

QUYẾT ĐỊNH
Về việc ban hành Phác đồ điều trị một số bệnh về mắt
tại Bệnh viện Mắt tỉnh Gia Lai

GIÁM ĐỐC BỆNH VIỆN MẮT

Căn cứ Quyết định số 3906/QĐ-BYT ngày 12/10/2012 của Bộ trưởng Bộ Y tế về việc ban hành quy trình kỹ thuật khám bệnh, chữa bệnh chuyên ngành Nhân khoa;

Căn cứ Quyết định số 40/QĐ-BYT ngày 12/01/2015 của Bộ Y tế về việc ban hành tài liệu chuyên môn Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị các bệnh về mắt;

Căn cứ Quyết định số 11/2025/QĐ-UBND ngày 01/7/2025 của Ủy ban nhân dân tỉnh Quy định chức năng, nhiệm vụ, quyền hạn và cơ cấu tổ chức của Sở Y tế tỉnh Gia Lai;

*Căn cứ Quyết định số 149/QĐ-UBND ngày 01/7/2025 của Ủy ban nhân dân tỉnh về việc thành lập các Chi cục và đơn vị sự nghiệp công lập trực thuộc Sở Y tế;
Theo đề nghị của Trưởng phòng Kế hoạch tổng hợp, Chỉ đạo tuyến.*

QUYẾT ĐỊNH:

Điều 1. Ban hành kèm theo Quyết định này Phác đồ điều trị một số bệnh về mắt. Quyết định này được áp dụng tại tất cả các khoa phòng trong bệnh viện.

Điều 2. Quyết định này có hiệu lực kể từ ngày ký, ban hành.

Điều 3. Trưởng, phó, phụ trách các khoa phòng chịu trách nhiệm thi hành Quyết định này./.

GIÁM ĐỐC

Nơi nhận:

- Như điều 3;
- Lưu VT, KHTHCĐT

Nguyễn Thanh Triết

SỞ Y TẾ TỈNH GIA LAI
BỆNH VIỆN MẮT



**PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ MỘT SỐ BỆNH VỀ MẮT
TẠI BỆNH VIỆN MẮT TỈNH GIA LAI**

*(Ban hành kèm theo Quyết định số /QĐ-BVM ngày tháng năm 2025
của Bệnh viện Mắt tỉnh Gia Lai)*

**Gia Lai, năm 2025
(Lưu hành nội bộ)**

MỤC LỤC

PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ VIÊM KẾT MẠC DỊ ỨNG CẤP	1
PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ VIÊM KẾT MẠC MÙA XUÂN	5
PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ VIÊM KẾT MẠC CẤP DO VIRUT	9
PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ VIÊM KẾT MẠC DO VI KHUẨN.....	12
PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ VIÊM KẾT GIÁC MẠC DO LẬU CẦU	15
PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ VIÊM LOÉT GIÁC MẠC DO VI KHUẨN	19
PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ VIÊM LOÉT GIÁC MẠC DO VI KHUẨN KHÁNG THUỐC	29
PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ VIÊM LOÉT GIÁC MẠC DO NẤM.....	35
PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ VIÊM LOÉT GIÁC MẠC DO VIRUS HERPES.....	43
PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ VIÊM CỨNG MẠC KHÔNG DO NHIỄM TRÙNG	52
PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ BÔNG MẮT.....	63
PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ HỘI CHỨNG KHÔ MẮT	71
PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ BONG VỖNG MẠC CÓ LỖ RÁCH	84
PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ VIÊM MÀNG BÒ ĐÀO.....	87
PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ NHÃN VIÊM GIAO CẢM.....	96
PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ VIÊM MỦ NỘI NHÃN	100
PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ HOẠI TỬ VỖNG MẠC CẤP	106
PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ TẮC TĨNH MẠCH TRUNG TÂM VỖNG MẠC.....	110
PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ TẮC ĐỘNG MẠCH TRUNG TÂM VỖNG MẠC	114
PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ BỆNH VỖNG MẠC ĐÁI THÁO ĐƯỜNG.....	117
PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ THOÁI HÓA HOÀNG ĐIỂM TUỔI GIÀ THỂ ƯỚT ...	123
PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ XUẤT HUYẾT DỊCH KÍNH	127
PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ BỆNH HẮC VỖNG MẠCH TRUNG TÂM THANH DỊCH	131
PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ KHÁNG SINH NỘI NHÃN DỰ PHÒNG SAU CHẤN THƯƠNG.....	133
PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ TÂN MẠCH HẮC MẠC DO CẬN THỊ	135
PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ BỆNH COAT'S VÀ BỆNH LÝ MẠCH MÁU VỖNG MẠCH KHÁC	138
PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ DỊ VẬT KẾT MẠC VÀ GIÁC MẠC	142
PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ RÁCH KẾT MẠC	144
PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ XUẤT HUYẾT TIỀN PHÒNG DO CHẤN THƯƠNG ..	146
PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ VẾT THƯƠNG NHÃN CẦU HỔ.....	148
PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ ĐỤC THỂ THỦY TINH DO CHẤN THƯƠNG ĐỤNG DẬP	151
PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ ĐỤC VỖ THỂ THỦY TINH SAU CHẤN THƯƠNG XUYÊN.....	154
PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ VẾT THƯƠNG THÙNG NHÃN CẦU NGHI NGHỜ	

VIÊM MỦ NỘI NHÃN	157
PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ ĐÚT LỆ QUẢN DO CHẤN THƯƠNG.....	160
PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ TẮC LỆ QUẢN NGANG	162
PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ ÁP XE TÚI LỆ.....	164
PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ VIÊM TÚI LỆ MÃN.....	166
PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ HẸP BÍT ĐIỂM LỆ	168
PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ U GIẢ VIÊM HÓC MẮT.....	171
PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ VIÊM TỔ CHỨC HÓC MẮT NHIỄM TRÙNG.....	175
PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ NHÃN VIÊM GIAO CẢM.....	181
PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ BỆNH LÝ THẦN KINH THỊ CHẤN THƯƠNG.....	184
PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ VIÊM THẦN KINH THỊ	188
PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ THIẾU MÁU ĐẦU THẦN KINH THỊ KHÔNG DO VIÊM ĐỘNG MẠCH	192
PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ THIẾU MÁU THẦN KINH THỊ TRƯỚC DO VIÊM ĐỘNG MẠCH.....	195
PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ QUẠM.....	199
PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ VIÊM TÚI LỆ MÃN BẰNG TIẾP KHẨU TÚI LỆ –MŨI + ĐẶT ÓNG SILICONE.....	201
TIÊM BOTULINUM TOXIN A ĐIỀU TRỊ CO QUẮP MI VÔ CĂN	203
BOTULINUM TOXIN A ĐIỀU TRỊ LÉ LIỆT	205
BOTULINUM TOXIN A ĐIỀU TRỊ CO GIẬT NỬA MẶT VÔ CĂN.....	207
PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ MÚC NỘI NHÃN	209
PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ MỘNG THỊT	210
PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ BÓNG MẮT	213
PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ XUẤT HUYẾT TIỀN PHÒNG DO CHẤN THƯƠNG ..	220
PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ QUẠM MI BẨM SINH.....	222
PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ SỤP MI BẨM SINH.....	224
PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ VIÊM KẾT MẠC SƠ SINH	227
PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ TẮC LỆ ĐẠO BẨM SINH.....	230
PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ VIÊM MÔ TẾ BÀO TRƯỚC VÁCH Ở TRẺ EM.....	232
PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ VIÊM TỔ CHỨC HÓC MẮT NHIỄM TRÙNG Ở TRẺ EM	236
PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ GLAUCOMA TRẺ EM.....	244
PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ ĐỤC THỂ THỦY TINH TRẺ EM	252
PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ BỆNH LÝ VÔNG MẠC TRẺ SANH NON	258
PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ VIÊM LOÉT GIÁC MẠC	262
PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ VIÊM MÀNG BỒ ĐÀO TRẺ EM.....	264
PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ GLÔCÔM GÓC ĐÓNG NGUYÊN PHÁT	272
PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ GLÔCÔM GÓC MỞ NGUYÊN PHÁT	278

BAN BIÊN TẬP

Trưởng Ban

BS CKII Nguyễn Thanh Triết – Giám đốc Bệnh viện Mắt

Phó Ban

ThS. BS Nguyễn Văn Thành – Trưởng phòng Kế hoạch Tổng hợp – Chỉ đạo tuyến

Thư ký

BS CKI Nguyễn Thị Kim Xuyên - Phó phòng Kế hoạch Tổng hợp – Chỉ đạo tuyến

Các thành viên:

BS CKI Nguyễn Thành Tân – Trưởng khoa Mắt trẻ em

ThS. BS Nguyễn Thị Bảo Thy – Phụ trách khoa Đục thủy tinh thể – Glôcôm

BS CKI Nguyễn Thị Trâm – Phụ trách khoa Khám bệnh – Cấp cứu

BS CKI Nguyễn Thị Bích Hải – Nhân viên khoa Mắt trẻ em

PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ VIÊM KẾT MẠC DỊ ỨNG CẤP

1. Đại cương

Viêm kết mạc dị ứng cấp là một phản ứng viêm cấp tính của kết mạc đối với dị nguyên trong môi trường.

2. Triệu chứng lâm sàng

2.1 Cơ năng

- Đỏ, ngứa, chảy nước mắt
- Thường có hắt hơi và chảy nước mũi đi kèm

2.2 Thực thể

- Thị lực thường không ảnh hưởng
- Mi mắt: phù mi
- Kết mạc: cương tụ, phù, phản ứng nhú nhẹ.

3. Phân độ/phân loại bệnh lý

Viêm kết mạc dị ứng cấp được chia làm 2 nhóm:

- Viêm kết mạc dị ứng cấp theo mùa (Seasonal allergic conjunctivitis – SAC): SAC là dạng thường gặp nhất trong bệnh lý dị ứng tại mắt. Bệnh khởi phát nhanh hơn viêm kết mạc dị ứng quanh năm, đặc biệt sau khi tiếp xúc với yếu tố dị nguyên trong môi trường như bụi cây, cỏ,... Bệnh thường biểu hiện vào mùa xuân và mùa hè.

- Viêm kết mạc dị ứng cấp quanh năm (Perennial allergic conjunctivitis – PAC): PAC là dạng thường gặp thứ hai, biểu hiện nhẹ hơn dạng dị ứng theo mùa. Triệu chứng xảy ra quanh năm, thường nặng hơn vào mùa xuân khi tiếp xúc với mạt bụi nhà, lông động vật,...

4. Tiêu chuẩn chẩn đoán

Chẩn đoán dựa trên lâm sàng: bệnh sử, tiền căn, triệu chứng cơ năng, thực thể và thăm khám lâm sàng

5. Nguyên nhân

Do tiếp xúc với dị nguyên gây ra phản ứng quá mẫn, qua trung gian IgE, type I. IgE gắn trên màng dưỡng bào, làm giải phóng các chất trung gian gây dị ứng và viêm như cytokines và histamin,...

6. Chẩn đoán phân biệt

- Viêm kết mạc do các nguyên nhân khác: vi khuẩn, virus,...
- Viêm kết mạc nhiễm độc

- Viêm bờ mi
- Dị ứng kính tiếp xúc

7. Cận lâm sàng

Có thể làm xét nghiệm tìm dị nguyên.

8. Chỉ định nhập viện

Chỉ định điều trị ngoại trú: Hầu hết các trường hợp

9. Điều trị

9.1 Nội khoa

9.1.1. Không đặc hiệu

- Phòng ngừa và tránh tiếp xúc với dị nguyên
- Không dụi mắt: dụi mắt là tác động cơ học làm vỡ dưỡng bào, làm triệu chứng nặng hơn

– Chườm lạnh: 3-5 lần/ngày, giúp co mạch, giảm phù nề và cương tụ.

9.1.2. Đặc hiệu

– Nước mắt nhân tạo (Natri hyaluronate 0,1%, 0,18%, 0,3%; Carboxymethylcellulose sodium 0,5%; Polyethylene glycol 0,4%;... nhỏ 4-6 lần/ngày): bôi trơn bề mặt nhãn cầu, rửa trôi dị nguyên và pha loãng nồng độ các chất viêm. Nước mắt nhân tạo được bảo quản lạnh làm tăng hiệu quả sử dụng.

– Ổn định dưỡng bào và kháng histamin kết hợp (Olopatadine 0,2% nhỏ 1 lần/ngày, Ketotifen 0,5 mg/ml nhỏ 2-3 lần/ngày, Epinastine 0,5 mg/ml (dùng cho trẻ từ 3 tuổi) nhỏ 2 lần/ngày...): hiệu quả, an toàn, kiểm soát triệu chứng tốt trong các đợt cấp do tác dụng kháng histamin khởi phát sau 30 phút.

– Ổn định dưỡng bào (Pemirolast 0,1%): giúp ngăn ngừa quá trình thoái hoá của những dưỡng bào nhạy cảm, giảm tiết các chất trung gian gây viêm. Vì thuốc không tác động lên những chất trung gian gây viêm đã giải phóng, nên thuốc cần được sử dụng 10-14 ngày trước khi khởi phát hoặc dùng để phòng ngừa.

– Kháng histamin: sử dụng đường uống trong SAC nếu bệnh nhân có triệu chứng ở mũi, họng đi kèm.

+ Thế hệ 1 (Chlorpheniramin 4mg, Diphenhydramin 25-50mg,...): thường gây tác dụng phụ đường toàn thân (hệ thần kinh, tiêu hoá và tim mạch)

+ Thế hệ 2 (Loratadine 10mg, Cetirizin 10mg, Rupatadine 10mg...): khắc phục nhược điểm thế hệ 1 nhưng không an toàn và hiệu quả khi sử dụng nhỏ hoặc

bôi tại chỗ vì gây khô niêm làm bệnh trầm trọng hơn, giảm hiệu quả của việc rửa trôi chất gây dị ứng của nước mắt. Thời gian bán huỷ dài hơn thế hệ 1

+ Thế hệ 3 (Levocetirizin 5mg, Desloratadin 2,5mg,...): là những thuốc đồng dạng hoặc chuyển hoá của thế hệ thứ 2.

– **Thuốc kháng viêm: điều trị chuyên biệt**

+ Non-steroids (NSAIDS: Ketorolac 0,5%, Nevanac 0,1%, Diclofenac 0,1%, Indomethacin 0,1%,...): ngăn chặn sự hình thành prostaglandin nên có vai trò giảm tiết nhầy, thâm nhiễm tế bào, phù và ngứa. Chỉ định khi bệnh nhân không đáp ứng với thuốc kháng histamin và ổn định dưỡng bào. Tuy nhiên, việc sử dụng lâu dài có nguy cơ nguy hiểm hoặc thủng giác mạc.

+ Corticosteroid: khởi phát tác dụng sau 6-8 tiếng, ngăn chặn sự kích hoạt và sản xuất các chất trung gian gây viêm, phá vỡ cấu trúc histamin, ngăn ngừa sự giải phóng histamin từ dưỡng bào; ức chế hoạt động tế bào T và giảm tính thấm thành mạch. Thận trọng khi sử dụng vì nguy cơ tăng nhãn áp, đục thủy tinh thể, chậm lành biểu mô và nguy cơ nhiễm trùng. Do đó:

- Loteprednol etabonate 0,5%, Fluormetholone 0,1%: ưu tiên sử dụng, vì nguy cơ tăng nhãn áp rất thấp.

- Prednisolone acetat 1%: dùng trong thời gian ngắn (2-3 tuần), chỉ định khi không đáp ứng với những điều trị khác.

– Điều hoà miễn dịch cyclosporine: thường không cần trong SAC và PAC

9.2. Ngoại khoa

SAC và PAC thường không cần can thiệp ngoại khoa.

10. Theo dõi

– Tư vấn và giáo dục sức khỏe cho người bệnh

– Tái khám 1-2 tuần.

– Thuốc nhỏ mắt steroid nên được giảm liều từ từ khi triệu chứng cải thiện và theo dõi tác dụng phụ

– Các thuốc nhỏ kháng dị ứng được duy trì trong suốt mùa bệnh và thường được sử dụng vài tuần trước mùa bệnh kế tiếp.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bagheri N., Wajda N. Brynn, Calvo C., Durrani A. (2017). The Wills Eye Manual: Office and Emergency Room Diagnosis and Treatment of Eye Disease (7th edition). Chapter 5: Conjunctiva/sclera/iris/ external disease, 206-7.
2. Bielory, L., Delgado, L., Katelaris, C. H., Leonardi, A., Rosario, N., & Vichyanoud, P. (2020). ICON: Diagnosis and management of allergic conjunctivitis. *Annals of Allergy, Asthma & Immunology*, 124(2), 118-134.
3. Bilkhu, P. S., Wolffsohn, J. S., & Naroo, S. A.(2012). A review of non-pharmacological and pharmacological management of seasonal and perennial allergic conjunctivitis. *Contact Lens and Anterior Eye*, 35(1), 9-16.
4. Salmon, John F. Kanski's Clinical Ophthalmology E-Book: A Systematic Approach. Elsevier Health Sciences, 2019.
5. Fauquert JL. Diagnosing and managing allergic conjunctivitis in childhood: The allergist's perspective. *Pediatr Allergy Immunol*. 2019 Jun;30(4):405-414.

PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ VIÊM KẾT MẠC MÙA XUÂN

1. Đại cương

Viêm kết mạc mùa xuân (VKC) là một bệnh lý dị ứng kết mạc, thường bị ở hai mắt, và hay tái phát. Viêm kết mạc mùa xuân thường gặp ở nam, từ 3-12 tuổi. 95% bệnh sẽ thoái triển ở độ tuổi thanh thiếu niên, phần còn lại diễn tiến thành viêm kết mạc dị ứng cơ địa (AKC).

Viêm kết mạc dị ứng cơ địa (AKC) là một bệnh lý viêm kết mạc và mi mắt mạn tính ở hai mắt, thường liên quan đến viêm da dị ứng.

2. Triệu chứng lâm sàng

2.1. Cơ năng

- Đỏ mắt, ngứa mắt, chảy nước mắt, xuất tiết nhày
- Chói sáng, cộm xốn, nóng rát mắt
- Nháy mắt nhiều

2.2. Thực thể

– Kết mạc: phản ứng nhú gồm nhiều dạng khác nhau (nhú phì đại, dạng lát đá, khổng lồ, ...) ở kết mạc sụn mi trên, có thể bắt màu nhuộm fluorescein, lắng đọng chất tiết nhày giữa các khe nhú.

– Giác mạc:

- + Rìa: dấu hiệu chấm Horner-Trantas quanh rìa
- + Do tác động của chất trung gian gây độc và tác động cơ học gây ra tổn thương biểu mô dạng chấm, tróc biểu mô rộng hoặc loét hình khiên.
- + Sẹo dưới biểu mô: màu xám, hình oval, ảnh hưởng thị lực.
- + Giả cung thoái hoá tuổi già (Pseudogerontoxon): thường gặp ở những bệnh lý rìa tái phát.

3. Phân độ bệnh lý

3.1. Có 3 thể lâm sàng:

- + Thể mi mắt: chủ yếu liên quan đến sụn mi trên, có thể có tổn thương giác mạc do sự dính chặt của chất viêm ở kết mạc với biểu mô giác mạc
- + Thể rìa: thường gặp ở người châu Á và da đen.
- + Thể hỗn hợp: biểu hiện gồm cả thể mi mắt và thể rìa.

3.2. Mức độ bệnh:

	Nhẹ	Trung bình Từng đợt	Trung bình Dai dẳng	Nặng	Rất nặng
Triệu chứng cơ năng	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Nhú	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Chấm Horner-Trantas		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
5 chấm tổn thương biểu mô dạng chấm cục trên		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Viêm rìa < 6 cung giờ		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Nhú dạng lát đá			<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Viêm rìa > 6 cung giờ				<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Viêm giác mạc chấm nông trơ				<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
U hạt kết mạc				<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Màng mạch do suy tế bào gốc				<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Tróc biểu mô rộng				<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Loét hình khiên					<input type="checkbox"/>
Suy tế bào gốc vùng rìa với kết mạc hoá giác mạc hoặc sẹo sụn mi					<input type="checkbox"/>

Nguồn: Gokhale NS, Systematic approach to managing vernal keratoconjunctivitis in clinical practice: Severity grading system and a treatment algorithm, 2016.

4. Tiêu chuẩn chẩn đoán

Chẩn đoán dựa trên lâm sàng: bệnh sử, tiền căn, triệu chứng cơ năng, thực thể và thăm khám lâm sàng

5. Nguyên nhân

– Chủ yếu qua 2 con đường:

+ Phản ứng miễn dịch qua trung gian IgE, type I và IV: đóng vai trò chính, dị nguyên gây ra chuỗi phản ứng trên IgE gắn trên màng tế bào, gây thoái hoá dưỡng bào, giải phóng các chất trung gian gây dị ứng và viêm như cytokines và histamin,...

+ Trung gian tế bào: khi kháng nguyên bị bắt giữ trình diện cho tế bào

lympho T để khởi động đáp ứng miễn dịch, số lượng tế bào Th2 tăng lên và tăng các chất gây viêm như interleukin 4, 5, 13,...

– Ngoài ra còn có sự góp phần của các yếu tố: di truyền và nội tiết

6. Chẩn đoán phân biệt

– Viêm kết mạc do các nguyên nhân khác: vi khuẩn, virus,...

– Viêm kết mạc nhiễm độc

– Viêm bờ mi

– Dị ứng kính tiếp xúc

7. Cận lâm sàng

Bản đồ giác mạc có thể cần thiết trong chẩn đoán bệnh lý giác mạc chóp

8. Chỉ định nhập viện: *Chỉ định điều trị ngoại trú:* Hầu hết các trường hợp

9. Điều trị

9.1 Không đặc hiệu

– Phòng ngừa và tránh tiếp xúc với dị nguyên

– Hạn chế dụi mắt: vì làm vỡ dưỡng bào do tác động cơ học dẫn đến triệu chứng nặng hơn

– Chườm lạnh: 3-5 lần/ngày, giúp co mạch, giảm phù nề và cương tụ.

9.2 Nội khoa

Quyết định điều trị dựa trên 2 yếu tố: chu kỳ bệnh và mức độ bệnh

– **Nhẹ: điều trị gồm ALHM (xem thêm phác đồ điều trị viêm kết mạc dị ứng cấp)**

+Tránh yếu tố dị ứng - Allergen avoidance

+Bôi trơn bề mặt - Lubricant

+Kháng histamin - antiHistamin

+Ổn định dưỡng bào - Mast cells stabilizers

– Trung bình: ALHM và kết hợp với

+ Bệnh từng đợt: (khoảng cách giữa các lần viêm sau khi dùng corticoid > 2-3 tháng): steroids nhẹ như Loteprednol etabonate 0,5%

+ Bệnh dai dẳng: (khoảng cách giữa các lần viêm sau khi dùng corticoid < 1 tháng): Cyclosporin 0,05% dùng thời gian dài, có thể bổ sung steroids ngắt quãng (thường 1 lần hoặc cách ngày)

– Nặng: ALHM và steroids, sau đó duy trì với Cyclosporin 0,05% hoặc

Tacrolimus 0,03%

– Rất nặng (nguy cơ mù loà): ALHM và steroids, sau đó duy trì với steroids liều thấp và Cyclosporin 0,05% và/hoặc Tacrolimus 0,03%

– Thuốc ức chế miễn dịch toàn thân trong trường hợp bệnh nhân kháng trị, theo thứ tự: Steroids, Cyclosporin, Omalizumab.

9.3 Ngoại khoa

– Tiêm steroids (Dexamethasone 2mg, Hydrocortisone 50mg hoặc Triamcinolone 20mg dưới sụn có hiệu quả tương đương): khi bệnh nhân VKC mức độ nặng và kháng với liệu pháp điều trị đặc hiệu: nhỏ Steroid, kháng sinh, kháng dị ứng/ôn định dưỡng bào trong ít nhất 1 tuần. Hiệu quả giảm triệu chứng 100% bệnh nhân, nhưng chỉ ngăn ngừa tái phát 87,5%.

– Đặt kính tiếp xúc: hỗ trợ lành biểu mô trong trường hợp khuyết biểu mô giác mạc kéo dài.

– Cạo ổ loét hình khiên: nhằm loại bỏ các chất viêm ở đáy ổ loét, thúc đẩy quá trình biểu mô hoá giác mạc.

– Cắt bỏ nhú và ghép niêm mạc: Bệnh nhân có nhú lớn, không đáp ứng với điều trị nội khoa cũng như tiêm thuốc dưới sụn, đã được cạo ổ loét hình khiên có hoặc không phủ màng ối nhiều lần vì loét hình khiên tái phát.

– Ghép tế bào gốc vùng rìa: trong trường hợp VKC đã yên có suy tế bào gốc vùng rìa (xem phác đồ điều trị suy tế bào gốc vùng rìa)

10. Theo dõi

– Tư vấn và giáo dục sức khỏe cho người bệnh

– Tái khám 1-2 tuần.

– Thuốc nhỏ mắt steroid nên được giảm liều từ từ khi triệu chứng cải thiện và theo dõi tác dụng phụ

– Các thuốc nhỏ kháng dị ứng được duy trì trong suốt mùa bệnh và thường được sử dụng vài tuần trước mùa bệnh kế tiếp.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bagheri N., Wajda N. Brynn, Calvo C., Durrani A. (2017). The Wills Eye Manual: Office and Emergency Room Diagnosis and Treatment of Eye Disease (7th edition). Chapter 5: Conjunctiva/sclera/iris/ external disease, 206-7.

2. Gokhale NS. Systematic approach to managing vernal keratoconjunctivitis in clinical practice: Severity grading system and a treatment algorithm. Indian J

Ophthalmol. 2016 Feb;64(2):145-8

3. Salmon, John F. Kanski's Clinical Ophthalmology E-Book: A Systematic Approach. Elsevier Health Sciences, 2019.

PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ VIÊM KẾT MẠC CẤP DO VIRUT

1. Triệu chứng lâm sàng

1.1. Cơ năng

- Ngứa, rát và cộm xốn.
- Chảy nước mắt và xuất tiết kết mạc dạng thanh dịch.
- Dính mắt lúc ngủ dậy.
- Gần đây có triệu chứng viêm hô hấp trên hoặc có tiếp xúc với người bị viêm kết mạc cấp. Thường bắt đầu bằng một mắt và lây sang mắt kia vài ngày sau đó.

1.2. Thực thể

- Mi mắt: phù, đỏ
- Kết mạc: hột ở kết mạc sụn mi dưới. Xuất huyết kết mạc lâm tẩm. Màng thật hoặc giả mạc ở kết mạc sụn mi.
- Viêm giác mạc chấm nông, những trường hợp nặng có thể có tróc biểu mô. Thâm nhiễm dưới biểu mô giác mạc có thể xuất hiện sau 1 đến 2 tuần. Nếu xuất hiện sớm vi bong trong biểu mô giác mạc giúp chẩn đoán nguyên nhân.

- Nổi hạch trước tai kèm ấn đau.

2. Tiêu chuẩn chẩn đoán: Dựa vào triệu chứng lâm sàng

3. Nguyên nhân

- Hầu hết là do adenovirus, gồm 2 thể:
 - + Sốt viêm hầu họng - kết mạc: đi kèm với sốt cao và viêm họng, thường do tuýp huyết thanh 3 và 7.
 - + Viêm kết giác mạc thành dịch: thường gặp nhất do nhóm D với tuýp huyết thanh 8, 19 và 37.
- Viêm kết mạc xuất huyết cấp: liên quan đến coxsackie A24 và enterovirus 70 và adenovirus tuýp huyết thanh 11, với biểu hiện xuất huyết kết mạc rộng, thường gặp ở vùng nhiệt đới, thường kéo dài 1 đến 2 tuần.

Ghi chú: Nhiều hội chứng nhiễm vi-rút toàn thân (sởi, quai bị, cúm...) cũng gây ra viêm kết mạc không đặc hiệu và nên được điều trị thích hợp.

4. Chẩn đoán phân biệt

- Viêm kết mạc do vi khuẩn.
- Viêm kết mạc do chlamydia.

- Viêm kết mạc dị ứng.

5. Cận lâm sàng

Việc soi tươi và nuôi cấy chất tiết kết mạc không cần thiết trừ khi xuất tiết kết mạc quá mức, bệnh tiến triển mãn tính, cần nghiên cứu hay công bố dịch.

6. Chỉ định nhập viện

- Chỉ định điều trị ngoại trú: Hầu hết các trường hợp
- Nhập viện: Trẻ em có biến chứng trên giác mạc (theo phác đồ khoa nhi).

7. Điều trị

- Sử dụng nước mắt nhân tạo dạng thuốc nhỏ hay dạng thuốc mỡ 4 – 8 lần/ngày trong 1 – 3 tuần: carboxymethylcellulose, polyethylene glycol 400 hoặc Natri hyaluronat 0.1%, 0.18%, 0.3%,...
- Nhỏ kháng histamin tại chỗ nếu ngứa nhiều như: olopatadine, epinastin, pemirolast 0.1%...
- Steroid tại chỗ nên hạn chế vì kéo dài thời gian nhiễm trùng. Thêm nữa, steroid thường phải giảm liều kéo dài và thâm nhiễm dưới biểu mô có thể tái phát ngay hoặc sau khi giảm liều. Thận trọng khi sử dụng trên những bệnh nhân không theo dõi tái khám được
- Có thể cân nhắc sử dụng thuốc nhỏ steroid trong trường hợp có giả mạc hoặc thâm nhiễm dưới biểu mô gây giảm thị lực: Fluorometholone 0.1% hoặc loteprednol 0.5% nhỏ 4 lần/ngày..
- Kháng sinh nhỏ không được khuyến khích trừ khi có tróc biểu mô giác mạc hoặc có xuất tiết nhày mủ nhiều, nghi ngờ bội nhiễm vi khuẩn: ofloxacin 0.3%, hay tobramycin 0.3%...
- Bóc giả mạc nếu có để hạn chế làm trầy biểu mô giác mạc và ngăn ngừa dính mi cầu.
- Chườm lạnh nhiều lần mỗi ngày.
- Tư vấn cho bệnh nhân cách phòng ngừa để tránh lây cho người thân và cộng đồng: rửa tay thường xuyên; tránh chạm vào mắt, bắt tay, dùng chung khăn tắm/khăn lau mặt; hạn chế đến trường/cơ quan/ nơi công cộng nếu mắt còn đỏ và chảy nước mắt.
- Tiên lượng:

+ Viêm kết mạc do vi-rút là bệnh tự giới hạn và nặng nhất vào ngày thứ 4 – 7 của bệnh nhưng có thể diễn tiến kéo dài tới 2 – 3 tuần hoặc lâu hơn nếu có biến chứng ở giác mạc.

+ Viêm kết mạc do vi-rút dễ lây nhiễm, thường kéo dài 10 -12 ngày từ lúc khởi phát.

8. Theo dõi

Tái khám hàng tuần trong 2 đến 3 tuần, hoặc sớm hơn nếu có dấu hiệu tiến triển nặng: mờ mắt, mắt sưng đỏ nhiều, đau nhức, khó mở mắt, chảy nước mắt nhiều, hoặc bệnh nhân có sử dụng steroid.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bagheri N., Wajda N. Brynn, Calvo C., Durrani A. (2017). The Wills Eye Manual: Office and Emergency Room Diagnosis and Treatment of Eye Disease (7th edition).

Chapter 5: Conjunctiva/Sclera/Iris/External disease, 202-5.

2. Christopher J. Rapuano (2019). Cornea: Color atlas and synopsis of Clinical Ophthalmology series (3rd edition). Chapter 1: Conjunctival Infections and Inflammations, 8-13.

3. Krachmer J.H, Mannis M.J, Holland E.J (2005). Cornea (3rd edition). Part 6: The conjunctiva, Section 2: Conjunctivitis, Chapter 40: Conjunctivitis, 1188-90.

PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ VIÊM KẾT MẠC DO VI KHUẨN

1. Triệu chứng lâm sàng

1.1. Cơ năng

- Đỏ, cộm xôn, xuất tiết
- Ít khi kèm ngứa mắt.

1.2. Thực thể

- Xuất tiết mủ vàng trắng từ nhẹ tới trung bình.
- Giả mạc có thể gặp ở những trường hợp nặng.
- Xuất hiện nhú kết mạc kèm phù kết mạc.
- Không có hạch trước tai trừ nguyên nhân do lậu cầu.

2. Phân độ/phân loại bệnh lý (nếu có)

- Viêm kết mạc cấp do vi khuẩn.
- Viêm kết mạc mạn do vi khuẩn: khi bệnh viêm kết mạc kéo dài từ 4 tuần trở lên.

3. Nguyên nhân

3.1 Viêm kết mạc cấp do vi khuẩn

– Thường do *Staphylococcus aureus* (kèm viêm bờ mi, viêm kết giác mạc mụn bọng (phlyctenules) hoặc thâm nhiễm rìa vô trùng). Ngoài ra, còn do *Staphylococcus epidermidis*, *Streptococcus pneumonia*, *Moraxella catarrhalis* và *Haemophilus influenzae* (đặc biệt ở trẻ em và thường có kèm viêm tai giữa).

– Chú ý: nếu diễn tiến tới cấp kèm xuất tiết mủ nhiều, sưng phù mí, có hạch trước tai, có thể có tổn thương giác mạc rìa thì nên nghi ngờ do *Neisseria gonorrhoea*.

3.2 Viêm kết mạc mạn do vi khuẩn

– *Staphylococcus: S.aureus* hoặc *S.epidermitis*; thường kèm tổn thương mi mắt: mắt bờ mi, giãn mao mạch, loét, lệ; tổn thương giác mạc: thâm nhiễm rìa, phlyctenules, viêm giác mạc chấm nông.

– *Moraxella lacunata*: song cầu gram âm, thường đi kèm loét kết mạc khoé mắt trong, hoặc các nốt cứng mạc ở khoé mắt ngoài, hạch trước tai hoặc hạch dưới hàm, thâm nhiễm dưới biểu mô giác mạc.

– *Chlamydia*: vi khuẩn nội bào gram âm

+ Đau mắt hột (nhóm A-C): đau mắt hột cấp tính (nang kết mạc rìa trên và

cùng đồ trên) tái đi tái lại dẫn đến sẹo kết mạc, hố Herbert vùng rìa kết giác mạc, quặm mi, lông xiêu, tổn thương giác mạc.

+ Viêm kết mạc thể vùi người lớn (nhóm D-K): bệnh truyền nhiễm lây qua đường sinh dục; thường bị một mắt, kèm theo nang kết mạc nhãn cầu dưới, kết mạc cùng đồ, cục lệ, nếp bán nguyệt; thường có hạch trước tai. Tổn thương giác mạc bao gồm: thâm nhiễm dưới biểu mô hoặc màng mạch(panus). Triệu chứng dai dẳng nhiều tuần/ tháng giúp phân biệt với VKM do vi-rút adeno.

4. Chẩn đoán phân biệt

- Viêm kết mạc do siêu vi
- Viêm kết mạc do Herpes
- Viêm kết mạc dị ứng

5. Cận lâm sàng

Trường hợp viêm kết mạc trầm trọng, tái phát hay kháng với điều trị: lấy chất tiết kết mạc nhuộm Gram “tìm song cầu Gram âm”, nuôi cấy và làm kháng sinh đồ.

6. Chỉ định nhập viện

- 6.1. Chỉ định điều trị ngoại trú: Hầu hết các trường hợp
- 6.2. Chỉ định điều trị nội trú: Viêm kết mạc do lậu cầu

7. Điều trị nội khoa

- Kháng sinh nhỏ tại chỗ 4-6 lần/ngày trong 5-7 ngày
- + Nhóm Aminoglycoside như thuốc nhỏ Tobramycin 0.3%, thuốc nhỏ Gentamycin 0.3%
- + Nhóm Fluoroquinolone như thuốc nhỏ Moxifloxacin 0.5%, thuốc nhỏ Levofloxacin 0.5%, thuốc nhỏ Ciprofloxacin 0.3%, thuốc nhỏ Ofloxacin 0.3%...
- Kháng sinh tại chỗ dạng mỡ: Thuốc mỡ Ofloxacin 0.3% hoặc thuốc mỡ Tobramycin 0.3% tra 2-3 lần/ngày.
- Nếu VKM do *Haemophilus influenza* nên điều trị kháng sinh toàn thân bằng Amoxicillin/Clavulanate (20 – 40 mg/kg/ngày chia làm 3 lần) vì có thể liên quan đến viêm tai giữa, viêm phổi và viêm màng não.
- Nếu VKM liên quan viêm mũ túi lệ nên sử dụng kháng sinh toàn thân và điều trị phối hợp với khoa THPTM.
- Trường hợp VKM do *Neisseria gonorrhoea*: xem phần Viêm kết giác mạc

do lậu cầu.

– Nước mắt nhân tạo dùng 6-8 lần/ngày: thuốc nhỏ carboxymethylcellulose, thuốc nhỏ polyethylene glycol 400, thuốc nhỏ polysorbate hoặc thuốc nhỏ Natri hyaluronat.

– Viêm kết mạc mạn do *Staphylococcus* cần vệ sinh bờ mi, có thể uống Doxycycline 100mg 1-2 lần/ngày.

– Viêm kết mạc thể vùi do *Chlamydia*: người lớn uống Azithromycin 1g liều duy nhất hoặc Doxycycline 100mg 2 lần/ ngày trong 7 ngày.

8. Theo dõi

– Tái khám sau 5 – 7 ngày, sau đó mỗi tuần cho đến khi hết bệnh.

– Điều chỉnh kháng sinh nhỏ mắt theo kết quả nuôi cấy và kháng sinh đồ.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bagheri N., Wajda N. Brynn, Calvo C., Durrani A. (2017). The Wills Eye Manual: Office and Emergency Room Diagnosis and Treatment of Eye Disease (7th edition). Chapter 5.1: Acute Conjunctivitis, 209-10.

2. Roy F. Hampton, Frederick W. Fraunfelder (2008). Current Ocular Therapy (6th edition), Section 18: Conjunctiva, Chapter 177: Bacterial Conjunctivitis, 332-4.

3. Christopher J. Rapuano (2019). Cornea: Color atlas and synopsis of Clinical Ophthalmology series (3rd edition), Chapter 1: Conjunctival Infections and Inflammations, 6-7.

4. Mark J. Mannis; Edward J. Holland. Cornea fundamentals diagnosis and management 5th edition. Part VI The Conjunctiva, Section 1 Conjunctivitis. 370-6.

PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ VIÊM KẾT GIÁC MẠC DO LẬU CẦU

1. Triệu chứng lâm sàng

1.1. Cơ năng

- Diễn hình khởi phát tối cấp trong 12 – 24 giờ.
- Đỏ, xốn, ghèn nhiều, chảy nước mắt, đau nhức, sợ ánh sáng, nhìn mờ.

1.2. Thực thể

- Nổi hạch trước tai.
- Xuất tiết ghèn màu xanh như mũ lượng nhiều, tái lập nhanh sau khi được lau sạch

- Phù mi, trường hợp nặng giống viêm mô tế bào trước vách.
- Kết mạc phù, sung huyết, xuất huyết dưới kết mạc, phản ứng nhú, cương tụ

rìa.

– Viêm giác mạc: khởi đầu là vài thâm nhiễm nhỏ, thường ở rìa, nếu không điều trị dẫn tới loét, nặng hơn là hoại tử và thủng giác mạc. Mủ tiền phòng có hoặc không.

- Trường hợp nặng gây viêm tổ chức hốc mắt và viêm mủ nội nhãn.

2. Tiêu chuẩn chẩn đoán

Triệu chứng lâm sàng và xét nghiệm vi sinh

3. Nguyên nhân

Neisseria gonorrhoeae (Lậu cầu) thường nhiễm trùng thứ phát sau nhiễm lậu đường niệu dục thông qua:

– Vi trùng từ dịch tiết sinh dục thông qua tay người bệnh rồi xâm nhập vào bệnh nhân khi dụi mắt hay chăm sóc mắt cho người thân.

- Bé sơ sinh sanh qua đường âm đạo có mẹ bị nhiễm lậu cầu sinh dục.

- Vật dụng sinh hoạt, dụng cụ vệ sinh cá nhân.

– Nhân viên y tế và các dụng cụ không được tiệt trùng sau khi thăm khám cho người bệnh lậu. Hoặc chính nhân viên y tế bị dịch tiết mắt, dịch âm đạo, nước ối bị nhiễm bắn vào mắt.

4. Chẩn đoán phân biệt

- Viêm kết mạc cấp do nguyên nhân khác.
- Viêm tổ chức hốc mắt.

5. Cận lâm sàng

5.1. Xét nghiệm mẫu bệnh phẩm dịch tiết ở kết mạc

– Nhuộm Gram: thấy song cầu Gr (-) (hình hạt cà phê) điển hình nằm bên trong bạch cầu đa nhân.

– Nuôi cấy, kháng sinh đồ: Phân lập lậu cầu bằng nuôi cấy là tiêu chuẩn chẩn đoán bệnh, và giúp xác định kháng sinh sử dụng cho điều trị.

– PCR (polymerase chain reaction) là kỹ thuật có độ đặc hiệu và độ nhạy cao.

5.2. Xét nghiệm huyết thanh giang mai và HIV:

– Nên thực hiện để sàng lọc hai bệnh này.

6. Chỉ định nhập viện

6.1. Chỉ định điều trị ngoại trú

6.2. Chỉ định điều trị nội trú: Tất cả các trường hợp

7. Điều trị

7.1. Nội khoa

– Rửa mắt: Rửa liên tục bằng nước muối 15 – 30 phút, 4 lần/ngày để loại bỏ mủ nhầy và vi khuẩn.

7.1.1 Kháng sinh toàn thân

– Lâm sàng nghi ngờ và kết quả nhuộm Gram thấy song cầu Gram âm:

+ Nếu không có tổn thương giác mạc: Cefixime 400 mg uống (liều duy nhất), Ceftriaxone 1g tiêm bắp (liều duy nhất), hoặc Spectinomycin 2g tiêm bắp (liều duy nhất).

+ Nếu có tổn thương giác mạc: Ceftriaxone 1g tiêm tĩnh mạch (pha với nước cất) mỗi 12-24 giờ. Thời gian điều trị phụ thuộc đáp ứng lâm sàng (khoảng 5 – 7 ngày).

+ Cần phối hợp điều trị Chlamydia:

- Lựa chọn đầu tiên: Azithromycin 1g uống liều duy nhất hoặc Doxycycline 100mg, uống 2 lần/ngày trong 7 ngày

- Lưu ý: Azithromycin có thể gây loạn nhịp (nguy cơ gây tử vong) trên bệnh nhân có khoảng QT bất thường, do đó không sử dụng Azithromycin trên bệnh nhân có tiền căn loạn nhịp, nên sử dụng doxycycline thay thế

- **Các lựa chọn khác:**

- Erythromycin 500mg, uống 4 lần/ngày sau ăn trong 7 ngày (có thể sử dụng cho bệnh nhân có thai).
- Tetracycline 500mg, uống 4 lần/ngày, trong 7 ngày (không được dùng cho trẻ em dưới 7 tuổi, phụ nữ có thai và cho con bú).
- Amoxicillin 500mg, uống 3 lần/ngày, trong 7 ngày (có thể sử dụng cho bệnh nhân có thai)

7.1.2 Kháng sinh tại chỗ

– Thuốc nhỏ Fluoroquinolones mỗi 1 giờ như Moxifloxacin, levofloxacin, ofloxacin, besifloxacin. Có thể sử dụng thêm thuốc mỡ ofloxacin từ 2-3 lần/ngày.

7.1.3 Điều trị phụ trợ

– Nhỏ Atropin 1% x 2 lần/ngày: giảm đau, liệt thể mi, dẫn dòng tử chống dính màng nếu có viêm giác mạc.

– Giảm đau: Paracetamol 500mg x 3 lần/ngày, Diclofenac 50mg x 2-3 lần/ngày, hoặc dạng phối hợp Ibuprofen và Paracetamol.

– Hạ nhãn áp (nếu tăng nhãn áp hoặc thủng dọa thủng): dùng thuốc hạ áp theo phát đồ

– Giải thích, giáo dục động viên bệnh nhân cùng tham gia điều trị, khám chuyên khoa da liễu phối hợp. Điều trị bệnh nhân bằng kháng sinh đường uống cho cả bệnh lậu và chlamydia như mô tả.

7.2. *Phẫu thuật*: Xem phần điều trị phẫu thuật trong viêm loét giác mạc do vi khuẩn.

8. Theo dõi

– Tiến triển bệnh: bệnh tiến triển tới cấp nên theo dõi sát mỗi ngày cho đến khi cải thiện ổn định, sau đó mỗi 2 – 3 ngày cho đến khi hồi phục.

– Đáp ứng điều trị: tiết mủ ghen giảm, thâm nhiễm giác mạc ngưng lan rộng.

– Biến chứng: theo dõi loét hoại tử biến chứng thủng, viêm mủ nội nhãn.

– Tiêu chuẩn xuất viện: hết đau hoặc đau ít, hết tiết mủ, cương tụ rìa giảm, bề mặt vết loét sạch, bờ biểu mô hóa.

– Tái khám hàng tuần.

– Bệnh nhân phải được điều trị phối hợp với chuyên khoa da liễu.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bộ Y Tế (2013), Quyết định Về việc ban hành Hướng dẫn chẩn đoán

và điều trị các bệnh lây truyền qua đường tình dục.

2. Bagheri N., Wajda N. Brynn, Calvo C., Durrani A. (2017). The Wills Eye Manual: Office and Emergency Room Diagnosis and Treatment of Eye Disease (7th edition). Chapter 5: Conjunctiva/Sclera/Iris/External Disease, 108-9.

3. Rapuano C. (2019). Color Atlas & Synopsis of Clinical Ophthalmology : Cornea (3rd ed). Chapter 1: Conjunctival Infections and Inflammation, 8-9.

4. Varu, Divya M., et al. (2019), "Conjunctivitis Preferred Practice Pattern®", Ophthalmology 2019 Jan;126(1), 115-148.

PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ VIÊM LOÉT GIÁC MẠC DO VI KHUẨN

1. Triệu chứng lâm sàng

1.1. Cơ năng

- Thời gian ủ bệnh ngắn
- Đỏ mắt
- Đau mắt vừa phải đến dữ dội
- Chói mắt, sợ ánh sáng
- Nhìn mờ
- Xuất tiết
- Xôn và đau cấp tính khi đang dùng kính tiếp xúc

1.2. Thực thể

- Phù mi, xuất tiết nhày mù
- Kết mạc cương tụ.
- Giác mạc:
 - + Thâm nhiễm nhu mô giác mạc màu trắng xám hoặc vàng, hình tròn hoặc bầu dục, bờ rõ, bề mặt nhày, khuyết biểu mô / mỏng nhu mô giác mạc bên dưới, phù nhu mô xung quanh, nhãn màng Descemet
 - + Lắng đọng mặt sau giác mạc
 - Tiền phòng: có/không mù (mù vô trùng nếu giác mạc chưa thủng).
 - Dính mống sau, máu tiền phòng và tăng nhãn áp có thể xảy ra ở những trường hợp nặng.

2. Phân độ viêm loét giác mạc do vi khuẩn:

“Kích thước ổ loét là tiêu chuẩn bắt buộc trong phân độ nặng của viêm loét GM”

Hình thái	Độ 1	Độ 2	Độ 3
Vị trí	Ngoại vi	Trung tâm hoặc cạnh trung tâm	Trung tâm hoặc cạnh trung tâm
Kích thước ổ thâm nhiễm	<2 mm	2 – 6 mm	≥ 6 mm
Thâm nhiễm	1/3 nhu mô nông	2/3 nhu mô giữa	Đến 1/3 nhu mô sâu
Phản ứng tiền phòng	Nhẹ	Trung bình hay nặng, xuất tiết fibrin	Nặng, mù tiền phòng

Nguồn: Duane’s Ophthalmology (2013 edition)

3. Tiêu chuẩn chẩn đoán

4. Dựa vào kết quả soi tươi, nhuộm Gram, vi khuẩn nuôi cấy và định danh phương pháp thông thường – vi khuẩn kháng thuốc định tính, PCR.
Nguyên nhân

4.1. Tác nhân

Viêm loét giác mạc nhiễm trùng được xem là do vi khuẩn cho đến khi được chứng minh do tác nhân khác hoặc cho đến khi thất bại với điều trị thử bằng thuốc nhỏ mắt kháng sinh. Dấu hiệu lâm sàng sẽ thay đổi tùy theo mức độ của bệnh và tác nhân gây bệnh. Tuy nhiên, cho dù đã có định hướng lâm sàng ban đầu, vẫn phải tuân thủ điều trị kháng sinh phổ rộng từ đầu và làm xét nghiệm vi sinh phù hợp.

– *Staphylococcus spp.*: thâm nhiễm nhu mô tròn, bờ rõ, màu trắng – xám, có thể lan rộng thành áp-xe nhu mô sâu

– *Streptococcus spp.*: thâm nhiễm dạng nhầy mù (diễn tiến nhanh, phản ứng tiền phòng hay mù tiền phòng nhiều); hoặc dạng tinh thể (diễn tiến chậm hơn, thường ở bệnh nhân dùng thuốc nhỏ steroids trong thời gian dài, ví dụ như bệnh nhân ghép giác mạc).

– *Pneumococcus spp.*: tiền sử chấn thương, viêm túi lệ, thâm nhiễm từ vùng chấn thương lan đến trung tâm, phản ứng tiền phòng và mù tiền phòng nhiều, fibrin mặt sau giác mạc, thâm nhiễm sâu nhu mô

– *Pseudomonas spp.*: bệnh diễn tiến rất nhanh, thâm nhiễm giác mạc diễn tiến nhanh đến hoại tử giác mạc, bề mặt nhầy, mù tiền phòng, chất tiết (ghèn) nhầy mù, phù đục giác mạc xung quanh (kính mờ “ground-glass”), thường gặp ở bệnh nhân mang kính sát trùng.

– *Moraxella spp.*: thường gặp ở bệnh nhân có bệnh lý bề mặt nhãn cầu mạn tính hay suy giảm miễn dịch. Thâm nhiễm thường diễn tiến chậm, khu trú ở phần dưới của giác mạc, thường tròn chiều dày và ít khi thủng.

– Các tác nhân có thể xâm nhập và gây bệnh với biểu mô giác mạc nguyên vẹn gồm: *Neisseria, Corynebacterium, Haemophilus, Shigella, Listeria*

Viêm loét giác mạc nhiễm trùng do vi khuẩn có thể đồng nhiễm tác nhân khác

4.2. Yếu tố nguy cơ

– Ngoại sinh

- + Kính tiếp xúc: đeo qua đêm, quá thời hạn, vệ sinh không đúng cách.
- + Chấn thương: nông nghiệp, công nghiệp, bỏng, dị vật.
- + Phẫu thuật mi và mắt trước đó (phẫu thuật khúc xạ, đục thủy tinh thể, ghép giác mạc...).
- + Thuốc nhỏ tại chỗ và toàn thân: kháng viêm NSAIDs, corticoid, thuốc tê, thuốc có chất bảo quản, thuốc hạ nhãn áp, thuốc ức chế miễn dịch.
- Nội sinh
- + Tại mắt:
 - Do mi mắt: hờ mi, nhiễm trùng mi, lông quặm, sạn vôi...
 - Do nhiễm trùng từ mô xung quanh: viêm bờ mi, viêm mũ túi lệ, viêm kết mạc do lậu, ...
 - Do giác mạc: khô mắt, giảm cảm giác giác mạc, tróc biểu mô giác mạc tái phát, viêm giác mạc do virus bội nhiễm.
- + Toàn thân: đái tháo đường, suy dinh dưỡng, bệnh lý mô liên kết, rối loạn da niêm (hội chứng Stevens-Johnson, pemphigoid), suy giảm miễn dịch, bệnh mảnh ghép chống ký chủ...

5. Chẩn đoán phân biệt

- *Viêm loét giác mạc do nấm*: tiền căn chấn thương do thực vật, đeo kính tiếp xúc. Thâm nhiễm giác mạc có bờ lông vũ, bề mặt gồ, sắc tố bề mặt, sang thương vệ tinh. *Candida spp.* thường gặp ở mắt có sẵn bệnh lý bề mặt nhãn cầu và có hình dạng giống sang thương của vi khuẩn.
- *Viêm loét giác mạc do amíp (Acanthamoeba spp.)*: thường đau dữ dội, viêm quanh thần kinh giác mạc. Tiền căn thường liên quan đến kính tiếp xúc (do vệ sinh không đúng), chấn thương, nhiễm nước bẩn trong khi đeo kính áp tròng. Trong giai đoạn đầu, sang thương biểu mô có thể giống HSV hơn là vi khuẩn. Trong giai đoạn muộn (tuần thứ 3-8), thâm nhiễm hay có dạng vòng.
- *Viêm loét giác mạc do HSV*: da mi có thể thấy bóng nước, thâm nhiễm biểu mô giác mạc dạng cành cây. Bệnh nhân thường có tiền căn tái phát ở một mắt. Nếu phát hiện thâm nhiễm nhu mô bắt màu fluorescein trên bệnh nhân bị viêm giác mạc nhu mô do HSV, cần loại trừ bội nhiễm vi khuẩn.
- *Viêm loét giác mạc do Mycobacterium spp. không đặc hiệu*: sau chấn thương do thực vật hay phẫu thuật tại mắt (phẫu thuật đục thể thủy tinh, ghép giác

mạc, phẫu thuật khúc xạ...). Bệnh diễn tiến chậm, soi tươi tìm *trực khuẩn* bằng acid-fast và vi khuẩn nuôi cấy và định danh phương pháp thông thường trên môi trường Lowenstein-Jensen (có thể mọc sau 8 tuần).

– *Loét và mỏng giác mạc vô trùng*: thường không có xuất tiết, thâm nhiễm nhu mô rìa giác mạc, có/không bắt màu ở bề mặt và tân mạch lân cận, có thể nhuyễn giác mạc (thường liên quan đến bệnh toàn thân: viêm đa khớp dạng thấp, u hạt Wegener, sarcoidosis...), viêm mỏng mắt nhẹ. Kết quả vi khuẩn nuôi cấy và định danh phương pháp thông thường âm tính.

– *Tăng nhãn cảm với Staphylococcus spp.*: thường ở 2 mắt, viêm bờ mi/viêm tuyến Meibomius đi kèm, cương tụ kết mạc khu trú hơn là lan tỏa, đốm thâm nhiễm cách rìa giác mạc một khoảng giác mạc trong, đôi khi kèm khuyết biểu mô.

– *Thâm nhiễm giác mạc vô trùng*: do phản ứng miễn dịch với dung dịch kính áp tròng hoặc thiếu oxy khi đeo kính áp tròng. Thâm nhiễm nhỏ dưới biểu mô ở chu biên, biểu mô ít bắt màu fluorescein và phản ứng tiên phòng. Được chẩn đoán sau khi loại trừ các nguyên nhân nhiễm trùng khác. Viêm kết giác mạc do

Adenovirus thâm nhiễm thường ở trung tâm giác mạc và ít đậm đặc hơn kèm với tiền sử viêm kết mạc cấp trước đó

6.Cận lâm sàng

6.1 Bệnh phẩm

– Mô giác mạc, dịch tiên phòng, dịch pha lê thể, kính áp tròng và hộp đựng kính nếu bệnh nhân có đeo kính áp tròng.

6.2 Các phương pháp cận lâm sàng

– Soi tươi: tìm nấm sợi, nấm men.

– Nhuộm Gram: tìm cầu khuẩn Gram (+), Gram (-), song cầu Gram (-) hình hạt cà phê, trực khuẩn Gram (-).

– Vi khuẩn nuôi cấy và định danh phương pháp thông thường: định danh vi khuẩn. Thời gian vi khuẩn nuôi cấy và định danh phương pháp thông thường: 7 ngày cho vi khuẩn ưa khí, 7-14 ngày cho vi khuẩn kỵ khí, 4-6 tuần cho mycobacterium và vi khuẩn kỵ khí trước khi báo cáo âm tính

– Vi khuẩn kháng thuốc định tính: đánh giá độ nhạy của kháng sinh.

– Sinh thiết giác mạc: Thâm nhiễm nhu mô sâu

– PCR: Sang thương không điển hình và/hoặc không đáp ứng điều trị

Phương pháp nhuộm cho các tác nhân

Phương pháp nhuộm	Tác nhân quan sát được	Ghi chú
Gram	Tốt nhất cho vi khuẩn, có thể thấy nấm và amip	Phân biệt Gram âm và dương, nhanh (5 phút)
Giemsa	Vi khuẩn, nấm, <i>Chlamydia</i> , amip	Nhanh (2 phút)
Acid-fast	<i>Mycobacterium</i> , <i>Nocardia</i>	Có kết quả sau 1 giờ, đáng tin cậy cho <i>Mycobacterium</i>
Cam Acridine	Vi khuẩn, nấm và amip	Cần kính hiển vi huỳnh quang, nhanh (2 phút)
Trắng Calcofluor	Nấm, amip, microsporidia	Cần kính hiển vi huỳnh quang, nhanh (2 phút)

Nguồn: Mark J. Mannis, Edward J. Holland (2021). *Cornea: Fundamentals, Diagnosis and Management*. Elsevier.

6.3 Chỉ định soi tươi, vi khuẩn nuôi cấy và định danh phương pháp thông thường và làm vi khuẩn kháng thuốc định tính:

- Thực hiện khi:
 - + Thâm nhiễm trung tâm, lớn và/hoặc sâu trong nhu mô hoặc có nhuyển giác mạc
 - + Nhiễm trùng mạn tính hoặc không đáp ứng kháng sinh phổ rộng
 - + Tiền căn phẫu thuật giác mạc
 - + Sang thương không điển hình gợi ý đến nấm, amip hoặc mycobacterium
 - + Sang thương đa ổ trên giác mạc.
- Lưu ý:
 - + Ổ loét dọa thủng hoặc thủng sẽ được lấy bệnh phẩm tại phòng mổ.
 - + Trong trường hợp không đáp ứng với điều trị: *ngưng thuốc từ 12-24 tiếng* và làm lại xét nghiệm.
 - + Kết quả xét nghiệm nên được hiểu theo tình huống lâm sàng. Xét nghiệm âm tính không có nghĩa là không có nhiễm trùng

6. Chỉ định điều trị

6.1. Chỉ định điều trị ngoại trú

– Viêm loét giác mạc độ 1 hoặc 2

6.2. Chỉ định điều trị nội trú

– Viêm loét giác mạc độ 3

– Viêm loét giác mạc độ 2 biến chứng thủng (> 2 mm) hoặc bệnh nhân không có điều kiện tái khám thường xuyên

7. Điều trị

7.1. Nội khoa

– Điều trị ngay theo kết quả thăm khám lâm sàng với kháng sinh phổ rộng.

– Điều chỉnh thuốc theo đáp ứng lâm sàng và kết quả vi khuẩn kháng thuốc định tính

7.1.1. Kháng sinh tại chỗ

– Điều trị khởi đầu: thuốc nhỏ Fluoroquinolone (Moxifloxacin, Levofloxacin, Ciprofloxacin, Besifloxacin, ...) mỗi 1-2 giờ khi thức.

– Trường hợp không đáp ứng với điều trị đơn trị liệu ban đầu:

+ Nên dùng liều tấn công mỗi 5 phút trong 30 phút đầu; sau đó mỗi 30 phút cho đến hết ngày đầu tiên, sau đó nhỏ mỗi giờ

+ Phối hợp kháng sinh nhỏ tăng nồng độ (thuốc có sẵn hoặc thuốc pha chế).

+ Phối hợp nhóm thuốc khác.

– Gợi ý sử dụng kháng sinh cho một số loại vi khuẩn:

Tác nhân	Kháng sinh	Nồng độ thuốc nhỏ	Nồng độ thuốc tiêm dưới kết mạc
Không tìm ra tác nhân hoặc đa tác nhân	Cefazolin/Vancomycin phối hợp Tobramycin/Gentamycin/ Fluoroquinolone	25–50 mg/ml 9–14 mg/ml Tuỳ biệt dược	100 hoặc 25 mg trong 0.5 ml 20 mg trong 0.5 ml
Cầu trùng Gram (+)	Cefazolin Vancomycin Bacitracin Fluoroquinolones	50 mg/ml 10–50 mg/ml 10,000 đơn vị Tuỳ biệt dược	100 mg trong 0.5 ml 25 mg trong 0.5 ml
Trực trùng Gram (-)	Tobramycin/Gentamicin Ceftazidime Fluoroquinolones	9–14 mg/ml 50 mg/ml Tuỳ biệt dược	20 mg trong 0.5 ml 100 mg trong 0.5 ml

Cầu trùng Gram (-)	Ceftriaxone Ceftazidime Fluoroquinolones	50 mg/ml 50 mg/ml Tùy biệt dược	100 mg trong 0.5 ml 100 mg trong 0.5 ml
Trực trùng Gram (+) (<i>Mycobacterium</i> không phải lao)	Amikacin Clarithromycin Azithromycin Fluoroquinolones	20–40 mg/ml 10 mg/ml 10 mg/ml Tùy biệt dược	20 mg trong 0.5 ml
Trực trùng Gram (+) (<i>Nocardia</i>)	Sulfacetamide Amikacin Trimethoprim/sulfamethoxazole: trimethoprim sulfamethoxazole	100 mg/ml 20–40 mg/ml 16 mg/ml 80 mg/ml	20 mg trong 0.5 ml

Nguồn: BCSC Basic and Clinical Science Course™, Section 8: External Disease and Cornea (2022, American Academy of Ophthalmology).

– Một số lưu ý khi sử dụng kháng sinh:

+ Một số chế phẩm Fluoroquinolone hiện có: Besifloxacin 6 mg/ml; Ciprofloxacin 3 mg/ml; Levofloxacin 15 mg/ml; Moxifloxacin 5 mg/ml; Ofloxacin 3 mg/ml

+ Có thể thay thế Cefazolin bằng Cefuroxim 50 mg/ml khi điều trị Gram (+).

+ Nếu loét nặng và nghi ngờ *Pseudomonas spp.*, nhỏ Tobramycin 15 mg/ml mỗi 30 phút và Cefazolin 50 mg/ml mỗi giờ, ngoài ra, có thể dùng Ceftazidime 50 mg/ml mỗi giờ.

+ Vancomycin và Bacitracin có thể dùng trên *Enterococcus* và *Staphylococcus spp* kháng thuốc hoặc dị ứng penicillin nhưng không nên dùng đơn độc khi điều trị theo theo kinh nghiệm do không có tác dụng trên vi khuẩn Gram (-)

+ Nếu viêm loét giác mạc do *Mycobacterium spp.* không đặc hiệu, nên điều trị dài ngày (nhỏ mỗi giờ trong 1 tuần, sau đó giảm liều) với một trong các thuốc nhỏ sau: Fluoroquinolone, Amikacin 15 mg/ml, Clarithromycin 10 – 40 mg/ml, Tobramycin 15 mg/ml. Có thể kết hợp Clarithromycin uống 500mg x 2 lần/ngày.

+ Tiêu chuẩn tiêm kháng sinh dưới kết mạc

- Viêm loét giác mạc doạ thủng
- Bệnh nhân không có khả năng nhỏ kháng sinh thường xuyên

- Nhiễm trùng lan đến củng mạc

7.1.2. Kháng sinh toàn thân

– Chỉ định: nhiễm trùng lan đến củng mạc, loét dọa thủng hoặc thủng, viêm mủ nội nhãn. Có thể dùng đường uống hoặc tiêm tĩnh mạch.

– Fluoroquinolone đường uống có độ thẩm thấu tốt vào mô nhãn cầu: Ciprofloxacin 500mg – 750mg x 2 lần/ngày, hoặc Moxifloxacin 400mg x 1 lần/ngày; Ofloxacin 400mg x 2 lần/ngày; Levofloxacin 250/500mg x 1 - 2 lần/ngày.

– Nếu viêm loét giác mạc gây ra bởi *Pseudomonas spp.* hay *Serratia spp.*: nên chỉ định sử dụng Ciprofloxacin

– Nếu viêm loét giác mạc gây ra bởi *Neisseria gonorrhoeae*: điều trị theo phác đồ viêm loét giác mạc do lậu.

– Nếu viêm loét giác mạc gây ra bởi *Haemophilus influenzae*: cần uống Amoxicillin/Clavulanic acid 20-40 mg/kg/ngày chia ba lần/ngày) để ngăn chặn nhiễm trùng lan rộng toàn thân (viêm tai giữa, viêm phổi, viêm màng não).

– Điều trị phối hợp với các tác nhân khác (nếu bệnh sử hoặc dấu chứng lâm sàng hoặc diễn tiến lâm sàng gợi ý hoặc có kết quả cận lâm sàng)

7.1.3. Điều trị phụ trợ

– Nhỏ thuốc liệt thể mi: giúp giảm đau và ngăn ngừa dính mống sau như Atropin 10 mg/ml nhỏ 2 lần/ngày.

– Viêm loét giác mạc dọa thủng:

+ Mang kính bảo hộ (không được băng mắt).

+ Thuốc ức chế men metalloproteinase (Doxycyclin 100mg x 2 lần/ngày)

+ Thuốc thúc đẩy tổng hợp collagen như Vitamin C 1-2g/ngày.

– Hỗ trợ lành biểu mô: nước mắt nhân tạo, kính tiếp xúc, Vitamin A/C/E, Vitamin B1+B6+B12

– Giảm đau: Paracetamol 500mg x 3 lần/ngày, Diclofenac 50mg x 2-3 lần/ngày, hoặc Ibuprofen và Paracetamol phối hợp.

– Hạ nhãn áp khi có tăng nhãn áp, thủng hoặc dọa thủng giác mạc

7.2. Phẫu thuật

– Ổ loét dọa thủng hoặc thủng có đường kính $\leq 2\text{mm}$: Dán keo và đặt kính tiếp xúc.

– Ổ loét có lỗ thủng $> 2\text{mm}$: Ghép màng ôi hoặc mảnh nhu mô hoặc giác

củng mạc hoặc giác mạc bảo tồn.

- Loét giác mạc lâu lành: Ghép màng ối hoặc dán keo và đặt kính tiếp xúc.
- Rửa mủ tiền phòng: khi mủ tiền phòng gây tăng nhãn áp.
- Múc nội nhãn: loét giác mạc toàn bộ đau nhức có hoặc không kèm viêm mủ nội nhãn, ổ loét thủng rộng phôi tổ chức nội nhãn, loét giác mạc đau nhức trên mắt mất chức năng (thị lực mắt nhận thức ánh sáng).
- Làm chắc nhu mô giác mạc bằng tia cực tím và Riboflavin (Crosslinking): tia cực tím có tác dụng diệt khuẩn, chống nhuyễn mô; tuy nhiên không nên thực hiện nếu giác mạc mỏng dưới 400micron.
- Chỉ định ghép giác mạc điều trị:
 - + Viêm loét giác mạc thủng hoặc dọa thủng > 2mm
 - + Viêm loét giác mạc không đáp ứng với điều trị nội khoa
 - + Viêm loét giác mạc lan tới vùng rìa hoặc nhu mô sâu
 - + Điều trị viêm loét giác mạc bằng phương pháp khác thất bại (Cross-linking, dán keo, ghép màng ối, ghép mảnh nhu mô giác mạc...)

8. Theo dõi

- Tái khám: mỗi ngày hoặc từ 3 – 7 ngày, tùy theo diễn tiến và mức độ nặng của sang thương.
- Theo dõi tiến triển bệnh:
 - + Đáp ứng điều trị: giảm đau (dấu hiệu sớm nhất), giảm khuyết biểu mô và thâm nhiễm, giảm mủ tiền phòng, có tân mạch. Giảm liều kháng sinh từ từ, nhưng chỉ được giảm liều tới mức tối thiểu 3-4 lần/ngày tùy loại thuốc để tránh kháng thuốc. Ngưng kháng sinh nhỏ 7-10 ngày sau khi lành, ngoại trừ *Pseudomonas spp.* sau 3-4 tuần.
 - + Nếu không đáp ứng điều trị, dựa vào kết quả vi khuẩn nuôi cấy và định danh phương pháp thông thường và vi khuẩn kháng thuốc định tính để đánh giá độ nhạy của kháng sinh và điều chỉnh thuốc cho phù hợp.
- Bệnh nhân cần tái khám ngay khi có dấu hiệu nặng: mắt sưng đỏ nhiều, đau nhức, khó mở mắt, chảy nước mắt nhiều, giảm thị lực.
- Theo dõi biến chứng: thủng giác mạc, viêm màng bồ đào, viêm mủ nội nhãn, tăng áp thứ phát.
- Tiêu chuẩn xuất viện:

- +Hết đau hoặc đau ít.
- +Cương tụ rìa giảm.
- +Bề mặt thâm nhiễm sạch, biểu mô hóa.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Amy Lin et al. (2019). "Bacterial Keratitis Preferred Practice Pattern®", *Ophthalmology*, 126(1), 1.
2. Bagheri N., Wajda N. Brynn, Calvo C., Durrani A. (2017). *The Wills Eye Manual: Office and Emergency Room Diagnosis and Treatment of Eye Disease* (7th edition). Chapter 4: Cornea, 65-69.
3. Bộ Y tế (2015). *Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị các bệnh về mắt*.
4. BCSC Basic and Clinical Science Course™, Section 8: External Disease and Cornea (2022, American Academy of Ophthalmology).
5. Mark J. Mannis, Edward J. Holland (2021). *Cornea: Fundamentals, Diagnosis and Management*. Elsevier.
6. Willian Tasman, Edward A. Jaeger (2013). *Duane's Ophthalmology* (2013 edition). Chapter 18: Bacterial Corneal Ulcers, 6239-287.

PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ VIÊM LOÉT GIÁC MẠC DO VI KHUẨN KHÁNG THUỐC

1. Triệu chứng lâm sàng

1.1. Cơ năng

– Xem Phác đồ điều trị “Viêm loét giác mạc do vi khuẩn”

1.2. Thực thể

– Xem Phác đồ điều trị “Viêm loét giác mạc do vi khuẩn”

2. Phân độ/ phân loại bệnh lý

– MDR (Multi Drug Resistance): Đa kháng thuốc có nghĩa là tác nhân được phân lập đề kháng với ít nhất một kháng sinh ở ít nhất ba nhóm kháng sinh¹.

– XDR (Extensive Drug Resistance): Kháng thuốc diện rộng là tác nhân được phân lập đề kháng với ít nhất một kháng sinh ở tất cả các nhóm nhưng vẫn còn nhạy với một hoặc hai lớp kháng sinh hiện có.^{1,2} Đề kháng nhóm kháng sinh được định nghĩa là kháng hơn một kháng sinh trong nhóm.³

– PDR (Pan-Drug Resistance): kháng toàn bộ là tác nhân được phân lập đề kháng với tất cả các kháng sinh ở tất cả các lớp kháng sinh hiện có¹.

– Phân loại thuốc kháng sinh phụ thuộc nồng độ / thời gian: Dựa vào đặc tính diệt khuẩn, kháng sinh được chia thành 2 nhóm chính²:

+ Kháng sinh phụ thuộc nồng độ (concentration-dependent antibiotics) như Aminoglycosides và Fluoroquinolon. Hiệu quả của nhóm kháng sinh này được đánh giá bởi tỷ số giữa nồng độ đỉnh của thuốc và nồng độ ức chế tối thiểu (MIC, minimum inhibitory concentration). Khi điều chỉnh liều có thể giữ nguyên nồng độ nhưng giảm tần suất nhỏ thuốc².

+ Kháng sinh phụ thuộc thời gian (time-dependent antibiotics) như Betalactam, Cephalosporin, Vancomycin, Carbapenems và Macrolides. Hiệu quả của nhóm kháng sinh này được đánh giá bởi thời gian nồng độ của thuốc cao hơn MIC. Khi điều chỉnh liều có thể giảm nồng độ nhưng giữ nguyên tần suất nhỏ thuốc².

3. Tiêu chuẩn chẩn đoán

□ Theo tiêu chuẩn ISO 20776 của Hiệp Hội Vi Sinh Lâm Sàng và Bệnh Nhiễm Trùng Châu Âu (European Society for Clinical Microbiology and Infectious Diseases), kháng sinh đồ cho các kết quả:⁴

- + Nhạy thuốc (Susceptible, S): khả năng điều trị thành công cao.
- + Trung gian (Intermediate, I): khả năng điều trị thành công hay thất bại phụ thuộc vào việc thuốc có dễ tiếp cận cơ quan nhiễm trùng hay không.
- + Kháng thuốc (Resistant, R): khả năng điều trị thất bại cao.
- Vi khuẩn được chẩn đoán là kháng thuốc (kháng kháng sinh) khi kết quả kháng sinh đồ là kháng thuốc (Resistant, R)⁵.
- Lưu ý về kết quả kháng sinh đồ:
 - + Kháng sinh đồ được thực hiện theo phương pháp đĩa khuếch tán dựa vào nồng độ thuốc trong huyết thanh, thấp hơn nồng độ thuốc trong mô nhĩn cầu⁶.
 - + Đường kính vùng ức chế (đơn vị: mm) tỷ lệ thuận với mức độ nhạy của kháng sinh, theo tiêu chuẩn của Viện Tiêu Chuẩn Lâm Sàng và Cận Lâm Sàng (Clinical and Laboratory Standards Institute, CLSI).⁶

4. Nguyên nhân

Các vi khuẩn kháng thuốc thường gặp⁷:

- *Staphylococcus aureus* kháng methicillin (MRSA)
- *Staphylococci coagulase (-)* (CoNS) kháng methicillin
- *Pseudomonas aeruginosa*
- Vi khuẩn sinh beta-lactamase phổ rộng (ESBL, extended spectrum beta-lactamases)

5. Chẩn đoán phân biệt

- Viêm loét giác mạc đa tác nhân: dựa vào kết quả nuôi cấy và/hoặc bộ PCR đa môi.

6. Cận lâm sàng

- Nuôi cấy
- **Kháng sinh đồ**
- Bộ PCR đa môi

7. Chỉ định nhập viện:

7.1. Chỉ định điều trị ngoại trú:

- Theo Phác đồ điều trị “Viêm loét giác mạc do vi khuẩn”.

7.2. Chỉ định điều trị nội trú:

- Theo Phác đồ điều trị “Viêm loét giác mạc do vi khuẩn”.

8. Điều trị tác nhân nhiễm trùng

8.1. Điều trị nội khoa:

– *Điều trị kháng sinh ban đầu:* Trong lúc chờ kết quả nuôi cấy và kháng sinh đồ, điều trị với kháng sinh theo Phác đồ điều trị “Viêm loét giác mạc do vi khuẩn”.

