

ส่วนตาวอกเสบ: อาการแสดงทางคลินิก โรคทางกาย ที่สัมพันธ์และการรักษา

วันทนีย์ สิทธิวารกุล

Scleritis: Clinical Manifestation, Systemic Disease Association and Treatment.

Wantanee Sittivarakul

Department of Ophthalmology, Faculty of Medicine, Prince of Songkla University,
Hat Yai, Songkhla, 90110, Thailand.

E-mail: wantanee_sitti@yahoo.com

Songkla Med J 2013;31(3):145-154

บทคัดย่อ:

ส่วนตาวอกเสบ (scleritis) เป็นภาวะที่พบได้ไม่บ่อย แต่โรคอาจมีความรุนแรงได้มากทำให้มีโอกาสสูญเสียการมองเห็นถาวรได้ โรคอาจเกิดขึ้นเฉพาะที่ลูกตาเพียงอย่างเดียวหรือเป็นส่วนหนึ่งของอาการแสดงของโรคทางกายในระบบภูมิคุ้มกันตนเอง (autoimmune disease) โรคมีอาการแสดงทางคลินิกที่หลากหลาย การวินิจฉัยที่แม่นยำ การเลือกส่งตรวจทางห้องปฏิบัติการที่เหมาะสมและการให้การดูแลรักษาอย่างถูกต้อง รวดเร็วเป็นสิ่งสำคัญที่ทำให้พยากรณ์โรคดีขึ้น

คำสำคัญ: การรักษา, โรคระบบภูมิคุ้มกันตนเอง, ส่วนตาวอกเสบ

Abstract:

Scleritis is an uncommon but potentially blinding disease. It could be either an isolated ocular condition or part of an associated systemic autoimmune disease, and has several clinical manifestations. An accurate diagnosis, appropriate laboratory investigation, and timely treatment are important keys to improve the prognosis of patients with this disease.

Keywords: autoimmune disease, scleritis, treatment

ภาควิชาจักษุวิทยา คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยสงขลานครินทร์ อ.หาดใหญ่ จ.สงขลา 90110

รับต้นฉบับวันที่ 27 พฤศจิกายน 2555 รับลงตีพิมพ์วันที่ 12 กุมภาพันธ์ 2556

บทนำ

ส่วนตาวาวอกเสบ (scleritis) เป็นภาวะการอักเสบชนิดหนึ่งของลูกตาที่มีความรุนแรงของโรคได้หลายระดับ โดยทั่วไปสามารถแบ่งสาเหตุการเกิด scleritis ได้เป็นสองกลุ่มใหญ่ๆ คือ immune mediated scleritis ซึ่งเกิดจากการอักเสบที่เกี่ยวข้องกับระบบภูมิคุ้มกันของร่างกาย (immune mediated diseases) โดยในกลุ่มนี้อาจพบว่าผู้ป่วยมีโรคทางกาย เช่น rheumatoid arthritis (RA), systemic lupus erythematosus (SLE) เป็นร่วมอยู่ด้วย และ infectious scleritis ซึ่งเกิดจากการติดเชื้อ กลุ่มนี้จะพบในสัดส่วนที่น้อยกว่ากลุ่มแรกมาก ผู้ป่วย scleritis นั้นนอกจากจะต้องได้รับการตรวจตาอย่างละเอียดแล้ว ยังควรได้รับการซักประวัติตามอาการทางกาย ตรวจร่างกายระบบอื่น รวมถึงส่งตรวจทางห้องปฏิบัติการที่จำเพาะเจาะจงเพื่อทำการสืบค้นหาโรคทางกายที่ผู้ป่วยอาจมีส่วนร่วมได้ เพื่อให้ผู้ป่วยได้รับการดูแลรักษาที่ครบถ้วนเหมาะสมที่สุด

ลักษณะกายวิภาคของส่วนตาวาว

ส่วนตาวาว (sclera) เป็นผนังชั้นนอกของดวงตาสีขาวขุ่นประกอบด้วยเนื้อเยื่อเกี่ยวพันหลายชนิด ได้แก่ collagen, elastin และ proteoglycans ทำหน้าที่ห่อหุ้มและปกป้องเนื้อเยื่อภายในลูกตา sclera เริ่มต้นตั้งแต่บริเวณ limbus และหุ้มลูกตาไปทางด้านหลังจนไปถึงสิ้นสุดโดยรวมตัวไปกับปลอกหุ้มเส้นประสาทตาที่บริเวณ optic canal ได้รับแขนงประสาทรับความรู้สึกมาจาก short และ long posterior ciliary nerves ซึ่งเป็นสาขาของเส้นประสาทสมองคู่ที่ 5 ตัวของ sclera เองนั้นเป็นเนื้อเยื่อที่ไม่มีหลอดเลือดมาเลี้ยง แต่จะได้รับสารอาหารผ่านมาทางหลอดเลือดที่วิ่งอยู่ในเนื้อเยื่อชั้นข้างเคียงที่ติดกัน คือ จาก episcleral vascular plexus ที่อยู่ด้านบน และจาก choroidal plexus ด้านล่าง episcleral plexus นั้นยังแบ่งต่อได้อีกเป็น 2 ชั้น คือ superficial plexus ซึ่งมีลักษณะการเรียงตัวของหลอดเลือดเป็นแนว radial และชั้น deep plexus ซึ่งแนวการเรียงตัวของหลอดเลือดจะเป็นแบบ criss-cross¹⁻³

ระบาดวิทยา

scleritis สามารถเกิดได้ในผู้ป่วยทุกช่วงอายุ แต่ช่วงอายุที่พบบ่อย คือ 30-50 ปี พบบ่อยในเพศหญิงมากกว่าชายประมาณ 2 เท่า ความชุกของโรคไม่ขึ้นกับเชื้อชาติหรือถิ่นที่อยู่อาศัย¹ การประมาณการความชุกของโรคในประชากรทั่วไปอยู่ที่ 8 ราย ต่อ 100,000 ราย และอัตราอุบัติการณ์เป็น 1.3 ราย ต่อ 100,000 คนปี⁴ รายงานความชุกของ scleritis ในผู้ป่วย RA อยู่ระหว่างร้อยละ 0.2-6.3⁵ และพบได้สูงถึงร้อยละ 7 ในผู้ป่วย Wegener's granulomatosis^{6,7}

