



เส้นประสาทตาทำงานผิดปกติ จากโรคไทรอยด์ทางตา (dysthyroid optic neuropathy)

วรรณกร พุกษาร

บทนำ

ภาวะเส้นประสาทตาทำงานผิดปกติจากโรคไทรอยด์ทางตา หรือ dysthyroid optic neuropathy (DON) นั้น เป็นภาวะความผิดปกติในการทำงานของเส้นประสาทตา (optic nerve) ที่เกี่ยวข้องกับโรคไทรอยด์ทางตา ซึ่งเป็นโรคภูมิคุ้มกันบกพร่องชนิดหนึ่ง ภาวะ DON นี้ถือเป็นภาวะที่มีจำเป็นต้องให้การรักษาย่างเร่งด่วน (urgent intervention) โดยมาก DON มักเกิดจากการที่กล้ามเนื้อที่ใช้ในการกลอกตา (extraocular muscle) โดยเฉพาะกลุ่มกล้ามเนื้อเรกตัส (rectus muscle) และไขมันรอบเส้นประสาทตา มีการอักเสบ และขยายขนาดขึ้นในขณะที่เกิดภาวะไทรอยด์ทางตา เมื่อกล้ามเนื้อ และไขมันเหล่านี้โตขึ้น แต่ผนังของเบ้าตาโดยรอบ ซึ่งเป็นกระดูก มีขนาดเท่าเดิม ทำให้กล้ามเนื้อ และไขมันดังกล่าว จำเป็นต้องขยายขนาดเข้าตรงกลางเบ้าตา ซึ่งมีเส้นประสาทตาพาดผ่านอยู่ จึงทำให้เกิดการกดทับเส้นประสาทตา และเกิดความผิดปกติของการมองเห็นตามมาได้ และหากไม่ได้รับการรักษาในเวลาที่เหมาะสม อาจนำมาสู่การตาบอดแบบถาวร (permanent visual loss) ได้ ดังนั้น การวินิจฉัยได้ตั้งแต่วะแรก (early diagnosis) บางครั้งอาจมีความยากและจำเป็นต้องใช้การตรวจเพิ่มเติมหลายอย่าง รวมถึงประสบการณ์เข้ามาช่วยเสริม และเมื่อวินิจฉัยได้แล้ว ควรให้การรักษาย่างทันท่วงที ก็จะช่วยให้ผู้ป่วยมีการมองเห็นที่ดีขึ้นได้

กายวิภาคโดยรอบเส้นประสาทตา (รูปที่ 1 และ 2)

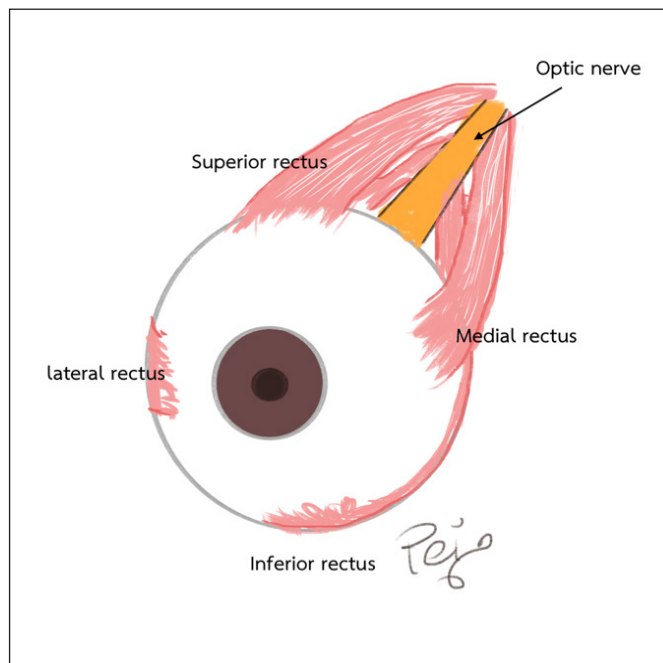
เส้นประสาทตา (optic nerve) หรือเส้นประสาทสมองคู่ที่ 2 ทำหน้าที่รับข้อมูลภาพที่มองเห็นจากจอประสาทตา และนำเข้าสู่สมองเพื่อแปลผลต่อไป เส้นประสาทตาสามารถแบ่งเป็นส่วนต่าง ๆ ตามกายวิภาคที่อยู่ได้เป็น 4 ส่วนหลัก ๆ ได้แก่

1. Optic disc มีระยะยาวประมาณ 1 มม. ที่บริเวณหลังลูกตาเป็นจุดเริ่มต้นของเส้นประสาทตา โดยรับ fiber จากจอประสาทตา และรวมตัวกันเป็นเส้นประสาทตา

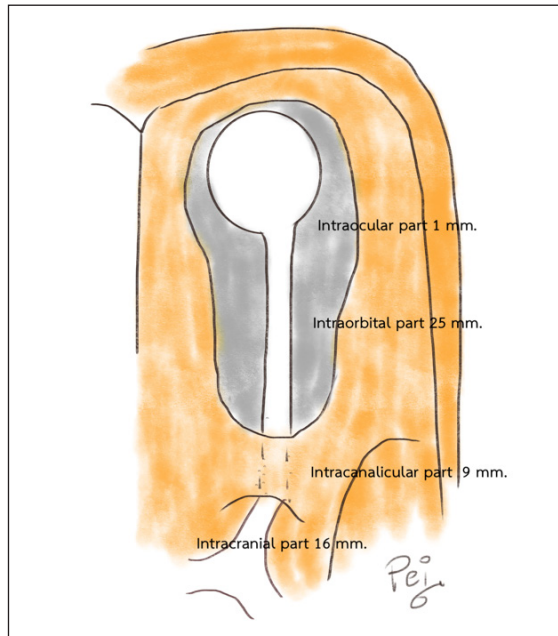
2. Intra-orbital part คือส่วนของเส้นประสาทตาที่อยู่ในเบ้าตา ซึ่งจะมีระยะยาวประมาณ 25 มม. โดยจะอยู่กลางเบ้าตา ล้อมรอบด้วย interorbital fat และกล้ามเนื้อรอบลูกตา (extraocular muscle) โดยกล้ามเนื้อรอบลูกตาที่ล้อมรอบ จะเริ่มต้นจากด้านในเบ้าตาบริเวณ annulus of Zinn ที่เป็นโคนของกล้ามเนื้อตา และวิ่งมาโอบล้อมลูกตา หากเกิดการขยายขนาดของกล้ามเนื้อตา เหล่านี้ จะมีโอกาสกดทับเส้นประสาทตาที่อยู่ตรงกลางได้

3. Intracanalicular part เป็นส่วนของเส้นประสาทตาที่เข้าไปในช่องออบติค (optic canal) มีระยะยาวประมาณ 9 มม. ส่วนนี้เป็นบริเวณที่มีความแคบ กระดูกจะอยู่ใกล้กับเส้นประสาทมากที่สุด หากมีความผิดปกติของกระดูกบริเวณนี้ จะมีผลกระทบต่อเส้นประสาทตาได้

4. Intracranial part มีระยะยาวประมาณ 16 มม. เป็นส่วนที่เชื่อมต่อเข้าสู่สมอง ต่อไปเป็น optic chiasm ต่อไป



รูปที่ 1. ลายเส้นแสดงกล้ามเนื้อเรกตัส (rectus muscle) ที่ล้อมรอบลูกตา



รูปที่ 2. ลายเส้นแสดงเส้นประสาทตาส่วนต่าง ๆ โดยตัดส่วนของกล้ามเนื้อรอบตาออก

พยาธิกำเนิดของ DON

ภาวะไทรอยด์ทางตา (thyroid eye disease, TED) นั้น เป็นภาวะที่มีความผิดปกติของการสร้างแอนติบอดี (autoantibody) ต่อ thyrotropin (TSH) receptor แอนติบอดีจำนวนมากนี้จะมาจับกับ receptor ที่อยู่บนผิวของ orbital fibroblast ซึ่งมีอยู่ในเบ้าตา เกิดการกระตุ้น Insulin-like growth factor receptor (IGFR-1) และกระตุ้นการสร้าง T lymphocyte, cytokine หลายชนิด ทำให้เกิดการสะสมของ glycosaminoglycans (GAG) ที่บริเวณกล้ามเนื้อตา นอกจากนี้ยังมีการกระตุ้นการสร้างไขมัน (adipogenesis) เหล่านี้ทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงในเบ้าตา กล้ามเนื้อขยายขนาดและไขมันเพิ่มปริมาณมากขึ้น ทำให้เกิดลักษณะของไทรอยด์ทางตา ดังนั้นเราจึงสามารถพบผู้ป่วยไทรอยด์ทางตา โดยแบ่งคร่าว ๆ เป็น 2 กลุ่มคือ กลุ่มที่เด่นด้านกล้ามเนื้อตาขยายขนาด (myogenic type) และกลุ่มที่เด่นด้านการเพิ่มปริมาณของไขมัน (lipogenic type)

