NHƯỢC THỊ

TÁC GIẢ

Thomas Salmon: Đại học Northeastern State, Hoa kì

THẨM ĐỊNH

Scott Steinman: Đại học khúc xạ nhãn khoa Nam California, Hoa kì

NHƯỢC THỊ

Nhược thị là tình trạng trong đó bệnh nhân có thị lực kém do sự phát triển không hoàn chỉnh của hệ thống thị giác. Nó xảy ra do sự mất nhìn trong giai đoạn nhạy cảm. Nhược thị được chẩn đoán bằng các dấu hiệu: thị lực chỉnh kính tốt nhất dưới mức bình thường, không có dấu hiệu bệnh mắt hoặc tổn hại hệ thống thị giác. Nhược thị thường chỉ ở một mắt, nhưng một số trường hợp bệnh nhân có thể nhược thị ở 2 mắt.

Sự phát triển thị giác bình thường đòi hỏi **chất lượng ảnh tốt** ở cả 2 võng mạc và **tương ứng tốt** giữa 2 ảnh **trong giai đoạn nhạy cảm**. Với những điều kiện này, có thể phân chia nhược thị theo loại mất nhìn dẫn đến nhược thị.

Tychsen (Adler's Physiology of the Eye, Chương 24) nhận thấy 3 loại mất nhìn có thể gây nhược thị:

- Mất nhìn hình ảnh (có ánh sáng nhưng không có hình ảnh)
- Lệch tiêu quang học (chất lượng ảnh kém)
- Lác/lé (tương quan kém)

Đối với mỗi loại, độ nặng của nhược thị phụ thuộc vào:

- Mức độ mất nhìn
- Thời gian bắt đầu (càng sớm càng nặng)
- Khoảng thời gian mất nhìn

MẤT NHÌN HÌNH ẢNH	Trong 3 loại mất nhìn, mất nhìn hình ảnh là nặng nhất. (Steinman gọi loại này là nhược thị do mất nhìn kích thích) Nguyên nhân thường gặp nhất là đục thể thủy tinh nhũ nhi gây ra tán xạ ánh sáng và ngăn cản sự tạo thành ảnh ở võng mạc. Ánh sáng đến võng mạc, nhưng mất toàn bộ chi tiết không gian (các tần số không gian cao và thấp). Nó cũng có thể do các bệnh như sụp mi bẩm sinh, hoặc đục giác mạc. Trích từ Tychsen (Adler's Physiology of the Eye, Chương 24, trang 830): *"Mất nhìn hình ảnh trong 3 tháng đầu sau sinh gây ra giảm thị lực không gian sâu và vĩnh viễn, thường tới mức độ mù pháp định. Mất nhìn trong giai đoạn này liên quan chặt chẽ với sự phát triển sau này của rung giật nhãn cầu do mất thị giác [...] Mất nhìn ở người trước 30 tháng tuổi trong thời gian ít nhất 3 tháng dẫn đến thị lực dưới 20/200. Mất nhìn bắt đầu trong khoảng tuổi 30 tháng đến 8 tuổi chỉ khác ở chỗ thị lực giảm với tốc độ chậm hơn và có khả năng đáp ứng tốt hơn với điều trị bịt mắt.* *Những báo cáo lâm sàng trong thập kỉ qua đã cho thấy rằng nếu phẫu thuật và chỉnh kính được thực hiện trong 3 tháng đầu của cuộc đời thì có thể bảo tồn thị lực tốt (thị lực 20/50 hoặc hơn) ngay cả khi có đục thể thủy tinh nhiều. Phẫu thuật muộn ngoài tháng thứ 3 sau sinh làm giảm mạnh khả năng thị lực trên 20/200 và tăng mạnh nguy cơ rung giật nhãn cầu do mất thị giác."* Nghiên cứu đã xác định 3 yêu cầu cơ bản để điều trị thành công và dự phòng nhược thị, trong các trường hợp mất nhìn hình ảnh: • Phẫu thuật trước 4 tháng tuổi • Chỉnh kính Bịt mắt đảo ngược (bịt mắt không bị mất nhìn) 75-90% thời gian.

