

BỘ GIÁO DỤC VÀ ĐÀO TẠO

BỘ Y TẾ

TRƯỜNG ĐẠI HỌC Y HÀ NỘI

PHẠM THỊ THU HÀ

**NGHIÊN CỨU ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG
VÀ KẾT QUẢ ĐIỀU TRỊ GLÔCÔM ÁC TÍNH**

Chuyên ngành : Nhân khoa

Mã số : 62720157

LUẬN ÁN TIẾN SĨ Y HỌC

Người hướng dẫn khoa học:

PGS.TS. Trần Thị Nguyệt Thanh

PGS.TS. Đào Thị Lâm Hương

HÀ NỘI - 2018

ĐẶT VẤN ĐỀ

Bệnh glôcôm ác tính hay còn gọi là hội chứng thủy dịch lạc đường được mô tả lần đầu bởi Graefe (1869). Đây là bệnh lý gây ra bởi sự lưu thông lạc đường của thủy dịch ra bán phần sau gây ra bệnh cảnh lâm sàng điển hình: tiền phòng nông cả ở trung tâm và ngoại vi do màng mỏng mắt – thể thủy tinh bị đẩy ra trước, thường kèm theo tình trạng nhãn áp tăng cao. Bệnh hay xuất hiện thứ phát sau một can thiệp nội nhãn nhưng cũng có thể xuất hiện nguyên phát [1], [2].

Glôcôm ác tính tuy là bệnh lý hiếm gặp với tỷ lệ 2-4% sau các phẫu thuật nội nhãn nói chung nhưng được coi là bệnh lý nguy hiểm với bệnh cảnh lâm sàng nặng nề, diễn biến cấp tính, rầm rộ [1]. Bệnh có tiên lượng rất nặng, không đáp ứng với các phương pháp điều trị glôcôm thông thường, có thể dẫn đến mù lòa nhanh chóng nếu không được chẩn đoán và điều trị kịp thời. Tuy được biết đến từ sớm nhưng cho đến nay cơ chế bệnh sinh của glôcôm ác tính cho đến nay vẫn còn nhiều điểm chưa hoàn toàn sáng tỏ. Ngày nay, các tác giả thống nhất rằng sinh bệnh học của glôcôm ác tính có sự tham gia của nhiều yếu tố giải phẫu trong nhãn cầu kèm theo những bất thường trong tĩnh động học thủy dịch, gây ra sự lưu thông lạc đường của thủy dịch.

Các phương pháp điều trị glôcôm ác tính đã trải qua nhiều thay đổi có tính chất cách mạng dựa trên những hiểu biết ngày càng toàn diện và sâu sắc về cơ chế bệnh sinh của bệnh. Điều trị glôcôm ác tính bao gồm điều trị nội khoa với mục đích hạ nhãn áp, đưa các cấu trúc giải phẫu về vị trí sinh lý bình thường. Nhưng theo các nghiên cứu, điều trị nội khoa chỉ có tác dụng cải thiện bệnh cảnh của glôcôm ác tính trong thời gian đầu, tỷ lệ thất bại và tái phát của điều trị bảo tồn rất cao (80-100%) [3]. Điều trị laser được áp dụng trên những mắt điều trị nội khoa thất bại và có đủ điều kiện có thể thực hiện được thủ thuật.

Tuy vậy, điều trị laser có tỷ lệ tái phát rất cao theo thời gian (90-100%) [4], điều này cho thấy phương pháp này tuy có thể điều trị bệnh trên một số trường hợp chọn lọc nhưng kết quả không ổn định và bền vững. Điều trị ngoại khoa là lựa chọn cuối cùng trên những mắt không đáp ứng với điều trị nội khoa và laser. Điều trị phẫu thuật có nhiều thay đổi theo thời gian dựa trên sự hiểu biết ngày càng rõ hơn cơ chế bệnh sinh của glôcôm ác tính, bắt đầu từ những phẫu thuật đơn giản như giảm áp lực buồng dịch kính bằng phương pháp chọc hút dịch kính, cho kết quả hạn chế kèm theo nhiều biến chứng nghiêm trọng. Sau đó là phẫu thuật thể thủy tinh vì các tác giả cho rằng thể thủy tinh có vai trò quyết định trong cơ chế bệnh sinh, tuy vậy bệnh vẫn tái phát sau một thời gian. Ngày nay, dựa trên những kiến thức mới về cơ chế bệnh, nhiều tác giả áp dụng phương pháp cắt dịch kính - tạo đường thông nối giữa buồng dịch kính và tiền phòng - tái tạo tiền phòng đã cho kết quả rất khả quan, tỷ lệ thành công cao (80-100%), hồi phục chức năng thị giác cho bệnh nhân, cải thiện đáng kể tiên lượng bệnh.

Tại Việt Nam, cho đến nay, những trường hợp được chẩn đoán glôcôm ác tính được ghi nhận lẻ tẻ, phương pháp điều trị chưa thống nhất, chưa có nghiên cứu toàn diện về đặc điểm và phương pháp điều trị của bệnh lý nguy hiểm này.

Vì vậy, đề tài ***“Nghiên cứu đặc điểm lâm sàng và kết quả điều trị glôcôm ác tính”*** được thực hiện với hai mục tiêu:

- 1) *Nghiên cứu đặc điểm lâm sàng của glôcôm ác tính.*
- 2) *Phân tích kết quả điều trị và các yếu tố liên quan đến kết quả điều trị glôcôm ác tính.*

CHƯƠNG 1

TỔNG QUAN TÀI LIỆU

1.1. MỘT SỐ ĐẶC ĐIỂM GIẢI PHẪU SINH LÝ CỦA NHÂN CẦU LIÊN QUAN ĐẾN CƠ CHẾ BỆNH SINH CỦA GLÔCÔM ÁC TÍNH.

1.1.1. Đặc điểm các cấu trúc giải phẫu liên quan đến cơ chế bệnh sinh glôcôm ác tính

Glôcôm ác tính là bệnh lý được mô tả lần đầu tiên bởi Graefe (1869). Ở giai đoạn đầu, đây được coi là thể glôcôm hiếm gặp với triệu chứng tiền phòng rất nông hoặc xẹp hoàn toàn, nhãn áp tăng cao, thường khởi phát sau phẫu thuật nội nhãn, không đáp ứng với các phương pháp điều trị glôcôm thông thường. Tên gọi glôcôm ác tính nói lên tính chất trầm trọng và cấp tính của bệnh, đồng thời thể hiện tiên lượng nặng nếu không được điều trị phù hợp và kịp thời. Theo thời gian, bệnh lý này có thêm những tên gọi khác dựa vào hiểu biết ngày càng rõ hơn về cơ chế sinh bệnh học như “glôcôm do nghẽn thể mi”, “glôcôm do nghẽn thể mi - thể thủy tinh - dịch kính” và gần đây nhất là “hội chứng thủy dịch lạc đường”. Những tên gọi mới này thể hiện rõ hơn bản chất của bệnh lý nguy hiểm này.

Hiện nay vẫn có nhiều điểm chưa sáng tỏ trong cơ chế bệnh sinh của glôcôm ác tính, nhưng nguyên nhân chính được cho rằng do có sự lưu thông của thủy dịch ra bán phần sau nhãn cầu (trong hoặc sau buồng dịch kính), gây ra sự chênh lệch áp lực giữa bán phần trước và sau nhãn cầu, đẩy màn thể thủy tinh - mống mắt ra phía trước, dẫn đến đóng góc tiền phòng thứ phát gây tăng nhãn áp. Vì vậy bệnh cảnh lâm sàng của glôcôm ác tính thường gặp là tiền phòng rất nông và nhãn áp tăng cao. Dựa trên kết quả của những nghiên cứu thực nghiệm và thực tế lâm sàng, vai trò của các cấu trúc nội nhãn như thể thủy tinh, dây chằng Zinn, thể mi, dịch kính... ngày càng được làm sáng tỏ trong cơ chế sinh bệnh học của glôcôm ác tính.

1.1.1.1. Củng mạc

Củng mạc chiếm 5/6 diện tích vỏ bọc nhãn cầu, được cấu tạo bởi những mô xơ vững chắc, trên đó có những khe, lỗ để các mạch máu và thần kinh đi vào và đi ra khỏi nhãn cầu. Trong bề dày củng mạc còn có các ống tĩnh mạch xoắn, trong đó có các tĩnh mạch xoắn đi vào và đi ra [5]. Khi có hiện tượng cương tụ hắc mạc do tăng thể tích ngoại bào, lượng dịch phù ở khoang gian bào phải được thoát ra ngoài bằng cách thấm qua thành củng mạc và đường ống các tĩnh mạch xoắn. Trên mắt có củng mạc dày, các ống tĩnh mạch xoắn có thể bị chít hẹp làm quá trình này chậm lại, hắc mạc ứ phù, tăng thể tích và đẩy màn mỏng mắt – thủy tinh thể ra trước. Hiện tượng củng mạc dày hay gặp trên những mắt có kích thước nhỏ [6, 7].

1.1.1.2. Thể thủy tinh và dây chằng Zinn

Một trong các yếu tố giải phẫu có vai trò quan trọng trong bệnh cảnh glôcôm ác tính là thể thủy tinh. Tỷ lệ giữa thể tích thể thủy tinh và thể tích toàn bộ nhãn cầu có thể là một trong các yếu tố thuận lợi gây khởi phát bệnh [8]. Kích thước thể thủy tinh thay đổi theo tuổi và tình trạng điều tiết. Độ dày, bán kính cong, đường kính xích đạo thể thủy tinh tăng dần theo tuổi [9, 10]. Do đó vị trí tương quan giữa thể thủy tinh và các cấu trúc lân cận như thể mi, dịch kính trước cũng thay đổi theo và có thể tạo điều kiện thuận lợi làm khởi phát glôcôm ác tính [11].

Vai trò của thể thủy tinh và dây chằng Zinn đã được Pagenstecher đề cập đến từ năm 1877, là cơ sở cho phẫu thuật lấy thể thủy tinh để điều trị glôcôm ác tính vào cuối thế kỷ 19. Năm 1971, Levene L.A đưa ra giả thuyết vùng bè bị nghẽn do thể thủy tinh. Tuy nhiên giả thuyết này không được khẳng định do chu vi thể thủy tinh chưa thể quan sát được vào thời điểm đó [12]. Năm 1962, Chandler P.A và Grant đã đưa ra giả thuyết về hiện tượng giãn của dây chằng Zinn, có thể nguyên phát hoặc sau khi tra thuốc co đồng tử, dưới sự tăng áp lực

của buồng dịch kính dẫn đến thể thủy tinh bị đẩy ra trước. Một vòng xoắn bệnh lý được thiết lập, ở đó áp lực buồng dịch kính càng tăng thì thể thủy tinh càng tiến ra trước và gây xẹp tiền phòng [13].

1.1.1.3. Thể mi

Thể mi là cấu trúc phát triển từ hắc mạc, nằm sau mống mắt, chạy 360 độ vòng quanh nhãn cầu. Thể mi có sự liên quan mật thiết với các cấu trúc lân cận như xích đạo thể thủy tinh và dịch kính trước. Theo một số giả thuyết về cơ chế của glôcôm ác tính, thể mi có một mối liên hệ bất thường với dịch kính trước - xích đạo thể thủy tinh và các tua thể mi có thể tạo nên cơ chế van một chiều, làm đảo ngược dòng lưu chuyển bình thường của thủy dịch ra phía sau và ngăn cản thủy dịch lưu thông ra phía trước [14]. Trong một số điều kiện thuận lợi như phẫu thuật nội nhãn, phản ứng viêm nội nhãn..., thể mi có sự thay đổi hình thái hoặc vị trí: thể mi sưng nề, dẫn dài, dẹt lại, quay trước... có thể dẫn đến khởi phát cơ chế nghẽn thể mi, làm thủy dịch lưu thông lạc đường về khoang dịch kính. Tuy nhiên cho đến nay bản chất của hệ thống van này vẫn chưa được làm sáng tỏ [15, 16]. Những can thiệp tác động trực tiếp lên thể mi bao gồm thuốc liệt điều tiết (atropine), quang đông thể mi đều có tác dụng cải thiện tình trạng bệnh đã chứng minh sự tham gia của thể mi trong sự hình thành bệnh cảnh glôcôm ác tính [17, 18]. Tuy nhiên cũng có ý kiến cho rằng nếu xích đạo thể thủy tinh tiếp xúc với các đầu tua thể mi trên cả vòng 360 độ thì vẫn còn những khoảng trống giữa các tua thể mi và điều này không giải thích được sự nghẽn thủy dịch hoàn toàn ở phía sau. Như vậy vai trò của thể mi trong cơ chế bệnh sinh glôcôm ác tính tuy đã được công nhận rộng rãi nhưng vẫn không phải là yếu tố duy nhất quyết định sự khởi phát bệnh.

1.1.1.4. Hậu phòng

Hậu phòng là một khoang chứa thủy dịch, giới hạn ở phía trước bởi mặt sau mống mắt, ở trung tâm bởi bao sau thể thủy tinh và chỗ tiếp nối giữa thể

thủy tinh và mỏng mắt, ở ngoại vi bởi thể mi và mỏng mắt, giới hạn sau của hậu phòng là mặt trước của dịch kính. Kích thước của hậu phòng phụ thuộc một phần vào kích thước lỗ đồng tử, trung bình có thể tích khoảng 65 μ l. Hậu phòng có thể được chia thành 3 phần: (1) Hậu phòng thật (phần nằm trước dây Zinn): có chứa thủy dịch, nằm giữa mặt sau mỏng mắt và bình diện mặt trước dây Zinn; (2) phần dây Zinn (kênh Hannover): nằm giữa mặt trước và sau dây chằng Zinn, có chứa các sợi dây Zinn chạy chéo; (3) khoang sau dây Zinn (khoang Petit): nằm giữa mặt sau dây Zinn và mặt trước dịch kính. Trên những mắt có kích thước nhỏ (mắt viễn thị), hậu phòng giảm thể tích, khoang hậu dây chằng Zinn có thể hẹp lại hoặc biến mất, làm thủy dịch sau khi được tiết ra sẽ dễ dàng đi vào vào buồng dịch kính gây ra bệnh cảnh glôcôm ác tính [19, 20].

1.1.1.5. Dịch kính

Dịch kính là cấu trúc trong suốt, dạng gel, được cấu tạo bởi 99% là nước và tế bào tự do bao gồm collagen và acid hyaluronic, chiếm thể tích gần 4ml. Kích thước và thể tích chính xác của dịch kính thay đổi theo kích thước của nhãn cầu và theo tuổi. Dịch kính được chia thành 2 vùng là vỏ dịch kính, bao bọc phần lõi của dịch kính ở bên trong. Dù vỏ dịch kính chỉ chiếm khoảng 2% toàn bộ thể tích dịch kính, nhưng nó có vai trò trung tâm trong chuyển hóa của dịch kính. Vỏ dịch kính trước (màng hyaloids trước) tạo nên giới hạn sau của hậu phòng. Màng này có chức năng quan trọng trong trao đổi giữa khoang dịch kính và thủy dịch. Phần lõi của dịch kính là phức hợp các tế bào tự do bao gồm collagen và acid hyaluronic tồn tại dưới dạng gel hoặc nước tùy theo tuổi, tình trạng khúc xạ và tình trạng của mắt [21, 22].

Dịch kính dường như đóng vai trò chủ chốt trong cơ chế bệnh sinh của glôcôm ác tính. Shaffer (1954), Chandler P.A(1964) đã quan sát thấy một lượng dịch bất thường ở trong hoặc sau khối dịch kính trên sinh hiển vi hoặc trong quá trình phẫu thuật [14, 23]. Vai trò trung tâm của dịch kính trong cơ chế bệnh

sinh càng được khẳng định khi can thiệp dịch kính điều trị glôcôm ác tính cho kết quả khả quan [24].

Do vậy, nếu việc mở dịch kính cho kết quả thành công trong điều trị glôcôm ác tính thì phải có thành phần nào đó của dịch kính, có thể màng hyaloids trước hoặc sau hoặc bản thân khối dịch kính có trở lưu bất thường đối với lưu thông thủy dịch. Để chứng minh, các tác giả như Hutchinson và Smith (1967), Becker và Shaffer (1965), Simons R và cộng sự (1972) làm thí nghiệm quan sát trên những mắt bị glôcôm ác tính không còn thể thủy tinh nhận thấy ở những mắt này màng hyaloids trước dày lên và có ánh bóng kính [25]. Fatt I (1977), Epstein D. L(1979) khi làm thực nghiệm gây tăng nhãn áp đã chứng minh có sự dày lên của màng hyaloids trước, đồng thời có hiện tượng mất nước, giảm tính thấm của dịch kính. Những thay đổi trên ngăn cản sự lưu thông của dịch từ phía sau ra trước, gây ra sự tích tụ của dịch ở phía sau, tăng áp lực dịch kính, đẩy thể mi, màng hyaloids trước ra phía trước, gây xẹp tiền phòng và đóng góc tiền phòng thứ phát [26, 27].

Mặt khác, Grants đã chứng minh trên thực nghiệm rằng trở lưu của dịch kính tỉ lệ nghịch với diện tích tự do của màng hyaloids trước [28]. Khi màng hyaloids trước áp sát vào pars plana và mặt sau của thể thủy tinh, diện tích trao đổi bề mặt sẽ giảm đi, như vậy trở lưu của dịch kính tăng lên. Dịch kính càng giữ nước thì càng làm trầm trọng thêm tình trạng tăng nhãn áp. Trước một bệnh cảnh lâm sàng như trên, nếu mở vào tiền phòng thì dịch kính và thể thủy tinh càng nhô ra trước, trở lưu càng cao và gây ra vòng xoắn bệnh lý của glôcôm ác tính. Như vậy sự giảm tính thấm dịch kính hoặc màng hyaloids trước dường như có vai trò chính trong sự hình thành và tiến triển của bệnh. Ngoài ra sự biến đổi cấu trúc và chuyển hóa dịch kính cùng với thoái hóa dịch kính cũng là một yếu tố quan trọng ảnh hưởng đến tính thấm dịch kính [29].

1.1.1.6. Hắc mạc

Hắc mạc là một cấu trúc có sắc tố đi từ ora serrata ở phía trước đến thị thần kinh ở phía sau. Hắc mạc rất giàu mạch máu với mạng mao mạch hắc mạc có tính thấm cao đối với protein. Độ dày của hắc mạc đo trên thực nghiệm là 400 μm . Tuy nhiên thể tích hắc mạc rất thay đổi và được điều hòa bởi một số yếu tố, bao gồm áp lực động mạch và tĩnh mạch hắc mạc, áp lực keo, áp lực của khoang gian bào ở hắc mạc và nhãn áp [30]. Sự tăng thể tích hắc mạc có thể xảy ra khi có hiện tượng tăng áp lực tĩnh mạch hốc mắt hoặc tăng áp lực tĩnh mạch đi (VD: thông động mạch cảnh xoang hang), hoặc bởi các phản ứng viêm trong và ngoài nhãn cầu, bởi sự thay đổi áp lực nội nhãn trong và sau phẫu thuật. Lúc này lượng protein có trọng lượng phân tử lớn sẽ thoát ra khoang ngoại bào kéo theo dịch, gây ra hiện tượng viêm phù, tăng thể tích hắc mạc [31]. Trong điều kiện bình thường, lượng dịch phù này phải được thoát ra ngoài bằng cách thấm qua củng mạc hoặc qua các đường ống chứa các tĩnh mạch xoắn. Quá trình này sẽ chậm lại trên những mắt có củng mạc dày, có tính thấm kém, hay gặp trên nhãn cầu nhỏ.

Quigley và cộng sự (2009) đưa ra một giả thuyết về cơ chế bệnh sinh của glôcôm ác tính là sự kết hợp của 3 yếu tố: (1) sự cương tụ hắc mạc; (2) sự giảm tính thấm của dịch kính đối với dịch lưu thông trong nhãn cầu; (3) sự giảm lưu thông của thủy dịch từ hậu phòng ra tiền phòng. Theo giả thuyết này, sự cương tụ dẫn đến tăng thể tích hắc mạc, đẩy khối dịch kính ra trước dẫn đến màn mỏng mắt - thể thủy tinh nhô ra trước. Sự giảm tính thấm của dịch kính có thể do sự thay đổi tính thấm của màng hyaloids trước trong một số tình huống đặc biệt (do tăng nhãn áp, do phẫu thuật), kết hợp với sự giảm diện tích lưu thông dịch của màng hyaloids trước dẫn tới tình trạng dịch ứ đọng trong khoang dịch kính, tăng thể tích và áp lực buồng dịch kính, đẩy màn mỏng mắt - thủy tinh thể ra phía trước. Sự ứ đọng của thủy dịch trong khoang hậu phòng, vốn đã nhỏ hẹp

(đặc biệt trên nhãn cầu có kích thước nhỏ) tạo điều kiện thuận lợi để thủy dịch lưu thông ngược chiều vào khoang dịch kính.

