



จักษุเวชสาร

The Thai Journal of Ophthalmology

คณะกรรมการบริหารราชวิทยาลัยจักษุแพทย์แห่งประเทศไทย

วาระปี 2556 - 2557

ประธานราชวิทยาลัยฯ	นพ.ไพศาล	ร่วมวิบูลย์สุข
รองประธาน	นพ.ปานเนตร	ปางพุดมพิงศ์
เลขาธิการ	พญ.จิตติพร	รัตนพจนารถ
เหรัญญิก	พญ.โสฬส	วุฒิพันธุ์
ประธานวิชาการ	รศ.พญ.จุฑาไล	ต้นทเทอดธรรม
กรรมการ	รศ.นพ.ปริญญา	โรจนพงศ์พันธุ์
	ศ.คลินิก.นพ.อภิชาติ	สิงคาลวณิช
	ศ.นพ.ยศอนันต์	ยศไพบูลย์
	รศ.พญ.วสี	ตุลวรรธนะ
	รศ.นพ.อนุชิต	บุญญทลิ่งค์
	พญ.วัฒน์ย์	เย็นจิตร
	พญ.ขวัญใจ	วงศกิตติรักษ์
	รศ.นพ.วินัย	ชัยตรุณ
	รศ.นพ.ภฤศ	หาญอุตสาหะ
	รศ.นพ.รุ่งโรจน์	เลิศวิทวัสกุล
	รศ.นพ.นริศ	กิจณรงค์
	ผศ.นพ.วิศาล	ศรีโพธิ์ทองนาค
	รศ.นพ.พรชัย	ลิ้มะโรจน์
	ผศ.นพ.ธวัช	ตันติสารศาสน์
	นพ.พงศ์ศักดิ์	ปัจฉิมะกุล
	รศ.นพ.โอฬาร	สุวรรณอนภิชน
	รศ.พญ.มัญชีมา	มะกรวัฒน์นะ
	พญ.สายจินต์	อิสีประติฐ



จักษุเวชสาร

The Thai Journal of Ophthalmology

The Royal College Executive Committee

2013 - 2014

<i>President</i>	Paisan	Ruamviboonsuk, MD
<i>Vice-President</i>	Pannet	Pangputhipong, MD
<i>Secretary</i>	Thitiporn	Ratanapojnard, MD
<i>Treasurer</i>	Sorot	Wutthiphan, MD
<i>Scientific Committee</i>	Jutalai	Tantaterdtam, MD
<i>Committee</i>	Prin	Rojanapongpun, MD
	Apichart	Singalavanija, MD
	Yosanan	Yospaiboon, MD
	Wasi	Tulvantana, MD
	Anuchit	Poonyathalang, MD
	Watanee	Jenchitr, MD
	Kwanjai	Vongkittirux, MD
	Winai	Chaidaroon, MD
	Prut	Hanutsaha
	Rungroj	Lerdvitayasakul, MD
	Naris	Kitnarong, MD
	Wisal	Sripothongnak, MD
	Pornchai	Simaroj, MD
	Thawat	Tantisarasart, MD
	Pongsak	Pachimkul, MD
	Olan	Suwan-Apichon, MD
	Machima	Makornwattana, MD
	Saijin	Isipradit, MD



จักษุเวชสาร

The Thai Journal of Ophthalmology

คณะกรรมการจักษุเวชสาร

บรรณาธิการ

พรชัย ลิ้มโรจน์

ผู้ช่วยบรรณาธิการ

ภฤศ หาญอุตสาหะ
อำภัทรสา เล็กสกุล
วณิชชา ชื่นกองแก้ว
พิศิษฐ์ ปรีชาวัฒน์

กองบรรณาธิการ

Yozo Miyake (Japan)
อภิชาติ สิงคาลวณิช
พนิดา โกสิยรักษ์วงศ์
พงษ์ศักดิ์ ปัจฉิมกุล
แมนสิงห์ รัตนสุคนธ์
สมเกียรติ อัครวฤทธิกรณ
วรินทร์ จักรไพบวงศ์

Harold Furr (USA)
ยศอนันต์ ยศไพบูลย์
อนุชิต ปุญญทลั้งก์
โสฬส วุฒิพันธ์
เมทินี ศิริมหาราช
ปริญญ์ โรจนพงศ์พันธ์

ที่ปรึกษาเกิตติมศักดิ์

สกวรัตน์ คุณาวิศรุต
สุดารัตน์ ใหญ่สว่าง

ไธวดี ดุลยจินดา
วัฒน์ย์ เย็นจิตร

สำนักงาน

ราชวิทยาลัยจักษุแพทย์แห่งประเทศไทย
ชั้น 10 อาคารเฉลิมพระบารมี 50 ปี
เลขที่ 2 ซอยศูนย์วิจัย ถนนเพชรบุรีตัดใหม่ กรุงเทพฯ 10320
โทร 02-718-0715-6



จักษุเวชสาร

The Thai Journal of Ophthalmology

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

Editor:

Pornchai Simaroj

Associate Editors:

Prut Hanutsaha

Apatsa Leksakul

Wanicha Chuenkongkaew

Pisit Preechawat

Editorial board:

Yozo Miyake (Japan)

Harold Furr (USA)

Apichart Singalavanija

Yosanan Yospaiboon

Panida Kosrirukvongs

Anuchit Poonyathalang

Pongsak Pachimkul

Sorot Wutthiphan

Mansin Ratanasukon

Metinee Sirimaharaj

Somkiat Asawaphureekorn

Prin Rojanapongpun

Varintorn Chuckpaiwong

Advisory board:

Skowrat Kunavisarut

Dhaivadee Dulayajinda

Sudarat Yaisawang

Wataneer Jenchitr

Office:

The Royal College of Ophthalmologists.

10th Floor, Royal Golden Jubilee Building,

2 Soi Soonvijai, Petchburi Road, Bangkok, 10320

Tel. + 662 718 0715, + 662 718 0716



Vol. 27 No. 1 January-June 2013

Contents

Original Articles

- 1 **Synthetic Hydroxyapatite Orbital Implant: Preliminary Report in Thailand**
Suppamong Tirakunwichcha, M.D. *Waruttaporn Chanlalit, M.D.*
Vannakorn Pruksakorn, M.D.
- 8 **Prevalence and Risk Factors of Diabetic Retinopathy in Diabetic Patients in Amnatchareon Province**
Uraivan Jamnansiri, M.D.
- 17 **Prevalence of diabetic retinopathy in Golden Jubilee Medical Center and associated risk factors.**
Manassawee Joradoln, M.D. *Prakairut Thongphiew, M.D.*
Aranya Romphongarn
- 25 **Self-reported Visual Perception Satisfaction and Related Factors**
Supaluk Raiyawa, M.D. *Watanee Jenchitr, M.D.*

Review Articles

- 36 **ความหนาของชั้นคอโรอยด์ (The choroidal thickness)**
พิชัย จิรัตน์โสภาม, พ.บ.
- 48 **Carotid Cavernous Fistulas (CCFs)**
วีรวรรณ โชคทวีศักดิ์, พ.บ.
- 61 **Editorial**

Original Article/นิพนธ์ต้นฉบับ

การใช้ Synthetic hydroxyapatite orbital implant รายงานขั้นต้นในประเทศไทย

ศุภพงศ์ ธิรคุณวิษชะ พ.บ.*

วรัทพร จันทรลลิต พ.บ.**

ววรรณกรณ์ พฤกษากร พ.บ.*

บทคัดย่อ

วัตถุประสงค์: เพื่อศึกษาผลลัพธ์ และภาวะแทรกซ้อนของการใช้ synthetic hydroxyapatite orbital implant ในผู้ป่วยที่เอาลูกตาออก

วัสดุและวิธีการ: การศึกษานี้เป็นการศึกษาแบบไปข้างหน้าโดยการทำการผ่าตัดในผู้ป่วย 10 ราย ที่มีปัญหาตามองไม่เห็น และผ่าตัดเอาลูกตาออก ที่ รพ. จุฬาลงกรณ์ ระหว่างเดือน มิถุนายน พ.ศ. 2552 ถึงเดือน มิถุนายน พ.ศ. 2553 โดยวิธี evisceration หรือ enucleation และใส่ลูกตาเทียม hydroxyapatite เข้าไป ทำการเก็บข้อมูล และศึกษาถึงผลลัพธ์และภาวะแทรกซ้อนของการผ่าตัดรักษา

ผลการศึกษา: มีผู้ป่วย 9 รายใน 10 ราย ที่ได้รับการผ่าตัดรักษาและติดตามการรักษาครบ 1 ปี ผู้ป่วย 8 รายเป็นผู้ชาย 2 รายเป็นผู้หญิง จากการศึกษาไม่พบว่ามีภาวะแทรกซ้อน เช่น การเกิด exposure หรือ extrusion และไม่พบภาวะแทรกซ้อนที่ไม่คาดหมายใดๆ

สรุป: การผ่าตัดรักษาโดยใช้ synthetic hydroxyapatite เพื่อทดแทนปริมาตรในเบ้าตามีความปลอดภัย และสามารถใช้ได้เหมือน biointegrated orbital implant materials ที่มีใช้ในปัจจุบัน **จักษุเวชสาร 2556; มกราคม-มิถุนายน 27(1): 1-7.**

ผู้นิพนธ์ไม่มีผลประโยชน์กับผู้ผลิต จำหน่ายผลิตภัณฑ์ ที่กล่าวอ้างในบทความ

* ภาควิชาจักษุวิทยา คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

** ภาควิชาจักษุวิทยา คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยศรีนครินทรวิโรฒ

Synthetic Hydroxyapatite Orbital Implant: Preliminary Report in Thailand



Suppamong Tirakunwichcha M.D.*

Waruttaporn Chanlalit M.D.**

Vannakorn Pruksakorn M.D.*

Abstract

Objective: To study the outcomes and complications of synthetic hydroxyapatite implantation in anophthalmic patients

Materials and Methods: The study was a prospective interventional case series. Ten consecutive cases with dysfunctional eyes were recruited during June 2009 to June 2010. The eyeballs were removed by evisceration or enucleation and replaced by primary implantation with hydroxyapatite spheres at King Chulalongkorn Memorial Hospital. The outcomes and complications were evaluated.

Results: Nine out of ten patients completed the one-year follow-up period. No exposure or extrusion was found during the follow-up time and no other unanticipated complications had been noticed.

Conclusion: Synthetic hydroxyapatite orbital implants can be used as safely as other original bio-integrated orbital implants. **Thai J Ophthalmol 2013; January-June 27(1): 1-7.**

Key words: anophthalmia, anophthalmic socket, evisceration, enucleation, synthetic hydroxyapatite, implantation, orbital implants

No author has financial or proprietary interest in any material or method mentioned.

* Department of Ophthalmology, Faculty of Medicine, Chulalongkorn University and King Chulalongkorn Memorial Hospital, Thai Red Cross Society, Bangkok, Thailand, 10330

** Department of Ophthalmology, Faculty of Medicine, Srinakharinwirot University

Introduction

Anophthalmia is a common condition with a variety of causes such as congenital or after treatment of trauma, tumor, dysfunctional eye generating severe pain and unacceptable cosmetic. To restore orbital volume after eyeball removal is critical. Ophthalmologists, all over the country, usually use PMMA (polymethylmethacrylate) spherical implantation. This material is extremely cheap, however, the sequential complications commonly encountered are migration, extrusion, post-enucleation or evisceration socket syndrome (PESS): enophthalmos, deep superior sulcus, ptosis, lower eyelid laxity and shallow inferior fornix.¹ Orbital spherical implants practically used worldwide nowadays are biointegrated materials such as porous polyethylene (PE)^{2,3}, coralline hydroxyapatite (HA)⁴, aluminum oxide (Alumina).⁵ These biointegrated implants are integrated into the orbital tissues or eviscerated sockets which reduces the complications.⁶ Nonetheless, these materials are expensive and are not affordable by some patients. These biointegrated materials cannot be used widely in Thailand particularly because of financial problem and they are not subsidized by the National Health Security Office (NHSO). This problem was recognized and suggested the use of synthetic hydroxyapatite orbital implants, which was supported by the National Metal and Materials Technology Center (MTEC) of the Ministry of Science and Technology of Thailand. We hereby report the preliminary results of synthetic hydroxyapatite orbital implantation in anophthalmic patients.

Materials and Methods

Ten consecutive patients with dysfunctional eyes were recruited prospectively by the convenience

method during June 2009 and June 2010. Patients who had multiple socket operations, extruded implants, previous periocular radiation, severely traumatized eyes and infected eyeballs were excluded from the study. The patients were eviscerated or enucleated with primary orbital implantation using a synthetic hydroxyapatite orbital implant by one surgeon (ST). Success rate and the complications were defined as having infection, implant exposure or extrusion. Evaluation was made at 3 days, 2 weeks, 6 weeks, 6 months and one year. Informed consents were obtained from all participants. The study was approved by the Institutional Review Board of King Chulalongkorn Memorial Hospital.

Synthetic HA was prepared by using a solid state reaction method through the following equation $4\text{CaCO}_3 + 6\text{CaHPO}_4 \Rightarrow \text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2 + 2\text{H}_2\text{O} + 4\text{CO}_2$. After that synthesis HA powder was calcined to increase the crystallinity of the powder then produced as a slurry by mixing with binder, plasticizer and dispersant in deionised water. The porous HA orbital implants were prepared by using polyurethane (PU) foams infiltrated with HA slurry under vacuum to drive the HA slurry to fill the pores of the PU foams (700 μm). The HA-saturated foams were then dried in a freeze dryer (Christ 101541, Germany) and then sintered at 1,300°C for 4 hours in a furnace (Lenton UAF15/10, England) using heating rate of 5°C/minute. Finally, the synthetic HA orbital implants have a microstructure of macro-porous with an average pore size of about 500 μm after sintering.

Surgical methods

Surgical procedure was performed under general anesthesia. The affected orbit was infiltrated with 1 ml of 1% lidocaine with adrenaline 1:100,000.

Submit: February 4, 2013

Final correction: April 1, 2013

Accept for Publication: April 16, 2013

For enucleation, 360° conjunctival peritomy was performed. Dissection was carried out through Tenon's capsule. The rectus muscles were identified and detached from the eyeball with # 5/0 double-armed vicryl suture tags left behind. The two oblique muscles were cut off. After all surrounding orbital tissues were completely separated from the eyeball, the optic nerve was cut using enucleation scissors. The bleeding point at the optic nerve stump and in the orbit were cauterized using bipolar cautery. Sizers were used to approximate the appropriate size of the implant.

For evisceration, 360° conjunctival peritomy was made. The limbus was stabbed using #11 scalpel blade, corneal scissors were used to cut along the limbus and the cornea was removed. An evisceration spoon was used to separate the iris root and uveal tissue from the sclera and to remove tissue. Bleeding points were stopped using bipolar cautery. Residual uveal tissue was denatured using absolute alcohol. A relaxing scleral cut was made at the inferomedial and superolateral scleral wound edge. A posterior window around the optic nerve at the post-equatorial area was created using monopolar cautery. Sizers were used to approximate the appropriate size of the implant.

A synthetic HA was soaked with gentamicin solution in a 50-cc syringe and the plunger of the syringe was pulled to remove the air from the HA pores. The implant was wrapped with donor sclera in the enucleation technique. Four small windows measured 1x3 mm were made about 5-6 mm away from the vertex. The rectus muscles were reattached to the windows at the anterior lips to allow vascularization from anterior ciliary arteries to the implant. Posterior and anterior Tenon's were closed using #5/0 vicryl suture. In the evisceration condition, the implant was placed in the scleral cavity, deep in the orbit. The sclera wound edge was closed with imbrication technique using #5/0 vicryl suture. Anterior

Tenon's was closed using #6/0 vicryl suture in interrupted horizontal mattress fashion. The conjunctiva was closed by #6/0 chromic gut in continuous fashion. Conformer was placed and the wound was held under pressure for three days. Dicloxacillin (250 mg) was prescribed four times daily with pain killers as needed, topical antibiotics-steroids eye drops were instilled four times a day and the ointment was applied at bedtime for one month. The average ocular movements in 4 dimensions (vertical and horizontal directions), proptotic value using Hertel exophthalmometer and the fornices were measured at 2 weeks, 6 weeks, 6 months and 1 year. The fornix was interpreted as deep if a standard conformer or customized prosthesis could be held in place without any tension.

Results

Eight patients were men (80%) and two were women (20%), age range 17-62 years old with mean age 46.8 years old (SD 15.0). Four patients presented with painful blind eyes, three with penetrating eye injuries, two with phthisis bulbi and one with ruptured descematocele. Eight patients underwent evisceration, the other two underwent enucleation. Nine patients were operated on the left eye. The size of synthetic HA implants were 18 mm in diameter in 6 patients, 20 mm in 3 patients, and 16 mm in one patient (Table 1). Nine out of 10 patients completed the schedule period of one year. One was lost to follow-up after 6 months. At post-operation day 3, all patients had mild erythematous eyelid swelling, conjunctival injection, chemosis and slight proptosis. Mild painkillers were only needed in early postoperative days, no severe pain was found. No signs of inflammation, exposure or extrusion of the implant were observed at 2 weeks, 6 weeks, 6 months and 1 year. All patients retained deep fornices to hold conformer or customized prosthesis without any additional procedures.

Table 1 Demographic data of patients

	Patients, No. (%)
Patient characteristics	
Male	8 (80%)
Female	2 (20%)
Mean age: years (SD)	46.8 (15.0)
Procedures	
Evisceration	8 (80%)
Enucleation	2 (20%)
Laterality (left:right)	9:1 (90%:10%)
Causes of blind eyes	
Painful blind eyes	4 (40%)
Penetrating eye injuries	3 (30%)
Phthisis bulbi	2 (20%)
Ruptured descematocele	1 (10%)
Size of orbital implants	
16 mm	1 (10%)
18 mm	6 (60%)
20 mm	3 (30%)

Mean proptotic value was 9.8 mm (SD 1.0) at 2 weeks, 8.1 mm (SD 1.4) at 6 weeks, 6.6 mm (SD 1.2) at 6 months, and 6.0 mm (SD 1.1) at 1 year. Repeated measures ANOVA was used to detect the difference of the proptotic value during 2 weeks to 1 year, which demonstrated statistical significance, $p < 0.001$. The mean ocular movement in 4 dimensions documented was 4.3 mm (SD 1.2) at 2 weeks, 4.8 mm (SD 1.5), at 6 weeks, 4.4 mm (SD 1.3) at 6 months, and 4.2 mm (SD 1.0) at 1 year. There was no statistically significant difference, $p = 0.3$ (Table 2). Two patients had 3-year follow-up without any complications (patients 1, 3) (Figure 1). Two patients had MR imaging at one-year follow-up (patients 2,4) that showed no vascularization into the core of the implants (Figure 2). No complication was found in the current study.

Discussion

Biointegrated orbital implants have more advantages over the inert orbital implants with few complications such as migration, exposure⁷ or extrusion, since they can be incorporated with the orbital tissue by fibrovascularization to the core.⁶ Both PE and HA are mostly used.^{2,3} Because they are expensive and not widely available or supported by NHSO, Thailand, synthetic HA was produced and supported by the MTEC aiming for availability and lower expense in domestic use. This study was the preliminary report to assess the outcome and complications for their properties. None of the patients in the current study had any complications. The success rate was 100% at 1-year follow-up. However, regarding the orbital volume, the proptotic value seemed to decrease from 2 weeks to 1 year with statistically significant difference, $p < 0.001$. Most of the cases underwent evisceration had less disturbance to the orbital tissue. However, it has been reported that the enophthalmos can be corrected by using injectable calcium hydroxyapatite.⁸ There was no statistically significant difference of the mean ocular motility at 2 weeks to 1 year, $p = 0.3$, which can be explained by the muscle attachment to the wrapped HA. MRI was performed in 2 cases with no contrast enhancement to the core of the implant which differed from other studies.⁹⁻¹³ This synthetic hydroxyapatite orbital implant was fabricated with a mean pore size $\leq 500 \mu\text{m}$ using the polymeric sponge technique.¹⁴ The pore size was similar to the original coralline HA (Bioeye[®]). (Integrated Orbital Implants, Inc., San Diego, CA, USA.) However, the interconnected pores in the synthetic HA structure might have a limitation of impeding fibrovascular tissue ingrowth. Since the current study did not demonstrate vascularization in the 2 MRIs, the implants might act as inert spherical materials. A new fabrication technique of novel nano

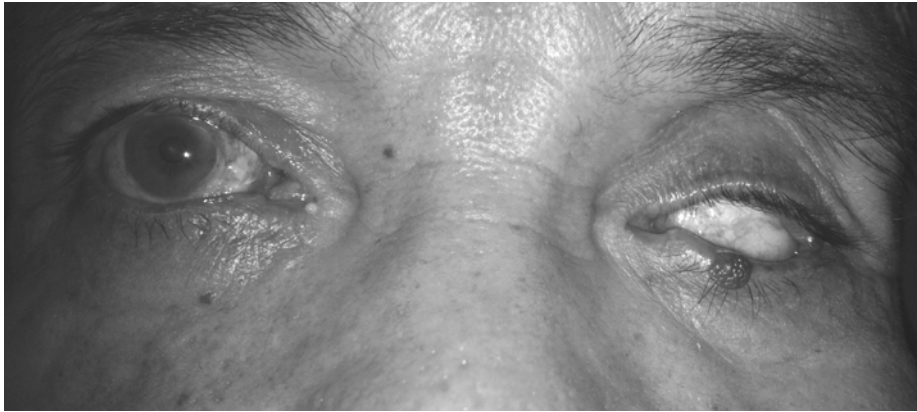


Figure 1 Clinical photo of one patient at 3-year follow-up (รูปถ่ายผู้ป่วย)

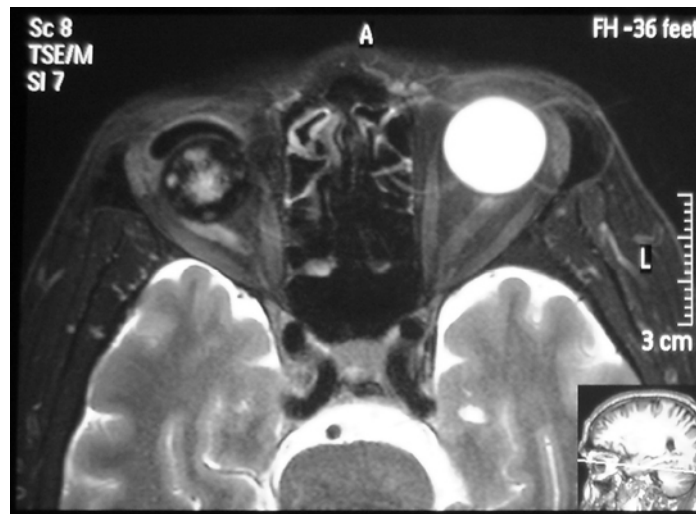


Figure 2 MRI of the patient at 1-year follow-up showed no vascularization into the core of the implant

hydroxyapatite/-tricalcium phosphate scaffolds may improve the old fabrication technique.¹⁵ Although the current study showed no vascularization it could be used safely. The limitations of the current study are small sample size, and found poor interconnection of synthetic HA pores. Further study should be continued in the prospective aspect, using larger interconnection size, and a larger sample size.

Conclusions

Synthetic HA orbital implants could be used

safely, are more available and could be substituted for the inert materials with fewer complications to replace the expensive conventional biointegrated implants.

Acknowledgement: The authors appreciate the Biomedical Engineering Research Unit of the National Metal and Materials Technology Center (MTEC), the Ministry of Science and Technology of Thailand for providing the synthetic hydroxyapatite orbital implants for the current study

Table 2 Hertel exophthalmometry and average ocular movement at 2 weeks, 6 weeks, 6 months and 12 months.

	Hertel exophthalmometry (mm)				(Right, Left) Average ocular movement (mm)			
	2 wk	6 wk	6 m	12 m	2 wk	6 wk	6 m	12 m
*Pt 1 (LE)	-	11,9	12,4	13,4	-	5	5	4.5
*Pt 2 (LE)	14,10	15,10	15,10	15,6	2	2	2.5	3
Pt 3 (LE)	15,13	15,12	15,8	14,8	5	5	4.5	4.25
Pt 4 (RE)	7,8	5,10	4,9	6,10	5	5	4.25	4.25
Pt 5 (LE)	7,5	8,3	8,5	7,3	4.75	4.5	5	4.5
Pt 6 (LE)	17,11	16,9	18,10	-	5	5	6.75	-
Pt 7 (LE)	15,12	16,14	15,11	15,11	5.5	7.5	6.75	6.25
Pt 8 (LE)	16,12	15,9	17,9	15,8	3	5	5	4.25
Pt 9 (LE)	12,10	12,8	12,4	12,4	5	4.75	3.5	3.25
Pt 10 (LE)	13,9	13,4	14,2	13,2	4.5	5	3.75	3.5

* underwent enucleation

References

1. Tyers AG, Collin JR. Orbital implants and post enucleation socket syndrome. *Trans Ophthalmol Soc U K.* 1982 Apr;102 (Pt 1):90-2.
2. Su GW, Yen MT. Current trends in managing the anophthalmic socket after primary enucleation and evisceration. *Ophthal Plast Reconstr Surg* 2004;20:274-80.
3. Viswanathan P, Sagoo MS, Olver JM. UK national survey of enucleation, evisceration and orbital implant trends. *British Journal of Ophthalmology* 2006;91:616-9.
4. Vittorino M, Serrano F, Suarez F. Enucleation and evisceration: 370 cases review: Results and complications. *Arch Soc Esp Oftalmol* 2007;82:495-9.
5. Jordan DR, Klapper SR, Gilberg SM, Dutton JJ, Wong A, Mawn L. The bioceramic implant: evaluation of implant exposures in 419 implants. *Ophthalmic Plast Reconstr Surg* 2010;26:80-2
6. Tambe K, Pushpoth S, Mudhar HS, Sandramouli S. A histopathologic study of orbital implant vascularization. *Orbit* 2009;28:50-7.
7. Sadiq SA, Mengher LS, Lowry J, Downes R. Integrated orbital implants :a comparison of hydroxyapatite and porous polyethylene implants. *Orbit* 2008;27:37-40.
8. Vagefi MR, McMullan TF, Burroughs JR, Georgescu D, McCann JD, Anderson RL. Orbital augmentation with injectable calcium hydroxylapatite for correction of postenucleation/evisceration socket syndrome. *Ophthal Plast Reconstr Surg* 2011;27:90-4.
9. Klapper SR, Jordan DR, Eils A, Grahovac S. Hydroxyapatite orbital implant vascularization assessed by magnetic resonance imaging. *Ophthal Plast Reconstr Surg* 2003;19:46-52.
10. De Potter P, Duprez T, Cosnard G. Postcontrast magnetic resonance imaging assessment of porous polyethylene orbital implant (Medpor). *Ophthalmology* 2000;107:1656-60.
11. Jordan DR, Brownstein S, Dorey M, Yuen VH, Gilberg S. Fibrovascularization of porous polyethylene (Medpor) orbital implant in a rabbit model. *Ophthal Plast Reconstr Surg* 2004;20:136-43.
12. Naik MN, Murthy RK, Honavar SG. Comparison of vascularization of Medpor and Medpor-Plus orbital implants: a prospective, randomized study. *Ophthal Plast Reconstr Surg* 2007;23:463-7.
13. Galluzzi P, De Francesco S, Giacalone G, Cerase A, Monti L, Vallone IM, et al. Contrast-enhanced magnetic resonance imaging of fibrovascular tissue ingrowth within synthetic hydroxyapatite orbital implants in children. *Eur J Ophthalmol* 2011;21:521-8.
14. Monmaturapoj N YC. Influence of preparation method on hydroxyapatite porous scaffolds. *Bull Mater Sci* 2011;34:1-6.
15. Ebrahimi M, Pripatnanont P, Monmaturapoj N, Suttapreyasri S. Fabrication and characterization of novel nano hydroxyapatite/beta-tricalcium phosphate scaffolds in three different composition ratios. *J Biomed Mater Res A* 2012;100: 2260-8.

Prevalence and Risk Factors of Diabetic Retinopathy in Diabetic Patients in Amnatchareon Province

Uraiwan Jamnansiri, M.D.

Abstract

Objective: To study the prevalence and associated factors of diabetic retinopathy in Amnatchareon Province.

Study design: observation study

Methods: The study was conducted in 11,452 diabetic patients who were examined by using fundus camera to screen diabetic retinopathy after pupillary dilation with 1% tropicamide. The results were interpreted by a general ophthalmologist.

Results: Total of 11,452 diabetic patients (69.34% were women) were included with mean age 60.11 years (17-100), 49.9% were age more than 60 years. The prevalence of diabetic retinopathy was 7.48% which consisted of NPDR (non-proliferative diabetic retinopathy) 7.10%, PDR (proliferative diabetic retinopathy) 0.38%. In multivariate analysis, factors associated with diabetic retinopathy were FBS >180 mg/dl (OR=1.68, 95% CI 1.09-2.56), HbA1C \geq 7% (OR=2.44, 95% CI 1.53-3.89), duration of diabetes between 6-10 years and >10 years (OR=2.51, 95% CI 1.77-3.56 and OR = 3.53, 95% CI 2.39-5.21)

Conclusions: The results showed that the prevalence of diabetic retinopathy with significantly elevated FBS, HbA1C, duration of diabetes. Early detection is the best way to prevent retinal complication. **Thai J Ophthalmol 2013; January-June 27(1): 8-16.**

Keywords: diabetic retinopathy, prevalence, risk factors, fundus camera.

No author has financial or proprietary interest in any material or method mentioned.

Original Article/นิพนธ์ต้นฉบับ

ความชุกและปัจจัยที่มีผลต่อภาวะเบาหวานเข้าจอประสาทตา ในผู้ป่วยโรคเบาหวาน จังหวัดอำนาจเจริญ



อุไรวรรณ จันทรจิติริ, พ.บ.