LỆCH TIÊU QUANG HỌC	Lệch tiêu quang học ảnh hưởng đối với sự phát triển thị giác ít hơn so với mất nhìn hình ảnh bởi vì lệch tiêu loại bỏ các tần số không gian cao (chi tiết nhỏ, bờ rõ, v.v.) khỏi ảnh võng mạc, nhưng vẫn còn các tần số không gian thấp (các hình lớn). Tật khúc xạ cầu gây ra nhược thị chung nhưng loạn thị cao có thể gây ra nhược thị kinh tuyến. Nguyên nhân thường gặp nhất của loại nhược thị này là bất đồng khúc xạ, và trừ trường hợp cận thị rất cao, mắt viễn thị hơn thường là mắt bị nhược thị. Độ nhược thị liên quan với tuổi khởi phát, thời gian trước khi chỉnh kính và mức độ mờ quang học. Lại trích của Tychsen: *"Tỉ lệ nhược thị tăng khi chênh lệch khúc xạ 2 mắt càng cao. Nghiên cứu ở những bệnh nhân bất đồng khúc xạ thấy một tỉ lệ nhược thị 100% ở những người viễn thị có bất đồng khúc xạ 4.0D và những người cận thị có bất đồng khúc xạ 6.0D Tỉ lệ này vẫn còn là 50% ở những người viễn thị có bất đồng khúc xạ 2.5D và những người cận thị có bất đồng khúc xạ 4.0D"* Steinman đề cập đến 2 loại nhược thị trong loại này: ▪ **Nhược thị do bất đồng khúc xạ**: tật khúc xạ chênh lệch nhiều giữa 2 mắt, như đã nói ở trên. ▪ **Nhược thị do khúc xạ:** tật khúc xạ độ cao, gần như đều nhau, không được chỉnh kính ở cả 2 mắt. Thí dụ, cả 2 mắt có thể cận thị rất cao (-9 điốp hoặc hơn) hoặc viễn thị. Trong trường hợp này, bệnh nhân có thể xuất hiện nhược thị 2 mắt. Cách tốt nhất đề phòng ngừa loại nhược thị này là chỉnh tật khúc xạ càng sớm càng tốt. Bịt mắt đảo ngược cũng giúp điều trị bất cân bằng thị lực 2 mắt. Một nghiên cứu của Atkinson trên qui mô lớn ở hơn 3000 trẻ em đã cho thấy trong số trẻ em viễn thị hoặc loạn thị trên +2.50D thì 75% trở thành nhược thị nếu không được điều trị, nhưng trong số trẻ được chỉnh kính thì chỉ có 23% bị nhược thị (Tychsen, trang 831). Steinman chỉ ra rằng không nên chỉnh toàn bộ tật khúc xạ của một trẻ nhỏ. Trung bình thì hầu hết mắt ở trẻ nhỏ đều có viễn thị, nhưng nhờ quá trình **chính thị hóa** nên hệ thống thị giác cảm thấy mờ do viễn thị, do đó làm cho mắt phát triển theo hướng chính thị. Nếu chúng ta chỉnh toàn bộ sự mờ thì nó có thể làm gián đoạn quá trình chính thị hóa tự nhiên, và để lại cho đứa trẻ một tật khúc xạ lớn. Do đó, nên chỉnh non tật khúc xạ viễn thị.
NHƯỢC THỊ DO LÁC	Lác/lé có thể dẫn đến nhược thị bởi vì 2 mắt nhận được 2 ảnh võng mạc không tương ứng. Điều này cản trở sự phát triển các nơ-ron 2 mắt bắt đầu từ vùng V1. Sự cạnh tranh giữa tín hiệu vào của 2 mắt thường dẫn đến ức chế, do đó cản trở sự phát triển các kết nối synap từ mắt bị lác/lé. Kết quả là ngăn chặn sự phát triển chức năng thị giác (bao gồm thị lực) và nhược thị. Ngoài ra, mất nhìn (như lệch tiêu quang học) có thể cản trở sự phát triển cân bằng vận nhãn bình thường, dẫn đến lác/lé và mất nhìn tăng thêm. Lác/lé trong do điều tiết là một thí dụ. Nhược thị gặp ở khoảng một nửa số trẻ bị lác/lé. Những trẻ không bị nhược thị có lẽ do đã học được cách định thị luân phiên.

