

BỆNH HỌC MẮT

TÀI LIỆU SƯU TẦM – TỔNG HỢP – DỊCH

[Giới thiệu](#) [Information](#) [Mục lục](#)



BÁCH KHOA Y HỌC 2010

Biên soạn ebook : [Lê Đình Sáng](#)

ĐẠI HỌC Y KHOA HÀ NỘI

Trang web : www.ykhoaviet.tk

Email : Lesangmd@gmail.com, bachkhoayhoc@gmail.com

Điện thoại : 0973.910.357

THÔNG TIN

THÔNG BÁO VỀ VIỆC XUẤT BẢN BÁCH KHOA Y HỌC 2010 :

Theo yêu cầu và nguyện vọng của nhiều bạn đọc, khác với Bách Khoa Y Học các phiên bản trước, bên cạnh việc cập nhật các bài viết mới và các chuyên khoa mới, cũng như thay đổi cách thức trình bày, Bách Khoa Y Học 2010 được chia ra làm nhiều cuốn nhỏ, mỗi cuốn bao gồm một chủ đề của Y Học, như thế sẽ giúp bạn đọc tiết kiệm được thời gian tra cứu thông tin khi cần. Tác giả xin chân thành cảm ơn tất cả những ý kiến đóng góp phê bình của quý độc giả trong thời gian qua. Tất cả các cuốn sách của bộ sách Bách Khoa Y Học 2010 bạn đọc có thể tìm thấy và tải về từ trang web www.ykhoaviet.tk được Lê Đình Sáng xây dựng và phát triển.

ỦNG HỘ :

Tác giả xin chân thành cảm ơn mọi sự ủng hộ về mặt tài chính để giúp cho Bách Khoa Y Học được phát triển tốt hơn và ngày càng hữu ích hơn.

Mọi tấm lòng ủng hộ cho việc xây dựng một website dành cho việc phổ biến tài liệu học tập và giảng dạy Y Khoa của các cá nhân và Doanh nghiệp xin gửi về :

Tên ngân hàng : NGÂN HÀNG ĐẦU TƯ VÀ PHÁT TRIỂN VIỆT NAM

Tên tài khoản ngân hàng : Lê Đình Sáng

Số tài khoản : 5111-00000-84877

CẢNH BÁO :

TÀI LIỆU NÀY CHỈ MANG TÍNH CHẤT THAM KHẢO nhằm mục đích nâng cao hiểu biết về Y khoa. Tuyệt đối không được tự ý áp dụng các thông tin trong ebook này để chẩn đoán và tự điều trị bệnh, nhất là với những người không thuộc ngành Y . Tác giả ebook này không chịu bất cứ trách nhiệm gì liên quan đến việc sử dụng thông tin trong cuốn sách để áp dụng vào thực tiễn của bạn đọc. Đây là tài liệu sưu tầm từ nhiều tác giả khác nhau, nhiều cuốn sách khác nhau, chưa được kiểm chứng , vì thế mọi thông tin trong cuốn sách này đều chỉ mang tính chất tương đối . Cuốn sách này được phân phát miễn phí với mục đích sử dụng phi thương mại, bất cứ hành vi nào liên quan đến việc mua bán, trao đổi, chỉnh sửa, in ấn cuốn sách này vào bất cứ thời điểm nào đều là bất hợp lệ . Nội dung cuốn ebook này có thể được thay đổi và bổ sung bất cứ lúc nào mà không cần thông báo trước.

GIỚI THIỆU

Bộ sách này được Lê Sáng sưu tầm , biên dịch và tổng hợp với mục đích cung cấp một nguồn tài liệu tham khảo hữu ích cho các bạn sinh viên y khoa, và tất cả những ai có nhu cầu tìm hiểu, nghiên cứu, tra cứu , tham khảo thông tin y học.

Với tiêu chí là bộ sách mở , được xây dựng dựa trên nguồn tài liệu của cộng đồng , không mang mục đích vụ lợi, không gắn với mục đích thương mại hóa dưới bất kỳ hình thức nào , nên trước khi sử dụng bộ sách này bạn phải đồng ý với những điều kiện sau . Nếu không đồng ý , bạn không nên tiếp tục sử dụng sách :

Bộ sách này được cung cấp đến tay bạn , hoàn toàn dựa trên tinh thần tự nguyện của bạn. Không có bất kỳ sự thương lượng, mua chuộc, mời gọi hay liên kết nào giữa bạn và tác giả bộ sách này.

Mục đích của bộ sách để phục vụ công tác học tập cho các bạn sinh viên Y khoa là chính, ngoài ra nếu bạn là những đối tượng đang làm việc trong ngành Y cũng có thể sử dụng bộ sách như là tài liệu tham khảo thêm .

Mọi thông tin trong bộ sách đều chỉ có tính chính xác tương đối, thông tin chưa được kiểm chứng bởi bất cứ cơ quan Pháp luật, Nhà xuất bản hay bất cứ cơ quan có trách nhiệm liên quan nào . Vì vậy, hãy luôn cẩn trọng trước khi bạn chấp nhận một thông tin nào đó được cung cấp trong bộ sách này.

Tất cả các thông tin trong bộ sách này được sưu tầm, tuyển chọn, phiên dịch và sắp xếp theo trình tự nhất định . Mỗi bài viết dù ngắn hay dài, dù hay dù dở cũng đều là công sức của chính tác giả bài viết đó. **Lê Đình Sáng** chỉ là người sưu tầm và phiên dịch, nói một cách khác, người giúp chuyển tải những thông tin mà các tác giả bài viết đã cung cấp, đến tay các bạn .

Bộ sách này là tài liệu sưu tầm và dịch bởi một sinh viên Y khoa chứ không phải là một giáo sư – tiến sĩ hay một chuyên gia Y học dày dặn kinh nghiệm, do đó có thể có rất nhiều lỗi và khiếm khuyết không lường trước , chủ quan hay khách quan, các tài liệu bố trí có thể chưa hợp lý , nên bên cạnh việc thận trọng trước khi thu nhận thông tin , bạn cũng cần đọc kỹ phần mục lục bộ sách và phần hướng dẫn sử dụng bộ sách để sử dụng bộ sách này một cách thuận tiện nhất.

Tác giả bộ sách điện tử này không chịu bất cứ trách nhiệm nào liên quan đến việc sử dụng sai mục đích , gây hậu quả không tốt về sức khỏe, vật chất, uy tín ...của bạn và bệnh nhân của bạn .

Không có chuyên môn , không phải là nhân viên y tế , bạn không được phép tự sử dụng những thông tin có trong bộ sách này để chẩn đoán và điều trị. Từ trước tới nay, các thầy thuốc ĐIỀU TRỊ BỆNH NHÂN chứ không phải là ĐIỀU TRỊ BỆNH. Mỗi người bệnh là một thực thể độc lập hoàn toàn khác nhau, do đó việc bê nguyên xi tất cả mọi thông tin trong bộ sách này vào thực tiễn sẽ là một sai lầm lớn . Tác giả sẽ không chịu bất cứ trách nhiệm gì do sự bất cẩn này gây ra.

Vì là bộ sách cộng đồng, tạo ra vì mục đích cộng đồng, do cộng đồng , bộ sách này có phát triển được hay không một phần rất lớn, không chỉ dựa vào sức lực, sự kiên trì của người tạo ra bộ sách này , thì những đóng góp, xây dựng, góp ý, bổ sung, hiệu chỉnh của người đọc chính là động lực to lớn để bộ sách này được phát triển. Vì một mục tiêu trở thành một bộ sách tham khảo y khoa tổng hợp phù hợp với nhu cầu và tình hình thực tiễn trong lĩnh vực y tế nói riêng và trong cuộc sống nói chung . Tác giả bộ sách mong mỗi ở bạn đọc những lời đóng góp chân thành mang tính xây dựng, những tài liệu quý mà bạn muốn san sẻ cho cộng đồng , vì một tương lai tốt đẹp hơn. Đó là tất cả niềm mong mỏi mà khi bắt đầu xây dựng bộ sách này , tôi vẫn kiên trì theo đuổi .

Nội dung bộ sách này, có thể chỉ đúng trong một thời điểm nhất định trong quá khứ và hiện tại hoặc trong tương lai gần. Trong thời đại cách mạng khoa học công nghệ tiến nhanh như vũ bão như hiện nay, không ai biết trước được liệu những kiến thức mà bạn có được có thể áp dụng vào tương lai hay không . Để trả lời câu hỏi này, chỉ có chính bản thân bạn , phải luôn luôn không ngừng-TỰ MÌNH-cập nhật thông

tin mới nhất trong mọi lĩnh vực của đời sống, trong đó có lĩnh vực y khoa. Không ai có thể, tất nhiên bộ sách này không thể, làm điều đó thay bạn.

Nghiêm cấm sử dụng bộ sách này dưới bất kỳ mục đích xấu nào, không được phép thương mại hóa sản phẩm này dưới bất cứ danh nghĩa nào. Tác giả bộ sách này không phải là tác giả bài viết của bộ sách, nhưng đã mất rất nhiều công sức, thời gian, và tiền bạc để tạo ra nó, vì lợi ích chung của cộng đồng. Bạn phải chịu hoàn toàn trách nhiệm với bất kỳ việc sử dụng sai mục đích và không tuân thủ nội dung bộ sách này nêu ra.

Mọi lý thuyết đều chỉ là màu xám, một cuốn sách hay vạn cuốn sách cũng chỉ là lý thuyết, chỉ có thực tế cuộc sống mới là cuốn sách hoàn hảo nhất, ở đó bạn không phải là độc giả mà là diễn viên chính. Và Bách Khoa Y Học cũng chỉ là một hạt thóc nhỏ, việc sử dụng nó để xào nấu hay nhân giống là hoàn toàn tùy thuộc vào bạn đọc. Và người tạo ra hạt thóc này sẽ vui mừng và được truyền thêm động lực để tiếp tục cố gắng nếu biết rằng chính nhờ bạn mà biết bao người không còn phải xếp hàng để chờ cứu trợ.

Mọi đóng góp liên quan đến bộ sách xin gửi về cho tác giả theo địa chỉ trên. Rất mong nhận được phản hồi từ các bạn độc giả để các phiên bản sau được tốt hơn.

Kính chúc bạn đọc, gia quyến và toàn thể người Việt Nam luôn được sống trong khỏe mạnh, cuộc sống ngày càng ấm no hạnh phúc.

Đô Lương, Nghệ An. Tháng 8/2010



ABOUT

ebook editor: Le Dinh Sang
Hanoi Medical University
Website: www.ykhoaviet.tk
Email: Lesangmd@gmail.com, bachkhoayhoc@gmail.com
Tel: 0973.910.357

NOTICE OF MEDICAL ENCYCLOPEDIA PUBLICATION 2010:

As the request and desire of many readers, in addition to updating the new articles and new specialties, as well as changes in presentation, Medical Encyclopedia 2010 is divided into many small ebooks, each ebook includes a subject of medicine, as this may help readers save time looking up informations as needed. The author would like to thank all the critical comments of you all in the recent past. All the books of the Medical Encyclopedia 2010 can be found and downloaded from the site www.ykhoaviet.tk, by Le Dinh Sang construction and development.

DONATE

The author would like to thank all the financially support to help the Medical Encyclopedia are developing better and more-and-more useful.

All broken hearted support for building a website for the dissemination of learning materials and teaching Medicine of individuals and enterprises should be sent to:

Bank name: BANK FOR INVESTMENT AND DEVELOPMENT OF VIETNAM

Bank Account Name: Le Dinh Sang

Account Number: 5111-00000-84877

DISCLAMER :

The information provided on My ebooks is intended for your general knowledge only. It is not a substitute for professional medical advice or treatment for specific medical conditions. You should not use this information to diagnose or treat a health problem or disease without consulting with a qualified health professional. Please contact your health care provider with any questions or concerns you may have regarding your condition.

Medical Encyclopedia 2010 and any support from Lê Đình Sáng are provided 'AS IS' and without warranty, express or implied. Lê Sáng specifically disclaims any implied warranties of merchantability and fitness for a particular purpose. In no event will be liable for any damages, including but not limited to any lost or any damages, whether resulting from impaired or lost money, health or honour or any other cause, or for any other claim by the reader. Use it at Your risks !

FOR NON-COMMERCIAL USER ONLY .

YOU ARE **RESTRICTED** TO adapt, reproduce, modify, translate, publish, create derivative works from, distribute, and display such materials throughout the world in any media now known or hereafter developed with or without acknowledgment to you in Author's ebooks.

FOREWORD

These ebooks are Le Dinh Sang's collection, compilation and synthesis with the aim of providing a useful source of reference-material to medical students, and all who wish to learn, research, investigate to medical information.

Just a set of open-knowledge, based on community resources, non-profit purposes, not associated with commercial purposes under any kind, so before you use this books you must agree to the following conditions. If you disagree, you should not continue to use the book:

This book is to provide to you, completely based on your volunteer spirit. Without any negotiation, bribery, invite or link between you and the author of this book.

The main purpose of these books are support for studying for medical students, in addition to others if you are working in health sector can also use the book as a reference.

All information in the book are only relative accuracy, the information is not verified by any law agency, publisher or any other agency concerned. So always be careful before you accept a certain information be provided in these books.

All information in this book are collected, selected, translated and arranged in a certain order. Each artical whether short or long, or whether or unfinished work are also the author of that article. Lê Đình Sáng was only a collectors in other words, a person to help convey the information that the authors have provided, to your hand. Remember the author of the articles, if as in this book is clearly the release of this information you must specify the author of articles or units that publish articles.

This book is the material collected and translated by a medical student rather than a professor – Doctor experienced, so there may be many errors and defects unpredictable, subjective or not offices, documents can be arranged not reasonable, so besides carefull before reading information, you should also read carefully the contents of the material and the policy, manual for use of this book .

The author of this e-book does not bear any responsibility regarding the use of improper purposes, get bad results in health, wealth, prestige ... of you and your patients.

7. Not a professional, not a health worker, you are not allowed to use the information contained in this book for diagnosis and treatment. Ever, the physician treating patients rather than treatment. Each person is an independent entity and completely different, so applying all information in this book into practice will be a big mistake. The author will not bear any responsibility to this negligence caused.

8. As is the community material, these books could be developed or not are not only based on their strength and perseverance of the author of this book , the contribution, suggestions, additional adjustment of the reader is great motivation for this book keep developed. Because a goal of becoming a medical reference books in accordance with general requirements and the practical situation in the health sector in particular and life.

9. The contents of this book, may only correct in a certain time in the past and the present or in the near future. In this era of scientific and technological revolution as sweeping as fast now, no one knew before is whether the knowledge that you have obtained can be applied in future or not. To answer this question, only yourself, have to always update-YOURSELF-for latest information in all areas of life, including the medical field. No one can, of course this book can not, do it for you.

10. Strictly forbidden to use this book in any bad purpose, not be allowed to commercialize this product under any mean and any time by any media . The author of this book is not the “inventor” of the book-articles, but has made a lot of effort, time, and money to create it, for the advanced of the community. You must take full responsibility for any misuse purposes and does not comply with the contents of this book yet.

11. **All theories are just gray**, a thousand books or a book are only **theory**, the only facts of life are the most perfect book, in which you are not an audience but are the main actor. This Book just a small grain, using it to cook or fry breeding is completely depend on you. And the person who created this grain will begin more excited and motivated to keep trying if you know that thanks that so many people no longer have to queue to wait for relief.

12. All comments related to the books should be sent to the me at the address above. We hope to receive feedbacks from you to make the later version better.

13. We wish you, your family and Vietnamese people has always been healthy, happy and have a prosperous life.



MỤC LỤC

THÔNG TIN

ABOUT

1. PHƯƠNG PHÁP KHÁM MẮT
2. LÁC CƠ NĂNG VÀ LIỆT VẬN NHÃN
3. VIÊM GIÁC MẠC
4. VIÊM KẾT MẠC
5. VIÊM MỔNG MẮT THỂ MI
6. ĐỤC THỂ THỦY TINH
7. GLOCOM CẤP
8. BỆNH HỌC DỊCH KÍNH

9. BỆNH LÝ LỆ ĐẠO
10. BONG VỔNG MẠC
11. CHẤN THƯƠNG MẮT
12. CHẨN ĐOÁN MỜ MẮT
13. CHẨN ĐOÁN ĐỎ MẮT
14. GHÉP GIÁC MẠC
15. LOÉT MOOREN
16. QUẪM
17. SỤP MI
18. MẮT HỘT
19. CÁC VIÊM NHIỄM CỦA MI MẮT
20. HẮC VỔNG MẠC TRUNG TÂM THANH DỊCH
21. TẮC TĨNH MẠCH TRUNG TÂM VỔNG MẠC
22. TẮC ĐỘNG MẠCH TRUNG TÂM VỔNG MẠC
23. THOÁI HÓA HOÀNG ĐIỂM Ở NGƯỜI CAO TUỔI

1. PHƯƠNG PHÁP KHÁM MẮT

1. Dụng cụ và phương tiện:

- Đèn chéo kiểu Landolt với nguồn sáng 75w.
- Lúp cầm tay.
- Đèn soi đáy mắt.
- Vài cái nâng mi, bông hấp ướt, cồn sát trùng.
- Thuốc giãn đồng tử:
 - . Là loại thuốc giãn đồng tử nhanh (Homatropin 1%, Tropicamid ...)
- Một số thuốc cần dùng khác (Fluorescein 1%- 0,5%, Chlorocit 4%)
- Gương soi bóng đồng tử.
- Hộp kính Parent.
- Một hộp kính thử.
- Máy sinh hiển vi.

2. Trình tự khám:

Bệnh nhân ngồi đối diện, chân để so le với chân thầy thuốc. Đèn chéo ở bên tay phải của bác sĩ, lần lượt khám các chi tiết từ ngoài vào trong, từ trước ra sau.

2.1. Mi mắt: Có thể thấy các dấu hiệu bệnh lý sau.

- *Co quắp mi*: Khe mi hẹp lại, bệnh nhân không thể tự mở rộng khe mi như trước khi bị bệnh. Thường kèm theo có sưng nề mi, chảy nước mắt giàn giụa. Đó là triệu chứng của viêm loét giác

mạc, glacom cấp, viêm mống thể mi cấp, vết thương nhãn cầu.

- *Sụp mi*: Ở người bình thường trong tư thế nhìn thẳng đằng trước thì bờ tự do mi trên lấn xuống chừng 2mm quá rìa giác mạc phía 12 giờ. Nếu bờ tự do mi trên ở thấp hơn giới hạn này thì đó là dấu hiệu sụp mi. Sụp mi có thể do bẩm sinh, do thứ phát sau nhược cơ, sau chấn thương hoặc do liệt dây III. Cần đánh giá chức năng cơ nâng mi trên có còn hay không và nếu còn thì ở mức độ nào.

- *Hở mi*: Khi bệnh nhân nhắm mắt hai bờ tự do mi trên và mi dưới không gặp nhau và để hở kết mạc nhãn cầu thì đó là chứng hở mi. Có thể gặp hở mi do lồi mắt trong bệnh Basedo và ở đây thường có kèm hiện tượng co rút cơ nâng mi. Co rút mi trên làm cho bờ tự do của mi không những không lấn xuống quá rìa giác mạc mà còn ở bên trên vùng rìa làm cho giác mạc bị lộ hoàn toàn ở khe mi. Dấu hiệu này gây cảm giác lồi mắt cho dù có thể thực sự là mắt không bị lồi. Hở mi còn được gặp trong liệt dây VII ngoại vi (dấu hiệu Charles-Bell (+)) hoặc do sẹo co kéo nhất là sẹo bỏng vùng mắt.

- *Lộn mi*: Thường gặp do sẹo co kéo nhất là sẹo bỏng vùng mắt. Đôi khi gặp lộn mi dưới do lão suy. Khi mi bị lộn, bờ tự do của mi không áp sát được vào nhãn cầu. Ở mức độ nặng hơn có khi kết mạc sụn bị lật hẳn ra ngoài. Kết mạc khi đó cương tụ đỏ do liên tục bị kích thích vì gió, bụi, và do không được nước mắt làm đủ ướt.

- *Quặm và lông xiêu*: Quặm có thể do bẩm sinh và thấy ở bệnh nhân còn nhỏ tuổi. Khi đó thường là quặm mi dưới, nặng hơn ở góc trong. Trên người lớn tuổi quặm thường do biến chứng của bệnh mắt hột. Khi bị quặm, cả hàng lông mi không mọc chĩa ngang ra trước mà cụp xuống và chọc vào bề mặt nhãn cầu. Lông xiêu cũng là do di chứng của bệnh mắt hột và của các sang chấn gây sẹo nhỏ ở mi mắt. Đó là một vài lông mi mọc cụp vào trong hoặc chọc vào nhãn cầu.

- *Sưng tấy mi, u mi*: Hay gặp nhất là do chắp lẹo ở giai đoạn đầu. Bệnh nhân đến khám với mi mắt sưng mọng đỏ, sờ có điểm đau chói và đó chính là nơi mọc chắp hoặc lẹo. Sưng nề mi còn gặp trong trường hợp viêm da, viêm tổ chức hốc mắt do các nguyên nhân ví dụ như dị ứng ... Khi hết giai đoạn viêm tấy, chắp đã khu trú rõ hoặc gặp ổ chắp không nhiễm trùng ta sẽ thấy một u nhỏ không dính da, lật mi sẽ thấy mặt phía kết mạc có màu xám hoặc màu đỏ xẫm hoặc hơi trắng khi đã làm mũ.

U ở mi mà nhìn thấy rõ thường là u bã đậu, u dạng bì. Những u dạng này thường di động, ấn chắc và không đau. Nếu u to có thể đè ép làm cho nhãn cầu bị lệch. Riêng u tuyến lệ thấy ở góc trên ngoài, nằm dưới trần hốc mắt và đẩy lệch nhãn cầu xuống dưới, vào trong.

Cần lưu ý trường hợp u máu hoặc ứ máu do thông động mạch cảnh - xoang hang cũng làm cho mi sưng nề nhưng kèm theo hiện tượng ứ máu giạt lùi, sờ vào u mềm và ấn thì có thể xẹp bớt, nghe vùng mắt có tiếng thổi.

- *Lồi mắt*: Độ lồi của mắt ở người bình thường có biên độ dao động rất cao. Số đo độ lồi trung bình ở người Việt Nam theo Ngô Như Hoà là $12 \pm 1,75$ mm. Khi khám độ lồi mắt chúng ta lưu ý ở chỗ bệnh nhân có sự thay đổi độ lồi khác thường so với trước đó. Lồi một mắt có thể gặp trong bệnh viêm hốc mắt, u hốc mắt, thông động mạch cảnh - xoang hang, cũng có thể lồi mắt do Basedow trong giai đoạn đầu. Lồi hai mắt hay gặp nhất là trong Basedow ...

2.2. Lệ bờ: Gồm tuyến lệ chính, các tuyến lệ phụ và đường dẫn lệ.

- *U tuyến lệ chính*: Sờ thấy ở góc trên ngoài hốc mắt.

- **Lỗ lệ:** Ở gần góc trong mi trên và mi dưới. Lỗ lệ có thể tắc bầm sinh hay thứ phát. Có thể gặp trường hợp lỗ lệ bị rách dọc bờ mi do tác động của việc thông lệ đạo không đúng nguyên tắc.

- **Ấn vào vùng túi lệ:** Xem tình trạng viêm mủ hay viêm mủ - nhày túi lệ.

- **Thăm dò lệ đạo:** Dùng bơm tiêm và kim tiêm đầu tù để bơm thuốc hoặc rửa thuốc mắt sau đó hỏi cảm giác vị giác. Có thể dùng Fluorescein rửa mắt và để cục bông vào ngách mũi dưới cùng bên để xem sự lưu thông thuốc qua lệ đạo.

2.3. Kết mạc:

Khám kết mạc nhãn cầu không chỉ ở phần hờ của khe mi mà cần kéo mi kết hợp với động tác liếc mắt của bệnh nhân để quan sát cho tới tận túi cùng kết mạc. Khám kết mạc nhãn cầu và túi cùng kết mạc nhất thiết phải thành thạo động tác lật mi. Các dấu hiệu ở kết mạc tương đối phong phú:

- **Cương tụ nông:** Xung huyết kết mạc trên diện rộng, đỏ xầm ở túi cùng, nhạt dần về phía rìa.

- **Cương tụ rìa:** Kết mạc đỏ xầm ở quanh rìa và nhạt dần về phía túi cùng kết mạc

- **Phù nề kết mạc:** Kết mạc dày lên, mờ đục, khi phù nề nặng kết mạc có thể phồng qua khe mi (bong, viêm tổ chức hốc mắt, sau phẫu thuật bỏ mắt ...)

- **Xuất huyết kết mạc:** Do chấn thương, do cao huyết áp, do ho gà... thành mạch vốn yếu lại thêm tăng áp lực gây vỡ mạch xuất huyết.

- **Hột và sẹo hột:** Đây là tổn thương đặc hiệu của bệnh mắt hột nếu ở kết mạc mi trên. Hột nếu xuất hiện ở cùng đồ dưới có đặc điểm hột to, màu trong, xếp thành dãy và kẹp không vỡ và rất lâu thoái lui (hàng tháng). Loại hột này gặp trong bệnh viêm kết mạc bể bơi, bệnh hột ở trẻ em, viêm kết mạc thành dịch (do Adenovirus) ...

Hột thực chất là những nang lympho nhỏ, ở nông, màu trắng đục, dễ vỡ nằm lẫn trong đám gai máu. Cách sắp xếp các tế bào lympho ở trong hột:

.Trung tâm: Gồm những tế bào non sáng màu.

.Ngoại vi: Gồm những tế bào lympho đã biệt hoá tạo thành một vành đai xầm màu

- **Thẩm lậu:** là sự thâm nhiễm tế bào viêm từ lòng mạch biểu hiện bằng:

. Kết mạc dày lên, che lấp các chi tiết ở phía sau của nó.

. Nhú gai: Nằm san sát nhau thành một thảm đỏ.

- **Sẹo:** Những vết trắng, đó là tổ chức xơ, kết quả của một quá trình xơ hoá.

Trong các loại viêm kết mạc có tạo hột, chỉ có Trachoma mới tạo sẹo (dấu hiệu đặc hiệu tương đối)

- **Màng máu mắt hột:** ở người bình thường vùng rìa là một vùng xam xám, rộng hơn ở phía 12 giờ và 6 giờ. Màng máu là một vùng đục mờ hình bán đảo phát triển từ phía 12 giờ lấn xuống giác mạc. Màng máu gồm có 3 yếu tố cấu thành:

Thẩm lậu giác mạc

Tân mạch

Có thể có hột

Để xác định có đúng là thẩm lậu giác mạc cần biết ranh giới vùng rìa. Điểm giữa chiều cao vùng rìa, đó là nơi ngọn của những quai mạch hồi qui của kết mạc.

- **Gai máu:** thường đi kèm thẩm lậu do viêm kết mạc. Trên sinh hiển vi thấy những nụ mao mạch mọc thẳng góc với bề mặt kết mạc. Mỗi nụ mao mạch là tâm của một gai. Các gai ở sát

nhau và chèn ép nhau tạo nên hình ảnh như tấm thảm xù xì. Trong viêm kết mạc mùa xuân các gai này phát triển mạnh tạo hình ảnh như đá lát ở sụn mi trên.

- *Chất tiết ở kết mạc (dử mắt)*: có các đặc điểm riêng tùy tác nhân gây bệnh.

+Dạng nước dính: do nước mắt và dịch viêm thường gặp trong viêm kết mạc do virus.

+Nhày mủ: Nước mắt kết hợp dịch viêm, chất nhầy và tế bào chết gặp trong viêm kết mạc do vi khuẩn. Mủ càng nhiều thì chứng tỏ vi khuẩn có độc tố càng mạnh (tụ cầu. lậu cầu)

+Màng giả: Một lớp màng màu trắng đục ở trên bề mặt của kết mạc, rõ hơn ở kết mạc mi. Đó là do các vi khuẩn có độc tố mạnh gây viêm kết mạc đưa tới giãn mạch thoát fibrin cùng tổ chức hoại tử kết chặt lại thành màng. Màng này khó bóc, bóc dễ chảy máu.

- *U ở kết mạc*;

+Mộng thịt: được coi như là một u xơ của kết mạc. Mộng chính danh phát triển từ góc trong hoặc góc ngoài của kết mạc nhãn cầu. Ở đầu mộng là một vùng giác mạc thẩm lậu đục, có thể có những tổn thương nông ở biểu mô bắt màu fluorescein thành chấm. Những mộng giàu tân mạch tạo màu đỏ là mộng máu rất dễ tái phát sau mổ.

+Nốt vàng ở kết mạc (pingueculum): Ở trên kết mạc vùng tương ứng khe mi sát rìa. Màu của nó vàng nhạt, hơi nhô lên khỏi bề mặt kết mạc xung quanh. Cần chẩn đoán phân biệt với u nang bì thường ở vùng rìa phía dưới ngoài.

+Các loại u kết mạc khác: Có thể gặp u biểu mô lành tính, u biểu mô ác tính (epithelioma), u sắc tố. Cần căn cứ vào các dấu hiệu lâm sàng, sự tiến triển, sự phân bố mạch máu và giải phẫu bệnh để chẩn đoán xác định.

2.4. Giác mạc: Bình thường giác mạc trong suốt, đường kính 11-12mm

-Hình thể : Giác mạc quá to trên một mắt trẻ em, đó có thể là do glocôm bẩm sinh.

Giác mạc hình chóp: bệnh bẩm sinh keratocone.

-Giác mạc đục: do thẩm lậu, do hoại tử, do thay đổi cấu trúc (sẹo) gặp trong

. Viêm loét giác mạc.

. Sẹo giác mạc.

-Các vùng tổn thương giác mạc được thấy rõ bằng nhuộm Fluorescein natri 0,5%

-Các tổn thương ở giác mạc, rửa ở mặt sau giác mạc được xác định bằng đèn khe

-Cảm giác giác mạc: chia giác mạc thành 9 ô theo 3 đường đứng, 3 đường ngang tưởng tượng.

Dùng bông vẽ nhỏ đầu chấm lên từng ô. Cảm giác giác mạc tốt là mắt phản xạ nhắm ngay lại.

Lưu ý tránh để mắt nhìn thấy bông.

2.5. Tiền phòng:

-Độ sâu: tùy theo tuổi, giới, tật khúc xạ, tác giả và phương pháp đo.

.Calmettes (1958): nam 3,61mm, nữ 3,41mm (người từ 30 -50 tuổi).

.Tornquist (1953): Đo trên nam giới ở các lứa tuổi.

Tuổi	19-21	34-36	49-51	64-66
Độ sâu	3,18	2,98	2,76	2.96

Như vậy, độ sâu tiền phòng giảm theo tuổi vì kích thước trước sau của thủy tinh thể tăng.

.Reader (1922) đo ở người 40 tuổi: Mắt viễn thị: 2,99mm.

Mắt chính thị ;3,14mm.

Mắt cận thị ;3,63mm

.Khúc Thị Nhựn (1984):

Tuổi	< 40	> 40
Độ sâu	2,98 +0,28	2,81+ 0,29
Kết quả trung bình:	2,94 ± 0,29	

-Tiền phòng $\leq 1\text{mm}$ thì 100% bị glocôm góc đóng .

-Tiền phòng quá sâu trong chấn thương lệch thể thủy tinh.

-Tiền phòng nông bất thường do: rò vết mổ, vết thương mất thủy dịch ...

-Đo độ sâu của tiền phòng: dùng đèn khe cắt qua giác mạc - tiền phòng. Gạt khe để đo kích thước (tạo hình vuông ABCD).

.AB là độ sâu của tiền phòng

.AD là độ gạt đèn khe cho kích thước in sẵn ở kính

-Tiền phòng đục: Dùng đèn khe cắt qua tiền phòng thấy những hạt bụi lơ lửng trên đường đi của tia sáng (dấu hiệu Tyndall (+)). Biểu hiện một quá trình viêm mống mắt thể mi hoặc viêm màng bồ đào.

-Tiền phòng có máu: gặp trong chấn thương đụng dập, vết thương nhãn cầu.. Tiền phòng có mủ viêm loét giác mạc, viêm ống mắt thể mi, vết thương nhãn cầu...

2.6. Mống mắt đồng tử:

-Rách, đứt chân mống trong chấn thương đụng dập, vết thương nhãn cầu

-Bạc màu: do thoái hoá, viêm mống mắt, glocôm giai đoạn muộn.

-Đính mống mắt vào giác mạc: do viêm loét giác mạc nặng, dính mống mắt vào mặt trước thể thủy tinh do viêm mống mắt gây méo đồng tử. Rỏ thuốc giãn đồng tử thấy rõ ràng những chỗ dính.

- Rung rinh mống: lệch thể thủy tinh hoặc trên mắt đã mổ lấy bỏ thể thủy tinh.

-Những sợi như tơ nhện ở mặt trước mống mắt có thể bắc cầu qua đồng tử: di tích những mạch máu thể thủy tinh ở thời kỳ bào thai.

-Phản xạ đồng tử :

.Phản xạ ánh sáng trực tiếp: chiếu ánh sáng vào mắt, đồng tử co lại.

.Phản xạ đồng cảm: chiếu ánh sáng vào mắt này, đồng tử mắt kia co lại.

2.7. Thủy tinh thể: phải giãn đồng tử dùng đèn khe để khám

-Dấu hiệu ruồi bay sớm, đơn độc.

-Đục thủy tinh thể ở các mức độ khác nhau.

-Lệch thủy tinh thể do chấn thương.

-Vỡ thủy tinh thể do chấn thương.

2.8. Dịch kính:

-Dùng đèn khe cắt: dịch kính có hình như những dải lụa chuyển động.

-Dùng đèn soi đáy mắt soi từ khoảng cách 40-50cm, chỉnh kính để thấy toàn thể một màu hồng. Nếu có đục thì xuất hiện những chấm đen lơ lửng. Nếu xuất huyết thì ánh đồng tử có màu xám.

-Dịch kính có thể phôi vào tiền phòng do chấn thương.

-Xuất huyết.

2. LÁC CƠ NĂNG VÀ LIỆT VẬN NHÃN

I. SƠ LƯỢC GIẢI PHẪU - SINH LÝ CÁC CƠ VẬN NHÃN.

- Mỗi mắt có 6 cơ vận nhãn ngoại lai, 2 cơ vận nhãn nội tại.

- 6 cơ vận nhãn ngoại lai bao gồm 4 cơ thẳng (cơ thẳng dưới, cơ thẳng trên, cơ thẳng trong, cơ thẳng ngoài) và 2 cơ chéo (cơ chéo lớn và cơ chéo bé).

Các cơ ngoại nhãn

Cơ	Độ dài cơ (mm)	Nguyên uỷ	Bám tận	Cung tiếp xúc (mm)	Tác dụng chính	Tác dụng phụ	Thần kinh chi phối
Thẳng trong	40	Vòng Zinn	Cách rìa 5,5mm	7	Đưa vào trong	Không	Nhánh dưới dây III
Thẳng ngoài	40	Vòng Zinn	Cách rìa 6,9mm	12	Đưa ra ngoài	Không	Dây VI
Thẳng trên	40	Vòng Zinn	Cách rìa 7,7mm	6,5	Đưa lên trên	Xoáy vào trong Đưa vào trong	Nhánh trên dây III
Thẳng dưới	40	Vòng Zinn	Cách rìa 6,5mm	6,5	Đưa xuống dưới	Xoáy ra ngoài Đưa vào trong	Nhánh dưới dây III
Chéo lớn	32	Vòng Zinn (nguyên uỷ chức năng ở ròng rọc)	1/4 trên – ngoài, sau xích đạo	7-8	Đưa vào trong	Đưa xuống dưới Đưa ra ngoài	Dây IV
Chéo bé	37	Sau hố lệ	Vùng hoàng điểm	15	Xoáy ra ngoài	Đưa lên trên Đưa ra ngoài	Nhánh dưới dây III

Ngoài 6 cơ vận nhãn ngoại lai, mỗi mắt còn có hai cơ vận nhãn nội tại là cơ thể mi và cơ cơ thắt đồng tử cũng liên quan đến động tác vận nhãn trong động tác quy tụ và điều tiết.

II. LÁC CƠ NĂNG.

2.1 Định nghĩa lác cơ năng.

Lác là một hội chứng có hai đặc điểm là sự lệch nhiều, hoặc sự lệch ít của một nhãn cầu, xoay được trong tất cả các hướng và sự rối loạn thị giác hai mắt.

2.2. Các bước thăm khám, chẩn đoán lác cơ năng.

Đây là một quá trình phức tạp gồm nhiều thao tác kỹ thuật và máy móc phương tiện hiện đại, nhất là đối với trẻ em thường phải thăm khám nhiều lần trước khi đặt chỉ định điều trị.

2.2.1. Chẩn đoán hình thái lác, độ lác:

2.2.1.1. Chẩn đoán hình thái lác

- Bằng nghiệm pháp Cover – Uncover – test: Che chậm từng mắt, che nhanh luân phiên hai mắt ta có thể phát hiện được lác ẩn, vi lác, lác luân phiên và lác chéo.

Mục đích của thử nghiệm che mắt: Là để phát hiện động tác trả của nhãn cầu xuất hiện ở mắt che và mắt không che để đi đến kết luận lác một mắt hay lác luân phiên. Căn cứ vào hướng động tác trả mà xác định hình thái lác:

+ Hướng động tác trả từ trong ra là lác trong, từ ngoài vào là lác ngoài, trên xuống, dưới lên là lác đứng, trả chéo là lác chéo (kết hợp ngang và đứng).

+ Tốc độ động tác trả nhanh, chậm nói lên tình trạng thị lực của mắt lác. Nếu không xuất hiện động tác trả ở mắt lác là mắt ấy nhược thị rất nặng hoặc mù.

+ Biên độ động tác trả nói lên độ lác cao hay thấp. Trả ít, nhẹ là độ lác thấp, trả mạnh và nhiều là độ lác cao.

2.2.1.2. Chẩn đoán độ lác.

- Nghiệm pháp Hirschberg.

Chiếu ánh sáng đèn soi đáy mắt hay đèn pin vào sống mũi bệnh nhân thì có ánh phản quang trên giác mạc. Ở mắt lành ánh phản quang ở trung tâm giác mạc còn bên mắt lác ánh phản quang ở cách trung tâm giác mạc về phía thái dương hoặc phía mũi. Cứ cách xa trung tâm giác mạc 1mm $\approx 8^{\circ}$ lác, thường người ta tính ở bờ đồng tử là lác 15° , ở rìa giác mạc là 45° . Quy định lác trong ghi (+), lác ngoài ghi (-) ở trước độ lác.

Ngoài ra độ lác có thể còn được đo bằng thị trường kế Landolt, bằng thước đo độ lác Strabometer, máy synoptophore, bằng lăng kính.

2.2.2. Khám vận động nhãn cầu:

Cho bệnh nhân liếc tối đa 4 hướng chính, 4 hướng phụ để đánh giá sức hoạt động các cơ vận nhãn.

2.2.3. Đánh giá thị lực phát hiện nhược thị ở mắt lác:

- Đo thị lực không kính và có kính cho từng mắt một. Ở trẻ em nên dùng bảng Snellen chữ E (dễ nhận thức hơn bảng Landolt vòng tròn hở).

- Phát hiện nhược thị ở mắt lác: Nhược thị trong lác cơ năng là nhược thị không phải do tổn thương thực thể gây ra (vì vậy phải khám kỹ giác mạc, thể thủy tinh, dịch kính, võng mạc...).

- Chẩn đoán là nhược thị khi thị lực ở mắt lác thấp hơn ở bên mắt lành từ 3/10 trở lên. Nhược thị được chia ra làm 3 mức:

+ Nhược thị nhẹ thị lực từ 5/10 – 7/10.

+ Nhược thị trung bình từ 2/10 – 4/10.

+ Nhược thị nặng thị lực $\leq 1/10$.

2.3. Các hình thái lâm sàng của lác cơ năng

2.3.1. Lác trong (lác quy tụ).

Lác trong thường gặp hơn lác ngoài, gặp 4-5 lần, với những biểu hiện lâm sàng có phần nặng nề hơn lác

ngoài: tuổi xuất hiện lác sớm hơn, độ lác cao hơn, tỷ lệ tật khúc xạ cao hơn, nhược thị và rối loạn thị giác hai mắt nghiêm trọng hơn. Có nhiều hình thái lác trong:

2.3.1.1. Lác quy tụ chính cống

- Xảy ra sớm.
- Không do điều tiết.
- Không phối hợp tật khúc xạ (nhất là cận thị) hoặc có nhưng nhẹ và cân đối giữa hai mắt.
- Thường lác luân phiên.
- Thị giác hai mắt bị rối loạn.
- Hay kết hợp yếu tố lác đứng.

2.3.1.2. Lác quy tụ do điều tiết.

** Lác quy tụ điều tiết điển hình.*

- Lác do điều tiết toàn bộ thường là do viễn thị, nếu điều chỉnh bằng kính đủ số viễn thị thì hết lác cả khi nhìn gần và khi nhìn xa.
- Thường phát sinh muộn sau 4 đến 5 tuổi.
- Lác luân hồi có lúc lác lúc không. Nói là có yếu tố điều tiết khi chênh lệch giữa độ lác nhìn xa và nhìn gần phải từ 15 điốp lăng kính trở lên.

** Lác quy tụ thể không điển hình:*

- Điều chỉnh kính viễn thị đủ số thì nhìn xa hết lác nhưng nhìn gần vẫn lác vào trong.

** Lác quy tụ do điều tiết cục bộ:* Nhỏ Atropin thì mắt giảm độ lác một phần.

2.4.2. Lác ngoài.

2.4.2.1. Lác ngoài từng lúc.

Đây là loại lác ngoài phổ biến nhất, xuất hiện sớm (trước 5 tuổi), lúc có lác lúc không lác, thường thấy lác vào những lúc mệt mỏi, thị giác kém tập trung. Ở trẻ em, khi nhìn xa góc lác thường lớn hơn khi nhìn gần. Có thể kèm theo lác đứng, hội chứng chữ cái. Tiến triển có thể trở thành lác liên tục.

2.4.2.2. Lác ngoài thường xuyên.

Lác ngoài thường xuyên hiếm gặp hơn lác ngoài từng lúc.

1. Lác ngoài bẩm sinh: Xuất hiện từ khi sinh ra hoặc trong 6 tháng đầu. Độ lác lớn và không đổi, không có tật khúc xạ, có thể lác đứng phân li. Thường kèm theo tổn thương thần kinh.
2. Lác ngoài do tổn hại thị lực: Gặp ở trẻ 5 tuổi hoặc người lớn, do các tổn thương: Sẹo giác mạc, đục thể thủy tinh, teo thị thần kinh, tổn hại hoàng điểm, lệch khúc xạ 2 mắt.

2.4.3. Lác đứng.

Lác đứng đơn thuần rất hiếm gặp mà thường kèm theo lác ngang. Lác được gọi là lác đứng khi góc lác lớn hơn 10Δ hoặc lớn hơn góc lác ngang.

Tùy theo vị trí của nhãn cầu mà người ta gọi là lác lên trên hay lác xuống dưới. Trong lác đồng hành, loại lác đứng thường gặp nhất là do liệt cơ chéo lớn bẩm sinh Biểu hiện lâm sàng là tăng hoạt cơ chéo bé và hạn chế cơ chéo lớn, có thể kèm theo một tư thế lệch đầu.

Lác đứng phân li:

Lác đứng phân li là một dạng lác đặc biệt, thường kèm theo lác trong bẩm sinh. Biểu hiện lâm sàng là khi che một mắt thì nhãn cầu ở mắt này lác lên trên và hơi xoay ra, khi bỏ che mắt thì nhãn cầu trở lại vị trí ban đầu. Lác đứng cũng có thể xuất hiện ngay cả khi mắt tập trung chú ý mà không cần che một mắt. Chỉ cần điều trị phẫu thuật khi lác đứng xuất hiện tự phát hoặc ảnh hưởng nhiều đến thẩm mỹ.

IV. LIỆT VẬN NHÃN

Liệt vận nhãn được chia thành 2 loại: (1) lác liệt trong đó có liệt một hoặc nhiều cơ ngoại nhãn không cân đối 2 mắt và (2) liệt động tác liên hợp 2 mắt.

4.1. Nguyên nhân của liệt vận nhãn.

Theo căn nguyên:

1. Bẩm sinh: Viêm não bào thai, bất sản cơ vận nhãn, não úng thủy, chấn thương do forcep.
2. mắc phải: Đái tháo đường, bệnh xơ cứng rải rác, u nội sọ, xơ cứng động mạch, đột quỵ, bệnh AIDS, chấn thương (hốc mắt, sọ não, phẫu thuật).

Theo vị trí tổn thương:

1. Tổn thương thần kinh:
 - Tổn thương dây thần kinh (liệt dưới nhãn): Liệt các dây thần kinh III, IV hoặc VI dẫn đến liệt vận nhãn 1 hoặc 2 mắt.
 - Tổn thương nhân vận nhãn: Thường liệt các cơ vận nhãn ở cả 2 mắt.
 - Tổn thương trung tâm vận nhãn (liệt trên nhãn): Liệt động tác nhìn ngang hoặc liệt động tác nhìn đứng.
 - Tổn thương các sợi thần kinh liên kết 2 nhãn (liệt gian nhãn): Do tổn thương bó dọc giữa.
2. Tổn thương cơ: Bệnh Basedow, bệnh nhược cơ, liệt mắt ngoại lai tuần tiến mạn tính, viêm cơ.
3. Tổn thương cơ học: Chấn thương sọ, hốc mắt, tụ máu, viêm, khối u.

4.2. Triệu chứng

Những triệu chứng thường gặp nhất của liệt vận nhãn là:

1. *Song thị*: Thường là lý do chính khiến bệnh nhân đến khám bệnh. Song thị 2 mắt (bịt một mắt thì hết song thị), song thị tối đa ở hướng của cơ bị liệt.
2. *Lác mắt*: Góc lác thay đổi ở các hướng nhìn khác nhau, góc lác lớn nhất khi nhìn về hướng tác dụng của cơ bị liệt. Góc lác khi mắt lành định thị gọi là góc nguyên phát và góc lác khi mắt lác định thị gọi là góc thứ phát. Trong lác liệt, góc thứ phát lớn hơn góc nguyên phát.
3. *Liệt cơ*: Mắt lác bị hạn chế vận động ở hoạt trường của các cơ bị liệt.
4. *Tư thế lệch đầu*: Bệnh nhân có một tư thế đầu vẹo để tránh song thị. Tư thế lệch đầu khác nhau tùy theo cơ bị liệt.

4.3. Các hình thái lâm sàng.

Liệt dây thần kinh số III: Dây thần kinh III có thể bị liệt toàn bộ hoặc liệt một phần. Liệt thần kinh III toàn bộ biểu hiện bằng:

- Sụp mí: Do liệt cơ nâng mí trên.
 - Mắt lác ngoài: Do cơ thẳng ngoài không bị liệt.
 - Hạn chế vận nhãn vào trong lên trên và xuống dưới: Do liệt các cơ thẳng trong, thẳng trên, thẳng dưới. Vận nhãn ra phía ngoài còn bình thường.
 - Giãn đồng tử và giảm điều tiết: Do liệt thần kinh phó giao cảm
- Nguyên nhân thường gặp của liệt dây III bao gồm: Bệnh mạch máu (đái tháo đường, huyết áp cao), chấn thương, phình mạch (tại chỗ nối giữa động mạch thông sau và động mạch cảnh trong), các nguyên nhân khác (khối u, viêm mạch máu, giang mai...).

Liệt dây thần kinh số IV: Liệt thần kinh IV biểu hiện bằng những triệu chứng sau:

- Song thị đứng: Song thị tăng khi mắt nhìn xuống. Để tránh song thị, bệnh nhân có tư thế đầu bù trừ: đầu nghiêng sang bên đối diện, mặt ngoảnh sang bên đối diện và cằm hạ xuống.
- Mắt lác lên trên: Do liệt cơ chéo lớn.
- Nghiệm pháp Bielschowsky dương tính: Lác trên tăng khi đầu nghiêng về bên tổn thương và giảm khi

đầu nghiêng về bên đối diện.

- Những nguyên nhân phổ biến của liệt dây thần kinh IV bao gồm: chấn thương, tổn hại mạch máu, hoặc bẩm sinh.

Liệt dây thần kinh số VI: Biểu hiện bằng

- Song thị ngang, song thị này tăng thêm khi nhìn về phía cơ liệt.

- Mắt lác trong: Do liệt cơ thẳng ngoài.

- Hạn chế vận nhãn ra ngoài.

- Tư thế bù trừ: Mắt ngoảnh sang bên cơ liệt để tránh song thị.

Nguyên nhân: Thường gặp nhất là do bệnh mạch máu (nhất là đái tháo đường và huyết áp cao), ở trẻ em đôi khi do nhiễm virus.

Liệt trên nhãn

Động tác vận nhãn liên hợp là những đồng bộ và cân đối 2 mắt. Có 3 loại vận nhãn liên hợp:

- Động tác chuyển định thị nhanh (saccadic movements): Để đưa vật muốn nhìn vào vùng hoàng điểm hoặc để chuyển từ nhìn vật này sang vật khác. Trên lâm sàng, kiểm tra bằng cách yêu cầu bệnh nhân nhìn vào một vật, nhìn sang trái, hoặc sang phải.

- Động tác nhìn theo chậm (smooth pursuit movements): Để duy trì định thị vào vật tiêu đã được khu trú bởi động tác giật. Kiểm tra bằng cách yêu cầu bệnh nhân nhìn theo một vật liệu di chuyển chậm.

- Các phản xạ tiền đình – mắt (non-optical reflexes): Để duy trì tư thế của nhãn cầu so với tư thế của đầu và cơ thể. Khám phản xạ tiền đình – mắt bằng nghiệm pháp đầu búp bê (bệnh nhân định thị một vật, người khám xoay đầu bệnh nhân về một hướng sẽ thấy nhãn cầu chuyển về phía ngược lại).

Đặc điểm của liệt động tác nhìn là không có song thị và các phản xạ tiền đình – mắt bình thường.

Liệt động tác nhìn ngang

a. Tổn thương cấu tạo lưới của cầu não (PPRF) gây ra liệt nhìn ngang cùng bên, nhưng phản xạ tiền đình – mắt không ảnh hưởng.

b. Tổn thương bó dọc giữa (MLF) gây ra hội chứng liệt mắt gian nhãn: mắt bên tổn thương bị hạn chế đưa vào, mắt bên kia đưa ra thì xuất hiện rung giật nhãn cầu đặc trưng, quy tụ bình thường.

c. Tổn thương kết hợp cả PPRF và MLF gây ra “Hội chứng một và một nửa”: Liệt nhìn ngang cùng bên và liệt mắt gian nhãn cùng bên.

