

บทความพื้นวิชา

ภาวะตาเขเข้าที่เป็นภายหลัง

วรพจน์ ศรีमानันท์

ภาควิชาจักษุวิทยา กองจักษุกรรม โรงพยาบาลพระมงกุฎเกล้า

บทนำ

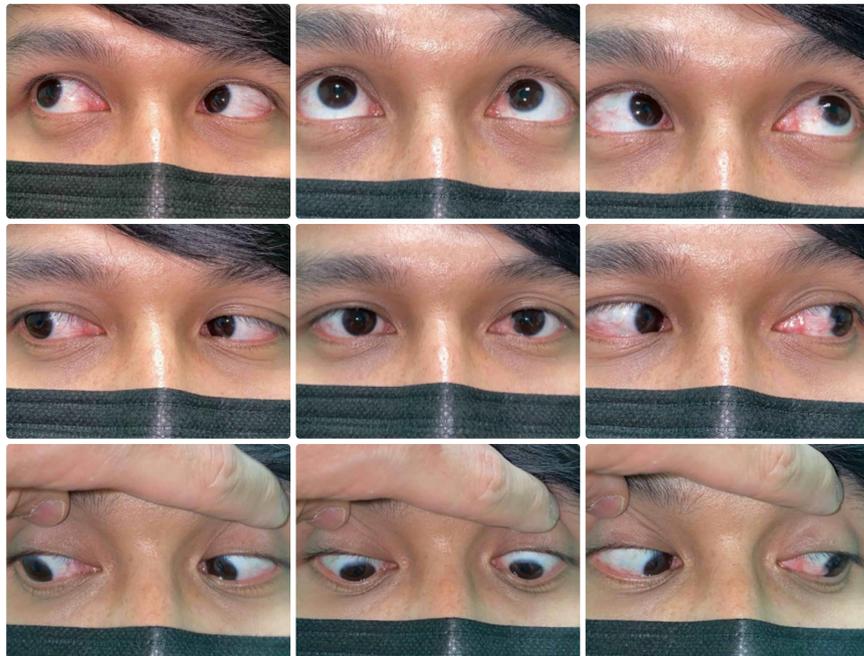
ภาวะตาเขเข้า คือภาวะที่ตาทั้งสองข้างไม่มองตรงประสานกันไปข้างหน้าและมีตาเขเข้าด้านใน เป็นปัญหาที่พบได้บ่อยทางเวชปฏิบัติ โดยหากแบ่งตามช่วงเวลาที่เกิดตาเข จะสามารถแบ่งได้เป็นชนิดที่เป็นมาแต่กำเนิดจะปรากฏให้เห็นว่ามีตาเขเข้าก่อนอายุหกเดือน และกลุ่มที่เป็นตาเขที่เกิดขึ้นในภายหลัง (โดยมากตัดที่อายุหกเดือนขึ้นไป) มักจะส่งผลให้ผู้ป่วยมีอาการต่างๆ แสดงออกมาได้ เช่น อาการภาพซ้อน ปวดศีรษะ ปวดตา เป็นต้น ทั้งนี้จำเป็นต้องหาสาเหตุและให้การรักษาที่เหมาะสมกับภาวะตาเขเข้าแต่ละชนิดต่อไป¹

เนื้อหาในบทนี้จะกล่าวถึงเฉพาะตาเขที่เป็นมาภายหลังชนิด acquired comitant esotropia ที่จะได้กล่าวในรายละเอียดต่อไป

การวินิจฉัย

โรคตาเขเข้าที่เป็นมาภายหลัง (acute acquired comitant esotropia) วินิจฉัยได้โดย อาศัยการซักประวัติทางคลินิก คือผู้ป่วยมาด้วยลักษณะตาเขเข้าด้านใน โดยเพิ่งเกิดอาการของภาพซ้อนในแนวราบ อาจจะมีอาการเป็นๆ หายๆ ในช่วงแรก ไปจนถึงมีภาพซ้อนคงที่ อาการอื่นอาจจะมีอาการปวดตาปวดศีรษะได้จากภาพซ้อนที่รบกวนการใช้ชีวิต

