GLÔCÔM GÓC ĐÓNG VÀ GLÔCÔM THỨ PHÁT

TÁC GIẢ

Sarah MacIver: Đại học Waterloo

TÁC GIẢ GÓP PHẦN

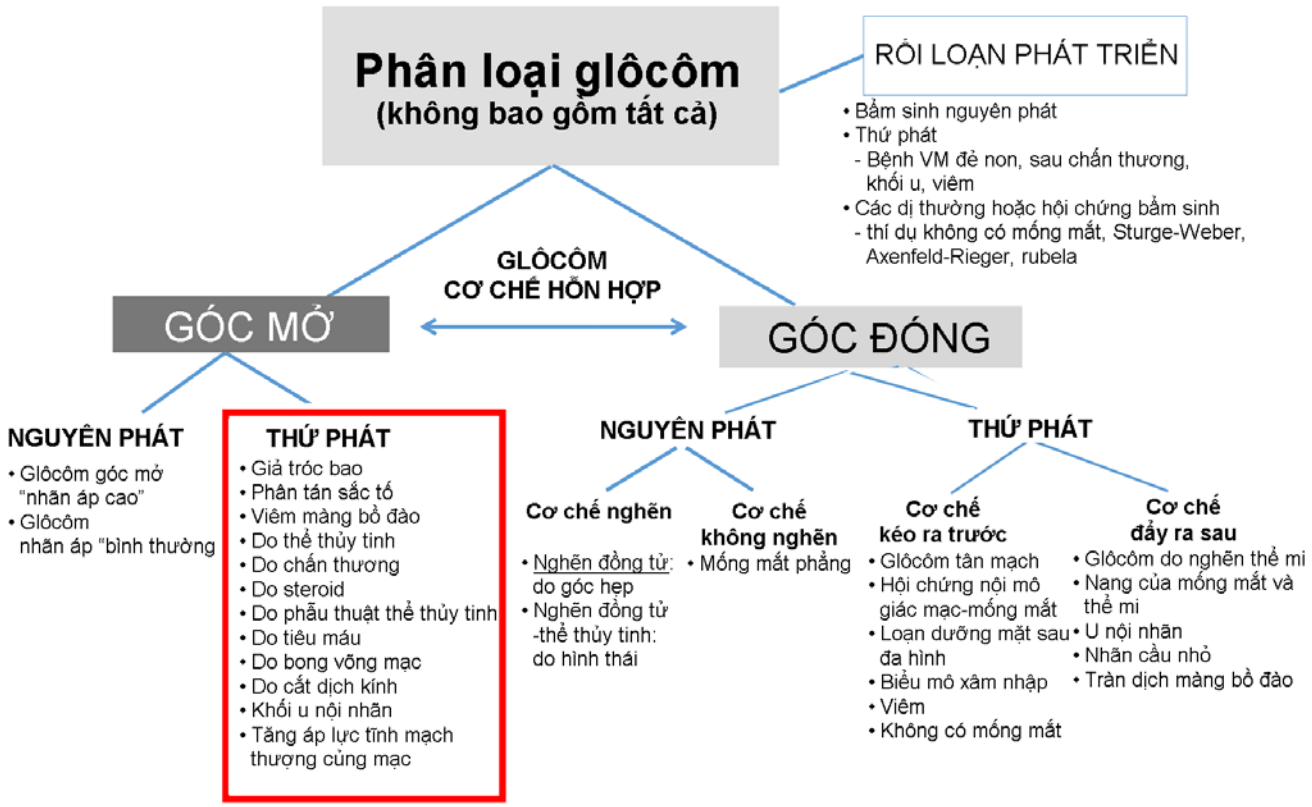
Denis Mathews

THẨM ĐỊNH

Angel Novel Simmons: Đại học Missouri-St. Louis

NỘI DUNG CỦA CHƯƠNG

GLÔCÔM GÓC MỞ THỨ PHÁT 2
ĐÁNH GIÁ GLÔCÔM GÓC MỞ THỨ PHÁT 2
GLÔCÔM DO PHÂN TÁN SẮC TỐ 3
HỘI CHỨNG TRÓC BAO/GLÔCÔM DO TRÓC BAO 6
GLÔCÔM DO CHẤN THƯƠNG 8
GLÔCÔM DO CORTICOSTEROID 10
GLÔCÔM GÓC ĐÓNG NGUYÊN PHÁT 11
ĐIỀU TRỊ GÓC ĐÓNG DO NGHẼN ĐỒNG TỬ 13
GLÔCÔM GÓC ĐÓNG 14
MỐNG MẮT PHẲNG 17
GLÔCÔM GÓC ĐÓNG THỨ PHÁT 18



GLÔCÔM GÓC MỞ THỨ PHÁT

Glôcôm góc mở thứ phát gắn với các bệnh mắt hoặc bệnh toàn thân gây ra nhãn áp cao.

Các hình thái glôcôm góc mở thứ phát thường gặp nhất là:

- Glôcôm do phân tán sắc tố
- Glôcôm do giả tróc bao
- Glôcôm do lùi góc
- Glôcôm do steroid
- Glôcôm do viêm

ĐÁNH GIÁ GLÔCÔM GÓC MỞ THỨ PHÁT

Khám mắt kĩ càng là yếu tố quyết định để chẩn đoán glôcôm góc mở thứ phát.

- Khám mắt:
  - Giác mạc
    - Bất thường của nội mô
  - Tiền phòng
    - Tế bào và Tyndall
    - Độ sâu
  - Mống mắt
    - Tổn hại xuyên sáng
  - Thể thủy tinh
    - Sắc tố trên bề mặt
  - Đĩa thị
    - Tổn hại do glôcôm
- Khám nghiệm bổ sung với các dụng cụ:
  - Đo nhãn áp
  - Soi góc

GLÔCÔM DO PHÂN TÁN SẮC TỐ

HỘI CHỨNG PHÂN TÁN SẮC TỐ

Hội chứng phân tán sắc tố đặc trưng bởi sự giải phóng sắc tố từ biểu mô sắc tố mống mắt, thường do sự cọ xát của biểu mô sắc tố vào các dây chằng Zinn.

Sắc tố đi theo dòng đối lưu thủy dịch và lắng đọng ở các mô của phần trước nhãn cầu:

- Nội mô giác mạc
- Bề mặt thể thủy tinh
- Vùng bè

Các hạt sắc tố tích tụ ở vùng bè, sau đó có thể gây rối loạn dần chức năng vùng bè và tăng nhãn áp.