Điều trị kháng sinh khi có kết quả kháng sinh đồ: Vi khuẩn có thể đáp ứng với điều trị dù là vi khuẩn đã kháng thuốc theo kết quả kháng sinh đồ⁸. Do đó, cần đánh giá đáp ứng lâm sàng trước khi quyết định thay đổi kháng sinh. Nếu có đáp ứng lâm sàng đáng kể đối với điều trị ban đầu thì không cần phải đổi kháng sinh, cho dù kết quả kháng sinh đồ như thế nào. Đánh giá đáp ứng lâm sàng tốt nhất là sau 48 giờ điều trị⁶. Trong trường hợp bệnh nhân tuân thủ điều trị và đã loại trừ viêm loét giác mạc đa tác nhân mà đáp ứng lâm sàng vẫn kém trong 48 giờ đầu thì cần thay đổi loại kháng sinh khác dựa vào kết quả nuôi cấy và kháng sinh đồ. Nếu tác nhân phân lập (từ nuôi cấy) kháng với kháng sinh ban đầu hoặc nhạy hơn đáng kể với kháng sinh khác, thì kháng sinh có độ nhạy cao hơn sẽ được chọn (dựa vào đường kính vòng ức chế).

– Các kháng sinh được lựa chọn trong điều trị vi khuẩn kháng thuốc⁶:

Vi khuẩn	Kháng sinh
Gram dương	
- <i>Staphylococcus aureus</i> kháng methicillin (MRSA)	- Vancomycin 25mg/ml; 50mg/ml ^{6,9}
- <i>Staphylococci coagulase</i> (-) kháng methicillin	- Trimethoprim/Sulfamethoxazole 16mg/ml; 80mg/ml ⁶ - Vancomycin ⁶
- <i>Streptococci</i> kháng penicillin	- Vancomycin ⁶
- <i>Enterococcus</i> kháng vancomycin	- Linezolid 0,2% ¹⁰
- Vi khuẩn gram (+) kháng vancomycin	- Linezolid 0,2% ¹¹
Gram âm	
- <i>Pseudomonas</i> kháng aminoglycoside hoặc fluoroquinolones	- Ceftazidime 50mg/ml ⁶
Khác	
- Vi khuẩn kháng cephalosporin	- Vancomycin ⁶

Vi khuẩn đa kháng thuốc	
- Vi khuẩn đa kháng thuốc nói chung	- Linezolid 0,2% ⁶ - Tigecycline ⁶ - Daptomycin ⁶
- <i>Pseudomonas</i> đa kháng thuốc	- Colistin 0,19% ¹² - Piperacillin-tazobactam 10% ¹³ - Imipenem

Amikacin thường được dùng với nồng độ từ 8mg/ml (0,8%) đến 50mg/ml (5%). Do đặc tính thẩm thấu qua biểu mô nguyên vẹn kém và khả năng gây độc bề mặt nhãn cầu do đó Amikacin không còn được sử dụng rộng rãi ngày nay⁶. Tuy nhiên trong một số trường hợp đặc biệt loại kháng sinh này vẫn được xem là chỉ định đầu tay:

+ Mycobacteria không đặc hiệu (*Mycobacteria nontuberculosis*): là tác nhân thường gây ra tình trạng viêm loét giác mạc nặng sau phẫu thuật LASIK. Mặc dù vi khuẩn này tương đối nhạy với Amikacin, tuy nhiên tỉ lệ thành công khi sử dụng đơn độc được báo cáo khoảng 30-40%. Do đó điều trị khuyến cáo là phối hợp cả 3 loại kháng sinh là Amikacin (50mg/ml), Fluoroquinolones thế hệ thứ 4 và Clarithromycin (10mg/ml)⁵.

+ *Nocardia*: Amikacin 2% đến 2,5% nhỏ mỗi giờ là điều trị đầu tay đối với viêm loét giác mạc do *Nocardia*. Một số trường hợp xâm lấn đến củng mạc gây viêm củng mạc thứ phát do *Nocardia*, có thể chỉ định tiêm dưới kết mạc 100mg Amikacin và kết hợp uống Trimethoprim-Sulfamethoxazole 160mg/800mg mỗi giờ¹⁵.

8.2. *Điều trị ngoại khoa*: theo Phác đồ điều trị “Viêm loét giác mạc do vi khuẩn”.

8.3. *Điều trị phụ trợ và biến chứng*: theo Phác đồ điều trị “Viêm loét giác mạc do vi khuẩn”.

9. Theo dõi: theo Phác đồ điều trị “Viêm loét giác mạc do vi khuẩn”.

Đối với trường hợp được xác định là viêm loét giác mạc do tác nhân đa kháng thuốc (sau khi có kết quả nuôi cấy) thì bệnh nhân cần được cách ly phòng riêng để chăm sóc, theo dõi và hạn chế lây lan.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Magiorakos AP, Srinivasan A, Carey RB, et al. Multidrug-resistant, extensively drug-resistant and pandrug-resistant bacteria: an international expert proposal for interim standard definitions for acquired resistance. *Clin Microbiol Infect.* 2012;18(3):268-281.
2. Elyer RF, Shvets K. Clinical Pharmacology of Antibiotics. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2019 Jul 5;14(7):1080-1090.
3. Egrilmez, S. and Ş. Yildirim-Theveny, *Treatment-Resistant Bacterial Keratitis: Challenges and Solutions.* Clinical ophthalmology (Auckland, N.Z.), 2020. 14: p. 287-297.
4. Magiorakos, A.P., et al., *Multidrug-resistant, extensively drug-resistant and pandrug-resistant bacteria: an international expert proposal for interim standard definitions for acquired resistance.* *Clin Microbiol Infect*, 2012. 18(3): p. 268-81.
5. DIN EN ISO 20776-1: *Labormedizinische Untersuchungen und In-vitro-Diagnostika-Systeme - Empfindlichkeitsprüfung von Infektionserregern und Evaluation von Geräten zur antimikrobiellen Empfindlichkeitsprüfung - Teil 1: Referenzmethode zur Testung der In-vitro-Aktivität von antimikrobiellen Substanzen gegen schnell wachsende aerobe Bakterien, die Infektionskrankheiten verursachen (ISO 20776-1).* Deutsche Fassung EN ISO 20776-1: DIN Deutsches Institut für Normung e.V. Berlin, Wien, Zürich: Beuth Verlag; 2006.
6. Hong AR, Zhao H, Huang AJW. Chapter 76: Bacterial Keratitis. In: Mannis MJ, Holland EJ, eds. *CORNEA Fundamentals, Diagnosis and Management.* Elsevier; 2022:802–824.
7. Barbara L. Zimmer, PhD. CLSI M02Ed14E. March 19, 2024. 14th edition.
8. Moshirfar, M., et al., *Biological Staining and Culturing in Infectious Keratitis: Controversy in Clinical Utility.* *Medical hypothesis, discovery & innovation ophthalmology journal*, 2019. 8(3): p. 145-151.
9. Hsiao CH, Ong SJ, Chuang CC, et al. A comparison of clinical features between community-associated and healthcare-associated methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* keratitis. *J Ophthalmol* 2015;2015:923941.

10. Lin, A., et al., *Bacterial Keratitis Preferred Practice Pattern*®. *Ophthalmology*, 2019. 126(1): p. P1.
11. Tu EY, Jain S. Topical linezolid 0.2% for the treatment of vancomycin-resistant or vancomycin-intolerant gram-positive bacterial keratitis. *Am J Ophthalmol* 2013;155(6):1095–8.e1.
12. Jain R, Murthy SI, Motukupally SR, Jain M. Use of topical colistin in multiple drug-resistant *Pseudomonas aeruginosa* bacterial keratitis. *Cornea*. 2014;33(9):923-927.
13. Chew FL, Soong TK, Shin HC, Samsudin A, Visvaraja S. Topical piperacillin/tazobactam for recalcitrant *pseudomonas aeruginosa* keratitis. *J Ocul Pharmacol Ther*. 2010;26(2):219-222.
14. Martins SA, Combs JC, Noguera G, et al. Antimicrobial efficacy of riboflavin/UVA combination (365 nm) in vitro for bacterial and fungal isolates: a potential new treatment for infectious keratitis. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2008;49(8):3402–8.

PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ VIÊM LOÉT GIÁC MẠC DO NẤM

1. Triệu chứng lâm sàng

1.1. Cơ năng

- Khởi phát âm ỉ.
- Đỏ, xôn, đau nhức thường nhiều vào ban đêm gần sáng.
- Chảy nước mắt, sợ ánh sáng, nhìn mờ.

1.2. Thực thể

- Mi mắt sưng.
 - Kết mạc cương tụ rìa.
 - Thâm nhiễm giác mạc dạng trắng xám với các triệu chứng đặc hiệu:
 - + Bờ thâm nhiễm lông vũ.
 - + Bề mặt gồ cao, cấu trúc thô.
 - + Sắc tố bề mặt.
 - + Tổn thương vệ tinh: cạnh và tách rời ổ thâm nhiễm chính.
 - + Hoại tử nhu mô gây mỏng giác mạc.
 - + Vòng miễn dịch: trắng đục quanh ổ loét cách ổ loét bằng một khoảng giác mạc trong.
 - Thâm nhiễm giác mạc có xu hướng lan rộng hơn vùng khuyết mô với các triệu chứng không đặc hiệu:
 - + Màng nội mô: xuất tiết mặt sau giác mạc màu trắng đục.
 - + Mủ tiền phòng: dạng hình vòm và tái tạo nhanh
- Phân độ viêm loét giác mạc do nấm: “Kích thước ổ loét là tiêu chuẩn bắt buộc trong phân độ nặng của viêm loét giác mạc”

Hình thái	Độ 1	Độ 2	Độ 3
Vị trí	Ngoại vi	Trung tâm hoặc cạnh trung tâm	Trung tâm hoặc cạnh trung tâm
Kích thước ổ thâm nhiễm	<2 mm	2 – 6 mm	≥ 6 mm
Thâm nhiễm	1/3 nhu mô nông	2/3 nhu mô giữa	Đến 1/3 nhu mô sâu
Phản ứng tiền phòng	Nhẹ	Trung bình hay nặng, xuất tiết fibrin	Nặng, mủ tiền phòng

Nguồn: Duane’s Ophthalmology (2013 edition)

1. Tiêu chuẩn chẩn đoán:

Dựa vào lâm sàng và các kết quả cận lâm sàng (soi tươi, nhuộm Gram, vi khuẩn nuôi cấy và định danh phương pháp thông thường – vi khuẩn kháng thuốc định tính, PCR).

2. Tiêu chuẩn chẩn đoán:

Dựa vào lâm sàng và các kết quả cận lâm sàng (soi tươi, nhuộm Gram, vi khuẩn nuôi cấy và định danh phương pháp thông thường – vi khuẩn kháng thuốc định tính, PCR).

3. Nguyên nhân

□ Tác nhân:

+ Nấm men: Nhóm *Candida*

+ Nấm sợi: Nhóm *Aspergillus*, *Fusarium*, *Penicillium*.

– Yếu tố nguy cơ:

+ Chấn thương: Nông nghiệp (lúa văng, cây quệt,...), đeo kính áp tròng,...

+ Biến chứng từ mi mắt: Nhiễm trùng mi, hở mi...

+ Giác mạc mắt cảm giác hoặc sẹo cũ, khô mắt.

+ Do bệnh toàn thân: Sử dụng corticoid kéo dài hoặc ức chế miễn dịch, người già, tiểu đường, suy giảm miễn dịch.

+ Lạm dụng thuốc tê, corticoid, kháng sinh nhỏ mắt kéo dài.

+ Phẫu thuật giác mạc trước đó, viêm giác mạc kéo dài do HSV/HZV.

4. Chẩn đoán phân biệt

– Viêm loét giác mạc do vi khuẩn.

– Viêm loét giác mạc do virus Herpes không đáp ứng điều trị hoặc lâm sàng không điển hình.

– Viêm loét giác mạc do: *Amip (Acanthamoeba)*, *Microsporidia*, *Pythium*...

5. Cận lâm sàng

6.1 Bệnh phẩm

Mô giác mạc, dịch tiền phòng, dịch pha lê thể, kính áp tròng và hộp đựng kính nếu bệnh nhân có đeo kính áp tròng.

6.2 Các phương pháp cận lâm sàng

– Xét nghiệm vi sinh: Vi nấm soi tươi Lưu ý:

+ Khi ổ thâm nhiễm khuyết biểu mô dọa thủng hoặc thủng: Lấy bệnh phẩm

tại phòng mổ.

+ Khi thâm nhiễm nhu mô sâu: Dùng chỉ Vicryl 8.0 lấy bệnh phẩm tại phòng mổ.

+ Tìm tác nhân đồng nhiễm, bội nhiễm: Vi khuẩn nuôi cấy và định danh bằng phương pháp thông thường, vi khuẩn kháng thuốc định tính.

– Sinh thiết giác mạc: Khi thâm nhiễm nhu mô sâu hoặc mô giác mạc bệnh lý sau ghép giác mạc

+ Soi tươi: Nấm sợi, nấm men.

+ Nuôi cấy, kháng sinh đồ.

– PCR: Sang thương không điển hình và/hoặc không đáp ứng điều trị.

– Sử dụng kính hiển vi đồng tiêu rất có giá trị trong chẩn đoán VLGM do nấm sâu.

– Đôi khi các xét nghiệm đều âm tính, nhưng bệnh vẫn tiến triển và cần ghép giác mạc điều trị để chẩn đoán và điều trị.

6. Chỉ định nhập viện

6.1. Chỉ định điều trị ngoại trú

Viêm loét giác mạc độ 1 hoặc độ 2

6.2. Chỉ định điều trị nội trú

– Viêm loét giác mạc độ 3

– Viêm loét giác mạc độ 2 biến chứng thủng >2mm hoặc bệnh nhân không có điều kiện tái khám thường xuyên.

7. Điều trị

7.1. Nội khoa

7.1.1. Thuốc dùng tại mắt:

– **Các thuốc thường được sử dụng là:**

+ Nhóm polyenes là nhóm kháng nấm phổ rộng: Natamycin 5% (ưu thế cho nấm sợi), Amphotericin B 0.15% (ưu thế nhóm *Candida*).

+ Nhóm azoles: Voriconazole 1%, Fluconazole 0.2%, Itraconazole 1%,

Miconazole 1%, Posaconazole 4%...

– Thuốc sử dụng đầu tay là Natamycin 5%. Nếu không đáp ứng trên lâm sàng, thay bằng Amphotericin B 0.15% trong trường hợp nhiễm *Aspergillus* hoặc

Candida; thay hoặc phối hợp thêm nhóm Azoles, thay bằng Amphotericin B phối hợp với Azoles (Voriconazole).

– Các thuốc kháng nấm nhỏ mỗi giờ trong tuần đầu, sau đó nếu diễn tiến lâm sàng đáp ứng thì giảm liều dần đến mức thấp nhất là 4 lần/ngày cho đến khi lành sẹo.

– Thời gian điều trị thường dài, trung bình 4-6 tuần.

– Kháng sinh phổ rộng nếu có nhiễm trùng phối hợp.

7.1.2. Thuốc toàn thân:

Dùng trong VLGM sâu, nặng, đáp ứng không tốt với thuốc nhỏ; viêm lan đến củng mạc; viêm nội nhãn.

– Ketoconazole 200mg:

+ Hiệu quả với nhóm Aspergillus, Candida, ít hiệu quả với Fusarium

+ Liều dùng 200mg x 2 lần /ngày.

– Itraconazole 100mg:

+ Hiệu quả với nhóm Aspergillus, Candida, không hiệu quả với Fusarium

+ Liều dùng 200 - 400mg x 1 lần/ngày.

– Fluconazole 150mg:

+ Hiệu quả với nhóm Aspergillus, Candida, không hiệu quả với Fusarium

+ Liều dùng 100-400mg x 1 lần /ngày.

– Posaconazole: uống 200mg x 3 ngày.

– Voriconazole: uống 200-400 mg chia làm 2 lần/ngày (6mg/kg).

7.1.3. Điều trị phụ trợ

– Nhỏ Atropin 1% x 2 lần / ngày.

– **Thuốc bảo vệ gan mật.**

– Vitamin C nâng tổng trạng, giảm đau.

– Hạ nhãn áp: tăng nhãn áp, loét giác mạc thủng hoặc doạ thủng

– Giảm đau bằng Paracetamol và/hoặc kháng viêm không Steroid (Diclofenac, Ibuprofen...).

– Chống tiêu mô bằng Doxycyclin 0.1g 1 viên x 2 lần/ngày. Chú ý:

– **Thuốc kháng nấm nên uống vào giữa bữa ăn để được hấp thu tối đa.**

– Làm xét nghiệm chức năng gan sau 3 tuần dùng kháng nấm uống.

– Điều trị phối hợp nếu có đồng nhiễm hoặc có bội nhiễm với các tác nhân

khác.

– Điều chỉnh thuốc theo đáp ứng lâm sàng và kết quả cận lâm sàng.

Gợi ý sử dụng thuốc kháng nấm:

Thuốc		Đường dùng	Liều lượng	Hiệu quả chủ yếu
Polyenes	Amphotericin B	Nhỏ	0.05%-0.5%	Candida
	Natamycin	Nhỏ	2.5%- 5%	Fusarium, Aspergillus
Azoles	Ketoconazole	Nhỏ Uống	1%-2%, 200 -400 mg/ ngày	Candida Aspergillus
	Miconazole	Nhỏ Tiêm dưới kết mạc	1% 600-1200 mg/ ngày	
	Itraconazole	Nhỏ Uống	1% 200 -400mg/ ngày	Candida Aspergillus
	Fluconazole	Nhỏ Uống	0.5%-1% 100-400 mg/ ngày	Candida Fusarium, Aspergillus
	Posaconazole	Uống	200mg*3 ngày	Fusarium,
	Voriconazole	Nhỏ Uống	1%-2% 200 mg/ ngày	Candida Aspergillus

7.2. Ngoại khoa

7.2.1. Thủ thuật

– Cạo bề mặt ổ loét hoặc gọt bề mặt ổ loét: bề mặt ổ loét gồ, tùy theo đáp ứng điều trị có thể làm mỗi 24 - 48 giờ.

– Viêm loét giác mạc thâm nhiễm sâu nhu mô, tiến triển nặng, lan rộng: Tiêm kháng nấm nhu mô 0.05-0.1ml amphotericin B 0.05% (5-10 µg/0.1ml) hoặc voriconazole 0.05% (50 µg/0.1ml) quanh ổ loét.

– Tiêm dưới kết mạc cho những trường hợp loét giác mạc nặng, viêm lan đến củng mạc hoặc viêm nội nhãn. Nếu nghi ngờ nhiễm trùng lan đến tiền phòng hoặc dịch kính, có thể tiêm kháng nấm tiền phòng hoặc tiêm nội nhãn.

7.2.2. Phẫu thuật

– Dán keo: Ổ loét dọa thủng, nhuyễn giác mạc hoặc thủng có đường kính ≤ 2mm.

– Ghép bảo tồn (màng ôi, giác mạc , giác củng mạc hoặc mảnh nhu mô): ổ loét có lỗ thủng $> 2\text{mm}$.

– Rửa mắt tiên phòng:

+ Rửa mắt sau giác mạc hoặc rửa mắt tiên phòng nhiều gây tăng nhãn áp.

+ Rửa mắt sau giác mạc hoặc rửa mắt tiên phòng nhiều tiến triển gây dính vào mắt trước thể thủy tinh.

– Múc nội nhãn: loét giác mạc toàn bộ đau nhức có hoặc không kèm viêm mủ nội nhãn, ổ loét thủng rộng phôi tổ chức nội nhãn, loét giác mạc đau nhức trên mắt mất chức năng (thị lực mắt chức năng nhận thức ánh sáng).

– Cắt bỏ nhãn cầu: ổ loét hoại tử giác mạc kèm viêm tổ chức hốc mắt, viêm mủ toàn nhãn, thị lực mất chức năng nhận thức ánh sáng.

– Cross-Linking:

+ Là một phương pháp điều trị bổ sung có hiệu quả với viêm loét giác mạc nhu mô trước

+ Hiệu quả của nó thông qua tác dụng diệt khuẩn của tia UVA, làm cứng giác mạc thông qua tương tác giữa riboflavin và tia UVA, đồng thời hủy các men collagenase được tạo ra do viêm, nhiễm trùng, tuy nhiên nếu giác mạc quá mỏng dưới $400\mu\text{m}$ nên thận trọng.

– Chỉ định ghép giác mạc điều trị: Cần xem xét tất cả các khía cạnh về giải phẫu (sự toàn vẹn nhãn cầu hay teo nhãn), điều trị (chống nhiễm trùng) và chức năng (thị lực):

+ VLGGM thủng hoặc dọa thủng $> 2\text{mm}$.

+ VLGGM không đáp ứng với điều trị nội khoa.

+ Nhiễm trùng hoặc nhuyễn mảnh ghép giác mạc.

+ Dẫn phình phần trước nhãn cầu (anterior staphyloma).

+ VLGGM lan tới vùng rìa hoặc ở giai đoạn nặng ($\geq 6\text{mm}$ và/hoặc lan vào 1/3 nhu mô sau giác mạc).

Chú ý:

▪ Trước phẫu thuật ghép giác mạc nên thực hiện siêu âm B để loại trừ viêm mủ nội nhãn và bơm rửa lệ đạo để loại trừ viêm mủ túi lệ.

▪ Kích thước mảnh ghép tốt nhất lớn hơn kích thước ổ thâm nhiễm ít nhất 1mm .

- Nên rửa tiền phòng bằng Amphotericin B hoặc Voriconazole 50 µg/0,1ml.
- Thuốc kháng nấm sau mổ nên dùng ít nhất 3 tuần.
- Steroid nhỏ chỉ nên dùng sau khi đã kiểm soát được nhiễm trùng và sau khi dùng kháng nấm ít nhất 2 tuần đối với trường hợp ghép giác mạc. Có thể sử dụng Cyclosporin A hoặc Tacrolimus thay thế.
 - Có thể thực hiện phối hợp các phẫu thuật khác: Lấy thủy tinh thể, cắt mộng chu biên, dán keo nếu viêm giác mạc bệnh nhân mỏng hoặc nhuyễn.
 - Điều trị kết hợp bệnh lý toàn thân (nếu có) có liên quan đến VLGGM.

8. Theo dõi

- Tái khám bệnh nhân tùy theo diễn tiến và mức độ nặng của nhiễm trùng.
- Tiến triển bệnh: Loét tiến triển nặng hoặc lành sẹo.
- Đáp ứng điều trị khi có giảm các triệu chứng: Đau, cương tụ kết mạc, khuyết biểu mô hoặc thâm nhiễm, mủ tiền phòng. Giảm đau là dấu hiệu đầu tiên của đáp ứng điều trị. Với thâm nhiễm sâu có thể cần điều trị kéo dài từ vài tuần đến vài tháng.

– *Lưu ý:* Khi dùng thuốc nhỏ kháng nấm tại chỗ kéo dài có thể gây độc bề mặt nhãn cầu. Đáp ứng viêm do độc tính của thuốc có thể gây nhầm lẫn với nhiễm trùng kéo dài. Nếu nghi ngờ do độc tính của thuốc, và khi thuốc đã dùng đủ, ít nhất 4-6 tuần, nên ngưng điều trị và theo dõi thật sát bệnh nhân vì nguy cơ loét tái phát.

– **Biến chứng:** Thủng giác mạc, viêm màng bồ đào, viêm mủ nội nhãn, tăng áp thứ phát.

- Tiêu chuẩn xuất viện:
 - + Hết đau hoặc đau ít.
 - + Cương tụ rìa giảm.
 - + Bề mặt thâm nhiễm sạch, bờ biểu mô hóa.
- Tái khám hàng tuần.
- Tái khám ngay khi có dấu hiệu nặng: Mất sung đỏ nhiều, đau nhức, khó mở mắt, chảy nước mắt nhiều, viêm loét giác mạc tiến triển nhanh, cấp hoặc biến chứng thủng.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bagheri N., Wajda N. Brynn, Calvo C., Durrani A. (2017). The Wills Eye Manual: Office and Emergency Room Diagnosis and Treatment of Eye Disease (7th edition). Chapter 4: Cornea, 142-5.
2. Mannis M.J, Holland E.J (2017). Cornea: Fundamentals, Diagnosis and Management (4th edition). Chapter 80: Fungal Keratitis , 2334-56.
3. Bowling B. (2020). Kanski's Clinical Ophthalmology: a systematic approach (9th edition). Chapter 7: Cornea, 216-8.
4. Bộ Y tế (2015). Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị các bệnh về mắt.

PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ VIÊM LOÉT GIÁC MẠC DO VIRUS HERPES

1. Triệu chứng lâm sàng

1.1. Cơ năng

- Mắt đỏ, đau, cảm giác dị vật, chảy nước mắt, giảm thị lực, chói sáng.
- Có thể có màng bóng nước trên da mi, tiền sử có thể tái phát nhiều lần.

Thường bị một mắt.

1.2. Thực thể

– Tại da mi, bờ mi: mụn nước trong trên nền hồng ban, tiến triển đóng vảy, lành không để lại sẹo (trừ khi có bội nhiễm), thường bị một bên (khoảng 10% viêm da mi do HSV nguyên phát bị hai bên). Tái phát thường chỉ ở bờ mi, một số trường hợp có viêm giác mạc sau đó.

– Kết mạc: cương tụ, phản ứng hạt cấp một bên, có thể kèm loét kết mạc dạng cành cây hoặc bản đồ.

– Triệu chứng giác mạc có thể quan sát thấy trên biểu mô, nhu mô, nội mô, tùy theo thể bệnh (xem trong phần phân loại).

– Có thể giảm cảm giác giác mạc, phản ứng tiền phòng (thường nhẹ). Khi lành vết loét để lại sẹo dưới biểu mô là mảng mờ đục nhẹ.

2. Phân loại bệnh lý và triệu chứng thực thể

Phân loại Viêm giác mạc do HSV

Thể bệnh	Dấu hiệu
A. Viêm giác mạc biểu mô	Bờ vết loét là nơi các tế bào biểu mô chứa vi-rút bị phù, bắt thuốc nhuộm xanh lissamine và hồng bengal. Đáy ổ loét bắt thuốc nhuộm fluorescein.
- Dạng bong, chàm	
- Dạng cành cây	Loét biểu mô dạng đường, mỏng, phân nhánh với tận cùng mỗi nhánh có đầu phình dạng bong tròn
- Dạng bản đồ	Rộng, dạng bản đồ hay amib, bờ có phân nhánh dạng cành cây
- Loét rìa	Nằm sát rìa lặn cận với mạch máu rìa, thâm nhiễm

	nhu mô trước giác mạc
B. Bệnh lý giác mạc khiếm dưỡng thần kinh	Tổn thương khuyết biểu mô dạng chấm, dạng xoắn, bắt màu nhuộm Fluorescein, đường tăng sinh biểu mô mạn tính, hoặc sang thương loét vô trùng có bờ ổ khuyết cuộn gờ, trơn lồi, hình tròn hoặc bầu dục, vị trí thường ở vùng khe mí, không nhuộm hồng bengal, nhu mô phía dưới hơi đục, và mỏng dần
C. Viêm nhu mô	
- Viêm nhu mô miễn dịch (viêm mô kẽ)	Phù nhu mô khu trú hoặc đa ổ, lắng đọng dạng hạt mặt sau giác mạc khu trú điển hình, có thể kèm tăng nhãn áp, không kèm hoại tử và tân mạch.
- Viêm nhu mô hoại tử	Thâm nhiễm trắng đục nhiều ổ hoặc lan tỏa trong nhu mô, có hoặc không có khuyết biểu mô, kèm viêm, mỏng dần nhu mô và tân mạch, có thể có mũ tiền phòng, tăng nhãn áp. Cần loại trừ bội nhiễm nấm hoặc vi khuẩn.
D. Viêm nội mô	
- Dạng đĩa	Lắng đọng sau giác mạc, phù nhu mô kế cận hoặc phù biểu mô, viêm mỏng mắt
- Dạng đường	
- Lan tỏa	

3. Tiêu chuẩn chẩn đoán

Chẩn đoán chủ yếu dựa trên lâm sàng.

4. Nguyên nhân

- Herpes simplex vi-rút tuýp 1 là chủ yếu.
- HSV tuýp 2: chủ yếu trên trẻ sơ sinh nhiễm từ mẹ bị HSV sinh dục, một số nhỏ ở người lớn có hành vi nguy cơ trong quan hệ tình dục.

5. Chẩn đoán phân biệt

- Viêm loét giác mạc do nấm: xem phác đồ VLGGM do nấm.
- Viêm giác mạc trong bệnh mắt do Herpes zoster: viêm da bóng nước đau nhức phân bố theo thần kinh V1 hoặc V2, không qua đường giữa, cành cây do VZV có thể không có bọt ở tận cùng, không bắt màu fluorescein, qua giai đoạn sau là

mảng nhày gỗ.

– Tróc biểu mô giác mạc tái phát: tổn thương biểu mô khi hàn gắn đường khớp có dạng cành cây, tróc biểu mô tái phát ở bệnh nhân loạn dưỡng giác mạc dạng lưới có thể khuyết dạng bản đồ.

– Viêm giác mạc giả cành cây do Acanthamoeba: tiền sử có đeo kính áp tròng, mức độ đau nhiều hơn mức độ viêm, bệnh kéo dài, sang thương biểu mô gỗ.

– Khác: Tyrosinemia tuýp II, bệnh Fabry.

6. Cận lâm sàng

Chẩn đoán thường dựa trên lâm sàng, tuy nhiên trong trường hợp nghi ngờ thì thực hiện các cận lâm sàng sau:

– Soi tươi: loại trừ nhiễm nấm.

– Cạo bờ ổ loét giác mạc hoặc đáy bọng nước trên da nhuộm Giemsa, soi thấy đại bào đa nhân, dùng để loại trừ bội nhiễm vi trùng, không giúp phân biệt HSV với các tác nhân thuộc họ Herpes, hoặc lấy bệnh phẩm làm ELISA để chẩn đoán xác định HSV.

– Nuôi cấy vi-rút: là tiêu chuẩn vàng, dùng tăm bông vô trùng phết sang thương giác mạc, kết mạc, hoặc da (bóng nước đã làm vỡ), lưu trữ trong môi trường chuyên chở vi-rút.

– Định lượng kháng thể HSV: kháng thể thường tăng trong trường hợp nhiễm nguyên phát nhưng không tăng khi tái phát. Nếu kháng thể âm tính thì giúp loại trừ viêm giác mạc nhu mô do HSV. Kháng thể dương tính không có giá trị đặc hiệu vì tỷ lệ phơi nhiễm HSV trong dân số rất cao.

– PCR sang thương biểu mô hoặc dịch tiền phòng có độ nhạy và đặc hiệu cao.

7. Chỉ định nhập viện

7.1. Chỉ định điều trị ngoại trú

– Đa số các trường hợp

7.2. Chỉ định điều trị nội trú

– **Viêm loét giác mạc có biến chứng thủng trên 2 mm.**

8. Điều trị

8.1. Nội khoa

Bảng 1: Các thuốc kháng vi-rút ⁽¹⁾

Tại chỗ	Liều điều trị	Liều phòng ngừa
Acylovir 3%, mỡ	Tra 5 lần/ngày	Tra 2-3 lần/ngày
Ganciclovir 0,15% mỡ	Tra 5 lần/ ngày, đến khi lành biểu mô. Sau đó 3 lần/ngày, 1 tuần	Tra 2-3 lần/ngày
Đường uống	Liều điều trị	Liều phòng ngừa
Acylovir 0,2g - 0,4g - 0,8g	0,4g x 5 lần/ngày, 10 ngày	0,4g x 2 lần/ngày, 12 Tháng
Valacyclovir 0,5g - 1g	0,5g x 3 lần/ngày hoặc 1g x 2 lần/ngày, 10 ngày	0,5g x 1 lần/ngày
Valgancyclovir 0,45g	0,45g x 2 lần/ngày, 21 ngày	0,45g 1 lần/ngày
Famciclovir 0,125g - 0,25g - 0,5g	0,25g x 3 lần/ngày, 10 ngày	

8.1.1. Tổn thương da mi

– Thuốc mỡ acyclovir 5% thoa da 5 lần/ngày dù chưa được chứng minh hiệu quả.

Các thuốc dùng ngoài da thì không được dùng trên mắt.

– Thuốc mỡ kháng sinh (tobramycin 0,3%, oflovid 0,3%...) tra 2 lần/ngày phòng ngừa bội nhiễm.

– Chườm ấm hoặc lạnh vùng da bị tổn thương 3 lần/ngày hoặc khi cần thiết.

– Các thuốc điều trị 7-14 ngày cho đến khi hết triệu chứng.

8.1.2. Bệnh lý viêm kết mạc

– Thuốc mỡ acyclovir 3%, gancilovir 0,15% x 5 lần/ngày. Ngưng thuốc sau 7-14 ngày, nếu không đáp ứng cần đánh giá lại.

8.1.3. Bệnh lý biểu mô giác mạc

– Thuốc mỡ acyclovir 3%, gancilovir 0,15% tra liều điều trị (bảng 1), trong khoảng 10-14 ngày. Giảm liều sau khi lành biểu mô (5-7 ngày), và ngưng sau đó 1 tuần.

– Thuốc uống kháng vi-rút: acyclovir 0,4g, valacyclovir 0,5g, famciclovir 0,25g uống liều điều trị (bảng 1), thay thế hoặc hỗ trợ thuốc kháng vi-rút mỡ tra. Kháng vi-rút uống liều điều trị được khuyến nghị phối hợp trong các trường hợp bệnh nhân tuân thủ điều trị kém, không đáp ứng với thuốc nhỏ/tra tại chỗ trên bệnh nhân suy giảm miễn dịch (ghép tạng, điều trị ung thư, AIDS), trẻ nhỏ, người cao tuổi, viêm móng mắt không đáp ứng steroid, nhiễm HSV nguyên phát.

- Kháng sinh nhỏ phổ rộng phòng ngừa, nhỏ 4 lần/ngày.
- Thể loét rìa: điều trị như trên, thêm corticoid tại chỗ sau khi đã khởi đầu điều trị với kháng vi-rút tại chỗ vài ngày, giảm liều nhanh.
- Liệt thể mi: nhỏ Atropin sulfat 1% x 2 lần/ngày, nếu có phản ứng tiền phòng hoặc chói sáng.
- Cao biểu mô giới hạn: có thể phối hợp với điều trị tại chỗ khi đáp ứng kém với thuốc kháng vi-rút, thực hiện trên vùng biểu mô bị tổn thương.
- Nâng tổng trạng, giảm đau, hạ nhãn áp (nếu có).
- Không dùng corticoid trừ khi có tình trạng viêm nhu mô đi kèm.
- Nếu loét biểu mô không lành sau 2 tuần thì có thể nghi ngờ bội nhiễm (vi khuẩn, amip...), bệnh nhân không tuân thủ tốt, ngộ độc biểu mô do thuốc, hoặc kháng thuốc kháng vi-rút đang sử dụng. Cần phân biệt với bệnh lý biểu mô đã hàn gắn do HSV, có thể xuất hiện sau 2 tuần dùng thuốc, để tránh nhầm lẫn với tình trạng không đáp ứng điều trị và tiếp tục dùng thuốc kháng vi-rút liều cao, sang thương trong trường hợp này có dạng cành cây nhưng không nhuộm fluorescein.

Xử trí: Nếu nghi ngờ bội nhiễm cần thực hiện xét nghiệm vi sinh. Ngộ độc thuốc hoặc bệnh lý giác mạc khiếm dưỡng thần kinh cần ngưng thuốc kháng vi-rút tại chỗ và tăng dinh dưỡng. Nếu kháng thuốc thì cần đổi loại thuốc kháng vi-rút khác cơ chế.

8.1.4. Viêm nhu mô giác mạc

- **Viêm giác mạc nhu mô miễn dịch:**
 - + Nhỏ liệt thể mi: atropin sulfat 1% x 2 lần/ngày.
 - + Nhỏ steroid (như prednisolone 1% hoặc loteprednol 0,5%) từ 4 lần/ ngày đến mỗi 2 giờ tùy theo mức độ bệnh. Hạ liều steroid chậm mỗi 1-2 tuần tùy theo đáp ứng lâm sàng, cho đến liều tối thiểu đủ để kiểm soát viêm. Tránh hạ liều nhanh và ngưng đột ngột. Thời gian điều trị tùy vào mỗi cá thể, tối thiểu 10 tuần theo khuyến cáo nghiên cứu HEDS.
 - + Đối với viêm nhẹ có thể không nhỏ steroid nếu bệnh nhân không từng dùng steroid trước đó do bệnh có thể tự giới hạn.
 - + Steroid uống có lợi ích trong các trường hợp viêm nhu mô miễn dịch nặng, viêm nội mô dạng đĩa hoặc lan tỏa nặng, viêm nội mô dạng đường, viêm mống mắt, trường hợp có loét biểu mô kèm phản ứng miễn dịch rõ thì dùng

dạng uống ưu thế hơn nhỏ tại chỗ. Có thể dùng liều Prednisone 40 mg đến 60 mg/ngày, giảm liều nhanh.

+ Kháng vi-rút phòng ngừa: Thuốc mỡ acyclovir 3% hoặc ganciclovir 0,15% tra liệu phòng ngừa (bảng 1); hoặc uống acyclovir 0,4g, valacyclovir 0,5g liều phòng ngừa (bảng 1). Thuốc được sử dụng kéo dài đến khi ngưng hoặc hạ liều steroid còn < 1 giọt/ngày.

+ Nâng tổng trạng, giảm đau, hạ nhãn áp (nếu có tăng nhãn áp). Tránh dùng hạ nhãn áp prostaglandin vì có nguy cơ tái phát viêm giác mạc và viêm màng bồ đào.

– **Viêm giác mạc nhu mô hoại tử:**

+ Điều trị giống viêm giác mạc nhu mô miễn dịch thể nặng.

+ Ưu tiên hàng đầu là phải chẩn đoán và điều trị tình trạng khuyết biểu mô và bội nhiễm vi khuẩn với thuốc nhỏ hoặc thuốc mỡ kháng sinh.

+ Thuốc kháng vi-rút uống.

+ Nâng tổng trạng, giảm đau, hạ nhãn áp (nếu có tăng nhãn áp hoặc dọa thủng).

+ Trường hợp biến chứng thủng có thể dán keo, ghép màng ôi hoặc ghép giác mạc bảo tồn.

8.1.5. Bệnh lý giác mạc khiếm dưỡng thần kinh

– Bệnh lý giác mạc khiếm dưỡng thần kinh: do giảm cảm giác giác mạc hoặc do độc thuốc kháng vi-rút tại chỗ (khuyết dai dẳng hoặc tiến triển nặng khi đang điều trị với thuốc). Tiến triển có thể gây nhuyễn và thủng giác mạc.

– Điều trị chủ yếu là dinh dưỡng và ngừa bội nhiễm

+ Ngưng thuốc kháng vi-rút tại chỗ.

+ Nước mắt nhân tạo: thuốc nhỏ không chất bảo quản, thuốc mỡ tra.

+ Kháng sinh phổ rộng dự phòng nhỏ 4 lần/ngày.

+ Cạo biểu mô cuộn dày tại bờ ổ loét.

+ Đặt kính tiếp xúc bằng mắt hoặc kính cứng mạc.

+ Nhỏ huyết thanh tự thân.

+ Khác: nút điêm lệ, phủ màng ôi, khâu cò.

Lưu ý:

▪ Kháng vi-rút uống liều phòng ngừa (bảng 1), khuyến cáo với các trường

hợp viêm biểu mô tái phát từ 2 lần trong năm trở lên, và nhóm bệnh nhân sau ghép giác mạc xuyên có tiền căn nhiễm HSV trước đó. Kháng vi-rút uống phòng ngừa lâu dài (lên tới 1 năm) giúp ngừa các đợt viêm nội mô do HSV sau này.

- Trong viêm nhu mô, nghiên cứu HEDS chỉ ra uống acyclovir phối hợp với steroid và kháng vi-rút tra tại chỗ không đem lại lợi ích. Tuy nhiên mỡ acyclovir không ngấm qua biểu mô nguyên vẹn cũng như có nguy cơ độc biểu mô, do đó một số quan điểm điều trị vẫn sử dụng acyclovir uống phòng ngừa phối hợp thay thế thuốc tại chỗ và không được ngưng thuốc cho đến khi ngưng điều trị steroid.

- Valacyclovir có mức độ sinh khả dụng cao hơn acyclovir. Có một số bằng chứng cho rằng famciclovir dễ dung nạp hơn acyclovir khi bệnh nhân có tác dụng phụ với acyclovir như nhức đầu, mệt mỏi, rối loạn tiêu hóa. Cần thận trọng trên bệnh nhân nhiễm HIV vì có thể gây ban xuất huyết do giảm tiểu cầu và hội chứng ure huyết.

- **Thuốc kháng vi-rút uống khi dùng cần được kiểm tra chức năng gan, thận trên bệnh nhân có nguy cơ.**

- Steroid nhỏ chống chỉ định trong các trường hợp có viêm giác mạc biểu mô nhiễm trùng. Nên loại trừ nhiễm trùng bằng kết quả nuôi cấy.

- Nếu loét diễn tiến sâu hơn, xuất hiện ổ thâm nhiễm mới hoặc phản ứng/mủ tiền phòng tăng lên, cần nhắc nghi ngờ bội nhiễm.

8.2. *Phẫu thuật*

- Xem phần điều trị phẫu thuật ngoại khoa trong viêm loét giác mạc do vi khuẩn.

- Ghép giác mạc quang học: ghép xuyên hoặc ghép lớp trước sâu (DALK) được chỉ định khi sẹo giác mạc yên từ 6 tháng đến 1 năm trở lên, và ảnh hưởng nhiều đến thị lực, trước đó nên thử dùng kính áp tròng cứng thâm khí (RGP lens) và nước mắt nhân tạo tích cực để cải thiện bề mặt nhãn cầu.

9. Theo dõi

- Đánh giá bệnh nhân từ 2-7 ngày để đánh giá đáp ứng điều trị và sau đó mỗi 1 đến 2 tuần, dựa vào dấu hiệu lâm sàng, đặc biệt là viêm giác mạc nhu mô hoại tử cần theo dõi sát: kích thước ổ loét, bờ thâm nhiễm, độ sâu thâm nhiễm, phản ứng tiền phòng, độ phù giác mạc, nhãn áp.

– Tái khám ngay khi có dấu hiệu nặng: mắt sưng đỏ nhiều, đau nhức, khó mở mắt, chảy nước mắt nhiều, viêm loét giác mạc tiến triển nhanh, cấp hoặc biến chứng thủng.

Bảng 2: Chỉ định dùng corticosteroids và kháng vi-rút trong điều trị các thể HSV⁽³⁾

Không corticosteroids
<ul style="list-style-type: none"> • Viêm kết mạc do HSV • Viêm giác mạc biểu mô • Viêm nhu mô miễn dịch nhẹ, không dùng steroid trước đó • Viêm nội mô nhẹ, không dùng steroid trước đó • Viêm nội mô lan tỏa nhẹ, không dùng steroid trước đó • Bệnh lý khiếm dưỡng thần kinh giác mạc không viêm
Corticosteroids tại chỗ
<ul style="list-style-type: none"> • Viêm giác mạc rìa • Viêm nhu mô miễn dịch trung bình • Viêm nội mô trung bình • Viêm nội mô lan tỏa trung bình • Bệnh lý khiếm dưỡng thần kinh giác mạc có viêm • Viêm móng thể mi hoặc viêm vùng bờ trung bình
Uống corticosteroids (phối hợp nhỏ tại chỗ)
<ul style="list-style-type: none"> • viêm nhu mô hoại tử • viêm nhu mô miễn dịch nặng • viêm nội mô hình đĩa nặng • viêm nội mô lan tỏa nặng • tất cả các trường hợp viêm nội mô dạng đường • viêm móng thể mi hoặc viêm vùng bờ nặng
Kháng vi-rút tại chỗ
<ul style="list-style-type: none"> • Viêm bờ mi • viêm kết mạc do HSV • Viêm giác mạc biểu mô • Viêm nhu mô hoại tử • Phòng ngừa khi đang nhỏ steroid điều trị viêm nhu mô
Kháng vi-rút uống

<ul style="list-style-type: none"> • nhiễm HSV nguyên phát • Viêm giác mạc biểu mô • Bệnh nhân suy giảm miễn dịch • Trẻ nhỏ • Bệnh nhân tái phát nhiều lần • Bệnh nhân mắt độc nhất • Một số trường hợp chọn lọc của viêm nội mô lan tỏa nặng • Một số trường hợp chọn lọc của viêm móng thể mi hoặc viêm vùng bờ nặng
<ul style="list-style-type: none"> • Viêm nội mô dạng đường • Viêm nhu mô hoại tử • Trẻ em kháng trị với kháng vi-rút tại chỗ • Điều trị phối hợp khi dùng thuốc nhỏ steroid ở bệnh nhân có tiền sử nhiễm hsv tại mắt • Phòng ngừa ở viêm biểu mô tái phát nhiều lần • phòng ngừa quanh phẫu thuật tại mắt hoặc ghép giác mạc ở bệnh nhân có tiền sử nhiễm HSV.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. American Academy of Ophthalmology. Basic and Clinical Science Course (2022-2023). Section 8: External Disease and Cornea, 284-298.
2. Bagheri, Nika; Wajda, B.N (2017). The Wills Eye Manual: Office and Emergency Room Diagnosis and Treatment of Eye Disease (7 th edition). Chapter 4: Cornea, 149-155.
3. Mannis M.J, Holland E.J (2017). Cornea: Fundamentals, Diagnosis and Management (4 th edition). Chapter 77: Herpes Simplex Keratitis, 2211-84.
4. White M.L, Chodosh J (2014). Herpes Simplex virus Keratitis: A treatment guideline.

PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ VIÊM CỨNG MẠC KHÔNG DO NHIỄM TRÙNG

1. Định nghĩa

Viêm cứng mạc (VCM) là một bệnh lý ít gặp, đặc trưng bởi tình trạng phù nề và thâm nhiễm tế bào trên toàn bộ chiều dày cứng mạc. Trong đó, VCM qua trung gian miễn dịch (không do nhiễm trùng) là nguyên nhân thường gặp nhất và thường liên quan đến tình trạng viêm toàn thân tiềm ẩn. VCM ít gặp hơn viêm thượng cứng mạc.

2. Triệu chứng lâm sàng

– Dưới ánh sáng tự nhiên có thể thấy các khu vực mỏng cứng mạc có màu tím, đen, có tình trạng dẫn phình cứng mạc, lộ hắc mạc.

– Cương tụ mạch máu cứng mạc, thượng cứng mạc và kết mạc. Mạch máu cứng mạc lớn, sâu, không thể di chuyển với que gòn và không hết cương tụ với thuốc nhỏ phenylephrine 2.5% hoặc 10%.

	Cơ năng	Thực thể
Viêm cứng mạc trước - không hoại tử	Dạng lan toả: <input type="checkbox"/> Mắt đỏ tiến triển vài ngày, sau đó xuất hiện cơn đau lan lên mặt và thái dương. Cơn đau điển hình khiến bệnh nhân thức dậy khi đang ngủ, giảm dần trong ngày, đáp ứng kém với thuốc giảm đau <input type="checkbox"/> Có thể nhìn mờ	– Tắc nghẽn và dẫn mạch máu liên quan đến phù – Đỏ cứng mạc toàn bộ hoặc khu trú ¼. – Đặc điểm thứ phát: phù kết mạc, phù mi, viêm màng bồ đào trước, tăng nhãn áp – Khi phù giảm, vùng cứng mạc tổn thương có màu xanh/xám do cứng mạc trở nên trong suốt (nguyên nhân sự sắp xếp lại cấu trúc sợi cứng mạc) – Thường hay tái phát ở cùng một vị trí

	<p>Dạng nốt:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Đau khởi phát âm thầm, sau đó mắt đỏ, cảm giác căng và xuất hiện nốt ở củng mạc - Thường nhìn mờ 	<ul style="list-style-type: none"> - Cắt khe ánh sáng dưới kính sinh hiển vi thấy củng mạc nhô cao - Có nhiều nốt có thể tăng kích thước và hợp nhất - Khi tình trạng viêm giảm, củng mạc cũng trở nên trong suốt - Phenylephrine không làm co đám rôi - mạch củng mạc sâu
<p>Hoại tử củng mạc trước kèm viêm</p>	<p><input type="checkbox"/> Đau khởi phát tăng dần, sau đó trở nên nặng, dai dẳng, lan thái dương, trán hoặc hàm. Đau ảnh hưởng giấc ngủ và đáp ứng thuốc giảm đau kém.</p>	<p>Biểu hiện qua 3 dạng hoại tử:</p> <ul style="list-style-type: none"> <input type="checkbox"/> Tắc mạch: thường liên quan đến viêm khớp dạng thấp. Củng mạc phù riêng biệt, phía dưới phần kết mạc và thượng củng mạc không được tưới máu <input type="checkbox"/> Hình thành u hạt: thường liên quan đến bệnh lý u hạt như viêm đa mạch, viêm nút đa động mạch. Trong vòng 24 giờ, củng mạc, thượng củng mạc, kết mạc và giác mạc lân cận trở nên phù nề không đều nhau. <input type="checkbox"/> Do phẫu thuật (chỉnh lé, cắt bè củng mạc, lột mộng,...) thường bắt đầu trong vòng 3 tuần. Quá trình hoại tử bắt đầu từ vị trí phẫu thuật và lan ra.
<p>Hoại tử củng mạc không viêm</p>	<p><input type="checkbox"/> Kích thích nhẹ, không đặc hiệu. Không có cảm giác đau và thị lực thường không ảnh hưởng</p>	<ul style="list-style-type: none"> <input type="checkbox"/> Các mảng củng mạc hoại tử gần rìa mà không có dấu hiệu tắc nghẽn <input type="checkbox"/> Vùng hoại tử hợp nhất và lan rộng <input type="checkbox"/> Củng mạc mỏng tiến triển, lộ hắc mạc

Viêm củng mạc sau	– Đau không tương xứng với mức độ viêm. Đau nhiều hơn ở những bệnh nhân có viêm cơ hốc mắt kèm theo <input type="checkbox"/> Triệu chứng sợ ánh sáng thường không nổi bật – Giảm thị lực.	<input type="checkbox"/> Bệnh 2 mắt 35% <input type="checkbox"/> Nếp gấp hắc mạc nằm ngang, nằm ở cực sau <input type="checkbox"/> Bong võng mạc xuất tiết màu vàng nâu <input type="checkbox"/> Tràn dịch màng bồ đào kèm với bong hắc mạc <input type="checkbox"/> Phù đĩa thị kèm giảm thị lực do viêm lan tới mô hốc mắt và thần kinh thị. Đây là trường hợp không được điều trị trì hoãn vì nguy cơ mất thị lực vĩnh viễn. <input type="checkbox"/> Viêm cơ vận nhãn thường gặp, làm bệnh nhân nhìn đôi, đau khi liếc, đau khi chạm, và đỏ tại vị trí bám của cơ. <input type="checkbox"/> Khác: tăng nhãn áp, phù quanh ổ mắt và phù kết mạc
--------------------------	---	--

3. Phân độ bệnh lý

Theo A Standardized Grading System for Scleritis tác giả Sen và cộng sự (sau khi nhỏ phenylephrine 10%):

- 0.5+ (ít, vết): hồng nhạt và khu trú, mạch máu thượng củng mạc sâu giãn rất ít
- 1+ (nhẹ): hồng lan tỏa, mạch máu thượng củng mạc sâu giãn nhẹ
- 2+ (trung bình): hồng tím, mạch máu thượng củng mạc sâu cương tụ và giãn ngoằn ngoèo
- 3+ (nặng): đỏ lan tỏa, chi tiết mạch máu thượng củng mạc nông và sâu không thể quan sát
- 4+ (hoại tử): đỏ lan tỏa với mỏng củng mạc và lộ màng bồ đào.

4. Tiêu chuẩn chẩn đoán

Chẩn đoán dựa trên lâm sàng: bệnh sử, tiền căn, triệu chứng cơ năng, thực thể và thăm khám lâm sàng

5. Nguyên nhân

VCM thường đi kèm với các bệnh tự miễn toàn thân. 50% bệnh nhân có bệnh toàn thân đi kèm, trong đó 77,6% được phát hiện trước khi có VCM, 14,0% được phát hiện do các xét nghiệm khi khám mắt và 8,4% xuất hiện trong thời gian theo

đôi.

5.1. Các nguyên nhân thường gặp

– Viêm khớp dạng thấp chiếm tỉ lệ cao nhất. Triệu chứng gợi ý: cứng khớp buổi sáng, viêm ≥ 3 khớp, viêm khớp đốt ngón gần, khớp bàn-ngón, cổ tay, viêm đối xứng, nốt thấp.

- Bệnh u hạt Wegener. Triệu chứng gợi ý: tổn thương da, sụn mũi.
- Viêm đa sụn tái phát. Triệu chứng gợi ý: viêm sụn hai tai, sụn mũi.
- Bệnh lupus hệ thống. Triệu chứng gợi ý: hồng ban, rụng tóc tạo sẹo, ...
- Viêm ruột. Triệu chứng gợi ý: tiêu chảy, đau bụng.
- Viêm nút đa động mạch. Triệu chứng gợi ý: sần, cục, loét chi dưới.

5.2. Các nguyên nhân khác

– Nhiễm trùng, lymphoma, sarcoidosis, viêm cột sống dính khớp, hội chứng Reiter, viêm khớp vẩy nến, viêm động mạch thái dương khổng lồ, bệnh Behçet's, bệnh Gout, do thuốc, ...

6. Chẩn đoán phân biệt

– Viêm củng mạc do nhiễm trùng, sau chấn thương mắt, sau phẫu thuật ở mắt.

– Viêm thượng củng mạc: giảm hoặc cương tụ kết mạc sau khi nhỏ phenylephrine. Triệu chứng nhẹ.

– Viêm tổ chức hốc mắt: viêm cơ, viêm tuyến lệ, viêm hốc mắt vô căn (IOIS).

– Vogt–Koyanagi–Harada, melanoma hắc mạc, u di căn hắc mạc, u máu hắc mạc.

– Viêm mô tế bào: viêm sau vách ngăn hốc mắt do nhiễm trùng từ xoang kế cận, từ đường máu hoặc sau chấn thương

7. Cận lâm sàng

– Siêu âm B: tìm dấu hiệu T trong VCM sau

– Siêu âm A: phân biệt các u nội nhãn

– Siêu âm bán phần trước (UBM)

– Chụp mạch huỳnh quang: phân biệt tình trạng hoại tử do tắc mạch

– Sinh thiết: trong trường hợp kháng trị, đặc biệt nếu nghi ngờ nhiễm trùng

– Tìm nguyên nhân bệnh:

+ Xét nghiệm máu: Tổng phân tích tế bào máu ngoại vi (CBC), tốc độ lắng máu (VS), protein phản ứng C (CRP), kháng thể kháng nhân (ANA), kháng thể kháng bào tương của bạch cầu trung tính (ANCA), yếu tố khớp (RF), kháng thể kháng peptid vòng chứa acid amin Citrulline (CCP), acid uric, huyết thanh giang mai, huyết thanh bệnh Lyme, kháng nguyên bề mặt viêm gan B, kháng thể kháng phospholipid, HLA B27, xét nghiệm tầm soát lao (quantiferon tuberculosis test)...

+ Hình ảnh học: ngực, xoang, khớp,... để chẩn đoán các bệnh lý lao, hội chứng Churg-Strauss, u hạt kèm viêm đa mạch, viêm cột sống dính khớp.

8. Chỉ định nhập viện

8.1. *Chỉ định điều trị ngoại trú:* Hầu hết các trường hợp

8.2. *Chỉ định điều trị nội trú:* Khi có chỉ định ghép CM bảo tồn, truyền thuốc ức chế miễn dịch.

9. Điều trị

9.1. Nội khoa

– Thuốc nhỏ NSAID có thể có ích trong trường hợp viêm thượng củng mạc nhẹ nhưng không có tác dụng trong VCM. Thuốc nhỏ corticosteroids không đủ tác dụng kháng viêm trong VCM mặc dù có thể có ích nếu có viêm màng bồ đào đi kèm.

– Bệnh nhân cần được thực hiện các xét nghiệm cần trước khi sử dụng thuốc ức chế miễn dịch: VDRL, FTA-ABS, Quantiferon TB, HbsAg, anti HCV, CTM, UA, chức năng gan, thận, X quang phổi.

– Điều trị VCM theo phân độ A Standardized Grading System for Scleritis tác giả Sen et al.

9.1.1. Bệnh nhân với VCM lan tỏa hoặc nốt vô căn, mức độ viêm $\leq 2+$

– Thường sẽ đáp ứng tốt với điều trị khởi đầu với NSAID. Các loại NSAID có thể được sử dụng:

+Ibuprofen 400g uống x 4 lần/ngày

+Naproxen 500 uống x 2 lần/ngày

+Indocin 75 mg uống x 2 lần/ngày, hoặc 50 mg x 3 lần/ngày

– Ngoài ra còn có thể sử dụng Diflunisal, Piroxicam, Diclofenac, Meloxicam và Celecoxib. Tuy nhiên các NSAID chọn lọc COX-2 Rofecoxib và Celecoxib không được khuyến cáo trong điều trị VCM không hoại tử do tăng tác dụng phụ

trên thận và tim mạch.

– Chống chỉ định của NSAID: dị ứng NSAID hoặc Salicylate, đã phẫu thuật bắc cầu động mạch vành, phụ nữ có thai ba tháng cuối. Các tác dụng phụ: viêm loét dạ dày tá tràng, suy thận, biến cố tim mạch, suy gan, giảm chức năng đông máu.

– Khi thất bại với 1 loại NSAID ban đầu có thể thử với loại NSAID thứ 2 hoặc thứ 3 khác. Nên khởi đầu với Ibuprofen do ít tác dụng phụ, sử dụng với liều thấp và tăng dần đến ngưỡng liều điều trị sau 2 tuần.

– Nếu kiểm soát được phản ứng viêm, liều NSAID được duy trì trong tối thiểu 1 đến 1,5 năm, sau đó giảm liều sau mỗi 3 tháng và ngưng sau 2 năm. Nếu thất bại (bệnh nhân xuất hiện biến chứng do NSAID hoặc tái viêm) thì nâng bậc điều trị với Steroid hoặc ức chế miễn dịch.

– Cần phối hợp với thuốc hỗ trợ chống loét dạ dày

9.1.2. Bệnh nhân với VCM lan tỏa hoặc nốt vô căn, mức độ viêm >2+

– Thường sẽ đáp ứng tốt với điều trị khởi đầu bằng Steroid toàn thân. Có thể đơn trị liệu với Steroid hoặc Steroid kết hợp với NSAID.

– Đối với Prednisone: Liều Prednisone 1 mg/kg, từ 60 đến 80 mg. Nếu liều trên 40 mg giảm 10 mg mỗi tuần. Nếu liều từ 20 mg đến 40 mg giảm 10 mg mỗi 2 tuần. Nếu liều từ 10 mg đến 20 mg giảm 5 mg mỗi 2 tuần. Nếu liều từ 5 mg đến 10 mg giảm 1 hoặc 2,5 mg mỗi 2 tuần. Từ 5 mg có thể giảm 1 hoặc 2,5 mg mỗi 4 tuần.

– Có thể kết hợp với NSAID khi khởi đầu hoặc khi kết thúc liệu trình steroid để duy trì và kiểm soát tái phát từ 1 đến 1,5 năm.. Nếu liều steroid cần để kiểm soát viêm > 7.5 - 10 mg prednisone 1 ngày (tái phát khi giảm liều prednisone xuống 10 mg) thì nâng bậc điều trị với ức chế miễn dịch hoặc chế phẩm sinh học. Liều steroid toàn thân ≤ 7.5 mg/ngày được xem là an toàn, ít gây tác dụng phụ.

9.1.3. Bệnh nhân với VCM lan tỏa hoặc nốt vô căn, có bệnh nền toàn thân

– Thường sẽ cần khởi đầu điều trị với steroid toàn thân và ức chế miễn dịch bậc 1, chủ yếu là nhóm ức chế chuyển hóa (Methotrexate hoặc Mycophenolate mofetil), hoặc bậc 2 chế phẩm sinh học nhóm chống yếu tố hoại tử u (Adalimumab hoặc Infliximab). Nếu thất bại với nhóm chống yếu tố hoại tử u có thể chuyển sang bậc 3 gồm các nhóm chống yếu tố kích hoạt T cell (Abatacept) hoặc chống CD-20

(Rituximab) hoặc chống IL-6 (Tocilizumab).

– Methotrexate

+ Đây là thuốc được sử dụng rộng rãi trong điều trị viêm màng bồ đào (VMBĐ), VCM không do nhiễm trùng ở người lớn và trẻ nhỏ, có độ an toàn cao. Cơ chế ức chế men dihydrofolate reductase, giảm tổng hợp DNA, giảm tăng sinh tế bào T.

+ Liều: từ 15 mg đến tối đa 25 mg/tuần. Liều dưới 10 mg có tác dụng thấp. Dạng uống có viên 2,5 mg/viên. Dạng tiêm dưới da lọ có nồng độ 25 mg/ml thường được chích ở bụng hoặc đùi, 0,1 ml tương đương 2,5 mg. Có thể khởi đầu ở liều 15 mg/tuần và điều chỉnh dựa trên mức độ viêm và tác dụng phụ. Có thể tăng hoặc giảm 2,5 mg mỗi bậc. Thời gian đạt tác dụng tối đa từ 6-8 tuần. Thời gian điều trị từ 1-1,5 năm. Nếu thất bại (bệnh nhân xuất hiện biến chứng do Methotrexate hoặc tái viêm khi dùng liều tối đa và liều Steroid cần để kiểm soát viêm > 7,5 - 10 mg Prednisone/ngày) thì nâng bậc điều trị với Steroid và chế phẩm sinh học.

+ Chống chỉ định của Methotrexate: bệnh gan mãn tính, suy giảm miễn dịch, suy thận, thiếu máu, giảm bạch cầu, tiểu cầu, di ứng với Methotrexate, bệnh phổi (viêm phổi, bệnh phổi mô kẽ) và đang nhiễm trùng. Tác dụng phụ của Methotrexate bao gồm viêm phổi mô kẽ, ức chế tủy, độc gan, quái thai.

+ Tác dụng phụ thường gặp: rối loạn tiêu hóa thường gặp 5-25% trong 3 tháng đầu, có thể giảm liều để giảm khó chịu. Một mỗi nên thường được sử dụng cuối tuần. Lợi điểm là chỉ sử dụng 1 lần trong tuần, thích hợp cho các bệnh nhân mới được điều trị, dễ tuân thủ điều trị.

+ Cần bổ sung acid folic 1 mg/ngày được sử dụng để làm giảm tác dụng phụ ức chế tủy. Được sử dụng trừ ngày uống methotrexate và ngày sau đó.

– Mycophenolate mofetil

+ Đây là thuốc ức chế miễn dịch được sử dụng rộng rãi trong chống thải ghép, điều trị VMBĐ, VCM có độ an toàn cao. Mycophenolate chống sinh tổng hợp enzyme purine, giảm tăng sinh tế bào B và T.

+ Liều: 500-3000 mg/ngày. Có dạng viên 250mg, 500mg uống 2 lần trong ngày. Liều dưới 2000 mg có tác dụng thấp, trên 3000 mg nhiều tác dụng phụ. Có thể khởi đầu ở liều 2000 mg/ngày (sáng 1000 mg, chiều 1000 mg) và điều chỉnh dựa trên mức độ viêm và tác dụng phụ. Có thể tăng hoặc giảm 250 mg mỗi bậc. Thời

gian đạt tác dụng tối đa từ 6-8 tuần. Thời gian điều trị từ 1-1,5 năm. Nếu thất bại (bệnh nhân xuất hiện biến chứng do Mycophenolate mofetil hoặc tái viêm khi dùng liều tối đa và liều steroid cần để kiểm soát viêm > 7,5 - 10 mg Prednisone/ngày) thì nâng bậc điều trị với Steroid và chế phẩm sinh học.

+ Chống chỉ định: di ứng với Mycophenolate mofetil, Polysorbate. Tác dụng phụ của Mycophenolate mofetil bao gồm tăng nguy cơ lymphoma, ức chế tủy, độc gan, quái thai và nhiễm trùng. Đối với phụ nữ trong độ tuổi sinh sản cần xét nghiệm beta HCG trước khi sử dụng cũng như không được mang thai. Sau khi ngưng thuốc 6 tuần có thể mang thai trở lại.

+ Tác dụng phụ thường gặp: rối loạn tiêu hóa gặp ở 75% bệnh nhân gồm tiêu chảy, rối loạn nhu động ruột, nôn ói. Nên thường được khuyến cáo sử dụng trước và sau khi ăn 2 tiếng.

– Adalimumab

+ Đây là thuốc được FDA chấp nhận trong điều trị VMBĐ không do nhiễm trùng và được dùng trong điều trị VCM. Đây là kháng thể đơn dòng chống lại yếu tố hoại tử u alpha.

+ Liều: Adalimumab được sử dụng theo đường tiêm dưới da. Liều nạp là 80 mg, sau đó là 40 mg mỗi 2 tuần. Có thể tăng lên 40 mg mỗi tuần hoặc giãn cách mỗi 3 tuần, dựa trên thời gian bán hủy là 15-19 ngày. Thời gian để thuốc tác dụng trung bình là 6 tuần. Adalimumab có thể kết hợp với Steroid, Methotrexate hoặc Mycophenolate mofetil để làm giảm tự kháng thể chống lại Adalimumab. Thời gian điều trị từ 1-1,5 năm. Nếu thất bại (bệnh nhân xuất hiện biến chứng do Adalimumab, hoặc tái viêm khi dùng liều tối đa, và liều Steroid cần để kiểm soát viêm > 7,5 - 10 mg Prednisone/ngày) thì nâng bậc điều trị với Steroid và chế phẩm sinh học nhóm chống yếu tố hoại tử u Infiximab hoặc chuyển sang bậc 3 gồm các nhóm chống yếu tố kích hoạt T cell (Abatacept) hoặc chống CD-20 (Rituximab) hoặc chống IL-6 (Tocilizumab)

+ Chống chỉ định: đang nhiễm trùng. Các tác dụng phụ bao gồm: tăng nguy cơ lymphoma, ức chế tủy, dị ứng tại chỗ tiêm, gây phản ứng lupus, kích hoạt virus nên không được chích ngừa virus sống. Cần trọng trên bệnh nhân đa xơ cứng, cần chụp MRI trong các trường hợp có viêm gai hoặc viêm màng bồ đào trung gian để loại trừ đa xơ cứng trước khi sử dụng Adalimumab. Adalimumab an toàn trong thai

kỳ.

9.1.4. Bệnh nhân với VCM hoại tử

– Thường sẽ đáp ứng tốt với điều trị khởi đầu bằng steroid toàn thân đường tĩnh mạch kết hợp với ức chế miễn dịch nhóm Alkylating: Cyclophosphamide hoặc chế phẩm sinh học nhóm chống CD-20 (Rituximab).

– Steroid toàn thân đường tĩnh mạch

+ Liều 500 mg/ngày – 1000 mg/ngày trong 3 ngày liên tục, có thể lặp lại mỗi tháng.

+ Cách truyền: 1000 mg Methylprednisolone (Solumedrol) pha trong 50 mL dung dịch đường tiêm tĩnh mạch (D5W), truyền tốc độ 50 mL/ giờ trong 60 phút.

– Cyclophosphamide

+ Cyclophosphamide là thuốc ức chế miễn dịch thuộc nhóm alkylating ngăn sự kết hợp hai chuỗi ADN được sử dụng điều trị Wegener, loét Mooren, pemphigoid mắt, VCM hoại tử.

+ Liều: Cyclophosphamide được sử dụng uống 1-2 mg/kg mỗi ngày, hoặc truyền tĩnh mạch 750-1000mg/m² mỗi 4 tuần. Mục tiêu số lượng bạch cầu trong khoảng từ 3500 đến 4500 tế bào/ μ L. Truyền tĩnh mạch thường được lựa chọn do ít tác dụng phụ (viêm bàng quang xuất huyết). Thời gian điều trị 1 năm.

+ Tác dụng phụ: ức chế tủy (ngưng sử dụng nếu bạch cầu thấp hơn 3500), viêm bàng quang xuất huyết, tăng nguy cơ ung thư bàng quang. Cyclophosphamide gây teo tinh hoàn, ức chế buồn trứng và nhiễm trùng cơ hội. Ở bệnh nhân trẻ cần tư vấn nguy cơ vô sinh, lưu trữ tinh trùng và trứng có thể lựa chọn chế phẩm sinh học nhóm chống CD-20 (Rituximab) để bảo vệ buồng trứng. Cần sử dụng Sulfamethoxazole và Trimethoprim 800/160mg mỗi ngày để phòng nhiễm trùng.

+ Cách truyền:

o Thì trước truyền Cyclophosphamide:

Truyền 500-1000 ml nước muối sinh lý. Tốc độ 1000-2000 ml/giờ, thời gian 30 phút.

Truyền Mesna 400 mg/m² trong 250 ml nước muối sinh lý. Tốc độ 1000 ml/giờ, thời gian 15 phút, có tác dụng bảo vệ bàng quan

Uống Acetaminophen 650mg, có tác dụng giảm đau

Uống Diphenhydramine 25 mg, có tác dụng kháng dị ứng

Uống Ondansetron 4mg, có tác dụng chống nôn

Thì truyền Cyclophosphamide: Cyclophosphamide 750-1000 mg/m² trong 500 ml nước muối sinh lý. Tốc độ 500 ml/giờ, thời gian 60 phút.

Thì sau truyền cyclophosphamide:

Truyền 500-1000 ml nước muối sinh lý. Tốc độ 1000-2000 ml/giờ, thời gian 30 phút.

Truyền Mesna 400 mg/m² trong 250 ml nước muối sinh lý. Tốc độ 1000 ml/giờ, thời gian 15 phút.

9.2. Ngoại khoa

– Chỉ định: khi có thủng củng mạc hoặc mỏng củng mạc dọa thủng. Tuy nhiên trong phần lớn các trường hợp mỏng củng mạc hoặc giãn phình không cần can thiệp ngoại khoa.

– Mảnh ghép được lựa chọn gồm mảnh ghép củng mạc, màng xương hoặc vạt căng mạc đùi.

10. Theo dõi

– Tư vấn và giáo dục kiến thức cho người bệnh về các biến chứng, tác dụng phụ của thuốc ức chế miễn dịch.

– Theo dõi các biến chứng của thuốc ức chế miễn dịch:

+ Đối với Steroid: cân nặng, huyết áp mỗi lần tái khám; đường huyết, công thức máu, chức năng gan, thận mỗi 3 tháng. Nếu sử dụng steroid > 1 năm cần đo mật độ xương với DEXA scan

+ Đối với Methotrexate: công thức máu, chức năng gan, thận mỗi 2 tháng. Đối với phụ nữ trong độ tuổi sinh sản cần xét nghiệm beta HCG trước khi sử dụng cũng như không được mang thai. Sau khi ngưng thuốc 3-6 tháng có thể mang thai trở lại.

+ Đối với Mycophenolate mofetil: công thức máu, tổng phân tích nước tiểu, chức năng gan, thận mỗi 2 tháng

+ Đối với Adalimumab: công thức máu, acid uric, chức năng gan, thận mỗi 2 tháng.

+ Đối với Cyclophosphamide: công thức máu, tổng phân tích nước tiểu mỗi tháng.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Krachmer J.H., Mannis M.J., Holland E.J. Cornea E-Book: Elsevier Health Sciences; 2010.
2. Rhee D.J., Pyfer M.F., Hospital Wills Eye. The Wills Eye Manual: Office and Emergency Room Diagnosis and Treatment of Eye Disease: Lippincott Williams & Wilkins; 1999.
3. Sen HN, Sangave AA, Goldstein DA, Suhler EB, Cunningham D, Vitale S, Nussenblatt RB. A standardized grading system for scleritis. *Ophthalmology*. 2011 Apr;118(4):768-71. doi: 10.1016/j.ophtha.2010.08.027. Epub 2010 Nov 20. PMID: 21093921; PMCID: PMC3070789.
4. Yanoff M., Duker J.S. Ophthalmology E-Book: Elsevier Health Sciences; 2018.

PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ BỎNG MẮT

1. Triệu chứng lâm sàng

1.1. Cơ năng

- Cộm xốn, kích thích, đau nhức, nhìn mờ.
- Mức độ đau thường không tương ứng với mức độ nặng: Các trường hợp bỏng hóa chất nặng thường ít gây đau hơn do các tận cùng thần kinh đã bị phá hủy, do đó bệnh nhân không đau nhiều là một dấu hiệu tiên lượng nặng.

– Khai thác bệnh sử cần ghi nhận thời điểm xảy ra tai nạn, loại hoá chất, nồng độ, thời gian tiếp xúc hoá chất và xử trí ban đầu cũng như dấu hiệu toàn thân.

1.2. Thực thể

1.2.1. Trường hợp bỏng nhẹ và trung bình (độ I và độ II)

– Xung huyết kết mạc, phù kết mạc, có thể kèm theo tổn thương biểu mô kết mạc.

– Tổn thương biểu mô giác mạc từ nhẹ (dạng chấm nông) đến nặng (tróc toàn bộ biểu mô giác mạc), nhu mô giác mạc trong.

– Không có dấu hiệu thiếu máu vùng rìa (ischemia).

– Có thể có phản ứng tiền phòng nhẹ.

1.2.2. Trường hợp bỏng nặng (độ III và IV)

– Phù kết mạc nhiều và dấu hiệu thiếu máu vùng rìa.

– Tróc biểu mô giác mạc toàn bộ, nhu mô giác mạc phù đục.

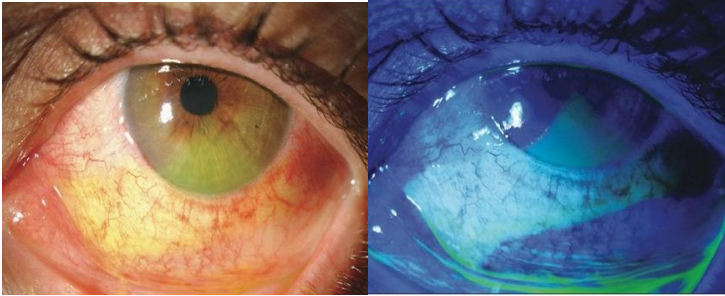
– Phản ứng tiền phòng nhiều, có thể khó quan sát do đục giác mạc.

– Tăng nhãn áp cấp tính.

– Có thể kèm theo bỏng da vùng quanh mắt và mặt.

