomorphic adenoma มากที่สุด ส่วนเนื้องอกชนิด มะเร็งพบมะเร็งต่อมน้ำเหลืองมากที่สุด ซึ่งสอดคล้องกับการศึกษาก่อนหน้านี้^{7,8} การศึกษานี้พบมะเร็งต่อมน้ำเหลือง เป็นสาเหตุอันดับหนึ่งของเนื้องอกต่อมน้ำตา โดยเป็นชนิด

Extranodal marginal zone B-cell lymphoma (EMZL) มากที่สุด จากการศึกษาของ Olsen TG และคณะพบมะเร็ง ต่อมน้ำเหลืองชนิด EMZL เป็นอันดับหนึ่งเช่นเดียวกัน⁶ ซึ่งตอบสนองต่อการรักษาค่อนข้างดี ผู้ป่วยที่ตรวจพบว่ามี ต่อมน้ำตาโตควรได้รับการตรวจทางรังสีและหรือการผ่าตัด ตรวจชิ้นเนื้อ^{9,10} เพื่อการวินิจฉัยและรักษาต่อไป เนื่องจาก กรณีที่เป็นมะเร็งต่อมน้ำตา การวินิจฉัยที่ล่าช้าจะทำให้ผู้ป่วยมีพยากรณ์โรคที่แย่งลง รวมถึงอาจเปลี่ยนระยะของ มะเร็งได้

จากการศึกษานี้ยังพบองค์ความรู้ใหม่ว่าเนื้องอกต่อมน้ำตาสามารถเกิดจากโรค Acute myeloid leukemia (AML) โดยผู้ป่วยเป็นเด็กชายอายุ 11 ปี มาด้วยอาการบวมที่เปลือกตา และมีอาการปวด ผลการตรวจทางรังสีวิทยา ด้วยคลื่นแม่เหล็กไฟฟ้า พบต่อมน้ำตามีขนาดใหญ่ขึ้นทั้งสองข้างบริเวณแอ่งต่อมน้ำตา ก่อนเป็นลักษณะกลมดี

และไม่มีลักษณะของ bony erosion ซึ่งจากการทบทวนวรรณกรรมยังไม่พบการวินิจฉัยโรคนี้ในโรคของเนื้องอกต่อมน้ำตามาก่อน

ในผู้ป่วยกลุ่มโรค IgG4-related orbital disease จากการศึกษาลักษณะการตรวจทางรังสีวิทยา พบลักษณะเฉพาะคือตรวจพบ enlargement infraorbital nerve จำนวน 1 รายจากทั้งหมด 3 ราย โดยไม่พบในโรคอื่น ดังนั้น enlargement infraorbital nerve จึงเป็นลักษณะเฉพาะที่สำคัญของผู้ป่วยในกลุ่มโรคนี้ซึ่งสอดคล้องกับการศึกษาอื่นในต่างประเทศ¹¹⁻¹² นอกจากนี้การติดตามผู้ป่วยกลุ่มนี้แม้ว่าจะไม่ได้เป็นเนื้องอกต่อมน้ำตาชนิดมะเร็งแต่ก็ควรติดตามอาการอย่างต่อเนื่อง โดยเฉพาะผู้ป่วยกลุ่มโรค IgG4 ซึ่งสามารถเป็นมะเร็งต่อมน้ำเหลืองได้ในอนาคต¹³

สรุป

เนื้องอกชนิดไม่ร้ายแรงของต่อมน้ำตาที่พบบ่อยที่สุดจากการศึกษานี้คือ เนื้องอกชนิด non-specific dacryoadenitis ซึ่งมาด้วยอาการสำคัญคือก้อนที่เปลือกตาพบบ่อยที่สุด และเนื้องอกชนิดมะเร็ง ที่พบบ่อยที่สุดจากการศึกษานี้คือมะเร็งต่อมน้ำเหลืองซึ่งอาการที่ทำให้ผู้ป่วยมาพบแพทย์บ่อยที่สุดของเนื้องอกต่อมน้ำตาชนิดมะเร็งคือก้อนที่เปลือกตาเช่นเดียวกัน

เอกสารอ้างอิง

1. Obata H. Anatomy and histopathology of the human lacrimal gland. *Cornea*. 2006 Dec;25(10 Suppl 1):S82-89.
2. Tóth-Molnár E, Ding C. New insight into lacrimal gland function: Role of the duct epithelium in tear secretion. *Ocul Surf*. 2020 Oct;18(4):595-603.
3. von Holstein SL, Therkildsen MH, Prause JU, Stenman G, Siersma VD, Heegaard S. Lacrimal gland lesions in Denmark between 1974 and 2007. *Acta Ophthalmol (Copenh)*. 2013 Jun;91(4):349-54.
4. Gündüz AK, Yeşiltaş YS, Shields CL. Overview of benign and malignant lacrimal gland tumors. *Curr Opin Ophthalmol*. 2018 Sep;29(5):458-68.
5. Andreasen S, Esmaeli B, Holstein SL von, Mikkelsen

- LH, Rasmussen PK, Heegaard S. An Update on Tumors of the Lacrimal Gland. *Asia-Pac J Ophthalmol Phila Pa*. 2017 Apr;6(2):159-72.
6. Olsen TG, Heegaard S. Orbital lymphoma. *Surv Ophthalmol*. 2019 Jan 1;64(1):45-66.
7. Lv M, Dong Z-J, Tong Y-X, Li T, Hei Y, Yang X-J, et al. Retrospective Analysis of Clinicopathological Characteristics of Lacrimal Gland Pleomorphic Adenoma and Mechanism of Tumorigenesis by the Imbalance Between Apoptosis and Proliferation. *Med Sci Monit Int Med J Exp Clin Res*. 2021 Mar 19;27:e929152.
8. Teo L, Seah LL, Choo CT, Chee SP, Chee E, Looi A. A survey of the histopathology of lacrimal gland lesions in a tertiary referral centre. *Orbit Amst Neth*. 2013 Feb;32(1):1-7.
9. Ahn C, Kang S, Sa H-S. Clinicopathologic features of biopsied lacrimal gland masses in 95 Korean patients. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol Albrecht Von Graefes Arch Klin Exp Ophthalmol*. 2019 Jul;257(7):1527-33.
10. Lai T, Prabhakaran VC, Malhotra R, Selva D. Pleomorphic adenoma of the lacrimal gland: is there a role for biopsy? *Eye Lond Engl*. 2009 Jan;23(1):2-6.
11. Lecler A, Zmuda M, Deschamps R. Infraorbital Nerve Involvement on Magnetic Resonance Imaging in IgG4-Related Ophthalmic Disease: A Highly Suggestive Sign. *Ophthalmology*. 2018 Apr;125(4):577. doi: 10.1016/j.ophtha.2017.12.025. Erratum in: *Ophthalmology*. 2018 Jul;125(7):1127.
12. Soussan JB, Deschamps R, Sadik JC, Savatovsky J, Deschamps L, Puttermann M, Zmuda M, Heran F, Galatoire O, Picard H, Lecler A. Infraorbital nerve involvement on magnetic resonance imaging in European patients with IgG4-related ophthalmic disease: a specific sign. *Eur Radiol*. 2017 Apr;27(4):1335-1343. doi: 10.1007/s00330-016-4481-5. Epub 2016 Jul 19.
13. Cheuk W, Yuen HKL, Chan ACL, Shih L-Y, Kuo T-T, Ma M-W, et al. Ocular adnexal lymphoma associated with IgG4+ chronic sclerosing dacryoadenitis: a previously undescribed complication of IgG4-related sclerosing disease. *Am J Surg Pathol*. 2008 Aug;32(8):1159-67.

Unilateral Superior Oblique Palsy

กล้ามเนื้อ superior oblique อ่อนแรงตาเดียว



Siripa Tipparut, MD

สิริภา ทิพย์รัตน์, พ.บ.



Paphada Ariyanonthacha, MD

ปภาดา อริยนนท์ชา, พ.บ.

บทคัดย่อ

กล้ามเนื้อ superior oblique palsy อ่อนแรงเป็นสาเหตุของสายตาเหลือนแนวตั้ง (vertical diplopia) ที่พบมากที่สุด¹ โดยพบทั้งที่เป็นแต่กำเนิด (congenital superior oblique palsy) และเกิดขึ้นภายหลัง (acquired superior oblique palsy) อัตราการเกิดกล้ามเนื้อ superior oblique อ่อนแรงแต่กำเนิด 3.4 คนต่อประชากร 100,000 คน คิดเป็น 31% ของผู้ป่วยเด็กสายตาเหลือนแนวตั้ง² และอัตราการเกิดกล้ามเนื้อ superior oblique อ่อนแรงภายหลัง 6.3 คนต่อประชากร 100,000 คน โดยพบในเพศชายมากกว่าเพศหญิง³ จากการศึกษาพบอัตราการเกิดกล้ามเนื้อ superior oblique อ่อนแรงตาเดียวมากกว่ากล้ามเนื้อ superior oblique อ่อนแรงสองตามาก 133 ต่อ 10 คน⁴ นอกจากนี้ผู้ป่วย superior oblique อ่อนแรงแต่กำเนิด มักพบการฝ่อของกล้ามเนื้อตาและ ไม่มีเส้นประสาทสมองคู่ที่สี่ข้างเดียวกัน (ipsilateral trochlear nerve)

คำสำคัญ: กล้ามเนื้อ superior oblique palsy อ่อนแรง สายตาเหลือนแนวตั้ง

กายวิภาคของกล้ามเนื้อ superior oblique

กล้ามเนื้อ superior oblique มีจุดกำเนิดที่บริเวณเหนือต่อ anulus of Zinn ทอดตัวในทาง superomedial ต่อผนังเข้าตา และเปลี่ยนกลายเป็นเอ็นเกาะบริเวณกระดูกอ่อนของ frontal bone ที่มีชื่อว่า trochlea ในลักษณะรอก และแผ่ตัวไปเกาะบริเวณ sclera ทางด้าน posterolateral โดยทำมุม 53° เอ็นของกล้ามเนื้อ superior oblique มีความยาว 20 มิลลิเมตร ซึ่งยาวสุดของเอ็นกล้ามเนื้อตา

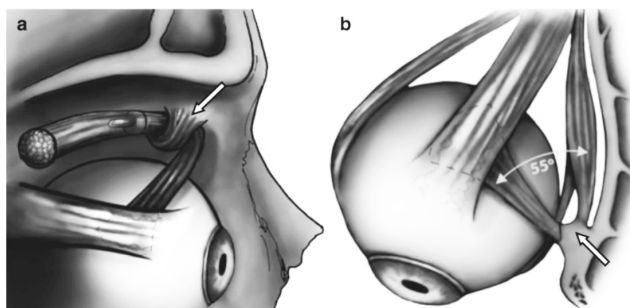
กล้ามเนื้อ superior oblique มีหน้าที่ในการหมุนลูกตาเข้าไป มองลง และมองออกนอก มี lateral muscular branch ของ ophthalmic artery และเส้นประสาทสมองคู่ที่สี่มาเลี้ยง⁵

การแบ่งกลุ่มภาวะกล้ามเนื้อ superior oblique อ่อนแรง

1. สาเหตุ (cause)⁴

1.1 เป็นตั้งแต่กำเนิด (congenital superior oblique palsy) พบมากที่สุด คิดเป็น 38.3% ของผู้ป่วยกล้ามเนื้อ superior oblique อ่อนแรงตาเดียว แต่อาการมักแสดงออกเมื่ออายุเพิ่มขึ้น จากความสามารถในการรวมภาพลดลง

1.2 อุบัติเหตุ สามารถทำอันตรายต่อเส้นประสาทสมองคู่ที่สี่ ซึ่งมีขนาดเล็กและทอดตัวยาวได้ง่าย โดยพบ 29.3% ของผู้ป่วยกล้ามเนื้อ superior oblique อ่อนแรงตาเดียว และเป็นสาเหตุหลัก 50% ของกล้ามเนื้อ superior oblique อ่อนแรงสองข้าง



รูปที่ 1 กายวิภาคของกล้ามเนื้อ superior oblique⁶

1.3 หลอดเลือดขนาดเล็กอุดตัน เป็นจำนวน 23.3% ของผู้ป่วยกล้ามเนื้อ superior oblique อ่อนแรงตาเดียว โดยพบมากในผู้ป่วยอายุเยอะ ที่มีปัจจัยเสี่ยงทางร่างกาย

1.4 ผนังหลอดเลือดโป่งพอง และเนื้องอก พบได้น้อย

1.5 ไม่ทราบสาเหตุ (idiopathic) พบ 1.5% ของผู้ป่วยกล้ามเนื้อ superior oblique อ่อนแรงตาเดียว

โดยข้อแตกต่างระหว่างกล้ามเนื้อ superior oblique อ่อนแรงตั้งแต่กำเนิด (congenital superior oblique palsy) และเกิดภายหลัง (acquired superior oblique palsy) จะแสดงในตารางที่ 1

2. ลักษณะจำนวนตาที่อ่อนแรง (laterality)

2.1 กล้ามเนื้อ superior oblique อ่อนแรงข้างเดียว (unilateral superior oblique palsy)

2.2 กล้ามเนื้อ superior oblique อ่อนแรงสองข้าง (bilateral superior oblique palsy)

โดยข้อแตกต่างระหว่างกล้ามเนื้อ superior oblique อ่อนแรงข้างเดียว และสองข้างจะแสดงในตารางที่ 2

3. ลักษณะตามมุมตาเหล่ (deviation)⁷ ซึ่งใช้ในการพิจารณาารูปแบบผ่าตัด

3.1 ตาเหล่ขึ้นบนมากขึ้น (greatest hypertropia in opposite up oblique field)

3.2 ตาเหล่ขึ้นบนมากขึ้น เมื่อกลอกตาลงในท่ามองเข้า (greatest hypertropia in opposite down oblique field)

3.3 ตาเหล่ขึ้นบนมากขึ้นในท่ามองเข้า เมื่อกลอกตาทั้งขึ้นและลง (greatest hypertropia in entire opposite field)

3.4 ตาเหล่ขึ้นบนมากขึ้นเวลามองลง และมองเข้า เมื่อกลอกตาทั้งขึ้นและลง (greatest hypertropia in entire opposite field and across the lower field)

3.5 ตาสองข้างเหล่ขึ้นบนมากขึ้นเวลามองลง (greatest hypertropia across lower field)

3.6 กล้ามเนื้อ superior oblique อ่อนแรงสอง

ข้าง (bilateral superior oblique palsy)

3.7 กล้ามเนื้อ superior oblique อ่อนแรง และหดตัวค้างจากอุบัติเหตุ (traumatic paresis plus restriction of relaxation of superior oblique)

อาการและอาการแสดง

ผู้ป่วยกล้ามเนื้อ superior oblique อ่อนแรงตั้งแต่กำเนิด (congenital superior oblique palsy) ผู้ปกครองมักพามาพบแพทย์ด้วยอาการคอเอียง หรือพบตาเหล่ขึ้นบนเมื่อจิบเอียงคอด้านตรงข้าม ผู้ป่วยมักไม่รู้สึกรังเกียจภาพซ้อน เนื่องจากความสามารถในการรวมภาพสูง และร่างกายทำการทดแทนเพื่อลดการเกิดการเกิดภาพซ้อน โดยเอียงศีรษะไปด้านตรงข้ามกับตาข้างที่มีกล้ามเนื้อ superior oblique อ่อนแรง โดยภาพซ้อนมักแสดงเมื่ออายุเพิ่มขึ้น เมื่อความสามารถในการรวมภาพลดลง โดยตาข้างที่มีกล้ามเนื้ออ่อนแรงจะมีสายตาเหล่ขึ้นข้างบน (hypertropia) มองลงไม่สุด (limitation of depression) ตาหมุนออก (extorsion) ซึ่งเป็นมากเวลามองเข้าไป ในขณะที่มีผู้ป่วยกล้ามเนื้อ superior oblique อ่อนแรงภายหลังมักมาพบแพทย์ด้วยอาการเห็นภาพซ้อนในแนวตั้งฉับพลัน หรือภาพซ้อนค่อยๆ เพิ่มขึ้น

ขั้นตอนในการประเมินผู้ป่วย (evaluation steps for superior oblique palsy)

1. ประเมินว่ากล้ามเนื้อ superior oblique อ่อนแรง

จากเส้นประสาทสมองคู่ที่สี่อัมพาตเท่านั้น

2. แยกภาวะกล้ามเนื้อ superior oblique อ่อนแรงจากเส้นประสาทสมองคู่ที่สี่อัมพาตข้างเดียวหรือทั้งสองข้าง

3. วินิจฉัยแยกโรคกับโรคอื่น (differential diagnosis)

4. แยกภาวะกล้ามเนื้อ superior oblique อ่อนแรงแต่กำเนิด

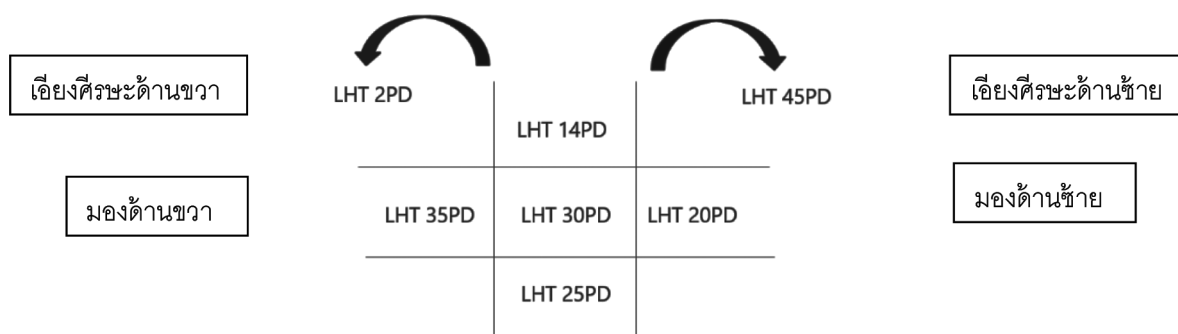
5. แยกภาวะกล้ามเนื้อ superior oblique อ่อนแรงภายหลัง และหาสาเหตุ

