

BỘ Y TẾ

NHÃN KHOA

(DÙNG CHO ĐÀO TẠO BÁC SĨ ĐA KHOA)

PGS. TS. HOÀNG THỊ PHÚC (Chủ biên)



NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC



BỘ Y TẾ

NHÃN KHOA

(DÙNG CHO ĐÀO TẠO BÁC SĨ ĐA KHOA)

MÃ SỐ: Đ.01.Z.23

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

HÀ NỘI - 2007

Chỉ đạo biên soạn:

VỤ KHOA HỌC VÀ ĐÀO TẠO – BỘ Y TẾ

Chủ biên:

PGS.TS. HOÀNG THỊ PHÚC

Tham gia biên soạn:

PGS.TS. HOÀNG THỊ PHÚC

PGS.TS. PHẠM THỊ KHÁNH VÂN

BS CK II. NGUYỄN NGỌC TRUNG,

TS. NGUYỄN ĐỨC ANH

TS. PHẠM THỊ KIM THANH

ThS. VŨ ANH TUẤN

ThS. NGUYỄN DUY ANH

Thư ký biên soạn:

ThS. VŨ ANH TUẤN

Tham gia tổ chức bản thảo:

ThS. PHÍ VĂN THÂM

TS. NGUYỄN MẠNH PHA

LỜI GIỚI THIỆU

Thực hiện một số điều của Luật Giáo dục, Bộ Giáo dục & Đào tạo và Bộ Y tế đã ban hành chương trình khung ĐÀO TẠO BÁC SĨ ĐA KHOA. Bộ Y tế tổ chức biên soạn tài liệu dạy – học các môn cơ sở và chuyên môn theo chương trình trên nhằm từng bước xây dựng bộ sách đạt chuẩn chuyên môn trong công tác đào tạo nhân lực y tế.

Sách **Nhân khoa** được biên soạn dựa trên chương trình giáo dục của Trường Đại học Y Hà Nội trên cơ sở chương trình khung đã được phê duyệt. Sách được PGS.TS. Hoàng Thị Phúc (chủ biên) và các tác giả PGS.TS. Phạm Thị Khánh Vân, BS CK II. Nguyễn Ngọc Trung, TS. Nguyễn Đức Anh, TS. Phạm Thị Kim Thanh, ThS. Vũ Anh Tuấn, ThS. Nguyễn Duy Anh biên soạn theo phương châm: Kiến thức cơ bản, hệ thống; nội dung chính xác, khoa học; cập nhật các tiến bộ khoa học, kỹ thuật hiện đại và thực tiễn Việt Nam.

Sách **Nhân khoa** đã được Hội đồng chuyên môn thẩm định sách và tài liệu dạy – học chuyên ngành ĐÀO TẠO BÁC SĨ ĐA KHOA của Bộ Y tế thẩm định năm 2007. Bộ Y tế quyết định ban hành tài liệu dạy – học đạt chuẩn chuyên môn của ngành trong giai đoạn hiện nay. Trong thời gian từ 3 đến 5 năm, sách phải được chỉnh lý, bổ sung và cập nhật.

Bộ Y tế chân thành cảm ơn các tác giả và Hội đồng chuyên môn thẩm định đã giúp hoàn thành cuốn sách; Cảm ơn PGS. TS. Lê Minh Thông, PGS. TS. Lê Quang Hoàng đã đọc và phản biện để cuốn sách sớm hoàn thành kịp thời phục vụ cho công tác đào tạo nhân lực y tế.

Lần đầu xuất bản, chúng tôi mong nhận được ý kiến đóng góp của đồng nghiệp, các bạn sinh viên và các độc giả để lần xuất bản sau được hoàn thiện hơn.

VỤ KHOA HỌC VÀ ĐÀO TẠO – BỘ Y TẾ

MỤC LỤC

Lời giới thiệu	3
Bài 1. Đại cương về giải phẫu và sinh lý mắt	(ThS. Vũ Anh Tuấn)
1.1. Nhân cầu	9
1.2. Các bộ phận bảo vệ nhãn cầu	17
1.3. Đường thần kinh và trung khu thị giác.....	22
Câu hỏi tự lượng giá	23
Bài 2. Thị lực và phương pháp khám thị lực	(TS. Nguyễn Đức Anh)
2.1. Góc thị giác.....	25
2.2. Bảng thị lực.....	26
2.3. Quy ước ghi kết quả thị lực.....	27
2.4. Các yếu tố ảnh hưởng đến thị lực	27
2.5. Phương pháp đo thị lực	28
Câu hỏi tự lượng giá	29
Bài 3. Nhãn áp	(TS. Phạm Thị Kim Thanh)
3.1. Đại cương.....	31
3.2. Sự sản xuất và lưu thông thủy dịch	31
3.3. Các yếu tố ảnh hưởng đến nhãn áp	32
3.4. Các phương pháp đo nhãn áp	34
Câu hỏi tự lượng giá	35
Bài 4. Thị trường	(TS. Phạm Thị Kim Thanh)
4.1. Định nghĩa	37
4.2. Giới hạn thị trường bình thường.....	37
4.3. Âm điểm sinh lý (điểm mù Mariotte)	38
4.4. Đường đồng cảm.....	38
4.5. Thị trường với các test màu	39
4.6. Đo thị trường.....	39
4.7. Các tổn hại thị trường thường gặp	40
Câu hỏi tự lượng giá	42
Bài 5. Nguyên nhân mờ mắt	(ThS. Nguyễn Duy Anh)
5.1. Những việc cần làm để chẩn đoán trước một trường hợp mờ mắt	44
5.2. Các nguyên nhân gây mờ mắt từ từ	44
5.3. Các nguyên nhân gây mờ mắt đột ngột	48
Câu hỏi tự lượng giá	50

Bài 6. Nguyên nhân đở mắt*(PGS.TS. Phạm Thị Khánh Vân)*

6.1. Đại cương.....	53
6.2. Chẩn đoán.....	53
6.3. Bệnh học.....	54
Câu hỏi tự lượng giá	61

Bài 7. Viêm kết mạc*(PGS.TS. Phạm Thị Khánh Vân)*

7.1. Đại cương.....	63
7.2. Viêm kết mạc do vi khuẩn	64
7.3. Viêm kết mạc do vi rút.....	67
7.4. Viêm kết mạc cấp do Chlamydia	69
7.5. Viêm kết mạc mạn tính có hạt.....	70
7.6. Viêm kết mạc dị ứng	70
7.7. Nguyên tắc phòng bệnh	71
Câu hỏi tự lượng giá	72

Bài 8. Bệnh mắt hột*(PGS.TS. Hoàng Thị Phúc)*

8.1. Tình hình chung về bệnh mắt hột	74
8.2. Định nghĩa	75
8.3. Lâm sàng.....	75
8.4. Phân loại	77
8.5. Tiến triển và biến chứng của bệnh mắt hột	78
8.6. Chẩn đoán bệnh mắt hột	79
8.7. Nguyên nhân và dịch tễ học bệnh mắt hột.....	80
8.8. Điều trị và phòng bệnh mắt hột.....	82
Câu hỏi tự lượng giá	85

Bài 9. Viêm loét giác mạc*(PGS.TS. Hoàng Thị Phúc)*

9.1. Định nghĩa	86
9.2. Nguyên nhân và các yếu tố nguy cơ.....	86
9.3. Lâm sàng.....	87
9.4. Chẩn đoán	91
9.5. Nguyên tắc điều trị	91
9.6. Phòng bệnh.....	92
Câu hỏi tự lượng giá	92

Bài 10. Bệnh đục thể thủy tinh*(PGS.TS. Hoàng Thị Phúc)*

10.1. Định nghĩa	94
10.2. Các nguyên nhân gây đục thể thủy tinh	94
10.3. Khám bệnh nhân đục thể thủy tinh	98
10.4. Nguyên tắc điều trị đục thể thủy tinh	99
10.5. Đề phòng một số nguyên nhân gây đục thể thủy tinh	100
Câu hỏi tự lượng giá	100

Bài 11. Viêm màng bồ đào	<i>(ThS. Nguyễn Duy Anh)</i>
11.1. Khái niệm và phân loại bệnh viêm màng bồ đào	102
11.2. Sinh lý bệnh viêm màng bồ đào.....	103
11.3. Triệu chứng của viêm màng bồ đào.....	103
11.4. Triệu chứng cận lâm sàng.....	106
11.5. Chẩn đoán phân biệt.....	107
11.6. Biến chứng của viêm màng bồ đào	107
11.7. Điều trị	108
Câu hỏi tự lượng giá	109
Bài 12. Bệnh glôcôm	<i>(TS. Phạm Thị Kim Thanh)</i>
12.1. Đại cương.....	112
12.2. Triệu chứng lâm sàng, chẩn đoán.....	113
12.3. Điều trị	116
12.4. Phòng bệnh.....	118
Câu hỏi tự lượng giá	121
Bài 13. Chấn thương mắt	<i>(BSCK II Nguyễn Ngọc Trung; ThS. Vũ Anh Tuấn)</i>
13.1. Đại cương.....	123
13.2. Chấn thương dụng đập mắt	124
13.3. Vết thương mắt	128
13.4. Phòng bệnh.....	132
Câu hỏi tự lượng giá	132
Bài 14. Bỏng mắt	<i>(ThS. Vũ Anh Tuấn; BSCK II Nguyễn Ngọc Trung)</i>
14.1. Tác nhân gây bỏng	134
14.2. Lâm sàng.....	135
14.3. Tiến triển và biến chứng.....	137
14.4. Phân loại bỏng mắt	138
14.5. Điều trị bỏng mắt.....	139
14.6. Phòng bệnh.....	141
Câu hỏi tự lượng giá	141
Bài 15. Thuốc và điều trị trong nhãn khoa	<i>(TS. Nguyễn Đức Anh)</i>
15.1. Các phương pháp điều trị tại mắt.....	142
15.2. Các thuốc thường dùng trong nhãn khoa	145
15.3. Tác dụng phụ tại mắt của một số thuốc điều trị bệnh toàn thân.....	153
Câu hỏi tự lượng giá	155
Bài 16. Bệnh mắt liên quan với bệnh toàn thân	<i>(TS. Nguyễn Đức Anh)</i>
16.1. Bệnh nhiễm trùng.....	157
16.2. Bệnh vi rút	161
16.3. Bệnh tim mạch.....	163

16.4. Bệnh máu	165
16.5. Bệnh nội tiết.....	167
16.6. Bệnh dị ứng – miễn dịch	168
16.7. Bệnh tự miễn.....	169
16.8. Bệnh thần kinh	171
Câu hỏi tự lượng giá	174

Bài 17. Một số bệnh mắt trẻ em

(TS. Nguyễn Đức Anh)

17.1. Bệnh glôcôm bẩm sinh	176
17.2. Bệnh ung thư võng mạc	179
17.3. Bệnh đục thể thủy tinh	181
17.4. Bệnh lác mắt ở trẻ em	183
17.5. Bệnh võng mạc trẻ đẻ non	185
Câu hỏi tự lượng giá	187

Tài liệu tham khảo	190
---------------------------------	------------

Bài 1

ĐẠI CƯƠNG VỀ GIẢI PHẪU VÀ SINH LÝ MẮT

MỤC TIÊU

Sau khi hoàn thành bài học này sinh viên có thể:

1. Mô tả được cấu trúc giải phẫu của nhãn cầu, các bộ phận bảo vệ nhãn cầu và đường dẫn truyền thị giác.
2. Trình bày được một số quá trình sinh lý cơ bản diễn ra trong nhãn cầu.

Mắt là cơ quan cảm giác đảm nhiệm chức năng thị giác. Nhờ có mắt con người mới tìm hiểu và nhận biết được môi trường xung quanh, tạo điều kiện cho trí tuệ ngày càng phát triển.

Về cấu tạo, cơ quan thị giác gồm 3 phần: (1) nhãn cầu, (2) bộ phận bảo vệ nhãn cầu, (3) đường thần kinh và trung khu phân tích thị giác.

1.1. NHÃN CẦU

Nhãn cầu có hình cầu, chiều dài trục nhãn cầu ở người trưởng thành là 22 – 24mm. Trục nhãn cầu ngắn hoặc dài sẽ gây tật khúc xạ hình cầu cận thị hoặc viễn thị.

1.1.1. Vỏ bọc nhãn cầu

1.1.1.1. Giác mạc

Giác mạc là một màng trong suốt, rất dai, không có mạch máu, có hình chỏm cầu, chiếm 1/5 phía trước của vỏ nhãn cầu.

Đường kính của giác mạc khoảng 11mm, bán kính độ cong là 7,7mm. Chiều dày ở trung tâm là 0,5mm, ở vùng rìa là 1mm. Công suất khúc xạ khoảng 45 đi-ốp (D).

Về phương diện tổ chức học, giác mạc có 5 lớp, kể từ ngoài vào trong bao gồm:

- Biểu mô: là biểu mô lát tầng không sừng hoá.
- Màng Bowman: có vai trò như lớp màng đáy của biểu mô.
- Nhu mô: cấu tạo từ collagen, chiếm 9/10 chiều dày giác mạc.
- Màng Descemet: rất dai.

– Nội mô: chỉ có một lớp tế bào không có khả năng phân chia.

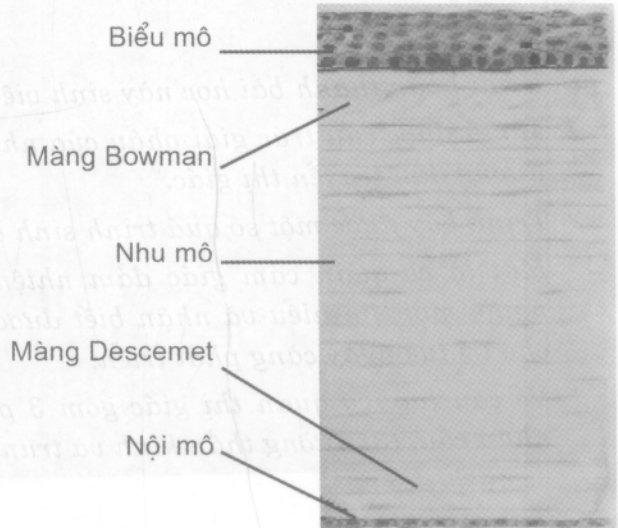
Giác mạc được nuôi dưỡng nhờ thẩm thấu từ các mạch máu quanh rìa, từ nước mắt và thủy dịch.

Thần kinh chi phối cảm giác giác mạc gồm nhiều nhánh xuất phát từ dây thần kinh mắt (V_1).

1.1.1.2. Củng mạc

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

Độ dày của củng mạc thay đổi tùy theo từng vùng. Củng mạc dày nhất là ở vùng cực sau (1 – 1,35mm), mỏng nhất là ở chỗ bám của các cơ trực, chỉ khoảng 0,3mm. Ở vùng rìa độ dày củng mạc là 0,6mm và ở xích đạo là 0,4 – 0,6mm. Cực sau củng mạc có một lỗ thủng đường kính 1,5mm, che lỗ thủng có lá sàng với nhiều lỗ nhỏ để các sợi thần kinh thị giác đi qua.



Hình 1.1. Cấu trúc giác mạc

1.1.2. Màng mạch

Màng mạch hay còn gọi là *màng bồ đào* gồm ba phần là mống mắt, thể mi và hắc mạc. Trong đó, mống mắt và thể mi gọi là màng bồ đào trước, còn hắc mạc gọi là màng bồ đào sau. Nhiệm vụ chung của màng bồ đào là nuôi dưỡng nhãn cầu và điều hoà nhãn áp.

1.1.2.1. Mống mắt

Mống mắt có hình tròn thủng ở giữa. Mặt trước là giới hạn phía sau của tiền phòng, có màu nâu, xanh hay đen tùy theo chủng tộc. Mặt sau của mống mắt có màu nâu sẫm đồng nhất và là giới hạn trước của hậu phòng. Ở giữa mống mắt có một lỗ tròn gọi là đồng tử.

Về mô học, mống mắt gồm 3 lớp chính:

- Lớp nội mô ở mặt trước, liên tiếp với lớp nội mô của giác mạc.
- Lớp nhu mô: là tổ chức bậc xốp, trong có hai loại sợi cơ trơn là cơ vòng

đồng tử có tác dụng làm co đồng tử, do dây thần kinh số III chi phối và cơ nan hoa có tác dụng làm giãn đồng tử, do dây thần kinh giao cảm chi phối. Ở lớp này còn có những tế bào mang sắc tố quyết định màu sắc mống mắt.

– 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 nâu sẫm.

Vai trò chính của mống mắt là điều chỉnh lượng ánh sáng đến võng mạc thông qua việc thay đổi kích thước của đồng tử.

1.1.2.2. Thể mi

Thể mi là phần nhô lên của màng bồ đào nằm giữa mống mắt và hắc mạc. Vai trò của thể mi là điều tiết giúp mắt nhìn rõ những vật ở gần và tiết ra thủy dịch nhờ các tế bào lập phương ở tua mi.

Thể mi nằm khuất sau mống mắt là một dải hình tròn không đều, phía thái dương và phía trên (5,6 – 6,3mm) rộng hơn phía mũi và phía dưới (4,5 – 5,2mm). Chiều dày là 1,2mm. Mặt cắt của thể mi là một hình tam giác, đỉnh quay về phía hắc mạc, đáy quay về phía trung tâm của giác mạc, một cạnh quay ra trước áp vào củng mạc và một cạnh quay về phía dịch kính, đáy có mống mắt bám vào.

Nhìn từ phía sau thể mi có 2 phần. Phần sau nhẵn, nhạt màu gọi là vòng cung thể mi (orbiculis ciliaris), giới hạn phía sau vùng này là ora serrata. Phần trước gọi là vành thể mi (corona ciliaris) có khoảng 70 đến 80 nếp gấp gọi là các tua mi. Các tua mi màu xám nhạt nổi bật trên nền nâu thẫm của thể mi. Từ đây có những dây chằng trong suốt đi đến xích đạo của thể thủy tinh gọi là các dây chằng Zinn.

Về tổ chức học, từ ngoài vào trong thể mi có 7 lớp:

- Lớp trên thể mi: liên tục với lớp thượng hắc mạc.
- Lớp cơ thể mi: gồm các sợi cơ trơn xếp theo hướng dọc (cơ Brucke), hướng vòng (cơ Müller) và hướng tâm (cơ nan hoa).
- Lớp mạch máu: phát triển rất phong phú ở các tua mi.
- Lớp màng kính: trong suốt.
- Lớp biểu mô thể mi: bao gồm lớp biểu mô sắc tố và biểu mô không sắc tố. Bên ngoài là lớp biểu mô sắc tố gồm những tế bào hình trụ chứa nhiều myeline nằm trên lớp màng kính. Bên trong là lớp biểu mô không sắc tố gồm những tế bào hình trụ không có myelin. Ở phía sau gần ora serrata các tế bào dài hơn, càng ra trước, càng gần tua mi thì các tế bào này càng ngắn hơn và trở thành hình lập phương.
- Lớp giới hạn trong: là lớp trong cùng.

1.1.2.3. Hắc mạc

Hắc mạc là một màng liên kết lỏng lẻo nằm giữa củng mạc và võng mạc. Hắc mạc có nhiều mạch máu và những tế bào sắc tố đen có nhiệm vụ nuôi nhãn cầu và biến lòng nhãn cầu trở thành một buồng tối giúp hình ảnh được thể hiện rõ nét trên võng mạc.

Về tổ chức học, hắc mạc gồm 3 lớp:

- Lớp thượng hắc mạc ở ngoài cùng.
- Lớp hắc mạc chính danh có rất nhiều mạch máu.
- Lớp màng Bruch ở trong cùng.

1.1.2.4. Mạch máu và thần kinh của màng bồ đào

– *Động mạch*: Màng bồ đào gồm có 2 hệ thống là các động mạch mi ngắn sau và các động mạch mi dài sau.

+ Các động mạch mi ngắn sau gồm khoảng 20 động mạch bắt nguồn từ động mạch mắt đi xuyên qua củng mạc ở xung quanh thị thần kinh rồi chia nhánh chằng chịt trong hắc mạc.

+ Các động mạch mi dài sau có 2 động mạch, sau khi đi vào nhãn cầu bằng cách xuyên qua củng mạc ở hai bên của thị thần kinh, 2 động mạch này đi qua khoang thượng hắc mạc, không phân nhánh cho hắc mạc mà đi thẳng đến bờ ngoài móng mắt chia nhánh tạo nên vòng động mạch lớn của móng mắt, chi phối cho móng mắt và thể mi.

– *Tĩnh mạch*: Máu từ màng bồ đào theo các tĩnh mạch nhỏ rồi dồn về 4 tĩnh mạch lớn gọi là tĩnh mạch xoắn (tĩnh mạch trích trùng) ra ngoài nhãn cầu, đi theo tĩnh mạch mắt chảy vào xoang tĩnh mạch hang.

– *Bạch huyết*: Không có ở màng bồ đào.

– *Thần kinh*: Có 2 loại sợi là thần kinh mi dài và thần kinh mi ngắn xuyên qua củng mạc ở cực sau nhãn cầu xung quanh thị thần kinh để vào hắc mạc. Thần kinh mi dài gồm 2 sợi nguồn gốc từ nhánh mũi của dây V₁ (nhánh mắt của thần kinh tam thoa). Thần kinh mi ngắn gồm nhiều sợi xuất phát từ hạch mi (hạch mắt).

Hạch mi nằm trong hốc mắt, sau nhãn cầu, phía ngoài thần kinh thị giác và được tạo bởi ba loại sợi là sợi giao cảm đến từ hạch giao cảm cổ, sợi cảm giác thuộc nhánh mũi của thần kinh V₁ và sợi vận động thuộc dây thần kinh số III.

1.1.3. Võng mạc

Võng mạc còn gọi là màng thần kinh, nằm ở trong lòng của màng bồ đào. Đó là nơi tiếp nhận các kích thích ánh sáng từ ngoại cảnh rồi truyền về trung khu phân tích thị giác ở vỏ não.

1.1.3.1. Hình thể

Võng mạc gồm 2 phần là võng mạc cảm thụ và võng mạc vô cảm, ranh giới giữa 2 phần là ora serrata cách rìa giác mạc 7 – 8mm.

Trung tâm của võng mạc, tương ứng với cực sau nhãn cầu là một vùng có màu sáng nhạt gọi là hoàng điểm. Chính giữa hoàng điểm có một hố nhỏ lõm xuống gọi là hố trung tâm.

Cách hoàng điểm 3,5 – 4mm về phía mũi là gai thị, đây chính là điểm khởi đầu của dây thần kinh thị giác. Gai thị có hình tròn hoặc hơi bầu dục, đường kính khoảng 1,5mm, có màu hồng nhạt, ranh giới rất rõ với xung quanh.

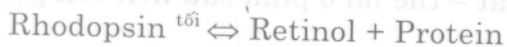
1.1.3.2. Cấu trúc

Võng mạc có 4 lớp tế bào:

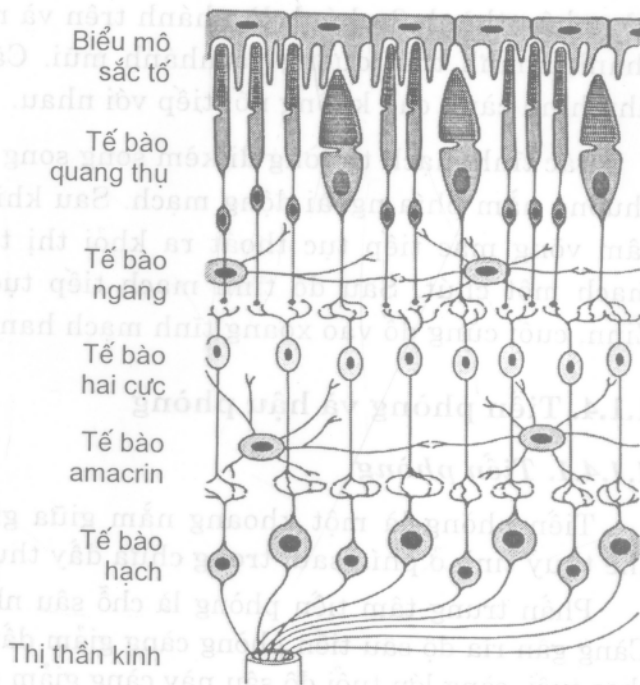
– *Lớp biểu mô sắc tố*: chỉ gồm 1 hàng tế bào nằm sát mạch mạc. Những tế bào này dẹt, hình lục giác, nhân nhỏ, bào tương có nhiều sắc tố. Ở mặt đáy của tế bào có những dải bào tương kéo dài tạo nên những tua sợi dài độ 5µm.

– *Lớp tế bào bào thị giác*: là những tế bào cảm giác. Cực ngoài của các tế bào này biệt hoá thành một cơ quan thụ cảm ánh sáng (photoreceptor) vùi trong các tua sợi của lớp biểu mô sắc tố. Cực trong của các tế bào này nối với những tế bào hai cực. Có 2 loại tế bào cảm thụ ánh sáng là tế bào nón và tế bào que. Tế bào nón giúp chúng ta nhận thức tinh tế hình ảnh của vật trong điều kiện có đầy đủ ánh sáng, tế bào này cũng giúp chúng ta cảm nhận được màu sắc. Tế bào que giúp ta nhìn được trong điều kiện ánh sáng yếu.

Hoạt động sinh lý của tế bào nón và tế bào que là nhờ tác dụng của các chất hoá học như iodopsin trong tế bào nón và rhodopsin trong tế bào que.



Sự phân bố của tế bào nón và tế bào que không đồng đều ở võng mạc. Tế



Hình 1.2. Các lớp của võng mạc

bào nón chủ yếu nằm ở vùng võng mạc trung tâm và càng ra phía ngoại vi càng giảm dần. Tế bào que nằm chủ yếu ở võng mạc ngoại vi.

-- *Lớp tế bào 2 cực*: có nhiệm vụ dẫn truyền xung động thần kinh từ các tế bào cảm thụ ánh sáng đến các tế bào hạch. Có hai loại tế bào là tế bào hai cực đa xynap nhận xung động từ nhiều tế bào thị giác và tế bào hai cực đơn xynap chỉ nhận xung động từ một tế bào thị giác.

- *Lớp tế bào hạch hay tế bào đa cực*: là những tế bào khá to, kích thước 20 – 30µm. Mỗi tế bào có nhiều tua gai tiếp xúc với các tế bào hai cực, riêng ở vùng hoàng điểm mỗi tế bào đa cực chỉ tiếp nối với một tế bào hai cực đơn xynap. Mỗi tế bào hạch đều có một sợi trục rất dài, tất cả các sợi trục đều hướng về phía gai thị để tạo nên dây thần kinh thị giác.

1.1.3.3. Mạch máu của võng mạc

Động mạch trung tâm võng mạc là một nhánh xuất phát từ động mạch mắt chạy tới nhãn cầu, cách cực sau nhãn cầu chừng 10mm thì chui vào thị thần kinh, theo trục thần kinh thị giác để đi tới võng mạc. Tới đĩa thị, động mạch này phân thành 2 nhánh là nhánh trên và nhánh dưới, mỗi nhánh lại phân đôi thành nhánh thái dương và nhánh mũi. Các nhánh này lại tiếp tục phân đôi như hình cành cây không nối tiếp với nhau.

Các tĩnh mạch thường đi kèm song song với động mạch. Ở gai thị tĩnh mạch thường nằm phía ngoài động mạch. Sau khi ra khỏi nhãn cầu tĩnh mạch trung tâm võng mạc tiếp tục thoát ra khỏi thị thần kinh, thường ở phía sau động mạch một chút. Sau đó tĩnh mạch tiếp tục đi qua khe bướm phía trên vòng Zinn, cuối cùng đổ vào xoang tĩnh mạch hang.

1.1.4. Tiền phòng và hậu phòng

1.1.4.1. Tiền phòng

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

Phần trung tâm tiền phòng là chỗ sâu nhất, độ sâu ở đây khoảng 3 – 3,5mm. Càng gần rìa độ sâu tiền phòng càng giảm dần. Độ sâu của tiền phòng còn thay đổi theo tuổi, càng lớn tuổi độ sâu này càng giảm dần do thể tích của thể thủy tinh tăng lên. Mất viễn thị trục nhãn cầu ngắn tiền phòng thường nông. Ngược lại, ở những mắt cận thị trục nhãn cầu dài, tiền phòng thường rộng và sâu hơn người bình thường.

Góc tiền phòng ở phía cạnh rìa ngoài của tiền phòng được giới hạn bởi giác – củng mạc ở phía trước và mống mắt – thể mi ở phía sau nên còn gọi là *góc mống mắt giác mạc*.

Góc tiền phòng là một vùng có vai trò quan trọng về sinh lý cũng như về phẫu thuật vì đây là nơi phần lớn thủy dịch được hấp thụ thoát ra khỏi tiền

phòng và phần lớn các phẫu thuật nội nhãn đều phải đi qua vùng này. Góc tiền phòng có những thành phần sau:

- Vòng Schwalbe: là một gờ nhỏ hình vòng, là nơi tận hết của màng descemet.
- Dải bè (Trabeculum): là một dải hình lăng trụ tam giác, màu xám nhạt nằm trong chiều sâu của rìa củng – giác mạc. Trabeculum được cấu tạo gồm nhiều lá sợi xếp chồng lên nhau tạo nên một hệ thống khe lỗ để thủy dịch có thể thoát ra ngoài đi đến ống Schlemm.
- Ống Schlemm: nằm phía sau Trabeculum, có nhiệm vụ thu nhận thủy dịch rồi đổ vào hệ thống tuần hoàn chung của cơ thể.
- Cựa củng mạc: là chỗ tiếp nối giữa củng mạc và giác mạc. Cựa củng mạc thường bị Trabeculum che khuất nên ít khi nhìn thấy khi soi góc.
- Dải thể mi: là phần có thể nhìn thấy của thể mi, thể hiện là một viên mảnh có màu thẫm.
- Chân móng mắt: là nơi móng mắt bám vào thể mi.

1.1.4.2. Hậu phòng

Khoang hậu phòng có giới hạn trước là mặt sau móng mắt và giới hạn sau là mặt trước của màng dịch kính (màng hyaloid). Hậu phòng thông với tiền phòng qua lỗ đồng tử, trong hậu phòng cũng chứa thủy dịch giống như tiền phòng.

1.1.5. Các môi trường trong suốt

1.1.5.1. Thủy dịch

Thủy dịch là một chất lỏng trong suốt do thể mi tiết ra chứa đầy trong tiền phòng và hậu phòng.

a) Thành phần của thủy dịch

Thành phần chủ yếu của thủy dịch là nước 98,75%, albumin và globulin 0,02%, glucose 0,008%, axit amin 0,03%. Ngoài ra còn có các chất điện giải, các mucopolysaccharide, oxy...

b) Tuần hoàn thủy dịch

Thủy dịch được các tế bào lập phương của thể mi tiết ra hậu phòng, sau đó phần lớn thủy dịch (80%) qua lỗ đồng tử ra tiền phòng, tiếp đó thủy dịch đi qua cấu trúc Trabeculum ở góc tiền phòng đến ống Schlemm rồi đi theo các tĩnh mạch nước đến đám rối tĩnh mạch thượng củng mạc rồi đổ vào hệ thống tuần hoàn chung của cơ thể. Phần còn lại của thủy dịch (20%) được hấp thụ qua màng bồ đào đến khoang thượng hắc mạc rồi được các mao mạch ở đó hấp thụ.

c) Vai trò của thủy dịch

Thủy dịch là yếu tố quan trọng nhất tác động đến nhãn áp. Nhờ có nhãn áp nên nhãn cầu luôn có hình dạng ổn định, đảm bảo cho chức năng quang học của

mắt. Đồng thời thủy dịch chính là nguồn cung cấp dinh dưỡng cho thể thủy tinh và góp phần quan trọng nuôi dưỡng giác mạc.

1.1.5.2. Thể thủy tinh

a) 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 – 22 đi-ốp.

Thể thủy tinh có 2 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 0,5mm, 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.

b) Cấu trúc tổ chức học

Thể thủy tinh gồm 3 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 khớp 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.

c) 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 quá trình 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.

d) 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 khi nhìn xa. Khả năng thay đổi độ dày của thể thủy tinh gọi là điều tiết, có tác dụng giúp mắt nhìn rõ những vật ở gần.

1.1.5.3. 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 1 protein có cấu trúc dạng sợi tên là vitrein và lấp đầy trong các khoang giữa các sợi là axit hyaluronic.

1.2. CÁC BỘ PHẬN BẢO VỆ NHÃN CẦU

1.2.1. Hốc mắt

Có hai hốc mắt nằm hai bên của hốc mũi, được tạo nên từ các xương sọ và xương mặt. Hốc mắt có hình tháp, bốn cạnh có 4 thành xương, đáy quay ra trước và đỉnh quay về phía sau.

1.2.1.1. Kích thước

Ở người trưởng thành thể tích hốc mắt trung bình khoảng 29ml. Chiều cao từ đỉnh đến đáy hốc mắt là 40mm. Chiều rộng của đáy hốc mắt xấp xỉ 40mm, chiều cao của đáy khoảng 35mm.

1.2.1.2. Các thành của hốc mắt

a) Thành trên

Thành trên còn gọi là trần ổ mắt do xương trán ở phía trước và cánh nhỏ xương bướm ở phía sau tạo thành. Phía ngoài của trần ổ mắt có hố lệ, trong có tuyến lệ chính. Phía trong, gần góc trên trong có hố rông rọc nằm sau bờ hốc mắt 4mm, đây là chỗ dính của rông rọc cơ chéo lớn.

b) Thành ngoài

Thành này rất dày, do ba xương tạo thành. Phía trước có xương gò má ở dưới và mỏm hốc mắt ngoài ở trên. Phía sau là cánh lớn xương bướm.

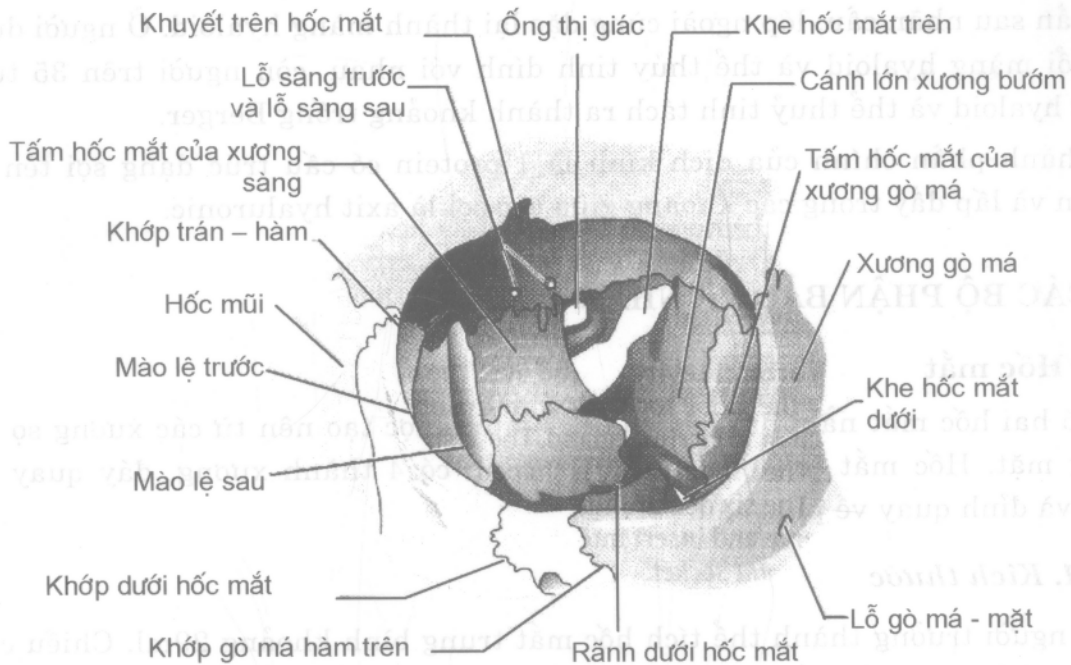
c) Thành dưới

Thành dưới còn gọi là nền của hốc mắt. Thành này được tạo nên từ mỏm hốc mắt của xương khẩu cái, xương gò má và mỏm tháp của xương hàm trên. Nền hốc mắt chỉ dày khoảng 0,5 – 1mm nên dễ bị tổn thương khi có chấn thương vùng mặt tạo nên sự thông thương giữa hố mắt và xoang hàm trên.

d) Thành trong

Thành này có bốn xương gồm mặt bên của thân xương bướm, mặt phẳng của xương sàng, xương lệ và mỏm hốc mắt ngoài của xương trán.

Hốc mắt được bao vây xung quanh các xoang, do đó các tổn thương xoang có thể là nguyên nhân của một số bệnh ở mắt.



Hình 1.3. Hốc mắt

1.2.1.3. Đáy hốc mắt

Đáy hốc mắt có hình bầu dục gồm 4 bờ.

a) Bờ trên

Ở điểm giữa 1/3 trong và 2/3 ngoài của bờ trên là lõm rờn rọc có động mạch trên hố và thần kinh trán đi qua. Góc trong có thần kinh mũi ngoài. 1/3 ngoài có động mạch và thần kinh lệ.

b) Bờ ngoài

Bờ ngoài có dây chằng mi ngoài bám vào, đầu kia của dây chằng bám vào sụn mi.

c) Bờ dưới

Bờ xương hơi trũng xuống dưới ở 1/3 ngoài tạo nên một khoảng trống khá rộng phía dưới ngoài nhãn cầu, là vị trí thuận lợi cho thủ thuật tiêm cạnh nhãn cầu. Phía dưới điểm giữa của bờ dưới khoảng 1cm có lỗ dưới hố, đi qua đây là một nhánh của thần kinh hàm trên chi phối cảm giác mi dưới gọi là thần kinh dưới hố.

d) *Bờ trong*

Xương cuộn lại thành một rãnh gọi là máng lệ, nằm trong máng lệ có túi lệ.

1.2.1.4. *Đỉnh hốc mắt*

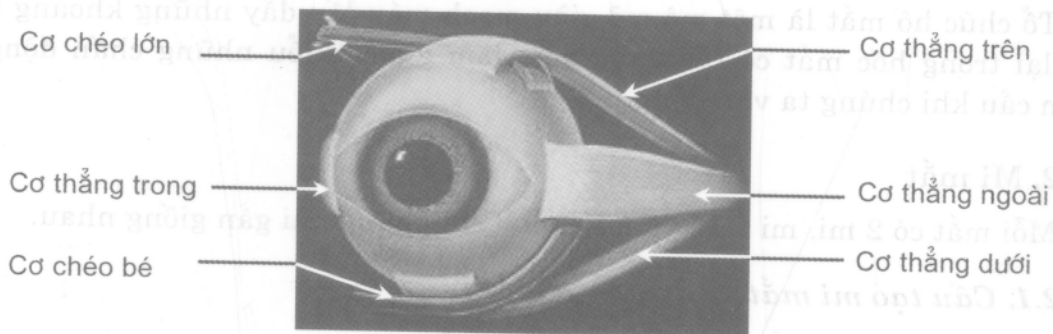
Đỉnh hốc mắt có lỗ thị giác và một khe hình chữ V. Chui qua lỗ thị giác có thần kinh số II và động mạch mắt. Bám vào bờ trong trên lỗ thị giác có gân cơ nâng mi trên và cơ chéo lớn.

Khe hình chữ V có 2 phần: phần trên gọi là khe hốc mắt trên (khe bướm), phần dưới là khe hốc mắt dưới (rãnh bướm hàm). Bám vào giữa khe hình chữ V có một vòng xơ gọi là vòng Zinn. Chui qua vòng Zinn để vào hốc mắt có nhánh trên và dưới của dây thần kinh III, thần kinh VI và dây thần kinh mũi. Chui qua phần trên của khe bướm tuần tự có dây thần kinh lệ, dây thần kinh trán, tĩnh mạch mắt và dây thần kinh số IV. Nằm trong rãnh bướm hàm có nhánh dưới của dây thần kinh hàm trên.

1.2.1.5. *Các phần tử nằm trong hốc mắt*

a) *Cơ vận động nhãn cầu*

Có 6 cơ vận nhãn gồm 4 cơ thẳng là cơ thẳng trên, thẳng dưới, thẳng trong, thẳng ngoài và 2 cơ chéo là cơ chéo lớn, cơ chéo bé.



Hình 1.4. Các cơ vận nhãn

– *Nguyên uỷ*: 4 cơ thẳng bám vào vòng Zinn ở đỉnh hốc mắt. Cơ chéo lớn bám vào trong trên lỗ thị giác, cơ chéo bé bám vào góc dưới trong bờ hốc mắt.

– *Bám tận*: Các cơ trực trên, trực ngoài, trực dưới và trực trong lần lượt bám cách rìa giác mạc 8mm, 7mm, 6mm và 5mm. Cơ chéo lớn bám vào phía trên ngoài của sau nhãn cầu, đầu sau của đường bám cách hoàng điểm 2mm. Cơ chéo bé bám vào phía dưới ngoài của sau nhãn cầu.

– *Động tác*: Cơ thẳng trên đưa mắt lên trên, cơ thẳng dưới đưa mắt xuống dưới, cơ thẳng trong đưa mắt vào trong, cơ thẳng ngoài đưa mắt ra ngoài. Cơ chéo lớn đưa mắt xuống dưới, ra ngoài và xoáy vào trong, cơ chéo bé đưa mắt lên trên, ra ngoài và xoáy ra ngoài.

– *Thần kinh chi phối*: Cơ thẳng trên, thẳng trong, thẳng dưới và cơ chéo bé

do dây thần kinh số III chi phối, cơ thẳng ngoài do dây thần kinh số VI chi phối, cơ chéo lớn do dây thần kinh số IV chi phối.

b) Các cơ của mi mắt

– *Cơ nâng mi trên*: Cơ này xuất phát từ các tổ chức xơ ở đỉnh hốc mắt đi hướng ra phía trước, nằm sát trần ổ mắt. Khi gần đến đáy hốc mắt thân cơ toả rộng ra và tận hết bằng một dải gân rộng trong mi mắt.

– *Cơ vòng mi*: Các thớ cơ bao quanh khe mi có nhiệm vụ nhắm kín mắt. Cơ có hai phần là phần hốc mắt và phần mi. Chi phối cho cơ là một nhánh của thần kinh mặt.

c) Các gân trong hốc mắt

– *Màng xơ cơ quanh hốc mắt*: Là một màng xơ mỏng có lẫn những thớ cơ trơn tăng cường bao bọc các thành xương của hố mắt và nối liền với màng cứng qua ống thị giác và khe bướm.

– *Bao Tenon*: Là màng xơ bọc ngoài củng mạc bắt đầu từ phía sau giác mạc và kết thúc ở chỗ vào của thị thần kinh. Ở chỗ bám của các cơ vận nhãn bao Tenon quạt ra sau bao bọc các cơ và dính vào bao cơ. Cách rìa giác mạc 3mm, bao Tenon bắt đầu dính chặt vào kết mạc thành một lá duy nhất.

d) Tổ chức hố mắt

Tổ chức hố mắt là một mô mỡ giàu mạch máu lấp đầy những khoảng trống còn lại trong hốc mắt có tác dụng đệm làm giảm thiểu những chấn động cho nhãn cầu khi chúng ta vận động.

1.2.2. Mi mắt

Mỗi mắt có 2 mi, mi trên và mi dưới. Giải phẫu 2 mi gần giống nhau.

1.2.2.1. Cấu tạo mi mắt

Mi mắt có 4 lớp, kể từ trước ra sau bao gồm:

– *Da mi*: mỏng và mịn. Tuyến mồ hôi ở da mi có hình ống gọi là tuyến Moll.

– *Lớp cơ mi*: gồm cơ vòng mi và cơ nâng mi trên.

Cơ vòng mi bám vào dây chằng mi trong và mi ngoài. Bờ cơ vòng nằm sát bờ mi cạnh hàng chân lông mi gọi là cơ Riolan. Cơ vòng mi do dây thần kinh số VII chi phối, có tác dụng khép mi làm nhắm mắt. Liệt dây VII gây hội chứng Charles–Bell.

Cơ nâng mi trên xuất phát từ đỉnh hốc mắt đi ra phía trước, các thớ cơ bám vào da mi và bờ trên sụn mi. Cơ nâng mi trên do dây thần kinh số III chi phối có tác dụng mở mắt. Khi dây III tổn thương gây hội chứng sụp mi.

– *Lớp sụn mi*: thực chất đây là một tổ chức xơ mà các sợi ép chặt lại khiến chúng có mật độ rắn như sụn. Có hai tấm sụn là sụn mi trên và sụn mi dưới tạo nên một khung tương đối vững chắc cho mi mắt. Trong sụn mi có các tuyến bã Meibomius, có khoảng 25 – 35 tuyến trong mỗi mi mắt, ống tuyến đổ ra bờ tự do của mi.

– *Lớp kết mạc*: là một màng mỏng trong có nhiều mạch máu. Kết mạc có 3 phần, gồm kết mạc mi, kết mạc cùng đồ và kết mạc nhãn cầu. Nằm rải rác ở kết mạc có các tuyến tiết nước mắt phụ là tuyến Manz, tuyến Henlé... Tuần hoàn kết mạc do 2 hệ thống tuần hoàn khác nhau. Hệ thống nông có nguồn gốc từ động mạch kết mạc sau, chạy từ cùng đồ ra phía trước. Hệ thống sâu có nguồn gốc từ động mạch mi trước hoặc động mạch cơ.

1.2.2.2. Tuần hoàn mi

a) Động mạch

Tuần hoàn chính bắt nguồn từ động mạch trên hố, gồm động mạch mi trên và động mạch mi dưới.

Tuần hoàn phụ nuôi dưỡng phần mi ngoại vi bắt nguồn từ động mạch lệ, động mạch thái dương nông...

b) Tĩnh mạch

Máu từ mi chảy vào hệ thống tĩnh mạch quanh hốc mắt rồi đổ vào xoang tĩnh mạch hang.

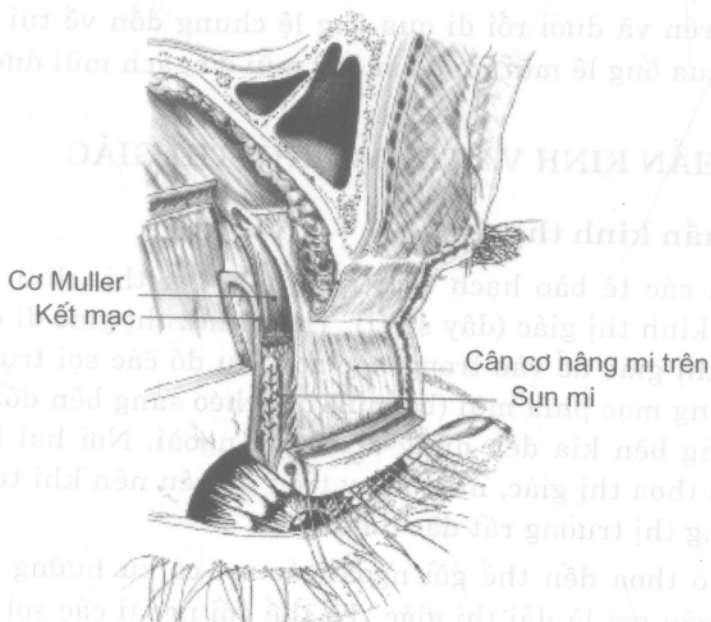
1.2.2.3. Thân kinh vận động và cảm giác mi

a) Vận động

Dây thần kinh số VII chi phối cơ vòng mi, dây thần kinh số III chi phối cho cơ nâng mi trên.

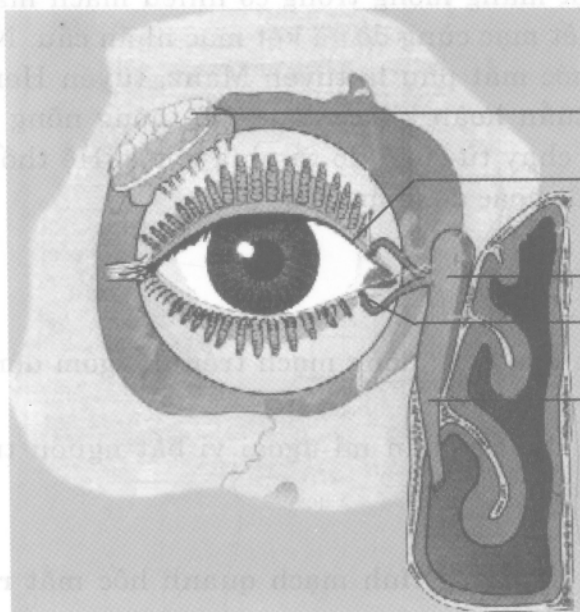
b) Cảm giác

Cảm giác mi trên là do nhánh lệ, trán, mũi đều là các nhánh của dây V₁ chi phối. Cảm giác mi dưới do thần kinh dưới hố chi phối.



Hình 1.5. Mi mắt

1.2.3. Lệ bộ



Hình 1.6. Lệ bộ

1.2.3.1. Bộ phận chế tiết nước mắt

Nhiệm vụ của nước mắt là dinh dưỡng và bảo vệ giác mạc. Nước mắt được tiết ra từ tuyến lệ chính nằm ở góc trên ngoài của hốc mắt và các tuyến lệ phụ nằm rải rác ở kết mạc.

1.2.3.2. Đường dẫn nước mắt

Nước mắt được thu nhận vào lỗ lệ trên và lỗ lệ dưới ở góc trong của mí mắt đi vào lệ quản trên và dưới rồi đi qua ống lệ chung dồn về túi lệ. Từ đây nước mắt tiếp tục đi qua ống lệ mũi rồi đổ xuống mũi ở ngách mũi dưới.

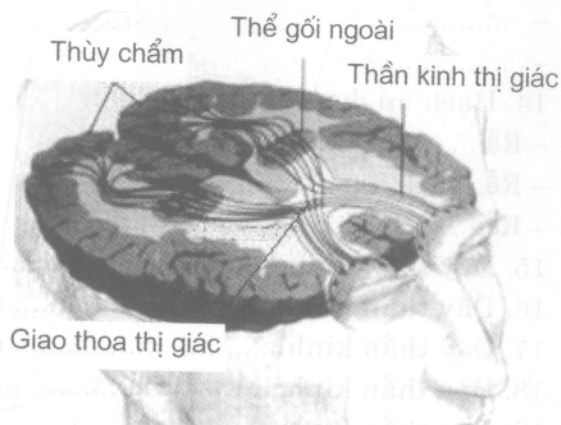
1.3. ĐƯỜNG THẦN KINH VÀ TRUNG KHU THỊ GIÁC

1.3.1. Đường thần kinh thị giác

Sợi trục của các tế bào hạch tập trung đến gai thị, chui qua lá sàng tạo thành dây thần kinh thị giác (dây số II). Thần kinh thị giác đi đến đỉnh hố mắt rồi chui qua lỗ thị giác để vào trong hộp sọ. Sau đó các sợi trục của các tế bào hạch của nửa võng mạc phía mũi (bó mũi) bắt chéo sang bên đối diện để đi cùng với bó thái dương bên kia đến dừng ở thể gối ngoài. Nơi hai bó mũi bắt chéo nhau gọi là giao thoa thị giác, nằm ngay trên hố yên nên khi tuyến yên phì đại sẽ gây tổn thương thị trường rất đặc hiệu.

Đoạn từ giao thoa đến thể gối ngoài các sợi có xu hướng tỏa rộng ra hơn đoạn trước nên còn gọi là dải thị giác. Từ thể gối ngoài các sợi thị giác tiếp tục tỏa rộng ra như nan quạt nên gọi là tia thị đến dừng ở vỏ não thụ cảm.

Sự tuần hoàn của đường thị giác được bảo đảm bởi 3 động mạch gồm động mạch Sylvius, động mạch mạc trước và động mạch não sau. Khi tổn thương các động mạch này sẽ gây tổn thương phần đường thị giác tương ứng, điều này cho phép xác định vị trí và dự kiến nguyên nhân tổn thương.



Hình 1.7. Đường dẫn truyền thị giác

1.3.2. Trung khu thị giác ở vỏ não

Gồm các vùng vỏ não 17, 18 và 19 thuộc vỏ não thùy chẩm, xung quanh rãnh cửa và lấn một phần vào mặt ngoài của thùy chẩm. Vùng 17 còn được gọi là diện Brodmann.

CÂU HỎI TỰ LƯỢNG GIÁ

- Chiều dài trục nhãn cầu của người trưởng thành là..... mm.
- Cấu tạo của giác mạc gồm..... lớp. Bao gồm:
 -
 -
 -
- Công suất hội tụ của giác mạc là..... đi-ốp.
- Thần kinh điều khiển cơ mống mắt là:
 -
 -
- Chế tiết thủy dịch là chức năng của.....
- Hắc mạc là tổ chức có nhiều sắc tố.....
- Tế bào nón tập trung ở vùng..... của võng mạc.
- Chất Rodopsin có trong tế bào..... của võng mạc.
- Chất Iodopsin có trong tế bào..... của võng mạc.
- Dây thần kinh thị giác được tạo bởi..... của tế bào đa cực.
- Công suất hội tụ của thể thủy tinh là..... đi-ốp
- Dây thần kinh số..... chi phối cảm giác cho giác mạc.
- Mỗi mắt có..... cơ vận nhãn. Bao gồm:
 -

—

.....

14. Hạch mi được tạo thành bởi:

– Rễ.....

– Rễ.....

Rễ.....

15. Dây thần kinh IV điều khiển cơ.....

16. Dây thần kinh..... chi phối cảm giác cho mi trên.

17. Dây thần kinh..... chi phối cảm giác cho mi dưới.

18. Dây thần kinh..... chi phối động tác nhắm mắt.

19. Dây thần kinh..... chi phối động tác mở mắt.

20. Động mạch và dây thần kinh đi qua lỗ thị giác là:

—

—

21. Tuyến Meibomius nằm ở lớp..... mi

22. Trung khu thị giác nằm ở thùy..... của vỏ não.

Khoanh tròn vào chữ Đ nếu ý đúng và chữ S nếu ý sai:

23. Trong lớp đệm của móng mắt có:

A. Cơ vòng Đ – S

B. Cơ dọc Đ – S

C. Cơ chéo Đ – S

D. Cơ nan hoa Đ – S

E. Cả 4 loại cơ nói trên Đ – S

24. Cấu trúc thuộc màng bồ đào là:

A. Mống mắt Đ – S

B. Thể mi Đ – S

C. Thủy tinh Đ – S

D. Hắc mạc Đ – S

E. Vong mạc Đ – S

25. Vai trò của thủy dịch là:

A. Nuôi dưỡng thể thủy tinh Đ – S.

B. Nuôi dưỡng móng mắt Đ – S.

C. Góp phần nuôi dưỡng giác mạc Đ – S.

D. Tham gia vào quá trình điều tiết Đ – S.

E. Duy trì nhãn áp Đ – S.

26. Các môi trường trong suốt của mắt bao gồm:

A. Giác mạc Đ – S.

B. Củng mạc Đ – S.

C. Thủy dịch Đ – S.

D. Thể thủy tinh Đ – S.

E. Dịch kính Đ – S.

THỊ LỰC VÀ PHƯƠNG PHÁP KHÁM THỊ LỰC

MỤC TIÊU

Sau khi hoàn thành bài học này sinh viên có thể:

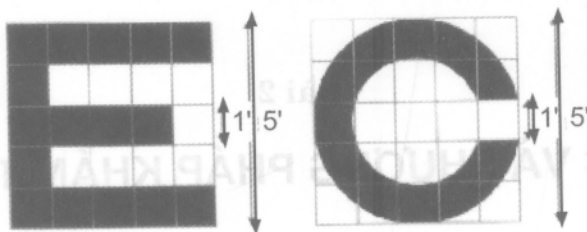
1. Trình bày được khái niệm thị lực và các yếu tố ảnh hưởng đến thị lực.
2. Trình bày được thị lực không kính và thị lực với kính lỗ.

Thị lực là một phần quan trọng của chức năng thị giác, nó bao gồm nhiều thành phần trong đó chủ yếu là khả năng phân biệt ánh sáng và khả năng phân biệt không gian. Trên lâm sàng, chúng ta thường coi thị lực tương ứng với lực phân giải tối thiểu, tức là khả năng của mắt có thể phân biệt được hai điểm riêng rẽ ở rất gần nhau.

Khám thị lực là một phần cơ bản và quan trọng trong nhãn khoa. Thị lực cho phép đánh giá chức năng của các tế bào nón của võng mạc trung tâm, tức là vùng trung tâm hoàng điểm. Đánh giá thị lực bao giờ cũng phải bao gồm cả thị lực xa và thị lực gần. Bình thường thị lực xa và gần luôn tương đương, một số tình trạng ảnh hưởng đến điều tiết của mắt như lão thị, viễn thị không được chỉnh kính, hoặc bệnh đục thể thủy tinh trung tâm... có thể gây giảm thị lực gần trong khi thị lực xa không bị ảnh hưởng.

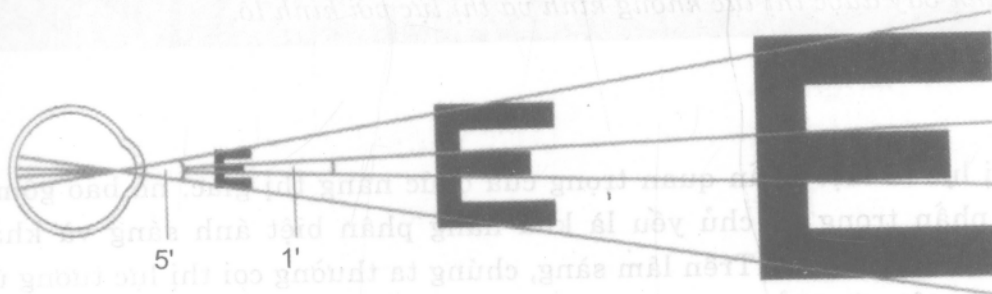
2.1. GÓC THỊ GIÁC

Các vật được nhìn ứng với một góc thị giác nhất định tại điểm nút của mắt (điểm này nằm ngay sau thể thủy tinh). Góc thị giác nhỏ nhất mà mắt còn phân biệt được hai điểm riêng biệt được gọi là góc phân ly tối thiểu. Ở người bình thường, góc phân ly tối thiểu bằng 1 phút cung (tương ứng thị lực 10/10). Trong các bảng thị lực xa, các chữ thử được thiết kế có kích thước ứng với 5 phút cung khi bệnh nhân ở cách bảng thị lực 5m (hoặc 6m tùy theo loại bảng thị lực) và khe hở của chữ thử (khoảng cách giữa 2 điểm) sẽ ứng với 1 phút cung (hình 2.1a và 2.1b).



Hình 2.1a. Các phần của chữ thử ứng với góc thị giác

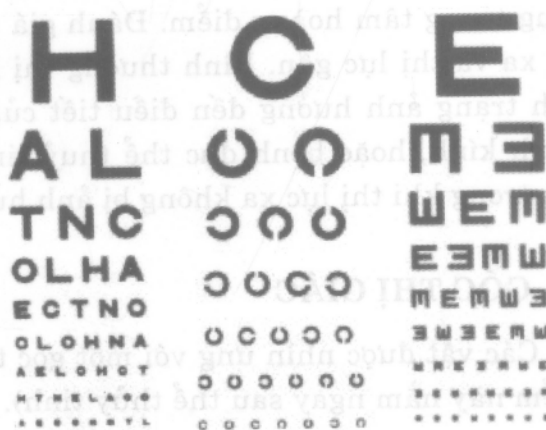
Những người trẻ có thể có góc phân ly tối thiểu nhỏ hơn 1 phút cung, thậm chí tới 30 giây cung (tương ứng thị lực 20/10). Đối với người già, thị lực thường giảm sút, vì vậy một số trường hợp mắt bình thường có thể thị lực không đạt được mức độ như của người trẻ.



Hình 2.1b. Các chữ thử tương ứng với các khoảng cách khác nhau

2.2. BẢNG THỊ LỰC

Bảng thị lực bao gồm nhiều hàng chữ, các chữ thử có kích thước nhỏ dần từ trên xuống, tất cả các chữ này đều ứng với góc thị giác 5 phút cung, nhưng ở khoảng cách khác nhau. Bên cạnh mỗi hàng chữ thử thường có ghi rõ mức độ thị lực tương ứng với hàng chữ thử đó và khoảng cách mà mắt bình thường có thể đọc được hàng chữ đó. Chẳng hạn, bên cạnh dòng chữ trên cùng (chữ to nhất) có ghi 0.1 và 50m, nghĩa là thị lực 1/10 khi đọc được



Hình 2.2. Một số loại bảng thị lực

hàng đó và mắt bình thường có thể đọc được dòng chữ đó ở khoảng cách 50m. Có nhiều loại *bảng thử thị lực nhìn xa* được dùng trên lâm sàng, phổ biến nhất là các loại:

– Bảng Snellen: gồm nhiều chữ cái khác nhau, đòi hỏi bệnh nhân phải biết đọc chữ. Khả năng phân biệt các chữ cái có thể khác nhau, chẳng hạn chữ D hay bị nhầm với O, hoặc chữ L rất dễ phân biệt với các chữ khác.

– Bảng Landolt: chỉ có một kiểu chữ thử là một vòng tròn với một khe hở ở các hướng trên, dưới, phải, hoặc trái. Bệnh nhân cần chỉ ra được hướng của khe hở của vòng tròn. Bảng này có thể dùng cho trẻ em hoặc người không biết chữ.

– Bảng chữ E: bệnh nhân cũng cần phân biệt được hướng của chữ E. Bảng này dễ dùng cho trẻ em vì có thể dùng một hình chữ E bằng nhựa cũng dễ cho bệnh nhân cầm tay và đối chiếu với chữ trên bảng thị lực.

– Bảng hình: các chữ thử là những đồ vật hoặc con vật khác nhau. Thường dùng cho trẻ nhỏ.

Bảng thị lực gần: có nhiều loại bảng, thông dụng nhất là bảng Parinaud (gồm những đoạn câu ngắn, bên cạnh mỗi đoạn câu ghi số thị lực) hoặc bảng thử thị lực dạng thẻ (có các chữ cái, chữ số, vòng hở, hoặc chữ E, bên cạnh dòng chữ có phân số tương ứng thị lực nhìn xa, hoặc ghi số theo quy ước Jaeger).

