

## ĐẶT VẤN ĐỀ

Nhãn cầu vận động nhờ các cơ vận nhãn do các dây thần kinh vận nhãn (DTKVN) số III, IV và VI điều khiển. Đây là các dây thần kinh (TK) sọ não bắt nguồn từ các nhân nằm sâu trong thân não, đi qua nhiều cấu trúc giải phẫu của não bộ để đến hốc mắt, chi phối các cơ vận nhãn. Bởi vậy, những bất thường của sọ não (nói riêng) và nhiều bệnh lý toàn thân (nói chung) đều có thể gây liệt các DTKVN như chấn thương đầu mắt, bệnh lý mạch máu, khối u, viêm nhiễm, rối loạn nội tiết, chuyển hoá...liệt cũng có thể do bẩm sinh. Có 25,7 - 29,3% BN liệt DTKVN không rõ nguyên nhân [1],[2],[3].

Liệt DTKVN dẫn đến lác liệt (lác bất đồng hành) là tình trạng liệt cơ vận nhãn gây ra các biểu hiện: lác mắt có góc lác không bằng nhau ở các hướng nhìn, hạn chế vận nhãn, song thị, lệch đầu cổ kèm theo một số bất thường khác tại mắt, toàn thân. Bệnh có thể ảnh hưởng nhiều tới sinh hoạt, thẩm mỹ, chức năng thị giác và chất lượng cuộc sống của bệnh nhân (BN), đặc biệt khi phát hiện và điều trị muộn [4],[5],[6]. Triệu chứng lâm sàng của liệt DTKVN đa dạng, tùy vào nguyên nhân và giai đoạn của liệt. Chẩn đoán xác định nguyên nhân gây liệt thực sự cần thiết và quan trọng nhưng thường khó khăn, phức tạp vì nó liên quan đến nhiều bệnh lý toàn thân, đặc biệt là hệ thần kinh trung ương, những bệnh này nhiều khi đe dọa trực tiếp tới tính mạng của BN ( phình mạch não, u não...) cần được chẩn đoán sớm và điều trị kịp thời. Vì vậy, xác định được nguyên nhân liệt DTKVN sẽ giúp ích nhiều cho điều trị cũng như tiên lượng bệnh. Để chẩn đoán được đầy đủ, chính xác đòi hỏi quá trình thăm khám phải hệ thống, tỉ mỉ, phối hợp nhiều chuyên khoa liên quan, đặt các triệu chứng của liệt trong bệnh cảnh toàn thân để khám xét, tránh bỏ sót....Ngày nay, mặc dù đã có thêm nhiều phương tiện hỗ trợ chẩn đoán liệt DTKVN song việc xác định nguyên nhân gây liệt vẫn

còn gặp nhiều khó khăn, nhất là trong điều kiện nước ta hiện nay, khi việc sử dụng các phương tiện chẩn đoán hình ảnh hiện đại chưa thể phù hợp cho tất cả người dân. Thực tế này đòi hỏi thầy thuốc nhãn khoa cần có những kiến thức và sự nhạy bén lâm sàng nhất định để có thể định hướng nguyên nhân sát thực nhất giúp việc điều trị và tiên lượng bệnh tốt hơn.

Trong số các DTKVN, dây TK IV có đường đi dài nhất, điều khiển cơ chéo trên thực hiện chức năng xoáy nhãn cầu vào trong, đưa xuống dưới, đưa ra ngoài. Liệt dây TK IV chiếm tỷ lệ 11,4 - 21,2% trong liệt DTKVN [7],[8]. Đây là nguyên nhân gây lác đứng nhiều nhất [9],[10] tạo ra song thị, lệch đầu đặc trưng khiến BN khó chịu, ảnh hưởng nhiều tới sinh hoạt, thẩm mỹ, tuy nhiên bệnh lại ít được quan tâm phát hiện. Liệt dây TK IV do bẩm sinh khá cao, từ 35 - 71,5% [10],[11],[12] song chính những BN này thường được phát hiện muộn, chữa trị chưa kịp thời nên đã để lại di chứng lâu dài (ngoẹo đầu, lép má...).

Trên thế giới đã có nhiều công trình nghiên cứu qui mô về liệt DTKVN (nói chung) và liệt dây TK IV (nói riêng) với số lượng BN lớn, trang thiết bị chuyên sâu, thời gian theo dõi lâu dài [1],[3],[10]... Ở Việt nam đã có những nghiên cứu bước đầu, song mới chỉ dừng lại ở phạm vi bệnh học và điều trị từng hình thái liệt dây TK đơn lẻ [13], số lượng chưa nhiều, thời gian theo dõi ngắn. Cho đến nay vẫn chưa có nghiên cứu nào đầy đủ về nguyên nhân của liệt DTKVN và điều trị liệt dây TK IV. Vì vậy, chúng tôi tiến hành đề tài: **“Nghiên cứu nguyên nhân liệt dây thần kinh vận nhãn và kết quả điều trị liệt dây thần kinh IV”** với mục tiêu:

- 1. Nghiên cứu nguyên nhân của liệt dây thần kinh vận nhãn.*
- 2. Đánh giá kết quả điều trị liệt dây thần kinh IV.*

## Chương 1

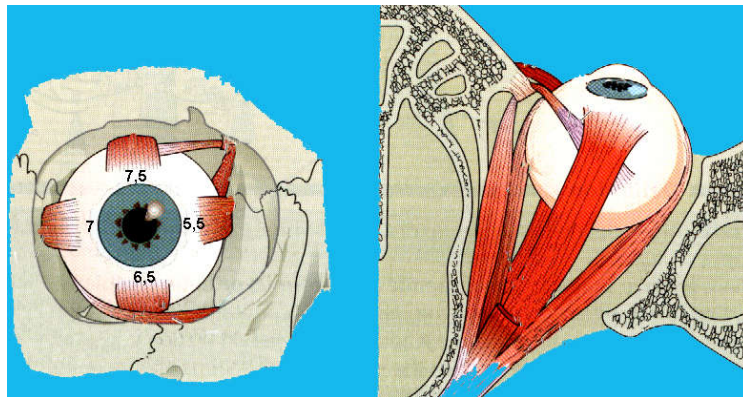
### TỔNG QUAN

#### 1.1. Đặc điểm các cơ vận nhãn

Nhãn cầu được vận động nhờ hệ thống cơ ngoại nhãn và dây thần kinh cũng như trung tâm vận nhãn chi phối.

##### 1.1.1. Các cơ ngoại nhãn

1.1.1.1. *Giải phẫu học*: mỗi mắt gồm 6 cơ, 4 cơ thẳng (cơ thẳng trên, dưới, trong, ngoài) và 2 cơ chéo (cơ chéo trên, cơ chéo dưới).



**Hình 1.1. Các cơ ngoại nhãn**

*(Nguồn: Gray's Anatomy for Students, 1<sup>st</sup> Edi., 2005) [14]*

**Bốn cơ thẳng** (cơ trực) đều bắt nguồn từ vòng xơ Zinn ở đỉnh hốc mắt, đi ra trước bám tận tại củng mạc ở trước xích đạo.

**Cơ chéo dưới** (cơ chéo bé) từ thành trong hốc mắt, phía ngoài túi lệ đi ra sau, ngoài bám vào củng mạc dưới, sau, ngoài nhãn cầu, gần các tĩnh mạch trích trùng, cách hoàng điểm 1 - 2 mm, cần chú ý khi phẫu thuật cơ.

**Cơ chéo trên** (cơ chéo lớn): xuất phát từ đỉnh hốc mắt, đi ra trước, hướng lên trên, vào trong, nằm phía trên cơ thẳng trong, chuyển thành gân tròn (đường kính khoảng 2mm, dài khoảng 20 - 26 mm), đi tiếp hướng của thân cơ rồi chui vào ròng rọc cơ chéo trên, quặt ngược lại đi ra ngoài, lên trên,

ra sau [8],[14]. Cơ chéo trên nằm phía dưới cách chỗ bám của cơ thẳng trên 6 mm và bám vào một phần tư trên ngoài nửa sau nhãn cầu, nhờ một dải gân hình nan quạt. Chỗ bám tận cách thị thần kinh khoảng 7- 8 mm, hai bên có các tĩnh mạch trích trùng, khi phẫu thuật cần chú ý những đặc điểm này. Tác dụng chính của cơ là xoay nhãn cầu vào trong, tác dụng khác là đưa nhãn cầu xuống dưới, ra ngoài [8],[15].

**Cơ nâng mi trên:** đây không phải là cơ vận động cho nhãn cầu nhưng cũng được chi phối bởi dây TK III có tác dụng nâng mi trên, bảo vệ nhãn cầu.

**Bảng 1.1. Các cơ ngoại nhãn [8],[14]**

Cơ	Độ dài (mm)	Nguyên uỷ	Bám tận	Cung tiếp xúc(mm)	Tác dụng chính	Tác dụng phụ	Thần kinh chi phối
<b>Thẳng trong</b>	40	Vòng Zinn	cách rìa 5,5mm	7	Đưa vào trong	Không	Nhánh dưới TK III
<b>Thẳng ngoài</b>	40	Vòng Zinn	cách rìa 6,9mm	12	Đưa ra ngoài	Không	Dây TK VI
<b>Thẳng trên</b>	40	Vòng Zinn	cách rìa 7,7mm	6,5	Đưa lên trên	Xoáy vào trong	Nhánh trên TK III
<b>Thẳng dưới</b>	40	Vòng Zinn	cách rìa 6,5mm	6,5	Đưa xuống dưới	Xoáy ra ngoài	Nhánh dưới TK III
<b>Chéo trên</b>	32	Vòng Zinn	1/4 trên ngoài, sau xích đạo	7 - 8	Đưa vào trong	Đưa xuống dưới, ra ngoài	Dây TK IV
<b>Chéo dưới</b>	37	Sau hố lệ	Vùng hoàng điểm	15	Xoáy ra ngoài	Đưa lên trên, ra ngoài	Nhánh dưới TK III

#### 1.1.1.2. Các định luật vận nhãn

Trong vận nhãn một mắt: cơ chủ vận là cơ chính đưa nhãn cầu về một hướng và cơ đối vận có tác dụng trái ngược với cơ chủ vận (cơ thẳng ngoài là

đôi vận của cơ thẳng trong). Cơ đồng vận là các cơ ở cùng một mắt có tác dụng đưa nhãn cầu về cùng hướng (ví dụ cơ thẳng trên, cơ chéo bé của mắt phải là cặp cơ đồng vì cùng đưa nhãn cầu lên trên [8],[15]).

Trong vận nhãn hai mắt: cơ phối vận là cặp cơ ở hai mắt có tác dụng liên hợp vận nhãn. Ví dụ: cơ chéo trên mắt trái phối vận với cơ thẳng dưới mắt phải.

Vận động của nhãn cầu tuân theo hai quy luật cơ bản:

Quy luật Sherrington: khi một cơ co thì cơ đối vận với nó giãn.

Quy luật Hering: trong mọi động tác vận nhãn liên hợp hai mắt xung thần kinh được phân bố đồng đều cho các cơ đồng vận ở hai mắt [8],[9],[14].

### *1.1.1.3. Sinh lý thị giác hai mắt*

Bình thường võ não vùng chằm tiếp nhận hình ảnh của một vật được chuyển lên từ hai võng mạc và hợp nhất thành một hình duy nhất có chiều sâu, đó là thị giác hai mắt và có tương ứng võng mạc bình thường. Khi lệch trục, hai nhãn cầu sẽ có biểu hiện của rối loạn thị giác hai mắt như song thị, phế thị, tương ứng võng mạc bất thường [16],[17],[18]...Ở người lớn tương ứng võng mạc đã ổn định và không biến đổi nên khi liệt DTKVN sẽ xuất hiện song thị. Ở trẻ em do hiện tượng trung hoà và tư thế bù trừ (lệch đầu cổ) nên không có song thị [19],[20],[21] tuy nhiên có thể ảnh hưởng đến sự hình thành và phát triển của thị giác hai mắt của trẻ dưới 10 tuổi.

### *1.1.2. Cơ nội nhãn*

Cơ co đồng tử và cơ thể mi có chức năng liên quan đến hoạt động quy tụ và điều tiết của con mắt, được chi phối bởi dây TK giao cảm và phó giao cảm.

*Cơ co đồng tử:* do thần kinh phó giao cảm chi phối, nằm ở bờ đồng tử phía trong so với cơ giãn đồng tử (do thần kinh giao cảm chi phối). Kích thước đường kính đồng tử ở người lớn thay đổi từ 2 - 4mm.

Phản xạ trực tiếp: đồng tử co khi có ánh sáng chiếu.

Phản xạ gián tiếp: rọi nguồn sáng vào một mắt, đồng tử mắt kia cũng co lại.

Phản xạ nhìn gần: khi vật tiêu định thị cách mắt khoảng 10 - 15 cm xuất hiện ba hiện tượng đồng thời đó là quy tụ, co đồng tử và điều tiết [3],[21],[22].

*Cơ thể mi*: được tạo thành từ cơ nan hoa Brucke (do dây TK giao cảm chi phối) và cơ vòng Rouget (do dây TK III chi phối) có chức năng tham gia điều tiết.

Phản xạ đồng tử có 2 đường hướng tâm và ly tâm. Do đó khi phân tích một kết quả khám đồng tử bất thường, câu hỏi cần đặt ra là tổn thương ở đường hướng tâm hay ly tâm? Tổn thương đường hướng tâm xảy ra ở võng mạc hoặc dây TK II. Tổn thương đường ly tâm xảy ra ở thành phần phó giao cảm (dây TK III) chi phối cơ co đồng tử hoặc thành phần giao cảm chi phối cơ giãn đồng tử, tạo ra kích thước đồng tử hai bên không đều nhau.

## **1.2. Đặc điểm của liệt dây thần kinh vận nhãn**

Liệt DTKVN biểu hiện bằng liệt các cơ vận nhãn do dây TK đó điều khiển.

### **1.2.1. Triệu chứng cơ năng**

Bệnh nhân liệt DTKVN có thể đến khám vì song thị, lác mắt, lệch đầu cổ và sụp mi [23], [24], [25]. Tùy hình thái bệnh và nguyên nhân mà có các biểu hiện kèm theo khiến BN lo lắng, khó chịu: đau đầu, chóng mặt, ù tai, nuốt vướng, nghẹn, tê vùng mặt, yếu hoặc liệt nửa người [2]...

### **1.2.2. Dấu hiệu thực thể**

Từng loại liệt dây TK, hình thái và giai đoạn của liệt sẽ tạo bệnh cảnh lâm sàng khác nhau. Đặc biệt tùy vào nguyên nhân gây liệt và vị trí tổn thương dây TK vận nhãn mà có các dấu hiệu tại mắt và toàn thân đi kèm [8].

#### **1.2.2.1. Tại mắt**

Tứ chứng của lác liệt (có thể đầy đủ hoặc không) nhưng bao giờ cũng có. Bản chất là do hiện tượng liệt cơ vận nhãn tạo nên.

*Hạn chế vận nhãn*: là triệu chứng thường gặp trong liệt vận nhãn. Nhãn cầu bị hạn chế về phía hoạt trường của cơ bị liệt, vì vậy, căn cứ vào sơ đồ hoạt trường có thể đánh giá được mức độ hoạt động từng cơ. Giai đoạn đầu là tình trạng hạn chế vận nhãn của cơ liệt ở từng mức độ, giai đoạn sau có thể thấy biểu

hiện quá hoạt của cơ đối kháng với cơ liệt. Khi thăm khám cần kiểm tra vận nhãn theo 9 hướng nhìn để xác định hạn chế vận nhãn và so sánh hai mắt.

*Lác mắt:* thường gặp, góc lác thay đổi ở các hướng nhìn khác nhau, góc lác lớn nhất khi nhìn về hướng tác dụng của cơ bị liệt. Khi liệt nhẹ thì biểu hiện này không rõ. Liệt cơ thẳng ngang thường độ lác rõ hơn liệt cơ thẳng đứng. Lác trong liệt DTKVN có đặc điểm: độ lác nguyên phát (độ lác của mắt liệt trong khi mắt lành định thị: D1) nhỏ hơn độ lác thứ phát (độ lác của mắt lành khi mắt liệt định thị: D2). Đây là triệu chứng cơ bản để chẩn đoán phân biệt với lác cơ năng [8], còn gọi là lác đồng hành ( $D1 = D2$ ).

*Song thị:* BN nhìn một vật thành hai, chỉ xuất hiện khi nhìn đồng thời bằng hai mắt và thị lực không quá thấp. Song thị tối đa về phía hoạt trường của cơ bị liệt. Độ lác càng lớn, song thị càng rõ. Đây là triệu chứng điển hình của liệt DTKVN nhưng không phải trường hợp nào cũng có. Triệu chứng này có thể mất dần do hiện tượng trung hòa, ức chế hoặc xuất hiện tư thế bù trừ của đầu, mặt, cổ.

*Tư thế bù trừ (lệch đầu vẹo cổ):* là tư thế nhằm chống lại song thị bằng cách quay đầu về phía hoạt trường của cơ bị liệt. Đối với liệt cơ thẳng ngang thì tư thế bù trừ thường đơn giản (BN thường lệch mặt về bên liệt), nhưng liệt cơ thẳng đứng và cơ chéo thì dấu hiệu này phức tạp hơn, thường kèm theo lệch đầu, vẹo cổ và thay đổi tư thế cầm. Mỗi hình thái liệt đều có một tư thế bù trừ đặc trưng giúp gợi ý chẩn đoán.

Biểu hiện khác tại mắt có thể gặp: sụp mi, co rút mi trên, cương tụ kết mạc, giảm cảm giác giác mạc, bất thường đồng tử, mông mắt, đáy mắt (có thể phù gai thị hoặc xuất huyết võng mạc ...

*1.2.2.2. Toàn thân:* tùy nguyên nhân gây liệt có thể gặp hội chứng nhiễm trùng, hội chứng tăng áp lực nội sọ, triệu chứng phối hợp của liệt các dây TK sọ não khác hoặc của chấn thương vùng đầu mặt, bệnh lý mạch máu, khối u, [2]...

*1.2.2.3. Xét nghiệm:* các xét nghiệm sinh hóa máu (xác định tình trạng đường, mỡ, nội tiết tố tuyến giáp...); công thức máu, tốc độ lắng máu, nước tiểu, dịch não tủy, test Prostigmin... để xác định nguyên nhân toàn thân gây liệt và chẩn đoán phân biệt của liệt DTKVN.

Chụp X- quang sọ mặt, chụp cắt lớp vi tính sọ não, chụp mạch não, siêu âm hốc mắt, mạch não... được chỉ định tùy theo bệnh cảnh lâm sàng. Đặc biệt, chụp cộng hưởng từ (Magnetic Resonance Imaging - MRI) và cắt lớp vi tính (Computed Tomography Scanner - CT Scanner) có giá trị rất lớn giúp xác định nguyên nhân gây liệt vì cho phép thăm khám não không xâm lấn. Tuy nhiên, hai phương pháp có sự khác biệt nên tùy vào mục đích và tình trạng BN mà cân nhắc chỉ định. Chụp CT (do thời gian chụp ngắn) được chỉ định đối với các trường hợp cấp tính như chấn thương sọ não (đánh giá hộp sọ, di vật, các tổn thương vôi hóa, khối u). Các trường hợp không phải cấp tính (đau đầu kéo dài, nghi ngờ khối u, bất thường mạch não, thoái hóa chất trắng, động kinh, co giật...) nên lựa chọn chụp MRI vì giá trị chẩn đoán tốt hơn rất nhiều so với CT Scanner và an toàn cho BN do không bị nhiễm xạ, có thể chụp nhiều lần trong quá trình theo dõi bệnh (tuy nhiên chi phí khá cao, khó đáp ứng ở BN nghèo). Chụp MRI sọ não là chỉ định bắt buộc ở tất cả BN liệt dây TK III có dẫn đồng tử để phát hiện phình mạch não hoặc khối choán chỗ nội sọ (xuất huyết não, u não).

*1.2.2.4. Khám chuyên khoa liên quan* (Tai - mũi - họng, thần kinh, tim mạch, nội tiết...) là thực sự cần thiết khi có các dấu hiệu bệnh lý gợi ý.



### 1.3. Đặc điểm các dây thần kinh vận nhãn và nguyên nhân gây liệt

Các cơ vận nhãn được chi phối bởi 3 dây TK sọ não: số III, IV và VI, đều xuất phát từ những nhân nằm sâu trong thân não, có đường đi dài, liên quan phức tạp [8]. Hoạt động vận nhãn cũng nhờ sự phối hợp chặt chẽ của các trung tâm vỏ não, trung não, trung tâm nhân và liên nhân và được chia làm 3 tầng thấp, giữa, cao tương ứng với định khu của dây TK III, IV, VI. Tầng 1: các cơ vận nhãn và màng liên cơ thực hiện các động tác vận nhãn. Tầng 2: các DTKVN làm nhiệm vụ “chuyển lệnh” vận nhãn từ trên xuống. Tầng 3: các trung tâm chỉ huy vận nhãn nằm ở thân não, vỏ não, làm nhiệm vụ “ra lệnh” và điều hoà các động tác vận nhãn. Bởi vậy, liệt các DTKVN có liên quan chặt chẽ tới đặc điểm giải phẫu, định khu của các dây TK và nguyên nhân liệt.

Tổn thương DTKVN có thể gặp ở 4 vị trí cơ bản sau:

- Trong hốc mắt: các dây TK có thể tổn thương riêng biệt.
- Đỉnh hốc mắt: gây hội chứng đỉnh (liệt dây TK II, III, IV, VI và V1).
- Tầng giữa nền sọ: liệt dây TK III, IV, VI và V1.
- Thân não: tổn thương riêng lẻ một nhân DTKVN kèm liệt nửa người bên đối. Liệt trên nhân (liệt chức năng) do tổn thương ở cầu não hoặc cuống não.

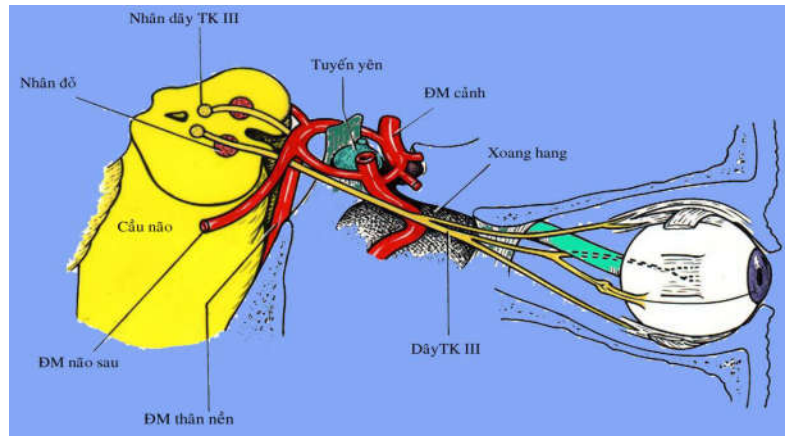
Nguyên nhân liệt DTKVN được xếp theo 4 nhóm chính [3],[4],[5], đó là:

- Chấn thương sọ não, hốc mắt: vỡ xương, tụ máu, xuất huyết...
- Bệnh mạch máu: Tăng huyết áp, tiểu đường, phình mạch, xuất huyết não...
- Khối u: tại não, hốc mắt hoặc các ung thư di căn từ vòm họng, phế quản...
- Các nguyên nhân khác: viêm nhiễm, xơ cứng rải rác, lao, bệnh bạch cầu...

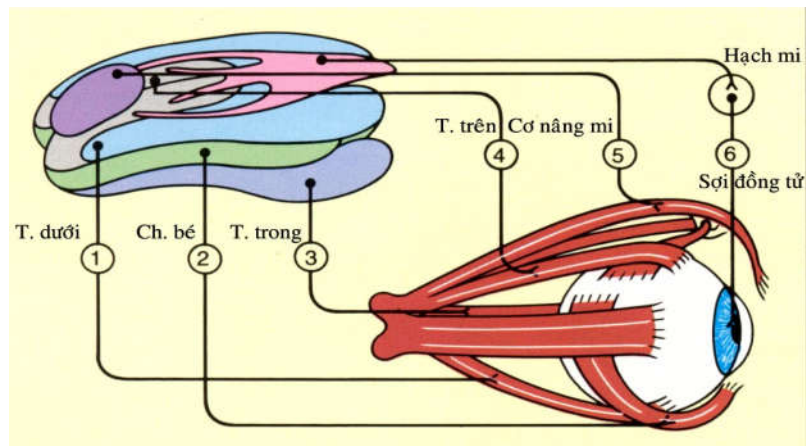
#### 1.3.1. Dây thần kinh III

Liệt dây III là bệnh hay gặp trong liệt vận nhãn, chiếm tỷ lệ 15% - 25% [18],[26],[28]. Dây TK III (dây vận nhãn chung) có nhân nằm ở cuống não, đi ra ngoài ở hai bên khoang thủng sau, đi qua não giữa, khoang dưới nhện, xoang hang, đến khe trên hốc mắt chia 2 nhánh: nhánh trên chi phối cơ thẳng

trên, cơ nâng mi trên; nhánh dưới chi phối cơ thẳng dưới, cơ thẳng trong, cơ chéo dưới, các sợi đồng tử bắt nguồn từ nhân Edinger - Westphal mượn đường của nhánh dưới dây TK III đến chi phối cơ co đồng tử và cơ thể mi.



**Hình 1.2. Đường đi, liên quan của dây TK III**



**Hình 1.3. Hệ thống nhân vận nhãn của dây TK III và sự chi phối**

(Nguồn: Gray's Anatomy for Students, 1<sup>st</sup> Edi., 2005) [14]

Do đặc điểm giải phẫu phức tạp nên bệnh cảnh liệt dây TK III thường đa dạng tùy nguyên nhân và vị trí tổn thương. Liệt có thể hoàn toàn hay không hoàn toàn, có hoặc không tổn thương đồng tử, liệt một bên hoặc hai bên, liệt đơn thuần hay phối hợp các dây TK khác [27],[28],[29].

Nguyên nhân liệt dây TK III phần lớn do mắc phải, theo thứ tự thường gặp là: bệnh mạch máu (tăng huyết áp, đái tháo đường, phình mạch...); chấn

thương sọ não, hốc mắt; khối u và các nguyên nhân khác: viêm, xơ cứng rải rác ... [1],[5]. Liệt cũng có thể là bẩm sinh (15 - 21%). Có 21,2 - 28,2% BN liệt dây TK III không xác định được nguyên nhân [29],[30],[31].

Trần Ánh Dương (2006) nghiên cứu trên 54 BN liệt dây TK III [32] thấy liệt chủ yếu ở nam, 64,8% BN do mắc phải và thường đầy đủ các triệu chứng điển hình. Các triệu chứng đặc trưng của liệt dây TKIII: 63,8% BN sụp mi và 31,0% BN có bất thường đồng tử, có 29,8% BN liệt do chấn thương, tiếp theo là bệnh mạch, có tới 31,9% BN liệt không xác định được nguyên nhân.

Nghiên cứu trên 196 BN của Ho T.H tại Đài loan (2013) [33] cho thấy : liệt dây TK III chiếm 39,3%; nguyên nhân liệt phổ biến là bệnh mạch máu (35,2%), tiếp theo là chấn thương (33,7%), nguyên nhân vô căn chiếm 21,9%.

Đặc điểm lâm sàng, vị trí tổn thương và nguyên nhân của liệt dây TK III được biểu hiện dưới 6 hội chứng có tính chất định khu vị trí tổn thương. Hội chứng thứ 7 là liệt dây TK III riêng lẻ [28].

#### *1.3.1.1. Liệt nhân dây thần kinh III*

Trong các cơ do dây thần kinh III chi phối có duy nhất cơ thẳng trên được điều khiển bởi nhân TK III phía đối diện. Do đó liệt nhân dây III một bên sẽ gây liệt cơ thẳng trên bên đối. Cả hai cơ nâng mi được điều khiển bởi một cấu trúc dưới nhân là nhân đuôi trung tâm, nên liệt một nhân dây TK III sẽ gây sụp mi mắt cả hai bên [8].

#### *1.3.1.2. Liệt rễ dây thần kinh III (đoạn trong thân não)*

Ở thân não, các bó rễ của dây TK III đã rời khỏi nhân nên những biểu hiện tại mắt chỉ có ở một bên. Nguyên nhân gây tổn thương vùng này thường do thiếu máu, khối u hoặc viêm [34],[35]. Việc chẩn đoán định khu cần dựa vào dấu hiệu của liệt dây TK III cùng bên và sự liên kết các triệu chứng thần kinh đi kèm dưới dạng các hội chứng sau [8].

Hội chứng Nothnagel: tổn thương cuống tiểu não trên gây thất điều tiểu não.

Hội chứng Benedikt: tổn thương vùng nhân đỏ gây rung nửa người bên đối diện.

Hội chứng Weber: tổn thương vùng sát cuống não gây liệt nửa người bên đối diện.

Hội chứng Claude: gồm đặc điểm của hai hội chứng Nothnagel và Benedikt.

#### *1.3.1.3. Hội chứng thoát vị móc hải mã*

Trên đường về xoang hang, dây TK III nằm trên gờ lều tiểu não, phía dưới phần móc của mặt dưới thùy thái dương. Một khối choán chỗ ở bán cầu đại não vùng trên lều có thể đẩy thùy móc hải mã thoát vị xuống dưới, đè vào gờ lều tiểu não chèn dây TK III, gây giãn đồng tử. Đây là dấu hiệu tiên lượng xấu, cho thấy sự có mặt của khối choán chỗ nội sọ [28].

#### *1.3.1.4. Phình động mạch thông sau*

Cũng trên đường vào xoang hang, dây TK III đi dọc bên ngoài động mạch thông sau. Sợi TK chi phối cơ đồng tử nằm phía trên trong dây TK III được các mạch máu từ màng nhện nuôi dưỡng, còn các mạch máu nuôi dây TK III lại nằm sâu trong nhu mô đệm. Vì vậy, liệt dây TK III do bệnh mạch máu: đái tháo đường, tăng huyết áp thường không kèm tổn thương đồng tử (85%) [28]. Nhưng các tổn thương chèn ép làm tăng áp lực của màng nhện như u, phình động mạch thông sau (tại chỗ giao với động mạch cảnh trong) thì tổn thương đồng tử (90%) lại là dấu hiệu rất có giá trị để chẩn đoán sớm và định vị vùng tổn thương của liệt. Đây cũng chính là nguyên nhân thường gặp nhất gây liệt dây TK III có giãn đồng tử [36],[37].

#### *1.3.1.5. Hội chứng xoang hang*

Tại vùng này, dây TK III thường chỉ liệt từng phần, các sợi đồng tử thường được “miễn trừ”, do đó đồng tử không bị ảnh hưởng. Đặc biệt, tổn thương vùng này có thể khiến dây TK III tái sinh lệch hướng [36].

Do vùng xoang hang còn có các DTKVN và sọ não khác đi cùng nên liệt dây TK III thường đi kèm liệt dây TK IV, VI, dây V1, dây V2 và hội chứng Horner [38],[39],[40].

### 1.3.1.6. Hội chứng đỉnh hốc mắt

Ngay trước khi vào khe hốc mắt trên, dây TK III chia làm hai nhánh để điều khiển phần lớn các cơ vận nhãn. Tổn thương vùng này gây hội chứng đỉnh hốc mắt gồm hội chứng xoang hang và liệt dây TK II [38].

### 1.3.1.7. Liệt dây thần kinh III không kèm theo bất thường đồng tử

Là hình thái liệt dây TK III phổ biến gặp trong phần lớn các nguyên nhân gây liệt (trừ khối choán chỗ hoặc phình mạch), biểu hiện lâm sàng thường rõ ràng. Tùy theo nhánh dây TK III tổn thương mà có thể gặp: sụp mi, hạn chế đưa mắt lên trên nếu liệt cơ thẳng trên, cơ nâng mi trên (thường tổn thương đồng thời do hai cơ này cùng chung phần bao cơ giáp nhau); hạn chế vận nhãn trong, lác ngoài nếu liệt cơ thẳng trong; hạn chế xuống dưới, lác đứng trên nếu liệt cơ thẳng dưới. Cơ chéo dưới rất hiếm gặp liệt đơn độc. Thái độ xử lý BN sẽ giống như đối với liệt dây TK IV, VI đơn thuần [39]. Các khám nghiệm giúp xác định nguyên nhân tùy bệnh cảnh lâm sàng gợi ý:

- Xét nghiệm máu toàn phần, tốc độ lắng máu, định lượng đường trong máu, nước tiểu, mỡ máu, phản ứng dị ứng lao...
- Chụp sọ não, CT Scanner hoặc MRI: tìm nguyên nhân, khu trú tổn thương.
- Xét nghiệm dịch não tủy nếu cần
- Sinh thiết làm giải phẫu bệnh: khi có bệnh phẩm.
- Làm test Tensilon, test Prostigmin để chẩn đoán loại trừ nhược cơ.
- Xét nghiệm nội tiết tố tuyến giáp để chẩn đoán loại trừ Basedow.
- Khám chuyên khoa liên quan: tim mạch, thần kinh, nội tiết, tai - mũi - họng.

Bệnh nhân liệt dây TK III trong các bệnh lý thiếu máu (tăng huyết áp, tiểu đường) thường hồi phục từ 3 - 6 tháng. Trong thời gian này vẫn phải theo sát diễn biến của bệnh. Nếu đồng tử giãn, các triệu chứng không cải thiện sau 3 tháng, xuất hiện các dấu hiệu tái sinh lệch hướng của dây TK III hoặc các dấu hiệu TK khác cần chụp MRI sọ não bổ xung để chẩn đoán xác định [28], [41].

### *1.3.1.8. Tái sinh lệch hướng dây TK III*

Do các sợi TK bị tổn thương gây đứt đoạn nên tạo ra các sợi đâm chồi vào sợi TK tận cùng ở các cấu trúc khác nên bị ảnh hưởng bởi động tác của cấu trúc đó [38], [42]. Lâm sàng có thể gặp: bất thường mi mắt - dấu hiệu giả Von Graefe: khi mắt nhìn xuống dưới cơ nâng mi co, có bất thường đồng tử (đồng tử Argyll Robertson giả). Nguyên nhân thường do: u màng não, phình mạch, u thần kinh [18],[28].

### *1.3.1.9. Liệt dây thần kinh III có bất thường đồng tử*

- Đồng tử Argyll - Robertson: đồng tử không co với ánh sáng mạnh trực tiếp nhưng vẫn co trong phản xạ nhìn gần, gặp trong bệnh giang mai thần kinh, viêm não, ngộ độc rượu kinh niên, đái tháo đường, bệnh xơ cứng rải rác, u trung não...

- Đồng tử Argyll - Robertson ngược: bệnh bạch hầu, bệnh Parkinson.

- Đồng tử Adie (đồng tử cứng): vận tốc co, dẫn đồng tử trong các phản xạ rất chậm, do tổn thương hạch mi. Dung dịch Pilocarpine nồng độ thấp (0,1%) gây co đồng tử này, trong khi đồng tử bình thường không co.

- Đồng tử Marcus - Gunn: đồng tử mất phản xạ trực tiếp nhưng phản xạ đồng cảm bình thường. Hiện tượng này do tổn thương ở thần kinh thị.

- Đồng tử liệt toàn bộ: đồng tử không phản ứng với phản xạ nhìn gần và trực tiếp, do tổn thương nhân Edinger - Westphal hoặc giang mai thần kinh.

- Co đồng tử hai bên, nhỏ như đầu kim gợi ý bệnh giang mai thần kinh. Nếu xuất hiện sau chấn thương sọ não, có thể là xuất huyết não thất.

- Giãn đồng tử hai bên: gặp trong xuất huyết màng não, chấn thương sọ não nặng, ngộ độc atropine, belladone, nấm, rượu...

- Giãn đồng tử một bên, gặp trong tắc động mạch trung tâm võng mạc, bong võng mạc, xuất huyết võng mạc nặng sau chấn thương, bệnh glôcôm.

- Hội chứng Claude - Bernard - Horner: lõm mắt, co đồng tử, hẹp khe mi (do liệt cơ Muller), khô mắt nửa bên, dẫn mạch, giảm tiết nước mắt do tổn thương TK giao cảm vùng dưới đồi (đa niệu nhạt, ngủ nhiều)..

Nguyên nhân thường là:

- Chấn thương sọ não: ngay sau chấn thương nếu đồng tử giãn một bên, phản xạ yếu hoặc mất, tiền lượng xấu (khoảng 50% tử vong). Nếu đồng tử bên kia giãn theo, tri giác xấu nhanh, khả năng xuất huyết dưới hoặc ngoài màng cứng chèn ép vào trục não làm liệt dây TK III đối diện. Nếu sau chấn thương có khoảng tĩnh kết hợp với đồng tử giãn mất phản xạ, cần nghĩ đến máu tụ ngoài màng cứng, bên đồng tử giãn là bên chọn để mổ [28],[42].

- Tăng áp lực sọ não ở trẻ em phải chú ý u vùng hố sọ sau, cần phân biệt với hội chứng giả u như não úng thủy, viêm màng nhện, dị dạng mạch máu não. Ở người trẻ nếu có hội chứng màng não và liệt TK III cần nghĩ đến vỡ phình mạch ở cung động mạch Willis, là tình trạng cấp cứu khẩn [10],[28].

- Viêm màng não vùng phía sau giao thoa thị giác, khoảng liên cuống não nơi dây TK III ra khỏi cuống não.

Như vậy, nguyên nhân liệt dây TK III rất phức tạp, có thể tóm tắt thành các nhóm nguyên nhân chính theo thứ tự thường gặp như sau:

#### *Bệnh mạch máu*

- Tổn thương vi mạch: tăng huyết áp, tiểu đường, viêm mạch hệ thống, nhồi máu não [43],[44].

- Phình mạch: thường gặp ở chỗ nối động mạch thông sau với động mạch não giữa và đoạn khoang dưới nhện.

- Thông động tĩnh mạch cảnh - xoang hang, thông động mạch màng cứng và tĩnh mạch xoang hang hay huyết khối tĩnh mạch xoang hang [28].

*Chấn thương*: chấn thương sọ não, hóc mắt: vỡ nền sọ, tụ máu nội sọ [45].

*Khối u*: u não, u màng não, u lympho thường ở khoang dưới nhện, đoạn hóc mắt, u tuyến yên, u sọ hầu di căn thường ở đoạn xoang hang.

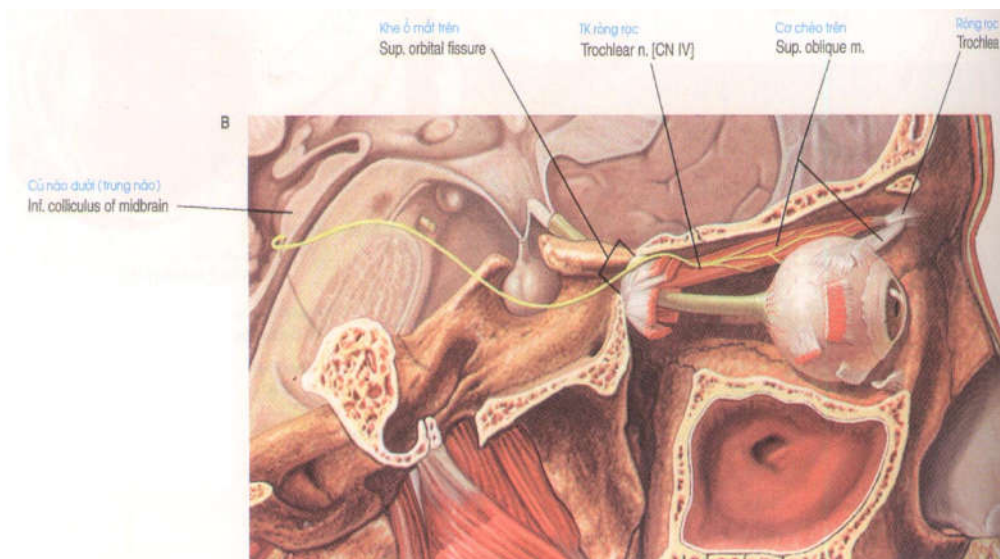
*Nguyên nhân khác*: bệnh xơ cứng rải rác, bệnh bạch cầu, thiếu vitamin B1...

Các nghiên cứu cho thấy vẫn có từ 10 - 25% BN liệt dây TK III không rõ nguyên nhân. Ở trẻ em, gần 50 % liệt dây III là bẩm sinh và có một tỉ lệ cao có triệu chứng của tái sinh TK III lệch hướng. Tuy nhiên 10 - 20% BN do phình mạch hoặc u tân tạo, do đó tất cả trẻ em nên chụp MRI sọ não [39],[42].

### 1.3.2. Dây thần kinh IV

Đây là dây TK sọ nhỏ nhất nhưng lại có đường đi dài nhất và duy nhất đi ra ở mặt sau thân não. Dây TK IV xuất phát từ nhân xám nằm ở trung não, sát ngay sau nhân dây TK III, vòng quanh hai bên cuống não đi ra thành trước ngoài xoang hang, đến khe hốc mắt trên, vào chi phối cơ chéo trên [15].

Trước khi ra khỏi mặt sau, bó rễ TK đi ngang qua màng tủy trước (trần của cống Sylvius) ra trước quanh não giữa, đi giữa động mạch tiêu não trên và động mạch não sau (ngăn cách TK III ở phía ngoài). Vì vậy, bó rễ dây TK IV bên trái trở thành TK IV bên phải, chi phối cơ chéo trên bên phải và ngược lại.



**Hình 1.4. Đường đi và liên quan của dây TK IV và chi phối của nó**

(Nguồn: *Gray's Anatomy for Students, 1<sup>st</sup> Edi., 2005*) [14].

Theo đường đi và liên quan của dây TK IV có các triệu chứng và nguyên nhân gây liệt được tóm tắt thành 4 hội chứng dưới đây. Hội chứng thứ 5 dành cho các trường hợp ngoại lệ [47].



### *1.3.2.1. Hội chứng nhân, rễ dây thần kinh IV*

Do đường đi của rễ dây TK IV trong trung não rất ngắn nên không có triệu chứng TK phối hợp chỉ điểm. Nguyên nhân thường gặp gồm xuất huyết, nhồi máu, thoái hóa myelin, chấn thương (gồm cả phẫu thuật TK). Tổn thương rễ biểu hiện bằng hội chứng Horner đối bên, do đường đi của TK giao cảm đi xuống ngang qua trần lưng bên của trung não nằm cạnh rễ dây TK IV [47]. Hội chứng nhân rễ TK do tổn thương xuất huyết tại não. Hội chứng này được Hughes [35] báo cáo nguyên nhân: có 57,8% do xuất huyết, 43,7% nhồi máu và 42,8% do thoái hóa myelin, phẫu thuật thần kinh.

### *1.3.2.2. Hội chứng khoang dưới nhện*

Từ cuống não, dây TK IV chạy trong khoang dưới nhện, qua màng nhện, qua màng cứng để ra ngoài đến tầng sọ giữa cùng dây TK III, VI vào xoang hang, sau đó ra ngoài, ra trước sát với bờ trên cầu não, đi giữa hai động mạch não sau và động mạch tiểu não trên. Ở vùng này, dây TK IV được nuôi dưỡng bởi các mạch máu nằm trong nhu mô đệm [7], do đó liệt dây TK IV do thiếu máu bởi đái tháo đường, tăng huyết áp hoặc chèn ép do u não, phình động mạch, xuất huyết não, viêm màng não, phẫu thuật thần kinh...

*1.3.2.3. Hội chứng xoang hang* Ở vùng xoang hang cũng như dây TK III, VI, dây TK IV thường đi kèm các dây TK sọ khác tạo bệnh cảnh của tổn thương nhiều dây TK phối hợp.

### *1.3.2.4. Hội chứng hốc mắt*

Dây TK IV là DTKVN duy nhất không đi qua vòng Zinn, khi đến khe hốc mắt trên, nó chạy ngoài nón cơ rồi vào chi phối cơ chéo trên. Tổn thương đoạn này gây hội chứng khe trên hốc mắt hoặc hội chứng đỉnh hốc mắt kèm theo các biểu hiện như lồi mắt, phù kết mạc, xung huyết kết mạc. Nguyên nhân thường do chấn thương hốc mắt, khối u, viêm [48].

Vùng góc mắt trong có một cấu trúc đặc biệt đó là ròng rọc cơ chéo lớn, rất dễ bị tổn thương khi gặp sang chấn. Có những nguyên nhân khá hy

hữu nhưng vẫn có thể gặp phải, Rohit Saxena [83] đã báo cáo ca lâm sàng sau phẫu thuật điều trị sụp mi bằng treo mi trên vào cơ trán, gân cơ chéo trên đã bị cắt đứt khi tác động vào dây chằng Whitnall, gây liệt cơ chéo trên nặng. Giải pháp đặt ra là phẫu thuật di chuyển chỗ bám cơ chéo dưới ra trước, vào trong để điều trị liệt nặng cơ chéo trên, cho hiệu quả khả quan. Đây là phương pháp được phát minh bởi Stage chỉ định cho BN liệt cơ chéo trên nặng, không có gân cơ hoặc tái phát.

Hai hình thái liệt dây TK IV chủ yếu là:

### ***Liệt bẩm sinh***

Một tỉ lệ lớn các trường hợp liệt TK IV được cho là bẩm sinh [1], [10],[11]. Khi nghiên cứu 18 trẻ em liệt dây TK IV Harley [12] thấy 67% là bẩm sinh, thậm chí liệt bẩm sinh còn được phát hiện ở cả người lớn: khi nghiên cứu 52 người lớn liệt dây TK IV, Yoo [49] phát hiện có 29% trường hợp liệt bẩm sinh, chỉ biểu hiện khi mất sự bù trừ của hợp thị.

Biểu hiện lâm sàng với các dấu hiệu rất đặc trưng đó là:

- Lác đứng, đây là hình thái liệt gây lác đứng nhiều nhất [7],[9], biên độ hợp thị dọc lớn (10 - 15 PD), đặc biệt các BN đều không song thị [50].

- Quá hoạt của cơ chéo dưới (cơ đối vận của cơ chéo trên bị liệt).