การแบ่งชนิดของ scleritis

การแบ่งชนิดของ scleritis โดย Watson และ Hayreh³ เป็นระบบการแบ่งที่ถูกนำมาใช้อย่างแพร่หลายและเป็นประโยชน์มากที่สุดทางคลินิก โดยการแบ่งระบบนี้จะแบ่งตามตำแหน่งทางกายวิภาคของ sclera ที่มีการอักเสบ โดยจะแบ่งหลักๆ เป็น 2 ประเภท คือ anterior scleritis คือ การอักเสบของ sclera ส่วนหน้าซึ่งจะแบ่งเป็นชนิดย่อยๆ ได้อีกตามลักษณะทางคลินิกที่ตรวจพบ และ posterior scleritis คือ การอักเสบของ sclera ส่วนหลัง หมายถึง sclera ส่วนที่อยู่หลังต่อตำแหน่งที่เกาะของกล้ามเนื้ออกโลกตา (rectus muscles) (ตารางที่ 1)

ตารางที่ 1 การแบ่งประเภทของ scleritis ตาม Watson และ Hayreh³

ชนิดของ scleritis	ชนิดย่อย
Anterior scleritis	Diffuse Nodular Necrotizing - With inflammation - Without inflammation (scleromalacia perforans)
Posterior scleritis	

นอกจากการแบ่งตามตำแหน่งกายวิภาคแล้ว อาจแบ่ง scleritis ได้ตามสาเหตุการเกิดด้วยดังนี้^{1,2,4} (ตารางที่ 2)

1. Scleritis ที่เกิดสัมพันธ์กับการมีโรคทางกาย ในระบบภูมิคุ้มกันตนเองร่วมด้วย (autoimmune disease association) เช่น RA, systemic vasculitis เป็นต้น

2. จากการติดเชื้อ (Infectious scleritis) เป็นสาเหตุที่พบได้ไม่บ่อยพบประมาณร้อยละ 7-10 ของผู้ป่วย scleritis ทั้งหมด⁸⁻¹¹ เกิดได้ทั้งจากไวรัส แบคทีเรีย และเชื้อรา การติดเชื้ออาจแบ่งได้เป็น 2 ประเภท คือ การติดเชื้อจากภายนอก (exogenous infection) เช่น การติดเชื้อที่เกิดหลังมีแผลบน sclera การลุกลามของการติดเชื้อจากเนื้อเยื่อข้างเคียง เช่น จากกระจกตาติดเชื้อ และการติดเชื้อจากภายใน (endogenous infection) คือ กลุ่มที่เกิดจากการติดเชื้อของร่างกาย (systemic infection) เช่น จาก ซิฟิลิส (syphilis) หรือวัณโรค (tuberculosis)

3. สาเหตุอื่นๆ เช่น

- การชักนำจากการผ่าตัด (Surgically induced necrotizing scleritis (SINS)) เป็น scleritis ที่เกิดขึ้นบริเวณ sclera ตรงตำแหน่งที่เคยได้รับการผ่าตัดมาก่อน เช่น แผลผ่าตัด extracapsular cataract extraction, pterygium excision, pars plana vitrectomy เป็นต้น

- การชักนำจากยา (Drug-induced) มีรายงานการเกิด scleritis จากยา pamidronate disodium, fluvirin

- การบาดเจ็บ (Trauma)

- ภาวะสวมรอย (Masquerade) โรคมะเร็งในลูกตาหรือมะเร็งของเยื่อตา เช่น choroidal melanoma, conjunctival squamous cell carcinoma ในบางครั้งอาจทำให้มีการอักเสบร่วมด้วยบน sclera และทำให้แสดงอาการคล้ายคลึงกับ scleritis ได้ ควรต้องคำนึงถึงโรคลักษณะนี้ด้วย โดยเฉพาะอย่างยิ่งเมื่อผู้ป่วยไม่ตอบสนองต่อการรักษามาตรฐานที่ให้¹²⁻¹⁴

ตารางที่ 2 การแบ่งประเภทของ scleritis ตามสาเหตุการเกิด^{1,2,4}

โรกระบบภูมิคุ้มกันตนเอง	การติดเชื้อ	สาเหตุอื่นๆ
Rheumatoid arthritis	ไวรัส -Varicella zoster virus -Herpes simplex virus -Hepatitis C	การชักนำจากการผ่าตัด
Systemic vasculitis -Wegener's granulomatosis -Polyarteritis nodosa -Cryoglobulinemia -Cogan's syndrome		
Relapsing polychondritis	มัยโคแบคทีเรีย	การบาดเจ็บ
Systemic lupus erythematosus	สไปโรซีต -Treponema pallidum -Borrelia burgdorferi	ภาวะสวมรอย
Inflammatory bowel disease	แบคทีเรีย	การชักนำจากยา
Spondyloarthropathies	เชื้อรา	
Sarcoidosis	ปรสิต	

ลักษณะทางคลินิก

อาการนำผู้ป่วยมาพบแพทย์

ผู้ป่วยมักมาพบแพทย์ด้วยอาการปวดตา ตาแดง โดยลักษณะจะเป็นแบบปวดลึกๆ ปวดตื้อๆ อาการปวดมักรุนแรงจนสามารถปลุกให้ตื่นได้ในเวลากลางดึก อาจมีอาการปวดมากขึ้นเวลากลอกตาเนื่องจากกล้ามเนื้อที่ใช้กลอกตานั้นเกาะอยู่บนผิว sclera บางครั้งอาจปวดร้าวไปรอบเบ้าตาจนถึงคิ้ว ขมับ หู หรือกรามได้ บางครั้งอาจทำให้ผู้ป่วยได้รับการวินิจฉัยผิดเป็น migraine, sinusitis หรือ giant cell arteritis ได้ อาการปวดมักเป็นตลอดเวลา^{1,2} อย่างไรก็ตามมีบางรายงานพบว่า ผู้ป่วยถึงร้อยละ 20 อาจไม่มีอาการปวดตาหรือปวดเพียงน้อยๆ³ ซึ่งจะพบได้ในผู้ที่โรคเป็นเพียงเล็กน้อย ผู้ที่รับประทานยากดภูมิคุ้มกันอยู่ก่อนแล้วในขณะที่เกิด scleritis หรือในกลุ่มที่เป็น scleritis ชนิด scleromalacia perforans อาการปวดจะมากขึ้นเวลาใช้นิ้วกดลงไปตำแหน่ง sclera ที่มีการอักเสบ ในผู้ป่วย posterior scleritis อาจพบมีอาการตามัว ตาโปน หนังตาตก ร่วมด้วยได้^{1,3}