การตรวจร่างกาย พบลักษณะภาพซ้อนที่เกิดขึ้นจะต้องตรวจได้มีมุมตาเขเข้าใกล้เคียงกันในทุกทิศทางเวลามองไปตรงด้านหน้า เทียบกับการมองซ้าย และมองไปทางขวา (comitant esotropia) ทั้งนี้ถ้ามุมตาเขเข้าน้อยกว่า 20 องศา



รูปที่ 1 แสดงผู้ป่วยที่มาด้วยอาการภาพซ้อนในแนวราบ ตรวจพบมุมตาเขเท่ากันเมื่อมองหน้าตรง ทางซ้าย และขวา (comitant esotropia)

ได้รับต้นฉบับ 22 ตุลาคม 2566 แก้ไขบทความ 1 พฤษภาคม 2567 รับลงตีพิมพ์ 14 มิถุนายน 2567

ต้องการสำเนาต้นฉบับติดต่อ พันโท วรพจน์ ศรีमानันท์ ภาควิชาจักษุวิทยา กองจักษุกรรม โรงพยาบาลพระมงกุฎเกล้า 315 ถนนราชวิถี แขวงทุ่งพญาไท เขตราชเทวี กรุงเทพฯ 10400

ไดออปเตอร์ ควรมีมุมตาต่างกันไม่เกิน 2 ปริซึมไดออปเตอร์แต่หากมีมุมตาเข้าในขนาดมากกว่า 20 ปริซึมไดออปเตอร์ควรมีมุมตาที่แตกต่างกันไม่เกิน 5 ปริซึมไดออปเตอร์ และไม่มีคามผิดปกติอื่นจากการตรวจร่างกายทางตาที่อธิบายภาวะตาเขดังกล่าว เช่น การกลอกตาควรต้องกลอกได้สุดทุกทิศทางและมีโครงสร้างตาปกติทั้งส่วนหน้าและส่วนหลังของลูกตา และยังพบว่าผู้ป่วยบางส่วนยังคงมีภาพสามมิติได้²⁻⁵

ทั้งนี้โรคนี้อาจเกิดขึ้นในเด็กได้ โดยจะมาด้วยการที่ผู้ปกครองสังเกตว่าเด็กมีตาเขเข้าเป็นบางครั้ง หรือถ้าเป็นเด็กที่โตสามารถสื่อสารได้ อาจจะบอกอาการของภาพซ้อนได้เช่นกัน

อุบัติการณ์

มักพบในเด็กโตและวัยผู้ใหญ่มากกว่าในเด็กเล็ก มีรายงานความชุกประมาณ 0.3%^{4,5} ของผู้ที่วินิจฉัยตาเขเข้าทั้งหมดถึงแม้ว่าจะพบได้ไม่บ่อย แต่โรคตาเขเข้าชนิดนี้มีความสำคัญเนื่องจากมีแนวโน้มพบได้เพิ่มขึ้น โดยเฉพาะอย่างยิ่งในยุคที่มีการใช้จออิเล็กทรอนิกส์เพิ่มมากขึ้น⁶⁻⁸ โดยเฉพาะช่วงการแพร่ระบาดของโรคโควิดที่ทำให้ต้องกักตัวและเว้นระยะห่าง มีรายงานการเกิดภาวะนี้สูงขึ้นเรื่อยๆ^{9,10} การวินิจฉัยต้องตรวจร่างกายโดยละเอียดเพื่อแยกโรคตาเขอื่นๆ ออกไป และอาจจะความสัมพันธ์กับรอยโรคในสมองที่มีความรุนแรง ซึ่งจะได้กล่าวต่อไปในเรื่องของสาเหตุการเกิด