NHỮNG RỐI LOẠN THỊ GIÁC KÈM THEO NHƯỢC THỊ

THỊ LỰC KHÔNG GIAN	Ngoài thị lực kém, hầu hết bệnh nhân nhược thị có giảm thị lực tương phản. Tuy nhiên, rối loạn thị giác có thể khác nhau nếu nhược thị là do lác/lé hoặc lệch tiêu quang học. Những người nhược thị do lác/lé thường có độ nhạy tương phản kém chỉ ở thị trường trung tâm, nhưng độ nhạy tương phản bình thường ở chu vi. Mặt khác, những người nhược thị do lệch tiêu quang học, thường có độ nhạy tương phản kém ở toàn bộ thị trường. Ngoài ra, tùy theo độ lệch tiêu, những người nhược thị do lệch tiêu quang học thường có độ nhạy tương phản kém chỉ ở các tần số không gian cao.

TỔNG HỢP ĐỘ CHÓI	Ở những người 2 mắt bình thường, khi nhìn 2 mắt thì đồng tử nhỏ hơn khoảng 30% so với nhìn một mắt. Đây là một dấu hiệu của sự tổng hợp tín hiệu vào từ 2 mắt. Ở mắt nhược thị thì ảnh hưởng này ít rõ ràng hơn, cho thấy sự tổng hợp kém trọn vẹn tín hiệu độ chói từ 2 mắt. Những người thị lực lập thể kém tỏ ra có sự tổng hợp kém hiệu quả hơn. Sự giảm tổng hợp được cho là ở mức vỏ não chứ không phải ở võng mạc.
HIỆN TƯỢNG PULFRICH	Một số bệnh nhân nhược thị có thể đánh giá hiệu ứng Pulfrich mà không cần dùng kính lọc độ đen trung tính. Dường như là tín hiệu điện được dẫn truyền với một tốc độ hơi thấp hơn ở các nơ-ron thể gối hoặc vỏ não gắn với mắt nhược thị.
BIẾN DẠNG KHÔNG GIAN	Những người nhược thị do lác/lé cũng thường thấy biến dạng không gian, như được minh họa ở **Steinman Hình 9-8**. Điều này làm cho các vật dường như bị biến dạng và gây ra một cảm giác thị hướng bất thường. Đây có thể là nguyên nhân của thị lực du xích dưới mức bình thường và hiệu ứng đám đông, gặp ở người nhược thị do lác/lé nhưng không có ở người nhược thị do lệch tiêu quang học. **Hiệu ứng đám đông** là sự khó đọc một chữ khi nó được bao quanh bởi các chữ khác hoặc các đường viền. Vì lí do này, khi đo thị lực ở những người nhược thị dùng các chữ rời, bạn có thể đo được thị lực tốt hơn nếu so với sử dụng một dòng hoặc toàn bộ bảng. Ngoài ra, khi đọc một dòng chữ, những người nhược thị do lác/lé thường đọc chữ đầu tiên và chữ cuối cùng dễ dàng hơn đọc các chữ ở giữa. Biến dạng không gian không được thấy ở những người nhược thị do lệch tiêu quang học. Ngoài ra, những người nhược thị có những động tác mắt bất thường, nhận biết chuyển động kém, điều tiết bất thường, và tất nhiên bị giảm hoặc không có thị giác lập thể. Họ cũng có thể có định thị lệch tâm, đây là chủ đề của bài sau. Trích từ Steinman (trang 286): *"Bất kể nguyên nhân của những biến dạng này là gì thì chúng cũng đều làm cho mắt nhược thị phán đoán sai vị trí của các vật trong không gian. Khi biến dạng không gian gắn với những động tác mắt thất thường điển hình của người nhược thị thì những người nhược thị do lác/lé sẽ nhìn thế giới bằng mắt nhược thị như là một chỗ trong đó các vật ở các phần đặc biệt của thị trường thường xuyên thay đổi hình dạng và vị trí."*

CHỨC NĂNG THỊ GIÁC BÌNH THƯỜNG	Không phải tất cả các chức năng thị giác đều bị giảm ở mắt nhược thị. Những người nhược thị do lệch tiêu quang học và do lác/lé thường có cảm nhận ánh sáng bình thường (các hàm V-lambda), thích ứng tối bình thường và sắc giác bình thường. Các chức năng thị giác này chủ yếu phụ thuộc vào sự phát triển võng mạc bình thường và xảy ra muộn trong đời.