อาการแสดง

อาการแสดงที่ตรวจพบนั้นจะขึ้นอยู่กับชนิดตำแหน่งและความรุนแรงของ scleritis โรคอาจเกิดในตาข้างเดียวหรือสองข้างก็ได้ เมื่อสงสัย scleritis นั้น การตรวจตาควรเริ่มจากการดู sclera ในตำแหน่งที่มีการอักเสบด้วยแสงธรรมชาติก่อน (natural sunlight) เนื่องจากจะช่วยให้การวินิจฉัยแยกโรคจาก episcleritis ซึ่งเป็นโรคที่รุนแรงน้อยกว่ามากออกจาก scleritis ได้ ใน episcleritis นั้นสีแดงที่เห็นตรงตำแหน่งที่มีการอักเสบจะเป็นสีแดงอมชมพู (salmon pink) ในขณะที่ scleritis สีจะเป็นลักษณะแดงเข้มออกม่วง (violaceous hue) ซึ่งการแยกสีทั้งสองแบบนี้ออกจากกันจะทำได้ยากถ้าดูด้วยไฟฟลูออเรสเซนซ์ จากนั้นเมื่อตรวจต่อด้วย slit lamp biomicroscope จะพบ sclera บริเวณนั้นบวมร่วมกับมีการขยายตัวของหลอดเลือดทั้งในชั้น superficial และ deep episcleral plexus เมื่อออกแรงกดลงไปบริเวณที่มีการอักเสบผู้ป่วยจะรู้สึกปวดมากขึ้น การทดสอบโดย

การหยอดตาข้างนั้นด้วย 10% phenylephrine จะพบว่าตาแดงจะยังไม่หายไปเนื่องจาก phenylephrine นั้นสามารถทำให้หลอดเลือดเฉพาะในชั้นเยื่อตาและชั้น superficial episcleral plexus หดตัวไปได้แต่หลอดเลือดที่ขยายตัวในชั้น deep episcleral plexus นั้นยังคงอยู่^{1-3,15}

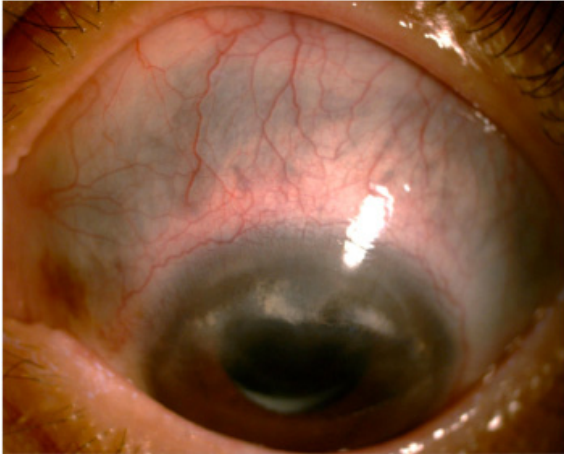
ลักษณะทางคลินิกจำแนกตามประเภทของ scleritis

1. Diffuse anterior scleritis

จัดเป็นชนิดของ scleritis ที่พบได้บ่อยที่สุด (ร้อยละ 60-75) ของผู้ป่วย scleritis ทั้งหมด⁸⁻¹¹ โดยมีลักษณะคือ sclera จะอักเสบบวมแดงแบบกระจายทั่วๆ โดยอาจเกิดเฉพาะส่วน (localized area) หรือเกิดโดยกินบริเวณทั้งหมดของ anterior sclera ก็ได้ จะพบ episcleral plexus ขยายตัว มีการคดงอ โป่งพอง¹ อาจตรวจพบมีการอักเสบของกระจกตา เช่น peripheral corneal infiltrate ร่วมด้วยได้ (รูปที่ 1) เมื่อ scleritis หายนั้นจะพบว่า sclera บริเวณนั้นจะเปลี่ยนเป็นสีน้ำเงินเทา (bluish grey) ซึ่งเกิดจากการจัดเรียงตัวใหม่ของเส้นใย collagen ของ sclera^{1,16} (รูปที่ 2)



รูปที่ 1 รูปแสดง diffuse anterior scleritis ที่บริเวณ sclera ด้านบน สังเกตเห็น sclera บวมมีสีแดงอมม่วง (violaceous hue) ร่วมกับการขยายตัวและคดงอของหลอดเลือดในชั้น episclera



รูปที่ 2 รูปแสดงการเปลี่ยนสีของ sclera ด้านบนเป็นสีน้ำเงินเทา (bluish grey) หลังจากผู้ป่วยหายจาก diffuse anterior scleritis