2. Phân độ

2.1 Phân độ bỏng mắt theo Roper Hall

Bảng phân độ bỏng theo Roper Hall		Tiên lượng
Độ I	<p>Giác mạc trong (chỉ tổn thương lớp biểu mô) Không thiếu máu vùng rìa.</p> 	Tốt
Bảng phân độ bỏng theo Roper Hall		Tiên lượng
Độ II	<p>Giác mạc đục nhẹ vẫn quan sát thấy được các chi tiết của móng mắt. Thiếu máu vùng vùng rìa dưới 1/3 chu vi (120^0).</p>	Khá
Độ III	<p>Mất toàn bộ biểu mô giác mạc. Nhu mô giác mạc đục, không thấy được chi tiết của móng mắt. Thiếu máu vùng vùng rìa từ 1/3 – 1/2 chu vi (120^0 – 180^0).</p>	Nặng
Độ IV	<p>Đục giác mạc toàn bộ Thiếu máu vùng vùng rìa trên 1/2 chu vi ($> 180^0$)</p>	Rất nặng

Nguồn: AAO 2021 – 2022 Basic and Clinical Course, Section 8: External disease and Cornea (phân độ Bỏng được thực hiện sau khi đã xử trí ban đầu)

2.2 Phân độ bỏng mi

Mức độ tổn thương	Lớp da bị ảnh hưởng	Dấu hiệu	Đau	Tiên lượng
ĐỘ 1	Biểu bì	Đỏ da, ít khi có bóng nước	Có	Hồi phục hoàn toàn thường trong 1 tuần
ĐỘ 2A	Biểu bì và trung bì nông	Bóng nước với nền da ẩm	Có	Hồi phục trong 2 tuần có sừng hoá da
ĐỘ 2B	Biểu bì và trung bì sâu	Bóng nước trên nền da trắng tái hoặc vằn vện	Có	Hồi phục chậm trong 3-4 tuần kèm theo tạo sẹo và co kéo

ĐỘ 3	Biểu bì và toàn bộ trung bì	Da trắng vô mạch, bề mặt khô	Không	Chỉ hồi phục vùng da còn sống lân cận, tạo sẹo và co kéo rộng
ĐỘ 4	Biểu bì, trung bì và mô dưới da thuộc cơ và xương	Da cháy xám đen	Không	Co kéo nặng và mất chức năng

Nguồn: Mannis M.J, Holland E.J (2017). Cornea: Fundamentals, Diagnosis and Management (4th edition)

3. Nguyên nhân

3.1. Bỏng do hoá nhiệt

- Nhiệt khô: lửa củi, lửa xăng dầu, lửa thuốc pháo, thuốc đạn.
- Nhiệt ướt: nước sôi, dầu sôi, hơi nước của nồi hoặc máy áp suất, kim loại nóng chảy.
- Ngoài ra có thể bỏng do nhiệt độ thấp: nitơ lỏng, tuyết carbonic

3.2. Bỏng do hoá chất

3.2.1. Bỏng do kiềm

- Chất kiềm là chất ưa lipid và có khả năng thấm nhanh và sâu hơn so với axit, do khả năng xà phòng hóa màng tế bào, làm phá vỡ, gây chết tế bào và hoại tử mô. Do đó trường hợp bỏng kiềm nặng, chất kiềm có thể thấm vào tiền phòng gây tổn thương móng mắt, thể mi, thủy tinh thể và vùng bề giác củng mạc. Với nồng độ pH khoảng 11.5 có thể gây ra các tổn thương không thể phục hồi.

- Các chất kiềm thường gặp: vôi, xi măng (calcium hydroxide), xút (potassium hydroxide, sodium hydroxide), ammoniac (ammonium hydroxide).

3.2.2. Bỏng do axit

- Chất axit gây đông đặc các protein bề mặt nhãn cầu do đó tạo nên rào chắn không cho axit thấm sâu hơn vào mô bên dưới. Trường hợp Axit hydrofluoric là một axit yếu nhưng có khả năng thấm nhanh qua màng tế bào và khả năng phá hủy tương tự như chất kiềm nên có thể gây hoại tử mô.

- Các chất axit thường gặp: axit sulfuric (axit bình ắc quy), axit clohydric (axit trong công nghiệp), axit hydrofluoric, axit nitric, axit trichloroacetic...

3.2.3. Bỏng do hóa chất khác

- Cồn, iod, bạc nitrat, xăng, dầu giố.
- Nhựa của một số thực vật (xương rồng..).
- Độc do côn trùng, độc rắn.

3.2. Bỏng do các tác nhân khác

– Tia hàn, hồ quang điện, tia cực tím (đèn cực tím khử khuẩn hồ cá), tia laser.

3.3. *Bỏng do phóng xạ*: thường gặp trong chiến tranh có sử dụng vũ khí hạt nhân hoặc có thảm họa do sự cố nguyên tử. Đây là loại tổn thương phối hợp bao gồm các yếu tố:

- Đụng dập tổ chức mi, hóc mắt, nhãn cầu.
- Bỏng da mi, bề mặt nhãn cầu, đục thể thủy tinh, tổn thương hoàng điểm, võng mạc do bức xạ ánh sáng.
- Nhiễm xạ mắt do chất bụi phóng xạ.
- Bỏng toàn thân do sức nóng.

3. Chỉ định nhập viện

3.1. *Chỉ định điều trị ngoại trú*

- Bỏng mắt độ I hoặc II (theo phân độ Roper Hall).

3.2. *Chỉ định điều trị nội trú*

- Bỏng mắt độ II-III, III hoặc IV (theo phân độ Roper Hall).

4. Điều trị

Tất cả các trường hợp bỏng được xử trí ban đầu tại khoa cấp cứu.

4.1. *Bỏng do hoá chất*

4.1.1. *Xử trí cấp cứu*

– Bệnh nhân cần được ưu tiên rửa mắt dẫn lưu trước (trừ trường hợp nghi ngờ có vỡ nhãn cầu kèm theo), sau đó mới tiến hành đo thị lực và thăm khám, quá trình khai thác bệnh sử có thể được tiến hành song song hoặc sau khi bệnh nhân đã được rửa mắt.

- Các bước tiến hành rửa mắt:
 - Lấy hết tất cả ngoại vật khỏi mắt, đặc biệt nếu dị vật là vôi sống hay vôi cục.
 - Lật mi trên và mí dưới để kiểm tra dị vật: kiểm tra kỹ cùng đồ trên và

dưới.

- Rửa sạch cùng đồ với thuốc nhỏ mắt nước muối sinh lý (Natri Clorid 0.9%)
- Đo độ pH bằng giấy quỳ (khi giấy quỳ còn ướt).
- Đặt vành mi nếu cần thiết.
- Rửa mắt bằng dung dịch Lactate Ringer hoặc nước muối sinh lý (Natri Clorid 0.9%).

- Kiểm tra lại độ pH sau khi rửa 5 phút.
- Sau đó đo thị lực và khám sinh hiển vi đánh giá mức độ tổn thương.
- Bỏng liên quan toàn thân (hô hấp): hội chẩn với bác sĩ nội.

4.1.2. Quy trình tiếp cận bệnh nhân bỏng (trong giờ và ngoài giờ) Bác sĩ cấp cứu khám nhận định loại bỏng và độ bỏng

- Bỏng do hoá chất

+ Bỏng do hóa chất độ I-II:

▪ Rửa dẫn lưu bằng Natri Clorid 0.9% hoặc dung dịch Lactat Ringer 500 ml.

- Đo lại pH.
- Hẹn tái khám phòng khám số 2.

+ Bỏng do hóa chất độ III, IV:

▪ rửa dẫn lưu bằng Natri Clorid 0.9% hoặc dung dịch Lactat Ringer 500 ml.
 ▪ Nhập viện, điều trị tại khoa Giác mạc. Xử trí tiếp theo tùy thuộc mức độ nặng.

4.1.3. Điều trị nội khoa

– Chỉ định rửa dẫn lưu liên tục: cho đến khi độ pH trở về trung tính (pH = 7.0 – 7.3), bằng dung dịch Lactate Ringer hoặc nước muối sinh lý (Natri Clorid 0.9%) cho tất cả các trường hợp bỏng mắt do hóa chất tùy theo độ nặng. .

– Bệnh nhân được đo pH trước và sau dẫn lưu 5 phút.

– Phòng ngừa nhiễm trùng với kháng sinh nhỏ mắt nhóm Quinolon: như Levofloxacin 0.5% hoặc Ofloxacin 0.3% hoặc Moxifloxacin 0.5% nhỏ 4 -10 lần/ngày, lần 1 giọt tùy theo đánh giá lâm sàng.

– Giảm viêm: Trong 7 ngày đầu, Corticoid nhỏ tại chỗ 4-6 lần/ngày, lần 1 giọt, có thể dùng đến 10-14 ngày. Sau đó giảm liều để tránh ảnh hưởng quá trình

lành biểu mô và nhuyễn nhu mô.

– Chống dính mống: Thuốc nhỏ mắt Atropin 1%: nhỏ 2 lần/ ngày, lần 1 giọt trong trường hợp sợ ánh sáng, đau nhức nhiều, có phản ứng tiền phòng.

– Chống nhuyễn giác củng mạc và chống dính mi cầu:

+ Doxycycline 100mg uống 1 viên x 2 lần/ngày.

+ Thuốc mỡ tra mắt Tetracycline 1% tra 4 lần/ngày.

– Hạ nhãn áp (nếu có tăng nhãn áp kèm theo)

+ Thuốc nhỏ: ức chế beta nhỏ 2 lần/ngày hoặc ức chế men carbonic anhydrase nhỏ 3 – 4 lần/ngày. Không dùng thuốc đồng vận alpha do tính chất co mạch gây tăng khiếm dưỡng vùng rìa.

+ Acetazolamide 250mg uống 1-2 viên x 2-4 lần/ngày.

– Điều trị hỗ trợ khác:

+ Thuốc giảm đau NSAIDs hoặc Paracetamol 500mg hoặc dạng phối hợp Paracetamol/Ibuprofen uống 1 viên x 3 lần/ngày.

+ Nước mắt nhân tạo không chất bảo quản giúp hỗ trợ lành biểu mô giác mạc dùng từ 6-10 lần/ngày trong 1-3 tháng.

+ Vitamine C 500mg uống 1 viên 2-4 lần/ngày.

4.1.4. Điều trị ngoại khoa

– Cắt lọc mô hoại tử: giảm thiểu các chất trung gian gây viêm, kích thích biểu mô hóa.

– Rửa tiền phòng: bồng độ III-IV khi pH > 7.5, phù giác mạc, xếp nếp màng Descemet, có tiết tố trong tiền phòng, đục thủy tinh thể.

– Tách dính mi cầu: bằng spatula và/hoặc đặt khuôn chống dính.

– Dán keo giác mạc được cân nhắc khi có nhuyễn giác mạc tiến triển hoặc dọa thủng giác mạc.

– Trường hợp chậm lành biểu mô: đặt kính tiếp xúc mềm, ghép màng ôi hoặc khô. cò mi mắt. Ghép phủ màng ôi: càng sớm càng tốt, có tác dụng giảm đau, ức chế viêm, kích thích biểu mô hoá, ngăn dính mi cầu về sau.

– Ghép Tenon (tenoplasty) để tái lập tuần hoàn vùng rìa nhằm hạn chế hoại tử, loét vô trùng hoặc nhuyễn củng mạc tiến triển. Có thể kết hợp với ghép màng ôi.

- Ghép kết mạc tự thân hoặc ghép tế bào gốc vùng rìa (SLET) từ mắt lành (không bị bỏng): khi tình trạng viêm cấp tính giảm hoặc ổn, thường sau 1 năm.

– Phẫu thuật tạo hình mi khi có biến dạng mi và/hoặc ghép niêm mạc môi nếu có sùng hóa bờ mi.

– Ghép giác mạc: khi bệnh lý bề mặt nhãn cầu ổn định.

4.2. *Bỏng do nhiệt*

4.2.1. Xử trí cấp cứu

– Rửa và loại bỏ các mảnh vụn da nếu có.

– Thuốc mỡ kháng sinh tra vùng da và mắt, băng mắt tại chỗ.

4.2.2. Điều trị nội khoa

– Phòng ngừa nhiễm trùng: Kháng sinh nhỏ mắt nhóm Quinolon như Levofloxacin 0.5% hoặc Ofloxacin 0.3% hoặc Moxifloxacin 0.5% nhỏ 4-10 lần/ngày, lần 1 giọt tùy theo đánh giá lâm sàng.

– Tránh dùng kháng viêm nhỏ tại chỗ làm tăng nguy cơ nhiễm trùng thứ phát.

– Thuốc giảm đau NSAIDs hoặc Paracetamol 500mg hoặc dạng phối hợp Paracetamol/Ibuprofen uống 1 viên x 3 lần/ngày.

– Nước mắt nhân tạo không chất bảo quản giúp hỗ trợ lành biểu mô giác mạc có thể kèm thuốc mỡ bôi trơn nhãn cầu.

4.2.3. Điều trị ngoại khoa

– Loại bỏ phần lông mi không còn nguyên vẹn để tránh rơi vào mắt.

– Đặt kính tiếp xúc, ghép phủ màng ối, phép tế bào gốc vùng rìa, phép giác mạc, khâu cò: chỉ định tương tự như trường hợp bỏng do hoá chất.

– Phối hợp phẫu thuật tạo hình mi khi có biến dạng mi và/hoặc ghép niêm mạc môi nếu có sùng hóa bờ mi.

5. **Theo dõi**

– Da, lông mi: tình trạng nguyên vẹn.

– Kết mạc: tình trạng cương tụ, thiếu máu vùng rìa, dính mi cầu.

– Giác mạc: tình trạng lành biểu mô, nhuyễn giác mạc, nhiễm trùng, sẹo, tân mạch.

– Viêm màng bồ đào, đục thủy tinh thể, glôcôm thứ phát.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bagheri, Nika, et al. “*The Wills eye manual: office and emergency room diagnosis and treatment of eye disease*”. Lippincott Williams & Wilkins. 2017.
2. Tasman, William. *Duane's clinical ophthalmology*. Lippincott. 2013.
3. Salmon, John F. Kanski's Clinical Ophthalmology E-Book: A Systematic Approach. Elsevier Health Sciences, 2019
4. Mannis M.J, Holland E.J (2017). Cornea: Fundamentals, Diagnosis and Management (4th edition). Chapter 77: Herpes Simplex Keratitis, 1106-1119
5. Khathutshelo Mashige, Chemical and thermal ocular burns: a review of causes, clinical features and management protocol, South African Family Practice, 58:1, 1-4, 2016
6. BCSC Basic and Clinical Science Course™, Section 8: External Disease and Cornea (2022, American Academy of Ophthalmology)
7. Đỗ Như Hơn. Nhãn khoa tập 2. Nhà xuất bản Y học.2011

PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ HỘI CHỨNG KHÔ MẮT

1. Triệu chứng lâm sàng

1.1. Cơ năng

- Mắt có thể đỏ, mỏi, cảm giác khô, nóng, cộm xốn như có dị vật, chảy nước mắt, giảm thị lực từ nhẹ đến nặng, chói sáng. Triệu chứng nặng lên khi tiếp xúc với gió, khói, nhiệt độ cao, độ ẩm không khí thấp, sử dụng mắt lâu (như làm việc trên máy tính)

- Bệnh thường mãn tính và bị hai mắt. Triệu chứng khó chịu thường không tương xứng với dấu chứng lâm sàng. Dùng bảng câu hỏi OSDI (Ocular surface Disease Index) đánh giá triệu chứng để sàng lọc bệnh khô mắt:

Chỉ số Bệnh Bề Mặt Nhãn Cầu (OSDI©) (Phiên bản tiếng Việt của OSDI)

Vui lòng trả lời các câu hỏi sau bằng cách đánh dấu vào ô tương ứng với câu trả lời phù hợp nhất của bạn. Bạn có gặp bất kỳ điều nào sau đây **trong tuần qua không**:

	Toàn bộ thời gian	Phần lớn thời gian	Một nửa thời gian	Thỉnh thoảng	Không bao giờ
1	Mắt nhạy cảm với ánh sáng?				
2	Mắt có cảm giác cộm?				
3	Mắt đau hoặc nhức?				
4	Nhìn mờ?				
5	Thị lực kém?				

Các vấn đề về mắt có hạn chế bạn khi thực hiện bất kỳ điều nào sau đây **trong tuần qua không**:

	Toàn bộ thời gian	Phần lớn thời gian	Một nửa thời gian	Thỉnh thoảng	Không bao giờ	Không áp dụng
6	Đọc?					
7	Lái xe vào ban đêm?					
8	Làm việc với máy tính hoặc máy rút tiền tự động (ATM)?					
9	Xem TV?					

Mắt của bạn có cảm thấy khó chịu trong bất kỳ tình huống nào sau đây **trong tuần qua không**?

	Toàn bộ thời gian	Phần lớn thời gian	Một nửa thời gian	Thỉnh thoảng	Không bao giờ	Không áp dụng
10	Gió mạnh?					
11	Những nơi hoặc khu vực có độ ẩm thấp (rất khô)?					
12	Khu vực có điều hòa không khí?					

+ Bảng OSDI gồm 12 câu hỏi nhằm đánh giá tần suất xuất hiện các triệu chứng, ảnh hưởng của các triệu chứng đối với thị giác và các yếu tố môi trường gây ra các triệu chứng đó. Mỗi câu hỏi được đánh giá theo thang điểm từ 0 - 4.

+ Công thức tính điểm OSDI:

$$\text{Tổng điểm OSDI} = \frac{(\text{Tổng điểm của tất cả câu hỏi}) \times 25}{\text{Tổng số câu hỏi được trả lời}}$$

Tổng số điểm OSDI được đánh giá theo thang điểm từ 1-100, trong đó điểm càng cao nghĩa là khô mắt càng nặng. Mức độ khô mắt được phân chia thành: bình thường (0-12 điểm), nhẹ (13- 22 điểm), trung bình (23-32 điểm) hoặc nặng (33 -100 điểm).

1.2. Thực thể

- **Khám toàn thân:** chú ý các bệnh lý hoặc các tổn thương gây khô mắt

+ Da: mụn trứng cá, chàm, vẩy nến, xơ cứng bì, hồng ban cánh bướm (Lupus)...

+ Hàm mắt: tuyến nước bọt (giảm tiết, sưng)

+ Cổ: bướu giáp

+ Tổn thương thần kinh V, VII, Parkinson...

+ Bàn tay: Viêm đa khớp dạng thấp

+ Tầm soát hội chứng Sjögren: viêm biểu mô toàn thân mạn tính do nguyên nhân tự miễn, biểu hiện ở các tuyến ngoại tiết như tuyến lệ, tuyến nước bọt... Tiêu chuẩn chẩn đoán Sjögren (American-European Consensus Group hay AECG 2002): có bệnh tự miễn toàn thân đi kèm Và có tiêu chuẩn I, II và ít nhất 2 trong các tiêu chuẩn III, IV, V.

I Triệu chứng mắt: khô mắt ≥ 3 tháng, cộm xốn, Nước mắt nhân tạo ≥ 3 lần/ngày.

II Triệu chứng miệng: khô miệng ≥ 3 tháng, hoặc sưng tuyến nước bọt, hoặc phải uống thêm nước để dễ nuốt.

III Triệu chứng tại mắt: Schirmer test ≤ 5 mm (5 phút)

IV Giải phẫu bệnh: ổ thâm nhiễm lympho ≥ 1 ổ/ 4mm²

V Bệnh lý tuyến nước bọt: thể tích nước bọt ≤ 1.5 ml/15 phút; hoặc bất thường X- Quang tuyến nước bọt; hoặc bất thường xạ hình chức năng tuyến nước bọt.

Bất thường tuyến Meibomius ($\geq 3/6$ điểm)

0 Không mất tuyến Meibomius trên 1 bờ mi trên/dưới

1 Mất $< 1/3$ số tuyến trên 1 bờ mi trên/dưới

2 Mất $1/3 - 2/3$ số tuyến trên 1 bờ mi trên/dưới

3 Mất $> 2/3$ số tuyến trên 1 bờ mi trên/dưới

(Điểm được tính bằng tổng số điểm của cả 2 bờ mi)

▪ **Tiêu chuẩn chẩn đoán MGD thể tăng tiết¹¹**

(Mỗi dấu chứng được tính là 1 điểm)

Triệu chứng bề mặt nhãn cầu bất thường ($\geq 2/14$ điểm)

Mỏi mắt	Chất tiết	Cộm xốn
Khô	Cảm giác khó chịu	Cảm giác dính
Đau	Chảy nước mắt sống	Ngứa
Đỏ mắt	Nặng mắt	Chớp mắt nhiều
Chói	Tiền căn chấp lẹo	

Bất thường cấu trúc bờ mi ($\geq 2/4$ điểm)

Bờ mi không đều

Dãn mạch

Bọt bờ mi

Đường nối da-niêm bờ mi dịch chuyển ra trước/sau

Khám bề mặt nhãn cầu:

+ Kết mạc: sợi nhầy, sung huyết, khô, sẹo, sừng hóa, phù, sa kết mạc.

+ Giác mạc: chú ý giác mạc vùng khe mi, cách bắt màu Flourescein, viêm sợi, loét, sẹo, tân mạch, dấu tích từng mổ khúc xạ hoặc phẫu thuật khác.

+ Lớp phim nước mắt:

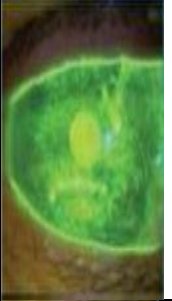


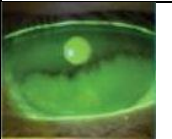
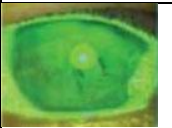
Đo chiều cao liềm nước mắt – TMH (Tear Menicus Height): tốt nhất là đo khi chưa nhỏ thuốc. Thông thường liềm nước mắt sinh lý cao khoảng 0.5mm và có hình vòm, khô mắt khi chiều cao liềm nước mắt giảm ≤ 0.5 mm và không đều ở bờ mi dưới.

Khám trên sinh hiển vi, nhuộm fluorescein để khám bề mặt nhãn cầu.

Giảm thời gian vỡ phim nước mắt (BUT): thời gian sau nhuộm fluorescein từ lúc chớp mắt đến lúc phim nước mắt vỡ nếu dưới 10 giây là phim nước mắt bị mất ổn định. *Lưu ý: Phim nước mắt có thể vỡ tại bất cứ vị trí nào, sự vỡ sớm lặp lại tại*

một vị trí gợi ý có sự bất thường khu trú của bề mặt giác mạc. Khô mắt khi BUT \leq 5 giây.

- Đánh giá các hình thái vỡ phim nước mắt để chẩn đoán khô mắt dựa vào phim nước mắt (Tear Film Oriented Diagnosis-TFOD)⁹

Hình thái vỡ	Các đặc điểm vỡ phim nước mắt			Cơ chế khô mắt	Hình ảnh quan sát
	Thời điểm	Di chuyển	Hình dạng		
Vỡ dạng vùng (Area Break)	Ngay sau khi mở mắt	Không hoặc rất ít fluorescein di chuyển lên trên	Khuyết biểu mô nhiều	Do thiếu nước	
Vỡ dạng đốm (Spot Break)	Ngay sau khi mở mắt	Vị trí bất kì	Dạng đốm tròn	Do giảm tính thấm ướt (thiếu MUC16)	
Vỡ dạng đường (Line Break)	Trong quá trình fluorescein di chuyển lên trên	Tập trung ở giác mạc phía dưới	Dạng đường thẳng, dọc	Do thiếu nước nhẹ - trung bình	
Vỡ dạng gợn sóng (Dimple Break)	Trong quá trình fluorescein di chuyển lên trên	ở giác mạc trung tâm	Dạng đường gợn sóng	Do giảm tính thấm ướt (thiếu MUC16)	
Vỡ ngẫu nhiên (Random Break)	Sau quá trình fluorescein di chuyển lên trên hoàn tất	Vị trí bất kì	Hình dạng bất kì	Do tăng bốc hơi (thiếu lipid và/ hoặc MUC5AC)	

Ngoài ra còn có hình thái Random break / Line break with rapid expansion (Vỡ dạng đường hoặc vỡ ngẫu nhiên lan rộng nhanh) với liềm nước mắt bình thường và không có hoặc rất ít tổn thương biểu mô giác mạc. Hình thái này được cho là có liên quan với khô mắt do giảm tính thấm ướt (thiếu MUC16)

- + **Thực hiện Schirmer test:** thấm bớt nước mắt còn tồn đọng, đặt giấy thấm

vào cùng đồ dưới tại vị trí 1/3 ngoài và 1/3 giữa của mi mắt, trong 5 phút, bệnh nhân phải mở mắt và chớp mắt bình thường.

Khi không nhỏ tê (Schirmer test I): đo lượng sự tiết nước mắt cơ bản và phản xạ. Kết quả bình thường khi độ dài nước mắt thấm là ít nhất 15mm, ≤ 10 mm khô mắt.

Khi có nhỏ thuốc tê (Schirmer test II): nhỏ thuốc tê (như proparacaine) trước khi thấm bớt lượng nước mắt dư, và đặt giấy thấm, test dùng để đo sự tiết nước mắt cơ bản, kết quả bình thường khi độ dài đo được > 10 mm, bất thường khi ≤ 5 mm. Dưới 10mm xem là nghi ngờ có giảm tiết.

2. Phân độ/phân loại bệnh lý (DEWS 2007)

Mức độ	PHÂN ĐỘ THEO MỨC ĐỘ TRẦM TRỌNG			
	1	2	3	4
Sự khó chịu, mức độ trầm trọng & tần số	Nhẹ – xảy ra từng lúc dưới tác động của môi trường	Trung bình – từng lúc hoặc mãn tính, căng thẳng +/-	Nặng – thường xuyên hoặc không giảm, không liên quan stress	Nặng và / hoặc vô hiệu hóa và liên tục
Thị lực	Có những đợt mờ mắt nhẹ	Khó chịu có thể tự khỏi	Khó chịu, mãn tính và/hoặc không tự khỏi	Liên tục và/hoặc có khả năng vô hiệu hóa
Cương tụ K.M	Không có đến nhẹ	Không có đến nhẹ	+/-	+ /+++
Nhuộm K.M	Không có đến nhẹ	Có thể có	Vừa đến rõ rệt	Rõ rệt
Nhuộm G.M (Độ nặng vị trí)	Không có đến nhẹ	Có thể có	Rõ rệt, ở trung tâm	Viêm giác mạc chấm nặng
G.M/Dấu hiệu phim nước mắt	Không có đến nhẹ	Debris nhẹ, giảm phim nước mắt	Viêm giác mạc sợi, nút nhòn, tăng chất lắng đọng trong nước mắt	Viêm giác mạc sợi, nút nhòn, tăng chất lắng đọng trong nước mắt, loét

Mi mắt/ Tuyến Meibo	Có thể có	Có thể có	Thường xuyên	Quặm mi, sừng hóa bờ mi, dính mi cầu
TFBUT (giây)	Thay đổi	≤ 10	≤ 5	Ngay tức thì
Schirmer test (mm/5p)	Thay đổi	≤ 10	≤ 5	≤ 2

3. Tiêu chuẩn chẩn đoán

- Hiện nay, có hai tiêu chuẩn chẩn đoán khô mắt phổ biến được chấp nhận rộng rãi trên thế giới là:

+ **Theo Dry Eye Workshop II năm 2017 (DEWS II)** đề xuất bởi Hiệp hội Bề mặt nhãn cầu & Phim nước mắt (Tear Film & Ocular Surface Society – TFOS): *Khô mắt là một bệnh đa yếu tố của bề mặt nhãn cầu, đặc trưng bởi sự mất ổn định của phim nước mắt và kèm theo các triệu chứng về mắt, trong đó mất ổn định phim nước mắt và tăng áp lực thẩm thấu của phim nước mắt, viêm và tổn hại bề mặt nhãn cầu và bất thường về thần kinh cảm giác đóng vai trò là nguyên nhân.*

+ **Theo Hiệp hội Khô mắt châu Á năm 2016 (Asia Dry Eye Society – ADES):** *Khô mắt là bệnh lý mạn tính đặc trưng bởi tình trạng mất sự ổn định của phim nước mắt gây ra các triệu chứng cơ năng và/hoặc suy giảm chức năng thị giác và có thể kèm theo tổn thương bề mặt nhãn cầu.*

Ở Việt Nam, các thiết bị chẩn đoán như máy đo nồng độ thẩm thấu nước mắt, thuốc nhuộm Lissamine Green... không phổ biến tại các cơ sở nhãn khoa. Với điều kiện như trên, áp dụng tiêu chuẩn chẩn đoán theo ADES 2016 (bảng câu hỏi, quan sát trên sinh hiển vi, nhuộm fluorescein) là phù hợp với thực tế và dễ ứng dụng trên lâm sàng.

Các chuyên gia của ADES quan niệm rằng cơ chế cốt lõi của khô mắt là sự mất ổn định của phim nước mắt và phần lớn các trường hợp khô mắt có thời gian vỡ phim nước mắt ngắn (< 5 giây). Do đó, khảo sát TBUT được xem là nghiệm pháp quan trọng nhất trong chẩn đoán khô mắt. Khô mắt được chẩn đoán xác định nếu đủ hai tiêu chuẩn: có triệu chứng chủ quan (đánh giá bằng các bảng câu hỏi như OSDI) và FBUT < 5 giây (nhuộm fluorescein).

Việc sử dụng Schirmer test (để đánh giá tình trạng thiếu nước), nhuộm giác

mạc (để đánh giá tổn thương bề mặt nhãn cầu) vẫn được khuyến cáo nhằm đánh giá toàn diện bệnh cảnh cũng như mức độ trầm trọng của khô mắt. Tuy nhiên các test này không được xếp vào nhóm các tiêu chí dùng để chẩn đoán khô mắt.

4. Nguyên nhân khô mắt

- Nguyên phát: thường gặp ở phụ nữ mãn kinh hoặc tiền mãn kinh.
 - Do tăng bốc hơi: suy giảm lớp lipid của phim nước mắt, thường do viêm bờ mi hoặc rối loạn chức năng tuyến Meibomius. Triệu chứng nặng lên vào buổi sáng, bệnh nhân thường than mờ mắt khi thức dậy.
 - Do thiếu lớp nước: khô mắt do thiếu lớp nước; sự tiết lớp nước trong phim nước mắt thường giảm theo tuổi. Triệu chứng thường nặng về chiều và khi sử dụng mắt nhiều.
 - Phối hợp cả hai yếu tố trên: tăng bốc hơi và giảm tiết nước mắt thường phối hợp với nhau. Đôi khi có cả tình trạng giảm tiết mucin.
- Liên quan đến lối sống: khí hậu khô nóng, tiếp xúc dị nguyên, đọc sách, làm việc trên máy vi tính, xem ti vi. Sử dụng thiết bị số với thời gian lâu.
- Các bệnh lý mô liên kết: ví dụ hội chứng Sjögren, viêm đa khớp dạng thấp, u hạt Wegener, Lupus đỏ.
- Sẹo kết mạc: do bệnh mắt hột, bỏng hóa chất, hội chứng Stevens-Johnson, sẹo xơ sau Pemphigoid nhãn cầu.
- Thuốc: ngừa thai uống, kháng cholinergic, kháng histamin, chống loạn nhịp, chống co thắt, chống loạn thần, thuốc chống trầm cảm 3 vòng, ức chế beta, lợi tiểu, retinoids, ức chế sự tái hấp thụ serotonin chọn lọc, hóa trị.
 - Thâm nhiễm tuyến lệ: sarcoidosis, u.
 - Xơ hóa tuyến lệ sau xạ trị.
 - Thiếu vitamin A: thường do suy dinh dưỡng, kém hấp thu ở ruột, sau phẫu thuật giảm cân.
 - Sau phẫu thuật khúc xạ trên giác mạc như: PRK, LASIK, thường thứ phát do các nhánh thần kinh giác mạc bị cắt đứt và ảnh hưởng đến sự tiết nước mắt phản xạ bình thường.

5. Chẩn đoán phân biệt

- Với các bệnh lý giác mạc chấm nông.

6. Cận lâm sàng

- Các xét nghiệm phục vụ cho chẩn đoán bệnh nguyên nhân.

- Thiết bị hỗ trợ chẩn đoán khô mắt như Máy Keratograph 5M: đo chiều cao liềm nước mắt-TMH (Tear Meniscus Height), đo thời gian vỡ phim nước mắt không xâm lấn - NIKBUT (Non-invasive Keratograph Break-Up Time), chụp hình tuyến Meibomius, xem động học phim nước mắt...

- Các test khác bao gồm đo áp suất thẩm thấu của nước mắt, đo MMP-9: các chỉ số này tăng gợi ý có khô mắt và mất cân bằng phim nước mắt. Nồng độ Lactoferrin trong nước mắt giảm cũng cho biết khô mắt. Có thể đo nồng độ Lactoferrin trong nước mắt; nồng độ thấp gợi ý khô mắt do thiếu thành phần nước.

7. Chỉ định nhập viện

7.1. Chỉ định điều trị ngoại trú

Khô mắt chưa gây thủng giác mạc.

7.2. Chỉ định điều trị nội trú

Khô mắt gây loét giác mạc có biến chứng thủng giác mạc.

8. Điều trị

8.1. Nội khoa: khuyến cáo điều trị theo mức độ nặng

Độ 1	Độ 2	Độ 3	Độ 4
-Cải thiện môi trường sống, chế độ ăn -Thay đổi hoặc dùng gián đoạn thuốc toàn thân hay tại chỗ gây khô mắt	Bổ sung thêm cho các điều trị trước đó	Bổ sung thêm cho các điều trị trước đó	Bổ sung thêm cho các điều trị trước đó

Nước mắt nhân tạo (có hoặc không có chất bảo quản), gel, mỡ, thuốc chứa axit béo cần thiết	-Nước mắt nhân tạo không chất bảo quản -Kháng viêm nhỏ: Prednisolone acetat, Loteprednol, -Thuốc điều hòa miễn dịch: Cyclosporin A -Thuốc giúp tăng tiết nước mắt: Diquafosol	-Huyết thanh tự thân	-Cân nhắc dùng corticosteroid tra mắt với thời gian kéo dài. -Thuốc kháng viêm toàn thân
	-Nút chặn điểm lệ -Kính tạo ẩm	-Nút điểm lệ vĩnh viễn -Cân nhắc sử dụng kính tiếp xúc điều trị nên dùng loại kính cứng mạc	Phẫu thuật đóng điểm lệ vĩnh viễn, ghép màng ối điều trị, khâu cò mi
Điều trị rối loạn tuyến bờ mi: vệt sinh mi, chườm ấm mi	Điều trị rối loạn tuyến bờ mi tích cực hơn bằng hệ thống xung nhiệt Lipiflow hoặc ánh sáng xung cường độ cao IPL		

- Mức độ nhẹ

- Nhỏ nước mắt nhân tạo khoảng 4 lần/ngày.
- Nước mắt nhân tạo có chất bảo quản: Carboxymethylcellulose, Dextran, Glycerin, hypromellose, Polyethylene glycol 400, Polyvinyl alcohol, Povidone, Propylene glycol hoặc Natri hyaluronat hoặc Diquafosol sodium..

- Mức độ trung bình

- Nhỏ nước mắt nhân tạo mỗi 1-2 giờ, nên nhỏ loại không có chất bảo quản:
- *Nước mắt nhân tạo không chất bảo quản:* Natri hyaluronate, Carboxymethylcellulose sodium, Polyethylene glycol 400
- Tra mỡ hoặc gel nước mắt nhân tạo: Dexpanthenol, Carbomer, Carboxymethylcellulose
- Thay đổi lối sống: ví dụ dùng thiết bị làm ẩm không khí, ngưng hút thuốc.

- Cyclosporin A 0.05%: nhỏ 2 lần/ngày hiệu quả đối với tình trạng khô mắt mạn tính và giảm tiết nước mắt do viêm. Nhỏ cyclosporin sẽ có cảm giác bỏng rát khoảng vài tuần đầu, thuốc có tác dụng sau 1-3 tháng sử dụng. Để tăng hiệu quả của thuốc và làm giảm tác dụng phụ, có thể nhỏ kèm steroid (Loteprednol 0.5%) x 2-4 lần/ngày trong 1 tháng khi bắt đầu nhỏ Cyclosporine.

- Nếu các cách trên không hiệu quả hoặc không thực hiện được, cân nhắc phương pháp nút điểm lệ. Cần điều trị các tình trạng viêm bao gồm viêm bờ mi trước khi nút điểm lệ.

- Mức độ nặng

- Cyclosporin A 0.05% sử dụng như trên.
- Nút điểm lệ, kể cả điểm lệ trên và dưới nếu cần, phối hợp nhỏ nước mắt nhân tạo không có chất bảo quản mỗi 1-2 giờ. Cân nhắc đến việc nút điểm lệ vĩnh viễn bằng cách đốt điểm lệ nếu nút bị rơi.

- Sử dụng nước mắt nhân tạo dạng mỡ hoặc gel 2-4 lần/ngày và trước khi ngủ
- Đeo kính tạo ẩm ban đêm
- Nếu có các sợi nhầy hoặc sợi giác mạc thì cần bóc sợi và dùng Acetylcysteine 10% 4 lần/ngày

- Các điều trị khác như dùng dầu cá Omega-3, huyết thanh tự thân, thuốc nhỏ vitamin A, dùng kính áp tròng dạng băng mắt hoặc kính cứng mạc.

- Cân nhắc phẫu thuật khâu cò vĩnh viễn nếu các cách trên không hiệu quả. Có thể dùng băng dính để khâu cò tạm (tại vị trí 1/3 giữa và ngoài) trong khi chờ phẫu thuật khâu cò.

Lưu ý:

- Cần điều trị các bệnh lý phối hợp với khô mắt như viêm bờ mi, bệnh lý giác mạc do hở mi. Các phương tiện điều trị viêm bờ mi: gạc vệ sinh bờ mi (Blefar, Blefavis, Ocusoft lid scrub...), băng chườm ẩm (Eyegiene), rối loạn tuyến Meibomius (Lipiflow, eyeXpress, NuLids, iLux, Intense Pulsed Light, BlephEx)

- Luôn sử dụng nước mắt nhân tạo không có chất bảo quản nếu sử dụng hơn 4 lần/ngày để hạn chế độc tính của chất bảo quản.

- Khi bệnh nhân có các triệu chứng nghi ngờ bệnh lý mô liên kết (như đau khớp, khô họng...) nên cho xét nghiệm máu để loại trừ các bệnh lý này và/hoặc chuyển bác sĩ chuyên khoa nội tiết để phối hợp điều trị.

8.2. *Phẫu thuật (chỉ định, chống chỉ định phẫu thuật)*

- Ghép giác mạc bảo tồn, ghép mảnh nhu mô giác mạc, ghép màng ối hoặc dán keo vá lỗ thủng giác mạc.

- Chỉ định: Trường hợp Khô mắt nặng gây loét thủng giác mạc.

- Chống chỉ định: không

- Khâu cò:

- Chỉ định: trường hợp khô mắt gây khuyết biểu mô kéo dài do loạn dưỡng thần kinh, do hở mi

- Chống chỉ định: bất thường mi mắt không khâu được

9. **Theo dõi**

- Đánh giá bệnh nhân sau vài ngày hoặc vài tháng dựa vào độ nặng của các triệu chứng và mức độ khô mắt.

- Các trường hợp khô mắt nặng do các bệnh lý mạn tính toàn thân như viêm khớp dạng thấp, hội chứng Sjögren, sarcoidosis, pemphigoid tại mắt cần được theo dõi sát hơn.

- Bệnh nhân có hội chứng Sjögren nguyên phát có nguy cơ cao mắc bệnh lymphoma và bệnh lý của niêm mạc, nên phối hợp theo dõi bệnh nhân với bác sĩ nội khoa, khớp, nha khoa và phụ khoa.

Lưu ý:

- Bệnh nhân khô mắt nặng nên tránh dùng kính tiếp xúc và các phẫu thuật khúc xạ trên giác mạc như LASIK hoặc PRK. Tuy nhiên, có thể sử dụng loại kính tiếp xúc sử dụng 1 lần duy nhất hàng ngày nếu lắp kính không quá chặt và phối hợp nhỏ cyclosporin 0.05%, và nút điểm lệ nếu cần.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Hoàng Thị Minh Châu và cộng sự, Khuyến nghị trong thực hành lâm sàng Chẩn đoán và điều trị Bệnh lý Khô mắt tại Việt Nam, 8-2022, NXB Y học.

2. Bagheri, Nika; Wajda, B.N (2017) The Wills Eye Manual: Office and Emergency Room Diagnosis and Treatment of Eye Disease (7th edition). Chapter 4: Cornea, 118-22

3. Bron AJ, Benjamin L, Snibson GR. Meibomian gland disease classification and grading of lid changes. 1991; 5:395-411 Dry eye workshop (DEWS) 2007

4. Craig JP, Nichols KK, Akpek EK, et al. TFOS DEWS II Definition and Classification Report. 2017;15(3):276 – 283.
5. Korb DR, Blackie CA. Meibomian gland diagnostic expressibility: correlation with dry eye systems and gland location. 2008; 27:1142-1147
6. Lemp MA, Baudouin C, Baum J, et al. The definition and classification of dry eye disease: report of the Definition and Classification Subcommittee of the International Dry Eye Workshop. *Ocul Surf*. 2007;5(2):75 – 92.
7. Mannis M.J, Holland E.J (2017). Cornea: Fundamentals, Diagnosis and Management (4th edition). Chapter 33: Dry Eye, 968-1008
8. Nelson, J. D., Shimazaki, J., Benitez-del-Castillo, J. M., Craig, J. P., McCulley, J. P., Den, S., & Foulks, G. N. (2011). The international workshop on meibomian gland dysfunction: report of the definition and classification subcommittee. *Investigative ophthalmology & visual science*, 52(4), 1930-1937.
9. Yokoi N, Georgiev GA. Tear Film-Oriented Diagnosis and Tear Film-Oriented Therapy for Dry Eye Based on Tear Film Dynamics. *Investigative Ophthalmology & Visual Science*. 2018;59(14): DES13-DES22.
10. Arita R, Itoh K, Maeda S, Maeda K, Furuta A, Fukuoka S, et al. Proposed Diagnostic Criteria for Obstructive Meibomian Gland Dysfunction. *Ophthalmology*. 2009;116(11):2058-63e1.
11. Arita R, Itoh K, Maeda S, Maeda K, Furuta A, Tomidokoro A, et al. Proposed Diagnostic Criteria for Seborrhic Meibomian Gland Dysfunction. *Cornea*. 2010;29(9):980-4.

PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ BONG VÕNG MẠC CÓ LỖ RÁCH

1. Đại cương

Bong võng mạc là tình trạng lớp mô võng mạc bị bong ra khỏi vị trí bình thường bên trong mắt. Ban đầu nguyên nhân có thể là do một vết rách nhỏ trên võng mạc khiến cho dịch trong mắt tràn xuống dưới võng mạc, dần dần làm tách lớp võng mạc ra khỏi vị trí ban đầu. Khi đó, võng mạc sẽ không được nuôi dưỡng, dẫn đến bệnh nhân có thể bị nhìn mờ (mất thị lực một phần) hoặc mù hoàn toàn vĩnh viễn nếu không được chẩn đoán và điều trị kịp thời.

Lâm sàng chia bong võng mạc ra làm 2 loại:

- Bong võng mạc nguyên phát: do có một hay nhiều vết rách ở lớp thần kinh cảm thụ. Do đó còn được gọi là bong võng mạc có rách.
- Bong võng mạc thứ phát: là tình trạng lắng đọng chất lỏng ở khoang dưới võng mạc nhưng không do những vết rách của lớp thần kinh cảm thụ mà thứ phát sau một quá trình bệnh lý của võng mạc, dịch kính hay màng bồ đào. Có hai nhóm bong võng mạc thứ phát: bong võng mạc do co kéo và bong võng mạc xuất tiết.

2. Triệu chứng lâm sàng

2.1 Cơ năng:

- Nhìn thấy chớp sáng, ruồi bay
- Mất một phần hay toàn bộ thị trường
- Giảm thị lực

2.2 Thực thể:

- Soi đáy mắt: võng mạc nhô cao, tách khỏi lớp biểu mô sắc tố, dịch dưới võng mạc, ó thể thấy lỗ rách, thoái hóa võng mạc.
- Các dấu hiệu khác: khiếm khuyết phản xạ đồng tử hướng tâm, xuất huyết dịch kính, đục dạng khói thuốc lá (tobacco dust), bong dịch kính sau, nếp võng mạc, nhãn áp thường hạ, một số trường hợp nhãn áp tăng.
- Bong võng mạc có lỗ rách mạn tính: đường giới hạn sắc tố ở bờ xa của vùng võng mạc bong (dermacation line), nang trong võng mạc, nếp võng mạc, lắng đọng dưới võng mạc (retinal precipitates).

3. Nguyên nhân:

- Lỗ rách võng mạc

4. Chẩn đoán phân biệt

- Tách lớp võng mạc
- Bong hắc mạc

5. Cận lâm sàng

– Đa số trường hợp bong võng mạc có thể phát hiện qua khám lâm sàng: khám bằng đèn soi đáy mắt gián tiếp kèm ấn củng mạc, kính Volk, khám trên sinh hiển vi với kính soi đáy mắt tiếp xúc giúp xác định các lỗ rách nhỏ.

– Siêu âm B trong trường hợp vẫn đục môi trường trong suốt, không khám được đáy mắt

6. Chỉ định nhập viện

- Điều trị nội trú: tất cả các trường hợp

7. Điều trị:

7.1 Phẫu thuật:

– Chỉ định: hầu hết các trường hợp bong võng mạc có lỗ rách đều có chỉ định điều trị ngoại khoa

– Chống chỉ định: bong võng mạc cũ kèm tăng sinh dịch kính võng mạc nặng, thị lực sáng tối dương/ âm tính, tiên lượng không cải thiện sau phẫu thuật.

7.2 Thời điểm phẫu thuật:

– Bong võng mạc cấp, đe dọa lan đến hoàng điểm: nên được phẫu thuật sớm.

– Bong võng mạc mạn hoặc đã lan đến hoàng điểm: có chỉ định phẫu thuật nhưng không khẩn cấp, trong vòng 7 – 14 ngày.

– Bệnh nhân cần nghỉ ngơi tại giường, hạn chế vận động trong thời gian chờ phẫu thuật.

7.3 Phương pháp phẫu thuật

Chọn 1 trong 3 phương pháp tùy tình trạng bệnh lý:

- Áp lạnh bơm gas
- Ấn độn củng mạc
- Cắt dịch kính + chất độn nội nhãn

7.4 Chăm sóc hậu phẫu:

Dẫn dò bệnh nhân: Tư thế bệnh nhân và thời gian nghỉ sau phẫu thuật (tùy theo vị trí lỗ rách, loại chất độn nội nhãn)

7.5 Sau khi mổ:

- Băng mắt
- Uống thuốc giảm đau, có thể dùng kháng viêm steroid
Paracetamol 10 – 15 mg/kg, uống mỗi 4 – 6 giờ, dùng 2-3 ngày sau phẫu thuật
- Prednisolon 20 – 40 mg, uống 01 lần, sau ăn no, dùng 5-7 ngày sau phẫu thuật

7.6 Hậu phẫu ngày 1:

- Thay băng
- Khám hậu phẫu
- Thuốc uống: giảm đau, có thể dùng kháng viêm steroid
- Thuốc nhỏ mắt:

Rửa mắt: nước muối sinh lý

Kháng sinh: Sử dụng 1 trong các thuốc thuộc nhóm Quinolone như Moxifloxacin 0,5%, Levofloxacin 0,5%, Levofloxacin 1,5%, Ofloxacin 0,3% nhỏ 4 – 6 lần/ngày, nhỏ 7 – 14 ngày. Trong trường hợp cần thiết có thể sử dụng kéo dài hơn tùy theo diễn tiến lâm sàng

Kháng viêm: Sử dụng 1 trong các thuốc nhóm Steroid hoặc NSAID

Prednisolone acetate 1%, Fluorometholone 0,1%, Loteprednol etabonate 0,5% nhỏ 4 – 6 lần/ngày, dùng trong 2 – 4 tuần

Bromfenac 0,1%, Nepafenac 0,1%, Indomethacine 0,1%, ketorolac 0,5% ,nhỏ 2 – 4 lần/ngày, dùng trong 2 – 4 tuần

Liều lượng và thời gian dùng cần được điều chỉnh tùy thuộc vào đáp ứng lâm sàng và tình huống cụ thể

8. Theo dõi

- Sau mổ, bệnh nhân được tái khám sau 1 ngày, 1 tuần, 2 tuần, 1 tháng, 2 đến 3 tháng, sau đó mỗi 6 đến 12 tháng
- Theo dõi: thị lực, nhãn áp, tình trạng võng mạc, lượng gas nội nhãn, dầu silicone nội nhãn
- Mắt đã phẫu thuật bơm dầu silicone nội nhãn thường được chỉ định phẫu thuật lấy dầu silicon sau 2 – 3 tháng hoặc lâu hơn (tùy chỉ định của BS điều trị)

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. The Wills Eye Manual: Office and Emergency Room Diagnosis and Treatment of Eye Disease, 5th Edition
2. Albert & Jakobiec's Principles & Practice of Ophthalmology, 3rd Edition

PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ VIÊM MÀNG BỒ ĐÀO

1. Triệu chứng lâm sàng

1.1 Triệu chứng cơ năng

– Viêm màng bồ đào trước: mắt đau, đỏ, có thể nhìn mờ
 – Viêm màng bồ đào trung gian: ruồi bay, giảm thị lực, thường xuất hiện ở hai mắt

– Viêm màng bồ đào sau: nhìn mờ, cảm giác ruồi bay

1.2. Triệu chứng thực thể

1.2.1. Viêm màng bồ đào trước:

Mắt cương tụ rìa.

Giảm thị lực

Phản ứng tiền phòng: cell, flare hoặc mũ tiền phòng

– Tủa nhỏ sau giác mạc và fibrin rải rác trên nội mô giác mạc
 – Nốt mống mắt: Koeppe, Busacca, hoặc teo mống
 – Dính bờ đồng tử vào mặt trước thủy tinh thể
 – Biến chứng giác mạc dải băng, phù hoàng điểm dạng nang, đục thủy tinh thể, glaucoma

1.2.2. **Viêm màng bồ đào trung gian**

Tế bào trong dịch kính, tập trung ở PLT dưới (snowballs), xuất tiết trắng ở vùng ora serrata và pars plana phía dưới (snowbank), bệnh nhân trẻ có thể có xuất huyết dịch kính, viêm mạch ngoại biên, phản ứng tiền phòng nhẹ, đục thủy tinh thể dưới bao sau, glaucoma thứ phát, bong võng mạc xuất tiết.

1.2.3. **Viêm màng bồ đào sau**

Trong VMBĐ sau và toàn bộ: Tế bào trong dịch kính, đục PLT, tổn thương trên võng mạc và hắc mạc, viêm mạch võng mạc (viền mạch máu và xuất tiết quanh mạch máu), phù gai.

Triệu chứng khác: phù hoàng điểm dạng nang, tân mạch VM, màng trước VM

2. Phân độ/phân loại bệnh lý

2.1. Theo vị trí

- Viêm màng bồ đào trước
- Viêm màng bồ đào trung gian

- Viêm màng bồ đào sau
- Viêm màng bồ đào toàn bộ

2.2. Theo độ nặng

Phân độ cell tiền phòng

Độ	Số lượng cell
0	<1
0.5+	1-5
1+	6-15
2+	16-25
3+	26-50
4+	>50

Phân độ flare tiền phòng

Độ	Miêu tả
0	Không
1+	nhẹ
2+	Vừa (chi tiết mống và TTT rõ)
3+	Nặng (chi tiết mống và TTT mờ)
4+	Rất nặng (fibrin tiền phòng)

Phân độ đục dịch kính

Thấy rõ lớp sợi thần kinh	0
Thấy rõ đĩa thị và mạch máu nhưng lớp sợi thần kinh mờ	+1
Đĩa thị và mạch máu mờ	+2
Chỉ thấy đĩa thị	+3
Không thấy đĩa thị	+4

3. Nguyên nhân

3.1. VMBĐ trước

- Không do nhiễm trùng: HLA B27, viêm cột sống dính khớp, bệnh lý cột sống huyết thanh âm tính, bệnh viêm ruột, viêm thận kẽ ống thận và viêm màng bồ đào, VMBĐ do thủy tinh thể, sau phẫu thuật, thiếu máu bán phần trước nhãn cầu, viêm mống mắt thể mi dị sắc mống Fuchs, Sarcoidosis...

- Do nhiễm trùng: Herpesviruses (herpes simplex virus, cytomegalovirus, and varicella- zoster virus). Bệnh lý khác: Rubella, Bartonella, lao, giang mai.

3.2. *VMBĐ trung gian*

- Do nhiễm trùng: Lao, giang mai, lyme, toxocariasis.
- Không do nhiễm trùng: Viêm pars plana, Bệnh đa xơ cứng rải rác, Bệnh Sarcoidosis tại mắt

3.3. *VMBĐ sau và toàn bộ*

3.3.1. Nhiễm trùng

- Viêm võng mạc do CMV: thường gặp trên người suy giảm miễn dịch.
- HSV, VZV: hoại tử võng mạc cấp và hoại tử võng mạc ngoài tiền triển.
- Toxoplasmosis: đục PLT kèm ổ viêm VM khu trú kèm sắc tố.
- Nấm: thường gặp trên BN nhập viện, đục PLT dạng chuỗi, ổ viêm VM khu trú
- Lao, giang mai: biểu hiện đa dạng cần loại trừ trong tất cả các ca VMBĐ sau.
- Các tác nhân khác: Cat-scratch disease, Lyme disease, DUSN, nchocerciasis, cysticercosis...

3.3.2. Không do nhiễm trùng

- White Dot Syndromes: APMPE, MEWDS, Birdshot, MCP, PIC, Serpiginous, POHS.
- Các bệnh lý viêm mạch: Giant cell arteritis, Polyarteritis nodosum, Cogan Syndrome, IRVAN, lupus, Granulomatosis with polyangiitis...
- Các bệnh lý khác: Sarcoidosis, Behçet disease, VKH, nhãn viêm giao cảm, Inflammatory Bowel Disease, Multiple Sclerosis

4. Chẩn đoán phân biệt

- Viêm kết mạc cấp (không có tua sau giác mạc, thị lực không giảm, phản xạ đồng tử bình thường ...)
- Viêm loét giác mạc (có ổ loét giác mạc, có thể có mũ tiền phòng)
- Viêm mũ nội nhãn (đau nhức dữ dội, có mũ trong dịch kính)
- Một số bệnh có thể kèm với viêm MĐĐ như: u nội nhãn ; u hắc tố; bệnh bạch cầu

5. Cận lâm sàng

- Không cần xét nghiệm nếu VMBĐ trước cấp ở 1 mắt, lần đầu, dạng

không u hạt. Xét nghiệm đặt ra nếu VMBĐ trước cấp ở 2 mắt, mãn tính, tái phát nhiều lần, dạng u hạt.

– Cần thực hiện xét nghiệm ở tất cả các ca VMBĐ trung gian, sau và toàn bộ.

+ XN máu tổng quát: CTM, TPTNT, chức năng gan thận, ion đồ.

+ XN máu tìm nguyên nhân: HSV, VZV, CMV IgM IgG, HLA B27, ACE, Lysozym, VDRL, FTA-ABS, Quantiferon TB. Tùỵ bệnh cảnh: HIV, đếm CD4, ANA, ANCA, HLA-A29, toxoplasmosis, toxocariasis IgM IgG, β 2- microglobulin niệu...

+ XN hình ảnh: OCT, siêu âm B, FA, X quang phổi, MRI (ngghi ngờ MS)

+ XN PCR dịch tiền phòng, dịch PLT:

▪ PCR: HSV, VZV, CMV, Toxoplasmosis, lao, nấm.

▪ Soi tươi, nuôi cấy, KSD, tế bào học.

6. Chỉ định nhập viện

6.1. Chỉ định điều trị ngoại trú : Hầu hết các trường hợp

6.2. Chỉ định điều trị nội trú

– Hoại tử võng mạc cấp, VMBĐ toàn bộ do nhiễm trùng, VMBĐ toàn bộ đáp ứng kém corticosteroids

– Hội chứng Vogt – Koyanagi – Harada

– Nhãn viêm giao cảm

7. Điều trị

7.1. VMBĐ trước

7.1.1. Đợt cấp

– Liệt thể mi: scopolamine 0,25% 2 lần/ngày đối với viêm nhẹ và trung bình, Atropine 1% 2 lần/ngày nếu viêm nặng. Ngưng nếu VMBĐ không hoạt động (cell TP = 0).

– Kháng viêm steroid: Tại chỗ: thuốc nhỏ prednisolone acetate 1% (Predforte 1%)

+ Mức độ nhẹ: 4-6 lần/ngày

+ Mức độ trung bình: 10 lần/ngày

+ Mức độ nặng: 20 lần/ngày trong 3 ngày sau đó 10 lần/ngày trong 3 ngày 8 lần/ngày trong 7 ngày sau đó 6 lần/ngày trong 7 ngày

4 lần/ngày trong 2 tuần sau đó giảm 3, 2, 1 lần/ngày mỗi 2 tuần

3 lần/tuần trong 2 tuần sau đó giảm 2, 1 lần/tuần mỗi 2 tuần

- Điều trị nguyên nhân: nếu biết.
- Điều trị phối hợp các chuyên khoa khi có bệnh lý toàn thân đi kèm.

7.1.2 Tái phát

- Trong các trường hợp VMBĐ trước tái phát khi giảm liều cần: loại trừ nhiễm trùng, kiểm tra sự tuân thủ thuốc của bệnh nhân hoặc do giảm liều quá nhanh.

- Điều trị VMBĐ trước mãn tính, tái phát, không do nhiễm trùng khởi đầu với các loại thuốc uống NSAID, điều trị từ liều thấp đến cao thay đổi mỗi 2 tuần cho tới liều tối đa. (Vd: Naproxen 500mg uống x2 lần 1 ngày). Thời gian điều trị kéo dài từ 1-2 năm.

- Nếu tái phát khi điều trị NSAID hoặc ngưng tác dụng phụ nâng bậc điều trị với UCMD bậc 1.

+ Methotrexate: Có dạng thuốc viên (2.5 mg/viên), thuốc nước, tiêm dưới da. Liều: từ 10 mg đến tối đa 25 mg/tuần (người lớn). Có thể khởi đầu ở liều 15 mg/tuần uống vào ngày thứ 6 hàng tuần và điều chỉnh dựa trên mức độ viêm và tác dụng phụ. Có thể tăng hoặc giảm 2.5 mg mỗi bậc. Uống kèm acid folic 5mg/ngày trừ thứ 6, thứ 7. Tác dụng phụ: mệt, tăng men gan. Lưu ý không được có thai khi sử dụng thuốc.

+ Mycophenolate mofetil: Liều: 500-3000 mg/ngày. Có dạng viên 250mg, 500mg uống 2 lần trong ngày. Có thể khởi đầu ở liều 2000 mg/ngày (sáng 1000 mg, chiều 1000 mg) và điều chỉnh dựa trên mức độ viêm và tác dụng phụ. Có thể tăng hoặc giảm 250 mg mỗi bậc.

+ Các xét nghiệm cần trước khi sử dụng: VDRL, FTA-ABS, Quantiferon TB, HbsAg, anti HCV, CTM, UA, chức năng gan, thận, beta HCG, X quang phổi. Theo dõi CTM, chức năng gan, thận, ion đồ mỗi 2 tháng.

- Rất ít trường hợp VMBĐ trước cần sử dụng chế phẩm sinh học như adalimumab hoặc infliximab

7.2 VMBĐ trung gian

- Nguyên tắc: chỉ điều trị khi bệnh nhân có triệu chứng và biến chứng đe dọa thị lực. Nếu chỉ có tế bào trong pha lê thể mà bệnh nhân không có triệu chứng

hoặc không có giảm thị lực thì có thể theo dõi

- Chống viêm bằng Corticosteroids

- **Thuốc nhỏ Steroid tại chỗ: Prednisolone acetate 1% mỗi 1-2 giờ**

- Chích cạnh nhãn cầu hay dưới bao tenon: 0.5ml triamcinolone 40mg/ml, có thể lặp lại sau 6 đến 8 tuần đến khi thị lực và phù hoàng điểm không cải thiện thêm.

- Nếu sau điều trị tại chỗ và chích cạnh nhãn cầu không đáp ứng điều trị có thể sử dụng đường toàn thân: methylprednisolone hoặc prednisone liều từ 0,5-1mg/kg/ngày và giảm liều tùy theo đáp ứng trên lâm sàng.

- Áp lạnh vùng snowbank nếu bệnh nhân không đáp ứng với điều trị trên hoặc có tân mạch võng mạc

- Phẫu thuật cắt dịch kính qua Pars plana có thể hữu ích trong các trường hợp kháng trị với steroid toàn thân hoặc để điều trị đục thủy tinh thể, bong võng mạc do co kéo, ERM và các biến chứng khác. Ngoài ra, sinh thiết dịch kính thông qua phẫu thuật cắt dịch kính pars plana có thể được chỉ định trong các trường hợp nghi ngờ có hội chứng Masquerada, đặc biệt là u lympho nội nhãn.

- Nhỏ thuốc hạ nhãn áp khi có dấu hiệu tăng nhãn áp

7.3 VMBĐ sau và toàn bộ

7.3.1 Đợt cấp

- Có thể khởi đầu điều trị với thuốc nhỏ nếu có VMBĐ trước đi kèm (như trên).

- Kháng viêm steroid: Dùng toàn thân thường cho sau khi đã có xét nghiệm loại trừ nhiễm trùng (sau 3-4 ngày)

- + Uống methylprednisolone 0.8-1.6 mg/kg/ngày hoặc prednisone 1-2 mg/kg/ngày.

- + Liều tối đa 3-4 viên methylprednisolone 0.016g/ngày (60-80 mg prednisone)

- + Giảm liều:

- Nếu liều >2 viên methylprednisolone 0.016g (> 40 mg prednisone), giảm 0.5 viên methylprednisolone 0.016g (10 mg prednisone /ngày) mỗi tuần

- Nếu liều từ 2-1 viên methylprednisolone 0.016g (40-20 mg prednisone), giảm 0.5 viên methylprednisolone 0.016g (10 mg prednisone /ngày) mỗi 1-2 tuần

Nếu liều từ 4-2 viên methylprednisolone 0.004g (20-10 mg prednisone), giảm 1 viên methylprednisolone 0.004g (5 mg prednisone /ngày) mỗi 1-2 tuần

Nếu liều từ 2 viên methylprednisolone 0.004g (10 mg prednisone), giảm 0.5 viên methylprednisolone 0.004g (2.5 mg prednisone /ngày) mỗi 1-2 tuần

- Truyền tĩnh mạch methylprednisolone 1g/ngày trong 3 ngày
- Điều trị tác nhân do nhiễm trùng theo phác đồ: nếu biết
- Không do nhiễm trùng: khởi đầu thuốc ức chế miễn dịch kết hợp với kháng viêm steroid toàn thân

+ Methotrexate: Có dạng thuốc viên (2.5 mg/viên), thuốc nước, tiêm dưới da. Liều: từ 10 mg đến tối đa 25 mg/tuần (người lớn). Có thể khởi đầu ở liều 15 mg/tuần uống vào ngày thứ 6 hàng tuần và điều chỉnh dựa trên mức độ viêm và tác dụng phụ. Có thể tăng hoặc giảm 2.5 mg mỗi bậc. Uống kèm acid folic 5mg/ngày trừ thứ 6, thứ 7. Tác dụng phụ: mệt, tăng men gan. Lưu ý không được có thai khi sử dụng thuốc.

+ Mycophenolate mofetil: Liều: 500-3000 mg/ngày. Có dạng viên 250mg, 500mg uống 2 lần trong ngày. Có thể khởi đầu ở liều 2000 mg/ngày (sáng 1000 mg, chiều 1000 mg) và điều chỉnh dựa trên mức độ viêm và tác dụng phụ. Có thể tăng hoặc giảm 250 mg mỗi bậc.

+ Các xét nghiệm cần trước khi sử dụng: VDRL, FTA-ABS, Quantiferon TB, HbsAg, anti HCV, CTM, UA, chức năng gan, thận, beta HCG, X quang phổi. Theo dõi CTM, chức năng gan, thận, ion đồ mỗi 2 tháng.

7.3.2 Tái phát

- Trong các trường hợp tái phát khi giảm liều cần: loại trừ nhiễm trùng, kiểm tra sự tuân thủ thuốc của bệnh nhân và giảm liều quá nhanh.

- Nếu tái phát nặng bậc điều trị với chế phẩm sinh học như adalimumab hoặc infliximab

Adalimumab: được chích dưới da với liều nạp 80 mg trong tuần đầu sau đó 40 mg mỗi 2 tuần ở người lớn. Liều chích có thể được rút ngắn mỗi tuần hoặc kéo dài 3 tuần tùy theo đáp ứng.

Infliximab: được truyền tĩnh mạch liều 5-20 mg/kg. Có thể truyền phối hợp với methylprednisolone. Liều có thể giảm và khoảng cách truyền có thể giãn cách tùy theo đáp ứng.

Các xét nghiệm cần trước khi sử dụng: VDRL, FTA-ABS, Quantiferon TB, HbsAg, anti HCV, CTM, UA, chức năng gan, thận, beta HCG, X quang phổi

7.4 Biện chứng

– GM dải băng: có thể loại bỏ bởi hợp chất EDTA hoặc sử dụng Excimer laser PTK

– Phù hoàng điểm dạng nang (CME): khởi đầu điều trị với thuốc nhỏ NSAID kết hợp thuốc nhỏ Corticosteroids. Nếu thất bại có thể sử dụng thuốc nhỏ Interferon hoặc uống carbonic anhydrase inhibitors. Có thể sử dụng Corticosteroids toàn thân hoặc nội nhãn kết hợp với thuốc chế phẩm sinh học (infliximab, Adalimumab hoặc tocilizumab).

– Glaucoma: lưu ý chọc tiền phòng làm PCR tìm HSV, HZV, và CMV. Điều trị nội khoa với đầu tay với thuốc giảm tiết thủy dịch, hạn chế thuốc prostaglandin khi VMBĐ đang hoạt động. Nếu thất bại điều trị ngoại khoa

– Đục TTT: chỉ định phẫu thuật khi:

+ TTT là nguyên nhân gây viêm

+ Ảnh hưởng thị lực của bệnh nhân trên mắt hết viêm tiên lượng tốt

+ Ảnh hưởng đến khám bán phần sau

+ Ảnh hưởng đến phẫu thuật bán phần sau

+ VMBĐ tái phát là nguyên nhân thường gặp nhất sau phẫu thuật đục TTT.

Do đó cần chuẩn bị BN trước mổ:

▪ Thuốc nhỏ prednisolone acetate nhỏ 1 giờ 1 lần 1 tuần trước mổ

▪ Thuốc uống Prednisone 1mg/kg/ngày 1 tuần trước mổ

▪ Truyền tĩnh mạch methylprednisolone 1g 30 phút trước khi phẫu thuật.

8. Theo dõi

– Thị lực, nhãn áp.

– Phản ứng tiền phòng.

– Dịch kính.

– Võng mạc, gai thị: chụp OCT bán phần sau kiểm tra khi nghi ngờ phù hoàng điểm.

– Thể thủy tinh, giác mạc.

8.1. VMBĐ trước:

– Trong giai đoạn cấp: mỗi 1-7 ngày tùy theo mức độ nặng, mỗi 1-6 tháng

trong giai đoạn ổn định

- Mỗi lần khám cần đánh giá tiền phòng và đo nhãn áp
- Cần khám dịch kính- võng mạc mỗi khi phản ứng viêm tăng lên, khi thị lực giảm, hoặc mỗi 3-6 tháng

8.2. *VMBĐ trung gian:*

- Giai đoạn cấp: mỗi 1-4 tuần tùy theo mức độ nặng
- Giai đoạn mạn tính: mỗi 3- 6 tháng

8.3. *VMBĐ sau:*

- Giai đoạn cấp: mỗi 1-4 tuần tùy độ theo mức nặng
- Giai đoạn mạn tính: mỗi 3- 6 tháng. Theo dõi phát hiện tân mạch: tế bào ở dịch kính sau, dịch kính mờ đục, tổn thương viêm của võng mạc hoặc hắc mạc, viêm mạch máu võng mạc, tân mạch võng mạc, phù hoàng điểm dạng nang, màng trước võng mạc, màng tân mạch hắc mạc

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. The Wills Eye Manual. Office and Emergency Room Diagnosis and Treatment of Eye Disease. Seventh Edition. 2017
2. https://www.accessdata.fda.gov/drugsatfda_docs/label/2021/125057s417lbl.pdf. HUMIRA® (adalimumab) injection, for subcutaneous use.
3. A Practical Guide to the Diagnosis and Treatment of Intraocular Inflammation George N. Papaliodis
4. American Academy of Ophthalmology, 2022-2023 BCSC, section 9. Uveitis and Ocular inflammation

PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ NHÃN VIÊM GIAO CẢM

1 Triệu chứng lâm sàng

1.1 Cơ năng

- Giảm thị lực, đau nhức, đỏ mắt, sợ ánh sáng và chảy nước mắt

1.2 Thực thể

– Nhãn viêm giao cảm biểu hiện như một trường hợp viêm màng bồ đào toàn bộ dạng hạt, xảy ra ở hai mắt, với triệu chứng thường không đồng đều (mắt lành thường có phản ứng nặng hơn mắt có tiền căn chấn thương hoặc phẫu thuật)

– Phản ứng màng bồ đào trước: kết mạc cương tụ rìa, lắng đọng sau giác mạc dạng mỡ cừu (mutton-fat), tế bào viêm (cell), protein (flare) trong tiền phòng, móng mắt dày, dính móng sau, có thể quan sát thấy nốt trên móng mắt, thay đổi nhãn áp

– Viêm màng bồ đào sau: tế bào viêm (cell), protein (flare) trong dịch kính, gai thị phù, sung huyết, bong võng mạc xuất tiết đa ổ hoặc bong võng mạc thanh dịch dạng bọt, có thể quan sát thấy nốt Dalen-Fuchs (các nốt lắng đọng màu vàng-trắng nhỏ nằm giữa lớp biểu mô sắc tố võng mạc và màng Bruch), một số trường hợp có u hạt hắc mạc (các tổn thương dưới võng mạc, rải rác, bờ không rõ, màu vàng nhạt), hoặc “đáy mắt mặt trời lặn” (sunset glow fundus - do mất sắc tố hắc mạc) tương tự giai đoạn mạn tính của bệnh Vogt-Koyanagi-Harada.

– Dấu hiệu ngoài mắt: một số trường hợp hiếm gặp có thể kèm theo các dấu hiệu như viêm màng não, giảm thính lực, bạc da, lông, tóc, rụng tóc tương tự bệnh Vogt-Koyanagi-Harada.

2 Nguyên nhân

- Chấn thương xuyên nhãn cầu
- Phẫu thuật can thiệp nội nhãn: chủ yếu là phẫu thuật dịch kính võng mạc

3 Chẩn đoán phân biệt

- Hội chứng Vogt-Koyanagi-Harada
- Sarcoidosis
- Lymphoma
- Viêm màng bồ đào dạng hạt nhiễm trùng (lao, giang mai)
- Viêm màng bồ đào vô căn mạn tính

4 Cận lâm sàng

- Chụp mạch huỳnh quang:
 - Giai đoạn cấp:
 - Thì sớm: Tăng quang đa ổ ở thì động tĩnh mạch
 - Thì muộn: Hiệu ứng đổ đầy (pooling) của tụ dịch dưới võng mạc
 - Giai đoạn mạn:
 - Sẹo đồng tiền: Hiệu ứng cửa sổ
 - Xơ hoá dưới võng mạc: Hiệu ứng nhuộm (staining)
 - Tân mạch hắc mạc và gai thị
- OCT: Bong VM thanh dịch đa ổ, dày hắc mạc, thay đổi biểu mô sắc tố
- Siêu âm B: Dày hắc mạc, tách lớp võng mạc

5 Chỉ định nhập viện

- Tất cả các trường hợp nhãn viêm giao cảm

6 Điều trị

6.1 Steroid

- Nguyên tắc: Khởi đầu với liều cao, giảm liều dần, thời gian điều trị ít nhất 3 tháng
- Liều dùng: Tấn công:
 - Uống Prednisolone 1-2mg/Kg/ngày. Liều tối đa: 80 - 100 mg/ngày
 - Truyền tĩnh mạch Methylprednisolone 1g/ ngày, truyền 3 ngày và sau đó chuyển sang uống Prednisolone 1 mg/Kg/ngày
 - Nếu có phản ứng viêm của màng bồ đào trước: Steroid nhỏ + liệt thể mi
 - Có thể bổ sung tiêm Triamcinolone dưới tenon 20-40mg Giảm liều:
 - > 40mg/ngày: Giảm 10 mg mỗi 1-2 tuần
 - 20-40 mg/ngày: giảm 5 mg mỗi 1-2 tuần
 - 10-20 mg/ngày: giảm 2,5 mg mỗi 1-2 tuần
 - < 10mg/ngày: giảm 2,5 mg mỗi 1-4 tuần
- Điều trị bổ sung: Calcium 1500UI/ngày, vitamin D 800 UI/ngày, dự phòng loét dạ dày
 - Trong trường hợp có nhiều tác dụng phụ nghiêm trọng khi dùng steroid toàn thân, có thể tiêm steroid nội nhãn thay thế: triamcinolone 4mg/0,1 ml hoặc que cấy phóng thích chậm dexamethasone

6.2 *Điều hoà miễn dịch*

– Chỉ định: Không đáp ứng với steroid liều cao:

- Bệnh nặng hơn hoặc không đáp ứng sau 2-4 tuần
- Bệnh không hoàn toàn yên sau 4 tuần điều trị
- Nhiều tác dụng phụ nghiêm trọng khi dùng steroid
- Tái phát nhiều lần
- Phải dùng Prednisolone > 10mg/ngày kéo dài

– Hầu hết các thuốc điều hoà miễn dịch có tác dụng phụ gây độc lên các cơ quan và cần theo dõi sát khi dùng. Do đó cần phối hợp với bác sĩ nội khoa hoặc bác sĩ khớp khi điều trị. Các thuốc điều hoà miễn dịch được sử dụng để điều trị nhân viêm giao cảm:

– **Cyclosporine:** Ức chế calcineurin dẫn đến ức chế chức năng tế bào lympho

T. Liều khởi đầu 2,5 - 5 mg/kg/ngày. Liều tối đa 10mg/kg/ngày. Khi bệnh đã đáp ứng điều trị từ 3 tháng trở lên, giảm liều dần cyclosporine: giảm 0,5mg/kg/ngày mỗi 1-2 tháng. Các tác dụng phụ cần lưu ý khi dùng thuốc: độc gan, độc thận, tăng sản vùng miệng, tăng huyết áp

– **Azathioprine:** Ức chế tổng hợp purine, tác động trên cả tế bào lympho T và B. Liều: 1-4 mg/kg/ngày. Liều cần thiết điều chỉnh dựa trên đáp ứng lâm sàng và tác dụng phụ. Cần theo dõi sát công thức máu vì azathioprine có thể ức chế tuỷ. Những tác dụng phụ khác bao gồm độc gan, viêm tụy và tăng nguy cơ ung thư

– **Methotrexate:** Đồng phân của acid forlic, cạnh tranh với những enzym phụ thuộc acid forlic như dihydrofolac reductase - tham gia vào tổng hợp nhân pyrimidine cần cho quá trình tổng hợp DNA, RNA, protein. Liều: 7,5 - 25mg một lần trong 1 tuần. Tác dụng phụ bao gồm: độc gan, giảm tế bào máu, viêm phổi kẽ, rối loạn tiêu hoá, rụng tóc, quái thai.