- Lệch đầu vẹo cổ từ nhỏ (để tránh song thị), BN nghiêng đầu sang bên không liệt. Quan sát ảnh cũ theo thời gian thấy lệch đầu cổ kéo dài. Năm 1978 Hà Huy Tiên [51] đã có báo cáo nhân “Một trường hợp ngoẹo đầu di chứng do liệt cơ chéo trên”. Tác giả đã nhấn mạnh “Ngoẹo đầu nhãn khoa là dấu hiệu kinh điển của liệt vận nhãn nhằm chống lại song thị và bảo tồn thị giác hai mắt, nhất là liệt chéo lớn thì triệu chứng này thường rất điển hình”.

- Bất cân xứng khuôn mặt: lép má bên không liệt.

- Test Bielschowsky dương tính.

- Chụp ảnh đáy mắt có thể thấy hình ảnh xoáy của hoàng điểm (vị trí hoàng điểm bị thấp xuống, tương ứng với đáy của gai thị) [19].

### ***Liệt mắt phải***

Khởi phát cấp tính với song thị đứng, đặc biệt khó chịu khi nhìn xuống (đọc sách, bước cầu thang...). Bệnh nhân có tư thế đầu mắt rất đặc trưng: đầu nghiêng về vai đối diện, cúi xuống, cằm hạ, mắt đưa lên, mặt quay về bên đối diện (tránh song thị xoáy). Ở mắt liệt có lác đứng lên trên, hạn chế vận nhãn của cơ chéo trên và thường kèm theo quá hoạt cơ chéo dưới. Nghiệm pháp nghiêng đầu (Bielschowsky) dương tính giúp xác định chẩn đoán.

Giống như bệnh lý các DTKVN riêng lẻ khác, hướng xử lý ban đầu của liệt dây TK IV riêng lẻ cũng theo quy trình của liệt dây TK III và VI. Nếu liệt TK IV không cải thiện sau 4 tháng, hoặc nếu có thêm các dấu hiệu của dây TK khác, cần làm các bước sau đây: khám lại nội khoa và thần kinh, chụp cắt lớp vi tính, chụp cộng hưởng từ, chọc dò tủy sống, chụp mạch máu não...

Nhiều nghiên cứu cho thấy, nguyên nhân liệt dây TK IV mắc phải được tóm tắt theo qui tắc 10-20-30-40 [20],[40],[47].

10%: u tân sinh - phình mạch

20%: thiếu máu

30%: không xác định được

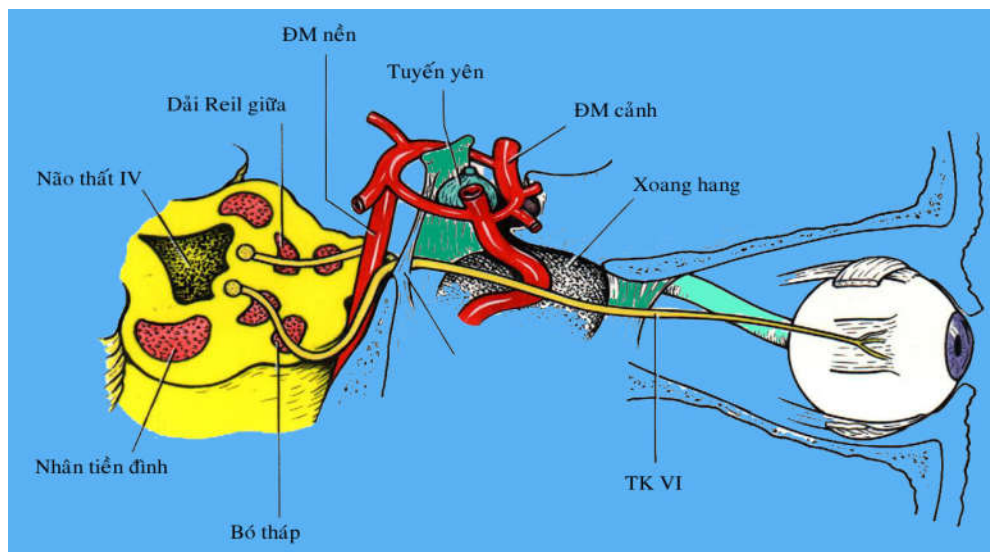
40%: chấn thương

### ***1.3.3. Dây thần kinh VI***

Dây TK VI có nhân nằm ở cầu não, đi ra từ rãnh hành cầu, đi lên mỏm xương đá, dưới dây chằng bướm đá, đi về trước, chui qua xoang hang, qua vòng xơ Zinn, vào ổ mắt chi phối cơ thẳng ngoài. Đây là dây TK có đường đi trong khoang dưới nhện dài nhất lại mảnh dễ nên rất dễ tổn thương [52],[53].

Liệt dây TK VI là hình thái thường gặp nhất trong các DTKVN [1],[5],[6]. Bệnh có thể tiến triển lành tính, tự phục hồi trong vòng vài tuần.

Có khoảng 18 - 30% trường hợp liệt không tìm được nguyên nhân. Điều này phản ánh một phần tính dễ tổn thương của TK VI do những ảnh hưởng thoáng qua, nhẹ, nên khó tìm được lý do. Có 16 - 40% trường hợp tìm được nguyên nhân khác nhau: ung thư máu, bệnh Migraine, giả u não, bệnh xơ cứng rải rác, viêm màng não [14],[15],[54].



**Hình 1.5. Đường đi, liên quan của dây TK VI và chi phối của nó**

*(Nguồn: Gray's Anatomy for Students, 1<sup>st</sup> Edi., 2005) [14]*

Liệt dây TK VI dễ chẩn đoán nhất trong 3 DTKVN vì chỉ gây liệt đơn thuần cơ thẳng ngoài với các dấu hiệu dễ nhận biết hơn cả: hạn chế vận nhãn ngoài, lác trong, song thị ngang, mắt quay về bên liệt.

Dựa trên đặc điểm giải phẫu dây TK VI, lâm sàng được chia làm 5 đoạn liên quan giúp chẩn đoán khu trú và tìm nguyên nhân gây liệt [55].

#### 1.3.3.1. Đoạn thân não

Tổn thương dây TK VI trong hồ sọ sau do chèn ép, thiếu dưỡng, viêm nhiễm hay thoái hóa, có thể liên quan đến các dây TK sọ V, VII, VIII, cũng như bó tháp ở mặt trước cầu não và tiểu não phía sau nó, biểu hiện bằng hội chứng thân não: liệt nửa người, rối loạn chức năng tiểu não, hội chứng Horner trung ương, liệt nhìn phối hợp, liệt liên nhân, rung giật nhãn cầu, ù tai, nghe kém...

Hội chứng Horner trung ương do tổn thương đường giao cảm, với các biểu hiện: sụp mi, co đồng tử, khô nửa bên mặt (khác với hội chứng Horner ngoại biên, vì sợi hậu hạch theo động mạch cảnh trong không chứa sợi thần kinh chi phối tiết mồ hôi) [55].

Tổn thương cấu trúc lưới, bó dọc trong gây liệt nhìn ngang hai mắt.

Tổn thương đoạn này gây liệt dây TK VI trong bệnh cảnh của một số hội chứng đặc hiệu [55],[56],[57]:

- Hội chứng Millard - Gubler: liệt TK VI, VII và liệt nửa người đối bên.
- Hội chứng Raymond: liệt dây TK VI và liệt nửa người đối bên.
- Hội chứng Foville: liệt nhìn ngang, tê mặt cùng bên, liệt dây TK VII.
- Hội chứng Horner trung ương.

#### *1.3.3.2. Đoạn giữa cầu não và sán hố sọ sau*

Khi dây TK VI chui dưới dây chằng bướm đá, qua ống Dorello, nó dính vào xương lân cận và các dây chằng. Bởi vậy, khi có tăng áp lực nội sọ, não bộ bị đẩy lệch xuống dưới áp vào nền xương chẩm, làm căng và liệt dây TK VI, gây ra các biểu hiện: đau đầu, mất thị lực thoáng qua, phù gai thị và liệt dây TK VI. Nguyên nhân thường do u não, viêm giả u [57].

#### *1.3.3.3. Đoạn dưới dây chằng bướm đá*

Dây TK VI tiếp xúc với đỉnh xương đá, dễ bị tổn thương bởi viêm khu trú, áp xe ngoài màng cứng do biến chứng của viêm tai giữa. Năm 1904, Gradenigo lần đầu mô tả bệnh cảnh này ở một BN sau điều trị viêm tai giữa cấp khoảng 10-15 ngày xuất hiện: liệt dây TK VI cùng bên, giảm thính lực, đau cùng bên trong vùng phân bố dây TK V, chụp X- quang có hình ảnh hủy xương của gò xương đá. Chẩn đoán hội chứng Gradenigo tương đối dễ song cần phân biệt với các nguyên nhân gây nghe kém khác: u góc cầu - tiểu não (liệt dây V,VI,VII), ung thư vòm họng gây nghẽn vòi Eustachi, dẫn đến viêm tai giữa thanh dịch, nghe kém [55].

Thế giới đã có nhiều nghiên cứu về những bệnh lý này [1],[3],[4]. Tại Việt Nam, ngay từ thập kỷ 70, Hà Huy Tiến [58] đã báo cáo 6 trường hợp u tiểu não ở trẻ em có hội chứng tăng áp lực nội sọ, rối loạn tiểu não và liệt dây TKVI. Tác giả nhấn mạnh “Trước một trường hợp lác mắt ở trẻ em cần khám kỹ, tránh bỏ sót nguyên nhân hoặc chẩn đoán nhầm với lác cơ năng. Nếu có liệt dây TK VI đơn thuần ở trẻ em cần nghĩ đến u vùng tiểu não”.

#### *1.3.3.4. Đoạn trong xoang hang*

Dây TK VI qua xoang hang cùng với dây TK III, IV, V1, động mạch cảnh trong và mạng giao cảm cảnh. Trong xoang nó đi rất gần động mạch cảnh trong, do đó dễ bị ảnh hưởng trước nhất bởi các bệnh lý tại xoang như viêm tắc tĩnh mạch, phình động mạch cảnh trong, thông động tĩnh mạch cảnh xoang hang, ung thư vòm họng, hội chứng Tolosa - Hunt [34],[46], u màng não.

Dây TK VI còn chạy cùng nhánh TK giao cảm từ đám rối cảnh đến chi phối cơ giãn đồng tử. Vì vậy liệt dây TK VI kèm theo co đồng tử (hội chứng Horner sau hạch) có thể vị trí tổn thương ở vùng xoang hang [59],[61].

Ung thư vòm họng là nguyên nhân được nghĩ đến đầu tiên trước một BN nam giới, độ tuổi 40 - 60, có dấu hiệu bất thường về mũi họng [60]. Khám mũi họng và sinh thiết vòm để chẩn đoán xác định. Trong ung thư vòm dây TK VI thường tổn thương sớm nhất và nhiều nhất (27%) trong các DTKVN.

Theo Hà Huy Tiến [61] lao màng não gây tăng áp lực nội sọ có thể tổn thương đồng thời hai dây TK III ở trẻ em và dây TK VI ở người lớn (30,0%).

Phình động mạch cảnh trong: gặp từ 1 - 6% [63],[64],[65], có thể gây tổn hại từ dây TK II đến dây VI. Dấu hiệu phối hợp: hội chứng Homer, lồi mắt, X- quang: hình ảnh bào mòn hố yên, mỏm yên, vôi hóa thành phình mạch.

Thông động tĩnh mạch cảnh trong xoang hang gây hội chứng xoang hang kèm theo: lồi mắt, đỏ mắt, phù nề kết mạc, chảy nước mắt do ứ trệ máu tại tĩnh mạch mắt, giảm thị lực, ù tai, tiếng mạch đập. Chụp CT Scanner sọ não

thấy hình ảnh dẫn tĩnh mạch mắt trên, là dấu hiệu rất có giá trị để chẩn đoán. Khoảng 75% BN thông động tĩnh mạch cảnh xoang hang sau chấn thương, có 25% tự nhiên hoặc BN có xơ vữa thành mạch, phình mạch trước đó. Trong bệnh cảnh này, dây TK VI thường ảnh hưởng nhiều và sớm nhất (54%), tiếp đến dây TK III (30%), dây TK IV (19%), dây TK V (15%) [55].

Hội chứng Tolosa - Hunt (viêm cấp khe hốc mắt trên) [34],[56]: BN đau nhức nhiều ở vùng hốc mắt trên, khoảng 20% BN có giảm thị lực, 20% có cương tụ kết mạc. Bệnh tự nhiên hoặc sau chấn thương vùng hốc mắt, viêm màng xương do giang mai. Tolosa báo cáo bệnh lần đầu vào năm 1954, sau đó năm 1961 Hunt và cộng sự báo cáo tiếp 5BN có biểu hiện tương tự. Dây TK III và VI thường bị ảnh hưởng nhiều nhất, lần lượt là 84% và 55% [55].

U màng não vùng xương bướm, củ yên gây giảm thị lực, teo gai thị cùng bên và khuyết thị trường, bán manh hai bên thái dương, hay mù một mắt với khuyết thị trường thái dương trên ở mắt kia (ám điểm liên kết), từ 10 - 20% BN có lồi mắt. X- quang sọ: can xi hóa trong u, u xương, dày xương tòa lan [66],[67]. Một số nguyên nhân khác: ung thư di căn, u sợi thần kinh, bệnh đa u tủy xương, lymphoma, herpes zoster, viêm động mạch thái dương và giang mai [68],[69],[70].

#### *1.3.3.5. Đoạn trong hốc mắt*

Liệt dây TK VI thường đi kèm dây TK II, III, IV, V1. Đặc biệt, lồi mắt là biểu hiện sớm và thường có, kèm theo cương tụ mạch máu và phù kết mạc.

Nguyên nhân hay gặp là: u hốc mắt, viêm giả u, viêm tổ chức hốc mắt, viêm cơ. Cần chẩn đoán phân biệt với bệnh lý tuyến giáp bằng xét nghiệm nội tiết tố và chẩn đoán hình ảnh.

#### *1.3.3.6. Liệt dây TK VI không thuộc các đoạn trên*

Khi BN liệt dây TK VI đơn lẻ, không có các dấu hiệu kèm theo giúp định hướng nguyên nhân, cần chia BN vào hai nhóm: trẻ em và người lớn.

Đối với người lớn, cần thực hiện một quy trình tầm soát tổng quát tương tự như đối với BN liệt dây TK III, IV đơn thuần đó là: đo huyết áp, xét nghiệm máu (công thức bạch cầu, tốc độ lắng máu, đường máu, mỡ máu...); chụp X - quang sọ (lưu ý vùng đáy sọ, khe hóc mắt trên)...

Tóm lại, các nguyên nhân gây liệt dây TK VI có thể tóm tắt theo nhóm thường gặp như sau [71],[72],[73]:

- Chấn thương: chấn thương sọ não kín hoặc hở, gãy mỏm xương đá, thông động tĩnh mạch cảnh xoang hang, chấn thương hóc mắt gây đung dập hoặc kẹt cơ, chẩn đoán xác định bằng chụp CT Scanner sọ não.

- Khô u: u tuyến yên, tuyến tùng, u vùng đáy sọ, u hành cầu, u tiểu não, u xoang hàm, u vòm, áp xe tiểu não... chẩn đoán xác định cần khám chuyên khoa, chụp CT scanner, MRI sọ não và sinh thiết tổn thương.

- Phình mạch: phình động mạch cảnh trong, xuất huyết màng não.

- Bệnh mạch: đái tháo đường, tăng huyết áp, thiếu năng động mạch sống nền

- Viêm: nhiễm khuẩn, viêm nút quanh động mạch, sốt phát ban (sởi, thủy đậu), cúm, thương hàn, quai bị, Zona. Bạch hầu, giang mai là những nguyên nhân gây liệt thường gặp trước đây nhưng ngày nay hiếm dần [1],[2],[74].

- Liệt bẩm sinh.

#### ***1.3.4. Liệt nhiều dây thần kinh vận nhãn***

Hầu hết trong các nghiên cứu cho thấy liệt DTKVN chủ yếu là đơn thuần từng dây. Số BN có liệt phối hợp với các DTKVN hoặc phối hợp các dây TK sọ não khác chiếm tỷ lệ thấp hơn. Bệnh cảnh lâm sàng của liệt nhiều dây TK thường phong phú, dễ chẩn đoán, dễ khu trú vị trí tổn thương và nguyên nhân hơn liệt đơn thuần các dây TK, thường dưới dạng các hội chứng: khe trên hóc mắt, đỉnh, Gradenigo... Các nghiên cứu nước ngoài chưa thấy đề cập đến vấn đề này, tuy nhiên trong y văn thường nhắc đến những nguyên nhân gây liệt phối hợp nhiều dây TK có thể là:



- Chấn thương sọ não và hốc mắt: nguyên nhân thường gặp nhất.
- Các bệnh lý mạch máu (tăng huyết áp, tiểu đường, phình mạch, xuất huyết não, tắc mạch do xơ vữa động mạch, bệnh van tim: hẹp van hai lá...).
- Khối choán chỗ nội sọ: u não, ung thư di căn, bệnh bạch cầu.
- Viêm tổ chức hốc mắt, nhiễm khuẩn huyết, viêm đa rễ dây TK, bệnh giang mai, hội chứng suy giảm miễn dịch mắc phải, xơ cứng rải rác...

#### **1.4. Điều trị liệt dây thần kinh IV**

Điều trị liệt DTKVN bao gồm điều trị theo nguyên nhân được tìm thấy và điều trị triệu chứng tại mắt theo hai giai đoạn của liệt, đó là thời kỳ liệt đang chuyển biến và liệt đã ổn định. Trên thế giới, những vấn đề này đã được quan tâm, nghiên cứu từ lâu. Tại Việt Nam, đã có một số nghiên cứu về điều trị liệt dây TK VI của N.C. Hưng [60] và P.G. Kiều [54] cho thấy những kết quả và các phương pháp điều trị. Đối với điều trị liệt dây TK III và IV cho đến nay ở nước ta vẫn chưa có nghiên cứu nào, tuy nhiên do đặc điểm của dây TK III là dây vận nhãn chung nên việc điều trị cũng rất đa dạng, phức tạp tùy theo hình thái tổn thương. Vì vậy cần phải có một nghiên cứu đủ lớn để có thể bao quát được tất cả các vấn đề trong điều trị liệt dây TK III. Đối với liệt dây TK IV là hình thái liệt có nhiều tổn thương đặc trưng, thường gặp ở trẻ em và để lại di chứng ảnh hưởng nhiều đến thẩm mỹ, tuy nhiên việc điều trị chưa thực sự được chú trọng. Trên thực tế có nhiều BN liệt dây TK IV bẩm sinh được phát hiện muộn, điều trị chưa phù hợp để lại hậu quả không tốt cho BN. Vì vậy trong phạm vi của nghiên cứu này, chúng tôi muốn đi sâu tìm hiểu về điều trị liệt dây TK IV và các ứng dụng trong điều trị của nó trên lâm sàng.

##### **1.4.1. Nguyên tắc điều trị liệt dây thần kinh IV**

Với mục đích phục hồi chức năng sinh lý vận nhãn của cơ chéo trên (do dây TK IV chỉ huy vận động) và bảo vệ thị giác hai mắt, việc điều trị cần sớm, chủ động, tích cực, kết hợp nhiều phương pháp.

Liệt bẩm sinh: phẫu thuật (PT) càng sớm, càng tốt để phục hồi chức năng thị giác của mắt và hạn chế tạo ra tư thế bù trừ ảnh hưởng đến thẩm mỹ.

Liệt mắc phải: cần xác định được nguyên nhân và điều trị theo nguyên nhân, kết hợp với điều trị triệu chứng tại mắt. Phương pháp điều trị tùy thuộc vào tính chất của liệt đang trong giai đoạn chuyển biến (9 tháng đầu) hay đã đi vào thời kỳ ổn định (sau 9 tháng) [10],[75],[76].

#### **1.4.2. Điều trị cụ thể**

*1.4.2.1. Điều trị không phẫu thuật:* chỉ định với liệt mắc phải trong giai đoạn chuyển biến (9 tháng đầu kể từ khi bị bệnh): liệt dây TK IV (nói riêng) và liệt DTKVN mắc phải (nói chung) có thể hồi phục hoàn toàn hay một phần trong thời gian khoảng 3 - 6 tháng, có thể đến 9 tháng [7], [10] sau đó liệt đi vào ổn định. Do vậy ở giai đoạn đầu của liệt, cần phải tích cực phối hợp các phương pháp điều trị gồm có:

- Điều trị theo nguyên nhân: xác định nguyên nhân liệt là việc làm cần thiết và quan trọng, cần khám đầy đủ, tỉ mỉ, kết hợp nhiều chuyên khoa và đặt triệu chứng của liệt dây TK IV trong bệnh cảnh toàn thân để phân tích, đánh giá. Sau đó tùy theo nguyên nhân tìm thấy mà BN được điều trị tại chuyên khoa phù hợp cùng với điều trị triệu chứng tại mắt.

Những BN liệt mắc phải không xác định được nguyên nhân vẫn cần tiếp tục theo dõi đồng thời với điều trị tại mắt.

- Điều trị tại mắt

*Bịt mắt luân phiên:* để hạn chế song thị, nhược thị, tư thế bù trừ. Ban ngày BN cần bịt luân phiên 2 mắt, cứ 3 - 5 ngày lại đổi bên.

*Đeo lăng kính* giúp bảo tồn hợp thị và tránh song thị ở vị trí nguyên phát. Tuy nhiên phương pháp này ít được sử dụng do độ lác xoáy không ổn định ở các trường nhìn nên hiệu quả không cao, chỉ dùng lăng kính để điều chỉnh độ lác nhỏ, không xoáy [17],[78],[79].

*Tập vận nhãn trong không gian:* là biện pháp tích cực và chủ động để chống lại sự bại nhược của cơ liệt và sự co cứng thứ phát ở cơ đối vận, hỗ trợ cho cơ liệt phục hồi. Bệnh nhân tập đưa mắt mạnh và tối đa về phía hoạt trường của các cơ vận nhãn, đặc biệt phía cơ bị liệt (theo 9 hướng). Có thể cho bệnh nhân tập trên máy Synoptophore để duy trì thị giác hai mắt và mở rộng biên độ hợp thị [79].

*Tiêm Botulium Toxin:* một số tác giả sử dụng thuốc này tiêm vào cơ đối vận của cơ chéo trên để hạn chế sự quá hoạt, co cứng của các cơ này song hiệu quả chưa rõ ràng, còn có nhiều quan điểm trái chiều [80],[81]. Có những nghiên cứu đã cảnh báo không dùng thuốc cho trẻ em dưới 18 tuổi [82],[83].

*1.4.2.2. Điều trị phẫu thuật:* chỉ định với BN liệt bẩm sinh và liệt mắc phải ở thời kỳ ổn định (sau 9 tháng bị bệnh). Các phương pháp PT đã ra đời trên 50 năm, đáng chú ý là PT của Harada - Ito từ những năm 1960 của thế kỷ trước, sau đó là phương pháp của Knapp (1970), đã tạo ra sự thành công nhất định cho PT [83],[84],[85]. Ngày nay PT điều trị liệt dây TK IV về cơ bản vẫn không thay đổi, tuy nhiên có thêm những cải tiến để phù hợp và đưa lại hiệu quả tốt hơn [77],[86],[88].

**\* Mục đích phẫu thuật**

- Chỉnh lệch trục nhãn cầu: khử độ lác xoáy, lác đứng.
- Cải thiện vận nhãn.
- Mở rộng trường nhìn không song thị, hướng trường nhìn này về trung tâm.
- Hạn chế tư thế lệch đầu vẹo cổ.

**\* Chuẩn bị phẫu thuật: Bệnh nhân cần được xác định**

- Độ lác ở vị trí nguyên phát và các hướng nhìn khác nhau.
- Khả năng xoay nhãn cầu đặc biệt phát hiện xem có quá hoạt cơ chéo dưới hay không? Có biểu hiện co cứng của cơ thẳng trên (cùng mắt) hoặc cơ thẳng dưới (mắt kia) hay không?

- Cần đánh giá sự yếu của cân cơ chéo trên bằng test kéo cơ chéo và sự co cứng của cơ thẳng trên, thẳng dưới bằng test kéo cơ thẳng.

*Test kéo cơ cường bức (Duction test)*

Xác định tình trạng hạn chế bị động của cơ trong hội chứng bao cơ chéo trên (Hội chứng Brown), hoặc sang chấn kẹt cơ, đánh giá mức độ co cứng cơ thẳng trên, thẳng dưới [89],[90].

*Test kéo cơ chéo* (được thực hiện ngay trên bàn mổ) để đánh giá sự yếu của cân cơ chéo trên và có sự co cứng của cơ thẳng trên, có quá hoạt cơ chéo dưới hay không để quyết định phẫu thuật can thiệp vào các cơ chéo [91],[92].

Phẫu thuật viên sẽ căn cứ vào đánh giá chức năng của cân cơ chéo trên và độ lác cùng với tình trạng quá hoạt của cơ chéo dưới, cơ trực trên (cùng mắt) và cơ trực dưới (mắt kia) để lựa chọn chỉ định điều trị mổ [93],[94].

\* Phác đồ chỉ định phẫu thuật điều trị liệt dây TK IV [theo Knapp] [85]

+ Khi độ lác nguyên phát nhỏ hơn 15 đi ốp lăng kính (PD) chỉ cần can thiệp một cơ. Dựa vào test cơ chéo trên để đánh giá xem có quá hoạt cơ chéo dưới không ?

- Nếu có quá hoạt cơ chéo dưới: tùy mức độ và quan điểm của phẫu thuật viên mà có thể cắt buồng cơ chéo dưới hoặc lùi cơ thẳng trên cùng mắt.

- Nếu cơ chéo dưới không quá hoạt: có thể lùi cơ thẳng trên nếu cơ co cứng hoặc gấp cơ chéo trên nếu cơ yếu rõ hoặc lùi cơ thẳng dưới mắt bên kia.

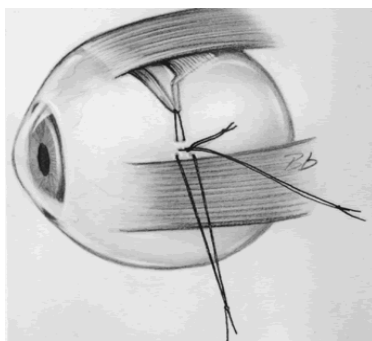
+ Khi độ lác ở vị trí nguyên phát trên 15 PD cần can thiệp hai cơ hoặc hơn. Cơ chéo dưới được làm yếu và cơ thứ hai lựa chọn theo tiêu chuẩn sau: Lùi cơ thẳng trên nếu cơ co cứng hoặc gấp cơ chéo trên nếu cơ yếu rõ hoặc lùi cơ thẳng dưới bên đối, nếu cần có thể phối hợp các kỹ thuật trên.

Khi PT một phần cơ chéo có thể đem lại hiệu quả sau:

- Nếu can thiệp nửa trước cân cơ chéo: tiến cơ chéo trên để tăng độ xoáy trong và ngược lại; tiến cơ chéo dưới: tăng độ xoáy ngoài và ngược lại.

- Nếu can thiệp nửa sau cân cơ chéo: lùi cơ chéo trên hoặc chéo dưới để giảm độ lác đứng khi liếc trong.

Phẫu thuật Harada - Ito cổ điển do Harada và Ito đề xuất năm 1964 để điều trị lác xoáy ngoài. Cơ chéo trên được tách đôi, khâu đặt chỉ vào phần trước cơ vừa tách 5mm phía sau điểm bám cơ chéo trên. Sau đó, chỉ vừa đặt được khâu vào cùng mạc 5mm phía trước điểm bám cơ chéo trên [95],



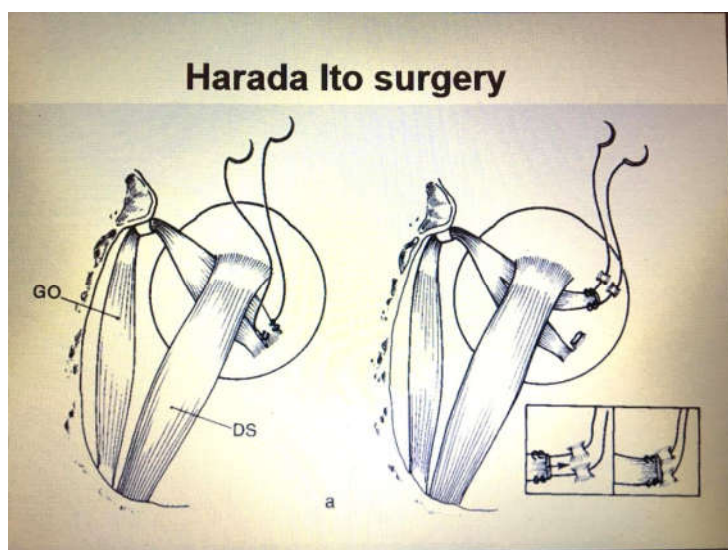
**Hình 1.6. Phẫu thuật Harada - Ito cổ điển [95]**

Phương pháp này chỉ định chủ yếu cho BN liệt dây TK IV hai mắt vì lác đứng thường ít gây khó chịu cho BN so với lác xoáy ngoài. Những trường hợp liệt dây TK IV không rõ độ lác xoáy, lác đứng nhiều không nên thực hiện PT này mà nên thay bằng PT cơ chéo dưới, hoặc một số PT lác khác. Biến chứng đáng ngại nhất đối với các PT làm khỏe cơ chéo trên bằng gấp cơ đó là tình trạng hạn chế đưa mắt lên trên khi liếc trong (hội chứng Brown thứ phát). Chính Knapp [85] cũng đã cảnh báo về hội chứng này. Tuy nhiên, có thể hạn chế bằng cách tách cân cơ khoảng 15mm theo chiều dài cơ.

Gân cơ chéo trên có thể chia làm hai phần cơ bản 1/3 trước và 2/3 sau với chức năng khác nhau: các sợi gân sau đưa mắt xuống dưới, ra ngoài trong khi các sợi gân trước đưa mắt xoay vào trong. Sự phân tách các sợi trước sau còn có ý nghĩa lâm sàng quan trọng để đưa ra các chỉ định điều trị thích hợp

với từng trạng thái bệnh lý riêng biệt của cơ chéo trên. Cơ chế chuyển động của gân rất phức tạp [8], [28]: nó chuyển động qua ròng rọc như dây thừng chuyển động qua bánh xe và phụ thuộc vào sự co giãn của gân. Đây là gân cơ dài nhất trong các cơ vận nhãn. Gân bám toả rộng ở dưới cơ thẳng trên tới cách thị thần kinh 6,5mm. Đặc điểm này cần được chú ý khi PT cơ [8],[22]. Kỹ thuật gấp các sợi trước của gân cơ chéo trên (PT Harada - Ito) để điều trị liệt cơ có lác xoáy ngoài. Khi PT cân cơ chéo lớn được tách ra, các sợi cơ phía trước (đáp ứng chủ yếu cho hoạt động xoáy trong) được di chuyển ra trước, ra ngoài. Phẫu thuật chọn lọc và tăng cường lực kéo của những sợi cơ phía trước này sẽ làm tăng cường khả năng xoáy trong của cơ chéo trên. Ngược lại, có thể cắt gân sau cơ chéo trên để điều trị hội chứng chữ A khi liếc mắt xuống dưới.

Năm 1970 Knapp [9] đưa ra phân loại các thể lâm sàng của liệt dây TK IV giúp cho việc chẩn đoán và điều trị, sau đó được Moore cải tiến thêm nên được gọi là phân loại của Knapp and Moore [10]. Năm 1971 Philip Knapp đề xuất phân loại Knapp [85] với một vài sự thay đổi nhưng nó vẫn còn tính giá trị cho đến ngày hôm nay. Phương án điều trị dựa vào các dấu hiệu: đo độ lác bằng lăng kính, cân nhắc tình trạng quá hoạt của các cơ đối vận và phối vận, kết quả test kéo cơ chéo trên để xác định tình trạng cân cơ. Từ đó xác định hướng nhìn mà ở đó độ lác lớn nhất và quyết định cơ cần PT.



**Hình 1.7. Phẫu thuật Harada - Ito cải tiến [95]**

Năm 1974 phẫu thuật Harada - Ito được cải tiến (hình 1.7): cơ chéo trên được tách làm đôi, nửa trước cơ cắt khỏi điểm bám, tiến về phía trước ngoài. Cố định cơ vào củng mạc ngay phía trên và vuông góc bờ trên cơ trực ngoài.

Ngoài ra, PT Harada - Ito cũng có thể kết hợp khâu chỉnh chỉ (phương pháp Metz - Lerner [96]). Phẫu thuật này có thể chỉnh tới  $10^0$  lác xoay ngoài ở tư thế nguyên phát và  $15 - 20^0$  ở tư thế nhìn xuống. PT khó thực hiện ở những BN đã được PT cơ chéo trên trước đó và sẹo ở cơ chéo trên.

Việc điều trị liệt dây TK IV phụ thuộc nhiều vào hình thái liệt. Năm 1981 Helveston [97] đã đưa ý kiến của mình về phân loại liệt cơ chéo trên, sau đó cũng chính tác giả đã đưa ra phân loại mới vào năm 1992 để tiện cho việc điều trị. Năm 1986 Von Noorden [16] đã nghiên cứu trên 270 bệnh nhân liệt dây TK IV về hình thái lâm sàng và kết quả điều trị. Ngoài ra Fumiko [77], Wright [99] cũng nghiên cứu về các thể lâm sàng, chẩn đoán và điều trị liệt dây TK IV. Có tác giả chỉ nghiên cứu về triệu chứng lâm sàng như Niu L.J [19], V.T.B.Thủy [48], Mohammad [98]...

Liệt dây TK IV hai mắt dẫn đến lác đứng lên trên ở mắt phải khi nhìn sang trái và ngược lại [99]. Knapp cũng đã nhận định về hình thái này với đặc trưng là song thị xoáy đồng thời hai mắt, độ lác xoáy thường trên 15 độ (với thử nghiệm đũa Maddox kép), hội chứng chữ V và thử nghiệm Bielchowsky đảo ngược hoặc gân đảo ngược [100]. Trên lâm sàng đôi khi hình thái này dễ bị bỏ sót, nó thường xuất hiện đầy đủ và rõ hơn sau khi phẫu thuật điều trị liệt ở mắt nặng hơn. Về điều trị liệt dây TK IV ở hai mắt chưa có sự đồng thuận giữa các tác giả. Làm yếu cơ chéo dưới hai mắt cũng được một vài tác giả thực hiện để điều chỉnh hội chứng thứ năm có lác xoáy [79],[84], trong khi một số tác giả khác lại lù hai cơ chéo dưới [100], [101].

Năm 1996 Helveston [97] đã nghiên cứu 190 trường hợp phẫu thuật điều trị liệt dây TK IV, cho thấy có đến 87% được chẩn đoán là liệt bẩm sinh có cân cơ bất thường bẩm sinh. Phần lớn những trường hợp này thừa cân cơ, giống như loại I, liệt chéo trên do nguyên nhân giải phẫu. Những BN này được điều trị bằng việc gấp cơ chéo trên hoặc rút cơ nếu cân cơ lỏng lẻo hoặc chùng. Có 7,5% BN trong nghiên cứu đã được thực hiện PT Harada - Ito để cải thiện tình trạng lác xoáy.

Hai hình thức PT thường được áp dụng nhất hiện nay là gấp gân cơ chéo trên và làm yếu cơ chéo dưới. Cũng có thể kết hợp cùng lúc 2 phẫu thuật này tại cùng bên mắt để tăng hiệu quả.

Năm 2011, Fumiko K. và Satoshi H [77] đã nghiên cứu hiệu quả PT làm yếu cơ chéo dưới lên hiện tượng tư thế đầu Bielchowsky ở những BN liệt cơ chéo trên thường định thị bằng mắt liệt, cho thấy PT làm yếu cơ chéo dưới của mắt liệt đã đem lại hiệu quả cải thiện độ lác đứng ở tư thế nhìn nguyên phát và tư thế nghiêng đầu mà không liên quan tới việc mắt nào định thị.

Năm 2012, See Also [101] đã so sánh kết quả 2 phương pháp PT điều trị liệt dây TK IV bẩm sinh bằng cắt buồng cơ chéo dưới mắt liệt cho tỷ lệ thành



công là 74% BN trong khi đó với phương pháp lùi cơ chéo dưới mắt liệt và lùi cơ thẳng dưới mắt bên chỉ đạt được thành công ở 50% BN.

Một nghiên cứu hồi cứu trên 76 BN vào năm 2018 của Pilar Merino Sanz và cộng sự [50] về kết quả PT điều trị liệt dây TK IV và các yếu tố liên quan đã cho thấy: liệt cơ chéo trên bẩm sinh chiếm đến 65,8%, độ lác đứng trung bình trước PT là  $15,89 \pm 9,94$  PD giảm xuống còn  $3,07 \pm 4,36$  PD sau PT, số cơ PT trung bình là  $1,96 \pm 1,01$ , tỷ lệ thành công của PT là 75%, độ lác đứng giảm nhiều hơn ở nhóm bẩm sinh.

Hầu hết các nghiên cứu đều chỉ ra rằng PT cắt buồng hoặc lùi cơ chéo dưới được lựa chọn nhiều nhất, đem lại hiệu quả và an toàn đối với độ lác đứng vừa và nhỏ [10],[77],[79], đã có một số cải tiến để làm tăng hiệu quả của PT. [77],[91],[95]. Nhiều nghiên cứu đã tìm kiếm các yếu tố liên quan tới kết quả PT song không thấy yếu tố nào có ảnh hưởng thực sự [102],[103]. Tình trạng nhược thị trước PT được cho là yếu tố nguy cơ tới việc PT lặp lại ở một vài nghiên cứu [10],[11]. Phẫu thuật Harada - Ito kinh điển để điều trị liệt hai dây TK IV cũng luôn được cải tiến [104], [105].

Như vậy ngày nay việc điều trị liệt cơ chéo trên bẩm sinh hoặc mắc phải sau 9 tháng vẫn thông qua PT làm khỏe cơ chéo trên hoặc làm yếu cơ đối vận, phối vận là chính, trong đó PT buồng cơ chéo dưới được đề xuất nhiều nhất với tần suất áp dụng tại các nghiên cứu từ 61,5 - 95%. Kết quả thành công của các PT này đạt được là khá cao sau trung bình 1,5 lần PT trên một hoặc hai cơ tùy tình trạng độ lác và đặc điểm cơ liệt. Mức độ tốt đạt được từ 65 - 85% số BN liệt dây TK IV [10],[100],[102]. Phẫu thuật an toàn, không có biến chứng trầm trọng, đem lại sự hài lòng cho BN ở mức độ cao.

## Chương 2

### ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

#### 2.1. Đối tượng nghiên cứu

##### 2.1.1. Tiêu chuẩn lựa chọn bệnh nhân nghiên cứu

Tất cả các BN khám tại Bệnh viện Mắt Trung ương được chẩn đoán liệt DTKVN và các BN điều trị liệt dây TK IV từ tháng 01/2014 đến tháng 06/2018.

##### 2.1.2. Tiêu chuẩn loại trừ

- Các BN không thể hợp tác khi thăm khám (hôn mê, rối loạn tâm thần) hoặc không đồng ý tham gia nghiên cứu.

- Liệt DTKVN do bệnh lý cơ vận nhãn như nhược cơ, bệnh lý tuyến giáp, xơ hóa cơ bẩm sinh...

- BN có tiền sử đã phẫu thuật cơ vận nhãn.

#### 2.2. Phương pháp nghiên cứu

##### 2.2.1. Thiết kế nghiên cứu

Nghiên cứu mô tả lâm sàng cắt ngang (cho mục tiêu thứ nhất) và nghiên cứu can thiệp lâm sàng tiến cứu không có đối chứng (cho mục tiêu thứ hai).

##### 2.2.2. Cỡ mẫu và chọn mẫu

*Cỡ mẫu*

Mục tiêu 1: dùng công thức tính cỡ mẫu cho nghiên cứu mô tả:

$$n = \frac{Z_{(1-\alpha/2)}^2 \cdot p \cdot q}{d^2}$$

Trong đó:

n: số lượng BN cần thiết để nghiên cứu có ý nghĩa.

Z: trị số giới hạn của độ tin cậy. Khi  $\alpha = 0,05$ ,  $Z_{1-\alpha/2} = 1,96$ , mức độ tin cậy là 95%.

p: tỷ lệ ước lượng của liệt DTKVN = 0,35 [1]

q = 1 - p

d: sai số tối thiểu cho phép = 5%.

n tính được xấp xỉ 350

Như vậy để nghiên cứu có ý nghĩa cần phải có ít nhất 350 BN. Trên thực tế nghiên cứu của chúng tôi đã được tiến hành trên 389 BN.

**Mục tiêu 2:** nghiên cứu lấy tất cả số BN được chẩn đoán liệt dây TK IV từ mục tiêu 1 để chuyển sang thực hiện mục tiêu 2.

*Chọn mẫu:* bắt đầu từ tháng 01 năm 2014, tất cả các BN đáp ứng tiêu chuẩn lựa chọn sẽ được chọn liên tục cho đến khi đủ số lượng BN nghiên cứu.

### **2.2.3. Phương tiện nghiên cứu**

#### *2.2.3.1. Các phương tiện khám mắt và liệt DTKVN*

- Bảng thị lực Snellen, máy soi bóng đồng tử, máy đo khúc xạ tự động, hộp kính; thước đo độ lồi Hertel, thước đo độ dài (cm)

- Các phương tiện khám lác và chức năng thị giác hai mắt: test bốn điểm Worth, máy Synoptophore, lăng kính.

- Máy soi đáy mắt, máy sinh hiển vi

- Bộ nhãn áp Maclakov

- Dụng cụ làm test cưỡng bức cơ: thuốc tê Dicain 1%, pince cơ thẳng.

- Cận lâm sàng: xét nghiệm máu, X- quang, chụp CT Scanner, MRI...

- Kết quả khám chuyên khoa tim mạch, thần kinh, nội tiết, tai - mũi - họng...

#### *2.2.3.2. Dụng cụ phẫu thuật lác*

Móc lác, pince kẹp cơ, pince kết mạc; kéo kết mạc, kéo cắt cơ, vance, compa đo độ, đầu đốt cầm máu, kim mang kim, kẹp răng chuột, chỉ phẫu thuật, thuốc tê, phiếu ghi cách thức phẫu thuật sau mổ...

#### *2.2.3.3. Bệnh án nghiên cứu, ảnh cũ của BN liệt dây TK IV bẩm sinh.*

### **2.2.4. Nội dung nghiên cứu**

#### *2.2.4.1. Hỏi bệnh*

- Lý do đi khám: song thị, lác, lệch đầu cổ hay lý do khác (sụp mí, đau...)

- Thời gian, hoàn cảnh xuất hiện và sự biến đổi của các triệu chứng, dấu hiệu đi kèm; BN đã xử lý gì, kết quả...

- Tiền sử bản thân: sản khoa, các bệnh mắt và toàn thân, đặc biệt lưu ý các bệnh tim mạch, nội tiết, thần kinh, tai - mũi - họng, ung bướu...

#### 2.2.4.2. Khám chức năng mắt

- Đo thị lực, chỉnh kính và chia làm 4 mức độ [8].

Không nhược thị: Thị lực  $\geq 20/30$

Nhược thị: Nhẹ  $20/50 < \text{thị lực} < 20/30$

Trung bình:  $20/200 < \text{thị lực} < 20/50$

Nặng  $\leq 20/200$

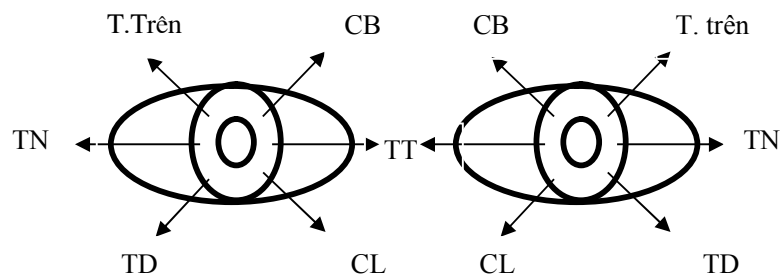
- Thị giác hai mắt: test 4 điểm Worth hoặc máy Synoptophore: có / không [8]

- Đo khúc xạ bằng phương pháp soi bóng đồng tử và khúc xạ máy.

#### 2.2.4.3. Khám bệnh nhãn

Khám lác bằng các nghiệm pháp che mắt - bỏ che mắt (cover - uncover test), phương pháp Hirschberg, lăng kính và máy Synoptophore [8].

Khám vận nhãn theo sơ đồ hoạt trường



Hình 2.1. Sơ đồ hoạt trường của các cơ vận nhãn

Hạn chế vận nhãn khi đưa nhãn cầu về phía hoạt trường cơ liệt theo 4 mức độ:

- Liệt nhẹ: đạt 75% vận nhãn bình thường (-1)

- Liệt trung bình: đạt 50% vận nhãn bình thường (-2)

- Liệt nặng: đạt 25% vận nhãn bình thường (-3)

- Liệt hoàn toàn: mắt không đưa qua được đường giữa (-4)

Quá hoạt cơ theo 3 mức độ: nhẹ (+), vừa (++) và nặng  $\geq$  (+++).

*Khám song thị* sử dụng kính xanh - đỏ hoặc hộp test Worth để xác định có hay không song thị, song thị ngang hay chéo.

*Khám phát hiện tư thế bù trừ*: quan sát tư thế đầu, mặt, cằm, cổ của BN.

*Đối với các BN liệt dây TK IV*:

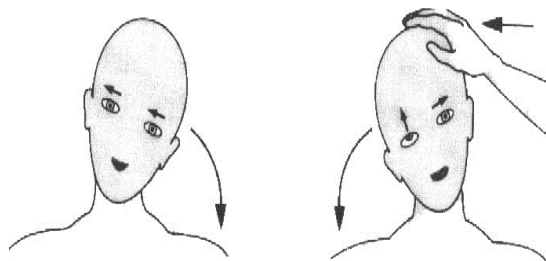
- Mức độ lệch đầu cổ được đo bằng phương pháp ước lượng theo độ nghiêng so với các bình diện đứng dọc, đứng ngang hay mặt phẳng nằm ngang.