ในส่วนของ DON มีการรายงานเกี่ยวกับพยาธิกำเนิดของภาวะนี้ มีหลากหลายทฤษฎี แต่ทฤษฎีที่ได้รับการยอมรับในปัจจุบัน ได้แก่

1. Compressive optic neuropathy

ดังที่กล่าวไปแล้วว่า ไทรอยด์ทางตาเป็นโรคภูมิคุ้มกันบกพร่องชนิดหนึ่ง โดยมักพบร่วมกับโรคไทรอยด์ชนิดเกรฟ (Graves' disease) แต่ก็สามารถพบร่วมกับโรคไทรอยด์ทางร่างกายชนิดอื่น ๆ เช่น Hashimoto thyroiditis หรือ มะเร็งของต่อมไทรอยด์ ได้เช่นกัน ที่เบ้าตา เมื่อเกิด

ภูมิคุ้มกันบกพร่องแล้ว มีการจับกันของ autoantibody ที่กล่าวไว้ข้างต้น ทำให้เกิดการอักเสบ และการสะสมของ glycosaminoglycan ที่บริเวณกล้ามเนื้อที่ใช้ในการกลอกตา จึงเกิดการบวม อักเสบ ขยายขนาดขึ้น การขยายขนาดนี้ ไม่สามารถขยายออกด้านข้างนอกได้ เนื่องจากจำกัด อยู่ในวงกระดูกเบ้าตา จึงเป็นการขยายเข้าสู่กลางเบ้าตา ที่มีเส้นประสาทตาวิ่งผ่านจากลูกตาไป เชื่อมต่อกับสมองอยู่ จึงทำให้เกิดการกดทับเส้นประสาทตา และมีการมองเห็นที่ลดลง (รูปที่ 3)



รูปที่ 3. ก. แสดงกล้ามเนื้อรอบเส้นประสาทตาในคนปกติ ที่ไม่ได้มีการกดทับเส้นประสาท
 ข. แสดงกล้ามเนื้อรอบเส้นประสาทตา ที่ขยายขนาดขึ้น จนกดทับเส้นประสาทตาตรงกลาง
 ในผู้ป่วย DON (*แสดงตำแหน่ง optic nerve ลูกศรแสดงตำแหน่งกล้ามเนื้อรอบตา ดังตัวอย่าง
 ของกล้ามเนื้อ superior rectus ที่อยู่ด้านบนของ optic nerve)

2. Stretch optic neuropathy

มีการศึกษาพบว่าประมาณร้อยละ 5 ของผู้ป่วย DON ที่ไม่พบว่ามียอดของเบ้าตาหนาแน่น (apical crowding) แต่พบว่ามีตาโปนออกมามาก จนเกิดการยืดดึงของเส้นประสาทตา และทำให้เส้นเลือดที่มาเลี้ยงเส้นประสาทได้รับความกระทบกระเทือน ก็สามารถเกิดความผิดปกติของการมองเห็นได้ และเมื่อได้รับการรักษา เช่น ได้รับการผ่าตัดกระดูกเบ้าตาเพื่อขยายขนาดเบ้าตา (orbital decompression) และทำให้ตาโปนลดลง พบว่าสามารถทำให้การมองเห็นดีขึ้นได้เช่นกัน แต่พบว่าเป็นส่วนที่พบได้น้อย โดยมากจะพบทฤษฎีแรกมากกว่า

อุบัติการณ์ ความชุก และปัจจัยเสี่ยง

ภาวะเส้นประสาทตาทำงานผิดปกติจากโรคไทรอยด์ทางตา (DON) ได้มีการศึกษาในประเทศทางตะวันตก พบว่า พบได้ประมาณร้อยละ 3-5 ในผู้ป่วยที่มีโรคไทรอยด์ทางตา⁽¹⁾ โดยเฉพาะในกลุ่มโรคไทรอยด์ชนิดเกรฟ (Graves' disease) และจะมีความเสี่ยงในการเกิดภาวะนี้มากขึ้น ในกลุ่มผู้ป่วยที่สูบบุหรี่^(2,3) นอกจากนี้ยังพบว่าในกลุ่มผู้ป่วยที่มีโรคประจำตัว เช่น เบาหวาน ก็พบว่ามีโอกาสเกิดภาวะนี้สูงขึ้นได้⁽⁴⁾ โดยเชื่อว่าเกิดจาก vasculopathy ทำให้ลดการลำเลียงออกซิเจนไปที่เส้นประสาทตา จึงมีโอกาที่เส้นประสาทตาจะมีความผิดปกติได้ง่ายกว่าคนที่ไม่ได้เป็นเบาหวาน

ภาวะเส้นประสาทตาทำงานผิดปกติจากโรคไทรอยด์ทางตานี้ มักพบในกลุ่มที่มีกล้ามเนื้อตาขยายขนาด (myogenic type) มากกว่ากลุ่มที่มีไขมันขยายขนาด (lipogenic type) และพบว่าอายุที่พบภาวะไทรอยด์ทางตา มีความสัมพันธ์กับการเกิด DON โดยหากพบภาวะไทรอยด์ทางตาที่อายุมากขึ้น จะมีโอกาสเกิด DON เพิ่มขึ้น⁽²⁾ และจะพบ DON ในผู้ป่วยเพศชายมากกว่าเพศหญิง⁽²⁾

นอกจากนี้ DON ยังมีปัจจัยเสี่ยงในการเกิดอื่นได้อีก เช่น พบได้มากขึ้นในผู้ป่วยที่ได้รับการรักษาโรคไทรอยด์ชนิดเกรฟ (Graves' disease) โดยวิธีกลืนแร่ (radio active iodine) และกลุ่มผู้ป่วยที่ควบคุมระดับไทรอยด์ฮอร์โมนได้ไม่ดี ก็จะมีจำนวนผู้ป่วย DON ในปริมาณที่มากกว่ากลุ่มที่รักษาระดับไทรอยด์ฮอร์โมนได้อยู่ในระดับปกติ และมีรายงานพบความสัมพันธ์ของ DON กับผู้ป่วยโรคไทรอยด์ที่มีระดับ thyroid stimulating immunoglobulin (TSI) สูงด้วยเช่นกัน⁽⁵⁾ แต่ TSI ยังเป็นสิ่งที่หาตรวจได้ยากในประเทศไทย มีเพียงในบางห้องปฏิบัติการเท่านั้น หากในอนาคตสามารถตรวจได้ อาจเป็นสิ่งที่ช่วยชี้แนะว่าผู้ป่วยควรได้รับการรักษาก่อนที่จะมีอาการหนักตามมาได้

โดยมากแล้ว DON จะเกิดในช่วงแรกของการมีโรคไทรอยด์ทางตา เนื่องจากยังเป็นช่วงที่โรคยังมีการอักเสบอยู่ (active phase) ซึ่งระยะนี้จะมีการดำเนินโรคประมาณ 6-18 เดือน นับตั้งแต่เริ่มมีอาการไทรอยด์ทางตา เป็นช่วงที่จำเป็นต้องมีการเฝ้าระวังอย่างใกล้ชิด เพราะนอกเหนือจากมีโอกาสดเกิดภาวะเส้นประสาทตาทำงานผิดปกติจากโรคไทรอยด์ทางตาแล้ว ยังมีโอกาสดเกิดอันตรายอื่นได้อีก เช่น การอักเสบของเยื่อตา (conjunctival swelling and injection) มีการบวมของเยื่อตา (chemosis) ตาโปนที่เพิ่มขึ้น อาจส่งผลให้หลับตาไม่สนิท เกิดแผลที่กระจกตา (corneal ulcer) ได้ การที่กล้ามเนื้อตาขยายขนาดขึ้น การทำงานของกล้ามเนื้อเปลี่ยนแปลงไป ก็ส่งผลให้เกิดภาพซ้อนชนิด binocular diplopia ได้ นอกจากนี้ หากตาโปนมาก จนทำให้ลูกตากับเปลือกตาคิดกันแน่น จะเกิดภาวะที่เรียกว่า tight orbit ซึ่งจะตามมาด้วยความดันลูกตาสูงขึ้น เกิด secondary glaucoma ได้