6. ส่งตรวจจริงสีวินิจัยทางสมองเพิ่มเติม ถ้าไม่พบสาเหตุที่แน่ชัด

การตรวจร่างกาย

1. Orthoptic examination ในผู้ป่วยกล้ามเนื้อ superior oblique อ่อนแรง จะพบตาเหล่ขึ้นของตาข้างที่มีพยาธิสภาพเวลามองหน้าตรง (primary position) องศาตาเหล่ขึ้นจะมากขึ้นเมื่อมองเข้าไป และเอียงศีรษะไปด้านที่มีพยาธิสภาพ

ตัวอย่าง ผู้ป่วยชายไทยอายุ 32 ปี มีอาการคอเอียงไปทางขวาตั้งแต่เด็ก โดยมีภาพซ้อนเวลาอ่านหนังสือ และพยายามตั้งศีรษะให้ตรง ไม่มีอาการปวดตา หนึ่งตาตก และอาการคงที่ตลอดทั้งวัน orthoptic examination ดังรูปที่ 2

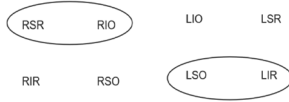


รูปที่ 2 Orthoptic examination ของผู้ป่วย พบในท่ามองตรง (primary position) ผู้ป่วยมีตาข้างซ้ายเหล่ขึ้น 30 prism diopters เมื่อมองด้านขวาด้านซ้ายเหล่ขึ้น 35 prism diopters มองด้านซ้ายตาซ้ายเหล่ขึ้น 35 prism diopters เอียงศีรษะด้านซ้ายตาซ้ายเหล่ขึ้น 45 prism diopters เอียงศีรษะด้านขวาด้านซ้ายเหล่ขึ้น 45 prism diopters

2. Parks-Bielschowsky three-step test เป็นการตรวจเพื่อวินิจฉัยสายตาสลัดในแนวตั้งจากการอ่อนแรงของกล้ามเนื้อ โดยประกอบด้วยสามขั้นตอน

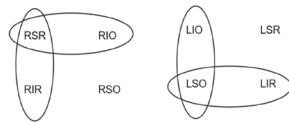
1. พิจารณาตาข้างที่เหล่ขึ้นในท่ามองตรง (primary position)

จากผู้ป่วยตัวอย่าง ตาข้างซ้ายเหล่ขึ้น 30 prism diopters ในท่ามองตรง แสดงว่าอาจมีกล้ามเนื้อตาที่ใช้มองลงข้างซ้ายอ่อนแรง หรือ กล้ามเนื้อตาที่ใช้มองขึ้นข้างขวาอ่อนแรง



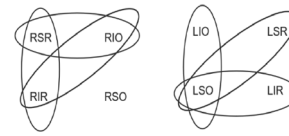
2. พิจารณาตาข้างที่เหล่ขึ้น มุมเหล่มากขึ้นเวลามองด้านซ้ายหรือขวา (left gaze or right gaze)

ตาข้างซ้ายเหล่ขึ้น 35 prism diopters เวลามองขวา (มากขึ้น) แสดงว่าอาจมีกล้ามเนื้อตาที่ใช้เวลามองด้านขวาของตาซ้าย หรือตาขวาอ่อนแรง



3. พิจารณาตาข้างที่เหล่ขึ้น มุมเหล่มากขึ้นเวลาเอียงศีรษะด้านซ้ายหรือขวา (left head tilt or right head tilt)

ตาข้างซ้ายเหล่ขึ้น 45 prism diopters เวลาเอียงศีรษะด้านซ้าย (มากขึ้น) แสดงว่าอาจมีกล้ามเนื้อตาที่ใช้เวลาเอียงศีรษะด้านซ้ายของตาซ้าย หรือตาขวาอ่อนแรง



จากการพิจารณาทั้งสามขั้นตอนของ Parks-Bielschowsky three-step test พบว่าตาข้างเหล่ขึ้นในผู้ป่วยรายนี้เข้าได้จากการอ่อนแรงของกล้ามเนื้อ superior oblique ด้านซ้าย

3. Subjective torsion การวัดความรู้สึกในการของภาพ ด้วย double Maddox rod test โดยการตรวจจะทำในห้องที่มีแสงสลัว ใส่เลนส์ Maddox rod สีขาวหน้าตาข้างที่ปกติ และให้ผู้ป่วยทำการปรับเลนส์จนเห็นเป็นเส้นขนาน ต่อจากนั้นจึงทำการใส่เลนส์ Maddox rod สีแดงหน้าตาข้างที่มีกล้ามเนื้อ superior oblique อ่อนแรงส่องไฟฉายและให้ผู้ป่วยปรับเลนส์สีแดงจนกว่าจะเห็นเส้นสีแดงขนานกับเส้นสีขาว โดยผู้ป่วยกล้ามเนื้อ superior oblique อ่อนแรงภายหลัง มักตรวจพบ subjective extorsion

4. Objective torsion ตรวจดูกายวิภาคของจอตา



รูปที่ 3 ด้านซ้ายแสดงตำแหน่งปกติของจุดรับภาพ ซึ่งควรอยู่บริเวณ 1/3 ทางขอบล่างของขั้วประสาทตา ถ้าจุดรับภาพอยู่เหนือเส้นขอบบน แสดงถึงจุดรับภาพมีการบิดเข้า (intorsion) และถ้าจุดรับภาพอยู่ล่างเส้นขอบล่าง แสดงถึงจุดรับภาพมีการบิดออก (extorsion)⁸ ด้านขวาแสดงถึงจุดรับภาพที่มีการบิดออก (extorsion) ซึ่งพบได้ในผู้ป่วยกล้ามเนื้อ superior oblique อ่อนแรง ทั้งชนิดแต่กำเนิด และเกิดภายหลัง

ว่ามีตำแหน่งของจุดรับภาพต่ำลงและบิดหมุนออก (extorsion) จากตำแหน่งปกติ ซึ่งควรอยู่บริเวณ 1/3 ทางขอบล่างของข้อประสาทตาหรือไม่

การวินิจฉัยแยกโรค

กล้ามเนื้อ superior oblique อ่อนแรงอาจมีอาการแสดงใกล้เคียงกับโรคอื่นๆ ดังต่อไปนี้

1. โรคกล้ามเนื้ออ่อนแรง myasthenia gravis ซึ่งอาจพบตาเหล่ขึ้นได้ แต่มักจะมีการขึ้นๆ ลงๆ โดยเป็นมาช่วงเย็น หรือหลังจากทำงานหนัก และดีขึ้นเวลาตื่นนอนตอนเช้า หรือพักผ่อน การตรวจร่างกายไม่เข้ากับเส้นประสาทสมองคู่ใดคู่หนึ่งอย่างจำเพาะ

2. อาการทางตาจากโรคไทรอยด์ (thyroid associated orbitopathy) อาจพบตาเหล่ขึ้นบน และจำกัดการกลอกตาลงได้ แต่มักตรวจร่างกายเจออาการแสดงอื่นๆ ของไทรอยด์เช่น ตาโปน (proptosis) เปลือกตาเล็กขึ้น (lid retraction) ใจร้อน ชีพหุดังใจ เบื่ออาหาร น้ำหนักลด

3. Skew deviation อาจพบตาสองข้างไม่เหล่ไม่เท่ากันในแนวนอนล่าง และการเอียงศีรษะผิดปกติ ซึ่งเป็นผลจากความผิดปกติของสัญญาณประสาทสองข้างไม่เท่ากัน

โดยผู้ป่วยที่ skew deviation ข้างที่เหล่ขึ้นจะหมุนเข้าใน แตกต่างจากผู้ป่วยกล้ามเนื้อ superior oblique อ่อนแรงตาข้างที่เหล่ขึ้นจะหมุนออกนอก

การส่งตรวจเพิ่มเติม

ในผู้ป่วยรายที่สงสัยโรคกล้ามเนื้ออ่อนแรง myasthenia gravis หรือ อาการทางตาจากโรคไทรอยด์ (thyroid associated orbitopathy) แนะนำส่งตรวจเลือดเพื่อวินิจฉัยแยกโรคดังนี้ acetylcholine receptor antibody, thyroid function test (TSH, FT3, FT4) และ thyroid stimulating hormone receptor antibody (TSHR-Ab) นอกจากนี้แนะนำให้ส่งรังสีวินิจฉัยทางระบบประสาทในผู้ป่วยกล้ามเนื้อ superior oblique อ่อนแรงที่เกิดภายหลัง ในกรณีดังนี้

- ไม่มีประวัติอุบัติเหตุ
- ไม่มีปัจจัยเสี่ยงทางหลอดเลือด
- มีเส้นประสาทสมองหลายคู่เกี่ยวข้อง
- มีอาการทางระบบประสาทอื่นๆ
- การดำเนินโรคเป็นมากขึ้น และอาการไม่ดีขึ้น

ในสามเดือน

ตารางที่ 1 Difference between congenital and acquired superior oblique palsy ข้อแตกต่างระหว่างกล้ามเนื้อ superior oblique อ่อนแรงแต่กำเนิด และเกิดภายหลัง

	Congenital superior oblique palsy	Acquired superior oblique palsy
ระยะที่เกิดอาการ	เกิดมาเป็นเวลานาน อาจแสดงอาการเฉียบพลันเมื่อความสามารถในการรวมภาพลดลง (decompensate)	เกิดแบบเฉียบพลัน
จำนวนข้าง	ส่วนมากเป็นข้างเดียว (unilateral)	ข้างเดียว/สองข้าง
ลักษณะการเอียงของศีรษะ	ปรากฏ	ไม่ปรากฏ
การรวมภาพแนวตั้ง (vertical fusional amplitude)	> 10 prism diopters	< 10 prism diopters
ความสมมาตรของใบหน้า	ใบหน้าฝ่อในด้านที่เอียงศีรษะ (Facial hypoplasia)	ไม่ปรากฏ
Objective cyclotorsion	หมุนออกนอก	หมุนออกนอก
Subjective cyclotorsion	ไม่ปรากฏ	ภาพหมุนออกนอก

ตารางที่ 2 Difference between unilateral and bilateral superior oblique palsy (ข้อแตกต่างระหว่างกล้ามเนื้อ superior oblique อ่อนแรงข้างเดียว และสองข้าง)¹¹

Unilateral superior oblique palsy	Bilateral superior oblique palsy
ตาเหล่ขึ้น > 5 prism diopters	ตาเหล่ขึ้น < 5 prism diopters
ตาเหล่ขึ้นเวลามองเข้าในเพียงข้างเดียว อีกข้างไม่มีตาเหล่ขึ้น (No crossed hypertropia)	ตาเหล่ขึ้นเวลามองเข้าในของตาสองข้าง (Crossed hypertropia)
มีจุดรับภาพหมูนอกตาเดียว	มีจุดรับภาพหมูนอกทั้งสองตา
ตาหมูนอก < 10 องศาเวลามองลง	ตาหมูนอก > 10 องศาเวลามองลง
มุมเหล่ในแนวนอนเป็นรูปแบบ V < 10 prism diopters	มุมเหล่ในแนวนอนเป็นรูปแบบ V 10 > prism diopters
ปรากฏในท่าศีรษะเอียง	ปรากฏพบในท่ากอดคาง

การรักษากล้ามเนื้อ superior oblique อ่อนแรงตาเดียว (management in unilateral superior oblique palsy)

1. การรักษาโดยไม่ผ่าตัด (non-surgical management)

- ผู้ป่วยที่มีกล้ามเนื้อ superior oblique อ่อนแรงจากกสขตเล็ดมักหายได้เอง หรืออาการดีขึ้นในเวลา 6-12 เดือน

- ผู้ป่วยที่เหลื่อมุมตาเหล่เล็กน้อย และไม่รับรู้ภาพหมูนอกพิจารณาแก้ไขโดยการใส่แว่นปริซึม

2. การรักษาโดยการผ่าตัด (surgical management)

พิจารณาทำในผู้ป่วยที่มีศีรษะเอียงผิดปกติ มีตาเหล่ในแนวนอนชัดเจน เห็นภาพซ้อน และปวดสายตาโดยเลือกวิธีการผ่าตัดดังต่อไปนี้

2.1 ผ่าตัดแก้ไขตาเหล่โดยอิงจากมุมเหล่ใน primary position

o อาจพิจารณาผ่าตัดให้กล้ามเนื้อ inferior oblique อ่อนแรงลง (inferior oblique weakening) หรือ ผ่าตัดเพิ่มความแข็งแรงให้กล้ามเนื้อ superior oblique (superior oblique tightening)

o มุมเหล่ > 15 prism diopters พิจารณา ผ่าตัด inferior oblique weakening ร่วมกับผ่าตัด

superior oblique tightening

o มุมเหล่ > 35 prism diopters พิจารณา ผ่าตัดกล้ามเนื้อ 3 มัด (3-muscle surgery) ประกอบด้วย bilateral inferior oblique weakening ร่วมกับผ่าตัด ipsilateral superior oblique tightening¹¹

2.2 ผ่าตัดแก้ไขตาเหล่โดยอิงจากมุมเหล่ที่มากขึ้นเวลามองด้านตรงข้าม

- ตาเหล่ขึ้นบนมากขึ้นเวลามองขึ้นด้านตรงข้าม (greatest hypertropia in opposite up oblique field)

o มุมเหล่ > 15 prism diopters พิจารณา ผ่าตัด inferior oblique weakening

o มุมเหล่ < 15 prism diopters พิจารณา ผ่าตัด inferior oblique weakening ร่วมกับผ่าตัดถอยจุดเกาะกล้ามเนื้อ superior rectus ในตาข้างเดียวกัน (ipsilateral superior rectus recession)

- ตาเหล่ขึ้นบนมากขึ้นเวลามองลงด้านตรงข้าม (greatest hypertropia in opposite down oblique field)

o มุมเหล่ > 15 prism diopters พิจารณา ผ่าตัด superior oblique tightening จากการศึกษาของ Rahul Dwivedi⁹ พบการผ่าตัดกล้ามเนื้อ superior oblique tuck เพียงมัดเดียว สามารถลดมุมเหล่ใน 96.91%

ของผู้ป่วยอย่างมีนัยสำคัญ จากมุมเหล่เฉลี่ยก่อนผ่าตัด 15.88 prism diopters (14-35 prism diopters) เป็นมุมเหล่เฉลี่ยหลังผ่าตัด 5.09 prism diopters (0-20 prism diopters, $p < 0.0001$) แต่จากการศึกษาของ Shiqiang Yang¹⁰ ในผู้ป่วยที่มีกายวิภาคของเอ็นกล้ามเนื้อ superior oblique ปกติ แนะนำผ่าตัดกล้ามเนื้อ superior oblique advancement เพียงมัดเดียว หรือร่วมกับการผ่าตัดมัดอื่นร่วมด้วย ได้เปรียบกว่าการทำ superior oblique tuck ในแง่ของการเกิดภาวะแทรกซ้อน Brown's syndrome หลังการผ่าตัด

o มุมเหล่ < 15 prism diopters พิจารณาผ่าตัดถอยจุดเกาะกล้ามเนื้อ inferior rectus ของตาด้านตรงข้าม (contralateral inferior rectus recession) ร่วมกับผ่าตัดถอยจุดเกาะกล้ามเนื้อ superior rectus ในตาข้างเดียวกัน (ipsilateral superior rectus recession) เมื่อมีการกลอกตาได้จำกัด¹¹

ภาวะแทรกซ้อนหลังการผ่าตัด

Brown's syndrome กลุ่มอาการที่เกิดจากความผิดปกติของกล้ามเนื้อ superior oblique ที่จำกัดการกลอกตาขึ้นในท่าเข้าใน (limit elevation in adduction) ทำให้พบตามองลงเข้าในในข้างที่มีพยาธิสภาพ

สรุป

กล้ามเนื้อ superior oblique อ่อนแรง เป็นโรคที่พบบ่อยในผู้ป่วยที่มีภาพซ้อนในแนวตั้ง การวินิจฉัยแยกโรคที่ถูกต้องและรวดเร็ว อีกทั้งการส่งวินิจฉัยที่เหมาะสมมีความสำคัญต่อการรักษา ทำให้ผู้ป่วยมีอาการที่น้อยลง และมีคุณภาพชีวิตที่ดีขึ้น

กิตติกรรมประกาศ

ขอขอบคุณรศ.นพ.ภฤศ หาญอุตสาหะ สำหรับข้อเสนอแนะและแก้ไขบทความนี้

เอกสารอ้างอิง

1. Plager, DA. Superior oblique palsy and superior oblique myokymia. In: Rosenbaum AL, Santiago AP editor(s). Clinical Strabismus Management. Principles and Surgical Techniques. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 1999:219-29.
2. Tollefson MM, Mohny BG, Diehl NN, Burke JP. Incidence and types of childhood hypertropia: a population-based study. Ophthalmology 2006; 113(7):1142-5.
3. Martinez-Thompson JM, Diehl NN, Holmes JM, Mohny BG. Incidence, types, and lifetime risk of adult-onset strabismus. Ophthalmology 2014; 121(4):877-82.
4. Mollan SP, Edwards JH, Price A, Abbott J, Burdon MA. Aetiology and outcomes of adult superior oblique palsies: a modern series. Eye (Lond) 2009 Mar;23(3):640-4.
5. Abdelhady A, Patel BC, Aslam S, et al. Anatomy, Head and Neck, Eye Superior Oblique Muscle. [Updated 2020 Aug 10]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): Stat Pearls Publishing; 2020 Jan-
6. Orbital fractures : a physician's manual, Nikolaenko, Vadim P, editor; Astakhov, Yuri S, editor.; Springer Link, 2015 (6.1).
7. Knapp P. Classification and Treatment of Superior Oblique Palsy. American Orthoptic Journal 1974; 24(1):18-22.
8. Dwivedi R, Marsh IB. Superior oblique tuck: evaluation of surgical outcomes. Strabismus 2019 Mar;27(1):24-29.
9. Kushner BJ, Hariharan L. (2009). Observations about Objective and Subjective Ocular Torsion. Ophthalmology 2009;116(10), 2001-2010. doi: 10.1016/j.ophtha.2009.03.047
10. Yang S, Yue Y, Wang P, Chen G. Superior oblique tendon advancement: its success as single or combined muscle treatment for selected cases of unilateral superior oblique palsy. Strabismus 2020 Mar;28(1):25-28.
11. BCSC section 6, Pediatric Ophthalmology and Strabismus, American Academy of Ophthalmology. 2019-2020.

Nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy (NAION)



Manassawee Joradoln, MD

มนัสวี จรดล, พ.บ.

บทนำ

Nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy (NAION) เป็นโรคของเส้นประสาทตาที่พบได้บ่อยมาก โดยพบได้ถึงมากกว่า 85% ของโรคในกลุ่ม anterior ischemic optic neuropathy (AION)¹ และเป็นสาเหตุของ acute optic neuropathy ที่พบบ่อยที่สุดในผู้ป่วยที่มีอายุมากกว่า 50 ปี^{2,3}

ระบาดวิทยา

Nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy มีอุบัติการณ์โดยประมาณต่อปีในสหรัฐอเมริกา 2.3–10.2 ต่อประชากร 100,000 คน^{4,5} มักพบบ่อยในช่วงอายุ 57-65 ปี โดยพบได้ทั้งในเพศหญิงและเพศชายในสัดส่วนใกล้เคียงกัน^{3,6} พบในกลุ่มคนผิวขาว มากกว่าชาวแอฟริกัน-อเมริกัน หรือชาว Hispanic³

ลักษณะอาการและการแสดงทางคลินิก

อาการ

ผู้ป่วยส่วนใหญ่มักมีอาการตามัวแบบเฉียบพลันในตาหนึ่งข้าง โดยส่วนใหญ่ไม่มีอาการเจ็บปวดรอบตา หรือปวดเวลาลอกตา แต่อย่างไรก็ตามอาการปวดต้อๆรอบตาพบได้ 8-12%^{6,7} สำหรับลักษณะการมัว บางรายอาจสังเกตได้ว่าภาพมัวครึ่งซีก ซึ่งมักจะมัวครึ่งล่าง หรือครึ่งบนตามลักษณะของลานสายตาที่เสีย หรืออาจจะมัวในลักษณะอื่นก็ได้เช่นมัวตรงกลาง หรือมัวทั่วๆ อาการตามัวมักมีลักษณะคงที่ แต่พบว่ามี 22-37% ที่จะค่อยๆ มัวลงในหลายชั่วโมง ถึงหลายวันหรือหลายสัปดาห์จนถึงจุดคงที่ (progressive group) ซึ่งอาจเกิดจาก ischemic edema หรือ cavernous swelling ไปกดเบียดเส้นประสาทส่วนที่ปกติ หรือมีจุดที่ขาดเลือดอีกจุด (second ischemic lesion)

อาการแสดงทางคลินิก

ระดับการมองเห็น

ระดับสายตาสีลดลง จะแตกต่างกันไปในแต่ละราย พบได้ตั้งแต่ 20/20 ไปจนถึงมองไม่เห็นแสง (no light perception)⁸

โดยทั่วไประดับการมองเห็นจะแยลงน้อยกว่า arteritic anterior Ischemic optic neuropathy (AAION) พบว่ามากกว่า 50% มีระดับการมองเห็นดีกว่า 20/200^{3,8} ตรวจพบ relative afferent pupillary defect (RAPD) ในตาข้างนั้น หรืออาจตรวจไม่พบในกรณีที่เป็นการที่ตาสองในลักษณะ symmetrical หรือตาอีกข้างมีรอยโรคของเส้นประสาทตาอยู่ก่อนแล้ว

การมองเห็นสี

การมองเห็นสีบกพร่อง โดยสัดส่วนของการมองเห็นสีที่เสียไปจะสัมพันธ์กับระดับสายตาสีลดลง อย่างน้อยในระดับการมองเห็นที่ต่ำกว่า 20/70 และพบว่ามี 15% ที่การมองเห็นสียังปกติแม้การมองเห็นแยลง แสดงว่ามีความเสียหายต่อ foveal projections ขณะที่ extrafoveal macular projections ไม่เสียหาย⁶³

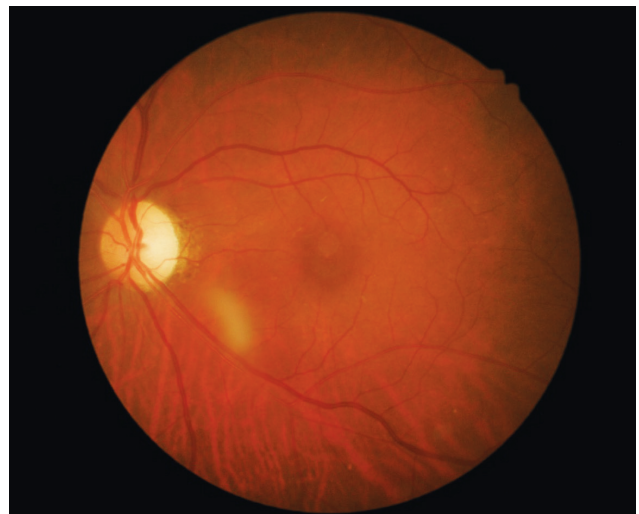
ความสัมพันธ์ระหว่างการมองเห็นสีกับระดับสายตา ในลักษณะนี้ จะแตกต่างจาก optic neuritis ซึ่งสัดส่วนของการมองเห็นสีที่เสียไปจะมากกว่าระดับสายตาสีลดลง (disproportion)

การตรวจจอตา

ในระยะ acute การตรวจจอตาจะพบว่ามีขั้วประสาทตาบวมทุกราย โดยอาจจะพบบวมบางส่วน (sectoral) หรือบวมทั่วๆ (generalized) ก็ได้ พบลักษณะบวมแดงได้บ่อยกว่าบวมซีด พบว่ามีเลือดออกรอบขั้วประสาทตาได้บ่อย (รูปที่ 1) สามารถพบ cotton-wool spots บนหรือบริเวณใกล้ขั้วประสาทตาได้ มีเส้นเลือดจอตาบบริเวณรอบขั้วประสาทตาตีบเล็กน้อยได้ การตรวจจอตากึ่งข้างหนึ่งมีความสำคัญมาก เพราะจะตรวจพบว่ามีขั้วประสาทตาเล็ก



รูปที่ 1 แสดงขั้วประสาทตาของผู้ป่วย NAION มีลักษณะบวมครึ่งล่าง ร่วมกับมีเลือดออกบริเวณรอบขั้วประสาทตา

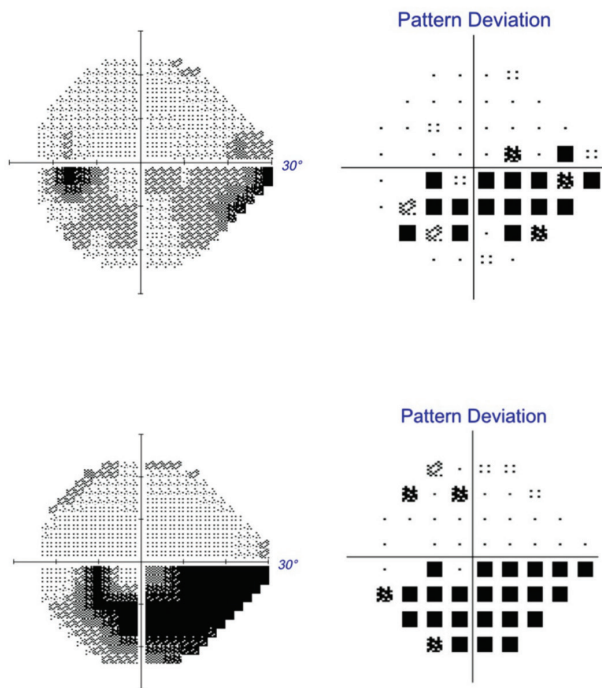


รูปที่ 2 แสดงขั้วประสาทตาที่มี cupping ขนาดเล็กเรียกว่า Disc-at-risk

cupping เล็กหรือไม่มี cupping เรียกว่า “disc-at-risk” (รูปที่ 2)

ลานสายตา

ลักษณะลานสายตาที่เสียมักสัมพันธ์กับขั้วประสาทตาที่บวม โดยพบได้หลายรูปแบบ แต่ altitudinal defect โดยเฉพาะทาง Inferior พบได้บ่อยที่สุด⁹ (รูปที่ 3) ลานสายตาแบบอื่นๆ ที่พบรองลงมาได้แก่ inferior arcuate, inferior nasal, superior altitudinal, superior arcuate รวมถึง central scotoma และลานสายตาแบบอื่นๆ ก็พบได้



รูปที่ 3 ลานสายตาเสียแบบ inferior altitudinal และ inferior arcuate ที่พบได้บ่อยในผู้ป่วย NAION

การวินิจฉัยแยกโรค

Arteritic anterior ischemic optic neuropathy สิ่งสำคัญอย่างแรกคือการแยกโรคกลุ่ม nonarteritic ออกจากกลุ่ม arteritic เพราะหากสงสัยว่าเป็น arteritic anterior ischemic optic neuropathy การได้รับการรักษาด้วย high dose steroids อย่างทันท่วงที จะช่วยลดความเสี่ยงของตาอีกข้างได้อย่างมาก^{12,13} และลดโอกาสการเกิด systemic vascular complications เช่น myocardial infarction และควรทำ temporal artery biopsy เพื่อวินิจฉัยโรค giant cell arteritis (GCA) ลักษณะเฉพาะของโรคทั้งสองมีความแตกต่างกันดังแสดงในตารางที่ 1

Optic neuritis

Optic neuritis ก็เป็นอีกโรคที่ต้องแยกจาก nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy โดยเฉพาะผู้ป่วยที่มีอายุน้อย อาการปวดจะพบได้บ่อย

ถึงมากกว่า 90% ในผู้ป่วย typical optic neuritis (multiple sclerosis-associated optic neuritis)¹¹ ในขณะที่ผู้ป่วย nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy พบได้น้อยมาก อาการ อาการแสดงและการตรวจเพิ่มเติมทั้งสองโรคนี้มีความแตกต่างกัน ดังแสดงในตารางที่ 2

Atypical optic neuritis

ผู้ป่วยกลุ่ม atypical optic neuritis ก็อาจมีอาการและอาการแสดงที่คล้ายกับ nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy ได้ การตรวจเพิ่มเติม เช่น CBC, ESR, VDRL, TPHA, AQP4-IgG, MOG-IgG หรืออื่นๆ ขึ้นกับประวัติ ลักษณะอาการและอาการแสดงในแต่ละราย เพื่อตัดสาเหตุอื่นๆของ atypical optic neuritis ออกไป

Compressive optic neuropathy

และในบางกรณี optic nerve compression ก็อาจทำให้เกิดอาการคล้าย nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy ได้ ในกรณีเป็น anterior compression ที่ทำให้มีข้อประสาทตาบวมในช่วงแรก

Retinal artery and vein occlusions

นอกจากกลุ่มโรค optic neuropathies แล้วผู้ป่วยโรคในกลุ่ม retinal artery and vein occlusions ก็อาจมาด้วยอาการ ตามัวเฉียบพลันในตาข้างหนึ่งโดยไม่มีอาการปวด ตรวจพบข้อประสาทตาบวม และมีลานสายตาเสียแบบครึ่งบนหรือครึ่งล่าง (altitudinal defect) ได้ ต่างกันที่ retinal artery and vein occlusion จะตรวจพบความผิดปกติที่จอตาอย่างชัดเจน ดังนั้นการขยายม่านตาเพื่อตรวจจอประสาทตาจึงเป็นตรวจเบื้องต้นที่ง่ายและสำคัญในการแยกโรคกลุ่มนี้

การตรวจเพิ่มเติมเพื่อวินิจฉัยโรค

Nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy เป็นโรคที่วินิจฉัยได้จากการซักประวัติ ตรวจร่างกาย และการตรวจทางคลินิกดังกล่าวข้างต้น อย่างไรก็ตามหากอาการและอาการแสดงของโรคไม่ชัดเจน ควรตรวจทางห้องปฏิบัติการเพิ่มเติม เช่น CBC, ESR, CRP ในกรณีสงสัย

ตารางที่ 1 ตารางเปรียบเทียบลักษณะเฉพาะโรค AAION กับ NAION

ลักษณะเฉพาะ	AAION	NAION
อายุ	เฉลี่ย 70 ปี	เฉลี่ย 60 ปี
เพศ	หญิง > ชาย	หญิง = ชาย
อาการร่วม	ปวดหัว ปวดขมับ ปวดร้าวที่ขากรรไกร ตามัวชั่วคราว	ไม่มี
VA	> 60% VA แย่กว่า 20/200	> 60% VA ดีกว่า 20/200
ข้อประสาทตาและจอตา	บวมซีด Cup ปกติ Cotton-wool spots Choroidal or retinal ischemia	บวมแดง Cup เล็ก
การตรวจทางห้องปฏิบัติการ	ESR สูง CRP สูง Platelet count สูง หรือปกติ	ESR ปกติ CRP ปกติ Platelet count ปกติ
การฉีดสี Fluorescein	Optic nerve head delay Choroidal delay	Optic nerve head delay
การพยากรณ์โรค	ไม่ดี	31% จะมีการมองเห็นดีขึ้น
การเกิดโรคในตาอีกข้าง	54-95% ภายใน 1-2 สัปดาห์	12-19% ภายใน 5 ปี
การรักษา	Systemic steroids	ยังไม่มีการรักษาที่พิสูจน์ได้

หมายเหตุ: AAION=arteritic anterior ischemic optic neuropathy ; NAION:nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy ; VA=visual acuity ; ESR=erythrocyte sedimentation rate ; CRP=C-reactive protein level.

ที่มา : ดัดแปลงจาก “Chapter 4: The Patient With Decreased Vision: Classification and Management.” 2020–2021 BCSC Basic and Clinical Science Course™.

ตารางที่ 2 ตารางเปรียบเทียบลักษณะเฉพาะโรค NAION กับ Typical Optic Neuritis (multiple sclerosis-associated optic neuritis)

ลักษณะเฉพาะ	NAION	Typical Optic Neuritis (multiple sclerosis-associated optic neuritis)
อายุ	> 50 ปี	< 40 ปี
อาการปวดตา	พบไม่บ่อย	92% ปวดเวลากลอกตา
การตรวจจอตา	ข้อประสาทตาบวม 100% พบ retinal hemorrhage ได้บ่อย	ข้อประสาทตาบวม 33% มักไม่พบ retinal hemorrhage
ลานสายตา	Altitudinal	Central
การฉีดสี fluorescein	Delayed optic nerve head filling	No delayed optic nerve head filling
ลักษณะที่พบใน MRI	ไม่มี optic nerve enhancement	มี optic nerve enhancement

หมายเหตุ: MRI : magnetic resonance imaging ; NAION : nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy

ที่มา: ดัดแปลงจาก “Chapter 4: The Patient With Decreased Vision: Classification and Management.” 2020–2021 BCSC Basic and Clinical Science Course™.

arteritic anterior ischemic optic neuropathy หรือ การตรวจอื่นๆ ขึ้นกับโรคที่นึกถึงตาม การวินิจฉัยแยกโรค

ในกรณีประวัติ อาการ และอาการแสดงเข้าได้กับ nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy อย่างชัดเจน สิ่งที่ควรส่งตรวจเพิ่มเติมคือการตรวจหาโรคประจำตัวเช่น FBS, HbA1C, lipid profile เพื่อหาโรค และปัจจัยเสี่ยงที่ควบคุมได้ ได้แก่ โรคเบาหวาน โรคไขมันในเลือดสูง โรคความดันโลหิตสูง นอกจากนี้ควรซักประวัติเพิ่มเติม เช่น ประวัติการสูบบุหรี่ การนอนกรน และการใช้ยาในกลุ่ม PDE5 inhibitors เพื่อหาปัจจัยเสี่ยงในการเกิดโรค³

โดยทั่วไปไม่จำเป็นต้องส่งตรวจ MRI ในผู้ป่วยที่สงสัยโรค nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy นอกจากในกรณีที่ไม่สามารถแยกโรคได้ เช่น มีอาการปวดร่วมด้วย หรือมีการมัวมานานและแย่ง หรือมีข้อสงสัยตาบวมมานาน เป็นต้น

พยาธิสรีรวิทยา และพยาธิสภาพ

Nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy สันนิษฐานว่าเป็นผลมาจากการไหลเวียนโลหิตไม่เพียงพอภายใน ขั้วประสาทตา แต่ตำแหน่งเฉพาะ และกลไกการเกิดโรคยังไม่ทราบแน่ชัดแม้ว่ายังไม่ทราบสาเหตุของการขาดเลือดของขั้วประสาทตา อย่างแน่ชัด แต่พบว่าภาวะการขาดเลือดนี้เกิดขึ้นได้บ่อยใน ผู้ที่มีลักษณะขั้วประสาทตาที่มีลักษณะ small and crowded optic disc หรือที่เรียกกันว่า “disc-at-risk”

Tesser และคณะ พบว่าลักษณะที่ขาดเลือดไม่สอดคล้องกับโรคของหลอดเลือดขนาดใหญ่หรือขนาดเล็ก แต่เข้ากับ compartment syndrome มากกว่า¹⁴ ส่วน Knox และคณะรายงานว่าพบ cavernous degeneration ในบริเวณ lamina ถึง 36% (69 จาก 193 ตา) และมีการกดเบียด axons ข้างเคียงโดย mucopolysaccharide¹⁵ ดังนั้นจากการการศึกษาทาง histopathology ทั้ง 2 ฉบับนี้สนับสนุนว่า compartment syndrome มีส่วนทำให้เกิดโรค nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy

ปัจจัยเสี่ยง

นอกจากปัจจัยเรื่องลักษณะของขั้วประสาทตา Disc-at-risk แล้ว ยังมีรายงานความสัมพันธ์กับโรค หรือ ภาวะอีกหลายอย่างที่อาจจะมีผลต่อการลดลงของโลหิตที่ไหลเวียนในขั้วประสาทตา ผ่าน microvascular occlusion ตัวอย่างเช่น โรคความดันโลหิตสูง พบได้ถึง 34-49.4% และโรคเบาหวานซึ่งพบได้ 5-25.3%^{16,17,18} โรคไขมันในเลือดสูง ก็เป็นอีกโรคที่เป็นปัจจัยเสี่ยงในการเกิดโรค nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy¹⁹