Liệt động tác nhìn đứng

Tổn thương trung tâm nhìn đứng (nhân kẽ của bó dọc giữa) gây ra:

a. Hội chứng Parinaud: Gồm tam chứng (1) liệt động tác nhìn đứng, (2) mất phản xạ đồng tử với ánh sáng nhưng còn phản xạ đồng tử nhìn gần (light – near dissociation) và (3) mắt rung giật kèm theo nhãn cầu co rút vào hốc mắt (convergence – retraction nystagmus).

b. Hội chứng Steel – Richardson – Olszewski: Liệt trên nhãn tuần tiến (liệt nhìn xuống, sau đó liệt nhìn lên, cuối cùng liệt cả động tác nhìn ngang) kèm theo co cứng ngoại tháp, giả liệt hành tủy, nói khó, sa sút trí tuệ.

III. ĐIỀU TRỊ LÁC

Việc điều trị lác cần được tiến hành sớm, trước tuổi đi học thì mới hy vọng phục hồi cả được thị giác 2 mắt và thẩm mỹ. Nếu để quá muộn thì chỉ có thể đạt được yêu cầu thẩm mỹ.

Quá trình điều trị lác gồm 3 giai đoạn: (1) Điều chỉnh bằng kính, (2) điều trị nhược thị và (3) phẫu thuật

để phục hồi sự cân bằng 2 mắt.

3.1. Chỉnh kính.

Chỉnh kính là một khâu quan trọng trong điều trị lác, đặc biệt là đối với lác do điều tiết thuần túy. Điều chỉnh kính làm cho ảnh rõ nét và tạo thuận lợi cho việc phối hợp thị giác 2 mắt.

- Viễn thị: Mức độ viễn thị cần điều chỉnh phụ thuộc vào tuổi bệnh nhân và bệnh lác nếu có. Một đứa trẻ dưới 2 tuổi không lác thì viễn thị 4D mới cần chỉnh kính, nếu có lác trong thì cần chỉnh kính cho cả viễn thị 2D.

- Loạn thị: Cần chỉnh kính nếu loạn thị từ 1D trở lên,

- Cận thị: Trẻ dưới 2 tuổi, cần chỉnh kính nếu cận thị – 5D trở lên. Trong khoảng 2 – 4 tuổi, độ cận thị cần chỉnh kính là -3D. Trẻ lớn hơn, độ cận thị cần chỉnh thấp hơn để trẻ có thể đọc được chữ trên bảng ở trường học.

3.2. Điều trị nhược thị

Nói chung, ngày nay điều trị nhược thị có nhiều phương pháp, từ đơn giản đến phức tạp, tùy theo các điều kiện cho phép và nhất là điều kiện của bệnh nhi (và gia đình) về mặt kinh tế – xã hội, hoàn cảnh mà thầy thuốc lựa chọn phương pháp thích hợp.

Các phương pháp bịt mắt

Bịt mắt lành để chữa nhược thị cho mắt lác là phương pháp cổ xưa nhất nhưng cho đến ngày nay nó vẫn được ứng dụng nhiều nhất vì nó mang lại hiệu quả nhanh nhất, cao nhất và dễ thực hiện nhất. Gần đây một số tác giả đề xuất các phương pháp gia phạt cũng là những biến thể của phương pháp bịt mắt. Có các kiểu gia phạt gần, gia phạt xa, tùy theo bệnh lý mà vận dụng.

3.3. Điều trị phẫu thuật.

- *Làm yếu cơ:*

+ Lùi cơ: Đưa chỗ bám cơ lùi về phía sau nhằm thu ngắn đoạn cung tiếp xúc của cơ với nhãn cầu làm cơ co lại và yếu đi, làm cho nhãn cầu trở về phía đối lập. Nguyên tắc là càng lùi nhiều nhãn cầu càng trả nhiều, độ lác càng giảm. Tuy vậy chỉ được lùi tối đa bằng chiều dài cung tiếp xúc. Vì nếu lùi càng quá mức xa thì cơ càng mất tác dụng làm xoay nhãn cầu mà chỉ còn tác dụng kéo tụt nhãn cầu ra sau.

+ Cắt buông cơ: Cắt đứt cơ mà không cần khâu lại thường dùng cho cơ chéo bé.

- *Làm khỏe cơ:*

+ Rút cơ.

+ Gấp cơ: Có thể gấp một đoạn cơ hoặc gân cơ để tăng cường tác dụng (thường gấp cơ chéo lớn).

+ Khâu cơ ra trước: Khâu chỗ bám cơ ra trước, thường dùng để tăng cường tác dụng của một cơ trước đó đã được lùi.

+ Di thực cơ vận nhãn lân cận để thay thế động tác của cơ bị liệt.

3. VIÊM GIÁC MẠC

1. Khái niệm : Đây là những tổn thương của giác mạc do nhiều nguyên nhân gây ra. Có thể chia ra làm hai nhóm chính: viêm loét giác mạc (viêm nông) và viêm giác mạc nhu mô (viêm giác mạc sâu)

2. Nguyên nhân:

a - Chấn thương: Rách, xước giác mạc, dị vật tác động. Trong chiến tranh tác nhân có thể là những mảnh nhỏ, chất độc hoá học... Trong thời bình: phoi tiện, bụi đá mài, hạt thóc, cọng rơm, bỏng hoá chất...

Chấn thương mở đường cho vi sinh vật xâm nhập vào tổ chức giác mạc, gây tổn thương hoại tử tổ chức. Có thể kể vào đây cả yếu tố sang chấn giác mạc do lông xiêu, lông quặm, sạn vôi...

b - Vi khuẩn: Gặp nhiều nhất, đôi khi gây ra loét mà không rõ tiền sử sang chấn trước đó. Các loại vi khuẩn hay được nhắc tới là: tụ cầu (vì sự phổ biến của nó), trực khuẩn mủ xanh, cầu khuẩn lậu (do tính chất nguy hiểm của hai loại vi khuẩn này)

c - Virus và các nguyên nhân khác: Virus adeno ban đầu gây viêm kết mạc cấp, nếu sau 7-10 ngày chưa khỏi thì dễ gây tổn thương giác mạc (viêm giác mạc chấm nông). Virus herpes gây viêm giác mạc là một bệnh rất khó điều trị. Viêm loét giác mạc do nấm ít gặp nhưng cũng là một bệnh mà việc điều trị còn khó khăn và dễ gây biến chứng nguy hiểm.

Còn có thể gặp viêm giác mạc do hở mi, do sẹo, do liệt thần kinh, do miễn dịch dị ứng, rối loạn chuyển hoá, viêm loét giác mạc do suy dinh dưỡng khô mắt (trẻ em nhà nghèo, bệnh nhân suy kiệt, bộ đội đóng quân ở nơi điều kiện sống thiếu thốn và gian khổ). Thiếu tiết nước mắt cũng là nguyên nhân gây viêm khô giác mạc hoặc viêm giác mạc sợi.

3. Triệu chứng:

2.3.1. Cơ năng :

* *Đau rức:* Bệnh nhân nhức nhối âm ỉ, từng lúc dội lên, bất cứ một tác động nào cũng làm tăng cảm giác đau (ánh sáng, va chạm)

* *Chói, sợ ánh sáng:* Bệnh nhân luôn nhắm nghiền mắt. Các bệnh nhi thì luôn cúi đầu vào lòng mẹ, không dám mở mắt.

* *Chảy nước mắt:* Nếu bệnh nhân tự mở mắt, nước mắt chảy ràn rụa. Nếu thầy thuốc vành mi, có thể toé nước mắt ra.

* *Thị lực:* Tuỳ theo mức độ nặng nhẹ và vị trí ổ loét giác mạc , có khi chỉ còn biết sáng tối (ST(+)). Thị lực giảm nhiều so với trước khi đau là một triệu chứng để chẩn đoán phân biệt với viêm kết mạc

2.3.2. Thực thể:

* *Mi:* Co quắp rất khó mở, mắt sưng nề mọng.

* *Kết mạc:* Cương tụ rìa đậm, nề phù làm phồng mọng kết mạc. Cá biệt có trường hợp kết mạc phồng mọng lên che kín giác mạc đến nỗi nhầm tưởng đã khoét bỏ nhãn cầu.

* *Giác mạc:* Ổ loét bắt màu thuốc nhuộm (fluorescein, bleu methylen, mercurochrom ...) hình dạng, kích thước có thể từ những chấm li ti, nông trong viêm giác mạc chấm nông cho đến ổ lớn gần hết diện giác mạc. Bề mặt ổ loét là chất hoại tử, xung quanh đó là vùng thâm lậu tế bào viêm và ngấm nước tạo hình ảnh mờ đục. Ổ loét có những đặc điểm riêng tuỳ tác nhân, ví dụ ổ loét do trực khuẩn mủ xanh ban đầu

có hình móng ngựa, tiến triển rất nhanh ra diện rộng gây nhũn giác mạc, thủng mắt. Loét do nấm thường tạo thành đảo ở giữa ổ loét. Ổ loét do vi rút herpes hay có hình cành cây, hình bản đồ. Loét giác mạc do dị ứng có ổ loét tròn, nhỏ và ở vùng chu biên giác mạc. Viêm giác mạc sợi có ổ loét nhỏ bắt màu thuốc nhuộm và bên cạnh đó là một sợi tổ chức hoại tử có một đầu tự do, đầu kia còn bám vào giác mạc ...

Viêm giác mạc sâu (viêm nhu mô) có vùng tổn thương nằm trong nhu mô, đó là những vết đục trắng có thể phân bố rải rác (viêm giác mạc đốm dưới biểu mô do virus) hoặc thành đám rộng (viêm giác mạc hình đĩa do zona, do herpes). Một đặc điểm của những tổn thương loại này là giác mạc không bắt màu thuốc nhuộm. Cắt đèn khe thấy giác mạc dày lên rất nhiều về phía sau ở vùng viêm hình đĩa với những nếp gấp của màng Descemet và nhiều chấm tủa ở mặt sau giác mạc.

* **Tiền phòng** : Có thể có mủ tạo thành ngăn ngang phía dưới thấp. Hay gặp trong viêm loét giác mạc do nấm, do vi khuẩn.

* **Móng mắt - thể mi**: Có thể bị viêm phản ứng gây giảm phản xạ ánh sáng, co đồng tử .

2.3.4. Tiến triển :

a - Khỏi thành sẹo: Do sức chống đỡ của bản thân bệnh nhân và do điều trị tốt, nếu tổn thương viêm loét sâu thì sẹo dày, ảnh hưởng tới thị lực.

b - Loét sâu hoại tử rộng đến hết lớp nhu mô, phòng màng Descemet, dọa thủng hoặc thủng dẫn đến viêm mủ nội nhãn ngược dòng .

c - Viêm mủ nội nhãn: Có khi chưa thủng ổ loét nhưng đã gây viêm mủ nội nhãn, tiên lượng của những mắt này là rất xấu, nhiều khả năng phải bỏ mắt sau khi đã dùng cả kháng sinh tiêm vào buồng dịch kính .

3.5. Điều trị:

* **Lý tưởng nhất là điều trị theo nguyên nhân** :

- Viêm loét giác mạc do vi khuẩn: Điều trị bằng kháng sinh theo kháng sinh đồ, nên phối hợp 2-3 loại kháng sinh, đường dùng toàn thân và tại chỗ .

- Virus: Có những loại thuốc chống tất cả các virus nói chung như Idoxuridine (dung dịch 0,1%, mỡ 0,5%), Vira - A (mỡ 3%), Trifluridine (Viroptic - dung dịch 1%) ... Riêng với virus herpes , thuốc thường dùng là Acyclovir (zovirax) 200 mg x 4 - 5 lần uống/ngày cách quãng đều nhau trong 24h kết hợp tra mắt mỡ Zovirax 3% cũng với nhịp độ như đường uống.

- Nấm: Ở nước ta, loét giác mạc hay gặp do 2 loại nấm *Aspergillus fumigatus* và *Cephalosporium falciiformis*. Bệnh cảnh loét giác mạc do *Cephalosporium* cấp diễn gần như loét do trực khuẩn mủ xanh vì chủng nấm này có tiết men chollagenase gây hoại tử giác mạc nhanh chóng.

Kháng sinh chống nấm thường dùng hiện nay là Sporan (Itraconazole) 100 mg x 2 viên/ngày uống 1 lần x 21 ngày kết hợp tra mắt dung dịch Natamycin (Natacyn) 5% cách 1h một lần . Các kháng sinh chống nấm khác có thể kể tới như Nizoran, Amphotericin B, Nystatin ... nhưng tác dụng kém nhiều so với Sporan .

Phối hợp với kháng sinh chống nấm , cần dùng thêm :

* Dung dịch IK 5% uống liều 2g/ngày tăng từng bậc 0,5g cho tới liều 5g/ngày trong vòng 2-5 tuần. Dung dịch IK hơi khó uống vì vậy nên chia ra nhiều lần trong ngày và uống vào lúc no. IK còn dùng dưới dạng dung dịch 1-2% để tra mắt hoặc điện di .

* Dung dịch Lugol 5% dùng để chấm ổ loét hàng ngày. Lưu ý khi trước khi chấm Lugol cần thấm thật khô nước mắt để tránh lan thuốc ra vùng giác mạc lành .

- Miễn dịch dị ứng:

Khi chưa biết rõ nguyên nhân cần dùng kháng sinh toàn thân và tại chỗ:

Đường toàn thân: Tiêm hoặc uống.

Tại chỗ: Tiêm dưới kết mạc 100.000-200.000 đv Penicilin hoặc 1/10g Streptomycin hoặc 40mg Gentamycin (1ml dung dịch) x 1 lần/ngày hay cách ngày. Kết hợp tra mắt càng nhiều lần càng tốt các dung dịch kháng sinh, sát trùng. Thuốc mỡ tra mắt vào buổi tối trước khi đi ngủ.

Thuốc nam : Lá rấp cá giã nhỏ đắp lên mắt qua một miếng gạc trong tư thế bệnh nhân nằm ngửa, mắt khi đó như được ngâm trong nước ép của lá rấp cá - một vị thuốc dân gian đã được chứng minh là có tác dụng kháng khuẩn tương đối tốt .

*** Chống hoại tử :** Dùng 0,5 ml huyết thanh tự thân hoặc máu tự thân pha lẫn dung dịch kháng sinh tiêm dưới kết mạc hàng ngày hoặc cách ngày. - macroglobulin ở trong huyết thanh có tác dụng ức chế hoạt động của men chollagenase. Cũng với mục đích này người ta còn dùng dung dịch EDTA 3% (etyl-diamin-tetra acetat) hoặc Acetylcysteine 10 – 20 % tra mắt, uống hoặc tiêm vitamin C liều cao 1g/ngày...

*** Chống dính và giảm đau :** Atropin 1% tra mắt 1 lần / ngày. Uống các thuốc chống nôn phù như Danzen, Amitase, Alphachymotripsine...và các thuốc giảm đau thông thường khác .

*** Tăng cường dinh dưỡng :** Uống các loại vitamin A, B2, C...Tra dầu A, dung dịch CB2, băng che, đeo kính mát để giảm kích thích cho mắt.

*** Loại trừ các yếu tố sang chấn:** Mổ quặm, lông siêu, lấy sạn vôi ... Tạo hình điều trị hở mí, nhiều trường hợp mí hở mà chưa tạo hình được cần phải khâu cò mí...

*** Xử trí các biến chứng:**

- Phồng màng Descemet: Khâu cò hoặc khâu phủ kết mạc.

- Thủng giác mạc: Tốt nhất là ghép giác mạc nóng. Nếu không có điều kiện ghép giác mạc thì tiến hành khâu cò hoặc khâu phủ kết mạc tạm thời. Ghép giác mạc còn được chỉ định khi các biện pháp điều trị bằng thuốc không có kết quả .

- Mủ nội nhãn, thị lực ST (-): Buộc phải chỉ định mức nội nhãn sau khi đã dùng kháng sinh tích cực, nhiều đường, kể cả đường tiêm vào buồng dịch kính . Loét giác mạc là một bệnh nặng, điều trị khó khăn và thường để lại di chứng là sẹo đục giác mạc gây giảm thị lực. Cần phải đặc biệt lưu ý nhấn mạnh vấn đề phòng bệnh và phát hiện bệnh sớm để điều trị kịp thời. Đối với các thầy thuốc, có một điều cần nhớ là việc lạm dụng các chế phẩm chứa corticosteroid tra mắt (Polydexa, Dexachlor, Maxitrol, Tobradex...) hoặc dùng kéo dài những thuốc loại này sẽ gây giảm khả năng đề kháng của mắt đưa tới nguy cơ viêm loét giác mạc do nấm, do herpes. Chỉ định dùng những loại thuốc này phải thật chặt chẽ và thận trọng .

4. VIÊM KẾT MẠC

I. BỆNH VIÊM KẾT MẠC .

1.1. Nguyên nhân.

1.1.1. Vi khuẩn, virus:

- Ngoại lai: Theo bụi bặm, dụng cụ, tay bẩn ô nhiễm vào mắt.
- Tại ổ kết mạc: Rối loạn cân bằng sinh thái tại chỗ (sử dụng thuốc tra mắt không đúng chỉ định, nhất là thuốc kháng sinh, sang chấn bội nhiễm thêm).

Các tổng kết về vi sinh vật cho thấy tụ cầu chiếm hàng đầu trong tổng số các tác nhân vi khuẩn gây viêm kết mạc (57% các trường hợp), đặc biệt là chúng có khả năng kháng lại kháng sinh và có sắc tố đặc trưng cho từng từng loài. Lậu cầu (*Neisseria gonorrhoeae*) một loại vi khuẩn Gram (-) có thể lây từ đường sinh dục, từ tay thầy thuốc đỡ đẻ sang mắt trẻ sơ sinh hoặc lây từ bể bơi .Viêm kết mạc do lậu cầu thường nhanh chóng dẫn đến biến chứng loét giác mạc và rất nhanh thủng mắt.Virus APC (Adeno-pharyngo-conjunctivitis) có thể gây thành các vụ dịch viêm kết mạc, họng, hạch.

1.1.2. Tác nhân lý học:

Gió, bụi, khói, các chất axit, kiềm, tia tử ngoại, chất độc hoá học đều là những tác nhân gây kích thích mạnh, gây viêm kết mạc thậm chí tổn thương cả giác mạc.

1.1.3. Dị ứng: Có thể gặp các dạng viêm kết mạc do hai kiểu phản ứng dị ứng.

- Tăng cảm ứng tức thì : Thường gặp do thuốc, tá dược....
- Tăng mẫn cảm muộn : Viêm kết mạc bọng ,viêm kết mạc mùa xuân là những ví dụ về bệnh ở nhóm này.

1.2. Triệu chứng:

1.2.1. Triệu chứng cơ năng:

- Ngứa rất cộng. Bệnh nhân thường ví như có cát rắc vào mắt.
- Sợ ánh sáng (không nặng lắm).
- Nhiều dử kèm nhèm. Buổi sáng ngủ dậy rất khó mở mắt vì dử dính chặt hai mi với nhau.
- Chảy nước mắt (ít).
- Dịch tears: Bệnh thường lây lan ở gia đình, đơn vị.

1.2.2. Triệu chứng thực thể:

+ Mi sưng nề, có thể mọng đỏ nếu là viêm cấp. Kết mạc cương tụ đỏ trên diện rộng, mất sắc bóng, dày lên như miếng thạch.

+ Kết mạc: Phù nề và có thể phồng qua khe mi (viêm do lậu rất hay gặp dấu hiệu này). Trên kết mạc còn thấy các hình ảnh tổn thương cơ bản khác như:

- Hột: Rõ nhất ở cùng đồ dưới và ở hai góc trong, ngoài của kết mạc mi trên những hột này có đặc điểm là to, trong, kẹp không vỡ),
- Gai máu: Thấy rõ hơn ở kết mạc mi, trông như những lấm chấm đỏ, dày chi chít, nặng hơn có thể có xuất huyết.
- Nhú gai: Làm cho kết mạc sần sùi, thấy rõ ở kết mạc sụn mi trên trong bệnh viêm kết mạc mùa xuân .
- Bọng kết mạc: Hay có trong viêm kết mạc dị ứng do sự nề phù của kết mạc.

+ Dử mắt : Nhiều dử nhưng tùy theo tác nhân mà dử có đặc điểm khác nhau, ví dụ: viêm do tụ cầu có dử màu vàng; viêm do lậu dử mắt giống như mủ; viêm do liên cầu tan huyết, bạch hầu là những vi khuẩn có độc tính cao thường gây giãn mạch, tạo màng giả bám chặt vào kết mạc mi khi bóc sẽ chảy máu; viêm kết mạc mùa xuân dử mắt có đặc điểm là trong, dai, dính,có thể kéo ra thành sợi...

- + Hạch: Ở trước tai, dưới hàm, to bằng hạt lạc, hạt đậu đen, di động, đau.
- + Triệu chứng âm tính: Các dấu hiệu này cần được xác định để giúp cho việc chẩn đoán phân biệt với những bệnh có tổn thương giác mạc.
 - Thị lực không giảm (chú ý lau kỹ dử trước khi đo thị lực).
 - Giác mạc trong.
- + Xét nghiệm cận lâm sàng: Cấy khuẩn, soi tươi tiết tố tìm vi khuẩn, xét nghiệm miễn dịch huỳnh quang tìm vi rus, xét nghiệm máu thấy bạch cầu Eo tăng trong viêm dị ứng...

1.3. Điều trị và dự phòng: Cần xác định nguyên nhân, tác nhân gây viêm thì việc điều trị mới đạt hiệu quả. Tuy vậy trong điều trị có những điểm chung cho mọi loại viêm kết mạc:

1.3.1. Dùng thuốc kháng sinh và thuốc sát trùng.

Thuốc nước:	Chloromicetin 4%
	Sulfat kẽm 1%.
	Sulfaxylum 10-20%

Có thể dùng đơn độc một loại hoặc phối hợp hai loại, rửa luân phiên nhiều lần trong ngày (10-20 lần).

Thuốc mỡ :	Tetracyclin 1%
	Gentamicin ...

Các thuốc này tra 1lần/ tối (trước khi đi ngủ)

Cho dù là viêm do virus, dị ứng,...thì dùng kháng sinh vẫn có giá trị là chống bội nhiễm. Riêng trong viêm kết mạc do lậu phải rửa thuốc rất nhiều lần trong ngày, cách quãng 10 phút –15 phút rửa một lần thậm chí phải tiến hành rửa giọt liên tục, nên kết hợp 2,3 loại thuốc kháng sinh.

1.3.2. Chống viêm:

* Corticoid dùng dưới dạng thuốc rửa mắt hoặc tiêm dưới kết mạc nhưng chỉ định phải hết sức thận trọng. Trên thị trường hiện nay rất hay gặp loại thuốc rửa mắt phối hợp kháng sinh với corticoid. Sự phối hợp này tạo ra thuận tiện cho người bệnh nhưng nếu phải dùng kéo dài thì cần được theo dõi nhãn áp vì corticoid có thể gây tăng nhãn áp và đục thể thủy tinh. Một nguy cơ cần được nhắc tới khi dùng corticoid rửa mắt kéo dài là gây giảm sức đề kháng, dễ dẫn tới bội nhiễm nấm, vi khuẩn, virus herpes..., những bệnh rất nguy hiểm cho mắt.

* Các thuốc tác dụng ổn định đường bào như Lodoxamide, Olopatadin, Cromoglycate...hoặc kháng thụ cảm thể histamin như Antazoline, Emadastine hoặc kháng histamin như Naphazoline, Chlopheniramine, ... có tác dụng tốt đối với những trường hợp viêm kết mạc dị ứng. Đặc biệt, nhóm thuốc ổn định đường bào nên được chỉ định dùng cho viêm kết mạc mùa xuân vì thường phải điều trị kéo dài.

1.3.3. Nâng đỡ cơ thể, tăng tái tạo biểu mô: Các vitamin A, B, C.dùng đường uống, rửa mắt ... bằng che để mắt đỡ bị kích thích.

Viêm kết mạc, nhất là các viêm kết mạc thành dịch, nói chung có xu hướng tự khỏi. Tuy nhiên, có loại viêm kết mạc rất dai dẳng, tương đối khó chữa như viêm kết mạc mùa xuân, viêm kết mạc có hạt. Nhiều khi còn thêm cả biến chứng do thuốc điều trị chúng. Có loại viêm kết mạc nhanh chóng dẫn đến tổn thương giác mạc như viêm do cầu khuẩn lậu hoặc ít gặp hơn như viêm do adenovirus. Điều đó cho ta thấy cũng không nên xem nhẹ mắt bệnh này. Khi khám bệnh cần kiểm tra tình trạng thị lực, giác mạc... để tránh có những sự bỏ sót hoặc biến chứng đáng tiếc.

Phòng bệnh :

- Cách ly người bệnh không cho dùng chung chậu, khăn mặt. Khăn mặt của người bệnh cần được giặt xà phòng và phơi nắng.

- Tra thuốc phòng bệnh cho người lành.
- Thầy thuốc: Vệ sinh tay khám và chú ý khử trùng dụng cụ để tránh trở thành trung gian truyền bệnh.

5. VIÊM MỔNG MẮT THỂ MI

1. Đại cương .

- Mống mắt thể mi là phần trước của màng bồ đào do vậy bệnh này còn có chẩn đoán là viêm màng bồ đào trước.
- Bệnh hay tái phát từng đợt, nếu không điều trị có thể dẫn tới tăng nhãn áp thứ phát và mù loà vĩnh viễn.
- Về căn nguyên có thể kể tới các yếu tố tại mắt như chấn thương mắt, sang chấn phẫu thuật, tự kháng nguyên thể thuỷ tinh (do khuếch tán hoặc rách bao), nhãn viêm giao cảm; các yếu tố thuộc về các cơ quan lân cận: viêm giác mạc, củng mạc, răng, xoang, các nguyên nhân toàn thân như nhiễm trùng (tổn thương lao, giang mai, bệnh do virus, bệnh do ký sinh trùng ...), viêm (viêm cột sống dính khớp – viêm màng bồ đào, hội chứng Reiter, bệnh sarcoid, bệnh Behcet...) và rối loạn chuyển hoá (diabete, goute). Trong những trường hợp này viêm màng bồ đào trước chỉ là triệu chứng của một bệnh toàn thân. Còn đến 80% các viêm mống mắt thể mi là chưa rõ nguyên nhân.

2. Triệu chứng

2.1. Cơ năng

- Đau nhức âm ỉ, nhẹ nhàng, thấy rõ hơn về đêm.
- Thị lực giảm: Cảm giác như có một màn sương mờ che trước mắt. Nhìn chung thị giảm ở mức vừa phải.
- Chảy nước mắt.
- Sợ ánh sáng: Chói mắt ở những mức độ khác nhau.

Những dấu hiệu này đều có mức độ nhẹ nhàng hơn so với các dấu hiệu tương ứng của viêm loét giác mạc.

- Ngoài ra bệnh nhân có thể sốt, kém ăn, kém ngủ, ít dử mắt.

2.2. Thực thể :

- + Cương tụ rìa : Cương tụ sâu ở kết mạc, có thể thấy rất rõ những mạch máu giãn to, màu tím sẫm, ngoằn ngoèo.
- + Mống mắt: Sẫm màu, kém xốp, đồng tử co nhỏ và phản xạ ánh sáng giảm hoặc mất. Ở giai đoạn muộn đồng tử có thể bị méo mó do dính vào mặt trước thể thuỷ tinh.
- + Thuỷ dịch: Vẫn đục, khám trên sinh hiển vi sẽ thấy dấu hiệu Tyndall (+).
- + Thể thuỷ tinh: Có những chấm sắc tố mống mắt bám ở mặt trước, nhiều khi những chấm, đám sắc tố mống mắt này xếp theo dạng vòng tròn tương ứng với bờ đồng tử.

+ Mặt sau giác mạc: Có thể có vẩn đục, đó chính là những chấm lắng đọng protein từ thủy dịch - sản phẩm của quá trình viêm.

+ Sờ phản ứng thể mi: Bệnh nhân đau (phản ứng dương tính).

Nếu bệnh nhân đến ở giai đoạn muộn, các triệu chứng cơ năng không còn rõ nữa, hầu như chỉ còn dấu hiệu mất mờ. Các triệu chứng thực thể khi đó cũng khác xa so với giai đoạn trước:

+ Mống mắt: Teo, bạc màu, có thể có hình ảnh núm quả cà chua do nghẽn đồng tử, thủy dịch ứ lại ở hậu phòng đẩy vòng mống mắt về phía giác mạc.

+ Đồng tử: Thu nhỏ, dính títt hoặc méo mó do dính vào mặt trước thể thủy tinh. Phản xạ với ánh sáng của đồng tử lúc này sẽ bị hạn chế do dính. Diện đồng tử có thể bị màng viêm che kín.

+ Thể thủy tinh, dịch kính: Có thể bị vẩn đục ở các mức độ khác nhau. Do màng viêm cùng với thể thủy tinh đục che khuất, dấu hiệu đục dịch kính chỉ có thể được phát hiện bằng siêu âm.

+ Nhãn áp: Tăng thứ phát do nghẽn đồng tử, nghẽn vùng bè hoặc có thể hạ do teo thể mi.

3. Điều trị.

3.1. Điều trị theo căn nguyên: Cố gắng tìm căn nguyên bằng cách xét nghiệm công thức máu, máu lắng, chụp phổi, test chẩn đoán lao, giang mai hoặc các bệnh do ký sinh trùng, virus..., chụp kiểm tra các xoang, khám răng, khám các khớp.... Cần phối hợp với các chuyên khoa tương ứng để điều trị triệt để các bệnh này nếu có.

Nếu không tìm được nguyên nhân thì cũng phải dùng kháng sinh điều trị bao vây bằng đường toàn thân và dùng phối hợp ít nhất hai loại kháng sinh.

3.2. Chống dính:

* Atropin 1% x rửa mắt 1-2 lần/ ngày. Đây là loại thuốc cần được dùng càng sớm càng tốt ngay khi phát hiện bệnh nếu không mống mắt sẽ dính vào thể thủy tinh trong tư thế đồng tử co và như vậy thì di chứng, biến chứng sẽ rất nặng nề. Nếu rửa mắt atropin 1% mà mống mắt vẫn còn dính vào thể thủy tinh thì dùng dung dịch atropin 4%. Một số trường hợp phải dùng dạng thuốc tiêm atropin 1/4mg trộn lẫn adrenalin 1mg tiêm vào dưới kết mạc vùng rìa phía có dính mống mắt để tách dính. Chống chỉ định tuyệt đối các thuốc co đồng tử.

3.3. Chống viêm:

* Đường toàn thân: Cortancyl 10mg/ 1kg thể trọng / ngày. Sau đó giảm liều dần. Cũng có thể dùng thuốc chống viêm non-steroids.

* Tại mắt: Corticosteroids dạng tiêm tiêm dưới kết mạc, tiêm cạnh nhãn cầu; tra mắt dạng thuốc nước và mỡ. Nhóm thuốc chống viêm non-steroids có thể dùng rửa mắt phối hợp hoặc dùng ở giai đoạn củng cố.

3.4. Tăng cường dinh dưỡng cho mắt, tăng sức đề kháng: Vitamin các loại A, B, C, D dùng đường toàn thân. Cho mắt được nghỉ ngơi bằng cách băng che hoặc dùng kính mát.

3.5. Điều trị các di chứng:

Tăng nhãn áp thứ phát, đục thể thủy tinh là những di chứng có thể gặp. Những trường hợp này mổ cho kết quả kém và rất hay tái phát vì vậy viêm mống mắt thể mi cần được chẩn đoán chính xác và điều trị sớm.

6. ĐỤC THỂ THỦY TINH

I. Đại cương:

Bình thường thể thủy tinh là một thấu kính lõm hai mặt, trong suốt, đảm nhận chức năng hội tụ ánh sáng vào võng mạc. Khi tình trạng trong suốt này mất đi, thể thủy tinh sẽ chuyển màu mờ đục và ánh sáng rất khó đi qua. Bệnh nhân sẽ bị mờ mắt và cuối cùng là mù loà. Đục thể thủy tinh là nguyên nhân đứng hàng đầu trong số các bệnh gây mù loà cho nhân loại nhưng đây là loại mù có thể chữa được. Hàng năm có hàng triệu người trên thế giới bị mù loà do đục thể thủy tinh được mổ thấy lại ánh sáng, có lại được thị lực để làm việc, sinh hoạt.

Ở trong thể thủy tinh liên tục có quá trình sinh tổng hợp chất protein để liên tục tái tạo các sợi thể thủy tinh vùng xích đạo. Vì lý do nào đó quá trình dị hoá glucose bị rối loạn làm cho quá trình trên bị ảnh hưởng dẫn đến sự biến chất protein đưa tới tăng áp lực thẩm thấu, tăng hấp thu nước vào thể thủy tinh gây đục.

Nhiều yếu tố căn nguyên khác đi cùng được nêu ra là: sự lão hoá của các ty lạp thể, rối loạn nồng độ ion Na^+ , Ca^{++} , K^+ , rối loạn nồng độ axit ascorbic, glutathion...

II. Khám bệnh đục thể thủy tinh:

2.1. Hỏi bệnh:

Triệu chứng chủ quan của đục thể thủy tinh rất nghèo nàn. Bệnh nhân thường chỉ phàn nàn vì giảm thị lực. Ở giai đoạn rất sớm của bệnh có thể có dấu hiệu ruồi bay. Trên bệnh nhân cao tuổi, triệu chứng là giảm số kính đọc sách. Nhiều cụ già cao tuổi không cần kính mà vẫn có thể đọc sách hoặc khâu vá. Đó là do khi thể thủy tinh bị dần dần đục thì nó lại dần tăng công suất khúc xạ tức là cận thị hoá. Số diop cận thị do đục thể thủy tinh sẽ bù trừ cho số diop lão thị để bệnh nhân dần dần giảm số kính lão cho đến khi về số 0 là lúc cụ già không cần đến kính lão nữa.

Ở một số bệnh nhân khác lại có những triệu chứng nghe qua rất lạ tai như ra ngoài sáng thì nhìn kém, nhưng vào trong nhà, trong bóng râm thì nhìn lại tốt hơn. Đó chính là những bệnh nhân đục thể thủy tinh thể đục nhân trung tâm. Khi ra ngoài nắng, ngoài chỗ sáng thì đồng tử co nhỏ lại, ánh sáng đi qua đúng vùng trung tâm đục cho nên khó tới được võng mạc. Khi ở trong nhà trong bóng râm thì đồng tử giãn rộng hơn, ánh sáng sẽ đi qua được cả ở vùng rìa của nhân trung tâm vẫn chưa đục đậm, hình ảnh sẽ rõ hơn.

2. Khám bệnh:

Đục thể thủy tinh hoàn toàn chỉ cần nhìn bằng mắt thường cũng thấy. Khi đó diện đồng tử không còn trong nữa mà là một màu trắng. Đo thị lực có thể chỉ còn ở mức rất thấp hoặc mức mù loà (đếm ngón tay <3m).

Ở những bệnh nhân đục thể thủy tinh chưa hoàn toàn, ta quan sát đồng tử sẽ thấy màu mờ đục nhẹ. Thị lực của bệnh nhân giảm và dùng kính ló cũng không cải thiện được tình hình. Khi khám những bệnh nhân này cần rỏ thuốc giãn đồng tử sau đó dùng máy soi đáy mắt vẫn có thể thấy được bóng đồng tử hồng nhưng không thuần nhất do các đám đục ở thể thủy tinh. Dùng đèn khe của sinh hiển vi cắt qua thể thủy

tinh sẽ thấy rõ những chấm hoặc đám đục.

Điều rất quan trọng khi hỏi và khám đục thể thủy tinh là quan tâm đến các bệnh phối hợp và các bệnh mắt khác có thể đồng thời là căn nguyên gây mờ mắt, gây đục thể thủy tinh ví dụ như tiền sử chấn thương mắt có thể nghĩ tới đục thể thủy tinh do di chứng chấn thương; tiền sử mắt viêm màng bồ đào thì có thể là đục thể thủy tinh do viêm màng bồ đào. Những loại đục thể thủy tinh này cần có những giải pháp điều trị thích hợp riêng. Quan trọng hơn là bệnh phối hợp ví dụ như glaucoma góc mở. Nếu thể thủy tinh đục chưa hoàn toàn thì soi đáy mắt sẽ phát hiện lõm đĩa thị bất thường và điều trước hết khi đó là điều trị glaucoma. Đã có những trường hợp tương tự, glaucoma không được phát hiện sớm, thầy thuốc khuyên bệnh nhân cứ yên tâm khi nào đục thể thủy tinh đến mức mù loà sẽ mổ và rất tiếc là mù loà khi đó là loại mù bất khả hồi vì lõm teo đĩa thị do nhãn áp cao lâu ngày.

Vì vậy khi gặp bệnh nhân đục thể thủy tinh cần khám thật đầy đủ và hệ thống: đo thị lực, thử hướng ánh sáng, đo nhãn áp, soi đáy mắt, nếu có thể được thì thử hoặc đo cả thị trường, làm siêu âm kiểm tra võng mạc - dịch kính.

III. Phân loại đục thể thủy tinh theo căn nguyên.

3.1. Đục thể thủy tinh do tuổi già:

Loại này còn được gọi là đục thể thủy tinh lão suy. Đây là một nguyên nhân đục thể thủy tinh thường gặp nhất ở người tuổi trên 65. Tuổi càng cao thì thể thủy tinh càng tăng độ dày, tăng trọng lượng và kém đàn hồi. Các hình thái lâm sàng thường gặp là đục nhân trung tâm (nucleus) và đục phần vỏ (cortex) Nhân trung tâm của thể thủy tinh xơ cứng lại và ngả màu vàng xẫm và ngày càng xẫm lại, nhiều khi ngả sang màu nâu đen. Ở giai đoạn đục chưa hoàn toàn, cắt trên sinh hiển vi sẽ thấy rất rõ sự đậm đặc của lớp nhân trung tâm. Ở hình thái đục vỏ thể thủy tinh: khi đồng tử giãn sẽ thấy các vết đục trắng hình chêm. Kiểu đục này về sau dễ dẫn tới tình trạng đục thể thủy tinh căng phòng do tăng hút nước và khi đó dễ đưa tới tăng nhãn áp cấp tính.

Đục thể thủy tinh do tuổi già là quá trình diễn ra từ từ và có thể không song hành giữa hai mắt. Người ta chia quá trình đục thể thủy tinh ra các giai đoạn:

- Giai đoạn đục bắt đầu:

Bệnh nhân bắt đầu thấy những biểu hiện lâm sàng như đã nêu trên. Nhìn mắt thường qua lỗ đồng tử chưa thấy hình ảnh mờ đục. Cắt trên sinh hiển vi còn thấy tất cả bề dày trước sau của thể thủy tinh và thấy rõ vùng đục hoặc ở phần cortex hoặc ở nucleus. Đáy mắt vẫn soi thấy mặc dù các chi tiết kém rõ. Ánh đồng tử hồng nhưng không thuần nhất.

- Giai đoạn đục tiến triển:

Thị lực của bệnh nhân giảm rõ hơn có khi chỉ còn ở mức đếm ngón tay trước mắt. Nhìn mắt thường qua lỗ đồng tử thấy mờ đục. Quan sát trên sinh hiển vi thấy các vùng đục của thể thủy tinh đậm hơn, rộng ra hơn và có khi ánh sáng không cắt qua hết được bề dày thể thủy tinh. Chỉ thấy đáy mắt qua vùng chu biên chưa đục của thể thủy tinh khi đã tra thuốc giãn đồng tử. Ánh đồng tử rất mờ.

- Giai đoạn đục thể thủy tinh hoàn toàn (đục chín):

Thị lực chỉ còn ở mức thấy sáng tối, biết hướng ánh sáng. Ánh sáng của khe cắt máy sinh hiển vi không còn cắt qua được phần vỏ mà chỉ thấy được bề mặt của thể thủy tinh ở diện đồng tử. Không thể soi thấy được đáy mắt. Ánh đồng tử cũng không còn.

Nếu không được điều trị, những thể thủy tinh đục hình thái vỏ sẽ từ mức đục chín chuyển sang đục quá chín. Lớp vỏ hoá lỏng, nhân trung tâm sẽ nằm lơ lửng ở trong bao. Toàn bộ thể thủy tinh sẽ căng tròn và gây biến chứng tăng nhãn áp cấp tính. Những thể thủy tinh đục hình thái nhân trung tâm thì không có

biến chứng này.

3.2. Đục thể thủy tinh do chấn thương:

Như ta đã biết bao thể thủy tinh rất mỏng, chỗ mỏng nhất chỉ là 4mm, chỗ dày nhất là 21mm. Các dây chằng Zinn treo thể thủy tinh cũng hết sức mỏng mảnh. Chấn thương có thể là:

- Đụng dập: Gây nứt vỡ bao thể thủy tinh, đứt dây chằng Zinn dẫn tới sa lệch thể thủy tinh rối loạn sự nuôi dưỡng và hậu quả là đục thể thủy tinh.
- Vết thương nhãn cầu: Thủng bao thể thủy tinh gây ngấm nước, chất vỏ thể thủy tinh sẽ đục trương phồng và phòi ra tiền phòng.
- Các tác nhân vật lý, hoá học: Điện giật, sức nóng, tia xạ, tia cực tím... đều có thể gây đục thể thủy tinh. Các axit, các chất kiềm gây bỏng mắt nặng thường gây đục thể thủy tinh ngay lập tức sau bỏng. Trừ loại đục thể thủy tinh do chấn thương vỡ bao gây đục trương phồng chất nhân ra tiền phòng cần xử trí cấp cứu, các loại đục thể thủy tinh khác do chấn thương đều nên được điều trị khi mắt đã ổn định bệnh.

3.3. Đục thể thủy tinh do bệnh lý: Nhiều bệnh lý của mắt và một số bệnh toàn thân có thể dẫn tới đục thể thủy tinh như:

- Viêm màng bồ đào.
- Cận thị nặng.
- Glaucoma: Bệnh glaucoma và glaucoma sau phẫu thuật, nhất là phẫu thuật lỗ dò.
- Bong võng mạc lâu ngày.
- Đái tháo đường: Đục thể thủy tinh thường xuất hiện ở người bệnh trẻ tuổi, đục cân xứng hai mắt.

3.4. Đục thể thủy tinh bẩm sinh - đục thể thủy tinh ở trẻ em:

Hình ảnh đục thể thủy tinh thấy ngay từ lúc cháu bé mới được sinh ra đó là đục thể thủy tinh bẩm sinh. Nếu đục thể thủy tinh xuất hiện ở những tuổi đầu tiên của trẻ thì đó gọi là đục thể thủy tinh ở trẻ em. Thường thì ít khi có được sự chính xác như vậy mà chỉ khi người nhà thấy bé có đốm trắng ở đồng tử hoặc những động tác của bé thể hiện sự kém mắt thì mới đưa đi khám. Đục thể thủy tinh loại này hay đi kèm lác, rung giật nhãn cầu và các dị dạng khác của cơ thể như dị dạng của sọ, của chi thể (chân tay ngắn), thiếu năng trí tuệ...

Căn nguyên thường được nhắc đến của đục thể thủy tinh nhóm này là di truyền, các bệnh phơi trong giai đoạn đầu thai kỳ, do thuốc, tia xạ, nhiễm khuẩn (cúm, quai bị, herpes, rubella...)

3.5. Đục thể thủy tinh do các nguyên nhân khác:

Nhóm đục thể thủy tinh này ít gặp. Có thể kể đến :

- Do corticoid: Một số bệnh mắt cần dùng corticoid dạng tra mắt nhưng nếu lạm dụng dùng thuốc quá lâu ngày sẽ gây đục thể thủy tinh. Hình thái đục của loại này là đục dưới bao sau và có những hạt lấp lánh, nhiều màu sắc ở trong vùng đục.
- Đục thể thủy tinh do thiếu năng tuyến giáp.
- Đục thể thủy tinh do các bệnh rối loạn chuyển hoá .

IV. Điều trị đục thể thủy tinh.

4.1. Điều trị nội khoa: Tác dụng của các biện pháp điều trị nội khoa còn đang là điều phải bàn cãi tuy nhiên vẫn được áp dụng và có thể chia ra hai đường dùng:

4.1.1. Toàn thân: Từ các yếu tố bệnh căn như lão hoá, rối loạn chuyển hoá.... Người ra dùng phác đồ điều trị chống lão hoá chung, dùng thêm các thuốc tăng cường vitamin C, Can xi, Glutathion...

4.1.2. Tại mắt: Rửa mắt các dung dịch chứa iode, chứa chất ổn định bao thể thủy tinh, chứa các chất kiến

tạo glutathol, chất ngăn chặn sự biến tính protein của thể thủy tinh

Các thuốc rỏ mắt này đều chỉ có giá trị ở giai đoạn sớm của quá trình đục thể thủy tinh và cũng chỉ làm chậm lại quá trình này chứ không làm cho thể thủy tinh khỏi đục hoàn toàn.

4.2. Điều trị ngoại khoa: Chỉ có phẫu thuật mới có thể chữa khỏi đục thể thủy tinh.

4.2.1. Các phương pháp mổ:

Lịch sử lâu đời của việc điều trị thể thủy tinh đục bằng phẫu thuật đã cho thấy có nhiều phương pháp mổ nhưng nay tựu chung lại gồm có các phương pháp sau:

4.2.1.1. Lấy thể thủy tinh trong bao (intra capsular cataract extraction - ICCE): Cách làm này chỉ áp dụng cho những thể thủy tinh đục do tuổi già vì khi đó sự liên kết giữa thể thủy tinh và dịch kính không còn chặt chẽ. Người ta dùng cực lạnh hoặc hạt chống ẩm hoặc bằng cặp Aruga chuyên dùng để lấy nguyên vẹn toàn bộ thể thủy tinh ra mà không bị vỡ bao.

Sau phẫu thuật lấy thể thủy tinh trong bao thường xảy ra hiện tượng co kéo dịch kính do cả khối dịch kính bị xô về phía trước, tăng nguy cơ phù hoàng điểm dạng nang và bong võng mạc do đó phẫu thuật này ngày nay ít được dùng.

4.2.1.2. Lấy thể thủy tinh ngoài bao (extra capsular cataract extraction - ECCE):

Bao trước thể thủy tinh được mở bỏ đi một diện hình tròn đường kính chừng 5-7mm. Chất nhân (cortex) và nhân trung tâm (nucleus) được lấy bỏ qua một đường rạch vào nhãn cầu ở vùng rìa giác - củng mạc rộng vừa đủ để nhân trung tâm lọt ra ngoài. Phần để lại của thể thủy tinh là bao sau, bao vùng xích đạo cùng các dây treo Zinn và một vành chu biên bao trước. Phần để lại này làm chức năng như một vách ngăn không cho dịch kính xô về trước cho nên ít gây các biến chứng như phẫu thuật lấy thể thủy tinh trong bao và đồng thời nó còn cho phép đặt lên đó một thể thủy tinh nhân tạo để phục hồi thị lực sau mổ.

4.2.1.3. Lấy thể thủy tinh bằng siêu âm (phacoemulsification): Cách thức phẫu thuật cũng gần giống như lấy thể thủy tinh ngoài bao nhưng đường rạch thì rất nhỏ (chừng 2,8 - 3,2 mm). Qua lỗ rạch này người ta đưa đầu tip siêu âm vào tán nhuyễn nhân trung tâm và hút bỏ.

4.2.1.4. Cắt thể thủy tinh (Phakophagie): Thể thủy tinh được cắt và hút bỏ bằng máy cắt dịch kính. Phương pháp này chỉ áp dụng cho đục thể thủy tinh ở trẻ nhỏ và người trẻ và chỉ trong những trường hợp đặc biệt.

4.2.2. Điều chỉnh quang học cho mắt đã lấy bỏ thể thủy tinh:

Thể thủy tinh là một kính hội tụ góp phần tạo ảnh trên võng mạc để mắt có thể nhìn rõ vật do đó khi đã lấy bỏ thể thủy tinh thì phải có một kính hội tụ khác để bù vào công suất khúc xạ của nó. Kính hội tụ đó có thể được dùng dưới các dạng:

4.2.2.1. Kính gọng: Là cách điều chỉnh rẻ tiền nhất. Do đặt ở phía trước mắt cho nên kính gọng hội tụ cho một mắt chính thị đã lấy bỏ thể thủy tinh phải có công suất khúc xạ khoảng 10diop. Với công suất cao như vậy thì việc dùng kính gọng được chỉ định khi cả hai mắt đã được mổ lấy bỏ thể thủy tinh hoặc bệnh nhân chỉ còn sử dụng một mắt. Nếu mắt kia chưa mổ và còn thị lực thì việc dùng kính gọng một mắt sẽ gây bất đồng khúc xạ lớn, bệnh nhân không thể chấp nhận.

Kính gọng công suất cao có độ dày lớn cho nên nhược điểm là nặng, dễ xước ở trung tâm mắt kính và nhìn với độ phóng đại lớn (khoảng 30%), méo hình ở ngoại vi và định vị vật không chuẩn do hiệu ứng lăng kính ở ngoại vi mắt kính.

4.2.2.2. Kính tiếp xúc: Là cách điều chỉnh tương đối tốt. Do đặt áp vào giác mạc, gần với võng mạc hơn cho nên yêu cầu công suất khúc xạ cao hơn so với kính gọng, khoảng 13 diop. Dùng kính tiếp xúc có ưu

điểm về thẩm mỹ, về tạo thị giác hai mắt nếu một mắt chưa mổ và còn thị lực vì ít gây bất đồng khúc xạ (hình ảnh chỉ phóng đại khoảng 10%). Tuy nhiên ở môi trường nhiều bụi bặm và nóng ẩm như nước ta thì việc dùng kính tiếp xúc đôi khi nguy hiểm do những hạt bụi khi chen được vào giữa mặt giác mạc và kính tiếp xúc sẽ gây xước giác mạc và tiếp đó là viêm loét giác mạc do nấm, do vi khuẩn Hơn nữa kính tiếp xúc phải định kỳ được tháo - rửa - lắp, công việc đòi hỏi trình độ vệ sinh cao và hiểu biết nhất định, khó có thể áp dụng rộng rãi ở nước ta.