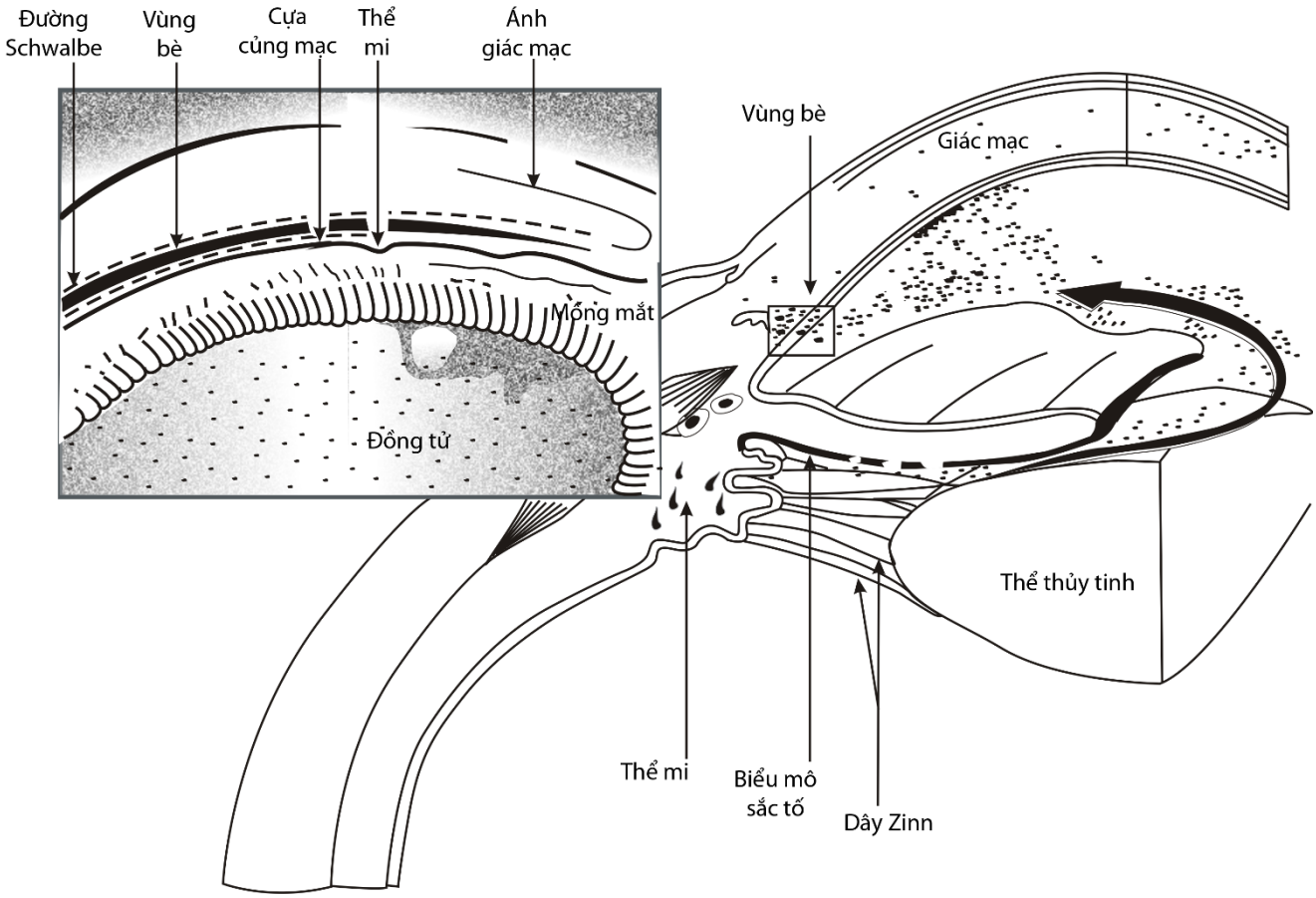
GLÔCÔM SẮC TỐ

Glôcôm sắc tố sinh ra do tăng nhãn áp mạn tính trong hội chứng phân tán sắc tố.

Tăng nhãn áp, do tích tụ sắc tố ở vùng bè, dẫn đến xuất hiện bệnh thị thần kinh.

- Glôcôm xảy ra ở 30-50 % số cá thể, tức là chuyển từ hội chứng phân tán sắc tố thành glôcôm sắc tố

SINH LÍ BỆNH CỦA HỘI CHỨNG PHÂN TÁN SẮC TỐ



Hình 12.1: *Giải phẫu góc tiền phòng và sự phân tán sắc tố*

Tiếp xúc cơ học giữa mặt mống mắt lõm ở phía sau và các dây chằng Zinn phía trước gây giải phóng các hạt sắc tố lắng đọng ở các cấu trúc khắp phần trước nhãn cầu. Sự giải phóng sắc tố nhiều hơn ở những mắt có mống mắt lõm hơn.

Ở vùng bè, sắc tố tích tụ trên biểu mô vùng bè và gây tắc nghẽn các khoảng trống của vùng bè: dẫn đến tổn hại nội mô vùng bè và rối loạn chức năng vùng bè dẫn đến tăng nhãn áp ở những người có nguy cơ (khoảng 30% các trường hợp).

ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG CỦA PHÂN TÁN SẮC TỐ

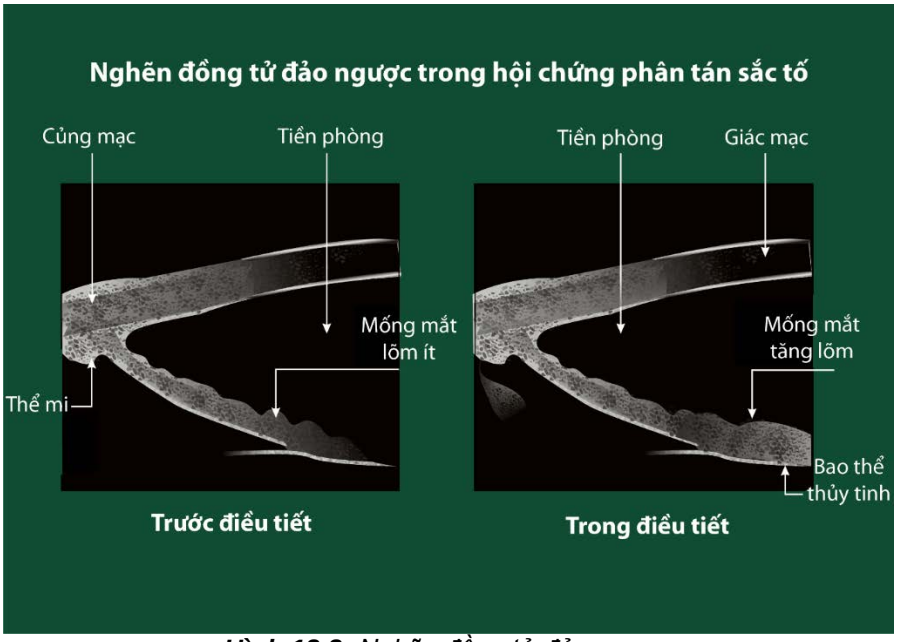
- Xuất hiện sớm (tuổi 20-40)
- Ở 2 mắt nhưng không cân đối
- Kích thước và mật độ của hình thoi Krukenberg không tương ứng với tổn hại vùng bè
- Mật độ sắc tố ở vùng bè đóng một vai trò trong nhãn áp cao
- Thường xảy ra hơn ở nam giới và những người cận thị
- Gắn với thoái hóa võng mạc hình lưới (nhiều gấp 2 lần) và bong võng mạc (2-3%)

TAM CHỨNG LÂM SÀNG CỦA HỘI CHỨNG PHÂN TÁN SẮC TỐ

- Hình thoi Krukenberg
- Tổn hại xuyên sáng ở mống mắt gần chu vi
- Vùng bè dày đặc sắc tố (thấy khi soi góc)

Khái niệm nghẽn đồng tử đảo ngược được dùng để giải thích sự xuất hiện hình dạng lõm mống mắt trong hội chứng phân tán sắc tố. Các đặc điểm chính là:

- Tăng áp lực của phần trước tiền phòng so với phần sau
- Gradien áp lực đẩy mống mắt áp vào thể thủy tinh tạo ra một “van có nắp” và hình dạng lõm
- Sự giải phóng sắc tố tăng khi giãn đồng tử và tập thể dục: có thể dẫn tới tăng nhãn áp
    - Mống mắt trở thành lõm hơn trong khi tập thể dục
    - Triệu chứng nhãn áp cao có thể xuất hiện sau khi tập thể dục
        - Nhìn thấy quầng và ánh sáng chói quanh nguồn sáng
        - Buồn nôn
- Sự giải phóng sắc tố giảm đi theo thời gian. Hội chứng phân tán sắc tố có thể đảo ngược và glôcôm sắc tố có thể ngừng tiến triển
    - Sắc tố bắt đầu giải phòng từ nội mô và vùng bè
    - Xảy ra ở 10% thời gian
    - Có thể giải thích cho glôcôm nhãn áp bình thường không tiến triển ở người già



Hình 12.2: *Nghẽn đồng tử đảo ngược*

SOI GÓC TRONG HỘI CHỨNG PHÂN TÁN SẮC TỐ

Hình 12.3: *Hình ảnh soi góc tiền phòng*

Trong Hình 12.3, có 3 điểm cần chú ý là:

1) Sắc tố dày đặc ở vùng bè
2) Mống mắt có hình dạng lõm
3) Sắc tố ở đường Schwalbe ở góc phía trên

GLÔCÔM DO PHÂN TÁN SẮC TỐ

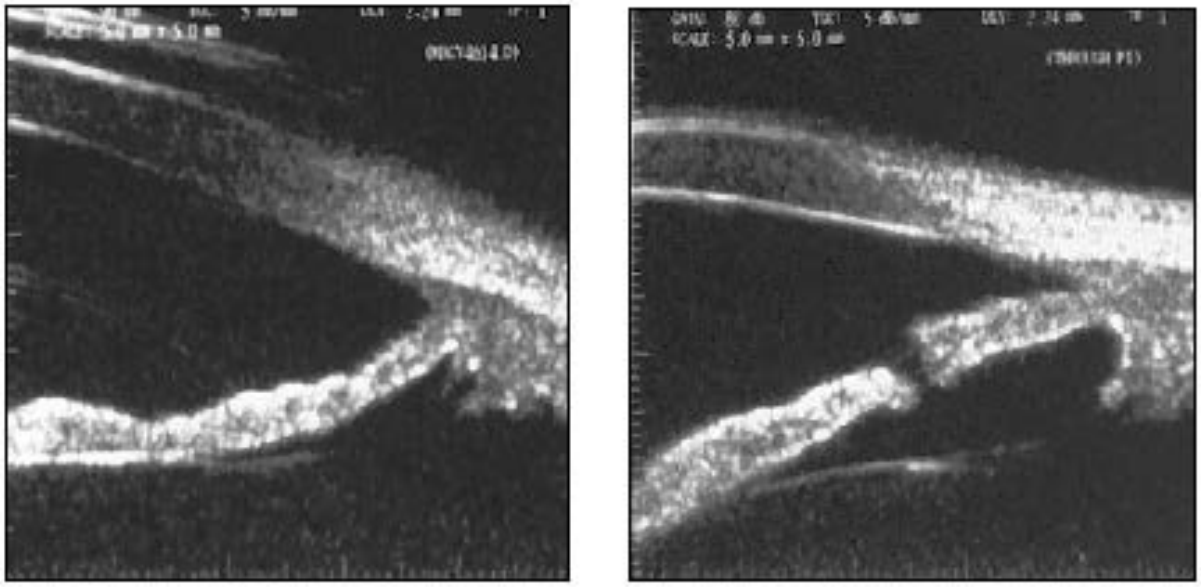
Dưới 50% số người có hội chứng phân tán sắc tố sẽ xuất hiện nhãn áp cao, không phải tất cả những người này sẽ xuất hiện glôcôm tuy nhiên cần theo dõi sự xuất hiện của nó. Một số đặc điểm chính của glôcôm sắc tố là:

- Sự xuất hiện glôcôm phụ thuộc vào nhãn áp: nhãn áp thường trên 29 mm Hg
- Nhãn áp khó điều chỉnh, nhưng bệnh có xu hướng ngừng khi tuổi tăng lên
- Bệnh thị thần kinh tiến triển dần

ĐIỀU TRỊ GLÔCÔM SẮC TỐ

Điều trị glôcôm sắc tố cơ bản giống glôcôm góc mở nguyên phát.

- Cắt mống mắt chu vi (Hình 12.4) có thể có tác dụng trong giai đoạn sớm của bệnh: nó làm cho mống mắt dẹt xuống và không còn cọ vào các dây chằng Zinn
- Nếu nhãn áp khó điều chỉnh thì có thể cần tạo hình vùng bè bằng laser argon



Hình 12.4: *Mở mống mắt chu vi bằng laser*

HỘI CHỨNG TRÓC BAO/GLÔCÔM DO TRÓC BAO

Glôcôm do tróc bao (thường gọi là glôcôm giả tróc bao) là do sự sản xuất ra một chất glycoprotein fibrin đa dạng từ tế bào biểu mô ở khắp thể mi. Ở mắt, chất này sinh ra từ tế bào biểu mô thể mi, sau đó tích tụ lại ở mặt trước thể thủy tinh với hình dạng giống như gầu.

Chất này gây cọ xát giữa biểu mô sắc tố ở bờ đồng tử với bao thể thủy tinh, dẫn đến giải phóng tế bào sắc tố từ mống mắt. Các tế bào này tích tụ ở vùng bè, có thể gây tăng nhãn áp và tổn hại thị thần kinh.

SINH LÍ BỆNH CỦA HỘI CHỨNG TRÓC BAO

Cơ sở sinh lí bệnh của hội chứng tróc bao như sau:

- Sự sinh ra chất cơ bản ngoại bào dạng sợi bất thường trong tiền phòng
- Lắng đọng chất cơ bản ngoại bào ở các cấu trúc tiền phòng. Trên lâm sàng, nó được thấy ở:
    - Bao trước thể thủy tinh
    - Giác mạc
    - Mặt mống mắt
    - Vùng bè: thường khó thấy
- Chất tích tụ ở bờ đồng tử
    - Tăng áp sát mống mắt
    - Dẫn đến bong sắc tố mống mắt khi đồng tử giãn và co
        - Trên lâm sàng thấy có hình vòng kép
- Bệnh được coi là một bệnh toàn thân do sự phát triển và chất lắng đọng ở các phần khác của cơ thể: không có bằng chứng rằng nó tăng thêm bệnh hoặc nó gây ra bệnh lí ở các phần khác của cơ thể

ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG CỦA HỘI CHỨNG TRÓC BAO

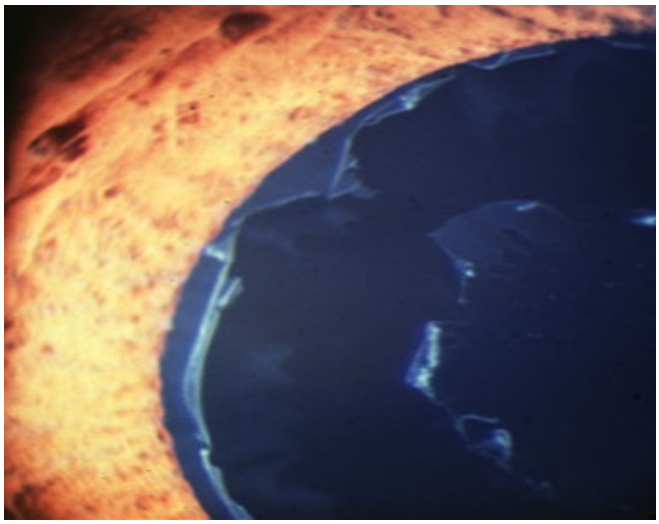
Những đặc điểm lâm sàng chính của hội chứng tróc bao là:

- Nhóm tuổi tương đối giống glôcôm góc mở nguyên phát
    - Tỉ lệ tăng ở người > 65 tuổi
- Có thể xảy ra ở bất kì dân tộc nào
    - Được coi là thường gặp nhất ở người Cápca và người bắc Âu

- Hội chứng tróc bao đơn độc thường gặp hơn ở nữ
    - Kết hợp hội chứng tróc bao và glôcôm xảy ra giống nhau ở cả nam và nữ
- Đầu tiên ở một mắt sau đó trở thành 2 mắt (thường không cân đối)
- Có thể gắn với nguy cơ cao hơn bệnh mạch máu não cấp tính và bệnh não mạn tính như bệnh Alzheimer

CÁC DẤU HIỆU CHÍNH CỦA HỘI CHỨNG TRÓC BAO

Dấu hiệu chính của hội chứng tróc bao là tích tụ chất tróc bao ở mặt trước của thể thủy tinh (Hình 12.5).



Hình 12.5: *Chất tróc bao trên bề mặt thể thủy tinh*

Các đặc điểm của hội chứng tróc bao gồm:

- Dạng kinh điển ở mặt trước thể thủy tinh
- Một hình đĩa trong mờ ở trung tâm, bao quanh là một vùng trong, bao quanh nữa là một vòng màu trắng xám có bờ giống như vỏ sò
- Thấy rõ nhất sau khi giãn đồng tử
- Những chất dạng gàu da lắng đọng ở nội mô giác mạc, vùng bè, mặt trước và mặt sau mống mắt, bờ đồng tử, dây chằng Zinn và các mỏm thể mi, mặt trước dịch kính ở những mắt không còn thể thủy tinh
- Quanh bờ đồng tử có dạng lỗ chỗ nhìn thấy khi soi xuyên
- Sắc tố được giải phóng từ mống mắt và lắng đọng ở vùng bè, mặt trước mống mắt và nội mô giác mạc
- Sắc tố góc ở mức trung bình đến dày đặc và thường phân bố từng mảng
- Đường Sampaolesi (sắc tố ở đường Schwalbe)
- Có thể thấy nhiều sắc tố khi giãn đồng tử

DẤU HIỆU SOI GÓC TRONG HỘI CHỨNG TRÓC BAO

Trong hội chứng tróc bao, những dấu hiệu chính (Hình 12.6) với kính soi góc gồm có:

- Góc mở
- Nhiều sắc tố vùng bè
- Đường Sampaolesi
- Mức độ sắc tố ở vùng bè từ trung bình đến dày đặc

Hình 12.6: *Hình ảnh soi góc tiền phòng*

BIẾN CHỨNG CỦA HỘI CHỨNG TRÓC BAO

Những biến chứng chính ở hội chứng tróc bao là:

- Glôcôm góc mở thứ phát
  - Điều trị tương tự glôcôm góc mở nguyên phát
  - Sau phẫu thuật thể thủy tinh, các dấu hiệu sẽ khó thấy hơn, do đó rất cần soi góc
- Các dây Zinn yếu
  - Làm cho phẫu thuật thể thủy tinh khó khăn hơn
- Đục thể thủy tinh

GLÔCÔM DO TRÓC BAO

Glôcôm do tróc bao là nguyên nhân dễ thấy nhất của glôcôm. Một số đặc điểm chính của glôcôm do tróc bao là:

- Giảm số lượng tế bào nội mô giác mạc và độ dày giác mạc trung tâm cũng lớn hơn ở những mắt glôcôm do tróc bao, phản ánh rối loạn chức năng giác mạc ở giai đoạn sớm
- Nhãn áp cao ở glôcôm do tróc bao có thể dẫn đến tổn hại đĩa thị và thị trường nhanh hơn
  - Để xử lí bệnh này, nên chụp ảnh đĩa thị và đo thị trường tự động nhiều lần hơn là đo nhãn áp. Bệnh nhân có thể có tiến triển mặc dù nhãn áp bình thường khi đo ở phòng khám nếu số đo trùng với thời điểm nhãn áp thấp của dao động nhãn áp trong ngày
  - Dao động nhãn áp trong ngày rộng hơn so với bệnh nhân glôcôm góc mở nguyên phát
- Đây là một bệnh tiến triển mạnh có diễn biến không thể đoán trước

ĐIỀU TRỊ GLÔCÔM DO TRÓC BAO

Chiến lược điều trị glôcôm do tróc bao giống như glôcôm góc mở nguyên phát**.** Bệnh đáp ứng kém với điều trị thuốc và thường cần đến laser hoặc phẫu thuật.