- Đánh giá sự mất cân xứng mặt (lép má) bằng cách quan sát khuôn mặt của BN và đo khoảng cách mắt - miệng. Để BN ngồi đối diện, tư thế tự nhiên, thầy thuốc dùng thước đo (cm) đo khoảng cách từ góc ngoài khe mi đến góc ngoài khốe miệng cùng bên của từng mắt và so sánh hai bên. Nếu khoảng cách đó ở 2 bên lệch nhau trên 1cm được coi là lép má ở bên mặt có khoảng cách ngắn hơn.



**Hình 2.2. Hình ảnh lép má**

*BN liệt dây TK IV bẩm sinh*



**Hình 2.3. Test Bielschowsky**

- Một số test như Bielschowsky hay test 2 đĩa Maddox để chẩn đoán liệt cơ chéo trên một bên, hai bên.

- Các BN liệt cơ chéo trên đều được chụp ảnh để so sánh kết quả trước và sau điều trị.

*Khám phát hiện các bất thường kèm theo tại mắt*

- Khám đồng tử: kích thước, các loại phản xạ và so sánh 2 mắt để xác định có liệt cơ vòng đồng tử hay không.

- Khám mi mắt: sụp mi, co rút cơ nâng mi, mi sung nề đỏ... Khám kết mạc (cương tụ, hệ mạch dẫn), khám bán phần trước.

- Khám đáy mắt: có thể chụp ảnh đáy mắt không có thuốc cản quang để xác định tình trạng xoáy hoàng điểm ở BN liệt dây TK IV.

- Đo độ lồi nhãn cầu bằng thước Hertel, siêu âm mắt, hóc mắt. Đo thị trường: phát hiện bán manh trong bệnh lý do khối choán chỗ nội sọ...

### ***Khám toàn thân***

- Khám phát hiện bất thường của các dây thần kinh sọ khác, đặc biệt dây TK V, VII, VIII..., khám phát hiện liệt nửa người

- Khám chuyên khoa: tai - mũi - họng, thần kinh, nội tiết, tim mạch...

### **Khám cận lâm sàng**

Tùy dấu hiệu gợi ý để có chỉ định cận lâm sàng phù hợp và khám chuyên khoa cần thiết: chụp hồ mắt, sọ não thẳng - nghiêng, chụp CT Scanner, MRI sọ não, xét nghiệm chức năng tuyến giáp, test Prostigmin, xét nghiệm công thức máu, tốc độ lắng máu, đường huyết, xét nghiệm dịch não tủy, giải phẫu bệnh. Khám chuyên khoa: thần kinh, nội tiết, tim mạch, tai - mũi - họng...

Các BN liệt dây TK IV cần chụp ảnh đáy mắt để xem xét vị trí hoàng điểm.

#### ***2.2.4.4. Chẩn đoán***

##### **Chẩn đoán xác định**

Có liệt DTKVN khi có ít nhất 2/4 dấu hiệu: song thị, lác liệt, hạn chế vận nhãn, tư thế bù trừ.

**Chẩn đoán hình thái:** mắt liệt, cơ liệt, dây thần kinh liệt

##### **Chẩn đoán nguyên nhân**

- Liệt bẩm sinh

- Liệt mắc phải

+ Không rõ nguyên nhân

+ Có nguyên nhân: tên nguyên nhân?

### **Chẩn đoán phân biệt**

- Bệnh lý cơ hốc mắt: nhược cơ, bệnh tuyến giáp, hội chứng xơ hoá cơ bẩm sinh...

- Hội chứng Brown

- Hội chứng Duane

#### *2.2.4.4. Điều trị liệt dây thần kinh IV*

Các BN nghiên cứu được chia vào 2 nhóm điều trị như sau:

Nhóm 1: BN liệt mắt phải có thời gian mắc bệnh dưới 9 tháng.

Nhóm 2: BN liệt bẩm sinh và mắt phải có thời gian bệnh trên 9 tháng.

*\* Điều trị bệnh nhân thuộc nhóm 1 (không phẫu thuật tại mắt)*

Nếu BN tìm được nguyên nhân liệt dây TK IV thì điều trị theo nguyên nhân tại các chuyên khoa liên quan: chấn thương, tim mạch, nội tiết, ung bướu... kết hợp điều trị triệu chứng tại mắt bằng các phương pháp nhãn khoa.

Nếu BN không tìm được nguyên nhân: tiếp tục theo dõi các triệu chứng, đánh giá lại sau mỗi tháng, đồng thời với điều trị triệu chứng tại mắt bằng các phương pháp nhãn khoa bao gồm:

- Bịt mắt luân phiên (để loại bỏ song thị): BN che một bên mắt, sau từ 3 - 5 ngày đổi che sang mắt bên.

- Tập vận nhãn hàng ngày (để hạn chế bại nhược cơ liệt và co cứng các cơ đối vận, phối vận): BN ngồi ngay ngắn, đầu để cố định tư thế thẳng trước, cánh tay duỗi tối đa, đưa thẳng về trước, ngón tay cầm một vật tiêu (bút viết) để ngang tầm mắt của BN. Chú ý: trong khi tập, đầu và mặt luôn luôn thẳng trước, mắt từ từ liếc theo vật tiêu về 9 hướng theo hoạt trường các cơ vận nhãn.

- Đeo lăng kính (để hạn chế song thị): ở BN có độ lác nhỏ, không xoáy.

*\* Điều trị bệnh nhân thuộc nhóm 2 (phẫu thuật tại mắt)*

Chỉ định: liệt dây TK IV bẩm sinh và liệt mắt phải sau 9 tháng không hồi phục.

Giải thích cho BN, gia đình về thời gian PT, mắt PT, phương pháp trừ đau, dự báo kết quả và các nguy cơ có thể xảy ra trong, sau PT. BN hoặc gia đình ký giấy cam đoan chấp nhận PT.

+ Lựa chọn phương pháp PT dựa vào:

- Độ lác ở vị trí nguyên phát, thứ phát.

- Khả năng xoay nhãn cầu

- Tình trạng quá hoạt của cơ đối vận, đặc biệt cơ chéo dưới và các cơ thẳng trên (cùng bên), cơ thẳng dưới (đối bên).

- Sự yếu của cân cơ chéo trên sau khi test cơ chéo trên tại bàn mổ:

Bước 1: đặt vành mi tự động ở mắt có cơ chéo trên bị liệt.

Bước 2: dùng 2 kẹp có răng (pince cơ thẳng) kẹp vào 2 vị trí sát rìa ở 2 giờ và 8 giờ đối với mắt trái, 4 giờ và 10 giờ với mắt phải.

Bước 3: xoay nhãn cầu lên trên, vào trong (cân cơ chéo trên dẫn tối đa)

Bước 4: tìm cảm giác có sợi dây chằng đang níu giữ nhãn cầu.

Bước 5: làm lại các bước trên ở mắt bên đối diện và so sánh 2 bên đánh giá sự yếu của cân cơ chéo trên.

Có 4 mức độ yếu của cân cơ chéo trên

Mức độ I: cân yếu nhẹ

Mức độ II: cân yếu rõ ràng hơn bình thường

Mức độ III: cân yếu nhưng vẫn có thể căng một chút

Mức độ IV: không cảm thấy vai trò của cân

+ Chỉ định phẫu thuật (theo Knapp [85]):

- Khi độ lác ở vị trí nguyên phát  $\leq 15$  PD

Nếu cơ chéo dưới quá hoạt: cắt buồng cơ hoặc lùi cơ chéo dưới

Nếu cơ chéo dưới không quá hoạt: có thể lùi cơ thẳng trên nếu cơ co cứng hoặc gấp cơ chéo trên cùng bên hoặc lùi cơ thẳng dưới bên đối.



- Khi độ lác ở vị trí nguyên phát  $> 15$  PD: cần can thiệp 2 cơ hoặc hơn: làm yếu cơ chéo dưới (lùi cơ hoặc buồng cơ), cơ thứ hai được lựa chọn theo tiêu chuẩn sau: lùi cơ thẳng trên nếu cơ cứng, gấp cơ chéo trên nếu cơ yếu rõ, lùi cơ thẳng dưới bên đối diện. Có thể phối hợp nhiều kỹ thuật khi cần.

- Khi có thêm độ lác ngang (lác trong hoặc lác ngoài) thì:

Nếu độ lác  $\leq 15$  độ: không can thiệp ngay, đợi kết quả của PT khử độ lác đứng sau đó xét PT điều chỉnh độ lác ngang (nếu còn)

Nếu độ lác  $> 15$  độ: PT lùi cơ thẳng trong (lác trong) hoặc lùi cơ thẳng ngoài (lác ngoài) tùy theo độ lác bằng phương pháp định lượng cơ [8].

### ***Tiến hành phẫu thuật theo chỉ định***

Dưới đây là cách thức PT của 2 cơ được can thiệp nhiều nhất trong nghiên cứu.

#### ***Phẫu thuật cắt buồng cơ chéo dưới ở mắt liệt***

**Bước 1:** mở kết mạc cùng đồ dưới, ngoài nhãn cầu: dùng pince kết mạc kẹp vùng rìa kéo nhãn cầu lên trên, vào trong để bộc lộ góc phần tư dưới ngoài. Đường cắt kết mạc thẳng, vuông góc qua kết mạc ở vùng vô mạch giữa cơ thẳng dưới và cơ thẳng ngoài, cách rìa khoảng 8 - 10mm. Đường cắt kết mạc song song với vành mi và ở ngay phía trước lớp mỡ hốc mắt, tránh cắt vào lớp mỡ.

**Bước 2:** nhãn cầu vẫn được kéo lên trên và vào trong, dùng 2 pince kết mạc để nhấc vách liên cơ song song với đường cắt kết mạc, dùng kéo cắt thẳng và gọn qua vách liên cơ vuông góc với đường cắt kết mạc để bộc lộ củng mạc màu trắng phía dưới. Chú ý không cắt vào lớp thượng củng mạc tránh chảy máu.

**Bước 3:** móc cơ chéo dưới bằng móc lác nhỏ (Stevens hook), sau đó dùng móc lác lớn hơn (Jameson hook) luồn sát củng mạc và song song với chỗ bám của cơ, lưu ý lấy hết cơ.

**Bước 4:** giữ cơ chéo dưới và nhãn cầu hơi xoay xuống dưới trong, dùng móc lác nhỏ tách kết mạc phía trước chỗ bám cơ về phía đầu cuối của móc lác

lớn hơn để bộc lộ cơ khỏi kết mạc phía trước, không để cơ tuột khỏi móc lác. Móc và bộc lộ cơ chéo dưới cùng vách liên cơ khỏi kết mạc phía trước.

Bước 5: cắt vách liên cơ và bao Tenon bộc lộ cơ chéo dưới, buông móc lác nhỏ, dùng vance kéo giữ kết mạc phía ngoài để bộc lộ toàn bộ phần thân cơ chéo dưới cần can thiệp.

Bước 6: Dùng pince cong không máu kẹp cơ sát diện bám trên cùng mạc. Cắt rời cơ khỏi diện bám cơ. Chú ý thao tác cần nhẹ nhàng, quan sát kỹ vì diện bám cơ chéo dưới ngay gần hoàng điểm.

Bước 7: Lấy pince thẳng không máu kẹp ngang một đoạn cơ dài khoảng 5mm, dùng kéo cắt bỏ đoạn cơ chéo ở trên pince. Chú ý cầm máu cẩn thận diện cắt cơ, tránh biến chứng chảy máu về sau. Buông cơ chéo dưới.

Bước 8: dùng móc lác nhỏ đẩy Tenon và kết mạc xuống cùng đồ để tự khép kín 2 mép mô. Không cần khâu kết mạc trừ khi kiểm tra thấy mép mô đóng không kín, Tenon bị đẩy ra ngoài qua mép mô.

#### *Phẫu thuật lùi cơ thẳng dưới ở mắt lành*

Bước 1: mở kết mạc cùng đồ dưới, ngoài nhãn cầu: dùng kẹp vùng rìa kéo nhãn cầu lên trên, vào trong để bộc lộ góc phần tư dưới ngoài. Đường cắt kết mạc thẳng và vuông góc qua kết mạc ở vùng vô mạch giữa cơ thẳng dưới và cơ thẳng ngoài, cách rìa khoảng 8 - 10mm. Đường cắt kết mạc song song với vành mi và ở ngay phía trước lớp mỡ hốc mắt, cần lưu ý tránh cắt vào lớp mỡ.

Bước 2: nhãn cầu vẫn được kéo lên trên và vào trong, dùng 2 kẹp để nhấc vách liên cơ song song với đường cắt kết mạc, dùng kéo cắt thẳng và gọn qua vách liên cơ vuông góc với đường cắt kết mạc.

Bước 3: móc cơ thẳng dưới bằng móc lác nhỏ (Stevens hook), sau đó dùng móc lác lớn hơn (Jameson hook) luồn sát cùng mạc và song song với chỗ bám của cơ, lưu ý lấy hết cơ.

Bước 4: giữ cơ thẳng dưới và giữ nhãn cầu hơi xoay xuống dưới trong, dùng móc lác nhỏ tách kết mạc phía trước chỗ bám của cơ về phía đầu cuối của móc lác lớn hơn để bộc lộ cơ khỏi kết mạc phía trước, lưu ý không để cơ tuột khỏi móc lác. Móc và bộc lộ cơ thẳng dưới cùng vách liên cơ khỏi kết mạc phía trước.

Bước 5: kẹp và cắt vách liên cơ để bộc lộ đầu cơ thẳng dưới, dùng móc lác nhỏ để bộc lộ và kiểm tra. Lưu ý phải đảm bảo toàn bộ thân cơ đã được móc giữ, tránh bỏ sót sợi cơ.

Bước 6: bóc tách và cắt bao Tenon để bộc lộ thân cơ thẳng dưới. Chú ý quan sát và nhẹ nhàng vì 2 bên diện bám cơ trên củng mạc có 2 tĩnh mạch trich trùng đi qua chạm phải rất dễ chảy máu trong và sau phẫu thuật.

Bước 7: Đặt chỉ khâu Vicryl 6 - 0 khâu toàn bộ bề rộng của cơ gần chỗ bám cơ trên củng mạc thật chắc chắn tránh nguy cơ biến chứng tuột cơ. Cắt rời cơ khỏi chỗ bám cơ, lưu ý nên cắt sát không để lại gốc cơ nhiều vì có thể nhìn thấy phần gốc cơ còn lại qua kết mạc gây ảnh hưởng thẩm mỹ về sau. Dùng kẹp để kẹp sát 2 bờ chỗ bám cơ vào củng mạc để cố định và đánh dấu, đồng thời còn dùng để bộc lộ cho quá trình khâu cơ sau này.

Bước 8: dùng 2 kẹp để giữ và kéo nhãn cầu lên trên, bộc lộ củng mạc phía dưới bằng móc lác nhỏ, dùng thước đo (compa) số mm cần lùi, đánh dấu rồi khâu cơ vào củng mạc phía trong. Tiếp tục dùng thước đo đánh dấu rồi khâu cơ vào củng mạc phía ngoài, đường khâu phải song song với đường bám cơ. Chú ý khi khâu củng mạc không quá nông (đủ cho cơ bám chắc vào củng mạc tránh bị tuột cơ) hoặc quá sâu (để tránh biến chứng thủng củng mạc).

Bước 9: rút, thắt và buộc hai đầu chỉ khâu vào củng mạc. Chú ý kiểm tra không để bao Tenon hay kết mạc dính vào chỗ bám cơ.

Bước 10: tháo bỏ kẹp cơ và vành mi. Dùng móc lác nhỏ đẩy Tenon và kết mạc xuống cùng đồ để tự khép kín hai mép mắt.

Một số phẫu thuật khác được thực hiện trong nghiên cứu, bao gồm:

*Lùi cơ thẳng trên mắt liệt* (tương tự như lùi cơ thẳng dưới đã mô tả ở trên, khác nhau ở đường vào: vùng vô mạch ở góc phần tư trên ngoài kết mạc, giữa cơ thẳng trên và cơ thẳng ngoài...).

*Lùi cơ chéo dưới*: tương tự PT buồng cơ chéo dưới, tuy nhiên thay vì buồng cơ thì khâu cố định đầu cơ trước đó bằng chỉ Vicryl 6 - 0, cắt rời đầu cơ khỏi diện bám trên củng mạc, đo và khâu lùi cơ về phía sau theo chỉ định.

*PT lùi cơ thẳng ngang* (lùi cơ thẳng trong: khi độ lác trong lớn, hoặc lùi cơ thẳng ngoài: khi độ lác ngoài lớn): cắt kết mạc vùng vô mạch góc phần tư dưới trong giữa cơ thẳng trong và cơ thẳng dưới hay dưới ngoài giữa cơ thẳng ngoài và cơ thẳng dưới, bộc lộ cơ thẳng cần can thiệp, khâu cố định đầu cơ (chỉ Vicryl 6-0), cắt cơ khỏi diện bám, đo và lùi cơ về sau theo định lượng.

**Hậu phẫu:** BN theo dõi tại bệnh viện trong ngày đầu, tra kháng sinh.

**Đánh giá kết quả phẫu thuật tại mắt:** BN được hẹn khám lại sau PT 2 tuần, 1 tháng, 3 tháng, 6 tháng, 9 tháng, 1 năm...Kết quả sau PT được đánh giá ở các thời điểm về các dữ liệu như:

- Thị lực

- Độ lác tồn dư đo bằng lăng kính:

Tốt: độ lác tồn dư < 10 PD

Trung bình: độ lác tồn dư từ 10 - 20 PD

Kém: độ lác tồn dư > 20 PD

- Hạn chế vận nhãn

Tốt: vận nhãn bình thường hoặc cải thiện nhiều sau PT.

Trung bình: vận nhãn cải thiện một phần.

Kém: vận nhãn không cải thiện.

- Song thị: theo chủ quan của BN

Tốt: hết song thị ở vị trí nguyên phát (thẳng trước).

Trung bình: song thị đỡ hơn sau PT.

Kém: song thị không thay đổi sau PT.

- Tư thế bù trừ

Tốt: hết lệch đầu cổ.

Trung bình: lệch đầu cổ có cải thiện, còn độ lệch < 15 độ.

Kém: lệch đầu cổ không cải thiện, còn độ lệch > 15 độ.

- Test Bielchopsky, tình trạng nếp má, xoáy hoàng điểm...

- Biến chứng của phẫu thuật:

Trong PT: xuất huyết, tuột cơ, biến chứng gây mê...

Biến chứng kết mạc: sẹo xấu, u hạt

Chỉnh non (BN vẫn còn lác) hoặc chỉnh già (quá chỉnh)

- Sự hài lòng của BN sau điều trị theo 3 mức độ: tốt, hài lòng, không hài lòng.

### ***Đánh giá kết quả chung của phẫu thuật (theo Abbas Bagheri [10])***

- Tốt: độ lác tồn dư < 10 PD, song thị giảm nhiều hoặc hết, đầu cổ thẳng, không biến chứng, BN hài lòng ở mức độ tốt.

- Trung bình: độ lác 10 - 20 PD, song thị giảm ít, tư thế đầu cổ giảm, có thể có biến chứng nhẹ, BN hài lòng.

- Kém: độ lác > 20PD hoặc không thay đổi, song thị và tư thế đầu cổ không giảm, có thể có biến chứng nặng, BN không hài lòng.

### ***2.2.4.5. Các chỉ số nghiên cứu và tiêu chí đánh giá***

#### **Mục tiêu 1**

- Đặc điểm BN liệt DTKVN: tuổi, giới, tiền sử, điều trị trước viện, lí do khám. Kết quả thị lực, tình trạng nhược thị, thị giác hai mắt.

- Tỷ lệ của các triệu chứng: lác, song thị, rối loạn vận nhãn, lệch đầu cổ...

- Tỷ lệ liệt DTKVN đơn thuần, phối hợp, một bên, hai bên.

- Các nguyên nhân gây liệt

Liệt bẩm sinh: xuất hiện tự nhiên ngay sau đẻ (tiền sử, ảnh cũ ...)

Liệt mắt phải:

- + Tỷ lệ nguyên nhân tìm được theo nhóm: chấn thương, khối u, bệnh mạch máu, các nguyên nhân khác.
- + Không rõ nguyên nhân: không phát hiện được nguyên nhân qua thăm khám.

## **Mục tiêu 2**

- Đặc điểm nhóm nghiên cứu và kết quả PT đối với: thị lực, tình trạng nhược thị, thị giác hai mắt, song thị, độ lác, bất thường vận nhãn, tư thế bù trừ, bất cân xứng mặt, xoáy hoàng điểm, test Bielchopsky...

- Phương pháp PT: số cơ, số lần, loại PT.

- Biên chứng của phẫu thuật.

- Các yếu tố liên quan đến kết quả PT: tuổi BN, thời gian mắc bệnh, nguyên nhân gây liệt, số mắt bị liệt, tình trạng nhược thị trước PT, độ lác trước PT, tình trạng liệt cơ chéo trên và quá hoạt các cơ đối vận, phối vận, tình trạng song thị, tư thế đầu cổ bất thường.

### **2.2.5. Xử lý kết quả**

Các số liệu được ghi chép vào bệnh án nghiên cứu và xử lý theo thuật toán thống kê y học bằng phần mềm SPSS 16.0. So sánh các biến định lượng bằng t-test, so sánh các biến định tính bằng test  $\chi^2$ . Giá trị  $p < 0,05$  được coi là có ý nghĩa thống kê, sử dụng để kiểm định sự khác biệt về kết quả. Mối liên quan giữa các yếu tố được cho là có ảnh hưởng đến kết quả PT đánh giá thông qua giá trị OR (tỉ suất chênh), 95% CI (khoảng tin cậy 95%) và giá trị p.

### **2.2.6. Đạo đức trong nghiên cứu**

- Đề cương nghiên cứu sinh đã được Hội đồng chấm nghiên cứu sinh Trường Đại học Y Hà Nội và Bộ Giáo dục và Đào tạo thông qua.

- Các hoạt động trong nghiên cứu được cơ sở nghiên cứu chấp nhận.

- Chỉ định và phương pháp PT được bệnh viện duyệt.

- Bệnh nhân nghiên cứu được giải thích rõ về phẫu thuật, biến chứng và tiên lượng, đồng ý thực hiện nghiên cứu.
- Các biến chứng trong và sau điều trị được báo cáo trung thực, khách quan, đầy đủ và được xử lý kịp thời.
- Bệnh nhân có quyền rút khỏi nhóm nghiên cứu tuy nhiên vẫn được điều trị theo phác đồ.

### Chương 3

## KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

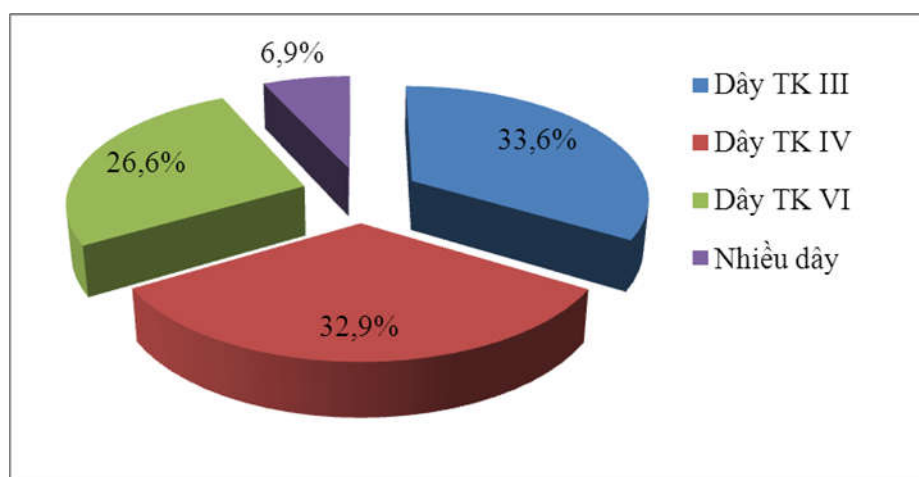
### 3.1. Nguyên nhân liệt dây thần kinh vận nhãn

#### 3.1.1. Đặc điểm bệnh nhân

##### 3.1.1.1. Tần suất các loại liệt dây thần kinh vận nhãn

Trong thời gian tiến hành nghiên cứu, chúng tôi đã thu thập được tổng số 389 BN liệt các DTKVN đáp ứng tiêu chuẩn nghiên cứu đề ra.

Sự phân bố của liệt DTKVN ở các BN được minh họa trong biểu đồ 3.1.

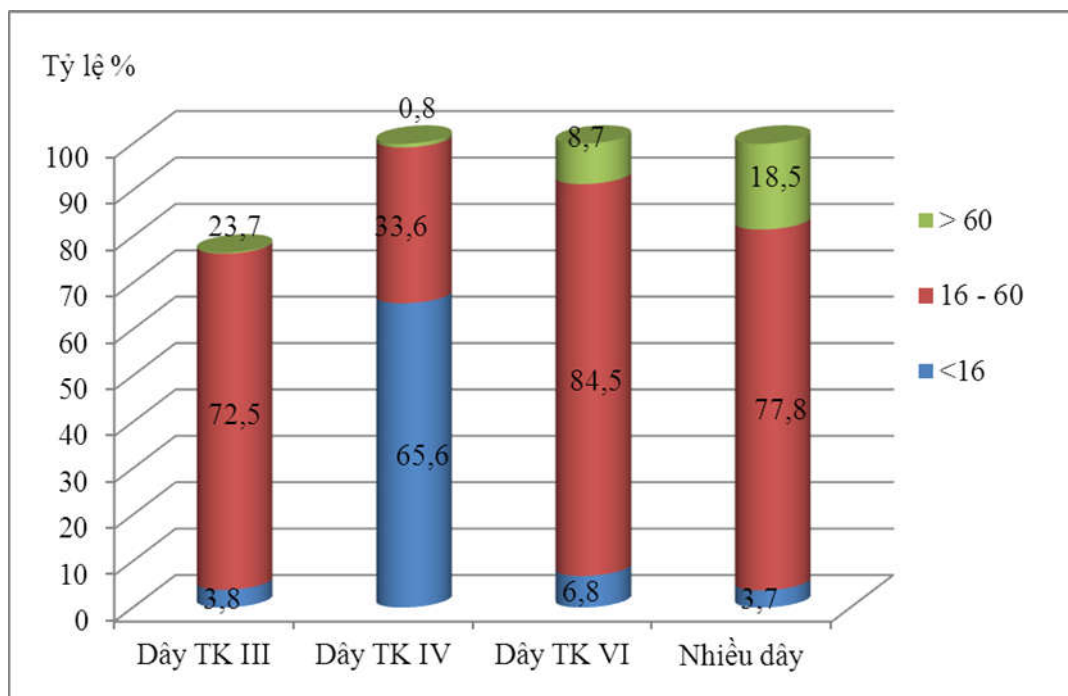


Biểu đồ 3.1. Tần suất các loại liệt DTKVN

Như vậy, có tới 362 BN (93,1%) liệt DTKVN đơn thuần trong đó liệt dây TK III gặp nhiều nhất: 131/389 BN (33,6%), tiếp theo là dây TK IV: 128/389 BN (32,9%), đứng thứ ba là dây TK VI 103/389 BN (26,6%), tuy nhiên sự khác biệt về tỷ lệ liệt từng dây TK không có ý nghĩa thống kê với  $p = 0,1860$ . Nghiên cứu chỉ có 6,9% số BN liệt phối hợp nhiều dây TK.



### 3.1.1.2. Đặc điểm về tuổi



Biểu đồ 3.2. Phân bố BN theo tuổi

Kết quả cho thấy phần lớn BN liệt dây TK III, VI và phối hợp dây TK ở độ tuổi lao động (16 - 60 tuổi), chiếm đến 63,2% (246/389 BN). Tuy nhiên liệt dây TK IV thì BN lại nằm chủ yếu ở độ tuổi < 16 chiếm đến 65,6%. Sự khác biệt về tỷ lệ độ tuổi của các DTKVN có ý nghĩa thống kê với  $p = 0,0385$ .

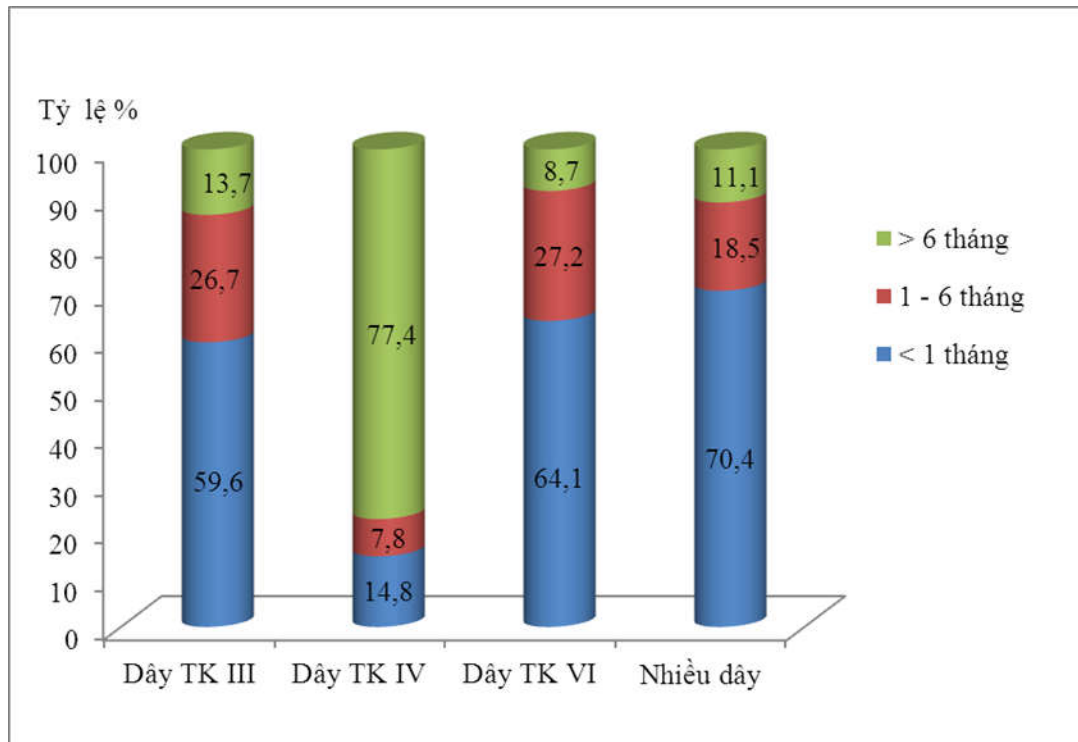
### 3.1.1.3. Đặc điểm về giới

Có 233/389 BN nam (59,9%) và 156 BN nữ (40,1%). Tỷ lệ liệt DTKVN ở nam nhiều hơn nữ song sự khác biệt không có ý nghĩa thống kê với  $p = 0,158$ .

### 3.1.1.4. Đặc điểm về mắt liệt

Bệnh nhân liệt DTKVN ở MP: 192/389BN (49,3%); MT: 161/389 BN (41,4%), 2M: 36/389 BN (9,3%). Như vậy, chủ yếu là BN liệt một bên (90,7%). Tỷ lệ liệt hai bên của dây TK VI là 15,5%, dây TK III là 6,9% và dây TK IV là 7,0%. Sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với  $p < 0,05$ .

### 3.1.1.5. Thời gian từ khi phát hiện bệnh đến lúc khám.



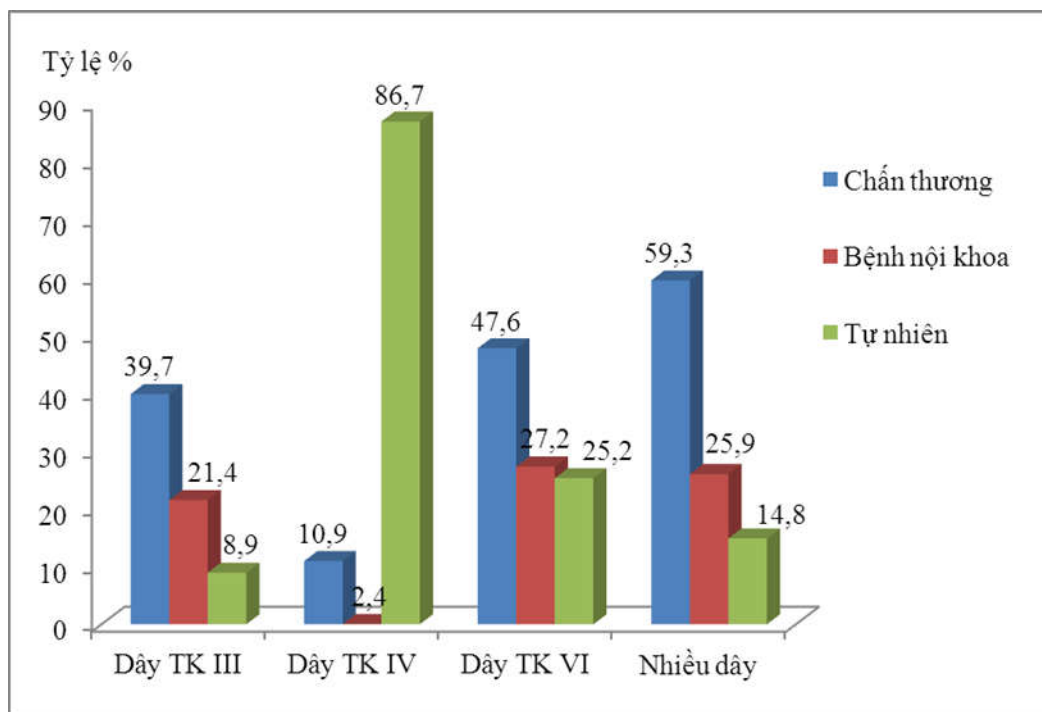
Biểu đồ 3.3. Phân bố BN theo thời gian phát hiện bệnh

Bệnh nhân liệt DTKVN đi khám trong tháng đầu ngay khi phát hiện bệnh là 182/389 BN (46,8%), cao hơn số BN đi khám ở các thời điểm khác: 1 - 6 tháng là 78/389 BN (20%), trên 6 tháng là 129/389 BN (33,2%), nhưng sự khác biệt không có ý nghĩa thống kê ( $p = 0,258$ ).

Tuy nhiên trong từng hình thái liệt lại có sự khác nhau (biểu đồ 3.3): 59,6% liệt TK III; 64,1% liệt TK VI và 70,4% liệt nhiều dây TK có BN đi khám ngay tháng đầu, trong khi đó 77,4% số BN liệt dây TK IV đi khám sau 6 tháng. Sự khác biệt có ý nghĩa thống kê ( $p = 0,0115$ ).

### 3.1.1.6. Hoàn cảnh phát hiện bệnh

Khi nghiên cứu về hoàn cảnh phát hiện bệnh chúng tôi thấy như sau



Biểu đồ 3.4. Hoàn cảnh phát hiện bệnh

Liệt DTKVN xuất hiện tự nhiên ở 49,3% các BN nghiên cứu, đặc biệt tỷ lệ này ở nhóm liệt dây TK IV lên tới 86,7% cao hơn nhiều so với liệt dây TK III (38,9%) và dây TK VI (25,2%), sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với  $p = 0,029$ .

Có 33,7% số BN thấy liệt dây TK xảy ra sau chấn thương đầu mặt, trong đó BN liệt nhiều dây TK chiếm tỷ lệ 59,3%; tỷ lệ này ở liệt dây TK VI là 47,6% và dây TK III là 39,7%.

### 3.1.1.7. Lý do khám bệnh

Tỷ lệ lý do đi khám của các BN liệt dây TK vận nhãn theo bảng 3.1.

**Bảng 3.1. Lý do đi khám của các BN liệt dây TK vận nhãn**

Hình thái Lí do khám	Liệt dây TK vận nhãn				Tổng số (n= 389)	p
	III (n= 131)	IV (n= 128)	VI (n= 103)	Nhiều dây (n= 27)		
<b>Lác</b>	91 (69,5%)	57 (44,5%)	98 (95,1%)	22 (81,5%)	<b>268</b> <b>(68,9%)</b>	0,0350
<b>Song thị</b>	58 (44,2%)	32 (25,0%)	87 (84,5%)	19 (70,4%)	<b>196</b> <b>(50,4%)</b>	0,0416
<b>Tư thế bù trừ</b>	29 (22,1%)	<b>122</b> <b>(95,3%)</b>	78 (75,7%)	2 (7,4%)	<b>231</b> <b>(59,4%)</b>	0,0405
<b>Sụp mí</b>	56 (42,7%)	0	0	21 (77,7%)	77 (19,8%)	0.0778
<b>Khác</b>	15 (11,5%)	21 (16,%)	26 (25,2%)	9 (33,3%)	81 (20,8%)	0.0703

Từ kết quả nghiên cứu cho thấy BN liệt DTKVN thường đi khám vì nhiều lý do, phổ biến hơn cả là lác mắt (68,9%), lệch đầu cổ (59,4%) và song thị (50,4%), sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với  $p < 0,05$ .

Trong từng hình thái liệt DTKVN tỷ lệ lý do đi khám là khác nhau. Đối với liệt dây TK III BN đi khám bởi nhiều lý do: lác mắt (69,5%); sụp mí (42,7%) và song thị (44,2%). Liệt dây TK VI có lý do khám là lác mắt (95,1%), song thị (84,5%). Liệt dây TK IV có 95,3% BN đi khám vì lệch đầu cổ (tư thế bù trừ), lác: 44,5%, song thị: 25,0%. Sự khác biệt về lý do đi khám giữa các hình thái liệt DTKVN có ý nghĩa thống kê với  $p < 0,05$ .

Một số lý do kèm theo gồm có: đau đầu, ù tai, nghe kém, giọng nói khàn, nuốt vướng, yếu hoặc liệt nửa người...

## 3.1.1.8. Dấu hiệu lâm sàng của liệt DTKVN

**Bảng 3.2. Dấu hiệu lâm sàng của liệt dây thần kinh vận nhãn**

Hình thái Dấu hiệu	Liệt dây TK vận nhãn				Tổng	p
	III	IV	VI	Nhiều dây		
<b>Lác mắt</b>	131 (100%)	128 (100%)	103 (100%)	27 (100%)	<b>389</b> <b>(100%)</b>	0,0001
<b>Song thị</b>	75 (57,3%)	32 (25,0%)	<b>103</b> <b>(100%)</b>	19 (70,4%)	<b>229</b> <b>(58,9%)</b>	0,0516
<b>Hạn chế vận nhãn</b>	131 (100%)	128 (100%)	103 (100%)	27 (100%)	<b>389</b> <b>(100%)</b>	0,0001
<b>Tư thế bù trừ</b>	35 (26,7%)	<b>122</b> <b>(95,3%)</b>	85 (82,5%)	0	<b>242</b> <b>(62,2%)</b>	0,0509
<b>Sụp mí</b>	<b>56</b> <b>(42,7%)</b>	0	0	21 (77,7%)	77 (19,8%)	0.0978
<b>Dãn đồng tử</b>	<b>13</b> <b>(9,9%)</b>	0	0	1 (0,03%)	14 (3,6%)	0.1763

Kết quả nghiên cứu cho thấy các dấu hiệu của tứ chứng lác liệt có tần suất khác nhau ở từng hình thái liệt, hai dấu hiệu gặp ở 100% BN là lác mắt và hạn chế vận nhãn; song thị có tỷ lệ cao nhất ở liệt dây TK VI (100%) và liệt phối hợp (70,4%); tư thế bù trừ ở liệt dây TK IV là 95,3% và liệt phối hợp là 82,5%; sụp mí chiếm tỷ lệ 77,7% ở BN liệt phối hợp và 42,7% ở liệt dây TK III, dãn đồng tử có ở 9,9% BN liệt dây TK III. Sự khác biệt về tỷ lệ dấu hiệu lâm sàng của liệt DTKVN có ý nghĩa thống kê với  $p < 0,05$ .

Một số dấu hiệu đi kèm với biểu hiện của lác liệt gồm có: lồi mắt; lồi mắt có mạch đập; sưng phù mí mắt; hở mí do liệt dây TK VII; liệt nửa người.

### 3.1.1.9. Tỷ lệ các loại cận lâm sàng đã thực hiện trong nghiên cứu

Nghiên cứu có 283 BN liệt DTKVN mắc phải, để xác định nguyên nhân của số BN này, chúng tôi đã kết hợp lâm sàng với việc sử dụng các loại cận lâm sàng được ghi nhận tại bảng 3.3 sau đây.

**Bảng 3.3. Tỷ lệ các loại cận lâm sàng đã thực hiện trong nghiên cứu**

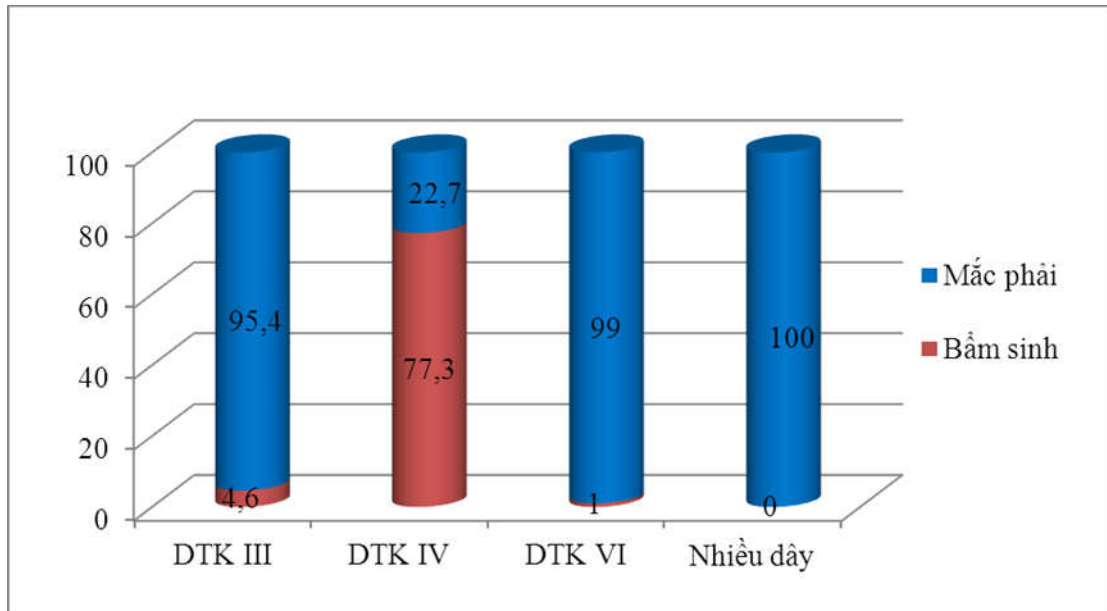
<b>Nguyên nhân Cận lâm sàng</b>	<b>Chấn thương (n=119)</b>	<b>Bệnh mạch (n=66)</b>	<b>Khối u (n=26)</b>	<b>NN khác (n=25)</b>	<b>Không rõ NN (n=47)</b>	<b>Tổng số (n=283)</b>
<b>Sinh hóa máu</b>	0	25 (37,9%)	0	22 (88%)	47 (100%)	94 (33,2%)
<b>Công thức máu</b>	0	0	0	17 (68%)	47 (100%)	64 (22,6%)
<b>Tốc độ máu lắng</b>	0	0	0	22 (88%)	13 (27,7%)	35 (12,4%)
<b>Siêu âm mắt, hốc mắt</b>	24 (20,2%)	35 (53,0%)	8 (30,8%)	7 (28%)	45 (95,7%)	119 (42,0%)
<b>Siêu âm mạch</b>	15 (12,6%)	18 (27,3%)	0	5 (20%)	7 (14,9%)	45 (15,9%)
<b>Chụp sọ não T-N</b>	28 (23,5%)	0	5 (19,2%)	4 (16%)	0	37 (13,1%)
<b>CT Scanner sọ não</b>	95 (79,8%)	21 (31,8%)	26 (100%)	21 (84%)	41 (87,2%)	204 (72,1%)
<b>MRI sọ não</b>	55 (42,6%)	61 (92,4%)	15 (57,7%)	8 (3,2%)	39 (83,0%)	178 (62,9%)
<b>Dịch não tủy</b>	0	0	0	7 (2,8%)	2 (4,2%)	9 (3,2%)
<b>XN HIV</b>	0	0	0	9 (3,6%)	47 (100%)	56 (19,8%)

Kết quả bảng 3.3 cho thấy: để góp phần xác định nguyên nhân và vị trí tổn thương của liệt DTKVN, nhiều phương pháp cận lâm sàng đã được chỉ định, trong đó CTScanner (72,1%) và MRI sọ não (62,9%) được sử dụng nhiều nhất, tiếp đến là siêu âm mắt, hốc mắt (42,0%), xét nghiệm sinh hoá máu (33,2%)... Bên cạnh đó một số xét nghiệm để chẩn đoán phân biệt đã được thực hiện: Test Prostigmin (xác định được 21 BN nhược cơ), xét nghiệm nội tiết tố tuyến giáp (xác định được 13 BN Basedow).

### 3.1.2. Nguyên nhân gây liệt dây thần kinh vận nhãn

Nghiên cứu 389 BN liệt dây TK vận nhãn chúng tôi thu được kết quả sau:

#### 3.1.2.1. Tỷ lệ liệt dây TK vận nhãn bẩm sinh và mắc phải



Biểu đồ 3.5. Nguyên nhân gây liệt dây TK vận nhãn

Có 283/389 BN liệt DTKVN do mắc phải chiếm 72,8%, liệt bẩm sinh chỉ có 27,2% BN, sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với  $p = 0,0048$ .

Khi phân tích từng dây TK thấy: liệt bẩm sinh gặp ở 77,3% BN liệt dây TK IV nhưng chỉ gặp ở 4,6% BN liệt dây TK III và 1% ở BN liệt dây TK VI, liệt nhiều dây TK: 0%. Sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với  $p = 0,018$ .