อย่างไรก็ตามพบว่ามีผู้ป่วย nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy จำนวนมากที่ไม่ทราบมาก่อนว่าตัวเองมีโรคประจำตัวจนมีอาการทางตา และได้ตรวจหาโรคประจำตัวดังกล่าว

คนส่วนใหญ่มักเข้าใจว่าผู้ป่วย obstructive sleep apnea (OSA) จะเกิดเฉพาะในผู้ป่วยอ้วนหรือน้ำหนักเกิน แต่ความจริงแล้วโรคนี้อาจเกิดในคนทุกกลุ่มน้ำหนัก และมีรายงานว่าพบการเกิด nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy ได้ถึง 89% ของผู้ป่วยกลุ่มนี้²⁴ และพบว่าผู้ป่วย obstructive sleep apnea มี relative risk สูงถึง 4.9 ในการเกิด nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy เมื่อเทียบกับประชากรทั่วไป²⁵ อย่างไรก็ตามในปัจจุบันยังไม่สามารถอธิบายถึงทฤษฎีการเกิดโรคที่สัมพันธ์กันได้อย่างชัดเจน

มีปัจจัยที่สัมพันธ์กับการเกิด nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy อีกหลายปัจจัยที่เป็นความผิดปกติของขั้วประสาทตา เช่น optic disc drusen²⁶ และกลุ่มที่อาจจะมีผลต่อ optic disc perfusion pressure ปัจจัยเหล่านี้ได้แก่ cataract surgery, Migraine³⁰ เป็นต้น พบอัตราการเกิด nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy ที่สูงขึ้นในผู้ป่วยหลังผ่าตัดต้อกระจก (uncomplicated cataract surgery) เมื่อเทียบกับกลุ่มที่ไม่ได้มีการผ่าตัดต้อกระจก^{27,28,29} ส่วนการเกิด nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy ในผู้ป่วย Migraine ยังไม่มีการศึกษาวิจัยที่เป็นระบบรองรับ แต่มักมีรายงานในผู้ป่วยที่อายุน้อยกว่า 50 ปีเป็นส่วนใหญ่ กลไก

การเกิดเชื่อว่าเกิดจาก vasospasm

และพบว่ายังมีปัจจัยเสี่ยงในการเกิดโรคอื่นๆ อีก ดังแสดงปัจจัยเสี่ยงทั้งหมดไว้ในตารางที่ 3

นอกจากนี้ยังพบว่ามียาหลายชนิดที่มีความสัมพันธ์กับการเกิดโรค nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy ได้ ดังแสดงในตารางที่ 4 มีรายงานพบผู้ป่วย nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy เพิ่มขึ้นในผู้ป่วยที่ใช้ ยากลุ่มที่ใช้รักษา erectile dysfunction ซึ่งทำหน้าที่ยับยั้ง phosphodiesterase 5^{33,34} เช่น Sildenafil, Tadalafil และ Verdanafil โดยที่เคสที่รายงานส่วนใหญ่จะมีลักษณะ Disc-at-risk ร่วมด้วย ยากลุ่มนี้ทำให้เกิด systemic hypotension

การรักษา

ในปัจจุบันยังไม่พบการรักษาใดที่พิสูจน์ได้ว่ามีประโยชน์อย่างชัดเจนสำหรับผู้ป่วย nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy แม้จะเคยมีการพยายามศึกษาหาแนวทางการรักษามากมาย แต่ยังไม่มียาหรือวิธีการรักษาใดที่ได้ผลดี

การศึกษาที่ใหญ่ที่สุดที่เคยมี คือ IODNT (Ischemic Optic Nerve Decompression Trial) เพื่อดูผลการรักษาด้วยการผ่าตัด optic nerve sheath fenestration ทำการศึกษาในผู้ป่วย 258 ราย แต่ผลการศึกษาออกมาว่ากลุ่มที่ได้รับการผ่าตัด ดังกล่าว มีผลการรักษาแยกว่ากลุ่มที่ไม่ได้รับการผ่าตัด โดยกลุ่มที่ผ่าตัดมีการมองเห็นดีขึ้นตั้งแต่ 3 แถวขึ้นไป เพียง 32.6% ในขณะที่กลุ่มที่ไม่ได้ผ่าตัดมีการมองเห็นดีขึ้นตั้งแต่ 3 แถวขึ้นไป ถึง 42.7%⁵²

ในส่วนการรักษาด้วยยา มีการศึกษาถึงผลการรักษาด้วยยา steroids อย่างกว้างขวาง แต่ไม่มีการศึกษาใดแสดงผลการรักษา ที่มีประสิทธิภาพเพียงพอ มีการศึกษาหนึ่งโดย Hayreh and Zimmerman⁵³ เป็นการศึกษาแบบ retrospective patient-choice study ซึ่งทำในผู้ป่วยมากกว่า 600 รายโดยให้ prednisolone เริ่มต้นที่ 80 mg/day แล้วค่อยๆลดในหลายสัปดาห์ พบว่า กลุ่มที่ได้รับ prednisolone มีการมองเห็นที่ดีขึ้นถึง 70% เทียบ

ตารางที่ 3 ปัจจัยเสี่ยงในการเกิดโรค Nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy

ปัจจัยเสี่ยงในการเกิดโรค Nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy

ข้อผิดพลาด

- Congenitally crowded optic disc
- Optic disc drusen

โรคประจำตัว/โรคร่วม

- Hypertension
- Diabetes mellitus
- Obstructive sleep apnea
- Nocturnal hypotension
- Hyperlipidemia
- Anemia
- Migraine
- Hyperhomocysteinemia
- Hypercoagulopathies

การผ่าตัด

- Cataract surgery
- Cardiac surgery

อื่นๆ

- Smoking

ที่มา: ดัดแปลงจาก Miller NR, Arnold AC. Current concepts in the diagnosis, pathogenesis and management of nonarteritic anterior ischaemic optic neuropathy. Eye (Lond). 2015 Jan;29(1):65-79.

ตารางที่ 4 ยาที่มีความสัมพันธ์กับการเกิดโรค nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy

ยาที่มีความสัมพันธ์กับการเกิดโรค nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy

Erectile dysfunction drugs เช่น Sildenafil, Tadalafil และ Verdanafil

Amiodarone

Interferon-alpha

ที่มา: ดัดแปลงจาก Miller NR, Arnold AC. Current concepts in the diagnosis, pathogenesis and management of nonarteritic anterior ischaemic optic neuropathy. Eye (Lond). 2015 Jan;29(1):65-79.

กับ 41% ในกลุ่มที่ไม่ได้รับยาที่ระยะเวลา 6 เดือน แต่การศึกษาไม่ได้ทำในลักษณะ randomized หรือ blinded แต่อย่างใด ต่อมาได้มีหลายการศึกษาที่เป็น randomized แต่มีขนาดกลุ่มตัวอย่าง เล็กกว่า ไม่พบความแตกต่างทางสถิติของการรักษาด้วยยา steroids แต่พบว่ามีผลข้างเคียงจากการได้รับยาดังกล่าว

นอกจากนี้มีการศึกษาแบบ randomized double-blind โดย Saxena และคณะเมื่อปี 2018⁶⁴ ทำในผู้ป่วยกลุ่มละ 19 ราย พบว่าการใช้ยา oral steroids ไม่มีผลต่อระดับการมองเห็นอย่างมีนัยสำคัญที่ระยะเวลา 6 เดือน อย่างไรก็ตามกลุ่มที่ได้ steroids มีการยุบวมของขั้วประสาทตาและ visual evoke response (VER) ที่ดีขึ้นเร็วกว่ากลุ่มที่ไม่ได้รับ ซึ่งผลดังกล่าวนี้ไม่มีความสำคัญทางคลินิกเพียงพอที่จะแนะนำให้นำไปใช้ในทางปฏิบัติ

มีการศึกษาโดยใช้ยาฉีดเข้าในตาโดยตรง เช่น steroids^{52,53}, bevacizumab⁵⁴⁻⁵⁶, erythropoietin^{57,58} หรือสารอื่นๆ หลายการศึกษา แต่ยังไม่มีการศึกษาที่ได้ผลดีนัก และมีบางส่วนยังอยู่ในระหว่างการศึกษา

นอกจากยา และการผ่าตัดแล้วเคยมีการศึกษาโดยการนำ hyperbaric oxygen⁵⁹ มาใช้ในการรักษาแต่ยังพบว่าไม่มีผล ในการรักษา nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy แต่อย่างใด

การพยากรณ์ของโรค

ส่วนใหญ่การมองเห็นในผู้ป่วย nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy จะคงที่เมื่อเวลาผ่านไป โดยที่ 42.7% มีการมองเห็นที่ดีขึ้นอย่างน้อย 3 แถวของการตรวจ Snellen ที่ระยะเวลา 6 เดือน⁵² และมักพบการดีขึ้นของระดับการมองเห็น (visual acuity) ได้บ่อยกว่าการดีขึ้นของลานสายตา (visual field)

หลังจากการมองเห็นคงที่ โดยส่วนใหญ่ภายใน 2-3 เดือน การเป็นซ้ำในข้างเดิมหรือการที่มีอาการมองเห็นแยกลงหลังจากนี้ พบได้น้อยมาก ดังนั้นถ้ามีอาการดังกล่าวควรหาสาเหตุอื่น

การบวมของขั้วประสาทตาในระยะแรก จะค่อยๆ

กลายเป็นซีดได้ ตั้งแต่ 6-11 สัปดาห์หลังมีอาการ ดังนั้นถ้ายังมี ขั้วประสาทตาบวมหลังจากนี้ควรตรวจเพิ่มเติมเพื่อหาสาเหตุของโรค เช่น compressive optic neuropathy หรือ infiltrative anterior optic neuropathy เป็นต้น

การเกิดโรคในตาอีกข้างพบได้ 15-20% ใน 5 ปี หลังจากเป็นข้างแรก^{60,61} ซึ่งจะทำให้พบลักษณะที่เรียกว่า pseudo-Foster Kennedy syndrome ซึ่งจะตรวจพบขั้วประสาทตาข้างแรกที่เป็นจะมีลักษณะซีด ส่วนอีกข้างที่เป็นภายหลังจะมีลักษณะบวม โดยผู้ป่วยจะเคยมีประวัติตามัวเฉียบพลันทั้งสองตา (ไม่พร้อมกัน) ส่วน true Foster Kennedy syndrome จะพบขั้วประสาทตา ข้างหนึ่งซีดจากการกดทับของก้อนเนื้องอก (compressive optic neuropathy) และอีกข้างหนึ่งบวมจาก intracranial pressure สูง (acute papilledema) ในกลุ่มนี้จะไม่ค่อยมีประวัติ ตามัวเฉียบพลัน และจะตรวจพบ Intracranial mass บริเวณ frontal lobe, sphenoid wing หรือ olfactory groove

การป้องกัน

สิ่งสำคัญในการดูแลผู้ป่วย nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy คือการป้องกันการเกิดโรคในตาอีกข้างหนึ่ง ซึ่งมีโอกาสเกิดได้ 15-20% ในระยะเวลา 5 ปี อย่างไรก็ตามยังไม่มีวิธีการที่มีหลักฐานชัดเจน มีรายงานถึงการใช้ aspirin เพื่อป้องกันตาอีกข้างหนึ่ง⁶² แต่ยังไม่มีการศึกษาที่ได้รับการพิสูจน์ในระยะยาวเพียงพอ

อย่างไรก็ตาม ในทางปฏิบัติแพทย์บางส่วนแนะนำการให้ aspirin กับผู้ป่วย nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy ในกรณีที่มี vascular risk factors โดยหวังผลเรื่องป้องกันโรคหลอดเลือดสมองและโรคหัวใจขาดเลือด 3 ร่วมด้วย

สำหรับผู้ป่วยที่มี obstructive sleep apnea ร่วมด้วย การรักษาภาวะ obstructive sleep apnea จะช่วยลดความเสี่ยงในการเกิด nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy อีกข้างได้

สรุป

Nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy เป็นโรคของเส้นประสาทตาที่พบได้บ่อย สามารถวินิจฉัยโดยประวัติและการตรวจร่างกาย ในปัจจุบันยังไม่สามารถสรุปได้ว่าการรักษาใดที่มีประโยชน์อย่างชัดเจนสำหรับผู้ป่วย อย่างไรก็ตามการซักประวัติและตรวจหาโรคร่วมที่เป็นความเสี่ยงเพื่อส่งทำการรักษาและควบคุมโรคให้ได้ตามเกณฑ์ เป็นสิ่งที่จักษุแพทย์ควรทำในผู้ป่วย nonarteritic anterior Ischemic optic neuropathy ทุกราย

เอกสารอ้างอิง

- Morrow MJ. Ischemic Optic Neuropathy. Continuum (Minneap Minn). 2019 Oct;25(5):1215-35. doi: 10.1212/CON.0000000000000767. PMID: 31584535.
- Raizada K, Margolin E. Non-arteritic Anterior Ischemic Optic Neuropathy. 2020 Jul 6. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021 Jan-. PMID: 32644471.
- Miller NR, Arnold AC. Current concepts in the diagnosis, pathogenesis and management of nonarteritic anterior ischaemic optic neuropathy. Eye (Lond). 2015 Jan;29(1):65-79. doi: 10.1038/eye.2014.144. Epub 2014 Jul 4. PMID: 24993324; PMCID: PMC4289822.
- Hattenhauer MG, Leavitt JA, Hodge DO, Grill R, Gray DT. Incidence of nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. Am J Ophthalmol. 1997;123:103-7.
- Johnson LN, Arnold AC. Incidence of nonarteritic and arteritic anterior ischemic optic neuropathy: population-based study in the State of Missouri and Los Angeles County, California. J Neuroophthalmol. 1994;14:38-44.
- Ischemic Optic Neuropathy Decompression Trial Research Group Characteristics of patients with nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy eligible for the Ischemic Optic Neuropathy Decompression Trial. Arch Ophthalmol. 1996;114:1366-74.
- Swartz NG, Beck RW, Savino PJ, Sergott RC, Bosley TM, Lam BL, et al. Pain in anterior ischemic optic neuropathy. J Neuroophthalmol. 1995;15:9-10.
- Characteristics of Patients With Nonarteritic Anterior Ischemic Optic Neuropathy Eligible for the Ischemic Optic Neuropathy Decompression Trial. Arch Ophthalmol. 1996;114(11):1366-74.
- Hayreh SS, Zimmerman B. Visual Field Abnormalities in Nonarteritic Anterior Ischemic Optic Neuropathy: Their Pattern and Prevalence at Initial Examination. Arch Ophthalmol. 2005;123(11):1554-62.
- "Chapter 4: The Patient With Decreased Vision: Classification and Management." 2020–2021 BCSC Basic and Clinical Science Course™, www.aao.org/bcscsnippetdetail.aspx?id=ccbcd163-731b-489a-a606-d80071435ddf.
- Morrow MJ. Ischemic Optic Neuropathy. Continuum (Minneap Minn). 2019 Oct;25(5):1215-35. doi: 10.1212/CON.0000000000000767. PMID: 31584535.
- Hayreh SS, Bioussé V. Treatment of acute visual loss in giant cell arteritis: should we prescribe high-dose intravenous steroids or just oral steroids? J Neuroophthalmol. 2012 Sep;32(3):278-87. doi: 10.1097/WNO.0b013e3182688218. PMID: 22914694.
- Roberts J, Clifford A. Update on the management of giant cell arteritis. Ther Adv Chronic Dis. 2017 Apr;8(4-5):69-79. doi: 10.1177/2040622317700089. Epub 2017 Mar 28. PMID: 28491267; PMCID: PMC5406009.
- Tesser RA, Niendorf ER, Levin LA. The morphology of an infarct in nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. Ophthalmology. 2003 Oct;110(10):2031-5. doi: 10.1016/S0161-6420(03)00804-2. PMID: 14522783.
- Knox DL, Kerrison JB, Green WR. Histopathologic studies of ischemic optic neuropathy. Trans Am Ophthalmol Soc. 2000;98:203-20; discussion 221-2. PMID: 11190024; PMCID: PMC1298227.
- Lee MS, Grossman D, Arnold AC, Sloan FA. Incidence of nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy: increased risk among diabetic patients. Ophthalmology. 2011;118(5):959-63.
- Jacobson DM, Vierkant RA, Belongia EA. Nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. A case-control study of potential risk factors. Arch Ophthalmol. 1997;115:1403-7.