บทคัดย่อ

วัตถุประสงค์: เพื่อศึกษาความชุกของภาวะเบาหวานเข้าจอประสาทตาและปัจจัยที่มีความสัมพันธ์

ระเบียบวิธีวิจัย: การศึกษาวิจัยเชิงสังเกต (observation study)

วิธีการ: รวบรวมข้อมูลการอ่านผลจอประสาทตาจากการคัดกรองผู้ป่วยเบาหวานทุกอำเภอของจังหวัดอำนาจเจริญจำนวน 11,452 คน (22,898 ตา) ด้วยการถ่ายภาพด้วยกล้องถ่ายภาพจอตาแบบดิจิทัลโดยขยายผ่านตาผู้ป่วยโดยพยาบาลที่ได้รับ การอบรมด้านการถ่ายภาพจอตาเพื่อการคัดกรองผู้ป่วยเบาหวานและจะส่งผู้ป่วยที่มีภาพจอประสาทตาผิดปกติมาพบจักษุแพทย์ เพื่อให้การวินิจฉัยในกรณีที่ตา 2 ข้างเป็นรุนแรงไม่เท่ากันจะวินิจฉัยนับข้างที่รุนแรงกว่า

ผลการศึกษา: ผู้ป่วยเบาหวานจำนวน 11,452 คน เป็นหญิง ร้อยละ 69.34 ส่วนใหญ่อายุมากกว่า 60 ปี ร้อยละ 47.9 (อายุเฉลี่ย 60.11 ปี) พบภาวะเบาหวานเข้าจอประสาทตาร้อยละ 7.48 เป็นระยะ NPDR (non-proliferative diabetic retinopathy) ร้อยละ 7.10 ระยะ PDR (proliferative diabetic retinopathy) ร้อยละ 0.38 ปัจจัยที่มีผลต่อการเกิดภาวะเบาหวานเข้าจอประสาทตา คือ ระยะเวลาที่ป่วยเป็นเบาหวาน พบว่า 6-10 ปี และมากกว่า 10 ปี (OR=2.51, 95% CI 1.77-3.56 และ OR=3.53, 95% CI 2.39-5.21) ผู้ป่วยที่มีระดับน้ำตาลในเลือด (FBS) 180 mg/dl ขึ้นไป (OR=1.68, 95% CI 1.09-2.56) ระดับน้ำตาลในเลือดสะสม (HbA1C) ตั้งแต่ร้อยละ 7 ขึ้นไป (OR=2.44, 95% CI 1.53-3.89)

สรุป: จากการศึกษาปัจจัยที่มีความสัมพันธ์กับภาวะเบาหวานเข้าจอประสาทตา คือ ระดับน้ำตาลในเลือด ระดับน้ำตาลในเลือดสะสม และระยะเวลาที่ป่วยเป็นเบาหวานที่เพิ่มขึ้น ดังนั้นการตรวจคัดกรองในระยะเริ่มต้นจะช่วยป้องกันการเกิดภาวะแทรกซ้อนที่ตา **จักษุเวชสาร 2556; มกราคม-มิถุนายน 27(1): 8-16.**

คำสำคัญ: ภาวะเบาหวานเข้าจอประสาทตา, ความชุก, ปัจจัยที่มีความสัมพันธ์

ผู้สนับสนุน: ไม่มีผลประโยชน์กับผู้ผลิต จำหน่ายผลิตภัณฑ์ ที่กล่าวอ้างในบทความ

บทนำ

มีการพยากรณ์ว่าทั่วโลกจะมีอัตราของผู้ป่วยเบาหวานเพิ่มขึ้นจากร้อยละ 4.5 เป็นร้อยละ 6.2 ในปี 2030¹ และมีการประมาณอัตราของผู้ป่วยเบาหวานในผู้ใหญ่ของประเทศไทยประมาณ 6 ล้านคน² จากการศึกษาของโครงการลงทะเบียนเบาหวานในประเทศไทย³ พบผู้ป่วยเบาหวานมีภาวะแทรกซ้อนที่ไต ร้อยละ 43.9 ภาวะเบาหวานเข้าจอประสาทตาร้อยละ 30.7 ดังนั้นหากผู้ป่วยเบาหวานมี 6 ล้านคน ตามที่ได้ประมาณการไว้ นั้นจะพบว่ามีผู้ป่วยที่มีภาวะเบาหวานเข้าจอประสาทตาถึง 1.5 ล้านคน ภาวะเบาหวานเข้าจอประสาทตามีความแตกต่างกันตามแต่กลุ่มประชากร ตั้งแต่ร้อยละ 18-36⁴⁻⁸

โรคเบาหวานทำให้เกิดภาวะแทรกซ้อนทางหลอดเลือดต่างๆ รวมทั้งหลอดเลือดที่จอประสาทตาเป็นสาเหตุหลักอันหนึ่งที่ทำให้ตาบอดในประชากรทั่วโลก⁹ และเป็นสาเหตุที่ทำให้มีการมองเห็นที่ผิดปกติในผู้ป่วยเบาหวานกลุ่มอายุ 20-64 ปี¹⁰ โดยทั่วไปจอประสาทตาผิดปกติจากเบาหวานจะไม่พบอาการในระยะแรก อาการตามัวจะเกิดขึ้นเมื่อมีพยาธิสภาพต่อจุดภาพชัด (macula) ดังนั้นการตรวจดูจอประสาทตาโดยจักษุแพทย์ในผู้ป่วยทุกคน หลังจากได้รับการวินิจฉัยว่าเป็นเบาหวานจะช่วยป้องกันหรือชะลอไม่ให้ภาวะนี้ลุกลาม แม้การรักษาจอประสาทตาด้วยเลเซอร์สามารถลดการสูญเสียตาได้ร้อยละ 50 แต่ผลการรักษาจะไม่ดีขึ้นในระยะที่โรครุนแรง^{11,12} ดังนั้นการตรวจคัดกรองและรักษาให้ถูกต้องทันเวลาและการควบคุมปัจจัยที่มีผลต่อการดำเนินโรคจะช่วยลดความรุนแรงของภาวะเบาหวานเข้าจอประสาทตาได้

โรงพยาบาลอำนาจเจริญ จึงได้ร่วมกับสำนักงานสาธารณสุขจังหวัดอำนาจเจริญ ทำการคัดกรองภาวะเบาหวานเข้าจอประสาทตา ในผู้ป่วยเบาหวานที่มารับการรักษาที่โรงพยาบาลอำนาจเจริญ และเชิงรุกอีก 6 อำเภอ ของจังหวัดอำนาจเจริญ เพื่อศึกษาความชุกและปัจจัยที่มีผลต่อภาวะเบาหวานเข้าจอประสาทตา เพื่อให้ผู้ป่วยได้รับการรักษาอย่างเหมาะสม และได้ข้อมูลประกอบในการวางแผนทางป้องกันปัจจัยเสี่ยงต่างๆ เพื่อลดการสูญเสียสายตาวางอย่างถาวร

วิธีการศึกษา

การศึกษาแบบวิจัยเชิงสังเกตโดยการออกหน่วยเคลื่อนที่ให้บริการตรวจภาวะเบาหวานเข้าจอประสาทตาให้กับผู้ป่วยเบาหวาน 7 อำเภอ ในจังหวัดอำนาจเจริญ ตั้งแต่ ต.ค 54 - ก.ย. 55 ใช้กล้องถ่ายภาพจอประสาทตาแบบดิจิทัล (fundus camera: Kowa, Nonmy & D 8M, Japan) โดยขยายม่านตาด้วย 1% tropicamide (mydriacyl, Novartis-Alcon; Texas, USA) 1 หยดก่อนถ่ายภาพ วัดระดับการมองเห็น (visual acuity) โดย Snellen chart แล้วถ่ายรูปจอประสาทตา ซึ่งมีมุมกล้องในการถ่ายภาพ (angle of coverage) 30-45 องศา ถ่ายภาพในห้องมืดโดยพยาบาลที่รับการฝึกอบรมการถ่ายภาพจอประสาทตาด้วยกล้องดิจิทัลที่โรงพยาบาลราชวิถี กรุงเทพมหานคร และจะส่งเฉพาะผู้ป่วยที่มีภาพจอตาผิดปกติจากภาวะเบาหวานเข้าจอประสาทตามาพบจักษุแพทย์เพื่อตรวจยืนยันและแบ่งระดับความรุนแรงของภาวะเบาหวานเข้าจอประสาทตาซึ่งแบ่งตาม ETDRS คือ no retinopathy, mild NPDR (non-proliferative diabetic retinopathy), moderate NPDR, severe NPDR และ PDR (proliferative diabetic retinopathy)¹³ บันทึกผลการซักประวัติและการตรวจตาลงในแบบฟอร์มคัดกรองภาวะเบาหวานเข้าจอประสาทตา ได้แก่ ระดับน้ำตาลในเลือด (fasting blood glucose) ระดับน้ำตาลสะสม (HbA1C) ระดับไขมัน LDL (low-density lipoprotein) และค่า creatinine ในเลือด จากเวชระเบียน บันทึกค่าในวันที่ใกล้เคียงกับวันตรวจมากที่สุด โดยย้อนหลังไม่เกิน 6 เดือน ในกรณีที่ตา 2 ข้างมีความรุนแรงไม่เท่ากันจะนับตาที่รุนแรงกว่า

สถิติในการวิจัย

วิเคราะห์ข้อมูลโดยใช้สถิติพรรณนา ค่าเฉลี่ย ร้อยละ ค่าเฉลี่ย วิเคราะห์ความแตกต่างของค่าเฉลี่ยโดยใช้ t-test และหาความแตกต่างของค่าสัดส่วนระหว่างกลุ่มโดยใช้ Chi-square test และวิเคราะห์หาความสัมพันธ์ระหว่างปัจจัยต่างๆ ต่อการเกิดภาวะเบาหวานเข้าจอประสาทตาในผู้ป่วยเบาหวานโดยใช้ multiple logistic regression แสดงผลเป็น

adjusted odds ratio และ 95% confidential interval ที่ระดับความเชื่อมั่น p <0.05

ผลการศึกษา

มีผู้ป่วยเบาหวานที่ขึ้นทะเบียนทั้งหมด จำนวน 15,273 คน เป็นผู้ป่วยที่ได้รับการคัดกรอง 11,452 คน คิดเป็นร้อยละ 74.98 ในจำนวนนี้ได้รับการวินิจฉัยว่าไม่มีภาวะเบาหวานเข้าจอประสาทตา 10,595 คนและมีภาวะเบาหวานเข้าจอประสาทตาจำนวน 857 คน คิดเป็นร้อยละ 7.48

จากตารางที่ 1 พบว่าระดับความรุนแรงของภาวะเบาหวานเข้าจอประสาทตาในผู้ป่วยเบาหวาน เป็นระยะ moderate NPDR มากที่สุดคิดเป็นร้อยละ 5.67 ส่วนระยะ PDR พบร้อยละ 0.38

จากตารางที่ 2 พบว่าในกลุ่มผู้ป่วยเบาหวานที่มีภาวะเข้าจอประสาทตาส่วนใหญ่เป็นเพศหญิง ร้อยละ 77.2 อายุเฉลี่ย 56.66±9.06 ร้อยละ 52.3 มีระยะเวลาที่ป่วยเป็นเบาหวาน 6-10 ปี เฉลี่ย 8.44±4.43 ร้อยละ 52.3 ระดับน้ำตาลในเลือด (FBS) >180 mg/dl ร้อยละ 30.1 เฉลี่ย 167±65.86 ระดับน้ำตาลสะสม (HbA1C) ≥7% ร้อยละ 88.0 เฉลี่ย 9.41 ±2.37 ระดับไขมัน LDL ≥100 mg/dl ร้อยละ 62.4 เฉลี่ย 114.50±43.07 และค่า creatinine ในเลือด <2mg/dl ร้อยละ 89.3 เฉลี่ย 1.32±0.87 ส่วนในกลุ่มที่ไม่มีภาวะเบาหวานเข้าจอประสาทตาพบว่า ส่วนใหญ่เป็นเพศหญิง ร้อยละ 68.7 อายุ ≤40 ปี ร้อยละ 42.4 อายุเฉลี่ย 60.39±11.48 ระยะเวลาที่ป่วยเป็นเบาหวาน ≤5 ปี ร้อยละ 42.4 เฉลี่ย 6.46 ±4.36 ระดับน้ำตาลในเลือด (FBS) ≤120 mg/dl ร้อยละ 33.1 เฉลี่ย 148.95±55.68 ระดับน้ำตาลสะสม (HbA1C)

≥7% พบ ร้อยละ 79.2 เฉลี่ย 8.69±2.18 ระดับไขมัน LDL ≥100mg/dl ร้อยละ 57.7 เฉลี่ย 110.30±40.33 และค่า creatinine ในเลือด <2 mg/dl ร้อยละ 90.9 เฉลี่ย 1.28±1.95 และเมื่อเปรียบเทียบผู้ป่วยเบาหวานที่มีภาวะเบาหวานเข้าจอประสาทตากับที่ไม่มีภาวะเบาหวานเข้าจอประสาทตาพบว่า ผู้ป่วยเบาหวานที่มีภาวะเบาหวานเข้าจอประสาทตา เป็นเพศหญิง มีอายุน้อยกว่า ระยะเวลาที่ป่วยเป็นเบาหวานนานกว่า ระดับน้ำตาลในเลือดและระดับน้ำตาลในเลือดสะสมสูงกว่า ระดับไขมันในเลือด LDL สูงกว่าผู้ป่วยที่ไม่มีภาวะเบาหวานเข้าจอประสาทตาอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ส่วนระดับ creatinine ไม่แตกต่างกันในผู้ป่วยทั้งสองกลุ่ม

จากตารางที่ 3 จากการวิเคราะห์โดยใช้ตัวแปรทางสถิติเชิงเดี่ยว (univariate analysis) พบว่าปัจจัยที่มีความสัมพันธ์ต่อการเกิดภาวะเบาหวานเข้าจอประสาทตาอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติได้แก่ ระยะเวลาที่ป่วยเป็นเบาหวาน 6-10 ปี และ >10 ปี (OR = 2.58, 95% CI 2.11-3.16 และ OR = 3.39, 95% CI 2.69-4.27) ระดับน้ำตาลในเลือด (FBS) 121-140, 141-180 และ >180 mg/dl (OR = 1.64, 95% CI 1.32-2.04, OR = 1.72, 95% CI 1.39-2.12 และ OR = 2.39, 95% CI 1.95-2.94) ระดับน้ำตาลสะสม (HbA1C) ≥7% (OR = 1.94, 95% CI 1.46-2.57) ระดับไขมันในเลือด LDL ≥100 mg/dl (OR = 1.22, 95% CI 1.02-1.45) ส่วนระดับ creatinine ไม่พบว่ามีความสัมพันธ์กับการเกิดภาวะเบาหวานเข้าจอประสาทตา

จากตารางที่ 4 การหาความสัมพันธ์ระหว่างปัจจัยที่มีผลต่อการเกิดภาวะเบาหวานเข้าจอประสาทตา วิเคราะห์โดย multiple logistic regression พบว่าปัจจัยที่มีความสัมพันธ์

Table 1 Diabetic retinopathy grading in diabetic patients

Diabetic Retinopathy	Number (cases)	percent
No DR	10,595	92.52
Mild NPDR	160	1.39
Moderate NPDR	649	5.67
Severe NPDR	5	0.04
PDR	43	0.38
total	11,452	100

NPDR = non-proliferative diabetic retinopathy

PDR = proliferative diabetic retinopathy

Table 2 Baseline clinical characteristics according to the presence of retinopathy

	DR (N=857 cases)		No DR (N=10,595 cases)		<i>p-value</i>
	number	percent	Number	percent	
Sex (n=11,429)					<0.001*
Male	190	22.8	3,321	31.3	
Female	645	77.2	7,273	68.7	
Age (years) (n=11,399)					<0.001*
≤ 40	25	3.0	321	3.0	
41-50	169	20.0	1,773	16.8	
51-60	385	45.7	3,269	31.0	
>60	264	31.3	5,193	49.2	
Mean (±SD)	56.66 (±9.06)		60.39 (±11.48)		<0.001**
Duration of diabetes (years) (n=8,126)					<0.001*
≤ 5	140	20.7	3,156	42.4	
6-10	353	52.3	3,086	41.4	
>10	182	27.0	1,209	16.2	
Mean (±SD)	8.44 (±4.43)		6.46 (±4.36)		<0.001**
FBS (mg/dl) (n=9,184)					<0.001*
≤ 120	169	20.7	2,772	33.1	
121-140	177	21.7	1,773	21.2	
141-180	224	27.5	2,137	25.6	
>180	246	30.1	1,686	20.1	
Mean (±SD)	167 (±65.86)		148.95 (±55.68)		<0.001**
HbA1C (%) (n=5,903)		<0.001*			
< 7	58	12.0	1,129	20.8	
≥ 7	427	88.0	4,289	79.2	
Mean (±SD)	9.41 (±2.37)		8.69 (±2.18)		<0.001**
LDL (mg/dl) (n=6,685)		0.032*			
< 100	210	37.6	2,592	42.3	
≥ 100	348	62.4	3,535	57.7	
Mean (±SD)	114.50 (±43.07)		110.30 (±40.33)		0.019**
Cr (mg/dl) (n=8,805)	0.170*				
< 2	574	89.3	7,419	90.9	
≥ 2	69	10.7	743	9.1	
Mean (±SD)	1.32 (±0.87)		1.28 (±1.15)		0.395**

* Pearson chi-square test

** t-test

FBS = fasting Blood Sugar, HbA1C = hemoglobin A1C, LDL= low-density lipoprotein

Cr = creatinine

กับภาวะเบาหวานเข้าจอประสาทตาได้แก่ ระยะเวลาที่ป่วยเป็นเบาหวาน 6-10 และ >10 ปี (OR = 2.51:95% CI 1.77-3.56 และ (OR = 3.53:95% CI 2.39-5.21) ผู้ป่วยเบาหวานที่มีระดับน้ำตาลในเลือด (FBS) >180 mg/dl (OR = 1.68:95% CI 1.09-2.56) ระดับน้ำตาลในเลือดสะสม (HbA1C) ≥7% (OR=2.44:95% CI 1.53-3.89) ส่วนระดับไขมันในเลือด LDL และระดับ creatinine ไม่พบว่ามีความสัมพันธ์กับการเกิดภาวะเบาหวานเข้าจอประสาทตา

วิจารณ์

จากการศึกษานี้ พบความชุกของภาวะเบาหวานเข้าจอประสาทตา ร้อยละ 7.5 ซึ่งมากกว่าการศึกษาของ เพ็งใจ ลวกุล ที่โรงพยาบาลมหาสารคาม¹⁴ ที่พบอัตราการเกิดภาวะเบาหวานเข้าจอประสาทตาในผู้ป่วยเบาหวานร้อยละ 4.8 ในขณะที่การศึกษาอื่นพบความชุกระหว่าง ร้อยละ 13.1-40.8^{3-5,7,8,15-18} และในการศึกษานี้ตรวจพบว่าเป็นระยะ

NPDR ร้อยละ 7.10 และ PDR ร้อยละ 0.38 ซึ่งใกล้เคียงกับการศึกษาของ เพ็งใจ¹⁴ ที่พบอัตราชุกของ NPDR ร้อยละ 4.4 และ PDR ร้อยละ 0.4 และการศึกษาของ ประภัสร์ ศุขศรีไพศาล¹⁶ จังหวัดอยุธยา พบ PDR ร้อยละ 0.6 แต่พบ NPDR ร้อยละ 12.5 ส่วนการศึกษาอื่นพบระยะ NPDR และ PDR อยู่ระหว่าง 16.7-27.3 และ 1.3-9.4 ตามลำดับ^{3-6,15} ซึ่งผลการศึกษาที่แตกต่างกันอาจเนื่องมาจากความแตกต่างของประชากรในด้านอายุ ที่อยู่อาศัย วิธีการดำเนินชีวิต พฤติกรรมการกินอาหารแตกต่างกัน วิธีการศึกษาอีกทั้งผู้ป่วยที่ได้รับการตรวจเป็นผู้ป่วยที่ในสถานีนอานามัย และโรงพยาบาลชุมชน ผลการตรวจมีการกระจายไม่หนาแน่นเหมือนการศึกษาเฉพาะเจาะจงในโรงพยาบาลศูนย์หรือโรงพยาบาลทั่วไปเพียงแห่งเดียว ประกอบกับการตรวจด้วย fundus camera โดยการขยายม่านตาเพียงหนึ่งหยด อาจขยายม่านตาไม่ดีเท่าที่ควรจึงทำให้เห็นรอยโรคไม่ชัดเจน และการถ่ายภาพก็เห็นเฉพาะภายใน 45 องศา ถ้ารอยโรคอยู่นอกจากนี้ก็ไม่

Table 3 Univariate logistic regression among diabetic patient with and without diabetic retinopathy

	DR percent	No DR percent	Crude OR	95%CI	p-value
Duration of diabetes (years)					
≤5	20.7	42.4	1		
6-10	52.3	41.4	2.58	2.11-3.16	<0.001*
>10	27.0	16.2	3.39	2.69-4.27	<0.001*
FBS (mg/dl)					
≤120	20.7	33.1	1		
121-140	21.7	21.2	1.64	1.32-2.04	<0.001*
141-180	27.5	25.5	1.72	1.39-2.12	<0.001*
>180	30.1	20.1	2.39	1.95-2.94	<0.001*
HbA1C (%)					
< 7	12.0	20.8	1		
≥ 7	88.0	79.2	1.94	1.46-2.57	<0.001*
LDL (mg/dl)					
< 100		37.6	42.3	1	
≥100	62.4	57.7	1.22	1.02-1.45	0.03*
Cr (mg/dl)					
<2	89.3	90.9	1		
≥2	10.7	9.1	1.20	0.93-1.56	0.17

* p-value <0.05

Table 4 Multivariate logistic regression among diabetic patient with and without diabetic retinopathy

	Crude OR	95%CI	Adjusted OR**	95%CI	p-value
Duration of diabetes (years)					
≤5	1		1		
6-10	2.58	2.11-3.16	2.51	1.77-3.56	<0.001*
>10	3.39	2.69-4.27	3.53	2.39-5.21	<0.001*
FBS					
≤120	1		1		
121-140	1.64	1.32-2.04	1.52	0.98-2.36	0.064
141-180	1.72	1.39-2.12	1.23	0.80-1.89	0.342
>180	2.39	1.95-2.94	1.68	1.09-2.56	0.017*
HbA1C (%)					
<7	1		1		
≥7	1.94	1.46-2.57	2.44	1.53-3.89	<0.001*
LDL					
<100	1		1		
≥100	1.22	1.02-1.45	1.05	0.78-1.41	0.753
Cr					
<2	1		1		
≥2	1.20	0.93-1.56	1.41	0.88-2.23	0.147

* p-value <0.05

เห็น ประชากรเบาหวานที่อยู่ในการศึกษานี้ส่วนใหญ่มีระยะเวลาเป็นเบาหวานน้อยกว่า 10 ปี (ร้อยละ 82.9) ซึ่งพบความชุก ร้อยละ 7.30 แต่ถ้าในกลุ่มระยะเวลาเป็นเบาหวานมากกว่า 10 ปี ร้อยละ 17.1 พบความชุกระยะ NPDR ร้อยละ 12.1 และระยะ PDR ร้อยละ 0.9 ซึ่งใกล้เคียงกับการศึกษาอื่น ส่วนการตรวจตาด้วยกล้องถ่ายภาพระบบดิจิทัลแบบไม่ขยายม่านตาพบว่า สามารถยอมรับได้ในการคัดกรองภาวะเบาหวานเข้าจอประสาทตา โดยเฉพาะประโยชน์ในการใช้ในพื้นที่ชนบทที่มีจักษุแพทย์ไม่ทั่วถึง¹⁹

ส่วนการถ่ายภาพโดยการขยายม่านตาเพียงครั้งเดียว ร่วมกับการตรวจอย่างละเอียดโดยจักษุแพทย์ทางจอประสาทตาพบว่า ตรวจพบผู้ป่วยภาวะเบาหวานเข้าจอประสาทตาได้มากขึ้น ดังนั้นการตรวจคัดกรองโรคเบาหวานที่จอประสาทตา ร่วมกับกระหน่ำการถ่ายภาพจอประสาทตา และการตรวจตาอย่างละเอียดน่าจะให้ความชุกของภาวะเบาหวานเข้าจอประสาทตาที่เป็นจริง²⁰

ปัจจัยที่สัมพันธ์กับภาวะเบาหวานเข้าจอประสาทตา

ในการศึกษานี้ คือระยะเวลาที่ป่วยเป็นเบาหวานและระดับน้ำตาลในเลือด ยิ่งเป็นเบาหวานนานก็ยิ่งเกิดภาวะเข้าจอประสาทตาได้มากขึ้น เป็นตัวที่แสดงถึงการที่ต้องสัมผัสกับปัจจัยเสี่ยงเพิ่มมากขึ้น⁴ ซึ่งการศึกษานี้พบว่าผู้ที่เป็เบาหวานนาน 6-10 ปี มีภาวะเสี่ยงต่อการเกิดภาวะเบาหวานเข้าจอประสาทตาเป็น 2.5 เท่า และถ้าเป็นเบาหวานนานมากกว่า 10 ปี จะเสี่ยงเพิ่มมากขึ้นเป็น 3.5 เท่า ของผู้ป่วยที่เป็นเบาหวานน้อยกว่าหรือเท่ากับ 5 ปี สอดคล้องกับผลการศึกษาหลายรายงาน^{5-7,14,16} และยังใกล้เคียงกับการศึกษาของอนุพจน์ และคณะที่พบว่าเป็เบาหวาน 5-10 ปี เสี่ยงเป็น 2.06 เท่า และมากกว่า 10 ปี เสี่ยงเป็น 2.94 เท่า¹⁷ แต่ต่ำกว่าการศึกษาของ Kim และคณะ ที่พบว่าเป็เบาหวาน 5-10 ปี เสี่ยงเป็น 5.19 เท่า และมากกว่า 10 ปี เสี่ยงเป็น 10.03 เท่า⁴ และสูงกว่าการศึกษาของประเทศไทยที่พบว่า ป่วยเป็นเบาหวานน้อยกว่า 5 ปี ความเสี่ยงเป็น 1.4 เท่า มากกว่า 10 ปี เสี่ยง 1.9 เท่าเมื่อเทียบกับผู้ป่วยเบาหวานที่ยังไม่มีภาวะเบาหวานเข้าจอประสาทตา³ สูงกว่าการศึกษาของสุนทรภรณ์

และคณะที่พบว่า 10-14 ปี เสี่ยงเป็น 2.17 เท่า มากกว่า 20 ปี เสี่ยง 3.66 เท่า¹⁵

ส่วนระดับน้ำตาลในเลือดสูงทั้ง FBS และ HbA1C พบว่ามีความสัมพันธ์กับการเกิดภาวะแทรกซ้อนที่จอประสาทตา โดยพบว่า มีหลายงานวิจัยที่ให้ผลการรักษาที่สอดคล้องกับการศึกษานี้^{4,14,15,18} ระดับน้ำตาลในเลือดที่ใช้ในการศึกษานี้เป็นระดับน้ำตาลในเลือดครั้งล่าสุดไม่เกิน 6 เดือน ซึ่งพบว่าผู้ที่ควบคุมระดับน้ำตาลได้ไม่ดีคือ มากกว่า 180 mg/dl ขึ้นไปมีภาวะเสี่ยงต่อการเกิดภาวะเบาหวานขึ้นตาเป็น 1.68 เท่า ของผู้ที่มี FBS ไม่เกิน 120 mg/dl ในการศึกษาพบว่า HbA1C มากกว่าหรือเท่ากับร้อยละ 7 จะมีภาวะเสี่ยงต่อภาวะเบาหวานเข้าจอประสาทตาเป็น 2.44 เท่า ของกลุ่มที่มี HbA1C น้อยกว่าร้อยละ 7 ซึ่งสูงกว่าการศึกษาของสุนทรภรณ์และคณะ พบความเสี่ยงเป็น 1.99 เท่า¹⁵ ส่วนการศึกษาของ Ghetthakul และคณะ³ ที่ทำการศึกษาในประเทศไทย พบว่าผู้ป่วยเบาหวานที่มี HbA1C มากกว่าร้อยละ 7 จะมีภาวะเสี่ยงต่อภาวะเบาหวานเข้าจอประสาทตาเป็น 1.5 เท่า Kim และคณะ⁴ ทำการศึกษาในประเทศเกาหลีพบความเสี่ยงเพิ่มขึ้นเป็น 1.34 เท่าเมื่อ ค่า HbA1C เพิ่มขึ้นทุกร้อยละ 1 ส่วนการศึกษาของ He BB และคณะ⁶ ไม่พบความสัมพันธ์ระหว่าง HbA1C และภาวะเบาหวานเข้าจอประสาทตา

ส่วนระดับ creatinine ในการศึกษาไม่พบว่ามีความสัมพันธ์กับภาวะเบาหวานเข้าจอประสาทตา ซึ่งสอดคล้องกับผลการศึกษาของขวัญเรือนและคณะ²¹ และอนุพจน์และคณะ¹⁷ แต่แตกต่างจากการศึกษาของสุนทรภรณ์และคณะที่พบว่า ผู้ป่วยเบาหวานที่มีระดับ creatinine 2 mg/dl ขึ้นไป เสี่ยงต่อการเกิดภาวะเบาหวานเข้าจอประสาทตาเป็น 4.15 เท่า¹⁵

ระดับ LDL พบว่าไม่มีความสัมพันธ์กับภาวะเบาหวานเข้าจอประสาทตา ซึ่งมีรายงานการศึกษาที่ตรงกัน^{17,21}

การศึกษานี้ปัจจัยที่สัมพันธ์กับการเกิดภาวะเบาหวานที่จอประสาทตาได้แก่ ระยะเวลาที่ป่วยเป็นเบาหวาน และระดับน้ำตาลในเลือด ซึ่งควรศึกษาปัจจัยอื่นเพิ่มเติมอีกซึ่งในการศึกษาครั้งนี้มีข้อจำกัดคือ ข้อมูลปัจจัยที่เกี่ยวข้องอื่นๆ ไม่สมบูรณ์จึงไม่ได้นำมาวิเคราะห์ นอกจากนี้การถ่ายภาพจอตาด้วยกล้องดิจิตอล สามารถใช้เป็นเครื่องมือเบื้องต้นในการคัดกรองภาวะเบาหวานเข้าจอประสาทตา เพื่อให้สามารถค้นหาผู้ป่วยที่จำเป็นต้องได้รับการรักษาโดยเร็วก่อนที่จะ

ตาบอด เหมาะกับสถานการณ์ที่มีจักษุแพทย์ไม่เพียงพอกับจำนวนประชากร และผู้ป่วยเบาหวานควรได้รับการตรวจตาตั้งแต่เริ่มวินิจฉัยโรคเบาหวาน และสื่อสารกับแพทย์ผู้ดูแลผู้ป่วยในการควบคุมปัจจัยต่างๆ ที่มีผลต่อภาวะเบาหวานเข้าจอประสาทตาอย่างเข้มงวด

สรุป

การตรวจคัดกรองภาวะเบาหวานเข้าจอประสาทตา เป็นการป้องกันการสูญเสียการมองเห็น เนื่องจากผู้ป่วยที่มีภาวะเบาหวานเข้าจอประสาทตาในระยะแรกมักไม่มีอาการทางสายตา ซึ่งจะช่วยให้ประหยังบประมาณในการดูแลผู้ป่วย เพราะการรักษาภาวะนี้ก่อนที่จะเกิดภาวะแทรกซ้อน นั้นจะยุ่งยากและซับซ้อนน้อยกว่า ลีนเบลีองน้อยกว่าและที่สำคัญผลการรักษาจะดีกว่า และยังชะลอการลุกลามและลดการสูญเสียการมองเห็นได้ อันจะนำไปสู่คุณภาพชีวิตที่ดีของผู้ป่วยต่อไป

เอกสารอ้างอิง

1. Wild S, Roglie G, Green A, Sicree R, King H. Global prevalence of diabetes: estimates for the year 2000 and projections for 2030. *Diabetes Care* 2004;27:1047-53.
2. Aekplakorn W, Stolk RP, Neal B, Suriyawongpaisa IP, Chongsuvivatwong V, Cheepudomwit S, et al. The prevalence and management of diabetes in Thai adults: the international collaborative study of cardiovascular disease in Asia. *Diabetes Care* 2003;26:2758-63.
3. Chetthakul T, Deerochanawong C, Suwanwalaikorn S, Kosachunhanun N, Ngarmukos C, Rawdaree P, et al. Thailand diabetes registry project: prevalence of diabetic retinopathy and associated factors in type 2 diabetes mellitus. *J Med Assoc Thai* 2006;89(Suppl):S27-36.
4. Kim JH, Kwon HS, Park YM, Lee JH, Kim MS, Yoon KH, et al. Prevalence and associated factors of diabetic retinopathy in rural Korea: The Chungju Metabolic Disease Cohort Study. *J Korean Med Sci* 2011;26:1068-73.
5. Silpa-Archa S and Sukhawarn R. Prevalence and associated factors of diabetic retinopathy in Chandrubeksa Hospital, Directorate of Medical Service Royal Thai Air Force. *J Med Assoc Thai* 2012;95(Suppl):S43-9.
6. He BB, Wei L, Gu YJ, Han JF, Li M, Liu YX, et al. Factors associated with diabetic retinopathy in Chinese patients with

- Type 2 diabetes mellitus. *Int J Endocrinol* 2012;2012:157940. doi: 10.1155/2012/157940. Epub 2012 Jul 10.
7. Zheng Y, Lamoureux EL, Lavanya R, Wu R, Ikram MK, Wong JJ, et al. Prevalence and risk factors of diabetic in retinopathy Migrant Indians in an Urbanized Society in Asia: The Singapore Indian Eye Study. *Ophthalmology* 2012;119:2119-24.
 8. El-Bab MF, Shawky N, Sisi AA, Akhtar M. Retinopathy and risk factors in diabetic patients from Al-Matinah Al-Munawarah in the Kingdom of Saudi Arabia. *Clin Ophthalmol* 2012;6: 269-76.
 9. Resnikoff S, Pascolini D, Etya'ale D, Kocurl, Pararajasegaram R, Pokharel GP, et al. Global data on visual impairment in the year 2002. *Bull World Health Organ* 2004;82:844-51.
 10. Centers for Disease Control and Prevention. Blindness caused by diabetes Massachusetts, 1987-1994. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 1996;45:937-41.
 11. The Diabetic Retinopathy Study Research Group. Photocoagulation treatment of proliferative diabetic retinopathy: clinical application of Diabetic Retinopathy Study(DRS) finding:DRS report number 8. *Ophthalmology* 1981;88:583-600.
 12. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Research Group. Photocoagulation for diabetic macular edema:Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Report number 1. *Arch Ophthalmol* 1985;103:1796-806.
 13. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Research Group. Grading diabetic retinopathy from stereoscopic color fundus photographs--an extension of the modified Airlie House classification. ETDRS report number 10. *Ophthalmology* 1991; 98:786- 806.
 14. เพ็ญใจ ลวกุล. ความชุกของภาวะเบาหวานเข้าจอประสาทตาในผู้ป่วยเบาหวานจังหวัดมหาสารคาม 2551. *ขอนแก่นเวชสาร* 2551;ปีที่ 2 ฉบับพิเศษ 7;78-86.
 15. สุนทรภรณ์ รุติสมานนท์. ปัจจัยที่มีผลต่อภาวะเบาหวานเข้าจอประสาทตาในผู้ป่วยเบาหวานชนิดที่ 2. *วารสารวิชาการรพศ/รพท.เขต4* 2551;10:965-74.
 16. ประภัสร์ ศุขศรีไพศาล. การใช้กล้องถ่ายภาพจอประสาทตาชนิดไม่ขยายม่านตาเพื่อคัดกรองภาวะเบาหวานเข้าจอประสาทตาในผู้ป่วยโรคเบาหวานจังหวัดพระนครศรีอยุธยา. *วารสารจักษุกรรมศาสตร์* 2553;5: 31-7.
 17. อนุพจน์ สมภพสกุล, ยุพเยาว์ เอื้ออารยาภรณ์, พนม สุขจันทร์และคณะ. ความชุกและปัจจัยเสี่ยงที่มีความสัมพันธ์กับภาวะเบาหวานเข้าจอประสาทตาในผู้ป่วยเบาหวานโรงพยาบาลสงขลา. *Princess of Naradhiwas University Journal* 2555;4:29-43.
 18. Looker HC, Nyarigoma SO, Cromie D, Olson JA, Leese GP, Black M. Diabetic retinopathy at diagnosis of type 2 diabetes in Scotland. *Diabetologia* 2012;55:2335-42.
 19. Ruamviboonsuk P, Wongcumchang N, Surawongsin P, Panyawatananukul E, Tiensuwan M. Screening for diabetic retinopathy in rural area using single-field,digital fundus images. *J Med Assoc Thai* 2009;88:176-80.
 20. Supapluksakul S, Ruamviboonsuk P, Chaowakul W. The prevalence of diabetic retinopathy in Trang province determined by retinal photography and comprehensive eye examination. *J Med Assoc Thai* 2008;91:716-22.
 21. ขวัญเรือน วรเดชะ. ปัจจัยทางเมตาบอลิกที่มีผลต่อภาวะจอประสาทตาเสื่อมของผู้ป่วยเบาหวานชนิดที่ 2 โรงพยาบาลเพชรบูรณ์. *วารสารวิจัยและพัฒนาระบบสุขภาพ* 2554;1:10-21.