– **Mycophenolate mofetil:** Ức chế tổng hợp purine, dung nạp tốt hơn và ít tác dụng phụ hơn azathioprine. Liều: 1-3 g/ngày uống khi đói

– Điều hoà miễn dịch nhóm alkyl hoá như chlorambucil, cyclophosphamide được ghi nhận kiểm soát viêm trong nhân viêm giao cảm. Tuy nhiên, các thuốc này có tác dụng phụ toàn thân nghiêm trọng như viêm bàng quang xuất huyết, ức chế

tuỷ, ung thư, vô sinh. Do đó sử dụng khi bệnh quá nặng hoặc tái phát với các thuốc điều hoà miễn dịch khác và khi sử dụng, cần theo dõi sát bệnh nhân và phối hợp với bác sĩ nội khoa.

6.3 Thuốc sinh học

– Các thuốc sinh học ức chế TNF α như infliximab và adalimumab có thể sử dụng trong những trường hợp bệnh không đáp ứng với thuốc điều hoà miễn dịch. Adalimumab 40mg tiêm dưới da mỗi 2 tuần. Với bệnh nhân không đạt đáp ứng tối ưu, có thể tăng tần suất liều mỗi tuần 1 lần. Trước khi tiêm, cần kiểm tra lao vì có thể gây tình trạng tái hoạt.

6.4 Dự phòng

- Cố gắng khâu vết thương tốt
- Với mắt chấn thương nặng, phức tạp, mất chức năng: cân nhắc cắt bỏ nhãn cầu trong 14 ngày.
- Khi đã xảy ra nhãn viêm giao cảm, việc có nên cắt bỏ nhãn cầu mắt chấn thương hay không vẫn còn đang thảo luận.

7 Theo dõi

- Theo dõi tình trạng tái phát
- Theo dõi khi dùng steroid:
 - + Nhãn áp, đục thể thuỷ tinh
 - + Tình trạng viêm loét và xuất huyết đường tiêu hoá
 - + Huyết áp, cân nặng, đường huyết mỗi 3 tháng
 - + Lipid máu hằng năm
 - + Mật độ xương trong 3 tháng đầu điều trị và hằng năm
- Theo dõi khi dùng thuốc điều hoà miễn dịch và thuốc sinh học: cần phối hợp với bác sĩ nội khoa hoặc bác sĩ khớp để theo dõi các tác dụng phụ của thuốc như: Ức chế tuỷ, độc gan, độc thận, viêm bàng quang xuất huyết, ung thư.

TÀI LIỆU THAM KHẢO:

1. Vasconcelos-Santos DV, Rao NA. Sympathetic Ophthalmia. In Ryan's Retina. 7ed. Elsevier; 2022: 1568-1576
2. Babu K, Mahendradas P. Medical management of uveitis-current trends. *Indian J Ophthalmol.* Jun 2013; 61(6): 277-283. doi: [10.4103/0301-4738.114099](https://doi.org/10.4103/0301-4738.114099)
3. Lê Minh Thông. Sử dụng thuốc ức chế miễn dịch trong nhãn khoa. In

Bệnh Học Thần Kinh Nhãn Khoa. 1ed. Nhà xuất bản Y học; 2013: 233-265

PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ VIÊM MỦ NỘI NHÃN

1. Đại cương

Viêm mủ nội nhãn (VMNN) là tình trạng nhiễm vi trùng hoặc vi nấm trong nhãn cầu liên quan pha lê thể và/hoặc tiền phòng.

Đây là một cấp cứu trong nhãn khoa, vì trì hoãn điều trị có thể gây mất thị lực vĩnh viễn.

2. Triệu chứng lâm sàng

2.1 *Cơ năng*

- Đỏ mắt
- Giảm thị lực
- Đau nhức

2.2 *Thực thể*

- Kết mạc: cương tụ sâu có thể gây phù nề kết mạc.
- Tổn thương giác mạc và lắng đọng sắc tố sau giác mạc
- Mủ tiền phòng, fibrin tiền phòng, fibrin diện đồng tử
- Viêm dịch kính hoặc mủ dịch kính.
- Mất hoặc giảm ánh đồng tử, không soi được đáy mắt hoặc không rõ.
- Có thể tăng nhãn áp đi kèm (nghẽn đồng tử do fibrin hoặc dính mỏng

sau)

3. Phân loại và tác nhân thường gặp

3.1 *Theo nguồn gốc*

- VMNN nội sinh: sau bệnh lý cấp tính (nhiễm trùng huyết, viêm não-màng não), suy giảm miễn dịch, đặt catheter nội mạch, tiêm thuốc đường tĩnh mạch...

- VMNN ngoại sinh

+ Sau phẫu thuật: phaco, cắt bè cứng mạc, cắt dịch kính, tiêm nội nhãn

+ Sau chấn thương nhãn cầu hở

3.2 *Theo thời gian*

- VMNN cấp sau phẫu thuật: thường trong 4 tuần đầu

- VMNN muộn sau phẫu thuật: từ 4 tuần đến nhiều năm

3.3 *Theo tác nhân*

- Vi khuẩn

- Nấm
- Kí sinh trùng

4. Tác nhân

4.1 Vi khuẩn

- Cầu khuẩn Gram dương:
 - + Staphylococcus: *Staph. aureus*, *Staph. epidermidis* (thường gặp, tiên lượng tốt hơn) và *Staph. spp*
 - + Streptococcus: *Strep. pneumonia*, *Viridans group*, *Strep. faecalis*
- Trục khuẩn Gram dương:
 - + Bacillus (thường gặp ở VMNN sau chấn thương, tiên lượng nặng): *B. cereus*, *B. subtilis*
 - + *Corynebacterium*, *Listeria monocytogene*, *Clostridium spp.*
 - + *Propionibacterium acnes* (thường liên quan VMNN khởi phát mụn)
- Cầu khuẩn Gram âm: Neisseria, Moraxella
- Trục khuẩn Gram âm
 - + *Acinetobacter spp.*
 - + *Haemophilus influenzae*
 - + Pseudomonas: *P. aeruginosa* (độc lực cao, tiên triển nhanh, tiên lượng xấu), *Pseudomonas spp.*
 - + Enterobacteriaceae: *Escherichia coli*, *Klebsiella*, *Proteus*, *Serratia*, *Enterobacter*
 - Một số vi khuẩn khác: *Nocardia spp.*, *Actinomyces israelii*, *Mycobacterium*

4.2 Nấm: *Candida* (thường gặp nhất), *Aspergillus* (cơ địa suy giảm miễn dịch),

Histoplasma capsulatum, *Blastomyces dermatitidis*

4.3 Kí sinh trùng: *Onchocerca volvulus*, *Taenia solium* (*Cysticercus cellulosae*), *Toxocara canis* và *T. cati*, *Toxoplasma gondii*

5. Chẩn đoán phân biệt

5.1 VMNN sau phẫu thuật

- Hội chứng nhiễm độc bán phần trước (TASS): 6-24h sau phẫu thuật, phù GM lan tỏa và KP (+), liên quan nhiễm độc từ dụng cụ và dung dịch trong phẫu

thuật, đáp ứng corticoid nhỏ.

– *Viêm màng bồ đào (VMBĐ) không nhiễm trùng*: Tiền căn VMBĐ trước đó, phẫu thuật hay chấn thương mắt có thể khởi phát bệnh, hoặc liên quan bệnh lý tự miễn.

– *VMNN vô trùng (sterile endophthalmitis)*: thường sau tiêm nội nhãn hoặc sau phẫu thuật nội nhãn, triệu chứng như phù mi, mủ tiền phòng và cell trong dịch kính, đáp ứng corticoid nhỏ.

– *Viêm loét GM hoặc absces giác mạc có mủ tiền phòng*: kết hợp chẩn đoán lâm sàng với cận lâm sàng. Siêu âm B đóng vai trò quan trọng trong chẩn đoán.

– *VMBĐ do sót chất nhân*

5.2 VMNN sau chấn thương

– Phản ứng viêm do chất nhân thủy tinh thể

– Sốt cortex

5.3 VMNN nội sinh

– Viêm hắc mạc- võng mạc do kí sinh trùng: toxoplasmosis, toxocariasis

– Viêm màng bồ đào sau và trung gian

– U tân sinh: lymphoma, retinoblastoma

5.4 VMNN do nấm Candida

– Viêm võng mạc do CMV

– Toxoplasmosis

6. Cận lâm sàng

6.1 *Siêu âm B*: bắt buộc trong chẩn đoán cũng như theo dõi diễn tiến của bệnh:

– Dịch kính đục dạng khối, có thể lan tỏa, di động kém, hắc mạc phản âm dày.

– Có thể tổn thương thành nhãn cầu đi kèm

– Dấu hiệu T-sign: tăng tích tụ dịch ở khoang dưới bao Tenon, là dấu hiệu khởi phát của tình trạng viêm toàn nhãn (Panophthalmitis).

6.2 *Soi tươi, nuôi cấy*: lấy mẫu xét nghiệm: dịch tiền phòng, dịch pha lê thể

6.3 Kháng sinh đồ:

6.4 *PCR dịch tiền phòng, pha lê thể*: tìm tác nhân nhiễm trùng

6.5 Các xét nghiệm khác: tổng phân tích tế bào máu, chức năng gan, thận

7. Điều trị

Tất cả các trường hợp nghi ngờ viêm mũ nội nhãn đều cần nhập viện điều trị nội trú.

Trường hợp theo dõi viêm mũ nội nhãn hoặc chưa có điều kiện phẫu thuật cắt dịch kính ngay, bước đầu tiên bắt buộc phải lấy dịch kính thể hoặc mũ tiền phòng để xét nghiệm - kết hợp tiêm kháng sinh nội nhãn.

7.1 Điều trị nội khoa

7.1.1. Kháng sinh, kháng nấm Toàn thân

- Fluoroquinolone đường uống, dùng một trong các loại sau:
 - Ofloxacin uống 0,2 -0,4g/ ngày, chia làm 2 lần
 - Ciprofloxacin uống 0,8 -1,2g/ ngày, chia làm 2 lần
 - Levofloxacin uống 0,5 - 1g/ ngày, chia làm 1-2 lần
 - Moxifloxacin uống 0,4g/1 lần/ ngày
- Trường VMNN nặng hoặc viêm tổ chức hóc mắt kèm theo: kháng sinh truyền tĩnh mạch, dùng một trong các loại sau:
 - Ceftazidim 1g 12 giờ/lần
 - Ciprofloxacin 0,4g 12 giờ/lần
 - Levofloxacin 0,5g 12 giờ/lần hoặc 24h/lần tùy theo mức độ nặng
 - Moxifloxacin 0,4g/ngày
- VMNN do nấm: Itraconazole 100mg: uống 2 viên x 1 lần /ngày trong 14 ngày.

Tại chỗ

- Tiêm dưới kết mạc: ít được chỉ định, vancomycin 50mg hoặc ceftazidime 125mg
- Nhỏ mắt: ít tác dụng, chỉ định khi có vết thương hở sau chấn thương hoặc vết khâu đường vào sau phẫu thuật. Thường dùng nhóm Fluoroquinolones thế hệ 3 hoặc 4 hoặc kháng sinh pha như Vancomycin 5% (50mg/ml) hoặc Ceftazidime 5% (50mg/ml)

Chú ý: Thuốc điều trị nấm nhỏ hoặc chích dưới kết mạc có thể gây phản ứng phụ: kích thích kết mạc, viêm giác mạc nông, viêm giác mạc nhu mô.

Tiêm nội nhãn: quan trọng nhất do kháng sinh đạt nồng độ cao trong pha lê

thể

- Khi chưa có kết quả kháng sinh đồ: tiêm kháng sinh phổ rộng
 - *Vancomycin 1mg/0,1ml*
 - *Ceftazidime 2.25mg/0,1ml*
- Tuân theo kháng sinh đồ khi đã có kết quả
- VMNN do nấm:
 - *Amphotericine B*: thuốc được xác định có độc tính với võng mạc.
 - Liều tiêm: 5 - 10 μ g/0,1ml (pha trong dung dịch glucose 5%)
- Tùy theo diễn tiến lâm sàng, trường hợp nặng có chỉ định tiêm nội nhãn

lặp lại 48-72h sau lần đầu tùy theo đáp ứng.

7.1.2. Kháng viêm steroid Toàn thân

- Tác dụng: giảm phản ứng viêm
- Chống chỉ định: VMNN do nấm
- Corticoid đường uống: Prednisone, Methylprednisolon, Prednisolone

(20-40 mg, uống 1 lần sau ăn sáng)

Tại chỗ:

- Prednisolone acetate 1% hoặc Dexamethasone 0.1% nhỏ mỗi 1-6h tùy vào phản ứng viêm phần trước nhãn cầu.

- Tiêm dưới kết mạc: khi chống chỉ định corticoid toàn thân (dexamethasone hoặc triamcinolone)

Tiêm nội nhãn:

- Chỉ định: phản ứng viêm dịch kính nặng
- Chống chỉ định: VMNN do nấm
- Dexamethasone 0.4mg/0.1 ml

7.1.3. Liệt đồng tử: Atropin 1% nhỏ mắt 2 lần/ ngày

7.2 Điều trị ngoại khoa

Phẫu thuật cắt dịch kính qua đường pars plana:

Mục đích:

+ Lấy dịch kính: soi tươi tìm nấm, nuôi cấy, PCR định danh tác nhân, kháng sinh đồ

+ Cắt sạch khối mũ hoặc vẩn đục dịch kính, lấy dị vật nội nhãn gây viêm mũ nội nhãn (nếu có)

+ Tiêm kháng sinh hay kháng nấm nội nhãn điều trị.

8. Theo dõi

Có thể tiêm kháng sinh nội nhãn lặp lại nếu còn phản ứng viêm: thời gian giữa các lần cách nhau 48-72h ngày để giảm độc tính của thuốc đối với võng mạc.

Xét nghiệm chức năng gan, thận định kỳ đối với bệnh nhân dùng kháng sinh, kháng nấm đường toàn thân.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Charles W, Andrew S and David H (2017). “*Ryan’s Retina*”. Elsevier
2. Nika B, Brynn W and Charles C (2016). “*The Wills Eye Manual*”. Wolters Kluwer.
3. Salmon JF (2020). *Kanski's Clinical Ophthalmology: A Systematic Approach*. 9th edition. Elsevier.
4. Durand ML. Endophthalmitis. *Clin Microbiol Infect*. 2013 Mar;19(3):227-34. doi: 10.1111/1469-0691.12118

PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ HOẠI TỬ VÕNG MẠC CẤP

1. **Đại cương**

Hoại tử võng mạc cấp (ARN) là bệnh lý mắt tuy hiếm gặp nhưng rất nặng nề, được định nghĩa là một tình trạng viêm màng bồ đào toàn bộ, có hoại tử võng mạc và nguy cơ cao gây bong võng mạc.

ARN có tiên lượng thị lực kém dù được chẩn đoán và điều trị thích hợp (hơn 1 nửa BN có thị lực chỉ 6/60).

2. **Triệu chứng lâm sàng**

2.1 *Cơ năng*

- Giảm thị lực, ruồi bay, nhức mắt, sợ ánh sáng.
- Đa số bệnh nhân có miễn dịch bình thường
- Diễn tiến nhanh, cấp tính trong vài ngày đến vài tuần

2.2 *Thực thể*

- Võng mạc ngoại biên có những vùng hoại tử trắng, giới hạn rõ. Hiện tượng hoại tử nhanh chóng lan rộng toàn bộ chu biên và tiến vào cực sau.

- Có hiện tượng viêm tắc mạch máu võng mạc, phản ứng viêm mạnh trong dịch kính và tiền phòng.

- Trong giai đoạn sớm của bệnh, hoàng điểm không bị ảnh hưởng

- **Các dấu hiệu khác:**

- + Phản ứng viêm trong tiền phòng,
- + Cương tụ kết mạc, viêm củng mạc
- + Tăng nhãn áp
- + Áo viêm quanh động mạch và có khi tĩnh mạch, đặc biệt ở ngoại biên
- + Xuất huyết võng mạc
- + Phù gai
- + Bong võng mạc có lỗ rách vào giai đoạn muộn trong 70% trường hợp.

- Diễn tiến: 1/3 trường hợp xảy ra ở mắt thứ hai trong vòng vài tuần đến vài tháng.

3. **Phân loại và tác nhân thường gặp**

Nhiễm virus thuộc gia đình herpesvirus như virus varicella-zoster (người nhiều tuổi), herpes simplex (người ít tuổi), hoặc hiếm hơn, Cytomegalovirus hay

Ebsteinbarr virus.

4. **Chẩn đoán phân biệt**

- Viêm võng mạc do Cytomegalovirus
- Hoại tử võng mạc lớp ngoài tiến triển (PRN:Progressive Retinal Necrosis)

- Giang mai
- Toxoplasmosis
- Bệnh Behcet
- Viêm mủ nội nhãn do nấm hoặc vi trùng
- Lymphoma dạng tế bào lớn

5. **Cận lâm sàng**

5.1 *Xét nghiệm máu, huyết thanh:*

- Công thức máu, chức năng gan (AST, ALT), chức năng thận (Ure máu, Creatinine máu)

- Tốc độ lắng máu, C-reactive protein
- Thử giang mai: VDRL, FTA-ABS
- Toxoplasmosis: IgG, IgM
- Anti HIV

5.2 *X quang phổi*

5.3 *Xét nghiệm dịch tiền phòng:* PCR tìm tác nhân nhiễm trùng (toxoplasmosis và virus)

5.4 *Chụp mạch huỳnh quang (FFA)*

5.5 *Siêu âm, CT scan hoặc MRI* nếu muốn khảo sát thị thần kinh hoặc cần chẩn đoán phân biệt với lymphoma

6. **Điều trị**

Chỉ định điều trị nội trú: Các trường hợp hoại tử võng mạc cấp đều cần chỉ định nhập viện, điều trị nội trú.

Cần tiến hành ngay lập tức, mục đích là hạn chế xảy ra ở mắt thứ hai. Điều trị không làm giảm tỷ lệ bong võng mạc ở mắt thứ nhất

6.1 *Điều trị nội khoa*

6.1.1 *Kháng virus:*

- Acyclovir truyền tĩnh mạch 1500mg/m² da, chia làm 3 liều trong ngày

trong thời gian từ 5-14 ngày. Cần điều chỉnh liều trong trường hợp có suy thận.

- Có thể phối hợp thêm tiêm dịch kính 1200 microgram/0,1ml foscarnet hoặc 2mg/0,1ml ganciclovir 1-2 lần/tuần.

- Sau đó chuyển sang uống valacyclovir 1g x 3 lần/ ngày hoặc acyclovir 400 hoặc 800mg x 5 lần/ ngày trong 14 tuần tính từ lúc bắt đầu bệnh.

- Các nghiên cứu gần đây cho thấy có thể thay truyền tĩnh mạch bằng cho uống valacyclovir 1-2 g x 3-4 lần/ ngày hoặc famciclovir 500mg x 3 lần/ ngày, hoặc acyclovir 800mg x 5 lần /ngày kết hợp với tiêm dịch kính như trên cũng cho kết quả tương tự.

- Ổn định và thoái lui sang thương viêm võng mạc thường xảy ra vào ngày thứ tư. Sang thương có thể vẫn tiến triển trong 48 giờ đầu sau điều trị.

6.1.2 Thuốc liệt thể mi: Atropin 1% x 2 lần/ ngày.

6.1.3 Kháng viêm:

- Prednisolone acetate 1% nhỏ mắt mỗi 4-6 giờ nếu có viêm phần trước

- Cân nhắc steroid toàn thân nếu có viêm gai thị. Chỉ bắt đầu steroid sau 24 giờ điều trị kháng virus. Liều steroid thông thường là prednisone 60- 80mg/ngày x 1-2 tuần và giảm liều dần trong vòng 2-6 tuần.

- Có thể tiêm dưới kết mạc triamcinolone 40mg/1ml sau khi đã điều trị kháng virus.

6.1.4 Điều trị chống ngưng tập tiểu cầu (aspirin 81-650 mg/ ngày): cân nhắc khi cần.

6.1.5 Điều trị tăng nhãn áp: nếu có.

6.1.6 Laser quang đông: nên thực hiện sớm để phòng ngừa bong võng mạc.

6.2 Điều trị ngoại khoa

- Cắt dịch kính nếu có bong võng mạc

7. Theo dõi

- Bệnh nhân cần được khám mỗi ngày trong giai đoạn đầu, sau đó mỗi vài tuần đến vài tháng trong vài năm

- Cần khám kỹ đáy mắt có ấn cứng mạc để tìm lỗ rách nếu có để laser quang đông phòng ngừa bong võng mạc.

- Cần đánh giá phản xạ đồng tử và thần kinh thị giác nếu thị lực không tương ứng mức độ viêm võng mạc.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Charles W, Andrew S and David H (2017). “*Ryan’s Retina*”. Elsevier
2. Nika B, Brynn W and Charles C (2016). “*The Wills Eye Manual*”. Wolters Kluwer.
3. Salmon JF (2020). *Kanski's Clinical Ophthalmology: A Systematic Approach*. 9th edition. Elsevier.
4. Kalogeropoulos, D., Afshar, F., Kalogeropoulos, C. et al. Diagnostic and therapeutic challenges in acute retinal necrosis; an update. *Eye* 38, 1816–1826 (2024)

PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ TÁC TÍNH MẠCH TRUNG TÂM VÕNG MẠC

1. Triệu chứng lâm sàng

1.1 Cơ năng

– Thường ở một mắt, giảm thị lực, có thể có ruồi bay, vệt đỏ

1.2 Thực thể

– Xuất huyết lan toả ở toàn bộ võng mạc

– Tĩnh mạch giãn ngoằn ngoèo

– Phù gai thị, phù hoàng điểm, nốt dạng bông, tuần hoàn bàng hệ

– Tân mạch ở gai thị, móng mắt, góc tiền phòng và võng mạc.

2. Nguyên nhân

– Xơ vữa động mạch

– Tăng huyết áp

– Tình trạng tăng đông máu; rối loạn chức năng tiểu cầu

– Viêm mạch máu: bệnh sarcoidosis, giang mai, luput ban đỏ hệ thống

– Glaucoma

3. Chẩn đoán phân biệt

– Bệnh tắc động mạch cảnh (Hội chứng mắt thiếu máu cục bộ): các tĩnh mạch giãn và không đều, không ngoằn ngoèo. Tiền sử mù thoáng qua, các cơn thiếu máu cục bộ thoáng qua hoặc đau hốc mắt.

– Bệnh VMĐTĐ: Xuất huyết và vi phình mạch tập trung ở cực sau, thường ở hai mắt.

– Ú phù gai: Thường ở hai mắt, những vết xuất huyết hình ngọn lửa quanh gai thị.

4. Cân lâm sàng

Chỉ định tùy theo từng trường hợp

– Chụp OCT: Phát hiện sự có mặt và mức độ phù hoàng điểm, theo dõi đáp ứng điều trị, thay đổi cấu trúc hoàng điểm: màng trước võng mạc, lỗ hoàng điểm/lỗ dạng lớp, teo vùng hoàng điểm.

– Chụp hình màu đáy mắt: theo dõi diễn biến, đánh giá tái tắc.

– Chụp mạch huỳnh quang: Chỉ khi xuất huyết tan (sau 3-4 tháng), vùng võng mạc không tưới máu, tân mạch võng mạc, thiếu máu hoàng điểm.

5. Chỉ định nhập viện

5.1 *Chỉ định điều trị ngoại trú:* Tất cả các trường hợp ngoại trừ trường hợp có chỉ định phẫu thuật

5.2. *Chỉ định điều trị nội trú:* Khi có chỉ định phẫu thuật cắt dịch kính:

- Bong võng mạc (co kéo, có vết rách)
- Xuất huyết dịch kính dai dẳng
- Mànng trước VM
- Lỗ hoàng điểm

6. Điều trị

6.1. *Điều trị nội khoa*

- Tiêm nội nhãn: khi có phù hoàng điểm và hoặc tân mạch
 + Thuốc kháng VEGF: Bevacizumab (Avastin 100mg/4ml), Ranibizumab (Lucentis 1,65mg/0,165ml), Aflibercept (Eylea 40mg/1ml) tiêm liều 2mg. Tiêm 3 mũi thuốc kháng VEGF đầu tiên, các mũi tiêm cách nhau 4 tuần. Sau đó, dựa vào thị lực và OCT, bác sĩ có thể quyết định tiêm tiếp hoặc không.

+ Steroid: Triamcinolone hàm lượng 40mg/1 ml tiêm liều 1-4mg, que cấy dexamethasone: hàm lượng 0,7mg, cân nhắc khi thị lực không cải thiện hoặc phù hoàng điểm kháng trị sau 3 mũi tiêm thuốc kháng VEGF

- Laser: khi có tân mạch

+ Laser quang đông toàn võng mạc (PRP): khi CRVO gây tân mạch.

+ Laser phân tán (Scatter laser): khi BRVO gây tân mạch.

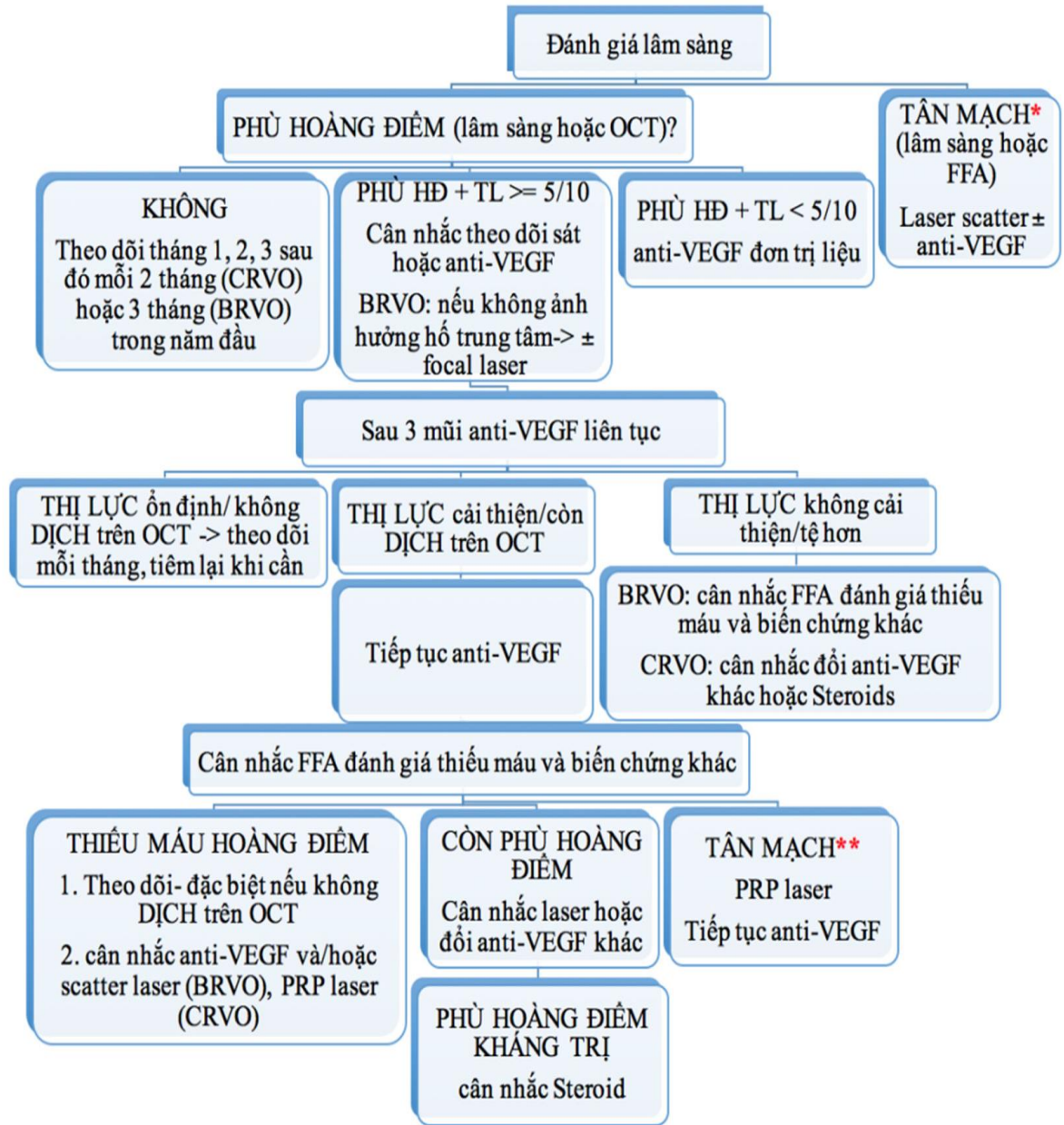
+ Laser lưới/ khu trú (Grid/ Focal laser): khi BRVO gây phù võng mạc không ảnh hưởng tới hố trung tâm.

- Khi bệnh đã ổn (cải thiện thị lực và OCT không còn phù hoàng điểm), để tránh tái phát nên cân nhắc tiêm thêm 1-2 mũi thuốc kháng VEGF trước khi ngưng điều trị thuốc kháng VEGF.

5.2. *Điều trị ngoại khoa:*

Cắt dịch kính khi

- Bong võng mạc (co kéo, có vết rách)
- Xuất huyết dịch kính dai dẳng
- Mànng trước VM
- Lỗ hoàng điểm



Sơ đồ điều trị tắc tĩnh mạch võng mạc

(*: dành cho BRVO, **: dành cho CRVO)

8. Theo dõi

□ Ban đầu mỗi tháng một lần, thay đổi thời gian tái khám tùy theo thị lực, tình trạng phù hoàng điểm và đáp ứng với điều trị.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bộ Y Tế. Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị một số bệnh dịch kính võng mạc thường gặp. Phù hoàng điểm thứ phát do tắc tĩnh mạch võng mạc 2019.
2. Gervasio K, Gervasio KA, Peck T, Hospital WE. The Wills Eye Manual: Office and Emergency Room Diagnosis and Treatment of Eye Disease. Wolters Kluwer; 2021.
3. Charles W, Andrew S and David H, et al Ryan's Retina; Elsevier; 2017.

PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ TẮC ĐỘNG MẠCH TRUNG TÂM VÕNG MẠC

1. Triệu chứng lâm sàng

1.1 Cơ năng

- Giảm thị lực đột ngột một mắt.
- Mất thị trường hoặc còn thị trường trung tâm trong trường hợp có động mạch mi-võng mạc.

- Không đau.

1.2 Thực thể

- Phù trắng võng mạc.
- Hoàng điểm anh đào.
- Động mạch co nhỏ.
- Nếu còn động mạch mi – võng mạc: vùng võng mạc giữa gai thị và hoàng điểm hồng hào trên nền võng mạc xung quanh phù trắng.
- Có thể thấy dòng máu chảy chậm, đứt quãng trong động mạch.
- Đôi khi có thể thấy thuyên tắc trong lòng mạch.
- RAPD dương tính.

2. Nguyên nhân

- Có rất nhiều nguyên nhân và rất khó xác định nguyên nhân.
 - Thuyên tắc mạch: do cholesterol, calci và phức hợp fibrin-tiêu cầu.
- Thường liên quan bệnh lí van tim, xơ vữa động mạch, dẫn tĩnh mạch chi dưới.

- Huyết khối.
- GCA (Viêm động mạch tế bào khổng lồ): thường gây tắc động mạch trung tâm võng mạc, tắc động mạch mắt, bệnh lí thần kinh thị thiếu máu.
- Một số các bệnh lí viêm mạch, co thắt mạch, rối loạn đông máu.
- Chấn thương

3. Chẩn đoán phân biệt

- Tắc động mạch mắt: VM phù trắng toàn bộ, không có hoàng điểm anh đào.

– Chấn động võng mạc (commotion retinae): sau chấn thương đụng dập. Võng mạc phù trắng do phù nội bào và đứt gãy liên kết giữa tế bào cảm thụ ánh sáng với biểu mô sắc tố. Phù võng mạc cực sau có thể quan sát thấy hoàng điểm

anh đào (phù Berlin). Thường tự hồi phục.

4. **Cận lâm sàng**

- Đa số chẩn đoán dựa trên lâm sàng
- Chụp mạch huỳnh quang: chỉ định khi chưa xác định chẩn đoán. Hệ tiểu động mạch của võng mạc được tưới máu rất chậm, thì chuyển tiếp động tĩnh mạch xuất hiện muộn (bình thường < 11 giây)

5. **Chỉ định nhập viện**

- Chỉ định điều trị ngoại trú: tất cả các trường hợp
- Chỉ định điều trị nội trú: khi có chỉ định chọc hút dịch tiền phòng

6. **Điều trị**

□ CRAO nên được xem là một cơn đột quỵ cấp tính và cần chuyển ngay đến khoa cấp cứu của trung tâm đột quỵ.

Lưu ý: Tất cả các phương pháp điều trị đều chưa được chứng minh có hiệu quả điều trị theo các thử nghiệm lâm sàng ngẫu nhiên, nên không bắt buộc áp dụng trong tất cả các trường hợp bệnh nhân.

6.1. *Điều trị nội khoa*

- Trong vòng 90-120 phút đầu, có thể thực hiện một số phương pháp sau:
 - + Mát-xa nhãn cầu bằng kính tiếp xúc soi đáy mắt.
 - + Hạ nhãn áp: thuốc uống Acetazolamide 250 mg 2 viên hoặc thuốc nhỏ nhóm ức chế thụ thể beta (Timolol 0,5%) 2 lần/ ngày.
- Đề nghị bệnh nhân khám chuyên khoa nội tổng quát, nội tim mạch: điều trị yếu tố nguy cơ (bệnh lý cao huyết áp, xơ vữa động mạch).

6.2. *Điều trị ngoại khoa*

- Chọc dịch tiền phòng trong vòng 6h đầu 0,1ml – 0,4ml.

7. **Theo dõi**

- Đề nghị bệnh nhân tái khám điều trị nội tổng quát và hoặc nội thần kinh.
- Tái khám mắt sau 1 - 4 tuần, kiểm tra có tân mạch mống, góc, gai thị và tân mạch võng mạc (xuất hiện tới 20% bệnh nhân sau khởi phát trung bình 4 tuần). Nếu có tân mạch, điều trị laser quang đông toàn võng mạc (PRP) và hoặc tiêm thuốc kháng VEGF.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Gervasio K, Gervasio KA, Peck T, Hospital WE. The Wills Eye Manual: Office and Emergency Room Diagnosis and Treatment of Eye Disease. Wolters Kluwer; 2021.
2. Charles W, Andrew S and David H, et al Ryan's Retina; Elsevier; 2017.
3. Fieß A, Cal Ö, Kehrein S, Halstenberg S, Frisch I, Steinhorst UH. Anterior chamber paracentesis after central retinal artery occlusion: a tenable therapy? BMC Ophthalmol. 2014 Mar 10;14:28. doi: 10.1186/1471-2415-14-28. PMID: 24612658; PMCID: PMC3995909.

PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ BỆNH VÕNG MẠC ĐÁI THÁO ĐƯỜNG

1. Triệu chứng lâm sàng

1.1 Cơ năng

- Giảm thị lực, méo hình
- Giảm độ tương phản.
- Âm điểm.

1.2 Thực thể

1.2.1 VMĐTĐ không tăng sinh:

Nhẹ Chỉ có vi phình mạch.

Và không thỏa các tiêu chí mức độ nặng hơn.

Vừa Ngoài vi phình mạch còn có triệu chứng khác.

Và không thỏa các tiêu chí mức độ nặng hơn.

Nặng Luật 4-2-1, có 1 trong các yếu tố sau:

+ Xuất huyết võng mạc: 4/4 góc tư võng mạc, mỗi góc tư có ≥ 20 chấm xuất huyết.

+ Tĩnh mạch dạng chuỗi hạt (venous beading): ≥ 2 góc tư võng mạc.

+ Bất thường vi mạch (IRMA): ≥ 1 góc tư võng mạc.

- Và không thỏa các tiêu chí mức độ nặng hơn

1.2.2 VMĐTĐ tăng sinh:

Sớm Tân mạch

- Và không thỏa các tiêu chí mức độ nặng hơn.

- Tân mạch gai thị (NVD) $\geq 1/3$ đường kính gai thị \pm xuất huyết

Nguy cơ cao

Nặng dịch kính hoặc xuất huyết trước võng mạc.

- Tân mạch gai thị (NVD) kèm xuất huyết dịch kính hoặc xuất huyết trước võng mạc
- Tân mạch võng mạc (NVE) $\geq 1/2$ đường kính gai thị + xuất huyết dịch kính hoặc xuất huyết trước võng mạc.
- Xuất huyết dịch kính/ xuất huyết trước võng mạc.
- Bong võng mạc co kéo.
- Tân mạch mỏng.

1.2.3 Phù hoàng điểm do ĐTD

- Có thể xuất hiện ở bất kì giai đoạn nào nói trên.
 - Phù hoàng điểm có ý nghĩa lâm sàng phải điều trị khi:
 - + Phù võng mạc trong vòng bán kính 500 micromet từ trung tâm hoàng điểm.
 - + Xuất tiết cứng trong vòng bán kính 500 micromet từ trung tâm hoàng điểm kèm theo phù võng mạc liền kề.
 - + Phù võng mạc từ 1 đường kính gai thị trở lên và 1 vùng của phần võng mạc phù nằm trong vùng 1 đường kính gai thị từ trung tâm hoàng điểm.
1. **Nguyên nhân:** Đái tháo đường
 2. **Chẩn đoán phân biệt**
 - Tắc tĩnh mạch trung tâm võng mạc: Phù gai, tĩnh mạch giãn và ngoằn ngoèo hơn, thường không có xuất tiết cứng, các xuất huyết gần như ở lớp sợi thần kinh. Tắc tĩnh mạch thường xảy ra ở một mắt và đột ngột hơn
 - Tắc nhánh tĩnh mạch võng mạc: Xuất huyết dọc theo một nhánh và không vượt qua đường ngang giữa.
 - Hội chứng thiếu máu cục bộ: Xuất huyết phần lớn ở vùng giữa chu vi và rộng hơn, không có xuất tiết. Thường kèm theo đau, phản ứng tiền phòng nhẹ, phù giác mạc, cương tụ mạch máu thượng củng mạc, đồng tử giãn nhẹ, phản xạ kém
 - Bệnh võng mạc tăng huyết áp: Xuất huyết ít hơn và thường có hình ngọn lửa, ít thấy vi phình mạch, động mạch co nhỏ, thường kèm dấu hiệu bất chéo động tĩnh mạch

3. Cận lâm sàng

- Tùỵ theo từng trường hợp có thể thực hiện các cận lâm sàng sau đây:
- Chụp hình màu đáy mắt: Theo dõi thay đổi của bệnh theo thời gian.
- Chụp OCT: Đánh giá sự có mặt và mức độ phù hoàng điểm
- Chụp mạch huỳnh quang: Xác định các vùng giảm cấp máu, thiếu máu cục bộ hoàng điểm, vi phình mạch và tân mạch không thấy rõ.
- Siêu âm B: Đánh giá xuất huyết dịch kính, tăng sinh dịch kính - võng mạc

4. Chỉ định nhập viện

4.1 *Chỉ định điều trị ngoại trú:* Điều trị ngoại trú tất cả các trường hợp ngoại trừ trường hợp có chỉ định phẫu thuật

5.2. *Chỉ định điều trị nội trú:* Khi có chỉ định phẫu thuật

- Xuất huyết dịch kính dai dẳng không cho phép laser quang đông.
- Bong võng mạc co kéo tiến triển đe dọa hoàng điểm.
- Bong võng mạc co kéo kết hợp với lỗ rách võng mạc.
- Xuất huyết dày đặc trước võng mạc tại hoàng điểm.
- Phù hoàng điểm mạn tính không đáp ứng với các phương pháp nội khoa.
- Tân mạch và tăng sinh xơ nặng không đáp ứng với laser quang đông võng mạc.

5. Điều trị

5.1 *Điều trị nội khoa*

5.1.1 *Bệnh VMĐTĐ không tăng sinh giai đoạn nặng, bệnh VMĐTĐ tăng sinh:*

- Laser quang đông toàn võng mạc (PRP):
- + Chỉ định: VMĐTĐ tăng sinh nguy cơ cao, khi có tân mạch mỏng hoặc tân mạch góc tiền phòng.
- + Có thể laser nhiều lần, theo dõi sau 4-6 tuần và có thể laser bổ sung nếu cần.
- Tiêm nội nhãn thuốc kháng VEGF: Đơn thuần hoặc kết hợp với laser quang đông võng mạc

5.1.2 *Phù hoàng điểm do ĐTĐ*

- **Tiêm nội nhãn thuốc kháng VEGF:**

+ Bevacizumab (Avastin 100mg/4ml) tiêm liều 1,25mg/0,05ml, ranibizumab

(Lucentis 1,65mg/0,165ml) tiêm liều 0,5mg/0,05ml, aflibercept (Eylea 40mg/1ml) tiêm liều 2mg/0,05ml, faricimab (Vabysmo 6mg/0,05ml) tiêm liều 6mg/0,05ml

+ Đối với bevacizumab, ranibizumab, aflibercept: Tiêm 6 mũi thuốc kháng VEGF đầu tiên, các mũi tiêm cách nhau 4 tuần. Sau đó, dựa vào thị lực và OCT, bác sĩ có thể quyết định tiêm tiếp hoặc không.

+ Các mũi tiêm duy trì thường cách nhau mỗi 4 tuần đối với bevacizumab và ranibizumab, 8 tuần với aflibercept (*Nghiên cứu RISE và RIDE, VIVID và VISTA*).

+ Đối với những trường hợp thị lực > 4/10, hiệu quả điều trị không khác nhau giữa bevacizumab, ranibizumab và aflibercept.

+ Với thị lực 4/10 hoặc thấp hơn, aflibercept hiệu quả nhất và bevacizumab tác dụng kém nhất (*Protocol T-DRCR.net*).

+ Đối với faricimab có thể áp dụng phương thức tiêm Điều trị và mở rộng: Tiêm nội nhãn 4 mũi, mỗi mũi cách nhau 4 tuần. Sau đó dựa trên kết quả OCT và/hoặc thị lực của bệnh nhân để quyết định khoảng thời gian tiêm thuốc. Khi kết quả OCT và thị lực cải thiện, có thể tăng khoảng cách thời gian điều trị từng bước, mỗi bước tăng 4 tuần cho đến tối đa là 16 tuần. Nếu kết quả OCT và/hoặc thị lực xấu đi, có thể giảm khoảng cách thời gian điều trị ngắn lại 4 tuần hoặc 8 tuần, với thời gian tối thiểu giữa 2 lần tiêm thuốc là 4 tuần.

– **Laser lưới/ khu trú (Grid/ focal laser):** Có vai trò hỗ trợ trong một số trường hợp (*RISE và RIDE, protocol I- DRCR.net*)

– **Que cấy dexamethasone:** Hàm lượng 0,7mg, cũng là 1 phương pháp điều trị hiệu quả, một số trường hợp có thể sử dụng đầu tay.

– Tiêm nội nhãn triamcinolone: Hàm lượng 40mg/1 ml, tiêm liều 1- 4mg, có vai trò hỗ trợ cho thuốc kháng VEGF trong một số trường hợp phù dai dẳng, hiệu quả hơn với những mắt đã lấy thủy tinh thể.

6.2. Điều trị ngoại khoa

– Chỉ định cắt dịch kính khi:

– Xuất huyết dịch kính dai dẳng không cho phép laser quang đông.

+ Nếu không có tân mạch mống, có thể phẫu thuật nếu xuất huyết dịch kính không tan sau 3 tháng hoặc phẫu thuật ngay nếu xuất huyết dịch kính nặng ở cả hai mắt.

+ Có thể tiêm thuốc kháng VEGF trước mổ để hạn chế nguy cơ chảy máu

trong phẫu thuật. Tiêm thuốc kháng VEGF trong xuất huyết dịch kính cần được theo dõi với siêu âm để phát hiện sớm bong võng mạc tiến triển.

- Bong võng mạc co kéo tiến triển đe dọa hoàng điểm.
- Bong võng mạc co kéo kết hợp với lỗ rách võng mạc.
- Xuất huyết dày đặc trước võng mạc tại hoàng điểm.
- Phù hoàng điểm mạn tính không đáp ứng với các phương pháp nội khoa.
- Tân mạch và tăng sinh xơ nặng không đáp ứng với laser quang đông

võng mạc.

6. Theo dõi

- Không có VMĐTĐ và VMĐTĐ không tăng sinh, giai đoạn nhẹ: Tái khám sau 6 - 12 tháng
- VMĐTĐ không tăng sinh, giai đoạn vừa: Tái khám sau 6 tháng
- VMĐTĐ không tăng sinh, giai đoạn nặng: Tái khám sau 3 tháng
- VMĐTĐ tăng sinh: Tái khám sau 1-3 tháng

TÀI LIỆU THAM KHẢO:

1. Bộ Y Tế. Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị một số bệnh dịch kính võng mạc thường gặp. Phù hoàng điểm thứ phát do tắc tĩnh mạch võng mạc 2019.
2. Quyết định số 2558/QĐ-BYT ngày 20/9/2022 về việc ban hành tài liệu chuyên môn hướng dẫn chẩn đoán, điều trị và quản lý bệnh lý võng mạc đái tháo đường
3. Gervasio K, Gervasio KA, Peck T, Hospital WE. The Wills Eye Manual: Office and Emergency Room Diagnosis and Treatment of Eye Disease. Wolters Kluwer; 2021.
4. Charles W, Andrew S and David H, et al Ryan's Retina; Elsevier; 2017.
5. Nguyen QD, Brown DM, Marcus DM, Boyer DS, Patel S, Feiner L, Gibson A, Sy J, Rundle AC, Hopkins JJ, Rubio RG, Ehrlich JS, Rise RIDE., RISE Group. Ranibizumab for diabetic macular edema: results from 2 phase III randomized trials: RISE and RIDE. *Ophthalmology*. 2012;119:789–801.
6. Boyer DS, Nguyen QD, Brown DM, Basu K, Ehrlich JS. Outcomes with As- Needed Ranibizumab after Initial Monthly Therapy: Long-Term Outcomes of the Phase III RIDE and RISE Trials. *Ophthalmology*. 2015

7. Bressler SB, Odia I, Glassman AR, Danis RP, Grover S, Hampton GR, Jampol LM, Maguire MG, Melia M. Changes in diabetic retinopathy severity when treating diabetic macular edema with ranibizumab: DRCR.net Protocol I 5- Year Report. *Retina*. 2018
8. Mulkamala L, Bhagat N, Zarbin M. Practical Lessons from Protocol T for the Management of Diabetic Macular Edema. *Dev Ophthalmol*. 2017;60:109-124. doi: 10.1159/000459694. Epub 2017 Apr 20. PMID: 28427070.
9. Heier JS, Korobelnik JF, Brown DM, Schmidt-Erfurth U, Do DV, Midena E, Boyer DS, Terasaki H, Kaiser PK, Marcus DM, Nguyen QD, Jaffe GJ, Slakter JS, Simader C, Soo Y, Schmelter T, Vitti R, Berliner AJ, Zeitz O, Metzger C, Holz FG. Intravitreal Aflibercept for Diabetic Macular Edema: 148-Week Results from the VISTA and VIVID Studies. *Ophthalmology*. 2016.
10. Eter N, Singh RP, Abreu F et al. Phase 3 randomized clinical trial of faricimab for diabetic macular edema: study design and rationale. *Ophthalmol Sci*. Dec 30 2021;2(1):100111. doi:0.1016/j.xops.2021.100111

PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ THOÁI HÓA HOÀNG ĐIỂM TUỔI GIÀ THỂ ƯỚT

1. Triệu chứng lâm sàng

1.1 Cơ năng

- Giảm thị lực
- Âm điểm trung tâm hoặc cạnh trung tâm
- Nhìn hình biến dạng

1.2 Thực thể

- Xuất huyết võng mạc: Có thể xuất huyết dưới, trong hoặc trước võng mạc

- Dịch dưới võng mạc hoặc bong biểu mô sắc tố
- Phù hoàng điểm
- Xuất tiết
- Biên đôi biểu mô sắc tố
- Xơ hoá dưới võng mạc
- Drusen

2. Nguyên nhân

- Nguyên nhân chính xác của thoái hoá hoàng điểm tuổi già chưa được hiểu rõ. Tuy nhiên, các yếu tố được xác định là nguy cơ của bệnh thoái hoá hoàng điểm tuổi già bao gồm: Các yếu tố nguy cơ không thay đổi được như tuổi cao, chủng tộc, di truyền, và các yếu tố nguy cơ có thể thay đổi được, trong đó nổi bật là hút thuốc lá.

- Yếu tố di truyền: Các gen CFH Y402, ARM2/HtrA1
- Hút thuốc lá làm tăng nguy cơ thoái hoá hoàng điểm tuổi già.
- Tỷ số vòng eo/mông cao ở nam giới.

3. Chẩn đoán phân biệt

- Loạn dưỡng hoàng điểm dạng lòng đỏ (Vitelliform macular dystrophy).
- Bệnh lý tân mạch hắc mạc (Pachychoroid neovasculopathy).
- Tân mạch hắc mạc chưa rõ nguyên nhân (Idiopathic CNV).
- Cận thị bệnh lý.
- Vết giả mạch (Angioid Streaks).
- Tắc tĩnh mạch nhỏ (Small branch retinal vein occlusion).

- Phình động mạch võng mạc (retinal arterial macroaneurysm).
- Dẫn phình mạch hoàng điểm (macular telangiectasia).

4. Cận lâm sàng

- Chỉ định cận lâm sàng tùy từng trường hợp:
- Chụp hình màu đáy mắt.
- Chụp OCT:
 - + Dịch trong võng mạc, dịch dưới võng mạc, sẹo dưới võng mạc, xuất huyết dưới võng mạc, bong biểu mô sắc tố, rách biểu mô sắc tố.
 - + Giúp chẩn đoán và theo dõi điều trị tân mạch hắc mạc.
 - + Theo dõi điều trị: Nên chụp mỗi lần tái khám trong giai đoạn tân mạch hắc mạc hoạt tính.
 - Chụp mạch huỳnh quang: Giúp phân loại tân mạch hắc mạc, đánh giá giới hạn, độ lan rộng của tân mạch hắc mạc, tình trạng hoạt tính của tân mạch hắc mạc, qua đó giúp tiên lượng việc điều trị.

- Chụp ICG

5. Chỉ định nhập viện:

- Chỉ định điều trị ngoại trú: Hầu hết các trường hợp
- Chỉ định điều trị nội trú: Khi có xuất huyết dịch kính

6. Điều trị: Điều trị nội khoa

- Điều trị chỉ có hiệu quả ở giai đoạn thoái hoá hoàng điểm tuổi già thể ướt hoạt tính.
 - Hiện tại phương pháp điều trị hiệu quả và được sử dụng phổ biến nhất vẫn là tiêm thuốc kháng VEGF nội nhãn.
 - Laser quang động có tác dụng hỗ trợ thuốc kháng VEGF trong những trường hợp tân mạch hắc mạc dạng cổ điển hoặc polyp mạch hắc mạc (PCV) xa hố trung tâm.
 - Tiêu chuẩn tân mạch hắc mạc hoạt tính:
 - + Có xuất huyết mới ở hoàng điểm.
 - + Thị lực giảm ≥ 1 hàng.
 - + Dịch trong võng mạc, bong biểu mô sắc tố, dịch dưới võng mạc, dịch trong võng mạc.
 - + Tân mạch tăng kích thước trên OCT-A, độ dày võng mạc tăng $\geq 10\%$ trên

OCT

– **Thuốc tiêm nội nhãn**

+ **Ranibizumab (Lucentis 1,65mg/0,165ml)** liều 0,5mg/0,05ml: Có hai phác đồ tiêm ranibizumab:

Điều trị khi cần (Pro re nata – PRN): Bệnh nhân được tiêm liều tái 0,5mg/0,05ml 3 mũi liên tục, cách nhau 4 tuần. Sau đó, bệnh nhân được tái khám mỗi 4 tuần, được chỉ định tiêm thuốc khi tân mạch hắc mạc còn hoạt tính, không tiêm nếu tân mạch hắc mạc không hoạt tính. Sau 24 tháng, bệnh nhân cần tiêm trung bình 9,9 mũi, thị lực cải thiện khoảng 2 hàng (*ngiên cứu PrONTO*).

Điều trị và mở rộng (Treat and Extend – TAE): Bệnh nhân được tiêm mỗi 4 tuần cho đến khi tân mạch hắc mạc không hoạt tính. Lúc đó, tiêm thêm 1 mũi và tiêm lại sau 6 tuần. Cứ thế, mỗi lần tân mạch hắc mạc không hoạt tính, bệnh nhân vẫn được tiêm thuốc, nhưng thời gian tái khám và tiêm thuốc dần ra thêm 2 tuần nhưng không quá 12 tuần. Mỗi lần có 1 tiêu chuẩn hoạt tính trở lại, thời gian tiêm thuốc được giảm 2 tuần. Nếu có 2 tiêu chuẩn hoạt tính trở lên, khoảng thời gian tiêm thuốc sẽ trở về mức 4 tuần. Sau 12 tháng, nghiên cứu cho thấy bệnh nhân cần tái khám và chích trung bình 8 mũi, thị lực cải thiện gần 2 hàng (*ngiên cứu LUCAS*).

+ **Bevacizumab (Avastin 100mg/4ml)** liều tiêm 1,25mg/0,05ml : Tiêm theo phác đồ giống ranibizumab

+ **Aflibercept (Eylea 40mg/1ml)** liều tiêm 2 mg/0,05ml Phác đồ điều trị tối ưu hiện này là tiêm liều tái 3 mũi đầu cách nhau 4 tuần, sau đó tiêm mỗi 8 tuần. Sau 12 tháng, thị lực cải thiện tương tự như Lucentis với số lần tiêm và tái khám ít hơn (*ngiên cứu VIEW*).

+ **Faricimab (Vabysmo 6mg/0,05ml)** liều tiêm 6 mg/0,05ml

Tiêm nội nhãn 4 mũi, mỗi mũi cách nhau 4 tuần. Sau đó bệnh nhân được đánh giá mức độ tiến triển của bệnh dựa trên kết quả OCT và/hoặc thị lực sau 20 và/hoặc 24 tuần tính từ khi bắt đầu điều trị để có thể cá thể hoá việc điều trị. Ở những bệnh nhân không có bệnh tiến triển, có thể cân nhắc sử dụng faricimab sau mỗi 16 tuần. Ở những bệnh nhân có bệnh tiến triển, nên cân nhắc điều trị mỗi 8 tuần hoặc 12 tuần. Khi kết quả OCT và/hoặc thị lực thay đổi, nên điều chỉnh khoảng cách điều trị phù hợp. Khi kết quả OCT và/hoặc thị lực cải thiện, có thể

tăng khoảng cách thời gian điều trị từng bước, mỗi bước tăng 4 tuần cho đến tối đa là 16 tuần. Khi kết quả OCT và/hoặc thị lực xấu đi, có thể giảm khoảng cách thời gian điều trị ngắn lại 4 tuần hoặc 8 tuần, với thời gian tối thiểu giữa 2 lần tiêm thuốc là 8 tuần.

7. Theo dõi

Theo phác đồ Điều trị khi cần, Điều trị và mở rộng cho đến khi tân mạch không còn hoạt tính.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bộ Y Tế. Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị một số bệnh dịch kính võng mạc thường gặp. Phù hoàng điểm thứ phát do tắc tĩnh mạch võng mạc 2019.
2. Gervasio K, Gervasio KA, Peck T, Hospital WE. The Wills Eye Manual: Office and Emergency Room Diagnosis and Treatment of Eye Disease. Wolters Kluwer; 2021.
3. Wolf A, Reznicek L, Muhr J, Ulbig M, Kampik A, Haritoglou C. Rezidivbehandlung der neovaskulären altersbedingten Makuladegeneration mit Ranibizumab nach dem PrONTO-Schema [Treatment of recurrent neovascular age-related macular degeneration with ranibizumab according to the PrONTO scheme]. Ophthalmologie. 2013.
4. Berg K, Pedersen TR, Sandvik L, Bragadóttir R. Comparison of ranibizumab and bevacizumab for neovascular age-related macular degeneration according to LUCAS treat-and-extend protocol. Ophthalmology. 2015.
5. CATT Research Group; Martin DF, Maguire MG, Ying GS, Grunwald JE, Fine SL, Jaffe GJ. Ranibizumab and bevacizumab for neovascular age-related macular degeneration. N Engl J Med. 2011.
6. Heier JS, Brown DM, Chong V, Korobelnik JF, Kaiser PK, Nguyen QD, Kirchhof B, Ho A, Ogura Y, Yancopoulos GD, Stahl N, Vitti R, Berliner AJ, Soo Y, Anderesi M, Groetzbach G, Sommerauer B, Sandbrink R, Simader C, Schmidt-Erfurth U; VIEW 1 and VIEW 2 Study Groups. Intravitreal aflibercept (VEGF trap-eye) in wet age-related macular degeneration. Ophthalmology. 2012.
7. Khanani AM, Kotecha A, Chang A, et al. TENAYA and LUCERNE: Two- year results from the phase 3 neovascular age-related macular degeneration trials of Faricimab with treat – and – extend dosing in year 2. Ophthalmology. Feb 19 2024; S0161-6420(24)00134-9. doi: 10.1016/j.ophtha.2024.02.014

PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ XUẤT HUYẾT DỊCH KÍNH

1. Đại cương

Xuất huyết dịch kính là sự hiện diện của máu trong khoang dịch kính. Nguyên nhân thường gặp nhất là vết rách võng mạc nằm tại mạch máu. Những nguyên nhân khác bao gồm: võng mạc đái tháo đường, tắc tĩnh mạch, PCV (polypoidal choroidal vasculopathy), đại phình mạch, u nội nhãn, bệnh Eales. Thông thường xuất huyết dịch kính có thể chẩn đoán dễ trên lâm sàng, tuy nhiên đôi khi xuất huyết dày đặc cần phải làm siêu âm giúp chẩn đoán. Việc chẩn đoán xác định xuất huyết dịch kính và nguyên nhân từ đó chúng ta xử trí chính xác và kịp thời giúp khôi phục thị lực cho bệnh nhân.

2. Triệu chứng lâm sàng

2.1. Cơ năng

- Giảm thị lực không kèm đau nhức
- Nhìn thấy đốm đen, mạng nhện
- Thấy hình ảnh bị nhòe

2.2. Thực thể

– Xuất huyết nhiều sẽ thấy mất ánh hồng đồng tử, không soi được đáy mắt. Có thể thấy hồng cầu trong dịch kính trước.

- Nếu xuất huyết ít, đáy mắt chỉ bị che một phần.
- Nếu xuất huyết lâu ngày, máu sẽ chuyển sang màu vàng nhạt.
- Có thể có khiếm khuyết đồng tử hướng tâm nhẹ

3. Nguyên nhân:

- Bệnh lý võng mạc tiểu đường
- Bong dịch kính sau
- Bong võng mạc
- Rách võng mạc
- Tắc tĩnh mạch võng mạc
- Thoái hóa hoàng điểm tuổi già
- Bệnh hồng cầu hình liềm
- Chấn thương
- U nội nhãn
- Xuất huyết dưới nhện hoặc dưới màng cứng (hội chứng Terson)

- Bệnh Eales
- Nguyên nhân khác: bệnh Coats, bệnh võng mạc trẻ sinh non, u mao mạch võng mạc

4. Chẩn đoán phân biệt

- Viêm dịch kính: thường không đột ngột, kèm viêm màng bồ đào trước hay sau, không thấy hồng cầu trong dịch kính
 - Tổ chức hóa dịch kính: mờ từ lâu, không đỏ, không đau, tiền căn xuất huyết dịch kính hoặc viêm màng bồ đào cũ
 - Bong võng mạc: triệu chứng tương tự xuất huyết dịch kính. Nếu bong võng mạc không kèm xuất huyết dịch kính, có thể quan sát được đáy mắt. Nếu xuất huyết dịch kính do bong võng mạc, một phần võng mạc ngoại biên sẽ bị che khuất

5. Cận lâm sàng

- Siêu âm B đánh giá mức độ xuất huyết dịch kính, tăng sinh dịch kính – võng mạc, bong võng mạc, gợi ý nguyên nhân xuất huyết dịch kính
- Chụp hình màu đáy mắt: nếu còn soi được đáy mắt, theo dõi diễn tiến và điều trị
- Chụp mạch huỳnh quang: nếu còn soi rõ đáy mắt

6. Chỉ định nhập viện

- Điều trị nội trú: khi có chỉ định phẫu thuật

7. Điều trị

7.1 Nội khoa

- Nếu không xác định được nguyên nhân xuất huyết và không loại trừ được rách võng mạc và bong võng mạc: cần theo dõi ngoại trú chặt chẽ, tái khám mỗi tuần
 - Nằm nghỉ tại giường đầu cao, hạn chế vận động: nếu máu nội nhãn lắng phía dưới, có thể quan sát võng mạc phía trên và tìm nguyên nhân
 - Tránh dùng aspirin, kháng viêm nonsteroid và các thuốc kháng đông khác
 - Nếu xuất huyết chưa tan, siêu âm B kiểm tra mỗi 1 – 2 tuần để tầm soát bong võng mạc
 - Xác định và điều trị nguyên nhân càng sớm càng tốt

7.2 Ngoại khoa

- Phương pháp phẫu thuật: cắt dịch kính
- Chỉ định:
 - + Xuất huyết do rách võng mạc hoặc có kèm bong võng mạc
 - + Xuất huyết không tan 1 – 3 tháng (có thể mổ sớm hơn nếu chưa loại trừ rách võng mạc hoặc bong võng mạc)
 - + Xuất huyết dịch kính có kèm tân mạch mỏng
 - + Glaucoma do tán huyết hoặc do tế bào ma

7.3 Chăm sóc hậu phẫu

7.3.1 Sau khi mổ

- Băng mắt
- Uống thuốc giảm đau, có thể dùng kháng viêm steroid
- + Paracetamol 10 – 15 mg/kg, uống mỗi 4 – 6 giờ, dùng 2-3 ngày sau phẫu thuật
- + Prednisolon 20 – 40 mg, uống 01 lần, sau ăn no, dùng 5-7 ngày sau phẫu thuật

7.3.2 Hậu phẫu ngày 1

- Thay băng
 - Khám hậu phẫu
 - Thuốc uống: giảm đau, có thể dùng kháng viêm steroid
 - Thuốc nhỏ mắt:
 - + Rửa mắt: nước muối sinh lý
 - + Kháng sinh: Sử dụng 1 trong các thuốc thuộc nhóm Quinolone như Moxifloxacin 0,5%, Levofloxacin 0,5%, Levofloxacin 1,5%, Ofloxacin 0,3% nhỏ 4 – 6 lần/ngày, nhỏ 7 – 14 ngày. Trong trường hợp cần thiết có thể sử dụng kéo dài hơn tùy theo diễn tiến lâm sàng
 - + Kháng viêm: Sử dụng 1 trong các thuốc nhóm Steroid, NSAID
 - Prednisolone acetate 1%, Fluorometholone 0,1%, Loteprednol etabonate 0,5% nhỏ 4 – 6 lần/ngày, dùng trong 2 – 4 tuần
 - Bromfenac 0,1%, Nepafenac 0,1%, Indomethacine 0,1%, ketorolac 0,5% nhỏ 2 – 4 lần/ngày, dùng trong 2 – 4 tuần
- Liều lượng và thời gian dùng cần được điều chỉnh tùy thuộc vào đáp

ứng lâm sàng và tình huống cụ thể

8 Theo dõi

- Nếu xuất huyết dịch kính vi thể tự tan sau 1 đến 2 tuần □ theo dõi
- Nếu xuất huyết dịch kính còn nhiều sau phẫu thuật 1 tháng □ can thiệp rửa máu.
- Sau phẫu thuật xuất huyết dịch kính, tiếp tục điều trị theo phác đồ của các bệnh lý nguyên nhân.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. The Wills Eye Manual: Office and Emergency Room Diagnosis and Treatment of Eye Disease, 5th Edition
2. Albert & Jakobiec's Principles & Practice of Ophthalmology, 3rd Edition

PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ BỆNH HẮC VÕNG MẠC TRUNG TÂM THANH DỊCH

1. **Đại cương:**

Bệnh hắc võng mạc trung tâm thanh dịch là tình trạng tụ dịch dưới võng mạc vùng hoàng điểm gây giảm thị lực đáng kể, diễn tiến dai dẳng, hay tái phát gây khó khăn trong điều trị, tiên lượng.

2. **Triệu chứng lâm sàng**

2.1 *Cơ năng:*

- Giảm thị lực
- Nhìn hình biến đổi kích thước, hình cong, méo mó
- Biến đổi màu sắc
- Tuổi từ 30-50, nam gặp nhiều hơn nữ

2.2 *Thực thể:*

- Soi đáy mắt: hoàng điểm mất ánh trung tâm, bong võng mạc thanh dịch khu trú vùng hoàng điểm, không kèm xuất huyết hay xuất tiết võng mạc
- Có thể kèm bong biểu mô sắc tố, lắng đọng fibrin dưới võng mạc, thay đổi biểu mô sắc tố ở vùng bong thanh dịch cũ.

3. **Nguyên nhân:**

- Không rõ nguyên nhân
- Yếu tố nguy cơ: tăng nồng độ cortisol trong máu
- + Nội sinh: cơ địa dễ xúc cảm, stress, u tuyến thượng thận
- + Ngoại sinh: dùng corticoid kéo dài (kể cả dùng tại chỗ dạng xịt mũi họng và nhỏ mắt)

4. **Chẩn đoán phân biệt**

- Thoái hóa hoàng điểm tuổi già
- Optic pit
- Bong võng mạc
- Bong biểu mô sắc tố
- Các bệnh lý khác: u hắc mạc, bệnh lý võng mạc tăng huyết áp, bong hắc mạc, viêm hắc mạc, viêm củng mạc sau, bệnh lý võng mạc do suy thận mạn.

5. **Cận lâm sàng**

- Chụp OCT giúp chẩn đoán, theo dõi kết quả điều trị

- Chụp mạch huỳnh quang:
- + Nếu chưa xác định chẩn đoán
- + Chẩn đoán phân biệt với tân mạch hắc mạc
- + Xác định vị trí rò dịch khi chỉ định điều trị quang đông võng mạc
- + Xác định tân mạch hắc mạc thứ phát
- Trường hợp mạn tính hoặc tái phát nhiều lần, có thể tầm soát nồng độ cortisol máu và chức năng thận.

6. **Điều trị** : Điều trị ngoại trú tất cả các trường hợp

6.1. *Điều trị nội khoa*

- Đa số tự hồi phục
- Hạn chế sử dụng các thuốc có chứa corticoid (toàn thân và tại chỗ)
- Tiên lượng kém: bong thanh dịch đa ổ, kéo dài hoặc tái phát nhiều lần
- Thuốc nhỏ hoặc thuốc uống ức chế men carbonic anhydrate: Có thể giúp phục hồi thị lực nhanh hơn nhưng không thay đổi thị lực cuối cùng và tỷ lệ tái phát

6.2 *Quang đông võng mạc:*

- Chỉ định: có điểm rò dịch ngoài vùng hoàng điểm trên chụp mạch huỳnh quang
- + Bong võng mạc thanh dịch kéo dài nhiều tháng
- + Bong võng mạc thanh dịch tái phát nhiều lần
- + Bong võng mạc thanh dịch ở mắt còn lại
- + Thị lực giảm dưới 5/10 hoặc bệnh nhân cần bảo tồn thị lực
- Phương pháp: vùng laser ở vị trí rò dịch trên chụp mạch huỳnh quang, năng lượng laser thấp.

7. **Theo dõi**

- Kiểm tra, theo dõi cho bệnh nhân 6 - 8 tuần đến khi bệnh thoái lui
- Nếu có điều trị laser: tái khám lại sau 2 tuần laser

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. The Wills Eye Manual: Office and Emergency Room Diagnosis and Treatment of Eye Disease, 5th Edition
2. Albert & Jakobiec's Principles & Practice of Ophthalmology, 3rd Edition

PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ

KHÁNG SINH NỘI NHÃN DỰ PHÒNG SAU CHẤN THƯƠNG

1. Triệu chứng lâm sàng

1.1 *Cơ năng*: Đỏ mắt, nhìn mờ và đau nhức mắt sau chấn thương

1.2 *Thực thể*:

- Vết thương nhãn cầu hở
- Thể thủy tinh: Có thể đục vỡ
- Có thể có dị vật nội nhãn,
- Xuất huyết dịch kính,
- **Viêm pha lê thể**
- **Viêm võng mạc**

2. **Nguyên nhân**: Chấn thương với nhiều cơ chế khác nhau

3. Cận lâm sàng

– Xét nghiệm tiền phẫu: Công thức máu, thời gian máu chảy, thời gian máu đông, đường huyết, HBsAg, antiHCV.

– Sau khi phẫu thuật khâu vết thương nhãn cầu hở, có thể thực hiện siêu âm B, Xquang, CT-scan để đánh giá tình trạng thể thủy tinh, dị vật nội nhãn, pha lê thể và võng mạc

4. **Chỉ định nhập viện** : điều trị nội trú tất cả các trường hợp

5. Điều trị

5.1 *Kháng sinh nội nhãn*

- Chỉ định: Những trường hợp nguy cơ cao viêm mủ nội nhãn:
 - + Vết thương dơ: Rách giác mạc, rách củng mạc, kèm rách bao thể thủy tinh
 - + Dị vật nội nhãn
 - + Khâu vết thương trễ hơn 24 giờ từ lúc xảy ra chấn thương
 - + Tổn thương bao thể thủy tinh
- Tiêm nội nhãn kháng sinh: Nhóm glycopeptid (vancomycin 1mg/0,1ml) + cephalosporin thế hệ 3 (ceftazidime 2,25mg/0,1ml).

5.2 *Kháng sinh toàn thân*:

5.2.1 **Kháng sinh đường tĩnh mạch**:

– Fluoroquinolone đường tĩnh mạch trong 2-3 ngày đầu. Sau đó duy trì kháng sinh uống trong 1 tuần.

- + Levofloxacin 0,75g mỗi 24 giờ
- + Moxifloxacin 0,4g mỗi 24 giờ
- + Ciprofloxacin 0,4g mỗi 8-12 giờ

5.2.2 Kháng sinh uống:

– Nhóm Fluoroquinolone 7 đến 14 ngày. Trong trường hợp cần thiết có thể kéo dài hơn tùy theo diễn tiến lâm sàng.

- + Ofloxacin uống 0,2 -0,4g/ ngày ,chia làm 2 lần
- + Ciprofloxacin uống 0,8 -1,2g/ ngày, chia làm 2 lần
- + Levofloxacin uống 0,5 - 1g/ ngày ,chia làm 1-2 lần
- + Moxifloxacin uống 0,4g/1 lần/ ngày

5.2.3 Kháng sinh nhỏ mắt:

– Nhóm Fluoroquinolone (Moxifloxacin 0.5%, Levofloxacin 0.5%, Levofloxacin 1.5%, Ofloxacin 0.3% nhỏ 4 đến 6 lần/ ngày. Trong trường hợp cần thiết có thể kéo dài hơn tùy theo diễn tiến lâm sàng.

6. Theo dõi

Theo dõi những biến chứng của tiêm kháng sinh nội nhãn có thể xảy ra:

- Xuất huyết dịch kính
- Rách võng mạc
- Bong võng mạc
- Xuất huyết hắc mạc
- Chạm thể thủy tinh
- Tăng nhãn áp
- Hở vết mổ

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Recchia Franco M. và Jr Paul Sternberg (2018), Surgery for Ocular Trauma: Principles and Techniques of Treatment, in Ryan's RETINA, Andrew P. Schachat, Editor., Elsevier. p. 2081-2106

PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ TÂN MẠCH HẮC MẠC DO CẬN THỊ

1. Triệu chứng lâm sàng

1.1 Cơ năng:

- Giai đoạn sớm thường gây giảm thị lực đột ngột và biến dạng hình.
- Giai đoạn muộn có thể gây ám điểm trung tâm và mất thị lực không hồi phục.

1.2 Thực thể:

– Tân mạch hắc mạc do cận thị (mCNV) điển hình ở người trẻ: thường biểu hiện tân mạch hắc mạc dạng cổ điển (CNV classic type) với sang thương có mảng xám, giới hạn rõ, phẳng, nhỏ, có thể có bờ tăng sắc tố nếu bệnh mạn tính hoặc tái phát. Xuất huyết võng mạc, nếu có, thường rất ít, và phần lớn không có xuất tiết võng mạc. Bong võng mạc cảm thụ thường thấp, giới hạn và khó phát hiện khi soi đáy mắt.

- mCNV ở người lớn tuổi: thường rậm rộ hơn với xuất huyết và xuất tiết VM
- Ngoài ra có thể gặp các bất thường khác của mắt cận thị bệnh lý như dẫn phình võng mạc cực sau, teo hắc võng mạc, nứt sơn mài (lacquer cracks)

2. Nguyên nhân

- Cận thị

3. Chẩn đoán phân biệt

- Xuất huyết trong võng mạc/ cận thị nặng
- **Viêm hắc – võng mạc do Histoplasma**
- CNV do thoái hoá hoàng điểm tuổi già: có thể có tân mạch hắc mạc và hình ảnh hoàng điểm tương tự, nhưng thường có drusen và không có đặc điểm của gai thị cận thị.

4. Cận lâm sàng

4.1 Chụp mạch huỳnh quang (FFA): cho thấy sự hiện diện, phân loại, phạm vi và hoạt tính của mCNV, và giúp loại trừ các bệnh khác. Phần lớn mCNV biểu hiện dạng cổ điển trên FFA với tổn thương tăng huỳnh quang, giới hạn rõ thì sớm, dò huỳnh quang ở thì muộn.

4.2 OCT: có độ nhạy gần 97% trong việc phát hiện hoạt tính của mCNV.

- Giai đoạn hoạt tính, mCNV là sang thương nhô cao, dạng vòm, tín hiệu

phản xạ cao trên lớp biểu mô sắc tố, với tỷ dịch tối thiểu.

- Giai đoạn sẹo, có sự duy trì tín hiệu phản xạ cao trên bề mặt CNV do sự tăng sắc tố và giảm đáng kể tín hiệu phản xạ bên dưới (hiệu ứng bóng lưng – shadowing effect).

- Giai đoạn teo, sang thương CNV phẳng, tăng tín hiệu phản xạ từ hắc mạc do teo hắc võng mạc tỏa lan.

4.3 OCT A: có độ nhạy gần 90.48% và độ đặc hiệu 93.75% trong việc phát hiện mCNV tuy nhiên phương pháp này còn hạn chế trong việc đánh giá hoạt tính của mCNV.