4.2.2.3. Thể thủy tinh nhân tạo: Đây thực chất là một thấu kính hội tụ được làm từ một trong các chất liệu PMMA (Polymethylmethacrylate), Silicon, Hydrogen hoặc nhựa Acrylic mềm. Có cách đặt thể thủy tinh nhân tạo tiền phòng và đặt thể thủy tinh nhân tạo hậu phòng. Thể thủy tinh nhân tạo tiền phòng ngày càng ít được sử dụng do những nguy cơ tổn hại nội mô giác mạc và tăng nhãn áp thứ phát. Đặt thể thủy tinh nhân tạo hậu phòng là thay thế thể thủy tinh đục bằng một thấu kính nội nhãn nằm ở đúng vị trí của thể thủy tinh do đó đây là cách điều chỉnh hợp sinh lý, gần giống giải phẫu bình thường cho nên thịnh hành nhất hiện nay. Trên thế giới, việc dùng thể thủy tinh nhân tạo hậu phòng đã được nghiên cứu từ thập kỷ 40 và phát triển mạnh từ thập kỷ 70 của thế kỷ XX. Ở Việt Nam, việc đặt thể thủy tinh nhân tạo hậu phòng được bắt đầu từ thập kỷ 70 và phát triển mạnh mẽ từ thập kỷ 90 của thế kỷ XX và đến nay đã trở thành một kỹ thuật thông thường của ngành mắt.

Muốn đặt thể thủy tinh nhân tạo hậu phòng điều chỉnh khúc xạ thì cần phải mổ thể thủy tinh đục theo phương pháp lấy thể thủy tinh ngoài bao hoặc phương pháp mổ bằng siêu âm. Khi đó bao sau của thể thủy tinh để lại sẽ làm nhiệm vụ là giá đỡ thể thủy tinh nhân tạo. Nếu thiếu giá đỡ này (do bao bị thủng, bị rách...) thì phải dùng biện pháp treo thể thủy tinh nhân tạo vào củng mạc để nó khỏi bị rơi vào dịch kính.

Tuy nhiên phương pháp đặt thể thủy tinh hậu phòng cũng có những nhược điểm là khi mổ cần phải có trang thiết bị, kỹ thuật tốt và về sau thì lại có biến chứng đục bao sau thể thủy tinh. Biến chứng này xuất hiện sau mổ vài tháng trở đi, ở người trẻ thì tỷ lệ rất cao, ở người già thì ít hơn nhưng tỷ lệ đục bao sau chung là ... %. Bệnh nhân sẽ thấy mắt mờ dần, soi đèn qua lỗ đồng tử thấy màu trắng ở sau thể thủy tinh nhân tạo. Khi đó cần dùng laser YAG hoặc dùng phẫu thuật mở bao sau để phục hồi thị lực.

7. GLOCOM CẤP

1. Đại cương .

- Glacom cấp (glôcôm góc đóng, glôcôm cương tụ, thiên đầu thống) là một bệnh cấp cứu nhãn khoa. Cùng với ba loại glacom khác (mà chúng ta không đề cập tới ở đây) là glôcôm góc mở, glôcôm bẩm sinh, glôcôm thứ phát tạo nên nhóm bệnh glôcôm - một trong 3 nguyên nhân hàng đầu gây mù loà cho nhân loại.
- Bệnh thường xuất hiện ban đầu ở một mắt và sau một thời gian không nhất định sẽ xuất hiện ở mắt thứ hai.
- Thường gặp trên người lớn tuổi, địa trạng thần kinh tâm lý nghệ sĩ.

2. Cơ chế bệnh sinh :

2.1. Nhãn áp và vấn đề lưu thông thủy dịch :

Thủy dịch được sản xuất ra từ đám rối mạch của thể mi với lưu lượng khoảng $2\text{mm}^3/\text{phút}$, tới hậu phòng rồi qua đồng tử ra tiền phòng. Tổng lượng thủy dịch ở trong nhãn cầu khoảng $200 - 300\text{ mm}^3$, chiếm 3 - 4 % thể tích nhãn cầu. Từ tiền phòng, thủy dịch đi qua vùng bè (một cấu trúc đặc biệt ở góc tiền phòng), vào ống Schlemm rồi ra các tĩnh mạch nước, các tĩnh mạch ở lớp thượng củng mạc để cuối cùng trở về vào hệ tuần hoàn chung.

Chức năng của thủy dịch là đảm bảo dinh dưỡng cho giác mạc và một số chi tiết giải phẫu nội nhãn đồng thời nó là yếu tố cơ bản nhất cấu thành nhãn áp. Các yếu tố khác cấu thành nhãn áp như vỏ nhãn cầu, thể thủy tinh, dịch kính thường tương đối ổn định .

Nghiên cứu về nhãn áp và sự lưu thông thủy dịch Goldman có công thức:

$$P_o = D.R + P_v$$

P_o : nhãn áp.

D : lượng thủy dịch.

R : trở lưu.

P_v : áp lực của tĩnh mạch củng mạc.

Qua công thức đơn giản này ta thấy nhãn áp có thể tăng khi :

- D tăng, đây là tình huống ít gặp (glaucoma thể mi).

- R tăng: Trên lâm sàng hay gặp chủ yếu loại nguyên nhân này. Khi trở lưu tăng, thủy dịch bị ứ tắc không lưu thông ra ngoài nhãn cầu được dẫn đến tăng nhãn áp.

Để xác định nhãn áp, ngày nay đang thịnh hành và đáng tin cậy là phương pháp ấn dẹt mà đại diện là phương pháp Maklakov. Nhãn áp kế Maklakov được thiết kế dựa trên nguyên tắc định luật Imbert - Fick: áp lực của một khối hình cầu có thành cực mỏng có thể đo được bằng một đối áp từ bên ngoài đủ để ấn dẹt một phần của khối cầu đó.

Đẳng thức Imbert – Fick : $P = W/A$

W : áp lực bên ngoài tác động.

A : diện tích bị ấn dẹt.

P : nhãn áp.

Một bộ nhãn áp kế Maklakov gồm có :

- Hộp mực dầu
- Các quả cân 5g, 7,5g, 10g, 15g.
- Tay cầm quả cân .
- Một bảng tính sẵn qui diện tích ấn dẹt ra nhãn áp tính bằng mmHg

Chỉ số nhãn áp bình thường của người Việt nam đo phương pháp Maklakov bằng quả cân 10g, theo Ngô Duy Hoà (1970) là từ 15mmHg – 25mmHg, trung bình là 20mmHg. Phạm vi thay đổi của nhãn áp bình thường như thế là rất rộng do đó cần lưu ý rằng trên cùng một mắt, nhãn áp buổi sáng buổi chiều chênh lệch nhau không quá 5 mmHg và nhãn áp của mắt phải, mắt trái chênh lệch nhau không quá 2 mmHg. Nếu nhãn áp ở trong giới hạn bình thường nhưng chênh lệch số đo nhãn áp giữa 2 mắt hoặc giữa nhãn áp sáng chiều của từng mắt quá mức nói trên thì vẫn phải coi đó là bệnh lý và bệnh nhân cần được theo dõi nhãn áp hoặc được làm nghiệm pháp để khẳng định.

Nghiệm pháp phát hiện glôcôm góc đóng (test) hay được dùng là nghiệm pháp giãn đồng tử, thuốc hay dùng ở đây là homatropin 1% vì thế trên lâm sàng người ta quen gọi là test homatropin. Khi

nhãn áp tăng >6mmHg so với trước rỏ homatropin, nghiệm pháp được coi là dương tính, bệnh nhân chắc chắn bị glôcôm góc đóng .

1- Cơ chế bệnh sinh:

mắt - giác mạc (góc tiền phòng) hẹp làm cho tiền phòng nông, mống mắt luôn luôn vòng lên, áp về phía giác mạc. Cấu trúc giải phẫu kiểu này thường thấy trên mắt viễn thị. Góc tiền phòng có thể bị đóng lại do 2 cơ chế :

- Nghẽn đồng tử: Thủy dịch không thể lưu thông từ hậu phòng ra tiền phòng qua lỗ đồng tử vì bờ đồng tử dính vào thể thủy tinh hoặc mống mắt áp quá sát vào thể thủy tinh. Thủy dịch khi đó bị tích tụ lại ở sau mống mắt và đẩy vòng mống mắt ra phía trước.

- Nghẽn trước vùng bè: Chân mống mắt bị dính vào mặt sau giác mạc ở ngay trước góc mống mắt - giác mạc, như vậy góc bị đóng lại ở ngay trước vùng bè và ống Schlemm.

Góc tiền phòng bị đóng làm cho thủy dịch khi đó không thoát được ra ngoài dẫn tới tăng nhãn áp .

Mắt có cấu trúc giải phẫu góc tiền phòng hẹp, khi gặp những yếu tố thuận lợi như stress (xúc cảm mạnh), môi trường nửa sáng nửa tối hoặc dùng thuốc gây giãn đồng tử (cố ý hoặc không cố ý) sẽ bị giãn đồng tử tương đối, khoảng 3 – 4,5mm. Mức độ giãn nửa vờ này rất dễ đưa tới nghẽn đồng tử . Nghẽn đồng tử làm cho màn mống mắt vòng lên tạo điều kiện cho hiện tượng nghẽn bè phát triển và hậu quả sẽ là tăng áp lực nội nhãn. Nếu nhãn áp tiếp tục tăng cao và kéo dài sẽ đưa tới tình trạng liệt dây III nội tại làm cho mống mắt mất độ căng trương lực khi đó màn mống mắt càng dễ bị vòng lên.... Đó chính là vòng xoắn bệnh lý trong cơ chế bệnh sinh glôcôm .

3. Triệu chứng :

Cơn cao nhãn áp hay xuất hiện về đêm, đột ngột và dữ dội.

3.3.1. Cơ năng: Cần khai thác những yếu tố thuận lợi của cơn glôcôm cấp như các thuốc dùng trước đó, bóng tối, thời tiết lạnh ... Lưu ý rằng không chỉ thuốc tra tại mắt mà nhiều thuốc dùng đường toàn thân có tác dụng huỷ phó giao cảm hoặc cường giao cảm cũng gây rặn đồng tử, ví dụ như thuốc chống loạn nhịp tim Rythmodan, thuốc chống nôn Dramamin, thuốc chống co thắt Buscopan, thuốc trị parkinson Artan, một số thuốc chống sổ mũi, thuốc làm rặn phế quản, long đờm, chống ho ...

- * **Đau rức:** Bệnh nhân cảm thấy nhức vùng quanh hốc mắt, lan lên nửa đầu cùng bên (thiên đầu thống). Có những bệnh nhân đau nhức dữ dội, chồm chổ, vật vã.

- * **Nhìn mờ:** Thị lực giảm nhiều so với trước khi bị bệnh, bệnh nhân cảm thấy như có màn sương trước mắt.

- * **Loạn sắc:** Thấy quầng xanh đỏ như cầu vồng khi nhìn vào bóng đèn, đó là do sự nề phù ở giác mạc gây tán sắc ánh sáng.

- * **Toàn thân :** Có thể có buồn nôn và nôn, vã mồ hôi, nhịp tim chậm. Cá biệt có bệnh nhân đau vùng bụng, sốt làm cho dễ lầm tưởng là một cấp cứu bụng ngoại khoa .

- * **Tiền sử:** Có tính chất gia đình rõ. Cơ địa người viễn thị.

3.3.2. Thực thể:

- * **Mi :** Co quắp, hơi phù nề, khó mở mắt.

- * **Giác mạc :** Mờ đục như gương, kính bị hà hơi. Có thể xuất hiện những bọt biểu mô do nuôi dưỡng giảm và do tổn thương tế bào nội mô.

- * **Kết mạc :** Cương tụ rìa thường rất đậm có thể phù nề kết mạc.

- * **Tiền phòng :** Rất nông do mống mắt áp sát vào giác mạc. Soi sinh hiển vi sẽ thấy hiện tượng Tyndall dương tính do phản ứng của mống mắt trước tình trạng thiếu máu cục bộ. Nếu cơn cao nhãn áp kéo dài

có thể còn thấy những chấm tua nhỏ ở mặt sau giác mạc.

* **Đồng tử** : Giãn nửa vờ và mất phản xạ. Phản xạ đồng tử mất là do nhãn áp tăng làm liệt các dây thần kinh mi ngăn chi phối cơ vòng đồng tử.

* **Nhãn áp** : Tăng cao, có thể > 30mmHg, có khi tới 39-40mmHg. Sờ tay thấy nhãn cầu cứng như hòn bi.

* **Soi góc tiền phòng** : Góc đóng 360 độ.

* **Khám mắt bên chưa lên cơn tăng nhãn áp** : Tiền phòng nông, góc mống mắt - giác mạc hẹp .

4. Sự tiến triển và một vài hình thái lâm sàng đặc biệt :

3.4.1. Cơn glôcôm bán cấp : Các triệu chứng gần tương tự như trên nhưng khác về mức độ.

- Đau nhức quanh hốc mắt thường xảy ra vào buổi tối kèm theo cảm giác như nhìn qua sương mù.
- Đôi lúc thấy quầng xanh đỏ như cầu vồng do phù nề giác mạc.
- Kết mạc cương tụ rìa nhẹ hoặc có khi không cương tụ.
- Nhãn áp tăng ở mức độ vừa (khoảng trên dưới 30 mmHg)
- Soi góc: Góc đóng không hoàn toàn.

5. Điều trị:

Cần nhớ rằng glôcôm góc đóng cơn cấp đã chẩn đoán xác định thì chỉ có mổ mới khỏi bệnh. Tuy nhiên khi mới phát hiện thì phải dùng thuốc. Dùng thuốc có lợi là hạ được nhãn áp xuống, việc chuẩn bị mổ được chu đáo hoặc việc chuyển bệnh nhân lên tuyến trên được thuận tiện, cái lợi nữa là bệnh nhân được mổ trong tình trạng nhãn áp không cao, cuộc mổ sẽ an toàn hơn nhiều so với mổ trên con mắt đang bị tăng nhãn áp .

5.1 : Giảm sản xuất thủy dịch (D) :

- Fonurit (Axetazolamit, Diamox) 0,25g x 2v/ ngày (10mg/kg thể trọng) hoặc tiêm chậm tĩnh mạch 1 ống 500 mg sau 8 giờ lại uống 1viên 250mg. Fonurit ức chế anhydrasa cacbonic- một men sản xuất thủy dịch của thể mi- men này đồng thời có ở thận cho nên đồng tác dụng lợi tiểu. Thuốc không dùng quá 3 ngày và chống chỉ định khi có suy thận nặng, dị ứng với các sulfamit, đái tháo đường mất bù, hạ kali huyết.

Nhóm thuốc phong bế b ví dụ như Timolol, Betoptic... cũng có tác dụng giảm sản xuất thủy dịch (vài mmHg) nhưng chỉ dùng cho glôcôm góc mở.

5.2. Giảm trở lưu (R) :

Pilocarpin1% tra 15-30' / một lần khi nhãn áp đã hạ thì duy trì 3' / ngày Thuốc có tác dụng co cơ thể mi mở vùng bè, co đồng tử là tác dụng đồng thời.

5.3. Giảm nề phù tổ chức nội nhãn:

Glycerol 50% x 2ml/ kg cân nặng hoặc Mannitol 20% x 500ml truyền tĩnh mạch.

5.4. An thần:

Cho bệnh nhân nằm nghỉ, hạn chế các tác động kích thích. Dùng thuốc dịu thần kinh, thuốc ngủ.

5.5. Phẫu thuật:

Mắt đã lên cơn nhưng nếu còn ở giai đoạn sơ phát có thể chỉ định cắt mống mắt chu biên. Nếu ở những giai đoạn sau thì chỉ định cắt bè giác củng mạc tạo lỗ rò cho thủy dịch lưu thông.

Mắt glôcôm tiềm tàng (bên mắt chưa lên cơn): Cắt mống mắt chu biên dự phòng nếu có điều kiện trang bị kỹ thuật.

Mắt glôcôm nếu không điều trị về sau cơn cao nhãn áp sẽ ngày càng dày hơn đưa đến mù loà vĩnh viễn. Glôcôm là bệnh không có khả năng tự khỏi.

8. BỆNH HỌC DỊCH KÍNH

I. GIẢI PHẪU DỊCH KÍNH

1.1. Giải phẫu đại thể:

Dịch kính là chất dạng gel trong suốt lấp đầy buồng nhãn cầu ở phía sau thể thủy tinh. Khối dịch kính chiếm chừng 2/3 thể tích nhãn cầu. Giới hạn sau của dịch kính lượn vòng theo hình cầu, ở phía trước lõm do sự đè ép của mặt sau thể thủy tinh. Dịch kính dính tương đối vững chắc vào tổ chức xung quanh ở hai vùng: Phía trước dính vào biểu mô thể mi thành hình vành khăn rộng chừng 2-3 mm kể từ orasera ra phía trước tới pars plana của thể mi, có thể có thêm sự liên hệ lỏng lẻo với các tua mi và các sợi vòng mi. Salzman (1912) gọi đây là vùng nền dịch kính (vitreous base). Ở phía sau dịch kính dính vào vòng quanh đĩa thị thành một vòng tròn theo bờ đĩa thị và kém chắc chắn hơn so với ở vitreous base. Trên bề mặt đĩa thị trung tâm của thị thần kinh thì không dính. Vì lý do này mà trên lâm sàng có thể thấy một vòng tròn đồng đặc trong những ca bong sau của dịch kính khi đó xuất hiện một lỗ ở ngay phía trước của đĩa thị. Nếu xảy ra sự co kéo bệnh lý hoặc sau khi chết thì hai vòng dính của dịch kính kể trên vẫn dính. Nếu dịch kính bị kéo đứt ra thì biểu mô thể mi có thể bị rách và chỗ dính của dịch kính bị mất ở điểm đó. Trong khi thường thì không thể tách rời dịch kính ra khỏi võng mạc ở vùng quanh đĩa thị mà không làm rách bề mặt của màng bọc.

Đường dính nối dịch kính vào mặt sau của thể thủy tinh là một vòng nhẵn có đường kính 8-9 mm (the hyaloideo-capsular ligament of Wieger-1883). Ở chỗ hố bánh chè, dịch kính bị tách rời khỏi thể thủy tinh bởi khoảng mao mạch của Berger (capillary space of Berger-1882). Khi có bệnh lý thì khoang này thường chứa máu và các tế bào viêm. Đường vòng tròn dính giữa mặt sau thể thủy tinh và dịch kính (có khi gọi là đường Egger's line-1924) thường rất khó thấy và thực vậy, sự hiện diện của dây chằng bao thể thủy tinh - màng bọc dịch kính đã từng bị phủ nhận (Busacca-1956). Tuy nhiên vùng dính có thể được minh chứng trong một tiêu bản dịch kính – thể thủy tinh: Khối dịch kính cô lập vẫn được treo vào thể thủy tinh bằng chính dây chằng Wieger. Trong trường hợp này nó đã dính vào thể thủy tinh một khoảng thời gian và chỉ tách nhau ra khỏi đầu từ hố bánh chè rất chậm và từng tí một (Vail-1957).

Trong những trường hợp bệnh lý, chỗ dính có thể được minh chứng trên lâm sàng khi mà máu ở sau thể thủy tinh được thấy dưới dạng một vòng tròn đồng tâm với xích đạo của thể thủy tinh. Trên một số loài động vật thì chỗ dính này rất chắc (ví dụ ở thỏ) đến nỗi nếu lấy thể thủy tinh trong bao thì thường là bị thoát dịch kính rất nhiều.

Grignolo (1952) cho rằng dịch kính còn dính ở một vài chỗ khác ở bề mặt võng mạc và đặc biệt là ở vùng xích đạo và ở vùng hoàng điểm. Schepens (1954) cũng ủng hộ ý kiến này. Những chỗ dính đó chắc chắn liên quan tới hiện tượng co kéo rách võng mạc khi có bong dịch kính sau.

1.2. Giải phẫu vi thể:

Các nhà giải phẫu học coi dịch kính có 3 phần :

- Hai màng bọc trước và sau.

- Ống Cloquet.

- Khối dịch kính.

* Màng dịch kính trước: nằm ngay sau thể thủy tinh và các dây chằng .

* Màng dịch kính sau: ôm lấy phần sau của dịch kính, áp sát vào võng mạc. Thực chất, màng dịch kính là sự đông đặc của dịch kính ở lớp ngoài cùng. Ranh giới giữa 2 phần trước và sau của màng bọc dịch kính là phần đáy của dịch kính (vitreous base), ở đó dịch kính áp trực tiếp vào biểu mô của vùng phẳng thể mi.

* Ống Cloquet (Jules Cloquet 1790-1833): Bắt đầu từ sau thể thủy tinh cho tới mặt trước gai thị, là di tích của động mạch dịch kính khi ở bào thai. Đôi khi ống này còn được mang tên Stilling (1868) vì nhà giải phẫu này mô tả nó đầy đủ hơn. Trên lâm sàng soi thấy ống này trong suốt uốn lượn mềm mại trong khối dịch kính khi mắt chuyển động.

* Khối dịch kính: Có cấu trúc dạng gel, chủ yếu do một protein dạng sợi, đó là những sợi collagen rất mịn xếp theo nhiều hướng khác nhau nhưng không chắp nối với nhau và lấp đầy khoảng cách giữa các sợi đó là nước (99%), 1% là các chất đặc gồm các phân tử acid hyaluronic. Cấu trúc của các khoang sợi này có khuynh hướng trở nên rõ rệt theo tuổi. Chất collagen có lẽ được tạo ra bởi những tế bào ở nơi ranh giới giữa dịch kính và võng mạc .

II.. KHÁM DỊCH KÍNH.

2.1. Đèn khe:

Dịch kính bình thường không thể quan sát được bằng các máy soi đáy mắt thông thường. Một số những thay đổi bất thường trong cấu trúc của dịch kính có thể thấy được bằng cách dùng máy soi đáy mắt như đục dịch kính, những đám đông đặc hoặc những dải hình vòng tròn của bong dịch kính ở phía sau hoặc những dị vật ngoại lai. Ví dụ như máu, tế bào bạch cầu, các tổ chức tân tạo như xơ và tân mạchDịch kính bình thường ở trong nhãn cầu và một số những bất thường quan trọng của nó (co rút, đông đặc) có thể quan sát thấy chỉ bằng đèn khe. Đèn khe của sinh hiển vi có thể chiếu xuyên các tổ chức trong suốt hoặc tương đối trong suốt của nhãn cầu.

2.2. Kính tiếp xúc bổ sung trong khám dịch kính.

Dịch kính ở phần trung tâm phía trước (ngay sau thể thủy tinh) có thể quan sát được với đèn khe. Để quan sát những phần khác của buồng dịch kính thì cần có kính tiếp xúc đặc biệt.

2.3. Siêu âm.

Đây là một phương tiện chẩn đoán và tiên lượng của rất nhiều bệnh dịch kính. Ở những vị trí và trường hợp mà ánh sáng của đèn khe và máy soi đáy mắt không thể kiểm soát được thì siêu âm sẽ cung cấp cho ta những thông tin rất có giá trị về dịch kính và các cấu trúc lân cận dịch kính, ví dụ những màng dịch kính, bong võng mạc cao trên 1mm, nứt vỡ củng mạc, dị vật nội nhãn ...

III. CÁC RỐI LOẠN BỆNH LÝ CỦA DỊCH KÍNH

3.1. Chớp sáng:

Là dấu hiệu bất thường của mối quan hệ võng mạc - dịch kính. Bệnh nhân cảm giác rất rõ những chấm sáng, vạch sáng hoặc chớp sáng ... và có thể định khu chúng ở những góc phần tư nhất định trong thị trường. Tia sáng ít khi tồn tại kéo dài hơn một phần của giây. Nó thường xuất hiện sau vài phút rồi lại mất đi sau vài giờ, vài ngày thậm chí vài tuần. Triệu chứng này được thấy rõ khi vận nhãn, khi thiếu ánh sáng hoặc khi tối hẳn. Dấu hiệu này có thể xảy ra đồng thời ở cả hai mắt nhưng đại đa số là xuất hiện riêng rẽ cách nhau vài ngày đến vài năm.

Chớp sáng là biểu hiện của sự nhận biết ở não bộ một kích thích ở võng mạc cảm thụ do sự bất thường của dịch kính. Nó hay kết hợp giữa một hiện tượng xẹp và bong của dịch kính trong quá trình đông đặc với sự co kéo của dịch kính lên võng mạc

Cần chẩn đoán phân biệt chớp sáng với những ám điểm nhấp nháy, migraine - loại này có đặc điểm là đối xứng hai bên, rung động ở cả hai mắt, hình thể đoán trước được và tăng tiến kèm theo nôn và đau đầu.

3.2. Đục dịch kính (floates).

Những mảnh đục, chấm đục trôi nổi trong dịch kính sẽ tạo nên những điểm khuyết tương ứng trên thị trường của người bệnh. Sự xuất hiện của triệu chứng có thể từ từ hoặc cấp tính ở một hoặc hai mắt. Bệnh nhân thường kể về một hay nhiều chấm đen di động trước mắt, hình thể không nhất định có thể là một chấm, một mảnh, mẩu hoặc hình vòng đen ... những chấm đen tiếp tục chuyển động ngay cả khi mà nhãn cầu đã dừng lại, vì thế mà chúng có tên là floaters.

Đục dịch kính đa số do chảy máu mức độ ít trong dịch kính từ những vết rách võng mạc hoặc ở những bệnh gây chảy máu võng mạc như đái tháo đường, cao huyết áp, bạch cầu cấp, bạch cầu mãn, tắc nhánh nhỏ võng mạc, bệnh Eales, bệnh Coats, viêm nội tâm mạc nhiễm trùng bán cấp (osler)... Máu chảy mới thường được nhìn thấy như những vạch đen hoặc hình mạng nhện và muộn hơn thì tản ra thành những chấm tròn nhỏ .

Những tế bào bạch cầu thâm nhập vào dịch kính trong viêm vùng pas plana có thể là yếu tố gây nên những chấm nhỏ li ti ở trước mắt.

Đục dịch kính do sắc tố thường là hậu quả của những rách đứt võng mạc dẫn tới bong võng mạc nhưng chưa bong tới vùng hoàng điểm.

Không nên coi những dấu hiệu đục dịch kính của bệnh nhân kể là sự tưởng tượng hoặc kết luận ngay là vô hại. Khám cẩn thận dịch kính và võng mạc là điều cần thiết để xác định nguồn gốc, định loại chất gây đục dịch kính để có cách xử trí thích hợp. Khi đã khám rất kỹ mà chưa thấy rõ căn nguyên thì bệnh nhân mới có thể yên lòng rằng bệnh không đáng lo ngại.

3.3. Nhuyễn thể lấp lánh (Asteroid hyalosis):

Là trạng thái bệnh lý ít gặp, nó xảy ra trên những mắt khỏe mạnh của người già và ở một mắt nhiều gấp 3 lần hơn là xảy ra ở cả hai mắt. Hàng trăm chấm tròn nhỏ màu vàng cấu tạo bởi xà phòng canxi (canxium soaps) ở trong dịch kính . Chúng chuyển động khi mắt chuyển động nhưng thường trở lại vị trí ban đầu bởi vì chúng dính vào những sợi dịch kính. Những chấm này không liên hệ gì với bệnh toàn thân cũng như các bệnh mắt khác. Chúng không ảnh hưởng gì hoặc rất ít ảnh hưởng tới thị lực nhưng lại phản xạ ánh sáng đèn khám rất rõ. Nếu những chấm sao quá nhiều thì đáy mắt soi không rõ

3.4. Xẹp dịch kính cấp tính và rách võng mạc:

Dịch kính được bao bọc bởi võng mạc, đĩa thị, pas plana và thể thủy tinh. Bình thường, dịch kính lấp đầy khoang này và dính vào pas plana cạnh ora serrata, vào thể thủy tinh, quanh đĩa thị và một số điểm vào võng mạc.

Tất cả các dạng gel - kể cả dịch kính đều có sự thoái hoá theo thời gian kiểu hoá lỏng (syneresis) hoặc đông đặc liên quan tới sự hấp dẫn của các phần tử ở trung tâm đã phân li, sự phân li của trung tâm và sự co rút của gel. Syneresis thấy ở 65% những người lớn hơn 60 tuổi. Mắt cận thị thì càng thấy rõ hiện tượng này, ngay ở cả tuổi trẻ.

Theo tuổi tác, vùng trung tâm của dịch kính có thể trở nên syneresis và được lấp đầy bởi dịch thoái biến của gel. Chất dịch này có thể lan tới khoang trước của võng mạc. Phần gel còn lại của dịch kính xẹp xuống và ra trước gây nên một bong dịch kính sau. Chính động lực của quá trình xẹp này có thể làm đứt

những chỗ nối dính của dịch kính với gai thị, với mạch máu và võng mạc cảm thụ vốn có ở lúc trẻ tuổi. Bản thân bệnh nhân và người khám có thể chỉ thấy những phần của chỗ dính sau còn dính lại với đám dịch kính xếp như một đám đục. Nếu đám đục này bong ra từ gai thị thì bệnh nhân và người khám sẽ thấy một vòng đục hình tròn ở phía sau của dịch kính. Vì bong dịch kính sau dẫn tới kích thích những chỗ dính dịch kính vào võng mạc gây triệu chứng loá mắt (photopsia) và sự rách của võng mạc dẫn tới chảy máu.

Xẹp dịch kính cấp có thể đưa tới rách hoặc bong võng mạc do đó nếu bệnh nhân có 3 triệu chứng: loá mắt, đám đục dịch kính xuất hiện, chảy máu dịch kính

thì cần soi kỹ võng mạc để tìm chỗ rách nếu chảy máu mức độ ít.

Nếu bệnh nhân bị xếp dịch kính dẫn tới rách võng mạc và chảy máu dịch kính nhiều thì thêm các dấu hiệu của xuất huyết dịch kính. Nhiều trường hợp rách võng mạc dẫn tới bong, đặc biệt rách võng mạc có chảy máu có thể đưa tới bong võng mạc sau nhiều ngày đến nhiều năm sau. Vị trí rách võng mạc hay gặp ở phía trước xích đạo và thường thấy nhất ở góc phần tư trên ngoài.

Thoái hoá dịch kính - võng mạc được Favre mô tả (1961) có tính chất gia đình: dịch kính có những sợi to lớn xoắn xít vào nhau, dịch kính hoá lỏng, bong dịch kính sau, thoái hoá võng mạc chu biên dạng u nang.

3.5. Tăng sinh dịch kính - võng mạc (proliferative vitreoretinopathy).

Đó là một số trạng thái bất thường của dịch kính võng mạc được biểu hiện với đặc điểm: có những màng co rút được phát sinh từ tế bào đệm của võng mạc và những tế bào biểu mô sắc tố võng mạc khu trú bất thường.

Lớp màng này có thể ở mặt ngoài hoặc ở mặt trong của võng mạc hoặc ở bề mặt dịch kính. Những màng này có thể mỏng mảnh hoặc dày, dễ quan sát thấy và chúng có khả năng gây xoắn vặn tổ chức võng mạc. Những tế bào biểu mô sắc tố võng mạc ... và những tế bào thần kinh đệm của võng mạc là loại tế bào đa năng với khả năng dị sản cao (metaplastic). Chúng có thể tăng sinh lan rộng và hình thành các đặc tính của các nguyên bào sợi – cơ (myofibroblas). Những myofibroblas này cũng giống như những tế bào dễ dàng tạo ra những màng co rút. Những màng này có thể được tạo thành ở hoặc mặt ngoài hoặc mặt trong của võng mạc và ở phía sau của màng bọc dịch kính. Quá trình diễn biến bệnh lý tăng sinh dịch kính - võng mạc đưa tới kết cục là sự co kéo từng đám dịch kính, co kéo trước võng mạc, màng dịch kính trước võng mạc, xơ hoá võng mạc, nhãn nhúm hoàng điểm, bệnh võng mạc nhãn nhúm bề mặt (surface wrinkling retinopathy).

Tăng sinh dịch kính – võng mạc không cần điều trị trừ khi nó gây ra những rạn rúm bề mặt võng mạc và hoàng điểm hoặc gây biến chứng bong võng mạc. Trong khi các thuốc chống tăng sinh đang được nghiên cứu thì việc điều trị hiện tại bao gồm các phương pháp phẫu thuật đặc biệt trong đó có dùng cách kéo căng, cắt rời màng co rút và cắt dịch kính.

3.6. Xuất huyết dịch kính.

Căn nguyên: Hay gặp nhất trong viêm võng mạc tăng sinh, tắc tĩnh mạch trung tâm võng mạc, tắc nhánh tĩnh mạch, tăng nhãn áp, xếp dịch kính cấp tính kết hợp với bong dịch kính sau.

Có thể còn gặp xuất huyết dịch kính trong những trường hợp:

- Sang chấn: chấn thương đụng dập, vết thương xuyên nhãn cầu, phẫu thuật.
- Co kéo dịch kính trên mạch máu võng mạc (tân mạch ...)
- Tăng áp lực mạch máu võng mạc: phồng mạch, u máu võng mạc, cao huyết áp .

- Do sự phá huỷ của thành mạch: u hắc mạc, viêm thành mạch võng mạc, bệnh võng mạc do đái tháo đường ...
- Bệnh lý võng mạc: rách võng mạc do các nguyên nhân.
- Các bệnh máu (ung thư máu, rối loạn đông máu- cầm máu)

Các hình thái xuất huyết:

* Xuất huyết khu trú ở khoảng trước, sau dịch kính: Tạo thành túi lồi vào dịch kính hình bán nguyệt hoặc hình phẳng, hình vòng tròn ở sau thể thuỷ tinh. Loại xuất huyết này có đặc điểm là không gây tổ chức hoá dịch kính, có thể tự tiêu tương đối nhanh.

* Xuất huyết ở trong buồng dịch kính: Có đặc điểm là khi mới xuất hiện máu đỏ hồng và có xu hướng khu trú lại ở phía sau phần dịch kính gel hoặc trong ổ thoái hoá syneresis. Sau vài tuần đến vài tháng thì máu trở nên xám nhạt và di cư vào vùng dịch kính gel gây tổ chức hoá dịch kính tự tiêu rất chậm. Máu ở dịch kính được các hyalocytes thực bào, hemoglobin thoái hoá thành bilirubin và sắt. Bilirubin làm biến màu dịch kính, sắt ở trong dịch kính gây phân huỷ acid hyaluronic làm mất chỗ dựa cho các khoang sợi collagen. Sắt còn gây hiện tượng siderose võng mạc dẫn đến thoái hoá tế bào thị giác, suy giảm điện võng mạc.

Quá trình tiêu máu ở dịch kính rất chậm, ở người trẻ chậm hơn người già vì máu được bao bọc bởi tổ chức gel, ở người già dịch kính loãng hơn vì vậy máu dễ tiêu hơn.

Lâm sàng: Các triệu chứng liên quan tới đậm độ, thời gian chảy máu.

- Thị lực giảm đột ngột có khi gần như mất hẳn nếu xuất huyết mức độ nặng đồng thời xuất hiện những chấm đen như mưa bồ hóng trước mắt kèm theo chớp sáng. Trong khi đó mắt không hề đỏ hoặc đau.
- Khám phản xạ đồng tử với ánh sáng vẫn còn.
- Soi bóng đồng tử: Anh đồng tử xám hoặc mất.
- Soi đáy mắt - dịch kính: Máu đỏ tươi khu trú hoặc lan rộng trong buồng dịch kính. Nếu xuất huyết cũ thì máu xám màu và có thể xuất hiện xơ hoá dịch kính. Soi đáy mắt bên mắt lành nhiều khi có được những dữ liệu tốt cho việc tìm căn nguyên xuất huyết.
- Siêu âm là xét nghiệm tốt để chẩn đoán mức độ chảy máu, góp phần tìm nguyên nhân bệnh.

Tiến triển: Máu dịch kính nếu không được điều trị tốt hoặc xuất huyết tái diễn sẽ dẫn tới xơ hoá dịch kính, co kéo võng mạc dẫn đến bong võng mạc, viêm võng mạc - dịch kính phồng thịnh, thoái hoá võng mạc do hiện tượng siderose.

Điều trị: Cho bệnh nhân nghỉ ngơi bất động tương đối, nằm tư thế đầu cao trong tuần đầu, băng hai mắt 3 - 4 ngày, những ngày sau đó đeo kính lỗ. Cần uống nhiều nước để tăng tiêu máu. Kết hợp dùng thuốc đông máu, cầm máu như vitamin K 10-20mg/ngày tiêm tĩnh mạch chậm hoặc 50mg /ngày đường uống. Có thể phối hợp các phương pháp vật lý như siêu âm làm tan cục máu trong dịch kính, lạnh đông củng mạc vùng tương ứng với nơi xuất huyết, quang đông laser khi đã soi được đáy mắt (đốt mạch vỡ). Phương pháp hiện đại nhưng đòi hỏi trang bị đắt tiền là phẫu thuật cắt dịch kính kết hợp xử trí các vết rách võng mạc nếu có. Không chỉ định cắt dịch kính trong vòng 3-6 tháng sau chảy máu nếu mà các căn nguyên gây chảy máu không phải loại cần phẫu thuật và khi mà máu dịch kính tự tiêu.

3.7. Bong võng mạc (Retinal detachment) :

Là tình trạng mà lớp thần kinh cảm thụ của võng mạc bị tách ra khỏi lớp võng mạc sắc tố, do sự tích lũy dịch ở dưới khoang võng mạc.

Phân loại theo M. Bonet (1989), A. Urrets, Jr. Zavalia (1968):

* Bong võng mạc nguyên phát: Do một hay nhiều vết rách hoặc lỗ của biểu mô thần kinh (còn gọi là bong võng mạc nội sinh).

* Bong võng mạc thứ phát: Sự tích lũy dịch ở dưới võng mạc không phải do những vết rách của biểu mô thần kinh mà do một quá trình bệnh lý của võng mạc, dịch kính hay màng bồ đào. Có hai nhóm căn nguyên gây bong võng mạc thứ phát:

- Do co kéo: Dây chằng, tổ chức tân tạo của dịch kính dính với mặt trong của biểu mô thần kinh võng mạc.

- Do xuất tiết: Những rối loạn ở hàng rào máu - võng mạc hay hắc mạc.

Cho đến nay cơ chế bong võng mạc nguyên phát được hiểu còn là rất phức tạp, đó là hậu quả của những tổn thương thoái hoá dịch kính - võng mạc và hắc mạc. Tuy nhiên người ta nhận thấy cần phải có hai điều kiện chính: Một là sự thoái hoá dẫn đến bong dịch kính sau làm mất tiếp xúc dịch kính - võng mạc. Hai là vết rách hay lỗ võng mạc.

Còn bong võng mạc thứ phát do co kéo có đặc điểm là do sự co kéo tuần tiến của tổ chức tân tạo dính vào mặt trong võng mạc. Đa số co kéo dịch kính có kết hợp với bong dịch kính sau không hoàn toàn, quá trình tiến triển chậm. Mặt của vùng võng mạc bong ít lồi, định khu của dịch bong không thay đổi bởi tư thế hay khi mất vận động.

Bong võng mạc nếu không điều trị hoặc điều trị muộn sẽ xuất hiện hiện tượng tăng sinh dịch kính - võng mạc ở cả hai mặt của võng mạc bong làm cho võng mạc bong cứng lại tạo ra sự co kéo thứ phát của dịch kính.

Điều trị: Việc điều trị bong võng mạc có kết quả từ khi J. Gonin (1930) đề ra phương pháp phẫu thuật với các nguyên tắc:

- Bịt những vết rách, lỗ rách ở võng mạc.

- Làm cho võng mạc áp trở lại bằng cách tháo dịch bong kết hợp với độn, đai.

Tuy nhiên việc điều trị những bong võng mạc do co kéo vẫn thất bại. Từ 1969-1970 đến nay do có máy cắt dịch kính, kết quả điều trị tốt lên nhiều. Theo M. Bonets (1989), bong võng mạc nguyên phát tỷ lệ điều trị thành công là 90%, bong võng mạc thứ phát: 80%. Các biện pháp gây dính võng mạc thường dùng là

điện đông ngoài củng mạc, điện đông trong nội nhãn, lạnh đông và laser tuy nhiên lạnh đông dễ gây di cư tế bào, gây tăng sinh dịch kính - võng mạc.

Các biện pháp áp võng mạc trở lại bao gồm:

- Từ phía củng mạc: Ấn độn, đóng đai quanh nhãn cầu, tháo dịch bong.

- Từ phía dịch kính: Bơm vào dịch kính không khí, các dịch thay thế (nước muối sinh lý, Healon, dầu Silicon), khí nở SF₆ - Sulfurhexa fluoride (G.L. Sullivan – 1973), Perfluorocarbon lỏng (Stanley Chang-1987). Cắt dịch kính, cắt màng dịch kính võng mạc.

3.8. Nang sán dịch kính

Đó là ấu trùng sán lợn. Từ trứng sán nở thành ấu trùng, qua thành dạ dày vào máu đến tổ chức.

Rất hay gặp nang sán ở dịch kính. Đó là nang hình trái xoan màu trắng nhạt có cử động (nhu động). Có thể thấy đầu ấu trùng thò ra thụt vào. Nang có thể dính vào võng mạc hoặc lửng lơ trong dịch kính. Độc

tổ của sán gây viêm võng mạc, đục dịch kính, về sau có thể bong võng mạc. Cần phẫu thuật lấy nang sán như là lấy dị vật.

3.9. Chấn thương dịch kính:

Đụng dập: Vì dịch kính là tổ chức không chun giãn so với tổ chức xung quanh cho nên những đụng dập bất ngờ cũng sẽ là tác nhân gây chấn thương cho những chỗ dính của dịch kính.

Bong ở vùng nền của dịch kính là chuyện không hiếm thấy khi đụng dập nhãn cầu, tổn thương này thường phối hợp với rách của vùng phẳng thể mi, của võng mạc, chảy máu dịch kính hoặc bong võng mạc có thể xuất hiện ở 20 năm sau chấn thương.

It gặp hơn: Chớp sáng, đục dịch kính hoặc chảy máu dịch kính hoặc bong võng mạc có thể là hậu quả của một stress ở vùng nền dịch kính. Những chỗ tổn thương (affeted sites) có thể là dính dịch kính võng mạc bất thường dưới mức lâm sàng ở phía trước (thoái hoá dạng lưới) hoặc những vùng bệnh lý võng mạc dịch kính rõ rệt giống như là bệnh võng mạc do đái tháo đường.

Nứt vỡ nhãn cầu do đụng dập: Là một tổn thương nặng nề, có thể gây mù loà sớm hay muộn thậm chí mất nhãn cầu. Phôi dịch kính qua chỗ nứt vỡ củng mạc là biến chứng thường có khi vỡ nhãn cầu và đồng thời rách hoặc bong võng mạc cấp tính. Những rách vỡ củng mạc phôi dịch kính kín đáo ban đầu khó thấy nhưng về sau xuất hiện bong võng mạc kèm theo rách hoặc không rách do tổ chức xơ sợi xuất phát từ phía hốc mắt và tiếp theo đó là sự co kéo. Muộn hơn có thể quan sát thấy những màng, dải ở trong dịch kính. Các dạng khác nhau của phẫu thuật dịch kính có thể dùng trong trường hợp này để dự phòng hay điều trị loại biến chứng này.

Vết thương xuyên nhãn cầu: Phôi dịch kính có thể xảy ra ở lỗ vào hoặc lỗ ra của vết thương hoặc cả hai. Vùng mà dị vật đi qua thường đông đặc, co kéo với các phần tử sợi. Phẫu thuật dịch kính cần được sử dụng để dự phòng hoặc điều trị các biến chứng ví dụ như bong võng mạc có kèm theo rách hoặc không rách võng mạc.

Mất dịch kính do phẫu thuật: Là một biến chứng do thầy thuốc (hội chứng Irvine) với các triệu chứng:

- Mắt kích thích sợ ánh sáng.
 - Thị lực giảm nhiều.
 - Tổn hại ở hoàng điểm.
 - Biến đổi ở phần trước dịch kính: Đậm đặc, dính vết mổ (sau mổ thể thuỷ tinh có rách màng hyaloid).
- Dịch kính bị phôi qua mép mổ, tổ chức sợi xâm lấn vào và co kéo là hậu quả hay thấy và thường thì sự co kéo này ảnh hưởng tới võng mạc. Phù võng mạc và biến dạng mống mắt, đồng tử treo là những dấu hiệu hay gặp. Dịch kính bị phôi cấp tính cần được cắt bỏ sau đó bơm hơi hoặc bơm dịch bù vào tiền phòng để tránh hậu quả của dính dịch kính vào mép mổ. Những phôi dịch kính cũ có thể phải phẫu thuật để giải phóng sự co kéo của dịch kính .

3.10. Viêm dịch kính:

Viêm dịch kính bao gồm một loạt các rối loạn từ rải rác một vài các tế bào màu trắng (bạch cầu) cho tới abscess. Phổ biến nhất là một hay nhiều ổ viêm ở hắc mạc hay võng mạc (chorioretinitis or retinitis) và là nguồn gốc sinh ra các tế bào viêm xâm lấn vào dịch kính gây ra những đám đục nhẹ. Nếu xâm nhiễm lớn thị lực sẽ bị ảnh hưởng, đám đục dịch kính sẽ quan sát rõ khi mà trạng thái bệnh lý này khu trú ở nửa trước. Bệnh nhân không đau và con mắt nhìn ở phía ngoài vẫn như bình thường. Tiên lượng và điều

trị tùy vào trạng thái underlying.

Dịch kính thường tự làm sạch khi mà những tổn thương ban đầu không phát triển. Phẫu thuật dịch kính được chỉ định để loại bỏ những đám đục lớn và không tự tiêu đi được.

Khác với viêm toàn nhãn (panophthalmitis) có thể xảy ra sau một vết thương xuyên nhãn cầu. Abscess dịch kính (endophthalmitis) dễ hình thành khi có vi khuẩn xâm nhập bởi vì bản thân dịch kính là một môi trường nuôi cấy rất tuyệt vời. Để chẩn đoán abscess dịch kính, ta hút dịch kính chừng 0,5-1ml đem nuôi cấy. Nếu cấy khuẩn dương tính cần làm kháng sinh đồ và điều trị mạnh. Tiêm kháng sinh vào tĩnh mạch và trực tiếp vào dịch kính với liều lượng tùy theo điều kiện ở từng bệnh nhân cụ thể.

Bảng: Liều lượng kháng sinh tiêm tại chỗ trong điều trị viêm nội nhãn

Thuốc	Liều tiêm dưới kết mạc	Liều tiêm dịch kính
Amphotericin B		0,005-0,01mg
Cefazolin	100mg	2mg
Clindamycin	30mg	0,25mg
Gentamicin	20mg	0,1-0,2mg
Miconazole	5mg	0,025mg
Tobramycin	20mg	0,5mg

IV. PHẪU THUẬT DỊCH KÍNH.

4.1. Lịch sử: Sự ra đời của phẫu thuật cắt dịch kính là kết quả của những nghiên cứu tìm tòi lâu dài của các nhà nhãn khoa.

* Cắt màng đục dịch kính: Von Greafe (1883) đã nghiên cứu cắt những màng đục dịch kính. Von Hippel (1915) cắt màng dịch kính đục sau vết thương xuyên nhãn cầu. Michaelsson (1960) dùng kim rạch cắt màng dịch kính dưới ánh sáng đèn khe. Dodo (1964) dùng dao Sato chọc qua pars plana và kéo Wecker đi qua rìa phối hợp cắt màng đục dịch kính.

* Lấy tổ chức đục trong dịch kính: Ford (1990) dùng kim hút dịch kính đục. Zur Nedden (1920) dẫn lưu dịch kính đục bằng một ống. G.P. Landegger (1950) phối hợp lấy thể thủy tinh và dịch kính đục.

* Giải quyết co kéo ở dịch kính kết hợp điều trị bong võng mạc: Deutschman (1895) dùng dao và kéo qua võng mạc cắt màng và dây chằng co kéo dịch kính võng mạc. Schwickerath (1963) phối hợp cắt dây chằng dịch kính và điện đông điều trị thành công 5 trong 8 ca bong võng mạc do co kéo.

* Thay thể dịch kính: J.A.Andrews (1890) dùng nước muối sinh lý bù dịch kính mất sau mổ đục thể thủy tinh. A .Elsschnig (1911) dùng nước muối sinh lý bơm vào dịch kính điều trị bong võng mạc. J.Gonin cũng dùng nước muối sinh lý với mục đích tương tự. W.Widder chứng minh bằng đồng vị phóng xạ rằng nước muối sinh lý nhanh chóng được thay thế bằng dịch nội nhãn. D.Kasner cũng chứng minh sự dung nạp tốt của mắt khi lấy đi phần lớn dịch kính và thay thế bằng nước muối sinh lý và rồi chính ông đã đưa ra kỹ thuật cắt dịch kính đi qua vùng rìa, đây là kỹ thuật cắt dịch kính mở và được nhiều tác giả khác đã áp dụng.

4.2. Cắt dịch kính nhãn cầu kín:

R.Machemer và J. M.Parel (1970) chế ra dụng cụ cắt dịch kính nhãn cầu kín theo nguyên tắc dao quay. Ban đầu thực nghiệm trên mắt thỏ. Ngày 13.6.1973 lần đầu tiên dùng trên người. Đây là phương pháp được ứng dụng rộng rãi ngày nay với rất nhiều sự cải tiến.

Nguyên tắc hoạt động :

- Lưỡi dao quay: Cuốn tổ chức cắt, gây co kéo dịch kính.
- Lưỡi dao hoạt động theo kiểu đi đi - lại lại: Tần số 600l/phút, không gây co kéo dịch kính.
- Nguồn sáng: Chung với đầu cắt, đường kính 1,7mm. Ngày nay các máy cắt dịch kính thường có đầu cắt riêng đường kính 0,8mm, nguồn sáng riêng.

Kỹ thuật :

Tạo ba lỗ đi vào nhãn cầu qua pars plana (cách rìa 3,8-4mm) cho 3 chi tiết dụng cụ: Kim truyền dịch nước muối sinh lý, đầu cắt dịch kính, đèn soi nội nhãn. Chai đựng dịch truyền treo cao chừng 0,75m so với mắt người bệnh. Phẫu thuật viên dùng tay phải điều khiển đầu cắt, tay trái điều khiển đèn soi.

4.3. Chỉ định cắt dịch kính:

* Điều trị các bong võng mạc: Do co kéo, do chấn thương có máu dịch kính, thể thuỷ tinh sa, lệch vào buồng dịch kính, bong võng mạc có tăng sinh võng mạc - dịch kính, có lỗ hoàng điểm, có rách trên 90⁰ và mép rách cuộn, có đục và tổ chức hoá dịch kính nặng, bong sau mổ thể thuỷ tinh có thoát dịch kính, kẹt dịch kính vào mép mổ.