2.3. QUY ƯỚC GHI KẾT QUẢ THỊ LỰC

Có 2 loại quy ước ghi kết quả thị lực thông dụng hiện nay. Cách ghi Snellen (thông dụng ở các nước nói tiếng Anh) dùng các phân số trong đó tử số (bao giờ cũng là 6 hoặc 20) là khoảng cách thử (tức là 6m hoặc 20 phút) và mẫu số cho biết khoảng cách mà mắt bình thường có thể đọc được dòng chữ đó (tức là khoảng cách để chữ thử của hàng đó ứng với 5 phút cung chuẩn), chẳng hạn 6/12 nghĩa là mắt bệnh nhân đọc được ở khoảng cách 6m chữ thử mà mắt bình thường có thể đọc được ở cách 12m. Cách ghi thập phân (thường dùng ở Việt Nam, Pháp...) trong đó thị lực được ghi bằng số thập phân từ 1/10 đến 15/10 hoặc 20/10. Thị lực 6/6 (hoặc 20/20) tương ứng với 10/10, thị lực 6/60 (hoặc 20/200) tương ứng với 1/10...

2.4. CÁC YẾU TỐ ẢNH HƯỞNG ĐẾN THỊ LỰC

Có nhiều yếu tố có thể ảnh hưởng đến thị lực, trong đó chủ yếu là:

– Độ sáng của phòng thử: độ sáng yếu kích thích hệ thống tế bào que, làm thị lực giảm. Độ sáng mạnh kích thích hệ thống tế bào nón, do đó làm thị lực tăng. Mắt đỡ mỏi hơn nhiều khi độ sáng của phòng thử thấp hơn khoảng 30-40% so với độ sáng của bảng thị lực.

– Độ sáng của bảng thị lực: bảng thị lực được chiếu sáng tốt và đồng đều làm tăng thị lực. Độ sáng của bảng thị lực nên trong khoảng từ 1350 đến 1700 lux. Khi đọc chữ đen trên giấy trắng, độ sáng tốt nhất là trong khoảng 500 – 650 lux.

– Độ tương phản của chữ thử: mắt nhìn tốt hơn khi chữ thử có tương phản tốt, chữ thử màu đen trên nền màu trắng dễ đọc hơn chữ trên nền xanh.

– Kích thước đồng tử: mắt có tật khúc xạ thường tăng thị lực trong môi trường sáng nhiều vì ánh sáng làm cho đồng tử co, do đó giảm kích thước vòng nhòe ở võng mạc. Đây cũng là lý do người cận thị thường nheo mắt khi cần nhìn rõ. Trên lâm sàng, khi thử thị lực người ta có thể dùng kính lỗ như một đồng tử nhân tạo để tăng thị lực ở những người có tật khúc xạ.

– Tuổi bệnh nhân: tuổi càng cao thì yêu cầu về độ sáng càng tăng. Trẻ em có thể đọc sách dễ dàng ở nơi nửa sáng nửa tối, trong khi người lớn chỉ đọc được ở nơi đủ ánh sáng.

– Các bệnh mắt: một số bệnh mắt ảnh hưởng đến đồng tử, các môi trường trong suốt của mắt (giác mạc, thủy dịch, thể thủy tinh, dịch kính) hoặc võng mạc đều có thể gây giảm thị lực.

2.5. PHƯƠNG PHÁP ĐO THỊ LỰC

2.5.1. Đo thị lực xa

Bệnh nhân được đặt trong phòng tối, cách bảng thị lực 5m để tránh điều tiết. Nếu dùng bảng thị lực có máy chiếu thì khoảng cách thử có thể thay đổi và cần điều chỉnh kích thước chữ thử phù hợp. Bảng thị lực phải đủ độ sáng, các chữ thử phải tương phản tốt và đồng nhất. Che mắt trái bệnh nhân, chú ý để cái che mắt không đảm bảo che kín mắt trái và không ấn vào mắt bệnh nhân trong khi thử. Yêu cầu bệnh nhân đọc từng chữ thử (hướng hỏ của vòng tròn hoặc tên chữ cái, theo hướng từ trái sang phải hoặc ngược lại), lần lượt các dòng từ trên xuống dưới đến khi chỉ còn đọc được trên một nửa số chữ thử của một dòng. Che mắt phải của bệnh nhân và thử mắt trái giống như trên. Để bệnh nhân mở cả hai mắt và thử thị lực cả hai mắt đồng thời. Ghi lại kết quả thử thị lực từng mắt bằng dòng chữ nhỏ nhất bệnh nhân đọc được, ví dụ:

Thị lực: MP: 6/10
 MT: 10/10

Nếu bệnh nhân không đọc được dưới một nửa số chữ của dòng đó thì ghi số chữ không đọc được bên cạnh thị lực, ví dụ 7/10 – 2 (không đọc được 2 chữ của hàng 7/10).

Nếu thị lực bệnh nhân không đạt 1/10 (không đọc được hàng chữ to nhất) thì cho bệnh nhân lại gần bảng thị lực, nếu bệnh nhân đọc được hàng chữ trên cùng cách 2,5m thì thị lực là 1/20, nếu bệnh nhân đọc được dòng này ở cách 1m thì thị lực là 1/50.

Nếu bệnh nhân không đọc được chữ nào thì cho bệnh nhân đếm ngón tay và ghi kết quả theo khoảng cách đếm được ngón tay, ví dụ ĐNT 2m, ĐNT 50cm.

Nếu bệnh nhân không đếm được ngón tay thì kiểm tra khả năng phân biệt ánh sáng và hướng ánh sáng. Nếu mắt còn phân biệt được ánh sáng và hướng ánh sáng thì ghi là ST(+) và hướng ánh sáng tốt. Nếu không phân biệt được ánh sáng tối thì ghi là ST(-).

2.5.2. Đo thị lực với kính lỗ

Kính lỗ là cái che mắt có một hoặc nhiều lỗ, hoặc có thể là cái che màu đen giống như mắt kính thử ở giữa có một lỗ nhỏ. Dùng kính lỗ cho phép nhanh chóng phân biệt giảm thị lực do tật khúc xạ với tổn thương đáy mắt hoặc thể thủy tinh. Cách làm như sau:

Che bên mắt không cần thử của bệnh nhân. Đặt kính lỗ trước mắt cần thử, điều chỉnh vị trí kính lỗ để bệnh nhân nhìn rõ nhất chữ thử. Yêu cầu bệnh nhân đọc các hàng chữ lần lượt từ trên xuống đến hàng chữ nhỏ nhất thấy được và ghi kết quả thị lực.

2.5.3. Đo thị lực gần

Bệnh nhân đeo kính đọc sách thích hợp, bảng thị lực gần được đặt cách mắt khoảng 33cm đến 35cm và đủ sáng. Che mắt trái của bệnh nhân và yêu cầu bệnh nhân đọc các chữ ở dòng nhỏ nhất của bảng thử. Che mắt phải của bệnh nhân và đo thị lực mắt trái như trên. Bỏ che mắt và đo thị lực cả hai mắt.

Ghi kết quả thị lực từng mắt và thị lực cả hai mắt. Ví dụ P2 (đọc được dòng số 2 của bảng Parinaud), J4 (đọc được dòng số 4 của Jaeger), hoặc 4/10 (thị lực gần tương đương thị lực xa 4/10).

CÂU HỎI TỰ LƯỢNG GIÁ

Khoanh tròn chữ cái đứng đầu một ý trả lời đúng nhất trong các câu dưới đây:

1. Khám thị lực ở người trên 40 tuổi cần thử
 - A. Thị lực xa với kính lỗ.
 - B. Thị lực gần với kính lỗ.
 - C. Thị lực xa.
 - D. Thị lực gần.
 - E. Cả thị lực xa và thị lực gần.
2. Góc phân ly tối thiểu của mắt bình thường là
 - A. 5 phút cung
 - B. 30 giây cung
 - C. 10 phút cung
 - D. 1 phút cung
 - E. 1 giây cung.

3. Thị lực xa thường được đo ở khoảng cách
 - A. 4m.
 - B. 3m.
 - C. 5m.
 - D. 2,5m.
 - E. 6m.
4. Góc phân ly tối thiểu 1 phút cung tương ứng với thị lực
 - A. 1/10.
 - B. 10/10.
 - C. 20/10.
 - D. 5/10.
 - E. 2/10.
5. Kính lỗ dùng để
 - A. Điều chỉnh tật khúc xạ.
 - B. Xác định độ cận thị
 - C. Phân biệt cận thị với viễn thị.
 - D. Phân biệt tật khúc xạ với bệnh đáy mắt.
 - E. Xác định loạn thị.
6. Nên thử thị lực:
 - A. Ngay sau khi bệnh nhân vào trong phòng thử.
 - B. Sau khi bệnh nhân đã thích nghi với sáng trong phòng.
 - C. Sau khi đo nhãn áp.
 - D. Sau khi soi đáy mắt.
 - E. Sau khi khám sinh hiển vi.

Khoanh tròn vào chữ Đ nếu đúng và chữ S nếu sai trong những câu dưới đây:

7. Thị lực có thể bị ảnh hưởng bởi yếu tố:

A. Độ sáng phòng thử	Đ – S
B. Tương phản của chữ thử	Đ – S
C. Đường kính đồng tử	Đ – S
D. Phản xạ đồng tử	Đ – S
E. Tất cả các yếu tố trên	Đ – S
8. Thị lực bình thường của người trẻ có thể là:

A. 10/10	Đ – S
B. 12/10	Đ – S
C. 5/10	Đ – S
D. 20/10	Đ – S
E. Tất cả các khả năng trên	Đ – S
9. Thị lực gần bị giảm, thị lực xa còn bình thường, có thể do

A. Bệnh đái tháo đường	Đ – S
B. Rối loạn điều tiết	Đ – S
C. Viêm màng bồ đào	Đ – S
D. Tuổi già	Đ – S
E. Đục thể thủy tinh	Đ – S

Bài 3

NHÃN ÁP

MỤC TIÊU

Sau khi hoàn thành bài học này sinh viên có thể:

1. Trình bày được các tiêu chuẩn của nhãn áp bình thường.
2. Nêu được các yếu tố ảnh hưởng tới nhãn áp.

3.1. ĐẠI CƯƠNG

3.1.1. Định nghĩa

Nhãn áp là áp lực của các thành phần trong nhãn cầu tác động lên thành củng mạc và giác mạc.

3.1.2. Nhãn áp bình thường

Nhãn áp người Việt Nam được coi là bình thường với các đặc điểm sau:

- Trị số nhãn áp trung bình khi đo bằng nhãn áp kế Maklakov với quả cân 10g có giá trị từ 16mmHg đến 22mmHg.
- Sự chênh lệch nhãn áp giữa 2 mắt trong cùng một thời điểm dưới 5mmHg.
- Sự chênh lệch nhãn áp ở một mắt trong 24 giờ dưới 5mmHg.

3.1.3. Vai trò của nhãn áp

- Giữ cho nhãn cầu có dạng hình cầu.
- Đảm bảo độ trong suốt của các môi trường quang học.
- Đảm bảo dinh dưỡng của các thành phần trong nhãn cầu.

3.2. SỰ SẢN XUẤT VÀ LƯU THÔNG THUỶ DỊCH

3.2.1. Sự sản xuất thủy dịch

Thủy dịch được các tế bào biểu mô không sắc tố ở các nếp thể mi tiết ra với lưu lượng thay đổi trong ngày từ 2,5 – 2,8mm³ trong một phút. Sự sản xuất thủy dịch giảm đi khi tuổi càng cao. Tốc độ sản xuất thủy dịch chịu ảnh hưởng của

nhiều yếu tố: sự toàn vẹn của hàng rào máu thủy dịch, lưu lượng máu vào thể mi và sự điều hoà thần kinh – thể dịch của mạch máu và biểu mô thể mi. Lưu lượng thủy dịch tiết ra giảm khi mắt bị viêm nhiễm hoặc sau khi dùng một số thuốc.

3.2.2. Sự lưu thông thủy dịch

Thủy dịch thoát ra khỏi nhãn cầu theo hai con đường:

3.2.2.1. Lưu thông qua vùng bè

Phần lớn thủy dịch (khoảng 80%) từ hậu phòng đi qua khe giữa mặt trước thể thủy tinh và mặt sau mống mắt qua đồng tử vào tiền phòng. Sau đó thủy dịch được thoát ra khỏi nhãn cầu theo hệ thống vùng bè củng giác mạc vào ống Schlemm, sau đó theo tĩnh mạch nước đổ vào đám rối tĩnh mạch thượng củng mạc và hệ thống tuần hoàn chung. Vùng bè hoạt động theo kiểu van một chiều, nó cho phép một lượng lớn thủy dịch ra khỏi mắt và hạn chế dòng chảy theo chiều ngược lại.

3.2.2.2. Lưu thông qua màng bồ đào củng mạc

Một phần thủy dịch (khoảng 20%) không được lưu thông qua vùng bè sẽ thoát theo con đường màng bồ đào củng mạc. Nghiên cứu bằng phương pháp đánh dấu ở trên người và động vật đã chỉ ra rằng thủy dịch có thể đi qua chân mống mắt và mô kẽ của cơ thể mi để tới khoang thượng hắc mạc. Từ đây, thủy dịch qua các ống củng mạc quanh động mạch mi hoặc thoát trực tiếp qua các tấm collagen của củng mạc. Lưu lượng của thủy dịch thoát ra theo con đường này sẽ tăng khi dùng các thuốc liệt thể mi, các thuốc tra mắt thuộc nhóm prostaglandin.

3.3. CÁC YẾU TỐ ẢNH HƯỞNG ĐẾN NHÃN ÁP

3.3.1. Các yếu tố tại nhãn cầu

3.3.1.1. Độ rắn củng mạc

Củng mạc là một mô xơ có mức độ đàn hồi nhất định. Mức độ đàn hồi của củng mạc giảm dần theo tuổi, khi đó độ rắn củng mạc sẽ tăng theo. Chỉ số nhãn áp phụ thuộc vào độ rắn củng mạc. Ở người cận thị nặng, củng mạc mỏng thì sức đàn hồi sẽ lớn hơn, độ rắn củng mạc sẽ giảm vì thế nhãn áp thường thấp hơn so với người bình thường. Ở trẻ em củng mạc có nhiều sợi đàn hồi, dễ giãn mỏng, nhãn áp cao làm tăng thể tích nhãn cầu.

3.3.1.2. Tuần hoàn của hắc mạc với nhãn áp

Nhãn áp luôn được duy trì ổn định là do trong mỗi thì tâm thu có một lượng máu nhất định lưu thông trong hắc võng mạc, nếu sự lưu thông này ngừng trệ

thì lập tức nhãn áp sẽ hạ xuống chỉ còn 10mmHg. Hiện tượng này xảy ra khi cắt bỏ nhãn cầu hoặc sau khi chết.

Khi có sự ứ trệ tuần hoàn tĩnh mạch ở vùng đầu, mặt, cổ như bệnh nhân nằm dốc đầu, tĩnh mạch cảnh bị chèn ép, viêm tắc tĩnh mạch mắt, viêm tắc tĩnh mạch xoang hang... sẽ làm tăng nhãn áp.

3.3.1.3. Dịch kính

Dịch kính chiếm khoảng 4/5 thể tích nhãn cầu. Trong dịch kính có hai chất là vitrein và axit hyaluroic, hai chất này có khả năng hút nước rất mạnh. Bình thường dịch kính có pH là 7,7. Khi dịch kính bị kiềm hoá sẽ giữ nước lại và gây tăng nhãn áp.

3.3.1.4. Thể thủy tinh

Thể thủy tinh là một thấu kính trong suốt hai mặt lồi, không có mạch máu nằm ngay sau bình diện mống mắt và đồng tử. Do vị trí giải phẫu của thể thủy tinh mà những bất thường về mặt vị trí giải phẫu cũng như cấu trúc của nó đều có thể ảnh hưởng tới quá trình dẫn lưu thủy dịch và ảnh hưởng tới nhãn áp.

3.3.1.5. Trở lưu thủy dịch

Thủy dịch là yếu tố quan trọng nhất liên quan trực tiếp đến nhãn áp. Thủy dịch liên tục được bài tiết ra từ các tua thể mi, lưu thông từ hậu phòng ra tiền phòng qua lỗ đồng tử, sau đó thoát ra khỏi nhãn cầu theo con đường vùng bè củng giác mạc và con đường màng bồ đào củng mạc.

Thủy dịch tự lưu thông cần hai điều kiện:

- Chênh lệch áp lực giữa trong và ngoài nhãn cầu (tức là sự chênh lệch giữa áp lực ở trong nhãn cầu và áp lực tĩnh mạch nước).

- Lưu thông tại lỗ đồng tử và vùng bè củng giác mạc.

Bất kỳ nguyên nhân nào ảnh hưởng đến 2 yếu tố trên đều ảnh hưởng đến nhãn áp. Nếu gọi áp lực trong nhãn cầu là P_0 (nhãn áp), áp lực tĩnh mạch nước là PV (bình thường từ 9 – 10mmHg), lưu lượng thủy dịch là D (bằng 1,9mm³/1phút), và R là trở lưu thủy dịch (do tất cả các yếu tố làm cản trở sự lưu thông thủy dịch trong nhãn cầu tạo nên). Theo công thức Goldmann:

$$P_0 - PV = D \cdot R \text{ hay là } P_0 = D \cdot R + PV$$

Khi PV tăng, tức là áp lực tĩnh mạch nước tăng lên như trong tắc tĩnh mạch mắt, viêm tắc tĩnh mạch xoang hang sẽ làm tăng nhãn áp.

Khi R tăng, nhãn áp cũng tăng lên. Ví dụ:

- Khi dính mống mắt với mặt trước thể thủy tinh.
- Nghẽn đồng tử do thể thủy tinh hoặc dịch kính.
- Khi góc tiền phòng bị dính, chân mống mắt bít vào vùng góc.

3.3.2. Các yếu tố ngoài nhãn cầu

3.3.2.1. Thần kinh

Người ta cho rằng có một trung tâm điều hoà nhãn áp ở vùng dưới đồi. Tuy nhiên, đó chỉ là giả thuyết, nhưng nó giải thích được lý do glôcôm thường hay xảy ra trên những cơ địa dễ xúc cảm.

– Kích thích thần kinh giao cảm cổ làm cho nhãn áp hạ. Sự kích thích giao cảm cổ sẽ làm co thắt mạch máu trong nhãn cầu gây giảm lưu lượng tuần hoàn hắc mạc, giảm bớt thẩm thấu mao mạch, co thắt cơ trơn trong hốc mắt, những tác động này gây hạ nhãn áp.

– Kích thích thần kinh tam thoa gây giãn mạch, lượng máu đưa tới mắt nhiều và làm tăng nhãn áp.

3.3.2.2. Sự thay đổi nhãn áp trong ngày

Nhãn áp thay đổi theo chu kỳ trong ngày. Nếu sự chênh lệch nhãn áp trong ngày giữa mức cao nhất và mức thấp nhất là trên 10mmHg với nhãn áp kế Goldmann và trên 5mmHg với nhãn áp kế Maclakov thì coi như là bệnh lý. Cơ chế của sự thay đổi nhãn áp trong ngày còn chưa rõ ràng. Người ta nhận thấy có mối liên quan giữa hormon vỏ thượng thận với nhãn áp. Thay đổi nồng độ cortison trong máu song song với dao động của nhãn áp.

3.3.2.3. Sự thay đổi tư thế

Khi thay đổi tư thế từ ngồi sang nằm nhãn áp tăng thêm 0,3 – 0,6mmHg. Ảnh hưởng tư thế đối với nhãn áp rõ hơn ở những mắt glôcôm, ở những mắt bị tắc động mạch trung tâm võng mạc, hoặc ở những người tăng huyết áp. Cơ chế của hiện tượng này là do tăng áp lực của tĩnh mạch trung tâm võng mạc.

3.4. CÁC PHƯƠNG PHÁP ĐO NHÃN ÁP

3.4.1. Phương pháp đo trực tiếp

Phương pháp này chỉ được thực hiện trong phòng thí nghiệm tiến hành đo trên súc vật bằng cách đâm kim vào trong tiền phòng, kim được nối với áp kế thuỷ ngân.

3.4.2. Phương pháp đo gián tiếp

3.4.2.1. Ước lượng nhãn áp bằng tay

Dùng 2 ngón tay sờ sờ nắn nhãn cầu qua mí, đánh giá độ căng của nhãn cầu dưới ngón tay. Nếu một mắt có nhãn áp cao hơn bình thường khi sờ nắn sẽ có cảm giác bên đó căng hơn. Phương pháp này chỉ phân biệt được khi nhãn áp tăng, giảm rõ rệt. Trong những trường hợp glôcôm cấp diễn, nhãn áp tăng cao có thể thấy nhãn cầu căng cứng như hòn bi.

3.4.2.2. Đo bằng nhân áp kế

Nhân áp kế Maclakov có thể ước lượng được nhân áp thông qua việc đo đường kính giác mạc bị đè bẹp với một lực cố định ($P = W/A$, trong đó P là nhân áp, W là trọng lượng quả cân, A là diện tích bị đè bẹp). Bộ nhân áp gồm bốn quả cân có trọng lượng 5g, 7,5g, 10g, 15g. Quả cân hình trụ trong chứa viên chì, hai đầu xòe rộng. Mặt của hai đầu quả cân được cấu tạo bằng hai mặt đá phẳng có đường kính 10mm. Khi đo nhân áp thì lấy mực vào hai đầu quả cân, đặt bệnh nhân ở tư thế nằm, gây tê bề mặt giác mạc. Hơ đầu quả cân trên ngọn lửa đèn cồn để sát trùng, sau khi đầu quả cân đã nguội đặt nhẹ nhàng quả cân lên giác mạc, hạ cần quả cân sao cho toàn bộ trọng lượng quả cân đè lên nhân cầu. Nhấc quả cân ra khỏi bề mặt giác mạc, sau đó đem quả cân in trên giấy đã được thấm ướt bằng cồn và đọc kết quả với thước quy định. Hiện nay ở Việt Nam đang sử dụng phổ biến nhân áp kế này với quả cân 10g.

Ngoài ra ở Việt Nam hiện nay còn sử dụng một số nhân áp kế khác như: Goldmann, Schiotz.

Một số trường hợp cần chống chỉ định đo nhân áp bằng nhân áp kế như: Khi mắt có viêm kết giác mạc có tính chất lây lan, mắt có tổn thương mắt biểu mô giác mạc (loét, trợt giác mạc), những ngày đầu sau mổ.

3.4.3. Phương pháp theo dõi nhân áp

Để phát hiện sớm glôcôm người ta có thể theo dõi nhân áp cho bệnh nhân bằng cách đo từ 2 đến 6 lần trong một ngày. Theo dõi liên tục trong vòng 3 ngày để phát hiện thời điểm cao nhân áp trong ngày.

CÂU HỎI TỰ LƯỢNG GIÁ

1. Ba tiêu chuẩn của nhân áp bình thường là:
—
—
—
2. Những yếu tố nào sau đây ảnh hưởng tới nhân áp?
A. Thị lực.
B. Thể thủy tinh.
C. Độ dài trục nhãn cầu.
D. Lác.
E. Viêm tắc tĩnh mạch mắt.
3. Chống chỉ định đo nhân áp bằng nhân áp kế cho những trường hợp nào sau đây?
A. Trợt giác mạc.
B. Chấn thương dụng dáp xuất huyết tiền phòng.

- C. Viêm kết mạc cấp.
 - D. Chấn thương xuyên thấu giác mạc.
 - E. Viêm màng bồ đào.
4. Thủy dịch thoát ra khỏi nhãn cầu theo con đường:
- -
5. Giá trị nhãn áp ở người Việt Nam bình thường trong khoảng
- A. 12mmHg – 18mmHg.
 - B. 18mmHg – 25mmHg.
 - C. 16mmHg – 22mmHg.
 - D. 20mmHg – 22mmHg.
 - E. 23mmHg – 30mmHg.
6. Thuốc nhỏ mắt có tác dụng hạ nhãn áp là:
- A. Atropin.
 - B. Dexamethasone.
 - C. Neomycin.
 - D. Timolol.
 - E. Dicain.
7. Tăng nhãn áp có thể xảy ra trên bệnh nhân bị bệnh
- A. Viêm kết mạc.
 - B. Viêm màng bồ đào.
 - C. Loạn thị.
 - D. Mộng thịt.
 - E. Viêm loét giác mạc thủng.

Bài 4

THỊ TRƯỜNG

MỤC TIÊU

Sau khi hoàn thành bài học này sinh viên có thể:

1. Nêu được giới hạn thị trường bình thường của một mắt
2. Trình bày được các tổn hại thị trường thường gặp
3. Nêu được vị trí của ám điểm sinh lý.

4.1. ĐỊNH NGHĨA

Thị trường là khoảng không gian mà mắt chúng ta bao quát được khi nhìn cố định vào một điểm.

Kiểm tra thị trường nhằm mục đích đánh giá chức năng của các tế bào gậy trên võng mạc và đường dẫn truyền thần kinh thị giác từ mắt đến vỏ não.

4.2. GIỚI HẠN THỊ TRƯỜNG BÌNH THƯỜNG

4.2.1. Thị trường một mắt

Võng mạc chứa các tế bào cảm thụ được lát mặt trong nhãn cầu, có cảm thụ đối với ánh sáng đến tận vùng oraserrata. Trên thực tế, nhãn cầu nằm trong hốc mắt, bị cản bởi trán, gò má, mũi, nên thị trường không phải là những đường tròn đồng tâm mà có hình dạng dẹt hơi nằm ngang (hình 4.1).

Giới hạn ngoại vi của thị trường bình thường ở phía thái dương là từ 90° đến 95° , phía dưới là 70° , phía mũi là 60° và phía trên là từ 50° đến 60° .

4.2.2. Thị trường hai mắt

Thị trường 2 mắt là khoảng không gian mà hai mắt cùng quan sát được. Ở giữa có một vùng thị trường chung cho hai mắt những vật nằm trong vùng này đều được hai mắt cùng nhìn thấy.

Trên lâm sàng người ta thường nghiên cứu thị trường riêng của mỗi mắt.

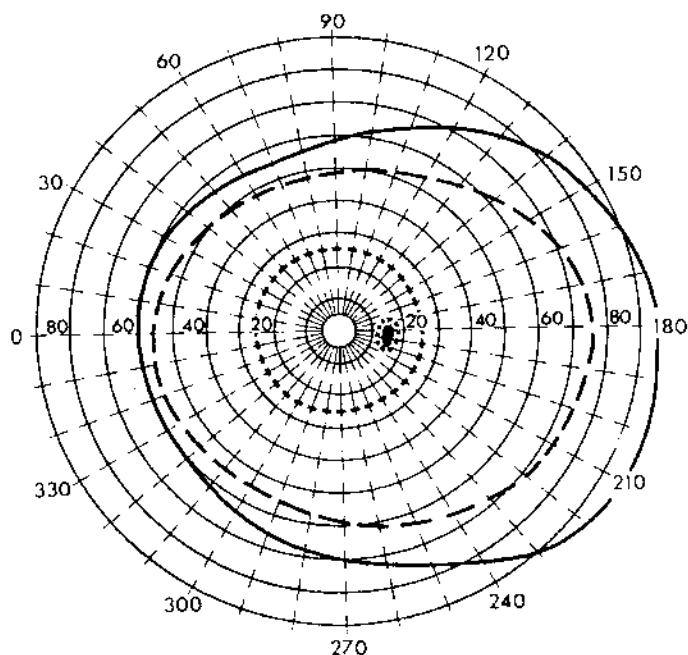
4.3. ÁM ĐIỂM SINH LÝ (ĐIỂM MÙ MARIOTTE)

Trên thị trường tương ứng với gai thị là ám điểm sinh lý. Ám điểm này nằm về phía thái dương so với điểm cố định, nó là một vùng khuyết hình bầu dục đứng (rộng 6° và cao 7°), ở vào khoảng $13^\circ - 18^\circ$ về phía thái dương, hai phần ba điểm mù nằm ở dưới kinh tuyến ngang. Ám điểm tương ứng với đĩa thị, là nơi tập trung các sợi thần kinh thị giác mà không chứa các tế bào cảm thụ nên không nhận thức được ánh sáng. Trên thị trường là ám điểm tuyệt đối. Bình thường mỗi người không tự nhận thấy ám điểm sinh lý của mình được nên đó là ám điểm âm tính.

4.4. ĐƯỜNG ĐỒNG CẢM

Cảm thụ võng mạc giảm dần từ hoàng điểm ra ngoại vi. Với các vật tiêu có kích thước và cường độ sáng nhất định người ta đánh giá được các vùng võng mạc có cảm thụ giống nhau và được biểu diễn trên thị trường là những đường đồng cảm. Do sự thay đổi kích thước và độ chiếu sáng của vật tiêu, ta có thể vẽ được rất nhiều đường đồng cảm, nhưng trên thực tế ta chỉ cần nghiên cứu điểm mù sinh lý và ba đường đồng cảm:

- Đường đồng cảm ngoại vi tương ứng với 90° .
- Đường đồng cảm trung gian tương ứng với 50° .
- Đường đồng cảm trung tâm tương ứng với 30° .



Hình 4.1. Thị trường mắt phải với các đường đồng cảm

4.5. THỊ TRƯỜNG VỚI CÁC TEST MÀU

Thị trường khi dùng với các test màu thường hẹp hơn với test trắng. Ở ngoại vi thị trường, mắt không nhận biết được màu sắc, tất cả đều là màu xám. Từ vùng ngoại biên vào màu xanh lơ được nhận thấy đầu tiên, sau đó là màu vàng, màu đỏ, và cuối cùng là màu ve. Thị trường với test màu cho phép nghiên cứu chính xác hơn cảm giác võng mạc. Trên thực tế lâm sàng người ta dùng test màu để nghiên cứu tổn hại rất sớm ở vùng trung tâm. Có những trường hợp test trắng chưa có ám điểm trung tâm, nhưng với test màu có thể phát hiện được ám điểm.

4.6. ĐO THỊ TRƯỜNG

4.6.1. Phương pháp ước lượng trên lâm sàng

Khi khám chúng ta sơ bộ so sánh thị trường của bệnh nhân và thị trường của thầy thuốc. Bệnh nhân và thầy thuốc ngồi đối diện và cách nhau 1m, bệnh nhân mở mắt cần đo thị trường (ví dụ mắt phải) và bịt mắt bên kia lại (mắt trái), thầy thuốc bịt bên mắt ngược lại (mắt phải), thầy thuốc và bệnh nhân nhìn thẳng vào mắt nhau. Thầy thuốc di động ngón tay của mình ở khoảng giữa hai người theo các kinh tuyến khác nhau từ ngoài vào, đồng thời hỏi bệnh nhân có thấy ngón tay cử động không, sau đó so sánh thị trường của bệnh nhân và thầy thuốc. Phương pháp này tuy không chính xác nhưng có các ưu điểm sau:

- Nhanh, dễ thực hiện được ở mọi nơi.
- Phát hiện nhanh được những trường hợp mất nhiều thị trường như bán manh.
- Có thể áp dụng với những bệnh nhân không tự ngồi được và những bệnh nhân có thị lực quá kém, những bệnh nhân quá mệt mỏi, kém hiểu biết.

Trong những trường hợp bệnh nhân chỉ phân biệt được sáng tối ta cần tìm hướng ánh sáng các phía để sơ bộ đánh giá thị trường.

4.6.2. Phương pháp đo thị trường bằng thị trường kế

4.6.2.1. Các loại thị trường kế

- Chu vi kế: Landolt, Magiore.
- Thị trường kế hình vòm: Goldman, Humphrey (thị trường kế tự động)
- Thị trường kế trung tâm: bảng thị lực, bảng Amsler, máy đo thị trường trung tâm.

4.6.2.2. Cấu tạo chung của máy đo thị trường

- Thị trường kế bao gồm một cung tròn hoặc một nửa hình cầu có bán kính 33cm.
- Một giá đỡ cầm bệnh nhân sao cho mắt được khám nằm đúng trung tâm của cung tròn hoặc nửa hình cầu.

– Một điểm được đánh dấu ở giữa hình cung hoặc đỉnh của bán cầu, điểm này dùng làm tiêu để cố định mắt của bệnh nhân.

– Các vật tiêu với kích thước và cường độ sáng khác nhau.

4.6.2.3. Cách đo thị trường

Bệnh nhân ngồi thoải mái trước thị trường kế, cầm đặt vào giá đỡ, mắt nhìn vào điểm cố định trong suốt thời gian làm thị trường, không liếc mắt hoặc quay đầu theo điểm sáng. Mắt còn lại được che kín. Thấy thuốc di chuyển tiêu sáng ở mặt trong của thị trường kế từ phía ngoài vào trong theo các kinh tuyến khác nhau. Mỗi khi vật tiêu xuất hiện bệnh nhân phải trả lời "có" và khi biến mất trả lời "không", khi đó thấy thuốc đánh dấu trên giấy theo con số ghi ở phía ngoài. Lần lượt khám các kinh tuyến ngang và đứng. Sau khi đo xong các kinh tuyến, nối các điểm đánh dấu lại ta sẽ có ranh giới thị trường cần đo.

Đối với thị trường kế tự động thấy thuốc phải đặt chương trình cần đo cho máy, sau đó máy sẽ tự động thay đổi tiêu sáng theo chương trình cài đặt. Mỗi khi bệnh nhân nhìn thấy tiêu sáng sẽ bấm nút, nút này được nối trực tiếp với máy, máy tính sẽ tự động ghi lại kết quả của từng điểm đo. Kết quả cuối cùng sẽ thu được sau khi hoàn thành chương trình cài đặt và được in ra giấy.

4.6.2.4. Điều kiện đo thị trường

– Đo thị trường là một khám nghiệm chủ quan hoàn toàn dựa vào câu trả lời của bệnh nhân, vì vậy bệnh nhân phải có một trình độ hiểu biết nhất định.

– Đo thị trường đòi hỏi bệnh nhân phải tập trung cao nên tránh kéo dài thời gian.

– Nếu bệnh nhân quá mệt mỏi, không hợp tác nên để bệnh nhân nghỉ ngơi và đo vào thời điểm khác để tránh sai lệch kết quả.

– Thị lực của bệnh nhân tối thiểu phải nhìn thấy tiêu di động trên thị trường kế.

4.7. CÁC TỔN HẠI THỊ TRƯỜNG THƯỜNG GẶP

4.7.1. Thu hẹp thị trường

Thị trường được gọi là thu hẹp khi ranh giới ngoại vi của thị trường bị thu hẹp lại hơn bình thường nhưng vẫn giữ nguyên hình dạng của chúng. Là biểu hiện của sự suy giảm độ cảm thụ trong toàn bộ thị trường với các đường đồng cảm xích lại gần trung tâm. Tổn thương này ít khi bệnh nhân nhận thấy được vì nó tiến triển chậm và tăng dần.

– Thu hẹp không đều gặp trong bệnh teo thị thần kinh.

– Thu hẹp đều đồng tâm gặp trong những trường hợp quá mệt mỏi, suy nhược thần kinh; giả vờ, đục thể thủy tinh.

– Thu hẹp đều đồng tâm sát điểm cố định gặp trong bệnh thoái hoá sắc tố võng mạc.

– Thu hẹp về phía mũi gặp trong bệnh glôcôm.

– Khuyết thị trường từng vùng: gặp trong những bệnh lý của võng mạc như bong võng mạc, tắc nhánh động mạch trung tâm võng mạc...

4.7.2. Bán manh

Bán manh là mất một nửa hoặc một phần tư thị trường của cả hai mắt.

4.7.2.1. Bán manh hai mắt ở hai bên thái dương

Loại này gây tổn hại thị trường thái dương do tổn thương tại giao thoa thị giác. Thường gặp trong những khối u vùng hố yên như u tuyến yên, viêm màng não do lao.

4.7.2.2. Bán manh hai mắt ở hai bên phía mũi

Loại này hiếm gặp hơn do chèn ép từ ngoài vào trong ở hai bên giao thoa thị giác.

4.7.2.3. Bán manh hai bên phải hoặc trái (bán manh đồng danh hai mắt)

Là tổn thương hai nửa phải hoặc trái của cả 2 thị trường. Do tổn thương ở sau giao thoa thị giác: dải thị giác, thể gối ngoài, tia thị giác. Bán manh hai bên phải gặp trong tổn thương dải thị giác bên trái và ngược lại.

Ngoài ra còn có bán manh một phần tư, nhất là khi có tổn thương ở tia thị giác: bán manh phần tư trên ở hai mắt do tổn thương thùy thái dương hoặc tổn thương động mạch não sau. Bán manh phần tư dưới ở hai mắt do tổn thương thùy đỉnh hoặc động mạch Sylvius.

4.7.3. Âm điểm

Âm điểm là một vùng mất hoặc giảm thị lực ngay bên trong thị trường mà không gây biến đổi thị trường chu biên.

– Âm điểm tuyệt đối nếu mất hoàn toàn thị lực tại vùng âm điểm.

– Âm điểm tương đối nếu thị lực giảm một phần.

– Âm điểm dương tính nếu bệnh nhân tự nhận thấy được.

– Âm điểm âm tính nếu bệnh nhân không tự nhận thấy được mà chỉ phát hiện được khi khám thị trường.

– Âm điểm trung tâm ở vùng trung tâm bao gồm cả điểm định thị, gặp trong tổn thương vùng hoàng điểm.

– Âm điểm cạnh tâm là âm điểm bên cạnh điểm định thị, gặp trong những tổn hại thị thần kinh.

CÂU HỎI TỰ LƯỢNG GIÁ

Khoanh tròn chữ cái trước ý đúng trong các câu sau:

1. Những bệnh nào sau đây có tổn thương thị trường?
 - A. Viêm màng bồ đào.
 - B. U tuyến yên.
 - C. Viêm thị thần kinh.
 - D. Xuất huyết dưới kết mạc.
 - E. Viêm kết mạc cấp.
2. Bán manh không đồng danh hai phía thái dương gặp trong những tổn thương
 - A. Trước giao thoa thị giác.
 - B. Tại giao thoa thị giác.
 - C. Tại dải thị giác.
 - D. Tại tia thị.
 - E. Tại vùng chẩm.
3. Thị trường bình thường có giới hạn như sau:
 - Phía thái dương..... độ.
 - Phía mũi..... độ.
 - Phía trên..... độ.
 - Phía dưới..... độ.
4. Âm điểm sinh lý nằm ở
 - A. Phía trên so với điểm định thị.
 - B. Phía dưới so với điểm định thị.
 - C. Phía thái dương so với điểm định thị.
 - D. Phía mũi so với điểm định thị.
 - E. Trùng với điểm định thị.
5. Những tổn thương nào sau đây có âm điểm cạnh tâm?
 - A. Viêm thị thần kinh.
 - B. Viêm màng bồ đào.
 - C. Glôcôm.
 - D. Ngộ độc thị thần kinh do Ethambutol.
 - E. Tác tĩnh mạch trung tâm võng mạc.
6. Tổn thương thị trường gặp trong
 - A. Bong võng mạc.
 - B. Đục thể thủy tinh.
 - C. Xuất huyết dịch kính.
 - D. Viêm màng bồ đào.
 - E. Loét giác mạc.

7. Thu hẹp thị trường gặp trong bệnh
- A. Viêm thị thần kinh.
 - B. Viêm kết mạc.
 - C. Thoái hoá sắc tố võng mạc.
 - D. Viêm củng mạc.
 - E. Viêm nội nhãn.
8. Âm điểm trung tâm gặp trong tổn thương vùng
- A. Đĩa thị.
 - B. Hoàng điểm.
 - C. Ora serata.
 - D. Thể mi.
 - E. Vùng xích đạo.

Bài 5

NGUYÊN NHÂN MỜ MẮT

MỤC TIÊU

Sau khi hoàn thành bài học này sinh viên có thể:

1. Trình bày được các trường hợp mờ mắt, mức độ mờ mắt.
2. Trình bày được cách xử trí bước đầu các trường hợp mờ mắt.

Mờ mắt là một triệu chứng quan trọng trong nhãn khoa. Trước một trường hợp mờ mắt cần khám có hệ thống để tìm ra nguyên nhân.

5.1. NHỮNG VIỆC CẦN LÀM ĐỂ CHẨN ĐOÁN TRƯỚC MỘT TRƯỜNG HỢP MỜ MẮT

– Cần hỏi bệnh nhân xem mờ mắt xảy ra khi nào, mờ từ từ hay đột ngột? Hỏi tiền sử bệnh nhân và gia đình (các bệnh tại mắt và các bệnh toàn thân có liên quan).

– Khám bệnh:

+ Đo thị lực nhìn xa và nhìn gần.

+ Nếu thị lực thấp hơn 7/10 thử cho bệnh nhân nhìn qua kính lỗ, nếu thị lực tăng lên thì cho bệnh nhân đo khúc xạ, thử kính, nếu thị lực không tăng phải tiếp tục tìm nguyên nhân các bệnh ở mắt.

+ Khám phần trước và sau nhãn cầu (bằng sinh hiển vi và máy soi đáy mắt).

+ Đo thị trường, ám điểm, điểm mù nếu cần,

+ Các khám nghiệm cận lâm sàng: siêu âm, điện võng mạc, chụp mạch huỳnh quang, chụp X quang các xoang, sọ não, chụp cắt lớp, chụp cộng hưởng từ...

5.2. CÁC NGUYÊN NHÂN GÂY MỜ MẮT TỪ TỪ

5.2.1. Mờ mắt do tật khúc xạ

5.2.1.1. Cận thị

– Nguyên nhân: do khúc xạ giác mạc, do thể thủy tinh, do trục trước sau nhãn cầu dài hơn bình thường nên ảnh của vật hiện ở trước võng mạc.

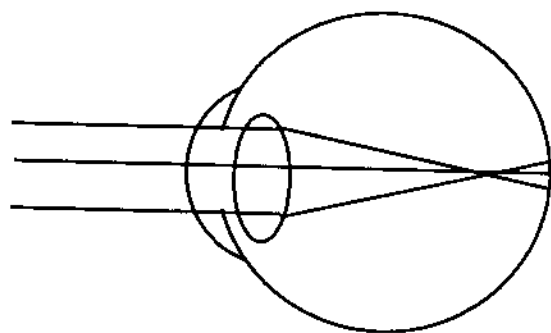
– Triệu chứng: nhìn xa kém, hay nheo mắt, nhức mỏi mắt.

Khám mắt có thể thấy mắt lồi trong trường hợp cận thị nặng, khi soi đáy mắt phải điều chỉnh thêm kính phân kỳ để thấy rõ hình ảnh đáy mắt, trường hợp cận thị nặng có thể thấy dấu hiệu thoái hoá hắc võng mạc do cận thị (liềm cận thị cạnh đĩa thị, giãn mỏng hắc võng mạc cực sau nhãn cầu, xuất huyết võng mạc, các vết thoái hoá hoặc rách võng mạc vùng chu biên, bong võng mạc...).

Siêu âm mắt giúp đánh giá trực nhãn cầu, tình trạng thoái hoá dịch kính võng mạc...

Đo khúc xạ để xác định độ cận thị, ở trẻ em phải đo khúc xạ sau khi đã cho liệt điều tiết bằng nhỏ Atropin để tránh sai số do điều tiết.

– Điều trị: người cận thị phải đeo kính cầu phân kỳ, chọn số kính thấp nhất cho thị lực cao nhất, có thể điều trị bằng đeo kính áp tròng. Có thể điều trị bằng phẫu thuật (rạch giác mạc hình nan hoa, đặt thể thủy tinh nhân tạo tiền phòng, đặt vòng trong giác mạc điều chỉnh khúc xạ...) hoặc phẫu thuật khúc xạ bằng laser excimer.



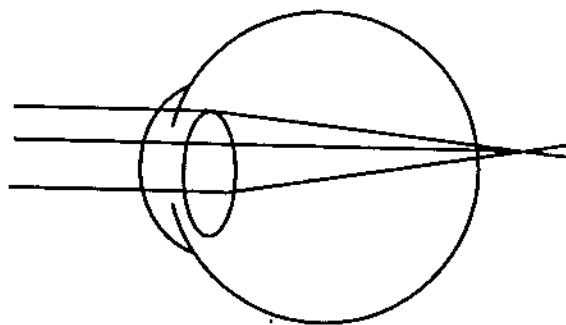
Hình 5.1. Mắt cận thị

– Cận thị nặng có thể có các biến chứng: đục dịch kính, bong võng mạc, thoái hoá võng mạc...

5.2.1.2. Viễn thị

– Nguyên nhân: do khúc xạ giác mạc, thể thủy tinh, do trục trước sau nhãn cầu ngắn hơn bình thường nên hình ảnh hiện ra sau võng mạc (hình 5.2).

– Triệu chứng: nếu viễn thị nhẹ nhìn xa có thể bình thường, nếu viễn thị nặng thì cả nhìn xa và gần thị lực đều giảm, người viễn thị hay điều tiết kéo dài nên hay nhức mỏi mắt, có thể gây lác điều tiết.



Hình 5.2. Mắt viễn thị

– Khám mắt có thể thấy giác mạc nhỏ, tiền phòng nông, soi đáy mắt phải điều chỉnh kính hội tụ để thấy rõ hình ảnh đáy mắt, có thể thấy hình ảnh gai thị nhỏ hoặc bình thường, không thấy hình ảnh thoái hoá hắc võng mạc.

– Điều trị: Cần đeo kính cầu hội tụ, chọn số kính tối đa cho thị lực cao nhất. Có thể dùng laser excimer điều trị viễn thị.

5.2.1.3. Loạn thị

- Nguyên nhân: Do bán kính độ cong giác mạc không đều nhau trên các kinh tuyến nên khúc xạ theo các kinh tuyến cũng khác nhau.
- Triệu chứng: giảm thị lực, nhìn hình thường méo mó, biến dạng.
- Điều trị: điều chỉnh bằng kính trụ. Có thể phẫu thuật rạch giác mạc, laser excimer.

5.2.2. Mờ mắt do rối loạn điều tiết (lão thị)

- Nguyên nhân: do thay đổi khúc xạ ở người trên 40 tuổi do giảm khả năng điều tiết của thể thủy tinh. Độ lão thị tăng dần theo tuổi, người cận thị lão thị xuất hiện chậm hơn, ngược lại người viễn thị lão thị xuất hiện sớm hơn.
- Triệu chứng: người lão thị nhìn gần không rõ, khi đọc sách báo thường phải đưa ra xa để nhìn cho rõ.
- Điều trị bằng kính cầu hội tụ để nhìn gần (kính lão).

5.2.3. Mờ mắt do các bệnh ở mắt

5.2.3.1. Bệnh ở phần trước nhãn cầu

- Giác mạc: sẹo đục giác mạc do viêm loét, chấn thương, biến chứng mắt hột, suy dinh dưỡng...

Điều trị bằng phẫu thuật ghép giác mạc.

- Bệnh glôcôm góc mở: thu hẹp thị trường, lồi gai thị và giảm thị lực muộn. Mắt thường không đỏ, không đau nhức.

Điều trị bằng thuốc hạ nhãn áp, laser hoặc phẫu thuật.

- Viêm mống mắt thể mi mạn tính: cương tụ rìa, tủa sau giác mạc, dấu hiệu tyndall tiền phòng, co đồng tử, dính và xuất tiết mống mắt.

Điều trị bằng thuốc chống viêm corticoid, atropin làm giãn đồng tử chống dính, liệt điều tiết giảm tiết thể mi.

- Đục thể thủy tinh (hình 5.3):

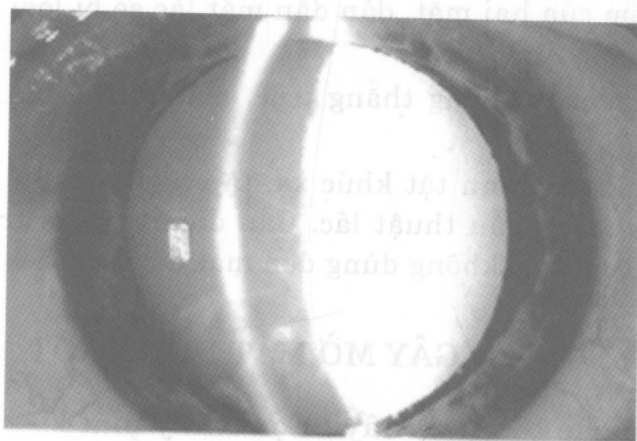
+ Đục thể thủy tinh người già: hai mắt mờ từ từ, không đỏ, không đau nhức.

+ Đục thể thủy tinh bẩm sinh: do bất thường phát triển trong bào thai, do nhiễm khuẩn trong bào thai, hoặc do các rối loạn chuyển hoá có tính chất gia đình, di truyền. Thường bị hai mắt, nên mổ sớm để tránh nhược thị.

+ Đục thể thủy tinh bệnh lý: do đái tháo đường, bệnh Tetani, viêm màng bồ đào...

+ Đục thể thủy tinh thứ phát sau mổ thể thủy tinh ở trẻ em hoặc người trẻ, hay đục thể thủy tinh thứ phát do còn tồn tại lớp tế bào sinh chất nhân ở bao thể thủy tinh.

Điều trị bằng cách thay thể thủy tinh: mổ theo phương pháp lấy thể thủy tinh ngoài bao hoặc tán nhuyễn lấy thể thủy tinh bằng siêu âm.



Hình 5.3. Đục thể thủy tinh tuổi già

5.2.3.2. Bệnh ở phần sau nhãn cầu

- Vẫn đục dịch kính do viêm hắc võng mạc, xuất huyết dịch kính, thoái hoá dịch kính ở người có tuổi... Bệnh nhân có cảm giác sương mù hoặc ruồi bay, mạng nhện trước mắt. Soi đáy mắt thấy có thể chơi vơi, hoặc các dải đục phát phơ trong buồng dịch kính.
- Mờ mắt do các bệnh của võng mạc và thị thần kinh:
 - + Các viêm hắc võng mạc: lan toả hoặc thành ổ, có những đám xuất tiết, viêm phù hoặc thay đổi sắc tố võng mạc.
 - + Các bệnh toàn thân như cao huyết áp, đái tháo đường, viêm thận... có thể gây ra những thay đổi quan trọng ở đáy mắt (xem thêm bài Mắt và các bệnh toàn thân).
 - + Bệnh sắc tố võng mạc gây ra quáng gà, thị trường co hẹp, có những đám sắc tố đen hình tế bào xương ở vùng chu biên của võng mạc và quanh các mạch máu, gai thị bạc màu, hệ thống động mạch của võng mạc co nhỏ.
 - + Các tổn hại của vùng hoàng điểm (thoái hoá hoàng điểm ở người trẻ và người già, viêm phù do chấn thương, đái tháo đường, cao huyết áp, bệnh thận..., tổn thương hoàng điểm do thuốc chống sốt rét...). Soi đáy mắt thấy vùng hoàng điểm bị cương tụ, mờ ánh trung tâm, có xuất huyết, xuất tiết...
 - + Viêm thị thần kinh với biểu hiện gai thị phù, cương tụ, bờ gai mờ, tĩnh mạch võng mạc giãn, cương tụ, có thể có xuất huyết cạnh gai. Viêm thị thần kinh có thể dẫn đến teo gai thị, gai thị bạc trắng.
- Mờ mắt do võ não xảy ra do một khối u, chấn thương vùng chẩm, bệnh nhân bị mù hoặc bán manh, song phản xạ đồng tử với ánh sáng vẫn tốt.
- Mờ mắt do thiếu vitamin A gây ra quáng gà, thị trường thu hẹp.

5.2.3.3. Lác

Lác cơ năng: do trục thị giác bị lệch nên hình ảnh của vật không rơi đúng vào hai hoàng điểm của hai mắt, dần dần mắt lác sẽ bị loại ra khỏi sự nhìn, thị lực giảm dần dần đến nhược thị.

Khám thấy hai mắt không thẳng trục, mắt có thể lác vào trong, ra ngoài hoặc lác đứng.

Điều trị: Đeo kính chỉnh tật khúc xạ, tập luyện tránh nhược thị, phục hồi thị giác hai mắt, hoặc phẫu thuật lác. Cần điều trị sớm trước 6 tuổi để tránh nhược thị (mờ một mắt do không dùng đến mắt đó).

5.3. CÁC NGUYÊN NHÂN GÂY MỜ MẮT ĐỘT NGỘT

5.3.1. Mờ mắt do các tổn hại thấy được ở đáy mắt

5.3.1.1. Tắc động mạch trung tâm võng mạc

– Là bệnh cấp cứu, nguyên nhân do bệnh nhiễm trùng, bệnh tim mạch... Cơ chế có thể do tổn thương thành mạch, co thắt mạch hoặc do tắc mạch vì huyết khối, huyết tắc.

– Triệu chứng: thị lực giảm đột ngột, mắt không đỏ, không đau nhức.

Soi đáy mắt: vùng võng mạc thuộc động mạch tắc bị phù trắng, hoàng điểm có màu đỏ thẫm (dấu hiệu hoàng điểm anh đào).

– Cần điều trị cấp cứu bằng các thuốc giãn mạch (divascol, nitroglycerin) sau đó tìm nguyên nhân để điều trị. Cần điều trị sớm ngay từ những giờ đầu, tuy vậy tiên lượng bệnh rất nặng.

Ngoài ra còn có thể tắc nhánh động mạch gây ảnh hưởng thị lực ít nhiều.

5.3.1.2. Tắc tĩnh mạch trung tâm võng mạc

– Nguyên nhân thường do bệnh cao huyết áp, nhiễm trùng, tim mạch... Cơ chế do chèn ép từ ngoài vào, do tổn thương thành mạch hoặc tắc mạch do huyết khối, huyết tắc.

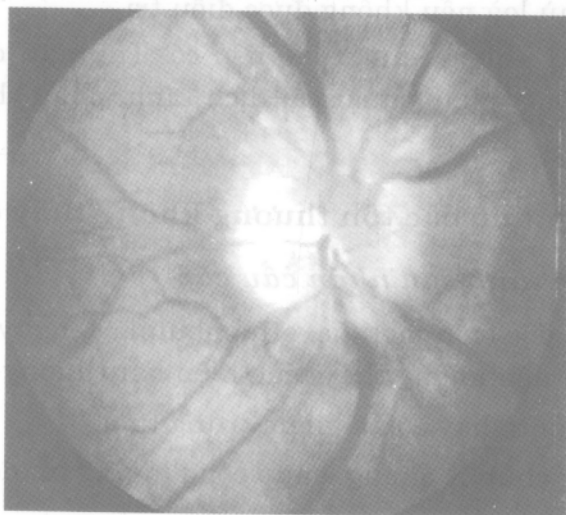
– Triệu chứng: thị lực giảm trong vài ngày, mắt không đỏ, không đau nhức. Soi đáy mắt thấy tĩnh mạch trung tâm giãn to, phình từng đoạn, vùng đĩa thị có những đám xuất huyết, xuất tiết (hình ảnh miện núi lửa phun).

Bệnh có ba thể lâm sàng: thể phù, thể thiếu máu và thể hỗn hợp; xác định bằng chụp mạch huỳnh quang Fluorescein, tiên lượng nặng ở những thể có thiếu máu võng mạc.

– Biến chứng: có thể gặp biến chứng tăng sinh tân mạch, xuất huyết dịch kính, bệnh glôcôm tân mạch...

– Điều trị nguyên nhân, tiêu máu, tăng tưới máu võng mạc, điều trị quang đông laser võng mạc, áp lạnh đông, điều trị biến chứng...

5.3.1.3. Viêm thị thần kinh cấp



Hình 5.4. Viêm thị thần kinh cấp

- Nguyên nhân: thường do nhiễm trùng, viêm xoang.
- Triệu chứng: thị lực giảm nhanh, thường có ám điểm trung tâm. Mắt thường không đỏ và không đau nhức.

Soi đáy mắt: Phù đĩa thị và võng mạc quanh đĩa thị, có thể có xuất huyết, xuất tiết, tĩnh mạch cương tụ, bờ đĩa thị mờ.

- Điều trị nguyên nhân, chống viêm, giảm phù.

5.3.1.4. Bong võng mạc

- Nguyên nhân: Thoái hoá võng mạc chu biên, cận thị nặng, chấn thương, các bệnh gây tăng sinh dịch kính võng mạc...

– Triệu chứng: Lúc đầu có thể thấy triệu chứng chớp sáng trước mắt, nhìn mọi vật biến dạng, thị lực giảm, thị trường thay đổi.

– Soi đáy mắt: Ánh đồng tử có màu xám nhạt tương ứng vùng bong, võng mạc bong lồi ra phía trước có khi thành múi, các mạch máu uốn theo các múi. Có thể thấy vết rách võng mạc, co kéo dịch kính võng mạc...

– Điều trị bằng phẫu thuật, mục đích hàn gắn vết rách, tháo dịch dưới võng mạc, ấn độn củng mạc hoặc cắt dịch kính ấn độn võng mạc từ phía trong bằng khí nở hoặc dầu silicon.

5.3.1.5. Bệnh Eales

Viêm thành tĩnh mạch xuất huyết ở người trẻ, nguyên nhân chưa rõ, có thể liên quan đến nhiễm khuẩn lao.

Thành tĩnh mạch kém bền vững hay gây vỡ mạch, xuất huyết vào buồng dịch kính làm mất thị lực đột ngột. Xuất huyết dịch kính trong bệnh Eales hay

bị tái phát dẫn đến tăng sinh dịch kính võng mạc. Bệnh thường kết thúc bằng glôcôm tân mạch và mù loà nếu không được điều trị.

– Điều trị: điều trị nhiễm khuẩn lao nếu có. Tại mắt, điều trị bằng quang đông laser, áp lạnh đông, phẫu thuật cắt dịch kính, phẫu thuật điều trị glôcôm tân mạch...

5.3.2. Mờ mắt đột ngột do các tổn thương không thấy được ở đáy mắt

5.3.2.1. Bệnh thị thần kinh sau nhãn cầu cấp

– Do viêm, nhiễm độc (cồn metylic, ethambutol...), nguyên nhân tổn thương ở xa cực sau nhãn cầu nên không thấy biểu hiện bất thường ở đĩa thị.

– Thị lực giảm nhanh, hay có ám điểm trung tâm.

– Chẩn đoán bằng chụp X quang, chụp cộng hưởng từ, đo sắc giác.

5.3.2.2. Mù do hysteria

– Thường gặp ở phụ nữ trẻ.

– Thường mờ cả hai bên, phản xạ đồng tử vẫn còn.

– Chẩn đoán sau khi loại trừ các nguyên nhân khác.

5.3.2.3. Mù do chấn thương, tổn thương vùng vỏ não

Xảy ra sau một chấn thương ở vùng chẩm, bệnh nhân bị mù nhưng ở nhãn cầu không thấy có tổn hại gì. Thị lực có thể hồi phục một phần hoặc bệnh để lại di chứng vĩnh viễn.

CÂU HỎI TỰ LƯỢNG GIÁ

1. Khi thị lực dưới 7/10, cho bệnh nhân nhìn qua kính lỗ, nếu thị lực tăng phải nghĩ đến bệnh

- A. Viêm giác mạc.
- B. Viêm võng mạc trung tâm.
- C. Tật khúc xạ.
- D. Bệnh võng mạc đài tháo đường.
- E. Viêm mống mắt thể mi.

2. Hai bệnh toàn thân có thể có biến chứng đục thể thủy tinh là:

–
–

3. Người lão thị khi đọc sách cần đeo

- A. Kính cầu phân kỳ.
- B. Kính cầu hội tụ.

- C. Kính trụ.
 - D. Lăng kính.
 - E. Kính không số.
4. Ba bệnh gây mờ mắt đột ngột mà khám không thấy tổn hại đáy mắt là:
- -
 -
5. Nguyên nhân hay gặp của bong võng mạc:
- -
6. Để phát hiện nguyên nhân giảm thị lực cần làm xét nghiệm gì?
- A. Đo thị trường.
 - B. Soi đáy mắt.
 - C. Bơm rửa lệ đạo.
 - D. Nuôi cấy vi khuẩn túi kết mạc.
 - E. Đo điểm mù, tìm ám điểm trung tâm.
7. Cận thị nặng có thể gây biến chứng:
- A. Bong võng mạc.
 - B. Đục dịch kính.
 - C. Viêm loét giác mạc.
 - D. Viêm mống mắt thể mi.
 - E. Viêm kết mạc.
8. Trong những bệnh dưới đây, bệnh nào gây mờ mắt đột ngột?
- A. Xuất huyết dịch kính.
 - B. Viêm loét giác mạc.
 - C. Thoái hoá hoàng điểm.
 - D. Tắc động mạch trung tâm võng mạc.
 - E. Tắc tĩnh mạch trung tâm võng mạc.
9. Tắc động mạch trung tâm võng mạc thường
- A. Xuất hiện đột ngột.
 - B. Xuất hiện kèm theo đỏ mắt.
 - C. Xuất hiện kèm theo đau nhức mắt.
 - D. Được chẩn đoán bằng soi đáy mắt.
 - E. Xảy ra ở bệnh nhân có tiền sử bệnh tim mạch, cao huyết áp.
10. Trong tắc động mạch trung tâm võng mạc, khám đáy mắt có thể thấy
- A. Phù võng mạc do thiếu máu.
 - B. Xuất tiết võng mạc.
 - C. Hoàng điểm đỏ sẫm.
 - D. Phù hoàng điểm dạng nang.
 - E. Xuất huyết toả lan.

11. Những khám xét nào cho phép chẩn đoán phân biệt tắc tĩnh mạch trung tâm võng mạc với bong võng mạc?

- A. Soi đáy mắt.
- B. Đo nhãn áp.
- C. Chụp huỳnh quang đáy mắt.
- D. Đo thị trường.
- E. Tất cả các khám xét trên.

12. Nguyên nhân thường gặp nhất của viêm thị thần kinh là:

- A. Do dị ứng.
- B. Viêm màng não do lao.
- C. Viêm xoang.
- D. Bệnh cao huyết áp.
- E. Bệnh giang mai.

