

TRƯỜNG ĐẠI HỌC Y HÀ NỘI
BỘ MÔN MẮT

BÀI GIẢNG NHÃN KHOA

BẢN PHẦN TRƯỚC NHÃN CẦU



NHÀ XUẤT BẢN Y HỌC

TRƯỜNG ĐẠI HỌC Y HÀ NỘI
BỘ MÔN MẮT

BÀI GIẢNG NHÃN KHOA
BÁN PHẦN TRƯỚC NHÃN CẦU

NHÀ XUẤT BẢN Y HỌC
HÀ NỘI - 2005

Chủ biên

PGS.TS. TÔN THỊ KIM THANH

Tham gia biên soạn

PGS. TS. TÔN THỊ KIM THANH

PGS. TS. HOÀNG THỊ PHÚC

PGS. TS. PHẠM THỊ KHÁNH VÂN

PGS. TS. HOÀNG THỊ MINH CHÂU

TS. VŨ THỊ THÁI

Thư ký biên soạn

PGS. TS. HOÀNG THỊ PHÚC

LỜI GIỚI THIỆU

*Giảng dạy và đào tạo luôn luôn được các thế hệ quan tâm. Bộ môn Mắt trường Đại học Y khoa Hà Nội đã biên soạn cuốn sách **Bài giảng nhãn khoa bán phần trước nhãn cầu** là hết sức cần thiết cho công tác đào tạo trong giai đoạn hiện nay. Nội dung cuốn sách đã tập hợp những kiến thức chuyên sâu về bán phần trước nhãn cầu và những bệnh liên quan. Với cách viết cô đọng, các tác giả đã biên soạn từng phần phù hợp với giáo trình giảng dạy, dùng làm tư liệu giảng dạy cho các học viên đại học và sau đại học. Chúng tôi hy vọng rằng với kinh nghiệm của các tác giả đã nhiều năm làm công tác nghiên cứu và giảng dạy, cuốn sách là tài liệu tốt bổ sung cho công tác giảng dạy và đào tạo về nhãn khoa.*

Mong rằng Bộ môn Mắt sẽ nhanh chóng cho ra đời các phần tiếp theo để các cán bộ Nhãn khoa có thêm tài liệu giảng dạy và học tập.

GS. TS. Nguyễn Trọng Nhân

CHỦ TỊCH HỘI NHÃN KHOA VIỆT NAM

LỜI NÓI ĐẦU

*Trong những năm gần đây, các loại sách giảng dạy trong nhân khoa, các loại sách chuyên đề đã được phát hành để phục vụ các đối tượng đại học và sau đại học, tuy nhiên vẫn chưa đáp ứng được nhu cầu. Lần này chúng tôi biên soạn cuốn sách **Bài giảng nhân khoa bán phần trước nhân cầu** để giúp cho các đối tượng có tư liệu giảng dạy sâu hơn về từng phần của nhân cầu. Nội dung cuốn sách sẽ giới thiệu phần trước nhân cầu với các phần giải phẫu cũng như bệnh học.*

Chúng tôi mong nhận được nhiều ý kiến đóng góp để những chuyên đề sắp tới có chất lượng tốt hơn nhằm nâng cao chất lượng giảng dạy và đào tạo.

Xin cảm ơn.

Chủ biên

PGS. TS. TÔN THỊ KIM THANH

Chương 1

GIẢI PHẪU VÀ SINH LÝ MẮT

CÁC BỘ PHẬN PHỤ THUỘC CỦA MẮT

Mắt là cơ quan thu nhận cảm giác về thị giác, giúp cho con người nhận biết được thế giới bên ngoài, tạo điều kiện cho trí tuệ ngày càng phát triển.

Mắt là một bộ phận của cơ thể thống nhất, có liên quan chặt chẽ đến nhiều bộ phận khác.

Bộ phận phụ thuộc của mắt gồm: hốc mắt, mi mắt và hệ thống lệ.

Hốc mắt và mi mắt là hai bộ phận bảo vệ nhãn cầu.

Hệ thống lệ có các tuyến lệ và các đường dẫn mắt.

HỐC MẮT

Hốc mắt nằm giữa các xương của sọ và mặt. Mỗi hốc mắt là một hốc xương chứa nhãn cầu các cơ ngoại nhãn, thần kinh, mạch máu và mỡ.

1. HÌNH THỂ VÀ KÍCH THƯỚC HỐC MẮT

Hốc mắt có hình tháp 4 cạnh, đáy quay ra trước và đỉnh hốc mắt quay ra sau. Thành trong của hai hốc mắt gần như song song với nhau và cách nhau 25mm ở người lớn, khoảng cách giữa thành ngoài vào khoảng 100mm.

Ở người Việt Nam trưởng thành:

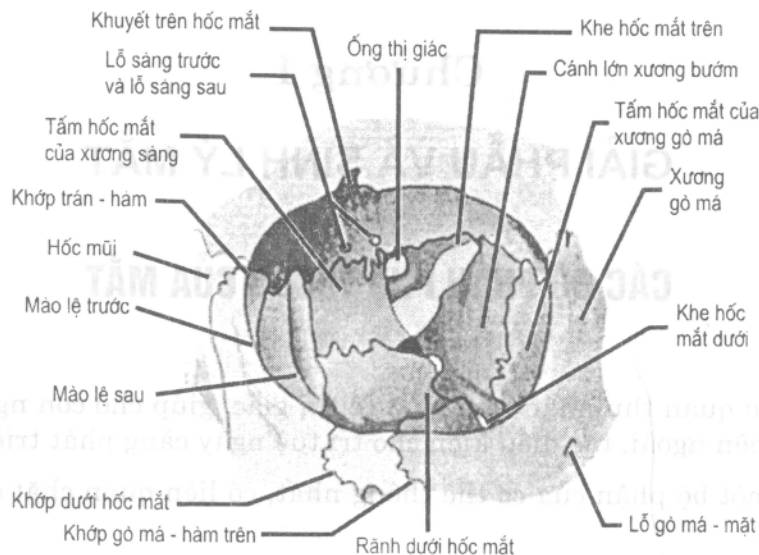
Thể tích của mỗi hốc mắt vào khoảng 29 cc.

Chiều cao của hốc mắt ở nam là $33,78\text{mm} \pm 1,58$; ở nữ $33,5\text{mm} \pm 1,95$.

Chiều rộng ở hốc mắt ở nam là $41,89\text{mm} \pm 2,11$; ở nữ $40,5\text{mm} \pm 1,96$.

2. CÁC THÀNH HỐC MẮT

Thành hốc mắt gồm có 7 xương: xương sàng, xương trán, xương lệ, xương hàm trên, xương vòm miệng, xương bướm và xương gò má.



Hình 1.1: Cấu tạo của hốc mắt

2.1. Thành trên (trần hốc mắt)

Tạo thành bởi xương trán và cánh nhỏ xương bướm. Phía ngoài có một hốc xương, trong có tuyến lệ. Phía trong có hố rỗng rọc, nằm phía sau bờ hốc mắt 4mm, là chỗ dính của rỗng rọc cơ chéo lớn. Phía trên hốc mắt tiếp giáp với xương trán.

2.2. Thành ngoài hốc mắt

Tạo thành bởi xương gò má và cánh lớn xương bướm. Thành ngoài có củ hốc mắt Whitnall là chỗ bám của gân góc ngoài mắt.

Thành ngoài là thành dày nhất của hốc mắt nhưng độ dày không đều. Phía trước thành ngoài hốc mắt rất dày, càng về phía sau thì mỏng dần đi.

Thành ngoài hốc mắt thường tương ứng với xích đạo của nhãn cầu, do đó thị trường phía ngoài rộng hơn. Nhưng nhãn cầu dễ bị tổn thương ở phía ngoài, nơi thành hốc mắt chỉ che chở được khoảng một nửa sau nhãn cầu.

2.3. Thành trong hốc mắt

Tạo thành bởi xương sàng, xương lệ, xương hàm trên và xương bướm. Thành trong là thành mỏng nhất của hốc mắt. Thành này đặc biệt mỏng ở vùng xương lệ. Vì vậy người ta có thể đục vùng này để tạo lỗ xương trong phẫu thuật nối thông túi lệ mũi, vùng dày nhất của xương lệ ở mào lệ sau.

Thành trong nằm cạnh các xoang sàng, xoang bướm và khoang mũi. Xương giấy (bao phủ các xoang sàng dọc theo thành trong) và xương hàm trên ở phần sau trong của xương, thường dễ bị gãy nhất do tác động gián tiếp.

2.4. Thành dưới hốc mắt (Sàn hốc mắt)

Tạo thành bởi xương hàm trên, xương vòm miệng và xương gò má. Thành dưới hốc mắt có rãnh dưới hốc đi từ sau ra trước, phần trước của rãnh chui vào xương gò má tạo thành một ống xương có dây thần kinh và động mạch dưới hốc đi qua.

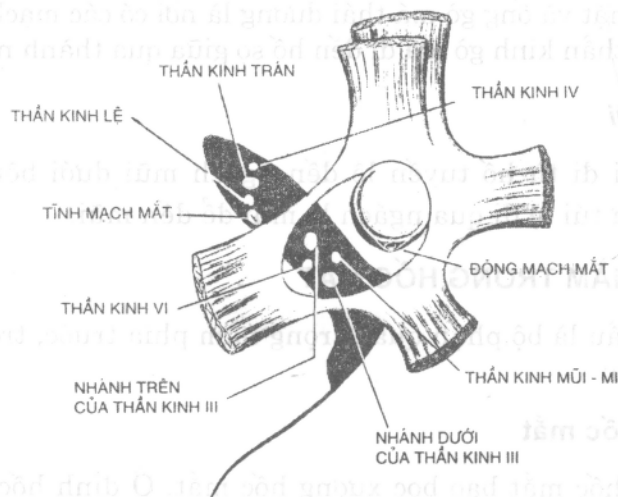
3. CÁC KHE VÀ LỖ

Các thành hốc mắt và đỉnh hốc mắt có nhiều khe và lỗ quan trọng.

3.1. Đỉnh hốc mắt

3.1.1. Khe hốc mắt trên

Khe hốc mắt trên được tạo thành bởi cánh nhỏ xương bướm ở phía trong và cánh lớn xương bướm ở phía ngoài. Khe hốc mắt trên từ đỉnh hốc mắt kéo dài về phía trên và ngoài, giữa trần hốc mắt và thành ngoài hốc mắt. Khe hốc mắt trên là nơi đi qua của các dây thần kinh III, IV, VI, nhánh mắt Willis (V_1) của dây thần kinh V và tĩnh mạch mắt trên.



Hình 1.2: Đỉnh của hốc mắt

3.1.2. Khe hốc mắt dưới

Khe hốc mắt dưới được giới hạn bởi xương bướm, xương hàm trên, xương vòm miệng, nằm giữa thành ngoài hốc mắt và sàn hốc mắt. Đi qua khe hốc mắt dưới là nhánh thần kinh hàm trên (TK V_2), dây thần kinh gò má và nhánh tĩnh mạch mắt dưới. Dây thần kinh dưới hốc (một nhánh của dây thần kinh V_2) đi vào rãnh dưới hốc mắt.

3.1.3. Ống thị giác

Ống thị giác nằm trong cánh nhỏ xương bướm dài 8-10mm. Đi qua ống thị giác có thị thần kinh (TK II), động mạch mắt và các dây thần kinh giao cảm.

Lỗ thị giác: Đầu ống thị giác ở phía hốc mắt gọi là lỗ thị giác. Lỗ thị giác có đường kính 5mm hình tròn hoặc bầu dục. Ở người lớn lỗ thị giác thường có đường kính nhỏ hơn 6,5mm. Lỗ thị giác giãn to là một dấu hiệu thường gặp trong u thần kinh đệm của thị thần kinh.

Lỗ sọ: Lỗ trong của ống thị giác.

Chấn thương đụng dập có thể gây vỡ ống thị giác hoặc tụ máu ở đỉnh hốc mắt dẫn đến tổn hại thị thần kinh.

3.2. Các thành hốc mắt

3.2.1. Lỗ sàng

Các động mạch sàng trước và sàng sau đi qua lỗ sàng tương ứng ở thành trong hốc mắt dọc theo khớp trán - sàng. Nhiễm trùng và các u của xoang có thể qua các lỗ này vào hốc mắt.

3.2.2. Ống gò má - mặt và ống gò má thái dương

Ống gò má - mặt và ống gò má thái dương là nơi có các mạch máu đi đến má và các nhánh của dây thần kinh gò má đi đến hố sọ giữa qua thành ngoài hốc mắt.

3.2.3. Ngách lệ mũi

Ngách lệ mũi đi từ hố tuyến lệ đến ngách mũi dưới bên dưới xương xoăn dưới. Ống lệ mũi từ túi lệ đi qua ngách lệ mũi để đến mũi.

4. CÁC PHẦN TỬ NẪM TRONG HỐC MẮT

Ngoài nhãn cầu là bộ phận quan trọng nằm phía trước, trong hốc mắt còn có các thành phần sau:

4.1. Màng xương hốc mắt

Màng xương hốc mắt bao bọc xương hốc mắt. Ở đỉnh hốc mắt, màng xương hoà nhập với màng cứng bao quanh thị thần kinh. Ở phía trước, màng xương hốc mắt tiếp nối với vách hốc mắt và màng xương mặt. Đường hoà nhập của các lớp này gọi là cung rìa. Đường này dính với xương một cách lỏng lẻo, trừ ở bờ hốc mắt, các đường khớp, khe, lỗ, ống. Màng xương được chi phối bởi các dây thần kinh cảm giác của hốc mắt.

Màng xương hốc mắt là một màng xơ cơ mỏng. Màng xương đặc biệt có vai trò tích cực nhờ có những thớ cơ trơn được tăng cường. Về phương diện cấu trúc, người ta có thể phân biệt hai phần:

- Phần xơ: Các thớ xếp theo hướng chéo, chia ra làm hai lớp. Các thớ ở trong mỏng, từ lớp này tách ra những vách ngăn chia thành các ổ trong hốc mắt.

- Phần cơ: Gọi là cơ hốc mắt của Müller. Đây là một lớp cơ trơn, mỏng, dính quanh khe hốc mắt và lẩn mất trong lớp xơ cơ. Phần cơ này nhận nhiều mạng thần kinh từ hạch bướm khẩu cái, nên được cho rằng có vai trò quan trọng trong hiện tượng thụ nhãn cầu trong tổn hại thần kinh giao cảm.

Trong phẫu thuật hốc mắt, có thể phẫu tích dễ dàng màng xương ra khỏi thành xương hốc mắt.

4.2. Vòng Zinn

Vòng Zinn là vòng xơ được tạo thành bởi nguyên uỷ chung của các cơ thẳng. Vòng Zinn bao quanh lỗ thị giác và phần giữa của khe hốc mắt trên. Nguyên uỷ phía trên của cơ thẳng ngoài chia khe hốc mắt trên thành hai ngăn:

- Phần khe hốc mắt trên được bao quanh bởi vòng Zinn gọi là lỗ vận nhãn (Oculomotor foramen). Đi qua lỗ vận nhãn vào trong chóp cơ có dây thần kinh III (nhánh trên và nhánh dưới), dây thần kinh VI và nhánh mũi (thần kinh V₁).

- Phần bên ngoài của khe hốc mắt trên (ngoài vòng Zinn) là nơi đi qua của dây thần kinh lệ, thần kinh trán (dây thần kinh V₁), dây thần kinh IV, tĩnh mạch mắt trên, các thành phần này đi ngoài chóp cơ.

4.3. Bao Tenon

Bao Tenon là một bao xơ bọc quanh nhãn cầu và có các lỗ vào của các cơ và thị thần kinh. Bao Tenon có hai lá: lá ngoài (lá thành) tiếp giáp với tổ chức mô của hố mắt, lá trong (lá tạng). Giữa hai lá là khoảng ảo (khoảng thượng củng mạc của Schwalbe). Lá ngoài và lá trong của bao Tenon hợp nhất ở hai cực của nhãn cầu: phía trước cách rìa giác mạc khoảng 3mm, phía sau ở lỗ vào của thị thần kinh, bao Tenon dính chặt vào củng mạc.

4.4. Các cơ ngoại nhãn (Các cơ vận động nhãn cầu và mi mắt)

Các cơ ngoại nhãn tạo ra chuyển động của nhãn cầu và chuyển động đồng bộ của mi mắt. Tất cả các cơ ngoại nhãn (trừ cơ chéo bé) đều bắt đầu từ đỉnh hốc mắt và đi về phía trước bám vào nhãn cầu hoặc mi mắt. Bốn cơ thẳng xuất phát từ vòng Zinn. Cơ nâng mi bắt nguồn từ phía trên vòng Zinn ở cánh nhỏ xương bướm. Cơ chéo lớn xuất phát ở phía trong hơn so với cơ nâng mi và đi ra phía trước qua rỗng rọc ở bờ trên trong hốc mắt. Cơ chéo bé bắt nguồn từ phần trước của sàn hốc mắt, phía sau ngoài túi lệ.

4.4.1. Các cơ vận động nhãn cầu: có 4 cơ thẳng và 2 cơ chéo.

a. *Bốn cơ thẳng*: Từ chỗ xuất phát là vòng Zinn, bốn cơ thẳng đi về phía trước tạo thành một chóp cơ, giữa các cơ có màng liên cơ. Trong chóp cơ có thị thần kinh, hạch mi, các mạch máu và dây thần kinh mi, động mạch và tĩnh mạch mắt.

- Cơ thẳng ngoài: Dài khoảng 40,6mm, chạy dọc theo thành ngoài hốc mắt. Cơ thẳng ngoài tận cùng bằng một đoạn gân dài 8,8mm. Bám tận cách rìa giác mạc 7mm, bám thẳng và cân đối với kinh tuyến ngang. Thần kinh chi phối: Dây thần kinh VI.

Động mạch cung cấp máu là nhánh của động mạch lệ.

Động tác đưa nhãn cầu ra ngoài.

– Cơ thẳng trong: Chạy dọc theo thành trong hốc mắt, tận cùng bằng một gân dài từ 5,7mm đến 6mm, rộng 7mm. Chỗ bám tận cách rìa giác mạc từ 5-6mm cân đối với kinh tuyến ngang. Thân cơ rộng, dài 40mm, khỏe. Động mạch cung cấp máu là nhánh cơ dưới của động mạch mắt.

Thần kinh chi phối: nhánh của dây thần kinh III.

Động tác đưa nhãn cầu vào trong.

– Cơ thẳng trên: Dài 41,8mm đi từ phần trên vòng Zinn theo sát thành trên của hốc mắt. Phía trên cơ này có cơ nâng mi trên. Hai bao của cơ thẳng trên và cơ nâng mi trên dính liền với nhau. Cơ thẳng trên tận cùng bằng một đoạn gân dài 5,8mm, rộng 10mm, cách rìa giác mạc 6-8mm.

Thần kinh chi phối là nhánh trên của dây thần kinh III.

Động mạch cung cấp máu là nhánh cơ trên của động mạch mắt.

Động tác: Khi mắt ở vị trí nguyên phát, tác dụng chính của cơ là đưa nhãn cầu lên trên, tác dụng phụ là đưa nhãn cầu và xoay nhãn cầu vào trong.

– Cơ thẳng dưới: Dài 40mm, đi từ phần dưới của vòng Zinn ra phía trước ngoài. Cơ thẳng dưới liên quan chặt chẽ với cơ chéo bé nằm sát ngay phía dưới. Ở phần trước hai bao cơ dính với nhau.

Cơ thẳng dưới tận cùng bằng một đoạn gân dài 5,5mm, rộng 7,5mm cách rìa giác mạc khoảng 6,5-7mm.

Thần kinh chi phối: nhánh của dây thần kinh III.

Động mạch cung cấp máu là nhánh của động mạch cơ.

Động tác: Khi mắt ở vị trí nguyên phát, tác dụng chính của cơ là đưa nhãn cầu xuống dưới, tác dụng phụ là đưa nhãn cầu vào trong và xoay nhãn cầu ra.

b. Hai cơ chéo

– Cơ chéo trên (lớn): Từ đỉnh hố mắt, cơ chéo lớn đi ra trước hướng về góc trên trong của hốc mắt. Phần cơ dài 30mm thân tròn, tiếp sau là một gân dài 10mm rồi chui vào ròng rọc cơ chéo lớn, dải gân dài 20mm chạy chéo xuống dưới và ra phía sau ngoài, tạo với thân cơ chéo một góc 50° - 55° . Dải gân hình nan quạt bám ở nửa sau nhãn cầu phía trên ngoài.

Thần kinh chi phối: Dây thần kinh IV

Động mạch cung cấp máu là nhánh trên của động mạch cơ.

Động tác: khi mắt ở vị trí nguyên phát, tác dụng chính của cơ là xoay nhãn cầu vào trong, tác dụng phụ là đưa nhãn cầu xuống dưới và ra ngoài.

– Cơ chéo dưới (bé): Cơ chéo bé xuất phát từ góc dưới trong của hốc mắt, ở ngay phía sau và ngoài của túi lệ. Từ nơi xuất phát thân cơ hướng về phía sau ngoài và lên trên, vòng ôm lấy phần dưới nhãn cầu và cơ thẳng dưới. Cơ chéo bé tạo với trục của nhãn cầu một góc khoảng 50° . Cơ chéo bé là cơ vận nhãn ngắn nhất (chỉ dài 35-37mm), cơ bám tận vào góc dưới ngoài của cực sau nhãn cầu bằng một dải gân dài 3mm.

Cơ chéo bé do dây thần kinh III chi phối.

Động mạch cung cấp máu là nhánh dưới của động mạch cơ.

Động tác: Khi mắt ở vị trí nguyên phát tác dụng chính của cơ là xoáy nhãn cầu ra ngoài, tác dụng phụ là đưa nhãn cầu lên trên và ra ngoài.

4.4.2. Các cơ của mi mắt

– Cơ vòng cung mi:

Cơ vòng cung mi là một cơ vòng dẹt, có nhiều thớ cơ hình tròn đồng tâm xếp chồng lên nhau. Cơ nằm sau da mi, trước sụn mi và vách ngăn hốc mắt. Cơ vòng cung mi có hai phần: phần thuộc mi mắt và phần thuộc hốc mắt.

Cơ vòng cung mi do dây thần kinh VII điều khiển. Động tác nhắm mắt.

– Cơ nâng mi trên:

Cơ nâng mi trên bắt nguồn từ phía trên vòng Zinn, đi trong hốc mắt ra phía trước. Cơ nâng mi trên nằm trên cơ thẳng trên, đến bờ hốc mắt thân cơ kết thúc bằng một dải gân dẹt, rộng suốt chiều dài của mi trên. Cơ nâng mi trên do dây thần kinh III điều khiển, động tác mở mắt.

Ở phần trước hốc mắt, các cơ thẳng liên kết với nhau bởi một màng gọi là vách liên cơ. Màng này tạo thành một vòng chia mô mỡ hốc mắt thành hai phần: phần mô nội chớp và phần mô ngoại chớp. Hốc mắt còn được phân chia bởi nhiều vách dạng sợi nhỏ liên kết với nhau và nâng đỡ nhãn cầu thị thần kinh và các cơ ngoại nhãn.

4.5. Hệ thống mạch máu

4.5.1. Động mạch

Nguồn cung cấp máu chủ yếu cho hốc mắt là động mạch mắt, nhánh bên duy nhất của động mạch cảnh trong, tách ra trong sọ khi động mạch cảnh trong ở xoang hang chui ra.

Một phần cấp máu ít hơn là do động mạch cảnh ngoài qua động mạch hàm trong và động mạch mắt.

Động mạch mắt đi từ mặt dưới thị thần kinh trong sọ, qua màng cứng dọc theo ống thị giác để vào hốc mắt. Động mạch mắt có 8 nhánh bên và tận cùng là động mạch mũi. Các nhánh của động mạch mắt:

- Nhánh động mạch cơ: có hai nhánh cung cấp máu cho các cơ ngoại nhãn.
- + Nhánh lên trên chi phối 3 cơ: cơ thẳng trên, cơ chéo lớn (trên), cơ nâng mi trên.
- + Nhánh dưới: chi phối cơ thẳng trong, cơ thẳng ngoài, cơ thẳng dưới, cơ chéo bé.
- Động mạch trung tâm võng mạc: cung cấp máu cho võng mạc và thị thần kinh.
- Các động mạch mi sau: cung cấp máu cho nhãn cầu.

- + Có hai động mạch mi dài sau cung cấp máu cho phần trước nhãn cầu.
- + Có 16-20 động mạch mi ngắn sau: cung cấp máu cho hắc mạc và chu vi thị thần kinh.
- Động mạch mi: có hai động mạch cung cấp máu cho mi mắt.
- + Động mạch mi trên
- + Động mạch mi dưới
- Động mạch trán trong: nuôi dưỡng phần trong trán và gốc mũi, có các nhánh nối ở phần da và kết mạc tưới cho mi mắt.
- Động mạch trán ngoài (nhánh trên hốc): cung cấp máu cho phần trong của mi trên và phần trên của trán.
- Động mạch lệ: cung cấp máu cho phần ngoài mi mắt và trán ngoài.
- Động mạch sàng: có hai nhánh
- + Động mạch sàng trước: chui qua lỗ sàng trước, vào trong hốc mũi chi phối cho hốc mũi.
- + Động mạch sàng sau: chui qua lỗ sàng sau chi phối cho lá sàng.

Nhánh tận cùng của động mạch mắt là nhánh mũi đi trước dây chằng mi trong đổi tên là động mạch góc, nối với động mạch mặt từ góc hàm đi lên. Bó mạch góc nằm ở 1/3 ngoài dây chằng mi trong.

4.5.2. Tĩnh mạch

- Tĩnh mạch mắt trên là tĩnh mạch dẫn lưu chính của hốc mắt. Tĩnh mạch mắt trên bắt nguồn từ tĩnh mạch góc thành tĩnh mạch mũi, nhận máu của tĩnh mạch trán, tĩnh mạch gốc mũi và cánh mũi, hai tĩnh mạch xoắn (trích trụy) trên và một số tĩnh mạch của tổ chức hốc mắt.

- Tĩnh mạch mắt dưới nhận máu từ hai tĩnh mạch xoắn dưới, tĩnh mạch của xoang hàm trên và của răng hàm trên.

Phần lớn hai tĩnh mạch mắt trên và tĩnh mạch mắt dưới nhập vào một thân tĩnh mạch chung gọi là tĩnh mạch mắt. Tĩnh mạch mắt chui qua phần ngoài của khe hốc mắt trên đổ vào tĩnh mạch xoang hang. Cũng có trường hợp hai tĩnh mạch mắt trên và dưới có thể đổ trực tiếp vào tĩnh mạch xoang hang nằm hai bên hố yên.

4.6. Thần kinh

• Thị thần kinh:

Thị thần kinh nằm trong hốc mắt dài 30mm, hơi uốn cong hình chữ S được bao bọc bởi màng mềm, màng nhện và màng nuôi. Các màng này tiếp nối với các lớp tương ứng của màng não. Màng cứng bao quanh phần sau của thị thần kinh trong hốc mắt hoà nhập với vòng Zinn ở lỗ thị giác.

- *Thần kinh cảm thụ cho vùng quanh hốc mắt:* là nhánh mắt (TK V₁) và nhánh hàm trên (TK V₂) của dây thần kinh V.

Nhánh mắt đi từ hạch Gasser ở thành ngoài xoang hang, chia thành ba nhánh chính: thần kinh trán, thần kinh lệ và thần kinh mũi mi.

- Thần kinh trán và thần kinh lệ phân bố cho góc trong mắt (nhánh trên ròng rọc), mi trên (nhánh lệ và nhánh trên ròng rọc), trán (nhánh trên hốc mắt).

- Thần kinh mũi mi phân bố cho mắt qua các nhánh thần kinh mi.

Các sợi thần kinh mi ngắn đi qua hạch mi vào nhãn cầu. Các sợi thần kinh mi dài không qua hạch mi phân bố cho móng mắt, giác mạc và cơ thể mi.

- *Thần kinh vận động:*

Thần kinh vận động cho các cơ ngoại nhãn (đã được trình bày ở phần trên).

Thần kinh mặt (TK VII) chi phối các cơ: cơ vòng cung mi, cơ tháp mũi, cơ nhãn mày, cơ trán.

Thần kinh đối giao cảm đi vào nhãn cầu bằng các dây thần kinh mi ngắn. Thần kinh đối giao cảm có vai trò điều tiết, co đồng tử, kích thích tuyến lệ.

Thần kinh giao cảm của hốc mắt có tác dụng giãn đồng tử, co mạch, vận động cơ trơn của mi mắt và hốc mắt gây tiết mồ hôi. Các sợi thần kinh đi theo động mạch tới đồng tử, mi mắt, hốc mắt cũng như đi ra phía trước cùng các sợi thần kinh mi dài.

- *Hạch mi:*

Hạch mi là một hạch thần kinh hình chữ nhật dẹt.

- Vị trí: Hạch mi nằm sau nhãn cầu phía ngoài dây thần kinh thị giác, cách đỉnh hốc mắt 6-7mm.

- Cấu tạo: Hạch mi cấu tạo từ 3 rễ thần kinh:

- + Rễ vận động: nhánh của dây thần kinh III (từ nhánh dây thần kinh của cơ chéo bé)

- + Rễ cảm thụ: từ nhánh thần kinh mũi của dây thần kinh V₁

- + Rễ giao cảm: từ đám rối giao cảm cổ (xung quanh động mạch cảnh trong)

- Nhiệm vụ của hạch mi:

Từ hạch mi đi ra phía trước 5-6 sợi thần kinh mi ngắn. Dây thần kinh mi ngắn đi vào cực sau của nhãn cầu có nhiệm vụ:

- + Vận động các cơ trong nhãn cầu (cơ thể mi, cơ móng mắt)

- + Chi phối cảm giác của nhãn cầu

- + Vận mạch

Thần kinh mi dài (từ nhánh thần kinh mũi của dây thần kinh V₁) và dây thần kinh mi ngắn tạo thành một đám rối thần kinh dày đặc xung quanh vùng thể mi (đám rối thần kinh Axenfeld). Từ đám rối chi phối cho thể mi, móng mắt và giác mạc. Thần kinh mi ngắn và thần kinh mi dài chi phối cho toàn bộ mạng mạch và giác mạc.

MI MẮT

Mỗi mắt có hai mi: mi trên và mi dưới cách nhau bởi khe mi. Khi mở mắt khe mi dài 30 mm, rộng 15 mm. Khi nhắm mắt hai mi khép lại che kín mắt trước nhãn cầu.

Nhiệm vụ của mi mắt:

Mi mắt có vai trò quan trọng trong việc bảo vệ nhãn cầu chống các yếu tố bên ngoài như: ánh sáng, sức nóng, bụi và dị vật. Nhờ những động tác chớp mắt, mi mắt dàn đều nước mắt lên giác mạc và kết mạc, giữ độ ướt và loại trừ những dị vật nhỏ, bụi trôi theo nước mắt.

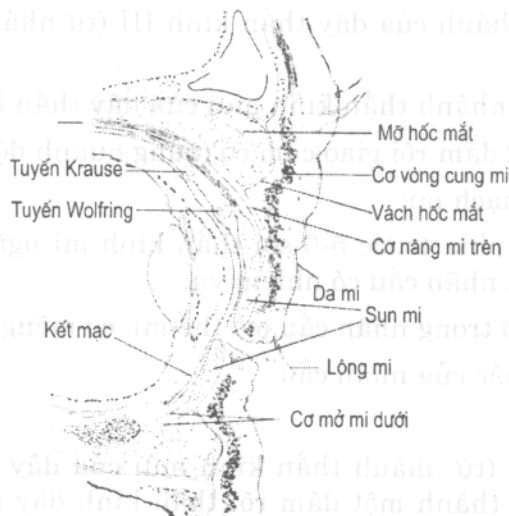
1. HÌNH THỂ CỦA MI MẮT

1.1. Mặt trước và mặt sau của mi mắt

– Mặt trước: Mi trên bắt đầu từ bờ dưới của lông mày xuống. Mi dưới bắt đầu từ rãnh mi dưới lên.

Rãnh hốc mi - mắt: mỗi mi có một nếp da song song với bờ tự do, nếp này càng hằn rõ khi mở to mắt, đó là rãnh hốc mi - mắt. Ở một số người, đôi khi có một nếp da đứng dọc có độ cong quay ra ngoài nối liền hai rãnh hốc mi - mắt đó là nếp quạt (epicanthus).

– Mặt sau: Kết mạc mi phủ kín mặt sau. Khi nhắm mắt mặt sau mi mắt áp sát vào phần trước nhãn cầu. Mi che kín hoàn toàn mặt trước nhãn cầu. Về đại thể, có thể chia mi ra làm hai phần: phần trước gồm có da và cơ, phần sau gồm có sụn mi và kết mạc.



Hình 1.3: Giải phẫu mi mắt

1.2. Các góc của mi

– Góc ngoài của khe mi cách thành ngoài hốc mắt 6-7mm về phía trong, cách khớp nối trán - gò má khoảng 10mm.

Góc trong có cục lệ và nếp bán nguyệt.

– Cục lệ: là một khối hình bầu dục màu hồng, kích thước 3 x 5mm có những tuyến bã và tuyến lệ phụ. Bề mặt không đều, trên niêm mạc phủ cục lệ có vài sợi lông mịn.

– Nếp bán nguyệt: là một nếp kết mạc hình liềm, nằm ở ngoài cục lệ.

1.3. Bờ tự do của mi mắt

Độ dài của bờ tự do là 30mm, chiều dày từ 2-3mm. Cách góc trong mắt 6mm trên bờ tự do của hai mi có hai lỗ lệ: Lỗ lệ trên hướng xuống dưới, ra sau. Lỗ lệ dưới quay lên trên và ra sau. Lỗ lệ có hình bầu dục, đường kính khoảng 1/4mm.

Lông mi và các lỗ tuyến: Lông mi thường xuất phát từ lớp nông của mi mắt, nằm trên sụn mi và tạo thành 2 hoặc 3 hàng đều đặn. Mi trên có từ 70-140 sợi. Lông mi mọc vênh ra trước và lên trên. Mi dưới có từ 70-80 lông mi, mọc vênh ra trước và cong xuống dưới. Mỗi sợi lông mi dài từ 8-12mm. Giữa hàng lông mi và bờ sau mi mắt có một hàng khoảng 30 lỗ tuyến, những lỗ tuyến này thông với các tuyến Meibomius trong sụn mi.

1.4. Lông mày

Vùng lông mày nằm giữa trán và hốc mắt. Các sợi lông mày dài từ 5-20mm. Dưới chân các lông mày có nhiều tuyến bã và tuyến mồ hôi. Vùng lông mày có 4 cơ:

– Cơ trán và cơ vòng cung mi: là hai cơ quan trọng. Các sợi dọc của cơ trán xâm nhập vào vùng lông mày lẫn các thớ của cơ vòng cung mi.

– Cơ tháp: ở phần trên của sống mũi, dính vào sụn bên và phần dưới trong của xương mũi.

– Cơ mày: cơ dẹt, mảnh, dính vào đầu trong của cung mày phía trên khớp nối trán - hàm.

2. CẤU TẠO GIẢI PHẪU CỦA MI MẮT

2.1. Da mi và mô dưới da

Da mi rất mỏng và không có lớp mỡ dưới da. Da mi có một hệ thống mao mạch khá phong phú nên sức sống tốt. Nếp da mi trên tương ứng chỗ cân cơ nâng mi bám vào các bó cơ vòng cung trước sụn và da mi. Vị trí này nằm gần hoặc ngang bờ trên sụn mi. Nếp da ở mi dưới không rõ bằng nếp da ở mi trên. Cả mi trên, mi dưới và mô trước sụn bình thường bám chặt vào mô bên dưới, trong khi đó mô trước hốc mắt lại bám lỏng lẻo hơn tạo ra những khoang ảo để cho chất dịch tích tụ.

2.2. Các cơ của mi mắt

2.2.1. Cơ vòng cung mi (cơ nhắm mắt)

Cơ vòng cung mi là cơ nhắm mắt chính của mi. Một phần cơ vòng cung mi còn đóng vai trò bơm nước mắt. Khi cơ co làm cho khe mi hẹp lại. Cơ có nhiều thớ vòng đồng tâm, các thớ này tập trung thành từng bó. Cơ vòng cung mi được chia thành hai phần: phần mi mắt và phần trước hốc mắt.

- Phần mi mắt: có nhiều bó chia ba nhóm:
 - + Nhóm rìa bờ mi: hai bó trên và dưới
 - + Nhóm trước sụn: nằm ngay trước sụn mi trên và dưới, tạo thành một vòng gần kín đi từ góc trong đến góc ngoài của khe mi.
 - + Nhóm trước vách ngăn: nhóm này có các thớ cơ vòng rộng nhất nằm ở ngoài rìa nhất của mi mắt.

Phần cơ thuộc mi mắt tham gia nhiều hơn vào các động tác tự động của mắt (nháy mắt). Các phần trước sụn của cơ vòng mi trên và mi dưới bắt nguồn từ các nguyên uỷ sâu ở mào lệ sau và các nguyên uỷ nông ở nhánh trước của gân góc trong mắt. Bó sâu của phần cơ trước sụn chạy vòng quanh cả hai lệ quản giúp cho sự dẫn lưu nước mắt. Các phần cơ vòng trước sụn của mi trên và mi dưới nhập vào nhau ở vùng góc ngoài để tạo thành gân góc ngoài mắt. Phần cơ vòng trước vách có nguyên uỷ sâu là cân quanh túi lệ và mào lệ sau. Nguyên uỷ nông là nhánh trước của gân góc trong mắt.

- Phần trước hốc mắt: phần cơ này trải rộng trên xương trán, phần trước của hố thái dương, phần trên xương gò má và cạnh lên của xương hàm trên. Phần hốc mắt của cơ bắt nguồn từ nhánh trước của gân góc trong mắt và màng xương xung quanh.

2.2.2. Các cơ mở mắt

- Các cơ mở mắt ở mi trên
 - + Cơ nâng mi trên bắt nguồn ở màng xương của cánh nhỏ xương bướm ngay trên vòng Zinn. Phần cơ dài khoảng 40mm, phần cân dài 14-20mm. Dây chằng ngang trên (dây chằng Whitnall) là phần dày đặc của các sợi chun và sợi collagen.

Đến bờ hốc mắt, thân cơ càng dẹt và biến thành gân bám tận xoè rộng trên tất cả chiều rộng của mi. Phần trước gồm những sợi cân mảnh bám vào da mi xen giữa các bó cơ vòng trước sụn. Phần sau của cân cơ nâng mi bám chặt vào mặt trước của nửa dưới sụn mi. Sừng ngoài của cân cơ nâng mi bám chặt vào củ hốc mắt và chia đôi tuyến lệ thành thủy hốc mắt và thủy mi. Sừng trong của cân cơ nâng mi mảnh hơn và tạo thành những dải mô liên kết lỏng lẻo bám vào mặt sau của gân góc trong mắt tới mào lệ sau.

- + Cơ Müller: Cơ Müller của mi trên nằm sau cân cơ nâng mi. Cơ bắt nguồn từ mặt dưới cân cơ nâng mi ở gần mức dây chằng Whitnall, trên bờ sụn mi khoảng 12-14mm. Cơ Müller là một cơ trơn do thần kinh giao cảm chi phối (cơ có tác dụng nâng mi được khoảng 2mm). Trong hội chứng Claude - Bernard - Horner ngoài các dấu hiệu co đồng tử, thực nhãn cầu bệnh nhân còn bị sụp mi nhẹ.

- Các cơ mở mắt ở mi dưới

+ Cân bao - mi của mi dưới là cấu trúc tương tự cân cơ nâng mi của mi trên. Cân bao mi bắt đầu từ bó bao mi. Bó bao mi tách làm đôi bao quanh cơ chéo bé và nhập vào bao cơ chéo bé. Ở phía trước cơ chéo bé, hai phần của bó bao mi nhập làm một để tạo thành dây chằng Lockwood, từ đây cân bao mi mở rộng về phía trước. Cân bao mi cho các sợi đi tới cùng đồ dưới tạo thành dây treo cùng đồ. Cân bao mi bám vào bờ sụn dưới.

+ Cơ sụn dưới:

Tương ứng với cơ Müller là một cơ kém phát triển, cơ đi về phía sau tới cân bao mi.

+ Cơ Riolan: nằm trong khoảng giữa bờ tự do và hàng chân lông mi. Cơ Riolan là một cơ bé rộng 1mm, dày 1mm (cơ vòng cung trước sụn).

+ Cơ Horner: là một cơ bé nằm ở trước vách ngăn của hốc mắt, ở mặt sau gân góc trong.

2.3. Sụn mi và gân góc mắt

Sụn mi là một mô liên kết mà các sợi được ép chặt làm cho sụn mi rắn chắc, đóng vai trò như bộ xương của mi mắt.

Sụn mi trên dài khoảng 30mm, cao 10mm, hai góc sụn thon nhỏ, dày 1mm.

Sụn mi dưới dài khoảng 30mm, cao 3-4mm, dày 1mm.

Sụn mi bám chắc vào màng xương ở phía trong và phía ngoài. Ở mi trên cung động mạch bờ mi nằm cách bờ mi 2mm gần các nang lông và phía trước sụn mi. Ở mi dưới thường chỉ có một cung động mạch nằm ở bó sụn dưới.

Gân góc mắt:

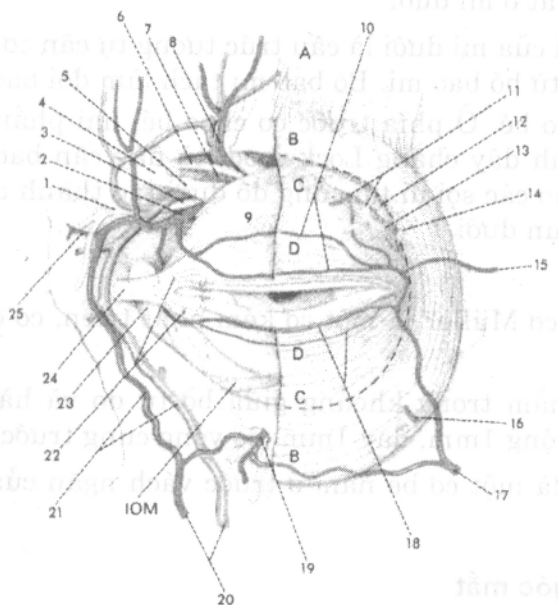
Có hai gân góc mắt: gân góc trong và gân góc ngoài mắt.

Gân góc trong: hai góc đi từ mào lệ trước và mào lệ sau nhập làm một ở ngay phía ngoài túi lệ. Từ đó gân lại tách một nhánh trên và một nhánh dưới để bám vào sụn mi trên và sụn mi dưới. Chỗ gân bám vào màng xương trên mào lệ trước khá rộng và chắc. Chỗ bám vào mào lệ sau mảnh hơn nhưng rất quan trọng giúp cho mi áp chặt vào nhãn cầu, nhờ đó các lỗ lệ được ngâm trong hồ lệ, một nhánh này đỡ phía trên nối gân trước với xương hàm để tránh di lệch góc mắt do chấn thương.

Gân góc ngoài bám vào củ hốc mắt ngoài ở mặt trong của bờ hốc mắt. Gân tách ra hai nhánh trên và dưới để bám vào sụn mi trên và dưới.

2.4. Các phần phụ thuộc của mi mắt

- Các tuyến của mi mắt: tuyến Meibomius nằm ở trong sụn mi. Có khoảng 25 tuyến ở mi trên và 20 tuyến ở mi dưới. Lông mi và tuyến Meibomius đều biệt hoá từ một đơn vị lông bã nhầy ở tháng thứ 2 của thời kỳ phôi thai.



Hình 1.4: Hình ảnh nhìn thẳng của mắt trái

A. Cơ trán; B. Cơ vòng cung mi (phần hốc mắt); C. Cơ vòng cung mi (phần trước vách) ; D. Cơ vòng cung mi (phần trước sụn); IOM. Cơ chéo bé; 1. Thần kinh dưới ròng rọc; 2. Động mạch mắt (hốc mắt); 3. Động mạch mũi-mi; 4. Ròng rọc; 5. Gân cơ chéo lớn; 6. Thần kinh trên ròng rọc; 7. Tĩnh mạch hốc mắt trên; 8. Động mạch, tĩnh mạch và thần kinh trên hốc mắt; 9. Căn cơ nâng mi; 10. Các cung động mạch chu vi và quanh rìa của mi trên; 11. Động mạch lệ và các nhánh tận thần kinh; 12. Thủy hốc mắt của tuyến lệ; 13. Thủy mi của tuyến lệ; 14. Thần kinh gò má - thái dương; 15. Nhánh trước của động mạch thái dương; 16. Động mạch và thần kinh gò má - mặt; 17. Nhánh má của động mạch mặt ngang; 18. Các cung động mạch chu vi và quanh rìa của mi dưới; 19. Động mạch và thần kinh dưới hốc mắt; 20. Động mạch và tĩnh mạch mặt; 21. Động mạch và tĩnh mạch góc; 22. Lệ quản; 23. Túi lệ; 24. Gân góc trong - rể trước; 25. Động mạch mũi sau.

+ Các tuyến Meibomius là những tuyến bã. Những mạng tuyến đổ vào những ống góp, ống góp chính đổ ra ngoài qua những lỗ tuyến ở bờ tự do của mi.

+ Tuyến Moll: Các tuyến Moll nằm sát chân lông mi, có nhiệm vụ tiết mồ hôi. Các ống tuyến đều đổ ra ở giữa các chân lông mi ở bờ tự do của mi.

+ Tuyến Zeis: Tuyến Zeis tiết chất bã nhờn vào bao biểu bì của lông mi.

– Các mạch máu của mi mắt:

+ Động mạch của mi mắt:

Phân bố mạch máu phong phú ở mi giúp cho sự hồi phục sau chấn thương và giúp bảo vệ chống nhiễm trùng. Các động mạch của mi mắt đến từ hai nguồn chủ yếu:

- Động mạch mắt và các nhánh của nó (động mạch trên hốc và động mạch lệ).
- Động mạch mặt (động mạch góc và động mạch thái dương)

Các động mạch nối chắp với nhau ở khắp mi trên và mi dưới, tạo thành các cung động mạch ở trên sụn (mi trên), trước sụn (mi dưới), các cung động mạch bờ mi và động mạch ngoại vi ở mi mắt.

+ Tĩnh mạch của mi mắt:

Trong mi có hai mạng tĩnh mạch: mạng tĩnh mạch nông ở trước sụn mi, mạng tĩnh mạch sâu ở phần sau sụn.

Các mô trước sụn dẫn lưu vào tĩnh mạch góc ở phía trong và tĩnh mạch thái dương nông phía ngoài. Các mô sau sụn dẫn lưu vào các tĩnh mạch hốc mắt và các nhánh sâu của tĩnh mạch mặt trước và đám rối chân bướm.

+ Bạch huyết của mi mắt:

Bạch mạch của góc trong mi dẫn lưu vào các hạch bạch huyết dưới hàm. Bạch mạch của phần ngoài mi đi vào các hạch nông trước tai, sau đó đi vào các hạch cổ sâu.

- Thần kinh của mi mắt:

+ Các dây thần kinh vận động:

Dây thần kinh VII chi phối cơ vòng cung mi: động tác nhắm mắt.

Dây thần kinh III chi phối cơ nâng mi trên: động tác mở mắt

+ Các dây thần kinh cảm giác:

Mi trên: do dây thần kinh V_1 : phía trong mi do dây thần kinh mũi ngoài, ở giữa mi do dây thần kinh trán, phía ngoài do dây thần kinh lệ.

Mi dưới: do dây thần kinh V_2 (nhánh thần kinh dưới hốc).

+ Thần kinh giao cảm: từ hạch cổ trên các nhánh thần kinh giao cảm đi theo động mạch mắt, chia nhánh cho các cơ trơn trong hốc mắt, bao Tenon, tổ chức mỡ và các mạch máu trong hốc mắt.

2.5. Kết mạc

Kết mạc gồm có biểu mô gai không sừng hóa, tạo thành lớp sau của mi. Kết mạc che phủ mặt trong của mi, tạo ra các cùng đồ và che phủ phần trước của nhãn cầu đến vùng rìa giác mạc. Các phần của kết mạc:

- Kết mạc mi:

Kết mạc mi bắt đầu từ bờ tự do của mi, đằng sau hàng lông của các tuyến Meibomius. Kết mạc sụn mi dính chặt vào sụn mi. Từ rìa sụn mi tới túi cùng có cơ Müller ở trước kết mạc, giữa cơ và kết mạc có một khoang tổ chức lỏng lẻo dễ bóc tách.

- Kết mạc túi cùng:

Các túi cùng cách rìa 8-10 mm. Túi cùng ngoài cách rìa 14 mm và dính vào thành ngoài hốc mắt, túi cùng trong cách rìa 7 mm có cực lệ và nếp bán nguyệt.

- Kết mạc nhãn cầu:

Kết mạc nhãn cầu rất mỏng và trong suốt. Giữa kết mạc và bao Tenon có một lớp tổ chức lỏng lẻo có các động mạch và tĩnh mạch kết mạc sâu.

Các động mạch ở kết mạc: Có nhóm động mạch mi và động mạch mi trước bắt nguồn từ động mạch lệ và động mạch mũi của mi mắt. Các tĩnh mạch kết mạc đổ về tĩnh mạch mi. Các tĩnh mạch mi trước chảy về các tĩnh mạch cơ.

Thần kinh cảm giác của kết mạc từ dây thần kinh V_1 (thần kinh trán, thần kinh lệ, thần kinh mũi) và dây thần kinh V_2 (thần kinh dưới hốc).

Các tuyến kết mạc:

- Các tuyến tiết nhầy: là các tế bào hình dài nằm ở biểu mô kết mạc.
- Các tuyến lệ phụ: Krause, Walfring. Các tuyến lệ phụ này có ở mô dưới kết mạc, chủ yếu ở mi trên giữa bờ trên sụn và cùng đồ.

HỆ THỐNG LỆ

Các tuyến lệ tiết ra nước mắt. Nhờ những động tác chớp mắt, mi mắt dần đều nước mắt lên giác mạc và kết mạc, đảm bảo cho kết giác mạc có độ ướt. Nước mắt tập trung về các đường dẫn rồi đổ vào hốc mũi dưới. Hệ thống lệ gồm có hai phần chính:

- Hệ thống lệ bài tiết nước mắt: có tuyến lệ chính và tuyến lệ phụ.
- Hệ thống dẫn lưu nước mắt (lệ đạo) bao gồm các điểm lệ, các lệ quản, túi lệ và ống lệ mũi.

1. HỆ THỐNG BÀI TIẾT NƯỚC MẮT

1.1. Tuyến lệ chính

1.1.1. Vị trí và kích thước của tuyến lệ

Tuyến lệ chính là một tuyến ngoại tiết nằm trong hố lệ ở góc trên ngoài của hốc mắt. Tuyến lệ chính có màu hồng nhạt hơi vàng nằm giữa nhãn cầu và thành xương hốc mắt. Tuyến lệ chính có hình bầu dục kích thước khoảng 15 x 10mm, dày 5mm, trọng lượng từ 0,60-1g.

1.1.2. Cấu tạo giải phẫu của tuyến lệ

Tuyến lệ chính có hai thủy: thủy hốc mắt và thủy mi mắt, cách nhau bởi một chệ cân của cơ nâng mi trên.

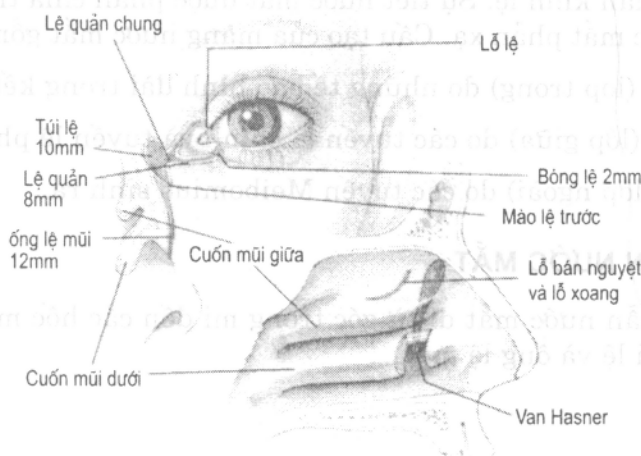
Thủy hốc mắt của tuyến lệ: Đây là phần quan trọng nhất của tuyến lệ. Thủy hốc mắt nằm trong hố lệ của xương trán. Ở mặt trên thủy được dính vào màng xương của thành hốc mắt bằng một dải tổ chức liên kết.

Thủy mi mắt của tuyến lệ: Thủy này bé, dài 10mm, rộng 8mm dày 2mm. Phần tuyến nằm ở góc trên ngoài của mi trên, có từ 10-40 thủy nhỏ.

Các ống bài xuất: có hai loại ống bài xuất:

– Các ống lớn của tuyến lệ: là các ống chính, có từ 3-5 ống đi từ phần hốc mắt của tuyến, chạy qua thủy mi và nhận thêm một số ống bài xuất của phần tuyến ở mi mắt. Các ống lớn đổ vào cùng đồ trên ở trên bờ sụn ngoài khoảng 5mm. Khi phần mi mắt của tuyến lệ bị cắt bỏ hoặc chấn thương có thể làm giảm nặng sự bài tiết của toàn bộ tuyến.

– Các ống nhỏ của tuyến lệ: là các ống phụ có từ 4-6 ống. Các ống này nhỏ đi từ phần mi của tuyến lệ đổ thẳng vào cùng đồ trên.



Hình 1.5: Giải phẫu của hệ thống tiết nước mắt bình thường

1.1.3. Cấu trúc tổ chức học của tuyến lệ

Tuyến lệ có nhiều thủy, mỗi thủy lại chia nhiều thủy nhỏ, mỗi thủy nhỏ có nhiều tuyến nang.

Mỗi tuyến nang có một ống ở giữa, quanh ống có nhiều nhánh nhỏ. Thành nang tuyến có ba lớp:

- Lớp đáy trong ở phía rìa
- Lớp giữa gồm những tế bào cơ biểu mô, những tế bào Boll
- Lớp trong cùng là những tế bào tiết, kích thước khoảng 20-30M.

1.2. Các tuyến lệ phụ

Các tuyến lệ phụ gồm có tuyến Krause và tuyến Wolfring.

- Tuyến Krause nằm ở cùng đồ trên.
 - Tuyến Wolfring phần lớn tập trung ở rìa sụn mi trên và cùng đồ trên.
- Cấu trúc của tuyến Wolfring gần giống tuyến lệ chính. Từ tuyến Wolfring có một ống bài xuất đổ vào kết mạc.

Ngoài ra còn có các tế bào hình dài nằm rải rác trong các tuyến Henlé ở kết mạc sụn mi trên, trong cục lệ cũng tiết ra nước mắt.

1.3. Cung phản xạ tiết nước mắt

Đường hướng tâm của cung phản xạ tiết nước mắt là dây thần kinh V, kích thích các thụ thể trong khu vực phân bố của dây thần kinh V sẽ kích thích các tuyến lệ tiết nước mắt.

Đường ly tâm là các sợi thần kinh phó giao cảm tách ra từ dây thần kinh VII ở thần kinh đá nông lớn và đi qua hạch bướm khẩu cái. Từ đây các sợi thần kinh đi vào tuyến lệ qua dây thần kinh gò má, thông qua sự chập nối giữa thần kinh thái dương gò má và thần kinh lệ. Sự tiết nước mắt được phân chia thành tiết nước mắt cơ bản và tiết nước mắt phản xạ. Cấu tạo của màng nước mắt gồm ba lớp:

- Lớp nhày (lớp trong) do những tế bào hình dài trong kết mạc sinh ra.
- Lớp nước (lớp giữa) do các tuyến lệ chính và tuyến lệ phụ sinh ra.
- Lớp dầu (lớp ngoài) do các tuyến Meibomius sinh ra.

2. HỆ THỐNG DẪN NƯỚC MẮT

Các đường dẫn nước mắt đi từ góc trong mi đến các hốc mũi bao gồm: các lỗ lệ, các lệ quản, túi lệ và ống lệ mũi.

2.1. Các lỗ lệ

Hai lỗ lệ trên và dưới nằm ở bờ tự do của mỗi mi, cách góc trong của khe mi từ 6-7mm. Lỗ lệ hướng vào kết mạc nhãn cầu và nằm trong hố lệ. Lỗ lệ trên nằm lệch vào trong 1mm so với lỗ lệ dưới. Lỗ lệ mở rộng ra tạo thành bóng lệ có độ dài 2mm và hướng vuông góc với bờ mi.

2.2. Các lệ quản

Lệ quản trên và lệ quản dưới nằm trong chiều dày của bờ tự do mỗi mi, lệ quản dài từ 8-10mm, đường kính 0,3-0,5mm. Thành lệ quản rất đàn hồi nên rất dễ nở rộng.

Hai lệ quản hợp lại tạo thành một lệ quản chung (ở 90% bệnh nhân). Lệ quản chung dài 1-3mm, đường kính 0,6mm. Lệ quản chung đổ vào thành ngoài túi lệ. Có một lớp niêm mạc (Van Rosenmuller) bình thường ngăn sự trào ngược nước mắt từ túi lệ vào lệ quản bằng hoạt động của bơm nước mắt.

2.3. Túi lệ

2.3.1. Vị trí và kích thước túi lệ

Túi lệ nằm giữa nhánh trước và nhánh sau của gân góc trong mắt, ở bên trong hố túi lệ (máng lệ). Túi lệ cao từ 12-14mm, chiều ngang 4-5mm, dung tích khoảng 20mm³.

2.3.2. Các mặt và vòm của túi lệ

Mặt trước túi lệ có liên quan với gân góc trong (bó nông và bó sâu của cơ vòng mi trước sụn). Bó nông bám vào mào lệ trước dài 8-10mm, rộng 3mm, màu trắng. Đây là một mốc quan trọng của túi lệ.

Bó mạch góc nằm phía trong góc mắt, cách góc trong 7-8mm. Trong phẫu thuật túi lệ cần tránh rạch vào bó mạch này.

Mặt sau của túi lệ có liên quan chặt chẽ với bó sâu (cơ Horner) của gân góc trong mắt, bó này bám vào lệ sau. Phía sau túi lệ là vách ngăn hốc mắt, vách này dính vào xương mũi ở sau mào lệ.

Mặt trong của túi lệ áp sát vào máng lệ. Máng lệ do hai xương tạo thành: phía trước là cạnh lên của xương hàm, phía sau là xương lệ. Mặt trong túi lệ phía trên liên quan với nhóm tế bào sàng, phía dưới liên quan với ngách mũi giữa, chỉ ngăn cách bởi một lớp xương mỏng. Trong phẫu thuật nối thông túi lệ mũi, người ta có thể đục qua xương lệ để khâu nối niêm mạc túi lệ với niêm mạc mũi.

Mặt ngoài túi lệ có ống nối đổ vào túi lệ.

Vòm túi lệ tròn đều nhô lên phía trên của gân góc trong mắt (khoảng 2mm), được bao bọc bởi những sợi chắc, phía trên vòm túi lệ có nhiều mạch máu và dây thần kinh quan trọng: động mạch và dây thần kinh mũi ngoài, các rễ của tĩnh mạch mắt.

Thành túi lệ dày 1,5mm, mặt trong có niêm mạc che phủ, có nhiều van: van béraud và Krause, van Taillefer, van Hasner-cruveilhier.

2.4. Ống lệ mũi

Ống lệ mũi nối tiếp phía dưới của túi lệ, dẫn nước mắt từ túi lệ đổ vào ngách mũi dưới. Ống lệ mũi dài 12-15mm nằm trong một ống xương xuyên qua xương hàm trên. Ống lệ mũi được dính chặt vào màng xương bằng một lớp tổ chức liên kết dày đặc có nhiều thớ đàn hồi. Ống lệ mũi có liên quan phía ngoài với xoang hàm, phía trong với hốc mũi.

3. MẠCH MÁU VÙNG TUYẾN LỆ

3.1. Động mạch lệ

Động mạch lệ là một nhánh của động mạch mắt. Động mạch lệ chia thành nhiều nhánh nhỏ đi vào tuyến lệ, đi đến các vùng thái dương - má và vùng mi. Ở trong tuyến lệ các động mạch nhỏ đi vào các khoảng liên tiểu thủy hình thành một mạng động mạch chi chít quanh các tuyến nang.

3.2. Tĩnh mạch lệ

Các tĩnh mạch lệ nhận máu từ: tuyến lệ, các bộ phận ở vùng lệ (xương, màng xơ quanh hốc mắt, cơ nâng mi, cơ thẳng ngoài các chẽ cân của cơ, kết mạc và một phần mi trên), vùng thái dương nông và tĩnh mạch của dây thần kinh lệ.

3.3. Các mạch bạch huyết

Các bạch mạch đổ vào hạch trước tai hoặc hạch mang tai sâu.

4. THẦN KINH CỦA TUYẾN LỆ

Có ba mạng thần kinh chi phối: thần kinh V₁, thần kinh VII, thần kinh giao cảm.

Dây thần kinh V₁: đến cực sau tuyến lệ chia hai nhánh: một nhánh đi về tuyến lệ, một nhánh nối chắp với nhánh lệ - mi thuộc dây thần kinh hàm trên rồi phát ra các nhánh nhỏ đến tuyến lệ.

Thần kinh giao cảm: xuất phát từ hạch cổ sau đến tuyến lệ.

Dây thần kinh VII: các nhánh thần kinh phó giao cảm xuất phát từ nhân lệ (nằm sau nhân vận động của dây thần kinh VII), tách ra từ dây thần kinh VII ở thần kinh đá nông lớn và đi qua hạch bướm khẩu cái, rồi từ tuyến lệ khi kích thích dây thần kinh VII có thể gây tăng tiết nước mắt.

NHÃN CẦU

1. HÌNH THỂ VÀ KÍCH THƯỚC CỦA NHÃN CẦU

Nhãn cầu là bộ phận quan trọng nằm phía trước của hốc mắt, trong chóp cơ.

Nhãn cầu có hình cầu, trục nhãn cầu tạo với trục hốc mắt một góc khoảng 22,5°. Trục trước sau của nhãn cầu có thể dài từ 20,5mm đến 29,2mm, nhưng phần lớn ở vào khoảng từ 23,5mm đến 24,5mm. Theo Duke Elder trục trước sau của nhãn cầu trung bình là 24,2mm (trục ngang là 24,1mm, trục dọc là 23,6mm). Từ mặt sau giác mạc đến hoàng điểm dài 21,74mm, vòng chu vi là 74,9mm. Ở Việt Nam, Hoàng Hồ và cộng sự (năm 1996) đã đo bằng siêu âm cho 261 người Việt Nam trên 50 tuổi. Kết quả chiều dài trung bình của nhãn cầu ở nữ là $22,77 \pm 0,06$ mm, ở nam là $23,5 \pm 0,10$ mm. Ở trẻ sơ sinh chiều dài trung bình của nhãn cầu là 16mm, khi 8 tuổi chiều dài này đạt 24mm.

Trọng lượng của nhãn cầu vào khoảng 7g đến 7,5g. Thể tích nhãn cầu là 6,5ml.

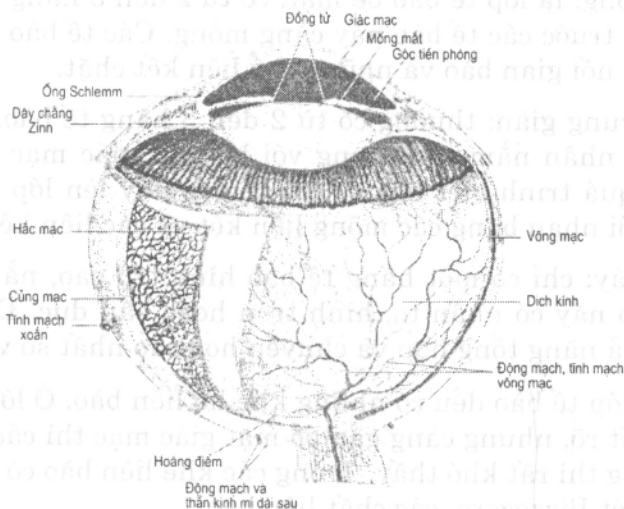
Nhãn cầu được cấu tạo gồm ba lớp vỏ bọc và nội dung bên trong. Các lớp vỏ bọc từ ngoài vào trong có: lớp giác - củng mạc, lớp màng mạch và lớp màng thần kinh (võng mạc).

Nội dung bên trong của nhãn cầu bao gồm những môi trường trong suốt: thủy dịch, thể thủy tinh và dịch kính.

Nhãn cầu được chia làm hai phần:

Phần trước nhãn cầu gồm có giác mạc, móng mắt, góc móng - giác mạc, thể mi và thể thủy tinh.

Phần sau nhãn cầu gồm có củng mạc, hắc mạc, võng mạc và dịch kính.



Hình 1.6: Cấu trúc bên trong của nhãn cầu

2. LỚP VỎ BỌC NGOÀI CỦA NHÃN CẦU: GIÁC CỬNG MẠC

Lớp vỏ bọc ngoài của nhãn cầu có hai phần: 1/5 phía trước là giác mạc, 4/5 phía sau là củng mạc.

2.1. Giác mạc

Giác mạc chiếm 1/5 trước vỏ ngoài cùng của nhãn cầu. Giác mạc có hình chòm cầu, trong suốt, nhẵn bóng, không có mạch máu và phong phú về thần kinh.

2.1.1. Cấu tạo giải phẫu

Giác mạc có hình dạng hơi oval, đường kính dọc từ 9-11mm, đường kính ngang từ 11-12mm. Bán kính độ cong giác mạc ở mặt trước là 7,8mm, ở mặt sau là 6,6mm.

Độ dày giác mạc ở trung tâm khoảng 0,5mm, ở ngoại vi khoảng 0,7mm, công suất hội tụ của giác mạc khoảng từ 43D đến 45D. Chỉ số khúc xạ là 1,336.

2.1.2. Cấu trúc mô học

Cấu trúc mô học của giác mạc gồm có 5 lớp từ trước ra sau: biểu mô, màng Bowman, nhu mô, màng Descemet, nội mô.

a. Biểu mô

Biểu mô giác mạc là lớp ngoài cùng có cấu trúc tiếp với biểu mô của kết mạc nhãn cầu và dễ tách ra khỏi màng Bowman ở dưới. Độ dày của lớp biểu mô khoảng từ 32 μm đến 50 μm (micromet). Biểu mô kết mạc là loại biểu mô lát tầng, có khoảng từ 5 đến 7 tầng tế bào, được chia làm ba lớp từ trước ra sau gồm có: lớp tế bào nông, lớp tế bào trung gian, lớp tế bào đáy.

Lớp tế bào nông: là lớp tế bào bề mặt, có từ 2 đến 3 hàng tế bào dẹt, hình đa giác. Càng ra phía trước các tế bào này càng mỏng. Các tế bào bề mặt liên kết với nhau bằng các cầu nối gian bào và những thể liên kết chặt.

Lớp tế bào trung gian: thường có từ 2 đến 3 hàng tế bào, nhân to hình bầu dục. Trục lớn của nhân nằm song song với bề mặt giác mạc. Đây là lớp tế bào trung gian trong quá trình biệt hoá từ lớp tế bào đáy lên lớp tế bào mặt. Các tế bào này liên kết với nhau bằng các mộng liên kết và các liên kết dạng khe hở.

Lớp tế bào đáy: chỉ có một hàng tế bào hình trụ cao, nằm ngay trên màng đáy. Những tế bào này có nhân to, hình tròn hoặc bầu dục. Đây là lớp sinh sản của biểu mô, có khả năng tổng hợp và chuyển hoá cao nhất so với các lớp khác.

Trong cả ba lớp tế bào đều có những khe hở liên bào. Ở lớp đáy hình thể của các khe liên bào rất rõ, nhưng càng gần bề mặt giác mạc thì các khe này càng nhỏ và ở lớp tế bào nông thì rất khó thấy. Trong các khe liên bào có ba loại tổ chức: các cầu liên bào, các hạt Bizzozero, các chất liên bào.

Màng đáy là một màng rất mỏng nằm sát ngay dưới lớp tế bào đáy của biểu mô. Càng ra phía rìa, màng đáy càng dày hơn và nối liền với màng đáy của biểu mô kết mạc.

b. Màng Bowman

Màng Bowman là một màng trong suốt, đồng nhất dày từ 10 - 13 μm , không có tế bào. Màng khá dai nhưng khi bị tổn thương thì không có khả năng hồi phục. Ở vùng bị tổn hại, các tế bào xơ sẽ xâm nhập làm mất tính chất trong suốt.

c. Nhu mô

Nhu mô là lớp dày nhất, chiếm 90% bề dày giác mạc. Cấu tạo của nhu mô giác mạc gồm những lá mỏng sợi tạo keo (collagene), các sợi đàn hồi và các tế bào.

Các sợi tạo keo: chất sinh keo của nhu mô được xếp thành những lá mỏng có kích thước từ 2-10 μm , do nhiều sợi rất nhỏ hợp thành, xếp song song với nhau.

Các sợi đàn hồi: các sợi đàn hồi rất nhỏ, tập trung thành một lớp ở trước màng Descemet.

Các tế bào: ở giác mạc có hai loại tế bào: các tế bào cố định và các tế bào di động.

Các tế bào cố định (giác mạc bào - keratocytes) sắp xếp song song, nằm rải rác khắp giác mạc.

Các tế bào di động: thường là những bạch cầu di chuyển từ vùng rìa đến các khe giữa những tế bào của giác mạc.

Tính chất trong suốt của lớp nhu mô được đảm bảo do:

- Các sợi collagen có kích thước đồng đều và sắp xếp song song.
- Chỉ số khúc xạ của các sợi collagen cao hơn chỉ số khúc xạ của môi trường.
- Khoảng cách giữa các sợi collagen nhỏ hơn chiều dài của bước sóng ánh sáng.

Các tổn thương ở lớp nhu mô khi hồi phục không đảm bảo được cấu trúc bình thường của các sợi collagen và để lại sẹo vĩnh viễn.

d. Màng Descemet

Màng Descemet được cấu bởi các sợi collagen dạng lưới. Đây là lớp màng rất dai và rất đàn hồi, chỉ dày 6 μm . Màng Descemet tương đối bền vững với các enzym phân huỷ protein. Màng Descemet có thể bảo vệ nhãn cầu cả trong trường hợp giác mạc bị loét sâu, mất tổ chức.

e. Nội mô

Nội mô có nguồn gốc trung bì, chỉ có một hàng tế bào dẹt hình đa giác đường kính khoảng 20 μm , dày từ 4-6 μm . Các tế bào nội mô có hình 6 cạnh xếp sát nhau ở mặt trong của màng Descemet, nhân lớn chiếm gần hết tế bào.

Tế bào nội mô có vai trò quan trọng đặc biệt trong việc điều hoà sự thẩm thấu nước vào giác mạc, giữ cho giác mạc có độ ẩm độ nước nhất định đảm bảo tính chất trong suốt của giác mạc. Bào tương của tế bào nội mô chứa nhiều ty lạp thể, thể Golgi đảm nhiệm chức năng vận chuyển, tổng hợp và bài tiết. Mối liên kết giữa các tế bào nội mô tạo điều kiện để quá trình trao đổi chất giữa thuỷ dịch và nhu mô giác mạc được thực hiện.

2.1.3. Thần kinh của giác mạc

Thần kinh cảm giác giác mạc chủ yếu là các dây thần kinh mi xuất phát từ nhánh thần kinh mắt Willis (V_1) của dây thần kinh V. Các dây thần kinh mi dài đi từ nhánh thần kinh mũi (của dây thần kinh V_1), các dây thần kinh mi gắn đến nhãn cầu từ hạch mi.

Từ vùng rìa các sợi thần kinh giác mạc đi về phía trung tâm, ngày càng tiến về phía bề mặt của giác mạc. Như vậy ở phần trung tâm các lớp sâu của giác mạc chỉ nhận được rất ít sợi thần kinh, đặc biệt màng Descemet nội mô không có sợi thần kinh nào. Trong các lá của giác mạc, mỗi sợi thần kinh (mất bao Schwann), lần lượt phân đôi thành nhiều sợi mảnh luồn vào giữa các lá. Ở ngay dưới màng Bowman có một mạng thần kinh dày đặc, các nhánh xuyên thẳng qua màng Bowman và len lỏi qua giữa các tế bào biểu mô tạo thành mạng thần kinh bao quanh các tế bào.

Mạng thần kinh phụ xuất phát từ các dây thần kinh kết mạc và mạch máu. Ở vùng rìa giác mạc, các nhánh này tạo thành đám rối. Từ đám rối phát ra các nhánh nối chấp với các dây thần kinh giác mạc sâu, rồi phát nhánh đến biểu mô.

2.1.4. Dinh dưỡng của giác mạc

Giác mạc bình thường không có mạch máu. Nuôi dưỡng giác mạc chủ yếu nhờ vào sự thẩm thấu từ ba nguồn:

- Các mạch máu ở vùng rìa (do hai cung mạch nông và sâu)
- Thuỷ dịch
- Nước mắt

2.2. Củng mạc

Củng mạc là một sợi mô xơ rất dai, màu trắng chiếm 4/5 sau của nhãn cầu. Củng mạc được cấu tạo gồm nhiều lớp băng xơ dày đan chéo nhau rất vững chắc có nhiệm vụ bảo vệ cho các màng và các môi trường bên trong.

2.2.1. Cấu tạo của củng mạc

Độ dày củng mạc thay đổi tùy theo từng vùng. Củng mạc dày nhất ở vùng cực sau (từ 1mm đến 1,35mm), mỏng nhất là ở chỗ bám của các cơ thẳng (chỉ dày 0,3mm), ở vùng rìa củng mạc dày 0,6mm, ở xích đạo từ 0,4 - 0,6mm. Cực sau củng mạc có một lỗ thủng đường kính 1,5mm, được che bởi một tổ chức xơ mỏng có nhiều lỗ nhỏ gọi là lá sàng để cho các sợi trục của tế bào đa cực thuộc võng mạc đi qua các lỗ này ra khỏi nhãn cầu.

Tổ chức xơ của củng mạc bao gồm nhiều băng xơ dày từ 10-15 μm , rộng 100 μm đến 150 μm . Những băng xơ này ở lớp nông xếp song song với nhau thành những vòng gần song song với rìa giác mạc. Ở lớp sâu các băng xơ đan chéo nhau theo nhiều hướng.

Củng mạc cũng có nhiều thớ đàn hồi, tập trung nhiều ở vùng xích đạo, ở quanh rìa và quanh thị thần kinh.

Mặt ngoài củng mạc: có chỗ bám của các cơ thẳng và cơ chéo, các động mạch mi trước, có lỗ ra của 4 tĩnh mạch xoắn.

Củng mạc có bao Tenon bao bọc ở phía sau, phía trước củng mạc có kết mạc nhãn cầu và kết mạc cùng đồ.

Mặt trong củng mạc: tiếp giáp với lớp thượng hắc mạc.

2.2.2. Cấu trúc mô học

Tổ chức xơ của củng mạc được chia làm hai lớp: lớp thượng củng mạc và lớp củng mạc chính danh.

- Lớp thượng củng mạc: là lớp ngoài cùng khá lỏng lẻo, các thớ xơ rất nhỏ mịn, đàn hồi, có nhiều mao mạch.

- Lớp củng mạc chính danh: gồm nhiều bó xơ dày đặc, mỗi bó có nhiều thớ tạo keo lẫn với một ít thớ đàn hồi.

2.2.3. Mạch máu

Củng mạc có rất ít mạch máu. Nuôi dưỡng củng mạc chủ yếu là sự thẩm thấu từ các vùng lân cận. Vùng củng mạc có tương đối nhiều mạch máu nuôi dưỡng là lớp thượng củng mạc, vùng giáp với giác mạc và cực sau củng mạc xung quanh thị thần kinh (có vùng động mạch Zinn-Haller). Củng mạc không có bạch mạch.

2.2.4. Thần kinh

Phần trước củng mạc có các nhánh của dây thần kinh mi dài chi phối.

Phần sau củng mạc có các nhánh thần kinh mi ngắn đi từ hạch mi đến chi phối.

3. MÀNG MẠCH

Màng mạch hay còn gọi là màng bồ đào gồm ba phần: mống mắt, thể mi và hắc mạc. Mống mắt và thể mi gọi là màng bồ đào trước, hắc mạc gọi là màng bồ đào sau.

Màng mạch có 5 nhiệm vụ:

- Đảm bảo dinh dưỡng cho nhãn cầu
- Tiết ra thủy dịch và điều hoà nhãn áp
- Điều chỉnh lượng ánh sáng vào trong nhãn cầu
- Tạo ra buồng tối để ảnh của ngoại vật in rõ nét trên võng mạc.
- Nhiệm vụ điều tiết

3.1. Mống mắt

Mống mắt là phần trước của màng bồ đào. Mống mắt như một màng ngăn cách giữa tiền phòng và hậu phòng, điều chỉnh lượng ánh sáng vào trong nhãn cầu qua lỗ đồng tử.

3.1.1. Hình thể

Mống mắt hình tròn, ở giữa có lỗ thủng gọi là lỗ đồng tử.

a. Mặt trước mống mắt: là giới hạn phía sau của tiền phòng, màu sắc của mặt trước mống mắt thay đổi theo chủng tộc. Có một đường vòng chạy quanh đồng tử chia mống mắt làm hai phần:

- Phần trong hay phần cơ vòng chiếm 1/3 chiều rộng của mống mắt. Giới hạn trong của mống mắt là một viền sắc tố đó là bờ đồng tử.
- Phần ngoại vi có nhiều xơ cơ sắp xếp theo hướng nan hoa.

b. Mặt sau mống mắt: là giới hạn trước của hậu phòng. Bờ tự do của mặt sau mống mắt áp vào mặt trước của thể thủy tinh.

3.1.2. Cấu trúc mô học

Về mô học mống mắt gồm ba lớp chính:

- Lớp nội mô ở mặt trước: có một hàng tế bào liên tiếp với nội mô của giác mạc.
- Lớp đệm: ở phía trước có tổ chức liên kết những tế bào sắc tố, mạch máu và các đoạn tận cùng của dây thần kinh.

Ở phần sau của lớp đệm có nhiều mạch máu và hai loại tế bào sắc tố. Các tế bào sắc tố chứa nhiều hạt sắc tố lớn, tập trung quanh các mạch máu và cơ vòng của mống mắt, quyết định màu sắc mống mắt.

Trong phần sâu của lớp đệm có hai loại cơ: cơ vòng đồng tử và cơ xoè đồng tử.

- Cơ vòng đồng tử: cơ vòng của mống mắt có nhiều sợi cơ trơn xếp thành những vòng tròn quanh đồng tử. Cơ dính vào các mạch máu và bó liên kết. Cơ có tác dụng làm co đồng tử và do dây thần kinh III chi phối.

– Cơ xoè đồng tử: lớp cơ mỏng, xếp theo hình nan hoa, cơ có tác dụng làm giãn đồng tử và do dây thần kinh giao cảm chi phối.

Lớp biểu mô ở mặt sau: gồm những tế bào mang sắc tố xếp rất dày đặc làm cho mặt sau của mống mắt có màu sẫm. Lớp biểu mô sắc tố này vượt quá bờ đồng tử nhô lên mặt trước mống mắt hình thành một vòng sắc tố.

3.1.3. Các mạch máu của mống mắt

a. Động mạch

Các động mạch xuất phát từ vòng động mạch lớn của mống mắt (nằm ở trong thể mi), các tiểu động mạch xếp theo hình nan hoa đi theo hướng trung tâm đồng tử. Các tiểu động mạch nối chắp nhau nhiều nhất ở hai vùng: ở chân mống mắt và ở gân cơ vòng.

b. Tĩnh mạch

Các tĩnh mạch xuất phát từ vùng quanh đồng tử đi theo hướng nan hoa qua vùng thể mi, ở đây các tĩnh mạch nhận thêm các tiểu tĩnh mạch của tua mi, đi qua khoảng thượng hắc mạc rồi đổ vào các tĩnh mạch xoắn.

3.1.4. Các dây thần kinh của mống mắt

Các nhánh thần kinh của mống mắt đến từ ba dây thần kinh: thần kinh V₁, thần kinh III và thần kinh giao cảm.

Thần kinh cảm giác: từ các nhánh thần kinh mi dài và thần kinh mi ngắn thuộc dây thần kinh mũi (Thần kinh V₁)

Thần kinh vận động (nhánh thần kinh III): thuộc dây thần kinh mi ngắn xuất phát từ hạch mi chi phối cơ vòng mống mắt làm co đồng tử.