5. Chỉ định nhập viện

- Chỉ định điều trị ngoại trú : Điều trị mCNV hoạt tính
- Chỉ định điều trị nội trú (không)

6. Điều trị

6.1. Nội khoa

Thuốc kháng VEGF như là thuốc đầu tay điều trị bệnh lý này. Các thuốc anti-VEGF hiện có tại BV Mắt TP.HCM gồm: Ranibizumab (Lucentis) và Bevacizumab (Avastin), Aflibercept (Eylea)

Quy trình tiêm kháng VEGF vào dịch kính cho mCNV:

- + Sau khi chẩn đoán mCNV, bệnh nhân được tiêm 1 đến 3 mũi kháng VEGF (loading dose)

- + Sau đó bệnh nhân được điều trị theo kiểu tiêm khi cần (Pro re nata – PRN): tái khám hàng tháng (đo thị lực chỉnh kính tối đa, chụp OCT- bắt buộc, chụp lại FFA nếu cần) và được chỉ định tiêm tiếp nếu cần (nghiên cứu RADIANCE và REPAIR, MYRROR). Ở mỗi lần tái khám, bệnh nhân được chỉ định tiêm thuốc theo 2 tiêu chuẩn:

Tiêu chuẩn ổn định thị lực (không tiêm nếu thị lực chỉnh kính tối đa không thay đổi sau 2 lần tái khám liên tiếp)

Hoạt tính của mCNV (tiêm thuốc nếu giảm thị lực liên quan đến dịch trong võng mạc hoặc dịch dưới võng mạc, hoặc các dấu hiệu trên FFA/ OCT gợi ý mCNV còn hoạt tính).

Laser quang đông: trường hợp mCNV kích thước nhỏ, nằm ngoài hoàng điểm

6.2 *Phẫu thuật (không)*

7. Theo dõi

Nếu mCNV ổn định và không cần tiêm thuốc trong hai lần khám liên tiếp, bệnh nhân có thể được tái khám sau mỗi 3 tháng. Tỷ lệ bệnh tái phát sau 18 tháng là 33.6%.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Nika B., and Brynn NW., 2017. *The Wills Eye Manual*. Wolters Kluwer
2. Cheung CM et al. *Ophthalmology*. 2017;124(11):1690-1711
3. Jain M, Narayanan R, Jana P, Mohamed A, Raman R, Verkicharla P, Padhy SK, Das AV, Chhablani J. Incidence, predictors and re-treatment outcomes of recurrent myopic choroidal neo-vascularization. *PLoS One*. 2022 Jul 21;17(7):e0271342

PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ

BỆNH COAT'S VÀ BỆNH LÝ MẠCH MÁU VĨNG MẠC KHÁC

A. BỆNH COAT'S

1. Đại cương

Bệnh Coats là một tình trạng bất thường phát triển mạch máu võng mạc vô căn thường ảnh hưởng đến 1 mắt (95%) và hay gặp ở nam giới (75%). Bệnh hay gặp ở trẻ em và người trẻ, phần lớn thường biểu hiện trước 20 tuổi.

2. Triệu chứng lâm sàng:

2.1 Cơ năng:

Mức độ giảm thị lực của bệnh nhân có thể thay đổi tùy theo mức độ ảnh hưởng đến hoàng điểm. Trẻ nhỏ thường hay mắc bệnh ở mức độ nặng và đến khám với thị lực kém. Đôi khi bệnh có thể được phát hiện tình cờ khi khám định kỳ ở những bệnh nhân không có triệu chứng.

2.2 Thực thể:

– Trẻ nhỏ thường biểu hiện với bong thanh dịch võng mạc nặng dò rỉ dịch từ những sang thương dẫn mạch võng mạc lan toả. Những mắt như vậy thường có nguy cơ cao tiến triển thành glaucoma tân mạch hoặc teo nhãn.

– Biến thể nhẹ hơn thường gặp ở người trẻ hoặc trung niên, có thể đến khám với dẫn mạch võng mạc chu biên hoặc cực sau kèm theo xuất tiết ở những mức độ khác nhau. Dẫn mạch cạnh hoàng điểm có thể dẫn đến phù hoàng điểm hoặc xuất tiết tại hoàng điểm và làm giảm thị lực ở nhiều mức độ khác nhau. Dẫn mạch hoàng điểm và dẫn mạch chu biên có thể xuất hiện đơn độc hoặc cùng nhau. Tình trạng dẫn mạch võng mạc lan toả cũng có thể kèm theo thiếu máu võng mạc và viêm mạch võng mạc.

3. Phân độ/ phân loại bệnh lý

Phân độ của Shield năm 2000

- Độ 1: Chỉ có sang thương dẫn mạch võng mạc
- Độ 2: Sang thương dẫn mạch võng mạc và xuất tiết

A. Ngoài hố hoàng điểm

B. Tại hố hoàng điểm

1. Không có xuất tiết dạng nốt: 15% nguy cơ sẹo hoàng điểm
2. Có xuất tiết dạng nốt: 100% sẹo hoàng điểm

– Độ 3: Bong võng mạc xuất tiết

A. Bong võng mạc một phần

1. Ngoài hố hoàng điểm

2. Tại hố hoàng điểm

B. Bong võng mạc toàn bộ

– Độ 4: Glaucoma

– Độ 5: Teo nhãn

4. Tiêu chuẩn chẩn đoán (không)

5. Nguyên nhân : Bệnh nguyên của bệnh Coats vẫn chưa rõ

6. Chẩn đoán phân biệt

Bệnh Coats cần được phân biệt với các bệnh lý khác cũng có ánh đồng tử trắng như:

- Ung thư nguyên bào võng mạc
- Bong võng mạc
- Tồn lưu dịch kính nguyên thủy tăng sinh (PHPV)
- Đục thủy tinh thể bẩm sinh
- Bệnh lý võng mạc dịch kính xuất tiết có tính gia đình (FEVR).

7. Cận lâm sàng

– Chụp mạch huỳnh quang: có thể giúp chẩn đoán xác định bệnh Coats với hình ảnh dẫn mạch trên nền hệ thống mao mạch, tiểu động mạch, tiểu tĩnh mạch võng mạc. Thiếu máu võng mạc thường hay gặp trên những bệnh nhân dẫn mạch kích thước lớn. Thì muộn của chụp mạch huỳnh quang có thể cho thấy hình ảnh dò của những sang thương dẫn mạch.

– OCT: giúp đánh giá mức độ phù hoàng điểm, bong võng mạc lan đến hoàng điểm cũng như mức độ xuất tiết võng mạc ở cực sau.

8. Chỉ định nhập viện

Điều trị bệnh Coats tùy thuộc vào mức độ bệnh. Những bệnh nhân không triệu chứng với dẫn mạch chu biên hoặc ngoài hoàng điểm (độ 2A trở xuống) có thể không cần điều trị. Những bệnh nhân này nên được khám định kỳ để theo dõi sự tiến triển của bệnh và được hướng dẫn tái khám sớm ngay khi có những thay đổi về thị lực do phù hoàng điểm hoặc xuất tiết tại hoàng điểm.

Chỉ định điều trị được đặt ra khi thị lực bị đe dọa hoặc giảm (độ 2B trở lên):

8.1. *Chỉ định điều trị ngoại trú* : Laser quang đông hoặc tiêm thuốc nội nhãn trên người lớn hoặc trẻ em có khả năng hợp tác.

8.2. *Chỉ định điều trị nội trú*

– Laser quang đông hoặc tiêm thuốc nội nhãn có gây mê trên trẻ em không có khả năng hợp tác

– Cần phẫu thuật

9. Điều trị

9.1. *Nội khoa*

– Laser quang đông (bằng sinh hiển vi với người lớn hoặc đèn soi đáy mắt gián tiếp kèm gây mê với trẻ nhỏ) hoặc lạnh đông để huỷ những sang thương dẫn mạch võng mạc nhằm ngăn chặn tiến triển của bệnh. Việc điều trị này có thể được thực hiện nhiều đợt.

– Phù hoàng điểm hoặc bong thanh dịch võng mạc mức độ nhẹ: Triamcinolone Acetonide (4mg/0.1ml) tiêm nội nhãn mỗi 3-6 tháng, kháng VEGF tiêm nội nhãn mỗi tháng trong 3 tháng, sau đó đánh giá lại. Hai thuốc này có thể được sử dụng đơn độc hoặc kết hợp với nhau. Cần cân nhắc khả năng gây glaucoma thứ phát và đục thủy tinh thể của Triamcinolone Acetonide.

– Xuất tiết dưới hoàng điểm quá dày đặc: thường khó điều trị, có thể dẫn đến tổn thương võng mạc và biểu mô sắc tố vĩnh viễn.

9.2. *Phẫu thuật*

– Khi bong võng mạc xuất tiết nặng, dịch dưới võng mạc nhiều: phẫu thuật dẫn lưu dịch dưới võng mạc từ phía ngoài hoặc phía trong kèm cắt dịch kính, sau đó huỷ các sang thương dẫn mạch võng mạc bằng laser nội nhãn hoặc lạnh đông.

Điều trị bệnh Coats theo giai đoạn	
Giai đoạn 1, 2	Laser quang đông / lạnh đông
Giai đoạn 1, 2 không tiến triển	Theo dõi
Giai đoạn 3, 4	Phẫu thuật
Giai đoạn 5 gây đau nhức	Cắt bỏ nhãn cầu
Giai đoạn 5 không đau nhức	Theo dõi
Điều trị hỗ trợ	Triamcinolone Acetonide (4mg/0.1ml) tiêm nội nhãn
Điều trị hỗ trợ	Kháng VEGF tiêm nội nhãn

10. Theo dõi

- Mỗi 1-3 tháng tùy giai đoạn bệnh

B. CÁC BỆNH LÝ MẠCH MÁU VÕNG MẠC KHÁC

Một số bệnh lý võng mạc khác tương tự có thể gây ra các tình trạng thiếu máu võng mạc, tân mạch võng mạc, xuất huyết pha lê thể, phù hoàng điểm như:

- Bệnh Eales,
- Dẫn mạch hoàng điểm (MACTEL)
- Đại phình mạch võng mạc
- Bệnh lý võng mạc hồng cầu hình liềm
- Bệnh lý võng mạc dịch kính xuất tiết có tính gia đình (FEVR)

Phác đồ điều trị có thể là đơn độc hoặc phối hợp các phương pháp như: laser quang đông võng mạc, tiêm kháng VEGF nội nhãn, phẫu thuật cắt dịch kính...

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Davis AQ., and Barbara AB., 2002. *Clinical Retinal*. AMA Press
2. Entezari M, Ramezani A, Safavizadeh L, et al. Resolution of macular edema in Coats' disease with intravitreal bevacizumab. *Indian J Ophthalmol* 2010;58:80–2.
3. Lin CJ, Hwang JF, Chen YT, et al. The effect of intravitreal bevacizumab in the treatment of Coats disease in children. *Retina* 2010;30:617–22.
4. Cakir M, Cekic O, Yilmaz OF. Combined intravitreal bevacizumab and triamcinolone injection in a child with Coats disease. *J AAPOS* 2008;12:309– 11.
5. Machemer R, Williams JM Sr. Pathogenesis and therapy of traction detach- ment in various retinal vascular diseases. *Am J Ophthalmol* 1988;105:170– 81.
6. Yoshizumi MO, Kreiger AE, Lewis H, et al. Vitrectomy techniques in late- stage Coats'-like exudative retinal detachment. *Doc Ophthalmol* 1995;90: 387–94.
7. Zaini, Lia M. et al. “Coats’ Disease in Children: A Review of Clinical Manifestation, Diagnosis and Management.” (2020).

PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ DỊ VẬT KẾT MẠC VÀ GIÁC MẠC

1. Triệu chứng lâm sàng

1.1. Cơ năng

– Cảm giác cộm xốn, chảy nước mắt, đỏ mắt, đau nhức, đôi khi nhìn áng, chói sáng.

1.2. Thực thể

– Khám sinh hiển vi: quan sát thấy dị vật kết mạc, dưới kết mạc hoặc giác mạc, nếu là mạt sắt đôi khi có vòng rỉ sét kèm theo. Có thể quan sát thấy thâm nhiễm giác mạc xung quanh dị vật. Kết mạc cương tụ, phù mi hoặc phản ứng tiền phòng nhẹ.

– Khi quan sát thấy các vết trầy biểu mô giác mạc theo đường dọc hoặc tổn thương biểu mô giác mạc đi kèm nên kiểm tra đôi khi có dị vật kết mạc sụn mi trên.

2. Nguyên nhân

Xung đột, tai nạn lao động hay tai nạn sinh hoạt...

3. Chẩn đoán phân biệt

– Viêm kết mạc

– Viêm giác mạc

4. Cận lâm sàng

– Siêu âm B nếu có các tổn thương khác đi kèm như xuất huyết tiền phòng, xuất huyết pha lê thể.

– XQ hốc mắt thẳng – nghiêng khi nghi ngờ có tổn thương xương hốc mắt đi kèm.

5. Chỉ định điều trị

5.1 Điều trị ngoại trú

– Dị vật kết mạc, dưới kết mạc đơn thuần

– Dị vật giác mạc nông ở 1/3 nhu mô trước hoặc dị vật giác mạc sâu có khâu giác mạc nhưng chưa xuyên tiền phòng.

5.2 Điều trị nội trú

– Dị vật giác mạc sâu kèm khâu giác mạc và đã xuyên vào tiền phòng

6. Điều trị

6.1 Trường hợp dị vật nông: Lấy dị vật trên máy khám sinh hiển vi

- Đối với dị vật giác mạc:
- + Nhỏ tê tại chỗ Tetracain 0.5%, lấy dị vật bằng kim 26G
- + Dùng kim để loại bỏ dị vật giác mạc, mặt vát của kim hướng về phía trước, sử dụng 2 cạnh bên của mặt vát để lấy dị vật theo hướng lên trên hoặc xuống dưới.
- + Nếu có vòng rỉ sét quá nhiều kèm theo: không nên cố gắng lấy hết trong một lần, hẹn bệnh nhân tái khám sau 03 ngày hoặc đánh vòng rỉ sét bằng máy tại phòng mổ.
- + Tra thuốc mỡ kháng sinh sau lấy dị vật.

- Đối với dị vật kết mạc:

- + Nhỏ tê tại chỗ Tetracain 0.5%.
- + Dùng tăm bông hoặc kẹp gấp nhỏ lấy dị vật kết mạc nông

6.2. Trường hợp dị vật sâu: Lấy dị vật trong phòng mổ

- Thao tác tương tự như trên
- Khâu kết mạc nếu cần phải mở kết mạc trên 3mm mới lấy được dị vật
- Khâu giác mạc nếu dị vật giác mạc sâu gây hở, kênh mép giác mạc. Nếu có xuyên tiền phòng phải bơm kháng sinh tiền phòng bằng Vancomycin 1mg/0,1ml.

6.3 Thuốc điều trị: sau khi lấy dị vật

- Kháng sinh nhỏ mắt nhóm Quinolone thế hệ 2 như Ofloxacin 0.3% hoặc Levofloxacin 0.5% hoặc thế hệ 4 như Moxifloxacin 0.5%, nhỏ 4-6 lần/ngày trong 1- 2 tuần.
- Kháng sinh mỡ tra mắt nếu có kèm tróc biểu mô nhiều: Tobramycin 0.3% (Tobrex 0.3%) hoặc Ofloxacin (Oflovid 0.3%)
- Nước mắt nhân tạo giúp tái tạo biểu mô giác mạc như Natri hyaluronate, nhỏ 4-6 lần/ngày trong 1-2 tuần.
- Giảm đau: Paracetamol 500mg : Uống ngày 3 lần, lần 1 viên trong 3 ngày

7. Theo dõi

- Tái khám sau 3-5 ngày tùy theo mức độ tổn thương kết mạc, giác mạc.
- Dị vật giác mạc: theo dõi mức độ lành biểu mô giác mạc, sót dị vật, vòng rỉ sét: lấy bổ sung sau 5-7 ngày.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị của Bộ Y Tế, trang 365.
2. The Will's Eye Manual 8th, 2022

PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ RÁCH KẾT MẠC

1. Triệu chứng lâm sàng

1.1. Cơ năng

- Cộm xốn, đỏ mắt, đau mắt sau chấn thương

1.2. Thực thể

– Khám quan sát thấy: kết mạc bị rách và có thể cuộn lại, để lộ củng mạc bên dưới, nhuộm kết mạc bắt màu fluorescein. Thường kèm theo xuất huyết dưới kết mạc.

– Có thể nhỏ tê bề mặt nhãn cầu, dùng tăm bông để kiểm tra mức độ rách kết mạc, tình trạng củng mạc và dị vật dưới kết mạc.

– Trường hợp rách kết mạc kèm theo xuất huyết dưới kết mạc hoặc phù kết mạc nhiều có thể che lấp tổn thương củng mạc bên dưới: có chỉ định thám sát nhãn cầu trong phòng mổ trước khi khâu kết mạc.

2. Nguyên nhân

- Xung đột, tai nạn, thể thao...
- Vật gây thương tích: dao, kéo, kim, đạn, dây kềm

3. Cận lâm sàng

– Xét nghiệm máu tiền phẫu: Tổng phân tích tế bào máu ngoại vi, Glycemie, TS, HBsAg, Anti HCV, Anti HIV

– Siêu âm B: đánh giá sự liên tục thành nhãn cầu và các tổn thương đi kèm như xuất huyết pha lê thể hay tụ dịch hốc mắt ... có thể thực hiện trước và/hoặc sau khi phẫu thuật tùy theo đánh giá trên lâm sàng.

– XQ sọ não – hốc mắt: khi nghi ngờ có dị vật hoặc CT-scan không cản quang tùy trường hợp

– MRI sọ não – hốc mắt: khi nghi ngờ dị vật, absces hốc mắt đi kèm.

4. Chỉ định nhập viện

Chỉ định phẫu thuật với những trường hợp rách kết mạc > 1mm.

4.1. Chỉ định điều trị ngoại trú

- Rách KM đơn thuần > 1mm

4.2. Chỉ định điều trị nội trú

– Rách KM kèm tổn thương nhãn cầu hay hốc mắt khác có chỉ định nội trú (rách CM, XHTP độ IV, ...)

5. Điều trị

5.1. Phẫu thuật

- Phương pháp vô cảm: gây tê tại chỗ
- Thăm sát củng mạc bên dưới, kiểm tra dị vật trong vết rách.
- Khâu kết mạc bằng Vicryl 8.0.
- Tra thuốc mỡ kháng sinh Ofloxacin 0.3% hoặc Tobramycin 0.3%

5.2. Điều trị hậu phẫu

5.2.1 Rách kết mạc đơn thuần

– Kháng sinh nhỏ Tobramycin 3mg/ml ngày nhỏ 4-6 lần, mỗi lần 1 giọt trong 1- 2 tuần. Hoặc nhỏ Ofloxacin 3mg/ml ngày nhỏ 4-6 lần, mỗi lần 1 giọt trong 1- 2 tuần

– Kháng viêm nhỏ Prednisolone acetate 1% ngày nhỏ 4-6 lần, mỗi lần 1 giọt trong 1-2 tuần.

– Kháng sinh uống: Cephalexin 500mg ngày uống 3 lần, mỗi lần 1 viên hoặc Ofloxacin 400mg ngày uống 2 lần, mỗi lần 1 viên trong 5 - 7 ngày.

– Giảm đau Paracetamol 0.5g ngày uống 3 lần, mỗi lần 1 viên trong 3-5 ngày.

5.2.2 Rách kết mạc đi kèm tổn thương khác

– Bổ sung kháng viêm uống Methylprednisolone ngày uống 4-16mg trong 5 - 7 ngày.

5.3. Chăm sóc hậu phẫu

- Rửa mắt mỗi ngày.

6. Theo dõi

- Kết mạc khô kín, sạch.
- Cắt chỉ sau 1 tuần nếu chỉ gây cộm xốn.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị các bệnh về mắt, Bộ Y Tế, 2015
2. The Wills Eye Manual, 7th Edition, 2017

PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ

XUẤT HUYẾT TIỀN PHÒNG DO CHẤN THƯƠNG

1. Triệu chứng lâm sàng

1.1 Triệu chứng cơ năng

– Mắt mờ, có thể đau nhức do tăng nhãn áp. Xảy ra sau chấn thương mắt

1.2 Triệu chứng thực thể

– Giảm thị lực, máu loãng/ đặc/ vi thể trong tiền phòng. Máu thường lắng xuống dưới tạo hình ảnh ngấn dịch.

– Nhãn cầu căng nếu có tăng nhãn áp thứ phát.

2. Phân độ xuất huyết tiền phòng

– Vi thể: khám sinh hiển vi, cắt khe thấy các tế bào máu trong tiền phòng

– Độ I: Lượng máu chiếm 1/3 chiều cao của tiền phòng.

– Độ II: Lượng máu chiếm từ 1/3 đến 1/2 chiều cao của tiền phòng.

– Độ III: Lượng máu lớn hơn 1/2 chiều cao của tiền phòng nhưng chưa chiếm hết tiền phòng.

– Độ IV: Lượng máu chiếm toàn bộ tiền phòng.

3. Nguyên nhân

Chảy máu từ thể mi hay mống mắt do chấn thương đụng dập.

4. Chẩn đoán phân biệt

Xuất huyết tiền phòng do các nguyên nhân khác: bệnh lý về máu, glôcôm tân mạch...

5. Cận lâm sàng

– Siêu âm B: kiểm tra có sự di lệch thủy tinh thể, xuất huyết dịch kính, bong hắc võng mạc, vỡ nhãn cầu cực sau đi kèm...

– Quang học mắt hoặc CT scan sọ não- hóc mắt: nếu có kèm theo chấn thương vùng đầu mặt.

6. Chỉ định điều trị

6.1 Điều trị ngoại trú: Xuất huyết tiền phòng độ I- II

6.2 Điều trị nội trú:

– Xuất huyết tiền phòng độ III- IV

– Nhãn áp > 30mmHg Đe dọa ngấm máu giác mạc

– Xuất huyết tiền phòng từ độ 2 kéo dài ≥ 5 ngày sau khi đã điều trị nội khoa

tích cực.

7. Điều trị

7.1 Điều trị nội khoa

– Kháng sinh nhỏ mắt nếu giác mạc bị tổn thương: Ofloxacin 0.3% hoặc Levofloxacin 0.5% hoặc Moxifloxacin 0.5%, nhỏ 6 lần/ ngày.

– Kháng viêm corticosteroid nếu giác mạc không bị tổn thương: Prednisolone acetate 1% nhỏ 4-6 lần/ngày.

– Nhỏ Atropin 1% 2 lần/ngày: dẫn đồng tử ngăn ngừa chảy máu

– Thuốc hạ áp nếu có tăng nhãn áp:

+ Acetazolamide 250mg: Uống ngày 2-4 lần, mỗi lần 1 viên

+ Kaleorid 600 mg: Uống ngày 1-2 lần, mỗi lần 1 viên

+ Timolol maleate 0.5% nhỏ 2 lần/ngày hoặc Azopt 1% nhỏ 3 lần/ngày tùy mức độ nhãn áp tăng.

– Giảm đau: Paracetamol 500mg: Uống ngày 3 lần, mỗi lần 1 viên hoặc Diclofenac 50mg: Uống ngày 2 lần, lần 1 viên hoặc Ibuprofen 400mg: Uống ngày 2 lần, lần 1 viên (nếu có đau nhức).

– Kháng viêm: Methylprednisolon 16mg: uống ngày 2 viên buổi sáng sau ăn no nếu có dấu hiệu viêm móng mắt thể mi

– Kháng viêm không đặc hiệu alpha-chymotrypsin hoặc tam thất: uống ngày 3 lần, lần 1 viên nếu máu đông tiền phòng và nội nhãn nhiều.

– Hướng dẫn bệnh nhân: uống nhiều nước, nằm nghỉ đầu cao 30-45° tại giường, hạn chế đi lại, vận động.

7.2 Điều trị ngoại khoa

– Rửa máu tiền phòng: Nếu sau 5 - 7 ngày máu đặc không tiêu che diện đồng tử hoặc nhãn áp cao đe dọa ngấm máu giác mạc.

8. Theo dõi

□ Theo dõi thị lực, nhãn áp hàng ngày.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị các bệnh về mắt, Bộ Y Tế, 2015
2. The Wills Eye Manual, 7th Edition, 2022

PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ VẾT THƯƠNG NHÃN CẦU HỒ

1. Triệu chứng lâm sàng

1.1. *Cơ năng*

- Đau nhức
- Nhìn mờ
- Thoát dịch từ nhãn cầu.
- **Các triệu chứng cơ năng xuất hiện sau chấn thương.**

1.2. *Thực thể*

- Rách toàn bộ chiều dày giác mạc hay củng mạc
- Xuất huyết dưới kết mạc nặng, đặc biệt xuất huyết 360 độ quanh nhãn cầu.
- Tiền phòng nông hay rất sâu so với mắt còn lại
- Đồng tử giãn méo
- Chất nhân thủy tinh thể hay dịch kính trong tiền phòng
- Dị vật, đục thể thủy tinh
- Hạn chế vận nhãn, đặc biệt hạn chế nhiều tại vị trí rách
- Cấu trúc nội nhãn ra ngoài nhãn cầu.
- Triệu chứng khác: hạ nhãn áp (có thể bình thường và hiếm khi tăng), rách chân móng mắt, tách thể mi, tụ máu quanh hốc mắt, xuất huyết dịch kính, lệch thể thủy tinh hay lọt dịch kính.
- Các dấu hiệu nghi ngờ thủng bít hoặc vỡ NC cực sau cần thăm sát nhãn cầu:

- + Thị lực : Sáng tối (+/-)
- + Phù kết mạc, xuất huyết kết mạc nhiều
- + Hạ nhãn áp (IOP < 5 mmHg)
- + Tiền phòng nông hoặc sâu bất thường
- + Đồng tử méo lệch
- + Lệch / rớt thủy tinh thể hoặc kính nội nhãn
- + Bong hắc mạc trên siêu âm
- + Xuất huyết dịch kính, co kéo dịch kính, thành nhãn cầu không liên tục

kèm kẹt mô trên thành nhãn cầu trên siêu âm.

2. Nguyên nhân

- Tiền sử chấn thương, té ngã hay do vật sắc nhọn đâm, vật tù...

3. Cận lâm sàng

– Xét nghiệm tiền phẫu: công thức máu ngoại vi, đường huyết, TS, TC, HbsAg, AntiHCV...

– Siêu âm B: làm trước mổ nếu nghi ngờ vỡ nhãn cầu cực sau, trường hợp vết thương nhãn cầu hở chỉ thực hiện sau phẫu thuật

– X-quang, CT-scan sọ não- hóc mắt: khi nghi ngờ có dị vật nội nhãn có từ tính.

– MRI sọ não -hóc mắt khi nghi ngờ dị vật nội nhãn không từ tính

4. Điều trị: có chỉ định điều trị nội trú

□ Sau khi chẩn đoán xác định vết thương nhãn cầu hở, bệnh nhân cần được khâu cấp cứu trước khi thực hiện các thăm khám khác.

4.1. Điều trị ngoại khoa

– Phẫu thuật khâu bảo tồn giác củng mạc nhãn cầu nên thực hiện càng sớm càng tốt

– Mắt chấn thương nặng không thể khâu bảo tồn nên cắt bỏ nhãn cầu sớm trong 7-14 ngày sau chấn thương để tránh nhãn viêm giao cảm.

4.2. Điều trị nội khoa

– **Kháng sinh:**

+ Đường nhỏ mắt: nhóm Quinolone (Ofloxacin 0.3% hoặc levofloxacin 0.5%, hoặc Moxifloxacin 0,5%) hoặc Tobramycin nhỏ 6 lần/ngày

+ Kháng sinh toàn thân vào nội nhãn nên dùng sớm trong 6 giờ sau chấn thương: Moxifloxacin 400mg uống ngày 1 lần, lần 1 viên hoặc Ofloxacin 400mg uống ngày 2 lần, lần 1 viên trong 5 – 7 ngày. Trường hợp vết thương bản hoặc nghi ngờ viêm mũ nội nhãn tiêm kháng sinh theo phác đồ viêm mũ nội nhãn

– Kháng viêm toàn thân Methylprednisolone 16 mg uống ngày 1 lần, mỗi lần 1- 2 viên sau ăn sáng trong 5 – 7 ngày

– Giảm đau: Paracetamol 500mg uống ngày 3 lần, mỗi lần 1 viên

– Liệt điều tiết: thuốc nhỏ Atropine 1% nhỏ 2 lần/ngày.

– Thuốc rửa mắt Natri clorid 0.9% rửa 2 lần/ngày.

– Tiêm huyết thanh kháng uốn ván (SAT 1500 IU/ml) nếu chấn thương do kim loại, vết thương bản.. .

4.3. Chăm sóc hậu phẫu

- Tiếp tục thuốc điều trị nội khoa như trước phẫu thuật.
- Trường hợp tăng nhãn áp: hạ nhãn áp bằng Acetazolamide 0,25g uống ngày 2 lần, mỗi lần 1- 2 viên; kèm Kaleorid 0,6g ngày uống 1-2 lần, mỗi lần 1 viên và thuốc hạ áp nhỏ tại chỗ.

5. Theo dõi

- Thị lực, nhãn áp
- Các biến chứng sau phẫu thuật: tăng áp, đục thủy tinh thể thứ phát, thoái hóa giác mạc, teo mống mắt hay đồng tử không đều.
- Theo dõi tình trạng nhãn viêm giao cảm mắt lành
- Chú ý: 3- 10% có viêm mủ nội nhãn sau chấn thương.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Garg SJ, Maguire JI, Regillo CD, Spirn MJ, Tasman W (2017). The Wills Eye Manual: Office and Emergency Room Diagnosis and Treatment of Eye Disease. Wolters Kluwer Health, 7th edition.
2. Brad H Feldmann et al. Ocular Penetrating and Perforating Injuries. American Academy of Ophthalmology, 2023.
3. Anna Murchison MD et al. Ruptures globe. American Academy of Ophthalmology, 2023

PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ

ĐỤC THỂ THỦY TINH DO CHẤN THƯƠNG ĐỤNG DẬP

Triệu chứng lâm sàng

1.1. Cơ năng

- Giảm thị lực.
- Đau nhức.
- Đỏ mắt.

1.2. Thực thể

- Thể thủy tinh đục, vỡ.
- Đứt một phần hay toàn bộ dây Zinn, khi đứt > 25% sẽ gây lệch thể thủy tinh.
- Thể thủy tinh lệch ra tiền phòng gây tiền phòng nông, tăng nhãn áp, bệnh lý giác mạc mắt bù (khi thể thủy tinh áp sát vào giác mạc).
- Thể thủy tinh lệch ra ngoài nhãn cầu nằm dưới kết mạc (sau chấn thương mạnh vỡ nhãn cầu).
- Thể thủy tinh lệch rơi vào khoang dịch kính ít gây tăng nhãn áp, chỉ gây tăng nhãn áp khi thể thủy tinh đục trương phòng.
- Tổn thương kèm: tiền phòng nông sâu không đều, xuất huyết tiền phòng, dẫn dòng tử, rách móng mắt, rung rinh móng mắt, rung rinh thể thủy tinh.

2. Nguyên nhân

- Chấn thương va đập nhãn cầu do xung đột (đánh trúng vào mắt), tai nạn, thể thao (cầu lông, dây rần...).

3. Chẩn đoán phân biệt

- Sa lệch thể thủy tinh do đục thể thủy tinh người già.
- Một số bệnh toàn thân cũng có thể gây lệch thể thủy tinh khi chỉ một chấn thương tối thiểu: hội chứng Marfan, hội chứng Weill – Marchesani, bệnh Homocystein niệu, giang mai mắc phải...

4. Cận lâm sàng

4.1. Xét nghiệm thường quy

- Siêu âm B.
- Siêu âm A tính công suất kính nội nhãn khi cần đặt IOL.
- X quang sọ não hóc mắt hoặc CT-scan sọ não hóc mắt.

4.2. Xét nghiệm tiền phẫu

– Xét nghiệm máu (Tổng phân tích tế bào máu ngoại vi, TS, đường huyết, HBsAg, AntiHCV, HIV...).

– Khám nội khoa, điện tâm đồ.

5. **Chỉ định nhập viện**

□ Chỉ định điều trị nội trú: tất cả các trường hợp phẫu thuật lấy thể thủy tinh có hoặc không có đặt IOL.

6. **Điều trị**

6.1. Nội khoa: Điều trị hậu phẫu:

– Kháng sinh uống: Ofloxacin 400mg uống ngày 2 lần, lần 1 viên trong 5 – 7 ngày.

– Kháng viêm uống: Methylprednisolone 0.016g uống ngày 1 lần, lần 1- 2 viên sau ăn no hoặc Diclofenac 0.05g uống, ngày 2 lần, lần 1 viên sau ăn no trong 5 – 7 ngày.

– Giảm đau: Paracetamol 0.5g uống ngày 3 lần, lần 1 viên trong 3 – 5 ngày.

– Kháng sinh nhỏ: Levofloxacin 0.5% hoặc Moxifloxacin 0.5% nhỏ 4 - 6 lần, lần 1 giọt trong 5 – 7 ngày.

– Kháng viêm nhỏ: Prednisolone acetate 1% nhỏ 4 – 6 lần, lần 1 giọt trong 5 – 7 ngày.

6.2. Phẫu thuật

– Chỉ định mổ cấp cứu: tăng nhãn áp không đáp ứng với thuốc hạ nhãn áp.

– Chỉ định mổ chương trình: các trường hợp còn lại.

+ Thể thủy tinh lệch vào tiền phòng: Lấy thể thủy tinh trong bao.

+ Thể thủy tinh lệch vào pha lê thể: Lensectomy + Vitrectomy ± đặt IOL.

+ Thể thủy tinh đục bán lệch:

- Bán lệch dưới 120 độ: Lấy thể thủy tinh ngoài bao (hoặc Phaco + ring) hoặc Lensectomy+ vitrectomy ± đặt IOL thì 2.

- Bán lệch trên 120 độ: Lensectomy + vitrectomy ± đặt IOL.

– Chống chỉ định phẫu thuật: Giác mạc xấu (sẹo, loạn dưỡng,...), tổn thương thần kinh, võng mạc.

7. **Theo dõi**

– Giác mạc, tiền phòng, đồng tử...

- Kính nội nhãn đúng vị trí.
- Tình trạng viêm, tăng áp sau mổ.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị của Bộ Y Tế, trang 365.
2. The Will's Eye Manual 8th, 2022, page 1023 – 1208.

PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ ĐỤC VỠ THỂ THỦY TINH SAU CHẤN THƯƠNG XUYÊN

1. Triệu chứng lâm sàng

1.1. Cơ năng

- Giảm thị lực
- Song thị 1 mắt
- Đau nhức
- Đỏ mắt

1.2. Thực thể

- Đục thủy tinh thể sau chấn thương xuyên (đã xử trí cấp cứu khâu bảo tồn), thủy tinh thể ngấm thủy dịch, đục phòng làm tiền phòng nông, thoát chất nhân vào tiền phòng qua vết rách bao trước.



- Viêm màng bồ đào, tăng nhãn áp

2. **Nguyên nhân:** Chấn thương xuyên nhãn cầu trong sinh hoạt và lao động

3. Chẩn đoán phân biệt

- Viêm màng bồ đào
- Mủ - fibrin tiền phòng

4. Cận lâm sàng

4.1 Xét nghiệm thường quy

- Xquang sọ não - hốc mắt: khi nghi ngờ có dị vật nội nhãn
- Siêu âm B nhãn cầu hốc mắt: khảo sát các tổn thương đi kèm như bong võng mạc, xuất huyết pha lê thể hay dị vật nội nhãn
- Chụp CT scan nếu siêu âm và/ hoặc Xquang nghi ngờ có dị vật nội nhãn,

hốc mắt

4.2 Xét nghiệm tiền phẫu

– Xét nghiệm máu: Tổng phân tích tế bào máu ngoại vi, Glucose máu, TS, Anti HIV, HbsAg, Anti HCV

– Khám nội khoa tim phổi, điện tâm đồ

– Siêu âm A tính công suất kính nội nhãn: khi có chỉ định phẫu thuật đặt kính nội nhãn

5. Chỉ định nhập viện

– Thể thủy tinh đục võ gây tăng áp, đau nhức không đáp ứng với thuốc hạ áp

– Thủy tinh thể đục dần sau chấn thương, làm giảm hoặc mất thị lực, gây khó khăn trong sinh hoạt và lao động

6. Điều trị

– Chỉ định PT đục thể thủy tinh : Thủy tinh thể đục võ, thoát chất nhân tiền phòng

– Phương pháp phẫu thuật

+ Bao sau nguyên vẹn: ECCE + IOL hoặc Phaco + IOL

+ Bao sau rách rộng: Lensectomy + Vitrectomy ± IOL

– Thuốc trước phẫu thuật

+ Hạ nhãn áp: Acetazolamide 0,25g uống 2 viên trước mổ 1 giờ

+ Dẫn đồng tử, liệt thể mi: Mydrin-P (Phenylephrin 10% + Tropicamid 1%)

nhỏ 1 lần, lần 1 giọt

+ Kháng sinh: Levofloxacin 0,5% hoặc Moxifloxacin 0,5% nhỏ trước mổ

nhỏ 1 giờ, lần 1 giọt

– Thuốc sau phẫu thuật

+ Toàn thân

• Kháng sinh: Ofloxacin 400mg uống ngày 2 lần, lần 2 viên trong 5-7

ngày

• Kháng viêm: Methylprednisolone 0,016g uống ngày 1 lần, lần 2 viên

sau ăn no trong 5-7 ngày

• Giảm đau: Paracetamol 0,5g hoặc Diclofenac 0,05g uống ngày 3 lần,

lần 1 viên

+ Tại chỗ

- Kháng sinh: Levofloxacin 0,5% hoặc Moxifloxacin 0,5% nhỏ ngày 4-6 lần, lần 1 giọt
- Kháng viêm: Prednisolone acetate 1% nhỏ ngày 4-6 lần, lần 1 giọt

7. Theo dõi

- Tình trạng viêm màng bồ đào, tăng nhãn áp sau mổ.
- Vị trí IOL, sót cortex.
- Phù hoàng điểm dạng nang, viêm mủ nội nhãn, bong võng mạc, nhãn viêm giao cảm.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị của Bộ Y Tế, trang 363
2. The Wills Eye Manual 7th, 2017, page 97 – 98
3. Stephen C. Kaufman Douglas R. Lazzaro (2017), Textbook of Ocular Trauma: Evaluation and Treatment, Springer.

PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ VẾT THƯƠNG THÙNG NHÃN CẦU NGHI NGHỜ VIÊM MỦ NỘI NHÃN

1. Triệu chứng lâm sàng

1.1. Cơ năng

- Mờ mắt
- Đau nhức tăng dần
- Sợ ánh sáng, chảy nước mắt
- Triệu chứng xuất hiện sau chấn thương xuyên nhãn cầu

1.2. Thực thể

- Phù mí mắt, phù giác mạc, kết mạc cương tụ nặng
- Mủ tiền phòng, xuất tiết, phản ứng tiền phòng, tế bào trong dịch kính hay mờ đục dịch kính.
- VMNN do *Bacillus* thường sốt cao, tăng bạch cầu, lồi mắt, loét GM dạng vòng và giảm thị lực nhanh.
- Độ nặng của triệu chứng và tiến triển của bệnh phụ thuộc vào loại vi khuẩn và độc lực của vi khuẩn.
- Viêm mủ nội nhãn do vi khuẩn thường xảy ra nhanh, rầm rộ, triệu chứng đau và viêm nặng.
- Viêm mủ nội nhãn do nấm triệu chứng bán cấp, khó chịu ở mắt, giảm thị lực có thể xuất hiện vài ngày hoặc vài tuần sau chấn thương. Đôi khi xảy ra ở vết thương tự lành, không được phát hiện.

2. Nguyên nhân

- Nhiễm khuẩn vào mắt thông qua vết thương hở. Thường gặp là vi khuẩn gram dương (*Staphylococcus*, *Bacillus*, *Streptococcus* và *Enterococcus*), 10% – 15% là vi khuẩn gram âm (*Pseudomonas aeruginosa* và *Enterobacteriaceae*), 10-30% là nhiễm đa vi khuẩn. Nhiễm khuẩn *Bacillus* thường gặp trong vết thương hoặc dị vật nội nhãn dính đất nhiễm khuẩn. Nhiễm nấm *Candida species*, *Aspergillus* và *Fusarium* đi kèm với bệnh toàn thân mãn tính
- Các yếu tố nguy cơ làm tăng khả năng viêm mủ nội nhãn:
 - + Vết thương hở kéo dài trên 24 giờ
 - + Vết thương kèm dị vật nội nhãn
 - + Vết thương nhiễm bẩn từ đất, cây cỏ

- + Vết thương kèm đục võ thủy tinh thể
- + Vết thương kích thước lớn
- + Vết thương kèm thoát pha lê thể

3. Tiêu chuẩn chẩn đoán

- Tiền căn chấn thương có vết thương hở
- Giảm thị lực cấp hoặc bán cấp
- Mủ và xuất tiết tiền phòng, phản ứng viêm hay mủ trong dịch kính

4. Chẩn đoán phân biệt

- Viêm nội nhãn phản vệ thể thủy tinh: phản ứng viêm tự miễn vô trùng do chất protein từ thể thủy tinh.

- Phản ứng viêm vô trùng từ dị vật còn sót, máu trong dịch kính, bong võng mạc hay do kỹ thuật phẫu thuật.

5. Cận lâm sàng

- Siêu âm B, Xquang sọ não hốc mắt sau khi đã khâu kín giác củng mạc
- CT-scan sọ não- hốc mắt khi nghi ngờ có dị vật nội nhãn có từ tính, MRI sọ não - hốc mắt khi nghi ngờ dị vật nội nhãn không từ tính
- Chọc tiền phòng hay chọc pha lê thể lấy dịch làm xét nghiệm soi tươi, nuôi cấy và làm kháng sinh đồ.

6. Chỉ định nhập viện: có chỉ định điều trị nội trú

7. Điều trị

- Xử lý vết thương nhãn cầu hở.
- Kháng sinh tại chỗ: Levofloxacin 1,5% hoặc 0,5%, Moxifloxacin 0,5%...
mỗi giờ tới khi triệu chứng cải thiện

- Kháng sinh toàn thân: kháng sinh phổ rộng vào nội nhãn

+ Đường tĩnh mạch:

- o Ciprofloxacin 400mg tĩnh mạch ngày 2 lần, mỗi lần 1 lọ , hoặc
- o Ceftriaxone 1g tĩnh mạch ngày 2 lần, mỗi lần 1 lọ, hoặc
- o Ceftazidime 1g tiêm tĩnh mạch ngày 3 lần, mỗi lần 1 lọ.

+ Đường uống:

- o Moxifloxacin 400mg uống ngày 1 lần, lần 1 viên hoặc
- o Ofloxacin 400mg uống ngày 2 lần, lần 1 viên trong 5 – 7 ngày

- Kháng sinh chích nội nhãn:

- + Ceftazidime 2,25mg/0,1mL và Vancomycin 1mg/0,1mL
- + Tiêm nhắc lại mỗi 48 giờ khi cần thiết.
- Cắt dịch kính qua pars plana còn nhiều bàn cãi trong viêm mủ nội nhãn do chấn thương không có dị vật nội nhãn. Tuy nhiên cắt dịch kính giúp giảm tải lượng viêm nhiễm, lấy dịch nuôi cấy giúp chẩn đoán nguyên nhân.
- Trường hợp nhiễm nấm nội nhãn:
 - + Bơm dung dịch Amphotericine 0,005 mg / 0,1 ml nội nhãn
 - + Thuốc kháng nấm toàn thân: Fluconazole 200mg uống ngày 1 lần 2 viên sáng hay Itraconazole 100mg uống ngày 1 lần 2 viên sáng sau ăn
 - + Thuốc nhỏ kháng nấm hoặc tiêm dưới kết mạc
 - Tiêm phòng ngừa uốn ván
 - Steroid thường không sử dụng cho đến khi loại trừ nguyên nhân do nấm.

8. Theo dõi

- Theo dõi diễn tiến lâm sàng mỗi 24 giờ và siêu âm B kiểm tra.
- Theo dõi đáp ứng điều trị:
 - + Đáp ứng điều trị tốt : khi sau 48 giờ, bệnh nhân giảm đau, giảm viêm, giảm mủ tiền phòng
 - + Đáp ứng điều trị chậm: tiêm kháng sinh nội nhãn lần 2 và xem xét sử dụng kháng sinh toàn thân nếu không cải thiện hoặc dựa vào kết quả kháng sinh đồ. Cân nhắc cắt dịch kính nếu lâm sàng diễn tiến xấu hơn
 - + Không đáp ứng điều trị: xét nghiệm vi sinh lần 2, cân nhắc cắt dịch kính
 - Phác đồ điều trị kháng sinh dựa vào đáp ứng lâm sàng và độ nhạy trên kháng sinh đồ

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bhagat N, Nagori S, Zarbin MA. Traumatic endophthalmitis. Survey of Ophthalmology. 2011; 56(3): 214-251.
2. Joshua M.Van Swol, Walter K.Myers. Post-traumatic endophthalmitis prophylaxis: a systematic review and meta-analysis. Journal of Ophthalmic Inflammation and Infection.12: 39. 2022.
3. Neelakshi Bhagat, MD, FACS, Marco Attilio Zarbin, MD, PhD, FACS. Post- traumatic endophthalmitis. AAO, March 29, 2023.
4. The Will Eye Manual 7th, 2017, chapter 12.13, 12.15
5. Y Ahmed, A.M Schimel. Endophthalmitis following open-globe injuries. Eye(Lond).2012 Feb; 26(2):212-217.

PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ ĐỨT LỆ QUẢN DO CHẤN THƯƠNG

1. Triệu chứng lâm sàng

1.1. Cơ năng

- Bệnh nhân bị chấn thương, có rách da vùng góc trong mắt.
- Khai thác: thời điểm chấn thương, cơ chế chấn thương và xử trí ban đầu.

1.2. Thực thể

- Khám sinh hiển vi:
 - Quan sát vùng góc trong thấy hoặc nghi ngờ đứt lệ quản trên hoặc dưới.
 - Khám kết mạc, giác mạc, tiền phòng và soi đáy mắt để loại trừ các tổn thương đi kèm.
- Bơm rửa lệ đạo kiểm tra: thấy đứt lệ quản trên hoặc dưới, nước trào tại chỗ đứt.
- Đánh giá tình trạng rách da mi: rách đơn thuần hay phức tạp? có mất chất không? có dấu hiệu nhiễm trùng hay hoại tử không?

2. Nguyên nhân

- Chấn thương do tai nạn lao động, tai nạn sinh hoạt, ẩu đả.
- Động vật tấn công (chó, mèo...).

3. Cận lâm sàng

- Xét nghiệm máu (Tổng phân tích tế bào máu ngoại vi, TS, đường huyết, HBsAg, AntiHCV và HIV...).
- Khám nội khoa tiền phẫu: nếu bệnh nhân trên 60 tuổi, hoặc có kèm theo bệnh lý nền.
- Xquang hốc mắt hoặc CTscan sọ não hốc mắt nếu nghi ngờ vỡ xương hốc mắt. Trường hợp có kèm theo chấn thương vùng đầu nghi ngờ có tổn thương nội sọ phải chụp CT scan sọ não - hốc mắt để loại trừ trước khi quyết định tiến hành phẫu thuật.

4. Chỉ định nhập viện

4.1. Chỉ định điều trị ngoại trú

- Đứt lệ quản +/- rách da mi không phức tạp, không có dấu hiệu nhiễm trùng.

4.2. Chỉ định điều trị nội trú

– Đút lệ quản kèm theo chấn thương nặng ở phần khác của mắt (vỡ nhãn cầu, rách da mi phức tạp, mất chất nhiều, có dấu hiệu nhiễm trùng...).

5. Điều trị

5.1. Phẫu thuật

– Trường hợp nổi lệ quản được: Nổi lệ quản trên và/hoặc dưới kèm đặt ống Silicon.

– Trường hợp ko nổi lệ quản được thì tạo hình mi góc trong.

5.2. Chăm sóc hậu phẫu

– Kháng sinh uống: Cephalixin 0.5g uống ngày 3 lần, lần 1 viên trong trường hợp vết thương sạch hoặc Amoxicillin/acid clavulanic 1g uống ngày 2 lần, lần 1 viên trong trường hợp vết thương dơ có dấu hiệu nhiễm trùng trong 5 – 7 ngày.

– Chống phù nề: Alpha chymotrypsin 0.0042g uống ngày 2 – 3 lần, lần 2 viên trong 5 – 7 ngày.

– Kháng viêm uống (trường hợp sưng nề nhiều) Methylprednisolone 0,016g uống ngày 1 lần, lần 1- 2 viên sau ăn no hoặc Diclofenac 0,05g uống, ngày 2 lần, lần 1 viên sau ăn no trong 5 – 7 ngày.

– Giảm đau: Paracetamol 0.5g uống 2 – 3 lần/ngày, lần 1 viên từ 3 – 5 ngày.

– Kháng sinh nhỏ: Tobramycin 0.3% hoặc Levofloxacin 0.5% hoặc Ofloxacin 0.3% hoặc Moxifloxacin 0.5% nhỏ 4 – 6 lần/ngày, mỗi lần 1 giọt trong 5 – 7 ngày.

– Kháng sinh tra: Ofloxacin 0.3% tra vùng khâu da mỗi ngày 2 lần trong 5 – 7 ngày.

6. Theo dõi

– Khám hậu phẫu: phục hồi đúng giải phẫu điểm lệ? Mi mắt áp? Ống silicon còn đúng vị trí? Tình trạng chảy nước mắt.

– Thời gian lưu ống: 3 – 6 tháng.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Tasman, William. *Duane's clinical ophthalmology*. Lippincott. 2013.
2. Black, Evan H., et al. *Smith and Nesi's ophthalmic plastic and reconstructive surgery*. Springer Science & Business Media. 2012.

PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ TẮC LỆ QUẢN NGANG

1. Triệu chứng lâm sàng

1.1. Cơ năng

– Chảy nước mắt

1.2. Thực thể

– Ngăn nước mắt đọng ở mi dưới và góc trong, có thể kèm triệu chứng của viêm kết mạc

– Bơm rửa lệ đạo: kim không chạm xương, nước trào tại chỗ. Tắc lệ quản ngang có thể ở lệ quản trên, dưới hoặc cả hai.

2. Nguyên nhân

– Thuốc hạ nhãn áp (Dorzolamide, Timolol), thuốc nhỏ chốngvirus (Iodoxuridine), 5-FU hay docetaxel trong hóa trị.

– Nhiễm trùng mạn tính của kết mạc, lệ quản.

– Bệnh lý viêm tự miễn : Pemphigoid, hội chứng Steven-Johnson. BN thường không chảy nước mắt nhiều, do tình trạng mắt khả năng tiết nước mắt.

– Chấn thương, phẫu thuật.

3. Chỉ định điều trị ngoại trú

Bệnh nhân điều trị ngoại trú tất cả các trường hợp

4. Điều trị

4.1. Phẫu thuật

4.1.1. Tái tạo lệ quản nội soi

– Phức hợp ống soi gồm đầu laser, ống soi có camera nhỏ, khoan (Microdrill) cho phép quan sát đường đi của lệ quản và vị trí tắc ống lệ mũi, đồng thời tái tạo lại vị trí giải phẫu chỗ tắc.

4.1.2. Tạo hình lệ quản

– Hiệu quả trong trường hợp vị trí tắc ngắn vài mm, gần điểm lệ.

– Vị trí tắc được cắt bỏ và đặt ống lệ quản nối thông hai đầu tận, phục hồi lại giải phẫu lệ quản.

4.1.3. Phẫu thuật nối thông hồ lệ mũi

– Chỉ định : tắc lệ quản ngang trên và dưới.

– Ống Jones được lựa chọn với kích thước phù hợp để đặt thông nối từ hồ lệ xuống xoăn mũi giữa.

– Phẫu thuật nối thông hồ lệ mũi có thể được thực hiện bằng đường ngoài đơn thuần hoặc phối hợp laser nội soi.

4.2. *Nội khoa*: Chăm sóc hậu phẫu

– Kháng sinh Cephalexin 0.5g ngày uống 3 lần , lần uống 1 viên trong 7 ngày.

– Giảm đau: Paracetamol 0.5 g ngày uống 3 lần , lần uống 1 viên trong 7 ngày.

– Kháng viêm : Methylprednisolone 0.016 g ngày uống 1 lần , lần uống 1 viên sáng sau ăn no trong 7 ngày.

– Thuốc nhỏ mũi Naphazolin 0,05% nhỏ 2 lần ngày trong 2 tuần hoặc thuốc xịt mũi Xylometazoline hydrochloride 0.05% xịt 3 lần/ ngày trong 2 ngày đầu

– Thuốc nhỏ mắt : Tobramycin 0.3% nhỏ 6 lần/ ngày, Fluometholon 0.1% nhỏ 4-6 lần/ ngày, sau đó giảm liều dần rồi ngưng.

5. **Theo dõi**

– Tình trạng chảy nước mắt

– Vị trí, nhiễm trùng, tắc nghẽn ống Jones. Rửa ống Jones mỗi tháng sau phẫu thuật.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị các bệnh về mắt, Bộ Y Tế, 2015
2. AAO, Oculofacial Plastic and Orbital Surgery, 2019-2020
3. Garg SJ, Maguire JJ, Regillo CD, Spirm MJ, Tasman W (2017). The Wills Eye Manual: Office and Emergency Room Diagnosis and Treatment of Eye Disease. Wolters Kluwer Health, 7th edition.
4. Javier Servat MD e al. *Conjunctivodacryocystorhinostomy with Glass tube (Endoscopic)* American Academy of Ophthalmology 2023.

PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ ÁP XE TÚI LỆ

1. Triệu chứng lâm sàng

1.1. Cơ năng

- Tiền căn chảy nước mắt, ghèn nhày, mủ
- Vùng mi dưới góc trong sung, đỏ, ấn đau, mắt chảy mủ đục
- Đôi khi sốt, ớn lạnh

1.2. Thực thể

- Vùng góc trong (phía dưới dây chằng góc trong): sung to, đỏ da, ấn đau, khi ấn có thể trào mủ đặc qua điểm lệ, áp xe có thể dò mủ ra da
- Trường hợp khối áp xe nằm phía trên dây chằng góc trong cần chẩn đoán phân biệt với u
- Trường hợp nặng có thể gây viêm mô tế bào xung quanh hoặc viêm tổ chức hốc mắt

2. Nguyên nhân

- Thường thứ phát sau tắc nghẽn ống lệ mũi. Bệnh có thể cấp hay mạn tính. Vi khuẩn gây bệnh thường gặp là *Staphylococcus aureus*.
- Vi khuẩn Gram âm và vi khuẩn không điển hình có thể gặp ở bệnh nhân đái tháo đường, suy giảm miễn dịch

3. Chẩn đoán phân biệt

- U vùng khóe trong mắt
- U nhày túi lệ
- U nhày xoang trán

4. Cận lâm sàng

- Chụp phim CT-scan nếu nghi ngờ u túi lệ, u nhày xoang hoặc nghi ngờ có viêm tổ chức hốc mắt kèm theo

5. Chỉ định nhập viện

- Có chỉ định điều trị ngoại trú
- Nhập viện khi có viêm tổ chức hốc mắt

6. Điều trị

6.1. Nội khoa

- Chỉ định khi áp xe đang thoái lui, không còn triệu chứng cấp tính như sốt, đau nhức, mủ vùng túi lệ căng cứng hay nguy cơ lan rộng ổ nhiễm trùng gây viêm

tổ chức hóc mắt.

– Kháng sinh mỡ tại chỗ: tra 3 lần/ ngày trong thời gian 7-14 ngày tùy mức độ áp xe.

+ Ofloxacin 0.3% hoặc Tobramycin 0.5%

+ Dạng phối hợp kháng sinh kháng viêm như Tobramycin + Dexamethasone hoặc Dexamethasone + Neomycin + Polymycin B

– Rửa vùng áp xe bằng nước muối sinh lý Natriclorid 0.9% hoặc Povidine 10% mỗi ngày.

– Toàn thân

+ Kháng sinh: Uống trong 10- 14 ngày

Amoxicillin/clavulanate 500/125mg ngày uống 3 lần, lần uống 1 viên hoặc 875/125mg ngày uống 2 lần, lần uống 1 viên.

Cephalosporine thế hệ 2 như Cefaclor 500mg hoặc Cefuroxime 500mg ngày uống 2 lần, lần uống 1 viên.

Clindamycin 300mg ngày uống 3 lần, lần uống 1 viên

+ Kháng viêm: Methylprednisolone 16mg ngày uống 1 lần, lần uống 2 viên (sau ăn sáng) để giảm sưng nề trong 3-5 ngày.

+ Giảm đau: Paracetamol 500mg ngày uống 3 lần, lần uống 1 viên trong 3-5 ngày.

6.2. *Phẫu thuật*

– Chỉ định: áp xe lớn, nguy cơ vỡ mũ gây viêm tổ chức hóc mắt

– Chống chỉ định: tình trạng toàn thân không cho phép

– Phương pháp phẫu thuật: Rạch áp xe, nặn mũ, rửa povidine và đặt dẫn lưu

7. **Theo dõi**

– Rút dẫn lưu sau 24- 48 giờ khi ấn vết thương không còn mũ hay dịch tiết.

– Để hở vết thương, rửa vết thương 2 lần ngày đến khi khô sạch.

– Phẫu thuật nói thông túi lệ mũi thì 2 khi tình trạng ổn định. Thường khoảng 2- 4 tuần sau điều trị nội đáp ứng hoặc sau phẫu thuật rạch dẫn lưu áp xe.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. The Wills eye manual 8th, 2022

PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ VIÊM TÚI LỆ MÃN

1. Triệu chứng lâm sàng

1.1. Cơ năng

– Chảy nước mắt

1.2. Thực thể

– Khám: Ấn vùng túi lệ thấy trào dịch nhầy, mủ qua điểm lệ

– Bơm rửa lệ đạo: Thấy dịch nhầy, mủ và nước trào qua điểm lệ đối diện

2. Nguyên nhân

Thường thứ phát sau tắc nghẽn ống lệ mũi (sỏi túi lệ, túi thừa túi lệ, phẫu thuật vùng mũi xoang, chấn thương, bệnh lý tự miễn, u...)

3. Chẩn đoán phân biệt

Các u vùng khóe trong mắt

4. Cận lâm sàng

Chụp phim CT-scan trong trường hợp:

– Tiền căn chấn thương

– Nghi ngờ u túi lệ, u nhầy xoang

– Bệnh nhân có triệu chứng không điển hình, diễn tiến nặng hoặc không đáp ứng điều trị

5. Chỉ định nhập viện

5.1 Điều trị ngoại trú

– Viêm túi lệ mãn do tắc ống lệ mũi nguyên phát mắc phải

5.2 Điều trị nội trú

– Viêm túi lệ mãn sau chấn thương, sau phẫu thuật mũi xoang

6. Điều trị

– Viêm túi lệ mãn phải được điều trị trước khi thực hiện phẫu thuật nội nhãn.

– Phẫu thuật tiếp khẩu túi lệ mũi (Dacryocystorhinostomy- DCR)

+ Chỉ định: tắc nghẽn ống lệ mũi, viêm túi lệ mãn do các nguyên nhân nêu trên

+ Có 2 phương pháp:

Nội thông túi lệ mũi đường ngoài: chỉ định trong các trường hợp viêm túi lệ mãn sau chấn thương, sau phẫu thuật mũi xoang...

Nội thông túi lệ mũi nội soi: điều trị hầu hết các trường hợp tắc ống lệ mũi,

viêm túi lệ mãn, các trường hợp viêm túi lệ mãn tái phát sau phẫu thuật DCR đường ngoài...

7. Hậu phẫu

– Kháng sinh: Cephalexin 500mg ngày uống 3 lần , lần uống 1 viên trong 7 ngày

– Kháng viêm: Methylprednisolone 16mg ngày uống 1 lần, lần uống 1viên (sau ăn sáng) trong 5-7 ngày

– Giảm đau: Paracetamol 500mg ngày uống 3 lần , lần uống 1 viên trong 3 ngày

– Thuốc nhỏ mũi Naphazolin 0.05% (Rhinixsol) x 2 lần/ ngày trong 2 tuần, hoặc thuốc xịt mũi Xylometazoline hydrochloride 0.05% x 3 lần/ ngày trong 2 ngày đầu

– Thuốc nhỏ mắt: Tobramycin 0.3% x 4 lần/ ngày, Fluorometholon 0.1% x 6 lần/ ngày trong 7-14 ngày

8. Theo dõi

– Tình trạng chảy máu, đau sau mổ

– Tình trạng chảy nước mắt, ghèn, ống silicon

– Viêm túi lệ mãn tái phát

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. The Wills eye manual 8th, 2022
2. AAO, Oculofacial Plastic and Orbital Surgery, 2022-2023

PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ HẸP BÍT ĐIỂM LỆ

1. Triệu chứng lâm sàng

1.1. Cơ năng

– Chảy nước mắt

1.2. Thực thể

– Đường kính điểm lệ hẹp < 0.3mm

– Bít điểm lệ

2. Nguyên nhân

Có nhiều nguyên nhân dẫn đến hẹp điểm lệ tiến triển:

– Vô căn: Thường gặp ở nữ, lớn tuổi.

– Mắc phải:

+ Bất thường mi mắt, viêm bờ mi mạn tính, khô mắt

+ Chấn thương, u

+ Nhiễm trùng: HSV, trachoma, chlamydia, actinomyces, HPV

+ Thuốc: timolol, latanoprost, betaxolol, dipivefrine hydrochloride, echothiophate iodide, pilocarpin, prednisolone acetate, phenylephrine hydrochloride, adrenaline, chloramphenicol, tobramycin, indomethacin, dexamethasone, tropicamide, naphazoline,...

+ Sau hoá-xạ trị, quang đông hay sau phẫu thuật (đốt, khâu).

+ Bệnh hệ thống: pemphigoid, hội chứng Stevens-Johnson, bệnh ghép chống chủ (graft-versus-host disease), viêm da đầu chi-ruột (acrodermatitis enteropathica), rối loạn chuyển hoá porphyrin (porphyria cutanea tarda).

– Bẩm sinh: Tật mắt nhỏ, tật không nhãn cầu

3. Chẩn đoán phân biệt

– Khô mắt

– Tắc lệ quản

– Tắc ống lệ mũi

4. Cận lâm sàng

– Xét nghiệm thường quy trước mổ: tổng phân tích tế bào máu, đường huyết, TS, HbsAg, Anti HCV, HIV

– Khám nội, ECG

– Sinh thiết kết mạc cần nhắc trong những trường hợp nghi ngờ có những tổn

thương như sẹo pemphigoid nhãn cầu, hẹp cả 2 mắt ở người trẻ, dính mi cầu hay những bất thường bề mặt nhãn cầu khác.

5. Điều trị

5.1. Nội khoa

– Không có điều trị nội khoa đối với hẹp bất điểm lệ.

5.2. Phẫu thuật

– Chỉ định với những trường hợp hẹp bất điểm lệ gây chảy nước mắt dai dẳng, bao gồm các phương pháp sau:

+ Tạo hình điểm lệ

- 1-Snip + ống mini monoka
- 2-Snip + ống mini monoka
- 3-Snip + ống mini monoka
- 4-Snip + ống mini monoka / nút điểm lệ

+ Nút điểm lệ

+ Tạo hình điểm lệ phương pháp Wedge

+ Tạo hình điểm lệ bằng laser

– Lựa chọn phương pháp phẫu thuật tùy thuộc vào phẫu thuật viên và trang bị trang thiết bị y tế tại đơn vị điều trị.

5.3. Chăm sóc hậu phẫu

– Kháng sinh uống (nếu cần): trong thời gian 5-7 ngày

+ Cephalexin 400mg ngày uống 3 lần, mỗi lần 1 viên

+ Ofloxacin 400mg ngày uống 2 lần, mỗi lần 1 viên

+ Giảm đau: trong 3-5 ngày

+ Acetaminophen 500mg ngày 3 lần, mỗi lần 1 viên

+ Kháng sinh nhỏ: trong 7 ngày

• Tobramycin (Tobrex 0.3%) ngày nhỏ x 6 lần, mỗi lần 1 giọt

• Ofloxacin (Oflovid 0,3%) ngày nhỏ x 6 lần, mỗi lần 1 giọt

• Levofloxacin (Cravit 0,5%) ngày nhỏ x 6 lần, mỗi lần 1 giọt

• Moxifloxacin (Vigamox 0,5%) ngày nhỏ x 6 lần, mỗi lần 1 giọt

6. Theo dõi

□ Rút ống mini Monoka hay nút điểm lệ sau 3-6 tháng trong những trường hợp có đặt ống.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Kelly Kiser, et al. Puntal stenosis. AAO. 2020.
2. Nika Bagheri, et al. The Wills Eye Manual: office and emergency room diagnosis and treatment of eye disease. 2016.

PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ U GIẢ VIÊM HỐC MẮT

1. Triệu chứng lâm sàng

1.1. Cơ năng

– Diễn tiến có thể cấp tính, tái phát hoặc mạn tính. Khởi phát đau cấp là đặc trưng của u giả viêm hốc mắt nhưng chỉ xuất hiện ở 65% bệnh nhân.

– Đỏ mắt, đau quanh mắt hoặc đau hậu cầu gia tăng khi liếc mắt, mi mắt sưng phù, có hoặc không có song thị, nhìn mờ .

– Trẻ em thường có dấu hiệu tiền triệu (sốt, đau đầu, ói, đau bụng) và bệnh thường ở hai mắt, nhưng ở người lớn thì cả hai tính chất này đều không điển hình.

1.2. Thực thể

– Liên quan hốc mắt trước: phù mí và sụp mí; tuyến lệ sưng nề, có thể sờ đau, mi trên biến dạng hình chữ S (trong u giả viêm tuyến lệ).

– Liên quan nhãn cầu: lồi mắt và hoặc giới hạn vận nhãn, kết mạc cương tụ, phù, viêm màng bồ đào, viêm gai thị, bong võng mạc xuất tiết.

– Hình ảnh học cho thấy cấu trúc ở mắt bị ảnh hưởng nhiều mức độ:

+ Cơ vận nhãn phì đại trong trường hợp viêm cơ; có thể viêm bao Tenon. Cứng mạc, bao Tenon, mỡ hốc mắt, tuyến lệ cũng có thể bị ảnh hưởng.

+ Dày hắc củng mạc trên CT scan/ MRI và gia tăng khoảng dưới Tenon trên siêu âm do viêm củng mạc.

– Lưu ý: U giả viêm 2 mắt ở người lớn có thể xảy ra, trường hợp này cần đánh giá cẩn thận để loại trừ những nguyên nhân toàn thân (sarcoidosis, lymphoma, ung thư di căn).

2. Phân độ/phân loại bệnh lý

– U giả viêm trước: liên quan hốc mắt trước và nhãn cầu.

– U giả viêm thể tuyến lệ.

– U giả viêm thể cơ.

– U giả viêm thể đỉnh (tên gọi khác: hội chứng Tolosa Hunt): viêm khu trú tại đỉnh hốc, có xu hướng dẫn đến bệnh lý thị thần kinh.

– U giả viêm toàn bộ.

3. Nguyên nhân

□ Hiện nay, nguyên nhân và bệnh học của u giả viêm hốc mắt còn chưa được biết rõ.

4. Chẩn đoán phân biệt

- Viêm mô tế bào hốc mắt và/hoặc áp xe hốc mắt.
- Bệnh nhãn giáp.
- Lymphoma hốc mắt.
- Ung thư (carcinoma, sarcoma...) di căn.
- Dị dạng mạch máu, bao gồm dò động mạch cảnh xoang hoang.
- Bệnh cảnh viêm hốc mắt không nhiễm trùng khác: sarcoidosis, u hạt Wegener, viêm hốc mắt liên quan IgG4, viêm khớp dạng thấp, lupus ban đỏ hệ thống,...
- U sản nhái hốc mắt.

5. Cận lâm sàng

- Xét nghiệm để chẩn đoán xác định:
 - + Tổng phân tích tế bào máu: bạch cầu không cao.
 - + VS: tăng cao không đáng kể.
 - + Siêu âm B: mỡ hốc mắt phù lan toả hay khu trú, vùng bị ảnh hưởng có hình ảnh lôm đôm không đồng nhất, giới hạn không rõ. Khoảng giữa bao Tenon và thành nhãn cầu phía sau giãn rộng ra bởi phù. Các cơ vận nhãn bị phì đại (một hoặc nhiều cơ) gồm thân cơ lẫn gốc cơ. Dấu hiệu viêm có thể lan dọc thần kinh thị hiện rõ về phía sau như trong viêm thần kinh thị hậu cầu.
 - + CT scan hốc mắt có cản quang hoặc MRI hốc mắt có cản quang: cho thấy dấu hiệu dày củng mạc sau (“ring sign” 360 độ), có thể kèm dày cơ vận nhãn (thân cơ lẫn gốc cơ), Hình ảnh trên MRI thể hiện thêm tình trạng thâm nhiễm mỡ hốc mắt, phì đại tuyến lệ, tăng quang dọc thần kinh thị (hình ảnh viêm bao thần kinh thị).
- Xét nghiệm bổ sung để chẩn đoán phân biệt:
 - + CT scan hốc mắt có cản quang giúp chẩn đoán phân biệt với u ác xâm lấn hoặc di căn có tổn thương xương (u giả viêm hiếm gây biến đổi ở xương).
 - + Xét nghiệm ACE, CT scan ngực khi nghi ngờ sarcoidosis.
 - + Xét nghiệm fT3, fT4, TSH, TrAb khi nghi ngờ nhãn giáp.
 - + Xét nghiệm ANA khi nghi ngờ lupus ban đỏ hệ thống.
 - + Xét nghiệm ANCA khi nghi ngờ u hạt Wegener.
- Xét nghiệm trước khi điều trị corticoid liều cao: khám nội, điện tâm đồ,

đường huyết/ HbA1c, XQ tim phổi.

– Nếu có thể, nên làm sinh thiết mô hốc mắt trước khi bắt đầu liệu pháp corticoid (vì corticoid sau khi dùng có thể che dấu chẩn đoán chính xác). Tồn thương tuyến lệ đi kèm do u giả viêm thường gặp và tương đối dễ tiếp cận trong phẫu thuật, nên cân nhắc sinh thiết trong mọi trường hợp nghi có viêm tuyến lệ. Tuy nhiên, trong các trường hợp bệnh điển hình, nên tránh sinh thiết ở các cấu trúc khác như cơ vận nhãn, đỉnh hốc mắt; sinh thiết trong các trường hợp bệnh không đặc trưng hoặc tái phát. Luôn nghĩ tới di căn ở những bệnh nhân có tiền căn ung thư.

6. Chỉ định nhập viện

6.1. Chỉ định điều trị ngoại trú

– Khi điều trị thuốc uống và theo dõi: các trường hợp nhẹ (u giả viêm trước) không gây đe dọa thị lực.

6.2. Chỉ định điều trị nội trú

– Khi có chỉ định truyền corticoid: các trường hợp nặng (u giả viêm thể còn lại).

7. Điều trị

Có 3 phương pháp chính: corticoid liều cao, xạ trị và thuốc ức chế miễn dịch.

7.1. Corticoid liều cao

– Bệnh nhân được tư vấn tác dụng phụ tiềm ẩn của thuốc.

– Liều truyền: Methylprednisolone 0.04g (Pdsolone hoặc Solumedrol 0.04g) tiêm tĩnh mạch chậm ngày 1 lần, lần 2 ống, trong vòng 5 – 7 ngày. Sau đó chuyển sang corticoid liều uống.

– Liều uống: Khởi đầu bằng Prednisone 1 – 1.2 mg/kg/ ngày.

– Đánh giá lại sau 1 – 2 ngày. Bệnh nhân đáp ứng với corticoid sẽ được duy trì liều khởi đầu trong 3 – 5 ngày, sau đó giảm liều còn 40 mg/ngày trong 1 – 2 tuần, cứ mỗi 1 – 2 tuần thì giảm 10% liều trước đó cho tới khi dưới 20mg/ ngày. Liều tối thiểu có thể duy trì trong vài tuần.

– Thuốc phòng ngừa loét dạ dày kèm theo khi dùng corticoid: Esomeprazole (Stadnex) hoặc Omeprazole (Omeptul) 0.02g uống ngày 2 lần, lần 1 viên hoặc Pantoprazole (Pantoprazol) 0.04g uống ngày 1 lần.

– Thuốc bổ sung canxi/ vitamin D: Calsid 1250 uống ngày 2 lần, lần 1 viên.

7.2. *Xạ trị*

– Xạ trị liều thấp có thể bắt đầu với những trường hợp không đáp ứng với liệu pháp corticoid, tái phát khi đang giảm liều hoặc ở trường hợp chống chỉ định sử dụng corticoid hay bệnh nhân từ chối dùng corticoid. Xạ trị chỉ được đặt ra khi hốc mắt đã được sinh thiết để loại trừ những nguyên nhân khác.

7.3. *Thuốc ức chế miễn dịch*

– Thuốc ức chế miễn dịch có thể bắt đầu với những trường hợp không đáp ứng với liệu pháp corticoid, tái phát khi đang giảm liều hoặc ở trường hợp chống chỉ định sử dụng corticoid hay bệnh nhân từ chối dùng corticoid.

– Có 3 loại thông dụng: Azathioprine, Cyclosporine, Cyclophosphamide:

+ Azathioprine uống liều 1-3 mg/kg/ngày. Liều cần thiết điều chỉnh dựa trên đáp ứng lâm sàng và tác dụng phụ.

+ Cyclosporine uống liều 3-5 mg/kg/ngày chia làm 2 liều cách 12 giờ.

+ Cyclophosphamide uống liều 1-3 mg/kg/ngày.

8. Theo dõi

– Tác dụng phụ của corticoid: tình trạng tiêu hóa (loét dạ dày tá tràng, xuất huyết đường tiêu hóa..), cân nặng, huyết áp, đường huyết, điện giải,...

– Sinh hiệu, tổng phân tích tế bào máu, chức năng gan, thận cần được theo dõi chặt chẽ khi điều trị bằng thuốc ức chế miễn dịch.

– Dấu hiệu tái phát của bệnh: sưng, đau, lồi mắt, song thị, nhìn mờ...

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. The Will's Eye Manual 8th, 2022, page 431-435.
2. AAO Oculofacial Plastic and Orbital Surgery 2020-2021, page 67-70.
3. GS.TS. Lê Minh Thông, Bệnh học Thần kinh Nhãn khoa, 2013, trang 221-223, 241-249.

PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ

VIÊM TỔ CHỨC HỐC MẮT NHIỄM TRÙNG

1. Triệu chứng lâm sàng

Viêm tổ chức hốc mắt nhiễm trùng khởi phát cấp tính và diễn tiến nhanh, thường sau một đợt nhiễm trùng răng miệng hay sau can thiệp phẫu thuật vùng răng miệng, phẫu thuật hốc mắt, dị vật hốc mắt...

1.1. Cơ năng

– Khám sinh hiển vi: quan sát thấy dị vật kết mạc, dưới kết mạc hoặc giác mạc, nếu là mạt sắt đôi khi có vòng rỉ sét kèm theo. Có thể quan sát thấy thâm nhiễm giác mạc xung quanh dị vật. Kết mạc cương tụ, phù mi hoặc phản ứng tiền phòng nhẹ.