NGUYÊN NHÂN ĐỎ MẮT

MỤC TIÊU

Sau khi hoàn thành bài học này sinh viên có thể:

1. Nêu được chẩn đoán một số bệnh đỏ mắt thường gặp.
2. Trình bày được nguyên tắc xử trí một số bệnh đỏ mắt.

6.1. ĐẠI CƯƠNG

Đỏ mắt là một trong những lý do khiến bệnh nhân đến khám. Đỏ mắt là do hệ mạch máu cương tụ. Tùy theo nguyên nhân gây đỏ mắt sẽ có các biểu hiện cương tụ khác nhau. Có hai loại cương tụ:

- Cương tụ nông (cương tụ kết mạc): Do hệ mạch nông của kết mạc cương tụ, có màu đỏ tươi, khi tra adrenalin 0,1% mạch sẽ co lại và kết mạc sẽ trắng ra.
- Cương tụ sâu (cương tụ rìa giác mạc): Do hệ mạch ở sâu cương tụ (động mạch mi trước) nên được biểu hiện bằng một vòng cương tụ quanh rìa giác mạc, màu đỏ sẫm và nhạt dần về phía cùng đồ.

6.2. CHẨN ĐOÁN

6.2.1. Hoàn cảnh xuất hiện bệnh

Bệnh có thể xuất hiện đột ngột hay từ từ. Nếu nguyên nhân do chấn thương thì cần tìm dị vật. Chú ý đến yếu tố dịch tễ (trong gia đình hoặc trong cộng đồng đang có dịch đau mắt đỏ...). Cần phải hỏi về tiền sử bệnh ở mắt và toàn thân.

6.2.2. Khám hai mắt và so sánh

Khám theo thứ tự từng mắt. Lật mi, xác định vị trí đỏ, tra fluorescein để kiểm tra xem giác mạc có loét không. Chú ý đến những dấu hiệu phối hợp: nếu chảy nước mắt, sợ ánh sáng, co quắp mi cần nghĩ đến viêm giác mạc; nếu dính lông mi, nhiều dử mắt khi ngủ dậy cần nghĩ đến viêm kết mạc.

6.3. BỆNH HỌC

Tuỳ theo hình thái đỏ và phù nề, người ta phân biệt ba loại đỏ mắt

6.3.1. Đỏ mắt có cương tụ kết mạc

6.3.1.1. Viêm kết mạc cấp

– Nguyên nhân thường do vi khuẩn (tụ cầu, liên cầu, phế cầu, lậu cầu...), vi rút (Herpes, Adeno vi rút), Chlamydia...

– Triệu chứng chủ quan thường khởi đầu bằng cộm như có cát trong mắt, chảy nước mắt, khô, rát, nhạy cảm với ánh sáng. Triệu chứng khách quan: nhiều dử mắt làm hai mi dính chặt nhau khi ngủ dậy (nếu dử mắt màu vàng bẩn như mủ – thường do vi khuẩn; nếu dử mắt trong và dính – thường do vi rút). Thị lực thường không giảm hoặc giảm rất ít. Hai mi sưng, kết mạc cương tụ, đôi khi phù. Có thể có xuất huyết dưới kết mạc, hột trên kết mạc, nhú gai trên kết mạc sụn mi hoặc nhãn cầu, u hạt kết mạc, màng hoặc màng giả trên kết mạc tuỳ theo nguyên nhân. Nhãn cầu thường không tổn thương. Tuy nhiên, trong một số hình thái có thể có viêm giác mạc kèm theo hoặc trong một số trường hợp do điều trị không đúng hoặc không kịp thời, có thể có viêm loét giác mạc và gây giảm thị lực.

– Điều trị: tốt nhất là điều trị theo nguyên nhân (nếu có thể nên lấy tiết tố làm xét nghiệm soi tươi, soi trực tiếp, nuôi cấy vi khuẩn và làm kháng sinh đồ). Nếu viêm nhẹ: tra tại mắt cloramphenicol 0,4%, desomedin 0,1% x 4 lần/ngày. Nếu viêm tiến triển nặng: cần dùng kháng sinh phổ rộng (neomycin, norfloxacin, ofloxacin...) tra tại mắt 10 – 15 lần/ngày.

6.3.1.2. Xuất huyết dưới kết mạc

Xuất huyết dưới kết mạc là tình trạng thoát huyết của mạch máu kết mạc. Hình thức trông có thể rất đáng sợ nhưng thực chất thường không nghiêm trọng.

– Nguyên nhân có thể tự phát, có thể sau một cơn ho gà, có thể do một số bệnh toàn thân (cao huyết áp, đái tháo đường, rối loạn đông máu), có thể do chấn thương (khi đó cần phải tìm kiếm vết thương nhãn cầu hoặc dị vật bị đám xuất huyết che lấp).

– Triệu chứng chủ quan: cộm, đỏ mắt. Triệu chứng khách quan: xuất huyết toàn bộ kết mạc hay khu trú. Điều trị theo nguyên nhân (chấn thương, bệnh cao huyết áp, đái tháo đường, ho gà...) hoặc không cần điều trị (nếu không rõ nguyên nhân). Có thể cho bệnh nhân uống vitamin C, rutin C để nâng cao sức đề kháng và tăng cường sự bền vững của thành mạch.

6.3.1.3. Đỏ mắt do bức xạ

– Nguyên nhân: do ánh sáng hồ quang (thợ hàn).

– Triệu chứng chủ quan: đau nhức mắt dữ dội, chảy nước mắt, sợ ánh sáng. Triệu chứng khách quan: hai mi sưng, kết mạc cương tụ, có thể có xuất huyết kết mạc mi và nhãn cầu (nếu bị tái lại nhiều lần sẽ gây tổn thương giác mạc). Cần điều trị cấp cứu bằng tra dicain 1% 2 – 3 lần, sau đó cấp đơn tra tại mắt vitamin A. Đặc biệt cần phòng bệnh bằng cách tuyên truyền quy tắc bảo hộ lao động đối với công nhân thợ hàn.

6.3.1.4. Viêm kết mạc có mụn phỏng (bong)

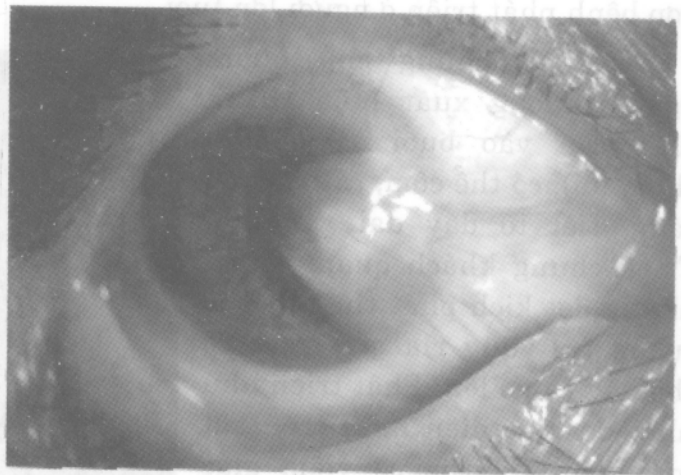
Viêm kết mạc có mụn phỏng là một viêm kết mạc khu trú, nguyên nhân chưa rõ nhưng cũng có thể do dị ứng lao. Có hai hình thái lâm sàng: Viêm kết mạc có mụn phỏng (ổ viêm khu trú ở trên kết mạc) và viêm kết giác mạc có mụn phỏng (ổ viêm nằm ở rìa giác mạc).

– Triệu chứng cơ năng: đau nhức, sợ ánh sáng, chảy nước mắt, thị lực không giảm hoặc giảm ít (triệu chứng cơ năng được biểu hiện rất rõ trong hình thái viêm kết giác mạc có mụn phỏng). Triệu chứng thực thể: Trên kết mạc hoặc vùng rìa giác mạc nổi lên một hay nhiều nốt viêm màu vàng nhạt, kết mạc xung quanh cương tụ và có nhiều mạch máu bò vào. Đây là những nốt viêm đặc hiệu (lấy chất ở ổ viêm và làm xét nghiệm tế bào sẽ thấy nhiều tế bào lympho, bạch cầu đa nhân, tế bào khổng lồ, nhưng không có vi khuẩn lao).

– Điều trị theo nguyên nhân: tại chỗ có thể tra kháng sinh (dung dịch cebemycin, tobramycin...) 3 – 4 lần/ngày phối hợp với kháng viêm có steroid (predfort, fluorometholone...) 3 lần/ngày.

6.3.1.5. Mộng thịt

– Mộng thịt là một khối tăng sản xơ mạch của kết mạc nhãn cầu ở vùng khe mi, hình tam giác đỉnh hướng về phía trung tâm giác mạc và đáy hướng về phía cực lệ (nếu là mộng góc trong) hoặc về phía cùng đồ ngoài (nếu là mộng góc ngoài). Nguyên nhân còn chưa rõ; có nhiều giả thuyết (thuyết vi chấn thương, thuyết tia cực tím, gần đây có những nghiên cứu về vai



Hình 6.1. Mộng góc trong độ 3

trò của gen P53 trong sự phát triển của mộng). Yếu tố thuận lợi cho bệnh phát triển là: khí hậu ẩm, nhiều nắng, gió, bụi...

– Triệu chứng chủ quan: cộm, vướng, thị lực giảm nếu mộng phát triển vào trung tâm giác mạc. Triệu chứng khách quan: mộng gồm ba phần: đầu mộng (là phần mộng bò vào giác mạc), thân mộng (là phần chính của mộng có hình tam giác) và cổ mộng (nằm giữa thân mộng và đầu mộng).

Có nhiều cách phân loại mộng. Theo Cornand (1989), mộng được chia thành 3 độ: độ I– mộng vượt quá rìa giác mạc 1 – 2mm, đầu mộng gồ lên, thân mộng không dày, có vài mạch máu hướng về phía giác mạc; độ II– đầu mộng lấn vào giác mạc 2 – 4mm, mộng đang tiến triển, thân mộng dày, nhiều mạch máu, có thể thấy đảo Fuchs (những ổ thâm nhiễm đi trước đầu mộng); độ III– đầu mộng xâm lấn vào giác mạc quá 4mm, mộng tiến triển mạnh, thân mộng dày, mạch máu cương tụ, thị lực giảm nhiều. Theo phân loại của Bệnh viện Mắt Trung ương: mộng được chia thành 4 độ; độ 1– đầu mộng phát triển qua rìa giác mạc 1mm; độ 2 – đầu mộng phát triển chưa tới 1/2 bán kính giác mạc; độ 3 – đầu mộng phát triển vượt quá 1/2 bán kính giác mạc; độ 4 – khi đầu mộng phát triển tới tâm giác mạc. Điều trị nội khoa không có kết quả. Phẫu thuật cắt mộng được chỉ định khi có mộng độ 2 trở lên, tuy nhiên cần chú ý đến khả năng tái phát. Trong những năm gần đây các nhà nhãn khoa đã và đang áp dụng phương pháp phẫu thuật cắt mộng ghép kết mạc rìa tự thân có phối hợp áp mitomycin C khi cần đã làm giảm đáng kể tỷ lệ tái phát.

6.3.1.6. Viêm kết mạc mùa xuân

– Nguyên nhân do dị ứng với thời tiết, thường phát triển theo mùa (xuân, hè). Bệnh phát triển ở nam nhiều hơn nữ và chủ yếu ở lứa tuổi thanh thiếu niên. Bệnh phát triển đến tuổi dậy thì và tự khỏi, nhưng cũng có những trường hợp bệnh phát triển ở người lớn tuổi.

– Triệu chứng chủ quan: ngứa (thường xuất hiện thành từng cơn vào buổi sáng hoặc chiều tối), có thể cộm, rát, sợ ánh sáng, tiết tố dây dai và dính. Triệu chứng khách quan: Trong những đợt kịch phát thì kết mạc cương tụ, vùng rìa giác mạc có thể dày và gồ lên. Phát triển nhú hình đa giác điển hình trên kết mạc sụn. Có thể có viêm giác mạc chấm nông, loét giác mạc.



Hình 6.2. Viêm kết mạc mùa xuân

Điều trị triệu chứng là chủ yếu (tra thuốc kháng histamin, ổn định dưỡng bào: cromoglycat, alomid, alergysal... 3 – 4 lần/ngày). Trong những

đợt kích phát có thể phối hợp uống thuốc chống dị ứng và tra thuốc kháng viêm có steroid (predfort, fluorometholone...) 3 lần/ngày. Tuy nhiên cần thận trọng khi dùng thuốc kháng viêm nhóm này: không nên dùng kéo dài tránh gây biến chứng tăng nhãn áp, đục thể thủy tinh. Nếu nhú trên kết mạc to, nhiều, có thể áp tia β với tổng liều 3 – 5 phút.

6.3.2. Đỏ mắt có cương tụ sâu (cương tụ rìa giác mạc)

6.3.2.1. Viêm và viêm loét giác mạc

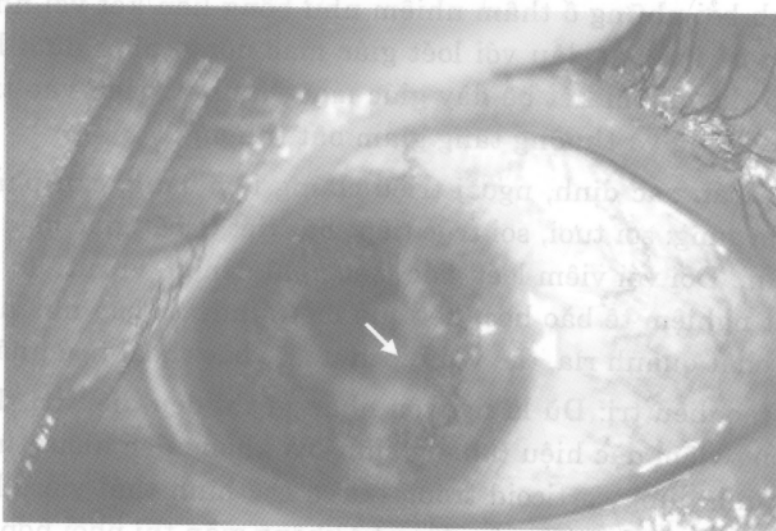
– Nguyên nhân: do vi khuẩn (cầu khuẩn gram+ hoặc trực khuẩn gram–, nấm (*Aspergillus*, *Fusarium*), vi rút (*Herpes*).

– Triệu chứng chủ quan: Chói, cộm, sợ ánh sáng, chảy nước mắt, đau nhức mắt và đầu, nhìn mờ.

– Triệu chứng khách quan: Sưng phù mi, cương tụ kết mạc và cương tụ rìa, giảm thị lực. Giác mạc đục do thâm nhiễm tế bào viêm, bề mặt mất bóng, gồ ghề. Nếu biểu mô không tổn thương: nhuộm fluorescein (–); nếu có tổn thương biểu mô nông hoặc loét: nhuộm fluorescein (+). Có thể có mủ tiền phòng, phản ứng mống mắt – thể mi, có thể thủng giác mạc khi loét hoại tử mạnh. Có thể có các hình thái sau: viêm giác mạc nông (chỉ tổn thương biểu mô), viêm giác mạc sâu (tổn thương từ nhu mô trở vào), viêm loét giác mạc (mất chất giác mạc).

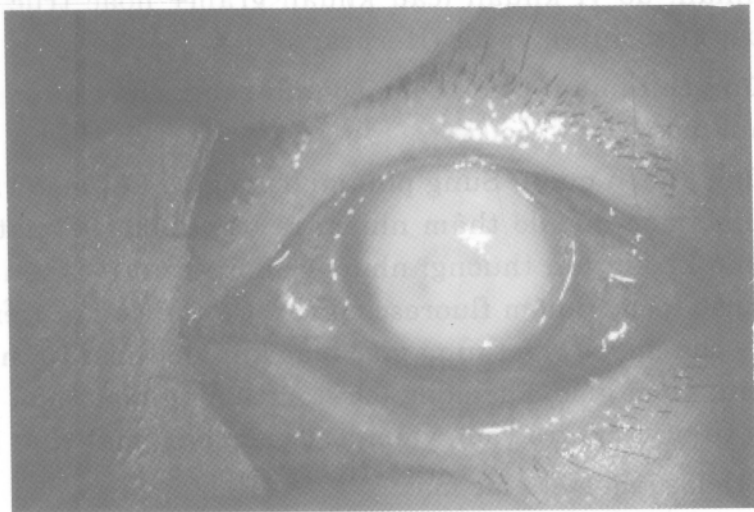
Trong hình thái viêm loét giác mạc:

+ Nếu nguyên nhân do vi rút: Thường do vi rút *Herpes*. Giai đoạn sớm xuất hiện những ổ tổn thương dạng chấm, sợi hoặc sao, sau đó có thể sẽ loét (ổ loét có hình cảnh cây hoặc địa đồ), cảm giác giác mạc giảm hoặc mất, hay tái phát. Khi bệnh khỏi thường trên bề mặt giác mạc vẫn còn lại bóng mờ hình cảnh cây (vết tích của ổ loét cũ) và sẽ mất dần đi.



Hình 6.3. Viêm loét giác mạc hình cảnh cây

– Nếu nguyên nhân do vi khuẩn: Ổ loét có bờ nhám nhở, hoại tử bản. Đặc biệt nếu nguyên nhân do trực khuẩn mủ xanh thì thường bệnh tiến triển rất nhanh với đặc điểm xuất tiết mủ nhầy bản, màu trắng vàng, giác mạc thâm nhiễm toả lan của tế bào viêm với ổ loét ở giữa và áp xe hình vòng ở chu vi cách ổ loét bởi một vòng giác mạc trong. Bệnh tiến triển nhanh, có thể hoại tử toàn bộ và thủng giác mạc sau 48 giờ. Nếu nguyên nhân do tụ cầu hoặc liên cầu: hình thái điển hình là loét hoặc áp xe tròn hoặc bầu dục màu trắng vàng với mật độ thâm nhiễm của tế bào viêm đậm đặc trong nhu mô, giác mạc xung quanh ổ loét thường trong.



Hình 6.4. Áp xe giác mạc

– Nếu nguyên nhân do nấm: Ổ loét có hình tròn hoặc hình oval màu trắng xám hoặc hơi vàng, có ranh giới khá rõ. Ổ loét thường dày, gồ cao, bề mặt khô như có vảy đắp lên. Trong một số trường hợp khác ổ loét có bờ không rõ nét, được bao quanh bởi những ổ thâm nhiễm như bông liên kết với nhau trong nhu mô. Bệnh cũng có thể bắt đầu với loét giác mạc nông, phía dưới là những ổ áp xe đậm đặc, có thể chiếm hết bề dày giác mạc và phát triển vào tiền phòng. Có thể có mủ tiền phòng và thường tăng giảm bất thường.

– Để chẩn đoán xác định, ngoài triệu chứng lâm sàng, cần phải dựa vào xét nghiệm cận lâm sàng: soi tươi, soi trực tiếp chất tiết ổ loét giác mạc và nuôi cấy vi khuẩn hoặc nấm. Đối với viêm loét giác mạc nghi đến do vi rút: lấy chảy nạo bờ ổ loét và làm xét nghiệm tế bào học (kết quả điển hình: tế bào nhiều nhân có đông đặc nhiễm sắc chất quanh rìa, thể vùi Lipchutz, tế bào thoái hoá nhân tương).

– Nguyên tắc điều trị: Dù là nguyên nhân gì thì đều điều trị theo ba nguyên tắc chung: chống viêm đặc hiệu (kháng sinh) và không đặc hiệu (tuy nhiên, tuyệt đối chống chỉ định dùng corticoid trong tất cả các hình thái viêm loét giác mạc); chống dính (tra atropin 1 – 4%, nếu đồng tử không giãn thì phối hợp atropin 1% và adrenalin 0,1% tiêm dưới kết mạc 4 điểm sát rìa); dinh dưỡng tái tạo biểu mô giác

mạc (vitamin A, B2, C). Nếu có biến chứng thủng giác mạc: có thể ghép giác mạc điều trị. Nếu loét dai dẳng, lâu liền: có thể gọt giác mạc và ghép màng ối.

6.3.2.2. Viêm mống mắt – thể mi

– Nguyên nhân: Do vi khuẩn, nấm, vi rút (có thể từ ngoài vào, từ vùng lân cận đến theo đường máu, từ trong ra), yếu tố tự miễn.

– Triệu chứng chủ quan: Đau nhức mắt, đau lan ra hốc mắt. Phản ứng thể mi (+). Sợ ánh sáng, chảy nước mắt, nhìn mờ.

Triệu chứng khách quan: Giảm thị lực. Nhãn áp có thể tăng do tế bào viêm gây bít hoặc dính ở góc tiền phòng hoặc dính mống mắt vào mặt trước thể thủy tinh. Nhãn áp có thể hạ do teo thể mi. Giác mạc có thể đục, có phù và nếp gấp màng Descemet, tựa mặt sau giác mạc (tủa có thể rải rác khắp mặt sau giác mạc nhưng thường lắng đọng ở trung tâm và phần dưới của giác mạc tạo thành hình tam giác có đỉnh quay lên trên; tủa cũng có thể sắp xếp thành hình sao hoặc hình thoi hoặc có khi là những chấm nhỏ li ti hoặc thành đám như mỡ cừu). Tiền phòng: đục thủy dịch (Tyndall +), có thể có mũ tiền phòng. Mống mắt phù nề, mất sắc bóng, mất độ xấp. Đồng tử co nhỏ, phản xạ lười hoặc mất phản xạ với ánh sáng, bờ đồng tử có xuất tiết và sắc tố mống mắt, khi tra atropin đồng tử giãn không đều, có hình hoa khế.

Cần chẩn đoán phân biệt giữa viêm mống mắt–thể mi có tăng nhãn áp với glôcôm góc đóng cơn cấp: trong viêm mống mắt– thể mi có tăng nhãn áp, tủa ở mặt sau giác mạc là tủa viêm có màu trắng xám, đồng tử co nhỏ. Trong glôcôm góc đóng cơn cấp, lắng đọng mặt sau giác mạc là sắc tố mống mắt, đồng tử giãn.

– Nguyên tắc điều trị: chống viêm đặc hiệu và không đặc hiệu (kháng sinh, kháng viêm); chống dính (tra atropin 1 – 4%, nếu đồng tử không giãn thì phối hợp atropin 1% và adrenalin 0,1% tiêm dưới kết mạc tại 4 điểm sát rìa); giảm đau, an thần và nâng cao thể trạng.

6.3.2.3. Glôcôm góc đóng cơn cấp (xem phần bệnh học glôcôm)

6.3.3. Đỏ mắt do một số bệnh ở phần phụ cận nhãn cầu

6.3.3.1. Viêm tuyến lệ

Mi trên sưng phù, góc ngoài sờ thấy tuyến lệ to do sưng. Nhãn cầu bị đẩy vào trong, xuống dưới và lồi ra trước.

Vận động nhãn cầu ra ngoài và lên trên bị hạn chế. Toàn thân sốt cao, nổi hạch trước tai, kém ăn.

Nguyên tắc điều trị: chống viêm, giảm phù, giảm đau, an thần.

6.3.3.2. Lẹo mi

Lẹo mi là viêm cấp tính của những tuyến ở bờ mi và nang lông mi. Nguyên nhân thường do tụ cầu. Bệnh bắt đầu bằng sưng phù mi, có điểm đau. Sau đó ổ đau khu trú và hình thành mũ.

Điều trị: khi chưa hình thành mủ: chườm nóng, chạy điện hoặc sóng ngắn. Khi đã hình thành mủ: chích tháo mủ (tuyệt đối không chích nặn sớm).

6.3.3.3. Viêm bao tenon

Bệnh khởi đầu bằng đau nhức mắt, đặc biệt khi liếc. Thị lực lúc đầu bình thường. Mi mắt sưng nề, kết mạc cương tụ và phù nề. Nhãn cầu lồi nhẹ và thẳng trục, hạn chế vận nhãn. Có thể có song thị hai mắt.

6.3.3.4. Viêm thượng củng mạc, viêm củng mạc

Nhìn chung viêm thượng củng mạc và củng mạc thường kèm tổn thương một số mô trong nhãn cầu gây viêm củng-giác mạc, viêm màng bồ đào. Bệnh phát triển với những hình thái sau:

– Viêm củng mạc toả lan và viêm thượng củng mạc nốt hạt: Bệnh có liên quan tới sự tăng cảm ứng với vi khuẩn (đặc biệt là với vi khuẩn lao), với nấm, vi rút,... Đa số trường hợp bệnh khởi khi điều trị bằng corticoid, nhưng nếu tái phát nhiều lần thì cần phải điều trị giải miễn cảm phối hợp.

– Viêm củng mạc có nốt hoại tử: Khó tìm nguyên nhân, song thấy rằng bệnh có liên quan với nguyên nhân thấp khớp, bệnh u hạt Wegener, viêm đa sụn, luput ban đỏ,... Bệnh bắt đầu bằng những nốt gồ cao trên củng mạc, cương tụ ở xung quanh, ấn đau. Đây là những ổ vi apxe có mủ hoặc hoại tử. Bệnh có thể kéo dài vài tuần, củng mạc mỏng đi và có thể hoại tử. Điều trị bằng corticoid tại chỗ ít hiệu quả, cần phối hợp điều trị toàn thân và bổ sung thêm thuốc chống viêm không steroid.

6.3.3.5. Viêm tổ chức hốc mắt

Nguyên nhân thường do có ổ viêm ở vùng lân cận (mụn, lệo mi bị chích nặn sớm), nhiễm trùng đến theo đường máu.

Triệu chứng: đau nhức mắt dữ dội, đau lan lên đầu. Thị lực giảm nhiều do viêm lan tới thị thần kinh. Mi sưng đỏ, phù. Kết mạc phù mạnh, lồi qua khe mi. Nhãn cầu lồi thẳng trục, liệt vận nhãn. Mất cảm giác giác mạc. Soi đáy mắt thấy có phù đĩa thị. Toàn thân: sốt cao, mệt mỏi, hạch trước tai sưng, công thức máu có tăng số lượng bạch cầu (tăng tỷ lệ bạch cầu đa nhân trung tính).

Điều trị tích cực và kịp thời bằng chống viêm, giảm phù (tại chỗ và toàn thân), giảm đau, nâng cao thể trạng.

6.3.3.6. Viêm mủ toàn bộ nhãn cầu

Triệu chứng: đau nhức mắt và đau đầu dữ dội, đau liên tục, kích thích, thị lực mất hoàn toàn. Mi sưng đỏ và phù nề. Kết mạc nhãn cầu xung huyết và phù nề mạnh, phồng qua khe mi. Có thể có thủng củng – kết mạc và có mủ chảy ra. Nhãn cầu lồi thẳng trục, liệt nhiều, liệt vận nhãn. Giác mạc đục, có thể có mủ

trong tiền phòng và nội nhãn, mủ có thể chảy ra ngoài nếu giác mạc thủng. Toàn thân: bệnh nhân sốt cao, kém ăn, mất ngủ. Hạch trước tai sưng và đau.

Điều trị: điều trị nội khoa không có hiệu quả, thường phải khoét bỏ nhãn cầu.

6.3.3.7. Viêm tắc tĩnh mạch hốc mắt

– Nguyên nhân: do nhiễm trùng (ổ viêm lân cận, mụn, lẹo chích nặn sớm), nhiễm trùng đến theo đường máu.

– Triệu chứng:

+ Toàn thân: sốt cao, đau đầu dữ dội, có khi hôn mê và có những dấu hiệu của viêm màng não. Khi nguy kịch có thể hạ nhiệt.

+ Tại mắt: thị lực giảm hoặc mất. Nhãn áp tăng do ứ đọng tuần hoàn. Mì sưng phù, lan rộng. Tĩnh mạch quanh mi nổi rõ, giãn to, cong queo, sờ đau. Kết mạc xung huyết, phù. Mắt cảm giác giác mạc. Nhãn cầu bị đẩy lồi thẳng trục, liệt vận nhãn hoàn toàn. Soi đáy mắt thấy có ứ phù đĩa thị.

Tiền lượng rất nặng: Bệnh nhân có thể viêm màng não, nhiễm trùng huyết, hôn mê và có thể tử vong. Nếu khỏi, thị lực sẽ bị ảnh hưởng, có thể mù hoàn toàn do teo thị thần kinh.

– Điều trị cần tích cực và kịp thời, phối hợp toàn thân và tại chỗ (chống viêm đặc hiệu và không đặc hiệu, giảm phù, giảm đau, an thần, nâng cao thể trạng).

Có thể phòng bệnh bằng tuyên truyền giải thích cho người dân cần giữ gìn vệ sinh chung, vệ sinh cá nhân. Khi có mụn nhọt ở mặt hoặc ổ viêm ở toàn thân cần đến cơ sở y tế để khám và điều trị.

CÂU HỎI TỰ LƯỢNG GIÁ

1. Viêm kết mạc cấp là một bệnh
 - A. Gây mờ mắt.
 - B. Có thể phát triển thành dịch.
 - C. Không có tính chất lây lan.
 - D. Tự khỏi, không cần điều trị.
 - E. Không câu nào đúng.
2. Dấu hiệu điển hình cho viêm kết mạc cấp là
 - A. Cương tụ rìa giác mạc.
 - B. Phản ứng mống mắt – thể mi.
 - C. Cương tụ kết mạc.
 - D. Thị lực mất hoàn toàn.
 - E. Đục dịch kính.
3. Xử trí cấp cứu đỏ mắt do bức xạ cần dùng:
 - A. Cloramphenicol 0,4%.
 - B. Gentamycin 1%.

- C. Dicain 1%.
 - D. Prenisolon 0,1%.
 - E. Pilocarpin 1%.
4. Thử nghiệm Fluorescein(+) gặp trong
- A. Viêm kết mạc cấp.
 - B. Viêm giác mạc dưới biểu mô.
 - C. Viêm loét giác mạc.
 - D. Viêm nhu mô giác mạc.
 - E. Viêm mống mắt – thể mi.
5. Lẹo là một bệnh
- A. Viêm mãn tính của mi mắt.
 - B. Viêm cấp tính của các tuyến ở bờ mi hoặc nang lông mi.
 - C. Viêm mống mắt – thể mi.
 - D. Viêm cấp tính của kết mạc.
 - E. Viêm cấp tính của tuyến lệ.
6. Chống chỉ định dùng corticoid trong điều trị bệnh
- A. Viêm loét giác mạc do vi khuẩn.
 - B. Viêm giác mạc hình đĩa.
 - C. Viêm mống bồ đào.
 - D. Viêm tuyến lệ.
 - E. Viêm bao tenon.
7. Lẹo mi bị chích nặn sớm sẽ gây biến chứng gì?
- A. Viêm mống mắt – thể mi.
 - B. Viêm tổ chức hốc mắt.
 - C. Viêm nội nhãn.
 - D. Bong võng mạc.
 - E. Viêm thị thần kinh cấp.
8. Ba đặc điểm điển hình của viêm loét giác mạc do vi rút Herpes:
- -
 -
9. Triệu chứng nào dưới đây không điển hình cho viêm loét giác mạc?
- A. Cương tụ rìa.
 - B. Giảm thị lực.
 - C. Thị lực không giảm.
 - D. Giác mạc mất chất, fluorescein(+).
 - E. Có thể có mũ tiền phòng.
10. Dấu hiệu Tyndal (+) (đục thủy dịch) gặp trong bệnh nào?
- A. Viêm kết mạc.
 - B. Viêm mống mắt – thể mi.
 - C. Đục dịch kính.
 - D. Đục thể thủy tinh.
 - E. Viêm võng mạc.

VIÊM KẾT MẠC

MỤC TIÊU

Sau khi hoàn thành bài học này sinh viên có thể:

1. Nêu được chẩn đoán một số hình thái viêm kết mạc thường gặp.
2. Trình bày được nguyên tắc điều trị và phòng bệnh một số viêm kết mạc thường gặp.

7.1. ĐẠI CƯƠNG

Viêm kết mạc là một bệnh rất thường gặp. Biểu hiện lâm sàng bao gồm những triệu chứng chủ quan như ngứa, cộm, chảy nước mắt... và những triệu chứng thực thể như xuất tiết, nhú gai, hột, u hạt, giả mạc và màng, loét kết mạc, mụn bọng...

7.1.1. Triệu chứng chủ quan

Trong các viêm kết mạc thường không đặc hiệu. Dấu hiệu chảy nước mắt, kích thích rất bỏng trong mắt hay nhìn chói đều có thể gặp trong trường hợp viêm kết mạc do các nguyên nhân khác nhau. Khi có tổn thương giác mạc có thể có cảm giác đau, dị vật. Ngứa là triệu chứng đặc hiệu của viêm kết mạc dị ứng nhưng cũng có thể xuất hiện trong các viêm bờ mi...

7.1.2. Triệu chứng thực thể

– *Phù kết mạc*: là do dịch thấm qua các mao mạch có lỗ của kết mạc. Kết mạc phù thường sưng mọng lên, trong suốt (trong trường hợp nặng có thể lộ ra ngoài khe mi).

– *Xuất tiết (tiết tố)*: là dịch rỉ ra ngoài qua biểu mô kết mạc từ những mạch máu giãn và cương tụ. Đặc điểm của những chất xuất tiết khác nhau tùy nguyên nhân gây viêm (tiết tố mủ là điển hình của viêm kết mạc do vi khuẩn, tiết tố chứa thanh dịch, nhầy trong là của viêm kết mạc do vi rút...).

– *Thâm nhiễm*: xuất hiện trong các viêm nhiễm kết mạc nói chung. Kết mạc mất độ trong bóng bình thường, trở nên dày và đỏ, đặc biệt ở vùng cùng đồ.

– *Nhú gai*: nhiều nguyên nhân gây viêm kết mạc cấp hoặc mạn tính gây ra

đáp ứng nhú gai. Nhú chỉ xuất hiện trên kết mạc sụn mi, kết mạc vùng rìa là những nơi biểu mô kết mạc tiếp giáp phía dưới với tổ chức có tính chất xơ. Cấu trúc nhú gai bao gồm trục mạch máu ở giữa, xung quang là thâm nhiễm của các tế bào viêm mạn tính như lympho bào, tương bào và bạch cầu ái toan. Khi quá trình viêm kéo dài, các nhú gai có thể kết nhập tạo thành nhú khổng lồ (trong viêm mùa xuân hoặc trên bệnh nhân đeo kính tiếp xúc). Nhú gai thường gặp trong viêm kết mạc dị ứng, do vi khuẩn, phản ứng khi đeo kính tiếp xúc, viêm bờ mi...

– *Hột*: là biểu hiện điển hình trong một số viêm kết mạc. Hột là sự quá sản của tổ chức lympho trong nhu mô kết mạc. Kích thước và vị trí của hột trên kết mạc khác nhau tùy loại viêm kết mạc và mức độ viêm. Mạch máu thường bao quanh và xâm lấn lên bề mặt hột chứ không có ở bên trong hột.

– *Giả mạc và màng*: là dịch thấm fibrin thoát ra qua các mạch máu kết mạc bị viêm nhiễm cùng các bạch cầu da nhân và có thể đông lại trên bề mặt biểu mô kết mạc. Giả mạc và màng xuất hiện trong các viêm kết mạc tùy theo nguyên nhân. Giả mạc thường dễ bóc, ít gây chảy máu. Màng thường khó bóc, khi bóc sẽ chảy máu rất nhiều và khi khỏi để lại sẹo dưới biểu mô.

– *U hạt*: là sự tăng sinh của tổ chức hạt trong các viêm kết mạc đặc hiệu như lao, giang mai, sarcoidosis hoặc do dị vật trong kết mạc.

– *Loét kết mạc*: thường ở phía dưới hoặc trên kết mạc nhãn cầu, có thể bị tiết tổ kết mạc hoặc giả mạc che lấp. Nếu để hai bề mặt kết mạc loét dính nhau thì có thể gây dính mi cầu và cận cùng đồ.

– *Hạch trước tai*: trong một số hình thái viêm kết mạc, hạch trước tai sưng to, đôi khi ấn đau (viêm kết mạc do vi rút, do Chlamydia...).

7.2. VIÊM KẾT MẠC DO VI KHUẨN

7.2.1. 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 vi rút, sau chuyển sang mủ nhày. 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, Neomycin... 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.

7.2.2. Viêm kết mạc cấp do phế cầu

Thường xuất hiện ở trẻ em, thường kèm viêm thể dịch đường hô hấp trên.

7.2.2.1. 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 (thâm lậu nhỏ, có thể phát triển thành loét).

7.2.2.2. 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 hằng ngày hoặc cách ngày, sau đó rửa mắt sạch bằng nước muối sinh lý và tra kháng sinh (Cebemycin, Polymycin B, Ciprofloxacin...) 10 – 15 lần/ ngày.

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

Bệnh tiến triển nặng, đặc biệt nguy hiểm với giác mạc. Có 3 hình thái lâm sàng: sơ sinh, trẻ em và người lớn.

7.2.3.1. 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 3 giai đoạn: Giai đoạn 1 (ủ bệnh) kéo dài 3 – 4 ngày – da mi đỏ, phù mạnh, mi 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 mi mềm hơn, tiết tố mủ nhiều (đặc điểm càng lau càng chảy), vành mi để khám rất khó (nếu khám được thấy kết mạc mi 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).

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

Bệnh thường phát triển ở 1 mắt, ở bé gái, do tự lây. Tiến triển nặng hơn hình thái sơ sinh, hay gây tổn thương giác mạc.

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

Thường ở 1 mắt. Tiến triển nặng, kèm sốt cao, tổn thương khớp, cơ, tim. Sau thời gian ủ bệnh, hai mi sưng nề, nhiều tiết tố vàng bẩn, có bọt loãng trào ra khi 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.

7.2.3.4. Điều trị và phòng bệnh

– Phòng bệnh: Đối với trẻ sơ sinh, tra dung dịch Argyron 3% sau khi sinh (phương pháp Créde). 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, phát hiện sớm và điều trị kịp thời nếu có nhiễm lậu cầu toàn thân.

– Điều trị: Rửa mắt liên tục bằng nước muối sinh lý. Tra kháng sinh nhạy cảm với lậu cầu. Penicilin đã không dùng trong điều trị do tỷ lệ gia tăng của lậu cầu kháng penicillin. Thuốc được dùng là kháng sinh nhóm quinolon, cephalosporin, bacitracin, gentamycin... tra 10 – 15 lần/ngày hoặc dưới hình thức nhỏ giọt trong những ngày đầu. Sau đó 30 phút – 1 giờ/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 tĩnh mạch x 4 lần/ngày, hoặc Ceftriaxon 1g tiêm tĩnh mạch hoặc Spectinomycin 2g tiêm bắp.

7.2.4. 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:

– Hình thái bạch hầu

Đây là hình thái nặng nhất. Tổn thương cơ bản là mi phù cứng, cương tụ (đặc biệt mi trên) làm mắt không mở được. Tiết tổ nhày ít. Sau 1 – 3 ngày mi mềm hơn, tiết tổ nhiều hơn. Xuất hiện màng màu xám bẩn, bám chặt vào kết mạc mi và cùng đồ, kết mạc nhàn 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 tổ mủ nhiều. Nếu không điều trị kịp thời có thể phát triển loét giác mạc, viêm toàn nhãn.

– 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, sẹo ở kết mạc sau khi bong màng ít hơn. Giác mạc thường không bị tổn thương. Tiên lượng tốt.

– 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.

7.2.5. 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).

– 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 Adeno vi rút. 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.

– 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, Erythromyxin. 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 Erythromyxin. Nếu có tổn thương giác mạc, cần phải điều trị phối hợp.

7.3. VIÊM KẾT MẠC DO VI RÚT

7.3.1. Viêm kết mạc do Adeno vi rút

Adeno vi rút có thể gây rất nhiều bệnh nhiễm trùng ở kết mạc và giác mạc. Có đến 10/32 týp huyết thanh của Adeno vi rút 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...).

7.3.1.1. Viêm kết mạc – họng – hạch

Hình thái này do týp huyết thanh 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 thấy mi sưng và cảm giác nặng mi, 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 dây 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.

7.3.1.2. Viêm kết giác mạc thành dịch

Do týp huyết thanh 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 3 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 đáng kể.

7.3.1.3. Phòng bệnh và điều trị

Cần cách ly bệnh nhân và giữ vệ sinh chung. Vì chưa có thuốc chống Adeno vi rút 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.

7.3.2. Viêm kết mạc do Entero vi rút

Tác nhân gây bệnh là Entero vi rút 70 (thuộc nhóm Picorna vi rút). 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.

7.3.3. Viêm kết mạc do Molluscum contagiosum

Tác nhân gây bệnh là Pox – vi rút 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 trùng 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.

7.3.4. Viêm kết mạc do vi rút Herpes

Bệnh hay tái phát do vi rút luôn có ở trong cơ thể. Bệnh có thể phát triển ở phụ nữ theo sự thay đổi của chu kỳ kinh nguyệt. Vi rút 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 vi rút herpes và chống bội nhiễm.

7.4. VIÊM KẾT MẠC CẤP DO CHLAMYDIA

Bệnh do týp huyết thanh 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 2 hình thái lâm sàng:

7.4.1. 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 mũ nhày, 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 0,25g x 4 viên/ngày trong 3 tuần, hoặc Doxycyclin 0,1g x 2 viên/ngày trong 3 tuần, hoặc Erythromycin 0,25g x 4 viên/ngày trong 3 tuần, hoặc Azythromycin 1g/1ngày (liều duy nhất).

7.4.2. 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 mũ nhày. 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 giêmsa). Điều trị: thường đáp ứng tốt với thuốc tra mắt 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.

7.5. VIÊM KẾT MẠC MẠN TÍNH CÓ HỘT

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

7.6. VIÊM KẾT MẠC DỊ ỨNG

Là một bệnh thường gặp, dị nguyên thường là ngoại sinh.

Hình thái lâm sàng: viêm kết mạc mẫn cảm (atopia), viêm kết mạc tiếp xúc (viêm kết mạc – da), viêm kết mạc do vi sinh vật, viêm kết mạc mùa xuân.

7.6.1. Viêm kết mạc mẫn cảm

Tiến triển cấp tính và mạn tính.

– Cấp tính (kiểu dị ứng nhanh): Bệnh nhân có cảm giác rát bỏng trong mắt, đau, sợ ánh sáng, chảy nước mắt. Mi phù, kết mạc cương tụ, chảy nhiều dịch. Phát triển nhú to trên kết mạc sụn mi. Đôi khi xuất hiện viêm giác mạc chấm.

– Mạn tính: triệu chứng cơ năng phong phú (cảm giác như có cát trong mắt, rát bỏng, chảy nước mắt...). Triệu chứng thực thể không đặc hiệu (kết mạc hơi nhợt, nhú cương tụ nhẹ, kết mạc cùng đồ dưới hơi dày). Chẩn đoán khó, nhiều khi phải dựa vào sự tự theo dõi của bệnh nhân.

– Điều trị triệu chứng là chủ yếu (kháng histamin, chống bội nhiễm, kháng viêm có steroid).

7.6.2. Viêm kết mạc và viêm da tiếp xúc

Nguyên nhân thường do dị nguyên ngoại sinh (thuốc, hoá chất, mỹ phẩm, phấn hoa, bụi, thức ăn...). Cơ chế sinh bệnh tương tự như viêm da tiếp xúc và eczema. Bệnh tiến triển theo kiểu dị ứng chậm, thường sau lần thứ hai tiếp xúc với dị nguyên.

Triệu chứng lâm sàng khá điển hình: đau chói, rát bỏng, sợ ánh sáng, kết mạc mi và kết mạc nhãn cầu cương tụ và phù nề. Nhú viêm phì đại. Nhiều tiết tố mù nhày (nếu lấy dịch này làm xét nghiệm: có nhiều bạch cầu ái toan, tế bào biểu mô). Da mi viêm mạnh.

7.6.3. Viêm kết mạc do vi sinh vật (vi khuẩn, vi rút, nấm, ký sinh trùng)

Dị nguyên thường gặp là ngoại độc tố của tụ cầu. Tiến triển theo kiểu dị ứng chậm.

Triệu chứng: kết mạc cương tụ, nhú to và kết nhập trên kết mạc, thường kèm viêm bờ mi có vảy. Do triệu chứng nghèo nàn nên cần làm các test da bổ sung để chẩn đoán xác định (đặc biệt là test với kháng nguyên tụ cầu).

7.6.4. Viêm kết giác mạc có mụn phỏng

Nguyên nhân chưa rõ, thường do dị ứng với vi khuẩn lao.

Triệu chứng: đau nhức mắt, chảy nước mắt, sợ ánh sáng, thị lực không giảm hoặc giảm rất ít. Trên kết mạc hoặc ở vùng rìa giác mạc xuất hiện những nốt viêm màu vàng nhạt, có nhiều mạch máu bò vào, kết mạc xung quanh cương tụ.

7.6.5. Viêm kết mạc mùa xuân

Bệnh phát triển chủ yếu ở nam giới tuổi thanh thiếu niên. Bệnh tiến triển theo chu kỳ: kịch phát vào mùa xuân hè, thuyên giảm vào mùa đông (trong một số trường hợp, bệnh phát triển cả năm). Bệnh có cơ chế dị ứng rõ ràng, song kháng nguyên cụ thể là gì thì vẫn còn đang được bàn cãi. Đa số các tác giả cho rằng bệnh có liên quan mật thiết với mùa xuân hè, nắng, thay đổi nội tiết và yếu tố di truyền.

Triệu chứng: bệnh nhân có cảm giác như có dị vật trong mắt, sợ ánh sáng, chảy nước mắt, giảm thị lực, đặc biệt ngứa mi và mắt. Dử mắt ít, song có đặc điểm là dính, dai và có thể kéo dài thành sợi. Theo tổn thương thực thể, có thể phân ra ba hình thái: hình thái mi, hình thái nhãn cầu và hình thái hỗn hợp.

– Hình thái mi đặc trưng bởi sụp mi nhẹ, nhú to hình đa giác điển hình trên kết mạc sụn và có màu trắng hồng (hình 6.2).

– Hình thái nhãn cầu đặc trưng bởi cương tụ vùng rìa giác mạc, kết mạc vùng rìa dày lên, màu hồng xám hoặc vàng xám; trong những trường hợp bệnh nặng trên nền kết mạc vùng rìa dày xuất hiện những chấm trắng (hạt Trantas).

– Hình thái hỗn hợp là sự kết hợp của hai hình thái trên.

Điều trị triệu chứng là chủ yếu. Khi bệnh kịch phát nên dùng thuốc kháng histamin, ổn định dưỡng bào, corticoid tra tại chỗ và uống toàn thân. Nếu có tổn thương nhú to và nhiều trên kết mạc: có thể áp tia β với tổng liều 4 – 5 phút.

7.7. NGUYÊN TẮC PHÒNG BỆNH

Nhiều bệnh viêm nhiễm tại mắt có thể phòng được. Việc phòng bệnh là nhiệm vụ của cả thầy thuốc và bệnh nhân như đảm bảo tốt vệ sinh và dinh dưỡng, dùng các thiết bị bảo vệ để hạn chế chấn thương mắt, sử dụng các thuốc sát khuẩn. Cụ thể:

– Đối với nhân viên y tế: rửa tay sau mỗi lần khám bệnh nhân; tránh tiếp xúc không cần thiết với ống tra thuốc mắt và các dụng cụ khác; sát trùng tất cả các dụng cụ đã được sử dụng sau mỗi lần khám...

– Đối với bệnh nhân: vệ sinh cá nhân, vệ sinh môi trường, dùng nước sạch, sử dụng dụng cụ bảo hộ lao động khi cần thiết...

CÂU HỎI TỰ LƯỢNG GIÁ

1. Dấu hiệu khách quan nào dưới đây là của viêm kết mạc cấp:
 - A. Cương tụ rìa giác mạc.
 - B. Xuất tiết diện đồng tử.
 - C. Giác mạc loét rộng.
 - D. Tiết tố làm dính chặt hai bờ mi.
 - E. Mủ tiền phòng.
2. Để chẩn đoán xác định viêm kết mạc cấp do lậu cầu cần làm xét nghiệm
 - A. Tế bào học kết mạc.
 - B. Soi tươi chất tiết kết mạc.
 - C. Soi trực tiếp chất tiết kết mạc.
 - D. Soi tươi chất tiết kết mạc và bờ mi.
 - E. Không câu nào đúng.
3. Hình ảnh tế bào học đặc hiệu của viêm kết mạc mùa xuân là
 - A. Bạch cầu đa nhân trung tính.
 - B. Lympho bào.
 - C. Bạch cầu ái toan.
 - D. Tế bào nhiều nhân có đông đặc nhiễm sắc chất quanh rìa.
 - E. Đại thực bào leber.
4. Viêm kết mạc mùa xuân cần chẩn đoán phân biệt với
 - A. Viêm kết mạc cấp do phế cầu.
 - B. Viêm kết mạc cấp do vi rút Herpes.
 - C. Viêm kết mạc cấp do Adeno virút.
 - D. Bệnh mắt hột.
 - E. Viêm loét giác mạc.
5. Dấu hiệu đặc hiệu của viêm kết mạc mùa xuân là
 - A. Phản ứng thể mi (+).
 - B. Nhú hình đa giác trên kết mạc sụn mi.
 - C. Hột điển hình trên kết mạc sụn mi.
 - D. Hột ở kết mạc nhãn cầu.
 - E. Đồng tử mất phản xạ với ánh sáng.
6. Viêm kết mạc cấp do vi khuẩn cần tra thuốc
 - A. Neomycin.
 - B. Prednisolon.

- C. Pilocarpin.
 - D. Atropin.
 - E. Dicaín.
7. Hình thái viêm kết mạc nào tạo màng thật trên kết mạc?
- A. Viêm kết mạc do Chlamydia
 - B. Viêm kết mạc do lậu cầu.
 - C. Viêm kết mạc do bạch hầu.
 - D. Viêm kết mạc do phế cầu.
 - E. Viêm kết mạc do tụ cầu.
8. Viêm kết mạc cấp do Adeno virút
- A. Có thể phát triển thành dịch.
 - B. Không lây lan.
 - C. Có thuốc điều trị đặc hiệu.
 - D. Có thể gây đục dịch kính.
 - E. Không câu nào đúng.
9. Kể tên 2 hình thái viêm kết mạc cấp do Adeno virút.
-
-

BỆNH MẮT HỘT

MỤC TIÊU

Sau khi hoàn thành bài học này sinh viên có thể:

1. Trình bày được các tổn thương cơ bản và các tiêu chuẩn chẩn đoán bệnh mắt hột.
2. Trình bày được cách điều trị bệnh mắt hột bằng thuốc tra mắt.
3. Trình bày được nội dung hướng dẫn cách phòng bệnh mắt hột trong cộng đồng.

8.1. TÌNH HÌNH CHUNG VỀ BỆNH MẮT HỘT

8.1.1. Trên thế giới

Bệnh mắt hột xuất hiện từ thời trước Công nguyên và đã từng tồn tại ở hầu hết các vùng trên thế giới:

- Trung Quốc, Ai Cập, Hy Lạp, Rom vào thế kỷ XXVII, IIX, V, I trước Công nguyên.
- Các nước Hồi giáo (vùng Trung Cận đông) vào thời Trung cổ.
- Nước Anh, Pháp vào thời kỳ Napoleon.

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

Theo Tổ chức Y tế thế giới (WHO) (1995), hiện nay có khoảng 500 triệu người bị bệnh mắt hột, còn khoảng 146 triệu người đang mắc mắt hột hoạt tính và khoảng 6 triệu người mù loà do bệnh mắt hột.

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

8.1.2. Tình hình bệnh mắt hột ở Việt Nam

Từ đầu thế kỷ XX bệnh mắt hột đã lưu hành một cách trầm trọng ở khắp 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 mắt hột là 81% (30% có biến chứng, 0,22% mù hai mắt). Năm 1986, tỷ lệ mắt hột hoạt tính là 20% (tỷ lệ mù hai mắt 0,17% trong dân số).

Trong những năm vừa qua ngành Nhãn khoa Việt Nam đã có nhiều thành tích trong công tác phòng chống bệnh mắt hột: làm giảm tỷ lệ mắt hột và biến chứng của bệnh. Mặc dù không còn là ưu tiên hàng đầu trong công tác phòng chống mù loà nhưng bệnh mắt hột vẫn là một vấn đề quan trọng. Bệnh mắt hột còn mang tính chất xã hội và còn là nguyên nhân gây mù loà.

Theo kết quả điều tra dịch tễ học mù loà tại 8 tỉnh năm 2000 – 2002, sẹo giác mạc do mắt hột là nguyên nhân thứ tư gây mù loà ở Việt Nam (chiếm 2,7% tổng số các nguyên nhân gây mù hai mắt). Theo đánh giá của các chuyên gia trong nước, hiện nay tình hình mắt hột hoạt tính ở Việt Nam đã giảm đi nhiều (Nam Định: 1,2%, Ninh Bình: dưới 7%). 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 Lô – 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.

8.2. ĐỊNH NGHĨA

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

Từ năm 1981 Tổ chức Y tế thế giới định nghĩa về bệnh mắt hột như sau:

- Bệnh mắt hột là một viêm mạn tính của kết mạc và giác mạc.
- Tác nhân gây bệnh là Chlamydia Trachomatis, nhưng có nhiều tác nhân vi sinh vật khác tham gia gây bệnh. Trong giai đoạn lây bệnh, viêm nhiễm, bệnh thể hiện đặc trưng bằng sự có mặt của các hạt đặc biệt (*hột*), kèm thêm thâm nhiễm toả lan mạnh, phì đại nhú ở kết mạc và sự phát triển các mạch máu trên giác mạc.
- Bệnh thường xuất hiện ở lứa tuổi trẻ. Bệnh kéo dài nếu không được điều trị hoặc bội nhiễm.

8.3. LÂM SÀNG

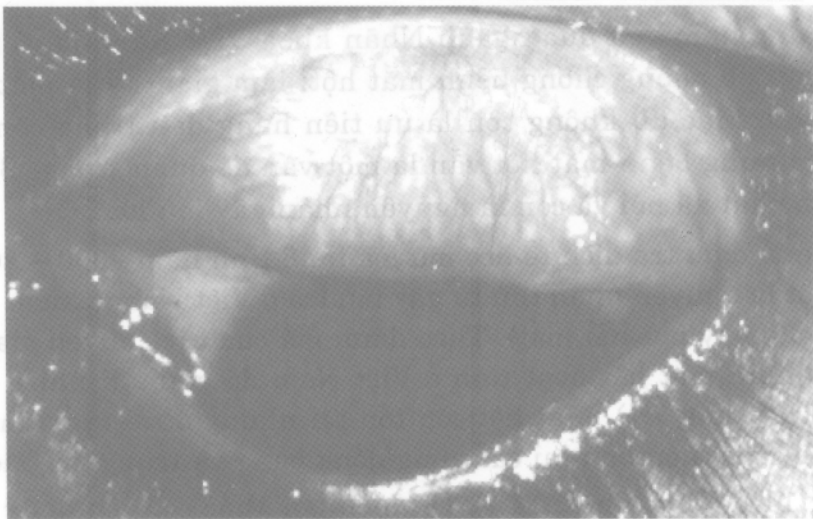
8.3.1. Các tổn thương cơ bản của bệnh mắt hột

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

8.3.1.1. Các tổn thương cơ bản của bệnh mắt hột trên kết mạc

– *Thâm nhiễm*: Hiện tượng thâm nhập của các tế bào viêm, chủ yếu là các tế bào lymphô vào tổ chức bạch nang của kết mạc. Thâm nhiễm làm cho kết mạc dày đỏ, che mờ các mạch máu.

– *Hột*: hột thường xuất hiện ở kết mạc sụn mi trên, có thể gặp ở kết mạc mi dưới và ở cùng đồ, kích thước không đều, từ 0,5 – 1mm.



Hình 8.1. Hột trên kết mạc

Hột tiến triển qua các giai đoạn: hột non – hột phát triển – hột chín dễ vỡ tạo thành sẹo (hình 8.1). *Không có hột mắt hột ở trẻ sơ sinh trong 3 tháng đầu.*

– **Sẹo:** Sẹo trên kết mạc là các đoạn xơ trắng nhỏ, dải sẹo, hình sao mạng lưới. Sẹo gây co kéo cận cùng đồ – mi sụp vào.

– **Nhú:** Khối đa giác có ranh giới rõ, giữa khối nhú có một chùm mao mạch. Nhú xuất hiện trong thời kỳ viêm kéo dài hoặc có sự kích thích liên tục ở kết mạc. Nhú không phải là yếu tố đặc hiệu của bệnh mắt hột.

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

– **Thâm nhiễm:** Sự thâm nhập của các tế bào viêm vào lớp nông, cực trên của giác mạc. Giai đoạn sau thâm nhiễm làm giác mạc có màu xám.

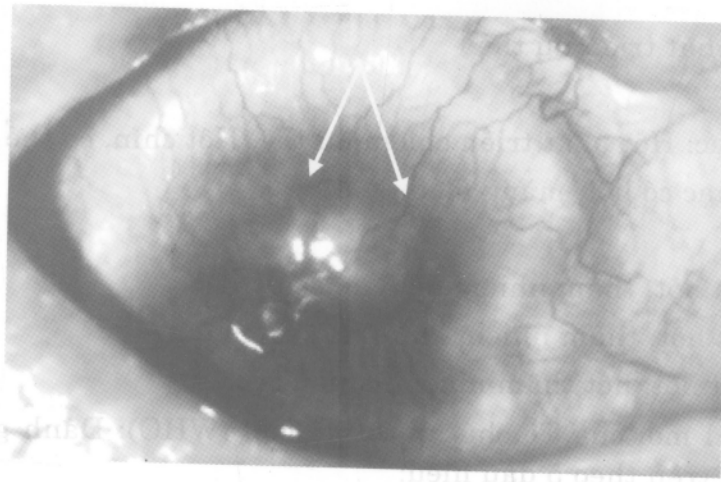
– **Hột:** Thường ở vùng rìa cực trên, từ 2 – 5 hột. Hột trên giác mạc thoái triển, làm sẹo tạo thành lõm hột (*lõm Herbert*).

Hột trên giác mạc có giá trị chẩn đoán gần tuyệt đối, chỉ xuất hiện ở những hình thái phần thịnh của bệnh mắt hột ở giai đoạn toàn phát.

– **Tân mạch:** Từ hệ mạch máu vùng rìa xâm nhập vào giác mạc, thường xuất hiện ở cực trên, một số trường hợp xâm nhập toàn bộ chu vi giác mạc.

– **Màng máu:** Là tổn thương đặc hiệu của bệnh mắt hột trên giác mạc, màng máu thường khu trú ở lớp nông, ở phần trên của giác mạc (hình 8.2). Màng máu được tạo bởi thâm nhiễm giác mạc, hột (*hoặc di chứng hột: lõm hột*) và tân mạch.

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.



Hình 8.2. Màng máu mắt hột

8.3.2. Các giai đoạn của bệnh mắt hột: 4 giai đoạn

- Tr I: Giai đoạn bắt đầu của bệnh
Thường gặp ở trẻ em lứa tuổi 2 – 5 tuổi.
Tổn thương: thường là hột non, hột phát triển.
Giai đoạn Tr I thường kéo dài từ 3 tháng đến 2 năm.
- Tr II: Giai đoạn toàn phát 1 – 3 năm
Nhiều hột phát triển, chín, thâm nhiễm làm kết mạc dày đỏ.
Trên giác mạc có thể thấy hột, màng máu.
- Tr III: Giai đoạn thoái triển.
Hột còn ít hoặc hết. Thâm nhiễm toả lan hoặc khu trú. Sẹo nhiều. Giai đoạn này kéo dài nhiều năm, gây biến chứng.
- Tr IV: Chỉ còn sẹo trên kết mạc, khỏi bệnh.

8.4. PHÂN LOẠI

8.4.1. Mục đích

- Mắt hột là bệnh mạn tính, tiến triển theo các giai đoạn, hình thái lâm sàng khác nhau.
- Đánh giá tình hình, xây dựng kế hoạch phòng chống bệnh mắt hột.
- Đánh giá kết quả điều trị.

8.4.2. Bảng phân loại

* Có hai bảng phân loại: bảng phân loại đầy đủ cho tuyến tỉnh (tham khảo ở sách nhãn khoa) và bảng phân loại đơn giản cho tuyến xã.

- Tr I:

Tr Ia: Trên kết mạc hột non chiếm ưu thế.

Tr Ib: Hột phát triển ưu thế.

– Tr II:

Trên kết mạc: Hột phát triển chiếm ưu thế. Hột chín, có thể đục nhập lại.

Trên giác mạc có hột, màng máu.

– Tr III:

Tr IIIa: Còn hột, thâm nhiễm toả lan, sẹo.

Tr IIIb: Hết hột, thâm nhiễm khu trú, sẹo nhiều.

– Tr IV: Hết hột, hết thâm nhiễm, nhiều sẹo.

*** Phân loại mới của Tổ chức Y tế thế giới (WHO):** Đánh giá tổn thương ở kết mạc sụn mi trên theo 5 dấu hiệu:

– TF (Trachomatous inflammation – Follicular): Viêm mắt hột có hột. Có ít nhất 5 hột ở vùng trung tâm, kích thước hột lớn hơn 0,5mm.

– TI (Trachomatous inflammation – Intense): Viêm mắt hột nặng. Kết mạc dày đỏ, quá nửa mạch máu kết mạc bị che mờ bởi thâm nhiễm tế bào viêm (bao trùm TF).

– TS (Trachomatous Scarring): Sẹo kết mạc do mất hột. Sẹo trên kết mạc là những đoạn xơ trắng, dải sẹo, hình sao, mạng lưới.

– TT (Trachomatous Trichiasis): Lông xiêu. Có từ 1 lông xiêu trở lên cọ vào nhãn cầu hoặc bệnh nhân mới nhổ lông xiêu.

– CO (Corneal Opacity): Sẹo đục giác mạc che mờ hoặc che lấp diện đồng tử.

Đánh giá:

Bảng phân loại bệnh mắt hột của WHO không chia bệnh mắt hột thành các thời kỳ mà chia bệnh mắt hột thành 2 loại:

+ Mắt hột hoạt tính gồm TF và TI. TF là bệnh mắt hột nhẹ và vừa. TI là bệnh mắt hột nặng.

Nếu tỷ lệ TF trên 20%, TI trên 5% ở trẻ em dưới 10 tuổi thì cần điều trị tích cực.

+ Mắt hột có biến chứng hoặc di chứng:

TS: Có bệnh mắt hột, đã làm sẹo.

TT: Bệnh mắt hột có biến chứng.

CO: Bệnh mắt hột có nguy cơ gây mù loà.