Trong một nhãn cầu kín, sự tăng thể tích hắc mạc sẽ dẫn đến sự di chuyển ra trước của thể thủy tinh, mỏng mắt, dẫn đến che lấp vùng bè, xẹp tiền phòng và gây tăng nhãn áp, đây là bệnh cảnh của glôcôm ác tính. Ở mắt người trung bình, thể tích dịch kính khoảng 5000 μl , thể tích hắc mạc là 480 μl , thể tích tiền phòng 150 μl . Nếu thực hiện phẫu thuật có mở vào tiền phòng, đồng thời thể tích hắc mạc tăng 20%, thì thể tích tiền phòng sẽ giảm đi 100 μl , chiếm 2/3 thể tích tiền phòng ở mắt người bình thường. Ở mắt có kích thước nhỏ, thể tích tiền phòng chỉ khoảng 100 μl , do vậy khi tình huống trên xảy ra thì tiền phòng sẽ xẹp hoàn toàn [32]. Ngoài ra trên những nhãn cầu nhỏ, mật độ mạch máu tập trung ở hắc mạc cao hơn bình thường nên hiện tượng cương tụ, phù nề hắc mạc dễ xảy ra hơn. Do vậy bệnh cảnh glôcôm ác tính thường gặp hơn trên những mắt có kích thước nhỏ.

Sự cùng tồn tại các yếu tố giải phẫu và sinh lý thuận lợi để khởi phát bệnh cùng với sự thay đổi nhãn áp đột ngột trong quá trình phẫu thuật có thể làm hoạt hóa một cơ chế van đặc biệt gây ra bởi sự di chuyển ra trước của màn mỏng mắt - thể thủy tinh dẫn đến bệnh cảnh của glôcôm ác tính.

1.1.1.7. Vai trò của các mô liên kết

Một giả thuyết khác đặt ra dựa trên những đặc điểm giải phẫu và sinh hóa thuận lợi để khởi phát glôcôm ác tính. Giả thuyết này dựa trên những bệnh lý ở các mô liên kết, đặc biệt ở chất gian bào, cấu tạo chủ yếu bằng glycosaminoglycans. Glycosaminoglycans được tạo nên bởi các nguyên bào xơ trong mô liên kết bệnh lý, tích tụ trong dịch kính của những mắt bị glôcôm ác tính. Glycosaminoglycans cùng với các protein có sẵn trong buồng dịch kính do hậu quả việc giảm thấm qua củng mạc, sẽ dẫn đến sự tăng áp lực keo và giữ nước trong buồng dịch kính. Hơn nữa, độ quán tính của dịch kính còn tăng lên do

các chất mucopolysaccharides. Những yếu tố này làm tăng trở lưu của lưu thông dịch từ bán phần sau ra tiền phòng [33].

1.1.2. Các yếu tố nguy cơ của glôcôm ác tính

1.1.2.1. Các yếu tố giải phẫu

*** Mắt kia đã bị glôcôm ác tính**

Nếu một mắt được chẩn đoán đã bị glôcôm ác tính thì mắt còn lại có nguy cơ rất cao vì có cấu trúc giải phẫu tương tự. Nghiên cứu của James C Tsai và cộng sự trên 25 bệnh nhân, có 3 bệnh nhân bệnh xuất hiện trên cả 2 mắt (12%) [34]. Nghiên cứu khác của Harbour J (1996) có tỉ lệ mắc bệnh ở cả 2 mắt là 9% (2/22 mắt) [35]. Trên những mắt này cần thiết phải làm laser mỏng mắt chu biên dự phòng trước khi tiến hành phẫu thuật, tuy nhiên có một tỷ lệ nhất định glôcôm ác tính khởi phát sau khi mở mỏng mắt chu biên bằng laser. Cũng có tác giả đề nghị cắt dịch kính dự phòng trong khi phẫu thuật thể thủy tinh trên mắt thứ hai khi mà mắt kia đã bị glôcôm ác tính [36]. Điều này cũng nói lên nguy cơ khởi phát glôcôm ác tính là rất cao trên mắt thứ hai khi mà mắt kia đã bị bệnh.

*** Nhãn cầu nhỏ**

Sự khác biệt về giải phẫu và chức năng trên những mắt có cấu trúc đặc biệt dường như là yếu tố quan trọng trong việc quyết định sự xuất hiện của glôcôm ác tính. Các yếu tố thuận lợi bao gồm: trục nhãn cầu ngắn, nhãn cầu nhỏ, sự bất thường về tỉ lệ các cấu trúc giải phẫu trong tiền phòng.

Lynch và cộng sự phát hiện ra rằng bệnh hay gặp hơn trên những nhãn cầu nhỏ với góc tiền phòng hẹp [8]. Trên nhãn cầu nhỏ, sự tăng kích thước thể thủy tinh theo tuổi rất đáng kể và có thể dẫn đến nghẽn đồng tử khi tiền phòng nông dần lên ở trung tâm và ngoại biên, góc tiền phòng hẹp dần rồi đóng tiệm tiến theo thời gian. Tuy laser mỏng mắt chu biên có thể loại trừ nghẽn đồng tử

nhưng không phòng được sự cương tụ tiên triển của hắc mạc, một hiện tượng hay gặp trên nhãn cầu có kích thước nhỏ, có thể dẫn đến đóng góc tiền phòng.

Trong điều kiện bình thường, có một lượng dịch lưu thông qua buồng dịch kính. Về giải phẫu, dịch kính tiếp xúc trực tiếp ở phía trước với mặt sau thể thủy tinh, do vậy vùng để dịch lưu thông từ buồng dịch kính ra phía trước có hình chiếc bánh vòng (doughnut) với vùng trung tâm bị che lấp bởi thể thủy tinh và ngoại vi che khuất bởi vùng tiếp xúc với thể mi. Khi dịch kính bị đẩy ra trước do cương tụ hắc mạc, vùng tiếp xúc với thể thủy tinh tăng lên thì diện tích vùng dịch lưu thông sẽ giảm đi, dịch ứ lại trong buồng dịch kính và dễ dẫn đến glôcôm ác tính. Hơn nữa, ở nhãn cầu nhỏ, trục nhãn cầu thường ngắn hơn, thể thủy tinh dày và to hơn bình thường, nên vùng tắc nghẽn rộng ra. Vì những lý do trên, một nhãn cầu có kích thước nhỏ sẽ có diện tích lưu thông dịch từ bán phần sau ra trước giảm có thể chỉ bằng một nửa so với mắt bình thường gây hậu quả dịch bị ứ lại trong buồng dịch kính tạo điều kiện thuận lợi để khởi phát glôcôm ác tính [32].

Sự xuất hiện của glôcôm ác tính trên cơ địa nhãn cầu nhỏ còn liên quan đến cấu trúc mô học của củng mạc. Trelstad R.L và cộng sự phát hiện củng mạc trên mắt có kích thước nhỏ thường dày hơn, các sợi collagen có kích thước lớn hơn và sắp xếp lộn xộn hơn bình thường [37]. Yue BYJT và cộng sự lại cho rằng củng mạc của những mắt này có mật độ fibronectin lớn hơn bình thường, sự thay đổi về tổng hợp glycosaminoglycan làm ảnh hưởng đến sự co của các sợi collagen và dẫn đến sự dày lên của củng mạc và diện tích bề mặt nhỏ hơn bình thường [38]. Đặc điểm này làm hạn chế sự vận chuyển protein qua củng mạc, hậu quả là phù hắc mạc do tăng áp lực keo và giữ nước ở hắc mạc. Một điểm cần lưu ý nữa là trên những nhãn cầu nhỏ, hắc mạc luôn có xu hướng phù tự phát hoặc sau phẫu thuật, làm thể thủy tinh tiến ra trước [32]. Hơn nữa sự tăng áp lực các tĩnh mạch xoắn cũng làm ngừng trệ sự lưu thông protein qua

cứng mạc, làm tăng áp suất keo của dịch kính, điều này có thể liên quan đến sự ú trệ dịch trong buồng dịch kính - tiền căn của glôcôm ác tính [31, 39].

** Tình trạng góc tiền phòng*

Một trong các đặc điểm giải phẫu thuận lợi cho sự khởi phát glôcôm ác tính là sự đóng một phần hoặc toàn bộ góc tiền phòng, đặc biệt quan trọng trên mắt thứ 2 khi mắt kia đã bị glôcôm ác tính. Chandler P.A cho rằng tiền phòng nông và góc tiền phòng hẹp là một yếu tố nguy cơ quan trọng cho sự xuất hiện glôcôm ác tính. Điều này được ghi nhận trong nhiều nghiên cứu khác nhau với tỷ lệ dao động 50-100% [40].

** Hình thái thể mi*

Một số nghiên cứu ghi nhận rằng trên những mắt bị glôcôm ác tính có sự quay trước của thể mi và sự biến mất của rãnh thể mi trên UBM, những đặc điểm giải phẫu này cũng có thể gặp trong hình thái mỏng mắt phẳng. Nghiên cứu của Prata TS (2013) ghi nhận 85% số mắt có đặc điểm giải phẫu của hội chứng mỏng mắt phẳng [15]. Một tác giả khác, Zhonghao Wang (2014) lại ghi nhận 100% số mắt bị glôcôm ác tính sau mổ cắt bè cứng giác mạc có thể mi đều mỏng và quay trước, tác giả cho rằng đây có thể là yếu tố giải phẫu thuận lợi để khởi phát glôcôm ác tính [41].

1.1.2.2. Giới

Các nghiên cứu về glôcôm ác tính đều ghi nhận tỉ lệ nữ bị bệnh chiếm đa số (65-75%). Tác giả Mohammad Reza Razeghinejad (2005) so sánh kích thước tiền phòng của 103 bệnh nhân bị glôcôm ác tính nam và nữ từ 21-60 tuổi, ghi nhận thể tích tiền phòng của nữ nhỏ hơn nam 4% [42]. Theo Trope G.E, phụ nữ có tỷ lệ mắc bệnh cao hơn 3 lần so với nam giới. Nguyên nhân, theo tác giả, là do phụ nữ thường có nhãn cầu nhỏ hơn với trục nhãn cầu ngắn hơn nam, dẫn đến thể tích nhãn cầu giảm khoảng 10% so với nam giới. Điều này làm nguy cơ bị glôcôm góc đóng nguyên phát và glôcôm ác tính tăng lên. Hơn nữa,

các yếu tố nguy cơ khác có thể hay gặp hơn ở phụ nữ bao gồm sự hay thay đổi tính thấm thành mạch và co thắt mạch, những đặc điểm trên có thể khiến khả năng bị cương tụ hắc mạc ở nữ cao hơn nam giới [43].

1.1.2.3. Tuổi

Yếu tố tuổi cũng có ảnh hưởng quan trọng đến kích thước tiền phòng. Bình thường kích thước nhãn cầu tương đối ổn định từ khi 14 tuổi, tuy nhiên thể thủy tinh không ngừng tăng kích thước trong suốt cuộc đời. Như vậy hậu quả tất yếu là tiền phòng sẽ giảm dần độ sâu và thể tích theo tuổi. Đây là điều kiện thuận lợi để khởi phát glôcôm góc đóng và có thể glôcôm ác tính sau đó [11].

1.1.2.4. Vai trò của nhãn áp trước phẫu thuật khởi phát glôcôm ác tính

Có các ý kiến trái ngược về vai trò của nhãn áp đối với sự khởi phát glôcôm ác tính. Chandler PA cho rằng glôcôm ác tính hay gặp hơn trên những mắt có nhãn áp cao trước phẫu thuật gây khởi phát bệnh. Trong nghiên cứu trên 6 mắt, tất cả các trường hợp đều có nhãn áp cao từ 32-70mmHg [17]. Tuy nhiên, do bệnh gặp chủ yếu trên những mắt được phẫu thuật điều trị glôcôm góc đóng với nhãn áp ban đầu rất cao nên vai trò của chỉ số nhãn áp với sự khởi phát của bệnh không được khẳng định. Simons RJ và nhiều tác giả khác cho rằng, nhãn áp ban đầu trước phẫu thuật glôcôm không có liên quan đến khả năng khởi phát glôcôm ác tính [25].

1.1.2.5. Các can thiệp phẫu thuật liên quan đến sự khởi phát glôcôm ác tính

** Cắt bè củng giác mạc*

Cắt bè củng giác mạc cho đến nay vẫn là phẫu thuật điều trị glôcôm phổ biến nhất trên thế giới. Cắt bè củng giác mạc, đơn độc hoặc phối hợp với phẫu thuật khác chiếm đến 75% các nguyên nhân gây ra bệnh cảnh của glôcôm ác tính. Trên mắt đã đặt thể thủy tinh nhân tạo phối hợp cắt bè củng giác mạc có tỷ lệ gây ra bệnh thấp hơn (40%) [44]. Bệnh cũng có thể xuất hiện sau một số

thủ thuật hậu phẫu liên quan đến phẫu thuật glôcôm như rút chỉ, cắt chỉ bằng laser hoặc rạch phá bao xơ sẹo bong. Theo Epstein L, phẫu thuật cắt bè làm giảm độ sâu tiền phòng do tác dụng của lỗ dò, hiện tượng này trên một số mắt có cấu trúc giải phẫu thuận lợi sẽ làm thay đổi vị trí tương quan giữa dây chằng Zinn, màng hyaloids trước và thể mi, dẫn đến khởi phát bệnh cảnh glôcôm ác tính [33]. Theo nghiên cứu của Shinda Chen, độ dày hắc mạc tăng lên trên những mắt sau phẫu thuật cắt bè củng giác mạc, hiện tượng này đặc biệt hay gặp trên những mắt có kích thước nhỏ, đây cũng có thể coi là điều kiện thuận lợi để khởi phát glôcôm ác tính [45].

* Phẫu thuật thể thủy tinh

Glôcôm ác tính có thể xuất hiện sau phẫu thuật lấy thể thủy tinh phối hợp với phẫu thuật glôcôm. Tuy nhiên cũng có một tỉ lệ mắt nhất định khởi phát glôcôm ác tính sau phẫu thuật thể thủy tinh đơn độc. Nguyên nhân được cho rằng có thể sau phẫu thuật lấy thể thủy tinh – thay thể thủy tinh nhân tạo, có các tế bào viêm xơ bám vào bao sau và dây chằng Zinn. Những thành phần này, cùng với các thao tác khi phẫu thuật có thể gây ra phản ứng viêm quanh thể mi và dịch kính trước, gây ra sự sưng nề quay trước của thể mi, dẫn đến nghẽn sự lưu thông của thủy dịch từ hậu phòng ra tiền phòng. Áp lực buồng dịch kính tăng lên, đẩy dịch kính ra trước làm dịch kính trước dính một cách thực thể với bao sau – dây chằng Zinn. Ở những trường hợp này, sau khi thực hiện mở màng hyaloids trước bằng laser YAG bệnh cảnh lập tức được cải thiện do đã giải phóng được lượng dịch bị nghẽn ở sau.

Tỉ lệ bị glôcôm ác tính sau phẫu thuật thể thủy tinh dao động 10-38‰, thấp hơn phẫu thuật cắt bè. Little B.C và cộng sự báo cáo 4 trường hợp bị glôcôm ác tính trên 12000 ca phẫu thuật thể thủy tinh, chiếm 0.03% [46], thấp hơn tỉ lệ này sau phẫu thuật cắt bè 15 lần trong nghiên cứu CIGTS [47]. Các tác giả tin rằng phẫu thuật phaco an toàn hơn và có nguy cơ dẫn đến glôcôm ác

tính thấp hơn phẫu thuật lấy thể thủy tinh ngoài bao kính điển. Nguyên nhân được cho là do phẫu thuật phaco có đường rạch nhỏ, tự liền, cho phép ổn định độ sâu tiền phòng trong quá trình phẫu thuật, ít gây ra sự di chuyển của dịch kính, ít có nguy cơ gây cương tụ hắc mạc – những yếu tố nguy cơ có thể làm khởi phát sự lưu thông lạc đường của thủy dịch.

* Các can thiệp nội nhãn khác

Glôcôm ác tính có thể khởi phát sau bất kỳ can thiệp nội nhãn bất kỳ. Các nghiên cứu đã ghi nhận phẫu thuật đặt van dẫn lưu tiền phòng có thể liên quan đến sự xuất hiện bệnh với tỷ lệ 2,8-4,3% [48].

Cắt mộng mắt chu biên bằng phẫu thuật được báo cáo là can thiệp đầu tiên có liên quan đến glôcôm ác tính với tỉ lệ ban đầu là 2-4% (Von Graefe) [49]. Sự ra đời của laser Argon và laser YAG đã gần như thay thế hoàn toàn phẫu thuật này, nhưng vẫn không loại trừ được hội chứng thủy dịch lạc đường sau khi thực hiện thủ thuật với tỷ lệ dao động 0-29% . Cơ chế của hiện tượng này được cho là do sự sưng nề thể mi hoặc do tắc tĩnh mạch trung tâm võng mạc [50], [51].

Ghép giác mạc xuyên là một nguyên nhân rất hiếm gặp của glôcôm ác tính. Nghiên cứu của Byrnes G.A ghi nhận 2/20 bệnh nhân xuất hiện glôcôm ác tính sau phẫu thuật phối hợp ghép giác mạc xuyên và lấy thể thủy tinh [52]. Tuy vậy cho đến nay vẫn chưa rõ ràng liệu ghép giác mạc đơn độc có gây ra bệnh cảnh lâm sàng của glôcôm ác tính hay không.

Cắt dịch kính được Massicotte E.C ghi nhận gây xuất hiện glôcôm ác tính trên 2 trường hợp. Tác giả cho rằng cơ chế là do sự hình thành màng fibrin trên thể mi, gây ra sự tiếp xúc giữa thể mi-màng hyaloids trước và sự di chuyển ra sau của thủy dịch [53].

Như vậy, glôcôm ác tính có thể xảy ra vì một trong nhiều lý do như phẫu thuật, phản ứng viêm, nhiễm trùng.... Các nguyên nhân trên gây ra sự phù nề

của thể mi và hình thành màng chắn ở vùng dây chằng Zinn – bao thể thủy tinh – thể mi, ngăn cản sự lưu thông thủy dịch từ hậu phòng ra tiền phòng. Thủy dịch ứ đọng ở đây sẽ di chuyển ngược ra sau, dẫn đến tăng áp lực dịch kính, đẩy màn mỏng mắt – thể thủy tinh ra trước, gây bệnh cảnh lâm sàng của glôcôm ác tính.

1.2. ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG GLÔCÔM ÁC TÍNH

1.2.1. Triệu chứng glôcôm ác tính

1.2.1.1. Triệu chứng lâm sàng glôcôm ác tính

a) Triệu chứng cơ năng

- Nhìn mờ: Bệnh nhân giảm thị lực do nhiều nguyên nhân. Thứ nhất do bệnh nhân bị cận thị giả do màn mỏng mắt – thể thủy tinh nhô ra trước. Thứ hai do phù giác mạc, thể thủy tinh phù đục giữ nước dưới tác dụng của nhãn áp cao.

- Đau nhức: Triệu chứng này xảy ra nếu nhãn áp tăng cao hoặc xẹp tiền phòng kéo dài, gây phản ứng viêm trầm trọng. Bệnh nhân nhức mắt và kèm theo đau đầu cùng bên, có thể buồn nôn hoặc nôn nếu nhãn áp rất cao.

b) Dấu hiệu thực thể

- Tiền phòng rất nông hoặc mất tiền phòng: đây là triệu chứng đặc trưng của bệnh. Tiền phòng giảm độ sâu cả ở trung tâm và ngoại vi do màn mỏng mắt – thể thủy tinh bị đẩy ra trước.