ĐIỀU TRỊ NHƯỢC THỊ

Để có hiệu quả, điều trị nhược thị phải được tiến hành càng sớm càng tốt, ở giai đoạn nhạy cảm, tức là giai đoạn trước khoảng 8 hoặc 9 tuổi ở người. Ở một số người, điều trị sau 9 tuổi vẫn có thể giúp phục hồi một phần chức năng thị giác ở mắt nhược thị. Steinman cũng nói đến (trang 289) trường hợp một người nhược thị kinh tuyến được chỉnh lần đầu khi đã là người lớn và lập tức có sự cải thiện. Những bệnh nhân có "'loạn thị cao một mắt không chỉnh kính được điều trị bằng một kính cân bằng suốt đời, không có cảm giác lập thể. Sau khi được chỉnh loạn thị, bệnh nhân đứng dậy, nhìn xuống dưới chân và nói "Trước đây tôi chưa bao giờ nhận thấy chân tôi trên sàn nhà như thế này".
Nói chung, nhược thị điều trị cần bao gồm cả 2 yếu tố sau:

- Điều chỉnh quang học để đem lại một ảnh võng mạc chất lượng cao cho mắt nhược thị.
- Bịt mắt tốt hơn (bịt đảo ngược).

Mục tiêu là kích thích các kết nối synap mạnh hơn ở vỏ não thị giác cho các nơ-ron gắn với mắt nhược thị, và cho chúng một ưu thế cạnh tranh bằng cách làm yếu tín hiệu từ mắt trội. Nếu bệnh nhân có lác/lé thì cũng cần phục hồi sự cân bằng 2 mắt nếu bệnh nhân đã phục hồi thị giác 2 mắt bình thường. Ở bệnh nhân lác/lé trong điều tiết thì thường chỉ cần chỉnh kính. Tập luyện mắt có thể giúp phục hồi cân bằng 2 mắt. Nếu các phương pháp này không kết quả thì cũng cần phẫu thuật.

Bịt mắt đảo ngược hoàn toàn được thực hiện bằng cách bịt mắt tốt hơn. Một số bác sĩ thích bịt một phần, có thể bằng cách dùng atropin để làm liệt điều tiết của mắt tốt hơn. Một lựa chọn khác là làm giảm chất lượng ảnh của mắt tốt hơn bằng cách dán một băng dính trong mờ lên mắt kính ở bên mắt tốt hơn.

Một số bác sĩ cho rằng có thể hữu ích khi kích thích mắt nhược thị bằng ánh sáng nhấp nháy hoặc các hình chuyển động tương phản cao, nhưng các bác sĩ khác lại không đồng ý và coi biện pháp điều trị này là không hiệu quả.

NHỮNG BẤT THƯỜNG THẦN KINH-GIẢI PHẪU TRONG NHƯỢC THỊ

Những nghiên cứu ở động vật đã cho thấy rằng mất nhìn gây ra những biến đổi giải phẫu có thể thấy được và giảm chức năng sinh lí. Những điểm chính dưới đây tóm tắt những phát hiện này:

- Trong mất nhìn do lệch tiêu quang học, hầu hết những bất thường cấu trúc được thấy ở các nơ-ron của hệ thống tế bào parvo hơn là hệ thống tế bào magno. Đây là các nơ-ron cơ bản gắn với thị lực hoàng điểm và các tần số không gian cao
- Trong mất nhìn hình ảnh hoàn toàn, các tổn hại được thấy ở cả hệ thống magno và hệ thống parvo
- Các nơ-ron gắn với nửa võng mạc phía thái dương (các sợi không bắt chéo) bị ảnh hưởng nặng hơn so với các nơ-ron gắn với nửa võng mạc phía mũi
- Teo nơ-ron gắn với mất nhìn không đơn giản do không được dùng, mà là do ức chế cạnh tranh
- Những bất thường của đường thị giác thấy rõ hơn ở các nơ-ron bậc cao
- Điều trị hiệu quả nhất khi thay đổi các nơ-ron bậc cao hơn là các nơ-ron bậc thấp