* Xuất huyết dịch kính.

* Viêm mủ nội nhãn (mủ dịch kính): Trong một số trường hợp có thể chỉ định cắt dịch kính, dẫn lưu ổ abscess. Đã abscess dịch kính thì tiên lượng rất nặng nề .

* Vết thương nhãn cầu có dị vật nội nhãn: Những tổn thương loại này trước đây thường được chỉ định lấy dị vật bằng nam châm. Nếu là dị vật không từ tính thì việc loại bỏ dị vật phải dùng cặp chuyên dụng dưới nội soi tuy nhiên còn rất khó khăn do máu dịch kính và trong cả hai trường hợp thường để lại hậu quả là xơ hoá dịch kính. Ngày nay với phương tiện cắt dịch kính hiện đại, dị vật sẽ được lấy bỏ kết hợp với cắt dịch kính, hạn chế được rất nhiều những nhược điểm của các phương pháp mổ cũ.

9. BỆNH LÝ LỆ ĐẠO

1. TẮC LỆ ĐẠO.

1. Phân loại tắc lệ đạo.

1.1. Phân loại theo vị trí tắc.

** Tắc lệ đạo trước túi lệ:*

Không có điểm lệ, lệ quản hoặc tắc điểm lệ, lệ quản. Nguyên nhân có thể là bẩm sinh hay mắc phải. Thường gặp nhất là sau chấn thương gây rách, đứt lệ quản. Cũng có thể gặp sau thông lệ đạo gây tổn thương lệ quản.

** Tắc lệ đạo sau túi lệ:*

Tắc cổ túi lệ (Thường gặp trong viêm túi lệ mãn) hoặc tắc ống lệ mũi bẩm sinh.

1.2. Phân loại theo thời gian mắc bệnh.

** Tắc lệ đạo bẩm sinh:*

Xuất hiện từ khi trẻ mới đẻ được 1 – 2 tuần hoặc có thể muộn hơn. Nguyên nhân thường do ứ đọng chất dịch trong lòng lệ đạo, hoặc do tồn tại một màng mỏng che lấp đầu dưới của ống lệ mũi nơi đổ vào ngách mũi. Có thể do ống lệ mũi chưa được tạo ống hoàn chỉnh ở thời kỳ đầu sau khi sinh. Sau 1 -2 tuần khi đã hoàn thành quá trình tạo ống, ống lệ mũi sẽ thông thoáng. Cũng có thể gặp những dị tật bất thường như điểm lệ lạc chỗ, không có điểm lệ hoặc thay đổi cấu trúc giải phẫu của đầu dưới ống lệ mũi. Trong trường hợp tắc ống lệ mũi bẩm sinh có thể gặp các loại như sau:

- Ống lệ mũi kết thúc ở gần vòm thuộc phần trước ngách mũi dưới và ngăn cách với ngách mũi bởi một lớp niêm mạc mỏng.
- Ống lệ mũi kết thúc ở khoảng giữa vòm ngách dưới và sàn mũi, không có lỗ dưới.
- Ống lệ mũi kết thúc ở trong cuốn dưới.
- Ống lệ mũi kết thúc ở thành trong xoang hàm trên.
- Ống lệ mũi phát triển trong thành của xương hàm trên xuống sàn mũi và không có lỗ mở vào ngách mũi.
- Ống lệ mũi dọc theo thành bên của ngách mũi tới sàn mũi.
- Tắc hoàn toàn ống lệ mũi: Đầu dưới ống lệ mũi ngăn cách với niêm mạc ngách mũi dưới bởi một vách xương dài.
- Tắc ống lệ mũi do cuốn dưới cuộn vào làm chít lỗ ra của ống lệ mũi.

** Tắc lệ đạo mắc phải:*

Phần lớn những trường hợp tắc lệ đạo mắc phải là không rõ nguyên nhân. Có thể gặp tắc ở điểm lệ, lệ quản, ống lệ chung, túi lệ hay ống lệ mũi. Một số ít nguyên nhân có thể tìm thấy như: Chấn thương, phẫu thuật mũi xoang, bệnh lý sở mũi xoang...

1.3. Phân loại theo nguyên nhân.

** Tắc lệ đạo không rõ nguyên nhân.*

** Tắc lệ đạo có nguyên nhân rõ rệt.*

Bệnh lý vùng mũi xoang, chấn thương.

1.4. Phân loại theo mức độ tắc.

** Tắc lệ đạo bán phần.*

** Tắc lệ đạo hoàn toàn.*

1.5. Phân loại theo hình thái lâm sàng.

** Tắc lệ đạo không viêm túi lệ.*

** Tắc lệ đạo có viêm túi lệ.*

Các vi khuẩn gây viêm túi lệ thường gặp là Staphylococcus epidermidis, Staphylococcus pneumoniae, Staphylococcus aureus và Pseudomonas aeruginosa. Sử dụng kháng sinh để điều trị tốt nhất là dựa vào nuôi cấy và làm kháng sinh đồ. Nếu không có điều kiện làm kháng sinh đồ thì nên lựa chọn các kháng sinh nhạy cảm với các chủng vi khuẩn trên như: Ciprofloxacin, Amikacin, Vancomycin... Loại kháng sinh vi khuẩn kháng nhiều nhất là Penicilline.

Tắc lệ đạo có viêm túi lệ mãn tính thường hay gặp ở những trường hợp tắc lệ đạo mắc phải. Tắc lệ đạo có viêm túi lệ cấp ít gặp nhưng thường nặng nề.

2. Các phương pháp đánh giá tắc lệ đạo.

Chảy nước mắt là triệu chứng chủ yếu của tắc lệ đạo nhưng ngoài tắc lệ đạo, chảy nước mắt còn có thể do tuyến lệ tăng tiết hoặc bơm nước mắt bị hỏng. Vì vậy trước một bệnh nhân chảy nước mắt ta thường tiến hành các khám nghiệm sau:

2.1. Khám lâm sàng.

- Phát hiện chảy nước mắt là do mắt bị kích thích từ kết, giác mạc như: viêm kết mạc, viêm giác mạc, loét giác mạc, viêm mống mắt, Glôcôm cấp, dị vật kết giác mạc...
- Khám mi mắt phát hiện: Hẹp lỗ lệ, không có lỗ lệ, lỗ lệ lạc chỗ. Dấu hiệu lộn mi, lộn điểm lệ (Lỗ lệ không tiếp xúc với nhãn cầu). Sờ nắn và ấn vào túi lệ để kiểm tra túi lệ có sưng nề không? Có mủ trào qua điểm lệ không?...
- Quan sát liềm nước mắt: Có trường hợp dấu hiệu chảy nước mắt không rõ ràng nhưng có liềm nước mắt cao. Khi đó nước mắt đọng ở góc trong mắt vùng hồ lệ thành ngấn. Có thể đo độ cao của ngấn nước mắt bằng ánh sáng lọc xanh cobalt của máy sinh hoá hiển vi sau khi nhỏ vào túi cùng kết mạc một giọt Eluorescein 2%.

2.2. Test sạch thuốc nhuộm.

Nhỏ vào hai túi kết mạc mỗi bên một giọt Fluorescein 2%. Sau 5 phút, bình thường không có hoặc còn rất ít thuốc nhuộm. Sự ứ đọng thuốc nhuộm chứng tỏ tình trạng không thích ứng của quá trình dẫn lưu nước mắt.

2.3. Test trào ngược.

Là test đơn giản, dễ làm, có giá trị trong chẩn đoán tắc ống lệ mũi.

Kỹ thuật: Nhỏ Fluorescein 2% vào túi cùng kết mạc. Yêu cầu người bệnh chớp mắt 5 lần để kích hoạt bơm nước mắt. Sau đó kiểm tra sự trào ngược của nước mắt đã nhuộm màu Fluorescein qua điểm lệ dưới bằng cách quan sát dưới ánh sáng xanh Cobalt của đèn soi đáy mắt khi xoa nắn ngón tay trở vào vùng túi lệ. Thử nghiệm dương tính khi có nước mắt được nhuộm màu trào qua điểm lệ dưới.

2.4. Bơm thăm dò lệ đạo.

Đây là một phương pháp khá chính xác để đánh giá tắc lệ đạo. Bơm dung dịch nước muối sinh lý qua một trong hai lệ quản, có thể xảy ra những tình huống sau:

- Khó đưa kim vào, không bơm được nước vào: Tắc lệ quản hoàn toàn.
- Khó đưa kim vào, nước trong trào ngược lệ quản đối diện: Tắc lệ quản chung.
- Đưa kim vào dễ, chất nhầy trào ngược lệ quản đối diện: Tắc ống lệ mũi kèm túi lệ mãn, hai lệ quản thông.
- Đưa kim vào dễ, nước trào lại chỗ kèm mủ nhầy hoặc túi lệ căng phồng: Tắc ống lệ mũi hoàn toàn và tắc lệ quản đối diện.

- Đưa kim vào dễ, nước vừa trào ngược vừa xuống mũi: Hẹp một phần ống lệ mũi, có thể tắc cơ năng trong điều kiện sinh lý.
- Kim vào dễ dàng, nước xuống mũi dễ dàng, đường lệ thông: Ống lệ mũi thông.

2.5. Bơm khí lệ đạo.

Áp dụng để kiểm tra đường lệ cho những trường hợp phải gây mê. Sau khi bôi vào lỗ mũi ngoài dung dịch xà phòng đặc biệt, dùng xi lanh bơm vào lệ đạo 5ml khí. Trong trường hợp có bọt khí xuất hiện ở lỗ mũi ngoài chứng tỏ không có tắc lệ đạo.

2.6. Các nghiệm pháp Jones.

Được Jones mô tả từ năm 1961 Test thuốc nhuộm chỉ được chỉ định khi nghi ngờ tắc bán phần hệ thống lệ đạo. Với những bệnh nhân này khi bơm thì lệ đạo thông. Test không có giá trị khi tắc lệ đạo hoàn toàn.

* Test Jones I: Nhỏ thuốc vào túi kết mạc. Sau 5 phút đánh giá xem có thuốc nhuộm xuống mũi không (Bằng một tấm bông đặt ở lỗ dưới của ống lệ mũi).

- Test dương tính: Thuốc nhuộm xuống mũi, chứng tỏ lệ đạo thông. Nguyên nhân chảy nước mắt là do tăng tiết.

- Test âm tính: Không có thuốc nhuộm xuống mũi, tắc bán phần hoặc hỏng bơm nước mắt. Khi đó tiến hành Test Jones II.

* Test Jones II: Có thể xác định vị trí tắc bán phần. Nhỏ thuốc tê, rửa sạch thuốc nhuộm còn sót lại. Bơm lệ đạo và ghi nhận kết quả.

- Test dương tính: Thuốc nhuộm lẫn nước muối xuống mũi, chứng tỏ tắc bán phần ống lệ mũi.

- Test âm tính: Không có thuốc nhuộm xuống mũi, chứng tỏ là tắc vị trí cao của lệ đạo như: Lỗ lệ, lệ quản hoặc bơm nước mắt bị hỏng.

2.7. Chụp đường lệ có thuốc cản quang.

Xác định giới hạn giải phẫu túi lệ, ít có tác dụng đánh giá sinh lý sự lưu thông nước mắt.

2.8. Chụp cắt lớp.

Thường áp dụng sau chấn thương, dị dạng bẩm sinh, nghi ngờ khối u.

2.9. Chụp nhấp nháy.

Bằng đồng vị phóng xạ, phương pháp này rất hữu ích vì có thể đánh giá được sự dẫn lưu nước mắt trong điều kiện sinh lý.

3. Điều trị tắc lệ đạo.

Điều trị tắc lệ đạo tùy thuộc vào nguyên nhân và hình thái tắc lệ đạo.

3.1. Điều trị bảo tồn.

Điều trị bảo tồn tắc lệ đạo là phương pháp điều trị không làm thay đổi cấu trúc giải phẫu và sinh lý bình thường của lệ đạo. Thường áp dụng cho tắc lệ đạo bẩm sinh, còn tắc lệ đạo mắc phải ít có kết quả.

Điều trị bảo tồn gồm có: Nhỏ thuốc kháng sinh, day nắn túi lệ, bơm rửa lệ đạo, thông lệ đạo, đặt ống Silicon, nong ống lệ mũi, điện đông ống lệ mũi.

* *Day nắn túi lệ, nhỏ thuốc kháng sinh:*

Phương pháp này được Crigler mô tả lần đầu tiên vào năm 1923. Đối với tắc lệ đạo bẩm sinh, day nắn túi lệ kết hợp với tra thuốc kháng sinh tại chỗ và thuốc chống xung huyết mũi có tỷ lệ khỏi cao với trẻ dưới 12 tháng tuổi. Với trẻ lớn phương pháp này ít kết quả hơn.

Chỉ định: Day nắn, nhỏ thuốc kháng sinh có thể áp dụng cho tất cả các trường hợp tắc ống lệ mũi

bẩm sinh dưới 1 tuổi.

Chống chỉ định: Viêm túi lệ cấp.

Phương pháp này thường được lựa chọn đầu tiên để điều trị tắc ống lệ mũi bẩm sinh, nhất là những trường hợp trẻ còn quá nhỏ. Do tính an toàn, rẻ tiền, đơn giản, hiệu quả, dễ thực hiện nên đa số các tác giả áp dụng điều trị với thời gian khá dài. Mỗi liệu trình điều trị thường từ 6 – 12 tháng.

Day nắn làm tăng áp lực trong lòng túi lệ và đẩy về phía ống lệ mũi làm thông thoáng chỗ tắc. Phương pháp này thường được hướng dẫn cho cha mẹ bệnh nhân thực hiện hàng ngày. Quy trình của thao tác này gồm: Đặt ngón tay trỏ lên phía trên lệ quản chung để ngăn chặn dịch thoát ra từ túi lệ (Lưu ý không chạm tay vào nhãn cầu). Sau đó miết ngón tay dọc sống mũi qua vùng túi lệ về phía cánh mũi. Day nắn như vậy 10 đến 15 lần. Nên áp dụng 3 – 4 đợt day nắn mỗi ngày. Việc điều trị thường do cha mẹ bệnh nhân thực hiện tại nhà nên thầy thuốc cần hướng dẫn chu đáo, tỷ mỉ để đảm bảo đúng kỹ thuật.

Ciftci F, Akman A và cs (2000) điều trị bằng day nắn và nhỏ kháng sinh trong vòng 6 tháng ở trẻ ≤ 6 tháng tuổi có tỷ lệ khỏi 91,8%, trẻ 7 - 12 tháng tỷ lệ khỏi 60%.

** Bơm rửa lệ đạo:*

Bơm rửa lệ đạo là dùng bơm tiêm có gắn kim lệ đạo đưa vào lệ quản dưới hoặc lệ quản trên để bơm dung dịch nước muối sinh lý vào đường lệ. Bơm rửa có tác dụng rửa sạch các chất dịch ứ đọng trong lệ đạo (Thủ thuật này cũng thường được tiến hành sau khi thông lệ đạo để khẳng định lệ đạo đã thông). Sau khi rửa sạch lệ đạo, người ta tiến hành bơm kháng sinh vào lệ đạo dưới áp lực bằng cách dùng một miếng gạc chèn điểm lệ đối diện hoặc dùng que bông đầu tù để bịt lệ quản đối diện nhằm mục đích không cho dung dịch kháng sinh trào ngược ra. Ngoài tác dụng đưa kháng sinh vào lệ đạo để điều trị viêm nhiễm, phương pháp này còn có thể giải phóng chỗ tắc nhờ áp lực bơm từ ngoài vào.

Bơm lệ đạo dưới áp lực đòi hỏi phải tiến hành nhiều lần với thời gian khá dài (Thường từ 1 – 2 tháng) nên ít tác giả áp dụng.

** Thông lệ đạo:*

Anel D (1713) là tác giả đầu tiên áp dụng phương pháp điều trị tắc lệ đạo bằng cách dùng một que thông từ điểm lệ xuống ống lệ mũi để giải phóng chỗ tắc, phương pháp này được Bowman hoàn thiện năm 1857 và từ đó trở nên thông dụng để điều trị tắc ống lệ mũi bẩm sinh.

Chỉ định: Những trường hợp tắc ống lệ mũi bẩm sinh đã điều trị bằng day nắn không kết quả.

Chống chỉ định: Viêm túi lệ cấp.

Các trường hợp tắc ống lệ mũi bẩm sinh điều trị bằng thông lệ đạo có 90% khỏi sau lần thông thứ nhất và thêm 6% nữa ở lần thông thứ hai (Cách nhau 1 tuần). Còn những trường hợp thất bại thường là do ống lệ mũi có cấu trúc giải phẫu bất thường và có thể phát hiện trong khi thông lệ đạo. Những trường hợp này phải điều trị phẫu thuật nối thông túi lệ mũi khi trẻ được 3 – 4 tuổi.

Nhiều tác giả còn chưa thống nhất về thời gian tốt nhất để thông lệ đạo. Đa số đều cho rằng không nên thông trước 6 tháng tuổi vì ở thời kỳ này tắc ống lệ mũi bẩm sinh còn đáp ứng cao với điều trị day nắn và để tránh những nguy cơ khi gây mê ở trẻ nhỏ. Tuy nhiên điều trị day nắn không nên kéo dài quá với những trường hợp không đáp ứng, nếu để lâu ngày tỷ lệ thành công càng giảm khi áp dụng các phương pháp điều trị khác. Đa số các tác giả đều cho rằng nên thông

lệ đạo trước 12 tháng tuổi vì tắc ống lệ mũi lâu ngày, hiện tượng viêm nhiễm kéo dài làm cho ống lệ mũi hẹp lại bởi thâm nhiễm và phù nề. Mủ nhiều trong túi lệ dẫn tới giãn túi lệ, mất trương lực làm giảm sút hiệu quả của bơm nước mắt. Biến chứng áp xe quanh túi lệ cũng gây biến đổi mô tế bào, chèn ép vào đường lệ. Các yếu tố đó làm cho việc chữa trị những trường hợp tắc ống lệ mũi bẩm sinh lâu ngày trở nên khó khăn hơn.

Trong quá trình thông lệ đạo, qua nội soi mũi có thể phát hiện được những trường hợp bất thường như: ống lệ mũi kéo dài dọc theo thành bên của ngách mũi tới sàn mũi nên không có lỗ dưới ống lệ mũi. Những trường hợp này cần phải trích rạch thành ống để tạo mới lỗ dưới ống lệ mũi. Còn với hẹp ngách mũi dưới hoặc cuốn dưới chèn ép gây bít tắc lỗ dưới của ống lệ mũi thì phải tiến hành bẻ cuốn mũi dưới.

Trường hợp phải thông nhiều lần nên thông qua lệ quản trên để bảo vệ lệ quản dưới.

Đối với tắc ống lệ mũi, một số tác giả chủ trương thông ngược từ dưới lên qua đường mũi để bảo vệ lệ quản khỏi tổn thương nhưng phương pháp này khó thực hiện nên ít áp dụng.

** Đặt vật ngăn cách trong lệ đạo:*

Đối với một số hình thái tắc lệ đạo như: Tắc lệ quản, tắc hỗn hợp, hẹp ống lệ mũi... điều trị bằng bơm rửa, thông lệ đạo ít có kết quả. Những trường hợp này cần được điều trị bằng đặt vật ngăn cách trong lệ đạo.

Từ đầu thế kỷ XX, nhiều tác giả đã nghiên cứu những chất liệu khác nhau đặt trong lệ đạo. Berry J.C (1909) dùng chỉ lụa, Veirs E.R (1952) dùng ống Polyethylene. Sử dụng các chất liệu này tuy có đem lại kết quả khả quan nhưng vẫn còn một số nhược điểm nhất định về độ cứng, sự dung nạp của tổ chức... Vì vậy người ta đã nghiên cứu những chất liệu khác nhau để thay thế như: Cao su, chỉ kim loại, ống Silicon. Trong đó ống Silicon là có ưu điểm hơn cả. Năm 1967 Gibbs D.S sử dụng ống Silicon để điều trị những trường hợp đứt lệ quản. Quickert M.H, Dryen R.M (1970) là những tác giả đầu tiên dùng ống Silicon luồn qua lệ đạo xuống hốc mũi để điều trị tắc ống lệ mũi. Từ đó đến nay ống Silicon được sử dụng rất rộng rãi.

Chỉ định: Đặt ống Silicon được áp dụng cho tất cả các trường hợp tắc ống lệ mũi sau khi điều trị thông lệ đạo không kết quả, tắc ống lệ mũi có kèm theo hẹp hoặc tắc lệ quản.

Kỹ thuật: Sau khi gây mê với trẻ em (ở người lớn chỉ cần gây tê), tiến hành nâng điểm lệ bằng que nong, ống Silicon được luồn vào một que kim loại dẻo (Thường làm bằng bạc) để dẫn đường vào đưa vào lệ đạo giống như kỹ thuật thông lệ đạo. Sau đó que dẫn đường được rút bỏ qua ngách mũi dưới kéo theo ống Silicon. Lắp lại thao tác kỹ thuật như trên để luồn ống Silicon còn lại xuống ngách mũi. Hai đầu ống được buộc chặt và cố định ở ngách mũi dưới. Hiện nay nhờ có sự trợ giúp của nội soi mũi mà thủ thuật được tiến hành dễ dàng và thuận lợi hơn. Ống Silicon thường được rút bỏ sau khi đặt trong lệ đạo khoảng 3 – 6 tháng qua đường lệ quản hoặc đường mũi.

Nhược điểm của ống Silicon: Có thể gây rách điểm lệ, kích thích kết mạc, giác mạc, nhiễm trùng, phản ứng tạo u hạt vùng góc trong mắt, sót ống silicon trong đường lệ khi rút bỏ, viêm xoang, chảy máu mũi.

Từ trước đến nay đã có nhiều tác giả sử dụng ống Silicon đặt vào đường lệ cho kết quả khả quan: Migliori M.E (1988) có tỷ lệ thành công là 100% Pe M.R (1998) thành công 94% với tắc lệ mũi bẩm sinh. Người ta có thể đặt ống silicon từ trên lệ quản xuống hoặc từ dưới mũi lên (Ngược dòng). Đặc biệt là với sự trợ giúp của nội soi mũi cho tỷ lệ thành công cao.

** Nong ống lệ mũi:*

Chỉ định: Các trường hợp tắc ống lệ mũi bẩm sinh đã điều trị thông lệ đạo hoặc đặt ống Silicon thất bại.

Kỹ thuật: Luồn một ống thông đặc biệt (Có thể co giãn được) vào ống lệ mũi, sau đó bơm khí vào để nong ống lệ mũi trong thời gian là 90 giây.

** Điện đông ống lệ mũi (Electrocoagulation of the nasolacrimal duct):*

Dùng điện cực đặc biệt đưa vào lệ đạo đến chỗ tắc. Sức nóng của điện cực sẽ làm thông chỗ tắc.

3.2. Điều trị phẫu thuật

Có nhiều phương pháp phẫu thuật điều trị tắc lệ đạo. Tùy thuộc vào từng vị trí tắc, từ đơn giản đến phức tạp.

** Tắc trước túi lệ:*

- Mở rộng điểm lệ.
- Cắt chỗ hẹp lệ quản.
- Nối thông hồ lệ – miệng: Tạo một đường hầm từ hồ lệ xuống miệng.
- Nối thông kết mạc – xoang hàm.
- Nối thông kết mạc – túi lệ.
- Nối thông kết mạc – túi lệ – mũi.

** Tắc sau túi lệ:*

Chủ yếu là phẫu thuật nối thông túi lệ mũi.

Nguyên lý là tạo một đường dẫn nước mắt mới từ túi lệ sang hốc mũi không qua ống lệ mũi bị tắc. Đây là phương pháp chính điều trị tắc ống lệ mũi mắc phải. Có hai phương pháp phẫu thuật, đó là: Phẫu thuật nối thông túi lệ mũi qua đường mũi và phẫu thuật nối thông túi lệ mũi qua đường rạch da.

+ Phẫu thuật nối thông túi lệ mũi qua đường mũi: Có ưu điểm là thời gian phẫu thuật ngắn, ít sang chấn mô lành xung quanh đường lệ, không để lại sẹo nhưng kết quả thường thấp hơn phẫu thuật nối thông túi lệ mũi qua đường rạch da.

+ Phẫu thuật nối thông túi lệ mũi qua đường rạch da: Hiện nay có hai phẫu thuật chính thường áp dụng là phẫu thuật Taumi và phẫu thuật Dupuy-Dutemps.

4. Chấn thương đứt lệ quản.

+ Chấn thương đứt lệ quản có thể xảy ra do tác động trực tiếp của những tác nhân nhọn hoặc có cạnh sắc: Song đa số thường gặp là tác động gián tiếp do co kéo đột ngột mi theo chiều ngang gây đứt gân góc trong mắt và lệ quản. Có thể chẩn đoán dễ dàng bằng bơm hoặc thông lệ quản.

+ Điều trị:

Phẫu thuật khâu nối lệ quản và đặt ống Silicon trong lòng lệ quản. Có thể tiến hành phẫu thuật ngay sau khi xảy ra chấn thương hoặc mổ trì hoãn trong vòng 48h để chuẩn bị các dụng cụ phẫu thuật cần thiết vì đây là khoảng thời gian quá trình tăng sinh xơ - tổ chức hạt chưa bắt đầu. Ống Silicon được để lưu từ 3 – 12 tháng tùy theo mức độ nặng nhẹ của tổn thương.

10. BONG VỠNG MẠC

Bong võng mạc là hiện tượng võng mạc bị tách làm hai phần:

- Ngoài là lớp biểu mô sắc tố.
- Trong là lớp thần kinh cảm thụ võng mạc tức là 9 lớp trong của võng mạc.
- Giữa hai lớp là dịch trong khoang dưới võng mạc.

Bệnh có khuynh hướng phát triển rộng đến bong toàn bộ, nếu không được điều trị thoả đáng.

I. GIẢI PHẪU SINH LÝ VÕNG MẠC VÀ DỊCH KÍNH

1.1. Võng mạc

* Cấu tạo võng mạc gồm 10 lớp và được chia thành 2 phần: ngoài là biểu mô sắc tố, trong là lớp thần kinh cảm thụ. Biểu mô sắc tố chỉ có một lớp tế bào chứa nhiều sắc tố đen, mặt ngoài dính chặt với màng Bruch, mặt trong tiếp xúc với chín lớp còn lại của võng mạc. Sự tiếp xúc này là lỏng lẻo, dễ bị tách ra trong một số bệnh lý. võng mạc ở trung tâm dày nhưng càng ra chu biên càng mỏng và không còn các lớp rõ ràng. Toàn bộ võng mạc dính chặt với hắc mạc ở pars plana. Dinh dưỡng của võng mạc được bảo đảm bởi hai nguồn: những lớp trong của võng mạc đến lớp tế bào hai cực được bảo đảm bởi động mạch trung tâm võng mạc; còn lớp tế bào nón, que và lớp tế bào biểu mô sắc tố do sự thẩm thấu từ mao mạch hắc mạc.

1.2. Dịch kính (dịch kính).

Là chất dạng gel, chứa đầy buồng sau của nhãn cầu. Cấu tạo gồm 99% là nước, có lưới collagen. Chất cơ bản giàu axit hyaluronic và tế bào dịch kính. Toàn bộ khối dịch kính được bao bởi màng hyaloit mà bản chất là sự cô đặc của dịch kính ở chu biên. Màng hyaloit ở phía trước dính chặt với mặt sau thể thủy tinh bởi dây chằng Wieger. Màng hyaloit từ ora serrata đến vùng thể mi dính chắc với võng mạc. Vùng này gọi là vùng nền dịch kính. Vùng nền dịch kính lan dần ra sau theo tuổi. Vào khoảng ba mươi tuổi, vùng nền dịch kính nằm sau ora serrata chừng 3mm. Phía sau màng hyaloit dính với võng mạc ở hoàng điểm, gai thị và đôi khi còn dính với những mạch máu võng mạc. Đi từ mặt sau thể thủy tinh đến đĩa thị là ống Cloquet, di sản của động mạch dịch kính.

1.3. Hắc mạc.

Hắc mạc là một màng mạch máu có nhiều sắc tố, làm nhiệm vụ nuôi dưỡng phần ngoài của võng mạc thị giác. Mọi rối loạn của hắc mạc đều có thể ảnh hưởng sâu sắc đến sinh lý, bệnh lý của võng mạc và dịch kính.

II. PHÂN LOẠI BONG VÕNG MẠC

Lâm sàng chia làm 2 loại:

- Bong võng mạc nguyên phát: Gây ra do một hay nhiều vết rách hoặc lỗ của lớp thần kinh cảm thụ. Chính vì vậy có khuynh hướng gọi là bong võng mạc có rách.
- Bong võng mạc thứ phát: Sự tích lũy chất lỏng ở khoang dưới võng mạc không do những vết rách hay lỗ rách của lớp thần kinh cảm thụ mà thứ phát sau một quá trình bệnh lý của võng mạc, dịch kính hay màng bồ đào. Có hai nhóm bong võng mạc thứ phát: một là bong võng mạc co kéo do các tổ chức tân tạo dính bất thường lên mặt trong của lớp thần kinh cảm thụ của võng mạc; hai là bong võng mạc xuất tiết do sự rối loạn hàng rào máu võng mạc hoặc hắc – võng mạc.

III. BỆNH SINH CỦA BONG VỔNG MẠC

3.1. Bong võng mạc nguyên phát. Có nhiều thuyết nhưng đáng chú ý là:

Thuyết co kéo võng mạc của J.Gonin (1930): võng mạc bị co kéo từ phía dịch kính và bị rách, dẫn đến bong võng mạc. Trên cơ sở thuyết này J.Gonin đã đưa ra nguyên tắc điều trị là bịt vết rách tạo điều kiện cho võng mạc áp trở lại.

Hiện nay người ta cho rằng cơ chế bong võng mạc rất phức tạp. Bong võng mạc là hậu quả của những tổn thương thoái hoá của dịch kính, Võng mạc và hắc mạc. Người ta nhận thấy để có bong võng mạc cần có hai điều kiện chính là sự thoái hoá dẫn đến bong dịch kính sau và vết rách hay lỗ.

** Thoái hoá của dịch kính:* Là một quá trình phức tạp nhưng điển hình là hai hiện tượng: sự lỏng hoá của dịch kính và bong dịch kính sau.

Bong dịch kính sau là hiện tượng mất tiếp xúc giữa lớp vỏ của dịch kính và lớp màng giới hạn trong của võng mạc. Đó là hậu quả của hiện tượng lỏng hoá, sự co của dịch kính, có liên quan đến sự lão hoá cũng như một số bệnh lý: cận thị, không có thể thuỷ tinh. bong dịch kính sau có thể gây ra biến chứng như rách võng mạc, chảy máu dịch kính.

** Rách và lỗ của võng mạc.*

Những vết rách, lỗ của võng mạc thường xảy ra do hậu quả của quá trình thoái hoá tiệm tiến của võng mạc, dịch kính và hắc mạc. Thoái hoá có thể ở trong võng mạc, dịch kính võng mạc, hay ở hắc võng mạc. Rách thường có nhiều dạng:

- Vết rách, thường do tác động co kéo của dịch kính. Có thể là vết rách có nắp hay có vạt.
- Lỗ võng mạc, do thoái hoá của bản thân võng mạc là chính.
- Những đứt chân võng mạc, gây ra do sự co kéo của vùng nền dịch kính, trên cơ sở võng mạc thoái hoá.

3.2. Bong võng mạc do co kéo: Có những đặc điểm sau:

* Bong là do sự co kéo tăng dần của tổ chức tân tạo dính vào mặt võng mạc hướng vào trong buồng dịch kính. Đa số bong võng mạc co kéo có kết hợp với bong dịch kính sau không hoàn toàn.

* Thường có sự phối hợp của những dải hay những màng tân tạo nằm ở phía trước và dính vào võng mạc bong. Mức độ, vị trí và hình ảnh của màng phụ thuộc vào nguyên nhân gây ra nó.

* Bong võng mạc thường tiến triển chậm, có trường hợp ổn định lâu dài, do vậy có thể gây ra trên mặt võng mạc hình ảnh thoái hoá vi nang.

* Điểm khởi đầu của bong võng mạc có thể ở trung tâm hay ở ngoại biên đôi khi nhiều ổ, được xác định bởi chân của vùng dính dịch kính võng mạc.

* Trong hầu hết các trường hợp, có thể thấy màng dịch kính gây bong khi khám sinh hiển vi với kính tiếp xúc Goldmann hay một thấu kính gián tiếp 60 – 90 Diopter.

* Mặt của võng mạc bong ít lồi, khác với những bong võng mạc nguyên phát hay bong võng mạc do xuất tiết mặt võng mạc thường lồi nhiều vào buồng dịch kính.

* Võng mạc bong cố định, định khu của dịch dưới võng mạc không thay đổi bởi tư thế hay khi mất vận động.

3.3. Bong võng mạc do xuất tiết.

Xảy ra do tổn hại mạch máu võng mạc hoặc biểu mô sắc tố võng mạc, khiến cho dịch đi vào khoang dưới võng mạc. Tân sản và các bệnh viêm (như viêm màng bồ đào toả lan, hội chứng màng bồ đào – màng não...) là những nguyên nhân hàng đầu của loại bong võng mạc này. Bong võng mạc do xuất tiết có đặc điểm:

- Dịch dưới võng mạc di chuyển, thay đổi theo tư thế của bệnh nhân (khi ngồi thì chất dịch này tụ tập

xuống phía dưới, khi nằm thì chất dịch tụ tập ra phía cực sau làm bong vùng hoàng điểm).

- Mặt võng mạc bong nhẵn, trái ngược với bề mặt nhăn nheo trong bong võng mạc do vết rách.
- Đôi khi võng mạc nhô lên đến mức thấy ngay sau thể thủy tinh. Đặc điểm này hiếm xảy ra trong các bong võng mạc do vết rách.

IV. TIẾN TRIỂN TỰ NHIÊN CỦA BONG VÕNG MẠC

Diễn hình là hình thái bong võng mạc do rách có vật, bong võng mạc không được phẫu thuật, hay phẫu thuật không kết quả thường nhanh chóng đưa đến mất hoàn toàn chức năng thị giác. Hiện tượng tăng sinh dịch kính võng mạc xuất hiện rất sớm, làm cho võng mạc bong cứng lại. Đây là quá trình tăng sinh tế bào ở cả hai mặt trước và sau của võng mạc bong và trong dịch kính, tạo ra co kéo thứ phát của võng mạc, dịch kính.

Hiện tượng co kéo của màng trước võng mạc có thể gây ra những vết rách mới võng mạc hay mở lại vết rách cũ đã điều trị. Một tăng sinh dịch kính võng mạc trầm trọng thường thấy trên những bong võng mạc bị bỏ quên sau nhiều tuần, có khi xảy ra rất sớm trong một số bong võng mạc ở nguy cơ cao như bong võng mạc rách khổng lồ, sau mổ bong võng mạc thất bại.

Trên lâm sàng bong võng mạc biến chứng tăng sinh dịch kính võng mạc biểu hiện bằng có nếp gấp cố định của võng mạc. Hình thái và vị trí của nếp gấp không thay đổi bởi chuyển động của mắt và khi nằm nghỉ. Nếp gấp có thể có hình nan hoa, hình sao hay hình vòng, tùy theo mức độ mà người ta phân ra các giai đoạn khác nhau.

Yếu tố tiền đề cho tăng sinh dịch kính võng mạc trong bong võng mạc là cuộn mép và cố định mép rách, nhiều vết rách, rách khổng lồ, vết rách chịu sự co kéo tĩnh của dịch kính (đặc biệt vết rách nằm ở bờ sau của nền dịch kính), sự lỏng lẻo của dịch kính kết hợp bong dịch kính sau không hoàn toàn, xuất huyết dịch kính, hay có bong hắc mạc trước mổ. Điều trị phẫu thuật đóng vai trò khởi đầu hay tạo thuận lợi cho tăng sinh dịch kính võng mạc. Gây phản ứng viêm dính quá liều, đặc biệt lạnh đông và những biến chứng trong lúc mổ như xuất huyết trong dịch kính đóng vai trò quan trọng trong tăng sinh dịch kính võng mạc ào ạt.

Nếu bong võng mạc không được điều trị phẫu thuật, hay phẫu thuật không có kết quả thì bao giờ cũng đưa đến rối loạn dinh dưỡng dẫn tới đục thể thủy tinh, mất mềm, teo nhãn cầu.

V. HÌNH ẢNH LÂM SÀNG CỦA BONG VÕNG MẠC NGUYÊN PHÁT

Triệu chứng của bong võng mạc nguyên phát rất thay đổi, phụ thuộc vào nguyên nhân, thời điểm đến khám, loại rách, tổn thương dịch kính phối hợp và bản thân hình thái của bong võng mạc.

5.1. Triệu chứng cơ năng.

*** Bong sau dịch kính.**

Là những dấu hiệu trong những ngày đầu bao gồm:

- Hiện tượng ruồi bay do dịch kính bị vỡ đục.
- Hoa mắt: Đó là những chấm nhỏ, nhấp nháy, có màu sắc và thoáng qua, ở những vị trí khác nhau do dịch kính co kéo võng mạc.

*** Rách võng mạc:**

Dấu hiệu chủ yếu của rách võng mạc là chớp sáng: những chớp loé màu trắng, cường độ mạnh, ở vị trí cố định, thấy ở thị trường đối diện với chỗ rách võng mạc, có thời gian và cường độ bằng nhau. Rách võng mạc cắt ngang một mạch máu sẽ gây xuất huyết dịch kính, biểu hiện bằng cảm giác thấy những chấm đen (mưa bờ hóng) hoặc màu đen ít nhiều dày đặc. Rách võng mạc có thể hoàn toàn không có triệu chứng.

*** Bong võng mạc:**

Những dấu hiệu của bong võng mạc là khuyết thị trường và giảm thị lực đột ngột, chúng xuất hiện sau các triệu chứng của dịch kính một khoảng thời gian từ vài giờ đến vài tuần sau.

- Khuyết thị trường hoặc ám điểm dương tính, khuyết thị trường ứng với vùng võng mạc bong. Đó là một tấm màu đen, di động, phấp phới, lấp một phần thị trường đối diện với vùng bong võng mạc. Ám điểm phát triển theo sự phát triển của diện bong. Sự phát triển sẽ nhanh đối với những bong bắt đầu từ trên, theo lực học sẽ mau chóng lan xuống và chậm phát triển với những bong từ dưới.

- Giảm thị lực đột ngột.

Chỉ xảy ra khi bong võng mạc lan tới hoàng điểm hoặc kèm theo xuất huyết dịch kính. Trước đó có thể thấy nhìn biến hình khi có ngấm dịch hoàng điểm, nhìn hình bị thu nhỏ hoặc rối loạn sắc giác,

5.2. Khám lâm sàng.

Bao giờ cũng phải khám cả hai mắt, có so sánh, khám toàn diện cả bán phần trước và sau.

- Đo thị lực: Thị lực giảm chứng tỏ có xuất huyết dịch kính hoặc tổn thương hoàng điểm.

- Đo nhãn áp: Thường thấy nhãn áp hạ.

- Khám sơ bộ thị trường bằng ngón tay: Cho phép xác định giới hạn bong võng mạc.

- Khám phần trước: Khám trước khi cho thuốc giãn đồng tử. Khi có đục giác mạc, đục thể thủy tinh, đồng tử giãn kém là những dấu hiệu tiên lượng xấu.

*** Khám bán phần sau:** Tiến hành sau khi làm giãn đồng tử hoàn toàn, với kính Goldmann hoặc soi đáy mắt gián tiếp hình ảnh đảo ngược (Schepens).

- Khám dịch kính: Xem các tổn thương của dịch kính mức độ bong sau của dịch kính, đục, xuất huyết và những dây chằng dịch kính võng mạc.

- Khám võng mạc:

+ Vùng võng mạc bong: Màu xám hoặc hồng sẫm, các mạch máu võng mạc đi theo các nếp của võng mạc bong. Cần mô tả vị trí, diện tích bong, mức độ bong.

+ Hoàng điểm: Có bong hay không, mức độ bong.

+ Những vết rách: Cần mô tả vị trí (thường gặp nhất ở phía trên ngoài), số lượng vết rách, hình thái, kích thước vết rách.

+ Những tổn hại trên võng mạc: Xuất huyết, xuất tiết, rối loạn sắc tố, thoái hoá rào, thoái hoá vi nang, tổ chức xơ, màng trước võng mạc, hiện tượng tăng sinh dịch kính võng mạc trên mặt trước và sau võng mạc.

+ Khám võng mạc mắt kia để tìm những tổn thương võng mạc ngoại vi có thể cần phải điều trị dự phòng.

VI. CÁC PHƯƠNG PHÁP ĐIỀU TRỊ BONG VÕNG MẠC

6.1. Thời kỳ trước J.Gonin:

Phương pháp phẫu thuật là làm cho võng mạc áp lại bằng các thao tác như tháo dịch dưới võng mạc hoặc qua võng mạc hay cung mạc, dẫn lưu thường xuyên, cùng với việc cắt những màng, dây trong dịch kính và bơm vào dịch kính những chất khác nhau. Có nhiều tác giả với cách phẫu thuật khác nhau nhưng nói chung đều chưa mang lại hiệu quả và bong võng mạc vẫn là một bệnh chưa có phương pháp điều trị có kết quả.

6.2. Thời kỳ từ 1930 đến 1970: J.Gonin (1930) đã chỉ ra ba nguyên tắc phẫu thuật :

* Cần thiết một khám nghiệm đầy đủ, tỉ mỉ, đánh giá toàn diện về tổn thương giải phẫu và chức năng.

* Cần phải bịt tất cả mọi vết rách và lỗ võng mạc, nguyên nhân của bong võng mạc.

* Võng mạc cần phải áp lại, nếu không thì mọi hành động gây phản ứng viêm dính đều vô nghĩa.

Đây là nguyên tắc cơ sở, được áp dụng và đạt hiệu quả tốt trong điều trị bong võng mạc nguyên phát hình thái thông thường. Còn trong điều trị những bong võng mạc có yếu tố co kéo nhiều của dịch kính võng mạc và những hình thái nặng như rách khổng lồ, nhiều rách trên các kinh tuyến khác nhau, lỗ hoàng điểm... Mặc dù các tác giả cố gắng dùng mọi biện pháp để điều trị, vẫn không mang lại kết quả mong đợi.

6.3. Thời kỳ từ 1970 cho đến hiện nay.

Là thời kỳ của vi phẫu thuật nội nhãn trong điều trị bong võng mạc. Người ta đi tìm kiếm những biện pháp để giải quyết những tồn tại của phẫu thuật bong võng mạc. Sự ra đời của kỹ thuật cắt dịch kính cùng nhiều kỹ thuật khác, hàng loạt các máy móc và phương tiện hỗ trợ, đã giúp cho phẫu thuật bong võng mạc đạt được những thành công cực kỳ quan trọng, cứu vãn chức năng những mắt tưởng như vô phương cứu chữa.

6.3.1. Phác đồ chung.

Với các hình thái đơn giản: Bong võng mạc mới, có rách khu trú, không có co kéo dịch kính võng mạc, phẫu thuật đơn giản chỉ là hàn rách bằng lạnh, kết hợp ấn dộn tại chỗ bằng silicon, có thể tháo dịch hay không.

Với những bong võng mạc có co kéo và một số hình thái khác: ngày nay nhờ có cắt dịch kính có thể điều trị khỏi phần lớn những hình thái bong võng mạc có co kéo của dịch kính võng mạc, lỗ hoàng điểm hay rách cực sau, rách khổng lồ... Thường cắt dịch kính là bắt buộc, còn vai trò của phẫu thuật cổ điển đến đâu phụ thuộc vào từng tác giả, kỹ thuật phối hợp và từng trường hợp bệnh nhân.

6.3.2. Các phương pháp gây phản ứng viêm dính.

* Điện đông là phương pháp gây phản ứng viêm dính bằng nhiệt. Điện đông ngoài củng mạc đến nay ít sử dụng do tính chất phá huỷ tổ chức nặng nề của nó. Người ta khuyên nên dùng trong trường hợp duy nhất là khi bong võng mạc do rách khổng lồ. Điện đông chủ yếu dùng để đốt trong nội nhãn. Điện đông hai cực hay dùng hơn do tính an toàn cao với tổ chức.

* Lạnh đông là phương pháp gây phản ứng viêm dính bằng lạnh, ngày nay gần như nó đã thay thế điện đông vì khi làm lạnh đông có thể kiểm tra được trực tiếp bằng soi đáy mắt để có thể tiến hành chính xác vào vết rách và đủ liều. Điều quan trọng là lạnh đông không gây ra những tổn thương nặng nề cho củng mạc. Theo nhiều tác giả lạnh đông dễ gây ra di cư tế bào và tăng sinh dịch kính võng mạc nguy cơ cho tái phát bong võng mạc: đặc biệt đối với những rách to, lộ nhiều biểu mô sắc tố thì lạnh đông chống chỉ định trong trường hợp này.

* Laser là phương pháp chính xác nhưng nó đòi hỏi máy móc đắt tiền. Laser có thể làm ngay tại phòng mổ sau khi đã đặt cho võng mạc áp lại hay làm trong vài ngày đầu sau mổ. Muốn làm được laser cần đồng tử giãn tốt, môi trường quang học của mắt phải trong, võng mạc áp, vùng tổn thương có một mức độ sắc tố đủ, vị trí của tổn thương nằm ở phía sau đáy mắt và chất lượng tia bảo đảm.

6.3.3. Các biện pháp làm võng mạc áp lại.

6.3.3.1. Làm tăng áp lực từ ngoài vào:

* Các biện pháp cắt củng mạc: ít được dùng.

* Các biện pháp ấn dộn củng mạc từ bên ngoài thường dùng để ấn dộn tại chỗ vùng rách trong các bong võng mạc đơn giản.

* Các phương pháp làm đai quanh nhãn cầu: Đai có cắt củng mạc ít được sử dụng. Đai không cắt củng mạc là phương pháp còn dùng khi cần bù trừ những co kéo nhiều trên các tổn thương như rách khổng lồ, co kéo nhiều của vùng nền dịch kính...

* Tháo dịch dưới võng mạc để võng mạc áp lại. Theo đa số các tác giả là không cần thiết, khi vết rách và lỗ đã được bịt tốt. Khi võng mạc bong thấp hay bong võng mạc dẹt thì sau đó biểu mô sắc tố có thể có vai trò làm tiêu dịch nhanh. Cần tháo dịch khi:

+ Bong đã lâu, bong cao, nhiều dịch dưới võng mạc.

+ Võng mạc xơ cứng, mất đi sự mềm dẻo hoặc sẽ gấp nếp trên độn thì dịch dưới võng mạc khó tiêu.

6.3.3.2. Làm tăng áp lực từ trong nhãn cầu:

Bơm vào dịch kính:

- Bơm không khí: dù có nhược điểm do thời gian tồn tại trong mắt không lâu nhưng cho đến nay không khí vẫn được coi là chất không độc và có tác dụng tốt để bơm vào nội nhãn, nhằm bù trừ co kéo, đẩy dịch, làm mất nếp gấp võng mạc và ấn độn nội nhãn trong một số trường hợp.

- Bơm các dung dịch nhân tạo: nước muối sinh lý 9/1000 là chất vẫn còn được dùng để thay thế dịch kính trong phẫu thuật cắt dịch kính mặc dù ngày nay người ta đã có những dung dịch có thành phần gần như thủy dịch. Nước muối chỉ nên dùng khi có cắt dịch kính. Khi không cắt dịch kính, bơm nước muối sinh lý vào buồng dịch kính sẽ gây ra một quá trình tăng sinh dịch kính võng mạc nặng.

Healon là một dạng của axit hyaluronic, có đặc điểm là độ quán tính thấp dễ sử dụng, trong suốt, nhưng do hoà tan trong nước nên phải "làm rỗng" nhãn cầu bằng hút hết nước, bơm không khí vào trước khi bơm Healon, nay cũng ít được dùng.

- Dùng dầu Silicon: do những biến chứng nặng nề với mắt nên đã có lúc bị cấm sử dụng ở Mỹ vào những năm 1970. Tuy nhiên gần đây nó lại được dùng lại như một phương tiện duy nhất để đối phó với những hình thái bong võng mạc có co kéo ào ạt của dịch kính võng mạc, bong võng mạc có rách khổng lồ, bong võng mạc do lỗ hoàng điểm.

- Bơm khí nở: Sulfurhexafluoride (SF_6) hoặc khí C_2F_6 nở gấp 3 lần dung tích tiêm và tiêu 1/2 trong vòng 2 tuần. Perfluoro-propane (C_3F_8) nở gấp 4 lần, tiêu 1/2 trong vòng một tháng. Khí nở có sức căng bề mặt cao, đẩy võng mạc áp vào biểu mô sắc tố và làm cắt đứt vòng luẩn quẩn của bong võng mạc và tăng sinh dịch kính võng mạc.

Cắt dịch kính: Được chỉ định khi:

- Dịch kính tổ chức hoá, cản quang.

- Dịch kính co kéo trên võng mạc.

- Có tăng sinh dịch kính võng mạc gây dính giữa các múi bong hoặc gây màng trước võng mạc.

11. CHẤN THƯƠNG MẮT

I- ĐẠI CƯƠNG

* Chấn thương mắt là một chuyên đề lớn bao gồm:

- Đụng dập .

- Vết thương.

- Bỏng mắt : sẽ được giới thiệu ở một bài riêng, vì vậy trong bài này chỉ giới hạn ở đụng dập và vết

thương.

* Nói chung các tổn thương của chấn thương mắt gây ra là phức tạp, di chứng nặng nề và tỉ lệ mù loà cao vì vậy vấn đề phòng tránh chấn thương mắt cần được coi trọng đúng mức.

* Ở các tuyến chuyên khoa sâu, việc xử trí chấn thương mắt ngày nay đạt được những thành tựu khá nhờ kính vi phẫu và phương tiện dụng cụ vi phẫu. Ở các tuyến cơ sở vẫn còn gặp nhiều sai sót trong xử trí ban đầu cho nên cán bộ y tế cần được trang bị kiến thức cơ bản.

CHẤN THƯƠNG MI VÀ LỆ BỘ

2.1. Đụng dập và tụ máu: Những va chạm với vật tù đầu không gây rách bề mặt da nhưng có thể gây bầm dập tổ chức, mi sưng nề khó mở mắt. Máu tụ ở vùng bầm dập gây bầm tím nhưng sẽ tiêu đi và thường là không để lại di chứng, tuy nhiên cũng nên có những tác động điều trị để hạn chế chảy máu, tăng nhanh quá trình tiêu máu như băng ép, chườm lạnh ở giai đoạn sớm ngay sau sang chấn; uống nhiều nước, chườm nóng ở giai đoạn sau...

