ĐỒNG TỬ

TÁC GIẢ

Anand Moodley: Khoa thần kinh, Đại học KwaZulu Natal

THẨM ĐỊNH

Leonard Messner: Đại học khúc xạ nhãn khoa khoa Illinois

NỘI DUNG CỦA CHƯƠNG

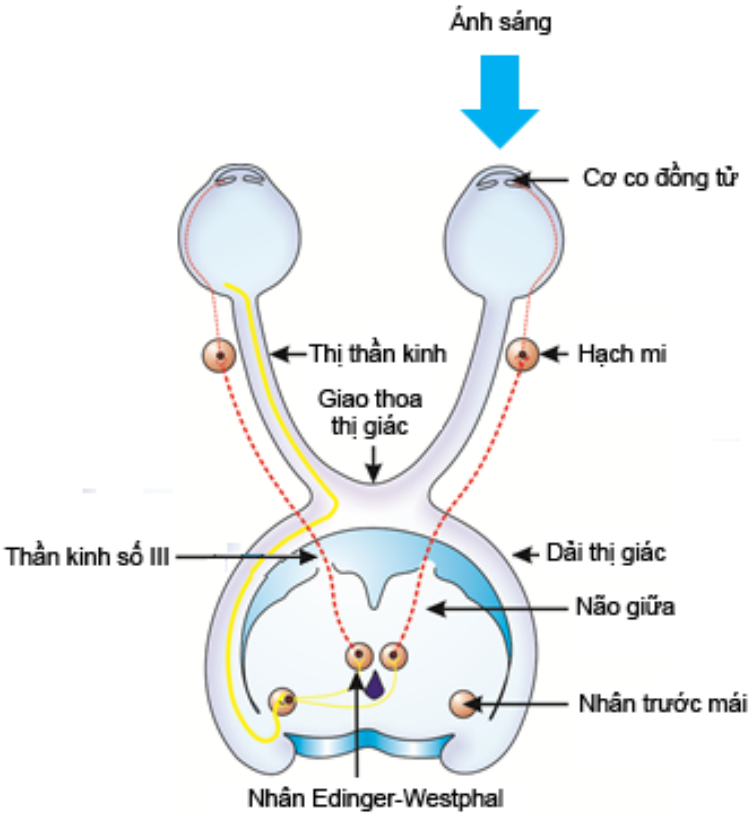
Giới thiệu 1
Hiện tượng đồng tử bình thường 3
Khám đồng tử 4
Bất thường của phản xạ ánh sáng và Đường phó giao cảm 5
Đường giao cảm-mắt 9

GIỚI THIỆU

Mống mắt là một cấu trúc ở trước thể thủy tinh. Lỗ ở trung tâm mống mắt là đồng tử. Cơ vòng mống mắt được phân bố thần kinh bởi các sợi phó giao cảm bắt nguồn từ nhân Edinger-Westphal.

Đồng tử cung cấp thông tin về chức năng vận nhãn và võng mạc. Chức năng đồng tử phụ thuộc vào sự toàn vẹn của các cấu trúc trên đường vận động đồng tử (Hình 1.1):

- Tế bào cảm thụ của võng mạc
- Các sợi trục tế bào hạch ở thị thần kinh
- Giao thoa thị giác
- Dải thị giác
- Cánh tay của đồi trên
- Vùng trước mái của não giữa
- Liên kết các nơ-ron tới các tế bào vận động co đồng tử ở phức hợp nhân vận nhãn
- Đường thần kinh phó giao cảm li tâm đi cùng với dây thần kinh số III
- Đường giao cảm li tâm từ vùng dưới đồi đến cơ giãn đồng tử



Hình 1.1. *Đường phản xạ ánh sáng*
Trích từ Kanski, 2011

ĐƯỜNG PHẢN XẠ ÁNH SÁNG = 4 ĐƯỜNG THẦN KINH

1. Các nơ-ron hướng tâm từ tế bào hạch võng mạc tới vùng trước mái vòng qua thể gối ngoài mà không tạo synap ở đây
2. Các nơ-ron trung gian từ phức hợp trước mái (mặt sau của não giữa) tới nhân Edinger-Westphal ở phía trước và các sợi nhập vào dây thần kinh số III
3. Đường thần kinh phó giao cảm đi cùng dây thần kinh số III tới hạch mi
4. Từ hạch mi tới cơ vòng mống mắt (10% các sợi góp phần vào phản xạ đồng tử với ánh sáng)

Liệt dây thần kinh số III cùng bên: xảy ra nếu mất phản xạ trực tiếp nhưng còn phản xạ liên ứng.

Liệt dây thần kinh số III đối bên: xảy ra nếu còn phản xạ trực tiếp nhưng mất phản xạ liên ứng.

ĐỒNG ĐỘNG NHÌN GẦN

Hình 1.2: *Thử phản xạ điều tiết*

Ảnh võng mạc mờ hoặc nhận thức định thị một vật ở gần gây ra một lực điều tiết, dẫn đến một đồng động nhìn gần (Hình 1.2), gồm có:

- Tăng điều tiết của thể thủy tinh
- Qui tụ 2 trục nhìn của mắt
- Co đồng tử

Điều khiển điều tiết xuất phát từ thùy trán và ảnh mờ được cảm nhận ở vỏ não chẩm và được chỉnh qua đường chẩm-mái.