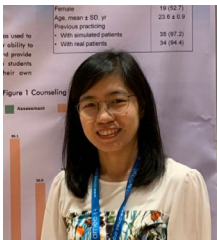
18. Salomon O, Huna-Baron R, Kurtz S, Steinberg DM, Moisseiev J, Rosenberg N, et al. Analysis of prothrombotic and vascular risk factors in patients with nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. *Ophthalmology*. 1999;106:739–742.
19. Deramo VA, Sergott RC, Augsburger JJ, Foroozan R, Savino PJ, Leone A. Ischemic optic neuropathy as the first manifestation of elevated cholesterol levels in young patients. *Ophthalmology*. 2003;110:1041-5.
20. Mojon DS, Hedges TR, 3rd, Ehrenberg B, Karam EZ, Goldblum D, Abou-Chebl A, et al. Association between sleep apnea syndrome and nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. *Arch Ophthalmol*. 2002;120:601-5.
21. Polombi K, Renard E, Levy P, Chiquet C, Ch Deschaux, Romanet JP, et al. Non-arteritic anterior ischemic optic neuropathy is nearly systematically associated with obstructive sleep apnoea. *Br J Ophthalmol*. 2006;90:879-82.
22. Li J, McGwin G, Jr, Vaphiades MS, Owsley C. Non-arteritic anterior ischaemic optic neuropathy and presumed sleep apnoea syndrome screened by the Sleep Apnea scale of the Sleep Disorders Questionnaire (SA-SDQ) *Br J Ophthalmol*. 2007; 91:1524-7.
23. Bilgin G, Koban Y, Arnold AC. Nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy and obstructive sleep apnea. *J Neuroophthalmol*. 2013;33:232-4.
24. Palombi K, Renard E, Levy P, Chiquet C, Deschaux Ch, Romanet JP, Pépin JL. Non-arteritic anterior ischaemic optic neuropathy is nearly systematically associated with obstructive sleep apnoea. *Br J Ophthalmol*. 2006 Jul;90(7):879-82. doi: 10.1136/bjo.2005.087452. Epub 2006 Mar 23. PMID: 16556620; PMCID: PMC1857151.
25. Archer EL, Pepin S. Obstructive sleep apnea and nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy: evidence for an association. *J Clin Sleep Med*. 2013 Jun 15;9(6):613-8. doi: 10.5664/jcsm.2766. PMID: 23772197; PMCID: PMC3659384.
26. Purvin V, King R, Kawasaki A, Yee R. Anterior ischemic optic neuropathy in eyes with optic disc drusen. *Arch Ophthalmol*. 2004;122:48-53.
27. McCulley TJ, Lam BL, Feuer WJ. Incidence of nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy associated with cataract extraction. *Ophthalmology*. 2001;108:1275-8.
28. McCulley TJ, Lam BL, Feuer WJ. Nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy and surgery of the anterior segment: temporal relationship analysis. *Am J Ophthalmol*. 2003;136:1171-2.
29. Lam BL, Jabaly-Habib H, Al-Sheikh N, Pezda M, Guirgis MF, Feuer WJ, et al. Risk of non-arteritic anterior ischaemic optic neuropathy (NAION) after cataract extraction in the fellow eye of patients with prior unilateral NAION. *Br J Ophthalmol*. 2007;91:585-7.
30. González-Martín-Moro J, Pilo-de-la-Fuente B, Moreno-Martín P. Neuropatía óptica isquémica anterior migrañosa [Migraineous anterior optic ischemic neuropathy]. *Arch Soc Esp Oftalmol*. 2009 Sep; 84(9):473-6. Spanish. doi: 10.4321/s0365-66912009000900007. PMID: 19809927.
31. Gupta R, Singh S, Tang R, Blackwell TA, Schiffman JS. Anterior ischemic optic neuropathy caused by interferon alpha therapy. *Am J Med*. 2002;112:683-4.
32. Vardizer Y, Linhart Y, Loewenstein A, Garzosi H, Mazawi N, Kesler A. Interferon-alpha-associated bilateral simultaneous ischemic optic neuropathy. *J Neuroophthalmol*. 2003;23:256-9.
33. Pomeranz HD, Smith KH, Hart WM, Jr, Egan RA. Sildenafil-associated nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. *Ophthalmology*. 2002;109:584-7.
34. Bollinger K, Lee MS. Recurrent visual field defect and ischemic optic neuropathy associated with tadalafil rechallenge. *Arch Ophthalmol*. 2005;123:400-1.
35. Gittinger JW, Jr, Asdourian GK. Papillopathy caused by amiodarone. *Arch Ophthalmol*. 1987;105:349-51.
36. Purvin V, Kawasaki A, Borruat FX. Optic neuropathy in patients using amiodarone. *Arch Ophthalmol*. 2006;124:696-701.
37. Mindel JS, Anderson J, Hellkamp A, Johnson G, Poole JE, Mark DB, et al. Absence of bilateral vision loss from amiodarone: a randomized trial. *Am Heart J*. 2007;153:837-42.
38. Murphy MA, Murphy JF. Amiodarone and optic neuropathy: the heart of the matter. *J Neuroophthalmol*. 2005;25:232-6.
39. Hayreh SS. Ischemic optic neuropathy. *Prog Retin*

- Eye Res. 2009 Jan;28(1):34-62. doi: 10.1016/j.preteyeres.2008.11.002. Epub 2008 Nov 27. PMID: 19063989.
40. Arnold AC. Pathogenesis of nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. *J Neuroophthalmol.* 2003;23(2):157-63.
 41. Campbell UB, Walker AM, Gaffney M, et al. Acute nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy and exposure to phosphodiesterase type 5 inhibitors. *J Sex Med.* 2015;12(1):139-51.
 42. Fontal MR, Kerrison JB, Garcia R, Oria V. Ischemic optic neuropathy. *Semin Neurol.* 2007 Jul;27(3):221-32. doi: 10.1055/s-2007-979686. PMID: 17577864.
 43. Lee YC, Wang JH, Huang TL, Tsai RK. Increased risk of stroke in patients with nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy: a nationwide retrospective cohort study. *Am J Ophthalmol.* 2016;170:183-9.
 44. Newman NJ, Scherer R, Langenberg P, et al; Ischemic Optic Neuropathy Decompression Trial Research Group. The fellow eye in NAION: report from the ischemic optic neuropathy decompression trial follow-up study. *Am J Ophthalmol.* 2002;134(3):317-28.
 45. Pomeranz HD, Bhavsar AR. Nonarteritic ischemic optic neuropathy developing soon after use of sildenafil (viagra): a report of seven new cases. *J Neuroophthalmol.* 2005;25:9-13.
 46. Rizzo JF 3rd, Andreoli CM, Rabinov JD. Use of magnetic resonance imaging to differentiate optic neuritis and nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. *Ophthalmology.* 2002;109(9):1679-1684.
 47. Foroozan R. New Treatments for Nonarteritic Anterior Ischemic Optic Neuropathy. *Neurol Clin.* 2017 Feb;35(1):1-15. doi: 10.1016/j.ncl.2016.08.003. PMID: 27886887.
 48. Kerr NM, Chew SS, Danesh-Meyer HV. Non-arteritic anterior ischaemic optic neuropathy: a review and update. *Journal of clinical neuroscience : official journal of the Neurosurgical Society of Australasia.* 2009 Aug.
 49. The ischemic optic neuropathy decompression trial (IONDT): design and methods. *Control Clin Trials.* 1998 Jun;19(3):276-96. doi: 10.1016/s0197-2456(98)00003-8. PMID: 9620811.
 50. Ischemic Optic Neuropathy Decompression Trial: twenty-four-month update. *Arch Ophthalmol.* 2000 Jun;118(6):793-8. PMID: 10865316.
 51. Ischemic Optic Neuropathy Decompression Trial Research Group Optic nerve decompression surgery for nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy (NAION) is not effective and may be harmful. *JAMA.* 1995;273:625-32.
 52. Hayreh SS, Zimmerman MB. Non-arteritic anterior ischemic optic neuropathy: role of systemic corticosteroid therapy. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2008;246:1029-46.
 53. Rebolleda G, Pérez-López M, Casas-Llera P, Muñoz-Negrete FJ. Treatment of non-arteritic anterior ischemic optic neuropathy with high-dose systemic corticosteroids. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2013;251:1031-2.
 54. Bennett JL, Thomas S, Olson JL, Mandava N. Treatment of nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy with intravitreal bevacizumab. *J Neuroophthalmol.* 2007;27:238-40.
 55. Rootman D, Gill HS, Margolin EA. Intravitreal bevacizumab for the treatment of nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy: a prospective trial. *Eye.* 2013;27:538-544.
 56. Mansour AM, Shahin M, Kofoed PK, Parodi MB, Shami M, Schwartz SG, et al. Insight into 144 patients with ocular vascular events during VEGF antagonist injections. *Clin Ophthalmol.* 2012;6:343-63.
 57. Pankratova S, Koryushko D, Sonn K, Soroka V, Kähler LB, Rathje M, et al. Neuroprotective properties of a novel, non-haematopoietic agonist of the erythropoietin receptor. *Brain.* 2010;133:2281-2294.
 58. Modarres M, Falavarjani KG, Nazari H, Sanjari MS, Aghamohammadi F, Homaii M, et al. Intravitreal erythropoietin injection for the treatment of non-arteritic anterior ischaemic optic neuropathy. *Br J Ophthalmol.* 2011;95:992-5.
 59. Arnold AC, Hepler RS, Lieber M, Alexander JM. Hyperbaric oxygen therapy for nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. *Am J Ophthalmol.* 1996;122:535-41.
 60. Li H, Healey PR, Tariq YM, Teber E, Mitchell P. Symmetry of optic nerve head parameters

- measured by the heidelberg retina tomograph 3 in healthy eyes: the Blue Mountains Eye study. *Am J Ophthalmol.* 2013 Mar;155(3):518-23.e1. doi: 10.1016/j.ajo.2012.09.019. Epub 2012 Dec 4. PMID: 23218692.
61. Newman NJ, Scherer R, Langenberg P, Kelman S, Feldon S, Kaufman D, Dickersin K; Ischemic Optic Neuropathy Decompression Trial Research Group. The fellow eye in NAION: report from the ischemic optic neuropathy decompression trial follow-up study. *Am J Ophthalmol.* 2002 Sep;134(3):317-28. doi: 10.1016/s0002-9394(02)01639-2. PMID: 12208242.
 62. Beck RW, Hayreh SS. Role of aspirin in reducing the frequency of second eye involvement in patients with non-arteritic anterior ischaemic optic neuropathy. *Eye.* 2000;14:118.
 63. Stephen C. Pollock, Raymond E. Hubbe, Color vision in anterior ischemic optic neuropathy, *American Journal of Ophthalmology Case Reports*, Volume 19, 2020, 100823, ISSN 2451-9936,
 64. Saxena R, Singh D, Sharma M, James M, Sharma P, Menon V. Steroids versus No Steroids in Nonarteritic Anterior Ischemic Optic Neuropathy: A Randomized Controlled Trial. *Ophthalmology.* 2018 Oct;125(10):1623-7. doi: 10.1016/j.opthta.2018.03.032. Epub 2018 Apr 25. PMID: 29705054.

Orbital Cellulitis and Cavernous Sinus Thrombosis from Melioidosis: Case Report

รายงานผู้ป่วยที่มีการติดเชื้อรอบเบ้าตาและการอุดตันโพรงหลอดเลือดดำสมองจากโรคmelioidosis



Pirunrat Jiaraksuwan, MD

พริณรัตน์ เจียรักสุวรรณ, พ.บ.

Abstract

A 34-year-old female patient with newly diagnosed diabetes mellitus type 2 presented with a three-day history of high grade fever, severe headache and erythematous plaque along forehead. Ocular involvement included painful proptosis of the right eye and restriction of ocular motility. The patient was administered with intravenous ceftriaxone, clindamycin and oral acyclovir for two days but clinical outcome was then worsening. Hemoculture subsequently reported *Burkholderia pseudomallei*. Therefore, Ceftazidime was administered instead. MRI of the brain showed thrombophlebitis of bilateral superior ophthalmic vein, cavernous sinus thrombosis and small epidural abscess in right frontal region. Surgical pus drainage from skin abscess in forehead area was done and oral trimethoprim/sulfamethoxazole was used as a combined treatment. Venous sinus thrombosis was initially treated with subcutaneous enoxaparin and then maintained with warfarin. The clinical outcome was satisfactory with final visual acuity of 20/20 and completely healed forehead scar.

Keywords: orbital cellulitis, cavernous sinus thrombosis, melioidosis

Corresponding author: Pirunrat Jiaraksuwan, MD, email: pirunratj27@gmail.com

Department of Ophthalmology, Surin Medical Center and Surin Hospital; 68 Lak-Muaeng Road, Ni-Muaeng, Muaeng, Surin 32000

บทคัดย่อ

รายงานผู้ป่วยที่มีการติดเชื้อรอบเบ้าตาและการอุดตันโพรงหลอดเลือดดำสมองจากโรคmelioidosis

พริณรัตน์ เจียรักสุวรรณ, พ.บ.

แผนกจักษุวิทยา ศูนย์แพทยศาสตรศึกษาชั้นคลินิก โรงพยาบาลสุรินทร์ 68 ถนนหลักเมือง ตำบลในเมือง

อำเภอเมือง จังหวัดสุรินทร์ 32000

ผู้ป่วยหญิงอายุ 34 ปี มาด้วยอาการไข้สูง ปวดศีรษะ มีตุ่มแดงบริเวณหน้าผาก มา 3 วัน ปวดเบ้าตาขวา ตาขวาโปน กลอกตาได้จำกัด ผู้ป่วยได้รับตรวจพบวินิจฉัยเป็นเบาหวานชนิดที่ 2 เป็นครั้งแรก ได้รับการรักษาด้วยยาปฏิชีวนะทางหลอดเลือด ceftriaxone clindamycin และยา acyclovir ชนิดรับประทานได้ 2 วัน แต่อาการทางคลินิกไม่ดีขึ้น ผลเพาะเชื้อทางเลือดพบเชื้อ *Burkholderia pseudomallei* จึงได้เปลี่ยนยาปฏิชีวนะเป็น ceftazidime ผลตรวจเอกซเรย์สมองด้วยคลื่นแม่เหล็กไฟฟ้าภายหลังพบการอุดตันของเส้นเลือดดำ superior ophthalmic vein 2 ข้าง การอุดตันโพรงเส้นเลือดดำในสมอง และฝีขนาดเล็กที่สมองชั้นนอก จึงได้ผ่าตัดระบายหนองจากฝีหนังบริเวณหน้าผาก ร่วมกับการเพิ่มยารับประทาน Trimethoprim/sulfamethoxazole การรักษาการอุดตันของหลอดเลือดดำทำโดยการฉีดยาใต้ผิวหนัง enoxaparin ในช่วงแรกและการให้ warfarin การรักษาให้ผลน่าพอใจ ผู้ป่วยมีระดับการมองเห็น 20/20 และมีแผลเป็นบริเวณหน้าผาก

คำสำคัญ: การติดเชื้อรอบเบ้าตา, การอุดตันโพรงหลอดเลือดดำสมอง, melioidosis

Introduction

Melioidosis is caused by *Burkholderia pseudomallei* (*B. pseudomallei*). It is common in Southeast Asia especially in northeast Thailand and northern of Australia. Melioidosis manifestation varies from asymptomatic, localized infection, multiple organ abscess, bacteremia, disseminated septicemia to septic shock. Risk factors are diabetes mellitus, thalassemia, chronic kidney disease, and soil exposure. In Thailand, the incidence rate of melioidosis in 2018 was 4.28 /100,000 population and it increased in northeast Thailand (10.41 /100,000).¹ In previous report, prevalence of ocular melioidosis was from 0.49 to 1.02% of total.² Neurological and ocular involvements are rare but the mortality is high up to 40%. The author reported patient with orbital cellulitis and cavernous sinus thrombosis due to melioidosis. This study was approved by the Research Ethics Committee of Surin

Hospital with the reference number of 41/2564.

Case Presentation

A 34-year-old female government officer presented with history of 14 days of swelling forehead and intermittent fever. She went to a medical clinic. The diagnosis was upper respiratory tract infection and she was treated with amoxicillin clavulanate and naproxen. Three days after, she had high grade fever, severe headache, erythema edematous papule and plaque on right side of forehead, glabella and eyelid. She was admitted at a private hospital with a diagnosis of cellulitis and herpes zoster ophthalmicus. Intravenous ceftriaxone, clindamycin and oral acyclovir were administered for two days but the clinical outcome was worsening. She was then referred to our hospital.

Upon presentation at the hospital, the patient was in distress condition. The vital signs were as

following: body temperature was 38.6 °C, pulse rate was 100 /minute, respiratory rate was 26/minute and blood pressure was 116/79 mmHg. Her visual acuity was 20/20 in both eyes, intraocular pressure was 38 mmHg in the right eye and 18 mmHg in the left eye. Right eye showed swelling eyelid, proptosis and limited abduction. There was no relative afferent pupillary defect, no cell in anterior chamber and vitreous. Unilateral dermatomal vesicular cutaneous eruption



Figure 1 Clinical photograph admission day 1.

on trigeminal branch was shown in Figure 1. Other neurological examination was unremarkable.

The complete blood count demonstrated: 7,200 WBCs/mm³ (93.9% neutrophils), 37% Hct, 202,000 platelets/mm³. The fasting blood sugar was 290 mg/dl and HbA1C was 11.9%. The prothrombin time and partial thromboplastin time were normal. Serology test for the human immunodeficiency virus was negative. Serum creatinine was 0.46 mg/dl. The liver enzyme was mild elevated with serum aspartate aminotransferase 92 U/L and alanine aminotransferase 60 U/L. Serum alkaline phosphatase was normal (68 U/L). Chest radiography showed no pulmonary infiltration. Ultrasound of upper abdomen was unremarkable.

Initial diagnosis was right orbital cellulitis with secondary glaucoma from herpes zoster ophthalmicus and newly diagnosed diabetic mellitus. The empirical treatment with intravenous ceftriaxone 2 g once daily, clindamycin 600 mg 8 hourly and acyclovir 500 mg 8 hourly were administered. She was still severely febrile. Hemoculture showed gram negative bacilli in 2 specimens. Because Surin province has high incidence of melioidosis. Clindamycin and ceftriaxone were



Figure 2 Violaceous swollen plaque with area of pus and necrotic skin is presented on forehead and eyelid.