BIẾN ĐỔI CẤU TRÚC Ở VÕNG MẠC VÀ THỂ GỐI NGOÀI	Sau mất nhìn hình ảnh, mất nhìn do lệch tiêu, hoặc mất nhìn do lác/lé, không có những biến đổi giải phẫu hoặc sinh lí của các tế bào hạch võng mạc. Điện võng mạc của những mắt nhược thị cũng bình thường. Ngược lại, có thể có giảm điện chẩm kích thích thị giác trong nhược thị. Ở thể gối ngoài, có thể thấy các tế bào bị co một phần ở các lớp gắn với mắt bị mất nhìn. Trong trường hợp mất nhìn hình ảnh, sự co tế bào được thấy ở cả lớp tế bào parvo và lớp tế bào magno. Điều này có thể trực tiếp do mất nhìn, hoặc có thể thứ phát do teo vỏ não. Trong mất nhìn do lệch tiêu quang học và do lác/lé, sự co tế bào chỉ giới hạn ở các lớp tế bào parvo.
VÙNG VỎ NÃO THỊ GIÁC THỨ NHẤT	Trích từ Tychsen (Adler's Physiology of the Eye trang 835): "*Mất nhìn hình ảnh được gây ra bằng cách khâu kín mi một mắt ở khỉ con gây ra giảm chiều rộng của các cột mắt trội bị chi phối bởi mắt bị mất nhìn. Thay đổi chiều rộng phản ánh thực tế là các tế bào vỏ não lẽ ra bị chi phối bởi mắt mất nhìn đã chuyển sự trung thành khiến cho phần lớn bị chi phối bởi mắt trội.*" Sự giảm chiều rộng cột mắt trội liên quan chặt chẽ với độ mất nhìn, và nếu được chỉnh đủ sớm thì có thể hồi phục chiều rộng cột bình thường. Việc chỉnh phải bao gồm bịt mắt đảo ngược, và sự hồi phục tỉ lệ với thời gian bịt mắt. Giai đoạn quyết định dường như ngắn hơn đối với các mức đầu tiên của vùng vỏ não thị giác thứ nhất (lớp IV), và dài hơn đối với các nơ-ron bậc cao ở các mức II và III của vùng V1. Trong số 3 loại mất nhìn, mất nhìn hình dạng là nặng nhất, sau đó là mất nhìn do lác/lé, cuối cùng là mất nhìn do lệch tiêu quang học. Tất nhiên điều này phụ thuộc vào nhiều yếu tố, như thời gian bắt đầu, mức độ, và khoảng thời gian mất nhìn. **Mất nhìn hình dạng >> lác/lé >> mờ quang học** Điều này được phản ánh ở những thay đổi ở các cột mắt trội và cho thấy là sự bất tương ứng hoàn toàn của các ảnh võng mạc (do lác/lé) là một cản trở đối với sự phát triển thị giác 2 mắt lớn hơn so với sự cạnh tranh gữa một ảnh rõ và ảnh mờ. Cũng như ở thể gối ngoài, ảnh hưởng của lệch tiêu quang học được giới hạn các vùng tế bào parvo của vỏ não thị giác. Các tế bào này cho thấy độ nhạy thấp hơn bình thường đối với những kích thích tần số không gian cao (**Adler's Physiology of the Eye Hình 24-67**). Ở nhược thị kinh tuyến, các nơ-ron cũng cho thấy giảm độ nhạy đối với những kích thích tần số không gian cao, nhưng chỉ khi chúng ở đúng hướng. Đã có một số ít nghiên cứu về ảnh hưởng của mất nhìn đối với các vùng xử lí thị giác cao hơn. Tychsen (Adler's Physiology of the Eye trang 837) nhấn mạnh tầm quan trọng của một tín hiệu vào tương tự hoặc cạnh tranh từ 2 mắt, để vỏ não thị giác phát triển chức năng 2 mắt bình thường: "*Cơ chế thần kinh của sự ức chế 2 mắt thường được giải thích theo lí thuyết được đề ra bởi Hebb vào năm 1949. Hebb cho rằng quá trình học ở bất kì vị trí nào trong hệ thần kinh trung ương được tiếp tục bởi một quá trình duy trì hoặc loại trừ synap, quá trình này lại dựa vào tương quan về kiểu phát sinh xung thần kinh giữa các nơ-ron tiền synap và hậu synap. Thí dụ, ở vỏ não thị giác, thông tin của mắt phải và mắt trái tập trung vào một tế bào 2 mắt. Tế bào 2 mắt thường được điều khiển bởi mắt trội. Nếu kiểu phát sinh xung thần kinh của mắt không trội liên tục không tương ứng với kiểu phát sinh xung thần kinh của tế bào 2 mắt thì các synap không trội không được duy trì và mất đi.*"