Nhân Edinger-Westphal được chia thành:

- Phần trước: phần này liên quan đến điều tiết
- Phần sau: phần này gây ra co đồng tử
- Phần giữa: phần này được kích thích sẽ gây điều tiết và co đồng tử

Đường cuối cùng của phản xạ co đồng tử gồm:

- Thần kinh vận nhãn chung
- Hạch mi
- Các sợi thần kinh mi ngắn sau

Đường phản xạ ở phía trước so với nhánh hướng tâm trước mái của phản xạ ánh sáng. Vị trí giải phẫu là cơ sở của sự phân li phản xạ ánh sáng-nhìn gần. Thí dụ ở đồng tử Argyll Robertson, trung tâm qui tụ vẫn nguyên vẹn bởi vì nó không trùng về giải phẫu với vị trí phản xạ ánh sáng. Đường cuối cùng là dây thần kinh số III, hạch mi và các sợi thần kinh mi ngắn.

HIỆN TƯỢNG ĐỒNG TỬ BÌNH THƯỜNG

Đánh giá đồng tử gồm có yếu tố:

- Kích thước: kích thước bình thường đồng tử trong khoảng 2-6mm
- Hình dạng: Đánh giá xem 2 đồng tử có hình dạng đều và có đối xứng không
- Phản xạ trực tiếp và gián tiếp với ánh sáng mạnh
- Phản xạ điều tiết

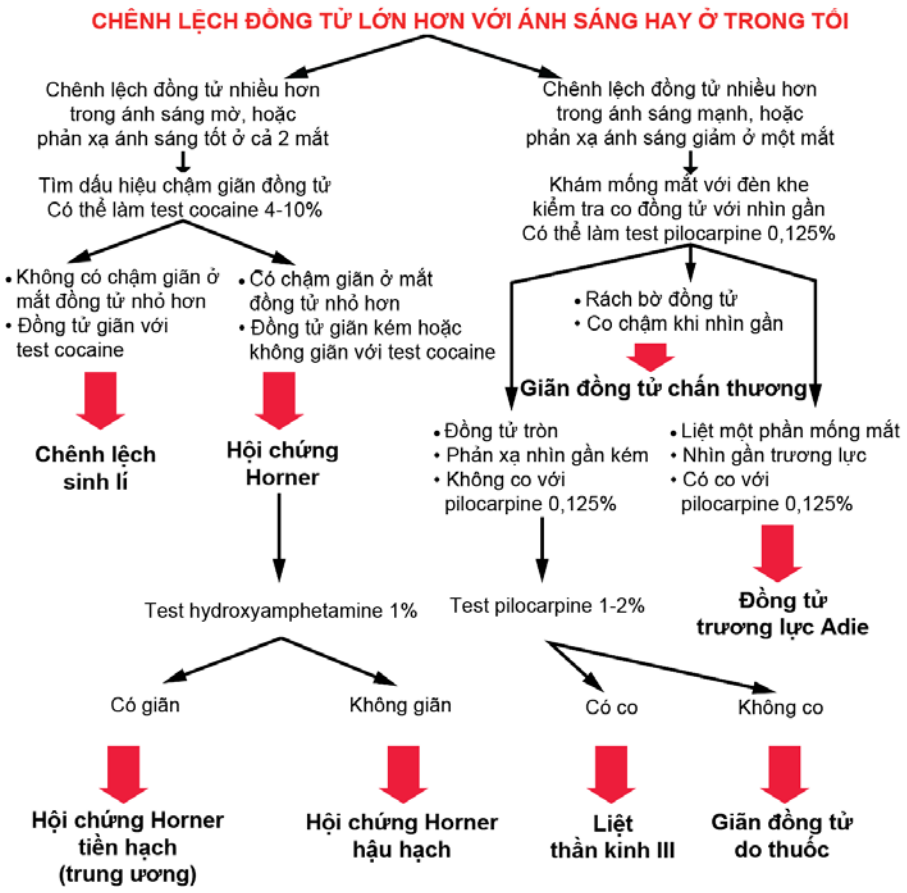
Kích thước đồng tử thay đổi theo tuổi. Khi mới sinh, đồng tử to và nhỏ hơn khi tuổi tăng lên. Kích thước đồng tử được điều khiển bởi hệ thần kinh phó giao cảm và hệ thần kinh giao cảm.

Đồng tử có 3 chức năng quang học chính:

- Điều chỉnh lượng ánh sáng tới võng mạc
- Giảm sắc sai và cầu sai gây ra bởi khiếm khuyết ở chu vi của hệ thống quang học giác mạc và thể thủy tinh
- Tăng độ sâu trường

Chênh lệch đồng tử sinh lí xảy ra ở 20% dân số chung. Chênh lệch đồng tử dưới 0,5 mm (có thể tới 1 mm) được coi là hiện tượng đồng tử bình thường hoặc sinh lí. Mức độ chênh lệch đồng tử có thể thay đổi giữa các ngày và thậm chí thay đổi bên. Dao động đồng tử (hiện tượng Hippus) xảy ra khi nhìn xa với ánh sáng môi trường ổn định. Đồng tử 2 mắt phải cân đối, và dao động theo nhịp hoặc thay đổi kích thước thường phải dưới 1mm. Đồng động nhìn gần là một hiện tượng đồng tử bình thường khác. Khi chiếu ánh sáng vào đồng tử, đồng tử co mạnh hơn khi bệnh nhân nhìn một vật ở gần. Phản xạ tâm lí cảm giác xảy ra khi có kích thích ánh sáng hoặc ở gần và khi bệnh nhân bị một tiếng ồn lớn hoặc đau, lúc này đồng tử sẽ giãn do tác dụng của xung thần kinh giao cảm.