Thần kinh giao cảm: thuộc dây thần kinh mi ngắn xuất phát từ hạch mi làm giãn đồng tử và vận mạch.

3.2. Thể mi

3.2.1. Cấu tạo giải phẫu

Thể mi là phần nhô lên của màng mạch, nằm giữa mống mắt ở phía trước và hắc mạc ở phía sau. Thể mi chạy vòng ở phía sau mống mắt. Mặt cắt qua thể mi có hình tam giác, đỉnh quay về phía hắc mạc, đáy quay về phía trung tâm giác mạc, một cạnh áp vào mặt sau củng mạc, một cạnh tiếp giáp với phần trước của dịch kính.

- Thể mi được chia làm hai phần:
 - + Phần trước: có cơ thể mi và các nếp thể mi (tua mi)
 - + Phần sau: là phần phẳng của thể mi (pars plana)
- Thể mi có hai chức năng chính:
 - + Tiết ra thủy dịch, điều hoà nhãn áp (do các nếp thể mi)
 - + Tham gia vào quá trình điều tiết (do các cơ thể mi làm nhiệm vụ điều tiết)

3.2.2. Cấu trúc mô học

Về mô học thể mi có sự liên quan chặt chẽ với hắc mạc và võng mạc. Thể mi gồm 7 lớp từ ngoài vào trong:

- *Lớp trên thể mi*: cấu tạo giống như lớp thượng hắc mạc bao gồm nhiều lá, nhiều sợi liên kết và sợi đàn hồi, một số tế bào mang sắc tố.
- *Lớp cơ thể mi*: gồm các sợi cơ trơn các thớ ngoài xếp dọc, các thớ trong xếp vòng.

Các thớ dọc tạo thành cơ Brucke, phía trước dính vào cực củng mạc, phía sau thì toả ra dính vào những lá của lớp trên thể mi hay lớp trên hắc mạc.

Các thớ cơ vòng tạo thành cơ Rouget hay có Müller. Các thớ cơ tạo thành ba bó, giữa các bó có tổ chức liên kết khá lỏng lẻo và các mạch máu.

- *Lớp mạch máu thể mi*:

Thể mi có một mạng mạch máu quan trọng. Ở vùng tua mi lớp mạch máu rất phong phú. Ở vùng phẳng của thể mi (Pars plana) hệ thống mạch máu tương tự như ở hắc mạc.

- Động mạch

Các động mạch chủ yếu của vùng thể mi đều xuất phát từ vòng động mạch lớn của mống mắt. Vòng động mạch này nằm trong chiều dày của thể mi, giữa phần vòng của cơ thể mi và tua mi. Vòng động mạch lớn của mống mắt tạo thành từ hai động mạch mi dài sau và nhận máu một phần của động mạch mi trước.

Hai động mạch mi dài sau đi qua khoảng thượng hắc mạc theo hai kinh tuyến 3 giờ và 9 giờ từ sau ra trước đến vùng thể mi mỗi động mạch chia hai nhánh: một nhánh đi lên, một nhánh đi xuống theo rìa của mống mắt nối nhau tạo thành vòng động mạch lớn của mống mắt. Từ vòng động mạch này phát ra các nhánh sau:

- + Nhánh cung cấp máu cho mống mắt.
- + Nhánh cung cấp máu cho cơ và tua mi. Động mạch ở tua mi rất dày, mỗi tua mi có một tiểu động mạch.
- + Nhánh cung cấp máu cho phần trước hắc mạc (còn gọi là nhánh quặt ngược) rồi nối chấp với các nhánh của động mạch mi ngắn sau.
- + Nhánh xuyên thủng: đi xuyên qua chiều dày củng mạc nối với động mạch mi trước (nhánh của các động mạch cơ).

- Tĩnh mạch:

Các tĩnh mạch của thể mi đều chạy về hắc mạc phía sau và đưa máu vào 4 tĩnh mạch xoắn, chảy vào tĩnh mạch mắt.

- *Lớp màng kính*

Lớp màng kính của thể mi tương đương với màng Bruch của hắc mạc.

- *Lớp biểu mô sắc tố*: là lớp biểu mô sắc tố của võng mạc kéo dài ra phía trước. Những tế bào này có hình trụ, bào tương chứa nhiều hạt sắc tố nhỏ hình cầu.

- *Lớp biểu mô thể mi*: gồm những tế bào hình trụ không có sắc tố.
- *Lớp giới hạn trong*: là một màng đáy, có cấu trúc sợi nhỏ ở vùng tua mi, màng đáy dày 1,5-4 μ m.

3.2.3. Các tua mi (nếp mi)

Có khoảng 70-80 tua mi màu xám nhạt. Các tua mi to nhỏ không đều dài 2mm, rộng 1,5mm, giữa các tua mi là các rãnh thể mi.

Thủy dịch do các tua mi (nếp mi) sinh ra, mỗi tua mi gồm một lớp biểu mô kép bao phủ phần nhu mô mang nhiều mao mạch có lỗ thủng những tế bào biểu mô không sắc tố chứa nhiều ty lạp thể và nhiều vi nhung mao, được coi là nơi sản xuất thủy dịch.

3.2.4. Thần kinh của thể mi

Thể mi có một mạng thần kinh dày đặc, xuất phát từ đám rối thần kinh thể mi nằm ở khoang trên thể mi. Đám rối thần kinh này được tạo thành từ các dây thần kinh mi dài và các dây thần kinh mi ngắn. Từ đám rối thần kinh này cho các nhánh vào cơ thể mi và các mạch máu.

3.3. Hắc mạc

Hắc mạc là phần sau của màng bồ đào, có chứa nhiều mạch máu để nuôi nhãn cầu và nhiều tế bào mang sắc tố đen tạo ra buồng tối để ảnh của ngoại vật in rõ nét trên võng mạc.

Hắc mạc có ba lớp từ ngoài vào trong là khoảng thượng hắc mạc, lớp hắc mạc chính danh, màng Bruch.

3.3.1. Khoảng thượng hắc mạc

Khoảng thượng hắc mạc dày từ 10 μ m đến 35 μ m, có nhiều mạch máu và dây thần kinh của hắc mạc đi qua. Khoảng này có nhiều lá mỏng xếp chồng và đan chéo nhau cấu tạo bởi nhiều sợi đàn hồi, một ít sợi tạo keo và hai loại tế bào: những hắc bào lớn có nhánh và những tế bào không có sắc tố.

3.3.2. Hắc mạc chính danh

Lớp hắc mạc chính danh dày khoảng 0,2-0,3mm, có hai thành phần chính:

- Chất đệm của hắc mạc: là một tổ chức liên kết có nhiều thành phần: chất cơ bản, nhiều sợi đàn hồi, những tế bào sắc tố.
- Các mạch máu: có hai động mạch
 - + Các động mạch mi dài: có hai động mạch chạy ở khoảng thượng hắc (kinh tuyến 3 giờ và 9 giờ), không phân nhánh cho hắc mạc. Đến vùng thể mi mỗi động mạch chia hai nhánh chắp nối nhau tạo thành vòng động mạch lớn của móng mắt. Từ vòng động mạch lớn, nhánh quặt ngược chạy từ trước ra sau cung cấp máu cho hắc mạc ở phía trước nối với các nhánh của động mạch mi ngắn sau.

+ Các động mạch mi ngắn sau: có khoảng 20 động mạch xuyên qua củng mạc ở quanh thị thần kinh chia nhánh chằng chịt trong hắc mạc, phía trước nối với nhánh quặt ngược của vòng động mạch lớn.

Các mao mạch của hắc mạc phân bố thành mạng lưới đều đặn, nuôi dưỡng hắc mạc và hai lớp ngoài của võng mạc.

Tĩnh mạch hắc mạc tập trung nhiều ở cực sau nhãn cầu đổ về 4 tĩnh mạch xoắn rồi chảy về hai tĩnh mạch mắt trên và dưới.

3.3.3. **Màng Bruch**

Màng Bruch dày độ 1,5µm, có hai lá:

- Lớp ngoài bao gồm các sợi đàn hồi và các sợi tạo keo.
- Lớp trong là lớp đáy của biểu mô sắc tố.

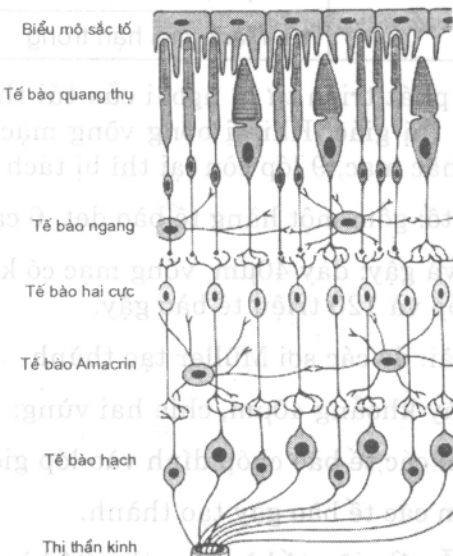
Hai lá này dính vào nhau, nhưng rời nhau ra ở phía trước (ở Ora Serrata) và ở phía sau (ở thị thần kinh)

3.3.4. **Các dây thần kinh của hắc mạc**

Các dây thần kinh của hắc mạc đều xuất phát từ các dây thần kinh mi ngắn và mi dài. Các nhánh thần kinh nối chắp nhau tạo thành mạng thần kinh cơ bản, từ đó các sợi thần kinh đi đến các mạch máu kéo dài đến tận lớp mao mạch hắc mạc và màng Bruch.

4. **VÕNG MẠC**

Võng mạc là lớp màng thần kinh, nằm ở trong lòng của màng mạch. Võng mạc là nơi tiếp nhận các kích thích ánh sáng từ ngoại cảnh rồi truyền về vỏ não thị giác.



Hình 1.7: Các lớp của võng mạc

4.1. Cấu tạo giải phẫu

Võng mạc gồm hai phần là võng mạc cảm thụ và võng mạc vô cảm, giới hạn giữa hai vùng là Ora serrata cách rìa giác mạc khoảng 7-8mm.

Độ dày của võng mạc: vùng gần đĩa thị võng mạc dày nhất (0,56mm), ra ngoài vì võng mạc mỏng dần, ở vùng xích đạo võng mạc dày 0,18mm.

Ở trung tâm võng mạc là vùng hoàng điểm tương ứng với cực sau của nhãn cầu.

Đĩa thị có hình tròn hoặc bầu dục nằm ở phía trong của cực sau, cách hoàng điểm từ 3,5 đến 4mm.

Ora serrata là những đường cong nối tiếp có mặt lồi quay ra trước và vào trong.

4.2. Cấu trúc mô học của võng mạc

4.2.1. Cấu trúc mô học

Sự sắp xếp các lớp của võng mạc: võng mạc có 10 lớp từ ngoài vào trong là:

Lớp thần kinh biểu mô của võng mạc hay võng mạc cảm thụ	1. Biểu mô sắc tố	Nơron I
	2. Lớp tế bào chóp và gậy	
	3. Lớp giới hạn ngoài	
	4. Lớp hạt ngoài	
	5. Lớp rối ngoài	
Lớp não của võng mạc	6. Lớp hạt trong	Nơron II
	7. Lớp rối trong	
	8. Lớp tế bào hạch	
	9. Lớp sợi của thị thần kinh	Nơron III
	10. Màng giới hạn trong	

Lớp biểu mô sắc tố phát triển từ lá ngoài của túi thị giác, 9 lớp còn lại phát triển từ lá trong của túi thị giác. Khi bị bong võng mạc, lớp biểu mô sắc tố vẫn dính sát vào các lớp của hắc mạc, 9 lớp còn lại thì bị tách vào trong.

- Lớp biểu mô sắc tố: gồm một hàng tế bào dẹt, 6 cạnh, chứa nhiều sắc tố.
- Lớp tế bào chóp và gậy: dày 40 μ m, võng mạc có khoảng 7 triệu (6.300.000 đến 6.800.000) tế bào chóp và 120 triệu tế bào gậy.
- Lớp giới hạn ngoài: do các sợi Müller tạo thành.
- Lớp hạt ngoài: dày khoảng 40 μ m, chia hai vùng:
 - Vùng trong: nhận các tế bào chóp dính vào lớp giới hạn ngoài
 - Vùng ngoài: nhận các tế bào gậy tạo thành.
- Lớp rối ngoài: chỗ nối giữa tế bào cảm thụ (tế bào chóp, gậy) với tế bào hai cực (võng mạc não), dày 20 μ m.

- Lớp hạt trong: dày $30\mu\text{m}$, có 4 loại tế bào chính: tế bào ngang, tế bào hai cực, tế bào Amacrin, các sợi Müller, tế bào hạch.
- Lớp rối trong dày từ $20 - 30\mu\text{m}$
- Lớp tế bào hạch: dày từ $10 - 20\mu\text{m}$. ở trung tâm võng mạc có 6-7 hàng, ở ngoại vi chỉ có một hàng tế bào.
- Lớp các sợi thần kinh thị giác: gồm sợi trục của các tế bào đa cực, các sợi này không có bao và không bọc myelin.
- Màng giới hạn trong: là một cấu trúc không có tế bào từ vùng Ora serrata đến đĩa thị giác.

4.2.2. Các tế bào võng mạc

- Tế bào biểu mô sắc tố: có một lớp tế bào sắc tố từ Ora serrata đến củng mạc gần đĩa thị. Đây tế bào có rất nhiều sắc tố. Từ đáy tế bào các dải bào tương kéo dài đến chỗ nối của khớp ngoài và khớp trong của các tế bào cảm thụ.

Tế bào biểu mô sắc tố đóng vai trò quan trọng trong việc hấp thụ các tia cực tím và trong chuyển hoá của các tế bào quang thụ (thực bào, tái sinh sắc tố, vận chuyển các chất chuyển hoá).

- Tế bào chóp và tế bào gậy: là những tế bào cảm thụ của võng mạc, cực ngoài của các tế bào này biệt hoá thành cơ quan cảm thụ ánh sáng. Cực trong của các tế bào nối khớp với đoạn kéo dài của các tế bào hai cực. Tế bào chóp và tế bào gậy có cùng nguồn gốc bào thai từ lớp ngoại bì, nên cấu trúc bên ngoài hơi giống nhau.

+ Tế bào chóp: nằm chủ yếu ở vùng hoàng điểm và quanh hoàng điểm, hoạt động trong điều kiện đầy đủ ánh sáng (thị giác ban ngày). Tế bào chóp dành cho thị giác trung tâm, nhìn gần, sắc giác.

+ Tế bào gậy: chủ yếu ở vùng chu biên võng mạc, hoạt động trong điều kiện ánh sáng yếu (thị giác trong tối).

Hoạt động sinh lý của tế bào chóp và tế bào gậy là nhờ tác động của các chất hoá học như Iodopsin trong tế bào chóp và Rhodopsin trong tế bào gậy.

- Tế bào hai cực: có nhiệm vụ dẫn truyền xung động thần kinh từ tế bào cảm thụ tới tế bào hạch. Có hai loại tế bào: tế bào hai cực đa sinap và tế bào hai cực đơn sinap (loại tế bào này tập trung nhiều quanh vùng hoàng điểm).

- Tế bào đa cực hay tế bào hạch: các tế bào hạch khá to từ $20-30\mu\text{m}$. Có ba loại tế bào hạch: tế bào hạch đơn sinap, tế bào hạch xếp tầng, tế bào hạch lan toả. Sợi trục của tế bào hạch tạo thành một lớp dày khoảng $20-30\mu\text{m}$ (không có myelin), chia thành các bó xếp song song với bề mặt võng mạc, đi về đĩa thị. Các sợi thần kinh thuộc bó hoàng điểm đi thẳng. Các sợi thần kinh thuộc võng mạc phía thái dương đi vòng hai bên bó hoàng điểm. Các sợi thần kinh thuộc võng mạc phía mũi đi thẳng.

- Các tế bào thần kinh phối hợp: các tế bào này nằm rải rác song song với bề mặt của võng mạc và có nhiệm vụ truyền các xung động thần kinh do các tế bào cảm thụ chuyển tới theo hướng lan toả.

Có ba loại tế bào: các tế bào ngang, các tế bào Amacrin, các nguyên bào xóp phối hợp.

– Các yếu tố làm khung: các yếu tố làm khung bao bọc xung quanh ba lớp tế bào thần kinh và các tế bào phối hợp của võng mạc, làm nhiệm vụ cố định cho các tế bào thần kinh và đảm bảo dinh dưỡng. Có ba loại yếu tố làm khung là các sợi Müller, hai lớp giới hạn và các tế bào thần kinh đệm.

4.3. Vùng Ora serrata và vùng hoàng điểm

Vùng Ora serrata bao gồm các đường cong thắm sắc tố, các đường này giới hạn hai vùng: võng mạc hữu cảm và võng mạc vô cảm. Vùng Ora serrata rộng từ 0,8mm (phía mũi) đến 2mm (phía thái dương). Võng mạc ở vùng này dính chặt vào hắc mạc và dịch kính. Các tế bào có những biến đổi.

Vùng hoàng điểm (Macula hoặc fovea) là vùng võng mạc trung tâm hình bầu dục có đường kính ngang là 2mm, đường kính dọc 1,5mm. Ở giữa vùng hoàng điểm hơi lõm xuống gọi là hố trung tâm hoàng điểm có đường kính khoảng 0,3mm, chiều dày võng mạc ở đó là 0,10mm. Ở trung tâm của hố chỉ có tế bào hình chóp, đến vùng bờ của hoàng điểm có cả tế bào chóp và tế bào gậy.

4.4. Các mạch máu của võng mạc

Võng mạc được cung cấp máu bởi hai hệ thống độc lập nhau:

– Hệ thống hắc mạc: tưới máu cho 2/3 ngoài của võng mạc cảm thụ: tế bào biểu mô sắc tố, các tế bào chóp và gậy, vùng hoàng điểm, vùng Ora serrata.

– Hệ thống võng mạc: tưới máu cho 1/3 trong của võng mạc cảm thụ: tế bào hạch và tế bào hai cực.

+ Động mạch trung tâm võng mạc:

Động mạch trung tâm võng mạc là nhánh đầu của động mạch mắt đi trong hốc mắt về phía trước. Cách nhãn cầu khoảng 10mm, động mạch đi vào trục của thị thần kinh. Ở đoạn này động mạch có màng mềm bao quanh. Khi đến đĩa thị động mạch trung tâm võng mạc chia nhánh: trên và dưới. Hai nhánh động mạch ở đĩa thị lại chia đôi cho nhánh mũi và nhánh thái dương. Các nhánh này tiếp tục chia đôi đến tận vùng ngoại vi.

Động mạch trung tâm võng mạc không chia nhánh nhỏ, nhưng cũng có trường hợp động mạch này phải chia ra những nhánh sau: nhánh động mạch màng mềm, nhánh động mạch trung tâm thị thần kinh, nhánh động mạch ở phần đầu thị thần kinh. Các nhánh động mạch võng mạc tận cùng và không nối tiếp với hệ thống hắc mạc. Nối chấp chỉ xảy ra ở các mao mạch quanh vùng trung tâm hoàng điểm và các vòng quai mao mạch ở ngoại vi. Vùng trung tâm hoàng điểm không có mạch máu, sự trao đổi chất được đảm bảo bởi các mao mạch hắc mạc nhờ khuếch tán qua lớp biểu mô sắc tố.

+ Động mạch thể mi - võng mạc:

Khoảng 20-50% số người có một động mạch thể mi - võng mạc, đi từ bờ thái dương của đĩa thị về phía hoàng điểm, tưới máu cho toàn bộ hoặc một phần vùng này.

+ Vòng Zinn - Haller:

Trong tổ chức thượng củng mạc có vòng tuần hoàn Zinn - Haller. Các động mạch mi ngắn chui qua củng mạc vào chi phổi cho nhãn cầu, đồng thời có những nhánh đến vùng Zinn - Haller. Từ vùng Zinn - Haller cho những nhánh trước đầu dây thần kinh thị giác và cung cấp máu cho một số vùng võng mạc lân cận.

+ Tĩnh mạch trung tâm võng mạc:

Toàn bộ máu của các tĩnh mạch võng mạc chảy về tĩnh mạch trung tâm võng mạc. Tĩnh mạch trung tâm võng mạc đổ vào tĩnh mạch mắt.

+ Hàng rào máu - võng mạc:

Hàng rào máu võng mạc đóng vai trò cơ bản trong sự trao đổi giữa võng mạc và các mạch máu võng mạc. Có hai hàng rào máu - võng mạc:

- Hàng rào máu - võng mạc trong được tạo nên bởi nội mô của các mao mạch võng mạc. Những tế bào nội mô không có lỗ hở nối nhau rất kín tạo ra một hàng rào giữa khu vực huyết tương và khu vực mô võng mạc bên ngoài.
- Hàng rào máu - võng mạc ngoài: được tạo nên bởi biểu mô sắc tố mà những tế bào cũng nối với nhau. Màng Bruch có nhiều lỗ và chỉ ngăn được những phân tử lớn. Biểu mô của mao mạch hắc mạc có nhiều lỗ nhỏ làm cho các chất thấm qua được dễ dàng.

5. TIỀN PHÒNG VÀ HẬU PHÒNG

5.1. Tiền phòng

Tiền phòng là một khoang chứa thủy dịch, nằm giữa củng mạc ở phía trước, mống mắt và thể thủy tinh ở phía sau.

Độ sâu tiền phòng ở phần trung tâm khoảng 3-3,5mm, càng gần rìa độ sâu tiền phòng càng giảm dần. Độ sâu tiền phòng thay đổi theo tuổi, tình trạng khúc xạ của mắt ở người lớn tuổi, độ sâu tiền phòng càng giảm dần do thể tích của thể thủy tinh tăng lên. Mắt viễn thị tiền phòng thường rất nông, mắt cận thị tiền phòng thường rộng và sâu hơn người bình thường.

5.1.1. Góc mống mắt giác mạc hay góc tiền phòng : ở vùng rìa của tiền phòng, giới hạn bởi giác-củng mạc ở phía trước và mống mắt-thể mi ở phía sau. Góc tiền phòng là một vùng có vai trò rất quan trọng về sinh lý, bệnh lý cũng như về phẫu thuật vì phần lớn thủy dịch thoát ra khỏi tiền phòng và phần lớn các phẫu thuật nội nhãn đều phải đi qua vùng này. Vùng góc tiền phòng có bốn thành phần quan trọng: rìa củng - giác mạc, chỗ nối mống mắt thể mi, Trabeculum và ống Schlemm, góc mống mắt giác mạc.

– Rìa củng giác mạc: vùng rìa là chỗ nối tiếp của giác mạc và củng mạc, vùng rìa có hình nhẫn phía trên rộng 1,5 mm, phía dưới 1mm, 2 bên 0,8 mm,

vùng rìa phẫu thuật là giới hạn của khoảng bóc tách được giữa kết mạc và củng mạc(cách giới hạn ngoài của giác mạc 0,5 mm). Ở vùng tiếp giáp giữa giác mạc và củng mạc, màng Descemet biến đi và được tiếp nối bằng tổ chức bề củng giác mạc.

Các mạch máu của vùng rìa:

- + Động mạch: Từ động mạch kết mạc trước (là nhánh của động mạch mi trước) đến vùng rìa chia hai nhánh nhỏ: nhánh đi thẳng đến sát lớp nông của kết mạc rồi tạo thành mạng mạch, nhánh quặt ngược nối với động mạch kết mạc sau nhánh xuyên thủng vào củng mạc, các nhánh nhỏ tạo thành đám rối xung quanh giác mạc. Đám rối này có các tiểu động mạch đến ống Schlemm.

- + Tĩnh mạch: Các tĩnh mạch xuất phát từ các mạng mạch đi về phía ngoại vi, dẫn máu theo 4 đám rối.

- + Bạch mạch: là một mạng ống nối chắp nhau ở vùng rìa tạo thành vòng bạch mạch Teischmann.

- + Các dây thần kinh: các dây thần kinh mi ở trong nhãn cầu xuyên qua củng mạc hình thành một đám rối thần kinh quanh giác mạc, tạo thành mạng thần kinh cảm giác của vùng rìa và giác mạc.

- Chỗ nối móng mắt - thể mi:

Chỗ nối móng mắt - thể mi tạo nên thành sau của góc giữa móng mắt và củng mạc, chân móng mắt gắn vào đáy thể mi, chỗ dính này nằm ngay sau của củng mạc, phía trước cơ thể mi và vòng động mạch lớn của móng mắt. Vị trí của chỗ dính quyết định độ sâu của tiền phòng.

- Vùng bề (Trabeculum) và ống Schelemm.

Ở vùng tiếp giáp giữa củng mạc và giác Descemet biến mất, thay vào đó là tổ chức bề củng giác mạc nằm ở phía trước ngoài góc tiền phòng. Vùng bề có ba phần: bề giác củng mạc, bề màng bồ đào và bề sàng.

- + Bề giác củng mạc: Từ vòng Schwalbe đến cửa củng mạc

Ở Trabeculum củng mạc, các lớp sợi xếp chồng lên nhau phối hợp với các sợi chéo hình thành nhiều lớp. Trên những lá bề có những lỗ thủng đường kính từ 2 - 12 μm . Mỗi lá bề gồm một lõi chứa chất cơ bản trong đó có rất nhiều glycoprotein, acid hyaluronic, các sợi collagen và sợi đàn hồi.

Thuỷ dịch đi qua những lỗ trên lá bề, sau đó qua khe gian bề, rồi qua lỗ của lá bề khác.

- + Bề màng bồ đào

Bề màng bồ đào gồm những sợi mảnh hình vòng cung gọi là những sợi bề có đường kính từ 5 - 12 μm .

Bề màng bồ đào có từ 2-4 lớp cách nhau khoảng 20 μm tạo nên một mạng lưới, các mắt lưới rộng từ 20-75 μm , nên thuỷ dịch đi qua dễ dàng.

- + Bề sàng (bề cạnh ống Schlemm): được tạo bởi 2-5 lớp tế bào xếp thành một mạng lưới.

+ Ống Schlemm:

Ống Schlemm có một hình nhẫn rộng nằm trong máng củng mạc. Ống vòng song song với vùng rìa dài khoảng 40mm, đường kính khoảng 200 μ m. Ống Schlemm có cấu trúc mô học của mạch máu, thành trong và thành ngoài ống được che phủ bởi một hàng các tế bào nội mô liên tục. Ống Schlemm có những ống trong và ống ngoài.

- Ống trong: là những ống thông từ tiền phòng vào ống Schlemm.
- Ống ngoài: là những ống thông từ ống Schlemm vào các tĩnh mạch thượng củng mạc.

Các tĩnh mạch nước nối thông với ống Schlemm trực tiếp hoặc gián tiếp qua đám rối trong củng mạc.

5.1.2. Hình ảnh khi soi góc tiền phòng

Khi soi góc tiền phòng bằng kính soi góc và máy sinh hiển vi, người ta có thể quan sát các chi tiết của góc. Từ trước ra sau, góc tiền phòng bình thường có thể thấy các thành phần sau:

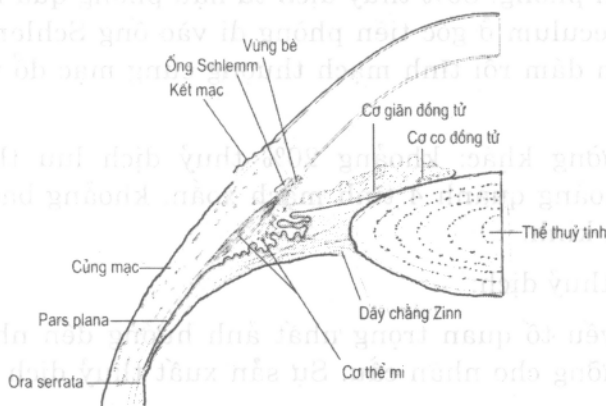
– Vòng Schwalbe: là một đường thẳng hơi nhô lên được tạo thành bởi những sợi bè của màng bồ đào bám vào nhu mô vùng rìa. Vòng Schwalbe là giới hạn trước của góc tiền phòng, nơi màng Descemet giác mạc tiếp giáp với vùng bè.

– Bè củng mạc (Trabeculum củng mạc): vùng màu xám có một ít sắc tố màu sẫm, phía sau bè củng mạc là ống Schlemm.

Bình thường ống Schlemm chứa thủy dịch, đôi khi ống Schlemm chứa máu.

– Bè màng bồ đào (Trabeculum màng bồ đào): là một dải màu nâu thẫm ứng với phần cuối của thể mi và cũng là vùng đỉnh của góc tiền phòng.

– Chân móng mắt: có thể quan sát được mặt trước chân móng mắt đó là một vùng màu nâu thẫm tiếp sát với bè thể mi. Ở bề mặt chân móng mắt có nhiều hốc nhỏ.



Hình 1.8: Góc tiền phòng

5.2. Hậu phòng

Hậu phòng là một khoang chứa thủy dịch có giới hạn trước là mặt sau móng mắt và giới hạn sau là mặt trước của màng dịch kính. Hậu phòng thông với tiền phòng qua lỗ đồng tử.

6. CÁC MÔI TRƯỜNG TRONG SUỐT

Các môi trường trong suốt của mắt gồm có thủy dịch, thể thủy tinh và dịch kính.

6.1. Thủy dịch

Thủy dịch là một chất lỏng trong suốt nằm ở tiền phòng và hậu phòng.

– Sự sản xuất thủy dịch:

Thủy dịch được sản xuất từ những tế bào lập phương của các tua mi. Sự tiết thủy dịch xảy ra nhờ một quá trình khử oxy với chất xúc tác là 1 enzym (Anhydrase carbonic).

Thành phần của thủy dịch: chủ yếu là nước 98,75%, các chất khác 1,25%. Các chất rắn hoà tan trong thủy dịch gồm có:

+ Các protein (albumin, globulin) từ máu sang: 0,02%, đường glucose: 0,008%, vitamin C, acid lactic, nhiều chất điện giải (Na^+ , Ca^+ , K^+ , Mg^+ , và Cl^- , P_2O_5^- , SO_4^-), các acid amin 0,03% (Histidin, lysin, cystin, tryptophan) các acid amin đều có nguồn gốc từ huyết tương.

+ Các enzym, đặc biệt có men protease có khả năng làm tan rã những mảnh thể thủy tinh vỡ trong tiền phòng. Các mucopolysaccharid (acid hyaluronic). Một lượng nhỏ oxy, ure, acid uric, creatinin.

– Sự tuần hoàn của thủy dịch

Thủy dịch được các tế bào lập phương của các tua mi tiết ra chảy vào hậu phòng. Từ hậu phòng thủy dịch thoát ra ngoài theo hai đường:

+ Qua góc tiền phòng: 80% thủy dịch từ hậu phòng qua lỗ đồng tử vào tiền phòng, qua bè Trabeculum ở góc tiền phòng đi vào ống Schlemm rồi đi theo các tĩnh mạch nước, đến đám rối tĩnh mạch thượng củng mạc đổ vào hệ thống tuần hoàn tĩnh mạch.

+ Qua các đường khác: khoảng 20% thủy dịch lưu thông theo khoảng thượng hắc mạc, khoảng quanh 4 tĩnh mạch xoắn, khoảng bao quanh các mạch máu ở vùng thị thần kinh.

– Vai trò của thủy dịch:

Thủy dịch là yếu tố quan trọng nhất ảnh hưởng đến nhãn áp. Thủy dịch đảm bảo sự dinh dưỡng cho nhãn cầu. Sự sản xuất thủy dịch chịu tác động của nhiều yếu tố.

6.2. Thể thủy tinh

6.2.1. Hình thể

Thể thủy tinh là một thấu kính trong suốt hai mặt lồi được treo cố định vào vùng thể mi nhờ các dây Zinn. Thể thủy tinh dày khoảng 4mm đường kính 8-10mm bán kính độ cong của mặt trước là 10mm, mặt sau là 6mm. Công suất quang học là 20-22D.

Thể thủy tinh có hai mặt trước và sau, nơi hai mặt này gặp nhau gọi là xích đạo. Mặt trước tiếp giáp với mặt sau của mống mắt, mặt sau tiếp giáp với màng dịch kính. Xích đạo thể thủy tinh cách thể mi khoảng 0,5 mm, ở đây có các dây chằng trong suốt nối liền từ bờ ngoài thể thủy tinh đến thể mi gọi là các dây chằng Zinn có tác dụng giữ thể thủy tinh tại chỗ và truyền các hoạt động của cơ thể mi đến màng bọc thể thủy tinh.

6.2.2. Cấu trúc tổ chức học

Thể thủy tinh gồm ba phần:

- Màng bọc: còn gọi là bao thể thủy tinh, là một màng trong suốt, dai và đàn hồi bọc bên ngoài thể thủy tinh.

- Biểu mô dưới màng bọc: lớp biểu mô này chỉ có một lớp tế bào và chỉ có ở mặt trước. Ở vùng trung tâm mặt trước các tế bào này có hình dẹt nhưng càng gần xích đạo các tế bào này càng có xu hướng cao dần lên, hẹp dần lại và kéo dài dần ra biến thành các sợi thể thủy tinh.

- Các sợi của thể thủy tinh: mỗi sợi thể thủy tinh là một tế bào biểu mô kéo dài. Các sợi này uốn cong như hình chữ U, đáy quay về xích đạo, đầu quay về phía trung tâm. Các sợi tiếp nối với sợi phía đối diện ở vùng trung tâm tạo nên chữ Y ở mặt trước và chữ Y ngược ở mặt sau thể thủy tinh.

Các sợi thể thủy tinh được tạo ra không ngừng trong suốt cuộc đời. Các sợi mới được tạo ra đẩy dần các sợi cũ vào trung tâm làm thể thủy tinh ngày càng đặc lại và hình thành nhân cứng ở giữa ở người trên 35 tuổi. Phần mềm hơn nằm xung quanh nhân cứng gọi là vỏ thể thủy tinh.

6.2.3. Mạch máu và thần kinh

Thể thủy tinh hoàn toàn không có mạch máu và thần kinh. Nuôi dưỡng cho thể thủy tinh là nhờ thẩm thấu một cách có chọn lọc từ thủy dịch. Khi bao thể thủy tinh bị tổn thương thủy dịch sẽ ngấm vào thể thủy tinh một cách ồ ạt làm thể thủy tinh nhanh chóng bị đục và trương phồng lên.

6.2.4. Vai trò của thể thủy tinh

- Công suất hội tụ của thể thủy tinh có vai trò quan trọng trong hệ thống khúc xạ, giúp tiêu điểm ảnh hội tụ đúng trên võng mạc.

- Khả năng thay đổi độ dày của thể thủy tinh gọi là sự điều tiết có tác dụng giúp chúng ta nhìn rõ những vật ở gần.

6.3. Dịch kính

Là một chất lỏng như lòng trắng trứng nằm sau thủy tinh thể, chiếm toàn bộ phần sau nhãn cầu, lớp ngoài cùng đặc lại thành màng hyaloid. Ở người dưới 35 tuổi màng hyaloid và thể thủy tinh dính với nhau, còn người trên 35 tuổi màng hyaloid và thể thủy tinh tách ra thành khoảng trống Berger.

Thành phần chính của dịch kính là một protein có cấu trúc dạng sợi tên là Vitrein và lấp đầy trong các khoang giữa các sợi là acid hyaluronic.

ĐƯỜNG THỊ GIÁC VÀ VỎ NÃO THỊ GIÁC

1. ĐƯỜNG THỊ GIÁC

Đường thị giác bắt đầu từ các tế bào thị giác nằm trong lớp ngoài của võng mạc và cuối cùng sẽ cho các sợi thị giác tập trung thành dây thị thần kinh. Thị thần kinh chứa khoảng 1,2 triệu sợi trục, những sợi trục này được các tế bào hình sao tách ra thành các bó. Các sợi ngoại vi đi ra ở phần ngoại vi của thị thần kinh. Các sợi xuất phát ở gần thị thần kinh đi vào phần trung tâm của thị thần kinh. Đầu thị thần kinh có 4 lớp: lớp sợi thần kinh, lớp trước lá sàng, lá sàng và lớp sau lá sàng. Đường kính trung bình của phần thị thần kinh ở trong nhãn cầu là 1,5mm. Từ phần ra khỏi các sợi trục có myelin. Đường thị giác có dây thị thần kinh, giao thoa thị giác, dải thị giác và tia thị giác.

1.1. Dây thị thần kinh: có 4 đoạn

1.1.1. Đoạn 1 (đoạn nằm trong nhãn cầu)

Từ đĩa thị các sợi thị giác chui qua lá sàng của củng mạc tạo thành dây thị thần kinh. Đoạn này nằm trong nhãn cầu, dây thị thần kinh nhỏ hơn các sợi dây thần kinh do không có bao myelin. Đĩa thị nằm cách hoàng điểm 4mm về phía trong và 1mm về phía trên.

1.1.2. Đoạn 2 (đoạn nằm trong hốc mắt)

Thị thần kinh đi từ cực sau nhãn cầu tới lỗ thị giác, đoạn này dài 24mm, hình chữ S. Đoạn thị thần kinh này gồm hai phần: Phần trước có bó động mạch và tĩnh mạch trung tâm võng mạc nằm trong trục của dây thị thần kinh (bó mạch này chui vào trong dây thị thần kinh cách nhãn cầu 8-15mm). Phần sau: về phía sau ngoài có hạch mi và các dây thần kinh mi. Phần sau dễ bị viêm thị thần kinh sau nhãn cầu trong các quá trình viêm xoang lân cận.

1.1.3. Đoạn 3 (đoạn nằm trong ống thị giác)

Ống thị giác là ống xương dài 8-9mm, nằm trong xương bướm, lỗ trước là lỗ thị giác hình bầu dục đường kính ngang 5mm, đường kính dọc 6mm. Trong ống thị giác dây thị thần kinh gắn chặt với động mạch mắt nằm phía dưới ngoài.

1.1.4. Đoạn 4 (từ lỗ sau của ống thị giác đến giao thoa thị giác)

Đoạn này dài 10mm, hình dẹt, hướng từ trong ra ngoài. Mặt bên thị thần kinh có động mạch não trước trườn qua, về phía trước có liên quan với bờ cong của liềm màng não cứng và với mỏm của cánh nhỏ xương bướm. Mặt dưới liên quan ở phía sau với động mạch mắt. Động mạch mắt đi phía dưới ngoài thị thần kinh và cùng thị thần kinh chui vào lỗ thị giác. Phía ngoài đoạn thị thần kinh này liên quan mật thiết với xoang hang.

1.2. Giao thoa thị giác

Dây thị thần kinh của hai mắt đi về phía sau và bắt chéo một phần các sợi thị giác. Các sợi phía mũi bắt chéo, các sợi phía thái dương đi thẳng. Đoạn này hơi dẹt, chiều ngang dài 14mm, trục trước sau 5mm, dày khoảng 3-4 mm. Giao thoa thị giác liên quan phía trên giáp với lá trên thị và vùng phễu, phía dưới có tuyến yên nằm trong hố yên, bờ sau giáp với cuống của tuyến yên, hai cạnh ngoài tiếp xúc với xoang hang.

1.3. Dải thị giác

Dải thị giác đi từ góc sau ngoài của giao thoa thị giác. Dải thị giác là một bó thần kinh dẹt, đi từ trên xuống dưới vòng qua mặt dưới của cuống não, hướng ra ngoài về phía sau. Dải thị giác chia làm hai bó: bó ngoài tận cùng trong thể gối ngoài, bó trong tận cùng trong thể gối trong.

1.4. Tia thị giác (gratiolet)

Các sợi thần kinh tia ra thành hình quạt, chia làm hai bó: bó trên và bó dưới. Bó trên toả ra trên sừng thái dương của não thất bên và từ đáy đến thành ngoài của sừng chẩm não thất, tận hết ở mép trước của khe cửa. Bó dưới đi vào mặt ngoài của não thất bên cùng với các tia thính, bó Turch, bó thái dương cầu và tận cùng ở mép sau của khe cửa.

2. VỎ NÃO THỊ GIÁC

Vỏ não thị giác nằm ở mặt trong thùy chẩm, hai bên khe cửa. Các sợi thị giác cuối cùng đến cơ sở thị giác ở vùng Brodmann (diện 17). Ở diện thị giác 17 hình thành những điểm thích ứng với võng mạc của mắt. Diện 18 và 19: diện tâm lý thị giác.

2.1. Diện thị giác

Diện thị giác (diện 17) là cơ sở của thị lực trung tâm, cũng là vùng cho thị lực cao nhất.

Diện 18 phụ trách cảm giác ánh sáng

Diện 19 phụ trách các động tác phối hợp của đầu và mắt

Hai nửa võng mạc bên phải liên quan đến trung tâm thị giác ở nửa não bên phải

Hai nửa võng mạc bên trái liên quan đến trung tâm thị giác ở nửa não bên trái.

Các sợi phía trên (thuộc nửa trên võng mạc) ở phía trong thể gối, phần trên tia thị giác và tận cùng ở phần trên khe cửa. Các sợi phía dưới (thuộc nửa dưới võng mạc) phân bố ngược lại và tận cùng ở phần dưới khe cửa.

2.2. Đường đi của các sợi thị giác đến vỏ não thị giác

- Các bó thái dương đi dọc theo bờ ngoài của giao thoa thị giác và đi thẳng
- Các bó phía mũi bắt chéo nhau (ở giao thoa thị giác)
- Bó hoàng điểm: các sợi hoàng điểm phía thái dương đi thẳng, các sợi hoàng điểm phía mũi bắt chéo.

3. TUẦN HOÀN CỦA ĐƯỜNG THỊ GIÁC

Tuần hoàn của đường thị giác được đảm bảo bởi ba động mạch: động mạch Sylvius, động mạch hắc mạc trước và động mạch não sau.

Động mạch hắc mạc trước cung cấp máu cho dải thị giác.

Động mạch Sylvius nuôi dưỡng phần giữa của tia thị giác.

Động mạch não sau cung cấp cho đoạn sau của đường thị giác và vùng vỏ não thị giác (vùng vỏ chẩm).

Chương 2

SỰ PHÁT TRIỂN CỦA NHÂN CẦU VÀ NHỮNG BẤT THƯỜNG CỦA BÁN PHẦN TRƯỚC

SỰ PHÁT TRIỂN CỦA NHÂN CẦU

1. PHÔI THAI HỌC

Nhân cầu phát triển rất sớm. Sau khi thụ thai khoảng 25 ngày bào thai chỉ nhỏ 2,5mm nhưng người ta có thể phân biệt được nhân cầu.

Cả ba lớp cơ bản của bào thai đều góp phần vào sự phát triển của nhân cầu.

- Lớp ngoại bì thần kinh phát triển từ não trước và dây gai sống. Từ não trước mọc ra một khối gọi là vòng thị giác lớn lên ra phía trước theo quá trình cuộn trở thành chén thị giác.

- Chén thị giác bây giờ bao gồm một lớp ngoài trở thành lớp sắc tố của võng mạc và lớp trong trở thành lớp thần kinh của võng mạc. Như vậy có thể thấy rằng ngoại bì thần kinh hình thành những tế bào thần kinh của võng mạc và bó thần kinh đến não mà thần kinh thị giác là một phần của nó.

- Cuối cùng chén thị giác lớn dần lên cuộn lại với cấu trúc bề mặt là ngoại bì và tất cả kết hợp với trung tâm hình thành nhân cầu.

Từ lớp ngoại bì bề mặt:

- Biểu mô giác mạc
- Biểu mô của kết mạc, tuyến lệ
- Biểu mô của mi và các bộ phận của nó: lông mi, tuyến sụn và các tuyến của kết mạc.
- Biểu mô nằm trong hệ thống nước mắt
- Thủy tinh thể

Từ lớp ngoại bì thần kinh phát triển:

- Võng mạc với lớp biểu mô sắc tố
- Biểu mô của thể mi
- Biểu mô sắc tố mặt sau mống mắt
- Cơ co và giãn đồng tử
- Thần kinh thị giác (thần kinh đệm và những yếu tố thần kinh)

Từ lớp trung bì phát triển:

- Mạch máu của nhãn cầu và hố mắt
- Cung mạc
- Cơ thể mi
- Chất riêng của giác mạc và nội mô của nó
- Chất đệm và nội mô trước của mống mắt
- Cơ bên ngoài của nhãn cầu
- Thành xương của hố mắt
- Những cơ và mô liên kết và mạch máu của mi

2. NHÃN CẦU LÚC MỚI SINH

- Nhãn cầu lúc sinh có đường kính 16 mm.
- Kinh tuyến dọc cong hơn kinh tuyến ngang: loạn theo quy tắc lúc trưởng thành, kinh tuyến ngang cong hơn kinh tuyến dọc - loạn không theo quy tắc.
- Thủy tinh thể: sơ sinh thể thủy tinh tròn bù trừ cho trục trước sau ngắn
- Khúc xạ: trẻ sơ sinh 80% viễn thị, 15% chính thị, 5% cận thị. Viễn thị tăng đến 7 - 8 tuổi, lớn nhất 19 - 20 tuổi. Cận thị tăng khi 7 - 8 tuổi, giảm khi 25 tuổi. 3 tháng đầu hai mắt chưa nhìn phối hợp được (hoàng điểm chưa phát triển đầy đủ), 6 tháng sau bình thường. Nếu không bình thường sẽ bị lác.
- 6 tuổi thị giác hai mắt mới phát triển đầy đủ và nhãn cầu phát triển có kích thước bình thường ở 10 tuổi.

3. MỘT SỐ KHÁI NIỆM VỀ BẨM SINH VÀ DI TRUYỀN

3.1. Bệnh di truyền

Do sự dị thường trong sự sắp xếp base của AND như vậy có thể truyền lại được thường ở một cơ quan hay một chức năng của một cơ quan.

3.2. Bệnh bẩm sinh

Là bệnh của phôi (trong 3 tháng đầu) hay muộn hơn trong thời kỳ thai nghén và mẹ bị mắc bệnh.

Bệnh của phôi thường biểu hiện bằng một rối loạn của mắt sơ khai. Bệnh này phụ thuộc vào ngày tháng mắc bệnh của trẻ em. Bệnh của phôi thường chỉ khu trú ở mắt nhưng cũng đồng thời ở những cơ quan khác cùng phát triển đồng thời với mắt, tim, tay...

Bệnh của thai, ngoài những dị dạng còn là những bệnh thực sự của mắt bào thai. Ví dụ Toxoplasma gây viêm hắc võng mạc.

3.3. Bệnh sơ sinh

Là những bệnh xảy ra trong tháng đầu của đứa trẻ khi ra đời.

Sinh bệnh học của bệnh sơ sinh và bệnh bẩm sinh khác nhau. Trên lâm sàng rất khó chẩn đoán phân biệt giữa bệnh sơ sinh và bệnh bẩm sinh.

3.4. Sai hình thể nhiễm sắc thể

Đây là một bệnh trung gian giữa bệnh di truyền và bệnh bẩm sinh. Nó sinh ra do sự dị thường của nhiễm sắc thể: tách đoạn giao tử dẫn đến thừa hoặc thiếu hụt chất liệu tổng hợp gen di truyền.

Dị thường về tách đoạn giao tử chỉ xuất hiện ở một số thành viên trong cùng một gia đình (anh chị em ruột), còn những người khác hoàn toàn bình thường.

Những người mang dị thường có thể di truyền cho thế hệ sau.

3.5. Kiểu hình và sao hình

Kiểu hình là di truyền của nhiễm sắc thể gây nên.

Sao hình là một bệnh mà nó sao chép những bệnh có tính chất di truyền nhưng không phải là di truyền.

Ví dụ: Bệnh bẩm sinh không phải là di truyền mà chỉ là sao hình của một bệnh giống như bệnh di truyền.

Kiểu hình là một sự dị thường của chất liệu di truyền. Nếu người mang kiểu hình mà sinh đẻ thì họ sẽ truyền lại di truyền theo những biểu hiện có thể đoán được bằng thống kê học.

Sao hình là những dị thường phát triển trên lâm sàng giống hệt như kiểu hình nó do sự rối loạn phát triển của phôi và không di truyền cho thế hệ sau và không thấy có ở trong các thành viên của gia đình ấy.

Ý nghĩa: Nếu là kiểu hình không nên có con nữa. Nếu là sao hình thì không ảnh hưởng.

Việc chẩn đoán phân biệt giữa kiểu hình và sao hình thực tế rất phức tạp, cùng một bệnh cảnh lâm sàng có thể cái này và cũng có thể cái kia.

Ví dụ: Đục thể thủy tinh bẩm sinh:

- Do di truyền
- Do bệnh của phôi

Việc nghiên cứu di truyền học của gia đình sẽ cho ta biết cụ thể nhưng rất khó thành lập một phả hệ có giá trị.

CÁC BẤT THƯỜNG CỦA BÁN PHẦN TRƯỚC NHÂN CẦU Ở TRẺ EM

1. BẤT THƯỜNG VỀ KÍCH THƯỚC

1.1. Giác mạc nhỏ

Đường kính giác mạc trẻ sơ sinh dưới 9mm. Các phần khác của nhãn cầu có thể bình thường hoặc kèm theo khuyết tổ chức nhãn cầu, nhãn cầu nhỏ, đục thể thủy tinh, glôcôm hoặc tồn lưu màng đồng tử.

1.2. Giác mạc to

Đường kính giác mạc trẻ em sơ sinh trên 13mm nhưng độ cong, chiều dày và mật độ tế bào nội mô giác mạc vẫn bình thường. Khác với trường hợp glôcôm bẩm sinh có giác mạc mờ, dày và giảm mật độ tế bào nội mô. Bệnh thường xảy ra ở nam và cân xứng hai bên. Người có giác mạc to thường bị đục thể thủy tinh sớm, giác mạc bị đục hình cung ở vùng rìa và nhu mô đục màu xanh kiểu da cá sấu khi bệnh nhân có tuổi. Giác mạc to cũng thường gặp trong hội chứng Marfan, hội chứng Down và hội chứng Rieger.

2. ĐỤC GIÁC MẠC BẨM SINH

2.1. Vùng đục giác mạc phôi thai phía trước

Vùng đục có hình vòng nằm sát vùng rìa nhưng không liên tục tới vùng rìa. Phần đục liên quan đến phần trước của nhu mô giác mạc và thường lan vào trong về phía trung tâm giác mạc. Bệnh thường kèm theo củng giác mạc màu xanh, không có đồng tử và giác mạc to.

2.2. Vòng đục giác mạc phôi thai phía sau

Giác mạc bị đục hình vòng ở vùng chu biên và liên tiếp với củng mạc, phần đục nằm ở lớp sâu và giác mạc vùng rìa không trong. Nguyên nhân do trong quá trình phát triển phôi thai, vòng Schwalbe bị di lệch ra phía trước. Vòng đục cũng gặp trong dị dạng kiểu Axenfeld và dị dạng kiểu Peter.

2.3. Củng mạc hoá giác mạc bẩm sinh

Giác mạc có một vùng bị đục khó phân biệt với củng mạc, vùng đục có thể ở chu biên, trung tâm hoặc toàn bộ giác mạc. Bệnh thường xảy ra cả hai mắt và kèm theo giác mạc dẹt, nhãn cầu nhỏ, hoặc các bất thường ở tiền phòng. Giải phẫu bệnh cho thấy các bó collagen của giác mạc lớn hơn bình thường, các sợi collagen và các lớp sắp xếp bất thường, màng Descemet và các tế bào nội mô giác mạc có thể mất hoặc bình thường.

3. LOẠN DƯỠNG BIỂU MÔ VÀ MÀNG BOWMAN

3.1. Hội chứng tróc biểu mô tái phát do loạn dưỡng

Bệnh đặc trưng bởi các cơn đau nhức mắt và sợ ánh sáng tái phát, có thể xảy ra ở một hoặc cả hai bên. Các thay đổi ở biểu mô bao gồm tróc biểu mô tái phát, có những bong và nang nhỏ ở biểu mô. Bệnh thường khởi phát sau một chấn thương.

3.2. Loạn dưỡng biểu mô Meesmann

Bệnh biểu hiện sớm ở trẻ nhỏ bằng những chấm đục nhỏ màu hơi trắng ở giác mạc. Những chấm đục chính là các nang nhỏ. Thị lực thường bị ảnh hưởng nhẹ.

3.3. Loạn dưỡng Reis - Buckler

Bệnh thường được biểu hiện sớm ở thời kỳ niên thiếu và đặc trưng bởi những đợt trợt biểu mô giác mạc tái phát. Màng Bowman bị đục lan toả không hoàn toàn dạng tổ ong. Giải phẫu bệnh cho thấy màng Bowman bình thường bị thay thế bằng những chất dạng xơ mạch máu. Biểu mô phía trên không dính chắc, dễ bị bong và thường để lại sẹo gây giảm thị lực.

3.4. Loạn dưỡng màng trước (Anterior membrane dystrophy)

Bệnh cũng đặc trưng bởi hiện tượng trợt biểu mô tái phát, có thể có những nang và những vệt to hoặc nhỏ ở biểu mô và vùng dưới biểu mô. Những vệt to là do hình thành tổ chức xơ ở mép những chỗ bị tróc giác mạc trước đó. Những vệt nhỏ và nang có thể là dấu hiệu của biểu mô kém dính và màng đáy.

4. LOẠN DƯỠNG NHU MÔ GIÁC MẠC

4.1. Loạn dưỡng giác mạc dạng hạt (Granular dystrophy)

Giác mạc có những chấm đục ở phía trước của nhu mô. Bệnh thường biểu hiện sớm ở trẻ nhỏ. Những chấm đục thường tập trung ở vùng trung tâm, nhưng phần giác mạc giữa các chấm vẫn trong nên bệnh nhân ít bị ảnh hưởng đến thị lực.

Giải phẫu bệnh cho thấy những chấm đục ở nhu mô chứa chất lắng đọng dạng hyalin và thường liên quan đến cả màng Bowman. Phân tích sinh hoá thấy chất lắng đọng và protein có nguồn gốc là từ các giác mạc bào (keratocyte).

4.2. Loạn dưỡng giác mạc dạng đốm (Macular dystrophy)

Bệnh thường biểu hiện sớm từ khi trẻ còn nhỏ. Lúc đầu giác mạc có những đám đục toả lan ở lớp nông của nhu mô. Đục thường ở trung tâm; dần dần biểu hiện bằng những đốm hơi trắng ở lớp sau hơn và lan ra cả vùng chu biên. Vùng nhu mô giác mạc giữa các đốm đục cũng bị mờ làm cho thị lực giảm nhanh. Các tổn thương nông có thể gây đau do trợt biểu mô giác mạc. Giải phẫu bệnh cho thấy glycosaminoglycan lắng đọng giữa các lớp của nhu mô giác mạc, dưới biểu mô, trong các giác mạc bào và trong tế bào biểu mô.

4.3. Loạn dưỡng giác mạc hình hàng rào (Lattice dystrophy)

Bệnh thường biểu hiện sớm từ khi trẻ sinh ra. Hầu hết các trường hợp đều bị cả hai bên mắt. Tổn thương điển hình là những mảnh dài và những chấm nhỏ tập trung chủ yếu ở vùng trung tâm giác mạc, liên quan đến phần trước của nhu mô và màng Bowman. Các tổn thương tạo thành một dạng lưới và thường xen kẽ bằng những chấm và đám đục. Trợt biểu mô giác mạc hay xảy ra. Thị lực thường bị ảnh hưởng sớm. Giải phẫu bệnh cho thấy có dạng bột lắng đọng giữa các lớp của nhu mô giác mạc.

5. LOẠN DƯỠNG NỘI MÔ VÀ MÀNG DESCOMET

Loạn dưỡng nội mô Fuch: đây là loạn dưỡng giác mạc hay gặp. Bệnh biểu hiện bởi phù giác mạc, màng Descemet dày khu trú tạo nên tổn thương có dạng giọt (guttatae) và mật độ tế bào nội mô giảm. Bệnh nhân bị giảm thị lực nhiều, có thể đau nhức do biểu mô bị phù hình thành các bọt và các bọt bị vỡ gây trợt giác mạc. Có trường hợp kèm theo đục thể thủy tinh nhân trung tâm.

6. GIÁC MẠC HÌNH CHÓP

Giác mạc có hình chóp gây ra loạn thị cao, cận thị, giác mạc mỏng, giãn và đục. Bệnh thường xảy ra ở cả hai mắt. Hiện nay chưa xác định rõ kiểu di truyền của bệnh. Bệnh có thể xảy ra đơn độc nhưng thường liên quan đến các bệnh mắt di truyền khác như hội chứng Down, hội chứng Ehler-Danlos, hội chứng Marfan và hội chứng Apert.

7. DỊ DẠNG KIỂU AXENFELD

Bệnh đặc trưng bởi vòng giác mạc phôi thai phía sau do vòng Schwable bị lệch ra phía trước, có những dải tổ chức của móng mắt dính vào vòng Schwable.

Hội chứng Rieger: bệnh liên quan đến cả giác mạc, móng mắt và góc tiền phòng. Bệnh đặc trưng bởi các triệu chứng sau: có vòng giác mạc phôi thai phía sau, bất thường ở góc tiền phòng tương tự như trong dị dạng kiểu Axenfeld, trường hợp có những dải nhu mô móng mắt dính vào giác mạc ở phía trước vòng Schwable. Các dị dạng ở móng mắt bao gồm thiếu sản nhu mô móng mắt, đồng tử lạc chỗ, nhiều lỗ đồng tử và hở lộ màng bồ đào. Bệnh nhân thường bị glôcôm do dính góc thứ phát. Bệnh nhân còn có dị dạng ở những nơi khác như xương hàm kém phát triển, môi dưới trệ, gốc mũi rộng, khe mí dài, răng ít, nhỏ và lệch, thừa da vùng quanh rốn.

8. DỊ DẠNG MỔNG MẮT

8.1. Khuyết (không có) móng mắt

Thường xảy ra ở cả hai mắt, móng mắt kém phát triển và chỉ quan sát thấy khi góc tiền phòng. Di tích móng mắt thường che lấp kín góc tiền phòng và có thể dính vào giác mạc gây tăng nhãn áp. Thể thủy tinh và giác mạc thường bị đục do thể thủy tinh tiếp xúc với giác mạc lâu ngày sinh ra. Thường có di tích màng đồng tử và tồn lưu mạch máu dịch kính. Thị lực giảm do hoàng điểm kém phát triển. Thường đi kèm theo có khối u Wilms, dị dạng xương như loạn sản xương sọ mặt và nhiều ngón. Cũng có thể gặp thất điều tiểu não, trì trệ tâm thần và thiếu sản thị thần kinh. Di truyền trội liên kết nhiễm sắc thể thường đôi khi có di truyền lặn.

8.2. Khuyết móng mắt đơn thuần

Thuật ngữ này dùng để mô tả tất cả các loại khuyết móng mắt, trừ loại có tổn hại hắc mạc và vông mạc ở khe phôi thai. Nếu khuyết đi từ bờ đồng tử tới thể mi thì gọi là khuyết toàn bộ. Khuyết một phần là khi có khác chữ V ở bờ đồng tử hay lỗ thủng trên bề mặt móng mắt. Nếu chỉ có một phần bề dày của móng mắt bị ảnh hưởng thì gọi là không hoàn toàn. Khuyết móng mắt đơn thuần có thể xảy ra ở một bên hay cả hai bên. Các dị dạng khác đi kèm bao gồm khuyết thể thủy tinh và đục thể thủy tinh. Di truyền trội liên kết nhiễm sắc thể thường hay đôi khi có di truyền lặn liên kết nhiễm sắc thể thường.

- Khuyết móng mắt một phần (nhiều lỗ đồng tử): có thể có một hay nhiều lỗ ở móng mắt, một số trường hợp có dính trước hay tiền phòng kém phát triển, chứng tỏ có mối quan hệ với dị dạng Rieger. Thường di truyền trội liên kết nhiễm sắc thể thường.

- Khuyết móng mắt không hoàn toàn:

Thiếu sản nhu mô móng mắt có thể ảnh hưởng các lớp ở bề mặt hay tất cả các lớp nhu mô ở một vùng hay toàn bộ móng mắt. Có thể ở một hay cả hai bên, di truyền trội liên kết nhiễm sắc thể thường, có thể có glôcôm đi kèm.

- Quá trình nhu mô móng mắt: di truyền trội. Lớp bề mặt của móng mắt dày lên, lan vào đồng tử.

- Đồng tử nhỏ: chứng tỏ đồng tử co nhỏ bẩm sinh có thể là do không có cơ giãn đồng tử.

- Đồng tử hai mắt không đều: thường hay gặp, khi kích thước đồng tử hai bên khác nhau quá 20%.

- Đồng tử lệch vị: đồng tử có thể bị di lệch về một hướng nào đó. Đồng tử thường có hình bầu dục và móng mắt có thể dính vào cấu trúc của góc ở một phía tiền phòng. Thường xảy ra ở nơi có khuyết móng mắt điển hình. Đôi khi có lệch thể thủy tinh.

- Teo móng mắt vô căn tiến triển: biểu hiện lâm sàng bao gồm teo nhu mô móng mắt, tạo lỗ thủng ở móng mắt và di lệch đồng tử. Glôcôm xuất hiện rất khó điều chỉnh. Bệnh xảy ra ở nữ giới, thường ở một bên mắt và khởi phát ở lứa tuổi trưởng thành. Khi ở nam giới, bệnh hay xảy ra ở cả hai mắt và bắt đầu từ khi còn nhỏ.

9. BẤT THƯỜNG THỂ THỦY TINH

9.1. Bất thường về kích thước, hình dạng và vị trí

9.1.1. Thể thủy tinh nhỏ

Thể thủy tinh nhỏ thường có hình cầu nên khi giãn đồng tử có thể thấy toàn bộ chu vi thể thủy tinh. Nguyên nhân là do kém phát triển dây chằng treo thể thủy tinh. Thường là bệnh cảnh của hội chứng Marfan hay Weill-Marchesani, hay có cận và glôcôm (do dị dạng góc hay do di lệch thể thủy tinh) kèm theo.

9.1.2. Khuyết thể thuỷ tinh

Xảy ra ở một phần chu biên thể thuỷ tinh, nơi đó dây chằng yếu hay không có. Có thể có lệch thể thuỷ tinh. Di truyền trội liên kết nhiễm sắc thể thường.

9.1.3. Lệch thể thuỷ tinh

Lệch thể thuỷ tinh có thể xảy ra đơn độc hay kèm theo những dị dạng khác. Dây chằng yếu làm cho thể thuỷ tinh di chuyển về phía đối diện. Trên lâm sàng có hiện tượng rung rinh mống mắt và nhìn thấy cực thể thuỷ tinh khi đồng tử giãn. Cận thị là do thể thuỷ tinh có hình cầu. Đôi khi có đục thể thuỷ tinh và glôcôm. Mổ lấy thể thuỷ tinh lệch dễ có biến chứng glôcôm và bong võng mạc.

- Lệch thể thuỷ tinh đơn thuần.
- Lệch thể thuỷ tinh đi kèm với các dị dạng nhãn cầu khác: thường xảy ra kèm với khuyết thể thuỷ tinh và lệch đồng tử.
- Các hội chứng kèm theo lệch thể thuỷ tinh:
 - + Hội chứng Marfan: luôn có lệch thể thuỷ tinh, thể thuỷ tinh nhỏ. Bệnh nhân có chiều cao bất thường, không có lớp mỡ dưới da, tay chân dài, khớp xương lỏng lẻo, vẹo cột sống, lớp áo giữa của động mạch chủ yếu gây nên phồng động mạch. Ngoài ra ở mắt còn có tua mống mắt bất thường trong tiền phòng, cận thị trục, củng mạc có màu xanh lam và bong võng mạc.
 - + Hội chứng Weill-Marchesani: vóc dáng nhỏ, chân tay ngắn, ngón tay, ngón chân ngắn, hạn chế vận động các khớp. Thể thuỷ tinh lệch, nhỏ có hình cầu, dễ bị lệch và sa ra trước gây nên glôcôm do đóng góc tiền phòng. Di truyền lặn liên kết nhiễm sắc thể thường.
 - + Hội chứng Ehlers-Danlos: da có khả năng dễ bị kéo giãn, khớp bị di lệch, tổ chức lỏng lẻo và cơ địa dễ bị chảy máu. Da mi mắt nhão, thường có nếp da phủ góc mắt (epicanthus). Có khi có lệch thể thuỷ tinh. Các dấu hiệu ở mắt khác bao gồm củng mạc có màu xanh lam, giác mạc nhỏ, lác có các mảng trắng ở hắc mạc. Thường có giác mạc hình chóp. Có thể có bong võng mạc. Tổ chức nhãn cầu yếu nên dễ bị chấn thương.

Các bất thường chuyển hoá bẩm sinh và lệch thể thuỷ tinh:

- + Bệnh homocystin niệu
- + Bệnh tăng hàm lượng lysin máu.

9.2. Đục thể thuỷ tinh

Có một tỷ lệ lớn đục thể thuỷ tinh là mang tính di truyền. Nhóm quan trọng nhất là các dị thường về chuyển hoá, đục thể thuỷ tinh không kèm theo các dị thường khác, đục thể thuỷ tinh kèm theo các hội chứng toàn thân, các bất thường nhiễm sắc thể và đục thể thuỷ tinh kèm theo những bất thường về mặt khác.

9.2.1. Đục thể thuỷ tinh cực trước

Đây là một bệnh cảnh hay gặp. Các vết đục không ảnh hưởng tới thị lực. Có thể có một vết đục riêng lẻ hay kết hợp với nhiều vết đục khác nằm sâu hơn trong

thể thuỷ tinh. Đó là do các thớ sợi thể thuỷ tinh phát triển gây tách vết đục ra thành các phần trước và sau. Biểu mô có thể phát triển ra sau vết đục và tiết ra một bao mới gây tách vết đục ra khỏi phần chất thể thuỷ tinh còn lại. Có thể thấy di tích màng đồng tử dính vào vết đục này. Nguyên nhân là do thể thuỷ tinh và giác mạc tiếp xúc với nhau trong thời kỳ bào thai hay do thể thuỷ tinh dính vào màng đồng tử.

9.2.2. Đục thể thuỷ tinh cực sau

Đục thể thuỷ tinh cực sau có thể xảy ra đơn độc hay kèm theo di tích của động mạch dịch kính. Một số dạng ổn định ít gây ảnh hưởng tới thị lực. Một số tiến triển lan rộng toàn bộ phía sau.

9.2.3. Đục thể thuỷ tinh trung tâm

Đục gây ảnh hưởng nhân phôi thai. Đục dưới dạng những chấm trắng nhỏ nằm rải rác ở khắp chữ Y. Thị lực ít bị ảnh hưởng.

9.2.4. Đục nhân trung tâm hoàn toàn

Toàn bộ nhân trung tâm có màu trắng. Đục lan ra ngoài khắp chữ Y, không tiến triển, cho nên khi trẻ lớn chỉ còn lại vết đục nhỏ. Thị lực có thể bị ảnh hưởng nặng nề.

9.2.5. Đục thể thuỷ tinh dạng vệt hay đục lớp

Đây là loại thường gặp, một số lớp của thể thuỷ tinh bị ảnh hưởng. Thường là lớp quanh nhân trung tâm bị ảnh hưởng. Khi khám đèn khe thấy có những vết đục với vùng trung tâm còn trong.

9.2.6. Các loại đục thể thuỷ tinh khác

Đục chỗ khớp nối, đục ở vùng trục thị giác, đục dạng tinh thể có hình dạng rất đặc thù nhưng thường không gây ảnh hưởng tới thị lực.

9.2.7. Đục thể thuỷ tinh toàn bộ

Đục thể thuỷ tinh hoàn toàn có thể là do di truyền, nhưng thường là do nhiễm rubella trong tử cung.

9.2.8. Đục thể thuỷ tinh đi kèm các hội chứng toàn thân

Đục thể thuỷ tinh có thể gặp trong nhiều hội chứng toàn thân. Đục có thể xuất hiện ngay lúc mới sinh hay xuất hiện rất muộn. Đại đa số các hội chứng này đều mang tính di truyền.

– Hội chứng Hallerman-Streiff hay hội chứng Francois: loạn sản xương sọ, mặt nhọn, lùn, dị dạng răng, nhân cầu nhỏ và đục thể thuỷ tinh. Bệnh thuộc nhóm các dị tật phát triển liên quan tới cung phôi thai thứ nhất và thứ hai (gồm hội chứng Treacher-Collins và hội chứng Goldenhar, dị dạng Pierre-Robin).

- Hội chứng Cockayne: lùn, vẻ mặt già, bệnh vông mạc sắc tố, đôi khi có đục thể thủy tinh.
- Hội chứng Conradi (Loạn dưỡng sụn calci hoá bẩm sinh): Đầu xương bị rỗ (thấy rõ khi chụp X quang), thiếu năng tâm thần, đục thể thủy tinh (25-50% các trường hợp).
- Hội chứng móng xương bánh chè hay loạn sản móng xương: loạn sản móng, xương bánh chè lệch và kém phát triển, khớp khuỷu kém vận động, phì đại mào chậu. Dị dạng ở mắt bao gồm đục thể thủy tinh, thể thủy tinh nhỏ, giác mạc nhỏ, giác mạc hình chóp, củng hoá giác mạc, lộ hắc mạc, móng mắt đổi màu, đồng tử hai mắt không đều, sụp mi, hai mắt xa nhau và nếp da che góc trong mắt (epicanthus). Di truyền trội liên kết nhiễm sắc thể thường.
- Hội chứng Rubinstein-Taybi: trì trệ tinh thần, đốt một của ngón tay cái to, ngón chân to. Khe mí chệch xuống dưới ra ngoài, lác, lông mí dài, lông mày hình vòng cung nằm cao và hiếm hơn có đục thể thủy tinh, khuyết tổ chức, sụp mí, nghẽn ống lệ tỵ, lồm mắt và teo thị thần kinh. Xương phát triển không hoàn chỉnh: xương dễ gãy, điếc, củng mạc có màu xanh lam. Đôi khi có đục thể thủy tinh. Thường có vòng phôi thai thía trước giác mạc.
- Hội chứng T-Sjogren: kèm theo đục thể thủy tinh có thiếu năng tâm thần.
- Hội chứng Marinesci-Sjogren: mất điều hoà động tác kèm theo thiếu năng tinh thần và đục thể thủy tinh.
- Loạn dưỡng cơ: rối loạn trương lực cơ, hói trán, teo tinh hoàn và đục thể thủy tinh. Đôi khi có bệnh vông mạc sắc tố.
- Rối loạn phân bố sắc tố, hội chứng Bloch-Sulzberger: có đục thể thủy tinh.
- Hội chứng Rothmund: teo da, mất sắc tố, giãn mạch và đục thể thủy tinh. Thường xuất hiện vào khoảng 4-6 tuổi.
- Hội chứng Werner: di truyền lặn tương tự như hội chứng Rothmund nhưng thường xuất hiện lúc 20 tuổi. Có biểu hiện già trước tuổi. Da teo, giãn mạch và tăng sừng hoá.
- Hội chứng Marshall: sống mũi tẹt, hai mắt cách xa nhau, lỗ mũi hếch, hàm dưới kém phát triển, răng bất thường. Biểu hiện ở mắt có cận thị, dịch khí hoá lỏng và đục thể thủy tinh.
- Rối loạn phát triển ngoại bì tuyến mồ hôi bẩm sinh: hiếm gặp, có rối loạn phát triển lớp thượng bì và các thành phần lệ thuộc. Lông tóc mảnh và thưa, răng thiếu hay không có, các tuyến bã, mồ hôi, tuyến lệ cũng có thể không có. Sống mũi dẹt, hàm dưới kém phát triển, móng bị loạn dưỡng. Có thể có đục thể thủy tinh.
- Hội chứng Alport: bệnh di truyền, điếc cảm thụ, thể thủy tinh hình chóp và đục thể thủy tinh. Nam hay mắc hơn nữ.
- Hồng cầu hình tròn bẩm sinh (vàng da tan máu bẩm sinh): có đục thể thủy tinh do thiếu men glucose-6-phosphat dehydrogenase.
- Hội chứng Hallgren: điếc, thiếu năng tâm thần, mất điều hoà, thoái hoá vông mạc. Đôi khi có đục thể thủy tinh.

9.2.9. Đục thể thủy tinh kèm theo những bất thường ở mắt khác

Thường có đục thể thủy tinh cực trước đi kèm với di tích màng đồng tử và đục thể thủy tinh cực sau với di tích động mạch dịch kính. Hiếm hơn có đục kèm với khuyết mống mắt hắc mạc hay khuyết dây chằng treo thể thủy tinh và lệch thể thủy tinh. Có khi khuyết toàn bộ mống mắt.

9.2.10. Điều trị đục thể thủy tinh bẩm sinh

Điều trị chủ yếu là bằng các phương pháp phẫu thuật để lại vỏ. Thái độ xử lý tùy thuộc vào đó là đục thể thủy tinh bẩm sinh hai bên hay một bên.

- Điều trị đục thể thủy tinh bẩm sinh hai mắt:

+ Nhiều trường hợp bệnh tiến triển từ từ và người ta có thể đợi đến 8-12 tuổi mới mổ thể thủy tinh.

+ Phẫu thuật phải được tiến hành càng sớm càng tốt, trước tháng thứ 6, ở những ca có nguy cơ nhược thị (đục thể thủy tinh toàn bộ). Sau tháng thứ 6, hoàng điểm được hình thành và nguy cơ bị nhược thị là rất lớn.

+ Khi người ta do được thị lực thì không nên mổ cho những ca đục thể thủy tinh có thị lực trên 3/10, vì với thị lực ấy trẻ có thể thích nghi với cuộc sống.

- Điều trị đục thể thủy tinh bẩm sinh một mắt:

Theo một số tác giả nếu trẻ bị đục thể thủy tinh bẩm sinh một mắt mà mắt kia còn tốt thì không nên mổ vì:

+ Mắt đục thể thủy tinh đã bị nhược thị.

+ Các biến chứng hậu phẫu rất nặng (viêm màng bồ đào, bong võng mạc, teo nhãn cầu ...)

Tóm lại, trong trường hợp đục thể thủy tinh bẩm sinh một mắt kết quả của phẫu thuật là gần như bị thất bại hoàn toàn.

- Nhiều tác giả khác cho rằng vẫn có thể mổ nếu:

+ Người nhà hoặc bệnh nhân thiết tha yêu cầu được phẫu thuật.

+ Người bệnh bị đục thể thủy tinh bẩm sinh còn trẻ (dưới 12 tuổi), nếu có bị nhược thị thì chưa sâu, sau khi mổ còn có khả năng phục hồi phần nào chức năng thị giác (nếu được tập luyện).

BỆNH MẮT DO RỐI LOẠN CHUYỂN HOÁ

1. ĐẠI CƯƠNG

Các phản ứng trong và ngoài tế bào đều có hai mục đích:

- Đảm bảo trưởng thành
- Phát sinh năng lượng

Mỗi phản ứng đều có một tác nhân đặc hiệu gọi là men. Mỗi men có một nhiệm vụ riêng. Một men có thể tham gia vào nhiều phản ứng.

Ví dụ: men galactosidase có thể tách galactose ra khỏi mucopolysaccharid và sphingolipid.

Khi một phản ứng thiếu một chất xúc tác thì không những nó gây rối loạn một phản ứng mà còn kéo theo nhiều rối loạn khác nữa, cho nên ta thấy có nhiều biểu hiện rối loạn chuyển hoá.

Ngày nay người ta thấy rất nhiều bệnh do thiếu men lysosom. Lysosom là những hạt nhỏ hơn mucoprotein có màng lipoprotein, chứa trong đó nhiều chất hydrolase acid.

- Gen là một phần cấu trúc ADN. Sự nối liền của các nucleotid (tức là đoạn nối liền của adenin, cystein, guanin, thymin) hay còn là một mã số có 4 chữ quyết định chức năng của gen.

- Ví dụ: ở người, màu của mắt, tóc thì mỗi màu có biểu hiện ở ADN bằng một chuỗi các nucleotid đặc hiệu cho phép chế tạo hay không chế tạo sắc tố.

- Sự đổi chỗ và sự nối tiếp của các nucleotid dưới nhiều sự tác động có thể bị thay đổi.

- Sau khi bị thay đổi cấu trúc, AND mới hình thành có thể bình thường hoặc bị tiêu huỷ. Chất protein mới này có thể vẫn giữ được tính chất của gen.

Nếu bệnh nhân còn sinh sản được, bệnh vẫn truyền được cho đời sau.

- Mỗi một enzym tương ứng với một gen. Phản ứng sẽ ngừng trệ nếu thiếu men tương ứng.

- Tóm lại sinh vật học của sai lầm chuyển hoá đối với các loại bệnh của lysosom biểu hiện theo tuần tự sau:

- + Đổi chỗ
- + Thoái triển của một men
- + Rối loạn chuyển hoá
- + Biểu hiện lâm sàng.

2. RỐI LOẠN CHUYỂN HOÁ HYDRAT CARBON

2.1. Ứ đọng galactose trong máu

Là một bệnh di truyền do rối loạn chuyển hoá galactose - 1 Phosphat - Uridyl - Transferase. Đường này tụ lại trong cơ quan gây tổn thương như đục thể thủy tinh. Nếu điều trị sớm loại trừ được galactose trong chế độ ăn thì có thể hồi phục.

2.1.1. Triệu chứng

Nếu không được điều trị: ngay từ tuần lễ đầu các triệu chứng ngày càng rõ nét, nếu cứ cho bú sữa mẹ (vì sữa mẹ nhiều galactose).

- Nôn, vàng da (tiếp theo vàng da sinh lý).
- Ía chảy, sút cân nhanh, bụng to nhanh vì gan to.
- Nếu tiếp tục cho bú mẹ, triệu chứng nặng lên, gan to.
- Xuất huyết vì prothrombin trong máu giảm. Phù do protein máu giảm.
- Bệnh nhân có thể tử vong do nhiễm trùng.
- Mất đục thể thủy tinh từ tuần thứ 3 đến tuần thứ 7.

2.1.2. Điều trị

Ngay khi phát hiện bệnh thì ngừng cho bú sữa mẹ

Trẻ dưới 3 tháng nếu được điều trị, thể thủy tinh sẽ trong lại. Nếu trên 3 tháng thể thủy tinh đục sẽ không hồi phục.

2.1.3. Nguyên sinh bệnh

Chất gây đục thể thủy tinh là galactitol. Chất này hút nước quá nhiều gây mất cân bằng điện giải giữa các acid amin, gây rối loạn chuyển hoá tiến tới đục thể thủy tinh.

2.2. Ứ đọng glycogen

2.2.1. Bản chất

Ứ đọng glycogen là bệnh rối loạn chuyển hoá di truyền glycogen dẫn đến sự rối loạn bất thường về men.

Glycogen là một đại phân tử gồm nhiều phân tử glucose nối tiếp nhau: Alpha - 1,4; Alpha - 1,4.

Glycogen có thể từ 8 - 12 phân tử glucose.

2.2.2. Sự cấu thành glycogen

- Bắt đầu từ một chất Uridin - Diphosphoglucose (UDPG)
- Các glucose gắn vào chất trên ở vị trí - 1,4, 1,6. Dưới sự xúc tác của glucogen transglucosylase làm cho các chất glucose (8 - 12) gắn vào UDPG khi đã đủ giới hạn gắn thêm.

- Sau đó nhờ chất amino - 1,4, 1,6 transglucosylase cứ 4 phân tử G lại gắn thêm vào tạo nhóm ở vị trí 1,4 và 1,6 (nhóm đứng).
- Glucogen hình thành sẽ được dự trữ tại gan khi cần glycogen phân huỷ.

2.2.3. Quá trình phân huỷ glucogen (ngược lại)

- Đầu tiên nhờ men phosphorylase ngắt nhánh tại vị trí 1,4 của glycogen (cắt ngang trước).
- Nhờ oligo 1,6 - 1,4 glucotransferase (cắt nhánh dọc sau) dần dần giải phóng ra các phân tử glucose đi nuôi cơ thể. Có 7 loại men, ở đây chỉ nghiên cứu ứ đọng ở typ I glycogen hay còn gọi là ứ đọng glycogen gan thận. Đó là bệnh di truyền do thiếu men glucose - 6 - phosphatase.

2.2.4. Triệu chứng

- Tầm vóc bé nhỏ ngày càng rõ, sau một năm thấy gan to, da mỏng, nổi rõ tân mạch hay chảy máu. Vận động bình thường hay mỏi mệt vì nhược cơ.
- Xét nghiệm: đường máu giảm do glucose hấp thu được đều tổng hợp glycogen, còn glycogen không phân huỷ - glucose do thiếu men.

2.2.5. Chẩn đoán

- Khi tiêm adrenalin không làm đường máu tăng.
- Mắt: mống mắt sẫm màu vì nhiều sắc tố vùng hoàng điểm có nhiều chấm vàng nhạt nhỏ ở hai bên đối xứng các vùng khác của võng mạc bình thường – thị lực tốt.