- Nhãn áp cao: là triệu chứng thường gặp của bệnh, đặc biệt trên những mắt chưa được phẫu thuật lỗ dò trước đó.

c) Vấn đề nhãn áp trong bệnh cảnh glôcôm ác tính

Nhãn áp cao là triệu chứng thường gặp trong bệnh cảnh glôcôm ác tính. Nguyên nhân là do trong phần lớn các trường hợp, tiền phòng xẹp hoàn toàn ngay trong giai đoạn sớm sau phẫu thuật, gây bí tắc đột ngột vùng lưu thoát thủy dịch, kết hợp với áp lực dịch kính cao hơn bình thường, gây ra nhãn áp tăng cao cấp

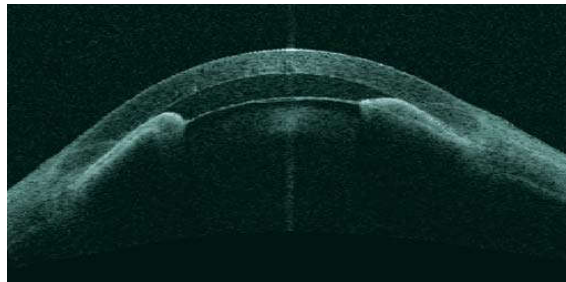
tính và bệnh nhân rất đau nhức. Tuy nhiên trong một số trường hợp, ở giai đoạn đầu của bệnh, nhãn áp có thể vẫn trong giới hạn bình thường. Hiện tượng này được ghi nhận qua nhiều kết quả nghiên cứu của các tác giả khác nhau. Bitrian E (2010) báo cáo 2/5 mắt nghiên cứu có nhãn áp bình thường. James C Tsai (1997 -18 mắt) có tỷ lệ mắt nhãn áp dưới 21mmHg là 16,7%. Julian Matlach (2012 – 15 mắt) có 4/15 mắt (26,7%) nhãn áp không cao. Sharma A (2006) ghi nhận 1/5 mắt trong báo cáo nhãn áp bình thường... [54], [55], [34], [56]. Điều đáng lưu ý là tất cả những mắt bị glôcôm ác tính có nhãn áp trong giới hạn bình thường trong các nghiên cứu trên đều đã được phẫu thuật lỗ dò trước đó.

Glôcôm ác tính ngày nay có tên gọi khác là “Hội chứng thủy dịch lạc đường”. Tên gọi này thể hiện cơ chế sinh bệnh học, theo đó thủy dịch sau khi được tạo ra sẽ lưu thông ra bán phần sau và ứ đọng trong buồng dịch kính, gây tăng áp lực buồng dịch kính, đẩy màn mỏng mắt – thể thủy tinh ra phía trước. Như vậy tên gọi này không coi bệnh lý này là một thể glôcôm thứ phát mà bản chất của bệnh là sự lưu thông lạc đường của thủy dịch. Như vậy, hiện tượng tăng nhãn áp trong bệnh cảnh glôcôm ác tính là hậu quả thứ phát do vùng bè củng giác mạc bị che lấp bởi mỏng mắt, dẫn đến thủy dịch trong tiền phòng không lưu thông ra ngoài được. Tuy vậy, trên những mắt đã phẫu thuật cắt bè củng giác mạc trước đó, trong giai đoạn đầu của bệnh, nếu sẹo bong còn chức năng, thủy dịch vẫn có thể lưu thông ra khoang dưới kết mạc qua lỗ dò thì nhãn áp có thể vẫn trong giới hạn bình thường. Điều này giải thích vì sao trên một số mắt, trong giai đoạn đầu của bệnh, nhãn áp có thể vẫn trong giới hạn bình thường. Cùng với thời gian, khi độ sâu tiền phòng ngày càng giảm rồi mất hoàn toàn, đồng thời những dải dính mỏng mắt hình thành ở góc tiền phòng và che lấp lỗ dò, hoặc bản thân sẹo bong tăng sinh xơ mất chức năng thậm chí thủy dịch không lưu thoát được, ứ lại gây tăng nhãn áp. Như vậy ở giai đoạn muộn, bức tranh lâm sàng chung của tất cả các trường hợp glôcôm ác tính là tiền phòng xẹp và nhãn áp tăng cao [57].

1.2.1.2. Triệu chứng cận lâm sàng

a) Chụp cắt lớp bán phần trước nhãn cầu

Quan sát trên hình ảnh chụp cắt lớp bán phần trước (OCT bán phần trước) cho thấy trong bệnh cảnh glôcôm ác tính, góc tiền phòng hẹp lại, tiền phòng nông cả ở trung tâm và ngoại biên với nhiều mức độ khác nhau, màn thể thủy tinh – mống mắt bị đẩy ra phía trước, mống mắt có thể áp sát vào mặt sau giác mạc. OCT bán phần trước giúp đánh giá một cách khách quan các cấu trúc của bán phần trước khi bệnh khởi phát cũng như theo dõi sự thay đổi về giải phẫu của các cấu trúc này sau điều trị như sự thay đổi độ sâu tiền phòng cũng như độ mở góc tiền phòng. Tuy nhiên OCT bán phần trước cũng có nhược điểm nhất định. Thiết bị này không cho phép quan sát các cấu trúc sau mống mắt vì tín hiệu không đi qua được lớp tế bào sắc tố của mống mắt. Dù vậy OCT bán phần trước là thiết bị khám nghiệm khá thân thiện, dễ sử dụng, không tiếp xúc trực tiếp với nhãn cầu, cung cấp các chỉ số chính xác về bán phần trước, cho phép chẩn đoán bệnh, đồng thời theo dõi tiến triển của bệnh [58].



Hình 1.1: Hình ảnh mắt glôcôm ác tính trên OCT

Robert J Campbell and M Fava (2008), Therapeutic Options in the Management of Malignant Glaucoma. Journal of Current Glaucoma Practice 2(2): p. 26-31.

b) Siêu âm sinh hiển vi

Siêu âm sinh hiển vi (UBM) là một thiết bị mới để khám nghiệm bán phần trước và góc tiền phòng với độ phân giải cao, cung cấp hình ảnh chi tiết của mống mắt, thể mi, thể thủy tinh, tiền phòng và mối tương quan giữa chúng. Trong bệnh glôcôm ác tính, siêu âm UBM cho phép khẳng định có sự quay trước của tua thể mi, các tác giả cho rằng hiện tượng này có thể dẫn đến sự tiếp xúc với xích đạo thể thủy tinh. Điều này phần nào làm sáng tỏ mối liên quan bất thường giữa dịch kính trước, tua thể mi và xích đạo thể thủy tinh. Ngoài ra, sự có mặt của thủy dịch ở khoang thượng thể mi được thể hiện trên UBM phù hợp với giả thuyết có sự tiếp xúc của tua thể mi và ngoại vi thể thủy tinh, gây nên tình trạng nghẽn thể mi – thể thủy tinh, ngăn cản sự lưu thông ra trước của thủy dịch. Các tác giả Liu và Liebmann J.M lại chỉ ra trên UBM một vòng bong hắc mạc dẹt và có sự bong kín đảo ở vùng thượng thể mi trong xấp xỉ $\frac{1}{2}$ số mắt glôcôm ác tính trong nghiên cứu [59]. Đây có thể là yếu tố đẩy các tua thể mi áp sát vào xích đạo thể thủy tinh, là một trong các yếu tố gây ra tình trạng nghẽn thể mi dẫn đến thủy dịch không lưu thông theo con đường bình thường mà chảy ngược ra sau.

Đối với những trường hợp theo dõi sau điều trị, UBM cung cấp các thông số chính xác độ sâu tiền phòng, tình trạng thể thủy tinh hoặc thể thủy tinh nhân tạo, tình trạng mống mắt, giúp phát hiện hoặc loại trừ tình trạng dính mống mắt – bít đồng tử thứ phát sau điều trị. UBM là công cụ hữu hiệu để theo dõi glôcôm ác tính trong và sau quá trình điều trị [71]. Vì vậy ở thời điểm hiện tại UBM là phương pháp chẩn đoán hình ảnh tốt nhất so với các phương pháp hiện có khác. UBM cũng giúp chẩn đoán phân biệt glôcôm ác tính và glôcôm góc đóng do nghẽn đồng tử nguyên phát hoặc thứ phát.

1.2.2. Chẩn đoán phân biệt

1.2.2.1. Glôcôm do nghẽn đồng tử

Glôcôm do nghẽn đồng tử xảy ra khi có sự tiếp xúc giữa mặt sau của mống mắt và mặt trước thể thủy tinh ở vị trí bờ đồng tử. Tuy nhiên, trong bệnh cảnh này, mống mắt vòng ra trước, thể thủy tinh không thay đổi vị trí. Trong khi đó, glôcôm ác tính có triệu chứng màn mống mắt – thể thủy tinh bị đẩy ra trước, tiền phòng nông cả ở trung tâm và ngoại vi. Laser mống mắt chu biên là phương pháp đơn giản và hiệu quả điều trị tình trạng nghẽn đồng tử, giúp thủy dịch đi ra trước và tái tạo tiền phòng.

1.2.2.2. Glôcôm do đóng góc

Cơ chế nghẽn góc trong glôcôm góc đóng thường gặp trên những mắt có đặc điểm giải phẫu thuận lợi như hội chứng mống mắt phẳng. Bệnh có thể tiến triển cấp tính, bán cấp hoặc mạn tính. Đặc điểm đặc hiệu của bệnh cảnh này là góc tiền phòng rất hẹp hoặc đóng ở nhiều mức độ khác nhau trong khi độ sâu tiền phòng trung tâm ít thay đổi. Khác với triệu chứng tiền phòng nông cả trung tâm và ngoại vi trong glôcôm ác tính.

1.2.2.3. Bong hắc mạc

Bong hắc mạc là một trong những chẩn đoán phân biệt quan trọng cần được nghĩ đến khi đứng trước một bệnh nhân có xẹp tiền phòng sau phẫu thuật nội nhãn. Bệnh cảnh của bong hắc mạc khá giống với glôcôm ác tính với biểu hiện tiền phòng nông, thường gặp sau phẫu thuật glôcôm. Điểm khác biệt là bong hắc mạc thường có nhãn áp thấp và có thể phát hiện thấy bong hắc mạc trên khám lâm sàng hoặc bằng siêu âm.

Cơ chế bệnh sinh của bong hắc mạc là có sự tích tụ dịch ở khoang thượng hắc mạc gây nên xẹp tiền phòng và nhãn áp mềm. Nguyên nhân do phản ứng viêm sau chấn thương, phẫu thuật nội nhãn, viêm củng mạc, viêm mống mắt mạn tính ... làm các phần tử protein trong huyết thanh thoát ra ngoài thành

mạch kéo theo dịch thấm ra ngoài. Hoặc có thể do các nguyên nhân liên quan đến áp lực thủy tĩnh như nhãn áp thấp, rò mép mỏ, dò động tĩnh mạch kéo dài, độ dày cứng mạc bất thường trên nhãn cầu nhỏ. Khi các nguyên nhân được giải quyết (chống viêm, làm tăng áp lực nội nhãn) thì dịch bong dần dần được hấp thụ và tiền phòng được tái tạo.

1.2.2.4. Xuất huyết thượng hắc mạc

Xuất huyết thượng hắc mạc là hiện tượng xuất hiện máu ở khoang thượng hắc mạc hoặc trong hắc mạc do vỡ các mạch máu của hắc mạc sau chấn thương, trong hoặc sau phẫu thuật nội nhãn. Bệnh cảnh tương tự glôcôm ác tính với tiền phòng nông phối hợp với nhãn áp tăng cao, đau nhức mắt đột ngột. Điểm khác biệt là khối máu tụ trong hắc mạc gây bong hắc mạc có thể được phát hiện trên lâm sàng và siêu âm. Vì vậy cần khám kỹ đáy mắt khi xuất hiện xẹp tiền phòng và nhãn áp cao sau phẫu thuật.

1.2.2.5. Tăng thoát thủy dịch

Bệnh cảnh lâm sàng là tiền phòng nông với nhiều mức độ, biểu hiện sau phẫu thuật lỗ dò, xuất hiện sớm hoặc muộn sau phẫu thuật. Điểm khác biệt với glôcôm ác tính là trong những trường hợp này nhãn áp thấp do thủy dịch thoát ra ngoài quá nhiều, có thể dẫn đến bong hắc mạc do mất cân bằng áp lực của hệ mạch máu hắc mạc, bệnh lý hắc võng mạc do nhãn áp thấp. Có hai khả năng có thể xảy ra là dò sẹo bong hoặc sẹo bong quá phát. Do vậy cần phải kiểm tra sẹo bong rất cẩn thận trước tình huống tiền phòng nông sau phẫu thuật lỗ dò.

1.2.3. Chẩn đoán xác định glôcôm ác tính

Glôcôm ác tính là bệnh lý khó chẩn đoán do triệu chứng nghèo nàn, dễ nhầm lẫn với các bệnh lý khác. Để đi đến chẩn đoán xác định cần phải tổng hợp phân tích các triệu chứng lâm sàng, xem xét hoàn cảnh phát hiện bệnh, sử dụng các xét nghiệm chẩn đoán hình ảnh và loại trừ toàn bộ các bệnh lý khác có thể gây ra bệnh cảnh lâm sàng tương tự.

Glôcôm ác tính được chẩn đoán xác định khi:

- Lâm sàng:

+ Thể điển hình: Tiền phòng rất nông hoặc xẹp hoàn toàn sau phẫu thuật nội nhãn; Nhãn áp tăng cao.

+ Thể không điển hình: Tiền phòng rất nông hoặc xẹp hoàn toàn sau phẫu thuật nội nhãn; Nhãn áp còn trong giới hạn bình thường.

- Cận lâm sàng: hình ảnh tiền phòng nông hoặc xẹp hoàn toàn trên OCT bán phần trước hoặc UBM.

- Đã loại trừ các nguyên nhân gây xẹp tiền phòng khác: nghẽn đồng tử (OCT bán phần trước hoặc UBM), bong hắc mạc, xuất huyết thượng hắc mạc (siêu âm B), tăng thoát thủy dịch (dò sẹo bong hoặc sẹo bong quá phát).

1.2.4. Dịch tễ học

1.2.4.1. Tỷ lệ bệnh

Tỷ lệ glôcôm ác tính dao động 0,6-4% trên những bệnh nhân đã được phẫu thuật lỗ dò điều trị glôcôm góc đóng cấp hoặc mạn tính. Glôcôm ác tính hay gặp hơn sau phẫu thuật lỗ dò so với phẫu thuật không xuyên thủng, sau phẫu thuật điều trị glôcôm so với phẫu thuật glôcôm phối hợp lấy thể thủy tinh trên mắt có góc tiền phòng hẹp hoặc đóng [33].

1.2.4.2. Tuổi:

Theo các tác giả, bệnh hay gặp trên bệnh nhân nhiều tuổi. Theo Trope và cộng sự thì tuổi trung bình của bệnh nhân glôcôm ác tính là 70 tuổi [43]. Trong nghiên cứu của Zhou C (2012 – 50 BN), tuổi trung bình mắc bệnh là 58,9 tuổi [60]. Theo Devesh Karma (2014 – 18 BN), tuổi trung bình trong nhóm nghiên cứu là 67,5 tuổi [61].

1.2.4.3. Giới:

Tỷ lệ mắc bệnh ở nữ cao hơn nam, liên quan đến kích thước bán phần trước của nữ thường nhỏ hơn nam. Nữ giới có tỷ lệ mắc bệnh cao gấp 3 lần nam giới [43], [42].

1.2.4.4. *Chủng tộc:*

Theo số liệu nghiên cứu trên nhóm dân cư lớn ở các độ tuổi và chủng tộc khác nhau cho thấy độ sâu tiền phòng ngày càng giảm và mắt trở nên viễn thị từ độ tuổi 50 trở lên. Nghiên cứu cắt ngang 2 chủng tộc Eskimos và Trung Quốc thấy có tỉ lệ cao bị glôcôm góc đóng nguyên phát so với người châu Âu và châu Phi. Một nghiên cứu trên trẻ em cho thấy tỉ lệ cận thị tiến triển ở trẻ em Trung Quốc cao hơn dân tộc khác. Điều này có thể do người Trung Quốc có quá trình thay đổi sinh trắc học ở mắt nhanh hơn trong suốt cuộc đời, và vì vậy họ có nguy cơ cao bị đóng góc tiền phòng nguyên phát [62], đây là một yếu tố nguy cơ quan trọng của glôcôm ác tính.

1.3. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU VỀ ĐIỀU TRỊ GLÔCÔM ÁC TÍNH TRÊN THỂ GIỚI

Điều trị glôcôm ác tính được bắt đầu bằng điều trị nội khoa với mục đích điều chỉnh nhãn áp, đưa các cấu trúc giải phẫu về vị trí sinh lý bình thường, cải thiện bệnh cảnh của glôcôm ác tính. Trên những mắt không đáp ứng với điều trị nội khoa sẽ được điều trị bằng laser hoặc phẫu thuật.

1.3.1. Điều trị nội khoa

Điều trị nội khoa hay điều trị bảo tồn cho đến nay vẫn là lựa chọn đầu tay trong những trường hợp glôcôm ác tính. Mục đích của điều trị nội khoa là duy trì cấu trúc sinh lý của thể mi, dịch kính, thể thủy tinh, tái thiết lập hậu phòng bình thường, qua đó thủy dịch có thể lưu thông tự do ra tiền phòng.

Theo báo cáo của Chandler P.A và Grant (1962) về áp dụng thuốc giãn đồng tử và liệt điều tiết đối với glôcôm ác tính trên 8 mắt, cho kết quả thành công mà không cần phải can thiệp phẫu thuật [17]. Tuy nhiên, phương pháp này không thành công trên tất cả các trường hợp, đồng thời xuất hiện tái phát bệnh trên những mắt đã đáp ứng điều trị trước đó.

Chandler và cộng sự (1968) đã bổ sung thêm acetazolamid vào cùng với thuốc liệt điều tiết để điều trị glôcôm ác tính và phác đồ này tỏ ra có tác dụng trên những mắt mà thuốc liệt điều tiết đơn độc không có tác dụng [24].

Cũng trong thời gian này, Tiberi và Diotallevi (1962) đã ghi nhận tác dụng của các dung dịch ưu trương trên những mắt glôcôm ác tính khi dùng đường truyền tĩnh mạch. Weiss DI, Shaffer RN mannitol. Trong cùng năm đó, Offret, Valletta và Coscas (1963) cũng công bố kết quả khả quan khi sử dụng hexamethonium [63].

Năm 1964, Frezzotti R và Gentili MC đề nghị dùng kết hợp giữa dung dịch ưu trương truyền tĩnh mạch và thuốc liệt điều tiết trong điều trị glôcôm ác tính trên những mắt thất bại khi điều trị bằng thuốc liệt điều tiết hoặc dung dịch ưu trương đơn độc và đều cho kết quả khả quan [64].

Ngày nay phác đồ điều trị nội khoa bao gồm các thuốc sau dùng phối hợp với nhau:

- Các thuốc liệt điều tiết, bao gồm tropicamide, cyclopentolate, atropin tra tại chỗ. Các thuốc này có tác dụng làm liệt cơ vòng thể mi, tăng trương lực dây chằng Zinn, làm thể thủy tinh dẹt lại và lùi về phía sau, đồng thời có thể phá vỡ mối liên hệ bất thường giữa thể mi và xích đạo thể thủy tinh, kết quả là tiền phòng sâu hơn.

- Các thuốc hạ nhãn áp tại chỗ và toàn thân như nhóm beta - blockers, đồng vận alpha - adrenergic, nhóm ức chế men carbonic anhydrase tra tại chỗ và toàn thân: có tác dụng giảm tiết thủy dịch, hạ nhãn áp, đồng thời cũng làm giảm lượng thủy dịch đi lạc đường.

- Các dung dịch ưu trương như glycerol hoặc isosorbide đường uống hoặc dung dịch mannitol truyền tĩnh mạch. Các dung dịch này làm tăng áp lực keo trong lòng mạch, có tác dụng kéo nước từ trong nhãn cầu vào hệ mạch, gây

nên sự mất nước của dịch kính. Khối dịch kính co lại, giảm thể tích, màn mỏng mắt - thể thủy tinh lui về phía sau và tiền phòng được tái tạo.

- Thuốc chống viêm steroids: được dùng tại chỗ hoặc đường toàn thân, có tác dụng làm giảm tính thấm thành mạch, do vậy giảm sự cương tụ hắc mạc và phù nề thể mi, giảm tình trạng quay trước của thể mi. Steroids cũng giúp cải thiện tính thấm của dịch kính bằng cách loại bỏ phản ứng viêm, nguyên nhân gây ra sự giảm lưu thông dịch trong buồng dịch kính. Cuối cùng, các thuốc chống viêm steroids còn có tác dụng giảm nguy cơ dính trước do tình trạng tiền phòng nông kéo dài, do vậy cải thiện tiên lượng bệnh.

Theo các dữ liệu trong y văn, khoảng 50% số bệnh nhân đáp ứng với điều trị nội khoa, thời gian lui bệnh sau 5-7 ngày. Tuy nhiên các tác giả khác cũng đồng ý với nhận định rằng điều trị nội khoa chỉ có tác dụng thoáng qua trong thời gian ngắn ở giai đoạn đầu của bệnh. Ngay cả khi nhãn áp được điều chỉnh và tiền phòng tái tạo, thuốc liệt điều tiết vẫn cần tiếp tục được sử dụng để duy trì tác dụng trong thời gian dài.