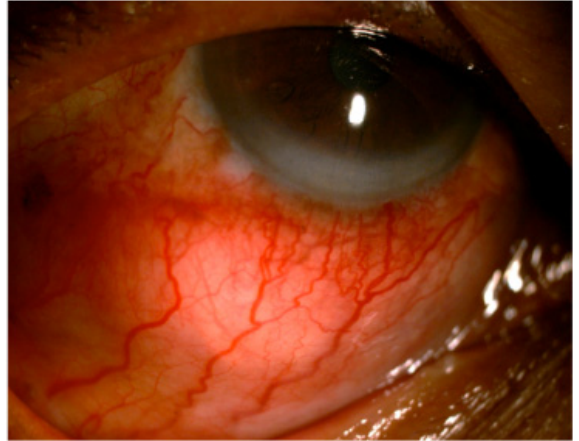
2. Nodular anterior scleritis

พบได้บ่อยเป็นอันดับสอง โดยพบประมาณร้อยละ 11-20 ของผู้ป่วย scleritis ทั้งหมด⁹⁻¹¹ จะตรวจพบ sclera บริเวณที่อักเสบแดงนูนเป็นก้อน (nodule) ไม่เคลื่อนที่ (immobile) กดเจ็บ โดยอาจมีก้อนเดียวหรือหลายก้อนก็ได้ สามารถพบที่ตำแหน่งใดของ sclera ก็ได้แต่มักพบบ่อยบริเวณ interpalpebral zone และอยู่ใกล้กับ limbus^{1,16} (รูปที่ 3)

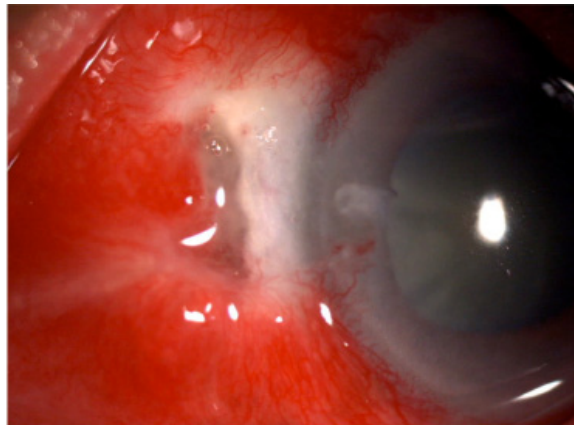
3. Necrotizing anterior scleritis with inflammation

จัดเป็นชนิดของ scleritis ที่รุนแรงที่สุด มีโอกาสเกิดผลแทรกซ้อนและทำให้เกิดการสูญเสียการมองเห็นตามมามากที่สุด ผู้ป่วยกลุ่มนี้มักมีอายุเฉลี่ยมากกว่าผู้ป่วย scleritis ชนิดอื่นๆ^{9,11} และพบมีโรคทางกายร่วมด้วยได้สูงที่สุดถึงร้อยละ 50-80 โรคที่พบบ่อย คือ Wegener's granulomatosis, RA และ relapsing polychondritis¹⁶ ลักษณะทางคลินิกจะพบบริเวณที่มีการอักเสบของ sclera สีแดงกำรวมไปกับพบหย่อมของ sclera สีขาวขุ่นไม่มีหลอดเลือดเข้ามาเลี้ยง เกิดการตายเฉพาะส่วน (necrotic sclera) เนื่องจากมีการอุดตันของหลอดเลือดใน episcleral plexus ถ้า

อาการเป็นรุนแรงมากอาจพบว่า sclera บริเวณนั้นบางลงจนสามารถเห็นเนื้อเยื่อคอโรอยด์ (choroid) สีดำที่อยู่ด้านล่างได้ (รูปที่ 4)



รูปที่ 3 รูปแสดง nodular anterior scleritis พบ scleral nodule ที่มีการแดงและอักเสบบริเวณใกล้กับ limbus ด้านล่างที่บริเวณ 7 นาฬิกา



รูปที่ 4 รูปแสดง necrotizing anterior scleritis with inflammation พบมีการแดงอักเสบของ sclera ด้าน nasal ร่วมกับมีหย่อมของ sclera สีขาวที่ไม่มีหลอดเลือดมาเลี้ยง (scleral necrosis) และ sclera บริเวณดังกล่าวบางตัวลงจนเห็นสีดำของคอโรอยด์ด้านล่าง

4. Necrotizing anterior scleritis without inflammation (Scleromalacia perforans)

พบได้น้อยมากประมาณร้อยละ 1¹⁰⁻¹¹ โรคมักเป็นทั้งสองข้าง ผู้ป่วยกลุ่มนี้มักไม่มีอาการปวดตาตาไม่แดง แต่อาจมาพบแพทย์ด้วยต้ามัวลงเนื่องจากมีสายตาเอียงเพราะมีการบางตัวของ sclera² ลักษณะทางคลินิกพบว่า episclera และ sclera บริเวณนั้นบางตัวลง ไม่มีหลอดเลือดเข้ามาเลี้ยงจึงทำให้เห็นเป็นหย่อมสีเหลืองขาว กดไม่เจ็บ ตำแหน่งดังกล่าวอาจบางมากจนเห็นคอร์รอยด์ด้านหลังได้ถูกปกคลุมไว้ด้วยเพียงเยื่อตา และคอร์รอยด์บริเวณดังกล่าวยื่นโป่งพองนูนขึ้นเป็น staphyloma ได้ scleromalacia perforans จะพบได้บ่อยที่สุดในผู้ป่วยเพศหญิงสูงอายุที่เป็น RA มาเป็นเวลานาน^{1,16}

5. Posterior scleritis

เป็นกลุ่มที่ให้การวินิจฉัยยาก เนื่องจาก sclera บริเวณที่อักเสบนั้นอยู่ทางด้านหลังจึงไม่สามารถตรวจพบได้จากการตรวจตาตามปกติ ยกเว้นในรายที่มี anterior scleritis ร่วมด้วย ผู้ป่วยมักมาด้วยอาการปวดตาปวดมากขึ้นเวลากลอกตา ตาโปน ต้ามัวลง มองเห็นภาพซ้อน การตรวจตาส่วนหน้ามักปกติ ตรวจจอตาอาจพบขั้วประสาทตาบวมแดง พบจอตาลอกชนิด exudative retinal detachment จุดภาพชัดบวม ก้อนที่คอร์รอยด์ รอยย่นในชั้นคอร์รอยด์ (choroidal fold) เป็นต้น^{2,15} ผู้ป่วยกลุ่มนี้พบมีโรคร่วมทางกายน้อยกว่าเมื่อเทียบกับกลุ่ม anterior scleritis^{3,9}