* Tụ máu: Những tổn thương ở vùng lân cận như mũi, thái dương, nền sọ trước ... hay gây bầm tím hoặc tụ máu ở mắt do máu ngấm lan từ chỗ tổn thương nguyên phát tới vùng mắt nhưng xuất hiện chậm, khoảng 12-24-48 giờ sau chấn thương. Loại tụ máu này cũng làm cho vùng mắt sưng tấy nhưng khi khám sẽ chỉ thấy các dấu hiệu của tổn thương nguyên phát (lạo xạo xương, vết thương...), các môi trường trong suốt của nhãn cầu vẫn bình thường, thị lực không giảm. Loại máu tụ này sẽ tiêu đi sau khi đã xử trí tổn thương nguyên phát. Việc xử trí cần có sự phối hợp của các chuyên khoa tương ứng, về mắt chỉ cần :

- Dung dịch kháng sinh rửa mắt để phòng bội nhiễm.
- Chườm nóng, uống nhiều nước cho nhanh tiêu máu.
- Thuốc cầm máu, tăng tiêu máu: Vi ta min C , K , Transamin...

2.2. Vết thương

2.2.2. Loại không xuyên thấu: Xử trí như những vết thương phần mềm khác.

- Gây tê ngấm quanh vết thương.
- Rửa sạch, cắt lọc hết sức tiết kiệm để tránh di chứng co kéo lật mi.
- Khâu vết thương bằng kim chỉ nhỏ, cố gắng đặt vừa khít mép vết thương chứ không thắt tạo bờ đê như khi khâu các vết thương ở chi thể.
- Vết thương loại này ở mi trên nếu đi song song với bờ mi thì thường kèm theo tổn thương cơ nâng mi trên. Khi khâu vết thương cần lưu ý ráp nối từng lớp đúng theo giải phẫu để hạn chế hiện tượng sụp mi về sau.

2.2.2. Loại xuyên thấu mi:

Vết thương đã thấu mi rất có thể kèm theo thương tổn ở nhãn cầu, vết thương nhãn cầu cần được xử trí trước sau đó mới trở lại với các tổn thương của mi mắt.

* Nếu có đứt tiểu lệ quản (vết thương ở đoạn phía trong cục lệ): Cần có dụng cụ chuyên dùng (pigtail-đuôi lợn) để luồn ống silicon vào lệ quản làm nòng, khâu nối lệ quản trên nòng sau đó mới khâu vết thương. Loại tổn thương này nên được xử trí ở tuyến chuyên khoa vì cần kỹ thuật vi phẫu và dụng cụ chuyên khoa.

* Nếu có đứt dây chằng mi trong, dây chằng mi ngoài: phải khâu nối dây chằng như nối gân hoặc khâu dây chằng vào màng xương chỗ bám cũ theo đúng giải phẫu tiếp sau đó khâu vết thương từng lớp.

* Vết thương có đứt bờ mi tự do: Tổn thương loại này thường kèm theo đứt các thớ cơ vòng cung mi, hai đầu cơ co lại làm cho vết thương toác rộng, kết giác mạc do đó bị lộ. Việc khâu vết thương cần được tiến hành sớm để che phủ nhãn cầu. Về kỹ thuật khâu nên tuân thủ theo thứ tự :

- Mỗi khâu đầu tiên ở bờ tự do phải bảo đảm cho bờ tự do thật khớp, nếu có di lệch sẽ gây kích thích kéo dài đồng thời ảnh hưởng xấu về mặt thẩm mỹ.
 - Cũng có thể khâu sụn - kết mạc từ phía mặt trước mà không cần phải lật mi nhưng điều quan trọng là phải quan sát kỹ khi xuyên kim thật chỉ để đảm bảo mép sụn thật khớp. Nút chỉ buộc như vậy được vùi trong tổ chức ở mép vết thương. Cũng có thể dùng chính mối chỉ khâu vết thương ở bờ tự do hoặc một mối chỉ khâu da sát bờ mi tự do kéo lật mi để khâu các mối chỉ rời ở lớp sụn-kết mạc. Chỉ khâu kết mạc-sụn kiểu này cần được giấu mối để tránh sự cọ sát của chúng vào giác mạc. Cỡ chỉ nên dùng ở đây là 7/0, 8/0.
 - Cuối cùng là khâu lớp da-cơ.
- Thuốc dùng sau mổ cho các vết thương mi cũng như các trường hợp vết thương phần mềm khác, không được quên dùng huyết thanh chống uốn ván.

-

III. CHẤN THƯƠNG NHÃN CẦU

3.1. Đụng dập:

3.1.1. Cơ chế và đặc điểm tổn thương: Một vật tù đầu, một sóng xung kích tác động mạnh vào vùng mắt - có thể trực tiếp vào bề mặt nhãn cầu hoặc qua lớp mi - ép mạnh nhãn cầu về phía sau, gây tăng nhãn áp bất ngờ và tiếp ngay sau đó là sự đàn hồi trở lại gây chèn ép, giằng giật, xáo động tổ chức nội nhãn đưa tới hậu quả là sự vỡ rách tức thì của lớp vỏ nhãn cầu và sau đó là quá trình bệnh lý thứ phát: viêm, thoái hoá do rối loạn tuần hoàn và rối loạn dinh dưỡng ở toàn bộ các chi tiết giải phẫu của nhãn cầu. Do đó tổn thương trong đụng dập nhãn cầu là rất đa dạng, rất phức tạp hay bị bỏ qua, bỏ sót. Hầu như tất cả các chi tiết của nhãn cầu đều bị tổn thương ở các mức độ khác nhau, khi khám bệnh cần lưu ý vấn đề này.

3.1.1.1. Kết mạc: Có thể gặp chảy máu, tụ máu, rách kết mạc. Máu tụ dưới kết mạc thường tự tiêu đi được và không để lại di chứng. Rách kết mạc đơn thuần nếu dài trên 0,5cm và có gây lộ củng mạc cần phải được khâu lại bằng chỉ nhỏ. Nên thăm dò bề mặt củng mạc nơi tương ứng vết thương một cách cẩn thận, nếu hoàn toàn yên tâm không có tổn thương củng mạc thì mới tiến hành khâu vết thương kết mạc.

3.1.1.2. Giác mạc: Đụng dập thường làm cho giác mạc bị trợt biểu mô hoặc có khi tới lớp nông của nhu mô. Tiếp đó, rối loạn dinh dưỡng và tổn thương nội mô làm cho giác mạc bị nề phù, mờ đục.

Có thể có hiện tượng đĩa máu giác mạc nếu nội mô bị tổn thương kết hợp với xuất huyết tiền phòng mà máu đọng ở tiền phòng kéo dài quá 7 ngày. Các tổn thương của giác mạc được điều trị bằng cách tra thuốc sát trùng, thuốc kháng sinh, thuốc tăng cường cho sự lành sẹo kết hợp với các thuốc chống viêm mống mắt thể mi.

Nứt vỡ giác mạc thường thấy ở vùng rìa và liên quan đến các vết nứt vỡ củng mạc ở vùng tương ứng. Khi khâu các vết thương giác- củng mạc loại này cần lưu ý: sau khi xử trí tốt các tổ chức nội nhãn phòi ra ở vết thương, mũi khâu đầu tiên là ở vùng rìa để đảm bảo mống giải phẫu tiếp đó là khâu vết thương củng mạc và vết thương giác mạc. Thao tác sau cùng là bơm hơi tiền phòng. Sau khi khâu vết thương giác mạc mà không bơm hơi tiền phòng thì chắc chắn sẽ có sự dính mống mắt vào vết thương ở

mặt sau giác mạc gây nhiều biến chứng theo.

3.1.1.3. Củng mạc: Tổn thương có thể gặp ở nhiều mức độ khác nhau, đó có thể là:

- Nứt rạn, về sau sẽ giãn lồi củng mạc ở chính vùng này do sự tác động liên tục của nhãn áp.
- Nứt vỡ, phôi các chất nội nhãn: vùng nứt vỡ thường là quanh rìa giác mạc, vùng xích đạo nhãn cầu, chỗ bám của các cơ thẳng vì đó là những nơi củng mạc mỏng và yếu nhất.

Ở nơi vỡ củng mạc, tổ chức nội nhãn phôi qua đó sẽ tạo một đám phòng có màu tương ứng của tổ chức nội nhãn kết hợp với màu máu chảy tại chỗ.

Tổn thương củng mạc không thể tự liền và thậm chí nếu đã khâu nhưng liền không tốt thì về sau vẫn bị giãn lồi củng mạc. Vì vậy các tổn thương củng mạc, dù chỉ là nứt rạn, cũng cần phải được xử trí một cách cẩn thận. Với yêu cầu này, kết mạc vùng nghi ngờ có tổn thương cần được mở tương đối rộng để kiểm tra kỹ củng mạc. Các chi tiết giải phẫu của nội nhãn phôi qua vết thương nếu quá bẩn hoặc đã mủn nát thì nên loại bỏ, nếu còn tươi mới và sạch thì cần bảo tồn bằng cách đẩy trả vào trong nhãn cầu khi tiến hành khâu vết thương. Chỉ khâu vết thương củng mạc nên dùng loại sợi dai, chắc, không tiêu cỡ 7/0 hoặc 8/0 liền kim để dễ xuyên. Các mũi khâu cần lấy gần hết chiều dày củng mạc, mũi cách mũi khoảng 3mm. Khi khâu xong nhớ đốt điện quanh vùng vết thương để đề phòng bong võng mạc. Vết khâu kết mạc nên được đặt lệch so với vết khâu củng mạc. Dùng các thuốc kháng sinh, chống viêm, tăng dinh dưỡng đường toàn thân và tại mắt.

3.1.1.4. Mống mắt, thể mi, tiền phòng :

- Đồng tử giãn và méo là dấu hiệu hay gặp.
- Đứt chân mống mắt. Nếu đoạn đứt chân mống đủ dài, mép đứt cuộn lại sẽ gây nhìn đôi ở mắt bị thương, méo đồng tử rõ. Đứt chân mống mắt cũng thường kèm theo chảy máu tiền phòng.
- Nứt rách thể mi, lùì góc tiền phòng dẫn đến chảy máu tiền phòng, hậu quả của lùì góc sẽ là tăng nhãn áp thứ phát.

Máu tiền phòng về mặt đại thể nếu số lượng ít thường tạo thành ngăn ngang ở phía thấp. Nếu máu chảy số lượng nhiều sẽ tràn ngập toàn bộ tiền phòng, che lấp hoàn toàn mống mắt và diện đồng tử. Sang tuần thứ 2 nếu lượng máu này chưa được tiêu đi thì một nguy cơ khác sẽ xuất hiện, đó là hiện tượng đĩa máu giác mạc do máu thâm nhập bề dày của nhu mô giác mạc. Vì vậy cần tích cực điều trị nội khoa cầm máu, tiêu máu: Hyase 150 UI. tiêm dưới kết mạc 1-2 ống/ngày, uống nhiều nước để tăng lưu lượng thủy dịch, vitamin K, vitamin C dùng đường toàn thân...kết hợp băng kín 2 mắt, ăn mềm, hạn chế vận động với mục đích đỡ gây rung động nhãn cầu. Nếu tới ngày thứ 7 sau chấn thương mà máu vẫn còn tồn tại thì có nghĩa là máu đã đông, cần chỉ định mở tiền phòng để lấy máu cục kết hợp bơm hơi hoặc bơm dịch tái tạo tiền phòng.

Đứt chân mống mắt nếu gây hiện tượng nhìn đôi ở một mắt thì phải khâu phục hồi chân mống mắt. Đường rạch của phẫu thuật này nên đi chéo vát từ bề mặt củng mạc vào phía trước chân mống. Dùng các mối chỉ 10/0 hoặc 11/0 kiểu chữ U để cố định vùng chân mống bị đứt vào vị trí giải phẫu. Lưu ý cắt dịch kính thật kỹ trước khi khâu phục hồi vết mổ.

3.1.1.5. Thể thủy tinh :

* Lệch từng phần : Tiền phòng nông sâu không đều, có dấu hiệu rung rinh mống mắt, bệnh nhân có thể nhìn đôi ở mắt bị thương (trong khi bịt mắt lành).

* Lệch toàn phần: Thường do lực tác động rất mạnh gây đứt toàn bộ các dây chằng Zinn. Thể thủy tinh có thể bị lệch tới các vị trí:

- Ra tiền phòng: Do ban đầu thủy tinh thể còn trong cho nên trông giống như một giọt dầu ăn ở trong

tiền phòng. Lệch thủy tinh thể kiểu này gây tăng nhãn áp cấp tính, bệnh nhân bị đau nhức dữ dội.

- Vào dịch kính.

- Phôi ra ngoài qua chỗ vỡ giác - củng mạc.

* Vỡ bao thể thủy tinh: Khi bao bị nứt vỡ, thủy dịch sẽ ngấm vào gây trương phồng thể thủy tinh, chất thể thủy tinh (mass-phần vô-chất nhân) sẽ bị phôi ra tiền phòng gây viêm mống mắt thể mi.

Các trường hợp tổn thương thể thủy tinh do đụng dập cần được xử trí sớm là thể thủy tinh bị lệch ra tiền phòng gây tăng nhãn áp, thể thủy tinh bị phôi ra ngoài qua chỗ vỡ giác- củng mạc và thể thủy tinh bị nứt vỡ bao có phôi chất nhân. Ở hai trường hợp trên, thể thủy tinh sẽ được lấy bỏ trong bao. Ở trường hợp sau chỉ nên rửa hút chất nhân kết hợp điều trị chống viêm mống mắt thể mi.

Với các trường hợp còn lại, nhìn chung là sau chấn thương đụng dập thể thủy tinh hay bị đục do bị chấn động, rối loạn dinh dưỡng hoặc do vỏ bao bị tổn thương (nhưng chưa tới mức bị vỡ). Những hình ảnh đục này được quan sát rõ khi đồng tử giãn, thường hay gặp kiểu đục hình sao, hình hoa khế hoặc đục vỏ sau. Các tổn thương thể thủy tinh loại này chỉ nên xử trí khi đã đục thật rõ và mắt đã hoàn toàn hết viêm màng bồ đào do chấn thương.

3.1.1.6. Dịch kính: Xuất huyết dịch kính rất hay gặp. Cần cho bệnh nhân nằm nghỉ ngơi, uống nhiều nước, dùng corticoid đường toàn thân. Lưu ý rằng xuất huyết dịch kính thường là hậu quả của tổn thương võng mạc, hắc mạc.

3.1.1.7. Đáy mắt: Phù võng mạc ở cực sau (phù Berlin), chảy máu, bong võng mạc, rách hắc mạc. Khi có phù võng mạc, cho bệnh nhân dùng các thuốc giãn mạch đường tiêm sau nhãn cầu (Divascol), đường uống (Ucetam, Cavinton, Duxil...), dùng corticoid đường toàn thân. Điều trị các tổn thương chảy máu, rách võng mạc, cần cho bệnh nhân nằm bất động hợp lý, làm quang đông bằng laser hoặc lạnh đông vùng rách kết hợp các thuốc cầm máu, thuốc tăng tiêu máu.

3.1.1.8. Thị thần kinh : Có thể bị chèn ép gây ứ phù đĩa thị, bị đứt do giãn giật gây mù đột ngột, đồng tử giãn hoàn toàn và mất phản xạ ánh sáng. Cũng có thể gặp trường hợp đứt mạch máu ở màng nuôi gây chảy máu trong bao thị thần kinh. Nhìn chung, tổn thương thị thần kinh mất thị lực tức thì sau sang chấn ít khi hồi phục, thường dẫn tới teo thị thần kinh. Nếu tình trạng mất thị lực xảy ra sau sang chấn khoảng 24h đến 48h thường do nguyên nhân chèn ép, cần huy động mọi khả năng có thể để tìm nguyên nhân (chụp C.T., chụp M.R.I., siêu âm hốc mắt .v.v.) và giải quyết sớm trước ngày thứ 14 kể từ khi thị thần kinh bị chèn ép thì mới có hy vọng phục hồi thị lực.

3.1.1.9. Hốc mắt:

- Vỡ thành xương gây tụt nhãn cầu vào các xoang lân cận. Cũng có thể gặp trường hợp vỡ thành xương tạo mảnh chèn về phía hốc mắt kết hợp chảy máu gây tăng áp lực hốc mắt đẩy lùi nhãn cầu. Khám những mắt này sẽ thấy hiện tượng lép búp dưới da do tràn khí từ các xoang, mi phù rõ. Nếu có hạn chế vận nhãn ở một hướng nào đó thì cần làm test cưỡng bức cơ để xác định hiện tượng kẹt cơ vào khe nứt vỡ xương, test này thường phải được làm vào lúc mà hiện tượng nề phù đã giảm bớt. Nứt vỡ xương có thể xảy ra ở vùng ống thị giác gây chèn ép dây thần kinh thị giác hoặc gây xuất huyết vùng quanh thị thần kinh và rồi cũng đưa đến sự chèn ép thần kinh thị giác làm cho thị lực giảm trầm trọng hoặc mất.

Các tổn thương xương nói trên đều cần phải được kiểm tra bằng chụp Xquang, có thể chỉ với phim thông thường nhưng nhiều khi phải chụp CT. Scan hoặc đôi khi phải nhờ tới chụp M.R.I. mới đủ để xác định chẩn đoán, nhất là những trường hợp bệnh nhân có kèm theo giảm hoặc mất thị lực.

Việc chẩn đoán và xử trí những tổn thương loại này nên có sự phối hợp với các khoa liên quan như

Tai-mũi-họng, Hàm mặt, Phẫu thuật thần kinh...với mục đích giải phóng chèn ép, giải thoát cơ bị kẹt và đặt xương gãy về đúng vị trí giải phẫu.

-

3.2. Vết thương nhãn cầu:

3.2.1. Vết thương ở bề mặt có dị vật (không xuyên):

Đây thường là loại vết thương trượt nông. Bản thân nó đã gây đau nhức kết hợp với dị vật lại gây ra thêm triệu chứng cộm rất khó chịu, kích thích liên tục do vậy cần phải tiến hành các biện pháp:

- Ở tại chỗ: bệnh nhân chớp mắt trong chậu nước sạch hoặc trong cốc rửa mắt.
- Ở cơ sở y tế: tra Dicain 1% rồi rửa túi kết mạc bằng bơm tiêm gắn kim đầu tù, xịt mạnh dung dịch thuốc kháng sinh, thuốc sát trùng hoặc nước muối sinh lý, nước cất ...
- Dùng một cục bông ướt lau quét nhẹ trên bề mặt giác mạc, kết mạc để kéo theo dị vật.
- Với dị vật găm sâu vào tổ chức:
- + Ở kết mạc: gắp dị vật thật chuẩn xác, có khi phải cắt theo cả một chớp kết mạc đi cùng dị vật.

+ Ở giác mạc: Có thể có các phương pháp như dùng dụng cụ lấy dị vật hoặc kim tiêm nạy nhẹ nhàng, sau đó dùng thìa nạo sạch ổ dị vật. Nếu dị vật ở lớp sâu cần phẫu thuật lấy dị vật với vật giác mạc hình tam giác hoặc mở xuyên giác mạc theo rìa rồi nâng lên để lấy dị vật từ phía nội mô (rất ít dùng).

Sau mổ hoặc sau lấy dị vật cần dùng kháng sinh, chủ yếu đường tại chỗ và các thuốc tăng cường dinh dưỡng biểu mô: vitamin A, vitamin B2...

3.2.2. Vết thương xuyên giác mạc:

Nếu vết thương lớn thì dễ thấy và phôi qua đó là tổ chức nội nhãn, thường là mống mắt. Chỉ khó thấy khi vết thương nhỏ gọn, tự liền khít, lúc đó cần nhớ tam chứng:

- Tiền phòng xẹp hoặc nông.
- Nhãn áp hạ.
- Tiền sử chấn thương.

Đồng thời cũng cần quan tâm đến các dấu hiệu của tổn thương trên mống mắt, trên thể thủy tinh, tình trạng máu tiền phòng, và một đặc điểm nữa là mống mắt rất hay dính bít vào vết thương giác mạc.

Vết thương giác mạc nếu nhỏ hơn 3mm hoặc lớn hơn thế nhưng có độ chéo vát thì thường là tự bít lại được. Để tránh dính mống mắt vào vết thương, nếu vết thương ở vùng trung tâm giác mạc cần nhỏ mắt atropin 1% để giãn mống cách xa vết thương. Nếu vết thương ở vùng ngoại vi giác mạc thì ngược lại dùng Pilocarpin 1% nhỏ mắt nhiều lần gây co đồng tử, khi đó mống mắt được trải phẳng và sẽ không áp sát để dính vào mặt sau vết thương.

Vết thương giác mạc không chéo vát, dài trên 3mm, dù thẳng hay gấp khúc thường kèm theo phôi kẹt mống mắt, khó tự liền. Loại vết thương này cần được khâu. Vô cảm cho loại phẫu thuật này tốt nhất là gây mê, tránh tiêm sau nhãn cầu vì một lượng tối thiểu chừng 3-4 ml thuốc tiêm gây tê vào hốc mắt cũng đủ tạo ra một sự chèn ép lên nhãn cầu, rất có thể sẽ làm phôi thêm tổ chức nội nhãn qua vết thương. Mống mắt phần bị kẹt ở vết thương nếu thời gian đã dài và màu sắc nhợt nhạt thì phải được cắt bỏ một cách thận trọng và hết sức tiết kiệm, nếu còn tươi mới thì bảo tồn đẩy trả vào nội nhãn sau đó khâu vết thương. Nên dùng chỉ liền kim cỡ 10/0 để tránh gây sang chấn thêm cho giác mạc. Có thể khâu

mối rời hoặc mối vắt, mũi cách mũi khoảng 3mm. Lưu ý đặt mũi khâu đầu tiên ở chỗ gấp khúc của vết thương hoặc ở chỗ có điểm mốc giải phẫu dễ thấy ví dụ như vùng rìa.v.v. Độ sâu khi xuyên kim là gần hết bề dày giác mạc nhưng không được xuyên thủng. Khâu xong nhớ bơm hơi tiền phòng và giấu mối chỉ để tránh kích thích.

Trường hợp vết thương giác mạc có kèm theo vỡ thể thủy tinh, phôi chất nhân nên gạt bớt chất nhân, làm sạch mép vết thương, khâu vết thương lại sau đó đi theo đường qua vùng rìa để rửa hút chất nhân. Nếu tổn thương xuyên qua thể thủy tinh tới dịch kính gây sự xáo trộn dịch kính - chất nhân thì cần chỉ định cắt dịch kính - thể thủy tinh. Dùng kháng sinh, thuốc chống viêm, các thuốc tăng cường tái tạo hồi phục tổn thương, chủ yếu đường tại mắt. Nếu vết thương xuyên sâu nội nhãn, cần dùng các thuốc trên phối hợp đường toàn thân.

Ở tuyến không đủ điều kiện để xử trí, nếu gặp vết thương giác mạc thì chỉ khám xét chẩn đoán, rửa mắt dung dịch kháng sinh, vệ sinh mắt sơ bộ. Tốt hơn nữa là rửa thuốc giãn hoặc co đồng tử tùy vị trí tổn thương giác mạc như đã nêu trên. Sau đó băng kín 2 mắt với mảnh bảo vệ úp lên mắt bị thương để đảm bảo cho nhãn cầu không bị đè ép rồi chuyển tuyến sau điều trị. Cần nhớ tuyệt đối không được tra thuốc mỡ vào mắt có vết thương nhãn cầu.

3.2.3. Vết thương xuyên củng mạc:

Đây là loại tổn thương nặng nề nhưng tương đối kín đáo vì bị ẩn sau lớp kết mạc. Nếu vết thương rộng và ở trước xích đạo nhãn cầu thì dễ quan sát thấy nó cùng với các tổ chức nội nhãn phôi ra và chảy máu. Nếu vết thương nhỏ hoặc ở phía sau xích đạo thì khó phát hiện, cần phải dựa vào các dấu hiệu

- Tụ máu kết mạc, khối phòng có màu đen của hắc mạc.
- Tiền phòng sâu, móng mắt thậm chí còn lồi về phía sau.
- Mắt mềm, có khi không đo được nhãn áp.
- Soi đáy mắt: máu dịch kính, vết thương ở võng mạc, hắc mạc.

Khi đã nghĩ tới vết thương xuyên củng mạc thì cần chỉ định phẫu thuật. Nếu chưa phải là chẩn đoán xác định thì với việc mở rộng kết mạc chúng ta mới có được kết luận chắc chắn. Cách thức xử trí các vết thương củng mạc cũng tương tự như xử trí tổn thương củng mạc do đụng dập.

3.2.4. Xử trí những tổn thương đặc biệt:

* Vết thương nhãn cầu có dị vật nội nhãn: Chỉ nên lấy dị vật qua vết thương trong trường hợp dị vật ở gần mép vết thương (2-3mm) ngoài ra các trường hợp khác thì không được phép. Vết thương có dị vật nội nhãn cần được chụp film, làm siêu âm khu trú dị vật. Dị vật nội nhãn nhìn chung là nên lấy vì để lâu sẽ gây những biến đổi bệnh lý cho nhãn cầu. Nhưng lấy dị vật chỉ được thực hiện ở những bệnh viện có chuyên khoa sâu.

Dị vật có thể được lấy qua đường rạch củng mạc nhãn cầu nơi gần dị vật nhất. Dị vật có từ tính được hút bằng nam châm và lấy thường đạt kết quả tốt. Dị vật không từ tính thường được lấy cùng với phẫu thuật cắt dịch kính. Hiện nay cắt dịch kính kết hợp lấy dị vật là cách xử trí tốt nhất cho mọi loại dị vật nội nhãn.

* Vết thương mất rộng tổ chức giác mạc - củng mạc: Nếu cố khâu thì sẽ gây rúm rỏ nhãn cầu, khi đó nên bóc tách kết mạc và khâu phủ kết mạc, tạo điều kiện cho sự liền sẹo bảo đảm hình thể nhãn cầu. Nếu có điều kiện thì tốt nhất là tiến hành ghép giác mạc nóng. Về sau sẽ ghép giác mạc hay củng mạc vĩnh viễn.

* Vết thương nhãn cầu quá rộng, phôi quá nhiều tổ chức nội nhãn, mắt mềm, mất thị lực: có chỉ định bỏ mắt.

3.3. Biến chứng của chấn thương nhãn cầu:

3.3.1. Xẹp tiền phòng: Thường là do rò thủy dịch qua vết thương giác mạc. Khám sẽ thấy dấu hiệu Seidel (+). Xử trí bằng cách băng ép, nếu băng ép vẫn không tái tạo được tiền phòng thì phải tiến hành khâu bổ sung hoặc khâu lại vết thương.

3.3.2. Nhiễm khuẩn mắt: Đây là một biến chứng rất nghiêm trọng có thể đưa tới viêm mủ nội nhãn với các triệu chứng:

- Đau nhức mắt càng ngày càng tăng.
- Thị lực giảm hoặc mất.
- Mất sung nề, lồi nhãn cầu, hạn chế vận nhãn có khi nhãn cầu bất động.
- Mủ tiền phòng, mủ dịch kính.
- Toàn thân: Hội chứng nhiễm trùng, nhiễm độc.

Cần dùng kháng sinh rất mạnh và phối hợp đường toàn thân, cạnh nhãn cầu, nội nhãn. Khi điều trị nội khoa không đạt hiệu quả có thể chỉ định cắt dịch kính. Nhiều trường hợp viêm mủ nội nhãn phải bỏ mắt.

3.3.3. Viêm màng bồ đào sau chấn thương: Mắt đau nhức dai dẳng, có phản ứng thể mi, có tua sau giác mạc, tiền phòng Tyndal (+), dính méo đồng tử. Điều trị với atropin 1- 4% rửa mắt, dung dịch corticoid hoặc non- steroid rửa mắt, corticoid tiêm dưới kết mạc hoặc tiêm cạnh nhãn cầu. Nếu viêm màng bồ đào nặng hơn thì phải dùng corticoid đường truyền tĩnh mạch.

3.3.4. Xuất huyết nội nhãn: Đây là loại xuất huyết thứ phát. Cần kết hợp với nội khoa tìm nguyên nhân để điều chỉnh đông máu. Cho vitamin C, K, Canxi...

Tiêm Hyasa dưới kết mạc để tăng tiêu máu.

12. CHẨN ĐOÁN MỜ MẮT

Mờ mắt là một triệu chứng của rất nhiều bệnh mắt. Trên thực tế có những trường hợp bệnh nhân thị lực chỉ đạt ở mức thấp ($\leq 3/10$) nhưng do tình trạng thị lực thấp đó là bẩm sinh hoặc đã diễn biến quá lâu, bệnh nhân cảm thấy vẫn đủ khả năng để sinh hoạt, làm việc với những công việc giản đơn thông thường. Những bệnh nhân này cho rằng mọi người khác cũng cảm nhận sự vật ở mức giống như mình; chỉ khi đi khám bệnh hoặc khám sức khỏe .v.v. thì mới ngẫu nhiên phát hiện mình có thị lực thấp. Tuy nhiên ở tuyệt đại đa số những trường hợp khác, hiện tượng giảm thị lực được cảm nhận một cách rõ ràng so với trước khi có bệnh, chúng ta gọi chung đó là những trường hợp giảm thị lực mới xảy ra. Nhiệm vụ của người thầy thuốc nhãn khoa là phải tìm hiểu để lý giải nguyên nhân gây ra giảm thị lực và

có cách giải quyết thích hợp.

I. KHÁM THỊ LỰC

1.1 Định nghĩa: Thị lực của một mắt là khả năng nhận thức rõ các chi tiết hoặc nói cách khác thị lực là khả năng của mắt phân biệt rõ 2 điểm ở gần nhau (Thấy được khoảng cách nhỏ nhất giữa hai vật)

1.2 Cách khám thị lực: Có thể đánh giá thị lực từng mắt của bệnh nhân bằng bảng thị lực nhìn xa (đứng cách bảng 5m) hoặc bảng thị lực nhìn gần (bảng cách mắt 33 cm).

1.2.1 Thị lực nhìn xa: Đây là chỉ tiêu hay được dùng nhất để đánh giá chức năng thị giác của mắt. Có các bảng thị lực hay dùng là bảng Monoyer với những chữ cái, bảng Snellen với những chữ E quay theo các hướng khác nhau, bảng Landolt với những vòng tròn không khép kín, bảng hình dùng cho các cháu nhỏ hoặc người không biết chữ ...

Trong điều kiện đủ độ sáng khoảng 100 lux và ở cách xa bảng 5m, thị lực của từng mắt bình thường phải đạt $\geq 10/10$. Nếu thị lực dưới 10/10 thì ghi kết quả theo dòng chữ cuối cùng đọc được. Nếu thị lực dưới 1/10 thì cho bệnh nhân đếm ngón tay (cỡ ngón tay được coi tương đương với kích thước của chữ ở dòng 1/10) và khi đó cần ghi thêm khoảng cách giữa mắt bệnh nhân và ngón tay, ví dụ: đếm ngón tay 0,5 m (ĐNT 0,5m), đếm ngón tay 1m, đếm ngón tay 3m ... Bệnh nhân không đếm được ngón tay thì thầy thuốc khua bàn tay ở ngay sát trước mắt, nếu thấy được thì ghi kết quả bóng bàn tay (BBT). Trường hợp bệnh nhân không thấy được bóng bàn tay thì đánh giá khả năng thị giác bằng sự nhận biết ánh sáng (có hay không có ánh sáng của đèn pin, ngọn nến ở trước mắt chừng 20- 30 cm ...) và vị trí của nguồn sáng (các phía mũi. thái dương, trên dưới), kết quả khi đó được ghi là sáng tối dương tính (ST(+)). Khi không còn nhận biết được ánh sáng thì thị lực bằng 0, còn ghi là sáng tối âm tính (ST(-)). Lưu ý rằng để thử chính xác cho từng mắt thì cần phải bịt thật kín mắt bên kia và luồng ánh sáng chiếu cũng phải thật mảnh để đảm bảo chỉ được chiếu vào mắt thử.

Quy trình đo thị lực nhìn xa - khám mắt

Thị lực $\geq 10/10$	Thị lực $< 10/10$
Khám các bộ phận phụ thuộc nhãn cầu	Cho nhìn qua kính lỗ
Thị lực tăng	Thị lực không tăng
Thử kính (+) (-)	Khám xác định
	để xác định tật khúc xạ căn nguyên giảm thị lực

Theo quy ước của Tổ chức y tế thế giới (1983) thị lực ở dưới mức 3/10 được coi là thị lực thấp, thị lực ở mức đếm ngón tay 3m trở xuống được coi là mù loà.

Khi thị lực không đạt mức 10/10 cần cho bệnh nhân thử thị lực với kính lỗ. Kính lỗ với đường kính 1,2mm chỉ cho phép một tia sáng rất mảnh đi qua trung tâm của giác mạc, tia này hầu như không bị khúc xạ cho nên nếu thị lực qua kính lỗ tăng tức là mắt bệnh nhân không có tổn thương thực thể mà có thể chỉ bị hoặc cận thị hoặc viễn thị hoặc loạn thị. Tiếp tục dùng các loại kính cận, viễn, loạn thị để thử chúng ta sẽ có sổ kính thích hợp cho mắt bệnh nhân.

Nếu qua kính lỗ mà thị lực của mắt vẫn không tăng thì tức là hệ thống thị giác của bệnh nhân có tổn thương thực thể. Nhiệm vụ của thầy thuốc nhãn khoa lúc này là phải xác định các tổn thương đó để điều

trị.

II- GIẢM THỊ LỰC

2.1 Giảm thị lực nhanh : Mờ mắt xảy ra nhanh chóng và bệnh nhân rất dễ dàng nhận thấy. Mức độ giảm thị lực có thể ít, nhiều đến mù hoàn toàn ở một mắt (hoặc hiếm gặp hơn : ở cả hai mắt). Thường thì dấu hiệu này làm cho bệnh nhân phải đi khám chữa ngay.

Nếu mờ mắt kèm theo mắt đỏ, đau rức, mắt khó mở, khám với kính lỗ thị lực cũng không tăng hoặc có tiền sử chấn thương thì việc chẩn đoán sẽ dễ hướng về các bệnh lý như viêm loét giác mạc, glaucoma cấp, viêm mống mắt thể mi... Những nội dung này sẽ được đề cập đến ở các bài riêng. Những tình huống mờ mắt được bàn đến ở bài này có bán phần trước hầu như bình thường. Các dấu hiệu của bệnh hướng đến những bệnh lý thuộc phần sau nhãn cầu như ruồi bay, chớp sáng, chấm sáng, màn che màu đỏ hoặc đen ở trước mắt... Có thể gọi đây là những trường hợp giảm thị lực nhanh nhưng mắt không đỏ, không đau.

2.1.1. Giảm thị lực nhanh ở 1 mắt:

2.1.1.1. Mất thị lực gần như hoàn toàn: Tình huống này thường do một số bệnh lý nặng của mạch máu võng mạc, thị thần kinh. Đó có thể là:

a- Tắc động mạch trung tâm võng mạc: Thường gặp ở người đứng tuổi, có tiền sử bệnh tim mạch dẫn đến huyết khối và nghẽn mạch. Bệnh nhân đột ngột thấy một mắt tối sầm lại đôi khi mù một mắt được phát hiện khi ngủ dậy (tai biến xảy ra trong khi ngủ). Tình trạng mù hoàn toàn một mắt này có thể xảy ra sau những lần mù một mắt nhất thời và đau trong hốc mắt.

Khám mắt sẽ thấy đồng tử giãn, mất phản xạ ánh sáng trực tiếp nhưng còn phản xạ liên ứng (chiếu ánh sáng vào mắt lành thấy có phản xạ ở mắt bên bệnh).

Ở đáy mắt, động mạch bị co hẹp có đoạn nhỏ như sợi chỉ màu trắng, không chứa máu, có thể thấy hình ảnh cột máu đứt đoạn thành nhiều quãng do ngừng trệ tuần hoàn. Võng mạc bị phù chủ yếu ở cực sau làm cho vùng này có màu trắng sữa. Gai thị nê phù. Riêng hoàng điểm do được cấp máu bởi mao mạch hắc mạc thì đỏ tươi trên một nền võng mạc phù trắng sữa, đó là dấu hiệu “chấm đỏ anh đào” rất đặc trưng của tắc động mạch trung tâm võng mạc

Tóm lại với tam chứng:

- Mù đột ngột ở một mắt.
- Đồng tử giãn, mất phản xạ
- Phù võng mạc với hoàng điểm “chấm đỏ anh đào”

cho phép chúng ta nghĩ ngay tới một tình trạng tắc động mạch trung tâm võng mạc và cần phải ngay lập tức tiến hành điều trị khẩn cấp trước khi làm bệnh án vì sự thiếu máu cục bộ ở các lớp của võng mạc dẫn tới phù trong tế bào và tiến triển nhanh chóng đến hoại tử. Theo lý thuyết, võng mạc còn sống được 100 phút sau khi tắc hoàn toàn động mạch trung tâm võng mạc.

Mục đích của việc điều trị là làm cho dòng máu của động mạch trung tâm võng mạc được tái lưu thông để nuôi dưỡng võng mạc. Công việc bao gồm:

- Day, xoa nắn nhãn cầu vài phút để hy vọng di chuyển cục nghẽn mạch nếu có.
- Đặt bệnh nhân nằm tư thế đầu thấp.
- Giảm nhãn áp khẩn cấp: Chọc tiền phòng hút bớt thủy dịch, Acetazolamide 500 mg hoặc Manitol tiêm tĩnh mạch.
- Thuốc giãn mạch: Divascol tiêm hậu nhãn cầu.
- Nếu có điều kiện thì dùng carbogen liệu pháp (oxy cao áp) 10 phút/ 2h

Tiếp đó cần làm một số xét nghiệm để điều trị căn nguyên :

- Tốc độ lắng máu cần được làm khẩn cấp, nếu tốc độ lắng máu cao có thể nghĩ tới bệnh Horton (viêm động mạch tế bào khổng lồ). Khi đó phải dùng corticoide liều cao truyền tĩnh mạch để tránh bệnh chuyển sang mắt còn lại.

- Công thức máu, đường máu khi đói, lipit máu

- Siêu âm doppler các động mạch cảnh

- Các xét nghiệm cầm máu, đông máu

- Khám nội khoa tim mạch

Việc điều trị sau đó là theo căn nguyên và thường là do các thầy thuốc nội khoa đảm nhận. Về mắt, thị lực sẽ vẫn giảm nặng, phù võng mạc do thiếu máu cục bộ sẽ mất đi sau vài ngày. Động mạch có thể lưu thông trở lại. Hình ảnh “chấm đỏ anh đào” của hoàng điểm sẽ mất đi sau cùng. Gai thị tiến triển tới bạc trắng nhưng bờ vẫn rõ. Cần đề phòng hai biến chứng của thiếu máu võng mạc: bệnh võng mạc sinh trước gai thị, trước võng mạc và glaucoma tân mạch.

b- Thiếu máu cục bộ ở đầu thị thần kinh:

Thị lực giảm đột ngột chỉ còn ở mức đếm ngón tay hoặc thấp hơn, không kèm theo đau nhức. Tổn hại thị trường đi cùng ở khu vực trên hoặc dưới.

Khám mắt thấy bán phần trước nhãn cầu bình thường, gai thị phù nề và bạc màu, có thể có xuất huyết hình ngọn nến và những nốt xuất tiết dạng bông ở vùng quanh gai. Khám vùng thái dương thấy động mạch thái dương nổi cao lên, mềm và không đập, có thể kèm theo dấu hiệu liệt dây VI. Muộn hơn về sau là teo gai thị. Xét nghiệm máu sẽ thấy tốc độ lắng máu rất cao.

Căn nguyên chủ yếu là xơ cứng động mạch và bệnh Horton (viêm động mạch tế bào khổng lồ). Cũng có thể do viêm mạch máu (luput, viêm nút quanh động mạch). Khi căn nguyên chủ yếu là bệnh Horton đã được xác định thì dùng ngay steroid liều cao toàn thân: Solu- Medron 250 mg tiêm tĩnh mạch 6h/ lần x 12 lần. Tiếp đó uống Prednisolon 80 - 100 mg / ngày duy trì 2-4 tuần cho đến khi các triệu chứng thuyên giảm và tốc độ lắng máu trở về bình thường thì giảm liều từ từ. Tiếp tục thử tốc độ lắng máu mỗi tháng để theo dõi trong quá trình dùng thuốc.

c- Xuất huyết dịch kính:

Ở mức độ xuất huyết nặng, mắt đột nhiên bị giảm thị lực đồng thời xuất hiện những chấm đen (mưa bò hóng) kèm theo chớp sáng trước mắt. Đó là hậu quả của sự tràn máu vào dịch kính và thường là do máu từ những chỗ xuất huyết ở võng mạc, cũng như trên, mắt không hề đỏ và đau.

Khám mắt thấy phản xạ đồng tử với ánh sáng vẫn còn, ánh đồng tử mất và không thể soi được đáy mắt. Trên kính hiển vi với đèn khe có thể thấy các hồng cầu ở trong dịch kính ngay sau thể thủy tinh.

Cần soi đáy mắt bên mắt còn lại để có được những dữ liệu tốt cho việc tìm căn nguyên. Siêu âm là xét nghiệm tốt nhất để chẩn đoán cả tình trạng chảy máu và tìm nguyên nhân xuất huyết. Các căn nguyên hay gặp của xuất huyết dịch kính có thể là:

- *Các bệnh mạch máu võng mạc:* Bệnh võng mạc tăng sinh do đái tháo đường (hay gặp nhất), tắc tĩnh mạch trung tâm võng mạc hoặc các nhánh của tĩnh mạch trung tâm võng mạc, bệnh Eales (viêm võng mạc gây tăng sinh tân mạch và xuất huyết dịch kính tái phát ở nam giới trẻ tuổi), bong sau dịch kính hay gặp ở những người cận thị bệnh lý tuổi trung niên trở lên có viêm dịch kính trước đó tạo nên những chỗ dính dịch kính với võng mạc. Xuất huyết là do đứt các mạch máu vào lúc xảy ra hiện tượng bong sau dịch kính. Có thể gặp các mức độ: xuất huyết dịch kính đơn độc, xuất huyết dịch kính có rách võng mạc, xuất huyết dịch kính kèm theo rách và bong võng mạc.

- *Chấn thương:* Các tình huống chấn thương như đụng đập, vết thương, dị vật nội nhãn, phẫu thuật vào

nhãn cầu đều có thể là căn nguyên của những vết rách võng mạc hoặc của sự hình thành những dây chằng dịch kính - võng mạc và từ đó dẫn tới bong võng mạc, xuất huyết dịch kính.

- *Còn có những căn nguyên ít gặp* của xuất huyết dịch kính như u mạch võng mạc, bệnh về rối loạn cầm máu đông máu, khối u ác tính hắc võng mạc, thoái hoá hoàng điểm tuổi già .v.v.

Xuất huyết dịch kính cần được hạn chế vận động, uống nhiều nước. Máu sẽ tự tiêu dần dần. Vấn đề quan trọng là điều trị căn nguyên để phòng chống tái phát và các biến chứng: sau khi máu đã tiêu, quan sát được võng mạc phải tiến hành quang đông bằng laser quanh vết rách võng mạc (nếu không kèm theo bong). Quang đông toàn bộ võng mạc bằng laser với bệnh võng mạc đái tháo đường. Mổ điều trị bong võng mạc. Nếu máu lâu tiêu hoặc không tiêu, cần phẫu thuật cắt dịch kính và kết hợp điều trị nguyên nhân.

Máu dịch kính không điều trị sẽ dễ dẫn tới những dây chằng dịch kính - võng mạc. Những dây chằng này sẽ co kéo gây rách và bong võng mạc.

d - Mù do chấn thương thị thần kinh: Sau sang chấn vùng sọ mặt, thị lực giảm nặng nề kèm theo giãn đồng tử, mất phản xạ đồng tử với ánh sáng. Đáy mắt hầu như bình thường, không thấy ứ phù gai thị. Nguyên nhân của giảm thị lực ở đây có thể là gãy xương vùng ống thị giác, rách màng cứng vùng thần kinh thị giác đi qua đưa đến hậu quả là thần kinh thị giác bị mất cung cấp máu hoặc bị chèn ép trực tiếp (xương gãy di lệch) hoặc gián tiếp (do nề phù).

Về lý thuyết, nếu bị chèn ép như vậy thì thị lực chỉ có thể hồi phục nếu được can thiệp trong vòng 14 ngày đầu sau chấn thương vì vậy cần khẩn trương xử trí với corticoides liều cao đường tĩnh mạch. Nếu có chỉ định cần sớm can thiệp phẫu thuật giải quyết nguyên nhân chèn ép trực tiếp hoặc phẫu thuật hạ áp qua đường xoang hoặc đường trực tiếp bóc mắt,

2.1.1.2. Giảm thị lực một phần:

a- Tắc nhánh động mạch trung tâm võng mạc: Bệnh nhân đột ngột thấy tối ở một phía của thị trường. Độ rộng hẹp của vùng khuyết thị trường tùy độ rộng của vùng võng mạc bị thiếu máu. Soi đáy mắt thấy một vùng võng mạc có màu mờ đục hoặc trắng xoá, muôn hơn là vùng phù võng mạc, dòng máu đứt quãng. Đôi khi có thể thấy chỗ nghẽn mạch thường ở nơi bắt chéo động - tĩnh mạch (xem thêm mục 2.1.1.1 phần a)

b- Tắc tĩnh mạch trung tâm võng mạc hoặc từng nhánh của nó: Triệu chứng duy nhất chỉ là giảm thị lực thường ở một mắt và không cảm thấy đau nhức. Soi đáy mắt thấy hình ảnh nổi bật nhất là xuất huyết võng mạc toả lan, tĩnh mạch giãn to, ngoằn ngoèo. Võng mạc bị phù tạo màu xám mờ, phù nặng nhất ở cực sau với nhiều nốt trắng như bông, bờ không rõ và che lấp các mạch máu. Gai thị không rõ ranh giới do bị chìm trong đám võng mạc phù ở quanh gai, bản thân gai thị cũng phù. Riêng động mạch thì không bị biến đổi nhiều. Các dấu hiệu trên xuất hiện ở toàn bộ võng mạc nếu là tắc thân tĩnh mạch trung tâm võng mạc còn nếu tắc một nhánh thì các dấu hiệu chỉ khu trú ở một vùng võng mạc tương ứng của tĩnh mạch đó. Căn nguyên của tắc tĩnh mạch võng mạc thường là:

- Xơ vữa động mạch cao huyết áp: Động mạch xơ cứng có thể đè ép tĩnh mạch ở ngay vùng lá sàng gây tắc tĩnh mạch trung tâm.

- Các bệnh của thành mạch : Viêm mạch (sacoid, giang mai, luput ban đỏ toàn thân).

- Những bệnh làm biến đổi thành phần huyết tương: bệnh bạch cầu, tăng hồng cầu, rối loạn globulin huyết, tăng tiểu cầu,...

- Những sự biến đổi lưu lượng dòng máu: Rò động mạch cảnh - xoang hang, chèn ép ở phía sau nhãn cầu do basedow. do khối u, do apxe, do vỡ xương vùng ống thị giác, ...

Tuy nhiên còn khoảng 15 % các trường hợp không tìm thấy nguyên nhân. Với một bảng các yếu tố cần nguyên như vậy, khi gặp chứng bệnh này cần khám xét mắt rất kỹ lưỡng với giãn đồng tử, soi đáy mắt, mạch ký huỳnh quang. Về phương diện toàn thân cần đo huyết áp, làm các xét nghiệm máu như đường huyết, công thức máu, mỡ máu, các xét nghiệm đặc hiệu chẩn đoán giang mai, luput ban đỏ v.v.

Điều trị:

* Chủ yếu là điều trị nội khoa với các mục đích giảm rối loạn tính thấm thành mạch, rối loạn huyết động và chống xuất huyết xuất tiết. Các thuốc thường dùng là:

- Thuốc chống đông: Có tác dụng ngăn ngừa sự xuất hiện thêm huyết khối ở nơi tĩnh mạch đang bị bệnh.
- Thuốc tiêu fibrin (loại urokinase): Dùng cho những bệnh nhân trẻ, mới bị bệnh, không dùng cho người già cao huyết áp.
- Thuốc chống kết tụ tiểu cầu và thuốc làm giảm độ quánh của máu dùng trong điều trị lâu dài hoặc để dự phòng tai biến ở mắt thứ hai: Aspirin 60-360 mg uống hàng ngày.

* Điều trị bằng laser: Với mục tiêu là phòng ngừa những biến chứng do thiếu máu cục bộ (xuất hiện tân mạch) và làm giảm phù hoàng điểm.

Nếu không có điều kiện làm laser (đục thể thủy tinh hoàn toàn, đồng tử không rãn, xuất huyết dịch kính) thì có thể dùng lạnh đông để áp ở mặt ngoài củng mạc nơi tương ứng những vùng võng mạc thiếu máu. Nếu việc điều trị không đầy đủ, tân mạch phát triển thì đó là một biến chứng trầm trọng của của các trường hợp thiếu máu cục bộ võng mạc mạn tính lan rộng. Tân mạch có thể ở trước võng mạc, trước gai thị sẽ dẫn tới xuất huyết nội nhãn. Tân mạch phát triển ở góc tiền phòng, mống mắt sẽ đưa tới glaucoma tân mạch rất khó điều trị.

c- Bong võng mạc:

Là sự mất tiếp xúc giữa võng mạc thần kinh - cảm thụ với biểu mô sắc tố. Võng mạc thần kinh - cảm thụ là một màng rất mỏng, trong và gắn chặt với biểu mô sắc tố ở ngay dưới nó. Trước võng mạc là dịch kính, ở người lớn tuổi và người có một số bệnh mắt (nhất là cận thị), khối dịch kính hay bị co lại gây ra tình trạng bong sau dịch kính. Khi bong sau dịch kính như vậy có thể đưa tới rách võng mạc ở chỗ dính dịch kính - võng mạc bệnh lý (hay có ở ngoài vùng ngoại vị). Rách võng mạc là sự khởi đầu của bong võng mạc. Một lượng dịch rỉ viêm sau rách sẽ tiếp tục tách võng mạc thần kinh cảm thụ với lớp biểu mô sắc tố. Thị lực sẽ giảm khi sự tách lớp này lan tới vùng hoàng điểm.