อาการและอาการแสดงของ DON

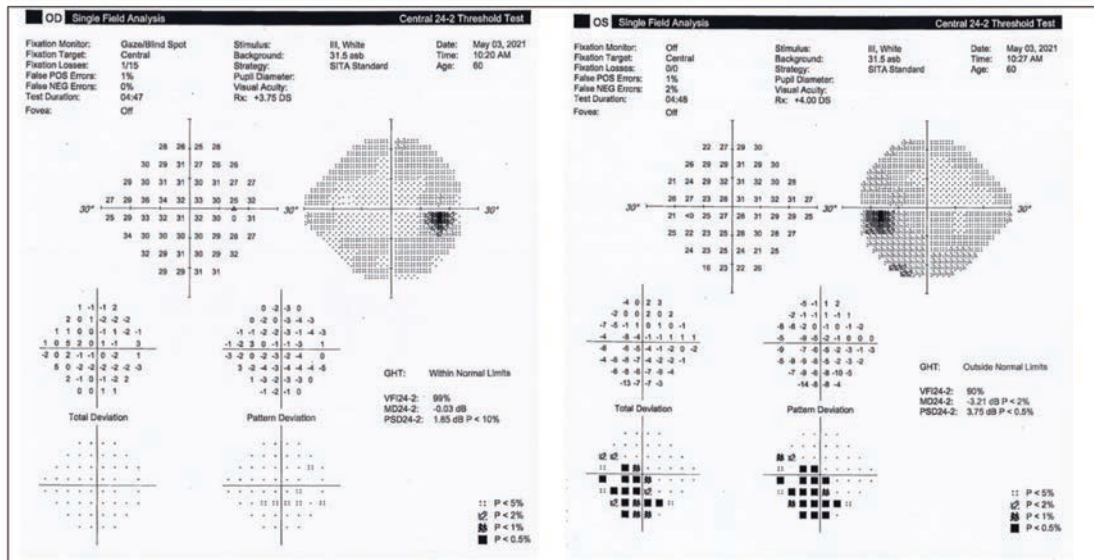
อาการแสดงของ DON ที่สำคัญอย่างยิ่ง ได้แก่ การมองเห็นที่ลดลง (decreased vision) อาจเป็นข้างเดียวหรือ เป็นที่ตาทั้ง 2 ข้างก็ได้ ทั้งนี้ การมองเห็นที่ลดลงไม่สามารถอธิบายด้วยความผิดปกติอื่น ๆ ในตา แต่หากผู้ป่วยมีภาวะ DON ที่เป็นในระยะแรก ผู้ป่วยอาจไม่ได้สังเกต และไม่มีอาการอะไร ในการตรวจจึงจำเป็นต้องมีการวัดระดับการมองเห็น (visual acuity) ทุกครั้ง และในกรณีที่ เป็น DON เพียง 1 ข้าง หรือเป็น 2 ข้างในอัตราส่วนที่ไม่เท่ากัน การตรวจ relative afferent pupillary defect (RAPD) เป็นอีกหนึ่งการตรวจที่จำเป็นมาก เนื่องจาก มีการศึกษาพบว่า ร้อยละ 20 ในผู้ป่วย DON มีระดับการมองเห็นที่ดีกว่า 20/30 แต่ตรวจพบ RAPD ที่ผิดปกติ การตรวจดูขั้วประสาทตา จะพบความเปลี่ยนแปลง เช่น การบวมของขั้วประสาทตา (disc edema) มีการคั่งของเลือดที่ขั้วประสาทตา (disc hyperemia) ได้ในผู้ป่วย DON เช่นกัน แต่หากไม่พบ ก็ไม่ได้บ่งบอกว่าผู้ป่วยไม่มีภาวะนี้

นอกจากนี้สิ่งที่อาจพบได้ ได้แก่ การมองเห็นสีที่ลดลง (color deficiency) ซึ่งผู้ป่วยอาจ สังเกตได้เอง หรือเกิดจากการตรวจเพิ่มเติม ซึ่งจะได้กล่าวต่อไป

การส่งตรวจเพิ่มเติม

1. Visual field test

การส่งตรวจลานสายตา (visual field test) เป็นสิ่งจำเป็นอีกการทดสอบหนึ่ง โดยพบว่า ร้อยละ 70 ของผู้ป่วย DON จะมีความผิดปกติของลานสายตา โดยความผิดปกติ อาจเป็นได้หลายรูปแบบ ที่พบได้บ่อย ได้แก่ central หรือ paracentral arcuate scotoma นอกจากนี้ยังอาจพบเป็น enlarged blind spot หรือ altitudinal defect และพบว่าโดยมากจะเป็นการเสียไปของลานสายตาบริเวณส่วนล่าง (inferior defect)⁽⁶⁾ (รูปที่ 4) แต่อาจพบความผิดปกติของลานสายตาในรูปแบบอื่นได้เช่นกัน



รูปที่ 4. แสดงลานสายตาของผู้ป่วยที่มีภาวะ dysthyroid optic neuropathy (DON) ในตาข้างซ้าย เมื่อเทียบกับลานสายตาที่ปกติในตาข้างขวา

(OD หมายถึงตาขวา ซึ่งลานสายตาอยู่ในเกณฑ์ปกติ พบเพียง physiologic blind spot ส่วน OS หมายถึงตาซ้าย พบ inferior arcuate scotoma)

2. Color vision

การส่งตรวจตาบอดสี เป็นการตรวจการทำงานของเส้นประสาทที่สามอย่างหนึ่ง จากการรวบรวมของ european group On Graves' Orbitopathy (EUGOGO) ปี ค.ศ. 2007 พบว่า ในผู้ป่วย DON จะตรวจพบความผิดปกติของการเห็นสี (Abnormal color vision) ได้ประมาณถึง ร้อยละ 56-74⁽⁷⁾ และเมื่อไม่นานนี้ Garip และคณะ⁽⁸⁾ ได้ทำการศึกษาย้อนหลังถึงการตรวจความผิดปกติของการมองเห็นสีในผู้ป่วย DON ผลปรากฏว่าในผู้ป่วย DON จะพบความผิดปกติของการเห็นสีแดง ได้ร้อยละ 61.9 และความผิดปกติของการเห็นสีน้ำเงิน พบได้มากกว่า โดยจะพบได้ถึงร้อยละ 98.9

3. pVEP

การตรวจอื่น ๆ เช่น การส่งทำ pattern visual evoked potentials (pVEP) ซึ่งเป็นการวัดกระแสไฟฟ้าจาก visual cortex เมื่อมีการกระตุ้นผ่านจอประสาทตา ผ่านไปทางขั้วประสาทตา เส้นประสาทตา ไปถึงสมอง ซึ่งจะพบมีการเปลี่ยนแปลงของ pVEP ในผู้ป่วย DON ได้ถึง ร้อยละ 75 โดยการเปลี่ยนแปลงที่พบ ได้แก่ การลดลงของ amplitude และการยืดออก (prolonged

latency) ของคลื่น (wave) ที่สำคัญ ๆ อย่างไรก็ตาม การทำ pVEP มีเฉพาะในโรงพยาบาลบางแห่ง ไม่เป็นที่แพร่หลาย และการทำต้องใช้เวลาค่อนข้างนาน จึงไม่เป็นที่นิยม

การตรวจ optical coherence tomogram (OCT) เป็นการตรวจ cross-sectional ในระดับจอประสาทตา ซึ่งในผู้ป่วย DON ที่เป็นมาระยะเวลานาน อาจพบว่าการบางลงของชั้น retinal nerve fiber layer และ ganglion cell ได้ การตรวจ OCT นี้จะช่วยในการบอก visual recovery ว่ามีโอกาสกลับมามองเห็นได้มากน้อยเพียงใด ภายหลังการรักษา

4. Imaging

การทำ computed tomogram และ magnetic resonance imaging (MRI) สามารถช่วยในการวินิจฉัย DON โดยจะดูกล้ามเนื้อตาว่ามีขนาดใหญ่มากกดทับเส้นประสาทตรงกลางหรือไม่ โดยจะดูจาก contrast enhancement CT หรือ higher water signals ใน T2-weighted MRI ก็ได้ ใน DON แบบ compressive จะพบกล้ามเนื้อตาเบียดชิดอยู่กับเส้นประสาทตา โดยหากดูจาก axial view ของ Contrast CT บริเวณเบ้าตา ในคนปกติ จะมีสีดำไขมันอยู่ระหว่างกล้ามเนื้อตา และเส้นประสาทตา แสดงว่ากล้ามเนื้อตายังไม่มาเบียดชิดเส้นประสาท แต่หากสีดำของไขมันหายไป และกล้ามเนื้อมาชิดกับเส้นประสาทตา จะเป็นการช่วยวินิจฉัยภาวะ DON นี้อีกทางหนึ่ง โดยมากแล้ว แพทย์จะนิยม CT orbit ที่ได้รับการจัดสี เนื่องจากเป็นสิ่งที่ได้ผลเร็วกว่า MRI และจะสามารถดูรูปแบบกระดูก เพื่อวางแผนการผ่าตัดรักษาไปด้วยได้ โดยมากแล้วในผู้ป่วย thyroid eye disease มักจะมีกล้ามเนื้อ inferior rectus และ medial rectus ที่มีขนาดใหญ่ แต่มีการศึกษาพบว่า ในผู้ป่วยที่ตรวจพบกล้ามเนื้อ superior rectus ขยายขนาดขึ้น จะมีความเสี่ยงที่จะเกิด DON มากกว่ากล้ามเนื้อชนิดอื่น สันนิษฐานเนื่องจากเส้นประสาทตา ตรงบริเวณ apex จะอยู่ก่อนไปทางด้านบนและเข้าด้านใน⁽⁹⁾ ซึ่งน่าจะช่วยอธิบายการพบลานสายตาที่ผิดปกติทางด้านล่าง (inferior field defect) ดังรูปที่ 4 ได้ นอกจากนี้ยังมีรายงานถึงการการใช้ muscle volume (MV) เทียบกับ orbital volume (OV) ในการทำนายภาวะ DON⁽¹⁰⁾ โดยพบว่า ในผู้ป่วยที่วัด MV/OV แล้วได้ผลมากกว่าหรือเท่ากับ 0.2 จะเป็นตัวช่วยในการทำนายภาวะ DON ได้ดี อย่างไรก็ตาม อย่างที่ได้กล่าวไว้ข้างต้น ในกลุ่ม stretching optic neuropathy ผลอาจไม่เข้าเกณฑ์นี้ จึงไม่สามารถใช้ค่า MV/OV เพียงอย่างเดียวมาใช้ในการวินิจฉัยภาวะ DON