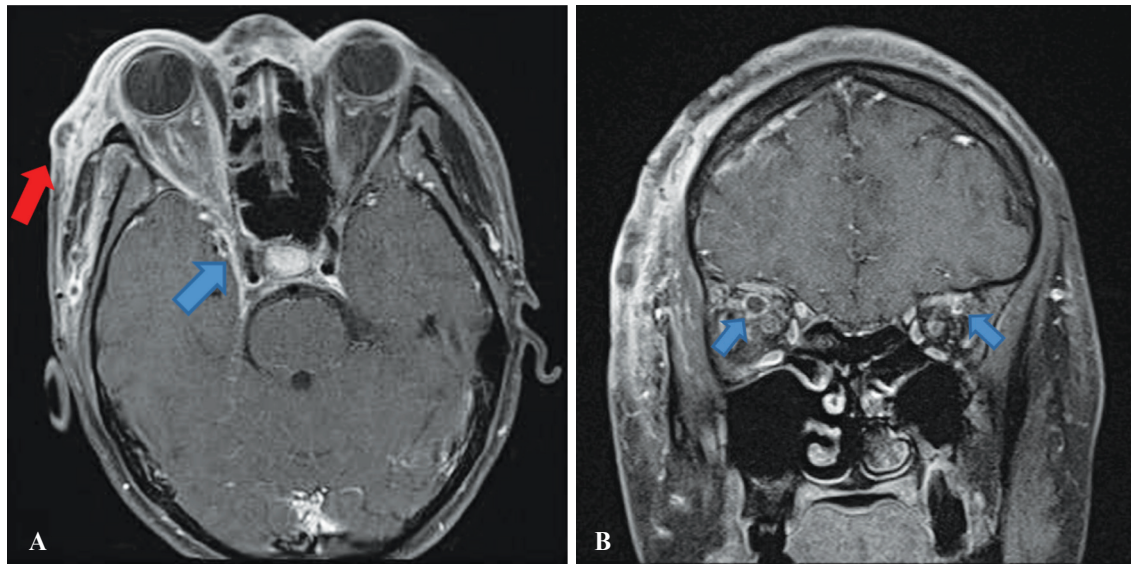


Figure 3 (A) Axial MRI (T1) showing thrombophlebitis of superficial veins along bilateral frontal scalps right temporalis (red arrow) and preseptal spaces with right exophthalmos and right cavernous sinus thrombosis (blue arrow). (B) Coronal MRI (T1) showing diffuse enhancement of bilateral optic nerves and thrombophlebitis of bilateral superior ophthalmic veins (blue arrow).

substituted with ceftazidime 2 g 8 hourly to covering melioidosis. The final hemoculture exhibited *B. pseudomallei*. Five days after admission, her ocular and systemic condition became deteriorated. The wound at right forehead appeared erythematous with suppurative collection. (Figure 2) A bedside surgical drainage was performed and 20 mL purulent content was collected. *B. pseudomallei* was also identified from pus. MRI of the brain and orbit which was performed five days after admission revealed extensive thrombophlebitis along both superior ophthalmic veins, superficial veins along both frontal scalps, right temporal region, right zygomatic temporalis, right preseptal space, right upper-lower eyelids and right facial vein. Concurrent with those findings, cavernous sinus thrombosis and focal epidural abscess in right frontal region were also observed. (Figure 3 A, B) The patient was treated with subcutaneous enoxaparin for 7 days and then maintenance with warfarin.

After 14 days of intravenous ceftazidime, fever persisted. Therefore, oral sulfamethoxazole-trimethoprim (240/1200 mg) 12 hourly was added. She was successfully treated with a 6-month course of eradication phase of oral trimethoprim-sulfamethoxazole and a 2-month course of warfarin monitoring a target international normalized ratio (INR) of 2-3. Her comorbid diabetes mellitus type 2 was also controlled with mixed insulin, glipizide and metformin. Her visual acuity was stable 20/20 and fundus showed mild non proliferative diabetic retinopathy in both eyes.

Discussion

Eye involvement in melioidosis is an uncommon manifestation. Sixty three percent presented with ocular symptom and 56% progressed together with disseminated septicemia melioidosis from bacteremia.² Our patient presented with orbital cellulitis and subsequently developed septicemia. She also had

Table 1 Summary reported cases of ocular melioidosis with intracranial extension

Reference	Patient information	Symptom and sign	Risk factor	Investigation	Imaging	Treatment	Outcome
Wong and Ng ³	42 years Singaporean male, forklift driver	Fever, left sided headache for 1 week blurred vision and orbital cellulitis left eye	Newly diagnosed DM	Nasal swab, pus from sinus, hemoculture: <i>B. pseudomallei</i> preseptal abscess	CT orbit/sinus: bilateral ethmoid sinusitis, left frontal sinus empyema and preseptal abscess	Frontal sinus drainage, intravenous ceftazidime, imipenam and chloramphenicol	Ruptured mycotic aneurysm, death from pulmonary empyema and chloramphenicol
Mohd et al ⁴	45 years Malay male	Painful proptosis and swelling of forehead	DM	Pus from forehead, hemoculture: <i>B. pseudomallei</i>	Frontal sinusitis, orbital cellulitis, parotid gland abscess and subdural abscess	Surgical drainage, intravenous ceftazidime 2 g IV every 8 hours, metronidazole 500 mg every 8 hours, fluconazole 400 mg OD	Death from septic shock
Jusoh et al ⁵	55 years Malay male, shopkeeper	Low grade fever for 3 weeks and left eye swelling for 5 days (orbital cellulitis with blindness)	Newly diagnosed DM	Eye swab from fistula, hemoculture: <i>B. pseudomallei</i>	CT brain/orbit: left sphenoidal sinusitis, left orbital abscess with extension to left temporal lobe	Ceftazidime 2 g IV every 8 hours, trimethoprim/ sulfamethoxazole 650 mg bid for months	VA no PL
Tirakunwichcha and Vaivanijkul ⁶	18 years Thai male	Orbital cellulitis, left orbital apex syndrome and parotid gland abscess	None	Tissue biopsy from parotid gland and cavernous sinus: <i>B. pseudomallei</i>	parotid gland abscess, orbital cellulitis with extension to orbital apex and cavernous sinus	Craniectomy, surgical drainage, ceftazidime 2 g IV every 8 hours, trimethoprim/ sulfamethoxazole for 1 month then doxycycline 200 mg OD, augmentin (625), amoxicillin (250) TID	VA 20/100
Kogilavaani et al ⁷	11 years Malay girl	Fever with bilateral orbital abscess progress to have weakness right upper and lower limb	None	Pus, hemoculture: no growth, melioid titer = 1:160	CT brain/ orbit: orbital abscess, cavernous sinus thrombosis and subdural abscess	Bifrontal craniotomy, ceftazidime 1.2 g IV every 8 hours for 6 weeks then trimethoprim/ sulfamethoxazole for 5 months	VA 6/6 both eyes and no neurological deficit

PL = perception of light; VA = visual acuity

Table 2 Summary reported cases of cerebral sinus thrombosis complicated melioidosis

Reference	Patient information	Symptom and sign	Neurological symptom	Risk factor	Investigation	Imaging	Treatment	Outcome
Niyasom et al ⁹	42 years Thai male, soldier	Fever, severe headache for 10 days	Focal seizure of left extremities and weakness of left arm	Newly diagnosed DM, early alcoholic cirrhosis	Hemoculture: <i>B. pseudomallei</i>	CT, MRI, MRV brain: dural thrombosis and focal right posterior parietal lobe	Intravenous ceftazidime and phenytoin, heparin	No neurological deficit
Nayak et al ¹⁰	23 years Indian male, student	Progressive diplopia on the left for 9 months and progressive hearing loss of left ear for 6 months	Multiple cranial nerve palsy	None	Surgical biopsy tissue culture: <i>B. pseudomallei</i>	MRI brain: pachymeningitis, left sigmoid and transverse sinus thrombosis	Ceftazidime 2g IV every 6 hours for 6 weeks, and then trimethoprim- sulfamethoxazole regimen for 6 months	Recovery symptoms
Abeyesundara et al ¹¹	69 years Sri Lankan male, businessman	Fever, multiple painful lumps on scalp for 3 weeks, left mature cataract	Confusion without neurological defect	DM	Pus from scalp, CSF, hemoculture: no growth, melioid titer change from 1:160 to 1:1200	CT chest: multiple abscess both lungs MRI brain: multiple cerebral, cerebellar abscesses, and superior sagittal venous-sinus thrombosis	Meropenem 1g IV every 8 hours for 4 weeks (prior diagnosis) switch to meropenem 2g IV every 8 hours, trimethoprim- sulfamethoxazole 320/1600 mg BID for 2 weeks then doxycycline 100 mg BID, trimethoprim- sulfamethoxazole 320/1600 mg BID for 5 months and warfarin for 3 months	Healed scalp abscess

unilateral dermatomal vesicular cutaneous eruption on trigeminal branch, proptosis and restricted ocular movement. Even though orbital cellulitis and HZO were treated with empirical therapy and antiviral agent, the clinical became worse. She was newly diagnosed with type 2 diabetes and experienced septicemia. Although history of soil contact was unclear, melioidosis was suspected in this case. The gold standard for diagnosis of melioidosis is isolation of *B. pseudomallei* from blood, pus, sputum, or other clinical specimens. However, culture has a low diagnostic sensitivity in patient with melioidosis. Serology assay for detection 4-fold rising titer antibody by indirect hemagglutination test (IHA test) or ELISA maybe helpful for diagnosis. Previous studies reported five patients (four males and one child) with orbital cellulitis from melioidosis with intracranial involvement. (Table 1)³⁻⁷ Three patients had diabetes. Most of patients had declined condition after suggested empirical treatment. Four patients needed surgical debridement. Similarly, pus drainage was necessary in our patient. The outcome of ocular and neural involvement melioidosis was unsatisfactory. One patient suffered from blindness and two patients died from septic shock and hospital- acquired pneumonia. Early diagnosis, prompt treatment as well as surgical drainage of abscess are keys to treatment success.

The pathogenesis of neuromelioidosis includes hematogenous spreading, direct brainstem extension from cranial nerve, nasal pathway and skin inoculation.⁸ Cerebral sinus thrombosis in neuromelioidosis is unusual. Three cases were reported. (Table 2)⁹⁻¹¹ Two of patients were diabetes, presented with high grade fever. The last patient presented with progressive multiple cranial nerve (III, VII, VIII, IX, X) involvement. Our patient was also developed bilateral superior veins

and cavernous sinus thrombosis from septicemia. Hypercoagulable condition and vasculitis were not identified in this patient.

Treatment of melioidosis composes of two phases. In intensive phase, intravenous ceftazidime, imipenem or meropenem are used for 10-14 days. In case of neurological melioidosis, bone, joint, deep seated collection infection the intravenous antibiotics treatment is extended to 4-8 weeks and combined with trimethoprim-sulfamethoxazole. In eradication phase, trimethoprim-sulfamethoxazole is used for 3- 6 months.^{12,13}

Conclusion

Ocular melioidosis with neurological involvement had high mortality rate and poor visual outcome consequence. It can be presented in variable manifestation. Risk factor evaluation and awareness is important for making the early diagnosis and effective management.

Acknowledgement

I would like to express my special thanks to Dr. Narin Chindavech and Dr. Preeyatas Sukharoch for their valuable and constructive suggestions.

References

1. Chaiphu W. Annual Epidemiological Surveillance Report 2018. [Internet]. 2018 [cited 2021 May 28]. Available from: http://apps.doe.moph.go.th/boeng/download/AW_Annual_Mix%206212_14_r1.pdf.
2. Yaisawang S, Asawaphureekorn S, Chetchotisakd P, et al. Ocular involvement in melioidosis: a 23-year retrospective review. *Journal of ophthalmic Inflammation Infection*. 2018;8(1):1-9.
3. Wong P, Ng P. Melioidosis presenting with orbital cellulitis. *Singapore Medical Journal*. 1996;37:220-1.
4. Mohd F, Humairah S, Azarisman S, et al. Melioidosis

- presenting as orbital and parotic abscess with intracranial extension. *The International Medical Journal Malaysia*. 2002;1.
5. Jusoh S, Shaharuddin B, Ismail S. Successfully treated rare presentation of orbital melioidosis. *Int Eye Sci*. 2008;8(3):470-2.
 6. Tirakunwichcha S, Vaivanijskul J. Melioidosis presenting as orbital apex syndrome. *Asian J Ophthalmol*. 2009;11(1):40-2.
 7. Kogilavaani J, Shatriah I, Regunath K. Bilateral orbital abscesses with subdural empyema and cavernous sinus thrombosis due to melioidosis in a child. *Asian Pac J Trop Dis*. 2014;4:S851-S3.
 8. Wongwandee M, Linasmita P. Central nervous system melioidosis: A systematic review of individual participant data of case reports and case series. *PLoS Neglected Tropical Diseases*. 2019;13(4):e0007320.
 9. Niyasom S, Sithinamsuwan P, Udommongkol C, et al. Dural sinus thrombosis in melioidosis: the first case report. *J Med Assoc Thai*. 2006;89(2):242.
 10. Nayak R, Patel B, Raju K. Chronic pachymeningitis with dural venous sinus thrombosis: An unusual presentation of cranial melioidosis. *Neurology India*. 2018;66(4):1185.
 11. Abeysundara P, Nishad A, Perera W, et al. Neurological melioidosis complicated by cerebral venous sinus thrombosis. *Journal of the Ceylon College of Physicians*. 2020;51(2).
 12. Smith S, Hanson J, Currie BJ. Melioidosis: an Australian perspective. *Trop Med Infect Dis*. 2018;3(1):27.
 13. Kingsley PV, Arunkumar G, Tipre M, et al. Pitfalls and optimal approaches to diagnose melioidosis. *Asian Pac J Trop Med*. 2016;9(6):515-24.

Familial Exudative Vitreoretinopathy (FEVR) Presenting with Vitreous Hemorrhage in 60-year-old and 22-year-old Thai Women

ผู้ป่วย Familial exudative vitreoretinopathy (FEVR) ที่มาด้วยอาการเลือดออกในวุ้นตาในหญิงไทยอายุ 60 และ 22 ปี

Taweevat Attaseth, MD¹

ทวีวัฒน์ อรรถเศรษฐ, พ.บ.¹

Abstract

Purpose: To report vitreous hemorrhage as the initial manifestation of adult-onset familial exudative vitreoretinopathy (FEVR)

Methods: Case reports

Results: A 60-year-old and 22-year-old women presented with vitreous hemorrhage in one eye. Fundus examination and wide field fluorescein angiography of both patients showed typical characteristics of FEVR including an increased number of peripheral vessel, straightening of vessels and peripheral avascular retina with neovascularization. Fundus fluorescein angiography-guided laser photocoagulation were performed with good visual outcome in both patients.

Conclusion: Although FEVR is an uncommon cause of vitreous hemorrhage in adult, ophthalmologists should be aware of this condition. Misdiagnosis can lead to serious complications such as retinal detachment and vitreous hemorrhage. Meticulous peripheral retinal examination is needed. Moreover, wide-field fluorescein angiography is essential in diagnosis and management of FEVR.

Keywords: Familial exudative vitreoretinopathy, vitreous hemorrhage, adult

บทคัดย่อ

ผู้ป่วย Familial exudative vitreoretinopathy (FEVR) ที่มาด้วยอาการเลือดออกในวุ้นตาในหญิงไทยอายุ 60 และ 22 ปี

ทวิวัฒน์ อรรถเศรษฐ, พ.บ.¹

¹กลุ่มงานจักษุวิทยา โรงพยาบาลระยอง จังหวัดระยอง

วัตถุประสงค์: เพื่อรายงานผู้ป่วยโรค Familial exudative vitreoretinopathy (FEVR) ที่มาด้วยอาการเลือดออกในวุ้นตา

วิธีการวิจัย: กรณีศึกษาในผู้ป่วยที่ได้รับการรักษาที่โรงพยาบาลระยอง

ผลการวิจัย: ผู้ป่วยหญิงไทยอายุ 60 และ 22 ปี มาโรงพยาบาลด้วยอาการตามัว ตรวจร่างกายพบว่ามีเลือดออกในวุ้นตา ภาพถ่ายจอประสาทตามุมกว้างและการตรวจจอตาโดยการฉีดสี (wide field fundus fluorescein angiography) แสดงให้เห็นลักษณะของโรค FEVR ซึ่งประกอบด้วย การเพิ่มจำนวนของหลอดเลือด และหลอดเลือดจอตาที่มีความผิดปกติตรงในบริเวณด้านนอกของจอตา ร่วมกับมีบริเวณของจอตาด้านนอกที่ไม่มีหลอดเลือดมาเลี้ยงรวมถึงมีหลอดเลือดงอกใหม่ผิดปกติ ผู้ป่วยทั้งสองรายได้รับการรักษาโดยการยิงเลเซอร์บริเวณจอตาด้านนอกที่ไม่มีหลอดเลือดมาเลี้ยง หลังได้รับการรักษาการมองเห็นของผู้ป่วยทั้งสองรายดีขึ้น

สรุป: แม้ว่าภาวะเลือดออกในวุ้นตาที่พบในผู้ใหญ่มีเพียงส่วนน้อยที่เกิดจาก FEVR จักษุแพทย์ควรระลึกว่าภาวะเลือดออกในวุ้นตาที่พบในผู้ใหญ่สามารถเกิดจากโรค FEVR ได้ เนื่องจากการวินิจฉัยที่ผิดพลาดสามารถนำไปสู่ภาวะแทรกซ้อนที่ร้ายแรงเช่น จอตาหลุดลอกได้ การตรวจจอตาอย่างละเอียดร่วมกับการใช้ภาพถ่ายจอประสาทตามุมกว้างและการตรวจจอตาโดยการฉีดสี (wide field fundus fluorescein angiography) มีความจำเป็นในการวินิจฉัยภาวะดังกล่าว

Introduction

Familial exudative vitreoretinopathy (FEVR) is a hereditary retinal vascular disorder first described by Criswick and Schepens in 1969.¹ They reported six patients from two families who demonstrated unique clinical presentations characterized by various ocular finding including macular dragging, temporal radial retinal fold, retinal neovascularization, preretinal vitreous organization, vitreous hemorrhage, tractional retinal detachment, and subretinal exudation. Those findings were remarkably similar to the findings of retinopathy of prematurity (ROP). However, none of their patients had history of premature birth. Subsequent studies reported that FEVR patients could present with high degree of asymmetry between eyes in which finding could range from peripheral

avascular retina to total tractional retinal detachment.² Angiographic findings of FEVR were first described by Canny and Oliver, ranging from peripheral avascularity to leakage around fibrotic tissue.³ For genetics aspect, inheritance, penetrance, and expressivity of FEVR are highly variable.⁴ Average age at presentation of FEVR reported by Ranchod et al and Kashani et al was 6 years (ranging from less than 1 month to 49 years) and 7 years (ranging from less than 1 month to 47 years), respectively.^{5,6} While in an Indian study conducted by Shukla et al, they reported relatively older population with an average age at presentation of 23.⁶ years (ranging from 2 to 55 years).⁷ Herein, we report two cases of FEVR presented with vitreous hemorrhage late in life at the age of 60 and 22 years.