Những mắt có các yếu tố thuận lợi cho bong võng mạc là mắt cận thị, mắt không còn thể thủy tinh, mắt bị chấn thương đụng dập, mắt bị viêm màng bồ đào sau kèm theo viêm dịch kính, mắt có các tổn thương thoái hoá võng mạc và mắt lão hoá.

Khi bị bong võng mạc, bệnh nhân sẽ cảm thấy khuyết thị trường và giảm thị lực đột ngột. Vùng thị trường khuyết giống như một tấm màn đen di động tương ứng với vùng võng mạc bị bong ví dụ vùng khuyết thị trường sẽ ở phía dưới trong nếu võng mạc bị bong ở phía trên ngoài.

Khi quá trình bong lan tới vùng hoàng điểm hoặc xảy ra xuất huyết dịch kính, thị lực sẽ giảm đột ngột.

Các dấu hiệu đi trước bong võng mạc có thể là:

- Ruồi bay, hoa mắt mới xuất hiện hoặc đã có nhưng lại tăng thêm, đó là các triệu chứng của bong dịch kính sau. Dịch kính khi ấy sẽ co kéo võng mạc, gây ra triệu chứng hoa mắt, đó là các chấm nhỏ nhấp nháy, có màu sắc và thoáng qua, ở những vị trí khác nhau trên thị trường.
- Nảy đom đóm mắt: Là dấu hiệu của rách võng mạc. Đó là những chớp loé sáng màu trắng, cường độ mạnh và ở vị trí cố định. Nếu rách võng mạc gây chảy máu dịch kính bệnh nhân sẽ cảm thấy những chấm

đen lơ lửng (mưa bồ hóng) hoặc màn đen trước mắt nếu máu chảy nhiều.

Đôi khi rách võng mạc không có triệu chứng rõ rệt.

Bong võng mạc khi đã phát hiện cần được điều trị sớm: cho bệnh nhân vào viện, hạn chế vận động để tránh diện bong lan rộng và phẫu thuật. Nếu hoàng điểm chưa bị bong thì cần mổ sớm để tránh bong ở vùng này. Nếu hoàng điểm đã bị bong thì phẫu thuật có thể trì hoãn, không ở mức khẩn cấp.

Phẫu thuật điều trị bong võng mạc nhằm vào ba nguyên tắc cơ bản:

- Bịt vết rách võng mạc: có thể bằng cách ấn độn từ phía ngoài củng mạc kết hợp chọc tháo dịch bong để làm cho vùng rách áp sát được với lớp biểu mô sắc tố hoặc bơm dầu silicon hoặc khí nở vào buồng dịch kính để ép võng mạc vào thành sau.

- Gây sẹo hoá võng mạc quanh vết rách: Áp lạnh đông, áp điện đông từ phía ngoài củng mạc nơi tương ứng chỗ rách. Vùng áp lạnh hoặc áp điện đông sẽ có phản ứng viêm dính các lớp của võng mạc.

- Làm giảm co kéo dịch kính: Các dây chằng co kéo dịch kính cần được cắt bỏ với phẫu thuật cắt dịch kính hoặc làm chùng lại với phẫu thuật đánh đai quanh nhãn cầu.

Bong võng mạc nếu được phát hiện và điều trị muộn thì kết quả chức năng cũng sẽ rất hạn chế do tăng sinh, do kéo trong dịch kính. Võng mạc bong bị cố định bởi những nếp gấp và dây chằng rất khó trải phẳng. Nếu không được điều trị, bệnh sẽ tiến triển nặng dẫn lên cho đến bong toàn bộ và mất hoàn toàn chức năng thị giác.

d. Bệnh thị thần kinh cấp: Nhóm này bao gồm viêm gai thị thần kinh và viêm thị thần kinh hậu nhãn cầu. Bệnh hay gặp ở lứa tuổi 18 - 45. Triệu chứng nổi bật là giảm thị lực tương đối nhanh ở một mắt hoặc có khi ở cả hai mắt kèm theo tổn hại thị trường, giảm cảm giác màu. Bệnh nhân cảm thấy đau nhức trong hốc mắt khi vận nhãn. Soi đáy mắt thấy gai thị bị xoá mờ, nề phù, có xuất huyết hình ngọn nến quanh gai nếu là viêm gai thị. Nếu là viêm thị thần kinh hậu nhãn cầu thì hình ảnh gai thị và đáy mắt hầu như bình thường và bệnh hay gặp ở một mắt của nữ giới 20 - 25 tuổi. Sang giai đoạn muộn có thể thấy gai thị bạc màu phía thái dương. Có một xét nghiệm tương đối có giá trị để chẩn đoán và theo dõi tiến triển của viêm thị thần kinh hậu nhãn cầu là điện thị giác kích thích (PEV). Kết quả cho thấy là thời gian đáp ứng dài ra nhưng biên độ thì còn bình thường. Do bệnh căn nay còn là vấn đề đang tranh luận cho nên việc điều trị viêm gai thị và viêm thị thần kinh hậu nhãn cầu chủ yếu dựa vào biện pháp corticoid liều cao phối hợp với liệu pháp đa vitamin và kháng sinh toàn thân. Liều corticoid khởi đầu cần đạt 1mg/kg thể trọng/ngày x 2 tuần sau đó giảm dần.

e) Bệnh vùng hoàng điểm: Những tổn thương ở vùng hoàng điểm do chấn thương, xuất huyết, khối u, thoái hoá hoàng điểm, tuổi già, bong thanh dịch võng mạc đều gây ra :

- Hội chứng hoàng điểm với các triệu chứng: giảm thị lực, ám điểm trung tâm, nhìn các vật bị biến dạng (vật như bị thu nhỏ lại, đường thẳng hoá đường cong), võng mạc ở xung quanh hoàng điểm không bị tổn thương cho nên thị lực của bệnh nhân vẫn có thể đạt mức 1/10, 2/10.

- Đôi khi có song thị một mắt và rối loạn sắc giác.

Trong nhóm bệnh này, ở nước ta rất hay gặp bệnh hắc võng mạc trung tâm thanh dịch. Đó là một tình trạng bong thanh dịch võng mạc vùng hoàng điểm do sự rò rỉ thanh dịch từ phía hắc mạc qua những chỗ tổn thương của lớp biểu mô sắc tố (màng ngăn ngoài). Nguồn gốc sâu xa hơn nữa có lẽ là sự tổn thương của mao mạch. Bệnh hay thấy ở nam giới tuổi 25 - 50. Bệnh nhân có thể thấy đủ các triệu chứng của hội chứng hoàng điểm nhưng ở nhiều trường hợp chỉ thấy đơn thuần triệu chứng giảm thị lực và ám điểm trung tâm mà bệnh nhân thường mô tả là một quầng xám ở chính giữa thị trường. Soi đáy mắt thấy một quầng phù hình tròn với ranh giới là nơi tiếp giáp của vùng bong thanh dịch võng mạc với vùng

võng mạc lành. Trong phạm vi quầng phù có rất nhiều lốm chấm màu trắng ngà được gọi là “xuất tiết” (pricipites). Đó thực chất là sự lắng đọng lên thành võng mạc của protêin ở trong dịch bong. Xét nghiệm với bảng ô lưới Amsler bệnh nhân sẽ thấy các ô bị méo mó và có ám điểm.

Việc điều trị bệnh hắc võng mạc trung tâm thanh dịch còn có những quan điểm khác nhau. Trường phái Tây Âu - Mỹ cho rằng chỉ cần theo dõi và bệnh sẽ ổn định sau 4 - 6 tháng hoặc laser liệu pháp sớm. Các cơ sở điều trị trong nước ta chủ trương dùng các thuốc chống viêm nhóm non-stroid, tăng cường thành mạch, liệu pháp thẩm thấu để hút dịch bong và vitamin liệu pháp. Ở những cơ sở có điều kiện trang bị kỹ thuật thì cho bệnh nhân chụp mạch huỳnh quang để xác định vị trí các lỗ dò. Nếu vị trí rò rỉ ở xa hố trung tâm thì dùng laser quang đông bịt lỗ dò để chống tái phát bệnh.

f) Xuất huyết dịch kính mức độ nhẹ: Thị lực giảm nhưng không đến nỗi nặng nề. Ánh đồng tử không còn hồng đều mà có màu xám. Nếu xuất huyết mức độ nhẹ hơn thì có thể còn soi thấy đám máu che lấp một vùng võng mạc.

Về bệnh căn và cách xử trí tương tự như đã nêu ở mục xuất huyết dịch kính mức độ nặng (2.1.1.1.phần c).

2.1.2. Giảm thị lực nhanh ở hai mắt: Có hai căn nguyên chính là mù vỏ não hoặc bệnh thị thần kinh.

a) Mù vỏ não: Bệnh nhân bị giảm thị lực nghiêm trọng hoặc mù hoàn toàn cả hai mắt trong khi đó phản xạ đồng tử vẫn bình thường. Khám ở tại mắt hầu như không thấy dấu hiệu gì đặc biệt.

Nguyên nhân hay gặp nhất của mù vỏ não là nhồi máu thùy chẩm hai bên và ít gặp hơn là do u nguyên phát hoặc di căn gây tổn thương hai thùy chẩm, vì vậy khi gặp bệnh nhân nghi ngờ mù vỏ não cần kiểm tra về tim mạch, chụp cắt lớp vi tính hoặc chụp cộng hưởng từ sọ não. Rất cần thiết có sự phối hợp với các thầy thuốc thần kinh nội, ngoại khoa trong chẩn đoán và điều trị.

b) Bệnh thị thần kinh:

Giảm thị lực ở hai mắt do bệnh lý thị thần kinh thì nhóm nguyên nhân đứng đầu là nhiễm độc, tác nhân có thể là rượu, thuốc lá, ethambutol, quinin... sau đó tới nhóm nguyên nhân do kém dinh dưỡng, rối loạn chuyển hoá, di truyền. Đặc điểm của giảm thị lực ở đây là giảm chỉ với tốc độ tương đối nhanh ở cả hai mắt, khuyết thị trường trung tâm, không hề đau rức và có tiền sử liên quan tới các tác nhân kể trên. Trong việc điều trị nhóm bệnh lý này thì vấn đề hàng đầu là loại trừ tác nhân gây bệnh (rượu, thuốc lá, các thuốc khác...). Các vitamin nhóm B (B1, B6, B12) được dùng với liều cao, tăng tuần hoàn tại chỗ. Cần theo dõi bằng chỉ tiêu thị lực và thị trường hàng tháng ở giai đoạn đầu, sau đó là định kỳ 6 tháng đến 1 năm.

2.2. Giảm thị lực từ từ với mắt không đỏ: Khi gặp những bệnh nhân nhóm này việc khám xét tìm các căn nguyên gây giảm thị lực cần khám lần lượt đi từ trước ra sau theo thứ tự cấu trúc giải phẫu của nhãn cầu để tránh bỏ sót bệnh lý.

2.2.1. Căn nguyên giác mạc: Đứng hàng đầu trong nhóm căn nguyên này là các tật khúc xạ do đó việc khám xét, phân tích tình trạng khúc xạ của bệnh nhân bao giờ cũng phải tiến hành trước nhất.

a) Cận thị:

Mắt cận thị có tiêu điểm sau ở phía trước võng mạc. Các tia sáng từ vô cực đi tới mắt sẽ hội tụ lại ở điểm này tức là ảnh của vật ở xa vô cực sẽ rơi ở phía trước võng mạc do đó mắt cận thị không nhìn rõ các vật ở xa, thị lực nhìn xa bao giờ cũng thấp hơn 10/10.

Nếu di chuyển vật tiêu dần dần lại phía mắt, đến một điểm nào đó ảnh của vật sẽ hiện lên đúng vào võng mạc, khi đó mắt cận thị mới bắt đầu nhìn rõ vật. Vị trí của vật lúc đó gọi là viễn điểm, viễn điểm của người cận thị ở rất gần mắt. Như vậy người cận thị chỉ nhìn rõ vật ở gần.

Trên lâm sàng, người cận thị hay nheo mắt để nhìn cho rõ vật, cơ chế của hiện tượng này là khi nheo mắt thì khe mi hẹp lại, đồng tử co nhỏ hơn và do đó mà hạn chế các tia xung quanh (là các tia bị khúc xạ) và hầu như chỉ có tia sáng trung tâm đi qua đúng trục thị giác (tia không bị khúc xạ) để vào võng mạc. Khi khám bệnh nhân cận thị chỉ cần cho họ nhìn qua kính lỗ thị lực sẽ tăng. Thử thị lực với các kính cầu phân kỳ chúng ta sẽ chọn được số kính thích hợp. Cần phải nhớ rằng, động tác điều tiết của cơ thể mi bao giờ cũng chỉ làm phòng thể thủy tinh để tăng công suất hội tụ tức là khi mắt điều tiết ảnh của vật chỉ được di chuyển theo một chiều từ sau ra trước. Khi mắt nhả điều tiết thì thể thủy tinh sẽ dẹp xuống, công suất hội tụ khi đó cũng sẽ giảm đi. Như vậy càng điều tiết thì ảnh của mắt cận thị càng chạy ra xa phía trước võng mạc. Do đó lúc bình thường người cận thị hầu như không có điều tiết. Điều tiết đi liền với qui tụ, do qui tụ kém cho nên người cận thị hay bị lác ngoài. Khi vật di chuyển tới gần mắt hơn so với viễn điểm, ảnh của vật sẽ rơi ra phía sau võng mạc. Mắt lúc đó sẽ điều tiết đẩy ảnh về phía trước gần với võng mạc hơn để nhìn cho rõ vì thế khi thử kính cho người cận thị chúng ta sẽ gặp hiện tượng là có tới 3, 4 số kính liền nhau đều cho thị lực đạt mức cao nhất. Các số kính cận (kính phân kỳ) cao hơn chính là các kính đã đưa ảnh xa hơn về phía sau võng mạc nhưng do có khả năng điều tiết cho nên bệnh nhân vẫn cố gắng để nhìn rõ được. Vì vậy chọn kính cho mắt cận thị phải chọn số kính thấp nhất trong dãy số kính cho thị lực tốt nhất. Khi đó mắt bệnh nhân hoàn toàn không phải điều tiết mà vẫn có được thị lực cao. Ví dụ:

- Kính -1 diop thị lực đạt 10/10.

- Kính $-1,25$ diop thị lực đạt 10/10.

- Kính $-1,5$ diop thị lực đạt 10/10.

Số kính được chọn trong trường hợp này là $-1,5$ diop.

Nguyên do của cận thị có thể do trục nhãn cầu quá dài, do giác mạc quá cong hoặc do lực khúc xạ của thể thủy tinh quá cao. Cũng có thể cận thị lại là một bệnh của toàn bộ nhãn cầu gây tổn hại ở củng mạc, ở màng bồ đào, võng mạc, dịch kính vì vậy cận thị nói chung được chia ra hai loại chính: Loại chỉ do tật khúc xạ khi dùng kính cận (kính phân kỳ) điều chỉnh, thị lực sẽ tăng tới mức bình thường (10/10). Mắt cận loại này không có tổn thương thực thể. Đây còn gọi là loại cận đơn thuần. Thường thì độ cận của loại này ở mức $< 6D$. Loại cận thị thứ hai là cận thị bệnh. Độ cận ở mức $\geq 6D$. Loại cận thị này thường kèm theo các tổn thương thực thể ở mắt. Khi dùng kính điều chỉnh thị lực cũng không thể đạt mức bình thường. Độ cận và các thương tổn ở mắt của loại cận thị này luôn có xu hướng tiến triển, nhiều khi có biến chứng nguy hiểm như bong võng mạc nếu không được theo dõi xử trí tốt dễ dẫn tới mù loà vì vậy nên được theo dõi định kỳ. Việc dùng kính cho người cận thị nặng là để nhìn xa cho thêm rõ và nhìn gần thì không phải để quá sát mắt (không gần hơn 33cm) do đó thường không điều chỉnh toàn phần độ cận. Cận thị bệnh là loại cận có yếu tố gia đình.

b. Viễn thị (hyperopie hoặc hypermetropie).

Khác với cận thị là có sự tăng độ cận theo tuổi ở lúc trưởng thành và có thể là trạng thái bệnh lý (cận thị bệnh), viễn thị chỉ đơn thuần là tật khúc xạ. Theo tuổi lớn lên của trẻ em, viễn thị lại giảm số đi do trục nhãn cầu dài thêm.

Mắt viễn thị có tiêu điểm sau ở phía sau võng mạc do đó người viễn thị sẽ dùng lực điều tiết đưa ảnh về phía trước, tới võng mạc để nhìn cho rõ. Người trẻ tuổi với khả năng điều tiết tốt có thể dùng hoàn toàn lực điều tiết để bù trừ cho tật khúc xạ viễn thị nhưng khi lớn tuổi (trên 40 tuổi), khả năng điều tiết kém đi khi đó viễn thị sẽ biểu hiện trên lâm sàng. Do phải điều tiết liên tục để bù trừ độ viễn thị cho nên

người viễn thị hay kêu mỏi mắt, mắt bị đỏ, chảy nước mắt (mà không phải do tắc lệ đạo), viêm bờ mi, có thể gặp lác trong. Tình trạng này chỉ có thể khắc phục được bằng kính hội tụ (kính lão, kính viễn).

Như vậy cũng như mắt cận thị, mắt viễn thị sẽ có một dãy ba bốn số kính liền nhau cho thị lực tốt nhất nhưng điều khác với mắt cận là ở đây chúng ta lại chọn lấy số kính cao nhất trong dãy đó. Với số kính này ảnh sẽ được đưa về đúng võng mạc mà mắt bệnh nhân không cần phải điều tiết thêm. Theo tuổi tác, lực điều tiết càng ngày càng kém đi, số kính viễn sẽ dần phải tăng lên.

c. Loạn thị:

Bệnh nhân loạn thị có thể có 3 triệu chứng chủ yếu:

- Nhìn mờ: Thị lực kém ở mọi cự ly gây ra mỏi mắt, khó chịu.
- Song thị: Loạn thị là nguyên nhân hay gặp nhất của song thị một mắt.
- Quáng mắt: Ánh sáng mặt trời làm mắt quáng, rất khó chịu.

Loạn thị chủ yếu là do giác mạc có độ cong không đều ví dụ kinh tuyến ngang có bán kính độ cong khác với kinh tuyến đứng. Khuyết tật này sẽ làm cho ảnh của một điểm không phải là một điểm mà là hai đường thẳng vuông góc với nhau, ta gọi đó là hai đường tiêu. Kinh tuyến đứng của giác mạc có ảnh là một đường tiêu nằm ngang. Kinh tuyến ngang của giác mạc có ảnh là một đường tiêu đứng dọc.

Tuỳ theo vị trí tương quan giữa các đường tiêu này mà ta có:

- Loạn thị thuận: Kinh tuyến đứng có độ cong cao hơn (khúc xạ mạnh hơn) tức là đường tiêu nằm ngang nằm ở phía trước đường tiêu đường dọc. Đây là loại loạn thị hay gặp nhất.
- Loạn thị ngược: Kinh tuyến ngang có độ cong cao hơn (khúc xạ mạnh hơn), tức là đường tiêu đứng dọc nằm ở phía trước đường tiêu ngang.

Theo vị trí của các đường tiêu so với võng mạc người ta phân ra các kiểu loạn thị:

- Loạn thị cận: Hai đường tiêu đều ở trước võng mạc.
- Loạn thị viễn: Hai đường tiêu đều ở sau võng mạc.
- Loạn thị hỗn hợp: Một đường tiêu ở trước, một đường tiêu ở sau võng mạc.

Ở người bình thường cũng có loạn thị nhưng chênh lệch khúc xạ giữa 2 kinh tuyến của giác mạc chỉ ở mức nhỏ hơn 0,75 diốp. Khi mức chênh lệch đó lớn hơn 0,75D thì loạn thị có thể phải được điều chỉnh với kính trụ vì kính trụ cho phép điều chỉnh độ khúc xạ của từng kinh tuyến. Nói chung loạn thị không tiến triển, loạn thị nhẹ có thể không cần điều chỉnh vì ít gây khó chịu nhưng với loạn thị nặng thì thị lực giảm, chỉ có dùng kính thường xuyên mới làm cho thị lực tăng.

b. Lão thị: Ở người lớn tuổi, thể thuỷ tinh giảm sức đàn hồi, cơ thể mi bị yếu không làm chùng được các dây chằng Zinn. Những yếu tố này đưa đến hậu quả là lực khúc xạ chung của mắt yếu đi tức là ảnh ngày càng bị đưa lùi xa về phía sau võng mạc.

Trên lâm sàng, ở người bình thường tới khoảng 45 tuổi thì mắt nhìn gần trở nên khó khăn, phải để sách báo ra xa mắt hơn bình thường và cần phải có đèn sáng mới đọc được. Để khắc phục tình trạng này chỉ có cách dùng kính cầu hội tụ (kính lão). Nếu mắt viễn thị thì tình trạng trên gặp ở tuổi sớm hơn và nếu cận thị thì muộn hơn, thậm chí nếu cận $\geq 4D$ sẽ không cần phải dùng kính lão để đọc sách.

Nhìn chung số kính lão cho người chính thị như sau :

45 tuổi	dùng kính	+ 0,5D
50 tuổi	dùng kính	+ 1D
55 tuổi	dùng kính	+ 2D
60 tuổi	dùng kính	+ 2,5D
65 tuổi	dùng kính	+ 3D

Các số kính có thể khác đi tùy tình trạng lão suy, tùy công việc phải đọc viết ít hay nhiều .v.v...

c. Giác mạc đục: Có rất nhiều nguyên nhân gây ra tình trạng kém trong suốt của giác mạc.

- Viêm loét giác mạc để lại sẹo, sẹo có thể dày mỏng rộng hẹp tùy theo quá trình viêm loét sâu hay nông, rộng hay hẹp, lâu hay mau...

- Sang chấn phẫu thuật trên nhãn cầu: Lớp bào nội mô lót ở mặt sau giác mạc có tầm quan trọng đặc biệt đối với sự trong suốt của giác mạc rất dễ bị tổn thương khi có sự va chạm cơ học, khi mở nhãn cầu quá lâu. Số lượng tế bào nội mô là hằng định, khi có tổn thương, các tế bào nội mô của vùng lành sẽ dạt phẳng thêm để lấy diện tích bù vào chỗ thiếu hụt. Tổn thương quá nhiều tế bào nội mô đến mức mất bù sẽ gây đục giác mạc.

- Loạn dưỡng giác mạc: Có hai nhóm căn nguyên chính gây loạn dưỡng và hậu quả sẽ là đục giác mạc, giảm thị lực.

* Nhóm căn nguyên do di truyền: Bệnh giác mạc hình chớp, các loạn dưỡng ở mặt trước giác mạc, loạn dưỡng ở nhu mô, loạn dưỡng ở nội mô...

* Nhóm căn nguyên do hậu quả lâu dài của phẫu thuật: Sau mổ vào nội nhãn, nhất là các cuộc mổ có biến chứng phôi dịch kính gây ra sự tiếp xúc dịch kính – giác mạc hoặc thể thủy tinh nhân tạo – giác mạc. Điều trị loạn dưỡng giác mạc ngoài việc giải quyết căn nguyên như lấy bỏ hoặc đặt lại thủy tinh thể nhân tạo lệch hoặc cắt dịch kính... Thường phải dùng thuốc chống nề phù giác mạc (nước muối 5%), mỡ kháng sinh khi có tổn thương biểu mô, thuốc gây liệt thể mi (atropin 1%) thuốc hạ nhãn áp khi có tăng nhãn áp và khả năng cuối cùng là ghép giác mạc.

2.2.2. Căn nguyên thể thủy tinh.

Bình thường thể thủy tinh là một thấu kính trong suốt hội tụ ánh sáng vào hoàng điểm. Khi thể thủy tinh bị đục, bệnh nhân nhìn sẽ thấy thị lực giảm từ từ kèm theo cảm giác nhìn mờ như mây mù, màn che trước mắt, đầu tiên mờ khi nhìn xa rồi đến mờ cả lúc nhìn gần, đó là triệu chứng quan trọng nhất đôi khi là duy nhất. Ngoài ra có thể có bệnh nhân phản nản chứng loá mắt khi gặp ánh sáng mạnh (do sự nhiễu xạ ánh sáng ở các vùng thể thủy tinh đục. Có bệnh nhân kể khi vào chỗ thiếu ánh sáng thì nhìn rõ nhưng khi ra chỗ đủ ánh sáng thì lại mờ hơn. Đó là do đục thể thủy tinh ở phần nhân (nucleus) và triệu chứng này liên quan đến độ co giãn của đồng tử ở các độ sáng khác nhau. Những bệnh nhân đến muộn thường rất dễ thấy hình ảnh thể thủy tinh đục trắng ở diện đồng tử.

Có nhiều nguyên nhân gây đục thể thủy tinh nhưng có thể tựu chung lại thành hai nhóm nguyên nhân chính, đó là đục thể thủy tinh liên quan đến tuổi tác và đục thể thủy tinh không liên quan đến tuổi.

* Đục thủy tinh thể liên quan đến tuổi tác còn gọi là đục thủy tinh thể lão suy, đục thủy tinh thể tuổi già thường gặp ở tuổi trên 65. Bệnh có ở cả hai mắt nhưng thường là không cân xứng. Ngoài những triệu chứng chung đã nói trên còn phải nêu một diễn biến đặc biệt hay được bệnh nhân kể hoặc hay được quan sát thấy đó là hiện tượng cụ già đang dùng kính lão nay tự nhiên thấy giảm số kính hoặc bỏ hẳn kính lão thì lại nhìn rõ. Đó là do khi bị đục, thể thủy tinh sẽ tăng chỉ số khúc xạ gây cận thị hoá. Độ cận thị do tăng chỉ số khúc xạ này bù trừ vào độ lão thị làm cho bệnh nhân không cần dùng kính hội tụ (kính lão) nữa. Tuy nhiên ở giai đoạn tiếp theo bệnh nhân sẽ nhìn mờ và ngày càng mờ hơn. Khi thủy tinh thể đục hoàn toàn thì bệnh nhân có khi chỉ còn biết cảm giác sáng tối.

* Đục thể thủy tinh không liên quan đến tuổi:

Bệnh có thể xuất hiện ở bất cứ độ tuổi nào. Các căn nguyên thường gặp là

: - Do chấn thương đưng dập: Những tổn thương kín đáo của thể thủy tinh

như lệch nhẹ, nứt bao... khó phát hiện lúc ban đầu về sau dần dần thể hiện bằng sự đục trắng của thể thủy tinh. Khi khám bệnh cần hỏi kỹ về tiền sử chấn thương vùng đầu, mắt.

- Do các bệnh lý của mắt: Cận thị nặng, glcom (nhất là sau mổ cắt bè củng mạc), viêm màng bồ đào .v.v...

- Do các bệnh lý toàn thân khác: Hay gặp nhất là do đái tháo đường, bệnh thấy ở người trẻ, tiến triển nhanh và giai đoạn đầu có thể hồi phục nếu đái tháo đường được điều trị tốt nhưng về sau thì là đục vĩnh viễn.

- Do thuốc: Corticoid dùng tại mắt và toàn thân có thể gây đục thể thủy tinh nếu dùng kéo dài. Kiểu đục thể thủy tinh rất đặc trưng: đục dưới bao sau ở vùng trung tâm với những hạt lấp lánh, màu sắc thay đổi.

Một số thuốc khác cũng được coi là tác nhân gây đục thể thủy tinh như thuốc lá, thuốc chống sốt rét tổng hợp, thuốc kháng cholinesterase.v.v. dùng kéo dài.

- Bẩm sinh: Ở cháu bé sơ sinh đã phát hiện không có phản xạ nhìn theo ánh sáng, nhìn vào mắt thấy vết trắng ở trung tâm đồng tử, có thể có các dị tật khác đi kèm như lác mắt, rung giật nhãn cầu, mắt nhỏ v.v...

Các căn nguyên gây đục thể thủy tinh bẩm sinh thường được nói tới là di truyền, các bệnh thời kỳ phôi thai (nhiễm virus, ký sinh trùng, nhiễm độc...). Nhiều trường hợp không tìm thấy căn nguyên.

Điều trị đục thể thủy tinh ở giai đoạn sớm có thể dùng các chế phẩm làm chậm quá trình đục như các thuốc chứa pirenexine, pyridoxine hydrochloride, Ionosine monophosphate (Catalin, Kary Uni, Catarstat catacol...). Tuy nhiên biện pháp cơ bản cuối cùng vẫn là phẫu thuật. Đục thể thủy tinh bẩm sinh cần được phẫu thuật sớm nếu đã đục hoàn toàn để tránh nhược thị. Phương pháp phải chọn là lấy thể thủy tinh ngoài bao hoặc cắt thể thủy tinh và sau đó điều chỉnh khúc xạ bằng kính nếu là mổ ở cả hai mắt.

Đối với đục thể thủy tinh ở người lớn tuổi, các kỹ thuật có thể được lựa chọn là:

- Lấy thể thủy tinh trong bao: dùng cực lạnh (cryo - extraction) hoặc hạt silicagen chống ầm dính vào thể thủy tinh và lấy ra toàn bộ. Cách làm này trước đây tương đối thịnh hành nhưng nay ít được ứng dụng vì sau mổ bệnh nhân phải đeo một kính hội tụ số cao ở trước mắt để thay thế cho thể thủy tinh và cũng vì dễ có các biến chứng.

- Lấy thể thủy tinh ngoài bao: Bao của thể thủy tinh được phá ở mặt trước theo hình tròn hoặc hình tam giác hoặc kiểu túi. Nhân (nucleus) được lấy ra, chất nhân được rửa sạch. Bao sau thể thủy tinh được để lại cùng với phần ngoại vi của bao trước. Thể thủy tinh nhân tạo được đặt vào trong phần bao này. Đây là phẫu thuật tương đối phổ biến hiện nay vì tính an toàn và hiệu quả.

Cũng là lấy thể thủy tinh ngoài bao nhưng kỹ thuật dùng siêu âm tán nhuyễn nhân và hút chất nhân qua một đường mổ nhỏ (phacoemulsification) sau đó đặt thể thủy tinh nhân tạo là phương pháp đang được ưa dùng nhất hiện nay. Ở nước ta, bệnh nhân đục thể thủy tinh thường được khuyên chờ đợi đến khi thể thủy tinh đục hoàn toàn, thị lực chỉ còn ở mức gần như mù loà mới mổ. Vì vậy cần xác định rõ xem trên mắt bệnh nhân đục thể thủy tinh có còn những bệnh khác phối hợp gây giảm thị lực không khả hồi và cần phải điều trị sớm như glcom góc mở, các bệnh của võng mạc như bong, xuất huyết, thoái hoá v.v...

2.2.3. Căn nguyên dịch kính :

Dịch kính viêm với nhiều tế bào bạch cầu và các vẩn đục trong dịch kính có khi thành mảng là một yếu tố gây giảm thị lực vì chúng cản trở đường vào của ánh sáng. Bệnh nhân nhìn mờ, thấy những mảng lơ lửng (ruồi bay, mưa bồ hóng...). Triệu chứng này hay gặp trong viêm màng bồ đào sau, viêm màng bồ đào trung gian (viêm pars plana).

Nếu đáy mắt còn soi được sẽ thấy các hình ảnh bệnh lý của đĩa thị (phù nề), của võng mạc (xuất huyết, dịch rỉ, bong...) hoặc các hình ảnh đặc hiệu của căn nguyên bệnh trên hắc võng như toxoplasma, sarcoid, giang mai, nấm .v.v...

Việc điều trị đục dịch kính phải tiến hành theo căn nguyên khi đã tìm được, bên cạnh đó cần dùng steroid toàn thân liều 60 – 100mg/ngày x 4 tuần sau đó giảm liều dần, thuốc liệt thể mi, dung dịch steroid, vitreolen rửa mắt hàng ngày.

2.2.4. Căn nguyên võng mạc và hắc võng mạc :

Giảm thị lực từ từ do nhóm căn nguyên này thì hàng đầu là thoái hoá hoàng điểm do tuổi già, bệnh gặp ở tuổi trên 50, tổn thương có tính chất thoái hoá, không do viêm và ở vùng hoàng điểm.

Bệnh nhân chỉ thấy thị lực giảm dần, thậm chí có thể không nhận thấy gì đặc biệt đến khi thấy mắt mờ nhiều thì mới đi khám. Cũng có thể có bệnh nhân thấy nhìn đường thẳng thành cong, méo hình.

Soi đáy mắt sẽ thấy những thoái hoá drusen. Đó là các nốt đơn độc hình tròn màu vàng nhạt, có thể đứng riêng rẽ hoặc tập trung thành đám ở vùng trung tâm và có ở cả hai mắt. Mất ánh trung tâm hoàng điểm. Có thể thấy từng chùm sắc tố và teo từng vùng võng mạc. Nếu bệnh ở thể có dịch rỉ thì khi soi đáy mắt còn thấy drusen kèm theo màng tân mạch hắc mạc có màu xám bẩn ở dưới võng mạc (phía dưới mạch máu). Đôi khi còn gặp xuất huyết võng mạc hoặc dịch kính.

Điều trị thoái hoá hoàng điểm tuổi già không có phương pháp nào đạt hiệu quả. Thường chỉ dùng các nhóm thuốc tăng cường lưu lượng tuần hoàn não, tăng phân áp ôxy máu, các vitamin. Gặp thể bệnh thoái hoá hoàng điểm có dịch rỉ cần làm mạch ký huỳnh quang và nếu xác định có màng tân mạch hắc mạc ở cách vùng trung tâm hoàng điểm ít nhất 200 mm và không có xuất huyết hoặc dịch rỉ ở fovea thì phải thực hiện quang đông laser sớm trong vòng 72h để giảm nguy cơ tổn hại nghiêm trọng cho thị lực. Còn có những bệnh lý võng mạc khác gây giảm thị lực từ từ như bệnh võng mạc đái tháo đường (xem chương Mắt và bệnh toàn thân), bệnh lý thoái hoá võng mạc di truyền (Stargardt), thoái hoá sắc tố võng mạc (quáng gà) v.v... Đây là những bệnh lý mà việc điều trị thực sự còn rất khó khăn.

2.2.5. Căn nguyên thần kinh :

Tổn hại thị thần kinh với lõm teo gai thị, thị lực giảm rất từ từ làm cho bệnh nhân hầu như không tự nhận thấy đó là đặc điểm của glacom góc mở. Đôi khi bệnh chỉ được phát hiện được một cách tình cờ hoặc khi thị lực đã giảm nặng bệnh nhân mới tới khám, khi đó gai thị đã teo lõm rõ, thị trường hình ống và nhãn áp cao.

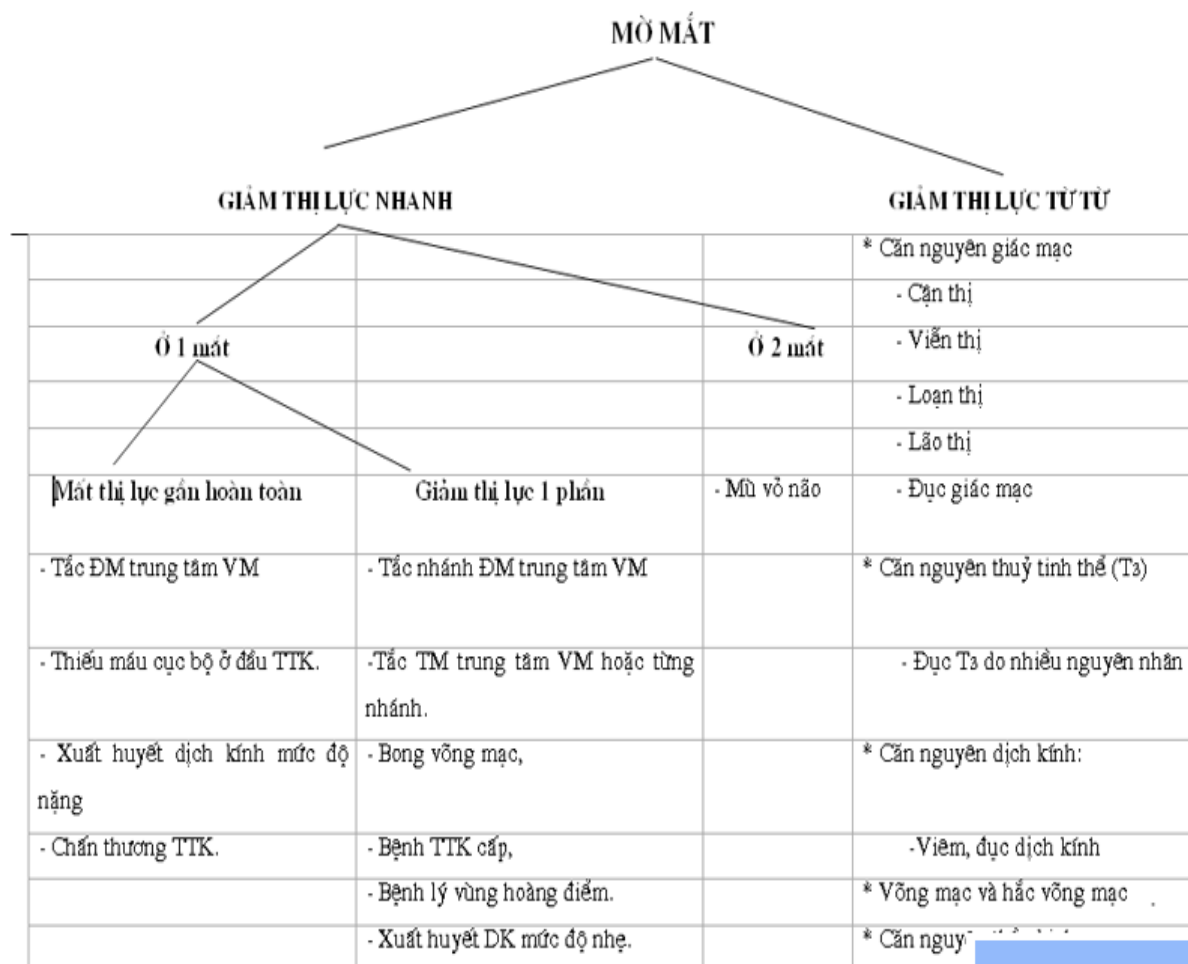
Glacom góc mở là bệnh hay bị đục thể thuỷ tinh che lấp. Vì vậy nếu đục thể thuỷ tinh ở mức độ còn cho phép soi được đáy mắt thì chúng ta cần cố gắng soi được gai thị để xem tình trạng lõm gai. Việc đo nhãn áp cần được thực hiện một cách bắt buộc khi khám những bệnh nhân đục thể thuỷ tinh để tránh sự nhầm lẫn bỏ sót đáng tiếc.

Việc điều trị glacom góc mở nhằm mục đích làm hạ nhãn áp, ngừng tổn hại thị trường và gai thị. Do cơ chế bệnh sinh của glacom góc mở nay còn chưa rõ cho nên ban đầu việc điều trị phải là dùng thuốc.

Thuốc hay dùng hiện nay là thuốc chẹn thụ thể b, tốt nhất là loại ức chế chọn lọc b2 vì phải dùng thường xuyên kéo dài. Việc dùng thuốc hạ nhãn áp đường toàn thân ít được sử dụng cũng vì lý do đó. Trong quá trình dùng thuốc cần theo dõi định kỳ thị lực, thị trường, tình trạng gai thị, nhãn áp.

Nếu điều trị bằng thuốc mà các chỉ tiêu theo dõi trên vẫn tiến triển xấu đi thì đó là chỉ định phẫu thuật.

Có thể dùng các phương pháp như đốt laser vùng bè (nhưng hiệu quả giảm dần theo thời gian), cắt củng mạc sâu đối với những glacom ở giai đoạn tương đối sớm, cắt bè củng mạc nhằm tạo lỗ dò dẫn lưu thủy dịch vào khoang dưới kết mạc.



13. CHẨN ĐOÁN ĐỎ MẮT

A - ĐẠI CƯƠNG

2- Đỏ mắt thường là lý do khiến bệnh nhân phải đi khám bệnh. Đỏ do cương tụ trên diện rộng hoặc vòng quanh rìa là triệu chứng đầu tiên, thường xuyên và dễ thấy của 4 nhóm bệnh quan trọng tương đối hay gặp: viêm kết mạc, viêm giác mạc, glôcôm cấp, viêm mống mắt thể mi. Sự cương tụ của hệ thống mạch máu kết mạc có thể ở các mức độ và nhiều hình thái khác nhau:

* Cương tụ sâu, cương tụ nông: Việc phân biệt 2 loại cương tụ này rất có giá trị trong chẩn đoán các bệnh lý nội nhãn.

Loại cương tụ	Cương tụ nông	Cương tụ sâu
Màu	Kết mạc có màu đỏ tươi, hồng; càng về phía rìa càng nhạt đi chút ít.	Kết mạc màu đỏ ngả màu tím.
Test di động (bằng tay kéo mi hoặc dùng que tù đầu)	Mảng kết mạc màu đỏ di động (+).	Mảng kết mạc màu đỏ xẫm hầu như không di động
Test adrenalin	(+)	(-)

* Cương tụ khu trú: Thấy được giới hạn của một vùng kết mạc màu đỏ bình thường, xung quanh vẫn trắng trong. Đó là biểu hiện bệnh lý cục bộ tại một vùng kết mạc hoặc tổ chức tương ứng bên dưới nó.

* Cương tụ toàn bộ kết mạc: Tất cả phần của kết mạc đều xung huyết đỏ (hoặc hồng), kết mạc túi cùng thường đỏ đậm hơn so với kết mạc nhãn cầu.

* Cương tụ rìa: Một vùng kết mạc vòng quanh giác mạc xung huyết tạo màu đỏ hoặc hồng đậm, dần ra phía kết mạc thì nhạt màu bớt đi.

Trong một số bệnh lý viêm nặng nề ở nhãn cầu, hai dấu hiệu trên thường khó tách bạch vì sự cương tụ rất dữ dội.

1- Nếu vùng đỏ thành đám và khu trú ở kết mạc nhãn cầu thì đó có thể là xuất huyết dưới kết mạc nhưng nếu chỉ là sự cương tụ khu trú thì đó là dấu hiệu của viêm thượng củng mạc hoặc viêm củng mạc. Khi gặp xuất huyết dưới kết mạc cần tìm hiểu căn nguyên. Nếu là do sang chấn thì phải khám kỹ để yên tâm loại trừ các thương tổn ở nhãn cầu. Nếu xuất huyết là tự phát thì đó có thể do một số bệnh toàn thân như cao huyết áp, đái tháo đường, rối loạn đông máu, bệnh thành mạch, ho gà.... Vấn đề lúc này là tìm bệnh căn để chữa trị. Máu ở dưới kết mạc sẽ tự tiêu dần sau 1- 2 tuần. Khi mà đám đỏ khu trú ở kết mạc là sự cương tụ thì đó có thể là viêm thượng củng mạc nếu bệnh nhân có đau nhẹ, trong đám cương tụ có nhiều mạch giãn. Cũng có thể đó là trường hợp viêm củng mạc nếu bệnh nhân có đau, đau tăng khi vận động nhãn cầu. Vùng kết mạc cương tụ đỏ tím và hơi lồi. Ấn vào vùng này qua mí mắt bệnh nhân đau. Bệnh căn của viêm củng mạc có thể là do bệnh khớp (viêm đa khớp dạng thấp, viêm cột sống dính khớp, gout, hội chứng Reiter, vảy nến....). Các bệnh mạch máu như viêm nút quanh động mạch, horton; các bệnh gây u hạt như lao, phong; các nhiễm trùng giang mai, herpes, zona.... cũng rất có thể là nguyên nhân đưa tới viêm củng mạc. Việc điều trị viêm thượng củng mạc, viêm củng mạc do đó phải đi tận gốc là căn nguyên. Tại mắt dùng các thuốc chống viêm rõ mắt hoặc kết hợp tiêm cạnh nhãn cầu.

2- Sơ lược giải phẫu, sinh lý kết mạc: Kết mạc là một màng keo mỏng, trong, bóng che phủ một phần nhãn cầu, sụn mi, hốc mắt. Kết mạc có hai phía tận: bờ tự do và vùng rìa .

* Kết mạc được chia ra thành các phần:

- Kết mạc mi. - Kết mạc nhãn cầu.
- Kết mạc túi củng. - Kết mạc cục lệ.

* Hệ thống mạch máu kết mạc:

- Hệ thống nông: Các mạch rất nhỏ đi trong bề dày kết mạc theo hướng nan hoa tiến về phía vùng rìa, bình thường trông rất mảnh ở trên một nền trắng, trong.

- Hệ thống sâu: Các mạch xuất phát từ các động mạch thẳng nằm trong khoang thượng củng mạc đi về phía giác mạc, cách rìa 3mm thì chui qua củng mạc vào trong nhãn cầu. Trước khi chui qua củng mạc

chúng phát ra những nhánh nhỏ và tiếp nối nhau thành một vòng quai động mạch đồng tâm giác mạc.
 Từ vòng quai này cho ra những nhánh nối với hệ nông và quặt ra sau
 Như vậy hai hệ mạch nông sâu hoà trộn vào nhau chỉ ở vùng rìa giác mạc mà thôi.

BẢNG TỔNG HỢP CHẨN ĐOÁN ĐỎ MẮT

Bệnh T.chứng	Viêm kết mạc	Viêm giác mạc	Viêm MBĐ trước	Glocom cấp
Đau nhức	Khó chịu	(+++)	(+)	(+++)
Thị lực	Bình thường	Giảm (+) (-)	Giảm nhẹ, vừa	Giảm nhiều
Tiết tố	(+++)	(+)	(+)	(+)
Nước mắt	(+)	(+++)	(+)	(++)
Sợ ánh sáng	(+) (-)	(+++)	(+) (-)	(++)
Đỏ mắt	Toả lan rộng	Cương tụ rìa (+++)	Cương tụ rìa (+) (++)	Cương tụ rìa (+++)
Giác mạc	Trong, fluo (-)	Ô viêm loét trắng đục, fluo (+)	Trong hoặc mờ nhẹ, fluo (-)	Mờ đục (+++)
Tủa sau GM	(-)	(-)	(+++)	(+)
Tyndall	(-)	(+) (-)	(+++)	(+), TP. nông
Đồng tử	Bình thường	Bình thường hoặc co nhẹ	Co nhỏ	Dãn, dính, mất phản xạ
Nhấn áp	Bình thường	Bình thường	Bình thường, có thể tăng, hạ	Tăng cao

14. GHÉP GIÁC MẠC

1. Lịch sử

Được làm từ thế kỷ thứ 19 nhưng di chứng nên thành công còn hạn chế

Năm 1906 Zirm tiến hành ghép giác mạc đồng chủng -xuyên thành công lần đầu tiên

Ơ Việt Nam ghép giác mạc từ năm 1955

Ơ pháp ; 2500-3000ca/năm.

Ơ VN ; vài trăm ca / năm

2. Phân loại .

*Theo nguồn gốc giác mạc ghép ;

-Tự thân ;Autographt

-Đồng chủng ; Homographt.

-Dị chủng ;Allographt.

-Dị chất ;giác mạc nhân tạo .

*Theo mức độ :

-Nông; sọ nông ,tổn thương nông ,chuẩn bị sau 12tháng ghép xuyên .

-Thủng xuyên .

*Theo kích thước ;

-Bộ phận khoảng ;4-6mm .

-Gần toàn bộ kích thước nhỏ hơn 8mm ,lý tương là 7mm.

-Toàn bộ .

3. Nguyên liệu

*Tươi ; giữ lại đủ các lớp ,quan trọng nhất là lớp nội mô ,biểu mô phủ bỏ đi khi ghép , được bảo quản ở (4độ C-24giờ).

*Bảo tồn ;

-Hầu như chỉ là một cái khung collagen cho các tế bào mới dựa vào đó mà phát triển .

-Dùng silicagen hút khô hết nước ,khi dùng ngâm NMSL trước 15phút (phương pháp Payraux)

-Phương pháp King ngâm trong dung dịch glixerin 95%.

-Phương pháp Uret-Zawalia;để khô bằng tự bốc hơi trong ống nghiệm vô trùng ở 4 độ C/24giờ sau 72giờ nút chặt lại bằng paraphine .

4. Kỹ thuật .

*Nông ;quan trọng là bóc tách với bề mặt thật nhẵn ,khâu 4-8mũi là đủ ,băng ép 3 ngày sau mới thay băng , rồi lại băng ép hai tuần lễ nữa .

*Sâu-xuyên thủng :

Quan trọng nhất là giữ toàn vẹn nội mô

khâu cố định bốn mũi 8-9/10bề dày ,các mối rời hoặc mối vắt hay mối vắt kép.

5. Về kết quả : chỉ đạt khoảng 50%,thất bại chủ yếu là vấn đề miễn dịch với những ghép lớn hơn 8mm .

CONTACT LENS

*Lớn hơn 20triệu người Mỹ dùng KTX.

*Mục đích ; Điều chỉnh quang học khúc xạ

Điều trị KTX mềm ngâm nước tới 40% .

*Cấu tạo :

-Polymethylmethacrylate.

- Silicon-Methane Polymer.
- Silicon.
- *Các biến chứng :
 - Thay đổi hình thái tế bào nội mô giác mạc
 - Nhiễm nấm ,virus...

15. LOÉT MOOREN

1.Về nguyên nhân :chưa được rõ ,nghĩ ngờ là một loại bệnh miễn dịch được Mooren mô tả từ năm 1876.

Đặc điểm

- Loét mãn tính ở vùng rìa ,đào lõm giác mạc thành vòng tiến tới thủng giác mạc .
- Khoảng 60%-80% là ở một mắt
- Hay gặp ở người lớn tuổi

Để tự nhiên không điều trị tổn thương sẽ xâm chiếm toàn bộ giác mạc

2.Vị trí khởi phát :

*Bất cứ một đoạn nào của rìa giác mạc ,có thể là từ một ổ thoái hoá san hô,một hay nhiều ổ viêm đục trắng do thâm nhiễm phát triển nối liền nhau thành loét hình lưỡi liềm .Hoặc ở ngay đầu mõng của góc trong ;đó là do một tiến trình Loét -mõng giả -loét tiến triển ở đầu mõng.

3. Đặc điểm ở loét :

- Từ một hay nhiều ổ ở vùng rìa phát triển nối liền nhau thành hình lưỡi liềm .Loét sẽ tiến triển từ hai đầu của liềm tiến đến hết chu vi giác mạc ,chỉ chừa lại một đảo ở trung tâm
- Do bản chất là loét tiêu mô ,ổ loét đào sâu xuống ,mép hai bên cuộn lại thành kiểu hàm ếch
- Đáy ổ là mô liên kết và tân mạch xâm nhập
- Hai đầu ổ loét là hai vùng mạch cương tụ mạnh nhất .
- Kết mạc lân cận thâm nhiễm dày lên thành bờ ,thành luống
- Giác mạc ở phần còn lại ít thâm lậu ,trong chứ không đục như các loét khác của giác mạc.
- Nếu lâu dài sẽ loét hết diện tích giác mạc .