1.3.2. Điều trị laser

1.3.2.1. Mở màng hyaloid trước bằng laser

Màng hyaloid trước là yếu tố bệnh sinh quan trọng trong cơ chế của glôcôm ác tính. Phá vỡ màng hyaloids trước bằng laser Nd: YAG - 1064nm (neodymium-doped yttrium aluminum garnet) có thể có tác dụng điều trị glôcôm ác tính. Thủ thuật này cũng có thể được thực hiện sau phẫu thuật glôcôm ác tính để duy trì tác dụng của phẫu thuật.

Giả thuyết về cơ chế tác dụng của laser là giúp tạo một đường thông nối giữa khoang dịch kính và tiền phòng, nhờ vậy dịch bị nghẽn ở phía sau có thể lưu thông ra tiền phòng, phá vỡ vòng xoắn bệnh lý, cải thiện các triệu chứng lâm sàng của glôcôm ác tính [65]. Hình ảnh trên UBM cho thấy sự quay trước của thể mi thay đổi và độ sâu của tiền phòng trở về bình thường ngay sau khi

màng hyaloid trước bị phá vỡ. Tuy chưa có bằng chứng rằng dịch kính trước là một phần riêng biệt với phần dịch kính còn lại, nhưng có một giả thuyết khác cho rằng laser YAG ngoài tác dụng mở màng hyaloid trước còn có thể gây ra sự thay đổi sâu và rộng hơn trong cấu trúc toàn bộ khối dịch kính, do vậy có tác dụng cải thiện tính thấm của dịch kính với sự lưu thông dịch [46], [66].

Hạn chế chính của mở màng hyaloid trước bằng laser là chỉ có thể thực hiện trên mắt đã đặt thể thủy tinh nhân tạo, hoặc qua lỗ mở mỏng mắt chu biên nếu đủ rộng trên mắt còn thể thủy tinh. Điều kiện thực hiện là giác mạc còn tương đối trong, tiền phòng không quá nông để tránh làm bong nội mô giác mạc. Tuy vậy, bệnh có thể tái phát khi lỗ mở màng hyaloid không đủ rộng hoặc bị bít trở lại do dịch kính hoặc do bao sau dính với thể thủy tinh nhân tạo hoặc màng viêm xơ do phản ứng viêm tại chỗ che lấp lỗ mở laser. Lúc này, thủy dịch lại bị ứ phía sau, áp lực bán phần sau tăng cao và đẩy màn mỏng mắt – thể thủy tinh ra phía trước. Trong trường hợp này, thủ thuật laser có thể được nhắc lại để củng cố con đường thông nối đã được tạo ra [46]. Nghiên cứu hồi cứu của Tsai ghi nhận tỉ lệ thành công lâu dài của thủ thuật mở màng hyaloid trước bằng laser thấp: 4/25 mắt (16%) [34]. Như vậy, laser màng hyaloid trước tuy là một thủ thuật đơn giản, dễ thực hiện, có thể cải thiện bệnh cảnh lâm sàng nhanh chóng, nhưng kết quả lại không bền vững theo thời gian. Vì vậy thủ thuật mở màng hyaloid trước bằng laser thường được áp dụng trong thời gian đầu sau khi điều trị nội khoa thất bại, nếu bệnh tái phát có thể cần làm laser nhắc lại hoặc can thiệp phẫu thuật.

1.3.2.2. Quang đông thể mi bằng laser

Quang đông thể mi bằng laser được áp dụng dựa trên giả thuyết về nghẽn thể mi trong cơ chế bệnh sinh của glôcôm ác tính. Phương pháp này sử dụng laser Argon để quang đông lên tua thể mi qua lỗ mở mỏng mắt chu biên hoặc laser Diode quang đông thể mi qua củng mạc. Chùm tia laser làm cho biểu mô

sắc tố và mạch máu trong thể mi bị đông vón do hoại tử sâu, các sợi collagen trong nhu mô thể mi tái cấu trúc một cách bất thường, kết quả dẫn đến làm thay đổi hình dạng thể mi. Các tua thể mi giảm kích thước, quay ra sau, phá vỡ mối liên kết bất thường giữa màng hyaloid trước, tua thể mi và xích đạo thể thủy tinh, khôi phục lại sự lưu thông của thủy dịch ra phía trước [67].

Đã có một số tác giả báo cáo về tác dụng của quang đông thể mi bằng laser trên những mắt bị glôcôm ác tính, nhưng với cỡ mẫu nhỏ, mang tính thử nghiệm như Herchler (1980), 5/6 mắt tiền phòng được tái tạo sau laser [68]. Weber (1984) thực hiện laser quang đông tua thể mi bằng laser Argon trên 3 mắt, độ sâu tiền phòng nhanh chóng được khôi phục. Stumpf và cộng sự (2008 – 5 mắt), cho kết quả giải phẫu khả quan, chỉ có 1 bệnh nhân cần được làm lại laser sau 1 năm [69]. Kỹ thuật này có thể được làm nhắc lại trong trường hợp bệnh tái phát. Tuy nhiên, phương pháp này thường có biến chứng là phản ứng viêm sau mổ, phù hoàng điểm dạng nang và teo nhãn cầu [68]. Vì vậy chỉ định cho phẫu thuật này chỉ giới hạn trên những trường hợp glôcôm ác tính không đáp ứng với điều trị thuốc và phẫu thuật, chức năng thị giác kém không có khả năng hồi phục.

1.3.3. Điều trị ngoại khoa

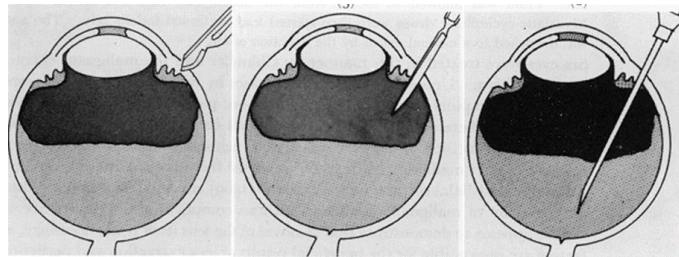
Cùng với thời gian, các phương pháp phẫu thuật điều trị glôcôm ác tính đã có nhiều thay đổi dựa trên những hiểu biết ngày càng rõ ràng hơn về cơ chế bệnh sinh của glôcôm ác tính. Từ những phương pháp phẫu thuật đơn giản đến các kỹ thuật phức tạp và hiện đại ngày nay để tiến gần hơn đến cơ chế bệnh sinh, điều trị hiệu quả bệnh lý này.

1.3.3.1. Rạch củng mạc kết hợp các thao tác khác

Phẫu thuật rạch củng mạc lần đầu được đề xuất bởi Weber (1877), tác giả này dùng đường rạch củng mạc cách rìa giác mạc 8-10mm, ấn vào củng mạc xung quanh khoảng 2 phút và sau đó tiền phòng được tái tạo. Kỹ thuật này

dù thành công trên một số ca thì cũng gặp thất bại ở không ít những trường hợp sau đó [25]. Một số tác giả khác cải tiến rạch củng mạc theo kỹ thuật của Weber kết hợp với tái tạo tiền phòng bằng khí, hoặc thực hiện rạch củng mạc sau đó lấy thể thủy tinh, nhưng cũng không đủ để ngăn chặn bệnh tiếp tục tiến triển. Do vậy kỹ thuật này đã dần bị quên lãng do không chứng tỏ được hiệu quả trong điều trị glôcôm ác tính.

Shaffer R.N (1954) đề xuất kỹ thuật rạch củng mạc để dịch kính thoát ra ở phía sau kết hợp với lấy thể thủy tinh [14]. Tuy nhiên trên những mắt này mặc dù dịch kính thoát ra phía sau qua đường rạch củng mạc nhưng glôcôm ác tính vẫn tái phát cho dù đã lấy đi thể thủy tinh vì bao sau vẫn nguyên vẹn. Năm 1964, Chandler PA và Shaffer RN đề xuất một kỹ thuật mới gọi là “kỹ thuật rạch củng mạc cạnh thể thủy tinh kết hợp hút dịch kính”. Kỹ thuật này chỉ can thiệp trực tiếp vào dịch kính với hy vọng bảo toàn thể thủy tinh. Mục đích là giải phóng lượng dịch bị nghẽn trong hoặc sau khối dịch kính, tái tạo tiền phòng. Chandler PA đã thực hiện kỹ thuật này trên 6 mắt và bệnh cảnh glôcôm ác tính được cải thiện. Tuy nhiên, trên những mắt này đều nhanh chóng xuất hiện đục thể thủy tinh sau đó, một mắt có biến chứng bong võng mạc [23]. Vì vậy, kỹ thuật này không được áp dụng rộng rãi sau đó do nguy cơ đục thể thủy tinh và biến chứng cao.



Hình 1.2: Kỹ thuật rạch củng mạc và hút dịch kính

Simon. RJ (1972). Malignant glaucoma. Br J Ophthalmol, 52, 263–272 [23]

1.3.3.2. Lấy thể thủy tinh

Phẫu thuật lấy thể thủy tinh được Pagenstecher đề xuất (1877) và Rheindorf (1887) và được áp dụng rộng rãi để điều trị glôcôm ác tính trong thời kỳ đầu. Kỹ thuật này được thực hiện dựa trên giả thuyết cho rằng thể thủy tinh có vai trò trung tâm trong cơ chế bệnh sinh của glôcôm ác tính. Năm 1950, Chandler PA đã báo cáo 6 trường hợp glôcôm ác tính được điều trị thành công bằng lấy thể thủy tinh. Tuy vậy một điều đáng chú ý là cả 6 mắt này đều có kèm theo mất dịch kính trong quá trình phẫu thuật. Như vậy phẫu thuật lấy thể thủy tinh chỉ hiệu quả khi có mất hiện tượng vỡ bao sau và mất dịch kính kèm theo, nếu không thì bệnh vẫn tái phát [70].

1.3.3.3. Phẫu thuật cắt dịch kính điều trị glôcôm ác tính.

Sau những phẫu thuật đơn giản ở giai đoạn đầu như rạch củng mạc, lấy thể thủy tinh, chọc hút dịch..., cùng với sự ra đời của máy cắt dịch kính và những hiểu biết rõ hơn về cơ chế bệnh, ngày nay đã có nhiều cải tiến trong điều trị phẫu thuật như cắt dịch kính sau, cắt dịch kính trước... tái tạo tiền phòng.

* Cắt dịch kính có hoặc không lấy thể thủy tinh

Dựa trên giả thuyết cho rằng bệnh cảnh glôcôm ác tính là hậu quả của sự di chuyển lạc đường của thủy dịch ra bán phần sau và ứ đọng trong khoang dịch kính, nên các tác giả đề xuất phẫu thuật can thiệp dịch kính để làm giảm thể tích dịch kính, bình thường hóa lưu thông thủy dịch và điều chỉnh nhãn áp. Tuy nhiên trên những mắt còn thể thủy tinh, nếu chỉ cắt dịch kính đơn thuần và bảo tồn thể thủy tinh thì tỷ lệ thất bại rất cao (30-50%). Trong khi đó nếu cắt dịch kính trên mắt đã đặt thể thủy tinh nhân tạo hoặc phối hợp với can thiệp thể thủy tinh thì tỷ lệ thất bại giảm xuống còn 0-15%. Các nghiên cứu đều đi đến kết luận rằng sự tồn dư hoặc tái phát của glôcôm ác tính thường gặp trên những mắt chỉ được can thiệp cắt dịch kính đơn thuần và không can thiệp thể thủy tinh [34], [35], [52]. Bảo tồn thể thủy tinh nguyên vẹn làm giảm khả năng thành công của phẫu thuật cắt dịch kính điều trị glôcôm ác tính.

Nguyên nhân là do tầm quan sát hạn chế, rất khó để có thể đảm bảo là đã cắt sạch dịch kính trước và màng hyaloids trước mà không gây tổn thương thể thủy tinh. Theo Byrnes G.A, nếu chỉ cắt dịch kính đơn thuần và để lại thể thủy tinh thì tỷ lệ đục thể thủy tinh là 30% sau 16 tháng theo dõi và cần phẫu thuật thay thể thủy tinh sau đó [52]. Vì những lý do này, về mặt lý thuyết, trên mắt vẫn còn thể thủy tinh, cắt dịch kính phối hợp với lấy thể thủy tinh là một cải tiến hợp lý.

Trên mắt còn thể thủy tinh còn có một lựa chọn khác là cắt dịch kính phối hợp với cắt thể thủy tinh, phẫu thuật này cho thấy tỷ lệ thành công đáng khích lệ về mặt giải phẫu như tiền phòng được tái tạo, nhãn áp điều chỉnh. Harbour và cs (1996): thành công 100% - 6/6 mắt [35], Momoeda S (1983) cũng báo cáo kết quả thành công 100% về mặt giải phẫu (trên 5 mắt) [71]. Nhưng kỹ thuật này có nhược điểm là khó có thể đặt thể thủy tinh nhân tạo trong cùng một thì phẫu thuật do các cấu trúc bao sau và dây chằng Zinn đã bị lấy đi, điều này làm cho kết quả thị lực hạn chế sau mổ.

Thực tế này đã khiến các tác giả nghĩ đến một cải tiến khác trên mắt bị glôcôm ác tính còn thủy tinh thể: phối hợp cắt dịch kính - lấy thể thủy tinh- đặt thể thủy tinh nhân tạo trong cùng một thì phẫu thuật. Điều này cho phép khôi phục cấu trúc giải phẫu cũng như các cấu trúc quang học của nhãn cầu, giúp cải thiện chức năng thị giác sau phẫu thuật.

* Tạo đường thông giữa bán phần trước và bán phần sau

Tuy phẫu thuật cắt dịch kính đơn thuần trên mắt không có thể thủy tinh hoặc đã đặt thể thủy tinh nhân tạo và cắt dịch kính phối hợp lấy thể thủy tinh đạt được kết quả thành công trên một số trường hợp nhất định nhưng vẫn có những mắt bệnh vẫn tái phát sau phẫu thuật. Điều này chứng tỏ chỉ cắt dịch kính và can thiệp thể thủy tinh là chưa đủ để giải quyết cơ chế bệnh sinh của glôcôm ác tính. Nhận định này được chứng minh trong một số nghiên cứu khác nhau. Ví dụ trong nghiên cứu của Tsai (1997), nếu phối hợp cắt dịch kính với lấy thể thủy tinh, nhưng để lại bao sau nguyên vẹn thì tỉ lệ thành công chỉ là 17% (1/6 mắt). Trong khi đó nếu thực hiện cắt bao sau cùng một thì cho tỷ lệ

thành công lên đến 83% (5/6 mắt) [34]. Debrouwere V và cộng sự nhấn mạnh rằng cắt dịch kính đơn thuần không hiệu quả trên 66% số bệnh nhân trong nghiên cứu cho đến khi thao tác cắt dây chằng Zinn và mở màng hyaloids trước được thực hiện phối hợp [3]. Như vậy yếu tố quyết định thành công của phẫu thuật là phải tạo được một đường nối thông giữa bán phần sau và tiền phòng để khôi phục sự lưu thông của thủy dịch ra tiền phòng.

Con đường nối thông giữa bán phần trước và sau có thể được tạo nên ở những vị trí khác nhau: ở trung tâm bằng cắt bao sau hoặc ở chu biên, qua lỗ cắt mỏng mắt chu biên.

➤ Mở đường nối thông qua bao sau

Kỹ thuật này đã được thực hiện bởi nhiều tác giả và đều cho kết quả thành công khá cao. Kỹ thuật này có thể được thực hiện qua đường pars plana, phẫu thuật viên sau khi thực hiện cắt dịch kính trung tâm và dịch kính trước sẽ dùng đầu cắt dịch kính để cắt bao sau. Một lựa chọn khác là phẫu thuật viên tiến hành cắt bao sau và cắt dịch kính trước qua tiền phòng. Ở kỹ thuật này, sau khi rạch giác mạc, phẫu thuật viên dùng đầu cắt dịch kính đưa vào tiền phòng luôn dưới thể thủy tinh nhân tạo để cắt bao sau ở trung tâm và dịch kính trước, lỗ cắt bao sau không quá to để đảm bảo tính cân đối và ổn định của thể thủy tinh nhân tạo, đồng thời cũng phải đủ rộng để thực hiện thao tác cắt dịch kính trước sau đó.



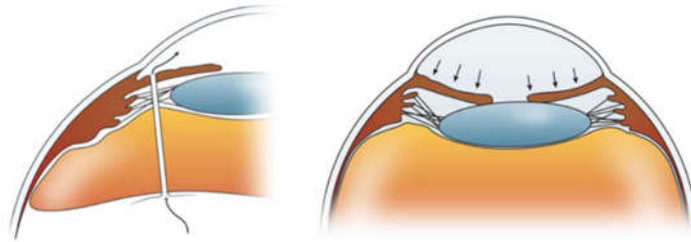
Hình 1.3: Thao tác cắt bao sau sau khi đặt IOL

Xing Liu và M. Li (2013). Phacoemulsification combined with posterior capsulorhexis and anterior vitrectomy in the management of malignant glaucoma in phakic eyes, *Acta Ophthalmologica*, 91, 660-665 [64]

Kỹ thuật này được một số tác giả thực hiện. Tsai J và cộng sự (1997) báo cáo tỉ lệ thành công là 83%. Như vậy vẫn còn 17% số mắt bệnh tái phát [34]. Một nghiên cứu của Xing Liu (2013) trên 25 mắt bị glôcôm ác tính còn thể thủy tinh. Tác giả thực hiện tán nhuyễn thể thủy tinh, đặt thể thủy tinh nhân tạo hậu phòng, sau đó cắt bao sau và cắt dịch kính trước qua tiền phòng. Phẫu thuật thành công trên 100% số trường hợp với thời gian theo dõi 23 tháng [72]. Tuy vậy, một yếu tố tiềm ẩn gây ra sự tái phát của bệnh khi thực hiện kỹ thuật này là hiện tượng dính sau giữa bao sau và thể thủy tinh nhân tạo. Trong các phẫu thuật thay thể thủy tinh, đặt thể thủy tinh nhân tạo thông thường, sự dính giữa bao sau và thể thủy tinh nhân tạo theo thời gian là cần thiết để giúp ổn định vị trí thể thủy tinh nhân tạo trong túi bao, cải thiện chức năng thị giác cho bệnh nhân, đồng thời hạn chế sự di cư các tế bào biểu mô đến bao sau, gây ra đục bao sau và làm giảm thị lực sau mổ. Chính vì vậy ngày nay các thiết kế thể thủy tinh nhân tạo ngày càng được cải tiến về hình dáng cũng như chất liệu để có được sự kết dính bền vững với bao sau, mang lại thị giác tốt nhất và bền vững cho người bệnh. Tuy nhiên, trong điều kiện mắt bị glôcôm ác tính, thì sự tách rời giữa bao sau và thể thủy tinh nhân tạo lại rất cần thiết vì đây chính là con đường thông nối giữa bán phần sau và bán phần trước, phá vỡ vòng xoắn bệnh lý của bệnh. Khi con đường này bị bít lại thì bệnh sẽ tái phát.

➤ Mở đường nối thông qua mống mắt – dây chằng Zinn- màng hyaloids trước (Hyaloido – Zonulo – Vitrectomy : HZV):

Để khắc phục nhược điểm của phương pháp cắt bao sau, các tác giả đề nghị kiến tạo một con đường nối thông giữa khoang dịch kính và tiền phòng ở ngoại vi. Con đường này sẽ đi qua các cấu trúc từ trước ra sau là mống mắt – dây chằng Zinn/một phần bao sau ở ngoại vi – màng hyaloids trước và dịch kính trước (HZV).



Hình 1.4: Con đường lưu thông qua DK trước-dây chằng Zinn - mỏng mắt chu biên

Robert J Campbell và M. Fava (2008). Therapeutic Options in the Management of Malignant Glaucoma Journal of Current Glaucoma Practice, 2(2), 26-31[84]

Đã có nhiều báo cáo của các tác giả khác nhau về tính khả thi và hiệu quả của phương pháp này. Trên những mắt bị glôcôm ác tính còn thể thủy tinh, kỹ thuật này thường được thực hiện cùng lúc với phẫu thuật lấy thể thủy tinh, đặt thể thủy tinh nhân tạo hậu phòng. Từ năm 1995, Byrnes G.A và cộng sự đã thực hiện kỹ thuật HZV trên 10 mắt đã đặt thể thủy tinh nhân tạo và đã thành công trên 9 mắt với thời gian theo dõi 15,8 tháng [52]. Tiếp nối thành công của nghiên cứu này, các tác giả khác cũng đã thực hiện kỹ thuật này trong các nghiên cứu của mình và đều chứng tỏ tỷ lệ thành công rất cao từ 90-100% [54], [35], [73], [4]. Điều này chứng tỏ tính hiệu quả của phương pháp HZV.