#### 3.1.2.2. Nguyên nhân chung gây liệt dây TK vận nhãn mắc phải

Nghiên cứu trên 283 BN liệt dây TK vận nhãn mắc phải thấy tỷ lệ các nhóm nguyên nhân gây liệt được mô tả tại bảng 3.4. Như vậy đã có 83,4% số BN xác định được nguyên nhân gây liệt, trong đó chấn thương vùng đầu mặt là nguyên nhân đứng đầu (42,1%), tiếp theo là nhóm nguyên nhân thuộc về bệnh mạch máu (đái tháo đường, tăng huyết áp, phình mạch, tai biến mạch, xuất huyết não, tăng mỡ máu...) chiếm 23,3%. Khối u nội sọ và ung thư di căn chiếm 9,2%. Các nguyên nhân: viêm tổ chức hốc mắt, viêm đa xoang,

viêm xoang tĩnh mạch hang và các bệnh lý khác chiếm 8,8%. Sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với  $p < 0,05$ .

Số BN không tìm được nguyên nhân là 16,6%, nằm ở nhóm liệt đơn thuần; nhóm liệt phối hợp nhiều dây TK đều xác định được nguyên nhân.

**Bảng 3.4. Nguyên nhân chung gây liệt dây TK vận nhãn mắt phải**

Nguyên nhân		Liệt dây TK vận nhãn			Nhiều dây	Tổng số		p
		III	IV	VI				
Xác định được nguyên nhân	Chấn thương	45 (36,0%)	16 (55,2%)	44 (43,1%)	14 (51,9%)	119 (42,1%)	236 (83,4%)	0,0316
	Bệnh mạch	38 (30,4%)	3 (10,3%)	21 (20,6%)	4 (14,8%)	66 (23,3%)		0,0421
	Khối u	12 (9,6%)	1 (3,5%)	10 (9,8%)	3 (11,1%)	26 (9,2%)		0,0688
	NN khác	11 (8,8%)	2 (6,9%)	6 (5,9%)	6 (22,2%)	25 (8,8%)		0,0610
Không rõ NN		19 (15,2%)	7 (24,1%)	21 (20,6%)	0	47 (16,6%)		0,0480
Tổng số		125 (44,3%)	29 (10,2%)	102 (36,0)	27 (9,5%)	283 (100%)		

Nguyên nhân gây liệt của từng DTKVN được mô tả dưới đây

### 3.1.3. Nguyên nhân liệt dây thần kinh III

Đối với 131 BN liệt dây TK III, chúng tôi đã phân loại nguyên nhân gây liệt theo hai nhóm chính là bẩm sinh và mắc phải, thấy rằng:

**Bảng 3.5. Phân loại nguyên nhân gây liệt dây TK III**

Nguyên nhân		Số BN		
Bẩm sinh	6			6 (4,6%)
Mắc phải	Rõ nguyên nhân	Rõ vị trí	74 (69,8%)	106 (84,8%)
		Không rõ	32 (30,2%)	
	Không rõ nguyên nhân		19 (15,2%)	
Tổng số				131 (100%)



Qua bảng 3.5 cho thấy 125 BN (95,4%) liệt dây TK III mắc phải có 106 BN (84,8%) xác định được nguyên nhân và 19 BN (15,2%) không xác định được nguyên nhân liệt. Sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với  $p < 0,05$ .

### 3.1.3.1. Nguyên nhân liệt dây TK III ở BN mắc bệnh toàn thân

**Bảng 3.6. Nguyên nhân liệt dây TK III ở BN mắc bệnh toàn thân (n=32)**

Nguyên nhân		Số BN	
<b>Bệnh mạch máu mạn tính</b>	<b>Đái tháo đường</b>	9 (28,2%)	<b>27 (84,4%)</b>
	<b>Tăng huyết áp</b>	7 (21,9)	
	<b>Đái tháo đường + Tăng HA</b>	11 (34,4%)	
<b>Bệnh khác</b>	<b>Xơ cứng rải rác</b>	2 (6,2%)	<b>5 (15,6%)</b>
	<b>Hội chứng suy giảm miễn dịch</b>	2 (6,2%)	
	<b>Sau sốt cao</b>	1 (3,1%)	
<b>Tổng số</b>		<b>32 (100%)</b>	

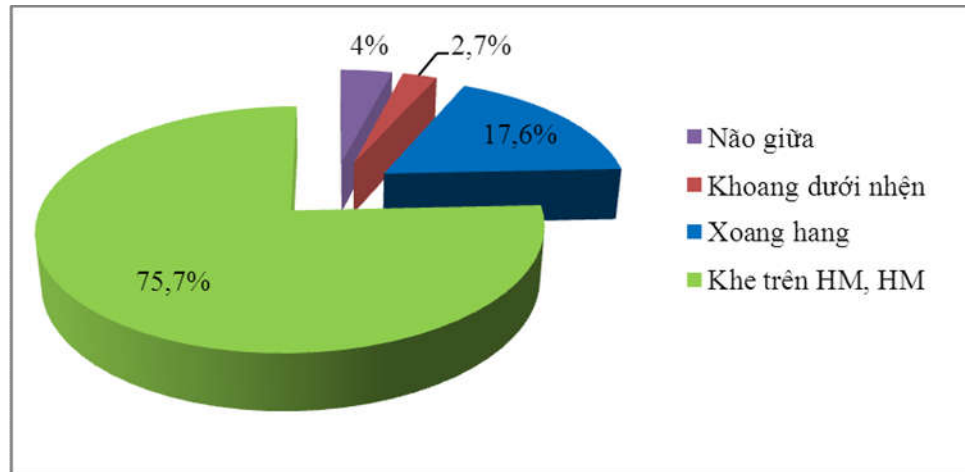
Trong số 106 BN tìm được nguyên nhân có 74 BN (69,8%) xác định được vị trí tổn thương, số còn lại 32 BN (30,2%) không xác định được vị trí, tuy nhiên đây là nhóm BN liệt dây TK III đang mắc bệnh toàn thân như đái tháo đường, tăng huyết áp ở giai đoạn tiến triển và một số bệnh khác...

Kết quả bảng 3.6 cho thấy phần lớn các BN liệt dây TK III ở hình thái này là BN mắc bệnh mạch máu mạn tính (đái tháo đường và tăng huyết áp): 27/32

BN, chiếm tỷ lệ 84,4%. Một số nguyên nhân khác được ghi nhận là hội chứng suy giảm miễn dịch, xơ cứng rải rác và sốt cao...

### 3.1.3.2. Nguyên nhân liệt dây TK III theo vị trí tổn thương

Trong nhóm 74 BN liệt dây TK III mắc phải tìm được vị trí tổn thương được phân bố như sau:



Biểu đồ 3.6. Nguyên nhân liệt dây TK III theo vị trí tổn thương

Từ biểu đồ 3.6 cho thấy tổn thương tại khe trên hốc mắt và hốc mắt chiếm 75,7% BN, tiếp theo là xoang hang (17,6%), các vị trí khác ít gặp hơn.

Nguyên nhân tìm thấy tại các vị trí tổn thương dây TK III như sau:

Chấn thương sọ não, hốc mắt là nguyên nhân gây liệt dây TK III nhiều hơn cả (56,8%). Tổn thương chủ yếu là gãy và vỡ xương sọ, xương hốc mắt, còn lại là tổn thương đụng dập (bảng 3.7).

Các bệnh lý mạch máu gây liệt dây TK III chiếm 10,8% (8 BN) có 5 BN phình mạch, 2 BN thông động tĩnh mạch cảnh xoang hang và 1 BN xuất huyết não.

Có 9,4% BN liệt dây TK III do khối u tại não (u cuống não, màng não, xương bướm) và các ung thư di căn từ vòm mũi họng, hốc mũi, xa hơn như u gan. Nghiên cứu cũng ghi nhận các bệnh lý viêm tổ chức lân cận của mắt như đỉnh hốc mắt, khe trên hốc mắt, xoang và xoang hang. Đặc biệt, có 1 BN bị sản trong nhu mô vùng não giữa cũng gây liệt dây TK III.

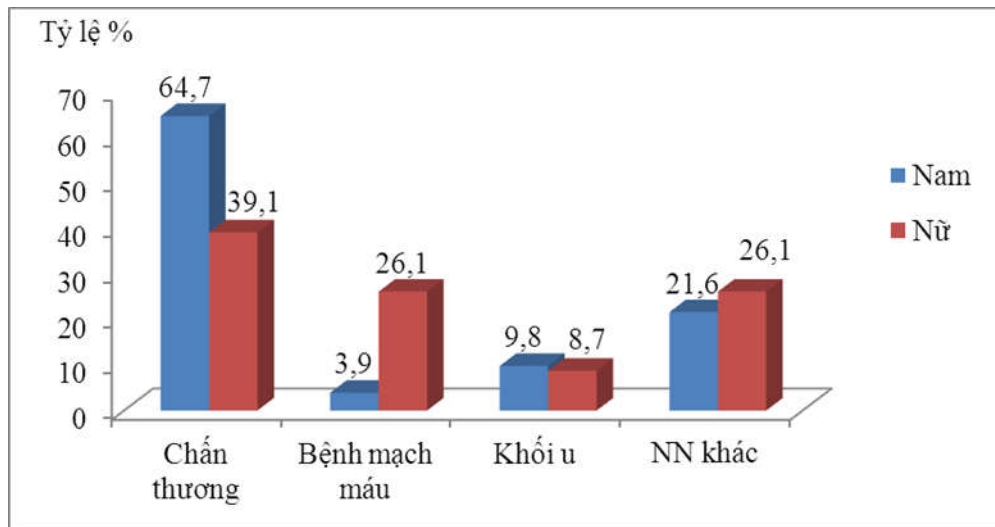
**Bảng 3.7. Nguyên nhân gây liệt dây TK III theo vị trí tổn thương**

Nguyên nhân		Vị trí bệnh	Não giữa	Khoang dưới nhện	Xoang tĩnh mạch hang	Khe hốc mắt trên, hốc mắt	Tổng số
<b>Chấn thương</b>		Vỡ, gãy xương sọ				21	<b>42 (56,8%)</b>
		Dập não, XH não			2		
		Máu tụ DMC, NMC			2		
		Vỡ xương hốc mắt				12	
		Đụng dập hốc mắt				5	
<b>Bệnh mạch máu</b>		Phình mạch		2	3		<b>8 (10,8%)</b>
		Xuất huyết não	1				
		Thông ĐTM CXH			2		
<b>Khối u</b>		U cuống não, u màng não, u xương bướm	1			3	<b>7 (9,4%)</b>
		K vòm, gan, hốc mũi				3	
<b>Nguyên nhân khác</b>		Viêm xoang hang			4		<b>17 (23,0%)</b>
		Viêm khe hốc mắt trên				4	
		Viêm đa xoang				3	
		Viêm TCHM				5	
		Sán não	1				
<b>Tổng số</b>			<b>3 (4,0%)</b>	<b>2 (2,7%)</b>	<b>13 (17,6%)</b>	<b>56 (75,7%)</b>	<b>74 (100%)</b>

**3.1.3.3. Một số yếu tố liên quan tới nguyên nhân gây liệt dây TK III*****Yếu tố giới tính***

Khi xem xét giới tính của 74 BN liệt dây TK III đơn thuần, mắc phải, xác định được nguyên nhân và vị trí tổn thương dây TK thấy kết quả như sau:

Có 51/74 BN (68,9%) nam và 23/74 BN (31,1%) nữ. Như vậy tỷ lệ BN nam cao hơn BN nữ có ý nghĩa thống kê ( $p = 0,0389$ ). Tuy nhiên, khi phân tích từng nguyên nhân lại thấy chấn thương gây liệt ở BN nam là (64,7%), nhiều hơn nữ (39,1%), trong khi đó bệnh mạch máu lại gây liệt ở BN nữ (75%) nhiều hơn nam (25%) (biểu đồ 3.7). Sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với  $p < 0,05$ .



Biểu đồ 3.7. Nguyên nhân gây liệt dây TK III theo giới tính

### ***Yếu tố tuổi***

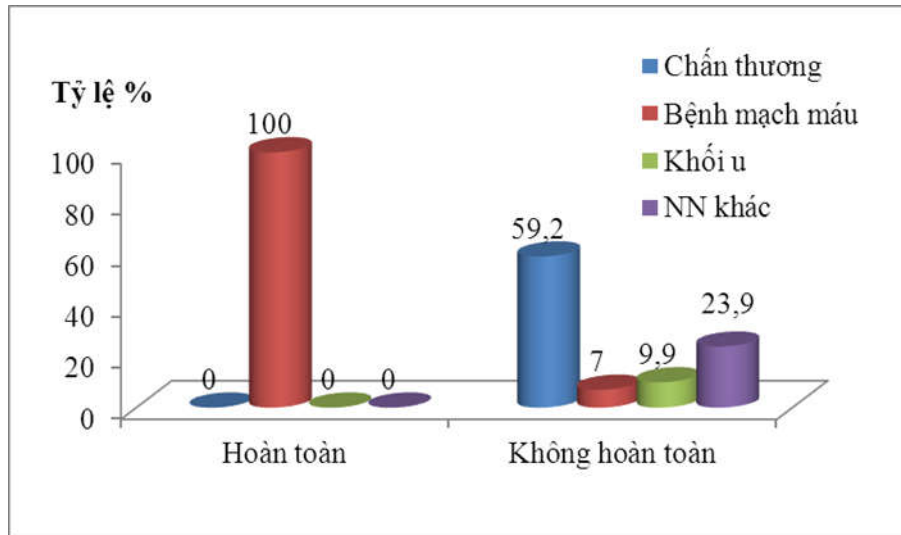
**Bảng 3.8. Nguyên nhân gây liệt dây TK III đơn thuần theo nhóm tuổi**

Nguyên nhân	< 16	16 - 60	> 60	Tổng số
<b>Chấn thương</b>	1	<b>36</b> (62,1%)	5 (33,3%)	<b>42</b> (56,8%)
<b>Bệnh mạch máu</b>	0	4 (7,0%)	4 (26,7%)	8 (10,8%)
<b>Khối u</b>	0	3	4	7 (9,4%)
<b>NN khác</b>	0	15	2	17 (23,0)
<b>Tổng số</b>	1 (1,3%)	<b>58</b> (78,4%)	<b>15</b> (20,3%)	<b>74</b> (100%)

Từ kết quả bảng 3.8 cho thấy: BN tìm được nguyên nhân trong độ tuổi lao động (16 - 60) là nhiều nhất, chiếm tới 78,4% và cao hơn các độ tuổi khác một cách có ý nghĩa thống kê với  $p = 0,0258$ , trong đó chấn thương vẫn là nguyên nhân gây liệt nhiều nhất, chiếm 62,1%.

### ***Hình thái liệt***

Đối với 3 BN liệt dây TK III hoàn toàn đều do bệnh mạch máu (100%). Trong nhóm liệt dây TK III không hoàn toàn (71/74 BN) thì chấn thương vẫn là nguyên nhân đứng đầu: 42/71 BN (59,2%), sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với  $p < 0,05$  (biểu đồ 3.8).



Biểu đồ 3.8. Liên quan giữa nguyên nhân và hình thái liệt

### Mắt liệt

Trong nhóm 74 BN liệt dây TK III mắc phải tìm được vị trí tổn thương thì tỷ lệ tìm được vị trí gây liệt ở một mắt là 71/74 BN (95,9%) cao hơn BN liệt hai mắt 3/74 (4,0%). Sự khác biệt có ý nghĩa thống kê ( $p = 0,0267$ ).

### 3.1.4. Nguyên nhân gây liệt dây thần kinh IV

Chúng tôi phân loại nguyên nhân liệt dây TK IV theo bẩm sinh và mắc phải, kết quả như sau:

Bảng 3.9. Phân loại nguyên nhân gây liệt dây TK IV

Nguyên nhân		Số BN	
<b>Bẩm sinh</b>	99		<b>99 (77,3%)</b>
<b>Mắc phải</b>	<b>Rõ nguyên nhân</b>	<b>Rõ vị trí</b>	20 (90,9%)
		<b>Không rõ</b>	2 (9,1%)
	<b>Không rõ nguyên nhân</b>		7 (24,1%)
<b>Tổng số</b>			<b>128 (100%)</b>

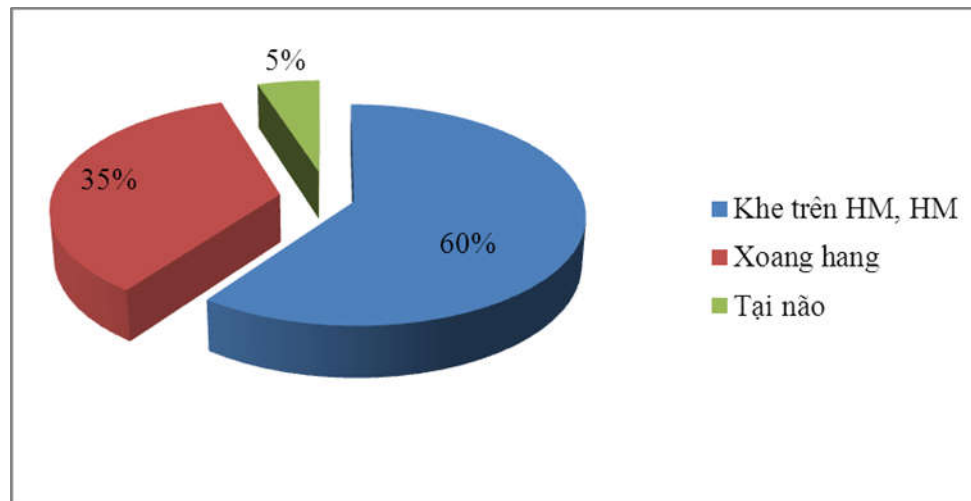
Như vậy, phần lớn BN liệt bẩm sinh (77,3%), liệt mắc phải chỉ có ở 22,7% số BN. Sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với  $p = 0,0180$ .

Trong số 29 BN liệt dây TK IV mắc phải có 22 BN tìm được nguyên nhân gây liệt và 20 BN xác định được vị trí tổn thương, 2 BN còn lại không xác định được vị trí tổn thương được nói đến ở phần tiếp theo.

#### 3.1.4.1. Nguyên nhân liệt dây TK IV ở bệnh nhân mắc bệnh toàn thân.

Trong nghiên cứu có 2 BN không xác định được vị trí tổn thương dây TK IV nhưng lại phát hiện bệnh toàn thân đang tiến triển: 1 BN tăng huyết áp, tại thời điểm khám huyết áp là 205/115 mmHg, có suy tim trái. BN còn lại có chỉ số đường huyết 19,5 mmol/l và HbA1C là 8,8 %; điều trị đái tháo đường không thường xuyên.

#### 3.1.4.2. Nguyên nhân liệt dây TK IV theo vị trí tổn thương



Biểu đồ 3.9. Nguyên nhân gây liệt dây TK IV theo vị trí tổn thương

Phân tích nguyên nhân theo vị trí tổn thương thấy chấn thương sọ não, hóc mắt gây liệt TK IV ở 16 BN (80%), các nguyên nhân khác ít gặp hơn.

Về vị trí tổn thương: các tổn hại vùng hóc mắt, khe trên hóc mắt chiếm nhiều nhất (60,0%), tiếp đến là xoang hang (35%), chỉ có 5% tổn thương tại não. Sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với  $p < 0,05$ .

Nguyên nhân cụ thể gây liệt dây TK IV mắc phải như sau:

**Bảng 3.10. Nguyên nhân gây liệt dây TK IV theo vị trí tổn thương**

Nguyên nhân		Vị trí bệnh	Não giữa	Xoang hang	Khe trên hốc mắt, hốc mắt	Tổng số
<b>Chấn thương</b>	Vỡ, gãy xương sọ			5	4	<b>16 (80%)</b>
	Vỡ xương hốc mắt				5	
	Thông ĐTM CXH			2		
<b>Bệnh mạch</b>	Phình mạch	1				1 (5%)
<b>Khối u</b>	U vòm di căn HM				1	1 (5%)
<b>NN khác</b>	Viêm đa xoang				1	2 (10%)
	Viêm TCHM				1	
			1	7	12	<b>20 (100%)</b>

### 3.1.4.3. Một số yếu tố liên quan tới nguyên nhân liệt dây TK IV

**Yếu tố giới tính:** nguyên nhân gây liệt phổ biến vẫn là chấn thương chiếm tỷ lệ cao ở cả hai giới. Tuy nhiên tần suất mắc bệnh gặp ở nam là 11/16 BN (68,8%) cao hơn nữ 5/11BN (31,2%) một cách có ý nghĩa với  $p = 0,0348$ .

### Yếu tố tuổi

**Bảng 3.11. Nguyên nhân gây liệt dây TK IV theo nhóm tuổi**

Nguyên nhân	Nhóm tuổi			Tổng số
	< 16	16 - 60	> 60	
<b>Chấn thương</b>	1	<b>13 (81,3%)</b>	2	<b>16</b>
<b>Bệnh mạch máu</b>	0	1	0	1
<b>Khối u</b>	0	0	1	1
<b>NN khác</b>	0	2	0	2
<b>Tổng số</b>	1	<b>16 (80%)</b>	<b>3</b>	<b>20</b>

Từ kết quả bảng 3.11 cho thấy: BN tìm được nguyên nhân trong độ tuổi lao động (16 - 60) là nhiều nhất chiếm 80% và cao hơn các độ tuổi khác một cách có ý nghĩa thống kê với  $p = 0,0155$ , trong đó chấn thương là nguyên nhân hàng đầu, chiếm 81,3%.

**Mắt liệt:** tất cả 20 BN xác định được vị trí tổn thương đều liệt dây TK IV ở một bên mắt.

### 3.1.5. Nguyên nhân gây liệt dây thần kinh VI

Chúng tôi phân loại nguyên nhân liệt dây TK VI theo bẩm sinh và mắc phải kết quả như sau:

**Bảng 3.12. Phân loại về nguyên nhân gây liệt dây TK VI**

Nguyên nhân		Số BN		
<b>Bẩm sinh</b>	1			<b>1 (1,0%)</b>
<b>Mắc phải</b>	<b>Rõ nguyên nhân</b>	<b>Rõ vị trí</b>	59 (57,3%)	<b>81 (78,6%)</b>
		<b>Không rõ</b>	22 (21,3%)	
	<b>Không rõ nguyên nhân</b>		21 (20,4%)	
<b>Tổng số</b>				<b>103 (100%)</b>

Như vậy, hầu hết BN thuộc nhóm mắc phải (99,0%), liệt bẩm sinh rất hiếm (1,0%). Sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với  $p = 0,0001$ .

Trong số 102 BN liệt dây TK VI mắc phải có 81 BN (78,6%) tìm được nguyên nhân, trong đó 59 BN (72,8%) tìm được vị trí tổn thương và 22 BN (27,2%) không xác định được vị trí.



### 3.1.5.1. Nguyên nhân gây liệt dây TK VI ở BN mắc bệnh toàn thân

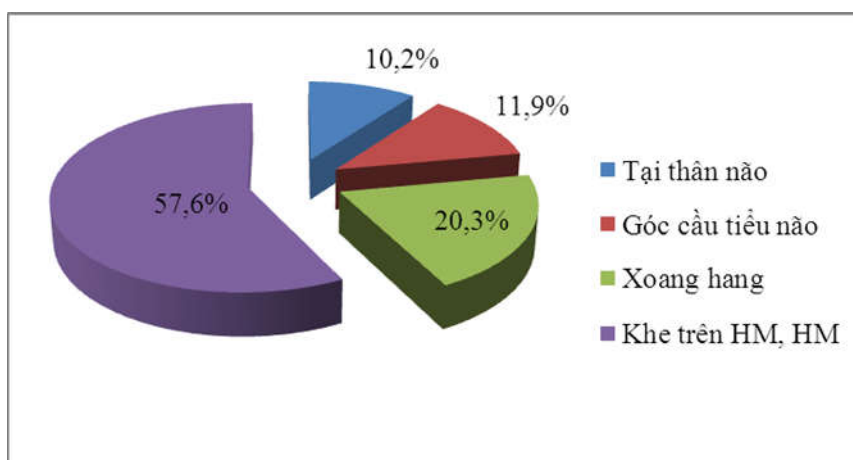
Toàn bộ 22 BN không tìm được vị trí tổn thương đều có bệnh toàn thân tiến triển được phát hiện và điều trị như sau:

**Bảng 3.13. Nguyên nhân liệt dây TK VI ở BN mắc bệnh toàn thân (n=22)**

Nguyên nhân		Số BN	Tổng số
<b>Bệnh mạch máu</b>	Đái tháo đường	6	<b>19 (86,4%)</b>
	Tăng huyết áp	5	
	Đái tháo đường, Tăng HA	5	
	Nhồi máu cơ tim (đặt Stent)	1	
	Xơ vữa mạch	1	
	Hẹp van 2 lá	1	
<b>Bệnh khác</b>	Xơ cứng rải rác	1	3 (13,6%)
	Hội chứng suy giảm miễn dịch	1	
	Sau sốt cao	1	
<b>Tổng số</b>		<b>22 (100%)</b>	

Kết quả thấy 86,4% liệt dây TK VI ở BN có bệnh mạch máu trong đó đái tháo đường và tăng huyết áp là phổ biến hơn cả: 16 BN (84,2%). Một tỷ lệ thấp hơn là xơ vữa mạch, bệnh cơ tim, van tim, hội chứng suy giảm miễn dịch, xơ cứng rải rác... Sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với  $p=0,0120$ .

### 3.1.5.2. Nguyên nhân liệt dây TK VI mắc phải theo vị trí tổn thương



**Biểu đồ 3.10. Vị trí tổn thương dây TK VI**

Khe trên hốc mắt và hốc mắt là vị trí tổn thương gây liệt dây TK VI nhiều nhất (57,6%), sau đó là vùng xoang hang (20,3%), các vị trí thân não và góc cầu - tiểu não ít gặp hơn. Sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với  $p = 0,0120$ . Nguyên nhân cụ thể theo vị trí tổn thương của các BN như sau:

**Bảng 3.14. Nguyên nhân gây liệt dây TK VI theo vị trí tổn thương**

Nguyên nhân		Vị trí	Thân não	Góc cầu tiểu não	Xoang TM hang	Khe trên HM, HM	Tổng
<b>Chấn thương</b>	CT sọ não: gãy xương, đụng dập		1			<b>18</b> (52,9%)	<b>33</b> (56,0%)
	CT hốc mắt: vỡ xương, đụng dập					5	
	CT mặt hàm: gãy CTXGM					5	
	Thông ĐTM CXH sau CT				4		
<b>Bệnh mạch</b>	Phình mạch não			1	0		2 (3,4%)
	Xuất huyết não		1				
<b>Khối u</b>	U vùng tiểu não, góc cầu tiểu não			3			13 (22,0%)
	U màng não, u sọ hầu			0	2		
	U thân não		1				
	K phế quản, K vòm, K vú di căn		3	2	2	0	
<b>Khác</b>	Viêm xoang hang, xoang bướm				2		11 (18,6%)
	Viêm tổ chức hốc mắt					4	
	Viêm đa xoang					2	
	HC Tolose Hunt				2	0	
	HC Gradenigo			1			
<b>Tổng số</b>			6 (10,2%)	7 (11,9%)	12 (20,3%)	<b>34</b> (57,6%)	<b>59</b> (100%)

Như vậy:

- Chấn thương vùng đầu mặt gây liệt dây TK VI ở 33/59 BN (56%), trong đó tổn thương tại khe trên hốc mắt và hốc mắt gây liệt ở 57,6% BN.

Xoang hang là vị trí gây liệt thứ hai (20,3%), góc cầu tiểu não và thân não chiếm tỷ lệ thấp hơn lần lượt là 11,9% và 10,2% số BN.

- Tiếp theo là nhóm bệnh lý khối u ở 13 BN (22.0%). Trong đó có 3 BN khối u ở vùng góc cầu - tiểu não, 2 BN u màng não và u sọ hầu, 1 BN u thân não. Đặc biệt có tới 7 BN do ung thư di căn từ phế quản, vú và vòm mũi họng.

- Bệnh lý mạch máu chỉ gặp ở 3,4% BN do phình mạch, xuất huyết não.

- Có 18,6% BN liệt do các bệnh lý viêm tại vùng lân cận với hốc mắt.

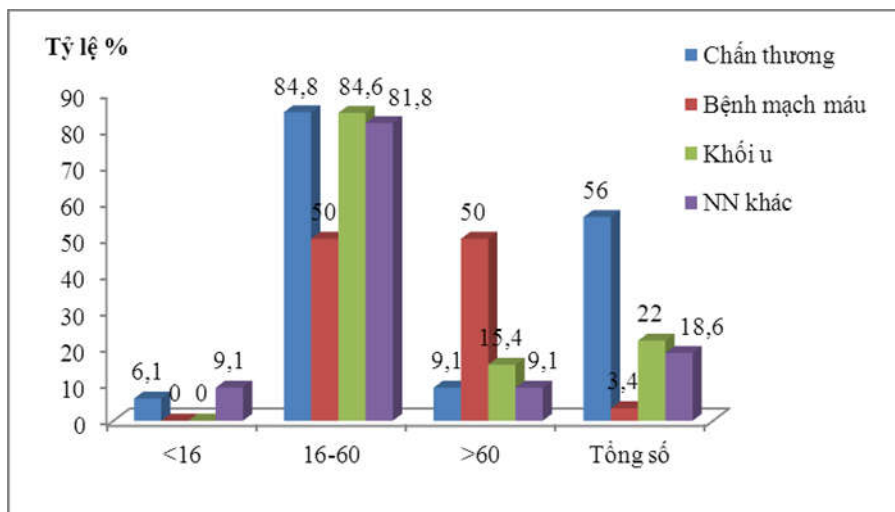
Sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với  $p < 0,05$ .

### 3.1.5.3. Một số yếu tố liên quan đến nguyên nhân liệt dây TK VI

#### ***Yếu tố giới tính***

Kết quả nghiên cứu cho thấy tỷ lệ liệt dây TK VI mắc phải gặp ở nam là 41/59 BN (69,5%) nhiều hơn nữ: 18/59 BN (30,5%). Chấn thương là nguyên nhân gây liệt nhiều nhất, trong đó có 25/ 33 BN là nam (75,8%), nhiều hơn BN nữ (24,2%). Sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với  $p < 0,05$ .

#### ***Yếu tố độ tuổi***



*Biểu đồ 3.11. Nguyên nhân gây liệt theo độ tuổi*

Kết quả nghiên cứu cho thấy có 49/59 BN (83,1%) BN liệt dây TK VI ở độ tuổi từ 16 - 60 xác định được nguyên nhân gây liệt. Có 57,1% BN ở độ tuổi này bị liệt do chấn thương. Tỷ lệ này ở độ tuổi trên 60 là 42,9% và độ

tuổi dưới 16 là 66,6%. Như vậy chấn thương vẫn là nguyên nhân gây liệt phổ biến ở các độ tuổi. Sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với  $p < 0,05$ .

**Mắt liệt:** khi phân tích vị trí tổn thương theo từng mắt của 59 BN liệt dây TK VI mắc phải xác định được vị trí gây liệt chúng tôi thấy: có đến 56/59BN (94,9%) liệt ở một bên mắt, chỉ có 3 BN (5,1%) liệt hai mắt. Sự khác biệt có ý nghĩa thống kê ( $p = 0,0267$ ). Nhưng ở các BN liệt mắc phải đang điều trị bệnh toàn thân (tăng huyết áp, đái tháo đường, xơ cứng rải rác...) thì chỉ có 10/22 BN (45,5%) liệt ở một bên, có tới 12/22 BN (54,5%) liệt hai bên. Tuy nhiên, sự khác biệt không có ý nghĩa thống kê với  $p = 0,0588$ .

### 3.1.6. Nguyên nhân gây liệt nhiều dây thần kinh phối hợp

Khi nghiên cứu 27 BN liệt nhiều dây TK thấy liệt phối hợp giữa các DTKVN là 17/27 BN (63%), trong đó liệt cả 3 dây TK là nhiều nhất: 12/17 BN. Đồng thời, nghiên cứu cũng ghi nhận 37% (10/27 BN) liệt DTKVN phối hợp với các dây TK sọ não số II, V1, VII. Tất cả các BN đều là liệt mắc phải.

#### 3.1.6.1. Nguyên nhân liệt nhiều dây TK theo nhóm bệnh

**Bảng 3.15. Nguyên nhân gây liệt nhiều dây TK theo nhóm bệnh**

Dây TK		Nguyên nhân	Chấn thương	Bệnh mạch	Khối u	NN khác	Tổng số
Liệt các DTKVN (n= 17) (63%)	III, IV, VI	7	2	1	2	12 (44,5%)	
	III, IV		2		1	3	
	III, VI				2	2	
Liệt các dây TK sọ não (n = 10) (37%)	III, IV, VI, V 1	3	0			3	
	II, III,IV,VI,V1	2	0	1		3	
	II, III, VI	1				1	
	VI,VII	1		1	1	3	
Tổng số		14 (51,9%)	4 (14,8%)	3 (11,1%)	6 (22,2%)	27 (100%)	

Từ kết quả bảng 3.15 cho thấy: tất cả BN liệt nhiều dây TK đều tìm được nguyên nhân trong đó chấn thương là hay gặp nhất chiếm 51,9%, bệnh mạch chiếm 14,8%, khối u chiếm 11,1%, và các bệnh lý khác là 22,2%. Sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với  $p = 0,0378$ .

### 3.1.6.2. Nguyên nhân liệt nhiều dây TK theo bệnh

**Bảng 3.16. Nguyên nhân gây liệt nhiều dây TK theo bệnh**

Dây TK sọ não	Liệt các DTKVN			Liệt phối hợp các dây TK sọ não				Tổng
	III,IV,VI	III, IV	III, VI	III, IV, VI, V1	II,III,IV, VI, V1	II, III, VI	VI,VII	
<b>CT sọ não, hốc mắt</b>	6			2	1	1		10
<b>Thông ĐTM CXH</b>	1	2		1				4
<b>U vòm di căn</b>	1							1
<b>U phế quản di căn</b>	1							1
<b>Khối u thân não</b>							1	1
<b>Phình ĐMCXH</b>	2			2				4
<b>Sau sốt cao</b>			1					1
<b>Viêm TC hốc mắt</b>		2		1	1			4
<b>Viêm đa xoang</b>		1						1
<b>Tổng số</b>	17			10				27

Chấn thương sọ não, hốc mắt gặp ở 10/27 BN (37%) nhiều nhất trong các nguyên nhân gây liệt DTKVN phối hợp, tiếp theo là bệnh mạch máu và khối u, các bệnh lý khác chiếm tỷ lệ thấp hơn.

### 3.1.6.3. Một số yếu tố liên quan đến nguyên nhân liệt nhiều dây TK

#### **Yếu tố mắt bệnh**

Có 25/27 BN (92,6%) liệt ở một bên mắt. Như vậy hầu hết sự phối hợp liệt các dây TK đều xảy ra ở một bên, liệt hai mắt chỉ có 7,4%. Sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với  $p = 0,0028$ .

### ***Yếu tố tuổi***

Liên quan giữa độ tuổi và nguyên nhân gây liệt phối hợp các DTKVN cho thấy: có đến 22/27 BN (81,5%) các BN trong độ tuổi lao động (16 - 60 tuổi), tần suất bệnh ở người trên 60 chỉ chiếm 18,5%. Chấn thương vẫn là nguyên nhân gây liệt phối hợp các dây TK cao hơn cả (51,9%). Sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với  $p < 0,05$ .

## **3.2. Kết quả điều trị liệt dây thần kinh IV**

### ***3.2.1. Đặc điểm bệnh nhân***

Nghiên cứu 149 BN liệt dây TK IV trong đó có 128 BN liệt đơn thuần và 21 BN liệt phối hợp các dây TK sọ não khác, chúng tôi có kết quả sau:

Về giới tính: 105 BN nam (70,5%) và 44 BN nữ (29,5%),

Độ tuổi trung bình là  $15,5 \pm 5,5$  tuổi trong đó 85 BN ở độ tuổi dưới 16 (chiếm 57,0%).

Về phân bố bên mắt bị bệnh: liệt dây TK IV ở mắt phải là 86 BN (57,7%), mắt trái là 54 BN (36,3%) và hai mắt là 9 BN (6,0%).

### ***3.2.2. Phương pháp điều trị***

#### ***3.2.2.1. Điều trị liệt dây thần kinh IV không phẫu thuật***

Nghiên cứu 149 BN liệt dây TK IV có: 99 BN liệt bẩm sinh, 50 BN liệt mắc phải (29 BN liệt đơn thuần và 21 BN liệt phối hợp nhiều dây TK sọ).

Các BN được phân vào hai nhóm điều trị như sau:

Nhóm 1: 50 BN liệt mắc phải có thời gian mắc bệnh trước 9 tháng.

Nhóm 2: 121 BN (99 BN liệt bẩm sinh và 22 BN liệt mắc phải sau điều trị 9 tháng không thành công từ nhóm 1 chuyển sang)

Kết quả điều trị của nhóm 1:

***Bảng 3.17. Kết quả điều trị liệt dây TK IV mắc phải ở 50 BN (nhóm 1)***

Phương pháp	Kết quả		Tổng số
	Tốt	Kém	
Theo nguyên nhân	19	2	21
Điều trị tại mắt	7	22	29
Tổng số	26	24	50

Có 21 BN xác định được nguyên nhân và được điều trị theo chuyên khoa (bảng 3.33), kết quả 19 BN khỏi (90,5%), 2 BN còn lại ung thư phế quản và vòm họng giai đoạn cuối đã tử vong.

Có 29 BN chỉ điều trị tại mắt (không xác định được nguyên nhân), kết quả 7 BN hồi phục hoàn toàn (24,1%). 22 BN còn lại sau 9 tháng theo dõi bệnh không cải thiện chuyển phẫu thuật điều chỉnh độ lác và tư thế đầu.

**Bảng 3.18. Kết quả điều trị liệt dây TK IV theo nguyên nhân (n = 21).**

<b>Nguyên nhân</b> \ <b>Phương pháp</b>	<b>Số BN</b>	<b>Phương pháp điều trị</b>	<b>Kết quả</b>
<b>Chấn thương sọ não, hóc mắt</b>	8	Kết hợp xương	Tốt
<b>Thông ĐTM CXH</b>	4	Nút mạch bằng coil	Tốt
<b>Viêm xoang hang, đỉnh hóc mắt</b>	4	Kháng sinh, chống viêm...	Tốt
<b>Phình động mạch thông sau</b>	2	Can thiệp mạch	Tốt
<b>U cuống não</b>	1	Cắt u	Tốt
<b>U vòm, u phế quản</b>	2	Cắt u, hóa chất, xạ trị	Kém
<b>Tổng số</b>	21		

**Bảng 3.19. Kết quả chung của các BN điều trị theo nguyên nhân**

<b>Thời gian</b> \ <b>Mức độ</b>	<b>Trước ĐT</b>	<b>1 - 3 tháng</b>	<b>3 - 6 tháng</b>	<b>6 - 9 tháng</b>
<b>Tốt</b>	0	3	11	21 (50,0%)
<b>Trung bình</b>	9	12	15	2 (4,2%)
<b>Kém</b>	41	35	24	22 (45,8%)
<b>Tổng số</b>	<b>50</b>	<b>50</b>	<b>50</b>	<b>48</b>

Như vậy, có 50,0% BN ở nhóm liệt dây TK IV mắc phải cho kết quả tốt, trong đó nhóm điều trị theo nguyên nhân tìm được đạt 90,5%. Có tới 45,8%

các BN ở mức độ kém (chủ yếu ở nhóm không tìm được nguyên nhân). Sự khác biệt về kết quả tốt giữa các BN điều trị theo nguyên nhân và chỉ điều trị tại mắt có ý nghĩa thống kê với  $p < 0,05$ .

### 3.2.2.2. Điều trị liệt dây TK IV bằng phẫu thuật tại mắt

Chỉ định phẫu thuật tại mắt ở 121 BN gồm 99 BN liệt bẩm sinh (81,8%) và 22 BN liệt mắc phải (18,2%) từ nhóm 1 chuyển sang.

#### **Đặc điểm bệnh nhân**

*Về thị lực và thị giác hai mắt:* 71,3% số mắt có thị lực trên 7/10 và không có sự khác biệt giữa nhóm bẩm sinh và nhóm mắc phải. Tuy nhiên có 57,5 % BN nhóm bẩm sinh không có thị giác hai mắt trong khi đó tỷ lệ này ở nhóm mắc phải là 0%, sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với  $p = 0,0280$ .

*Về song thị:* 100% BN liệt bẩm sinh không có song thị, trong khi đó tất cả BN ở nhóm mắc phải đều có song thị, sự khác biệt có ý nghĩa với  $p < 0,01$ .

*Về lác:* có 101 BN (83,5%) lác đứng đơn thuần, độ lác trung bình:  $19,5 \pm 7,6$  PD và 20 BN (16,5%) lác ngang phối hợp, độ lác trung bình:  $25 \pm 7,8$  PD.

#### *Về bất thường vận nhãn*

- Có 100% BN liệt DTK IV có hạn chế cơ chéo trên ở các mức độ khác nhau.
- Tỷ lệ quá hoạt chéo dưới (cùng bên) chung của cả nhóm là 81,8%, riêng ở nhóm bẩm sinh là 100% trong khi nhóm mắc phải chỉ có 35,7%, sự khác biệt có ý nghĩa thống kê ( $p = 0,0251$ ).

*Test Bielschowsky* dương tính ở 98,5% BN.

#### *Tư thế bù trừ*

**Bảng 3.20. Tư thế bù trừ**

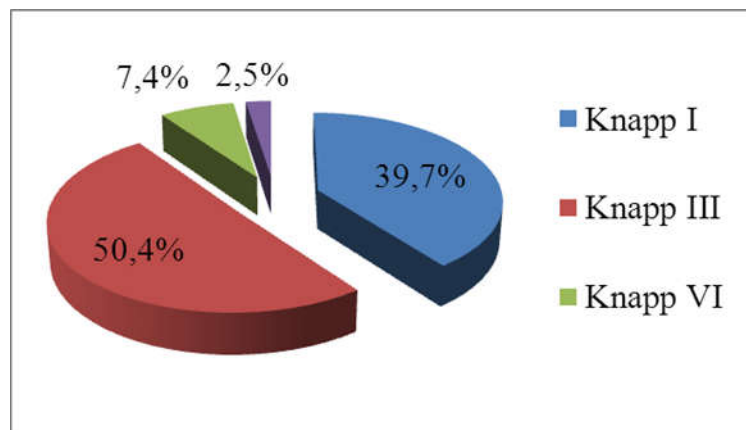
Tư thế bù trừ		Bẩm sinh	Mắc phải	Tổng
Số BN	Lệch đầu cổ	99 (100%)	17 (77,3%)	116 (95,9%)
	Không lệch	0	5 (22,7%)	5 (4,1%)
Tổng		99 (81,8%)	22 (18,2%)	121 (100%)



Bảng 3.20 cho thấy tỷ lệ BN có tư thế bù trừ chung của cả nhóm nghiên cứu là 95,9%. Tuy nhiên tỷ lệ này ở nhóm bẩm sinh có đến 100% và nhóm mắc phải là 77,3%. Sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với  $p = 0,0445$ .

*Mất cân xứng mặt (mặt lép) và Xoáy hoàng điểm:* gặp lần lượt ở 76,1% và 59,8% BN liệt dây TK IV bẩm sinh nhưng không gặp BN nào ở nhóm mắc phải. Sự khác biệt giữa hai nhóm bẩm sinh và mắc phải có ý nghĩa với  $p = 0,0158$ .

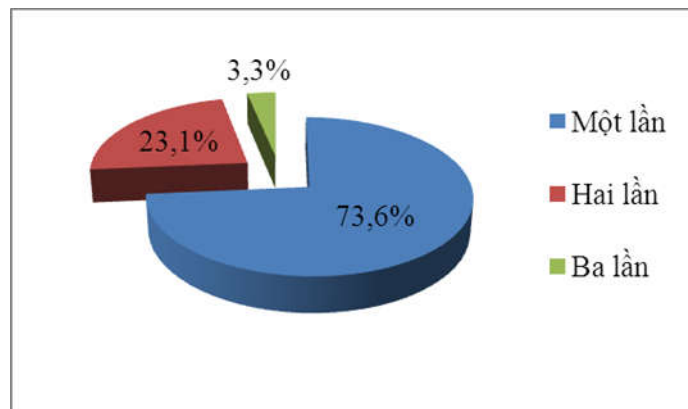
*Phân loại liệt theo Knapp*



Biểu đồ 3.12. Phân loại liệt theo Knapp

Như vậy chủ yếu các BN thuộc nhóm Knapp III với 50,4%, tiếp đến là nhóm Knapp I với 39,7%, các nhóm khác có tỷ lệ ít hơn. Sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với  $p = 0,0268$ .

*Số lần phẫu thuật (PT)*



Biểu đồ 3.13. Số lần phẫu thuật

Từ kết quả biểu đồ 3.13 cho thấy: 73,6% số BN chỉ cần PT một lần, 23,1% số BN phẫu thuật hai lần và 3,3,% BN cần PT ba lần.

*Số cơ phẫu thuật:* trong các lần PT, số cơ can thiệp dao động từ 1 - 3 cơ trong đó làm yếu cơ chéo dưới trong 100% BN. Số cơ can thiệp nhiều nhất là 4 cơ.

#### *Phương pháp phẫu thuật*

Các phương pháp phẫu thuật được áp dụng cho 121 BN trong nghiên cứu là:

**Bảng 3.22. Các phương pháp phẫu thuật**

STT	Phương pháp phẫu thuật	Số BN	Tỷ lệ (%)
1	<b>Buông cơ chéo dưới</b>	73	60,3
2	<b>Buông cơ chéo dưới + Lùi cơ thẳng dưới đối bên</b>	29	24,0
3	<b>Buông cơ chéo dưới + Lùi cơ thẳng trên cùng bên</b>	4	3,3
4	<b>Buông cơ chéo dưới, lùi cơ thẳng ngang</b>	12	9,9
5	<b>Buông cơ chéo dưới, lùi cơ thẳng dưới, lùi cơ ngang</b>	3	2,5
<b>Tổng số</b>		121	100

Trong nghiên cứu: can thiệp cơ chéo dưới được thực hiện ở 100% BN. Trong đó cắt buồng cơ đơn thuần ở 60,3% BN. 39,7% số BN kết hợp với can thiệp các cơ đối vận, phối vận khác như lùi cơ thẳng dưới đối bên (24,0%), lùi cơ thẳng trên cùng bên (3,3%). BN lác chéo (lác đứng kèm theo lác ngang) được phẫu thuật phối hợp buồng cơ chéo dưới, lùi cơ thẳng ngang ở 9,9% số BN. Có 3 BN (2,5%) độ lác đứng và lác ngang đều lớn nên đã áp dụng phẫu thuật từ 3 đến 4 cơ ở 2 mắt: buồng cơ chéo dưới, lùi cơ thẳng ngang và lùi cơ thẳng dưới đối bên. Sự khác biệt giữa các phương pháp có ý nghĩa thống kê với  $p < 0,05$ .