Nếu chênh lệch đồng tử lớn hơn ở ánh sáng lờ mờ, thì tổn hại ở thần kinh giao cảm của đồng tử (Hình 1.3). Nếu chênh lệch đồng tử lớn hơn ở ánh sáng mạnh thì tổn thương ở thần kinh phó giao cảm của đồng tử. Nếu đồng tử lớn phản xạ kém với ánh sáng và hệ thống thị giác hướng tâm bình thường, thì tổn hại có thể ở thần kinh phó giao cảm li tâm tới đồng tử này (Burde, 1992). Nếu phản xạ ánh sáng khó so sánh với mắt kia thì kích thước chênh lệch đồng tử trong điều kiện sáng và tối có thể giúp xác định bất thường đồng tử.



Hình 1.3: *Sơ đồ chẩn đoán chênh lệch đồng tử*

KHÁM ĐỒNG TỬ

Mặc dù rất dễ khám, đồng tử có thể đem lại rất nhiều thông tin. Khi nhìn vào đồng tử, cần đánh giá:

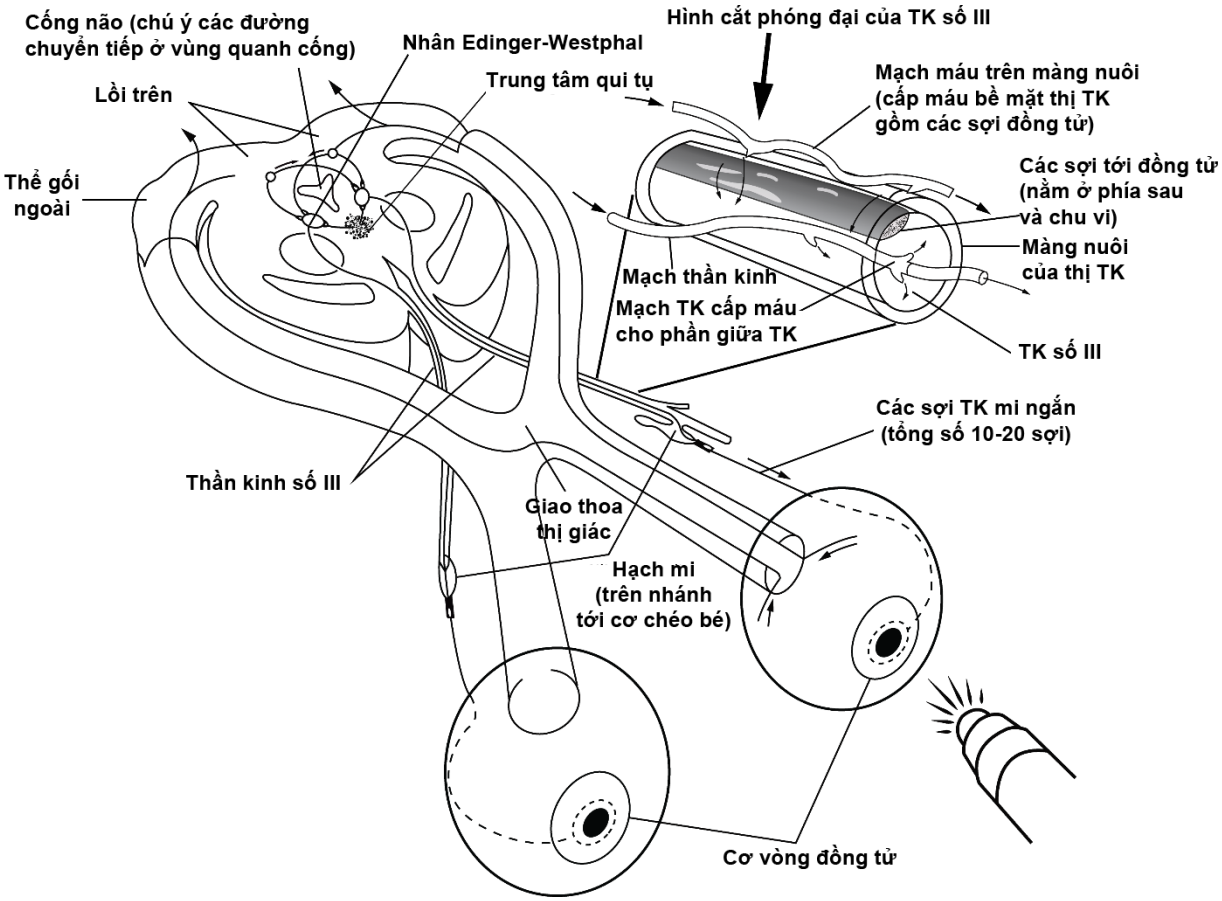
- Kích thước đồng tử
- Hình dạng đồng tử
- Sự cân đối của 2 đồng tử
- Đáp ứng với kích thích sáng
- Phản xạ đồng tử với điều tiết.