2.2.6. Điều trị

Cho ăn đường, protein giữa những bữa ăn trong 2 năm đầu để luôn luôn ổn định liều lượng đường trong máu.

3. RỐI LOẠN CHUYỂN HOÁ CÁC ACID AMIN

3.1. Bệnh nước tiểu đen

Là bệnh do rối loạn chuyển hoá acid amin tyrosin do thiếu men acid homogentisique oxydase gây ra nhiều sắc tố ở da, củng mạc.

3.1.1. Triệu chứng

Vành tai lớn tím đen, củng mạc đen ở những nơi bám của các cơ trực trong và trực ngoài.

Kết mạc chấm đen như giọt dầu, màu chỗ đậm, chỗ nhạt.

Thường tổn thương nơi phân nhánh của mạch.

Giác mạc có những chấm đen ở màng Bowman.

Nước tiểu đen khi ra ngoài không khí và có acid homogentisique ra ngoài bị oxy hoá làm nó đen nhanh.

3.1.2. Điều trị

Điều trị triệu chứng là chính, có thể cho uống vitamin - acid hoá nước tiểu đen.

3.2. Bệnh bạch tạng

Là một bệnh di truyền do rối loạn chuyển hoá chất melanin.

3.2.1. Các loại

- Bạch tạng không ảnh hưởng tới mắt.
- Bạch tạng riêng ở mắt.
- Bạch tạng ở da, mắt hay toàn bộ.
- Do thiếu ít hay toàn bộ men tyrosinase là một men xúc tác. Ở người bạch tạng thì sự hình thành sắc tố bị ngưng trệ do thiếu men.

3.2.2. Triệu chứng mắt

- Thị lực giảm vì không có sắc tố.
- Hoàng điểm đỏ không có ánh trung tâm.
- Các mạch máu của hắc mạc hiện rõ trên nền trắng của củng mạc.
- Rụng giạt nhãn cầu.

3.3. Homocystin niệu

Là một bệnh di truyền do rối loạn chuyển hoá AA có SH.

3.3.1. Triệu chứng

- Rối loạn tâm thần, trì độn.
- Lệch thể thuỷ tinh, dị dạng xương, da và rối loạn đông máu.
- Các triệu chứng xuất hiện ngay từ lúc còn nhỏ. Rối loạn tâm thần: thường trẻ em phát triển trí tuệ chậm, trì độn, rối loạn thần kinh có thể có cơn động kinh và liệt nửa người.
- Da và đầu chi: da vàng nhạt, da mặt và chi dưới có đám lưới mao mạch. Tóc mỏng hay mềm.
- Tim mạch: có tiếng thổi tâm thu.
- Bệnh nhân có thể bị tử vong trong khi gây mê để lấy thể thuỷ tinh nếu không được chuẩn bị trước.
- Có thể thoát vị bẹn một bên hoặc hai bên do tổ chức đệm nhão.
- Rỗng xương, xương rộng ra khi lớn như xương sống, đùi, chày gập khớp gối, đầu xương đùi dài. Chân có hình chữ X, dáng đi như vịt do bị gù, dị dạng đầu gối, dị dạng cột sống, gan to.

- Mắt: lệch thể thuỷ tinh là triệu chứng cơ bản, 95% trường hợp lệch khi trẻ 4 - 5 tuổi. Sụt thị lực, cận loạn do thể thuỷ tinh nhỏ và tròn. Thể thuỷ tinh có thể rơi vào tiền phòng hoặc dịch kính.

- Test Brand (+) (nước tiểu) khi (+) chưa chắc là homocystin niệu.

3.3.2. Chẩn đoán phân biệt

- Hội chứng Marfan: chân tay dài, thường có bệnh tim, da không có bạch tạng. Nước tiểu có acid hyaluronic. Di truyền trội. Lệch thể thuỷ tinh, chân tay nhện ngay sau khi đẻ.

- Marchesani: nước tiểu bình thường, chân tay ngắn, thể thuỷ tinh lệch nhưng ít khi bị rơi.

3.3.3. Nguyên sinh bệnh: thiếu men cystathionin synthetase, chuyển hoá bị dừng lại, homocystein tăng trong máu và được bài trừ qua nước tiểu.

3.4. Bệnh do lắng đọng cystin

Bệnh được chia thành ba thể: thể ở trẻ còn bú, thể ở trẻ thiếu niên và thể ở người lớn. Thể nặng ở trẻ còn bú biểu hiện bằng hội chứng Fanconi với acid amin niệu, nhiễm acid, còi xương, suy thận. Triệu chứng quan trọng nhất ở mắt là lắng đọng các tinh thể cystin ở giác mạc, do đó bệnh nhân sợ ánh sáng, có thể loét giác mạc do hiện tượng ăn mòn. Có thể thấy các đám rối loạn sắc tố ở võng mạc Các dấu hiệu này cũng có thể gặp ở thiếu niên và người lớn.

4. RỐI LOẠN CHUYỂN HOÁ LIPID

4.1. Bệnh Tay - Sachs: (Bệnh rối loạn chuyển hoá gangliosid GM2 loại 1)

Đặc điểm lâm sàng: bệnh thường biểu hiện vào tháng thứ 6 sau khi sinh. Trẻ đang khoẻ mạnh, tự nhiên yếu mệt, không đáp ứng được với các kích thích thị giác, nhưng tăng đáp ứng được với âm thanh. Một trong những dấu hiệu sớm nhất của bệnh là “Hoàng điểm đỏ anh đào”, do võng mạc vùng hoàng điểm mỏng và trong suốt cho phép nhìn thấy hắc mạc ở phía dưới. Các tế bào hạch xung quanh hoàng điểm bị nhiễm lipid GM2 tạo nên một vòng trắng quanh hoàng điểm. Bệnh do thiếu men hexosaminidase A, làm cho lipid (GM2 gangliosid) tích lũy bất thường trong tế bào, đặc biệt là tế bào thần kinh ở não. Hiện tượng tích lũy lipid tăng dần sẽ gây tổn thương tiến triển cho tế bào. Hiện nay chưa có liệu pháp điều trị hiệu quả. Liệu pháp thay thế men hexosaminidase A cho trẻ bị thiếu men đã được đề xuất nhưng gặp phải khó khăn do men hexosaminidase A không qua được hàng rào máu não để đến được các tế bào não bị tổn thương.

4.2. Bệnh rối loạn chuyển hoá gangliosid GM2 loại 2: (bệnh Sandhoff)

Triệu chứng ở mắt và não giống như bệnh Tay- Sachs nhưng có kèm tổn thương ở nội tạng do lo lắng đọng nhiều asilo GM2 và globosid. Xét nghiệm sinh hoá thấy thiếu cả men hexosaminidase A và B. Có thể chẩn đoán được trước khi sinh.

4.3. Bệnh rối loạn chuyển hoá gangliosid GM2 loại 3

Trẻ bị bệnh thường biểu hiện triệu chứng lúc 2-5 tuổi. Trẻ bị mất điều hoà vận động, trì trệ phát triển tâm thần và thị lực kém. Tại mắt, đĩa thị và sắc tố võng nhợt màu. Trẻ thường tử vong lúc 5-15 tuổi. Chẩn đoán giải phẫu thấy lượng GM2 tăng quá mức. Nguyên nhân do thiếu lượng GM2 tăng quá mức. Nguyên nhân do thiếu một phần men hexosaminidase A. Có thể chẩn đoán người mang gen dị hợp tử và chẩn đoán trước khi sinh.

4.4. Bệnh Gaucher: (Bệnh rối loạn chuyển hoá glucoasyl ceramid)

Bệnh này có ba thể: thể cấp, bán cấp, và mạn tính. Cả ba thể đều đặc trưng bởi gan lách to, giảm tiểu cầu, giảm bạch cầu, có tế bào Gaucher trong hệ thống lưới nội mô. Biểu hiện chính tại mắt là có thể xuất hiện các hạt (pingecula) màu nâu nhạt ở kết mạc và lác liệt trong thể cấp ở trẻ còn bú.

4.5. Bệnh rối loạn chuyển hoá lipid sphingomyelin: (Bệnh Niemann- Pick)

Bệnh thường gặp ở người Do Thái. Bệnh có ba thể chính là: thể A, B, và C. Nguyên nhân do thiếu men sphingomyelinase, men này cần thiết cho quá trình chuyển hoá sphingomyelin, một thành phần của màng tế bào. Đáy mắt có dấu hiệu hoàng điểm đỏ anh đào giống như bệnh Tay- Sachs do thâm nhiễm lipid quanh hoàng điểm. Trẻ thường tử vong khi được 3 đến 4 tuổi. Trong các tổ chức nhân cầu có các thể tương bào. Các thể này cũng thấy trong tế bào hạch, tế bào Amacrin, tế bào Müller, tế bào nón, tế bào gậy, tế bào biểu mô sắc tố, và trong hắc mạc, giác mạc, củng mạc.

5. RỐI LOẠN LIPOPROTEN HUYẾT THANH

Bệnh được đặc trưng bởi viêm võng mạc sắc tố, hồng cầu hình tế bào gai, mất điều hoà vận động, và phân có mỡ. Các dấu hiệu ở trẻ nhỏ bao gồm bụng trướng và phân có mỡ. Hồng cầu hình tế bào gai. Đáy mắt có hình ảnh điển hình của viêm võng mạc sắc tố, đĩa thị nhợt màu, mạch máu nhỏ, sắc tố lắng đọng dạng tế bào xương. Hiện tượng sắc tố lắng đọng ở hoàng điểm có thể xảy ra trước khi có các biến đổi ở võng mạc chu biên. Điện sinh lý cho thấy điện thế giảm nặng. Sinh thiết hồng tràng thấy các tế bào biểu mô dạng không bào và tế bào bọt điển hình. Chẩn đoán dựa vào xét nghiệm thấy nồng độ triglycerid và cholesterol huyết thanh thấp. Xét nghiệm sinh hoá miễn dịch không thấy betalipoprotein và apobetalipoprotein, hai protein tham gia vận chuyển lipid từ ruột vào máu.

6. RỐI LOẠN CHUYỂN HOÁ MUCOPOLYSACCHARID

Biến đổi ở giác mạc. Các triệu chứng ở giác mạc có mức độ khác nhau tùy theo thể bệnh. Giác mạc thường bị đục ở biểu mô do các không bào chứa MPS nằm ở lớp tế bào đáy. Màng Bowman có thể bị rạn bởi các mô bào chứa các thể vùi dạng sợi hạt (fibrillorganular inclusion). Trong nhu mô giác mạc, các giác mạc bào (keratocyte) cũng bị ảnh hưởng bởi các không bào chứa nội thể tương tự. Các biến đổi ở giác mạc có thể xuất hiện ngay từ khi sinh, hoặc xuất hiện từ từ trong thời kỳ niên thiếu.

6.1. Bệnh Hurler (MPS loại I-H)

Bệnh do thiếu men alpha - L - iduronidase. Trẻ thường bình thường trong vài tháng đầu sau khi sinh. Sau đó xuất hiện trì trệ về tinh thần và cơ thể, sợ ánh sáng, đục giác mạc tiến triển, có thể teo thị thần kinh. Teo thị thần kinh có thể thứ phát sau phù gai thị do dày màng cứng. Có thể bị glôcôm do MPS lắng đọng trong vùng bệ. Trẻ có khuôn mặt dần dẹt, lùn, cứng khớp, dị dạng ngực, tim, gan và lách to. Dấu hiệu X quang có giá trị chẩn đoán là hố yên hình chiếc ủng và gai đốt sống.

6.2. Hội chứng Scheie (MPS loại I-S)

Triệu chứng xét nghiệm giống bệnh Hurler. Các triệu chứng lâm sàng nhẹ hơn. Bệnh nhân không có gan lách to, không lùn. Mặt dẹt dị dạng hơn. Các triệu chứng điếc, đầu gối cong lõm vào trong, cứng khớp tăng dần theo tuổi.

Tổn thương tim nhẹ hơn, có đục giác mạc và loạn dưỡng giác mạc.

6.3. Hội chứng Hunter (MPS loại II)

Bệnh nhân có nhiều triệu chứng giống bệnh Hurler như nhẹ hơn. Triệu chứng bao gồm lùn, gan, lách to, cứng khớp, có thể trì trệ phát triển. Đục giác mạc hiếm gặp. Nguyên nhân do đột biến ở vị trí nhiễm sắc thể X mã hoá men iduronat sulfatase.

6.4. Hội chứng Sanfilippo (MPS Loại III)

Trẻ bị bệnh có tăng nồng độ heparan sulphat niệu. Các triệu chứng thần kinh nổi bật. Có dị dạng toàn thân như trong bệnh Hurler nhưng nhẹ hơn. Bệnh ít biểu hiện. Ở trẻ bú mẹ biểu hiện trì trệ tinh thần, vận động, rối loạn hành vi. Đục giác mạc hiếm gặp ở trẻ đến tuổi đi học. Hai men bị thiếu trong hội chứng này là heparan sulphatase và glucosamidase.

6.5. Hội chứng Morquio (MPS loại IV)

Các biến đổi nặng về xương và lùn là đặc điểm nổi bật trong hội chứng này. Tuy nhiên, cũng có thể biểu hiện, gan lách to, điếc và đục giác mạc. Nồng độ Karetan tăng cao trong nước tiểu.

7. RỐI LOẠN CHUYỂN HOÁ KIM LOẠI

7.1. Bệnh Wilson: (Bệnh thoái hoá gan nhân đậu)

Trong bệnh này, đồng bị đọng lại trong gan, thận, giác mạc và các hạch nền của não. Triệu chứng bao gồm rối loạn điều hoà vận động, gan lách to, xơ gan. Giác mạc có thể có vòng Kaiser-Fleischer do lắng đọng đồng ở màng hoa hướng dương. Chẩn đoán bệnh dựa vào xét nghiệm sinh hoá thấy nồng độ đồng và caeruplasmin huyết thanh thấp, nồng độ đồng trong nước tiểu và trong gan cao.

7.2. Bệnh Menke

Bệnh do thiếu năng hấp thụ đồng. Bệnh nhân bị thoái hoá não tiến triển, co giật và tóc xoắn. Thị lực giảm. Điện vông mạc thấy giảm đáp ứng. Giải phẫu bệnh cho thấy vông mạc mất tế bào hạch và sợi thần kinh. Bệnh di truyền lặn liên kết nhiễm sắc thể X.

Chương 3

KẾT MẠC

CÁC PHƯƠNG PHÁP KHÁM KẾT MẠC

Kết mạc là một màng mỏng, bao phủ mặt trong của mi và một phần của nhãn cầu, kết mạc có ba phần: kết mạc sụn mi, kết mạc nhãn cầu và kết mạc túi cùng vì vậy khi khám kết mạc phải bộc lộ được tất cả các phần của kết mạc. Bình thường kết mạc là một màng trong bóng, có mạch máu trên bề mặt, kết mạc được bắt đầu từ mặt trong của bờ mi và bao phủ cho đến vùng rìa của giác mạc.

1. KHÁM KẾT MẠC SỤN MI

Để bộc lộ kết mạc sụn mi phải lật mi bằng cách dùng ngón cái cố định hàng chân lông mi, ngón trỏ ấn phía trên mi. Đồng thời ngón trỏ và ngón cái cầm da mi và lật nhẹ nhàng khi đó nhãn cầu phải đưa xuống dưới. Toàn bộ kết mạc sụn mi được bộc lộ, có thể quan sát đánh giá kết mạc qua kính lúp hoặc qua sinh hiển vi, chú ý dưới biểu mô của kết mạc là lớp bạch nang, trong tổ chức này có tế bào lympho, đây là nơi sẽ phát triển nốt nếu nhiễm *Chlamydia trachomatis*. Ở những người lớn tuổi hoặc viêm tuyến Meibomius mạn tính có thể có những ổ lắng đọng màu trắng vàng trên kết mạc sụn mi. Với những bệnh nhân có mắt hột ở các giai đoạn thì kết mạc sụn mi trên là nơi biểu hiện một số triệu chứng quan trọng như: hột, thâm lậu, sẹo. Ở kết mạc sụn mi có thể phát hiện các u nhú có cuống.

Trong các bệnh viêm kết mạc dị ứng có thể thấy kết mạc có nhiều nhú gai ở kết mạc sụn mi trên. Trong viêm kết mạc mùa xuân thì dấu hiệu điển hình của hình thái kết mạc mi xuất hiện ở kết mạc sụn mi trên với những nhú đa giác, xếp sát vào nhau với những mạch máu đan thành lưới trong lòng nhú.

Ngoài ra, kết mạc sụn mi trên còn là nơi biểu hiện triệu chứng của một số bệnh khác như thoái hoá kết mạc, các khối u và tổn thương sắc tố cũng như các dạng viêm kết mạc hiếm gặp như viêm kết mạc u hạt hay tổn thương kết mạc có giả mạc hoặc những màng giả có dạng cứng như gỗ.

Để khám kết mạc sụn mi dưới dễ dàng hơn, hướng dẫn bệnh nhân nhìn lên trên, dùng ngón cái ấn và kéo sát bờ mi để bộc lộ kết mạc sụn mi dưới và quan sát.

Tóm lại, kết mạc sụn mi là nơi biểu hiện triệu chứng của một số bệnh liên quan đến bệnh của kết mạc hoặc bệnh của nhãn cầu, có khi còn là biểu hiện của bệnh toàn thân hoặc bệnh hệ thống. Vì vậy, khi khám phải quan sát kỹ và không để bỏ sót các triệu chứng.

2. KHÁM KẾT MẠC TÚI CÙNG

Bộc lộ kết mạc túi cùng rất quan trọng để tìm những dị vật nhỏ bị mắc sâu vào các nếp của túi cùng. Khi đã bộc lộ được kết mạc sụn mi dùng ngón giữa ấn cách bờ mi khoảng 10mm thì kết mạc túi cùng sẽ được bộc lộ. Nếu sợ bệnh nhân bị kích thích có thể dùng thuốc tê bề mặt.

Nếu cần cố định thì hướng dẫn bệnh nhân nhìn xuống phía dưới trong lúc ngón cái và ngón trỏ vẫn giữ và ấn phía da mi. Có những loại tăng sản biểu mô kết mạc lúc đầu xuất hiện ở kết mạc rìa rồi lan đến kết mạc sụn mi và lan về phía kết mạc cùng đồ. Trong trường hợp này phải bộc lộ kết mạc cùng đồ mới đánh giá được mức độ lan xa của bệnh.

3. KHÁM KẾT MẠC NHÂN CẦU

Để quan sát toàn diện kết mạc nhãn cầu có thể hướng dẫn cho bệnh nhân nhìn theo các hướng, khám theo thứ tự từ vùng rìa giác mạc, ở đây có thể phát hiện các nang hoặc các u nhú không có cuống hoặc tăng sản nội biểu mô hay loạn sản kết mạc. Ngoài ra ở vùng này cũng có thể xuất hiện khối u có hình dạng giống như một đám dạng thạch hoặc có thể đó là biểu hiện sớm của ung thư tế bào sừng kết mạc. Bệnh viêm kết mạc mùa xuân hình thái nhãn cầu thường biểu hiện ở kết mạc vùng rìa.

Ngoài ra, ở một số trẻ em, vùng dưới kết mạc rìa có thể xuất hiện u bì, u mỡ hoặc u bạch huyết.

Ở kết mạc nhãn cầu có thể có những tổn thương lành tính như bệnh sắc tố biểu mô hoặc lắng đọng sắc tố bẩm sinh. Tuy nhiên, cũng cần lưu ý nếu phát hiện những u sắc tố kết mạc ở giai đoạn phát triển nhanh và thay đổi màu, có thể đó là các dấu hiệu của sự ác tính.

Khi khám kết mạc còn cần lưu ý tới các mạch máu, dấu hiệu cương tụ của các mạch máu kết mạc đôi khi là các triệu chứng quan trọng trong một số bệnh. Nếu có cương tụ rìa phải lưu ý tới các bệnh như viêm màng bồ đào, glôcôm hoặc các bệnh như viêm loét giác mạc, chấn thương,... Nếu cương tụ lan toả phải chú ý đến các bệnh do dị ứng hoặc viêm kết mạc.

Như vậy, khi khám kết mạc có thể phát hiện được những bệnh có biểu hiện tại kết mạc hoặc có thể phát hiện được những bệnh ở nơi khác và có biểu hiện triệu chứng ở kết mạc.

VIÊM KẾT MẠC DO VI KHUẨN, VIRUS

1. VIÊM KẾT MẠC DO VI KHUẨN

1.1. Đặc điểm chung

Viêm kết mạc do vi khuẩn đôi khi có thể nghiêm trọng và ảnh hưởng đến thị lực nếu nguyên nhân do các vi khuẩn có độc tính cao. Nguyên nhân gây bệnh thường là liên cầu, tụ cầu, phế cầu, lậu cầu, *Haemophilus influenza*, trực khuẩn *Weeks*, *Moraxella Lacunata*,... Bệnh thường khởi phát đột ngột (nếu cấp tính), lúc đầu ở một mắt, sau lan sang mắt kia.

Triệu chứng chủ quan thường bắt đầu là cộm như có cát trong mắt, bỏng rát và nhiều tiết tố làm mắt khó mở vào buổi sáng khi ngủ dậy. Triệu chứng khách quan: hai mi sưng nề, có tiết tố bám khô. Tiết tố ban đầu có dạng loãng giống như viêm kết mạc do virus, sau chuyển sang mủ nhầy. Kết mạc cương tụ ở cùng đồ và mi. Có thể xuất hiện màng giả ở kết mạc. Giác mạc ít bị thâm nhiễm, tuy nhiên có thể có viêm giác mạc chấm nông và thâm nhiễm vùng rìa. Nếu nguyên nhân do tụ cầu thì thường kèm theo nhọt mụn ở ngoài da. Nếu nguyên nhân do liên cầu thì thường có loét ở mặt hay nứt ở vùng khe mi. Nếu nguyên nhân do trực khuẩn *Weeks* thì thường phát triển viêm kết mạc kèm thoát huyết. Chẩn đoán thường dựa vào triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng: xét nghiệm soi tươi, soi trực tiếp chất tiết tố, nuôi cấy vi khuẩn và làm kháng sinh đồ. Điều trị: rửa mắt bằng nước muối sinh lý để loại bỏ tối đa tiết tố. Tiếp đó cho bệnh nhân tra kháng sinh (nước, mỡ) 7-10 ngày. Trong trường hợp nhẹ, có thể dùng *cloramphenicol* 0,4%. Trong những trường hợp nặng hơn: có thể dùng *tobramycin*, *neomicin*, *ciprofloxacin*,... Thuốc nhóm *quinolon* chỉ dùng trong những trường hợp rất nặng mà các thuốc khác không có tác dụng. Toàn thân có thể dùng kháng sinh trong những trường hợp cần thiết. Để phòng bệnh, cần tuyên truyền giữ vệ sinh cá nhân và môi trường, không tiếp xúc với người bị bệnh.

1.2. Viêm kết mạc cấp do phế cầu

Thường xuất hiện ở trẻ em.

1.2.1. Triệu chứng: Hai mi sưng phù, xuất huyết chấm nhỏ ở kết mạc và củng mạc. Thường tạo màng giả ở kết mạc mi và củng đồ dưới, màu trắng xám, dễ bóc bằng bông cuốn. Có thể kèm tổn thương giác mạc lớp nông ở vùng rìa (thấm lậu nhỏ, có thể phát triển thành loét).

1.2.2. Điều trị: Cần lấy tiết tố làm xét nghiệm để chẩn đoán xác định tác nhân gây bệnh trước khi điều trị. Cần bóc màng hàng ngày hoặc cách ngày, sau đó rửa mắt sạch bằng nước muối sinh lý và tra kháng sinh (*Cebemycin*, *Bacitracin-polymycin B*, *Ciprofloxacin*,...) 10-15 lần / ngày.



Hình 3.1: Viêm kết mạc có màng

1.3. Viêm kết mạc cấp do lậu cầu (*Neisseria gonorrhoeae*)

Bệnh tiến triển nặng, đặc biệt nguy hiểm với giác mạc. Có ba hình thái lâm sàng: sơ sinh, trẻ em và người lớn.

1.3.1. Viêm kết mạc cấp ở trẻ sơ sinh

Bệnh thường xuất hiện vào ngày 2-3 sau khi sinh khi qua đường sinh dục của người mẹ bị nhiễm lậu hoặc thậm chí từ khi còn trong bụng mẹ do vỡ ối sớm. Bệnh phát triển theo ba giai đoạn:

- Giai đoạn 1 (ủ bệnh) kéo dài 3-4 ngày: da mí đỏ, phù mạnh, mí cứng như gỗ làm mắt rất khó mở, kết mạc cương tụ và phù, tiết tố máu.
- Giai đoạn 2 (chảy mủ) kéo dài 5-7: ngày hai mí sưng hơn, tiết tố mủ nhiều (đặc điểm càng lau càng chảy), vành mí để khám rất khó (nếu khám được thấy kết mạc mí nhiều nhú gai).
- Giai đoạn 3 (tăng sản nhú gai) kéo dài 6-8 ngày: tăng sản nhú gai phát triển mạnh, kết mạc cương tụ nhìn như có tổ chức hạt, sau đó kết mạc chuyển dần về bình thường, không để lại dấu vết (khác với người lớn: sau khi bệnh khỏi có thể để lại sẹo). Bệnh có thể tiến triển rất nặng, nếu không điều trị kịp thời sẽ loét giác mạc, có thể hoại tử và thủng giác mạc, điều trị khó và để lại sẹo. Bệnh được chẩn đoán dựa vào bệnh cảnh lâm sàng và xét nghiệm (soi trực tiếp chất tiết kết mạc, nhuộm Gram sẽ thấy rõ song cầu hình hạt cà phê).

1.3.2. Viêm kết mạc cấp do lậu cầu ở trẻ em

Bệnh thường phát triển ở một mắt, ở cháu gái do tự lây. Tiến triển nặng hơn hình thái sơ sinh, hay gây tổn thương giác mạc.

1.3.3. Viêm kết mạc cấp do lậu cầu ở người lớn

Thường ở một mắt. Tiến triển nặng, kèm sốt cao, tổn thương khớp, cơ, tim. Sau thời gian ủ bệnh, hai mí sưng nề, nhiều tiết tố vàng bẩn, có bọt loãng trào ra

khe vành mi. Kết mạc cương tụ với nhiều nhú gai nhỏ li ti. Giác mạc tổn thương trong những trường hợp nặng, lúc đầu loét cạnh rìa, sau loét vào trung tâm và có thể gây viêm nội nhãn.

1.3.4. Điều trị và phòng bệnh

a. Phòng bệnh

Đối với trẻ sơ sinh: tra dung dịch argyrol 3% sau khi sinh (phương pháp này lần đầu tiên do bác sĩ người Nga Matveev phát hiện, xong trong y văn hay gọi là phương pháp Créde - 1881). Hiện nay có thể tra một loại kháng sinh, cần phải theo dõi kiểm tra người mẹ trước sinh để có biện pháp xử lý sớm. Đối với hình thái trẻ em và người lớn: cần giữ vệ sinh cá nhân và môi trường xung quanh và phải phát hiện sớm và điều trị kịp thời nếu có nhiễm lậu cầu toàn thân.

b. Điều trị

Rửa mắt liên tục bằng nước muối sinh lý. Tra kháng sinh nhạy cảm với lậu cầu. Penicillin đã không dùng trong điều trị do tỉ lệ gia tăng của lậu cầu kháng penicillin. Thuốc được dùng là kháng sinh nhóm quinolon, cephalosporin, bacitracin, gentamicin, tra 10-15 lần /ngày hoặc dưới hình thức nhỏ giọt trong những ngày đầu. Sau đó 30 phút -1giờ/1 lần. Khi bệnh gần ổn định giảm liều 3-4 lần/ngày. Toàn thân: với trẻ sơ sinh cần rất thận trọng khi chỉ định dùng kháng sinh; đối với người lớn: cefoxitin 1g tiêm bắp hoặc cefotaxim 0,5g tiêm T/M x 4 lần / ngày, hoặc ceftriaxon 1g tiêm T/M hoặc spectinomycin 2g tiêm bắp.

1.4. Viêm kết mạc cấp do bạch hầu

Bạch hầu là một viêm cấp tính, đặc trưng bởi sự tạo màng ở những đường vào của vi khuẩn. Tác nhân gây bệnh là trực khuẩn *Lefflera* (tạo ngoại độc tố). Bệnh thường lây qua đường hô hấp. Thời gian ủ bệnh 2-10 ngày. Bệnh thường phát triển ở trẻ em 2-10 tuổi. Nếu bạch hầu và liên cầu cùng phát triển thì bệnh tiến triển rất nặng. Có ba hình thái lâm sàng.

1.4.1. Hình thái bạch hầu

Đây là hình thái nặng nhất. Tổn thương cơ bản: mi phù cứng, cương tụ (đặc biệt mi trên) làm mắt không mở được. Tiết tố nhầy ít. Sau 1-3 ngày mi mềm hơn, tiết tố nhiều hơn. Xuất hiện màng màu xám bẩn, bám chặt vào kết mạc mi và củng đồ, kết mạc nhãn cầu. Bóc màng rất khó, gây chảy máu. Màng sẽ tự bong ra sau 7-10 ngày, để lại sẹo sao ở kết mạc. Tiết tố mủ nhiều. Nếu không điều trị kịp thời có thể phát triển loét giác mạc, viêm toàn nhãn.

1.4.2. Hình thái tơ huyết

Thường xảy ra hơn, quá trình viêm tiến triển nhẹ hơn hình thái trên. Màng chỉ tạo ở kết mạc mi, mềm hơn, màu xám bẩn, dễ bóc hơn và chảy máu ít và sẹo ở kết mạc sau khi bong màng ít hơn. Giác mạc thường không bị tổn thương. Tiên lượng tốt.

1.4.3. Hình thái thể dịch

Là hình thái tiến triển nhẹ nhất, thường không tạo màng. Tổn thương chủ yếu là cương tụ và phù kết mạc. Không tổn thương giác mạc.

1.4.4. Chẩn đoán xác định

Dựa trên các tổn thương lâm sàng và xét nghiệm cận lâm sàng (lấy dịch và chất tiết ở kết mạc làm xét nghiệm ngay trong 3 giờ đầu).

1.4.5. Chẩn đoán phân biệt

Bệnh cần được chẩn đoán phân biệt với viêm kết mạc tạo màng do phế cầu, liên cầu và viêm kết mạc tạo màng kiểu bạch hầu do adenovirus. Đối với hình thái đầu tiên: thường có viêm thể dịch đường hô hấp trên hoặc viêm phổi, có phế cầu hoặc liên cầu trong bệnh phẩm. Màng tạo có màu trắng, dễ bóc và không để lại sẹo. Đối với hình thái sau: diễn biến gần giống bạch hầu, tuy nhiên ở những bệnh nhân này có viêm thể dịch đường hô hấp trên, hạch trước tai và góc hàm. Màng tạo màu xám, mềm, dễ bóc và không để lại sẹo.

1.4.6. Điều trị

Trước tiên cần phải cách ly bệnh nhân. Toàn thân: tiêm huyết thanh chống bạch hầu (đối với hình thái nhẹ: 10.000 - 15.000 AE/1 lần. Tổng liều là 30.000 - 40.000 AE). Đối với hình thái nặng: tăng liều cao hơn gấp 1,5 - 2 lần. Kháng sinh có tác dụng tốt thuộc dòng tetracyclin, erythromycin. Ngoài ra cần phải cho bệnh nhân dùng thuốc giải độc theo đường truyền tĩnh mạch, uống vitamin. Tại mắt: rửa mắt liên tục bằng nước muối sinh lý, lấy màng (nếu được), tra kháng sinh dòng tetracyclin và erythromycin. Nếu có tổn thương giác mạc, cần phải điều trị phối hợp.

2. VIÊM KẾT MẠC DO VIRUS

2.1. Viêm kết mạc do adenovirus

Adenovirus có thể gây rất nhiều bệnh nhiễm trùng ở kết mạc và giác mạc. Có đến 10/32 serotyp của adenovirus có thể gây bệnh ở mắt. Hai hình thái thường gặp nhất là viêm kết mạc kèm sốt, viêm họng - hạch (pharyngoconjunctival fever - PCF) và viêm kết giác mạc thành dịch (Epidemic keratoconjunctivitis - EKC). Đường lây trực tiếp hoặc gián tiếp (trường học, bể bơi,...).

2.1.1. Viêm kết mạc kèm sốt, viêm họng, hạch

Hình thái này do serotyp 3,4, 7 gây nên, thường kèm viêm đường hô hấp trên. Bệnh nhân sốt nhẹ, đau họng, có thể nổi hạch trước tai, người mệt mỏi. Tại mắt: mí sưng và cảm giác nặng mí, cảm giác cộm như có cát ở trong mắt, sau đó mắt sưng nề nhanh. Tiết tố trong và dính. Kết mạc cương tụ, có thể phù, xuất hiện nốt thành dãy ở cùng đồ (to, ánh hồng, không xâm nhập sụn, không để lại sẹo). Có thể có xuất huyết kết mạc, màng giả kết mạc (màu xám, mềm, dễ bóc). Giác mạc không bị tổn thương.

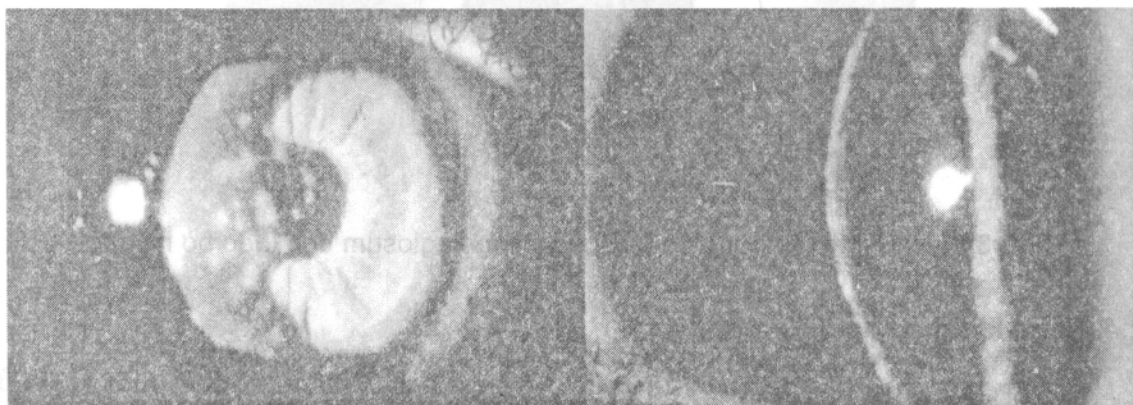
2.1.2. Viêm kết giác mạc thành dịch

Do serotyp 8,11, 19 gây nên, thường không kèm triệu chứng toàn thân. Tổn thương kết mạc tương tự như hình thái trên. Tổn thương giác mạc tiến triển theo ba giai đoạn:

- Giai đoạn 1 (tiến triển trong vòng 7 ngày sau khi khởi phát bệnh). Trên giác mạc xuất hiện những chấm viêm biểu mô toả lan hoặc có thể tróc biểu mô dạng chấm. Bệnh thường khỏi sau 2 tuần hoặc chuyển sang giai đoạn sau.

- Giai đoạn 2 (xuất hiện từ 7 đến 10 ngày sau khi khởi phát). Trên giác mạc xuất hiện viêm biểu mô dạng chấm sâu. Bệnh có thể khỏi hoàn toàn sau điều trị.

- Giai đoạn 3 (xuất hiện sau ngày thứ 8). Bệnh biểu hiện bằng viêm biểu mô dạng chấm sâu, viêm nhu mô trước. Nếu không điều trị đúng, các ổ viêm này sẽ tồn tại hàng tháng hoặc hàng năm và gây giảm thị lực một cách đáng kể.



Hình 3.2: Thâm nhiễm dưới biểu mô (ở nhu mô trước) trong viêm kết giác mạc do adenovirus

2.1.3. Phòng bệnh và điều trị

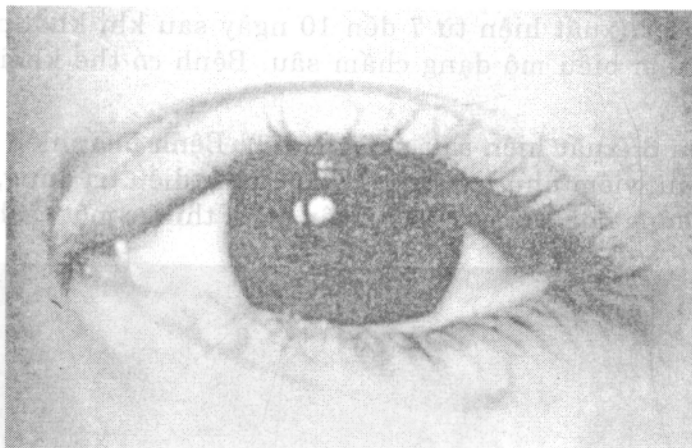
Cần cách ly bệnh nhân và giữ vệ sinh chung. Vì chưa có thuốc chống adenovirus đặc hiệu nên chủ yếu là điều trị triệu chứng và nâng cao thể trạng. Bệnh có thể tự rút lui trong 2 tuần nếu không có biến chứng đặc biệt. Cần tra kháng sinh tại mắt chống bội nhiễm. Cần thận trọng khi dùng corticoid: dùng liều thấp và không dùng đột ngột tránh gây bệnh phát triển kéo dài và tái phát.

2.2. Viêm kết mạc do enterovirus

Tác nhân gây bệnh là enterovirus 70 (thuộc nhóm Picornavirus). Đây là một bệnh hiếm gặp, lây lan mạnh, tiến triển nhanh, có thể khỏi sau 1 tuần. Bệnh bắt đầu bằng triệu chứng cộm, chảy nước mắt. Tại mắt xuất hiện nốt trên kết mạc mi kèm thoát huyết dưới kết mạc, có thể kèm viêm biểu mô giác mạc dạng chấm. Điều trị: không có thuốc đặc hiệu, chủ yếu giữ vệ sinh chung, cách ly tốt, chống bội nhiễm.

2.3. Viêm kết mạc do Molluscum contagiosum

Tác nhân gây bệnh là Poxvirus AND. Bệnh lây trực tiếp do tiếp xúc với bệnh nhân hoặc qua đồ dùng. Bệnh thường phát triển ở thanh thiếu niên. Lâm sàng thường biểu hiện bằng viêm kết mạc có hạt kèm tổn thương mi (nốt hạt ngọc có rốn trung ở bờ mi). Có thể kèm tróc biểu mô giác mạc dạng chấm, tổn thương ở các phần khác của cơ thể. Điều trị: Phẫu thuật cắt các nốt ở mi kèm áp lạnh đông, tra kháng sinh chống bội nhiễm.



Hình 3.3: Những tổn thương do Molluscum contagiosum dọc theo bờ mi dưới

2.4. Viêm kết mạc do virus herpes

Bệnh hay tái phát do virus luôn có ở trong cơ thể. Bệnh có thể phát triển ở phụ nữ theo sự thay đổi của chu kỳ kinh nguyệt. Virus thường vào cơ thể lạnh lẽ, có thể gây phản ứng mạnh, sốt cao, nổi mụn nước. Tại mắt phát triển viêm kết mạc có hạt cấp. Điều trị: thuốc chống virus herpes và chống bội nhiễm.

2.5. Viêm kết mạc cấp do Chlamydia (TRIC)

Bệnh do serotyp D-K của Chlamydia trachomatis gây nên, thường phát triển ở người trẻ và trẻ em. Đường lây: qua đường sinh dục hoặc trực tiếp.

Biểu hiện lâm sàng tại mắt bằng một viêm kết mạc thể vùi. Tổn thương ở mắt thường xuất hiện sau khi lây một tuần, phối hợp với viêm phần phụ hoặc cổ tử cung không đặc hiệu. Có hai hình thái lâm sàng:

2.5.1. Viêm kết mạc do Chlamydia ở người lớn (viêm kết mạc thể vùi)

Phát triển bán cấp, thường khởi phát 1-2 tuần sau khi nhiễm bệnh, biểu hiện bằng phản ứng hạt ở kết mạc mi dưới và cùng đồ dưới, kết mạc nhãn cầu và nếp bán nguyệt, không tạo màng, có ít tiết tố mủ nhầy, có thể có hạch trước tai. Tại giác mạc có thể có viêm biểu mô hoặc dưới biểu mô. Bệnh thường tiến triển kèm viêm niệu đạo, cổ tử cung. Điều trị: Bệnh có thể tự khỏi sau 6-18 tuần nhưng rất hiếm. Tại mắt tra dung dịch SMP10% và mỡ tetracyclin 1%; toàn thân uống tetracyclin

0,25 x 4 viên/ngày trong 3 tuần, hoặc doxycyclin 0,1 x 2 viên/ngày trong 3 tuần, hoặc erythromycin 0,25 x 4 viên/ngày trong 3 tuần, hoặc Azythromycin 1g/1ngày (liều duy nhất).

2.5.2. Viêm kết mạc do Chlamydia ở trẻ sơ sinh

Phát triển sau khi sinh 5-14 ngày. Giai đoạn đầu thường không có hạt trên kết mạc (hạt chỉ có thể xuất hiện sau 3 tháng tuổi), có thể có màng trên kết mạc sụn mi, nhiều tiết tố mủ nhầy. Bệnh có thể phối hợp với các tổn thương ở các cơ quan khác trong cơ thể: viêm phổi, viêm tai giữa. Cần chẩn đoán phân biệt với viêm kết mạc do lậu cầu (cần lấy tiết tố và làm xét nghiệm nhuộm Gram hoặc Giemsa). Điều trị: thường đáp ứng tốt với thuốc tra (SMP 10%, mỡ tetracyclin 1% hoặc mỡ erythromycin 1%). Toàn thân có thể uống erythromycin hoặc tiêm tĩnh mạch 125mg /kg x 4 lần /ngày trong 14 ngày.

2.6. Viêm kết mạc mạn tính có hạt

Chưa rõ nguyên nhân. Bệnh lần đầu tiên được Axenfeld (người Đức) và Morax (người Pháp) tìm ra vì vậy nên bệnh được gọi là viêm kết mạc có hạt kiểu Morax Axenfeld. Bệnh bắt đầu bằng cộm mắt, chảy nước mắt. Kết mạc sung huyết, hạt phát triển thành dãy ở cùng đồ (to đều nhau, không cương tụ), có thể tồn tại rất lâu nhưng khi khỏi không để lại di chứng. Điều trị: không có điều trị đặc hiệu, cần tra kháng sinh và thuốc sát trùng.

VIÊM KẾT MẠC DỊ ỨNG

1. NHỮNG VẤN ĐỀ CƠ BẢN

1.1. Đặc điểm giải phẫu, mô học kết mạc

Kết mạc là một niêm mạc được giới hạn từ bờ trong hai mi, phủ toàn bộ bề mặt nhãn cầu và kết thúc ở vùng rìa giác mạc. Cấu trúc kết mạc chia làm hai lớp là biểu mô và lớp đệm dưới biểu mô. Lớp biểu mô kết mạc được nối tiếp với biểu bì da ở bờ mi, gồm vài hàng tế bào dẹt không sừng ở bề mặt, ở giữa là vài hàng tế bào đa diện và một hàng tế bào hình trụ ở đáy. Các tế bào biểu mô bề mặt có chứa nhiều vi nhung mao. Các nhà nghiên cứu cho rằng biểu mô bề mặt chế tiết chất glycoprotein dạng nhầy chứa trong lớp nhầy của phim nước mắt.

Lớp tổ chức đệm nằm bên dưới màng cơ bản biểu mô và được chia thành hai phần là lớp bề mặt và lớp sợi xơ ở sâu. Lớp bề mặt của tổ chức đệm là một mô liên kết chứa mô bạch huyết và nhiều tế bào viêm. Lớp sợi xơ là tổ chức lưới dày gồm các sợi collagen và sợi chun, chủ yếu có mặt tại kết mạc cùng đồ và kết mạc nhãn cầu, chứa nhiều mạch máu và thần kinh nuôi dưỡng giác mạc.

Trong tổ chức kết mạc có nhiều tế bào viêm như bạch cầu đa nhân trung tính, lympho bào, tương bào (plasmocyte), và dưỡng bào (mastocyte). Tuy vậy tại

các vị trí của kết mạc bình thường không phải luôn có mặt của tất cả các loại tế bào trên mà chúng được phân biệt thành nhóm theo vị trí xuất hiện: nhóm các tế bào có thể tìm thấy ở cả lớp biểu mô và lớp đệm kết mạc (bạch cầu đa nhân trung tính và lympho bào); nhóm các tế bào thường ra chỉ thấy ở lớp đệm kết mạc (tương bào và dưỡng bào); và nhóm tế bào vốn không có trong kết mạc bình thường (bạch cầu ưa acid và bạch cầu ưa base). Sự xuất hiện dù chỉ một tế bào thuộc nhóm sau này đều là bất bình thường.

1.2. Vai trò của kết mạc trong quá trình viêm dị ứng

Quá trình viêm kết mạc có thể được khởi động bởi vô số các kích thích như phấn hoa, vi khuẩn và các yếu tố gây bệnh khác. Khi bị kích thích, đáp ứng của kết mạc là sung huyết, chảy nước mắt, phù, có thể hoại tử, giảm số lượng tế bào hình dài và tăng tiết nhầy. Những nghiên cứu miễn dịch học cho thấy trong những hạt chứa trong tương bào của bệnh nhân hen phế quản chứa nhiều cytokin - yếu tố alpha gây hoại tử mô (TNF α)- phản ánh tình trạng miễn dịch của cơ thể chủ. Nghiên cứu mô học những mảnh kết mạc ở những bệnh nhân viêm kết mạc dị ứng các thể khác nhau như viêm kết mạc dị ứng mùa, viêm mùa xuân... cho thấy trong vi mạch kết mạc có tăng đáng kể lượng phân tử kết dính nội tế bào (ICAM - 1 - intercellular adhesion molecule-1), E - selectin và phân tử kết dính tế bào mạch máu (VCAM - 1 - vascular cell adhesion molecule-1). Những yếu tố điều hoà các phân tử kết dính này gây ra thâm nhiễm tế bào và duy trì các hình thái viêm kết mạc mạn tính như viêm mùa xuân, viêm kết mạc dị ứng mạn tính... Những phát hiện này gợi ý rằng dưỡng bào chỉ đạo thay đổi sự kết dính tế bào, phục hồi và hoạt hóa các tế bào khác như nguyên bào sợi, bạch cầu ưa acid, tế bào biểu mô giác mạc và giác mạc bào. Như vậy cytokin chắc chắn đóng vai trò căn bản trong sự biến đổi chung của tổ chức kết - giác mạc bị viêm mạn tính.

1.3. Những yếu tố quan trọng trong quá trình dị ứng

Dị ứng là một trường hợp đặc biệt của đáp ứng miễn dịch. dị ứng tại mắt là kết quả của hàng loạt hiện tượng phức hợp trong và ngoài tế bào có liên quan đến các chất hoá học trung gian được giải phóng từ dưỡng bào, tế bào đóng vai trò trung tâm trong các phản ứng dị ứng. Bên cạnh dưỡng bào còn có các tế bào khác như lympho bào T, bạch cầu đa nhân trung tính, bạch cầu đa nhân ưa base, bạch cầu đa nhân ưa acid có vai trò quan trọng trong phản ứng viêm nói chung và viêm dị ứng nói riêng.

Các chất hoá học trung gian được giải phóng từ các hạt dưỡng bào gây ra những triệu chứng cơ năng và thực thể trên tổ chức bị viêm. Ví dụ như histamin có tác dụng co mạch, co cơ trơn và gây ngứa mắt, đỏ mắt. Ngoài ra còn phải kể đến các chất khác như prostaglandin, leukotrien, heparin, tryptase... cũng có vai trò quan trọng trong quá trình viêm dị ứng.

2. PHÂN LOẠI CÁC VIÊM KẾT MẠC DỊ ỨNG

Viêm kết mạc dị ứng là khung bệnh rất phức tạp về cơ chế và bệnh cảnh, việc phân loại các viêm kết mạc dị ứng cũng có nhiều cách, song có thể chia thành 4 loại theo mức độ tiến triển và hình thái lâm sàng.

1. Viêm kết mạc dị ứng cấp tính (acute allergic conjunctivitis- aac)
2. Viêm kết - giác mạc mùa xuân (vernal keratoconjunctivitis- vkc)
3. Viêm kết mạc có nhú khổng lồ (giant papillary conjunctivitis)
4. Viêm kết - giác mạc dị ứng mạn tính (atopic keratoconjunctivitis- AKC)

3. CÁC THỂ VIÊM KẾT MẠC DỊ ỨNG

3.1. Viêm kết mạc dị ứng cấp tính (AAC): là thể viêm dị ứng thường gặp nhất tại mắt, bao gồm viêm kết mạc dị ứng cấp tính (diễn biến trong 24 giờ) và viêm kết mạc dị ứng theo mùa. Bệnh thường kết hợp với các tình trạng dị ứng khác như viêm khớp dị ứng, hen phế quản và dị ứng da. Bệnh nhân thường có tiền sử dị ứng gia đình. Dị ứng nguyên có thể theo mùa hoặc quanh năm.

Viêm kết mạc dị ứng cấp tính mặc dầu không đe dọa thị lực nhưng lại có thể tử vong do tình trạng toàn thân, trong khi các thể viêm kết mạc dị ứng khác như viêm kết mạc mùa xuân, viêm kết - giác mạc thể chậm lại có thể gây mù.

3.1.1. Bệnh cảnh lâm sàng

– Triệu chứng chủ quan: mi phù nề đột ngột và nhanh chóng và cũng rút lui nhanh chóng khi ngừng tiếp xúc với dị nguyên. Kết mạc phù bóng, nhiều khi phồng ra ngoài khe mi. bệnh nhân cảm giác chói, cộm, chảy nước mắt, kích thích nhiều, đặc biệt là triệu chứng ngứa.

– Triệu chứng thực thể:

- + Xuất tiết dạng nước dính, khi bội nhiễm thì có dạng mủ nhày.
- + Nhú khổng đặc hiệu, nhỏ như gai trên toàn bộ diện kết mạc.
- + Sung huyết kết mạc toàn bộ, nếu nặng có thể xuất huyết làm cho nước mắt có màu hồng.
- + Hột: thường gặp trong viêm kết mạc dị ứng theo mùa, tập trung thành dãy trong cùng đồ, không bao giờ có mặt ở kết mạc sụn. Hột có tính chất phản ứng cấp, thường mất đi sau khi quá trình viêm rút lui.

3.1.2. Chẩn đoán

Triệu chứng lâm sàng có giá trị chẩn đoán là ngứa hai mắt tuy đôi khi mức độ không đồng đều giữa hai mắt. Do triệu chứng lâm sàng và tiền sử tiếp xúc dị nguyên khá rõ ràng nên thường khó lầm với các bệnh khác. Mặc dù xét nghiệm có bạch cầu ưa acid trong chất nạo kết mạc và tiết tố kết mạc có giá trị khẳng định chẩn đoán nhưng thường cũng chỉ dương tính trong 20- 80% các trường hợp.

3.1.3. Điều trị

Viêm kết mạc dị ứng cấp là một bệnh có thể tự khỏi nếu bệnh nhân được tách khỏi yếu tố gây dị ứng. Trong trường hợp cần điều trị, việc đầu tiên là phải tìm tác nhân dị ứng để tránh. Với những bệnh nhân thường xuyên bị dị ứng cần

điều trị bằng những thuốc ổn định dưỡng bào như cromoglycat, lodoxamid hoặc nedocromil. Các thuốc kháng histamin cũng có tác dụng làm giảm bớt triệu chứng trong những cơn cấp tính. Nói chung viêm kết mạc dị ứng cấp tính không đòi hỏi điều trị nhiều.

Đối với viêm kết mạc dị ứng theo mùa thì việc điều trị luôn cần thiết do bệnh thường tái phát theo thời tiết, bệnh nhân luôn bị cảm giác khó chịu do triệu chứng dị ứng kích thích. Do vai trò của các chất hoá học trung gian trong quá trình bệnh sinh của bệnh, chủ yếu được giải phóng từ dưỡng bào (mastocyte), nên việc điều trị cũng nhằm vào đích là các chất trung gian này. Về nguyên tắc, tùy theo mức độ của triệu chứng bệnh, việc điều trị gồm các bước sau:

- Loại trừ dị ứng nguyên: việc xác định dị ứng nguyên và loại trừ chúng là biện pháp hiệu quả nhất để phòng ngừa viêm kết mạc dị ứng cấp, song thường khó thực hiện được do bệnh nhân vẫn sống và tiếp xúc với dị nguyên trong không khí. Do vậy trong đa số trường hợp bệnh nhân vẫn cần sử dụng thuốc chống dị ứng để điều trị triệu chứng.

- Các thuốc chống dị ứng bao gồm các chế phẩm ổn định dưỡng bào (cromoglycat, lodoxamid và nedocromil sodium) hoặc các thuốc kháng histamin (levocabastin, patanol, naphcon-a, opcon-a...) với liều dùng mỗi lần 1-2 giọt x 2- 4 lần/ngày.

- Các thuốc chống viêm không có steroid (NSAIDs) được nghiên cứu sử dụng trong điều trị viêm kết mạc dị ứng cấp cho thấy có tác dụng giảm triệu chứng ngứa và cương tụ kết mạc do làm giảm tổng hợp prostaglandin.

- Corticosteroid có tác dụng chống viêm mạnh nhưng do có nhiều tác dụng phụ nên việc sử dụng cần thận trọng và tránh dùng kéo dài.

3.2. Viêm kết - giác mạc mùa xuân: là thể dị ứng theo mùa với đặc điểm lâm sàng, tổn thương thực thể, tiến triển riêng biệt. bệnh gặp chủ yếu ở trẻ em trong độ tuổi từ 5 đến dưới 20, ít khi gặp ở lứa tuổi nhỏ hơn 5 hoặc lớn hơn 25, trẻ em nam gặp nhiều hơn nữ (với tỷ lệ chênh lệch 2/1). Bệnh kéo dài quanh năm nhưng thường nặng lên vào mùa xuân hè, đặc biệt khi có nhiều ánh nắng mặt trời. Mặc dù bệnh thường kéo dài 4- 10 năm và tự khỏi dần sau dậy thì nhưng cũng có thể tồn tại ở một số người trưởng thành với triệu chứng nặng và tiến triển xấu. Bệnh thường biểu hiện ở cả hai mắt tuy mức độ tổn thương có thể nặng nhẹ khác nhau. Việc điều trị thuốc thường chỉ giúp làm giảm triệu chứng chờ đến tuổi dậy thì bệnh sẽ tự thuyên giảm.

3.2.1. Lâm sàng

a. Triệu chứng chủ quan

- Ngứa là triệu chứng điển hình nhất của viêm mùa xuân. Bệnh nhân thường có những cơn ngứa dữ dội phải day dụi đến đỏ mắt, đôi khi bệnh nhân phải tự lật mi lên để gãi gây tổn thương cho kết mạc. Ngứa có thể liên quan đến thời gian trong ngày, thường tăng lên vào buổi chiều tối.

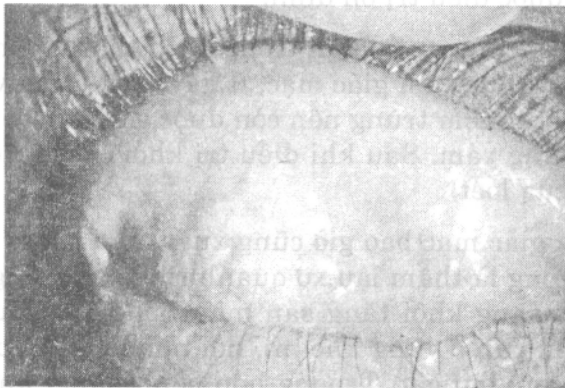
- Tiết tố trong viêm kết mạc mùa xuân có dạng dây dai, trong và dính, đôi khi có thể kéo dài nhiều centimet.

– Các triệu chứng khác như chảy nước mắt, chói và sợ ánh sáng thường làm trẻ thích ở chỗ tối. Khi nhú trên kết mạc sưng to cọ xát lên giác mạc gây cảm giác dị vật do tổn thương chấm nông giác mạc.

b. Tổn thương thực thể: Diễn hình là nhú viêm kết mạc mùa xuân. Trên mặt kết mạc sưng, nhú có hình dạng như những viên sỏi lát đường xếp cạnh nhau tạo những khe sâu có chứa đầy tiết tố. Nhú viêm kết mạc mùa xuân thường có kích thước lớn hơn 1mm và chỉ có ở kết mạc sưng mí, không bao giờ xuất hiện ở kết mạc cùng đồ. Tùy theo vị trí của tổn thương nhú mà bệnh được chia thành 3 hình thái: hình thái sưng mí, hình thái nhãn cầu và hình thái hỗn hợp

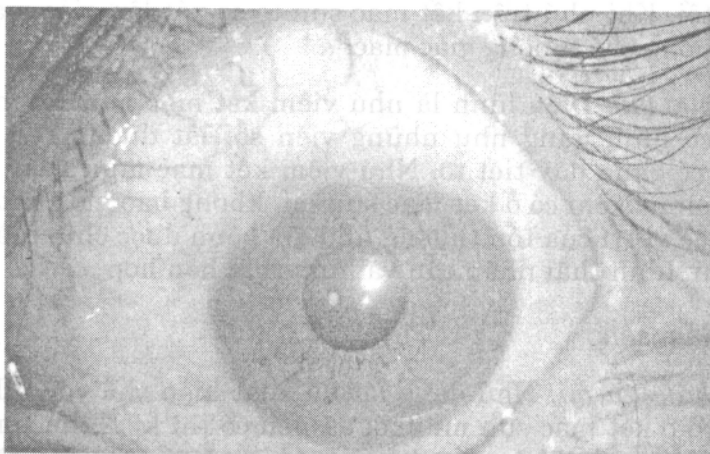
c. Các hình thái lâm sàng

- **Hình thái sưng mí:** Nhú dạng lát đá xuất hiện chủ yếu ở kết mạc sưng mí trên, hiếm khi có ở kết mạc sưng mí dưới và nếu có thì kích thước nhỏ và số lượng không đáng kể. Kết mạc nhãn cầu hầu như không có biến đổi đặc biệt hoặc chỉ cương tụ nhẹ trong những đợt bệnh vọt lên. Hệ mạch kết mạc sưng mí mờ hoặc bị che lấp hoàn toàn do kết mạc bị thâm nhiễm tế bào dày lên. Kích thước và hình dạng của nhú khác nhau tùy theo giai đoạn tiến triển của bệnh và ảnh hưởng của việc điều trị trên từng bệnh nhân. Ở giai đoạn khởi phát, nhú nhỏ và có hình dạng như những nụ màu trắng nổi trên mặt kết mạc sưng mí, nhìn qua bằng mắt thường rất dễ nhầm với hạt trong bệnh mắt hạt. Trong giai đoạn toàn phát, nhú có kích thước lớn với dạng đá lát điển hình. Khi bệnh thoái triển, nhú dẹt dần xuống, nhiều khi có hình dạng giống mũ nấm, trên kết mạc sưng mí xuất hiện nhiều vết sẹo xơ trắng, lưới mạch kết mạc không còn hình ảnh chạy song song bình thường (hình 3.4).



Hình 3.4: Viêm kết mạc mùa xuân hình thái sưng mí

- **Hình thái nhãn cầu:** Bệnh biểu hiện chủ yếu trên kết mạc nhãn cầu với hình ảnh thâm lậu quanh rìa dày lên tạo gờ màu xám vàng, kết mạc nhãn cầu cương tụ và có màu vàng nâu ở vùng khe mí. Trên nền thâm lậu dày lên ở vùng rìa có thể xuất hiện những “lưỡi xơ” mang theo tân mạch bò về phía giác mạc, xâm lấn dần giác mạc sau mỗi đợt bệnh tiến triển. Những điểm thâm lậu có thể kết tụ calci tạo các nốt Trantas. Kết mạc sưng mí thường chỉ có thâm nhiễm làm mất hình ảnh hệ mạch bình thường hoặc có một vài nhú nhỏ không điển hình. Trong trường hợp nặng, vòng thâm lậu có thể lan ra toàn bộ chu vi rìa cùng với tân mạch giác mạc (hình 3.5).



Hình 3.5: Viêm kết mạc mùa xuân hình thái rìa

- **Hình thái hỗn hợp:** Ở đây có thể thấy tổn thương ở cả kết mạc sụn mi và kết mạc nhãn cầu với mức độ khác nhau.

d. Tổn thương trên giác mạc

- Viêm giác mạc chấm nông gặp ở cả hình thái sụn mi và hình thái kết mạc rìa, là nguyên nhân gây ra cảm giác cộm, chói sợ ánh sáng. Tổn thương này sẽ tự thuyên giảm khi bệnh được điều trị ổn định.

- Loét giác mạc: thường xuất hiện trong hình thái sụn mi hơn là hình thái rìa, hay khu trú ở vùng trung tâm giác mạc, ít gây kích thích và thường không có cương tụ rìa như các loét nhiễm trùng nên còn được gọi là ổ loét trơ. Loét trơ có bờ gọn, đáy phẳng màu trắng xám. Sau khi điều trị khỏi có thể để lại sẹo mỏng (tùy theo mức độ sâu nông của loét).

- Tổn thương rìa giác mạc bao giờ cũng xuất hiện trong viêm kết mạc mùa xuân hình thái rìa, thường là thâm lậu xơ quanh rìa hoặc màng máu giác mạc cực trên. Tổn thương rìa ở dạng khối tăng sản màu hồng nâu, cương tụ đỏ vào dịp bệnh vượng lên, chủ yếu gặp ở vùng khe mi, nơi nhãn cầu tiếp xúc với các yếu tố môi trường như nắng, gió, bụi cát. Trường hợp bệnh nặng, khối tăng sản này có thể phát triển sâu về phía trung tâm giác mạc gây loạn thị hoặc nặng hơn có thể xâm lấn trục quang học gây giảm thị lực trầm trọng.

- Giác mạc hình chóp: Nguyên nhân và cơ chế sinh bệnh của tổn thương hiện chưa rõ ràng, tuy nhiên đây là biểu hiện thường gặp trong viêm kết mạc mùa xuân.

3.2.2. Tiến triển

Bệnh thường xuất hiện ở trẻ em lứa tuổi nhi đồng, khoảng 4-5 tuổi, kéo dài hết tuổi thiếu niên và giảm dần khi đến tuổi dậy thì. Hàng năm bệnh tiến triển có chu kỳ, các triệu chứng giảm nhẹ vào mùa thu đông và nặng lên vào mùa xuân hè, đặc biệt là khi bệnh nhân tiếp xúc nhiều với ánh nắng mặt trời.

3.2.3. Xét nghiệm tế bào học

Tiết tố và chất nạo kết mạc cho thấy sự có mặt của bạch cầu đa nhân ưa acid trong khoảng 80% các trường hợp (bình thường không bao giờ tìm thấy trong tiết tố kết mạc).

3.2.4. Chẩn đoán phân biệt

Chẩn đoán viêm kết mạc mùa xuân thường không khó khăn dựa vào các triệu chứng lâm sàng đặc hiệu và tế bào học tiết tố kết mạc. Tuy nhiên có một số tổn thương kết mạc có thể nhầm với viêm kết mạc mùa xuân như các viêm kết mạc dị ứng ở trẻ em có kèm theo thể tạng dị ứng, viêm kết mạc dị ứng có nhú khổng lồ do dị vật, mất hết giai đoạn toàn phát.

3.2.5. Điều trị viêm kết mạc mùa xuân

Điều trị viêm kết mạc mùa xuân là cả quá trình dài và đòi hỏi phối hợp theo dõi chặt chẽ, đặc biệt là khi phải sử dụng steroid. Có nhiều phương pháp điều trị và đôi khi cần phải phối hợp nhiều biện pháp mới khống chế được bệnh.

- Loại trừ dị ứng nguyên có vai trò trong việc phòng ngừa nhưng không đủ để khống chế triệu chứng bệnh. Vào mùa hè, nếu có thể, nên thay đổi khí hậu bằng cách đi nghỉ ở vùng núi cao, nơi có khí hậu mát mẻ, tránh tiếp xúc nhiều với nắng, gió và nước biển.

- Chống dị ứng: các thuốc ổn định dưỡng bào như cromolyn sodium, nedocromil, lodoxamid thường được dùng liên tục quanh năm theo đường tra tại mắt 2-4 lần/ngày. Các thuốc kháng histamin chỉ có tác dụng đối với những trường hợp viêm kết mạc mùa xuân hình thái nhẹ.

- Liệu pháp steroid vẫn được coi là hiệu quả nhất trong điều trị viêm kết mạc mùa xuân hình thái vừa và nặng, chủ yếu là sử dụng dưới dạng tra tại mắt. Tuy nhiên do có nhiều tác dụng phụ không mong muốn (như tăng nhãn áp do cortison, đục thể thủy tinh, viêm loét giác mạc...) do vậy steroid chỉ nên sử dụng trong giai đoạn bệnh nặng và cần giảm liều lượng ngay khi triệu chứng thuyên giảm để thay thế bằng thuốc chống dị ứng khác, không nên kéo dài quá 2 tuần.

- Giải mẫn cảm: Về mặt lý thuyết là phương pháp được coi là lý tưởng nhất điều trị các bệnh dị ứng. Nguyên tắc của việc điều trị là đưa vào cơ thể chính những dị ứng nguyên gây bệnh cho bệnh nhân với liều lượng ban đầu rất thấp để cơ thể có thể chấp nhận được sau đó tăng dần nồng độ để bệnh nhân thích ứng dần đến khi không còn mẫn cảm với dị nguyên đó nữa. Tuy nhiên thường dị ứng nguyên của bệnh nhân rất phức tạp và việc điều chế khó khăn nên khó có thể giải mẫn cảm hết các loại dị nguyên. Hơn nữa, quá trình điều trị thường kéo dài hàng năm nên ít bệnh nhân có thể theo đuổi được đến cùng.

- Các thuốc ức chế miễn dịch như cyclosporin 2% dưới dạng nhũ tương hoặc dầu tra mắt thường được sử dụng trong những trường hợp viêm kết mạc mùa xuân nặng và dai dẳng, không đáp ứng với các phương pháp điều trị trên. Thời gian đầu có

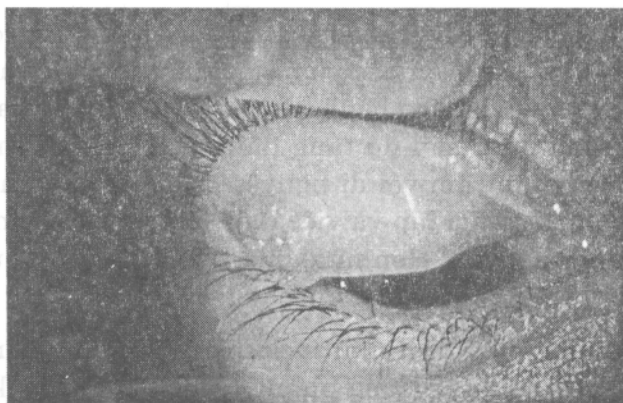
thể tra 4 lần/ ngày, sau đó khi triệu chứng giảm dần và ổn định thì duy trì liều 1 lần/ ngày. Không nên sử dụng cyclosporin dạng uống toàn thân do có nhiều tác dụng ngoài ý muốn nặng nề và cần phải theo dõi nhiều chỉ số xét nghiệm máu phức tạp.

– Phẫu thuật: Nhiều phương thức phẫu thuật đã được áp dụng như cắt bỏ nhú khổng lồ, áp lạnh đông lên kết mạc sụn nhưng hiệu quả nhìn chung rất kém. phẫu thuật Kuhnt cắt bỏ toàn bộ kết mạc và sụn mi trên sau đó vá trượt kết mạc cùng đồ thay thế kết mạc sụn tỏ ra có hiệu quả trong những trường hợp nhú phì đại gây kích thích cọ sát lên giác mạc. Tuy nhiên khi phẫu thuật cần lưu ý khâu phục hồi cơ nâng mi trên về vị trí bám cũ trước khi vá trượt kết mạc, tránh sụp mi sau mổ. Hiện nay phẫu thuật này cũng ít được áp dụng do di chứng làm mất sụn mi trên và có nhiều thuốc và các phương pháp khác tốt hơn.

– Liệu pháp beta: Việc sử dụng tia beta áp lên mắt kết mạc sụn trong hình thái sụp mi có hiệu quả rõ rệt làm nhú nhỏ dần và tiêu mất hoàn toàn. Tuy nhiên cần tuân thủ những quy định chặt chẽ khi tiếp xúc với tia phóng xạ mặc dù tia beta là loại tia yếu, không có khả năng đâm xuyên sâu.

3.3. Viêm có nhú khổng lồ: Do dị vật được đặc trưng bằng những nhú trên kết mạc sụn mi trên với kích thước rất lớn (đường kính trên 0,3mm), cương tụ kết mạc, ngứa, xuất tiết nhầy và cảm giác cộm dị vật. Bệnh được phát hiện đầu tiên vào năm 1970 trên những bệnh nhân có sử dụng kính tiếp xúc cứng, sau đó lần lượt được ghi nhận ở những trường hợp sau mổ ghép giác mạc nhân tạo, phẫu thuật trong nhãn cầu có để lộ đầu chỉ, sẹo bong sau mổ glôcôm, thoái hóa giác mạc dải băng, dị vật giác mạc... mặc dù có nhiều nguyên nhân song đứng đầu bảng vẫn là nguyên nhân do đeo kính tiếp xúc.

3.3.1. Triệu chứng và chẩn đoán: Chủ yếu dựa vào triệu chứng lâm sàng bao gồm ngứa, nhú khổng lồ với đường kính từ 0,3mm-2mm, thường là đơn độc trên kết mạc sụn mi trên và ở một mắt (trừ trường hợp đeo kính tiếp xúc), có dị vật trên nhãn cầu (đầu chỉ khâu, sẹo bong kết mạc, vảy thoái hóa dạng vôi...), cương tụ và xuất tiết nhầy kết mạc. Ngoài ra xét nghiệm tế bào học thấy khoảng 25% có bạch cầu ưa acid trong chất tiết kết mạc (hình 3.6).



Hình 3.6: Viêm kết mạc có nhú khổng lồ

3.3.2. Chẩn đoán phân biệt: Cần phân biệt với viêm kết mạc mùa xuân hình thái sụn mi, mắt hột phồn thịnh.

3.3.3. Điều trị: Cần làm ngay là loại bỏ dị vật gây kích thích như kính tiếp xúc, cát chỉ, tháo mắt giả... thường sau khi loại bỏ vật gây kích thích bệnh nhân sẽ mất dần các triệu chứng chủ quan trong vòng vài ngày và các nhú viêm cũng rút dần sau khi điều trị thuốc chống dị ứng.

Điều trị thuốc: corticoid có hiệu quả nhanh chóng, làm giảm triệu chứng chủ quan và phản ứng viêm rõ rệt. Tuy nhiên việc lạm dụng corticoid sẽ gây nhiều biến chứng nặng nề như tăng nhãn áp, đục thể thủy tinh, nhiễm trùng thứ phát...do vậy chỉ nên dùng corticoid trong thời gian không quá 2 tuần, sau đó thay thế bằng các thuốc chống dị ứng như nhóm thuốc kháng histamin, thuốc ổn định dưỡng bào (cromoglycin sodium, lodoxamid tromethamin và nedocromil).

3.4. Viêm kết mạc dị ứng mạn tính (atopic keratoconjunctivitis - AKC) là một trong những thể dị ứng nặng nhất ở mắt do khả năng gây mù loà rất cao. Mặc dù bệnh chủ yếu biểu hiện ở bề mặt nhãn cầu, nhưng cũng có thể có tổn thương cả ở mi mắt cũng như tổ chức nội nhãn hoặc ngoài nhãn cầu.

3.4.1. Dịch tế học

Bệnh thường gặp ở nam giới, tuổi phát bệnh thường từ 30-50 tuổi. Ở đa số bệnh nhân, triệu chứng và tổn thương nặng dần theo tuổi, tuy vậy trong những trường hợp nặng thì tiến triển không theo quy luật đó. Tuy bệnh diễn biến quanh năm nhưng thường nặng lên vào mùa đông.

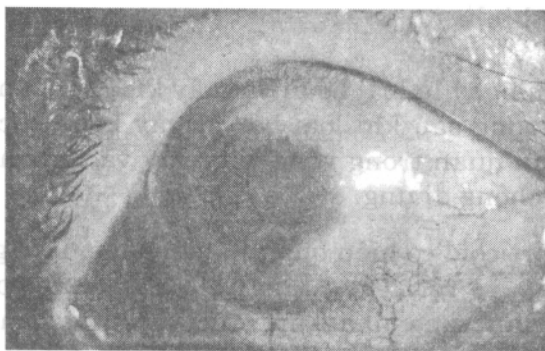
3.4.2. Lâm sàng

Bệnh xuất hiện ở cả hai mắt với triệu chứng ngứa, chảy nước mắt, cảm giác rất bỏng, chói sáng và mờ dần. đặc điểm của thể bệnh này là hiện tượng viêm mạn tính bề mặt nhãn cầu, kết mạc phù sung huyết, nhú trên kết mạc sụn, vùng rìa dày và có nhú tạo nên những nốt dạng thạch vòng quanh giác mạc. Bệnh tiến triển mạn tính gây xơ kết mạc và dính mi - cầu. Giác mạc ban đầu có viêm chấm nông, trợt giác mạc và viêm biểu mô, sau đó màng máu và tổ chức xơ dần xâm lấn giác mạc từ ngoại vi vào trung tâm gây hình thái giác mạc hình chóp (keratoconus) hoặc giác mạc hình chòm cầu (keratoglobus), giảm thị lực, thậm chí mù loà nếu điều trị không tích cực (hình 3.7).

3.4.3. Chẩn đoán phân biệt

Đôi khi đặt ra giữa viêm kết mạc dị ứng mạn tính với một số hình thái viêm dị ứng nhãn cầu như viêm kết mạc mùa xuân, viêm kết mạc dị ứng mùa. Viêm kết mạc mùa xuân xảy ra ở người trẻ, đúng ra là trẻ em trong khi AKC lại gặp ở người trưởng thành.

3.4.4. Điều trị: Mục đích điều trị AKC là duy trì thị lực và giảm nhẹ triệu chứng viêm. Trong những trường hợp viêm nặng, việc áp lạnh và co mạch để giảm sưng nóng cũng có ích.



Hình 3.7: Viêm kết mạc dị ứng mạn tính

a. Kháng histamin: Điều trị chống dị ứng toàn thân cần được quan tâm do bệnh thường kèm theo các biểu hiện toàn thân với sự tham gia của các bác sĩ nội khoa, da liễu... các loại thuốc kháng histamin toàn thân thông thường như antazolin phosphat, pyrilamin maleat hoặc levocabastin.

b. Kháng viêm không steroid (NSAIDs): Trong viêm dị ứng, các chất chống viêm không phải steroid có tác dụng lên prostaglandin và thromboxan nhờ ức chế hoạt động của men cyclooxygenase lên arachidonic acid. Thuốc thường dùng dưới dạng tra tại mắt có thể chống tân mạch giác mạc (Ketorolac 0,25%, 0,5%).

c. Thuốc bền vững dưỡng bào có tác dụng giảm triệu chứng ngứa và hiện tượng viêm trong thời gian dài mà không có những tác dụng phụ nặng nề như corticoid. Các thuốc thường dùng là cromolyn sodium (ức chế hoạt động của bạch cầu đa nhân trung tính và ưa acid), nedocromil sodium ngăn chặn cả hoạt động của tế bào viêm lẫn việc giải phóng chất hoá học trung gian từ các tế bào viêm như bạch cầu đa nhân trung tính, ưa acid, bạch cầu đơn nhân, đại thực bào và dưỡng bào. lodoxamid 0,1% có tác dụng cả trên dưỡng bào và bạch cầu ưa acid.

d. Corticosteroid ngăn chặn việc hình thành chất chuyển hoá arachidonic acid nhờ ức chế men phospholipase A2. Tác dụng này sẽ ngăn sự di cư bạch cầu, sự giải phóng men thủy phân, sự hình thành nguyên bào xơ và sự thay đổi tính thấm thành mạch. Corticoid tra tại mắt có tác dụng làm giảm ngứa và viêm nhanh chóng ở hầu hết các trường hợp viêm dị ứng mạn tính. Tuy nhiên do tính chất mạn tính của bệnh đòi hỏi quá trình điều trị kéo dài nên bệnh nhân sẽ bị đứng trước hai nguy cơ là gặp nhiều biến chứng nặng do tác hại của corticoid (như nhiễm trùng thứ phát, glôcôm, đục thể thủy tinh...) và sự quen thuốc. Do vậy nên dùng corticoid phối hợp toàn thân và tại chỗ trong thời gian ngắn khi bệnh tiến triển cấp và nặng, khi bệnh thuyên giảm cần giảm dần liều và phối hợp với các nhóm thuốc khác.

Cyclosporin là thuốc ức chế miễn dịch mạnh, thường được dùng trong những trường hợp ghép cơ quan để chống thải loại mảnh ghép hoặc trong những bệnh có cơ chế miễn dịch, dị ứng nặng. Cyclosporin ức chế hoạt động của interleukin-2 trên tế bào lympho T. Do dạng thuốc dùng toàn thân có độc tính cao nên trong nhãn khoa thường dùng dạng thuốc tra tại mắt (nước hoặc dầu 2%).

MỘNG THỊT

(Pterygium)

1. ĐẠI CƯƠNG

1.1. Định nghĩa

Mộng là một khối tăng sản xơ mạch của kết mạc nhãn cầu có hình tam giác có đỉnh quay về phía trung tâm giác mạc, đáy quay về phía cực lệ (nếu là mộng góc trong) hoặc về phía cùng đồ ngoài (nếu là mộng góc ngoài). Danh từ mộng (pterygium) theo tiếng Hy Lạp cổ có nghĩa là cánh nhỏ (pterus).

1.2. Dịch tễ

Mộng gặp nhiều hơn ở những nước vùng nhiệt đới và cận nhiệt đới, khí hậu nóng ẩm, thời lượng nắng cao, đặc biệt nơi có nhiều gió cát (như vùng biển). Ở những vùng thuộc vĩ độ 35 đến xích đạo, tỷ lệ mộng dao động từ 6% đến 20%. Tại Việt Nam theo thống kê 1996 mộng chiếm tỷ lệ 5,24% trong tổng số dân điều tra, trong đó tập trung nhiều hơn ở vùng ven biển miền trung. Mộng thường gặp ở những người lớn tuổi (rất hiếm gặp ở lứa tuổi dưới 20) và tăng theo hướng tỷ lệ thuận với tuổi.

1.3. Giải phẫu

1.3.1. Vị trí giải phẫu

Mộng thường ở góc trong khe mi, nơi nhãn cầu tiếp xúc nhiều với môi trường bên ngoài. Đôi khi mộng xuất hiện ở khe mi góc ngoài (mộng góc ngoài) hoặc hiếm hơn là ở cả hai góc (mộng kép). Có nhiều cách giải thích nhưng hợp lý hơn cả là do khe mi góc trong được khép không kín bằng góc ngoài khi có phản xạ chớp mắt bảo vệ và do góc trong mắt là nơi dồn đọng các chất bụi bẩn, dị vật trong quá trình lưu thông nước mắt (Cornand, 1989).

1.3.2. Hình dạng

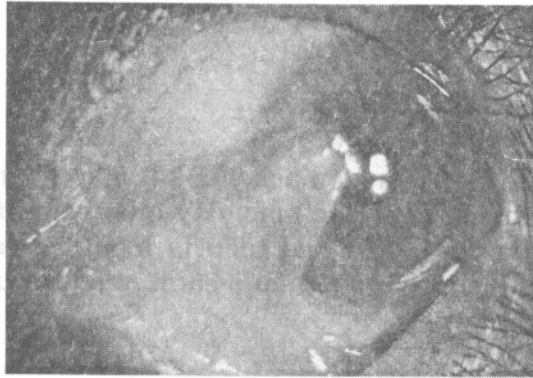
Mộng có hình tam giác hay hình cánh với đỉnh quay về phía giác mạc, dày hoặc mỏng tùy theo tổ chức liên kết bên dưới nhiều hay ít. Màu sắc của mộng có thể thay đổi từ đỏ, hồng cho tới hồng nhạt tùy thuộc vào số lượng và độ cương tụ của mạch máu thân mộng. Trong những trường hợp mộng tiến triển nặng, mộng kép, đầu mộng che phủ toàn bộ giác mạc hoặc bắt chéo nhau ngang qua giác mạc không còn hình ảnh mộng điển hình.