*Kết quả điều chỉnh độ lác***Bảng 3.23. Kết quả điều chỉnh độ lác sau phẫu thuật**

<b>Thời gian</b> <b>Độ lác</b>	<b>Trước PT</b>	<b>1 - 3 tháng</b>	<b>3 - 6 tháng</b>	<b>6 - 9 tháng</b>	<b>p</b>
<b>Lác đứng (PD)</b>	19,5 ±7,6	3,5 ±4,6	2,6 ±3,6	1,5 ±3,2	0,0019
<b>Lác ngang (PD)</b>	25,0 ±7,8	4,7 ±3,8	3,8 ±3,5	2,5 ±3,6	0,0025

Kết quả sau phẫu thuật cho thấy: độ lác đứng trung bình trước phẫu thuật là 19,5 ±7,6 PD giảm xuống còn 1,5 ±3,2 PD sau 6 - 9 tháng. Độ lác ngang trung bình trước phẫu thuật là 25,0 ±7,8 PD giảm xuống còn 2,5 ±3,6 PD sau 6 - 9 tháng. Sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với  $p < 0,05$ .

*Kết quả điều chỉnh tư thế bù trừ***Bảng 3.24. Kết quả điều chỉnh tư thế bù trừ sau phẫu thuật**

<b>Thời gian</b> <b>Độ lệch</b>	<b>Trước PT</b>	<b>1 - 3 tháng</b>	<b>3 - 6 tháng</b>	<b>6 - 9 tháng</b>	<b>p</b>
<b>0 độ</b>	16 (13,2%)	51 (42,1%)	89 (73,6%)	<b>107 (88,4%)</b>	0,0027
<b>0 - 15 độ</b>	<b>15 (12,4%)</b>	19 (15,7%)	11 (9,1%)	10 (8,3%)	0,1325
<b>15 - 30 độ</b>	<b>19 (15,7%)</b>	23 (19,1%)	9 (7,4%)	4 (3,3%)	0,0842
<b>&gt; 30 độ</b>	<b>71 (58,7%)</b>	28 (23,1%)	12 (9,9%)	0	0,0038
<b>Tổng</b>	121	121	121	121	

Tư thế bù trừ (lệch đầu cổ): xuất hiện ở 105 BN (87,8%) trước PT với độ lệch trung bình là  $25 \pm 8$  độ, sau PT giảm xuống còn 11,6% và độ lệch trung bình chỉ còn  $8 \pm 5$  độ (nhỏ nhất là 0, lớn nhất là 18 độ). Độ lệch đầu cổ hết hoàn toàn ở 88,4% số BN và cải thiện có ý nghĩa ở 100% các trường hợp. Không BN nào sau PT còn độ lệch trên 20 độ.

Tuy nhiên khi tách riêng hai nhóm thì tỷ lệ cải thiện có khác nhau một cách có ý nghĩa thống kê ( $p = 0.045$ ): ở nhóm liệt mắc phải, tư thế bù trừ chỉ còn ở 2,1% số BN, còn ở nhóm liệt bẩm sinh tỷ lệ này chiếm tới 9,2%. Thời gian cải thiện dấu hiệu này thường bắt đầu sau phẫu thuật khoảng 2 tuần và rõ rệt sau 3 tháng.

*Kết quả điều chỉnh song thị***Bảng 3.25. Kết quả điều chỉnh song thị sau phẫu thuật**

<b>Bệnh nhân</b> <b>Song thị</b>	<b>Số BN</b>	<b>Tỷ lệ %</b>	<b>p</b>
<b>Trước PT</b>	22	100	
<b>Sau PT 2tuần</b>	5	22,7	0,0331
<b>Sau PT 1-3 tháng</b>	3	13,6	0,0220
<b>Sau PT &gt; 6 tháng</b>	2	9,1	0,0109

Kết quả nghiên cứu cho thấy: trước PT 100% BN liệt dây TK IV bẩm sinh không song thị, trong khi đó tất cả 22 BN ở nhóm mắc phải đều song thị. Tuy nhiên, sau PT ngoài 6 tháng, song thị chỉ còn 2 BN (9,1%).

*Kết quả điều chỉnh bất thường vận nhãn***Bảng 3.26. Kết quả điều chỉnh bất thường vận nhãn**

<b>Thời gian</b> <b>Vận nhãn</b>	<b>Trước PT</b>	<b>1 - 3 tháng</b>	<b>3 - 6 tháng</b>	<b>6 - 9 tháng</b>	<b>p</b>
<b>Thiếu hoạt cơ chéo trên</b>	121(100%)	5 (4,1%)	0	0	0,0135
<b>Quá hoạt chéo dưới cùng bên</b>	121(100%)	7 (5,8%)	7 (5,8%)	0	0,0216
<b>Co cứng thẳng trên cùng bên</b>	14 (11,6%)	2 (1,6%)	0	0	0.0370
<b>Co cứng thẳng dưới đối bên</b>	37 (30,6%)	9(7,4%)	0	0	0,0485

Trước PT tất cả BN đều có liệt cơ chéo trên cũng như quá hoạt cơ chéo dưới ở các mức độ khác nhau. Sau PT 2 tháng, cơ đã có biến đổi rõ rệt, sau 6 tháng vận nhãn hầu như trở về bình thường. Tình trạng co cứng (xơ hóa) của cơ thẳng trên cùng mắt và cơ thẳng dưới mắt lành cũng có kết quả tương tự. Sự khác biệt có ý nghĩa với  $p < 0,05$ . Có 7 BN có tồn tại tình trạng quá hoạt ở mắt còn lại. Qua thăm khám thấy BN có nghiêng đầu về bên mắt liệt đã mổ, quá hoạt cơ chéo dưới ở “mắt lành” và test nghiêng đầu (Bielchopsky) cũng dương tính ở “mắt lành”. Đây chính là 7 BN đã không được chẩn đoán liệt

dây TK IV hai mắt ngay từ đầu. Sau PT, khi mắt liệt nặng hơn đã được xử lý, mắt còn lại mới bộc lộ tình trạng liệt cơ chéo trên (ở mức độ nhẹ hơn). Sau PT lần thứ hai để buông cơ chéo dưới ở mắt còn lại thì tình trạng vận nhãn đã cải thiện và ổn định sau 6 tháng.

*Kết quả điều chỉnh bất cân xứng mắt và xoay hoàng điểm* là dấu hiệu ít thay đổi và thay đổi chậm nhất. Mắt BN đỡ lép được ghi nhận một tỷ lệ thấp: 28,9% (35/121BN) sau mổ 6 tháng, sau 9 tháng tỷ lệ này là 31,6%..

*Test Bielchowsky* có ở 96,7% BN trước mổ, sau mổ chỉ còn 15,7% số BN.

*Kết quả về chức năng sau phẫu thuật*

Về thị lực: trong số các BN đo được thị lực, số BN liệt dây TK IV có thị lực trên 20/30 ở cả 2 nhóm là 71,3%. Không có khác biệt về thị lực trước và sau PT. Có 28,7% BN nhược thị, tất cả đều ở nhóm liệt bẩm sinh kèm theo tật khúc xạ, đã được điều trị nhược thị trước PT. Về chức năng thị giác hai mắt ở nhóm liệt bẩm sinh: trước PT có 57 BN (47,1 %) không có TGHM, sau PT tỷ lệ này được cải thiện dần từ tháng thứ 3, sau 6 tháng đã có 48 BN (39,7 %) có thị giác hai mắt ở mức đồng thị, chủ yếu là các BN liệt dây TK IV ở độ tuổi dưới 10.

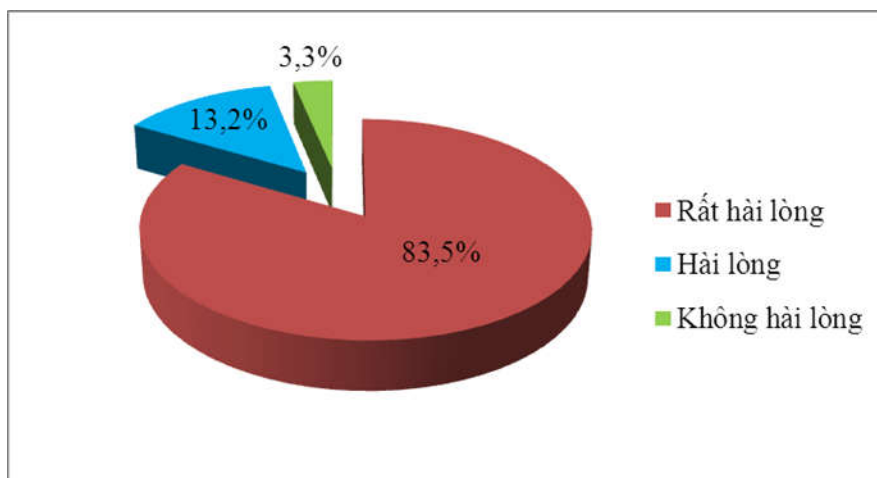
*Biến chứng của phẫu thuật*

**Bảng 3.27. Biến chứng của phẫu thuật**

<b>Biến chứng</b>	<b>Số BN</b>	<b>Tỷ lệ %</b>
<b>Xuất huyết kết mạc</b>	8	6,6
<b>Rách kết mạc</b>	2	1,6
<b>Hở vết mổ</b>	2	1,6
<b>U hạt kết mạc, sẹo xấu</b>	3	2,5
<b>Chỉnh non</b>	7	5,8
<b>Chỉnh già</b>	2	1,6

Biến chứng sau mổ thường gặp nhất là xuất huyết kết mạc, chiếm 6,6%. Có 7 BN (5,8%) sau PT vẫn còn độ lác đứng, đã chuyển PT lần 2.

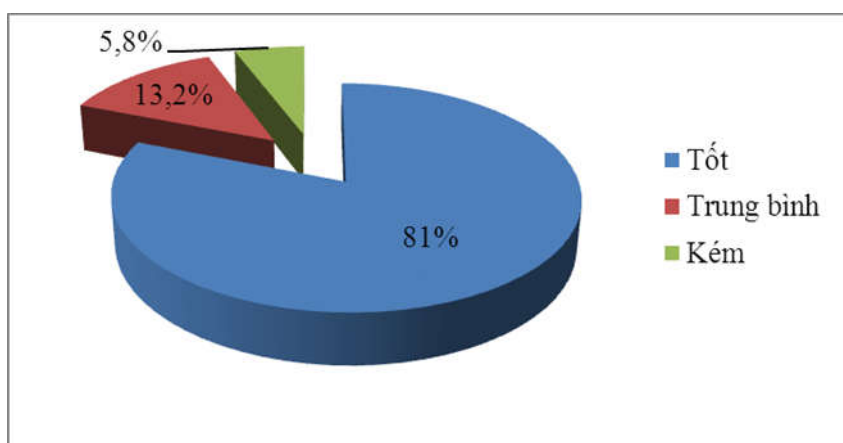
*Sự hài lòng của BN sau phẫu thuật*



*Biểu đồ 3.14. Mức độ hài lòng của BN sau phẫu thuật*

Qua khảo sát BN và gia đình, sau PT đã có tới 101 BN rất hài lòng (chiếm 83,5%), 16 BN (13,2%) hài lòng và không hài lòng ở 4 BN (3,3%).

*Kết quả chung sau phẫu thuật*



*Biểu đồ 3.15. Đánh giá kết quả chung sau phẫu thuật*

Từ kết quả biểu đồ 3.14 cho thấy: sau phẫu thuật đã có tới 81,0% số BN đạt kết quả tốt, 13,2% cho kết quả trung bình và chỉ có 5,8% kết quả kém. Sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với  $p = 0,0148$ .

**Một số yếu tố liên quan đến kết quả phẫu thuật điều trị liệt dây TK IV**

*Liên quan giữa tuổi bệnh nhân và kết quả điều trị*

**Bảng 3.28. Liên quan giữa tuổi bệnh nhân và kết quả điều trị**

<b>Tuổi</b> <b>Mức độ</b>	<b>&lt; 16 tuổi</b>	<b>&gt; 16 tuổi</b>	<b>Số BN</b>	<b>p</b>
<b>Tốt</b>	68 (84,0%)	30 (75,0%)	98 (81,0%)	0,0786
<b>Trung bình</b>	10 (12,3%)	6 (15,0%)	16 (13,2%)	0,0854
<b>Kém</b>	3 (3,7%)	4 (10,0%)	7 (5,8%)	0,0612
<b>Tổng</b>	81 (66,9%)	40 (33,1%)	121 (100%)	

Kết quả từ bảng 3.48 cho thấy: tỷ lệ BN đạt mức độ tốt sau PT ở nhóm tuổi dưới 16 là 84,0%, cao hơn nhóm tuổi trên 16 (75,0%), tuy nhiên sự khác biệt không có ý nghĩa thống kê với  $p > 0,05$ .

*Liên quan giữa số mắt bị liệt với kết quả điều trị*

**Bảng 3.29. Liên quan giữa số mắt bị liệt với kết quả điều trị**

<b>Mắt bệnh</b> <b>Mức độ</b>	<b>Một mắt</b>	<b>Hai mắt</b>	<b>Số BN</b>	<b>p</b>
<b>Tốt</b>	97 (86,6%)	1 (11,1%)	98 (81,0%)	0,0023
<b>Trung bình</b>	11 (9,8%)	5 (55,6%)	16 (13,2%)	0,0405
<b>Kém</b>	4 (3,6%)	3 (33,3%)	7 (5,8%)	0,0610
<b>Tổng</b>	112 (92,6%)	9 (7,4%)	121 (100%)	

Kết quả tốt của BN liệt dây TK IV ở một bên mắt là 86,6%, trong khi đó kết quả này ở các BN liệt dây TK IV hai mắt chỉ đạt 11,1%. Sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với  $p = 0,0023$ .

*Liên quan giữa nguyên nhân liệt với kết quả điều trị*

**Bảng 3.30. Liên quan giữa nguyên nhân liệt với kết quả điều trị**

Hình thái Mức độ	Bẩm sinh	Mắc phải	Số BN	p
Tốt	83 (83,8%)	15 (68,2%)	98 (81,0%)	0,0608
Trung bình	11 (11,1%)	5 (22,7%)	16 (13,2%)	0,0878
Kém	5 (5,1%)	2 (9,1%)	7 (5,8%)	0,0715
Tổng	99 (100%)	22 (100%)	121 (100%)	

Như vậy sau PT ở nhóm liệt bẩm sinh đã có tới 83,3% số BN đạt kết quả tốt, tỷ lệ này ở nhóm mắc phải thấp hơn, chỉ đạt 68,2%. Tuy nhiên sự khác biệt không có ý nghĩa thống kê ( $p = 0,061$ ).

*Liên quan giữa độ lác với kết quả điều trị*

**Bảng 3.31. Liên quan giữa độ lác với kết quả điều trị**

Độ lác Mức độ	< 15 PD	> 15 PD	Số BN	p
Tốt	63 (86,3%)	35 (72,9%)	98 (81,0%)	0.0599
Trung bình	7 (9,6%)	9 (18,8%)	16 (13,2%)	0,0756
Kém	3 (4,1%)	4 (8,3%)	7 (5,8%)	0,0998
Tổng	73 (60,3%)	48 (39,7%)	121 (100%)	

Liên quan giữa độ lác với kết quả điều trị không có sự khác biệt giữa các mức độ lác với kết quả điều trị ( $p > 0,05$ ).



*Liên quan giữa mức độ lệch đầu cổ với kết quả điều trị*

**Bảng 3.32. Liên quan giữa mức độ lệch đầu cổ với kết quả điều trị**

<b>Độ lệch</b> <b>Mức độ</b>	<b>&lt; 15 độ</b>	<b>15 – 30 độ</b>	<b>&gt; 30 độ</b>	<b>Số BN</b>	<b>p</b>
<b>Tốt</b>	28 (90,3%)	14 (73,7%)	55 (77,5%)	98 (81,1%)	0.0689
<b>Trung bình</b>	3 (9,7%)	4 (21,0%)	10 (14,1%)	16 (13,2%)	0,0588
<b>Kém</b>	0	1 (5,3%)	6 (8,5%)	7 (5,7%)	0,0326
<b>Tổng</b>	31 (25,6%)	19 (15,7%)	71 (58,7%)	121 (100%)	

Từ kết quả bảng 3.32 cho thấy: tỷ lệ đạt kết quả tốt ở các BN có độ lệch đầu <15 độ cao hơn so với các nhóm BN có độ lệch đầu cao > 15 độ. Tuy nhiên sự khác biệt không có ý nghĩa thống kê ( $\chi^2 = 2,89$ ;  $p = 0,689$ ).

## Chương 4

### BÀN LUẬN

#### 4.1. Nguyên nhân liệt dây thần kinh vận nhãn

##### 4.1.1. Đặc điểm nhóm nghiên cứu

###### 4.1.1.1. Tần suất liệt các DTKVN

Trong số 389 BN nghiên cứu có đến 93,1% liệt các DTKVN đơn thuần, chỉ có 6,9% BN liệt phối hợp các dây TK sọ não khác. Kết quả đã cho thấy tính phổ biến của hình thái liệt đơn lẻ từng dây TK vận nhãn. Điều này được khẳng định trong nhiều nghiên cứu của cá tác giả khác [106],[107],[108].

Mặc dù sự khác biệt về tỷ lệ liệt của ba DTKVN không có ý nghĩa thống kê nhưng tần suất liệt DTKVN III là nhiều nhất với 33,6% số BN (biểu đồ 1). Điều này có thể là do dây TK III ngoài việc chỉ huy vận động cho 4 cơ vận nhãn nó còn chi phối cả cơ vòng đồng tử, cơ thể mi và cơ nâng mi trên. Vì vậy chỉ cần tổn thương ít nhất một bộ phận nhận sự điều khiển của dây TK III là đã có dấu hiệu liệt được ghi nhận. Thực tế lâm sàng cho thấy các nguyên nhân gây liệt dây TK III ngày càng có xu hướng phổ biến. Kết quả của chúng tôi không phù hợp với phần lớn các nghiên cứu của nhiều năm về trước, thấy rằng: tần suất của liệt dây TK VI gặp nhiều hơn, sau đó đến dây TK III, dây TK IV và cuối cùng là liệt nhiều dây TK phối hợp (Bảng 4.1)

**Bảng 4.1. Tỷ lệ tổn thương DTKVN trong các nghiên cứu**

Tác giả	LVN	LVN			Nhiều dây	n
		III	IV	VI		
Rucker	(1966) [6]	27,4	8,4	51,5	12,7	1000
Rush	(1981) [31]	29,0	17,2	41,9	11,9	1000
Richard	(1992) [1]	28,0	15,0	43,8	13,2	4278
Surachatkumtoneku	(2012) [106]	38,4	14,2	40,1	7,3	157
Kijoung Kim	(2018) [107]	41,2	22,9	35,9	0	153
T.T.C.Quý	(2018)	33,6	32,9	26,6	6,9	389

Hugonnier (1981) [9] đã từng đưa ra nhận định khoảng 60% tổn thương DTKVN thuộc về dây TK VI, tiếp đến là dây TK III, dây TK IV. Năm 1992 Richards BW [1] và cộng sự báo cáo về nguyên nhân, chẩn đoán, tiên lượng của 4278 BN có bệnh của hệ thần kinh thấy liệt DTKVN đứng thứ ba, trong đó liệt dây TK VI là nhiều nhất (44,8%). Nhiều thập kỷ đã qua tần suất xuất hiện của liệt các DTKVN vẫn tuân theo quy luật đó. Điều này được lý giải bởi dây TK VI có đường đi trong khoang dưới nhện dài nhất, lại mảnh dễ nên dễ bị ảnh hưởng bởi các yếu tố nguy cơ. Mặt khác liệt dây TK VI có biểu hiện lâm sàng điển hình, dễ được phát hiện nhất trong 3 dây TK [1],[3],[4],[5].

Tuy nhiên những năm gần đây trình tự xuất hiện theo qui luật cũ đã có thay đổi. Năm 2012 Surachatkumtoneku đã báo cáo kết quả nghiên cứu trên 157 BN liệt DTKVN thấy mặc dù tỷ lệ liệt dây TK VI vẫn đứng đầu song chỉ nhỉnh hơn tỷ lệ liệt dây TK III là 1,7%. Năm 2018 nghiên cứu của Kijoung Kim [107] thấy liệt dây TK III chiếm tỷ lệ nhiều nhất (41,2%), tiếp theo là dây TK VI (35,9%) và cuối cùng là dây TK IV. Mặc dù liệt dây TK IV luôn ít gặp nhất trong 3 DTKVN nhưng một số nghiên cứu gần đây cho thấy tần suất liệt có xu hướng tăng dần, nghiên cứu của chúng tôi thấy tỷ lệ liệt dây TK IV đứng thứ hai. Abbas Bagheri [10] cho rằng thực tế số lượng liệt dây TK IV không tăng thực sự mà vì sự chú ý phát hiện liệt dây TK IV đặc biệt là hình thái bẩm sinh ngày càng được chú trọng xem xét nhiều hơn. Kết quả nghiên cứu đã chứng minh cho nhận định này (biểu đồ 3.1).

#### *4.1.1.2. Đặc điểm về tuổi*

Trong số 389 BN liệt DTKVN được nghiên cứu có đến 63,2% số BN ở độ tuổi lao động, hầu hết là BN liệt dây TKIII, TKVI và phối hợp nhiều dây TK, trong khi liệt dây TK IV có tới 65,6% ở độ tuổi dưới 16 (biểu đồ 3.2). Kết quả của chúng tôi tương đồng với Richards [1], Rucker [6], và Rush [31].

#### *4.1.1.3. Đặc điểm về giới*

Kết quả nghiên cứu cho thấy không có sự khác biệt về tỷ lệ liệt DTKVN giữa nam và nữ, kết quả này phù hợp với nhiều tác giả khi nghiên cứu về liệt

DTKVN như Rush (52,2% và 47,8%), Richard (54,3% và 45,7%). Tuy nhiên một số tác giả khác lại báo cáo bệnh hay gặp ở nam nhiều hơn như Von Nooden [16] (63,0%), Simons [11] (67%) hay Abbas (61,8%), thậm chí Rabih [108] là 81,3%. Sự khác biệt giữa các nghiên cứu có thể do sự khác nhau về đối tượng nghiên cứu, điều kiện sống. Mặt khác có thể do đặc tính của nam giới hay hoạt động mạnh, làm công việc nặng, tham gia giao thông nhiều và sử dụng chất kích thích (rượu, bia...) nhiều hơn nữ giới.

#### *4.1.1.4. Đặc điểm về mắt liệt*

Trong nghiên cứu nói chung có tới 90,7% số BN liệt một bên mắt, không có sự khác biệt giữa mắt phải và mắt trái, Rucker [6] đã báo cáo tỷ lệ liệt một bên là 82,9%. Kết quả của chúng tôi phù hợp với nhiều nghiên cứu khác [4],[106],[107]. Khi xem xét về tỷ lệ liệt cả hai dây TK vận nhãn III, IV hoặc VI chúng tôi thấy tỷ lệ liệt hai dây TK VI gặp nhiều hơn cả. Điều này có thể liên quan đến đặc điểm giải phẫu của hai dây TK VI đều xuất phát ở rãnh hành cầu, chỉ cách nhau 1 cm và luôn luôn chạy gần nhau, bởi vậy chúng dễ tổn thương đồng thời [14], [18].

Tỷ lệ liệt cơ chéo trên ở hai mắt gặp 7%, thấp hơn Scotts K vay (29,0 %) và Kushner [108] là 19,0%. Các tác giả này đã mô tả về một thể loại "Liệt cơ chéo trên hai bên kín đáo" hay "Liệt cơ chéo trên kiểu bập bênh", với căn nguyên chưa rõ nhưng thường thấy xuất hiện ở BN đã phẫu thuật liệt cơ chéo trên một mắt. Hugonnier [9] cho rằng trước phẫu thuật đã tồn tại liệt cơ chéo trên kín đáo ở hai mắt nhưng bị che lấp bởi mắt nặng hơn.

#### *4.1.1.5. Thời gian từ khi phát hiện bệnh đến lúc khám.*

Mặc dù chưa có tài liệu nào đề cập đến thời gian mắc bệnh nhưng trong nghiên cứu này liệt dây TK III, VI và liệt nhiều dây TK khi phát hiện BN thường đi khám ngay tháng đầu vì liệt dây TK mắc phải gây song thị hoặc lác mắt khiến họ rất khó chịu và lo lắng nên đi khám sớm. Ngược lại chỉ có 14,8% BN liệt dây TK IV đi khám trong tháng đầu, hầu hết BN khám sau 6 tháng, bởi đa số liệt bẩm sinh ở trẻ em và không song thị. Những BN này

thường lo lắng về tư thế lệch đầu vẹo cổ và đi khám, điều trị tại chuyên khoa chỉnh hình, phục hồi chức năng. Kết quả của chúng tôi phù hợp với nghiên cứu của N.N. Chung [25] và V.T.B. Thủy [48 ].

#### *4.1.1.6. Hoàn cảnh phát bệnh*

Liệt DTKVN xuất hiện tự nhiên ở 49,3% BN, đây là hoàn cảnh phổ biến nhất, trong đó liệt dây TK IV chiếm đến 57,8%, tiếp đến là chấn thương sọ não hóc mắt (33,7%) (biểu đồ 3.4). Đây là hoàn cảnh rất có ý nghĩa giúp định hướng tổn thương. Với BN liệt dây TK III thường xảy ra ở những chấn thương nặng, phức tạp của sọ não vì nhân dây III nằm ở sâu hơn cả, chấn thương hóc mắt có thể gây kẹt cơ thẳng dưới [8],[62]. Tuy nhiên với dây TK VI rất dễ bị ảnh hưởng bởi chấn thương nhẹ, thoáng qua, có thể chỉ là chấn động não... do đặc điểm giải phẫu quy định. Với liệt dây TK IV cần chú ý chấn thương vùng hóc mắt, nơi có ròng rọc cơ chéo lớn, chấn thương va đập nhẹ cũng có thể gây liệt cơ này tạm thời [25]. Bệnh nội khoa là hoàn cảnh xuất hiện bệnh ở một số ít BN vì họ ít quan tâm và không cho rằng có liên quan đến liệt DTKVN.

#### *4.1.1.7. Lý do đến khám*

Bệnh nhân liệt DTKVN đi khám vì nhiều lý do, tuy nhiên phổ biến hơn cả là lác mắt (68,9%), lệch đầu cổ (59,4%) và song thị (50,4%). Tuy nhiên ở mỗi hình thái liệt lại có các lý do phổ biến với tần suất khác nhau, mang tính đặc trưng của hình thái đó (bảng 3.1).

Trong liệt dây TK III có 42,7% BN đi khám vì sụp mi, một số trường hợp sụp mi đã làm lu mờ các dấu hiệu khác của liệt dây TK III [28]. Trong khi đó liệt dây TK IV có tới 95,3% BN đi khám vì lệch đầu vẹo cổ. Điều này phù hợp với tỷ lệ liệt dây TK IV bẩm sinh khá cao trong nghiên cứu. Đây cũng là những đặc điểm của BN liệt DTKVN được đề cập đến trong nghiên cứu của nhiều tác giả khác [25],[30],[109]. Trên thực tế có một số BN tình cờ được phát hiện liệt dây TK IV bẩm sinh khi họ đi khám vì đỏ mắt (do viêm kết mạc

cấp), vì mờ mắt (do tật khúc xạ). Một số BN được phát hiện liệt dây TK VI vì đi khám do đỏ mắt, lồi mắt đập, ù tai, đau đầu...

#### *4.1.1.8. Dấu hiệu lâm sàng*

Kết quả nghiên cứu cho thấy: cũng như triệu chứng cơ năng, các biểu hiện của tứ chứng lác liệt (lác, song thị, hạn chế vận nhãn và tư thế bù trừ) đều được phát hiện nhưng với tần suất khác nhau phụ thuộc vào dây TK liệt, hình thái liệt. Hai dấu hiệu gặp ở tất cả BN là lác mắt và hạn chế vận nhãn. Tất cả BN liệt dây TK VI đều có song thị; 95,3% liệt dây TK IV có lệch đầu cổ; liệt dây TK III có thể gặp sụp mi (42,7%) và dẫn đồng tử (9,9%). Đây là dấu hiệu quý giúp chẩn đoán hướng tới phình mạch não - một cấp cứu về thần kinh có liên quan đến sự sống còn của BN. Vì vậy thăm khám liệt TK III cần chú ý tìm kiếm các bất thường của đồng tử [29],[39]. Lâm sàng liệt DTKVN chỉ cần ít nhất hai dấu hiệu là có thể chẩn đoán được dây TK bị liệt [8],[9]. Đồng thời những dấu hiệu tại mắt (đỏ mắt, lồi mắt, võng mạc có xuất huyết, dấu hiệu Gunn) hay toàn thân (liệt nửa người, liệt các dây TK sọ khác, bệnh lý tiểu đường, tăng huyết áp...) rất có ý nghĩa trong việc định hướng nguyên nhân gây liệt. Nhận định này phù hợp với kết quả nghiên cứu của nhiều tác giả [28],[47],[55].

#### *4.1.1.9. Kết quả cận lâm sàng*

Chẩn đoán nguyên nhân của liệt DTKVN là việc làm quan trọng và cần thiết giúp định hướng điều trị cũng như tiên lượng bệnh. Mặc dù chưa có tài liệu, báo cáo trong và ngoài nước mang tính toàn diện, đầy đủ về cận lâm sàng của liệt nhưng qua nghiên cứu chúng tôi đã rút ra một số vấn đề sau:

- Các xét nghiệm máu: công thức máu, máu lắng, đường máu, mỡ máu... là những xét nghiệm cơ bản, đơn giản có thể thực hiện được ở các cơ sở y tế, có giá trị tốt trong chẩn đoán, theo dõi một số bệnh lý có thể là nguyên nhân liệt các DTKVN. Nghiên cứu đã có 68,2% lượt BN làm các xét nghiệm này.

- Có 57,9% BN được chỉ định siêu âm mắt, hốc mắt và siêu âm Doppler mạch. Đây là vùng giải phẫu liên quan mật thiết với các dây TKVN do vậy

siêu âm ngoài việc hỗ trợ phát hiện nguyên nhân còn có tác dụng chẩn đoán định khu liệt DTKVN.

- Các khám nghiệm trong chẩn đoán hình ảnh bằng CT Scanner và MRI sọ não có vai trò quan trọng để xác định nguyên nhân và vị trí liệt các DTKVN. Đã có 72,1% BN được chỉ định chụp CT Scanner và 62,9% BN được thực hiện hai kỹ thuật này để phát hiện bất thường tại hốc mắt, sọ não. CT Scanner giúp xác định các tổn thương xương và khối choán chỗ, MRI lại có ưu thế trong xác định tổn thương mô mềm, mạch máu. Kết quả của chúng tôi phù hợp với các nghiên cứu khác: Năm 2018, Kiyong Kim [107] đã báo cáo nghiên cứu 82 BN liệt DTKVN trong nhóm bệnh mạch máu nghi ngờ do tăng huyết áp và tiểu đường. Các BN được sử dụng MRI sọ não và phát hiện 61/82 (74,4%) BN có tổn thương mạch máu nhỏ và thiếu máu cục bộ tại não. Nhiều tác giả khuyến cáo MRI sọ não là chỉ định bắt buộc đối với liệt dây TK III khi có tổn thương đồng tử hoặc liệt trên 3 tháng không thuyên giảm hoặc có tái sinh lệch hướng, đặc biệt là liệt dây TK III ở trẻ em [28],[39].

- Số lượng BN được chọc dịch não tủy và xét nghiệm mô bệnh học trong nghiên cứu không nhiều, được chỉ định và thực hiện tại bệnh viện chuyên khoa đối với những BN cần khẳng định chẩn đoán như viêm màng não, ung thư...thấy kết quả rất có giá trị và phù hợp với lâm sàng.

- Mặc dù những BN dương tính với test Prostigmin đã được loại trừ ra khỏi nghiên cứu này nhưng chúng tôi thấy đây vẫn là một xét nghiệm cần thiết để chẩn đoán phân biệt giữa liệt DTKVN (đặc biệt dây TK III) và nhược cơ, vì tính đơn giản, rẻ tiền, nhanh trong khi điện cơ (một phương pháp chẩn đoán cho độ chính xác cao hơn) chưa được sử dụng phổ biến.

Trong nghiên cứu, kết quả khám chuyên khoa đã giúp chẩn đoán được các bệnh lý mạch máu, ung thư vòm mũi họng và một số nguyên nhân khác. Các chuyên khoa liên quan nhiều đó là tai - mũi - họng, thần kinh, tim mạch và nội tiết. Bởi vậy BN liệt DTKVN cần được khám kỹ lưỡng, tìm ra các dấu

hiệu gợi ý để gửi BN khám chuyên khoa liên quan là thực sự cần thiết, tránh bỏ sót nguyên nhân gây liệt. Đây cũng là nhận xét của nhiều tác giả [2],[18].

#### **4.1.2. Nguyên nhân liệt dây thần kinh vận nhãn**

##### **4.1.2.1. Nguyên nhân chung**

Nghiên cứu 389 BN liệt DTKVN thấy nguyên nhân liệt nằm ở hai nhóm chính: liệt bẩm sinh và liệt mắc phải. Trong đó, liệt mắc phải chiếm phần lớn với 283/389 BN (72,8%). Như vậy, trải qua rất nhiều thập kỷ, thứ tự về tần suất của hai nhóm nguyên nhân liệt DTKVN vẫn không thay đổi. Kết quả của chúng tôi cũng phù hợp với các tác giả khác (bảng 4.2).

Tuy nhiên, nhóm liệt bẩm sinh trong nghiên cứu này đang có xu hướng gia tăng qua từng thời điểm, đặc biệt là dây TK IV[25],[48]. Trong khi khoảng 10 năm về trước nhiều BN hình thái này thay vì đi khám mắt sớm lại đi khám và điều trị phục hồi chức năng vì lệch đầu cổ thì những năm gần đây, BN đã đến khám và điều trị tại chuyên khoa mắt ngày một nhiều hơn.

**Bảng 4.2. Tỷ lệ bẩm sinh và mắc phải của liệt DTKVN ở các nghiên cứu**

<b>Tác giả</b>	<b>Hình thái</b>	<b>Bẩm sinh</b>	<b>Mắc phải</b>
Von Noorden [16] (1984)		39,5%	60,5%
V.T.B.Thủy [30] (2011)		21,4%	78,6%
Rabih [109] (2016)		34,7%	65,3%
T.T.C.Quý (2018)		27,2%	72,8%

Khi nghiên cứu 283/ 389 BN (72,8%) liệt mắc phải thấy có 236/ 283 (83,4%) BN tìm được nguyên nhân (bảng 3.4), trong đó đứng đầu là chấn thương với 42,1%, tiếp đến là bệnh lý mạch máu (23,3%) và các nhóm nguyên nhân khác. Kết quả của chúng tôi phù hợp với một số tác giả [6], [30],[31] nhưng lại khác với một số nghiên cứu (bảng 4.3).



**Bảng 4.3. Nhóm nguyên nhân gây liệt DTKVN mắc phải**

<b>Tác giả</b> \ <b>Nguyên nhân</b>	<b>CT</b>	<b>Bệnh mạch</b>	<b>U</b>	<b>NN khác</b>	<b>Vô căn</b>
Rucker C.W [6] (1966)	46,2	16,6	5,5	11,2	20,5
Rush J.A [31] (1981)	19,7	15,3	13,8	0	51,2
V.T.B.Thủy [30] (2011)	38,8	18,5	2,9	10,6	29,2
Ho.T.H [33] (2013)	33,7	35,2	9,2	0	21,9
Kiyong Kim [107] (2018)	8,5	54,9	5,9	0,6	28,1
T.T.C.Quý (2018)	42,1	23,3	9,2	8,8	16,6

Ho T.H [33] báo cáo bệnh mạch máu là nguyên nhân phổ biến nhất (35,2%) tại Đài Loan, ở quốc gia này tỷ lệ liệt do chấn thương đã từng đứng đầu trong nhiều năm, sau khi luật pháp năm 1997 thay đổi, bắt buộc người đi xe máy phải đội mũ bảo hiểm đã làm giảm đáng kể tỷ lệ chấn thương đầu và theo đó liệt DTKVN do chấn thương cũng giảm. Kết quả của Tiffin [71] lại cho thấy các trường hợp liệt vô căn (35%) là phổ biến nhất. Trong các nghiên cứu liên quan đến dân số Hàn Quốc, Lee J [110] đã báo cáo 48,9% là chấn thương, trong khi ở Đài Loan, Ho T.H [33] báo cáo tỷ lệ nguyên nhân liệt cao nhất lại thuộc về bệnh mạch máu với 35,2%. Nghiên cứu của Kiyong Kim [107] cũng thấy bệnh mạch máu là cao nhất với 54,9%. Sự khác biệt này có lẽ do đặc điểm BN, mô hình bệnh tật, xã hội, thiết bị chẩn đoán và tiêu chí phân loại. Ví dụ: tỷ lệ bệnh mạch khá cao trong kết quả của Kiyong Kim là do đã có 87,5% BN trong nhóm mạch máu được phát hiện có tổn thương vi mạch do thiếu máu cục bộ với tỷ số nguy hiểm là  $OR = 3,32$  thông qua chụp MRI của tất cả các BN thuộc nhóm này.

#### *Bàn luận về nguyên nhân chấn thương*

Trong nghiên cứu của chúng tôi, chấn thương sọ não, hốc mắt là nguyên nhân gây liệt DTKVN nhiều nhất và cao hơn so với một số nước trong khu vực (Hàn Quốc, Thái Lan...). Điều này phản ánh tình trạng chấn thương sọ

não phổ biến ở nước ta, mặt khác khuyến cáo sự cần thiết phải chú ý phát hiện sớm liệt DTKVN ở BN chấn thương vùng đầu mặt để kịp thời điều trị.

Tỷ lệ BN liệt DTKVN là khác nhau ở mỗi hình thái liệt. Liệt dây TK IV do chấn thương thường chiếm tỷ lệ cao nhất, tại nghiên cứu của chúng tôi tỷ lệ này là 55,2%, các dây TK VI, III lần lượt là 43,1% và 36%. Kết quả này phù hợp với nhiều tác giả khác. Đối với liệt phối hợp nhiều dây TK, chấn thương cũng là nguyên nhân chiếm tỷ lệ cao nhất, tới 51,9% (bảng 3.4). Điều này một lần nữa cảnh báo về tình trạng phổ biến và mức độ nghiêm trọng của chấn thương ở nước ta, đồng thời cần phát hiện đầy đủ tổn thương ở những BN có chấn thương vùng đầu mặt.

#### *Bàn luận về nguyên nhân mạch máu*

Bệnh lý mạch máu đứng thứ hai trong các nhóm nguyên nhân gây liệt DTKVN (23,3%). Vị trí này thấp hơn so với nghiên cứu của Rucker [6], Rush [31] và Richard [1]. Điều này bởi vì chấn thương đang là mối quan ngại lớn do sự gia tăng của nó tại Việt Nam, mặt khác nghiên cứu của chúng tôi chỉ thu thập được các BN khám tại bệnh viện chuyên khoa mắt, cỡ mẫu nhỏ, khoảng thời gian theo dõi ngắn (10 tháng), một số BN không đủ điều kiện tài chính để thực hiện thăm khám, theo dõi khi cần thiết... Trong khi đó, nghiên cứu của các tác giả trên tiến hành tại phòng khám đa khoa (Mayo Clinic) phương tiện đầy đủ, với các mẫu lớn từ 1000 - 4275 BN, thời gian dài (trung bình từ 5 đến 10 năm), thời gian cho xác định nguyên nhân thường là 47 tháng.

Bệnh lý mạch máu là nguyên nhân gây liệt dây TK III ở 30,4% BN và 20,6% liệt dây TK VI (bảng 4.4) bởi các nguyên nhân: đái tháo đường, tăng huyết áp, thông động mạch cảnh trong xoang hang, phình mạch, thiếu năng hệ động mạch sống nền... Đây là các nguyên nhân liệt DTKVN đã được tìm thấy trong nhiều nghiên cứu trước đây [1],[5],[6],[31] cũng như những nghiên cứu ngày nay [106],[107],[108].

**Bảng 4.4. Tỷ lệ liệt DTKVN do bệnh lý mạch máu**

<b>Nghiên cứu</b> \ <b>Dây TK</b>	<b>III</b>	<b>IV</b>	<b>VI</b>
Rucker (1966)	20,7 %	11,5	17,7 %
Rush (1988)	35,4 %	13,4	16,8 %
Richard (1992)	18,5 %	12,5	15,1 %
V.T.B.Thủy (2011)	19,1%	15,4%	15,8%
T.T.C.Quý (2018)	30,4 %	10,3%	20,6%

Các nghiên cứu hiện tại đã xác định bệnh đái tháo đường và tăng huyết áp là những yếu tố nguy cơ cao gây liệt DTKVN. Nó được chỉ ra rằng: phì đại thất trái dẫn đến tăng huyết áp, và HbA1C cho thấy có liên quan mật thiết của lượng đường trong máu với liệt DTKVN [107]. Podal [64] báo cáo những BN đái tháo đường có khả năng bị liệt dây TK VI cao gấp 6 lần, BN mắc cả đái tháo đường và tăng huyết áp thì nguy cơ này lên đến 8 lần ((2,6%;  $p = 0,002$ ; OR: 8,36; KTC 95%, 1,83 - 38,18). Theo Ho T.H [33], điều này được lí giải rằng: các bệnh lý đái tháo đường và tăng huyết áp ảnh hưởng đến hệ tuần hoàn, gây ra những thiếu máu cục bộ ở các mạch máu nhỏ. Trên MRI não của những BN này đã cho thấy sự thay đổi trực tiếp của các mạch máu xung quanh DTKVN: thành mạch máu xung quanh dây TK dày lên và bị khử nước, gây ra thoái hoá từng phần của dây TK tùy mức độ nặng nhẹ của bệnh và sự kiểm soát bệnh bằng điều trị. Kiyong Kim [107] đã nhận xét: phát hiện thiếu máu cục bộ trên MRI não rất có ý nghĩa trong chẩn đoán nguyên nhân và tiên lượng liệt các DTKVN ( $p = 0,011$ ). Về phương diện giải phẫu, cùng với dây TK VI, dây TK III và IV đều có liên quan rất gần và chịu ảnh hưởng từ hệ mạch não phong phú và dày đặc nên dễ bị ảnh hưởng khi có bất thường của mạch máu.

#### *Bàn luận về nguyên nhân khối u*

Liệt DTKVN do khối u chỉ có 9,2%, thấp hơn Rucker [5] là 26,3% và Rush [31] là 14,3%. Hiện nay, tình hình ung thư tại Việt Nam có chiều hướng

gia tăng, vậy tại sao lại có sự khác biệt này ? Có thể các BN ung thư khi được phát hiện thường tập trung điều trị vấn đề lớn (là ung thư) mà bỏ qua vấn đề nhỏ, chỉ khi liệt DTKVN gây ảnh hưởng nhiều (sụp mí, song thị nặng...) mới khiến họ đi khám mắt. Tỷ lệ khối u gây liệt dây TK III là 9,4% (bảng 3.7), dây TK IV là 5% (bảng 3.10). Liệt dây TK VI do khối u chiếm tỷ lệ cao nhất với 22% (bảng 3.14). Kết quả của chúng tôi phù hợp với Richard [1] (21,5%). Có nhiều loại khối u tại não và khối u di căn từ các bộ phận khác đến não nhưng u vòm mũi họng là gặp nhiều hơn cả [60].

Các khối u nội sọ ở trẻ em là bệnh lý được H.H.Tiến báo cáo từ năm 1978, tác giả đã cảnh báo u tiểu não và u sọ hầu rất hay gặp ở trẻ em [58]. Trong nghiên cứu của chúng tôi gặp 3 BN u góc cầu tiểu não và 2 BN u sọ hầu, gây liệt dây TK VI một bên. Tất cả BN đều từ 11 - 13 tuổi, đi khám vì tự nhiên xuất hiện lác mắt vào trong, khối u được phát hiện qua chụp CT Scanner sọ não và được chuyển điều trị tại Bệnh viện Việt Đức ngay sau đó.

Chúng tôi phát hiện 2 BN u màng não với triệu chứng lâm sàng rất đáng chú ý. Bệnh bắt đầu bằng liệt dây TK VI một bên, khoảng 2 tháng sau xuất hiện liệt dây TK III và dây TK VI, tiền sử hết kinh rất sớm, người gầy, đau đầu từng đợt. Chỉ định CT Scanner không thể trì hoãn và kết quả xác định là u màng não. Điều này cho thấy vai trò quan trọng của các dấu hiệu lâm sàng và cận lâm sàng trong tìm kiếm khối choán chỗ, chứng minh nhận xét: chẩn đoán liệt DTKVN cần đặt triệu chứng liệt trong toàn bộ bệnh cảnh lâm sàng để phân tích. Nhiều tác giả đã chỉ ra rằng “việc chẩn đoán nguyên nhân sẽ dễ dàng hơn nếu có các dấu hiệu tổn thương khác đi kèm” [106], [107],[108].