Nên khám đồng tử trong điều kiện ánh sáng yếu. Cần đánh giá các phản xạ sau:

Phản xạ ánh sáng trực tiếp: chiếu ánh sáng vào một đồng tử và quan sát ở đồng tử đó (Hình 1.4)

Phản xạ liên ứng: chiếu ánh sáng vào đồng tử và quan sát phản xạ đồng tử ở mắt kia

Test chiếu sáng luân phiên: Ánh sáng mạnh trong phòng tối. Bệnh nhân nhìn vào một vật ở xa. Ánh sáng được chuyển từ một mắt sang mắt kia tương đối nhanh và giữ trong thời gian 3 đến 5 giây ở mỗi mắt để cho phép ổn định đồng tử.



Hình 1.4: *Đường phản xạ ánh sáng: phản xạ trực tiếp*

BẤT THƯỜNG CỦA PHẢN XẠ ÁNH SÁNG VÀ ĐƯỜNG PHÓ GIAO CẢM

- Đồng tử Marcus Gunn (tổn hại đồng tử hướng tâm tương đối): bệnh của thị thần kinh
- Hội chứng Parinaud: nếu bệnh ở nhân trước mái
- Đồng tử Argyll Robertson: nếu nhân trước mái bị bệnh nhưng vẫn còn điều tiết
- Liệt dây thần kinh số III
- Đồng tử (trương lực) Adie: đồng tử một mắt giãn và không có triệu chứng gì khác
- Chấn thương
- Bệnh bạch hầu (gây tổn hại dây thần kinh số III)

TỔN HẠI ĐỒNG TỬ HƯỚNG TÂM (ĐỒNG TỬ MARCUS GUNN)

Đồng tử Marcus Gunn là một tổn hại đồng tử hướng tâm tương đối, trong đó lượng ánh sáng truyền từ mắt bị bệnh ít hơn so với mắt kia (mắt bình thường). Trong test chiếu sáng luân phiên, nếu có tổn hại đường hướng tâm thì sẽ có đồng tử ở mắt bị bệnh sẽ giãn ra thay vì co lại. Phản xạ trực tiếp chậm, do đó phản xạ liên ứng ở mắt kia cũng chậm. Nguyên nhân do bệnh 2 mắt bất cân đối rõ rệt hoặc bệnh một mắt. Tổn hại đồng tử hướng tâm 2 mắt có thể xảy ra, nhưng chỉ tồn tại tổn hại đồng tử hướng tâm tương đối ở một mắt.

Kính lọc độ đen trung tính (Neutral Density Filters =NDF) có thể dùng để phân loại tổn hại đồng tử hướng tâm. Đặt kính lọc trước mắt bình thường và làm test chiếu sáng luân phiên. Nếu không có tổn hại đồng tử hướng tâm với kính lọc đơn vị 2 log thì chứng tỏ có tổn hại đồng tử hướng tâm với kính lọc 2 đơn vị log.

Bảng 1: Phân loại tổn hại đồng tử hướng tâm:

1+	Ban đầu đồng tử co, sau đó giãn đến kích thước trung bình (hiện tượng thoát co). Hiện tượng này cho biết là số sợi bị tổn hại không nhiều bằng
2+	Lúc đầu đồng tử không thay đổi kích thước, sau đó giãn ra. Hơi trễ một chút, sau đó giãn.
3+	Đồng tử giãn ngay, thay vì lúc đầu co như bình thường.
4+	Bệnh nhân không còn nhận biết ánh sáng. Đồng tử mất phản xạ hoàn toàn, giãn ngay lập tức.

TỔN HẠI ĐỒNG TỬ HƯỚNG TÂM TƯƠNG ĐỐI: ĐỒNG TỬ MARCUS GUNN

Bệnh thị thần kinh phải ở một mắt hoặc bất cân đối rõ rệt để có thể có tổn hại đồng tử hướng tâm tương đối. Đục các môi trường của mắt như sẹo giác mạc, đục thể thủy tinh và xuất huyết dịch kính **không** gây ra đồng tử Marcus Gunn. Bệnh hoàng điểm (thí dụ ARMD) hoặc nhược thị gây ra đồng tử Marcus Gunn trừ phi thị lực < 20/200, trong trường hợp này chỉ xảy ra 1+ tổn hại đồng tử hướng tâm. Tổn hại võng mạc rộng sẽ gây ra dấu hiệu Marcus Gunn nhưng phải rộng hầu như toàn bộ võng mạc.

Đồng tử mất phản xạ: = Tổn hại đồng tử hướng tâm 4+ ở mắt mù. Có thể hình dung là đồng tử Marcus Gunn tối đa.

- Không thể có đồng tử Marcus Gunn ở 2 mắt.
- Bệnh thị thần kinh đơn độc một mắt không gây ra đồng tử cùng bên to hơn do phản xạ liên ứng.
- Do đó, không có giãn đồng tử ở mắt mù → trong bệnh thị thần kinh ở một bên, kích thước đồng tử không bị ảnh hưởng.
- Phát hiện tổn hại đồng tử hướng tâm chỉ cần một đồng tử "hoạt động".