8.5. TIẾN TRIỂN VÀ BIẾN CHỨNG CỦA BỆNH MẮT HỘT

8.5.1. Tiến triển

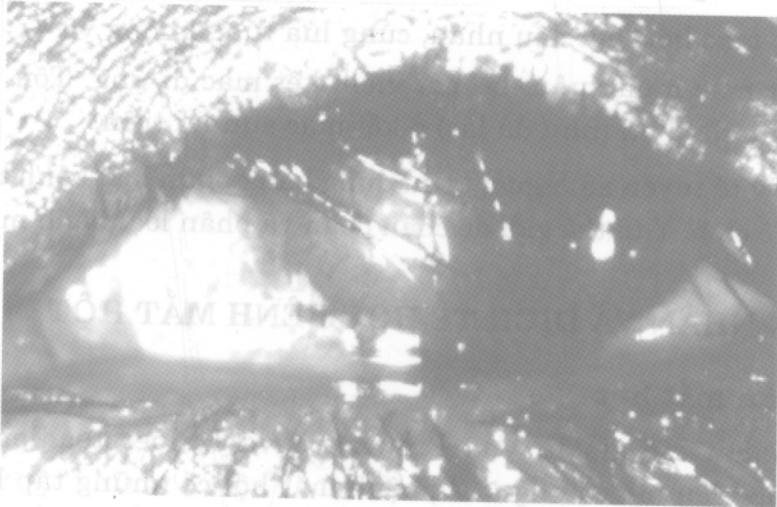
– Mắt hột tự khỏi: Gặp ở mắt hột nhẹ, đốt cháy giai đoạn. Mắt hột Tr Ia, giữ vệ sinh phòng bệnh, chống viêm phối hợp.

– Mắt hột bội nhiễm: Bệnh nặng, thâm nhiễm sâu, nhiều biến chứng. Bệnh có thể tiến triển theo 2 cách:

- + Tiến triển theo quy luật: tiến triển tuần tự theo các giai đoạn từ TrI đến TrIV.
- + Tiến triển có dao động lâm sàng: ở giai đoạn TrIII, bệnh mắt hột còn hột thoái triển (TrIIIa) hoặc hết hột (TrIIIb) nhưng không chuyển được sang giai đoạn khỏi bệnh (TrIV) mà lại xuất hiện hột trên kết mạc sụn mi trên do tái nhiễm Chlamydia. Giai đoạn TrIII kéo dài và gây nhiều biến chứng về sau.

8.5.2. Các biến chứng của bệnh mắt hột

- Viêm kết mạc phôi hợp, viêm bờ mi: Cương tụ kết mạc, tiết tố (dử, ghen), bờ mi dày đỏ, nút kẽ mắt (mắt toét).
- Lòng xiêu, quặm (hình 8.3).
Lòng xiêu: có một vài lông mi cọ vào nhãn cầu.
Lòng quặm: Sụn dày, cuộn hình lòng máng, lông xiêu nhiều, bờ tự do của mi bị mòn vẹt.
- Viêm loét giác mạc: chói mắt, sợ ánh sáng, chảy nước mắt. Cương tụ rìa. Loét trên giác mạc.
- Sẹo đục giác mạc: làm giảm thị lực.
- Viêm tắc lệ đạo, viêm mũ túi lệ: Chảy nước mắt, ấn vùng góc trong có mũ nhày chảy ra.



Hình 8.3. Lòng quặm

- Khô mắt: Giảm hoặc không có nước mắt hoàn toàn. Kết mạc mắt bóng, nhãn nhoe. Giác mạc mất bóng, đục.

8.6. CHẨN ĐOÁN BỆNH MẮT HỘT

8.6.1. Tiêu chuẩn chẩn đoán lâm sàng

- Hột trên kết mạc sụn mi trên: chỉ tính hột ở vùng trung tâm, không tính hột ở hai góc và bờ trên sụn. Cần phân biệt hột với sạn vôi, nang nhỏ và chắp.

– Sẹo điển hình trên kết mạc sụn mi trên. Cần phân biệt với sẹo do bỏng hoặc sẹo trong viêm kết mạc có giả mạc.

– Hột ở vùng rìa cực trên hoặc di chứng hột (lỗ hột).

– Màng máu trên giác mạc.

Cần có 2 trong 4 tiêu chuẩn để chẩn đoán xác định bệnh mắt hột. Ở những vùng mắt hột nặng có tỷ lệ cao, chỉ cần 1 trong 4 tiêu chuẩn.

8.6.2. Cận lâm sàng

Tế bào học: Chích hột hoặc nạo nhẹ kết mạc sụn mi trên làm xét nghiệm tế bào học, có thể thấy:

+ Thể vùi trong nguyên sinh chất tế bào biểu mô, viết tắt là *thể PH* hay *CPH* (+).

+ Tế bào lympho non, nhỏ, già.

+ Đại thực bào Leber.

+ Thoái hoá của tế bào biểu mô.

8.6.3. Chẩn đoán phân biệt

– Viêm kết mạc hột: hột đều nhau, cùng lứa tuổi, không vỡ.

– Viêm kết mạc mùa xuân: là một viêm kết mạc dị ứng. Tổn thương là các nhú to, dẹt, hình đa diện (như đá lát) ở kết mạc sụn mi trên.

Ở các cơ sở y tế tuyến xã, người ta sử dụng bảng phân loại bệnh mắt hột theo 5 dấu hiệu của Tổ chức Y tế thế giới để chẩn đoán và phân loại bệnh mắt hột.

8.7. NGUYÊN NHÂN VÀ DỊCH TỄ HỌC BỆNH MẮT HỘT

8.7.1. Tác nhân mắt hột

Năm 1907 hai tác giả là Von Prowazek và Halbersteadler đã tìm thấy trong các tế bào biểu mô của người bị bệnh mắt hột 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 kích thước từ 0,5 đến 1µm, ở trung tâm của thể PH có những chấm nhỏ hơn kích thước từ 0,23 đến 0,5µm.

Thể PH (CPH) thường gặp ở những giai đoạn đầu của bệnh mắt hột. Theo Stepanova (1927) CPH(+) ở thời kỳ TrI: 76,21%; TrII: 65%; TrIII: 19%.

Từ năm 1907 đến 1930 khi Prowazek và Halberstaedler phát hiện các thể vùi trong tế bào biểu mô của người bị mắt hột, người ta đã giả thiết tác nhân mắt hột là một vi rút cỡ lớn.

Từ năm 1953 đến 1960, các tác giả coi tác nhân mắt hột nằm trong ranh giới giữa vi rút và vi khuẩn. Tác nhân mắt hột bắt đầu được đặt tên là Chlamydia. Chlamydia mắt hột có những đặc tính giống vi khuẩn và vi rút.

– Các đặc tính giống vi rút:

+ 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 hóa 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 2 axit nhân ADN và ARN.

+ Hình thành màng bọc tế bào.

+ Chịu tác dụng của một số kháng sinh và sulfamid.

Hiện nay Chlamydia trachomatis là tác nhân đặc trưng gây bệnh mắt hột và các bệnh viêm đường tiết niệu, sinh dục ở người, thuộc họ Chlamydiaceae.

8.7.2. Dịch tễ học bệnh mắt hột

8.7.2.1. Cách lây truyền bệnh mắt hột

Bệnh nhân bị bệnh mắt hột là do tái nhiễm Chlamydia nhiều lần. Bệnh mắt hột lây lan dễ dàng, đặc biệt là ở trẻ em.

a) Tuổi mắc bệnh

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 bệnh). 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.

b) Cách thức lây truyền

Bệnh mắt hột có thể gây mù hoàn toàn hoặc không hoàn toàn tùy thuộc vào sự tác động qua lại của ba yếu tố chính là vật chủ (con người), các yếu tố môi trường và tính gây bệnh của tác nhân Chlamydia trachomatis. Tại những nơi có các điều kiện vệ sinh môi trường tốt, bệnh mắt hột nhẹ, ít lây lan. Bệnh có thể tự khỏi không gây mù loà.

Tại những nơi điều kiện vệ sinh môi trường và vệ sinh cá nhân kém thì bệnh mắt hột lại tiến triển và lây lan mạnh, biến chứng nặng gây mù loà. Những vùng đó gọi là những ổ mắt hột lưu địa và bệnh mắt hột ở đó chính là bệnh mắt hột gây mù.

Bệnh mắt hột có thể lây truyền từ người này sang người khác qua các con đường sau:

– Ruồi: Ruồi mang tác nhân gây bệnh có trong dử mắt người bệnh đậu vào mắt người lành và truyền bệnh (lây truyền ở cộng đồng).

– Khăn mặt, đồ vải bẩn: Khăn mặt có dính dử mắt người bệnh nếu dùng chung sẽ đưa vi khuẩn gây bệnh vào mắt người lành (lây truyền ở gia đình).

– Ngón tay bẩn: Người bệnh dụi tay lên mắt, dử mắt có vi khuẩn gây bệnh sẽ bám vào và vô tình đưa sang mắt kia hoặc chùi tay lên mắt người khác sẽ làm mắt kia cũng nhiễm bệnh mắt hột (tự lây truyền).

– Người trong cùng gia đình: 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.

8.7.2.2. Các yếu tố nguy cơ đối với bệnh mắt hột

– Đối với môi trường sống của cộng đồng:

+ Thiếu nước sạch dẫn đến mắt bẩn, mắt có nhiều dử, tay bẩn, quần áo bẩn.

+ Bụi làm cho mắt bị kích thích tiết nhiều dử hơn.

+ Bẩn: 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: dử mắt, nước mũi và có thể cả dịch tiết đường sinh dục chứa nhiều tác nhân gây bệnh và dễ truyền bệnh cho người khác.

+ Đông người sống trong gia đình: Càng đông người sống trong một căn nhà chật hẹp, khả năng tiếp xúc và lây nhiễm bệnh giữa người bệnh và người lành càng cao.

8.8. ĐIỀU TRỊ VÀ PHÒNG BỆNH MẮT HỘT

8.8.1. 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 mắt 1 lần vào buổi tối trước ngủ liên tục 10 ngày trong 1 tháng x 6 tháng liền. Hoặc tra 2 lần/ngày x 5 ngày trong 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.

– Thuốc kháng sinh theo đường toàn thân: chỉ định trong những trường hợp mắt hột nặng.

+ Erythromycin 250mg uống 4 viên/ngày x 3 tuần.

+ 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, độ đậm thuốc tập trung cao và kéo dài với 1 liều dùng duy nhất đúng 1 lần / năm.

Các chương trình điều trị bệnh mắt hột chủ yếu dựa trên việc duy trì kháng sinh tra mắt hàng loạt. 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.

c) Điều trị các biến chứng

- Viêm kết mạc, bờ mi.
- Viêm loét giác mạc.
- Viêm mủ túi lệ: Mổ nối thông lệ mũi.
- Khô mắt: Tra thuốc, nước mắt nhân tạo.
- Mổ quặm: đây là phương pháp điều trị cần thiết, khẩn cấp để đề phòng mù lòa do bệnh mắt hột. Nếu có dưới 5 lông xiêu mức độ chọc vào mắt chưa nhiều, chưa có điều kiện đi mổ ngay thì phải nhổ lông xiêu thường xuyên và tra thuốc mỡ Tetracyclin 1% hằng ngày rồi đi mổ sau. Nếu có từ 5 lông xiêu trở lên cần phải đi mổ quặm ngay.

8.8.2. Đường lối và phương pháp phòng chống bệnh mắt hột trong y tế cộng đồng

8.8.2.1. Đối tượng bệnh mắt hột trong y tế cộng đồng

- Bệnh mắt hột lưu địa (mắt hột gây mù): bệnh tổn hại triền miên, kéo dài trong nhân dân ở một địa phương. Chlamydia Trachomatis lây truyền bệnh và gây tiếp nhiễm cho người có bệnh. Chu trình khó kết thúc. Gây biến chứng mù.
- Bệnh mắt hột đơn thuần: xuất hiện lẻ tẻ đơn phát. Tiến triển bình thường đến hết chu kỳ bệnh lý, làm sẹo nhẹ, không gây biến chứng và có khả năng khỏi tự nhiên.

8.8.2.2. Phát hiện bệnh mắt hột lưu địa

Cần đánh giá tỷ lệ phổ biến, mức độ nặng nhẹ của bệnh mắt hột qua điều tra toàn bộ quần thể nhân dân, phối hợp với các cán bộ y tế địa phương.

8.8.2.3. Lập kế hoạch điều trị dự phòng

- Điều trị tập thể: Tất cả mọi người, mọi gia đình ở cộng đồng đều được tra mỡ Tetracyclin 1% liên tục 2 lần / ngày x 6 tuần hoặc gián đoạn 2 lần / ngày x 5 ngày / 1 tháng / 6 tháng
- Điều trị gia đình: Khi trong gia đình có người bị TF hay TI. Dùng mỡ Tetracyclin 1% liên tục hoặc gián đoạn như điều trị tập thể.

Phác đồ điều trị của tổ chức y tế thế giới (WHO):

Tỷ lệ trẻ em 1 – 10 tuổi bị mắt hột	Điều trị căn bản	Điều trị bổ sung
TF $\geq$ 20% và TI $\geq$ 5%	Điều trị cả tập thể	Điều trị kháng sinh toàn thân đối với những ca nặng
TF 5% – 20%	Điều trị: tập thể hoặc cá nhân, gia đình.	Điều trị như trên
TF < 5%	Điều trị cá nhân	Không cần

Từ năm 2000 ngành Nhân khoa thực hiện chiến lược phòng chống bệnh mắt hột SAFE.

- S (Surgical correction for trichiasis): Mổ quặm.
- A (Antibiotic): Điều trị kháng sinh những trường hợp mắt hột hoạt tính.
- F (Wash face): Rửa mặt hàng ngày bằng nước sạch.
- E (Environment): Cải thiện vệ sinh môi trường và cung cấp nước.

Dùng thuốc kháng sinh Zithromax (Azithromycin) điều trị bệnh mắt hột hoạt tính:

- + Trẻ từ 1 đến 5 tuổi: Uống huyền dịch Zithromax.
- + Trẻ từ 6 đến 15 tuổi: Uống viên Zithromax (liều uống được tính theo chiều cao của trẻ).
- + Người trên 16 tuổi: Uống 1 liều duy nhất (4 viên Zithromax).

Chú ý :

- Không cho phụ nữ có thai và trẻ em dưới 1 tuổi uống thuốc.
- Cần thận trọng đối với trẻ em có cân nặng dưới 8kg.
- Cần thận trọng đối với người bị suy thận, suy gan nặng.

8.8.2.4. Tuyên truyền – giáo dục phòng chống bệnh mắt hột ở cộng đồng

– Cải thiện vệ sinh môi trường nhằm hạn chế lây bệnh và tái nhiễm trong gia đình và cộng đồng, gồm:

+ Tạo nguồn cung cấp nước sạch: Đào khoan giếng, làm bể lọc nước sông,... nhằm hạn chế sự lây lan của bệnh qua dử mắt, tay bẩn, khăn và đồ vải bẩn.

+ Xây hố xí hợp vệ sinh, đẩy mạnh các biện pháp diệt ruồi.

+ Xây chuồng gia súc xa nhà (ít nhất 10m).

+ Giữ vệ sinh đường phố, thôn xóm; chôn, đốt rác thải.

– Giáo dục ý thức giữ vệ sinh cá nhân: Rửa mặt bằng nước sạch, không dùng chung khăn chậu...

– Trong gia đình có người bị bệnh mắt hột cần phải điều trị, nếu có quặm phải đi mổ quặm, nhổ lông xiêu để tránh biến chứng gây mù.

CÂU HỎI TỰ LƯỢNG GIÁ

Điền vào chỗ trống trong các câu sau:

1. Bệnh mắt hột là một (A)..... của (B)..... và.....
2. Hột trên kết mạc tiến triển qua các (A).....: hột non-hột phát triển-hột chín. Hột chín dễ vỡ tạo thành (B).....
3. Màng máu là tổn thương đặc hiệu của bệnh mắt hột trên (A)..... Màng máu có thể gây (B).....
4. Viêm mắt hột có hột TF (Trachomatous inflammation-Follicular): Có ít nhất (A)..... Ở vùng trung tâm kết mạc sụn mi trên, kích thước hột lớn hơn (B).....
5. Bệnh nhân bị bệnh mắt hột là do tái nhiễm (A)..... nhiều lần. Bệnh mắt hột (B)..... dễ dàng đặc biệt là ở trẻ em.
6. Bệnh mắt hột cần phân biệt với hai bệnh là:
-
-

Trả lời đúng / sai từ câu 7 đến câu 10 bằng cách đánh dấu x vào cột thích hợp:

TT	Câu hỏi	Đúng	Sai
7	Bệnh mắt hột còn mang tính chất xã hội và còn là nguyên nhân gây mù loà ở Việt Nam.		
8	Bệnh mắt hột thường xuất hiện ở lứa tuổi trẻ, bệnh kéo dài nếu không được điều trị hoặc bội nhiễm.		
9	Hột trong bệnh mắt hột thường xuất hiện ở kết mạc sụn mi trên.		
10	Bệnh mắt hột thường gây biến chứng ở giai đoạn 4.		

Chọn câu trả lời đúng nhất:

11. Bệnh mắt hột là một bệnh
A. Có khả năng lây lan.
B. Tiến triển cấp tính.
C. Gây những dịch lớn.
D. Có tính chất di truyền.
E. Không gây mù loà.
12. Bệnh mắt hột thường xuất hiện ở lứa tuổi:
A. Trẻ sơ sinh.
B. Trẻ từ 2 đến 5 tuổi.
C. Trên 10 tuổi.
D. Trên 40 tuổi.
E. Trên 60 tuổi.

Bài 9

VIÊM LOÉT GIÁC MẠC

MỤC TIÊU

Sau khi hoàn thành bài học này sinh viên có thể:

1. Trình bày được chẩn đoán bệnh viêm loét giác mạc.
2. Nêu được cách xử trí ban đầu bệnh viêm loét giác mạc.
3. Trình bày được nội dung hướng dẫn cách phòng bệnh viêm loét giác mạc.

9.1. ĐỊNH NGHĨA

Về phương diện giải phẫu bệnh lý, tổn thương viêm nhiễm ở giác mạc được chia thành 2 loại viêm giác mạc và viêm loét giác mạc.

– Viêm giác mạc: hiện tượng các tế bào viêm xâm nhập vào các lớp của giác mạc, không có hiện tượng hoại tử. Viêm có thể ở lớp nông (biểu mô giác mạc) hoặc ở lớp nhu mô giác mạc (viêm giác mạc sâu).

– Viêm loét giác mạc là hiện tượng các tổ chức của giác mạc bị hoại tử mất chất, tạo thành một ổ loét thực sự.

9.2. NGUYÊN NHÂN VÀ CÁC YẾU TỐ NGUY CƠ

9.2.1. Nguyên nhân gây bệnh

9.2.1.1. Nguyên nhân gây viêm giác mạc

– Viêm giác mạc nông: tác nhân gây bệnh thường do vi rút như Herpes, Zona, Adeno vi rút.

Viêm giác mạc nông cũng có thể gặp trong những bệnh cấp tính hoặc mạn tính của mi và kết mạc như rối loạn sự chế tiết nước mắt (khô mắt), hở mi, nhiễm độc.

– Viêm giác mạc sâu: tác nhân có thể là vi khuẩn lao, giang mai, phong, vi rút, độc tố... theo đường máu hoặc dây thần kinh đến gây bệnh.

9.2.1.2. Viêm loét giác mạc

– Vi khuẩn: tụ cầu, liên cầu, phế cầu, trực khuẩn mủ xanh.

- Vi rút: Herpes, Zona.
- Nấm: nấm men (Candida), nấm sợi (Aspergillus, Fusarium, Cephalosporum).
- Acanthamoeba.

9.2.2. Các yếu tố nguy cơ gây viêm loét giác mạc

- Các biến chứng của bệnh mắt hột: viêm kết mạc, bờ mi, lông xiêu lông quặm, khô mắt.
- Khô mắt do thiếu vitamin A.
- Tổn thương thần kinh: thần kinh VII (hở mi), thần kinh V.
- Chấn thương mắt: gây tổn thương giác mạc.
- Các phương pháp chữa mắt phản khoa học như đánh mòng bằng búp tre, đắp các loại thuốc lá vào mắt.
- Do mang kính tiếp xúc.

9.2.3. Dịch tễ học

Theo Mac Donnell, ở Mỹ hằng năm có 30.000 người viêm loét giác mạc.

Viêm giác mạc và viêm loét giác mạc gây giảm thị lực và là nguyên nhân gây mù lòa. Bệnh gặp nhiều ở độ tuổi lao động nên ảnh hưởng đến sản xuất (viêm loét giác mạc do trực khuẩn mủ xanh thường gặp trong chấn thương nông nghiệp).

Năm 1999 viêm loét giác mạc chiếm 2,51% tổng số bệnh nhân điều trị tại Bệnh viện Mắt Trung ương và 18,69% số bệnh nhân điều trị tại Khoa Kết giác mạc. Tác nhân gây bệnh chủ yếu là vi khuẩn và nấm.

9.3. LÂM SÀNG

9.3.1. Viêm giác mạc

9.3.1.1. Triệu chứng chủ quan

Bệnh nhân cảm thấy khó chịu, mỏi mắt, có cảm giác dị vật trong mắt. Một số bệnh nhân thấy đau nhức âm ỉ trong mắt, chói, sợ ánh sáng, chảy nước mắt và nhìn mờ.

9.3.1.2. Triệu chứng thực thể

a) Viêm giác mạc nông

Khám bằng mắt thường thấy có biểu hiện cương tụ rìa nhẹ. Có thể thấy giác mạc hơi mờ hoặc không thấy tổn thương. Khám giác mạc bằng sinh hiển vi (nhuộm fluorescein), có thể thấy các tổn thương trên giác mạc:

- 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. 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.

b) Viêm giác mạc sâu

– *Viêm giác mạc do lao*: vi khuẩn lao trực tiếp gây bệnh ở giác mạc nguyên thủy rất hiếm gặp. Thường gặp là 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.

+ Cơ chế dị ứng: dị ứng với độc tố của vi khuẩn lao.

Viêm giác mạc do lao thường có các hình thái:

+ 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 gồm 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.

Toàn thân: 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.

+ 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 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 rệt, có thể gây viêm mạch máu (tĩnh mạch).

+ Viêm giác mạc thành nụ:

Tổn thương thường xuất hiện trên nền tảng 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.

+ Viêm giác – củng mạc:

Tổn thương giác mạc: giác mạc vùng rìa có thâm nhiễm, biểu hiện vùng trắng xám. Củng mạc tiếp giáp với giác mạc viêm, cương tụ đỏ.

Bệnh hay tái phát, dễ gây biến chứng viêm màng mắt.

+ Màng máu lao: Màng máu xuất hiện sát rìa, có thể nhầm với màng máu mắt hột. Thâm nhiễm xâm nhập vào các lớp nhu mô sâu. Tân mạch tỏa lan, chia nhiều nhánh chui sâu vào nhu mô.

Tổn thương thường khu trú ở một mắt, không có tổn thương do mắt hột. Có tổn thương lao ở giác – củng mạc.

c) Viêm giác mạc do giang mai

Thường do giang mai bẩm sinh, gặp nhiều ở lứa tuổi từ 7 đến 20 tuổi.

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.

Viêm giác mạc nhu mô do giang mai bẩm sinh tiến triển qua ba giai đoạn: giai đoạn thâm nhiễm, giai đoạn tân mạch và thoái triển.

– Giai đoạn thâm nhiễm: viêm nhu mô phía trên và tựa sau giác mạc. Thâm nhiễm đều lan tỏa 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 có 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 đến 8 tuần.

+ Giai đoạn có tân mạch: tân mạch xuất hiện từ vùng rìa vào lớp nhu mô. Các mạch máu tỏa 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 đến 8 tuần.

+ 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.

Toàn thân: bệnh nhân có dấu hiệu giang mai bẩm sinh.

+ Dấu hiệu răng miệng: răng cửa bất chéo hình chữ V (Hutchinson), răng cửa hình quả dâu, hở vòm miệng.

+ Dấu hiệu tai mũi họng: mũi tẹt, sống mũi biến dạng hình yên ngựa, điếc, nghễnh ngãng.

– Dấu hiệu xương khớp: Không có xương ức, xương chày nhọn, tràn dịch khớp.

– Viêm giác mạc do phong: thường xuất hiện muộn ở cuối giai đoạn phong củ.

9.3.2. Viêm loét giác mạc

Mi sưng nề. Bệnh nhân khó mở mắt (dấu hiệu co quắp mi).

Cương tụ rìa: mạch máu kết mạc sâu, cương tụ đỏ vùng quanh giác mạc, nhạt dần về phía cùng đồ. Có thể cương tụ và phù nề toàn bộ kết mạc.

Giác mạc đục do thâm nhiễm của tế bào viêm, bề mặt mất bóng, gồ ghề. Nếu có tổn thương biểu mô hoặc loét: nhuộm fluorescein (+). Có thể có mủ tiền phòng, phản ứng mống mắt – thể mi.

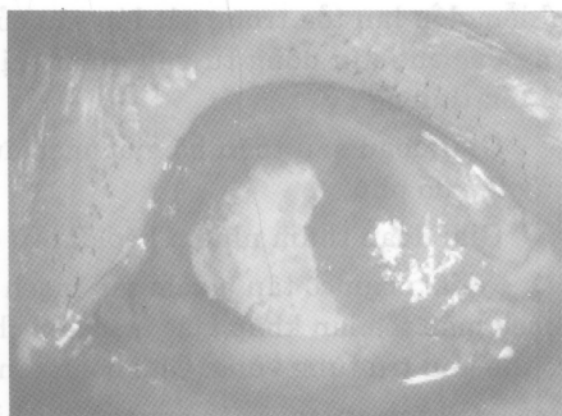
Tổn thương giác mạc có thể có một hoặc nhiều ổ loét, ổ loét có thể tròn hoặc hình bầu dục; có thể ở trung tâm hoặc ở vùng rìa, có thể nhỏ hoặc rộng gần hết diện giác mạc.

– Nguyên nhân do vi khuẩn: Nhu mô bị tổn thương, viêm mủ dày đặc và phù xung quanh. Nhu mô bị hoại tử tróc ra tạo ổ loét lõm sâu, bờ ổ loét nhám nhỏ, đáy ổ loét thường có hoại tử bản có tiết tố mủ nhầy dính vào.

Ổ loét do trực khuẩn mủ xanh thường tiến triển rất nhanh. Chỉ sau 1 – 2 ngày loét đã phát triển lan rộng, thâm nhiễm tỏa lan trong nhu mô và nhanh chóng phát triển thành một ổ áp xe màu vàng chiếm phần lớn hoặc thậm chí toàn bộ giác mạc.



a) Loét giác mạc do vi khuẩn



b) Loét giác mạc do nấm

Hình 9.1.

– Nguyên nhân do nấm: Ổ loét thường dày, bề mặt khô và xung quanh ổ loét thường có những ổ thâm nhiễm vệ tinh, có thể có hình ảnh vòng miễn dịch bao ngoài ổ viêm. Bờ ổ loét thường gọn, giới hạn rõ. Ổ loét phủ một lớp hoại tử khô, dày, màu xám bản và gồ cao trên bề mặt giác mạc. Mủ tiền phòng xuất hiện rồi mất đi, sau đó lại xuất hiện.

– Nguyên nhân do vi rút: Ổ loét thường có hình cành cây hoặc bản đồ, cảm giác giác mạc giảm hoặc mất. Bệnh hay tái phát, nguyên nhân thường do vi rút Herpes hoặc Zona.

Xét nghiệm: Lấy tiết tố ổ loét hoặc nạo nhẹ bờ ổ loét làm xét nghiệm vi sinh: soi tươi, soi trực tiếp. Sau đó nuôi cấy vi khuẩn và làm kháng sinh đồ. Trong trường hợp viêm loét giác mạc do vi rút cần làm xét nghiệm tế bào học.

– Tiến triển và biến chứng:

+ Nếu loét nông, diện loét nhỏ thì tiên lượng nói chung tốt.

- + Nếu loét rộng, hoại tử mạnh, đặc biệt loét do nấm, tiên lượng xấu
- + Biến chứng có thể gặp là mất chất giác mạc, gây phồng màng Descemet, thủng giác mạc, viêm mống mắt thể mi, viêm mủ nội nhãn.

9.4. CHẨN ĐOÁN

9.4.1. Ở cộng đồng

Phát hiện bệnh nhân viêm loét giác mạc: thị lực giảm, mắt đỏ, giác mạc có đám đục, lõm.

9.4.2. Ở các tuyến chuyên khoa mắt

Dựa vào triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng: xét nghiệm soi tươi, soi trực tiếp, nuôi cấy vi khuẩn và kháng sinh đồ.

9.5. NGUYÊN TẮC ĐIỀU TRỊ

9.5.1. Ở cộng đồng

- Đo thị lực.
- Tra thuốc sát khuẩn hoặc kháng sinh: Acgyrol 3 – 10%, Thimerosal 0,03%, Betadin 5% hoặc Chloramphenicol 0,4%, Ofloxacin 0,3%...
- Chuyển bệnh nhân đi bệnh viện.
- Không được tra các thuốc có corticoid (Polydexa, Dexaclor).

9.5.2. Ở các tuyến chuyên khoa mắt

9.5.2.1. Điều trị nội khoa

Điều trị viêm loét giác mạc, dù do nguyên nhân gì, cũng tuân theo nguyên tắc chung:

- Chống nhiễm trùng:
 - + Viêm loét giác mạc do vi khuẩn: cần dùng kháng sinh tùy theo nguyên nhân hoặc phổ rộng (Ofloxacin, Gentamycin,...)
 - + Viêm loét giác mạc do vi rút: cần dùng thuốc chống vi rút đặc hiệu (Triherpin, Acyclovir...).
 - + Viêm loét giác mạc do nấm: cần dùng thuốc chống nấm đặc hiệu (Natacin, Ketakonazol, Sporal,...). Chấm Lugol 5% ổ loét.
- Phòng chống dính bờ đồng tử vào mặt trước thể thủy tinh: tra Atropin 1 – 4%, nếu đồng tử không giãn thì phối hợp Atropin 1% và Adrenalin 0,1% tiêm dưới kết mạc 4 điểm sát rìa giác mạc với liều lượng 0,1ml.
- Dinh dưỡng giác mạc: tra vitamin A, uống vitamin A, C và B2.

– Nếu giác mạc dọa thủng hoặc thủng cần cho thuốc hạ nhãn áp (uống Acetazolamid).

– Giảm đau, an thần.

– Chống chỉ định dùng corticoid.

9.5.2.2. Điều trị ngoại khoa

– Ghép giác mạc.

– Rửa mủ tiền phòng.

– Khoét bỏ nhãn cầu, mức nội nhãn: khi bệnh tiến triển nặng, điều trị nội khoa không kết quả, mắt không còn chức năng.

9.6. PHÒNG BỆNH

– Cần tuyên truyền cho bệnh nhân ý thức sử dụng phương tiện bảo hộ lao động.

– Cần điều trị các bệnh mắt có nguy cơ gây viêm loét giác mạc:

+ Mổ quặm.

+ Điều trị khô mắt do thiếu vitamin A.

+ Chăm sóc mắt trong các trường hợp liệt dây thần kinh VII, III, V.

– Cần điều trị các bệnh toàn thân có nguy cơ gây viêm loét giác mạc.

CÂU HỎI TỰ LƯỢNG GIÁ

Điền vào chỗ trống các câu sau:

- Viêm loét giác mạc là hiện tượng các tổ chức của giác mạc bị (A)....., tạo thành một (B)..... thực sự.
- Viêm loét giác mạc gây giảm(A)..... và là nguyên nhân gây (B).....
- Trong viêm loét giác mạc do virus Herpes, ổ loét thường có hình (A)..... hoặc....., cảm giác giác mạc (B)..... hoặc.....
- Viêm giác mạc nhu mô do giang mai bẩm sinh tiến triển qua ba giai đoạn là: giai đoạn (A)....., giai đoạn (B)..... và giai đoạn thoái triển.

Trả lời đúng / sai từ câu 5 đến câu 10 bằng cách đánh dấu x vào cột thích hợp:

TT	Câu hỏi	Đúng	Sai
5	Viêm loét giác mạc do virus Herpes thường có hình cành cây, hình bản đồ.		
6	Trong viêm loét giác mạc thử nghiệm fluorescein (+).		
7	Biến chứng quặm do bệnh mắt hột có thể gây viêm loét giác mạc.		
8	Viêm giác mạc do lao có đặc tính hay tái phát.		
9	Viêm giác mạc do giang mai bẩm sinh thường hay biểu hiện ở cả hai mắt.		
10	Viêm loét giác mạc khỏi không để lại sẹo.		

Chọn câu trả lời đúng nhất.

11. Viêm loét giác mạc gây hoại tử nhanh ở trẻ sơ sinh thường do vi khuẩn
- A. Bạch hầu.
 - B. Phế cầu.
 - C. Lậu cầu.
 - D. Lao.
 - E. Giang mai.
12. Thuốc tra mắt không được dùng trong viêm loét giác mạc là
- A. Atropin.
 - B. Corticoid.
 - C. Ofloxacin. (Fluoroquinolon).
 - D. Neomycin. (Aminoglycosit).
 - E. Gentamycin. (Aminoglycosit).

BỆNH ĐỤC THỂ THỦY TINH

MỤC TIÊU

Sau khi hoàn thành bài học này sinh viên có thể:

1. Trình bày được triệu chứng chính của bệnh đục thể thủy tinh.
2. Nêu được dấu hiệu đặc trưng của đục thể thủy tinh.
3. Trình bày được nội dung tuyên truyền, vận động bệnh nhân đục thể thủy tinh đi khám và điều trị bệnh.

10.1. ĐỊNH NGHĨA

Đục thể thủy tinh là tình trạng mờ đục của thể thủy tinh do các nguyên nhân khác nhau gây ra.

Đây là nguyên nhân hàng đầu dẫn đến mù loà ở các nước đang phát triển. Tuy nhiên, nếu được phẫu thuật thay thể thủy tinh nhân tạo, bệnh nhân vẫn có khả năng phục hồi được thị lực.

10.2. CÁC NGUYÊN NHÂN GÂY ĐỤC THỂ THỦY TINH

Có nhiều nguyên nhân gây đục thể thủy tinh như:

10.2.1. Đục thể thủy tinh bẩm sinh, đục thể thủy tinh bẩm sinh ở trẻ em

Đục thể thủy tinh bẩm sinh là đục thể thủy tinh có ngay từ khi trẻ mới sinh.

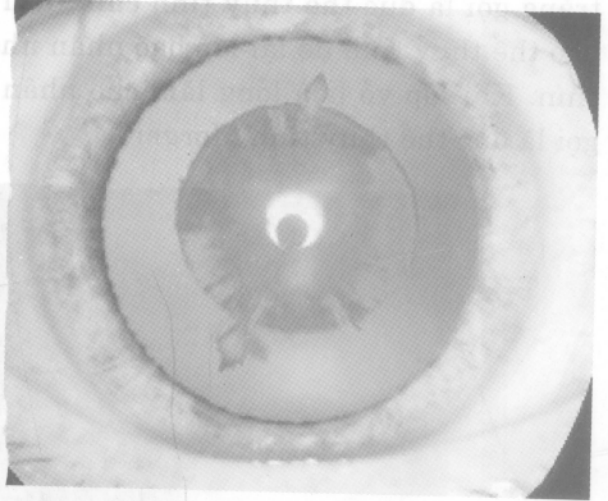
Đục thể thủy tinh xuất hiện trong năm đầu tiên của cuộc đời được gọi là đục thể thủy tinh ở trẻ em.

Nguyên nhân gây đục thể thủy tinh bẩm sinh có thể do di truyền hoặc do bệnh của phôi trong thời kỳ mang thai.

Các hình thái của đục thể thủy tinh bẩm sinh:

- Đục cực: đục cực thể thủy tinh là đục ở lớp vỏ dưới bao và ở lớp bao của cực trước và cực sau thể thủy tinh.
- Đục đường khớp: đục đường khớp hoặc đục hình sao là đục ở đường khớp chữ Y của nhân bào thai rất ít ảnh hưởng đến thị lực.

- Đục nhân: đục nhân là đục của nhân phôi hoặc cả nhân phôi và nhân bào thai.
- Đục bao: đục bao là vết đục nhỏ ở biểu mô và bao trước thể thủy tinh mà không ảnh hưởng đến lớp vỏ.
- Đục lớp hoặc đục vùng: là loại đục thể thủy tinh bẩm sinh thường gặp nhất. Lớp đục bao bọc một trung tâm còn trong, lớp đục này lại được bao quanh bởi một lớp vỏ trong suốt.
- Đục thể thủy tinh hoàn toàn: là đục toàn bộ các sợi thể thủy tinh làm mất hoàn toàn ánh hồng của đồng tử.
- Đục dạng màng: xảy ra khi các protein của thể thủy tinh bị tiêu đi làm cho bao trước và bao sau hợp lại thành một màng trắng đặc.



Hình 10.1. Đục nhân thể thủy tinh

Đục thể thủy tinh bẩm sinh có thể kèm theo lác, rung giật nhãn cầu và một số biểu hiện của bệnh toàn thân như dị dạng của sọ, hệ thống xương, rối loạn phát triển trí tuệ.

10.2.2. Đục thể thủy tinh do tuổi già

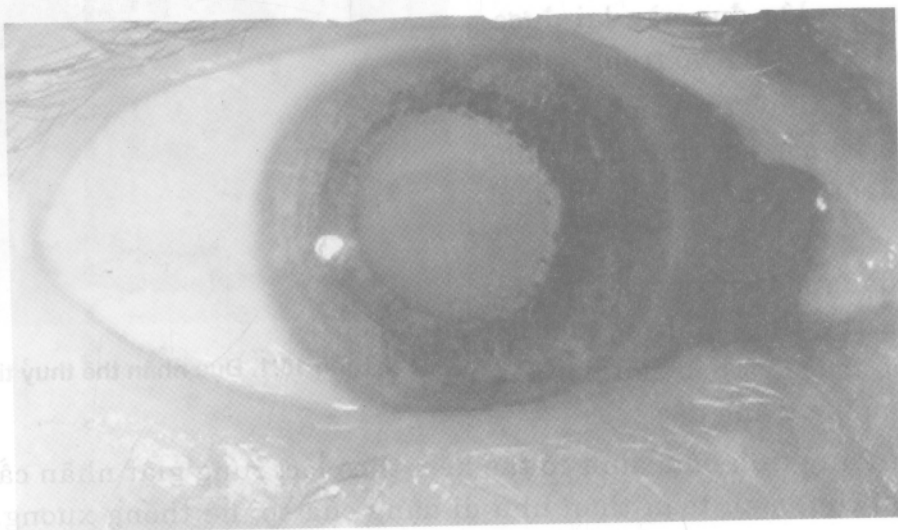
Đục thể thủy tinh do tuổi già là nguyên nhân hàng đầu gây giảm thị lực ở người cao tuổi. Ở Mỹ tỷ lệ đục thể thủy tinh là 50% ở nhóm người tuổi từ 65 đến 74, tăng 70% ở những người trên 70. Ở Việt Nam (theo điều tra của ngành Mắt năm 2002) tỷ lệ đục thể thủy tinh ở người trên 50 tuổi là 71,3%.

Bệnh sinh của đục thể thủy tinh tuổi già do nhiều yếu tố và chưa được hiểu biết rõ ràng. Nguyên nhân gây đục thể thủy tinh tuổi già là do rối loạn quá trình dị hóa glucose trong thể thủy tinh làm rối loạn quá trình tổng hợp protein của thể thủy tinh.

Đục thể thủy tinh do tuổi già có 3 hình thái:

- Đục nhân thể thủy tinh: ở người già nhân thể thủy tinh xơ cứng và có màu vàng. Sự xơ cứng và chuyển màu vàng quá mức gọi là đục nhân thể thủy tinh và gây ra đục ở vùng trung tâm. Đục nhân thể thủy tinh thường tiến triển chậm. Ở giai đoạn sớm sự xơ cứng dần của nhân gây tăng chiết suất thể thủy tinh làm cho khúc xạ của mắt chuyển sang cận thị. Những trường hợp đục tiến triển rất nhiều nhân thể thủy tinh đục hẳn và biến thành màu nâu gọi là đục thể thủy tinh nhân nâu.

– Đục võ thể thủy tinh: (còn gọi là đục hình chêm) luôn luôn ở hai mắt và thường không cân xứng. Các đục hình chêm này có thể to ra và nhập vào nhau để tạo ra các vùng đục võ lớn hơn. Khi toàn bộ võ từ bao tới nhân trở thành đục trắng gọi là đục thể thủy tinh chín. Khi chất võ thể thủy tinh thoái hoá rò qua bao thể thủy tinh để lại lớp bao nhăn nheo và co lại gọi là đục thể thủy tinh quá chín. Khi lớp võ hoá lỏng làm cho nhân có thể di động tự do bên trong túi bao gọi là đục thể thủy tinh Morgani



Hình 10.2. Đục thể thủy tinh quá chín Morgani

– Đục thể thủy tinh dưới bao sau: khu trú ở lớp võ sau và thường nằm ở trục. Đục thể thủy tinh dưới bao sau chủ yếu do tuổi già, còn có thể là hậu quả của chấn thương, dùng thuốc corticosteroid và bức xạ ion hoá.

10.2.3. Đục thể thủy tinh do chấn thương

Đục thể thủy tinh sau chấn thương có thể do tổn thương cơ học, tác động vật lý và tác động thẩm thấu.

10.2.3.1. Đục thể thủy tinh sau chấn thương đụng dập

Chấn thương đụng dập có thể gây đục thể thủy tinh rất sớm hoặc là một di chứng muộn. Đục thể thủy tinh do đụng dập có thể chỉ ở một vùng hoặc toàn bộ thể thủy tinh. Biểu hiện đầu tiên thường là một vết đục có hình sao hoặc hình hoa hồng của bao sau thường nằm ở trục. Đục hình hoa hồng này có thể tiến triển thành đục toàn bộ thể thủy tinh.

Chấn thương đụng dập có thể gây rách bao làm cho thủy dịch ngấm vào bên trong, các sợi thể thủy tinh ngấm nước gây đục thể thủy tinh rất nhanh.

Chấn thương đụng dập mạnh có thể làm đứt một phần hoặc toàn bộ các dây Zinn dẫn đến lệch hoặc sa thể thủy tinh.

10.2.3.2. Đục thể thủy tinh sau chấn thương xuyên

Chấn thương xuyên thể thủy tinh thường gây đục võ thể thủy tinh ở vị trí bị rách, thường tiến triển dần dần đến đục hoàn toàn. Đôi khi vết thương nhỏ trên bao trước có thể tự lành để lại vùng đục nhỏ ổn định.

Khi bao thể thủy tinh rách rộng những mảnh chất thể thủy tinh phôi qua vết rách của bao vào trong tiền phòng. Thông thường những chất men của thủy dịch có thể làm đục và tiêu đi các mảnh thể thủy tinh.

10.2.3.3. Đục thể thủy tinh do bức xạ

– Bức xạ ion hoá: thể thủy tinh rất nhạy cảm với bức xạ ion hoá. Bức xạ ion hoá trong khoảng tia X (bước sóng 0,001 – 10nm) có thể gây đục thể thủy tinh ở một số người với liều thấp.

– Bức xạ hồng ngoại: đục thể thủy tinh ở thợ thổi thủy tinh.

– Bức xạ tử ngoại.

– Bức xạ sóng ngắn.

10.2.3.4. Đục thể thủy tinh do hoá chất

Bỏng mắt do kiềm thường dẫn đến đục thể thủy tinh. Bỏng mắt do axit ít khả năng gây đục thể thủy tinh.

10.2.4. Đục thể thủy tinh bệnh lý

– Bệnh đái tháo đường: Đục thể thủy tinh là một nguyên nhân thường gặp gây tổn hại thị lực ở những bệnh nhân đái tháo đường. Thường gặp hai loại đục thể thủy tinh do đái tháo đường:

+ Đục thể thủy tinh do đái tháo đường thực sự (hoặc đục dạng bông tuyết) gặp ở người trẻ bị đái tháo đường không điều chỉnh.

+ Đục thể thủy tinh tuổi già ở những bệnh nhân đái tháo đường: Đục thể thủy tinh 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 thể thủy tinh kèm theo những biến đổi hydrat hoá sau đó và tăng glycosyl hoá protein trong thể thủy tinh của đái tháo đường có thể góp phần thúc đẩy tốc độ hình thành đục thể thủy tinh do tuổi già ở những bệnh nhân đái tháo đường.

– Bệnh giảm canxi huyết (đục thể thủy tinh trong bệnh Tetani): bệnh thường ở hai mắt, biểu hiện bằng những chấm đục óng ánh ở võ trước và võ sau, dưới bao thể thủy tinh và thường cách biệt với bao bởi một vùng còn trong.

– Đục thể thủy tinh sau viêm màng bồ đào.

Đục thể thủy tinh thứ phát trên những mắt có tiền sử viêm màng bồ đào. Điển hình nhất là đục thể thủy tinh dưới bao sau. Có thể biến đổi ở mặt trước

thể thủy tinh kèm theo những chấm sắc tố hoặc những đám dính mỏng mắt và bao trước thể thủy tinh. Đục thể thủy tinh sau viêm màng bồ đào có thể tiến triển đến đục chín.

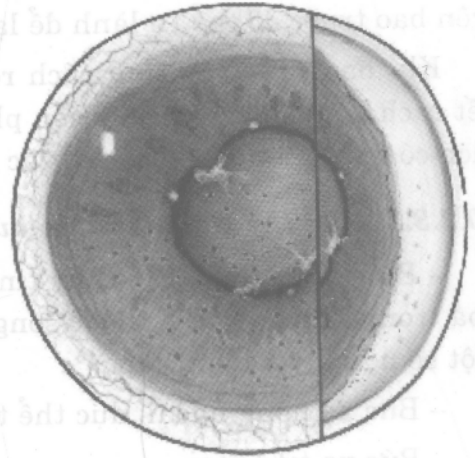
– Đục thể thủy tinh do thuốc gây ra.

Nhiều thuốc và hoá chất có thể gây ra đục thể thủy tinh.

+ Corticosteroid: Đục thể thủy tinh dưới bao sau có thể xảy ra sau khi dùng lâu dài các thuốc corticosteroid tại mắt và toàn thân.

+ Một số thuốc có thể gây đục thể thủy tinh như:

Các Phenothiazin (nhóm thuốc hướng tâm thần); Amiodarone – thuốc chống loạn nhịp tim; thuốc kháng cholinesteraza; thuốc co đồng tử...



Hình 10.3. Đục thể thủy tinh sau viêm màng bồ đào thể mi

10.3. KHÁM BỆNH NHÂN ĐỤC THỂ THỦY TINH

10.3.1. Khai thác bệnh sử

Bệnh nhân thường đến khám vì các dấu hiệu và triệu chứng sau:

– Giảm thị lực: Thị lực giảm nhiều hay ít tùy thuộc mức độ và vị trí đục. Thị lực giảm đặc biệt là thị lực nhìn xa. Ở giai đoạn sớm bệnh nhân có thể nhìn thấy những điểm đen trước mắt.

– Cận thị hoá: Ở một số người lớn tuổi có hiện tượng giảm số kính đọc sách do sự xơ cứng của nhân làm tăng công suất khúc xạ của thể thủy tinh gây cận thị ở mức độ nhẹ hoặc trung bình, nhìn gần rõ hơn.

– Loá mắt: Bệnh nhân đục thể thủy tinh có thể phàn nàn vì loá mắt đến mức chói mắt đối với ánh sáng ban ngày, ánh đèn pha trước mặt hoặc các điều kiện chiếu sáng tương tự vào ban đêm.

– Những bệnh nhân có tiền sử chấn thương mắt có thể có song thị một mắt, loạn thị nặng.

Cần khai thác tiền sử bệnh mắt và các bệnh toàn thân: viêm màng bồ đào, cận thị nặng, bệnh glôcôm, đái tháo đường...

10.3.2. Khám bệnh nhân đục thể thủy tinh

Khám phát hiện đục thể thủy tinh bằng ánh sáng thường, máy soi đáy mắt và máy sinh hiển vi. Cần tra thuốc giãn đồng tử đánh giá vị trí và mức độ đục.

Soi ánh đồng tử: nếu thể thủy tinh còn trong, ánh đồng tử sẽ có màu hồng đều. Nếu thể thủy tinh có đám đục, sẽ thấy những vết đen trên nền ánh đồng tử hồng.

Khám bằng đèn khe trên máy sinh hiển vi sẽ đánh giá được vị trí, mức độ đục và sơ bộ đánh giá được độ cứng của nhân thể thủy tinh:

Vị trí: đục nhân, đục vỏ, đục bao thể thủy tinh...

Mức độ đục thể thủy tinh: đục bắt đầu, đục tiến triển, đục gần hoàn toàn, đục hoàn toàn.

Khám đồng tử: phản xạ đồng tử với ánh sáng trực tiếp.

Tìm hướng ánh sáng mọi phía.

10.4. NGUYÊN TẮC ĐIỀU TRỊ ĐỤC THỂ THỦY TINH

10.4.1. Điều trị đục thể thủy tinh bằng thuốc

Cho đến nay chưa có loại thuốc nào có thể làm chậm lại, phòng ngừa hoặc làm đảo ngược sự phát triển của đục thể thủy tinh. Nhiều thuốc chống đục thể thủy tinh đang được nghiên cứu, trong đó có các thuốc làm giảm quá trình này như sorbitol, aspirin, các thuốc làm tăng như glutathion và các vitamin chống oxy hoá như vitamin C và vitamin E.

10.4.2. Điều trị đục thể thủy tinh bằng phẫu thuật

Chỉ định điều trị đục thể thủy tinh bằng phẫu thuật phải tùy thuộc vào nguyện vọng của bệnh nhân muốn cải thiện chức năng thị giác. Quyết định phẫu thuật căn cứ vào chức năng thị giác suy giảm có ảnh hưởng nhiều đến công tác và sinh hoạt hằng ngày của bệnh nhân.

10.4.2.1. Đánh giá trước mổ

– Hỏi tiền sử bệnh mắt và toàn thân: Đây là việc 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.

– Khám mắt:

+ Đo thị lực: Tối thiểu phải còn cảm giác ánh sáng.

+ Phản xạ đồng tử: Khám phản xạ ánh sáng trực tiếp.

+ Hướng ánh sáng: Hướng ánh sáng mọi phía đều tốt. Nếu hướng ánh sáng yếu hoặc mất từng phía, phản xạ đồng tử không nhạy thì tiên lượng thị lực sau mổ ít kết quả, cần phải giải thích rõ cho bệnh nhân trước mổ.

+ Đo khúc xạ giác mạc, chiều dài trục nhãn cầu (khám siêu âm).

+ Đo nhãn áp, bơm rửa lệ đạo.

– Khám toàn thân: Phát hiện các bệnh cấp tính hoặc đang tiến triển (đái tháo đường, lao...), các ổ viêm lân cận (viêm xoang, sâu răng...) cần điều trị bệnh ổn định.

10.4.2.2. Các phương pháp mổ đục thể thủy tinh

– Phẫu thuật lấy thể thủy tinh trong bao (intracapsular cataract extraction): Là lấy toàn bộ thể thủy tinh cùng lớp bao thể thủy tinh. Sau mổ bệnh nhân phải đeo kính hội tụ công suất cao. Ngày nay phương pháp phẫu thuật này chỉ còn được áp dụng trong những trường hợp lệch thể thủy tinh, hệ thống dây treo thể thủy tinh quá yếu.

– Phẫu thuật lấy thể thủy tinh ngoài bao (extracapsular cataract extraction): Là lấy đi khối nhân và toàn bộ chất vỏ thể thủy tinh cùng phần trung tâm của bao trước, để lại bao sau. Phương pháp này hạn chế được một số biến chứng sau mổ và để lại bao sau thể thủy tinh, tạo ra vị trí giải phẫu tốt để cố định thể thủy tinh nhân tạo.

– Phẫu thuật lấy thể thủy tinh ngoài bao đặt thể thủy tinh nhân tạo: Sau khi lấy toàn bộ nhân và vỏ thể thủy tinh thì đặt thể thủy tinh nhân tạo vào hậu phòng.

– Phẫu thuật tán nhuyễn thể thủy tinh bằng siêu âm (phacoemulsification): Người ta dùng một kim dẫn động bằng siêu âm để tán nhuyễn nhân thể thủy tinh và hút chất thể thủy tinh qua lỗ kim đó. Phẫu thuật phaco hiện nay được áp dụng rộng rãi ở nhiều cơ sở nhãn khoa. Phẫu thuật có những ưu điểm: vết mổ nhỏ, tiền phòng luôn được khép kín nên an toàn hơn, thị lực phục hồi tốt, giảm độ loạn thị sau mổ và các biến chứng.

10.5. ĐỂ PHÒNG MỘT SỐ NGUYÊN NHÂN GÂY ĐỤC THỂ THỦY TINH

– Đục thể thủy tinh do chấn thương: Cần có đầy đủ các phương tiện bảo hộ lao động.

– Đục thể thủy tinh bệnh lý: điều trị và theo dõi những bệnh nhân bị đái tháo đường, viêm màng bồ đào.

– Đục thể thủy tinh bẩm sinh: khi mẹ có thai trong 3 tháng đầu cần tránh tiếp xúc với các tác nhân gây dị dạng như tia xạ, hoá chất độc, thuốc trừ sâu, người bị cúm, sốt phát ban.

– Đi đường cần đội mũ và đeo kính bảo vệ mắt.

CÂU HỎI TỰ LƯỢNG GIÁ

Điền vào chỗ trống các câu sau:

1. Đục thể thủy tinh là tình trạng (A)..... của (B)..... do các nguyên nhân khác nhau gây ra.
2. Đục thể thủy tinh bẩm sinh là đục thể thủy tinh có (A)..... từ khi trẻ mới (B).....
3. Đục thể thủy tinh do tuổi già là nguyên nhân (A)..... gây (B)..... ở người cao tuổi.

4. Đục thể thủy tinh do đái tháo đường thực sự (hoặc đục dạng bông tuyết) gặp ở (A)..... bị đái tháo đường (B).....
5. Chấn thương đập mạnh có thể làm đứt một phần hoặc toàn bộ các dây Zinn dẫn đến (A)..... hoặc (B)..... thể thủy tinh.

Trả lời đúng / sai từ câu 6 đến câu 9 bằng cách đánh dấu x vào cột thích hợp:

TT	Câu hỏi	Đúng	Sai
6	Một số người lớn tuổi có hiện tượng giảm số kính đọc sách do thể thủy tinh bắt đầu đục.		
7	Đục thể thủy tinh có thể điều trị bằng phẫu thuật.		
8	Dùng lâu dài các thuốc có corticosteroid tại mắt có thể gây đục thể thủy tinh.		
9	Đục thể thủy tinh bẩm sinh có thể do di truyền hoặc do bệnh của phôi trong thời kỳ mang thai.		

Chọn câu trả lời đúng nhất trong các câu sau:

10. Bệnh toàn thân hay gây biến chứng đục thể thủy tinh là
- Bệnh tăng huyết áp.
 - Bệnh tim mạch.
 - Bệnh đái tháo đường.
 - Bệnh Basedow.
 - Bệnh giảm calci máu.
11. Bệnh đục thể thủy tinh do tuổi già thường có dấu hiệu
- Đau nhức mắt.
 - Nhìn mờ nhanh, đau nhức mắt.
 - Nhìn mờ nhanh, không đau nhức mắt.
 - Nhìn mờ từ từ, không đau nhức mắt.
 - Nhìn vật bị biến dạng.

VIÊM MÀNG BỒ ĐÀO

MỤC TIÊU

Sau khi hoàn thành bài học này sinh viên có thể:

1. Trình bày được triệu chứng viêm màng bồ đào.
2. Nêu nguyên tắc điều trị viêm màng bồ đào.
3. Hướng dẫn bệnh nhân tới tuyến chuyên khoa.

Viêm màng bồ đào là một bệnh mắt khá phổ biến, căn nguyên phức tạp, tổn thương lâm sàng thường nặng nề, nhiều biến chứng, hay tái phát và có thể dẫn đến mù loà.

11.1. KHÁI NIỆM VÀ PHÂN LOẠI BỆNH VIÊM MÀNG BỒ ĐÀO

11.1.1. Định nghĩa

Màng bồ đào cấu tạo bởi ba thành phần: mống mắt phía trước, thể mi ở giữa và hắc mạc ở phía sau. Bệnh lý viêm của ít nhất một trong ba thành phần trên gọi là bệnh viêm màng bồ đào.

11.1.2. Phân loại viêm màng bồ đào

Có nhiều cách phân loại viêm màng bồ đào khác nhau như:

11.1.2.1. Phân loại theo nguyên nhân

Viêm màng bồ đào do vi khuẩn, do vi rút, do nấm, do ký sinh trùng. Có những thể viêm màng bồ đào không thấy nguyên nhân, người ta cho rằng có liên quan đến cơ chế dị ứng hoặc có liên quan đến yếu tố miễn dịch...

11.1.2.2. Phân loại theo tiến triển của bệnh

– Viêm màng bồ đào cấp tính: viêm màng bồ đào tồn tại dưới ba tháng, sau đó ổn định.

– Viêm màng bồ đào mãn tính: viêm kéo dài trên ba tháng.

11.1.2.3. Theo tổn thương giải phẫu bệnh

Viêm màng bồ đào có tổn thương u hạt hoặc không có tổn thương u hạt.

11.1.2.4. Phân loại theo vị trí giải phẫu

Là cách phân loại cơ bản nhất và đơn giản nhất được nhiều người công nhận:

- Viêm màng bồ đào trước: viêm mống mắt – thể mi.
- Viêm màng bồ đào trung gian: viêm vùng pars plana.
- Viêm màng bồ đào sau: viêm hắc mạc.
- Viêm màng bồ đào toàn bộ: viêm đồng thời cả mống mắt thể mi và hắc mạc.

11.2. SINH LÝ BỆNH VIÊM MÀNG BỒ ĐÀO

Các triệu chứng của viêm màng bồ đào là do đáp ứng viêm của màng bồ đào với các quá trình nhiễm khuẩn, chấn thương hoặc là phản ứng viêm theo cơ chế miễn dịch, tự miễn với kháng nguyên xâm nhập hoặc kháng nguyên của chính màng bồ đào. Các bạch cầu đa nhân, bạch cầu ái toan, tương bào đều có thể góp phần vào quá trình viêm màng bồ đào nhưng tế bào lympho là tế bào viêm chiếm ưu thế ở nội nhãn trong viêm màng bồ đào. Những chất trung gian hoá học của giai đoạn viêm nhiễm cấp tính gồm serotonin, bổ thể và plasmin. Các leukotrien, kinin, prostaglandin làm biến đổi pha thứ hai của đáp ứng viêm cấp, bổ thể hoạt hoá là tác nhân thu hút bạch cầu...

11.3. TRIỆU CHỨNG CỦA VIÊM MÀNG BỒ ĐÀO

11.3.1. Viêm mống mắt – thể mi

11.3.1.1. Triệu chứng chủ quan

– Nhìn mờ: là triệu chứng xuất hiện ngay từ đầu, có khi có cảm giác nhìn qua màn sương, có khi nhìn mờ nhiều, ảnh hưởng đến sinh hoạt của bệnh nhân.

– Đau nhức mắt: là triệu chứng chủ quan nổi bật nhất, thường là đau nhức âm ỉ, đôi khi đau nhiều thành cơn kèm theo nôn hoặc buồn nôn.

– Sợ ánh sáng, chảy nước mắt, đỏ mắt.

Đôi khi bệnh nhân không hề có các triệu chứng chủ quan, viêm màng bồ đào được phát hiện tình cờ khi khám mắt.

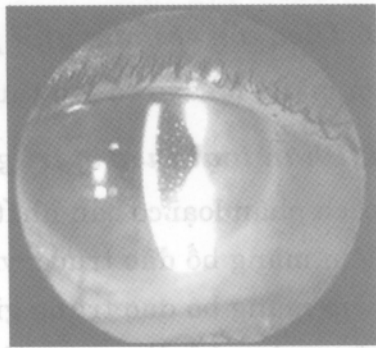
11.3.1.2. Triệu chứng khách quan

– Cương tụ rìa: cương tụ xung quanh vùng rìa giác mạc, càng xa vùng rìa cương tụ càng giảm dần (hình 11.1a).

– Tủa giác mạc: là những lắng đọng viêm ở nội mô giác mạc. Tủa giác mạc có thể rải rác khắp mặt sau giác mạc (hình 11.1b) hoặc đọng ở trung tâm, nhưng điển hình là lắng đọng hình quạt hay tam giác đỉnh quay lên trên (tam giác Arlt).



a) Cường tụ rìa giác mạc



b) Tủa mắt sau giác mạc

Hình 11.1.

Tủa giác mạc có khi là những chấm nhỏ li ti như bụi, có khi tủa thành đám giống những giọt mỡ cừu.

– Dấu hiệu Tyndal: là những thể lơ lửng trong thủy dịch do tế bào hoặc xuất tiết viêm. Mức độ nặng của phản ứng tế bào ở tiền phòng được đánh giá theo số lượng tế bào viêm soi thấy trong tiền phòng bằng kính sinh hiển vi với đèn khe 2mm:

0: không có tế bào viêm

3+: 20 – 30 tế bào viêm

1+: dưới 10 tế bào viêm

4+: dày đặc tế bào viêm

2+: 10 – 20 tế bào viêm

– Xuất tiết:

+ Xuất tiết diện đồng tử có thể tạo thành màng bịt kín diện đồng tử.

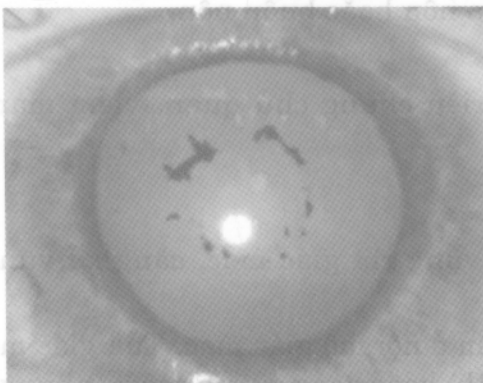
+ Xuất tiết móng mắt: có thể làm dính móng mắt với mặt trước thể thủy tinh, khi tra thuốc làm giãn đồng tử, những chỗ dính sau móng mắt tách ra để lại một vòng sắc tố móng mắt mặt trước thể thủy tinh (vòng Vossius) (hình 11.2a).