การสืบค้นทางห้องปฏิบัติการในผู้ป่วย scleritis

เนื่องจาก scleritis นั้นเกิดได้จากหลายสาเหตุ รายงานการศึกษาที่ผ่านมาพบผู้ป่วยถึงร้อยละ 29-57^{8-11,17} มีโรคทางกายที่สัมพันธ์กับ scleritis ร่วมอยู่ด้วย Akpek และคณะ¹⁰ พบว่าผู้ป่วย scleritis ที่มีโรคทางกายสัมพันธ์ด้วยนั้น ร้อยละ 80 เป็นผู้ที่มีการประวัติโรคทางกายดังกล่าวมาก่อนที่จะมีอาการทางตา ในขณะที่ร้อยละ 15 ของผู้ป่วยเป็นผู้ที่เพิ่งได้รับการวินิจฉัยพบมีโรคทางกายเนื่องจากมาแสดงอาการของ

scleritis และร้อยละ 8 ของผู้ป่วย scleritis ที่ไม่พบโรคทางกายร่วมเมื่อแรกวินิจฉัยแต่พบโรคทางกายมาปรากฏภายหลังขณะที่ติดตามการรักษา

โรคทางกายในระบบภูมิคุ้มกันตนเองที่สัมพันธ์กับ scleritis ที่พบได้บ่อยที่สุดจากหลายการศึกษาที่ผ่านมาคือ RA โดยพบสูงถึงร้อยละ 10-26 ของผู้ป่วย scleritis ทั้งหมด รองลงมาได้แก่ โรค systemic vasculitis โดยเฉพาะ Wegener's granulomatosis ร้อยละ 3-11 relapsing polychondritis ร้อยละ 2-9 SLE ร้อยละ 1.2-8 inflammatory bowel disease ร้อยละ 3-5, spondyloarthropathy เช่น ankylosing spondylitis ร้อยละ 1-11⁸⁻¹¹

ด้วยเหตุนี้การประเมินผู้ป่วย scleritis จึงต้องเริ่มด้วยการซักประวัติ ทบทวนอาการตามระบบต่างๆ ที่พบความผิดปกติได้บ่อย รวมถึงประวัติการผ่าตัดดวงตาและประวัติอุบัติเหตุต่อดวงตา การส่งตรวจทางห้องปฏิบัติการที่จำเป็นพื้นฐานประกอบด้วย การตรวจเม็ดเลือด (complete blood count) ปัสสาวะ (urine analysis) กลีโบลัว ค่าการทำงานของตับ ไต antinuclear antibody, rheumatoid factor, antineutrophilic cytoplasmic antibody, rapid plasma reagin (RPR), fluorescent treponemal antibody (FTA-ABS), ภาพถ่ายเอกซเรย์ปอด อาจส่งตรวจอย่างอื่นเพิ่มเติมในกรณีที่เกิดถึงโรคใดโรคหนึ่งเป็นพิเศษจากข้อมูลการซักประวัติหรือตรวจร่างกาย เช่น ภาพถ่ายเอกซเรย์ sacroiliac joint ภาพถ่ายเอกซเรย์ sinus, Tuberculin skin test ส่วนกรณีที่สงสัยว่า scleritis นั้นเกิดจากการติดเชื้อให้ชุดหรือติดเชื้อเยื่อบริเวณนั้นไปเพาะเชื้อและย้อมสีดูการติดสีต่างๆของเชื้อก่อโรคร่วมด้วย

การตรวจอัลตราซาวด์ลูกตาจัดเป็นการสืบค้นที่เป็นประโยชน์มากและช่วยในการยืนยันการวินิจฉัย posterior scleritis ได้ดี เมื่อดูด้วย B scan จะพบ sclera ส่วนหลังหนาตัวขึ้นร่วมกับมีสารน้ำขังอยู่ใต้ชั้น tenon บริเวณหลังต่อ sclera ที่หนาตัว ลักษณะที่ปรากฏดังกล่าวเรียกว่า T-sign เนื่องจากจะเห็นบริเวณเงาสีดำของสารน้ำใต้ชั้น tenon ต่อเนื่องไปกับเงาสีดำของเส้นประสาทตาเป็นรูปตัวอักษร T^{1,14}

แนวทางการรักษา scleritis

จุดมุ่งหมายหลักในการรักษา คือ การควบคุมการอักเสบให้ได้เพื่อให้ผู้ป่วยหายจากอาการปวดและเพื่อลดการเกิดผลแทรกซ้อนของ scleritis ที่อาจรุนแรงตามมาที่จะทำให้เสี่ยงต่อการสูญเสียการมองเห็นถาวรได้ก่อนจะเริ่มให้การรักษานั้นผู้ป่วยควรได้รับการวินิจฉัยหาสาเหตุของ scleritis ให้ถูกต้องก่อน ที่สำคัญคือต้องแยกให้ได้ว่าเป็น scleritis ที่เกิดจากการติดเชื้อหรือไม่ติดเชื้อ ต้องสามารถแยกได้ว่า scleritis ที่เห็นจากการตรวจทางคลินิกนั้นไม่ได้เกิดจากภาวะสวมรอย (masquerade) เช่น จากมีเนื้องอกของลูกตาซ่อนเร้นอยู่เนื่องจากสาเหตุกลุ่มนี้ต้องการการรักษาที่จำเพาะเจาะจง scleritis ที่เกิดจากการติดเชื้อนั้นต้องให้ยาฆ่าเชื้อที่จำเพาะและโรคจะมีอาการเลวลงได้มากถ้าได้รับการรักษาด้วยยากดการอักเสบหรือยากดภูมิคุ้มกัน นอกจากนี้ผู้ป่วยควรได้รับการตรวจวินิจฉัยว่ามีโรคทางกายที่สัมพันธ์กับ scleritis ร่วมด้วยหรือไม่ เพราะผู้ป่วยกลุ่มนี้ควรได้รับการดูแลรักษาพร้อมกับอายุรแพทย์เพื่อให้ได้ผลการรักษาที่ดีที่สุด

ในที่นี้จะกล่าวเน้นเฉพาะการรักษาในกลุ่ม immune mediated scleritis โดยแบ่งการรักษาเป็น 2 กลุ่ม คือ การรักษาด้วยยาและการรักษาโดยการผ่าตัด