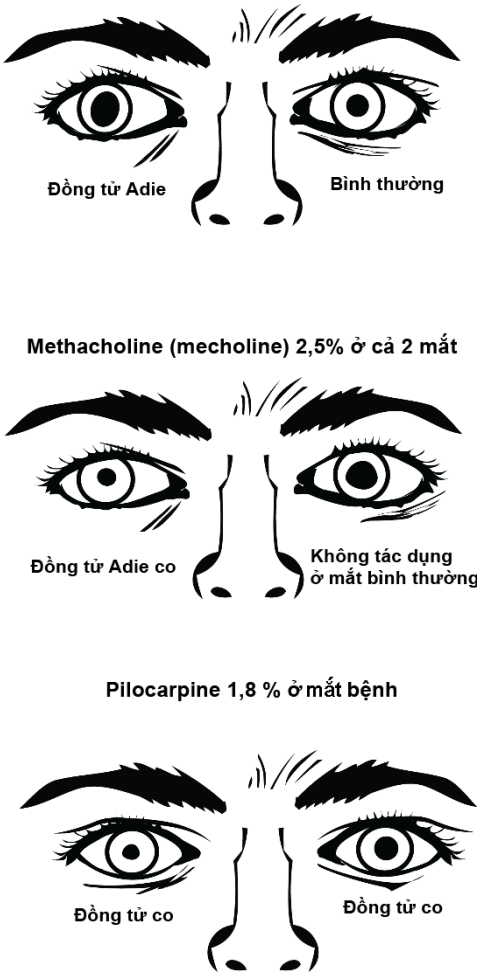
ĐỒNG TỬ ARGYLL ROBERTSON

Các đặc điểm của đồng tử Argyll Robertson gồm:

- 2 đồng tử co không đều
- Phân li phản xạ ánh sáng-nhìn gần (đồng tử co khi qui tụ nhưng không co với ánh sáng trực tiếp)
- Đồng tử giãn kém trong tối
- Đáp ứng kém với thuốc giãn đồng tử

Thường ở 2 mắt và không cân đối.
Nguyên nhân chính là giang mai thần kinh, các nguyên nhân khác gồm có đái tháo đường, nghiện rượu, bệnh xơ cứng rải rác và bệnh sarcoid.
Vị trí hay bị tổn thương nhất là vùng cống Sylvius ở phần trước não giữa. Đồng tử Argyll Robertson xảy ra ở giang mai kì 2 và kì 3. Với tropicamide, đồng tử bình thường sẽ giãn và nhưng đồng tử bất thường sẽ không giãn. Điều trị đồng tử Argyll Robertson do giang mai thần kinh bằng penicillin.

Hình 1.5: *Tác dụng của atropine đối với đồng tử Argyll Robertson*



Hình 1.6: *Tác dụng của Methacholine và pilocarpine 2,5%*
đối với đồng tử Holmes Adie và đồng tử Argyll Robertson

ĐỒNG TỬ TRƯƠNG LỰC ADIE

Đồng tử Adie là một nguyên nhân vô căn, lành tính của liệt mắt nội tại. Nguyên nhân có thể do nhiễm vi-rút ở hạch mi gây tiêu hủy các sợi đến mống mắt. Các sợi còn lại bù trừ bằng sự tăng các thụ thể và do đó có sự tăng nhạy cảm do cắt đứt thần kinh. Sự bù trừ xảy ra sau vài ngày. Đặc điểm là đồng tử giãn to ở một mắt và co đồng tử ở mắt bên kia.

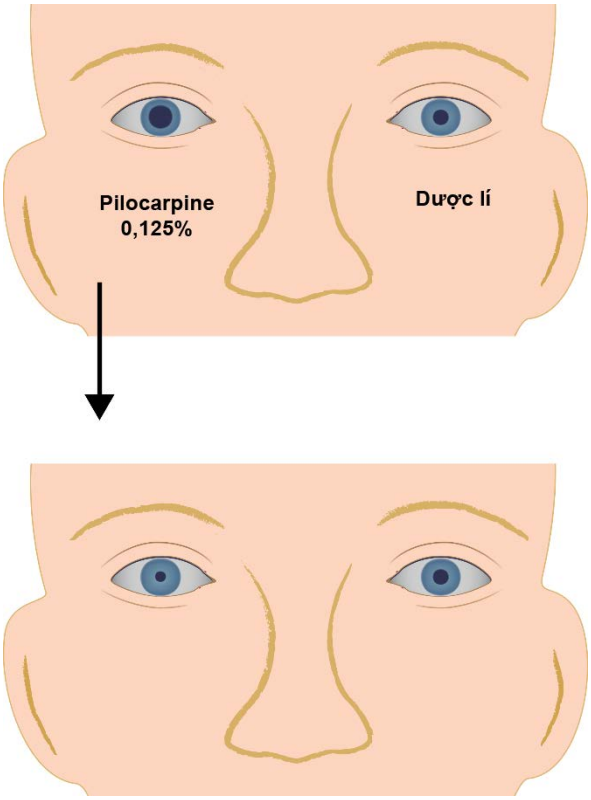
80% các trường hợp đồng tử trương lực Adie lúc đầu ở một mắt và trở thành 2 mắt với tốc độ 4%/năm. Thường gặp hơn ở nữ giới (70% so với 30%) và xảy ra ở người trẻ, tuổi 20 – 40.