– Đỏ mắt, đau, nhìn mờ, nhìn 2 hình, phù mi hoặc quanh mi mắt, đau quanh hốc mắt, đau khi liếc mắt

– Sung huyết mũi, chảy nước mũi, nhức đầu, đau răng

– Tiền sử: chấn thương, phẫu thuật, viêm xoang, viêm tai, tiền sử nha khoa, bệnh lý gây suy giảm miễn dịch, đang điều trị ức chế miễn dịch

1.2. Thực thể

– Triệu chứng tại mắt:

+ Phù mi, sung, nóng, đỏ

+ Phù kết mạc, sung huyết kết mạc

+ Đau mắt khi liếc

+ Lồi mắt

+ Liệt vận nhãn

+ Triệu chứng của bệnh lý thần kinh thị như giảm thị lực, ứ trệ tĩnh mạch võng mạc, phù đĩa thị, tổn thương đồng tử hướng tâm, rối loạn sắc giác có thể gặp trong những trường hợp nặng.

– Triệu chứng toàn thân: sốt, nhức đầu, mệt mỏi, triệu chứng hô hấp hay viêm xoang

2. Nguyên nhân

Nhiễm trùng lan rộng trực tiếp từ các xoang cạnh mũi, đặc biệt là xoang sàng hay nhiễm trùng khu trú quanh hốc mắt như viêm tuyến lệ, viêm túi lệ, viêm mô tế bào quanh mi mắt hoặc nhiễm trùng răng miệng.

– Sau chấn thương hốc mắt như gãy xương hốc mắt hoặc chấn thương xuyên còn dị vật hốc mắt

– Sau phẫu thuật mi mắt, hốc mắt hoặc sau phẫu thuật xoang cạnh mũi

– Sau phẫu thuật nội nhãn, ít gặp.

– Sau nhiễm trùng huyết

– Hoặc do sự lan rộng của huyết khối xoang hang do nhiễm trùng xoang hang lớn: nhóm vi khuẩn hiếu khí như *Staphylococcus species*, *Streptococcus species* và kỵ khí hỗn hợp như *Bacteroides*, *Peptostreptococcus*, *Fusobacteria*

+ Trẻ em: *Haemophilus influenzae*, *Staphylococcus species*, *Streptococcus species*

+ Sau chấn thương: trực khuẩn gram âm

+ Áp xe răng: cả vi khuẩn ái khí và kỵ khí độc tính cao

+ Suy giảm miễn dịch (ĐTĐ, hoá trị, HIV): nấm sợi, nấm men và *Aspergillus*

3. Phân loại giai đoạn của viêm tổ chức hốc mắt nhiễm trùng: Phân loại Chandler

– Giai đoạn 1: Viêm tổ chức hốc mắt trước vách

– Giai đoạn 2: Viêm tổ chức hốc mắt lan rộng ra ngoài vách ngăn hốc mắt

– Giai đoạn 3: Absces dưới màng xương bên dưới màng xương của xương giấy

– Giai đoạn 4: Absces hốc mắt bên trong chóp cơ

– Giai đoạn 5: Nhiễm trùng lan rộng đến vùng xoang hang – huyết khối xoang hang (Cavernous sinus thrombosis) thông qua tĩnh mạch mắt trên

4. Chẩn đoán phân biệt

– U giả viêm hốc mắt

– Lymphoma hốc mắt bội nhiễm

5. Cận lâm sàng

– Xét nghiệm công thức máu: bạch cầu tăng > 15.000, CRP tăng

– Siêu âm B

– Chụp CT sọ não – hốc mắt và các xoang có tiêm thuốc cản quang: để xác định và loại trừ dị vật hốc mắt, bệnh lý các xoang cạnh mũi, huyết khối xoang hang và sự lan rộng vào nội sọ, các tổn thương nội sọ khác...

– MRI sọ não hốc mắt có tiêm thuốc cản quang: khảo sát tình trạng viêm mô mỡ trong chóp cơ, cơ vận nhãn và thần kinh thị, phát hiện huyết khối xoang hang, các biến chứng của nhiễm trùng hốc mắt như huyết khối tĩnh mạch mắt trên, huyết khối xoang hang, viêm màng não, áp xe nội sọ...

– Nếu có vết thương hở hoặc có mũ ở ổ áp xe phải lấy dịch nhuộm Gram, soi tươi tìm nấm, nuôi cấy định danh vi khuẩn và kháng sinh đồ.

– Cây máu nếu nghi ngờ có nhiễm trùng huyết

– Cân nhắc hội chẩn chuyên khoa trong các trường hợp sau:

+ Hội chẩn chuyên khoa Ngoại thần kinh: nếu nghi ngờ viêm màng não

+ Hội chẩn chuyên khoa Tai Mũi Họng: nếu nghi ngờ có viêm các xoang cạnh mũi

+ Hội chẩn chuyên khoa Răng Hàm Mặt: nếu có nguồn nhiễm trùng từ răng miệng do nhiễm trùng từ khu vực thường tiến triển nặng, nguy cơ đe dọa thị lực và có thể lan vào xoang hang

6. Chỉ định nhập viện: Tất cả trường hợp viêm tổ chức hốc mắt nhiễm trùng đều có chỉ định điều trị nội trú

7. Điều trị

7.1. Nội khoa

7.1.1. Nguyên tắc chung

– Phải điều trị cấp cứu viêm tổ chức hốc mắt cấp tính để phòng biến chứng viêm màng não, huyết khối xoang hang và nhiễm trùng huyết.

– Bệnh nhân phải được điều trị nội trú

– Tìm các ổ viêm phối hợp như viêm xoang, viêm đường hô hấp trên, nhiễm trùng răng miệng.

– Điều trị ngoại khoa khi cần thiết

7.1.2. Nguyên tắc chọn kháng sinh ban đầu: phổ rộng tác dụng cả gram dương, gram âm và vi khuẩn kỵ khí.

– **Kháng sinh có tác dụng với:**

+ *S.aureus*, *S.pyogenes*

+ Vi khuẩn kỵ khí của đường hô hấp trên

+ Tác nhân thường gặp trong viêm xoang: *S.pneumoniae*, *H.influenzae*, *M.catarrhalis*.

– Đường dùng kháng sinh:

+ Kháng sinh tiêm mạch, liều cao, phổ rộng trong giai đoạn sớm và kháng sinh đặc hiệu sau khi đã nuôi cấy phân lập được vi khuẩn. Trong thời gian chờ đợi nuôi cấy vi khuẩn, có thể dùng kháng sinh nhóm Ceftriaxone 1g x 2 lần tiêm tĩnh mạch

+ Kháng sinh uống: được sử dụng sau khi kháng sinh tiêm mạch có đáp ứng.

+ Nếu triệu chứng cải thiện, chuyển sang kháng sinh uống tùy theo kết quả kháng sinh đồ, thời gian điều trị tiếp theo trong 10 – 14 ngày.

+ Amoxicillin/acid clavulanic 500/125mg Ngày 3 lần, mỗi lần 1 viên hoặc 875/125mg Ngày 2 lần, mỗi lần 1 viên

+ Một số trường hợp khác cần xem xét khi triệu chứng BN không cải thiện là: huyết khối xoang hang, viêm màng não, vi khuẩn kháng thuốc, vi khuẩn độc lực cao từ nhiễm trùng răng miệng không được phát hiện, hoặc nguồn gốc không do nhiễm trùng

+ Lưu ý:

- Nếu nghi ngờ do Staphylococcus aureus kháng Methicilin (MRSA): Vancomycin tiêm mạch 15 mg/kg mỗi 12–24 giờ nếu chức năng thận bình thường.

- Nếu BN dị ứng với Penicillin nhưng có thể dung nạp Cephalosporins: Vancomycin như liều trên kết hợp với Ceftriaxone 2g tiêm mạch mỗi ngày và Metronidazole 500 mg tiêm mạch mỗi 6–8 giờ (không quá 400 mg/ ngày) khi nghi ngờ vi khuẩn yếm khí.

- Nếu BN dị ứng với Penicillin và Cephalosporin: kết hợp Fluoroquinolone (Moxifloxacin 400 mg tiêm mạch mỗi ngày hoặc Ciprofloxacin 400 mg tiêm mạch mỗi 12 giờ hoặc Levofloxacin 750 mg tiêm mạch mỗi ngày) và Metronidazole 500 mg tiêm mạch mỗi 6–8 giờ.

- Nếu BN có suy giảm chức năng thận hoặc suy thận: giảm liều kháng sinh, theo dõi BUN và Creatinine chặt chẽ.

- Nếu BN có sử dụng thuốc kháng đông: nên hội chẩn BS nội khoa (do một số loại kháng sinh, đặc biệt có dẫn xuất Tetracycline, có thể làm thay đổi công dụng của Warfarin và nhiều thuốc kháng đông khác).

– Phân lập tác nhân nhiễm trùng do nấm: điều trị kháng nấm Amphotericine B. Liều trung bình ở người lớn: 20mg tiêm tĩnh mạch, chia 2 lần/ngày, không quá 1

– 1.5 mg/kg/ngày.

– Điều trị hỗ trợ:

+ Nếu có viêm xoang kèm theo: xịt mũi ít nhất trong 3 ngày, có thể giúp giảm nhanh tình trạng viêm xoang, điều trị theo phác đồ của BS Tai Mũi Họng.

+ Nếu có hờ giác mạc hoặc cương tụ kết mạc: tra thuốc mỡ kháng sinh nhóm Quinolone như thuốc mỡ Ofloxacin 0,3% hoặc thuốc mỡ Tobramycin 0,3% tra mắt 2 lần/ngày khi đi ngủ.

+ Điều trị kháng viêm: còn đang tranh cãi, thường được xem xét sau khi đã điều trị kháng sinh 24 – 48 giờ.

7.2. Phẫu thuật

□ Chỉ định phẫu thuật dẫn lưu:

+ Áp xe hốc mắt hoặc áp xe dưới màng xương, gây giảm thị lực, liệt vận nhãn toàn bộ.

+ Nếu lồi mắt, giảm thị lực và liệt vận nhãn nặng hơn trong 48 giờ theo dõi

+ Dẫn lưu sau 48 giờ khi BN vẫn còn sốt hoặc kháng sinh không đáp ứng.

+ Nếu hốc mắt bị chèn ép gây bệnh lý thần kinh thị hoặc nhãn áp tăng, cần phải thực hiện mở góc ngoài để giải áp

□ Chống chỉ định: tình trạng toàn thân không cho phép phẫu thuật

8. Theo dõi

Theo dõi sát diễn tiến lâm sàng để có hướng xử trí phù hợp. Nếu đáp ứng điều trị, bệnh cải thiện trong 24- 36 giờ. Các dấu hiệu cần theo dõi:

– Thay đổi của triệu chứng cơ năng

– Nhiệt độ, công thức máu, tỉ lệ bạch cầu đa nhân

– Thị lực, nhãn áp

– Khám giác mạc phát hiện dấu hiệu hờ mi

– Tình trạng vận nhãn

– Mức độ lồi mắt và độ lệch nhãn cầu nghi ngờ áp xe

– Khám võng mạc và thần kinh thị tìm dấu hiệu chèn ép phía sau (nếp gấp hắc võng mạc, viêm, bong võng mạc xuất tiết)

9. Tiên lượng và biến chứng

– Viêm tổ chức hốc mắt là bệnh lí nặng, diễn biến phức tạp và có thể gây biến chứng nặng nề. Tuy nhiên nếu điều trị tốt bệnh cũng có thể khỏi và không để

lại di chứng.

- Những biến chứng có thể xảy ra là:
- + Nhiễm trùng huyết có thể gây tắc xoang hang hoặc tử vong
- + Áp xe hốc mắt
- + Viêm màng não
- + Viêm thần kinh thị gây giảm thị lực

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Wills Eye Manual 8th Edition, trang 436-445, 2022.

PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ NHÃN VIÊM GIAO CẢM

1. Đại cương

Nhãn viêm giao cảm là bệnh lý viêm màng bồ đào toàn bộ ở 2 mắt hiếm gặp, xảy ra sau chấn thương xuyên hoặc phẫu thuật

2. Triệu chứng lâm sàng

2.1. Cơ năng

- Đau nhức mắt 2 bên, sợ ánh sáng, đỏ mắt
- Nhìn mờ

2.2. Thực thể

- Viêm màng bồ đào trước (55%): phản ứng tiền phòng nặng, có lắng đọng mặt sau giác mạc dạng mỡ trù, không tương xứng 2 mắt mà phản ứng nặng hơn ở mắt có tổn thương trước đó. Nốt thâm lậu móng mắt, dính móng chu biên, bít hay dính đồng tử. Nhãn áp có thể tăng do viêm vùng bè hoặc giảm do thể mi bị bất hoạt.

- Viêm màng bồ đào sau: viêm dịch kính từ trung bình đến nặng, những nốt nhỏ mất sắc tố ở lớp biểu mô sắc tố võng mạc còn gọi là nốt Dalen-Fuchs chiếm 30-70% trường hợp, viêm hắc võng mạc, bong võng mạc xuất tiết đa ổ, phù hoàng điểm, tân mạch hắc mạc, màng trước võng mạc, phù gai thị.

- Triệu chứng toàn thân: ù tai, nghe khó, bạch biến, bạc lông tóc, rụng tóc, dấu hiệu màng não như đau đầu, cứng cổ, buồn nôn,...

3. Nguyên nhân

- Tiền sử có chấn thương xuyên ở mắt, phẫu thuật nội nhãn đặc biệt là phẫu thuật dịch kính võng mạc (thường 4-8 tuần, có thể xảy ra sau 20 năm)

4. Chẩn đoán phân biệt

- Hội chứng Vogt- Koyanagi-Harada
- Sarcoidosis
- Giang mai
- Lao

5. Cận lâm sàng

- Siêu âm B: dày hắc mạc, tách lớp võng mạc

- Chụp OCT: Bong võng mạc thanh dịch đa ổ, dày hắc mạc, thay đổi biểu mô sắc tố

- Chụp mạch huỳnh quang (FA):
- + Giai đoạn cấp
 - Thì sớm: tăng quang đa ổ ở thì động tĩnh mạch
 - Thì muộn: hiệu ứng pooling gây ổ động thuốc do tụ dịch dưới võng mạc
- + Giai đoạn muộn:
 - Sẹo đồng tiền: hiệu ứng cửa sổ
 - Xơ hóa dưới võng mạc: hiệu ứng staining
 - Tân mạch hắc mạc và gai thị
- Xét nghiệm công thức máu, giang mai, lao
- X-Quang phổi, CT ngực loại trừ lao phổi, bệnh sarcoidosis

6. Chỉ định nhập viện

- Điều trị nội trú

7. Điều trị

- Ngoại khoa: Cắt bỏ nhãn cầu nên thực hiện trên mắt không thể khâu bảo tồn sau chấn thương để tránh nhãn viêm giao cảm (thường xem xét trong vòng 14 ngày sau chấn thương xuyên nhãn cầu). Sau khi nhãn viêm giao cảm xuất hiện, cắt bỏ nhãn cầu không còn lợi ích

- Nội khoa:

+ Điều trị steroids toàn thân ngay khi có chẩn đoán xác định và không có chống chỉ định

- Liều tấn công Methylprednisolone 1-2mg/kg/ngày tiêm tĩnh mạch. Trong trường hợp viêm nặng, có thể sử dụng Methylprednisolone liều tấn công là 1g/ngày x 3 ngày truyền tĩnh mạch, sau đó giảm liều chậm trong 3 tháng khi triệu chứng cải thiện

- Steroids tiêm cạnh cầu hay tiêm nội nhãn: Triamcinolone acetate dưới kết mạc 40 mg/ml và Steroids đặt nội nhãn phóng thích chậm để hạn chế tác dụng phụ của steroid như Dexamethasone 0,7mg; Flucocinolone acetonide 0,19mg hay 0,59mg đặt nội nhãn có thể dùng cho bệnh nhân không dung nạp đường toàn thân (không còn được khuyến cáo).

- Sau khi ngưng truyền, chuyển sang đường uống và giảm liều Steroids mỗi 10% trong 10 ngày hoặc giảm liều theo bảng 1. Điều trị thường kéo dài từ 6 tháng đến 1 năm. Cần nhắc liều lượng đáp ứng điều trị, nếu tái phát phải điều trị lại

từ đầu

- Steroids tại chỗ: Prednisolone acetate 1% mỗi 1-2 giờ, giảm liều khi lâm sàng cải thiện

- + Có thể sử dụng các thuốc ức chế miễn dịch như: Azathioprine, methotrexate, cyclosporine, chlorambucil, cyclophosphamide nếu steroids không hiệu quả

- + Atropine 1% nhỏ 2 lần/ngày

- + Điều trị bổ sung: Calci 500mg/ngày, vitamin D 600UI/ngày

- + Dự phòng loét dạ dày: Omeprazol 20mg 1viên x 2 lần/ngày

Bảng 1: Cách giảm liều steroids

Cách giảm liều Prednisone uống	
Liều khởi đầu 1mg/kg/ngày	
Liều tối đa (người lớn)	60-80mg/ngày, có thể lên đến 100-200mg/ngày Trường hợp nặng có thể dùng 1g/ngày x 3 ngày
Sơ đồ giảm liều	40mg/ngày giảm 10mg sau mỗi 1-2 tuần 40-20mg/ngày giảm 5mg sau mỗi 1-2 tuần 20-10mg/ngày giảm 2,5mg sau mỗi 1-2 tuần <10mg/ngày giảm 1-2,5mg sau mỗi 1-4 tuần
Theo dõi	Huyết áp, cân nặng, đường huyết, lipid/máu (cholesterol, triglycerides), mật độ xương mỗi 3 Tháng

8. Theo dõi

- Nhãn áp và đáp ứng lâm sàng từ 1-7 ngày
- Duy trì steroids, giảm liều dần kéo dài 3-6 tháng sau khi hết dấu hiệu viêm
- Huyết áp, mỗi 2 tuần trong 2 tháng đầu, sau đó mỗi tháng tiếp theo
- Công thức máu, chức năng gan, thận mỗi 3 tháng
- Hội chứng Cushing

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. The Wills Eye Manual 8th, 2022, page 1014 - 1017
2. BCSC 2022-2023, Section 9: Uveitis and Ocular Inflammation, page

PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ BỆNH LÝ THẦN KINH THỊ CHẤN THƯƠNG

1. Triệu chứng lâm sàng

1.1. Cơ năng

– Tiền căn: chấn thương mắt hoặc vùng quanh mắt (gò má, trán, thái dương).

– Giảm thị lực trầm trọng hoặc tổn thương thị trường.

1.2. Thực thể

– Giảm thị lực

– Tổn thương đồng tử hướng tâm sau một chấn thương mà không thể giải thích được bằng bệnh mắt trước đó hoặc hiện tại.

– Giảm sắc giác, tổn thương thị trường

– Vòng xuất huyết quanh gai thị trong chấn thương trực tiếp thần kinh thị

– Có thể kèm lồi mắt và hạn chế vận nhãn.

– Gai thị và võng mạc bình thường trong hầu hết các trường hợp bệnh thần kinh thị do chấn thương gián tiếp ở phía sau, không ảnh hưởng đến võng mạc và thần kinh thị trước

– Phù gai, thiếu máu võng mạc có thể xảy ra nếu chấn thương thần kinh thị trước.

– Diễn tiến teo gai từ 4 – 6 tuần sau chấn thương.

• Chú ý:

– Đĩa thị bạc màu thường không xuất hiện trong 4 – 6 tuần sau chấn thương thần kinh thị. Nếu đĩa thị bạc màu có ngay sau chấn thương thì cần nghĩ bệnh lý thị thần kinh trước đó.

– Bệnh thần kinh thị chấn thương có thể xảy ra ở hai mắt cân đối/ không cân đối.

2. Phân độ/phân loại bệnh lý

– Chấn thương thần kinh thị trực tiếp

– Chấn thương thần kinh thị gián tiếp

3. Tiêu chuẩn chẩn đoán

– Giảm hoặc mất thị lực sau chấn thương

– Tổn thương thị trường

- Rối loạn sắc giác
- Tổn thương đồng tử hướng tâm

4. Nguyên nhân

– *Chấn thương trực tiếp* thần kinh thị: chấn thương xuyên hoặc mảnh xương gãy trong ống thị hoặc mảnh xương gãy ở hốc mắt đâm vào thần kinh thị. Thường đi kèm với chấn thương hốc mắt nặng gây mất thị lực nặng ngay lập tức.

– *Chèn ép do xuất huyết hốc mắt và xuất huyết bao* thần kinh thị (*HC chèn ép khoang*): gây tổn thương thần kinh thị do chèn ép trực tiếp.

– *Chấn thương gián tiếp- phía sau: thường gặp nhất*, còn gọi đơn giản là bệnh thần kinh thị chấn thương, gây ra do sóc dẫn truyền từ hốc mắt tác động tới thần kinh thị đoạn trong ống thị. Thường gặp sau chấn thương đầu, xuất huyết trong bao thần kinh thị (83%), xuất huyết trong mô kẽ thần kinh thị (36%), và hoại tử thiếu máu thần kinh thị nội sọ và trong ống thị.

5. Chẩn đoán phân biệt

- Bệnh thần kinh thị thiếu máu cục bộ phần sau.
- Viêm thần kinh thị.
- Xuất huyết trước - dưới - trong võng mạc.
- Rách hắc mạc do chấn thương.
- Chấn động, tổn thương võng mạc.
- Mất thị lực chức năng

6. Cận lâm sàng

- Đo thị trường khi thị lực trên 1/10

OCT

– Chụp CTscan sọ não và hốc mắt không tiêm thuốc cản quang: giúp đánh giá tình trạng nội sọ, thần kinh thị, ống thị và tìm mảnh xương gãy chèn ép thần kinh thị, gãy ống thị. Xuất huyết hốc mắt có thể lan tỏa hoặc khu trú. Kết quả CTscan bình thường không thể loại trừ bệnh thần kinh thị chấn thương gián tiếp phía sau.

– Xét nghiệm máu (công thức máu, VS, đường huyết, VDRL, chức năng gan, chức năng thận, HbsAg, AntiHCV)

- X quang phổi
- Điện tim

- Khám nội khoa điều trị corticoid liều cao

7. Chỉ định nhập viện

7.1. Chỉ định điều trị ngoại trú:

- Bệnh nhân không đồng ý nhập viện
- Tình trạng toàn thân chống chỉ định truyền corticoid liều cao hoặc phẫu thuật giải áp

- Chấn thương trên 7 ngày

7.2. Chỉ định điều trị nội trú

- Chấn thương dưới 7 ngày

8. Điều trị

8.1. Nội khoa:

- Bệnh lý thần kinh thị do chấn thương gián tiếp thường có hiệu quả rất hạn chế.

- Liều tấn công: Methylprednisolone 1g/ngày pha trong 100 ml NaCl 0.9% hoặc Glucose 5%, truyền tĩnh mạch trong 3 ngày

- Thuốc phòng ngừa loét dạ dày: Omeprazol 0.02g, ngày uống 2 lần, lần uống 1 viên, trước ăn 30 phút

- Thuốc bổ sung calci: Calci D ngày uống 2 lần, lần uống 1 viên, sau ăn no.

- Bệnh nhân xuất viện và điều trị ngoại trú: Methylprednisolon uống 1mg/kg/ngày trong 11 ngày, tái khám mỗi tuần và giảm liều dần

8.2. Phẫu thuật:

- Phẫu thuật giải áp khi có mảnh xương gãy trong ống thị hoặc hóc mắt chèn ép. Cần phải chuyển chuyên khoa ngoại thần kinh để phẫu thuật.

- Các biến chứng nặng có thể gặp khi phẫu thuật giải áp:

+ Nhiễm trùng màng não

+ Dò dịch não tủy

+ Bệnh lý thần kinh thị chấn thương nặng hơn.

9. Theo dõi

- Trường hợp bệnh lý thần kinh thị chấn thương gián tiếp nghi ngờ tiến triển, thị lực, phản xạ đồng tử và sắc giác cần được khám hàng ngày. Hội chẩn Ngoại thần kinh khi tiến triển nặng hơn.

- Bệnh không tiến triển, theo dõi bệnh nhân trong nhiều tuần đến nhiều

tháng để đánh giá sự cải thiện.

– Nếu do nguyên nhân thứ phát thì theo dõi và điều trị theo nguyên nhân, có thể thường xuyên và lâu dài hơn.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Divakar Gupta, MD. Traumatic optic neuropathy. AAO, April 24, 2020.
2. Guideline *Traumatic Optic Neuropathy*. American Academy of Ophthalmology. 2020
3. Mohammad Reza Hosseini Siyanaki. Traumatic optic neuropathy: Update on management. *Encyclopedia* 2023, 3(1), 88-101.
4. Patrick Yu-Wai-Man. Traumatic optic neuropathy—Clinical features and management issues. *Taiwan J.Ophthalmol* 2015 Jan-Mar; 5(1): 3–8.
5. Nika Baghri MD, Brynn Wajda MD. Office and Emergency room Diagnosis and Treatment of Eye Disease. *The Wills Eye Manual*, 8th Edition : *Traumatic Optic Neuropathy*. 2022,p122-128.
6. Saeed Karimi, Amir Arabi. A systematic literature review on Traumatic optic neuropathy. Review Article. *Hindawi Journal of Ophthalmology*. V2021.

PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ VIÊM THẦN KINH THỊ

1. Triệu chứng lâm sàng

1.1. *Cơ năng*

– Viêm thần kinh thị thường gặp ở bệnh nhân trẻ, nữ giới, giảm thị lực dần đi kèm đau khi liếc mắt

– Khai thác bệnh sử có thể ghi nhận các dấu hiệu và triệu chứng gợi ý viêm thần kinh thị như:

- + Các triệu chứng giống với hội chứng nhiễm siêu vi trước đó
- + Giảm thị lực 1 mắt, hoặc hiếm hơn là cả 2 mắt
- + Rối loạn sắc giác
- + Đau nhức hốc mắt đi kèm với giảm thị lực, thường tăng thêm khi liếc và có thể khởi phát trước khi thị lực giảm
- + Hiện tượng Pulfrich: nhìn vật thể di chuyển theo đường thẳng thành đường cong, dấu Uhthoff: giảm thị lực khi gắng sức hoặc khi tăng thân nhiệt

1.2. *Thực thể*

– Đồng tử ở mắt bệnh có giảm phản xạ ánh sáng: giảm phản xạ đồng tử hướng tâm (RAPD) hoặc đồng tử Marcus Gunn. Trường hợp 2 mắt bị ảnh hưởng sẽ không ghi nhận có RAPD dương tính

– Giảm thị lực nhiều mức độ: từ nhẹ đến mất thị lực hoàn toàn.

– Rối loạn sắc giác ghi nhận trong hầu hết bệnh cảnh viêm thị thần kinh người lớn, ngay cả khi thị lực chưa giảm rõ rệt

– Khuyết thị trường: cao độ, vòng cung, bậc mũi, ám điểm trung tâm và ám điểm cạnh trung tâm

– Ban đầu, đầu thị thần kinh thường không thay đổi, đĩa thị sẽ nhạt dần các tháng sau đó

– Phù đĩa thị ghi nhận trong khoảng 1/3 trường hợp viêm thần kinh thị

2. Nguyên nhân

– Vô căn

– Bệnh xơ cứng rải rác (MS), viêm tuỷ thị thần kinh (NMO)

– Nhiễm trùng thời niên thiếu hoặc do tiêm vắc-xin: sởi, quai bị, thủy đậu...

– Nhiễm siêu vi: EBV, HZV, viêm não...

– Từ cấu trúc viêm nhiễm lân cận: màng não, hốc mắt, xoang

3. Chẩn đoán phân biệt

– Thiếu máu thần kinh thị: giảm thị lực đột ngột (65%), không đau khi liếc (90%). Trong bệnh cảnh NAION, thị thần kinh thường phù sung huyết, sau đó nhạt màu, và ở bệnh cảnh GCA gai thị phù lan toả, trắng nhạt như màu phấn. Tuổi bệnh nhân thường cao (40 đến 60 tuổi đối với NAION và \square 55 tuổi đối với AION)

– Phù gai cấp trong tăng áp lực nội sọ: phù gai hai bên, không đau khi liếc, không cell pha lê thể.

– Tăng huyết áp ác tính: Phù gai hai bên, tăng huyết áp, xuất huyết võng mạc hình ngọn lửa, xuất tiết võng mạc dạng bông

– U hốc mắt chèn ép thần kinh thị: một mắt, thường đi kèm lồi mắt, hạn chế vận nhãn

– Sang thương nội sọ chèn ép đường dẫn truyền thị giác hướng tâm: gai thị bình thường hoặc nhạt màu, RAPD dương tính, giảm sắc giác, tổn thương ghi nhận trên CTScan hoặc MRI não

– Bệnh lý thần kinh thị di truyền Leber: thường gặp ở nam giới độ tuổi 20 – 30, có tiền sử gia đình mắc bệnh tương tự, giảm thị lực đột ngột ở 1 mắt và xảy ra ở mắt còn lại trong vài ngày hoặc vài tháng sau đó. Khám giai đoạn đầu có thể ghi nhận tình trạng giãn mạch máu quanh gai, teo gai ở giai đoạn sau

– Bệnh lý thần kinh thị do ngộ độc hoặc do chuyển hóa: giảm thị lực hai mắt tiến triển không đau thứ phát sau ngộ độc rượu, thiếu dinh dưỡng, các chất độc khác (ethambutol, chloroquine, isoniazid, chlorpropamide, kim loại nặng)

4. Cận lâm sàng

– Chụp MRI sọ não – hốc mắt có tiêm thuốc cản quang và ức chế mỡ: tìm dấu hiệu tăng kích thước và cản quang của thần kinh thị viêm. Dấu hiệu thoái hóa chất trắng quanh não thất hoặc tủy sống gặp trong bệnh MS.

– Đo thị trường

– Đo sắc giác

– Đo huyết áp

– Xét nghiệm máu (công thức máu, VS, đường huyết, VDRL, chức năng gan, chức năng thận, HbsAg, AntiHCV, Anti HIV)

– X quang phổi

- Khám nội khoa
- Bilan mỡ máu (trường hợp chẩn đoán phân biệt NAION)
- Xét nghiệm kháng thể kháng aquaporin4 (AQP4-IgG) (trường hợp nghi ngờ NMO)

5. Chỉ định nhập viện

5.1. *Chỉ định điều trị ngoại trú:* Trong thời gian giảm liều corticoid

5.2. *Chỉ định điều trị nội trú:* Truyền corticoid liều tấn công

6. Điều trị

– MRI có ít nhất 1 vùng đặc hiệu hủy myelin:

- Methylprednisolone tiêm mạch chậm 1g/ ngày trong 3 ngày đầu

- Prednisone uống 1mg/kg/ngày trong 11 ngày tiếp theo

- Giảm liều Prednisone uống trong 4 ngày: 20mg ở ngày đầu, 10mg ở các ngày sau.

- Chống viêm loét dạ dày: Omeprazole 20 mg, uống 1 viên/lần x2 lần/ngày.

◊ Lưu ý: Steroids chỉ làm tăng tốc độ phục hồi thị lực chứ không cải thiện kết quả thị lực sau cùng.

– MRI có từ 2 vùng đặc hiệu hủy myelin trở lên:

- Điều trị phác đồ steroid như trên

- Phối hợp với chuyên khoa nội thần kinh (Điều trị kết hợp interferon-beta, glatiramer acetate, fingolimod, dimethyl fumarate, hoặc teriflunomide)

– MRI không có vùng hủy myelin, nguy cơ MS thấp:

- Có thể cân nhắc điều trị phác đồ steroid như trên để đẩy nhanh tốc độ phục hồi thị lực trong trường hợp bệnh nhân yêu cầu được điều trị sau khi đã hiểu rõ mục đích của điều trị, các biến chứng có thể gặp, hoặc trường hợp mắt còn lại cũng có vấn đề về thị lực. Chụp lại MRI mỗi 3 – 6 tháng.

7. Theo dõi

– Tái khám từ 4 đến 6 tuần sau điều trị, sau đó theo dõi mỗi 3 đến 6 tháng

– Đối với trường hợp nghi ngờ MS hoặc có dấu hiệu hủy myelin hệ thống thần kinh trung ương trên MRI, cần chuyên khám chuyên khoa Nội thần kinh tầm soát và điều trị

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Nika Baghri MD, Brynn Wajda MD. Office and Emergency room Diagnosis and Treatment of Eye Disease. The Wills Eye Manual, 7th Edition, p457 – 460.
2. Stunkel, Leanne, and Gregory P. Van Stavern. "Steroid treatment of optic neuropathies." *Asia-Pacific Journal of Ophthalmology* 7.4 (2018): 218-228.

PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ THIẾU MÁU ĐÀU THẦN KINH THỊ KHÔNG DO VIÊM ĐỘNG MẠCH

1. Triệu chứng lâm sàng

1.1. Cơ năng

- Giảm thị lực nhanh ở một mắt, không đau, thường xuất hiện một mắt

1.2. Thực thể

- Đồng tử giãn, RAPD (+).
- Gai thị: phù, sung huyết gai thị lan toả hoặc khu trú, xuất huyết ngọn lửa cạnh gai, hẹp các mạch máu võng mạc quanh gai thị. Mắt còn lại có lõm gai nhỏ.
- Khuyết giảm thị trường: thường gặp ở nửa dưới.
- Rối loạn sắc giác: tỉ lệ thuận với mức độ mất thị lực của mắt NAION
- NAION không tiến triển: mức độ giảm thị lực và thị trường ban đầu không thay đổi
- NAION tiến triển: thị lực và thị trường tiếp tục giảm vài tuần sau khởi phát.

2. Nguyên nhân

- Phần lớn là vô căn
- Yếu tố nguy cơ
 - + Xơ hóa động mạch, đái tháo đường, tăng huyết áp, tăng mỡ máu, tăng homocysteine máu, thiếu máu, ngưng thở khi ngủ, tụt huyết áp về đêm, đau nửa đầu vô căn
 - + Các thuốc ức chế phosphodiesterase-5 thường được dùng trong rối loạn chức năng cương (như sildenafil, vardenafil, tadalafil) chưa được chứng minh gây ra thiếu máu TKT, nhưng FDA đã khuyến cáo có sự liên hệ giữa dùng thuốc và thiếu máu TKT nên cần tư vấn BN có nguy cơ gây thiếu máu TKT khi dùng thuốc này.
 - + Drusen đĩa thị có thể gây thiếu máu TKT do góp phần gây chẹt hẹp tại đầu đĩa thị.

3. Chẩn đoán phân biệt

- AAION
- Viêm thần kinh thị
- U chèn ép thần kinh thị

- Tắc tĩnh mạch trung tâm võng mạc (CRVO)
- Tắc động mạch trung tâm võng mạc (CRAO)

		A-AION	N-AION
Tuổi		Trung bình 70	Trung bình 60
Thị lực		Giảm đột ngột <1/10	>1/10
Triệu chứng kèm theo		Nhức đầu, cứng hàm, ĐM thái dương sờ cứng hay không đập	
Gai thị	Mắt bệnh	Phù nhạt màu	Phù nhạt màu
	Mắt lành	Tồn tại lõm gai sinh lý	Không có lõm gai sinh lý
VS		M= 70mm/h	M= 20 – 40 mm/h
Chụp mạch huỳnh quang		Chậm ở thì hắc mạc và gai thị	Chậm ở thì gai thị

4. Cận lâm sàng

– Xét nghiệm máu: công thức máu, VS, CRP, cholesterol, triglyceride, HDL, LDL

– Đo thị trường: nếu thị lực > 1/10

– Chụp mạch huỳnh quang: gai thị tăng quang chậm, khu trú. Chậm lấp đầy đĩa thị trong khi tưới máu hắc mạc bình thường

– OCT-A

– MRI sọ não – hốc mắt có tiêm gadolinium: giúp loại trừ viêm TKT, xơ cứng rải rác và AAION, loại trừ tổn thương TKT do chèn ép.

– Siêu âm Doppler động mạch cảnh.

– Khám nội tim mạch

5. Chỉ định nhập viện: bệnh nhân NAION được theo dõi, điều trị ngoại trú.

6. Điều trị: chưa có phương pháp điều trị đặc hiệu trong trường hợp NAION cấp tính

– Điều trị hỗ trợ: thuốc dẫn mạch, thuốc bảo vệ thần kinh có tác dụng chống thoái triển tế bào thần kinh thứ phát do thiếu máu tế bào hạch võng mạc ở nghiên cứu trên động vật, vẫn còn đang nghiên cứu.

– Điều trị các yếu tố nguy cơ, theo dõi điều trị bệnh lý nền tăng huyết áp, đái tháo đường, tăng mỡ máu...

7. Theo dõi

– Thị lực có thể giảm trong khoảng 2 tuần sau khởi phát và thường ổn định sau 2 tháng, 40% bệnh nhân có cải thiện thị giác ít từ 3- 6 tháng, gai thị hết phù trong 8 tuần, tiên lượng cải thiện thị lực tốt hơn đối với nhóm bệnh nhân trẻ tuổi

– Tình trạng mắt còn lại có thể bị NAION từ 15% - 24% trong 5 năm.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bài giảng Nhãn Khoa . Bộ môn Mắt Đại học Y dược TP Hồ Chí Minh, Nhà xuất bản Y học 2021
2. Lâm sàng nhãn khoa thần kinh. TS.BS Nguyễn Ngọc Anh 2022
3. Dean Cestari, MD. Non-Arteritic Anterior Ischemic Optic Neuropathy. AAO, Dec 31, 2019
4. Nika Baghri MD, Brynn Wajda MD. Office and Emergency room Diagnosis and Treatment of Eye Disease. The Wills Eye Manual, 7th Edition, p468 – 470 (2016).

PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ THIẾU MÁU THẦN KINH THỊ TRƯỚC DO VIÊM ĐỘNG MẠCH

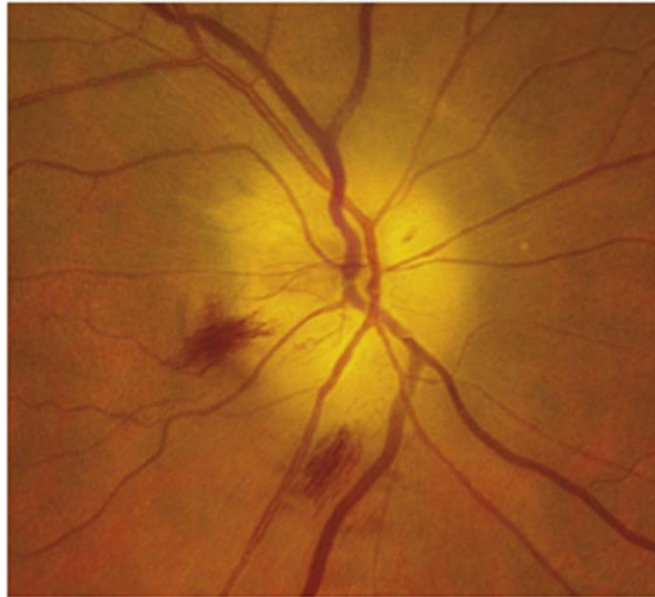
1. Triệu chứng lâm sàng

1.1. Cơ năng

- Giảm thị lực đột ngột không kèm đau nhức mắt
- Nhức đầu, đau hàm khi nhai, cứng hàm, đau da đầu vùng thái dương
- Sốt, mệt mỏi, chán ăn, sụt cân

1.2. Thực thể

- Giảm thị lực nhiều (thường đếm ngón tay hoặc thấp hơn)
- **RAPD (+)**
- Gai thị: phù, nhạt màu, đĩa thị thường phù lan tỏa, xuất huyết ngọn lửa cạnh gai, tiểu ĐM võng mạc quanh gai bị co nhỏ, diễn tiến đến teo gai. Gai thị ở mắt còn lại có lõm sinh lý bình thường.
- Khuyết thị trường: trung tâm, nửa trên hoặc nửa dưới
- Động mạch thái dương: sờ được, cứng, không mạch đập
- Tắc động mạch trung tâm võng mạc có thể xảy ra do ĐM trung tâm võng mạc và ĐM thể mi ngắn sau đều xuất phát từ ĐM mắt.
- Liệt dây thần kinh sọ (đặc biệt là dây VI)



Hình ảnh gai thị phù, nhạt màu, phần trắng kèm xuất huyết ngọn lửa trong viêm động mạch tế bào khổng lồ (GCA)

2. Nguyên nhân

□ Tình trạng viêm dẫn đến huyết khối ở ĐM thể mi ngắn sau, gây ra nhồi máu đầu TKT. Thường gặp ở ĐM mi ngắn sau phía trong.

3. Chẩn đoán phân biệt

– NAION: bệnh nhân thường nhỏ tuổi hơn, thị lực giảm ít trầm trọng hơn AAION, không có các triệu chứng của GCA, tốc độ lắng máu và CRP trong giới hạn bình thường

– Viêm thần kinh thị nguyên phát hoặc thứ phát do giang mai, sarcoidosis: bệnh nhân trẻ tuổi, đau nhức mắt, liếc mắt đau, phù gai (nếu có) cương tụ.

– U chèn ép thần kinh thị: gai thị nhạt màu hoặc teo gai, giảm thị lực tiến triển chậm

– Tắc tĩnh mạch trung tâm võng mạc: giảm thị lực trầm trọng có thể kèm RAPD và phù gai, nhưng xuất huyết võng mạc lan rộng đến chu biên

– Tắc động mạch trung tâm võng mạc: nhìn mờ đột ngột, không đau, giả thị lực trầm trọng, võng mạc phù, hoàng điểm “anh đào”

4. Cận lâm sàng

– Xét nghiệm máu:

- Công thức máu: chú ý dấu hiệu tăng số lượng tiểu cầu, bạch cầu và hemoglobin

- Cholesterol, triglyceride, HDL, LDL

- VS tăng, CRP tăng, Hayreh và cộng sự ghi nhận độ đặc hiệu 97% các trường hợp AAION khi VS > 47 mm/giờ và CRP > 2,45 mg/dL

– Đo thị trường nếu thị lực > 1/10, Khuyết thị trường: trung tâm, nửa trên hoặc nửa dưới

– Chụp mạch huỳnh quang giúp xác định chẩn đoán: chậm tưới máu hắc mạc đáng kể hoặc không tưới máu hắc mạc, là đặc trưng của AAION, chứng tỏ tổn thương ĐM mi sau.

– MRI: có thể giúp phân biệt giữa thiếu máu TKT do viêm ĐM và không do viêm ĐM, dựa vào dấu hiệu tăng quang đầu TKT.

– Siêu âm ĐM thái dương: dày mờ thành ĐM, có thể tắc nghẽn cấp tính trong lòng mạch. Siêu âm có độ nhạy 87%, độ đặc hiệu 96%, là kỹ thuật không xâm lấn giúp hỗ trợ chẩn đoán.

– Sinh thiết động mạch thái dương nông khi nghi ngờ thể AAION: trong vòng 1 tuần sau khi bắt đầu dùng steroid toàn thân.

- Dấu hiệu dương tính: dày nội mạc, thâm nhiễm viêm mạn tính của tế bào khổng lồ.

- Nếu kết quả âm tính cũng chưa loại trừ viêm động mạch do cả hai ĐM có thể viêm xen kẽ, hoặc chỉ viêm ĐM bên đối diện, do đó cần sinh thiết thêm ĐM đối bên.

5. Chỉ định nhập viện

5.1. Chỉ định điều trị ngoại trú

Trong thời gian giảm liều corticoid, triệu chứng bệnh thuyên giảm, CRP, VS bình thường

5.2. Chỉ định điều trị nội trú

Là trường hợp bệnh nặng cần nhập viện điều trị ngay để truyền corticoid liều tấn công toàn thân

6. Điều trị

6.1. Điều trị Corticoid toàn thân: ngay khi nghi ngờ thiếu máu TKT do viêm động mạch.

– Liều điều trị tấn công: Methylprednisolone tiêm tĩnh mạch 1g/ngày x 3 ngày

– Sau đó chuyển sang Prednisone uống 80 -100 mg/ngày, tiếp tục ở liều cao trong 3 - 12 tháng duy trì cho đến khi triệu chứng giảm và chỉ số xét nghiệm VS, CRP về bình thường. Giảm liều chậm, kiểm tra VS, CRP mỗi khi giảm liều để đảm bảo liều thuốc đủ để ức chế bệnh.

– Nếu VS, CRP tăng hoặc triệu chứng xuất hiện trở lại thì phải tăng liều lại. Thời gian điều trị kéo dài ít nhất 6 – 12 tháng cho đến liều thấp nhất đủ để ức chế bệnh.

– Phòng ngừa loãng xương: Calci D 1200 mg/ ngày uống trước ăn

– Phòng ngừa loét dạ dày Omeprazole 20 mg uống trước ăn 30 phút, ngày 2 lần mỗi lần 1 viên

6.2. Kháng thể đơn dòng:

– Tocilizumab là kháng thể đơn dòng được dùng để điều trị AAION, đã được FDA công nhận vào năm 2017. Tác dụng bằng cách gắn vào chuỗi alpha ở thụ thể

Interleukin 6, qua đó cắt đứt chuỗi tín hiệu và điều chỉnh giảm phản ứng viêm cấp.

– Chỉ định:

- Các trường hợp có chống chỉ định, không thể điều trị corticoid.

- AAION kháng corticoid. 6.3. *Methotrexate*:

– Đã được chứng minh có hiệu quả trong điều trị AAION.

– Việc điều trị tốt nhất là kết hợp với corticoid giúp giảm liều nhanh corticoid, hạn chế tác dụng phụ do corticoid gây ra, và giảm tỉ lệ tái phát của bệnh.

7. Theo dõi

– Xét nghiệm lại VS hoặc CRP mỗi tháng hoặc trước khi giảm liều steroid.

– Nếu VS, CRP tăng trở lại, điều chỉnh liều tăng nhẹ corticoid, duy trì cho đến khi VS, CRP về bình thường, xem xét phối hợp với metrotrexate.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bài giảng Nhân Khoa . Bộ môn Mắt Đại học Y dược TP Hồ Chí Minh, Nhà xuất bản Y học 2021

2. Nika Baghri MD, Brynn Wajda MD. Office and Emergency room Diagnosis and Treatment of Eye Disease. The Wills Eye Manual, 7th Edition, p466 – 468, 2016.

3. Roberto Slexandro Rodriguex De Los Reyes, MD. Arteritic Anterior Ischemic Optic Neuropathy. AAO, August 03, 2020.

4. Rod Foroozan MD. Neuro – Ophthalmology. American Academy of Ophthalmology, Basic and Clinical Science Course, Section 5, 2016 – 2017, p125 – 127.

PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ QUẠM

1. Định Nghĩa:

Quặm là tình trạng cuộn vào trong của 1 phần hay toàn bộ bờ mi gây biến chứng giác mạc do sự cọ xát của lông mi.

2. Các Hình Thái Lâm Sàng:

- Quặm tuổi già
- Quặm do sẹo
- Quặm cơ học
- Quặm co thắt
- Quặm bẩm sinh

3. Mức độ:

Tùy theo mức độ tổn thương sụn, bờ mi, lông siêu, lông quặm người ta chia làm bốn mức độ:

- Độ 1: Chưa có tổn thương bề dày của sụn.
- Độ 2: Có tổn thương bề dày của sụn.
- Độ 3: Có tổn thương bề dày của sụn + lông siêu , lông quặm
- Độ 4: Độ 3 + tổn thương giác mạc ...

4. Điều Trị Quặm:

A. Quặm Do Tuổi Già:

1. Phẫu thuật Quickert:

- Khâu lại chỗ bám cơ nâng mi.
- Tạm thời hữu ích nhưng tỉ lệ tái phát cao.

2. Rút ngắn mi theo chiều ngang:

- Giúp ổn định mi mắt lỏng lẻo.
- Có thể kết hợp tạo hình góc ngoài.

3. Phẫu thuật Wies:

Xoay bờ mi qua đường rạch ngang toàn độ dày mi, đưa cơ nâng mi ra phía trước.

4. Cắt 1 phần cơ vòng cung mi trước vách hốc mắt.

B. Quặm Do Sẹo:

1. Phương pháp Cunéod-Nataf:

- Rạch bờ tự do.

- Cắt da mí thừa, cắt bớt cơ vòng mí.
- Gọt sụn hình lòng máng.
- Khâu chỉ kéo sụn.
- Khâu da tạo nếp mí.
- 2. Phương pháp ghép niêm mạc:
- 3. Phẫu thuật cắt sụn:
 - Có tác dụng trong quặm bờ mí nhẹ.
 - Bờ mí không còn vuông cạnh và hơi lộn vào.
 - Rạch 1 đường ngang sụn, dưới bờ mí và cách bờ mí 2mm.
- 4. Phẫu thuật Wies:
 - Có tác dụng trong quặm mức độ vừa
 - Xoay bờ mí bằng đường rạch ngang sụn
- 5. Cắt toàn bộ độ dày mí:
 - Cắt theo hình chêm 5 cạnh rồi khâu lại
 - Dùng trong lông xiêu chỉ giới hạn ở 1 phần mí.

C. Thuốc Sau Mổ Quặm:

2. Cephalaxine 500mg 10 viên Ngày uống 2 lần, lần 1 viên
3. Paracetamol 500mg 10 viên Ngày uống 2 lần, lần 1 viên
3. Alphachymotrypsine Choay 25 U.C.Hb 20 viên Ngày uống 2 lần, lần 2 viên
5. Col.Tobrex 0,3% ^ 1 lọ (Hoặc Vigamox) Nhỏ MP, MT ngày 6 lần, lần 1 giọt
6. Pde.Oflovid 3,5g ^ 1tube Tra MP, MT ngày 2 lần, trưa – tối
5. Theo dõi:
 - Hẹn tái khám sau 1 tuần để cắt chỉ.
 - Nhỏ thuốc tiếp để điều trị nguyên nhân.

PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ VIÊM TÚI LỆ MÃN BẰNG TIẾP KHẨU TÚI LỆ –MŨI + ĐẶT ỐNG SILICONE

I. Triệu Chứng

A . Chủ Quan:

– Tiền căn chảy nước mắt sống, ghen nhầy, mủ; vèm kết mạc một mắt tái phát nhiều lần.

B . Khách Quan:

- Sưng nề vùng góc trong do mủ nhầy, ấn không đau.
- Ấn vùng túi lệ, có thể có mủ nhầy trào ngược ở điểm lệ dưới.

II. Chẩn Đoán Phân Biệt:

- Các u vùng khóe trong mắt.
- Áp xe túi lệ.

III. Nguyên Nhân:

Thường thứ phát sau tắc nghẽn ống lệ mũi. Bệnh có thể cấp hay mạn tính. Vi khuẩn gây bệnh thường gặp là Staphylococcus.

IV. Cận Lâm Sàng:

- Xét nghiệm máu: CTM – TS -TC – Đường huyết – Ure huyết – ELISA.
- Khám nội khoa tim phổi.

V. Điều Trị:

1. Chỉ Định Tiếp Khẩu Túi Lệ Mũi + Đặt Ống Silicone:

Giống chỉ định tiếp khẩu túi lệ mũi thông thường nhưng kèm theo:

- Hẹp lệ quản ngang hoặc lệ quản chung.
- Teo túi lệ do thông không đúng cách nhiều lần hoặc do chấn thương.
- Sau rạch Abcès túi lệ.
- Sau tiếp khẩu túi lệ mũi lần 1 thất bại.

2. Chống Chỉ Định:

- Không có điểm lệ.
- Không có lệ quản và túi lệ.
- K túi lệ hoặc mũi.

3. Vật Liệu Và Phương Pháp:

A). Vật Liệu:

- Ống Silicon rộng với 2 que sắt nối 2 đầu (Si 1010).
- Bộ đồ tiếp khâu túi lệ mũi + khoan + đục.

B . Phương Pháp Tiến Hành:

- Khoan xương mũi, dùng que sắt có Silicone vòng qua 2 lệ quản trên- dưới qua lỗ khoan xương xuống mũi, cột cố định ở mũi.
- Khâu da, băng ép.

4. Thuốc Sau Mổ:

- Kháng sinh: uống (5 ngày).
- Kháng viêm: uống (5 ngày).
- Giảm đau: uống (5 ngày).

VI. Theo Dõi:

- Sau mổ: đau nhức, chảy máu.
- Cắt chỉ da sau 7 ngày.
- Thời gian lưu ống: 3 – 6 tháng

TIÊM BOTULINUM TOXIN A ĐIỀU TRỊ CƠ QUÁP MI VÔ CĂN

1. Triệu chứng lâm sàng

1.1. Cơ năng

Một loại loạn trương lực cơ khu trú ảnh hưởng cơ vòng cung mí dẫn đến những cơn co không tự ý của cơ này gây nên sự nhắm mắt từng lúc hay dài lâu của mí. Thường bắt đầu với sự nháy mắt không tự ý trở nên thường xuyên tăng dần và trong vòng vài tuần dẫn tới một sự nhắm gần như hoàn toàn của 2 mí trong nhiều giây tới nhiều phút.

Bệnh thường xảy ra ở người trưởng thành giữa 50-70 tuổi chủ yếu nữ giới.

1.2. Thực thể:

Cơ quắp mí cũng liên kết với sự nhăn nhó mặt khi cố gắng mở mắt do sự co của các cơ trong nửa dưới của mắt và hàm. Sự rối loạn này được gọi là hội chứng Meige.

Cơ quắp mí có thể dẫn đến mù chức năng và trở thành một sự mất năng lực trầm trọng, người bệnh phải dùng tay kéo mí lên để nhìn.

2. Nguyên nhân: Loạn trương lực cơ lành tính liên quan đến kích thích tại đầu tận cùng thần kinh vận động.

3. Chẩn đoán phân biệt: Nháy mắt do tâm lí

4. Chỉ định điều trị ngoại trú ở tất cả các trường hợp

5. Điều trị

5.1. *Nội khoa:* Tiêm Botulinum toxin A (Botox 100UI, Dysport 500UI).

5.1.1. Chỉ định

- Tuổi từ 18 trở lên
- Độ co giật gây ảnh hưởng mỹ quan và trở ngại công việc
- Bệnh nhân chấp nhận được tiêm thuốc sau khi thông báo đầy đủ

5.1.2. Chống chỉ định

- Nhược cơ
- Nhiễm trùng da tại vị trí tiêm
- Phụ nữ có thai và cho con bú
- BN chậm phát triển, không hợp tác

5.1.3. Kỹ thuật tiêm

- Vùng quanh mắt: tiêm vào cơ vòng mí trước sụn phía trong và phía ngoài ở

mi trên và mi dưới, cơ vòng mi góc ngoài mắt, cơ cau mày, cơ mảnh khảnh.

– Mỗi BN sẽ có liều tiêm và vị trí tiêm khác nhau tùy thuộc vào cơ bị ảnh hưởng, BN điều trị lần đầu hay đã điều trị trước đó.

– Chuẩn bị kim tiêm: ống chích 1ml với kim 30G

– Tổng liều tiêm: 120 – 140 IU (Dysport), 30 – 40 IU (Botox)

– Mỗi vị trí tiêm 5 – 10 đơn vị (Dysport), 2 – 4 đơn vị (Botox).

– Liều và vị trí tiêm: theo F. LAVENANT Marseille-2002

5.2. *Phẫu thuật*: không có chỉ định phẫu thuật

6. Theo dõi

– Tiêu chuẩn đánh giá

▪ Tốt: Hết động tác giật

▪ Hải lòng : Động tác giật giảm nhiều, mí vẫn còn máy nhẹ, tần số thưa thớt

▪ Chưa đạt: Động tác giật có giảm về cường độ và tần số nhưng người khác vẫn thấy được. BN có thể được tiêm bổ sung trong vòng 1 tuần (20IU đối với Dysport, 5IU đối với Botox). Giải thích rõ cho BN về tác dụng của thuốc tăng dần trong 1 tháng.

7. Tiến triển và biến chứng

– Bầm mi tại vị trí tiêm

– Sụp mi sau tiêm do thuốc tác động lên cơ nâng mi khi BN xoa dụi mắt. Sụp mi cải thiện dần sau tiêm 1 tháng, khi thuốc giảm dần tác dụng.

– Hở mi, khô mắt do động tác chớp mắt giảm khi làm yếu cơ vòng mi, bổ sung nước mắt nhân tạo.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Clinical uses of Botulinum toxin in Ophthalmology. Neuro – Ophthalmology. Section, 2016.

2. Josep Valls-Sole and Giovanni Defazio. Blepharospasm: Update on Epidemiology, Clinical Aspects, and Pathophysiology. Frontiers in Neurology, March 2016. V7, Article 45.

3. Nguyễn Thanh Nam.TS.BS, Đoàn Kim Thành.TS.BS. Ứng dụng Botulinum Toxin tuýp A trong thực hành nhãn khoa. Nhà xuất bản y học 2023.

4. Pelin Kaynak-Hekimhan. Periocular applications of Botulinum Toxin. Oculoplasty and Reconstructive Surgery made easy 2009, 544-570.

5. Roger A. Dailey, MD; C. Blake Perry, MD. Botulinum toxin in Ophthalmic Practice. AAO, May 01, 2017.

BOTULINUM TOXIN A ĐIỀU TRỊ LÉ LIỆT

1. Triệu chứng lâm sàng

1.1. Cơ năng

- Chủ quan: nhìn 2 hình
- Khách quan: lé mắt

1.2. Thực thể

- Hạn chế vận nhãn ngoài hoặc trong

2. Nguyên nhân

- Liệt thần kinh III
- Liệt thần kinh VI

3. Chẩn đoán phân biệt

- Hạn chế vận nhãn do nhược cơ
- Hạn chế vận nhãn do bệnh nhãn giáp giai đoạn xơ hoá

4. Cận lâm sàng

Chụp MRI sọ não – hóc mắt để loại trừ các nguyên nhân gây liệt thần kinh như tụ máu não sau chấn thương, dò ĐM cảnh – xoang hang, nhồi máu não cấp.

5. Chỉ định điều trị ngoại trú

- Bệnh nhân điều trị ngoại trú

6. Điều trị

6.1. Chỉ định

- Liệt thần kinh III cấp không có hoặc có rất ít yếu tố lé đứng
- Liệt thần kinh VI cấp, liệt VI sau chấn thương hoặc do khối u chèn ép: có thể tiêm sớm trong vòng 1 tháng
- Liệt thần kinh VI do bệnh lý vi mạch máu có chỉ định tiêm sau 1 tháng, sau khi đã theo dõi và tình trạng không cải thiện
- BN chấp nhận được tiêm thuốc sau khi thông báo đầy đủ và ký tên vào tờ đồng thuận.

6.2. Chống chỉ định

- Nhược cơ
- Nhiễm trùng da tại vị trí tiêm
- Phụ nữ có thai và cho con bú

– BN chậm phát triển, không hợp tác

6.3. Kỹ thuật tiêm

– Tên thuốc: Botulinum toxin A, hai chế phẩm thường dung bao gồm Botox và Dysport, trong đó 1 đơn vị Botox tương đương 3 – 5 đơn vị Dysport.

+ Liều tiêm: 2,5 – 5 đơn vị Botox (7,5 – 25 đơn vị Dysport)

+ Nguyên tắc tiêm: tiêm vào cơ đối vận của cơ liệt cùng mắt

– Khuyến cáo: tiêm Botulinum toxin A điều trị lé liệt nên được thực hiện 1 – 2 lần, liều khởi đầu trong vòng 6 – 12 tuần sau khi khởi phát, lần 2 tiêm nhắc lại sau 4 tháng nếu triệu chứng chưa cải thiện.

7. Theo dõi

– Bệnh nhân được tái khám 1 tuần sau tiêm, theo dõi độ song thị, độ lé.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Andre Borges Silva. Botulinum toxin use in Strabismus. American Academy of Ophthalmology 2022.
2. Roger A. Dailey, MD; C. Blake Perry, MD. Botulinum toxin in Ophthalmic Practice. AAO, May 01, 2017.
3. Nguyễn Thanh Nam.TS.BS, Đoàn Kim Thành.TS.BS. Ứng dụng Botulinum Toxin tuýp A trong thực hành nhãn khoa. Nhà xuất bản y học 2023.

BOTULINUM TOXIN A ĐIỀU TRỊ CO GIẬT NỬA MẶT VÔ CĂN

1. Triệu chứng lâm sàng

1.1. *Cơ năng*: Khó mở mắt, co giật mí và miệng không tự ý.

1.2. *Thực thể*: Co từng cơn không tự ý của cơ vòng cung mi, cơ hàm gò má và vùng giữa mặt gây nên co giật từng cơn nửa mặt, kéo dài cả trong lúc ngủ.

2. **Nguyên nhân**: do tình trạng chèn ép mạch máu của dây thần kinh mặt khi rời thân não

3. **Chẩn đoán phân biệt**: Co giật do tâm lý

4. **Chỉ định**: chỉ định điều trị ngoại trú

5. Điều trị

5.1. *Chỉ định*

– Co giật nửa mặt gây ảnh hưởng chức năng và thẩm mỹ, làm BN mất tự tin trong công việc.

– BN đồng ý tiêm thuốc sau khi đã tư vấn đầy đủ và ký giấy đồng thuận.

5.2. *Chống chỉ định*

– Chống chỉ định theo khuyến cáo của nhà sản xuất chế phẩm Botulinum toxin A (các bệnh lý thần kinh vận động ngoại biên, rối loạn dẫn truyền thần kinh cơ)

– Nhiễm trùng vùng sẽ được tiêm

– Phụ nữ có thai và cho con bú

– BN chậm phát triển, không hợp tác

5.3. *Liều lượng và cách tiêm*

– Tên thuốc: Botulinum toxin A (2 chế phẩm thông dụng: Onabotulinumtoxin A – tên thương mại Botox của hãng Allergan, Mỹ và Abobotulinumtoxin A – tên thương mại Dysport của hãng Ipsen, Pháp)

– Nguyên tắc tiêm

+ Vùng quanh mắt: tiêm vào cơ vòng mi trước sụn phía trong và phía ngoài ở mi trên và mi dưới, cơ vòng mi góc ngoài mắt, cơ cau mày, cơ mảnh khảnh

+ Vùng gò má và miệng: tiêm vào cơ mũi môi, cơ gò má lớn, cơ gò má bé, cơ vòng môi, cơ hạ cằm

– Liều tiêm và vị trí tiêm:

+ Mỗi BN sẽ có liều tiêm và vị trí tiêm khác nhau tùy thuộc vào cơ bị ảnh

hướng, điều trị lần đầu hay đã điều trị trước đó.

+ Trung bình liều cho mỗi điểm tiêm là 1.0 đến 2.5UI đối với chế phẩm Botox hoặc 3.0 đến 7.5 UI đối với chế phẩm Dysport [2]

+ Tổng liều đề nghị cho một đợt tiêm là 10 đến 34 UI đối với chế phẩm Botox và 53 đến 160 UI đối với chế phẩm Dysport [3]

– Chuẩn bị kim tiêm: ống chích 1ml với kim 30G

6. Theo dõi

□ Tiêu chuẩn đánh giá: Đánh giá trong vòng 1 tuần sau tiêm

+ Tốt: hết động tác giật

+ HÀi lòng: động tác giật giảm nhiều, mi vẫn còn máy nhẹ, tần số thưa thớt.

+ Chưa đạt: động tác giật có giảm về cường độ và tần số nhưng người khác vẫn thấy được.

+ Đối với trường hợp chưa đạt, bệnh nhân có thể được tiêm bổ sung trong vòng 1 tuần sau lần tiêm đầu.

□ Tiến triển và biến chứng

+ Bầm mi tại vị trí tiêm

+ Sụp mi sau tiêm do thuốc tác động lên cơ nâng mi khi BN xoa dụi mắt. Sụp mi cải thiện dần sau tiêm 1 tháng, khi thuốc giảm dần tác dụng.

+ Hở mi, khô mắt do động tác chớp mắt giảm khi làm yếu cơ vòng mi.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Clinical uses of Botulinum toxin in Ophthalmology. Neuro – Ophthalmology. Section 5. Basic and Clinical Science Course. AAO, 2011 – 2012.

2. Ozzello, Daniel J., and Joseph N. Giacometti. "Botulinum toxins for treating essential blepharospasm and hemifacial spasm." *International Ophthalmology Clinics* 58.1 (2018): 49-61.

3. Park, Chang-Kyu, Seung-Hoon Lim, and Kwan Park. 2023. "Clinical Application of Botulinum Toxin for Hemifacial Spasm" *Life* 13, no. 8: 1760

4. Roger A. Dailey, MD; C. Blake Perry, MD. Botulinum toxin in Ophthalmic Practice. AAO, May 01, 2017.

PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ MỨC NỘI NHÃN

I. CHỈ ĐỊNH

- VLGM hoại tử toàn bộ
- VLGM biến chứng thủng rộng phôi tổ chức nội nhãn
- Đau nhức thường xuyên ở mắt có loạn dưỡng GM thứ phát (sau VLGM , tăng áp, VMBĐ...) với thị lực ST(-)
- Thâm mỹ (mắt giả) / mắt sẹo giác mạc toàn bộ thị lực ST (-)

II. CÁC BƯỚC TIẾN HÀNH

1. Chuẩn bị trước mổ
 - + Vệ sinh mắt
2. Các bước phẫu thuật
 - + Cắt kết mạc quanh rìa
 - + Lấy trọn giác mạc và 1 phần củng mạc cách rìa 3mm + Lấy sạch tổ chức nội nhãn + Đốt đầu thần kinh thị
 - + Rửa lại bên trong củng mạc bằng Povidine 5 %
 - + Khâu củng mạc và kết mạc bằng Vircycl 6.0 + Nhét mèche băng ép

III. THEO DÕI HẬU PHẪU

- Từ 5 – 7 ngày
- Thuốc : kháng sinh , kháng viêm giảm đau, chống phù nề, nâng tổng trạng

IV. THEO DÕI BIẾN CHỨNG

- Chảy máu không cầm
- Phù kết mạc nặng

PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ MỘNG THỊT

I. ĐỊNH NGHĨA:

Mộng thịt là sự tăng sinh của kết mạc nhãn cầu góc trong hay góc ngoài của mắt hướng vào trung tâm giác mạc.

II. DỊCH TỄ HỌC:

Mộng thịt thường gặp :

- Khí hậu nóng ẩm
- Nhiều ánh sáng mặt trời
- Nhiều gió, bụi, đông dân cư
- Nam nhiều hơn nữ, tập trung ở độ tuổi lao động
- Yếu tố gia đình.

III. SINH BỆNH HỌC:

- Sự thoái hóa collagen
- Tăng sinh mô xơ → rối loạn tế bào mầm ở vùng rìa → rào cản giữa kết mạc và giác mạc bị phá vỡ → kết mạc sẽ bò qua và xâm lấn vào giác mạc.

IV. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG:

* Triệu chứng cơ năng :

- Đỏ mắt
- Kích thích
- Cảm giác nóng rát
- Chảy nước mắt
- Cảm giác có dị vật trong mắt
- Mờ mắt

* Triệu chứng thực thể :

- Viêm
- Khô mắt
- Giảm thị lực
- Loạn thị không đều

V. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT:

- Mộng giả
- Mộng mỡ

– Các u ở vùng rìa

VI. PHÂN LOẠI:

1. Dựa vào mức độ xâm lấn giác mạc:

- Độ 1 : rìa giác mạc
- Độ 2 : giữa rìa và nhỏ hơn 1/4 bán kính giác mạc
- Độ 3 : từ 1/2 bán kính giác mạc đến bờ đồng tử
- Độ 4 : quá bờ đồng tử

2. Dựa vào hình thái:

- Mộng teo : thấy rõ mạch máu ở lớp thượng củng mạc
- Mộng trung gian : thấy một phần mạch máu ở thượng củng mạc
- Mộng thân dày : không thấy mạch máu ở thượng củng mạc

3. Dựa vào mức độ tái phát:

- Mộng nguyên phát : chưa phẫu thuật lần nào.
- Mộng thứ phát : đã phẫu thuật

VII. YẾU TỐ NGUY CƠ TÁI PHÁT:

- Tuổi : càng trẻ tái phát càng cao
- Triệu chứng của mộng : đỏ, đau mộng dày, nhiều mạch máu, thâm nhiễm đầu mộng.

– Công việc

VIII. PHÒNG BỆNH:

– Hạn chế tiếp xúc với môi trường có nhiều gió bụi, ánh sáng mặt trời ☉ đeo kính râm.

IX. ĐIỀU TRỊ:

1. Mộng độ 1, 2:

Điều trị nội khoa khi bị kích thích : nước mắt nhân tạo, kháng viêm, đeo kính mắt...

2. Mộng độ 3, 4:

1. a) Mộng teo hay ít tái phát : cắt mộng đơn thuần + phủ kết mạc.
2. b) Mộng có nguy cơ tái phát : có thể dùng một trong các phương pháp sau tùy phẫu thuật viên.

- Ghép kết mạc tự thân
- Ghép màng ôi

4. Thuốc hậu phẫu:

- Thuốc uống toàn thân: kháng sinh, giảm đau, kháng viêm
- Thuốc tại chỗ: Thốc kháng sinh nhỏ và mỡ tra mắt, có thể dùng kháng viêm nhỏ mắt sau khi lành biểu mô giác mạc.

X. THEO DÕI:

- Hẹn tái khám sau 2 tuần để cắt chỉ.

Đề nghị: Bệnh nhân mổ mộng có một phiếu xác nhận mổ có ghi rõ chẩn đoán, thời gian, phẫu thuật viên và phương pháp điều trị.

PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ BỎNG MẮT

1. Triệu chứng lâm sàng

1.1. Cơ năng

- Cộm xôn, kích thích, đau nhức, nhìn mờ.
- Mức độ đau thường không tương ứng với mức độ nặng: Các trường hợp bỏng hóa chất nặng thường ít gây đau hơn do các tận cùng thần kinh đã bị phá hủy, do đó bệnh nhân không đau nhiều là một dấu hiệu tiên lượng nặng.

– Khai thác bệnh sử cần ghi nhận thời điểm xảy ra tai nạn, loại hoá chất, nồng độ, thời gian tiếp xúc hoá chất và xử trí ban đầu cũng như dấu hiệu toàn thân.

1.2. Thực thể

1.2.1. Trường hợp bỏng nhẹ và trung bình (độ I và độ II)

- Xung huyết kết mạc, phù kết mạc, có thể kèm theo tổn thương biểu mô kết mạc.
- Tổn thương biểu mô giác mạc từ nhẹ (dạng chấm nông) đến nặng (tróc toàn bộ biểu mô giác mạc), nhưng nhu mô giác mạc trong.

– Không có dấu hiệu thiếu máu vùng rìa (ischemia).

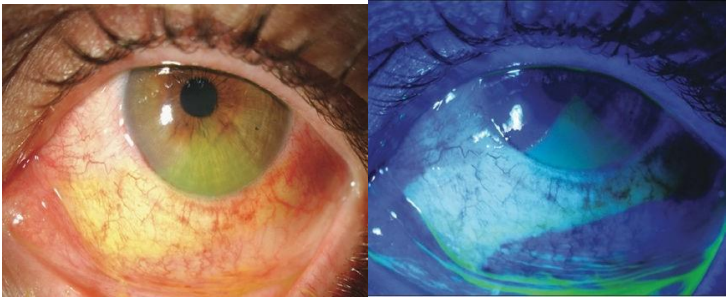
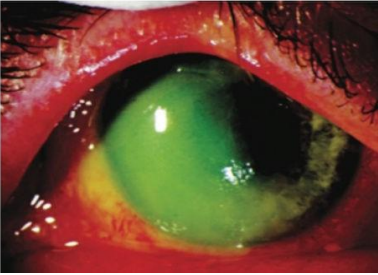
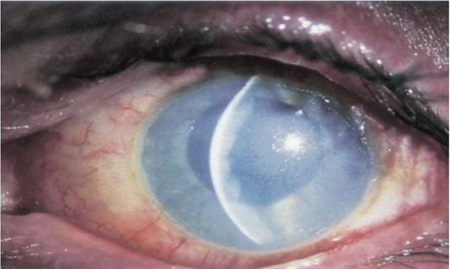

– Có thể có phản ứng tiền phòng nhẹ.

1.2.2. Trường hợp bỏng nặng (độ III và IV)

- Phù kết mạc nhiều và dấu hiệu thiếu máu vùng rìa.
- Tróc biểu mô giác mạc toàn bộ, nhu mô giác mạc phù đục.
- Phản ứng tiền phòng nhiều, có thể khó quan sát do đục giác mạc.
- Tăng nhãn áp cấp tính.
- Có thể kèm theo bỏng da vùng quanh mắt và mặt.

2. Phân độ

2.1 Phân độ bỏng mắt theo Roper Hall

Bảng phân độ bỏng theo Roper Hall		Tiền lượng
Độ I	<p>Giác mạc trong (chỉ tổn thương lớp biểu mô) Không thiếu máu vùng rìa.</p> 	Tốt
Độ II	<p>Giác mạc đục nhẹ vẫn quan sát thấy được các chi tiết của móng mắt. Thiếu máu vùng vùng rìa dưới 1/3 chu vi (120^0).</p> 	Khá
Độ III	<p>Mắt toàn bộ biểu mô giác mạc. Nhu mô giác mạc đục, không thấy được chi tiết của móng mắt. Thiếu máu vùng vùng rìa từ 1/3 – 1/2 chu vi (120^0 – 180^0).</p> 	Nặng
Độ IV	<p>Đục giác mạc toàn bộ Thiếu máu vùng vùng rìa trên 1/2 chu vi ($> 180^0$)</p> 	Rất nặng

Nguồn: AAO 2021 – 2022 Basic and Clinical Course, Section 8: External disease and Cornea (phân độ Bỏng được thực hiện sau khi đã xử trí ban đầu)

2.2 Phân độ bỏng mi

Mức độ tổn thương	Lớp da bị ảnh hưởng	Dấu hiệu	Đau	Tiền lượng
ĐỘ 1	Biểu bì	Đỏ da, ít khi có bóng nước	Có	Hồi phục hoàn toàn thường trong 1 tuần
ĐỘ 2A	Biểu bì và trung bì nông	Bóng nước với nền da ẩm	Có	Hồi phục trong 2 tuần có sừng hoá da
ĐỘ 2B	Biểu bì và trung bì sâu	Bóng nước trên nền da trắng tái hoặc vằn vện	Có	Hồi phục chậm trong 3-4 tuần kèm theo tạo sẹo và co kéo
ĐỘ 3	Biểu bì và toàn bộ trung bì	Da trắng vô mạch, bề mặt khô	Không	Chỉ hồi phục vùng da còn sống lân cận, tạo sẹo và co kéo rộng
ĐỘ 4	Biểu bì, trung bì và mô dưới da thuộc cơ và xương	Da cháy xém đen	Không	Co kéo nặng và mất chức năng

Nguồn: Mannis M.J, Holland E.J (2017). Cornea: Fundamentals, Diagnosis and Management (4th edition)

3. Nguyên nhân

3.1. Bỏng do hoá nhiệt

- Nhiệt khô: lửa củi, lửa xăng dầu, lửa thuốc pháo, thuốc đạn.
- Nhiệt ướt: nước sôi, dầu sôi, hơi nước của nồi hoặc máy áp suất, kim loại nóng chảy.
- Ngoài ra có thể bỏng do nhiệt độ thấp: nitơ lỏng, tuyết carbonic

3.2. Bỏng do hoá chất

3.2.1. Bỏng do kiềm

– Chất kiềm là chất ưa lipid và có khả năng thấm nhanh và sâu hơn so với axit, do khả năng xà phòng hóa màng tế bào, làm phá vỡ, gây chết tế bào và hoại tử mô. Do đó trường hợp bỏng kiềm nặng, chất kiềm có thể thấm vào tiền phòng gây tổn thương móng mắt, thể mi, thủy tinh thể và vùng bề giác củng mạc. Với nồng độ pH khoảng 11.5 có thể gây ra các tổn thương không thể phục hồi.