GLÔCÔM DO CHẤN THƯƠNG

Chấn thương mắt, như đụng dập, chấn thương xuyên, hoặc bỏng hóa chất, có thể gây ra nhiều thay đổi giải phẫu dẫn đến glôcôm. Glôcôm do chấn thương thường ở một mắt và có thể được phân chia thành xuất hiện sớm và xuất hiện muộn.

XUẤT HIỆN SỚM

Xuất huyết tiền phòng có thể xảy ra ở thời điểm chấn thương, có hoặc không có lùi góc. Tăng nhãn áp cấp tính có thể do máu ở góc tiền phòng, và sau đó là do tích tụ hồng cầu mất sắc tố ở góc tiền phòng. Cũng thường có viêm thứ phát.

Có nguy cơ tái xuất huyết trong 5 ngày đầu tiên sau xuất huyết tiền phòng, do đó nằm nghỉ tại giường, dùng thuốc liệt điều tiết, và steroid nhỏ mắt cần được coi là như là một phần của điều trị.
Axit aminocaproic dùng đường uống đã được gợi ý để giảm nguy cơ tái xuất huyết bằng cách ức chế tan cục máu đông, nhưng có nhiều nguy cơ nghẽn mạch do huyết khối ở một nơi khác trong cơ thể.

XUẤT HIỆN MUỘN

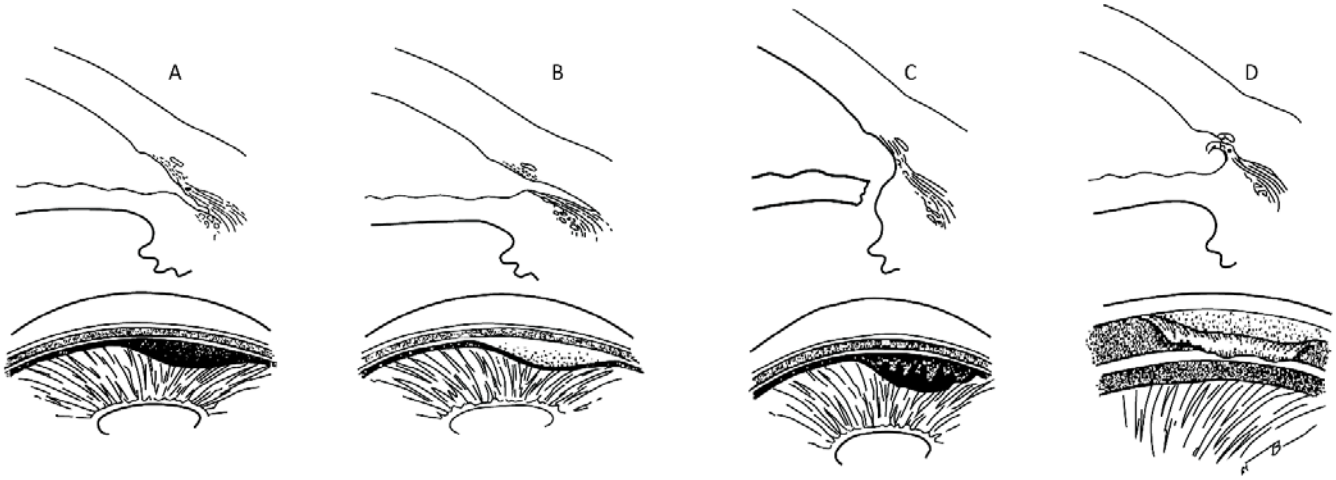
Thể thủy tinh có thể bị lệch gây ra đóng tiền phòng. Lùi góc thường do chấn thương kín, do các cấu trúc góc phía trước bị tách rời ở vị trí cựa củng mạc. Khi soi góc sẽ thấy góc rất sâu, nhưng mất chức năng do biến đổi của mô.

Lùi góc thường bị bỏ sót bởi vì soi góc không được làm thường xuyên ở những bệnh nhân chấn thương. Nếu có lùi góc 90 độ hoặc nhiều hơn thì nguy cơ glôcôm tăng đáng kể. Những mắt này cần được theo dõi suốt đời bởi vì glôcôm có thể xuất hiện nhiều năm sau chấn thương.

GLÔCÔM DO LÙI GÓC

Những đặc điểm chính của glôcôm do lùi góc là:

- 4-10% lùi góc >180° xuất hiện glôcôm sau nhiều năm (glôcôm do lùi góc)
    - Chấn thương vùng bè kích thích biến đổi tăng sinh/thoái hóa ở mô vùng bè dẫn đến tắc nghẽn lưu thông thủy dịch
    - Sự phát triển lớp nội mô với một màng giống như màng Descemet từ giác mạc che phủ lên góc tiền phòng
    - Phần lớn các mắt sẽ bị glôcôm có khuynh hướng giảm lưu lượng thủy dịch ở mắt kia
- 30-50% sẽ có glôcôm ở mắt kia cho thấy rằng những mắt có glôcôm do lùi góc có xu hướng bị glôcôm



Hình 12.7: *Tổn hại mắt do chấn thương*

Chấn thương có thể gây ra tổn hại mắt đáng kể. Các tổn thương dưới đây được minh họa ở Hình 12.7:

A) Lùi góc: rách giữa cơ dọc và cơ vòng của thể mi
B) Tách thể mi: thể mi tách khỏi cựa củng mạc với khoang thượng hắc mạc rộng ra
C) Rách chân mống mắt
D) Tổn hại vùng bè: rách ở vùng bè, vạt vùng bè (rất hiếm, khó thấy)

Điều trị glôcôm do chấn thương

Chiến lược điều trị chính cho glôcôm do chấn thương mắt gồm:

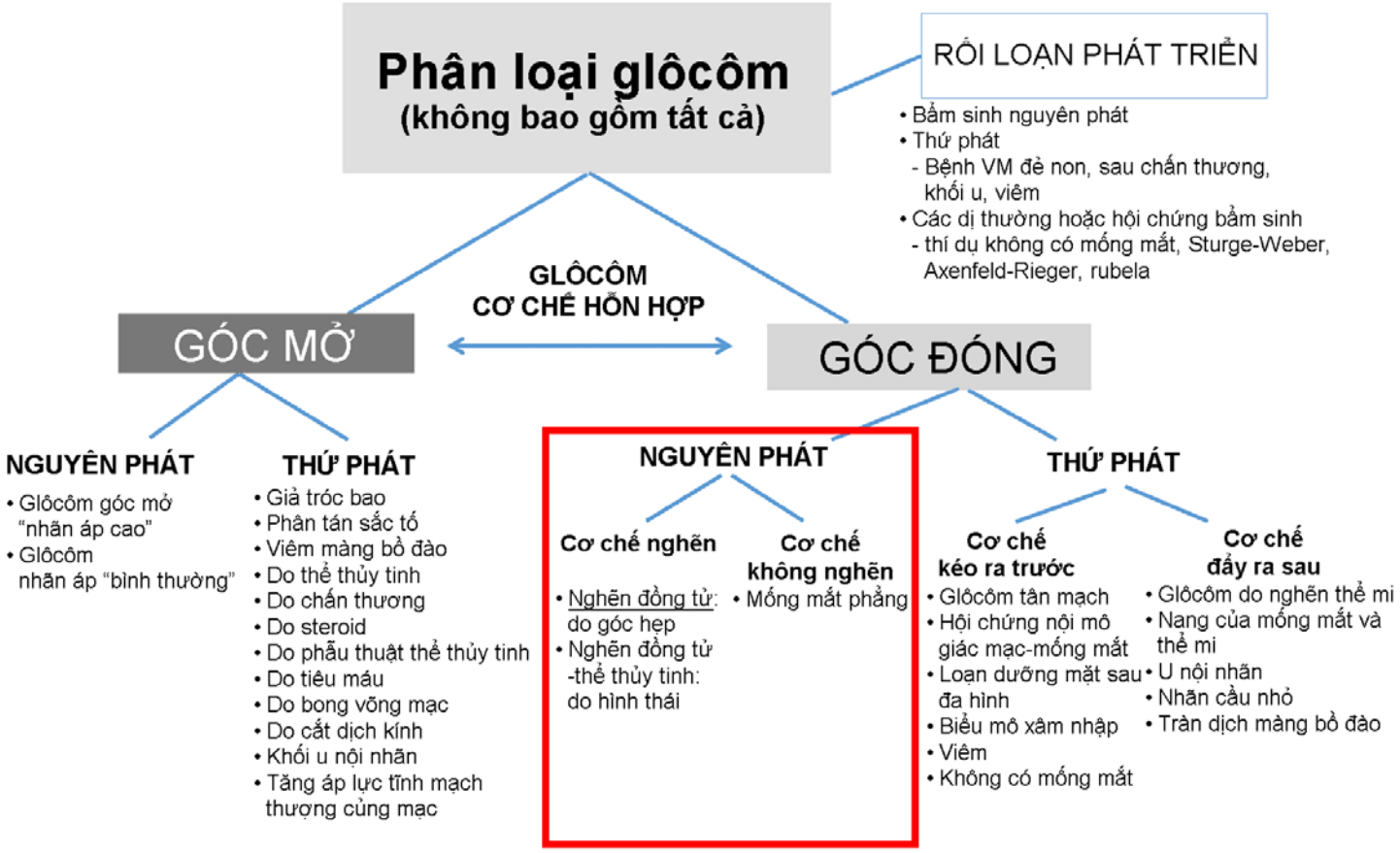
- Các prostagladin được coi là thuốc hiệu quả nhất bởi vì chúng làm tăng lưu thông thủy dịch màng bồ đào/củng mạc
- Thuốc co đồng tử và tạo hình vùng bè bằng laser argon ít giá trị
- Điều trị nội khoa khó khăn hơn và để đạt được kết quả tốt hơn thì cần phẫu thuật lỗ rò

GLÔCÔM DO CORTICOSTEROID

Những đặc điểm chính của glôcôm do steroid gồm:

- Dùng corticosteroid lâu dài có thể gây ra tăng nhãn áp và một bệnh cảnh lâm sàng giống glôcôm góc mở nguyên phát
- 5-6% số mắt bình thường có tăng nhãn áp đáng kể sau 4-6 tuần steroid tại chỗ
    - Tỉ lệ tăng theo nồng độ, tần số và thời gian dùng steroid tại chỗ
- Cơ chế tác dụng còn chưa được biết rõ nhưng được cho là liên quan đến sự thay đổi lưu lượng thoát thủy dịch
    - Bệnh nhân glôcôm góc mở nguyên phát thường đáp ứng hơn với steroid
        - Những bệnh nhân có tiền sử gia đình glôcôm có thể nhiều nguy cơ xuất hiện glôcôm hơn khi có đáp ứng steroid
- Hầu hết đáp ứng steroid là từ corticosteroid nhỏ mắt
- Cũng có thể do:
    - Các loại kem glucocorticoid, kem bôi da và các thuốc mỡ bôi ở mặt hoặc mi mắt
    - Thuốc xịt mũi có steroid
- Tăng nhãn áp thường giảm khi ngừng dùng steroid
- Cần hỏi về việc đã dùng steroid ở những bệnh nhân có bệnh thị thần kinh đáng ngờ và nhãn áp bình thường

GLÔCÔM GÓC ĐÓNG NGUYÊN PHÁT



Hình 12.8: *Phân loại glôcôm*

Các thuật ngữ sau đây quan trọng để phân loại đúng các trường hợp góc đóng.

- **Nghi ngờ góc đóng nguyên phát**
  - Vùng bè có sắc tố bị bít tắc bởi mống mắt < 180 độ
  - Không có dính chân mống mắt, không tăng nhãn áp, không tổn hại thị thần kinh, không tổn hại thị trường

- **Góc đóng nguyên phát**
  - Vùng bè có sắc tố bị bít tắc bởi mống mắt > 180 độ
  - Có thể có dính chân mống mắt (thấy khi soi góc)
  - Nhãn áp cao
  - Không có tổn hại thị thần kinh hoặc tổn hại thị trường

- **Glôcôm góc đóng nguyên phát**
  - Vùng bè có sắc tố bị bít tắc bởi mống mắt > 180 độ
  - Có thể có dính chân mống mắt
  - Nhãn áp cao
  - Sự xuất hiện bệnh thị thần kinh và tổn hại thị trường

Trong glôcôm góc đóng, có sự đóng góc là do áp sát hoặc dính khiến cho thủy dịch không thể lưu thông ra ngoài mắt. Đóng gây ra tăng nhãn áp, dẫn đến các dấu hiệu của glôcôm như tổn hại thị thần kinh và tổn hại thị trường. Khi góc đóng đột ngột, nhãn áp tăng cao gây ra những triệu chứng gồm đau, buồn nôn, đau đầu, mắt đỏ và chảy nước mắt.

CÁC CƠ CHẾ ĐÓNG GÓC

Nghẽn đồng tử là lí do thường gặp nhất của nghẽn góc tiền phòng. Các đặc điểm chính của nghẽn đồng tử là:

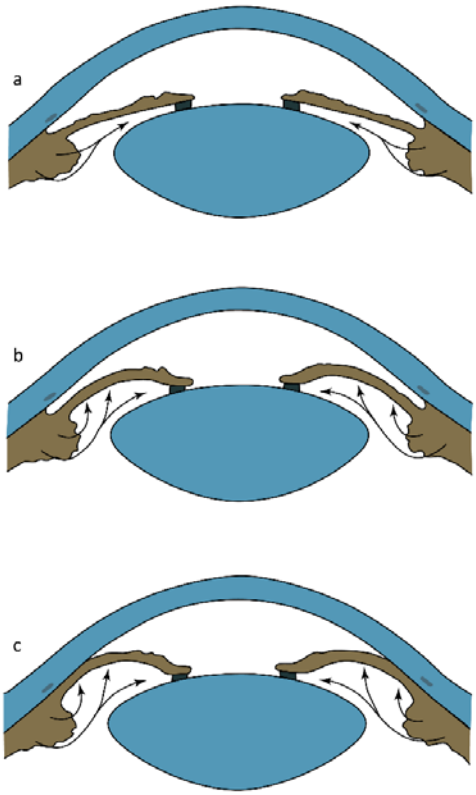
- Tăng cản trở dòng chảy qua đồng tử từ hậu phòng tới tiền phòng do mống mắt tiếp xúc với thể thủy tinh
- Chênh lệch gradien áp lực giữa tiền phòng và hậu phòng làm cho mống mắt vồng ra trước và bít tắc vùng bè
    - Mống mắt vồng
- Không ảnh hưởng đến độ sâu tiền phòng trung tâm
- Ở những người dễ bị nghẽn đồng tử, nó có thể bị gây ra khi có:
    - Xúc động tâm lí
    - Ánh sáng tối mờ
    - Sử dụng thuốc

CƠ CHẾ NGHẼN ĐỒNG TỬ

A) Nghẽn đồng tử tương đối
- Do cơ sở giải phẫu bẩm sinh
- Thường có tiền phòng nông
- Mống mắt bình thường nằm trên mặt trước thể thủy tinh
    - Ở góc hẹp hoặc tình trạng bẩm sinh khác, lực tiếp xúc tăng

B) Mống mắt vồng
- Sự áp sát ống mắt-thể thủy tinh làm tăng cản trở đến mức mống mắt chu vi bị đẩy về phía trước (Hình 12.9)

C) Tiếp xúc mống mắt-giác mạc
- Mống mắt di chuyển về phía trước làm bít tắc vùng bè, ngăn chặn lưu thông thủy dịch
- Gây ra đóng góc do áp sát, sau đó là dính chân mống mắt
-



Hình 12.9: *Cơ chế của mống mắt vồng*

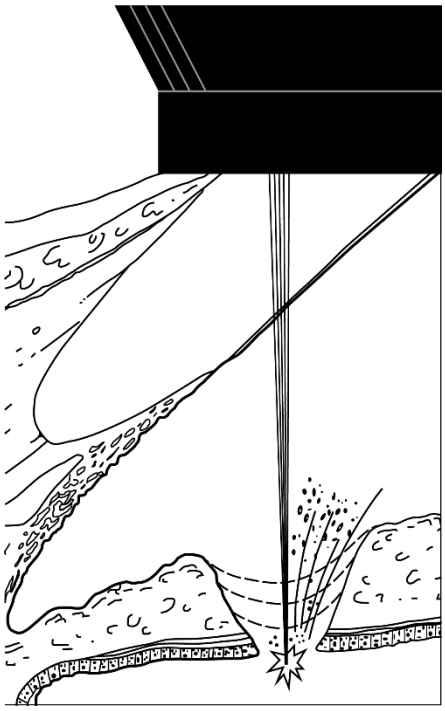
ĐIỀU TRỊ GÓC ĐÓNG DO NGHẼN ĐỒNG TỬ

MỞ MỐNG MẮT CHU VI BẰNG LASER

Tắc nghẽn dòng thủy dịch từ hậu phòng tới tiền phòng xảy ra trong nghẽn đồng tử tương đối hoặc tuyệt đối. Sự tắc nghẽn đường lưu thông thủy dịch sinh lí sẽ gây ra gradien áp lực bệnh lí giữa hậu phòng và tiền phòng, làm cho mống mắt chu vi dâng lên và tắc vùng bè. Laser được dùng để cắt một lỗ toàn bộ chiều dày mống mắt là con đường khác để lưu thông thủy dịch.