Các đặc điểm của đồng tử trương lực Adie gồm:

- Đồng tử giãn, giảm hoặc mất phản xạ ánh sáng trực tiếp
- Co chậm với cố gắng nhìn gần trong thời gian dài
- Giãn lại chậm.

Đồng tử bất thường co trong thời gian lâu hơn nhiều, do đó là 'đồng tử trương lực'. Có co khi qui tụ. Lúc đầu có liệt điều tiết, khỏi sau vài tháng. Cũng có liệt một phần cơ vòng mống mắt.
Bệnh này được chẩn đoán bằng thuốc cholinergic. Có tăng nhạy cảm với dung dịch pilocarpine nồng độ thấp (0,125% hoặc 0,1%) (Hình 1.7).
Bệnh căn chưa biết rõ nhưng có thể do nhiễm vi-rút hoặc sau nhiễm trùng. Tổn thương xảy ra ở hạch mi hoặc các sợi thần kinh mi ngắn sau. Tái sinh sai lạc của các sợi thần kinh chi phối cơ thể mi nhiều hơn (97%) so với cơ vòng mống mắt (3%). Hiện tượng này chỉ có ở đồng tử Adie.

Hội chứng Adie: là đồng tử Adie kèm theo giảm phản xạ gân xương, do đó gợi ý một bệnh toàn thân đồng thời với nhiễm trùng.



Hình 1.7: *Đáp ứng đồng tử trương lực với pilocarpine 0,125%.*
Rối loạn co đồng tử xảy ra do tăng nhạy cảm bởi gián đoạn thần kinh.

ĐƯỜNG GIAO CẢM-MẮT

Cơ giãn mống mắt được chi phối bởi các sợi giao cảm. Có một đường 3 nơ-ron bắt đầu ở não, đi xuống cuống não tới phần bên của các mức C8 tới T2 của tủy sống, sau đó tới đám rối giao cảm ở trên đỉnh phổi và tới hạch cổ trên. Nó lại đi vào đầu theo động mạch cảnh tới xoang hang, cuối cùng đi vào hốc mắt theo nhánh mũi-mi của dây thần kinh số V để cung cấp cho các sợi giãn mống mắt. Chú ý rằng đường này vẫn ở cùng bên trong suốt chặng đường đi.

Tổn thương thần kinh giao cảm của mắt gây ra hội chứng Horner, với những đặc điểm sau:

- Co đồng tử
- Sụp nhẹ mi trên và mi dưới
- Giảm tiết mồ hôi
- Lõm mắt

Trong hội chứng Horner, tổn thương bao giờ cũng ở cùng bên Horner, bất kể tổn thương ở não, cuống não, tủy sống, đỉnh phổi, hạch cổ trên, động mạch cảnh trong, xoang hang hoặc hốc mắt.

Tùy theo dấu hiệu kèm theo, có thể xác định vị trí tổn thương gây ra hội chứng Horner. Thí dụ, nếu bệnh nhân có yếu chi trên và hội chứng Horner cùng bên thì vị trí tổn thương ở thân dưới của đám rối cánh tay.

Sau synap ở hạch cổ trên, một số sợi tiếp tục đi cùng động mạch cảnh ngoài tới mặt và chi phối tiết mồ hôi mặt. Do đó, hội chứng Horner cộng với giảm tiết mồ hôi gợi ý một tổn thương ở phía trên dọc theo đường giao cảm.

Ở trong hốc mắt, các sợi giao cảm phân bố cho cơ giãn mống mắt, cơ sụn mi dưới và cơ Müller ở mi trên. Do đó, mi trên hạ thấp (sụp mi nhẹ) và mi dưới nâng lên (sụp mi ngược), gây ra lõm mắt.