Buch H. และคณะ⁴ ได้รายงานถึงการเกิดภาวะตาเขเข้าภายหลังในผู้ป่วยเด็กจำนวน 48 ราย ในช่วงระยะเวลา 13 ปี จากการศึกษาพบว่าสาเหตุจากความผิดปกติในสมองได้แก่ hydrocephalus, pontine and thalamic glioma เป็นต้น

Neena R. และคณะ⁵ ได้รายงานถึงการเกิดภาวะตาเขเข้าภายหลังในผู้ป่วยที่มีอายุน้อยกว่า 18 ปี ในช่วงเวลา 3 ปี ตั้งแต่ 2013-2016 พบมีจำนวนทั้งสิ้น 12 ราย โดยพบมีสาเหตุในสมองคือ CNS glioma 1 ราย และมีอาการของโรคกล้ามเนื้ออ่อนแอแรง (ocular myasthenia gravis) ร่วมด้วย 1 ราย

การที่เกิดภาวะตาเขเข้าที่เป็นภายหลัง ต้องแบ่งสาเหตุก่อนว่าเกิดจากกลไกการเพ่งร่วมด้วยหรือไม่ ซึ่งเป็นสิ่งแรกที่ต้องหา เนื่องจากหากตาเขเข้าเกิดจากกลไกการเพ่งจะต้องให้การรักษาด้วยการลดการเพ่ง อันได้แก่การให้แว่นสายตายาวหรือรวมถึงแว่นสองระยะ (bifocals glasses) หากตัดสาเหตุจากกลไกการเพ่งออกไปได้แล้วจากนั้นจึงค่อยนึกถึงตาเขเข้าที่ไม่ได้เกิดจากกลไกการเพ่งซึ่งตาเขชนิด acquired comitant esotropia จัดอยู่ในกลุ่มนี้

การแบ่งชนิดของตาเข acquired comitant esotropia เริ่มมีการแบ่งประเภทตั้งแต่ในปี ค.ศ. 1958

แบ่งได้เป็น 3 ชนิดหลัก ตามลักษณะและสาเหตุการเกิดโรค

1. Swan type เกิดจากการเสียกลไกการรวมภาพ (disruption of fusion)^{2,11-14} ตั้งชื่อโดย Swan เกิดจากภาวะที่มีการถูกบดบังการมองเห็น หรือเกิดจากการมองเห็นที่ลดลง^{15,16}

ตารางที่ 1 การแบ่งชนิดของตาเขตามลักษณะมุมตาเข comitant และ incomitant (ดัดแปลงจาก BCSC 2021-2022¹)

Comitant esotropia

Infantile esotropia

Accommodative esotropia

Refractive/non-refractive/partially accommodative esotropia

Acquired non-accommodative esotropia

Basic/cyclic/sensory/divergence insufficiency/spasm of near reflex/consecutive esotropia

Nystagmus and esotropia

Fusion maldevelopment nystagmus syndrome/nystagmus blockage syndrome

Incomitant esotropia

Abducens nerve palsy/medial rectus restriction/thyroid eye disease/medial orbital wall fracture with entrapment/congenital fibrosis of extraocular muscles/esotropia associated with high myopia/Duane retraction syndrome/Moebius syndrome

2. Burian-Franceschetti type เกิดจากภาวะการฉีกเจ็บป่วยทางกายหรือความเครียดทางจิตวิทยา ลักษณะจะเกิดในผู้ป่วยที่มีสายตายาวแต่ไม่ได้เกิดจากกลไกการเพ่ง (accommodative)¹⁷

3. Bielschowsky type ตาเขเข้าที่เกิดจากภาวะสายตาสั้น (มักจะสั้นมากกว่า -5 ไดออปเตอร์) ร่วมกับการเพ่งเกร็งที่ใกล้ (convergence spasm) และการอ่อนแรงของการมองไกล (divergence paralysis) ค้นพบครั้งแรกโดย Bielschowsky โดยมักจะเกิดขึ้นกับกลุ่มวัยรุ่นและผู้ใหญ่เป็นหลัก^{9,18}