+ Xuất tiết ở góc tiền phòng: khi quá trình viêm nặng, xuất tiết nhiều lắng xuống ở góc tiền phòng tạo thành ngấn mủ, thường đây là mủ vô trùng.

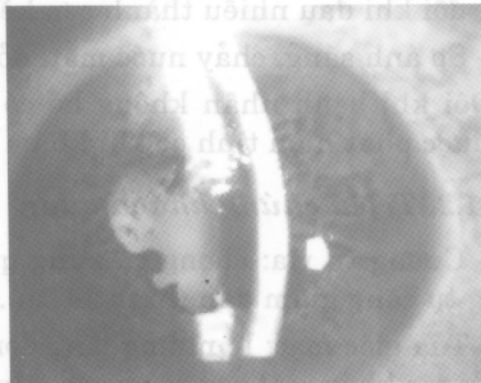
– Những thay đổi ở đồng tử:

+ Đồng tử co nhỏ, phản ứng chậm.

+ Đồng tử có thể dính vào mặt trước thể thủy tinh, nếu dùng thuốc giãn đồng tử có thể làm tách dính hoàn toàn hoặc không hoàn toàn (lúc đó đồng tử méo hoặc đồng tử có hình hoa khế) (hình 11.2b).



a) Vòng Vossius



b) Dính đồng tử

Hình 11.2.

- Tổn thương ở móng mắt:
- + Móng mắt phù viêm, khi dính hết bờ đồng tử vào mặt trước thể thuỷ tinh, thuỷ dịch ứ đọng ở hậu phòng đẩy phồng móng mắt làm móng mắt có dấu hiệu hình núp cà chua.
- + Các nốt viêm ở móng mắt:
 - Nốt Koeppe: các nốt màu trắng xám, ở bờ đồng tử, xuất hiện sớm trong đợt viêm và thường tiêu đi.
 - Nốt Busacca: các nốt nằm ở mặt trước hoặc nằm sâu trong nhu mô móng mắt, màu trắng xám, có thể tồn tại nhiều tháng, đôi khi tổ chức hoá, có tân mạch hoặc thoái hoá kính, nốt Busacca ít gặp hơn nốt Koeppe.
- + Thoái hoá hoặc teo móng mắt, mất sắc tố móng mắt.
- Dấu hiệu phản ứng thể mi: phản ứng đau khi bác sĩ ấn hai ngón trỏ vào vùng thể mi qua mi trên.
- Thể thuỷ tinh: thường gặp tử sắc tố mặt trước thể thuỷ tinh hoặc có thể gặp đục thể thuỷ tinh do bệnh viêm móng mắt – thể mi.
- Nhãn áp: nhãn áp thường thấp thoáng qua trong giai đoạn đầu, có trường hợp nhãn áp thấp vĩnh viễn do thể mi bị huỷ hoại gây teo nhãn cầu; có trường hợp nhãn áp tăng do dính móng mắt hoặc viêm xuất tiết bịt góc tiền phòng cản trở lưu thông thuỷ dịch.

11.3.2. Viêm màng bồ đào trung gian (viêm parsplana)

11.3.2.1. Triệu chứng chủ quan

- Triệu chứng chủ quan nghèo nàn, thường được phát hiện tình cờ khi khám mắt.
- Nhìn mờ: thường là hiện tượng thấy những thể lơ lửng trước mắt như cảm giác ruồi bay.
 - Đôi khi có dấu hiệu nhìn méo hình, nhìn hình to lên hay nhỏ đi hoặc có đám mờ ở trung tâm do phù hoàng điểm.

11.3.2.2. Triệu chứng khách quan

- Phát hiện bằng soi đáy mắt:
- Dịch kính phía dưới có những tổn thương dạng "nấm tuyết" hoặc tổn thương dạng "đám tuyết" ở vùng parsplana phía dưới.
 - Có thể có biểu hiện viêm thành tĩnh mạch võng mạc chu biên: hiện tượng "lông bao".
 - Tổn thương vùng hoàng điểm: phù hoàng điểm dạng nang, là nguyên nhân gây giảm thị lực nhiều trong viêm màng bồ đào trung gian.

11.3.3. Viêm hắc mạc

11.3.3.1. Triệu chứng chủ quan

Triệu chứng chủ quan rất ít nếu không bị viêm vùng hắc mạc trung tâm. Bệnh nhân thường không để ý và tình cờ phát hiện được khi khám mắt định kỳ khi viêm đã ổn định thành sẹo.

- Hiện tượng chớp sáng do kích thích tế bào que và nón,
- Cảm giác nhìn thấy "ruồi bay" hay "mạng nhện" khi có viêm dịch kính.
- Nhìn vật biến dạng to lên hay nhỏ đi khi có tổn thương vùng hoàng điểm.

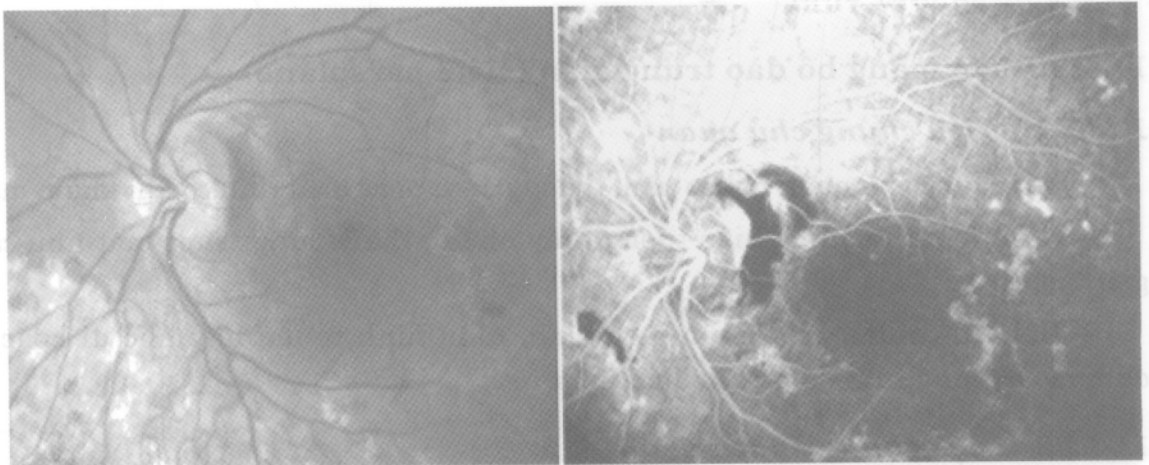
11.3.3.2. Triệu chứng thực thể

Viêm hắc mạc hay có kèm theo biểu hiện viêm của võng mạc và dịch kính.

– Đục dịch kính: dấu hiệu Tyndall trong dịch kính, có thể thấy dấu hiệu bong dịch kính sau một phần hay toàn bộ.

– Soi đáy mắt có thể thấy viêm hắc mạc thành ổ hay nhiều ổ, hoặc viêm hắc mạc toả lan; đó là những vùng trắng xám hoặc vàng nhạt bờ thường không rõ, đôi khi có kèm theo xuất huyết dưới võng mạc. Võng mạc vùng tương ứng thường phù trắng đục, dày lên hoặc có thể có bong võng mạc do xuất tiết – bong võng mạc nội khoa.

Các viêm hắc mạc cũ có thể để lại những vùng sẹo tăng sinh và di thực sắc tố hoặc teo mỏng hắc mạc võng mạc.



Hình 11.3. Viêm hắc mạc

11.4. TRIỆU CHỨNG CẬN LÂM SÀNG

11.4.1. Xét nghiệm sinh hoá

Xét nghiệm máu, thủy dịch hoặc dịch kính tìm tác nhân gây bệnh hoặc kháng thể đặc hiệu (miễn dịch huỳnh quang, Elisa, PCR...), xác định kháng nguyên bạch cầu HLA-B27, HLA-B5...

11.4.2. Siêu âm

Đánh giá tình trạng dịch kính, võng mạc trong trường hợp đục dịch kính, bong dịch kính sau, bong võng mạc nội khoa...

11.4.3. Đo điện nhãn cầu

Giúp đánh giá chức năng biểu mô sắc tố, các lớp ngoài võng mạc.

11.4.4. Chụp huỳnh quang đáy mắt

Giúp xác định các ổ tổn thương hắc mạc, tổn thương đang hoạt tính hay làm sẹo, phù hoàng điểm dạng nang...

11.5. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

11.5.1. Glôcôm góc đóng cơn cấp

Trong viêm màng bồ đào tua giác mạc là tua viêm, màu trắng xám còn tua giác mạc trong glôcôm là tua sắc tố; trong viêm màng bồ đào đồng tử co, dính còn trong glôcôm đồng tử giãn méo, mất phản xạ.

11.5.2. Bệnh hắc võng mạc trung tâm thanh dịch

– Viêm hắc mạc trung tâm (viêm màng bồ đào sau) có thể gây bong thanh dịch võng mạc trung tâm nhưng luôn có kèm các triệu chứng viêm, xuất tiết ở sâu trong hắc mạc thành ổ hoặc lan toả, chụp mạch huỳnh quang thấy rõ các ổ hoặc vùng viêm xuất tiết này.

– Trong bệnh hắc võng mạc trung tâm thanh dịch chỉ có bong thanh dịch võng mạc trung tâm, không có xuất tiết thành đám, mảng, không có thay đổi sắc tố, chụp huỳnh quang thấy hình ảnh dò fluorescein dạng dấu mực hoặc tia nước, bệnh hắc võng mạc trung tâm thanh dịch có thể tự khỏi không cần điều trị.

11.6. BIẾN CHỨNG CỦA VIÊM MÀNG BỒ ĐÀO

– Tăng nhãn áp: tăng nhãn áp là biến chứng khá phổ biến của viêm màng bồ đào trước, tăng nhãn áp trong đợt viêm cấp là do nghẽn đồng tử, nghẽn góc tiền phòng do xuất tiết. Tăng nhãn áp trong viêm màng bồ đào cũ là do dính góc tiền phòng hoặc dính bám đồng tử hoặc do tân mạch mống mắt (glôcôm tân mạch). Ngoài ra cũng phải kể đến tăng nhãn áp do dùng kéo dài thuốc corticosteroid trong điều trị bệnh viêm màng bồ đào.

– Đục thể thủy tinh: đục thể thủy tinh thường gặp trong viêm mống mắt thể mi mạn tính hoặc tái phát, là biến chứng của chính quá trình viêm hoặc do điều trị corticosteroid kéo dài.

– Phù hoàng điểm dạng nang: viêm màng bồ đào trung gian hoặc viêm hắc mạc có thể gây biến chứng phù hoàng điểm dạng nang làm giảm thị lực.

– Teo nhãn cầu: trong viêm màng mắt thể mi nặng, thể mi giảm tiết thủy dịch vĩnh viễn dẫn đến teo nhãn cầu.

– Tổ chức hoá dịch kính: dịch kính đục, tổ chức hoá làm giảm thị lực; bong dịch kính sau có thể co kéo gây thoái hoá, bong võng mạc.

– Bong võng mạc: viêm màng bồ đào sau có thể gây bong võng mạc do xuất tiết hoặc bong võng mạc do co kéo dịch kính.

– Biến chứng khác:

+ Màng trước võng mạc.

+ Tân mạch dưới võng mạc.

11.7. ĐIỀU TRỊ

11.7.1. Điều trị nội khoa

Điều trị viêm màng bồ đào thường khó khăn vì điều trị phải dựa vào chẩn đoán nguyên nhân mà nhiều trường hợp không tìm được nguyên nhân.

11.7.1.1. Điều trị theo nguyên nhân bằng thuốc đặc hiệu

Kháng sinh chống vi khuẩn, thuốc chống vi rút, thuốc chống nấm, thuốc diệt ký sinh trùng...

11.7.1.2. Thuốc làm giãn đồng tử và liệt thể mi

Atropin 1 – 4% tra mắt 1 – 2 lần/ngày. Thuốc có tác dụng làm giãn đồng tử, tách dính mống mắt vào mặt trước thể thủy tinh; làm giảm tiết và nghỉ ngơi thể mi, có tác dụng giảm viêm và giảm đau.

11.7.1.3. Thuốc chống viêm

– Corticosteroid là thuốc chống viêm chủ lực trong điều trị viêm màng bồ đào. Thuốc có nhiều dạng và nhiều đường dùng: tra mắt, tiêm tại mắt hoặc dùng đường toàn thân (uống, tiêm bắp, tiêm tĩnh mạch). Liều dùng 1mg/kg cân nặng/ngày, dùng liều giảm dần. Có thể dùng liều cao đường tĩnh mạch cùng sự phối hợp theo dõi của bác sĩ nội khoa... Thuốc có nhiều tác dụng phụ nên cần theo dõi chặt chẽ khi dùng.

– Các thuốc chống viêm không Steroid: có thể dùng thay thế trong trường hợp chống chỉ định dùng corticosteroid: Indomethacin, Diclofenac...

11.7.1.4. Thuốc ức chế miễn dịch

Dùng trong những trường hợp viêm màng bồ đào nặng, kháng corticosteroid. Bao gồm các thuốc như: Cyclophosphamid, Clorambuxil, Azathioprin, Methotrexat, Cyclosporin... Khi dùng những thuốc này phải theo dõi chức năng gan, thận, phải ngừng thuốc khi thấy bắt đầu có dấu hiệu nhiễm độc hoặc dùng thuốc không có hiệu quả ở liều điều trị.

11.7.2. Phẫu thuật

Phẫu thuật chủ yếu để điều trị biến chứng viêm màng bồ đào:

- Phẫu thuật thể thủy tinh.
- Phẫu thuật điều trị tăng nhãn áp.
- Cắt dịch kính, bóc màng trước võng mạc.
- Phẫu thuật bong võng mạc.

CÂU HỎI TỰ LƯỢNG GIÁ

1. Định nghĩa đúng nhất về viêm màng bồ đào là
 - A. Viêm mống mắt.
 - B. Viêm thể mi.
 - C. Viêm hắc mạc.
 - D. Viêm ít nhất một trong các thành phần trên.
 - E. Viêm của tất cả các thành phần trên.
2. Bộ phận **không thuộc** màng bồ đào là
 - A. Mống mắt.
 - B. Thể mi.
 - C. Võng mạc.
 - D. Hắc mạc.
 - E. Vùng parsplana.
3. Viêm màng bồ đào thường được phân loại theo
 - A. Nguyên nhân.
 - B. Giải phẫu.
 - C. Tổn thương giải phẫu bệnh.
 - D. Diễn biến.
 - E. Hội chứng lâm sàng.
4. Cương tụ kết mạc trong viêm mống mắt thể mi là cương tụ ở
 - A. Kết mạc sụn mi.
 - B. Kết mạc cùng đồ.
 - C. Kết mạc nhãn cầu vùng rìa.
 - D. Kết mạc nhãn cầu.
 - E. Toàn bộ kết mạc.
5. Bệnh có gây đau nhức mắt là
 - A. Glôcôm mạn tính.
 - B. Viêm kết mạc mùa xuân.
 - C. Đục thể thủy tinh.

- D. Bong vông mạc.
 - E. Viêm mống mắt thể mi.
6. Bệnh có giảm thị lực là
- A. Viêm kết mạc.
 - B. Chấn lẹo.
 - C. Viêm mống mắt thể mi.
 - D. Tắc lệ đạo.
 - E. Viêm mũ túi lệ.
7. Bệnh có co đồng tử là
- A. Viêm mống mắt thể mi.
 - B. Glôcôm.
 - C. Viêm thị thần kinh.
 - D. Liệt điều tiết.
 - E. Viêm kết mạc.
8. Bệnh có thể có tăng nhãn áp là
- A. Viêm kết mạc.
 - B. Viêm giác mạc.
 - C. Viêm mống mắt thể mi.
 - D. Bong vông mạc.
 - E. Viêm thị thần kinh.
9. Trong điều trị viêm mống mắt thể mi cấp, để phòng chống dính dính bất đồng tử cần dùng thuốc
- A. Gentamycin
 - B. Cortison
 - C. Atropin
 - D. Timolol
 - E. Pilocarpin
10. Bệnh gây mờ mắt không đỏ mắt là
- A. Viêm mống mắt thể mi.
 - B. Viêm loét giác mạc.
 - C. Đục thể thủy tinh.
 - D. Glôcôm cấp.
 - E. Viêm giác mạc sâu.
11. Trong điều trị viêm mống mắt thể mi **không được dùng thuốc**
- A. Atropin.
 - B. Pilocarpin.
 - C. Kháng sinh.
 - D. Cortison.
 - E. Indocolllyre.
12. Co đồng tử là biểu hiện của
- A. Cường giao cảm.
 - B. Cường phó giao cảm.

- C. Tổn thương dây IV.
 - D. Tổn thương dây VI.
 - E. Tổn thương dây III.
13. Thần kinh chi phối các cơ thể mi là
- A. Dây IV.
 - B. Dây III.
 - C. Thần kinh giao cảm.
 - D. Dây VI.
 - E. Dây V.
14. Dấu hiệu phản ứng thể mi là do kích thích dây thần kinh
- A. V₁.
 - B. VI.
 - C. Phó giao cảm.
 - D. Giao cảm.
 - E. IV.

Bài 12

BỆNH GLÔCÔM

MỤC TIÊU

Sau khi hoàn thành bài học này sinh viên có thể:

1. Trình bày được các triệu chứng lâm sàng của bệnh glôcôm.
2. Trình bày được các tiêu chuẩn chẩn đoán bệnh glôcôm.
3. Nêu được nguyên tắc điều trị bệnh glôcôm.
4. Nêu được cách phòng và phát hiện sớm bệnh glôcôm.

12.1. ĐẠI CƯƠNG

12.1.1. Định nghĩa

Glôcôm là một nhóm bệnh do nhiều nguyên nhân và cơ chế bệnh sinh gây ra nhưng trong giai đoạn toàn phát có 3 dấu hiệu đặc trưng cho mọi hình thái, là:

- Nhãn áp tăng cao từ 25mmHg trở lên.
- Thị trường thu hẹp.
- Soi đáy mắt có dấu hiệu lõm teo đĩa thị.

12.1.2. Dịch tễ học

Glôcôm là một trong những nguyên nhân hàng đầu gây mù loà ở nước ta cũng như trên thế giới, nếu không được chẩn đoán và điều trị kịp thời bệnh có thể dẫn đến mù loà vĩnh viễn. Theo số liệu thống kê của ngành Mắt năm 2002, tỷ lệ mù loà do glôcôm ở Việt Nam là 5,7%. Tỷ lệ glôcôm góc đóng là 79,8% và tỷ lệ glôcôm góc mở là 20,2%.

Bệnh glôcôm nguyên phát có tính chất gia đình. Tiền sử gia đình được coi là yếu tố có ý nghĩa trong bệnh glôcôm nguyên phát. Các nhà khoa học đã xác định được gen gây bệnh đối với glôcôm góc mở nguyên phát. Trong glôcôm góc đóng nguyên phát, người ta nhận thấy glôcôm góc đóng có thể được di truyền nhưng tiền sử gia đình không cho phép khẳng định trong tương lai người ruột thịt của bệnh nhân glôcôm góc đóng có bị glôcôm hay không.

Glôcôm là bệnh liên quan đến tuổi, tuổi càng cao tỷ lệ bị glôcôm càng lớn. Bệnh thường gặp ở những người từ 35 tuổi trở lên.

Bệnh glôcôm góc đóng hay gặp ở những mắt có cấu trúc đặc biệt như sau: mắt nhỏ, giác mạc nhỏ, tiền phòng nông, góc tiền phòng hẹp, thể thủy tinh to hơn bình thường, vị trí của thể thủy tinh nhô ra trước, viễn thị.

Glôcôm góc mở thường xảy ra ở những người da đen và da trắng do đặc điểm cấu trúc nhãn cầu và kích thước độ cong giác mạc ở người da đen và da trắng lớn. Glôcôm góc đóng thường xảy ra trên những người da vàng. Điều này được giải thích do nhãn cầu của người da vàng thường nhỏ.

Bệnh thường xảy ra trên những cơ địa dễ xúc cảm, tỷ lệ gặp ở nữ cao hơn nam.

12.1.3. Cơ chế bệnh sinh

12.1.3.1. Cơ chế bệnh sinh trong bệnh glôcôm góc đóng nguyên phát

a) Cơ chế nghẽn đồng tử

Trên những mắt có cấu trúc thể thủy tinh to hơn bình thường, hoặc vị trí thể thủy tinh nhô ra trước hơn người bình thường, khi đó mặt trước của thể thủy tinh sẽ áp sát mặt sau mống mắt gây nghẽn đồng tử. Thủy dịch không thoát ra tiền phòng, sẽ bị ứ lại ở hậu phòng và áp lực hậu phòng tăng lên, chân mống mắt bị đẩy vồng ra trước áp vào vùng bờ củng giác mạc gây đóng góc. Thủy dịch bị ứ lại trong nhãn cầu gây tăng nhãn áp.

b) Nghẽn trước vùng bờ củng giác mạc (cơ chế đóng góc)

Trên những mắt có cấu trúc giác mạc nhỏ, tiền phòng nông, góc tiền phòng hẹp. Khi đồng tử giãn chân mống mắt dày lên dính vào mặt sau giác mạc, do đó góc tiền phòng bị đóng lại. Thủy dịch không thoát qua vùng bờ vào hệ thống tĩnh mạch nên ứ lại trong nhãn cầu gây tăng nhãn áp.

Glôcôm góc đóng có thể xảy ra mà không có hiện tượng nghẽn đồng tử. Một số trường hợp bờ mặt mống mắt bằng phẳng, tiền phòng ở trung tâm có vẻ sâu. Hiện tượng này là do dị dạng của mống mắt, không có nghẽn đồng tử. Sau khi đồng tử giãn vùng chu vi mống mắt dòn lên và bít vào vùng bờ gây đóng góc.

12.1.3.2. Cơ chế bệnh sinh trong glôcôm góc mở nguyên phát

Cơ chế bệnh sinh của glôcôm góc mở nguyên phát còn chưa được biết rõ. Bệnh thường tương ứng với tổn thương thị thần kinh gây ra bởi sự rối loạn tuần hoàn cung cấp máu cho đĩa thị và tình trạng tăng nhãn áp do rối loạn quá trình lưu thông thủy dịch ở vùng bờ.

12.2. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG, CHẨN ĐOÁN

12.2.1. Triệu chứng lâm sàng

12.2.1.1. Glôcôm góc đóng nguyên phát

Có ba thể lâm sàng là thể cấp diễn, thể bán cấp và thể mãn tính.

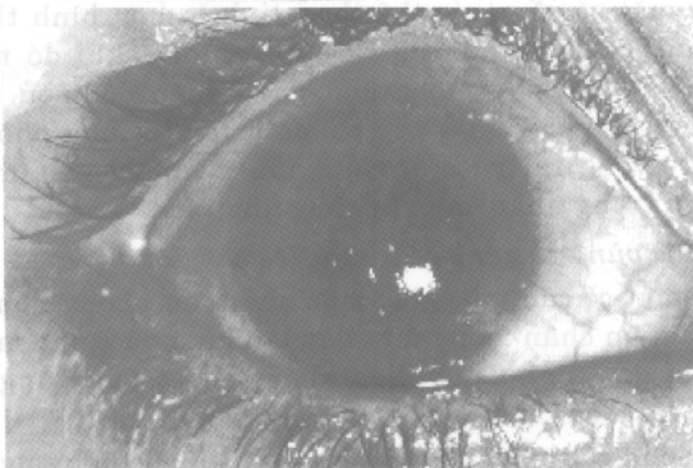
a) *Cơn cấp diễn*

Đây là thể lâm sàng điển hình nhất.

– Hoàn cảnh xuất hiện: Khởi phát đột ngột, có thể xảy ra sau một số yếu tố phát động như xúc động mạnh, dùng thuốc có tác dụng huỷ phó giao cảm hoặc cường alpha giao cảm theo đường toàn thân hoặc tại mắt.

– Triệu chứng cơ năng: Đột nhiên bệnh nhân thấy đau nhức mắt, nhức xung quanh hố mắt, nhức lan lên nửa đầu cùng bên. Kèm theo bệnh nhân nhìn thấy mờ nhiều, nhìn đèn có quang xanh, đỏ. Đôi khi bệnh nhân thấy sợ ánh sáng, chảy nước mắt nhưng không tiết đủ mắt.

– Triệu chứng thực thể: Mi mắt sưng nề, mắt đỏ theo kiểu cương tụ rìa, giác mạc phù nề, mờ đục, có bong biểu mô, tiền phòng nông, đồng tử giãn, méo mó, mất phản xạ với ánh sáng, thể thuỷ tinh phù nề, đục, màu xanh lơ, có thể có các vết rạn bao trước, dịch kính phù nề. Đáy mắt trong cơn cấp diễn khó soi được do phù nề các môi trường trong suốt, những trường hợp soi được đáy mắt thấy gai thị hồng có thể có xuất huyết quanh gai.



Hình 12.1. Cơn glôcôm cấp diễn

– Triệu chứng toàn thân: Một số trường hợp glôcôm có kèm theo một số triệu chứng toàn thân như buồn nôn, nôn mửa, đau bụng, vã mồ hôi...

– Các xét nghiệm chức năng:

- + Thị lực giảm sút trầm trọng có khi chỉ còn phân biệt được ánh sáng.
- + Nhãn áp tăng cao trên 30mmHg, có thể trên 40mmHg, nếu sờ tay thấy nhãn cầu căng cứng như hòn bi.
- + Thị trường có thể tổn thương hay chưa tùy theo thời gian bệnh nhân đến viện.

b) *Cơn bán cấp*

– Hoàn cảnh xuất hiện: bệnh xuất hiện từng đợt.

– Triệu chứng cơ năng: bệnh nhân bị đau tức mắt từng cơn, cảm giác căng tức trên cung lông mày, hoặc có cảm giác nhức âm ỉ vùng hố mắt. Kèm theo nhìn mờ như qua màn sương, nhìn đèn có quang, xanh, đỏ. Các cơn kéo dài vài

giờ, sau đó mắt trở lại bình thường hoặc gần như trước đó. Các cơn đau nhức tăng dần về tần suất và cường độ, thị lực giảm dần.

- Triệu chứng thực thể. Gần giống cơn cấp diễn nhưng mức độ nhẹ hơn.
- + Mắt không đỏ hoặc ít đỏ, nhãn áp tăng vừa trong cơn.
- + Thị trường có tổn hại theo kiểu glôcôm.
- + Đáy mắt có lõm đĩa thị.

c) Thể mãn tính (thể không điển hình)

- Hoàn cảnh xuất hiện: Bệnh thể hiện thâm lặng.
- Triệu chứng cơ năng: Không đặc hiệu, bệnh nhân không có đau nhức mắt, chỉ có dấu hiệu nhìn mờ dần. Đôi khi bệnh nhân phát hiện được bệnh do tình cờ bị một mắt thấy mắt kia không nhìn thấy gì.
- Dấu hiệu thực thể: Mi và kết mạc bình thường. Giác mạc trong, tiền phòng nông; đồng tử có kích thước, hình dạng bình thường; phản xạ đồng tử có thể mất (nếu mất mất chức năng).
- + Đáy mắt có lõm teo gai thị.
- + Nhãn áp từ 25mmHg trở lên.
- + Thị trường thu hẹp.
- + Soi góc tiền phòng các góc đóng toàn bộ chu vi 360°.

12.2.1.2. Glôcôm góc mở

- Triệu chứng cơ năng: Bệnh nhân thỉnh thoảng có những cơn đau tức ở mắt, nhức trên cung lông mày, nhìn mờ như qua màng sương, nhìn đèn có quầng xanh, đỏ.
- Dấu hiệu thực thể:
- + Kết mạc không cương tụ hoặc cương tụ rìa nhẹ.
- + Giác mạc bình thường về chiều dày và độ cong.
- + Tiền phòng sâu, sạch.
- + Đồng tử tròn, kích thước có thể bình thường hoặc hơi giãn, phản xạ với ánh sáng còn hoặc mất.
- + Nhãn áp từ 25mmHg trở lên.
- + Đáy mắt thường có lõm teo đĩa thị.
- + Thị trường thường thu hẹp.

12.2.2. Chẩn đoán

12.2.2.1. Chẩn đoán xác định

- Dựa vào các triệu chứng chính của bệnh.
- Nhãn áp trên 25mmHg.

- Thị trường có thể tổn thương hoặc chưa.
- Đáy mắt có thể có lõm đĩa thị giác

12.2.2.2. Chẩn đoán hình thái

a) Glôcôm góc đóng

Tiền phòng nông, góc tiền phòng đóng.

b) Glôcôm góc mở

Tiền phòng sâu, góc tiền phòng mở trong thời điểm nhãn áp cao

12.2.2.3. Chẩn đoán phân biệt

a) Viêm kết mạc cấp và glôcôm

Viêm kết mạc cấp	Glôcôm
– Không đau nhức, chỉ cộm ngứa như có cát trong mắt. – Tiết nhiều dử mắt. – Cương tụ nông kết mạc. – Các thành phần trong nhãn cầu bình thường. – Thị lực bình thường. – Nhãn áp sờ tay bình thường.	– Đau nhức mắt, nhức nửa đầu cùng bên. – Chói, chảy nước mắt, không có dử mắt. – Kết mạc đỏ theo kiểu cương tụ rìa. – Giác mạc phù, tiền phòng nông, góc tiền phòng hẹp, lõm teo gai thị. – Thị lực giảm trầm trọng. – Nhãn áp sờ tay cao.

b) Viêm mống mắt thể mi và glôcôm

Triệu chứng cơ năng giống như trong bệnh glôcôm: Bệnh nhân đều có đau nhức mắt, nhìn mờ.

Triệu chứng thực thể có những dấu hiệu khác nhau như sau:

Viêm mống mắt thể mi	Glôcôm
– Giác mạc không phù mà có một số tua nhỏ ở mặt sau. – Tiền phòng sâu, Tyndall (+), hoặc có ngăn mủ. – Đồng tử co nhỏ dính, méo, mất phản xạ với ánh sáng. – Nhãn áp thường không cao.	– Giác mạc phù nề, bong biểu mô. – Tiền phòng nông, sạch, góc tiền phòng hẹp. – Đồng tử giãn méo, mất phản xạ với ánh sáng. – Nhãn áp cao $\geq 25\text{mmHg}$.

12.3. ĐIỀU TRỊ

12.3.1. Glôcôm góc đóng

12.3.1.1. Nguyên tắc

Điều trị phẫu thuật được chỉ định cho mọi giai đoạn bệnh. Điều trị nội khoa chỉ được chỉ định tạm thời trong những trường hợp cấp cứu cũng như trong thời

gian chờ đợi phẫu thuật, hoặc những trường hợp bệnh nhân có tình trạng bệnh toàn thân nặng, không có khả năng điều trị phẫu thuật.

12.3.1.2. Các phương pháp điều trị

a) Nội khoa

– Thuốc tra tại chỗ bằng các loại thuốc co đồng tử như Pilocarpin 1% tra 3 đến 6 lần trong ngày.

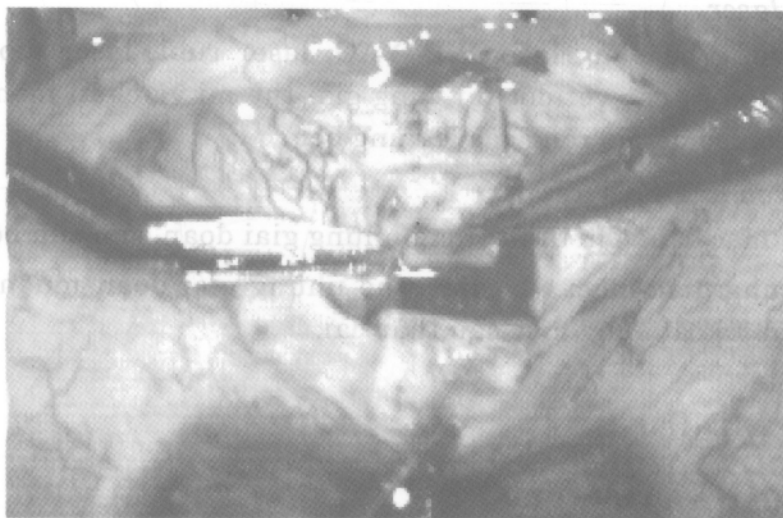
– Toàn thân: Uống Acetazolamit 0,25g x (2 – 4)viên trong 1 ngày chia 2 lần.

Đối với những trường hợp cơn tối cấp, bệnh nhân nôn mửa nhiều, dùng thuốc uống không kết quả có thể chỉ định cho bệnh nhân dùng Diamo x 500 mg x 1 ống tiêm tĩnh mạch chậm. Ngoài ra có thể dùng thêm các loại thuốc giảm đau, an thần.

b) Ngoại khoa

– Phẫu thuật cắt mống mắt ngoại vi dự phòng: bằng laser hoặc phẫu thuật. Phương pháp này được chỉ định cho những mắt được chẩn đoán là glôcôm góc đóng giai đoạn tiềm tàng hoặc giai đoạn sơ phát mà góc còn mở trên một nửa chu vi.

– Phẫu thuật cắt bè củng giác mạc: Chỉ định cho những trường hợp khi soi góc tiền phòng có tới trên 180° chu vi góc đóng (hình 12.2).



Hình 12.2. Cắt bè củng giác mạc

12.3.2. Glôcôm góc mở

12.3.2.1. Nguyên tắc điều trị

Điều trị nhằm mục đích làm hạ nhãn áp, không làm tổn thương thêm thị trường và trạng thái đĩa thị. Trước tiên, điều trị bằng thuốc tra tại mắt hoặc

bằng laser. Phẫu thuật được chỉ định khi điều trị nội khoa hoặc laser không kết quả hoặc trên những trường hợp không có điều kiện về kinh tế, sức khỏe, theo dõi định kỳ.

12.3.2.2. Các phương pháp điều trị

a) Nội khoa

- Thuốc tra tại chỗ: Các thuốc điều trị glôcôm góc mở chia làm nhiều nhóm.
- + Các thuốc cường phó giao cảm: Pilocarpin 1% x 3 lần trong 1 ngày.
- + Các thuốc cường giao cảm: Ephedrin.
- + Các thuốc thuộc nhóm chẹn giao cảm như Betoptic 0,25% – 0,5%, Timolol 0,5%, Timoptic 0,5%, Nyolol 0,5%... Các thuốc này có tác dụng gây giảm bài tiết thủy dịch.
- + Các dẫn chất thuộc nhóm prostaglandin: Travatan, Xalanta... có tác dụng tăng cường sự lưu thông thủy dịch thông qua con đường màng bồ đào củng mạc.
- + Các thuốc thuộc nhóm ức chế carbonic anhydratse: Brinzolamide (Azopt), Dorzolamide (Trusopt) là các thuốc tra tại mắt có tác dụng làm giảm bài tiết thủy dịch.
- Các thuốc dùng toàn thân: Chỉ điều trị trước mổ, không dùng kéo dài. Liều lượng giống như trong glôcôm góc đóng.

b) Điều trị laser

Tạo hình vùng bè bằng laser ND-YAG, laser rubi, laser diode. Sử dụng chùm tia laser tạo ra các vết đốt tại vùng giải thể mi và chân móng mắt nhằm tạo ra các sẹo co kéo để mở rộng các lỗ vùng bè.

c) Ngoại khoa

- Cắt củng mạc sâu: Chỉ định trong những giai đoạn sớm của bệnh.
- Cắt bè củng giác mạc: Chỉ định cho những giai đoạn muộn hoặc những trường hợp điều trị cắt củng mạc sâu thất bại.

12.4. PHÒNG BỆNH

12.4.1. Phát hiện sớm glôcôm

Bệnh glôcôm nguyên phát có tính chất gia đình và tự phát mà không do tác nhân từ bên ngoài, vì vậy phòng bệnh glôcôm nguyên phát là rất khó thực hiện. Tuy nhiên nhằm giảm bớt tỷ lệ mù loà do bệnh glôcôm cần thiết phải phát hiện được bệnh sớm.

12.4.1.1. Đối tượng cần thiết được phát hiện sớm glôcôm

Đối tượng này là những người có nguy cơ cao mắc bệnh:

– Những người ruột thịt của bệnh nhân glôcôm nguyên phát nhất là những người trên 35 tuổi.

– Những người có mắt với cấu trúc giải phẫu thuận lợi cho bệnh glôcôm.

– Những người có triệu chứng nghi ngờ glôcôm.

+ Đau nhức mắt, nhìn mờ, nhìn đèn có quầng xanh, đỏ.

+ Nhãn áp từ 22mmHg đến 24mmHg.

+ Đáy mắt có lõm gai rộng hơn 3/10, nhất là những trường hợp lõm gai thị ở 2 mắt không cân xứng.

12.4.1.2. Phương pháp phát hiện sớm glôcôm

– Theo dõi nhãn áp: Phương pháp này chỉ được thực hiện tại các cơ sở nhãn khoa, hoặc bởi các kỹ thuật viên hoặc y tá có trình độ đo nhãn áp chuẩn xác.

Đo nhãn áp cho những nhóm đối tượng này từ 2 đến 6 lần trong 1 ngày, theo dõi liên tục trong 3 ngày liên.

– Phát hiện sớm bằng các loại thử nghiệm: Phương pháp này được thực hiện tại các cơ sở nhãn khoa, việc chỉ định loại thử nghiệm được bác sĩ đưa ra khi đã thăm khám kỹ bệnh nhân và chia theo 2 nhóm chẩn đoán:

+ Những trường hợp hướng tới chẩn đoán glôcôm góc đóng (những người ruột thịt của bệnh nhân bị bệnh glôcôm góc đóng; người có mắt nhỏ, viễn thị cao, tiền phòng nông, góc tiền phòng hẹp): sử dụng nghiệm pháp nằm sấp, giãn đồng tử, đọc sách hoặc thử nghiệm uống nước kết hợp giãn đồng tử.

+ Những người hướng đến chẩn đoán glôcôm góc mở (người ruột thịt của bệnh nhân glôcôm bị bệnh góc mở, những người có triệu chứng nghi ngờ glôcôm khi khám lâm sàng có tiền phòng sâu): sử dụng thử nghiệm uống nước hoặc thử nghiệm uống nước kết hợp giãn đồng tử.

12.4.1.3. Cách đánh giá kết quả

– Kết quả dương tính: Được chẩn đoán có bệnh glôcôm.

+ Nhãn áp sau khi theo dõi hoặc sau khi làm thử nghiệm từ 25mmHg trở lên.

+ Nhãn áp theo dõi trong 24 giờ ở cùng 1 mắt chênh lệch nhau từ 5mmHg trở lên.

+ Sau khi làm thử nghiệm nhãn áp tăng hơn 5mmHg ở cùng 1 mắt.

– Kết quả âm tính: chưa nghi đến bệnh glôcôm nhưng bệnh nhân cần phải được theo dõi.

12.4.1.4. Một số phương pháp góp phần phát hiện sớm bệnh glôcôm

– Tuyên truyền cho người dân có hiểu biết nhất định về triệu chứng của bệnh glôcôm, từ đó người bệnh có thể tự phát hiện ra bệnh của mình và đi tới khám sớm tại các cơ sở nhãn khoa.

– Bệnh glôcôm dù đã được điều trị bởi bất kỳ phương pháp nào đều có tỷ lệ tái phát nhất định, vì vậy người bệnh cần được theo dõi định kỳ tại các cơ sở nhãn khoa.

12.4.2. Phòng bệnh

Bệnh glôcôm nguyên phát không thể phòng bệnh được. Tuy nhiên một số nguyên nhân khác có thể dẫn đến glôcôm thứ phát. Tiến triển của glôcôm thứ phát cũng rất nặng nề và có thể dẫn đến mù loà giống như glôcôm nguyên phát. Vì vậy việc phòng bệnh tránh gây ra glôcôm thứ phát cũng góp phần làm giảm bớt tỷ lệ mù loà do bệnh glôcôm.

12.4.2.1. Một số nguyên nhân gây bệnh glôcôm thứ phát

– Điều trị bằng các chế phẩm có corticosteroid tại mắt và toàn thân trong thời gian dài.

– Bệnh tiểu đường, cao huyết áp không được theo dõi và kiểm soát chặt chẽ sẽ dẫn đến bệnh lý đáy mắt và glôcôm tân mạch.

– Bệnh viêm màng bồ đào, bị chấn thương, bị bỏng mắt, không được điều trị kịp thời.

– Bệnh đục thể thủy tinh ở giai đoạn cuối gây biến chứng tăng nhãn áp (đục thể thủy tinh căng phồng, đục thể thủy tinh quá chín...)

12.4.2.2. Một số điều cần tuyên truyền tại cộng đồng

– Mọi người không được lạm dụng thuốc nhóm corticosteroid, nhất là những thuốc tra tại mắt vì có thể dẫn đến mù loà do bị glôcôm, đục thể thủy tinh, loét giác mạc. Nếu phải điều trị toàn thân trong một số bệnh lý khác cần phải được theo dõi chặt chẽ nhãn áp để phát hiện kịp thời những biến chứng do thuốc gây ra.

– Những người bị mắc bệnh tiểu đường, bệnh cao huyết áp cần thiết được điều trị đúng để đường huyết, hoặc huyết áp ổn định ở mức bình thường, mặt khác phải được kiểm tra đáy mắt định kỳ nhằm phát hiện tình trạng võng mạc thiếu máu do những bệnh này gây ra để điều trị laser dự phòng glôcôm tân mạch.

– Những người được chẩn đoán bị đục thể thủy tinh cần theo dõi và mổ đúng thời điểm để tránh những biến chứng do đục thể thủy tinh giai đoạn cuối gây ra.

– Hướng dẫn cho người dân biết cách sơ cứu bỏng hoá chất, chấn thương. Điều trị đúng, tích cực những trường hợp bỏng hoặc chấn thương tránh biến chứng dính mống mắt.

– Cần thiết phát hiện được những bệnh lý tại mắt và chuyển đi tuyến trên kịp thời.

CÂU HỎI TỰ LƯỢNG GIÁ

1. Ba biến chứng do tra corticoid tại mắt kéo dài là
-
-
-
2. Ba tiêu chuẩn chẩn đoán xác định glôcôm là
-
-
3. Nêu cơ chế của glôcôm góc đóng.
-
-
4. Những đối tượng có nguy cơ cao bị bệnh glôcôm là
-
-
-
5. Điều trị cơn glôcôm cấp bằng cách
 - A. Mổ cắt bè củng giác mạc cấp cứu.
 - B. Mổ cắt mống mắt ngoại vi cấp cứu.
 - C. Uống Acetazolamid và tra Atropin.
 - D. Uống Acetazolamid và tra Pilocarpin.
 - E. Mổ cắt mống mắt ngoại vi kết hợp uống Acetazolamid.
6. Bệnh có thể gây tăng nhãn áp thứ phát là
 - A. Đục thể thủy tinh quá chín.
 - B. Bong võng mạc.
 - C. Viêm thị thần kinh hậu nhãn cầu.
 - D. Vết thương xuyên nhãn cầu.
 - E. Bỏng hàn.
7. Glôcôm góc mở giai đoạn sớm được điều trị bằng
 - A. Atropin tra tại mắt.
 - B. Acetazolamid uống đường toàn thân.
 - C. Quang đông thể mi.
 - D. Timolol tra tại mắt.
 - E. Dicaïn tra tại mắt.
8. Cắt mống mắt ngoại vi được chỉ định trong trường hợp
 - A. Glôcôm góc đóng trầm trọng.
 - B. Glôcôm góc mở tiềm tàng.

- C. Glôcôm do xuất huyết tiền phòng.
 - D. Glôcôm góc đóng tiềm tàng.
 - E. Glôcôm góc mở sơ phát.
9. Cắt củng mạc sâu được chỉ định trong trường hợp
- A. Glôcôm góc mở.
 - B. Glôcôm góc đóng.
 - C. Glôcôm do đục thể thuỷ tinh căng phồng.
 - D. Glôcôm do tiêu chất thể thuỷ tinh.
 - E. Glôcôm sau viêm màng bồ đào.
10. Glôcôm góc đóng thường gặp trên mắt
- A. Cận thị.
 - B. Viễn thị.
 - C. Lão thị.
 - D. Loạn thị.
 - E. Chính thị.

CHẤN THƯƠNG MẮT

MỤC TIÊU

Sau khi hoàn thành bài học này sinh viên có thể:

- 1. Trình bày được phân loại chấn thương mắt.*
- 2. Trình bày được các tổn thương trong chấn thương mắt.*
- 3. Trình bày được cách xử trí ban đầu các chấn thương mắt.*

13.1. ĐẠI CƯƠNG

Chấn thương mắt là một tai nạn thường gặp, là nguyên nhân thứ ba gây mù loà sau đục thể thủy tinh và glôcôm. Tổn thương mắt do chấn thương thường phức tạp đòi hỏi một thái độ xử trí đúng đắn và kịp thời mới có thể hạn chế được phần nào những hậu quả nặng nề do chấn thương gây ra.

13.1.1. Hoàn cảnh phát sinh

Chấn thương mắt có thể phát sinh trong nhiều hoàn cảnh khác nhau, trong đó thường gặp nhất là tai nạn trong sinh hoạt, chiếm khoảng 70% trường hợp. Phần lớn gặp ở đối tượng trẻ em và học sinh. Chấn thương trong sinh hoạt bao gồm các tai nạn trong gia đình, ở trường học, trong thể thao và tai nạn giao thông.

Chấn thương mắt do tai nạn lao động chiếm khoảng 25% trường hợp. Chấn thương trong sản xuất công nghiệp thường do những mảnh kim loại văng ra từ những máy móc có tốc độ vòng quay cao như máy phay, máy tiện, máy mài... nên hay có dị vật nội nhãn. Chấn thương trong sản xuất nông nghiệp thường rất nghiêm trọng do nhiễm khuẩn, đặc biệt do trực khuẩn mủ xanh vì tác nhân gây chấn thương là lưỡi liềm, lưỡi hái, dây thép... đã nhiễm đất bẩn và phân súc vật.

Chấn thương do hoá khí chỉ chiếm khoảng 5% trường hợp nhưng tổn thương thường phức tạp, nhiều khi cả hai mắt, nguy cơ nhiễm trùng cao và có nhiều tổn thương phối hợp toàn thân.

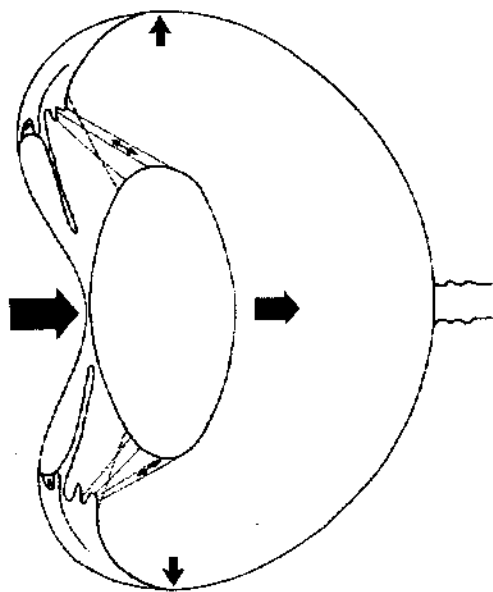
13.1.2. Phân loại

Hai bệnh cảnh lâm sàng:

- Chấn thương đụng dập mắt.
- Vết thương mắt.

13.2. CHẤN THƯƠNG ĐỤNG DẬP MẮT

Tác nhân gây chấn thương thường là những vật kích thước lớn, đầu tù như nắm đấm, bóng đá, bóng tennis, cầu lông.... Sức mạnh đụng dập gây rung chuyển và đẩy nhãn cầu về phía thành xương hốc mắt, nén mạnh làm tăng nhãn áp gây đứt chân mống mắt, đứt dây Zinn một phần hoặc toàn bộ. Sau đó là sức phản hồi tiếp tục gây chấn động nhãn cầu.



Hình 13.1. Cơ chế tác động của lực đụng dập

13.2.1. Tổn thương mi mắt và kết mạc

13.2.1.1. Tụ máu mi mắt

Mi mắt sưng nề và bầm tím, khó mở mắt. Khi có tụ máu mi mắt, cần chú ý tới thời gian xuất hiện. Xuất hiện ngay sau khi đụng dập là do tổn thương tại chỗ, tổn thương ở mi mắt. Xuất hiện chậm sau vài giờ hay vài ngày là do tổn thương nền sọ, dấu hiệu “đeo kính râm”.

13.2.1.2. Tràn khí dưới da mi và kết mạc

Sờ thấy cảm giác lạo xạo, lép bép dưới da mi. Nguyên nhân là do vỡ các xoang xung quanh hốc mắt.

13.2.1.3. Sụp mi

Sụp mi làm khe mi hẹp lại, bệnh nhân khó mở mắt. Nguyên nhân là do

rách cơ nâng mi hoặc do tổn thương dây thần kinh III. Cần phân biệt với giả sụp mi do mất sừng nề nhiều nên bệnh nhân khó mở mắt. Giả sụp mi sẽ hết khi mắt hết sừng nề.

13.2.2. Võ xương hốc mắt

Xương hốc mắt có thể bị vỡ trực tiếp hoặc gián tiếp.

13.2.2.1. Võ thành trên

Vỡ thành trên ổ mắt có thể dẫn đến những hậu quả rất trầm trọng:

- Võ ống thị giác: tổn thương gây mù mắt tạm thời nếu chỉ có phù nề, chèn ép hoặc vĩnh viễn do đứt dây thần kinh số II. Chụp X quang lỗ thị giác giúp chẩn đoán xác định.

- Hội chứng khe hốc mắt trên (khe bướm): khi đường vỡ đi qua khe hốc mắt trên gây tổn thương thần kinh III, IV, V₁ và VI. Hậu quả làm sụp mi, liệt hoàn toàn vận nhãn và mất cảm giác xung quanh mắt.

- Hội chứng đỉnh hốc mắt: là hội chứng khe hốc mắt trên phối hợp với tổn thương dây thần kinh số II do vỡ ống thị giác.

13.2.2.2. Võ thành dưới

Khi thành dưới hốc mắt bị vỡ, nhãn cầu và tổ chức hốc mắt có thể tụt xuống xoang hàm gây lõm mắt, hạn chế vận nhãn và song thị.

13.2.3. Tổn thương của nhãn cầu

13.2.3.1. Đục đập giác mạc

Tác nhân đầu tù tác động lên giác mạc có thể làm trợt biểu mô, xây xước bề mặt giác mạc hoặc gây phù đục giác mạc do tổn thương lớp nội mô và màng Descemet.

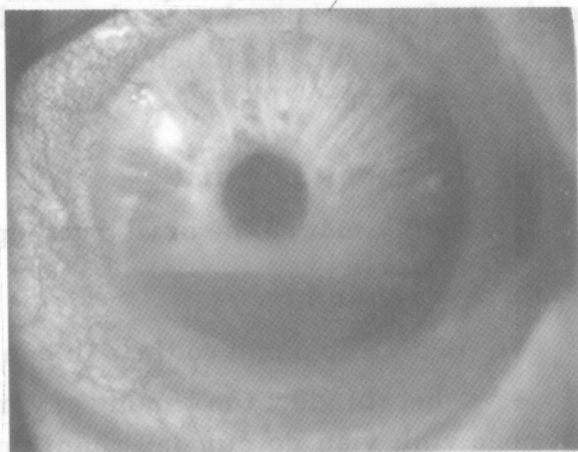
13.2.3.2. Xuất huyết tiền phòng

Nguyên nhân xuất huyết là do tổn thương mạch máu của mống mắt. Lúc đầu hồng cầu hoà lẫn với thủy dịch làm mắt có ánh hồng như mắt thỏ. Sau đó hồng cầu lắng xuống tạo thành ngấn máu trong tiền phòng có giới hạn rõ ràng với thủy dịch trong suốt ở phía trên.

Xuất huyết tiền phòng được chia làm 3 mức độ dựa trên độ cao của ngấn máu trong tiền phòng:

- Mức độ nhẹ: ngấn máu dưới bờ dưới của đồng tử. Thông thường máu sẽ tiêu hết trong vòng 1 – 3 ngày nên chỉ cần điều trị nội khoa bằng cách cho bệnh nhân nằm nghỉ ngơi, hạn chế vận động, uống nhiều nước và tiêm cạnh nhãn cầu Hyaza 180 đơn vị/ngày cho đến khi máu tiêu hết.

– Mức độ trung bình: ngăn máu dưới bờ trên của đồng tử. Điều trị nội khoa giống như xuất huyết mức độ nhẹ nhưng cần phải cho bệnh nhân nhập viện để được theo dõi chặt chẽ tại một cơ sở chuyên khoa mắt. Muốn cho máu nhanh tiêu có thể dùng thêm tam thất khô dạng bột với liều 10g/ngày trong 10 ngày. Nếu máu không tiêu mà có xu hướng tiếp tục đẩy lên thì điều trị như xuất huyết tiền phòng mức độ nặng.

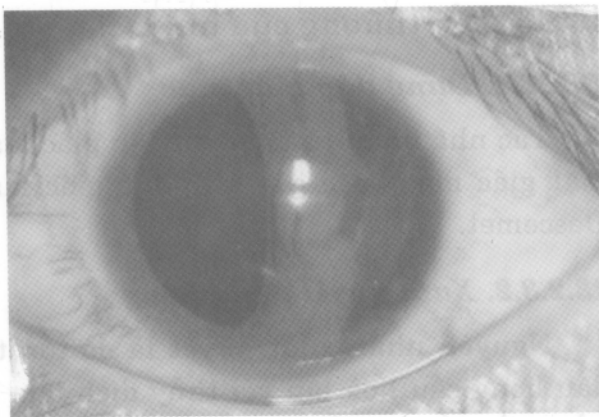


Hình 13.2. Xuất huyết tiền phòng mức độ nhẹ

– Mức độ nặng: máu đầy tiền phòng. Nếu để lâu cục máu đông sẽ gây bít tắc vùng bè gây tăng nhãn áp, đồng thời ion Fe^{2+} do hồng cầu vỡ giải phóng ra sẽ xâm nhập vào giác mạc làm giác mạc có màu gỉ sắt gọi là đĩa thấm máu giác mạc. Do vậy, trước một trường hợp xuất huyết tiền phòng mức độ nặng cần chỉ định phẫu thuật chích máu rửa sạch tiền phòng, nếu điều trị nội khoa tích cực sau 7 ngày máu trong tiền phòng không có xu hướng tiêu bớt, hoặc khi xuất hiện biến chứng tăng nhãn áp.

13.2.3.3. Đụng dập móng mắt – thể mi

Lực đụng dập đẩy mạnh móng mắt về phía sau làm chân móng mắt tách khỏi thể mi gây đứt chân móng mắt. Khi đứt chân móng mắt lớn hơn 90° có thể gây chói mắt nên cần được phẫu thuật khâu phục hồi. Đứt chân móng mắt dưới 90° thường không cần xử lý gì.



Hình 13.3. Đứt chân móng mắt

Đôi khi, lực đụng dập còn có thể gây đứt cơ vòng đồng tử làm giãn đồng tử hoặc kích thích gây co quắp cơ thể mi dẫn đến tình trạng điều tiết liên tục, đau nhức vùng thể mi.

13.2.3.4. Di lệch thể thủy tinh

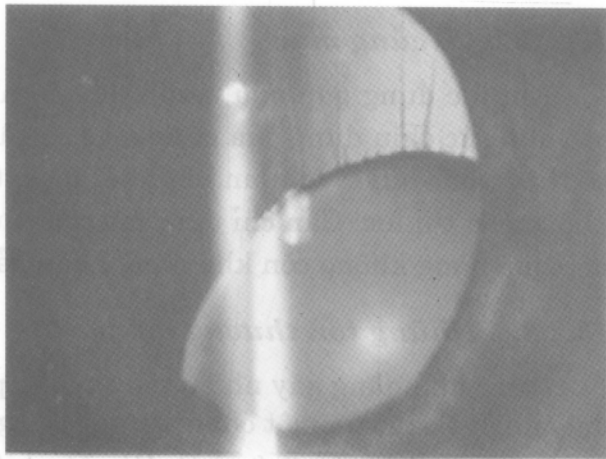
Sau chấn thương đụng dập dây chằng Zinn có thể bị đứt một phần hoặc toàn bộ. Khi một phần dây chằng bị đứt, thể thủy tinh sẽ bị kéo lệch về phía đối diện gọi là lệch thể thủy tinh không hoàn toàn. Lúc này khám mắt sẽ thấy độ

sâu tiền phòng không đều, rung rinh mống mắt, song thị một mắt và có thể có tăng nhãn áp thứ phát.

Khi toàn bộ dây chằng Zinn bị đứt thể thủy tinh sẽ rơi vào dịch kính, còn gọi là sa thể thủy tinh. Trên lâm sàng sẽ thấy thị lực giảm sút trầm trọng do mắt bị viễn thị nặng vì thiếu công suất hội tụ của thể thủy tinh. Khám mắt thấy tiền phòng rất sâu, rung rinh mống mắt, có dịch kính nhô ra tiền phòng qua lỗ đồng tử và không thấy thể thủy tinh ở diện đồng tử. Siêu âm mắt sẽ thấy thể thủy tinh nằm trong buồng dịch kính. Thể thủy tinh có thể nằm rất lâu, thậm chí hàng chục năm như vậy mà không gây biến chứng gì, nhưng về lâu dài thường dẫn đến tăng nhãn áp.

Chỉ nên chỉ định phẫu thuật lấy thủy tinh, cắt dịch kính và đặt thể thủy tinh nhân tạo (cố định vào củng mạc) ở thời điểm 3 – 6 tháng sau chấn thương khi mắt đã ổn định, hết những biểu hiện kích thích do sang chấn. Tuy nhiên, nếu biến chứng tăng nhãn áp xảy ra thì cần chỉ định phẫu thuật sớm hơn.

Do tác dụng của lực phản hồi đẩy khối dịch kính và thể thủy tinh ra phía trước nên đôi khi ta gặp bệnh cảnh thể thủy tinh nằm trong tiền phòng, hậu quả tất yếu là tăng nhãn áp cấp do nghẽn đồng tử và phù giác mạc vĩnh viễn do tổn hại nội mô. Bệnh cảnh lâm sàng thường rất điển hình. Sau một chấn thương mạnh do vật đầu tù bệnh nhân thấy mắt đau nhức rất dữ dội, kích thích chảy nước mắt nhiều. Khám mắt thấy tiền phòng rất sâu, thể thủy tinh trông như một giọt dầu lớn trong



Hình 13.4. Lệch thể thủy tinh

tiền phòng ngay phía sau giác mạc. Nhãn áp thường tăng rất cao. Cần chỉ định phẫu thuật cấp cứu lấy thể thủy tinh.

Đôi khi sau một chấn thương mạnh thể thủy tinh không còn nằm trong nhãn cầu mà thoát ra ngoài nằm ngay dưới kết mạc. Đó là dấu hiệu chắc chắn của vỡ nhãn cầu.

13.2.3.5. Xuất huyết dịch kính

Do tổn thương các mạch máu ở thể mi, hắc mạc hoặc võng mạc. Khám mắt sẽ thấy ánh đồng tử tối hoặc tối đen tùy theo mức độ xuất huyết nhiều hoặc ít. Lúc này nếu khám mắt bằng đèn khe với khe sáng thật mảnh, khoảng 1 x 2mm với cường độ thật sáng trong một phòng tối sẽ thấy hồng cầu hoặc những đám

máu đỏ tươi lơ lửng trong dịch kính trước, ngay phía sau thể thuỷ tinh. Siêu âm mắt là khám nghiệm rất có giá trị để chẩn đoán xác định và đánh giá mức độ xuất huyết.

Máu trong dịch kính lúc đầu đỏ, sau chuyển màu vàng, rồi tiêu dần đi. Điều trị nội khoa như xuất huyết tiền phòng, sau 1 – 2 tháng nếu máu không tiêu hết, thị lực không cải thiện nên chỉ định cắt dịch kính để tránh hiện tượng tổ chức hoá dịch kính sẽ gây bong võng mạc do co kéo.

13.2.3.6. Tổn thương võng mạc

Do sức ép của lực đụng dập lên võng mạc làm vỡ các mạch máu, làm đứt gãy mối liên kết giữa các tế bào nên chấn thương đụng dập có thể gây xuất huyết và phù võng mạc. Phù hoàng điểm điển hình sau chấn thương đụng dập gọi là phù Berlin. Hoàng điểm phù dày và có màu trắng đục. Sau khi phù rút đi để lại những vết nhân ở võng mạc trung tâm hướng về phía hoàng điểm gọi là dấu hiệu “sao hoàng điểm”.

13.2.3.7. Vỡ củng mạc

Khi lực đụng dập quá mạnh đẩy ép nhãn cầu về phía sau làm nhãn áp tăng cao quá sức chịu đựng của củng mạc sẽ gây vỡ nhãn cầu. Lúc này khám lâm sàng sẽ thấy xuất huyết tỏa lan dưới kết mạc, tiền phòng sâu đầy máu, nhãn áp thấp, không còn thị lực. Cần chỉ định mổ cấp cứu khâu bảo tồn nhãn cầu, những trường hợp quá nặng không còn khả năng khâu bảo tồn sẽ tiến hành mức nội nhãn.

13.2.3.8. Những tổn thương muộn

Do có khả năng gây nhiều tổn thương phức tạp như đã mô tả ở trên nên những di chứng về sau của một chấn thương đụng dập mạnh thường rất nặng nề.

– *Tăng nhãn áp thứ phát*: Có rất nhiều nguyên nhân dẫn đến tăng nhãn áp sau chấn thương đụng dập như tổn thương lùi góc tiền phòng, thoát dịch kính ra trước, xuất huyết dịch kính lâu ngày... điều trị rất khó khăn, phẫu thuật lỗ rò thường không mang lại kết quả.

– *Bong võng mạc*: Bong võng mạc sau chấn thương có thể xuất hiện sớm do lực tác động làm rung chuyển gây rách võng mạc hoặc xuất hiện muộn hơn do co kéo dịch kính.