Những đặc điểm chính của thủ thuật mở mống mắt chu vi là:

- Tạo ra một con đường khác cho sự lưu thông thủy dịch
- Bình thường hóa gradien áp lực giữa tiền phòng và hậu phòng
- Làm cho mống mắt dẹt xuống, giải phóng tắc nghẽn góc



Hình 12.10: *Mở mống mắt chu vi bằng laser*

THỦ THUẬT MỞ MỐNG MẮT CHU VI BẰNG LASER

Các đặc điểm chính của thủ thuật là:

- Chọn một điểm ở mống mắt chu vi, giữa vị trí 11 giờ và 1 giờ
- Tìm một khe của mống mắt
- Đốt Laser để tạo ra một lỗ toàn bộ chiều dày ở vị trí được chọn
- Thường dùng laser Nd:YAG, tuy nhiên nếu không có thì có thể dùng laser argon

Hình 12.11: *Lỗ mở mống mắt chu vi ở 12 giờ*

GLÔCÔM DO NGHẼN ĐỒNG TỬ

Glôcôm do nghẽn đồng tử được chia thành 2 loại sau:

- **Cấp tính**
  - Tăng nhãn áp nhanh và nhiều do nghẽn góc tiền phòng đột ngột
- **Bán cấp (từng lúc)**
  - Có thể không có triệu chứng hoặc có triệu chứng của dạng cấp tính nhưng mức độ nhẹ hơn
  - Các cơn giảm trong vài ngày tới vài tuần và tự khỏi
  - Có thể thấy dính trước ở chu vi, thường ở góc phần tư trên
  - Chức năng bình thường giữa các cơn tăng nhãn áp (do đó nhãn áp có thể bình thường khi đo trên lâm sàng)

GLÔCÔM GÓC ĐÓNG

Hình thái glôcôm góc đóng thường gặp nhất là loại mạn tính, chiếm 80% các trường hợp. 20% các trường hợp còn lại là loại cấp tính.

Các đặc điểm chính của glôcôm góc đóng là:

- Không có triệu chứng trong nhiều trường hợp
- Chẩn đoán dựa vào soi góc
- Tăng mạn tính với nhãn áp, không đáp ứng tốt với thuốc nhỏ mắt hạ nhãn áp
- Dính chân mống mắt ở một phần hoặc toàn bộ chu vi
- Thường có biến đổi đĩa thị và thị trường
- Phát triển chậm với dính tăng dần

NHỮNG YẾU TỐ NGUY CƠ CỦA GLÔCÔM GÓC ĐÓNG

Những yếu tố nguy cơ chính của glôcôm góc đóng là:

- **Chủng tộc**
  - Thường gặp nhất ở người đông Á và người Eskimo
- **Giới tính**
  - Thường gặp hơn ở nữ (2-4 lần)
- **Tuổi**
  - Nguy cơ tăng sau 40 tuổi
  - Thể thủy tinh tăng độ dày và dịch chuyển về phía trước khi tuổi tăng lên
- **Khúc xạ**
  - Viễn thị
    - Bất kể chủng tộc
  - Nếu bệnh nhân có cận thị cao: tìm các cơ chế thứ phát
- **Tiền sử gia đình**
  - Có sự liên quan với những người họ hàng thế hệ thứ nhất
  - Nguy cơ cao gấp 6 lần ở người đông Á
  - Nguy cơ cao gấp 3,5 lần ở người Eskimo

Các đặc điểm giải phẫu mắt dưới đây là những yếu tố nguy cơ quan trọng của glôcôm góc đóng:

- Phần trước nhãn cầu nhỏ
- Trục nhãn cầu ngắn
- Thể thủy tinh dày
- Tăng độ cong thể thủy tinh
- Đường kính giác mạc nhỏ

Các thuốc là yếu tố nguy cơ của glôcôm góc đóng gồm có:

- Acetazolamide
- Hydrochlorothiazide
- Trimethoprim-sulfamethoxazole
- Indapamide
- Promethazine
- Spironolactone
- Isosorbide dinitrate
- Bromocriptine
- Tetracycline
- Corticosteroid
- Penicillamine
- Quinine
- Metronidazole
- Isotretinoin
- Aspirin
- Topiramate (Topamax**)
- Viagra

Cần thấy rõ rằng nguy cơ glôcôm ở những người dùng các thuốc này chỉ lớn hơn ở những người mà giải phẫu mắt có nguy cơ góc đóng

TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG CỦA GLÔCÔM GÓC ĐÓNG NGUYÊN PHÁT CẤP TÍNH

Những triệu chứng của glôcôm góc đóng nguyên phát có thể xuất hiện rất nhanh, bao gồm:

- Đau
- Mắt đỏ
- Sợ ánh sáng
- Nhìn mờ
- Nhìn thấy quầng quanh nguồn sáng
- Đau đầu
- Buồn nôn
- Nôn

DẤU HIỆU LÂM SÀNG CỦA GLÔCÔM GÓC ĐÓNG NGUYÊN PHÁT CẤP TÍNH ĐIỂN HÌNH

Những dấu hiệu của glôcôm góc đóng nguyên phát gồm có:

- Giảm thị lực
- Nhãn áp cao
    - Có thể tới 40 - 90 mm Hg
- Cương tụ quanh rìa giác mac
- Đồng tử giãn nửa chừng, mất phản xạ
- Phù giác mạc
- Viêm tiền phòng (tế bào và dấu hiệu Tyndall)
- Có thể thấy mống mắt vồng
- Soi góc thấy góc đóng
- Soi góc thấy dính trước ở chu vi

NHỮNG DẤU HIỆU BÁN CẤP/MẠN TÍNH CỦA GLÔCÔM GÓC ĐÓNG

Những dấu hiệu bán cấp và mạn tính của glôcôm góc đóng nguyên phát gồm:

- Nhìn mờ từng lúc
- Nhìn thấy quầng
- Góc hẹp
- Có thể có nhãn áp cao
- Thường dính chân mống mắt phía trên
- Teo mống mắt khu vực
- Glaukomflecken
- Lõm gai
- Tổn hại lớp sợi thần kinh
- Tổn hại thị trường

MỤC TIÊU CỦA ĐIỀU TRỊ GLÔCÔM GÓC ĐÓNG NGUYÊN PHÁT

Mục tiêu chính của điều trị glôcôm góc đóng nguyên phát là thay đổi giải phẫu góc tiền phòng. Hạ nhãn áp chỉ là một phần của quá trình điều trị.