สาเหตุอื่นๆ ที่ทำให้เกิดตาเขเข้าชนิดนี้ ที่มีรายงาน ได้แก่

- รอยโรคในสมอง เช่น astrocytoma ที่สมองส่วน corpus callosum¹⁹, brain stem tumor¹², cerebellar tumor¹², Arnold Chiari malformation^{12,13,20,21} basilar artery aneurysm

- การใช้อุปกรณ์อิเล็กทรอนิกส์ที่ใกล้มากเกินไป¹¹

โรคที่มีความคล้ายคลึงและควรแยกออกจากกันให้ได้ คือ divergence insufficiency และ อัมพาตของเส้นประสาทสมองคู่ที่หก (abducens nerve palsy) โดยที่โรคแรกมักเกิดขึ้นได้เอง โดยไม่สัมพันธ์กับความผิดปกติใดๆ ในสมอง^{22,23} ลักษณะจะตรวจพบมีการทำงานของกล้ามเนื้อตาที่ปกติ การกลอกตาเร็วปกติ มีภาพซ้อนที่ไกลมากกว่าที่ใกล้²⁴ อย่างไรก็ตามมีรายงานพบความผิดปกติของสมองร่วมด้วยได้บ้าง²⁵⁻²⁷ เช่น

- โรคปลอกหุ้มประสาทอักเสบ (multiple sclerosis)
- โรคหลอดเลือดดำโพรงสมองอุดตัน (venous sinus thrombosis)
- เยื่อหุ้มสมองอักเสบ
- อุบัติเหตุ
- เลือดออกในสมอง (subdural hematoma)
- ซิฟิลิสระยะที่สาม (tertiary syphilis)

เป็นต้น

อีกโรคที่มีความสำคัญคือเส้นประสาทสมองคู่ที่หกอ่อนแรง (abducens nerve palsy) จะตรวจพบลักษณะที่สำคัญคือมุมตามีความแตกต่างในทิศทางต่างๆ (lateral incomitant) กล่าวคือจะมีภาพซ้อนมากขึ้นเมื่อมองไปในด้านที่มีการอ่อนแรงของเส้นประสาทสมองข้างนั้น ตรวจร่างกายพบมีการกลอกตาเร็วได้ลดลง (decrease saccadic velocity) และมีภาพซ้อนที่ไกลมากกว่าที่ใกล้ ที่สามารถไขแยกโรคได้

การหาสาเหตุ

ในผู้ป่วยทุกรายควรตรวจวัดค่าสายตาโดยการใช้อัลตราการเพ่ง (cycloplegic drug) เนื่องจากจะสามารถหาสาเหตุตาเขเข้าเนื่องจากภาวะสายตายาว (refractive accommodative esotropia) ที่เกิดจากการเพ่งได้ นอกจากนี้ยังสามารถทราบค่าสายตาที่แท้จริงของผู้ป่วย การวัดค่าสายตายังสามารถช่วยแยกชนิดของตาเขชนิด acquired comitant esotropia ตามที่ได้กล่าวไปแล้วด้วย

ในรายที่มีประวัติภาพซ้อน รู้เวลาที่เกิดภาพซ้อน หรือตาเขเข้าชัดเจน แนะนำให้ส่งพบอายุรแพทย์ หรือกุมารแพทย์ระบบประสาทเพื่อตรวจทางระบบประสาทและภาพถ่ายเอ็กซเรย์คอมพิวเตอร์สมอง (MRI brain) ทุกฝ่าย เนื่องจากรายงานการศึกษาที่ผ่านมาพบความผิดปกติได้มากถึงร้อยละ 10¹²⁻¹⁴ สำหรับในผู้ที่ไม่สามารถบอกเวลาที่เกิดอาการได้ชัดเจน ก็ยังแนะนำให้ตรวจโดยละเอียด เนื่องจากมีรายงานพบความผิดปกติแม้ไม่มีอาการแสดงใดๆ ก็ตาม