Trong nghiên cứu này chúng tôi gặp các BN u thân não, u tuyến yên, u cầu não, u phế quản di căn não, u hóc mắt... Phần lớn trong số họ được phát hiện khối u khi thăm khám mắt vì xuất hiện lác mắt hoặc song thị tự nhiên. Vì vậy đứng trước BN có lác mắt đặc biệt có song thị ở bất cứ độ tuổi nào việc đi tìm câu trả lời: tại sao vậy? là không thể bỏ qua.

*Bàn luận về các nguyên nhân khác*

Chúng tôi xác định được một số nguyên nhân gây liệt DTKVN khác như Zona (virus Zona rất ái tính với các tế bào thần kinh là dây TK III), suy giảm miễn dịch mắc phải do HIV, 1 BN lao màng não kèm lao tai, lao xương đá gây liệt hai dây TK VI có đặc điểm là liệt sớm, thay đổi và khi điều trị lao thì liệt dây TK VI cũng hết dần. Đặc điểm BN của nghiên cứu cũng phù hợp với nhận định của H.H.Tiến [61]: viêm màng não do lao khi có tăng áp lực nội sọ thường gây tổn thương đồng thời hai dây TK VI (30,0%).

Viêm xoang sàng, viêm tổ chức hóc mắt được ghi nhận bằng lâm sàng và CT Scanner, bệnh ổn định sau điều trị chống viêm tích cực. Nguyên nhân này cũng đã được Rabih [109] đề cập đến trong báo cáo của mình.

Hội chứng Tolosa - Hunt là tình trạng viêm cấp khe trên hóc mắt gây tổn hại những dây TK đi qua, đã được mô tả trong nghiên cứu của các tác giả khác [46],[47], cũng được ghi nhận trong nghiên cứu và cũng phù hợp với nhận định của các tác giả là thường xảy ra trước khi hạn chế vận nhãn, có liệt dây TK VI trước, tiếp đến dây TK III, IV.

Chúng tôi không gặp trường hợp nào liệt DTKVN do giang mai, là nguyên nhân được nhắc tới rất nhiều trong các nghiên cứu trước đây. Hugonnier [9] đã từng nhận xét: “Theo kinh điển có đến 40% liệt vận nhãn do giang mai nhưng ngày nay xu hướng giảm dần”. Nghiên cứu tại Viện Mắt Wills, Philadelphia thấy 10% xoắn khuẩn giang mai gây liệt dây TK VI và TK III. Rucker thấy giảm từ 13 BN năm 1958 [5] xuống 1 BN năm 1966 [6]. Ngày nay việc chẩn đoán và điều trị giang mai thường cho kết quả tốt hơn, hầu hết BN được điều trị ở giai đoạn I, II nên hiếm thấy biến chứng liệt DTKVN (vì hiện tượng thâm nhiễm gồm giang mai gây liệt chỉ xảy ra từ giai đoạn III [42],[45]. Ngoài ra một số bệnh lý khác đã từng được báo cáo như: bạch hầu, uốn ván, nhiễm độc, bệnh xơ cứng màng, Guillain-Barre [35], [33], cũng không xuất hiện trong nghiên cứu.

Nghiên cứu có 16,6% tỷ lệ BN không tìm được nguyên nhân. Kết quả của chúng tôi thấp hơn một số nghiên cứu khác [1], [6], [30]. Điều này có lẽ vì tỷ lệ BN liệt DTKVN do chấn thương là khá cao, hoàn cảnh và tổn thương dễ được nhận biết. Mặt khác một số kinh nghiệm trong thăm khám liệt vận nhãn, việc sử dụng tiến bộ của chẩn đoán hình ảnh kết hợp khám chuyên khoa liên quan đã giúp cho nghiên cứu xác định được phần lớn nguyên nhân gây liệt của dây TK III và VI (dây TK IV có tỷ lệ liệt bẩm sinh chiếm ưu thế).

Nghiên cứu nguyên nhân của từng hình thái liệt DTKVN, chúng tôi thấy:

#### ***4.1.2.2. Nguyên nhân gây liệt dây thần kinh III***

Đối với 131 BN liệt dây TK III, chúng tôi đã phân loại nguyên nhân gây liệt theo hai nhóm chính là bẩm sinh và mắc phải, thấy rằng: hầu hết BN liệt dây TK III mắc phải (94,5%), liệt bẩm sinh chỉ có 4,6% (bảng 3.5), đã có sự khác biệt rõ rệt giữa hai nhóm bệnh. Nghiên cứu của Merino [42] cho thấy có 81,8% liệt mắc phải và 18,2% bẩm sinh; theo T.A.Dương [32] là 87% và 13%. Như vậy nghiên cứu của chúng tôi cũng phù hợp với các tác giả khác nhưng tỷ lệ liệt bẩm sinh có phần thấp hơn. Điều này có lẽ do một phần bệnh nhi mắc bệnh đã khám và điều trị tại một số bệnh viện khác (bệnh viện Nhi trung ương) vì một số dấu hiệu ngoài mắt do bất thường tại não gây ra như đầu đầu, buồn nôn... Campbell R.J [34] đã cảnh báo 10 - 20% liệt dây TK III khi xuất hiện ở trẻ em có thể do phình mạch hoặc u tăng sinh, do đó tất cả bệnh nhi liệt dây TK III nên chụp MRI. Lanning [28] cho rằng ở trẻ em liệt dây TK III bẩm sinh chiếm 50% và có một tỉ lệ cao sẽ có triệu chứng của tái sinh TK III lệch hướng. Chúng tôi gặp 6 BN liệt bẩm sinh, đều là liệt nhánh TK III: 3 BN sụp mi và liệt cơ thẳng trên, 2 BN liệt cơ thẳng dưới, 1 BN liệt tất cả các cơ ngoại nhãn và cơ nâng mi, không có BN nào liệt cơ co đồng tử, không có BN nào có dấu hiệu tái sinh lệch hướng và cũng không phát hiện bất thường tại não khi chụp MRI. Liệt cơ nâng mi và cơ thẳng trên hay cùng nhau có lẽ do đặc điểm giải phẫu: bao của hai cơ này có phần chung nên dễ liệt đồng thời [8],[15].

Khi nghiên cứu 95,4% BN liệt dây TK III mắc phải thấy có 15,2% BN không tìm được nguyên nhân và 84,8% BN nguyên nhân liệt được tìm thấy, trong đó 69,8% BN xác định được vị trí tổn thương, số còn lại 30,2% BN không rõ vị trí (bảng 3.5). Tuy nhiên các BN không rõ vị trí tổn thương đều là BN liệt dây TK III đang mắc bệnh toàn thân như đái tháo đường, tăng huyết áp ở giai đoạn tiến triển và một số bệnh khác: hội chứng suy giảm miễn dịch mắc phải ở người, xơ cứng rải rác và sau sốt cao (bảng 3.6). Tỷ lệ BN xác định được vị trí tổn thương của chúng tôi cao hơn báo cáo của T.A. Dương năm 2006 [32] (51,1%), có lẽ do việc áp dụng các phương pháp chẩn đoán hình ảnh để hỗ trợ xác định tổn thương ngày càng thuận lợi và hiệu quả hơn.

Nguyên nhân liệt dây TK III mắc phải ở một số nghiên cứu được trình bày tại bảng 4.5. Như vậy hai nguyên nhân chính gây liệt dây TK III mắc phải là chấn thương và bệnh mạch máu. Tỷ lệ BN liệt dây TK III không xác định được nguyên nhân trong nghiên cứu của chúng tôi thấp hơn các nghiên cứu khác trước đây tại Việt Nam và thế giới.

**Bảng 4.5. Nguyên nhân gây liệt dây TK III mắc phải ở các nghiên cứu**

<b>Tác giả</b> \ <b>Nguyên nhân</b>	<b>Chấn thương</b>	<b>Bệnh mạch</b>	<b>Khối U</b>	<b>NN khác</b>	<b>Không rõ</b>
Rucker C.W [5] (1966)	17,5	19,5	15,6	13,4	34
Merino P.S [42] (2005)	36,4	36,4	9,1	0	18,1
T.A.Dương [62] (2006)	29,8	19,1	4,3	14,9	31,9
V.T.B.Thủy [30] (2011)	25,5	21,3	4,2	17,0	32,0
T.T.C.Quý (2018)	36,0	30,4	9,6	8,8	15,2

*Bàn luận về nguyên nhân liệt dây TK III tại các vị trí tổn thương.*

Trong nhóm 69,8% BN liệt dây TK III xác định được vị trí tổn thương thấy: 75,7% tại khe trên hốc mắt và hốc mắt, 17,6 tại xoang hang, các vị trí khác ít gặp hơn: khoang dưới nhện (4%), não giữa (2,7%) (biểu đồ 3.6).

Nguyên nhân tìm thấy tại các vị trí tổn thương dây TK III như sau:

Chấn thương sọ não, hóc mắt là nguyên nhân gây liệt dây TK III nhiều hơn cả (56,8%), chủ yếu là gãy và vỡ xương sọ, xương hóc mắt, còn lại là tổn thương đụng dập: dập não, xuất huyết não (bảng 3.7). T.A.Dương [32] báo cáo tỷ lệ 64,3% BN chấn thương gây khe trên hóc mắt và hóc mắt (chủ yếu vỡ thành xương hóc mắt) và 28,6% tổn thương khoang dưới nhện do chấn thương sọ não. Rush J.A [31] và Rucker C.W [5] cho rằng chấn thương là nguyên nhân dễ dàng phát hiện vị trí tổn thương nhất vì vậy tỷ lệ thường cao nhất. Chúng tôi thấy các tổn thương do chấn thương thường gây liệt nhánh TK III. Chấn thương vỡ xương thành dưới hóc mắt ở 5 BN gây liệt cơ thẳng dưới do kẹt cơ vào chỗ gãy, được chẩn đoán bằng lâm sàng của liệt cơ thẳng dưới, test kéo cưỡng bức cơ (Duction test) và chụp XQ thẳng nghiêng thấy hình ảnh “giọt nước” trong xoang hàm. BN sau đó đã được phẫu thuật sớm để giải phóng kẹt cơ. Chấn thương cũng dẫn đến tái sinh lệch hướng của dây TK III ở 3 BN. Điều này được lý giải bởi sự tái sinh của các sợi TK bị đứt đoạn tạo ra các sợi đâm chồi vào TK tận cùng ở các cấu trúc khác dẫn đến sự chỉ đạo sai lệch động tác của cơ [36].

Các bệnh lý mạch máu gây liệt dây TK III chiếm 10,8% (8 BN) có 5 BN phình mạch, 2 BN thông động tĩnh mạch cảnh xoang hang và 1 BN xuất huyết não.

Cả 5 BN liệt do phình mạch não đều có dẫn đồng tử. Đây là dấu hiệu đặc biệt có ý nghĩa trên lâm sàng ở BN liệt dây TK III giúp định hướng nguyên nhân và quyết định hướng xử lý tiếp theo. Tổn thương đồng tử được cho rằng: nhánh điều khiển đồng tử nằm trong lớp ngoài của dây TK III nên liên quan chặt chẽ với nguồn cung cấp máu nuôi bao quanh dây TK. Vì vậy các sợi chi phối đồng tử thường không bị ảnh hưởng trong các BN liệt dây TK III do thiếu máu mãn tính (bởi đái tháo đường và tăng huyết áp) [41],[43], nhưng lại bị tổn thương trong hầu hết BN liệt do chèn ép bởi phình mạch, khối u hay chấn thương [28]. Liệt dây TK III một bên kèm theo dẫn đồng tử là dấu hiệu có tính chất cấp cứu, chỉ điểm để nghĩ tới một phình mạch trong não. Vị trí thường gặp là động mạch thông sau. Đây là một cấp cứu của hệ thần kinh,



đòi hỏi BN cần được chụp MRI sọ não khẩn trương, để kịp thời xử lý tránh biến chứng nguy hiểm tính mạng. Trong các nghiên cứu của mình, Cox T.A [36] và Guy J.R [23] đã chỉ ra rằng: tổn thương đồng tử là dấu hiệu sớm cho thấy có sự chèn ép mạch máu nuôi bó đồng tử và dây TK III từ tổ chức lân cận. Cả 5 BN trong nghiên cứu đã được khẩn trương chuyển khám và điều trị đúng chuyên khoa, kết quả phục hồi sau can thiệp mạch đều tốt.

Có 7 BN (9,4%) liệt dây TK III do khối u tại não: u cuống não, màng não, xương bướm và các ung thư di căn từ vòm mũi họng, hốc mũi, xa hơn như u gan. Nghiên cứu cũng ghi nhận các bệnh lý viêm tổ chức lân cận của mắt như đình hốc mắt, khe trên hốc mắt, xoang và xoang hang. Đặc biệt, có 1 BN bị sán trong nhu mô vùng não giữa cũng gây liệt dây TK III. BN đã được điều trị và theo dõi tại Viện Sốt rét kí sinh trùng trung ương, khi sán não bị bất hoạt thì liệt dây TK III cũng hồi phục dần.

Mặc dù tỷ lệ tìm được nguyên nhân trong nghiên cứu đã tăng so với trước nhưng vẫn còn 14,5% BN liệt dây TK III không xác định được nguyên nhân gây liệt. Kết quả của chúng tôi cũng phù hợp với một số nghiên cứu khác [31],[32],[33].

#### *Bàn luận về một số yếu tố liên quan tới nguyên nhân gây liệt dây TK III*

Giới tính là yếu tố có ảnh hưởng đến liệt dây TK III. Nghiên cứu các BN liệt TK III mắc phải và xác định được nguyên nhân thấy có đến 68,9% BN nam trong khi đó chỉ có 31,1% BN nữ và chấn thương gây liệt ở BN nam (64,7%) cũng nhiều hơn nữ (39,1%), trong khi đó bệnh mạch máu lại gây liệt ở BN nữ (75%) nhiều hơn nam (25%) ( biểu đồ 3.7). Điều này có lẽ do vấn đề đặc điểm về giới dẫn đến tỷ lệ chấn thương cao hơn ở BN nam. Kết quả của chúng tôi phù hợp với một số nghiên cứu khác [32], [33].

Về độ tuổi, kết quả nghiên cứu cho thấy BN tìm được nguyên nhân trong độ tuổi lao động (16 - 60) là nhiều nhất, chiếm tới 78,4% và cao hơn các độ tuổi khác một cách có ý nghĩa thống kê với  $p = 0,0258$ , trong đó chấn thương vẫn là nguyên nhân gây liệt nhiều nhất chiếm 62,1% (bảng 3.8). Điều này có

lẽ do những người trẻ thường tham gia nhiều hoạt động lao động, sản xuất, những công việc nặng, công việc trên cao, thời gian tham gia giao thông nhiều... Nghiên cứu của chúng tôi có cùng nhận định với Peter Berlitz [108], khi thấy rằng: các BN ở độ tuổi dưới 50 chủ yếu liệt dây TK III do chấn thương còn độ tuổi trên 50 thì nguyên nhân chủ yếu là rối loạn về mạch, trong số đó bệnh đái tháo đường và tăng huyết áp chiếm tới 32%.

Về hình thái liệt: trong số 74 BN liệt dây TK III xác định được vị trí và nguyên nhân tổn thương thì: 4% BN liệt hoàn toàn đều do phình mạch. Nhóm liệt không hoàn toàn chiếm tới 96% trong đó chấn thương vẫn là nguyên nhân đứng đầu với 59,2%, sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với  $p < 0,05$  (biểu đồ 3.8). Kết quả của chúng tôi thống nhất với Peter Berlitz [108]: 20% liệt hoàn toàn, còn lại là liệt nhánh TK III nhưng lại khác với T.A.Dương [32] báo cáo 70,7% BN liệt hoàn toàn, liệt không hoàn toàn chỉ có 29,3%. Như vậy hình thái liệt của dây TK III không được thống nhất tùy thuộc vào thời điểm và cách thức của các nghiên cứu.

Về mắt liệt: số BN liệt ở một bên là hầu hết (95,9%). Kết quả của chúng tôi phù hợp với các nghiên cứu khác tại Việt Nam và thế giới.

Liệt dây TK III có lâm sàng phong phú do đặc điểm giải phẫu quy định. Có thể liệt hoàn toàn hoặc không, đơn thuần hoặc phối hợp phụ thuộc vào nguyên nhân, vị trí tổn thương và độ tuổi của BN. Chấn thương đầu là nguyên nhân gặp nhiều nhất, tiếp đến là bệnh lý mạch máu (phần lớn là đái tháo đường và tăng huyết áp, phình mạch), một số bệnh lý khác có tỷ lệ thấp hơn.

#### ***4.1.2.3. Nguyên nhân gây liệt dây thần kinh IV***

Trong khi dây TK III, VI gặp tổn thương do mắc phải là chính thì dây TK IV phần lớn là liệt bẩm sinh (77,3%). Kết quả của chúng tôi cũng tương đồng với nhận định của nhiều tác giả khác [110],[111]. Tuy nhiên kết quả nghiên cứu lại khác với Von Noorden, Kiyoung Kim và N.N.Chung khi chỉ thấy một tỷ lệ liệt dây TK IV bẩm sinh theo trình tự là 39,6% ; 29,0% và 36,6%

(bảng 4.6). Điều này có lẽ do đối tượng nghiên cứu và cách đánh giá phân loại, môi trường xã hội khác nhau.

**Bảng 4.6. Tỷ lệ liệt dây TK IV bẩm sinh trong các nghiên cứu**

Tác giả		Hình thái liệt	Bẩm sinh (%)	Mắc phải (%)
Scott AB	[81]	(1981)	71,5	28,5
Von Noorden	[16]	(1986)	39,6	60,4
Tadamichi	[112]	(2008)	76,9	23,1
Abbass	[10]	(2010)	76,7	23,3
Fumiko	[77]	(2011)	67,0	33,0
N.N. Chung	[25]	(2010)	36,6	63,4
Kiyoung Kim	[107]	(2018)	29,0	71,0
T.T.C.Quý		(2018)	77,3	22,7

Tại Việt Nam năm 2008 N.N.Chung [25] đã nghiên cứu đặc điểm lâm sàng của liệt dây TK IV và thấy phần lớn là liệt mắc phải (63,4%). Tại thời điểm đó nhận thức của cả nhân viên y tế và BN cũng như gia đình họ về liệt dây TK IV còn mơ hồ, chưa biết đến một bệnh lý bẩm sinh tại mắt có thể gây tật lệch đầu vẹo cổ (để tránh song thị do liệt) ở trẻ em từ rất sớm (ngay khi em bé biết ngồi) là liệt dây TK IV bẩm sinh. Điều đó được thể hiện là 26,8% BN đi điều trị phục hồi chức năng dài ngày (kéo nắn, bó nắn vùng cổ) và 9,7% BN đi châm cứu, xoa bóp trước khi đi khám mắt. Thực tế cũng cho thấy có một số BN đã bị bỏ qua tư thế đầu bất thường kể cả khi đến khám mắt tại một số tuyến chuyên khoa còn thiếu kinh nghiệm phát hiện bệnh này. Abbas [10] đã từng nhận định: nếu liệt dây TK III và VI được phát hiện tại các phòng khám đa khoa thì liệt dây TK IV thường chỉ được phát hiện tại bệnh viện chuyên khoa mắt. Từ kết quả nghiên cứu năm 2010, N.N.Chung với vai trò bác sĩ phụ trách chuyên khoa mắt tại Bệnh viện Nhi trung ương đã hướng dẫn khoa Phục hồi chức năng bệnh viện chuyển bệnh nhi lệch đầu vẹo cổ tầm soát mắt để loại trừ liệt dây TK IV bẩm sinh trước khi điều trị. Điều này đã làm

tăng đáng kể tỷ lệ BN liệt TK IV bẩm sinh đến khám và điều trị tại Bệnh viện Mắt trung ương. Một số BN khác được phát hiện tình cờ do đi khám vì đỏ mắt, mờ mắt hoặc được mạch bảo. Bởi vậy để chẩn đoán được liệt dây TK IV bẩm sinh cần ghi nhớ về thực thể lâm sàng này, chú ý khi đối diện với BN có lệch đầu vẹo cổ, hỏi tiền sử và xem các bức ảnh gia đình, khám cẩn thận tìm các dấu hiệu của liệt.

Nghiên cứu 29 BN liệt dây TK IV mắc phải, chúng tôi tìm thấy nguyên nhân ở 22 BN (75,9%), xác định được vị trí tổn thương ở 20 BN (90,9%). Có 7 BN (24,1%) không rõ nguyên nhân gây liệt (bảng 3.9).

#### *Bàn luận về nguyên nhân liệt dây TK IV ở BN mắc bệnh toàn thân*

Đã có 2/22 BN liệt TK IV mắc phải không xác định được vị trí tổn thương nhưng lại phát hiện bệnh toàn thân đang tiến triển là tăng huyết áp (khám chuyên khoa: huyết áp 205/115, có suy tim trái) và đái tháo đường type 2 (đường huyết 19,5% mmol/l; HbA1C là 8,8%, đáy mắt có hình ảnh bệnh võng mạc đái tháo đường, BN điều trị không thường xuyên). Nhiều nghiên cứu đã chỉ ra rằng đây là hai bệnh lý có nguy cơ cao dẫn đến liệt DTKVN do cơ chế gây thiếu máu mãn tính cho sợi trục của dây TK [108],[112].

#### *Bàn luận về nguyên nhân gây liệt dây TK IV theo vị trí tổn thương*

Nghiên cứu 20 BN xác định được vị trí liệt thấy tổn thương vùng hốc mắt, khe trên hốc mắt là nhiều nhất (60,0%), tiếp đến là xoang hang (35%), chỉ có 5% tổn thương tại não. Sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với  $p < 0,05$ . Với 60% BN tổn thương tại hốc mắt và khe trên hốc mắt, kết quả nghiên cứu phù hợp với đánh giá của Helveston (54,7%) [7], Von Noorden (54,6%) [16] và Nguyễn Ngọc Chung (57,7%) [25]. Abbas [10] nhận định phẫu thuật xoang và chấn thương góc trong mắt dễ gây liệt cơ vì vùng này có rỗng rọc cơ chéo trên.

Nguyên nhân cụ thể gây liệt dây TK IV mắc phải như sau:

Phân tích nguyên nhân theo vị trí tổn thương thấy chấn thương sọ não, hốc mắt gây liệt TK IV ở 16/20 BN, chủ yếu bởi các tổn thương vỡ xương sọ (9 BN), vỡ xương hốc mắt (5 BN) và thông động tĩnh mạch cảnh xoang hang

sau chấn thương đầu (2 BN) (bảng 3.10). Điều này một lần nữa chứng tỏ tình trạng chấn thương ở Việt Nam cần có giải pháp kịp thời để giảm thiểu tai nạn cũng như việc cần thiết phải khám xét BN chấn thương đầy đủ, tránh bỏ sót tổn thương. Với đặc điểm của một dây TK sọ dài nhất, duy nhất xuất phát từ mặt sau của thân não vòng ra trước (khác dây III và VI), dây TK IV dễ bị ảnh hưởng bởi các tác nhân gây bệnh, đặc biệt là chấn thương [8], [49]. Các nguyên nhân khác ít gặp hơn: phình mạch, u vòm, viêm đa xoang, viêm tổ chức hóc mắt.

Tỷ lệ BN liệt dây TK IV mắc phải tìm được nguyên nhân ở một số nghiên cứu được mô tả tại bảng 4.7.

**Bảng 4.6. Nguyên nhân gây liệt dây TK IV mắc phải ở các nghiên cứu**

Nguyên nhân		Chấn thương	Bệnh mạch	Khối u	NN khác	Vô căn
Tác giả						
Rush J.A [69]	1981	32	18,6	0	7,6	36
Von Noorden G.K [16]	1986	56,4	4,8	10,2	0	38,6
Helveston [7]	1997	54,7	13,2	9,4	1,0	22,6
N.N.Chung [25]	2006	57,7	19,3	3,8	7,7	11,5
T.T.C.Quý	2018	55,2	10,3	3,5	6,9	24,1

Như vậy, chấn thương sọ não, hóc mắt là nguyên nhân đứng đầu (55,2%), tiếp đến là các bệnh lý mạch (tăng huyết áp, đái tháo đường, phình mạch), các nguyên nhân khác và sau cùng là các khối u. Kết quả của chúng tôi phù hợp với hầu hết các nghiên cứu về liệt dây TK IV (bảng 4.7).

Keane [13] cho rằng nếu liệt dây IV hai bên thì tổn thương có thể ở màng máu tủy trước vì chấn thương đưng giập khi truyền đến thân não sẽ qua bờ lều tự do của tiểu não và gây tổn thương thần kinh IV ở vị trí này, tuy nhiên trong nghiên cứu này chúng tôi không gặp BN nào liệt dây TK IV hai bên do mắc phải. Một số nguyên nhân có thể gặp trong các báo cáo như: u tuyến tủy, u màng não vùng lều, viêm màng não [47],[53] không được ghi nhận trong nghiên cứu.

#### *Bàn luận về một số yếu tố liên quan tới nguyên nhân liệt dây TK IV*

Về giới tính: có sự khác biệt giữa nam và nữ với 68,8% BN nam và 31,2% BN nữ ( $p = 0,0348$ ) trong đó chấn thương đều chiếm tỷ lệ cao ở cả hai giới. Kết quả nghiên cứu phù hợp với N.N.Chung [25] và một số tác giả khác.

Về độ tuổi: BN trong độ tuổi lao động (16 - 60) là nhiều nhất chiếm 80%, cao hơn các độ tuổi khác một cách có ý nghĩa thống kê với  $p = 0,0155$ , trong đó chấn thương vẫn là nguyên nhân hàng đầu (81,3%) (bảng 3.11).

Về mắt liệt: tất cả BN liệt dây TK IV mắc phải đều ở một bên mắt. Kết quả của chúng tôi cũng phù hợp với các tác giả khác [7],[16],[25].

#### **4.1.2.4. Nguyên nhân liệt dây thần kinh VI**

Chúng tôi phân loại nguyên nhân liệt dây TK VI theo bẩm sinh và mắc phải thấy hầu hết BN thuộc nhóm mắc phải 102/103 BN (99,0%), liệt bẩm sinh rất hiếm (1,0%). Sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với  $p = 0,0001$ . Đã có 81/102 BN (78,6%) liệt mắc phải tìm được nguyên nhân, trong đó 59 BN tìm được vị trí tổn thương và 22 BN không xác định được vị trí (bảng 3.12).

#### *Bàn luận về nguyên nhân gây liệt dây TK VI ở BN mắc bệnh toàn thân*

Toàn bộ 22 BN không tìm được vị trí tổn thương đều có bệnh toàn thân tiến triển được phát hiện và điều trị đó là: 19 BN có bệnh mạch máu trong đó đái tháo đường và tăng huyết áp là phổ biến hơn cả: 16 BN (bảng 3.13). Một tỷ lệ thấp hơn là xơ vữa mạch, bệnh cơ tim, van tim, hội chứng suy giảm miễn dịch, xơ cứng rải rác... Theo Biousse [44], nguyên nhân gây liệt DTKVN có thể là tắc mạch khu trú ở thân não nhưng cũng có thể là tổn thương xung quanh dây TK ngoài thân não. Để xác định ảnh hưởng của bệnh lý mạch máu đến liệt DTKVN cần chụp MRI não để phát hiện tổn thương thực sự. Tuy nhiên nghiên cứu này chỉ thấy được hình ảnh trên MRI ở một số ít BN.

#### *Bàn luận về nguyên nhân liệt dây TK VI mắc phải theo vị trí tổn thương*

Kết quả nghiên cứu (biểu đồ 3.10) cho thấy khe trên hốc mắt và hốc mắt là vị trí tổn thương gây liệt dây TK VI nhiều nhất (57,6%), tiếp đến là vùng xoang hang (20,3%), các vị trí thân não và góc cầu - tiểu não ít gặp hơn lần

lượt chiếm tỷ lệ 11,9% và 10, 2%. Nguyên nhân cụ thể theo vị trí tổn thương của các BN (bảng 3.14) như sau:

Chấn thương vùng đầu mặt gây liệt dây TK VI mắc phải, xác định được vị trí tổn thương ở 33/59 BN (56%), trong đó tại khe trên hốc mắt và hốc mắt là 23 BN. Xoang hang là vị trí gây liệt thứ hai (4BN). Khối u gây liệt ở 13 BN (22.0%), tại các vị trí: góc cầu - tiểu não, màng não và sọ hầu, thân não. Đặc biệt có tới 7 BN do ung thư di căn từ phế quản, vú và vòm mũi họng. Bệnh lý mạch máu chỉ gặp ở 3,4% BN do phình mạch, xuất huyết não. Có 18,6% BN liệt do các bệnh lý viêm tại vùng lân cận của hốc mắt.

Dưới đây là một số tỷ lệ về các nhóm nguyên nhân gây liệt dây TK VI.

**Bảng 4.7. Tỷ lệ các nhóm nguyên nhân gây liệt dây TK VI trong các nghiên cứu**

Tác giả	Nguyên nhân	Chấn thương	Khối u	Mạch máu	NN khác	Không rõ
Richard [1]	(n = 1978)	15,0	21,5	15,5	21,8	26,2
Rabih [109]	(n = 187)	3,7	25,7	11,8	13,9	44,9
Surachatkumtonekul [106]	(157)	26,1	20,6	18,9	11,6	22,8
N.C.Hung [60]	(n = 138)	40,6	7,3	13,1	18,7	20,3
T.T.C.Quý	(n = 103)	43,1	9,8	20,6	5,9	20,6

*Chấn thương* không chỉ là nguyên nhân gây liệt hàng đầu đối với dây TK III, IV mà với cả dây TK VI (43,1%) (bảng 3.11). Kết quả này tương đồng với các tác giả trong nước: N.C. Hung [60] (40,6%), V.B.Thủy [30] (41,6%), nhưng cao hơn nhiều so với Richard [1] (15%), Rabih [109] (3,7%). Ở Việt Nam những năm gần đây tai nạn giao thông ngày càng nhiều đã trở thành hiểm họa lớn cho toàn xã hội. Chấn thương do tai nạn có thể gây liệt các DTKVN trong đó có dây TK VI. Đặc điểm của liệt dây TK VI do chấn thương thường nặng hơn so với các nguyên nhân khác: độ lác cao, hoạt trường hạn chế nhiều, khó phục hồi hoàn toàn, song thị kéo dài, có thể để lại di chứng vĩnh viễn: lác mắt, lệch mắt, co cứng cơ thẳng trong... Các tổn thương do chấn thương vùng đầu mặt được ghi nhận bao gồm: vỡ xương sọ,

xương hốc mắt, xương gò má, xương đá và các chấn thương đụng dập: xuất huyết dưới màng cứng, ngoài màng cứng, máu tụ nội sọ, đụng dập hốc mắt... Đây là những chấn thương làm thay đổi áp lực nội sọ và vị trí của dây TK VI dẫn tới liệt. Kết quả của chúng tôi phù hợp với Surachatkumtonekul [106] tại bệnh viện Sirirraj Bangkok (Thái Lan) thấy liệt dây TK VI do chấn thương là 36,1% trong đó 52,2% số BN có tổn thương vỡ xương hốc mắt, xương sọ, xương đá và chấn thương sọ não kín.

Nghiên cứu của chúng tôi gặp 4 BN thông động tĩnh mạch cảnh xoang hang thì 3 BN liệt dây TK VI một bên và 1 BN liệt hai bên. Sau khi điều trị bằng nút coil, tình trạng sọ não, vận nhãn cải thiện rõ rệt và khỏi. Barrow [38] cho thấy 75,1% các trường hợp thông động tĩnh mạch cảnh xoang hang là sau chấn thương còn 24,9% do tự nhiên hoặc do những biến đổi xơ cứng của động mạch cảnh gây rò, vỡ. Biểu hiện lâm sàng của thông một bên có thể gây ra triệu chứng ở cả hai bên do sự thông thương của hai xoang.

*Bệnh lý mạch máu* gây liệt dây TK VI (bao gồm đái tháo đường, tăng huyết áp và phình mạch, xuất huyết não...) chiếm 20,6%, tương đồng với nghiên cứu của P.G.Kiều [54] (16,7%); Rucker [6] (27%) và một số tác giả khác. Trong nhóm nguyên nhân mạch máu thì đái tháo đường và cao huyết áp là nguyên nhân hay gặp nhất. Rucker [6] đã nhận xét: ở người trưởng thành, phần lớn liệt dây TK VI riêng lẻ là hậu quả của đái tháo đường, xơ vữa mạch hay cao huyết áp. Vì vậy, kiểm soát huyết áp và theo dõi tình trạng mạch máu võng mạc ở những BN này thực sự là cần thiết.

*Khối u* gây liệt dây TK VI ở 9,8% BN (bảng 3.11). Kết quả của chúng tôi tương tự với Rucker [6] (14%), Sadun A. A [45] (5%), Lanning B.K [55] và một số tác giả khác. Nghiên cứu đã ghi nhận 5 BN liệt dây TK VI do u vòm họng. Một số tác giả [1],[112] cho rằng đây là nguyên nhân đáng sợ nhất của liệt dây TK VI. Bệnh thường xuất hiện ở nam giới (tỷ lệ gấp 3 lần nữ), gặp nhiều ở độ tuổi 40 - 60, có thể kèm theo ngạt mũi, chảy máu mũi, viêm tai giữa (do tắc vòi Eustachi). Khối u nằm ở đáy sọ, có thể phát triển ra trước



tiến vào hốc mắt gây lồi mắt và liệt các DTKVN, trong đó dây TK VI thường bị ảnh hưởng trước nhất. Theo H.H.Tiến [8] điều này do đặc điểm giải phẫu của dây TK VI ở thấp, gần vòm mũi họng nhất nên ảnh hưởng trước nhất. Nhiều tác giả khác [13],[39],[55] cũng thống nhất nhận định này. Năm 2002, N.C.Hung và H.H.Tiến đã báo cáo có 27% BN liệt dây TK VI do ung thư vòm họng, tỷ lệ này đã tăng lên tới 80% vào năm 2007 (8/10 BN khối u) [60]. Tại sao lại có sự tăng cao đến vậy? Điều này được lý giải là do chính biểu hiện song thị đã khiến BN lo lắng và khó chịu nên đi khám mắt, trong khi các triệu chứng ù tai, nghe kém, đôi khi chảy máu mũi, khịt khạc ra máu lại bị BN coi nhẹ, bỏ qua. Các dấu hiệu của u vòm có thể xuất hiện theo tần suất: 60% hạch cổ, 41% ù tai, 37% nghe kém, 30% chảy máu mũi, song thị là dấu hiệu sau cùng với 8% [60]. Tuy nhiên các BN lại làm ngược lại: chỉ đi khám bệnh khi thấy mất nhìn một hình thành hai. Hầu hết số BN của nghiên cứu năm 2007 là u vòm giai đoạn IV (ung thư di căn). Nhiều nghiên cứu đã chỉ ra rằng song thị thường xuất hiện khi u vòm đã lan đến sọ não, đồng nghĩa với việc ung thư ở giai đoạn cuối. Nghiên cứu của chúng tôi chỉ thu nhận được 5 BN (38,5%) u vòm trong tổng số 13 BN liệt dây TK VI do khối u. Theo chúng tôi, điều này không thể hiện việc giảm thật sự số BN mắc u vòm mà có lẽ do ngày nay bệnh được phát hiện ở giai đoạn sớm hơn (trước khi gây liệt dây TK VI). Richard [1] và Rush [31] cũng thống nhất rằng "Việc giảm tỷ lệ này có thể liên quan nhiều tới mô hình chuyển đổi bệnh tật hiện nay hơn là sự giảm thực sự tỷ lệ khối u hoặc xu hướng ảnh hưởng tới dây TK VI của chúng".

Trong nghiên cứu có 1 BN liệt dây TK VI một bên do u sọ hầu: BN nữ 8 tuổi có liệt dây TK VI kèm đau đầu, buồn nôn, giảm thị lực mắt cùng bên, khát nước, được chẩn đoán xác định bằng CT Scanner sọ não. Bệnh lý này đã được mô tả trong nghiên cứu của Lee [112]. Harley RD [113] đã nghiên cứu về liệt dây TK VI ở trẻ em và thấy các khối u tân tạo đặc biệt ở hố sọ sau chiếm 39% toàn thể nhóm liệt dây TK VI. Ngoài những xét nghiệm cận lâm sàng và X quang cơ bản, BN cần được lượng giá bởi một bác sĩ chuyên khoa

nhi - thần kinh để tìm kiếm những dấu hiệu nhỏ nhất nhất của bệnh hồ sọ sau, đặc biệt cần loại trừ glioma.

*Nguyên nhân khác*

Có 5,9% trường hợp liệt dây TK VI gây ra do một số nguyên nhân khác như bệnh viêm xoang hang, viêm tổ chức hốc mắt, viêm đa xoang. Những BN này sau khi điều trị kháng sinh và chống viêm tích cực thì tình trạng liệt dây TK VI cũng ổn định dần. Một số các nghiên cứu khác cũng cho nhận định tương tự [106],[107],[108].

Chúng tôi gặp 2 BN có hội chứng Tolosa - Hunt, còn gọi bằng tên khác là liệt vận nhãn đau nhức vì đau nhức vùng hốc mắt là đặc điểm chính của bệnh. Bệnh này được Tolosa [34] báo cáo đầu tiên năm 1954, sau đó Hunt và cộng sự năm 1961 [46] báo cáo 5 trường hợp tương tự với những triệu chứng bao gồm đau hốc mắt, liệt thần kinh sọ cùng bên từ dây II tới dây TK III và VI, không thấy bất thường trên phim chụp sọ não. Bệnh đáp ứng tốt với liệu pháp Corticoid.

Những nguyên nhân khác có thể gây liệt dây TK IV như giang mai, bệnh Migraine, Guillain - Barre được đề cập ở các nghiên cứu khác [31],[41]... Tuy nhiên chúng tôi không gặp trường hợp nào.

Trong nghiên cứu có 20,6% BN không tìm được nguyên nhân (bảng 3.4), tương đồng với Richards B.W [1] (23%), Rucker C.W [5] (25%), Poldal M [64] (26%) nhưng thấp hơn của P.G. Kiêu [54] (33,3%). Có lẽ do 2 nghiên cứu khác nhau về mục tiêu: trong khi chúng tôi cần xác định nguyên nhân của liệt thì nghiên cứu của P.G.Kiêu là kết quả phẫu thuật phục hồi chức năng của liệt. Tỷ lệ không tìm được nguyên nhân còn khá cao đã nói lên tính nhạy cảm, dễ tổn thương của dây TK VI bởi những ảnh hưởng thoáng qua, nhẹ của não bộ nên nhiều khi khó xác định nguyên nhân. Nhiều nghiên cứu khi theo dõi về khả năng phục hồi của liệt các DTKVN thì thấy dây TK VI có khả năng phục hồi tốt, nhanh hơn các dây TK III và IV [106],[107]. Đặc điểm của những BN này là song thị xuất hiện tự nhiên, đột ngột, không kèm theo các triệu chứng

khác như đau đầu, chóng mặt...độ lác không cao, không kèm liệt các DTKVN khác [60]. Để tìm nguyên nhân cần làm đầy đủ các xét nghiệm máu, dịch não tủy, cần chụp CT Scanner hoặc MRI sọ não.

#### *Bàn luận về một số yếu tố liên quan đến nguyên nhân liệt dây TK VI*

Về giới tính: có 41/59 BN nam (69,5%) nhiều hơn nữ (30,5%), tỷ lệ thuận với nguyên nhân chấn thương ở nam là 75,8% nhiều hơn ở nữ (24,2%). Sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với  $p < 0,05$ . Kết quả này cũng phù hợp với các nghiên cứu khác.

Về độ tuổi: kết quả nghiên cứu cho thấy có 49/59 BN (83,1%) BN liệt dây TK VI ở độ tuổi từ 16 - 60 xác định được nguyên nhân gây liệt, trong đó 57,1% BN ở độ tuổi này bị liệt do chấn thương; tỷ lệ này ở độ tuổi trên 60 là 42,9% và độ tuổi dưới 16 là 66,6%. Như vậy chấn thương vẫn là nguyên nhân gây liệt phổ biến ở các độ tuổi. Sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với  $p < 0,05$ .

Về mắt bệnh: khi phân tích vị trí tổn thương theo từng mắt của 59 BN liệt dây TK VI mắc phải xác định được vị trí liệt thấy 94,9% liệt một bên mắt, chỉ có 5,1% BN liệt hai mắt. Sự khác biệt có ý nghĩa thống kê ( $p = 0,0267$ ). Ở nhóm các BN liệt do tăng huyết áp, đái tháo đường chỉ có 10/22 BN (45,5%) liệt ở một bên, trong khi đó có 12/22 BN (54,5%) liệt hai bên. Tuy nhiên, sự khác biệt không có ý nghĩa thống kê với  $p = 0,0588$ .

#### **4.1.2.5. Nguyên nhân gây liệt nhiều dây thần kinh**

Khi nghiên cứu 27 BN liệt nhiều dây TK thấy liệt phối hợp giữa các DTKVN là nhiều hơn cả (63%), trong đó liệt cả 3 dây TK là nhiều nhất (12/17 BN) (bảng 3.15), số BN còn lại (37%) là liệt phối hợp với các dây TK sọ não số II, V1, VII. Tất cả các BN đều là liệt mắc phải. Trong khi các tác giả nước ngoài rất ít tập trung vào sự phối hợp liệt của các DTKVN với nhau và với dây TK sọ khác thì ở Việt Nam, vấn đề này đã được đặt ra trong các nghiên cứu về liệt vận nhãn. Kết quả của chúng tôi tương đồng với báo cáo của các tác giả khác tại Việt Nam [25],[30],[60], [32].

*Bàn luận về nguyên nhân liệt nhiều dây TK theo nhóm bệnh*

Khác với liệt DTKVN đơn thuần, tất cả BN liệt nhiều dây TK đều tìm được tác nhân gây bệnh, trong đó chấn thương vẫn là nhóm nguyên nhân gặp nhiều nhất (51,9%), bệnh mạch chiếm 14,8%, khối u chiếm 11,1%, và các bệnh lý khác là 22,2%. Sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với  $p = 0,0378$ . Nghiên cứu của T.A.Dương [32] nhận thấy kết quả xác định được nguyên nhân của liệt nhiều dây TK là 88,2%, trong đó chấn thương đứng đầu với tỷ lệ 53,8%.

*Bàn luận về nguyên nhân liệt nhiều dây TK theo bệnh*

Chấn thương sọ não, hốc mắt là nhiều nhất chiếm 10/27BN (bảng 3.16), bao gồm tổn thương vỡ xương, chủ yếu là vùng đỉnh hốc mắt và khe trên hốc mắt (nơi có nhiều DTKVN đi qua), tiếp theo là tổn thương tại xoang hang gây thông động tĩnh mạch cảnh xoang hang ở 4/27 BN. Các bệnh lý khác chiếm tỷ lệ thấp hơn: Phình động mạch cảnh xoang hang, khối u, viêm tổ chức hốc mắt, viêm đa xoang....

**Chấn thương:** khi xem xét trên 27 BN liệt phối hợp nhiều dây TK thì nguyên nhân hay gặp nhất vẫn là chấn thương (51,9%) (bảng 3.15), kết quả này phù hợp với nghiên cứu của T.A.Dương [32], N.N.Chung [25] và V.B.Thủy [30] khi nghiên cứu liệt từng DTKVN trong các bệnh cảnh phối hợp. Với 4 BN thông động tĩnh mạch cảnh xoang hang sau chấn thương đầu do tai nạn giao thông và sinh hoạt đều gây liệt nhiều DTKVN. Kết quả của chúng tôi phù hợp với Campbell [34] đã chỉ ra rằng với bệnh lý này dây TK VI thường ảnh hưởng nhiều nhất (54%), tiếp đến là dây TK III (30%), dây TK IV (19%), dây TK V1 (15%), dây TK II cũng bị do ảnh hưởng. Tác giả còn thấy khoảng 20% có dấu hiệu cương tụ kết mạc (hậu quả của dẫn tĩnh mạch hốc mắt), phù mi, lồi mắt, có tới 16% BN có hội chứng Horner nhưng thường bị che khuất bởi dấu hiệu phức tạp của liệt dây TK III đi kèm.

**Bệnh mạch máu:** bệnh lý mạch máu trong nghiên cứu này đứng thứ hai (14,8%) (bảng 3.15), kết quả này tương tự V.B.Thủy [30] khi nghiên cứu về nhóm các BN liệt DTKVN (20,4%). Trong nghiên cứu của Biousse [44] thấy

phình động mạch cảnh xoang hang chiếm tỉ lệ từ 10 - 16%, có thể gây tổn hại từ dây TK II cho tới dây TK VI. Lỗi mắt trong phình động mạch cảnh trong xoang hang khác với lỗi mắt do thông động tĩnh mạch cảnh xoang hang là không có phù nề mi, kết mạc, không có cương tụ kết mạc. BN được phát hiện bằng chụp X quang sọ thẳng nghiêng có hình ảnh của sự bào mòn hố yên và mỏm yên, sự hóa vôi thành mạch.

Trong nghiên cứu của chúng tôi, 3/4 BN có đủ các đặc điểm lâm sàng kết hợp với chẩn đoán nguyên nhân bằng CT Scanner có hình ảnh dẫn tĩnh mạch mắt trên khá rõ. 1 BN còn lại các triệu chứng không điển hình, chụp CT Scanner không phát hiện được tổn thương mà phải siêu âm mạch Doppler màu mới phát hiện lỗ thông nhỏ của động mạch màng cứng.

**Khởi u:** chúng tôi ghi nhận được 3 BN liệt nhiều dây TK do u vòm họng, u phế quản di căn và u thân não, hầu hết đều là u ác tính. Dưới đây là bảng tổng hợp các loại u ác tính gây liệt các DTKVN.