1.4. Mô bệnh học

Biến đổi cấu trúc vi thể của mộng được Fuchs mô tả từ 1890 với những tổn thương cơ bản là:

- Thoái hóa kiểu hyalin ở tổ chức thân và đầu mộng

- Thoái hóa dạng chun của các sợi collagen
- Hiện tượng đúc khối thường thấy ở thân mọng do tích tụ các sản phẩm thoái hóa của sợi collagen, các tế bào bị tổn thương bất thường.
- Lắng đọng calci thường thấy ngay dưới biểu mô mọng



Hình 3.8: Mọng góc trong nguyên phát

- Sự biến đổi về tế bào, đặc biệt là nguyên bào sợi tăng sinh nhanh chóng giống như đáp ứng sau chấn thương.
- Biến đổi về mạch máu với sự tăng sinh của mao mạch và sự dày lên của màng đáy mao mạch.

Những nghiên cứu gần đây có bổ sung thêm về siêu cấu trúc nhưng về cơ bản không có gì khác: thoái hoá dạng chun của các sợi collagen, mô xơ mạch dưới biểu mô, tiêu hủy lớp màng Bowman do sự xâm nhập của mô xơ mạch và có thể loạn sản biểu mô (Cameron, 1983; Jaros, 1988).

2. BỆNH SINH

2.1. Mọng nguyên phát: Có rất nhiều giả thuyết về cơ chế bệnh sinh của mọng nguyên phát nhưng chưa có giả thuyết nào thực sự có sức thuyết phục.

- Thuyết khối u tân tạo (Redslob, 1933) cho rằng mọng là khối u tăng sản của kết mạc nhưng ít làm tổn hại tế bào biểu mô và hiếm khi trở thành ác tính, không di căn.
- Thuyết rối loạn dinh dưỡng do viêm (Hervouet và Chevannes, 1954) giải thích sự xuất hiện của mọng bắt đầu từ tổn thương giác mạc vùng rìa do vi chấn thương gây loét nhỏ và từ đó kích thích quá trình đáp ứng viêm, xơ mạch từ kết mạc bò vào tạo nên mọng xâm lấn giác mạc.
- Thuyết thoái hóa tổ chức do bức xạ ánh sáng (Darrell và Bachrach, 1963).
- Thuyết đa nhân tố của Cornand (1989) bao gồm các nhân tố nội sinh (tổ chất di truyền, biến đổi bệnh lý của phim nước mắt, rối loạn dinh dưỡng của tổ chức...) và ngoại sinh (bức xạ tia nắng, vi chấn thương do cát bụi, tác nhân gây nhiễm trùng như vi khuẩn và virus...)
- Thuyết do gen p53 với cơ chế tương tự sự hình thành khối u tân tạo

2.2. Mộng thứ phát: Cơ chế tái phát của mộng cũng còn đang được tranh cãi và cũng có nhiều cách giải thích khác nhau. Pico (1987) phân ra hai loại mộng tái phát theo hai cơ chế khác nhau.

- Mộng thứ phát (xuất hiện sau mổ từ 7 ngày đến 6 tháng) hình thành do sự đáp ứng của quá trình viêm tạo sẹo sau chấn thương (ở đây là chấn thương phẫu thuật).

- Mộng tái phát (hình thành sau mổ trên 6 tháng) có cùng cơ chế phát sinh như mộng nguyên phát.

3. LÂM SÀNG VÀ PHÂN LOẠI

3.1. Lâm sàng

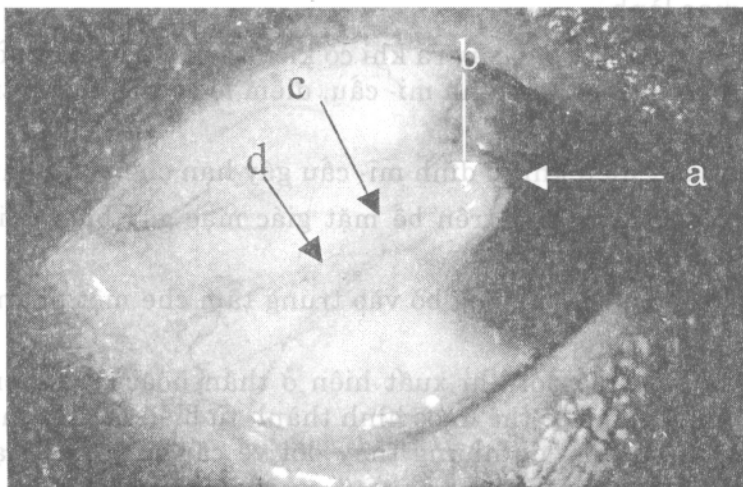
3.1.1. Cấu tạo chung: Các mộng nguyên phát bao gồm 4 phần chính (xem hình 3.9)

- Lưỡi trai trước đầu mộng có màu xám nhạt, hình cung tròn dính với giác mạc không chặt, đôi khi có hình răng cưa và có thể bóc khỏi giác mạc dễ dàng bằng pince nhỏ khi gọt giác mạc.

- Đầu mộng dính rất chặt với giác mạc, gồ cao trên giác mạc và là nơi kết thúc của các mạch máu thân mộng.

- Cổ mộng là phần kết mạc chuyển tiếp giữa giác mạc và kết mạc nhãn cầu.

- Thân mộng trải dài từ vùng rìa tới nếp bán nguyệt (mộng góc trong) hoặc đến góc mi ngoài (mộng góc ngoài). Thân mộng có thể dày hoặc mỏng tùy theo tổ chức xơ bên dưới tăng sinh nhiều hay ít, màu sắc đỏ hoặc hồng nhạt tùy theo độ cương tụ của mạch máu thân mộng.



Hình 3.9: Mộng góc trong với cấu tạo điển hình:

a: phần lưỡi trai trước đầu mộng; b: đầu mộng; c: cổ mộng; d: thân mộng

3.1.2. Các hình ảnh khác: Có thể gặp đơn lẻ ở một số bệnh nhân như:

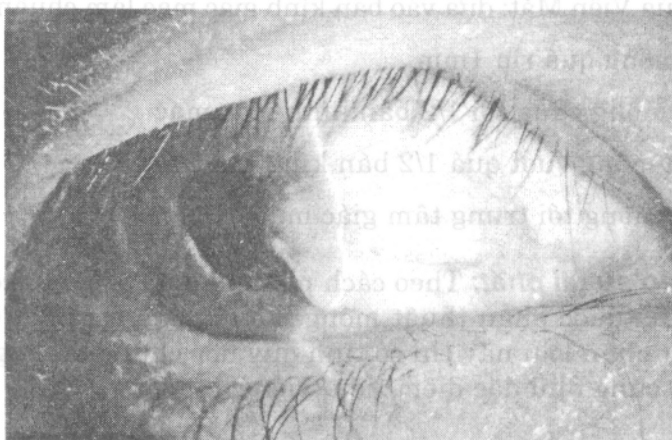
- Đảo Fuchs: là những ổ thâm lậu đi trước đầu mọng gồm những tế bào viêm tích tụ lại thành từng đám màu trắng đục, nằm ngay lớp biểu mô trước đầu mọng.
- Đường Stocker: là đường sắc tố màu nâu đi trước đầu mọng, tương đương với màng Bowman.
- Sự co rút của tổ chức thân mọng: thường xảy ra với những mọng to dày, nhiều tân mạch và xâm lấn giác mạc nhiều. Hiện tượng này có thể gây dính mi-cầu và hạn chế vận động của nhãn cầu.

3.1.3. Tiến triển: Mọng nguyên phát thường tiến triển rất chậm trong hàng chục năm, cũng có thể rất nhanh trong vòng vài tháng. Quá trình hình thành mọng thường trải qua hai giai đoạn (Cornand, 1989):

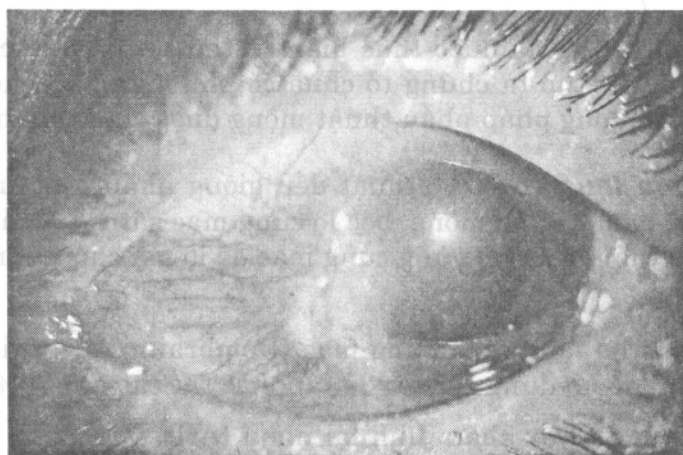
- Giai đoạn kết mạc thường kéo dài, đôi khi hết đời mà không chuyển sang giai đoạn sau với những biểu hiện phù kết mạc rìa góc trong, sung huyết kết mạc khe mi nhẹ, có thể giãn mạch kết mạc và co kéo của kết mạc nhãn cầu về phía rìa tạo nên mào cạnh rìa. Giai đoạn này bệnh nhân thường có triệu chứng kích thích nhẹ kiểu dị vật, đặc biệt khi đi gió, nắng.
- Giai đoạn giác mạc (mọng thực thụ): sự gồ lên của mào cạnh rìa làm mất sự liên tục của phim nước mắt, rối loạn dinh dưỡng và hình thành những ổ loét giác mạc nhỏ. Quá trình bệnh lý này được lặp đi lặp lại tạo sẹo và sự xâm lấn của kết mạc nhãn cầu với dây tân mạch vào giác mạc hình thành mọng điển hình.

3.1.4. Biến chứng

- Viêm kết mạc do mọng bị kích thích từng đợt gây viêm đỏ, đôi khi lan tỏa ra cả phần kết mạc lành.
- Chảy nước mắt: thường xảy ra khi có kích thích của môi trường như nắng, gió, bụi cát... Trong trường hợp dính mi-cầu, điểm lệ có thể bị kéo trễ gây cản trở lưu thông nước mắt.
- Song thị xuất hiện khi có dính mi-cầu gây hạn chế vận nhãn.
- Loạn thị do mọng bám trên bề mặt giác mạc gây biến đổi độ cong giác mạc, thường là loạn thị không đều.
- Khuyết thị trường do mọng bò vào trung tâm che một phần hoặc toàn bộ diện đồng tử.
- Nang vùi biểu mô đôi khi xuất hiện ở thân hoặc đầu mọng, bên trong nang chứa dịch lỏng. Nang có thể được hình thành từ biểu mô kết mạc chui xuống và phát triển dưới lớp đệm do những thay đổi về cấu trúc kết mạc thân mọng (hình 3.10).
- Hiện tượng Dellen: là điểm loét giác mạc đầu mọng ngay dưới chân mào gồ đầu mọng. Có hiện tượng này là do phim nước mắt mất sự liên tục tại điểm đó gây rối loạn dinh dưỡng tạo loét khô, đôi khi sừng hóa trên mặt ổ loét. Khi có hiện tượng Dellen cần giải quyết mọng sớm và tăng cường dinh dưỡng, tránh để loét kéo dài sẽ bội nhiễm thành loét nhiễm trùng nặng (hình 3.11).



Hình 3.10: Nang vùi biểu mô



Hình 3.11: Loét Dellen

3.2. Phân loại: Có nhiều cách phân loại những phổ biến nhất là ba cách sau:

3.2.1. Phân loại theo hình thái lâm sàng như mộng xơ, mộng thịt hay mộng máu

3.2.2. Phân loại theo giải phẫu: chủ yếu dựa vào độ xâm lấn của đầu mộng vào giác mạc.

– Cornand (1989) phân ra ba giai đoạn phát triển của mộng:

+ Độ I mộng vượt quá rìa 1-2mm, đầu mộng gồ lên trên giác mạc thành hình bán cầu trắng hoặc vàng, kết mạc bắt đầu bị co kéo về phía đầu mộng, thân mộng không dày, chứa vài mạch máu chạy theo hướng vào giác mạc.

+ Độ II: mộng đang ở hình thái hoạt động, đầu mộng xâm lấn vào giác mạc 2-4mm, có thể thấy đảo Fuchs, thân mộng dày nhiều mạch máu giãn.

+ Độ III là hình thái tiến triển của mộng, đầu mộng xâm lấn quá 4mm vào giác mạc gây ảnh hưởng tới thị lực, thân mộng dày đỏ, mạch máu dày đỏ và giãn rộng.

- Phân loại của Viện Mắt: dựa vào bán kính giác mạc làm chuẩn chia làm 4 độ:
- + Độ I: đầu mộng quá rìa 1mm
- + Độ II: đầu mộng chưa tới 1/2 bán kính giác mạc
- + Độ III: đầu mộng vượt quá 1/2 bán kính giác mạc
- + Độ IV: đầu mộng tới trung tâm giác mạc

3.2.3. Phân loại theo sự tái phát: Theo cách phân loại này thì chỉ có hai loại mộng là nguyên phát (chưa được phẫu thuật mộng lần nào) và tái phát (đã phẫu thuật ít nhất 1 lần). Cách phân loại này chỉ có tính quy ước chung, không đánh giá được hình thái lâm sàng cũng như đặc điểm tiến triển của mộng.

4. ĐIỀU TRỊ

4.1. Phẫu thuật

Phẫu thuật cắt mộng đã được thực hiện từ thế kỷ 18 và lúc đó đã có hàng trăm phương pháp được mô tả chứng tỏ chưa có phương pháp nào thực sự hoàn hảo. Nói chung các phương pháp phẫu thuật mộng được chia thành ba nhóm sau:

4.1.1. Cắt mộng đơn thuần: các kỹ thuật đều giống nhau ở những thì đầu: bóc tách mộng khỏi chỗ bám, cắt bỏ mộng, bộc lộ củng mạc sát rìa dưới chỗ bám mộng cũ. Sau đó tùy theo thái độ xử trí vùng củng mạc để lộ mà chia thành các kỹ thuật khác nhau:

- Cắt mộng để hở một phần củng mạc (Dombrain, Macgavic, Kamel...): có ưu điểm là đơn giản, dễ áp dụng song tỷ lệ tái phát rất cao (30-70%).
- Cắt mộng và kéo vạt khâu dính lại nhau (Arlt, Czermak, Campodonico): chỉ áp dụng với mộng nhỏ vì nếu mộng lớn, vùng hở rộng, khi khâu kéo căng kết mạc dễ đứt mép khâu.
- Cắt mộng phối hợp tịnh tiến vạt kết mạc có chân (Terson, Arruga, Sato): với phẫu thuật này vùng củng mạc được che phủ tốt nhưng mép khâu vẫn bị căng, kết mạc bị co kéo gây lệch lạc cấu trúc giải phẫu.
- Cắt mộng tạo hai vạt kết mạc (Hervouet): có tác dụng giảm sức căng của kết mạc, làm lệch hướng đi của mạch máu và che phủ tốt củng mạc rìa, giảm tỷ lệ tái phát đáng kể so với các phương pháp trên nhưng không phục hồi được cấu trúc giải phẫu sinh lý vùng rìa.

4.1.2. Di chuyển đầu mộng: Cơ sở của phương pháp là chuyển hướng phát triển của đầu mộng lệch khỏi giác mạc để tránh biến chứng gây mù lòa. Những đại diện điển hình của phương pháp này là Desmares, Macraynolds và Blaskovics. Ưu điểm của phương pháp là kỹ thuật đơn giản, nhanh chóng và có thể áp dụng cho tất cả các loại mộng. Nhược điểm lớn nhất là mô bệnh lý vẫn còn nguyên vẹn, tiếp tục phát triển kèm theo sự xoắn vặn của kết mạc làm mộng tái phát nặng hơn.

4.1.3. Cắt mọng có ghép tổ chức: Ra đời và phát triển từ những năm đầu thế kỷ 20, các phẫu thuật cắt mọng có ghép tổ chức dần thay thế phương pháp cắt mọng đơn thuần. Để thay cho giác mạc thiếu hụt người ta chỉ dùng giác mạc, nhưng để thay thế kết mạc thiếu khuyết người ta đã thử dùng rất nhiều chất liệu khác nhau như da, niêm mạc môi, màng rau thai, kết mạc:

- Ghép giác mạc có thể là ghép tự thân (Magitot và Morax, 1911), ghép đồng chủng (Magitot, 1916; Paufigue, Sourdille và Offret, 1948) có phối hợp với ghép kết mạc. Phương pháp này có ưu điểm là phục hồi độ dày bình thường của giác mạc, đảm bảo phục hồi về mặt quang học và ngăn chặn tân mạch chạy thẳng vào giác mạc. Tuy nhiên ghép giác mạc là phẫu thuật không đòi hỏi kỹ năng nhất định và nhất là cần có giác mạc tử thi vốn là vấn đề rất nan giải.

- Ghép bằng các chất liệu khác không phải giác mạc như mảnh da rời, niêm mạc môi thường đem lại kết quả rất xấu về mỹ quan và tỷ lệ tái phát vẫn rất cao.

- Ghép màng ối được áp dụng từ những năm 40 của thế kỷ trước, song do kỹ thuật lúc đó còn thô sơ nên kết quả đưa lại không thuyết phục. Cho đến những năm cuối của thế kỷ 20, màng ối mới được sử dụng trở lại với kỹ thuật tinh vi hơn, những hiểu biết thấu đáo hơn về cấu trúc mô hoá học của màng ối và đã cho những kết quả rất tốt với tỷ lệ tái phát 14,8% (SG Tseng, 1997).

- Ghép kết mạc được áp dụng từ lâu (G. Marquez, 1930; Vialere-Valex, 1951 ghép kết mạc đồng chủng; Barraquer, 1964 ghép kết mạc tự thân) song phải đến những năm 90 của thế kỷ 20 kỹ thuật ghép kết mạc rìa tự thân mới trở nên phổ biến rộng rãi với tỷ lệ tái phát khoảng 4-8%.

4.2. Nội khoa

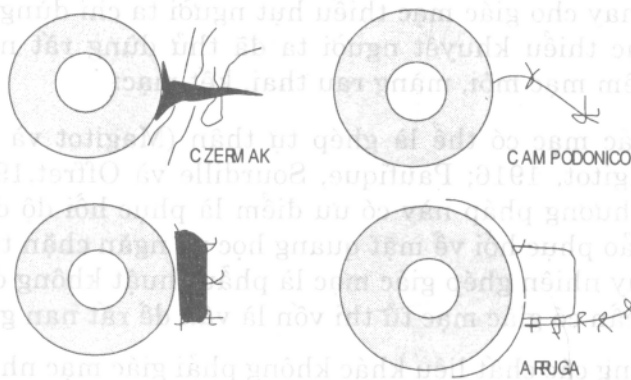
Hầu hết chúng ta đều công nhận rằng đối với mọng điều trị nội khoa không đưa lại kết quả về thực thể. Từ xa xưa nhiều loại hoá chất đã được thử nghiệm để điều trị mọng như sữa mẹ, rượu trắng và dấm, các chất sát khuẩn như nitrat bạc, kẽm sulphat, thuốc đỏ, kháng sinh đều không ngăn được sự tiến triển của mọng. Việc sử dụng corticoid phần nào hạn chế sự tiến triển của mọng nhưng lại nhiều biến chứng và hiệu quả cũng rất ít. Phẫu thuật đưa đến những kết quả khả quan hơn nhưng việc tránh tái phát vẫn là điều rất quan trọng đòi hỏi những biện pháp điều trị bổ sung:

4.2.1. Liệu pháp vật lý

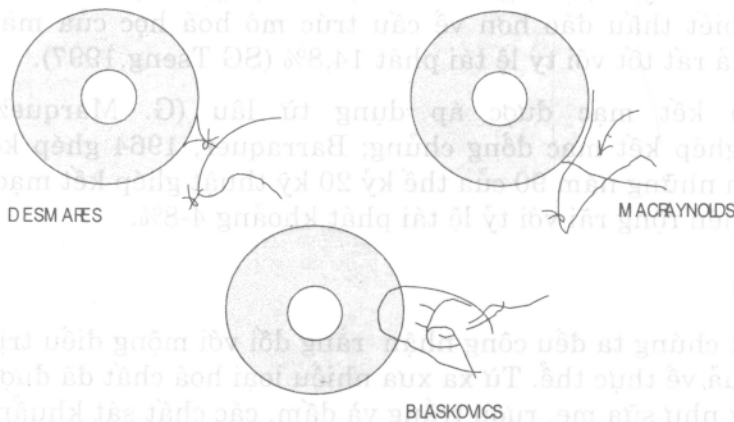
- Tia X: Áp dụng từ 1919 (Hogan và Schermann), nay không sử dụng do nhiều tác hại đối với cấu trúc nhãn cầu.

- Tia beta: Áp dụng từ 1941 (Burnam và Ruedmann), có tác dụng hạn chế sự tái phát của mọng sau mổ, đặc biệt nếu áp sau mổ 48-72 giờ. Tuy nhiên việc áp dụng ít được phổ biến do tia beta có thể gây nhiều biến chứng như đục thể thủy tinh, viêm giác mạc hoại tử củng mạc và tỷ lệ tái phát sau áp tia rất dao động giữa các tác giả nghiên cứu (0,5%- 35%).

- Liệu pháp laser argon dùng để đốt tân mạch vùng rìa củng mạc nhằm hạn chế sự tái phát đưa lại hiệu quả tốt với tỷ lệ tái phát chỉ còn 1,06%.



Di chuyển đầu mòng



Hình 3.12: Các phương pháp cắt mòng

4.2.2. Liệu pháp hóa học bao gồm hai nhóm chính là corticoid và thuốc chống phân bào.

– Corticoid: có tác dụng hạn chế tân mạch và sự tạo xơ nên được sử dụng để điều trị sau mổ mòng. Thuốc được sử dụng dưới dạng tra hoặc tiêm dưới kết mạc. Thực tế corticoid được sử dụng để hạn chế quá trình viêm sau phẫu thuật.

– Thuốc chống chuyển hóa:

+ Thiotepa (triethylen phosphoramid) được sử dụng lần đầu với mục đích chống tái phát từ 1962 (Meáchm). Tỷ lệ tái phát dao động từ 0- 16,1% tùy theo tác giả nghiên cứu. Nhược điểm của thuốc là khó bảo quản, không phổ biến trên thị trường và nhiều biến chứng nên hiện nay ít được sử dụng trên lâm sàng.

+ Mitomycin C (MMC) là một thuốc kháng sinh có tác dụng chống ung thư được chiết xuất từ loại nấm *Streptomyces caespitosus*. Thuốc có dạng tinh thể

xanh tím sẫm, đóng trong lọ 2, 5, 10, 20 mg. Khi sử dụng tại chỗ MMC có khả năng ức chế sự tăng sinh của nguyên bào sợi. MMC chủ yếu được dùng dưới dạng dung dịch 0,04% áp tại chỗ dưới thân móng trong khi mổ với thời gian 3 phút. Tỷ lệ tái phát trong phương pháp này giảm còn 2-11% tùy tác giả.. Tuy nhiên việc sử dụng MMC có thể có một số biến chứng như viêm chấm nông giác mạc, thủng củng mạc, viêm móng mắt, glôcôm thứ phát... Để tránh những biến chứng này cần rửa sạch thuốc sau khi áp.

BỆNH MẮT HỘT

Đã từ lâu bệnh mắt hột vẫn là một trong bốn nguyên nhân chủ yếu gây mù loà ở nhiều nước trên thế giới, đặc biệt cho người dân nông thôn ở các nước đang phát triển.

Bệnh mắt hột có thể phòng tránh được. Biến chứng mù loà do bệnh mắt hột gây ra được hạn chế bằng các biện pháp kết hợp phòng bệnh và điều trị đặc hiệu có thể áp dụng cho mọi cộng đồng dân cư mà bệnh mắt hột đang lưu hành.

1. TÌNH HÌNH CHUNG VỀ BỆNH MẮT HỘT

1.1. Tình hình bệnh mắt hột trên thế giới

Bệnh mắt hột xuất hiện từ thời trước Công nguyên và đã từng có lúc tồn tại ở hầu hết các vùng trên thế giới: ở Trung Quốc, Ai Cập, Hy Lạp, Italia vào thế kỷ 27, 19, 5, 1 trước Công nguyên; ở vùng Trung Cận Đông vào thời Trung cổ, ở nước Anh, Pháp vào thời Napoleon.

Hiện nay bệnh mắt hột gây mù là một vấn đề trọng yếu đối với sức khỏe cộng đồng ở một số vùng châu Phi, Trung Đông, Ấn Độ và các vùng Đông Nam Á; Châu Mỹ La tinh, châu Úc và các đảo Thái Bình Dương. Bệnh mắt hột không gây mù còn thấy trên địa bàn rộng hơn nhiều, bao gồm hầu hết các nước nhiệt đới và bán nhiệt đới. Theo thống kê của Tổ chức Y tế thế giới (năm 1995) có khoảng 590 triệu người trong tổng số dân số thế giới bị bệnh mắt hột và di chứng của nó, còn khoảng 146 triệu người đang mắc mắt hột hoạt tính và 6 triệu người mù loà do mắc bệnh mắt hột.

Bệnh mắt hột hiện nay là một vấn đề sức khỏe cộng đồng lớn ở ít nhất 46 nước đang phát triển (tỷ lệ từ 10 - 40% ở châu Phi và 3 - 15% ở một số vùng châu Á).

Những nước không có bệnh mắt hột hoặc đã thanh toán xong bệnh: Đan Mạch, Na-Uy, Thụy Điển, Thụy Sĩ, Đức.

Những nước có bệnh mắt hột ở các vùng rất nhỏ, tỷ lệ hoạt tính thấp: Liên Xô, Bắc Mỹ.

Những nước có bệnh mắt hột hoạt tính dưới 20%: Hy Lạp, Brasil, Nam Tư.

Những nước có bệnh mắt hột hoạt tính còn chiếm tỷ lệ cao (từ trên 20 - 50%) và còn nhiều biến chứng: một số nước Bắc Phi, Trung Quốc, Đông Nam Á.

Bảng 3.1: Phân bố địa lý biến chứng gây mù do bệnh mắt hột hiện nay

Phân bố theo vùng	Số mù do mắt hột	Tỷ lệ %
Ấn Độ	865	15
Trung Quốc	1174	20
Các nước châu Á khác	1362	23
Sub-Saharan châu Phi	1380	24
Châu Mỹ La tinh và Vịnh Caribe	158	3
Trung Cận Đông	927	15
Tổng số toàn cầu	5866	100

1.2. Tình hình bệnh mắt hột ở Việt Nam

Từ đầu thế kỷ XX bệnh mắt hột lưu hành một cách trầm trọng ở khắp vùng trong cả nước Việt Nam với nhiều biến chứng chủ yếu là toét mắt và lông quặm. Tỷ lệ bệnh mắt hột năm 1947 - 1951 là 85,6%. Sau năm 1954 tỷ lệ bệnh mắt hột là 81% (trong đó 30% có biến chứng, 0,22% mù hai mắt). Năm 1986 tỷ lệ mắt hột hoạt tính là 20%.

Ở Việt Nam bệnh mắt hột còn khá phổ biến và còn mang tính chất xã hội. Bệnh mắt hột liên quan chặt chẽ với điều kiện vệ sinh cá nhân và môi trường. Bệnh thường gặp ở những vùng nông thôn nghèo và vệ sinh kém. Trong những năm qua các hoạt động phòng chống bệnh mắt hột đã được thực hiện tại Việt Nam với một mạng lưới từ Bệnh viện Mắt Trung ương tới các Trạm mắt, Trạm y tế xã. Nhờ đó tỷ lệ bệnh mắt hột và các biến chứng đã giảm xuống.

Tỷ lệ mắt hột hoạt tính năm 1990 là 17,5%, năm 1996 là 7,04%.

Tỷ lệ biến chứng quặm giảm từ 20% (trước năm 1960) còn 1,75% (năm 1990), 1,15% (năm 1995).

Tỷ lệ mù loà do bệnh mắt hột giảm từ 19,2% (năm 1980) còn 14,1% (năm 1986), 5,2% (năm 1996), 2,7% (năm 2002) trong các nguyên nhân gây mù hai mắt.

Theo đánh giá của Ngành Nhãn khoa Việt Nam tại Hội nghị tổng kết công tác phòng chống mù loà (10-2004), kết quả điều tra dịch tễ học mù loà tại 8 tỉnh năm 2000 - 2002 mù loà do bệnh mắt hột là nguyên nhân gây mù đứng hàng thứ tư chiếm 2,7% các nguyên nhân gây mù hai mắt. Tình hình mắt hột hoạt tính ở Việt Nam đã giảm đi nhiều. (Ninh Bình dưới 7%, Nam Định 1,2%, Huế 1-2%). Bệnh mắt hột còn tồn tại những ổ rải rác ở một số nơi với quy mô cấp xã hoặc thôn bản tại các vùng đồng bằng và trung du Bắc bộ (Mường Ló (Yên Bái) 14%, Vĩnh Phúc 14%). Ở nhiều nơi khác còn tồn đọng nhiều quặm do mắt hột cũ ở người trên 50 tuổi. Do vậy Ngành Mắt và Bộ Y tế đã đặt ra mục tiêu là thanh toán bệnh mắt hột gây mù ở Việt Nam vào năm 2010.

2. ĐỊNH NGHĨA BỆNH MẮT HỘT

Bệnh mắt hột được biết đến từ rất xa xưa, từ Trachoma do gốc từ Hy Lạp nghĩa là xù xì và sưng phồng ở kết mạc sụn mi trên.

Năm 1900 Saemisch định nghĩa: Mất hột là một bệnh mạn tính của kết mạc, kết thúc bằng các sẹo co kéo.

Ở Việt Nam Nguyễn Xuân Nguyên (1970), Nguyễn Duy Hoà (1989) đưa ra định nghĩa về bệnh mất hột. Các tác giả nhấn mạnh đến hai tổn thương cơ bản quan trọng là hột và thâm nhiễm.

Năm 1952 Tổ chức Y tế thế giới định nghĩa: Mất hột là một viêm kết giác mạc đặc hiệu, lây lan, tiến triển có chiều hướng mạn tính, ở một số giai đoạn có chứa nội thể CPH, kết thúc có sẹo ở tổ chức bị tổn thương.

Có nhiều tác giả trên thế giới đã đưa ra những định nghĩa về bệnh mất hột. Đến năm 1981 Tổ chức Y tế thế giới sau 5 lần sửa đổi (từ năm 1948 - 1981) đã định nghĩa về bệnh mất hột như sau: Mất hột là một viêm kết giác mạc lây lan mạn tính, tác nhân gây bệnh là *Chlamydia Trachomatis*, nhưng có nhiều vi sinh vật khác tham gia gây bệnh. Trong giai đoạn lây bệnh viêm nhiễm, bệnh thể hiện đặc trưng bằng các hột kèm theo thâm nhiễm toả lan và phì đại gai nhú trên kết mạc và màng máu trên giác mạc.

Bệnh mất hột có thể tiến triển đến khỏi tự nhiên, hoặc đến tình trạng sẹo hoá của kết mạc, có thể gây nên biến chứng sụp mí và lông xiêu, lông quặm. Bệnh thường xuất hiện ở lứa tuổi trẻ. Bệnh kéo dài nếu không được điều trị, bội nhiễm.

3. CÁC DẤU HIỆU LÂM SÀNG

3.1. Các tổn thương cơ bản của bệnh mất hột

Bệnh mất hột gây tổn thương ở kết mạc và giác mạc.

3.1.1. Các tổn thương cơ bản của bệnh mất hột trên kết mạc

a. Thâm nhiễm

Thâm nhiễm là hiện tượng xâm nhập của các tế bào viêm, chủ yếu là tế bào lympho vào tổ chức bạch nang của kết mạc. Thâm nhiễm làm kết mạc phù nề.

Trên lâm sàng có hai hình thái thâm nhiễm nông và sâu. Thâm nhiễm nông là hình thái toả lan, kết mạc phù nề nhẹ làm cho hệ thống mạch máu ở phía sau bị mờ đi. Thâm nhiễm sâu làm cho kết mạc dày, đỏ che lấp hệ thống mạch máu sâu. Thâm nhiễm sâu gây tổn thương cho lớp đệm và cho cả lớp sụn.

Thâm nhiễm là yếu tố đặc hiệu trong bệnh mất hột. *Chlamydia* mất hột lúc đầu khu trú ở lớp biểu mô, nhưng do độc tố của nó gây ra những tổn thương thứ phát ở lớp đệm thể hiện bằng thâm nhiễm bạch cầu toả lan. Thâm nhiễm bao giờ cũng xuất hiện sớm và rút lui chậm so với hột. Trong nhiều giai đoạn của bệnh mất hột, thâm nhiễm thể hiện rõ ràng đặc biệt ở giai đoạn 2 và giai đoạn 3. Còn thâm nhiễm là bệnh mất hột còn hoạt tính.

b. Hột

Hột là phản ứng đặc hiệu của kết mạc đối với *Chlamydia*. Không có hột mất hột ở trẻ sơ sinh trong 3 tháng đầu vì tổ chức bạch nang của kết mạc chỉ được hình thành từ 3 đến 6 tháng sau khi đẻ.

Tính chất hột trên kết mạc trong bệnh mất hột.

Vị trí thường ở kết mạc sụn mi trên, cùng đồ trên.

Giai đoạn tiến triển: từ hột non đến hột phát triển, hột chín.

Hột non: nổi thành nửa hình cầu - hột trong

Hột chín: hột rất nông, màu đục lơ như nước gạo

Hột có thể tập trung dính sát nhau và dễ vỡ.

Kích thước: không đều từ 0,5mm - 1mm.

Hột là tổn thương cơ bản được sử dụng nhiều nhất để chẩn đoán bệnh mắt hột.

c. Sẹo mắt hột

Sẹo là yếu tố đặc hiệu nhất của bệnh mắt hột. Sẹo do các hột vỡ ra, sẹo còn do cả quá trình thoái triển của thâm nhiễm. Sẹo có thể là những đoạn xơ trắng nhỏ, hình hoa khế hay hình sao, sẹo có thể là những dải dài cắt qua mạch máu. Sẹo có thể gây cản cùng đồ, làm mi sụp vào, lông mi cọ lên giác mạc.

d. Nhú gai

Cấu tạo của nhú là một khối tổ chức liên kết tăng sinh do viêm xung quanh giới hạn bằng những khe liên bào, giữa nhú có một trụ mạch máu thẳng góc với bề mặt kết mạc và toả ra thành bó tận cùng ngay sát dưới liên bào kết mạc.

Nhú thường xuất hiện nhiều ở hai góc kết mạc, bờ trên sụn. Nhú không có ở kết mạc cùng đồ. Nhú xuất hiện trong viêm kéo dài hoặc một sự kích thích liên tục nào của kết mạc. Nhú không phải là yếu tố đặc hiệu của bệnh mắt hột.

Bảng 3.2: Phân biệt hai loại tổn thương cơ bản hột và nhú gai

	Hột	Nhú gai
Bản chất	Là phản ứng miễn dịch của cơ thể đối với tác nhân gây bệnh, tạo nên những tụ tập lympho bào, ở giữa là một trung tâm sinh sản tích cực, bao quanh là tương bào và một số dưỡng bào.	Là sự giãn mạch, tăng sinh các mao mạch và thâm nhiễm các tế bào viêm.
Hình dáng	Hình tròn, hơi nổi lên trên bề mặt kết mạc.	Hình đa giác trông như sân lát đá.
Màu sắc	Trắng, xám	Hồng
Mạch máu	Vây quanh và bò lên trên mặt hột	Có một trục mạch máu ở giữa toả ra các mao mạch ở xung quanh.
Đặc trưng cho bệnh	Viêm kết giác mạc do Chlamydia. Viêm kết giác mạc do adenovirus, entrovirus. Viêm mi - kết mạc do herpes simplex. Viêm kết mạc hột do thuốc.	Viêm kết mạc dị ứng. Viêm kết mạc mùa xuân. Viêm kết mạc do vi khuẩn.

3.1.2. Các tổn thương cơ bản của bệnh mắt hột trên giác mạc

a. Thâm nhiễm

Thâm nhiễm là sự xâm nhập của các tế bào viêm từ hệ thống mạch máu vùng rìa vào giác mạc. Thâm nhiễm xuất hiện sớm ngay từ giai đoạn đầu trên giác mạc. Thâm nhiễm có hai thời kỳ:

— Thời kỳ sơ phát: Giác mạc mới bị Chlamydia xâm nhập, thâm nhiễm thể hiện bằng sự xâm nhập của tế bào lympho vào lớp nông, rải rác ở cực trên của giác mạc là chủ yếu. Trên sinh hiển vi ta nhìn thấy một lớp thâm nhiễm ở trước màng máu khoảng 1-2mm tạo nên đường xâm lấn của màng máu.

— Thời kỳ hoạt tính: Thâm nhiễm toả lan làm cho giác mạc có màu xám. Thâm nhiễm lúc này là yếu tố quan trọng đánh giá mức độ hoạt tính của màng máu. Thâm nhiễm tồn tại lâu hơn hột trên giác mạc.

b. Sẹo

— Liềm sẹo: thường ở phần trên của giác mạc, màu trắng.

— Lõm hột: do những hột nằm trong vùng rìa thoái triển và làm sẹo. Ta nhìn thấy những hố tròn, lõm xuống (lõm Herbert). Đó là di chứng của hột bị mất tổ chức mà biểu mô giác mạc đã phủ đầy vào.

— Đường viền của vùng rìa; thường rõ rệt ở nửa trên. Nửa dưới của đường viền nằm ở cùng trong suốt nên sẹo không rõ rệt.



Hình 3.13: Lõm Herbert ở vùng rìa trên

3.1.3. Màng máu (Pannus)

a. Định nghĩa

Màng máu là tổn thương đặc hiệu của bệnh mắt hột trên giác mạc. Màng máu thường khu trú ở lớp nông và ở phần trên của giác mạc. Màng máu thể hiện bằng:

- Viêm biểu mô giác mạc, thâm nhiễm ở giác mạc
- Hột hoặc di chứng hột
- Tân mạch

b. Nguyên nhân và cơ chế sinh bệnh

Màng máu là một phản ứng đặc hiệu của giác mạc đối với sự xâm nhập của Chlamydia mắt hột vào lớp biểu mô. Trong màng máu có hai loại yếu tố.

- Những tổn thương trực tiếp của Chlamydia mắt hột (tổn thương biểu mô, thâm nhiễm, phản ứng hột).

- Phản ứng tự vệ của giác mạc: tân mạch (không đặc hiệu). Trước kia người ta cho rằng màng máu là một biến chứng của bệnh mắt hột. Người ta thấy trong màng máu mắt hột mang tính cơ địa, đặc biệt đối với màng máu mắt hột có cơ địa dị ứng.

Ngày nay người ta coi màng máu là một triệu chứng của bệnh mắt hột. Tỷ lệ màng máu rất phổ biến (khám sinh hiển vi từ 70% đến 100%). Hình thái màng máu thường tiến triển song song với các tổn thương của bệnh mắt hột trên giác mạc.

c. Phân loại màng máu

Màng máu có biểu hiện lâm sàng rất phong phú, có nhiều hình thái. Màng máu bao giờ cũng để lại di chứng. Màng máu có thể gây giảm thị lực.

Phân loại màng máu dựa trên 4 yếu tố: cơ chế gây màng máu, giai đoạn tiến triển của màng máu, hình thái lâm sàng, mức độ xâm lấn của màng máu đối với giác mạc.

- Về cơ chế: có ba loại màng máu
 - + Màng máu triệu chứng: Do tổn thương nguyên thủy của bệnh mắt hột trên giác mạc.
 - + Màng máu biến chứng: Do biến chứng mắt hột (lông xiêu, quặm) gây ra.
 - + Màng máu phối hợp: Kết hợp giữa màng máu triệu chứng và màng máu biến chứng.
- Về hình thái lâm sàng:
 - + Màng máu mỏng: nhìn thấy bằng khám sinh hiển vi.

Thâm nhiễm biểu mô, dưới biểu mô và những lớp nông nhất của giác mạc, thường ở phần trên giác mạc.

- + Màng máu huyết: thâm nhiễm dày hơn, các mạch máu xâm lấn vào giác mạc, ứ đọng máu, nhiều khi làm cho phần trên của giác mạc có màu hồng.

- + Màng máu hột: thâm nhiễm tập trung thành những hột nằm ở vùng rìa giác mạc. Hột trên giác mạc xuất hiện chậm hơn hột trên kết mạc, tiến triển nhanh hơn trên kết mạc.

- + Màng máu u hột: là do sự kết hợp của 2,3 hột trên giác mạc. Có nhánh mạch máu to bò vào dưới chân u hột, từ đó chia thành các mạch máu nhỏ để bao lấy u hột. Thường gặp mạch máu u hột một bên. Màng máu u hột tiến triển chậm cuối cùng để lại lõm hột.

- + Màng máu cơ giới: do quặm và lông xiêu. Vị trí của màng máu này phụ thuộc vào vị trí của quặm. Nếu màng máu do quặm mi trên thì thường nằm cực trên của giác mạc. Nếu màng máu do quặm mi dưới thì hay ở cực dưới của giác mạc. Những mạch máu do màng máu cơ giới thường ngoằn ngoèo. Sau một thời gian ngắn trên giác mạc xuất hiện vẩy khô, có thể là biểu hiện của khô mắt.

3.2. Các thời kỳ của bệnh mắt hột

3.2.1. Tr I: Thời kỳ bắt đầu của bệnh mắt hột

Thường gặp ở lứa tuổi nhỏ từ 2 - 5 tuổi. Sớm nhất là 6 tháng. Bệnh thường bắt đầu âm thầm, có thể trẻ hay dụi, chớp mắt hoặc kêu cộm mắt nên được đưa đi khám. Có thể phát hiện bệnh qua các đợt khám hàng loạt cho trẻ em các nhà trẻ, mẫu giáo. Một số trường hợp bệnh xuất hiện một cách cấp tính.

Khám mắt thường: Kết mạc cương tụ đỏ, thâm nhiễm rõ ở kết mạc mi, toả lan làm mờ hệ thống mạch máu. Hột non thường gặp ở giữa các mạch máu trên sụn mi trên. Ở hai góc và túi cùng xuất hiện các nhú nhỏ.

Khám sinh hiển vi: có thể thấy viêm biểu mô giác mạc, thể hiện bằng những chấm nhỏ bắt màu fluorescein. Có thể thấy màng máu sơ phát.

Tiến triển: Sau từ 1 năm đến 2, 3 năm bệnh càng phát triển hơn và dẫn đến thời kỳ toàn phát.

3.2.2. Tr II: Thời kỳ toàn phát của bệnh mắt hột

Lứa tuổi thường gặp từ 5 - 10 tuổi.

Hột: nhiều hột phát triển, nhiều hột chín mọng đục lơ như nước gạo. Còn hột kết dính lại gọi là hột đúc nhập. Các hột chín rất dễ vỡ.

Thâm nhiễm: mạnh hơn, toả lan làm kết mạc đầy đỏ, che mờ hệ thống mạch máu.

Nhú phát triển nhiều làm cho kết mạc xù xì.

Sẹo: cuối giai đoạn 2 có một số sẹo nhỏ trắng do hột vỡ ra.

Trên giác mạc: nhìn thấy hột hoặc màng máu.

Khám sinh hiển vi: thấy rõ được cấu tạo nhú, phân biệt được rõ hột và nhú.

Tiến triển: từ 6 tháng đến 2 năm.

3.2.3. Tr III: Thời kỳ thoái triển của bệnh mắt hột

Hột: còn hột hoặc hết hột. Hột thường khu trú ở hai góc của kết mạc sụn hoặc ở cùng đồ.

Thâm nhiễm: còn toả lan hoặc khu trú.

Sẹo: ngày càng xuất hiện nhiều hơn trên kết mạc sụn mi trên và cùng đồ. Sẹo là những đoạn xơ trắng nhỏ, hình sao, hình mạng lưới hoặc những dải sẹo dài.

Nhú giảm.

Trên giác mạc: màng máu thoái triển, có thể thấy lõm hột hoặc đường viền.

Tiến triển thời kỳ 3 kéo dài nhiều năm, hàng chục năm có khi cả đời người. Thời kỳ này thường gặp các biến chứng của bệnh mắt hột.

3.2.4. Tr IV: Thời kỳ này hết các yếu tố tiến triển của bệnh mắt hột, hết hột, thâm nhiễm và nhú.

Chỉ còn sẹo nhiều dưới các hình thái khác nhau.

Thời kỳ Tr I, Tr II, Tr III là thời kỳ hoạt tính, có khả năng lây lan bệnh.

Tr IV là thời kỳ hết hoạt tính, khỏi về lâm sàng.

3.3. Tiến triển của bệnh mắt hột

3.3.1. Mắt hột tự khỏi

Gặp ở những trường hợp bệnh mắt hột nhẹ, đốt cháy giai đoạn, khỏi tự nhiên.

– Tr I: Vệ sinh phòng bệnh

Tra thuốc chống viêm phổi hợp.

– Tr IV: Xuất hiện khá sớm từ 8 -10 tuổi.

Sẹo có mắt hột khỏi tự nhiên thường chỉ khu trú ở cùng đồ, thể hiện bằng những mạng lưới rất nhỏ ở sát vùng túi cùng. Trong nhiều trường hợp nhìn thấy sẹo kết mạc rõ rệt. Chẩn đoán Tr IV phải dựa vào sẹo trên kết mạc.

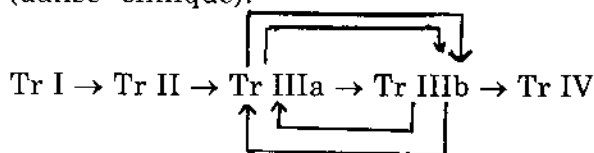
3.3.2. Mắt hột bội nhiễm

Hình thái mắt hột nặng, thâm nhiễm sâu có bội nhiễm liên tục và kéo dài là yếu tố chính của tiến triển theo các giai đoạn thông thường.

Tr I → Tr II → Tr IIIa → Tr IIIb → Tr IV

Tác nhân gây viêm nhiễm phổi hợp (Infections associees) không nhất thiết chỉ là các vi khuẩn mà còn có thể là virus.

Bội nhiễm hoặc tiếp nhiễm (surinfection) là do chính tác nhân Chlamydia gây nên. Bội nhiễm không những là nguyên nhân tiến triển mạn tính của bệnh mắt hột kéo dài từ 10 đến 30 năm, mà còn làm cho bệnh mắt hột có dao động lâm sàng (danse- clinique).



Ở giai đoạn Tr III bệnh mắt hột từ giai đoạn còn hột (Tr IIIa) thoái triển đến hột Tr IIIb nhưng không chuyển sang được giai đoạn IV là giai đoạn khỏi bệnh. Do những đợt tái nhiễm Chlamydia do đó trên kết mạc sụn mi trên lại xuất hiện hột (Tr IIIa), nhiều đợt tái nhiễm nên bệnh kéo dài ở thời kỳ III và gây nhiều biến chứng.

3.4. Các biến chứng của bệnh mắt hột

3.4.1. Viêm kết mạc - bờ mi phổi hợp

Kết mạc cương tụ đỏ, nhiều tiết tố. Bờ mi loét đỏ, dày. Viêm kết mạc - bờ mi phổi hợp làm cho bệnh mắt hột trầm trọng hơn, gây ra nhiều biến chứng. Viêm kết mạc bờ mi phổi hợp kéo dài thời gian tiến triển của bệnh, tạo nên tình trạng dao động lâm sàng và làm cho bệnh mắt hột lây lan mạnh hơn.

3.4.2. Lòng xiêu, quặm

– Lòng xiêu: Viêm mắt hột xâm nhập vào các cơ của chân lông mi, làm một vài lông mi mọc lệch hướng cọ vào nhãn cầu.

– Quặm: Là do viêm mắt hột xâm nhập sâu vào sụn mi, làm cho sụn mi dày, phì đại, uốn cong, bờ mi cụp vào cọ lên giác mạc.

3.4.3. Viêm loét giác mạc

Thường do lòng xiêu, quặm cọ lên giác mạc nhiễm khuẩn gây loét giác mạc. Viêm loét giác mạc khỏi để lại sẹo đục giảm thị lực.

3.4.4. Viêm mủ túi lệ, tắc lệ đạo

Viêm mắt hột có thể xâm nhập vào lệ đạo làm tắc ống lệ mũi, gây viêm mủ túi lệ.

3.4.5. Khô mắt

Do sẹo mắt hột làm tắc các ống tuyến lệ phụ rải rác trong kết mạc làm giảm tiết nước mắt. Khô mắt làm kết giác mạc khô mất bóng. Giác mạc bị khô đục gây ra mù loà, khô mắt là một biến chứng nguy hiểm của bệnh mắt hột.

4. PHÂN LOẠI BỆNH MẮT HỘT

4.1. Mục đích

Mắt hột là bệnh mạn tính, tiến triển theo các giai đoạn, hình thái lâm sàng cũng khác nhau.

Đánh giá tình hình bệnh mắt hột ở các địa phương, các vùng sinh thái, xây dựng kế hoạch phòng chống bệnh mắt hột.

Đánh giá kết quả điều trị và phòng bệnh mắt hột. Phục vụ cho nghiên cứu khoa học.

4.2. Bảng phân loại bệnh mắt hột

Đánh giá các tổn thương ở kết mạc

– Tr I: Tr Ia: Hột non chiếm ưu thế ($h > H$)

Tr Ib: Hột phát triển chiếm ưu thế ($H > h$)

– Tr II: Trên kết mạc hột phát triển chiếm ưu thế. Hột chín. Hột có thể kết hợp lại. Trên giác mạc có hột, màng máu.

– Tr III: Tr IIIa: Còn hột, thâm nhiễm toả lan, có sẹo trên kết mạc.

Tr IIIb: Hết hột, thâm nhiễm khu trú, sẹo nhiều.

– Tr IV: Hết hột, hết thâm nhiễm, nhiều sẹo.

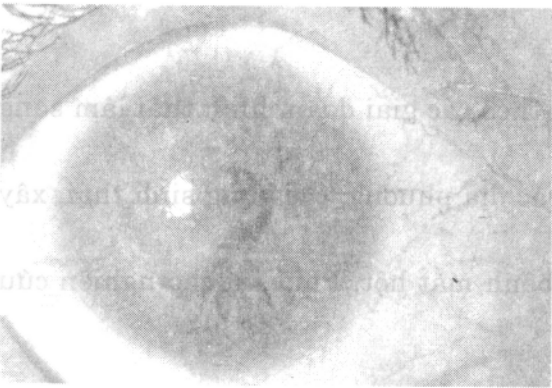
Đánh giá tổn thương ở các thời kỳ của bệnh mắt hột trên kết mạc và giác mạc khám bằng mắt thường (có kính lúp) và khám bằng máy sinh hiển vi.

Bảng 3.3: Bảng phân loại đầy đủ dùng cho tuyến tính và trung ương.

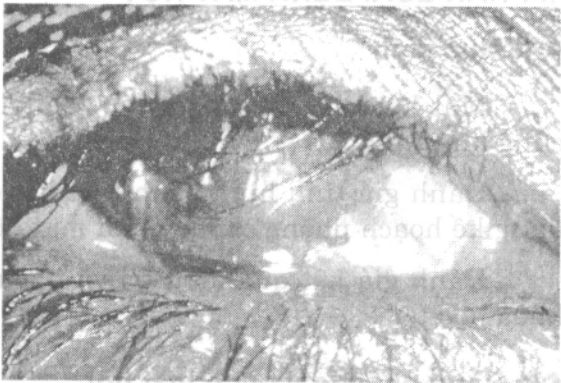
Thời kỳ	Tổn thương trên kết mạc			Tổn thương trên giác mạc	
	Hột	Thâm nhiễm	Sẹo	Hột	Màng máu
Tr I a	h>H	+		+	Sơ phát
b	H>h	++		++	
Tr II	H chín kết hợp	+++ kết mạc dày đỏ	+ -	++	Tiến triển
Tr III a	+	++	++	+	Thoái triển
b		+ toả lan	++		
c		+ khu trú			
Tr IV	-	-	+++		Di chứng

4.3. Phân loại mới của Tổ chức Y tế thế giới (WHO - 1987)

Đánh giá tổn thương ở kết mạc sụn mi trên theo 5 dấu hiệu (không tính hai góc và bờ trên sụn). Kết mạc sụn mi trên bình thường phải nhẵn, bóng, hồng, mỏng và trong suốt, thấy rõ những mạch máu nằm sâu chạy dọc trên bề mặt sụn mi trên.



Hình 3.14: Sẹo đục trên giác mạc (CO)



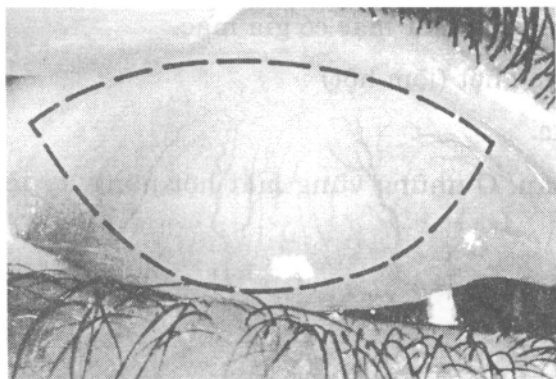
Hình 3.15: Quặm, lông xiêu (TT)

4.3.1. Năm dấu hiệu để chẩn đoán và phân loại bệnh mắt hột là:

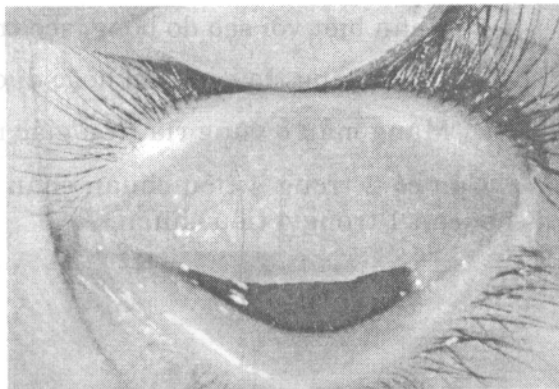
- TF: (Trachomatous inflammation - Follicular): Viêm mắt hột có hột
 - + Có ít nhất 5 hột trên kết mạc sụn mi trên.
 - + Đường kính của hột có ít nhất từ 0,5mm.
- TI: (Trachomatous inflammation - Intense): Viêm mắt hột nặng - thâm nhiễm
 - Kết mạc sụn mi trên thâm nhiễm, dày đỏ. Thâm nhiễm che mờ trên nửa hệ mạch máu kết mạc sụn, bao trùm TF (có hột).
- TS: (Trachomatous Scarring): Sẹo

Sẹo trên kết mạc: Các đoạn xơ trắng nhỏ, dải sẹo hình sao, hình mạng lưới.

- TT: (Trachomatous Trichiasis): Quặm, lông xiêu
Có ít nhất một lông mi cọ vào nhãn cầu, hoặc bệnh nhân mới nhổ lông xiêu.
- CO: (Corneal Opacity): Đục giác mạc
Sẹo đục trên giác mạc che lấp một phần hay toàn bộ đồng tử.



Hình 3.16: Kết mạc sụn mi bình thường



Hình 3.17: Bệnh mắt hột có hột (TF)

4.3.2. Đánh giá ý nghĩa của bảng phân loại mới

Bảng phân loại bệnh mắt hột của WHO không chia bệnh mắt hột thành các thời kỳ, mà chia bệnh mắt hột theo mức độ của bệnh.

TF: Bệnh mắt hột nhẹ, vừa.

Tỷ lệ TF nói lên sự lây lan của bệnh mắt hột trong cộng đồng.

TI: Viêm mắt hột nặng.

Tỷ lệ TI nói lên sự trầm trọng của bệnh mắt hột ở trẻ em trong cộng đồng.

TF và TI: Là mắt hột hoạt tính. Nếu tỷ lệ TF $\geq 20\%$, TI $\geq 5\%$ ở trẻ em dưới 10 tuổi thì cần phải tiến hành chương trình chống mắt hột ở địa phương đó.

TS: Có bệnh mắt hột, bệnh mắt hột đã làm sẹo.

TT: Bệnh mắt hột có biến chứng.

CO: Bệnh mắt hột có hậu quả gây mù ở cộng đồng.

5. CHẨN ĐOÁN BỆNH MẮT HỘT

5.1. Chẩn đoán xác định

5.1.1. Tiêu chuẩn chẩn đoán bệnh mắt hột trên lâm sàng: 4 tiêu chuẩn

- Có hột trên kết mạc sụn mi trên.

Vị trí: hột ở vùng trung tâm

Hột vùng góc: không có giá trị chẩn đoán vì hay gặp cho viêm kết mạc

Hột bờ trên sụn: nghi ngờ, theo dõi

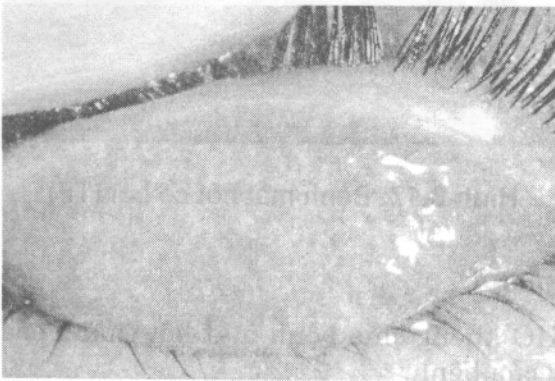
Phân biệt hột với:

- + Sạn vôi: đặc, vàng, trắng, đục
- + Chắp: to, màu xám có thể 1-2 cái.
- Sẹo điển hình trên kết mạc sụn mi trên.

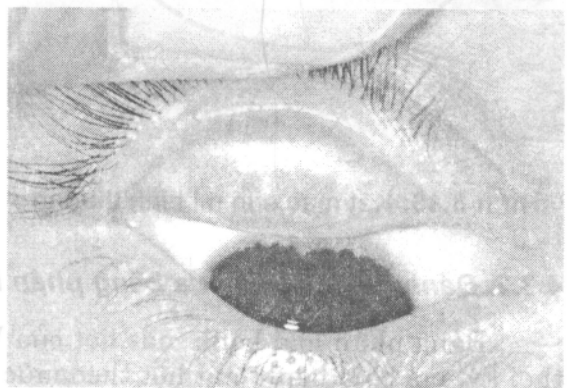
Phân biệt với sẹo do bỏng, sẹo trong viêm kết mạc có giả mạc.

- Hột ở vùng rìa cực trên hoặc di chứng hột (lỗm hột)
- Màng máu ở vùng rìa trên giác mạc.

Cần có 2 trong 4 tiêu chuẩn chẩn đoán. Ở những vùng mắt hột nặng, tỷ lệ cao chỉ cần 1 trong 4 tiêu chuẩn.



Hình 3.18: Bệnh mắt hột nặng (TI)



Hình 3.19: Sẹo trên kết mạc sụn mi trên (TS)

5.1.2. Chẩn đoán cận lâm sàng

– Chẩn đoán tế bào học: trích hột hoặc nạo nhẹ ở kết mạc sụn mi trên làm tế bào học có thể thấy:

- + CPH (+)
- + Tế bào lympho các cỡ (non, nhỏ, già)
- + Đại thực bào Leber
- + Thoái hoá của tế bào biểu mô.
- Nuôi cấy Chlamydia mắt hột: Có thể nuôi cấy Chlamydia mắt hột trong túi lòng đỏ trứng hoặc cấy vào các tế bào.
- Gây bệnh thực nghiệm: trên khỉ, vượn.

Hai phương pháp trên chỉ dùng trong nghiên cứu. Trên lâm sàng thường dựa vào các tiêu chuẩn chẩn đoán và xét nghiệm tế bào học.

5.2. Chẩn đoán phân biệt

- Viêm kết mạc hạt: Hạt thường mọc ở cùng đồ, hạt đều nhau cùng lứa tuổi, không vỡ. Khi hạt mất đi không để lại sẹo.

- Viêm kết mạc mùa xuân: Tổn thương cơ bản là các nhú to, dẹt, hình đa diện như đá lát.

Viêm kết mạc mùa xuân là loại viêm kết mạc dị ứng.

Ở các cơ sở y tế tuyến xã, người ta sử dụng bảng phân loại bệnh mắt hạt theo 5 dấu hiệu của Tổ chức Y tế thế giới để chẩn đoán và phân loại bệnh mắt hạt.

6. NGUYÊN NHÂN VÀ DỊCH TỄ HỌC CỦA BỆNH MẮT HẠT

6.1. Tác nhân mắt hạt

- Năm 1907, hai tác giả là Von Prowareck và Halberstaedler đã tìm thấy trong các tế bào biểu mô của người bị bệnh mắt hạt có những tập hợp của nhiều chấm nhỏ gọi là thể PH. Khi nhuộm Giemsa thấy các thể PH nằm sát với nhân, trong nguyên sinh chất của tế bào. Thể PH là tập hợp của nhiều nguyên vi thể (CI: từ 0,5 đến 1 micron) ở trung tâm của thể CP có những chấm nhỏ hơn (CE từ 0,23 đến 0,5 micron). Nhiều tác giả rằng nguyên vi thể CI phát triển trong tế bào của Chlamydia mắt hạt, các nguyên vi thể CI phân chia ra thành vi thể sơ đẳng CE. Các tiêu thể này lớn lên chiếm toàn bộ nguyên sinh chất của tế bào và làm vỡ tế bào chủ, thoát ra số lượng lớn để lây bệnh, xâm nhập vào tế bào mới tiếp tục chu kỳ.

Thể PH (CPH) thường gặp ở những giai đoạn đầu của bệnh mắt hạt. Theo Stepanova (1927) ở thời kỳ Tr I. CPH (+) là 76,21%, Tr II: 65%; TrII: 19%.

- Năm 1909 Stargardt cũng phát hiện được các thể tương tự trên tế bào biểu mô kết mạc của một trẻ sơ sinh bị viêm kết mạc. Năm 1910 Lindner tìm thấy thể vùi ở kết mạc trẻ sơ sinh bị viêm kết mạc có mũ và đề nghị gọi tên bệnh là mắt hạt sinh dục (Trachoma genitalis) hoặc giống mắt hạt (Para trachoma).

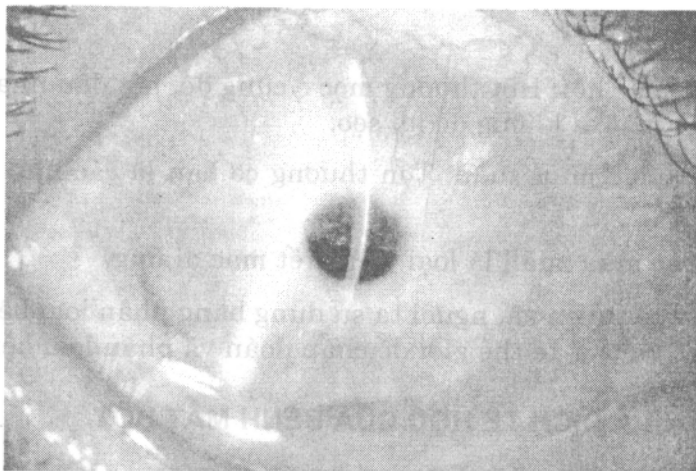
- Năm 1930 Cuenod và Nataf nêu giả thiết tác nhân mắt hạt là Rickettsia và đề nghị gọi là: Rickettsia trachomatis hay Prowazek trachomatis. Đến 1933 Busaca báo cáo ở Hội nghị nhãn khoa Madrid và gọi các thể đó là tiểu thể loại Rickettsia.

- Từ 1907 đến năm 1930 khi Prowareck và Halberstaedler phát hiện các thể vùi trong tế bào biểu mô của người bị mắt hạt, người ta đã giả thiết tác nhân mắt hạt là một virus cỡ lớn.

Những nghiên cứu tiếp theo trên kính hiển vi điện tử, sinh hoá, miễn dịch huỳnh quang (từ 1953 - 1960) các tác giả coi tác nhân mắt hạt nằm trong ranh giới giữa virus và vi khuẩn đặc tính giống virus và vi khuẩn tác nhân mắt hạt bắt đầu được đặt tên là Chlamydia.

- *Tính chất chung của Chlamydia:*

- Tính chất xuyên lọc: Chlamydia mắt hạt có thể chui qua được lọc cỡ 400m APD.



Hình 3.20: Màng máu cực trên trong viêm kết giác mạc do Chlamydia

- Khả năng gây bệnh thực nghiệm: Chlamydia mắt hột có khả năng gây bệnh và truyền bệnh cho người, vượn, khỉ.
- Khả năng sinh kháng thể: Chlamydia mắt hột có rất ít kháng nguyên, do đó sản sinh ra rất ít kháng thể. Nó chỉ gây được một tình trạng miễn dịch yếu và tạm thời. Vì vậy, cho đến nay việc dùng vaccin để phòng bệnh mắt hột cũng chưa được giải quyết một cách toàn diện.
- Khả năng chịu đựng nhiệt độ và phản ứng đối với các hoá chất: Chlamydia mắt hột không chịu được nóng (ở 50°C chết sau 15 phút).

Ngoài cơ thể ở nhiệt độ thường, Chlamydia mắt hột sống được 23 ngày. Ở nhiệt độ (-4°C) nó sống được 23 ngày, ở (-50°C) Chlamydia mắt hột sống được 6 tháng. Do đó người ta có thể dùng kỹ thuật đông lạnh để giữ các chủng Chlamydia mắt hột.

Ở nhiệt độ thấp glycerol có thể giữ được Chlamydia mắt hột trong 7 ngày. Phenol 0,2% diệt Chlamydia mắt hột nhanh chóng. Theo Thăng Phi Đàm: ether, thuốc tím không ảnh hưởng đến sự sống của Chlamydia mắt hột. Formalin, cresol, biclorua thuỷ ngân, rượu ethylic khử Chlamydia mắt hột rất mạnh. Trong ống nghiệm sulfamid, penicilin, ozeomycin, tetracyclin, erythromycin có khả năng diệt Chlamydia mắt hột.

- Các đặc tính giống virus:
 - + Có sự hình thành các thể vùi trong nguyên sinh chất của tế bào biểu mô.
 - + Ký sinh bắt buộc vào tế bào (dưới dạng thể vùi CPH), phải dựa vào sự chuyển hoá của tế bào phát triển.
 - + Có thể xuyên qua được màng lọc tế bào.
- Các đặc tính giống vi khuẩn:
 - + Sinh sản theo cơ chế phân đôi.
 - + Có hai acid nhân ADN và ARN.

- + Hình thành màng bọc tế bào có acid nuramic.
- + Chịu tác dụng của một số kháng sinh và sulfamid.
- *Sắp xếp tác nhân mắt hột*

Từ năm 1960 Chlamydia nằm trong ranh giới giữa vi khuẩn và virus

Bảng 3.4: Sắp xếp các tác nhân gây mắt hột

	Thuộc tính	Virus	Chlamydia	Vi khuẩn
1	Kích thước (Nanometre)	13 - 300	350	300 - 3000
2	Hình thể	Đôi xứng	Dạng cầu	Đa dạng
3	Ký sinh bắt buộc trong tế bào	+	+	-
4	Số lượng acid nhân	1	2	2
5	Cơ chế phân sản	Giai đoạn ẩn tổng hợp	Chu kỳ phức tạp CI-CE-CI	Phân đôi
6	Cảm nhiễm với sulfamid và kháng sinh	-	+	+

Năm 1970 nhờ kỹ thuật miễn dịch huỳnh quang, người ta đã xác định các typ Chlamydia mắt hột gồm 10 typ lớn, chia thành hai nhóm: Nhóm A: các typ miễn dịch A-B-Ba phân lập từ mắt người có mắt hột.

Nhóm B: Các typ miễn dịch D-E-F-G-H-I-J-K phân lập từ hệ thống sinh dục ở người (mắt hột sinh dục).

Tác nhân mắt hột được sắp xếp:

Bộ: Chlamydiale

Họ: Chlamydiaceae

Loại:

I

II

Chlamydia

Chlamydia

Psittaci

Trachomatis

Bệnh:

Bệnh Psittacosis

Bệnh LGV

Bệnh mắt hột

Viêm kết mạc thể vùi

Viêm nhiễm ở chim

Bệnh ở bộ phận sinh dục người

TRIC

IC

Nhóm: PLT (lympho hạt hoa liễu)

Psittacosis - Lympho granulomatosum - Trachoma

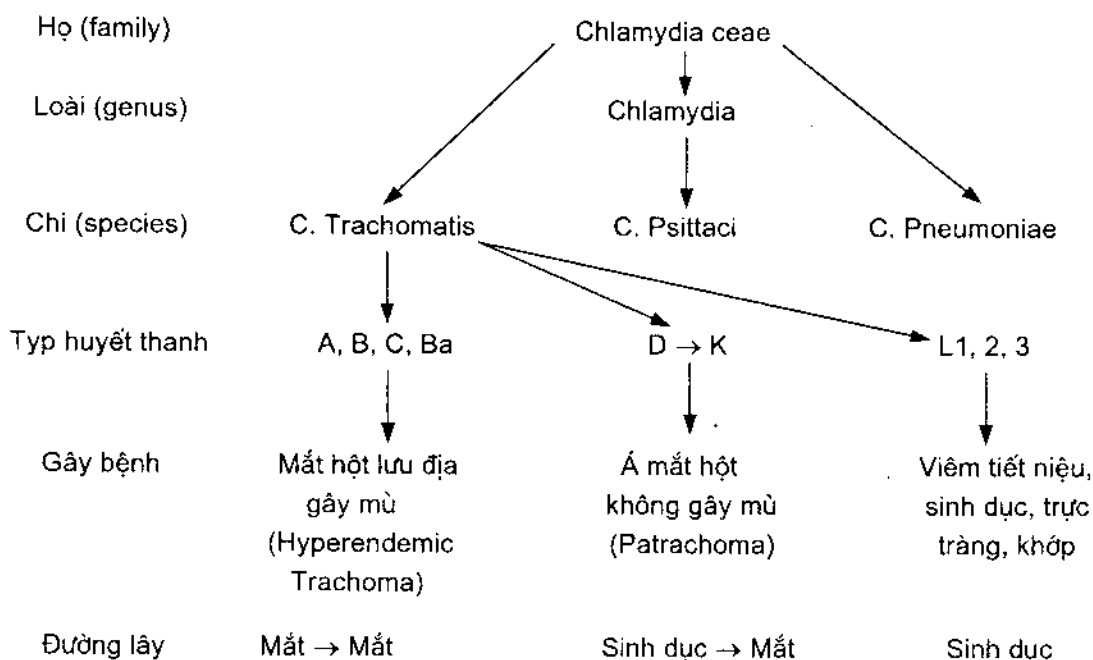
Hiện nay: Chlamydia thuộc họ Chlamydiaceae, có 3 chi nhỏ gồm:

– Chlamydia trachomatis là tác nhân đặc trưng gây bệnh mắt hột và các bệnh viêm đường tiết niệu, sinh dục ở người.

- *Chlamydia psittaci*: gây bệnh ở động vật (chim)
- *Chlamydia pneumoniae*: gây viêm đường hô hấp

Tác nhân *Chlamydia trachomatis* có đến 15 typ huyết thanh nhóm khác nhau gồm:

- Typ A, B, Ba, C: truyền bệnh từ mắt sang mắt, gây bệnh mắt hạt lưu địa.
- Typ D, E, F, G, H, I, J, K: truyền bệnh qua đường tình dục.
- Typ L1, L2, L3: truyền bệnh lympho hạt hoa liễu.



Sơ đồ 3.1. Sắp xếp tác nhân mắt hạt

Vi khuẩn mắt hạt thuộc nhóm vi khuẩn Gram âm. Nó chịu được ở nhiệt độ lạnh rất cao trong 1 tuần nhưng bị khử mau chóng sau khi để ở độ lạnh rồi lại ở độ nóng.

Chlamydia trachomatis là một vi khuẩn gây bệnh rất nhạy ở người nhưng cho đến nay chưa tìm thấy nó gây bệnh ở động vật (trừ một số trường hợp gây bệnh thực nghiệm ở khỉ cao cấp và vượn), vi khuẩn tồn tại mối quan hệ ký sinh, thích nghi với nhau trong một thời gian dài nên đã tạo ra sự sống ký sinh thành công, khiến bệnh mắt hạt là một bệnh nhiễm khuẩn âm ỉ, không ô ạt và tiến triển mạn tính.

6.2. Dịch tễ học bệnh mắt hạt

6.2.1. Cách lây truyền bệnh mắt hạt

Bệnh nhân bị bệnh mắt hạt là do tái nhiễm *Chlamydia* nhiều lần. Bệnh mắt hạt lây lan dễ dàng đặc biệt là trẻ em.

- **Tuổi mắc bệnh**

Ngay khi sinh ra, trẻ sơ sinh chưa thể có bệnh mắt hột và phải hình thành tổ chức lympho ở kết mạc và cần phải có sự tiếp xúc với tác nhân mắt hột từ ngoài vào mắt trong những tháng đầu của cuộc sống.

Trong các cộng đồng bị mắt hột nặng nhất, hầu hết trẻ em đều mắc bệnh ở 1-2 tuổi (có trẻ 6 tháng đã mắc). Khi đến tuổi thanh niên thì tỷ lệ bệnh mắt hột hoạt tính bắt đầu giảm, nhưng ở một số người lớn vẫn có các biểu hiện tiến triển. Vì trẻ em chiếm phần lớn trong dân số ở những vùng bị bệnh mắt hột lưu địa nặng nên trẻ em có bệnh mắt hột hoạt tính chính là những ổ lây truyền chủ yếu trong cộng đồng.

- **Đường lây truyền bệnh mắt hột**

Bệnh mắt hột có thể lây truyền từ người này sang người khác qua các con đường sau:

- Ruồi (Fly): ruồi mang tác nhân gây bệnh có trong dử mắt người bệnh bậu vào mắt người lành và truyền bệnh (lây truyền ở cộng đồng).
- Khăn mặt, đồ vải bẩn (Fomites): khăn mặt có dính dử mắt người bệnh khi dùng chung khăn rửa mặt sẽ đưa vi khuẩn gây bệnh vào mắt người lành (lây truyền ở gia đình).
- Ngón tay bẩn (Fingers): người bệnh dụi tay lên mắt, dử ở mắt có vi khuẩn gây bệnh bám vào tay bẩn, người bệnh chùi tay lên mắt kia hoặc mắt người khác sẽ làm mắt kia nhiễm bệnh mắt hột (tự lây truyền).
- Người trong cùng gia đình (Family): quá trình lây truyền bệnh mắt hột chủ yếu xảy ra trong gia đình, đặc biệt ở trẻ em dưới 10 tuổi và phụ nữ là những người thường xuyên tiếp xúc với nguồn bệnh.

Gia đình và trường học là những nơi bệnh dễ lây lan. Ở những cộng đồng người mà vệ sinh cá nhân và vệ sinh môi trường kém, các phong tục tập quán lạc hậu, bệnh mắt hột còn chiếm tỷ lệ khá cao. Điều tra năm 1962 của Hà Huy Tiến, Nguyễn Duy Tân, Ngô Như Hoà, Đỗ Ngọc Quỳnh tỷ lệ mắt hột ở các vùng cao miền Bắc rất cao tới 69-72%. Năm 1997 Nguyễn Chí Dũng và Vũ Quốc Lương điều tra tại 47 xã của 10 tỉnh tại vùng đồng bằng, ven biển và miền núi trên 50.438 trẻ em dưới 15 tuổi cho kết quả: tỷ lệ mắc bệnh mắt hột hoạt tính ở trẻ em dưới 15 tuổi ở vùng núi phía Bắc là 17% cao hơn so với tất cả các vùng khác.

6.2.2. Các yếu tố nguy cơ đối với bệnh mắt hột

- Đối với môi trường sống của cộng đồng
 - + Thiếu nước sạch (Dry) dẫn đến mắt bẩn, mắt có nhiều dử, tay bẩn, quần áo bẩn. Việc rửa mặt bị hạn chế.
 - + Bụi bặm (Dusty): làm cho mắt bị kích thích tiết nhiều dử hơn (khói, bếp, bụi).
 - + Bẩn (Dirty): môi trường có nhiều phân súc vật, phân người, rác thải sẽ tạo điều kiện để ruồi phát triển nhiều hơn.

– Đối với môi trường gia đình:

+ Chất tiết (Discharge): dử mắt, nước mũi và có thể cả chất tiết đường sinh dục chứa nhiều tác nhân gây bệnh và dễ truyền bệnh.

+ Điều kiện nhà ở chật chội, đông đúc (Density): nhà đông người nhiều trẻ em, chật chội nên khả năng tiếp xúc và lây nhiễm bệnh giữa người bệnh và người lành càng cao. Trẻ em là nguồn lây truyền bệnh nhiễm bệnh tái đi tái lại và nặng thường gặp ở nơi đông trẻ em sống và ngủ gần nhau.

+ Các yếu tố khác: phong tục tập quán lạc hậu, sự nghèo đói, những yếu tố trên là đặc trưng cho những vùng mắc nhiều bệnh nhiễm trùng, những nơi nghèo đói (thiếu đất trồng, chăn nuôi kém, thất nghiệp, kém giáo dục). Càng nhiều yếu tố thì người dân càng có nguy cơ bị mù do bệnh mắt hột.

• *Bệnh mắt hột trong cộng đồng*

Bệnh mắt hột lưu địa (Bệnh mắt hột gây mù)

Bệnh lây truyền theo đường từ mắt sang mắt. Bệnh do Chlamydia trachomatis thường là typ huyết thanh A, B, C.

Chlamydia trachomatis lây truyền bệnh và gây tiếp nhiễm cho người có bệnh. Bệnh tồn tại triển miên trong nhân dân ở một cộng đồng dân cư. Bệnh mắt hột tiến triển và lây lan mạnh, để lại nhiều di chứng trầm trọng dẫn đến mù loà.

Tại những vùng này, sự lây nhiễm và mức độ trầm trọng của bệnh mắt hột có thể tăng lên bởi các dịch viêm kết mạc. Bệnh mắt hột ở đây xảy ra trên những mắt bị tái nhiễm cả Chlamydia và vi khuẩn khác. Do có sự phối hợp của những yếu tố này mà từ bệnh mắt hột không gây mù thường trở thành mắt hột gây mù ở các cộng đồng có bệnh, những vùng đó gọi là những ổ mắt hột lưu địa và bệnh mắt hột ở đó chính là bệnh mắt hột gây mù. Như vậy, độ trầm trọng của bệnh mắt hột là kết quả của sự tác động giữa ba yếu tố: vật chủ (con người), tác nhân gây bệnh (Chlamydia) và môi trường. Tính trầm trọng của quá trình viêm nhiễm lại liên quan trực tiếp đến tần suất tái nhiễm mắt hột. Nếu bị tái nhiễm càng nhiều lần, bệnh mắt hột càng trầm trọng.

Tần suất tái nhiễm mắt hột phụ thuộc chặt chẽ vào các yếu tố làm thúc đẩy sự lây truyền bệnh.

• *Bệnh mắt hột đơn thuần (Bệnh mắt hột không gây mù)*

- Bệnh mắt hột đơn phát, tiến triển bình thường đến hết chu kỳ bệnh lý.
- Bệnh làm sẹo nhẹ, không gây biến chứng.
- Bệnh có khả năng khỏi tự nhiên.

• *Loại Chlamydia trachomatis thứ hai lây truyền bằng quan hệ tình dục:*

Bệnh do Chlamydia trachomatis thuộc typ huyết thanh từ D-K (D, E, F, G, H, I, J, K). Bệnh gây viêm kết mạc có nội thể (paratrachoma), bệnh không gây mù.

Chlamydia trachomatis sinh dục này có thể cũng nhiễm vào trẻ sơ sinh và gây ra viêm kết mạc, viêm phổi, viêm dạ dày, ruột.

Bệnh hiếm khi làm giảm thị lực vĩnh viễn.

7. ĐIỀU TRỊ VÀ PHÒNG CHỐNG BỆNH MẮT HỘT

Bệnh mắt hột là bệnh lây lan và gây mù. Hiện nay, bệnh mắt hột tuy đã giảm nhiều so với trước kia và chỉ còn tồn tại rải rác ở một số ít địa phương, nhưng để có thể thanh toán mù loà do bệnh mắt hột vào năm 2010 cần phải thực hiện tốt công tác tái điều trị và phòng chống bệnh mắt hột ở cộng đồng.