Original Article/ต้นฉบับ

ความชุกและปัจจัยเสี่ยงของภาวะเบาหวานเข้าจอประสาทตาในผู้ป่วยเบาหวานของศูนย์การแพทย์กาญจนาภิเษก

มนัสวี จรดล

ประกายรัตน์ ทองผิว

อรัญญา ร่มโพธิ์เงิน

บทคัดย่อ

วัตถุประสงค์: ศึกษาความชุกของภาวะเบาหวานเข้าจอประสาทตาในผู้ป่วยเบาหวานของศูนย์การแพทย์กาญจนาภิเษกที่ได้รับการตรวจคัดกรองและปัจจัยเสี่ยงที่มีความสัมพันธ์กับภาวะเบาหวานเข้าจอประสาทตา

วัสดุและวิธีการ: การศึกษาย้อนหลังในคลินิกเบาหวานของศูนย์การแพทย์กาญจนาภิเษก โดยการเก็บข้อมูลจากเวชระเบียน การเก็บข้อมูลประกอบด้วยข้อมูลพื้นฐานได้แก่ เพศ อายุ ระยะเวลาที่เป็นเบาหวาน ระดับน้ำตาลในเลือด ระดับน้ำตาลสะสมในเลือด ความดันโลหิต ระดับไขมันในเลือด ค่าการทำงานของไต รวมถึงข้อมูลการเกิดภาวะเบาหวานเข้าจอประสาทตา และ ระดับความรุนแรง ตามเกณฑ์ของ Early Treatment Diabetic Retinopathy Study (ETDRS)

ผลการศึกษา: พบว่าความชุกของภาวะเบาหวานเข้าจอประสาทตาเป็นร้อยละ 10.4 โดยแบ่งเป็น เบาหวานเข้าจอประสาทตาชนิด nonproliferative ร้อยละ 9.2 และชนิด proliferative ร้อยละ 1.2 พบภาวะจอประสาทตาบวมจากเบาหวานเข้าจอประสาทตาร้อยละ 1.8 นอกจากนี้พบว่าระยะเวลาที่เป็นเบาหวานมีผลต่อความชุกของภาวะเบาหวานเข้าจอประสาทตา แต่ไม่พบความสัมพันธ์ของภาวะเบาหวานเข้าจอประสาทตากับปัจจัยเสี่ยงอื่น

สรุป: ระยะเวลาของการเป็นโรคเบาหวานที่เพิ่มขึ้นมีผลทำให้เกิดเบาหวานเข้าจอประสาทตามากขึ้น ดังนั้นควรมีการตรวจคัดกรอง และติดตามผู้ป่วยเหล่านี้เพื่อให้ได้รับการดูแลรักษาที่เหมาะสม **จักษุเวชสาร 2556; มกราคม-มิถุนายน 27(1): 17-24.**

คำสำคัญ: ความชุก, ภาวะเบาหวานเข้าจอประสาทตา, ปัจจัยเสี่ยง

ผู้สนับสนุนไม่มีผลประโยชน์กับผู้ผลิต จำหน่ายผลิตภัณฑ์ ที่กล่าวอ้างในบทความ

Original Article/บทความต้นฉบับ

Prevalence of Diabetic Retinopathy in Golden Jubilee Medical Center and Associated Risk Factors



Manassawee Joradoln M.D.

Prakairut Thongphiew M.D., Aranya Romphongarn

Abstract

Objective: To determine the prevalence and risk factors associated with diabetic retinopathy (DR) in Golden Jubilee Medical Center.

Materials and Methods: A retrospective, hospital-based study was carried out between January and December 2011. Diabetic patients who were sent to the eye clinic for diabetic retinopathy screening were included. Retinal examination was performed by ophthalmologists. Grading of diabetic retinopathy was recorded according to the Early Treatment Diabetic Retinopathy Study (ETDRS). General data, duration of DM (Diabetes Mellitus), FPG (Fasting Plasma Glucose), HbA1C (glycosylated hemoglobin), blood pressure, serum lipids, and creatinine were recorded in case record form.

Results: 164 diabetic patients were included. The prevalence of DR was 10.4% (n = 17) which consisted of nonproliferative DR (NPDR) 9.2% and proliferative DR (PDR) 1.2%. Clinically significant macular edema (CSME) was found in 1.8% of diabetic patients. duration of diabetes was significantly associated with higher prevalence of DR. No association was found between the presence of any diabetic retinopathy and age, sex, blood glucose, blood pressure, serum lipids, or creatinine.

Conclusion: Diabetic retinopathy is one of the common complications of diabetes. The authors found that diabetic duration was associated with increasing risk of diabetic retinopathy. Regular screening for diabetic retinopathy should be done to prevent vision-threatening complications. **Thai J Ophthalmol 2013; January-June 27(1): 17-24.**

Keywords: diabetic Retinopathy (DR), nonproliferative diabetic retinopathy (NPDR), proliferative diabetic Retinopathy (PDR), prevalence, risk factors.

No author has a financial or proprietary interest in any material or method mentioned.

Background

Diabetes mellitus is increasing in prevalence worldwide. The prevalence among adults age 20-70 year is expected to rise from 285 million in 2010 to 438 million by the year 2030¹. In Thailand, the estimated national prevalence of diabetes was 9.6% (2.4 million) in 2003².

Diabetic complications consist of diabetic retinopathy (DR), diabetic nephropathy (DN), coronary artery disease, cerebrovascular disease, and peripheral arterial disease. According to a study of the Thailand Diabetes Registry Project on the vascular complications in long-standing type 2 diabetes³, diabetic retinopathy is the second leading complication of diabetes in DM patients (table 1) and the most common diabetic eye disease⁴.

In the study conducted by the United Kingdom Prospective Diabetes Study group (UKPDS)⁵, a study of 6 years in 1,919 patients diagnosed with diabetes mellitus, it was found that development of retinopathy (incidence) was strongly associated with baseline glycaemia, glycaemic exposure over 6 years, and higher blood pressure. In those who already had

retinopathy, progression was associated with older age, male sex, and hyperglycaemia (as evidenced by a higher HbA1C). The result of this study was correlated with other epidemiologic studies^{6,7}.

The studies on diabetic retinopathy in Thailand mostly have involved clinics based in university or provincial hospitals⁸⁻¹². There were a few studies in community hospitals in rural areas^{7,13}. Golden Jubilee Medical Center is a new secondary care hospital in a suburban area, near Bangkok. Because of this different background, we conducted a study to find out the prevalence of diabetic retinopathy in diabetes patients in our eye clinic. The purpose of the present study was to determine the prevalence of diabetic retinopathy and to find out the relationship between associated risk factors and its complications.

Materials and Methods

The study included 164 diabetic patients who were examined consecutively at the eye clinic from January to December 2011. The medical records were reviewed retrospectively at the end of the 1-yr period. All diabetic patients received a comprehensive

Table 1 Prevalence of diabetic complications in long-term DM and short-term DM patients.

	Long-DM (N = 2244)	Short-DM (N = 7040)	p-value
Diabetic retinopathy	50.3%	24.2%	<0.001
Diabetic nephropathy	62.9%	45.7%	<0.001
History of foot ulcer	9.9%	4.7%	<0.001
Amputation	3.5%	0.9%	<0.001
PAD	7.4%	2.8%	<0.001
CAD	14.5%	6.2%	<0.001
Stroke	6.4%	3.8%	<0.001

PAD, peripheral arterial disease; CAD, coronary artery disease.

Submit: March 15, 2013

Final correction: April 30, 2013

Accept for Publication: May 3, 2013

eye examination routinely, composed of visual acuity, refraction, intraocular pressure measurement, slit lamp biomicroscopic examination, and fundus examination with papillary dilatation by 1% tropicamide in order to examine diabetic retinopathy in detail.

Retinopathy was considered present if any characteristic lesion as defined by the Early Treatment Diabetic Retinopathy Study severity scale 14 was present: microaneurysms (MA), hemorrhages, cotton wool spots, intraretinal microvascular abnormalities (IRMA), hard exudates (HE), venous beading, and new vessels. Grading of diabetic retinopathy was recorded according to the "gold standard" Early Treatment Diabetic Retinopathy Study (ETDRS)¹⁴. The primary outcomes for this study were defined on the basis of the severity scores. Retinopathy severity was categorized as minimal nonproliferative diabetic retinopathy (mild NPDR), moderate nonproliferative diabetic retinopathy (moderate NPDR), severe nonproliferative diabetic retinopathy (severe NPDR), very severe nonproliferative diabetic retinopathy (very severe NPDR) and proliferative diabetic retinopathy (PDR). Macular edema was defined as present and absent of clinically significant macular edema (CSME).

The case record form consisted of general data (age, sex, duration of diabetes), laboratory findings (fasting plasma glucose, glycosylated hemoglobin (HbA1C), blood pressure, total cholesterol, trigly-

ceride, HDL, LDL, and creatinine) and diabetic retinopathy grading.

This study was approved by the Mahidol University Institutional Review Board (MU-IRB).

Statistical Analysis

Descriptive analysis, using standard statistical methods, was performed. Differences in mean values of studied variables were compared through student t-test with 0.05 level of significance. The crude Odds Ratio (OR) was calculated to define each associated factor with diabetic retinopathy, then confounding factors were adjusted to determine the associated factors with diabetic retinopathy. Statistical analysis was performed using SPSS software version 18 (SPSS, Inc., Chicago, IL).

Results

The study was conducted on 164 diabetic patients of which 56.7% were male and 43.3% were female (Table 2). Of those, 86 (52.4%) were aged 60 years or above and mean age was 59.34 ± 9.76 years. Clinical characteristics of diabetes patients according to diabetic retinopathy status are provided in Table 3.

Of the 164 diabetic patients, retinopathy was present in 10.4% (95% confidence interval: 6.5-16.1). Nonproliferative diabetic retinopathy was present in 9.2% (95% confidence interval: 5.5-14.6). Prolifera-

Table 2 Age and sex of patients in the diabetic clinic of Golden Jubilee Medical Center.

Age (Year)	Male	Female	Total
30-40	2	2	4
41-50	20	12	32
51-60	30	15	45
61-70	31	32	63
>70	10	10	20
Total (%)	93 (56.7)	71 (43.3)	164 (100)

Table 3 Clinical characteristics of diabetic patients in this study.

Characteristics	All DM patients (N = 164)	Patients without DR (N = 147)	Patients with DR (N = 17)	P value*	Women with DR (N = 8)	Men with DR (N = 9)	P Value [†]
FPG (mg/dl)	142.3 (42.05)	141.5 (41.05)	148.3 (49.89)	0.53	175.2 (61.15)	124 (16.5)	0.03
HbA _{1c} (%)	7.1 (1.24)	7.0 (1.23)	7.4 (1.27)	0.21	8.2 (1.45)	6.7 (0.46)	0.01
SBP (mmHg)	134.3 (17.15)	134.3 (16.29)	134.2 (23.27)	0.98	125.3 (15.56)	142.2 (26.79)	0.14
DBP (mmHg)	78.5 (9.89)	78.3 (9.62)	80.1 (12.01)	0.48	75.6 (9.28)	84.1 (13.18)	0.15
Total cholesterol (mg/dl)	176.7 (44.69)	177.7 (44.65)	169.2 (45.46)	0.46	188.2 (40.34)	152.1 (44.71)	0.10
Triglycerides (mg/dl)	137.6 (61.93)	136.1 (54.02)	122.5 (51.18)	0.32	129.4 (53.16)	116.3 (51.35)	0.61
LDL (mg/dl)	101.8 (36.72)	102.4 (37.43)	97.4 (31.32)	0.60	103.2 (29.7)	92.2 (33.37)	0.49
HDL (mg/dl)	52.2 (13.41)	52.1 (13.69)	51.3 (11.33)	0.82	54.7 (10.12)	48.2 (11.99)	0.25
Creatinine (mg/dl)	1.0 (1.17)	1.0 (1.23)	0.9 (0.58)	0.74	0.8 (0.15)	1.0 (0.8)	0.50

FPG = fasting plasma glucose; HbA_{1c} =hemoglobin A_{1c}; SBP = systolic blood pressure; DBP = diastolic blood pressure; LDL = low-density lipoprotein; HDL = high-density lipoprotein. Data presented are means (standard deviations)

P value* for the difference in characteristics by DR status, based on t-test. P value[†] for the difference in characteristics by gender, based on t-test.

Table 4 Prevalence and severity of diabetic retinopathy and clinically significant macular edema in diabetic patients.

Severity	All DM patients (N=164), %	95%CI	Women with DM (N=71), %	95%CI	Men with DM (N=93), %	95%CI
Any DR	10.4	(6.5-16.1)	4.9	(2.3-9.5)	5.5	(2.8-10.2)
Retinopathy grade						
None	89.6	(83.9-93.5)	38.4	(31.1-46.1)	51.2	(43.6-58.8)
Mild	6.1	(3.2-11.1)	3.1	(1.1-7.1)	3.1	(1.1-7.1)
Moderate	1.2	(0.1- 4.6)	0.6	(0.01-3.7)	0.6	(0.01-3.7)
Severe	1.8	(0.4-5.5)	0.6	(0.01-3.7)	1.2	(0.1-4.6)
PDR	1.2	(0.1-4.6)	0.6	(0.01-3.7)	0.6	(0.01-3.7)
CSME	1.8	(0.4-5.5)	0.6	(0.01-3.7)	1.2	(0.1-4.6)

DR = diabetic retinopathy, CSME = clinically significant macular edema.

tive diabetic retinopathy was present in 1.2% (95% confidence interval: 0.1-4.6). Clinically significant macular edema was present in 1.8% (95% confidence interval: 0.4-5.5) (Table 4).

Risk factors associated with diabetic retinopathy

No significant associations were found between the presence of any diabetic retinopathy and gender, fasting plasma glucose, HbA1C, blood pressure, serum lipids, and creatinine from logistic regression analyses and two-way analysis of variance among 164 patients (Table 5).

Table 6 shows the relationship of diabetic retinopathy severity to diabetes duration. Mean diabetic duration was 5.64 years (95% confidence interval 4.80-6.48). From statistical analysis, the prevalence of diabetic retinopathy was correlated significantly with longer duration of diabetes (OR 9.64, 95% confidence interval 1.79-51.89 for the duration of 11-15 years and OR 16.87, 95% confidence interval 2.78-102.20 for the duration >15 years). No significant associations were found between the duration of 5-10 years and diabetic retinopathy when compared with duration of diabetes of less than 5 years (OR 3.42, 95% confidence interval 0.95-12.30).

Discussion

The present study provides an estimate of diabetic retinopathy prevalence in diabetic patients in the eye clinic of Golden Jubilee Medical Center, a suburban secondary care hospital near Bangkok. Diabetic retinopathy was found in 10.4% (NPDR 9.2% and PDR 1.2%). Clinically significant macular edema (CSME) was found in 1.8%. The prevalence of diabetic retinopathy in the present study was lower than the prevalence in the diabetic registry project¹⁵, which found the prevalence of diabetic retinopathy to be 31.4% (NPDR 22% and PDR 9.4%). The Thailand diabetes registry project was carried out in the diabetic clinics of 11 tertiary centers (N = 7119), but the present study was performed in one center with smaller sample size (N= 164). Thus, our study might underestimate the real prevalence of diabetic retinopathy.

The prevalence of diabetic retinopathy in Prachuabkirikan Hospital,¹⁶ which is a provincial-hospital, was 8.8% compared with 1.2% in the present study. This may be because the tertiary centers and provincial hospitals would have higher prevalence of PDR¹⁷⁻²⁰ which were more serious than NPDR because they accept patients who have been referred

Table 5 Relation of Any Diabetic Retinopathy to clinical characteristics among 164 diabetic patients.

Characteristics	Odds ratio	95% CI
Gender	0.84	0.30-2.31
Fasting Plasma Glucose (FPG)	1.62	0.57-4.62
HbA1c	3.31	0.73-15.08
Systolic Blood Pressure (SBP)	0.81	0.29-2.32
Diastolic blood pressure (DBP)	0.95	0.26-3.55
Total cholesterol	1.02	0.37-2.82
Triglycerides	0.91	0.33-2.52
LDL-cholesterol	0.41	0.14-1.23
HDL-cholesterol	1.36	0.50-3.74
Creatinine	2.04	0.40-10.35

Table 6 Relationship of DR severity to diabetic duration.

Diabetes duration	Diabetic Retinopathy Severity					
	No Diabetic Retinopathy		NPDR		PDR	
	No.	%(95%CI)	No.	%(95%CI)	No	%(95%CI)
<5 yr	90	54.9 (47.2-62.3)	4	2.4 (0.7-6.3)	0	0
5-10 yrs	46	28.1 (21.7-35.4)	7	4.3 (1.9-8.7)	0	0
11-15 yrs	7	4.3 (1.9-8.7)	3	1.8 (0.4-5.5)	0	0
>15 yrs	4	2.4 (0.7-6.3)	1	0.6 (0.01-3.7)	2	1.2 (0.1-4.6)

NPDR = nonproliferative diabetic retinopathy, PDR = proliferative retinopathy.

for treatment.

However, the findings in present study are similar to those of the Beaver Dam Eye Study²¹ that 10.2% of patients newly diagnosed with NIDDM had signs of retinopathy, 2% had clinically significant macular edema, and there was no case of proliferative retinopathy. It could reflect the selection bias for the patients in the new established hospital (our eye clinic was established 3 years ago). So, the result was similar to the newly diagnosed diabetic group.

According to the Thailand diabetes registry project¹⁵, the associated risk factors were duration of diabetes, HbA1c level, systolic BP and diabetic nephropathy similar to the study of Maharat-Nakhon-Ratchasima Hospital²². The only risk factor associated with diabetic retinopathy in the present study was longer duration of diabetes. We found no significant associations with the presence of any diabetic retinopathy other than the duration of diabetes. The failure to show this may be because of reduced power in our study, which was smaller and had a lower prevalence^{23,24}.

Diabetic retinopathy could lead to vision-threatening diabetic complication. To reduce blindness from diabetic retinopathy, the patients should have health education for eye examination by ophthalmologists^{25,26}. As a result, the ophthalmologists should inform their

patients about the importance of the relationship of diabetes duration and the severity of diabetic retinopathy.

In conclusion, regular screening for diabetic retinopathy and more intensive management of associated factors should be done to reduce threats to vision in diabetic retinopathy cases.

Acknowledgements

This research project has been supported by Golden Jubilee Medical Center, Mahidol University, Thailand. The authors wish to thank the staff and nurses in the Center for their contributions.

References

1. Wild S, Roglic G, Green A, Sicree R, King H. Global prevalence of diabetes estimate for the year 2000 and projections to 2030. *Diabetes Care* 2004;27:1047-53.
2. Aekplakorn W, Stolk RP, Neal B, Suriyawongpaisal P, Chongsuvivatwong V, Cheepudomwit S, et al. The prevalence and management of diabetes in Thai adults: The international collaborative study of cardiovascular disease in Asia. *Diabetes Care* 2003;26:2758-63.
3. Leelawattana R, Pratipanawatr T, Bunnag P, Kosachunhanun N, Suwanwalaikorn S, Krittiyawong S, et al. Thailand Diabetes Registry Project: prevalence of vascular complications in long-standing Type 2 Diabetes. *J Med Assoc Thai* 2006;89: S54-9.
4. Diabetic data. Diabetic retinopathy. National Eye Institute, Bethesda, Maryland 2010.

5. Stratton IM, Kohner EM, Aldington SJ, Turner RC, Holman RR, Manley SE, et al. UKPDS 50: Risk factors for incidence and progression of retinopathy in Type II diabetes over 6 years from diagnosis. *Diabetologia* 2001;44:156-63.
6. Klein R, Klein BE, Moss SE, Cruickshanks KJ. The Wisconsin Epidemiologic Study of Diabetic Retinopathy: XVII. The 14-year incidence and progression of diabetic retinopathy and associated risk factors in type 1 diabetes. *Ophthalmology* 1998;105:1801-15.
7. Jenchitr W, Samaiporn S, Lertmeemongkolchai P, Chongwiriyannurak T, Anujaree P, Chayaboon D, et al. Prevalence of diabetic retinopathy in relation to duration of diabetes mellitus in community hospitals of Lampang. *J Med Assoc Thai* 2004;87:1321-6.
8. Ausayakhum S, Jiratsatit J. Prevalence of diabetic retinopathy in NIDDM patients. *Thai J Ophthalmol* 1990;5:133-8.
9. Rasmidatta S, Khunsuk-Mengrai K, Warunyuwong C. Risk factors of diabetic retinopathy in NIDDM. *J Med Assoc Thai* 1998;18:169-74.
10. Nitiapinyasakul A, Nitiapinyasakul N. Risk factors of ophthalmic complications in diabetes. *Thai J Ophthalmol* 1999;13: 23-33.
11. Supapruksakal S. Prevalence of diabetic retinopathy in Trang Hospital. *12th Region Medical Journal of MOPH* 1997;8:39-48.
12. Bhuriopanyo P, Bhuriopanyo P, Graisopa S, Suwanwatana C. Vascular complications in noninsulin dependent diabetes mellitus (NIDDM) in Srinagarind Hospital, KhonKaen. *J Med Assoc Thai* 1992;75.10:570-7.
13. Olanwanich S. Prevalence of diabetic retinopathy in Amphur-MuangBuriram. *Medical Journal of Srisaket-Surin-Buriram Hospitals* 2554;26:437-48.
14. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Research Group. Grading diabetic retinopathy from stereoscopic color fundus photographs--an extension of the modified Airlie House classification. ETDRS report number 10. *Ophthalmology* 1991;98(Suppl):786-806.
15. Chetthakul T, Deerochanawong C, Suwanwalaikorn S, Kosachunhanun N, Ngarmukos C, Rawdaree P, et al. Thailand diabetes registry project: prevalence of diabetic retinopathy and associated factors in type 2 diabetes mellitus. *J Med Assoc Thai* Aug 2006;89(suppl):S27-36.
16. Pittaya P, Ubonrat P. Prevalence and risk factor for diabetic retinopathy in Prachuabkirikan Hospital. *Thai J Ophthalmol* 2009;18:77-80.
17. Xie XW, Xu L, Wang YX, Jonas JB. Prevalence and associated factors of diabetic retinopathy. *The Beijing Eye Study 2006. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2008;246:1519-26.
18. Haddad OA, Saad MK. Prevalence and risk factors for diabetic retinopathy among Omani diabetics. *Br J Ophthalmol* 1998;82:901-6.
19. Lim MC, Lee SY, Cheng BC, Wong DW, Ong SG, Ang CL, et al. Diabetic retinopathy in diabetics referred to a tertiary centre from a nationwide screening programme. *Ann Acad Med Singapore* 2008;37:753-9.
20. Shrestha MK, Paudyal G, Wagle RR, Gurung R, Ruit S, Onta SR. Prevalence of and factors associated with diabetic retinopathy among diabetics in Nepal: a hospital based study. *Nepal Med Coll J* 2007;9:225-9.
21. Klein R, Klein BE, Moss SE, Linton KL. The Beaver Dam Eye Study. Retinopathy in adults with newly discovered and previously diagnosed diabetes mellitus. *Ophthalmology* 1992; 99:58-62.
22. Lertkoonalak R, Tantiwong P, Chettakul T, Kantisophon L. Prevalence of diabetic retinopathy and associated factors in Type 2 Diabetes Mellitus in Maharat-NakhonRatchasima Hospital. *Medical Journal of Maharat-NakhonRatchasima Hospital. September-December 2007;32:178-85.*
23. Wong TY, Cheung N, Tay WT, Wang JJ, Aung T, Saw SM, et al. Prevalence and risk factors for diabetic retinopathy: the Singapore Malay Eye Study. *Ophthalmology* 2008;115: 1869-75.
24. Tapp RJ, Shaw JE, Harper CA, de Courten MP, Balkau B, McCarty DJ, et al. The prevalence of and factors associated with diabetic retinopathy in the Australian population. *Diabetes Care* 2003;26:1731-7.
25. Chakrabarti R, Harper C, Keeffe J. Diabetic Retinopathy Management Guidelines. *Expert Rev Ophthalmol* 2012;7: 417-39.
26. Pornpinatepong S, Thavorncharoensap M, Ongphipadhanakul B, Jongsareejitr A, Chaiyakrunapruk M. Diabetic retinopathy modeling: cost-effectiveness of varying screening intervals in type 2 diabetic mellitus in Thailand. *Thai J Ophthalmol* 2010; 4:10-25.

ความพึงพอใจของการมองเห็นและปัจจัยที่เกี่ยวข้อง

ศุภลักษณ์ รายยวา พ.บ.*

วัฒน์ย เย็นจิตร พ.บ.**

บทคัดย่อ

วัตถุประสงค์: ศึกษาความสัมพันธ์ของความพึงพอใจของการมองเห็นของประชากรไทย กับปัจจัยที่เกี่ยวข้อง ได้แก่ ระดับสายตา อายุ เพศ และอาชีพ

วิธีการ: นำข้อมูลความพึงพอใจของการมองเห็นที่สอบถามจากประชากรตัวอย่างอายุตั้งแต่ 20 ปีขึ้นไป จำนวน 18,474 คน ซึ่งมารับการตรวจตาอย่างละเอียดในโครงการสำรวจสภาวะสายตาพิการในประเทศไทย ดำเนินการในปี พศ. 2549-2550 มาเปรียบเทียบกับระดับสายตา โดยแยกตามอายุ เพศ และสาขาอาชีพที่แตกต่างกัน รวมทั้งดูความสอดคล้องของระดับความพึงพอใจที่ประชากรตัวอย่างตอบ กับระดับสายตาที่บุคลากรสาธารณสุขวัดได้

ผลการศึกษา: จากประชากรตัวอย่างอายุตั้งแต่ 20 ปีขึ้นไปที่ตอบคำถามความพึงพอใจของการมองเห็น และมีข้อมูลครบถ้วนในเรื่องอาชีพและระดับสายตามีจำนวน 14,658 คน พบว่ามีระดับสายตาของตาข้างที่เห็นดีกว่าอยู่ในเกณฑ์ $\geq 20/70$ เป็นร้อยละ 88.3, $20/70-10/200$ เป็นร้อยละ 3.9 และน้อยกว่า 10/200 เป็นร้อยละ 7.8. ประชากรตัวอย่างจำนวนร้อยละ 3.6 พบว่าไม่มีปัญหาและความพึงพอใจของการมองเห็น ร้อยละ 51.1 มีปัญหาเล็กน้อย ร้อยละ 33.5 มีปัญหาปานกลาง และมีเพียงร้อยละ 11.8 เท่านั้นที่มีปัญหามาก เมื่อวิเคราะห์ความพึงพอใจของการมองเห็นและระดับสายตาในตาข้างที่ดี พบว่ามีความสัมพันธ์กันโดยมีขนาด 0.230, $p < 0.0001$. และเมื่อวิเคราะห์โดยสถิติถดถอย ได้ค่า adjusted odd ratio (AOR) เพิ่มขึ้นเมื่อระดับสายตาดีขึ้น คือความพอใจมากขึ้นเมื่อสายตาดีขึ้น และเมื่อวิเคราะห์ความพึงพอใจของการเห็น กับอายุก็พบความสัมพันธ์รูปแบบเดียวกัน มีขนาด 0.209, $p < 0.000$ แต่ทิศทางตรงข้ามคือ ค่า adjusted odd ratio ของความพึงพอใจของการมองเห็นจะลดลงเมื่ออายุเพิ่มขึ้น ยกเว้นประชากรที่อายุ 90 ปีและมากกว่า มีข้อมูลไม่เพียงพอต่อการวิเคราะห์ ความพึงพอใจของการมองเห็นพบว่ามีสัมพันธ์กับกลุ่มอาชีพต่างๆ (Chi-square, Linear by Linear association, $p < 0.0001$) ด้วยขนาด 0.55, $p < 0.0001$ เมื่อวิเคราะห์ด้วยสถิติถดถอย พบว่ากลุ่มอาชีพข้าราชการ พนักงานรัฐวิสาหกิจ ที่มี AOR ที่ความพึงพอใจมีนัยสำคัญ เมื่อจัดกลุ่มข้อมูลความพึงพอใจของการมองเห็นเป็น พอใจ และไม่พอใจ ร่วมกับการวัดระดับสายตา พบว่ากลุ่มนักเรียนและอาชีพงานบ้านมีความพึงพอใจของการมองเห็นน้อยที่สุดเพียงร้อยละ 47.5 และร้อยละ 49.4 ตามลำดับ เพศชายและเพศหญิงมีความพึงพอใจของการมองเห็นไม่แตกต่างกัน

สรุป: ปัจจัยที่มีความสัมพันธ์กับความพึงพอใจของการมองเห็นของประชากรได้แก่ระดับสายตาของตาข้างที่เห็นดีกว่า อายุ และอาชีพ **จักษุเวชสาร 2556; มกราคม-มิถุนายน 27(1): 25-35.**

ศัพท์สำคัญ: ความพึงพอใจของการมองเห็น การสำรวจสภาวะสายตาพิการ ประเทศไทย

ผู้สนับสนุนไม่มีผลประโยชน์กับผู้ผลิต จำหน่ายผลิตภัณฑ์ ที่กล่าวอ้างในบทความ

* กลุ่มงานจักษุวิทยา และศูนย์แพทยศาสตรศึกษา โรงพยาบาลอุดรธานี

** คณะทันตมาตรศาสตร์ มหาวิทยาลัยรังสิต

Original Article/นิพนธ์ต้นฉบับ

Self-reported Visual Perception Satisfaction and Related Factors



Supaluk Raiyawa, M.D.*

Watanee Jenchitr, M.D.**

Abstract

Objective: To estimate the association and magnitude of self-reported visual perception satisfaction to the age group, gender, occupation and visual acuity of the adult Thai population over 20 years old.

Methods: Data from the cross-sectional population-based study in a national survey of visual impairment in Thailand, conducted in 2006-2007, were used. Population samples came from villages selected by systematic random sampling from 21 provinces and Bangkok. Of the 18,474 subjects who were 20 years old and older, all had a health history interview and complete eye examination for visual acuity with and without eye glasses, auto-refraction, intraocular pressure measurement, and anterior and posterior segment examination. Fundus pictures were also taken. All subjects were requested to answer questions about satisfaction with their visual perception. The subjects with eye diseases or suspected of eye diseases were referred to provincial or regional hospitals for definitive diagnosis and proper treatment.

Results: Out of 14,658 samples with completed data, it was found that the prevalence of good distance visual acuity (VA $\geq 20/70$) of the better eye was 88.3%, 3.9% had VA $< 20/70$ -10/200, and 7.8% had a VA $< 10/200$. Regarding self-reported visual perception satisfaction, 3.6% of subjects reported no visual problem, 51.1% had minimal problem, 33.5% had moderate and only 11.8% had severe problems. There was significant association of self reported visual perception satisfaction and presenting visual acuity of the better eye with magnitude of association 0.230, $p=0.000$. According to multiple logistic regression analysis (MLG), the adjusted odds ratio (AOR) increased with the level of visual acuity of the better eye. The pattern was the same with aging. The magnitude of association was 0.209 but the AOR was in the reverse direction. The maximum AOR was found in the age range 20-39 years and then it started to decline. The exception was in the age group of 90 years and over due to inadequate sample size. There was also significant association of self-reported visual perception satisfaction and occupation with a magnitude of 0.55, $p < 0.0001$. In final analysis with MLG, only the civil / state enterprise employees had statistically significant AOR. When the self-

reported visual perception satisfaction responses were arranged into satisfied and unsatisfied categories, students and house-workers had the least percentage of good self-reported visual perception satisfaction (only 47.5% and 49.4%) respectively. Gender played no significant role in visual perception satisfaction.

Conclusion: The factors that related to self-reported visual perception satisfaction were presenting visual acuity of the better eye, age, and occupation. **Thai J Ophthalmol 2013; January-June 27(1): 25-35.**

Keywords: Self-reported visual perception satisfaction, national survey of visual impairment, Thailand

No author has financial or proprietary interest in any material or method mentioned

* Department of Ophthalmology. Medical Education Center, Udonthani Hospital

** Faculty of Optometry, Rangsit University

Introduction

Almost all of the previous studies about visual acuity and visual impairment¹⁻⁶ had the same results, that visual impairment increased with the population's age. These reports grouped the population by using the presenting visual acuity measured by health personnel. In daily life, some people with poor visual acuity can maintain their independent living. There were few reports about satisfaction of visual perception in the population group with poor visual acuity, which can be explained as daily visual perception is different from formal visual acuity measurement which uses high-contrast letters on a brightly illuminated background. To evaluate the visual function, the most common test used is the 25-item National Eye Institute Visual Function Questionnaire (NEI VFQ 25)^{2,7,8}. In Thailand, visual function evaluations for cataract⁹ and refractive surgery¹⁰ were designed; however, they were not widely accepted in clinical practice. It was known that visual impairment is a risk factor for morbidity especially in the elderly and is often

screened by health workers rather than self-reported¹¹. For health administrators and policy makers, knowing a population's visual perception will help to provide better healthcare according to their needs, age, gender and occupation.

Materials and methods

Data from a cross sectional population based survey on visual impairments (blindness, low vision) in Thailand in the year 2006-2007¹² were used. The data set for this study was 21,711 samples from villages selected by systematic random sampling from 21 provinces in every part of Thailand and Bangkok. The subjects were interviewed and had complete eye examination including visual acuity with and without eye glasses, auto-refraction, intraocular pressure measurement, and anterior and posterior segment examination. Fundus pictures were also taken. The subjects with eye diseases or suspected eye diseases were referred to provincial or regional hospital for definite diagnosis and proper treatment.

Submit: February 2, 2013

Final correction: June 18, 2013

Accept for publication: June 21, 2013.

18,474 subjects who were 20 years old and older were requested to answer the questions of satisfaction in their visual perception. Subjects with incomplete data were excluded.

To determine visual impairments, criteria from World Health Organization (WHO)¹³ were used for Blind (BI) and Low Vision (LV). Blindness is defined as best corrected visual acuity less than 3/60 or 20/400 and / or visual field of less than 10 degrees. Low Vision is defined as best corrected visual acuity better than 3/60 or 20/400 and less than 6/18 or 20/70. Visual perception was subjectively classified¹⁴ as no problem, minimal problem, moderate problem, severe problem as given in Table 1

Percentage, multiple logistic regression, Chi square test and adjusted odds ratio were statistical procedures used to analyze the data.