ในการจะบอกว่าผู้ป่วยมีภาวะนี้ จะต้องใช้ทั้ง อาการ อาการแสดง ร่วมไปกับการตรวจเพิ่มเติม ซึ่งไม่ได้มีการตรวจเพิ่มเติมชนิดใดชนิดหนึ่ง ที่สามารถวินิจฉัยได้แน่นอน จะเห็นได้ว่าภาวะ DON นี้ จำเป็นต้องอาศัยประสบการณ์ และการตรวจหลาย ๆ อย่าง เพื่อช่วยในการวินิจฉัย

การวินิจฉัยภาวะเส้นประสาทตาทำงานผิดปกติจากโรคไทรอยด์ทางตา

การจะวินิจฉัยภาวะนี้ ในปัจจุบันยังไม่มีเกณฑ์ที่แน่นอน โดยมากจะต้องมีการตรวจพบความผิดปกติอย่างน้อย 2 อย่างด้วยกัน ดังนั้น ทั้งอาการแสดง การตรวจทางตา ดู disc edema ดู RAPD และการตรวจเพิ่มเติม เช่น color vision, visual field test, imaging จึงเป็นสิ่งสำคัญช่วยในการวินิจฉัยภาวะนี้อย่างมาก และจำเป็นอย่างยิ่งที่ต้องทำการ early diagnosis และให้การรักษาโดยเร็ว เพื่อป้องกันการสูญเสียการทำงานของ retinal nerve fiber layer และ ganglion cell layer ไปอย่างถาวร

การรักษาภาวะเส้นประสาทตาทำงานผิดปกติจากโรคไทรอยด์ทางตา

เป็นภาวะที่ควรวินิจฉัยได้แต่แรกเริ่ม และรีบให้การรักษา หากปล่อยไว้นาน เกิดการเสื่อมของเซลล์ในจอประสาทตาและเส้นประสาทตา การมองเห็นจะไม่สามารถกลับคืนมาได้ โดยการรักษาภาวะ DON นั้น จำเป็นอย่างยิ่งที่ต้องทำความเข้าใจเกี่ยวกับการรักษาภาวะไทรอยด์ของร่างกาย เช่น ไทรอยด์เป็นพิษ และผู้ป่วยควรลดหรือเลี่ยงการสูบบุหรี่ ก็เป็นการช่วยรักษาได้อีกทางหนึ่ง

ในส่วนของการรักษาเส้นประสาทตาโดยเฉพาะนั้น ประกอบด้วย

1. การให้ corticosteroid ซึ่งจะเน้นไปที่การลดการอักเสบของกล้ามเนื้อตา ไม่ให้ไปกดทับเส้นประสาทตา การให้ corticosteroid นั้น จะช่วยรักษาการกดทับเส้นประสาทตาได้ ในกรณีที่อยู่ในช่วงที่มีการอักเสบเท่านั้น หากเป็นการกดทับแบบเรื้อรัง ที่กล้ามเนื้อตามีการเปลี่ยนแปลง (fibrosis) ไปแบบถาวรแล้ว การให้ยาจะไม่สามารถช่วยได้ วิธีการให้ยา จะให้เป็น pulse methylprednisolone ขนาด 1 ก. ทางหลอดเลือดดำเป็น วันละ 1 ครั้งเป็นเวลา 3 วัน และหลังจากนั้นพิจารณาให้ยาสัปดาห์ละ 500 มก. สัปดาห์ละ 1 ครั้ง จะช่วยให้ระดับการมองเห็น และการเห็นสี ดีขึ้นได้ แต่อย่างไรก็ตาม ในผู้ป่วยบางราย อาจดีขึ้นในระยะสั้น และกลับมาแย่ลง จนจำเป็นต้องรักษาด้วยการให้ยาอีกครั้ง หรือจำเป็นต้องอาศัยวิธีการรักษาอื่นร่วมด้วย เช่น การผ่าตัด ซึ่งจะได้กล่าวต่อไป

การให้ methylprednisolone ก็เป็นสิ่งที่ต้องระมัดระวัง เนื่องจากมีโอกาสเกิดผลข้างเคียงได้หลายอย่าง เช่น หากผู้ป่วยมีการอักเสบติดเชื้อเรื้อรังซ่อนอยู่โดยไม่แสดงอาการ เมื่อได้ยา อาจทำให้โรคเหล่านั้นแสดงอาการออกมาได้ เช่น การติดเชื้อวัณโรคที่บริเวณปอด นอกจากนี้ ยังต้องระวังผลข้างเคียงต่าง ๆ ได้แก่ การเกิดภาวะหัวใจเต้นผิดปกติขณะให้ยา methylprednisolone ภาวะน้ำตาลในเลือดสูง (hyperglycemia) การเพิ่มขึ้นของระดับแคลเซียม (calcium) และฟอสเฟต (phosphate) แร่ธาตุในร่างกาย (electrolyte) การเพิ่มขึ้นของเอนไซม์ ตับ (liver function test) หรืออาจถึงขั้นตับวาย (liver failure) ได้ มีการศึกษาพบว่า การให้ยาซึ่งรวมแล้ว เกิน 8 ก. จะมีโอกาสเกิด liver failure สูงกว่าคนที่ได้ยาน้อยกว่า 8 ก. อย่างมีนัยสำคัญ⁽¹¹⁾ ดังนั้น การให้ methylprednisolone

ซ้ำหลาย ๆ รอบ อาจต้องระวังจุดนี้ และเปลี่ยนไปใช้การรักษาด้วยวิธีอื่นแทน และควรมีการเจาะเลือด เอกซเรย์ปอด ตรวจหาโรคติดเชื้อที่อาจซ่อนอยู่ และภาวะข้างเคียงต่าง ๆ ดังกล่าว ก่อนการให้ยา และบางรายอาจจำเป็นต้องมีการเจาะเลือดเพื่อตรวจติดตามภายหลังการให้ยา ในระยะแรกด้วย

ในส่วนของการให้ prednisolone รับประทานในผู้ป่วย DON ยังไม่มีรายงานชัดเจน มีเพียงรายงานในผู้ป่วย active, moderate-to-severe thyroid eye disease เท่านั้น อย่างไรก็ตาม ในสถานการณ์ COVID-19 ที่กำลังระบาดอย่างมากขณะนี้ การพิจารณาให้ผู้ป่วย DON ระยะเริ่มแรก ในกรณีที่ไม่สามารถเดินทางมารับยาที่โรงพยาบาล หรือไม่สามารถนอนโรงพยาบาลได้ มีรายงานผู้ป่วยเช่นกันว่า ช่วยลดความรุนแรงของภาวะนี้ได้⁽¹²⁾ โดยปริมาณยาที่จะให้ นิยมให้ prednisolone รับประทานในขนาด 1 มก./กก./วัน ในช่วงระยะ 1-2 สัปดาห์แรก จากนั้นค่อย ๆ ลดปริมาณลง 5-10 มก. ต่อสัปดาห์ การลดขนาดยากขึ้นกับการตอบสนองของผู้ป่วยแต่ละคน และทุกครั้งทีลดยา อาจมีความเสี่ยงในการกลับเป็นซ้ำ ดังนั้น การใช้ prednisolone รับประทาน จึงจำเป็นต้องให้เป็นระยะเวลา นานกว่าการฉีด methylprednisolone เข้าทางหลอดเลือดดำ