Theo Tổ chức Y tế thế giới để loại trừ bệnh mắt hột gây mù ở tất cả các cộng đồng dân cư, các chỉ tiêu phải đạt được là:

Tỷ lệ mắt hột hoạt tính (TF + TI) dưới: 5%

Tỷ lệ quặm (TT): dưới 0,1%

Tỷ lệ sẹo giác mạc gây mù (CO) dưới 0,01%

- *Phải phát hiện và điều trị cho những người bị mắt hột hoạt tính*

Để xác định những địa phương có ổ bệnh mắt hột lưu địa gây mù trầm trọng cần tiến hành điều tra, khám chẩn đoán bệnh mắt hột.

Nếu tỷ lệ mù loà do mắt hột $CO \geq 0,01\%$: cộng đồng đó có ổ bệnh mắt hột gây mù.

Nếu tỷ lệ quặm, lông xiêu $TT \geq 1,0\%$: cộng đồng đó có tiềm năng mù loà do bệnh mắt hột.

Nếu tỷ lệ $TI \geq 5\%$, $TF \geq 20\%$ ở trẻ em dưới 10 tuổi: cộng đồng đó có bệnh mắt hột nặng cần phải tiến hành chương trình chống mắt hột.

Nếu tỷ lệ $TI < 5\%$, $TF < 20\%$ ở trẻ em dưới 10 tuổi: cộng đồng đó có bệnh mắt hột tương đối phổ biến, cần điều trị.

Nếu tỷ lệ $TI < 1\%$, $TF < 5\%$: Bệnh mắt hột ở cộng đồng đó chỉ còn những trường hợp rải rác.

- *Lập kế hoạch điều trị và dự phòng*

Theo tổ chức Y tế thế giới: Dựa vào tỷ lệ trẻ em từ 1 đến 10 tuổi bị bệnh mắt hột trong một cộng đồng để lập kế hoạch điều trị bệnh mắt hột.

Bảng 3.5: Lập kế hoạch điều trị mắt hột tại cộng đồng

Tỷ lệ trẻ từ 1-10 tuổi bị mắt hột	Điều trị căn bản	Điều trị bổ sung
$TF \geq 20\%$ $TI \geq 5\%$	- Điều trị cả cộng đồng - Tra thuốc mỡ kháng sinh tại mắt	Điều trị kháng sinh có chọn lọc theo đường toàn thân cho những trường hợp nặng
$TF < 20\%$ $TI < 5\%$	- Điều trị cả cộng đồng hoặc chỉ - Điều trị cho cá nhân, gia đình	Như trên
$TF < 5\%$ $TI < 1\%$	- Điều trị cá nhân: tra thuốc mỡ kháng sinh tại mắt	Không cần

Điều trị hàng loạt cả cộng đồng: Điều trị cho tất cả mọi người trong mọi gia đình của cộng đồng.

Điều trị gia đình: Điều trị cho mọi người trong gia đình có một hay nhiều người bị bệnh mắt hột TF hoặc TI.

7.1. Điều trị bệnh mắt hột

7.1.1. Điều trị bệnh mắt hột bằng thuốc

- Thuốc tra mắt: mỡ tetracyclin 1%
- + Điều trị liên tục: tra mắt ngày 2 lần liên tục trong 6 tuần liền.
- + Điều trị ngắt quãng: tra 1 lần buổi tối trước ngủ liên tục 10 ngày trong 1 tháng x 6 tháng liền.

Hoặc tra 2 ngày lần x 5 ngày/1 tháng x 6 tháng

Thuốc tra mắt mỡ tetracyclin 1% có ưu điểm là dễ mua, rẻ tiền, có thể tra cho trẻ dưới 1 tuổi và phụ nữ có thai, nhưng nhược điểm là tra mắt kéo dài nên người bệnh khó thực hiện đúng.

- Điều trị thuốc kháng sinh theo đường toàn thân (dùng cho những trường hợp bệnh mắt hột nặng).

- + Thuốc kháng sinh erythromycin 250mg uống 4 viên/ngày x 3 tuần.
- + Thuốc kháng sinh zithromax (Azythromycin) dùng cho bệnh mắt hột hoạt tính.

Azythromycin là một kháng sinh tương tự như erythromycin, nhưng tốt hơn do khả năng thâm nhập mạnh vào các mô tế bào, đậm độ thuốc tập trung cao và kéo dài với 1 liều duy nhất đúng 1 lần/năm.

Ưu điểm: Thuốc có tác dụng tốt, uống 1 liều duy nhất, tác dụng nhanh.

Nhược điểm: Đắt tiền, không dùng cho phụ nữ có thai và trẻ em dưới 1 tuổi, trẻ cân nặng dưới 8kg, bệnh nhân bị suy gan, suy thận nặng.

Liều lượng:

- Trẻ từ 1 - 5 tuổi: uống thuốc nước zithromax: 20mg/kg cân nặng.
- Trẻ từ 6 - 15 tuổi: uống thuốc viên 20mg/kg cân nặng
- Trên 16 tuổi: uống 4 viên/1 liều duy nhất: (0,25g x 4)/năm x 2 năm.

Các chương trình điều trị bệnh mắt hột chủ yếu dựa trên việc duy trì kháng sinh tra mắt hàng hoạt. Bắt đầu điều trị tích cực và rộng rãi bằng thuốc có khả năng làm giảm nguồn lây lan Chlamydia ở mắt trong nhân dân. Sau đó tiếp tục tra thuốc ngắt quãng trong từng gia đình để khống chế thêm sự lan truyền Chlamydia từ mắt sang mắt.

7.1.2. Điều trị bệnh mắt hột bằng phẫu thuật (Điều trị các biến chứng bệnh)

• Mổ quặm

Đây là phương pháp điều trị cần thiết, khẩn cấp để đề phòng mù loà do bệnh mắt hột.

– Nếu có dưới 5 lông xiêu, mức độ chọc vào mắt chưa nhiều, nếu chưa có điều kiện đi mổ ngay thì phải nhỏ lông xiêu thường xuyên, tra thuốc mỡ tetracyclin hàng ngày rồi đi mổ sau.

– Nếu có từ 5 lông xiêu trở lên cần phải mổ quặm ngay.

• *Phẫu thuật nối thông túi lệ*: khi bị tắt lệ đạo, bệnh nhân hiện còn bị chảy nước mắt, có thể mổ nối thông túi lệ mũi (khi có chỉ định và bệnh nhân có điều kiện đi mổ).

7.2. Chiến lược phòng chống bệnh mắt hột hiện nay

Từ năm 2000, công tác phòng chống bệnh mắt hột dựa trên chiến lược SAFE của Quốc tế.

– S: (Surgical correction for trachiasis): mổ quặm

Cần phải mổ quặm sớm để tránh biến chứng gây mù. Nếu bệnh nhân chưa thể đi mổ quặm phải hướng dẫn người bệnh nhỏ lông xiêu và tra thuốc mỡ tetracyclin 1% buổi tối trước ngủ cho đến khi đi mổ quặm.

– A: (Antibiotic): giảm điều trị kháng sinh những trường hợp mắt hột hoạt tính nhằm tiêu diệt ổ nhiễm khuẩn và hạn chế lây truyền bệnh.

– F: (Wash face): rửa mặt

Rửa mặt hàng ngày bằng nước sạch (3 lần/ngày) nhằm loại bỏ chất tiết kết mạc, hạn chế lây bệnh trong gia đình và cộng đồng.

– E (Envirment): cải thiện vệ sinh môi trường

Nhằm hạn chế lây lan bệnh và tái nhiễm bệnh trong gia đình và cộng đồng.

Để thực hiện tốt chiến lược SAFE cần phải tuyên truyền giáo dục trong cộng đồng thực hiện công tác phòng chống bệnh mắt hột:

– Giáo dục ý thức giữ vệ sinh cá nhân (gia đình - trường học): rửa mặt bằng nước sạch, không dùng chung khăn chậu, giữ tay chân, quần áo luôn sạch sẽ không chùi tay bẩn lên mắt.

– Tạo nguồn cung cấp nước sạch: đào khoan giếng, làm bể lọc nước sông, chứa nước mưa.

– Xây hố xí hợp vệ sinh, xây chuồng gia súc xa nhà (ít nhất 10m)

– Vệ sinh đường phố, diệt ruồi, chôn đốt rác thải.

– Điều trị tích cực cho những người bị bệnh mắt hột và gia đình. Nếu có biến chứng quặm phải đi mổ quặm ngay.

Việc cung cấp nước sạch, giảm số người trong hộ gia đình đông đúc, diệt các ổ sinh sản của ruồi và cải thiện vệ sinh cá nhân đều có tác dụng giảm nhẹ cường độ viêm mắt hột. Giáo dục ý thức vệ sinh phòng bệnh cho nhân dân cũng là một biện pháp chủ yếu để thay đổi trong tập quán sinh hoạt.

Công tác phòng bệnh mắt hột tốt tiến tới thanh toán bệnh mắt hột là một mục tiêu của chương trình phòng chống mù loà toàn quốc. Muốn thực hiện tốt công tác phòng chống bệnh mắt hột cần có sự phối hợp của nhiều ngành, các đoàn thể dưới sự lãnh đạo của Nhà nước, Bộ Y tế để có kế hoạch cụ thể và thực hiện có kết quả.

Chương 4

GIÁC MẠC

VIÊM GIÁC MẠC

1. GIẢI PHẪU VÀ SINH LÝ GIÁC MẠC

Giác mạc là một màng trong suốt, chiếm 1/5 trước vỏ bọc ngoài cùng của nhãn cầu. Giác mạc bao gồm 5 lớp tế bào từ trước ra sau có: biểu mô, màng Bowman, nhu mô, màng Descemet và nội mô.

Lớp nhu mô chiếm 9/10 bề dày giác mạc, cấu tạo gồm những lá sợi collagen, xếp song song, các tế bào giác mạc và các sợi đàn hồi. Các tế bào giác mạc có hai loại:

- Các tế bào cố định (giác mạc bào – keratocytes) nằm rải rác khắp giác mạc được xếp song song.

- Các tế bào di động: thường là những bạch cầu di chuyển từ vùng rìa đến theo các khe giữa những tế bào của giác mạc.

Giác mạc không có mạch máu, nuôi dưỡng giác mạc chủ yếu bằng sự thẩm thấu từ các mạch máu vùng rìa, thủy dịch và nước mắt. Độ ẩm của các tế bào ổn định. Các sợi thần kinh chi phối cho giác mạc không còn bao Schwann. Khi giác mạc bị tổn thương, độ ẩm thay đổi, giác mạc sẽ phù và giảm độ trong suốt. Các tế bào giác mạc bị tổn thương sẽ được thay thế bằng các tế bào xơ, tạo sẹo đục làm giảm thị lực.

2. SINH BỆNH HỌC

Viêm giác mạc có thể do nhiễm trùng hoặc không nhiễm trùng, gây phản ứng viêm không có mủ, có mủ hoặc hoại tử. Viêm giác mạc có thể ở lớp nông (biểu mô giác mạc) hoặc viêm giác mạc sâu (lớp nhu mô giác mạc).

2.1. Viêm giác mạc biểu mô dạng chấm

Thường gặp trong viêm kết giác mạc do virus, do herpes simplex, viêm giác mạc chấm nông Thygeson.

2.2. Viêm giác mạc nhu mô

- Viêm giác mạc nhu mô không có mủ: biểu hiện một ổ thâm nhiễm màu trắng xám của những bạch cầu da nhân, có thể không hoại tử hoặc hoại tử.

- + Viêm giác mạc hình đĩa: là tổn thương phù do viêm nhu mô không hoại tử

+ Viêm nhu mô hình vòng: biểu hiện một vòng miễn dịch ở nhu mô giác mạc (vòng wessely), có hình ảnh giống như một phản ứng kháng nguyên - kháng thể trên xét nghiệm.

+ Viêm giác mạc kẽ (Interstitial keratitis IK): là một viêm không sinh mủ (thâm nhiễm tế bào và thường có tân mạch) của nhu mô giác mạc mà không có tổn thương tiên phát của biểu mô hoặc nội mô. Viêm giác mạc nhu mô IK phần lớn do đáp ứng miễn dịch đối với các tác nhân gây nhiễm trùng hoặc các kháng nguyên của chúng ở nhu mô giác mạc.

Các nguyên nhân thường gặp của viêm giác mạc nhu mô không có mủ: viêm giác mạc nhu mô do giang mai, do herpes simplex, viêm giác mạc do varicella - zoster, lao.

Các nguyên nhân khác của IK gồm: *Mycobacterium leprae*, bệnh Lyme, bệnh sởi (Rubeon), bệnh tăng bạch cầu đơn nhân nhiễm trùng, bệnh lympho hạt hoa liễu.

+ Viêm giác mạc nhu mô hoại tử: là do sự tiêu huỷ trực tiếp của các tế bào giác mạc kèm theo thoái hoá của các lá nhu mô và có thể tiến triển thành viêm mủ.

- Viêm giác mạc nhu mô có mủ: biểu hiện là một ổ thâm nhiễm bạch cầu trung tính, ổ thâm nhiễm có màu vàng, bao quanh ổ là những tế bào viêm và phù nề



Hình 4.1: Viêm giác mạc nhu mô hoại tử

2.3. Viêm giác mạc ngoại vi

Viêm giác mạc ngoại vi là những biểu hiện quá trình bệnh lý của giác mạc trung tâm và những biến đổi gây ra do bệnh tại mắt và toàn thân. Các bệnh mô liên kết và bệnh tự miễn có thể gây loét và mỏng giác mạc ngoại vi.

3. VIÊM GIÁC MẠC NÔNG

3.1. Nguyên nhân

Viêm giác mạc nông chủ yếu là do virus: herpes, zona hoặc những virus khác (adenovirus, sởi...)

Viêm giác mạc nông cũng có thể gặp trong những bệnh cấp hoặc mạn tính của mi và kết mạc như rối loạn sự chế tiết nước mắt (khô mắt), hở mi, nhiễm độc.

3.2. Triệu chứng

- *Triệu chứng chủ quan*

Bệnh nhân luôn cảm thấy khó chịu, mỏi mắt, có cảm giác dị vật ở trong mắt. Một số bệnh nhân có dấu hiệu chói mắt.

- *Triệu chứng thực thể*

Khám giác mạc bằng sinh hiển vi đèn khe có thể thấy các tổn thương:

- Viêm biểu mô giác mạc dạng chấm (viêm giác mạc chấm nông): những đám tế bào biểu mô bị sưng và hơi nổi lên trên bề mặt giác mạc bình thường, có thể nhìn thấy những cụm tế bào biểu mô mờ đục như những vết trắng xám. Trong viêm biểu mô, thuốc fluorescein bắt màu rất ít, nhưng hồng Bengal có thể làm nổi rõ những tế bào bị tổn hại do mất lớp nhày của bề mặt bình thường.

Các tổn thương riêng rẽ có thể tập trung hay rải rác. Các chấm viêm sát nhập vào nhau có thể tạo thành các đường thẳng, hình sao, hoặc hình cành cây.

- Tróc biểu mô dạng chấm

Biểu hiện là những chấm nhỏ, hơi lõm xuống do bị mất tế bào biểu mô. Các chấm này bắt màu thuốc nhuộm fluorescein rất rõ.

3.3. Điều trị

Cần tìm nguyên nhân và điều trị

Những trường hợp viêm giác mạc nông do virus phải theo dõi những tổn thương ở giác mạc và điều trị.

Những bệnh nhân có biểu hiện khô mắt có thể sử dụng nước mắt nhân tạo. Ở những bệnh nhân viêm bờ mi, kết mạc kéo dài cần điều trị kiên trì.

VIÊM GIÁC MẠC DO GIANG MAI

1. SINH BỆNH HỌC

1.1. Nguyên nhân

Xoắn khuẩn *Treponema pallidum* là nguyên nhân gây bệnh giang mai. Bệnh gây tổn thương ở mắt và toàn thân. Bệnh giang mai có thể bẩm sinh hoặc mắc phải.

- *Giang mai bẩm sinh*

Người mẹ bị giang mai, xoắn khuẩn *Treponema pallidum* có thể lây truyền từ mẹ sang con ở bào thai. Xoắn khuẩn có ở máu của thai nhi và có thể vào các bộ phận kể cả giác mạc.

Khi trẻ được sinh ra, không có biểu hiện dấu hiệu bệnh lý. Theo các tác giả Liên Xô: xoắn khuẩn ở giác mạc không gây tổn thương vì có thăng bằng sinh lý. Khi cơ thể mất thăng bằng sinh lý (sốt, chấn thương), xoắn khuẩn có thể gây viêm giác mạc.

Giang mai bẩm sinh có thể xuất hiện ở khoảng 2-25 tuổi. Bệnh có thể xảy ra sớm trong vòng 2 năm đầu, bệnh có truyền nhiễm và tương tự như giang mai thứ phát ở người lớn.

Bệnh có thể xảy ra muộn sau 2 năm và không truyền nhiễm

- *Giang mai mắc phải*: viêm giác mạc ít xảy ra và ở một mắt (60%).

1.2. Dịch tễ học

Theo một số tác giả tỷ lệ bệnh giang mai đang tăng lên. Bệnh giang mai có thể xảy ra ở những người thuộc bất kỳ nhóm kinh tế xã hội nào, nhất là những người có hoạt động tình dục với nhiều người khác nhau và những bệnh nhân AIDS.

2. LÂM SÀNG

2.1. Tổn thương ở mắt

Bệnh giang mai bẩm sinh thường biểu hiện ở cả hai mắt. Có thể cả hai mắt cùng xuất hiện bệnh (80%) hoặc một mắt bị bệnh trước rồi đến mắt thứ hai.

– Các tổn thương ở mắt do giang mai bẩm sinh thường gặp:

+ Viêm giác mạc kê (IK)

+ Viêm màng bồ đào - giác mạc

+ Viêm võng mạc thần kinh toả lan kèm viêm gai thị và động mạch bọc trắng. Cuối cùng là xơ hoá và teo hắc võng mạc.

– Viêm giác mạc nhu mô do giang mai bẩm sinh tiến triển qua ba giai đoạn: giai đoạn thâm nhiễm, có tân mạch và thoái triển.

2.1.1. Giai đoạn thâm nhiễm

– Triệu chứng chủ quan:

Các dấu hiệu chủ quan thường ít và nhẹ: bệnh nhân bị chảy nước mắt, sợ ánh sáng, đau nhức mắt và nhìn mờ.

– Triệu chứng thực thể

+ Cương tụ rìa: giai đoạn đầu

+ Tổn thương giác mạc: viêm nhu mô phía trên và tựa sau giác mạc thường có sớm. Thâm nhiễm đều, lan toả trong các lớp sâu của nhu mô. Thâm nhiễm có thể mỏng hoặc dày đặc che kín đồng tử gây giảm thị lực nhanh, nhiều.

Biểu mô lúc đầu chưa tổn thương.

Giai đoạn sau toàn bộ giác mạc đục như kính mờ do thâm nhiễm, giác mạc dày lên do phù.

Giai đoạn thâm nhiễm kéo dài từ 4-8 tuần .

2.1.2. Giai đoạn có tân mạch

Tân mạch xuất hiện từ vùng rìa vào lớp nhu mô. Có hai hệ thống mạch máu:

- Hệ mạch máu nông: từ mạch máu kết mạc đi vào dưới biểu mô.
- Hệ mạch máu sâu: từ các mạch máu vùng rìa đi thẳng vào nhu mô sâu, chia nhánh tiến dần về trung tâm giác mạc.

Các mạch máu toả lan khắp giác mạc làm cho giác mạc có màu hồng. Nếu ít mạch máu có thể khu trú từng vùng.

Giai đoạn tân mạch kéo dài từ 6-8 tuần .

2.1.3. Giai đoạn thoái triển

Thâm nhiễm rút dần chỗ dày chỗ mỏng, ở trung tâm thâm nhiễm tồn tại lâu hơn.

Các mạch máu nhỏ lại, thưa dần. Ở nhu mô sâu có thể tồn tại các thành mạch rỗng. Tuần hoàn máu giảm hoặc hết. Giác mạc trong dần.

Thị lực tăng lên rất ít (1/20-2/20).

2.2. Dấu hiệu toàn thân của giang mai bẩm sinh

- Dấu hiệu răng miệng: Răng cửa bất chéo hình chữ V (Hutchinson) 20%
 - Răng cửa kiểu quả dâu
 - Hở vòm miệng (5-6%)
- Dấu hiệu tai mũi họng: mũi tẹt, sống mũi biến dạng hình yên ngựa 71%.
 - Điếc, nghễnh ngãng 6-10%
- Trán dô
- Xương: Không có xương ức (5-10%)
 - Xương chày nhọn 10-15%
 - Cẳng chân hình lưới liềm
- Khớp: Tràn dịch khớp

2.3. Biến chứng

- Viêm mạch máu
- Biến đổi nhãn áp: Tăng nhãn áp do dính đồng tử
 - Hạ nhãn áp
- Có thể teo nhãn cầu (sau viêm màng bồ đào).

3. CHẨN ĐOÁN

Chẩn đoán giang mai dựa vào huyết thanh học dương tính

Các phản ứng không Treponema như VDRL hoặc RPR đơn độc là chưa đủ. Cần làm một phản ứng có Treponema như hấp thụ kháng thể huỳnh quang Treponema (FTA-ABS) hoặc ngưng kết vi hồng cầu (microhema glutination test) hoặc MHA-TP.

4. ĐIỀU TRỊ

Điều trị giang mai bao gồm điều trị đặc hiệu và điều trị không đặc hiệu

– Điều trị đặc hiệu:

Điều trị bệnh giang mai cho bệnh nhân bằng thuốc kháng sinh thích hợp khám và điều trị bệnh cho cả bố mẹ bệnh nhân theo chuyên khoa da liễu.

– Điều trị không đặc hiệu:

+ Chống dính mống mắt vào mặt trước thể thủy tinh, làm liệt thể mi dùng tra thuốc giãn đồng tử atropin 1-4%.

+ Chống viêm bằng corticoid tại mắt

Một số tác giả cho rằng IK do giang mai là một phản ứng miễn dịch đối với kháng nguyên của vi khuẩn trong nhu mô giác mạc. Vì vậy việc sử dụng corticoid tại chỗ có thể hạn chế viêm và sẹo nhu mô, cải thiện tiên lượng thị giác.

+ Tăng cường dinh dưỡng giác mạc, nâng cao thể trạng cho bệnh nhân.

VIÊM GIÁC MẠC DO LAO

1. ĐẠI CƯƠNG

1.1. Sinh bệnh học

– Sơ nhiễm lao trên giác mạc: Vi khuẩn lao trực tiếp gây bệnh ở giác mạc nguyên thủy rất hiếm thấy, chỉ gặp trên thực nghiệm

– Tổn thương lao thứ phát: Vi khuẩn lao từ một ổ lao nguyên phát trên cơ thể đến gây bệnh ở giác mạc theo hai cơ chế:

+ Cơ chế di căn: Vi khuẩn lao gây tổn thương ở giác mạc (giai đoạn 2 của quá trình tiến triển bệnh lao trên cơ thể).

+ Cơ chế dị ứng: Dị ứng với độc tố của vi khuẩn lao, viêm dị ứng xuất hiện ở giai đoạn 3 của quá trình tiến triển bệnh lao trên cơ thể.

1.2. Dịch tễ học

Hiện nay tỉ lệ lao phổi hoặc lao ngoài phổi đã tăng lên

Nhóm người có nhiều nguy cơ là những người làm chuyên môn chăm sóc các bệnh nhân, những người ở vùng có tỷ lệ mắc lao nhiều, những bệnh nhân suy giảm miễn dịch và những người nghèo.

2. LÂM SÀNG

Viêm giác mạc do lao thường có các hình thái: viêm giác mạc bọt, viêm giác mạc nhu mô, viêm giác mạc thành nụ, viêm giác củng mạc, màng máu lao.

2.1. Viêm giác mạc bọt

Bệnh thường xuất hiện ở thiếu niên sau khi bị cúm, sởi, ho gà. Tổn thương trên giác mạc có thể một hay nhiều bọt phỏng cao màu trắng vàng đường kính khoảng 2mm.

Có thâm nhiễm dưới biểu mô, tân mạch đi từ rìa vào bao quanh bọt phỏng. Bệnh nhân có các tổn thương lao trong cơ thể (lao phổi, lao ruột).

Tiến triển: Tổn thương có thể xâm nhập sâu vào giác mạc gây viêm giác mạc nhu mô. Đôi khi bọt phỏng gây mỏng giác mạc và loét giác mạc.

2.2. Viêm giác mạc nhu mô

Bệnh xuất hiện âm thầm, mạn tính

Tổn thương giác mạc: các lớp tế bào nhu mô giác mạc bị thâm nhiễm trắng xám. Thâm nhiễm giác mạc không đều: chỗ dày chỗ mỏng rải rác từng đám. Các mạch máu chui sâu trong nhu mô, chia nhánh nhỏ nối nhau.

Tiến triển: Bệnh thường kéo dài không có giai đoạn rõ có thể gây viêm mạch máu.

2.3. Viêm giác mạc thành nụ

Tổn thương thường xuất hiện trên nền tăng thâm nhiễm của nhu mô. Biểu hiện một vùng thâm nhiễm đặc hơn, trắng xám, ít tân mạch.

Tiến triển kéo dài nhiều đợt, hay tái phát.

3. CHẨN ĐOÁN

Chẩn đoán xác định: những bệnh nhân có nguy cơ cao hoặc nghi ngờ có bệnh lao cần gửi đi khám chuyên khoa để phát hiện và điều trị bệnh. Cần làm thử nghiệm da, chụp X quang phổi.

Chẩn đoán phân biệt: viêm giác mạc sâu do giang mai và các nguyên nhân khác của viêm giác mạc nhu mô IK.

Sự khác nhau giữa viêm giác mạc nhu mô và giang mai

Viêm giác mạc do lao

- Thường chỉ ở một mắt
- Không có giai đoạn tiến triển rõ rệt
- Tổn thương giác mạc: thâm nhiễm không đều, từng đám rải rải
- Có kèm viêm màng bồ đào (viêm mống mắt thể mi, viêm hắc mạc)
- Hay kèm theo viêm củng mạc
- Hay tái phát
- Toàn thân: có tổn thương lao

Viêm giác mạc do giang mai

- Thường xuất hiện ở hai mắt
- Tiến triển qua 3 giai đoạn: giai đoạn thâm nhiễm, tân mạch và thoái triển.
- Thâm nhiễm lan toả đều, bắt đầu từ phía trên vùng rìa lan dần vào toàn bộ giác mạc.
- Ít có viêm màng bồ đào
- Không hoặc ít có viêm củng mạc
- Không có hiện tượng tái phát
- Có tổn thương giang mai bẩm sinh

4. ĐIỀU TRỊ

4.1. Điều trị tại mắt

- Kháng sinh có thể tra các loại thuốc kháng sinh (gentamycin, tobramycin, fluoroquinolon).
- Chống dính mống mắt vào mặt trước thể thủy tinh: giãn đồng tử bằng tra atropin 1-4%
- Chống viêm: sử dụng corticoid thận trọng vì có thể làm tổn thương lao phát triển. Có thể tra tại mắt cho hình thái viêm dị ứng với độc tố của vi trùng lao.

4.2. Điều trị toàn thân

- Điều trị đặc hiệu: các thuốc điều trị lao theo chuyên khoa.
- Nâng cao thể trạng.

VIÊM LOÉT GIÁC MẠC DO VI KHUẨN

1. GIẢI PHẪU VÀ SINH LÝ GIÁC MẠC

Giác mạc chiếm 1/5 trước vỏ bọc ngoài cùng của nhãn cầu. Giác mạc có hình chòm cầu, nhẵn bóng và trong suốt.

Cấu tạo của giác mạc gồm 5 lớp từ trước ra sau: biểu mô, màng Bowman, nhu mô, màng Descemet và nội mô.

- Tính chất trong suốt của lớp nhu mô giác mạc được đảm bảo là do:
- + Các sợi collagen có kích thước đồng đều và sắp xếp song song
- + Chỉ số khúc xạ của các sợi collagen cao hơn chỉ số khúc xạ của môi trường
- + Khoảng cách giữa các sợi collagen nhỏ hơn chiều dài của bước sóng ánh sáng.
- Dinh dưỡng của giác mạc

Giác mạc bình thường không có mạch máu. Nuôi dưỡng giác mạc chủ yếu dựa vào thẩm thấu từ 3 nguồn:

- + Hệ thống mạch máu vùng rìa
- + Thủy dịch
- + Nước mắt

1.3. Thần kinh của giác mạc

Chi phối cảm giác cho giác mạc là các dây thần kinh mi (thần kinh mi ngắn và thần kinh mi dài). Từ rìa giác mạc, các sợi thần kinh phân nhánh theo cách chia đôi, tiến dần về phía bề mặt giác mạc. Do đó ở vùng trung tâm các lớp sâu của giác mạc có rất ít các sợi thần kinh chi phối.

1.4. Chức năng sinh lý của giác mạc: có hai chức năng cơ bản

- Chức năng quang học: vùng giác mạc được sử dụng trong thị giác nằm ở trung tâm với đường kính khoảng 4mm. Tất cả các tổn thương ở vùng này đều đe dọa đến chức năng thị giác.

- Chức năng bảo vệ: giác mạc cùng với củng mạc là lớp vỏ bọc ngoài cùng của nhãn cầu tương đối chắc chắn, giữ cho nhãn cầu có hình dạng ổn định và chống lại các tác nhân có thể gây tổn hại cho mắt.

• Mô học của giác mạc có một số đặc điểm:

- Biểu mô là lớp ngoài cùng của giác mạc, dễ bị tổn thương nhưng có khả năng hồi phục, không ảnh hưởng đến tính chất trong suốt của giác mạc.
- Các tổn thương từ màng Bowman trở xuống bị tổn thương dù hồi phục vẫn để lại sẹo làm đục giác mạc.
- Màng Descemet rất dai và có tính đàn hồi cao, có thể bảo vệ nhãn cầu cả khi giác mạc bị hoại tử hết nhu mô.
- Do sự phân bố của các sợi thần kinh, tổn thương giác mạc càng nông thì các triệu chứng chủ quan của bệnh nhân càng mạnh.

1.5. Cơ chế phòng vệ của mắt

Nhãn cầu nằm trong hốc mắt là một hốc xương tương đối chắc chắn có thể tránh được các chấn thương nặng. Mi mắt cùng với phản xạ chớp mắt đã giữ lại hoặc ngăn chặn dị vật rất hiệu quả.

Giác mạc có độ dai và đàn hồi, có khả năng giữ lại các dị vật nhỏ không để chúng xâm nhập vào bên trong nhãn cầu. Ngoài ra với sự hỗ trợ của phim nước mắt, của hệ thống miễn dịch từ các mạch máu vùng rìa, giác mạc có thể chống lại nhiều vi sinh vật gây bệnh tại mắt.

Nước mắt có khả năng rửa trôi các dị vật nhỏ, làm loãng hoặc trung hoà các độc tố và dị ứng nguyên.

Hệ thống miễn dịch cho các mô dạng lympho của kết mạc đảm nhiệm gồm có lympho bào B, T, NK và K hoạt động trong hệ thống miễn dịch dịch thể và tế bào.

1.6. Quá trình liên sẹo giác mạc

- *Quá trình liên biểu mô*

Nếu tổn thương chỉ khu trú ở biểu mô và không có viêm nhiễm phối hợp thì biểu mô sẽ được tái tạo lại toàn bộ và rất nhanh chóng. Theo Ranvier, ngay giờ đầu đã có tế bào mới sinh sản. Từ 4-7 ngày sau toàn bộ bình diện giác mạc đã có biểu mô thay thế, tế bào biểu mô phủ kín cả bờ và đáy ổ loét.

- *Quá trình liên nhu mô*

Nếu nhu mô chỉ bị tổn thương ít sự tái tạo chủ yếu do lớp biểu mô. Khi nhu mô bị tổn thương sâu hơn, quá trình liên nhu mô vẫn bắt đầu bằng sự tái tạo của biểu mô với kết quả là tế bào biểu mô phủ kín cả bờ và đáy tổn thương. Quá trình liên nhu mô thực sự liên quan đến sự phục hồi và trao đổi của các sợi collagen.

Đối với các ổ loét do vi khuẩn, độc tố vi khuẩn gây thoái hoá collagen của nhu mô giác mạc làm vỡ màng tế bào. Mặt khác bạch cầu trung tính tại ổ viêm giải phóng nhiều loại enzym trong đó có collagen cũng góp phần đáng kể vào việc tiêu huỷ nhu mô.

Việc sử dụng corticoid có thể làm chậm quá trình liên sẹo

2. DỊCH TẾ HỌC

2.1. Các yếu tố nguy cơ

Viêm loét giác mạc thường xuất hiện trên cơ sở một tổn thương giác mạc trước đó. Các nguyên nhân có thể là:

- Biến chứng của bệnh mắt hột: lông xiêu, quặm luôn cọ vào giác mạc làm tổn thương lớp biểu mô, tạo điều kiện cho vi khuẩn xâm nhập.
- Khô mắt do thiếu vitamin A
- Tổn thương thần kinh: liệt thần kinh VII mắt nhắm không kín.
- Chấn thương mắt gây tổn hại một phần hoặc toàn bộ giác mạc. Chủ yếu là do chấn thương nông nghiệp.

Ở Việt Nam chấn thương mắt đứng hàng đầu trong các nguyên nhân gây viêm loét giác mạc. Vụ chiêm xuân năm 1977 viêm loét giác mạc do chấn thương mắt nông nghiệp ở 15 tỉnh trong cả nước đã có 747 bệnh nhân phải nhập viện. Năm

1992-1994 ở Hải Phòng một nghiên cứu trên 456 bệnh nhân có 42,1% bệnh nhân viêm loét giác mạc do chấn thương mắt nông nghiệp, tại Bệnh viện Mắt Trung ương năm 1996 chấn thương mắt nông nghiệp chiếm 43,1% các viêm loét giác mạc do vi khuẩn. Năm 2000-2001 tỷ lệ viêm loét giác mạc do vi khuẩn: 44,07%.

- Các phương pháp chữa mắt phần khoa học như đánh mộng bằng búp tre, đắp các loại thuốc lá vào mắt.

- Ở một số nước nguyên nhân gây viêm loét giác mạc do mang kính tiếp xúc.

2.2. Tác nhân gây viêm loét giác mạc

Vi khuẩn là những sinh vật đơn bào rất nhỏ. Vi khuẩn tồn tại trong không khí, đất, nước. Ngoài ra có một số lượng đáng kể các vi khuẩn tồn tại ngay trong cơ thể con người và động vật. Trong cơ thể người vi khuẩn có mặt ở nhiều nơi và cả ở mắt.

- Vi khuẩn gây bệnh viêm loét giác mạc đã được nghiên cứu từ lâu. Các tài liệu kinh điển cho biết viêm loét giác mạc có mũ thường do phế cầu (*Streptococcus pneumoniae*). Hiện nay phế cầu vẫn là nguyên nhân gây viêm loét giác mạc hàng đầu ở nhiều nơi trên thế giới.

ở Mỹ tác nhân gây bệnh thường gặp nhất là tụ cầu vàng, sau đó là tụ cầu *Epidermidis*, phế cầu và các liên cầu khác, trực khuẩn mũ xanh, *Enterobacteriaceae*.

Kết quả xét nghiệm tại Bệnh viện Mắt Trung ương từ 1991-1996 cho thấy trực khuẩn mũ xanh đứng hàng đầu chiếm 71,0%, tụ cầu 15,2%, *Moraxella* 8,6%, liên cầu 2,5%, hầu như không gặp phế cầu (Lê Hồng Nga và cộng sự).

Năm 1996 Hoàng Thị Phúc và Hoàng Năng Trọng nghiên cứu trên 265 bệnh nhân viêm loét giác mạc điều trị nội trú tại Khoa Kết giác mạc Bệnh viện Mắt Trung ương cho thấy tác nhân cầu khuẩn gặp nhiều nhất, sau đó là trực khuẩn. Năm 1997 nghiên cứu tại Thái Bình các tác giả thấy trên 219 bệnh nhân chấn thương mắt nông nghiệp có 53,2% bị biến chứng viêm loét giác mạc, trong đó trực khuẩn mũ xanh 62,1%, *Staphylococcus* sp 20,7%, *Moraxella* 6,9%.

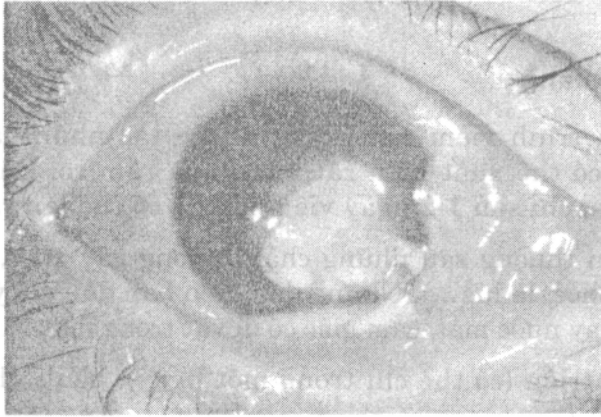
- Các vi khuẩn gây viêm loét giác mạc thường gặp:

- + *Staphylococcus*: Thường gặp là *S.aureus* (tụ cầu vàng)

Theo nghiên cứu của Nguyễn Hiền tại phòng xét nghiệm Bệnh viện Mắt Trung ương trong 20 năm (1957-1977) cũng cho thấy viêm loét giác mạc do *Staphylococcus* thường gặp nhất chiếm 52,25% những năm gần đây tỷ lệ này giảm đi rõ rệt, từ 1991-1996 chỉ còn 15,19%.

- + *Pseudomonas aeruginosa* thường gặp trong những trường hợp viêm loét giác mạc do chấn thương mắt nông nghiệp. Năm 1957-1977 loét giác mạc do *P.aeruginosa* chiếm 23,31% (năm 1991-1996 tỷ lệ này tăng lên đến 71,04%).

- + *Moraxella*: tỷ lệ viêm loét giác mạc do *Moraxella* 8-9%



Hình 4.2: Viêm loét giác mạc mủ tiền phòng do vi khuẩn

3. CƠ CHẾ BỆNH SINH

Tại vùng biểu mô giác mạc bị tổn hại sẽ xảy ra quá trình dính kết tác nhân gây nhiễm với tế bào vật chủ, kích thích các phản ứng viêm, gây nên tình trạng giãn mạch và tăng tính thấm của hệ thống mạch máu kết mạc. Từ các mạch máu vùng rìa, tế bào viêm xâm nhập giác mạc. Các tế bào vật chủ sản xuất ra prostaglandin, cytokin các thành phần bổ thể... thu hút thêm những tế bào viêm.



Hình 4.3: Loét và thủng giác mạc do lậu cầu

Một số vi khuẩn Gram âm có thể sản xuất nội độc tố kích thích các con đường bổ thể khác để gây hoá hướng động bạch cầu và giải phóng các enzym của lysosom.

Các ngoại độc tố của vi khuẩn gây thoái hoá chất collagen và glycosaminoglycano của nhu mô làm vỡ các màng tế bào và hoạt hoá con đường kinin làm tăng thêm tính thấm tế bào. Quá trình hô hấp của các thực bào sinh ra các gốc tự do và acid nitơ, gây tổn hại các màng tế bào, làm đứt các sợi protein. Các bạch cầu trung tính cũng giải phóng nhiều loại enzym (collagen, cathepsin, proteoglycanase, elastase...). Viêm tiến triển có thể dẫn đến hoại tử, loét và tân mạch hoá.

4. LÂM SÀNG

4.1. Triệu chứng cơ năng

Diễn biến quá trình viêm nhiễm tùy thuộc tác nhân gây bệnh. Các triệu chứng viêm nhiễm có thể xuất hiện rất nhanh và rầm rộ. Đặc biệt trong nhiễm trực khuẩn mủ xanh, chỉ sau 1-2 ngày viêm mủ đã có thể lan ra toàn bộ giác mạc.

Bệnh xuất hiện thường sau những chấn thương gây xước, trợt giác mạc (bụi, lông côn trùng, hạt thóc, lá lúa...). Những dấu hiệu ban đầu gợi ý là bệnh nhân thấy khó chịu, đau rát, chảy nước mắt, cảm giác có dị vật trong mắt và day dụi mắt.

Khi bệnh tiến triển (có thể chỉ trong một ngày), bệnh nhân có những triệu chứng chủ quan sau:

- + Dấu hiệu kích thích mắt: Nhìn chói, sợ ánh sáng, chảy nước mắt, co quắp mi
- + Đau nhức âm ỉ tại mắt, đau có thể lan ra xung quanh hốc mắt hoặc lan lên đầu.
- + Nhìn mờ: Bệnh nhân nhìn mờ nhiều hay ít tùy thuộc vào mức độ và vị trí của tổn thương.

4.2. Triệu chứng thực thể

Mi mắt thường bị sưng nề, bệnh nhân khó mở mắt: khi thăm khám lâm sàng cần kiểm tra, đánh giá các tổn thương ở giác mạc và kết mạc, phát hiện các dị vật.

– Kết mạc: Kết mạc có biểu hiện phù nề, cương tụ hệ mạch máu sâu (cương tụ rìa) hoặc cương tụ toàn bộ kết mạc.

Ở cùng độ kết mạc cần khám kỹ để tìm các dị vật (hạt thóc, mảnh vỏ trấu, côn trùng...)

– Giác mạc: Trên giác mạc có tổn thương loét. Vết loét biểu mô ranh giới rõ. Nhu mô bị tổn thương biểu hiện: viêm mủ dày đặc và phù xung quanh. Nhu mô hoại tử tróc ra tạo ổ loét lõm sâu, bờ ổ loét nhám nhỗ, đáy ổ loét có tiết tố mủ nhày dính vào. Khi nhuộm fluorescein có loét màu xanh lá cây.

Ổ loét giác mạc do trực khuẩn mủ xanh thường tiến triển rất nhanh. Chỉ sau 1-2 ngày ổ loét đã phát triển lan rộng, thâm nhiễm lan toả trong nhu mô (màu trắng) và nhanh chóng phát triển thành một ổ áp xe (màu vàng) chiếm phần lớn hoặc thậm chí toàn bộ giác mạc. Ổ áp xe có thể lan toả hoặc áp xe vòng.

Áp xe vòng hình thành từ một vùng thâm lậu bao quanh ổ loét nhưng cách ổ loét ở giữa một vòng giác mạc còn tương đối trong.

Áp xe vòng thường chiếm gần hết giác mạc, tiến triển ngày càng rộng và sâu gây hoại tử toàn bộ giác mạc

Viêm loét giác mạc do tụ cầu biểu hiện bằng các ổ loét và áp xe thường gần vùng rìa, thâm nhiễm sâu đậm đặc trong nhu mô, màu trắng vàng.

Viêm loét giác mạc do liên cầu thường có hình ảnh là những ổ viêm loét hoặc áp xe (viêm giác mạc nhu mô có mủ).

– Tiên phòng: Những trường hợp loét nặng thường xuất hiện mũ tiên phòng. Mũ tiên phòng là phản ứng xuất tiết của móng mắt thể mi đối với tác nhân gây bệnh hoặc độc tố của chúng.

– Đồng tử: Móng mắt có thể bị viêm xuất tiết và dính vào mặt trước thể thuỷ tinh. Đồng tử thường co nhỏ, diện đồng tử có nhiều xuất tiết.

– Thể thuỷ tinh: Nếu loét giác mạc nặng có mũ tiên phòng, thể thuỷ tinh có màng xuất tiết ở mặt trước. Thể thuỷ tinh có thể bị đục.

Đánh giá mức độ tổn thương trong viêm loét giác mạc

Năm 1995 Nguyễn Duy Tân, Đinh Thị Khánh và cộng sự ở Khoa Kết giác mạc Bệnh viện Mắt Trung ương đã chia viêm loét giác mạc thành ba mức độ: nhẹ, vừa và nặng căn cứ vào đường kính, độ sâu của ổ loét và mức độ thâm nhiễm giác mạc.

Mức độ	Đường kính ổ loét	Độ sâu ổ loét	Mức độ thâm nhiễm
Nhẹ	< 3mm	< 1/3 bề dày giác mạc	Độ 1: còn nhìn rõ chi tiết móng mắt, diện đồng tử
Vừa	3-6 mm	Từ 1/3-2/3 bề dày giác mạc Chưa có dấu hiệu hoại tử	Độ 2: nhìn không rõ các chi tiết móng mắt, diện đồng tử
Nặng	> 6 mm	> 2/3 bề dày giác mạc có dấu hiệu hoại tử	Độ 3: không nhìn được các chi tiết móng mắt, diện đồng tử

4.3. Tiến triển và biến chứng của viêm loét giác mạc

– Viêm loét giác mạc được điều trị sớm, thường tiến triển tốt. Giác mạc hết loét để lại sẹo đục làm giảm thị lực tùy thuộc vào vị trí và mức độ của sẹo.

Ở mức độ nhẹ: Sẹo giác mạc mỏng, nông, giảm thị lực ít

Ở mức độ nặng: Sẹo giác mạc dày, nhiều tân mạch. Sẹo giác mạc có thể dính móng mắt, hình thành mộng giả, thị lực giảm nhiều.

– Viêm loét giác mạc nặng không được điều trị kịp thời, hoặc điều trị không đúng có thể sẽ dẫn đến nhiều biến chứng như thủng giác mạc, viêm nội nhãn, viêm toàn nhãn.

Trong những trường hợp quá nặng, không thể bảo tồn được nhãn cầu, hay gặp trong viêm loét giác mạc do trực khuẩn mủ xanh thường gây hoại tử nhu mô giác mạc rất nhanh tiến triển tới thủng giác mạc, phôi tổ chức nội nhãn phải khoét bỏ nhãn cầu.

Giai đoạn muộn viêm ổn định nhưng có thể tăng nhãn áp hoặc teo nhãn cầu.

5. CHẨN ĐOÁN

5.1. Chẩn đoán lâm sàng

Bệnh cảnh lâm sàng của viêm loét giác mạc có những đặc điểm:

- Bệnh khởi phát nhanh, phản ứng viêm rầm rộ, các dấu hiệu chủ quan mạnh
- Ổ loét bờ nham nhở, loét sâu, đáy có chất hoại tử bẩn
- Mủ tiền phòng tương xứng với tình trạng viêm loét
- Nếu viêm loét giác mạc xuất hiện sau các chấn thương mắt nông nghiệp (hạt thóc, lá lúa, cọng rơm), cần nghĩ đến vi khuẩn Gram âm đặc biệt là trực khuẩn mủ xanh.
- Chịu tác dụng của kháng sinh

5.2. Xét nghiệm vi sinh vật

Ở các cơ sở có xét nghiệm vi sinh vật cần lấy bệnh phẩm (lấy từ ổ loét) để tìm tác nhân gây bệnh.

- Soi trực tiếp
- + Soi tươi bệnh phẩm: xác định có vi khuẩn tại ổ loét
- + Nhuộm Gram: phát hiện loại vi khuẩn Gram dương (vi khuẩn bắt màu tím), Gram âm (vi khuẩn bắt màu hồng).
- Nuôi cấy vi khuẩn

Nuôi cấy vi khuẩn cần được làm trước khi điều trị.

Nuôi cấy phân lập vi khuẩn thường được tiến hành đồng với với làm kháng sinh đồ để xác định độ nhạy cảm của tác nhân gây bệnh đối với một số thuốc chủ yếu trong điều trị bệnh.

6. ĐIỀU TRỊ

Điều trị viêm loét giác mạc do vi khuẩn chủ yếu là điều trị nội khoa. Điều trị phẫu thuật được thực hiện ở những trường hợp nặng có biến chứng hoặc di chứng.

6.1. Điều trị nội khoa

Điều trị nội khoa gồm hai phần: điều trị đặc hiệu và điều trị không đặc hiệu.

6.1.1. Điều trị đặc hiệu

Điều trị viêm loét giác mạc do vi khuẩn bằng thuốc kháng sinh. Việc lựa chọn kháng sinh tốt nhất là dựa theo kháng sinh đồ. Tuy nhiên làm kháng sinh đồ cần có thời gian. Ở một số cơ sở nhãn khoa chưa có điều kiện làm xét nghiệm vi sinh thì điều trị ban đầu nên sử dụng một số kháng sinh hoạt phổ rộng.

Hiện nay không có một thuốc kháng sinh đơn độc nào có hiệu quả đối với hầu hết các vi khuẩn Gram (-) và Gram (+).

Theo các tác giả nước ngoài, điều trị ban đầu cho các viêm loét giác mạc do vi khuẩn, có thể sử dụng các loại kháng sinh sau:

Vi khuẩn	Kháng sinh	Liều thuốc tra	Liều tiêm dưới kết mạc
Cầu khuẩn Gram (+)	Cefazolin	50mg/ml	100mg trong 0,5ml
	Vancomycin	50mg/ml	25mg trong 0,5ml
Trực khuẩn Gram (-)	Tobramycin	9-14mg/ml	20mg trong 0,5ml
	Ceftazidim	50mg/ml	100mg trong 0,5ml
	Fluoroquinolon	ciloxan 0,3%	
Không có vi khuẩn hoặc có nhiều loại vi khuẩn	Cefazolin	50mg/ml	100mg trong 0,5ml
	Với: Tobramycin	9-14mg/ml	
	Hoặc: Fluoroquinolon	cilixan 0,3%	20mg trong 0,5ml
Cầu khuẩn Gram (+)	Ceftriaxon	50mg/ml	100mg trong 0,5ml
	Ceftazidim	50mg/ml	
Mycobacteria	Amikacin	20mg/ml	20mg trong 0,5ml

Đường dùng thuốc tùy theo mức độ viêm loét giác mạc. Hiện nay người ta coi việc sử dụng kháng sinh tra mắt nồng độ cao, dùng nhiều lần là tiêu chuẩn để điều trị viêm loét giác mạc do vi khuẩn (tra 15-20 phút 1 lần). Trong những trường hợp nặng, tra liều 5 phút 1 lần trong 30 phút đầu. Có thể truyền nhỏ giọt kháng sinh liên tục vào mắt để duy trì nồng độ thuốc cao trong túi kết mạc.

Điều trị kháng sinh cần được bổ sung tiêm dưới kết mạc hoặc dùng theo đường toàn thân (tiêm bắp, tiêm tĩnh mạch hoặc uống). Khi hết viêm ở nhu mô, cần giảm số lần tra kháng sinh.

6.1.2. Điều trị không đặc hiệu

Các biện pháp điều trị không đặc hiệu bao gồm: chống viêm, chống dính mống mắt, tăng cường dinh dưỡng giác mạc chống hoại tử.

– Chống viêm

Thuốc làm giảm sự tiêu huỷ nhu mô giác mạc do phản ứng viêm mủ nặng. Có thể dùng thuốc tra mắt Naclof.

– Chống dính mống mắt vào mặt trước thể thủy tinh: cần dùng thuốc giãn đồng tử: dung dịch atropin 1%-4% tra mắt 2 lần/ngày.

Đối với trẻ nhỏ tra atropin 0,5-1%, cần bịt lỗ lệ để tránh gây ngộ độc atropin.

Nếu đồng tử không giãn có thể tiêm atropin phối hợp adrenalin 1‰ dưới kết mạc sát rìa (thường tiêm 4 điểm 3 giờ-9 giờ-6 giờ-12 giờ hoặc đối diện với vị trí dính mống mắt).

– Tăng cường dinh dưỡng, chống hoại tử giác mạc

Bổ sung các vitamin A, C, B₂ theo đường tra mắt hoặc uống. Khi viêm loét giác mạc nặng, hoại tử nhiều có thể dùng các thuốc ức chế men collagenase như: EDTA, cystein.

Khoa Kết giác mạc Bệnh viện Mắt Trung ương đã sử dụng huyết thanh tự thân tiêm dưới kết mạc cho bệnh nhân viêm loét giác mạc hoại tử (Trong huyết thanh tự thân có α_2 -Macroglobulin có tác dụng ức chế men collagenase).

- Chống chỉ định dùng corticoid
- Khi có dấu hiệu tăng nhãn áp, thủng hoặc dọa thủng cần cho thuốc hạ nhãn áp.

6.2. Điều trị phẫu thuật

Các phẫu thuật điều trị nhằm giải quyết biến chứng và di chứng của viêm loét giác mạc.

- Rửa mắt tiền phòng: khi mắt tiền phòng cao cần rửa mắt tiền phòng. Một số trường hợp điều trị kháng sinh nhưng không kết quả, bệnh vẫn tiến triển nặng lên cần xét nghiệm mắt tiền phòng tìm tác nhân (có thể tác nhân là nấm).

- Ghép giác mạc: khi bệnh nặng, phồng màng Descemet hoặc thủng cần tiến hành phẫu thuật ghép giác mạc để bảo tồn nhãn cầu.

- Ghép màng ối

Những trường hợp loét giác mạc kéo dài khó hàn gắn, ổ loét lõm sâu mất chất, có thể tiến hành ghép màng ối điều trị.

Năm 2001/2002 Hoàng Minh Châu, Nguyễn Hữu Lê và cộng sự ở Khoa Kết giác mạc Bệnh viện Mắt Trung ương đã thực hiện phương pháp điều trị này và thu được kết quả.

- Khâu phủ kết mạc, khâu cò mi
- Múc nội nhãn, cắt bỏ nhãn cầu: khi hoại tử toàn bộ, phôi các tổ chức nội nhãn không còn khả năng điều trị bảo tồn.

7. PHÒNG BỆNH

Viêm loét giác mạc do vi khuẩn là một bệnh nặng, hậu quả gây giảm thị lực hoặc mù loà, mất mắt. Viêm loét giác mạc có nhiều yếu tố nguy cơ và điều kiện thuận lợi, vì vậy cần có biện pháp phòng ngừa viêm loét giác mạc.

- Phòng ngừa các chấn thương mắt: phải có đầy đủ các phương tiện bảo hộ cho người lao động.

- Tuyên truyền giáo dục ý thức vệ sinh trong cộng đồng để giảm tỷ lệ bệnh mắt hột và điều trị biến chứng quặm do bệnh mắt hột.

Phòng và điều trị bệnh khô mắt do thiếu vitamin A

- Điều trị các trường hợp hỏ mi do liệt thần kinh.

VIÊM LOÉT GIÁC MẠC DO NẤM

1. DỊCH TỄ HỌC, YẾU TỐ NGUY CƠ VÀ BỆNH NGUYÊN CỦA VIÊM LOÉT GIÁC MẠC DO NẤM

Viêm loét giác mạc là một bệnh nhiễm trùng giác mạc thường gặp nhưng ít khi được chẩn đoán khẳng định ngay tức thì. Khi có bệnh nhân viêm loét giác mạc, việc chẩn đoán thường ngả về phía viêm giác mạc do vi khuẩn. Trên thực tế, có thể có nhiễm trùng phối hợp nhưng vì sự có mặt của vi khuẩn sẽ dễ lấn át nấm nên thường khó phát hiện ngay được sự có mặt của nấm.

Việc chẩn đoán nấm phải dựa vào xét nghiệm: trên tiêu bản soi tươi nếu thấy ít vi khuẩn thường gợi ý đến vai trò của nấm. Tuy nhiên để khẳng định chắc chắn cần nhuộm Gram hoặc Giemsa. Bệnh phẩm sau khi soi trực tiếp cần nuôi cấy để phân loại nấm.

Viêm loét giác mạc do nấm thường xuất hiện sau chấn thương do cành cây, bụi, đất... Một yếu tố làm tăng nguy cơ nhiễm nấm là sự mất cân bằng miễn dịch của cơ thể hay của mắt (trong trường hợp cơ thể suy yếu hoặc có bệnh toàn thân kèm theo). việc sử dụng corticoid cũng là yếu tố thuận lợi cho nấm phát triển và cản trở tác dụng của thuốc điều trị nấm. Tuy viêm loét giác mạc do nấm được ghi nhận ở mọi vùng trên thế giới với tỷ lệ khác nhau, nhưng môi trường nóng ẩm có vai trò quan trọng đối với việc phát triển của viêm giác mạc nấm: nếu bệnh nhân sau chấn thương sống trong môi trường nóng ẩm sẽ dễ bị nhiễm nấm hơn trong môi trường khô mát. Ngay trong nước ta, mùa xuân, hè số lượng bệnh nhân viêm loét giác mạc do nấm cũng tăng hơn so với mùa đông.

Về bệnh nguyên, nấm thuộc về loài thực vật, nhân lên bằng sự sinh sản của bào tử. Nấm có vách tế bào với lượng lớn sterol, điều này giải thích cho sự nhạy cảm của nấm với các kháng sinh nhóm polyen. Nấm gây bệnh được chia thành hai loại:

1) Nấm men là những sợi đơn bào tròn hoặc, sinh sản bằng hoa (ví dụ như nấm Candida);

2) Nấm sợi là thể đa bào, chứa những sợi hình cành cây dài có chia nhánh hoặc không.

Các loại nấm thường gây bệnh trên giác mạc:

- Nấm men: Candida
- Nấm sợi: Nấm sợi (không sắc tố); Acremonium (cephalosporium); Aspergillus; Fusarium; Penicillium; Dematiaceae; Alternaria; Culvularia.

Đa số nấm gây viêm giác mạc là loại có vách ngăn chia thành từng tế bào.

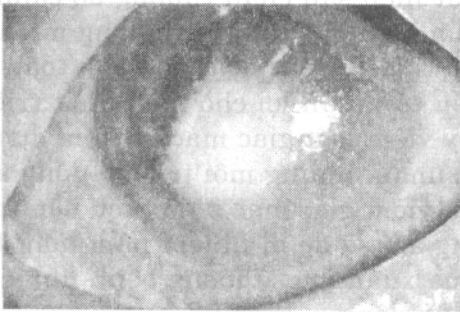
2. BỆNH CẢNH LÂM SÀNG CỦA VIÊM LOÉT GIÁC MẠC DO NẤM

2.1. Triệu chứng chủ quan: Trong viêm loét giác mạc do nấm thường không thể hiện cấp tính như viêm do vi khuẩn. Bệnh nhân có thể có cảm giác dị vật trong vài ngày và triệu chứng đau tăng lên rất chậm.

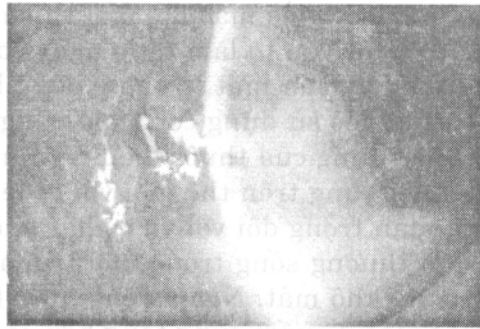
2.2. Triệu chứng thực thể: Cũng giống như mọi viêm giác mạc nhiễm trùng, bao gồm biểu hiện nhiễm trùng có mủ, cương tụ kết mạc, khuyết mất biểu mô, thâm lậu nhu mô và phản ứng xuất tiết hoặc mủ tiền phòng. Bệnh thường xuất hiện sớm nhất là 48 giờ sau chấn thương với thâm lậu dạng hạt trong biểu mô, có rất ít hoặc không có dấu hiệu viêm trong nhu mô, tiền phòng. Tuy nhiên các biểu hiện lâm sàng của từng trường hợp đôi khi khác nhau chút ít tùy theo loại nấm:

- Do nấm sợi: Thâm lậu đặc với bờ ổ viêm dạng sợi bông (hình 4.4), thâm lậu khô, trắng bẩn hoặc xám, hơi gồ lên mặt giác mạc (hình 4.6). Ngoài ra có thể có hình ảnh vòng miễn dịch bao ngoài ổ viêm, tổn thương ổ vệ tinh xung quanh ổ loét, ổ thâm đặc ở nội mô và rất thường gặp mủ tiền phòng (hình 4.5; 4.7).

- Do nấm men: thâm lậu khu trú hơn, khuyết biểu mô nhỏ kèm theo thâm lậu nhu mô dạng như cúc áo.



Hình 4.4: Thâm lậu dạng sợi bông



Hình 4.5: Áp xe nhu mô sâu và mủ tiền phòng

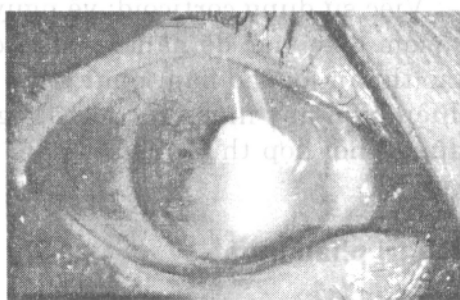
2.3. Xét nghiệm: Trong thời gian đầu nếu xét nghiệm để phát hiện nấm:

- Cách lấy bệnh phẩm xét nghiệm: nên nạo ở bờ ngoài ổ thâm lậu sẽ dễ phát hiện và nuôi cấy thành công. Có thể nạo hoặc sinh thiết bằng khoan 1,5-2mm với độ sâu bằng 1/2 đến 2/3 bề dày của một giác mạc bình thường, sau đó áp trực tiếp lên lam kính rồi chia mảnh bệnh phẩm làm hai phần: 1 phần để nuôi cấy, phần còn lại để nhuộm tiêu bản giải phẫu bệnh (nhuộm PAS).

- Nuôi cấy trong 48-72 giờ sẽ cho kết quả. Nhìn chung tỷ lệ nuôi cấy nấm thành công thường không cao: chỉ khoảng 1/4 các trường hợp có thể phân lập bằng môi trường nuôi cấy đơn độc, do vậy cần sử dụng đa môi trường để nuôi cấy mới có thể đạt tỷ lệ thành công cao. Các môi trường thường được dùng để phối hợp là: thạch máu 25°C + thạch máu 37°C, dịch máu não-tim 25°C, thạch Sabaroud + gentamicin 50mg/ml.



Hình 4.6: Nấm giác mạc tạo vảy dày



Hình 4.7: Mủ xâm nhập mống mắt và diện đồng tử

3. ĐIỀU TRỊ

Điều trị nấm nhìn chung rất khó khăn do số lượng thuốc điều trị nấm ít, việc phân lập nấm để làm kháng sinh đồ rất ít thành công. Nhiều loại thuốc điều trị nấm được sử dụng từ những loại thuốc sát trùng đến các loại kháng sinh chống nấm. Do việc chẩn đoán xác định sớm thường rất khó khăn nên trong những ngày đầu bị chấn thương nên sử dụng thuốc sát trùng thông thường thay cho việc sử dụng kháng sinh.

3.1. Điều trị nội khoa

- Các thuốc sát trùng có thể dùng là thuốc đỏ 2% hoặc gạc dầy betadin 0,5-1% thường được ưa chuộng do an toàn hơn.
- Các thuốc kháng sinh chống nấm có thể xếp vào ba nhóm:
 - + Polyeen trong đó gồm có amphotericin, nystatin và natamycin;
 - + Nhóm azol gồm các thuốc loại imidazol và triazol
 - + Nhóm pyrimidin.
- Chỉ định dùng thuốc: theo nhiều nghiên cứu về độ nhạy cảm thuốc của các loại nấm cho thấy với nấm sợi, đứng hàng đầu trong chỉ định là natamycin, sau đó đến Imidazol (Miconazol, ketoconazol), amphotericin. Trong khi đó đối với nấm men thì đứng hàng đầu lại là amphotericin 0,2-0,5% sau đó mới đến các loại thuốc khác.
- Thời gian dùng thuốc cũng khác nhau tùy theo tình trạng bệnh và kinh nghiệm của từng thầy thuốc nhãn khoa. Đối với thuốc tra mắt thời gian có thể kéo dài trên 1 tháng. Việc dùng thuốc chống nấm toàn thân trong viêm loét giác mạc do nấm không phải là chỉ định bắt buộc vì thuốc chống nấm khi qua đường toàn thân thấm rất ít vào mô giác mạc, trong khi một số loại thuốc chống nấm như amphotericin lại rất độc đối cơ thể. Do vậy nếu bệnh nhân có viêm loét giác mạc do nấm nhưng chưa có biểu hiện viêm sâu màng bồ đào thì chỉ cần điều trị tại chỗ. Trường hợp cần phải dùng thuốc đường toàn thân, phải lưu ý tới tác dụng phụ và thường xuyên kiểm tra chức năng gan của bệnh nhân.

- Việc sử dụng corticoid: về nguyên tắc corticoid là chống chỉ định tuyệt đối khi có viêm giác mạc do nấm vì corticoid sẽ ức chế khả năng chống viêm của con mắt, tạo thuận lợi cho nấm phát triển và hạn chế tác dụng của thuốc chống nấm. Tuy nhiên hiện nay nhiều tác giả đang bàn cãi về vai trò của corticoid với liều rất thấp dùng phối hợp thuốc chống nấm với tác dụng giảm phản ứng viêm và giảm sẹo dày.

3.2. Điều trị phẫu thuật

Do việc điều trị nấm thường kéo dài và nhiều biến chứng nên viêm loét giác mạc do nấm được coi là bệnh ngoại khoa. Phẫu thuật trong điều trị nấm giác mạc thường được tiến hành hàng ngày từ tiểu phẫu đơn giản như nạo ổ loét dưới sinh hiển vi, sinh thiết ổ viêm để xét nghiệm và cũng để mở ổ viêm giúp cho thuốc ngấm tốt hơn, chấm hoá chất diệt nấm (lugol 5%). Một số trường hợp có thể được phủ kết mạc khi có biểu hiện thủng rò thủy dịch. Phẫu thuật ghép giác mạc thường được tiến hành với mục đích quang học sau này. Tuy nhiên trong nhiều trường hợp khi điều trị nội khoa không có tác dụng, bệnh tiến triển nặng đe dọa sự toàn vẹn của nhãn cầu thì ghép giác mạc nóng điều trị là phương pháp cứu vãn nhãn cầu duy nhất. Kinh nghiệm cho thấy đối với viêm loét giác mạc do nấm thì không nên chỉ định phủ kết mạc và ghép giác mạc lớp.

VIÊM GIÁC MẠC DO ACANTHAMOEBA

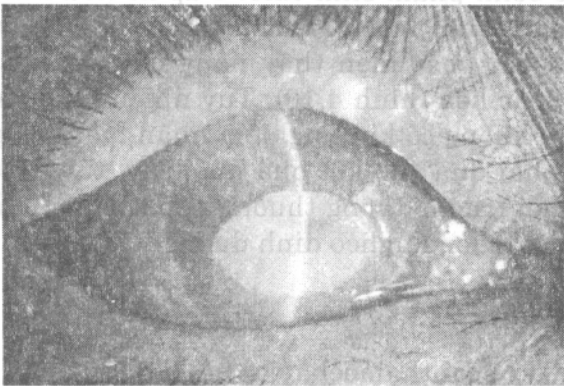
Viêm giác mạc (VGM) do *Acanthamoeba* là một bệnh giác mạc có thể gây mù, nguyên nhân do amip gây ra, bệnh sống tự do trong đất, nước, bụi, bể bơi, ống nước nóng, thậm chí trong nước biển hay thậm chí cả nước đun sôi. Bệnh được phát hiện lần đầu tiên vào năm 1973 ở Mỹ, sau đó số lượng các ca bệnh được ghi nhận ngày càng nhiều ở nhiều nước, nguyên nhân là do sự hiểu biết về bệnh ngày một tốt hơn, số lượng người đeo kính tiếp xúc ngày càng nhiều hơn, sự hướng dẫn về kính tiếp xúc không đầy đủ, sử dụng kính tiếp xúc không có chỉ dẫn đúng đắn và việc chẩn đoán ở phòng xét nghiệm cũng ngày càng tốt hơn.

1. CÁC YẾU TỐ THUẬN LỢI

Viêm giác mạc do *Acanthamoeba* có thể gặp ở những người khỏe mạnh, trẻ và có khả năng miễn dịch tốt. Tỷ lệ nam và nữ không có sự khác biệt, đặc biệt hay gặp ở những người đeo kính tiếp xúc. Có một số yếu tố thuận lợi thường xuất hiện ở những bệnh nhân viêm giác mạc do *Acanthamoeba* như chấn thương trên giác mạc, đeo kính tiếp xúc, dùng nước bẩn. Sự nhạy cảm của cơ thể và sự khiếm khuyết của cơ chế tự bảo vệ có thể có vai trò nhất định đối với việc nhiễm *Acanthamoeba*.

2. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

Do Acanthamoeba có khả năng bám chặt và xuyên qua biểu mô giác mạc tạo thâm lậu nên cần nghĩ đến viêm giác mạc do Acanthamoeba ở bất kỳ bệnh nhân nào có thâm lậu trên giác mạc và có dùng kính tiếp xúc.



Hình 4.8: Viêm giác mạc do Acanthamoeba

– Triệu chứng chủ quan: Giai đoạn đầu, bệnh nhân thường có cảm giác dị vật, kích thích kèm theo đỏ mắt, chói chảy nước mắt. Trên giác mạc có thể xuất hiện chấm nông bất màu Fluorescein hoặc loét dạng cành cây kèm theo thâm lậu nhu mô và đau nhức. Dấu hiệu đau nhức nặng thường không tương xứng với tổn thương thực thể trên giác mạc.

– Thực thể: Dấu hiệu lâm sàng ở giai đoạn sớm thường gặp là: biểu mô giác mạc bất thường; thâm lậu hình vòng, thâm lậu các hình thái trong nhu mô; giảm cảm giác giác mạc. Các đặc điểm cần lưu ý của viêm giác mạc do Acanthamoeba là:

- + Triệu chứng đau nhức nặng không tương xứng với tổn thương thực thể;
- + Bề mặt biểu mô gồ ghề hoặc loét dạng cành cây;
- + Viêm màng bồ đào trước;
- + Thâm lậu hoặc áp xe nhu mô giác mạc hình vòng;
- + Tổn thương biểu mô và nhu mô dạng vệ tinh.

* Các triệu chứng lâm sàng chủ yếu theo giai đoạn của viêm giác mạc do Acanthamoeba:

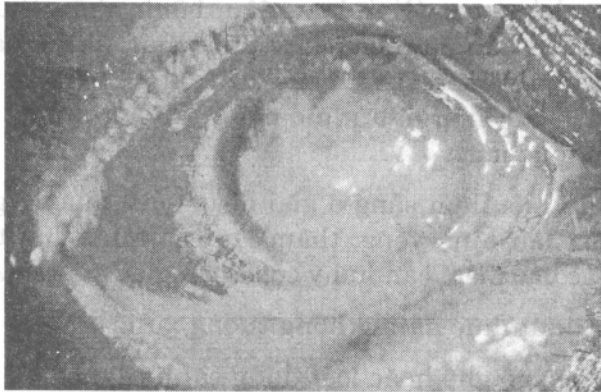
Sớm	Muộn	Rất nặng
Khuyết biểu mô	Khuyết biểu mô	Thâm lậu hình vòng
Phù mờ biểu mô	Thâm lậu nhu mô	Ổ viêm vệ tinh
Giả loét cành cây	VGM đồng tiền	Áp xe nhu mô

3. XÉT NGHIỆM

Chẩn đoán xác định *Acanthamoeba* sớm rất quan trọng đối với thành công của điều trị bởi vì kết quả điều trị càng sớm càng tốt. Nhiều trường hợp phải làm xét nghiệm nhiều lần mới phát hiện được nang amip. Xét nghiệm được làm từ chất nạo ổ loét hoặc bệnh phẩm sinh thiết ổ áp xe nếu không thấy loét, phết lên phiến kính và nhuộm Gram hoặc Giemsa (hình 4.11). Thường với tiêu bản soi tươi, nhuộm Giemsa chỉ phát hiện thấy nang của *Acanthamoeba* với hình ảnh vách kép, hình sao hoặc hoa (hình 4.10). Tuy nhiên nhiều khi rất khó chẩn đoán khẳng định ngay nếu không có kinh nghiệm nhận biết nang amip. Việc phân loại *Acanthamoeba* cần phải dựa vào kết quả nuôi cấy, tuy nhiên *Acanthamoeba* rất khó nuôi cấy trong môi trường thông thường nên thường phải sử dụng môi trường đặc biệt cho amip (môi trường nghèo dinh dưỡng).

4. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

Viêm giác mạc do *Acanthamoeba* có thể bị chẩn đoán nhầm với nhiều hình thái viêm giác mạc do các nguyên nhân khác như nấm, virus, vi khuẩn trong đó thường hay nhầm nhất là do virus herpes (hình 4.9).



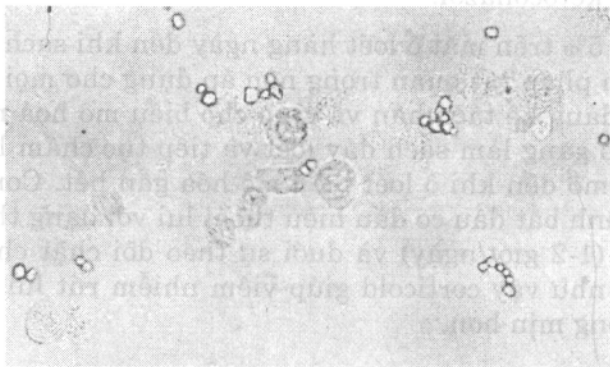
Hình 4.9: Hình ảnh giống viêm giác mạc do herpes

5. ĐIỀU TRỊ

5.1. Nội khoa

Cho đến nay việc điều trị *Acanthamoeba* còn khó khăn do số ca bệnh ghi nhận còn ít nên khó xây dựng một phác đồ điều trị thật hiệu quả cho mọi trường hợp. Những nghiên cứu thực nghiệm sự nhạy cảm của thuốc cho thấy một số chế phẩm có tác dụng đối với thể hoạt động của *Acanthamoeba* những với thể nang thì cần liều lượng cao mới diệt được. Một số tác giả đã nghiên cứu điều trị viêm giác mạc do *Acanthamoeba* hiệu quả bằng việc phối hợp thuốc kháng sinh, kháng nấm, kháng virus, kháng amip như: hỗn hợp kháng sinh neosporin (neomicin-polymyxinB- Gramicidin), các dẫn chất của imidazol, propamidin,... Việc sử dụng corticoid cần được hạn chế và cân nhắc cẩn thận khi quyết định vì corticoid có tác

dụng ức chế miễn dịch và phản ứng viêm của cơ thể, do vậy sẽ giảm các di chứng nặng nề của viêm, nhưng đồng thời cũng có thể làm bệnh nặng thêm do ức chế sự phục hồi của cơ thể. Tuy vậy việc sử dụng corticoid trong điều trị viêm giác mạc do Acanthamoeba còn đang được bàn cãi và cần nghiên cứu thêm.

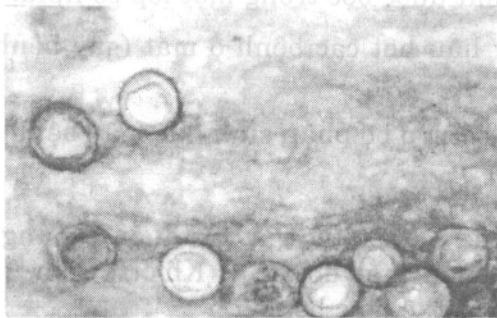


Hình 4.10: Nang amip trong bệnh phẩm soi tươi

5.2. Ngoại khoa

- Nạo ổ loét: Nạo biểu mô ổ loét được coi là biện pháp có hiệu quả trong điều trị vì làm cho thuốc thấm sâu vào giác mạc dễ dàng hơn và loại bỏ bớt tác nhân.
- Lạnh đông diện giác mạc: Thường được tiến hành trong khi ghép giác mạc nhằm loại bỏ nốt những tác nhân còn sót lại trên giác mạc trước khi đặt mảnh ghép mới. Trên thực nghiệm cho thấy thể hoạt động của amip có thể bị diệt ở nhiệt độ -50 đến -130°C, tuy nhiên nang amip vẫn tồn tại, mà nhiệt độ âm sâu sẽ phá hủy nặng nề mô giác mạc nên phương pháp này ít được áp dụng.

- Ghép giác mạc: Hiện nay còn nhiều ý kiến xung quanh thời điểm chỉ định ghép. Việc ghép sớm quá khi quá trình viêm nhiễm chưa ổn định sẽ khó kiểm soát được tác nhân còn trong mô giác mạc, sau mổ tác nhân tiếp tục lan rộng vào mô giác mạc gây huỷ hoại mảnh ghép và viêm nhiễm sâu hơn. Do vậy nên chỉ định ghép khi hết nguy cơ nhiễm trùng với mục đích tăng thị lực hoặc chỉ khi bệnh tiến triển nặng không kiểm soát được bằng thuốc và có nguy cơ đe dọa sự toàn vẹn nhãn cầu.



Hình 4.11: Nang amip trong tiêu bản nhuộm Giemsa

Kinh nghiệm của chúng tôi trong điều trị Acanthamoeba là phối hợp nội khoa và phẫu thuật gọt giác mạc:

- Thuốc tra : kháng sinh (Neomicin- Polymyxin B- Gramicidin), kháng nấm họ imidazol.

- Thuốc uống ketoconazol.

- Chấm lugol 5% trên mặt ổ loét hàng ngày đến khi sạch hoại tử đáy ổ loét. Gọt giác mạc là biện pháp rất quan trọng nên áp dụng cho mọi trường hợp, có tác dụng loại bỏ lượng đáng kể tác nhân và giúp cho biểu mô hoá nhanh hơn từ phía rìa ổ loét. Khi gọt cố gắng làm sạch đáy loét và tiếp tục chấm lugol 5% vào đáy ổ loét hàng ngày sau mổ đến khi ổ loét biểu mô hóa gần hết. Corticoid cũng có thể được chỉ định khi bệnh bắt đầu có dấu hiệu thoái lui với dạng thuốc nước tra mắt, liều lượng rất thấp (1-2 giọt/ngày) và dưới sự theo dõi chặt chẽ của bác sĩ hàng ngày. Với liều thấp như vậy corticoid giúp viêm nhiễm rút lui nhanh hơn và sẹo giác mạc sau mổ mỏng mịn hơn.

BỆNH MẮT DO VIRUS

Đặc điểm virus gây bệnh ở mắt

Virus gây bệnh ở người có một acid nucleic chuỗi đơn hoặc kép, được bao bọc bởi một capsit protein đồng kích thước hoặc hình ống.

Virus có thể gây bệnh ở nhiều bộ phận trong cơ thể, nhưng có ái tính với một số tổ chức như thần kinh. Virus gây bệnh ở giác mạc có ái tính với tế bào thần kinh nên thường gây giảm hoặc mất cảm giác giác mạc. Bệnh giác mạc do virus dẫn đến giảm thị lực.

Tổn thương thường khu trú ở một mắt, hay tái phát.

1. VIRUS HERPES SIMPLEX (HSV)

1.1. Dịch tễ học

- Virus học: virus simplex (HSV) có một ADN chuỗi kép bên trong một capsit hình đa giác 20 mặt được bọc trong một lớp cơ lipid.

- + HSV typ 1: gây hầu hết các bệnh ở mắt (gây bệnh từ thất lưng trở lên), miệng, mặt.

- + HSV typ 2: gây bệnh ở bộ phận sinh dục (gây bệnh từ thất lưng trở xuống)

- Tuổi mắc bệnh:

Theo nghiên cứu của một số tác giả, trẻ dưới 6 tháng còn kháng thể của mẹ truyền nên không gặp bệnh mắt do HSV. Khi trẻ hơn 6 tháng tuổi kháng thể trong máu giảm nên trẻ có thể mắc bệnh.

Ở Mỹ khoảng 0,15% dân số nhiễm HSV ở kết giác mạc. Theo Thygeson, virus herpes giác mạc là nguyên nhân hàng đầu gây giảm thị lực. 50%-90% dân số có kháng thể HSV₁ trong huyết thanh, kháng thể HSV₂ thường chỉ phát hiện được ở tuổi dậy thì, 80% kháng thể HSV₂ được thấy ở gái mại dâm.

Ở Bệnh viện Mắt Trung ương năm 1975-1980 loét giác mạc do herpes chiếm 10,3% tổng số bệnh nhân viêm loét giác mạc. Năm 1987-1988 tỷ lệ này tăng lên 22,3%.

– Lây truyền bệnh:

HSV lây truyền do tiếp xúc trực tiếp của biểu bì hoặc niêm mạc với các chất tiết bị nhiễm trùng.

HSV₁ gây bệnh ở miệng, mặt và mắt, nhưng đôi khi gây nhiễm trùng sinh dục do hoạt động tình dục qua đường miệng - sinh dục.

HSV₂ gây bệnh đường sinh dục cũng có thể nhiễm vào mắt do tiếp xúc trực tiếp với các chất tiết sinh dục bị nhiễm trùng hoặc có thể lây truyền cho trẻ sơ sinh khi qua đường sinh dục của mẹ bị nhiễm HSV₂. Nhiễm HSV₂ ở trẻ sơ sinh có thể giới hạn ở da, niêm mạc, ở mắt. Bệnh có thể gây nhiễm trùng toàn thân trầm trọng hơn, có thể gây viêm não dẫn đến tử vong.