Results

Out of 14,658 participants with complete data (Table 2), it was found that the prevalence of good distance visual acuity of the better eye ($VA \geq 20/70$) was 88.32%, $VA < 20/70 - 10/200$ was 3.92% and $< 10/200$ was 7.76% (Table 3). Self-reported visual perception satisfaction indicated that 3.6% of subjects had no visual problem, 51.1% had minimal problems, 33.5% had moderate problems and only 11.8% had severe problems (Table 4). Self-reported visual

Table 1 Visual loss classification¹⁴

Visual loss in BOD	Visual acuity
No visual loss	20/20 - 20/40
Minimal visual loss	<20/40 - 20/63
Moderate visual loss	20/80 - 20/160
Severe visual loss	less than 20/200
Uncertain visual loss	Central stable and maintain

Table 2 Number of survey population and population with complete data in various age groups

Age range (years)	Survey population samples			Population samples with complete data		
	Male	Female	Total	Male	Female	Total
20-29	241	544	785	135	276	411
30-39	624	1,582	2,206	360	936	1,296
40-49	1,582	3,089	4,671	1,224	2,504	3,728
50-59	1,691	3,193	4,884	1,389	2,731	4,120
60-69	1,285	2,217	3,502	1,085	1,915	3,000
70-79	820	1,224	2,044	713	1,072	1,785
80-89	152	199	351	125	182	307
90-98	6	8	14	4	7	11
Total	6,401	12,056	18,457	5,035	9,623	14,658

Table 3 Presenting visual acuity of better eye, age group and gender of samples with complete data

Age group (years)	Presenting visual acuity of better eye								Total	
	20/20-20/40		20/50-20/70		< 20/70 -10/200		<10/200		Number	Percent
	M	F	M	F	M	F	M	F		
20-29	115	37	10	9	2	11	8	276	411	2.80
30-39	314	816	30	76	4	10	12	34	1,296	8.84
40-49	1,104	2,207	88	230	6	30	26	37	3,728	25.43
50-59	1,057	1,976	252	607	21	50	59	98	4,120	28.11
60-69	566	846	346	726	59	116	114	227	3,000	20.47
70-79	186	234	286	455	88	117	153	266	1,785	12.18
80-89	17	31	44	68	28	33	36	50	307	2.09
90 and over	0	1	0	2	1	0	3	4	11	0.08
Total	9,689 (66.1%)		3,257 (22.22%)		574 (3.92%)		1,138 (7.76%)		14,658	100.00

Table 4 Self-reported visual perception satisfaction in various occupations and genders

Occupation	Satisfied				Not satisfied				Total	
	No problem		Minimal problem		Moderate problem		Severe problem		Male	Female
	Male	Female	Male	Female	Male	Female	Male	Female		
House worker	10	71	252	1,566	210	1,157	109	466	581	3,260
Agriculture worker	90	83	895	1,373	648	919	207	281	1,840	2,656
Factory worker	3	2	15	34	7	16	2	6	27	58
Employee	102	108	715	1,010	413	596	134	184	1,364	1,898
Civil / State enterprise employee	14	17	212	237	107	98	29	21	362	373
Fisherman	0	3	201	397	108	223	36	74	345	697
Student	5	7	107	192	74	162	44	64	230	425
Priest	4	-	80	-	50	-	21	-	155	-
No work (Unemployed)	4	8	73	130	40	84	16	32	133	254
Total	232	299	2,550	4,939	1,657	3,255	598	1,128	5,037	9,621
Grand total	531		7,489		4,912		1,726		14,658	
Percent	3.60%		51.10%		33.50%		11.80%		100%	

perception satisfaction and good presenting visual acuity of the better eye were correlated (Table 5). As indicated in Table 6, the students and house-workers had the lowest percentage of self-reported good visual perception satisfaction (only 47.5% and 49.4% respectively) followed by priests 54.2%, agriculture workers 54.3%, fishermen 57.7%, employees 59.3%, factory workers and civil / state enterprise employees had the highest self-reported visual perception satisfaction of 63.5% and 65.3%. For every ten years increase in the age group, there was lower visual perception satisfaction (Table 7). Gender did not show significant difference in self-reported visual perception satisfaction (Table 8).

Using multiple logistic regression to analyze self-reported visual perception satisfaction and factors of visual acuity of the better eye, age group, occupation and gender, the results in Table 9 show that good presenting visual acuity of the better eye had significant association with self reported visual perception (Linear by Linear association, $p < 0.0001$), with a magnitude of 0.230, $p < 0.001$ (Chi-Square, ordinal by ordinal Kendall Tau-b). Stratified analysis by multiple logistic regression yielded advancing adjusted odds ratio (AOR) with increasing good visual acuity of the better eye from 1.26 (95% CI 1.01, 1.57), 2.04 (95% CI 1.76, 2.37) and 3.18 (95% CI

2.76, 3.68) respectively and all at $p < 0.0001$.

For occupation, self-reported visual perception satisfaction was significantly best with the civil / state enterprise employees and worst in the group of students when controlled for factors visual acuity of the better eye, gender, and age. These differences were significant (Chi-Square, ordinal by ordinal, $p = 0.000$) and magnitude of association was 0.55 ($p < 0.0001$, ordinal by ordinal Kendall Tau-b). In final analysis by multiple logistic regression only the civil / state enterprise employees and students had statistically significant AOR of 1.33 (95% CI 1.11, 1.58; $p = 0.002$) and 0.83 (95% CI 0.69, 0.98; $p = 0.032$) respectively.

For increasing age, self-reported visual perception satisfaction was worse with increasing age and was significant (Linear by Linear association, $p < 0.0001$). The magnitude of association (ordinal by ordinal Kendall Tau-b) was 0.209 at $p < 0.001$. It was clear that age group played a significant role affecting self-reported visual perception satisfaction. Compared to age group of 20-29, it was found that people in the age group of 30-39 had the best self-reported visual perception satisfaction but not statistically significant with an AOR 1.09 (95%CI 0.84, 1.41), $p = 0.53$. Visual dissatisfaction increased with age. Men had slightly higher self-reported visual perception satisfaction than women but after controlling for

Table 5 Self-reported visual perception satisfaction and presenting visual acuity of better eye (VA)

Presenting visual acuity of better eye (VA)	Self-reported visual perception				Total
	No problem	Minimal problem	Moderate problem	Severe problem	
20/20- 20/40	457 (4.7%)	5,559 (57.4%)	2,961 (30.6%)	712 (7.3%)	9,689 (66.10%)
Worse than 20/40-20/70	62 (1.9%)	1,430 (43.9%)	1,258 (38.6%)	507 (15.6%)	3,257 (22.22%)
Worse than 20/70 - 10/200	2 (.3%)	186 (32.4%)	224 (39.0%)	162 (28.2%)	574 (3.92%)
Worse than 10/200	10 (.9%)	314 (27.6%)	469 (41.2%)	345 (30.3%)	1,138 (7.76%)
Total	531 (3.6%)	7,489 (51.1%)	4,912 (33.5%)	1,726 (11.8%)	14,658 (100%)

Table 6 Self-reported visual perception satisfaction among various occupations

Occupation	Number of samples with satisfaction	Percent	Number of samples without satisfaction	Percent	Number of samples in various occupation	Percent of samples in various occupation
House worker	1,899	49.44	1,942	50.56	3,841	26.20
Agriculture worker	2,441	54.29	2,055	45.71	4,496	30.67
Factory worker	54	63.53	31	36.47	85	0.58
Employee	1,935	59.32	1,327	40.68	3,262	22.25
Civil / State enterprise employee	480	65.31	255	34.69	735	5.01
Fisherman	601	57.68	441	42.32	1,042	7.11
Student	311	47.48	344	52.52	655	4.47
Priest	84	54.19	71	45.81	155	1.05
No work (Unemployed)	215	55.56	172	44.44	387	2.64
Total	8,020	56.31	6,638	43.69	14,658	100.00

Table 7 Self-reported visual perception satisfaction in various age groups

Age group (years)	Self-reported visual perception				Total samples in Various age group
	No problem	Minimal problem	Moderate problem	Severe problem	
20-29	51 (12.41%)	253 (61.55%)	76 (18.49%)	31 (7.54%)	411 (2.80%)
30-39	143 (11.03%)	848 (65.43%)	263 (20.29%)	42 (3.24%)	1,296 (8.84%)
40-49	150 (4.02%)	2,145 (57.54%)	1,166 (31.28%)	267 (7.16%)	3,728 (25.43%)
50-59	98 (2.38%)	2,135 (51.82%)	1,436 (34.85%)	451 (10.95%)	4,120 (28.11%)
60-69	59 (1.97%)	1,352 (45.06%)	1,131 (37.7%)	458 (15.27%)	3,000 (20.47%)
70-79	26 (1.45%)	664 (37.2%)	717 (40.17%)	378 (21.17%)	1,785 (12.18%)
80-89	4 (1.30%)	89 (28.99%)	118 (38.44%)	96 (31.27%)	307 (2.09%)
90 and over	-	3 (27.27%)	5 (45.45%)	3 (27.27%)	11 (0.08%)
Total	531 (4.32%)	7,489 (46.85%)	4,912 (33.33%)	1,726 (15.48%)	14,658 (100.00%)

Table 8 Self-reported visual perception satisfaction and gender

Sex	No problem in seeing	Minimal problem in seeing	Moderate problem in seeing	Severe problem in seeing	Total
Female	299 (2.04%)	4,940 (33.70%)	3,256 (22.21%)	1,128 (7.70%)	9,623 (65.65%)
Male	232 (1.58%)	2,549 (17.39%)	1,656 (11.30%)	598 (4.08%)	5,035 (34.35%)
Total	531 (3.62%)	7,489 (51.09%)	4,912 (33.51%)	1,726 (11.78%)	14,658 (100.00%)

Table 9 The association of self-reported visual perception satisfaction and VA, occupation, age group and gender in population with 95%CI

Factors	Number	Percent	Statistic/ P value	Magnitude of Association, P-value / or Crude odd ratio with 95% CI	Stratified analysis by Multiple Logistic Regression AOR & 95%CI, P value
VA*	14,658	100.0	Pearson Chi- square (Linear by linear association)/ P <0.000	0.230, P <0.000 (Kendall Tau-b, ordinal by ordinal)	1.26 (95%CI 1.01, 1.57), P <0.000
<10/200	1,138	7.8			2.04 (95%CI 1.76, 2.37), P <0.000
<20/70-10/200	574	3.9			3.18 (95%CI 2.76, 3.68), P <0.000
<20/40-20/70	3,257	22.4			
20/20-20/40	9,689	66.1			
Occupation	14,658	100.0	Pearson Chi- square (Linear by linear association)/ P <0.000	0.55, P <0.000 (Kendall Tau-b, ordinal by ordinal)	1 0.10 (95%CI 0.91, 1.09), P =0.918 0.96 (95%CI 0.60, 1.52), P=0.855 0.99 (95%CI 0.90, 1.11), P=0.918 1.33 (95%CI 1.11, 1.56), P=0.002 1.08 (95%CI 0.62, 1.24), P=0.278 0.83 (95%CI 0.69, 0.98), P=0.032 0.08 (95%CI 0.62, 1.24), P=0.460 1.06 (95%CI 0.85, 1.32), P=0.584
House worker	3,841	26.20			
Agriculture worker	4,496	30.67			
Factory worker	85	0.58			
Employee	3,262	22.25			
Civil/State enterprise	735	5.01			
Fishermen	1,042	7.11			
Students	655	4.47			
Priests	155	1.05			
Unemployed	387	2.64			
Age group	14,658	100.0			Pearson Chi- square (Linear by linear association), P <0.000
20-29 years	411	2.80			
30-39 years	1,296	8.84			
40-49 years	3,728	25.43			
50-59 years	4,120	28.11			
60-69 years	3,000	20.47			
70-79 years	1,785	12.18			

Table 9 The association of self-reported visual perception satisfaction and VA, occupation, age group and gender in population with 95%CI (cont.)

Factors	Number	Percent	Statistic/ P value	Magnitude of Association, P-value / or Crude odd ratio with 95% CI	Stratified analysis by Multiple Logistic Regression AOR & 95%CI, P value
80-89 years	307	2.09			0.38 (95%CI 0.30, 0.48), P <0.000
≥90 years	11	0.08			0.33 (95%CI 0.26, 0.42), P <0.000 0.25 (95%CI 0.18, 0.35), P <0.000 0.27 (95%CI 0.67, 1.67), P=0.063
Sex	14,658	100.0	Pearson Chi- square P=0.1, not significant		1
Male	5,035	34.35			1.08 (95%CI 0.01, 1.16), P=0.058
Female	9,623	65.65			

* VA=Presenting visual acuity of better eye

factors of presenting visual acuity of the better eye, occupation and age, this was not significant with an AOR 1.06, 95%CI 0.10, 1.16, $p = 0.58$).

From Table 10, Thai subjects had 54.71% visual perception satisfaction.

Discussion

Since the aging population is increasing, the needs and subsequent programs for maintaining daily life activities and quality of life have to be ascertained for each population group with declining vision. The information regarding individuals' satisfaction in visual perception will be valuable to the health sector to provide assistance correspondingly and relevantly to their needs. Age is a prominent factor in decreased visual perception due to the onset of presbyopia, cataract and age-related macular degeneration¹⁵. Other variables such as visual acuity,

visual field¹⁶ and eye diseases are known factors causing poor visual perception. Additionally education and contrast sensitivity¹⁷ are also contributing factors for visual perception. Self-reported visual impairment among middle-aged individuals is associated with fair self-rated health and low availability of informal social support or unmet needs for basic eye care¹⁸. Some activities, like motor cycling and automobile driving, are infrequent in rural women or the group of house workers which mostly are women, so they do not look for any instruments or treatment to improve their vision. The prevalence of self-reported visual perception satisfaction in this group was low and associated with poor distant and near VA. The other explanation for not looking for visual aids is that their work only required nearsightedness. An African study found that impairment of near vision was found to create a higher burden of func-

Table 10 Self-reported visual perception satisfaction of subjects over 20 years old into two categories

Self-reported visual perception satisfaction	Visual perception dissatisfaction	Visual perception satisfaction	Total
No problem in seeing	0	531	531
Minimal problem in seeing	0	7,489	7,489
Moderate problem in seeing	4,912	0	4,912
Severe problem in seeing	1,726	0	1,726
Total	6,638 (45.29%)	8,020 (54.71%)	14,658

tional disability than that of farsighted vision.¹⁹ The last explanation for the lowest visual acuity in the house worker group might be due to their being the lowest socioeconomic group and eye glasses were unaffordable. In addition, their poor functional performance¹⁹ may be due to poor visual acuity such that they could not work outside their houses to earn income.

From this study, the most satisfaction in visual perception was in the group of civil / state enterprise employees which may be due to their higher education, and easier access to healthcare and eye glasses. The priest group had high satisfaction in their visual perception which may be due to their following the teaching of middle way of life by The Lord Buddha such that they are not used to complaining or are not dissatisfied with their daily living.

Problems with self-reported visual perception satisfaction or functional visual acuity in adults cause many difficulties, not only physical but also mental and emotional²⁰⁻²³. These individuals need familial and community support. As the incidence of people living with poor vision is increasing due to aging, understanding the relationship between vision and participation in meaningful activities has important implications¹⁵. Both self-reported and performance-based measures seem to complement each other in providing useful information about physical limitations.²⁴

Our results might help the health administrator and policy maker to understand more about visual perception of Thai population and be able to provide appropriate facilities to them so that they can have a better quality of life.

Conclusions

1. For visual acuity, self-reported visual perception satisfaction associated significantly with good presenting visual acuity of the better eye when controlled for gender, age, and occupation. Better VA correlated with better self-reported visual perception satisfaction.

2. Regarding occupation, self-reported visual perception satisfaction was significantly better with the civil / state enterprise employees and worst in the group of students when controlled for factors such as presenting visual acuity of the better eye, gender, and age.

3. Age group played a significant role affecting self-reported visual perception satisfaction. The older the age group, the more complained of visual dissatisfaction.

4. Gender had no association with self-reported visual perception satisfaction when controlled for factors of presenting visual acuity of the better eye, occupation and age.

References

- Laitinen A, Koskinen S, Härkänen T, Reunanen A, Laatikainen L, Aromaa A. A nationwide population-based survey on visual acuity, near vision, and self-reported visual function in the adult population in Finland. *Ophthalmology* 2005;112:2227-37.
- Globe DR, Wu J, Azen SP, Varma R; Los Angeles Latino Eye Study Group. The impact of visual impairment on self-reported visual functioning in Latinos: The Los Angeles Latino Eye Study. *Ophthalmology* 2004;111:1141-9.
- Dandona L, Dandona R, Naduvilath TJ, McCarty CA, Srinivas M, Mandal P, Nanda A, Rao GN. Burden of moderate visual impairment in an urban population in Southern India. *Ophthalmology* 1999;106:497-504.
- Taylor HR, Livingston PM, Stanislavsky YL, McCarty CA. Visual impairment in Australia: distance visual acuity, near vision, and visual field findings of the Melbourne Visual Impairment Project. *Am J Ophthalmol* 1997;123:328-37.
- Klein BE, Klein R, Lee KE, Cruickshanks KJ. Associations of performance-based and self-reported measures of visual function. The Beaver Dam Eye Study. *Ophthalmic Epidemiol* 1999; 6:49-60.
- Varma R, Ying-Lai M, Klein R, Azen SP; Los Angeles Latino Eye Study Group. Prevalence and risk indicators of visual impairment and blindness in Latinos: the Los Angeles Latino Eye Study. *Ophthalmology* 2004;111:1132-40.
- Torres M, Wu J, Klein R, Azen SP; Los Angeles Latino Eye Study Group. Self-reported comorbidities and visual function in a population-based study: the Los Angeles Latino Eye Study. *Arch Ophthalmol* 2005;123:815-21.
- Broman AT, Munoz B, Rodriguez J, Sanchez R, Quigley HA, Klein R, et al. The impact of visual impairment and eye disease on Vision-Related Quality of Life in a Mexican-American Population : Projector VER. *Research on Aging* 2005;27:307-26.
- Sornpaisarn C, Jenchitr W, Yenjittr C, Tangcharoenstian V. How to measure quality of life of cataract patients in rural area. *Thai J Pbl Hlth Ophthalmol* 2002;16:69-94
- Kosirukvongs P, Leurmarnkul W, Srivanaboon S, Prabhasawat P Booranapong W, Chuleewattanapong C. Questionnaire for quality of life before and after Laser in Situ Keratomileusis. *Thai J Ophthalmol* 2004;18:11-25
- Friedman SM, Munoz B, Rubin GS, West SK, Bandeen-Roche K, Fried LP. Characteristics of discrepancies between self-reported visual function and measured reading speed. Salisbury Eye Evaluation Project Team. *Investigative Ophthalmology & Visual Science* 1999;40:858-64.
- Jenchitr W, Hanutsaha P, Iamsirithaworn S, Parnrat U, Choosri P, Yenjittr C. Thailand national survey of visual impairment in 2006-7. *Thai J PBI Ophthalmol* 2007;21:10-85.
- International statistic classification of diseases, injuries and causes of death. 10th revision (ICD 10): H54 (9) WHO Geneva 1999.
- Mitchell P, Hayes P, Wang JJ. Visual impairment in nursing home residents: the Blue Mountains Eye Study. *Med J Australia* 1997;166:73-6.
- Branch LG, Horowitz A, Carr C. The implications for everyday life of incident self-reported visual decline among people over 65 living in the community. *The Gerontologist* 1989;29:359-65.
- Nelson P, Aspinall P, O'Brien C. Patients' perception of visual impairment in glaucoma: a pilot study. *Br J Ophthalmol* 1999;83:546-52.
- West SK, Rubin GS, Broman AT, Munoz B, Bandeen-Roche K, Turano K. The SEE Project. How does visual impairment affect performance on tasks of everyday life? *Arch Ophthalmol* 2002;120:774-80.
- Horowitz A, Brennan M, Reinhardt JP. Prevalence and risk factors for self-reported visual impairment among middle-aged and older adults. *Research on Aging* 2005;27:307-26
- Bekibele CO, Gureje O. Self-reported visual impairment and impact on vision-related activities in an elderly Nigerian population: report from the Ibadan study of ageing. *Ophthalmic Epidemiol* 2008;15:250-6.
- Gillman, Arthur E, Simmel, Arnold, Simon, Ellen P. Visual handicap in the aged : Self-reported visual disability and the quality of life of residents of public housing for the elderly. *J of Visual Impairment & Blindness* 1986;80:588-90.
- Ray CT, Wolf SL. Review of intrinsic factors related to fall risk in individuals with visual impairments. *J Rehabil Res Dev* 2008;45:1117-24.
- Rizzo M, Sparks J, McEvoy S, Viamonte S, Kellison I, Vecera SP. Change blindness, aging, and cognition. *J Clin Exp Neuropsychol* 2009;31:245-56.
- Berger S, Porell F. The association between low vision and function. *J Aging Health* 2008;20:504-25.
- Kempen GM, Van Heuvelen MG, Van Den Brink RS, Kooijman AC, Klein M, Houx PJ, et al. Factors affecting contrasting results between self-reported and performance based levels of physical limitations. *Age and Ageing* 1996;25:458-64.

ความหนาของชั้นคอรอยด์ (The choroidal thickness)



พิชัย จิรรัตนโสภา, พ.บ.

คอรอยด์ (choroid) เป็นชั้นหนึ่งของผนังลูกตาด้านหลัง อยู่ระหว่างชั้นของจอตาและชั้นตาขาว โดยคอรอยด์เป็นหนึ่งในเนื้อเยื่อของร่างกายที่มีเส้นเลือดเป็นส่วนประกอบเป็นส่วนใหญ่ เป็นเนื้อเยื่อที่มีการเผาผลาญพลังงานที่สูงมาก รวมทั้งเป็นตัวให้ออกซิเจนและสารอาหารหล่อเลี้ยงแก่ชั้น photoreceptor และ retinal pigment epithelium (RPE) ของจอตา¹ นอกจากนี้คอรอยด์ยังถูกเชื่อว่ามีบทบาทสำคัญในการเกิดพยาธิสภาพของโรคทางจอตาหลายชนิด เช่น age-related macular degeneration (AMD), polypoidal choroidal vasculopathy (PCV) และ central serous chorioretinopathy (CSC)²⁻⁴ เป็นต้น ดังนั้นคอรอยด์จึงถือเป็นชั้นหนึ่งของผนังลูกตาที่มีความสำคัญอย่างหนึ่ง ซึ่งการเปลี่ยนแปลงต่างๆ ที่เกิดขึ้นกับคอรอยด์มักมีผลต่อพยาธิกำเนิดและพยาธิสภาพมากมายของโรคจอตา ในปัจจุบันการศึกษารูปแบบการเปลี่ยนแปลงของคอรอยด์สามารถดูได้จากการตรวจด้วย indocyanine green angiography (ICGA) และการศึกษาความหนาที่เปลี่ยนแปลงของชั้นคอรอยด์

การวัดความหนาของชั้นคอรอยด์

จากที่กล่าวข้างต้น การเปลี่ยนแปลงความหนาของชั้นคอรอยด์เป็นตัวบ่งบอกถึงการเปลี่ยนแปลงต่างๆ ที่เกิดขึ้น โดยทั่วไปการถ่ายภาพโครงสร้างของชั้นคอรอยด์โดยใช้ optical coherence tomography (OCT) เป็นเรื่องที่ยากเนื่องจากความยาวคลื่นของแสงที่ใช้มีความสามารถในการทะลุทะลวงต่ำร่วมกับมีการสะท้อนกลับของแสงที่เกิดขึ้นจากเม็ดสีในชั้น retinal pigment epithelium (RPE) และหลอดเลือดในชั้นคอรอยด์⁵ ดังนั้นในปัจจุบันจึงมีการพัฒนาเทคโนโลยีใหม่ๆ เกี่ยวกับการถ่ายภาพของคอรอยด์ด้วย OCT ขึ้น เพื่อให้เห็นรายละเอียดต่างๆ และสามารถวัดความหนาของชั้นคอรอยด์ได้ดียิ่งขึ้น (Figure 1) โดยการถ่ายภาพโครงสร้างของชั้นคอรอยด์โดยใช้ OCT ในปัจจุบันมี 2 วิธี⁶⁻⁸ ได้แก่

1. High penetration Swept-Source OCT (SS-OCT) โดยการใช้แหล่งกำเนิดแสงที่มีความยาวคลื่นที่สูงขึ้นอยู่ที่ประมาณ 1,050 นาโนเมตร เมื่อเทียบกับ spectral domain OCT ทั้งหมดที่อยู่ประมาณ 800 นาโนเมตร โดย

หน่วยจอตา ภาควิชาจักษุวิทยา คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยสงขลานครินทร์

Submit: February 4, 2013

Final correction: April 1, 2013

Accept for Publication: April 16, 2013

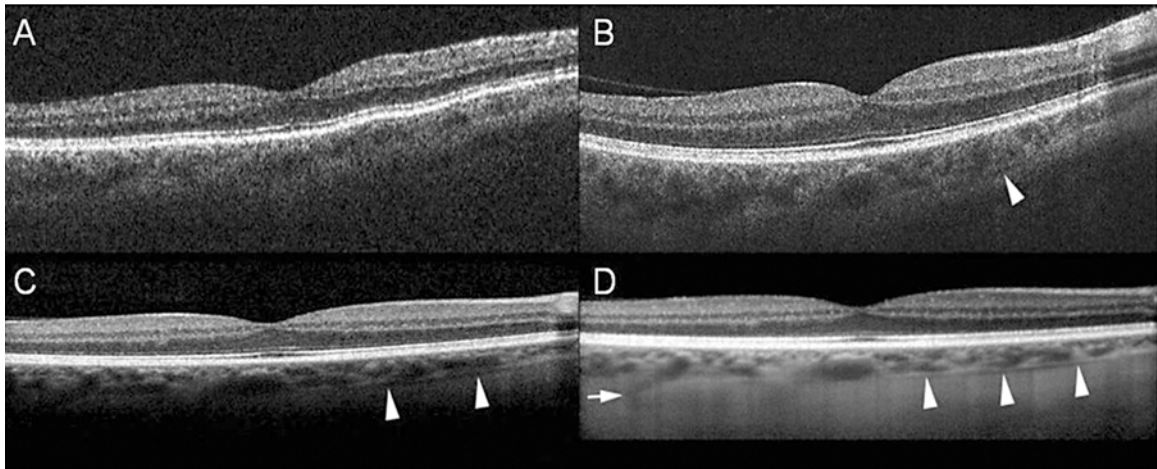


Figure 1 แสดงการเปรียบเทียบภาพถ่ายที่ตัดผ่านจุดภาพชัดจาก OCT ชนิดต่างๆ A) ภาพถ่ายจากเครื่อง Time-domain OCT (stratus[®]) จะเห็นว่าสัญญาณและรายละเอียดต่างๆในชั้นคอร์รอยด์หายไป B, C) ภาพถ่ายจากเครื่อง Spectrum domain OCT (Cirrus[®] ภาพ B, Heidelberg[®] ภาพ C) จะยังพอเห็นรายละเอียดต่างๆของคอร์รอยด์ได้บางส่วน ซึ่งแสดงให้เห็น hyporeflective line (หัวลูกศร) D) ภาพถ่ายจาก Heidelberg spectralis OCT โดยใช้ enhanced depth imaging technique จะเห็นรายละเอียดของคอร์รอยด์ชัดมากขึ้น โดยเห็นเป็น hyporeflective line (ลูกศรตั้ง) นอกจากนี้ยังเห็นตำแหน่งที่เส้นเลือดทะลุผ่านชั้น sclera มายังคอร์รอยด์ (suprachoroidal space, ลูกศรนอน)

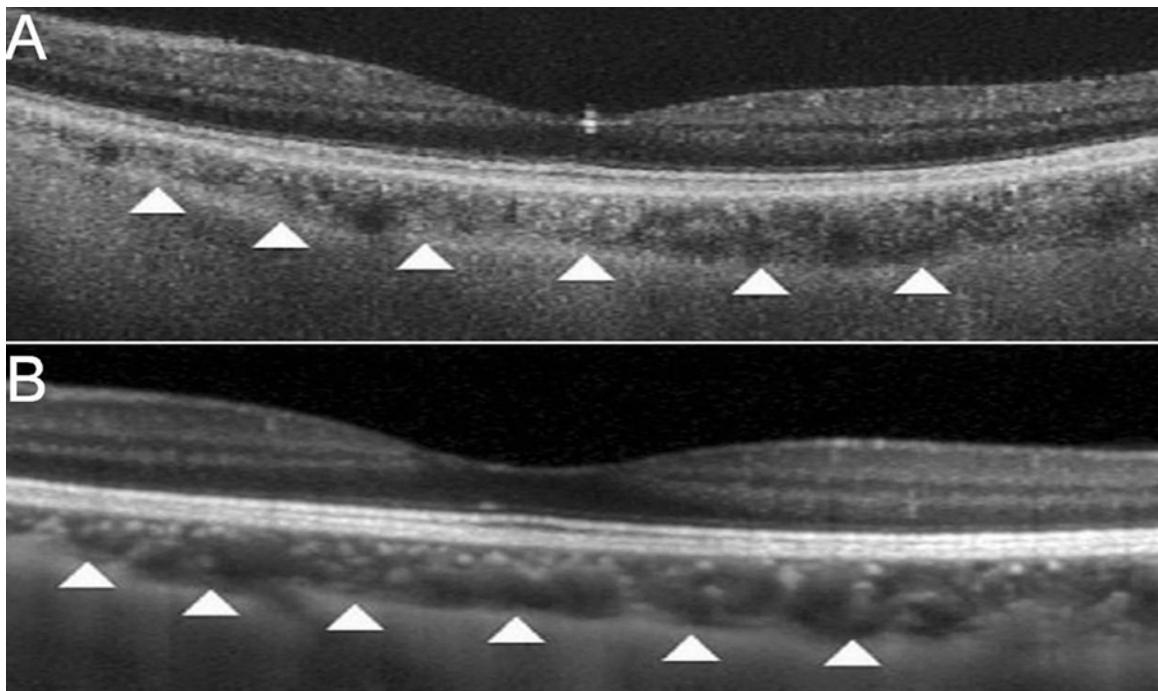


Figure 2 ภาพถ่ายที่ตัดผ่านจุดภาพชัดจาก OCT โดยการแสดงการตรวจความหนาของชั้นคอร์รอยด์ 2 วิธี A) High penetration Swept-Source OCT และ B) Enhanced depth imaging technique

ความยาวคลื่นที่สูงมากขึ้นนี้จะทำให้มีแสงทะลุทะลวง (signal penetration) ไปยังคอร์รอยด์มากขึ้น, sensitivity ของภาพที่บริเวณคอร์รอยด์หรือชั้น sclera ด้านบน (inner sclera) จึงเพิ่มมากขึ้น^{7,8} ซึ่งจะช่วยให้สามารถถ่ายภาพคอร์รอยด์และสามารถวัดความหนาได้ (Figure 2A)

2. Enhanced depth imaging (EDI) technique based on spectral-domain OCT^{6,7} (Figure 2B) เป็นโปรแกรมที่ใช้สำหรับการวัดความหนาของคอร์รอยด์สำหรับ spectral-domain OCT ที่มีใช้อยู่ในปัจจุบัน ได้แก่

- Heidelberg spectralis® OCT ในอดีตหรือเครื่องรุ่นแรกจะทำโดยการเคลื่อนเครื่องมือเข้าใกล้ตาของผู้ป่วยเพิ่มมากขึ้น ซึ่งมีผลทำให้มีการโฟกัสของแสงมากขึ้นที่ระดับของคอร์รอยด์หรือ sclera ด้านใน ทำให้เกิดภาพหัวกลับ (invert) และมี sensitivity ของภาพที่บริเวณเหล่านี้เพิ่มมากขึ้น จึงทำให้สามารถถ่ายภาพคอร์รอยด์และสามารถวัดความหนาได้อย่างไรก็ตามในปัจจุบันได้มีการพัฒนาโปรแกรม software ขึ้นเพื่อทำให้ได้ภาพที่เป็นภาพปกติที่ไม่ใช่ภาพหัวกลับและไม่จำเป็นต้องเคลื่อนเครื่องมือเข้าใกล้ตาผู้ป่วย ดังเช่นในอดีต

- 3D-OCT (Topcon®), RTVue (Optovue®) และ Cirrus HD-OCT (Zeiss®) ต้องอาศัยการพัฒนาหรือ upgrade software ทำให้มีการปรับจุดโฟกัสของแสงไปที่ชั้นของคอร์รอยด์ โดยอาศัยหลักการเดียวกัน ทำให้ได้ภาพเท่าเทียมกับ enhance depth imaging technique จาก Heidelberg spectralis OCT

วิธีหรือเทคนิคการตรวจวัดความหนาของชั้นคอร์รอยด์

ภาพถ่ายจอตาที่ได้จากการถ่ายภาพด้วย high penetration Swept-Source OCT (SS-OCT) หรือจาก enhanced depth imaging (EDI) technique based on spectral-domain OCT ที่ได้จะเห็นรายละเอียดของชั้นคอร์รอยด์มากขึ้น โดยจะพบแถบเข้ม 2 เส้นของ RPE-Bruch's membrane ด้านบนและแถบเข้มที่เกิดจากการเปลี่ยนแปลงของแสงที่ผ่านจากคอร์รอยด์ไปยัง sclera (chorioscleral interface) ด้านล่าง (Figure 3, ด้านขวาแถบเส้นบนและล่าง)

สำหรับวิธีการหาความหนาของชั้นคอร์รอยด์ ณ ตำแหน่งใดๆ ทำได้โดยการลากเส้นตั้งฉากระหว่างขอบด้าน

นอกของ RPE-Bruch's membrane ไปจนถึงขอบด้านในของ chorioscleral interface ณ ตำแหน่งนั้น หลังจากนั้นตัว automated built-in calibration software จะทำหน้าที่ประมวลผลและวัดระยะห่างระหว่าง 2 เส้น ออกมาในหน่วยของไมครอน (Figure 3)

ในปัจจุบัน ภาพถ่ายที่ได้จากเครื่อง High penetration Swept-Source OCT (Topcon®) มีโปรแกรม 3D raster scan ทำให้สามารถวัดและสร้าง choroidal thickness map ในพื้นที่ 6*6 มิลลิเมตร ของจุดภาพชัด⁶⁻⁹ ซึ่งยังไม่มีใน spectral domain OCT ทั่วไป อย่างไรก็ตามปัจจุบัน SS-OCT ยังไม่มีขายตามท้องตลาดและยังอยู่ในการวิจัยเท่านั้น

ปัจจัยที่มีผลต่อความหนาของชั้นคอร์รอยด์

1. อายุ: พบว่าเมื่ออายุมากขึ้นจะสัมพันธ์กับความหนาที่ลดลงของคอร์รอยด์ โดยจากการศึกษาพบว่าความหนาของ choroid ที่บริเวณใต้จุดภาพชัด (subfovea) จะหนาเพิ่มมากขึ้นในช่วง 20 ปีแรก โดยอัตราจะมากที่สุดในช่วง 10 ปีแรก หลังจากนั้นจะคงที่จนกระทั่งอายุประมาณ 30 ปี และจะค่อยๆลดลงประมาณ 15-20 ไมครอน ทุกๆ 10 ปีของอายุที่เพิ่มมากขึ้น^{10,11} (Figure 4)

2. ความยาวของลูกตา: การศึกษาพบว่า ความยาวลูกตาที่เพิ่มมากขึ้นจะสัมพันธ์กับการลดลงของความหนาของชั้นคอร์รอยด์^{8,12} ดังนั้นในคนที่มีความยาวสายตาสั้นจะตรวจพบความหนาของชั้นคอร์รอยด์น้อยกว่าเมื่อเทียบกับคนสายตาปกติ (Figure 5)