Case Presentation

Case 1

A 60-year-old Thai woman presented with blurring of vision and floater on the left eye for 1 week. She denied any history of ocular trauma. She was a full-term baby without any history of previous hospital admissions and was otherwise healthy. She was the second child out of 10 siblings with no family history of blindness. On examination by first ophthalmologist, her best-corrected visual acuity was 20/30 on the right and 20/70 on the left eye. Anterior segment examination was normal except for nuclear sclerosis on both eyes. Dilated fundus examination showed vitreous hemorrhage grade 1 on left eye and bilateral optic disc elevation. Cranial and orbital magnetic resonance imaging did not reveal any abnormalities

of anterior visual pathway. She was then referred to our vitreoretinal service. On examination at our service, her best-corrected visual acuity of left eye was spontaneously improved to 20/40. A systemic physical examination revealed no profound abnormality except for her eyes. Mild bilateral nuclear sclerosis was noted on anterior segment examination. Dilated fundus examination showed small amount of vitreous hemorrhage on left eye. Bilateral peripheral retinal abnormalities were observed including an increased number of peripheral vessel, straightening of vessels and peripheral avascular retina with neovascularization (Figure 1A and 1B). Wide-field fundus fluorescein angiography showed peripheral avascular area with leakage from neovascular vessel at avascular junction in both eyes (Figure 1C and 1D) which consistence with FEVR stage 2A.6 Spectral-domain optical coherence

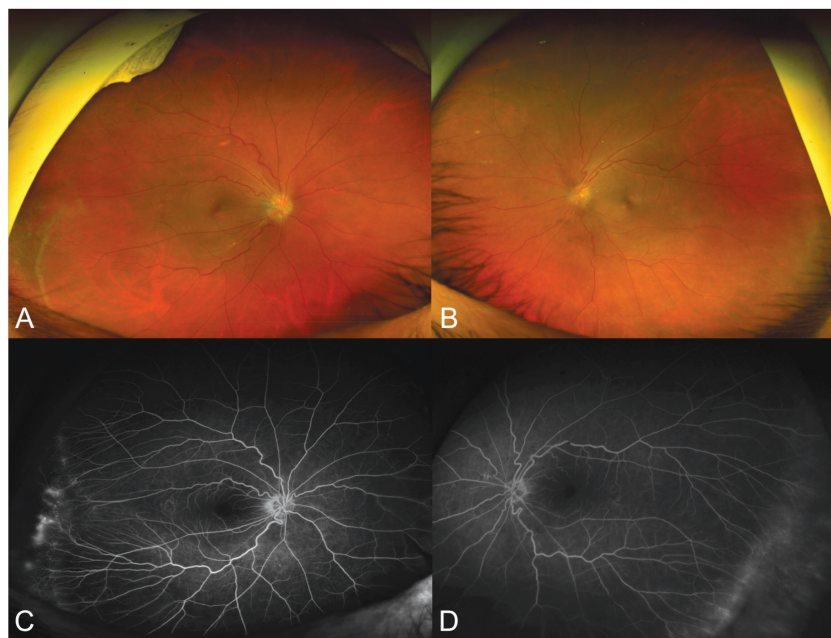


Figure 1 Case 1. (A) and (B) Wide-field fundus photography showed optic disc elevation and very small cup-to-disc ratio on right and left eye, respectively. Buried optic nerve head drusen of the right eye was confirmed by B-scan ultrasound. Tortuosity of retinal veins were noted in both eyes. Retinal neovascularization and fibrosis at the junction between vascular and avascular retina at temporal area of both eyes were noted (more prominent on right eye). (C) and (D) Wide-field fundus fluorescein angiography demonstrated peripheral avascularity at temporal retina of both eyes with V-shape pattern on right eye. Retinal neovascular leakage at the posterior border of the vascular-avascular junction was noted in both eyes (more prominent on right eye).

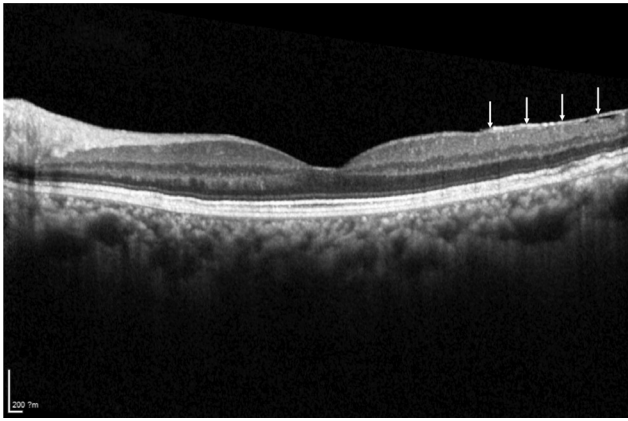


Figure 2 SD-OCT of macula in case 1 demonstrated thin hyperreflective layer of epiretinal membrane (arrows) at temporal macula without retinal distortion.

tomography (SD-OCT) of macula demonstrated thin epiretinal membrane at temporal macula without retinal distortion (Figure 2). Her right optic disc had elevated swollen appearance, while left optic disc had very small cup-to-disc ratio. Fundus autofluorescence and B-scan ultrasound showed hyperautofluorescence

and hyperechogenicity with posterior acoustic shadow at the right optic disc, respectively. These findings confirmed the presence of buried optic nerve head drusen. Fundus fluorescein angiography-guided laser photocoagulation was performed at avascular retina of both eyes. One month after laser treatment, her vision improved to 20/30 on both eyes and remained stable throughout a follow-up period of one year. We informed the patient regarding the hereditary nature of FEVR. Ophthalmic examination with wide-field fundus fluorescein angiography of her first-degree relatives was advised. However, none of her siblings were able to visit our center.

Case 2

A 22-year-old female Thai woman presented with blurring of vision and floater on the right eye for 5 months. She was born full term in an uncomplicated pregnancy and delivery. No oxygen therapy was used

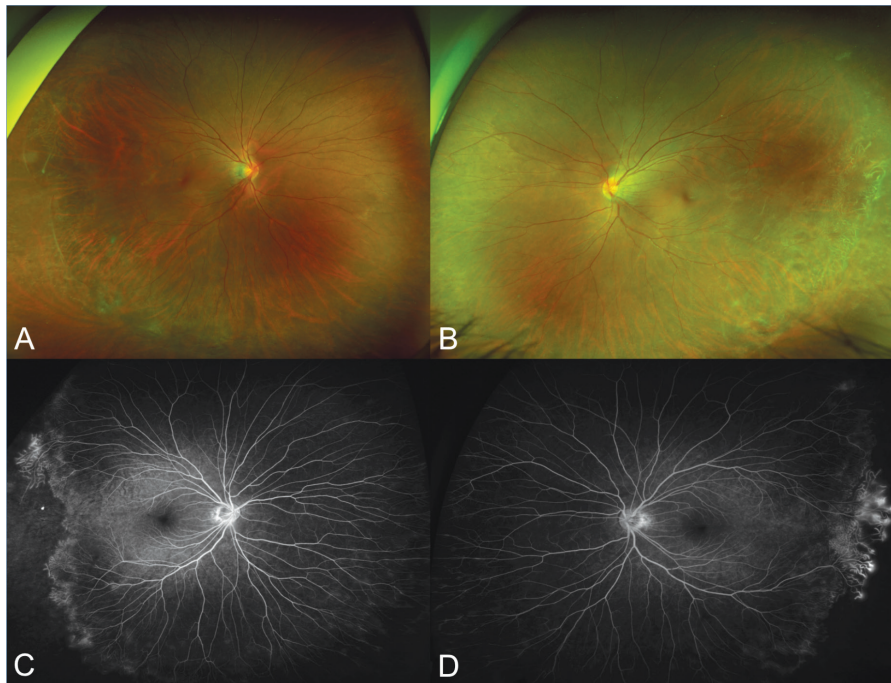


Figure 3 Case 2. (A) and (B) Wide-field fundus photography showed an increased number of peripheral vessel, straightening of vessels and peripheral avascular retina with neovascularization and fibrosis. (C) and (D) Wide-field fundus fluorescein angiography demonstrated peripheral avascularity at temporal retina and neovascular leakage of both eyes.

after birth. She was otherwise a healthy child. She is a single child without any history of blindness in her family. On examination, her systemic physical examination was normal except for her eyes, her best-corrected visual acuity was 20/70 and 20/30 with myopia -9.0 diopters and -6.0 diopters on right and left eye, respectively. Anterior segment examination was normal. Dilated fundus examination showed small amount of vitreous hemorrhage on the right eye. Bilateral peripheral retinal abnormalities were observed including an increased number of peripheral vessels, straightening of vessels and peripheral avascular retina with neovascularization (Figure 3A and 3B). Wide-field fundus fluorescein angiography showed peripheral avascular area with leakage from neovascular vessels at avascular junction on both eyes (Figure 3C and 3D) which consistence with FEVR stage 2A.⁶ Thick posterior hyaloid with focal vitreomacular adhesion⁹ was observed in SD-OCT of macula. (Figure 4.) Fundus fluorescein angiography-guided laser photocoagulation was performed at avascular retina of both eyes. Two months after laser treatment, her best-corrected visual acuity of the right eye improved to 20/50 and remained stable after 6-month follow up.

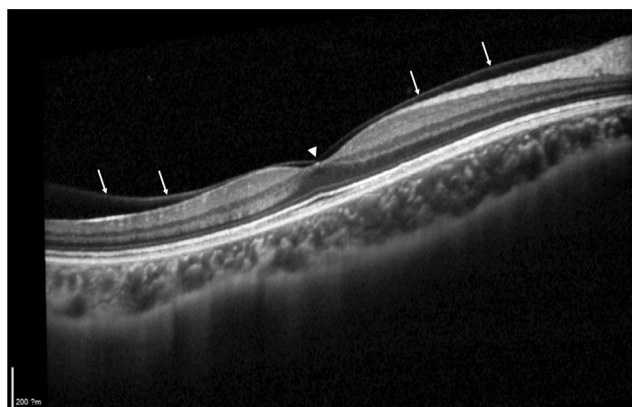


Figure 4 SD-OCT of case 2 revealed a thick hyperreflective layer of posterior hyaloid (arrows) with focal vitreomacular adhesion (arrow head).

Discussion

The incidence of spontaneous vitreous hemorrhage is approximately 7 cases per 100,000 population. Proliferative diabetic retinopathy (32%) is the most common cause of adult-onset vitreous hemorrhage follow by retinal tear (30%), proliferative retinopathy after retinal vein occlusion (11%,) and posterior vitreous detachment without retinal tear (8%).⁸

We reported two cases of vitreous hemorrhage in 60-year-old and 22-year-old women caused by FEVR, which is an uncommon cause of vitreous hemorrhage especially in adult. Diagnosis of FEVR is mainly based on retinal findings including peripheral avascularity, an increased number and caliber of new vessels in the periphery (more common in temporal area), dragging of retinal blood vessels and displacement of the macula secondary to traction.^{1,5} FEVR are usually presented bilaterally but have wide variability in symmetry on initial presentation.⁵ In asymmetric presentations, the less involved eye may be grossly normal on clinical examination but demonstrate subtle peripheral vascular abnormalities on fluorescein angiography. Thus, clinical examination alone is not sufficient to identify these subtle vascular changes of early-stage FEVR, requiring the aid of wide-field fluorescein angiography.⁶ In our cases, wide-field fluorescein angiography can highlight the presence of neovascular vessel and demonstrates an avascular area. While SD-OCT serves as an importance tool to identify microstructural anomalies in FEVR patients. As much as 75% of patients with FEVR have abnormal SD-OCT finding including abnormal posterior hyaloidal organization, vitreomacular traction, vitreopapillary traction, vitreo-fold traction, vitreo-laser scar adhesion, diminished foveal contour, persistent fetal foveal architecture,

cystoid macular edema (CME), intraretinal exudates and subretinal lipid aggregation, dry or edematous radial folds, and disruption of the ellipsoid zone.¹⁰ Both patients in this study had subtle abnormalities revealed by SD-OCT, in which no surgical management was indicated. Although a positive family history on presentation may support the diagnosis of FEVR, a negative family history does not rule out the diagnosis. Moreover, asymptomatic family members of FEVR patients frequently have early manifestations of FEVR (stage 1 or 2) which can progress to more advanced stages and result in severe visual loss.⁶ Thus, clinical examination and angiographic screening should be performed in immediate relatives of FEVR patients. Differential diagnosis of presented cases as adult presenting with vitreous hemorrhage, peripheral neovascularization and peripheral avascular retina includes ROP, incontinentia pigmenti (IP), Norrie disease and Coats disease. FEVR and ROP can be distinguished by birth history, oxygenation supplement at birth, and familial pattern. However, in some circumstance such as in case 1, a remote history of prematurity in the 60-year-old female could be uncertain. With ROP, the nature of disease is acute after birth and usually does not progress or recur in adulthood. Moreover, fundus fluorescein angiography finding in ROP also differ from fundus fluorescein angiography finding in FEVR. In ROP, vascular ridge representing arteriovenous shunting is regularly observed whereas in FEVR, neither vascular ridge nor arteriovenous shunting is observed. With IP, patient also has peripheral avascular retina, neovascularization and vitreous hemorrhage but most patients with IP have manifestation at birth or early childhood with cardinal skin lesion. With Norrie disease, the disease affects

almost only in male because the disease inherits by X-linked recessive. Moreover, patients with Norrie disease may suffer from other systemic involvement including childhood-onset hearing loss, abnormal sleep wake cycle, peripheral vascular disease and learning or behavioral problems. With Coats disease, males are affected more than females and most of disease affects unilaterally. In addition to clinical finding and multimodal imagings, genetic analysis including Norrin Disease Protein (NDP)¹¹, Frizzled-4 (FZD4)¹², low-density lipoprotein receptor-related protein 5 (LRP5)¹³, and tetraspanin-12 (TSPAN12)¹⁴ could be helpful in making accurate diagnosis of FEVR.

Treatment options of patients in this study which both had stage 2A included laser photocoagulation, intravitreal anti-vascular endothelial growth factor (Anti-VEGF) and combined laser photocoagulation and Anti-VEGF. Few reports regarding effectiveness of Anti-VEGF for treatment of FEVR have been published.^{15,16} Anti-VEGF combined with laser photocoagulation may have benefit in more advanced stage of FEVR by reduce retinal hemorrhage and exudate which facilitate the photocoagulation effect with minimal intensity. In this study, both patients had minimal vitreous hemorrhage without exudate. Thus, Anti-VEGF before laser photocoagulation was not considered. While Anti-VEGF alone was not considered because there is not enough evidence for long term effectiveness and safety. Therefore, laser photocoagulation alone was performed in both patient. Accurate diagnosis of FEVR is important because the unpredictable timeline of progression is a nature of the disease. Thus, lifelong monitoring is necessary. In this study, I followed up both patients monthly until vitreous hemorrhage was resolved then six-monthly and yearly

follow up period were made respectively. In first case, optic nerve head drusen was found incidentally. There was no previous report regarding association between optic nerve head drusen and FEVR.

In summary, we reported two cases of FEVR stage 2A presented with adult-onset vitreous hemorrhage. Meticulous peripheral retinal examination and wide-field fluorescein angiography can lead to accurate diagnosis and proper management. Good visual outcomes were achieved in both patients after laser treatment performed.

Conflicts of Interest

The authors declare that there are no conflicts of interest pertaining to the publication of this article.

References

1. Criswick VG, Schepens CL. Familial exudative vitreoretinopathy. *Am J Ophthalmol*. 1969;68(4):578-94.
2. Gow J, Oliver GL. Familial exudative vitreoretinopathy. An expanded view. *Arch Ophthalmol*. 1971;86(2):150-155.
3. Canny CL, Oliver GL. Fluorescein angiographic findings in familial exudative vitreoretinopathy. *Arch Ophthalmol*. 1976;94(7):1114-20.
4. Shastry BS, Trese MT. Familial exudative vitreoretinopathy: further evidence for genetic heterogeneity. *Am J Med Genet*. 1997;69(2):217-8.
5. Ranchod TM, Ho LY, Drenser KA, Capone A, Jr., Trese MT. Clinical presentation of familial exudative vitreoretinopathy. *Ophthalmology*. 2011;118(10):2070-5.
6. Kashani AH, Learned D, Nudleman E, Drenser KA, Capone A, Trese MT. High prevalence of peripheral retinal vascular anomalies in family members of patients with familial exudative vitreoretinopathy. *Ophthalmology*. 2014;121(1):262-8.
7. Shukla D, Singh J, Sudheer G, et al. Familial exudative vitreoretinopathy (FEVR). Clinical profile and management. *Indian J Ophthalmol*. 2003;51(4):323-8.
8. Spraul CW, Grossniklaus HE. Vitreous Hemorrhage. *Surv Ophthalmol*. 1997;42(1):3-39.
9. Duker JS, Kaiser PK, Binder S, et al. The International Vitreomacular Traction Study Group Classification of Vitreomacular Adhesion, Traction, and Macular Hole. *Ophthalmology*. 2013;120(12):2611-9.
10. Yonekawa Y, Thomas BJ, Drenser KA, et al. Familial exudative vitreoretinopathy: spectral-domain optical coherence tomography of the vitreoretinal interface, retina, and choroid. *Ophthalmology*. 2015;122(11):2270-7.
11. Gilmour DF. Familial exudative vitreoretinopathy and related retinopathies. *Eye (Lond)*. 2015;29:1-14.
12. Robitaille JM, Zheng B, Wallace K, et al. The role of Frizzled-4 mutations in familial exudative vitreoretinopathy and Coats disease. *Br J Ophthalmol*. 2011;95:574-9.
13. Jiao X, Ventruto V, Trese MT, et al. Autosomal recessive familial exudative vitreoretinopathy is associated with mutations in LRP5. *Am J Hum Genet*. 2004;75:878-884.
14. Poulter JA, Ali M, Gilmour DF, et al. Mutations in TSPAN12 cause autosomal-dominant familial exudative vitreoretinopathy. *Am J Hum Genet*. 2010;86:248-53.
15. Lu YZ, Deng GD, Liu JH, Yan H. The role of intravitreal ranibizumab in the treatment of familial exudative vitreoretinopathy of stage 2 or greater. *Int J Ophthalmol*. 2018;11(6):976-80.
16. Lyu J, Zhang Q, Xu Y, Zhang X, Fei P, Zhao P. Intravitreal ranibizumab treatment for advanced familial exudative vitreoretinopathy with high vascular activity. *Retina*. 2021;41(9):1976-85.