1.2. Sinh bệnh học

– Sơ nhiễm herpes trong cộng đồng từ 80-90% dân số, thường ở lứa tuổi nhỏ không có biểu hiện lâm sàng. Chỉ 10-20% có biểu hiện lâm sàng như một nhiễm trùng đường hô hấp trên không đặc hiệu.

Những người nhiễm virus này trở thành người mang virus suốt đời, trong máu có kháng thể chống virus, có khả năng giải phóng virus khi bị tái phát.

Trong thời kỳ sơ nhiễm HSV có thể lan từ nơi tổn thương đến các tận cùng thần kinh cảm thụ ở mô bị nhiễm. Virus đến thân tế bào nằm ở hạch thần kinh cảm thụ. Sau đó bộ gen của virus đi vào nhân của 1 nơron và tồn tại ở đó không gây bệnh.

Sơ nhiễm HSV ở bất kỳ nhánh nào của dây thần kinh V đều có thể dẫn đến nhiễm trùng tiềm tàng của các nơron cảm thụ bên trong hạch thần kinh V chi phối cho cả 3 nhánh thần kinh. Do đó bệnh nhân có thể bị bệnh HSV mắt tái phát mà chưa hề bị sơ nhiễm HSV ở mắt.

Điều kiện thuận lợi cho nhiễm trùng tái phát: cơ thể bị suy yếu sau nhiễm khuẩn, suy giảm miễn dịch, biến đổi nội tiết (kinh nguyệt), chấn thương, thay đổi khí hậu.

1.3. Lâm sàng

1.3.1. Sơ nhiễm herpes ở mắt

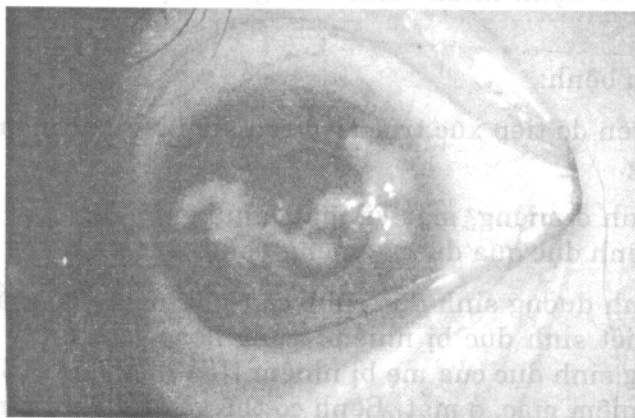
Sơ nhiễm HSV biểu hiện như một viêm mi-kết-giác mạc một mắt.

Trên mi: xuất hiện mụn nước ở da mi hoặc bờ mi trong.

Ở kết mạc: biểu hiện viêm kết mạc hột cấp tính, đôi khi xuất hiện màng trên kết mạc. Khoảng 2/3 số bệnh nhân bị sơ nhiễm HSV có viêm giác mạc biểu mô.

Ở giác mạc có những chấm rải rác hoặc những nhánh cành cây trên biểu mô. Viêm giác mạc nhu mô và viêm màng bồ đào chỉ dưới 10% bệnh nhân.

Toàn thân: có hạch lympho trước tai.



Hình 4.12: Viêm loét giác mạc hình cành cây do herpes

1.3.2. Nhiễm herpes tái phát

Người ta cho rằng nhiễm HSV tái phát có thể là kết quả của sự tái hoạt những tế bào bị nhiễm trùng tiềm tàng. Virus ở hạch thần kinh cảm thụ theo sợi trục thần kinh đến các tận cùng của thần kinh cảm thụ, rồi được truyền sang các tế bào biểu mô của kết giác mạc. Có thể virus tồn tại ở giác mạc của bệnh nhân bị viêm giác mạc mạn tính do herpes.

Các tổn thương HSV tái phát ở mắt bao gồm:

- Viêm mi-kết mạc: có thể kèm theo viêm biểu mô giác mạc
- Viêm giác mạc biểu mô hình cành cây hoặc hình bản đồ

Bệnh nhân có triệu chứng sợ ánh sáng, chảy nước mắt, đỏ mắt, cảm giác có dị vật và nhìn mờ.

Tổn thương giác mạc: tổn thương có thể bắt đầu như một viêm giác mạc biểu mô chấm riêng rẽ. Trong vài ngày các tế bào biểu mô sưng và mờ đục nhập vào nhau thành tổn thương hình cành cây. Vài ngày sau xuất hiện một vết loét điển hình ở trung tâm của hình cành cây do sự phân giải hoặc tróc ra của những tế bào nhiễm virus.

Khi nhuộm màu, fluorescein sẽ đọng lại ở vết loét trung tâm của cành cây những tế bào đục ở rìa vết loét bắt màu hồng Bengal rõ.

Từ các cành cây ở trung tâm, HSV có thể phát triển ra ngoại vi giác mạc dẫn đến loét hình bản đồ.

Cảm giác giác mạc giảm

Tiến triển: trong phần lớn các trường hợp, viêm giác mạc biểu mô do HSV thường tự khỏi trong 3 tuần.

– Viêm giác mạc nhu mô:

Viêm giác mạc nhu mô do HSV là bệnh herpes mắt tái phát gây tổn hại thị lực nhiều nhất, tỷ lệ viêm giác mạc nhu mô khoảng 15% bệnh nhân bị herpes mắt tái phát. Có hai hình thái lâm sàng của viêm giác mạc nhu mô: hình thái không hoại tử và hoại tử.

+ Viêm giác mạc nhu mô không hoại tử: Biểu hiện thâm nhiễm tế bào, phù nhu mô và vòng thâm nhiễm ở xung quanh, thường không kèm theo tân mạch nhu mô.

Một hình thái của viêm giác mạc nhu mô không hoại tử gọi là viêm giác mạc hình đĩa. Giác mạc phù dày có hình tròn, thường không có thâm nhiễm tế bào viêm ở nhu mô, có thể kèm viêm mống mắt thể mi.

Viêm giác mạc nhu mô không hoại tử được coi là một phản ứng miễn dịch. Kháng nguyên virus nằm lại trong lớp nhu mô sẽ phát động phản ứng miễn dịch kháng nguyên - kháng thể - bổ thể, phức hợp này là nguyên nhân gây ra viêm trong lớp nhu mô.

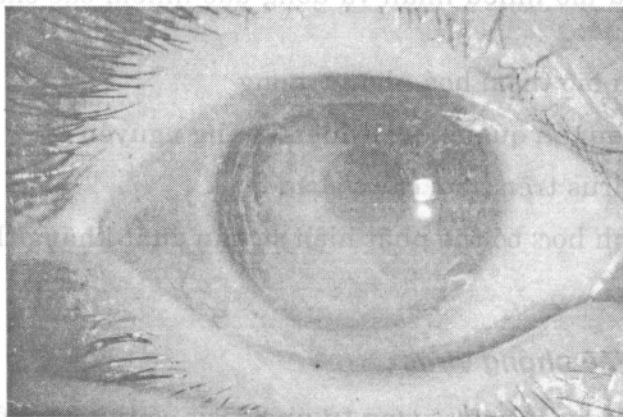
Tổn thương chỉ trong lớp nhu mô, lớp biểu mô luôn nguyên vẹn (trừ trường hợp có phối hợp giữa viêm giác mạc biểu mô và viêm giác mạc nhu mô miễn dịch).

+ Viêm giác mạc nhu mô hoại tử

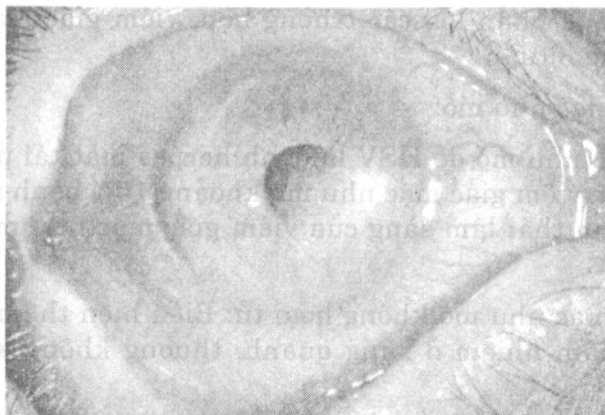
Biểu hiện bằng một hoặc nhiều đám thâm nhiễm dày đặc, hoại tử trắng như pho mát. Có một hoặc nhiều chùm mạch máu đi từ ngoại vi vào vùng thâm nhiễm ở nhu mô.

Hình thái này là sự kết hợp giữa hoạt động của virus và đáp ứng viêm trầm trọng của tế bào vật chủ dẫn đến tình trạng phá hủy bên trong lớp nhu mô.

Viêm nặng có thể dẫn tới mỏng và thủng giác mạc trong một thời gian ngắn.



Hình 4.13: Viêm loét giác mạc hình bản đồ do herpes



Hình 4.14: Viêm loét giác mạc hình đĩa do virus herpes simplex

1.3.3. Tiến triển và biến chứng

- Bệnh thường tái phát nhiều lần, có thể do kháng nguyên virus còn lại ở nhu mô giác mạc. Bệnh tái phát làm giảm thị lực nhiều.
- Biến chứng:
 - + Loét giác mạc do dinh dưỡng thần kinh có thể dẫn đến mỏng nhu mô và thủng giác mạc.
 - + Sẹo giác mạc làm giảm thị lực.

1.4. Xét nghiệm

- Tế bào học: khi có loét giác mạc, có thể lấy bệnh phẩm ở ổ loét làm xét nghiệm: tìm thấy:
 - + Tế bào biểu mô nhiều nhân và đông đặc nhiễm sắc chất quanh rìa. Điển hình là thể Lipschutz.
 - + Tế bào biểu mô thoái hoá nhân trương
- Miễn dịch huỳnh quang: phát hiện kháng nguyên
- Phân lập virus trên nuôi cấy tế bào
- Huyết thanh học: có thể phát hiện sự sản xuất kháng thể của toàn thân

1.5. Điều trị

1.5.1. Thuốc đặc hiệu chống virus

Cơ chế tác dụng: các chất tương tự nucleosit có thể ức chế polymerase AND của virus. Các thuốc điều trị viêm kết giác mạc hoặc viêm giác mạc biểu mô do herpes hiện nay thường dùng là: Indoxuridin, vidarabin, trifluridin.

- IDU (5iodo-2desoxy-uridin)

Dạng nước 1%

Điều trị loét mới, nông

Thuốc không ngấm sâu. Không dùng quá 2 tuần vì gây độc hại cho tế bào biểu mô.

- TFT (Tri fluoro thymidin) dạng nước 1%, mỡ 1%-2%.

TFT hoà tan gấp 10 lần IDU, có khả năng xâm nhập vào giác mạc rất nhanh và có hiệu quả trong việc ngăn cản herpes nằm sâu trong nhu mô, ít gây hại cho biểu mô.

- Acyclovir (A.C.V. Zovirax)

Thuốc có tác dụng chống cả hai typ HSV₁ và HSV₂

ACV ức chế chọn lọc men ADN polymerase của acid nên điều trị rất có hiệu quả. Thuốc không gây tổn hại tế bào biểu mô, không gây dị ứng.

Dạng thuốc mỡ 3%

Thuốc viên 200mg

- Kẽm

Ion kẽm ức chế một cách chọn lọc men ADN polymerase của virus. Ion kẽm gắn với enzym của virus mà không ảnh hưởng đến tế bào vật chủ.

Dạng thuốc nước 0,5%-1%

1.5.2. Điều trị không đặc hiệu

- Chống dính móng mắt: giãn đồng tử bằng atropin 1%
- Dinh dưỡng giác mạc: trong những tổn thương giác mạc có loét; vitamin C, B₂, vitamin A tra mắt, uống.
- Dùng corticoid cần thận trọng: có thể sử dụng trong hình thái viêm giác mạc nhu mô và viêm móng mắt.

1.5.3. Điều trị miễn dịch

- Miễn dịch đặc hiệu bằng vaccin: kết quả rất hạn chế
- Miễn dịch không đặc hiệu: Interferon

1.5.4. Phẫu thuật

Ghép giác mạc: những trường hợp bệnh tái phát nhiều lần làm giảm thị lực, thủng giác mạc.

2. BỆNH THUỶ ĐẬU VÀ ZONA MẮT

2.1. Virus gây bệnh

Varicella-Zoster (VZV) là một virus herpes có hình thái giống virus herpes simplex. Virus gây bệnh thuỷ đậu ở trẻ em và gây bệnh zona ở người lớn.

Virus gây sơ nhiễm ở người, có thể chuyển thành thể tiềm tàng, sau đó virus có thể tái hoạt gây bệnh.

2.2. Lâm sàng

2.2.1. Bệnh thủy đậu (*chicken-pox hoặc varicella*)

Virus gây sơ nhiễm ở trẻ em. Bệnh xảy ra do tiếp xúc trực tiếp với các hạt nhỏ trong không khí, bắt nguồn từ những tổn thương ở da và chất tiết từ đường hô hấp của người bệnh.

- Biểu hiện nhiễm trùng toàn thân: sốt, mệt mỏi
- Trên da: xuất hiện ban điển hình. Ban thủy đậu bắt đầu bằng dát, tiến triển thành sẩn, mụn nước và cuối cùng là mụn mủ. Mụn khô và đóng vảy. Quá trình bệnh kéo dài từ 7-10 ngày.
- Tổn thương ở mắt: thường nhẹ. Biểu hiện viêm kết mạc nhú gai, đôi khi tạo thành màng. Viêm kết mạc biểu mô dạng chấm hoặc cành cây có thể xuất hiện đồng thời với tổn thương ở da.

Sau viêm biểu mô, bệnh có thể khỏi và không tái phát

Một vài trường hợp nặng có thể xuất hiện thâm nhiễm dưới biểu mô, viêm nhu mô hình đĩa, viêm màng bồ đào, tăng nhãn áp. Hiếm gặp những biểu hiện khác ở mắt.

2.2.2. Bệnh zona

Bệnh zona là do sự tái hoạt nội sinh của virus varicella-zoster tiềm tàng.

- Tuổi mắc bệnh: hầu hết ở người lớn, khoảng 60-90 tuổi.

Bệnh zona có thể xuất hiện sau bệnh ác tính, nhiễm HIV, phẫu thuật, điều trị bằng thuốc ức chế miễn dịch hoặc các bệnh toàn thân nặng.

- Tổn thương trên da: biểu hiện viêm da mụn nước đau nhức, khu trú ở một khu vực thần kinh. Khu vực da bị tổn hại nóng, tăng cảm giác (đau), ban đỏ. Các mụn nước trở thành mụn mủ vàng sau 3-4 ngày. Sau đó mụn khô và đóng vảy trong khoảng 10-12 ngày. Tổn thương trên da thường sâu, có thể loét hoại tử, khi khỏi để lại sẹo rộng và biến đổi sắc tố.

Viêm da do zona kèm theo đau nhức và rối loạn cảm giác.

Khu vực da bị tổn hại là các vùng được dây thần kinh V chi phối. Nhánh V₁ thường bị tổn thương hơn nhánh V₂, V₃. Khi nhánh V₁ bị tổn thương được gọi là zona mắt.

- Tổn thương ở mắt: có khoảng 70% bệnh nhân bị tổn thương nhãn cầu trong bệnh zona mắt.

+ Tổn hại giác mạc:

- Giảm cảm giác giác mạc: có 50%, là một yếu tố thuận lợi của viêm giác mạc do dinh dưỡng thần kinh

- Viêm biểu mô hình cành cây: biểu hiện sớm, thường gặp.
Có thể thâm nhiễm dưới biểu mô dạng đốm, viêm giác mạc nhu mô, viêm phù hình đĩa.
 - Viêm mạn tính có thể dẫn đến tân mạch, đục giác mạc, mỏng giác mạc.
 - Loét nhu mô và thủng giác mạc: viêm dai dẳng, mất cảm giác giác mạc, tổn hại nhu mô không liên.
 - Có thể gây viêm thị thần kinh hậu nhãn cầu, viêm gai thị, viêm dây thần kinh III.
- + Tổn hại mi mắt: sẹo mi, khuyết bờ mi, lông xiêu, quặm.

2.3. Điều trị

2.3.1. Điều trị đặc hiệu

Thuốc chống virus:

Acyclovir dùng toàn thân theo đường uống có tác dụng giảm sự lây lan. Virus từ những mụn nước ngoài da, giảm tỷ lệ và độ nặng của những biến chứng mắt.

Thuốc kháng virus tại chỗ không có tác dụng trong điều trị zona mắt.

2.3.2. Điều trị không đặc hiệu

- Corticoid: các tác giả khuyên nên dùng corticoid uống liều giảm dần trong 3 tuần để giảm đau thần kinh sau nhiễm virus.
- Thuốc kháng sinh
- + Tra mắt chống bội nhiễm
- + Bôi da tổn thương làm bong vảy và phòng nhiễm trùng thứ phát
- Thuốc tăng cường nâng cao thể trạng
- Phẫu thuật: một số trường hợp tổn hại biểu mô giác mạc do dinh dưỡng thần kinh không lành, có thể đặt kính tiếp xúc hoặc khâu cõ mi.

THOÁI HÓA GIÁC MẠC

Thoái hóa giác mạc là tổn thương xuất hiện ở những bệnh nhân đã trưởng thành do sự thoái triển của mô tế bào giác mạc hoặc sự lắng đọng bất thường của các chất nào đó trong mô giác mạc, hậu quả của quá trình viêm nhiễm kéo dài, rối loạn dinh dưỡng hoặc chấn thương...

1. THOÁI HOÁ GIÁC MẠC CÓ LIÊN QUAN TỚI TUỔI GIÀ:

1.1. Thoái hoá vòng cung rìa giác mạc ở người già: là tổn thương thường gặp ở cả hai mắt do lắng đọng lipid, ban đầu ở nửa trước màng Descemet, sau lan tiếp lên lớp nhu mô trước đến sát màng Bowman. Hình ảnh lâm sàng biểu hiện bằng dải lắng đọng lipid vùng rìa rộng khoảng 1 mm, bắt đầu xuất hiện ở cực trên và dưới, sau lan vòng theo chu vi. Bờ phía trung tâm giác mạc đục tỏa lan trong khi bờ phía ngoài lại rõ nét và cách rìa bằng một khoảng giác mạc trong. Đôi khi khoảng giác mạc trong này hơi bị mỏng hơn bình thường (hình 4.15).

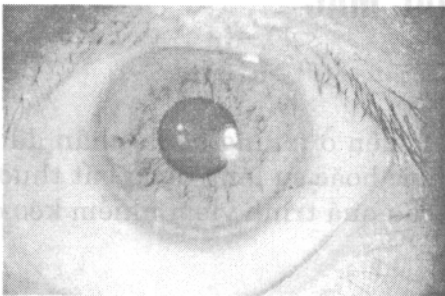
1.2. Thoái hóa rìa Vogt: là loại thoái hóa già rất thường gặp, vô hại, được đặc trưng bởi một dải thoái hóa hẹp, trắng như vôi chạy dọc theo rìa giác mạc phía mũi hoặc phía thái dương, xuất hiện ở cả hai mắt, có thể phân cách vùng rìa bằng một khoảng giác mạc trong (typ I) hoặc liên thẳng ra rìa (typ II).

1.3. Thoái hóa giác mạc Guttata: là sự tích tụ của collagen ở mặt sau màng Descemet, hình thành chủ yếu do sự bất thường của các tế bào nội mô và tạo nên hình ảnh như mụn cóc mặt sau giác mạc. Khám sinh hiển vi đèn khe với ánh sáng phản chiếu từ mống mắt và với độ phóng đại lớn có thể thấy mặt sau giác mạc không bằng phẳng và không mịn, có những hạt lấm tấm và đôi khi có hình ảnh “mặt kim loại rỉ”. Trong những trường hợp nặng hơn có thể thấy sắc tố bám trên mặt màng Descemet. Khám bằng hiển vi phản gương (hiển vi nội mô) có thể thấy các đốm đen nhỏ li ti được tạo thành do mạng lưới tế bào nội mô bị phá vỡ. Các đốm Guttata thường không có ảnh hưởng gì tới thị lực bệnh nhân và vô hại, tuy nhiên đôi khi nó lại báo hiệu giai đoạn sớm của loạn dưỡng nội mô Fuchs.

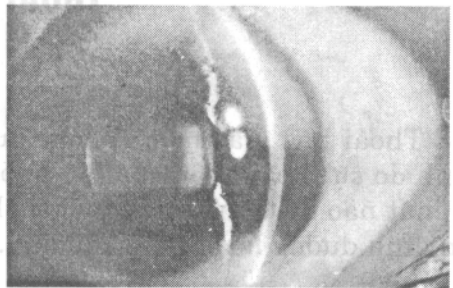
1.4. Thoái hóa giác mạc dạng da cá sấu: là tổn thương nhu mô nông giác mạc dưới dạng những ổ màu trắng xám đa giác cạnh đó là những vùng giác mạc trong bình thường. Hãn hữu cũng có trường hợp tổn thương nằm ở nhu mô sâu.

2. THOÁI HÓA MỠ GIÁC MẠC: là tổn thương nhiễm mỡ giác mạc do nhiều nguyên nhân khác nhau (hình 4.16)

2.1. Thoái hóa mỡ nguyên phát: ít gặp, có tính tự phát và không kèm tân mạch giác mạc. Biểu hiện lâm sàng là những đám lắng đọng màu trắng hoặc vàng chứa đựng cholesterol, mỡ và phospholipid.



Hình 4.15: Thoái hóa vòng cung rìa giác mạc ở người già



Hình 4.16: Thoái hóa mỡ giác mạc

2.2. Thoái hóa mỡ giác mạc thứ phát: hay gặp hơn, có liên quan tới tiền sử chấn thương hoặc bệnh lý giác mạc có nhiều tân mạch như herpes giác mạc hoặc viêm giác mạc hình đĩa do zona.

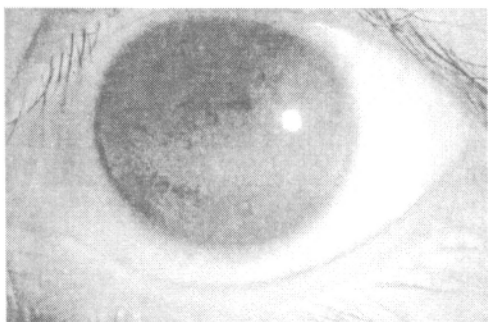
2.3. Điều trị

- Điều trị các bệnh lý giác mạc là căn nguyên gây thoái hóa mỡ giác mạc như herpes tái phát, viêm giác mạc do zona điều trị dai dẳng...
- Hạn chế sự thâm thấu mỡ vào ổ thoái hóa bằng biện pháp đốt mạch máu chính dẫn đến ổ thoái hóa mỡ: dùng laser argon hoặc đầu đốt điện đông dưới hiển vi phẫu thuật.
- Ghép giác mạc xuyên có tiên lượng thành công cao.

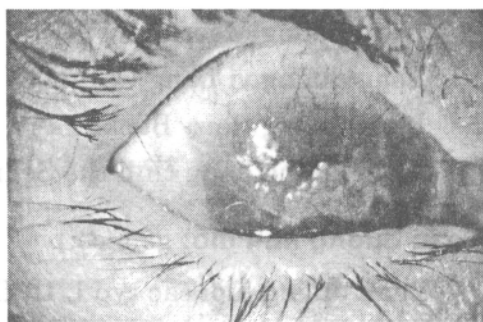
3. THOÁI HÓA DẢI BĂNG: là tổn thương có lắng đọng muối calci trong lớp dưới biểu mô và phần trước màng Bowman do các nguyên nhân:

- Tại mắt do viêm mống mắt- thể mi mạn tính, sau chấn thương gây tổn thương màng bồ đào hay do tồn tại silicon lỏng trong tiền phòng...
- Rối loạn chuyển hóa gây tăng calci máu...
- Di truyền trong các bệnh loạn dưỡng dải băng di truyền hoặc bệnh vẩy cá
- Thoái hóa ở người già

3.1. Hình ảnh lâm sàng: tổn thương bắt đầu từ giác mạc cạnh rìa vùng khe mi, thường ở phía trong, với đám lắng đọng calci dưới biểu mô có ranh giới sắc nét phía bờ sát vùng rìa. Dần dần đám calci hóa tiến sâu vào giác mạc tạo thành dải băng vắt ngang trung tâm giác mạc, giữa đám vôi hóa trắng hình thành những lỗ hổng nhỏ trong suốt hoặc đôi khi tạo khe nứt. Muộn hơn trên mặt đám thoái hóa sẽ hình thành những nốt hạt nổi gồ lên (hình 4.17).



Hình 4.17: Thoái hóa dải băng



Hình 4.18: Thoái hóa Salzmann

3.2. Điều trị: nhằm mục đích tăng thị lực hoặc mỹ quan:

- Chà bỏ lớp vôi hóa: có thể sử dụng muối versenat tắm tắm bông đặt lên giác mạc đã được lột sạch biểu mô đến khi calci hoàn toàn mất hết.
- Gọt giác mạc: sử dụng dao tròn gọt giác mạc lớp thật mỏng đến hết phần thoái hóa hoặc bằng laser excimer: có thể áp dụng cho những trường hợp tổn

thương sâu và dày. Phương pháp đầu tiên đòi hỏi phải có dao tròn thật sắc và có kỹ năng gọt giác mạc tốt mới đạt hiệu quả thị lực tốt. Phương pháp sau cho hiệu quả điều trị tốt song cần có máy khá đắt tiền.

4. THOÁI HÓA DẠNG NỐT SALZMANN: thường xảy ra ở những mắt có quá trình viêm mạn tính, đặc biệt là bệnh mắt hột có lông quặm và viêm giác mạc mụn bọng kéo dài.

4.1. Hình ảnh lâm sàng: trên giác mạc vùng có sẹo cũ hoặc ở giáp ranh vùng giác mạc trong có những tổn thương nhu mô màu ghi trắng nổi gồ lên mặt biểu mô, xung quanh tổn thương có lắng đọng sắc tố như sắt ở biểu mô (hình 4.18).

4.2. Điều trị: nếu tổn thương nông có thể cạo bỏ biểu mô hoặc gọt giác mạc lớp nông. Đối với tổn thương sâu có thể ghép giác mạc lớp hoặc xuyên.

LOẠN DƯỠNG GIÁC MẠC

1. ĐẠI CƯƠNG

Loạn dưỡng (LD) giác mạc là nhóm bệnh gây tổn thương giác mạc thường ở cả hai mắt, tiến triển, có tính di truyền và không kèm theo viêm nhiễm. Tuổi xuất hiện của bệnh tùy thuộc vào đặc điểm ảnh hưởng đến thị lực của từng loại loạn dưỡng và thay đổi trong khoảng 10 năm đến 40 năm đầu đời.

Phân loại loạn dưỡng có nhiều cách nhưng phổ biến và thuận tiện nhất vẫn là phân loại theo giải phẫu với những loại loạn dưỡng chính sau:

1.1. Loạn dưỡng biểu mô: gồm có các loại:

- Loạn dưỡng Meesmann
- Loạn dưỡng vi nang Cogan
- Loạn dưỡng Reis- Bücklers
- Loạn dưỡng dạng tinh thể Schnyder

1.2. Loạn dưỡng nhu mô: gồm có:

- Loạn dưỡng lưới các typ I, II, III
- Loạn dưỡng hạt (Groenouw I) typ I, II, III
- Loạn dưỡng đốm (Groenouw II) typ I, II.

1.3. Loạn dưỡng nội mô và màng Descemet: gồm có:

- Loạn dưỡng nội mô Fuchs.
- Loạn dưỡng phía sau đa hình thái
- Loạn dưỡng nội mô di truyền

2. CÁC LOẠI LOẠN DƯỠNG BIỂU MÔ

2.1. Loạn dưỡng biểu mô di truyền của Meesmann: là loại loạn dưỡng khá hiếm gặp, lần đầu được Pomeijer mô tả năm 1935 nhưng 3 năm sau mới được Meesmann và Wilke mô tả chi tiết với sự hiểu biết thấu đáo hơn.

- Di truyền bản thể trội

- Lâm sàng: tổn thương có thể xuất hiện ngay từ những năm đầu đời và chỉ phát hiện được khi khám bằng sinh hiển vi đèn khe. Bệnh nhân không có triệu chứng lâm sàng gì cho tới khi trưởng thành hoặc trung niên với các dấu hiệu kích thích và giảm thị lực nhẹ. Về thực thể, khi khám với sinh hiển vi đèn khe, thấy rất rõ những vi nang li ti ranh giới rõ nét, chủ yếu tập trung ở trung tâm giác mạc, có thể lan rộng ra ngoài nhưng không bao giờ đến rìa (hình 4.19).

- Điều trị: thường không cần điều trị gì trong giai đoạn sớm của bệnh. Khi bệnh tiến triển ảnh hưởng tới thị lực, việc chỉ định nạo bỏ lớp biểu mô trước có thể cải thiện thị lực mặc dù bệnh vẫn sẽ tái phát sau phẫu thuật một thời gian. Gọt giác mạc bằng laser excimer cho kết quả về thị lực tốt và an toàn.

2.2. Loạn dưỡng vi nang Cogan: (còn gọi là LD bản đồ- chấm- dấu vân tay hay loạn dưỡng màng cơ bản của biểu mô) là loại LD hay gặp trên lâm sàng có đặc điểm khác hẳn các loại khác là không có tính gia đình và không tiến triển, được Cogan mô tả lần đầu tiên vào năm 1964.

- Hình ảnh lâm sàng: trên cùng một mắt có thể thấy riêng lẻ một trong bốn hình ảnh tổn thương sau hoặc phối hợp nhau:

- + Tổn thương chấm (dots) là những ổ tổn thương nhỏ mảnh màu trắng xám, hình tròn hoặc dấu phẩy;

- + “Dấu vân tay” (fingerprint) là tổn thương ít gặp nhất có hình ảnh các đường vân tay, có thể thấy rất rõ bằng ánh sáng phản hồi của đèn khe;

- + “Bản đồ” (map) khám dễ thấy bằng ánh sáng phản hồi với hình ảnh địa đồ mờ ở trung tâm có ranh giới rõ nét với vùng giác mạc trong;

- + Hình ảnh vi nang (microcysts) thấy rõ khi khám bằng đèn khe với ánh sáng phản hồi từ mống mắt, biểu hiện là các chấm trắng tròn giống nang nước li ti trong lớp biểu mô giác mạc.

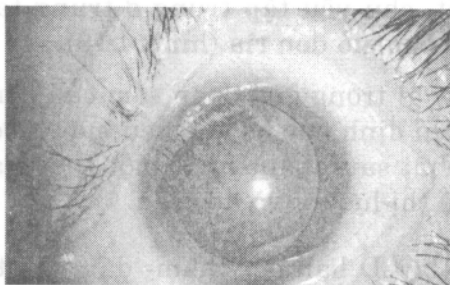
- Tiến triển: bệnh không có tính gia đình và không tiến triển, không ảnh hưởng đến thị lực. Tuy nhiên ở một số bệnh nhân khi tuổi ngoài 30 có thể xuất hiện triệu chứng kích thích do trợt biểu mô tái phát từng đợt.

- Điều trị thường không đặt ra do không ảnh hưởng tới thị lực nhiều.

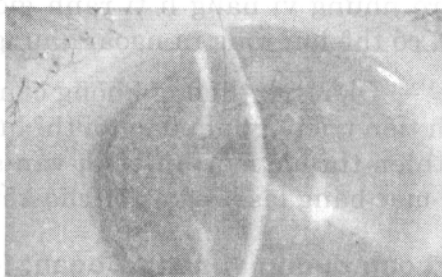
2.3. Loạn dưỡng Reis-Bücklers: là tổn thương hai mắt có tính cân xứng ở vùng trung tâm giác mạc, được Reis mô tả lần đầu tiên vào năm 1917 và sau đó được Bücklers mô tả đầy đủ hơn về lâm sàng và tính di truyền cũng như tiến triển của bệnh (hình 4.20).

– Bệnh có tính di truyền bản thể trội

– Lâm sàng: thời điểm xuất hiện thường là vào những năm đầu đời với biểu hiện là những đợt trượt biểu mô giác mạc tái phát, trẻ khó chịu với những triệu chứng kích thích chói chảy nước mắt và thị lực bị ảnh hưởng do tổn thương phần trước giác mạc và loạn thị không đều. Khám bằng sinh hiển vi với đèn khe chéo thấy những ổ tổn thương đa giác hoặc tròn rất nhỏ, nằm ở vị trí màng Bowman, mật độ dày đặc ở trung tâm. Mật độ các tổn thương này tăng dần theo tuổi và có hình ảnh giống tổ ong do các sợi collagen xếp không đều thay thế cho màng Bowman. Ngoài 30 tuổi màng Bowman được thay thế dần bằng tổ chức sẹo, các triệu chứng kích thích giảm dần cũng đồng thời giảm cảm giác giác mạc.



Hình 4.19: Loạn dưỡng biểu mô Meesman



Hình 4.20: Loạn dưỡng Reis- Bücklers

– Mô bệnh học cho hình ảnh của các sợi collagen lạ bắt màu xanh lơ với thuốc nhuộm Trichrome Masson, màng Bowman mờ hoặc biến mất.

– Điều trị bằng ghép giác mạc lớp hoặc xuyên được chỉ định nếu thị lực bị ảnh hưởng đáng kể. Tổn thương loạn dưỡng có thể tái phát khá nhanh chóng và có thể được điều trị bằng cách dùng excimer laser gọt giác mạc.

2.4. Loạn dưỡng dạng tinh thể Schnyder: là loạn dưỡng di truyền bản thể trội, thường phát hiện vào khoảng sau 20 tuổi với các triệu chứng giảm thị lực, đặc biệt khi ra sáng. Khám bằng sinh hiển vi đèn khe thấy những tổn thương giống dạng tinh thể sắc nét ở lớp dưới biểu mô trên nền giác mạc mờ tỏa lan và tăng dần theo tuổi. Về mô bệnh học cho thấy tổn thương bắt màu đặc hiệu của mỡ trung tính và cholesterol. Điều trị bằng excimer laser có kết quả tốt song không hạn chế được tái phát.

3. LOẠN DƯỠNG NHU MÔ GIÁC MẠC

3.1. Loạn dưỡng lưới (lattice dystrophy): là LD di truyền bản thể trội, bản chất về mô bệnh học là có sự lắng đọng chất dạng bột (amyloid) trong nhu mô. Về lâm sàng chia thành 3 typ:

3.1.1. Loạn dưỡng lưới typ I

– Thời gian phát bệnh thường khá sớm, trong 10 năm đầu đời thường được phát hiện tình cờ khi khám hệ thống cả gia đình, sau đó thường biểu hiện bằng những đợt trượt biểu mô tái phát và việc chẩn đoán hay bị bỏ sót do nhầm lẫn với viêm giác mạc.

– Biểu hiện lâm sàng trong giai đoạn sớm khi khám bằng sinh hiển vi đèn khe là những dải sợi trắng trong đan nhau như lưới xen kẽ với những chấm nhỏ dưới biểu mô tập trung ở vùng trung tâm giác mạc. Dần dần các sợi lưới này dày hơn, nhập với nhau, lan rộng ra ngoài vùng trung tâm, lan vào các lớp sâu và phát triển lên bề mặt gây loét giác mạc từng đợt và giảm thị lực trầm trọng do đục giác mạc. Cuối cùng, sau nhiều đợt trượt biểu mô tái phát, giác mạc trở nên đục trắng như sẹo xơ và rất khó chẩn đoán nguyên nhân ban đầu nếu chỉ dựa vào khám lâm sàng.

– Mô bệnh học cho thấy tổn thương bao gồm lắng đọng chất dạng bột (amyloid) trong nhu mô giác mạc, bắt màu đỏ-da cam với thuốc nhuộm đỏ Congo.

– Điều trị: ghép giác mạc được chỉ định khi thị lực giảm nhiều, thường vào khoảng tuổi ngoài 30 đến 50. Trong khi chưa ghép giác mạc thì điều trị nội khoa chỉ nhằm hạn chế bội nhiễm trong những đợt trượt biểu mô.

3.1.2. Loạn dưỡng lưới typ II (hay bệnh loạn dưỡng amyloid có tính gia đình- hội chứng Meretoja): bệnh mang tính di truyền bản thể trội, có kèm loạn dưỡng amyloid toàn thân. Bệnh thường xuất hiện ở tuổi trung niên với dấu hiệu liệt mắt và sợi LD dạng lưới như ở typ I nhưng ít hơn và nằm ở phần ngoại vi nhiều hơn ở trung tâm.

– Biểu hiện toàn thân bao gồm bệnh hệ thần kinh trung ương và ngoại biên, thường là liệt mắt nhẹ, da nhão, và đôi khi có tổn thương thận và tim. Bệnh nhân có bộ mặt điển hình với môi trề ra và mặt giống như mang mặt nạ.

– Điều trị: ghép giác mạc xuyên có thể cải thiện thị lực nhưng tiên lượng xấu do hay bị nhiễm khuẩn tái phát do hở mi.

3.1.3. Loạn dưỡng lưới typ III: giống như LD lưới typ I ở tính di truyền bản thể trội, chỉ có tổn thương trên giác mạc và ở bản chất mô bệnh học, nhưng khác ở chỗ các sợi có kích thước to hơn, không có tính cân xứng, xuất hiện muộn hơn (vào khoảng ngoài 40 tuổi). Điều trị bằng ghép giác mạc là chỉ định hợp lý nhất (hình 4.24).

3.2. Loạn dưỡng hạt (granular dystrophy hay LD Groenouw I): là LD di truyền bản thể trội và được chia thành ba hình thái lâm sàng khác nhau:

3.2.1. Loạn dưỡng hạt typ I: biểu hiện sớm trong vòng 10 năm đầu đời với triệu chứng của trượt biểu mô tái phát.

– Hình ảnh lâm sàng: điển hình là những đốm trắng nhỏ tách biệt hoặc những ổ tổn thương dạng bông tuyết tập trung ở lớp nông trung tâm giác mạc. Giữa các đốm trắng này là giác mạc trong bình thường do đó ở giai đoạn đầu thị lực ít bị ảnh hưởng và bệnh nhân thường được phát hiện tình cờ khi thăm khám gia đình. Các tổn thương dần dần lan rộng và đi vào sâu hơn nhưng không bao giờ lan đến vùng rìa. Khi tổn thương đúc nhập vào nhau dày đặc (thường vào khoảng ngoài 40 tuổi) sẽ ảnh hưởng tới thị lực (hình 4.21).

– Mô bệnh học: cho thấy có sự lắng đọng của chất hyalin, một loại protein vô dạng chứa tyrosin, tryptophan, arginin và amino acid có chứa lưu huỳnh do giác mạc bào dẹt thường thuộc các lớp trước nhu mô tiết ra. Vùng lắng đọng trên tiêu bản bắt màu đỏ sáng với thuốc nhuộm Masson trichrom.

– Điều trị: ghép giác mạc xuyên được chỉ định khi thị lực giảm nhiều ảnh hưởng tới sinh hoạt của bệnh nhân. Tiên lượng của ghép giác mạc là rất khả quan song có thể xảy ra tái phát trên bề mặt mảnh ghép đòi hỏi gọt giác mạc bằng excimer laser.

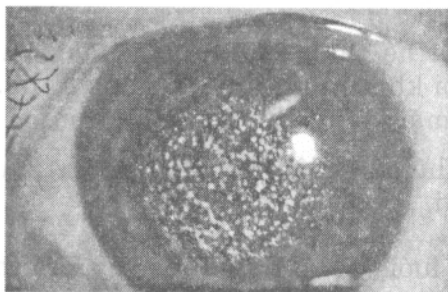
3.2.2. Loạn dưỡng hạt typ II: có thời gian xuất hiện bệnh muộn hơn typ I (vào tuổi 40-50) với các triệu chứng trội biểu mô nhẹ hoặc không có.

– Biểu hiện lâm sàng là những đốm trắng nhỏ riêng rẽ nằm ở lớp nhu mô trước giác mạc, kích thước nhỏ hơn và mật độ thưa hơn LD typ I.

– Mô bệnh học giống như LD hạt typ I

– Điều trị: ghép giác mạc xuyên được chỉ định khi thị lực bị ảnh hưởng, thường vào khoảng ngoài 60 tuổi và có tiên lượng tốt.

3.2.3. Loạn dưỡng hạt typ III: (còn gọi là LD Avellino) cũng có đặc điểm là tổn thương ở lớp nhu mô nông, nhưng xuất hiện muộn hơn typ I và ít có biểu hiện kích thích kiểu trội biểu mô nên nhiều bệnh nhân không biết họ có bệnh (hình 4.22).



Hình 4.21: Loạn dưỡng hạt



Hình 4.22: Loạn dưỡng Avellino

– Lâm sàng có hình ảnh những đốm trắng nhỏ riêng rẽ hoặc hình vòng tròn, với thời gian các tổn thương đậm đặc và to dần.

– Mô bệnh học: ngoài hình ảnh điển hình của LD hạt còn có lắng đọng chất dạng bột (amyloid) trong nhu mô (giống như loạn dưỡng lưới).

– Điều trị: do bệnh ít ảnh hưởng tới thị lực nên phẫu thuật ghép giác mạc ít khi được đặt ra.

3.3. Loạn dưỡng đốm (macular dystrophy hay LD Gnoenouw II): là loại LD nhu mô duy nhất có đặc tính di truyền bản thể lặn, do đó hình thái LD này hiếm gặp, thường xảy ra và rất nặng ở con cái những người có hôn nhân đồng huyết thống. Đây là sự sai sót bẩm sinh trong chuyển hóa chất keratan sulphat với các mức độ khác nhau và chỉ có biểu hiện trên giác mạc. Bệnh được phát hiện vào khoảng ngoài 20 tuổi với triệu chứng giảm thị lực nhưng không có đau đỏ kèm theo. Thị lực giảm trầm trọng khi đến 30-40 tuổi nhưng ít có triệu chứng kích thích do trội biểu mô.

- Tổn thương lâm sàng: trên nền giác mạc đục lan tỏa xuất hiện những đốm màu trắng xám đặc hơn, ranh giới không sắc nét, vùng trung tâm tổn thương nằm ở mọi lớp giác mạc nhưng vùng ngoại vi nơi giác mạc còn tương đối trong thì thấy các đốm đục chỉ mới xuất hiện ở lớp sâu sát màng Descemet. Độ dày giác mạc giảm còn khoảng 2/3 bề dày bình thường (hình 4.23).

- Mô bệnh học cho thấy đây là tổn thương của giác mạc bào có tính di truyền do lắng đọng khu trú của acid mucopolysaccharid. Sự thiếu hụt men dị hóa ảnh hưởng đến sự chuyển hóa glycosaminoglycan, gây ra dư thừa quá mức trong tế bào giác mạc. Khi giác mạc bào chết đi sẽ giải phóng vào khoảng gian bào của nhu mô chất glycosaminoglycan.

- Điều trị bằng ghép giác mạc xuyên cho kết quả về thị lực rất tốt, mặc dù có thể tái phát ngay trên mảnh ghép nhưng rất hiếm và chậm.

3.4. Loạn dưỡng đục trung tâm (LD François): được François mô tả năm 1956, là loại LD di truyền bản thể trội, tổn thương cân xứng ở cả hai mắt và không tiến triển. Mặc dù bệnh thường xuất hiện sớm (trong vòng 10 năm đầu đời) nhưng không tiến triển và không ảnh hưởng đến cảm giác cũng như độ dày giác mạc. Thị lực cũng không bị ảnh hưởng và không cần điều trị gì. Về lâm sàng chỉ có thể phát hiện được tổn thương nhờ kính hiển vi đèn khe: 2/3 sau nhu mô giác mạc có tổn thương dạng đục đều với những vệt trong hơn xen kẽ các đám đục tạo thành hình ảnh gần giống với LD dạng da các sấu của Vogt.

4. LOẠN DƯỠNG NỘI MÔ

4.1. Loạn dưỡng Fuchs: là dạng loạn dưỡng nội mô thường gặp nhất trên thực tế lâm sàng, đôi khi có tính di truyền trội, gặp ở nữ nhiều hơn nam.

- Thời điểm xuất hiện bệnh thường rất muộn (khoảng sau 50 tuổi), tiến triển chậm.

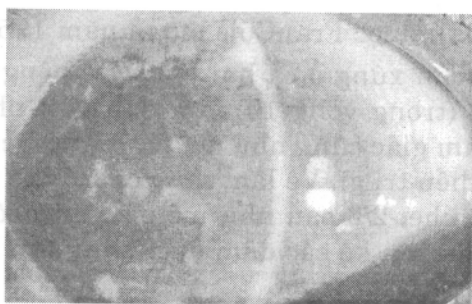
- Biểu hiện lâm sàng bằng những nốt nổi gồ lên ở mặt sau giác mạc vùng trung tâm (guttata) với số lượng tăng dần và lan dần ra ngoại vi trên nền màng Descemet dày hơn bình thường (hình 4.25).

- Tiến triển: sự thiếu hụt tế bào nội mô không bù trừ sẽ gây phù nhu mô giác mạc trung tâm và nhìn mờ đi. Khi giác mạc phù nề làm giác mạc dày thêm khoảng 1/3 bề dày bình thường sẽ xuất hiện bong biểu mô giác mạc gây kích thích đau nhức, chói cộm và chảy nước mắt nhiều, đặc biệt khi vỡ các mụn bong. Lâu dần nhu mô giác mạc trở nên đục dày và tân mạch xuất hiện trên giác mạc. Màng Bowman được thay thế bởi màng máu thoái hóa.

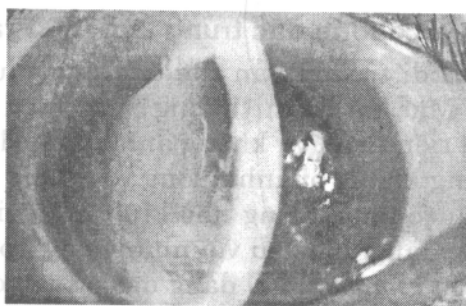
- Điều trị: trong giai đoạn đầu, việc sử dụng các dung dịch ưu trương (sodium chlorid 5%, glucose 30%) cho kết quả khả quan làm giảm triệu chứng chủ quan do giảm phù giác mạc. Kính tiếp xúc mềm có độ ngậm nước cao được sử dụng phối hợp nhằm tránh vỡ bong biểu mô. Khi bệnh tiến triển nặng hơn có giảm thị lực rõ rệt, cần chỉ định ghép giác mạc xuyên. Tuy nhiên tiên lượng của ghép giác mạc trong trường hợp này không khả quan bằng ghép giác mạc trong các loạn dưỡng khác vì có thể xuất hiện phù trên mảnh ghép do ngấm nước từ phần giác mạc còn lại của bệnh nhân.

4.2. Loạn dưỡng đa hình thái phía sau (posterior polymorphous dystrophy): là loạn dưỡng nội mô giác mạc di truyền bản thể trội, biểu hiện ở cả hai mắt, hiếm khi có tổn hại cả ở mống mắt và góc tiền phòng. Hầu hữu có trường hợp chỉ xuất hiện ở một mắt.

- Thời điểm xuất hiện bệnh không nhất định: có thể rất sớm từ khi sinh hoặc muộn hơn trong những năm đầu đời.
- Hình ảnh lâm sàng: ở mặt sau giác mạc có tổn thương dạng nang, địa đồ hoặc dải băng, không cân xứng.
- Điều trị: phần lớn bệnh nhân không cần điều trị vì bệnh ít ảnh hưởng tới thị lực và không có triệu chứng; tuy nhiên ở một số bệnh nhân xuất hiện glôcôm do dính mống mắt-giác mạc.



Hình 4.23: Loạn dưỡng đốm

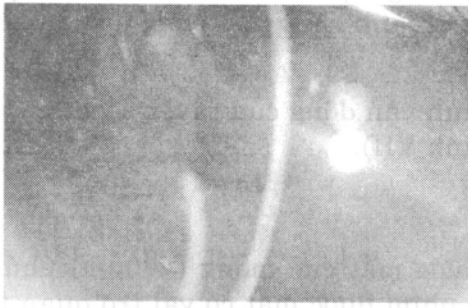


Hình 4.24: Loạn dưỡng lưới typ III

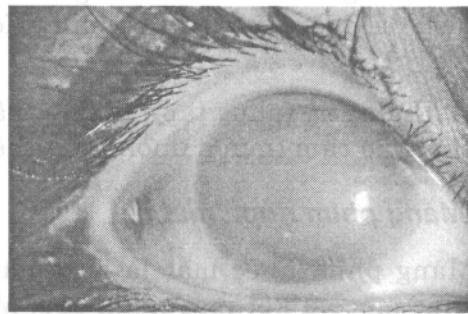
4.3. Loạn dưỡng nội mô di truyền bẩm sinh (congenital hereditary endothelial dystrophy)": là LD bẩm sinh thường gặp nhất trong thực tế lâm sàng và biểu hiện dưới hai dạng di truyền khác nhau: dạng di truyền bản thể lặn có xu hướng nặng nề hơn với biểu hiện mờ đục giác mạc từ lúc sinh, hầu hết các trường hợp không tiến triển và có thể kèm theo rung giật nhãn cầu; trong khi đó dạng di truyền bản thể trội có tính phả hệ rõ lại xuất hiện đục giác mạc muộn hơn và thường kèm theo các triệu chứng kích thích chói chảy nước mắt, tổn thương tiến triển chậm ở một số trường hợp và ít khi có rung giật nhãn cầu.

- Biểu hiện lâm sàng: giác mạc trẻ mờ đục, nhu mô dày hơn bình thường làm cho giác mạc có hình ảnh của tấm kính mờ với độ đậm đặc thay đổi từ mờ như sương đến đục như sữa. Khám bằng sinh hiển vi thấy trên nền phù của nhu mô và biểu mô hai mắt có những ổ nhỏ ở nhu mô trắng đậm hơn kèm theo màng Descemet dày trắng xám. Nhãn áp mắt bình thường và cảm giác giác mạc không bị tổn thương (hình 4.26).

- Mô bệnh học: bản chất tổn thương là do khiếm khuyết trong hình thành nội mô giác mạc khi còn là bào thai. Nghiên cứu mô bệnh học cho thấy nhu mô giác mạc dày lên rất nhiều và nội mô teo mỏng hoặc biến mất, màng Descemet biến đổi cấu trúc phía sau.



Hình 4.25: Loạn dưỡng Fuchs



Hình 4.26: Loạn dưỡng nội mô di truyền

– Điều trị bằng ghép giác mạc có kết quả khá hạn chế trong một số trường hợp do nhược thị nặng. Tuy nhiên nếu ghép giác mạc được tiến hành sớm trong vòng năm đầu tiên sau sinh thì kết quả về chức năng sẽ khả quan hơn.

HỘI CHỨNG KHÔ MẮT (*Dry eye's syndrome*)

1. NƯỚC MẮT Ở KẾT GIÁC MẠC, MÀNG PHIM NƯỚC MẮT

1.1. Nhắc lại giải phẫu sinh lý

1.1.1. Tuyến nước mắt

Nước mắt được tiết ra bởi tuyến lệ chính và những tuyến lệ phụ. Tuyến lệ chính gồm hai thụ: một thụ ở hốc mắt, một thụ ở kết mạc. Những tuyến lệ phụ nằm ở dưới kết mạc cùng đồ (tuyến Krause), ở kết mạc mi sát bờ sụn trên (tuyến Wolfring). Tuyến chế nhày ở rìa kết mạc nhãn cầu (Henl, Mang), chủ yếu do tế bào biểu mô tiết ra, nằm xen kẽ giữa những tế bào biểu mô thực thụ. Tuyến chế tiết chất bã (Meibomius, Molle, Zeiss) nằm trong lòng sụn mi, ống dẫn tuyến đổ ra bờ tự do bằng một loạt những lỗ (tuyến sụn mi) hoặc ở chân lông mi (tuyến Zeiss).

1.1.2. Chế tiết nước mắt

Gồm hai chế tiết: cơ bản và phản xạ

– Chế tiết cơ bản:

Do những tuyến lệ phụ tiết ra, tiết nước mắt thường xuyên, làm cho mắt luôn ướt.

– Chế tiết phản xạ:

Do tuyến lệ chính tiết ra. Nước mắt chỉ được tiết ra khi có phản xạ.

Cung phản xạ:

- Đường vào: có hai đường: chính (những nụ của thần kinh V thuộc kết giác mạc, da, màng bồ đào) và phụ (kích thích ánh sáng vào võng mạc qua thần kinh II).
- Đường ra (phức tạp): là dây thần kinh vận động của tuyến lệ chính, thần kinh phó giao cảm (mượn đường của thần kinh VII).

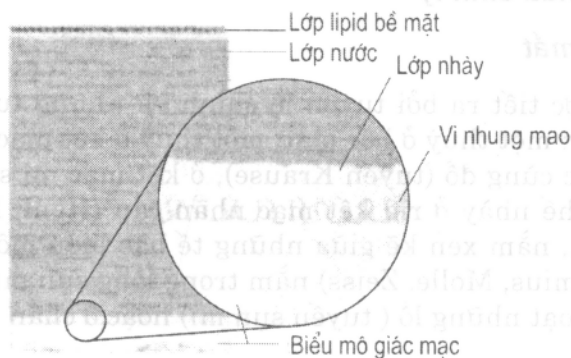
1.1.3. Màng phim nước mắt

Màng phim nước mắt là một màng nước mắt cực mỏng ($>70\mu\text{m}$) phủ mặt trước giác mạc và kết mạc nhãn cầu. Màng phim nước mắt có vai trò quan trọng trong việc nuôi dưỡng và bảo vệ kết giác mạc, đảm bảo cho tính trong suốt của giác mạc.

Màng phim nước mắt được cấu tạo bởi ba lớp:

- Lớp nhầy ($0,02-0,05\mu\text{m}$) là lớp trong cùng, do những tế bào nhầy của biểu mô tiết ra. Nhiệm vụ là “hít” vào giác mạc lớp nước.
- Lớp nước ($70\mu\text{m}$) do những tuyến nước mắt phụ tiết ra, được bám chặt vào kết giác mạc nhờ lớp nhầy. Nhiệm vụ: bảo vệ và nuôi dưỡng kết giác mạc.
- Lớp bã ($0,11\mu\text{m}$) hay còn gọi là lớp mỡ, do những tuyến sụn và những tuyến ở chân lông mi tiết ra. Nhiệm vụ: ngăn không cho lớp nước bốc hơi.

Ba lớp này của màng phim nước mắt phải luôn luôn được trải đều trên mắt do có sự chớp mắt sinh lý. Những phần thừa sẽ trôi vào cùng đồ dưới, đi đến hồ lệ ở góc trong mắt và được đổ ra ngoài qua hệ thống lệ đạo



Hình 4.27: Giải phẫu của màng phim nước mắt

1.1.4. Các thử nghiệm (tests) để kiểm tra phim nước mắt và thành phần nước mắt

a. Các test lâm sàng

- Test Shirmer

Để xác định số lượng nước mắt chế tiết tối đa. Gồm test Shirmer I (xác định số lượng nước mắt phản xạ bởi kích thích kết mạc), Shirmer II (xác định số lượng

nước mắt phản xạ bởi kích thích mũi) và Shirmer III (xác định số lượng nước mắt phản xạ bởi kích thích võng mạc). Cách đo: dùng giấy thấm kích thước 5 x 35mm, gấp 5mm để đặt vào kết mạc cùng đồ ở 1/3 ngoài. Đợi 5 phút, sau đó đo lượng nước mắt thấm vào giấy: >15mm: bình thường; 10-15mm: nghi ngờ thiếu năng nước mắt; <10mm: thiếu năng nước mắt.

- *Test Jones*

Xác định số lượng nước mắt chế tiết tối thiểu. Kỹ thuật đo: tra thuốc tê dicain 1%, đợi 2 phút để loại trừ phản xạ kích thích. Cách đặt giấy giống như test Shirmer. Sau 5 phút, đo lượng nước mắt thấm vào giấy: nếu <5mm: khô mắt.

Có tài liệu nêu test Shirmer I là đo chế tiết nước mắt tối đa, test Shirmer II là đo chế tiết nước mắt tối thiểu (cơ bản).

- *Test sợi chỉ cotton*

Xác định thể tích hồ nước mắt.

Cách đo: dùng một dải cotton có thấm phenol đỏ và đặt vào cùng đồ, đợi 15 giây, sau đó đo độ thấm của sợi cotton: bình thường = 9-18mm.

- *Fluorophotometry*

Dùng để đánh giá dòng nước mắt chảy và thể tích nước mắt bằng cách đo sự phân huỷ của sodium fluorescein ở phim nước mắt sau khi áp máy đo vào mắt. Bình thường: dòng chảy nước mắt = 0,5-2,2ml/phút, thể tích nước mắt = 4-13ml. Độ thấm thấu của giác mạc cũng được đo bằng phương pháp này (ở người khô mắt, độ thấm thấu >2,8 lần so với người bình thường).

- *Đo độ bền vững của phim nước mắt [thời gian phá huỷ phim nước mắt - Break-up time (BUT)]:*

Phương pháp đo:

- Tra một giọt fluorescein 2% vào cùng đồ dưới, nhắm mắt.
- Mở mắt, nhìn vào sinh hiển vi. Thấy thuốc tay cầm đồng hồ bấm giây, một tay quét máy sinh hiển vi, sử dụng đèn khe 1mm và ánh sáng xanh quét trên bề mặt giác mạc cho đến khi xuất hiện những chấm hoặc vết đen trên bề mặt giác mạc xanh thì bấm đồng hồ và đọc kết quả. Giá trị bình thường ≥ 10 giây. Test có giá trị chẩn đoán sớm trong khô mắt do tổn thương lớp nhày của phim nước mắt.

- *Đo độ toàn vẹn của biểu mô kết giác mạc (test Rose-Bengal)*

- Tra một giọt Rose-Bengal 1% vào mắt, bảo bệnh nhân chớp mắt
- Đọc kết quả: những chỗ mắt đầu khô sẽ bắt màu chấm hồng (thường xuất hiện trước tiên ở vùng khe mi).

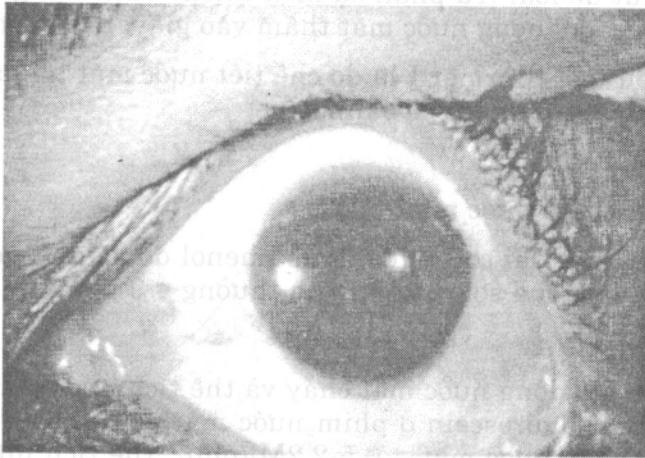
b. Tests cận lâm sàng

- Đo độ thấm thấu của nước mắt
- Đo pH của nước mắt
- Đo thành phần electrolytes của nước mắt
- Đo nồng độ lysozym, lactoferin,...

2. BỆNH HỌC

Khi có rối loạn một trong ba thành phần của phim nước mắt sẽ phát triển một số bệnh – hội chứng khô mắt. Hội chứng khô mắt là một nhóm bệnh đặc trưng bởi những triệu chứng do bất thường của phim nước mắt và bề mặt nhãn cầu.

Viêm kết giác mạc sicca (KCS) là một dạng đặc biệt của trạng thái khô mắt, được đặc trưng bởi sự bất bình thường về số lượng cũng như chất lượng của tuyến lệ và gây ra sự thay đổi của phim nước mắt và bề mặt nhãn cầu.



Hình 4.28: Viêm kết giác mạc khô (KCS), biểu hiện bằng sự bất màu hồng Bengal

2.1. Thiếu thành phần nước

2.1.1. Tật bẩm sinh – hội chứng Riley-Day (không có tuyến nước mắt)

- Di truyền lép, phát triển ở cả hai giới nam và nữ.
- Gây tổn thương tại mắt (khô mắt), tổn hại hệ thần kinh điều hoà và các tổn thương thần kinh khác.
- Tại mắt: do không có tuyến lệ nên không bài tiết nước mắt gây khô mắt, giảm cảm giác giác mạc, tổn hại biểu mô giác mạc (không kèm đau nhức, không sợ ánh sáng).
- Tại hệ thần kinh: tăng tiết mồ hôi, rối loạn xúc cảm, có thể cao huyết áp, tăng nhiệt độ, có thể phát ban thoáng qua ở da, thờ ơ với đau nhức, mất phối hợp phản xạ.

2.1.2. Teo tuyến nước mắt hoặc phì đại (do thâm nhiễm lympho) nhưng mất chức năng

a. Hội chứng Mikuliz

Đây là bệnh do phì đại tuyến lệ và tuyến mang tai do thâm nhiễm lympho vào tuyến. Thường gặp ở người trẻ, xuất hiện từ từ. Bệnh nhân tự nhiên thấy tuyến lệ to dần, cảm giác khó mở mắt do sưng tuyến và gây sụp mi. Xuất hiện cảm giác khô miệng do giảm tiết nước bọt. Thiếu năng nước mắt về số lượng. Bệnh có thể tự rút lui.

b. Hội chứng Sjogren (Gougerot Sjogren)

Do thâm nhiễm lympho vào tuyến lệ, nguyên nhân chưa rõ, có thể xếp vào loại bệnh tự miễn. Thường xuất hiện ở người từ 40-60 tuổi, phụ nữ mắc bệnh nhiều hơn nam giới. Lúc đầu tuyến lệ phì đại, sau đó teo đi kèm giảm tiết nước bọt gây rát bỏng miệng, khó nhai khó nuốt (thử nghiệm cục đường); thường kèm thấp khớp (bán cấp hoặc mạn), giảm tiết mồ hôi, khô rát ở âm đạo. Tại mắt: lúc đầu nhẹ, xong phát triển không ngừng dẫn đến khô kết giác mạc (viêm kết giác mạc sicca). Trên giác mạc xuất hiện viêm giác mạc dạng sợi do thiếu nước thừa nhày và bã, phim nước mắt vỡ ra, biểu mô giác mạc phồng lên và vỡ ra nhưng không đứt và lồi theo những tế bào biểu mô khác có chất nhày bám theo tạo sợi (triệu chứng: chói, đau nhức, cương tụ rìa nhẹ ở vùng đối diện với vùng có bong biểu mô, hay tái phát). Trên kết mạc có sự mất tế bào biểu mô, được phát hiện bằng test Rose-Bengal (biểu hiện bằng những chấm hồng trên kết mạc ở chỗ tế bào biểu mô khô và bong ra, chủ yếu ở vùng khe mí). Bệnh phát triển kéo dài sẽ gây khô mắt nặng.

Có ba cách phân loại hội chứng Sjogren:

- Theo cách phân loại San Francisco: đây là những bệnh nhân có KCS+giảm tiết nước bọt (tuyến này bị thâm nhiễm lympho).

- Theo cách phân loại San Diego: có hai loại:

- + Hội chứng Sjogren nguyên phát: những triệu chứng và dấu hiệu khô mắt: test Shirmer < 8mm, test Rose-Bengal và Fluorescein(+). Những triệu chứng và dấu hiệu khô miệng: giảm tiết nước bọt, hình ảnh bất thường của sinh thiết tuyến nước bọt. Những dấu hiệu của sự biến đổi hệ thống tự miễn dịch: tăng dấu hiệu của thấp khớp ($\geq 1:320$) hoặc tăng kháng thể chống nhân $\geq 1:320$ hoặc có sự xuất hiện của những kháng thể anti SS-A (Ro) hoặc anti SS-B (La).

- + Hội chứng Sjogren thứ phát: đặc trưng bởi những dấu hiệu như trong hội chứng nguyên phát kèm những dấu hiệu (không đầy đủ) của viêm khớp dạng thấp, lupus ban đỏ, viêm da cơ, scleroderma,...

- Theo phân loại Copenhagen và nhóm nghiên cứu châu âu: phụ thuộc vào sự quan sát trên lâm sàng và đòi hỏi có những dữ kiện của sinh thiết hoặc sự có mặt của các kháng thể.

c. Bệnh Sarcoid (Sarcoidosis)

Đây là bệnh toàn thân, được biểu hiện bằng sự xuất hiện những nốt hạt đặc hiệu (tế bào bán liên, khổng lồ nhưng không có hoại tử, có nghĩa là không giống những nốt hạt trong lao và giang mai) ở các cơ quan như hạch, phổi, tuyến, da: tổn hại hạch sâu, ngoại biên, trung thất, teo hoặc phì đại tuyến lệ và tuyến nước bọt, ở da xuất hiện những cục chìm ở dưới da (đặc biệt ở vùng bả vai). Tại mắt: viêm giác mạc sợi, khô mắt, viêm màng bồ đào.

2.2. Thiếu thành phần nhày

Khi thiếu thành phần nhày nước mắt sẽ không được “hút” vào giác mạc và phim nước mắt sẽ bị phá huỷ gây khô mắt. Bệnh điển hình : khô nhuyển giác mạc do thiếu vitamin A.

- Triệu chứng toàn thân: suy dinh dưỡng

- Triệu chứng tại mắt: khô kết mạc (kết mạc mất bóng, dày, nhãn nhèo, có căn trắng đọng ở khe mi và cùng đồ). Xuất hiện vết Bitot ở kết mạc do tế bào biểu mô kết mạc bị sừng hoá gây xuất hiện những đám trắng dày như bọt xà phòng trên bề mặt kết mạc nhãn cầu ở vùng khe mi, có hình tam giác. Khô giác mạc: giác mạc mất bóng, sần sùi, nhuộm fluorescein(+), gây kích thích và chảy nước mắt, có thể có loét nhuyển giác mạc (loét nhỏ, nông). Nếu không điều trị sẽ phát triển sâu, rộng, giác mạc hoại tử, phồng màng Descemet.

2.3. Thiếu thành phần nhày và nước

2.3.1. Tiên phát

- Hội chứng Lortat-Jacob (teo xơ kết mạc vô căn và gây co dính kết mạc)

- Toàn thân: mụn ở da và niêm mạc.

- Tại mắt: kết mạc teo xơ dẫn đến co dính, cận cùng đồ. Dần dần kết giác mạc bị sừng hoá (“mắt tượng”).

2.3.2. Thứ phát

a. *Bệnh mắt hột*: hay gặp trước đây. Do sẹo nhiều gây xơ co kết mạc, cận cùng đồ, tổn hai tuyến lệ phụ và tuyến bã, biểu mô kết mạc bị hư hại sẽ ảnh hưởng đến hoạt động của tế bào dài trong việc tiết nhày.

b. *Bong mắt*: tổn thương do bong gây viêm nhiễm kết mạc kéo dài, dẫn đến xơ co kết mạc, cận cùng đồ và dính mi cầu. Kết quả sẽ gây tổn hại tuyến lệ phụ và tuyến bã cũng như biểu mô kết giác mạc.

c. Hội chứng Stevens- Johnson

Do hai nhà khoa học Stevens và Johnson mô tả đầu tiên ở trẻ em nhưng không rõ nguyên nhân, các tác giả nghĩ nhiều đến nguyên nhân do virus. Bệnh phát triển cấp diễn, biểu hiện bằng viêm da và niêm mạc những lỗ tự nhiên; tổn thương nổi ban, mụn phỏng và có mủ (Erythema multiforme – phát ban đa dạng xuất tiết).

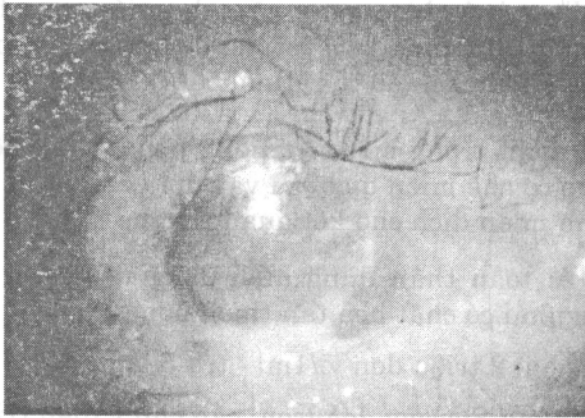
- Nguyên nhân: có thể do virus, do dị ứng thuốc (đặc biệt: sulfamid, aspirin, một số kháng sinh: tetracyclin, ampicilin). Gần đây theo khuyến cáo của Tổ chức Y tế thế giới, những thuốc giãn cơ cũng có thể gây hội chứng này đó là những thuốc gốc chlormezanon có tên Alinam, Trancogesic (chlormezanone+aspirin)

- Triệu chứng lâm sàng:

- + Toàn thân: tăng cảm ứng: sau khi uống thuốc vài giờ hoặc vài ngày bệnh nhân sốt cao, mê man, phát ban toàn thân, phù trên nền phát ban. Sau đó những nốt ban mọng rộp lên và trợt ra, niêm mạc (đặc biệt niêm mạc mắt, miệng, sinh dục) cũng trợt loét ra. Thường bệnh nhân được cấp cứu toàn thân và mắt bị bỏ quên.

+ **Tại mắt:** toàn bộ túi kết mạc viêm tấy mạnh và có lớp tiết tố. Nếu để kéo dài có thể gây loét thủng kết giác mạc, dính kết giác mạc do kết mạc bị loét và có nhiều tiết tố. Tiếp theo (sau khi được cấp cứu toàn thân), bệnh nhân thoát chết. Da khô và làm sẹp. Niêm mạc miệng hơi khô, có thể đái buốt. Tại mắt, quá trình viêm nhiễm vẫn tiếp tục tiến triển theo các giai đoạn:

- Giai đoạn 1: toàn bộ kết mạc luôn viêm đỏ, viêm giác mạc. Bắt đầu có quá trình xơ ở lớp đệm.
- Giai đoạn 2: xuất hiện những cầu dính ở cùng đồ giữa kết mạc mi và kết mạc nhãn cầu, cùng đồ cạn dần và tiến triển không ngừng.
- Giai đoạn 3: bắt đầu sừng hoá trên bề mặt: lúc đầu có lớp bọt như xà phòng, sau đó, bề mặt kết giác mạc mất bóng, sừng hoá và khô.



Hình 4.29: Tổn thương kết giác mạc trong hội chứng Stevens-Johnson

d. Hội chứng Lyel: phát triển tối cấp: toàn thân: sốt cao, mê man, mụn phỏng kết lại thành từng mảng và tróc ra như bồng. Bệnh nhân có thể tử vong do sốt cao và nhiễm độc toàn thân. Tại mắt: tổn thương như ở hội chứng Steven-Johnson.

2.3. Khô mắt do sự bất thường của vận động mi

- Hở mi do biến chứng sau phẫu thuật, khuyết mi do chấn thương, bẩm sinh
- Hở mi do liệt thần kinh VII.
- Hở mi do mi bị lật ra ngoài do co kéo của sẹo da hoặc ở người già, do lão mắt
- Mắt không chớp được do mất cảm giác của thần kinh V

3. ĐIỀU TRỊ: bốn nguyên tắc trong điều trị khô mắt:

3.1. Đề phòng bốc hơi nước mắt: bằng cách chớp mắt liên tục hoặc đeo kính tiếp xúc mềm,...

3.2. Bổ sung nước mắt: tra nước mắt nhân tạo hoặc đốt bít điểm lệ. Ví dụ; thay thế chất nhầy [acid hyaluronic, RGD peptid (có 3 acid amin: arginin, glycine, aspartat hoặc 18 acid amin+chondroitin sulfat, high-viscositymethylcellulose].

3.3. Bảo vệ biểu mô giác mạc

– EGR- epidermal growth factor (yếu tố phát triển của thượng biểu bì) đóng vai trò quan trọng trong sự tồn tại và tái tạo biểu mô giác mạc. Trên những mắt khô mắt, biểu mô giác mạc sẽ bị thiếu hụt EGR.

– Aldose reductase inhibitor (ARI- 0.25%): nhiều nghiên cứu cho thấy rằng, trên những bệnh nhân đái tháo đường có thiếu năng nước mắt do giảm cảm giác bề mặt nhãn cầu. ARI được kích hoạt để sản xuất ra sorbitol bổ sung, chất này không qua được thành tế bào, được kích hoạt từ ngoài và làm cản trở chức năng của tế bào. Cơ chế này xảy ra ở tế bào thần kinh và thể thủy tinh. Trên những bệnh nhân đái tháo đường hay xuất hiện viêm giác mạc chấm, xong người ta không xếp vào nhóm khô mắt do cơ chế ở đây là giảm cảm giác giác mạc.

– VitaminA: VitaminA được cung cấp cho giác mạc bởi nước mắt. Acid retinoic là major form của vitaminA và retinol được chuyển hoá đến acid retinoic. Vì vậy nên dùng nước mắt nhân tạo có retinol 500UI/ml.

3.4. Liệu pháp miễn dịch: trong một số trường hợp (ví dụ, hội chứng Sjogren) cơ chế gây khô mắt là do cơ chế miễn dịch. Vì vậy đối với những bệnh nhân này việc dùng thuốc điều chỉnh miễn dịch cho kết quả tốt hơn.

– Cyclosporin A: toàn thân dùng dưới dạng uống, tại chỗ: tra mắt 0,5% (cyclodextran) nhưng phải có chất hoà tan thích hợp

– Interferon alpha: 2 triệu đơn vị/1ml - tra 5 lần/ngày

• *Đối với hội chứng Stevens-Johnson:* cần chú ý điều trị theo giai đoạn:

– Giai đoạn cấp: săn sóc mắt 1-2 lần/ngày: rửa sạch tiết tố, tra kháng sinh và kháng viêm, dùng que thủy tinh tách dính, nếu có khuôn nhựa mềm sẽ đặt vào mắt để cách ly hai mắt kết giác mạc nhằm ngăn ngừa dính.

– Giai đoạn sau: khi còn viêm: điều trị chống viêm tích cực bằng corticoid toàn thân và tại chỗ từng đợt (nếu không có loét giác mạc), tra và uống kháng viêm không có corticoid. Khi bắt đầu có xơ cơ: nên phối hợp tra hoặc tiêm huyết thanh tự thân dưới kết mạc với cơ chế là đưa vào thành phần kết giác mạc nước mắt (vì thấy rằng huyết thanh có thành phần tương tự nước mắt): thường liều dùng 1 đợt 10-15 ngày, nghỉ 1 tháng và nhắc lại. Ngoài ra cần tra nước mắt nhân tạo, vitamin A, kháng sinh chống bội nhiễm. Ở giai đoạn này có thể gọt giác mạc, tách dính, lột màng rau, đặt khuôn và chăm sóc hậu phẫu tích cực. Trong trường hợp tổn thương kết giác mạc nặng, có thể phẫu thuật lấp giác mạc nhân tạo, tuy nhiên muốn phẫu thuật được thành công cần phải có quá trình chuẩn bị lâu dài nhằm cải thiện bề mặt nhãn cầu trước khi lấp giác mạc nhân tạo:

+ Tái tạo túi kết mạc bằng cách tách và tháo dính, ghép niêm mạc môi, màng ối.

+ Ghép giác mạc nhiều lần

+ Lấp giác mạc nhân tạo

Tóm lại: trong điều trị khô mắt, những phương pháp đốt bít lỗ lệ, tra nước mắt nhân tạo, điều trị chống bốc hơi là quan trọng và có hiệu quả. Thuốc điều chỉnh miễn dịch là một phương pháp mới có triển vọng.

KHÔ MẮT TRẺ EM DO THIẾU VITAMIN A

1. ĐẶC ĐIỂM

– Là một bệnh được phát hiện từ lâu. Trong các tài liệu đông y gọi là cam âm mục, thể hiện tình trạng toàn thân có ảnh hưởng trên giác mạc (bệnh cam sài trẻ em gây tổn thương trên mắt, kéo màng khô trên giác mạc làm mù mắt).

– Là một bệnh có tính chất xã hội, liên quan tới tình trạng vệ sinh, tới chế độ ăn uống của các cháu nhỏ. Đó là nguyên nhân chính gây mù loà trên trẻ em trước đây và hiện nay vẫn là mối đe dọa đối với trẻ em ở nhiều nước trên thế giới.

– Theo ước tính của Tổ chức Y tế thế giới, hàng năm có trên nửa triệu trẻ em bị mù do thiếu vitamin A, mà hơn 2/3 số đó đã chết vài tuần lễ sau khi bị mù.

Ngoài ra có 6 - 7 triệu trẻ em bị thiếu vitamin A thể nhẹ hoặc vừa làm dễ cảm nhiễm với các bệnh nhiễm trùng như ỉa chảy và viêm đường hô hấp.

– Ở nước ta thiếu vitamin A (khô mắt) đang là một bệnh hay gặp và là một bệnh có ý nghĩa sức khoẻ cộng đồng.

+ Tỷ lệ trẻ em dưới 5 tuổi mắc bệnh là 0,78% trong đó số tổn thương giác mạc là 0,08% (có thể để lại di chứng mù loà).

+ Tỷ lệ mù do khô mắt chiếm 0,05% trẻ em dưới 5 tuổi là một trong những nguyên nhân chính gây mù loà ở trẻ em.

+ Bệnh đang lưu hành ở tất cả các địa phương đã điều tra, tuy với tỷ lệ khác nhau nhưng đều cao hơn nhiều so với quy định của Tổ chức Y tế thế giới.

2. VAI TRÒ CỦA VITAMIN A TRONG CƠ THỂ

2.1. Vitamin A

Tên khoa học là retinol, là thành phần cần thiết đối với cơ thể.

Vitamin A chỉ có trong các thức ăn động vật nhưng trong thức ăn thực vật lại có nhiều provitamin A: các sắc tố carotenoid khi vào cơ thể sẽ chuyển hoá thành vitamin A.

Trong các sắc tố do β caroten có hoạt tính sinh học cao nhất, khoảng gấp 2 lần các carotenoid khác.

– Các loại rau có màu xanh đậm, các loại củ, quả có màu da cam chứa nhiều β caroten.

- Vitamin A và các carotenoid rất nhạy cảm với oxy trong không khí và ánh sáng, chúng tương đối bền vững với nhiệt độ, tan trong chất béo và không tan trong nước.
- Vitamin A tích lũy trong mỡ của gan, đây là nguồn vitamin A cao. Ngược lại, thịt và mỡ gia súc không đáng kể. Gan, cá thu, sữa và trứng rất nhiều vitamin A.

2.2. Vai trò của vitamin A

- Tái tạo biểu mô: Vitamin A cần thiết để bảo vệ sự toàn vẹn của giác mạc và các tổ chức biểu mô dưới da. Chống thoái hoá và nhiễm trùng. Thiếu vitamin A, da khô và có hiện tượng sừng hoá.
- Có vai trò trong sự tăng trưởng.
- Có vai trò trong quá trình cấu tạo sắc tố thị giác, tham gia cấu tạo rodopsin bằng điều hoà cảm thụ ánh sáng võng mạc.
- Chống thoái hoá và nhiễm trùng, tham gia vào các quá trình đáp ứng miễn dịch (tỷ lệ trẻ em mắc bệnh ỉa chảy và viêm đường hô hấp ở trẻ thiếu vitamin A nhiều hơn hẳn với lô chứng).
- Phòng ngừa ung thư.

2.3. Chuyển hoá vitamin A

Trong thức ăn vitamin A có mặt dưới dạng este của retinol hoặc một carotenol (chủ yếu là beta caroten) ở niêm mạc ruột non và các tổ chức khác với sự có mặt của men deoxynase sẽ chuyển thành retinol thông thường, lượng hấp thụ khoảng 80%, trong đó 60% được tích lũy ở gan dưới dạng các palmitat retini ở các tế bào mô và khoảng 40% sẽ nhanh chóng chuyển hoá và bài tiết ra theo phân và nước tiểu.

Ở người bình thường dự trữ ở gan chiếm khoảng 90% số lượng vitamin A có trong cơ thể. Khi bị động viên ra khỏi gan, este retini được thuỷ phân thành retinol để kết hợp với 1 protein đặc hiệu gọi là protein gắn với retinol (Retinol Binding Protein - RBP). RBP được tổng hợp ở gan và chỉ giải phóng vào máu dưới dạng kết hợp RBP - Retinol.

Khi thiếu vitamin A, sự giải phóng RBP bị ức chế, đậm độ retinol và RBP trong huyết thanh giảm.

RBP vận chuyển vitamin A tới các tổ chức trong cơ thể tình trạng thiếu kém có thể ảnh hưởng tới chuyển hoá vitamin A và cản trở quá trình oxy hoá. Khi vitamin A ở các tổ chức ngoại vi, ở võng mạc, quá trình chuyển hoá retinol sang retinal (và ngược lại) được xúc tác bởi 1 enzym có chứa kẽm.