การเปลี่ยนแปลงความหนาของคอร์รอยด์ในโรคและการรักษาต่างๆ ของจอตา

จากการศึกษาความหนาของชั้นคอร์รอยด์ในโรคต่างๆ ของจอตา พบว่ามีการเปลี่ยนแปลงแตกต่างกันในตาที่มีพยาธิสภาพ ซึ่งอาจเป็นตัวสะท้อนหรือบ่งบอกถึงพยาธิกำเนิดที่แตกต่างกันของโรคนั้นๆ นอกจากนี้ยังพบว่า การรักษาบางอย่างยังมีผลต่อการเปลี่ยนแปลงความหนาของชั้นคอร์รอยด์ด้วยโดยโรคของจอตาและการรักษาในปัจจุบันที่พบว่ามีความสัมพันธ์กับความหนาของคอร์รอยด์ มีดังนี้

1. Central serous chorioretinopathy

Central serous chorioretinopathy (CSC) หรือ

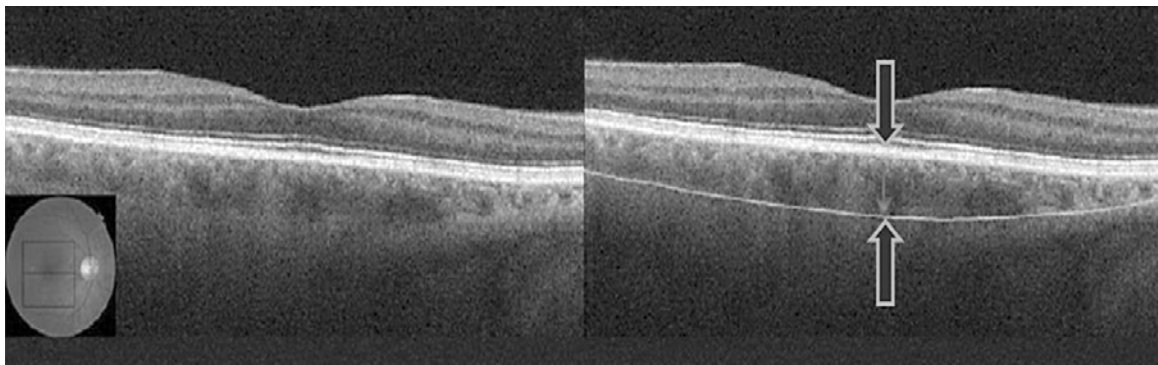


Figure 3 ภาพ OCT แสดงวิธีการวัดความหนาของชั้นคอรอยด์บริเวณจุดภาพชัด โดยวัดตั้งฉากจากระยะห่างระหว่างขอบด้านนอกของ RPE-Bruch's membrane (ลูกศรหนาชี้ลง) จนถึงขอบด้านในของ choriocleral interface (ลูกศรหนาชี้ขึ้น) (รูปสี่เหลี่ยม)

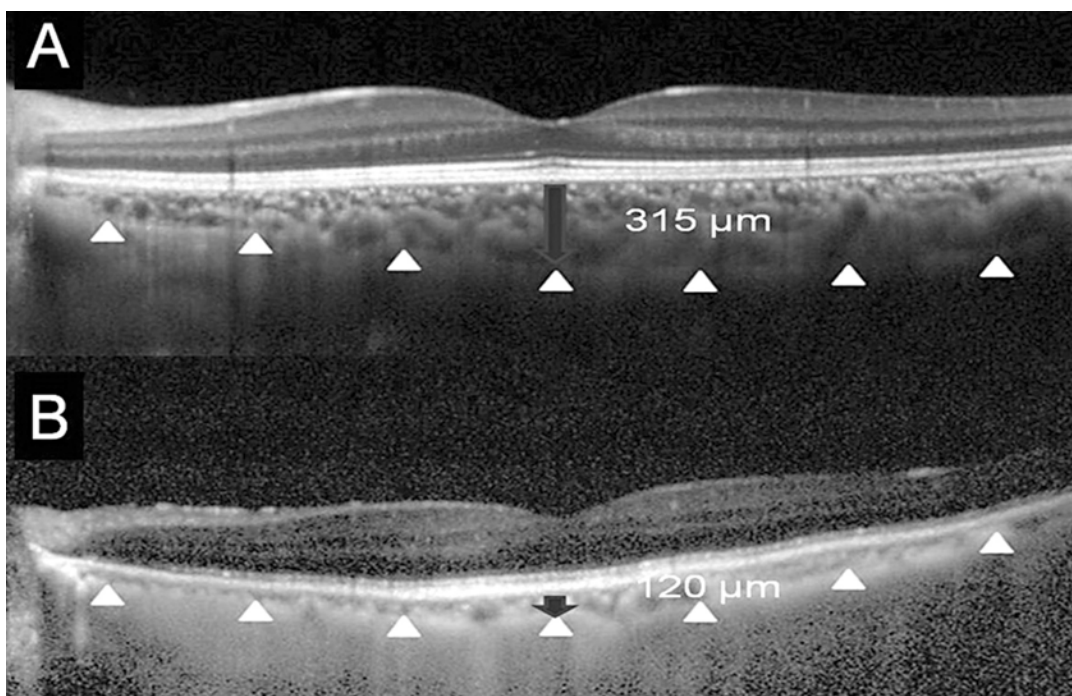


Figure 4 ภาพถ่าย OCT ตัดผ่านจุดภาพชัด โดยใช้ enhanced depth imaging technique (EDI) ในตาคนปกติที่อายุแตกต่างกัน A) ภาพถ่ายจากเด็กชายอายุ 7 ปี พบความหนาของชั้นคอรอยด์บริเวณจุดภาพชัด เท่ากับ 315 ไมครอน B) ภาพถ่ายจากผู้ชายอายุ 84 ปี ความหนาของชั้นคอรอยด์บริเวณจุดภาพชัด เท่ากับ 120 ไมครอน

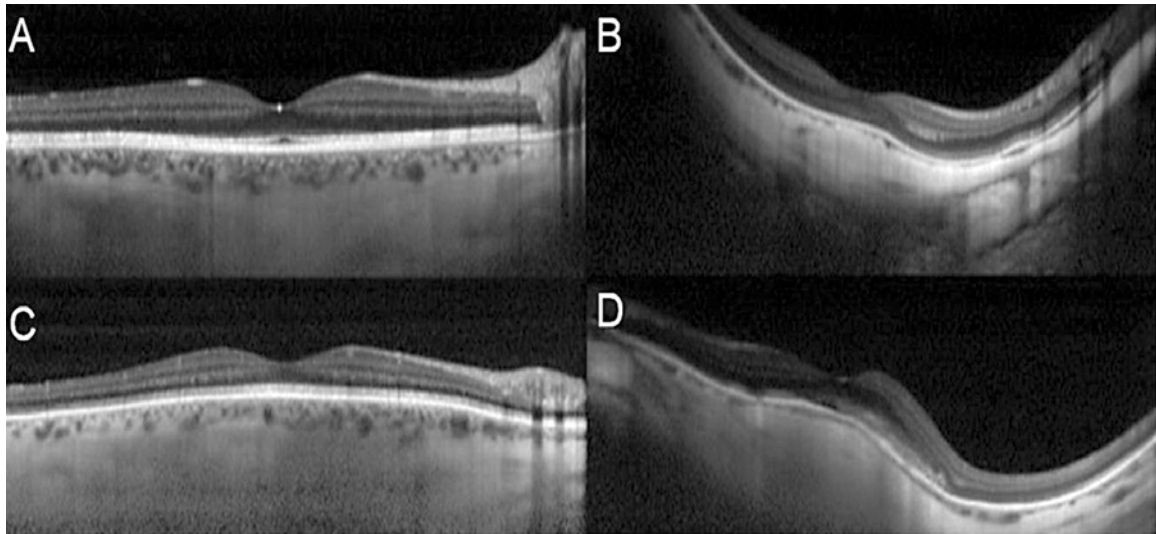


Figure 5 ภาพถ่าย OCT ตัดผ่านจุดภาพชัด โดยใช้ EDI-OCT ในผู้ป่วยสายตาสั้น A) ความหนาของชั้นคอโรยด์บริเวณจุดภาพชัดในตาคนปกติ อายุ 55 ปี เท่ากับ 217 ไมครอน B) ความหนาของชั้นคอโรยด์บริเวณจุดภาพชัด ในผู้ป่วยอายุ 20 ปี มีสายตาสั้น 20 diopters เท่ากับ 23 ไมครอน C) ความหนาของชั้นคอโรยด์บริเวณจุดภาพชัด ในผู้ป่วยอายุ 61 ปี มีสายตาสั้น 6.75 diopters เท่ากับ 233 ไมครอน D) ความหนาของชั้นคอโรยด์บริเวณจุดภาพชัด ในผู้ป่วยอายุ 61 ปี มีสายตาสั้น 15.75 diopters เท่ากับ 37 ไมครอน

โรคจุดภาพชัดบวมน้ำ ส่วนใหญ่มักพบในผู้ชายวัยกลางคน เมื่อตรวจจอตาคะพบมีการบวมน้ำบริเวณจุดภาพชัด (serous retinal detachment) ปัจจุบันยังไม่ทราบสาเหตุแน่ชัด แต่เชื่อว่าเกิดจากความผิดปกติของหลอดเลือดในชั้นคอโรยด์ โดยพบมี filling delay ของ choroidal arteries และ choriocapillaris, dilatation ของ choroidal vein และ choroidal vascular hyperpermeability จากการฉีดสี indocyanine green จากการตรวจด้วย OCT พบว่าผู้ป่วย CSC จะมีความหนาของชั้นคอโรยด์มากกว่าคนปกติในบริเวณจุดภาพชัดทั้งในช่วงที่มีอาการของจุดภาพชัดบวมหรือไม่มีอาการ^{9,13,14} นอกจากนี้ยังพบว่าบางตำแหน่งมีความหนาของชั้นคอโรยด์มากกว่าตำแหน่งอื่นๆ ซึ่งสัมพันธ์กับตำแหน่งที่มีการรั่วของสีจากการทำ fluorescein angiography หรือตำแหน่งที่มี choroidal vascular hyperpermeability จากการทำ indocyanine green angiography⁹ (Figure 6) ซึ่งการหนาขึ้นของชั้นคอโรยด์นี้ เป็นตัวช่วยยืนยันว่า CSC เกิดจากความผิดปกติของคอโรยด์ โดยเฉพาะอย่างยิ่งในบริเวณที่มี fluorescein leakage และ choroidal vascular hyperpermeability

2. Vogt-Koyanagi-Harada disease

Vogt-Koyanagi-Harada disease (VKH) เป็นโรคทางระบบภูมิคุ้มกันที่มีผลกับหลายระบบของร่างกาย พบบ่อยในกลุ่มชนชาติเอเชีย อเมริกันอินเดีย และ hispanic มีช่วงอายุประมาณ 30-50 ปี โดยสาเหตุที่เกิดแท้จริงยังไม่เป็นที่ทราบแน่ชัด เชื่อว่าเกิดจากปฏิกิริยาต่อต้านตนเอง (autoantibody) ที่มีต่อเซลล์สี (melanin-containing cells) ในร่างกาย ได้แก่ ชั้นยูเวีย (uvea) และชั้น retinal pigment epithelium ที่ตา, auditory hair cell ที่หูชั้นใน และ skin melanocyte ที่ผิวหนัง ทำให้เกิดความผิดปกติทางตา หู ได้แก่ การสูญเสียการได้ยินชนิด sensory neural hearing loss และที่ผิวหนัง เช่น ต่างขาว (vitiligo) ผมร่วง (alopecia) ผมและขนหงอกขาว (poliosis)

อาการแสดงในระยะเริ่มแรก (prodromal phase) พบว่าผู้ป่วยจะมีอาการนำคล้ายกับการติดเชื้อไวรัส มีไข้ต่ำๆ เพลียปวดเมื่อยตามร่างกายอยู่ประมาณ 1-2 อาทิตย์ หลังจากนั้นจะเริ่มมีอาการของเนื้อเยื่อที่เกี่ยวข้องและมีอาการแสดงทางตาในช่วงแรก (acute inflammatory phase) เช่น พบการอักเสบของลูกตา 2 ข้าง ทั้งส่วนหน้าและส่วนหลัง ร่วมกับจอตาลุดลอกแบบ exudative retinal detachment และ

มักจะตอบสนองต่อการรักษาด้วยยาสเตียรอยด์ หลังจากนั้นจะเข้าสู่ระยะสงบ (convalescence phase) สลับกับระยะอับเสบเรื้อรัง (chronic recurrence phase)

เมื่อตรวจ OCT จะพบว่ามีความหนาของชั้นคอรอยด์มากขึ้นในระบะที่มีการอับเสบในตา เมื่อเปรียบเทียบกับตาทปกติที่ไม่มีพยาธิสภาพ นอกจากนี้ยังพบว่าในขณะที่โรคมีการตอบสนองต่อการรักษาด้วยสเตียรอยด์หรือตัวโรคที่อยู่ในระยะสงบ จะพบมีความหนาของชั้นคอรอยด์ลดลงตามด้วย^{15,16} (Figure 7)

ดังนั้นการตรวจดูความหนาและการเปลี่ยนแปลงของชั้นคอรอยด์ในผู้ป่วย VKH จะเป็นตัวช่วยยืนยันการวินิจฉัยช่วยบอกการตอบสนองต่อการรักษาและการกลับมาอับเสบซ้ำของโรคได้

3. Age-related macular degeneration และ polypoidal choroidal vasculopathy

โรคจุดภาพชัดเสื่อมในผู้สูงอายุ (age-related macular degeneration, AMD) เป็นสาเหตุสำคัญที่ทำให้เกิดการสูญเสียการมองเห็นอย่างถาวรในผู้ป่วยอายุมากกว่า 50 ปี ในขณะที่โรคจุดภาพชัดเสื่อมชนิด polypoidal choroidal vasculopathy (PCV) เดิมเชื่อว่าเป็นอีกชนิดหนึ่งของ type1 choroidal neovascularization ของโรคจุดภาพชัดเสื่อมในผู้สูงอายุ แต่เนื่องจากระบาดวิทยา การกำเนิดของโรค อาการแสดงและการตอบสนองต่อการรักษาที่แตกต่างกัน ปัจจุบันจึงถูกจัดแยกมาเป็นโรคอีกกลุ่มหนึ่ง

ในประเทศทางแถบเอเชีย และคนผิวดำ จะพบอุบัติการณ์ของโรคจุดภาพชัดเสื่อมชนิด PCV ได้มากกว่า โดย

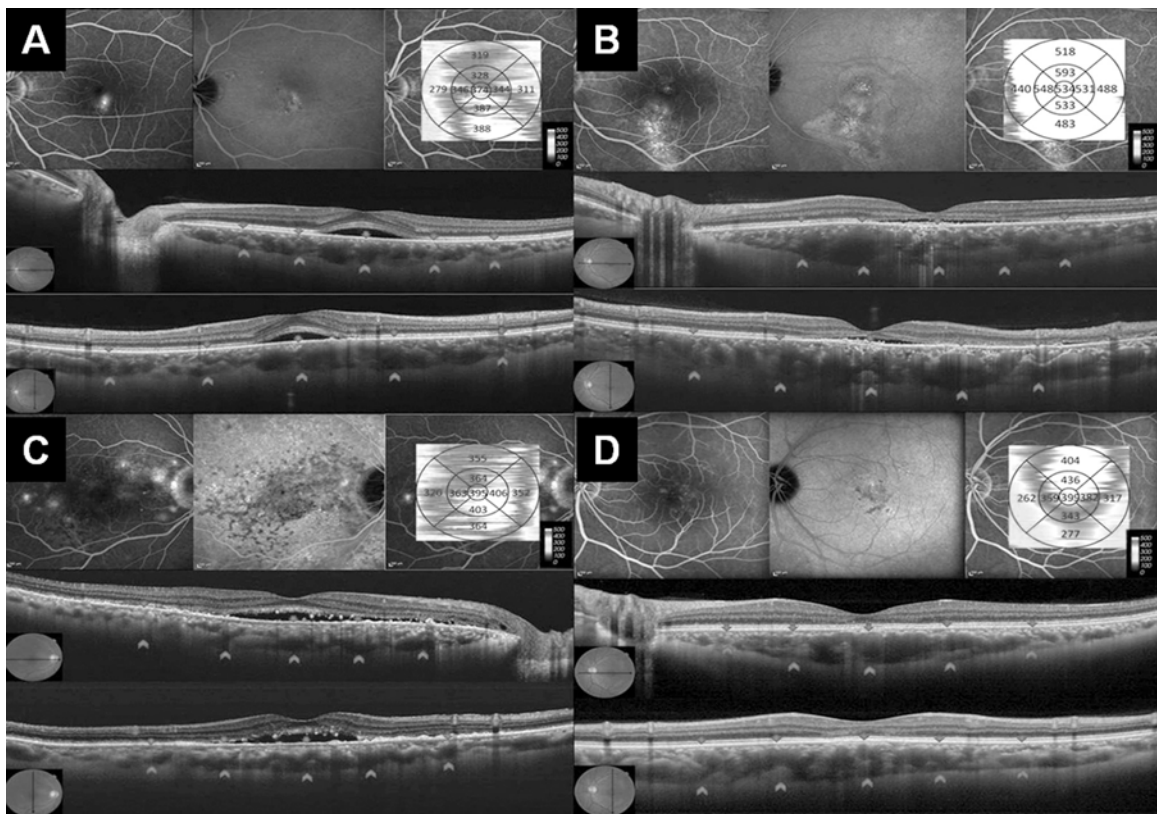


Figure 6 ภาพถ่าย macular choroidal thickness map โดยใช้ High-penetrating Swept-Source OCT ในตาผู้ป่วยที่เป็นโรค central serous chorioretinopathy (CSC) A) ความหนาของชั้นคอรอยด์บริเวณจุดภาพชัด ในผู้ป่วย classic CSC B) ความหนาของชั้นคอรอยด์บริเวณจุดภาพชัดในผู้ป่วย chronic CSC C) ความหนาของชั้นคอรอยด์บริเวณจุดภาพชัดในผู้ป่วย CSC ชนิด multifocal posterior pigment epitheliopathy D) ความหนาของชั้นคอรอยด์บริเวณจุดภาพชัดในผู้ป่วย resolved CSC โดยทั้งหมดพบว่าความหนาของชั้นคอรอยด์จะมากขึ้นในตาของผู้ป่วย CSC ที่มีอาการของโรคหรือขณะที่โรคสงบแล้ว (รูปสีทึบเล็ม)

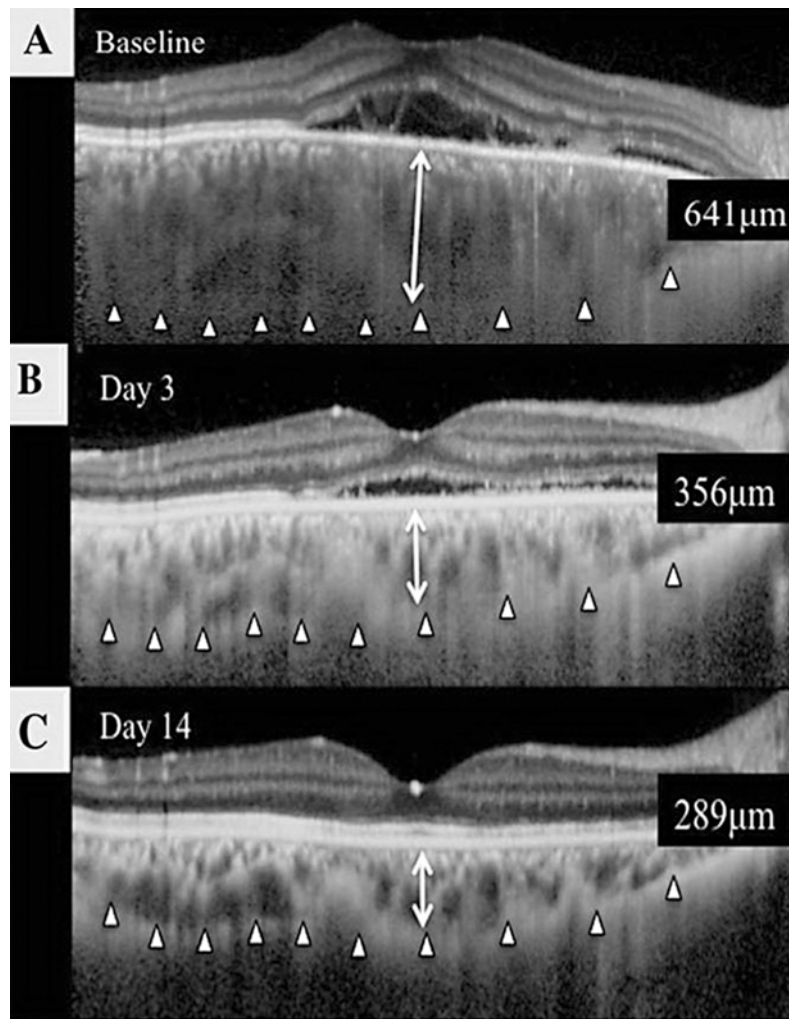


Figure 7 ภาพถ่าย OCT ที่ตัดผ่านจุดภาพชัด โดยใช้ EDI-OCT ในตาขวาของผู้ป่วยที่เป็นโรค Vogt-Koyanagi-Harada disease A) ความหนาของชั้นคอร์อยด์บริเวณจุดภาพชัด พบมีความหนามากขึ้น โดยมีค่าประมาณ 641 ไมครอน B) ความหนาของชั้นคอร์อยด์บริเวณจุดภาพชัดหลังการการรักษาด้วย corticosteroid 3 วัน มีค่าเท่ากับ 356 ไมครอน C) ความหนาของชั้นคอร์อยด์บริเวณจุดภาพชัดหลังการการรักษาด้วย corticosteroid 14 วัน มีค่าเท่ากับ 289 ไมครอน และตรวจไม่พบมี subretinal fluid

การศึกษาจากประเทศญี่ปุ่นพบมากถึงร้อยละ 54.7 ที่วินิจฉัยว่าเป็น PCV ในผู้ป่วยโรคจุดรับภาพชัดเสื่อมชนิดเปียก (neovascular age-related macular degeneration) และพบว่า การดำเนินของโรคจุดภาพชัดเสื่อมชนิด PCV จะเรื้อรังและเป็นซ้ำได้บ่อยกว่า เมื่อทำการตรวจจอตอาจพบลักษณะต่างๆ คล้ายกับผู้ป่วยโรคจุดภาพชัดเสื่อมในผู้สูงอายุ (AMD) เช่น พบเลือดออกใต้จุดภาพชัด (subretinal hemorrhage), จุดภาพชัดบวม (subretinal fluid) และมีน้ำเหลืองรั่วซึม (lipid exudates) จากหลอดเลือดที่ผิดปกติ ถึงแม้ว่าโรคจุดภาพชัดเสื่อมชนิด PCV จะมีแนวโน้มพบปริมาณเลือดออกใต้จอต

ได้มากกว่า นอกจากนั้นการวินิจฉัยโดยการฉีดสี indocyanine green angiography เพื่อใช้ในการแยกโรคทั้งสองจึงมีความสำคัญอย่างมาก เนื่องจากการรักษาของโรคทั้งสองชนิดนั้นมีแนวโน้มการตอบสนองต่อการรักษาที่แตกต่างกัน โดยพบว่า การรักษาโดยด้วย anti-vascular endothelium growth factor จะตอบสนองดีในโรคจุดภาพชัดเสื่อมในผู้สูงอายุ (AMD) และการรักษาด้วยเลเซอร์เย็นด้วย verteporfin จะตอบสนองดีในโรคจุดภาพชัดเสื่อมชนิด PCV¹⁷

พยาธิกำเนิดของโรคนั้น พบว่าในผู้ป่วยจุดภาพชัดเสื่อมในผู้สูงอายุ (AMD) เมื่อผู้ป่วยอายุมากขึ้นจะมีปริมาณ

ของเลือดและจำนวนหลอดเลือดที่ไปเลี้ยงชั้นคอรอยด์ลดลง เป็นผลทำให้มีการนำพาออกซิเจนและสารอาหารต่างๆไปยังจอตาลลดลงด้วย เกิดภาวะขาดออกซิเจนและเป็นผลทำให้เกิดหลอดเลือดใหม่ที่งอกผิดปกติขึ้นในชั้นคอรอยด์ (choroidal neovascularization) ในขณะที่โรคจุดภาพชัดเสื่อมชนิด PCV นั้นพบมีความผิดปกติที่เกิดขึ้นในเส้นหลอดเลือดของคอรอยด์เอง มีลักษณะขยายตัวใหญ่มากขึ้นและมีการโป่งพองของผนังหลอดเลือดที่บางลงได้ชั้น retinal pigment epithelium¹⁷ ดังเช่นนั้นเมื่อทำการตรวจความหนาของคอรอยด์ในผู้ป่วยทั้งสองกลุ่มจึงพบว่าผู้ป่วยจุดภาพชัดเสื่อมชนิด PCV จะมีความหนาของชั้นคอรอยด์มากกว่าเมื่อเปรียบเทียบกับตาปกติที่ไม่มีพยาธิสภาพในทางตรงกันข้ามผู้ป่วยจุดภาพชัดเสื่อมในผู้สูงอายุ (AMD) กลับมีแนวโน้มพบความหนาของชั้นคอรอยด์บางกว่าคนปกติ¹⁸⁻²¹ (Figure 8)

ดังนั้น ความหนาของชั้นคอรอยด์จึงเป็นปัจจัยหนึ่งซึ่งช่วยอธิบายและช่วยบ่งบอกว่าพยาธิกำเนิดของโรคทั้งสองชนิดนั้นแตกต่างกัน นอกจากนี้ยังเป็นตัวช่วยอธิบายการตอบสนองต่อการรักษาของทั้งสองโรคที่แตกต่างกันด้วย

Photodynamic therapy (PDT) เลเซอร์เย็น

ในปัจจุบัน การรักษาด้วยเลเซอร์ร่วมการฉีดสาร verteporfin (photodynamic therapy) ถูกนำมาใช้ในการรักษาผู้ป่วยโรคจุดภาพชัดบวมน้ำ (CSC), โรคจุดภาพเสื่อมชนิด polypoidal choroidal vasculopathy และชนิด age-related macular degeneration โดย verteporfin จะไปจับกับ LDL-receptors ซึ่งมีมากในหลอดเลือดผิดปกติเหล่านี้ที่จอตา หลังจากนั้นจะฉาย diode laser ความยาวคลื่น 689 นาโน-

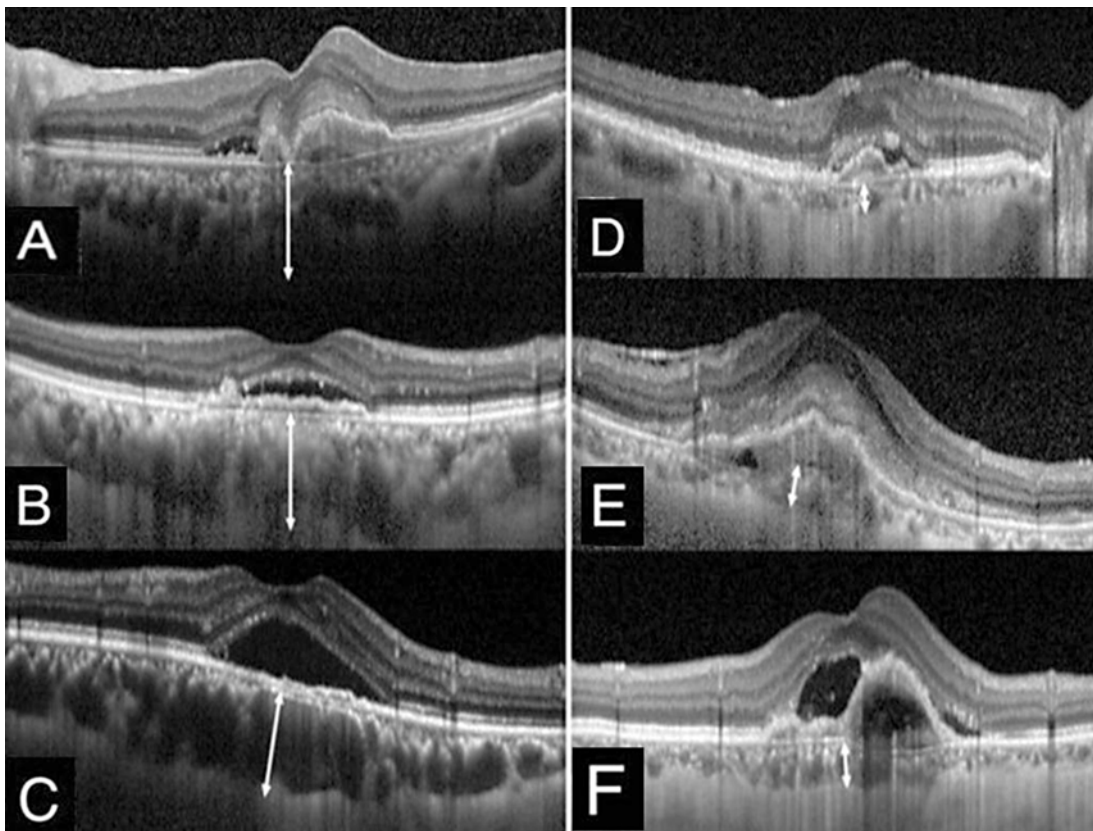


Figure 8 ภาพถ่าย OCT ที่ตัดผ่านจุดภาพชัด โดยใช้ EDI-OCT แสดงความหนาของชั้นคอรอยด์ บริเวณจุดภาพชัดในกลุ่มผู้ป่วย Polypoidal choroidal vasculopathy (PCV) (A, B, C) และในกลุ่มผู้ป่วย exudative age-related macular degeneration (wet AMD) (D, E, F) พบว่าความหนาของชั้นคอรอยด์บริเวณจุดภาพชัดของตาที่เป็นโรค PCV จะหนากว่าตาที่เป็นโรค wet AMD

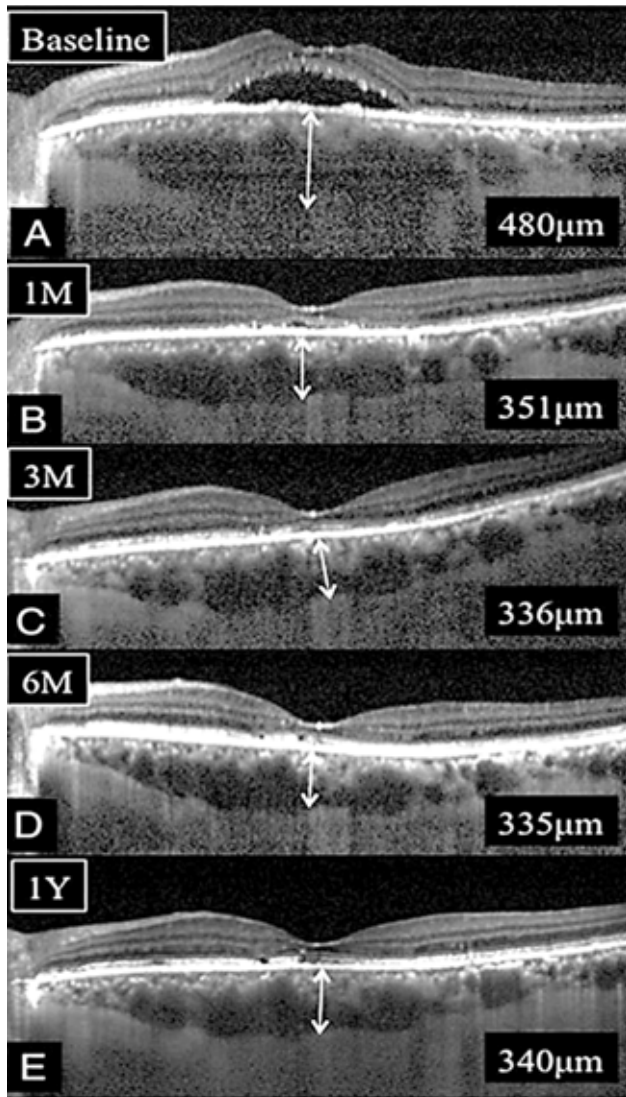


Figure 9 ภาพถ่าย OCT ที่ตัดผ่านจุดภาพชัดโดยใช้ EDI-OCT ในตาขวาของผู้ป่วยที่เป็นโรค central serous chorioretinopathy (CSC) ก่อนและหลังการได้รับการรักษาด้วย photodynamic therapy (PDT) A) ความหนาของชั้นคอร์รอยด์บริเวณจุดภาพชัดก่อนการรักษา มีค่าเท่ากับ 480 ไมครอน B, C, D, E) ความหนาของชั้นคอร์รอยด์บริเวณจุดภาพชัดหลังการรักษาด้วย PDT มีค่าเท่ากับ 351, 336, 335 และ 340 ไมครอนที่ 1 เดือน, 3 เดือน, 6 เดือน และ 1 ปี ตามลำดับ