Con đường nối thông từ bán phần sau ra tiền phòng ở ngoại vi có một số ưu điểm so với con đường trung tâm qua cắt bao sau thể thủy tinh. Thứ nhất, phẫu thuật này phá vỡ sự nghẽn mỏng mắt – thể mi, nghẽn thể thủy tinh - thể mi, nghẽn mỏng mắt – dịch kính và nghẽn thể mi – dịch kính cùng một lúc. Thứ hai, nó tạo ra đường thông nối để thủy dịch lưu thông tự do từ bán phần sau ra bán phần trước, khắc phục nguy cơ tái phát bệnh của phương pháp cắt bao sau do sự dính giữa thể thủy tinh nhân tạo và bao sau [74].

Phẫu thuật này có thể thực hiện qua đường pars plana cùng với thao tác cắt dịch kính hoặc có thể tiếp cận từ bán phần trước qua đường rạch giác mạc

vào tiền phòng. Phương pháp tiếp cận qua bán phần trước chỉ thực hiện trên mắt đã đặt thể thủy tinh nhân tạo. Phẫu thuật viên đưa đầu cắt dịch kính vào tiền phòng, cắt mỏng mắt chu biên, hướng đầu cắt dịch kính ra phía sau tiếp tục cắt các cấu trúc phía sau mỏng mắt như dây chằng Zinn, màng hyaloids trước và dịch kính trước cho đến khi thấy tiền phòng sâu xuống. Kỹ thuật này tương đối đơn giản, có thể được thực hiện bởi các phẫu thuật viên bán phần trước và cũng cho kết quả ban đầu tương đối tốt. Nếu mắt còn thể thủy tinh, cần phải thực hiện phẫu thuật tán nhuyễn thể thủy tinh, đặt thể thủy tinh nhân tạo trước, sau đó mới thực hiện kỹ thuật cắt mỏng mắt chu biên, cắt dây chằng Zinn, màng hyaloids trước và dịch kính trước. Nếu bệnh nhân đã được cắt bè trước đó thì có thể thực hiện kỹ thuật này qua lỗ cắt mỏng mắt chu biên có sẵn. Một số báo cáo gần đây đã chứng tỏ tính hiệu quả của kỹ thuật này. Lois (2011), thực hiện trên 5 mắt bị glôcôm ác tính đã đặt thể thủy tinh nhân tạo, thành công 100% sau 5,5 tháng theo dõi [75]. Pasaoglu I B(2012) báo cáo 2 ca lâm sàng được điều trị với kỹ thuật trên cho kết quả tốt [4]. Gần đây nhất, Żarnowski T(2014) thực hiện HZV trên 10 mắt đã đặt thể thủy tinh nhân tạo, thành công trên tất cả các trường hợp [73]. Vì phẫu thuật này được thực hiện qua bán phần trước nên sẽ tránh được các biến chứng hay gặp khi cắt dịch kính như xuất huyết nội nhãn, bong, rách võng mạc, bong hắc mạc ...

Tuy nhiên có một số khó khăn khi thực hiện thao tác qua tiền phòng. Thứ nhất, tiền phòng thường rất nông do áp lực dịch kính tăng cao nên có thể gặp khó khăn khi cố gắng tái tạo và duy trì tiền phòng trong quá trình phẫu thuật. Thứ hai, ở những mắt bị xẹp tiền phòng lâu, có thể có dính giữa chân mỏng mắt và giác mạc, khi dính rộng và lâu ngày thì cần phải tách dính tốt mới có thể phần nào tái tạo tiền phòng sau đó. Thứ ba, những mắt có tiền phòng nông hoặc

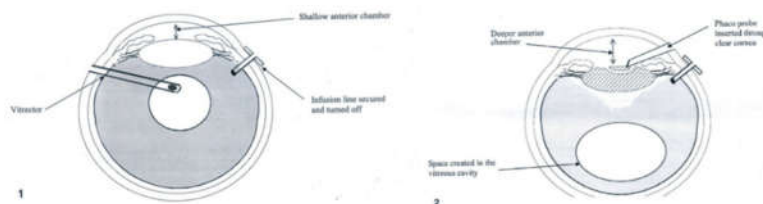
xẹp, nhãn áp tăng cao, tùy theo thời gian mà có tổn hại nội mô giác mạc ở nhiều mức độ khác nhau, nếu thực hiện nhiều thao tác trong tiền phòng trong điều kiện giác mạc phù nhiều thì vừa khó quan sát, vừa làm nặng thêm tình trạng tổn thương nội mô đã có. Ngoài ra khi cố gắng tiếp cận bán phần sau qua tiền phòng, do phẫu trường nhỏ, thao tác không thuận lợi, có thể gây tổn thương các tổ chức lân cận. Việc quan sát được bán phần sau từ phía trước rất hạn chế, đặc biệt trong kỹ thuật HZV. Phẫu thuật viên khó để có thể khẳng định là đã cắt được màng hyaloids trước hay chưa, diện cắt đã đủ rộng hay chưa, lượng dịch kính trước lấy đi đã đủ nhiều hay chưa, do vậy phẫu thuật viên chỉ có thể dựa vào tiến triển của tiền phòng trong quá trình phẫu thuật để nhận định là đã tiếp cận được bán phần sau hay chưa và lúc nào cần dừng phẫu thuật. Vì vậy trong trường hợp này, đây gần như là kỹ thuật “mù”, không quan sát rõ phẫu trường trong quá trình phẫu thuật nên có nguy cơ tái phát bệnh do con đường nối thông đã tạo ra không đủ rộng và có thể bị bít lại sau đó do nút dịch kính hoặc các cấu trúc lân cận khác. Các lý do nêu trên khiến can thiệp tạo đường thông giữa bán phần sau và bán phần trước qua tiền phòng gặp nhiều khó khăn hơn và có tỷ lệ tái phát cao hơn so với phẫu thuật qua đường pars plana.

Các nghiên cứu về kết quả lâu dài của phẫu thuật HZV qua đường bán phần trước cho thấy có một tỉ lệ không nhỏ các trường hợp tái phát sau một thời gian. Nghiên cứu hồi cứu của Debrouwere V (2014) trên 24 mắt bị glôcôm ác tính của 21 bệnh nhân ghi nhận tỷ lệ thất bại của phẫu thuật HZV qua tiền phòng là 66% sau mổ từ 1-300 ngày (trung bình là 50 ngày). Cũng trong nghiên cứu này, những mắt được cắt dịch kính và thực hiện HZV qua đường pars plana không có trường hợp nào tái phát [3]. Trong một nghiên cứu hồi cứu khác của I.M.Madgula (2014) trên 9 mắt được phẫu thuật HZV qua tiền phòng, tỷ lệ thất

bại là 44,4% (4/9 mắt), thời gian tái phát trung bình dao động từ 1 ngày đến 15 tháng [76]. Nguyên nhân được cho là do sự dịch chuyển ra trước của dịch kính theo thời gian và bít lại kênh thông nối được tạo ra qua dây chằng Zinn – lỗ cắt mỏng mắt chu biên. Những mắt này sau đó đều được phẫu thuật cắt dịch kính qua pars plana và cắt mỏng mắt chu biên – cắt một phần dây chằng Zinn, phẫu thuật đạt kết quả tốt và lâu dài theo thời gian.

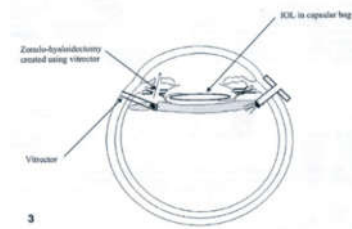
Phẫu thuật HZV thực hiện qua đường pars plana có ưu điểm là cho phẫu trường rộng hơn, quan sát rõ hơn, tạo điều kiện thuận lợi để cắt sạch dịch kính trước, đảm bảo hiệu quả điều trị tốt hơn. Kỹ thuật này đã được thực hiện và cho kết quả tốt trong một số nghiên cứu gần đây. Từ năm 1995, trong một nghiên cứu hồi cứu, Byrnes G.A đã báo cáo thành công của kỹ thuật HZV qua đường pars plana ở 9/10 mắt bị glôcôm ác tính đã đặt IOL [52]. Năm 2006, báo cáo của Harbour J (2006) cũng ghi nhận thành công trên cả 4 mắt đã đặt thể thủy tinh nhân tạo bị glôcôm ác tính [35]. Không ngoại lệ, Bitrian E(2010) cũng thực hiện phẫu thuật tương tự trên 5 mắt đã đặt thể thủy tinh nhân tạo, theo dõi trong 8 tháng, thành công ở tất cả các trường hợp. Chưa ghi nhận trường hợp nào tái phát [55].

Trên mắt còn thể thủy tinh bị glôcôm ác tính, tác giả Sharma A (2005) đã thực hiện phẫu thuật gồm 3 bước: Cắt DK trung tâm qua pars plana để làm giảm áp lực dịch kính – Tán nhuyễn TTT/IOL – Cắt màng hyaloids trước, dây chằng Zinn, mỏng mắt chu biên. Cả 5 mắt tiền phòng khô phục ngay trong quá trình phẫu thuật và duy trì ổn định trong thời gian dài (15,6 tháng) [54].



Bước 1: Cắt dịch kính trung tâm

Bước 2: Tán nhuyễn TTT/đặt TTT nhân tạo



Bước 3: Cắt màng hyaloids trước-dây chằng Zinn- móng mắt chu biên

Hình 1.5: Các bước thực hiện phẫu thuật trên mắt còn TTT

A. Sharma, F. Sii và P. Shah (2006). Vitrectomyphacoemulsification-vitrectomy for the management of aqueous misdirection syndromes in phakic eyes.

Ophthalmology, 113 (11), 1968-1973 [51]

Phẫu thuật cắt dịch kính qua pars plana cho phép cắt dịch kính trung tâm ở thì đầu tiên, giúp làm giảm áp lực dịch kính, giảm áp lực nội nhãn, tạo điều kiện để màn thể thủy tinh - móng mắt lui ra sau. Lúc này các thao tác trong tiền phòng như tán nhuyễn thể thủy tinh/đặt thể thủy tinh nhân tạo được thực hiện dễ dàng và an toàn hơn, tránh nguy cơ gây tổn thương tế bào nội mô giác mạc và va chạm với các cấu trúc khác, đặc biệt là móng mắt. Phẫu thuật theo đường pars plana còn thuận lợi hơn cho việc lấy đi phần lớn dịch kính trước và màng hyaloids trước, tạo một khoang trống ngay sau thể thủy tinh nhân tạo, tránh được nguy cơ tái phát bệnh do nút dịch kính bít lại con đường nối thông giữa bán phần trước và bán phần sau đã được tạo ra. Nhờ vậy con đường để thủy dịch lưu thông tự do giữa khoang dịch kính và tiền phòng đảm bảo sự thông suốt bền vững và tránh nguy cơ tái phát bệnh. Hơn nữa phẫu thuật này chỉ lấy đi một phần nhỏ dây chằng Zinn ở ngoại biên, phần chính của bao sau và dây chằng Zinn được bảo tồn, cho phép duy trì tính ổn định của thể thủy tinh nhân tạo trong túi bao [60].

Trên mắt còn thể thủy tinh, khó khăn trong phẫu thuật thường ở thì tán nhuyễn thể thủy tinh: giác mạc thường phù với nhiều mức độ khác nhau do tiền phòng xẹp và nhãn áp tăng cao, dính mống mắt – giác mạc rất hay gập, đồng tử thường khó giãn do liệt cơ vòng đồng tử, thoái hóa mống mắt do tăng nhãn áp kéo dài. Trong quá trình phẫu thuật, cho dù tiền phòng được tái tạo phần nào với viscose thì vẫn nông hơn so với mắt bình thường. Tất cả những đặc điểm trên làm cho phẫu thuật tán nhuyễn thể thủy tinh đôi khi rất khó khăn. Một số thủ thuật để mở rộng đồng tử như cắt cơ vòng đồng tử, tách dính sau, hoặc dùng móc mống mắt có thể được áp dụng, cho phép xé bao trước và tán nhuyễn thể thủy tinh được dễ dàng hơn.

➤ Áp dụng camera nội nhãn trong cắt dịch kính điều trị glôcôm ác tính.

Năm 1934, đèn soi nội nhãn đã được ứng dụng trong nhãn khoa để phẫu thuật lấy một dị vật không từ tính trong buồng dịch kính, từ đó đến nay, nhờ công nghệ thay đổi, đèn soi nội nhãn đã được sử dụng phổ biến trong nhiều phẫu thuật nhãn khoa. Đặc biệt trong những trường hợp có các bệnh lý của bán phần trước nhãn cầu gây cản trở quan sát bán phần sau trong phẫu thuật như sẹo đục giác mạc, đồng tử nhỏ, xuất huyết...

Có nhiều khó khăn khi thực hiện phẫu thuật cắt dịch kính trên glôcôm ác tính. Các môi trường trong suốt trong phần lớn trường hợp không đảm bảo để có thể quan sát bán phần sau bằng hệ thống đèn soi gián tiếp BIOM hoặc lăng kính. Nguyên nhân thường do giác mạc phù (do xẹp tiền phòng lâu ngày), thể thủy tinh (nếu có) đục ở nhiều mức độ, đồng tử không giãn hoặc giãn không đáng kể do mống mắt thoái hóa, liệt cơ co đồng tử do tăng nhãn áp kéo dài và xẹp tiền phòng. Hơn nữa, đây là một kỹ thuật tinh tế, thao tác cắt dịch kính được thực hiện ở phần dịch kính trước, gần võng mạc chu biên xa và vùng pars plana. Trong trường hợp này, phẫu thuật chỉ có thể được thực hiện chính xác và an toàn dưới sự hướng dẫn của thiết bị camera nội nhãn.

Trong phẫu thuật cắt dịch kính trước điều trị glôcôm ác tính, quy trình phẫu thuật đầy đủ (trên mắt còn thể thủy tinh) bao gồm: cắt dịch kính trung tâm - tán nhuyễn thể thủy tinh, đặt thể thủy tinh nhân tạo - cắt dịch kính trước, cắt màng hyaloid trước, cắt dây chằng Zinn, cắt mộng mắt chu biên (hoặc qua lỗ cắt mộng mắt chu biên đã có). Như vậy yêu cầu của phẫu thuật là tuyệt đối tôn trọng bao sau thể thủy tinh, đảm bảo cắt sạch dịch kính trước, tạo thành một khoang trống để dịch lưu thông từ hậu phòng ra tiền phòng. Để thực hiện được phẫu thuật này cần phải quan sát cụ thể được các chi tiết trong nhãn cầu trong quá trình thực hiện can thiệp để tránh các biến chứng đáng tiếc như làm tổn hại bao sau, cắt vào thể mi hoặc võng mạc gây xuất huyết thậm chí bong võng mạc. Như vậy, ngoài các ứng dụng quan trọng của đèn soi nội nhãn như trong các phẫu thuật bong võng mạc phức tạp, lấy dị vật nội nhãn, bóc màng trước võng mạc... Đèn soi nội nhãn có một vai trò quan trọng trong phẫu thuật cắt dịch kính điều trị glôcôm ác tính, đảm bảo độ chính xác của phẫu thuật, nhờ vậy có thể đạt hiệu quả điều trị cao.

1.4. CÁC NGHIÊN CỨU Ở VIỆT NAM VỀ GLÔCÔM ÁC TÍNH

Tại Việt Nam, hình thái glôcôm ác tính đã được ghi nhận từ rất sớm. Tuy nhiên ở giai đoạn đầu, bệnh cảnh này được chẩn đoán là “Xẹp tiền phòng sau phẫu thuật”. Phan Dẫn (năm 1989) đã có báo cáo về phẫu thuật rút dịch kính kết hợp với bơm hơi tiền phòng. Tác giả đã thực hiện phẫu thuật này trên 24 trường hợp (19 bệnh nhân xẹp tiền phòng sau phẫu thuật lỗ dò, 5 bệnh nhân sau phẫu thuật thay thể thủy tinh). Kết quả 16/25 mắt tiền phòng tái tạo, đây là những mắt có thời gian xẹp tiền phòng dưới 10 ngày, số còn lại tiền phòng tái tạo không hoàn toàn, trong đó có 1 mắt thất bại. Tuy nhiên có 4/25 mắt có biến chứng xuất huyết tiền phòng, 2 mắt tăng nhãn áp thứ phát [77].

Năm 1995, Trương Tuyết Trinh và cộng sự báo cáo 3 ca lâm sàng glôcôm ác tính (một mắt sau mổ lấy thể thủy tinh, một mắt sau mổ cắt bè củng giác

mạc, một mắt nguyên phát). Cả ba trường hợp đều được điều trị nội khoa sau đó thực hiện phẫu thuật chọc hút dịch kính, tái tạo tiền phòng bằng hơi, một mắt được lấy thể thủy tinh. Kết quả tiền phòng tái tạo sau phẫu thuật. Tuy nhiên thời gian theo dõi dao động (10 ngày – 6 tháng), nên không đánh giá được kết quả lâu dài sau phẫu thuật [78].

Phương pháp cắt dịch kính tái tạo tiền phòng điều trị glôcôm ác tính được thực hiện đầu tiên vào năm 2011 tại khoa Glôcôm, bệnh viện Mắt trung ương. Năm 2014, Trần.T. Nguyệt Thanh, Đỗ Tấn, Đào Thị Lâm Hương và cộng sự báo cáo kết quả điều trị glôcôm ác tính bằng phương pháp phẫu thuật cắt dịch kính trước/màng hyaloids trước – cắt dây chằng Zinn - cắt mống mắt chu biên qua đường pars plana có sử dụng camera nội nhãn trên 24 mắt. Nghiên cứu có tỷ lệ thành công về giải phẫu 100% với thời gian theo dõi 6 tháng, không có trường hợp nào có biến chứng nghiêm trọng trong và sau phẫu thuật [79]. Tuy nhiên, đây là một phẫu thuật tương đối phức tạp, cần được thực hiện bởi một phẫu thuật viên dịch kính – võng mạc. Dù vậy nghiên cứu này cũng mở ra một hướng mới trong điều trị bệnh lý phức tạp này.

Ngoài ra cho đến nay chưa có báo cáo về kết quả nghiên cứu đặc điểm lâm sàng của glôcôm ác tính trên bệnh nhân Việt Nam.

CHƯƠNG 2

ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. Địa điểm và đối tượng nghiên cứu

Nghiên cứu được tiến hành tại khoa Glôcôm bệnh viện Mắt Trung ương từ tháng 10 năm 2012 đến tháng 10 năm 2017.

Đối tượng nghiên cứu là những bệnh nhân có mắt được chẩn đoán xác định glôcôm ác tính, điều trị và theo dõi theo một quy trình thống nhất tại khoa Glôcôm Bệnh viện Mắt Trung ương.

2.1.1. Tiêu chuẩn lựa chọn

- Bệnh nhân được chẩn đoán xác định glôcôm ác tính với các tiêu chuẩn sau:

+ Tiền phòng xẹp hoặc nông cả ở trung tâm và ngoại vi, tiền phòng nông từ độ 1 trở lên (theo phân độ tiền phòng nông của Spaeth) [80].

+ Nhãn áp cao (> 21 mmHg).

+ Khởi phát sau các phẫu thuật nội nhãn hoặc thủ thuật trước đó.

+ Kết quả siêu âm bán phần trước (UBM): tiền phòng nông ở cả trung tâm và ngoại vi, thể mi dẹt, quay trước...

+ Trong trường hợp bệnh ở giai đoạn sớm, nhãn áp chưa tăng cao, nhưng có triệu chứng tiền phòng nông ở cả trung tâm và ngoại vi từ độ 1 trở lên (theo phân loại của Spaeth), xuất hiện sau can thiệp nội nhãn, sẽ được chẩn đoán glôcôm ác tính sau khi đã loại trừ các nguyên nhân khác gây tiền phòng nông sau phẫu thuật: bong hắc mạc, tăng thoát thủy dịch, xuất huyết thượng hắc mạc.

2.1.2. Tiêu chuẩn loại trừ

- Mắt mất chức năng

- Bệnh nhân từ chối tham gia nghiên cứu

- Bệnh nhân không đủ điều kiện sức khỏe để theo dõi điều trị và khám lại theo quy trình.

2.2. Phương pháp nghiên cứu

2.2.1. Thiết kế nghiên cứu

Đây là nghiên cứu mô tả tiền cứu, theo dõi dọc, không có nhóm đối chứng.

Bệnh nhân nghiên cứu được theo dõi từ khi đến nhập viện, ra viện và sau khi ra viện tại các thời điểm: 1 tuần, 1 tháng, 3 tháng, 6 tháng. Các dữ liệu được thu thập theo mẫu bệnh án nghiên cứu thiết kế sẵn.

2.2.2. Công thức tính cỡ mẫu

$$n = Z_{1-\alpha/2}^2 \frac{1-\rho}{\varepsilon^2 \times \rho}$$

α : mức ý nghĩa thống kê, chọn $\alpha = 0,05$, tương ứng độ tin cậy 95%.