**Bảng 4.8. Các loại u ác tính gây liệt DTKVN (theo Richards) [1]**

Dây TK	III	IV	VI	III +IV	III+VI	III+IV+VI	IV+VI	Tổng
U màng não	6	7	21	2	6	6	2	50
U di căn khác	2	1	29	1	1	2	0	36
U tuyến yên	6	0	7	1	4	2	0	20
U Gliôma (cầu não)	2	4	11	1	0	0	0	18
U tuỷ nguyên	1	0	11	0	2	1	0	15
U mũi- họng	0	0	9	0	0	1	1	11
U nguyên phát	1	1	4	0	1	1	1	9
<b>Cộng</b>	18	13	92	5	14	13	4	159

Qua bảng 4.8 thấy rõ các loại u bướu là nguyên nhân hàng đầu gây liệt dây thần kinh VI (kể cả liệt đơn độc và phối hợp), trong đó nhiều nhất là u màng não và u di căn từ nơi khác đến. U ở vùng nền sọ thường gây liệt TK VI trong đó đáng chú ý nhất là u hành - cầu não ở trẻ em, u tiểu não, u vòm họng lan lên nền sọ, u xoang hàm, áp xe não ở thùy trán, thái dương, áp xe tiểu não.

Một số nghiên cứu [31],[58] cũng thấy ở người lớn tuổi thì u vú và u tiền liệt tuyến hay di căn vào hốc mắt, xoang hang, hoặc màng não.

Theo Rucker C.W [6], có thể tóm tắt chẩn đoán vị trí tổn thương, nguyên nhân và các phương pháp cận lâm sàng để thăm khám BN liệt nhiều dây TK như trong bảng 4.9.

**Bảng 4.9. Các phương pháp chẩn đoán khu trú và căn nguyên**

Lâm sàng	Khu trú	Phương pháp thăm dò	Căn nguyên
<b>Liệt VI + phù gai</b>		chụp động mạch cảnh tiêm tĩnh mạch Lipiodol	tăng áp lực nội sọ
<b>Liệt VI+ VII Liệt VI+Liệt ngang</b>	thân não	chụp động mạch đốt sống	u ở thân não hoặc nguyên nhân nội khoa
<b>Liệt VI+VII+VIII</b>	u góc cầu u tiểu não	Xquang chụp động mạch đốt sống	u ở góc
<b>Liệt VI+V+ viêm tai</b>	Mỏm xương đá	X quang	viêm xương đá
<b>Liệt VI+V</b>	phần sau xoang hang	chụp động mạch cảnh	Phình động mạch cảnh

*Bàn luận về một số yếu tố liên quan đến nguyên nhân liệt nhiều dây TK*

Mất bệnh: hầu hết sự phối hợp tổn thương các dây TK đều xảy ra ở một bên mắt (92,6%), liệt hai mắt chỉ có 7,4%. Kết quả của chúng tôi cũng phù hợp với báo cáo của Rucker [6] và Rush [31]

Độ tuổi: liên quan giữa độ tuổi và nguyên nhân gây liệt phối hợp các DTKVN cho thấy: có đến 22/27 BN (81,5%) các BN trong độ tuổi lao động (16 - 60 tuổi), tần suất bệnh ở người trên 60 chỉ chiếm 18,5%. Chấn thương vẫn là nguyên nhân thường gặp gây liệt phối hợp các dây TK cao hơn cả (51,9%). Sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với  $p < 0,05$ .

## 4.2. Kết quả điều trị liệt dây thần kinh IV

### 4.2.1. Đặc điểm bệnh nhân

4.2.1.1. *Về độ tuổi*: khi nghiên cứu các BN liệt dây TK IV chúng tôi nhận thấy phần lớn các BN ở độ tuổi dưới 16 chiếm 65,6% (bảng 3.2), điều này là do hầu hết BN ở nhóm liệt bẩm sinh là chủ yếu. Đặc điểm này phù hợp với nhiều nghiên cứu khác [10], [11].

4.2.1.2. *Về giới*, nghiên cứu ghi nhận tỷ lệ BN nam là 61,7%. Kết quả này tương đồng với Abbas [10] khi báo cáo tỷ lệ 61,6% BN nam trong nghiên cứu của mình. V.B.Thủy [48] và N.N. Chung [25] cũng nhận xét có tới 65,9% BN là nam. Đặc điểm này được lý giải bởi trong số các BN liệt mắc phải thì nam giới thường làm các công việc nặng, tham gia giao thông nhiều nên dễ gặp rủi ro hơn, còn đối với các BN liệt bẩm sinh vẫn chưa có lời giải.

Trong số BN liệt dây TK IV, chúng tôi chỉ xem xét một số đặc điểm hình thái ở nhóm các BN liệt đơn thuần, vì ở nhóm liệt phối hợp các đặc điểm này bị ảnh hưởng bởi dấu hiệu liệt của các dây TK đi kèm.

4.2.1.3. *Về hình thái liệt*: khi phân loại các BN liệt dây TK IV theo Knapp [85] thấy chủ yếu là loại III (50,4%) và loại I (39,7%). Đây cũng là các hình thái liệt thường gặp trong nhiều nghiên cứu khác. Abbas và cộng sự [10] cho thấy nhóm III là phổ biến nhất với 42,5%, nhóm 1: 13,7%, nhóm 6:12,3% các nhóm khác tần suất ít hơn. Tuy nhiên, Von Nooden [16] và Campbell [34] lại thấy phổ biến là loại II (31%), loại III và I ít hơn, hiếm nhất loại VII (0,5%).

4.2.1.4. *Nguyên nhân*: liệt bẩm sinh là chủ yếu (81,8%), tỷ lệ này tương đồng với một số nghiên cứu [10],[11],[77] nhưng ngược lại với Von Nooden [16] (60,4%) và V.T.B.Thủy [48]: chủ yếu gặp ở người lớn, do mắc phải (63,4%).

Trong nhóm liệt mắc phải, chấn thương là nguyên nhân gây liệt cơ chéo trên nhiều nhất. Kết quả này phù hợp với hầu hết các nghiên cứu [10],[11]...

### 4.2.1.5. Về chức năng mắt

**Thị lực**: 71,3% số BN có thị lực trên 20/30. Trong nghiên cứu của chúng tôi về liệt dây TK IV, thị lực trước và sau điều trị không thấy có sự thay đổi.

Có 28,7% BN thị lực dưới 20/30. Tuy nhiên khác với lác cơ năng, BN cần được điều trị chỉnh quang, chỉnh thị thật tốt mới tiến hành phẫu thuật lác để tránh tái phát, còn với BN lác liệt đặc biệt là liệt dây TK IV, việc phẫu thuật cần diễn ra nhanh chóng ngay sau khi BN có chỉ định mổ. Bởi vì thời gian lệch đầu cổ càng lâu, khả năng hồi phục tổn thương cơ đầu cổ càng khó, nhược thị càng nặng. Mặt khác ngay sau khi phẫu thuật, BN cần tập luyện ngay để phục hồi thị giác hai mắt và thị lực.

**Thị giác hai mắt:** chúng tôi nhận thấy ở nhóm liệt mắt phải không có BN nào mất thị giác hai mắt, trong khi đó có 57,5% BN liệt bẩm sinh không có thị giác hai mắt. Kết quả này của chúng tôi cũng phù hợp với nhận định của Helveston [7], Knapp [85] vì trong liệt mắt phải BN luôn có tư thế bù trừ (lệch đầu, vẹo cổ) để tránh song thị và đây cũng là một hiện tượng tích cực để bảo tồn thị giác hai mắt, vì vậy khả năng phế thị ít xảy ra.

Ngược lại liệt IV bẩm sinh, thị giác hai mắt khó hình thành và hoàn thiện do bệnh xuất hiện ở thời kỳ nhạy cảm của quá trình hoàn thiện thị giác hai mắt và tư thế bù trừ đã trở thành cố hữu, khiến song thị không xuất hiện và tồn tại. Điều này càng cho thấy liệt dây TK IV bẩm sinh rất cần được phát hiện, điều trị sớm để bảo tồn thị giác hai mắt và hạn chế tư thế bù trừ.

**4.2.1.6. Triệu chứng** liệt dây TK IV có tính độc đáo, riêng biệt, song vẫn bao gồm những đặc trưng của liệt vận nhãn nói chung: lác liệt, song thị, hạn chế vận nhãn và tư thế bù trừ.

**Về song thị:** 100% BN liệt bẩm sinh không song thị, trong khi đó tất cả BN ở nhóm mắt phải đều có song thị đó cũng là lý do chính khiến hầu hết BN liệt dây TK IV mắt phải đi khám sớm vì song thị đứng rất khó chịu, ảnh hưởng nhiều tới sinh hoạt, học tập (đi cầu thang, đọc sách...). Kết quả này cũng phù hợp với nghiên cứu của các tác giả khác [1],[10],[11]. Trong nghiên cứu của Abbas [10] ghi nhận song thị ở 26,0% BN liệt mắt phải, tỷ lệ này theo Durnian là 31,7% [113].



**Về lác mắt:** khác với tần suất của song thị, tất cả BN đều có lác ở các mức độ khác nhau. Có 83,5% BN lác đứng đơn thuần và 16,5% có thêm độ lác ngang. Độ lác đứng trung bình là  $19,5 \pm 7,6$  PD và độ lác ngang trung bình là:  $25 \pm 7,8$  PD. Báo cáo của N.N.Chung [25] thấy 100% BN lác đứng, độ lác trung bình  $23,66 \pm 12,28$ . Nghiên cứu của Abbas [10] có 52,1% BN lác, độ lác đứng trung bình  $16,2 \pm 8,3$  PD và độ lác ngang trung bình  $15 \pm 9,5$  PD. Kết quả của chúng tôi cũng tương đồng với các tác giả.

Test Bielschowsky (test nghiêng đầu) rất có giá trị để đánh giá chức năng xoáy giúp chẩn đoán xác định liệt dây TK IV [7],[11]. Nghiên cứu đã ghi nhận test dương tính ở 98,5% BN cả hai nhóm.

#### **Về rối loạn vận nhãn**

*Hạn chế vận nhãn cơ chéo trên* ở 100% mắt liệt với các mức độ khác nhau, chủ yếu ở mức độ vừa (68,5%). Đây là đặc điểm luôn tồn tại của liệt dây TK IV [7],[8].

*Quá hoạt cơ đối vận (cơ chéo dưới cùng bên)* gặp ở 100% nhóm liệt bẩm sinh trong khi đó ở nhóm mắc phải chỉ có 35,7%. Sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với  $p < 0,05$ . Tỷ lệ chung của quá hoạt cơ chéo dưới là 81,8%. Có 36,5% BN có quá hoạt cơ thẳng dưới đối bên và 10,5% cơ cứng cơ thẳng trên cùng bên. Kết quả của chúng tôi cũng tương đồng với Abbas [10]: 84,9% là tỷ lệ chung của quá hoạt cơ chéo dưới và 100% BN liệt cơ chéo trên bẩm sinh đều có quá hoạt chéo dưới ở các mức độ.

#### **Về tư thế bù trừ**

*Lệch đầu cổ* và lép mặt là triệu chứng rất đặc trưng và phổ biến, đặc biệt trong nhóm liệt bẩm sinh 100% BN có tư thế lệch đầu cổ, ở nhóm liệt mắc phải, tỷ lệ này là 77,3% BN, tuy nhiên mức độ khác nhau tùy tình trạng và thời gian liệt. Nghiên cứu của Helveston [7] cũng cho kết quả lệch đầu cổ ở 68,9% BN liệt dây TK IV. Đây là những dấu hiệu có tính đặc trưng cao để hướng tới chẩn đoán liệt dây TK IV ngay từ ban đầu khi quan sát BN. Từ thập kỷ 70 của thế kỷ trước, H.H.Tiến [61] trong báo cáo nhân “Một trường hợp

ngoẹo đầu di chứng do liệt cơ chéo trên”, tác giả đã nhấn mạnh “Ngoẹo đầu nhãn khoa là dấu hiệu kinh điển của liệt vận nhãn nhằm chống lại song thị và bảo tồn thị giác hai mắt, nhất là liệt cơ chéo trên thì triệu chứng này thường rất điển hình”.

*Dấu hiệu mắt cân xứng mắt (mắt lép):* gặp trong 76,1% BN liệt TK IV bẩm sinh nhưng không gặp ở nhóm mắc phải. Kết quả của chúng tôi cao hơn nhiều so với Helveston (37,2%) và Abbas (6,8%). Có lẽ do BN trong nghiên cứu phần lớn đi khám muộn, khi lệch đầu cổ đã rất rõ ràng, trở thành lý do đi khám chính của tất cả các BN liệt bẩm sinh sau thời gian bị bệnh kéo dài (BN khám sau khi phát hiện bệnh đều ngoài 6 tháng chiếm tỷ lệ 77,4% - bảng 3.5).

*Xoáy hoàng điểm:* phát hiện được ở 59,8% BN liệt bẩm sinh nhưng không gặp ở nhóm mắc phải. Xoáy hoàng điểm do cơ chéo trên bị liệt lâu ngày ảnh hưởng đến chức năng xoay và xoay nhãn cầu. Vì vậy, chỉ gặp ở BN liệt TK IV bẩm sinh [115]. Abbas [10] thông báo tỷ lệ 19,6% trong nghiên cứu của mình.

#### **4.2.2. Bàn luận về kết quả điều trị liệt dây thần kinh IV không phẫu thuật**

Các BN liệt dây TK IV đơn thuần và phối hợp trong nghiên cứu được chia vào hai nhóm theo hai hướng điều trị khác nhau (bảng 3.17 và 3.18).

##### *4.2.2.1. Điều trị theo nguyên nhân gây liệt được tìm thấy.*

Chúng tôi thấy trong nhóm BN điều trị theo nguyên nhân tìm được theo đúng chuyên khoa đã đem lại hiệu quả rõ rệt trong việc cải thiện các dấu hiệu của liệt dây TK IV với tỷ lệ thành công sau điều trị lên tới 90,5%. Kết quả này phù hợp với nhận định của nhiều tác giả [8],[25],[48],[60]. Tuy nhiên hiệu quả thực sự còn tùy thuộc vào nguyên nhân gây bệnh và tình trạng bệnh ở thời điểm can thiệp. Đã có 2 BN liệt do ung thư giai đoạn cuối, BN đã tử vong sau khi phát hiện liệt dây TK IV 7 - 8 tháng.

##### *4.2.2.2. Điều trị theo phương pháp nhãn khoa*

Các phương pháp chỉ định cho BN được áp dụng theo cơ chế bệnh học của liệt DTKVN và dựa trên cơ sở: thông thường trong khoảng 6 - 9 tháng đầu, liệt sẽ chuyển biến, có thể nhanh hoặc chậm, từ nặng đến nhẹ hoặc khỏi

một cách tự nhiên, đặc biệt liệt do chấn thương có thể hồi phục hoàn toàn hoặc một phần trong thời gian từ 3 - 6 tháng [113],[114],[115], sau đó liệt đi vào giai đoạn ổn định. Bởi vậy trong thời gian liệt đang tiến triển, để hạn chế song thị và tư thế bù trừ đồng thời hỗ trợ cho quá trình tự hồi phục của cơ vận nhãn bị liệt cần thiết phải bịt mắt luân phiên và tập luyện trong không gian theo hoạt trường của các cơ vận nhãn. Trong nghiên cứu của chúng tôi cả 50 BN đều đã áp dụng phương pháp điều trị này. Ngoài 21 BN thành công do kết hợp điều trị nguyên nhân còn có thêm 7 BN đạt kết quả tốt, đưa tỷ lệ BN ở mức độ tốt sau điều trị lên 56% (28/50 BN). Đã có 5 BN liệt dây TK IV do chấn thương vùng đầu (rạn xương trần ổ mắt và chấn thương sọ não không gãy xương) áp dụng điều trị cho kết quả tốt. Tuy nhiên việc điều trị này đòi hỏi BN phải hiểu, cố gắng, kiên trì và tập đúng phương pháp mới đem lại hiệu quả. Các BN trong nghiên cứu đều lo ngại về tình trạng song thị gây khó chịu nên đã nghiêm túc thực hiện theo chỉ định. Chúng tôi chưa tìm hiểu được thông tin khác về đánh giá các phương pháp hỗ trợ điều trị này.

Đeo lăng kính giúp bảo tồn hợp thị và tránh song thị ở vị trí gần nguyên phát. Dùng lăng kính với số đi-ốp phù hợp để điều chỉnh độ lác nhỏ, không xoáy [2], [33]. Chúng tôi đã sử dụng lăng kính cho 3 BN có độ lác nhỏ và song thị (không có lác xoáy), tuy nhiên các BN đều không chấp nhận việc sử dụng vì không đem lại sự thoải mái hơn. Điều này phù hợp với nhận định của nhiều tác giả khác [78],[93],[113] cho rằng lăng kính hiếm khi hữu ích do sự sai lệch của độ lác đứng và không phù hợp để điều chỉnh độ lác xoáy. Một số tác giả nhận định: lăng kính là phương pháp hiệu quả nhất trong điều trị song thị ở những BN lác đồng hành hay có góc lác dưới 10 PD. Tuy nhiên, sự thành công của lăng kính ở những BN có lác trên 10 PD và lác không đồng hành (lác liệt) chưa được nghiên cứu đầy đủ. Trong nghiên cứu của chúng tôi, BN có độ lác đứng khá cao (>15,5 PD), kèm lác xoáy, song thị không cải thiện nhiều với lăng kính ở các tư thế nhìn nên hầu hết BN không chấp nhận đeo lăng kính. Mặt khác việc lắp đặt lăng kính tại Việt Nam còn nhiều bất cập, giá thành cao.

Một số ý kiến cho rằng nên kết hợp điều trị liệt dây TK IV ở giai đoạn liệt đang tiến triển bằng tiêm Botulium Toxin để làm yếu cơ đối vận [80],[81],[82]. Tuy nhiên cũng có nhiều quan điểm thấy là không nên vì: việc tiêm đưa lại hiệu quả không rõ rệt, đồng thời thuốc không được sử dụng cho trẻ em [10],[11]. Trong nghiên cứu của chúng tôi hầu hết BN liệt bẩm sinh, dưới 18 tuổi, đã có chỉ định PT, bởi vậy chúng tôi không sử dụng phương pháp này trong điều trị.

#### **4.2.3. Bàn luận về kết quả phẫu thuật liệt dây thần kinh IV tại mắt**

Phương pháp điều trị để cải thiện độ lác cho hầu hết BN là phẫu thuật, nhiều tác giả đều có nhận định như vậy [10],[11],[85],[113]. Tuy nhiên cho đến nay vẫn chưa có câu trả lời quyết định về PT tối ưu nhất để giải quyết độ lác đứng cho BN liệt dây TK IV. Mục đích của PT là khử độ lác, khôi phục tình trạng cân bằng của mắt, giảm song thị hoặc đưa trường nhìn song thị ra khỏi trường nhìn trung tâm từ đó giảm tư thế đầu bất thường [16],[96]. Để phẫu thuật đạt hiệu quả tốt nhất cần cân nhắc và quyết định số cơ can thiệp và phương pháp can thiệp phù hợp nhất [10],[11],[77].

##### **4.2.3.1. Đặc điểm phẫu thuật**

#### **Số lần phẫu thuật**

**Bảng 4.10. Số lần phẫu thuật trong các nghiên cứu**

<b>Số lần PT</b> <b>Tác giả</b>	<b>1 lần</b>	<b>2 lần</b>	<b>3 lần</b>	<b>4 lần</b>
Abbas [10]	83,6%	12,2%	2,7%	1,5%
Simon [11]	79,6	14,4	3,2	2,8
Bahl RS [116]	71,6	25,2	3,2	0
Kaesar [117]	83%	16%	1%	0
T.T.C.Quý	73,6	23,1	3,3	0

Trong nghiên cứu của chúng tôi, 73,6% số BN đã thành công sau phẫu thuật một lần. Kết quả này tương đồng với phần lớn các nghiên cứu song thấp hơn so với Abbas, Kaeser. Trong nghiên cứu của Cogen [24], số lần phẫu thuật trung bình là  $1,37 \pm 0,62$  (ít nhất 1 lần, nhiều nhất 4 lần).

Có 23,1% các BN phải phẫu thuật lần thứ hai và 3,3% BN phải phẫu thuật ba lần. Một vấn đề cần lưu ý đó là 3/9 BN được xác định liệt dây TK IV hai mắt đều được phát hiện sau phẫu thuật lần đầu. Điều này đã được đánh giá bởi các nghiên cứu của Von Nooden [16], Knapp [85], Bixenman [115] cho rằng: nhiều trường hợp liệt dây TK IV ở hai bên nhưng thường biểu hiện triệu chứng ở bên nặng hơn. Sau khi phẫu thuật bên còn lại mới bộc lộ tình trạng liệt. Bởi vậy cần chú ý đánh giá kỹ BN trước phẫu thuật, đặc biệt chú ý test Bielchopsski (+) ở 2 bên. Điều này thực sự khó với các em bé dưới 3 tuổi vì sự phối hợp thăm khám không cao, đôi khi còn khó khăn. Trong nghiên cứu các BN cần PT 2 lần có đến 61,5% ở độ tuổi dưới 5. Trong một số nghiên cứu [50],[77] có đề cập đến các yếu tố dẫn tới tỷ lệ PT trên một lần ở BN liệt dây TK IV, trong đó chú ý đến tình trạng nhược thị của BN trước mổ và cho rằng có sự liên quan, tuy nhiên kiểm định thống kê so sánh lại chưa được khẳng định. Chúng tôi sẽ tiếp tục nghiên cứu vấn đề này để có thể đánh giá được chính xác và đầy đủ hơn. Như vậy, việc đánh giá chính xác độ lác ở các hướng nhìn, đặc biệt là độ lác xoay cũng như tình trạng cơ thiếu hoạt và quá hoạt, tình trạng liệt ở một mắt hay hai mắt và thị lực, thị giác hai mắt của BN trước PT là vô cùng cần thiết để điều trị đạt hiệu quả cao nhất.

### **Số cơ phẫu thuật**

Trong nghiên cứu của chúng tôi, tại các lần PT, số cơ can thiệp dao động từ 1 - 3 cơ, nhiều nhất là 4 cơ. Nghiên cứu của Abbas [10] số lượng cơ phẫu thuật từ 1 - 6 cơ, số lượng trung bình về cơ phẫu thuật trong lần đầu là  $1,7 \pm 1,1$  cơ. Simonsz và cộng sự [11] đã tiến hành phẫu thuật từ 1 - 5 cơ để điều trị BN liệt dây TK IV. Nghiên cứu cũng cho thấy: tăng số lượng cơ thẳng đứng có ý nghĩa hơn khi cơ ngang không hoạt động. Nhận định này phù hợp với Simon [11], Số cơ can thiệp trung bình trong nghiên cứu của Pila Merino Sanz [50] là  $1,96 \pm 1,01$ .

### **Phương pháp phẫu thuật**

*Test cơ chéo trên:* Các BN trong nghiên cứu của chúng tôi đều được test cơ chéo trên theo quy trình ngay tại bàn mổ (khi BN đã được gây mê). Test cơ

chéo trên cần được thực hiện đầy đủ và chính xác để đánh giá mức độ yếu của cơ (cơ bị chùng hay không, mức độ nào) từ đó quyết định số cơ mổ và phương pháp PT. Trong nghiên cứu, kết quả test cơ thấy hầu hết cơ bị liệt không chùng hoặc chùng ở mức độ nhẹ và vừa, bởi vậy làm yếu cơ đối vận là PT mà chúng tôi lựa chọn.

#### *Phẫu thuật làm yếu cơ*

- Cắt buồng cơ chéo dưới: là PT được thực hiện cho hầu hết các BN điều trị liệt dây TK IV vì tính hiệu quả của nó [119], [120],[121]. Chúng tôi đã thực hiện buồng cơ chéo dưới ở 100% các BN (bảng 3.22). Can thiệp cơ chéo dưới đơn thuần chỉ định khi BN có độ lác đứng < 15 PD ở 60,3% số BN cho tỷ lệ thành công là 81,4%. Kết quả của chúng tôi tương tự với Abbas [10] khi thực hiện buồng cơ chéo dưới ở 61,6% số BN, tỷ lệ thành công là 83,6%. Simons [11] đã buồng cơ chéo dưới ở 54,0% BN, tỷ lệ thành công là 60,0%. Tỷ lệ này trong nghiên cứu của Pila Merino Sanz [50] là 71,2% số BN với tỷ lệ thành công 75%. Tác giả nhấn mạnh: khi điều trị liệt cơ chéo trên bằng PT cần lưu ý loại và số lượng cơ cần can thiệp ở lần đầu chỉ nên PT tối thiểu một cơ và theo dõi, tránh điều chỉnh quá mức.

Năm 2012, See Also [101] đã báo cáo kết quả PT ở 48 BN liệt cơ chéo trên từ năm 2004 - 2010 với hai phương pháp là cắt buồng cơ chéo dưới đơn thuần và lùi cơ chéo dưới kết hợp lùi cơ thẳng dưới đối bên (theo chỉ định), cho thấy: cắt buồng cơ chéo dưới đơn thuần cho tỷ lệ thành công ở 74% số BN, trong khi đó tỷ lệ này ở nhóm phẫu thuật phối hợp chỉ đạt 50%.

Năm 2013, Chang MY [124] và cộng sự đã báo cáo kết quả so sánh hai phương pháp lùi và buồng cơ chéo dưới điều trị liệt cơ chéo trên ở 85 BN (43 BN buồng cơ chéo dưới, 42BN lùi cơ chéo dưới) thấy ở nhóm các BN buồng cơ, độ lác nguyên phát cải thiện nhiều hơn nhóm lùi cơ một cách có ý nghĩa thống kê ( $p < 0,0001$ ), độ lác tồn dư ở nhóm buồng cơ chỉ còn dưới 5 PD, không có khác biệt về dấu hiệu song thị và tư thế đầu bất thường giữa hai nhóm.

- Di thực cơ chéo dưới ra trước là phương pháp làm yếu cơ chéo dưới hiệu quả. Bahl RS [126] đã nghiên cứu 98 BN điều trị liệt cơ chéo trên bằng

phương pháp này từ năm 2001- 2012 cho thấy tính hiệu quả rõ rệt, giúp cải thiện độ lác đứng. Phương pháp này có thể gây ra hạn chế nhìn lên trên ở một số BN, tuy nhiên không có BN nào than phiền về điều đó sau PT. Một số nhà nghiên cứu đã tiến hành ở các BN liệt dây TK IV thấy hiệu quả PT giúp cải thiện độ lác ở tư thế nguyên phát và độ lác khi nhìn về đối diện, đặc biệt nó hạn chế được hiện tượng thiếu hoạt cơ chéo dưới sau PT thường gặp khi cắt buồng hoặc lùi cơ chéo dưới (khoảng 35%) [125],[126].

Năm 2012, Fumiko Kishimoto [77] đã báo cáo hiệu quả PT làm yếu cơ chéo dưới lên hiện tượng nghiêng đầu ở những BN liệt cơ chéo trên thường định thị bằng mắt liệt để điều trị liệt cơ chéo trên một mắt ở 27 BN định thị bằng mắt liệt và 61 BN định thị với mắt không liệt (mắt chủ đạo). Nếu định thị bằng mắt liệt thì mắt không liệt lác đứng xuống dưới và nếu định thị mắt không liệt thì mắt liệt lác đứng lên trên. Tất cả BN được PT lùi cơ chéo dưới mắt liệt. Kết quả cho thấy hiệu quả cải thiện độ lác đứng ở tư thế nhìn nguyên phát và tư thế đầu nghiêng mà không liên quan tới việc mắt nào định thị.

- Lùi cơ thẳng dưới đối bên: nghiên cứu đã kết hợp buồng cơ chéo dưới cùng mắt và lùi cơ thẳng dưới mắt bên ở 24,0% BN có độ lác đứng lớn hơn 15 PD, kết quả tốt ở 81,3% số BN. Một chú ý trong PT là mức độ lùi cơ không quá lớn, trung bình 4mm, tối đa chỉ 5 mm, cần bóc tách tốt bao cơ để phòng ngừa mi sau PT. Đây là PT thứ hai thường được áp dụng trong điều trị đưa lại hiệu quả tốt. Nejad [129] nghiên cứu 45 BN liệt dây TK IV có độ lác đứng cao trên 20PD thấy khi kết hợp PT hai cơ trở lên để khử độ lác đứng lớn sẽ thu được kết quả thành công ở trên 60%, hiếm khi có tình trạng quá chỉnh.

- Lùi cơ thẳng trên cùng bên: chúng tôi kết hợp buồng cơ chéo dưới và lùi cơ thẳng trên cùng bên mắt liệt khi test thấy cơ này co cứng ở 4BN (3,3%), hiệu quả tốt ở 81,8 % số BN. Đây cũng là kỹ thuật được thực hiện có hiệu quả trong nhiều nghiên cứu khác [10],[11], [77],[128].

- Lùi cơ thẳng ngang cũng được kết hợp với buồng cơ chéo dưới và hoặc lùi cơ thẳng trên cùng mắt/ cơ thẳng dưới mắt bên để điều trị liệt cơ chéo trên khi kèm theo độ lác ngang lớn trên 15 độ. Chúng tôi đã áp dụng phẫu thuật

này ở 15BN chiếm 11,4% (bảng 3.40), hiệu quả tốt ở 80,5% số BN. Đây là những phẫu thuật kết hợp cơ trong điều trị liệt dây TK IV được thực hiện dựa trên phác đồ chẩn đoán và phẫu thuật của Knapp được thực hiện trong nhiều nghiên cứu [10],[11],[77],[106].

*Phẫu thuật làm khỏe cơ:* chúng tôi không thực hiện phẫu thuật gấp cơ chéo trên ở BN của nhóm nghiên cứu vì e ngại hội chứng Brown sau phẫu thuật gấp cơ đã được cảnh báo bởi nhiều tác giả.[128],[129],[130].

Abbas [10] cũng thấy rằng mặc dù cơ chéo trên là cơ tổn thương chính nhưng nên bảo tồn kể cả khi cân cơ bị chùng hoặc nhão.

Tuy nhiên, vẫn có một số nghiên cứu về tính hiệu quả của kỹ thuật này: Năm 2011, Durnian và Marsh [113] đã nghiên cứu ở 75 BN liệt được PT gấp cơ chéo trên đơn thuần từ năm 1992 - 2009 thấy rằng: kết quả thành công ở 71% BN, sự cải thiện độ lác đáng kể ở các vị trí so với trước PT có ý nghĩa thống kê ( $p < 0,0001$ ), 29,3% BN cần can thiệp lần thứ hai để điều chỉnh độ lác tồn dư, không có BN nào gặp hội chứng Brown sau PT, không có mối tương quan giữa độ lác với kích thước gấp cơ.

Tuy nhiên gấp cơ chéo trên và hội chứng Brown vẫn là mối quan ngại cho nhiều phẫu thuật viên vì tỷ lệ biến chứng của nó, trong đó có chúng tôi.

Năm 2006, Cogen MS [131] đã nghiên cứu trên 82 BN tại Bệnh viện Mắt Cracow trong 20 năm (1982-2003) với 2 nhóm BN (43BN liệt bẩm sinh và 39 BN liệt mắc phải) can thiệp phẫu thuật điều trị liệt cơ chéo trên bằng buồng cơ chéo dưới và gấp cơ chéo trên. Kết quả cho thấy sự cải thiện độ lác bằng phẫu thuật buồng cơ chéo dưới theo chỉ định đạt được là lớn hơn gấp cơ chéo trên, hội chứng Brown sau phẫu thuật gấp nhiều hơn ở nhóm gấp cơ chéo trên, nguy cơ này được ghi nhận có tương quan chặt chẽ hơn ở nhóm liệt bẩm sinh. Tác giả kết luận: phẫu thuật cắt buồng cơ chéo dưới an toàn và hiệu quả hơn gấp cơ chéo trên.

Morad Y [132] đã áp dụng kỹ thuật gấp chọn lọc phần trước cân cơ chéo trên để điều trị liệt dây TK IV hai bên mắc phải có độ lác xoáy cho 40 BN từ 1994 - 2012 thấy hiệu quả tốt, an toàn cho BN. Ông cho rằng liệt dây TK IV hai



bên đặc trưng bởi hiện tượng lác xoáy ngoài, có thể điều chỉnh bằng tăng sức kéo các sợi phần trước cân cơ chéo trên. Kết quả là: độ lác xoáy ngoài ở tư thế nguyên phát trước phẫu thuật trung bình là  $9^0$  và  $15^0$  ở tư thế nhìn xuống dưới giảm xuống còn  $2^0$  và  $5^0$ , lác xoáy trong khi nhìn lên trên ngay sau phẫu thuật (28 BN) và hội chứng Brown (15 BN) tự hết không cần điều trị. Nghiên cứu của chúng tôi, hầu hết BN liệt dây TK IV hai bên được phát hiện sau PT lần đầu, vì vậy chỉ bổ sung PT buồng cơ chéo dưới ở mắt còn lại đã cho kết quả tốt. Một số tác giả khác đã có những cải tiến để điều trị hình thái liệt này [133],[134],[135].

Phẫu thuật Harada - Ito là PT giúp cải thiện tình trạng lác xoáy ngoài ở BN liệt dây TK IV, bằng cách tách các sợi cơ phía trước của cân cơ chéo trên (có chức năng đưa nhãn cầu xoáy vào trong) rồi chuyển ra trước, ra ngoài giúp cơ khỏe hơn và tăng khả năng xoáy trong. [137]. Tuy nhiên, nghiên cứu của chúng tôi không gặp BN liệt dây TK IV có lác xoáy ngoài nên PT này không được áp dụng.

#### 4.2.3.2. Bàn luận về kết quả

##### **Bàn luận kết quả về chức năng**

**Về thị lực:** kết quả nghiên cứu cho thấy không có sự thay đổi về thị lực của BN trước và sau phẫu thuật. 28,7% BN có thị lực thấp do tật khúc xạ đều được chỉnh quang để tăng thị lực trước phẫu thuật.

**Về thị giác hai mắt** ở nhóm BN liệt bẩm sinh: trước PT có 57 BN (57,6%) không có thị giác hai mắt, sau PT tỷ lệ này được cải thiện dần từ tháng thứ 3, sau 9 tháng đã có 71,7 % BN có thị giác hai mắt ở mức đồng thị, chủ yếu là các BN liệt dây TK IV ở độ tuổi dưới 10. Kết quả của chúng tôi cũng phù hợp với nghiên cứu của một số tác giả khác [138],[139]. Hầu hết các BN nhược thị đều ở nhóm trẻ em (< 10 tuổi). Điều này hoàn toàn phù hợp với cơ chế bệnh sinh của nhược thị ở BN lác liệt.

**Về song thị:** tất cả BN liệt dây TK IV mắc phải có song thị trước PT với tỷ lệ 19,0%, sau PT còn 2,8%. Nghiên cứu của Burton J. Kushner [20] còn tồn tại 5,5% song thị sau PT cơ. Tác giả đã gọi đó là song thị "cứng đầu". Trong tình huống này, Madhura A [17] đã sử dụng lăng kính để làm thay đổi đường

đi của ánh sáng cho cùng tập trung vào hai hoàng điểm cả khi hai mắt lệch trục (lác). Tuy nhiên các BN trong nghiên cứu của chúng tôi độ lác tồn dư sau phẫu thuật chỉ còn 1,5 PD và song thị đã hết dần qua các thời điểm tái khám nên không cần sử dụng lăng kính.

### **Bàn luận về kết quả giải phẫu**

**Về độ lác:** kết quả giải quyết độ lác trong nghiên cứu rất khả quan. Độ lác đứng trung bình giảm được 14 PD và độ lác ngang trung bình giảm được 11,5 PD. Kết quả này tương đồng với Abbas khi PT 73 BN liệt cơ chéo trên tại Tehran, Iran từ 1997 - 2007 và Pila Merino Sanz [50] khi phẫu thuật 76 BN tại Madrid, Spain từ năm 2001- 2015.

**Bảng 4.11. Kết quả độ lác sau phẫu thuật của các nghiên cứu**

Tác giả	Độ lác		Độ lác ngang TB	
	Độ lác đứng TB	Độ lác ngang TB	trước	Sau
Nejad M [90] (2013)	Trước (PD)	Sau (PD)		
	26,5± 6,5	3,0±4,4		
Pila Merino Sanz [50] (2018)	15,89± 9,94	3,07 ±4,36		
Abbas Bageri [10] (2010)	16	1,9	13,9	1,5
T.T.C.Quý (2018)	19,5 ± 7,6	1,5 ± 3,2	25,0 ± 7,8	2,5 ± 3,6

Thao tác cơ chéo dưới tuy phức tạp hơn cơ thẳng ngang nhưng khi làm yếu cơ này sẽ giải quyết được cả độ lác đứng và lác ngang (khi độ lác không quá lớn). Theo Von Noorden [16] và Helveston [7]: khi độ lác đứng dưới 15 PD, chỉ cần PT buồng cơ chéo dưới cùng bên là đủ, Abbas [10] đề xuất: khi độ lác ngang dưới 15 PD nên trì hoãn PT điều chỉnh độ lác ngang cho đến khi điều chỉnh xong độ lác đứng. Nhiều tác giả khác cũng đồng tình với quan điểm này.

**Về quá hoạt cơ** quá hoạt cơ chéo dưới trước mổ gặp ở 100% BN nhóm bẩm sinh và 37,1% nhóm mắc phải, sau mổ tỷ lệ này đã hết. Như vậy, điều trị liệt TK IV không khó nếu nhận định chính xác tình trạng rối loạn vận nhãn để

lựa chọn PT hợp lý, việc xác định quá hoạt cơ chéo dưới có ý nghĩa quan trọng trong chẩn đoán và điều trị liệt dây TK IV. Kết quả của chúng tôi phù hợp với các nghiên cứu khác [10], [11],[108].

**Về tư thế bù trừ:** 87,1% BN trước phẫu thuật có tư thế bù trừ nhưng sau phẫu thuật giảm còn 11,3%, điều này cũng phù hợp với mức độ cải thiện song thị ở nhóm mắc phải, tuy nhiên cũng cần phải theo dõi sự cải thiện tư thế bù trừ về lâu dài xem có cải thiện song hành cùng song thị hay không. Theo kết quả nghiên cứu cho thấy: sau phẫu thuật khoảng 2 - 3 tuần, đầu của BN sẽ dần thẳng trở lại, tư thế bù trừ được cải thiện nhiều và rõ rệt hơn ở nhóm BN liệt dây TK IV mắc phải, có thể do BN thường được phát hiện và điều trị sớm hơn những BN liệt bẩm sinh. Mohammad [96] cho rằng lệch đầu vẹo cổ có thể xảy ra do mắt hoặc hệ cơ xương. Lệch mắt mức độ nhẹ phối hợp với vẹo cổ trong liệt dây TK IV bẩm sinh đã được báo cáo là cải thiện tốt sau PT nhưng ở mức độ nặng hoặc không điều trị kịp thời sẽ khó có thể chỉnh sửa thậm chí tiếp tục tăng lên sau PT.

Bên cạnh đó, một số dấu hiệu đặc trưng khác của liệt TK IV cũng được cải thiện rõ rệt. Tỷ lệ BN có test Bielchowsky dương tính giảm từ 97,1% trước PT xuống còn 15,8% sau PT, kết quả này cao hơn nhiều so với Niu LJ (giảm từ 100% xuống còn 89,5%) [19]. Chúng tôi mới chỉ ghi nhận được sự thay đổi vị trí của hoàng điểm sau PT của một số ít BN nên chưa đủ dữ liệu để bàn luận. Mặt khác các nghiên cứu trên thế giới cũng chưa đề cập đến vấn đề này, vì vậy sự biến đổi của hoàng điểm sẽ được tiếp tục nghiên cứu trong thời gian tiếp theo.

**Về biến chứng:** trong PT có 12 BN (9,9%) bị chảy máu, rách kết mạc. Các biến chứng khác là: hở mép mồm ở 5 BN (4,1%), u hạt kết mạc và mắt sẹo xấu ở 6 BN (4,9%). Chảy máu gặp khi phẫu tích cơ trực dưới vì cơ này có nhiều mạch máu. Cần chú ý khi lùi cơ trực dưới phải cân nhắc mức độ, bóc tách bao cơ với Tenon thật tốt, tránh gây ngứa mi hoặc trĩ mi dưới. Nghiên cứu của chúng tôi không gặp trường hợp nào bị ngứa hay trĩ mi. PT cơ chéo dưới cũng có thể gây chảy máu do đụng dập cơ hoặc chạm vào các tĩnh mạch

trích trùng ở rất gần phía trong cơ chéo dưới, khi cắt buồng cơ có thể gây chảy máu nếu đốt cầm máu diện cắt không cẩn thận. Cần chú ý khi cắt buồng cơ này phải rất thận trọng vì hoàng điểm ở ngay phía dưới gốc cơ, cách cạnh trong chỗ bám cơ chỉ 1 mm. Ở những BN phải PT lần 2 (23,1%), lần 3 (3,3%) là do chưa đánh giá được chính xác độ lác của BN và tình trạng cơ trước mổ. Có 3 BN liệt TK IV hai bên chưa được phát hiện ngay ở lần PT đầu tiên. Kết quả của chúng tôi cũng phù hợp với các tác giả khác [139],[140],[141].

#### ***Sự hài lòng của BN sau phẫu thuật***

Qua khảo sát BN và gia đình, sau phẫu thuật đã có tới 83,5% rất hài lòng 13,2% BN hài lòng và không hài lòng chỉ có ở 3,3% (bảng 3.43). Kết quả của chúng tôi cao hơn Abbas: Tại lần theo dõi cuối (sau 6 tháng) thành công hoàn chỉnh bao gồm sự nhìn cân đối, vị trí đầu được cải thiện, giảm phàn nàn của người bệnh ở 78,1%. 21,9% đạt thành công một phần. Nhìn chung, phẫu thuật đã đem lại cho người bệnh một diện mạo mới, tăng thêm độ tự tin trong công việc và cuộc sống, điều mà đã nhiều năm trôi qua họ và gia đình chưa bao giờ có thể hình dung được.

***Về kết quả chung sau PT:*** tỷ lệ đạt kết quả tốt là 81,1% (bảng 3.46). Kết quả của chúng tôi phù hợp với Abbas khi tiến hành phẫu thuật cho 73 BN đạt tỷ lệ tốt là 83,6% [2] và cao hơn nghiên cứu của Simons ở 123 BN, chỉ đạt tỷ lệ tốt ở 60.0%. Năm 2018, Pila Merino Sanz [50] đã nghiên cứu đặc điểm lâm sàng, kết quả phẫu thuật và các yếu tố liên quan ở 76 BN liệt dây TK IV thấy, liệt chéo trên bẩm sinh chiếm 65,8% kết quả phẫu thuật mức độ tốt ở 75%, độ lác đứng giảm nhiều hơn ở nhóm bẩm sinh. Không có yếu tố nào được đánh giá ảnh hưởng đến kết quả phẫu thuật, tuy nhiên BN nhược thị thì khả năng phẫu thuật lại cao hơn ( $p = 0,04$ )

Như vậy, liệt dây TK IV điều trị chủ yếu bằng phẫu thuật làm yếu cơ chéo dưới (cơ đối vận) cùng bên, cho kết quả cao và an toàn. Nhận định này cũng phù hợp với nghiên cứu của nhiều tác giả khác [142],[143].

#### ***Về các yếu tố liên quan***

## KẾT LUẬN

Qua nghiên cứu 389 bệnh nhân liệt dây thần kinh vận nhãn tại Bệnh viện Mắt trung ương, chúng tôi rút ra những kết luận sau:

### 1. Nguyên nhân của liệt dây thần kinh vận nhãn

- Liệt dây TK vận nhãn có đến 63,2% ở tuổi lao động, lâm sàng phong phú, chủ yếu liệt đơn thuần, ở một mắt.

- Có 27,2% BN liệt bẩm sinh, trong đó liệt dây TK IV chiếm đa số.

- Đối với hình thái liệt dây TK mắc phải đã có 83,4% số BN tìm được nguyên nhân bao gồm 42,1% là chấn thương, 23,3% là bệnh mạch máu, 9,2% là các khối u, những nguyên nhân khác chiếm 8,8% và 16,6% không rõ nguyên nhân.

- Liệt dây TK III chủ yếu do chấn thương tại vùng khe trên hốc mắt và hốc mắt, bệnh mạch máu (phình mạch, đái tháo đường...).

- Liệt dây TK IV bẩm sinh chiếm đến 77,3%, liệt mắc phải có đến 80 % BN do chấn thương vùng khe trên hốc mắt, hốc mắt.

- Liệt dây TK VI hầu hết do mắc phải (99%) với 56% do chấn thương đầu mặt và 22% do khối u tại não hoặc ung thư di căn.

- Liệt nhiều dây TK vận nhãn phối hợp chiếm 9,5% nhưng 100% tìm được nguyên nhân trong đó 51,9% do chấn thương, tiếp theo là khối u, bệnh lý mạch máu...

## 2. Kết quả điều trị liệt dây thần kinh IV

Kết quả điều trị không phẫu thuật (cho BN liệt dây TK IV mắc phải có thời gian mắc bệnh trong vòng 9 tháng) đạt kết quả tốt là 50%. Các bệnh nhân liệt được điều trị theo nguyên nhân đạt kết quả tốt là 90,1%.

Kết quả phẫu thuật (cho BN liệt bẩm sinh và mắc phải có thời gian mắc bệnh sau 9 tháng...):

- Phương pháp phẫu thuật chủ yếu là làm yếu cơ chéo dưới cùng bên, khi độ lác đứng dưới 15 PD. Phẫu thuật kết hợp với lùì cơ thẳng trên cùng bên hoặc lùì cơ thẳng dưới đối bên khi độ lác đứng lớn hơn 15 PD.

- Có 60,3% BN can thiệp một cơ đơn thuần.

- 73,6% BN thành công chỉ với một lần phẫu thuật.

- Sau điều trị, kết quả tốt đạt 81,0% và 100% BN đều cải thiện các triệu chứng lâm sàng.

- Tỷ lệ hài lòng là 96,7%.

- Phẫu thuật an toàn, ít biến chứng.

**KIẾN NGHỊ**

1. Theo dõi tiến triển của liệt các DTKVN theo nguyên nhân gây liệt giúp tiên lượng và điều trị.
2. Theo dõi kết quả lâu dài và các yếu tố ảnh hưởng đến kết quả điều trị liệt dây TK IV theo nguyên nhân.