13.3. VẾT THƯƠNG MẮT

Tác nhân gây chấn thương thường là những vật sắc nhọn hoặc dị vật có vận tốc cao xuyên thẳng vào mắt làm rách lớp vỏ bọc và hủy hoại các tổ chức nội nhãn.

13.3.1. Vết thương nông

Vết thương nông ở mắt là những vết thương chưa làm mất hoàn toàn tính

toàn vẹn của lớp vỏ bọc hay nói một cách khác là những vết thương chưa xuyên thấu nhãn cầu, chưa tạo ra sự thông thương trực tiếp giữa môi trường bên trong và bên ngoài nhãn cầu.

13.3.1.1. Rách kết mạc

Vết rách kết mạc nhỏ dưới 5mm có thể tự liền, khi vết rách lớn hơn cần khâu lại bằng chỉ tự tiêu để che phủ củng mạc, hạn chế sự hình thành các u hạt (granulome) về sau.

13.3.1.2. Rách lớp giác mạc

Nếu đường rách sắc gọn, miệng vết rách tự khép kín thì chỉ cần điều trị nội khoa bằng kháng sinh tại chỗ và một số vitamin nhóm A, B để thúc đẩy quá trình liền sẹo của vết thương. Nếu miệng vết thương không tự khép kín cần khâu lại bằng chỉ 10/0 để giúp giác mạc nhanh liền sẹo và hạn chế loạn thị do sẹo giác mạc.

13.3.1.3. Dị vật giác mạc

Dị vật là những mảnh kim loại, thuỷ tinh, đất đá... cắm vào giác mạc. Thường chỉ có 1 dị vật nhưng riêng trong chấn thương do hoả khí thì lại có rất nhiều dị vật ở cả 2 mắt.

Dị vật nông giác mạc cần được lấy một cách cẩn thận sau khi gây tê bề mặt. Dị vật sâu nên lấy tại phòng mổ dưới kính phóng đại. Sau lấy dị vật cần dùng thuốc kháng sinh và các thuốc tăng cường dinh dưỡng tra tại chỗ. Khám lại mắt hằng ngày trong 3 – 5 ngày để phát hiện kịp thời biến chứng viêm loét giác mạc.

13.3.1.4. Rách lớp củng mạc

Rách lớp củng mạc là vết thương chưa xuyên qua hết chiều dày củng mạc. Vì vậy ít ảnh hưởng đến thị lực, không làm thay đổi nhãn áp và khi khám đáy mắt sẽ không có tổn thương xuất huyết và rách võng mạc ở vị trí tương ứng. Tuy nhiên tổn thương này thường rất khó khẳng định khi khám lâm sàng vì vết rách bị xuất huyết kết mạc che lấp. Chỉ nên khẳng định chẩn đoán trên bàn mổ sau khi đã thăm dò vết thương một cách kỹ lưỡng.

13.3.2. Vết thương xuyên thấu nhãn cầu

Ngoài hậu quả gây phôi tổ chức do áp lực dương trong nội nhãn, vết thương xuyên thấu nhãn cầu còn mở cửa để vi khuẩn xâm nhập vào mắt gây nhiễm trùng nội nhãn, đặc biệt là khi có dị vật nội nhãn kèm theo.

13.3.2.1. Tổn hại giác mạc, củng mạc

Vết thương có thể đơn thuần trên giác mạc hay củng mạc, nhưng cũng có khi kéo dài trên cả giác mạc và củng mạc. Vết thương giác mạc cần được khâu

lại bằng chỉ nylon 10/0. Hậu quả để lại là loạn thị không đều do sẹo giác mạc. Vết thương củng mạc cần được khâu bằng chỉ 7/0 hoặc 8/0 rồi áp lạnh xung quanh để phòng biến chứng bong võng mạc.

Đặc biệt nguy hiểm là vết thương vùng rìa vì nguy cơ gây viêm mắt đồng cảm. Đây là một bệnh tự miễn do cơ thể sản xuất ra kháng thể chống lại thể mi do vết thương làm bộc lộ những kháng nguyên thể mi chưa bao giờ tiếp xúc với hệ thống miễn dịch của cơ thể. Các kháng thể này lưu hành trong máu, ngưng kết với kháng nguyên thể mi của mắt lành gây viêm màng bồ đào cho mắt không bị chấn thương. Bệnh tiến triển từng đợt, hậu quả cuối cùng là dính mống mắt, đục thể thủy tinh và teo nhãn cầu. Đây là một biến chứng vô cùng thảm khốc của vết thương xuyên gây hậu quả mù hoàn toàn cả hai mắt.

13.3.2.2. Tiên phòng

Trong bệnh cảnh vết thương mắt thường thấy xẹp tiên phòng do thoát thủy dịch. Tuy nhiên nếu vết thương nhỏ, tự khép kín thì tiên phòng vẫn có thể được duy trì.

Khi bệnh nhân đến muộn có thể thấy trong tiên phòng có nhiều xuất tiết hoặc ngăn mủ. Đó là dấu hiệu của nhiễm trùng nội nhãn, tiên lượng rất nặng.

13.3.2.3. Mống mắt

Mống mắt có thể phòi qua vết rách và nằm kẹt lại ở đó hoặc có thể bị rách do tác nhân xuyên qua. Xử trí thương tổn mống mắt cần hết sức linh hoạt. Nếu bệnh nhân đến sớm, vết thương còn sạch, mống mắt còn trương lực tốt có thể đẩy trở lại tiên phòng. Nếu bệnh nhân đến muộn vết thương có giả mạc hoặc khi mống mắt đã dập nát cần kiên quyết cắt bỏ phần mống mắt đã phòi ra ngoài vết thương.

13.3.2.4. Thể thủy tinh

Có nhiều hình thái tổn thương khác nhau tùy thuộc vào mức độ tổn thương của vỏ bao thể thủy tinh:

– *Đục thể thủy tinh rách bao trước*: vết rách bao nhỏ, thể thủy tinh đục dần, ít gây biến chứng.

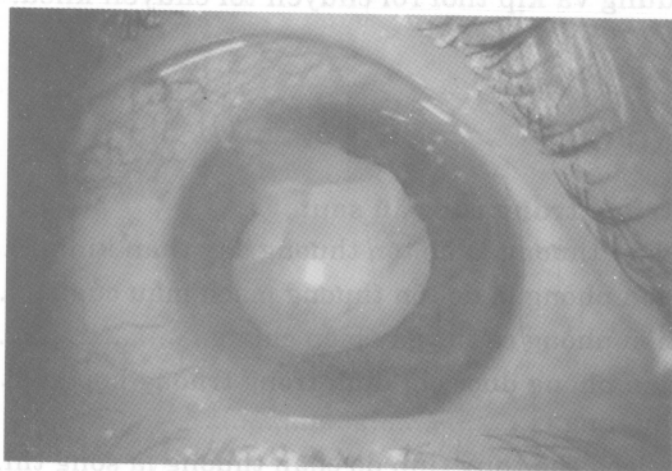
– *Đục vỡ thể thủy tinh nhân trướng*: vết rách bao rộng, thể thủy tinh ngấm nước đục nhanh, tăng thể tích gây biến chứng xẹp tiên phòng, tăng nhãn áp. Cần phẫu thuật lấy thể thủy tinh sớm.

– *Đục thể thủy tinh chất nhân bung vào trong tiên phòng*: vết rách quá rộng làm chất nhân thoát ra khỏi túi bao phóng thích vào tiên phòng có thể gây viêm màng bồ đào và tăng nhãn áp. Cần phẫu thuật lấy thể thủy tinh sớm.

– *Đục vỡ thể thủy tinh rách bao sau*: tác nhân xuyên qua cả bao trước và bao sau làm thoát dịch kính ra tiên phòng gây tăng nhãn áp. Đồng thời chất nhân cũng có thể rơi vào dịch kính gây viêm màng bồ đào sau và tổ chức hoá

dịch kính. Nên phẫu thuật cắt toàn bộ thể thủy tinh và dịch kính càng sớm càng tốt.

– *Đục thể thủy tinh nhân tiêu*: đục thể thủy tinh không gây biến chứng và không được điều trị sau một thời gian chất nhân bị hấp thụ một phần, phần còn lại thường bị vô hoá, phẫu thuật rất khó khăn.



Hình 13.5. Đục võ thể thủy tinh chất nhân ra tiền phòng

13.3.2.5. Dị vật nội nhãn

Vết thương này rất nặng vì gây ra nhiều biến chứng như viêm nội nhãn, viêm màng bồ đào, tăng nhãn áp thứ phát.... Khai thác hoàn cảnh xảy ra chấn thương và khám mắt thấy một đường vào rõ rệt là dấu hiệu cảnh báo có dị vật nội nhãn, tuy nhiên chẩn đoán xác định phải dựa vào chụp X quang và siêu âm.

Nguyên tắc xử trí vết thương có dị vật nội nhãn là phải lấy dị vật ra càng sớm càng tốt kết hợp với điều trị nội khoa.

Dị vật kim loại nằm lâu trong mắt sẽ gây nhiễm kim loại nội nhãn. Nếu dị vật là sắt hoặc hợp kim sắt sẽ gây hội chứng nhiễm sắt biểu hiện bằng sự thoái hoá mống mắt và đục thể thủy tinh có màu gỉ sắt, diện võng mạc tiêu huỷ hoàn toàn. Nếu dị vật bằng đồng sẽ gây ra hội chứng nhiễm đồng biểu hiện bằng sự thoái hoá mống mắt và đục thể thủy tinh có màu xanh nhạt.

13.3.3. Vết thương mi mắt

Vết thương mi mắt cần được khâu 2 lớp để phục hồi lại. Nếu tổn thương rách qua bờ tự do khi khâu lại yêu cầu phải thật khớp không làm lệch hay biến dạng bờ mi.

Tổn thương ở góc trong cần thăm dò lệ đạo để phát hiện đứt lệ quản. Nếu đứt lệ quản trên có thể không cần khâu phục hồi vì chỉ có 20% lượng nước mắt đi qua đường này. Nếu đứt lệ quản dưới cần khâu phục hồi và luồn ống silicon vào trong để chỗ nối không bị chít hẹp.

13.4. PHÒNG BỆNH

- Giáo dục ý thức đề phòng tai nạn chấn thương mắt cho tất cả mọi người, đặc biệt ở lứa tuổi học sinh và công nhân.
- Cải thiện điều kiện làm việc và đeo kính bảo vệ mắt cho người lao động.
- Phải sơ cứu đúng và kịp thời rồi chuyển tới chuyên khoa.

CÂU HỎI TỰ LƯỢNG GIÁ

Điền vào chỗ trống trong các câu sau:

1. Sụp mí sau chấn thương là do tổn thương dây thần kinh số.....
2. Xuất huyết tiền phòng là do tổn thương mạch máu của.....
3. Xuất huyết tiền phòng có thể gây biến chứng..... giác mạc.
4. Chích máu tiền phòng được chỉ định trong trường hợp xuất huyết tiền phòng có nguy cơ gây tăng.....
5. Dấu hiệu của lệch thể thủy tinh do chấn thương là song thị.....
6. Vết thương xuyên vào..... có nguy cơ gây viêm mắt đồng cảm.
7. Đục võ thể thủy tinh sau chấn thương thường gây viêm.....
8. Xét nghiệm có giá trị chẩn đoán nhiễm kim loại nội nhãn là.....
9. Lác trong sau chấn thương là do tổn thương dây thần kinh số.....
10. Cần tra thuốc..... để xác định xước giác mạc sau chấn thương.

Khoanh tròn chữ Đ nếu ý đúng và chữ S nếu ý sai trong những câu sau:

11. Dấu hiệu nghi ngờ của sa thể thủy tinh vào buồng dịch kính là
 - A. Cương tụ rìa giác mạc Đ – S
 - B. Phù giác mạc Đ – S
 - C. Tiền phòng sâu Đ – S
 - D. Rung rinh mống mắt Đ – S
 - E. Xuất huyết dịch kính Đ – S
12. Dị vật nông giác mạc có thể gây
 - A. Cộm. Đ – S
 - B. Chảy nước mắt. Đ – S
 - C. Co quắp mí. Đ – S
 - D. Chói. Đ – S
 - E. Không có triệu chứng gì. Đ – S
13. Sau khi lấy dị vật giác mạc, cần tra
 - A. Mỡ Hydrocortison. Đ – S
 - B. Mỡ Gentamycine. Đ – S
 - C. Dung dịch Dicain. Đ – S

- D. Dung dịch Neosynephrine. Đ – S
- E. Vitamin A. Đ – S
14. Biến chứng của rách củng mạc sau chấn thương là
- A. Giãn lồi củng mạc. Đ – S
- B. Teo thị thần kinh. Đ – S
- C. Viêm mống mắt thể mi. Đ – S
- D. Viêm mủ nội nhãn. Đ – S
- E. Dính mi cầu. Đ – S
15. Hội chứng khe hốc mắt trên có tổn thương dây thần kinh số
- A. III. Đ – S
- B. IV. Đ – S
- C. V₁. Đ – S
- D. VI. Đ – S
- E. VII. Đ – S
16. Sa thể thủy tinh vào buồng dịch kính có thể gây
- A. Giảm thị lực nhiều. Đ – S
- B. Cận thị nặng. Đ – S
- C. Viễn thị nặng. Đ – S
- D. Xuất huyết dịch kính. Đ – S
- E. Tăng nhãn áp. Đ – S
17. Hội chứng đỉnh hốc mắt có tổn thương dây thần kinh số
- A. II. Đ – S
- B. III. Đ – S
- C. IV. Đ – S
- D. V và VI. Đ – S
- E. VII. Đ – S
18. Võ nền sọ có thể gây
- A. Tụ máu 2 mi mắt. Đ – S
- B. Xuất huyết tiền phòng. Đ – S
- C. Xuất huyết dịch kính. Đ – S
- D. Xuất huyết võng mạc. Đ – S
- E. Xuất huyết dưới kết mạc. Đ – S

BỎNG MẮT

MỤC TIÊU

Sau khi hoàn thành bài học này sinh viên có thể:

1. Trình bày được các tác nhân gây bỏng mắt
2. Liệt kê được triệu chứng lâm sàng của bỏng mắt
3. Trình bày được những nguyên tắc xử trí bỏng

Bỏng mắt là một cấp cứu đặc biệt trong nhãn khoa. Trong nhiều trường hợp tổn thương rất nặng dù điều trị khẩn trương cũng không ngăn chặn được mù loà.

Theo thống kê của khoa Chấn thương Bệnh viện Mắt Trung ương, trong những năm gần đây bỏng mắt gặp nhiều ở nam giới (85%), thường gặp ở lứa tuổi lao động từ 18 – 55 tuổi (chiếm 49%), trẻ em và học sinh cũng chiếm một tỷ lệ đáng kể là 30%. Trong đó 78% là những người sống ở nông thôn.

14.1. TÁC NHÂN GÂY BỎNG

Có nhiều loại tác nhân có thể gây tổn thương cho mắt.

14.1.1. Sức nóng

Bỏng do hoả hoạn, do gang thép nóng chảy bắn vào mắt hoặc do nước sôi, dầu mỡ rán nóng...

14.1.2. Tia bức xạ

Các loại tia bức xạ có thể gây bỏng mắt rất nặng, đặc biệt là những bức xạ ion hoá (tia γ , tia X) và tia laser. Tia cực tím cũng có thể gây bỏng mắt nhưng thường không nghiêm trọng. Tia hồng ngoại không gây bỏng mắt nhưng nếu tiếp xúc lâu ngày sẽ gây đục thể thủy tinh.

14.1.3. Hoá chất

Hoá chất là tác nhân gây bỏng thường gặp nhất và cũng là tác nhân gây bỏng nặng nề nhất. Chất gây bỏng có thể là axit như axit sulfuric (H_2SO_4), axit

clohydric (HCl) hay bazơ như xút ăn da (NaOH), vôi ($\text{Ca}(\text{OH})_2$). Ngoài ra, một số dung môi hữu cơ cũng có thể gây bỏng mắt rất nặng như benzen (C_6H_6), cồn ethylic ($\text{C}_2\text{H}_5\text{OH}$), axeton...

14.2. LÂM SÀNG

14.2.1. Bỏng mắt do nóng

Khi tác nhân có sức nóng như lửa, khói, nước sôi, dầu rán... tác động vào mắt, lập tức mi mắt sẽ nhắm lại để che chở cho nhãn cầu nên bỏng mắt thường nhẹ. Cần khám một cách hệ thống để đánh giá mức độ bỏng toàn thân. Điều trị toàn thân là chủ yếu, điều trị tại mắt chỉ là phối hợp. Tra mắt thuốc kháng sinh và những thuốc có tác dụng tăng cường dinh dưỡng.

14.2.2. Bỏng mắt do bức xạ

Có nhiều bệnh cảnh lâm sàng khác nhau.

14.2.2.1. Bỏng mắt do những bức xạ ion hoá

Có thể gặp bỏng mắt do tia γ , tia X ở những bệnh nhân được điều trị tia xạ những khối u vùng hàm mắt, những nạn nhân của những vụ nổ hạt nhân hoặc rò rỉ phóng xạ từ lò phản ứng của nhà máy điện nguyên tử.

Tổn thương mắt thường rất nặng. Giác mạc khô nhuyển do các tế bào sinh trưởng, tái tạo giác mạc đều bị tia xạ tiêu diệt. Sau đó là tổn thương bội nhiễm gây hoại tử, thủng giác mạc dẫn đến nhiễm trùng tổ chức nội nhãn. Cuối cùng thường phải bỏ nhãn cầu.

14.2.2.2. Bỏng mắt do tia laser

Tia laser ngày nay được áp dụng một cách rộng rãi trong sản xuất công nghiệp, trong quân sự và trong y học. Bản chất của laser là một chùm ánh sáng đơn sắc mang năng lượng (Light Amplification by Stimulated Emission of Radiation), nó có khả năng xuyên qua những môi trường trong suốt. Khi đến lớp biểu mô sắc tố của võng mạc chùm tia laser bị hấp thụ, năng lượng ánh sáng (quang năng) chuyển thành nhiệt năng gây bỏng làm đông đặc protein trong tế bào và làm chết tế bào. Sau đó các tế bào xơ sẽ phát triển thay thế để lại tổ chức sẹo.

Khi ta nhìn lâu vào Mặt Trời, trong những dịp có nhật thực, mắt sẽ hấp thụ một lượng lớn những tia sáng mang năng lượng và hậu quả là sau đó bệnh nhân thấy mắt tối sầm, chảy nhiều nước mắt, khám mắt thấy vùng võng mạc trung tâm phù dày lên. Cuối cùng tổn thương để lại sẹo dẫn đến ám điểm trung tâm trong thị trường.

14.2.2.3. Bỏng mắt do tia cực tím (tia tử ngoại)

Tia cực tím có ở những nơi nhiều ánh nắng như ở bãi biển, trên những ngọn núi tuyết, hoặc được phát ra từ ánh sáng hồ quang và thậm chí cả từ một vài loại đèn được sử dụng chiếu sáng sân khấu.

Sau khi tiếp xúc với một lượng lớn tia cực tím khoảng 2 – 6 giờ bệnh nhân thấy hai mắt đau nhức dữ dội, nước mắt chảy nhiều, cảm giác chói mắt, sợ ánh sáng, không mở được mắt. Khám thấy mi mắt co quắp, giác mạc tổn thương nông, bắt màu fluorescein dày đặc nhưng không có tổn thương đáy mắt.

Xử trí bằng tra thuốc tê bề mặt 5 phút/ 1lần cho đến khi bệnh nhân mở được mắt tự nhiên. Sau đó băng kín mắt với thuốc mỡ kháng sinh cho mắt nghỉ ngơi, tránh những tiếp xúc cơ giới. Biểu mô giác mạc sẽ tái tạo hoàn toàn sau 24 giờ.

14.2.3. Bỏng mắt do hoá chất

Bệnh cảnh lâm sàng của bỏng mắt do hoá chất rất phong phú, tùy thuộc vào nồng độ của hoá chất gây bỏng, thời gian được đưa đến bệnh viện và trình độ xử trí sơ cứu tại hiện trường.

Bỏng mắt do axit thường gặp ở những cơ sở sản xuất ốc quy, mạ kim loại, đôi khi là do bị người khác cố ý tạt axit vào mắt. Bỏng do xút thường gặp ở những cơ sở sản xuất đồ nhôm, nấu xà phòng. Bỏng do vôi hay gặp trong sinh hoạt hoặc trong xây dựng. Bỏng do benzen có thể gặp ở cơ sở sản xuất cao su. Tất cả những hoá chất trên đều có thể là tác nhân gây bỏng trong các tai nạn ở phòng thí nghiệm.

14.2.3.1. Triệu chứng cơ năng

Ngay sau tai nạn bệnh nhân thấy đau buốt hoặc cay xè trong mắt. Đồng thời mắt nhìn mờ hẳn đi, không nhận ra người thân và cảnh vật xung quanh. Những dấu hiệu kèm theo thường thấy là chảy nước mắt giàn giụa, chói mắt, sợ ánh sáng, không mở được mắt.

Trạng thái toàn thân thường kích động, lo lắng, hoảng hốt và đau đớn.

14.2.3.2. Triệu chứng thực thể

Cần khám mắt một cách hết sức khẩn trương. Sẽ khám mắt một cách tỉ mỉ, đánh giá các tổn thương một cách đầy đủ sau khi tiến hành sơ cứu, hoá chất trong mắt đã được loại trừ.

a) Mi mắt

Nếu bỏng mắt do axit đậm đặc mi mắt thường tổn thương rất nặng, da mi hoại tử, cháy sém, có khi hoại tử sâu toàn bộ chiều dày mi. Nếu bỏng mắt do axit nồng độ trung bình hoặc do chất kiềm hay do các loại hoá chất khác mi mắt thường tổn thương nhẹ hơn, da mi phồng rộp hoặc tấy đỏ. Nhẹ hơn nữa chỉ thấy da mi tái nhợt đi.

Co quắp mi là dấu hiệu thường thấy chứng tỏ có tổn thương của giác mạc kèm theo.

b) Kết mạc

Có nhiều tổn thương mức độ khác nhau:

- Tổn thương nhẹ: kết mạc cương tụ xung huyết, nhìn mắt có màu đỏ.
- Tổn thương trung bình: kết mạc phù vừa phải, ít khi phù mọng phòi ra ngoài khe mi.
- Tổn thương nặng: kết mạc phù và xuất huyết. Xuất huyết chứng tỏ sự thiếu máu của tổ chức do tắc mạch hoặc tổn thương thành mạch.
- Tổn thương đặc biệt nặng: kết mạc bị hoại tử. Dùng kim hoặc kéo rạch kết mạc không thấy đau và chảy máu (dấu hiệu Amsler).

c) Giác mạc

Tổn thương bỏng trên giác mạc cũng có bốn mức độ như trên kết mạc:

- Tổn thương nhẹ: tổn thương nông ở biểu mô, giác mạc bắt màu fluorescein rải rác.
- Tổn thương trung bình: cũng chỉ là tổn thương nông nhưng rộng hơn mức độ trên. Biểu mô trượt thành đám rộng bắt màu fluorescein. Khi biểu mô bong toàn bộ nếu khám không kỹ có thể nhầm là thử nghiệm fluorescein âm tính.
- Tổn thương nặng: tổn thương đã sâu đến nhu mô. Giác mạc phù đục, màng descemet giãn ra tạo thành những nếp nhăn.
- Tổn thương đặc biệt nặng: giác mạc đục trắng như sứ, không quan sát được tiền phòng và móng mắt nữa.

14.3. TIẾN TRIỂN VÀ BIẾN CHỨNG

14.3.1. Tiến triển

Tiến triển tùy từng loại tác nhân gây bỏng. Axit là chất có tính oxy hoá cao, khả năng ăn mòn mạnh nên tổn thương thường rất rộng, tuy nhiên axit lại có đặc tính làm đông vón protein tạo nên bức tường bảo vệ không cho hoá chất thấm vào sâu tạo nên tổn thương tối đa ngay từ đầu. Với chất bazơ thì ngược lại, khả năng ăn mòn của bazơ không cao nên có những vị trí chất bazơ không phá huỷ được lớp biểu bì ở ngoài da nên không gây bỏng cho mi mắt, vì vậy tổn thương do bazơ thường không rộng như do axit. Nhưng một khi đã vào trong mắt chất bazơ sẽ dễ dàng phá vỡ lớp biểu mô của kết mạc và giác mạc vì lớp này không chắc chắn như biểu bì của da mi. Sau đó chất bazơ tiếp tục ngấm qua giác mạc gây những tổn thương trong tiền phòng, thể thuỷ tinh, dịch kính và võng mạc. Tổn thương này vẫn cứ tiếp tục xảy ra trong những ngày tiếp theo rất khó tiên lượng.

Bỏng nhẹ thị lực có thể hồi phục hoàn toàn hay gần như hoàn toàn. Bỏng nặng sự hồi phục chậm và kém hơn, để lại nhiều biến chứng và di chứng.

14.3.2. Biến chứng của bỏng mắt

- Thủng giác mạc: do hoá chất ăn mòn, do nhiễm trùng cơ hội.
- Viêm màng bồ đào: thường gặp sau bỏng do chất kiềm.
- Tăng nhãn áp thứ phát: rất khó điều trị vì kết mạc bị bỏng xơ hoá không tạo được sẹo bong sau phẫu thuật lỗ rò.
- Đục thể thủy tinh: mổ lấy thể thủy tinh khi mắt đã hoàn toàn yên ổn và nếu tiên lượng có thể cải thiện thị lực.

14.3.3. Di chứng của bỏng mắt

Bỏng mắt để lại nhiều di chứng rất phức tạp, nhiều khi không thể khắc phục được:

- Mi mắt: sẹo co kéo gây lộn mi, lông quặm, lông xiêu, đòi hỏi phải phẫu thuật.
- Lệ đạo: tắc lệ đạo.
- Dính mi-cầu: hình thành cầu xơ dính chặt kết mạc nhãn cầu với kết mạc mi làm cho cả mi mắt và nhãn cầu đều không cử động được.
- Sẹo giác mạc: làm giảm hoặc mất thị lực. Có thể ghép giác mạc về sau nếu điều kiện cho phép.
- Tân mạch giác mạc: mạch máu vùng rìa cùng những tế bào xơ và tế bào biểu mô của kết mạc xâm nhập vào giác mạc làm giác mạc mờ đục và biến dạng.
- Khô mắt: do tổn thương các tuyến lệ phụ.
- Teo nhãn cầu: là hậu quả cuối cùng. Nếu nhãn cầu đã teo nhưng vẫn kích thích, đau nhức kéo dài thì có chỉ định bỏ mắt.

14.4. PHÂN LOẠI BỎNG MẮT

14.4.1. Theo tác nhân gây bỏng

- Bỏng do nhiệt.
- Bỏng do bức xạ.
- Bỏng do hoá chất.

14.4.2. Theo mức độ tổn thương kết – giác mạc

Có 4 mức độ:

- Độ 1, mức độ nhẹ: kết mạc cương tụ, giác mạc tổn thương biểu mô dạng chấm nông. Mức độ này gặp sau tai nạn do những hoá chất loãng. Thường gặp trong sinh hoạt do dấm, ớt, chanh hoặc do xà phòng bắn vào mắt.
- Độ 2, mức độ trung bình: phù kết mạc, trợt biểu mô giác mạc rộng. Mức

độ này hay gặp sau những tai nạn trong nông nghiệp do nhựa cây, thuốc sâu hoặc do nọc độc của một số loài côn trùng hay bò sát... bắn vào mắt.

– Độ 3, mức độ nặng: phù và xuất huyết kết mạc, giác mạc phù đục. Mức độ này hay gặp do bỏng vôi đã tôi và trong sản xuất công nghiệp có dùng hoá chất bắn vào mắt.

– Độ 4, đặc biệt nặng: kết mạc hoại tử, giác mạc đục trắng như sứ. Bỏng mức độ này thường do vôi chưa tôi, do xút ăn da đặc hoặc do bị tạt axit.

14.5. ĐIỀU TRỊ BỎNG MẮT

14.5.1. Nguyên tắc chung

Nguyên tắc cơ bản khi xử trí cấp cứu một trường hợp bỏng mắt là phải ngay lập tức loại trừ tác nhân gây bỏng ra khỏi mắt, sau đó mới tiến hành những động tác điều trị khác.

14.5.2. Xử trí sơ cứu

Rửa mắt thật nhiều nước và kéo dài bằng bất kỳ nguồn nước sạch nào sẵn có tại hiện trường để làm giảm nồng độ chất gây bỏng trong mắt. Thời gian rửa mắt phải kéo dài tối thiểu là 15 phút cho một mắt. Riêng đối với bỏng mắt do vôi cần kiểm tra và lấy hết vôi cục trong mắt trước khi rửa mắt.

Cần tuyệt đối tránh:

– Dùng các nguồn nước đã bị ô nhiễm để rửa mắt vì sẽ gây nhiễm trùng mắt, dẫn đến loét thủng giác mạc.

– Dùng axit để trung hoà bazơ và ngược lại: làm như vậy sẽ gây bỏng hỗn hợp, giúp hoá chất ngấm rộng ra và vào sâu hơn.

Sau khi rửa mắt nếu có điều kiện có thể cho bệnh nhân dùng thuốc kháng sinh và giảm đau rồi nhanh chóng chuyển bệnh nhân đến cơ sở y tế có chuyên khoa mắt.

14.5.3. Xử trí tại chuyên khoa mắt

Cần đo pH mắt ngay lập tức. Nếu pH chưa trung tính phải tiếp tục rửa mắt bằng dung dịch đẳng trương đến khi pH = 7. Nếu thấy tổn thương đã ngấm sâu có thể rửa mắt liên tục bằng cách nhỏ giọt vào mắt qua hệ thống dây truyền. Đồng thời phải tiến hành rửa sạch lệ đạo tránh viêm dính về sau.

Tra mắt thuốc kháng sinh có phổ kháng khuẩn rộng, ưu tiên dùng thuốc mỡ để hạn chế dính mi cầu. Dùng kháng sinh toàn thân khi bỏng nặng.

Tra Atropin để phòng dính mống mắt vào mặt trước thể thủy tinh. Ngày tra 2 lần, mỗi lần 1 giọt. Chú ý bịt lỗ lệ tránh thuốc xuống miệng gây ngộ độc ở trẻ em.

Phòng dính mi cầu: tra mỡ kháng sinh vào cùng đồ trên và dưới, day nhiều lần trong ngày hoặc đặt khuôn chống dính vào ngày thứ 2 – 3 sau bỏng.

Tăng cường dinh dưỡng kết giác mạc: tra mắt các chế phẩm có vitamin nhóm A, B, C hoặc tiêm huyết thanh tự thân dưới kết mạc. Tăng cường khẩu phần ăn giàu protein và vitamin. Uống nhiều nước để thải trừ chất độc.

Dùng thuốc giảm đau và an thần theo đường tại chỗ và toàn thân. Áp dụng tâm lý liệu pháp, an ủi, động viên bệnh nhân.

14.5.4. Phẫu thuật cấp cứu

Phẫu thuật cấp cứu được chỉ định cho những trường hợp bỏng rất nặng, rửa mắt không thể loại trừ hết hoá chất gây bỏng.

– *Chọc rửa tiền phòng*: Thường áp dụng cho những trường hợp bỏng kiềm nhằm làm thoát các chất gây bỏng đã ngấm vào tiền phòng không cho chúng ngấm sâu hơn.

– *Phẫu thuật Passow – Poliak*: Khi kết mạc phù nhiều do hoá chất ngấm vào rồi đọng lại dưới kết mạc, cần rạch kết mạc hình nan hoa ở bốn góc phần tư giữa các cơ trực để chất độc dưới kết mạc thoát ra.

– *Phẫu thuật Doenig*: Chỉ định khi kết mạc hoại tử nặng không còn khả năng hồi phục.

Sau khi cắt bỏ hết phần kết mạc đã hoại tử lấy niêm mạc môi hoặc màng nhau thai vá vào vùng kết mạc đã cắt bỏ.

14.5.5. Điều trị biến chứng và di chứng bỏng mắt

14.5.5.1. Biến chứng

– Tăng nhãn áp: phẫu thuật cắt bè củng giác mạc, nên phối hợp với áp thuốc chống chuyển hoá. Nếu không kết quả có thể đặt van dẫn lưu tiền phòng hoặc quang đông thể mi bằng laser diode 810nm.

– Đục thể thủy tinh: lấy thể thủy tinh ngoài bao và đặt thể thủy tinh nhân tạo nếu điều kiện cho phép.

– Thủng giác mạc: khâu phủ kết mạc hoặc ghép giác mạc. Nếu mất mất chức năng có thể phải phẫu thuật mức nội nhãn.

– Viêm màng bồ đào: dùng corticosteroid và Atropin.

14.5.5.2. Di chứng

– Quặm mi: phẫu thuật Sapecko, lấy niêm mạc môi vá vào bờ mi.

– Dính mi cầu: tách dính mi cầu, vá màng nhau thai hoặc vá niêm mạc môi.

- Tắc lệ đạo: nối thông lệ mũi, phẫu thuật Dupuy–Dutemps.
- Sẹo giác mạc: ghép giác mạc nếu điều kiện cho phép.
- Khô mắt: tra nước mắt nhân tạo lâu dài.

14.6. PHÒNG BỆNH

- Giáo dục ý thức đề phòng bỏng mắt cho tất cả mọi người, đặc biệt là ở lứa tuổi học sinh và công nhân. Tuyên truyền về các tác nhân gây bỏng mắt, cách bảo vệ mình và mọi người, cách xử trí khi đã xảy ra tai nạn....
- Cải thiện điều kiện lao động và tăng cường bảo hộ lao động cho công nhân và nông dân.
- Phải xử trí và sơ cứu đúng và kịp thời, sau đó chuyển tới chuyên khoa mắt.

CÂU HỎI TỰ LƯỢNG GIÁ

Điền vào chỗ trống trong các câu sau:

1. Tổn thương bỏng mắt trên lâm sàng được chia làm..... mức độ.
2. Tổn thương bỏng giác mạc mức độ trung bình là.....
3. Tổn thương bỏng kết mạc mức độ nặng là.....
4. Tổn thương của bỏng kết–giác mạc đặc biệt nặng là:
 - Kết mạc:
 - Giác mạc:
5. Dấu hiệu..... cho biết tình trạng hoại tử kết mạc.
6. Đặc điểm của bỏng mắt do bazơ có nồng độ trung bình là.....
7. Đặc điểm của bỏng mắt do axit có nồng độ trung bình là.....
8. Động tác quan trọng nhất để sơ cứu bỏng mắt do hoá chất là.....
9. Cần tra..... vào mắt để chống dính mống mắt – thể thuỷ tinh.
10. Cần tra..... vào mắt để chống dính mi cầu sau bỏng.

THUỐC VÀ ĐIỀU TRỊ TRONG NHÃN KHOA

MỤC TIÊU

Sau khi hoàn thành bài học này sinh viên có thể:

1. Kể ra được một số phương pháp dùng thuốc điều trị tại mắt.
2. Nêu được những chỉ định và tác dụng phụ của các loại thuốc tra mắt chủ yếu.
3. Biết được tác dụng phụ ở mắt của một số thuốc điều trị bệnh toàn thân.

Mắt là một cấu trúc có nhiều đặc tính khác biệt so với các cơ quan khác của cơ thể người, vì vậy trong điều trị các bệnh mắt, nhiều phương pháp khác nhau đã được sử dụng nhằm tăng hiệu quả điều trị. Trong nhiều bệnh của mắt, điều trị thường bao gồm điều trị toàn thân và điều trị tại chỗ. Các phương pháp điều trị qua đường toàn thân như tiêm thuốc và uống thuốc có nhược điểm là lượng thuốc vào mắt rất ít do bị cản trở bởi hàng rào máu-thủy dịch. Do đó, trong nhiều trường hợp, điều trị tại chỗ đóng vai trò quyết định.

15.1. CÁC PHƯƠNG PHÁP ĐIỀU TRỊ TẠI MẮT

Có nhiều phương pháp giúp cho thuốc có thể vào mắt trực tiếp và nhiều hơn so với đường toàn thân. Việc lựa chọn phương pháp dùng thuốc tại mắt thích hợp có ảnh hưởng rõ rệt đối với kết quả điều trị.

15.1.1. Tra thuốc tại mắt

Thuốc dùng tại chỗ được tra vào kết mạc cùng đồ dưới, từ đó thuốc sẽ thấm qua giác mạc và kết mạc để vào phần trước nhãn cầu. Khoảng 80% lượng thuốc vào mắt thông qua con đường giác mạc, phần còn lại qua đường kết mạc hoặc lệ đạo. Biểu mô giác mạc là một trở ngại cho thuốc đi qua, khi biểu mô giác mạc bị tổn thương do các quá trình bệnh lý thì khả năng thấm qua giác mạc của thuốc được cải thiện rất nhiều. Tuy nhiên, một lượng thuốc đáng kể thuốc tra mắt được hấp thụ vào cơ thể và có thể gây ra những phản ứng phụ toàn thân, nhất là các phản ứng nhiễm độc (chẳng hạn Atropin, Adrenalin...). Có 2 dạng thuốc tra mắt:

15.1.1.1. Thuốc nước

Thuốc nước là dạng thuốc mắt được dùng phổ biến nhất. Thuốc nước có ưu điểm là dễ dùng và không ảnh hưởng đến thị lực. Nhược điểm của thuốc nước là thời gian tồn tại ở bề mặt kết – giác mạc rất ngắn (90% thuốc bị loại khỏi mắt sau khi tra 1 – 2 phút), thời gian tồn tại của thuốc càng ngắn nếu chớp mắt nhiều, vì vậy để tăng hiệu quả của thuốc thì số lần dùng thường phải nhiều hơn và không nên chớp mắt nhiều sau khi tra thuốc. Hầu hết các thuốc tra mắt đều có dạng nước.

15.1.1.2. Thuốc mỡ

Thuốc mỡ ít kích thích và ít hấp thụ qua lệ đạo, bền vững hơn thuốc nước và thời gian tồn tại ở mắt dài hơn nên có thể giảm số lần dùng thuốc. Nhược điểm của thuốc mỡ là nó tạo thành một lớp mỏng trước giác mạc làm cho mắt nhìn bị mờ, gây dính các lông mi, và thường gây viêm da tiếp xúc. Thuốc mỡ nên dùng vào buổi trưa và tối trước khi đi ngủ. Các thuốc thường được dùng dưới dạng mỡ là: thuốc kháng sinh (Tetracyclin, Aureomycin, Gentamycin, Chloramphenicol), thuốc sát trùng (xanh methylen, oxit vàng thủy ngân), thuốc kháng vi rút (Zovirax) và một số thuốc giãn hoặc co đồng tử.

15.1.2. Đặt thuốc tại mắt

Để khắc phục những nhược điểm của các thuốc tra mắt là thời gian tồn tại ở mắt ngắn và lượng thuốc ngấm vào mắt không đều, người ta đã sản xuất ra các màng tẩm thuốc (gần như một kính tiếp xúc) hoặc dạng viên nhỏ (kích thước gần như hạt gạo) dùng để đặt tiếp xúc với kết – giác mạc hoặc cùng đồ dưới. Thuốc sẽ giải phóng một cách từ từ, đều đặn và kéo dài (có thể tới 1 tuần). Thuốc thường dùng nhất dưới dạng này là các thuốc co hoặc giãn đồng tử (Pilocarpin hoặc Atropin).

15.1.3. Tiêm thuốc tại mắt

Trong nhiều bệnh của mắt, để tăng cường hiệu quả của điều trị, ngoài việc tra thuốc tại chỗ người ta thường phải phối hợp các phương pháp tiêm mắt để cho lượng thuốc vào mắt được nhiều hơn. Có nhiều phương pháp tiêm mắt khác nhau tùy theo vị trí của tổn thương bệnh lý.

15.1.3.1. Tiêm dưới kết mạc

Tiêm dưới kết mạc dùng để điều trị các bệnh của phần trước nhãn cầu. Một số loại thuốc không thấm được vào nhãn cầu qua con đường tra mắt khi được tiêm vào dưới kết mạc có thể khuếch tán vào mắt qua vùng rìa giác mạc hoặc củng mạc.

– Kỹ thuật: sau khi tra thuốc tê tại chỗ, dùng bơm tiêm với kim nhỏ chọc

qua kết mạc ở cách rìa khoảng 3 – 4mm, tiêm dưới kết mạc một lượng thuốc khoảng 1/4ml đến 1ml. Kết mạc sẽ bị phù nhẹ tại vị trí tiêm.

– Các thuốc thường dùng để tiêm dưới kết mạc: kháng sinh, corticosteroid, thuốc giãn đồng tử và liệt thể mi (để chống dính mống mắt trong điều trị viêm màng bồ đào), 5-fluorouracil (thuốc chống chuyển hóa, để giảm sẹo xơ hóa sau phẫu thuật glôcôm).

15.1.3.2. Tiêm dưới bao Tenon

Tiêm dưới bao Tenon dùng trong điều trị các bệnh của phần trước nhãn cầu. Các thuốc dùng để tiêm dưới kết mạc cũng được dùng tiêm dưới bao Tenon.

Kỹ thuật: sau khi tra thuốc tê tại chỗ, dùng một kẹp nhỏ nâng nhẹ kết mạc lên và chọc kim dưới kết mạc hướng về phía sau. Thuốc được tiêm vào dưới bao Tenon có thể lan tỏa sâu hơn về phía sau.

15.1.3.3. Tiêm sau nhãn cầu

Tiêm sau nhãn cầu là một phương pháp khá phổ biến trước đây, chủ yếu để điều trị các bệnh của thần kinh mắt và của các cấu trúc trong chóp cơ.

– Kỹ thuật: dùng kim tiêm dài chọc qua da hoặc qua cùng đồ dưới, đi qua phía dưới nhãn cầu, để đưa thuốc vào chóp cơ phía sau nhãn cầu.

– Các thuốc thường dùng: thuốc gây tê, kháng sinh, corticosteroid, vitamin, thuốc giãn mạch. Một số trường hợp tiêm sau nhãn cầu có thể gây tai biến như kim chọc vào nhãn cầu, tụ máu sau nhãn cầu, đôi khi gây liệt vận nhãn hoặc mất thị lực (thường nhất thời), vì thế phương pháp này hiện nay càng ngày càng ít được dùng.

15.1.3.4. Tiêm cạnh nhãn cầu

Tiêm cạnh nhãn cầu nhằm đưa thuốc vào khu vực ở trước hoặc sau xích đạo của nhãn cầu, có thể tiêm qua da hoặc qua cùng đồ dưới. Các thuốc thường dùng là kháng sinh hoặc corticosteroid. Tiêm cạnh nhãn cầu ít gây tai biến hơn so với tiêm hậu nhãn cầu, vì vậy những năm gần đây phương pháp này được dùng rất phổ biến để gây tê cho các phẫu thuật ở mắt thay thế cho tiêm hậu nhãn cầu.

15.1.3.5. Tiêm trong tiền phòng

Đây là phương pháp đưa thuốc trực tiếp vào tiền phòng, chủ yếu dùng cho những trường hợp viêm màng bồ đào nặng hoặc dùng trong phẫu thuật.

– Kỹ thuật: sau khi tiêm thuốc tê bằng thuốc tra tại chỗ, dùng một dao nhỏ chọc vào tiền phòng ở vùng rìa theo hướng song song bề mặt mống mắt, sau đó dùng một bơm tiêm có kim đầu tù chọc qua lỗ này để tiêm thuốc vào tiền phòng. Cần thận trọng khi thao tác vì có thể có biến chứng xuất huyết tiền phòng hoặc rách bao thể thủy tinh.

– Các thuốc thường dùng để tiêm trong tiền phòng gồm: kháng sinh, corticosteroid, thuốc co đồng tử (trong phẫu thuật).

15.1.3.6. Tiêm trong dịch kính

Trong một số các trường hợp nhiễm trùng nội nhãn nặng (chẳng hạn viêm mủ nội nhãn), người ta dùng phương pháp tiêm trong dịch kính để đưa thuốc trực tiếp vào trong nhãn cầu. Thuốc thường dùng để tiêm trong dịch kính chủ yếu là kháng sinh và corticosteroid. Khi tiêm trong nhãn cầu, chỉ được dùng một lượng thuốc nhỏ (0,1 – 0,2ml) với nồng độ thấp để tránh gây độc cho thể thủy tinh và võng mạc.

15.1.4. Điện di (iontophoresis)

Điện di là phương pháp có thể giúp cho thuốc vượt qua được trở ngại ở hàng rào biểu mô giác mạc. Dung dịch thuốc được để tiếp xúc với giác mạc và chứa trong một chén nhỏ mang một điện cực. Thuốc được ngấm vào mắt khi có một hiệu điện thế sinh ra. Điện cực phải cùng dấu với điện tích của thuốc ở dạng dung dịch. Điện cực dương trên giác mạc thường dùng cho các thuốc có điện tích dương (chẳng hạn Gentamycin, Kanamycin, Streptomycin). Điện cực âm trên giác mạc thường dùng cho các thuốc có điện tích âm (Cephalosporin, Penicilin).

15.1.5. Rửa mắt liên tục

Phương pháp này áp dụng trong một số trường hợp nhiễm trùng nặng (chẳng hạn viêm loét giác mạc do trực khuẩn mủ xanh), để đưa thuốc kháng sinh vào mắt được liên tục.

– Kỹ thuật: bệnh nhân nằm tại giường, dùng một chai dịch truyền được nối với một ống dẫn với một đầu ống được cố định vào mi mắt. Mi mắt bệnh nhân được mở cố định bằng băng dính. Mỗi lần rửa mắt kéo dài khoảng 1 giờ, và có thể lặp lại 2 đến 3 lần một ngày.

15.2. CÁC THUỐC THƯỜNG DÙNG TRONG NHÃN KHOA

15.2.1. Thuốc gây tê

Thuốc gây tê được dùng rất phổ biến trong nhãn khoa. Mọi phẫu thuật ở mắt và những thủ thuật có đụng chạm đến kết mạc và giác mạc, như lấy dị vật, rửa mắt, lấy bệnh phẩm xét nghiệm, thông lệ đạo, đo nhãn áp, đặt kính tiếp xúc (để soi đáy mắt, soi góc tiền phòng, điều trị laser...), đều cần phải dùng thuốc gây tê.

Trong các phẫu thuật mắt đòi hỏi tiêm tê tại chỗ, những thuốc thường dùng là:

– Lidocain (Xylocaine) 1 – 4%: thường dùng để tiêm gây hậu nhãn cầu, cạnh nhãn cầu, hoặc để phong bế mi trong các phẫu thuật. Lidocaine cũng có thể dùng

để gây tê niêm mạc mắt (bằng tăm bông thấm thuốc áp vào kết mạc trong 1 – 2 phút). Thuốc tác dụng nhanh (sau 5 phút) và kéo dài trong thời gian 1 đến 2 giờ.

- Mepivacain (Carbocaine) 1 – 3%: thuốc cũng tác dụng nhanh và kéo dài trong 2 – 3 giờ.

- Bupivacain (Marcaine) 0,25 – 0,75%: tác dụng gây tê yếu hơn Lidocain và Mepivacain nhưng có ưu điểm là thời gian tác dụng dài hơn nhiều (tới 8 giờ), do đó thường dùng pha trộn với Lidocain hoặc Mepivacain để cho những phẫu thuật có thời gian kéo dài.

Các thuốc tiêm tê tại chỗ còn có tác dụng ức chế thần kinh giao cảm của thành mạch, do đó gây giãn mạch. Để hạn chế tác dụng phụ này, người ta cũng có thể pha trộn các thuốc trên với Epinephrin (nồng độ 1/200000).

Một số phẫu thuật nhãn khoa có thể chỉ cần thuốc gây tê niêm mạc mà không đòi hỏi tiêm thuốc tê tại chỗ, những thuốc tê tra mắt thường dùng là:

- Cocain 2 – 4%: thuốc này có độc tính cao và gây nhiều tác dụng phụ (giãn đồng tử, liệt điều tiết, phù giác mạc, biến đổi nhãn áp, v.v.) vì thế ít phổ biến.

- Proparacain 0,5% (Alcain, Ophthain, Ophthetic): những thuốc này ít kích thích nhất và hầu như không có tác dụng phụ. Thuốc có tác dụng sau 15 giây và kéo dài 20 phút.

- Tetracain 0,5% (Pontocain, Amethocain, Dicain): thuốc này tác dụng mạnh hơn và kéo dài hơn Proparacain nhưng độc hơn, có thể gây kích thích mắt và phù giác mạc hoặc tróc biểu mô giác mạc.

Do những nguy cơ trên, không được lạm dụng thuốc tra mắt gây tê và chỉ dùng thuốc trong môi trường bệnh viện.

15.2.2. Thuốc sát trùng

Thuốc sát trùng là những thuốc diệt khuẩn không đặc hiệu, có phổ tác dụng rộng và ít gây độc tại chỗ. Trước kia, thuốc sát trùng được dùng rất rộng rãi để điều trị các bệnh viêm của mi mắt và kết – giác mạc. Thuốc sát trùng tra mắt có thể được phối hợp với một thuốc co mạch. Các thuốc sát trùng tại chỗ thường dùng chủ yếu là các muối kim loại:

- Muối thủy ngân: thuốc nước Thimerosal.

- Nitrat bạc: thuốc nước, dùng để điều trị viêm mắt ở trẻ sơ sinh.

- Oxit thủy ngân, vàng: thuốc mỡ.

- Các sulfat kẽm, đồng.

Hiện nay, các thuốc sát trùng muối bạc và muối thủy ngân càng ít được dùng vì có thể gây độc cho lớp màng nước mắt, đặc biệt là ở những người bị khô mắt.

Một số thuốc sát trùng khác như: Amidin (Vitabact), thuốc màu (xanh methylen), các amoni bậc 4 (Benzalkoni),...

15.2.3. Thuốc kháng sinh

Thuốc kháng sinh tra mắt (dạng nước hoặc dạng mỡ) ngày nay được dùng rất phổ biến và là công cụ chủ yếu để điều trị các bệnh nhiễm trùng của phần trước nhãn cầu như viêm kết mạc, viêm loét giác mạc, viêm mi, chấy, lệo... Thuốc kháng sinh tra mắt có một số nhược điểm là phổ tác dụng chọn lọc, dễ gây dị ứng, và có thể tạo thuận lợi cho sự xuất hiện các chủng kháng thuốc. Để tăng hiệu quả điều trị cần phối hợp thuốc kháng sinh tra mắt với một kháng sinh hoặc một thuốc sát trùng khác. Các nhóm thuốc kháng sinh tra mắt bao gồm:

- Nhóm beta-lactam (penicilin và cephalosporin): là những kháng sinh có hiệu quả đối với các bệnh nhiễm trùng ở mắt. Khả năng kháng penicilinaza và beta-lactamaza của vi khuẩn đòi hỏi sự lựa chọn nhóm penicilin cũng như các thế hệ cephalosporin thích hợp. Nhóm này dễ gây phản ứng dị ứng, đôi khi rất nguy hiểm, vì vậy cần thận trọng khi dùng, nhất là đối với trẻ em.

- Chloramphenicol (chloroxit): có ưu điểm là phổ rộng (tác dụng tốt đối với cả vi khuẩn gram dương và vi khuẩn gram âm), thâm nhập tiền phòng tốt, và ít gây dị ứng, do đó được dùng rất phổ biến. Chloramphenicol có thể gây suy tủy xương, do đó cần thận trọng và tuyệt đối không được dùng thuốc cho trẻ nhỏ.

- Nhóm aminoglycosit: các thuốc thế hệ 1 (Kanamycin, Framycetin) thường dùng để điều trị dự phòng. Các thuốc thế hệ 2 (Gentamycin, Neomycin): ít gây dị ứng và có phổ tác dụng rộng, ngoại trừ đối với liên cầu, phế cầu và não mô cầu.

- Nhóm cyclin (Aureomycin, Tetracyclin): kém bền dưới dạng dung dịch, vì thế thường được dùng ở dạng thuốc mỡ. Nhóm này tác dụng tốt với các cầu khuẩn, dùng để điều trị bệnh mắt hột hoặc điều trị dự phòng bệnh viêm mắt trẻ sơ sinh. Nhược điểm của thuốc là không ngấm vào được tiền phòng.

- Nhóm fluoroquinolon (Norfloxacin, Ofloxacin, Ciprofloxacin...) là những kháng sinh phổ rộng, có tác dụng ức chế hầu hết các vi khuẩn và ít độc đối với biểu mô giác mạc hơn là aminoglycosit.

- Nhóm polypeptid: trong đó thường dùng dưới dạng thuốc tra mắt có Polymycin và Bacitracin. Polymycin B dùng rất tốt để điều trị viêm loét giác mạc, thuốc tác dụng tốt với các vi khuẩn gram âm bao gồm Enterobacter, Klebsella, và nhất là với *P. aeruginosa* (trực khuẩn mủ xanh). Bacitracin tác dụng tốt với Neisseria, *H. influenzae*, Actinomyces và hầu hết các vi khuẩn gram âm.

15.2.4. Thuốc chống nấm

Thuốc chống nấm có thể chia thành 2 loại: thuốc chống nấm kháng sinh và thuốc chống nấm không kháng sinh. Hiện nay, chưa có nhiều thuốc chống nấm dưới dạng dung dịch nhỏ mắt.

– Amphotericin B (Fungizone): là một thuốc chống nấm kháng sinh. Thuốc có phổ rộng, tác dụng với nhiều loại nấm, đặc biệt là *Histoplasma*, *Blastomyces*, *Cryptococcus*, và một số chủng *Candida*, do đó dùng trong điều trị viêm loét giác mạc do nấm.

– Natamycin (Natacyn, Pimaricin): là một thuốc chống nấm dưới dạng dung dịch tra mắt 0,5%. Thuốc này tác dụng tốt với nấm sợi và nấm men, bao gồm *Candida*, *Aspergillus*, *Cephalosporium*, *Fusarium*, *Penicillium*. Chỉ định của thuốc là các bệnh nấm của kết mạc, giác mạc, bờ mi. Thuốc có thể gây ra một tác dụng phụ là viêm kết mạc dị ứng.

– Miconazol (Monistat): tác dụng với *Candida*, *Cryptococcus*, *Aspergillus*. Thuốc có thể dùng dưới dạng thuốc tra mắt hoặc tiêm dưới kết mạc để điều trị các nhiễm nấm giác mạc. Tác dụng phụ tại chỗ có thể là ngứa, rát và kích thích.

15.2.5. Thuốc chống vi rút

Phần lớn các thuốc chống vi rút tác động theo cơ chế ức chế tổng hợp AND của vi rút bằng cách ngăn cản sự tổng hợp AND hoặc tạo ra AND bất thường. Do quá trình tổng hợp AND của vi rút hoàn toàn phụ thuộc vào chuyển hóa của tế bào chủ và thuốc, không có một hệ thống enzym đặc hiệu nào của vi rút chịu tác động của thuốc nên sự phát triển của những tế bào bình thường cũng có thể bị tác động bởi thuốc. Các thuốc chống vi rút hiện có bao gồm:

– Idoxuridin (IDU, Herplex): IDU (thuốc nước 0,1% hoặc thuốc mỡ 0,5%) được dùng để điều trị các viêm giác mạc do vi rút Herpes simplex và vi rút Vaccinia. Tác dụng tốt nhất với các hình thái viêm có tổn hại biểu mô. Một số tác dụng phụ có thể gặp: kích thích nhẹ ở mi và kết mạc, phù giác mạc, tổn hại biểu mô giác mạc dạng chấm nông.

– Vidarabin (Vira-A) thuốc mỡ 3%: chỉ định của thuốc giống như IDU, thường dùng cho các trường hợp điều trị IDU không kết quả hoặc viêm giác mạc do Herpes simplex tái phát. Một số tác dụng phụ có thể có là kích thích nhẹ, chảy nước mắt, cảm giác dị vật, cương tụ kết mạc, rát mắt.

– Trifluridin (Viroptic) dung dịch 1%: độ hòa tan tốt hơn 2 thuốc trên nên ngấm qua giác mạc tốt hơn, do đó có thể dùng cho viêm móng mắt do vi rút. Thuốc có thể gây cương tụ kết mạc hay tổn hại biểu mô giác mạc dạng chấm nông.

– Acyclovir (Zovirax) thuốc mỡ 3%: thuốc có tác dụng chọn lọc đối với các vi rút họ Herpes bao gồm: Herpes simplex, Herpes zoster (zona), Cytomegalovirus và vi rút Epstein Barr, ít độc đối với những tế bào bình thường.

15.2.6. Thuốc chống viêm

Thuốc chống viêm có steroid và thuốc chống viêm không steroid được dùng rất phổ biến để làm giảm các quá trình viêm của mắt. Ngoài tác dụng làm giảm

viêm, một số thuốc còn có tác dụng chống dị ứng, chống phù hoàng điểm dạng nang và ngăn chặn co đồng tử trong phẫu thuật.

15.2.6.1. Thuốc chống viêm steroid

Các thuốc chống viêm steroid (corticosteroid) tác dụng lên cả cơ chế miễn dịch không đặc hiệu và cơ chế miễn dịch đặc hiệu, do đó tác dụng rất tốt đối với quá trình viêm và dị ứng ở mắt. Các corticosteroid đóng một vai trò quyết định trong điều trị nhiều bệnh viêm của phần trước nhãn cầu, như viêm kết mạc dị ứng, viêm kết mạc mùa xuân, viêm củng mạc hoặc thượng củng mạc, viêm màng bồ đào, viêm kết mạc bọng, viêm giác mạc chấm nông, viêm giác mạc sâu.

Corticosteroid cũng có thể gây ra nhiều tác dụng phụ ở mắt, bao gồm:

- Làm chậm quá trình liền sẹo giác mạc, do đó làm nặng thêm các viêm loét giác mạc do vi khuẩn, nấm.

- Tạo thuận lợi cho sự xuất hiện các bệnh nấm và vi rút ở mắt (nhất là viêm loét giác mạc do Herpes).

- Nếu dùng lâu dài, corticosteroid còn có thể gây một số tác dụng phụ khác như tăng nhãn áp (nhất là các corticosteroid dạng hòa tan), đục thể thủy tinh (nhất là đục bao sau), mụn giác mạc, giãn đồng tử, sụp mi.

Do đó, chỉ dùng thuốc khi có chỉ định, nên dùng corticosteroid phối hợp với một thuốc kháng sinh, theo dõi chặt chẽ nhãn áp và thể thủy tinh nếu dùng thuốc lâu dài.

Thuốc corticosteroid dùng tại mắt có thể dưới dạng dung dịch hòa tan, dịch treo, hoặc thuốc mỡ. Tác dụng chống viêm của các thuốc rất khác nhau, có thể chia làm 3 mức: tác dụng yếu (cortisol và hydrocortisol), tác dụng trung bình (prednison, prednisolon), tác dụng mạnh (dexamethason, betamethason). Một số thuốc phổ biến hiện nay là:

- Corticosteroid đơn thuần: Dexamethason (Maxidex), Fluorometholon (Flarex), Prednisolon (Pred Forte).

- Corticosteroid phối hợp một kháng sinh khác: Dexamethason + OxyTetracyclin (Sterdex), Dexamethason + Framycetin (Frakidex), Betamethason + Gentamycin (Gentasone), Dexamethason + Tobramycin (Tobradex), Dexamethason + Chloramphenicol (Cebedexacol), Dexamethason + Neomycin + Polymycin B (Maxidrol).

15.2.6.2. Thuốc chống viêm không steroid

Thuốc chống viêm không steroid (thường được viết tắt là NSAID) ức chế men cyclo-oxygenaza (tham gia vào quá trình tổng hợp các prostaglandin (là những chất trung gian cho quá trình viêm)), do đó có tác dụng làm giảm viêm. Căn cứ vào cấu trúc hóa học của thuốc, người ta phân thành 4 nhóm: salicylat, indole, axit phenylancanoic, pyrazolone. Một số thuốc chống viêm không steroid phổ biến hiện nay là:

– Indometacin (Indocollyre): có tác dụng giảm viêm và chống phù hoàng điểm dạng nang ở mắt sau mổ thể thủy tinh.

– Flurbiprofen (Ocufen): ngoài tác dụng giảm viêm còn chống co đồng tử nhờ tác động thông qua prostaglandin, do đó được dùng trong phẫu thuật thể thủy tinh.

– Diclofenac (Vontaren): dùng để chống viêm sau mổ, ngoài ra còn có tác dụng điều trị phù hoàng điểm dạng nang.

15.2.7. Thuốc giảm cương tụ, co mạch và chống dị ứng

Các phản ứng viêm dị ứng ở mắt được phát động bởi sự gắn kết kháng nguyên với kháng thể trên bề mặt các dưỡng bào và bạch cầu ưa bazơ làm cho các hạt chế tiết giải phóng ra các chất trung gian hóa học như histamin, prostaglandin, leucotriene... dẫn đến các hiện tượng giãn mạch và tăng tính thấm (biểu hiện bằng ngứa, cương tụ và phù nề của mô).

Một số thuốc tra mắt như lodoxamid (Alomide) hoặc Cromolyn sodium (Crolom) có tác dụng ổn định lớp màng của các dưỡng bào, do đó ngăn chặn sự giải phóng các chất trung gian hóa học. Các thuốc này được chỉ định trong các trường hợp dị ứng mắt như viêm kết mạc mùa xuân, viêm kết mạc dị ứng.

Những trường hợp dị ứng nhẹ có thể điều trị bằng thuốc chứa một chất kháng histamin (thường dùng antazolin hoặc pheniramin) phối hợp một chất co mạch (thường dùng naphazolin hoặc phenylephrin). Ví dụ: Vazocon-A (naphazolin + antazolin), Naphcon-A (naphazolin + pheniramin).