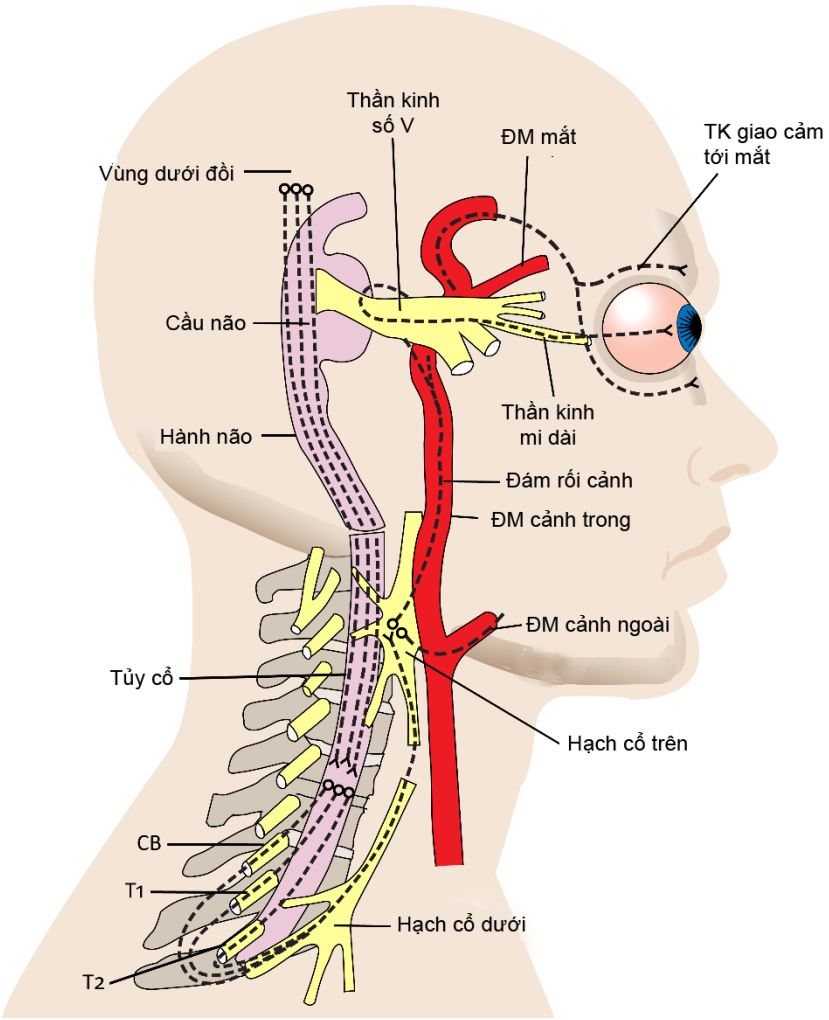
3 ĐƯỜNG THẦN KINH (Hình 1.8)

Tóm tắt:

Nơ-ron bậc 1: Từ vùng dưới đồi tới mức C8-T2 của tủy sống

Nơ-ron bậc 2 (tiền hạch): Từ tủy sống tới chuỗi hạch giao cảm cạnh cột sống, tận cùng ở hạch cổ trên

Nơ-ron bậc 3 (hậu hạch): Từ hạch cổ trên, đi dọc theo động mạch cảnh trong, hợp nhất với thần kinh mắt và đi vào hốc mắt qua khe hốc mắt trên. Nó tận cùng ở mống mắt, cơ Müller và cơ sụn mi dưới. Các sợi tiết mồ hôi và vận mạch tới mặt đi cùng động mạch cảnh ngoài và các nhánh của nó.



Hình 1.8: *Đường 3 nơ-ron thần kinh giao cảm của mắt.*

HỘI CHỨNG HORNER

Tổn thương đường giao cảm-mắt gây ra hội chứng Horner.

Các đặc điểm của hội chứng Horner gồm:

- Co đồng tử
- Sụp mi
- Cương tụ kết mạc do giãn mạch
- Giảm tiết mồ hôi
- Lõm mắt: do sụp mi trên và mi dưới.

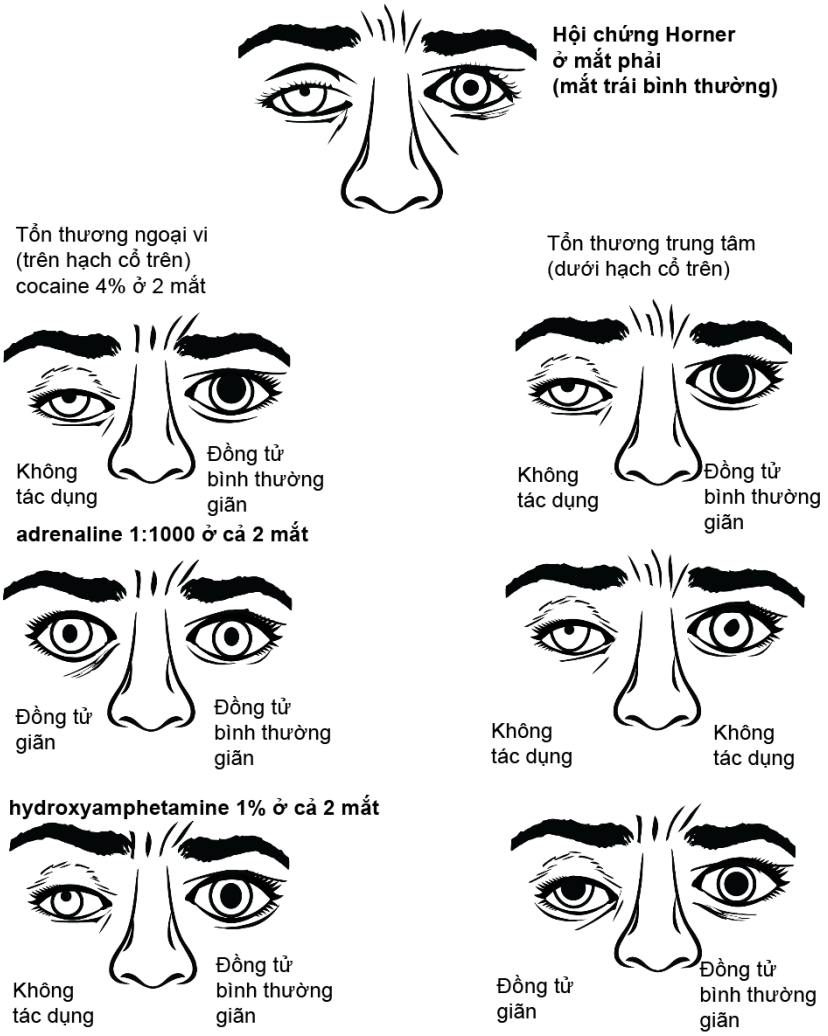
Hội chứng Horner bẩm sinh có đặc điểm là mống mắt dị sắc và do mất tác động thần kinh giao cảm cần thiết cho sắc tố mống mắt. Nguyên nhân do tổn hại hệ thần kinh giao cảm ở tuổi nhỏ. Mặt đỏ ở một bên, với một đường ranh giới rõ theo đường dọc giữa.