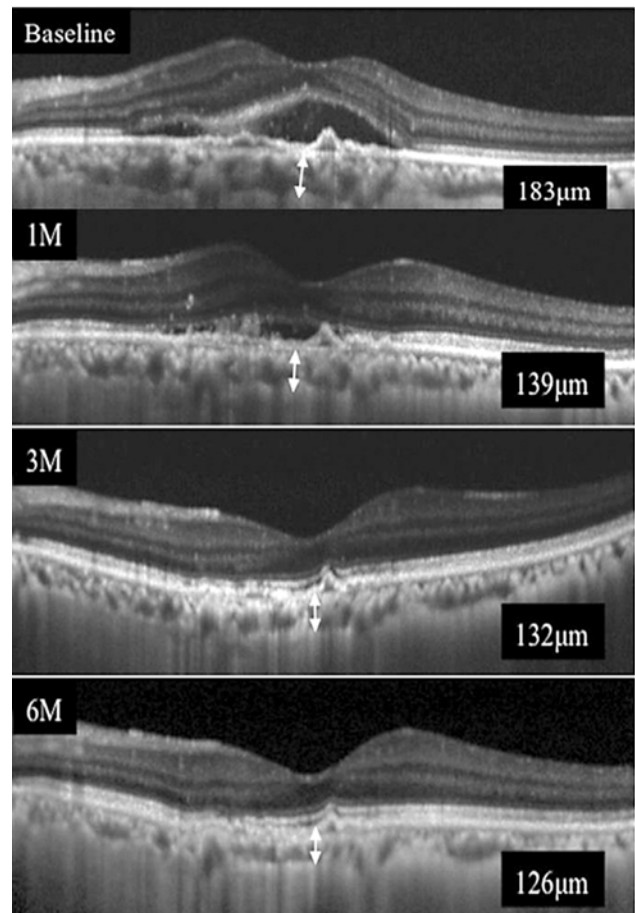


Figure 10 ภาพถ่าย OCT ที่ตัดผ่านจุดภาพชัด โดยใช้ EDI-OCT ในตาขวาของผู้ป่วยที่เป็นโรคจุดภาพชัดเสื่อมชนิด polypoidal choroidal vasculopathy (PCV) ก่อนและหลังการได้รับการรักษาด้วย photodynamic therapy (PDT) พบมีความหนาของชั้นคอร์รอยด์บริเวณจุดภาพชัดก่อนการรักษา มีค่าเท่ากับ 183 ไมครอน และมีความหนาของชั้นคอร์รอยด์บริเวณจุดภาพชัดหลังการรักษาด้วย PDT มีค่าเท่ากับ 139, 132 และ 126 ไมครอนที่ 1 เดือน, 3 เดือน และ 6 เดือน ตามลำดับ

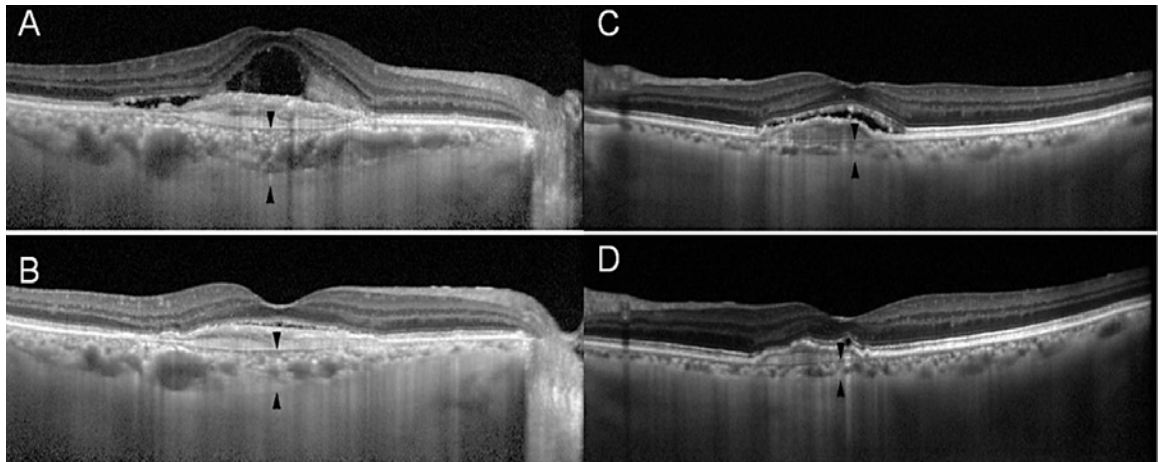


Figure 11 ภาพถ่าย OCT ที่ตัดผ่านจุดภาพชัดโดยใช้ EDI-OCT ในตาของผู้ป่วยที่เป็นโรคจุดรับภาพเสื่อมในผู้สูงอายุชนิดเปียก (exudative age-related macular degeneration) ก่อนและหลังได้รับการรักษาด้วย photodynamic therapy (A, B) และ intravitreal anti-VEGF (C, D) โดยพบว่าความหนาของชั้นคอโรยด์จะบางลงจาก 350 ไมครอน เป็น 258 ไมครอน หลังได้รับการรักษาด้วย photodynamic therapy ในขณะที่ตาของผู้ป่วยอีกรายที่ได้รับการรักษาด้วยการฉีดยา intravitreal anti-VEGF ไม่มีการเปลี่ยนแปลงของความหนาของชั้น choroid อย่างชัดเจน ในรายนี้มีความหนา 134 ไมครอน คงเดิม

เมตร ไปยังหลอดเลือดที่ผิดปกติ แสงจะเข้าไปทำปฏิกิริยาเกิด free radicals และ ions ต่างๆ ไปทำลาย capillary endothelium cells และเกิดการอุดตัน (thrombosis) ขึ้น ทำให้หลอดเลือดที่ผิดปกติฝ่อไป มีการศึกษาความสัมพันธ์ของความหนาของชั้นคอโรยด์ ภายหลังการได้รับการรักษาด้วย เลเซอร์เย็น (PDT) พบว่าจะบางลงจากเดิม หลังจากได้รับการรักษาด้วย photodynamic therapy²¹⁻²³ (Figure 9-11) ซึ่งสามารถอธิบายได้จากกลไกดังกล่าว

Intravitreal anti-vascular endothelium growth factor (VEGF) injection

การรักษาด้วย anti-VEGF นั้น มีการศึกษาพบว่าทั้ง ในผู้ป่วยโรคจุดภาพชัดเสื่อมในผู้สูงอายุ (AMD) และโรคจุดภาพชัดเสื่อมชนิด PCV มีการตรวจพบ vascular endothelial growth factor (VEGF) ซึ่งเป็นสารสำคัญที่ทำให้มีการสร้างหลอดเลือดใหม่ และยังทำให้ vascular permeability เพิ่มขึ้น¹⁷ ปัจจุบันจึงมีการนำยาต้านการสร้างหลอดเลือด (anti-VEGF) มาฉีดเข้าในวุ้นตาเพื่อใช้ในการรักษาโรคทั้งสองชนิด ได้มีการศึกษาความสัมพันธ์ของความหนาของชั้นคอโรยด์ภายหลังการได้รับการรักษาด้วยยาต้านการสร้างหลอดเลือด (anti-VEGF) พบว่าไม่มีการเปลี่ยนแปลงหลังการ

ได้รับการรักษา²¹⁻²⁴ (Figure 11)

จากการศึกษาผู้ป่วยโรคจุดภาพชัดบวมน้ำ (CSC) ภายหลังที่ได้รับการรักษาด้วย PDT พบว่ามีโอกาสเกิดจุดภาพชัดบวมน้ำกลับเป็นซ้ำน้อยกว่าการรักษาด้วยวิธีเลเซอร์ร้อน (focal laser photocoagulation) เนื่องจากการทำ PDT จะทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงภายในชั้นคอโรยด์ โดยทำให้ choroidal hyperpermeability ลดลงและลดการเกิด hydrostatic pressure ที่จะเพิ่มขึ้นในชั้นคอโรยด์ตามมา²² ซึ่งสามารถยืนยันได้จากการบางลงของความหนาของคอโรยด์ ซึ่งเป็นอยู่ตลอดเวลาอย่างน้อยหนึ่งปีหลังการรักษา²⁵ ในขณะที่การรักษาด้วยเลเซอร์ร้อนนั้นไม่มีผลต่อการเปลี่ยนแปลงใดๆ ของชั้นคอโรยด์

เช่นเดียวกับผู้ป่วยจุดภาพชัดเสื่อมชนิด PCV ที่พบว่าตอบสนองดีต่อการรักษาด้วย PDT และมีการพยากรณ์โรคที่ดีกว่าผู้ป่วยจุดภาพชัดเสื่อมในผู้สูงอายุ (AMD)^{19,21} อันเนื่องมาจากพยาธิสภาพของโรคจุดภาพชัดเสื่อมชนิด PCV มีความผิดปกติที่เกิดขึ้นในหลอดเลือดของชั้นคอโรยด์เองรวมทั้งความหนาของชั้นคอโรยด์มากขึ้นกว่าคนปกติ การรักษาด้วย เลเซอร์เย็น PDT ซึ่งทำให้ความหนาของคอโรยด์ลดลงใกล้เคียงคนปกติมากขึ้นจึงได้ผลดี²¹ ในขณะที่ผู้ป่วยโรคจุดภาพชัดเสื่อมในผู้สูงอายุ (AMD) มักพบความหนาของชั้นคอโรยด์

มีแนวโน้มบางกว่าคนปกติอยู่แล้ว การรักษาด้วยเลเซอร์เย็น PDT จะยิ่งทำให้มีความหนาของคอร์อยด์บางลงมากขึ้นกว่าคนปกติ ผลการรักษาด้วย PDT จึงมักไม่ดีนัก แต่ในทางตรงข้ามการรักษาด้วยยาต้านการสร้างหลอดเลือด (anti-VEGF) จะตอบสนองได้ดีในผู้ป่วยโรคจุดภาพชัดเสื่อมในผู้สูงอายุ (AMD) เนื่องจากมีผลกับความหนาของชั้นคอร์อยด์น้อยกว่าการรักษาด้วย PDT นั่นเอง

กล่าวโดยสรุป พบว่าการรักษาด้วย PDT มักทำให้ความหนาของชั้นคอร์อยด์บางลงจากเดิม ในขณะที่การรักษาด้วยยาต้านการสร้างหลอดเลือด (anti-VEGF) ไม่มีผลกับการเปลี่ยนแปลงของความหนาของชั้นคอร์อยด์อย่างชัดเจน ซึ่งจากผลดังกล่าวอาจเป็นตัวช่วยอธิบายการตอบสนองต่อการรักษาที่แตกต่างกันของโรคต่างๆ ได้ดีมากขึ้น

เอกสารอ้างอิง

- Linsenmeier RA, Padnick-Silver L. Metabolic dependence of photoreceptors on the choroid in the normal and detachment retina. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2000;41:3117-23.
- McLeod DS, Taomoto M, Otsuji T, Green WR, Sunness JS, Luty GA. Quantifying changes in RPE and choroidal vasculature in eyes with age-related macular degeneration. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2002;43:1986-93.
- Okubo A, Sameshima M, Uemura A, Kanda S, Ohba N. Clinicopathological correlation of polypoidal choroidal vasculopathy revealed by ultrastructural study. *Br J Ophthalmol* 2002;86:1093-8.
- Guy DR, Yannuzzi LA, Slakter JS, Sorenson JA, Ho A, Orlock D. Digital indocyanine green videoangiography of central serous chorioretinopathy. *Arch Ophthalmol* 1994;112:1057-62.
- van Velthoven ME, Faber DJ, Verbraak FD, van Leeuwen TG, de Smet MD. Recent developments in optical coherence tomography for imaging the retina. *Prog Retin Eye Res* 2007; 26:57-77.
- Hirata M, Tsujikawa A, Matsumoto A, Hangai M, Ooto S, Yamahiro K, et al. Macular choroidal thickness and volume in normal subjects measured by swept-source optical coherence tomography. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2011;52:4971-8.
- Ikuno Y, Maruko I, Yasuno Y, Miura M, Sekiryu T, Nishida K, et al. Reproducibility of retinal and choroidal thickness measurements in enhanced depth imaging and high-penetration optical coherence tomography. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2011;52:5536-40.
- Spaide RF, Kizumi H, Pozzoni MC. Enhanced depth imaging spectral domain optical coherence tomography. *Am J Ophthalmol* 2008;146:496-500.
- Jirattanasopa P, Ooto S, Tsujikawa A, Yamashiro K, Hangai M, Hirata M, et al. Assessment of macular choroidal thickness by optical coherence tomography and angiographic changes in Central Serous Chorioretinopathy. *Ophthalmology* 2012 ; 119:1666-78.
- Margolis R, spaide RF. A pilot study of enhanced depth imaging optical coherence tomography Of choroid in the normal eyes. *Am J Ophthalmol* 2009;147:811-5.
- Fujiwara A, Shiragami C, Shirakata Y, Manabe S, Izumibata S, Shiraga F. Enhanced depth imaging spectral-domain optical coherence tomography of subfoveal choroidal thickness in normal Japanese eyes. *Jpn J Ophthalmol* 2012;56:230-5.
- Fujiwara T, Imamura Y, Margolis R, Slakter JS, Spaide RF. Enhanced depth imaging optical coherence tomography of choroid in highly myopic eyes. *Am J Ophthalmol* 2009;148: 445-50.
- Imamura Y, Fujiwara T, Margolis R, Spaide RF. Enhanced depth imaging optical coherence tomography of the choroid in central serous chorioretinopathy. *Retina* 2009;29:1469-73.
- Maruko I, Iida T, Sugano Y, Ojima A, Sekiryu T. Subfoveal choroidal thickness in fellow eyes of patients with central serous chorioretinopathy. *Retina* 2011;31:1603-8
- Nakai K, Gomi F, Ikuno Y, Yasuno Y, Nouchi T, Ohguro N, et al. Choroidal observations in Vogt-Koyanagi-Harasa disease using high-penetration optical coherence tomography. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2012;250:1089-95.
- Maruko I, Iida T, Sugano Y, Oyama H, Sekiryu T, Fujiwara T, et al. subfoveal choroidal thickness after treatment of Vogt-Koyanagi-Harasa disease. *Retina* 2011;31:510-7.
- Imamura Y, Engelbert M, Iida T, Freund KB, Yannuzzi LA. Polypoidal choroidal vasculopathy: A review. *Surv ophthalmol* 2010;55:501-15.
- Chung SE, Kang SW, Lee JH, Lim YT. Choroidal thickness in polypoidal choroidal vasculopathy and exudative age-related macular degeneration. *Ophthalmology* 2011;118:840-5.
- Koizumi H, Yamagishi T, Yamazaki T, Kawasaki R, Kinoshita S. Subfoveal choroidal thickness in typical age-related macular degeneration and polypoidal choroidal vasculopathy. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2011;249:1123-8.
- Kim S-W, OH J, Kwon S-S, Yoo J, Huh K. Comparison of choroidal thickness among patients with healthy eyes, early age-related maculopathy, neovascular age-related macular degeneration, central serous chorioretinopathy and polypoidal choroidal vasculopathy. *Retina* 2011;31:1904-11.

21. Jirarattanasopa P, Ooto S, Nakata I, Tsujikawa A, Yamashiro K, Oishi A, et al. Choroidal thickness, Vascular hyperpermeability and Complement factor H in Age-related macular degeneration and Polypoidal choroidal vasculopathy. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2012;53:3663-72.
22. Maruko I, Iida T, Sugano Y, Ojima M, Ogasawara M, Spaide RF. Subfoveal Choroidal Thickness after treatment of central serous chorioretinopathy. *Ophthalmology* 2001;117:1792-9.
23. Maruko I, Iida T, Sugano Y, Saito M, Sekiryu T. Subfoveal Retinal and Choroidal Thickness After Verteporfin Photodynamic Therapy for Polypoidal Choroidal Vasculopathy. *Am J Ophthalmol* 2011;151:594-603
24. Ellabban AA, Tsujikawa A, Oqino K, Ooto S, Yamashiro K, Oishi A, et al. Choroidal thickness after intravitreal ranibizumab for choroidal neovascularization. *Clin Ophthalmol* 2012;6: 837-44.
25. Maruko I, Iida T, Sugano Y, Furata M, Sekiryu T. One-year choroidal thickness results after photodynamic therapy for serous chorioretinopathy. *Retina* 2011;31:1921-7.

Carotid Cavernous Fistulas (CCFs)



วีรวรรณ โชคทวีศักดิ์ พ.บ.

ผู้ป่วย 2 รายนี้ ต่างได้รับการวินิจฉัยว่า Carotid cavernous fistulas แต่กลับมีอาการ อาการแสดง และพยาธิกรณโรคที่แตกต่างกันมาก การทำความเข้าใจถึงภาวะนี้ อย่างถ่องแท้ ย่อมช่วยให้เข้าใจถึงความแตกต่าง นำไปสู่การวินิจฉัยแยกโรค และการดูแลรักษาผู้ป่วยในกลุ่มนี้ได้ อย่างมีประสิทธิภาพ

Carotid cavernous fistulas (CCFs) คือภาวะที่เกิดการเชื่อมต่อที่ผิดปกติระหว่าง carotid artery system กับ cavernous sinus (CS)¹⁻⁶ เป็นเหตุให้เลือดแดงที่มีความดันสูงจาก carotid artery system ถูกส่งผ่านไปยัง cavernous sinus ซึ่งปกติแล้วเป็นแ่งเลือดดำที่มีความดันต่ำ^{7,8} ส่งผลให้เกิดภาวะการเปลี่ยนแปลงทาง hemodynamic ใน CS เป็นอย่างมาก

ด้วยเหตุที่ internal carotid artery (ICA) วางตัวอยู่ใน CS อีกทั้งหลอดเลือดที่มาเลี้ยงยังผนังของ CS ยังเป็นหลอดเลือดสาขาที่แยกออกมาจาก internal และ external carotid artery (ECA) จากความใกล้ชิดทางลักษณะทางกายวิภาคของ carotid artery system และ CS นี้เอง ทำให้การเกิดอุบัติเหตุที่ศีรษะ หรือการผ่าตัดในบริเวณใกล้เคียง

สามารถก่อให้เกิดรอยฉีกขาดขึ้นที่ผนังหลอดเลือดแดงอันเป็นเหตุของการเชื่อมต่อที่ผิดปกติ (fistula) ระหว่างระบบหลอดเลือดแดงและแ่งหลอดเลือดดำขึ้น แต่ในผู้ป่วยบางราย รอยฉีกขาดที่ผนังหลอดเลือดแดง และการเชื่อมต่อที่ผิดปกตินี้สามารถเกิดขึ้นเองได้โดยไม่มีเหตุผลที่เหมาะสมมาอธิบาย

การแบ่งชนิดของ CCFs

1. ตามสาเหตุการเกิด (Etiological): post traumatic vs spontaneous
2. ตามลักษณะทางกายวิภาค (Anatomically angio-architecture): direct vs indirect (dural)
3. ตาม blood flow velocity: high-flow vs low-flow

Barrow classification of carotid cavernous fistulas

เป็น classification ที่ใช้กันอย่างแพร่หลายที่สุด จนถึงปัจจุบัน Barrow, et al. (1985)¹ จัดแบ่ง CCFs ออกเป็น 4 กลุ่มย่อย ตามตำแหน่งของรอยฉีกขาดที่หลอดเลือดแดง (artery supply to fistula) ดังนี้

ภาควิชาจักษุวิทยา คณะแพทยศาสตร์โรงพยาบาลรามาธิบดี มหาวิทยาลัยมหิดล

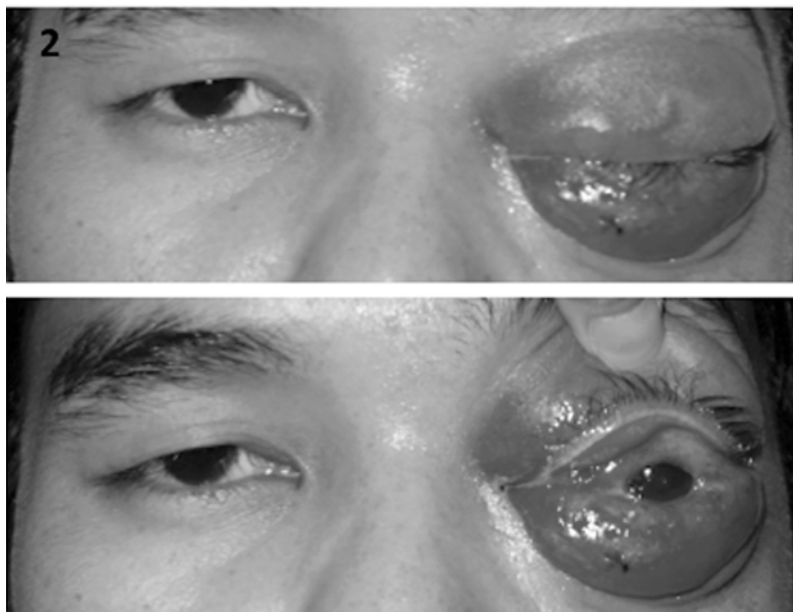
Submit: January 9, 2013

Final correction: February 14, 2013

Accept for Publication: February 20, 2013



รูปที่ 1 ผู้ป่วย CCFs รายที่ 1 (รูปสีท่ายเล็ม)

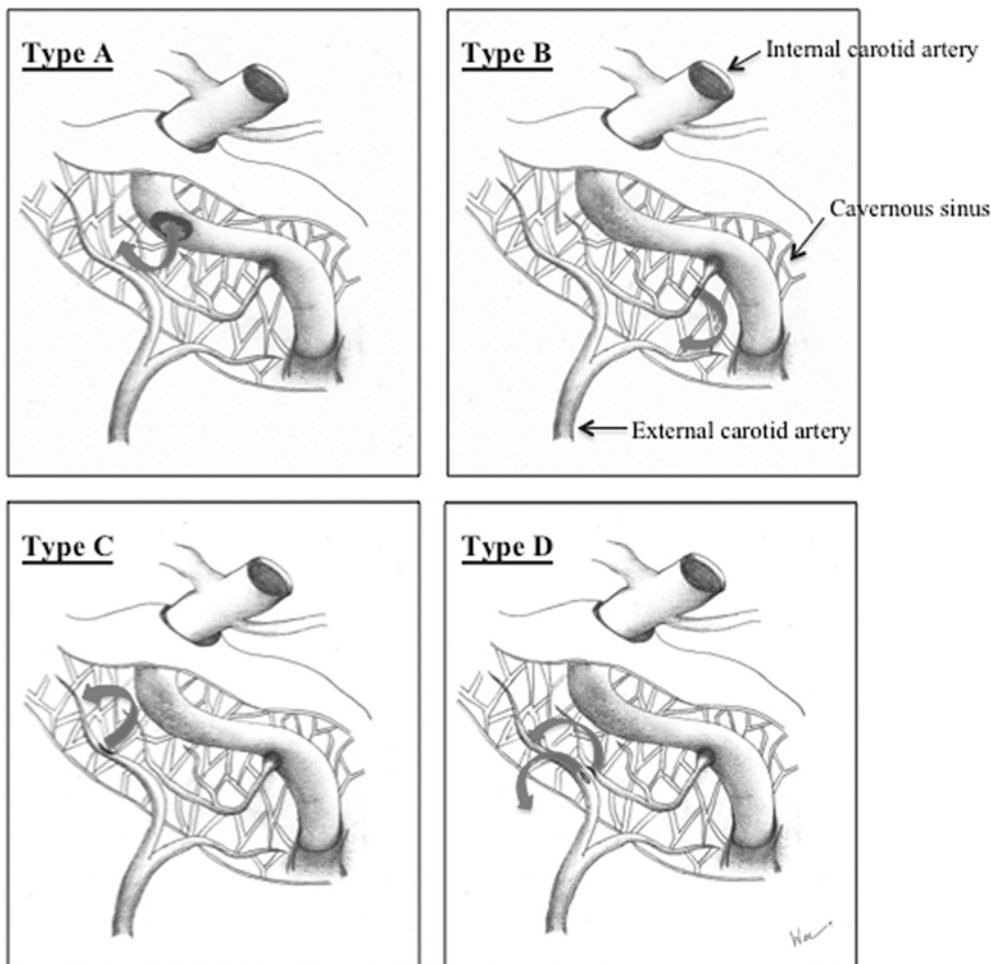


รูปที่ 2 ผู้ป่วย CCFs รายที่ 2 (รูปสีท่ายเล็ม)

Type	Arterial supply
Type A (Direct)	Direct communication between ICA and CS; most common type
Type B (Indirect)	Dural branches from ICA only (Meningohypophyseal trunk, Inferolateral trunk)
Type C (Indirect)	Dural branches from ECA only (Middle meningeal A., Ascending meningeal A.)
Type D (Indirect)	Dural branches from both ICA + ECA

ICA = internal carotid artery, CS = cavernous sinus, ECA = external carotid artery,
Dural branches = small meningeal artery supply dural wall of cavernous sinus

Adapt from Barrow et al.¹ and Gemmete et al.⁵



รูปที่ 3 Barrow classification of carotid cavernous fistulas. Type A การเชื่อมต่อโดยตรงระหว่าง Internal carotid artery กับ Cavernous sinus. Type B และ Type C การเชื่อมต่อระหว่างหลอดเลือดสาขาที่แยกออกมาจาก Internal carotid artery และ External carotid artery กับ Cavernous sinus ตามลำดับ. Type D การเชื่อมต่อระหว่างหลอดเลือดสาขาที่แยกออกมาจากทั้ง Internal carotid artery และ External carotid artery กับ Cavernous sinus (รูปสีท้ายเล่ม)

Direct CCFs

คือ Type A ใน Barrow classification¹ เป็น high flow communication และเป็น CCFs ชนิดที่พบบ่อยที่สุด คือ ประมาณร้อยละ 75-80 ของผู้ป่วย CCFs ทั้งหมด^{1,3,9}

รอยฉีกขาดที่ผนังของ ICA โดยตรง ทำให้เกิดภาวะความดันเพิ่มสูงขึ้นอย่างมาก และรวดเร็วใน CS อาการแสดงของ direct CCFs จึงมักเกิดขึ้นฉับพลัน มีการดำเนินโรคอย่างรวดเร็ว และมักต้องการการวินิจฉัย และรักษาอย่างรวดเร็ว และมักต้องการการวินิจฉัย และรักษาอย่างรวดเร็ว^{4,9,10} ความรุนแรงของอาการแสดงยังขึ้นอยู่กับขนาดของ fistula อีกด้วย⁹

รอยฉีกขาดที่เกิดขึ้นที่ผนังของ ICA มักมีสาเหตุที่ชัดเจน

1. เกิดตามหลังการเกิดอุบัติเหตุ (post trauma): เป็นสาเหตุที่พบบ่อยที่สุดของ direct CCFs^{3,11,12}

1.1 Closed head injury: ร้อยละ 0.2 ของผู้ป่วยที่มีอุบัติเหตุรุนแรงที่ศีรษะ จะมี CCFs เกิดขึ้น แต่ถ้าผู้ป่วยมีรอยแตกที่ฐานกะโหลก (fracture base of skull) ร่วมด้วย จะเพิ่มอุบัติการณ์ของ CCFs เป็นร้อยละ 4¹³

1.2 Projectile or slash injury from fall

1.3 Penetrating injury

1.4 เกิดตามหลังการผ่าตัดต่างๆ อาทิเช่น endoscopic nasal surgery, carotid enarterectomy, trans sphenoidal exploration

2. การแตกของหลอดเลือดแดงโป่งพอง (ruptured intra-cavernous carotid aneurysm)¹⁴

Direct CCFs ที่เกิดขึ้นเอง พบน้อยมาก^{10,15} ส่วนใหญ่แล้ว CCFs ที่เกิดขึ้นเอง มักเป็น indirect type^{15,16} direct CCFs ที่เกิดขึ้นเอง พบได้มากขึ้นในผู้ป่วยที่มีปัญหาโรคของ collagen vascular อยู่แต่เดิมแล้ว เช่น

- Ehlers-Danlos syndrome¹⁷
- Fibromuscular dysplasia¹⁸
- Osteogenesis imperfecta¹⁹
- Pseudoxanthoma elasticum²⁰

เนื่องจากผนังหลอดเลือดในผู้ป่วยกลุ่มนี้จะมีความเปราะบางมากกว่าปกติ แค่เพียง minor stress เช่น ไอ หรือ เบ่ง (Valsalva maneuver) ก็สามารถทำให้ผนังของหลอดเลือดฉีกขาดได้

Indirect CCFs

คือ Type B, C และ D ใน Barrow classification

เป็นรอยเชื่อมต่อกับหลอดเลือดสาขา (dural branches) ของ external หรือ internal carotid artery หรือจากทั้งคู่ เกิดเป็น low flow communication

ทำให้อาการทางคลินิกที่เกิดขึ้นมีความรุนแรงน้อยกว่า คือมักมีลักษณะของ orbital congestion ไม่มาก เกิดตาโปน (proptosis) เพียงเล็กน้อย และมักค่อยๆ เกิดอาการ บางครั้งตรวจร่างกายไม่ได้ยินเสียง bruit และอาจไม่มีประวัติอุบัติเหตุที่ศีรษะที่ชัดเจน ทำให้ยากต่อการวินิจฉัย^{2,16}

การคำนึงถึง (high index of suspicion) คือสิ่งสำคัญที่สุด ผู้ป่วยที่มีปัญหาตาแดงเรื่อรัง และไม่ตอบสนองต่อการรักษาตามปกติ ถึงแม้ว่าจะไม่มีประวัติอุบัติเหตุที่ศีรษะ หรือโรคทาง collagen vascular ที่ชัดเจน หากสังเกตพบการขยายขนาดและขดงอที่ผิดปกติของหลอดเลือดเยื่อตาขาว (atypical dilated tortuous corkscrew conjunctival vessel) ดังรูปที่ 4 จะถือว่าเป็นลักษณะบ่งชี้ (pathognomonic sign) ให้นำนึกถึงภาวะ indirect CCFs ด้วยเสมอ

บางครั้งอาการแสดงที่พบ ทำให้สับสนกับภาวะ conjunctivitis, episcleritis, thyroid orbitopathy, idiopathic orbital inflammatory disorder, Tolosa Hunt หรือ orbital cellulitis ได้

สามารถพบ indirect CCFs ที่เกิดขึ้นเองได้มากกว่า direct CCFs ที่เกิดขึ้นเอง^{11,15} โดยไม่ทราบสาเหตุที่แน่นอนของการเกิด แต่มักพบอุบัติการณ์ของ indirect CCFs เพิ่มขึ้นใน^{2,15}



รูปที่ 4 แสดงลักษณะหลอดเลือดเยื่อตาขาวที่ขยายขนาดและขดงอผิดปกติ (atypical dilated tortuous corkscrew conjunctival vessel) (รูปสีท่ายืด)

- หมิงวัยหลังหมดประจำเดือน
- ขณะตั้งครรภ์ หรือระยะหลังคลอด
- ผู้ป่วยความดันโลหิตสูง
- ผู้ป่วยโรคหลอดเลือดตีบแคบ (atherosclerotic vascular disease)
- ผู้ป่วยเบาหวาน
- ผู้ป่วยโรค collagen vascular หรือ connective tissue

อาการและอาการแสดง

CS เป็นแอ่งเลือดดำ (trabeculated venous plexus) ซึ่งวางตัวอยู่ใน dural fold บริเวณด้านข้างทั้ง 2 ข้าง ของ sellar turcica มีหน้าที่รับระบายเลือดจากหลอดเลือดดำในสมองมากมาย^{3,5}

โดยปกติแล้ว draining vessel ต่างๆ ที่เชื่อมต่อกับ CS จะเป็นหลอดเลือดที่ไม่มีลิ้นปิดเปิด (valveless vessel) ทำให้ทิศทางการไหลของเลือด ถูกกำหนดโดยตรงจากความแตกต่างของความดัน (vascular pressure gradients) เมื่อมีการเชื่อมต่อที่ผิดปกติเกิดขึ้นระหว่างระบบหลอดเลือดแดงและระบบหลอดเลือดดำ (arterio-venous fistulas) ความดันที่สูงขึ้นใน CS จะทำให้เกิดการทันทกลับ (reflux) ของเลือดแดงที่มีความดันสูงเข้าสู่หลอดเลือดดำที่มีผนังบางกว่า ก่อให้เกิดการขยายขนาดที่ผิดปกติของหลอดเลือดดำ (secondary venous dilatation) ตามมา

ทิศทางการทันทกลับของเลือดแดงนี้ มีความสัมพันธ์โดยตรงกับลักษณะพื้นฐานทางกายวิภาค

- Anterior draining route via ophthalmic veins (superior and/or inferior ophthalmic vein)
 - ก่อให้เกิดการทันทกลับของเลือดเข้าสู่เบ้าตา (orbital venous reflux) ส่งผลให้เกิดลักษณะ orbital congestion ต่างๆ^{2,21}
- Posterior draining route via petrosal sinuses (superior and/or inferior petrosal sinus)

โดยปกติแล้ว superior petrosal sinus จะเชื่อมต่อกับ CS เข้ากับ transverse sinus และ inferior petrosal sinus จะเชื่อมต่อกับ CS เข้ากับ jugular bulb ทำให้สามารถระบายเลือดออกทาง internal jugular vein และกลับสู่หัวใจ ในที่สุด ผู้ป่วยอาจไม่มีอาการผิดปกติอื่นใด นอกจาก pulsatile tinnitus แต่ในบางครั้งอาจมี cranial neuropathy เกิด

ขึ้น โดยไม่เกิดลักษณะ orbital congestion ใดๆ^{2,21}

ความสำคัญอยู่ที่ หากเลือดแดงนี้ไม่สามารถระบายออกตามทิศทางตั้งข้างต้นได้หมด ก็จะทำให้เกิดการทันทกลับของเลือดเข้าสู่ cortical veins ในสมอง ทำให้เกิด cerebral venous congestion อันจะนำไปสู่ life threatening conditions ต่างๆ^{5,6,21} ดังนี้

- ความดันในสมองเพิ่มสูงขึ้น
- ภาวะสมองบวม
- ภาวะเลือดออกในสมอง
- ภาวะเลือดออกในชั้น subarachnoid
- ภาวะสมองขาดเลือด (Cerebral infarction)

จะเห็นได้ว่าทิศทางการทันทกลับของเลือด เป็นปัจจัยหลักอันหนึ่งที่กำหนดลักษณะและความรุนแรงของอาการ เมื่อมี CCFs เกิดขึ้น

นอกจากนี้ rate of flow และขนาดของ fistula ก็ยังเป็นอีก 2 ปัจจัยสำคัญที่ส่งผลโดยตรงต่อความรุนแรงของอาการ และอาการแสดงทางคลินิกเช่นกัน^{2,5}

CS ยังเป็นแหล่งรวมของ neural structures ที่สำคัญอีกมากมาย^{7,8}

- CN III, CN IV, CN V1, CN V2
 - เรียงตัวอยู่ในระหว่างชั้นของ dural fold ที่ประกอบตัวขึ้นเป็นผนังของ CS
- CN VI
 - วิ่งอยู่ใน CS โดยอยู่ lateral ต่อ ICA
- Sympathetic fiber: เพื่อการขยายขนาดรูม่านตา (pupil dilator muscle)
- Parasympathetic fiber: เพื่อการหดขนาดรูม่านตา (pupil sphincter muscle)