Những mục tiêu đầu tiên của điều trị gồm:

1. Giảm nhãn áp và giải phóng nghẽn đồng tử
2. Điều trị triệt để bằng laser mở mống mắt chu vi hoặc phẫu thuật cắt mống mắt chu vi
3. Đánh giá mắt kia để điều trị dự phòng bằng laser mở mống mắt chu vi nếu mắt cũng có nguy cơ

ĐIỀU TRỊ GLÔCÔM GÓC ĐÓNG NGUYÊN PHÁT CẤP TÍNH

Chiến lược điều trị glôcôm góc đóng nguyên phát cấp tính gồm:

- Giảm phù giác mạc bằng glycerin đường uống
- Đẩy thủy dịch vào góc tiền phòng, do đó buộc góc mở ra. Điều này đạt được bằng cách ấn lõm giác mạc, thí dụ dùng kính soi góc 4 gương
- Dùng một thuốc chẹn beta (1 giọt hoặc không quá 2 giọt)

    - Kiểm tra tim mạch: huyết áp và mạch
- Dùng pilocarpine 2%
    - Nếu nhãn áp < 40 mm Hg
    - Nhãn áp > 40 mm Hg theo lí thuyết là thiếu máu cục bộ
    - Đầu tiên chắc chắn là chẩn đoán đúng
    - Không dùng nồng độ trên 2%
- Iopidine hoặc Alphagan x 2 giọt
- Pred Forte 15 phút/lần
- Diamox 500 mg (2 viên 250 mg)
- Cocktail Osmoglyn
    - Isosorbide nếu bệnh nhân đái tháo đường
- Bao giờ cũng chỉ định cắt mống mắt chu biên bằng laser

QUI TRÌNH XỬ LÍ ĐƯỢC ĐỀ XUẤT

Một qui trình xử lí thích hợp như sau:

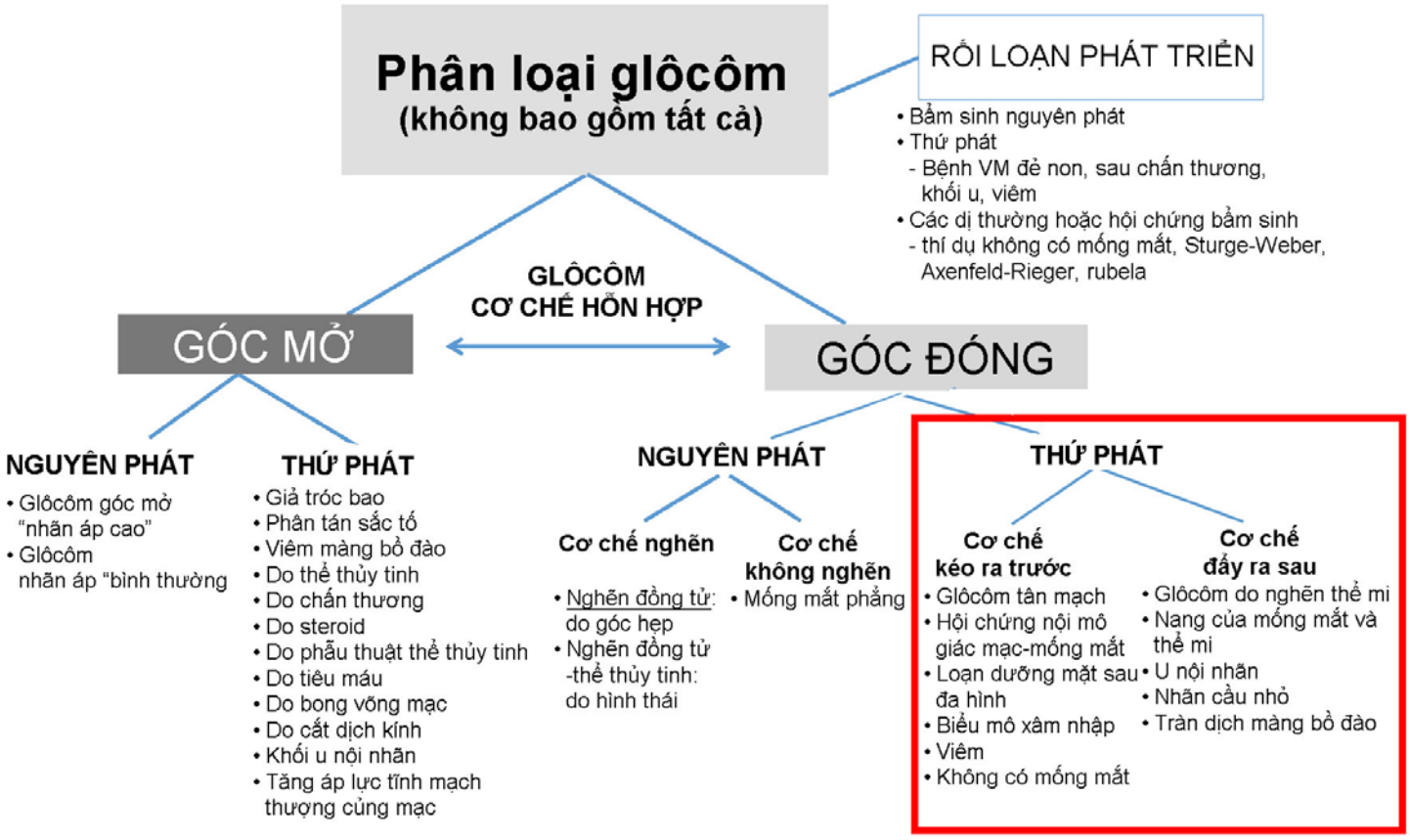
- Cho bệnh nhân dùng ngay các thuốc được liệt kê ở trên
- Kiểm tra lại nhãn áp sau 30 phút
    - Nếu cao: dùng lạt tất cả các thuốc trên (dùng tối đa 2 thuốc chẹn beta)
- Đo lại nhãn áp sau 1 giờ:
    - Nếu cao: dùng thuốc tăng thẩm thấu đường uống
- Đo lại nhãn áp sau 4-6 giờ
    - Nếu cao: có thể mở mống mắt chu vi bằng laser hoặc phẫu thuật

MỐNG MẮT PHẲNG

Mống mắt phẳng là một tình trạng hiếm gặp và có thể chẩn đoán bằng kính soi góc. Những đặc điểm của mống mắt phẳng bao gồm:

- Mống mắt chu vi bít kín góc ở những bệnh nhân có hình dạng mống mắt không điển hình (thể mi lệch ra phía trước đẩy mống mắt chu vi vào góc)
- Độ sâu tiền phòng trung tâm bình thường
- Mống mắt phẳng từ đồng tử đến chu vi
    - Khi soi góc sẽ thấy mống mắt phẳng đặc trưng bằng một cuộn rõ ràng ở gần chỗ bám của mống mắt
    - Khi soi góc có ấn: mống mắt không lùi lại, nó còn chùm lên góc
- Góc đóng do mống mắt phẳng sẽ **KHÔNG giảm được** laser mở mống mắt chu vi
    - Do đó, cần soi góc ở những bệnh nhân đã được mở mống mắt chu vi bằng laser trước đó để đảm bảo rằng họ không có mống mắt phẳng
    - Những bệnh nhân này sẽ tiếp tục phát triển đến dính toàn bộ chân mống mắt và glôcôm góc đóng

GLÔCÔM GÓC ĐÓNG THỨ PHÁT



Trong phân loại này, có một bệnh mắt tồn tại khi xảy ra đóng góc đóng, tức là góc đóng xảy ra sau bệnh. Kịch bản này có thể làm cho nhãn áp tăng cao và thị lực giảm nặng.

Có 2 cơ chế cơ bản liên quan là:

- Cơ chế kéo phía trước
- Cơ chế đẩy phía sau

CƠ CHẾ KÉO PHÍA TRƯỚC

Cơ chế tác dụng trong trường hợp này là mống mắt chu vi bị kéo lên vùng bè ở phía trước bởi màng co kéo, xuất tiết viêm, hoặc dải xơ. Màng, dải xơ, hoặc chất viêm co kéo và tạo thành dính chân mống mắt, do đó góc bị đóng dần.

Các thí dụ của tình trạng này là:

- Glôcôm tân mạch
  - Các bệnh tắc mạch mắt
    - Bệnh võng mạc đái tháo đường
    - Tắc tĩnh mạch
- Hội chứng nội mô giác mạc-mống mắt

CÁC GIAI ĐOẠN BỆNH LÍ LÂM SÀNG CỦA GLÔCÔM TÂN MẠCH

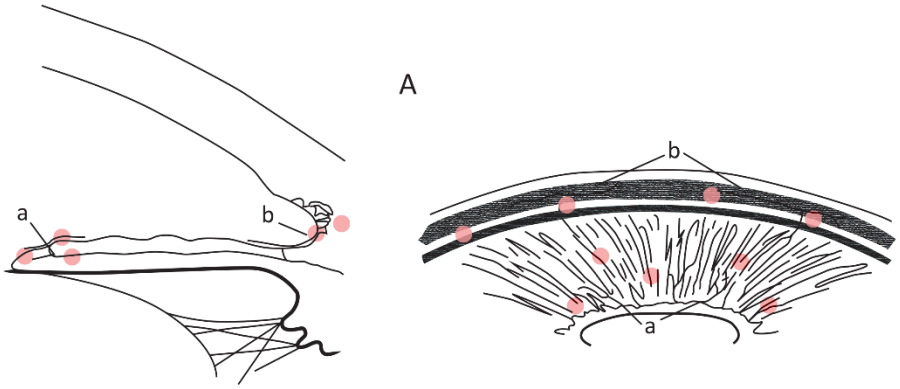
Các quá trình bệnh gây thiếu oxy mạn tính phần trước nhãn cầu có thể gây ra tân mạch mống mắt ở bờ đồng tử và cả ở góc tiền phòng dẫn đến xơ hóa, làm cho góc bị đóng dần. Khi điều này xảy ra, sẽ kéo theo một loại glôcôm rất khó điều trị.