การรักษาด้วยยา (Medical treatments)

ยาที่นำมาใช้ในการรักษาประกอบด้วย non-steroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs), corticosteroid และ immunosuppressive drugs การรักษาด้วยยานั้นจะมีหลักการให้การักษาแบบเป็นขั้นบันได คือ มักจะเริ่มต้นด้วยยา NSAIDs ก่อน ถ้าควบคุมอาการไม่ได้จะเปลี่ยนมาใช้ยากลุ่ม corticosteroid และถ้ายังไม่ตอบสนองต่อการให้ corticosteroid หรือไม่สามรถลดยา corticosteroid ได้จึงจะให้ยากลุ่ม immunosuppressive drugs ต่อไป แต่ในกรณีที่เป็นชนิด necrotizing scleritis นั้น corticosteroid หรือ immunosuppressive drugs มักถูกเลือกใช้เป็นยาอันดับแรกในการรักษา¹

1. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs

เป็นยาที่มักถูกเลือกใช้เป็นอันดับแรกในผู้ป่วยที่เป็นกลุ่ม non-necrotizing scleritis ยาทั้งที่เป็น non selective cox inhibitor เช่น indomethacin, naproxen, ibuprofen และกลุ่ม selective cox-2 inhibitor มีรายงานว่ามีประสิทธิภาพในการรักษาสามารถควบคุมโรคได้ประมาณร้อยละ 30 ของผู้ป่วย scleritis ทั้งหมด โดยกลุ่มที่ได้ผลดีที่สุดคือ กลุ่ม nodular และ diffuse anterior scleritis ตอบสนองประมาณร้อยละ 30-60^{9,18} เมื่อให้การรักษาด้วย NSAIDs ชนิดหนึ่งแล้วให้ผลการรักษาไม่ดีเท่าที่ควรนั้นอาจสามารถลองเปลี่ยนเป็น NSAIDs ที่ต่างชนิดกันดูได้

2. Corticosteroids

2.1 Systemic corticosteroid

จะใช้ในกรณีที่ผู้ป่วยไม่ตอบสนองต่อ NSAIDs หรือจะเลือกใช้เป็นอันดับแรกในกลุ่มที่เป็น necrotizing scleritis^{1,2,5} ยาที่นิยมใช้คือ prednisolone ขนาดการรักษาเริ่มต้นที่ 1 มก./ น้ำหนักตัว 1 กก./ วัน ให้เป็นเวลานาน 2-4 สัปดาห์ แล้วค่อยปรับลดขนาดลงเรื่อยๆตามระดับการอักเสบจนกระทั่งสามารถหยุดยาได้ในกรณีที่การอักเสบกำเริบและไม่สามารถลด prednisolone ลงได้ต่ำกว่าขนาด 10 มก./วัน นั้นให้พิจารณาให้ยา immunosuppressive drugs ร่วมด้วย¹⁹ อาจพิจารณาให้ methylprednisolone ทางหลอดเลือดดำในขนาด 1 กรัม/วัน เป็นเวลา 3 วัน แล้วต่อยารับประทาน prednisolone ในกรณีที่ผู้ป่วยมีอาการรุนแรงมากเช่นในกลุ่ม necrotizing scleritis ที่ sclera บางมากและใกล้จะทะลุ (threatened scleral perforation)^{1,2,15}

2.2 Subconjunctival corticosteroid injection

แม้ว่า systemic corticosteroid จะเป็นยาที่มีประสิทธิภาพในการรักษา scleritis ก็ตาม แต่ยามักทำให้เกิดผลข้างเคียงที่ไม่พึงประสงค์ในหลายระบบของร่างกายตามมาได้ ดังนั้นจึงมีแนวคิดในการรักษาโดยใช้ยาฉีด corticosteroid แบบเฉพาะที่เข้าไปใต้เยื่อตาเฉพาะตรงตำแหน่งที่มี scleritis เพื่อหลีกเลี่ยงปัญหา

ของอาการไม่พึงประสงค์จาก systemic corticosteroid อย่างไรก็ตามวิธีการรักษาที่ก็ยังเป็นวิธีที่มีข้อบกพร่องกันอยู่มากเนื่องจากผลข้างเคียงของการฉีด corticosteroid เฉพาะที่ที่อาจเกิดได้คือ corticosteroid จะทำให้มีการบางตัวของ sclera (scleral melt) หรือทำให้มี scleral necrosis ได้ และจะทำให้ตัวโรคนั้นเลวลง นอกจากนี้การฉีด corticosteroid เฉพาะที่ยังถือเป็นข้อห้ามใช้ในผู้ป่วย scleritis ชนิด necrotizing scleritis ด้วย

รายงานผลการรักษาโดยวิธีดังกล่าวจำนวนหลายรายงานพบว่า เมื่อฉีด triamcinolone acetonide ขนาดตั้งแต่ 2-12 มก. บริเวณใต้เยื่อตาตรงตำแหน่งที่มี scleritis ในผู้ป่วยชนิด non-necrotizing scleritis ที่ไม่ตอบสนองต่อการให้ยากดการอักเสบชนิดรับประทาน หรือในผู้ที่ไม่สามารถทนต่อผลข้างเคียงของยารับประทานได้นั้น พบว่าเป็นวิธีการรักษาที่มีประสิทธิภาพดีมากที่สุดสามารถทำให้อาการปวดและอาการแสดงของ scleritis หายได้สูงถึงร้อยละ 95-97 เป็นวิธีที่ปลอดภัย มีอัตราการเกิดผลข้างเคียงต่ำ และยังไม่พบว่ามียาใดเกิดการบางตัวของ sclera ตามมา²⁰⁻²⁴