ดังนั้น ภาวะการเปลี่ยนแปลงทาง hemodynamic อย่างมากใน CS ที่เกิดขึ้นนี้ย่อมส่งผลให้เกิดอาการ และอาการแสดงทางตาต่างๆ มากมาย ดังนี้

1. Arterialized dilated corkscrew conjunctival and episcleral vessel and conjunctival chemosis (ร้อยละ 93): ถือเป็นลักษณะบ่งชี้ (pathognomonic sign) ของผู้ป่วย CCFs^{4,9,16,22}

2. Pulsatile proptosis (ร้อยละ 72-98): หากรุนแรงมากอาจก่อให้เกิด exposure keratopathy ได้^{9,16,21,22}

3. Pulsatile tinnitus (ร้อยละ 71-80): ผู้ป่วยสามารถได้ยินเสียงการไหลของเลือดแดงผ่านรูรั่วเข้าสู่ CS ได้ โดยมักจะได้ยินเสียงตามจังหวะการเต้นของหัวใจ หากผู้ตรวจวางหูฟัง (stethoscope) ไว้ที่ mastoid bone บริเวณหลังหูของผู้ป่วย ก็จะสามารถได้ยินเสียงฟู (orbital bruit) นี้ได้เช่นเดียวกัน²¹⁻²⁴

4. Increase intraocular pressure (ร้อยละ 30-50) (>20 mmHg, อยู่ระหว่าง 22-25 mmHg): เกิดจาก^{3,9,16}

- ความดันที่เพิ่มขึ้นใน episcleral vein ส่งผลให้เกิด secondary open angle glaucoma²⁵
- Congestion of the iris and choroid ทำให้เกิด forward displacement of the iris-lens diaphragm ส่งผลให้เกิด secondary angle closure glaucoma²
- ภาวะขาดเลือดเรื้อรัง (chronic ischemia) กระตุ้นให้เกิดการสร้าง iris neovascular ขึ้น ส่งผลให้เกิด neovascular glaucoma^{2,26}

5. Diplopia (ร้อยละ 88) and extraocular movement limitation (ร้อยละ 23-63): เกิดจาก^{6,16,22,23}

- Mechanical congestive mechanism: เป็นภาวะอัดแน่นในเบ้าตา จากการขยายขนาดของกล้ามเนื้อกลอกตา (extra ocular muscle) และภาวะ orbital congestion
- Cranial nerve palsy: เกิดจากการที่เส้นประสาทถูกกดโดยตรง (direct nerve compression) หรือเกิดจากการสูญเสียเลือดจำนวนหนึ่งไปในระบบหลอดเลือดดำ (steal of blood supply to the CN III, IV, VI)

6. Orbital pain or retrobulbar discomfort²¹⁻²³ or **Headache**^{2,3} (ร้อยละ 25-48)

7. Retinal venous congestion: ส่งผลให้ retinal and choroidal perfusion ลดลง

Fundus finding ประกอบด้วย^{2,9,10}

- Retinal vein dilatation
- Retinal hemorrhage
- Cotton wool pattern
- Serous retinal detachment
- Choroidal effusion

8. Anterior segment ischemia: เกิดจาก perfusion ใน ophthalmic artery ลดลง จากการสูญเสีย ICA

perfusion จำนวนหนึ่ง ไปทาง fistula (steal phenomenon)

9. Ischemic optic neuropathy (ร้อยละ 5)³

10. Decrease vision (ร้อยละ 31-43) (20/40 to no light perception): เกิดได้จาก^{3,9,16}

- Exposure keratopathy
- Anterior chamber reaction due to anterior segment ischemia
- Venous stasis retinopathy and chorio-retinal dysfunction
- Ischemic optic neuropathy
- Accompanying glaucoma
- Stretching optic neuropathy จาก severe proptosis อยู่เป็นเวลานาน

ส่วนใน Indirect low-flow CCFs มักจะมีการดำเนินโรคแบบค่อยเป็นค่อยไป และมีอาการแสดงทางคลินิกที่รุนแรงน้อยกว่า^{3,9,16}

- มีตาโปนที่น้อยกว่า (less severe proptosis)
- อาจตรวจไม่พบ Ocular bruit ได้
- ผู้ป่วยมักมีปัญหาดาแดงเรื้อรัง และตรวจพบการขยายขนาด และขดงอที่ผิดปกติ ของหลอดเลือดเยื่อตาขาว (atypical dilated tortuous corkscrew conjunctival and episcleral vessel)

การวินิจฉัยแยกโรค

- (1) Chronic conjunctivitis or episcleritis
- (2) Arterio-venous malformation
- (3) Cavernous sinus thrombosis
- (4) Cavernous sinus tumor
- (5) Orbital cellulitis
- (6) Orbital tumor
- (7) Orbital pseudotumor (idiopathic orbital inflammatory disorder, IOID)
- (8) Thyroid orbitopathy
- (9) Orbital vasculitis

ในกรณีที่อาการ และอาการแสดงทางคลินิกบ่งชี้ถึงภาวะ CCFs แต่ยังไม่แน่ชัดนัก diagnostic imaging study จะสามารถให้ข้อมูลเพิ่มเติม และช่วยยืนยันการวินิจฉัยได้

Diagnostic imaging studies

ประกอบไปด้วย CT scan, MRI, CT angiography, MR angiography และ cerebral angiography

ในปัจจุบัน cerebral angiography ยังคงเป็นมาตรฐาน (gold standard imaging modality)²⁸ และเป็นวิธีที่ดีที่สุดในการให้การวินิจฉัย (definitive diagnosis) CCFs แต่เนื่องด้วยเป็นการตรวจที่ค่อนข้าง invasive ดังนั้น จึงควรใช้ non-invasive imaging study ชนิดต่างๆก่อน ในเบื้องต้น^{3,27}

Non-invasive imaging study for CCFs

(1) Contrast enhanced computer tomography imaging (CT) (รูปที่ 5)

โดยลักษณะที่เข้าได้กับ CCFs ประกอบไปด้วย^{28, 29}

- การขยายขนาดของ cavernous sinus หรือการโป่งนูนของผนังของ cavernous sinus
- การขยายขนาดของ draining vein อาทิเช่น superior ophthalmic vein หรือ cortical veins
- การขยายขนาดของกล้ามเนื้อนอกลูกตา (extraocular muscle)
- พบลักษณะของตาโปน (proptosis) และลักษณะของ intra orbital soft tissue congestion

- อาจพบรอยแตกที่กระดูกโกลก (skull fracture) หรือรอยช้ำที่สมอง (cerebral contusion signs) ร่วมด้วย

(2) Magnetic resonance imaging (MRI) (รูปที่ 6)

โดยลักษณะที่เข้าได้กับ CCFs ประกอบไปด้วยลักษณะต่างๆ ที่พบได้ใน CT scan และสิ่งที่เพิ่มเติมขึ้นมาคือ abnormal flow void ใน CS²⁸⁻³⁰

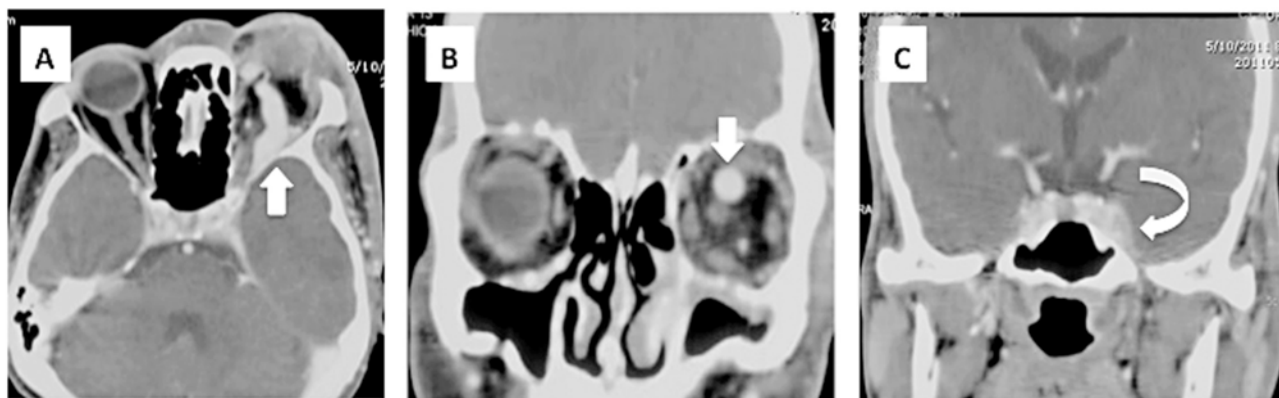
ในกรณีที่มี arterialized blood flow เข้าไปใน CS หรือ SOV ซึ่งปกติแล้วไม่มี จะทำให้เกิดลักษณะรอยมืด หรือ hypointense appearance ที่เรียกว่า flow void ทั้งใน T1 และ T2 weight pulse sequence เนื่องจากการเคลื่อนที่อย่างรวดเร็วของ proton ใน blood flow⁶

ในกรณีที่มี thrombosis เกิดขึ้น จะพบ white hyperintense signal ใน T1 weight image⁶

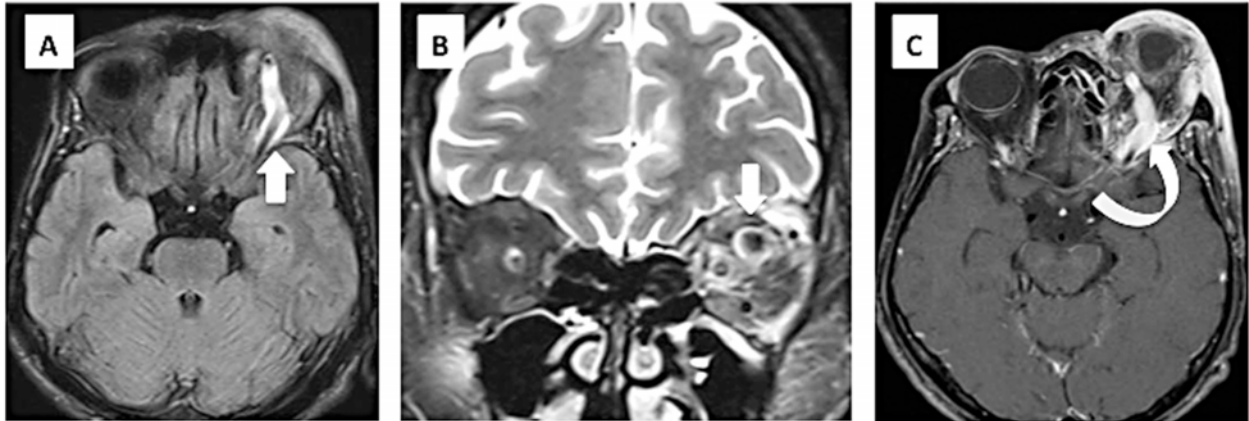
(3) Computer tomography angiography (CTA) or Magnetic resonance angiography (MRA)

: ทำให้สามารถมองเห็นเส้นเลือดได้ชัดเจนยิ่งขึ้น โดยจะสามารถชี้บ่ง (identified)

- ตำแหน่งและขนาดของ fistula ได้ โดยเฉพาะใน high flow CCFs
- การขยายขนาดของ draining cavernous sinus and vein
- อาจพบการเกิด arterial or venous aneurysm
- อาจพบ arterial dissection



รูปที่ 5 Contrast enhanced computer tomography Imaging (CT scan). A, B แสดง Superior ophthalmic vein ที่ขยายขนาดอย่างมาก ในท่า axial และ coronal ตามลำดับ, C แสดงการโป่งนูนของผนังของ cavernous sinus (bulging of lateral wall of cavernous sinus)



รูปที่ 6 Magnetic resonance imaging (MRI). A, B แสดง Superior ophthalmic vein ที่ขยายขนาดอย่างมาก ในท่า axial และ coronal ตามลำดับ C ภาพหลังการฉีดสารทึบแสง (Gadolinium injection) แสดง Superior ophthalmic vein ที่ขยายขนาดอย่างมาก ร่วมกับการขยายขนาดของกล้ามเนื้อลูกตา (diffuse of enlargement of extraocular muscle) และ ตาโปน (proptosis)

Invasive imaging study for CCFs

Direct catheter cerebral angiography (รูปที่ 7)

ในปัจจุบันถือเป็นมาตรฐาน (gold standard modality) ในการวินิจฉัย (definitive diagnosis) สำหรับ CCFs โดยข้อมูลที่เป็นประโยชน์ ที่ได้จากการทำ cerebral angiography คือ^{5,6}

1. บ่งชี้ตำแหน่งของ fistulas และยืนยันการวินิจฉัย
2. ช่วยให้ทราบ ลักษณะ และตำแหน่งที่แน่นอนของรอยฉีกขาดที่ผนังของ arteries และสามารถแยก direct กับ indirect CCFs ได้
3. ทำให้ทราบรูปแบบ และทิศทางของ draining vein รวมถึง cortical venous reflux อีกทั้งยังช่วยให้ทราบได้ว่ามี venous thrombosis เกิดขึ้นหรือไม่

นอกจากประโยชน์เพื่อการวินิจฉัย cerebral angiography ยังมีประโยชน์ในการวางแผนการรักษา โดยแนะนำให้ทำ transfemoral complete selective angiography ที่ ICA, ECA และ vertebral artery ทั้ง 2 ข้าง^{2,5,31} การทำ angiography ที่ vertebral artery ด้วย จะช่วยให้เห็นภาพรวมของ intracranial collateral circulation และ circle of Willis เป็นประโยชน์ในกรณีที่ต้องทำการปิด ICA ในขั้นตอนของการรักษา

การรักษา

เป้าหมายของการรักษา

คือ ปิด fistulas ได้หมด โดยที่ยังสามารถคงสภาพการไหลเวียนเลือดใน ICA เอาไว้ได้^{3,15} การวางแผนการรักษาผู้ป่วย CCFs ขึ้นอยู่กับการชั่งใจระหว่างความรุนแรงของอาการที่เกิดขึ้น กับความเสี่ยงที่จะเกิด life threatening intracerebral complications จากการรักษา

รูปแบบและทิศทางของ draining vein และ angio-architecture (direct or indirect communications) เป็นสิ่งที่กำหนดความรุนแรงของอาการ และเป็นส่วนสำคัญต่อการตัดสินใจในการเลือกวิธีการรักษา

โดยส่วนใหญ่แล้ว interventional treatment จำเป็นสำหรับผู้ป่วย direct CCFs ทุกราย แต่เนื่องจาก indirect CCFs สามารถหายเองได้ (spontaneous resolve) จึงควรเลือกรักษาผู้ป่วย indirect CCFs เฉพาะที่มี progressive or unacceptable symptoms and signs อันประกอบไปด้วย มองมัวลง (visual loss), เห็นภาพซ้อน (diplopia), ทนเสียง bruit ไม่ได้ (intolerable bruit), ตาโปนมาก (severe proptosis) และสำคัญที่สุด เมื่อพบลักษณะที่แสดงถึง cortical venous draining^{3,21}

Conservative treatments

จากรายงานต่างๆ^{3,5,6,32} พบว่า

- high flow direct fistulas มีความเป็นไปได้น้อยมากที่จะปิดเอง (spontaneous closure) ดังนั้น จึงไม่ conservative treatment ใน direct high flow CCFs

- ร้อยละ 20-50 ของผู้ป่วย indirect CCFs มี spontaneous closure ได้ โดยใช้เวลาเป็นวันถึงเป็นเดือน นับตั้งแต่ผู้ป่วยเริ่มมีอาการผิดปกติ

โดยปกติแล้ว ผู้ป่วย indirect low flow CCFs มักมีอาการไม่รุนแรงมาก และมักมีความเสี่ยงต่ำที่จะเกิด intracranial hemorrhage หรือ intracranial complications อื่นๆ การรักษาแบบ conservative treatment คือการรอให้มี spontaneous closure แล้วรอให้อาการดีขึ้นเอง จึงสามารถทำได้อย่างปลอดภัย

Conservative treatments ประกอบไปด้วย

- Lubrications for proptosis and related keratopathy
- Prism therapy or patching for diplopia
- Anti-glaucoma agent สำหรับผู้ป่วยที่มีความดันตาสูง
- External manual ipsilateral carotid-jugular compression therapy

External manual carotid-jugular compression therapy

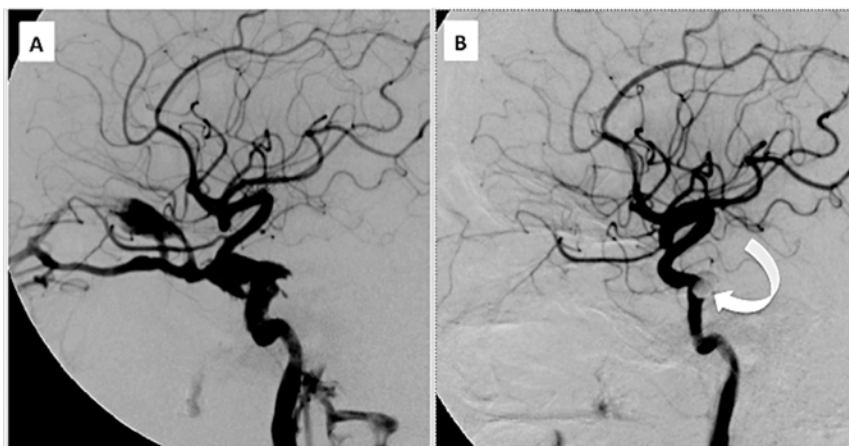
การกดที่ common carotid artery และ jugular vein โดยหวังให้เกิดการขัดขวาง และชะลอการไหลเวียนของเลือด โดยทางทฤษฎีแล้ว ภาวะคั่งค้างของเลือด (stasis) ที่เกิดขึ้น จะก่อให้เกิด thrombosis ที่บริเวณ fistula ตามมาได้ ร้อยละ 30 ของผู้ป่วย indirect CCFs ประสบผลสำเร็จจากการรักษาโดยวิธีนี้ และมักไม่ประสบผลสำเร็จ ในการรักษาผู้ป่วย direct CCFs จึงไม่แนะนำให้ใช้วิธีนี้ในการรักษาผู้ป่วย direct CCFs^{5,32}

วิธีการทำ External manual carotid-jugular compression therapy

ในท่านั่งหรือนอนก็ได้ ใช้มือด้านตรงข้ามกดลงที่บริเวณ common carotid artery และ jugular vein ที่บริเวณคอนานประมาณ 10-30 วินาที 4-6 ครั้งใน 1 ชั่วโมงนาน 4-6 สัปดาห์^{3,5,32}

สาเหตุที่ต้องใช้มือด้านตรงข้ามในการกดก็เพื่อถ้าหากมี hemispheric ischemia เกิดขึ้น แขนด้านตรงข้ามจะเกิดการอ่อนแรงและหยุดกดไปเอง ทำให้มีเลือดไหลเวียนกลับมาเลี้ยงสมอง ในส่วนที่ขาดเลือดได้ทันทันที⁵

การกดที่ common carotid artery นี้ นอกจากจะเป็นสาเหตุของการเกิด hemispheric ischemia ได้ แล้ว ยังสามารถเป็นสาเหตุให้เกิดภาวะหัวใจเต้นช้า (bradycardia) และภาวะความดันตก (hypotension)³³ ได้อีกด้วย



รูปที่ 7 Carotid angiogram. A แสดงถึง carotid cavernous fistula และ Superior ophthalmic vein ขนาดใหญ่, B แสดงภาพหลัง balloon embolization (ลูกศร)

ผู้ป่วยที่ไม่ควรทำ manual carotid-jugular compression therapy

- ผู้ป่วย hypertensive carotid sinus syndrome
- ผู้ป่วยที่มี ulceration ของ cervical carotid artery

• ผู้ป่วยที่เคยมีประวัติ cerebral ischemia

• ผู้ป่วยที่ cerebral angiography แสดงให้เห็นถึง cortical venous reflux

- ผู้ป่วยที่เพิ่งมีประวัติตามัวลง

เมื่อได้กัตามที่ตัดสินใจว่าจะใช้ conservative treatments นี้ แนะนำว่าควรมีการเฝ้าระวังปัญหาทางตา ที่จะเกิดขึ้นอย่างใกล้ชิด ทั้งในเรื่องของ VA, IOP และ fundus examination หากเริ่มมีอาการตามัวลงเรื่อยๆ ตรวจพบว่า ขั้วประสาทตาเริ่มบวม (papilledema) หรือเกิดภาวะความดันตาสูงที่ควบคุมไม่ได้โดยยา ให้ถือว่าเป็นข้อบ่งชี้สำหรับ emergency endovascular intervention²

หรือหากผู้ป่วยมีอาการทางระบบประสาท รวมถึงอาการปวดศีรษะเกิดขึ้น ให้ระวัง intracranial hemorrhage แนะนำว่าควรทำ urgent endovascular intervention

Non-conservative treatment

ในอดีต open surgical procedure อาทิเช่น carotid ligation หรือ cavernous sinus exploration and packing เป็น interventions of choice ในการรักษาผู้ป่วย CCFs^{3,21}

ในปี ค.ศ. 1970 Fedor Serbinenko คิดค้น navigated endovascular balloon catheters ได้สำเร็จ นับเป็นจุดเริ่มต้นศักราชใหม่ของการรักษาผู้ป่วย CCFs (modern era of CCFs treatments)³

ดังนั้น ในปัจจุบันการรักษาผู้ป่วย CCFs จึงถูกแทนที่โดย endovascular therapy และได้กลายเป็น first line treatment ในการรักษาผู้ป่วย CCFs เนื่องจากผลการรักษาที่ดี และมีความเสี่ยงน้อยกว่า^{3,21,22}

Endovascular embolization

ความมุ่งหวังคือต้องการให้เกิด thrombosis ขึ้นที่ fistula โดยที่ยังคงรักษาระดับการไหลเวียนเลือดใน ICA ไว้ให้ได้ตามปกติ ในกรณีที่ fistula ใหญ่มาก ไม่สามารถอุดรูรั่วได้สำเร็จ จำเป็นต้องทำการปิด ICA (occluded or sac-

rificed ICA) พบว่า collateral circulations ผ่านทาง circle of Willis ที่พอเพียง จะช่วยหลีกเลี่ยงการเกิด cerebral infraction ได้²¹

วัสดุที่ใช้ embolized มีหลากหลาย ดังนี้

1. Detachable balloon⁵ (ไม่มีใช้ใน USA ตั้งแต่ปี ค.ศ. 2003) มีโอกาสเกิดการแฟบเหี่ยว (deflation) และหลุดลอย (dislodgement) ได้ แต่มีราคาย่อมเยา และยังมีการใช้ได้อย่างผลดีในประเทศไทย (รูปที่ 7)

2. Metallic coils^{5,21,33,34}

3. Liquid embolic material²¹

3.1 N-butyl cyanoacrylate glue (n-BCA)

3.2 Onyx (ev3, Irvine, Calif.): mixture of ethylene vinyl alcohol copolymer and DMSO

Direct (high flow) CCFs

นิยม transarterial approach ผ่านทาง ICA โดยการใช้ microcatheter ผ่านเข้าทางรอยขาดที่ผนังของ ICA เข้าไปยัง cavernous sinus แล้วก็ทำการ fill embolized material เพื่อปิด abnormal direct communication

สิ่งที่ต้องระวังคือ การ migration ของ embolic material เข้าไปที่ distal intracranial circulation ซึ่งทำให้เกิด cerebral ischemia ได้

ในปัจจุบันเริ่มมีการใช้ flow diverting stent วางไว้ใน ICA บริเวณตำแหน่งของ fistula โดย stent จะช่วยเปลี่ยนทิศทางการไหลเวียนเลือดให้ออกจาก cavernous sinus ใช้ได้ดีในกรณีที่ ICA มีการบิดเจ็บรุนแรง และรูรั่วมีขนาดใหญ่การรักษาสามารถทำร่วมกับการ embolizations ได้^{3,21,33,35}

ในกรณีที่ ICA มีการบิดเจ็บรุนแรง หรือมีลักษณะขดงอมาก (severe tortuosity) จนไม่สามารถผ่าน microcatheter เข้าไปยังตำแหน่งที่เกิดรูรั่วได้ ก็จะใช้ trans venous approach แทน โดยมักเป็น posterior approach ผ่านทาง internal jugular vein หรือ inferior petrosal sinus³⁶ หากไม่สามารถทำได้ ก็สามารถเปลี่ยนเป็น anterior approach ผ่านทาง common facial vein²¹ หรือ superior ophthalmic vein (SOV) ได้ หรืออาจทำ direct SOV canulations surgery^{2,21} หรืออาจใช้ trans orbital needle puncture เข้า CS โดยตรง³⁷ ก็ได้

Indirect (low flow) CCFs

มักเป็น transvenous embolizations³⁶ การใช้ trans-arterial approach มักทำในกรณีที่มี fistula เกิดขึ้นกับ dural branches ที่มาจาก ECA³⁸ และต้องการทำ embolization ที่ ECA

ภาวะแทรกซ้อนที่เกิดจากการรักษาด้วยวิธี endovascular embolizations

มีรายงานอุบัติการณ์ของภาวะแทรกซ้อนจากการรักษา อยู่ที่ประมาณร้อยละ 2.3-8^{5,21,33}

ภาวะแทรกซ้อนที่มีโอกาสเกิดขึ้น มีดังนี้

- Cerebral infraction
- Ophthalmoplegia
- Decrease visual acuity
- Progressive thrombosis of the venous channel ทำให้อาการแสดงแย่ลงกว่าเดิม
- Diabetes insipidus
- Subarachnoid or intracranial hemorrhage

ผลการรักษา หลัง Endovascular embolization

มีรายงานผลสำเร็จของการรักษาอยู่ที่มากกว่าร้อยละ 80^{3,21,36}

ส่วนใหญ่แล้วอาการและอาการแสดงทางตาจะหายเป็นปกติได้เกือบทั้งหมด ใช้เวลาไม่นาน หลังการรักษาโดยมักจะกลับมามีภาพลักษณ์ที่เป็นปกติ หรือใกล้เคียงปกติภายใน 6 เดือน³ โดยที่

- Pre-existing bruit จะหายไปทันที รวมถึงการกลับเป็นปกติของความดันลูกตา
- Chemosis และ proptosis จะค่อยๆ ดีขึ้นในเวลาไม่กี่วัน³⁶
- การกลอกตาไม่ได้ (ophthalmoplegia) ที่เกิดจาก cranial nerve palsy ใช้เวลาหลายสัปดาห์ ถึงหลายเดือนในการฟื้นตัว partial ophthalmoplegia อาจหลงเหลืออยู่ได้ จาก muscle ischemia ที่เกิดขึ้น²¹ แต่ในบางครั้ง ophthalmoplegia อาจเป็นผลแทรกซ้อนจากการรักษา โดยเกิดได้จากการบาดเจ็บโดยตรงจาก coils หรือ microcatheter หรืออาจเกิดจาก progressive thrombosis ใน CS เอง

• การคืนสภาพของการมองเห็น ขึ้นอยู่กับความรุนแรง และระยะเวลาก่อนให้การรักษา บางราย แม้อาการอื่นๆ จะกลับสู่สภาพเดิมหมดแล้ว แต่เรื่องตามัวไม่ดีขึ้น^{3,13}

• ในทาง angiography จะพบว่า fistula ถูกปิดไป และ retrograde venous flow ทั้งหมดกลับคืนเป็นปกติ รวมถึง vascular steal phenomenon ต่างๆด้วย สามารถเกิด re-canalizations ของ fistula ได้ แต่ไม่บ่อย แก้ไขได้โดยการ embolization อีกครั้ง

Paradoxical worsening

เป็นการแย่งของอาการ และอาการแสดงอย่าง กระทั่งหัน (transient acute worsening) โดยอาการที่แย่งลงนี้เกิดจากมี spontaneous progressive thrombus formations ขึ้นใน dilated draining vein โดยเฉพาะ SOV สำหรับอาการทางตา

เหตุการณ์นี้เกิดขึ้นได้ในระหว่าง^{2,9}

- Spontaneous resolution
- After carotid compressions
- Post interventional embolization

โดยส่วนใหญ่อาการและอาการแสดงต่างๆ ที่แย่งจะค่อยๆ ดีขึ้นในเวลาหลายสัปดาห์ และมี complete resolution ในที่สุด²

การให้ systemic corticosteroid ในระหว่างที่อาการแย่ง จะช่วยลดความรุนแรงของอาการ และอาการแสดงลงได้ อีกทั้งยังช่วยลดระยะเวลาของการฟื้นตัวลงด้วย²

Surgical treatment

Surgical CCA ligation ประสบความสำเร็จเป็นครั้งแรกในการรักษาผู้ป่วย pulsatile proptosis ในปี ค.ศ. 1809 โดย Benjamin Travers³⁹

ในปัจจุบัน open surgical intervention อันประกอบไปด้วย suturing, clipping or trapping fistula, packing CS, sealing fistula with fascia and glue or ligating ICA มีรายงานผลสำเร็จของการรักษาอยู่ที่ประมาณร้อยละ 31-79³ และอุบัติการณ์ของภาวะไม่พึงประสงค์จากการรักษา อยู่ที่ประมาณร้อยละ 5-12³

เนื่องจากเป็นการรักษาที่มี morbidity และ mortality rate ที่สูง การรักษาวิธีนี้ จะทำเมื่อผู้ป่วยไม่สามารถทำ endovascular treatment ได้ หรือไม่ประสบผลสำเร็จจากการทำ endovascular treatment²¹

Stereotactic radiosurgery

มีที่ใช้ในผู้ป่วย indirect (low flow) CCFs และไม่ควรรักษาใน emergency case เนื่องจากการปิดรู fistula จนกระทั่งปิดสนิท ใช้เวลาหลายเดือน⁴⁰

สรุป

เนื่องจาก ความรุนแรงของอาการและอาการแสดงของผู้ป่วย CCFs แต่ละรายมีความแตกต่างกัน ความล่าช้าในการวินิจฉัย ย่อมส่งผลเสียในระยะยาวกับผู้ป่วย ดังนั้นการมองหา key clinical features อย่างรอบคอบ และเลือกส่งตรวจ imaging study ที่เหมาะสม จะทำให้ได้การวินิจฉัยในระยะต้น นำไปสู่การรักษาที่เหมาะสมอย่างทันที่ และได้ผลตอบสนองต่อการรักษาที่ดีตามมา

เอกสารอ้างอิง

- Barrow DL, Spector RH, Braun IF, Landman JA, Tindall SC, Tindall GT. Classification and treatment of spontaneous carotid-cavernous sinus fistulas. *J Neurosurg* 1985;62:248-56.
- Miller NR. Diagnosis and management of dural carotid-cavernous sinus fistulas. *Neurosurg Focus* 2007;23:E13.
- Ellis JA, Goldstein H, Connolly ES Jr, Meyers PM. Carotid-cavernous fistulas. *Neurosurg Focus* 2012;32:E9.
- Chaudhry IA, Elkhamry SM, Al-Rashed W, Bosley TM. Carotid cavernous fistula: ophthalmological implications. *Middle East Afr J Ophthalmol* 2009;16:57-63.
- Gemmete JJ, Chaudhary N, Pandey A, Ansari S. Treatment of carotid cavernous fistulas. *Curr Treat Options Neurol* 2010; 12:43-53.
- de Keizer R. Carotid-cavernous and orbital arteriovenous fistulas: ocular features, diagnostic and hemodynamic considerations in relation to visual impairment and morbidity. *Orbit* 2003;22:121-42.
- Kayalioglu G, Govsa F, Erturk M, Pinar Y, Ozer MA, Ozgur T. The cavernous sinus: topographic morphometry of its contents. *Surg Radiol Anat* 1999;21:255-60.
- Borba LAB, Al-Mefty O. Normal anatomy of the cavernous sinus. In: Eisenberg MB, Al-Mefty O, eds. *The Cavernous Sinus: A Comprehensive Text*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins 2000:21-34.
- Grumann AJ, Boivin-Faure L, Chapot R, Adenis JP, Robert PY. Ophthalmologic outcome of direct and indirect carotid cavernous fistulas. *Int Ophthalmol* 2012;32:153-9.
- Razeghinejad MR, Tehrani MJ. Sudden onset and blinding spontaneous direct carotid-cavernous fistula. *J Ophthalmic Vis Res* 2011;6:50-3.
- Komiyama M, Nakajima H, Nishikawa M, Kan M. Traumatic carotid cavernous sinus fistula: serial angiographic studies from the day of trauma. *AJNR Am J Neuroradiol* 1998; 19: 1641-4.
- Stanton DC, Kempers KG, Hendler BH, Cutilli BJ, Hurst RW. Posttraumatic carotid-cavernous sinus fistula. *J Cranio-maxillofac Trauma* 1999;5:39-44.
- Liang W, Xiaofeng Y, Weiguo L, Wusi Q, Gang S, Xuesheng Z. Traumatic carotid cavernous fistula accompanying basilar skull fracture: a study on the incidence of traumatic carotid cavernous fistula in the patients with basilar skull fracture and the prognostic analysis about traumatic carotid cavernous fistula. *J Trauma* 2007;63:1014-20; discussion 1020.
- van Rooij WJ, Sluzewski M, Beute GN. Ruptured cavernous sinus aneurysms causing carotid cavernous fistula: incidence, clinical presentation, treatment, and outcome. *AJNR Am J Neuroradiol* 2006;27:185-9.
- Das JK, Medhi J, Bhattacharya P, Borah N, Bhattacharjee K, Kuri GC, et al. Clinical spectrum of spontaneous carotid-cavernous fistula. *Indian J Ophthalmol* 2007;55:310-2.
- Preechawat P, Narmkerd P, Jiarakongmun P, Poonyathalang A, Pongpech SM. Dural carotid cavernous sinus fistula: ocular characteristics, endovascular management and clinical outcome. *J Med Assoc Thai* 2008;91:852-8.
- Mitsuhashi T, Miyajima M, Saitoh R, Nakao Y, Hishii M, Arai H. Spontaneous carotid-cavernous fistula in a patient with Ehlers-Danlos syndrome type IV-case report. *Neurol Med Chir (Tokyo)* 2004;44:548-53.
- Hieshima GB, Cahan LD, Mehringer CM, Bentson JR. Spontaneous arteriovenous fistulas of cerebral vessels in association with fibromuscular dysplasia. *Neurosurgery* 1986;18: 454-8.