Các bệnh thường gặp nhất gây ra loại glôcôm này là tắc tĩnh mạch trung tâm võng mạc thiếu máu cục bộ, đái tháo đường và hội chứng thiếu máu cục bộ mắt do hẹp động mạch cảnh trong. Cần soi góc để xác định chẩn đoán. Điều trị gồm laser võng mạc, điều trị bệnh căn nguyên, và có thể phẫu thuật như đặt van dẫn lưu.

Sự phát triển glôcôm tân mạch được chia thành các giai đoạn sau:

A) Giai đoạn tiền glôcôm (mống mắt đỏ)

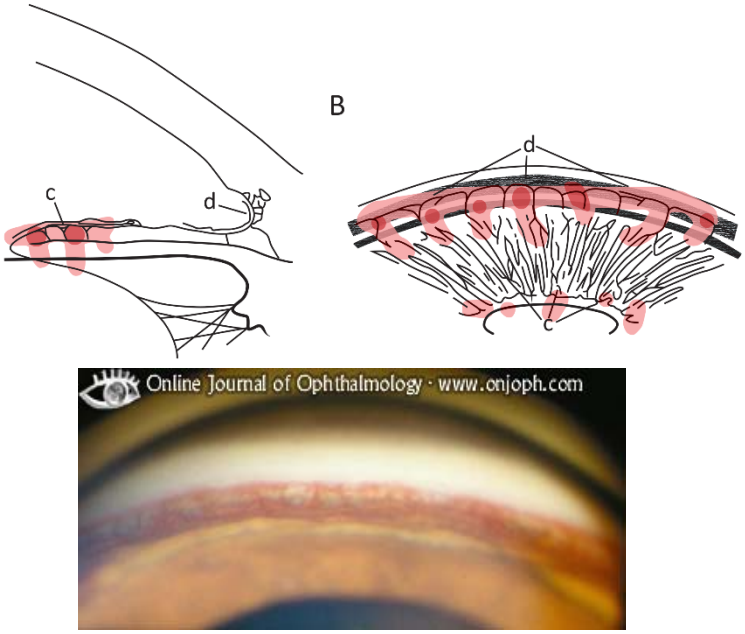
- Tân mạch ở mống mắt, ở mống mắt và góc tiền phòng, hoặc chỉ ở góc tiền phòng



Hình 12.12: *Sự phát triển tân mạch*

B) Giai đoạn glôcôm góc mở

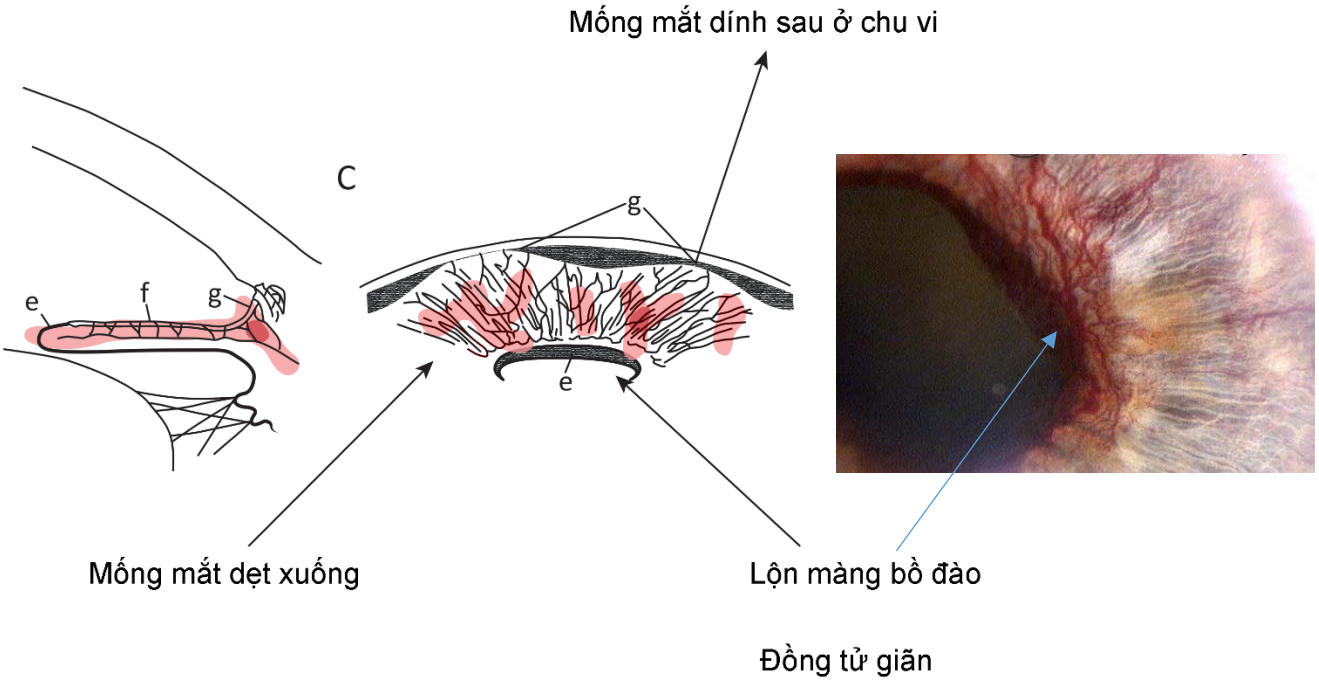
- Tăng tân mạch và phát triển màng xơ mạch ở mống mắt và góc tiền phòng
- Sự phát triển của mô xơ-mạch lúc đầu làm giảm lưu lượng thủy dịch



Hình 12.13: *Sự phát triển màng xơ mạch*

C) Glôcôm góc đóng

- Các nguyên bào sợi cơ tăng sinh, do đó kéo đóng góc
- Cũng có thể xảy ra tăng sinh nội mô giác mạc ở góc



Hình 12.14: *Glôcôm tân mạch giai đoạn nặng*

CƠ CHẾ ĐẨY PHÍA SAU

Trong cơ chế này, mống mắt chu vi bị đẩy ra phía trước bởi thể thủy tinh, dịch kính hoặc thể mi. Màn chắn thể thủy tinh-mống mắt được di chuyển về phía trước đủ để đóng góc. Thường kèm theo thể mi bị sưng và xoay về phía trước, do đó làm cho đóng góc tăng thêm.

- Thể mi sưng, xoay về phía trước ở gần chỗ bám vào cựa củng mạc và rút ngắn đường kính vòng thể mi
- Làm giảm độ căng dây chằng Zinn, do đó thể thủy tinh di chuyển về phía trước

Nguyên nhân của cơ chế đẩy phía sau

Các nguyên nhân chính của cơ chế đẩy phía sau gồm:

- Vô căn, thí dụ hội chứng tràn dịch màng bồ đào
- Viêm
  - Viêm màng bồ đào
    - Nhãn viêm giao cảm
    - Hội chứng Vogt-Koyanagi-Harada
    - Viêm pars plana
  - Viêm củng mạc
    - Bệnh zona
    - Bệnh colagen mạch máu
    - Bệnh AIDS
  - Nhiễm trùng đai củng mạc
  - Bệnh tuyến giáp

- Tăng áp lực mạch máu hắc mạc
    - Tắc tĩnh mạch
        - Nhãn cầu nhỏ
        - Thiểu sản tĩnh mạch xoắn
        - Phẫu thuật đai củng mạc
        - Quang đông toàn bộ võng mạc
    - Liên thông động mạch
        - Nhãn cầu nhỏ
        - Thiểu sản tĩnh mạch xoắn
        - Phẫu thuật đai củng mạc
        - Quang đông toàn bộ võng mạc
- Nhãn áp thấp
    - Phẫu thuật glôcôm
    - Phẫu thuật đục thể thủy tinh
- Thâm nhiễm
    - Khối u
        - U hắc tố
        - Bệnh di căn
        - Bệnh bạch cầu
        - U lympho
    - Tăng sản lympho bào

XỬ LÍ CƠ CHẾ ĐẨY PHÍA SAU

Xử lí thích hợp bao gồm điều trị căn nguyên bệnh. Để đạt được kết quả tốt nhất, thường cần chuyển đến chuyên gia glôcôm hoặc võng mạc.