จักษุเวชสาร

The Thai Journal of Ophthalmology

Scientific Referees 2021

Atchara	Amphornphruet
Supanut	Apinyawasisuk
Winai	Chaidaroon
Wimonwan	Chokthaweesak
Parima	Hirunwiwatkul
Thanrsook	Kasemsup
Pipat	Kongsap
Tanyatuth	Padungkiatsagul
Purit	Petpiroon
Kanograt	Pornpanich
Supalert	Prakhunhangsit
Phitoon	Pratipanawat
Vatookarn	Roongpoovapatr
Vannarut	Satitpitakul
Sunisa	Sintuwong
Wasu	Supakontanasan
Olan	Suwan-apichon
Nattaporn	Tesavibul
Atiporn	Thuangtong
Kavin	Vanikieti
Pantipa	Wongwai
Wadakarn	Wuthisiri

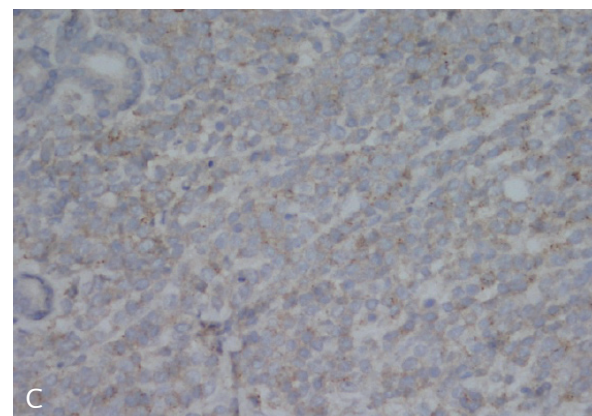
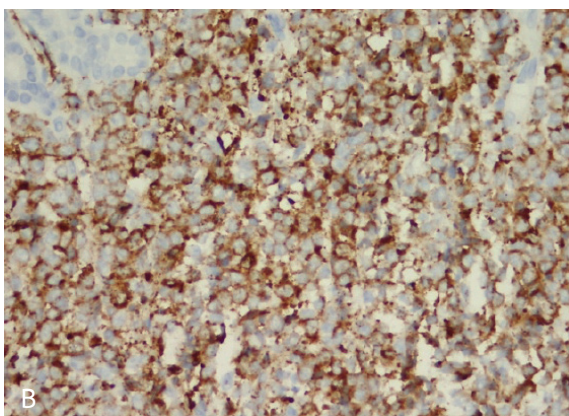
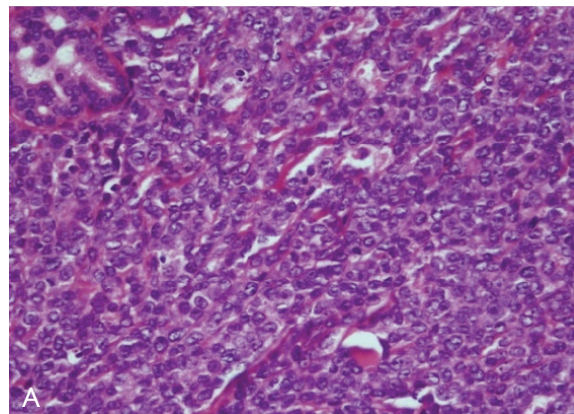
เรื่อง Clinical Features and Pathological Analysis of Lacrimal Gland Tumors in 38 Patients

หน้า 52



รูปที่ 1 A แสดงภาพผู้ป่วย Acute myeloid leukemia มาด้วยอาการเปลือกตาทั้งสองข้างบวมมากขึ้นเรื่อยๆ ในเวลา 1 เดือน ไม่เจ็บ ไม่มีตามัว ไม่มีภาพซ้อน

หน้า 52



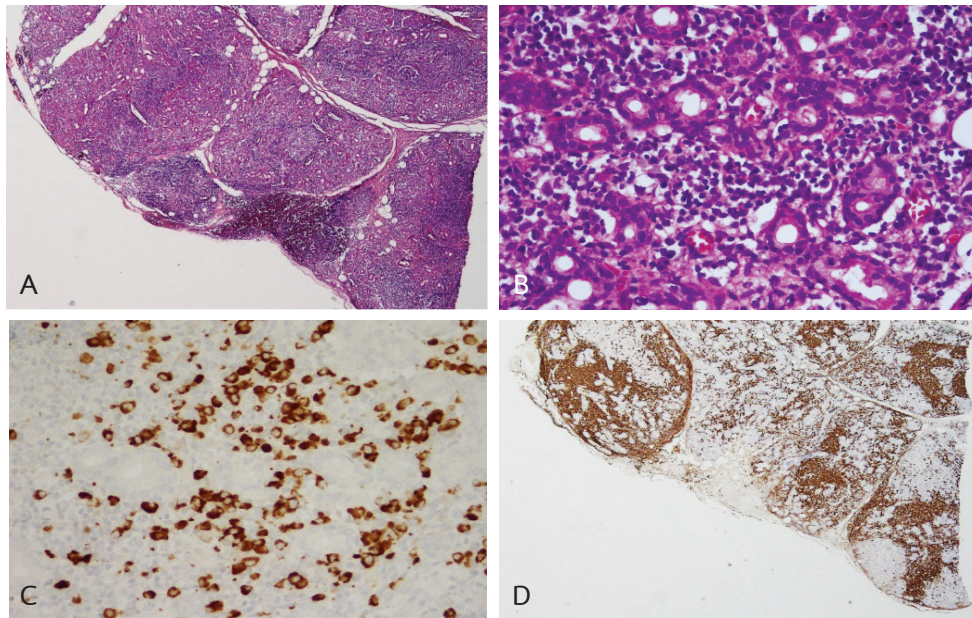
รูปที่ 2 แสดงภาพ Histopathology ผู้ป่วย Diagnosis: Acute myeloid leukemia (AML)

A: Lacrimal gland extensively infiltrated by blasts. (H&E x 400)

B: แสดงภาพ Immunohistochemistry สำหรับการย้อมเซลล์มะเร็ง เม็ดเลือดขาว (Blast cells) CD 68+ Blasts are positive for CD68+ (x 400)

C: แสดงภาพ Immunohistochemistry สำหรับการย้อมเซลล์มะเร็ง เม็ดเลือดขาว (Blast cells) CD 4+ Blasts are positive for CD4+ (x 400)

หน้า 53



รูปที่ 3 แสดงภาพ Histopathology ผู้ป่วย Diagnosis: IgG4 related disease

A: Lacrimal gland with dense lymphoid tissue infiltration. (H&E x 4)

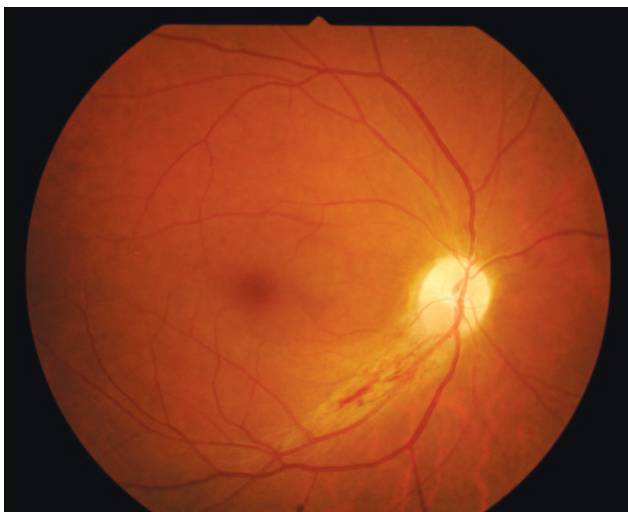
B: Lacrimal gland with lymphoplasmacytic infiltration. (H&E x 400)

C: แสดงภาพ Immunohistochemistry สำหรับการย้อมเซลล์เม็ดเลือดขาว plasma cell with IgG4
Positive stain for IgG4-positive plasma cells (x 400)

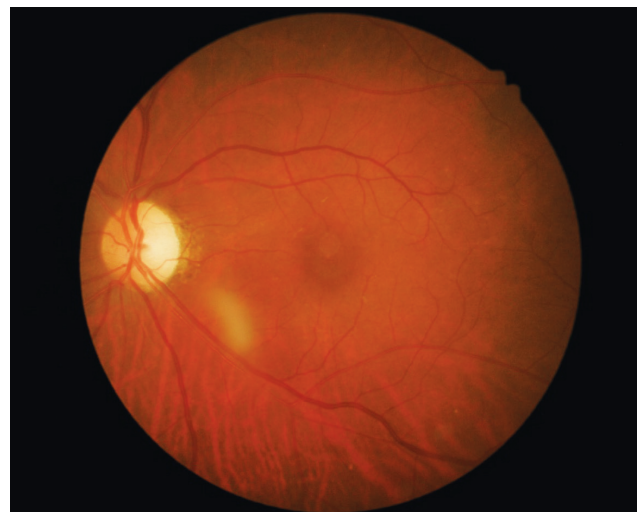
D: แสดงภาพ Immunohistochemistry สำหรับการย้อมผิวเซลล์เม็ดเลือดขาว CD20+
Positive stain for CD20+ (x 400)

เรื่อง Nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy (NAION)

หน้า 63



รูปที่ 1 แสดงขั้วประสาทตาของผู้ป่วย NAION มีลักษณะบวมครึ่งล่าง ร่วมกับมีเลือดออกบริเวณรอบขั้วประสาทตา



รูปที่ 2 แสดงขั้วประสาทตาที่มี cupping ขนาดเล็กเรียกว่า Disc-at-risk

เรื่อง Orbital Cellulitis and Cavernous Sinus Thrombosis from Melioidosis: Case Report หน้า 75



Figure 1 Clinical photograph admission day 1.

หน้า 75



Figure 2 Violaceous swollen plaque with area of pus and necrotic skin is presented on forehead and eyelid.

หน้า 76

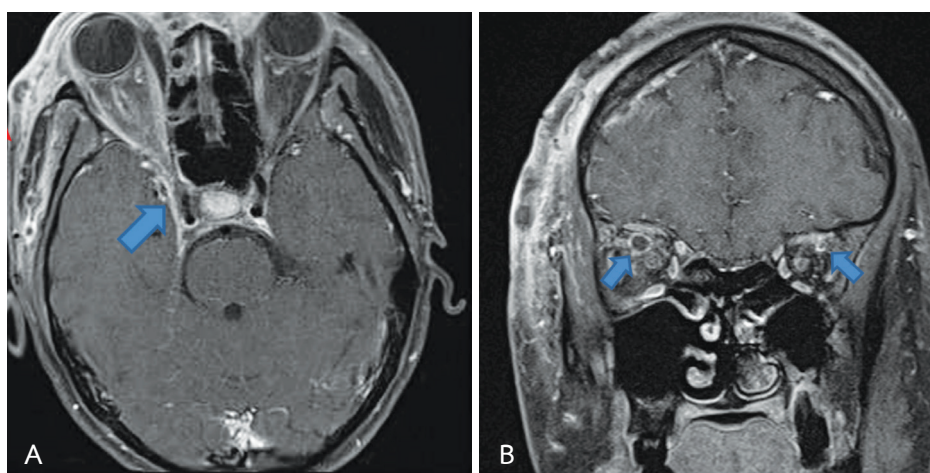


Figure 3 (A) Axial MRI (T1) showing thrombophlebitis of superficial veins along bilateral frontal scalps right temporalis (red arrow) and preseptal spaces with right exophthalmos and right cavernous sinus thrombosis (blue arrow). (B) Coronal MRI (T1) showing diffuse enhancement of bilateral optic nerves and thrombophlebitis of bilateral superior ophthalmic veins (blue arrow).

เรื่อง Familial Exudative Citreoretinopathy (FEVR) Presenting with Vitreous Hemorrhage in 60-year-old and 22-year-old Thai Women

หน้า 83

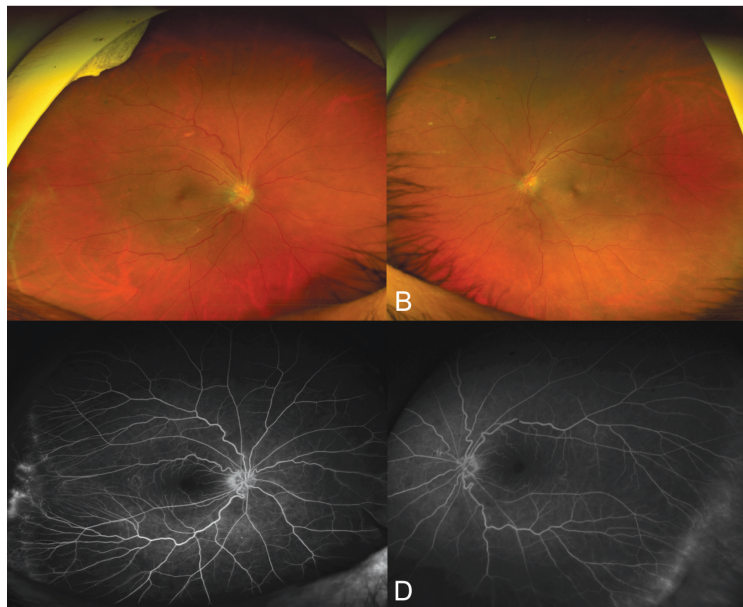


Figure 1 Case 1. (A) and (B) Wide-field fundus photography showed optic disc elevation and very small cup-to-disc ratio on right and left eye, respectively. Buried optic nerve head drusen of the right eye was confirmed by B-scan ultrasound. Tortuosity of retinal veins were noted in both eyes. Retinal neovascularization and fibrosis at the junction between vascular and avascular retina at temporal area of both eyes were noted (more prominent on right eye). (C) and (D) Wide-field fundus fluorescein angiography demonstrated peripheral avascularity at temporal retina of both eyes with V-shape pattern on right eye. Retinal neovascular leakage at the posterior border of the vascular-avascular junction was noted in both eyes (more prominent on right eye).

หน้า 84

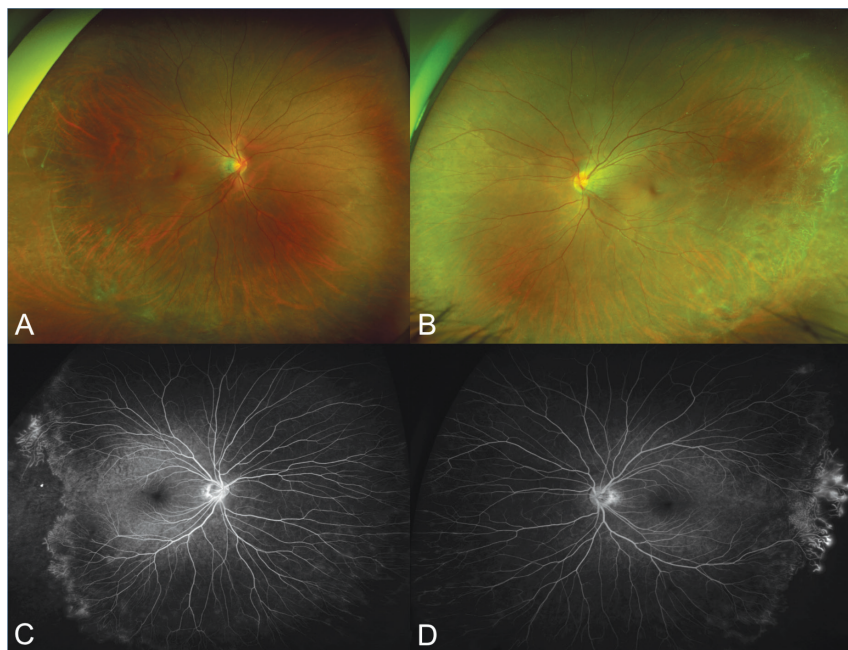


Figure 3 Case 2. (A) and (B) Wide-field fundus photography showed an increased number of peripheral vessel, straightening of vessels and peripheral avascular retina with neovascularization and fibrosis. (C) and (D) Wide-field fundus fluorescein angiography demonstrated peripheral avascularity at temporal retina and neovascular leakage of both eyes.

ดัชนีผู้เขียน

ก กัญญชิสา วงศ์ไชยกิจ, 48 เกษณี คูณิชย์วงศ์, 1		พ พันธราภรณ์ ตั้งธรรมรักษ์, 25 พิรุณรัตน์ เจียรักสุวรรณ, 73
จ จิรพล พันธุเวช, 41 จิราวัฒน์ สวัสดิ์วิหะยง, 19		ภ ภัสรา จงขจรพงษ์, 11
ช ชวกิจ ภูมิบุญชู, 41		ม มนัสวี จรดล, 62
ด ดวงมนตร์ โรจน์ดำรงรัตน, 48		ว วราภรณ์ มิตรสันติสุข, 48 วรินทร์ จักรไผวงศ์, 25 วชิราภรณ์ ทรัพย์รัตน์, 55 สุวิทย์ คงบนดาลสุข, 48
ท ทวิวัฒน์ อรรถเศรษฐ, 81		
ธ ธनिया ภูพัฒน์, 19		ห หญิง สุพัฒน์วงศ์, 19
ป ปภาดา อเรียนนทชา, 55 ปวีร์ วาณิชยเศรษฐกุล, 48		อ อริษฐ์ คุวิชัยโสภิต, 11 อรพิน อนุตรพงษ์พันธ์, 41 อรสิริ ธนธานี, 41 โอฬาร สุวรรณอภิชน, 41

Authors Index

A

Anutarapongpan O, 41
Ariyanonthacha P, 55
Attaseth T, 81

B

Bhoomibunchoo C, 41
Bhoopat T, 19
Bhuntuvech J, 41

C

Chuckpaiwong V, 25
Coowanitwong K, 1

J

Jiaraksuwan P, 73
Jongkhajornpong P, 11
Joradoln M, 62

K

Kongbundansuk S, 48
Koovisitsopit A, 11

L

Loh SL, 30

M

Mitsuntisuk W, 48

N

Ng SL, 30

O

Ong WZ, 30

R

Rojdamrongratana D, 48

S

Sawatdiwithayayong J, 19
Supattanawong Y, 19
Suwan-apichon O, 41

T

Tangtammaruk P, 25
Thanathanee O, 41
Tipparut S, 55

V

Vongchaiyakit G, 48

W

Wanichsetakul P, 48