19. de Campos JM, Ferro MO, Burzaco JA, Boixad's JR. Spontaneous carotid-cavernous fistula in osteogenesis imperfecta. *J Neurosurg* 1982;56:590-3.
20. Rios-Montenegro EN, Behrens MM, Hoyt WF. Pseudoxanthoma elasticum. Association with bilateral carotid rete mirabile and unilateral carotid-cavernous sinus fistula. *Arch Neurol* 1972; 26:151-5.
21. Barry RC, Wilkinson M, Ahmed RM, Lim CS, Parker GD, McCluskey PJ, Halmagyi GM. Interventional treatment of carotid cavernous fistula. *J Clin Neurosci* 2011;18:1072-9.
22. Wang W, Li YD, Li MH, Tan HQ, Gu BX, Wang J, et al. Endovascular treatment of post-traumatic direct carotid-cavernous fistulas: A single-center experience. *J Clin Neurosci* 2011; 18:24-8.
23. Eggenberger E, Lee AG, Forget TR, Jr, Rosenwasser RA. Bruit headache and double vision. *Surv Ophthalmol* 2000; 45:147-53.
24. Mohyuddin A. Indirect carotid cavernous fistula presenting as pulsatile tinnitus. *J Laryngol Otol* 2000;114:788-9.
25. Ishijima K, Kashiwagi K, Nakano K, Shibuya T, Tsumura T, Tsukahara S. Ocular manifestations and prognosis of secondary glaucoma in patients with carotid-cavernous fistula. *Jpn J Ophthalmol* 2003;47:603-8.
26. Barke RM, Yoshizumi MO, Hepler RS, Krauss HR, Jabour BA. Spontaneous dural carotid-cavernous fistula with central retinal vein occlusion and iris neovascularization. *Ann Ophthalmol* 1991;23:11-7.
27. Ikawa F, Uozumi T, Kiya K, Kurisu K, Arita K, Sumida M. Diagnosis of carotid-cavernous fistulas with magnetic resonance angiography-demonstrating the draining veins utilizing 3-D time-of-flight and 3-D phase-contrast techniques. *Neurosurg Rev* 1996;19:7-12.
28. Chen CC, Chang PC, Shy CG, Chen WS, Hung HC. CT angiography and MR angiography in the evaluation of carotid cavernous sinus fistula prior to embolization: a comparison of techniques. *AJNR Am J Neuroradiol* 2005;26:2349-56.
29. Uchino A, Hasuo K, Matsumoto S, Masuda K. MRI of dural carotid-cavernous fistulas: comparisons with postcontrast CT. *Clin Imaging* 1992;16:263-8.
30. Elster AD, Chen MY, Richardson DN, Yeatts PR. Dilated intercavernous sinuses: an MR sign of carotid-cavernous and carotid-dural fistulas. *AJNR Am J Neuroradiol* 1991;12:641-5.
31. Debrun GM. Angiographic workup of a carotid cavernous sinus fistula (CCF) or what information does the interventionalist need for treatment? *Surg Neurol* 1995;44:75-9.
32. Higashida RT, Hieshima GB, Halbach VV, Bentson JR, Goto K. Closure of carotid cavernous sinus fistulae by external compression of the carotid artery and jugular vein. *Acta Radiol Suppl* 1986;369:580-3.
33. Gemmete J. Endovascular techniques for treatment of carotid-cavernous fistula. *J Neuroophthalmol* 2009;29:62-71.
34. Halbach VV, Higashida RT, Barnwell SL, et al. Trans-arterial platinum coil embolization of carotid-cavernous fistulas. *Am J Neuroradiol* 1991;12:429-33.
35. Tiewei Q, Ali A, Shaolei G, Feng L, Zhongsong S, Xuesong L, et al. Carotid cavernous fistulas treated by endovascular covered stent grafts with follow-up results. *Br J Neurosurg* 2010;24:435-40.
36. Klisch J, Huppertz HJ, Spetzger U, Hetzel A, Seeger W, Schumacher M. Transvenous treatment of carotid cavernous and dural arteriovenous fistulae: results for 31 patients and review of the literature. *Neurosurgery* 2003;53:836-56.
37. Satchi K, Mitchell PJ, McNab AA. Transorbital puncture of the cavernous sinus to treat a dural carotid-cavernous sinus fistula. *Ophthal Plast Reconstr Surg* 2009;25:54-6.
38. Cognard C, Januel AC, Silva NA Jr, et al. Endovascular treatment of intracranial dural arteriovenous fistulas with cortical venous drainage: new management using Onyx. *Am J Neuroradiol* 2008;29:235-41.
39. Travers B. A case of aneurism by anastomosis in the orbit, cured by the ligature of the common carotid artery. *Med ChirTrans* 1811;2:1-16.
40. Barcia-Salorio JL, Soler F, Barcia JA, Hernández G. Stereotactic radiosurgery for the treatment of low-flow carotid-cavernous fistulae: results in a series of 25 cases *Stereotact Funct Neurosurg* 1994;63:266-70.



จักษุเวชสาร

The Thai Journal of Ophthalmology

บรรณาธิการแถลง

จักษุเวชสารฉบับปีที่ 27 นี้ กองบรรณาธิการ ได้ปรับปรุงบทความให้มีการเปิดเผยถึงผลประโยชน์ที่ได้รับจากผลิตภัณฑ์หรือวิธีการที่กล่าวในบทความของผู้นิพนธ์ (financial disclosure) และระบุนวันที่ ได้ส่งบทความ แก่ไขครั้งสุดท้าย และได้รับการรับรองให้ลงพิมพ์ เพื่อให้เหมือนกับวารสารระดับนานาชาติ และกองบรรณาธิการยังได้ตรวจสอบความเหมือนของบทความ เพื่อป้องกันเรื่องการคัดลอกบทความ (plagiarism) ซึ่งปัจจุบันมีหลาย website ที่ให้บริการฟรี เพื่อประโยชน์ของผู้นิพนธ์บทความ ดังนั้นขอให้ผู้ที่ส่งบทความกรุณาอ่านวิธีเขียนบทความ และปฏิบัติตามด้วย

ในเล่มนี้มี 6 บทความเป็นงานวิจัย 4 เรื่อง และ บทฟื้นฟูวิชาการ 2 เรื่อง เป็นเรื่องอุบัติการณ์ของภาวะเบาหวานเข้าจอตาจาก 2 แห่ง คือที่ โรงพยาบาลอานาจเจริญ และ โรงพยาบาลกาญจนภิเษก การใช้ synthesis hydroxyapatite หรือบางท่านเรียกปะการังสังเคราะห์ มาวางแทนลูกตาในผู้ป่วยต้องถูกเอาตาออก ของโรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์ ความพึงพอใจของการมองเห็นและปัจจัยที่เกี่ยวข้อง โดยวิเคราะห์ข้อมูลโครงการสำรวจสถานะสายตาศึกษาในประเทศไทย ดำเนินการในปี พศ. 2549-2550 บทฟื้นฟูเรื่อง caratid cavernous fistula และ ความหนาของชั้นคอร์รอยด์ ที่น่าสนใจมากทั้ง 2 เรื่อง เพราะมีภาพประกอบที่สวยงาม

ท้ายนี้กองบรรณาธิการขอแสดงความยินดีกับองค์กรนานาชาติทางจักษุกรรมใหม่ คือ ASEAN Society of Ophthalmology (AOS) ซึ่งราชวิทยาลัยจักษุแพทย์แห่งประเทศไทยถือเป็นหัวเรือใหญ่ในการผลักดันให้เกิดขึ้น โดยผู้แทนจักษุแพทย์จาก 10 ประเทศ ของ ASEAN ได้ร่วมกันลงนามบันทึกความเข้าใจในการจัดตั้ง ที่โรงแรมแชนเกลารีซ่า ประเทศไทย เมื่อวันที่ 18 พฤษภาคม 2556 โดยมีรัฐมนตรีว่าการกระทรวงสาธารณสุขของไทย ร่วมเป็นสักขีพยาน และจะจัดประชุมวิชาการครั้งแรกที่ประเทศไทยเดือนกุมภาพันธ์ 2557

กองบรรณาธิการ

คำแนะนำสำหรับผู้ส่งบทความจักษุเวชสาร

ประเภทของบทความ

ตีพิมพ์บทความประเภทต่างๆ คือ นิพนธ์ต้นฉบับ (original article) รายงานผู้ป่วย (case report) เทคนิคการทำหัตถการ (surgical technique) บทความฟื้นฟูวิชาการ (review article) บทความจากการประชุมวิชาการ จัดหมายถึงบรรณาธิการและบทความประเภทอื่นที่เหมาะสม บทความที่ส่งมาให้พิจารณาเพื่อตีพิมพ์ใน "จักษุเวชสาร" ต้องไม่เคยตีพิมพ์ หรืออยู่ในระหว่างการศึกษาเพื่อตีพิมพ์ในวารสารอื่น บทความที่ส่งมาจะยังไม่ถือว่าได้รับการตอบรับการลงพิมพ์ จนกว่าจะได้ผ่านการยอมรับจากการตรวจสอบ (peer review) ว่าลงพิมพ์ได้ บทความที่เข้าข่ายการคัดลอก (plagiarism) จะไม่ได้รับการพิจารณา และผู้นิพนธ์จะถูกปฏิเสธการลงพิมพ์

การเตรียมต้นฉบับ

1. Title pages ให้ส่งทั้งภาษาไทยและภาษาอังกฤษ โดยใช้ตัวอักษร cordial new ขนาด 16 แต่ละภาษาในโปรแกรม Microsoft word โดยประกอบด้วยหัวข้อเรื่องเรียงลำดับนี้
 - 1.1. ชื่อเรื่อง
 - 1.2. ชื่อผู้นิพนธ์ ทั้งชื่อตัวและชื่อสกุล พร้อมทั้งคุณวุฒิ
 - 1.3. เรื่องย่อ (Abstract) ถ้าบทความที่เป็นภาษาอังกฤษ เรื่องย่อภาษาอังกฤษไม่เกิน 150 คำ และ ภาษาไทยไม่เกิน 300 คำ ถ้าบทความที่เป็นภาษาไทยให้เรื่องย่อภาษาไทยและภาษาอังกฤษไม่เกินอย่างละ 150 คำ
 - 1.4. ระบุ Key words หรือ short phrases 2-5 คำ
 - 1.5. ระบุการได้รับอนุมัติจากคณะกรรมการจริยธรรมการวิจัยในคนหรือชื่ออื่นที่มีหน้าที่คล้ายกัน (ถ้ามี)
 - 1.6. ระบุความเกี่ยวข้องหรือผลประโยชน์ของผู้นิพนธ์กับผลิตภัณฑ์ที่กล่าวอ้างถึงในบทความ
 - 1.7. สถานที่ทำงาน
2. เนื้อเรื่องและการใช้ภาษา
 - 2.1. นิพนธ์ต้นฉบับและรายงานผู้ป่วย ใช้ภาษาไทยหรือภาษาอังกฤษก็ได้
 - 2.2. บทความนิพนธ์ต้นฉบับ ประกอบด้วยหัวข้อ บทนำ (introduction) วิธีการ (methods) ผล (results) วิจารณ์ (discussion) บทขอบคุณ (acknowledgements) เอกสารอ้างอิง (references) ตาราง (tables) และภาพ (figures) โดยเนื้อหาต้องครอบคลุมถึง วัตถุประสงค์หรือเป้าหมายของการศึกษา ทำการศึกษาอะไร อย่างไร เมื่อไร ที่ใด ผลเป็นอย่างไร
 - 2.3. บทความประเภทอื่น การเรียงหัวข้อของเนื้อเรื่องให้พิจารณาตามความเหมาะสม
 - 2.4. การใช้ภาษา การใช้ภาษาไทยให้ยึดหลักของพจนานุกรมฉบับราชบัณฑิตยสถาน ไม่ใช่เครื่องหมายวรรคตอน การแปลศัพท์อังกฤษเป็นไทยหรือการเขียนทับศัพท์ให้ยึดหลักของราชบัณฑิตยสถาน ศัพท์ภาษาอังกฤษที่ปนในเนื้อเรื่องภาษาไทยให้ใช้ตัวเล็กทั้งหมด ยกเว้นชื่อเฉพาะซึ่งขึ้นต้นด้วยอักษรใหญ่ ไม่ขึ้นต้นประโยคด้วยศัพท์ภาษาอังกฤษและหลีกเลี่ยงการใช้ศัพท์ภาษาอังกฤษเป็นกริยา
3. ตาราง (tables) ให้ พิมพ์แยกต่างหากต่อท้ายจากเอกสารอ้างอิง ตารางไม่จำเป็นต้องมีเส้นดิ่ง คำอธิบายตาราง ให้พิมพ์อยู่ด้านบนคำอธิบายเพิ่มเติมให้ใส่ข้างใต้ Table โดยใช้เครื่องหมาย สำหรับเชิงอรรถ เรียงตามลำดับดังนี้ *, **, ***, ****, †, ††, †††, ††††, ‡, ††, †††, ††††, §, §§, §§§, §§§§, , , , ,
4. ภาพ (figures) อาจส่งเป็นภาพสีหรือขาว-ดำ (JPG,BMP,TIFF ความละเอียดไม่น้อยกว่า 200 dpi) หรือเป็น artwork เขียนด้วยหมึกดำบนกระดาษมันสีขาว มีหมายเลขกำกับพร้อมคำบรรยายภาพ ด้านใต้ของภาพ
5. การอ้างอิงเอกสาร เขียนระบบ **Vancouver** ใส่หมายเลขเรียงลำดับที่อ้างอิงในเนื้อเรื่องเป็นตัวยกไม่ต้องมีวงเล็บ ไม่ใช่เรียงตามตัวอักษรของผู้นิพนธ์ การย่อชื่อตามวารสาร ให้ใช้ตาม Index Medicus สำหรับเอกสารอ้างอิงภาษาไทย ให้เขียนแบบเดียวกับตัวอย่างภาษาอังกฤษ แต่ชื่อผู้นิพนธ์ใส่ชื่อตัวก่อนชื่อสกุลใช้ปี พ.ศ.

ตัวอย่างการเขียนเอกสารอ้างอิง

- 5.1 บทความธรรมดา ใส่ชื่อผู้นิพนธ์ทุกคนถ้ามีจำนวน 6 คน หรือน้อยกว่า (ถ้ามากกว่า 6 คนแรก ตามด้วย et al) โดยใส่ชื่อสกุลก่อนและใช้เครื่องหมายวรรคตอนดังตัวอย่าง Dogru M, Katakami C, Miyashita M, Hida E, Uenishi M, Tetsumoto K, et al. Ocular surface changes after excimer laser phototherapeutic keratectomy. Ophthalmology 2000;107:1144-52. หรือเป็นวารสารที่พิมพ์เพิ่มเป็นกรณีพิเศษ (supplement) เช่น Simaroj P,

Kosalprapai K, Chuckpaiwong V. Effect of laser in situ keratomeilusis on the corneal endothelium. J Refract Surg 2003;19(suppl):237-40.

- 5.2 ผู้นิพนธ์เป็นกลุ่มในหน่วยงาน The Health Care Financing Administration. HCFA Mandates preapproval for cataract surgery. Arch Ophthalmol 1988;106:1358.

หนังสืออ้างอิง

- 5.3 ผู้นิพนธ์คนเดียว
Shields MB. Textbook of glaucoma 2nd ed. Baltimore: Williams & Wilkins,1987.
- 5.4 ผู้นิพนธ์เป็นกลุ่มในหน่วยงาน
American Medical Association Department of Drugs. AMA drug evaluations 3rd ed. Littleton: Publishing Sciences Group,1977.
- 5.5 ผู้นิพนธ์หลายคน แต่มีบรรณาธิการหรือหัวหน้าในการนั้น
Peyman GA, Sanders DR, Goldberg MF. Comps. Principle and practice of ophthalmology vol II. Philadelphia:WB Saunders,1980.
- 5.6 อ้างเฉพาะบทใดบทหนึ่ง
Asdourian GK, Lewis RA. The phakomatoses. In : Peyman GA, Sanders DR, Goldberg MF, eds. Principles and practice of ophthalmology vol II. Philadelphia:WB Saunders,1980:1186-204.
- 5.7 รายงานของหน่วยงาน
National Center for Health Statistics. Acute conditions:incidence and associated disability, United States July 1986 - June 1969. Rockville, Md.:National Center for Health Statistics, 1972. (Vital and Health Statistics. Series 10 : Data from the National Health Survey, No. 69) [DHEW publication no (HSM) 72-1036].

เอกสารอื่นๆ

- 5.8 บทความจากหนังสือรายวัน
Shaffer RA. Advances in chemistry are starting to unlock mysteries of the brain : discoveries could help cure alcoholism and insomnia, explain mental illness. How the messengers work. Wall street Journal 1977Aug12:1(col1),10 (coll).
- 5.9 บทความจากวารสารรายปีกษ หรือวารสารรายเดือน
Rouche B. Annals of medicine : the Santa Claus culture. The New York.1971Sep4:66-81.

เอกสารอิเล็กทรอนิกส์

- 5.10 จาก website
Daiger SP, Rossiter B, Greenberg J, Christoffels A, Hide W. Data service and software for indentifying genes and mutations causing retinal degeneration. Invest Ophthalmol Vis Sci 1998;39:295 (available from:URL:<http://www.sph.uth.tmc.edu/retnet>)
- 5.11 จาก CD-ROM
Duane's Clinical Ophthalmology (CD-ROM). William Tasman, Edwards A Jaeger. Lippincott Williams & Wilkins. 2004

การส่งต้นฉบับ

จัดพิมพ์ใน Microsoft word ใช้ตัวอักษรเป็น cordia new ขนาด 16 โดยไม่ต้องจัดท้ายของ บรรทัด ตัวบทความและรูป ให้แยกไฟล์ต่างหาก โปรดแจ้งชื่อ สถานที่ทำงานและหมายเลขโทรศัพท์ของผู้นิพนธ์ รวมถึงภาพถ่ายของผู้นิพนธ์ชื่อแรก ส่งมาที่ dpornchai436@gmail.com ได้ หากส่ง e-mail แล้วไม่มีการตอบกลับภายใน 5 วันกรุณาส่งมาใหม่

Information for Authors

The Thai Journal of Ophthalmology invites submission of an article on clinical, experimental, surgical technique in ophthalmology or related field. The submitted articles can be categorized as: original article, case report or case series, surgical technique, review article, special article, letter to editor and miscellaneous.

The author(S) can submit an article by sending a printed copy of the article and file(S) of CD to the editor at the Department of Ophthalmology, Faculty of Medicine Ramathibodi Hospital, Rama 6 road, Rajthwee, Bangkok, Thailand 10400, or sending files via email at dpornchai436@gmail.com. The editor will send back the notification of receiving the manuscript within 1 week. If the author does not receive the notification, please resend the manuscript or contact the editor. All articles will be sent to reviewers. It is the author's corresponding to check the status of your manuscript. The editor will send reviewers' comment to the author if there is. The accepted publication will be notified to the author after satisfying the reviewers and editorial board.

The copyright of the published article belongs to the Thai Journal of Ophthalmology. However the content, ideas and the opinions in the article are from the author(s). The editorial board does not have to agree with the authors' ideas and opinions.

Plagiarized or duplicated manuscript will be rejected or retracted with penalty

Manuscript preparation

The manuscript must be saved in Microsoft Words (at least 2007). The figures should be saved separately in Tiff, BMP or JPEG format. The printed manuscript should be in an A4 paper (22 x 29 cm.) and not exceed 12 pages. Cordial new (font size 16) is preferred. The abbreviation should be spelled out at the first use in the abstract and text. The abbreviation in tables or figure legends must be defined.

Manuscript components

1. Title page: includes the following items

- 1.1 Title: Title should be brief and meaningful. It should not exceed 100 characters.
- 1.2 Authors: Includes first names, last names, qualifications, and contact addresses.

The editorial board adheres to the Uniform Requirements set by the International Committee of Medical Journal Editors (<http://www.icmje.org/>) for authorship. Each author must meet criteria for authorship. To qualify for authorship, authors must make substantial contributions to the intellectual content of the paper in three categories.

Category 1: conception and design, data acquisition or data analysis and interpretation.

Category 2: drafting the manuscript and or critical revision of the manuscript.

Category 3: statistical analysis, obtaining funding, administrative, technical or material support, or supervision.

An author must take responsibility for at least one component of the work, should be able to identify who is responsible for each other component, and should ideally be confident in their co-authors' ability and integrity. **All authors must declare about financial interests in any products mentioned**

- 1.3 Abstract: should not exceed 250 words. If possible, the abstract should be written as structured abstract, which includes: objectives or purpose, methods, main outcome measures, results and conclusions.
- 1.4 Key words. The authors may provide 3-5 key words.

2. The article should compose of several sections as necessary. The sections are: introduction, materials and methods, results, discussion and acknowledge.
3. Tables. Tables should be separated from the article text.
4. Figures. Figures and legends should be separated from the article text. The figures should be saved in TIFF,BMP or JMEG format .
5. References. References should be written in "Vancouver" style. If the reference is from the internet, the authors should provide the URL and the access date.

Reference from Journal: The authors should list up to 6 authors. If the referred article have more than 6 authors, list only 6 authors and followed by et al.

Eg. Dogru M, Katakami C, Miyashita M, Hida E, Uenishi M, Tetsumoto K, et al. Ocular surface changes after excimer laser phototherapeutic keratectomy. *Ophthalmology* 2000;107:1144-52.

from book :

Asdourian GK, Lewis RA. The phakomatoses. In : Peyman GA, Sanders DR, Goldberg MF, eds. *Principles and practice of ophthalmology vol II*. Philadelphia: WB Saunders,1980:1186-204.

from CD-ROM:

Duane's Clinical Ophthalmology (CD-ROM). William Tasman, Edwards A Jaeger. Lippincott Williams & Wilkins. 2004

from website:

Daiger SP, Rossiter B, Greenberg J, Christoffels A, Hide W. Data service and software for indentifying genes and mutations causing retinal degeneration. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1998;39:295 (available from:URL:<http://www.sph.uth.tmc.edu/retnet>)

รูปสี่ท้ายเล่ม

เรื่องที่ 1 หน้าที่ 6

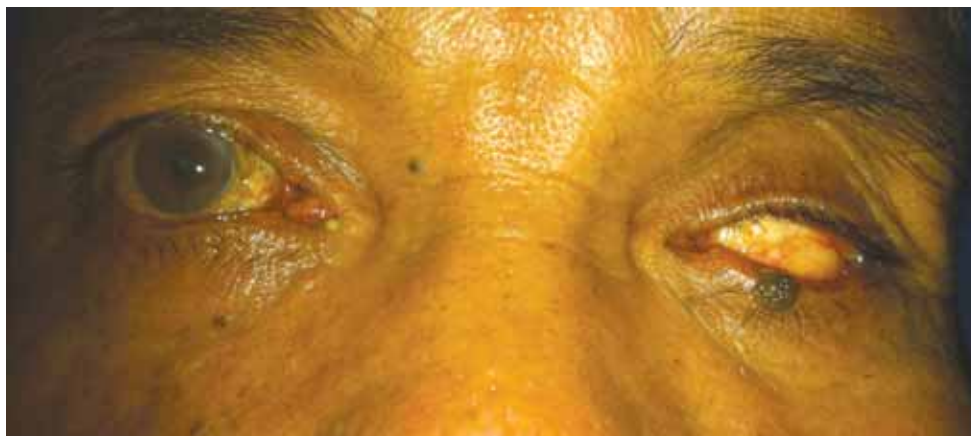


Figure 1 Clinical photo of one patient at 3-year follow-up

เรื่องที่ 5 หน้าที่ 39

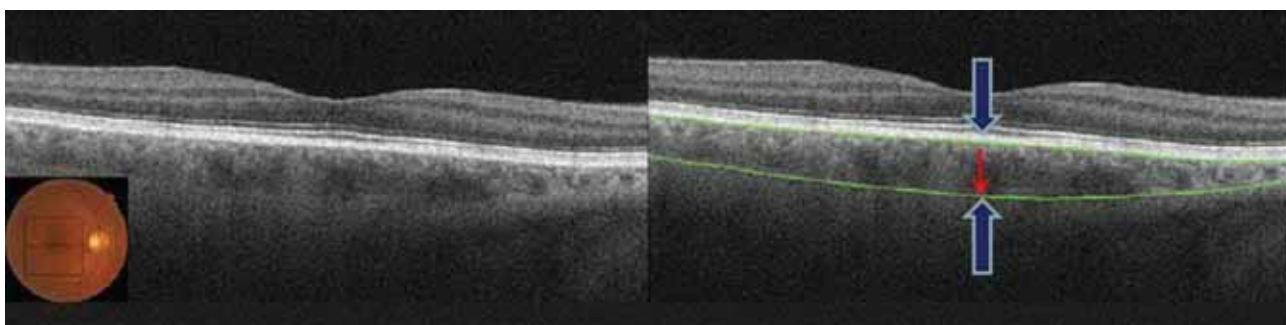


Figure 3 ภาพ OCT แสดงวิธีการวัดความหนาของชั้นคอโรยด์บริเวณจุดภาพชัด โดยวัดตั้งฉากจากระยะห่างระหว่างขอบด้านนอกของ RPE-Bruch's membrane (ลูกศรหนาชี้ลง) จนถึงขอบด้านในของ choriocleral interface (ลูกศรหนาชี้ขึ้น)

เรื่องที่ 5 หน้า 41

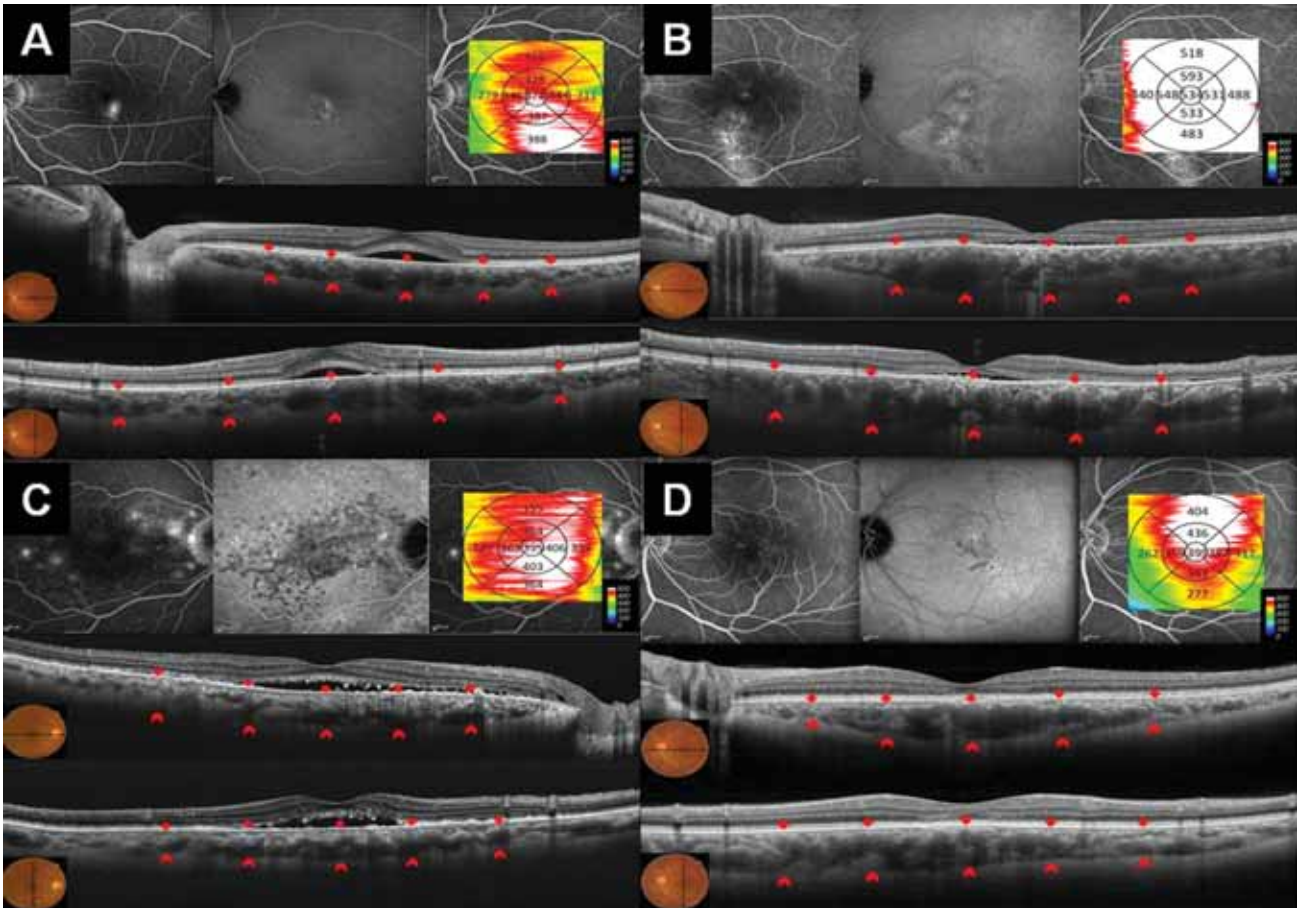


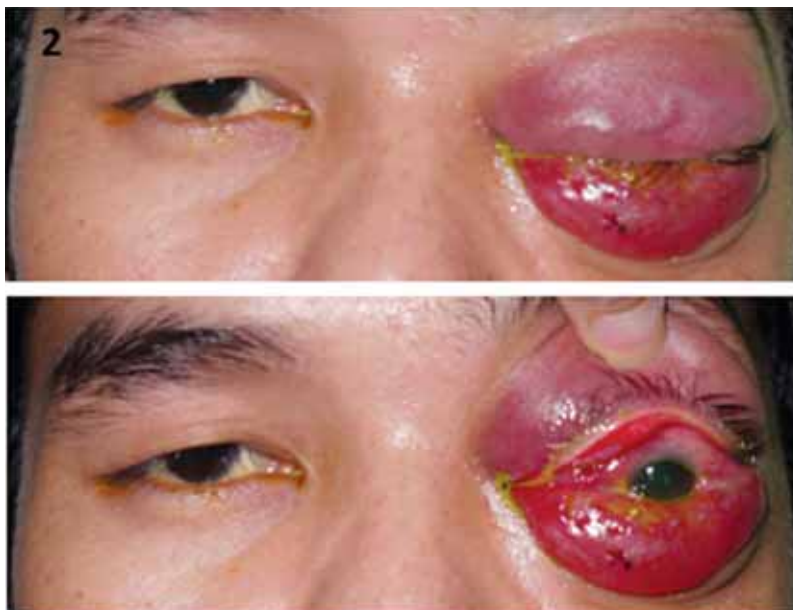
Figure 6 ภาพถ่าย macular choroidal thickness map โดยใช้ High-penetrating Swept-Source OCT ในตาผู้ป่วยที่เป็น โรค central serous chorioretinopathy (CSC) A) ความหนาของชั้นคอโรยด์บริเวณจุดภาพชัด ในผู้ป่วย classic CSC B) ความหนาของชั้นคอโรยด์บริเวณจุดภาพชัดในผู้ป่วย chronic CSC C) ความหนาของชั้นคอโรยด์บริเวณจุดภาพชัดในผู้ป่วย CSC ชนิด multifocal posterior pigment epitheliopathy D) ความหนาของชั้นคอโรยด์บริเวณจุดภาพชัดในผู้ป่วย resolved CSC โดยทั้งหมดพบว่าความหนาของชั้นคอโรยด์จะมากขึ้นในตาของผู้ป่วย CSC ที่มีอาการของโรคหรือขณะที่โรคสงบแล้ว

เรื่องที่ 6 หน้าที่ 49



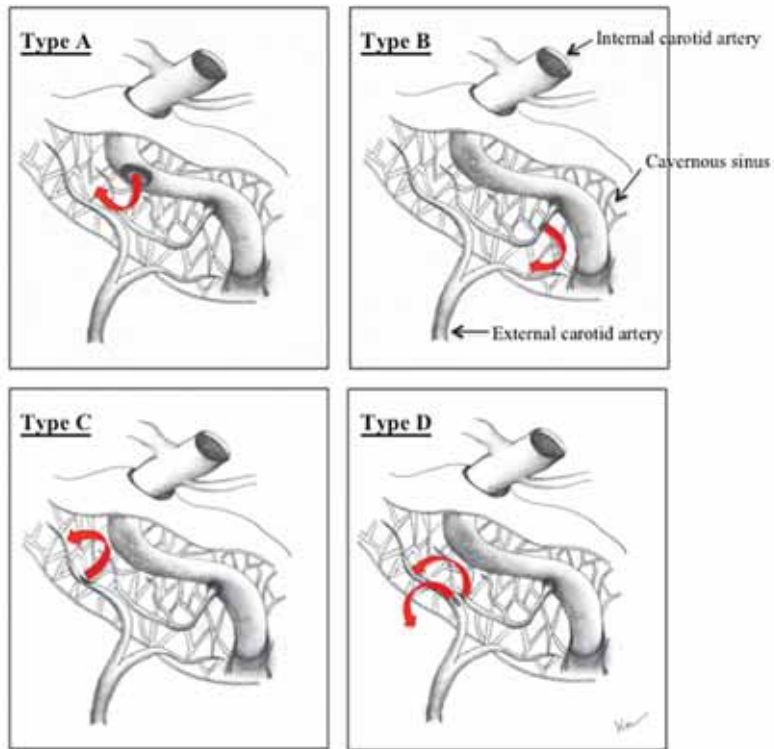
รูปที่ 1 ผู้ป่วย CCFs รายที่ 1

เรื่องที่ 6 หน้าที่ 49



รูปที่ 2 ผู้ป่วย CCFs รายที่ 2

เรื่องที่ 6 หน้า 50



รูปที่ 3 Barrow classification of carotid cavernous fistulas. Type A การเชื่อมต่อโดยตรงระหว่าง Internal carotid artery กับ Cavernous sinus. Type B และ Type C การเชื่อมต่อระหว่างหลอดเลือดสาขาที่แยกออกมาจาก Internal carotid artery และ External carotid artery กับ Cavernous sinus ตามลำดับ. Type D การเชื่อมต่อระหว่างหลอดเลือดสาขาที่แยกออกมาจาก ทั้ง Internal carotid artery และ External carotid artery กับ Cavernous sinus

เรื่องที่ 6 หน้า 51



รูปที่ 4 แสดงลักษณะหลอดเลือดเยื่อบุตาขาวที่ขยายขนาดและขดงอผิดปกติ (atypical dilated tortuous corkscrew conjunctival vessel)