การส่งตรวจร่างกายทางระบบประสาท เพื่อหาอาการต่างๆ ที่อาจแสดงออกมาได้ เช่น ความรู้สึกตัว ตรวจเส้นประสาทสมองเส้นอื่นๆ ตรวจกล้ามเนื้อเพื่อค้นหาอาการอ่อนแรง หรือ เดินเซ เป็นต้น

การตรวจอื่นๆ อาจมีความจำเป็น ในรายที่สงสัยความผิดปกติ เช่น สงสัยภาวะกล้ามเนื้ออ่อนแรงอาจจะต้องส่งตรวจเลือดเพื่อหา acetylcholine receptor antibody หรือ ตรวจการนำสัญญาณไฟฟ้าเป็นต้น หรือหากสงสัยโรคไทรอยด์ขึ้นตาอาจจะต้องส่งตรวจเลือด thyroid function ร่วมด้วย

การรักษา

วัตถุประสงค์เพื่อให้กลับไปมองตรงเห็นเป็นภาพเดียวเหมือนเดิม (single binocular vision) และลดอาการภาพซ้อน โดยหวังทำให้กลับมาภาพสามมิติได้ดีเหมือนเดิม เนื่องจากเชื่อว่าในคนที่เพิ่งมีตาเขในภายหลังที่เคยมีตาตรงมาก่อนจะกลับมาภาพสามมิติได้อีกครั้งเมื่อเราสามารถแก้ไขให้ผู้ป่วยกลับมามีตาตรงได้ วิธีการในการรักษาอาการภาพซ้อนที่เกิดจากภาวะตาเขเข้าในภายหลัง มีได้หลายวิธี ได้แก่

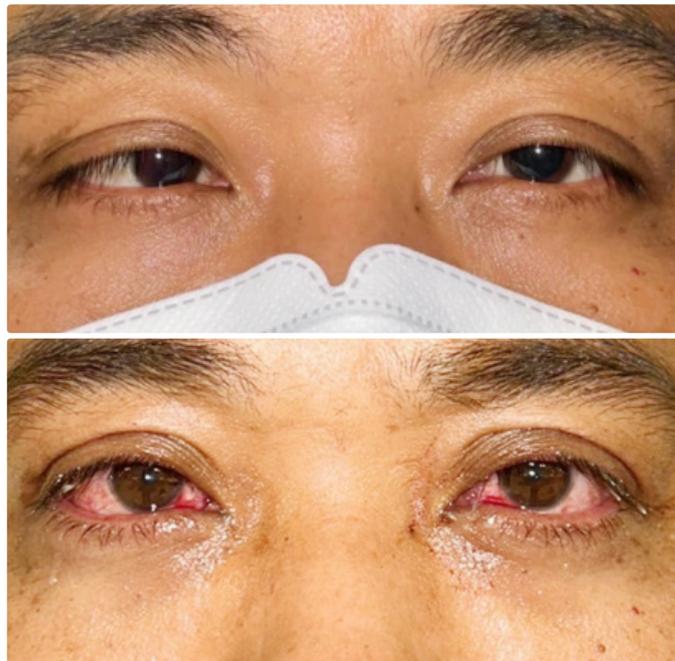
1. แว่นปริซึม (Prism glasses) ใช้เพื่อลดภาพซ้อนทั้งนี้เหมาะกับผู้ที่มึมตาเขไม่มากไปกว่า 15 ปริซึมไดออปเตอร์ ข้อดีคือสามารถแก้ไขภาพซ้อนได้ แต่อาจทำให้เกิดภาพมัวลงได้หลังใส่แว่น และอาจต้องปรับตัวกับการใส่แว่น