3. NGUYÊN NHÂN GÂY BỆNH

3.1. Chế độ ngoại lai

Thiếu vitamin A kéo dài trong chế độ ăn của trẻ. Thường gặp ở trẻ nuôi bộ kiêng khem quá mức dẫn đến suy dinh dưỡng (SDD) thể còm.

3.2. Nguyên nhân nội tại

3.2.1. Do rối loạn quá trình hấp thu vitamin A qua ruột, ỉa chảy, rối loạn tiêu hoá: kiết lỵ, suy dinh dưỡng thể phù. Muốn hấp thu tốt vitamin A qua đường ruột cần có các điều kiện: có chất mỡ, có muối mật, có dịch tụy trong thành ruột phải tốt. Các trẻ em do quá trình ỉa chảy thiếu các yếu tố đó nên không hấp thu được vitamin A.

3.2.2. Do gan suy

- Gan có vai trò quan trọng trong quá trình chuyển hoá vitamin A. Vitamin A tan trong mỡ, gan tiết ra mật để điều hoà các chất mỡ, giúp cho sự chuyển hoá của vitamin A.

- Gan có khả năng biến caroten thành vitamin A.

3.2.3. Thiếu các chất đạm trong dinh dưỡng của các cháu bị bệnh: sự suy dinh dưỡng gây nhiều biểu hiện toàn thân (phù, các viêm khác), ảnh hưởng tới khả năng tự vệ của nhân cầu nối chung, của giác mạc và kết mạc nói riêng.

3.2.4. Do tăng nhu cầu chuyển hoá vitamin A: sốt, sởi, thuỷ đậu, viêm phế quản, lao. Những bệnh viêm nhiễm có tính chất làm giảm khả năng đề kháng của cơ thể. Trong thời gian bị viêm có thể cần dùng một khối lượng vitamin A cao mà thức ăn không đủ mang tới.

4. LÂM SÀNG

Đặc điểm: tiến triển thâm lạng, thường là cả hai bên, nhưng có thể ở hai giai đoạn khác nhau.

Các biểu hiện của bệnh khô mắt do thiếu vitamin A được Tổ chức Y tế thế giới phân loại như sau (1982):

- XN: quáng gà; X1A: khô kết mạc; X1B: có vệt bitot.
- X2: khô giác mạc
- X3A: loét nhuyến dưới 1/3 diện tích giác mạc
- X3B: loét nhuyến trên 1/3 diện tích giác mạc
- XS: sẹo giác mạc
- XF: tổn thương dây mắt của bệnh dây mắt.

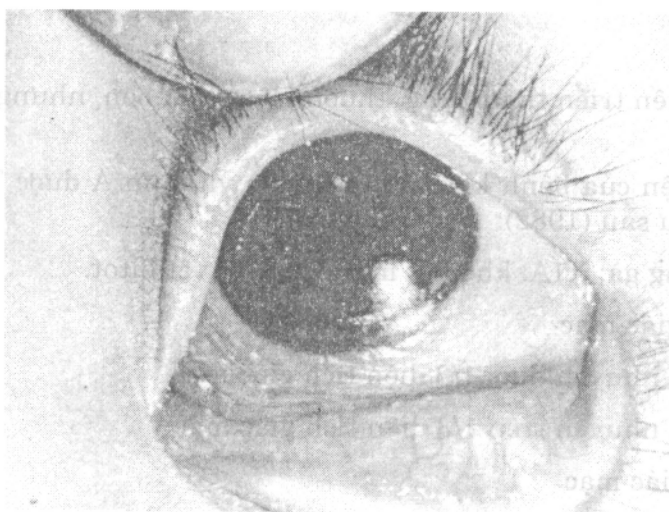
4.1. Quáng gà (XN)

- Là một biểu hiện sớm nhất của bệnh.
- Giảm thị lực trong điều kiện thiếu ánh sáng (thiếu vitamin A ảnh hưởng đến quá trình cấu tạo rodopsin, dẫn đến giảm chức năng của tế bào giác mạc, gây rối loạn chức năng thích nghi sáng tối của mắt và xuất hiện quáng gà.
- Xác định: tiền sử SDD, vừa mắc các bệnh sởi, ỉa chảy, rối loạn tiêu hoá.

- Điều trị: thử vitamin A 200.000 đv/ngày, 2 –3 ngày → khỏi.
- Chẩn đoán khác quáng gà là triệu chứng: thoái hoá sắc tố võng mạc.

4.2. Khô kết mạc (X1A)

- Là tổn thương đặc hiệu do thiếu vitamin A gây biến đổi thực thể sớm nhất ở phần trước nhãn cầu.
- Thường sau một đợt ốm kéo dài (sởi, thuỷ đậu, ỉa chảy, rối loạn tiêu hoá, viêm phế quản. Mắt trẻ hay chớp lim dim, không long lanh như trước).
- Mắt: khô kết mạc thường hay gặp ở kết mạc nhãn cầu, đôi khi cả kết mạc mi và cùng đồ, hay gặp ở cả hai mắt.
- Kết mạc xù xì: có màu vàng như sáp ong. Mắt sắc bóng, dày lên, nhãn nheo
- Kết mạc không thấm ướt. Nước mắt chảy qua thành từng giọt riêng biệt.
- Kết mạc mất tính trong suốt, có màu đục như sữa, có bọt nhỏ. Các mạch máu không thấy rõ.
- Kết mạc bì, sắc tố hoá → vàng → nâu sẫm.
- Kết mạc tích đọng cận: màu kem, sáng bóng, không có bọt đọng ở khe mi, cùng đồ dưới.
- Có thể hồi phục nhanh chóng nếu điều trị vitamin A.



Hình 4.30: Khô kết mạc (X1A)

4.3. Vệt bitot (X1B)

- Là triệu chứng đặc hiệu của tổn thương kết mạc, là những đám tế bào biểu mô kết mạc bị khô, sừng hoá dày lên thành từng đám và bong vảy, có màu trắng xám nổi lên bề mặt phủ một chất như bột xà phòng hoặc lổn nhổn như chất bã đậu, kết mạc nhãn cầu vùng đó có thể bị sắc tố hoá.

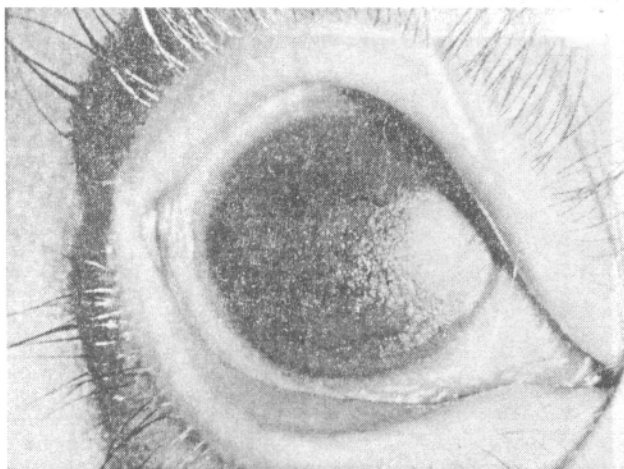
- Vệt bitot bao giờ cũng gặp ở kết mạc nhãn cầu sát rìa giác mạc điểm 3 giờ và 9 giờ. Thường có hình tam giác, đáy quay về rìa giác mạc.
- Có thể xuất hiện cùng với khô kết mạc hoặc đơn độc.
- Khỏi nhanh nếu điều trị bằng vitamin A.



Hình 4.31: Vệt Bitot (X1B)

4.4. Khô giác mạc (X2)

- Là giai đoạn biến đổi bệnh lý sớm của giác mạc do thiếu vitamin A mà tổn thương có thể phục hồi hoàn toàn không để lại sẹo.
- Cơ năng: sợ ánh sáng, chói mắt, hay nheo mắt, ra ánh sáng nhắm mắt.
- Thực thể: giác mạc trở nên sần sùi, mất tính nhẵn bóng, biểu mô giác mạc bị chột (do khô), cảm giác giác mạc bị giảm. Sau đó nhu mô bị thâm nhiễm tế bào viêm làm giác mạc bị đục, thường ở 1/2 dưới giác mạc. Nếu có bội nhiễm như mủ tiền phòng thường có cả khô kết mạc. Hai mắt có mức độ tổn thương khác nhau.



Hình 4.32: Khô giác mạc (X2)

4.5. Giai đoạn loét nhuyến giác mạc dưới 1/3 bề mặt giác mạc (X3A)

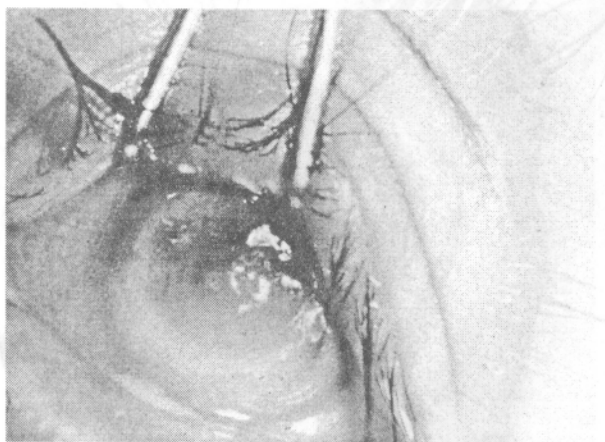
- Là tổn thương không thể phục hồi được của giác mạc, để lại sẹo giác mạc, giảm thị lực.
- Loét sâu: gây phồng màng Descemet (lồi mắt cua), thủng giác mạc, phôi mống mắt, sẹo dày, dính mống mắt. Hay gặp nửa dưới của giác mạc.



Hình 4.33: Loét nhuyến giác mạc dưới 1/3 bề mặt giác mạc (X3A)

4.6. Giai đoạn loét nhuyến giác mạc trên 1/3 bề mặt giác mạc (X3B)

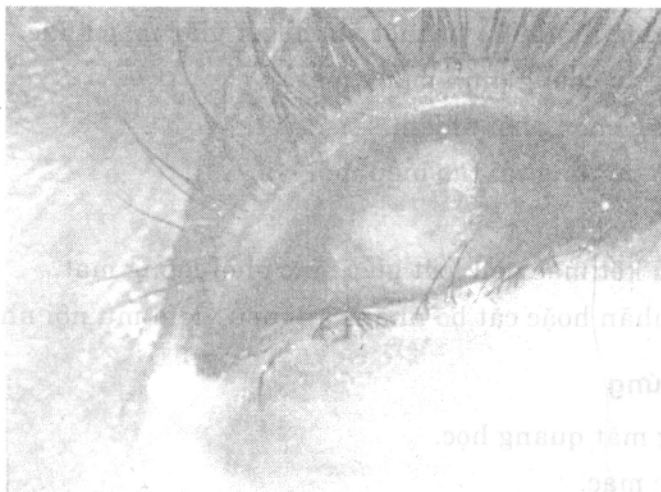
- Là tổn thương nặng nề, gây hoại tử mềm tất cả các lớp cấu trúc giác mạc. Chắc chắn sẽ gây biến dạng hoặc phá hủy nhãn cầu. Toàn bộ giác mạc hoại tử phôi trần mống mắt, phôi thể thủy tinh và dịch kính ra ngoài.
- Chẩn đoán khác: Viêm loét giác mạc do vi khuẩn, virus.
- Hỏi tiền sử.
- Triệu chứng chủ quan. Toàn thân.



Hình 4.34: Loét nhuyến giác mạc trên 1/3 bề mặt giác mạc (X3B)

4.7. Sẹo giác mạc sau khô mắt (XS)

- Là di chứng của loét giác mạc. Rất khác nhau: mỏng, to dày, nhiều tân mạch - sẹo dóm - teo nhãn cầu.
- Chẩn đoán khác: tiền sử suy dinh dưỡng.



Hình 4.35: Sẹo giác mạc sau khô mắt (XS)

4.8. Tổn thương đáy mắt do khô mắt (XF)

- Là tổn thương của võng mạc do thiếu vitamin A mạn tính. Hiếm gặp, thường gặp ở trẻ lớn hơn lứa tuổi đi học, có quáng gà.
- Thực thể: Có những tổn thương nhỏ màu trắng hoặc vàng nhạt rải rác, dọc theo mạch máu võng mạc, dính liền nhau, thường thấy ở võng mạc chu biên. Vùng hoàng điểm không bị thương tổn. Thường gặp ở hai mắt.
- Chẩn đoán khác: Viêm võng mạc chấm trắng.
- Viêm võng mạc do viêm thận cấp hoặc mạn.
- Chẩn đoán xác định: tiền sử.

5. ĐIỀU TRỊ

5.1. Phác đồ OMS

- Ngày đầu: vitamin A 200.000 đv.
- Ngày hôm sau: 200.000 đv.
- 1 tuần sau: 200.000 đv.
- Trẻ dưới 1 tuổi: 1/2 liều. Nếu không có vitamin A thì thay thế bằng dầu cá.

5.2. Điều trị toàn diện

Tìm và điều trị nguyên nhân thiếu vitamin A một cách triệt để và tích cực. Nâng cao thể trạng bằng thuốc và chế độ ăn.

5.3. Tại chỗ

Nội khoa: giống như điều trị một viêm loét giác mạc khác.

- Giảm đồng tử chống dính mống mắt.
- Kháng sinh chống bội nhiễm.
- Tra dầu A để tăng tái tạo biểu mô.

Ngoại khoa:

- Khâu phủ kết mạc nếu loét giác mạc phôi mống mắt.
- Múc nội nhãn hoặc cắt bỏ nhãn cầu nếu viêm mủ nội nhãn do bội nhiễm.

5.4. Điều trị di chứng

- Cắt mống mắt quang học.
- Ghép giác mạc.
- Cắt bè củng giác mạc nếu sẹo gây tăng nhãn áp.

6. CHƯƠNG TRÌNH PHÒNG CHỐNG THIẾU VITAMIN A VÀ BỆNH KHÔ MẮT Ở VIỆT NAM

– Năm 1985 Tổ chức Y tế thế giới phát động một chương trình 10 năm (1985 – 1995) nhằm đẩy mạnh các hoạt động phòng chống bệnh này.

– Thiếu vitamin A ảnh hưởng tới tốc độ tăng trưởng, làm giảm sức đề kháng của cơ thể đối với nhiễm khuẩn đường hô hấp và ỉa chảy.

– Chương trình này được xây dựng với sự phối hợp của các Viện Mắt, Viện Dinh dưỡng, Viện Bảo vệ sức khoẻ trẻ em và Hợp tác quốc tế. Chủ nhiệm chương trình: Viện Dinh dưỡng.

6.1. Mục tiêu

- Từng bước hạ thấp tỷ lệ mắc bệnh.
- Nâng cao dần mức vitamin A, caroten và chất béo trong khẩu phần ăn nhất là của bà mẹ, trẻ em.
- Tăng cường sự hiểu biết về bệnh này.

6.2. Nội dung

1. Huấn luyện, bổ túc thêm cho cán bộ y tế (Nhi, mắt, dinh dưỡng). Điều tra dịch tễ học. Theo dõi và đánh giá kết quả của chương trình.

2. Giáo dục cho nhân dân nhất là các bà mẹ hiểu về nguyên nhân, hậu quả của bệnh, cách phòng chống, nuôi trẻ hợp lý, nuôi con bằng sữa mẹ.

3. Thực hiện mỗi gia đình có một “ô dinh dưỡng”: Tối thiểu có loại rau ăn và 4 loại gia vị, giàu caroten như rau ngót, rau dền, rau muống, cà chua, cà rốt ... Mỗi gia đình chăn nuôi gà hoặc vịt đẻ.

4. Theo dõi sự phát triển của trẻ em qua sử dụng “Biểu đồ phát triển”. Mọi trẻ em dưới 5 tuổi suy dinh dưỡng kênh D và C (10%) điều trị phát viên vitamin A 200.000 đv trong 6 tháng uống 1 viên cho tới lúc chuyển sang kênh B.

5. Tổ chức điều trị cho trẻ bị đe dọa khô mắt từ tuyến xã.

– Ỉa chảy kéo dài.

– Rối loạn tiêu hoá.

– Sau sỏi.

– Có triệu chứng mắt lim dim, chói, sợ ánh sáng: 200.000 đv vitamin A.

6.3. Quản lý và điều hành dự án

1. Thành lập Ban Chủ nhiệm chương trình Trung ương - Dinh dưỡng - Mắt - Nhi.

– Viện Mắt và Viện Nhi chỉ đạo phân điều trị trẻ em bị khô mắt và điều trị dự phòng ở bệnh viện.

– Viện Dinh dưỡng chỉ đạo phân dự phòng.

2. Thành phần Ban chỉ đạo chương trình ở các cấp:

– Tỉnh: lãnh đạo Sở y tế, lãnh đạo Trạm vệ sinh phòng dịch, đại diện Bệnh viện tỉnh, Ngành giáo dục, Hội chữ thập đỏ, Đoàn thể phụ nữ.

– Huyện: lãnh đạo Phòng y tế, Đội trưởng đội vệ sinh phòng dịch, các hội viên khác.

– Xã: Đại diện Ủy ban nhân dân hoặc trạm trưởng y tế.

– Các thành viên khác.

3. Nhiệm vụ của Ban chỉ đạo chương trình các cấp:

– Triển khai các hoạt động dựa theo các nội dung của chương trình.

– Phân phối viên nang vitamin A, theo dõi biểu đồ phát triển của trẻ em theo đúng đối tượng, có quản lý chặt chẽ.

– Theo dõi, đánh giá việc thực hiện dự án và báo cáo cấp trên đúng định kỳ.

4. Các bước tiến hành của chương trình ở địa phương:

– Có số liệu điều tra cơ bản để xác nhận sự cần thiết của chương trình.

– Thành lập Ban chỉ đạo chương trình.

– Đặt mục tiêu và xây dựng kế hoạch.

– Triển khai thực hiện kế hoạch.

– Đánh giá và sơ kết từng giai đoạn một.

Chương 5

THỂ THUYẾT TÍNH

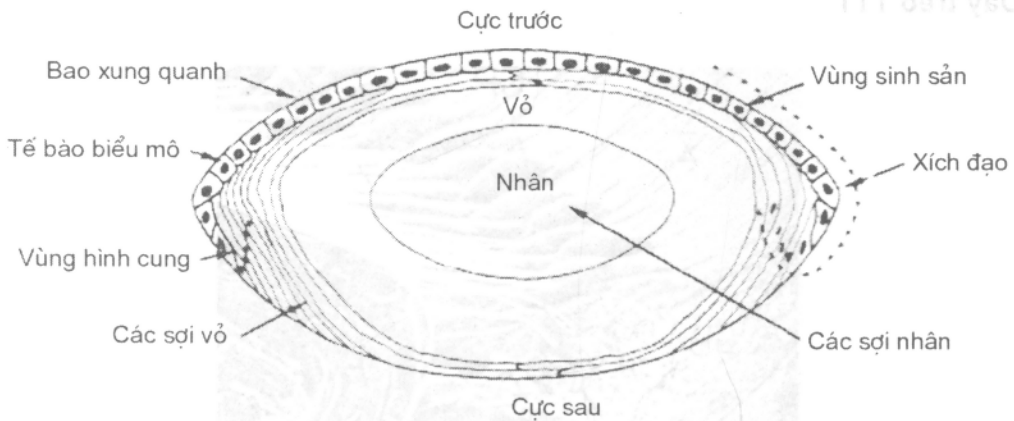
BỆNH HỌC THỂ THUYẾT TÍNH

1. SƠ LƯỢC GIẢI PHẪU VÀ SINH LÝ CỦA THỂ THUYẾT TÍNH

Thể thuyết tính (TTT) là một thấu kính hội tụ trong suốt, hai mặt lồi, đảm nhiệm khoảng một phần ba tổng công suất khúc xạ hội tụ của mắt (20 điốp). TTT bình thường là một cấu trúc không có thần kinh và mạch máu. TTT nằm phía sau của mống mắt và phía trước của màng dịch kính. Nó được giữ yên ở bên trong mắt nhờ áp lực của thủy dịch và thuyết tính dịch (dịch kính) và đặc biệt là nhờ hệ thống dây treo TTT (dây Zinn) xuất phát từ nếp thể mi đến bám vào xích đạo, bao trước và bao sau của TTT.

TTT phát triển liên tục suốt cuộc sống của con người. Khi mới sinh, đường kính của TTT là 6,4mm, chiều dày của TTT ở trung tâm (độ dài đo từ cực trước đến cực sau) là 3,5mm và nặng khoảng 90 mg. Ở người trưởng thành, TTT có đường kính là 9mm, chiều dày ở trung tâm là 5mm và nặng khoảng 255mg. Độ dày của lớp vỏ TTT tăng theo tuổi đồng thời tuổi càng cao độ cong của TTT cũng tăng dần khiến cho công suất khúc xạ hội tụ cũng tăng dần lên. TTT có khả năng điều tiết nghĩa là có thể làm thay đổi tiêu điểm để có thể nhìn rõ được hình ảnh của vật ở các khoảng cách xa gần khác nhau. Điều tiết xảy ra khi có biến đổi hình dạng TTT do tác động của cơ thể mi lên các sợi dây treo TTT. Ở trẻ em, dây treo chắc hơn ở người lớn. Càng lớn tuổi, dây treo càng trở nên mảnh và dễ đứt hơn. Hình dạng TTT phần lớn biến đổi ở trung tâm của mặt trước. Bao trước ở trung tâm mỏng hơn ở ngoại vi và các sợi dây treo ở mặt trước bám gần trục thị giác hơn là các sợi dây treo ở mặt sau do đó phần trung tâm trở nên lồi ra khi có điều tiết. Khi cơ thể mi co, độ dày của TTT tăng lên, đường kính giảm đi và công suất khúc xạ tăng lên gây ra điều tiết. Ngược lại, khi cơ thể mi giãn, các sợi dây treo căng ra, TTT dẹt lại và công suất khúc xạ giảm. Điều tiết được chi phối bởi các sợi đối giao cảm của thần kinh vận nhãn. Các thuốc giống đối giao cảm (pilocarpin) sẽ gây ra điều tiết còn các thuốc liệt đối giao cảm (atropin) sẽ làm liệt điều tiết. Chất TTT mềm dẻo đặc biệt là ở trẻ em và người trẻ tuổi nhưng càng lớn tuổi, khả năng biến đổi hình dạng của TTT càng mất dần. Thanh niên thường có điều tiết từ 12-16 điốp, người ở tuổi 40 có điều tiết là 4-8 điốp và ngoài 50 tuổi, điều tiết giảm xuống dưới 2 điốp để rồi sau đó mất hoàn toàn. Nguyên nhân chính của sự giảm điều tiết ở người lớn tuổi là do quá trình xơ cứng của TTT và đưa đến tình trạng lão thị.

Về phương diện giải phẫu, TTT được cấu tạo từ ngoài vào trong, gồm :



Hình 5.1: Sơ đồ cắt ngang thể thủy tinh

1.1. Bao của TTT

Bao của TTT là một màng đáy trong suốt, đàn hồi, được cấu tạo bởi collagen loại IV do những tế bào biểu mô sinh ra. Các thớ sợi dây treo TTT bám vào lớp ngoài ở ngoại vi của bao TTT. Bao TTT dày nhất ở vùng trước xích đạo của bao trước và mỏng nhất ở vùng trung tâm của bao sau (có thể chỉ là 2-4 micron). Khi mới sinh, bao trước dày hơn nhiều so với bao sau và độ dày của nó cũng tăng dần trong suốt cuộc đời. Bao chứa đựng chất TTT (gồm nhân, vỏ và biểu mô) và có thể làm biến đổi hình dạng của nó trong quá trình điều tiết. Bao của TTT có khả năng chun giãn rất lớn, có thể gấp 1,5-1,6 lần.

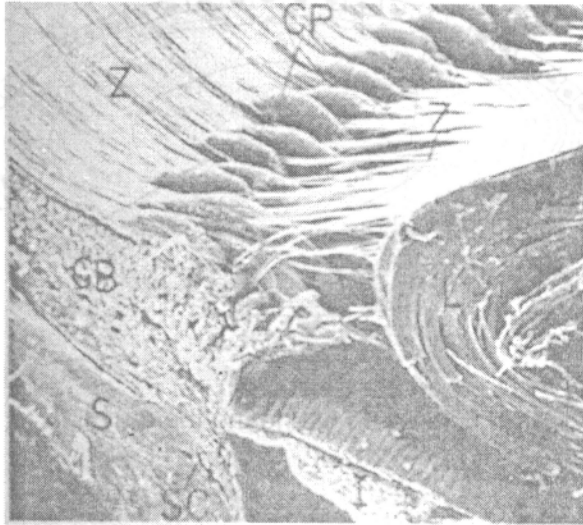
1.2. Biểu mô TTT

Nằm ngay sát sau bao trước TTT là một lớp đơn tế bào biểu mô. Các tế bào biểu mô TTT chuyển hoá rất tích cực. Chúng sinh sản theo kiểu gián phân và hoạt động tổng hợp AND xảy ra mạnh nhất ở một vòng xung quanh mặt trước của TTT gọi là vùng sinh sản (germinative zone). Những tế bào mới sinh di chuyển về phía xích đạo, chúng bắt đầu quá trình biệt hoá biến đổi hình thái, kéo dài ra để cuối cùng thành các sợi TTT. Biến đổi này kèm theo sự tăng khối lượng protein tế bào ở các màng của mỗi tế bào sợi. Đồng thời, các tế bào cũng mất các cơ quan tử (organelles) kể cả nhân tế bào, ty lạp thể và các ribosom. Sự mất đi của các cơ quan tử này làm cho ánh sáng khi đi qua TTT sẽ không bị hấp thụ hoặc bị tán xạ.

1.3. Nhân và vỏ TTT

Các tế bào không mất đi ở TTT: những sợi mới sinh ra nhiều lên và dồn ép các sợi cũ về phía trung tâm. Sợi càng cũ thì càng nằm gần trung tâm hơn. Những sợi cũ nhất được sinh ra trong thời kỳ phôi thai tồn tại ở trung tâm của TTT tạo thành nhân phôi và nhân bào thai của TTT. Các sợi mới được sinh ra ở ngoài cùng và tạo thành lớp vỏ TTT. Các đường khớp của TTT được tạo nên bởi sự sắp xếp các thể liên kết của các nếp tế bào đỉnh (các đường khớp mặt trước) và các nếp tế bào đáy (các đường khớp mặt sau). Càng lớn tuổi, nhân của TTT càng trở nên xơ cứng hơn.

1.4. Dây treo TTT



Hình 5.2: Hệ thống dây treo của TTT

TTT được nâng đỡ bởi các sợi dây treo TTT xuất phát từ các lớp đáy của biểu mô không sắc tố ở pars-plana và pars-plicata của thể mi. Các sợi dây treo bám vào bao TTT ở xích đạo một cách liên tục. Ở bao trước, chúng bám lấn ra phía trước 1,5mm và ở bao sau, chúng bám lấn ra sau 1,25mm. Các sợi dây treo TTT có đường kính từ 5-30 μ m và dưới kính hiển vi quang học thì đó là những cấu trúc ưa eosin, PAS dương tính. Về mặt vi cấu trúc, các sợi dây treo được cấu tạo bởi các thớ hoặc các sợi nhỏ có đường kính từ 8-10 nm.

2. VÀI NÉT VỀ PHÔI THAI HỌC CỦA TTT

Sự hình thành TTT của người bắt đầu rất sớm trong quá trình phát triển phôi. TTT có nguồn gốc ngoại bì. Khoảng ngày thứ 25 của thời kỳ thai nghén, từ não trước hoặc não trung gian xuất hiện hai túi nhô ra gọi là túi thị giác. Khi các túi thị giác to ra, chúng trở nên áp sát vào ngoại bì da, đây là một lớp đơn các tế bào hình khối.

2.1. Tấm TTT (lens plate)

Các tế bào của ngoại bì da bao phủ túi thị giác biến thành hình trụ vào khoảng ngày thứ 27 của thời kỳ thai nghén. Vùng có các tế bào dày lên này gọi là tấm TTT. Mặc dù chưa biết rõ yếu tố nào kích thích sự tạo thành tấm TTT, người ta cho rằng có thể đó là một chất trung gian hoá học xuất phát từ ngoại bì thần kinh.

2.2. Hố TTT (fovea lentis)

Hố TTT xuất hiện vào ngày thứ 29 của quá trình thai nghén giống như một vết lõm nhỏ ở phía dưới trung tâm của tấm TTT. Hố TTT sâu thêm nhờ quá trình nhân lên và lõm vào của các tế bào.

2.3. Túi TTT (lens vesicle)

Hố thị thần kinh tiếp tục lõm vào, cuống tế bào nối nó với ngoại bì da co hẹp rồi cuối cùng mất đi tạo ra một hình cầu gồm một lớp đơn tế bào hình khối bọc trong một màng đáy (bao TTT) được gọi là túi TTT. Ở thời điểm này (khoảng ngày thứ 33 của quá trình thai nghén), túi TTT có đường kính là 0,2mm.

2.4. Các sợi TTT nguyên thủy và nhân phôi

Các tế bào ở mặt sau của túi thị giác ngày càng biến thành hình trụ và kéo dài ra được gọi là các sợi TTT nguyên thủy. Khoảng ngày thứ 40 của quá trình thai nghén, những sợi này chiếm phần trung tâm của TTT để tạo nên nhân phôi.

2.5. Sợi TTT thứ phát và nhân thai

Các sợi TTT thứ phát được tạo ra vào khoảng tuần thứ 7 của thai do các tế bào biểu mô ở vùng xích đạo nhân lên và kéo dài ra. Các sợi được hình thành từ giữa tháng thứ 2 và tháng thứ 8, tạo ra nhân thai. Do các sợi TTT phát triển ra phía trước và phía sau nên chúng gặp nhau và đan xen vào nhau ở cả phần trước và phần sau TTT tạo ra các đường nối. Sự hình thành và phát triển của TTT trong giai đoạn phôi có vai trò quyết định cho sự kiến tạo của phần trước nhãn cầu. Chỉ khi đúng vào lúc TTT đã lùi về phía sau và vào đúng vị trí ở miệng chén thị giác thì giác mạc, mống mắt và tiền phòng mới có thể hình thành và biệt hoá một cách hoàn chỉnh được. Ngoài ra, bất kỳ một tác nhân nào tác động vào phôi ở giai đoạn này cũng có thể gây ra những biến đổi ở các cơ quan khác đặc biệt là thính giác và hệ tim mạch.

3. LÂM SÀNG BỆNH ĐỤC TTT

Đục TTT là một trong những nguyên nhân hàng đầu gây mù loà ở Việt Nam cũng như ở nhiều nước trên thế giới. Tỷ lệ người mù do đục TTT ở Việt Nam là 0,84% (Hà Huy Tài, năm 1990).

3.1. Khám bệnh nhân đục TTT

3.1.1. Hỏi bệnh sử

Bệnh nhân thường đến khám vì thị lực giảm đặc biệt là thị lực nhìn xa. Giảm thị lực nhiều hay ít là tùy thuộc vào mức độ đục và vị trí của vùng đục. Thông thường ở giai đoạn sớm, bệnh nhân nhìn thấy những điểm đen trước mắt. Điểm đen di động theo vận động của mắt còn khi bệnh nhân nhìn cố định, điểm đen không di động. Một số người lớn tuổi thấy có hiện tượng giảm số kính đọc sách hoặc nhận thấy nhìn gần rõ hơn do sự xơ cứng của nhân làm tăng công suất khúc xạ của TTT và gây cận thị ở mức độ nhẹ hoặc trung bình. Thông thường các bệnh nhân bị đục TTT hay phàn nàn vì cảm giác loá mắt khi gặp ánh đèn pha trước mặt hoặc trong các điều kiện chiếu sáng tương tự vào ban tối.

3.1.2. Phương pháp khám

Có thể khám phát hiện đục TTT bằng ánh sáng thường, bằng máy soi đáy mắt và đặc biệt là khám bằng đèn khe của máy sinh hiển vi. Cần phải tra thuốc

giãn đồng tử để có thể khám được tình trạng TTT trên một diện rộng hơn. Khi soi ánh đồng tử, nếu TTT còn trong, ta thấy màu hồng đều. Nếu TTT nổi riêng và các môi trường trong suốt nói chung có những chỗ vẩn đục thì sẽ thể hiện bằng những vệt đen trên nền ánh đồng tử hồng. Dựa vào sự di chuyển vị trí của những vệt đen khi nhả cầu vận động, ta có thể khu trú được vị trí của chỗ đục. Khám với đèn khe trên máy sinh hiển vi sẽ biết được một cách chi tiết vị trí, mức độ đục và sơ bộ đánh giá được độ cứng của nhân TTT. Có nhiều cách đánh giá độ cứng của nhân TTT. Có thể chia độ cứng của TTT được chia làm 5 mức độ như sau :

Bảng 5.1: Phân chia độ cứng của TTT

Độ cứng	Vùng đục của TTT	Màu của nhân TTT	Ánh đồng tử
I	TTT còn trong	Trong	Hồng đều
II	Đục ít, khu trú	Vàng nhạt	Hồng nhạt
III	Đục nhiều thành từng đám, đục hỗn hợp nhiều vùng	Vàng sẫm hoặc màu trắng hoàn toàn	Ánh đồng tử tối từng đám to hoặc tối hoàn toàn
IV	Đục hoàn toàn	Nâu sẫm	Tối
V	Đục hoàn toàn	Nâu đen	Tối

3.2. Các nguyên nhân gây đục TTT

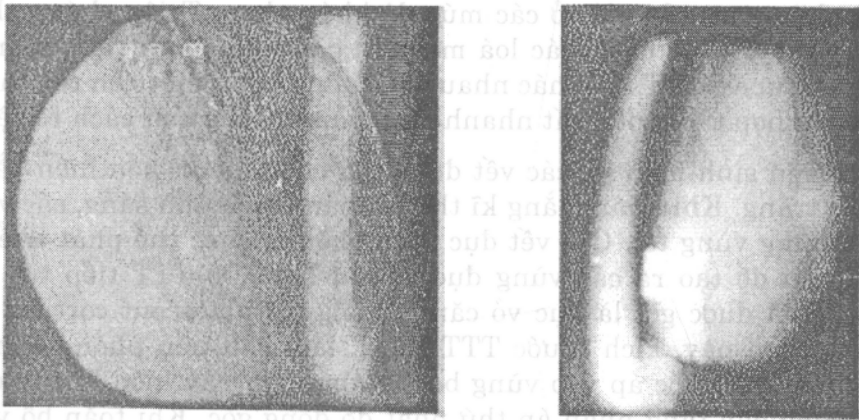
3.2.1. Đục TTT do tuổi già

Đục TTT do tuổi già là một nguyên nhân rất thường gặp đưa đến giảm thị lực ở người cao tuổi. Trong các nghiên cứu tiến hành tại Mỹ, tỷ lệ đục TTT là 50% ở nhóm người từ 65 đến 74 tuổi và là 70% ở nhóm người trên 75 tuổi. Bệnh sinh của đục TTT do tuổi già cho đến nay vẫn chưa được hiểu biết một cách rõ ràng. Khi lớn tuổi, TTT sẽ tăng trọng lượng và độ dày đồng thời giảm công suất điều tiết. Các lớp sợi mới hình thành ở vỏ TTT được tạo thành theo kiểu đồng tâm sẽ dồn ép các sợi cũ vào trung tâm. Nhân TTT ngày càng bị ép vào và cứng lại (xơ cứng nhân). Các protein TTT trải qua quá trình biến đổi hoá học và tụ tập thành protein trọng lượng phân tử cao. Sự kết tụ protein này gây ra những thay đổi đột ngột chiết xuất của TTT, làm tán xạ ánh sáng và giảm độ trong suốt của nó. Ngoài ra, còn có những biến đổi khác ở đục TTT do tuổi già như giảm nồng độ glutathion và kali, tăng nồng độ natri, calci và tăng hydrat hoá.

Đục TTT do tuổi già có 3 hình thái chính: đục nhân, đục vỏ và đục dưới bao sau.

• *Đục nhân TTT*

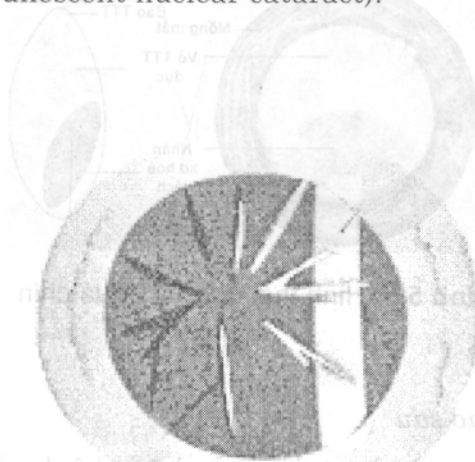
Nhân TTT xơ cứng và có màu vàng ở một mức độ nhất định được coi là sinh lý bình thường ở người già và nhìn chung tình trạng này chỉ ảnh hưởng không đáng kể đến chức năng thị giác. Sự xơ cứng và chuyển màu vàng quá mức sẽ gây ra đục ở vùng trung tâm và được gọi là đục nhân TTT. Mức độ xơ cứng, màu vàng và tình trạng đục được đánh giá bằng cách khám với đèn khe trên máy sinh hiển vi và bằng máy soi đáy mắt. Sau khi tra thuốc làm giãn đồng tử rộng, soi ánh đồng tử bằng máy soi đáy mắt sẽ thấy vùng nhân đục được thể hiện là một đám màu tối ở trung tâm di chuyển theo vận động của mắt.



Hình 5.3: Hình thái đục vùng nhân của TTT

Đục nhân TTT thường tiến triển chậm. Bệnh thường xuất hiện đồng thời ở hai mắt nhưng có thể không cân xứng. Đục nhân điển hình gây giảm thị lực nhìn xa nhiều hơn thị lực nhìn gần. Ở giai đoạn sớm, sự xơ cứng dần của nhân gây ra tăng chiết suất TTT làm cho khúc xạ của mắt chuyển sang cận thị (cận thị do đục TTT hoặc là cận thị giả). Vì vậy, trong nhiều trường hợp, biến đổi khúc xạ này làm cho người lão thị có biểu hiện giảm dần số kính đọc sách hoặc là có thể đọc sách mà không cần dùng kính nữa. Đôi khi, sự thay đổi đột ngột chiết suất giữa nhân xơ cứng và lớp vỏ TTT có thể gây ra song thị một mắt. Trong những trường hợp đục tiến triển nhiều, nhân TTT trở nên đục hẳn và biến thành màu nâu gọi là đục TTT nhân nâu (brunescent nuclear cataract).

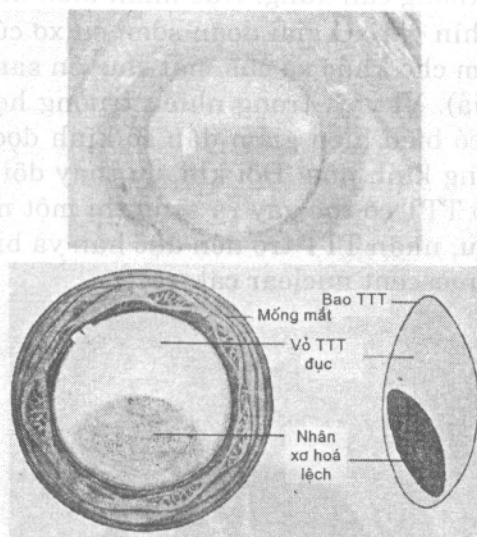
- Đục vỏ TTT



Hình 5.4: Hình thái đục vùng vỏ của TTT

Đục vỏ TTT còn được gọi là đục hình chêm (zonular cataract) luôn luôn xảy ra ở hai mắt và thường không cân xứng. Tuỳ theo vị trí của vùng đục mà gây ảnh hưởng đến chức năng thị giác ở các mức độ khác nhau. Triệu chứng thường gặp của hình thái đục vỏ là cảm giác loá mắt khi gặp luồng ánh sáng mạnh. Tốc độ tiến triển của đục vỏ TTT rất khác nhau, có trường hợp tiến triển rất chậm nhưng cũng có trường hợp tiến triển rất nhanh làm giảm thị lực một cách rõ rệt.

Khám trên sinh hiển vi, các vết đục hình chêm được biểu hiện bằng những vết đục màu trắng. Khi khám bằng kỹ thuật phản chiếu ánh sáng, các vết đục thể hiện bằng những vùng tối. Các vết đục hình chêm này có thể phát triển to ra và nhập vào nhau để tạo ra các vùng đục vỏ lớn hơn. Do TTT tiếp tục hút nước, trương to lên và được gọi là đục vỏ căng phồng (intumescent cortical cataract). Trong trường hợp này, kích thước TTT to ra, làm cho tiền phòng nông lại, đẩy chân mống mắt ra trước áp vào vùng bè. Trường hợp này, nếu không được xử lý kịp thời thường gây tăng nhãn áp thứ phát do đóng góc. Khi toàn bộ vùng vỏ từ bao đến nhân trở thành đục trắng, người ta gọi là TTT đục chín (mature cataract). Đục TTT Morgagni (Morgagnian cataract) xảy ra khi chất vỏ TTT hoá lỏng, khối nhân cứng có thể di động tự do bên trong túi bao (thường là tụt xuống dưới) làm cho độ sâu của tiền phòng không đồng đều. Hình thái này thường kèm theo hiện tượng rung rinh mống mắt và tăng nhãn áp thứ phát.



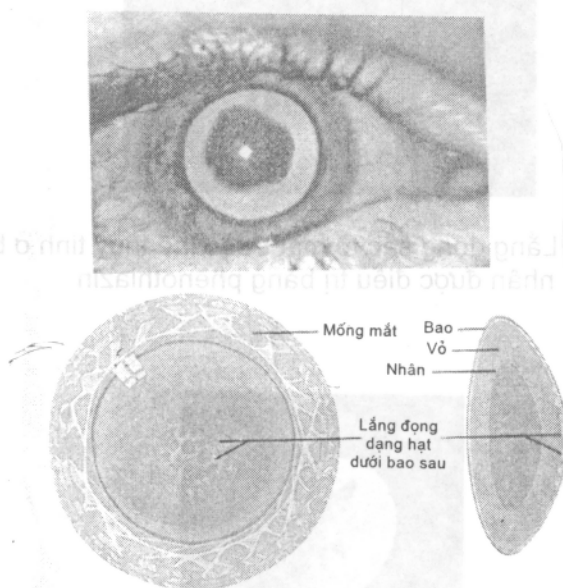
Hình 5.5: Hình thái đục TTT quá chín

- **Đục TTT dưới bao sau**

Đục TTT dưới bao sau thường xảy ra ở những bệnh nhân trẻ tuổi hơn so với các bệnh nhân bị đục nhân và đục vỏ TTT. Vùng đục thường khu trú ở lớp vỏ sau và gần trục thị giác. Vì vậy, tuy diện đục TTT nhỏ nhưng thường gây giảm thị lực nhiều. Khám bằng đèn khe trên sinh hiển vi có thể thấy mảng đục của lớp vỏ nằm dưới bao sau TTT. Người ta có thể phát hiện vùng đục rõ ràng hơn khi đồng tử

giãn rộng. Bệnh nhân bị đục TTT dưới bao sau thường phàn nàn về cảm giác loá và giảm thị lực đặc biệt khi gặp ánh sáng chói. Thị lực nhìn gần thường bị ảnh hưởng nhiều hơn thị lực nhìn xa.

Đục TTT dưới bao sau còn có thể là hậu quả của chấn thương, dùng các thuốc corticosteroid toàn thân hay tại mắt hoặc ảnh hưởng của bức xạ ion hoá.



Hình 5.6: Đục dưới bao sau TTT

3.2.2. Đục TTT bệnh lý

Đục TTT có thể là hậu quả của một số tình trạng bệnh lý khác của mắt và bệnh toàn thân.

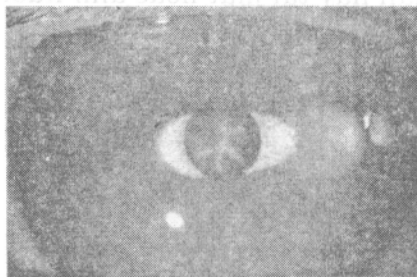
a. Đục TTT do chấn thương

Đục TTT sau chấn thương có thể do tổn thương cơ học, tác động vật lý hoặc tác dụng thẩm thấu.

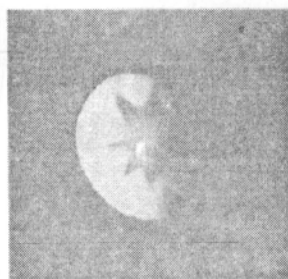
- **Đục TTT sau chấn thương đụng dập:**

Chấn thương đụng dập có thể gây đục TTT rất sớm hoặc là một di chứng muộn. Đục TTT có thể chỉ xảy ra ở một vùng hoặc toàn bộ TTT. Biểu hiện đầu tiên của đục TTT do chấn thương đụng dập thường là một vùng đục hình sao hoặc hình hoa hồng trên bao sau, thường nằm ở trục thị giác. Vùng đục này có thể tiến triển thành đục toàn bộ TTT. Trong một số trường hợp, chấn thương đụng dập có thể gây rách bao làm cho thủy dịch ngấm vào bên trong, các sợi TTT ngấm nước gây đục TTT nhanh chóng. Trong chấn thương đụng dập mạnh, nhãn cầu sau khi bị ép mạnh vào sẽ bị phình ra theo mặt phẳng xích đạo. Sự giãn phình đột ngột ở

xích đạo có thể làm đứt toàn bộ hoặc một phần các dây treo TTT dẫn đến sa hoặc lệch TTT. Trong trường hợp này, thị lực thường dao động, tổn hại điều tiết, có thể có song thị một mắt và loạn thị nặng. Khám trên sinh hiển vi thường phát hiện được hiện tượng rung rinh mống mắt và rung rinh TTT.



Hình 5.7: Lồng động sắc tố mắt trước thể thủy tinh ở bệnh nhân được điều trị bằng phenothiazin



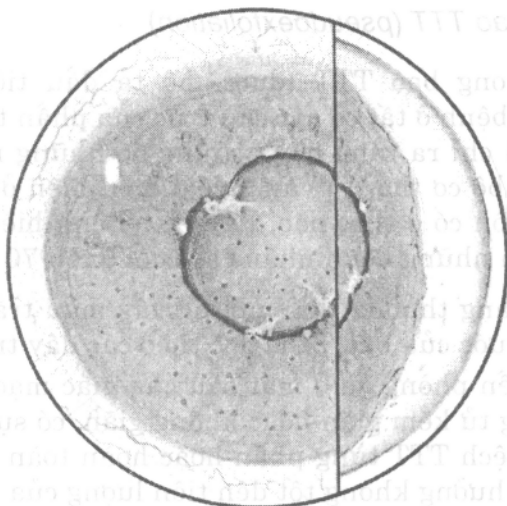
Hình 5.8: Đục TTT hình sao (hoặc hoa hồng) sau chấn thương đụng dập

• *Đục TTT sau chấn thương xuyên thấu:*

Bệnh nhân thường được đưa vào viện cấp cứu vì chấn thương ở mắt. Vết thương có thể rất trầm trọng (thủng nhãn cầu, phôi kẹt tổ chức nội nhãn, xuất huyết tiền phòng và nội nhãn, có thể có dị vật trong nhãn cầu...) và đục TTT chỉ là thứ yếu. Chấn thương xuyên qua TTT thường gây đục vùng vỏ ở vị trí bao bị rách, thường tiến triển dần đến đục TTT hoàn toàn. Đôi khi, vết thương nhỏ trên bao trước TTT có thể tự khép kín, để lại một vùng đục vỏ ổn định không tiến triển. Khi bao TTT bị rách rộng, những mảnh chất TTT phôi qua vết rách của bao nằm chơi vơi trong tiền phòng. Thông thường những chất men của thủy dịch thẩm thấu vào các thớ thủy tinh thể làm cho đục và tiêu đi. Ở bệnh nhân trẻ tuổi, các mảnh TTT đục tiêu nhanh hơn (thông thường sau từ 3 đến 4 tuần lễ, thủy dịch sẽ làm tiêu hết các mảnh TTT đục). Nhìn chung, bệnh nhân bị đục TTT do chấn thương phải được khám nghiệm một cách có hệ thống để đánh giá đục toàn bộ tổn thương phối hợp giúp người thầy thuốc tiên lượng bệnh được tốt hơn. Trong trường hợp nghi ngờ có dị vật nội nhãn, cần phải cho chụp X quang hoặc kiểm tra

trên siêu âm để xác định và khu trú dị vật. Nếu đục TTT do mảnh sắt, lâu ngày TTT sẽ có màu nâu gỉ sắt còn mảnh kim loại bằng đồng thì TTT sẽ có màu xanh. Bệnh nhân cần được khám nghiệm về điện võng mạc để đánh giá tình trạng tổn thương của thần kinh võng mạc.

b. Đục TTT sau viêm màng bồ đào



Hình 5.9: Đục TTT trên mắt viêm màng bồ đào ổn định

Đục TTT xuất hiện trên những mắt có tiền sử viêm màng bồ đào cấp hoặc mạn tính. Hình thái lâm sàng thường gặp là đục TTT dưới bao sau. Cũng có thể là những biến đổi ở mặt trước TTT kèm theo những chấm sắc tố hoặc những đám dính giữa mống mắt và bao trước TTT. Trong những trường hợp nặng, có thể có màng xơ mạch che trước diện đồng tử. Đục TTT có thể tiến triển đến đục chín. Chỉ định phẫu thuật chỉ được đề cập đến khi tình trạng viêm màng bồ đào đã ổn định được một thời gian.

c. Đục TTT do thuốc gây ra

Nhiều thuốc và hoá chất có thể gây ra đục TTT như thuốc corticosteroid, thuốc chống loạn nhịp tim amiodaron, nhóm thuốc hướng tâm thần (các phenothiazin), các thuốc kháng cholinesterase (có tác dụng làm co đồng tử)...

Trên lâm sàng, hay gặp nhất là hình thái đục TTT dưới bao sau do dùng các thuốc corticosteroid kéo dài hoặc bằng đường toàn thân hoặc tra mắt hoặc tiêm dưới kết mạc. Tình trạng bệnh lý này thường gặp ở lớp người trẻ tuổi và thường có tăng nhãn áp kèm theo. Vì vậy, trên lâm sàng, đứng trước một bệnh nhân trẻ tuổi có đục TTT dưới bao sau, người thầy thuốc nên cho kiểm tra nhãn áp và đĩa thị để tránh bỏ qua những trường hợp có kèm bệnh lý glôcôm.

d. Đục TTT do bệnh chuyển hoá

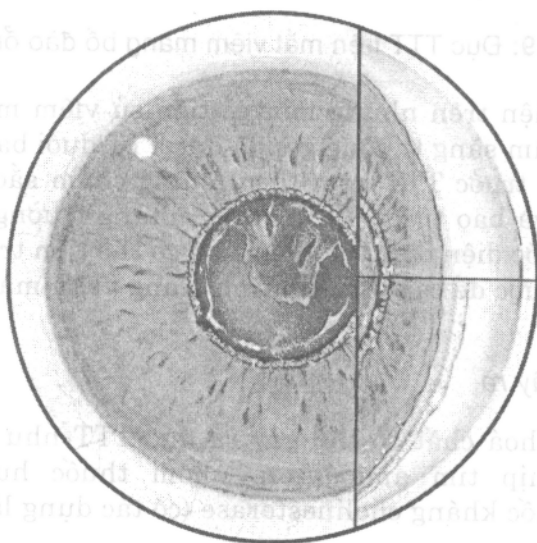
Một số bệnh toàn thân có thể gây đục TTT đặc biệt hay gặp là bệnh đái tháo đường và bệnh giảm calci huyết (bệnh tê-tani). Có nhiều bằng chứng cho thấy

những bệnh nhân đái tháo đường có nhiều nguy cơ xảy ra những biến đổi TTT do tuổi già và những biến đổi TTT này thường gặp ở lứa tuổi trẻ hơn so với những bệnh nhân không bị đái tháo đường. Về mặt chuyển hoá, sự tích lũy sorbitol trong TTT kèm theo những biến đổi hydrat hoá sau đó và sự tăng glycosyl hoá protein trong TTT của đái tháo đường có thể góp phần thúc đẩy tốc độ hình thành đục TTT do tuổi già ở những bệnh nhân đái tháo đường.

e. Hội chứng giả bong bao TTT (pseudoexfoliation)

Hội chứng giả bong bao TTT (được mô tả đầu tiên vào năm 1917 bởi Lindberg) có biểu hiện bệnh ở tất cả các cấu trúc của phần trước nhãn cầu. Những nghiên cứu gần đây đã chỉ ra rằng bệnh có thể do những rối loạn chuyển hoá tổ chức liên kết của toàn bộ cơ thể. Vì vậy, ngoài biểu hiện ở phần trước nhãn cầu, bệnh lý giả bong bao còn có ở tim, não, thận ... Bệnh biểu hiện ở một hoặc hai mắt và thường gặp trên những bệnh nhân cao tuổi (trên 70 tuổi).

Khám trên lâm sàng thường thấy những vẩy màu trắng xám bám dọc theo bờ đồng tử, trên mặt trước của bao TTT, dọc theo các dây treo TTT, đọng trên các củ thể mi, trong góc tiền phòng và ở mặt sau của giác mạc. Ở những bệnh nhân này, người ta thấy đồng tử kém giãn hoặc không giãn, có sự suy yếu của hệ thống dây treo của TTT gây lệch TTT từng phần hoặc hoàn toàn và tăng nhãn áp. Đây là những yếu tố có ảnh hưởng không tốt đến tiên lượng của phẫu thuật TTT.



Hình 5.10: Đục TTT trên mắt có hội chứng giả bong bao

ĐỤC THỂ THUYẾT TINH BẨM SINH

1. ĐẠI CƯƠNG

Đục thể thủy tinh bẩm sinh là một bệnh hay gặp ở trẻ sơ sinh (với tỷ lệ $1/250 = 0,4\%$). Nếu đục hoàn toàn thì có thể được phát hiện ngay khi trẻ mới sinh nhưng nhiều trường hợp khi đã có những triệu chứng khác như rung giật nhãn cầu, lác mắt thì mới phát hiện được. Đục thể thủy tinh bẩm sinh có thể ở một mắt hoặc hai mắt và là nguyên nhân quan trọng gây mù loà ở trẻ em. Đục thể thủy tinh bẩm sinh nếu do nguyên nhân di truyền thì thường phối hợp với một số khuyết tật ở toàn thân hoặc bệnh hệ thống tạo nên một số hội chứng.

2. NGUYÊN NHÂN GÂY BỆNH

2.1. Do di truyền

Chiếm 10-15% trong đục thể thủy tinh bẩm sinh có thể do di truyền gen trội nhiễm sắc thể thường, gen lặn nhiễm sắc thể thường hay gen lặn nhiễm sắc thể liên kết giới tính. Có khi do sai lệch nhiễm sắc thể: dạng ba nhiễm sắc thể thường hoặc dạng một nhiễm sắc thể. Nếu đục thể thủy tinh bẩm sinh do di truyền hay kèm theo các bất thường khác của mắt như: nhãn cầu nhỏ, giác mạc nhỏ tổn hại cả ở thị thần kinh và xuất hiện lác hoặc rung giật nhãn cầu.

2.2. Do nhiễm trùng

Đặc biệt nhiễm trùng xảy ra trong thời kỳ mang thai: có thể mẹ nhiễm trùng trong tuần thứ 4 đến tuần thứ 10 của thời kỳ thai do virus, hoá chất hoặc các loại thuốc. Đục thể thủy tinh do rubeol là một bệnh hay gặp.

3. PHÔI THAI HỌC THỂ THUYẾT TINH

Thể thủy tinh có nguồn gốc ngoại bì, sự hình thành và phát triển thể thủy tinh được chia là 5 giai đoạn:

3.1. Giai đoạn ngoại bì

Túi thị giác được hình thành từ não trước, khi các túi này nhô ra áp sát vào ngoại bì có lớp tế bào hình khối, các tế bào da sẽ bao phủ túi thị giác dần dần biến thành hình trụ, hình thành tấm thể thủy tinh vào khoảng ngày thứ 27 của phôi, tới ngày thứ 29 ở phía dưới trung tâm tấm thể thủy tinh lõm vào tạo thành hố thể thủy tinh, hố thể thủy tinh tiếp tục sâu thêm nhờ quá trình nhô lên của các tế bào và sự lõm vào của tấm thể thủy tinh.

3.2. Giai đoạn túi (còn gọi là giai đoạn nang)

Hỗ thể thủy tinh tiếp tục lõm vào và hình túi có kích thước từ 6-9mm, cuống tế bào nối nó với ngoại bì da co hẹp và cuối cùng bị mất đi, cùng với sự phát triển của tế bào hình thành một hình cầu gồm một lớp đơn tế bào hình khối được bọc trong một màng đáy (bao thể thủy tinh) gọi là túi thể thủy tinh. Vào khoảng ngày thứ 33 của quá trình thai nghén túi thể thủy tinh có đường kính 0,2mm.

Đồng thời với sự hình thành túi thể thủy tinh, túi thị giác trải qua một giai đoạn lõm vào khi nó bắt đầu tạo thành chén thị giác hai lớp.

3.3. Giai đoạn sợi thể thủy tinh nguyên thủy và nhân phôi

Các tế bào ở mặt trước túi thể thủy tinh không biến đổi, có hình khối được gọi là biểu mô thể thủy tinh. Sự biệt hoá và phát triển sau đó của thể thủy tinh xuất phát từ biểu mô thể thủy tinh.

Các tế bào ở mặt sau túi thể thủy tinh ngày càng biến dần thành hình trụ và kéo dài ra, dần dần bịt kín lòng túi thể thủy tinh và khoảng ngày thứ 40 của thời kỳ thai nghén, lòng túi thị giác hoàn toàn bị bịt kín. Các tế bào kéo dài này được gọi là sợi thể thủy tinh nguyên thủy. Cuối cùng các sợi thể thủy tinh nguyên thủy sẽ chiếm phần trung tâm của thể thủy tinh và tạo nên nhân phôi.

3.4. Giai đoạn sợi thể thủy tinh thứ phát và nhân thai

Vào khoảng tuần thứ 7 của quá trình thai nghén, các tế bào biểu mô thể thủy tinh ở vùng xích đạo nhanh chóng bắt đầu nhân lên và kéo dài ra để hình thành các sợi thể thủy tinh thứ phát.

Mặt trước của mỗi sợi phát triển ra phía trước đến vùng cực trước luôn dưới biểu mô của thể thủy tinh. Mặt sau của mỗi sợi phát triển về sau dưới cực sau của thể thủy tinh ở ngay bên trong bao. Các sợi mới của thể thủy tinh liên tục được hình thành theo cách này, lớp nọ nằm trên lớp kia. Các sợi được hình thành từ giữa tháng thứ 2 đến tháng thứ 8 tạo ra nhân bào thai.

Do các sợi thể thủy tinh phát triển ra phía trước và phía sau, nên chúng gặp nhau và đan xen vào nhau ở cả phần trước và phần sau thể thủy tinh, tạo ra một hình gọi là đường khớp. Có thể thấy các đường khớp hình chữ Y vào khoảng tuần thứ 8 của quá trình thai, bao gồm một đường khớp chữ Y thuận ở phía trước và một đường khớp chữ Y ngược ở phía sau.

Sự hình thành và phát triển của thể thủy tinh trong giai đoạn nhân phôi có vai trò quyết định cho sự kiến tạo của phần trước nhãn cầu. Chỉ khi đúng vào lúc thể thủy tinh đã lùi về phía sau và đúng vị trí ở miệng chén thị giác thì giác mạc, mống mắt và tiền phòng mới có thể hình thành và biệt hoá một cách hoàn chỉnh được. Điều đó có thể lý giải bệnh đục thể thủy tinh bẩm sinh thường phối hợp với các dị dạng của nhãn cầu.

Ngoài ra, bất cứ một tác nhân nào tác động vào phôi ở giai đoạn này cũng có thể gây những biến đổi ở các cơ quan khác đặc biệt là hệ thính giác và hệ tim mạch.

3.5. Giai đoạn sau khi đẻ

Thể thủy tinh là một thấu kính lồi trong suốt giữa mống mắt và dịch kính nó giữ được và treo bởi dây chằng Zinn từ xích đạo của thể thủy tinh tới thể mi. Thể thủy tinh không có mạch máu và thần kinh, được dinh dưỡng bằng thẩm thấu qua màng bọc. Thể thủy tinh lồi ra phía trước, mặt trước tiếp xúc với một phần của cơ co đồng tử. Phía sau thể thủy tinh ở trẻ em dính vào màng hyaloid. Thể thủy tinh và trọng lượng của nó tăng dần cho đến khi cơ thể ngày càng phát triển: mới đẻ: $63,7\text{mm}^3$, 65 tuổi: 215mm^3 . Vì thể tích tăng nên độ sâu tiền phòng giảm dần theo tuổi. Ở trẻ sơ sinh: độ sâu tiền phòng $3,57\text{mm}$. Ở người già: độ sâu tiền phòng $2,92\text{mm}$. Lúc mới đẻ thể thủy tinh chỉ có nhân phôi. 10 tuổi nhân trưởng thành mới rõ và phát triển, lớn 20-25 tuổi, nhân trưởng thành mới phát triển hết, trên 25 tuổi phát triển tới vỏ thể thủy tinh.

4. CÁC HÌNH THÁI ĐỤC THỂ THỦY TINH BẨM SINH

4.1. Đục thể thủy tinh hoàn toàn

Có thể đục thể thủy tinh toàn bộ ngay lúc mới đẻ ra, cũng có khi tiến triển vài tháng sau mới đục hết.

- Đục sữa: Lớp màng bao thương rất mỏng, nhân thể thủy tinh thường tụt xuống có khi cả nhân cũng hoá lỏng.

- Đục mềm: Cả nhân thể thủy tinh và lớp dưới bao đều đục mềm, đồng nhất.

- Đục màng (thoái triển): Bao trước và bao sau hợp lại thành một màng trắng cứng, có thể có nhiều hình thái như: vôi hoá, san hô; thực chất là đục màng nhưng có những phần thể thủy tinh tiêu đi, có những phần rắn lại cứng như vôi hoặc lổn nhổn như san hô. Có khi là hình nhẵn nếu vùng trung tâm tiêu hết còn chu biên để lại một vòng gồ lên tạo thành một vòng tròn như hình nhẵn.

4.2. Đục thể thủy tinh không hoàn toàn

4.2.1. Đục bao thể thủy tinh

Có thể xuất hiện ở bao trước hoặc bao sau. Nếu vùng đục ở chu biên không ảnh hưởng đến thị lực nhưng nếu đục ở trung tâm thường được phát hiện sớm do giảm thị lực. Có những hình thái đục ở bao trước vùng đục còn nhô vào tiền phòng hoặc ở bao sau khối đục thành một mảng vôi hoá ở trung tâm và hình thái này sẽ làm cho phẫu thuật khó khăn vì vùng bao sau đục rất mỏng dễ vỡ bao sau.

4.2.2. Đục nhân thể thủy tinh

Đục nhân bẩm sinh là loại đục của nhân phôi, hoặc cả nhân phôi và nhân bào thai. Đục thường ở hai mắt với nhiều mức độ khác nhau. Đục có thể toàn bộ nhân hoặc chỉ giới hạn ở những lớp riêng rẽ ở bên trong nhân.

Dạng đục nhân thể thủy tinh là đặc trưng cho đục thể thủy tinh bẩm sinh, tuy thuộc vào vị trí đục có các hình thái sau:

– Đục đường khớp hoặc đục hình sao: là đục ở đường khớp chữ Y của nhân bào thai và ít ảnh hưởng đến thị lực. Đục ở hai mắt, cân xứng và thường di truyền theo kiểu trội liên kết giới tính.

– Đục nhân phôi: là loại đục dạng bụi hoặc dạng hạt của nhân phôi trong khi các phần khác của thể thủy tinh còn trong, loại này thường không tiến triển hoặc tiến triển rất ít không ảnh hưởng nhiều đến thị lực.

– Đục nhân thai: đục trước hết là nhân thai, thường xâm phạm cả nhân phôi, vùng đục có ranh giới rất rõ, có dạng chấm bụi, dạng này hay gặp, chiếm tới 25% đục thể thủy tinh bẩm sinh, thường bị cả hai mắt và thị lực giảm nhiều, di truyền theo kiểu trội nhiễm sắc thể thường.

– Đục lớp: là loại đục thể thủy tinh thường gặp nhất chiếm 40% đục thể thủy tinh bẩm sinh. Tổn thương điển hình ở hai mắt, cân xứng và ảnh hưởng đến thị lực tùy theo kích thước và mức độ đục. Đây là những vết đục ở một số lớp hoặc vùng nhất định của thể thủy tinh. Về mặt lâm sàng đó là một lớp đục bao bọc một trung tâm còn trong, lớp đục này lại còn được bao bọc bởi một lớp vỏ trong suốt. Nhìn từ phía trước đục có hình đĩa. Thường có thêm những vết đục hình cung ở lớp vỏ cắt ngang qua xích đạo của lớp đục thể thủy tinh.

– Đục hình hoa khế (dạng tinh thể): gồm những tinh thể nhỏ sắp xếp trong nhân phôi và nhân thai. Loại đục này ổn định, thường bị cả hai mắt và di truyền.

– Đục trục: đó là hình ảnh trung gian của đục nhân và đục bao. Đục phối hợp từ cực trước, xâm phạm cả nhân và cực sau thể thủy tinh. Loại này gây giảm thị lực và thường được phát hiện sớm.

5. CHẨN ĐOÁN

5.1. Chẩn đoán xác định

Phải dựa vào các triệu chứng lâm sàng tuy nhiên những triệu chứng này ở trẻ em rất đa dạng và bố mẹ ít chú ý. Vì vậy, phải khai thác kỹ tiền sử như: trong anh em, họ hàng có ai mắt kém không, khi có thai có bị dịch, sốt không, trẻ đẻ non? đẻ khó?.

Khi khám cần chú ý: kích thước nhãn cầu có bình thường không? độ mở của khe mi, đường kính giác mạc, phản xạ đồng tử, muống đồng tử giãn để khám: nhỏ neosynephrin 0,5-1%, dùng lupa thường có thể phát hiện được các loại đục do sẹo giác mạc, vòng đục sau giác mạc, mắt trâu, viêm giác mạc kẽ, màng đồng tử và chẩn đoán xác định khi phát hiện đục thể thủy tinh.

5.2. Chẩn đoán phân biệt

Cần chẩn đoán phân biệt với 5 bệnh có đồng tử trắng:

5.2.1. Xơ sản sau thể thủy tinh ở trẻ đẻ non

Thường đẻ non 7-8 tháng, thai nặng dưới 1,8kg, xuất hiện vào tuần thứ 5-7. Bao giờ cũng xuất hiện trước tuần thứ 10 sau thời gian nằm trong lồng ấp có nhiều oxy.

5.2.2. Tổn lưu và tăng sản dịch kính nguyên thủy

Bệnh thường ở một bên, xuất hiện ngay sau khi đẻ phối hợp với mắt nhỏ.

5.2.3. Loạn sản võng mạc thường hai bên

Dị dạng ở tất cả các màng của mắt và nhiều cơ quan. Thường thấy mống mắt có màng đồng tử. Khuyết mống mắt có thể phối hợp với não úng thủy.

5.2.4. Viêm màng bồ đào giả u có đám trắng trong dịch kính có khi có tân mạch bỏ lên

5.2.5. Ung thư võng mạc: Phải khám kỹ với đồng tử giãn tối đa sẽ phân biệt được khối trắng ở võng mạc chứ không phải ở thể thủy tinh.

6. ĐIỀU TRỊ

6.1. Chỉ định điều trị

Đối với đục thể thủy tinh bẩm sinh chưa có phương pháp điều trị nội khoa, chỉ có phương pháp điều trị phẫu thuật. Tuy nhiên, phải cân nhắc và trả lời được các câu hỏi sau: có phẫu thuật không?, bao giờ thì phẫu thuật? và phẫu thuật bằng phương pháp nào?.

Để trả lời câu hỏi trên phải căn cứ vào mức độ đục và thị lực. Ở trẻ quá nhỏ chưa thử được thị lực thì căn cứ vào các hoạt động và sinh hoạt của trẻ.

– Nếu đục hoàn toàn và cả hai bên thì nên phẫu thuật sớm trước 6 tuần tuổi để tránh rung giật nhãn cầu.

– Nếu đục hoàn toàn và chỉ ở một mắt thì có thể phẫu thuật trong vòng một năm đầu, tuy nhiên phải chú ý tới các phương pháp chỉnh quang.

– Nếu đục không hoàn toàn, trẻ vẫn còn có thể sinh hoạt bình thường hoặc thị lực trên 3/10 cần theo dõi và đặt vấn đề phẫu thuật khi trẻ đục tiến triển và thị lực giảm.

Chú ý những trẻ có kèm các dị dạng của nhãn cầu như nhãn cầu nhỏ hoặc lác, rung giật nhãn cầu thì kết quả phẫu thuật sẽ kém, cần thận trọng khi gây mê phẫu thuật cho những trẻ có phối hợp các dị dạng toàn thân. Nếu đã mổ một mắt và mắt thứ hai đục hoàn toàn thì nên mổ mắt thứ hai sau 1 tuần để tránh nhược thị.

6.2. Phương pháp phẫu thuật

Quan niệm trước đây luôn luôn phải tôn trọng bao sau vì ở trẻ em bao sau dính vào màng hyaloid. Tuy nhiên, quan niệm đó đã thay đổi vì nếu để lại bao sau thì tỷ lệ đục bao sau thứ phát ở trẻ em rất cao. Vì vậy, nhiều tác giả đã dùng phương pháp phẫu thuật ngoài bao nhưng cắt bao sau ở trung tâm để tránh đục bao sau thứ phát.

Do vấn đề chỉnh quang ở trẻ em rất quan trọng nên việc phẫu thuật đặt thể thủy tinh nhân tạo sớm ở trẻ em cũng được đặt ra. Tuy nhiên tùy vào từng bệnh nhân, tùy vào khả năng của phẫu thuật viên để quyết định thời gian phẫu thuật.

ĐIỀU TRỊ ĐỤC THỂ THỦY TINH

1. ĐIỀU TRỊ BẰNG THUỐC

Cho đến nay, không có loại thuốc nào có thể làm chậm lại, phòng ngừa hoặc chữa được đục thể thủy tinh (TTT). Nhiều thuốc chống đục TTT còn đang được nghiên cứu trong đó có các thuốc làm giảm sorbitol, aspirin, các thuốc làm tăng glutathion và các vitamin chống oxy hoá như vitamin C và E.

2. ĐIỀU TRỊ BẰNG PHẪU THUẬT

2.1. Chỉ định phẫu thuật

Thông thường phải tùy thuộc vào nguyện vọng của bệnh nhân muốn cải thiện chức năng thị giác. Vì vậy, quyết định phẫu thuật còn phải căn cứ vào hoàn cảnh cá nhân và xã hội của bệnh nhân hay nói cách khác, tình trạng suy giảm chức năng thị giác hiện tại có gây khó khăn trong công tác, sinh hoạt hàng ngày của bệnh nhân không ?

2.2. Khám lâm sàng

2.2.1. Hỏi tiền sử: là rất quan trọng để phát hiện những tình trạng bệnh lý của mắt và toàn thân có thể ảnh hưởng đến phương pháp phẫu thuật hoặc tiên lượng thị giác sau mổ. Tiền sử bị chấn thương hoặc viêm nhiễm của bán phần trước hoặc bị glôcôm, bị bệnh lý của dịch kính vông mạc đều là những yếu tố có ảnh hưởng không tốt đến quá trình phẫu thuật và chức năng thị giác đạt được sau mổ.

2.2.2. Khám chức năng: Tiến hành đo thị lực nếu TTT chưa đục hoàn toàn, bệnh nhân còn có thể nhìn thấy được để đo thị lực. Nếu TTT đục hoàn toàn, cần phải khám nghiệm chiếu ánh sáng bằng đèn pin hoặc dùng máy soi đáy mắt. Kết quả khám nghiệm chiếu ánh sáng tốt khi bệnh nhân nhận được ánh sáng chiếu vào mắt từ mọi hướng và ở trung tâm thì rõ hơn. Nếu hướng ánh sáng bị thu hẹp về phía mũi, ta nghĩ đến bệnh glôcôm. Nếu cảm nhận ánh sáng yếu hơn hoặc mất khi chiếu đèn ở phía trên, ta nghĩ đến bong vông mạc ở phía dưới... Những trường hợp như vậy, phẫu thuật viên cần phải tiên lượng trước và giải thích rõ cho bệnh nhân trước khi mổ.

2.2.3. Các phương pháp đo trước mổ

Có nhiều phương pháp đo cần phải thực hiện trước khi mổ đặt TTT nhân tạo bao gồm:

– Đo khúc xạ giác mạc: Dựa trên số đo khúc xạ giác mạc và chiều dài trục nhãn cầu để tính toán công suất TTT nhân tạo thích hợp.

- Khám siêu âm đo chiều dài trục nhãn cầu.
- Đếm số lượng tế bào nội mô giác mạc để tiên lượng tình trạng giác mạc sau mổ. Trong một số trường hợp, số lượng tế bào nội mô giảm có thể gây ra mất bù trừ nội mô giác mạc sau mổ đưa đến tình trạng phù loạn đường giác mạc không hồi phục.

2.2.4. Khám thực thể

Trước khi mổ, phẫu thuật viên cần phải khám toàn bộ nhãn cầu để tiên lượng cho ca mổ.

- Khám giác mạc: Viêm, loét giác mạc đang tiến triển hoặc có tua viêm ở mặt sau giác mạc đều là chống chỉ định tạm thời cho phẫu thuật TTT.
- Tiền phòng: Cần đánh giá độ sâu của tiền phòng trước khi mổ. Tiền phòng nông là dấu hiệu của đục TTT căng phồng hoặc tình trạng glôcôm góc đóng. Nếu tiền phòng sâu không đều phải nghĩ đến đục TTT quá chín hoặc lệch TTT.
- Đồng tử: Kiểm tra xem bờ đồng tử có bị dính với bao trước TTT ? Nên tra thuốc giãn đồng tử để đánh giá khả năng giãn của đồng tử, đánh giá tình trạng đục của TTT và kiểm tra xem có bệnh lý giả bong bao kèm theo không để tiên lượng trước những khó khăn có thể xảy ra trong quá trình phẫu thuật.

- TTT: Khám bằng ánh sáng đèn, bằng máy soi đáy mắt và tốt nhất là khám dưới sinh hiển vi để đánh giá mức độ đục, hình thái, vị trí vùng đục và độ cứng của nhân TTT. Nếu TTT đục nâu, đen thì nhân TTT thường to và cứng vì vậy vết mổ sẽ phải rộng hơn. Nếu TTT đục căng phồng hay quá chín, chất TTT thường đã hoá lỏng vì vậy thao tác mổ bao trước TTT sẽ khó khăn hơn nhưng khối nhân của TTT lại nhỏ hơn. Đặc biệt trong những trường hợp có lệch TTT, phẫu thuật viên cần phải khám kỹ để lựa chọn cách thức phẫu thuật và tiên lượng trước kết quả của phẫu thuật.

2.2.5. Những bệnh mắt phối hợp với đục TTT

- Bệnh glôcôm: Đây là bệnh cảnh thường gặp trong nhãn khoa vì đục TTT và glôcôm là hai loại bệnh thường cùng xảy ra ở lớp người cao tuổi. Glôcôm có thể là nguyên phát xảy ra đồng thời trên mắt có đục TTT hoặc glôcôm là thứ phát do tình trạng bệnh lý của đục TTT gây ra. Trong những trường hợp này, cần phải khám kỹ trên lâm sàng đặc biệt khám nghiệm hướng ánh sáng và làm siêu âm để tiên lượng chức năng thị giác sau mổ. Nếu khi chiếu đèn, hướng ánh sáng bị thu hẹp nhiều về phía mũi và trên siêu âm trả lời có lõm gai sâu rộng thì tiên lượng sẽ rất hạn chế mặc dù ca mổ tiến hành hoàn toàn tốt. Cần phải làm hạ nhãn áp thật tốt trước khi mổ và giải thích kỹ tiên lượng bệnh với bệnh nhân. Có thể phẫu thuật phối hợp vừa điều trị đục TTT vừa mổ lỗ rò điều trị glôcôm trong cùng một lần hoặc phẫu thuật qua hai giai đoạn. Nếu TTT chưa đục nhiều nên mổ lỗ rò trước, sau khi phẫu thuật điều trị glôcôm đã ổn định từ 3-6 tháng thì sẽ tiến hành mổ điều trị đục TTT. Trong trường hợp đục TTT đã nhiều và nhãn áp còn kiểm soát được bằng chế độ thuốc thì nên mổ TTT trước sau từ 3-6 tháng mới tiến hành mổ điều trị glôcôm.

- Bệnh viêm màng bồ đào: Cần phải điều trị bệnh viêm màng bồ đào thật ổn định sau đó mới mổ đục TTT. Thông thường, trong những trường hợp này hay có dính mống mắt với bao trước TTT, đồng tử thường kém giãn và có màng xuất tiết cũ trên diện đồng tử. Trong quá trình phẫu thuật do đồng tử kém giãn, mống mắt mất trương lực làm cho các thao tác phẫu thuật thường khó khăn hơn. Trước khi xé bao trước TTT cần phải tách dính mống mắt, cắt màng xơ mạch... Trong quá trình phẫu thuật, người ta phải dùng nhiều kỹ thuật đặc biệt để mở rộng diện đồng tử trước khi lấy TTT. Cần phải điều trị chống viêm tích cực sau mổ để đề phòng viêm màng bồ đào tái phát.

- Bệnh cận thị nặng: Cần làm khám nghiệm siêu âm để đánh giá tình trạng dịch kính, võng mạc và đo chiều dài trục nhãn cầu để xác định công suất của TTT nhân tạo cho phù hợp. Thông thường trên những mắt cận thị nặng, hệ thống dây treo TTT thường yếu dễ đứt và dịch kính thường loãng dễ bị thoát ra ngoài trong lúc mổ. Ngoài ra những tổn thương thoái hoá hắc võng mạc do cận thị nặng sẽ làm hạn chế nhiều chức năng thị giác sau mổ. Đây là những yếu tố tiên lượng không tốt mà phẫu thuật viên phải hiểu rõ để giải thích với bệnh nhân trước khi phẫu thuật. Trong những năm gần đây, với những ưu thế lớn của phương pháp tán nhuyễn TTT bằng siêu âm (phacoemulsification), người ta đã chỉ định mổ lấy TTT, đặt TTT nhân tạo sớm hơn để vừa điều trị đục TTT vừa điều chỉnh cận thị bằng việc thay thế một TTT nhân tạo có công suất phù hợp với mắt bệnh nhân.

- Bệnh bong võng mạc: Tùy kết quả của khám nghiệm chiếu ánh sáng và kết quả siêu âm, diện võng mạc mà quyết định có nên mổ đục TTT hay không? Nếu bong võng mạc đã lâu, khi chiếu đèn bệnh nhân nhận thức hướng ánh sáng không rõ ràng, trên siêu âm trả lời có bong võng mạc toàn bộ và diện võng mạc tiêu huỷ hoàn toàn thì không nên mổ TTT vì sẽ không có kết quả. Nếu bong võng mạc xuất hiện trên mắt đục TTT chưa nhiều còn có thể quan sát được đáy mắt thì nên mổ bong võng mạc trước. Ngược lại, nếu đục TTT nhiều thì nên mổ TTT trước sau đó mới mổ bong võng mạc hoặc mổ phối hợp vừa lấy TTT vừa mổ điều trị bong võng mạc.

2.3. Chuẩn bị bệnh nhân trước mổ

Bệnh nhân cần được chuẩn bị chu đáo, khám toàn diện về toàn thân cũng như tại mắt trước khi mổ như đo huyết áp, khám tim phổi, tai mũi họng và răng hàm mặt. Tại mắt, cần đo nhãn áp, bơm rửa lệ đạo. Về mặt tinh thần, bệnh nhân cũng phải được giải thích đầy đủ về lợi ích của phẫu thuật, những nguy cơ có thể xảy ra trong và sau phẫu thuật, tiên lượng sau mổ...

Tại mắt: một ngày trước mổ, tra thuốc kháng sinh $\times 3$ lần / ngày

Trước mổ 1 giờ: Tra thuốc giãn đồng tử (néosynephrin) và thuốc chống viêm không corticoid (để chống co đồng tử trong lúc mổ) $\times 3$ lần cách nhau 15 phút.