ผลข้างเคียงของการให้ prednisolone รับประทาน

Adrenal insufficiency

ระคายเคืองกระเพาะอาหาร

ความดันโลหิตสูงขึ้น

ระดับน้ำตาลในเลือดสูงขึ้น

ความดันโลหิตสูงขึ้น

น้ำหนักตัวเพิ่มขึ้น

เกิด buffalo hump (Cushingoid appearances)

เป็นสิว

หงุดหงิดง่าย นอนไม่หลับ หรือมีอาการซึมเศร้า

กระดูกพรุน ซึ่งอาจพิจารณาให้ทานวิตามินดี และแคลเซียมควบคู่ไปด้วย

ในส่วนของการฉีด corticosteroid รอบเปลือกตา (peribulbar steroid injection) นั้น มีรายงานการฉีดในผู้ป่วย thyroid eye disease ที่มีการอักเสบ (active thyroid eye disease) โดยวิธีการฉีด แนะนำเป็น triamcinolone acetonide (40 มก./มล.) 20 มก. เข้าที่บริเวณเปลือกตาล่าง ใกล้กับขอบกระดูกเบ้าตาล่าง (infraorbital rim) ใช้เข็ม 27 gauge ยาว 0.5 นิ้ว เพื่อให้ยาเข้าไปอยู่หลังต่อ orbital septum พบว่าสามารถลดการอักเสบ (clinical activity scores) ลงได้⁽¹³⁾ และยังมีรายงานว่าสามารถลดอาการภาพซ้อนลงได้เช่นกัน⁽¹⁴⁾ โดยผลข้างเคียง ต้องระวังเรื่องของ globe perforation และความดันโลหิตที่อาจเพิ่มสูงขึ้นได้ อย่างไรก็ตาม ยังไม่มีรายงานการใช้ peribulbar steroid injection ในผู้ป่วย DON

2. การฉายรังสี external beam radiotherapy (XRT)

การฉายรังสี external beam radiotherapy ในกลุ่มที่ active thyroid eye disease จะไปออกฤทธิ์ที่ lymphocyte และ fibrocyte ซึ่งจะช่วยลดการอักเสบ หยุดการขยายตัวของกล้ามเนื้อและไขมันจากการอักเสบ โดย Shams และคณะ⁽¹⁵⁾ ได้ทำการศึกษาพบว่า ในผู้ป่วยไทรอยด์ทางตา กลุ่มที่เด่นด้านกล้ามเนื้อตาขยายขนาด (myogenic type) พบว่า ร้อยละ 17 ของผู้ป่วยกลุ่มนี้มีการพัฒนาของโรคเกิดเป็น DON แม้ได้รับการรักษาด้วยยา corticosteroid แล้ว แต่เมื่อให้ยา corticosteroid ร่วมกับการฉายรังสี กลับไม่พบผู้ป่วย DON

วิธีการฉายรังสีที่ตา มีรายงานทั้งการให้ 1 Gy ต่อสัปดาห์เป็นเวลา 20 สัปดาห์ หรือการให้ 2 Gy ทุกวัน ในช่วงระยะเวลา 2 สัปดาห์ ซึ่งระหว่างการฉายรังสีและหลังการฉายรังสี ผู้ป่วยอาจมีอาการตาแห้ง เคืองตา ไม่สบายตา และในอนาคตก็น่าจะพบจอประสาทตาผิดปกติได้เช่นกัน ผลของการฉายรังสีในการหยุดการขยายตัวของกล้ามเนื้อรอบตา และไขมันนั้น จะเริ่มออกฤทธิ์เมื่อผู้ป่วยได้รับการฉายรังสีไปอย่างน้อย 1 เดือน จึงควรที่จะให้การรักษาผู้ป่วย DON ในระยะเร่งด่วน ด้วยการให้ corticosteroid ก่อน

การฉายรังสีที่ตา ไม่แนะนำให้ทำในผู้ป่วยที่มีโรคเบาหวานจอประสาทตา (diabetic retinopathy) เนื่องจากอาจทำให้จอประสาทตาผิดปกติเพิ่มมากขึ้นได้ และไม่แนะนำให้ฉายแสงในผู้ป่วยที่อายุน้อยกว่า 35 ปี เนื่องจากมีโอกาสเกิด secondary malignancy รอบบริเวณที่ฉายแสงได้

ปัจจุบันได้มีการนำวิธีการฉายรังสีควบคู่กับการให้ corticosteroid มาใช้ในการดูแลผู้ป่วย DON มากขึ้น เพื่อที่จะช่วยลดโอกาสที่จำเป็นในการผ่าตัด หรือยืดระยะเวลาการผ่าตัดออกไปอย่างไรก็ตาม มีรายงานผู้ป่วย (case report)⁽¹⁶⁾ ถึงความเสี่ยงในการแย่งของ DON ได้เช่นกัน โดยเชื่อว่าเกิดจากการอักเสบที่เพิ่มขึ้นอย่างรวดเร็วในระหว่างการฉายรังสี ดังนั้นในระหว่างการฉายรังสีก็ควรมีการตรวจติดตามผู้ป่วยอย่างใกล้ชิด ทั้งในส่วนผลข้างเคียง เคืองตา ตาแห้ง จากการฉายรังสี และภาวะ DON

3. การให้ยากดภูมิ (immunosuppressive agent)

ปัจจุบันการให้ยากดภูมิยังไม่ได้เป็นมาตรฐานหลักในการใช้รักษาภาวะ DON โดยมากจะเป็นการให้ยาเพื่อรักษาภาวะ DON ที่มีการพัฒนามากขึ้น มีการอักเสบที่เพิ่มขึ้น ในส่วนของ DON ผลการรักษายังมีความแตกต่างกันในแต่ละการศึกษา

Rituximab ซึ่งเป็นยาในกลุ่ม B lymphocyte ที่จะเกิดแอนติบอดีต่อ CD20 ที่อยู่บนผิวของ B lymphocyte ทำให้หยุดการสร้าง B lymphocyte ลดลง ทั้งส่วนที่เป็น B lymphocyte ปกติ และกลุ่ม pathologic B lymphocyte ซึ่งเชื่อว่าจะช่วยลดการอักเสบในโรคไทรอยด์ทางตาได้ ทั้งนี้

มีการศึกษาของ Khunna และคณะ ที่เป็นการศึกษาย้อนหลังในผู้ป่วย 6 ราย ที่เป็นไทรอยด์ทางตาแบบรุนแรงที่ไม่ตอบสนองต่อการให้ corticosteroid ผลพบว่าช่วยให้การมองเห็นของผู้ป่วยดีขึ้น 4 ราย และใน 6 รายที่ได้รับยา ไม่มีการเพิ่มขึ้นของตาโปน อย่างไรก็ตาม มีการศึกษาที่ได้ผลแย้งกัน โดยพบว่า มีผู้ป่วยบางส่วนที่ได้รับ rituximab มีการพัฒนาเกิดเป็น DON ขึ้น ทาง EUGOGO จึงแนะนำให้หลีกเลี่ยงการใช้ยานี้ในผู้ป่วย DON⁽¹¹⁾

Teprotumumab เป็น anti IGF-1R monoclonal antibody ซึ่ง IGF-1R เป็นหนึ่งในกระบวนการของการเกิด thyroid eye disease ในปัจจุบันมีการศึกษาถึงการใช้ teprotumumab ในการลดการอักเสบในกลุ่ม active, progressive thyroid eye disease ซึ่งพบว่าลดการอักเสบได้ และช่วยให้ตาโปนลดขนาดลง⁽¹⁷⁾ และมีการศึกษาที่เป็น case series ในกลุ่ม DON ที่ไม่ตอบสนองต่อการรักษาด้วยวิธีอื่น ทั้งการให้ corticosteroid และการผ่าตัด พบว่าเมื่อได้รับ teprotumumab เข้าทางหลอดเลือดดำ โดยให้ในขนาด 10 มก./กก. ในครั้งแรก และ 20 มก./กก. ในครั้งต่อ ๆ ไป โดยให้ห่างกันทุก 3 สัปดาห์ รวมทั้งสิ้น 8 ครั้ง (21 สัปดาห์) ผลพบว่า การมองเห็นดีขึ้น ตาโปนลดลง แต่ในรายที่การมองเห็นไม่ดีมากอยู่แล้ว พบว่าดีขึ้นเล็กน้อย⁽¹⁸⁾ ซึ่ง teprotumumab มีผลข้างเคียงค่อนข้างน้อย โดยมากไม่จำเป็นต้องให้การรักษาอื่นเพิ่มเติม สามารถหายได้เอง โดยผลข้างเคียงที่อาจพบได้แก่

กล้ามเนื้อหดเกร็ง (muscle spasm)

คลื่นไส้

ผมร่วน

ท้องเสีย

เพื่อย อ่อนแรง

น้ำตาลในเลือดสูง ซึ่งจะพบได้มากขึ้น ในผู้ป่วยที่โรคประจำตัว เบาหวาน อยู่แล้ว

การได้ยินลดลง

การรับรสผิดไปจากเดิม

ปวดศีรษะ

ผิวแห้ง^(17,19)