- Các chất kiềm thường gặp: vôi, xi măng (calcium hydroxide), xút (potassium

hydroxide, sodium hydroxide), ammoniac (ammonium hydroxide).

3.2.2. Bỏng do axit

– Chất axit gây đông đặc các protein bề mặt nhãn cầu do đó tạo nên rào chắn không cho axit thấm sâu hơn vào mô bên dưới. Trường hợp Axit hydrofluoric là một axit yếu nhưng có khả năng thấm nhanh qua màng tế bào và khả năng phá hủy tương tự như chất kiềm nên có thể gây hoại tử mô.

– Các chất axit thường gặp: axit sulfuric (axit bình ắc quy), axit clohyric (axit trong công nghiệp), axit hydrofluoric, axit nitric, axit trichloroacetic...

3.2.3. Bỏng do hóa chất khác

- Cồn, iốt, bạc nitrat, xăng, dầu giố.
- Nhựa của một số thực vật (xương rồng..).
- Độc do côn trùng, độc rắn.

3.2. Bỏng do các tác nhân khác

– Tia hàn, hồ quang điện, tia cực tím (đèn cực tím khử khuẩn hồ cá), tia laser.

3.3. *Bỏng do phóng xạ*: thường gặp trong chiến tranh có sử dụng vũ khí hạt nhân hoặc có thảm họa do sự cố nguyên tử. Đây là loại tổn thương phối hợp bao gồm các yếu tố:

- Đụng dập tổ chức mi, hốc mắt, nhãn cầu.
- Bỏng da mi, bề mặt nhãn cầu, đục thể thủy tinh, tổn thương hoàng điểm, võng mạc do bức xạ ánh sáng.
- Nhiễm xạ mắt do chất bụi phóng xạ.
- Bỏng toàn thân do sức nóng.

3. Chỉ định nhập viện

3.1. *Chỉ định điều trị ngoại trú*

– Bỏng mắt độ I hoặc II (theo phân độ Roper Hall).

3.2. *Chỉ định điều trị nội trú*

– Bỏng mắt độ II-III, III hoặc IV (theo phân độ Roper Hall).

4. Điều trị

Tất cả các trường hợp bỏng được xử trí ban đầu tại khoa cấp cứu.

4.1. *Bỏng do hoá chất*

4.1.1. Xử trí cấp cứu

– Bệnh nhân cần được ưu tiên rửa mắt dẫn lưu trước (trừ trường hợp nghi ngờ có vỡ nhãn cầu kèm theo), sau đó mới tiến hành đo thị lực và thăm khám, quá trình khai thác bệnh sử có thể được tiến hành song song hoặc sau khi bệnh nhân đã được rửa mắt.

– Các bước tiến hành rửa mắt:

- Lấy hết tất cả ngoại vật khỏi mắt, đặc biệt nếu dị vật là vôi sống hay vôi cục.
- Lật mi trên và mí dưới để kiểm tra dị vật: kiểm tra kỹ cùng đồ trên và dưới.
- Rửa sạch cùng đồ với thuốc nhỏ mắt nước muối sinh lý (Natri Clorid 0.9%)
- Đo độ pH bằng giấy quỳ (khi giấy quỳ còn ướt).
- Đặt vành mi nếu cần thiết.
- Rửa mắt bằng dung dịch Lactate Ringer hoặc nước muối sinh lý (Natri Clorid 0.9%).

- Kiểm tra lại độ pH sau khi rửa 5 phút.

– Sau đó đo thị lực và khám sinh hiển vi đánh giá mức độ tổn thương.

– Bồng liên quan toàn thân (hô hấp): hội chẩn với bác sĩ nội.

4.1.2. Quy trình tiếp cận bệnh nhân bồng (trong giờ và ngoài giờ) Bác sĩ cấp cứu khám nhận định loại bồng và độ bồng

- Bồng do hoá chất

+ Bồng do hóa chất độ I-II:

- Rửa dẫn lưu bằng Natri Clorid 0.9% hoặc dung dịch Lactat Ringer 500 ml.

- Đo lại pH.

- Hẹn tái khám phòng khám số 2.

+ Bồng do hóa chất độ III, IV:

- rửa dẫn lưu bằng Natri Clorid 0.9% hoặc dung dịch Lactat Ringer 500 ml.

- Nhập viện, điều trị tại khoa Giác mạc. Xử trí tiếp theo tùy thuộc mức độ nặng.

4.1.3. Điều trị nội khoa

– Chỉ định rửa dẫn lưu liên tục: cho đến khi độ pH trở về trung tính (pH = 7.0 – 7.3), bằng dung dịch Lactate Ringer hoặc nước muối sinh lý (Natri Clorid 0.9%) cho tất cả các trường hợp bồng mắt do hóa chất tùy theo độ nặng. .

– Bệnh nhân được đo pH trước và sau dẫn lưu 5 phút.

– Phòng ngừa nhiễm trùng với kháng sinh nhỏ mắt nhóm Quinolon: như Levofloxacin 0.5% hoặc Ofloxacin 0.3% hoặc Moxifloxacin 0.5% nhỏ 4 -10 lần/ ngày, lần 1 giọt tùy theo đánh giá lâm sàng.

– Giảm viêm: Trong 7 ngày đầu, Corticoid nhỏ tại chỗ 4-6 lần/ngày, lần 1 giọt, có thể dùng đến 10-14 ngày. Sau đó giảm liều để tránh ảnh hưởng quá trình lành biểu mô và nhu mô.

– Chống dính mông: Thuốc nhỏ mắt Atropin 1%: nhỏ 2 lần/ ngày, lần 1 giọt trong trường hợp sợ ánh sáng, đau nhức nhiều, có phản ứng tiền phòng.

– Chống nhuyễn giác củng mạc và chống dính mi cầu:

+ Doxycycline 100mg uống 1 viên x 2 lần/ngày.

+ Thuốc mỡ tra mắt Tetracycline 1% tra 4 lần/ngày.

– Hạ nhãn áp (nếu có tăng nhãn áp kèm theo)

+ Thuốc nhỏ: ức chế beta nhỏ 2 lần/ngày hoặc ức chế men carbonic anhydrase nhỏ 3 – 4 lần/ngày. Không dùng thuốc đồng vận alpha do tính chất co mạch gây tăng khiếm dưỡng vùng rìa.

+ Acetazolamide 250mg uống 1-2 viên x 2-4 lần/ngày.

– Điều trị hỗ trợ khác:

+ Thuốc giảm đau NSAIDs hoặc Paracetamol 500mg hoặc dạng phối hợp Paracetamol/Ibuprofen uống 1 viên x 3 lần/ngày.

+ Nước mắt nhân tạo không chất bảo quản giúp hỗ trợ lành biểu mô giác mạc dùng từ 6-10 lần/ngày trong 1-3 tháng.

+ Vitamine C 500mg uống 1 viên 2-4 lần/ngày.

4.1.4. Điều trị ngoại khoa

– Cát lọc mô hoại tử: giảm thiểu các chất trung gian gây viêm, kích thích biểu mô hóa.

– Rửa tiền phòng: bóng độ III-IV khi pH > 7.5, phù giác mạc, xếp nếp màng Descemet, có tiết tố trong tiền phòng, đục thủy tinh thể.

– Tách dính mi cầu: bằng spatula và/hoặc đặt khuôn chống dính.

– Dán keo giác mạc được cân nhắc khi có nhuyễn giác mạc tiến triển hoặc dọa thủng giác mạc.

– Trường hợp chậm lành biểu mô: đặt kính tiếp xúc mềm, ghép màng ôi hoặc khô. cò mi mắt. Ghép phủ màng ôi: càng sớm càng tốt, có tác dụng giảm đau, ức chế viêm, kích thích biểu mô hoá, ngăn dính mi cầu về sau.

– Ghép Tenon (tenonplasty) để tái lập tuần hoàn vùng rìa nhằm hạn chế hoại tử, loét vô trùng hoặc nhuyễn củng mạc tiến triển. Có thể kết hợp với ghép màng ôi.

- Ghép kết mạc tự thân hoặc ghép tế bào gốc vùng rìa (SLET) từ mắt lành (không bị bỏng): khi tình trạng viêm cấp tính giảm hoặc ổn, thường sau 1 năm.

– Phẫu thuật tạo hình mi khi có biến dạng mi và/hoặc ghép niêm mạc môi nếu có sùng hóa bờ mi.

– Ghép giác mạc: khi bệnh lý bề mặt nhãn cầu ổn định.

4.2. *Bong do nhiệt*

4.2.1. Xử trí cấp cứu

- Rửa và loại bỏ các mảnh vụn da nếu có.
- Thuốc mỡ kháng sinh tra vùng da và mắt, băng mắt tại chỗ.

4.2.2. Điều trị nội khoa

– Phòng ngừa nhiễm trùng: Kháng sinh nhỏ mắt nhóm Quinolon như Levofloxacin 0.5% hoặc Ofloxacin 0.3% hoặc Moxifloxacin 0.5% nhỏ 4-10 lần/ ngày, lần 1 giọt tùy theo đánh giá lâm sàng.

– Tránh dùng kháng viêm nhỏ tại chỗ làm tăng nguy cơ nhiễm trùng thứ phát.

– Thuốc giảm đau NSAIDs hoặc Paracetamol 500mg hoặc dạng phối hợp Paracetamol/Ibuprofen uống 1 viên x 3 lần/ngày.

– Nước mắt nhân tạo không chất bảo quản giúp hỗ trợ lành biểu mô giác mạc có thể kèm thuốc mỡ bôi trơn nhãn cầu.

4.2.3. Điều trị ngoại khoa

– Loại bỏ phần lông mi không còn nguyên vẹn để tránh rơi vào mắt.

– Đặt kính tiếp xúc, ghép phủ màng ối, phép tế bào góc vùng rìa, phép giác mạc, khâu cò: chỉ định tương tự như trường hợp bong do hoá chất.

– Phối hợp phẫu thuật tạo hình mi khi có biến dạng mi và/hoặc ghép niêm mạc môi nếu có sừng hóa bờ mi.

5. **Theo dõi**

– Da, lông mi: tình trạng nguyên vẹn.

– Kết mạc: tình trạng cương tụ, thiếu máu vùng rìa, dính mi cầu.

– Giác mạc: tình trạng lành biểu mô, nhuyễn giác mạc, nhiễm trùng, sẹo, tân mạch.

– Viêm màng bồ đào, đục thủy tinh thể, glôcôm thứ phát.

PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ XUẤT HUYẾT TIỀN PHÒNG DO CHẤN THƯƠNG

1. Triệu chứng lâm sàng

1.1 *Triệu chứng cơ năng*

– Mắt mờ, có thể đau nhức do tăng nhãn áp. Xảy ra sau chấn thương mắt

1.2 *Triệu chứng thực thể*

– Giảm thị lực, máu loãng/ đặc/ vi thể trong tiền phòng. Máu thường lắng xuống dưới tạo hình ảnh ngăn dịch.

– Nhãn cầu căng nếu có tăng nhãn áp thứ phát.

2. Phân độ xuất huyết tiền phòng

– Vi thể: khám sinh hiển vi, cắt khe thấy các tế bào máu trong tiền phòng

– Độ I: Lượng máu chiếm 1/3 chiều cao của tiền phòng.

– Độ II: Lượng máu chiếm từ 1/3 đến 1/2 chiều cao của tiền phòng.

– Độ III: Lượng máu lớn hơn 1/2 chiều cao của tiền phòng nhưng chưa chiếm hết tiền phòng.

– Độ IV: Lượng máu chiếm toàn bộ tiền phòng.

3. Nguyên nhân

Chảy máu từ thể mi hay mống mắt do chấn thương đụng dập.

4. Chẩn đoán phân biệt

Xuất huyết tiền phòng do các nguyên nhân khác: bệnh lý về máu, glôcôm tân mạch...

5. Cận lâm sàng

– Siêu âm B: kiểm tra có sự di lệch thủy tinh thể, xuất huyết dịch kính, bong hắc võng mạc, vỡ nhãn cầu cực sau đi kèm...

– Xquang hóc mắt hoặc CT scan sọ não- hóc mắt: nếu có kèm theo chấn thương vùng đầu mắt.

6. Chỉ định điều trị

6.1 *Điều trị ngoại trú:* Xuất huyết tiền phòng độ I- II

6.2 *Điều trị nội trú:*

– Xuất huyết tiền phòng độ III- IV

– Nhãn áp > 30mmHg Đe dọa ngấm máu giác mạc

– Xuất huyết tiền phòng từ độ 2 kéo dài ≥ 5 ngày sau khi đã điều trị nội khoa tích

cực.

7. Điều trị

7.1 Điều trị nội khoa

– Kháng sinh nhỏ mắt nếu giác mạc bị tổn thương: Ofloxacin 0.3% hoặc Levofloxacin 0.5% hoặc Moxifloxacin 0.5%, nhỏ 6 lần/ ngày.

– Kháng viêm corticosteroid nếu giác mạc không bị tổn thương: Prednisolone acetate 1% nhỏ 4-6 lần/ngày.

– Nhỏ Atropin 1% 2 lần/ngày: dẫn đồng tử ngăn ngừa chảy máu

– Thuốc hạ áp nếu có tăng nhãn áp:

+ Acetazolamide 250mg: Uống ngày 2-4 lần, mỗi lần 1 viên

+ Kaleorid 600 mg: Uống ngày 1-2 lần, mỗi lần 1 viên

+ Timolol maleate 0.5% nhỏ 2 lần/ngày hoặc Azopt 1% nhỏ 3 lần/ngày tùy mức độ nhãn áp tăng.

– Giảm đau: Paracetamol 500mg: Uống ngày 3 lần, mỗi lần 1 viên hoặc Diclofenac 50mg: Uống ngày 2 lần, lần 1 viên hoặc Ibuprofen 400mg: Uống ngày 2 lần, lần 1 viên (nếu có đau nhức).

– Kháng viêm: Methylprednisolon 16mg: uống ngày 2 viên buổi sáng sau ăn no nếu có dấu hiệu viêm móng mắt thể mi

– Kháng viêm không đặc hiệu alpha-chymotrypsin hoặc tam thất: uống ngày 3 lần, lần 1 viên nếu máu đông tiền phòng và nội nhãn nhiều.

– Hướng dẫn bệnh nhân: uống nhiều nước, nằm nghỉ đầu cao 30-45° tại giường, hạn chế đi lại, vận động.

7.2 Điều trị ngoại khoa

– Rửa máu tiền phòng: Nếu sau 5 - 7 ngày máu đặc không tiêu che diện đồng tử hoặc nhãn áp cao đe dọa ngấm máu giác mạc.

8. Theo dõi

Theo dõi thị lực, nhãn áp hàng ngày.

PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ QUẠM MI BẨM SINH

1. Triệu chứng lâm sàng

1.1. Cơ năng

- Chảy nước mắt, hay dụi mắt, hay nheo mắt, đỏ mắt.

1.2. Thực thể

- Quặm mi trên/dưới: lông mi cuộn vào trong, cọ xát vào giác mạc.
- Viêm kết mạc.
- Tổn thương biểu mô giác mạc.
- Biến chứng: sẹo giác mạc.

2. Nguyên nhân

Bẩm sinh.

3. Chẩn đoán phân biệt:

Các nguyên nhân gây chảy nước mắt khác: viêm kết mạc, tắc lệ đạo bẩm sinh, glaucoma bẩm sinh ...

4. Cân lâm sàng

- Xét nghiệm tiền phẫu khi có chỉ định phẫu thuật quặm.

5. Chỉ định nhập viện

5.1. Chỉ định điều trị ngoại trú

- Trẻ ≤ 3 tuổi không có biến chứng: điều trị nội khoa.
- Trẻ > 3 tuổi không có triệu chứng cơ năng và biến chứng: điều trị nội khoa

5.2. Chỉ định điều trị nội trú: Khi có chỉ định phẫu thuật quặm:

- Trẻ ≤ 3 tuổi khi có biến chứng giác mạc (viêm, sẹo): cân nhắc phẫu thuật.
- Trẻ > 3 tuổi khi:
 - + có biến chứng giác mạc
 - + hoặc thường chảy nước mắt, viêm kết mạc.

6. Điều trị

6.1. Nội khoa

- Điều trị triệu chứng với nước mắt nhân tạo, hướng dẫn người nhà kéo bật mi dưới vài lần mỗi ngày, mỗi lần vài phút, đến khi trẻ lớn hơn 3 tuổi có chỉ định phẫu thuật.

6.2. Phẫu thuật

6.2.1 Chỉ định

- Trẻ ≤ 3 tuổi khi có biến chứng giác mạc (viêm, sẹo): cân nhắc phẫu thuật.
- Trẻ > 3 tuổi khi: có biến chứng giác mạc hoặc thường chảy nước mắt, viêm kết

mạc.

6.2.2 Thuốc hậu phẫu

- Kháng sinh tại chỗ:
- + Thuốc nhỏ mắt kháng sinh Tobramycine 0,3% , Ofloxacin 0,3% nhỏ 6-10 lần/ngày
- + Thuốc mỡ kháng sinh (khi cần): Tobramycine 0,3% hoặc Ofloxacin 0,3% tra mắt 2-3 lần/ngày
- Kháng sinh toàn thân: Cephalexin (hoặc kháng sinh khác)
- + Cefaclor: 20 – 40 mg/kg cân nặng chia 2-3 lần/ngày.
- + Cephalexin: 25 – 50 mg/kg cân nặng chia 3 lần/ngày.
- Nước mắt nhân tạo: nhỏ 6-10 lần/ngày khi có tổn thương biểu mô giác mạc.
- Giảm đau, an thần: Paracetamol dùng khi cần
- + Cách mỗi 6 giờ uống một lần, không quá 5 lần/ngày.
- + Liều uống: trung bình từ 10 - 15 mg/kg thể trọng/ lần.
- + Tổng liều tối đa không quá 60 mg/kg thể trọng/ 24 giờ.
- Kháng viêm toàn thân: alphachymotrypsine uống 2-3 lần/ngày, lần 1 viên, dùng khi cần

7. Theo dõi

- Chưa có chỉ định phẫu thuật: theo dõi ngoại trú mỗi 3 – 6 tháng đến khi có chỉ định phẫu thuật.
- Sau phẫu thuật:
- + Cắt chỉ da sau 1 tuần
- + Theo dõi mỗi 6 tháng quặm tái phát.

PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ SỤP MI BẨM SINH

1. Triệu chứng lâm sàng

1.1. Cơ năng

- Sụp mi một mắt hoặc hai mắt
- Thời điểm phát hiện từ lúc mới sinh
- Nếu sụp mi nặng 2 mắt: Trẻ có tư thế đầu bất thường (ngửa cổ khi nhìn)
- Cần hỏi bệnh sử để loại trừ các trường hợp sụp mi do:
 - + Nhược cơ: sụp mi nhiều vào cuối ngày, có thể kèm song thị từng lúc
 - + Hội chứng Marcus Gunn: mi mắt thay đổi vị trí khi bé nhai, bú sữa
 - + Liệt dây thần kinh III: sụp mi kèm song thị, nhức đầu hoặc dấu hiệu thần

kinh khu trú

1.2. Thực thể

- Đo thị lực và đo khúc xạ: đánh giá độ loạn thị
- Đánh giá nhược thị
- Vận nhãn bình thường, kích thước đồng tử và phản xạ đồng tử bình thường
- Không có nếp mi trên

2. Phân độ/phân loại bệnh lý

- Phân độ sụp mi MRD1 (mm)
 - + Sụp mi nhẹ 3 mm
 - + Sụp mi trung bình 2 mm
 - + Sụp mi nặng ≤ 1 mm
- Chức năng cơ nâng mi: Khoảng cách di chuyển của mi trên (mm)
 - + Rất tốt >12 mm
 - + Tốt 8-12 mm
 - + Trung bình 5-7 mm
 - + Yếu ≤ 4 mm
 - + Cực yếu 0-2 mm

3. Tiêu chuẩn chẩn đoán

- Mi mắt sụp thấp hơn vị trí bình thường từ lúc sinh.

4. Nguyên nhân

Phần lớn các ca sụp mí bẩm sinh, mi mắt sụp là do thoái hóa tế bào cơ của cơ nâng mi. Mô sợi và mỡ xuất hiện trong bó cơ nâng mi làm giới hạn chức năng co và dẫn cơ.

5. Chẩn đoán phân biệt

- Giả sụp mi: do lé đứng dưới, hội chứng Duane, nhãn cầu nhỏ, thụt nhãn cầu

- Sụp mí do nhược cơ:
- + Mí mắt sụp dần khi cố gắng duy trì động tác nhìn lên trong 1 phút
- + Khám vận nhãn liên tục có thể xuất hiện yếu cơ vận nhãn hoặc có giới hạn vận nhãn không theo quy luật
- + Nghiệm pháp nước đá (Ice test): đo MRD1 trước khi thực hiện, sau đó chườm đá lạnh 2 phút, đo lại MRD1. Kết quả dương tính khi MRD1 tăng ít nhất 2mm.
- Sụp mí do liệt thần kinh III:
- + Sụp mí một phần hoặc hoàn toàn
- + Nhãn cầu ở vị trí dưới - ngoài, giới hạn vận nhãn tùy theo liệt III một phần hoặc toàn bộ
- + Đồng tử giãn (trường hợp liệt nhánh trên đồng tử có thể bình thường)
- Hội chứng Horner: Sụp mí nhẹ (2mm), đồng tử co và có thể kèm theo giảm tiết mồ hôi nửa mặt cùng bên.
- Hội chứng Kearns-Sayre: gồm sụp mí 2 mắt và giới hạn vận nhãn tiến triển mãn tính (CPEO) kèm theo thoái hóa sắc tố võng mạc và bệnh lý tim mạch (block tim)

6. Cận lâm sàng

- Cận lâm sàng chủ yếu để loại trừ sụp mí do các nguyên nhân khác khi cần:
- Siêu âm hốc mắt: để loại trừ các bất thường hốc mắt gây sụp mí
- Xét nghiệm máu tìm kháng thể kháng thụ thể Acetylcholin (acetylcholine receptor antibodies): độ nhạy từ 60-88% khi nghi ngờ nhược cơ
- Chụp CT-scan hoặc MRI sọ não - hốc mắt: trường hợp nghi ngờ liệt dây thần kinh III (do u, phình mạch não ...) hoặc nghi ngờ hội chứng Horner (cần khảo sát vùng đầu, cổ và vùng đỉnh phổi)
- **Đo ECG trường hợp nghi ngờ hội chứng Kearns-Sayre**

7. Chỉ định nhập viện

7.1. Chỉ định điều trị ngoại trú

- Sụp mí có ảnh hưởng chức năng thị giác cần được chỉnh kính và điều trị nhược thị nếu cần.

7.2. Chỉ định điều trị nội trú : Không có chỉ định điều trị nội trú.

8. Điều trị: Phẫu thuật

- Tuổi lý tưởng để can thiệp phẫu thuật: 4-5 tuổi
- Phẫu thuật sớm trước 3 tuổi: sụp mí nặng, đe dọa nhược thị hoặc trẻ có tư thế đầu bất thường
- Phương pháp phẫu thuật: dựa vào chức năng cơ nâng mí

Chức năng cơ nâng mi	Phương pháp phẫu thuật
Nhẹ và trung bình	Rút ngắn cơ nâng mi
Yếu và cực yếu	Rút ngắn cơ nâng mi tối đa Sling Tịnh tiến cơ trán

– Thuốc trong và sau mổ: kháng sinh, kháng viêm, giảm đau, nước mắt nhân tạo.

9. Theo dõi

- Hậu phẫu ngày 1-3: theo dõi
- + Mức độ nâng mi.
- + Tổn thương giác mạc do hở mi.
- + Máu tụ, chảy máu ở mi mắt.
- + Độ vĩnh mi, quặm mi.
- + Hướng dẫn bệnh nhân tập nhắm mắt.
- Sau phẫu thuật 1 tuần: Tái khám theo dõi bệnh lý giác mạc do hở mi, cắt chỉ da mi.
- Theo dõi tái khám sau 1 tháng, 3 tháng, 6 tháng, đánh giá tái phát.

PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ VIÊM KẾT MẠC SƠ SINH

1. Triệu chứng lâm sàng

1.1. Cơ năng

- Thường ở 2 mắt
- Mắt đỏ
- Nhiều ghèn mủ
- Mi sưng

1.2. Thực thể: Tùy theo nguyên nhân

- Viêm kết mạc sơ sinh do *Neisseria gonorrhoea*:
 - + Từ 2 đến 4 ngày sau sinh, ở cả 2 mắt.
 - + Phù mi mức độ nặng, bệnh nhi không tự mở mắt; tiết tố ghèn mủ đặc, màu vàng, có thể kèm bọt; thành lập liên tục.
 - + Cương tụ kết mạc, giả mạc vùng kết mạc mi.
 - + Trường hợp nặng có kèm theo xuất huyết, tổn thương giác mạc, thủng giác mạc.
- Viêm kết mạc sơ sinh do *Chlamydia trachomatis*
 - + Từ ngày thứ 5 đến ngày 14 sau sinh, ở cả 2 mắt.
 - + Mi sưng, các triệu chứng viêm kết mạc ở mức độ trung bình, chảy nước mắt, ghèn vàng, đỏ mắt, cương tụ kết mạc, Có thể có giả mạc mi.
- Viêm kết mạc sơ sinh do các vi khuẩn khác
 - + Thường khởi phát sau tuần thứ 2.
 - + Sưng nề mi, ghèn, cương tụ kết mạc nhưng mức độ không trầm trọng.
- Herpes simplex virus type 2:
 - + Từ ngày thứ 6 đến ngày thứ 14 sau sinh, thường ở 1 mắt.
 - + Biểu hiện viêm kết mạc cấp kèm theo những tổn thương dạng bóng nước vùng da mi quanh mắt.
 - + Có thể gây viêm loét giác mạc, viêm màng bồ đào, bong võng mạc, viêm thị thần kinh.

2. Nguyên nhân

- *Neisseria gonorrhoea*.
- *Chlamydia trachomatis*
- Vi khuẩn không đặc hiệu.
- Herpes simplex virus.

3. Chẩn đoán phân biệt: viêm kết mạc do siêu vi

4. Cận lâm sàng : Phết dịch kết mạc, ghèn

- Nhuộm Gram tìm song cầu Gram âm
- Nuôi cấy, kháng sinh đồ
- PCR tầm soát 4 tác nhân *Neisseria gonorrhoeae*, *Chlammydia trachomatis*, Herpes simplex nhóm 1 và 2: trường hợp không đáp ứng lâm sàng

5. Chỉ định nhập viện

5.1. Chỉ định điều trị ngoại trú

- Viêm kết mạc sơ sinh không có tổn thương giác mạc và không nghi ngờ *Neisseria gonorrhoea*

5.2. Chỉ định điều trị nội trú

- Viêm kết mạc sơ sinh soi tươi thấy song cầu gram âm (nghi ngờ *Neisseria gonorrhoea*)
- Các trường hợp viêm kết mạc sơ sinh khác có kèm tổn thương giác mạc
- Bệnh nhi nhà xa, người nhà không biết cách chăm sóc.

6. Điều trị: theo nguyên nhân

6.1. *Neisseria gonorrhoea*: điều trị nội trú

- Rửa sạch ghèn bằng NaCl 0.9% cho đến khi hết ghèn.
- Kháng sinh tại chỗ (tác dụng hỗ trợ, kháng sinh toàn thân đóng vai trò quan trọng):
 - + Thuốc nhỏ mắt kháng sinh Tobramycine 0,3%, Ofloxacin 0,3%, Moxifloxacin 0,5%, Levofloxacin 0,5% - 1,5%, Ciprofloxacin 0,3% nhỏ 6-10 lần/ngày
 - + Thuốc mỡ kháng sinh (khi cần): Tobramycine 0,3% hoặc Ofloxacin 0,3% tra mắt 2-3 lần/ngày
- Kháng sinh toàn thân (trường hợp không có triệu chứng toàn thân):
 - + Cefotaxime: 100 mg/kg (TM) liều duy nhất
 - + Ceftriaxone: 25-50 mg/kg (TM hoặc TB) liều duy nhất, không quá 125 mg. Lưu ý không dùng ceftriaxon khi trẻ có tình trạng tăng bilirubine máu và không dùng chung các chất chứa canxi.
- + Trường hợp trẻ có dấu hiệu toàn thân: chuyển bệnh viện Nhi Đồng để theo dõi và điều trị.
- + Tất cả trẻ sơ sinh nhiễm *Neisseria gonorrhoea* cũng nên được điều trị nhiễm *Chlamydia* bằng thuốc Erythromycin 50 mg/kg/ngày chia làm 4 lần trong 14 ngày.

6.2. *Chlamydia trachomatis*: điều trị ngoại trú hoặc nội trú nếu bệnh nhi ở xa

– Kháng sinh tại chỗ:

+ Thuốc mỡ kháng sinh: Tetracycline 1% tra mắt 2-3 lần/ngày.

+ Thuốc dùng tại chỗ không thay thế được thuốc uống.

– Kháng sinh toàn thân:

+ Erythromycin 12,5 mg/kg/liều, 4 lần/ngày trong 14 ngày.

+ Hoặc Azithromycin 20mg/kg, 1 lần/ngày trong 3 ngày

+ Lưu ý: Erythromycin dùng trên trẻ sơ sinh có thể gây ra bệnh lý hẹp môn vị phì đại (trẻ thường nôn sau ăn, sụt cân, táo bón, suy dinh dưỡng) cần theo dõi khi sử dụng.

6.3. *Các vi khuẩn khác*: điều trị ngoại trú hoặc nội trú nếu bệnh nhi ở xa

+ Thuốc nhỏ mắt kháng sinh Tobramycine 0,3%, Ofloxacin 0,3% Moxifloxacin 0,5%, Levofloxacin 0,5% - 1,5%, Ciprofloxacin 0,3% nhỏ 6-10 lần/ngày

+ Thuốc mỡ kháng sinh (khi cần): Tobramycine 0,3% hoặc Ofloxacin 0,3% tra mắt 2-3 lần/ngày

6.4. *Herpes simplex virus type 2*

+ Các trường hợp nghi ngờ nhiễm Herpes simplex kết mạc, giác mạc và da vùng quanh mắt trên trẻ sơ sinh (<30 ngày tuổi): chuyển bệnh viện Nhi Đồng theo dõi và điều trị do nguy cơ cao tiến triển viêm não-màng não.

+ Tại chỗ: thuốc mỡ acyclovir 3% 5 lần mỗi ngày.

Lưu ý: Tư vấn cha mẹ đi khám và tầm soát các bệnh lý lây qua đường sinh dục khi xác định nguyên nhân vi sinh.

7. Theo dõi

– Mắt hết ghèn, hết sung, hết chảy nước mắt, hết đỏ.

– Tình trạng giác mạc

PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ TẮC LỆ ĐẠO BẨM SINH

1. Triệu chứng lâm sàng

1.1. Cơ năng

- Có thể xảy ra ở cả hai mắt hoặc một mắt.
- Trẻ chảy nước mắt tự nhiên, mắt luôn ướt từ sau sinh vài tuần tuổi.
- Viêm kết mạc kéo dài

1.2. Thực thể:

- Ghèn mủ nhầy đọng quanh góc trong mắt, đôi khi đọng và khô lại quanh mi dưới
- Ấn góc trong thường ra dịch trong hoặc mủ nhầy

2. Nguyên nhân

- Tắc valve Rosenmueller ở đầu gần túi lệ (thường chỉ chảy nước mắt không có mủ nhầy)
- Tắc valve Hasner ở đầu xa túi lệ, thường có mủ nhầy
- Dị dạng ống lệ mũi bẩm sinh

3. Chẩn đoán phân biệt:

- Glaucoma bẩm sinh
- Quặm mi dưới bẩm sinh
- Dị vật giác kết mạc
- Viêm giác mạc

4. Cận lâm sàng: Không có chỉ định

5. Chỉ định nhập viện

- 5.1. *Chỉ định điều trị ngoại trú:* khi có chỉ định điều trị bảo tồn hoặc thông lệ đạo không đặt ống silicone
- 5.2. *Chỉ định điều trị nội trú:* khi có chỉ định thông lệ đạo ± đặt ống silicone

6. Điều trị

- 6.1. *Điều trị nội khoa :* Điều trị bảo tồn
 - Tắc lệ đạo bẩm sinh thường tự khỏi trong năm đầu từ 80% đến 90%
 - Hướng dẫn người nhà cách day túi lệ (góc trong mắt) 3-4 lần/ngày, mỗi lần 5 phút, đối với trẻ dưới 12 tháng
 - Nhỏ thuốc kháng sinh: Tobramycine 0,3% , Ofloxacin 0,3% nhỏ 6-10 lần/ngày khi có bội nhiễm.

6.2. Phẫu thuật

6.2.1 Thông lệ đạo

- Chỉ định: khi bé trên 12 tháng tuổi và day túi lệ không cải thiện triệu chứng.

6.2.2 Thông lệ đạo và đặt ống silicone:

- Chỉ định: khi bé trên 12 tháng tuổi và:
- + Thông lệ đạo lần 1 thất bại
- + Chưa thông lệ đạo nhưng khi thăm dò trong phòng mổ thấy lệ đạo hẹp, không thông thoáng có khả năng thông lệ đạo thất bại.

- Rút ống sau 4-6 tháng.

6.2.3 Thuốc sau phẫu thuật

- Thuốc nhỏ mắt kháng sinh Tobramycine 0,3% , Ofloxacin 0,3% nhỏ 6-10 lần/ngày

6.2.4 Trường hợp ngoại lệ

- Ấn túi lệ ra nhầy mủ nhiều: cần nhắc thông lệ đạo sớm từ 4-6 tháng tuổi
- Nang nhầy túi lệ phải thông lệ đạo trước 6 tuần tuổi
- Nếu nang nhầy túi lệ bị bội nhiễm thành abscess túi lệ phải theo dõi sát và tiến hành thông lệ đạo sớm hơn.

7. Theo dõi

- Tái khám ngoại trú mỗi 3 – 6 tháng
- Theo dõi triệu chứng: ghèn, chảy nước mắt sống.

PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ VIÊM MÔ TẾ BÀO TRƯỚC VÁCH Ở TRẺ EM

1. Triệu chứng lâm sàng

1.1. Cơ năng

- Thường gặp ở trẻ < 5 tuổi
- Liên quan nhiễm trùng da và mi mắt (lẹo, viêm da do Herpes simplex), viêm túi lệ và có thể liên quan nhiễm trùng hô hấp trên hay chấn thương.

1.2. Thực thể

- Tổng trạng: trẻ có thể sốt nhẹ, mệt mỏi.
- Có thể kèm theo triệu chứng viêm đường hô hấp trên như ho, chảy nước mũi
- Thường bị một bên, mi mắt đỏ, sưng nề và ấn đau; vùng viêm có thể lan lên trán hoặc xuống gò má và có thể áp-xe hóa.
- Có thể kèm theo lẹo mi, viêm túi lệ hay vết thương da mi
- Không có các triệu chứng:
 - + Không giảm thị lực
 - + Không lồi mắt
 - + Không giới hạn vận nhãn
 - + Không bất thường phản xạ đồng tử (RAPD âm)



Hình 1: Viêm mô tế bào nhẹ do lẹo mi trên

1.3. Biến chứng có thể gặp

- Áp xe hóa
- Nhiễm trùng hốc mắt
- Hoại tử mi mắt
- Nhiễm trùng nội sọ (#1%)



Hình 2: Bệnh nhi bị viêm mô tế bào trước vách áp xe hóa, nhiễm trùng có nguy cơ xâm nhập vào hốc mắt.

2. Nguyên nhân

– Thường gặp: Staphylococcus aureus (bao gồm CA-MRSA), Streptococcus pneumoniae

– Khác: streptococci khác và VT yếm khí, H.influenzae type b (Hib)

– Liên quan: nhiễm trùng đường hô hấp trên, sau chấn thương mi mắt, côn trùng đốt, lẹo mi mắt

– Ít gặp: do viêm kết mạc hoặc viêm túi lệ.

3. Chẩn đoán phân biệt

– Sung nề mi trong viêm kết mạc cấp do adenovirus

– Sung phù mi do viêm kết mạc dị ứng

4. Cận lâm sàng

– Xét nghiệm máu: công thức máu.

– Siêu âm B nhãn cầu hốc mắt: trẻ khóc khó đánh giá nhãn cầu, mi mắt sưng nhiều

– Chỉ định chụp CT scan sọ não hốc mắt trong các trường hợp:

+ Áp xe mi mắt lan rộng

+ Nghi ngờ nhiễm trùng hốc mắt

+ Nghi ngờ có dị vật sau chấn thương

+ Trẻ sốt cao, bạch cầu tăng cao

+ Không đáp ứng điều trị kháng sinh sau 24-48 giờ

5. Chỉ định nhập viện

5.1. Chỉ định điều trị ngoại trú

– Hầu hết các trường hợp không có biến chứng

– Sử dụng kháng sinh phổ rộng đường uống ± kháng viêm

5.2. Chỉ định nhập viện

– Trẻ ≤12 tháng: cân nhắc nhập viện theo dõi và điều trị kháng sinh tĩnh mạch khi cần do hệ miễn dịch trẻ hoạt động kém, lâm sàng thường diễn tiến nhanh, khó sử dụng kháng sinh đường uống.

– Trẻ > 12 tháng: chỉ định nhập viện điều trị kháng sinh tĩnh mạch trong trường hợp

+ Viêm mô tế bào trước vách nặng, diễn tiến nhanh

- + Áp xe lan rộng
- + Biến chứng nhiễm trùng hốc mắt
- + Trẻ sốt cao, bạch cầu tăng cao,
- + Không đáp ứng điều trị với kháng sinh uống sau 48 giờ

6. Điều trị

6.1. Điều trị nội khoa

6.1.1. Kháng sinh 6.1.1.1. Kháng sinh uống

- Sử dụng các nhóm kháng sinh phổ rộng như:
 - + Amoxicillin-Clavulanic acid
 - + Cephalosporin thế hệ 2, 3 dạng uống: Cefpodoxim, Cefixim, Cefdinir...
 - + Linezolid
- Có thể sử dụng:
 - + Metronidazole: chống lại vi khuẩn kỵ khí

Amoxicillin /Clavulanic acid	Trẻ <3 tháng tuổi: 30mg/kg/ngày chia 2 lần Trẻ > 3 tháng tuổi: 20-40 mg/kg/ngày chia 2-3 lần Trẻ lớn: 40-90 mg/kg/ngày chia 2-3 lần (không quá 4000mg/ngày)
Metronidazole	Chống vi khuẩn kỵ khí Trẻ >1 tháng tuổi: 30mg/kg/ngày chia 4 lần/ngày (không quá 4g/ngày) Trẻ <1 tháng tuổi: liều thay đổi theo trọng lượng và số ngày tuổi. - Trẻ <1,2kg: 7,5 mg/kg TM/Uống mỗi 48 giờ - Trẻ <7 ngày: * 1,2-2 kg: 7,5 mg/kg TM/Uống 1 lần/ngày. * >2 kg: 15 mg/kg/ngày TM/Uống chia mỗi 12 giờ - Trẻ > 7 ngày * 1,2-2 kg: 15 mg/kg/ngày TM/Uống chia mỗi 12 giờ * >2 kg: 30 mg/kg/ngày TM/Uống chia mỗi 12 giờ

- Nếu dị ứng nhóm cephalosporin, chỉ định nhập viện nội trú. 6.1.1.2. Kháng sinh tĩnh mạch

- Xem phác đồ “Viêm tổ chức hốc mắt nhiễm trùng”.

6.1.2. Kháng viêm

- Nếu bệnh nhân đáp ứng với điều trị kháng sinh: lâm sàng cải thiện, mi mắt bớt sưng nề có thể phối hợp thêm kháng viêm để rút ngắn thời gian phục hồi.
- Corticosteroid uống liều 0,5-1 mg/kg/ngày trong 5-7 ngày.

6.1.3. Điều trị hỗ trợ

- Kháng sinh nhỏ: Thuốc nhỏ mắt kháng sinh Tobramycine 0,3% , Ofloxacin

0,3% , Levofloxacin 0,5% hoặc 1,5% hoặc Moxifloxacin 0,5% nhỏ 6-10 lần/ngày

– Thuốc mỡ kháng sinh thoa da: Tobramycine 0,3% hoặc Ofloxacin 0,3% tra mắt 2-3 lần/ngày

– Thuốc mỡ kháng sinh + kháng viêm thoa da: như tobramycin + dexamethasone (Tobradex) hay dexamethasone + neomycin + polymycin B (Maxitrol) tra mắt 1-2 lần/ngày khi cần

– Giảm đau: Paracetamol từ 10 - 15 mg/ kg thể trọng/lần.

+ Cách mỗi 6 giờ uống một lần, không quá 5 lần/ ngày.

+ Tổng liều tối đa không quá 60 mg/ kg thể trọng/ 24 giờ.

6.2. *Phẫu thuật*

– Chỉ định rạch dẫn lưu khi có biến chứng áp xe hóa

– Lấy mủ xét nghiệm: soi tươi, nuôi cấy và làm kháng sinh đồ.

– Lưu ý: nếu lâm sàng bệnh nhân cải thiện tốt có thể không thay đổi kháng sinh theo kháng sinh đồ.

7. Theo dõi

– Đáp ứng điều trị: lâm sàng cải thiện sau 24-48 giờ

– Nếu lâm sàng không cải thiện: chỉ định chụp CTscan và/hoặc chỉ định nhập viện theo dõi điều trị kháng sinh tĩnh mạch khi cần

– Theo dõi:

+ Thị lực

+ Dấu hiệu nhiễm trùng toàn thân

+ Dấu hiệu nghi ngờ nhiễm trùng lan vào hốc mắt, dấu hiệu nhiễm trùng nội sọ

PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ

VIÊM TỔ CHỨC HỐC MẮT NHIỄM TRÙNG Ở TRẺ EM

1. Triệu chứng lâm sàng

1.1. *Cơ năng*

- Trẻ sốt, mệt mỏi, nhức mắt, nhức đầu
- Khai thác tiền căn: viêm hô hấp trên, viêm xoang, nhiễm trùng răng miệng, chấn thương hay phẫu thuật vùng mặt trước đó..

1.2. *Thực thể*

- Có thể thấy dấu hiệu nhiễm trùng toàn thân: sốt, môi khô, lưỡi đỏ, trẻ lừ đừ
- Mi mắt sưng nề, đỏ da mi
- Phù kết mạc
- Giới hạn vận nhãn
- Giảm thị lực, khiếm khuyết phản xạ đồng tử hướng tâm (RAPD dương)
- Đau khi liếc mắt
- Lòi mắt: lòi mắt nặng có thể gây viêm loét giác mạc do hở mi.
- Tăng áp lực hốc mắt (do tổ chức trong hốc mắt viêm phù nề): dẫn đến tăng nhãn áp, chèn ép thần kinh thị và có thể gây tắc mạch võng mạc.
- Trường hợp nặng: viêm màng bồ đào, viêm mủ nội nhãn do vi trùng.

2. Nguyên nhân

2.1. *Từ các tổ chức quanh hốc mắt*

- Nhiễm trùng xoang cạnh mũi:
- + 0.5% - 3.9% trường hợp viêm xoang có biến chứng hốc mắt
- + 84-100% trường hợp liên quan xoang sàng

- Nhiễm trùng vùng mặt và mi mắt
- Viêm túi lệ
- Nhiễm trùng răng (áp-xe răng)

2.2. *Ngoại sinh (exogenous causes)*

- Chấn thương: gãy sụn hốc mắt, dị vật hốc mắt
- Sau phẫu thuật hốc mắt hoặc quanh hốc mắt

2.3. *Nội sinh (endogenous causes)*

- Nhiễm trùng huyết
- Viêm mủ nội nhãn

3. **Chẩn đoán phân biệt**

– Viêm tổ chức hốc mắt vô căn (u giả viêm hốc mắt)
 + Trường hợp khó phân biệt giữa 2 bệnh: điều trị theo hướng viêm tổ chức hốc mắt nhiễm trùng trước bằng kháng sinh TM 48-72 giờ, lưu ý không dùng corticoid (cả uống lẫn truyền).

+ Sau đó đánh giá lại nếu lâm sàng không cải thiện thì điều trị theo hướng viêm tổ chức hốc mắt vô căn: sử dụng corticoid uống hoặc truyền TM và có thể chụp thêm phim MRI để khảo sát.

- Viêm tổ chức hốc mắt do nấm
- U dermoid vỡ gây viêm
- Các u hốc mắt khác
- Lòi mắt do bệnh lý nhãn giáp (hiếm gặp ở trẻ em)
- Chấn thương: tụ máu hốc mắt, tràn khí hốc mắt

4. **Cận lâm sàng**

4.1. *Sinh hóa máu*

– Công thức máu: thường thấy tăng bạch cầu
 – Tốc độ lắng máu hoặc CRP: thường tăng
 – Chức năng gan, chức năng thận, độ lọc cầu thận: nếu nghi ngờ hoặc bệnh nhân có tiền căn bệnh lý gan thận, cần giảm liều kháng sinh theo độ lọc cầu thận và chức năng gan.

4.2. *Cấy máu: tỉ lệ dương tính thấp*

- Người lớn: khoảng 5% phát hiện vi trùng trong máu
- Trẻ em < 4 tuổi: khoảng 33% phát hiện vi trùng trong máu

4.3. *Xét nghiệm vi sinh: trường hợp có chỉ định dẫn lưu áp xe hốc mắt*

– Lấy mủ làm xét nghiệm: Soi tươi tìm nấm, nuôi cấy, kháng sinh đồ
 – Lưu ý: Nếu lâm sàng bệnh nhân cải thiện tốt có thể không thay đổi kháng sinh theo kháng sinh đồ.

4.4. *Xét nghiệm để chẩn đoán loại trừ: khi cần phân biệt với viêm tổ chức hốc mắt vô căn hay các bệnh lý khác*

- Xquang phổi
- Xét nghiệm miễn dịch: ANA, ANCA, RF, LE ...
- Chức năng tuyến giáp: FT3, FT4, TSH ...

4.5. *Chọc dịch não tủy: không thực hiện ở BV Mắt*

– Chỉ thực hiện khi nghi ngờ có nhiễm trùng nội sọ hoặc nhiễm trùng hốc mắt hai bên -> chuyển BV Nhi Đồng thực hiện.

4.6. Chẩn đoán hình ảnh

4.6.1. Chụp CT-scan có tiêm thuốc cản quang hoặc không

– CTscan là chỉ định cận lâm sàng đầu tay trong trường hợp nghi ngờ nhiễm trùng hốc mắt: thời gian chụp nhanh, giúp khảo sát các xoang cạnh mũi.

– Các dấu hiệu có thể thấy:

+ Viêm xoang: thường gặp viêm xoang sàng

+ Viêm mô mỡ, các cơ ngoại nhãn (tăng quang)

+ Nhãn cầu bị đẩy ra trước

+ Áp xe dưới màng xương: Thường ở thành trong, màng xương bị đẩy lên có dạng vòm, giới hạn rõ

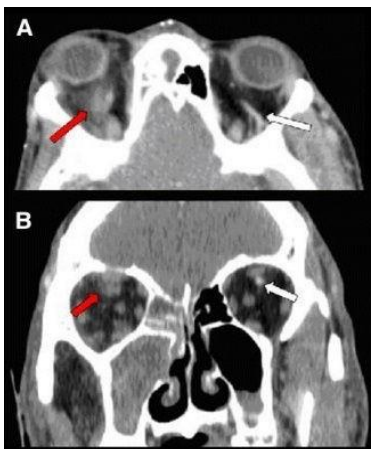
+ Áp xe hốc mắt: dạng khối đồng nhất mật độ thấp - trung bình, vùng vỏ tăng đậm độ, bắt thuốc cản quang

– Lưu ý: các trường hợp nhiễm trùng hốc mắt, áp-xe dưới màng xương, hay áp xe hốc mắt có liên quan đến nhiễm trùng xoang: hội chẩn BV Tai Mũi Họng, chuyên BV Tai Mũi Họng hoặc BV Nhi Đồng điều trị.



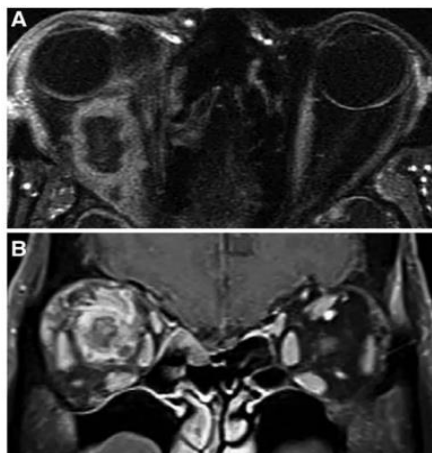
Hình ảnh áp xe dưới màng xương liên quan đến viêm xoang sàng trái trên phim CTscan

- Ngoài ra có thể thấy dấu hiệu gián tiếp của thuyên tắc xoang tĩnh mạch hang



trên phim CT scan: hình ảnh giãn tĩnh mạch mắt trên.

Mũi tên đỏ: hình ảnh giãn tĩnh mạch mắt trên bên phải Mũi tên trắng: tĩnh mạch mắt bên trái kích thước bình thường



Hình ảnh áp xe hốc mắt trên phim MRI

5. Chỉ định nhập viện

5.1. *Chỉ định điều trị nội trú*

Tất cả các trường hợp nhiễm trùng hốc mắt ở trẻ em cần được nhập viện điều trị

5.2. *Chỉ định chuyển viện điều trị tức thì*

- Viêm tổ chức hốc mắt do biến chứng của viêm xoang: Chuyển BV Tai Mũi Họng hoặc BV Nhi Đồng

- Có biến chứng nhiễm trùng hay thuyên tắc xoang hang do nhiễm trùng: Chuyển BV Nhi Đồng.

- Lâm sàng có hội chứng đỉnh hốc mắt - Giới hạn vận nhãn, Giảm thị lực, khiếm khuyết phản xạ đồng tử hướng tâm (RAPD dương): Chuyển BV Nhi Đồng.

6. Điều trị

6.1. Nội khoa

6.1.1. Nguyên tắc điều trị

- Điều trị kháng sinh tĩnh mạch sớm nhất có thể nhằm hạn chế các biến chứng nguy hiểm
- Điều trị kháng sinh phổ rộng bao phủ được các chủng vi trùng: S.aureus (bao gồm MRSA), S. pneumoniae, các Streptococci khác và trực khuẩn gram âm
- Chọn kháng sinh có khả năng thâm tột qua hàng rào máu não: nhằm giảm biến chứng nhiễm trùng nội sọ
- Sử dụng kháng sinh chống vi trùng yếm khí:
 - + Liên quan viêm xoang mãn, nhiễm trùng răng miệng
 - + Nghi ngờ nhiễm trùng nội sọ
- Việc lựa chọn kháng sinh tiêm tĩnh mạch dựa trên các mầm bệnh có khả năng xảy ra nhất cho đến khi biết được kết quả nuôi cấy.
- Nên dùng kháng sinh tiêm tĩnh mạch trong 48 đến 72 giờ, sau đó dùng thuốc uống trong ít nhất 1 tuần.

6.1.2. Kháng sinh 6.1.2.1. Kháng sinh tĩnh mạch

- Sử dụng một trong các loại kháng sinh cephalosporin thế hệ 2 (Cefuroxime) hoặc 3 (cefotaxime, ceftriaxone, ceftazidime ...): do phổ rộng và có khả năng thâm qua hàng rào máu-não tốt.
- Lưu ý: Điều chỉnh liều nếu bệnh nhân có giảm chức năng gan, thận

Cefuroxime (Zinacef) (Cephalosporin thế hệ 2)	Trẻ < 3 tháng tuổi: không sử dụng Trẻ từ 3 tháng-12 tuổi: liều 50-100mg/kg/ngày chia 3 lần/ngày (không quá 6g/ngày).
Cefotaxime (Claforan) (Cephalosporin thế hệ 3)	Trẻ <12 tuổi hoặc <50kg: 100-150mg/kg/ngày TM chia 3-4 lần/ngày (trẻ sơ sinh 50mg/kg/ngày) Trẻ >12 tuổi hoặc >50kg: 1-2g TM mỗi 8 giờ
Ceftriaxone (Rocephin) (Cephalosporin thế hệ 3)	Trẻ > 12 tuổi: 1-2g/ngày TM dùng 1 lần/ngày Trẻ <12 tuổi: 50-75mg/kg/ngày TM dùng 1 lần/ngày (không quá 2g/ngày) Trẻ sơ sinh: 50mg/kg/ngày
Ceftazidime	- Trẻ sơ sinh (0-4 tuần) và dưới 2 tháng : 12,5-30 mg/kg tiêm tĩnh mạch x 12 giờ một lần - Trẻ từ 2 tháng đến 12 tuổi: 30-100 mg/kg/ngày tiêm tĩnh mạch tối đa 6g/ngày chia 2-3 lần

6.1.2.2. Điều trị thay thế

- Vancomycin (TM): nếu nghi ngờ nhiễm MRSA hoặc bệnh nhân không đáp ứng với điều trị kháng sinh ban đầu.
- Metronidazole (TM): nếu nghi ngờ nhiễm vi trùng kỵ khí - liên quan viêm xoang mãn, viêm chân răng hoặc nguy cơ nhiễm trùng nội sọ.
- Nếu lâm sàng không đáp ứng với kháng sinh nhóm cephalosporin, hoặc dị ứng nhóm cephalosporin cân nhắc sử dụng Levofloxacin hay Ciprofloxacin (TM).

Vancomycin	40 mg/kg mỗi ngày chia làm 2 hoặc 3 lần, với liều tối đa hàng ngày là 2 g.
Metronidazole	Trẻ >1 tháng tuổi: 30mg/kg/ngày chia 4 lần/ngày (không quá 4g/ngày) Trẻ <1 tháng tuổi: liều thay đổi theo trọng lượng và số ngày tuổi. Trẻ <1,2kg: 7,5 mg/kg TM/Uống mỗi 48 giờ Trẻ <7 ngày: * 1,2-2 kg: 7,5 mg/kg TM/Uống 1 lần/ngày. * >2 kg: 15 mg/kg/ngày TM/Uống chia mỗi 12 giờ - Trẻ > 7 ngày * 1,2-2 kg: 15 mg/kg/ngày TM/Uống chia mỗi 12 giờ * >2 kg: 30 mg/kg/ngày TM/Uống chia mỗi 12 giờ
Ciprofloxacin	6-10 mg/kg x 3 lần/ngày, TTM >60p. Tối đa 400mg/ngày
Levofloxacin	Không dùng cho trẻ dưới 6 tháng tuổi Trẻ > 50kg: 500 mg TTM một lần/ngày Trẻ ≤ 50kg và trên 6 tháng tuổi: 8mg/kg (không vượt quá 250 mg/liều) TTM hai lần/ngày

6.1.2.3. Trường hợp dị ứng penicillin/cephalosporin

- Dùng Vancomycin (TM) thay thế hoặc Fluoroquinolone (Ciprofloxacin) uống.

- Ciprofloxacin: uống, liều 10 to 20 mg/kg mỗi 12 giờ, tối đa 750 mg/ngày.

6.1.2.4. Đánh giá đáp ứng điều trị sau 24-48 giờ sử dụng kháng sinh

- Nếu lâm sàng không cải thiện:
 - + Chụp lại CTscan/MRI đặc biệt nếu nghi ngờ thuyên tắc xoang TM hang hoặc có dấu hiệu nhiễm trùng nội sọ.
 - + Điều trị kháng sinh phối hợp nếu nghi ngờ nhiễm vi trùng kháng thuốc (như MRSA) hoặc nhiễm vi trùng yếm khí.

- + Hoặc chỉ định phẫu thuật dẫn lưu ổ áp xe hóc mắt (nếu có).
- Nếu lâm sàng cải thiện, không xuất hiện biến chứng:
- + Tiếp tục điều trị kháng sinh tĩnh mạch từ 5-7 ngày, sau đó chuyển qua kháng sinh uống trong 14-21 ngày.
- + Nếu liên quan xoang sàng và phá hủy xương: điều trị kháng sinh tối thiểu 4 tuần

6.1.2.5. Kháng sinh uống

- Sử dụng các nhóm kháng sinh phổ rộng như:
- + Amoxicillin-Clavulanic acid
- + Cephalosporin thế hệ 2, 3 dạng uống: Cefpodoxim, Cefixim, Cefdinir...
- Có thể phối hợp với:
- + Metronidazole: chống lại vi khuẩn kỵ khí nếu nghi ngờ có nhiễm khuẩn kỵ khí.
- + Liều dùng 30 mg/kg/ngày chia mỗi 6 giờ, không vượt quá 4 g/ngày

6.1.3. Kháng viêm

- Nếu bệnh nhân đáp ứng lâm sàng với điều trị kháng sinh sau 24-48 giờ: có thể phối hợp thêm kháng viêm để rút ngắn thời gian phục hồi.
- Corticosteroid uống liều 1 mg/kg/ngày giảm liều dần trong 7-14 ngày.

6.1.4. Điều trị hỗ trợ

- Kháng sinh nhỏ: Thuốc nhỏ mắt kháng sinh Tobramycine 0,3%, Ofloxacin 0,3%, Levofloxacin 0,5% hoặc 1,5% hoặc Moxifloxacin 0,5% nhỏ 6-10 lần/ngày.
- Thuốc mỡ kháng sinh thoa da: Tobramycine 0,3% (Tobrex) hoặc Ofloxacin 0,3% (Oflovid) tra mắt 2-3 lần/ngày
- Thuốc mỡ kháng sinh + kháng viêm thoa da: như tobramycin + dexamethasone hay dexamethasone + neomycin + polymycin B tra mắt 1-2 lần/ngày khi cần.

- Giảm đau: Paracetamol từ 10 - 15 mg/ kg thể trọng/lần.

- + Cách mỗi 6 giờ uống một lần, không quá 5 lần/ ngày.
- + Tổng liều tối đa không quá 60 mg/ kg thể trọng/ 24 giờ.
- Hạ nhãn áp (nếu có tăng áp):
- + Brinzolamide 1% (Azopt 1%): nhỏ 2-4 lần/ngày
- + Acetazolamid 0,25g: uống 5-15 mg/kg/ngày (chia 3 lần)

6.2. Phẫu thuật

6.2.1. Chỉ định phẫu thuật dẫn lưu áp xe hóc mắt trong trường hợp

- Áp-xe có kích thước lớn >10mm

- Giảm thị lực hay RAPD (+): chèn ép thần kinh thị
- Không đáp ứng điều trị KS sau 24-48 giờ: sốt không giảm, lâm sàng không thay đổi

- Cần lấy bệnh phẩm để chẩn đoán phân biệt nhiễm nấm hoặc mycobacteria

6.2.2. *Lựa chọn phương pháp phẫu thuật*

- Nội soi hoặc mổ hở tùy thuộc vào vị trí của áp-xe trên CT scan
- Một số trường hợp cần phối hợp với chuyên khoa Tai Mũi Họng

7. **Theo dõi**

- Theo dõi: thị lực, nhãn áp, dấu hiệu nhiễm trùng toàn thân, dấu hiệu nghi ngờ thuyên tắc xoang TM hang, dấu hiệu nhiễm trùng nội sọ
- Cần điều trị phối hợp với bác sĩ Tai Mũi Họng và/hoặc bác sĩ Nhi Đờng

PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ GLAUCOMA TRẺ EM

1. Triệu chứng lâm sàng

1.1. Cơ năng

- Co quắp mi
- Chảy nước mắt
- Sợ ánh sáng
- Nhìn mờ

1.2. *Thực thể*: Thực hiện việc thăm khám tại phòng ngoại trú Nhi hoặc trên phòng mổ và ghi nhận đầy đủ các thông số vào hồ sơ để đối chiếu, theo dõi tiến triển bệnh.

- Dấu hiệu giác mạc: có dấu Haab striae, phù giác mạc hoặc đường kính giác mạc $\geq 11\text{mm}$ ở trẻ sơ sinh, $> 12\text{ mm}$ ở trẻ < 1 tuổi, $> 13\text{ mm}$ ở bất kỳ lứa tuổi, hoặc giác mạc trong và không dẫn lớn, hoặc lắng đọng sau giác mạc, giác mạc dải băng, giác mạc nhỏ ...

- Mống mắt: có thể có những dị dạng mống mắt bẩm sinh, dính mống.
- SGTP thấy chân mống bám cao hoặc góc mở rộng
- Đục thủy tinh thể, lệch thủy tinh thể
- Sự lớn của “CUP”: gia tăng tỉ lệ C/D (thu hẹp viền thần kinh võng mạc lan tỏa), bất cân xứng tỉ lệ C/D giữa 2 mắt ≥ 0.2 khi có kích thước đĩa thị tương tự, hoặc thu hẹp viền thần kinh võng mạc khu trú

- IOP $> 21\text{ mmHg}$

2. Tiêu chuẩn chẩn đoán

2.1. *Chẩn đoán glaucoma* (theo mạng lưới nghiên cứu Glaucoma trẻ em CGRN): gồm có 2 hoặc nhiều dấu hiệu lâm sàng sau

- IOP $> 21\text{ mmHg}$.
- Sự lớn của “CUP”: gia tăng tiến triển tỉ lệ C/D (thu hẹp viền thần kinh võng mạc lan tỏa), bất cân xứng tỉ lệ C/D giữa 2 mắt ≥ 0.2 khi có kích thước đĩa thị tương tự, hoặc thu hẹp viền thần kinh võng mạc khu trú.

- Dấu hiệu giác mạc: có dấu Haab striae, phù giác mạc hoặc đường kính giác mạc

$\geq 11\text{mm}$ ở trẻ sơ sinh, $> 12\text{ mm}$ ở trẻ < 1 tuổi, $> 13\text{ mm}$ ở bất kỳ lứa tuổi.

- Cận thị tiến triển đi cùng với sự gia tăng kích thước nhãn cầu vượt quá sự phát triển bình thường.

– Khiếm khuyết thị trường dạng Glaucoma, mà không có nguyên nhân nào khác để giải thích cho khiếm khuyết thị trường này.

2.2. *Nghi ngờ glaucoma*: có ít nhất 1 dấu hiệu sau:

– IOP > 21mmHg dựa trên 2 lần khám riêng biệt.

– Hình dạng đĩa thị nghi ngờ Glaucoma.

– Đường kính giác mạc hoặc chiều dài trục nhãn cầu gia tăng trong khi IOP bình thường

3. **Nguyên nhân**

3.1. *Glaucoma bẩm sinh nguyên phát (PCG)*

– Những dị dạng góc riêng biệt với hình ảnh điển hình trên SGTP thấy chân móng bám cao (có thể có những dị dạng móng mắt bẩm sinh nhẹ)

– Đạt được định nghĩa về Glaucoma ở trên (thường có dấu hiệu nhãn cầu lớn)

– Phân loại dựa trên tuổi khởi phát bệnh

+ Sơ sinh (0-1 tháng)

+ Nhũ nhi (>1- 24 tháng)

– Khởi bệnh muộn hoặc được phát hiện muộn (>2 tuổi)

– Những trường hợp IOP và đĩa thị bình thường nhưng có dấu hiệu điển hình của Glaucoma bẩm sinh nguyên phát (ví dụ có mắt trâu và Haab Striae) mà không tiến triển thì có thể được phân loại như PCG ngừng tiến triển.

3.2. *Glaucoma góc mở ở người trẻ (JOAG)*

– Không có dấu hiệu nhãn cầu to

– Không có những dị dạng hoặc hội chứng ở mắt bẩm sinh

– SGTP: góc mở với hình dạng bình thường

– Đạt định nghĩa về Glaucoma ở trên

3.3. *Glaucoma đi kèm với những dị dạng ở mắt không mắc phải*

– Bao gồm những dị dạng ở mắt nổi bật biểu hiện ngay sau sinh có thể hoặc không đi kèm với các dấu hiệu toàn thân

– Đạt định nghĩa về Glaucoma

– Bao gồm các bệnh sau: Dị dạng Axenfield Rieger, dị dạng Peter, lộn bờ đồng tử bẩm sinh, giảm sản móng mắt bẩm sinh, tật không móng mắt, tồn tại dịch kính nguyên phát (nếu Glaucoma biểu hiện trước phẫu thuật đục thể thủy tinh), Nevus of Ota, loạn dưỡng đa dạng giác mạc mắt sau, nhãn cầu nhỏ, giác mạc nhỏ, lệch thể thủy tinh (gồm lệch đơn giản (không đi kèm hội chứng), lệch thể thủy tinh ở diện đồng tử).

3.4. *Glaucoma đi kèm với những bệnh lý toàn thân hoặc hội chứng không mắc phải*

– Bao gồm những tình trạng nổi bật của bệnh lý toàn thân biểu hiện ngay sau sinh mà có thể đi kèm với các dấu hiệu ở mắt

– Đạt định nghĩa về Glaucoma ở trên

– Bao gồm các bệnh sau:

+ Rối loạn NST, ví dụ như NST 21 (hội chứng Down)

+ Rối loạn mô liên kết: hội chứng Marfan, Weil – Marchesani, Stickler

+ Rối loạn chuyển hóa: Homocystinuria, hội chứng Lowe,

Mucopolysaccharidose

+ Phacomatose: Neurofibromatosis, hội chứng Sturge – Weber, hội chứng Klippel – Trenaunay – Weber

+ Rubinstein – Taybi

+ Rubella bẩm sinh

3.5. *Glaucoma đi kèm với tình trạng mắc phải*

– Đạt định nghĩa về Glaucoma ở trên sau khi tình trạng mắc phải được nhận ra. Một tình trạng mắc phải là tình trạng không di truyền hoặc biểu hiện ngay sau sinh, mà chỉ phát triển sau khi sinh

– Glaucoma phát triển sau phẫu thuật đục TTT không được xếp vào loại này

– Dựa trên kết quả SGTP

+ Glaucoma góc mở ($\geq 50\%$ mở)

+ Glaucoma góc đóng ($< 50\%$ mở hoặc đóng góc cấp tính)

– Bao gồm các bệnh sau:

+ VMBĐ

+ Chấn thương (XHTP, lùì góc TP, lệch TTT)

+ Glaucoma do corticosteroid

+ U (lành / ác, nhãn cầu / hốc mắt)

+ ROP

+ Sau phẫu thuật khác ở mắt nhưng không phải là phẫu thuật đục TTT

3.6. *Glaucoma theo sauphẫu thuật Đục TTT*

– Đạt định nghĩa về Glaucoma ở trên sau khi đã PT Đục TTT, và được chia làm 3 loại:

+ Đục TTT vô căn bẩm sinh

+ Đục TTT bẩm sinh đi kèm với các dị dạng ở nhãn cầu / bệnh lý hệ thống

(không có glaucoma trước đó)

- + Đục TTT mắc phải (không có Glaucoma trước đó)
- Dựa trên kết quả SGTP:
- + Glaucoma góc mở ($\geq 50\%$ mở) hoặc
- + Glaucoma góc đóng ($< 50\%$ mở hoặc đóng góc cấp tính)

4. **Chẩn đoán phân biệt**

4.1. *Glaucoma đi kèm với các dị dạng ở mắt không mắc phải hoặc với bệnh lý toàn thân hoặc hội chứng không mắc phải*

4.2. *Giác mạc to / Nhãn cầu to*

- Giác mạc to liên kết X
- Cận thị nặng bẩm sinh
- Rối loạn mô liên kết (hội chứng Marfan)
- Đột biến LTBP2

4.3. *Đục giác mạc*

- Sang chấn nhãn khoa
- Loạn dưỡng giác mạc (PPMD, CHED)
- Rối loạn chuyển hóa
- Nhiễm trùng (Vd: Rubella mắt bẩm sinh không có nhãn áp tăng, hoặc các dấu hiệu khác của Glaucoma)

- Dị tật Peters/ Bệnh lý giác củng mạc (không có nhãn áp tăng, hoặc các dấu hiệu khác của Glaucoma)

4.4. *Các nguyên nhân khác của chảy nước mắt*

- Tắc ống lệ mũi
- Viêm kết mạc
- Viêm giác mạc

4.5. *Lớn “Cup” thần kinh thị bẩm sinh*

- Lớn “Cup” sinh lý của 1 đĩa thị lớn
- Khuyết thần kinh thị
- Các bất thường thần kinh thị khác

5. **Cận lâm sàng**

- Siêu âm B: trong các trường hợp không soi được đáy mắt, đo trực nhãn cầu qua mí trên trẻ nhỏ và loại trừ các bệnh lý nội nhãn khác (trước khi phẫu thuật)

- Siêu âm bán phân trước UBM: khi có chỉ định, đặc biệt khi nghi ngờ dị tật

Peters

- Chụp đáy mắt bằng RetCam hoặc máy chụp hình đáy mắt để đánh giá tiến triển đầu thần kinh thị
- Chụp hình màu đáy mắt định kỳ mỗi 6 tháng trên trẻ hợp tác tốt
- Đo thị trường mỗi 6 tháng trên trẻ hợp tác tốt
- Chụp OCT bán phần sau nhãn cầu: thực hiện mỗi 6 tháng nhằm đánh giá gai thị và lớp tế bào hạch thần kinh trên trẻ hợp tác tốt

6. **Chỉ định nhập viện**

6.1. *Chỉ định điều trị ngoại trú*

- Tăng nhãn áp và Glaucoma trẻ em có chỉ định điều trị thuốc hạ nhãn áp
- Theo dõi định kỳ các trường hợp nghi ngờ Glaucoma
- Theo dõi định kỳ sau phẫu thuật Glaucoma

6.2. *Chỉ định điều trị nội trú*

- Các trường hợp có chỉ định phẫu thuật như:
 - + Glaucoma bẩm sinh nguyên phát
 - + Tăng nhãn áp và Glaucoma trẻ em thất bại kiểm soát nhãn áp bằng thuốc nhỏ
 - + Các trường hợp Glaucoma có tổn thương lớp sợi thần kinh tiến triển dù đã phối hợp thuốc hạ nhãn áp tối đa
- Các trường hợp cần theo dõi dao động nhãn áp trong ngày
- Các trường hợp cần khám mê để xác định chẩn đoán hoặc theo dõi diễn tiến bệnh

7. **Điều trị**

7.1. *Nội khoa: Điều trị thuốc hạ nhãn áp*

7.1.1 *Chỉ định*

- Glôcôm bẩm sinh nguyên phát: điều trị thuốc nhỏ hạ nhãn áp tạm thời trong khi đợi phẫu thuật, sau phẫu thuật tùy mức độ tổn thương thần kinh thị và hiệu quả hạ nhãn áp nhãn áp mà điều trị duy trì thuốc nhỏ hạ áp hoặc phối hợp thêm thuốc.
- Tăng nhãn áp và các loại glôcôm trẻ em khác: là chọn lựa đầu tiên
- Dùng trên nhóm bệnh nhân mà nguy cơ phẫu thuật cao như trẻ ROP, hội chứng Sturge- Weber, ...

- Hỗ trợ kiểm soát nhãn áp sau phẫu thuật glôcôm

7.1.2. *Các nhóm thuốc*

- Nhóm chẹn Beta: chống chỉ định khi trẻ có tiền sử hen phế quản

- + Betaxolol 0,25% (nhỏ 2 lần/ngày)
- + Timolol 0,25% hoặc 0,5% (nhỏ 2 lần/ngày)
- Nhóm ức chế men Carbonic anhydrase:
 - + Brinzolamide 1% (nhỏ 2-4 lần/ngày)
 - + Acetazolamid 0,25g: uống 5-15 mg/kg/ngày (chia 3 lần)
- Nhóm Prostaglandin analog: nhỏ 1 lần buổi tối
- + Travoprost 0,004%
- + Bimatoprost 0,01% hoặc 0,03%
- + Tafluprost 0,0015%
- Nhóm đồng vận Alpha2: ít khi dùng ở trẻ em, không nên dùng ở trẻ < 6 tuổi hoặc cân nặng < 20kg
- + Brimonidine 0,15%: nhỏ 2-3 lần/ngày

7.1.3. Cách sử dụng

- Thuốc uống: chỉ dùng tạm thời, trong trường hợp cần hạ nhãn áp nhanh
- Thuốc nhỏ: dùng một nhóm, hoặc kết hợp nhiều nhóm với nhau để đạt nhãn áp đích

7.2. Phẫu thuật

7.2.1 Phẫu thuật mở góc tiền phòng

7.2.1.1 Chi định

- Glaucoma bẩm sinh nguyên phát khi giác mạc còn cho phép thấy cấu trúc góc: Hiệu quả nhất ở 3 – 12 tháng, với hiệu quả giảm dần theo tuổi
- Glaucoma trẻ em thứ phát nhưng thường ít thành công so với Glaucoma bẩm sinh nguyên phát, ngoại trừ các trường hợp: Viêm màng bồ đào và Glaucoma Corticosteroid với góc mở
- Những tình trạng mà góc tương tự Glaucoma bẩm sinh nguyên phát, như Rubella bẩm sinh, hội chứng Sturge – Weber

- Có thể áp dụng trong Glaucoma góc mở người trẻ

7.2.2 Phẫu thuật mở bè

- Chi định: tương tự phẫu thuật mở góc nhưng có thể thực hiện khi giác mạc đục

7.2.3 Phẫu thuật mở bè kết hợp cắt bè củng mạc

7.2.3.1 Chi định

- Tương tự phẫu thuật mở góc
- Đặc biệt trong những ca nặng với phù giác mạc nhiều

7.2.4 Phẫu thuật cắt bè củng mạc (CBCM)

7.2.4.1 *Chỉ định*

- Phẫu thuật góc thất bại
- Phẫu thuật viên ít có kinh nghiệm trong phẫu thuật góc
- Bệnh nhân ít có thành công với phẫu thuật góc (biểu hiện glaucoma bẩm sinh nguyên phát rất sớm hoặc muộn, hoặc trong nhóm chủng tộc có tỉ lệ thành công thấp)
- Trong trường hợp IOP đích cần đạt thấp
- Đa số trong Glaucoma thứ phát

7.2.5 *Phẫu thuật đặt thiết bị dẫn lưu glôcôm*

7.2.5.1 *Chỉ định*

- Theo sau phẫu thuật góc hoặc CBCM thất bại
- Là phẫu thuật đầu tay khi:
 - + Phẫu thuật viên ít có kinh nghiệm về phẫu thuật góc và/ hoặc CBCM
 - + Bn ít có thành công với phẫu thuật góc (biểu hiện rất sớm hoặc muộn, hoặc trong một số chủng tộc)
 - + Glaucoma thứ phát như dị tật A-R, Peter, Sturge – Weber, tật không móng mắt và đặc biệt Glaucoma không có thể thủy tinh và do viêm màng bồ đào
 - + Cho phẫu thuật nội nhãn về sau, đặc biệt là phẫu thuật đục thể thủy tinh vì thường kiểm soát NA sau phẫu thuật tốt hơn so CBCM

7.2.6 *Hủy thể mi*

7.2.6.1 *Chỉ định*

- Mắt mù, đau
- Thị lực kém ở mắt bị glôcôm kháng trị
- Tiên lượng kém với phẫu thuật khác
- Thực hiện các kỹ thuật phẫu thuật khác khó khăn / không thể, ví dụ như sẹo kết mạc nhiều hoặc bất thường ở nhãn cầu nhiều
 - Hỗ trợ cho các phẫu thuật khác, như: giai đoạn tăng áp của đặt ống, sau khi ống thất bại, ở thời điểm cắt PLT/lấy TTT với phương pháp nội soi, sau phẫu thuật ghép giác mạc

7.2.7 *Chăm sóc hậu phẫu*

- Thuốc nhỏ
 - + Kháng sinh: nhỏ 1-2 tuần (Levofloxacin, Moxifloxacin): 6 lần/ngày
 - + Kháng viêm: nhỏ 1-2 tháng (Prednisolone acetate 1%, hoặc Loteprednol etabonate 0,5%) 6-10 lần/ ngày trong những tuần đầu, rồi giảm dần.