15.2.8. Thuốc làm giãn đồng tử và liệt thể mi

BẢNG 15.1. MỘT SỐ THUỐC GIÃN ĐỒNG TỬ VÀ LIỆT ĐIỀU TIẾT

Tên thuốc	Thời gian tác dụng tối đa	Thời gian kéo dài tác dụng	Tác dụng phụ	Ghi chú
Phenylephrin (Neo-synephrin 2,5%, 10%)	20'	2 – 3 giờ	Có thể gây đau ngực, tăng huyết áp, nhồi máu cơ tim (chủ yếu dung dịch 10%)	Không làm liệt điều tiết
Tropicamid (Mydriacyl 0,5%, 1%)	25'	4 – 6 giờ	Không đáng kể	Giãn đồng tử tốt và làm liệt điều tiết nhẹ
Cyclopentolate (Cyclogyl 0,5%, 1%, 2%)	30'	12 – 24 giờ	Nhiễm độc thần kinh, ảo thị, co giật, nói ngịu, co giật	Tác dụng phụ hay gặp ở trẻ em
Homatropin 1%, 2%, 5%	40'	2– 3 ngày	Rối loạn, thần kinh, chóng mặt	
Atropin 0,25%, 0,5%, 1%	30'	1 – 2 tuần	Đỏ mắt, sốt, nhịp tim nhanh, vật vã, kích động	Nồng độ thấp cho trẻ nhỏ

Giãn đồng tử có thể thực hiện bằng 2 cách: làm liệt cơ vòng của mống mắt (thuốc làm liệt phó giao cảm) hoặc kích thích cơ giãn mống mắt (thuốc giống giao cảm). Nếu phối hợp cả 2 loại thuốc thì có thể làm giãn đồng tử tối đa. Các thuốc làm liệt phó giao cảm ngoài tác dụng giãn đồng tử còn có tác dụng gây liệt cơ thể mi, do đó làm liệt điều tiết. Thuốc giãn đồng tử không liệt điều tiết thường dùng để soi đáy mắt hoặc để làm giãn đồng tử trước phẫu thuật lấy thể thủy tinh. Thuốc giãn đồng tử có liệt điều tiết thường dùng để đo khúc xạ cho trẻ em, chẩn đoán lác điều tiết, chống dính mống mắt và giảm đau trong viêm màng bồ đào. Cần thận trọng khi dùng thuốc giãn đồng tử ở mắt có góc tiền phòng hẹp vì có thể gây ra cơn glôcôm cấp. Một số thuốc giãn đồng tử và liệt điều tiết thường dùng được liệt kê trong bảng 15.1.

15.2.9. Thuốc điều trị bệnh glôcôm

Thuốc tra mắt dùng trong điều trị bệnh glôcôm có rất nhiều loại. Trong glôcôm góc đóng, điều trị chủ yếu là phẫu thuật, thuốc thường chỉ dùng để hạ nhãn áp trước phẫu thuật hoặc điều trị bổ sung trong một số trường hợp sau phẫu thuật. Trong glôcôm góc mở, có thể điều trị lâu dài bằng thuốc nhỏ mắt. Các thuốc điều trị glôcôm tác dụng bằng cách tăng lượng lưu thông thủy dịch hoặc giảm sản xuất thủy dịch. Tùy theo cơ chế tác dụng, các thuốc này được phân thành 5 nhóm:

15.2.9.1. Thuốc giống phó giao cảm

Cơ chế tác dụng của các thuốc tương tự phó giao cảm là làm cho vùng bè mở rộng hơn để tăng cường lưu thông thủy dịch và hạ nhãn áp. Một số thuốc trong nhóm này là:

- Pilocarpin (dung dịch 0,5 – 10%, thuốc mỡ 4%), và dạng hạt đặt vào cùng đồ (Ocuser): là thuốc điều trị glôcôm rất phổ biến.

- Carbachol (dung dịch 0,75%, 1,5%, 2,25%, và 3%): thuốc này ngấm qua giác mạc rất kém.

Tác dụng phụ của các thuốc này là co đồng tử (có thể ảnh hưởng đến thị lực, nhất là những người bị đục thể thủy tinh) và co quắp cơ thể mi (dẫn đến đau ở vùng cung mày và cận thị hóa).

15.2.9.2. Thuốc giống giao cảm

Các thuốc này có tác dụng làm giảm sản xuất thủy dịch và mở rộng vùng bè, do đó hạ nhãn áp. Một số thuốc thuộc nhóm này là:

- Epinephrin (Epiphrin, Glaucon) 0,25%, 0,5%, 1%, và 2%.

- Dipivefrin (Propin) 1%.

- Apraclonidin (Iopidin) 0,5%.

Tác dụng phụ tại chỗ bao gồm đỏ mắt do cương tụ mạch máu, phù hoàng điểm dạng nang ở người không còn thể thủy tinh. Tác dụng phụ toàn thân gồm nhịp tim nhanh, huyết áp cao, run, lo âu.

15.2.9.3. Thuốc phong bế beta

Thuốc phong bế beta tác động lên các thụ thể beta 1 (ảnh hưởng đến tim) và beta 2 (ảnh hưởng đến phổi). Cơ chế gây hạ nhãn áp là ức chế sản xuất thủy dịch của các tế bào biểu mô thể mi. Nhóm thuốc phong bế beta được chia ra 2 loại:

- Thuốc phong bế beta không chọn lọc: timoptic (Timolol) 0,25% và levobunolol (Betagan) 0,5%.
- Thuốc phong bế beta chọn lọc (chỉ tác động lên thụ thể beta1): betaxolol (Betoptic) 0,5%.

Thuốc phong bế beta có thể gây ra một số tác dụng phụ toàn thân như nhịp tim nhanh, tăng lưu lượng tim, co thắt phế quản, tăng huyết áp, ngất, trầm cảm. Thuốc phong bế beta chọn lọc ít gây co thắt phế quản, vì thế dùng an toàn hơn cho người có bệnh phổi.

15.2.9.4. Thuốc ức chế anhydrase carbonic

Men anhydrase carbonic tham gia vào quá trình sản xuất thủy dịch của các tế bào biểu mô thể mi. Thuốc ức chế anhydrase carbonic sẽ làm giảm sinh thủy dịch và hạ nhãn áp. Acetazolamid (Diamox) dạng uống có nhược điểm là gây nhiều tác dụng phụ toàn thân như buồn nôn, ù tai, cảm giác kim châm ở các ngón, chán ăn, giảm canxi huyết, sỏi thận... Hiện nay đã có 2 loại thuốc tra mắt là dorzolamid (Trusopt) hoặc brinzolamid (Azopt).

15.2.9.5. Thuốc tương tự prostaglandin

Đây là một nhóm thuốc mới dùng để điều trị bệnh glôcôm. Ưu điểm của các thuốc này là chỉ cần dùng một lần mỗi ngày và an toàn cho cả những người có bệnh tim phổi. Cơ chế gây hạ nhãn là tăng cường lưu thông thủy dịch qua đường màng bồ đào—củng mạc (20% lượng thủy dịch lưu thông qua đường này). Thuốc này có thể dùng phối hợp với một thuốc nhóm khác. Một số tác dụng phụ có thể xảy ra ở nhóm thuốc này là: kích thích, cương tụ kết mạc, tăng sắc tố mống mắt, hoặc phù hoàng điểm dạng nang. Hiện tại có 2 thuốc phổ biến là: travoprost (Travatan) và latanoprost (Xalatan).

15.2.10. Nước mắt nhân tạo

Các thuốc dùng để làm trơn bề mặt kết – giác mạc và thay thế nước mắt được dùng trong điều trị khô mắt hoặc một số bệnh giác mạc. Thành phần cơ bản của nước mắt nhân tạo gồm một dung dịch đệm, chất hoạt tính bề mặt, và chất nhầy (methylcellulose hoặc ethylcellulose) để tăng thời gian tiếp xúc với

giác mạc. Nước mắt nhân tạo có thể dưới dạng thuốc nước hoặc thuốc mỡ. Một số ví dụ nước mắt nhân tạo phổ biến là: Tears Naturale II, Sanlein, PolyTears, Tears plus, Refresh. Hiện nay đã có dạng nước mắt nhân tạo không có chất bảo quản, chẳng hạn Refresh Plus hoặc Celluvisc, không gây độc hại cho biểu mô giác mạc.

15.2.11. Thuốc giúp liền sẹo giác mạc

Các thuốc tra mắt được dùng để thúc đẩy sự phục hồi tổn thương giác mạc có thành phần chủ yếu là vitamin, nandrolon, acetylcystein, các nucleosit. Các thuốc này tác dụng theo 2 cơ chế: tăng cường sự tái tạo biểu mô giác mạc hoặc chống lại men collagenaza. Chỉ định của thuốc là cho các tổn thương giác mạc như viêm loét giác mạc hoặc rối loạn dinh dưỡng giác mạc. Một số thuốc thông dụng là: Vitamin A, Vitamin B12, Vitacic, Kératyl, Amicic, Ophtasiloxane.

15.2.12. Thuốc nhuộm dùng cho chẩn đoán

Có 2 loại thuốc (dạng dung dịch hoặc dạng băng giấy tẩm thuốc) rất phổ biến nhưng chỉ được dùng để phục vụ cho chẩn đoán các bệnh mắt, đó là:

– *Fluorescein* (dung dịch 2%) là một thuốc màu vàng cam, nó phát ra màu xanh lá mạ trên nền ánh sáng xanh coban. Thuốc này được dùng để phát hiện các tổn thương biểu mô giác mạc như viêm giác mạc chấm nông, xước giác mạc, viêm loét giác mạc. Fluorescein cũng được dùng để đo nhãn áp với nhãn áp kế Goldmann.

– *Hồng bengal* (dung dịch 1%) là một thuốc màu đỏ, nó nhuộm màu những tế bào biểu mô hoại tử. Thuốc này chủ yếu dùng trong chẩn đoán khô mắt.

15.3. TÁC DỤNG PHỤ TẠI MẮT CỦA MỘT SỐ THUỐC ĐIỀU TRỊ BỆNH TOÀN THÂN

Nhiều thuốc dùng để điều trị các bệnh toàn thân có thể gây ra những tổn hại ở các cấu trúc khác nhau của mắt, bao gồm: võng mạc, thị thần kinh, thể thủy tinh, giác mạc. Dưới đây là một số thuốc thường có ảnh hưởng đối với mắt:

15.3.1. Thuốc điều trị bệnh tim mạch

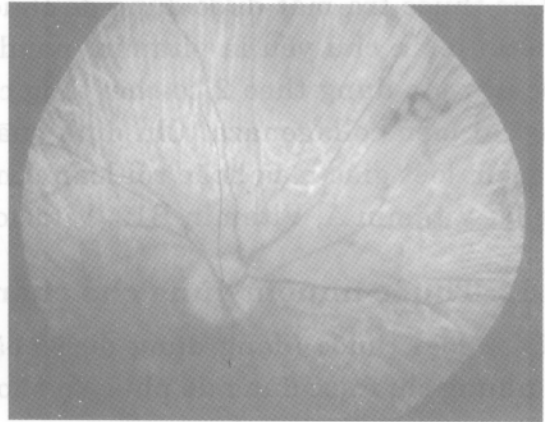
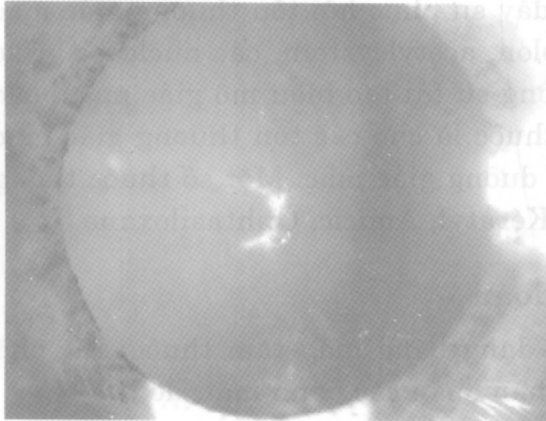
– Amiodaron (điều trị rối loạn nhịp tim): có thể gây ra những lắng đọng màu vàng ở kết mạc, giác mạc, và thể thủy tinh.

– Digitalis (điều trị suy tim, rối loạn nhịp tim): có thể gây rối loạn sắc giác (nhìn mọi vật có màu vàng).

– Guanethidin (điều trị tăng huyết áp): có thể gây giảm thị lực, hạ nhãn áp, sụp mi, song thị, co đồng tử.

15.3.2. Thuốc điều trị bệnh thần kinh

- Phenothiazin (Chlorpromazin, Thioridazin): có thể gây giảm thị lực, lằng lảng ở mắt trước thể thủy tinh và giác mạc, biến đổi biểu mô sắc tố võng mạc.
- Amphetamin: có thể gây giảm thị lực, glôcôm góc đóng, ảo thị.
- Chloroquin và hydroxychloroquin: có thể gây lằng lảng trên giác mạc, biến đổi biểu mô sắc tố võng mạc (bệnh hoàng điểm hình bia).



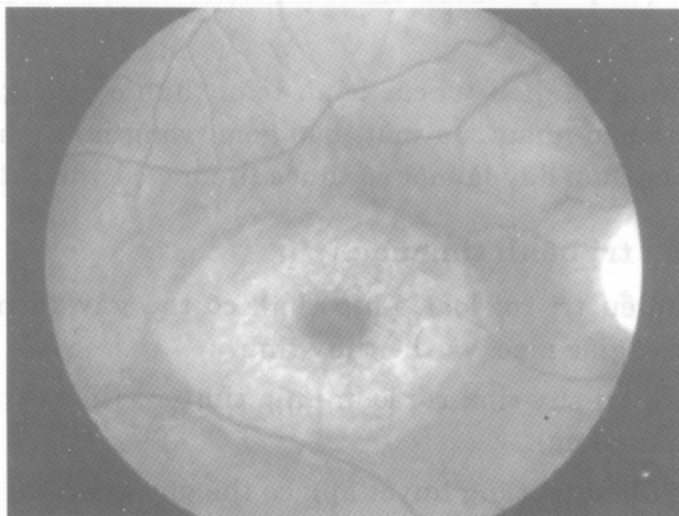
a) Đục thể thủy tinh do Chlorpromazin.

b) Teo biểu mô sắc tố võng mạc do Phenothiazin.

Hình 15.1

15.3.3. Thuốc điều trị sốt rét

- Quinin: có thể gây tổn hại võng mạc (phù và co mạch võng mạc), phù đĩa thị, giãn đồng tử.
- Chloroquin và hydroxychloroquin: có thể gây lằng lảng trên giác mạc, biến đổi biểu mô sắc tố võng mạc (bệnh hoàng điểm hình bia).



Hình 15.2. Bệnh hoàng điểm hình bia do Chloroquin

15.3.4. Thuốc điều trị lao

Ethambutol, Isoniazid và Streptomycin có thể gây viêm hoặc teo thị thần kinh, biến đổi thị trường, sắc giác.

15.3.5. Thuốc điều trị bệnh khớp

– Chloroquin và hydroxychloroquin: có thể gây lắng đọng trên giác mạc, biến đổi biểu mô sắc tố võng mạc (bệnh hoàng điểm hình bia).

– Ibuprofen: có thể gây viêm thị thần kinh, song thị, giảm sắc giác.

– Indomethacin: có thể gây lắng đọng trên giác mạc, giảm thị lực, song thị, tổn hại thị trường.

CÂU HỎI TỰ LƯỢNG GIÁ

Hãy chọn và khoanh tròn vào chữ cái trước câu trả lời đúng nhất trong các câu sau:

1. Thuốc nào dưới đây không có tác dụng liệt điều tiết?
 - A. Homatropin.
 - B. Atropin.
 - C. Neosynephrin.
 - D. Cyclopentolat.
 - E. Tropicamit.
2. Chống chỉ định dùng corticosteroid tại mắt trong bệnh
 - A. Viêm giác mạc kẽ do lao.
 - B. Viêm giác mạc hình đĩa.
 - C. Viêm kết giác mạc bọt.
 - D. Phù giác mạc sau mổ.
 - E. Viêm loét giác mạc hình cành cây.
3. Thuốc kháng sinh nhỏ mắt nào có nguy cơ gây suy tủy?
 - A. Cephalosporin.
 - B. Fluoroquinolon.
 - C. Tetracyclin.
 - D. Chloramphenicol.
 - E. Tobramycin.
4. Thuốc kháng sinh nào được dùng để điều trị bệnh mắt hột?
 - A. Cephalosporin.
 - B. Fluoroquinolon.
 - C. Tetracyclin.
 - D. Chloramphenicol.
 - E. Tobramycin.

5. Để soi đáy mắt, nên chọn thuốc giãn đồng tử
- A. Cyclopentolat D. Atropin
B. Tropicamit E. Neosynephrin
C. Homatropin
6. Thuốc toàn thân nào có nguy cơ gây độc thị thần kinh?
- A. Ethambutol.
B. Chloroquin.
C. Amiodaron.
D. Digitalis.
E. Thioridazin.
7. Thuốc toàn thân nào có nguy cơ gây teo hắc võng mạc?
- A. Chloroquin.
B. Corticosteroid.
C. Chlorpromazin.
D. Thioridazin.
E. Ethambutol.
8. Thuốc nhuộm fluorescein có thể phát hiện tổn thương
- A. Viêm giác mạc hình đĩa.
B. Viêm giác mạc sâu.
C. Viêm giác mạc chấm nông.
D. Viêm kết giác mạc bọt.
E. Viêm giác mạc khía.
9. Chống chỉ định thuốc nhỏ mắt corticosteroid trong bệnh
- A. Viêm kết giác mạc bọt.
B. Viêm loét giác mạc.
C. Phù võng mạc.
D. Viêm giác mạc sâu.
E. Viêm giác mạc dạng đồng tiền.
- Khoanh tròn vào Đ nếu ý đúng, S nếu ý sai trong câu sau:**
10. Thuốc tra mắt nào có tác dụng đối với vi rút:
- | | |
|----------------|-------|
| A. Natamycin | Đ – S |
| B. Acyclovir | Đ – S |
| C. Idoxuridin | Đ – S |
| D. Tetracyclin | Đ – S |
| E. Trifluridin | Đ – S |

BỆNH MẮT LIÊN QUAN VỚI BỆNH TOÀN THÂN

MỤC TIÊU

Sau khi hoàn thành bài học này sinh viên có thể:

1. Trình bày được mối liên quan giữa bệnh mắt và một số bệnh toàn thân.
2. Kể ra được một số bệnh toàn thân thường gặp nhất có biểu hiện tại mắt.
3. Mô tả được những tổn thương tại mắt do các bệnh toàn thân.

Mắt có liên quan mật thiết với các cơ quan khác của cơ thể nên nhiều bệnh lý ở mắt có thể chỉ là dấu hiệu của một bệnh toàn thân.

Đối với nhiều bệnh nhân, việc khám mắt không những cho phép phát hiện những tổn thương tại mắt do bệnh toàn thân mà còn giúp xác định chẩn đoán bệnh, tiên lượng bệnh hoặc đánh giá kết quả điều trị bệnh toàn thân.

16.1. BỆNH NHIỄM TRÙNG

Nhiều bệnh nhiễm trùng toàn thân do vi khuẩn, ký sinh trùng và nấm có thể gây ra những tổn thương tại mắt. Trong đó, thường gặp nhất là: bệnh lao, bệnh giang mai, bệnh Toxoplasma, bệnh nấm Candida.

16.1.1. Bệnh lao

Tổn thương lao ở mắt thường do sự phát triển trực tiếp từ những ổ lao trong cơ thể. Có thể thấy những tổn thương lao ở nhiều bộ phận khác nhau của mắt.

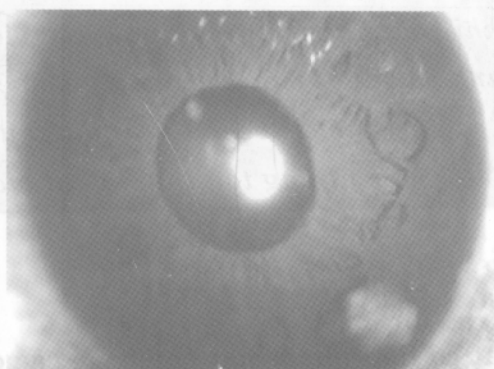
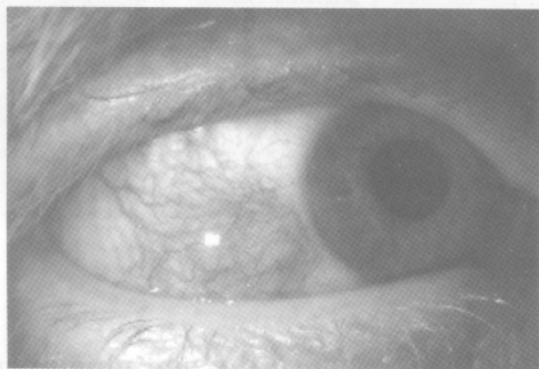
- Mi mắt: tổn thương dưới dạng nốt lao trông tương tự chắp.
- Kết mạc: viêm kết mạc mạn tính, loét kết mạc, nốt lao kê, nốt hạt lao.
- Giác mạc: viêm kết giác mạc bông, viêm giác mạc nhu mô, loét giác mạc, thâm nhiễm hoặc phù giác mạc.
- Màng bồ đào: thường có viêm màng bồ đào trước mạn tính. Trong bệnh lao, viêm màng bồ đào thuộc dạng u hạt (viêm mống mắt thể mi có tua sau giác mạc kích thước lớn, màu trắng đục như mỡ cừu, thường kèm theo những nốt trên mống mắt (nốt Koeppe quanh bờ đồng tử hoặc nốt Busacca trên mặt mống

mắt), hoặc viêm màng bồ đào sau (dưới dạng những nốt nhỏ rải rác, màu vàng, bờ không rõ).

– Vỡng mạc: viêm quanh tĩnh mạch vỡng mạc (tĩnh mạch có một lớp bao trắng, có thể tắc từng đoạn), bệnh Eales (còn gọi là xuất huyết dịch kính tái phát ở người trẻ).

– Viêm túi lệ.

– Thần kinh mắt: liệt thần kinh vận nhãn (nhất là dây thần kinh số VI), giãn đồng tử, rối loạn phản xạ đồng tử, viêm thị thần kinh.



a) Viêm thượng củng mạc

b) Nốt Busacca trên mặt mống mắt

Hình 16.1.

16.1.2. Bệnh giang mai

Tổn thương mắt do bệnh giang mai thường gặp ở thời kỳ 2 và thời kỳ 3 và có thể thấy ở hầu hết các bộ phận của mắt.

– Kết mạc: sưng (loét không đau) hoặc gôm giang mai, viêm kết mạc dạng u hạt.

– Giác mạc: viêm giác mạc nhu mô (thường gặp nhất trong giang mai bẩm sinh).

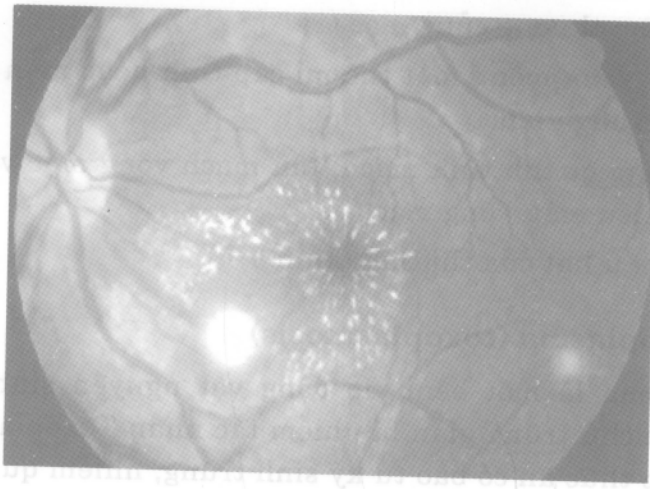
– Củng mạc: viêm thượng củng mạc hoặc viêm củng mạc, thường kèm theo viêm kết mạc.

– Màng bồ đào: viêm mống mắt thể mi (dạng u hạt, thường kèm theo viêm giác mạc kẽ).

– Viêm hắc vỡng mạc, viêm vỡng mạc – thị thần kinh.

– Vỡng mạc: viêm mạch máu vỡng mạc, thiếu máu vỡng mạc, tân mạch vỡng mạc, bong vỡng mạc do xuất tiết, tắc tĩnh mạch trung tâm vỡng mạc.

– Thần kinh mắt: viêm gai thị, phù gai, teo thị thần kinh, liệt thần kinh vận nhãn (thường gặp nhất là liệt các dây thần kinh số III và số VI), đồng tử Argyll – Robertson (mắt phản xạ đồng tử với ánh sáng nhưng còn phản xạ đồng tử với điều tiết và quy tụ). Tổn hại thị trường do tổn thương ở giao thoa và sau giao thoa thị.



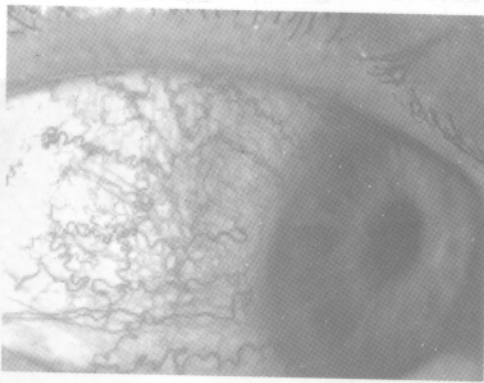
Hình 16.2. Viêm võng mạc-thị thần kinh do giang mai

16.1.3. Bệnh Sarcoid (sarcoidosis)

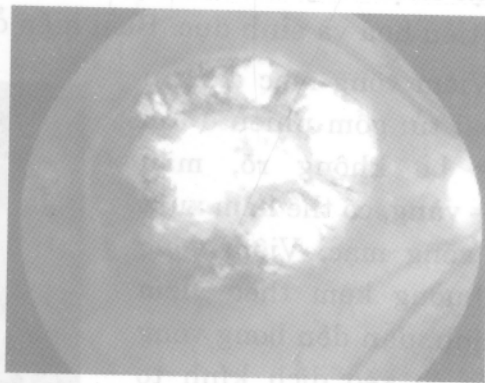
Bệnh sarcoid là một bệnh đa hệ thống có đặc trưng là sự có mặt của các u hạt không bã đậu ở nhiều bộ phận của cơ thể:

- Phổi: bệnh hạch rốn phổi, thâm nhiễm, dẫn đến xơ hoá phổi và giãn phế quản.
- Da: ban đỏ nút, u hạt ngoài da.
- Thần kinh: liệt thần kinh sọ, thâm nhiễm hoặc u hạt nội sọ hoặc tuỷ sống.

Chẩn đoán bệnh Sarcoid dựa vào chụp X quang ngực, sinh thiết (phổi, kết mạc, tuyến lệ) và các xét nghiệm khác.



Hình 16.3. Viêm màng bồ đào cấp do Sarcoid



Hình 16.4. Teo hắc võng mạc do bệnh Toxoplasma

Biểu hiện ở mắt của bệnh sarcoid có thể có ở hầu hết các bộ phận:

- Mi mắt: thâm nhiễm ở da hoặc các nốt dưới da.
- Tuyến lệ: viêm tuyến lệ hoặc thâm nhiễm tuyến lệ gây khô mắt.
- Kết mạc: những nốt trên kết mạc hoặc viêm kết mạc Parinaud.
- Giác mạc: viêm giác mạc dải băng.

- Củng mạc: viêm thượng củng mạc.
- Màng bồ đào: viêm mống mắt thể mi cấp tính hoặc mạn tính dạng u hạt, viêm màng bồ đào trung gian.
- Vỡng mạc: viêm quanh tĩnh mạch, tân mạch vỡng mạc và dưới vỡng mạc, phù hoàng điểm, thiếu máu vỡng mạc.
- Thị thần kinh: u hạt của thị thần kinh.

16.1.4. Bệnh Toxoplasma (toxoplasmosis)

Bệnh Toxoplasma là một bệnh do động vật nguyên sinh ký sinh ở mèo. Người có thể là vật chủ trung gian bị nhiễm tác nhân Toxoplasma gondii do ăn thịt chưa chín hoặc thức ăn có bào tử ký sinh trùng, nhiễm qua phân mèo, hoặc qua đường nhau thai. Bệnh toxoplasma có thể bẩm sinh hoặc mắc phải.

– Viêm màng bồ đào sau là tổn thương thường gặp nhất, biểu hiện dưới dạng một ổ màu trắng vàng và đục dịch kính phía trên, đôi khi kèm theo một sẹo điển hình (teo hắc vỡng mạc với tăng sinh sắc tố xung quanh).

– Những tổn thương khác có thể gặp: viêm thị thần kinh, viêm mạch máu khu trú, tắc động mạch hoặc tĩnh mạch vỡng mạc.

16.1.5. Bệnh nấm Candida

Bệnh nấm Candida albican thường gặp ở những người nghiện ma túy, người suy giảm miễn dịch (bệnh AIDS, ung thư), bệnh nhân được đặt ống catheter niệu đạo hoặc truyền tĩnh mạch lâu ngày. Tổn thương thường gặp ở da, miệng, đường tiêu hoá và sinh dục. Biểu hiện ở mắt bao gồm:

– Viêm vỡng mạc dạng u hạt hoại tử: gồm nhiều ổ tổn thương bờ không rõ, màu trắng – vàng, có thể kèm xuất huyết vỡng mạc. Viêm vỡng mạc thường kèm theo viêm dịch kính, dẫn đến bong vỡng mạc do co kéo dịch kính tổ chức hoá.

– Viêm màng bồ đào trước có mủ tiền phòng.

– Viêm nội nhãn, viêm toàn nhãn.

– Viêm thị thần kinh.



Hình 16.5. Viêm hắc vỡng mạc do nấm Candida

Ở những người suy giảm miễn dịch, cần phân biệt viêm vỡng mạc do nấm

Candida với viêm vồng mạc do vi rút cự bào hoặc viêm vồng mạc do Toxoplasma.

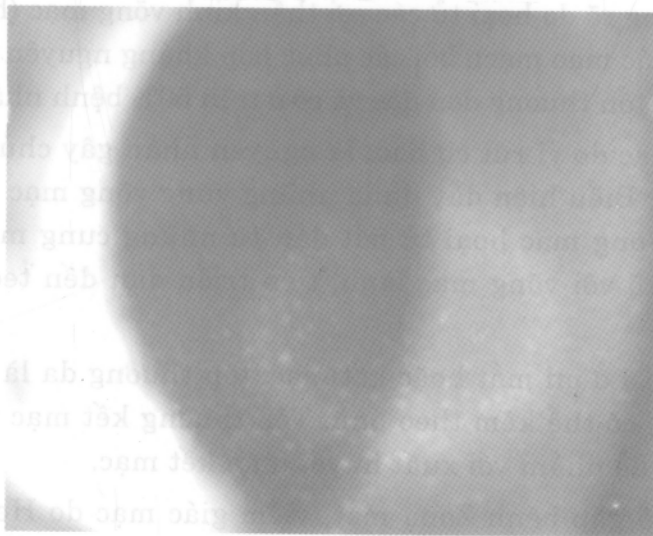
16.2. BỆNH VI RÚT

Các vi rút thường gây bệnh ở mắt là họ vi rút Herpes (H.simplex và H.zoster, Cytomegalo vi rút) và Adeno vi rút. Ngoài ra, một số bệnh vi rút như sởi, thủy đậu, ho gà, quai bị cũng có thể gây ra những tổn thương tại mắt.

16.2.1. Bệnh Herpes

Vi rút Herpes rất phổ biến ở người. H.simplex typ 1 thường gây bệnh ở mắt và mặt, H.simplex typ 2 gây bệnh Herpes sinh dục. Sơ nhiễm Herpes thường gặp ở trẻ từ 6 tháng đến dưới 5 tuổi. Biểu hiện bằng sốt nhẹ, xuất hiện ban rộp trên da quanh mắt. Tổn thương mắt thường nặng hơn do tái nhiễm Herpes. Tổn thương mắt chủ yếu ở phần trước nhãn cầu, bao gồm:

- Viêm kết – giác mạc hoặc viêm giác mạc chấm nông.
- Viêm loét giác mạc hình cành cây: tổn thương nông trên giác mạc, nhuộm fluorescein có bắt màu như hình cành cây, kèm theo mất cảm giác giác mạc.
- Viêm loét giác mạc hình địa đồ: tổn thương rộng của biểu mô, nhuộm fluorescein thấy cả một mảng bắt màu rộng.
- Viêm giác mạc hoại tử nhu mô.
- Viêm giác mạc hình đĩa: đám mờ đục tròn như hình đĩa, tổn thương trong nhu mô làm cho giác mạc dày lên, không bắt màu thuốc nhuộm fluorescein.
- Ngoài ra cũng có thể có viêm màng bồ đào hoặc viêm vồng mạc (gặp ở trẻ sơ sinh).



Hình 16.6. Viêm giác mạc hình đĩa

16.2.2. Bệnh Zona

Vi rút Zona (H.zoster) chủ yếu gây bệnh ở người già và những người bị suy giảm miễn dịch. Biểu hiện ban đầu là sốt nhẹ, nổi hạch, đau tăng dần và xuất hiện những mụn rộp ngoài da trán. Điểm đặc trưng là các mụn rộp chỉ ở nửa mặt và theo phân bố của dây thần kinh V1. Ban phát triển thành mụn rộp và mụn mủ, về sau trở nên khô, đóng vảy và để lại sẹo. Tổn thương ở mắt do Zona có thể gặp ở 50% đến 70% các trường hợp và rất đa dạng:

- Tổn thương giác mạc: thường gặp nhất là viêm giác mạc chấm nông hoặc viêm giác mạc dạng cành cây (khác với tổn thương hình cành cây trong bệnh Herpes, hình cành cây trong bệnh Zona ít bắt màu fluorescein). Cũng có thể có viêm giác mạc hình đĩa hoặc viêm giác mạc dạng đồng tiền. Giác mạc có thể mất cảm giác, nguy cơ dẫn đến viêm giác mạc do dinh dưỡng thần kinh. Đôi khi có khô mắt, viêm giác – củng mạc, loét giác mạc vùng rìa.

- Viêm màng bồ đào kèm theo viêm giác mạc hoặc là xảy ra sau viêm giác mạc.

- Những tổn thương khác: viêm và phù mi gây ra sụp mi, viêm kết mạc (có hột hoặc giả mạc), viêm củng mạc, viêm thượng củng mạc, viêm võng mạc và viêm mạch máu võng mạc, viêm thị thần kinh, liệt thần kinh vận nhãn, có thể tăng nhãn áp.

16.2.3. Bệnh AIDS (hội chứng suy giảm miễn dịch mắc phải)

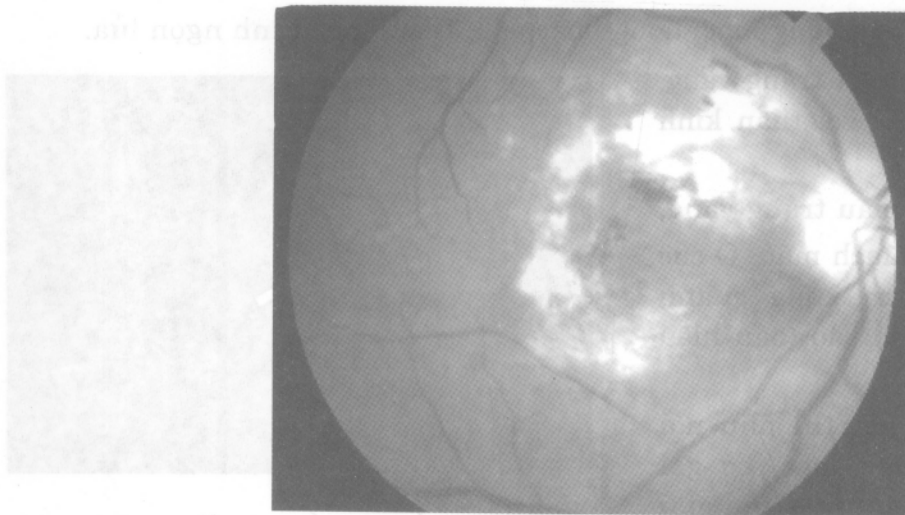
Bệnh AIDS do vi rút HIV gây ra là một bệnh nặng trong đó sự suy giảm hệ thống miễn dịch gây ra nhiều nhiễm trùng cơ hội và tổn thương ác tính ở các cơ quan khác nhau của cơ thể. Những tổn thương ở mắt bao gồm:

- Vết dạng bông ở võng mạc (bệnh võng mạc do AIDS): là những vết màu trắng vàng, bờ không rõ do hoại tử các sợi thần kinh võng mạc (hậu quả của thiếu máu cục bộ do tắc các mao mạch bởi các phức hợp kháng nguyên – kháng thể). Vết dạng bông có thể là tổn thương đơn độc và có ở trên 50% bệnh nhân AIDS.

- Viêm võng mạc do vi rút cự bào: là nguyên nhân gây chủ yếu giảm thị lực ở bệnh nhân AIDS. Biểu hiện đầy đủ là những vùng võng mạc hoại tử rộng kèm theo xuất huyết. Võng mạc hoại tử bắt đầu từ những cung mạch lớn của võng mạc, có ranh giới rõ với võng mạc lành, tiến triển dẫn đến teo võng mạc, hoặc bong võng mạc.

- Sarcom Kaposi ở mi mắt hoặc kết mạc: tổn thương da là có dạng nốt màu tím đỏ, không đau, có thể kèm theo phù. Tổn thương kết mạc thường ở cùng đồ dưới, màu đỏ sẫm, dễ nhầm với xuất huyết dưới kết mạc.

Ngoài ra có thể gặp bệnh Zona mắt; viêm giác mạc do Herpes, viêm màng bồ đào và viêm võng mạc do Toxoplasma, liệt thần kinh vận nhãn, phù gai, teo gai, hoặc thu hẹp thị trường do tổn hại thần kinh.



Hình 16.7. Viêm võng mạc do vi rút rút cự bào

16.3. BỆNH TIM MẠCH

Tổn thương mắt có thể gặp trong nhiều bệnh tim mạch như bệnh tăng huyết áp, bệnh xơ vữa động mạch, bệnh van tim, viêm màng trong tim. Thường gặp nhất là tổn thương ở võng mạc.

16.3.1. Bệnh võng mạc do tăng huyết áp

Bệnh võng mạc do tăng huyết áp là bệnh tim mạch thường gặp nhất gây ra những tổn thương mắt. Tổn thương võng mạc là hậu quả của xơ cứng thành mạch và co mạch.

Sự xơ cứng thành mạch làm cho thành mạch dày lên: biểu hiện bằng dấu hiệu ánh động mạch lan rộng và biến đổi ở chỗ bất chéo động-tĩnh mạch. Khi soi đáy mắt, động mạch bình thường luôn có một đường trắng nhỏ ở giữa do ánh sáng phản chiếu (ánh động mạch), ánh động mạch càng ngày càng rộng hơn khi thành mạch càng dày lên, ở các giai đoạn muộn ánh động mạch gần như chiếm toàn bộ chiều rộng động mạch (hình ảnh sợi dây đồng), cuối cùng động mạch bị thay thế bởi một đường màu trắng (hình ảnh sợi dây bạc). Ở chỗ bất chéo động – tĩnh mạch, do sự xơ cứng và tăng áp lực động mạch, tĩnh mạch bị chèn ép và giãn ở trước và sau chỗ bất chéo có thể gây ra dấu hiệu Salus (động mạch đi ngoặt qua tĩnh mạch theo hình chữ S ở chỗ bất chéo) hoặc dấu hiệu Gunn (tĩnh mạch như bị cắt làm đôi ở chỗ bất chéo, ở 2 bên động mạch, đầu tĩnh mạch nhọn như hình lưỡi lê). Động mạch ngoằn ngoèo, co nhỏ từng đoạn hoặc toả lan (ở nhiều vùng khác nhau của võng mạc). Xơ cứng thành mạch cũng có thể gặp ở người già không có tăng huyết áp.

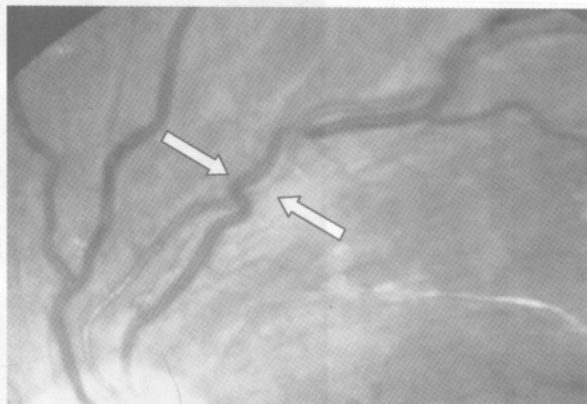
Sự co mạch do tăng huyết áp kéo dài dẫn đến hoại tử các cơ trơn thành mạch và gây ra 4 loại tổn thương:

– Xuất huyết trong võng mạc: nông hoặc sâu, thường có hình ngọn lửa.

– Vết dạng bông: vết trắng vàng, bờ mờ, do hoại tử các sợi thần kinh võng mạc.

– Xuất tiết: vết màu trắng vàng, bờ rõ, thường cạnh mạch máu. Ở cực sau, xuất tiết tỏa ra xung quanh hoàng điểm như hình sao (dấu hiệu sao hoàng điểm).

– Phù gai thị: gai thị phù nổi cao hơn bề mặt võng mạc, bờ gai mờ đi. Phù gai là dấu hiệu của giai đoạn cuối, tiên lượng nặng.



Hình 16.8. Dấu hiệu bất chéo động – tĩnh mạch

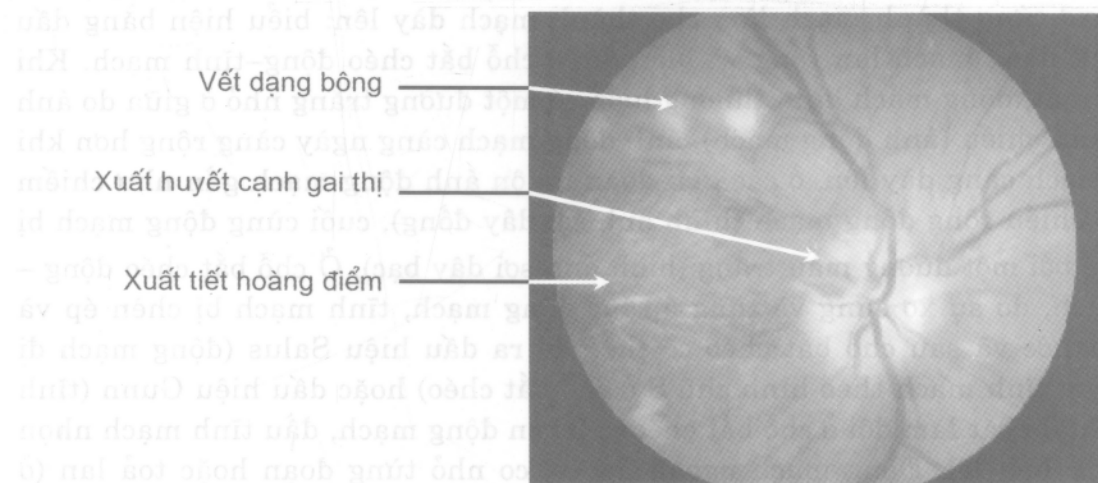
Để đánh giá và tiên lượng bệnh võng mạc do tăng huyết áp, có nhiều phân loại bệnh được sử dụng. Phân loại (Keith và Wagener) mặc dù đã có từ lâu nhưng vẫn còn được áp dụng rộng rãi do tính chất đơn giản và thực tiễn. Phân loại này chủ yếu dựa vào những biến đổi của mạch máu võng mạc:

– Giai đoạn 1: động mạch co nhẹ.

– Giai đoạn 2: dấu hiệu bất chéo động-tĩnh mạch bất thường, tĩnh mạch ngằn ngoèo, ánh động mạch rộng, dấu hiệu Salus.

– Giai đoạn 3: động mạch co nhiều, xuất huyết, nốt dạng bông, xuất tiết, dấu hiệu Gunn.

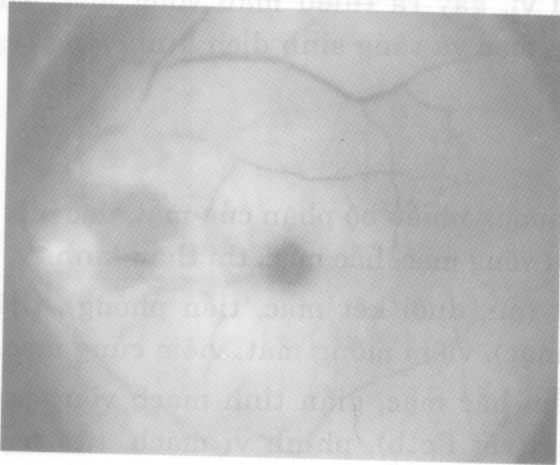
– Giai đoạn 4: phù gai cộng với các dấu hiệu của giai đoạn 3.



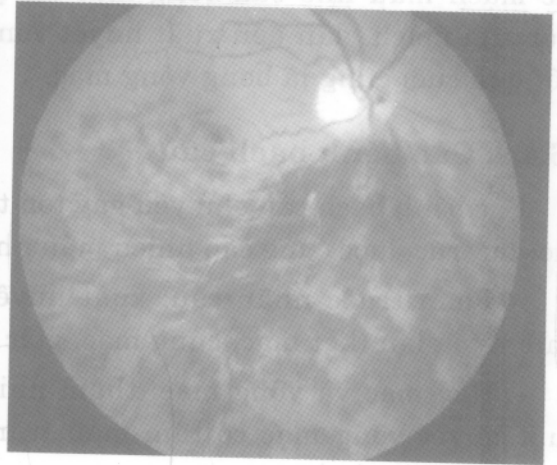
Hình 16.9. Bệnh võng mạc do tăng huyết áp

Bệnh võng mạc do tăng huyết áp có thể dẫn đến các biến chứng: nhồi máu hắc mạc (vết Elschnig), bong võng mạc thanh dịch, phình mạch, tắc tĩnh mạch hoặc động mạch trung tâm võng mạc.

16.3.2. Các bệnh tim mạch khác



a) Tắc động mạch trung tâm võng mạc.



b) Tắc nhánh tĩnh mạch võng mạc.

Hình 16.10

Ngoài bệnh võng mạc do tăng huyết áp, một số bệnh tim mạch khác như bệnh xơ vữa động mạch, bệnh van tim, viêm màng trong tim có thể tạo thành cục nghẽn mạch hoặc làm hẹp đường kính mạch máu, dẫn đến những biến chứng ở mắt như mù thoáng qua (amaurosis fugax), tắc động mạch trung tâm võng mạc hoặc tĩnh mạch trung tâm võng mạc.

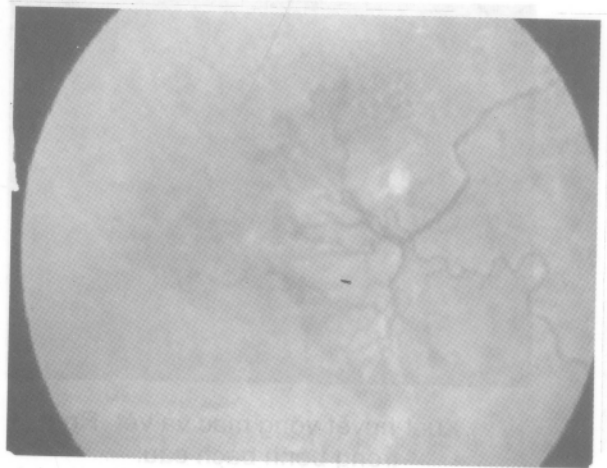
16.4. BỆNH MÁU

Phần lớn các bệnh máu có thể gây ra những tổn thương tại mắt, chủ yếu là tổn thương ở võng mạc.

16.4.1. Các bệnh hồng cầu

– Bệnh thiếu máu: kết mạc nhợt nhạt, võng mạc và hệ thống mạch máu nhợt màu, xuất huyết võng mạc có tâm màu trắng (vết Roth), xuất huyết dưới kết mạc, xuất tiết, vết dạng bông. Thiếu máu nặng có thể dẫn đến teo thị thần kinh.

– Bệnh đa hồng cầu: võng mạc sẫm màu hơn, tĩnh mạch giãn và ngoằn ngoèo, xuất huyết, phù võng mạc, phù gai. Có thể tắc tĩnh mạch trung tâm võng mạc hoặc bệnh thị thần kinh thiếu máu.



Hình 16.11. Tắc động mạch trung tâm võng mạc trong bệnh đa hồng cầu hình liềm

– Bệnh hồng cầu hình liềm: trong bệnh này, các hồng cầu biến dạng làm tắc các mạch máu nhỏ của võng mạc ngoại vi, gây ra thiếu máu võng mạc, xuất hiện tân mạch, dẫn đến xuất huyết võng mạc và tăng sinh dịch kính võng mạc. Kết quả cuối cùng là bong võng mạc.

16.4.2. Các bệnh bạch cầu

Các bệnh bạch cầu chủ yếu gây tổn thương nhiều bộ phận của mắt, đặc biệt là các cấu trúc được cung cấp nhiều máu như võng mạc, hắc mạc, thị thần kinh.

– Phần trước nhãn cầu: xuất huyết (mi, dưới kết mạc, tiền phòng), thâm nhiễm tỏa lan (kết mạc, củng mạc, giác mạc), viêm mống mắt, viêm củng mạc.

– Hắc mạc và võng mạc: thâm nhiễm hắc mạc, giãn tĩnh mạch võng mạc, xuất huyết võng mạc có tâm màu trắng (vết Roth), phình vi mạch, tân mạch võng mạc ngoại vi.

– Thần kinh: rối loạn đồng tử, liệt vận nhãn, phù gai, bệnh thị thần kinh.

– Ngoài nhãn cầu: thâm nhiễm tuyến lệ và mi, viêm tuyến lệ, lồi mắt.

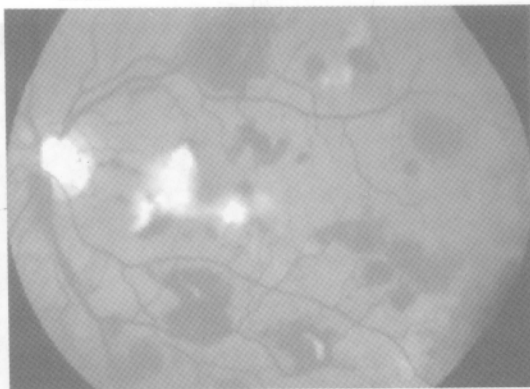
16.4.3. Bệnh của dòng tiểu cầu

– Giảm tiểu cầu: có thể gây xuất huyết võng mạc.

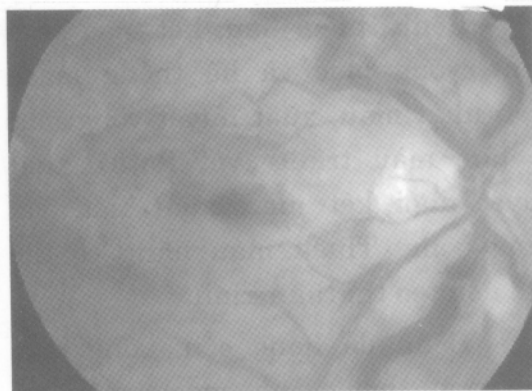
– Tăng tiểu cầu: nguy cơ tắc mạch võng mạc.

16.4.4. Hội chứng tăng độ quánh của máu

Tăng độ quánh của máu do nhiều nguyên nhân (tăng hồng cầu, bệnh đa u tủy, bệnh macroglobulin huyết) làm giảm lượng máu đến mắt, gây ra những tổn thương võng mạc như giãn động mạch và tĩnh mạch võng mạc, xuất huyết, phình mạch, tắc mạch.



a) Xuất huyết võng mạc và vết Roth trong bệnh bạch cầu.



b) Tĩnh mạch giãn và xuất huyết trong chứng tăng độ quánh của máu.

Hình 16.12.

16.5. BỆNH NỘI TIẾT

Một số bệnh của các tuyến nội tiết như tuyến tụy, tuyến giáp, tuyến cận giáp, tuyến yên có thể liên quan đến mắt. Trong số này, quan trọng nhất là bệnh đái tháo đường và bệnh cường năng tuyến giáp (bệnh Basedow).

16.5.1. Bệnh đái tháo đường

Bệnh đái tháo đường có thể gây ra những biến đổi ở võng mạc (bệnh võng mạc đái tháo đường), thể thủy tinh (đục thể thủy tinh, thay đổi khúc xạ), mống mắt (tân mạch mống mắt), cơ vận nhãn (liệt vận nhãn), hoặc thị thần kinh (nhồi máu thị thần kinh). Tuy nhiên, tổn thương mắt do bệnh đái tháo đường thường gặp nhất là ở võng mạc. Tỷ lệ bệnh võng mạc đái tháo đường càng cao nếu thời gian bị bệnh càng dài và tuổi bệnh nhân lúc được chẩn đoán bệnh càng cao. Bệnh võng mạc đái tháo đường có thể chia thành 2 loại:

16.5.1.1. Bệnh võng mạc đái tháo đường không có tăng sinh

– Giai đoạn cơ bản: những tổn thương ở giai đoạn này bao gồm vi phình mạch võng mạc (mao mạch, tiểu động mạch và tiểu tĩnh mạch), xuất huyết dạng chấm, giãn mao mạch, phù võng mạc, xuất tiết cứng và phù hoàng điểm.

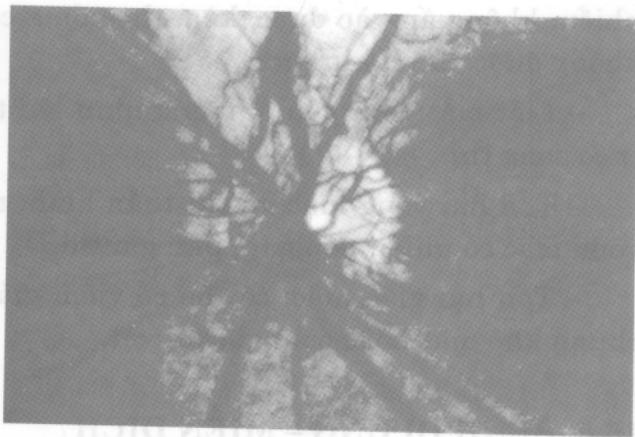
– Giai đoạn tiền tăng sinh: thiếu máu võng mạc ngoại vi rộng, xuất huyết võng mạc rộng, tĩnh mạch hình chuỗi hạt, những dị thường vi mạch võng mạc, vết dạng bông.

Đánh giá đầy đủ tổn thương võng mạc do bệnh đái tháo đường cần dựa vào chụp mạch huỳnh quang. Điều trị bệnh võng mạc ở giai đoạn tiền tăng sinh bằng quang đông laser argon hoặc lạnh đông.

16.5.1.2. Bệnh võng mạc đái tháo đường tăng sinh



a) Bệnh võng mạc đái tháo đường tiền tăng sinh



b) Bệnh võng mạc đái tháo đường tăng sinh.

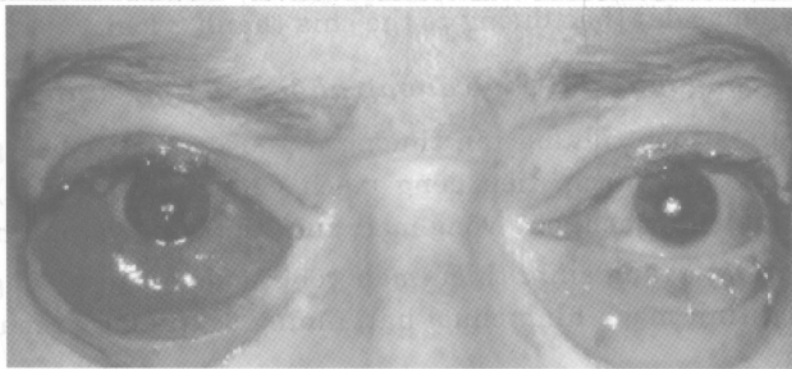
Hình 16.13.

Ngoài những dấu hiệu của giai đoạn tiền tăng sinh, trong bệnh vồng mạc tăng sinh xuất hiện thêm tân mạch ở đĩa thị hoặc võng mạc, tân mạch mỏng mắt (nguy cơ glôcôm tân mạch) và mô xơ xuất hiện ở mặt sau dịch kính hoặc phát triển vào trong buồng dịch kính gây co kéo dẫn đến nguy cơ bong võng mạc, xuất huyết võng mạc hoặc xuất huyết dịch kính làm cho bệnh nhân bị mất thị lực đột ngột.

Điều trị bệnh vồng mạc tăng sinh bằng phẫu thuật cắt dịch kính phối hợp quang đông laser.

16.5.2. Bệnh Basedow

Biểu hiện ở mắt của bệnh Basedow rất phong phú, các tổn thương có thể ở cả trong và ngoài nhãn cầu.



Hình 16.14. Lồi mắt và phù kết mạc do bệnh Basedow

- Co rút mí: thường ở 2 mắt, ở mí trên (dấu hiệu Dalrympe) hoặc cả mí dưới, kèm theo hạn chế đưa mắt lên trên. Co rút mí rất đặc hiệu cho bệnh Basedow.
- Lồi mắt: thường lồi 2 bên không cân xứng, lồi thẳng trục, có thể ấn vào được, do phì đại các cơ ngoại nhãn. Lồi mắt ác tính biểu hiện bằng mắt lồi nhiều, không ấn vào được, kèm theo đau, có nguy cơ dẫn đến loét giác mạc nếu không được xử trí kịp thời.
- Liệt mắt: chủ yếu ở hướng nhìn lên trên, có thể liệt ở mọi hướng và kèm theo song thị.
- Tổn hại võng mạc và thị thần kinh: nhãn cầu bị ép gây ra tăng nhãn áp, võng mạc có nhiều nếp gấp, phù gai thị.
- Tổn hại giác mạc: có thể có viêm giác mạc phía trên gây ra những triệu chứng khô mắt hoặc cảm giác dị vật.

16.6. BỆNH DỊ ỨNG – MIỄN DỊCH

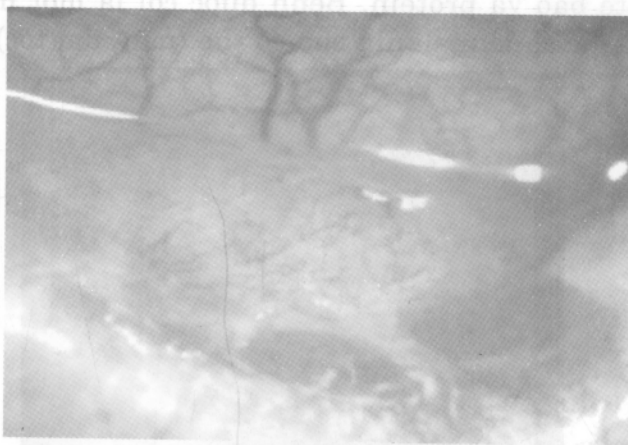
Nhiều bệnh dị ứng – miễn dịch toàn thân có thể gây ra tổn thương ở mắt, chủ yếu là ở phần trước nhãn cầu: viêm kết mạc mùa xuân, viêm kết mạc nhú

gai không lồ ở người đeo kính tiếp xúc, viêm thượng củng mạc, viêm củng mạc, loét giác mạc Mooren, viêm giác mạc do lao, giang mai, Herpes, Zona...

Hai bệnh dị ứng toàn thân thường gây tổn thương mắt là:

16.6.1. Hội chứng Stevens Johnson (ban đỏ đa dạng)

Đây là một bệnh da – niêm mạc trầm trọng thường gặp ở trẻ em do phản ứng quá mẫn với thuốc (nhất là các sulfamid, aspirin, các thuốc chống viêm), một số trường hợp do thức ăn. Biểu hiện toàn thân là sốt, ban đỏ đa dạng và phát ban ở niêm mạc (miệng, sinh dục, kết mạc). Tổn thương kết mạc có thể dẫn đến dính mi – cầu, khô mắt do tắc ống tuyến lệ. Trường hợp nặng dẫn đến loét giác mạc, thủng giác mạc, viêm nội nhãn.



Hình 16.15. Kết mạc xơ hóa
(hội chứng Stevens – Johnson)

16.6.2. Hội chứng Lyell (bong biểu bì hoại tử)

Hội chứng Lyell cũng là một bệnh trầm trọng do phản ứng quá mẫn với một số thuốc hoặc do nhiễm trùng. Dấu hiệu toàn thân đặc trưng là những bong rộp ở da giống như bị bỏng, các bong này khi bị loét để lộ ra lớp mô màu đỏ bên dưới. Tổn thương kết mạc giống như hội chứng Stevens – Johnson nhưng mức độ nhẹ hơn. Thường kèm theo rối loạn nước điện giải và tiên lượng nặng.

16.7. BỆNH TỰ MIỄN

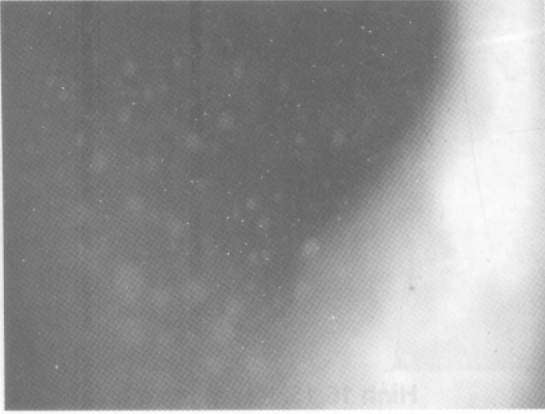
Bệnh tự miễn sinh ra do phản ứng của tự kháng thể chống lại kháng nguyên mô bình thường của cơ thể dẫn đến tổn hại của mô. Một số bệnh tự miễn thường gặp có biểu hiện ở mắt là:

16.7.1. Bệnh nhược cơ

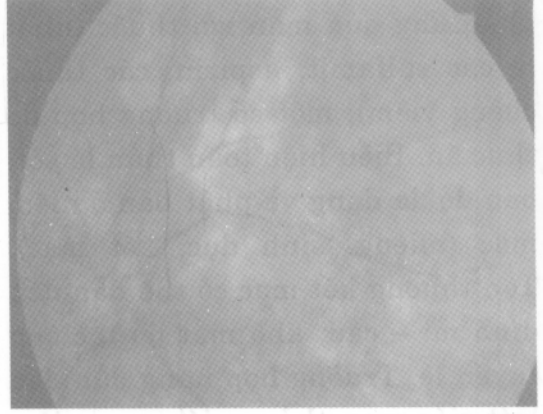
Nhược cơ là một bệnh tự miễn gây tổn hại dẫn truyền thần kinh cơ. Bệnh có thể ảnh hưởng đến các cơ của toàn thân nhưng tại mắt thường xuất hiện những dấu hiệu sớm là sụp mí và sụp mi (không ổn định, buổi chiều thường sụp nhiều hơn buổi sáng), mí thường sụp xuống rõ khi yêu cầu bệnh nhân nhìn lên một lúc lâu, có thể kèm theo liệt các cơ vận động nhãn cầu (liệt các dây thần kinh III, IV và VI).