3. Immunosuppressive drugs

รายงานการศึกษาที่ผ่านมาพบว่า ร้อยละ 26-38 ของผู้ป่วย scleritis ต้องการการรักษาด้วย immunosuppressive drugs เพื่อควบคุมโรค โดยเฉพาะอย่างยิ่งผู้ป่วยกลุ่ม necrotizing scleritis นั้นจำเป็นต้องได้ยาดังกล่าวสูงถึงร้อยละ 70-83^{9,18} โดยทั่วไปข้อบ่งชี้ในการให้ยากลุ่มนี้ ได้แก่ โรคไม่ตอบสนองต่อการให้ corticosteroid ไม่สามารถลด corticosteroid ลงได้เพราะโรคจะกำเริบ มีปัญหาเรื่องผลข้างเคียงไม่พึงประสงค์จาก corticosteroid และในกรณีที่เป็น necrotizing scleritis โดยเฉพาะอย่างยิ่งในกลุ่มที่มีโรค systemic vasculitis ร่วมด้วย^{1,19}

การจะเลือกให้ยาตัวใดนั้น มีข้อที่จะต้องพิจารณาหลายอย่าง ไม่ว่าจะเป็นโรคทางกายที่เป็นสัมพันธ์กับ scleritis เช่น ถ้าเป็นกลุ่ม systemic vasculitis เช่น Wegener's granulomatosis ก็จะเลือกให้ cyclophosphamide เป็นอันดับแรก^{1,5,9} แต่โดยทั่วไป

นั้นสำหรับผู้ป่วย non-necrotizing scleritis ยาที่นิยมเลือกใช้เป็นอันดับแรกในการรักษาคือ ยากลุ่ม anti-metabolite ได้แก่ methotrexate, azathioprine และ mycophenolate mofetil ยากลุ่ม calcineurin inhibitors เช่น cyclosporin A อาจพิจารณาเลือกใช้เป็นกลุ่มถัดมาถ้าไม่ตอบสนองต่อ antimetabolite ส่วนยากลุ่ม alkylating agent เช่น cyclophosphamide นั้นมักจะเก็บไว้เลือกใช้หลังสุด เนื่องจากยากลุ่มนี้มีผลข้างเคียงไม่พึงประสงค์ที่รุนแรงหลายอย่างที่ต้องเฝ้าระวัง¹ ยากลุ่ม biologic response modifiers เช่น infliximab, adalimumab และ rituximab มีการนำมาใช้รักษาผู้ป่วย scleritis ที่ไม่ตอบสนองต่อการให้ conventional immunosuppressive drugs เช่นกัน พบว่ามีส่วนหนึ่งที่ได้ผลดีสามารถควบคุมโรคให้สงบได้แต่ผลการศึกษาที่ปรากฏยังเป็นการรายงานในผู้ป่วยจำนวนน้อย²⁵⁻³⁰

รายงานผลการรักษาผู้ป่วย scleritis จาก Systemic Immunosuppressive Therapy for Eye Diseases (SITE) พบว่าที่ระยะเวลา 1 ปีหลังเริ่มรักษา นั้น methotrexate, azathioprine และ mycophenolate mofetil สามารถควบคุมโรคให้สงบร่วมกับผู้ป่วยสามารถลดขนาด prednisolone ได้เหลือน้อยกว่าหรือเท่ากับ 10 มก.ต่อวัน ร้อยละ 58.3, 35.2 และ 49.4 ตามลำดับ³¹⁻³³ ส่วน cyclosporin A และ cyclophosphamide นั้นสามารถควบคุมโรคให้สงบและทำให้ผู้ป่วยสามารถลดขนาด prednisolone เหลือน้อยกว่าหรือเท่ากับ 10 มก.ต่อวัน ร้อยละ 52.8 และ 60.5 ตามลำดับ^{34,35}

การรักษาด้วยการผ่าตัด (Surgical treatments)

โดยปกติมีที่ใช้น้อยมาก ยกเว้นใน necrotizing scleritis หรือ scleromalacia perforans ที่มีปัญหาการทะลุของ sclera หรือมีแนวโน้มกำลังจะทะลุ ในกลุ่มนี้อาจต้องทำ scleral tectonic grafting คือ การทำผ่าตัดเพื่อนำเอาเนื้อเยื่ออื่นมาเย็บทดแทนส่วนของ sclera ที่ทะลุไปเพื่อคงสภาพและความแข็งแรงของลูกตาไว้ เนื้อเยื่อที่นำมาเย็บมีหลายชนิด เช่น donor sclera, periosteum, fascia lata เป็นต้น² อย่างไรก็ตาม

หลักสำคัญที่ต้องทำความเข้าใจไปด้วยเสมอ คือ การควบคุมการอักเสบโดยการให้ยากดการอักเสบให้เพียงพอ ทั้งก่อนและหลังการผ่าตัดเพื่อเพิ่มผลสำเร็จของการผ่าตัดและป้องกันการกลับเป็นซ้ำของโรคบนเนื้อเยื่อใหม่ที่เย็บเข้าไปทดแทน¹

สรุป

Scleritis เป็นภาวะการอักเสบของลูกตาชนิดหนึ่งที่สามารถนำมาซึ่งผลแทรกซ้อนต่อดวงตาและทำให้เกิดการสูญเสียการมองเห็นถาวรได้ สาเหตุของ scleritis จะเป็นตัวชี้แนะแนวทางการรักษา ถ้าเป็นกลุ่มที่ไม่ได้เกิดจากการติดเชื้อ การรักษาหลักคือ การให้ยาเพื่อควบคุมการอักเสบ แต่ถ้าเป็นจากการติดเชื้อนั้นก็ต้องให้การรักษาที่จำเพาะเจาะจงต่อเชื้อก่อโรคที่เป็นสาเหตุ