$Z = 1,96$ là hệ số tin cậy (với độ tin cậy 95%).

p : tỷ lệ bệnh tiến triển theo dự kiến

$d = 0,07$ là khoảng sai lệch mong muốn giữa tỷ lệ thu được từ mẫu và tỷ lệ quần thể.

n : số mắt tối thiểu cần nghiên cứu để kết quả có ý nghĩa.

Theo các tác giả thì tỷ lệ bệnh glôcôm ác tính dao động từ 0,6 - 4%, chúng tôi lấy tỷ lệ bệnh là 4% (theo Luntz MH) [1], thay vào công thức ta có:

$$p = 0,04$$

$$p(1-p) = 0,04 \times 0,96 = 0,034$$

$$Z^2 = 3,84$$

$$d^2 = (0,07)^2 = 0,049$$

Theo công thức ta có $n = 58$ mắt

Cách chọn mẫu: Chúng tôi tiến hành chọn mẫu liên tục các mắt của các bệnh nhân đáp ứng đủ tiêu chuẩn lựa chọn đưa vào nghiên cứu và đánh số từ 1 đến đủ mẫu nghiên cứu, thời gian theo dõi là 6 tháng.

2.2.3. Phương tiện nghiên cứu

2.2.3.1. Phương tiện phục vụ khám, chẩn đoán, theo dõi và đánh giá kết quả.

- Sinh hiển vi INAMI có gắn nhãn áp kế Goldmann, thuốc tê tại chỗ Dicain 1%, Fluorescein, nước muối sinh lý NaCl 0,9%.
- Bảng thị lực Snellen và hộp thử kính
- Bảng quy đổi thị lực logMAR
- Khúc xạ kế Javal
- Thấu kính Volk 90 Diop
- Máy siêu âm hệ thống A, B (Nidek)
- Siêu âm nhúng đo công suất TTT (Sonomed Model 300A+)
- Siêu âm bán phần trước (UBM) (Sonomed LS)
- Hồ sơ theo dõi bệnh nhân.

2.2.3.2. Phương tiện phục vụ nghiên cứu

- Máy laser YAG để laser bao sau và màng hyaloid trước (YC 1800-Nidek)
- Kính làm laser bao sau (Volk capsulotomy laser)
- Máy sinh hiển vi phẫu thuật đồng trục
- Máy cắt dịch kính
- Máy phẫu thuật phaco
- Hệ thống đèn nội soi nội nhãn (camera nội nhãn)
- Bộ dụng cụ vi phẫu:
 - + Bộ dụng cụ vi phẫu dùng trong phẫu thuật cắt dịch kính
 - + Bộ dụng cụ vi phẫu dùng trong phẫu thuật phaco
- Các dụng cụ phẫu thuật khác: dịch nhầy, kháng sinh chống bội nhiễm, thuốc chống viêm giảm phù, chỉ 10/0 poly propylene...

2.2.4. Các bước tiến hành nghiên cứu

2.2.4.1. Đánh giá đặc điểm lâm sàng của bệnh nhân trước phẫu thuật

- a) Phân hỏi bệnh
 - Ghi nhận về tuổi, giới

- Nghề nghiệp, địa chỉ và số điện thoại liên lạc của bệnh nhân.
- Hỏi bệnh sử: lý do đến khám và điều trị.
- Khai thác tiền sử bệnh toàn thân (cao huyết áp, tiểu đường...)
- Ghi nhận các phẫu thuật đã được thực hiện trước đó, số lần phẫu thuật, thời gian phẫu thuật trước khi khởi phát glôcôm ác tính, diễn biến sau những lần điều trị trước đây (có thể tham khảo thông qua hồ sơ cũ như bệnh án hoặc sổ y bạ nếu có).

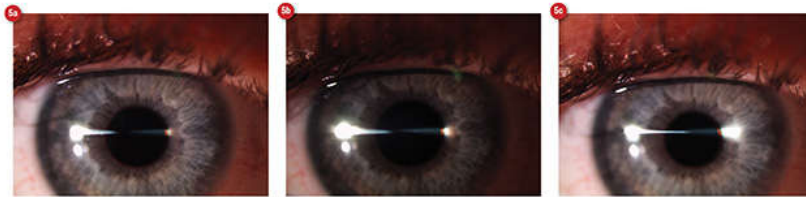
- Ghi nhận thời gian từ khi khởi phát glôcôm ác tính đến khi được điều trị.

b) Phần khám mắt

- Khám chức năng
 - + Khám thị lực không kính và thử kính tối đa bằng bảng thị lực Snellen
 - + Nhãn áp: Nhãn áp được đo bằng nhãn áp kế Goldmann.
- Khám thực thể: bằng sinh hiển vi
 - + Đánh giá tình trạng giác mạc: đánh giá tình trạng trong suốt của giác mạc, các tổn thương giác mạc kèm theo.
 - + Tình trạng tiền phòng: xác định độ sâu, nông của tiền phòng trên lâm sàng, tiến hành soi góc tiền phòng (nếu có thể) bằng kính soi góc tiền phòng.
 - + Đánh giá tình trạng móng mắt, đồng tử, mức độ dính giữa chân móng mắt và giác mạc ngoại vi (độ rộng vùng dính).
 - + Đánh giá tình trạng trong suốt của thể thủy tinh trên những mắt còn thể thủy tinh.
 - + Đánh giá tình trạng sẹo bong ở các thời điểm trước điều trị, sau điều trị 1 tháng, 3 tháng, 6 tháng.
 - + Soi đáy mắt đánh giá tình trạng lõm đĩa và tình trạng dịch kính võng mạc (có thể thực hiện sau điều trị, khi giác mạc trong hơn, tiền phòng cải thiện).
 - + Đo độ sâu tiền phòng trung tâm sơ bộ bằng phương pháp Smith [81]: được thực hiện ở thời điểm sau phẫu thuật 1 tuần.

Cách đo:

- Bệnh nhân ngồi vào máy sinh hiển vi, mở khe sáng vừa phải.
- Để khe sáng nằm ngang 180 độ, điều chỉnh khe sáng có độ rộng 1-2mm. Đưa khe sáng chiếu vào mắt bệnh nhân cho thấy khi quan sát thấy 2 khe sáng: 1 trên bề mặt giác mạc, 1 trên bề mặt mống mắt.
- Điều chỉnh đến khi 2 đầu khe sáng gặp nhau ở trung tâm đồng tử.
- Đọc chỉ số trên thang đo độ rộng khe sáng, được bao nhiêu nhân với 1,4. Ta có độ sâu tiền phòng sơ bộ.



Hình 2.1: Cách đo độ sâu tiền phòng trung tâm bằng phương pháp Smith

Janet Hunter: The paraoptometric: assessing the anterior chamber depth [82]

- + Các xét nghiệm chức năng.
- Khám siêu âm B: đo trực nhãn cầu, khảo sát tình trạng dịch kính võng mạc
- Siêu âm bán phần trước (UBM): đo độ sâu tiền phòng trung tâm, đo độ dày thể thủy tinh, đánh giá hình thái thể mi (được thực hiện ở các thời điểm trước điều trị, sau điều trị 1 tháng, 3 tháng, 6 tháng).
- Đo trực nhãn cầu bằng siêu âm nhúng.
- Đo khúc xạ giác mạc, tính công suất thể thủy tinh nhân tạo theo công thức SRK II

$$P = A1 - 0,9K - 2,5L$$

P: công suất thể thủy tinh nhân tạo A1: hiệu chỉnh theo độ dài trực nhãn

A1: hằng số của thể thủy tinh nhân tạo cầu (L)

K: Khúc xạ giác mạc

$$A1 = (A - 0,5) \text{ nếu } L > 24,5 \text{ mm}$$

$$A1 = A \text{ nếu } L = 22 - 24,5 \text{ mm}$$

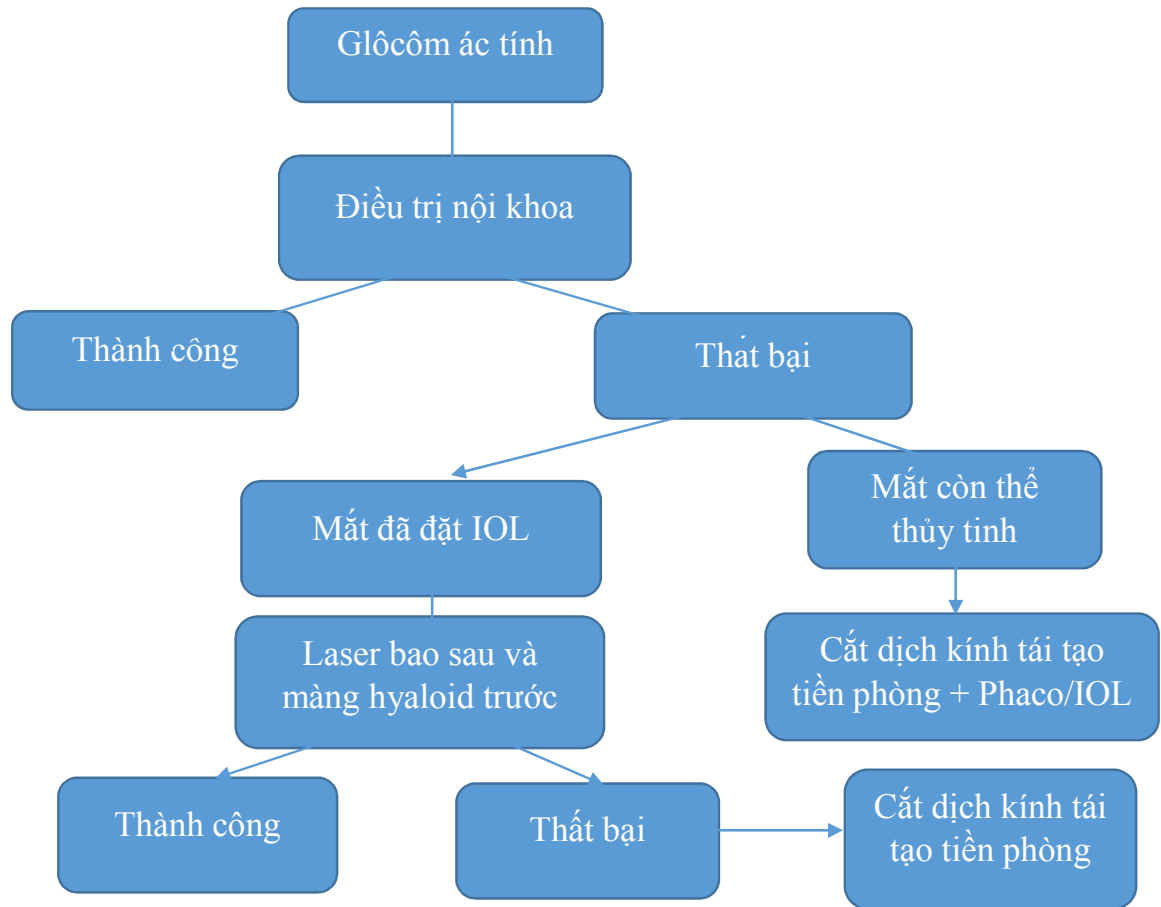
$$A1 = (A + 1) \text{ nếu } L = 21-22 \text{ mm}$$

$$A1 = (A + 2) \text{ nếu } L = 20-21 \text{ mm}$$

$$A1 = (A + 3) \text{ nếu } L < 20 \text{ mm}$$

L: độ dài trực nhãn cầu

2.2.4.2. Quy trình điều trị glôcôm ác tính



Chuẩn bị bệnh nhân: Giải thích cho người bệnh và người nhà hiểu tiên lượng bệnh và phác đồ điều trị.

a) Điều trị nội khoa

- Chỉ định điều trị nội khoa: tất cả bệnh nhân được chẩn đoán xác định glôcôm ác tính.

- Phác đồ điều trị nội khoa:

+ Các thuốc liệt điều tiết: atropin 1%, 4% tra tại chỗ.

+ Các thuốc hạ nhãn áp tại chỗ và toàn thân như nhóm beta – blockers, đồng vận alpha – adrenergic, nhóm ức chế men carbonic anhydrase tra tại chỗ và toàn thân.

+ Các dung dịch ưu trương như glycerol hoặc dung dịch mannitol truyền tĩnh mạch nhanh.

+ Thuốc chống viêm steroids: tại chỗ hoặc toàn thân.

Bệnh nhân được theo dõi trong 5-7 ngày. Nếu độ sâu tiền phòng được cải thiện, không còn nguy cơ dính mống mắt – giác mạc thì cắt dần dung dịch ưu trương truyền tĩnh mạch. Nếu nhãn áp được kiểm soát thì cắt dần thuốc hạ nhãn áp đường uống, duy trì và giảm dần thuốc tra hạ nhãn áp. Tiếp tục theo dõi tình trạng tiền phòng và nhãn áp những ngày sau đó đến khi tiền phòng ổn định với thuốc dùng tại chỗ.

Những trường hợp điều trị thành công cần duy trì thuốc tra liệt điều tiết kéo dài để duy trì tiền phòng. Bệnh nhân được theo dõi chặt chẽ sau điều trị.

- Đánh giá kết quả điều trị nội khoa:

+ Thành công: gồm cả 2 tiêu chuẩn

- Độ sâu tiền phòng cải thiện, thể thủy tinh – mống mắt lùi về phía sau, không có sự tiếp xúc mống mắt – giác mạc.

- Nhãn áp điều chỉnh với không hoặc có thuốc tra hạ nhãn áp.

+ Thất bại: gồm ít nhất 1 trong 2 tiêu chuẩn

- Độ sâu tiền phòng không cải thiện, màn mống mắt và thể thủy tinh vẫn bị đẩy ra trước, có nguy cơ dính mống mắt – giác mạc gây loạn dưỡng giác mạc.

- Nhãn áp không điều chỉnh với thuốc tra hạ nhãn áp tối đa

b) Điều trị mở bao sau và màng hyaloid trước bằng laser YAG

- Chỉ định điều trị laser

- Những bệnh nhân đã đặt thể thủy tinh nhân tạo, được chẩn đoán glôcôm ác tính, tiền phòng không cải thiện với điều trị nội khoa.

- Mắt của những bệnh nhân này phải đáp ứng các điều kiện: giác mạc đủ trong; tiền phòng không quá nông để thực hiện laser thuận lợi.

- Không thực hiện laser mở bao sau và màng hyaloid trước trên những trường hợp:

- Những bệnh nhân không đồng ý thực hiện laser
- Những mắt giác mạc phù nhiều, sẹo giác mạc cũ hoặc có các bệnh lý ở bán phần trước không cho phép đặt kính làm laser hoặc không thể quan sát rõ bao sau.

• Những mắt tiền phòng quá nông hoặc xẹp hoàn toàn gây khó khăn trong quá trình quan sát và có nguy cơ gây bỏng nội mô khi làm laser.

- Chuẩn bị bệnh nhân:

• Bệnh nhân được giải thích quy trình làm laser, tiên lượng của phương pháp điều trị mở bao sau và màng hyaloid trước bằng laser.

• Bệnh nhân được hướng dẫn ngồi vào máy laser YAG

• Tra thuốc tê tại chỗ Dicain 2%

• Dùng nhầy hoặc thuốc mỡ corneegel phủ mặt kính laser bao sau, đặt kính vào mắt bệnh nhân

- Các thông số và cách thức tiến hành laser bao sau

• Đặt năng lượng laser từ 1-3 mW, tùy độ dày mỏng của bao sau

• Đặt chùm tiêu sáng từ 125-250 μm sau bao sau

• Chỉnh sao cho chùm tiêu sáng nằm chính xác ở bao sau thể thủy tinh nhân tạo.

• Vị trí đặt chùm tia laser qua lỗ cắt mộng mắt chu biên có sẵn hoặc laser mộng mắt chu biên đủ rộng sau đó tiến hành laser bao sau qua lỗ cắt mộng mắt chu biên mới. Hoặc đặt chùm tia laser vào vị trí ngoài rìa của optic thể thủy tinh nhân tạo nếu đồng tử giãn đủ rộng. Trong trường hợp không thể laser ở hai vị trí trên sẽ tiến hành laser bao sau ở vị trí trung tâm qua lỗ đồng tử.

• Tiến hành laser mở bao sau với 2 – 5 nốt laser, đảm bảo quan sát thấy bao sau được mở rõ ràng và khối dịch kính trước di động trong quá trình laser.

- Đánh giá kết quả mở bao sau và màng hyaloid trước bằng laser

+ Thành công: gồm 2 tiêu chuẩn sau

- Nếu thấy tiền phòng sâu xuống ngay sau khi mở bao sau và màng hyaloid trước

- Nhãn áp điều chỉnh khi không có hoặc với thuốc tra hạ nhãn áp

+ Thất bại: gồm ít nhất 1 trong 2 tiêu chuẩn sau

- Nếu tiền phòng không cải thiện sau khi mở bao sau và màng hyaloid trước

- Nhãn áp không điều chỉnh với thuốc tra hạ nhãn áp tối đa

+ Tái phát:

Theo dõi sau laser mở bao sau và màng hyaloid trước, thấy tiền phòng nông hoặc xẹp sau một thời gian.

c) Điều trị phẫu thuật

* Chỉ định: điều trị phẫu thuật cho tất cả bệnh nhân điều trị nội khoa và laser thất bại

* Chuẩn bị bệnh nhân trước phẫu thuật.

- Giải thích cách thức phẫu thuật, tiên lượng bệnh cho bệnh nhân và người nhà, những tai biến, biến chứng có thể xảy ra trong và sau phẫu thuật có định cắt dịch kính tái tạo tiền phòng điều trị glôcôm ác tính, những điều lưu ý về chăm sóc mắt và theo dõi sau phẫu thuật.

- Giải thích cho người bệnh hiểu và hợp tác trong phẫu thuật.

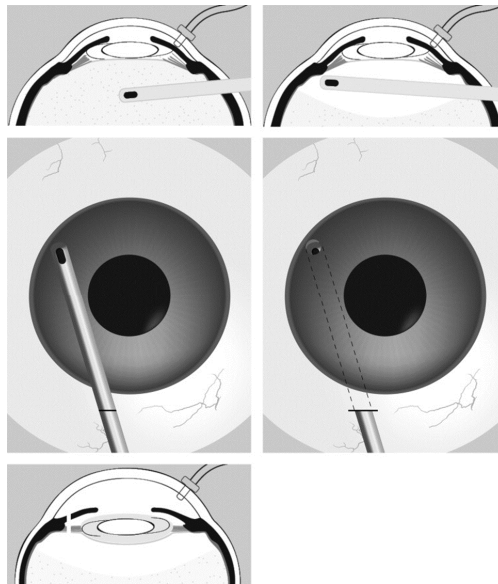
- Bệnh nhân hoặc người nhà bệnh nhân ký giấy chấp nhận phẫu thuật và tham gia nghiên cứu.

- Chuẩn bị cho phẫu thuật: dụng cụ phẫu thuật, vật tư tiêu hao, thuốc, kháng sinh, nhỏ giãn đồng tử trước phẫu thuật.

* Chỉ định phẫu thuật

Theo A Sharma và cộng sự (2006), Trần T N Thanh, Đỗ Tấn, Đào.T.L.Hường cộng sự (2014)[52], [79].

- Trên mắt còn thể thủy tinh: thực hiện phẫu thuật 3 bước
 - Cắt dịch kính trung tâm
 - Tán nhuyễn thể thủy tinh đặt thể thủy tinh nhân tạo (Phaco/IOL)
 - Cắt dịch kính trước - cắt màng hyaloid trước – cắt dây chằng Zinn – cắt mỏng mắt chu biên (HZV)
- Trên mắt đã đặt thể thủy tinh nhân tạo: thực hiện một bước
 - Cắt dịch kính trước - cắt màng hyaloid trước – cắt dây chằng Zinn – cắt mỏng mắt chu biên có sử dụng camera nội nhãn



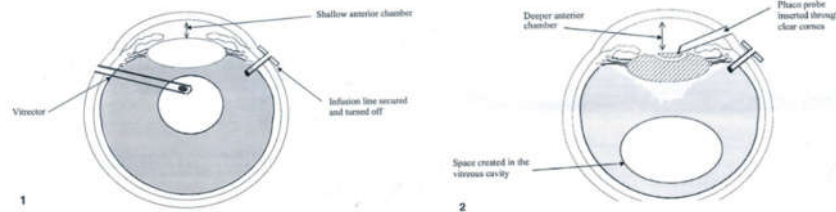
Hình 2.2: Cắt dịch kính - màng hyaloid trước - dây chằng Zinn - mỏng mắt chu biên trên mắt đã đặt thể thủy tinh nhân tạo

E. Bitrian and J. Caprioli. Pars plana anterior vitrectomy, hyaloido-zonulectomy and iridectomy for aqueous humour misdirection. American Journal of Ophthalmology, 2010. 150(1): p. 82-87 [53]

- Trên mắt không còn thể thủy tinh còn cấu trúc bao sau: thực hiện
 - Cắt dịch kính trước - cắt màng hyaloid trước – cắt dây chằng Zinn – cắt mỏng mắt chu biên.
 - Xem xét đặt thể thủy tinh nhân tạo
 - * Kỹ thuật mổ áp dụng trong nghiên cứu.