16.7.2. Hội chứng Vogt – Koyanagi – Harada

Hội chứng này bao gồm những dấu hiệu toàn thân như sốt, đau đầu, tổn hại thính giác, bạc tóc và lông mi – lông mày, rụng tóc, bạch biến kèm theo bệnh lý tại mắt ở phần trước là viêm màng bồ đào (Vogt – Koyanagi) hoặc phần sau là bong võng mạc thanh dịch (Harada). Xét nghiệm dịch não tủy có thể thấy tăng tế bào và protein. Bệnh được coi là một hiện tượng quá mẫn chậm với các cấu trúc chứa melanin của cơ thể (mắt, da, tóc).



a) Tủa sau giác mạc trong bệnh Vogt-Koyanagi.



b) Viêm hắc mạc trong bệnh Harada

Hình 16.16.

16.7.3. Bệnh luput ban đỏ hệ thống

Luput ban đỏ hệ thống là một bệnh có thể gây ra nhiều tổn thương ở các cấu trúc của mắt như mi mắt (ban đỏ, giãn mạch, viêm mi), kết mạc (viêm kết mạc bỏng, đôi khi hoại tử), giác mạc (viêm giác mạc hình đĩa, khô mắt), viêm củng mạc, viêm màng bồ đào, viêm thị thần kinh, tắc động mạch võng mạc, liệt thần kinh vận nhãn.

16.7.4. Bệnh viêm khớp dạng thấp

Viêm khớp dạng thấp thường gây ra những tổn thương ở các mô chứa nhiều collagen, đặc biệt là viêm thượng củng mạc, viêm củng mạc, viêm giác mạc nhu mô, tiêu giác mạc quanh rìa và viêm màng bồ đào.

16.7.5. Bệnh viêm khớp dạng thấp của thiếu niên (bệnh Still)

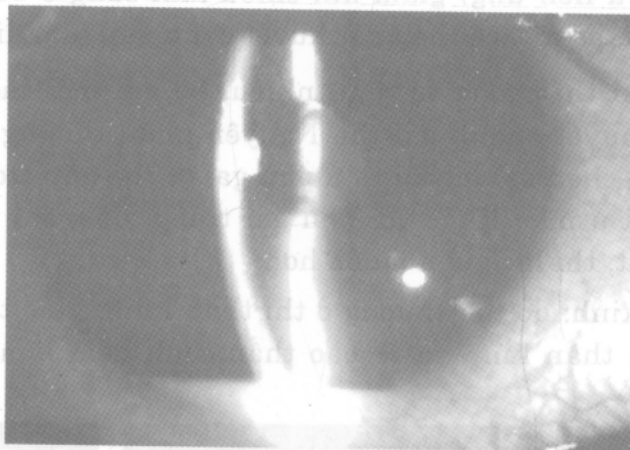
Bệnh Still gây viêm màng bồ đào mức độ từ nhẹ đến nặng. Thường không có triệu chứng chủ quan và cương tụ kết mạc không rõ nên dễ bị bỏ sót. Tiến triển kéo dài có thể dẫn đến đục thể thủy tinh, tăng nhãn áp.

16.7.6. Bệnh viêm cứng khớp sống

Bệnh thường gặp ở nam giới. Biểu hiện thường gặp ở mắt là viêm mống mắt thể mi cấp, có thể kèm theo viêm củng mạc.

16.7.7. Bệnh Behcet

Những dấu hiệu điển hình là áp tơ (loét) niêm mạc miệng, loét sinh dục, viêm mống mắt – thể mi tái phát có mủ tiền phòng. Có thể có viêm dịch kính, viêm mạch máu võng mạc.



Hình 16.17. Viêm mống mắt bồ đào mủ tiền phòng trong bệnh Behcet

16.7.8. Bệnh Reiter

Bệnh thường gặp nhiều hơn ở nam giới. Những dấu hiệu chủ yếu ở giai đoạn đầu là viêm niệu đạo, viêm khớp, và viêm kết mạc. Những cơn tái phát có thể xuất hiện viêm củng mạc, viêm giác mạc và viêm màng bồ đào.

16.7.9. Hội chứng Sjögren

Hội chứng này biểu hiện bằng tam chứng: khô mắt, khô miệng và viêm khớp dạng thấp.

16.8. BỆNH THẦN KINH

Mắt liên quan chặt chẽ với não, có thể coi mắt như một phần kéo dài của não qua chặng đường từ thị thần kinh qua giao thoa thị, giải thị, tia thị, đến vỏ não vùng chẩm. Các quá trình bệnh lý nội sọ thường chèn ép đường dẫn truyền thị giác, các dây thần kinh vận nhãn và dây thần kinh vận động đồng tử gây ra những triệu chứng ở mắt. Mỗi chặng của đường thần kinh thị giác hoặc vận động đều có thể bị tổn hại do nhiều nguyên nhân khác nhau.

16.8.1. Thị thần kinh

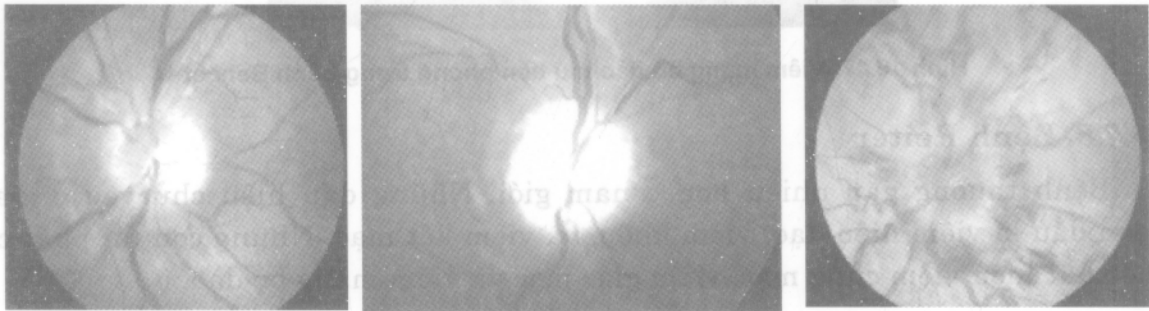
Thị thần kinh có thể bị tổn hại do rất nhiều căn nguyên khác nhau: các bệnh mất myelin (thường gặp nhất là bệnh xơ cứng rải rác), các bệnh viêm và nhiễm trùng toàn thân (lao, giang mai...) hoặc lân cận (màng não, xoang, hốc mắt), các

bệnh vi rút, nhiễm độc (rượu, thuốc lá, một số thuốc điều trị bệnh toàn thân), bệnh chuyển hóa và dinh dưỡng, bệnh mạch máu, khối u chèn ép, chấn thương... Những nguyên nhân trên có thể gây ra các bệnh của thị thần kinh sau:

– Viêm thị thần kinh: thường ở một mắt, thị lực nhiều và đột ngột, phản xạ đồng tử (trực tiếp và liên ứng) giảm khi chiếu ánh sáng ở bên mắt bệnh, phù gai (đĩa thị cương tụ, bờ mờ, có thể xuất huyết cạnh gai), ám điểm trung tâm.

– Ứ phù gai: gai thị cương tụ, phù nhiều, bờ gai mờ, các tĩnh mạch giãn ngoằn ngoèo, xuất huyết quanh gai thị. Nguyên nhân thường gặp nhất là tăng áp lực nội sọ (khối u chèn ép), ngoài ra ứ phù gai có thể gặp trong tăng huyết áp giai đoạn muộn, giả u não. Khác với phù gai trong viêm thị thần kinh, ứ phù gai thường ở hai mắt, thị lực giảm muộn hơn.

– Teo thị thần kinh: do tổn thương ở thị thần kinh, giao thoa thị, hoặc giải thị. Tổn hại lớp sợi thần kinh và tế bào thần kinh đệm làm cho đĩa thị nhạt màu hoặc bạc trắng.



a) Viêm thị thần kinh. b) Teo gai thị. c) Ứ phù gai.

Hình 16.18.

16.8.2. Giao thoa thị giác

Giao thoa thị giác có thể bị chèn ép do các khối u trong sọ (thường gặp nhất là u tuyến yên, u sọ – hầu, u màng não trên yên và u thần kinh đệm), đôi khi do phình mạch hoặc quá trình viêm. Chèn ép ở giao thoa thị giác thường gây bán manh hai bên thái dương. Ở giai đoạn sớm, bán manh chưa hoàn toàn và thị lực có thể chưa bị ảnh hưởng. Chèn ép càng nhiều và có dấu hiệu tăng áp lực nội sọ thì có thể xuất hiện phù gai. Giai đoạn muộn sẽ thấy gai thị bạc màu hoặc teo hoàn toàn dẫn đến mù. Có thể kèm theo liệt vận nhãn (thường gặp liệt dây VI) hoặc rối loạn chức năng tuyến yên.

16.8.3. Đường thị giác sau giao thoa

Tổn hại đường thị giác sau giao thoa đến vỏ não vùng chẩm thường do bệnh mạch máu não và khối u não, ngoài ra có thể do chấn thương, áp xe, dị thường động-tĩnh mạch. Dấu hiệu điển hình là bán manh đồng danh, thị lực thường không ảnh hưởng, giai đoạn muộn có thể thấy teo gai.

Những tổn thương não do các nguyên nhân trên cũng có thể ảnh hưởng đến các dây thần kinh vận động nhãn cầu. Liệt (hoàn toàn) dây thần kinh số III gây song thị, mắt lác ra ngoài và không liếc được vào phía trong, sụp mi, đồng tử giãn và mất phản xạ. Liệt dây thần kinh số IV gây ra song thị đứng (một hình cao một hình thấp), bệnh nhân khó chịu nhiều khi nhìn xuống phía dưới, đầu có thể nghiêng về bên mắt không bị liệt để tránh song thị. Liệt dây thần kinh số VI gây ra song thị ngang (hai hình nằm ngang nhau), mắt lác vào trong và không liếc được ra phía ngoài.



Hình 16.19. Liệt dây thần kinh số VI

16.8.4. Tổn hại đồng tử

Nhiều nguyên nhân toàn thân có thể gây rối loạn phản xạ đồng tử. Những dấu hiệu đồng tử thường gặp nhất là hội chứng Claude–Bernard–Horner và đồng tử Argyll–Robertson.

16.8.4.1. Hội chứng Claude–Bernard–Horner

Tổn thương thần kinh giao cảm ở các vị trí khác nhau: phần trung tâm (từ dưới đồi tới tủy sống phía trên), phần tiền hạch (tủy sống tới hạch cổ trên), và phần hậu hạch (từ hạch cổ trên qua đám rối cảnh và nhánh mắt của dây thần kinh V1 nơi vào hốc mắt) có thể ảnh hưởng đến các sợi giao cảm chi phối cơ Muller và cơ giãn đồng tử gây ra hội chứng Claude – Bernard – Horner với tam chứng: co đồng tử một mắt, sụp mi nhẹ và giảm tiết mồ hôi nửa mặt và cổ cùng bên.

16.8.4.2. Đồng tử Argyll Robertson

Đồng tử Argyll Robertson thường do bệnh giang mai thần kinh, với dấu hiệu đồng tử co nhỏ không đều (thường cả 2 bên) và mất phản xạ với ánh sáng nhưng vẫn còn phản xạ nhìn gần. Rất khó làm giãn đồng tử bằng thuốc.

CÂU HỎI TỰ LƯỢNG GIÁ

Hãy chọn câu trả lời đúng nhất trong các câu sau:

1. Tổn thương điển hình của bệnh Herpes mắt là
 - A. Viêm loét giác mạc chấm nông.
 - B. Viêm loét giác mạc hình cành cây.
 - C. Viêm loét giác mạc mũ tiền phòng.
 - D. Viêm giác mạc dạng đồng tiền.
 - E. Tất cả các hình thái trên.
2. Tổn thương thường gặp nhất trong bệnh AIDS là
 - A. Hoại tử võng mạc kèm xuất huyết.
 - B. Gai thị phù, bờ mờ kèm xuất huyết.
 - C. Tân mạch và xuất huyết võng mạc.
 - D. Võng mạc phù và xuất huyết.
 - E. Viêm thị thần kinh.
3. Bệnh thiếu máu có thể gây ra
 - A. Xuất huyết võng mạc.
 - B. Co thắt mạch máu võng mạc.
 - C. Đục thể thủy tinh.
 - D. Phù gai thị.
 - E. Xuất huyết dịch kính.
4. Bệnh võng mạc đái tháo đường có thể dẫn đến mù lòa do
 - A. Xuất huyết võng mạc.
 - B. Xuất huyết dịch kính.
 - C. Bong võng mạc.
 - D. Teo gai thị.
 - E. Tất cả các tổn thương trên.
5. Hội chứng Stevens – Johnson có thể gây biến chứng
 - A. Viêm giác mạc chấm nông.
 - B. Viêm màng bồ đào.
 - C. Dính mi – nhãn cầu.
 - D. Dính mống mắt – giác mạc.
 - E. Giảm phản xạ đồng tử.
6. Bệnh viêm khớp thường gây
 - A. Viêm màng bồ đào.
 - B. Viêm thị thần kinh.
 - C. Viêm giác mạc.
 - D. Viêm võng mạc.
 - E. Tắc mạch võng mạc.

7. Hội chứng Claude–Bernard–Horner bao gồm các dấu hiệu
 - A. Giãn đồng tử một mắt. Đ – S
 - B. Co đồng tử một mắt. Đ – S
 - C. Sụp mí nhẹ. Đ – S
 - D. Tăng tiết mồ hôi nửa mặt cùng bên. Đ – S
 - E. Giảm tiết mồ hôi nửa mặt cùng bên. Đ – S
8. Bệnh lao có thể gây ra
 - A. Viêm thị thần kinh. Đ – S
 - B. Viêm màng bồ đào. Đ – S
 - C. Viêm giác mạc sâu. Đ – S
 - D. Nhãn viêm giao cảm. Đ – S
 - E. Viêm kết mạc bọng. Đ – S
9. Bệnh giang mai có thể gây ra:
 - A. Liệt thần kinh vận nhãn. Đ – S
 - B. Viêm giác mạc kẽ. Đ – S
 - C. Viêm màng bồ đào. Đ – S
 - D. Xuất huyết dịch kính. Đ – S
 - E. Xuất huyết tiền phòng. Đ – S
10. Những tổn thương của bệnh vông mạc tăng huyết áp là
 - A. Tân mạch gai thị. Đ – S
 - B. Xuất tiết. Đ – S
 - C. Vết dạng bông. Đ – S
 - D. Xuất huyết dịch kính. Đ – S
 - E. Phù gai. Đ – S

MỘT SỐ BỆNH MẮT TRẺ EM

MỤC TIÊU

Sau khi hoàn thành bài học này sinh viên có thể:

1. Trình bày được những triệu chứng, dấu hiệu, chẩn đoán và điều trị của một số bệnh mắt trẻ em thường gặp.
2. Phát hiện được một số bệnh mắt trẻ em ở giai đoạn sớm.

Mắt trẻ em có nhiều đặc điểm bệnh học giống như mắt người lớn. Tuy nhiên, một số bệnh mắt trẻ em hoàn toàn khác với bệnh mắt của người lớn hoặc có một số bệnh mắt chỉ xảy ra ở trẻ em. Do đó việc khám, chẩn đoán và điều trị bệnh mắt trẻ em cũng có những điểm đặc biệt. Bài này chỉ giới thiệu một số bệnh mắt trẻ em có những khác biệt với người lớn.

17.1. BỆNH GLÔCÔM BẨM SINH

Glôcôm bẩm sinh là hình thái glôcôm thường gặp nhất trong nhóm các bệnh glôcôm ở trẻ em. Glôcôm bẩm sinh có thể nguyên phát (do những bất thường cấu trúc của góc tiền phòng) hoặc thứ phát (kèm theo những bất thường ở các phần khác của mắt). Việc phát hiện và điều trị sớm bệnh glôcôm bẩm sinh có thể ngăn ngừa dẫn đến mù lòa.

17.1.1. Chẩn đoán

Bệnh glôcôm bẩm sinh phần lớn được phát hiện muộn sau khi sinh, tỷ lệ cao hơn ở con trai (65%) so với con gái (35%). Bệnh thường ở hai mắt với mức độ khác nhau. Triệu chứng thường gặp nhất là sợ ánh sáng, chảy nước mắt và co quắp mi. Những triệu chứng này thường khiến cha mẹ bệnh nhân lưu ý.

Các dấu hiệu của glôcôm bẩm sinh bao gồm:

– Giác mạc to (hình 17.1): nhãn áp cao làm cho giác mạc bị giãn to. Đường kính ngang của giác mạc bình thường ở trẻ mới sinh là 9,5 đến 10,5mm và ở trẻ 1 tuổi là 10 đến 11,5mm. Đường kính giác mạc lớn hơn 1mm so với bình thường là dấu hiệu gợi ý bệnh glôcôm.

– Phù giác mạc: có thể xuất hiện đột ngột hoặc từ từ. Giác mạc phù trở nên

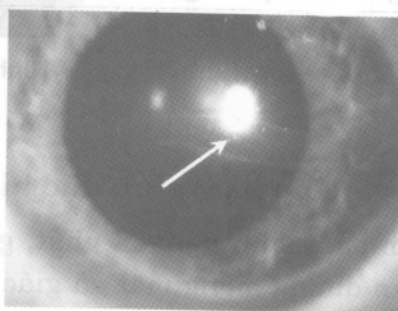
mờ đục. Lúc đầu phù chỉ có ở biểu mô, sau đó lan xuống cả nhu mô. Phù giác mạc có thể kèm theo những vết rạn của màng Descemet, đó là những đường theo hướng ngang hoặc đồng tâm với vùng rìa (Hình 17.2). Những vết rạn của màng Descemet có thể để lại sẹo giác mạc nếu phù nhu mô kéo dài.

- Củng mạc mỏng: nhãn cầu giãn to sẽ làm cho củng mạc mỏng đi, để lộ màu xanh của hắc mạc bên dưới (lồi mắt trâu).

- Những dấu hiệu khác: tiền phòng thường sâu hơn bình thường, có thể cận thị hoặc loạn thị và lệch thể thủy tinh do giãn củng mạc.



Hình 17.1. Giác mạc to



Hình 17.2. Vết rách màng Descemet.

Chẩn đoán glôcôm bẩm sinh dựa vào:

- Những dấu hiệu của giác mạc: giác mạc to, có thể phù kèm theo các vết rạn của màng Descemet.

- Nhãn áp: thường cao, trong khoảng 30 – 40mm Hg. Sự chênh lệch nhãn áp giữa 2 mắt cũng là một dấu hiệu gợi ý glôcôm bẩm sinh. Nên đo nhãn áp với thuốc gây tê tại chỗ vì các thuốc gây mê sẽ làm thay đổi nhãn áp (thường thấp hơn).

- Soi góc tiền phòng: ở trẻ em, soi góc tiền phòng tốt nhất là với kính tiếp xúc Koeppel. Trong glôcôm bẩm sinh, hình ảnh điển hình của góc tiền phòng là mỏng mắt bám về phía trước, các cấu trúc của góc (dải thể mi, vùng bệ, cửa củng mạc) thấy rõ hơn.

- Tổn hại thị thần kinh: lõm đĩa rộng hơn bình thường (tỷ lệ đường kính lõm đĩa/đĩa lớn hơn 3/10) hoặc có mất cân đối lõm đĩa ở 2 mắt.

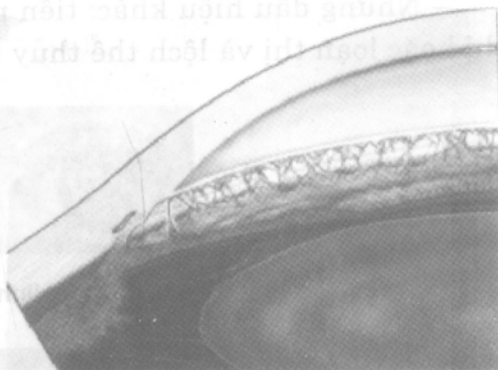
17.1.2. Chẩn đoán phân biệt

Một số bệnh khác có thể có những dấu hiệu và triệu chứng giống như của glôcôm bẩm sinh cần đặt ra vấn đề chẩn đoán phân biệt, đó là:

- Giác mạc to: bệnh giác mạc to bẩm sinh, cận thị trục.
- Giác mạc mờ đục: viêm giác mạc bẩm sinh (Rubella, Herpes), loạn dưỡng nội mô giác mạc bẩm sinh, rối loạn chuyển hóa mucopolysaccarit, chấn thương sản khoa.
- Lõm đĩa rộng: khuyết đĩa thị, teo thị thần kinh, thiếu sản thị thần kinh, lõm đĩa sinh lý rộng.
- Chảy nước mắt: do tắc lệ đạo bẩm sinh, tổn hại biểu mô giác mạc bẩm sinh.

17.1.3. Bệnh sinh

Cơ chế sinh bệnh của glôcôm bẩm sinh là do sự kém phát triển của vùng bè giác – củng mạc (loạn sản vùng bè), trong đó không có ngách góc tiền phòng và mống mắt bám trực tiếp vào vùng bè, có thể che lấp một phần hoặc toàn bộ vùng bè (hình 17.3).

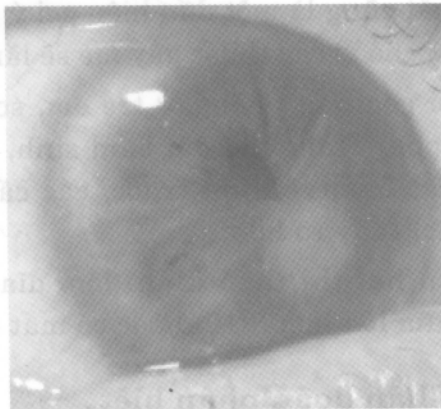
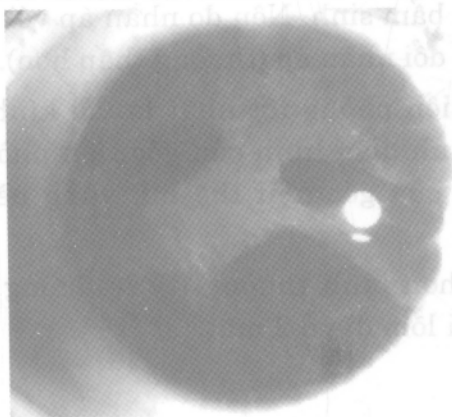


Hình 17.3. Loạn sản vùng bè

17.1.4. Một số hình thái glôcôm bẩm sinh đặc biệt

Ngoài hình thái glôcôm bẩm sinh nguyên phát, glôcôm bẩm sinh còn có thể nằm trong một số bệnh loạn dưỡng mống mắt và giác mạc:

- Dị thường Axenfeld: đường Schwalbe nổi rõ và phát triển về phía trước (vòng phôi sau giác mạc), tại đó có các dải mống mắt bám vào.
- Dị thường Rieger: dị thường Axenfeld kèm theo những dị thường mống mắt như thiếu sản nhu mô mống mắt, lệch đồng tử, đa đồng tử (hình 17.4a), lộn màng bồ đào (biểu mô sắc tố mống mắt lộn ra mặt trước ở gần đồng tử).



a) Teo mống mắt.

b) Dị thường Peters.

Hình 17.4

– Hội chứng Rieger: dị thường Rieger kèm theo những bất thường toàn thân như răng nhỏ và thưa, thiếu sản hàm dưới, hai mắt cách xa.

– Hội chứng Peters: đục giác mạc vùng trung tâm, dính mống mắt hoặc thể thủy tinh vào mặt sau giác mạc, nhãn cầu nhỏ, thiếu sản mống mắt.

– Tất không có mống mắt: mống mắt khuyết một phần hoặc toàn bộ, kèm theo đục giác mạc, giác mạc nhỏ, dính mống mắt giác mạc.

17.1.5. Điều trị

Điều trị glôcôm bẩm sinh chủ yếu là phẫu thuật. Điều trị bằng thuốc thường chỉ để chuẩn bị cho phẫu thuật hoặc bổ sung sau phẫu thuật.

Điều trị phẫu thuật

Các phẫu thuật sau có thể dùng cho glôcôm bẩm sinh:

– Phẫu thuật mở góc (goniotomy): rạch mở góc tiền phòng (trong khi soi góc) bằng một dao nhỏ có dạng kim tiêm. Phẫu thuật này chỉ thực hiện được khi giác mạc còn trong.

– Phẫu thuật mở bè (trabeculotomy): đường rạch từ bên ngoài, bộc lộ ống Schlemm, luồn một dụng cụ giống như sợi dây thép vào ống Schlemm, sau đó tách vào vùng bè. Mục đích của phẫu thuật là mở thông giữa tiền phòng và ống Schlemm. Phẫu thuật này thường được chỉ định khi giác mạc bị mờ đục không soi được góc tiền phòng.

– Phẫu thuật cắt bè (trabeculectomy): mở lỗ thông giữa tiền phòng và khoang dưới kết mạc. Lỗ thông được bảo vệ bằng một lớp vạt củng mạc mỏng. Phẫu thuật cắt bè có thể kèm theo sử dụng thuốc chống sẹo xơ (Mitomycin C, 5-Fluorouracil) trong những trường hợp có nguy cơ thất bại.

– Một số phẫu thuật khác: trong một số trường hợp đặc biệt, người ta có thể dùng một số phẫu thuật khác như quang đông, lạnh đông vùng thể mi, hoặc đặt van dẫn lưu thủy dịch (Molteno, Baerveldt...).

Điều trị thuốc

Các thuốc hạ nhãn áp có thể dùng cho glôcôm bẩm sinh bao gồm: thuốc ức chế men anhydrase carbonic (Acetazolamit dạng uống hoặc Dorzolamit dạng tra mắt) và thuốc phong bế cảm thụ beta của thần kinh giao cảm (như Timolol hoặc Betaxolol).

17.2. BỆNH UNG THƯ VÒNG MẠC

Ung thư vòng mạc là bệnh hiếm gặp nhưng là một bệnh u ác tính thường gặp nhất của mắt trẻ em. Bệnh gây ra bởi một đột biến gen, có yếu tố di truyền và có thể dẫn đến tử vong nếu không được chẩn đoán và điều trị sớm.

17.2.1 Chẩn đoán

Dấu hiệu thường gặp nhất của bệnh ung thư võng mạc là đồng tử có ánh màu trắng (hình 17.5a). Ở trong tối, đồng tử giãn to làm cho mắt bệnh nhân có ánh xanh (còn gọi là ánh mắt mèo mù), dấu hiệu thường giúp cho bố mẹ bệnh nhân phát hiện ra bệnh. Những dấu hiệu khác có thể gặp trong bệnh ung thư võng mạc như lác mắt, viêm tổ chức hốc mắt, giả mũ tiền phòng, xuất huyết dịch kính, hoặc tăng nhãn áp thường đặt ra vấn đề phân biệt với một số bệnh mắt khác.

Soi đáy mắt là khám nghiệm quan trọng để chẩn đoán bệnh. Tổn thương ở võng mạc có biểu hiện khác nhau tùy theo hướng phát triển của u. Khối u nhỏ (còn khu trú giữa màng ngăn trong và màng ngăn ngoài) có màu xám. Khối u hướng nội (endophytic), tức là xâm nhập qua màng ngăn trong của võng mạc, có màu trắng hoặc màu vàng, nhiều múi, trên mặt u có thể có những mạch máu nhỏ (hình 17.5b). Những tế bào và mảnh u bị tách ra xâm nhập vào dịch kính gây ra những dấu hiệu như viêm nội nhãn hoặc xâm nhập tiền phòng tạo ra dấu hiệu giả mũ tiền phòng. Khối u hướng ngoại (exophytic), tức là u phát triển bên dưới võng mạc thường có màu vàng – trắng và các mạch máu võng mạc bên trên khối u giãn và ngoằn ngoèo, sự phát triển khối u có thể kèm theo tăng tiết dịch dưới võng mạc trông giống như bệnh Coats. Khối u lớn thường có cả những dấu hiệu của u hướng nội và hướng ngoại.



a) Đồng tử trắng



b) Khối u võng mạc

Hình 17.5.

Các phương pháp chẩn đoán hình ảnh giúp xác định chẩn đoán. Khám siêu âm và chụp cắt lớp có thể thấy rõ kích thước và vị trí khối u hoặc thấy hình ảnh canxi hóa trong khối u (dấu hiệu đặc trưng của ung thư võng mạc), ngoài ra còn có thể xác định sự phát triển của u ra ngoài nhãn cầu hay vào nội sọ.

17.2.2. Chẩn đoán phân biệt

Cần phân biệt ung thư võng mạc với một số bệnh mắt trẻ em khác cũng có dấu hiệu đồng tử trắng:

- Bệnh Coats: những biến đổi mạch máu (giãn mạch) ở ngoại vi võng mạc, dịch dưới võng mạc nhiều, không có canxi, thường ở hai mắt, không có yếu tố di truyền.

– Bệnh võng mạc trẻ đẻ non: gặp ở trẻ đẻ non có cân nặng khi sinh thấp và được điều trị bổ sung oxy. Tăng sinh xơ mạch và bong võng mạc làm cho đồng tử có màu trắng.

– Tồn lưu tăng sinh dịch kính nguyên thủy: tăng sinh mạch và thần kinh đệm trong dịch kính, nhãn cầu nhỏ, đục thể thủy tinh, các nếp thể bị kéo dài ra (thấy rõ khi giãn đồng tử), glôcôm, bong võng mạc.

– Viêm màng bồ đào bẩm sinh: thường có dính bờ đồng tử, có thể kèm theo đục thể thủy tinh.

– Đục thể thủy tinh bẩm sinh: đục ngay sau mống mắt, có thể kèm theo lác, rung giật nhãn cầu.

– Bệnh giun toxocara: có hình ảnh một u hạt trong võng mạc hoặc một viêm nội nhãn, các dải xơ co kéo trong dịch kính có thể gây bong võng mạc.

17.2.3. Điều trị

Nếu khối u lớn và đe dọa sinh mạng thì cần phẫu thuật cắt bỏ nhãn cầu với thị thần kinh dài. Tiên lượng tốt nếu u chưa phát triển ra ngoài qua thị thần kinh.

Nếu u còn nhỏ thì có thể điều trị bảo tồn bằng một trong các phương pháp sau:

– Lạnh đông: chỉ định cho khối u nhỏ và ở phía trước.

– Quang đông hồ quang xenon hoặc laser (argon và krypton): chỉ định cho u nhỏ và ở phía sau.

– Tia xạ: chiếu từ xa (chỉ định cho u lớn và ở phía sau) hoặc dùng tám đồng vị phóng xạ (thường dùng cobalt-60, iodine-125, ruthenium-106, và iridium-192) cố định trên củng mạc tại vị trí khối u (chỉ định cho u kích thước trung bình).

– Liệu pháp hóa học: dùng cho những trường hợp đã di căn hoặc có nhiều nguy cơ di căn toàn thân. Những thuốc thường dùng là vincristine sulfate (Oncovin), doxorubicine (Adriamycin), cyclophosphamide (Cytoxane), carboplatin (Paraplatin).

17.3. BỆNH ĐỤC THỂ THỦY TINH

Đục thể thủy tinh ở trẻ em là một bệnh mắt khá phổ biến. Bệnh có thể ở một hoặc hai mắt, có ngay từ khi sinh ra hoặc xuất hiện muộn hơn. Đục thể thủy tinh có thể đơn độc hoặc kèm theo nhiều tổn thương khác ở mắt và toàn thân. Trước đây, đục thể thủy tinh ở trẻ em thường được xử lý muộn, do đó khả năng phục hồi thị lực rất hạn chế do nhược thị. Hiện nay, nhờ những tiến bộ về máy móc cũng như những cải tiến về kỹ thuật, người ta đã có thể phẫu thuật đục thể thủy tinh ở trẻ em từ rất sớm, nhờ đó tiên lượng thị lực trở nên tốt hơn rất nhiều.

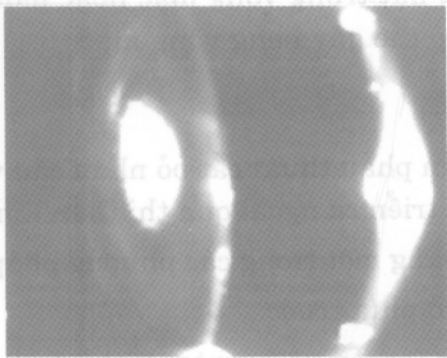
17.3.1. Chẩn đoán

Chẩn đoán đục thể thủy tinh rất dễ dàng, phần lớn có thể thấy được bằng

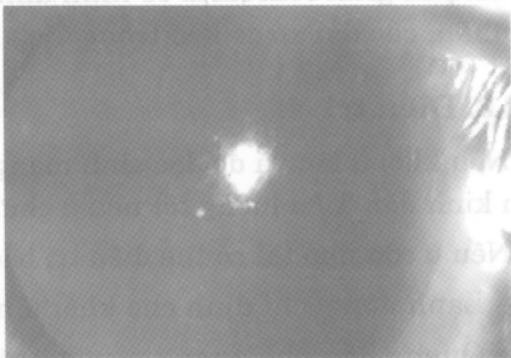
mắt thường với dấu hiệu chủ yếu là đồng tử màu trắng và mất ánh hồng của đồng tử. Để khám và đánh giá chi tiết, cần dùng thuốc giãn đồng tử. Nếu thể thủy tinh đục nhiều thì có thể không soi được đáy mắt. Đục thể thủy tinh có thể kèm theo những tổn thương khác của mắt như: rung giật nhãn cầu, nhãn cầu nhỏ, khuyết mộng mắt, khuyết võng mạc, teo thị thần kinh, lác...

17.3.2. Chẩn đoán phân biệt

Cần phân biệt đục thể thủy tinh với một số bệnh khác của võng mạc ở trẻ em có thể có dấu hiệu đồng tử trắng như: ung thư võng mạc, bệnh võng mạc trẻ đẻ non, bệnh Coats, tổn lưu tăng sinh dịch kính nguyên thủy, bệnh giun toxocara, bong võng mạc... (xem thêm mục 17.2.2, chẩn đoán phân biệt ung thư võng mạc).



a) Đục nhân



b) Đục cực trước

Hình 17.6

17.3.3. Các hình thái

Khám bằng sinh hiển vi với giãn đồng tử cho phép đánh giá chi tiết cũng như xác định vị trí đục và giúp phân loại đục thể thủy tinh theo các hình thái khác nhau: đục nhân (hình 17.6a), đục vỏ, đục lớp (nhiều lớp đục bên ngoài đường khớp chữ Y, nhân còn trong), đục dạng màng (nhân và lớp vỏ teo đi, bao trước và bao sau áp sát nhau, thường có canxi hóa), đục cực trước (hình 17.6b), đục dưới bao trước, đục cực sau, đục hình cây nôm... Việc phân loại đục thể thủy tinh này có thể cho biết thời gian xuất hiện đục thể thủy tinh và tiên lượng. Đục nhân và đục cực trước thường là bẩm sinh, đục lớp và đục dưới bao trước thường do mắc phải. Đục cực trước thường nhỏ (dưới 1 – 2mm), ít tiến triển, ít ảnh hưởng thị lực, do đó thường không cần phẫu thuật.

17.3.4. Bệnh căn

Đục thể thủy tinh không rõ nguyên nhân chiếm khoảng 50 – 60% các trường hợp, khoảng 30% do di truyền, còn lại là do các bệnh toàn thân (các hội chứng Hallerman – Streff, Lowe, Down, Alport, Marfan, bệnh tăng galactosa huyết, giảm canxi huyết, thiếu năng tuyến cận giáp...) hoặc nhiễm trùng từ trong bào thai (Rubella, lao, Toxoplasma, Herpes...).

17.3.5. Điều trị

Đối với đục thể thủy tinh bẩm sinh, phẫu thuật cần thực hiện càng sớm càng tốt để tránh nhược thị. Phương pháp phẫu thuật đục thể thủy tinh ở trẻ em khác với ở người lớn. Đối với trẻ dưới 2 tuổi, thường chưa có chỉ định đặt kính nội nhãn. Phương pháp thường dùng là phẫu thuật rửa hút hoặc cắt thể thủy tinh (bằng đầu cắt dịch kính). Đối với trẻ trên 2 tuổi, có thể phẫu thuật đặt kính nội nhãn trong bao. Đục bao sau thường xuất hiện sớm sau phẫu thuật thể thủy tinh ở trẻ em, vì vậy trong khi phẫu thuật có thể đồng thời tiến hành cắt bao sau và cắt dịch kính phía trước để tránh nguy cơ đục bao sau thứ phát. Sau phẫu thuật cần sớm điều trị nhược thị (tức là sự giảm thị lực do mắt không được nhìn) bằng điều chỉnh khúc xạ (kính tiếp xúc, kính gọng) kết hợp với bịt mắt tốt hơn (trường hợp đục thể thủy tinh một mắt).

17.4. BỆNH LÁC MẮT Ở TRẺ EM

Lác mắt là một bệnh khá phổ biến ở trẻ em trong đó có sự lệch trục nhãn cầu của một hoặc hai mắt. Mắt bị lác có thể lệch vào trong hoặc ra ngoài (lác ngang), lên trên hoặc xuống dưới (lác đứng), hoặc lác ngang phối hợp lác đứng (lác chéo). Mắt lác thường xuất hiện rõ khi hai mắt nhìn thẳng phía trước. Nếu che mắt không lác thì mắt lác sẽ chuyển động để đưa mắt trở về tư thế nhìn thẳng.

17.4.1. Khám lác

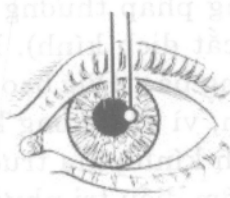
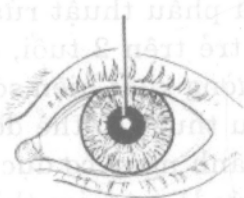
Khám lác bao gồm nhiều bước và rất quan trọng vì nó có ảnh hưởng quyết định đến việc chẩn đoán, điều trị và tiên lượng. Những yêu cầu cơ bản của quá trình khám lác bao gồm: bệnh sử lác, thị lực, khúc xạ, đo độ lác, vận nhãn, và thị giác hai mắt. Khi khai thác bệnh sử, một số điểm chú ý như tuổi xuất hiện lác, những bất thường khi sinh, tính chất của lác (thường xuyên, từng lúc, lác một hoặc hai mắt). Khám thị lực ở trẻ em thường khó khăn và có thể đòi hỏi một số phương pháp đặc biệt nhằm phát hiện sự giảm thị lực do lác (nhược thị) để làm cơ sở cho quyết định tập luyện nhược thị hay phẫu thuật. Khám khúc xạ bao giờ cũng cần làm với thuốc liệt điều tiết để giúp phân biệt lác do điều tiết và không do điều tiết. Việc xác định đúng khúc xạ và điều chỉnh kính thích hợp là một phần quan trọng trong quá trình điều trị.

Đo độ lác cho biết hình thái lác và mức độ lác. Có nhiều phương pháp đo độ lác. Đơn giản nhất là phương pháp Hirschberg (hình 17.7) (dùng một nguồn sáng chiếu thẳng trước mặt, cách mắt khoảng 40cm và quan sát ánh phản quang ở trung tâm đồng tử. Nếu mắt lác trong thì ánh phản quang lệch ra ngoài, nếu mắt lác ngoài thì ánh phản quang lệch vào trong. Cứ mỗi 1mm độ lệch của chấm phản quang thì tương ứng 7 – 8 độ lác, chấm phản quang lệch đến bờ đồng tử tương ứng lác 15 độ, lệch đến rìa giác mạc tương ứng lác 45 độ). Để đo độ lác chính xác hơn, có thể dùng lăng kính, phương pháp Krimsky (lăng kính phối hợp che mắt), hoặc đo bằng máy synoptophore). Khám vận động nhãn cầu giúp phân biệt lác liệt với

lác cơ năng và những bất thường vận động do lác (tăng hoạt, giảm hoạt). Khám thị giác hai mắt nhằm phát hiện những thích ứng bất thường của thị giác do lác đòi hỏi phải tập luyện phục hồi thị giác hai mắt trước phẫu thuật.

Bình thường

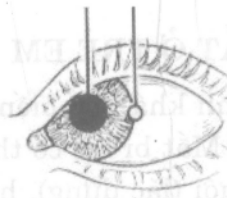
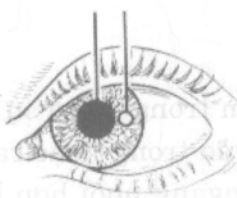
15°



1mm = 7°

30°

45°



Hình 17.7. Đo độ lác bằng phương pháp Hirschberg

17.4.2. Các hình thái lác

17.4.2.1. Lác trong

Lác trong bẩm sinh là hình thái thường gặp nhất (chiếm khoảng 40% trong số các hình thái lác). Lác trong có thể ở một mắt (chứng tỏ mắt nhược thị) hoặc luân phiên hai mắt nếu thị lực hai mắt tương đương. Các hình thái lác trong phổ biến nhất là: lác trong vô căn (xuất hiện từ rất sớm, tật khúc xạ không đáng kể, độ lác thường ổn định), lác trong điều tiết do tật khúc xạ (lác xuất hiện muộn hơn, thường có viễn thị cao, lác trong nhiều khi bệnh nhân nhìn vật ở gần), và lác trong điều tiết không do tật khúc xạ (tật khúc xạ không đáng kể kèm theo bất thường của tỷ số quy tụ điều tiết trên điều tiết [AC/A]).



Hình 17.8. Lác trong

17.4.2.2. Lác ngoài

Tỷ lệ lác ngoài ít hơn nhiều so với lác trong. Hai hình thái thường gặp của lác ngoài là lác ngoài thường xuyên và lác ngoài từng lúc. Lác ngoài thường xuyên thường xuất hiện sớm, độ lác cao, khúc xạ ổn định, có thể kèm theo tổn hại thực thể (nhất là đục thể thủy tinh, bệnh giác mạc, tổn hại võng mạc và thị thần kinh). Lác ngoài từng lúc thường xuất hiện muộn hơn, ít bị nhược thị.

17.4.2.3. Một số hình thái lác đặc biệt

– Hội chứng Duane: mất lác (vào trong hoặc ra ngoài), có thể không lác, kèm theo khe mi hẹp lại khi mắt đưa vào trong, vận nhãn hạn chế vào trong hoặc ra ngoài.

– Hội chứng Brown: mất hạn chế đưa vào và lên trên, vận nhãn các hướng khác bình thường, mắt không lác hoặc lác xuống dưới. Hội chứng này có thể bẩm sinh hoặc mắc phải, do tổn hại cơ chéo lớn hoặc ròng rọc cơ.

– Hội chứng Moebius: lác trong do liệt các dây thần kinh VI, VII. Lác trong với độ lác lớn, hai mắt không liếc được ra ngoài, kèm theo teo đầu lưỡi (liệt dây thần kinh XII).

– Liệt hai cơ đưa mắt lên: mắt bị liệt thường lác dưới và không liếc được theo các hướng lên trên.

– Liệt cơ chéo lớn bẩm sinh: mắt liệt lác lên trên, kèm theo tư thế lệch đầu về bên mắt lành và cằm hạ xuống.

– Hội chứng chữ cái (A hoặc V): trong hội chứng chữ A, ở mắt lác trong thì độ lác tăng khi mắt nhìn lên và giảm khi mắt nhìn xuống, ở mắt lác ngoài thì độ lác tăng khi mắt nhìn xuống và giảm khi mắt nhìn lên. Hội chứng chữ V ngược lại với hội chứng chữ A.

17.5. BỆNH VÔNG MẠC TRẺ ĐỂ NON

Bệnh võng mạc trẻ đẻ non trước đây là một nguyên nhân quan trọng nhất dẫn đến mù lòa ở trẻ em. Bệnh xuất hiện ở những trẻ đẻ chưa đủ tháng, cân nặng khi sinh thấp và được chăm sóc trong môi trường có nồng độ oxy cao của lồng ấp. Những năm gần đây, nhờ những tiến bộ trong việc chăm sóc trẻ đẻ non, tỷ lệ trẻ đẻ non có cân nặng thấp sống được càng tăng nên bệnh võng mạc trẻ đẻ non đã trở thành vấn đề càng ngày càng được chú ý. Hiện nay, sự hiểu biết về cơ chế bệnh sinh cũng như việc điều chỉnh mức oxy lồng ấp thích hợp đã góp phần làm giảm đáng kể tỷ lệ mù lòa do bệnh. Bệnh võng mạc trẻ đẻ non nếu được phát hiện và điều trị sớm thì có thể ngăn chặn được mù lòa.

17.5.1. Bệnh sinh

Cơ chế bệnh sinh của bệnh vồng mạc trẻ đẻ non hiện nay vẫn còn chưa rõ ràng. Một thuyết phổ biến nhất hiện nay nêu lên sự liên quan với nồng độ oxy. Nồng độ oxy tăng dẫn đến sự co các mạch máu chưa hoàn chỉnh ở vồng mạc ngoại vi, từ đó gây ra thiếu máu cục bộ và tăng sinh tân mạch và xơ hóa ở vùng vồng mạc thiếu máu, cuối cùng là bong vồng mạc. Nhiều yếu tố có liên quan đến sự phát sinh bệnh như cân nặng khi sinh, số tháng tuổi khi sinh, hội chứng suy hô hấp hoặc bệnh nhiễm trùng khi sinh. Trong số này, cân nặng khi sinh thấp là yếu tố nguy cơ quan trọng nhất của bệnh. Trẻ đẻ non có cân nặng khi sinh càng thấp thì nguy cơ xuất hiện bệnh vồng mạc càng cao. Khoảng 50% trẻ sinh ra với cân nặng dưới 1250g có dấu hiệu của bệnh vồng mạc trẻ đẻ non.

17.5.2. Chẩn đoán

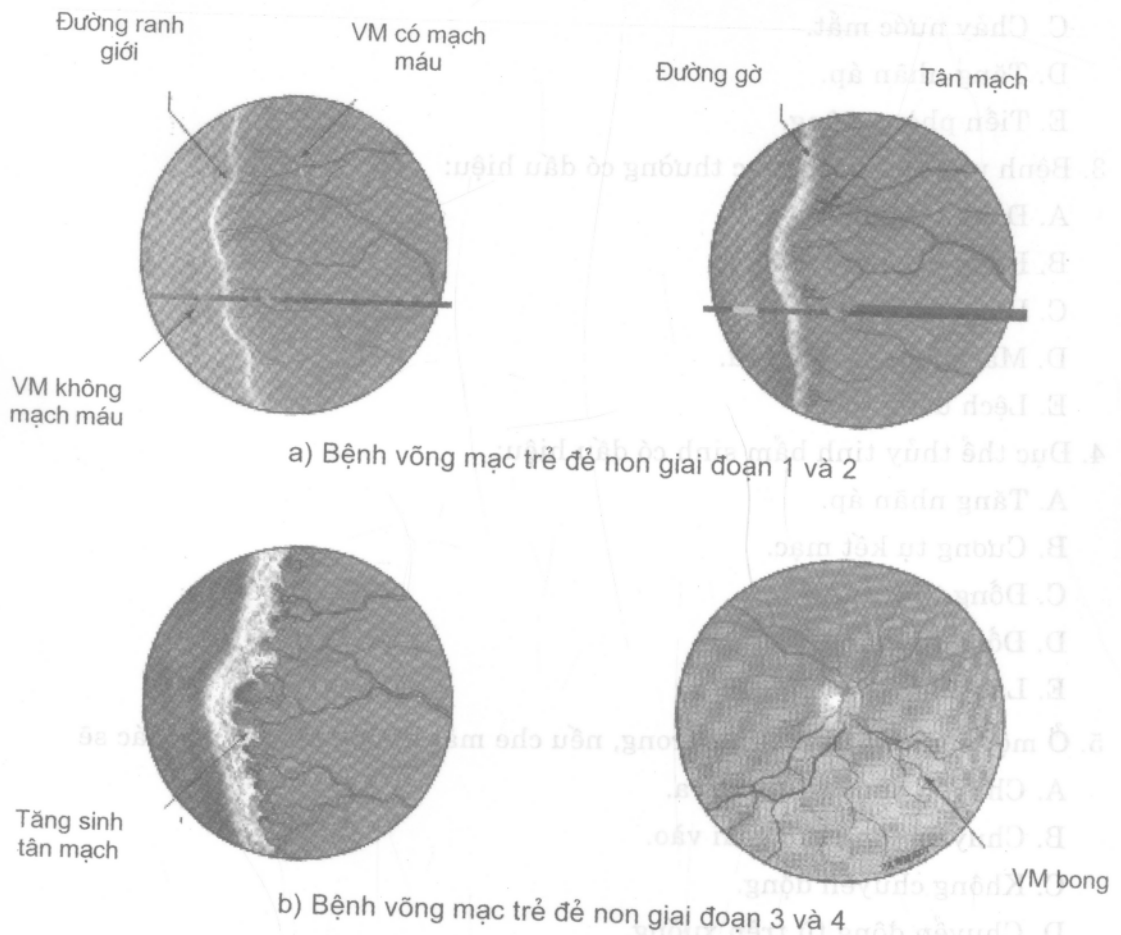
Bệnh vồng mạc trẻ đẻ non thường xuất hiện ở vồng mạc ngoại vi, nhất là ở phía thái dương. Bệnh tiến triển theo 3 giai đoạn (hình 17.9): Giai đoạn 1, có một đường ranh giới rõ ràng (tức là cầu nối tắt giữa động mạch và tĩnh mạch) giữa vùng vồng mạc có mạch máu và vùng vồng mạc chưa có mạch máu. Giai đoạn 2, xuất hiện một gờ nổi lên (cầu nối tắt to ra). Giai đoạn 1 và 2 tiên lượng tốt, bệnh có thể tự thoái triển. Giai đoạn 3, từ đường gờ sinh ra các tân mạch phát triển vào trong dịch kính. Tân mạch cũng có thể xuất hiện ở vồng mạc cực sau (giai đoạn bổ sung). Giai đoạn 3 và giai đoạn bổ sung có tiên lượng nặng, vì tân mạch có thể ảnh hưởng đến thị lực và là nguyên nhân gây tăng sinh xơ và co kéo dẫn đến bong vồng mạc.

17.5.3. Chẩn đoán phân biệt

Cần phân biệt bệnh vồng mạc trẻ đẻ non với các bệnh có dấu hiệu đồng tử trắng như: đục thể thủy tinh, bệnh Coats, ung thư vồng mạc, viêm màng bồ đào, tồn lưu tăng sinh dịch kính nguyên thủy, hoặc một số tổn hại vồng mạc bẩm sinh khác.

17.5.4. Điều trị

Điều trị bệnh vồng mạc trẻ đẻ non chủ yếu bằng phẫu thuật, ở giai đoạn sớm có thể điều trị bằng lạnh đông, quang đông laser để tiêu hủy các vùng vồng mạc thiếu máu. Ở giai đoạn muộn điều trị bằng phẫu thuật cắt dịch kính – vồng mạc.



Hình 17.9.

CÂU HỎI TỰ LƯỢNG GIÁ

Hãy chọn câu trả lời đúng nhất:

- Dấu hiệu điển hình của glôcôm bẩm sinh là
 - Cương tụ rìa.
 - Giác mạc to.
 - Tiền phòng nông.
 - Thể thủy tinh đục.
 - Đồng tử giãn.
- Giãn lồi nhãn cầu do bệnh glôcôm bẩm sinh có thể gây ra
 - Cận thị.
 - Lõm gai.

- C. Chảy nước mắt.
 - D. Tăng nhãn áp.
 - E. Tiền phòng nông.
3. Bệnh ung thư võng mạc thường có dấu hiệu:
- A. Đồng tử giãn to.
 - B. Đồng tử màu trắng.
 - C. Đồng tử co nhỏ.
 - D. Mất phản xạ đồng tử.
 - E. Lệch đồng tử.
4. Đục thể thủy tinh bẩm sinh có dấu hiệu:
- A. Tăng nhãn áp.
 - B. Cương tụ kết mạc.
 - C. Đồng tử trắng.
 - D. Đồng tử giãn.
 - E. Lác mắt.
5. Ở một bệnh nhân mắt lác trong, nếu che mắt không lác thì mắt lác sẽ
- A. Chuyển động từ trong ra.
 - B. Chuyển động từ ngoài vào.
 - C. Không chuyển động.
 - D. Chuyển động từ trên xuống.
 - E. Không có câu nào đúng.
6. Hình thái lác phổ biến nhất ở trẻ em là
- A. Lác chéo.
 - B. Lác ngoài.
 - C. Lác trong.
 - D. Lác đứng.
 - E. Lác ngang.
7. Điều trị đục thể thủy tinh bẩm sinh nên
- A. Phẫu thuật sớm.
 - B. Phẫu thuật muộn.
 - C. Dùng corticosteroid.
 - D. Mổ lấy thể thủy tinh ngoài bao.
 - E. Dùng thuốc giãn đồng tử.
8. Bệnh võng mạc trẻ đẻ non có nguy cơ dẫn đến mù lòa do
- A. Teo võng mạc.
 - B. Tăng nhãn áp.

- C. Phù võng mạc.
- D. Tắc động mạch võng mạc.
- E. Bong võng mạc.

Hãy khoanh vào Đ nếu ý đúng, vào S nếu ý sai trong những câu sau:

9. Các bệnh mắt có dấu hiệu đồng tử trắng là

- | | |
|-----------------------|-------|
| A. Đục thể thủy tinh. | Đ – S |
| B. Ung thư võng mạc. | Đ – S |
| C. Glôcôm bẩm sinh. | Đ – S |
| D. Viêm màng bồ đào. | Đ – S |
| E. Bệnh Coats. | Đ – S |

10. Bệnh võng mạc trẻ đẻ non thường gặp ở trẻ

- | | |
|--|-------|
| A. Cân nặng khi sinh dưới 1500g. | Đ / S |
| B. Có can thiệp sản khoa. | Đ / S |
| C. Được chăm sóc sau đẻ trong lồng oxy. | Đ / S |
| D. Cân nặng khi sinh từ 1500g đến 2000g. | Đ / S |
| E. Có viêm nhiễm ở mắt sau khi sinh. | Đ / S |

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. *Bài giảng Mắt – Tai mũi họng – Răng hàm mặt* (Trường Đại học Y Hà Nội) (1973), Nhà xuất bản Y học.
2. Nguyễn Đức Anh (1993), *Bệnh Glôcôm*, Nhà xuất bản Y Học Hà Nội. (Dịch từ Basic and Clinical Science course – Section 10 Glaucoma– American Academy of Ophthalmologie)
3. Phan Dẫn và cs (2004), *Nhãn khoa giản yếu*, Nhà xuất bản Y học, tập 1
4. Nguyễn Chí Dũng (2003), *Chăm sóc mắt ban đầu ở cộng đồng*, Viện Mắt Trung ương, Hà Nội.
5. Nguyễn Duy Hoà (1997), *Bệnh mắt hột*, Nhà xuất bản Y học, Hà Nội.
6. Nguyễn Duy Hoà (1972), *Bệnh mắt hột*, Nhãn khoa tập I, Nhà xuất bản Y học, Hà Nội.
7. Nguyễn Xuân Nguyên, Tôn Thất Hoạt (1973), *Nhãn khoa*, tập I, II. Nhà xuất bản Y học, Hà Nội
8. Tôn Thị Kim Thanh (2002), *Đánh giá tình hình mù loà, hiệu quả và những trở ngại đối với can thiệp mổ đục thể thuỷ tinh ở cộng đồng hiện nay*, Công trình NCKH cấp bộ, Bệnh viện Mắt TW, Hà Nội.
9. Hà Huy Tiến, Nguyễn Đức Anh, *Nhãn khoa lâm sàng* (1992). (Sách dịch).
10. *Giáo trình khoa học cơ sở và lâm sàng* (Hội nhãn khoa Mỹ 1995 – 1996). Sách dịch. Nhà xuất bản Y học, tập 1, 2.
11. *American Academy of Ophthalmology: Fundamental and Principles of ophthalmology*. Section 2, 2002–2003.
12. *Basis and Clinical Science course* (1993 –1994), Section 8: External disease and cornea.
13. Chandler PA, Grant WM, Epstein DL, Allingham RR, Schuman JS (1997). *Glaucoma*, Fourth edition.
14. Daniel Vaughan, Taylor Asbury, Paul Riordan–Eva (1992), *General Ophthalmology*, 13th edition.
15. Douglas J. Rhee, Mark F. Pyfer, Mark A. Frieberg (1999), *The Wills Eye Manual*. 3rd edition .
16. Ellis Philip P (1985), *Ocular therapeutics and pharmacology*, 7th edition.

17. Frank G. Berson (1993), *Basic Ophthalmology for Medical Students and Primary care Residents*. 6th edition.
18. Henry Saraux, Benrand Biais, Christian Rossazza (1988), *Ophtalmologie* – Paris Milan Barcelona Mexico.
19. Kanski J (2000), *Clinical Ophthalmology*. 4th edition.
20. Kenneth W. Wright (1997), *Textbook of ophthalmology, First edition, Library of Congress Cataloging* – in publication data, Printed in the USA.
21. Lang Gerhard K (2000), *Ophthalmology*, Thieme, New York.
22. Pouliquen: *Précis d'ophtalmologie*.
23. Saraux H., Biais B., Rossazza C (1988), *Ophtalmologie*. Masson, Paris
24. Shields MB (1997), *Textbook of Glaucoma* – Fourth edition.
25. Stéphane Ganem, Yves Lachkar, Patrice Vo Tan (1997), *Ophtalmologie clinique*.
26. Vaughan Daniel G., Asbury Taylor, Riordan –Eva Paul (1992), *General ophthalmology*. 13th edition.
27. WHO (1993), *Primary Health care level management of Trachoma, Program for the prevention of Blindness*.

SÁCH CẦN ĐỌC THÊM

1. *Thực hành nhãn khoa lâm sàng*, Nhà xuất bản Y học, 1998.
2. *Bài giảng mắt – tai mũi họng*, Nhà xuất bản Y học, 1990.
3. *Nhãn khoa thực hành*, Nhà xuất bản Y học, 1972.
4. *Nhãn khoa*, tập II, Nhà xuất bản Y học, 1975.

Chịu trách nhiệm xuất bản:

Chủ tịch HĐQT kiêm Tổng Giám đốc NGÔ TRẦN ÁI
Phó Tổng Giám đốc kiêm Tổng biên tập NGUYỄN QUÝ THAO

Chịu trách nhiệm nội dung:

Chủ tịch HĐQT kiêm Giám đốc CTCP Sách ĐH-DN
TRẦN NHẬT TÂN

Biên tập và sửa bản in:

HOÀNG THỊ QUY

Trình bày bìa:

BÙI QUANG TUẤN

Chế bản:

ĐINH XUÂN DỪNG

NHÂN KHOA

Mã số: 7K726M7 – DAI

In 1.000 bản (QĐ 94), khổ 19 x 27 cm, tại Công ty CP In Anh Việt.

Địa chỉ : Số 74, ngõ 310 đường Nghi Tàm, Tây Hồ, Hà Nội.

Số ĐKKH xuất bản : 874 – 2007/CXB/6 – 1918/GD.

In xong và nộp lưu chiểu tháng 12 năm 2007.



CÔNG TY CỔ PHẦN SÁCH ĐẠI HỌC - DẠY NGHỀ
HEVOBCO
25 HÀN THUYỀN – HÀ NỘI
Website : www.hevobco.com.vn



TÌM ĐỌC SÁCH THAM KHẢO Y HỌC CỦA NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

- | | |
|-------------------------------------|--|
| 1. Sinh học phân tử | GS. TS. Nguyễn Văn Thanh (Chủ biên) |
| 2. Bảo chế và sinh dược học – Tập 2 | PGS. TS. Lê Quan Nghiêm – TS. Huỳnh Văn Hoá (Đồng chủ biên) |
| 3. Thực vật dược | TS. Trương Thị Đẹp (Chủ biên) |
| 4. Ký sinh trùng | PGS. TS. Phạm Văn Thân (Chủ biên) |
| 5. Hoá đại cương | PGS. TSKH. Phan An (Chủ biên) |
| 6. Điều dưỡng cơ bản 1 | PGS. TS. Phạm Văn Linh – TS. Lê Văn An (Đồng Chủ biên) |
| 7. Điều dưỡng cơ bản 2 | PGS. TS. Hoàng Ngọc Chương – BSCKII. Trần Đức Thái (Đồng Chủ biên) |
| 8. Kiểm nghiệm thuốc | Trần Tích (Chủ biên) |
| 9. Nhân khoa | PGS. TS. Hoàng Thị Phúc (Chủ biên) |
| 10. Sinh lý học | GS. TS. Phạm Thị Minh Đức (Chủ biên) |
| 11. Phẫu thuật miệng – Tập 1 | TS. BS. Lê Đức Lánh (Chủ biên) |
| 12. Hoá phân tích – Tập 1 | PGS. TS. Võ Thị Bạch Huệ (Chủ biên) |
| 13. Công nghệ bảo chế dược phẩm | PGS. TS. Hoàng Minh Châu (Chủ biên) |
| 14. Dược lý học – Tập 1 | GS. TS. Đào Văn Phan (Chủ biên) |

Bạn đọc có thể mua tại các Công ty Sách - Thiết bị trường học ở các địa phương hoặc các Cửa hàng sách của Nhà xuất bản Giáo dục :

Tại Hà Nội : 25 Hàn Thuyên ; 187B Giảng Võ ; 232 Tây Sơn ; 23 Tràng Tiền ;

Tại Đà Nẵng : Số 15 Nguyễn Chí Thanh ; Số 62 Nguyễn Chí Thanh ;

Tại Thành phố Hồ Chí Minh : Cửa hàng 451B - 453, Hai Bà Trưng, Quận 3 ;
240 Trần Bình Trọng – Quận 5.

Tại Thành phố Cần Thơ : Số 5/5, đường 30/4 ;

Website : www.nxbgd.com.vn



Giá: 41.000 đ