อย่างไรก็ตาม teprotumumab ยังไม่มีจำหน่ายในประเทศไทย และเป็นยาที่มีราคาสูง แต่คาดว่าในอนาคตอันใกล้ อาจเป็นยาที่ได้รับความนิยมอย่างแพร่หลาย เนื่องจากเป็นยาที่ได้รับขออนุมัติจาก FDA ในการรักษา active thyroid eye disease แล้ว

ในส่วนของ immunosuppressive agent ตัวอื่น ๆ เช่น cyclosporine ซึ่งจะยับยั้ง Cytotoxic T lymphocyte activation ลดการสร้าง cytokine และ lymphokine ต่าง ๆ เช่น interleukin 2 ซึ่งเชื่อว่าอยู่ใน cascade ของการเกิด active thyroid eye disease มีรายงานถึงการใช้ร่วมกับ

prednisolone พบว่า ช่วยลดขนาดของกล้ามเนื้อตาได้ ลดอาการทางตา และช่วยให้การมองเห็นดีขึ้น เมื่อเทียบกับการใช้ cyclosporine หรือ prednisolone เพียงอย่างเดียว⁽²⁰⁾ แต่ไม่มีรายงานการใช้กับผู้ป่วย DON โดยตรง tocilizumab และ etanercept มีการกล่าวถึงว่าช่วยลดการอักเสบที่ตา (clinical activity score) ลดลง อย่างไรก็ตาม ไม่มีรายงานในผู้ป่วย DON เช่นกัน

4. การรักษาด้วยการผ่าตัด

การรักษาด้วยการผ่าตัด จะทำเมื่อการให้ยาหรือการฉายรังสี ไม่ได้ผล ซึ่งหลักการของการผ่าตัด คือการผ่าตัดที่เรียกว่า การผ่าตัดลดขนาดเบ้าตา (orbital decompression) เป็นการทำให้ช่องว่างในเบ้าตา (orbital cavity) มากขึ้น โดยการกรอกระดูกรอบเบ้าตา หรือทำให้กระดูกรอบเบ้าตาแตกออก เมื่อช่องเบ้าตากว้างขึ้นแล้ว กล้ามเนื้อและเนื้อเยื่อในเบ้าตาก็จะลดการกดทับเส้นประสาทลงได้ นอกจากนี้ ยังช่วยให้ตาโปนมีขนาดลดลง ทำให้ในผู้ป่วยที่เกิด DON จาก stretch optic neuropathy ดีขึ้นได้

การผ่าตัด orbital decompression สามารถทำได้หลายผนังเบ้าตา เช่น

ก. การทำเฉพาะผนังเบ้าตาด้านใดด้านหนึ่ง (one wall decompression) เช่น ด้านใน (medial wall decompression)

ข. การทำ 2 ผนัง (two-wall decompression) เช่น ด้านในและด้านล่าง (medial wall and floor decompression) การผ่าตัด balanced โดยทำที่ผนังด้านนอกและด้านใน (medial and lateral wall decompression)

ค. การผ่าตัด 3 ผนัง (three-wall decompression) ได้แก่ ด้านใน ด้านนอก และด้านล่าง (medial wall, lateral wall and floor decompression)

ซึ่งการจะเลือกวิธีใดนั้น ขึ้นกับลักษณะของเบ้าตา ความสัมพันธ์ของกล้ามเนื้อตา และเส้นประสาทตาที่ถูกกดทับ รวมถึง ประสิทธิภาพของผู้ผ่าตัดด้วย โดยมากแล้ว หากมีภาวะ DON ที่เกิดจาก compression optic neuropathy ศัลยแพทย์โดยมาก จะเลือกผ่าตัด medial wall and floor decompression เพื่อให้กล้ามเนื้อตาและเนื้อเยื่อตาเคลื่อนที่ลงล่างและเข้าไปใน บางส่วน เข้าไปอยู่ในโพรงจมูกข้างเคียง (adjacent sinus) ซึ่งจะช่วยลดการกดทับเส้นประสาทตาลดลง เนื่องจากเส้นประสาทตาบริเวณ apex จะอยู่ค่อนข้างทางด้านใน โดยมากจะไม่ทำการผ่าตัดผนังด้านบน เนื่องจากเมื่อคิดตามหลักกลไกการเกิดโรคแล้ว การผ่าตัดผนังด้านบนจะไม่ช่วยในการรักษา DON แต่ในผู้ป่วยบางรายที่ดูแล้วมีลักษณะการกดทับของเส้นประสาทที่ค่อนข้างมาก แพทย์อาจจะพิจารณาผ่าตัดเป็น three-wall decompression ซึ่งจะช่วยเพิ่มปริมาตรในเบ้าตาให้กว้างขึ้นได้

การทำผ่าตัด orbital decompression นั้น ถ้าเป็น ผังด้านในและด้านล่าง สามารถเลือก ทำผ่าตัดผ่านจากบริเวณเนื้อเยื่อรอบตา เข้าไปหากระดูกเบ้าตา ด้านในและด้านล่าง ซึ่งจะมีแผล ที่บริเวณผิวหนังเปลือกตาด้านนอกได้ หรือทำผ่านทางจมูกโดยใช้กล้องช่วย (endoscopic trans-nasal orbital decompression) ก็สามารถทำได้ แต่จำเป็นต้องอาศัยประสบการณ์ของผู้ผ่าตัด อย่างมาก ปัจจุบันกำลังเป็นที่นิยมมากขึ้นเนื่องจากหลังผ่าตัด จะไม่มีแผลที่บริเวณด้านผิวหนัง ซึ่งเป็นข้อดีของการทำผ่าตัดผ่านทางจมูก เมื่อทำผ่าตัดเข้าไปบริเวณกระดูกแล้ว จะทำการเอากกระดูกบางส่วนออก เพื่อให้ช่องเบ้าตากว้างขึ้น และผู้ผ่าตัดอาจพิจารณาตัดไขมันที่อยู่ในเบ้าตาออกบางส่วน เพื่อลดปริมาณของเนื้อเยื่อในตาลงได้

มีรายงานกล่าวถึงการผ่าตัดที่เรียกว่า fat decompression หรือ orbital lipectomy⁽²¹⁾ ในการรักษาผู้ป่วย thyroid eye disease โดยจะเป็นการผ่าตัดผ่านผิวหนัง หรือ ทำผ่านทางจมูก โดยใช้กล้องช่วย และทำการตัดไขมันส่วนที่อยู่รอบเส้นประสาทตาออกบางส่วน โดยไม่ได้ผ่าตัด กระดูก ซึ่งจะช่วยลดความเสี่ยงในการเกิดภาวะแทรกซ้อน เช่น การรั่วของน้ำไขสันหลัง (cerebrospinal fluid leakage) การเกิดภาพซ้อนหลังผ่าตัด อาการชาเนื่องจากเส้นประสาท infraorbital nerve ได้รับความเจ็บลงได้โดยพบว่าวิธีนี้ ช่วยลดตาโปนได้ แต่ในผู้ป่วยที่มีภาวะ DON ควรทำผ่าตัด fat decompression ร่วมไปกับการขยายขนาดของกระดูก (bone decompression) ร่วมไปด้วย

ผลข้างเคียงที่อาจพบหลังการผ่าตัด

ผลข้างเคียงระหว่างการผ่าตัดและระยะแรกหลังการผ่าตัด

1. เลือดออกในเบ้าตา การผ่าตัดลดขนาดเบ้าตาทั้งการผ่าตัดผ่านทางเนื้อเยื่อรอบตา ด้านนอก และการผ่าตัดผ่านทางจมูก มีโอกาสที่จะเกิดเลือดออกในเบ้าตาได้ ทั้งในระหว่าง และ หลังผ่าตัดในระยะแรก หากเลือดออกในเบ้าตาปริมาณมาก และไม่ได้รับการวินิจฉัย เลือดที่ออกนี้ อาจไปกดทับเส้นประสาทตาเพิ่มเติม ทำให้สูญเสียการมองเห็นได้ ในระหว่างการผ่าตัด จำเป็น อย่างยิ่งที่แพทย์ผู้ผ่าตัด จะต้องคอยตรวจสอบ ว่ามีเลือดออกในปริมาณที่มากกว่าปกติหรือไม่ และหาจุดเลือดออกนั้นให้พบ เพื่อที่จะทำการหยุดเลือด และต้องหมั่นตรวจดูการทำงานของ รูม่านตา (pupil) ซึ่งจะเป็นสิ่งที่ตรวจได้ในขณะผ่าตัดและหลังผ่าตัด ว่าการทำงานของเส้นประสาท ตายังดีอยู่หรือไม่ โดยหลังผ่าตัดจำเป็นต้องมีการตรวจอย่างใกล้ชิดในช่วง 24-48 ชั่วโมงแรกหลัง การผ่าตัด หากสงสัยภาวะเลือดออกในเบ้าตาหลังการผ่าตัด การทำ CT บริเวณเบ้าตาจะช่วย ยืนยันการวินิจฉัยได้ ทั้งนี้ต้องทำด้วยความรวดเร็ว เพื่อลดความเสียหายของเส้นประสาทตาได้ หากพบเลือดออกในเบ้าตาจริง อาจจำเป็นต้องผ่าตัดเพื่อเอาเลือดออกจากเบ้าตา