2. ยาฉีดโบทอกซ์ (Botulinum toxin A) มีผู้นำมาใช้เพื่อลดมึมตาเข โดยฉีดไปที่กล้ามเนื้อตา medial rectus²⁸ จากรายงานการศึกษาพบมีประสิทธิภาพสูงถึงประมาณร้อยละ 80-90²⁹ อย่างไรก็ตามผลการรักษาในระยะยาวยังต้องติดตามต่อไป

3. การผ่าตัด (Surgery) เหมาะในรายที่มีภาพซ้อน และมีมึมตาเขขนาดใหญ่ที่ไม่สามารถใส่แว่นปริซึมได้ การผ่าตัดหากใช้ปริมาณการผ่าตัดโดยขนาดปกติมักได้ผลการรักษาน้อยกว่าที่ควรจะเป็น (under correction) และทำให้ต้องมีการผ่าตัดซ้ำ เพื่อว่าเกิดจากกลไก eat-up prism phenomenon มีการใช้การทดลองให้ใส่แว่นปริซึมก่อนผ่าตัดและเพิ่มปริมาณมากขึ้นเรื่อยๆ (prism adaptation test)^{30,31} จนกว่ามึมจะนิ่งแล้วค่อยผ่าตัดตาเขที่มึมนั้น พบว่าทำให้ผลลัพธ์การผ่าตัดดีขึ้น ได้ตาตรงตามที่ต้องการ แต่วิธีนี้ใช้เวลานานกว่าจะได้มึมที่ต้องการ ท้ายสุดมีผู้ที่ใช้การเพิ่มปริมาณการผ่าตัดจากตารางผ่าตัดเดิมอีกประมาณ 1-2 มม. ซึ่งพบว่าได้ผลดีสำหรับการรักษา^{32,33}

การพยากรณ์โรค

โดยส่วนใหญ่ตาเขชนิด acquired comitant esotropia นี้ มักจะไม่ดีขึ้นเองเมื่อติดตามการรักษา การให้การรักษาโดยวิธีการข้างต้นจะช่วยลดอาการภาพซ้อน และกลับมามองเห็นเป็นภาพเดียวได้ ถึงแม้ว่าจะทิ้งช่วงเวลาในการรักษาล่าช้า แต่จากการศึกษาพบว่าผู้ป่วยยังสามารถกลับมาภาพสามมิติภายหลังการรักษาได้^{34,35}



รูปที่ 2 ผู้ป่วยที่ได้รับการผ่าตัดกล้ามเนื้อตาเพื่อรักษา acquired comitant esotropia (ภาพบนก่อนผ่าตัด/ภาพล่างภายหลังผ่าตัด)

สรุป

ตาเขเข้าที่เป็นมาภายหลังชนิด acquired comitant esotropia เป็นปัญหาที่พบบากขึ้นทางเวชปฏิบัติ การวินิจฉัยอาศัยการซักประวัติและการตรวจร่างกายโดยละเอียด โดยจำเป็นต้องแยกโรคอื่นที่มีความรุนแรง เพื่อให้การรักษาเร่งด่วนก่อน จึงค่อนข้างถึงสาเหตุนี้ การส่งตรวจทางห้องปฏิบัติการรวมถึงการส่งตรวจภาพเอ็กซเรย์คอมพิวเตอร์สมองมีความจำเป็น เนื่องจากมีรายงานความผิดปกติของระบบประสาทร่วมด้วยได้ แม้ผู้ป่วยจะไม่มีอาการแสดงใดๆ ก็ตาม ทั้งนี้อาการภาพซ้อนที่เกิดขึ้นจะส่งผลต่อผู้ป่วยในการใช้ชีวิตคือมองเห็นภาพซ้อนเป็นสองภาพ การรักษามีความจำเป็นหลักการคือเพื่อลดภาพซ้อนที่เกิดขึ้น นอกจากนี้ยังคาดหวังเพื่อให้ผู้ป่วยกลับมามีภาพสามมิติได้อีกครั้ง ไม่ว่าจะโดยวิธีการใส่แว่นปริซึม ยาฉีดโบทอกซ์ หรือการผ่าตัดกล้ามเนื้อตา