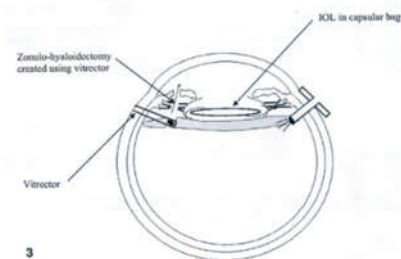
- Vô cảm: gây tê cạnh nhãn cầu bằng xylocain 2% x 4ml + Macain x 4ml.
Gây mê đối với trẻ em hoặc bệnh nhân có bệnh toàn thân đặc biệt hoặc không hợp tác. Gây tê bề mặt nhãn cầu bằng thuốc tra dicain 2%.

- Trên mắt bị glôcôm ác tính còn thể thủy tinh (3 bước): Kỹ thuật cắt dịch kính - Phaco/IOL – HZV có sử dụng camera nội nhãn.



Bước 1: Cắt dịch kính trung tâm

Bước 2: Tán nhuyễn TTT/đặt TTT nhân tạo



Bước 3: Cắt màng hyaloids trước-dây chằng Zinn- móng mắt chu biên

Hình 2.3: Các bước thực hiện phẫu thuật trên mắt còn TTT

A. Sharma, F. Sii và P. Shah (2006). Vitrectomyphacoemulsification for the management of aqueous misdirection syndromes in phakic eyes. Ophthalmology, 113 (11), 1968-1973 [52]

Bước 1: Cắt dịch kính trung tâm

+ Đặt đỉnh nước qua trocar 23G tại vị trí pars plana cách vùng rìa 3.5 mm tại kinh tuyến 8h30 với mắt phải, kinh tuyến 4h30 với mắt trái để giữ áp lực nhãn cầu ổn định trong quá trình phẫu thuật.

+ Đặt troca 23G ở 2 vị trí còn lại là 10h và 2h để đặt đầu cắt dịch kính và đèn nội soi nội nhãn.

+ Tiến hành cắt dịch kính trung tâm để làm giảm bớt áp lực dịch kính

+ Rút đầu cắt dịch kính và đèn nội soi nội nhãn, bịt troca bằng đinh bịt tương ứng.

Bước 2: Tán nhuyễn thể thủy tinh, đặt thể thủy tinh nhân tạo

+ Rạch giác mạc vùng rìa vị trí 1h bằng pick 2.8

+ Bơm viscose vào tiền phòng để tái tạo tiền phòng, đồng thời để tách dính góc tiền phòng.

+ Tiến hành xé bao trước thể thủy tinh. Trong trường hợp đồng tử co nhỏ, không giãn do dính, có thể dùng móc mỏng mắt để mở rộng đồng tử, giúp thuận lợi hơn trong quá trình phẫu thuật.

+ Tách nước thể thủy tinh

+ Tán nhuyễn thể thủy tinh bằng máy phaco, rửa sạch chất nhân

+ Đặt thể thủy tinh nhân tạo trong bao, rửa sạch viscose trong tiền phòng

+ Khâu đường rạch giác mạc chỉ poly – propylene 10/0.

Bước 3: Cắt dịch kính trước - cắt màng hyaloid trước – cắt dây chằng Zinn – cắt móng mắt chu biên

+ Đưa đầu cắt dịch kính và camera nội nhãn vào trong nhãn cầu qua 2 đường troca có sẵn.

+ Tiến hành cắt sạch dịch kính trước dưới sự hướng dẫn của camera nội nhãn. Cắt dịch kính sát vùng pars plana cho đến khi thấy dịch thoát ra tự do ở 2 đường vào của đầu cắt dịch kính và đèn nội soi nội nhãn.

+ Dùng đầu cắt dịch kính cắt từ bán phần sau ra trước, cắt qua dây chằng Zinn ở ngoại vi và móng mắt chu biên ở vị trí thuận lợi, đảm bảo tạo được đường thông đủ lớn và xuyên suốt, không bị kẹt bởi mảnh mô hoặc tổ chức nào.

+ Quan sát thấy tiền phòng sâu xuống rõ rệt.

+ Khâu đóng củng mạc (nếu dùng dao 20G) và củng mạc bằng chỉ 7/0, hoặc rút troca và phủ kết mạc nếu dùng hệ thống cắt dịch kính 23G.

+ Kết thúc phẫu thuật.

+ Ghi nhận các diễn biến bất thường xảy ra trong quá trình phẫu thuật

- Trên mắt đã đặt thể thủy tinh nhân tạo: Cắt dịch kính trước - cắt màng hyaloid trước – cắt dây chằng Zinn – cắt móng mắt chu biên.

* Chăm sóc hậu phẫu và theo dõi sau điều trị

- Thuốc giảm đau ngay đầu sau phẫu thuật

- Chống viêm, dự phòng nhiễm khuẩn bằng kháng sinh và corticosteroid tra mắt 4-6 lần trong vòng 1 tháng.

- Chăm sóc bệnh nhân sau phẫu thuật

- Bệnh nhân được khám, thay băng hàng ngày.

- Bệnh nhân ra viện được hẹn khám lại sau 1 tuần sau đó khám lại 1 tháng, 3 tháng, 6 tháng.

* Đánh giá các kết quả sau phẫu thuật

Kết quả được đánh giá dựa trên các tiêu chuẩn về giải phẫu, chức năng: thị lực, nhãn áp và biến chứng trong và sau phẫu thuật. Mỗi tiêu chuẩn được đánh giá dựa trên số liệu theo thời gian theo dõi.

2.2.4.3. Các chỉ số nghiên cứu

a) Chỉ số nghiên cứu về đặc điểm dịch tễ, lâm sàng và cận lâm sàng

- Tuổi

- Giới

- Số mắt bị bệnh trên một bệnh nhân

- Phẫu thuật thực hiện trước khi khởi phát glôcôm ác tính

- Thời gian từ khi thực hiện phẫu thuật trước đó đến khi khởi phát glôcôm ác tính.

- Tình trạng góc tiền phòng trước khi khởi phát glôcôm ác tính.

- Tình trạng giác mạc, thể thủy tinh, tình trạng dính góc tiền phòng trước điều trị.

- Tình trạng sẹo bong (nếu có) trước và sau điều trị.

- Độ dài trục nhãn cầu, độ dày thể thủy tinh, hình thái thể mi trước điều trị

- Tỷ lệ giữa độ dày thể thủy tinh và độ dài trục nhãn cầu trước điều trị (A)

$A = (\text{độ dày thể thủy tinh} : \text{độ dài trục nhãn cầu}) \times 10$

b) Chỉ số nghiên cứu về kết quả sau điều trị

- Độ sâu tiền phòng sau điều trị
- Thị lực sau điều trị
- Nhãn áp sau điều trị
- Biến chứng sau điều trị phẫu thuật
- Tái phát sau điều trị
- Các yếu tố liên quan đến khởi phát glôcôm ác tính và kết quả điều trị.

2.2.4.4. Tiêu chí đánh giá các kết quả nghiên cứu

a) Đặc điểm dịch tễ, lâm sàng, cận lâm sàng của nhóm nghiên cứu

- Tuổi: Chia thành 4 nhóm tuổi: dưới 40 tuổi, từ 41 đến 50 tuổi, từ 51 đến 60 tuổi, trên 60 tuổi.

- Thời gian từ khi khởi phát glôcôm ác tính đến khi được điều trị, được chia thành các nhóm: < 7 ngày; 7 – 30 ngày; 31- 90 ngày; > 90 ngày.

- Đánh giá mức độ trong suốt của giác mạc ở thời điểm trước điều trị và sau điều trị 1 tháng, 3 tháng, 6 tháng (phân loại độ trong suốt giác mạc trên lâm sàng của AMO) [83].

+ Giác mạc trong suốt

+ Giác mạc phù tối thiểu: phù biểu mô và ½ trước nhu mô

+ Giác mạc phù nhẹ: mờ đục lan ra ½ sau nhu mô

+ Giác mạc phù trung bình: phù toàn bộ chiều dày nhu mô, vẫn quan sát được nội mô GM khi cắt đèn khe.

+ Giác mạc phù nặng: toàn bộ chiều dày nhu mô, khi cắt khe không còn quan sát được nội mô.

- Đánh giá tình trạng trong suốt của thể thủy tinh (Phân loại đục TTT LOCII) [84].

+ Thể thủy tinh trong

+ Thể thủy tinh đục độ I: đục nhân nhẹ ± đục vỏ < 10% ± đục dưới bao

sau < 10%.

+ Thể thủy tinh đục độ II: đục nhân trung bình ± đục vỏ 10-50% ± đục dưới bao sau 30%.

+ Thể thủy tinh đục độ III: đục nhân ánh nâu vàng ± đục vỏ 50-90% ± đục dưới bao sau 50%;

+ Thể thủy tinh đục độ IV: đục nhân nâu ± đục vỏ > 90% ± đục dưới bao sau > 50%, đục ngấm nước.

- Đánh giá tình trạng sẹo bong (Phân loại sẹo bong Moorfields - Moorfields bleb grading system) [85].

+ Sẹo bong tốt: sẹo bong tỏa lan, có vi nang, tương đối vô mạch

+ Sẹo bong xơ dẹt: sẹo phẳng, mật độ mạch máu ít hoặc trung bình, không có tính dẫn thắm.

+ Sẹo bong khu trú: sẹo bong gồ cao, có bao xơ dưới sẹo bong, mạch máu trung bình hoặc nhiều.

+ Sẹo bong quá phát: sẹo bong kích thước lớn, lan rộng cùng đồ trên, có thể lan xuống giác mạc, có thể có nhiều mạch máu trên bề mặt.

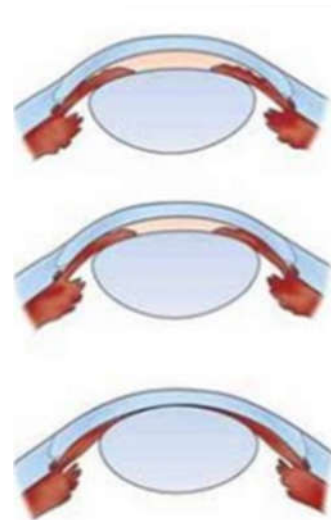
- Mức độ dính góc tiền phòng: < 180 độ, ≥ 180 độ

- Phân độ tiền phòng nông của Spaeth [80]

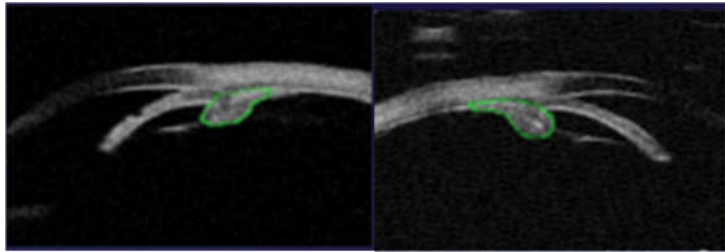
+ Độ 1: mỏng mắt chu biên áp sát mắt sau giác mạc nhưng tiền phòng trung tâm vẫn được bảo tồn

+ Độ 2: mỏng mắt chu biên và phần giữa mỏng mắt áp sát mắt sau giác mạc nhưng tiền phòng vẫn duy trì ở trung tâm phía trước đồng tử.

+ Độ 3: Toàn bộ mỏng mắt và thể thủy tinh/ dịch kính áp sát mắt sau giác mạc, mắt tiền phòng hoàn toàn.

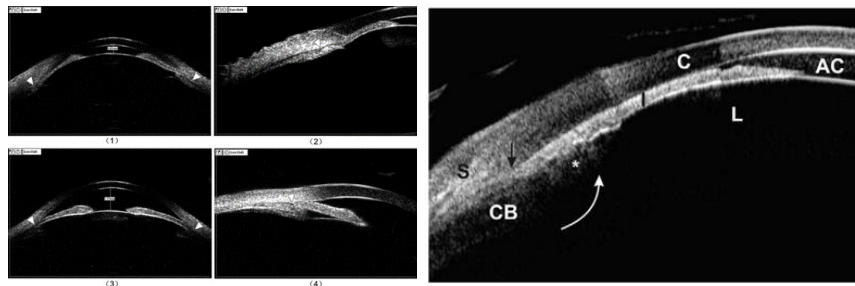


- Độ dài trục nhãn cầu: < 21mm, 21-22mm, > 22mm
- Độ sâu tiền phòng trước phẫu thuật: < 0,5mm, 0,5-1mm, > 1mm
- Tình trạng lõm/đĩa trước phẫu thuật: $\leq 3/10$, 4/10 – 7/10, > 7/10
- Tỷ lệ giữa độ dày thể thủy tinh và độ dài trục nhãn cầu (A):
< 2; 2-2,5 ; > 2,5
- Hình thái thể mi trước điều trị trên UBM:
 - + Thể mi bình thường: thể mi kích thước bình thường, còn rãnh thể mi trên UBM.
 - + Thể mi dẹt: thể mi dẹt dài ra, áp sát pars plicata và mặt sau mỏng mắt chu biên, mất rãnh thể mi.
 - + Thể mi quay trước: thể mi hơi ngắn lại, tăng kích thước, còn hoặc mất rãnh thể mi trên UBM.



Hình 2.4: Hình ảnh thể mi bình thường

Gohdo T, Tsumura T (2000). *Ultrasound biomicroscopic study of ciliary body thickness in eyes with narrow angles. Am J Ophthalmol 129(3): 342-346 [86]*



Hình 2.5: Hình ảnh UBM thể mi dẹt và quay trước trên mắt bị glôcôm ác tính

Zhonghao Wang and J. Huang (2014). *Quantitative measurements of the ciliary body in eyes with malignant glaucoma after trabeculectomy using ultrasound biomicroscopy.*

Ophthalmology, 121(4): p. 862-869 [39]



Hình 2.6: Hình ảnh thể mi quay trước

Sebastião Cronemberger. Malignant glaucoma. Rev Bras Oftalmol.

2012; 71 (5): 331-7 [87]

b) Kết quả điều trị

* Kết quả thị lực

- Kết quả thị lực: Dựa theo phân loại của ICO report – Sydney 2002 (International Council of Ophthalmology - Sydney 2002) [88]

- Dưới ĐNT 1m
- Từ ĐNT 1m đến < 20/400
- Từ 20/400 đến 20/200
- Từ > 20/200 đến 20/70
- Từ 20/60 đến 20/30
- $\geq 20/25$

- Đánh giá sự biến đổi thị lực chỉnh kính tốt nhất sau phẫu thuật:

Sự biến đổi thị lực được đánh giá theo thị lực tăng, giảm, hay giữ nguyên so với trước phẫu thuật.

+ Thị lực tăng:

- Thị lực $\geq 20/200$: tăng ít nhất 1 hàng theo bảng thị lực Snellen
- Thị lực < 20/200: bất cứ sự tăng thị lực nào đều được coi là cải thiện

+ Thị lực không thay đổi: không có sự thay đổi giữa trước và sau điều trị

+ Thị lực giảm:

- Thị lực $\geq 20/200$: giảm ít nhất 1 hàng theo bảng thị lực Snellen

- Thị lực < 20/200: bất kỳ sự giảm thị lực nào.

- Chuyển đổi thị lực Snellen sang bảng thị lực logMAR, đánh giá các kết quả thị lực bằng thị lực logMAR và thị lực Snellen

* Kết quả nhãn áp (đo bằng nhãn áp kế Goldmann):

- Được chia thành các mức độ (theo EMTS) [89]:

+ ≤ 21 mmHg + > 25mmHg - 35 mmHg

+ 22 mmHg - 25 mmHg + > 35 mmHg

- Sự biến thiên của nhãn áp ở các thời điểm sau phẫu thuật

- Số thuốc hạ nhãn áp dùng bổ sung sau điều trị

- Các can thiệp hạ nhãn áp bổ sung sau điều trị

* Kết quả giải phẫu

- Đánh giá độ sâu tiền phòng ở thời điểm sau điều trị 1 tháng, 3 tháng, 6 tháng: được chia thành các mức:

- < 2mm

- 3,01mm – 4mm

- 2 - 3mm

- > 4mm

* Ghi nhận các biến chứng có thể gặp và xử trí

- Biến chứng trong phẫu thuật:

+ Xuất huyết dịch kính: có thể xảy ra trong quá trình phẫu thuật do máu kết mạc vào theo đường chọc củng mạc, hoặc do quá trình cắt dịch kính gây tổn thương võng mạc. Trong trường hợp này cần tìm nguồn xuất huyết để xử trí kịp thời, nếu nguyên nhân do tổn thương võng mạc cần trao đổi khí dịch tạm thời cầm máu sau đó laser vùng tổn thương.

+ Bong hắc mạc: Biến chứng có thể xảy ra khi không đảm bảo ổn định áp lực nội nhãn trong quá trình phẫu thuật. Trong trường hợp này cần phục hồi áp lực nội nhãn ở mức ổn định

- Biến chứng sớm sau phẫu thuật:

+ Xuất huyết tiền phòng, xuất huyết dịch kính: Xuất huyết tiền phòng và xuất huyết dịch kính thường xuất hiện đồng thời do sự thông nhau giữa tiền

phòng và hậu phòng. Trong trường hợp xuất huyết tiền phòng từ độ 3, 4 trở lên có tăng nhãn áp cần có can thiệp rửa tiền phòng. Nếu xuất huyết dịch kính có cản trở trực thị giác cần có can thiệp cắt dịch kính bổ sung.

+ Phản ứng viêm sau mổ: biểu hiện tình trạng xuất tiết bao phủ mặt trước thể thủy tinh nhân tạo, và có tủa sau giác mạc. Tra giãn đồng tử, dùng thuốc chống viêm tra tại chỗ và toàn thân để điều trị.

+ Viêm nội nhãn: Điều trị tích cực theo phác đồ điều trị viêm mủ nội nhãn ngoại sinh

+ Tăng nhãn áp: chỉ định điều trị tăng nhãn áp bằng thuốc hạ áp.

- Biến chứng muộn:

+ Viêm màng bồ đào: điều trị chống viêm tại chỗ hoặc toàn thân tùy mức độ viêm.

+ Tăng nhãn áp: chỉ định tra các thuốc hạ nhãn áp. Nếu nhãn áp không điều chỉnh sau khi điều trị thuốc tối đa thì có thể cân nhắc phẫu thuật hạ nhãn áp.

+ Các biến chứng khác: như bong võng mạc (điều trị thích hợp tùy biến chứng).

• Phù hoàng điểm dạng nang, màng trước võng mạc: điều trị thích hợp tùy giai đoạn

* Đánh giá kết quả thành công chung của phẫu thuật:

- Thành công hoàn toàn: Tiền phòng tái tạo tốt, nhãn áp điều chỉnh không cần dùng thuốc hạ nhãn áp, thị lực bằng hoặc tăng sau điều trị

- Thành công một phần: tiền phòng tái tạo tốt, nhãn áp điều chỉnh với thuốc tra hạ nhãn áp, thị lực bằng hoặc tăng sau điều trị.

- Thất bại: gồm ít nhất một trong hai tiêu chuẩn sau

+ Tiền phòng không tái tạo

+ Nhãn áp không điều chỉnh với chế độ thuốc hạ nhãn áp tối đa.

c) Đánh giá các yếu tố liên quan

* Các yếu tố liên quan đến khởi phát bệnh

- Tuổi
- Giới
- Trục nhãn cầu
- Tỷ lệ: độ dày thể thủy tinh/chiều dài trục nhãn cầu
- Tình trạng góc tiền phòng trước đó
- Loại phẫu thuật trước đó

* Các yếu tố liên quan đến kết quả điều trị sau phẫu thuật

- Các yếu tố liên quan đến kết quả thị lực
 - + Thời gian từ khi khởi phát bệnh đến khi được điều trị
 - + Thị lực trước điều trị
 - + Nhãn áp trước điều trị
 - + Tỷ lệ lõm/đĩa thị thần kinh
 - + Độ sâu tiền phòng trước phẫu thuật
 - + Tình trạng trong suốt giác mạc trước điều trị
 - + Các bệnh phối hợp khác
- Các yếu tố liên quan đến kết quả nhãn áp
 - + Tình trạng sẹo bọng trước phẫu thuật và sau điều trị ở các thời điểm
 - + Mức độ dính góc tiền phòng trước điều trị
 - + Tuổi bệnh nhân
- Các yếu tố liên quan đến biến chứng trong và sau phẫu thuật
 - + Thời gian xẹp tiền phòng
 - + Mức nhãn áp trước phẫu thuật
 - + Thị lực trước phẫu thuật
 - + Mức độ dính góc tiền phòng
 - + Độ sâu tiền phòng trước phẫu thuật

2.3. XỬ LÝ SỐ LIỆU

Các số liệu được làm sạch và được thống kê, xử lý theo các phép toán thống kê y học, phần mềm SPSS 16.0. Cụ thể:

+ Các kết quả điều trị phân theo nhóm được tính dưới dạng tỷ lệ % và so sánh dựa trên test χ^2 , chọn mức ý nghĩa thống kê $p < 0,05$.