2. การอักเสบในเบ้าตา การผ่าตัดลดขนาดเบ้าตา โดยเฉพาะวิธีการผ่าตัดผ่านทางเนื้อเยื่อรอบตาด้านนอก ภายหลังการผ่าตัดในช่วง 24-72 ชั่วโมงแรก เนื้อเยื่อโดยรอบจะมีการบวม อักเสบเกิดขึ้นได้ ในบางครั้งอาจไปกดทับเส้นประสาทตามากขึ้น ทำให้ผู้ป่วยมองเห็นได้ลดลง การนอนศีรษะสูงประมาณ 30 องศา ลดกิจกรรมลง นอนพักผ่อนให้มาก และประคบเย็นบริเวณรอบเบ้าตาในช่วงแรก จะช่วยลดการอักเสบได้ และแพทย์ผู้ผ่าตัดอาจพิจารณาให้ยาลดการอักเสบ corticosteroid ทางหลอดเลือดดำ เพื่อลดการอักเสบในช่วงแรกหลังผ่าตัด โดยพิจารณาให้ควบคู่ไปกับการให้ยาปฏิชีวนะทางหลอดเลือดดำได้ ทั้งนี้ การตรวจการทำงานของรูม่านตา มีความจำเป็นอย่างยิ่งในระยะแรกหลังการผ่าตัด

3. การติดเชื้อหลังการผ่าตัด พบได้น้อย แต่หากเกิดขึ้น จะส่งผลเสียอย่างมาก จึงจำเป็นต้องระมัดระวังเรื่องความสะอาดของแผลหลังการผ่าตัด ไม่ให้ถูกน้ำประปา หรือน้ำที่ไม่สะอาด ทำแผลอย่างถูกวิธี

4. มองเห็นภาพซ้อน การผ่าตัด orbital decompression เป็นการผ่าตัดเพื่อเพิ่มพื้นที่ในเบ้าตา ซึ่งจะทำให้กล้ามเนื้อและเนื้อเยื่อรอบเบ้าตา มีการเคลื่อนที่ ขยับขยายตัวออกจากจุดเดิม และผู้ผ่าตัดไม่สามารถคาดเดาได้อย่างชัดเจน ว่ากล้ามเนื้อและเนื้อเยื่อเหล่านั้น จะไปอยู่ตรงตำแหน่งใดบ้าง ซึ่งอาจทำให้เกิดภาพซ้อนเนื่องจากเนื้อเยื่อและลูกตาโดยรวม มีการขยับออกจากตำแหน่งเดิม มีการศึกษาพบว่า การผ่าตัดผนังด้านในและผนังด้านล่าง มีโอกาสเกิดภาพซ้อนได้ มากกว่าร้อยละ 50 ซึ่งโดยมากแล้ว อาการภาพซ้อน มักจะพบมากในช่วง 1 เดือนแรกภายหลังการผ่าตัด และจะค่อยๆทุเลาลงเมื่อเวลาผ่านไป แต่หากอาการภาพซ้อน หรือตรวจพบว่ามีตาเข ภายหลังการผ่าตัด orbital decompression ผ่านไป 6 เดือน อาจพิจารณาผ่าตัดกล้ามเนื้อตา เพื่อขยับตำแหน่งของกล้ามเนื้อตา ลดอาการภาพซ้อนลงได้ ทั้งนี้ อาการภาพซ้อนเป็นสิ่งที่ต้องให้ความรู้กับผู้ป่วยตั้งแต่ก่อนการทำผ่าตัดเบ้าตา

5. อาการชาบริเวณรอบเบ้าตาและแก้ม ในช่วงที่ได้รับการผ่าตัด อาจเกิดได้จากหลายสาเหตุ ได้แก่

ผลจากยาชาชนิดเฉพาะที่ ซึ่งอาการจะหายไปภายใน 4-6 ชั่วโมงหลังผ่าตัด

เนื้อเยื่อโดยรอบได้รับการบาดเจ็บ จึงเกิดอาการชา โดยมากเป็นเพียงช่วงแรกหลังการผ่าตัด

เส้นประสาท infraorbital nerve ได้รับความเจ็บ (infraorbital nerve injury) ซึ่งอาจเกิดได้เนื่องจากการผ่าตัด orbital decompression โดยเฉพาะผนังด้านล่าง อาจเกิดการบาดเจ็บได้ ซึ่งอาการชา จะค่อย ๆ ดีขึ้น เมื่อเวลาผ่านไป แต่ในผู้ป่วยบางราย ที่จำเป็นต้องขยายขนาดของเบ้าตา เป็นปริมาณมาก อาจไม่สามารถหลีกเลี่ยงการบาดเจ็บที่รุนแรงต่อเส้นประสาทนั้นได้ ซึ่งจะทำให้เกิดอาการชาอย่างถาวร

นอกจากนี้ยังสามารถพบอาการชา ที่บริเวณปีกจมูกจากการบาดเจ็บของเส้นประสาท ethmoid ที่อยู่ตรงผนังด้านในได้ ซึ่งอาการมักจะดีขึ้น เมื่อเวลาผ่านไป

6. การมองเห็นของผู้ป่วยไม่ดีขึ้นหลังการผ่าตัด อาจเกิดจากการกดทับเส้นประสาทเกิดขึ้นเป็นระยะเวลานาน ทำให้ nerve fiber บางส่วนมีการสูญเสียแบบถาวรแล้ว

7. การรั่วของน้ำไขสันหลังในสมองระหว่างผ่าตัด หากจำเป็นต้องผ่าตัดเข้าไปใกล้กับ optic canal มีโอกาสจะเกิดการรั่วของ cerebrospinal fluid ได้ แพทย์ผู้ผ่าตัดจำเป็นต้องระมัดระวังเป็นอย่างยิ่ง

ผลข้างเคียงในระยะหลัง

1. มองเห็นภาพซ้อน ดังที่ได้กล่าวแล้วว่า มีโอกาสจะเกิดภาพซ้อนเป็นระยะเวลานาน หรือมีตาเขได้ หากสังเกตอาการไป 6 เดือนถึง 1 ปีแล้วไม่ดีขึ้น อาจพิจารณาผ่าตัดปรับกล้ามเนื้อตาเพิ่มเติม

2. อาการชา หากในขณะผ่าตัด เส้นประสาท infraorbital nerve ได้รับความเจ็บรุนแรง มีโอกาสทำให้เกิดอาการชาแบบถาวรได้

3. เปลือกตามีแผลเป็น หากเป็นการผ่าตัดผ่านทางเนื้อเยื่อรอบตาด้านนอก หรือบางราย เปลือกตาอาจมีการเปลี่ยนรูปไปจากเดิม ซึ่งบางรายอาจจำเป็นต้องมีการผ่าตัดเพิ่มเติม

4. เปลือกตาผิดรูปไปจากเดิม (eyelid malposition) เช่น การเกิดเปลือกตาม้วนเข้าใน พบได้น้อย แต่หากเกิดขึ้น จำเป็นต้องได้รับการแก้ไขเพิ่มเติม

5. ในบางรายอาจพบการอักเสบในโพรงจมูกได้

นอกจากนี้ภายหลังการผ่าตัด ยังจำเป็นต้องนัดตรวจติดตามเป็นระยะ เนื่องจากพบว่า บางรายแม้ได้รับการผ่าตัดแล้ว ก็ยังเกิดภาวะ DON ซ้ำได้ โดยอาจเกิดซ้ำในช่วงที่ผู้ป่วยมีการเปลี่ยนแปลงของระดับฮอร์โมนไทรอยด์ หรือได้รับการรักษาอื่นเพิ่มเติม เช่น กลืนแร่ เหล่านี้ อาจพบการกลับเป็นซ้ำได้⁽²²⁾