+ Pilocarpin 1% và Atropin 1% nhỏ 1-2 lần/ngày: chỉ định tùy theo đánh giá của phẫu thuật viên trong quá trình phẫu thuật.

+ Thuốc hạ nhãn áp: nếu nhãn áp chưa đạt mục tiêu sau phẫu thuật

7.3. *Đeo kính và tập nhược thị*

Là vấn đề rất quan trọng sau khi phẫu thuật Glaucoma đã đạt hiệu quả.

8. **Theo dõi**

– Tái khám sau mổ:

+ Khi nằm viện: khám mỗi ngày

+ Sau xuất viện: tái khám sau 1 tuần, 1 tháng, 3-6 tháng tùy tình trạng mắt

– Theo dõi ngoại trú, lịch tái khám tùy theo tiến triển của bệnh:

– Kiểm tra khi tái khám: Dựa trên các dữ liệu đã được ghi nhận trong lần thăm khám đầu tiên để so sánh với các lần thăm khám sau, từ đó có thể xác định Glaucoma và sự tiến triển của bệnh

+ Đo thị lực, nhãn áp

+ Tình trạng khúc xạ

+ Đánh giá lõm gai, chụp hình màu gai thị (nếu trẻ hợp tác)

+ Đo thị trường và chụp OCT (nếu trẻ hợp tác)

+ Siêu âm B khi không thể soi đáy mắt được

– Khám dưới gây mê khi cần

– Điều trị nhược thị

PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ ĐỤC THỂ THỦY TINH TRẺ EM

1. Triệu chứng lâm sàng

1.1. *Cơ năng*

- Thị lực giảm, không hoặc ít cải thiện với kính điều chỉnh tật khúc xạ
- Đối với trẻ nhỏ: phản xạ định thị và theo đuổi kém
- Nheo mắt khi nhìn, chói mắt.

1.2. *Thực thể*

- Ánh đồng tử trắng
- Thể thủy tinh đục với nhiều mức độ và hình thái khác nhau
- Có thể kèm theo lé, rung giật nhãn cầu
- Có thể kèm theo các bất thường khác tại mắt hoặc toàn thân

2. Nguyên nhân

2.1. *Đục thể thủy tinh bẩm sinh*

- Do di truyền (di truyền theo gen trội thường gặp nhất, có thể di truyền theo gen lặn hoặc liên kết nhiễm sắc thể X (hiếm gặp)
 - Rối loạn chuyển hóa: rối loạn chuyển hóa đường galactose (Galactosemia), suy tuyến cận giáp ...
 - Đi kèm các hội chứng bẩm sinh khác: hội chứng Down, hội chứng Lowe, hội chứng Alport, hội chứng Marfan, Trisomy 13-15 ...
 - Nhiễm trùng bào thai do: Rubella, Cytomegalovirus, Varicella, giang mai, Toxoplasma
 - Tồn tại pha lê thể nguyên thủy
 - Tật không móng mắt, dị dạng Peter...

2.2. *Đục thể thủy tinh mắc phải*

- Do chấn thương, do sử dụng thuốc (corticoid), viêm màng bồ đào, bệnh lý rối loạn chuyển hóa (đái tháo đường), xạ trị ...

3. Chẩn đoán phân biệt

- Sẹo giác mạc.
- Màng xơ diện đồng tử bẩm sinh
- Tồn lưu mạch phôi thai (PFV)
- Các bệnh lý phân sau: Coats, Ung thư nguyên bào võng mạc, tổ chức hóa pha lê thể ...

4. **Cận lâm sàng**

- Dưới 1 tuổi: siêu âm tim, khám tiền mê trước.
- Xét nghiệm máu: Công thức máu, TQ, TCK.
- Siêu âm A, B: đánh giá dịch kính, võng mạc, bệnh kèm theo để tiên lượng kết quả phẫu thuật, xác định chiều dài trục nhãn cầu. Đo công suất giác mạc ở trẻ lớn, nếu trẻ nhỏ, siêu âm trên gây mê.

5. **Chỉ định nhập viện**

5.1. *Chỉ định điều trị ngoại trú*

- Thị lực có chỉnh kính $\geq 5/10$
- Đối với trẻ nhỏ chưa đo được thị lực: Khi đục trung tâm $< 3\text{mm}$, còn soi đáy mắt rõ

5.2. *Chỉ định điều trị nội trú*

- Thị lực có chỉnh kính: $< 5/10$
- Đối với trẻ nhỏ chưa đo được thị lực: Khi đục trung tâm $\geq 3\text{mm}$, khó soi đáy mắt rõ

6. **Điều trị**

6.1. *Nội khoa*

- Đeo kính điều chỉnh tật khúc xạ nếu có, tái khám định kỳ
- Đối với trẻ nhỏ có đục trung tâm đáng kể, nhưng kích thước $< 3\text{mm}$: dùng thuốc dẫn đồng tử tác dụng ngắn mỗi ngày (1,8), kết hợp bịt mắt không bị đục thể thủy tinh 3-6 giờ mỗi ngày.

6.2. *Phẫu thuật: (chỉ định, chống chỉ định phẫu thuật)*

- Chỉ định phẫu thuật (1,8):
 - + Trẻ không đo được thị lực: dựa vào mức độ đục: đục trung tâm $\geq 3\text{mm}$, khó soi được chi tiết võng mạc
 - + Trẻ đo được thị lực: khi thị lực kém làm trở ngại sinh hoạt, xem xét phẫu thuật khi thị lực có chỉnh kính: $< 5/10$
- Thời điểm phẫu thuật (1,8):
 - + Đục thủy tinh thể 2 mắt: mắt thứ 1 phẫu thuật trong thời gian 8-10 tuần tuổi, mắt thứ 2 phẫu thuật sau đó 2-4 tuần.
 - + Đục thủy tinh thể 1 mắt: nên phẫu thuật lúc 4-6 tuần tuổi
- Chống chỉ định:
 - + Đang bị viêm nhiễm bề mặt nhãn cầu

- + Tình trạng toàn thân chưa thể gây mê
- Phương pháp phẫu thuật (1) :
- + Đục thể thủy tinh 2 mắt:
 - < 12 tháng: Phaco A + cắt bao sau và dịch kính trước
 - 12 tháng - dưới 6 tuổi: Phaco A + cắt bao sau và dịch kính trước + IOL
 - 6 tuổi: Phaco A + IOL , cân nhắc cắt bao sau và dịch kính trước nếu tiên lượng khó mở bao sau đục bằng laser Yag sau này
- + Đục thể thủy tinh 1 mắt:
 - < 6 tháng: Phaco A + cắt bao sau và cắt dịch kính trước
 - 6 -12 tháng: Phaco A + cắt bao sau và dịch kính trước ± IOL
 - 1 - 6 tuổi: Phaco A + cắt bao sau và dịch kính trước + IOL
 - 6 tuổi: Phaco A + đặt IOL, cân nhắc cắt bao sau và dịch kính trước nếu tiên lượng khó mở bao sau đục bằng laser Yag sau này
- Công suất IOL (1) : có thể dựa theo 1 trong các công thức: Enyedi 1998, Plager 2002, Trivedi và Wilson 2009

6.3. Thuốc sau mổ

- Toàn thân: uống kháng sinh, kháng viêm tùy trường hợp
- + Kháng sinh : uống 1 tuần
 - Cefaclor: 20 – 40 mg/kg cân nặng chia 2-3 lần/ngày, hoặc:
 - Cephalexin: 25 – 50 mg/kg cân nặng chia 3-4 lần/ngày.
- + Kháng viêm : uống 1 tuần: MethylPrednisolone 0.5 - 1mg/kg/ngày
- Nhỏ mắt:
 - + Kháng sinh: Levofloxacin 0,5% hay 1,5% , hoặc Moxifloxacin 0,5% : 6 lần/ngày. Nhỏ 2 tuần.
 - + Kháng viêm: Prednisolone acetate 1% nhỏ 6 lần/ngày. Sau 2 tuần: nhỏ 4 lần/ngày. Tùy theo đáp ứng viêm ở mắt, nhỏ kéo dài 4 - 8 tuần.
- + Thuốc hạ nhãn áp khi có hoặc nghi ngờ tăng áp:
 - Brinzolamide 1% nhỏ 4 lần/ ngày, hoặc
 - Timolol 0,5% nhỏ 2 lần/ngày, hoặc
 - Dạng phối hợp Brinzolamide và Timolol (Azarga) nhỏ 2 lần/ngày, hoặc
 - Dạng phối hợp Brimonidin và Timolol (Combigan) nhỏ 2 lần/ngày (trẻ >6 tuổi)
- + Thuốc dẫn đồng tử (tùy trường hợp): Atropin 0,5-1% nhỏ 2 lần/ngày. Nhỏ 1-2

tuần.

7. **Theo dõi**

- Tái khám sau mổ 1 tuần, 1 tháng, và sau đó mỗi 3-6 tháng
- Đo khúc xạ:
- + Kiểm tra khúc xạ và cho đeo kính sớm sau mổ
- + Theo dõi chỉnh kính mỗi 3- 6 tháng.
- + Tập đeo kính 2 trong sớm từ 3 tuổi.
- Điều trị nhược thị: theo phác đồ

PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ BỆNH LÝ VÕNG MẠC TRẺ SANH NON

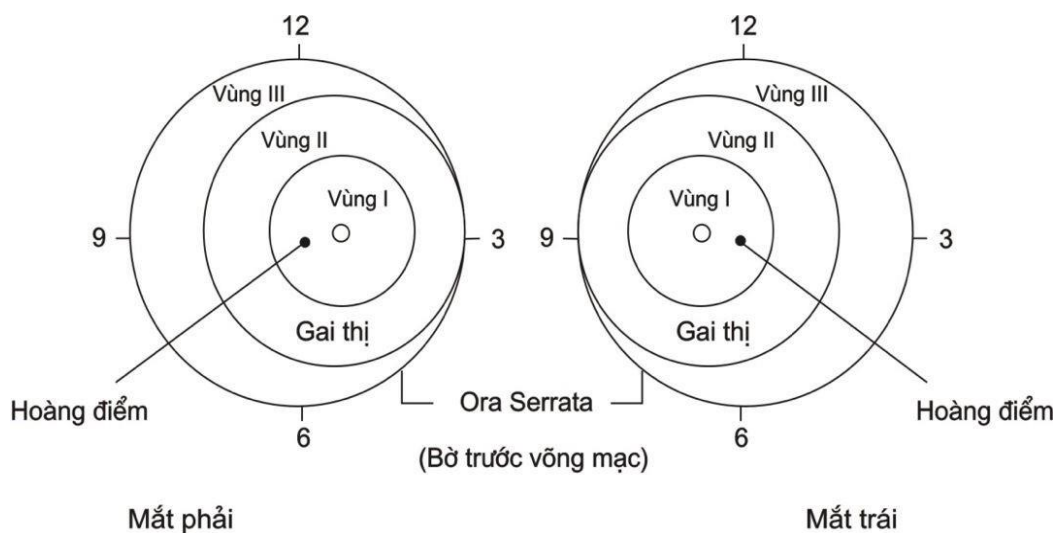
1. Triệu chứng thực thể

- Đồng tử trắng
- Mất mạch máu võng mạc chu biên, đường giới hạn.
- Tăng sinh xơ mạch trước võng mạc, xuất huyết dịch kính, bong võng mạc, giãn ngoằn ngoèo mạch máu võng mạc cực sau và/hoặc móng mắt ở bệnh lý cộng, đồng tử giãn kém với thuốc giãn đồng tử.

- Ở trẻ lớn và người lớn có thể gặp tình trạng giảm thị lực, nhược thị, tật khúc xạ, và lés.

2. Phân loại

2.1. Vị trí



Sơ đồ phân chia vùng võng mạc theo vùng và múi giờ

- Vùng I: là vùng võng mạc quanh gai thị có bán kính bằng 2 lần khoảng cách từ gai thị đến trung tâm hoàng điểm.

- Vùng II: là vùng võng mạc kế tiếp vùng 1, có hình vành khăn đồng tâm với vùng I, bán kính bằng khoảng cách từ gai thị đến ora serrata phía mũi.

- Vùng III: là vùng võng mạc hình lưới liềm còn lại phía thái dương.

2.2. Phạm vi

- Mô tả theo múi giờ đồng hồ võng mạc bị tổn thương, mỗi múi giờ là 1 hình rẻ quạt 30°.

- Ví dụ, tổn thương từ kinh tuyến 12 giờ đến kinh tuyến 3 giờ, phạm vi tổn thương của bệnh võng mạc trẻ sanh non là 3 múi giờ

2.3. Giai đoạn

- Giai đoạn 1: đường giới hạn.
- Giai đoạn 2: gờ sợi mạch.
- Giai đoạn 3: tăng sinh sợi mạch ngoài võng mạc.
- Giai đoạn 4: bong võng mạc khu trú
- + Giai đoạn 4A: bong võng mạc một phần chưa lan đến hoàng điểm
- + Giai đoạn 4B: bong võng mạc lan đến hoàng điểm
- Giai đoạn 5: bong võng mạc toàn bộ
- Bệnh cộng (plus disease): động mạch ngoằn ngoèo, tĩnh mạch giãn to ở ít nhất 2 góc tư, ngoài ra còn có các dấu hiệu khác như tân mạch và dẫn mạch máu trên bề mặt mỏng mắt, bờ đồng tử đỏ, đồng tử giãn kém, giảm hoặc mất phản xạ ánh sáng, vẩn đục dịch kính.

- Bệnh võng mạc tiền cộng (pre-plus disease), là tình trạng mạch máu võng mạc cực sau hơi giãn và ngoằn ngoèo, tuy nhiên chưa đến mức gọi là bệnh cộng.

- Bệnh võng mạc trẻ sanh non hung hãn cực sau bao gồm xảy ra ở vùng I hoặc II sau, búi tân mạch nằm nông trên bình diện võng mạc chứ không nhô lên, gờ võ mạc không xuất hiện, không tăng sinh nhiều mô xơ sợi, thông nối động tĩnh mạch cũng như tân mạch rộng khắp và có dấu hiệu của bệnh cộng. Nó không tiến triển theo diễn tiến bình thường của bệnh, mà có thể chuyển thẳng từ giai đoạn 1 sang giai đoạn 3.

- Bệnh võng mạc trẻ sanh non thoái triển: khi mạch máu bò qua đường giới hạn tiếp tục phát triển về phía trước. Một số trường hợp bệnh võng mạc trẻ sanh non bước vào giai đoạn 3 với một ít tổ chức xơ trước võng mạc nhưng mạch máu bò qua được đường ranh giới, tổ chức xơ tự tiêu đi và bệnh thoái triển.

2.4. Phân nhóm

Dựa vào: vị trí, giai đoạn, có/không kèm bệnh cộng

- Bệnh ROP nhóm 1:
 - + Vùng 1 có kèm bệnh cộng.
 - + Vùng 1, giai đoạn 3 không kèm bệnh cộng.
 - + Vùng 2, giai đoạn 2 hoặc 3 có kèm bệnh cộng.
- Bệnh ROP nhóm 2:
 - + Vùng 1 giai đoạn 1 và 2 không kèm bệnh cộng.
 - + Vùng 2 giai đoạn 3 không kèm bệnh cộng

3. Tiêu chuẩn khám tầm soát

- Tất cả những trẻ có tuổi thai khi sinh ≤ 33 tuần và/hoặc cân nặng khi sinh \leq

1800g.

– Những trẻ có tuổi thai khi sinh khi sinh trên 33 tuần đến 34 tuần và/hoặc cân nặng khi sinh trên 1800g đến 2000g, nhưng có thêm các yếu tố nguy cơ như suy hô hấp, viêm phổi, thở Oxy kéo dài, thiếu máu, nhiễm trùng ... cũng cần phải được khám mắt nếu có yêu cầu của bác sỹ.

– Lần khám mắt đầu tiên cần được tiến hành khi trẻ được 3-4 tuần sau khi sinh hoặc khi trẻ được ≥ 31 tuần tuổi (dựa vào tuổi theo kinh chót) tùy thuộc vào mốc thời gian nào đến sau.

4. Chỉ định nhập viện

4.1 Chỉ định điều trị ngoại trú

– Tất cả trường hợp ROP đã được chẩn đoán và điều trị laser, anti-VEGF và phẫu thuật.

– ROP nhóm 2

4.2 Chỉ định điều trị nội trú

– ROP nhóm 1

– ROP giai đoạn 4, 5

5. Điều trị

– Bệnh ROP nhóm 1: Lạnh đông, quang đông võng mạc và anti-VEGF.

– Giai đoạn 4 và 5: Điều trị bong võng mạc bằng phẫu thuật cắt dịch kính, ấn độn, đai củng mạc hoặc phối hợp.

– Bệnh ROP nhóm 2 cần được theo dõi sát.

6. Theo dõi

– Trẻ sinh non qua thăm khám thấy phát triển mạch máu toàn bộ võng mạc: Không cần theo dõi ROP.

– Tái khám 1 tuần hoặc thậm chí 3-4 ngày (tùy tình hình):

+ Có mạch máu chưa trưởng thành ở vùng 1.

+ Vùng 1, giai đoạn 1 hoặc 2, chưa có bệnh cộng

+ Vùng 2, giai đoạn 2 hay 3, chưa có bệnh cộng.

+ Nghi ngờ bệnh ROP hung hãn cực sau.

– Tái khám 1-2 tuần:

+ Vùng 2 giai đoạn 2.

+ Vùng 1, ROP thoái triển.

– Tái khám 2 tuần:

+ Vùng 2 giai đoạn 1.

- + Vùng 2, ROP thoái triển.
- Tái khám 2-3 tuần
- + Vùng 3 giai đoạn 1 hoặc 2.
- + Vùng 3, ROP thoái triển.
- + Mạch máu chưa trưởng thành vùng II.
- Ngày khám
- + Vỡng mạc hoàn toàn trưởng thành, mạch máu vỡng mạc phía thái dương đã phát triển ra tận ora serrata.
- + Có bệnh nhưng bệnh đã thoái triển hoàn toàn, vỡng mạc đã trưởng thành.
- Trẻ đã điều trị bệnh vỡng mạc trẻ sanh non ở thời điểm ≥ 3 tuổi, hoặc trẻ có tiền sử sanh non nhưng không có bệnh vỡng mạc trẻ sanh non nhưng có bất thường tại mắt đến khám bất cứ lúc nào
 - + Đo khúc xạ
 - + Đo nhãn áp (khi bác sĩ chỉ định)
 - + Nhỏ thuốc liệt điều tiết (bác sĩ chỉ định)
 - + Đo độ lé nếu có lé đi kèm
 - + Soi đáy mắt trực tiếp hoặc gián tiếp sau nhỏ giãn đồng tử.
 - + Xử trí các bệnh lý mắt/tật khúc xạ kèm theo (lé, bong vỡng mạc, tăng nhãn áp...).

PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ VIÊM LOÉT GIÁC MẠC

1. **Triệu chứng cơ năng:** Mắt đỏ, cộm xốn, đau, nhìn mờ, ghèn, chảy nước mắt
2. **Triệu chứng thực thể:** Tùy vào tác nhân gây bệnh
 - 2.1 **Do vi trùng:**
 - Đánh giá các yếu tố thuận lợi như: viêm bờ mi, hờ mi, quặm...
 - Đánh giá ổ loét: kích thước, vị trí, bờ, bề mặt, độ sâu, có phù nhu mô, có hay không có phản ứng màng bồ đào.
 - 2.2 **Do nấm:**
 - Bệnh sử: có sang chấn liên quan thực vật
 - Các dấu hiệu lâm sàng biểu hiện đặc trưng của nấm: chân giả, bờ nhô cao, bề mặt gồ ghề, sang thương vệ tinh.
 - 2.3 **Do virus Herpes**
 - Nhuộm Fluorescein bắt màu hình cành cây, loét vùng rìa hay bản đồ
 - Viêm phù nhu mô dạng hình đĩa
3. **Phương pháp chẩn đoán:**
 - Soi tươi
 - Nuôi cấy
 - Kháng sinh đồ
4. **Điều trị:**
 - **Điều trị ngoại trú:** đối với các trường hợp ổ loét nhỏ hơn hoặc bằng 2mm hoặc có độ sâu không quá 1/3 chiều dày giác mạc
 - **Chỉ định nhập viện:** các trường hợp ổ loét lớn hơn 2mm hoặc có độ sâu trên 1/2 chiều dày giác mạc
 - Điều trị tùy vào tác nhân gây bệnh

4.1. Do vi trùng

	Độ 1	Độ 2	Độ 3
Vị trí	Bất kì	Trung tâm hay vùng rìa	Trung tâm hay vùng rìa
Kích thước	2mm	2 - 6 mm	> 6mm
Độ sâu	1/3 chiều dày giác mạc	2/3 chiều dày giác mạc	> 2/3 chiều dày giác mạc
Phản ứng tiên phòng	Nhẹ	Trung bình đến nặng, firin tiên phòng	Nặng, mũ tiên phòng
Kháng sinh	Thuốc nhỏ kháng sinh Fluoroquinolones (Ofloxacin, Levofloxacin, Moxifloxacin) ngày đầu tiên nhỏ mỗi giờ và ngày thứ 2 đánh giá lại nếu đáp ứng điều trị sẽ giảm liều nhỏ mỗi 2 giờ. Ngày thứ 3 tương tự như ngày thứ 2 và giảm liều nhỏ còn mỗi 4 giờ. Đối với trẻ em nên sử dụng thêm thuốc mỡ tra mắt khi ngủ.	Điều trị tương tự độ 1 và có thể xem xét điều trị kháng sinh toàn thân trong những trường hợp ổ loét ở vị trí rìa giác mạc.	Điều trị tương tự độ 1 và xem xét kháng sinh toàn thân

4.2. Do nấm:

- Thuốc nhỏ kháng nấm: Natamycine 5% nhỏ mỗi giờ hoặc Amphotericin B 0,15% nhỏ mỗi giờ
- Thuốc dẫn đồng tử: Atropin 1% nhỏ 2 lần/ ngày
- Thuốc uống trong những trường hợp nặng dọa thủng hoặc có thể gây viêm mũ nội nhãn: Itraconazole 200mg/ngày.

4.3. Do virus Herpes:

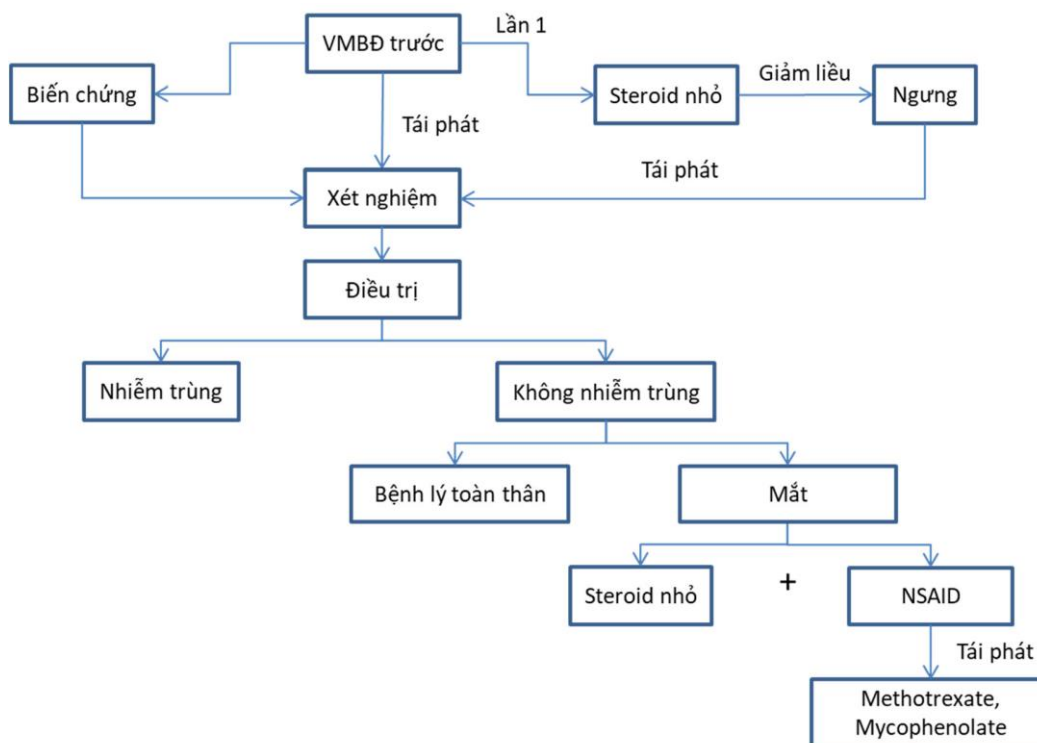
- Viêm giác mạc biểu mô Herpes: thuốc mỡ Acyclovir 30mg/g tra mắt 5 lần/ngày trong 2 tuần.
- Viêm giác mạc nhu mô: thuốc mỡ Acyclovir 30mg/g tra mắt 5 lần /ngày, thuốc nhỏ Steroid, thuốc dẫn đồng tử, Acyclovir 0,2g uống 12 -15mg/kg/ngày

5. Theo dõi

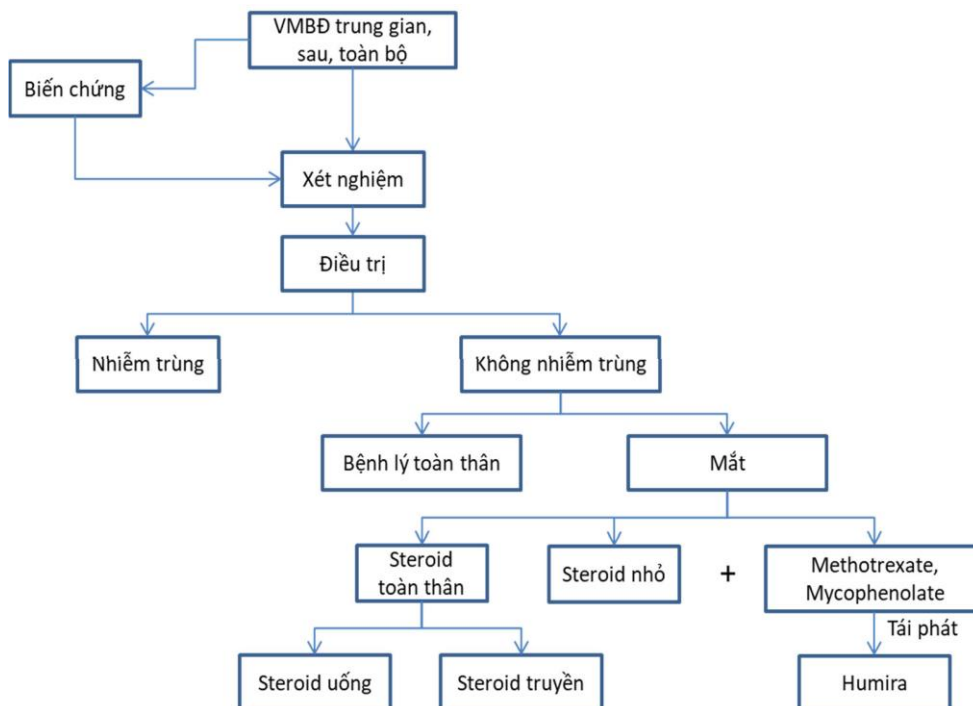
Đáp ứng điều trị: giảm triệu chứng cơ năng, lành biểu mô, hình dạng ổ loét, sự thâm nhiễm, phản ứng tiên phòng, thị lực.

PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ VIÊM MÀNG BÒ ĐÀO TRẺ EM

Sơ đồ tiếp cận VMBĐ trước



Sơ đồ tiếp cận VMBĐ trung gian, sau, toàn bộ



1. Triệu chứng lâm sàng

1.1. Cơ năng

- Viêm màng bồ đào trước: mắt đau, đỏ, có thể nhìn mờ
- Viêm màng bồ đào trung gian: ruồi bay, giảm thị lực, thường xuất hiện ở hai mắt
- Viêm màng bồ đào sau: nhìn mờ, cảm giác ruồi bay

1.2. Thực thể

1.2.1. Viêm màng bồ đào trước

- Mắt cương tụ rìa.
- Giảm thị lực
- Phản ứng tiền phòng: cell, flare hoặc mũ tiền phòng
- Tủa nhỏ sau giác mạc và fibrin rải rác trên nội mô giác mạc
- Nốt mống mắt: Koeppe, Busacca, hoặc teo mống
- Dính bờ đồng tử vào mặt trước thủy tinh thể
- Biến chứng giác mạc dải băng, phù hoàng điểm dạng nang, đục thủy tinh thể, glaucoma

1.2.2. Viêm màng bồ đào trung gian

- Tế bào trong dịch kính, tập trung ở PLT dưới (snowballs), xuất tiết trắng ở vùng ora serrata và pars plana phía dưới (snowbank), bệnh nhân trẻ có thể có xuất huyết dịch kính, viêm mạch ngoại biên, phản ứng tiền phòng nhẹ, đục thủy tinh thể dưới bao sau, glaucoma thứ phát, bong võng mạc xuất tiết.

1.2.3. Viêm màng bồ đào sau

- Trong VMBĐ sau và toàn bộ: Tế bào trong dịch kính, đục PLT, tổn thương trên võng mạc và hắc mạc, viêm mạch võng mạc (viền mạch máu và xuất tiết quanh mạch máu)
- Các triệu chứng khác: phù hoàng điểm dạng nang, tân mạch võng mạc, màng trước võng mạc

2. Phân độ/phân loại bệnh lý

- Viêm màng bồ đào trước
- Viêm màng bồ đào trung gian
- Viêm màng bồ đào sau
- Viêm màng bồ đào toàn bộ

3. **Nguyên nhân**

3.1 *VMBĐ trước*

- Không do nhiễm trùng
- + Viêm khớp thiếu niên tự phát
- + Bệnh lý cột sống huyết thanh âm tính
- + Bệnh viêm ruột
- + Viêm thận kẽ ống thận và viêm màng bồ đào
- + Bệnh lý khác: bệnh Kawasaki, bệnh Behçet...
- Do nhiễm trùng: Herpesviruses (herpes simplex virus, cytomegalovirus, and varicella-zoster virus). Bệnh lý khác: Rubella, Bartonella, lao, giang mai...

3.2 *VMBĐ trung gian*

- Do nhiễm trùng
- + Lao
- + Bệnh Lyme
- Không do nhiễm trùng
- + Viêm pars plana
- + Bệnh đa xơ cứng rải rác
- + Bệnh Sarcoidosis tại mắt

3.3 *VMBĐ sau và toàn bộ*

- Do nhiễm trùng
- + Toxoplasmosis
- + Toxocariasis
- Không do nhiễm trùng
- + Bệnh Behçet
- + Hội chứng Vogt- Koyanagi- Harada
- + Bệnh Sarcoidosis
- + Hội chứng Blau
- Bệnh lý khác: Bartonella, giang mai, lao, HTLV-1, TORCH, Zika virus,...

4. **Chẩn đoán phân biệt**

- Viêm kết mạc cấp (không có tua sau giác mạc, thị lực không giảm, phản xạ đồng tử bình thường ...)
- Viêm loét giác mạc (có ổ loét giác mạc, có thể có mũ tiền phòng)
- Viêm mũ nội nhãn (đau nhức dữ dội, có mũ trong dịch kính)

– Một số bệnh có thể kèm với viêm MBD như: u nội nhãn ; u hắc tố; bệnh bạch cầu

5. Cận lâm sàng

– Không cần xét nghiệm nếu VMBĐ trước cấp ở 1 mắt, lần đầu, dạng không u hạt. Xét nghiệm đặt ra nếu VMBĐ trước cấp ở 2 mắt, mãn tính, tái phát nhiều lần, dạng u hạt.

– Cần thực hiện xét nghiệm ở tất cả các ca VMBĐ trung gian, sau và toàn bộ.

+ XN máu tổng quát: CTM, TPTNT, chức năng gan thận, ion đồ.

+ XN máu tìm nguyên nhân: HSV, VZV, CMV IgM IgG, HLA B27, ACE, Lysozym, VDRL, FTA-ABS, Quantiferon TB. Tỳu bệnh cảnh: HIV, đếm CD4, ANA, ANCA, HLA-A29, toxoplasmosis, toxocariasis IgM IgG, β 2- microglobulin niệu...

+ XN hình ảnh: OCT, siêu âm B, FA, X quang phổi, MRI (ngghi ngờ MS)

+ XN PCR dịch tiền phòng, dịch PLT:

- PCR: HSV, VZV, CMV, Toxoplasmosis, lao, nấm.
- Soi tươi, nuôi cấy, KSD, tế bào học.

6. Chỉ định nhập viện

6.1. *Chỉ định điều trị ngoại trú:* hầu hết các trường hợp

6.2. *Chỉ định điều trị nội trú*

• Hoại tử võng mạc cấp, VMBĐ toàn bộ do nhiễm trùng, VMBĐ toàn bộ đáp ứng kém corticosteroids

- Hội chứng Vogt – Koyanagi – Harada
- Nhãn viêm giao cảm

7. Điều trị

7.1 *VMBĐ trước*

7.1.1 *Đợt cấp*

– Liệt thể mi: scopolamine 0,25% 2 lần/ngày đối với viêm nhẹ và trung bình, Atropine 1% 2 lần/ngày nếu viêm nặng. Ngưng nếu VMBĐ không hoạt động (cell TP = 0).

– Kháng viêm steroid: Tại chỗ: thuốc nhỏ prednisolone acetate 1% (Predforte 1%)

+ Mức độ nhẹ: 4-6 lần/ngày

+ Mức độ trung bình: 10 lần/ngày

+ Mức độ nặng:

- 20 lần/ngày trong 3 ngày sau đó 10 lần/ngày trong 3 ngày
- 8 lần/ngày trong 7 ngày sau đó 6 lần/ngày trong 7 ngày
- 4 lần/ngày trong 2 tuần sau đó giảm 3, 2, 1 lần/ngày mỗi 2 tuần
- 3 lần/tuần trong 2 tuần sau đó giảm 2, 1 lần/tuần mỗi 2 tuần
- Điều trị nguyên nhân: nếu biết.
- Điều trị phối hợp các chuyên khoa khi có bệnh lý toàn thân đi kèm.

7.1.2 Tái phát

– Trong các trường hợp VMBĐ trước tái phát khi giảm liều cần: loại trừ nhiễm trùng, kiểm tra sự tuân thủ thuốc của bệnh nhân hoặc do giảm liều quá nhanh.

– Điều trị VMBĐ trước mãn tính, tái phát, không do nhiễm trùng khởi đầu với IMT trong đó MTX là lựa chọn đầu tay. Các loại thuốc uống NSAID ít có tác dụng.

+ Methotrexate: Có dạng thuốc viên, thuốc nước, tiêm dưới da. Liều. Trẻ em 10–15 mg/m²/tuần hoặc 0.3–0.6 mg/kg/tuần. Dạng uống có viên 2.5mg/viên. Có thể khởi đầu ở liều 15 mg/tuần và điều chỉnh dựa trên mức độ viêm và tác dụng phụ. Có thể tăng hoặc giảm 2.5 mg mỗi bậc. Uống ngày thứ 6 trong tuần có thể uống 1 lần hoặc chia sáng chiều. Uống kèm Acid folic 5mg mỗi ngày trừ thứ 6 và thứ 7. Tác dụng phụ methotrexate là mệt mỏi, lưu ý không được có thai hay có con khi sử dụng thuốc

+ Mycophenolate mofetil: Liều: 600 mg/m² uống 2 lần/ngày.

+ Các xét nghiệm cần trước khi sử dụng: VDRL, FTA-ABS, Quantiferon TB, HbsAg, anti HCV, CTM, UA, chức năng gan, thận, beta HCG, X quang phổi. Theo dõi CTM, chức năng gan, thận, ion đồ mỗi 2 tháng.

– Rất ít trường hợp VMBĐ trước cần sử dụng chế phẩm sinh học như adalimumab hoặc infliximab

7.2 VMBĐ trung gian

– Nguyên tắc: chỉ điều trị khi bệnh nhân có triệu chứng và biến chứng đe dọa thị lực. Nếu chỉ có tế bào trong pha lê thể mà bệnh nhân không có triệu chứng hoặc không có giảm thị lực thì có thể theo dõi

– Chống viêm bằng Corticosteroids

+ Thuốc nhỏ Steroid tại chỗ: Prednisolone acetate 1% mỗi 1-2 giờ

+ Chích cạnh nhãn cầu hay dưới bao tenon: 0.5ml triamcinolone 40mg/ml, có thể lặp lại sau 6 đến 8 tuần đến khi thị lực và phù hoàng điểm không cải thiện thêm.

– Nếu sau điều trị tại chỗ và chích cạnh nhãn cầu không đáp ứng điều trị có thể sử dụng đường toàn thân: methylprednisolone hoặc prednisone liều từ 0,5-1mg/kg/ngày và giảm liều tùy theo đáp ứng trên lâm sàng.

– Áp lạnh vùng snowbank nếu bệnh nhân không đáp ứng với điều trị trên hoặc có tân mạch võng mạc

– Phẫu thuật cắt dịch kính qua Pars plana có thể hữu ích trong các trường hợp kháng trị với steroid toàn thân hoặc để điều trị đục thủy tinh thể, bong võng mạc do co kéo, ERM và các biến chứng khác. Ngoài ra, sinh thiết dịch kính thông qua phẫu thuật cắt dịch kính pars plana có thể được chỉ định trong các trường hợp nghi ngờ có hội chứng Masquerada, đặc biệt là u lympho nội nhãn.

– Nhỏ thuốc hạ nhãn áp khi có dấu hiệu tăng nhãn áp

7.3 VMBĐ sau và toàn bộ

7.3.1 Đợt cấp

– Có thể khởi đầu điều trị với thuốc nhỏ nếu có VMBĐ trước đi kèm (như trên).

– Kháng viêm steroid: Dùng toàn thân thường cho sau khi đã có xét nghiệm loại trừ nhiễm trùng (sau 3-4 ngày)

+ Uống methylprednisolone 0.8-1.6 mg/kg/ngày hoặc prednisone 1-2 mg/kg/ngày.

+ Liều tối đa 3-4 viên methylprednisolone 0.016g/ngày (60-80 mg prednisone)

+ Giảm liều:

- Nếu liều >2 viên methylprednisolone 0.016g (> 40 mg prednisone), giảm 0.5 viên methylprednisolone 0.016g (10 mg prednisone /ngày) mỗi tuần

- Nếu liều từ 2-1 viên methylprednisolone 0.016g (40-20 mg prednisone), giảm 0.5 viên methylprednisolone 0.016g (10 mg prednisone /ngày) mỗi 1-2 tuần

- Nếu liều từ 4-2 viên methylprednisolone 0.004g (20-10 mg prednisone), giảm 1 viên methylprednisolone 0.004g (5 mg prednisone /ngày) mỗi 1-2 tuần

- Nếu liều từ 2 viên methylprednisolone 0.004g (10 mg prednisone), giảm 0.5 viên methylprednisolone 0.004g (2.5 mg prednisone /ngày) mỗi 1-2 tuần

+ Truyền tĩnh mạch methylprednisolone 20–30 mg/kg/ngày trong 3 ngày trong thì tấn công hoặc các bệnh lý đe dọa thị lực. Sau truyền tiếp tục thuốc uống.

– Điều trị tác nhân do nhiễm trùng theo phác đồ: nếu biết

– Không do nhiễm trùng: khởi đầu thuốc ức chế miễn dịch kết hợp với kháng viêm steroid toàn thân

+ Methotrexate: Có dạng thuốc viên, thuốc nước, tiêm dưới da. Liều. Trẻ em 10–15 mg/m²/tuần hoặc 0.3–0.6 mg/kg/tuần. Dạng uống có viên 2.5 mg/viên. Có thể khởi đầu ở liều 15 mg/tuần và điều chỉnh dựa trên mức độ viêm và tác dụng phụ. Có thể tăng hoặc giảm 2.5 mg mỗi bậc. Uống ngày thứ 6 trong tuần có thể uống 1 lần hoặc chia sáng

chiều. Uống kèm Acid folic 5mg mỗi ngày trừ thứ 6 và thứ 7. Tác dụng phụ methotrexate là mệt mỏi, lưu ý không được có thai hay có con khi sử dụng thuốc

+ Mycophenolate mofetil: Liều: 600 mg/m² uống 2 lần/ngày.

+ Các xét nghiệm cần trước khi sử dụng: VDRL, FTA-ABS, Quantiferon TB, HbsAg, anti HCV, CTM, UA, chức năng gan, thận, beta HCG, x quang phổi. Theo dõi CTM, chức năng gan, thận, ion đồ mỗi 2 tháng.

7.3.2 Tái phát

– Trong các trường hợp tái phát khi giảm liều cần: loại trừ nhiễm trùng, kiểm tra sự tuân thủ thuốc của bệnh nhân và giảm liều quá nhanh.

– Nếu tái phát nâng bậc điều trị với chế phẩm sinh học như adalimumab hoặc infliximab

+ Adalimumab: được chích dưới da với liều nạp 80 mg trong tuần đầu sau đó 40 mg mỗi 2 tuần ở người lớn (>30kg) hoặc 20 mg ở trẻ em (<30kg). Liều chích có thể được rút ngắn mỗi tuần hoặc kéo dài 3 tuần tùy theo đáp ứng.

+ Infliximab: được truyền tĩnh mạch liều 5-20 mg/kg. Có thể truyền phối hợp với methylprednisolone. Liều có thể giảm và khoảng cách truyền có thể giãn cách tùy theo đáp ứng.

+ Các xét nghiệm cần trước khi sử dụng: VDRL, FTA-ABS, Quantiferon TB, HbsAg, anti HCV, CTM, UA, chức năng gan, thận, beta HCG, X quang phổi

7.4 Biến chứng

– GM dải băng: có thể loại bỏ bởi hợp chất EDTA hoặc sử dụng Excimer laser PTK

– CME: khởi đầu điều trị với thuốc nhỏ NSAID kết hợp thuốc nhỏ Corticosteroids. Nếu thất bại có thể sử dụng thuốc nhỏ Interferon hoặc uống carbonic anhydrase inhibitors. Có thể sử dụng Corticosteroids toàn thân hoặc nội nhãn kết hợp với thuốc chế phẩm sinh học (infliximab, Adalimumab hoặc tocilizumab).

– Glaucoma: lưu ý chọc tiền phòng làm PCR tìm HSV, HZV, và CMV. Điều trị nội khoa với đầu tay với thuốc giảm tiết thủy dịch, hạn chế thuốc prostaglandin khi VMBĐ đang hoạt động. Nếu thất bại điều trị ngoại khoa

– Đục TTT: chỉ định phẫu thuật khi:

+ TTT là nguyên nhân gây viêm

+ Ảnh hưởng thị lực của bệnh nhân trên mắt hết viêm tiên lượng tốt

+ Ảnh hưởng đến khám bán phần sau

+ Ảnh hưởng đến phẫu thuật bán phần sau

+ VMBĐ tái phát là nguyên nhân thường gặp nhất sau phẫu thuật đục TTT. Do đó cần chuẩn bị BN trước mổ:

- Thuốc nhỏ prednisolone acetate nhỏ 1 giờ 1 lần 1 tuần trước mổ
- Thuốc uống Prednisone 1mg/kg/ngày 1 tuần trước mổ
- Truyền tĩnh mạch methylprednisolone 20–30 mg/kg 30 phút trước khi phẫu thuật.

8. **Theo dõi**

– Thị lực, nhãn áp.
 – Phản ứng tiền phòng.
 – Dịch kính.
 – Vỡ mạc, gai thị: chụp OCT bán phần sau kiểm tra khi nghi ngờ phù hoàng điểm.

– Thê thủy tinh, giác mạc.

8.1 *VMBĐ trước*

+ Trong giai đoạn cấp: mỗi 1-7 ngày tùy theo mức độ nặng, mỗi 1-6 tháng trong giai đoạn ổn định

+ Mỗi lần khám cần đánh giá tiền phòng và đo nhãn áp

+ Cần khám dịch kính- vỡ mạc mỗi khi phản ứng viêm tăng lên, khi thị lực giảm, hoặc mỗi 3-6 tháng

8.2 *VMBĐ trung gian*

+ Giai đoạn cấp: mỗi 1-4 tuần tùy theo mức độ nặng

+ Giai đoạn mạn tính: mỗi 3- 6 tháng

8.3 *VMBĐ sau*

+ Giai đoạn cấp: mỗi 1-4 tuần tùy độ theo mức nặng

+ Giai đoạn mạn tính: mỗi 3- 6 tháng. Theo dõi phát hiện tân mạch: tế bào ở dịch kính sau, dịch kính mờ đục, tổn thương viêm của võng mạc hoặc hắc mạc, viêm mạch máu võng mạc, tân mạch võng mạc, phù hoàng điểm dạng nang, màng trước võng mạc, màng tân mạch hắc mạc

PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ GLÔCÔM GÓC ĐÓNG NGUYÊN PHÁT

1. ĐẠI CƯƠNG

Glôcôm góc đóng nguyên phát là một tình trạng rối loạn về giải phẫu do móng mắt ngoại vi áp ra trước che lấp vùng bè và gây nghẽn góc tiền phòng. Những tổn thương thần kinh thị giác do bệnh glôcôm gây ra là không có khả năng hồi phục. Vì vậy việc phát hiện sớm và điều trị kịp thời là rất quan trọng.

2. NGUYÊN NHÂN VÀ CƠ CHẾ BỆNH SINH

a. Glôcôm góc đóng nguyên phát có nghẽn đồng tử

Trong hình thái bệnh lý này, cấu trúc vùng bè là bình thường. Bệnh thường xảy ra do 2 cơ chế chính:

- Nghẽn đồng tử: Trên địa trạng mắt có cấu trúc giải phẫu đặc biệt, khi đồng tử ở trạng thái giãn nửa vờ, diện tiếp xúc giữa móng mắt và mặt trước của thể thủy tinh tăng lên gây cản trở lưu thông thủy dịch từ hậu phòng ra tiền phòng. Thủy dịch bị ứ lại trong hậu phòng, áp lực trong hậu phòng tăng lên đẩy chân móng mắt nhô ra trước, áp vào vùng bè gây đóng góc và tăng nhãn áp.

- Nghẽn góc tiền phòng: lúc đầu móng mắt chỉ áp vào vùng bè nhưng chưa có dính góc thực thể (làm nghiệm pháp ấn góc, vùng móng mắt áp dính sẽ được tách ra). Nếu không được điều trị kịp thời, quá trình đóng góc kéo dài sẽ đưa đến tình trạng dính góc thực sự. Ở giai đoạn này, điều trị bằng thuốc co đồng tử hoặc bằng laser thì góc tiền phòng cũng không có khả năng mở ra được.

b. Glôcôm góc đóng nguyên phát không có nghẽn đồng tử

Hội chứng móng mắt phẳng: do thể mi to, xoay ra trước gây nghẽn góc tiền phòng.

3. CHẨN ĐOÁN

a. Glôcôm góc đóng nguyên phát có nghẽn đồng tử

- Glôcôm góc đóng nguyên phát cơn cấp

Xảy ra khi nhãn áp tăng cao một cách nhanh chóng do móng mắt chu biên đột ngột áp ra trước làm tắc nghẽn vùng bè.

Lâm sàng

Triệu chứng cơ năng:

Bệnh khởi phát đột ngột, diễn biến râm rộ, thường xảy ra vào chiều tối, sau

một xúc động mạnh bệnh nhân đột ngột đau nhức mắt, nhức xung quanh hố mắt, nhức lan lên nửa đầu cùng bên, nhìn mờ như qua màn sương, nhìn đèn có quầng xanh đỏ, sợ ánh sáng, chói chảy nước mắt kèm theo, bệnh nhân có thể buồn nôn hoặc nôn, đau bụng, vã mồ hôi, sốt...

Dấu hiệu thực thể

+ Thị lực giảm sút nhiều

+ Nhãn áp tăng rất cao

+ Thị trường thường không đo được do phù nề các môi trường trong suốt.

Trong trường hợp cơn glôcôm đã từng xuất hiện trước đó thì thị trường có thể đã có tổn thương ở các mức độ khác nhau tùy theo giai đoạn bệnh

+ Khám: mi mắt xung nề, mắt cương tụ đỏ, giác mạc phù mờ có thể có bong biểu mô, đồng tử giãn méo, giảm hoặc mất phản xạ với ánh sáng, tiền phòng nông, góc tiền phòng đóng, thể thủy tinh phù có thể có các vết rạn của bao trước. Đáy mắt rất khó soi do phù các môi trường trong suốt nhưng nếu soi được có thể thấy đĩa thị sung huyết, hệ mạch máu giãn và đôi khi có xuất huyết cạnh đĩa thị. Nếu thị trường đã bị thu hẹp và có lõm đĩa thì có thể cơn glôcôm góc đóng đã phát triển từ glôcôm góc đóng bán cấp hoặc mạn tính. Mắt còn lại thường có biểu hiện tiền phòng nông và góc tiền phòng hẹp

Chẩn đoán xác định

+ Triệu chứng chủ quan điển hình

+ Thị lực giảm nhiều.

+ Nhãn áp tăng cao.

+ Đồng tử giãn, méo.

+ Các góc tiền phòng đóng.

Chẩn đoán phân biệt

+ Viêm màng bồ đào tăng nhãn áp: có tua viêm sau giác mạc, đồng tử dính, co nhỏ. Lưu ý: trong cơn glôcôm góc đóng cấp điển cũng có thể có phản ứng viêm màng bồ đào. Trong trường hợp này cần quan sát triệu chứng đồng tử giãn của mắt bệnh và khám mắt thứ 2 thấy tiền phòng nông và góc tiền phòng hẹp.

- Glôcôm góc đóng bán cấp

Lâm sàng

Glôcôm góc đóng bán cấp là những đợt tăng nhãn áp (ở mức vừa phải) do

đóng góc được biểu hiện bằng những đọt giảm thị lực, nhìn đèn có quầng, đau nhức nhẹ trong mắt và đầu. Không điều trị gì, các triệu chứng này cũng tự qua đi và nhãn áp thường giữ ở mức bình thường giữa các cơn. Soi góc tiền phòng có những đám dính chân móng mắt. Mức độ tổn thương thị trường và đĩa thị tùy thuộc vào giai đoạn bệnh.

Chẩn đoán xác định

+ Bệnh sử điển hình

+ Góc tiền phòng hẹp hoặc đóng dính từng phần.

+ Tổn thương đĩa thị và thị trường đặc hiệu của glôcôm

- Glôcôm góc đóng mạn tính

Lâm sàng

+ Bệnh biểu hiện âm thầm hầu như không có triệu chứng chủ quan đau nhức hoặc đôi khi chỉ có cảm giác căng tức nhẹ thoáng qua ở trong mắt hoặc đầu.

+ Nhãn áp thường tăng ở mức độ vừa phải.

+ Làm nghiệm pháp Herrick và soi góc tiền phòng là những khám nghiệm quan trọng để chẩn đoán phân biệt với glôcôm góc mở Chẩn đoán xác định

+ Hầu như không có dấu hiệu chủ quan

+ Tổn thương đĩa thị và thị trường đặc hiệu của glôcôm

+ Các góc tiền phòng hẹp hoặc đóng

Chẩn đoán phân biệt

Glôcôm góc mở: soi góc tiền phòng sẽ thấy các góc mở.

b. Glôcôm góc đóng nguyên phát không có nghẽn đồng tử

- Lâm sàng

+ Ít hoặc hầu như không có triệu chứng chủ quan đau nhức

+ Người bệnh thường đến khám khi bệnh đã ở giai đoạn muộn với tổn thương nặng của đĩa thị và tổn hại thị trường đặc hiệu của glôcôm.

+ Nhãn áp tăng cao

+ Độ sâu tiền phòng ở trung tâm không nông như những trường hợp glôcôm góc đóng có nghẽn đồng tử

+ Soi góc tiền phòng thấy các góc đóng

- Cận lâm sàng

Khám nghiệm trên máy UBM: thể mi to và xoay ra trước áp vào móng mắt,

không thấy rãnh thể mi.

4. ĐIỀU TRỊ

a. Nguyên tắc chung

Tích cực, khẩn trương làm hạ nhãn áp bằng thuốc để chống tổn hại thêm cho thị thần kinh

b. Điều trị cụ thể

- Điều trị glôcôm góc đóng cơn cấp

Tại mắt

+ Tra thuốc co đồng tử cứ 15-20 phút/1 lần cho đến khi đồng tử co lại được và nhãn áp hạ. Sau đó có thể tra 1 giờ/1 lần và dùng liều duy trì 3-4 lần/ngày.

+ Tra phối hợp nhóm thuốc chẹn beta giao cảm 2 lần/ngày (thận trọng nếu bệnh nhân có bệnh phổi, tim, mạch) hoặc nhóm thuốc ức chế men Anhydrasa cacbonic 2-3 lần/ngày.

+ Để đề phòng xuất hiện cơn tăng nhãn áp ở mắt thứ 2: nên tra 1-2 giọt pilocacpin 1% cho mắt thứ 2

Toàn thân

+ Uống Acetazolamide 0,25g x 2-4 viên/ngày hoặc tiêm tĩnh mạch Acetazolamide 500g x 1 ống nếu bệnh nhân nôn nhiều, thuốc uống không có tác dụng. (Trong trường hợp nhãn áp tăng quá cao có thể phối hợp tiêm tĩnh mạch 500mg và uống 500mg).

Chú ý: thuốc có nhiều tác dụng phụ toàn thân nên chỉ dùng trong thời gian chờ phẫu thuật, không dùng kéo dài và cần bổ sung thêm Kali.

+ Trong trường hợp nhãn áp tăng rất cao có thể bổ sung các loại thuốc thẩm thấu như truyền tĩnh mạch nhanh Mannitol 20% x 200ml hoặc uống Glyxerol 50% (1ml/1 kilô cân nặng)

+ Thuốc giảm đau, an thần.

+ Điều trị bằng phẫu thuật: là bắt buộc đối với hình thái glôcôm góc đóng

+ Cắt mộng mắt chu biên bằng laser hoặc bằng phẫu thuật khi sau điều trị thuốc nhãn áp điều chỉnh, đồng tử co được và góc tiền phòng còn mở > ½ chu vi của góc Hẹn khám định kỳ: kiểm tra nhãn áp, đĩa thị và soi lại góc tiền phòng (nếu cần. Tạo hình mộng mắt bằng laser (laser iridoplasty hoặc laser gonioplasty):

+ Trong trường hợp nhãn áp không điều chỉnh sau điều trị bằng laser cắt

móng mắt chu biên, có thể phối hợp với laser tạo hình móng mắt nhằm làm tăng cường tác dụng mở rộng góc tiền phòng và hạ nhãn áp.

+ Chuẩn bị bệnh nhân và chăm sóc sau điều trị: tương tự như với laser cắt móng mắt chu biên.

Mổ cắt bè

- Điều trị glôcôm góc đóng bán cấp

+ Laser cắt móng mắt chu biên để giải phóng nghẽn đồng tử và làm hạ nhãn áp. + Phẫu thuật cắt bè khi góc tiền phòng đóng dính nhiều, nhãn áp không điều chỉnh sau laser cắt móng mắt chu biên.

- Điều trị glôcôm góc đóng mạn tính

+ Cắt móng mắt chu biên để giải phóng nghẽn đồng tử, ngăn chặn góc đóng tiếp tục và giải quyết mối đe dọa xuất hiện cơn glôcôm góc đóng cấp.

+ Thuốc hạ nhãn áp bổ sung (nếu cần): có thể dùng các nhóm thuốc giống như trong điều trị glôcôm góc mở.

+ Laser tạo hình móng mắt, phẫu thuật cắt bè nếu thuốc không đủ hiệu quả.

- Điều trị glôcôm móng mắt phẳng

+ Thuốc co đồng tử có hoặc không phối hợp các nhóm thuốc hạ nhãn áp khác.

+ Laser tạo hình móng mắt (laser iridoplasty) phối hợp với laser mở móng mắt chu biên: nếu nhãn áp vẫn chưa được kiểm soát tốt bằng thuốc.

+ Phẫu thuật cắt bè: khi thuốc và laser không đủ hiệu quả.

5. TIẾN TRIỂN VÀ BIẾN CHỨNG

a. Tiến triển

- Glôcôm góc đóng cơn cấp nếu không được điều trị, nhãn áp tiếp tục tăng cao kéo dài sẽ dẫn đến mù.

- Glôcôm góc đóng thể bán cấp có thể tiến triển xuất hiện dưới dạng cơn glôcôm cấp hoặc chuyển sang thể mạn tính.

- Tiên lượng tùy thuộc vào tình trạng bệnh, giai đoạn bệnh khi bệnh nhân đến khám và điều trị. Nếu không được điều trị tổn thương đĩa thị và thị trường ngày càng nặng hơn dẫn đến mù không có khả năng hồi phục. Nếu được phát hiện sớm, được điều trị sớm, điều trị đúng và theo dõi thường xuyên thì bệnh nhân có thể tránh được mù loà.

b. **Biến chứng**

- Nhìn chung, dù ở thể lâm sàng nào nếu không được điều trị kiểm soát tốt nhãn áp thì bệnh sẽ dẫn đến mù loà vĩnh viễn.

- Biến chứng nặng thường gặp sau điều trị bằng phẫu thuật là;

+ Tăng nhãn áp tái phát: điều trị bằng các thuốc tra hạ nhãn áp và theo dõi định kỳ. Nếu nhãn áp không điều chỉnh có thể xem xét mổ cắt bè lần 2.

+ Sẹo bong thấm quá mỏng hoặc rò, vỡ bong thấm: tùy tình trạng bệnh lý có thể điều trị nội khoa bằng thuốc ức chế tiết thủy dịch, tiêm máu tự thân kích thích tăng sinh xơ vùng sẹo bong, mang kính tiếp xúc mềm,...hoặc bằng phẫu thuật sửa sẹo bong.

6. **PHÒNG BỆNH**

Cho đến nay, chưa có biện pháp nào có thể phòng được bệnh glôcôm. Vì vậy, việc phát hiện sớm, điều trị sớm và theo dõi thường xuyên là rất quan trọng. Cần đo nhãn áp, khám đánh tình trạng đĩa thị cho các đối tượng có nguy cơ. Người trên 40 tuổi nên đi khám mắt 1 năm một lần. Những người ruột thịt của bệnh nhân glôcôm nên khám mắt cứ 6 tháng một lần.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Arthur Lim Siew Ming et al (2004), “Primary closed angle glaucoma” 2nd Edition, an imprint of Elsevier
2. Ang LP, Aung T (2000), “Acute primary angle closure in an Asian population” *Ophthalmology* (107), pp. 2071-2092.
3. David Meyer, Ronel van Schalkwyk (2006), “Update on Current Medical Therapy of Glaucoma” in *Mastering the techniques of glaucoma: diagnosis and management* (Ashok Garg, Giorgio Marchini) an imprint of JAYPEE BROTHERS, pp. 157-170
4. Ng D, Lim ASM (2001) “cataract extraction in closed angle glaucoma”, *Asia-Pacific J Ophthalmol* 2001, pp.13-40.
5. Lim ASM, Chew PT (1990) “*Update in the management of acute primary angle closure glaucoma*”, *Asia-Pacific J Ophthalmol*; 2-88.
6. Gregory L Skuta (1994) , “*The-closure glaucoma*” in *Glaucoma* (Paul L Kaufman, Thomas W Mittag), Mosby-Year Book EUROPE.
7. Harinder S Sethi et al (2006), “*Medical management of glaucoma*” in “*Mastering the techniques of glaucoma: diagnosis and management*” (Ashok Garg, Giorgio Marchini) an imprint of JAYPEE BROTHERS, pp. 137-156.

PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ GLÔCÔM GÓC MỞ NGUYÊN PHÁT

1. ĐẠI CƯƠNG

Glôcôm góc mở nguyên phát là một tình trạng bệnh lý của thị thần kinh, tiến triển mãn tính, đặc trưng bởi sự tổn hại của tế bào hạch võng mạc và lớp sợi thần kinh, teo lõm đĩa thị giác, tổn thương thị trường điển hình, thường có liên quan với nhãn áp cao.

Các yếu tố nguy cơ cao bị glôcôm góc mở:

- Tuổi > 40.
- Người ruột thịt của người bệnh glôcôm.
- Tật khúc xạ: Cận thị > 4 diốp; Lão thị sớm, tăng số kính lão nhanh.
- Nhãn áp (NA kể Maclakov, quả cân 10g):
 - + Mức nhãn áp nghi ngờ ($22 < NA < 25$ mmHg), có kèm theo các cảm giác chủ quan đặc hiệu của glôcôm (nhức mắt lan lên đầu cùng bên, nhìn mờ, nhìn nguồn sáng thấy quầng xanh đỏ...).
 - + Giao động nhãn áp giữa các lần đo trong ngày hoặc các lần khám mắt ≥ 5 mmHg.
 - + Nhãn áp hai mắt chênh lệch nhau ≥ 5 mmHg.
- Đáy mắt:
 - + Lõm đĩa rộng, chênh lệch độ lõm đĩa giữa 2 mắt $> 2/10$
 - + Xuất huyết trước hoặc cạnh đĩa thị giác
 - + Teo quanh đĩa thị.
- Bệnh toàn thân: Huyết áp cao, tụt huyết áp về đêm, co thắt mạch trong bệnh lý mạch vành, hội chứng Raynaud, rối loạn tuần hoàn não, đau nửa đầu, tăng mỡ máu, bệnh đái tháo đường, bệnh lý tuyến giáp.

2. NGUYÊN NHÂN VÀ CƠ CHẾ BỆNH SINH

- Quá trình xơ hóa vùng bè dẫn đến sự lắng đọng các chất ngoại bào trong lớp bè, gây hẹp, dính các khoang bè, làm tắc đường lưu thông thủy dịch, gây tăng nhãn áp.
- Sự chênh lệch áp lực tiền phòng - ống Schlemm gây xẹp ống Schlemm, cản trở thủy dịch thoát ra ngoài nhãn cầu, gây tăng nhãn áp.

3. CHẨN ĐOÁN

a. Lâm sàng

- Triệu chứng cơ năng

Các triệu chứng thường biểu hiện rất kín đáo trừ trường hợp có tổn thương nặng trên thị trường. Vì vậy người bệnh khó tự phát hiện được bệnh ở giai đoạn sớm. Nhiều người bệnh chỉ được phát hiện trong những hoàn cảnh tình cờ.

+ Đa số người bệnh chỉ có cảm giác hơi căng tức mắt hoặc nhìn mờ nhẹ thoáng qua khi làm việc bằng mắt nhiều, khi căng thẳng thần kinh, khi lo lắng nhiều.

+ Có những người bệnh nhìn như có màn sương mỏng trước mắt vào buổi sáng.

- Dấu hiệu thực thể

+ Thị lực: thường chỉ giảm ở giai đoạn muộn của bệnh.

+ Thị trường: biến đổi tùy theo 5 giai đoạn tiến triển của bệnh.

+ Nhãn áp có thể tăng cao. Tuy nhiên cần lưu ý có hình thái glôcôm nhãn áp không cao.

+ Thường ít khi có cương tụ rìa, hoặc chỉ cương tụ rất nhẹ.

+ Giác mạc trong.

+ Tiền phòng sâu, góc tiền phòng mở rộng hoặc trung bình ngay cả khi nhãn áp cao. Đây là dấu hiệu quan trọng để chẩn đoán phân biệt với glôcôm góc đóng.

+ Đồng tử thường tròn đều, phản xạ bình thường, ở giai đoạn muộn có thể giãn nhẹ, mất viền sắc tố, phản xạ lười hoặc mất phản xạ với ánh sáng.

+ Đáy mắt: mức độ teo lõm đĩa glôcôm tùy theo giai đoạn bệnh, thường đi kèm dấu hiệu mạch máu dạt phía mũi, đôi khi có xuất huyết đĩa thị hoặc cạnh đĩa thị, viền thần kinh mỏng dần.

b. Cận lâm sàng

Các phương pháp chẩn đoán hình ảnh như chụp ảnh đĩa thị giác, chụp cắt lớp võng mạc - đĩa thị (optical coherence tomography OCT, Heidelberg Retina Tomograph HRT), chụp sợi thần kinh thị giác, quét laser đồng tiêu (confocal scanning laser ophthalmoscopy), đo độ phân cực bằng laser quét (scanning laser polarimetry NFL), siêu âm Doppler được sử dụng tại bệnh viện Mắt, cho phép đo đạc chính xác các mức độ lõm đĩa, tổn thương viền thần kinh, lớp sợi thần kinh

quanh đĩa thị giác, mức độ thay đổi lưu huyết của các mạch máu mắt, giúp chẩn đoán glôcôm ở giai đoạn rất sớm và theo dõi quá trình tiến triển của bệnh.

- Chẩn đoán xác định

- + Bệnh sử điển hình: xuất hiện âm thầm, tiến triển chậm, dấu hiệu chủ quan kín đáo, cảm giác căng tức trong mắt, vùng nhìn bị thu hẹp.

- + Góc tiền phòng mở.

- + Tổn thương đĩa thị và thị trường đặc hiệu của glôcôm.

- Chẩn đoán phân biệt

Các bệnh lý khác của thị thần kinh như viêm thị thần kinh, tổn thương thị thần kinh hậu nhãn cầu, thiếu máu thị thần kinh, tổn thương thần kinh sọ não, lõm đĩa sinh lý rộng.

4. ĐIỀU TRỊ

a. Nguyên tắc điều trị

Mục đích điều trị là làm dừng hoặc chậm lại quá trình tiến triển tiếp của bệnh glôcôm, duy trì chất lượng nhìn, chất lượng cuộc sống cho người bệnh.

- Điều trị hạ nhãn áp

- + Xác định nhãn áp đích cần đạt: đó là mức nhãn áp không gây tổn hại tiếp tục thị thần kinh.

- + Nhãn áp cần điều chỉnh về mức bình thường của mắt người Việt Nam bình thường ($15 \leq NA < 22$ mmHg), giao động nhãn áp trong 24 giờ không quá 5 mmHg (đo NA kế Maclackov, quả cân 10g).

- + Glôcôm giai đoạn sớm: nhãn áp đích ≤ 21 mmHg.

- + Glôcôm giai đoạn tiến triển: nhãn áp đích ≤ 18 mmHg

- + Glôcôm giai đoạn muộn: nhãn áp đích ≤ 16 mmHg.

- + Glôcôm nhãn áp không cao: cần hạ khoảng 30% mức nhãn áp ban đầu.

- Điều trị toàn diện

Phối hợp bảo vệ, tăng cường dinh dưỡng cho thị thần kinh, điều trị bệnh toàn thân.

- Theo dõi định kỳ: Tình trạng nhãn áp (NA), đĩa thị giác (TG) và thị trường (TT).

- Có thể phối hợp điều trị laser hoặc phẫu thuật.

b. Phác đồ điều trị

Nếu người bệnh không có điều kiện theo dõi hoặc điều trị thuốc lâu dài hoặc cơ sở y tế không có máy laser điều trị thì cần chỉ định điều trị phẫu thuật sớm.

c. Điều trị cụ thể

- Điều trị nội khoa bằng thuốc hạ nhãn áp

+ *Thuốc ức chế men Carbonic Anhydrase*

Brinzolamide 1%; Dorzolamide 2% - tra mắt ngày 2-3 lần

Acetazolamid 250 mg - uống 2- 4 viên / ngày. Chỉ định trước mổ và khi cần cấp cứu hạ NA.

Acetazolamid 500mg/5 ml - tiêm tĩnh mạch 1 ống khi NA rất cao, không hạ được bằng thuốc tra mắt và uống.

+ *Thuốc ức chế b-giao cảm*

+ *Thuốc cường phó giao cảm*

+ *Thuốc chế phẩm từ Prostaglandin*

+ *Thuốc cường a và b - giao cảm*

+ *Thuốc cường a2 - giao cảm*

+ *Thuốc phối hợp cố định*

Timolol + Chế phẩm từ Prostaglandin: tra mắt ngày 1 lần vào buổi tối.

Timolol + Ức chế men Carbonic Anhydrase: tra mắt ngày 2 lần.

Timolol + Cường phó giao cảm: tra mắt ngày 2 lần.

Timolol + Cường a2 - giao cảm: tra mắt ngày 2 lần.

+ *Thuốc toàn thân*

Glycerol 50% - Chỉ định trước mổ và khi nhãn áp không hạ được bằng thuốc tra mắt và uống. Người lớn: uống 1gr-2 gr/ kg / lần. Trẻ em: uống 1gr-1,5gr/ kg cân nặng/ lần.

Mannitol 10%, 20% - Chỉ định trước mổ và khi nhãn áp rất cao, không hạ được bằng thuốc tra mắt và uống. Tiêm TM 1,5g -2g/ kg.

Nguyên tắc lựa chọn thuốc hạ nhãn áp.

Thuốc có tác dụng làm giảm NA: đạt và duy trì NA đích ổn định lâu dài, giao động NA trong ngày không quá 5 mmHg; Dung nạp tốt; Tối thiểu tác dụng không mong muốn; Tiện sử dụng (ít lần tra, giá thành hợp lý).

Nguyên tắc chỉ định điều trị thuốc

Bắt đầu bằng một thuốc với nồng độ thấp nhất. Nếu chưa đạt hiệu quả hoặc gây tác dụng không mong muốn cần thay một thuốc nhóm khác. Nếu vẫn không đạt hiệu quả cần bổ sung thêm thuốc nhóm khác hoặc dùng thuốc phối hợp cố định.

Trong 1-2 ngày đầu khi NA tăng quá cao có thể dùng kết hợp thuốc tra và uống hạ NA Acetazolamid 250 mg với liều trung bình cho người lớn là 500mg/ngày.

Hướng dẫn cho người bệnh chia khoảng thời gian dùng thuốc hợp lý, các thuốc tra cách nhau ít nhất là 15 phút.

- Điều trị laser

Điều trị laser được áp dụng ở những cơ sở y tế có trang bị máy laser điều trị.

Loại laser: laser argon, laser diode hoặc laser YAG.

Kỹ thuật: Bao gồm 2 phương pháp: Đốt laser vùng bè (trabeculoplasty) và Đốt laser vùng bè chọn lọc (selective laser trabeculoplasty) Đọc chi tiết trong “Quy trình kỹ thuật”

- Điều trị phẫu thuật

Chỉ định:

+ Sau điều trị tích cực bằng thuốc và laser mà nhãn áp không đạt nhãn áp đích hoặc điều chỉnh không ổn định, chức năng thị giác tiếp tục biến đổi.

+ Người bệnh không có điều kiện điều trị bằng thuốc.

+ Người bệnh không có điều kiện đi lại khám theo dõi.

+ Người bệnh không tuân thủ chế độ điều trị thuốc theo chỉ dẫn của bác sĩ.

Các phẫu thuật điều trị glôcôm góc mở

+ Phẫu thuật lỗ rò

+ Phẫu thuật cắt củng mạc sâu không xuyên thủng

+ Phẫu thuật đặt van dẫn lưu tiền phòng

+ Laser quang đông thể mi

Kỹ thuật: Đọc chi tiết trong “Quy trình kỹ thuật”

- Điều trị phối hợp

Điều trị chuyên khoa về các bệnh toàn thân

Thuốc có tác dụng bảo vệ thần kinh hứa hẹn nhiều triển vọng trong điều trị glôcôm hiện đang trong giai đoạn thử nghiệm lâm sàng.

Thuốc dẫn mạch, tăng tuần hoàn nuôi dưỡng thị thần kinh như ginko biloba, cavinton, duxil....

5. TIẾN TRIỂN VÀ BIẾN CHỨNG

Glôcôm góc mở nguyên phát thường xuất hiện âm thầm, gây tổn thương cả hai mắt, nhưng thường một mắt nặng hơn mắt bên kia. Bệnh tiến triển chậm, lần lượt qua từng giai đoạn, nếu không được phát hiện và điều trị kịp thời sẽ dẫn đến mù lòa.

6. PHÒNG NGỪA MÙ LÒA DO GLÔCÔM GÂY NÊN

Glôcôm góc mở là một bệnh nguy hiểm gây mù loà không có khả năng điều trị hồi phục. Tuy nhiên có thể phòng ngừa mù lòa do bệnh glôcôm gây nên bằng cách khám phát hiện bệnh ở giai đoạn sớm, điều trị kịp thời trong các đối tượng nguy cơ cao và theo dõi, quản lý người bệnh lâu dài theo quy trình để kiểm soát được diễn biến bệnh.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Волков В.В.(2008): *Глаукома открытоугольная*, Москва, МИА.
2. Lam D.S, Tano Y., Rich R., Rao S.K. (2008): *Glaucoma Diagnostics, A-Z in Ophthalmology, Section A, Book 1*, Hong Kong, Bon Vision Limited.
3. Michael V Boland, Harry A Quigley (2011). “*Evaluation of a combined index of optic nerve structure and function for glaucoma diagnosis*”, BMC Ophthalmology, 11:6
4. Мошетьова Л.К., Нестеров А.П., Егорова Е.А. (2009): *Офтальмология*, Москва, ГЭОТАР-Медия.
5. Myron Yanoff, Jay S. Duker(2009): *Ophthalmology, 3rd edition*, Elsevier Inc.
6. Нестеров А П (2008): *Глаукома*, Москва, МИА.
7. Robert L Stamper, Marc F Lieberman, Michael V Drake (2009): *Becker-Shaffer’s Diagnosis and Therapy of the Glaucomas, 8th edition*”, Elsevier Inc.