4.Sinh bệnh học :

Không thấy có yếu tố di truyền rõ rệt ,ngày nay cho là do miễn dịch .Tuy nhiên bệnh nhân loét mooren có địa tạng dị ứng rõ ,thường có viêm kết mạc hạt,...

Theo các tác giả Mỹ ;bệnh nhân có cơ địa dị ứng ,bệnh nhân bị nhiễm chlamydia ...dẫn đến kích hoạt các tế bào viêm ở kết ,giác mạc ;Lymphocyte,Plasmocyte ,Mastocyte...sản xuất các men chollagenase

,cathepsin -B...làm tiêu mô.

-Suppressor T cellở máu ngoại vi của bệnh nhân tăng .

-Có yếu tố ức chế đại thực bào (+)chứng minh sự miễn dịch tế bào đối với kháng nguyên giác mạc (Macrophage inhibitor factor testing)

-Xét nghiệm miễn dịch huỳnh quang cho thấy co immonoglobulin ở kết mạc (+)

-Phức hợp miễn dịch lưu thông cao đáng kể so với nhóm chứng .

5.Điều trị :Điều trị bằng ức chế miễn dịch tương đối tốt ;

5.1 Điều trị nội khoa ,kiềm chế sự tiết men tiêu mô bằng thuốc ức chế men...

-Bromoglycat.

-EDTA.

-Các axit amin nhóm Thiol .

-Cortison .

-Methotrexate hoặc cyclophosphamide trong 6-24 tháng .

-Cyclosporin liều 10mg/ Kg trong 6 tuần .

5.2 Điều trị ngoại khoa

-Rạch kết mạc sát rìa phía ổ loét ,cắt bỏ một vạt khoảng 3mm đỡ mạc máu (lượng men ở đây nhiều gấp 15lần so với ở giác mạc).

-Rạch kết mạc và áp lạnh ,mỗi điểm áp 20giây theo bờ ổ loét ,độ lạnh -40 độ C đến-50 độ C.

-Cắt lọc kết ,giác mạc :

.Cắt bỏ một vạt kết mạc cạnh ổ loét

.Gọt giác mạc phần ổ loét quá bờ ổ loét 1mm

.Ghép giác mạc chủ yếu ghép nông có vành CM ở một đoạn hình nhẫn hoặc toàn bộ .

16. QUẪM

1. Định nghĩa.

Quặm là sự cuộn vào trong của một phần hay toàn bộ bờ mi. Bệnh nặng bởi những biến chứng giác mạc do cọ xát của lông mi (viêm loét, đục giác mạc) và đây là nguyên nhân chủ yếu trực tiếp gây mù loà do bệnh mắt hột.

Cần phân biệt quặm với lông xiêu: Lông xiêu là sự mọc lệch lạc của số ít lông mi trong khi bờ mi vẫn ở vị trí bình thường.

2. Các hình thái lâm sàng:

* Quặm do tuổi già:

Quặm do tuổi già thường ở mi dưới. Phần lớn quặm tuổi già là ở trên những mắt bị lõm do tiêu

mỡ hốc mắt, làm mất chỗ dựa phía sau của mi khiến cho bờ mi bị đổ ra sau và vào trong.

* *Quặm bẩm sinh:*

Bờ mi lộn vào trong do khuyết tật cấu trúc của sụn mi, tăng sản cơ vòng mi và lớp da.

* *Quặm do sẹo:*

Là một biến chứng muộn của những bệnh kết mạc và sụn mi (mắt hột, hội chứng Stevens – Johnson, bỏng hoá chất, bệnh Pemphigut mắt...). Sụn mi mắt bị uốn cong vào trong, kết mạc mi có sẹo, đôi khi có dính mi một phần.

* *Quặm do co thắt:*

Chủ yếu ở mi dưới, xảy ra ở người lớn khi có co thắt mi mạn tính (do sang chấn sau phẫu thuật, viêm ở mắt). Bệnh nhân nheo mắt kéo dài làm cho bờ mi bị cuộn vào trong. Sự kích thích giác mạc làm cho quặm ngày càng nặng thêm.

3. Điều trị.

- Tra mỡ kháng sinh (Tobramycin, Erythromycin... 3 lần/ngày để điều trị viêm giác mạc chấm nông).

- Tạm thời có thể dùng băng dính lật bờ mi ra xa nhãn cầu.

- Muốn điều trị dứt điểm thường phải phẫu thuật.

17. SỤP MI

1.1. Định nghĩa.

Sụp mi là sự sa của mi mắt trên xuống thấp hơn vị trí bình thường của nó (bình thường mi trên phủ rìa giác mạc cực trên khoảng 1 - 2mm).

1.2. Phân loại

Vấn đề phân loại sụp mi rất quan trọng vì nó hướng chúng ta tới sự điều trị thích hợp. Có nhiều cách phân loại sụp mi. Tuy nhiên, theo đa số các tác giả, sụp mi được chia làm hai nhóm chính: sụp mi bẩm sinh và sụp mi mắc phải.

1.2.1. Sụp mi bẩm sinh: Chiếm khoảng 55% - 75% các trường hợp sụp mi.

a. Sụp mi đơn thuần:

- Thường gặp nhất, một hoặc hai bên.

- Có thể kết hợp với tật khúc xạ.

- Không gây nhược thị.

b. Sụp mi bẩm sinh phối hợp với những bất thường bẩm sinh khác.

* Sụp mi bẩm sinh phối hợp bất thường vận nhãn.

* Sụp mi bẩm sinh phối hợp với những dị dạng ở mặt (3 – 6%).

1.2.2. Sụp mi mắc phải:

Sụp mi mắc phải có thể xuất hiện lúc sinh và do đó có thể bị nhầm với sụp mi bẩm sinh. Tỷ lệ sụp mi mắc phải chiếm khoảng 25% tổng số trường hợp sụp mi và được chia làm 5 nhóm:

a. Sụp mí do tổn thương thần kinh (nguồn gốc trung tâm hoặc ngoại biên).

- Nguồn gốc trung tâm: Liệt vận nhãn với mức độ khác nhau (tổn thương nhân).

- Nguồn gốc ngoại biên:

+ Liệt thần kinh III thường kèm theo liệt vận nhãn. Nhiều khi không can thiệp phẫu thuật loại sụp mí này vì mí bị sụp lại che chở tốt cho giác mạc, thường mất cảm giác do tổn thương dây V.

+ Hội chứng khe giới: Liệt các dây III, IV, V, VI cùng bên làm cho nhãn cầu bên tổn thương bất thường bất động nhìn thẳng, mí mắt sụp, giãn đồng tử, mất cảm giác mạc, tê bì vùng dây V chi phối.

+ Hội chứng đỉnh hố mắt: Là hội chứng khe giới kèm theo tổn thương thị thần kinh.

+ Hội chứng xoang hang: Sụp mí, nhãn cầu đứng yên, đồng tử giãn, mất cảm giác mạc, tê bì trên vùng thuộc nhánh dây V, lồi mắt thẳng trục, không đẩy thụt nhãn cầu vào được, nghe ở vùng mắt và thái dương có tiếng thổi.

+ Hội chứng cuống não:

Hội chứng Weber: Liệt dây thần kinh III cùng bên, liệt nửa người đối diện (thường do tổn hại ở chân cuống não).

Hội chứng Benedick: Liệt dây thần kinh III cùng bên, run chân tay bên đối diện (thường do tổn hại vùng chỏm của cuống não).

- Hội chứng Claude Bernard – Horner:

+ Sụp mí, co đồng tử, nhãn cầu thụt

+ Làm test Néosynéphrine (+).

b. Sụp mí do cơ.

- Nhược cơ thường gặp ở những bệnh nhân nữ, trẻ tuổi:

+ Lúc đầu sụp mí một bên, là dấu hiệu phát hiện bệnh.

+ Thay đổi, tăng lên khi mệt mỏi, buổi chiều sụp nhiều hơn buổi sáng.

+ Rối loạn vận nhãn (song thị).

+ Test Prostigmine hoặc Tensilon (+).

+ Điện cơ thấy biên độ hoạt động cơ giảm và cơ chóng mệt.

- Bệnh cơ do ti lạp thể:

+ Bệnh di truyền (50%).

+ Bắt đầu khác nhau, nặng dần.

+ Sụp mí hai bên với mức độ khác nhau nhưng thường nặng.

+ Liệt vận nhãn không toàn bộ.

- Bệnh Steinert:

+ Sụp mí hai bên.

+ Hở mí (tổn thương cơ vòng).

c. Sụp mí do cân:

+ Ở người lớn tuổi.

+ Chức năng cơ gần như bình thường.

+ Khi nhìn xuống mí sụp.

+ nếp gấp da mí cao hơn bình thường, mí mỏng.

+ Sụp mí nặng hoặc nhẹ.

d. Sụp mí do chấn thương .

Chấn thương đụng dập hoặc đâm xuyên vào cân cơ cũng có thể gây sụp mí vĩnh viễn. Tổn thương mô

bệnh học có thể phối hợp cân cơ và sẹo. Cần nghĩ đến tổn hại cân cơ nâng mi nếu rách mi có lộ lớp mỡ trước cân cơ. Phẫu thuật hốc mắt và phẫu thuật thần kinh cũng có thể gây sụp mi. Thường theo dõi 6 tháng hoặc lâu dài vì trong giai đoạn này vẫn có khả năng tự phục hồi.

e. Sụp mi do tác nhân cơ giới.

- Cơ chế của cân (u, sa da mi).

- Bệnh lý sẹo (xơ hoá cơ, mắt hột, bỏng).

Cần phân biệt sụp mi thực sự với giả sụp mi.

1.2.3. Giả sụp mi.

Là tình trạng mi mắt trông có vẻ thấp hơn bình thường, nguyên nhân gồm:

- Lõm mắt hoặc lồi mắt bên đối diện.

- Thừa da mi trên quá mức.

- Nhăn cầu nhỏ.

- Không có nhăn cầu, teo nhăn cầu.

- Lác lên hoặc xuống đối bên.

- Co rút mi trên ở một mắt có thể làm cho mắt bên kia có vẻ sụp.

- Lõm mắt hoặc lồi mắt bên đối diện.

- Epicanthus và sự không cân đối của khuôn mặt.

- Hẹp khe mi phối hợp với hội chứng Duanés.

1.3. Thăm khám và đánh giá.

Trong sụp mi bẩm sinh cần xác định tiền sử của gia đình, dị dạng mi và hốc mắt, chấn thương sản khoa. Khi thăm khám cần xem sụp mi ở một hay hai bên, mức độ sụp mi, chức năng cơ nâng mi và các dấu hiệu kèm theo.

Theo Hội nhãn khoa Mỹ, ở mỗi bệnh nhân sụp mi cần đo 4 yếu tố lâm sàng:

1. *Độ cao khe mi.*

2. Khoảng cách bờ mi – tâm đồng tử.

3. *Vị trí nếp gấp da mi trên.*

4. *Chức năng cơ nâng mi.*

1.4.1. Phân loại mức độ sụp mi.

Có nhiều cách đo mức độ sụp mi.

* Theo Phan Dẫn dựa vào hai yếu tố:

- Đo độ rộng của khe mi khi mắt ở tư thế nhìn thẳng. Bình thường khoảng 9 – 10mm.

- Vị trí tự do mi so với vùng rìa và đồng tử. Bình thường bờ tự do mi trên nằm ở điểm giữa khoảng cách nối giữa vùng rìa giác mạc cực trên với bờ trên của đồng tử. Sụp mi có thể phân độ như sau:

+ Nhẹ: Khi bờ tự do ở trên đồng tử (2mm).

+ Vừa: Khi bờ tự do ở sát ngay bờ trên đồng tử (3mm).

+ Nặng: Khi bờ tự do phủ lên đồng tử một phần hay toàn bộ đồng tử (4mm hay hơn nữa).

1.4.2. Đánh giá chức năng cơ nâng mi.

Đánh giá chức năng cơ nâng mi bằng cách đo khoảng cách bờ tự do mi trên khi nhăn cầu vận động từ tư thế liếc hết sức xuống dưới rồi liếc hết sức lên trên. Dùng ngón cái ấn lên cung mày để loại trừ sự tham gia của cơ trán.

Bình thường khoảng cách này từ 12 – 17mm.

. Tốt : ³ 8mm.

. Trung bình : 5 – 7mm.

. Yếu : £ 4mm.

1.4.3. Các dấu hiệu khác kèm theo: Các dấu hiệu này chứng tỏ sụp mi nặng.

- Lông mi hướng xuống dưới.
- Mắt nếp gấp mi trên.
- Co rút cơ trán biểu thị bằng rướn lông mày.
- Ngửa cổ ra sau.
- Giảm thị lực.
- Thử nghiệm lật mi, nếu mi trên luôn ở tư thế đã bị lật chứng tỏ cơ nâng mi yếu hay không còn hoạt động.

1.4.4. Các dấu hiệu bất thường khác có thể ảnh hưởng đến kết quả điều trị.

a. Bất thường vận nhãn.

Cần đánh giá mức độ liếc mắt lên trên hay có dấu hiệu Charles – Bell không, vì nếu không rất dễ bị viêm giác mạc sau mổ.

b. Tình trạng giác mạc:

Đánh giá cảm giác giác mạc (có tăng hay giảm cảm giác) phản xạ chế tiết nước mắt (có khô mắt hay không) do nguy cơ bị viêm giác mạc sau mổ cao.

c. Đồng vận mi – xương hàm dưới trong hội chứng Marcus – Gunn:

Có thể gây tình trạng mi trên co rút sau mổ.

d. Hẹp khe mi bẩm sinh:

Thường kèm theo:

- + Sụp mi hai mắt, lệch lạc góc mi ngoài và mắt lờm.
- + Epicanthus ngược hoặc hai góc mắt xa nhau.
- + Lật mi dưới phía ngoài.

+ Thiếu hụt da mi hay còn gọi mi nhỏ (microblepharie).

Đối với các trường hợp này cần phải phối hợp nhiều loại phẫu thuật.

1.4.5. Các xét nghiệm để chẩn đoán sụp mi do nhược cơ.

a. Test Prostigmine.

Tiêm bắp 1 – 1,5mg Prostigmine, trước đó 10 phút, tiêm 0,5mg Atropin để chống tác dụng phụ của Prostigmine. Nghiệm pháp Prostigmine (+) khi: sụp mi mất đi sau 30 phút và kéo dài 2 giờ.

b. Test Tensilon:

Tổng liều là 10mg, chia liều nhỏ để tiêm dần, đầu tiên tiêm 2mg tĩnh mạch, 1 phút sau nếu sụp mi không giảm thì tiêm thêm 4mg, 1 – 2 phút sau không giảm lại thêm 4mg nữa. Nghiệm pháp Tensilon (+) khi sụp mi giảm sau khi tiêm 1 – 2 phút.

1.5. Vấn đề tuổi điều trị.

- Nên phẫu thuật lúc trẻ 4 – 5 tuổi, lúc này trẻ đã có thể hợp tác để khám. Tuy nhiên, nếu sụp mi nặng, có thể gây giảm thị lực do nhược thị hoặc lệch đầu thì cần phải mổ sớm hơn, có thể từ lúc 1 tuổi.

1.6. Điều trị sụp mi.

Sụp mi chủ yếu được điều trị bằng phẫu thuật. Phương pháp cụ thể được quyết định dựa vào mức độ chức năng của cơ nâng mi. Có rất nhiều phương pháp phẫu thuật để điều trị sụp mi nhưng có thể xếp thành ba nhóm chính:

1.7.1. Phương pháp cắt một phần da mi phía trước.

Phương pháp này được thực hiện đầu tiên bởi những phẫu thuật viên người Ả - rập rồi được cải tiến và hoàn thiện bởi Scarpa (1801) và các tác giả khác. Ngày nay, phương pháp này ít được nhắc tới.

1.7.2. Phương pháp cắt ngắn cơ nâng mi trên.

Phương pháp này được chỉ định khi mà sức cơ nâng mi trên còn ở mức trung bình hoặc tốt. Có thể thực hiện bằng đường từ phía sau qua kết mạc hoặc đường từ phía trước qua da

1.7.3. Phương pháp dùng sự hỗ trợ của các cơ lân cận.

Phương pháp này được chỉ định khi mà sức cơ nâng mi trên yếu hoặc không còn.

* Sử dụng cơ thẳng trên để thay thế hoạt động của cơ nâng mi:

Có nhiều kỹ thuật được giới thiệu như của Motais, Dickey, Young, Berke... và áp dụng khi chức năng cơ thẳng trên còn tốt.

* *Treo mi trên vào cơ trán:* Là phương pháp đơn giản, tương đối thông dụng. Trong phẫu thuật này, người ta dùng các chất liệu sinh học (cân đùi, vật cơ trán...) hoặc tổng hợp (chỉ nilon, silicon, chỉ Mersilene mesh...) treo mi với cơ trán. Mi mắt sẽ mở ra khi bệnh nhân dùng cơ trán để kéo lông mày lên.

18. MẮT HỘT

I. ĐẠI CƯƠNG

- Trên thế giới có hơn 500 triệu người mắc bệnh, chủ yếu là thuộc thế giới thứ ba.
- Trachoma là một trong ba nguyên nhân gây mù loà chính (Trachoma, đục thể thủy tinh tuổi già, glaucome). Theo WHO (1995), thế giới có khoảng 5,5 triệu người mù loà do bệnh mắt hột.
- Ở Việt Nam, sau ngày hoà bình lập lại (1954), trước khi tiến hành phòng chống mắt hột có tới 80% dân số mắc bệnh. Theo một điều tra của Bệnh viện mắt TW năm 1996, chúng ta còn khoảng 7,05% dân số mắc mắt hột hoạt tính, 1,15% dân số bị quặm và có tới 1,17% dân số tức là vào khoảng 10 vạn người mù loà do di chứng bệnh mắt hột. Bệnh có tính chất xã hội rộng lớn, việc phòng và chống bệnh mắt hột đòi hỏi có sự phối hợp đồng bộ giữa chính quyền, y tế và sự hỗ trợ của Tổ chức y tế thế giới.

- Định nghĩa:

Mắt hột là một viêm nhiễm mãn tính của kết giác mạc. Tác nhân gây ra là Chlamydia trachomatis nhưng nhiều khi các vi sinh vật gây bệnh khác đóng góp làm cho bệnh nặng thêm.

Bệnh biểu hiện trên lâm sàng bằng những cấu tạo đặc biệt: những hột. Hột này thường kèm theo một tình trạng thâm lậu lan toả dày đặc và quá sản gai nhú trên kết mạc đồng thời xuất hiện màng máu trên giác mạc.

Mắt hột tiến triển hoặc là tới khỏi tự nhiên hoặc tới sự làm sẹo ở kết mạc đưa tới biến chứng quặm mi, lông quặm, lông xiêu, loét và sẹo đục giác mạc ... và cuối cùng là mù loà.

- Về tác nhân Chlamydia trachomatis:

- Năm 1907, bằng thực nghiệm trên khỉ và những người tự nguyện, Prowazek và Halbersteadter đã phát hiện những thể vùi (corpuscles de Prowazek- Halbersteadter - CPH) trong tế bào biểu mô kết mạc.

- 50 năm sau đó các nhà bác học Trung quốc đã thành công trong việc nuôi cấy phân lập những thể vùi đó và đi đến khẳng định đó chính là nguyên nhân gây ra bệnh mắt hột (Chlamydia trachomatis).

II.. TRIỆU CHỨNG, CÁC TỔN THƯƠNG CƠ BẢN VÀ CHẨN ĐOÁN

2.1. Cơ năng: Ngứa, cộm, nhiều dử mắt. Những triệu chứng này ít quan trọng và không đặc hiệu.

2.2. Thực thể:

2.2.1. Mi : nề nhẹ, khe mi hẹp, mắt lim dim như buồn ngủ.

2.2.2. Kết mạc :

*** Xung huyết:** Ở lớp nông, tạo màu đỏ hồng đều trên diện rộng. Ngoài vị trí đặc hiệu là kết mạc sụn mi trên hiện tượng này còn có ở khắp kết mạc.

*** Hột:** Hột là sự tập hợp các tế bào lympho thành nang. Ở giữa hột là trung tâm sáng gồm các tế bào lympho non, xung quanh là các tế bào lympho đã biệt hoá có màu sẫm. Hột làm cho kết mạc trở nên sần sùi. Về đại thể hột có kích thước khoảng từ 0,5-1mm, có thể đứng riêng rẽ giữa những chỗ phân nhánh mạch máu cho nên trông giống như tổ chim gác trên cành cây. Cũng có thể gặp hiện tượng hột nằm tập trung áp sát vào nhau hoặc thậm chí như chồng chồng lên nhau và khi đó gọi là hột đúc nhập. Hột non có màu trong, hột già có màu trắng đục trông như hột rôm sảy và rất dễ vỡ. Ở trên một mắt, hột cũng không nhất thiết cùng độ tuổi mà có thể xen kẽ các hột nhiều độ tuổi. Hột là biểu hiện sự đáp ứng miễn dịch của cơ thể đối với tác nhân Chlamydia. Vị trí đặc hiệu của hột trong bệnh mắt hột là ở kết mạc sụn mi trên và ở giác mạc tuy nhiên nó có thể có ở bất cứ vị trí nào trên mắt nhất là ở những vùng mắt hột lưu địa, bệnh nặng. Đây là điều cần lưu ý để tránh nhầm lẫn với hột của các viêm kết mạc khác.

*** Thâm lậu:** Do thâm nhiễm những tế bào viêm thoát mạch làm cho kết mạc dày lên (như miếng thạch) che mờ mạch máu ở phía dưới.

*** Nhú gai** (phân biệt với hột): Nhô lên trên bề mặt kết mạc. Bản chất của nhú gai là khối tổ chức liên kết tăng sinh mà trung tâm là một trụ mạch đi thẳng góc với bề mặt kết mạc tạo nên hình ảnh chấm máu li ti. Nhú gai không phải là hình ảnh đặc hiệu của mắt hột mà còn có thể gặp trong nhiều bệnh viêm khác của kết mạc.

*** Sẹo:** Là tổ chức xơ tạo nên những vết trắng óng ánh như xà cừ, có khi kết thành mạng lưới. Sẹo là kết quả của một quá trình xơ hoá sau khi hột bị vỡ đi. Sẹo gây co rúm kết mạc gây cận túi cùng kết mạc, sụp mi và quặm, tắc đường dẫn lệ.

Trong các viêm kết mạc hột chỉ có hột do Chlamydia trachomatis mới tạo thành sẹo.

2.2.3. Giác mạc :

*** Hột và lõm hột trên giác mạc:** Cùng với kết mạc sụn mi trên, giác mạc cũng là vị trí đặc hiệu của bệnh mắt hột.

- Hột có màu hơi xám xám, hình bầu dục, nằm dọc theo vùng rìa phía cực trên giác mạc.

- Lõm hột: Là di chứng của hột, thấy rất rõ vì xung quanh là nền trắng, ở giữa trong.

- Màng máu mắt hột (pannus): Pannus đi từ vùng rìa phía 12h hướng về phía trung tâm giác mạc. Giới hạn dưới của nó là một vòng cung mà đỉnh của vòng cung này hướng về phía 6h. Thành phần của pannus gồm :

* Mạch mới (tân mạch).

* Thâm lậu giác mạc.

* Hột.

Các yếu tố này tạo thành một lớp màng dày che mờ mống mắt ở phía sau.

2.3. Tiêu chuẩn chẩn đoán:

- Hột trên kết mạc sụn mi trên (có 5 hột trở lên).
 - Hột hoặc lõm hột ở vùng rìa (dấu hiệu rất có giá trị).
 - Màng máu giác mạc cực trên.
 - Sẹo điển hình trên kết mạc.
 - Cận lâm sàng:
 - * Thấy thể vùi CPH (Corpusculum de Prowazek - Hanberstedter) bắt màu Giemsa đỏ tím nằm ở một phía của nhân tế bào.
 - * Nạo hột nhuộm thấy tế bào hoại tử.
- Cứ có 2 trong 4 tiêu chuẩn lâm sàng trên là chẩn đoán chắc chắn. Ở những vùng mắt hột lưu hành thì chỉ cần có một tiêu chuẩn là đủ.

III. PHÂN LOẠI

Trên phương diện lâm sàng và nghiên cứu, người ta vẫn sử dụng phân loại cũ của WHO mà cơ sở là phân loại của Mac Callan:

3.1. Tr D: Mắt hột nghi ngờ (Trachoma dubium)

3.2. Tr I: Trachoma sơ phát.

- Xuất hiện pannus: một nền mờ của giác mạc cực trên với một vài tân mạch.
- Hột non trên kết mạc sụn mi trên, hột nhỏ và chưa có trung tâm sáng.
- Phì đại gai nhú lấm tấm đỏ.
- Thẩm lậu kết mạc nhẹ, vẫn còn thấy rõ đủ các nhánh mạch máu kết mạc.

3.3. Tr II: Trachoma toàn phát

- Hột chiếm ưu thế. Hột mềm, dễ vỡ và đã có trung tâm sáng.
- Phì đại gai nhú.
- Thẩm lậu mạnh che mờ tất cả các mạch máu.
- Pannus: Rộng và nhiều hột.
- Có thể thấy tổn thương trên giác mạc do hột vỡ gây loét ...

3.3. Tr III: Làm sẹo

- Tình trạng sẹo và hột xen kẽ cho đến hết hột.
- Nhiều đám, ổ thẩm lậu.
- Còn nhú gai.
- Còn màng máu giác mạc nhưng có biểu hiện bắt đầu thoái lui.

Giai đoạn này còn được chia ra:

Tr IIIa: hột ưu thế hơn sẹo.

Tr IIIb: sẹo ưu thế hơn hột.

Tr IIIc: hết hột nhưng còn thẩm lậu, cương tụ ...

3.4. Tr IV : Thành sẹo.

Hết hột, hết thẩm lậu, hết nhú gai, sẹo hoá hoàn toàn.

Năm 1987, Tổ chức y tế thế giới đưa ra một bảng phân loại nhanh bệnh mắt hột để phục vụ cho công tác phòng chống bệnh trên diện rộng. Các dấu hiệu của mắt hột được tập trung vào 5 tiêu chuẩn:

- T.F. (Trachomatous inflammation - Follicle): Viêm mắt hột mức độ vừa, tổn thương chủ yếu là hột (có 3-5 hột trên kết mạc sụn mi trên) kèm theo thẩm lậu mức độ vừa.
- T.I. (Trachomatous inflammation - Intense): Viêm mắt hột nặng, thâm nhiễm dày và toả lan che

lấp 3 50% các nhánh sâu của hệ thống mạch máu kết mạc sụn mi trên.

- T.S. (Trachomatous scarring): Sẹo trên kết mạc sụn mi trên.
- T.T. (Trachomatous trichiasis): Lông xiêu, quặm.
- C.O. (Corneal opacity): Sẹo đục trên giác mạc.

Với bảng phân loại đơn giản này người ta có thể huấn luyện nhanh cho những người không phải nhân viên y tế cũng có thể tham gia điều tra bệnh mắt hột để phục vụ cho công tác phòng chống bệnh trên diện rộng.

IV. TIẾN TRIỂN, BIẾN CHỨNG VÀ ĐIỀU TRỊ CÁC BIẾN CHỨNG.

Mắt hột có thể tự khỏi nếu ở thể nhẹ và không bị tiếp nhiễm. Nếu không được điều trị, bệnh diễn biến lâu ngày, tiếp nhiễm nhiều đợt sẽ dẫn đến nhiều biến chứng.

4.1. Ở mi:

- Viêm toét bờ mi: Mắt đỏ, bờ mi đỏ, ướt và nhiều dử bám, lông mi bết dử. Điều trị: lau rửa bằng dung dịch kháng sinh, nước lá, tra thuốc kháng sinh tại mắt kết hợp điều trị tác nhân mắt hột.
- Quặm: Do sẹo kết mạc co kéo uốn sụn thành lòng máng, cụp cả hàng lông mi vào trong chà lên bề mặt kết, giác mạc. Xưa kia, các thầy thuốc ở ta hay dùng cách quỳn mi tức là cặp gấp cho đến khi hoại tử một vạt da dọc theo bờ mi. Cách làm này cũng khắc phục được ít nhiều hiện tượng lông mi chọc vào kết-giác mạc tuy nhiên do diện tích vạt da loại bỏ không chủ động được diện tích theo yêu cầu ở từng vị trí cho nên hay gây biến dạng mi hình dấu ^. Ngày nay quặm thường được mổ theo các phương pháp Panas, Cuenod-Nataff, Snellen ... đảm bảo cho hàng lông mi lên đều và bờ mi vẫn có được độ cong sinh lý.
- Lông xiêu: Từng chiếc hoặc một vài lông mi cụp vào trong và chà vào giác mạc, điều trị bằng cách đốt điện hoặc búng lông xiêu.

4.2. Lệ bộ:

- Khô mắt do các tuyến lệ phụ ở kết mạc bị huỷ hoại. Khô mắt làm cho giác mạc bị mờ đục do bị khô và thiếu nguồn nuôi dưỡng. Cần rửa mắt liên tục bằng nước mắt nhân tạo hoặc phẫu thuật chuyển ống Stenon.
- Tắc lệ đạo : Do sẹo co kéo chít hẹp. Việc điều trị tắc lệ đạo đi dần từng bước: Bơm lệ đạo, nong bằng que nếu không kết quả thì tiến hành tiếp khâu lệ mũi hoặc nối hồ lệ-miệng.

4.3. Kết mạc:

- Sẹo co dúm kết mạc gây cận các túi cùng đưa tới hạn chế vận nhãn.
- Viêm kết mạc: Bản thân bệnh mắt hột là viêm kết mạc mãn tính. Bệnh gây giảm sức đề kháng làm cho dễ bội nhiễm vi khuẩn hoặc virus và như vậy lại phối hợp viêm kết mạc khác làm cho bệnh nặng thêm. Tăng tiết dử do viêm kết mạc làm cho bệnh nhân có cảm giác lèm nhèm liên tục. Việc điều trị cần phối hợp diệt tác nhân mắt hột với diệt vi khuẩn bội nhiễm.

4.4. Giác mạc:

- Viêm loét giác mạc do hột vỡ, do lông quặm, lông xiêu, do giảm đề kháng dẫn đến bội nhiễm. Điều trị: loại bỏ nguyên nhân gây loét, kết hợp phác đồ điều trị viêm loét giác mạc.
- Sẹo giác mạc: Sau pannus, sau loét để lại sẹo. Điều trị bằng điện phân Hydrocotison, Dionin xen kẽ. Ghép giác mạc nếu sẹo lớn và dày gây mù loà ...
- Loạn thị: Do hột ở giác mạc thành sẹo gây cho giác mạc lồi lõm (giống một cái gương không phẳng). Đây là kiểu loạn thị không đều, rất khó khắc phục.

4.5. Các chi tiết khác:

- Glôcôm: Vùng có Trachoma thấy tỉ lệ glôcôm cao hơn. Vậy có phải mắt hột gây xơ hoá vùng bè, cản trở dẫn lưu thủy dịch.?
- Mắt hột làm giảm sức đề kháng nói chung, con mắt dễ mắc các bệnh khác và khi bị chấn thương thì diễn biến nặng hơn những con mắt bình thường.

V. ĐIỀU TRỊ VÀ DỰ PHÒNG

Điều trị mắt hột hiện nay chủ yếu là dùng thuốc tiêu diệt tác nhân Chlamydia. Không sử dụng các thuốc sát trùng và các phương pháp cơ giới như day, kẹp hột. Các phương pháp cơ giới này không những không loại bỏ được tác nhân và tệ hơn nữa là chúng còn gây sang chấn cho kết mạc. Việc dùng thuốc phải đi đôi với vệ sinh môi trường để tránh tái nhiễm. Thuốc có tác dụng tốt nhất hiện nay là Azithromycin dùng đường uống với liều 01 viên 0,5g/ngày x 03 ngày liền. Nếu không có Azithromycin có thể dùng các kháng sinh họ Tetracyclin: Clotetraxyclin (Aureomycin), Oxytetraxyclin (Teramycin) dạng mỡ tra mắt theo 2 phác đồ:

Liên tục: 1-2 lần /ngày trong 3-6 tháng liền, khỏi 70%.

Gián đoạn: 1lần /ngày x 10 ngày / tháng x 3-6 tháng

2 lần/ngày x 5 ngày / tháng x 3-6 tháng.

Dự phòng: Có hai vấn đề cần quan tâm.

* Chlamydia + vi khuẩn: Viêm nhiễm phối hợp làm cho bệnh nặng thêm, dữ nhiều góp phần làm cho tái phát mạnh (ruồi có thể mang mầm bệnh đi xa 200m sau 30phút)

* Chlamydia - Chlamydia: Tiếp nhiễm làm cho tổn thương chồng chất, sẹo ăn sâu vào tổ chức, biến chứng nặng nề hơn.

Ở ngoài cơ thể, trong điều kiện nhiệt độ bình thường, tác nhân Chlamydia có khả năng sống được tới 23 ngày. Như vậy vấn đề là ngăn chặn lây truyền, hạn chế bội nhiễm, tiếp nhiễm.

- Dùng nước sạch, không bơi, rửa ở hồ ao, giếng làng.
- Dùng riêng khăn mặt, luôn giặt khăn bằng xà phòng và phơi nắng.
- Giữ sạch mắt, không đưa tay bẩn lên mắt.
- Diệt ruồi.
- Đối với cán bộ y tế: Lưu ý khi tra thuốc không chạm vào mắt bệnh nhân. Rửa tay và sát trùng sau khi đã khám mắt có bệnh mắt hột.

19. CÁC VIÊM NHIỄM CỦA MI MẮT

1. Viêm bờ mi.

1.1. Đại cương.

Viêm bờ mi là một bệnh rất hay gặp, gây nhiều khó chịu cho bệnh nhân, việc điều trị đôi khi khó

khăn, dai dẳng vì xác định nguyên nhân khó hoặc viêm do nhiều nguyên nhân phối hợp gây ra. Bệnh thường có một vòng luẩn quẩn gây bệnh với:

- Viêm bờ mi.
- Bất hoạt tuyến Meibomius.
- Khô mắt.

Các bệnh này tương tác với nhau rất khó chữa trị. Nước mắt ít sẽ không loại bỏ được những cặn viêm bờ mi, những cặn viêm này lại tạo nên viêm.

1.2. Bệnh nguyên:

Các nguyên nhân chính gây bệnh gồm:

1. Vi sinh vật: Hay gặp nhất là các chủng Staphylococcus, các tác nhân khác gồm: Các vi khuẩn lao, giang mai, Chlamydia, virus (Moluscum contagiosum, HSV, VZV). Nấm (Candida, Coccidioidomycosis, Blastomycosis...) ký sinh trùng (rận bẹn – Phthirus pubis, Onchocerciasis...).
2. Lớp lipid của film nước mắt bị thay đổi: Có sự bất thường của những loại lipid cực làm mất ổn định film nước mắt (dễ huỷ).
3. Bệnh trứng cá đỏ (Rosacea): Có sự viêm tuyến do vi khuẩn, vi khuẩn tiết ra men làm tan mỡ gây mất ổn định màng film nước mắt.

1.3. Một số loại viêm bờ mi thường gặp.

1.3.1. Viêm mi do tụ cầu (Staphylococcal blepharitis):

- Là loại viêm bờ mi hay gặp nhất: Nhiễm Staphylococcus aureus ở mi mắt là một nguyên nhân quan trọng của viêm mi, kết mạc và giác mạc.

- Thường gặp ở nữ giới (80%) và những người trẻ.

Lâm sàng: Cảm giác nóng (burning), ngứa (itching) và rát da (irritation) đặc biệt vào buổi sáng, dụi hai mi vào buổi sáng.

- Vị trí: Viêm ở phần trước mi.

- Có thể gây viêm bờ mi vùng góc mắt (angular blepharitis) với đặc điểm đỏ, ướt, nứt nẻ và đóng vảy ở góc ngoài, góc trong hoặc cả hai góc mắt (toét mắt) thường kèm viêm kết mạc nhú gai, đôi khi có tiết tố nhầy mủ (macopurulent discharge) và tiết tố dính (adherent exudate).

- Trong thời kỳ cấp tính: Có loét và xuất huyết bờ mi.

- Thể viêm mãn tính điển hình: Có những vẩy cứng, giòn ở gốc lông mi, bằng mắt thường đôi khi chỉ thấy những vẩy trắng. Khi khám bờ mi bằng sinh hiển vi thấy vẩy cứng bao quanh mỗi lông mi.

Đặc điểm: Khi những vẩy này bao quanh lông mi, chúng trông như cổ áo hay cái dù (vẩy như một đĩa tròn, lông mi xuyên qua như một cái ô). Bờ mi khô dày, đỏ, lông mi có thể dính lại với nhau thành từng búi.

* Lông mi thường bạc, ngắn, gãy, rụng lông và mọc lệch hướng. Có thể có quặm hoặc mất lông mi do tổn thương nang lông. Bạc từng lông mi riêng rẽ (poliosis) xuất hiện do tổn thương gốc lông do tụ cầu.

* Chắp ngoài là một áp xe của tuyến Zeiss ở phía trước mi có sưng, đỏ, đau. Chắp trong là nhiễm trùng trong tuyến Meibomius ở phần sau mi, gây đau, nó có thể vỡ ra ngoài da hoặc vào trong kết mạc.

* Khô mắt gặp ở 50% bệnh nhân viêm mi – kết mạc do tụ cầu.

* Có thể thấy phản ứng nhú gai mạn tính của kết mạc sụn mi dưới, cương tụ kết mạc mi và kết

mạc nhãn cầu.

* Nhiều dạng viêm giác mạc có thể xảy ra kèm viêm mi – kết mạc do tụ cầu như:

+ Tróc biểu mô dạng chấm.

+ Thâm nhiễm vùng rìa.

+ Viêm kết - giác mạc mụn bọc.

Nhiều khi do bụi mắt nhiều làm trợt da mi, bội nhiễm có mủ.

Điều trị: *Nhằm làm giảm và loại trừ tụ cầu ở mi và kết mạc.*

- Vệ sinh: *Cọ sạch vẩy bờ mi, massage bờ mi, bôi mỡ kháng sinh, Bacitracin, Erythromycin.*

- Những trường hợp dai dẳng phải dùng kháng sinh toàn thân: Uống Tetracyclin, Doxycyclin, Erythromycin.... Thuốc Minocyclin giết vi khuẩn và ức chế men tiêu lipid của vi khuẩn được đánh giá là có tác dụng tốt trong điều trị viêm bờ mi do tụ cầu.

1.3.2 Viêm bờ mi tăng tiết bã nhờn (seborrheic blepharitis).

- Có thể đơn độc.

- Có thể phối hợp với viêm bờ mi do tụ cầu vì nhiều khi bã làm tắc tuyến.

Tụ cầu rất ưa những nơi có nang lông, nhiều tuyến bã nên dễ gây viêm, có thể thành nhọt (viêm nang lông sâu).

- Viêm chủ yếu khu trú ở bờ mi phía trước:

Triệu chứng: *Nóng, rát, ngứa, sợ ánh sáng, nặng mi, đôi khi có cảm giác dị vật. Thường kèm tăng tiết bã nhờn ở da đầu, trán, vùng mặt, tai hoặc vùng xương ức.*

Dạng khô gồm: *Viêm mi, vảy gàu khô ở mi.*

Dạng ướt: *Gồm tiết nhờn và lắng đọng chất mỡ nhờn ở lông mi, những chất này có thể khô đi tạo thành vảy.*

+ Thường kèm viêm da bã nhờn.

+ 15% có viêm kết mạc hoặc viêm giác mạc phối hợp. Viêm giác mạc đặc trưng bằng tróc biểu mô dạng chấm ở 1/3 dưới giác mạc, khoảng 1/3 bệnh nhân có khô mắt.

Pityrosporum Ovale và Orbiculare là những bào tử nấm men có rất nhiều ở những vảy gàu, nhưng giá trị của chúng vẫn đang được bàn cãi.

Điều trị: *Vệ sinh mi, cọ sạch vẩy với xà phòng trung tính, massage bờ mi.*

Nếu có tắc tuyến, cần nặn tuyến, dùng kháng sinh...

Đây là bệnh mãn tính, điều trị rất nan giải.

Thể vừa nhẹ có thể đáp ứng với vệ sinh mi

1.3.3. Loạn năng tuyến Meibomius.

Tuyến Meibomius là những tuyến hình ống, tiết ra chất bã nhờn với thành phần chính gồm Sterol ester, ester sáp và một phần ít hơn là Triglyceride.

Những biến đổi ban đầu trong loạn năng tuyến Meibomius là sừng hoá biểu mô ống tuyến và lỗ tuyến dẫn tới tắc tuyến. Tuyến bị giãn, biến đổi thành phần lipid của chất tiết. Các vi khuẩn như: P.acnes, Staphylococcus... tiết ra men hủy lipid, làm biến đổi các acid béo, gây mất ổn định màng film nước mắt.

Triệu chứng: *Đau, rát, cảm giác dị vật, đỏ mi và kết mạc, nhìn lờ mờ và chớp tái phát. Trong bệnh này, viêm chủ yếu giới hạn ở bờ mi phía sau, kết mạc và giác mạc mặc dù đôi khi bệnh nhân có thể có những biểu hiện tăng tiết bã nhờn ở phía trước bờ mi.*

* *Bờ mi phía sau thường không đều và có hình “vết bút lông” do các mạch máu nổi lên và đi từ*

phía sau đến phía trước bờ mi.

* Các lỗ tuyến Meibomius có thể giãn ra hoặc biểu hiện dị sản với một nút Protein sừng màu trắng lan rộng qua lỗ tuyến.

* Có thể có bọt ở liềm nước mắt dọc theo mi dưới.

* Thường bị mất ổn định màng nước mắt, giảm thời gian phá vỡ màng film nước mắt (BUT).

* Viêm kết mạc, tróc biểu mô giác mạc dạng chấm.

* Trong 60% các trường hợp loạn năng tuyến Meibomius, có thể thấy một hoặc nhiều biểu hiện của bệnh trứng cá đỏ ở mắt bao gồm: Giãn mao mạch, ban đỏ dai dẳng, sần, mụn mủ, phì đại tuyến bã nhờn và mũi sư tử.

Điều trị:

+ Chườm nóng mi và cọ sạch bờ mi bằng dầu gội đầu dịu để làm sạch lipid và chất viêm.

+ Uống kháng sinh nhóm cyclin như Tetracyclin 250mg x 4 lần/ngày hoặc Doxycyclin 100mg/ngày trong 4 tuần.

+ Có thể phải dùng Corticosteroid tra mắt ít ngày trong những trường hợp viêm vừa đến viêm nặng.

1.3.4 Viêm bờ mi do Demodex (Demodicosis).

Demodex folliculorum là một loài côn trùng sống ở chân lông mũi và mi, chui vào nang lông để trứng.

Khám trên sinh hiển vi thấy viêm bờ mi phía trước, các vảy ở bờ mi giống như một ống bao quanh chân lông mi. Nhổ lông mi soi trên phiến kính có thể thấy Demodex bám ở chân lông mi.

Điều trị: Cọ chải vệ sinh bờ mi, nhổ bỏ bớt những lông mi đã có vảy vì trong vảy có trứng của Demodex. Tra thuốc mỡ kháng sinh Bacitracin, Erythromycin hoặc Sulfacetamid.

1.3.5. Viêm bờ mi do rận bẹn (Phthiriasis).

Rận bẹn *Phthirus pubis* thường thấy ở lông bộ phận sinh dục, tuy nhiên chúng có thể di cư đến râu, lông mày, lông mi. Bệnh lây do tiếp xúc trực tiếp với bệnh nhân hoặc qua đồ dùng cá nhân (khăn mặt, đồ vải).

Khám lâm sàng thấy có viêm mi, kết mạc. Soi đèn khe thấy rận hút máu vùng chân lông mi và nhiều trứng bám trên lông mi.

Điều trị: Hớt hết lông mi để loại bỏ trứng rận, vệ sinh bờ mi, lau bờ mi bằng dầu gội đầu có chứa Benzene hexachloride 1% và bôi mỡ Oxyt thủy ngân 1% trong 14 ngày.

2. Chắp.

3.2.1. Định nghĩa.

Chắp là một loại viêm khu trú của mi mắt, thường sinh ra từ bên trong hoặc xung quanh tuyến Meibomius. Về mặt mô bệnh học, đó là những tổn thương u hạt – mỡ mạn tính.

2.2. Lâm sàng.

Chắp biểu hiện bằng một nốt dưới da mi trên hoặc mi dưới, ít đau hoặc không đau, nằm sâu trong mi, có thể sờ thấy trong bề dày của mi.

Biểu bì viêm vừa phải trừ trường hợp bội nhiễm hoặc dò chắp, ngược lại, khi lộn mi thấy kết mạc sụn đỏ.

Chắp có thể có nhiều hình thái tùy theo vị trí mọc:

- Chắp ngoài: Nốt hình bán cầu chắc, không đau, nổi lên dưới da.

- Chắp trong: Nốt đau hơn, thấy rõ khi lộn mi.

- Chắp ở bờ tự do: Cục hình nón nhô lên ở kết mạc bờ tự do của mi.

- Viêm sụn tuyến Meibomius: Là sự hợp nhất của nhiều chắp.

Trước mọi trường hợp chắp, cần tìm kiếm bệnh đái tháo đường. Chắp thường phối hợp với viêm mi hoặc viêm mi – kết mạc cần được điều trị.

2.3. Tiến triển.

- Thoái triển ở người trẻ nhưng có nguy cơ tái phát nhiều lần.

- Không tiến triển khi u hạt đã nang hoá.

- Đôi khi biến chứng với phản ứng viêm, viêm kết mạc phản ứng, dò qua da hoặc kết mạc, u hạt trên mặt chắp trong, bội nhiễm trong trường hợp đè ép vào lệ quản dưới...

2.4. Điều trị.

* Trong giai đoạn viêm cấp tính điều trị bao gồm:

- Chườm nóng 15 – 20 phút, 4 lần/ngày.

+ Vệ sinh mi mắt, day ấn và ép cho chất viêm của tuyến Meibomius thoát ra.

+ Dùng kháng sinh, chống viêm toàn thân và tại chỗ.

* Điều trị như trên sau 2 – 4 tuần mà chắp không khỏi, cần phải rạch và nạo bỏ chắp để giúp cho nang chắp tiêu đi.

+ Nếu viêm mạnh nhất ở mặt sau mi: Rạch qua kết mạc và sụn để dẫn lưu chắp.

+ Nếu viêm mạnh nhất ở mặt trước: Rạch qua da và cơ vòng cung mi để lấy kết mô u hạt.

* Trong một số trường hợp, nhất là khi chắp ở kề bên lệ đạo, có thể tiêm Steroid vào trong tổn thương (0,2ml Triamcinolon 10mg/ml). Việc tiêm Steroid tại chỗ có thể gây bạc màu da ở phía trên và không hiệu quả bằng rạch và nạo tổn thương.

3. Lẹo.

3.1. Định nghĩa.

Lẹo là một nhiễm trùng cấp tính của tuyến bờ mi.

3.2. Lâm sàng.

Lúc đầu có cảm giác nóng ở bờ mi kèm theo đau khi sờ nắn ngoài da.

Lẹo là một nốt bao quanh một nang lông nên đau nhức, rất nhạy cảm khi nắn tay. Đôi khi lẹo bị che lấp bởi phù mi nhưng luôn luôn có đau khi ấn chính xác vào bờ tự do của mi, Thường sau 4 – 6 ngày, mủ vỡ ra và các triệu chứng tại chỗ giảm đi, tiến triển dẫn tới rụng lông mi.

3.3. Điều trị.

Điều trị thích hợp là chườm nóng và kháng sinh tại chỗ. Chích rạch và nạo sạch ổ khi lẹo đã hoá mủ. Châm cứu huyết phế du cũng là cách làm tốt để góp phần thúc đẩy quá trình tiêu viêm, khu trú ổ mủ.

20. HẮC VÕNG MẠC TRUNG TÂM THANH DỊCH

Đây là một bệnh đã được biết tới từ lâu. Từ trước đến nay bệnh được gọi với nhiều tên khác nhau:

- Viêm võng mạc trung tâm tái phát (Von Graefe, 1866).
- Viêm võng mạc trung tâm (Asayama, 1898).
- Viêm hắc võng mạc trung tâm thanh dịch: Uhthoff (1912); Hasuda (1914), Fuchs (1916); Kitahara (1932).
- + Bong võng mạc dẹt nguyên phát vùng hoàng điểm (Walsh và Sloan, 1934).
- + Bệnh võng mạc trung tâm thanh dịch (Dorne, 1971 và Coscas, 1972).

Do bệnh ảnh hưởng cả hắc mạc và võng mạc thuật ngữ thường được sử dụng hơn ngày nay là bệnh hắc võng mạc trung tâm thanh dịch.

Bệnh hắc võng mạc trung tâm thanh dịch đặc trưng bằng sự xuất hiện một bong thanh dịch của võng mạc cảm thụ do biến đổi hàng rào hoặc các chức năng bơm ở biểu mô sắc tố võng mạc.

I. LÂM SÀNG.

Đây là bệnh của người trẻ và trung niên (từ 30 – 50 tuổi) nam gặp nhiều hơn nữ với tỷ lệ nam/nữ là 10/1; đại bộ phận bị một mắt, song cũng có một tỷ lệ nhất định bị cả hai mắt. Bệnh có tính tái phát, nhiều tác giả báo cáo tỷ lệ tái phát là 30% trong vòng 2 năm.

Người ta chia bệnh hắc võng mạc trung tâm thanh dịch thành 4 thể chủ yếu dựa vào hình ảnh chụp mạch huỳnh quang võng mạc

- Bệnh hắc võng mạc trung tâm thanh dịch điển hình
- Thể bong biểu mô sắc tố đơn thuần
- Bệnh hắc võng mạc trung tâm thanh dịch không điển hình
- Bệnh biểu mô sắc tố võng mạc toả lan

1.1. Triệu chứng cơ năng.

Các hình thái lâm sàng có triệu chứng cơ năng gần giống nhau. Chỉ biểu hiện những triệu chứng cơ năng khi bong bong thanh dịch đã lan tới vùng trung tâm biểu hiện bằng hội chứng hoàng điểm.