สิ่งสำคัญในการดูแลผู้ป่วย thyroid eye disease และ DON คือ การมี multidisciplinary healthcare team ทั้งอายุรแพทย์ผู้ดูแลทางด้านฮอร์โมนไทรอยด์ และโรคประจำตัวอื่นให้แก่ผู้ป่วย จักษุแพทย์ รังสีแพทย์ หรือในบางครั้งอาจต้องประกอบด้วย ศัลยแพทย์ที่จะทำการผ่าตัดต่อมไทรอยด์แก่ผู้ป่วย รวมถึงความร่วมมือของผู้ป่วยในการดูแลตัวเอง เพื่อให้ผลการรักษาดี ไม่มีภาวะแทรกซ้อน หรือภาวะที่เป็นอันตรายใด ๆ เพิ่มขึ้น และจำเป็นอย่างยิ่งที่แพทย์จะต้องให้คำแนะนำแก่ผู้ป่วย ถึงอาการที่พบได้ในผู้ป่วยโรคไทรอยด์ การดูแลตัวเอง ลดการสูบบุหรี่ รวมถึง

อาการทางตาที่อาจเป็นอันตราย จำเป็นต้องรีบมาโรงพยาบาลเพื่อตรวจวินิจฉัย อันได้แก่ การมองเห็นที่ผิดปกติ หรือลดลง การอักเสบวมแดงของเนื้อเยื่อโดยรอบตา ซึ่งเป็นภาวะที่จำเป็นต้องได้รับการรักษาอย่างทันท่วงที เพื่อลดการสูญเสียการมองเห็นแบบถาวร

สรุป

ภาวะเส้นประสาทตาทำงานผิดปกติจากโรคไทรอยด์ทางตา เป็นภาวะที่อันตรายอย่างหนึ่งในผู้ป่วยที่มีโรคไทรอยด์ทางตา ซึ่งโดยมากจะเกิดในผู้ป่วย thyroid eye disease ที่เป็นในระยะแรก หรือเป็นช่วงที่มีการเปลี่ยนแปลงของระดับฮอร์โมนไทรอยด์ เช่น การกลืนแร่ นอกจากนี้การสูบบุหรี่ ยังเป็นปัจจัยเสี่ยงที่สำคัญ จึงควรแนะนำให้ผู้ป่วยควบคุมโรคทางร่างกาย รวมทั้งลดหรือเลิกสูบบุหรี่ให้ได้ และการวินิจฉัยภาวะ DON ตั้งแต่ในระยะแรก (early detection) และเร่งให้การรักษาโดยรวดเร็ว จะช่วยป้องกันไม่ให้เห็นประสาทตาสูญเสียการทำงานไปอย่างถาวรได้ การจะวินิจฉัยภาวะนี้ จำเป็นต้องอาศัยทั้งอาการ การตรวจร่างกาย ตลอดจนการตรวจเพิ่มเติม โดยเฉพาะที่สำคัญอย่างยิ่ง ได้แก่ การตรวจลานสายตา การตรวจตาบอดสี เอกซเรย์คอมพิวเตอร์บริเวณเบ้าตา รวมถึงอาศัยประสบการณ์ของผู้ตรวจ ในการวินิจฉัยภาวะนี้ ซึ่งทั้งหมดนี้ จำเป็นต้องอาศัยการทำงานเป็นทีมของแพทย์แผนกต่าง ๆ รวมถึงตัวผู้ป่วย เพื่อให้เกิดคุณภาพชีวิตที่ดีขึ้น

เอกสารอ้างอิง

1. Lazarus JH. Epidemiology of Graves' orbitopathy (GO) and relationship with thyroid disease. Best Pract Res Clin Endocrinol Metab. 2012 Jun;26(3):273–9.
2. Khong JJ, Finch S, De Silva C, Rylander S, Craig JE, Selva D, et al. Risk Factors for Graves' Orbitopathy; the Australian Thyroid-Associated Orbitopathy Research (ATOR) Study. J Clin Endocrinol Metab. 2016 Jul;101(7):2711–20.
3. Lee JH, Lee SY, Yoon JS. Risk factors associated with the severity of thyroid-associated orbitopathy in Korean patients. Korean J Ophthalmol KJO. 2010 Oct;24(5):267–73.
4. Rath S, Pattnaik M, Tripathy D, Mohapatra S, Panigrahy B, Ali MH. Sight-Threatening Thyroid Eye Disease: Role of Diabetes Mellitus and Interaction with Other Risk Factors. Ophthal Plast Reconstr Surg. 2020 Oct 8;
5. Ponto KA, Diana T, Binder H, Matheis N, Pitz S, Pfeiffer N, et al. Thyroid-stimulating immunoglobulins indicate the onset of dysthyroid optic neuropathy. J Endocrinol Invest. 2015 Jul;38(7):769–77.

6. Choi CJ, Oropesa S, Callahan AB, Glass LR, Teo L, Cestari DM, et al. Patterns of visual field changes in thyroid eye disease. *Orbit Amst Neth*. 2017 Aug;36(4):201–7.
7. McKeag D, Lane C, Lazarus JH, Baldeschi L, Boboridis K, Dickinson AJ, et al. Clinical features of dysthyroid optic neuropathy: a European Group on Graves' Orbitopathy (EUGOGO) survey. *Br J Ophthalmol*. 2007 Apr;91(4):455–8.
8. Garip Kuebler A, Halfter K, Reznicek L, Klingenstein A, Priglinger S, Rudolph G, et al. A pathological indicator for dysthyroid optic neuropathy: tritan color vision deficiency. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol Albrecht Von Graefes Arch Klin Exp Ophthalmol*. 2021 Jun 22;
9. Oropesa S, Dunbar KE, Godfrey KJ, Callahan AB, Campbell AA, Kazim M. Predominant Contribution of Superior Rectus-Levator Complex Enlargement to Optic Neuropathy and Inferior Visual Field Defects in Thyroid Eye Disease. *Ophthal Plast Reconstr Surg*. 2019 Jun;35(3):262–5.
10. Yu B, Gong C, Ji Y-F, Xia Y, Tu Y-H, Wu W-C. Predictive parameters on CT scan for dysthyroid optic neuropathy. *Int J Ophthalmol*. 2020;13(8):1266–71.
11. Bartalena L, Baldeschi L, Boboridis K, Eckstein A, Kahaly GJ, Marcocci C, et al. The 2016 European Thyroid Association/European Group on Graves' Orbitopathy Guidelines for the Management of Graves' Orbitopathy. *Eur Thyroid J*. 2016;5(1):9–26.
12. Shams PN. High-Dose Oral Methylprednisolone for the Management of Severe Active Thyroid Eye Disease During the Coronavirus Disease 2019 Pandemic. *Ophthal Plast Reconstr Surg*. 2020 Aug;36(4):418–9.
13. Alkawas AA, Hussein AM, Shahien EA. Orbital steroid injection versus oral steroid therapy in management of thyroid-related ophthalmopathy. *Clin Experiment Ophthalmol*. 2010 Oct;38(7):692–7.
14. Ebner R, Devoto MH, Weil D, Bordaberry M, Mir C, Martinez H, et al. Treatment of thyroid associated ophthalmopathy with periorbital injections of triamcinolone. *Br J Ophthalmol*. 2004 Nov;88(11):1380–6.
15. Shams PN, Ma R, Pickles T, Rootman J, Dolman PJ. Reduced risk of compressive optic neuropathy using orbital radiotherapy in patients with active thyroid eye disease. *Am J Ophthalmol*. 2014 Jun;157(6):1299–305.
16. Hersh D, Kinnar M. Acute dysthyroid optic neuropathy exacerbated by orbital radiotherapy. *Orbit Amst Neth*. 2014 Oct;33(5):385–7.
17. Douglas RS, Kahaly GJ, Patel A, Sile S, Thompson EH, Perdok R, et al. Teprotumumab for the Treatment of Active Thyroid Eye Disease. *N Engl J Med*. 2020 Jan 23;382(4):341–52.

18. Sears CM, Wang Y, Bailey LA, Turbin R, Subramanian PS, Douglas R, et al. Early efficacy of teprotumumab for the treatment of dysthyroid optic neuropathy: A multicenter study. *Am J Ophthalmol Case Rep.* 2021 Sep;23:101111.
19. Smith TJ, Kahaly GJ, Ezra DG, Fleming JC, Dailey RA, Tang RA, et al. Teprotumumab for Thyroid-Associated Ophthalmopathy. *N Engl J Med.* 2017 May 4;376(18):1748–61.
20. Prummel MF, Mourits MPh, Berghout A, Krenning EP, van der Gaag R, Koornneef L, et al. Prednisone and Cyclosporine in the Treatment of Severe Graves' Ophthalmopathy. *N Engl J Med.* 1989 Nov 16;321(20):1353–9.
21. Garrity JA. Orbital lipectomy (fat decompression) for thyroid eye disease: an operation for everyone? *Am J Ophthalmol.* 2011 Mar;151(3):399–400.
22. Kauh CY, Gupta S, Douglas RS, Elner VM, Nelson CC, Niziol LM, et al. Compressive Optic Neuropathy and Repeat Orbital Decompression: A Case Series. *Ophthal Plast Reconstr Surg.* 2015 Oct;31(5):385–90.