Cho bệnh nhân uống thuốc hạ nhãn áp (Diamox 0,25g $\times 2$ viên) và thuốc an thần (nếu cần) trước mổ 1 giờ. Đối với mắt đục nhất hoặc những mắt nghi ngờ có khả năng nhiễm trùng thì nên cho xét nghiệm nuôi cấy vi khuẩn trước mổ.

2.4. Các phương pháp mổ lấy TTT

Các phương pháp mổ lấy TTT đục ngày càng được hoàn chỉnh, đạt chất lượng cao đem lại thị lực ngày càng tốt hơn cho người bệnh. Kỹ thuật lấy TTT đục của mỗi phương pháp có một số nét riêng nhưng nhìn chung đều trải qua các giai đoạn như sau:

- *Gây tê:* Ngày nay, bệnh nhân mổ lấy TTT đục thường chỉ cần gây tê tại mắt, không cần thuốc tiền mê. Phẫu thuật viên tiêm khoảng 5-6 ml lidocain 2% có trộn lẫn 1 ống hyaza 180đv vào hai vị trí: cạnh nhãn cầu và ở 1/3 trên trong của bờ xương hốc mắt trên. Thông thường với hai mũi tiêm này, hệ thống cơ vòng cung mi sẽ bị liệt và bệnh nhân không còn cảm giác đau trong suốt quá trình phẫu thuật. Đối với phẫu thuật tán nhuyễn TTT, phẫu thuật viên chỉ cần tra thuốc tê tại mắt hoặc bơm thuốc tê vào tiền phòng mà không cần tiêm tê.

- *Cố định cơ trực trên:* Dùng pince có răng gấp vào cân cơ trực trên và khâu. Sợi chỉ cố định sẽ có tác dụng giữ yên nhãn cầu trong suốt quá trình phẫu thuật. Trong những trường hợp mắt quá nhỏ, phẫu trường hẹp, cần bấm một chút ở khoé mắt ngoài để mở rộng thêm phẫu trường.

- *Rạch vào tiền phòng:* Vị trí của vết mổ tùy thuộc vào thói quen của phẫu thuật viên. Vết mổ có thể ở trên giác mạc, ở vùng rìa hoặc trên củng mạc. Đường rạch ngược trên giác mạc làm cho tiền phòng kín và ít gây chảy máu hơn nhưng lại dễ gây loạn thị sau mổ. Làm đường hầm trên củng mạc, quá trình liền sẹo sẽ nhanh hơn, ít gây loạn thị và vì vết mổ được phủ bằng vạt kết mạc nên bệnh nhân cảm thấy dễ chịu hơn. Kích thước của đường rạch phải đủ rộng để cho khối nhân TTT thoát ra ngoài. Do đường rạch hầm trên củng mạc cách xa rìa từ 2,5mm-3mm, có hình bậc thang nên vết mổ luôn khép kín, kết thúc phẫu thuật không cần khâu và hạn chế được tối đa độ loạn thị sau mổ.

- *Tạo điều kiện lưu thông giữa tiền phòng và hậu phòng:* Thông thường trong phẫu thuật lấy TTT ngoài bao thì không cần cắt mống mắt ngoại biên. Thao tác cắt mống mắt thường được thực hiện trong phẫu thuật lấy TTT trong bao để phòng màng dịch kính áp ra trước gây nghẽn đồng tử hoặc trong những trường hợp tiền phòng nông tiềm ẩn dấu hiệu của bệnh glôcôm góc đóng.

- *Phục hồi vết mổ bằng khâu các mũi chỉ rời hoặc khâu vát.* Một số nghiên cứu chỉ ra rằng kiểu khâu vát đúp sẽ có độ loạn thị ít nhất. Tuy nhiên, kiểu khâu mũi chỉ rời có một số ưu điểm như nếu có đứt một nốt chỉ thì vết mổ vẫn có thể an toàn và từ ngày thứ 45 đến ngày thứ 60 sau mổ, phẫu thuật viên có thể cắt các mũi chỉ một cách chọn lọc để điều trị loạn thị nếu cần.

- *Phục hồi tiền phòng:* Kết thúc phẫu thuật, phẫu thuật viên sẽ bơm nước vào tiền phòng để tránh sự tiếp xúc giữa mống mắt và mặt sau giác mạc.

- *Tiêm kháng sinh và corticoid dưới kết mạc.*

2.4.1. Mổ lấy TTT trong bao (intra-capsulary) là lấy toàn bộ TTT nằm bên trong cùng với lớp bao của nó.

a. Chỉ định: Trước khi xuất hiện phẫu thuật lấy TTT hiện đại, mổ lấy TTT trong bao là phương pháp thông dụng. Ngày nay, phương pháp phẫu thuật lấy TTT

ngoài bao hầu như đã thay thế hoàn toàn phương pháp lấy TTT trong bao ở nhiều nước trên thế giới do ít biến chứng hơn và còn giữ lại túi bao TTT để đặt TTT nhân tạo. Mổ TTT trong bao chỉ còn được áp dụng trong những trường hợp lệch TTT, những trường hợp hệ thống dây treo TTT quá yếu không đủ chắc để cho phép thao tác lấy nhân và chất vỏ an toàn khi mổ ngoài bao. Trước đây, khi mổ lấy TTT trong bao cho người trẻ tuổi (dưới 50 tuổi), người ta phải dùng chất alpha-chymotrypsin bơm vào mắt để làm đứt hệ thống dây treo TTT trước khi lấy toàn bộ TTT ra ngoài.

b. Chống chỉ định: Đục TTT ở trẻ em và các trường hợp đục TTT có rách bao rộng do chấn thương.

c. Quá trình phẫu thuật: Sau khi rạch vết mổ đủ rộng, người phụ nâng mép giác mạc lên, vén nhẹ mỏng mắt để bộc lộ cực trên của TTT. Dùng một miếng xốp thấm khô mặt trước TTT để cho đầu lạnh dễ dính. Phẫu thuật viên đặt tiếp xúc đầu cực lạnh lên vùng gân chu vi của cực trên TTT cho đến khi xảy ra hiện tượng dính lạnh. TTT đục được lấy ra khỏi vết mổ bằng cách nâng nhẹ lên và xoay sang hai bên để làm đứt hết các sợi dây Zinn. Vết mổ được đóng lại.

2.4.2. Mổ lấy TTT ngoài bao (extra-capsulary) là lấy đi khối nhân và toàn bộ chất vỏ TTT qua một khoảng mở ở trung tâm của bao trước và để lại bao sau tại chỗ. Phương pháp này có nhiều ưu điểm hơn so với mổ TTT trong bao. Bao sau còn nguyên vẹn tại chỗ sẽ tạo ra vị trí giải phẫu tốt để cố định TTTNT. Không những thế, phương pháp mổ TTT ngoài bao còn hạn chế đáng kể các biến chứng sau mổ đặc biệt là tăng nhãn áp, phù hoàng điểm dạng nang và bong võng mạc.

a. Chỉ định: Cho tất cả các loại đục TTT trừ những trường hợp chống chỉ định.

b. Chống chỉ định: Các trường hợp hệ thống dây treo TTT quá yếu hoặc không còn nguyên vẹn hoặc những trường hợp bị chấn thương xuyên nghị ngờ có tổn thương rách bao sau TTT.

c. Quá trình phẫu thuật

- **Đường rạch giác mạc:** Tuỳ thuộc vào kích thước của nhân TTT mà quyết định kích thước của đường rạch.

- **Mở bao trước thể thủy tinh:** Trước khi rạch thủng hoàn toàn, phẫu thuật viên dùng kim hoặc pince xé bao đưa qua một đường rạch nhỏ vào tiền phòng để mở một cửa sổ ở trung tâm của bao trước TTT. Đường kính vòng mở khoảng 6mm-6,5mm. Độ sâu tiền phòng được duy trì bằng nước hoặc chất nhầy (viscoelastic).

Có nhiều kỹ thuật mở bao trước thể thủy tinh. Thông dụng nhất là kỹ thuật mở bao kiểu hình tem thư, kiểu hình phong bì và gần đây là kỹ thuật xé bao trước theo kiểu đường vòng liên tục (continuous circular capsulorhexis).

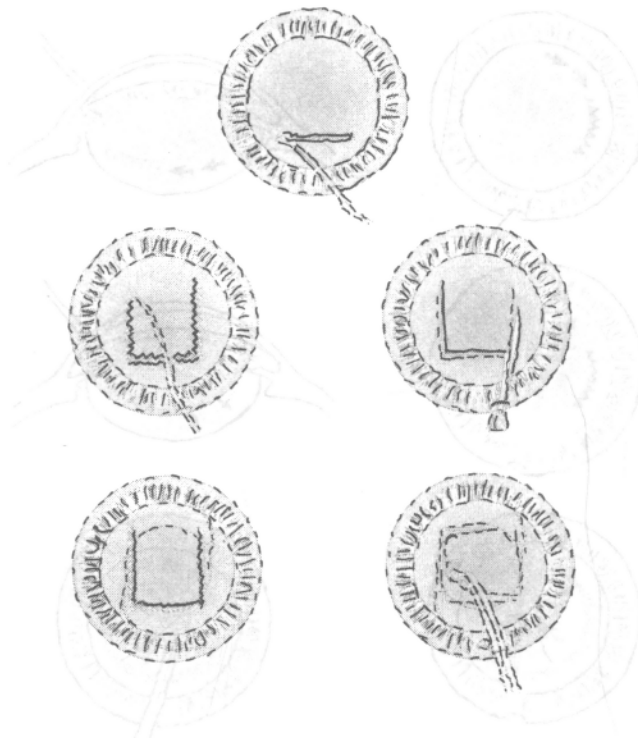
- Kỹ thuật mở bao theo kiểu hình tem thư: Phẫu thuật viên dùng đầu nhọn của kim đã bẻ cong, chọc những lỗ nhỏ liên tiếp nhau trên bao trước để tạo thành một khoảng mở hình tròn có đường kính khoảng 6mm-6,5mm. Nhân TTT sẽ chui qua khoảng mở này để trượt ra ngoài mép mổ.



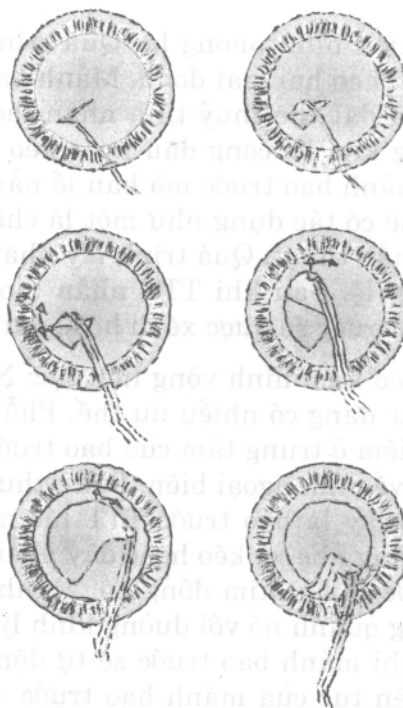
Hình 5.11: Mở bao theo kiểu hình tem thư

– Kỹ thuật mở bao kiểu hình phong bì: Quá trình mở bao theo kiểu hình phong bì sẽ được tiến hành theo hai giai đoạn. Mảnh bao trước của TTT chỉ được lấy đi hoàn toàn sau khi đã đặt thể thủy tinh nhân tạo chắc chắn vào trong túi TTT. Phẫu thuật viên dùng kim bẻ cong đầu hoặc kéo rất nhỏ để mở bao trước. Nguyên tắc là tạo ra một mảnh bao trước mà bản lề nằm ở phía dưới hoặc ở phía trên. Mảnh bao trước này sẽ có tác dụng như một lá chắn bảo vệ cho nội mô giác mạc trong suốt quá trình phẫu thuật. Quá trình lấy nhân và rửa hút chất nhân sẽ được tiến hành như thường lệ. Sau khi TTT nhân tạo đã được đặt hoàn chỉnh trong túi TTT thì mảnh bao trước sẽ được xé đi hoặc dùng kéo nhỏ cắt đi.

– Kỹ thuật xé bao theo kiểu hình vòng liên tục: Ngày nay, kỹ thuật xé bao theo kiểu hình vòng liên tục đang có nhiều ưu thế. Phẫu thuật viên dùng kim bẻ cong đầu chọc thủng một điểm ở trung tâm của bao trước TTT. Từ điểm đó, người ta tạo ra một vết rạch nhỏ về phía ngoại biên. Phẫu thuật viên dùng kim bẻ cong đầu hoặc pince xé bao kẹp lấy lá bao trước TTT lúc này đã lật lên rồi xé theo đường tròn bằng cách hơi nâng nhẹ và kéo hoặc đẩy phần trung tâm của bao trước theo cùng chiều (hoặc ngược chiều) kim đồng hồ. Mảnh bao trước được xé có thể quay vòng một cách dễ dàng quanh nó với đường kính lý tưởng là 5mm-6mm. Khi đường xé đã đạt đến 360° thì mảnh bao trước sẽ tự động rời ra. Yếu tố này phải đảm bảo để đạt được sự liên tục của mảnh bao trước đã được xé. Kỹ thuật này giúp cho thao tác rửa hút chất TTT dễ dàng, an toàn hơn và TTT nhân tạo sẽ được đặt chắc chắn vào trong túi TTT.

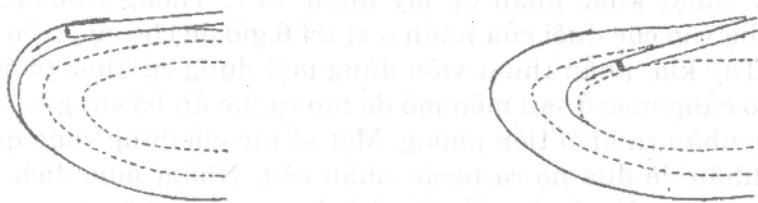


Hình 5.12: Mở bao theo kiểu hình phong bì



Hình 5.13: Xé bao theo kiểu đường vòng liên tục

- **Tách nhân:**

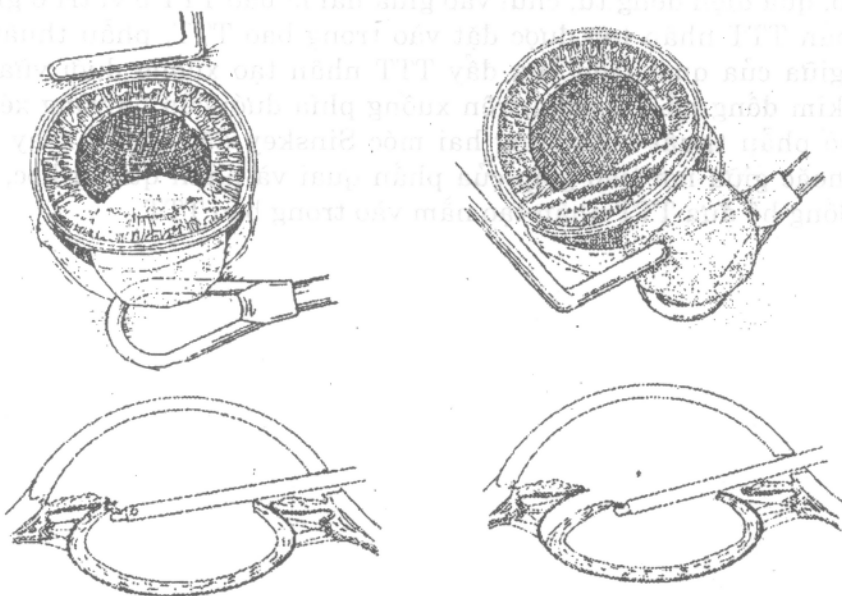


Hình 5.14: Kỹ thuật tách nhân bằng nước.

Sau khi mở bao xong, phẫu thuật viên dùng một bơm tiêm chứa khoảng 3 ml dung dịch BSS để tách nhân. Tựa nhẹ đầu của kim bơm hơi ở phía dưới của bờ bao trước rồi bơm nhẹ nhàng và liên tục khoảng 1-2ml dịch. Luồng nước được bơm vào sẽ có tác dụng tách lớp vỏ TTT ra khỏi bao sau TTT. Lúc này, ta sẽ nhìn thấy một luồng ánh hồng toả lan phía sau khối nhân. Đưa kim vào sâu hơn một chút cho đến khi có cảm giác đụng vào vật cứng đó là nơi tiếp giáp giữa khối nhân cứng ở bên trong (nucleus) và phần nhân mềm (epinucleus) bao ngoài. Tiếp tục bơm nước vào để tách giữa phần nhân cứng và phần nhân mềm. Khi nhân TTT đã được tách hoàn toàn, phẫu thuật viên sẽ nhìn thấy khối nhân nổi gồ lên được bao quanh bởi một vòng màu vàng (Golden ring). Nếu vòng này chưa xuất hiện hoàn toàn thì cần phải tiến hành bơm nước tách nhân bổ sung ở một vị trí khác. Dùng kim bơm hơi hoặc chiếc móc xoay nhẹ thấy nhân TTT xoay được một cách dễ dàng.

- *Rửa hút bớt phần chất TTT bao quanh nhân bằng kim hai nòng, chỉ còn để lại khối nhân cứng.*

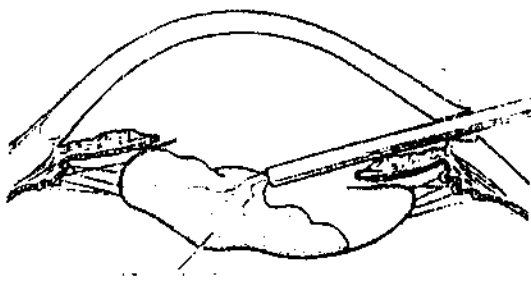
- **Lấy nhân thể thuỷ tinh**



Hình 5.15: Lấy nhân thể thuỷ tinh ra ngoài và rửa hút chất TTT

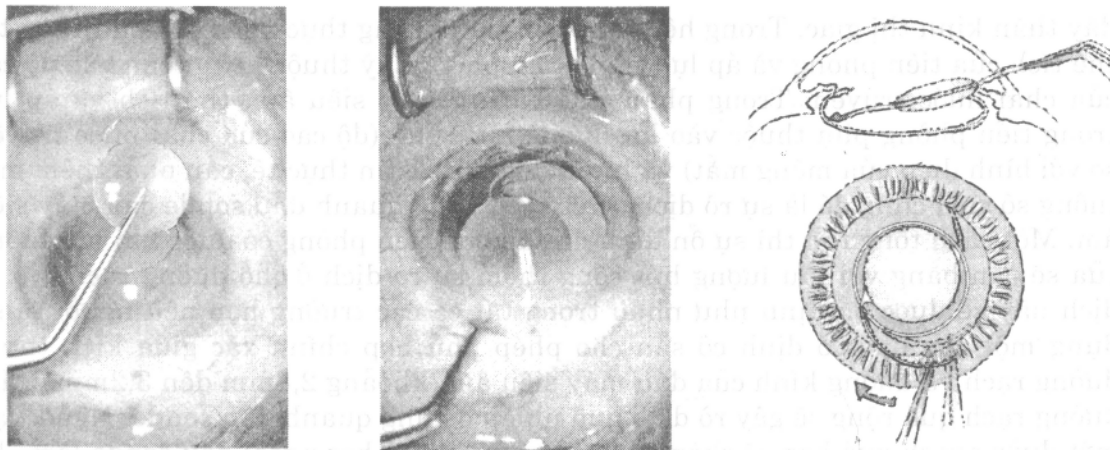
Mở rộng vết mổ đủ để khối nhân TTT có thể trượt qua ra ngoài một cách an toàn. Có nhiều kỹ thuật khác nhau để lấy nhân TTT. Thông thường, người ta dùng spatule ấn nhẹ vào cực dưới của nhân ở vị trí 6 giờ để cho cực trên của nhân nhô lên khỏi bao. Tay kia, phẫu thuật viên dùng một dụng cụ khác (móc lác hoặc kim 2 nòng) ấn vào cùng mạc ở sau mép mổ để tạo ra lực ấn bổ sung và đối kháng trên nhân cầu, đẩy nhân ra khỏi tiền phòng. Một số tác giả dùng vòng quai (anse) đỡ bên dưới khối nhân để đưa nó ra ngoài nhân cầu. Nhằm mục đích làm giảm kích thước đường rạch, một số tác giả tiến hành cắt nhỏ nhân trong nhân cầu bằng một cái cặp hoặc cái tách nhân (nucleus splitters) rồi lấy các mảnh nhân đã được cắt nhỏ ra ngoài.

- *Rửa hút chất thể thủy tinh*: dùng kim hai nòng đồng trục hút sạch chất TTT.
- *Bơm chất nhầy vào tiền phòng*: tách giữa hai lá bao trước và bao sau TTT cho đến khi nhìn thấy lá bao sau bị đẩy lõm ra sau.



Hình 5.16: Bơm chất nhầy tách giữa hai lá bao thể thủy tinh

- *Đặt thể thủy tinh nhân tạo*: Dùng pince đặt TTT nhân tạo, kẹp chặt lấy quai trên của TTT nhân tạo, trượt nhẹ nhàng quai dưới rồi đến phần quang học qua mép mổ, qua diện đồng tử, chui vào giữa hai lá bao TTT ở vị trí 6 giờ. Để đảm bảo chắc chắn TTT nhân tạo được đặt vào trong bao TTT, phẫu thuật viên kẹp chặt phần giữa của quai trên vừa đẩy TTT nhân tạo xuống dưới vừa xoay nhẹ theo chiều kim đồng hồ, gài quai trên xuống phía dưới của bờ vòng xé bao trước TTT. Một số phẫu thuật viên dùng hai móc Sinskey đặt vào lỗ xoay trên phần quang học hoặc giữa nơi tiếp giáp của phần quai và phần quang học, xoay theo chiều kim đồng hồ đưa TTT nhân tạo nằm vào trong bao TTT.



Hình 5.17: Kỹ thuật đặt TTT nhân tạo vào trong bao TTT .

- Vết mổ được đóng lại

2.4.3. Phương pháp tán nhuyễn TTT bằng siêu âm (phacoemulsification)

Trong phương pháp này, người ta dùng một kim dẫn động bằng siêu âm để tán nhuyễn rồi hút nhân TTT qua lỗ kim đó. Vì phẫu thuật được tiến hành qua một đường rạch nhỏ, tiền phòng luôn được khép kín nên an toàn hơn, vết mổ lành sẹo nhanh, giảm được loạn thị sau mổ vì vậy, thị lực phục hồi rất sớm, rất tốt và ổn định.

a. Nguyên tắc cơ sinh học của máy

- Các thông số của máy

– Vide: là sự chênh lệch giữa áp suất không khí và áp lực trong lòng ống hút (được tính bằng mmHg).

– Debit: là lượng dịch thoát ra khỏi tiền phòng qua lỗ sonde của đầu máy và ống hút trong 1 phút (tốc độ dòng chảy trong ống hút) được tính bằng $\text{cm}^3/\text{phút}$.

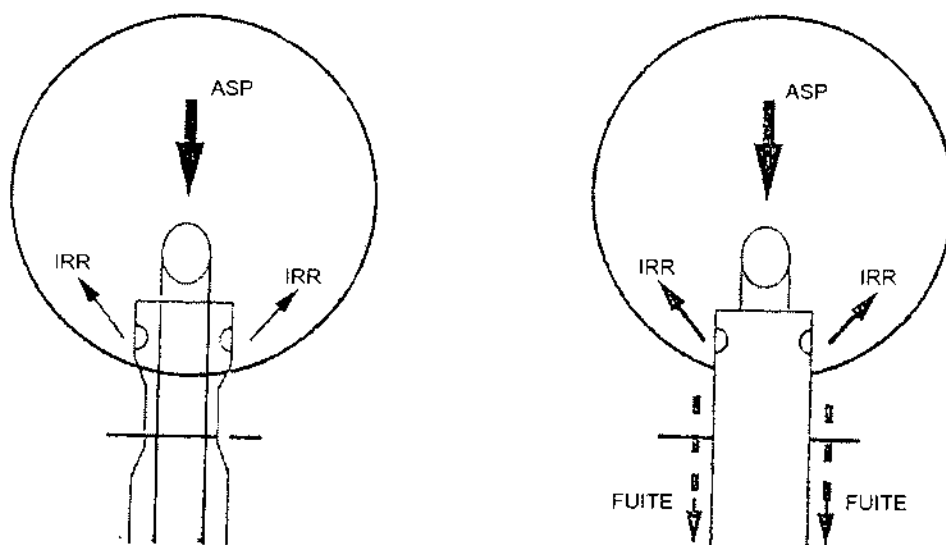
– Chức năng siêu âm: Canule của ống phaco được gắn trực tiếp vào một bộ chuyển đổi. Khi được khởi động, bộ chuyển đổi sẽ trải dài rồi co lại, kéo theo một vận động từ trước ra sau phần đầu của máy siêu âm. Tần số quay của sonde là từ 27KHz đến 64KHz.

– Lực của siêu âm: Thông thường máy được chỉnh lực siêu âm ở mức 30%-70%. Nhân của TTT càng cứng thì lực của siêu âm càng lớn, có trường hợp phải chỉnh đến 100%.

- Giữ độ sâu ổn định của tiền phòng

Một trong những yếu tố then chốt cho thành công của phẫu thuật là giữ cho tiền phòng có một thể tích luôn không đổi. Sự ổn định này cho phép đầu của máy siêu âm được cách xa khỏi nội mô của giác mạc và bao sau của thể thủy tinh. Trong quá trình phẫu thuật, áp lực lý tưởng của mắt là khoảng 30mmHg (cao hơn áp lực sinh lý của mắt một chút). Sự tăng áp lực này không gây tổn thương cho

dây thần kinh thị giác. Trong hệ thống rửa tiền phòng thực nghiệm đơn thuần thì thể tích của tiền phòng và áp lực trong tiền phòng tùy thuộc hoàn toàn vào độ cao của chai nước truyền. Trong phẫu thuật bằng máy siêu âm, thể tích và áp lực trong tiền phòng phụ thuộc vào lưu lượng nước rửa (độ cao của chai nước truyền so với bình diện của móng mắt) và lưu lượng hút. Trên thực tế, cần phải thêm một thông số cuối cùng đó là sự rò dịch ở vết rạch xung quanh đầu sonde của máy siêu âm. Một cách tổng thể thì sự ổn định độ sâu của tiền phòng có được khi lưu lượng rửa sẽ cân bằng với lưu lượng hút cộng thêm sự rò dịch ở chỗ đường rạch. Sự rò dịch này sẽ được ổn định như nhau trong tất cả các trường hợp nếu người ta sử dụng một con dao có định cỡ sẵn cho phép phù hợp chính xác giữa kích thước đường rạch và đường kính của đầu máy siêu âm (khoảng 2,8mm đến 3,2mm). Một đường rạch quá rộng sẽ gây rò dịch quá nhiều ở xung quanh đầu sonde. Ngược lại, một đường rạch quá hẹp sẽ chèn ép vào lớp áo silicon bọc ngoài đầu sonde làm cho lưu lượng dịch rửa không đủ, gây sự thay đổi nhiều của thể tích tiền phòng với nguy cơ xẹp tiền phòng trong quá trình phẫu thuật.



Hình 5.18: Đường rạch vào tiền phòng quá hẹp hoặc quá rộng

– Các hệ thống bơm khác nhau

Có 3 loại bơm chính:

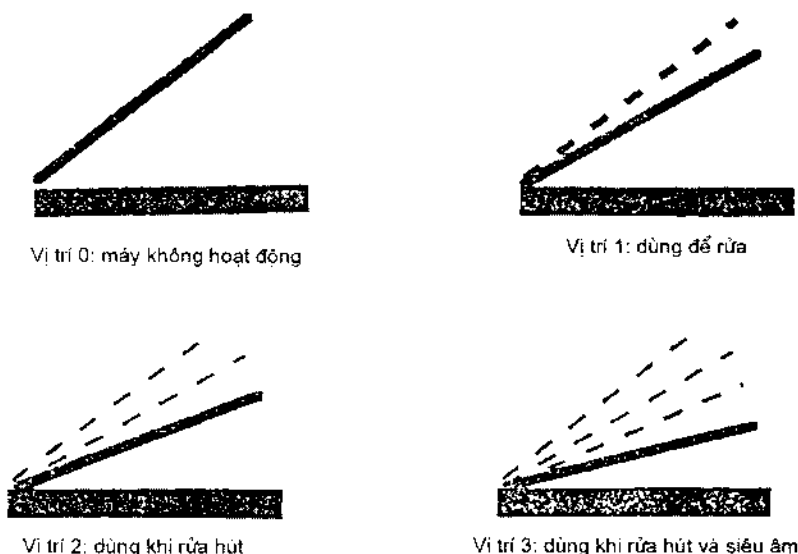
- + Bơm Peristaltiques
- + Bơm Diaphragme
- + Bơm Venturi

Sự khác nhau cơ bản giữa 3 loại bơm này là đối với hệ thống bơm Venturi và Diaphragme thì chỉ một sự thay đổi rất nhỏ của áp lực đã đưa đến sự thay đổi rất lớn của mức hút trong khi đó ở bơm Peristaltiques sự thay đổi chậm hơn nhiều. Điều này cho phép phẫu thuật viên kiểm tra mức hút tốt hơn, đặc biệt đối

với những người mới làm quen với máy siêu âm. Thời gian nâng áp suất khác nhau tùy thuộc các loại bơm. Bơm Venturi có sự thích ứng rất nhanh với mức hạ áp lực. Sự hạ áp lực tối đa đạt đến chỉ trong 1-2 giây trong khi đó bơm Peristaltiques phải cần 10-15 giây.

– Bàn đạp điều khiển:

Bàn đạp điều khiển là bộ phận trung gian giữa phẫu thuật viên và hoạt động của máy. Thông thường bàn đạp có 4 vị trí :



Hình 5.19: Vị trí của bàn đạp

+ Vị trí số 0: máy không hoạt động.

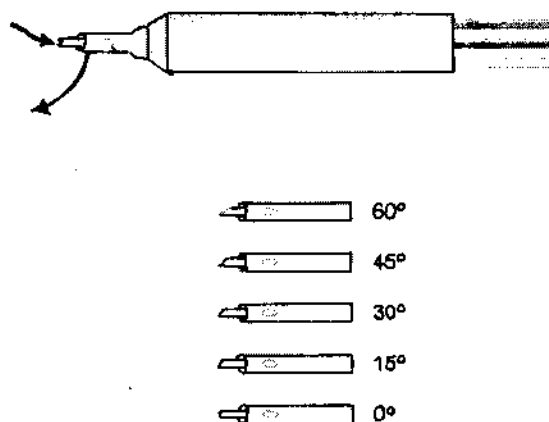
+ Vị trí số 1: chỉ dùng để đưa nước vào tiền phòng. Lưu lượng rửa lúc này được quyết định duy nhất bởi trọng lực và sự rò nước qua đường rạch. Vị trí này luôn được giữ ngay khi đầu sonde của máy siêu âm đã ở trong tiền phòng nhằm đảm bảo độ sâu của tiền phòng. Đây cũng là vị trí mà phẫu thuật viên phải giữ để chờ đợi giữa hai thì của phẫu thuật.

+ Vị trí số 2: dùng khi rửa hút.

+ Vị trí số 3: dùng khi rửa hút và tiến hành tán nhuyễn nhân thể thủy tinh bằng siêu âm.

– Sonde của máy siêu âm:

Tất cả các sonde của máy siêu âm được làm bằng titan, có đường kính $\approx 0,9\text{mm}$ và được bọc bằng một lớp áo silicon ở ngoài. Cực đầu của sonde có độ vát khác nhau ($15^\circ, 30^\circ, 45^\circ, 60^\circ$). Người ta thường dùng sonde có độ vát 30° , tức là ở mức trung gian giữa khả năng nghiền cao nhất (15°) và khả năng cắt cao nhất (60°). Những thế hệ máy sau này, đường kính của đầu sonde có khuynh hướng nhỏ hơn nữa.



Hình 5.20: Sonde của máy siêu âm

- Hiện tượng nghẽn ở đầu sonde

Trong quá trình tiến hành mổ bằng siêu âm, một trong những thì cần chú ý nhất đó là lúc xảy ra hiện tượng chát nhân bít kín đầu của sonde. Trong thì hút đầu tiên, khi mà chưa có tắc nghẽn thì thể tích của tiền phòng là ổn định. Ngay khi tắc nghẽn hình thành, sự thoát dịch ra khỏi mắt lúc này chỉ có duy nhất ở xung quanh của đường rạch đưa đến sự tăng của thể tích và độ sâu của tiền phòng. Khi nghẽn được giải phóng, lưu lượng hút sẽ tăng rất đột ngột làm cho thể tích của tiền phòng bị giảm nhiều và có thể gây xẹp tiền phòng ở xung quanh đầu của sonde. Hiện tượng này sẽ gây ra hai nguy cơ đó là đầu của sonde chạm vào nội mô giác mạc, gây tổn thương nặng cho nội mô giác mạc hoặc đầu của sonde chọc thủng bao sau của thể thủy tinh.

b. Phẫu thuật tán nhuyễn thể thủy tinh

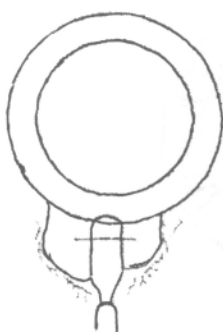
- **Chỉ định:** Mổ tán nhuyễn thể thủy tinh bằng siêu âm: Đối với các phẫu thuật viên mới làm quen với phương pháp mổ này nên chọn những mắt TTT đục chưa nhiều, còn ánh đồng tử hồng, nhân TTT còn tương đối mềm (đục dưới bao sau), đồng tử giãn tốt. Các phẫu thuật viên có kinh nghiệm có thể chỉ định mổ trên những mắt đục thể thủy tinh có nhân cứng, đục thể thủy tinh hoàn toàn không còn ánh hồng đồng tử hoặc trên những mắt có bệnh lý khác phối hợp như glôcôm, viêm màng bồ đào cũ, giả bong bao...

- **Chống chỉ định:** Lệnh TTT hoặc trên những mắt có hệ thống dây treo TTT yếu, dễ đứt. Cần thận trọng khi chỉ định mổ theo phương pháp này đối với các mắt có biểu hiện của hội chứng giả bong bao đặc biệt đối với các phẫu thuật viên mới làm quen với phương pháp mổ này vì đồng tử rất kém giãn và hệ thống dây treo TTT lỏng lẻo dễ đứt.

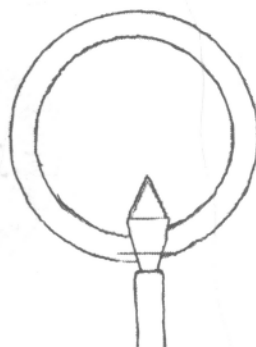
- **Quá trình phẫu thuật :**
 - Chuẩn bị trước khi tiến hành:

Trước khi tiến hành phẫu thuật, phẫu thuật viên phải kiểm tra tình trạng của đầu typ phaco dưới kính hiển vi phẫu thuật. Lớp áo silicon phải nguyên vẹn không bị rách, đầu titan nhô ra khỏi áo silicon khoảng 1mm, 2 lỗ của áo phải nằm cân đối ở hai bên đầu vát của kim.

– Đường rạch: Có thể rạch vào tiền phòng qua đường hầm củng mạc hoặc đường hầm giác mạc. Vị trí của đường rạch có thể ở 12 giờ hoặc ở phía thái dương tùy thuộc vào thói quen của phẫu thuật viên. Kích thước đường rạch lúc đầu là 2,8mm hoặc 3,2mm đủ để đưa đầu typ phaco vào tiền phòng. Độ sâu của đường rạch bằng 1/2 chiều dày của giác mạc hoặc củng mạc. Chiều dài của đường hầm khoảng 2mm-2,5mm.



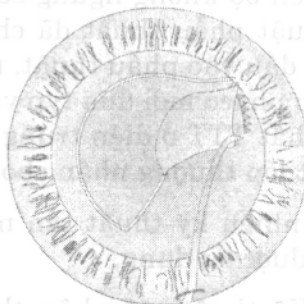
Hình 5.21a: Đường rạch hầm trên củng mạc



Hình 5.21b: Đường rạch hầm trên giác mạc

- Dùng dao định cỡ (pick) xuyên thủng vào tiền phòng.
- Bơm chất nhầy vào tiền phòng

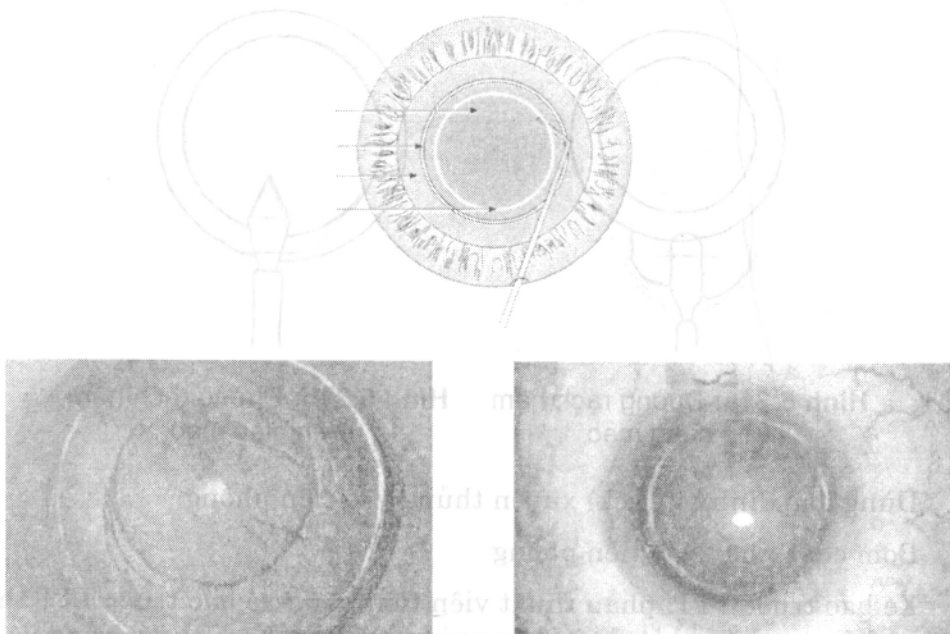
– Xé bao trước TTT: phẫu thuật viên tiến hành xé bao trước TTT theo kiểu đường vòng liên tục bằng kim hoặc bằng pince xé bao. Kích thước vòng xé khoảng 5,5mm - 6mm. Nếu trong khi xé bao, vết xé có xu hướng bị rách về phía ngoại biên thì nên ngừng ngay và chuyển làm vật khác, xé theo hướng ngược lại hoặc chuyển sang kỹ thuật mở bao theo kiểu hình tem thư. Trong trường hợp không xé bao được hoàn toàn thì không nên tiếp tục mổ theo phương pháp này đặc biệt đối với những phẫu thuật viên mới làm quen với phẫu thuật.



Hình 5.22: Đường xé bao bị rách ra ngoại biên

– Một đường rạch phụ nhỏ thứ hai trên giác mạc sẽ được làm ở vị trí vuông góc với đường rạch chính để đưa hook hoặc chopper vào tiền phòng. Dụng cụ này có tác dụng xoay nhân trong quá trình tán nhuyễn nhân.

– Bơm nước vào tách nhân: Thì này phải đảm bảo tốt thì quá trình siêu âm mới thuận lợi và an toàn. Nên bơm dịch tách nhân ở nhiều vị trí cho đến khi xoay nhân một cách dễ dàng. Trong một số trường hợp, ngay cả khi đã thấy khối nhân nổi gồ lên và được bao quanh bởi vòng màu vàng nhưng nhân vẫn không xoay được do có đám dính giữa lớp vỏ và bao TTT, phẫu thuật viên phải cố gắng xác định vị trí của điểm dính và tiến hành bơm dịch bổ sung ngay tại điểm dính cho đến khi nhân đã được xoay một cách dễ dàng.



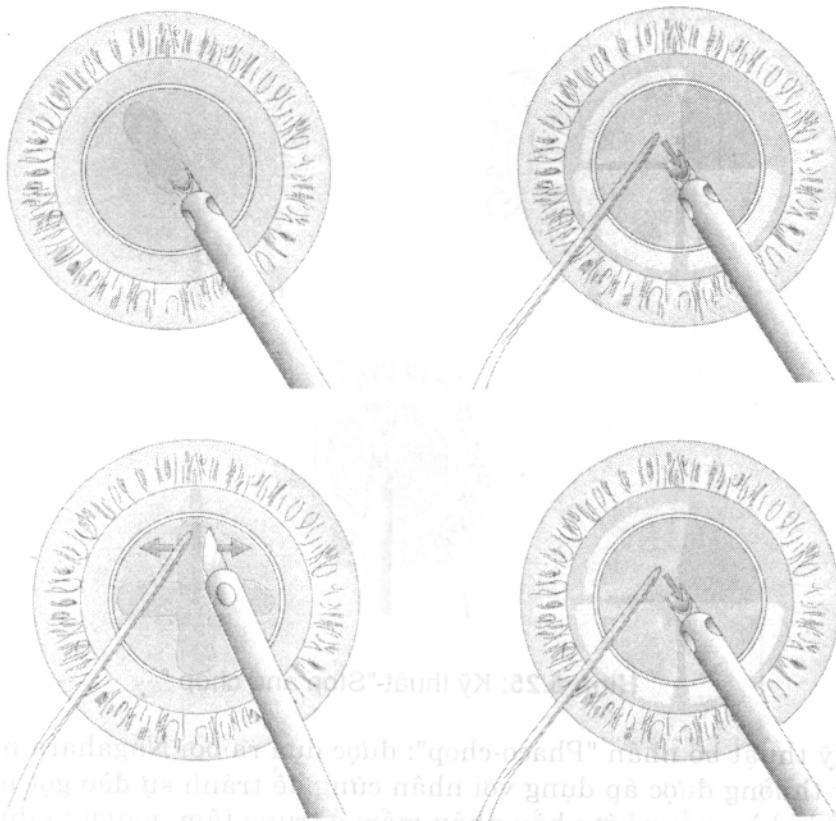
Hình 5.23: Kỹ thuật tách nhân

– Tán nhuyễn TTT bằng siêu âm: Nguyên tắc chung của phương pháp này là sự rung động của đầu kim gây ra những khe nứt vỡ của chất TTT ở gần đầu kim rồi hút lấy đi những phần đã bị cắt và rạn nứt qua lỗ kim này. Ngày nay, nhờ những tiến bộ không ngừng của công nghệ sản xuất máy cũng như sự hoàn thiện về kỹ thuật phẫu thuật đã cho phép sử dụng năng lượng siêu âm ngày càng ít hơn. Bắt đầu vào phẫu thuật, nhấn bàn đạp vào vị trí số 1, khi có luồng nước chảy ở đầu typ phaco mới đưa typ vào tiền phòng. Nhấn bàn đạp sang vị trí số 2 để hút bớt lớp chất TTT ở diện trung tâm sau đó đạp nhẹ bàn đạp vào vị trí số 3 để bào mỏng bớt lớp thượng nhân cho đến khi thấy xuất hiện lớp nhân cứng.

Có nhiều kỹ thuật tán nhuyễn TTT. Chúng tôi mô tả một số kỹ thuật chủ yếu hay được sử dụng.

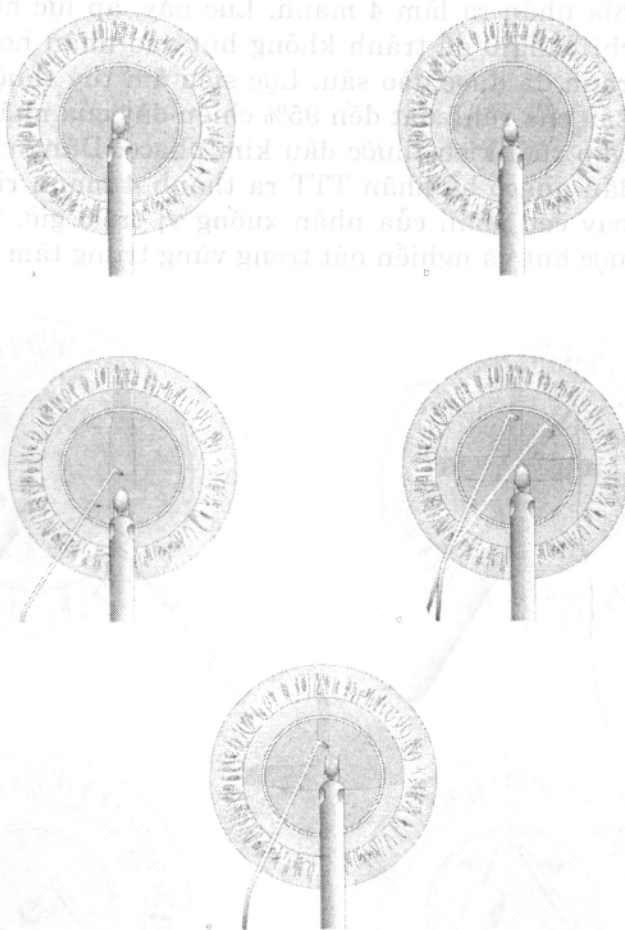
+ Kỹ thuật cắt nhân thành 4 mảnh "Divide and conquer": Kỹ thuật này được đưa ra bởi Gimbel và Shepard năm 1996. Sau khi bào mỏng bớt phần nhân mềm ở trung tâm, người ta dùng đầu phaco tạo ra hai rãnh ở trung tâm vuông

góc với nhau để chia nhân ra làm 4 mảnh. Lúc này, áp lực hút nên để rất thấp (30mmHg) thậm chí bằng 0 để tránh không hút vào nhân hoặc mống mắt hoặc bao sau TTT khi rãnh đã được đào sâu. Lực siêu âm tùy thuộc vào độ cứng của nhân TTT. Chiều sâu của rãnh đạt đến 95% chiều dày của nhân TTT. Chiều rộng của rãnh khoảng gấp rưỡi kích thước đầu kim phaco. Dùng chopper (hoặc chiếc móc Sinsky) và đầu phaco bẻ nhân TTT ra thành 4 mảnh riêng biệt. Người ta dùng chiếc móc xoay các phần của nhân xuống vị trí 6 giờ. Tại đây, các mảnh nhân sẽ lần lượt được hút và nghiền nát trong vùng trung tâm an toàn.



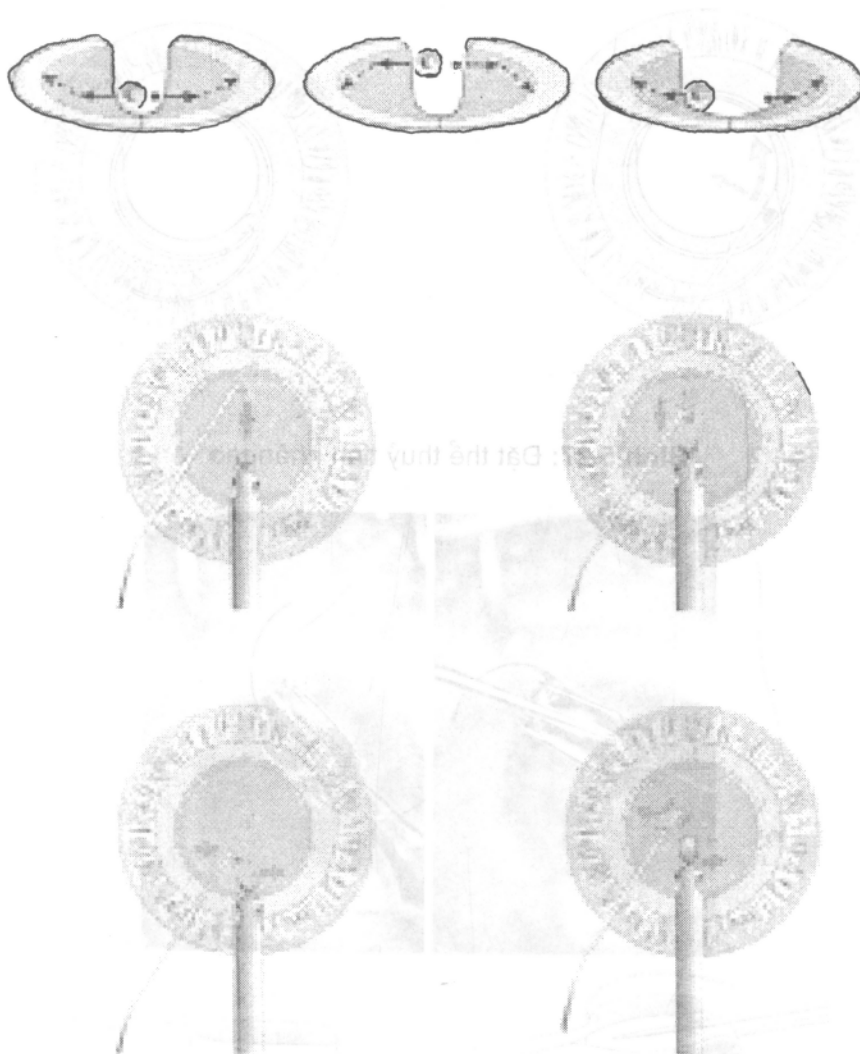
Hình 5.24: Kỹ thuật "Divide and conquer"

Kỹ thuật giữ và bẻ nhân "Stop and chop": Sau khi bào mỏng bớt phần nhân mềm, người ta đào một rãnh sâu ở trung tâm. Dùng chopper (hoặc chiếc móc Sinsky) và đầu phaco bẻ nhân TTT ra thành hai mảnh tách biệt. Xoay lần lượt từng mảnh nhân xuống vị trí 6 giờ để nó vuông góc với đầu typ phaco. Dùng áp lực hút (150mmHg - 250mmHg) giữ chặt lấy mảnh nhân, phối hợp với chopper bẻ nhân ra từng mảnh nhỏ, đưa về vùng trung tâm rồi dùng năng lượng siêu âm tán nhuyễn. Lực siêu âm tùy thuộc vào độ cứng của nhân, thông thường người ta để khoảng 40%-70%.



Hình 5.25: Kỹ thuật "Stop and chop "

+ Kỹ thuật bổ nhân "Phaco-chop": được đưa ra bởi Nagahara năm 1992. Kỹ thuật này thường được áp dụng với nhân cứng để tránh sự đào gọt nhiều ở trung tâm. Sau khi bào mỏng bớt phần nhân mềm ở trung tâm, người ta dùng lực phaco (60%-100%) găm chặt đầu phaco vào giữa chiều dày của nhân TTT ở sát bờ vòng xé bao vị trí 12 giờ. Lúc này nhả bàn đạp về vị trí 2 để ngừng siêu âm và giữ áp lực hút cao (150-250mmHg) để găm chặt lấy khối nhân. Đầu phaco giữ yên tại chỗ trong khi đó phẫu thuật viên nhẹ nhàng luồn chopper xuống phía dưới của bờ vòng xé bao ở vị trí 6 giờ cho đến xích đạo của khối nhân cứng. Kéo chopper về phía đầu phaco để tạo thành một rãnh đủ sâu trong chiều dày của nhân. Khi chopper đến sát đầu phaco, phẫu thuật viên hơi xoay chopper sang phía trái. Hai dụng cụ sẽ phối hợp với nhau tạo thành một động tác chẻ để chia nhân TTT ra thành hai mảnh riêng biệt cho đến khi nhìn thấy bao sau TTT. Cũng với những thao tác như vậy, từng khối nhân sẽ được chẻ nhỏ và tán nhuyễn trong vùng trung tâm an toàn.



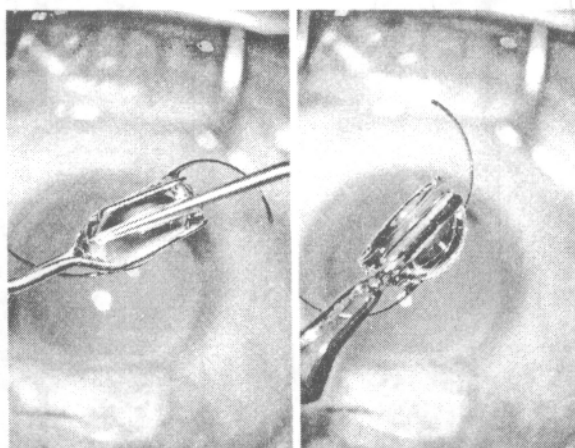
Hình 5.26: Kỹ thuật "phaco-chop"

– Quá trình rửa hút chất TTT được tiến hành nhờ hệ thống bơm tự động trong máy. Do phẫu thuật được tiến hành trong một nhãn cầu được coi như là khép kín, độ sâu tiền phòng luôn ổn định và chất TTT đã được tách ra khỏi bao TTT vì vậy thao tác rửa hút chất TTT dễ dàng và an toàn hơn.

- Bơm chất nhầy vào tách giữa hai lá bao trước và lá bao sau.
- Thể thủy tinh nhân tạo mềm hoặc cứng sẽ được đặt an toàn vào trong túi TTT.



Hình 5.27: Đặt thể thủy tinh nhân tạo



Hình 5.28: Kỹ thuật gấp TTT nhân tạo mềm

– Vết mổ sẽ được khép kín, không cần khâu hoặc chỉ cần một mũi chỉ để kết thúc phẫu thuật.

2.4.4. Phẫu thuật đặt thể thủy tinh nhân tạo (TTTNT)

a. Một vài nét về lịch sử phát triển của phẫu thuật đặt TTT nhân tạo

Năm 1949, bác sĩ Harold Ridley đã tiến hành mổ trường hợp đầu tiên đặt TTT nhân tạo vào hậu phòng tại Bệnh viện Thomas ở Anh. Mẫu TTTNT lúc đầu này có kích thước lớn, nặng và dày, lại được cố định vào màng dịch kính trước nên tất cả đều bị sa lệch, đặc biệt là rơi vào buồng dịch kính. Vì vậy, các tác giả tiến

hành mổ lấy TTT ngoài bao và dùng những mẫu TTTNT mảnh và nhẹ hơn. Nhưng vào những năm 50, kỹ thuật mổ TTT ngoài bao còn quá thô sơ để sót lại nhiều khối chất TTT là nguồn gốc của phản ứng viêm dính trong giai đoạn hậu phẫu. Để tránh biến chứng này, các tác giả có xu hướng đặt TTTNT vào tiền phòng. Có hai mẫu TTTNT được ưa chuộng nhất thời ấy đó là TTTNT có quai mềm của Dannheim và TTTNT tiền phòng cứng của Strampelli. Người ta nhanh chóng nhận ra rằng, TTTNT đặt trong tiền phòng có nhiều ưu điểm như cho phép đặt vào vị trí chính xác dễ dàng hơn, không bị lệch vào hậu phòng và khi cần phải lấy ra thì cũng dễ dàng hơn. Tuy nhiên, các phẫu thuật viên gặp rất nhiều khó khăn để tính toán sao cho có sự phù hợp chính xác giữa kích thước của TTTNT và kích thước giác mạc của bệnh nhân. Nếu TTTNT quá nhỏ sẽ di động nhiều và gây chấn thương cho giác mạc. Nếu TTTNT quá lớn sẽ gây tổn thương các cấu trúc của góc tiền phòng. Một trong những biến chứng đáng sợ nhất đó là phù loạn dưỡng của giác mạc. Chính vì biến chứng loạn dưỡng giác mạc mà từ năm 1961, nhiều tác giả đã hướng tới việc sử dụng các loại TTTNT cố định vào mộng mắt với hai mẫu cơ bản của Epstein và của Binkhorst. Sử dụng các mẫu TTTNT mới này, tỷ lệ phù loạn dưỡng giác mạc đã giảm đi đáng kể nhưng lại phát sinh một nhược điểm lớn đó là sự di lệch của TTTNT. Cho đến những năm 1970, một khuynh hướng lớn đã bùng nổ với việc sử dụng các TTTNT được đặt vào trong túi TTT. Với những mẫu TTTNT hiện đại và với phương thức phẫu thuật được coi là tuyệt vời này, các biến chứng đã giảm đi đáng kể, đặc biệt là biến chứng sa lệch TTNT. Từ năm 1989, cùng với sự phát triển của kỹ thuật xé bao trước TTT theo kiểu đường vòng liên tục, phương pháp phẫu thuật tán nhuyễn TTT đục bằng siêu âm và đặt TTTNT cứng hoặc mềm vào trong túi TTT đã ngày càng được áp dụng rộng rãi trên thế giới. Phương pháp phẫu thuật hiện đại này có nhiều ưu điểm đặc biệt là việc sử dụng các mẫu TTTNT mềm có thể gấp lại để đưa vào mắt qua một đường rạch nhỏ không cần khâu. Phẫu thuật được tiến hành an toàn hơn, chức năng sau mổ được phục hồi rất sớm và rất tốt. Ngày nay, nhờ những tiến bộ không ngừng của công nghệ sản xuất, nhiều thế hệ máy phako tán nhuyễn TTT bằng siêu âm đã ra đời cho phép sử dụng năng lượng siêu âm ngày càng ít hơn, an toàn và hiệu quả hơn.

b. Chỉ định

Đặt TTTNT là một phương pháp được chỉ định rộng rãi và được ưa chuộng nhất để điều chỉnh tật khúc xạ cho những mắt không còn TTT. Phương pháp này mang lại cho bệnh nhân chức năng thị giác tự nhiên và sự thuận tiện nhất.

c. Chống chỉ định

Không có chống chỉ định tuyệt đối. Trước mỗi trường hợp cụ thể, phẫu thuật viên cần phải lựa chọn loại TTTNT và phương thức cố định TTTNT cho phù hợp để đảm bảo sự an toàn và hiệu quả của phẫu thuật. Ngày nay, hầu như không còn sử dụng loại TTTNT cố định vào mộng mắt và loại TTTNT đặt vào tiền phòng đặc biệt trên những mắt bị glôcôm góc đóng vì nguy cơ gây phù giác mạc do tiền phòng nông. Khi bao nang đỡ không đảm bảo chắc chắn, cần dùng các phương pháp khác để cố định TTTNT vào hậu phòng (Khâu cố định TTTNT vào củng mạc)...

d. Chuẩn bị bệnh nhân

Ngoài những chuẩn bị cần thiết cho phẫu thuật mổ TTT đục, cần phải tính toán, xác định công suất TTTNT phù hợp nhằm đạt được khúc xạ chính thị. Các công thức hồi quy (regression formulas) được dùng để tính trước công suất TTTNT thích hợp dựa vào công suất khúc xạ của giác mạc, khoảng cách dự đoán sau mổ giữa mặt trước giác mạc và mặt trước TTTNT và độ dài trục nhãn cầu. Công thức hồi quy thông dụng nhất do Sanders, Retzlaff và Kraff đề ra được gọi là công thức SRK:

$$P = A - 2,5L - 0,9K$$

Trong đó:

P = Công suất TTTNT cần đặt (điốp)

L = Độ dài trục nhãn cầu (mm)

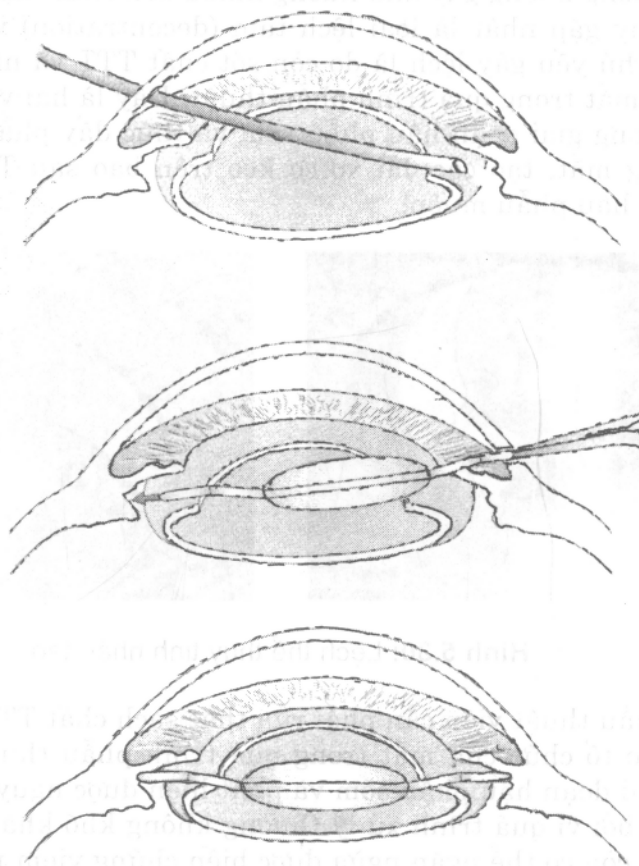
K = Khúc xạ giác mạc trung bình (điốp)

A = Hằng số riêng cho loại TTTNT được dùng

e. Quá trình phẫu thuật

Có nhiều kỹ thuật cố định TTTNT như cố định vào tiền phòng, cố định vào móng mắt, cố định vào khe thể mi, cố định vào trong túi TTT... Ở đây, chúng tôi chỉ mô tả hai kỹ thuật thông dụng nhất đó là kỹ thuật cố định vào khe thể mi và vào trong túi TTT.

- *Kỹ thuật cố định TTTNT vào trong rãnh thể mi:* Sau khi đã rửa hút sạch chất TTT, phẫu thuật viên bơm chất nhầy vào tiền phòng để duy trì độ sâu tiền phòng, bảo vệ nội mô giác mạc tránh khỏi sự va chạm khi đưa TTTNT vào. Thông thường khi đặt vào rãnh thể mi, người ta dùng loại TTTNT có kích thước 13mm-14mm. Dùng pince kẹp lấy phần quang học của TTTNT, trượt nhẹ quai dưới rồi phần quang học qua mép mổ, qua diện đồng tử xuống phía dưới móng mắt. Sau đó phẫu thuật viên kẹp nhẹ vào quai trên, uốn cong quai trên để gài vào sau móng mắt. Dùng spatule hoặc kim 2 nòng xoay nhẹ theo chiều kim đồng hồ để chỉnh TTTNT về vị trí cân đối. Rửa sạch chất nhầy trong tiền phòng rồi khâu phục hồi vết mổ.



Hình 5.29: Đặt TTT nhân tạo vào trong rãnh thể mi

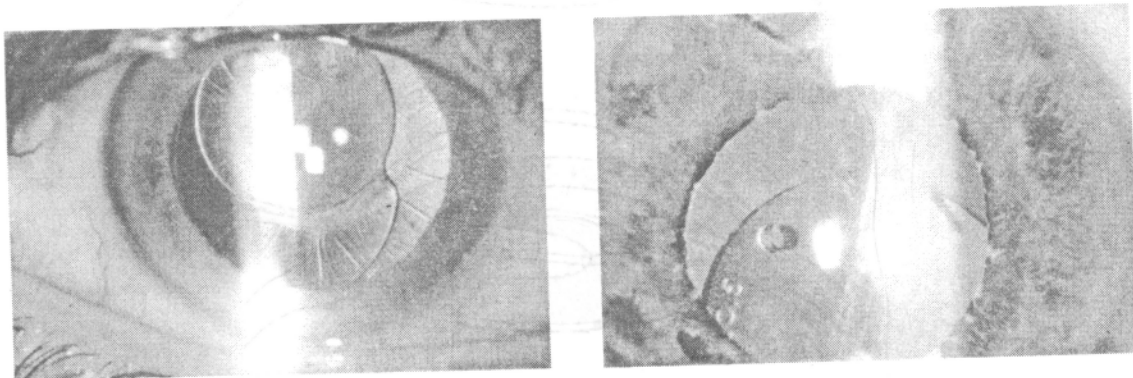
- *Kỹ thuật đặt TTTNT vào trong túi TTT (xem hình 5.17)*

Sau khi rửa sạch chất TTT, phẫu thuật viên bơm chất nhầy vào trong tiền phòng và vào phía dưới của vòng bao trước đã được xé để tách giữa hai lá bao trước và sau. Lúc này, phẫu thuật viên nhìn thấy vòng xé của bao trước một cách rõ ràng. Dùng pince kẹp chặt phần quang học của TTTNT, trượt nhẹ quai dưới rồi phần quang học vào phía dưới của lá bao trước. Khi đã đảm bảo quai dưới của TTTNT đã nằm vào trong túi, phẫu thuật viên kẹp quai trên, nhẹ nhàng uốn cong để gài vào dưới bờ của vòng bao đã xé. Dùng móc xoay (hook) hoặc kim 2 nòng xoay nhẹ TTTNT theo chiều kim đồng hồ, phẫu thuật viên sẽ kiểm tra chắc chắn xem TTTNT đã nằm hoàn toàn vào trong túi ? Hút sạch chất nhầy trong nhân cầu trước khi đóng vết mổ.

f. Các biến chứng trong và sau phẫu thuật

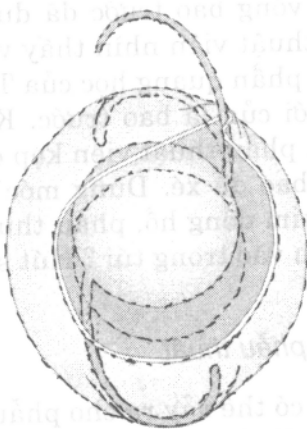
Ngoài những biến chứng có thể xảy ra cho phẫu thuật đục TTT nói chung thì còn có một số biến chứng gắn với việc đặt TTTNT như :

- Lệch TTTNT: là một biến chứng thường gặp, trong đó chủ yếu là lệch ở mức độ nhẹ thường không gây ảnh hưởng nhiều đến chức năng thị giác. Hình thái lệch TTTNT hay gặp nhất là loại lệch tâm (decentration) và loại kẹt (capture). Nguyên nhân chủ yếu gây lệch là do còn sót chất TTT và những chấn thương cơ học trên mống mắt trong quá trình phẫu thuật. Đây là hai yếu tố quan trọng gây lệch TTTNT trong giai đoạn hậu phẫu sớm và thúc đẩy phản ứng viêm màng bồ đào, dính mống mắt, tạo các dải xơ co kéo trên bao sau TTT gây lệch TTTNT trong giai đoạn hậu phẫu muộn.



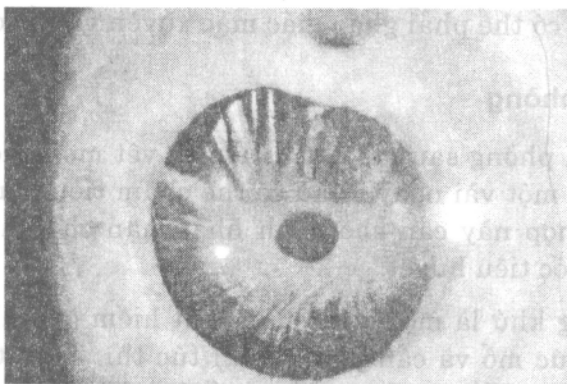
Hình 5.30: Lệch thể thủy tinh nhân tạo

Vì vậy, phẫu thuật viên cần phải rửa thật sạch chất TTT và tránh những va chạm nhiều vào tổ chức của mắt trong quá trình phẫu thuật. Nếu lệch TTTNT xảy ra trong giai đoạn hậu phẫu sớm và phát hiện được nguyên nhân gây lệch thì nên xử lý ngay bởi vì quá trình xử lý thường không khó khăn mà kết quả lại tốt. Việc xử lý sớm còn có thể ngăn ngừa được biến chứng viêm màng bồ đào và sự di lệch của TTTNT trong giai đoạn hậu phẫu muộn. Lệch tâm TTTNT ở mức độ nặng hoặc sa TTTNT vào buồng dịch kính có thể xảy ra do hệ thống dây treo TTT quá yếu bị đứt hoặc do bao sau TTT bị rách. Trong trường hợp này cũng nên can thiệp sớm lấy TTTNT ra và đặt lại một TTTNT khác vào hậu phòng bằng phương pháp khâu cố định vào củng mạc.



Hình 5.31: Quai TTT nhân tạo lệch ra ngoài túi TTT

– Xơ hoá, co kéo vòng xé bao: Trong giai đoạn hậu phẫu, các tế bào biểu mô TTT ở phần sau của bao trước sẽ tăng sản xơ gây co kéo. Bình thường, sự co kéo này sẽ bị chống lại bởi sự căng của các thớ sợi dây treo TTT. Trong những trường hợp bệnh lý làm cho hệ thống dây treo TTT yếu đặc biệt như trong hội chứng giả bong bao, sau chấn thương hoặc viêm võng mạc sắc tố. Biến chứng này thường xuất hiện nhiều hơn và xuất hiện sớm sau mổ. Vì vậy, trong những trường hợp này, người ta khuyên nên xé bao trước TTT với kích thước rộng hơn và đặt TTT nhân tạo có phân quai làm bằng chất liệu cứng (PMMA). Trong giai đoạn sớm, có thể điều trị bằng laser YAG để cắt đứt bờ của vòng xé bao trước ở 3 hoặc 4 điểm cách đều nhau.



Hình 5.32: Xơ, co kéo vòng xé bao TTT

– Hội chứng viêm màng bồ đào, glôcôm và xuất huyết tiền phòng (UGH): Hội chứng này có thể xảy ra trên những mắt đặt TTTNT cứng vào trong tiền phòng. Có thể xuất hiện tam chứng cổ điển đó là viêm màng bồ đào, glôcôm và xuất huyết tiền phòng hoặc chỉ từng triệu chứng riêng lẻ. Các tác giả cho rằng nguyên nhân là do việc xác định kích cỡ TTTNT không đúng, có sự tiếp xúc giữa TTTNT và các cấu trúc mạch máu hoặc có những sai sót trong quá trình sản xuất TTTNT hoặc do phản ứng đặc ứng của bệnh nhân đối với TTTNT... Các triệu chứng có thể mất đi với điều trị bằng thuốc chống viêm và thuốc hạ nhãn áp. Trong trường hợp điều trị bằng thuốc không có kết quả, tình trạng viêm đe dọa chức năng võng mạc hoặc giác mạc thì có thể phải tháo bỏ TTTNT.

– Phù giác mạc kéo dài: có thể xảy ra do hậu quả của phẫu thuật hoặc do TTTNT tiền phòng tiếp xúc với mặt sau giác mạc... Ở giai đoạn sớm, phù giác mạc có thể mất dần khi dùng các thuốc tăng thẩm thấu, tiêm huyết thanh tự thân và đôi khi bằng kính tiếp xúc. Giảm thị lực nhiều do phù giác mạc kéo dài kèm theo đau nhức có thể cần phải phẫu thuật ghép giác mạc xuyên hoặc phối hợp tháo bỏ TTTNT.

– Công suất TTTNT không chính xác: Biến chứng này có thể do tính sai hoặc do sai sót của nhà sản xuất hoặc xảy ra ở những cơ sở nhãn khoa chưa có đủ các máy móc phương tiện để tính toán được chính xác công suất của TTTNT... Nếu sai số đến mức gây ra triệu chứng khó chịu cho bệnh nhân do lệch khúc xạ hai mắt thì cần xem xét sớm để đặt lại một TTTNT khác có công suất phù hợp.

3. CÁC BIẾN CHỨNG TRONG VÀ SAU PHẪU THUẬT LẤY TTT

3.1. Phù giác mạc: Ở một vài ngày đầu sau mổ, có thể có viêm khía giác mạc do chấn thương của phẫu thuật gây ra. Dấu hiệu này thường mất đi rất nhanh bằng tra thuốc chống viêm tại mắt. Phù giác mạc dai dẳng thường do hậu quả phối hợp của chấn thương cơ học vào nội mô giác mạc, viêm nhiễm và tăng nhãn áp dẫn đến mất bù trừ nội mô cấp diễn. Trong một số trường hợp (đặc biệt đối với mổ lấy thể thủy tinh trong bao) có thể xảy ra hiện tượng dịch kính áp sát vào mặt sau giác mạc cần phải phát hiện sớm và điều trị sớm để tránh phù giác mạc không hồi phục, khi cần thiết phải tiến hành cắt dịch kính trước. Trường hợp nặng hơn có phù giác mạc kéo dài có thể phải ghép giác mạc xuyên và cắt dịch kính.

3.2. Xuất huyết tiền phòng

Xuất huyết tiền phòng sau mổ bắt nguồn từ vết mổ hoặc móng mắt, thường nhẹ và tự tiêu đi sau một vài ngày. Máu có thể chậm tiêu hơn nếu lẫn trong dịch kính. Trong trường hợp này cần cho bệnh nhân hạn chế vận động, uống nhiều nước và dùng các thuốc tiêu huyết.

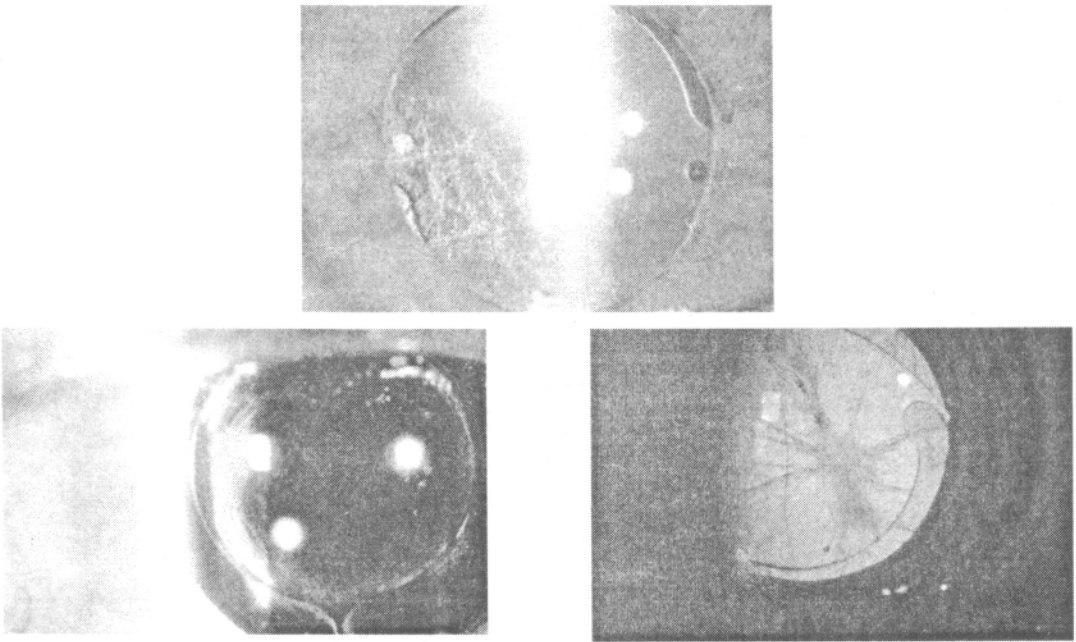
Xuất huyết tống khứ là một biến chứng rất hiếm gặp nhưng cũng rất nặng có thể xảy ra trong lúc mổ và cần phải xử trí tức thì. Tình trạng này được biểu hiện bằng tăng nhãn áp đột ngột kèm theo mất ánh hồng đồng tử, vết mổ toác ra, phôi móng mắt và lập tức ngay sau đó là TTT, dịch kính và máu tươi. Ngay khi phát hiện dấu hiệu của sự cố này, cần phải tìm mọi cách đóng ngay vết mổ bằng chỉ hoặc bằng ngón tay ấn vào. Khi thấy mắt đã yên hơn, có thể đẩy mô nội nhãn đã bị phôi trở vào và đóng hoàn toàn vết mổ.

3.3. Phản ứng viêm

Thường nhẹ biểu hiện bằng dấu hiệu Tyndal trong tiền phòng ở ngày hôm sau mổ và sẽ mất đi nhanh chóng với thuốc điều trị chống viêm tại chỗ. Tình trạng viêm xuất hiện muộn (sau mổ vài ngày cho đến vài tháng) biểu hiện bằng phản ứng thể mi gây đau nhức mắt và nhìn mờ nhiều. Thông thường là do sự có mặt của các chất thể thủy tinh giải phóng ra ngoài khi ta mổ bao thể thủy tinh. Các protein của thể thủy tinh đã trở thành vật lạ gây ra phản ứng vô trùng, có nguồn gốc miễn dịch, thúc đẩy một phản ứng kháng nguyên-kháng thể. Tình trạng viêm thường đáp ứng tốt với điều trị corticoid tại chỗ. Trong một số ít trường hợp, tình trạng viêm chỉ mất đi sau khi đã can thiệp lấy đi toàn bộ chất thể thủy tinh còn tồn tại trong nhãn cầu.

3.4. Đục bao sau thể thủy tinh

Đây là biến chứng hay gặp nhất sau khi mổ lấy thể thủy tinh, thường do sự xâm lấn của các tế bào biểu mô từ xích đạo tiến vào trung tâm của bao thể thủy tinh. Khi tình trạng đục thứ phát của bao sau thể thủy tinh gây ảnh hưởng nhiều đến sức nhìn của người bệnh thì cần phải can thiệp bằng laser YAG hoặc phẫu thuật rạch bao sau.



Hình 5.33: Đục bao sau TTT

MỤC LỤC

<i>Lời giới thiệu</i>	3
<i>Lời nói đầu</i>	5
Chương 1: GIẢI PHẪU VÀ SINH LÝ MẮT	
<i>PGS. TS. Hoàng Thị Phúc</i>	
Các bộ phận phụ thuộc của mắt	7
<i>Hốc mắt</i>	7
<i>Mi mắt</i>	16
<i>Hệ thống lệ</i>	22
Nhãn cầu	26
Đường thị giác và vỏ não thị giác	44
Chương 2: SỰ PHÁT TRIỂN CỦA NHÃN CẦU VÀ NHỮNG BẤT THƯỜNG CỦA BÁN PHẦN TRƯỚC	
<i>PGS. TS. Tôn Thị Kim Thanh</i>	
Sự phát triển của nhãn cầu	47
Các bất thường của bán phần trước nhãn cầu ở trẻ em	50
Bệnh mắt do rối loạn chuyển hoá	58
Chương 3: KẾT MẠC	
<i>PGS. TS. Tôn Thị Kim Thanh; PGS. TS. Hoàng Minh Châu;</i>	
<i>PGS. TS. Phạm Thị Khánh Vân; PGS. TS. Hoàng Thị Phúc</i>	
Các phương pháp khám kết mạc	65
Viêm kết mạc do vi khuẩn, virus	67
Viêm kết mạc dị ứng	73
Mộng thịt	83
Bệnh mắt hột	91

Chương 4: GIÁC MẠC

PGS. TS. Tôn Thị Kim Thanh; PGS. TS. Hoàng Thị Phúc;

PGS. TS. Hoàng Minh Châu

Viêm giác mạc	112
<i>Viêm giác mạc do giang mai</i>	114
<i>Viêm giác mạc do lac</i>	117
Viêm loét giác mạc do vi khuẩn	119
Viêm loét giác mạc do nấm	129
Viêm giác mạc do Acanthamoeba	132
Bệnh mắt do virus	136
Thoái hoá giác mạc	143
Loạn dưỡng giác mạc	146
Hội chứng khô mắt	153
Khô mắt trẻ em do thiếu vitamin A	161

Chương 5: THỂ THUỶ TINH

PGS. TS. Tôn Thị Kim Thanh; TS. Vũ Thị Thái

Bệnh học thể thuỷ tinh	170
Đục thể thuỷ tinh bẩm sinh	181
Điều trị đục thể thuỷ tinh	186

NHÀ XUẤT BẢN Y HỌC

BÀI GIẢNG NHÃN KHOA
BÁN PHẦN TRƯỚC NHÃN CẦU

Chịu trách nhiệm xuất bản

HOÀNG TRỌNG QUANG

Biên tập:

BS. NGUYỄN LAN

Sửa bản in:

NGUYỄN LAN

Trình bày bìa:

CHU HÙNG

Kt vi tính:

TRẦN THANH TÚ

In 1.000 cuốn, khổ 19 x 27cm tại Xưởng in Nhà xuất bản Y học.

Giấy phép xuất bản số: 549-13/XB-QLXB ngày 10/01/2005.

In xong và nộp lưu chiểu quý I năm 2005.

Tìm đọc

- ❖ *Các hội chứng nhãn khoa với bệnh lý toàn thân*
- ❖ *Lade ứng dụng trong nhãn khoa*
- ❖ *Nhãn khoa giảm yếu (Tập 1 + 2)*
- ❖ *Thực hành nhãn khoa*
- ❖ *Bệnh mắt bẩm sinh và di truyền*
- ❖ *Bệnh mắt do ký sinh trùng*
- ❖ *Bệnh mắt hột*
- ❖ *Các bệnh mắt thông thường*
- ❖ *Thường thức về mắt*

Hệ sách Prof Minh
30.000
0030037
31.5_BG nhãn khoa bán phân

NHÀ XUẤT BẢN Y HỌC

Địa chỉ: 352 Đội Cấn - Ba Đình - Hà Nội
Điện thoại: 04.7625934 - 7627819 - Fax: 84.4.7625923
E-mail: xuatbanyhoc@netnam.vn

MS 61 - 617.7 13 - 2005
YH - 2005



GIÁ: 31.500Đ