**ĐÓNG GÓP MỚI CỦA LUẬN ÁN**

1. Lần đầu tiên nguyên nhân gây liệt DTKVN trong nhãn khoa được nghiên cứu một cách có hệ thống tại Bệnh viện Mắt Trung ương với số lượng lớn (gần 400 BN) giúp thầy thuốc nhãn khoa có cái nhìn tổng thể về bệnh lý liệt DTKVN và xác định được các nguyên nhân gây liệt dây TK vận nhãn.
2. Lần đầu tiên kết quả điều trị liệt dây IV bẩm sinh và mắc phải được đánh giá trên số lượng tương đối lớn bệnh nhân bằng cả hai phương pháp không phẫu thuật và phẫu thuật tại mắt, giúp lựa chọn các phương pháp can thiệp có hiệu quả và an toàn nhất cho BN.



**DANH MỤC CÁC CÔNG TRÌNH KHOA HỌC  
LIÊN QUAN ĐÃ CÔNG BỐ**

1. Trần Thị Chu Quý, Nguyễn Xuân Hiệp, Vũ Bích Thủy, Đỗ Quang Ngọc (2018). Đặc điểm lâm sàng và kết quả phẫu thuật điều trị liệt dây thần kinh IV tại bệnh viện Mắt Trung ương. *Tạp chí Y học Việt nam*, tháng 9 - số 2, tập 470, 194-199.
2. Trần Thị Chu Quý, Đào Thị Mai Anh (2018). Đánh giá đặc điểm của liệt dây thần kinh IV tại Bệnh mắt Trung ương. *Tạp chí Y dược lâm sàng 108*, tháng 5 số 5/2018 Tập 13, 17-22.

## TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Richards BW, Jones FR, Younge BR (1992), Causes and prognosis in 4278 cases of paralysis of the Oculomotor, Trochlear, and Abducens Cranial Nerves, *Am. J. of Ophthalmol.*, Vol 113, 489 - 496.
2. Phan Dẫn, Phạm Trọng Văn, Vũ Quốc Lương (1999), *Biểu hiện ở mắt của các bệnh toàn thân*, NXB Y học Hà Nội.
3. Bennett J., Pelak V.S (2001) Palsies of the third, fourth, and sixth cranial nerves, *Ophthalmol Clin North Am*, 169 - 185.
4. Carlow T.J. (1989), Palsis of cranial nerves III, IV, VI: clinical manifestation and differential dianosis, *Bull Soc Belgr Ophthalmol.*, Vol 237, 285 - 301.
5. Rucker C.W. (1958), Paralysis of the III, IV, VI cranial nerves, *Am. J. Ophthalmol*, Vol 46, 787 - 794.
6. Rucker C.W. (1966), The cause of paralysis of the III, IV, VI cranial nerves, *Am. J. Ophthalmol*, Vol 61, 1293 - 1298.
7. Engene M., Helveston (1997), Diagnosis of Isolated cyclovertical muscle palsy and Superior oblique palsy, *Atlas of Strabism. surgery*, 236 - 238.
8. Hà Huy Tiến (1972), Rối loạn vận động nhãn cầu và lác, *Nhãn khoa tập II*, NXB Y học Hà Nội, 152 - 194.
9. R.Hugonier et S.Hugonier (1981), *Strabismes, Heterophories et Paralyties oculo - motrice*, Ed Masson, 179 - 184.
10. Abbas Bagheri, MD, Mohammad - Reza Fallahi, MD, Mohammad Abrishami, MD (2010), Clinical Features and Outcomes of Treatment for Fourth Nerve Palsy, *J Ophthalmic Vis Res.* Jan; 5(1): 27 - 31.
11. Simonsz HJ, Crone RA, van der Meer J, Merckel - Timmer CF, van Hourik-Noordenbos AM. (1985). The Bielschowsky head - tilt test. I. Ocular counterrolling and Bielschowsky head - tilt test in 23 cases of superior oblique palsy. *Vision Res.*25:1977 - 82.

12. Harley R.D (1980). Paralytic Strabismus in children Etiologic incidence and management of the third, fourth, and six nerve palsies *Ophthalmology*, vol24, 87.
13. Hà Huy Tiến, Nguyễn Thành (1977), Liệt dây thần kinh VI do K vòm họng, *Thực hành Nhân khoa*, Số 3, 90 - 99.
14. Richard Drake, A. Wayne Vogl, Adam W.M Mitchell (2005), Grants anatomy for student, *The Churchill Livingstone*, England.
15. Lê Xuân Trung (1988), Giới thiệu tổng quát về các dây TK sọ, *Bệnh lý ngoại thần kinh*, NXB Thanh niên, TP Hồ Chí Minh, 30 - 31.
16. Von Noorden G.K, Murray E, Wong S.Y (1986), Superior Oblique paralysis: a review of 270 cases, *Arch Ophthalmol*, vol 104, 1771 - 1776.
17. Madhura A (Success of Prisms in the Management of Diplopia Due to Fourth Nerve Palsy - *Neuroophthalmol*. Author manuscript; available in PMC 2014 Jul 10.
18. Sadun AA., Rubin RM (1999). Neuro - ophthalmology. In: Yanoff M., Duker J. s. *Ophthalmology*.UK'.Mosby international Ltd5thed.
19. Niu LJ, Wu X, Li XX, Wang YC (2003), Postoperative change of the Bielschowsky head tilt test in patients with unilateral congenital superior oblique palsy, *Dec*; 39 (12): 720 - 3.
20. Burton J. Kushner (2002), Intractable diplopia after strabismus surgery in adults. *Arch Ophthalmol*. 2002;120(11): 1498 - 15041.
21. Afifi A.K., BellWW.E., BaleJ.F and Thompson H.S. (1990), Recurrent lateral rectus palsy in childhood, *Pediatr. Neurol*, 315.
22. American Academy of Ophthalmology (1997 - 1998), *Pediatr. Ophthalmol. and Strabism.*, Secsion 6, 227 - 236.

23. Guy JR, Day AL (1989). Intracranial aneurysms with superior division paresis of the oculomotor nerve. *Ophthalmology*. 96:1071 - 76.
24. Cogen MS, Roberts BW (2003). Combined superior oblique tuck and adjustable suture recession of the ipsilateral superior rectus for long-standing superior oblique palsy. *J AAPOS*; 7:195 - 9.
25. Nguyễn Ngọc Chung (2010), *Nghiên cứu đặc điểm liệt dây TK IV tại Bệnh viện mắt Trung ương*, Luận văn Thạc sỹ Y học, Trường Đại học Y Hà Nội.
26. Biousse V, Newman NJ (2001). Intracranial vascular abnormalities. *Ophthalmol Clin North Am* 14: 243 - 264.
27. Currie J, Lubin JH, Lessen S (1983). Chronic isolated abducens paresis from tumors at the base of the brain. *Arch Neurol*. 40: 226 - 29.
28. Lanning BK., Frank JB (2001). The seven syndromes of the III nerve (trochlear). IN: *Neuro-ophthalmology. USA.SLACK incorporated 5th Ed:chapter 5*,105 - 112.
29. Trober J.D. (1988), Third nerve palsy and the pupil *Arch. Ophthalmol.*, Vol 106, Number 5, 601 - 602.
30. Vũ Thị Bích Thủy (2011). Nghiên cứu đặc điểm lâm sàng của liệt các dây thần kinh vận nhãn. *Y học Việt Nam*, tháng 1 số 2, 41 - 46.
31. Rush J. A. (1981), Paralysis of Crarial Nerves III, IV and VI: cause and prognosis in 1000 cases *Arch. of Ophthalmol.*, Vol 99, No3. 76 - 79.
32. Trần Ánh Dương (2006), *Nghiên cứu đặc điểm lâm sàng của liệt dây thần kinh III tại Bệnh viện mắt trung ương*, Luận văn Thạc sỹ y học, Trường Đại học Y Hà nội.
33. Ho T.H, Lin H.S, Lin M.C, Sheu S.J (2013), Acquired paralytic strabismus in Southern Taiwan. *J Chin Med Assoc, Jun*; 76(6): 340 - 3.
34. Campbell RJ, Okazaki H(1987). Painful ophthalmoplegis (Tolosa - Hunt variant): autopsy findings in a patient with necrotizing

intracavernous carotid vasculitis and inflammatory disease of the orbit. *Mayo Clin Proc.* 62:520-26.

35. Hughes RA, Cornblath DR(2005). Guillain-Barre syndrome. *Lancet* (366): 1653 - 66.
36. Cox TA, Wurster JB, Godfrey WA (1979). Primary aberrant oculomotor regeneration due to intracranial aneurysm. *Arch Neurol.* 36: 570 - 71.
37. Ksiazek SM, Repka MX, Maguire A, Harbour RC, Savino PJ, Miller NR, Sergott RC, Bosley TM (1989). Divisional oculomotor nerve paresis caused by intrinsic brainstem disease. *Ann Neurol.* 26:714 - 18.
38. Barrow DL, Spector RH, Braun IF, Landman JA, Tindall sc, Tindall GT(1985). Classification and treatment of spontaneous carotid cavernous sinus fistulas. *J Neurosurg.* 62: 248 - 56.
39. Lê Minh Thông (2013). Bệnh học thần kinh Nhãn khoa. *Nhà xuất bản Y Học chi nhánh thành phố HCM*, 137 - 170.
40. DiNubile MJ (1988). Septic thrombosis of the cavernous sinuses. *Arch Neurol.*45: 567 - 72.
41. Barricks ME, Traviesa DB, Glaser JS, Levy IS (1977). Ophthalmoplegia in cranial arteritis. *Brain.* 100: 209 - 21.
42. Merino P., Gomez L.P., Maestre I. (2005), “ Surgical treatment of third cranial nerve palsy”, *Arch. Soc. Esp. Oftalmol*, Vol 80 (3), pp. 155-162.
43. Asbury AK, Aldredge H, Hershberg R, Fisher CM (1970). Oculomotor palsy in diabetes mellitus: A clinicopathological study. *Brain.* 93:555- 66.
44. Biousse V, Newman NJ (2001). Intracranial vascular abnormalities. *Ophthalmol Clin North Am* 14: 243 - 264.
45. Sadun AA.,RubinRM (1999).Neuroophthalmology in:Yanoff M.,Duker J.s (ed). *Ophthalmology*. UK: Mosby international Ltd 5th ed.

46. Kline LB (1982). The Tolosa Hunt syndrome. *Surv Ophthalmol.*; 27: 79 - 95.
47. Lanning BK., Frank JB (2001). The five syndromes of the IV nerve (trochlear). IN: *Neuro-ophthalmology*.USA.SLACK incorporated 5th Ed, chapter 6,115 - 124.
48. Vũ Thị Bích Thủy, (2011), Nghiên cứu đặc điểm lâm sàng liệt dây thần kinh IV, *Y học thực hành*, số 6, tập 768, 135 - 141.
49. Yoo JH, Kim SH, Seo JW, Paik HJ, Cho YA (2013). Self - grading effect of inferior oblique recession. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus*. 50: 102 - 5.
50. Pilar Merino Sanz, José Escribano, Pilar Gómez de Liaño, and Rubén Yela. Surgical treatment of superior oblique palsy: Predictors of outcome. *Indian J Ophthalmol*. 2017 Aug; 65(8): 723 - 728.
51. Hà Huy Tiến (1978), Một trường hợp nghoẹo đầu di chứng do liệt cơ chéo lớn, *Thực hành Nhãn khoa*, Số 4, 5 - 8.
52. Nguyễn Xuân Nguyên, Phan Dẫn, Thái Thọ (1996), thần kinh vận động và cảm giác của mắt và các bộ phận phụ thuộc, Giải phẫu mắt ứng dụng trong lâm sàng và sinh lý thị giác, *Nhà xuất bản Y học Hà Nội*, 145 – 152.
53. Nguyễn Quang Quyền (1993), Các dây thần kinh sọ, Bài giảng giải phẫu học, *Nhà xuất bản Y học Thành phố Hồ Chí Minh*, trang 454 - 455.
54. Phạm Giáng Kiều, (2006), *Đánh giá kết quả phẫu thuật điều trị di chứng liệt vận động DTK VI*, Luận văn Thạc sỹ y học, Trường Đại học Y Hà nội.
55. Lanning BK., Frank JB(2001). The six syndromes of the VI nerve. *Neuro - ophthalmology*. US A. SLACK incorporated 5th Ed, chapter 4,94-101.

56. Biousse V, Newman NJ (2001). Intracranial vascular abnormalities. *Ophthalmol Clin North Am* 14:243-264.
57. Roper - Hall G, Burde RM (1987): Diagnosis and management of divergence paralysis. *Am Orthoptic J* 37:113.
58. Hà Huy Tiến (1978), Nhân 6 trường hợp liệt dây thần kinh VI do U tiểu não ở trẻ em, *Thực hành nhãn khoa*, Số 6, 171 - 176.
59. Braun DL, Spector RH, Braun IF, Landman JA, Tindall sc, Tindall GT (1985). Classification and treatment of spontaneous carotid- cavernous sinus fistulas. *JNeurosurg.* 62:248-56.
60. Nguyễn Chí Hưng (2007), *Liệt dây thần kinh VI nghiên cứu bệnh học lâm sàng và điều trị*, Luận án Tiến sỹ Y học, Trường Đại học Y Hà Nội.
61. Hà Huy Tiến (1995), Thần kinh nhãn khoa Cẩm nang nhãn khoa thực hành - Tài liệu dịch từ *Office and Emergency Room - Diaglosis and treatment of eye disease*, tr 267 - 318.
62. Tseng C.C., Ho C.Y., S.C. (2005), Kao Ophthalmic manifestations of paranasal sinus mucocoeles. *J Chin Med Assoc*, 68, 260 - 264.
63. Niedermuller u., Trinkka E., Bauer G. (2000) Abducens palsy after Lumbar puncture, *Clin Neurol Neurosurg.* Vol 104, 61- 63.
64. Poldal M, Canton R, Vela L. (1995) Intralranial hypotension and sixth cranial nerve palsy, *Neurologia*, Vol 10, 339 - 341.
65. Bộ môn Thần kinh, Trường Đại học Y Hà nội (1992), *Thực hành lâm sàng*, Nhà xuất bản Y học Hà nội.
66. SheuY.J, Lan L.K, Kol.S (1986), Clinical observations of patients with palsy of ocular motor nerves. *J Formosan Med Assoc*, 85, 707-712.

67. De Camargo G.B, Hida W.T, Goldchmit M, Uesugui C.F (2007), de Souza - Dias Paralytic strabismus: review of 24 years at Santa Casa de Sao Paulo *Arq Bras Ophthalmol*, 70, 585 - 587
68. Mwanza J.C, Weme G.B, Kayembe D.L. (2006), Ocular motor nerve palsy: a clinical and etiological study *Indian J Ophthalmol*, 54, pp. 173 - 175
69. Rush J.A, Younge B.R. (1981), Paralysis of cranial nerves III, IV and VI. Cause and prognosis in 1.000 cases. *Arch Ophthalmol*, 99, 76 - 79
70. Park U.C, Kim S.J, Hwang J.M, Yu Y.S (2008), . Clinical features and natural history of acquired third, fourth and sixth cranial nerve palsy. *Eye*, 22 , 691 - 696.
71. Tiffin P.A, Mac Ewen C.J, Craig E.A, Clayton G. (1996), Acquired palsy of the oculomotor, trochlear and abducens nerves. *Eye*, 10, 377 -384.
72. Biousse V, Newman NJ (2001). Intracranial vascular abnormalities. *Ophthalmol Clin North Am* 14: 243 - 264.
73. Sanders S.K., Kawasaki A., Purvin V.A. (2002), Long - term prognosis in patients with vasculopathic sixth nerve palsy. *Am J Ophthalmol*, 134, 81 - 84
74. Bennett J.L., Pelak V.S (2001). Palsies of the third, fourth and sixth cranial nerves. *Ophthalmol Clin North Am*, 14, 169-185
75. Brazis PW, Miller NR, Henderer JD (1994). The natural history and results of treatment of superior oblique myokymia. *Arch Ophthalmol*. 112:1063 - 67.
76. Esmail F, Flanders M. (2003). Masked bilateral superior oblique palsy. *Can J Ophthalmol.*; 38: 476 - 81.



77. Fumiko Kishimoto, Satoshi Hasebe, Hiroshi Ohtsuki. (2011). Effects of inferior oblique muscle - weakening surgery on the Bielschowsky headtilt phenomenon in patients with superior oblique palsy habitually fixating with the paretic eye. *Jpn J Ophthalmol.* 55: 525 - 533
78. Hà Huy Tiên, Nguyễn Đức Anh (1994), Hướng dẫn chẩn đoán và xử trí song thị, Bài giảng lâm sàng nhãn khoa, tài liệu dịch từ *Ophthalmologie Clinique* của Sterphene Ganem, Yves Lachkar, Patrice Votal (1992), 25 - 42.
79. Olivier P, Von Noorden G.K (1981). Excyclotropia of the nonparetic eye in unilateral superior oblique muscle paralysis. *Am J Ophthalmol.*93:30-3.
80. Stem RM, Tomsak RL (1986): Magnetic resonance images in a case of divergence paralysis. *Surv Ophthalmol* 30:397, Scott AB: Botulinum toxin injection into extraocular muscles as an alternative to strabismus surgery. *Ophthalmology.*87: 1044.
81. Scott A.B (1981): Botulinum toxin injection of eye muscles to correct strabismus. *Trans Am Ophthalmol Soc*, 79:734
82. Scott A.B, Magoon EH (1984): Botulinum improves eye alignment by changing muscle length. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 25:74.
83. Rohit Saxena, MD, Medha Sharma, MD, Digvijay Singh, MD, Pradeep Sharma, MD (2017). Anterior and nasal transposition of inferior oblique muscle in cases of superior oblique palsy. *J AAPOS*; 21: 282 - 285
84. Mahmoud TA, Flanders M. (2009). Treatment of Knapp class V superior oblique palsy with contralateral inferior rectus muscle recession. *Can J Ophthalmol.*;44: 320 - 2.
85. Knapp P. (1971). Diagnosis and surgical treatment of hypertropia. *Am Orthop J.* 21: 29 - 37.

86. Farvardin M, Bagheri M, Pakdel S. Combined resection and anterior transposition of the inferior oblique muscle for treatment of large primary position hypertropia caused by unilateral superior oblique muscle palsy. *J AAPOS*,17: 378 - 80.
87. Spector R.H. (1993), Vertical diplopia, *Surgery of Ophthalmol*, Vol 38, 31 - 36.
88. Kekunnaya R, Isenberg SJ. (2014). Effect of strabismus surgery on torticollis caused by congenital superior oblique palsy in young children. *Indian J Ophthalmol*; 62: 322 - 6.
89. Aoba K, Matsuo T, Hamasaki I, Hasebe K. (2015). Clinical factors underlying a single surgery or repetitive surgeries to treat superior oblique muscle palsy. *Springerplus*;4:166.
90. Nejad M, Thacker N, Velez F.G, Rosenbaum AL, Pineles SL. (2013).Surgical results of patients with unilateral superior oblique palsy presenting with large hypertropias. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 50:44-52.
91. Morad Y, Weinstock V.M, Kraft S.P. (2001), Outcome of inferior oblique recession with or without vertical rectus recession for unilateral superior oblique paresis. *Binocul Vis Strabismus Q*; 16: 23 - 8.
92. Esmail F, Flanders M. (2003) Masked bilateral superior oblique palsy. *Can J Ophthalmol*. 38:476 - 81.
93. Ohtsuki H. Cyclovertical strabismus. (1992). In: *Uemura Y, editor. Practice of orthoptics*. Tokyo: Igaku Shoin. 95 - 128.
94. Prieto - Diaz J, Gamio MS. (2007). The surgical innervational effect: utilizing it to treat monocular elevation deficiency strabismus. *Binocul Vis Strabismus Q*. 22:169 - 78.

95. Bradfield YS, Struck MC, Kushner BJ, Neely DE, Plager DA, Gangnon RE. (2012). Outcomes of Harada - Ito surgery for acquired torsional diplopia. *J AAPOS*; 16: 453 - 7.
96. Önder Ayyıldız, Fatih Mehmet Mutlu, Murat Küçükevcilioğlu, Gökçen Gökçe, and Halil İbrahim Altınsoy (2018). Clinical Features and Surgical Results in Harada - Ito Surgery Patients. *Turk J Ophthalmol. Oct*; 48(5): 267 - 273.
97. Helveston E.M, Mora JS, Lipsky SN, Plager DA, Ellis FD, Sprunger DT, Sondhi N. (1996). Surgical treatment of superior oblique palsy. *Trans Am Ophthalmol Soc*; 94: 315 - 28; discussion 328 - 34.
98. Mohammad (2015), Facial asymmetry in ocular torticollis - *Journal of Current Ophthalmology*, Volume 27, Issues 1-2, March-June 2015, 4-11.
99. Esmail F, Flanders M. (2003). Masked bilateral superior oblique palsy. *Can J Ophthalmol*; 38: 476 - 81.
100. Mataftsi A, Strickler J, Klainguti G (2006). Vertical and torsional correction in congenital superior oblique palsy by inferior oblique recession. *Eur J Ophthalmol*. 16:3 - 9.
101. See Also (2012), Two surgical procedures equally effective in treating superior oblique muscle palsy, study shows. *J. Pediatr Ophthalmol Strabismus*, 49(2): 103- 108.
102. Helveston EM. (1973), *Atlas of Strabismus Surgery*, 147, 153. St Louis: cv Mosby.
103. Inez B. Wong, FRCSEd ( Ophth); Vincent Paris, MD (2011); Anterior and nasal transposition of the Inferior Oblique Muscle for Iatrogenic Superior Oblique Palsy. *Arch Ophthalmol*; 129(10): 1381-1382.

104. Wright K.W. (1991). Inferior oblique muscle surgery. In: Wright K.W, editor. Color atlas of ophthalmic surgery strabismus. Philadelphia: *Lippincott*. 173 - 200.g30
105. Roberts C, Dawson E, Lee J (2002). Modified Harada - Ito procedure in bilateral superior oblique paresis. *Strabismus*. 10: 211 - 4.
106. Surachatkumtonekul T, Soontrapa P (2013). Cause and treatment outcomes of third, fourth and sixth cranial nerve palsy. *J Med Assoc Thai*, Apr, 95 Suppl 4: S96 - 10.1.
107. Kiyoungh Kim, Sung Rae Noh, Min Seok Kang and Kyung Hyun Jin, (2018). Clinical Course and Prognostic Factors of Acquired Third, Fourth, and Sixth Cranial Nerve Palsy in Korean Patients. *Korean J Ophthalmol*. Jun; 32(3): 221 - 227.
108. Peter Berlitz (1991). Isolated and combined palsies of cranial nerves III, IV and VI a retrospective study of 412 patients. *Journal of the Neurological Sciences*; 103: 10 - 15.
109. Rabih Hage, M.D, Sheila R. (2016). Third, fourth and sixth cranial nerve palsies in Pituitary Apoplexy. *World Neurosurg*. Oct; 94: 447 - 452.
110. Mark Engel J. (2015). Treatment and diagnosis of congenital fourth nerve palsy: an update. *Curr Opin Ophthalmol*. 26: 353 - 356.
111. Harley R.D (1980). Paralytic strabismus in children. Etiologic incidence and management of the third, fourth, and sixth nerve palsies. *Ophthalmology*. 87: 24 - 43
112. Tadachichi Akagi , Kazuaki Miyamoto , Satoshi Kashii, and Nagahisa Yoshimura (2008). Cause and Prognosis of Neurologically Isolated Third, Fourth, or Sixth Cranial Nerve Dysfunction in Cases of Oculomotor Palsy. *Jpn J Ophthalmol*; 52:32-35

113. Durnian JM, Marsh IB (2011). Superior oblique tuck: Its success as a single muscle treatment for selected cases of superior oblique palsy. *Strabismus*. 19: 133 - 7
114. Hendler K, Pineles SL, Demer JL, Rosenbaum AL, Velez G, Velez FG (2013). Does inferior oblique recession cause overcorrections in laterally incomitant small hypertropias due to superior oblique palsy. *Br J Ophthalmol*; 97: 88 - 91.
115. Bixenman W.W, Von Noorden GK (1982), Apparent foveal displacement in normal subjects and in cyclotropia. *Ophthalmology* 89:58.
116. Bahl RS, Marcotty A, Rychwalski PJ, Traboulsi EI 2013. Comparison of inferior oblique myectomy to recession for the treatment of superior oblique palsy. *Br J Ophthalmol*; 97: 184 - 8
117. Kaeser P.F, Klainguti G, Kolling G.H 2012. Inferior oblique muscle recession with and without superior oblique tendon tuck for treatment of unilateral congenital superior oblique palsy. *J AAPOS*; 16: 26 - 31.
118. Caca I, Sahin A, Cingu A, Ari S, Akbas U 2012. Residual symptoms after surgery for unilateral congenital superior oblique palsy. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus*; 49: 103-8.
119. Hendler K, Pineles S.L, Demer J.L, Rosenbaum A.L, Velez G, Velez F.G (2013). Does inferior oblique recession cause overcorrections in laterally incomitant small hypertropias due to superior oblique palsy. *Br J Ophthalmol*. 97:88 - 91
120. Ahn SJ, Choi J, Kim SJ, Yu YS. Superior rectus muscle recession for residual head tilt after inferior oblique muscle weakening in superior oblique palsy. *Korean J Ophthalmol* 2012; 26 : 285 - 9.

121. Durnian JM, Marsh IB 2011. Superior oblique tuck: Its success as a single muscle treatment for selected cases of superior oblique palsy. *Strabismus*;19 : 133 - 7.
122. Li Y, Zhao K (2014). Superior oblique tucking for treatment of superior oblique palsy. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus*, 51: 249 - 54.
123. Yau GS, Tam VT, Lee JW, Chan TT, Yuen CY (2015). Surgical outcomes for unilateral superior oblique palsy in Chinese population: A retrospective study. *Int J Ophthalmol*, 8:107 - 12
124. Chang MY1, Coleman AL, Tseng VL, Demer JL. Surgical interventions for vertical strabismus in superior oblique palsy. *Cochrane Database Syst Rev*, Nov 27.
125. Merino PS, Rojas PL, Gómez De Liaño PS, Fukumitsu HM, Yáñez JM (2014). Bilateral superior oblique palsy: Etiology and therapeutic options. *Eur J Ophthalmol*. 24:147 - 52.
126. Bahl RS, Marcotty A, Rychwalski PJ, Traboulsi EI (2013). Comparison of inferior oblique myectomy to recession for the treatment of superior oblique palsy. *Br J Ophthalmol*. 97:184 - 8.
127. Kaeser PF, Klainguti G, Kolling GH (2013). Inferior oblique muscle recession with and without superior oblique tendon tuck for treatment of unilateral congenital superior oblique palsy. *J AAPOS*. 16: 26 - 31.
128. Hatz KB, Brodsky MC, Killer HE (2006). When is isolated inferior oblique muscle surgery an appropriate treatment for superior oblique palsy. *Eur J Ophthalmol*; 16:10 - 6.
129. Nejad M, Thacker N, Velez FG, Rosenbaum AL, Pineles SL (2013). Surgical results of patients with unilateral superior oblique palsy presenting with large hypertropias. *JPediatrOphthalmol Strabismus*. 50: 44 - 52

130. Hendler K, Pineles SL, Demer JL, Rosenbaum AL, Velez G, Velez FG (2013). Does inferior oblique recession cause overcorrections in laterally incomitant small hypertropias due to superior oblique palsy. *Br J Ophthalmol*, 97: 88 - 91.
131. Cogen M.S, Roberts BW (2003). Combined superior oblique tuck and adjustable suture recession of the ipsilateral superior rectus for long-standing superior oblique palsy. *J AAPOS*. 7:195-9
132. Morad Y, Weinstock V.M, Kraft SP (2001). Outcome of inferior oblique recession with or without vertical rectus recession for unilateral superior oblique paresis. *Binocul Vis Strabismus Q*. 16:23 - 8.
133. Ahn SJ, Choi J, Kim S.J, Yu Y.S (2012). Superior rectus muscle recession for residual head tilt after inferior oblique muscle weakening in superior oblique palsy. *Korean J Ophthalmol*; 26: 285-9.
134. Nejad M, Thacker N, Velez FG, Rosenbaum AL, Pineles SL (2013). Surgical results of patients with unilateral superior oblique palsy presenting with large hypertropias. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus*. 50: 44 - 52
135. Telander D.G, Egeland BM, Christiansen SP (2011). Horizontal misalignment in patients with unilateral superior oblique palsy. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus*. 48: 120 - 3.
136. Caca I, Sahin A, Cingu A, Ari S, Akbas U (2012). Residual symptoms after surgery for unilateral congenital superior oblique palsy. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus*; 49:103 - 8.
137. Bradfield Y.S, Struck M.C, Kushner B.J, Neely D.E, Plager D.A, Gangnon R.E (2012). Outcomes of Harada - Ito surgery for acquired torsional diplopia. *J AAPOS*. 16: 453 - 457.

138. Farvardin M, Bagheri M, Pakdel S. Combined resection and anterior transposition of the inferior oblique muscle for treatment of large primary position hypertropia caused by unilateral superior oblique muscle palsy. *J AAPOS*. 2013; 17: 378 - 80.
139. Aoba K, Matsuo T, Hamasaki I, Hasebe K (2015). Clinical factors underlying a single surgery or repetitive surgeries to treat superior oblique muscle palsy. *Springerplus*. 4:166.
140. Ehrt O, Boergen K.P (2004). A concept for the surgical treatment of trochlear palsy. *Strabismus*. 12(2): 75 - 83.
141. Li Y, Zhao K (2014). Superior oblique tucking for treatment of superior oblique palsy. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus*, 51: 249 - 54.
142. Yau G.S, Tam VT, Lee J.W, Chan T.T, Yuen C.Y (2015). Surgical outcomes for unilateral superior oblique palsy in Chinese population: A retrospective study. *Int J Ophthalmol*. 8:107-12
143. Mikhail M, Smyth K, Boyle N, Marsh I (2014). Symptomatic excyclotorsion following inferior transposition of both medial rectus muscles in patients with bilateral trochlear nerve palsy. *J AAPOS*. 18:413 - 416.



## PHỤ LỤC 1

**BỘ Y TẾ**  
**BV MẮT TW**

### **BỆNH ÁN NGHIÊN CỨU** **(Bệnh án liệt DTKVN)**

STT:  
Số hồ sơ:

#### **I - Hành chính**

Họ và tên: ..... Tuổi: ..... Giới: .....

Nghề nghiệp: .....

Địa chỉ: .....

Điện thoại liên lạc: .....

Ngày khám lần đầu: .....

Chẩn đoán tuyến trước: .....

#### **II - Lý do đến khám:**

.....

#### **III - Bệnh sử:**

1. Thời điểm phát hiện bệnh: Trong vòng 1 tháng đầu: .....

Dưới 6 tháng: .....

Trên 6 tháng: .....

2. Hoàn cảnh xuất hiện bệnh: Tự nhiên: .....

Có nguyên nhân: .....

- Sang chấn: .....

- Bệnh nội khoa: .....

#### 3. Triệu chứng cơ năng:

+ Tại mắt: .....

.....

+ Toàn thân: .....

4. Tiến triển: Không thay đổi  Tăng

Hết  Giảm

#### 5. Đã xử lý gì?

Kết quả

#### **IV. Tiền sử**

1. Bệnh về mắt .....

2. Bệnh có liên quan .....

.....

**V. Thăm khám**

**1. Toàn thân**

- Khám nội: Huyết áp:.....

- Khám thần kinh:.....

- Khám tai – mũi – họng:.....

- Khám khác:.....

**2. Mắt**

		Không kính		Có kính	
2.1. Thị lực:	MP				
	MT				
2.2. Mi mắt :	Sụp mi	MP <input type="checkbox"/>	MT <input type="checkbox"/>	2M <input type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>
	Co rút mi	MP <input type="checkbox"/>	MT <input type="checkbox"/>	2M <input type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>

2.3 Song thị

2.4. Lác:

Hình thái lác:

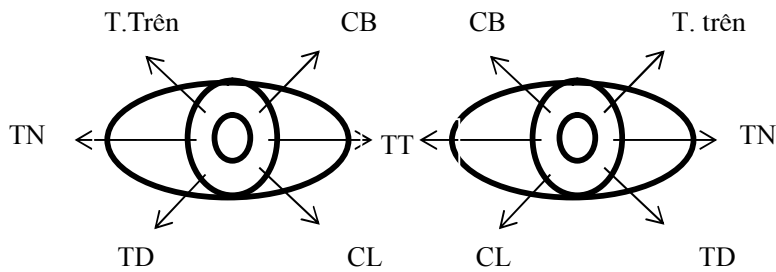
Độ lác: MP MT

. Hirschberg: + Độ lác nguyên phát (D<sub>1</sub>)  
                  + Độ lác thứ phát (D<sub>2</sub>)

. Synoptophore: + Khách quan  
                      + Chủ quan

. Lăng kính

2.5. Khám vận nhãn



2.6. Tư thế bù trừ:

- Không có:
- Có:
- Đặc điểm:

2.7. Đồng tử MP MT

- Kích thước:
- Hình dạng:
- Các phản xạ:

2.8. Các bất thường khác của nhãn cầu:

**3. Các khám nghiệm hỗ trợ**

3.1. Chụp sọ não, hồ mắt T – N

.....

3.2. C.T Scanner, cộng hưởng từ

.....

3.3. Siêu âm nhãn cầu, trục nhãn cầu, đo độ lồi:

.....

3.4. Các xét nghiệm khác (Chụp A.G, chụp xoang, Test Prostigmin, xét nghiệm đường huyết...)

.....

.....

**VI. Chẩn đoán**

1. **Xác định** : MP:  MT:  Hai mắt:

2. **Hình thái**:

- Dây TK:

Dây III:  Dây IV:  Dây VI:  Nhiều dây:

- Bẩm sinh:  Mắc phải:

3. **Nguyên nhân**: Không tìm thấy

Có nguyên nhân .....

**V. Điều trị liệt DTK IV:**

1. Phương pháp:

+ Nội khoa:

- Tên PP:

- Kết quả:

Cơ năng:

Giảm

Đỡ

Không đổi

Thực thể:

Triệu chứng	Song thị	Vận nhãn	Độ lác	Tư thế bù trừ
Trước ĐT				
Sau ĐT 2 tuần				
Sau ĐT 1 tháng				
Sau ĐT 3 tháng				
Sau ĐT 6 tháng				
Sau ĐT 9 tháng				

+ Phẫu thuật:

- Tên PT:

- Ngày PT:

- Tên PTV:

- Mắt PT:

- Cách thức PT:

- Kết quả PT:

Cơ năng:

Thực thể:

Triệu chứng	Song thị	Vận nhãn	Độ lác	Tư thế bù trừ
Trước mổ				
Sau mổ 2 tuần				
Sau mổ 1 tháng				
Sau mổ 3 tháng				
Sau mổ 6 tháng				
Sau mổ 9 tháng				
Sau mổ 1 năm				
Sau mổ > 1 năm				

Biến chứng:

- Trong PT:

- Sau PT:

Xử lý:

Kết quả phẫu thuật :

- Lần 1:

- Lần 2:

- Lần 3:

Lí do PT lần 2

Lí do PT lần 3

Kết quả:

*Hà Nội, ngày ..... tháng..... năm 201*

BỘ GIÁO DỤC VÀ ĐÀO TẠO

BỘ Y TẾ

TRƯỜNG ĐẠI HỌC Y HÀ NỘI

-----\*\*\*-----

TRẦN THỊ CHU QUÝ

**NGHIÊN CỨU NGUYÊN NHÂN  
LIỆT DÂY THẦN KINH VẬN NHÃN  
VÀ KẾT QUẢ ĐIỀU TRỊ LIỆT DÂY THẦN KINH IV**

Chuyên ngành : Nhãn khoa

Mã số : 62720157

**LUẬN ÁN TIẾN SĨ Y HỌC**

Người hướng dẫn khoa học:

1. PGS.TS. Nguyễn Xuân Hiệp
2. PGS.TS. Vũ Thị Bích Thủy

**HÀ NỘI - 2019**

## **LỜI CAM ĐOAN**

Tôi là Trần Thị Chu Quý, nghiên cứu sinh khóa 32 Trường Đại học Y Hà Nội, chuyên ngành Nhãn khoa, xin cam đoan:

1. Đây là công trình nghiên cứu do bản thân tôi trực tiếp thực hiện dưới sự hướng dẫn của PGS.TS. Nguyễn Xuân Hiệp, PGS.TS. Vũ Thị Bích Thủy.
2. Công trình này không trùng lặp với bất kỳ nghiên cứu nào khác đã được công bố tại Việt Nam.
3. Các số liệu và thông tin trong nghiên cứu là hoàn toàn chính xác, trung thực và khách quan, đã được xác nhận và chấp thuận của cơ sở nơi nghiên cứu

Tôi xin hoàn toàn chịu trách nhiệm trước pháp luật về những cam kết này.

*Hà Nội, ngày 08 tháng 04 năm 2019*

**Trần Thị Chu Quý**

## CÁC CHỮ VIẾT TẮT

BN	: Bệnh nhân
CTScanner	: Chụp cắt lớp vi tính
DTKVN	: Dây thần kinh vận nhãn
MRI	: Cộng hưởng từ
PT	: Phẫu thuật
PD	: Đi ộp lẳng kính
TK	: Thần kinh



## MỤC LỤC

<b>ĐẶT VẤN ĐỀ</b> .....	<b>1</b>
<b>Chương 1: TỔNG QUAN</b> .....	<b>3</b>
1.1. Đặc điểm các cơ vận nhãn .....	3
1.1.1. Các cơ ngoại nhãn .....	3
1.1.2. Cơ nội nhãn .....	5
1.2. Đặc điểm của liệt dây thần kinh vận nhãn .....	6
1.2.1. Triệu chứng cơ năng .....	6
1.2.2. Dấu hiệu thực thể .....	6
1.3. Đặc điểm các dây thần kinh vận nhãn và nguyên nhân gây liệt .....	9
1.3.1. Dây thần kinh III .....	9
1.3.2. Dây thần kinh IV .....	16
1.3.3. Dây thần kinh VI .....	19
1.3.4. Liệt nhiều dây thần kinh vận nhãn .....	24
1.4. Điều trị liệt dây thần kinh IV .....	25
1.4.1. Nguyên tắc điều trị liệt dây thần kinh IV .....	25
1.4.2. Điều trị cụ thể .....	26
<b>Chương 2: ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU</b> .....	<b>34</b>
2.1. Đối tượng nghiên cứu .....	34
2.1.1. Tiêu chuẩn lựa chọn bệnh nhân nghiên cứu .....	34
2.1.2. Tiêu chuẩn loại trừ .....	34
2.2. Phương pháp nghiên cứu .....	34
2.2.1. Thiết kế nghiên cứu .....	34
2.2.2. Cỡ mẫu và chọn mẫu .....	34
2.2.3. Phương tiện nghiên cứu .....	35
2.2.4. Nội dung nghiên cứu .....	35

2.2.5. Xử lý kết quả .....	46
2.2.6. Đạo đức trong nghiên cứu.....	46
<b>Chương 3: KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU.....</b>	<b>48</b>
3.1. Nguyên nhân liệt dây thần kinh vận nhãn.....	48
3.1.1. Đặc điểm bệnh nhân .....	48
3.1.2. Nguyên nhân gây liệt dây thần kinh vận nhãn.....	55
3.1.3. Nguyên nhân liệt dây thần kinh III.....	56
3.1.4. Nguyên nhân gây liệt dây thần kinh IV .....	61
3.1.5. Nguyên nhân gây liệt dây thần kinh VI.....	64
3.1.6. Nguyên nhân gây liệt nhiều dây thần kinh phối hợp.....	68
3.2. Kết quả điều trị liệt dây thần kinh IV .....	70
3.2.1. Đặc điểm bệnh nhân .....	70
3.2.2. Phương pháp điều trị.....	70
<b>Chương 4: BÀN LUẬN.....</b>	<b>82</b>
4.1. Nguyên nhân liệt dây thần kinh vận nhãn.....	82
4.1.1. Đặc điểm nhóm nghiên cứu .....	82
4.1.2. Nguyên nhân liệt dây thần kinh vận nhãn.....	88
4.2. Kết quả điều trị liệt dây thần kinh IV .....	111
4.2.1. Đặc điểm bệnh nhân .....	111
4.2.2. Bàn luận về kết quả điều trị liệt dây thần kinh IV không phẫu thuật .....	114
4.2.3. Bàn luận về kết quả phẫu thuật liệt dây thần kinh IV tại mắt.....	116
<b>KẾT LUẬN.....</b>	<b>125</b>
<b>KIẾN NGHỊ.....</b>	<b>127</b>
<b>ĐÓNG GÓP MỚI CỦA LUẬN ÁN.....</b>	<b>128</b>
<b>DANH MỤC CÁC CÔNG TRÌNH KHOA HỌC LIÊN QUAN ĐÃ</b>	
<b>CÔNG BỐ</b>	
<b>TÀI LIỆU THAM KHẢO</b>	
<b>PHỤ LỤC</b>	

## DANH MỤC BẢNG

Bảng 1.1. Các cơ ngoại nhãn .....	4
Bảng 3.1. Lý do đi khám của các BN liệt dây TK vận nhãn .....	52
Bảng 3.2. Dấu hiệu lâm sàng của liệt dây thần kinh vận nhãn .....	53
Bảng 3.3. Tỷ lệ các loại cận lâm sàng đã thực hiện trong nghiên cứu .....	54
Bảng 3.4. Nguyên nhân chung gây liệt dây TK vận nhãn mắt phải .....	56
Bảng 3.5. Phân loại nguyên nhân gây liệt dây TK III .....	56
Bảng 3.6. Nguyên nhân liệt dây TK III ở BN mắc bệnh toàn thân .....	57
Bảng 3.7. Nguyên nhân gây liệt dây TK III theo vị trí tổn thương .....	59
Bảng 3.8. Nguyên nhân gây liệt dây TK III đơn thuần theo nhóm tuổi .....	60
Bảng 3.9. Phân loại nguyên nhân gây liệt dây TK IV .....	61
Bảng 3.10. Nguyên nhân gây liệt dây TK IV theo vị trí tổn thương .....	63
Bảng 3.11. Nguyên nhân gây liệt dây TK IV theo nhóm tuổi .....	63
Bảng 3.12. Phân loại về nguyên nhân gây liệt dây TK VI .....	64
Bảng 3.13. Nguyên nhân liệt dây TK VI ở BN mắc bệnh toàn thân .....	65
Bảng 3.14. Nguyên nhân gây liệt dây TK VI theo vị trí tổn thương .....	66
Bảng 3.15. Nguyên nhân gây liệt nhiều dây TK theo nhóm bệnh .....	68
Bảng 3.16. Nguyên nhân gây liệt nhiều dây TK theo bệnh .....	69
Bảng 3.17. Kết quả điều trị liệt dây TK IV mắt phải ở 50 BN .....	70
Bảng 3.18. Kết quả điều trị liệt dây TK IV theo nguyên nhân .....	71
Bảng 3.19. Kết quả chung của các BN điều trị theo nguyên nhân .....	71
Bảng 3.20. Tư thế bù trừ .....	72
Bảng 3.22. Các phương pháp phẫu thuật .....	74
Bảng 3.23. Kết quả điều chỉnh độ lác sau phẫu thuật .....	75
Bảng 3.24. Kết quả điều chỉnh tư thế bù trừ sau phẫu thuật .....	75
Bảng 3.25. Kết quả điều chỉnh song thị sau phẫu thuật .....	76

Bảng 3.26. Kết quả điều chỉnh bất thường vận nhãn.....	76
Bảng 3.27. Biến chứng của phẫu thuật .....	77
Bảng 3.28. Liên quan giữa tuổi bệnh nhân và kết quả điều trị .....	79
Bảng 3.29. Liên quan giữa số mắt bị liệt với kết quả điều trị.....	79
Bảng 3.30. Liên quan giữa nguyên nhân liệt với kết quả điều trị .....	80
Bảng 3.31. Liên quan giữa độ lác với kết quả điều trị.....	80
Bảng 3.32. Liên quan giữa mức độ lệch đầu cổ với kết quả điều trị.....	81
Bảng 4.1. Tỷ lệ tổn thương DTKVN trong các nghiên cứu.....	82
Bảng 4.2. Tỷ lệ bẩm sinh và mắc phải của liệt DTKVN ở các nghiên cứu.....	88
Bảng 4.3. Nhóm nguyên nhân gây liệt DTKVN mắc phải .....	89
Bảng 4.4. Tỷ lệ liệt DTKVN do bệnh lý mạch máu .....	91
Bảng 4.5. Nguyên nhân gây liệt dây TK III mắc phải ở các nghiên cứu .....	95
Bảng 4.6. Nguyên nhân gây liệt dây TK IV mắc phải ở các nghiên cứu .....	101
Bảng 4.7. Tỷ lệ các nhóm nguyên nhân gây liệt dây TK VI trong các nghiên cứu	103
Bảng 4.8. Các loại u ác tính gây liệt DTKVN.....	109
Bảng 4.9. Các phương pháp chẩn đoán khu trú và căn nguyên .....	110
Bảng 4.10. Số lần phẫu thuật trong các nghiên cứu .....	116
Bảng 4.11. Kết quả độ lác sau phẫu thuật của các nghiên cứu .....	122

## DANH MỤC HÌNH

Hình 1.1. Các cơ ngoại nhãn .....	3
Hình 1.2. Đường đi, liên quan của dây TK III .....	10
Hình 1.3. Hệ thống vận nhãn của dây TK III và sự chi phối.....	10
Hình 1.4. Đường đi và liên quan của dây TK IV và chi phối của nó.....	16
Hình 1.5. Đường đi, liên quan của dây TK VI và chi phối của nó.....	20
Hình 1.6. Phẫu thuật Harada - Ito cổ điển.....	29
Hình 1.7. Phẫu thuật Harada - Ito cải tiến.....	31
Hình 2.1. Sơ đồ hoạt trường của các cơ vận nhãn.....	36
Hình 2.2. Hình ảnh lếp má.....	37
Hình 2.3. Test Bielchopsky .....	37

3,10,16,20,31,37,48,49,50,51,55,58,60,61,62,65,67,73,78

1,2,4-9,11-15,17-19,21-30,32-36,38-47,52-54,56,57,59,63,64,68-  
72,74-77,79-