DỊCH TỄ HỌC CỦA BẤT THƯỜNG THỊ GIÁC 2 MẮT

Theo Tychsen, ở trước tuổi 40, nhược thị gây ra thị lực kém ở nhiều người hơn so với tất cả các bệnh mắt hoặc chấn thương gộp lại. Tỉ lệ nhược thị là khoảng 5% (khoảng 15 triệu người) ở Hoa kì. Một nửa trong số những người này có thị lực 20/80 hoặc thấp hơn ở mắt nhược thị. Lác/lé cũng có tỉ lệ 4-7%, tùy theo điều kiện khám và loại lác/lé.

Cả lác/lé và nhược thị đều thường gặp hơn ở những trẻ thiếu cân khi sinh hoặc đẻ non (Bảng 34.1). Những trẻ này rất dễ bị giảm oxy huyết, có thể làm chậm sự tăng trưởng và sự phát triển vỏ não thị giác. Ở những trẻ sinh đủ tháng có mẹ hút thuốc lá, nghiện rượu hoặc ma túy, nguy cơ lác/lé và nhược thị cũng tương tự trẻ đẻ non. Di truyền cũng có thể góp phần, vì tỉ lệ nhược thị và lác/lé ở những trẻ có bố mẹ nhược thị và lác/lé cao hơn 4-6 lần.

Bảng 34.1 Tỉ lệ lác/lé theo cân nặng khi sinh

Cân nặng khi sinh (g)	Cân nặng khi sinh (pound)	Tỉ lệ (%)
3100+	7+	5
<2,500	<5,5	20
<1500	<3,3	35

TÀI LIỆU THAM KHẢO

Steinman et al. **Foundations of Binocular Vision**. McGraw-Hill, New York, 2000. Chapter 9.

Kaufmann PL. **Adler's Physiology of the Eye, 9th Ed**. Mosby Yearbook, St. Louis. 1992. Chapter 24.

Schwartz S. **Visual Perception - 2nd Edition**. Appleton & Lange, Stamford, CT, 1999. Chapter 17.

Held in Regan D. **Binocular Vision** (**Vol 9 in Vision and Visual Dysfunction, 1991**).

Gibson EJ and Walk RD. (1960). **The "visual cliff."** Scientific American, 202, 67—71.

Benjamin W. **Borish's Clinical Refraction**. WB Saunders, Philadelphia. 2006.

Cline D, Hofstetter HW and Griffin JR. **Dictionary of visual science. 4th Edition**. Butterworth-Heinemann, Michigan. 1997.

Kaufmann PL, Alm A and Francis HA. **Adler's Physiology of the Eye, 10th Ed**. Mosby, St. Louis, 2003.

Schor CM and Cuifreda KJ. **Vergence eye movements: Basic and clinical aspects**. Butterworth, Michigan.1983.

Von Noorden GK. **Binocular Vision and Ocular Motility - 5th Edition**. Mosby, St. Louis.1996.

Ciuffreda KJ and Tannen B. **Eye Movement Basics for the Clinician**. Mosby, St. Louis, 1995.

Griffin JF. **Binocular Anomalies** - **Diagnosis and Vision Therapy, 3rd Edition**, Butterworth-Heineman,1995.

Kandel. **Essentials of Neural Science and Behavior**, Appleton & Lange, 1995.

Reading RW. **Binocular Vision**. Butterworth Publishers, Woburn, MA, 1983.