เอกสารอ้างอิง

- Galor A, Thorne JE. Scleritis and peripheral ulcerative keratitis. *Rheum Dis Clin North Am* 2007; 33: 835 - 54.
- Okhravi N, Odufuwa B, McCluskey P, et al. Scleritis. *Surv Ophthalmol* 2005; 50: 351 - 63.
- Watson PG, Hayreh SS. Scleritis and episcleritis. *Br J Ophthalmol* 1976; 60: 163 - 91.
- Sharma S, Rosenbaum J. Scleritis. In: Levin LA, Albert DM, editors. *Ocular disease: mechanism and management*. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2010; p.642 - 53.
- Smith JR, Mackensen F, Rosenbaum JT. Therapy insight: scleritis and its relationship to systemic autoimmune disease. *Nat Clin Pract Rheumatol* 2007; 3: 219 - 26.
- Haynes BF, Fishman ML, Fauci AS, et al. The ocular manifestations of Wegener's granulomatosis. Fifteen years experience and review of the literature. *Am J Med* 1977; 63: 131 - 41.
- Bullen CL, Liesegang TJ, McDonald TJ, et al. Ocular complications of Wegener's granulomatosis. *Ophthalmology* 1983; 90: 279 - 90.
- Keino H, Watanabe T, Taki W, et al. Clinical features and visual outcomes of Japanese patients with scleritis. *Br J Ophthalmol* 2010; 94: 1459 - 63.
- Jabs DA, Mudun A, Dunn JP, et al. Episcleritis and scleritis: clinical features and treatment results. *Am J Ophthalmol* 2000; 130: 469 - 76.
- Akpek EK, Thorne JE, Qazi FA, et al. Evaluation of patients with scleritis for systemic disease. *Ophthalmology* 2004; 111: 501 - 6.
- Sainz de la Maza M, Molina N, Gonzalez-Gonzalez LA, et al. Clinical characteristics of a large cohort of patients with scleritis and episcleritis. *Ophthalmology* 2012; 119: 43 - 50.
- Kafkala C, Daoud YJ, Paredes I, et al. Masquerade scleritis. *Ocul Immunol Inflamm* 2005; 13: 479 - 82.
- Mahmood MA, Al-Rajhi A, Riley F, et al. Sclerokeratitis: an unusual presentation of squamous cell carcinoma of the conjunctiva. *Ophthalmology* 2001; 108: 553 - 8.
- Hoang-Xuan T, Bodaghi B, Toubanc M, et al. Scleritis and mucosal-associated lymphoid tissue lymphoma: a new masquerade syndrome. *Ophthalmology* 1996; 103: 631 - 5.
- Sims J. Scleritis: presentations, disease associations and management. *Postgrad Med J* 2012; 88: 713 - 8.
- Biber J, Schwam B, Raizman M. Scleritis. In: Krachmer J, Mannis M, Holland E, editors. *Cornea*. 3rd ed. Saint Louis: Mosby; 2010; p.1253 - 66.
- Sainz de la Maza M, Foster CS, Jabbur NS. Scleritis associated with rheumatoid arthritis and with other systemic immune-mediated diseases. *Ophthalmology* 1994; 101: 1281 - 8.
- Sainz de la Maza M, Molina N, Gonzalez-Gonzalez LA, et al. Scleritis therapy. *Ophthalmology* 2012; 119: 51 - 8.
- Jabs DA, Rosenbaum JT, Foster CS, et al. Guidelines for the use of immunosuppressive drugs in patients with ocular inflammatory disorders: recommendations of an expert panel. *Am J Ophthalmol* 2000; 130: 492 - 513.

20. Zamir E, Read RW, Smith RE, et al. A prospective evaluation of subconjunctival injection of triamcinolone acetonide for resistant anterior scleritis. *Ophthalmology* 2002; 109: 798 - 807.
21. Albini TA, Zamir E, Read RW, et al. Evaluation of subconjunctival triamcinolone for nonnecrotizing anterior scleritis. *Ophthalmology* 2005; 112: 1814 - 20.
22. Sen HN, Ursea R, Nussenblatt RB, et al. Subconjunctival corticosteroid injection for the treatment of non-necrotising anterior scleritis. *Br J Ophthalmol* 2005; 89: 917 - 8.
23. Roufas A, Jalaludin B, Gaskin C, et al. Subconjunctival triamcinolone treatment for non-necrotising anterior scleritis. *Br J Ophthalmol* 2010; 94: 743 - 7.
24. Sohn EH, Wang R, Read R, et al. Long-term, multicenter evaluation of subconjunctival injection of triamcinolone for non-necrotizing, noninfectious anterior scleritis. *Ophthalmology* 2011; 118: 1932 - 7.
25. Sen HN, Sangave A, Hammel K, et al. Infliximab for the treatment of active scleritis. *Can J Ophthalmol* 2009; 44: e9 - 12.
26. Doctor P, Sultan A, Syed S, et al. Infliximab for the treatment of refractory scleritis. *Br J Ophthalmol* 2010; 94: 579 - 83.
27. Kontkanen M, Paimela L, Kaarniranta K. Regression of necrotizing scleritis in Wegener's granulomatosis after infliximab treatment. *Acta Ophthalmol* 2010; 88: e96 - 7.
28. Restrepo JP, Molina MP. Successful treatment of severe nodular scleritis with adalimumab. *Clinical Rheumatol* 2010; 29: 559 - 61.
29. Kurz PA, Suhler EB, Choi D, et al. Rituximab for treatment of ocular inflammatory disease: a series of four cases. *Br J Ophthalmol* 2009; 93: 546 - 8.
30. Chauhan S, Kamal A, Thompson RN, et al. Rituximab for treatment of scleritis associated with rheumatoid arthritis. *Br J Ophthalmol* 2009; 93: 984 - 5.
31. Gangaputra S, Newcomb CW, Liesegang TL, et al. Methotrexate for ocular inflammatory diseases. *Ophthalmology* 2009; 116: 2188 - 98.
32. Pasadhika S, Kempen JH, Newcomb CW, et al. Azathioprine for ocular inflammatory diseases. *Am J Ophthalmol* 2009; 148: 500 - 9.
33. Daniel E, Thorne JE, Newcomb CW, et al. Mycophenolate mofetil for ocular inflammation. *Am J Ophthalmol* 2010; 149: 423 - 32.
34. Kacmaz RO, Kempen JH, Newcomb C, et al. Cyclosporine for ocular inflammatory diseases. *Ophthalmology* 2010; 117: 576 - 84.
35. Pujari SS, Kempen JH, Newcomb CW, et al. Cyclophosphamide for ocular inflammatory diseases. *Ophthalmology* 2010; 117: 356 - 65.