NGUYÊN NHÂN CỦA HỘI CHỨNG HORNER

Các nguyên nhân của hội chứng Horner gồm:

- Tổn thương bán cầu ở vùng dưới đồi (thí dụ đột quị)
- Tổn thương cuống não (thí dụ đột quị)
- Tổn thương tủy cổ
- Tổn thương (chèn ép) rễ thần kinh ở T1
- Tổn thương chuỗi hạch giao cảm (chấn thương cổ có thể gây ra tách động mạch cảnh trong)
- Tổn thương xoang hang
- Tổn thương hốc mắt
- Bệnh migren và bệnh đau đầu từng đợt (cluster headache).

Đánh giá :
Cocaine 4% không tác dụng đối với đồng tử bất thường nhưng làm giãn đồng tử bình thường (Hình 1.9). Do sự tăng nhạy cảm bởi sự gián đoạn thần kinh, đồng tử bất thường giãn với adrenaline loãng và mi nâng lên. Không có đáp ứng với adrenaline loãng ở đồng tử bình thường. Khác với cocaine (có hiệu ứng âm với đồng tử bất thường) adrenaline có hiệu ứng dương với đồng tử bất thường để khẳng định sự có mặt của hội chứng Horner. Apraclonidine (iopadine) một chất chủ vận alpha-1 yếu có đáp ứng tương tự adrenaline.



Hình 1.9: *Tác dụng của cocaine, adrenaline và hydroxyamphetamine đối với đồng tử Horner. Hydroxyamphetamine được dùng để phân biệt nguyên nhân tiền hạch và nguyên nhân hậu hạch của hội chứng Horner.*

Với 1% hydroxyamphetamine, tổn thương nơ-ron bậc 3 không gây giãn đồng tử trong khi đó tổn thương nơ-ron bậc 1 và nơ-ron bậc 3 lại gây giãn đồng tử. Hydroxyamphetamine, giống như cocaine, không sẵn có, do đó ít được dùng hơn để chẩn đoán vị trí tổn thương của đồng tử Horner.

Test bút Parker là một khám nghiệm trong đó bút được đưa sang cả 2 bên, phản xạ kém hơn ở bên bị tổn hại.

Trên lâm sàng, cần chú ý rằng chênh lệch đồng tử nhiều hơn ở ánh sáng lờ mờ gợi ý bệnh thần kinh giao cảm và đồng tử Horner co với ánh sáng. Một đặc điểm quan trọng khác là ở trong tối, đồng tử Horner có thể giãn chậm. Khi tắt đèn, sau 5 giây có chênh lệch đồng tử rõ rệt, nhưng sau 20 giây có thể không có chênh lệch đồng tử, đặc biệt là trong các bệnh nhẹ. Không có đáp ứng với cocaine ở đồng tử bất thường.

Chú ý: Chênh lệch đồng tử lớn hơn với ánh sáng mạnh là một bệnh thần kinh phó giao cảm và có thể xảy ra trong liệt dây thần kinh số III. Đồng tử bất thường không co với ánh sáng mạnh.

KHÁM ĐỒNG TỬ Ở MỘT BỆNH NHÂN HÔN MÊ

Phản xạ đồng tử là một dấu hiệu lâm sàng khách quan. Phản xạ đồng tử bình thường ở một bệnh nhân hôn mê gợi ý nguyên nhân chuyển hóa, thí dụ giảm glucoza huyết, suy gan hoặc suy thận. Đồng tử bất thường ở một bệnh nhân hôn mê gợi ý một nguyên nhân cấu trúc.

Đồng tử bình thường:

- Bệnh não nhiễm độc chuyển hóa (70%) do đái tháo đường
- Giảm glucoza huyết
- Tăng urê huyết
- Suy gan
- Dùng thuốc quá liều

Đồng tử không bằng nhau:

- Có thể do bệnh não.
- Đồng tử giãn có thể cho biết thoát vị thùy thái dương
- Đồng tử Hutchinson xảy ra do tăng áp lực nội sọ chèn ép thần kinh số III ở lều tiểu não

Đồng tử 2 mắt giãn (mất phản xạ):

- Thoát vị lều não tuần tiến
- Gợi ý tổn hại não bất khả hồi

Đồng tử 2 mắt co nhỏ:

- Xuất huyết nặng ở cầu não (thường do tăng huyết áp)
- Dùng thuốc có thuốc phiện
- Nhỏ thuốc pilocarpine