Hội chứng hoàng điểm: Nhìn mờ: Thị lực giảm không hoàn toàn giống nhau, thường giảm còn 5/10 – 6/10; giai đoạn đầu, dùng kính viễn + 0,5D – 1 + 1,5D thị lực tăng. Có hiện tượng giả viễn thị do võng mạc bị đội lên bởi dịch rỉ dưới võng mạc.

Ở những bệnh nhân tái phát nhiều lần thị lực có thể chỉ còn 1/10 hoặc thấp hơn.

- Ám điểm trung tâm: Bệnh nhân thấy có đám mờ hoặc tối trước mắt. Ám điểm xuất hiện do rối loạn cơ năng của tế bào nón, nó bị tách ra khỏi biểu mô sắc tố bởi dịch rỉ và trao đổi dinh dưỡng giữa tế bào nón với mao mạch hắc mạc bị ảnh hưởng.

- Nhìn vật biến dạng, méo, cong, thu nhỏ và xa ra. Dùng lưới Amsler khám sẽ thấy các đường thẳng bị cong, méo mó, thường có cả ám điểm.

- Rối loạn sắc giác: Rối loạn sắc giác trục xanh – vàng là triệu chứng sớm nhất của bệnh, tồn tại lâu, khi bệnh đã ổn định, rối loạn sắc giác vẫn còn trong khoảng 2 – 3 tháng. Nó có giá trị trong chẩn đoán, theo dõi tiến triển và tiên lượng của bệnh: khi bệnh giảm rối loạn sắc giác cũng giảm, nếu bệnh tái phát nhiều lần, rối loạn sắc giác trục xanh – vàng sẽ tồn tại mãi mãi.

- Thích ứng sáng tối giảm sút: Test loa hoàng điểm: Chiếu sáng vùng hoàng điểm trong 30 giây với máy soi đáy mắt thông thường. Đo thị lực trước và sau khi làm test. Bình thường sau 30 – 50 giây, thị lực hồi phục bằng trước khi làm test. Trong các bệnh hoàng điểm, thị lực hồi phục chậm hơn người bình thường 4 – 5 lần.

1.2. Triệu chứng thực thể và cận lâm sàng.

1.2.1. Bệnh hắc võng trung tâm thanh dịch điển hình.

*** Đáy mắt.**

- Hoàng điểm sẫm màu, giảm hay mất ánh trung tâm.
- Dấu hiệu chính là bong thanh dịch võng mạc vùng hoàng điểm (bong giữa lớp võng mạc cảm thụ và biểu mô sắc tố bởi một lớp dịch trong) kích thước thường khoảng 2 – 3 đường kính đĩa thị, bờ của vùng bong nghiêng và hoà nhập dần với vùng võng mạc xung quanh còn nguyên vẹn.
- Soi lập thể với đèn khe, kính Goldmann, kính Hruby hoặc kính Volk 60D – 90D giúp nhìn thấy vùng bong rõ hơn, ngoài ra nó còn giúp loại trừ màng tân mạch hắc mạc cũng xảy ra đồng thời.

Trên bong bong này có thể thấy những chấm tua màu vàng nhạt, nhỏ như đầu kim, tách biệt nhau, ranh giới rõ ràng, không có khuynh hướng kết nhập lại.

Các chấm tua không có ngay từ những ngày đầu bị bệnh mà xuất hiện sau vài tuần tiến triển (theo Dorne, 1971: thường là sau 4 tuần).

Chú ý: Nếu có lẫn rối loạn sắc tố, tân mạch hay xuất huyết nên nghĩ đến phối hợp bệnh khác của vùng hoàng điểm.

*** Các triệu chứng âm tính:**

- Đĩa thị: Bình thường.
- Hệ mạch võng mạc: Bình thường.
- Võng mạc nơi khác: Bình thường, võng mạc trong.

Sự giảm thị lực nặng lâu dài (1/10) có liên quan đến sự tồn tại của phù hoàng điểm dạng nang, thoái hoá biểu mô sắc tố và tân mạch hắc mạc.

Không phù, không có sắc tố, tân mạch, sẹo hoặc xuất huyết dưới võng mạc.

- Dịch kính: Bình thường.

*** Chụp mạch huỳnh quang:**

Mạch ký huỳnh quang góp phần quan trọng trong chẩn đoán xác định bệnh, đặc biệt trong những trường hợp triệu chứng soi đáy mắt không điển hình.

Hình ảnh thường gặp nhất là một chấm nhỏ, tăng huỳnh quang từ bình diện sâu do rò rỉ từ biểu mô sắc tố võng mạc, nó xuất hiện sớm, càng về sau càng tăng dần về đậm độ và diện tích. Chất huỳnh quang tỏa lan vào khoang dưới võng mạc, có thể hình tròn, hình chổi lông hay vòi nước.

Bong bong thanh dịch có ranh giới thấy rõ dưới ánh sáng qua filtre (phin) lọc cho màu xanh lục. Trong quá trình chụp mạch huỳnh quang, ở thì sớm nó thể hiện là một vùng giảm huỳnh quang do hiệu ứng che lấp huỳnh quang của hắc mạc. Đến thì muộn, nó lại là một vùng tăng huỳnh quang nhẹ do hiện tượng khuếch tán dần chất Fluorescein từ điểm rò vào khoảng dưới võng mạc.

*** Chụp cắt lớp võng mạc bằng OCT:**

(OCT : Optic Coherence tomography - chụp cắt lớp bằng ánh sáng cố kết).

Bong bong thanh dịch võng mạc nhận cảm biểu hiện bằng hình ảnh giảm tín hiệu hình thấu kính, có thể kèm theo hình ảnh bong biểu mô sắc tố võng mạc (giảm tín hiệu dưới lớp tăng tín hiệu của biểu mô sắc tố) với kích thước 3 chiều.

1.2.2. Thể bong biểu mô sắc tố đơn thuần.

*** Triệu chứng cơ năng:**

Nếu vị trí bong biểu mô sắc tố không ở tại vùng hoàng điểm, bệnh nhân sẽ không có hội chứng hoàng điểm.

*** Đáy mắt:**

Hình ảnh điển hình của bong biểu mô sắc tố là những tổn thương hình tròn, màu vàng – xám, bờ rõ, nằm sâu tại lớp biểu mô sắc tố, đội nhẹ võng mạc.

** Hình ảnh chụp mạch huỳnh quang:*

Tăng huỳnh quang từ rất sớm, với cường độ tăng dần, ranh giới rõ, không thay đổi kích thước theo thời gian, không có hiện tượng khuếch tán ở thì muộn.

** OCT*

Cho hình ảnh một lớp tăng tín hiệu của biểu mô sắc tố và giảm tín hiệu hình thấu kính ở dưới của khối dịch dưới biểu mô sắc tố võng mạc.

1.2.3. Bệnh hắc võng mạc trung tâm thanh dịch không điển hình.

** Đáy mắt:*

Có thể thấy bong thanh dịch võng mạc cảm thụ, bong biểu mô sắc tố võng mạc, những biến đổi của biểu mô sắc tố võng mạc.

** Hình ảnh chụp mạch huỳnh quang:*

- Có thể không thấy điểm rò. Người ta cho rằng nó quá nhỏ hoặc bị che lấp, hoặc đã sẹo hoá. Trên thực tế từ 2 đến 6 tuần, điểm rò có thể mất đi.

- Hoặc điểm rò mất lớn có thể gây giả tân mạch dưới võng mạc.

- Có thể kèm theo hình ảnh bong biểu mô sắc tố hoặc kèm theo hình ảnh biến đổi biểu mô sắc tố.

** OCT:* Có sự tồn tại vùng giảm tín hiệu thể hiện có bong thanh dịch võng mạc hoặc bong biểu mô sắc tố, lớp tăng tín hiệu của biểu mô sắc tố.

1.2.4. Bệnh biểu mô sắc tố võng mạc toả lan.

Thường gặp ở nam giới, độ tuổi trên 40, bệnh có tính chất mạn tính với nhiều đợt tái phát liên tiếp, tiên lượng về thị lực xấu.

** Triệu chứng cơ năng:* Những dấu hiệu chức năng biến đổi rất rõ với thị lực giảm nhiều, nhìn hình bị biến dạng và thu nhỏ, test Amsler cho thấy ám điểm trung tâm rõ cùng hiện tượng nhìn méo hình.

** Đáy mắt:* Bong thanh dịch võng mạc thường thấp, có nhiều ổ, khó phát hiện, gặp nhiều ở vùng quanh đĩa thị hơn vùng hoàng điểm.

** Chụp mạch huỳnh quang:* Có nhiều điểm khuếch tán chất màu mạn tính, thường hoạt tính thấp (hiếm gặp hình ảnh chói lông, vôi nước).

Thường phối hợp với bong biểu mô sắc tố, tuần hoàn hắc mạc bình thường.

Những mảng lớn biến đổi biểu mô sắc tố đa dạng và nhiều ổ đưa đến hình ảnh “đuôi sao chói” với điểm khởi phát tại đĩa thị.

** OCT:*

Có sự giảm tín hiệu của lớp thanh dịch mỏng lan toả dưới võng mạc hoặc dưới biểu mô sắc tố, tăng tín hiệu của biểu mô sắc tố, có thể biến đổi chiều dày của biểu mô sắc tố và võng mạc.

2. Tiến triển, tiên lượng.

Tiên lượng:

- Tiên lượng tốt nếu bị lần đầu tiên và thị lực > 6/10.

- Tiên lượng xấu nếu bệnh tái phát, có nhiều vị trí bong thanh dịch, bệnh kéo dài.

Ở hầu hết những mắt bị bệnh hắc võng mạc trung tâm thanh dịch (80- 90%) trải qua quá trình tự hết lại chỗ rò rỉ, tự tiêu dịch dưới võng mạc và tự hồi phục thị lực trong vòng 1 – 6 tháng sau khởi phát triệu chứng, mặc dù có sự biến đổi nhẹ về thị giác màu hay độ nhạy cảm tương phản. Thị lực sau cùng thường rất tốt với khoảng 90% bệnh nhân đạt thị lực sau vùng = 5/10 và những khiếm khuyết thị lực còn lại có

thể tiếp tục được cải thiện cho đến 1 năm.

Tuy nhiên, mất thị lực nặng được báo cáo ở 5% số bệnh nhân và nhiều mắt (40 – 50%) bị tái phát một hoặc nhiều lần.

Bệnh hắc võng mạc trung tâm thanh dịch mạn tính là một dạng nặng và hiếm gặp hơn, có đặc điểm:

- + Hay gặp ở người Châu Á.
- + Tuổi trên 50.
- + Chức năng thị giác giảm nhiều.
- + Tiến triển mạn tính.
- + Tái phát liên tục.

Có nhiều yếu tố nguy cơ như: cao huyết áp, sử dụng corticoide, thuốc hướng tâm thần... hơn so với những bệnh nhân bị bệnh võng mạc trung tâm thanh dịch kinh điển.

Trên lâm sàng: thấy có sự phân bố rộng của những bong biểu mô sắc tố nhỏ, kèm theo những vùng teo biểu mô sắc tố nhỏ, kèm theo những vùng teo biểu mô sắc tố, chụp mạch huỳnh quang thấy tăng huỳnh quang không đồng đều, điểm rò mạn tính, nhiều điểm rò, phối hợp với bong biểu mô sắc tố. Bệnh còn được đặt tên là bệnh lý biểu mô sắc tố võng mạc toả lan.

3. Bệnh sinh.

** Tổn thương hàng rào máu võng mạc ngoài:*

- Màng đáy của biểu mô sắc tố không còn dính vào lớp collagen của màng Bruch ở bên dưới, do biểu mô sắc tố không còn bình thường hoặc do lớp mao mạch hắc mạc bị tổn thương.
- Bong biểu mô sắc tố võng mạc khu trú làm cho chất dịch thoát vào khoang dưới võng mạc, và bong thanh dịch vùng hoàng điểm xảy ra. Bệnh nhân bị bong thanh dịch lớn nếu lỗ rò nhiều.
- Nhiều đợt bệnh tái phát, có thể gây mất bù trừ biểu mô sắc tố võng mạc (bệnh lý biểu mô sắc tố võng mạc toả lan). Bệnh có khuynh hướng bong hoàng điểm tái phát và mất thị lực vĩnh viễn.

** Những yếu tố thuận lợi hoặc làm nặng thêm bệnh:*

- Nhân cách nhóm A: Các nghiên cứu đã cho thấy đa số bệnh nhân bị bệnh hắc võng mạc trung tâm thanh dịch có biểu hiện dễ xáo trộn tâm lý, không ổn định tinh thần, dễ bị stress cũng như tính tự phát và dễ bị điều khiển cao.
- Vai trò có hại của corticoide: Nhiều tác giả đã chỉ ra rằng các nguyên nhân làm tăng steroid nội sinh (Stress cảm xúc, thai kỳ, nhân cách type A, hội chứng Cushing) hoặc ngoại sinh (điều trị bằng corticoide, cấy ghép cơ quan...) là những yếu tố thuận lợi hoặc làm nặng thêm bệnh hắc võng mạc trung tâm thanh dịch cortison quá mức có thể làm tổn thương hàng rào máu – võng mạc ngoài; gây nên sự dễ vỡ của mao mạch và tăng tính thấm, tăng áp lực mạch máu ở mao mạch hắc mạc dẫn đến rò rỉ dịch vào khoang dưới võng mạc.

4. Chẩn đoán phân biệt.

** Viêm hắc võng mạc trung tâm:*

Soi đáy mắt sẽ thấy những ổ viêm hắc mạc màu vàng trắng thành từng đám, từng đốm. Võng mạc tương ứng với vùng viêm phù nề nhiều, toả lan, không thành quầng. Có rối loạn sắc tố, đục dịch kính kèm theo.

** Thoái hoá Stargard:*

Là thoái hoá biến mô sắc tố vùng hoàng điểm, bệnh có tính di truyền, tổn thương cả 2 mắt và đối xứng, thường xuất hiện ở tuổi thiếu nhi. Thị lực giảm dần, thị lực màu giảm với màu đỏ và xanh rồi đến màu vàng. Âm điểm trung tâm xuất hiện sớm, có khi chưa thấy tổn thương đáy mắt.

Đáy mắt: Vùng hoàng điểm phù nề nhẹ, có những chấm xám, vàng, nâu tụ thành đám mờ không rõ như

đám bụi trên nền óng ánh vàng như kim nhũ, kích thước từ 1/2 đến 3 đường kính gai thị, hình tròn hoặc bầu dục.

** Thoái hoá hoàng điểm tuổi già:*

Bệnh nhân trên 50 tuổi, có Drusen, tổn hại biểu mô sắc tố, có thể có màng tân mạch hắc mạc, thường cả hai mắt.

5. Điều trị.

5.1. Điều trị nội khoa.

Khi bệnh nhân được chẩn đoán bệnh hắc võng mạc trung tâm thanh dịch mà đang điều trị steroid, nên cân nhắc giảm liều hoặc ngừng steroid.

Acetazolamide (fonurit) 0,25g ngày 2 – 3 viên trong 5 – 7 ngày. Thuốc có tác dụng làm tăng sự vận chuyển ion và dịch qua biểu mô sắc tố, do đó rút ngắn thời gian tiêu dịch dưới võng mạc.

** Thuốc ưu trương:*

Glucose 30% x 20ml tiêm tĩnh mạch chậm hàng ngày hoặc Mannitol 20% x 50ml tiêm tĩnh mạch.

Các thuốc tăng cường tuần hoàn:

** Thuốc giãn mạch:* Dùng một trong số các thuốc sau:

- Tolazolin (Divascol): 0,01 x 1 ống tiêm hậu nhãn cầu ngày 1 ống trong 5 – 10 ngày.
- Vastarel (trimetazidin) 20mg uống ngày 2 – 3 viên.
- Vitamin PP 0,05g ngày 3 – 4 viên uống sau bữa ăn.
- Chế phẩm chiết từ cây Bạch quả: Tanakan ngày 2 viên, Giloba ngày 1 viên uống,
- Duxil ngày 2 viên uống.

Đợt điều trị 15 – 20 ngày.

5.2. Quang đông laser.

** Chỉ định:*

Bong thanh dịch võng mạc có kèm theo một trong các yếu tố:

- Bệnh nhân có những điểm rò rỉ xác định rõ, trên 500 micromet từ vùng vô mạch fovea.
- Tái phát nhiều lần với giảm thị lực nhiều hoặc nhìn biến hình.
- Biến đổi vi cấu trúc hoàng điểm như phù dạng nang.
- Bong võng mạc xuất tiết hoặc mất bù trừ biểu mô sắc tố.
- Có tổn hại thị lực vĩnh viễn do những đợt bệnh trước đây ở mắt bên kia.

** Chống chỉ định:*

- Điểm rò huỳnh quang cách trung tâm hoàng điểm ≤ 400 mm, ở sát hay ở trong vùng vô mạch.
- Điểm rò huỳnh quang ở ngay sát đĩa thị.
- Đục các môi trường trong suốt (giác mạc, thể thủy tinh, dịch kính).

21. TẮC TĨNH MẠCH TRUNG TÂM VÕNG MẠC

1. Đại cương.

Tắc tĩnh mạch võng mạc là sự ngưng trệ tuần hoàn trở về, xảy ra ở thân tĩnh mạch, ngay đĩa thị sau lá sàng hoặc tắc nhánh tĩnh mạch – thường gặp sau chỗ bắt chéo động tĩnh mạch. Bệnh không cấp tính và đỡ bi đát hơn tắc động mạch trung tâm võng mạc nhưng hay gặp hơn và dễ tái phát.

Bệnh thường xảy ra vào nửa sau của cuộc đời (90% gặp ở người trên 50 tuổi). Tiên lượng lâu dài xấu do những biến chứng ở mắt.

2. Triệu chứng.

2.1. Dấu hiệu cơ năng.

- + Giảm thị lực, không đau nhức, thường ở một mắt.
- + Cảm giác như sương mù hoặc có ám điểm trung tâm.

2.2. Khám đáy mắt.

- + Giãn tĩnh mạch: Hệ tĩnh mạch giãn to, ngoằn ngoèo.
- + Xuất huyết toả lan khắp võng mạc.
- + Phù gai thị và võng mạc: Gai thị phù nề, giãn tĩnh mạch trước gai. Võng mạc phù chủ yếu ở cực sau, màu xám mờ.
- + Xuất tiết mềm: Là những nốt dạng bông màu trắng, bờ không rõ, nằm nông trong lớp sợi thần kinh, do hoại tử sợi trục cùng các sản phẩm ở bào tương tích tụ lại, tập trung quanh đĩa thị.

3. Bệnh căn.

- Xơ cứng động mạch: Là nguyên nhân chủ yếu của tắc tĩnh mạch trung tâm võng mạc (90%). Vì thế cần chú trọng phát hiện và điều trị những yếu tố tim mạch gây nguy cơ cho mắt.
- Những bệnh làm biến đổi thành phần huyết tương: Bệnh bạch cầu, tăng hồng cầu, tăng lipid máu, thiếu antithrombin II, thiếu protein C hoặc S...
- Những bệnh gây biến đổi thành mạch: Sarcoidose, bệnh Behcet, bệnh Eales...
- Những bệnh gây biến đổi lưu lượng máu: Bệnh tim mạch, rò động mạch cảnh – xoang hang, bệnh mất do tuyến giáp, khối u, áp xe ở hốc mắt...
- Những bệnh nhiễm trùng: Toxoplasmosis, viêm võng mạc do virus trong bệnh AIDS...
- Thuốc: Lợi tiểu, tránh thai...

Một số yếu tố khác: Glôcôm góc mở nguyên phát, viễn thị, dị dạng bẩm sinh của tĩnh mạch trung tâm võng mạc, bệnh tuyến giáp trạng, bệnh phổi tắc nghẽn mãn tính, bệnh mạch não, những bệnh này liên quan có ý nghĩa với tắc tĩnh mạch trung tâm võng mạc.

Một số trường hợp không rõ căn nguyên (15%).

4. Hình thái lâm sàng.

Tắc tĩnh mạch võng mạc thường gặp ở một mắt, ít khi gặp cả hai mắt và được phân chia thành tắc tĩnh mạch trung tâm võng mạc và tắc nhánh tĩnh mạch trung tâm võng mạc.

4.1. Tắc tĩnh mạch trung tâm võng mạc.

4.1.1. Hình thái phù.

- Thị lực giảm ít, khi có phù hoàng điểm kéo dài gây giảm thị lực trầm trọng.
- Thị trường có ám điểm trung tâm tương đối.

- Đáy mắt: Tĩnh mạch giãn to, ngoằn ngoèo và không đều. Động mạch ít biến đổi. Xuất huyết võng mạc hình chấm, ngọn nến, rải rác toàn võng mạc. Có từ 0 – 5 vết xuất tiết dạng bông. Phù võng mạc toả lan làm võng mạc có màu xám mờ, phù hoàng điểm, phù đĩa thị nhiều.

Chụp mạch huỳnh quang:

Thì tay – võng mạc bình thường (từ 7 – 12 giây).

Thì đầy thuốc tĩnh mạch kéo dài trên 20 giây.

Khuếch tán huỳnh quang qua thành mao mạch ở thì sớm và qua thành tĩnh mạch lớn ở các thì muộn, gây tăng huỳnh quang ở võng mạc, đĩa thị và ở xung quanh hố trung tâm hoàng điểm, kèm theo những vùng che khuất huỳnh quang do xuất huyết võng mạc.

4.1.2. Hình thái thiếu máu.

- Thị lực giảm trầm trọng và đột ngột.

- Thị trường thu hẹp, có ám điểm trung tâm tuyệt đối.

- Đáy mắt: Tĩnh mạch giãn ít, không đều và ngoằn ngoèo, xuất huyết võng mạc rất nhiều, dưới nhiều hình dạng khác nhau hình chấm, ngọn nến, thành đám lớn. Có trên 10 vết xuất tiết dạng bông tùy mức độ của thiếu máu cục bộ, hình tròn, bầu dục, hoặc thành đám lớn, trắng như bông, là biểu hiện chủ yếu của thiếu máu cục bộ trên lâm sàng. Động mạch thu hẹp và không đều, đĩa thị phù nhẹ, có thể có teo gai sớm.

- Hình ảnh chụp mạch huỳnh quang.

Thì tay – võng mạc: Kéo dài trên 12 giây, kèm theo chậm ngấm thuốc động mạch.

Thì đầy thuốc tĩnh mạch: Kéo dài đến 30 – 40 giây.

Vùng võng mạc thiếu tưới máu biểu hiện dưới dạng những vùng màu đen, không có huỳnh quang trong lòng mao mạch, các tiểu động mạch biến mất, mao mạch hoàng điểm không được cấp máu. Thuốc huỳnh quang chỉ đến được các thân mạch máu lớn và có thể có hình ảnh “cây chết”. Khuếch tán huỳnh quang qua thành tĩnh mạch ở những thì muộn và những vùng che khuất huỳnh quang do xuất huyết võng mạc.

4.1.3. Hình thái hỗn hợp.

Là hình thái hỗn hợp của hình thái phù và hình thái thiếu máu.

- Thị lực giảm nhiều hay ít tùy theo mức độ tổn thương của cung mao mạch hoàng điểm.

- Thị trường có ám điểm trung tâm tương đối hoặc tuyệt đối.

- Đáy mắt: Tĩnh mạch giãn và ngoằn ngoèo, xuất huyết võng mạc nhiều hình thái, có từ 6 – 10 vết xuất tiết dạng bông, phù võng mạc và có thể có phù đĩa thị nhẹ hoặc nặng trong 50% trường hợp.

- Hình ảnh chụp mạch huỳnh quang: Thời gian tuần hoàn võng mạc kéo dài, mao mạch giãn để cho thuốc huỳnh quang khuếch tán qua thành mao mạch xen kẽ với những vùng võng mạc thiếu tưới máu.

4.1.4. Hình thái lành tính ở người trẻ.

Là hình thái phù giảm nhẹ, thường gặp ở người trẻ < 40 tuổi.

- Thị lực giảm ít.

- Thị trường bình thường hoặc điểm mù rộng ra.

- Đáy mắt: Tĩnh mạch giãn và ngoằn ngoèo, xuất huyết võng mạc ít và ở nông, có thể có hoặc không có vết xuất tiết dạng bông, phù võng mạc ít, đĩa thị phù cương tụ, động mạch ít biến đổi.

- Hình ảnh chụp mạch huỳnh quang: Thì đầy thuốc tĩnh mạch kéo dài, khuếch tán huỳnh quang qua thành tĩnh mạch ở những thì muộn, vùng hoàng điểm bình thường, không thấy tổn thương mao mạch.

4.2. Tắc nhánh tĩnh mạch võng mạc.

Tắc nhánh tĩnh mạch võng mạc được chia ra theo vị trí tắc thành: tắc nhánh thái dương trên, tắc nhánh thái dương dưới và tắc nhánh phí mũi.

- Trong tắc nhánh tĩnh mạch võng mạc: Vị trí tắc nghẽn thường thấy ở chỗ bắt chéo của động mạch và tĩnh mạch và gặp tắc nhánh tĩnh mạch thái dương trên nhiều hơn, các tổn thương nằm ở trong vùng võng mạc mà tĩnh mạch dẫn lưu.

- Hình thái lâm sàng của tắc nhánh tĩnh mạch võng mạc có các hình thái là: hình thái phù, hình thái thiếu máu, hình thái hỗn hợp và hình thái lành tính, giống như trong tắc tĩnh mạch trung tâm võng mạc.

4.3. Tắc tĩnh mạch võng mạc ở hai mắt.

Tắc tĩnh mạch võng mạc ở cả hai mắt ít gặp, bệnh xảy ra đồng thời ở cả hai mắt hoặc một mắt trước, một mắt sau trong quá trình tiến triển. Cả hai mắt đều bị tắc tĩnh mạch trung tâm võng mạc hoặc tắc nhánh tĩnh mạch võng mạc hoặc một mắt tắc tĩnh mạch trung tâm võng mạc còn mắt kia tắc nhánh tĩnh mạch võng mạc.

5. Cận lâm sàng.

5.1. Điện võng mạc.

Tỷ số biên độ sóng b/a của điện võng mạc với kích thích sáng mạnh, có thể phân biệt loại tắc tĩnh mạch trung tâm thiếu máu và không thiếu máu. Trong tổn thương hệ thống tuần hoàn võng mạc cấp sẽ gặp điện võng mạc kiểu âm, nghĩa là sóng a tăng trong khi sóng b giảm dưới đường đẳng điện.

Thời gian tuyệt đối của sóng b có giá trị dự đoán trước bệnh mổ mắt đỏ, trong thời kỳ sớm của tắc tĩnh mạch trung tâm võng mạc.

5.2. Siêu âm Doppler động mạch và tĩnh mạch trung tâm võng mạc.

Siêu âm Doppler có giá trị chẩn đoán bệnh lý mạch máu ở mắt, đặc biệt là đo tốc độ dòng chảy của động mạch trung tâm võng mạc.

5.3. Xét nghiệm (chủ yếu để tìm nguyên nhân).

- Công thức máu: Hồng cầu, bạch cầu, tiểu cầu, hematocrit, máu lắng tăng.

- Sinh hoá máu: Cholesterol, Triglycerid, a 2 Globulin huyết thanh, Glucose, Fibrinogen tăng.

6. Tiến triển, biến chứng và tiên lượng.

6.1. Tiến triển và biến chứng.

** Hình thái phù:*

Thường tiến triển tốt hoặc có thể xấu đi khi chuyển sang hình thái thiếu máu, hoặc do phù hoàng điểm mãn tính dẫn đến phù hoàng điểm dạng nang biểu hiện bằng sự tăng huỳnh quang hình cánh hoa ở thì muộn của chụp mạch huỳnh quang, có thể tiến triển thành lỗ lổ hoàng điểm và gây mất thị lực trung tâm vĩnh viễn.

** Hình thái thiếu máu:*

Tiến triển thường nặng và có nhiều biến chứng trầm trọng, biến chứng quan trọng nhất là phát triển tân mạch võng mạc, tân mạch trước võng mạc, trước đĩa thị, tân mạch này có thể vỡ gây biến chứng xuất huyết dịch kính. Tân mạch mổng mắt và góc tiền phòng dẫn đến glôcôm tân mạch là biến chứng đáng sợ nhất. Các biến chứng khác gồm thoái hoá hoàng điểm, teo thị thần kinh, bệnh võng mạc tăng sinh và teo nhãn cầu.

** Hình thái hỗn hợp:*

Tiến triển không trầm trọng như hình thái thiếu máu, có thể có những biến chứng của cả hình thái phù và hình thái thiếu máu, nhưng biến chứng Glôcôm tân mạch hiếm xảy ra hơn.

** Hình thái lành tính ở người trẻ:*

Tiến triển thường tốt, có thể vì không có thiếu máu võng mạc và những mạch máu có khả năng chịu đựng tốt hơn ở người già.

6.2. Tiên lượng.

Tiên lượng của tắc tĩnh mạch võng mạc tùy thuộc vào hình thái lâm sàng, tổn thương hoàng điểm, mức độ phạm vi mất cấp máu mao mạch, và nguy cơ chuyển từ hình thái phù, hình thái hỗn hợp sang hình thái thiếu máu cùng những biến chứng của bệnh.

7. Điều trị bệnh tắc tĩnh mạch võng mạc.

7.1. Điều trị nội khoa.

Mục đích:

Phục hồi tuần hoàn trong các nhánh bị tắc

Giảm rối loạn tính thấm và huyết động.

Chống xuất huyết, giảm phù nề và điều trị nguyên nhân.

* Các thuốc chống đông: Heparin, các thuốc kháng vitamin K..., hiệu quả chưa được chứng minh.

* Các thuốc tiêu Fibrin và tiêu cục máu đông: Streptokinase, Urokinase... sử dụng loại thuốc này có thể gây biến chứng nguy hiểm như xuất huyết dịch kính, xuất huyết não và các biến chứng hệ thống khác. Có thể dùng trong trường hợp mới tắc mạch ở người trẻ.

Dùng chất hoạt hoá plasminogen mô (tissue plasminogen activator) tiêm 20mg (0,1ml) vào nhánh tĩnh mạch võng mạc gần đĩa thị, có tác dụng làm tiêu fibrin và tiêu cục máu đông

* Các thuốc chống kết tụ tiểu cầu và giảm độ quánh của máu: Aspirin, Dipyridamol, Pentoxifylline, Troxerutin... dùng điều trị lâu dài và đề phòng tai biến ở mắt thứ hai.

* Các thuốc giảm phù nề: Acetazolamide (Diamox, Fonurit). Thuốc tiêu máu: Hyaza, tam thất.

* Thuốc tăng cường thành mạch, giãn mạch và dinh dưỡng tổ chức võng mạc: Rutin C, Vitamin PP, Ucetam, Vitamin A...

* Điều trị nguyên nhân:

- Kháng sinh phổ rộng, Corticoid nếu viêm thành mạch...

- Corticoid với các bệnh chất tạo keo, bệnh Behcet...

- Điều trị cao huyết áp, tăng lipid máu, bệnh tim mạch, đái tháo đường...

7.2. Điều trị quang đông laser.

* Mục đích là phòng biến chứng xuất hiện tân mạch và làm giảm hoặc mất phù hoàng điểm.

* Chỉ định:

- Hình thái thiếu máu: Điều trị quang đông bằng Laser argon hoặc diode tất cả những vùng võng mạc thiếu tưới máu.

- Khi đã có biến chứng tân mạch võng mạc thì quang đông toàn võng mạc (trừ cực sau).

- Với hình thái phù: Điều trị nội khoa và định kỳ theo một tháng một lần, chỉ quang đông trong trường hợp xuất tiết võng mạc hình vòng (xuất tiết cứng), nguy cơ bong biểu mô thần kinh do thanh dịch.

- Với phù hoàng điểm: Chỉ định quang đông Laser trong trường hợp tắc tĩnh mạch võng mạc trên 6 tháng, thị lực không tăng hoặc giảm kèm phù hoàng điểm tăng lên.

7.3. Điều trị khác.

- Xuất huyết dịch kính: Nếu không tự tiêu được thì làm phẫu thuật cắt dịch kính, nếu các môi trường trong suốt bị đục, không thể làm quang đông được thì làm lạnh đông diện rộng củng mạc.

- Với Glôcôm tân mạch: Phẫu thuật lỗ rò hoặc lạnh đông, điện đông kết hợp điều trị nội khoa, đôi khi phải cắt bỏ nhãn cầu nếu đau nhức kéo dài.

Liệu pháp oxy cao áp kết hợp với phóng bế thần kinh giao cảm, để điều trị phù hoàng điểm do tắc tĩnh mạch võng mạc: Các tác giả cho rằng, liệu pháp này gây co mạch, làm giảm tính thấm thành mạch, vì vậy có thể làm giảm phù hoàng điểm và hồi phục chức năng thị giác.

22. TẮC ĐỘNG MẠCH TRUNG TÂM VÕNG MẠC

Tắc động mạch trung tâm võng mạc là một cấp cứu tối khẩn cấp trong nhãn khoa, cần phải xử trí ngay trong những phút đầu tiên. Bệnh nặng vì:

- Sẽ dẫn tới mù khó hồi phục.
- Là một biểu hiện của một bệnh toàn thân.

1. Triệu chứng.

- **Cơ năng:** Bệnh xuất hiện không có triệu chứng báo hiệu với: mất thị lực một mắt đột ngột, trầm trọng và không đau nhức mắt.

- **Khám mắt:**

+ Đồng tử mắt bệnh giãn, mất phản xạ ánh sáng trực tiếp, còn phản xạ liên ứng (đồng tử còn phản xạ khi chiếu sáng vào mắt kia).

+ Bán phần trước bình thường.

+ Khám đáy mắt:

Ở giai đoạn đầu thấy những động mạch bị co hẹp nhiều, nhỏ như sợi chỉ, không chứa máu. Tại thân mạch lớn có hình ảnh cột máu bị đứt đoạn thành nhiều quãng.

Tiếp đó, trong những giờ đầu, kèm theo sự co hẹp mạch máu là hiện tượng phù võng mạc do thiếu máu cục bộ: võng mạc không được tưới máu trở thành màu trắng đục, soi ánh đồng tử có màu xám. Hiện tượng này điển hình ở cực sau vì lớp sợi thần kinh dày. Do thiếu máu, thiếu oxy, áp lực thẩm thấu thay đổi, thoát dịch. Các sợi trục tế bào hạch và tổ chức thần kinh đệm ngấm nước phù nề làm cho võng mạc có màu trắng sữa. Ngược lại, hoàng điểm có màu đỏ tươi (do hoàng điểm được cấp máu bởi mao mạch hắc mạc) tạo nên hình ảnh “quả anh đào đặt trên đĩa sữa”.

- Chụp mạch huỳnh quang có thể thấy:

+ Thì tay – võng mạc kéo dài (bình thường dưới 12 giây).

+ Chậm lấp đầy động mạch (hình ảnh cây chết).

+ Trường hợp tuần hoàn được tái lưu thông, chụp mạch huỳnh quang có thể bình thường.

Không có thẩm huỳnh quang ở thì muộn vào các mô nên phù võng mạc là loại phù nội bào.

2. Bệnh căn.

2.1. Huyết khối.

+ Bệnh Horton: Ngoài bệnh cảnh tắc động mạch trung tâm võng mạc, bệnh còn gây thiếu máu thị thần kinh cấp. Cần làm xét nghiệm tốc độ máu lắng và sinh thiết động mạch thái dương để xác định bệnh.

+ Huyết khối do các viêm nhiễm khác: Luput ban đỏ rải rác, viêm quanh động mạch dạng nút, bệnh xơ

cứng bì, bệnh Kawasaki, giang mai kỳ ba...

+ Huyết khối trên cơ địa mạch máu: Vừa xơ động mạch là bệnh căn thường gặp nhất.

2.2. Nghẽn mạch.

+ Do cục máu đông từ tim, động mạch cảnh tới.

+ Do Cholesterol là những mảng vữa động mạch bị bong ra, tạo nên những vật nghẽn mạch.

+ Do canxi: Chất canxi có thể từ van hai lá, van động mạch chủ bong ra.

+ Do tiểu cầu: Thường gây mù một mắt thoáng qua và tắc nhánh động mạch.

2.3. Những căn nguyên khác:

Co thắt mạch, giảm lưu lượng máu võng mạc, khối phát triển chèn ép động mạch mắt.

3. Các hình thái lâm sàng.

3.1. Mù một mắt thoáng qua – co thắt động mạch.

Bệnh khởi phát đột ngột, mù hoàn toàn một mắt, kéo dài trong vài phút, ngoài cơn thị lực và đáy mắt hoàn toàn bình thường. Cần làm những khám nghiệm về tim mạch (nhất là động mạch cảnh).

3.2. Tắc nhánh động mạch trung tâm võng mạc.

Hay gặp hơn tắc thân động mạch, bệnh cảnh lâm sàng khác nhau tùy thuộc vị trí tắc.

- Giảm thị lực đột ngột, khuyết thị trường tương ứng với khu vực động mạch bị tổn thương.

- Đáy mắt: phù võng mạc khu vực tắc do thiếu tưới máu. Đôi khi thấy được vật nghẽn là mảnh cholesterol hoặc canxi.

- Chụp mạch huỳnh quang xác định mức độ tắc, thời gian tay – võng mạc và các thì tuần hoàn võng mạc.

3.3. Tắc động mạch trung tâm ở người có động mạch mi – võng mạc.

Khoảng 20% số người có thêm động mạch mi – võng mạc có nguồn gốc từ hắc mạc, nuôi dưỡng cho vùng giữa gai thị và hoàng điểm. Trong trường hợp này, thị lực có thể giảm ít hoặc nhiều, nhưng thị trường hẹp còn hình ống.

Soi đáy mắt còn thấy một vùng võng mạc hồng hình tam giác ở giữa gai thị và hoàng điểm lọt giữa võng mạc cực sau bị phù tràn ngập.

3.4. Tắc động mạch mi – võng mạc đơn độc.

Thị lực giảm: Đáy mắt có phù trắng một vùng giữa gai thị và hoàng điểm. Võng mạc xung quanh không tổn thương.

Tắc tiểu động mạch: Nốt dạng bông không gây triệu chứng trên lâm sàng nhưng khi khám đáy mắt thấy những đám xuất tiết trắng mềm như bông bờ mờ, ở nông, che lấp các mạch máu, nằm trong lớp sợi thị giác.

4. Tiến triển – tiên lượng.

- Tiến triển thường không tốt mặc dù đã được điều trị. Tuy nhiên nếu bệnh nhân đến sớm trong vòng 2 giờ sau khi bị bệnh, thị lực có thể phục hồi.

- Đáy mắt: Phù võng mạc mất đi sau vài ngày, động mạch lưu thông lại bình thường.

- Trường hợp tắc nhánh động mạch, các tổn thương ổn định, khuyết thị trường ở vùng tương ứng. Cũng có trường hợp tắc lan rộng ra toàn bộ.

- Thường bệnh nhân đến muộn, vì vậy tiến triển không tốt. Thị lực mất hoàn toàn, teo gai thị sau một tháng, co hẹp các động mạch võng mạc, mạch máu có thể xơ trắng.

5. Điều trị.

- Hạ nhãn áp và làm biến đổi áp lực động mạch trung tâm võng mạc để di chuyển vật nghẽn đi xa, thu hẹp phạm vi thiếu máu lại bằng cách:

- + Chọc tiền phòng.
- + Day nắn nhãn cầu trong vài phút.
- + Acetazolamid 0,5g x 1 ống tiêm tĩnh mạch.
- + Nằm đầu thấp lợi cho tuần hoàn.
- + Tiêm thuốc giãn mạch cạnh nhãn cầu (Divascol 0,1g ngày dùng 2 – 3 ống) trong tuần đầu, tuần thứ hai dùng ngày 1-2 ống
- + Thuốc giãn mạch uống: Vastarel, Nospa, Papaverin...
- + Truyền tĩnh mạch Mannitol 20%, truyền với tốc độ nhanh
- Điều trị toàn thân:
 - + Hít thở qua mặt nạ hỗn hợp 95% O₂ + 5% CO₂. (CO₂ làm giãn động mạch võng mạc và kích thích trung khu hô hấp)
 - + Dùng những thuốc chống đông để giảm sự phát triển của huyết khối.
 - + Các thuốc tiêu fibrin (loại Urokinase) nếu không có chống chỉ định, dùng cho người trẻ, được khám sớm, sức khoẻ tốt.
 - + Dùng các thuốc chống kết tụ tiểu cầu để dự phòng.
- **Điều trị bệnh căn.**
 - + Bệnh Horton: Dùng liệu pháp corticoid khẩn cấp, với liều cao.
 - + Nếu là cao huyết áp: Điều trị cao huyết áp.
 - + Điều trị phẫu thuật khi có bệnh mạch máu hoặc tim.
 - + Điều trị các ổ viêm nhiễm toàn thân và tại mắt

23. THOÁI HÓA HOÀNG ĐIỂM Ở NGƯỜI CAO TUỔI

(Age – related Macular Degeneration)

1. Đại cương.

Đây là một tổn thương phức tạp, đa dạng và không phục hồi của hoàng điểm, gặp ở người cao tuổi do tổn thương phức hợp mao mạch hắc mạc – màng bruch và biểu mô sắc tố.

Thoái hoá hoàng điểm ở người cao tuổi là nguyên nhân phổ biến nhất gây bệnh mù loà cho người lớn tuổi từ 60 trở lên. Những người có nguy cơ cao bị bệnh là:

- Tuổi cao: Nguy cơ mắc bệnh tăng theo tuổi; ở độ tuổi 50 có khoảng 2% bị bệnh, nhưng trên 75 tuổi số người bị bệnh lên tới 30%.
- Người có nồng độ Cholesterol máu cao dễ bị mắc thoái hoá hoàng điểm dạng xuất tiết.

- Hút thuốc lá.
- Chế độ ăn mất cân đối kéo dài.
- Huyết áp không kiểm soát được.
- Di truyền (Khoảng 10 – 20% có yếu tố di truyền).

Bệnh gồm 2 dạng: Dạng teo (khô) chiếm 90% các trường hợp bệnh và dạng xuất tiết (ướt) dù chỉ chiếm 10%, nhưng lại là nguyên nhân của 90% tình trạng mất thị lực nghiêm trọng của bệnh lý này.

Cả hai dạng đều có đặc điểm chung là Drusen và tuổi bệnh nhân từ 50 tuổi trở lên.

2. Sinh bệnh học.

Ở những người cao tuổi: Màng Bruch bị dày lên – có những ổ đọng calci và các chất thải do tế bào biểu mô sắc tố bị phân huỷ gây ra thoái hoá hyalin (Drusen). Khi màng Bruch và biểu mô sắc tố bị phân huỷ nặng hơn thì nó không còn giữ được vai trò rào chắn nữa – dịch thấm sẽ từ mao mạch hắc mạc vào lớp biểu mô sắc tố gây bong biểu mô sắc tố và vào lớp biểu mô thần kinh gây bong biểu mô thần kinh. Khi màng Bruch bị đứt – mao mạch hắc mạc sẽ phát triển qua đó vào lớp biểu mô thần kinh - đó là tân mạch dưới võng mạc.

- Xuất huyết dưới võng mạc thường cho hình ảnh một khối đội võng mạc màu đen sẫm – xuất huyết toả vào chiều dày của võng mạc thì có màu đỏ.

- Chụp mạch huỳnh quang có thể thấy tân mạch dưới dạng mảnh nhỏ hay mỏng tăng huỳnh quang sớm ngay từ khi hắc mạc nhanh chóng tăng đậm độ toàn bộ chi tiết.

Tiến triển tự nhiên sẽ huỷ diệt dần toàn bộ vùng hoàng điểm bởi các đợt xuất huyết tái phát, để lại một sẹo xơ rộng ở vùng hoàng điểm (Còn gọi là thoái hoá đĩa).

Đôi khi tổ chức xơ quá dày, nhô vào dịch kính gây hình ảnh giả u (Junius – Kuhnt), bệnh thường tiến triển sang mất thứ 2 sau 3 đến 5 năm.

3. Hình thái lâm sàng.

3.1. Thoái hoá hoàng điểm dạng teo (*D. maculaire atrophique*) bằng dạng khô

Thường tổn thương cả 2 mắt, đối xứng.

* *Sinh bệnh học:*

Có sự tiêu huỷ tế bào nón và tế bào gậy ở vùng hoàng điểm – kéo theo quá trình thoái hoá của biểu mô sắc tố.

Tổn thương gặp trong hình thái này là teo biểu mô sắc tố hoặc có sự tích tụ chất thải dưới biểu mô sắc tố hình thành drusen.

* *Lâm sàng và huỳnh quang:*

- Thị lực giảm từ từ, khi nhìn vật, bệnh nhân cần ánh sáng nhiều hơn lúc chưa bị bệnh.
- Người bệnh khó chịu vì giảm thị lực nhìn gần, có ám điểm trung tâm ngày càng lớn hơn và tối hơn.
- Hầu như không có hiện tượng nhìn biến dạng vật.

Hình ảnh đáy mắt: Chia 2 loại:

- Loại thứ 1: Có 1 mảng tổn thương ở trung tâm màu nhạt hơn võng mạc xung quanh, hình tròn hoặc hình bầu dục, đó là mảng teo biểu mô sắc tố, qua đó có thể nhìn thấy được những thân mạch máu hắc mạc.

Chụp huỳnh quang:

- + Ở thì sớm: Thấy rõ mạch máu hắc mạc trong vùng tổn thương.
- + Ở thì sau: Tăng huỳnh quang nhanh toàn bộ vùng teo biểu mô sắc tố (Hiệu quả cửa sổ).
- Loại thứ 2: Có kèm theo thoái hoá drusen.

Trên huỳnh quang sẽ thấy nhiều mảng tăng huỳnh quang rải rác đến tận chu biên võng mạc.

- Một vài trường hợp có thể có biến chứng tân mạch dưới võng mạc.

3.2. Thoái hoá hoàng điểm đang xuất tiết (*D. maculaire exsudatives*)

- Là những thoái hoá có tân mạch dưới võng mạc tiến triển.

- Dạng xuất tiết của thoái hoá hoàng điểm dùng để chỉ sự tách do thanh dịch hoặc xuất huyết của biểu mô sắc.

- Người ta phân loại dựa vào lâm sàng và chủ yếu dựa trên huỳnh quang. Tùy thuộc vào sự có mặt của các dấu hiệu:

+ Tân mạch nhìn thấy được (*Néovaisseau visible*).

+ Tân mạch không nhìn thấy được (*Néovaisseau occulte*).

+ Bong biểu mô sắc tố.

* Hình thái tân mạch nhìn thấy được hay gặp trên những người tuổi cao hơn.

Thị lực giảm nhanh với hội chứng hoàng điểm: Nhìn vật biến dạng, hình ảnh các đường thẳng biến dạng sóng, khi đọc sách báo thấy dòng chữ không thẳng, có khi cong queo gãy khúc, có chữ chệch ra ngoài, lên trên hoặc xuống dưới.

Phân biệt màu sắc kém nhất là màu xanh và màu vàng.

Lúc đó, các tân mạch hình thành đã gây tiết dịch và xuất huyết ở hoàng điểm làm biến dạng hình ảnh khi nhìn.

- Thị trường: Xuất hiện ám điểm tương ứng.

+ Ám điểm tương đối khi hoàng điểm phù nề.

+ Ám điểm tuyệt đối khi có xuất huyết, xơ sẹo vùng hoàng điểm.

Khám lâm sàng: Thấy võng mạc vùng hậu cực phù trắng, sâu.

- Có xuất huyết nông thành một vòng tròn hoặc thành một vành ở bờ của tân mạch.

Xuất huyết sâu thường cho hình ảnh một khối đội võng mạc màu đen sẫm dễ nhầm với khối u.

- Có xuất tiết màu vàng nhiều hoặc ít. Giai đoạn sau thành hình vòng quanh một vùng tân mạch nhìn thấy được.

- Phù hoàng điểm dạng nang.

- Drusen.

- Teo biểu mô sắc tố.

- Chụp mạch huỳnh quang là khám nghiệm cần thiết để chẩn đoán và có hướng điều trị.

Sẽ thấy tăng huỳnh quang rất sớm ngay từ thì hắc mạc. Những biểu hiện của nhánh tân mạch này có thể là dạng lưới hoặc như một vòng bánh xe. Giai đoạn sau tăng huỳnh quang mạnh và nhanh trên toàn bộ nâng tân mạch và thấm huỳnh quang ra tổ chức xung quanh ở thì muộn.

Những dấu hiệu tăng huỳnh quang khác có thể kèm theo như Drusen, hiệu ứng cửa sổ do teo biểu mô sắc tố.

Hình thái tân mạch không nhìn thấy được:

- Thường gặp ở những người > 50 tuổi.

- Có hội chứng hoàng điểm.

- Về mặt lâm sàng có thể giống hình thái trên nhưng dấu hiệu trên huỳnh quang thường không thể hiện rõ tân mạch ở thì sớm mà chỉ rõ sự lấp đầy huỳnh quang ở thì muộn.

- Có những giả thuyết cắt nghĩa rằng có một số đặc điểm khác:

* Lốp biểu mô sắc tố tổn hại ít, không bị teo mà có khi lại phì đại xung quanh tân mạch làm thành một

rào chắn khít hớn.

* Những tân mạch mới hình thành thì kích thích thược rất bé cho nên thẩm chất màu rất nhẹ. Tuy vậy sự mất bù của tế bào nội mạc có thể được xác định dưới dạng những chấm tăng huỳnh quang rất mảnh ở bờ của màng tân mạch loại này.

* Lưu lượng máu qua mạng mao mạch tân tạo này còn rất chậm ở giai đoạn đầu. Trong quá trình tiến triển lưu lượng máu sẽ tăng lên và thẩm qua thành mạch nhiều hơn, tân mạch sẽ trở nên nhìn thấy được.

* Máu, sắc tố và những sản phẩm chuyển hoá là nguyên nhân cho màng tân mạch này thẩm chất đều và dầy, thêm vào đó là chất lỏng dưới võng mạc trở nên quánh hơn.

Giai đoạn hiện nay để bộc lộ được những tân mạch loại này, người ta sử dụng chất Vert – Indocyanine và dùng ánh sáng hồng ngoại (Infrarouge) để nhìn rõ được cấu trúc dưới biểu mô sắc tố.

Kỹ thuật chụp này có thể cho phép chẩn đoán xác định và khu trú những tân mạch không nhìn thấy được, nói đúng hơn là những tân mạch bị che lấp bởi máu, xuất tiết và lớp biểu mô sắc tố.



HẾT