เอกสารอ้างอิง

1. Khan AO, Chang TCP, El-Dairi M, Lee KA, Utz VM, Mireskandari K, et al., editors. *Pediatric ophthalmology and strabismus. 2023rd-2024th, last major revision 2022-2023 ed.* San Francisco, Calif: American Academy of Ophthalmology; 2023. 499 p. (Basic and clinical science course / American Academy of Ophthalmology).
2. Burian HM, Miller JE. Comitant convergent strabismus with acute onset. *Am J Ophthalmol.* 1958;45(4 Pt 2):55-64.
3. Clark AC, Nelson LB, Simon JW, Wagner R, Rubin SE. Acute acquired comitant esotropia. *Br J Ophthalmol.* 1989;73(8):636-8.
4. Buch H, Vinding T. Acute acquired comitant esotropia of childhood: a classification based on 48 children. *Acta Ophthalmol (Copenh).* 2015;93(6):568-74.
5. Neena R, Giridhar A. Acute acquired comitant esotropia in children: A benign entity or an ominous sign? *Kerala J Ophthalmol.* 2019;31(1):33.
6. Topcu Yilmaz P, Ural Fatihoglu Ö, Sener EC. Acquired Comitant Esotropia in Children and Young Adults: Clinical Characteristics, Surgical Outcomes, and Association With Presumed Intensive Near Work With Digital Displays. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus.* 2020;57(4):251-6.
7. Roda M, Pellegrini M, Rosti A, Fresina M, Schiavi C. Augmented bimedial rectus muscles recession in acute acquired concomitant esotropia associated with myopia. *Can J Ophthalmol J Can Ophthalmol.* 2021;56(3):166-70.
8. Zhu M, Tang Y, Wang Z, Shen T, Qiu X, Yan J, et al. Clinical characteristics and risk factors of acute acquired concomitant esotropia in last 5 years: a retrospective case-control study. *Eye Lond Engl.* 2023;37(2):320-4.
9. Neena R, Remya S, Anantharaman G. Acute acquired comitant esotropia precipitated by excessive near work during the COVID-19-induced home confinement. *Indian J Ophthalmol.* 2022;70(4):1359.
10. Vagge A, Giannaccare G, Scarinci F, Cacciamani A, Pellegrini M, Bernabei F, et al. Acute Acquired Concomitant Esotropia From Excessive Application of Near Vision During the COVID-19 Lockdown. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus.* 2020;57:e88-e91. Erratum in: *J Pediatr Ophthalmol Strabismus.* 2020;57(6):408.
11. Lee HS, Park SW, Heo H. Acute acquired comitant esotropia related to excessive Smartphone use. *BMC Ophthalmol.* 2016;16(1):37.
12. Hoyt CS, Good WV. Acute onset concomitant esotropia: when is it a sign of serious neurological disease? *Br J Ophthalmol.* 1995;79(5):498-501.
13. Akman A, Dayanir V, Sanaç AS, Kansu T. Acquired esotropia as presenting sign of cranio-cervical junction anomalies. *Neuro-Ophthalmol.* 1995;15(6):311-4.
14. Lyons CJ, Tiffin PA, Oystreck D. Acute acquired comitant esotropia: a prospective study. *Eye Lond Engl.* 1999;13(Pt 5):617-20.
15. Spierer A. Acute concomitant esotropia of adulthood. *Ophthalmology.* 2003;110(5):1053-6.
16. Kassem RR, Elhilali HM. Factors affecting sensory functions after successful postoperative ocular alignment of acquired esotropia. *J AAPOS Off Publ Am Assoc Pediatr Ophthalmol Strabismus.* 2006;10(2):112-6.
17. Chen J, Deng D, Sun Y, Shen T, Cao G, Yan J, et al. Acute Acquired Concomitant Esotropia: Clinical features, Classification, and Etiology. *Medicine (Baltimore).* 2015;94(51):e2273.

18. Von Noorden GK, Campos EC. *Binocular vision and ocular motility: theory and management of strabismus*. 6th ed. St. Louis, Mo: Mosby; 2002. 653 p.
19. Anderson WD, Lubow M. Astrocytoma of the Corpus Callosum Presenting with Acute Comitant Esotropia. *Am J Ophthalmol*. 1970;69(4):594-8.
20. Lewis AR, Kline LB, Sharpe JA. Acquired esotropia due to Arnold-Chiari I malformation. *J Neuro-Ophthalmol Off J North Am Neuro-Ophthalmol Soc*. 1996;16(1):49-54.
21. Bioussé V, Newman NJ, Petermann SH, Lambert SR. Isolated comitant esotropia and Chiari I malformation. *Am J Ophthalmol*. 2000;130(2):216-20.
22. Scheiman M, Gallaway M, Ciner E. Divergence insufficiency: characteristics, diagnosis, and treatment. *Am J Optom Physiol Opt*. 1986;63(6):425-31.
23. Wiggins RE, Baumgartner S. Diagnosis and management of divergence weakness in adults. *Ophthalmology*. 1999;106(7):1353-6.
24. Oatts JT, Salchow DJ. Age-related distance esotropia - fusional amplitudes and clinical course. *Strabismus*. 2014;22(2):52-7.
25. Nardi M, Dal Pozzo G, Romani A, Barca L. Divergence pseudoparalysis: A case report. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 1986;224(4):371-3.
26. Lim L, Rosenbaum AL, Demer JL. Saccadic Velocity Analysis in Patients With Divergence Paralysis. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus*. 1995;32(2):76-81.
27. Schanzer B, Bordaberry M. The Child With Divergence Paresis. *Surv Ophthalmol*. 1998 ;42(6):571-6.
28. Dawson ELM, Marshman WE, Adams GGW. The role of botulinum toxin a in acute-onset esotropia 11The authors have no financial interest in the material presented in this article. *Ophthalmology*. 1999;106(9):1727-30.
29. Shi M, Zhou Y, Qin A, Cheng J, Ren H. Treatment of acute acquired concomitant esotropia. *BMC Ophthalmol*. 2021;21(1):9.
30. Repka MX, Connett JE, Scott WE. The One-year Surgical Outcome after Prism Adaptation for the Management of Acquired Esotropia. *Ophthalmology*. 1996;103(6):922-8.
31. Savino G, Colucci D, Rebecchi MT, Dickmann A. Acute Onset Concomitant Esotropia: Sensorial Evaluation, Prism Adaptation Test, and Surgery Planning. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus*. 2005;42(6):342-8.
32. Lang L juan, Zhu Y, Li Z gang, Zheng G ying, Peng H ying, Rong J bo, et al. Comparison of botulinum toxin with surgery for the treatment of acute acquired comitant esotropia and its clinical characteristics. *Sci Rep*. 2019;9(1):13869.
33. Lee HJ, Kim SJ. Clinical characteristics and surgical outcomes of adults with acute acquired comitant esotropia. *Jpn J Ophthalmol*. 2019;63(6):483-9.
34. Ohtsuki H, Hasebe S, Kobashi R, Okano M, Furuse T. Critical Period for Restoration of Normal Stereoacuity in Acute-onset Comitant Esotropia. *Am J Ophthalmol*. 1994;118(4):502-8.
35. Schöffler C, Sturm V. Repeated Surgery for Acute Acquired Esotropia: Is It Worth the Effort? *Eur J Ophthalmol*. 2010;20(3):493-7.