+ Để so sánh các tỷ lệ, sự khác biệt với biến định tính hoặc đánh giá sự liên quan của các biến số bằng test χ^2 , ANOVA với biến định lượng dùng: Independen sample T-test, Paired sample T-Test, ... $p < 0,05$ được coi là sự khác biệt có ý nghĩa thống kê. Đánh giá các yếu tố liên quan, yếu tố nguy cơ bằng cách tính nguy cơ tương đối (RR: relative risk).

+ Các giá trị tự do (nhãn áp, ngày điều trị,...) được tính dưới dạng trị số trung bình (X), độ lệch chuẩn (SD) với khoảng tin cậy 95%. So sánh kết quả trước và sau điều trị của các trị số này được thực hiện bằng phép toán T- test ghép cặp.

+ Các kết quả điều trị được thu thập theo từng yếu tố riêng lẻ một sau đó sử dụng phân tích đa biến để xác định các yếu tố liên quan (các yếu tố tiên lượng độc lập).

2.4. VẤN ĐỀ ĐẠO ĐỨC TRONG NGHIÊN CỨU Y HỌC

Nghiên cứu được thực hiện tại bệnh viện Mắt trung ương, đã được sự đồng ý của lãnh đạo và Hội đồng Khoa học kỹ thuật của Bệnh viện. Đề cương nghiên cứu đã được thông qua Hội đồng Khoa học của Trường Đại học Y Hà Nội cho phép thực hiện.

Đây là nghiên cứu về một phương pháp phẫu thuật điều trị không ảnh hưởng đến tính mạng và danh dự bệnh nhân. Tất cả bệnh nhân và gia đình tham gia nghiên cứu đều được giải thích rõ về bệnh, tiến triển của bệnh nếu không được điều trị, hiệu quả cũng như những rủi ro có thể xảy ra trong khi mổ. Bệnh

nhân cũng được giải thích rõ về quy trình điều trị và theo dõi sau mổ. Bệnh nhân và gia đình đồng ý, ký giấy chấp nhận phẫu thuật cũng như chấp nhận quy trình điều trị và theo dõi sau mổ. Người tham gia nghiên cứu đều bình đẳng, không phân biệt đối xử, có quyền rút khỏi nghiên cứu khi không muốn tham gia và tiếp tục được điều trị theo dõi theo quy trình.

CHƯƠNG 3

KẾT QUẢ

3.1. ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG CỦA GLÔCÔM ÁC TÍNH

3.1.1. Tuổi

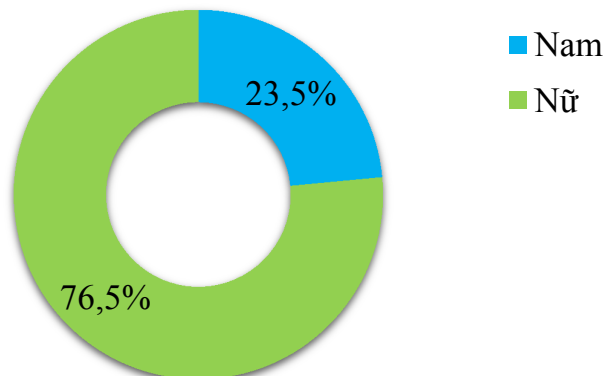
Nhóm nghiên cứu gồm 51 bệnh nhân, với 62 mắt bị bệnh glôcôm ác tính. Tuổi trung bình của nhóm nghiên cứu là $59,4 \pm 12,5$ tuổi. Bệnh nhân ít tuổi nhất là 35 tuổi, bệnh nhân cao tuổi nhất là 83 tuổi

Bảng 3.1: Nhóm tuổi bệnh nhân

Nhóm tuổi	≤ 40	41-50	51-60	> 60	Tổng
Số BN	2	12	16	21	51
Tỷ lệ %	3,9	23,5	31,4	41,2	100

Bệnh nhân trẻ dưới 40 tuổi chỉ chiếm 3,9% (2 bệnh nhân), phần lớn bệnh nhân ở độ tuổi trên 60 tuổi chiếm 41,2%.

3.1.2. Giới



Biểu đồ 3.1. Đặc điểm về giới

Trong số 51 bệnh nhân, nữ giới chiếm đa số với 39/51 bệnh nhân (76,5%), nam giới chỉ chiếm 23,5% (12/51 bệnh nhân), sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với $p < 0,0001$.

3.1.3. Số mắt bị bệnh trên một bệnh nhân

Bảng 3.2: Số mắt bị bệnh trên một bệnh nhân

Số mắt bị bệnh	Số bệnh nhân	Tỷ lệ %
Một mắt	40	78,4
Hai mắt	11	21,6
Tổng	51	100

Có 11/51 bệnh nhân bệnh xuất hiện ở cả 2 mắt, chiếm tỷ lệ 21,6%.

3.1.4. Số lần phẫu thuật được thực hiện trước khi bị glôcôm ác tính

Bảng 3.3: Số lần phẫu thuật được thực hiện trước khi bị glôcôm ác tính

Số lần phẫu thuật	Số mắt	Tỷ lệ %
1 lần	44	71,0
2 lần	16	25,8
3 lần	2	3,2
Tổng	62	100

Đa số mắt nghiên cứu đều được phẫu thuật 1 lần (71%), 16 mắt đã trải qua 2 lần phẫu thuật (25,8%), chỉ có 2 mắt đã được phẫu thuật 3 lần chiếm 3,2%.

3.1.5. Phẫu thuật trước khi khởi phát glôcôm ác tính

Bảng 3.4: Phẫu thuật trước khi khởi phát glôcôm ác tính

Phẫu thuật trước khi khởi phát glôcôm ác tính	Số mắt	Tỷ lệ %
Cắt bè CGM	46	74,2
Phaco/IOL	9	14,5
Cắt bè CGM + Phaco/IOL	3	4,8
Cắt củng mạc sâu	1	1,6
Laser mỏng mắt chu biên	1	1,6
Sửa sẹo bong	2	3,2
Tổng	62	100

Đa số mắt trong nghiên cứu được cắt bè cứng mạc giác trước khi khởi phát glôcôm ác tính, chiếm 74,2% (46/62 mắt). Phẫu thuật đứng thứ hai gây khởi phát glôcôm ác tính là phẫu thuật tán nhuyễn thể thủy tinh đặt thể thủy tinh nhân tạo, chiếm 14,5% (9/62 mắt). Ngoài ra có một số phẫu thuật thủ thuật khác cũng gây xuất hiện glôcôm ác tính như phẫu thuật phối hợp cắt bè cứng mạc giác và tán nhuyễn thể thủy tinh đặt thể thủy tinh nhân tạo (3 mắt), sửa sẹo bong (2 mắt), laser mỏng mắt chu biên, cắt cứng mạc sâu (1 mắt).

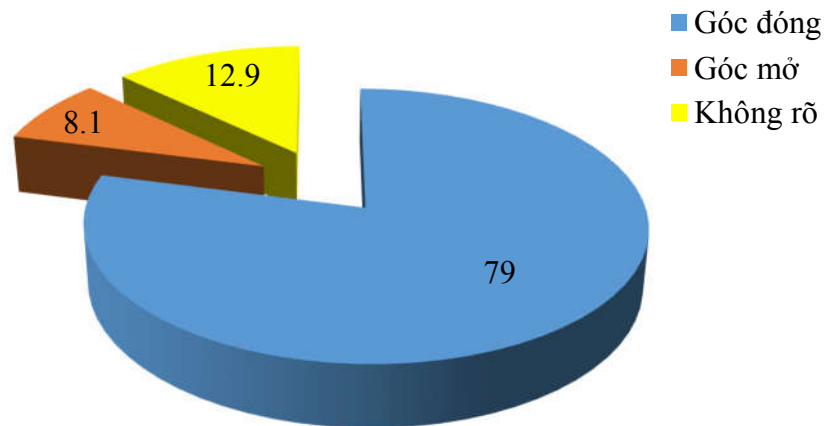
3.1.6. Thời gian từ khi phẫu thuật đến khi khởi phát glôcôm ác tính

Bảng 3.5: Thời gian từ khi phẫu thuật đến khi khởi phát glôcôm ác tính

Thời gian từ khi PT đến khi khởi phát glôcôm ác tính	Số mắt	Tỷ lệ %
≤ 7 ngày	21	33,9
8-30 ngày	18	29,0
31-90 ngày	10	16,1
> 90 ngày	13	21,0
Tổng	62	100

Có 33,9% số mắt glôcôm ác tính khởi phát ngay trong tuần đầu tiên sau phẫu thuật. Số mắt khởi phát glôcôm ác tính trong vòng 1 tháng sau phẫu thuật chiếm 62,9%. Tuy vậy, có 13 mắt bệnh khởi phát sau phẫu thuật 3 tháng. Mắt có thời gian khởi phát sớm nhất là 1 ngày ngay sau phẫu thuật, mắt có thời gian khởi phát glôcôm ác tính sau phẫu thuật ban đầu lâu nhất là 10220 ngày (28 năm).

3.1.7. Tình trạng góc tiền phòng trước khi khởi phát glôcôm ác tính



Biểu đồ 3.2. Tình trạng góc tiền phòng trước khi khởi phát glôcôm ác tính

Đa số mắt nghiên cứu có góc tiền phòng đóng và hẹp trước đó, chiếm 79%, chỉ có 5 mắt có góc tiền phòng mở chiếm 8,1%. 8 mắt không rõ tình trạng góc tiền phòng trước đó (12,9%).

3.1.8. Tình trạng giác mạc trước điều trị

Bảng 3.6: Tình trạng giác mạc trước điều trị

Tình trạng giác mạc	Số mắt	Tỷ lệ %
GM trong	14	22,6
GM phù tối thiểu	12	19,3
GM phù nhẹ	14	22,6
GM phù trung bình	18	29,0
GM phù nhiều	4	6,5
Tổng	62	100

Phần lớn số mắt nhập viện trong tình trạng giác mạc phù ở nhiều mức độ khác nhau chiếm 77,4%.

3.1.9. Tình trạng dính góc tiền phòng trước điều trị

Bảng 3.7: Tình trạng dính góc tiền phòng trước điều trị

Tình trạng dính góc tiền phòng	Số mắt	Tỷ lệ %
Không	7	11,3
Dính ≤ 180 độ	45	72,6
Dính >180 độ	10	16,1
Tổng	62	100

Đa số mắt nghiên cứu có hiện tượng đóng góc và dính góc tiền phòng, chiếm 88,7%, trong đó 16,1% (10/62 mắt) có dính góc rộng trên 180 độ.

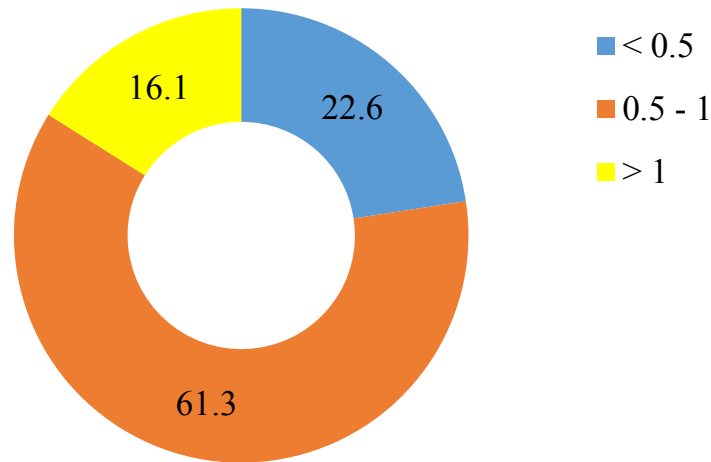
3.1.10. Tình trạng sẹo bọng trước điều trị

Bảng 3.8: Tình trạng sẹo bọng trước điều trị

Tình trạng sẹo bọng khi vào viện	Số mắt	Tỷ lệ %
Sẹo bọng tốt	10	19,2
Sẹo bọng dẹt	41	78,8
Sẹo bọng khu trú	1	2
Tổng	52	100

Trong số 62 mắt nghiên cứu, 51 mắt đã được phẫu thuật cắt bè củng giác mạc đơn thuần hoặc phối hợp với phẫu thuật thay thể thủy tinh, 1 mắt được phẫu thuật cắt củng mạc sâu. Trong số 52 mắt này có 10 mắt có sẹo bọng tốt (19,2%). 78,8% số mắt sẹo bọng dẹt, phần lớn số mắt sẹo bọng cương tụ do bệnh khởi phát sớm sau phẫu thuật và nhãn áp tăng cao.

3.1.11. Độ sâu tiền phòng khi vào viện



Biểu đồ 3.3. Độ sâu tiền phòng trước điều trị

Phần lớn số mắt trong nhóm nghiên cứu có độ sâu tiền phòng khi khởi phát bệnh dưới 1 mm (83,9%), trong đó có 14/62 mắt có độ sâu tiền phòng dưới 0,5mm. Độ sâu tiền phòng trung bình là $0,7 \pm 0,33$ mm. Mắt có tiền phòng nông nhất là 0 mm, sâu nhất là 1,84mm.

3.1.12. Độ dài trục nhãn cầu

Bảng 3.9: Độ dài trục nhãn cầu

Độ dài trục nhãn cầu (mm)	Số mắt	Tỷ lệ %
<21	11	17,7
21-22	35	56,5
>22	16	25,8
Tổng	62	100

Phần lớn số mắt có độ dài trục nhãn cầu dưới 22mm, chiếm 74,2%, trong đó 17,7% số mắt có độ dài trục nhãn cầu < 21mm.

Độ dài trục nhãn cầu trung bình của nhóm mắt nghiên cứu là: $21,6 \pm 0,83$ mm. Mắt có trục nhãn cầu ngắn nhất là 19,8mm, dài nhất là 23,5mm.

3.1.13. Tình trạng đĩa thị giác (Tỷ lệ lõm/đĩa)

Bảng 3.10: Tình trạng đĩa thị giác

Tỷ lệ lõm/đĩa	Số lượng (mắt)	Tỷ lệ %
$\leq 3/10$	24	38,7
4/10-7/10	14	22,6
$> 7/10$	24	38,7
Tổng	62	100

Tình trạng đĩa thị giác được ghi nhận sau khi điều trị phẫu thuật ổn định. Đa số mắt nghiên cứu có tổn hại thị thần kinh do glôcôm với tỷ lệ lõm/đĩa trên 3/10 là 61,3%, trong đó tỷ lệ lõm/đĩa rộng trên 7/10 chiếm đến 38,8% (24 mắt).

Tỷ lệ lõm/đĩa trung bình của 62 mắt trong nghiên cứu là $0,57 \pm 0,26$. Mắt có tỷ lệ lõm/đĩa nhỏ nhất là 0,2; lớn nhất là xấp xỉ 1.

3.1.14. Hình thái thể mi

Bảng 3.11: Hình thái thể mi

Hình thái thể mi trên UBM	Số mắt	Tỷ lệ %
Bình thường	1	1,6
Thể mi dẹt và quay trước	40	64,5
Thể mi quay trước	12	19,4
Thể mi dẹt	9	14,5
Tổng	62	100

Trong nhóm nghiên cứu, chỉ có 1 mắt có hình thái thể mi bình thường. 49/62 mắt (79%) có hình thái thể mi dẹt, 19,4% số mắt thể mi có hình ảnh quay trước trên UBM.

3.1.15. Đặc điểm về độ dày thể thủy tinh

Trong số 62 mắt nghiên cứu, có 44 mắt còn thể thủy tinh. Trong số đó có 2 mắt đục thể thủy tinh căng phòng với độ dày lên đến 6,27mm. Vì vậy nhóm nghiên cứu phân tích các đặc điểm và chỉ số của thể thủy tinh trên 42 mắt còn lại.

- Độ dày thể thủy tinh trung bình của 42 mắt là: $4,57 \pm 0,29$ mm (độ dày thể thủy tinh dao động từ 3,98mm đến 5,13mm).

3.1.16. Tình trạng đục thể thủy tinh khi vào viện

Bảng 3.12: Tình trạng đục thể thủy tinh khi vào viện

Tình trạng TTT	Trong	Đục độ 1	Đục độ 2	Đục độ 3	Đục độ 4	Đục quá chín	Tổng
Số mắt	11	16	9	4	2	2	44
Tỷ lệ %	25	36,4	20,5	9,1	4,5	4,5	100

Chỉ 11/44 mắt (25%) thể thủy tinh còn trong. 75% số mắt có thể thủy tinh đục ở các mức độ khác nhau.

3.1.17. Tỷ lệ độ dày thể thủy tinh/độ dài trục nhãn cầu

Chúng tôi phân tích tỷ lệ độ dày thể thủy tinh/độ dài trục nhãn cầu (A) trên 42 mắt còn thể thủy tinh (đã loại trừ 2 mắt đục thể thủy tinh quá chín).

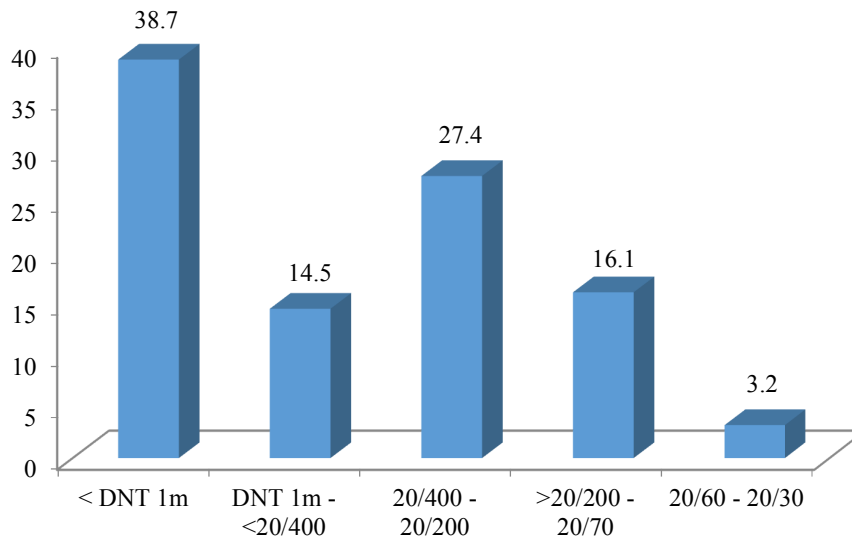
Bảng 3.13: Tỷ lệ độ dày thể thủy tinh/độ dài trục nhãn cầu

A	Số mắt	Phần trăm
< 2	10	23,8
2 - 2.5	31	73,8
> 2.5	1	2,4
Tổng	42	100

Đa số mắt trong số 42 mắt còn thể thủy tinh có tỷ lệ độ dày thể thủy tinh/độ dài trục nhãn cầu dao động từ 2 đến 2,5, chiếm 73,8%.

Tỷ lệ A trung bình của nhóm mắt còn thể thủy tinh là $2,11 \pm 0,17$.

3.1.18. Thị lực trước điều trị



Biểu đồ 3.4. Thị lực trước điều trị

Phần lớn số bệnh nhân nhập viện với thị lực dưới 20/400 chiếm 53,2%. Trong đó 24/62 mắt (38,7%) có thị lực khi vào viện dưới ĐNT 1m.

Thị lực logMAR trung bình của nhóm nghiên cứu là: $1,47 \pm 0,42$ (dao động từ 0,4 đến 2).

3.1.19. Nhãn áp trước điều trị

Bảng 3.14: Nhãn áp trước điều trị

Nhãn áp vào viện (mmHg)	Số mắt	Tỷ lệ %
≤ 21	7	11,3
22 – 25	2	3,2
> 25 – 35	33	53,2
> 35	20	32,3
Tổng	62	100

Phần lớn bệnh nhân nhập viện với mức nhãn áp cao. 53/62 mắt có nhãn áp không điều chỉnh ở thời điểm nhập viện, chiếm 88,7%. Trong đó 32,3% số mắt có nhãn áp trên 35 mmHg.

Nhãn áp nhập viện trung bình là: $33,76 \pm 10,48$ mmHg. Mắt có nhãn áp thấp nhất là 12mmHg, cao nhất là 70mmHg.

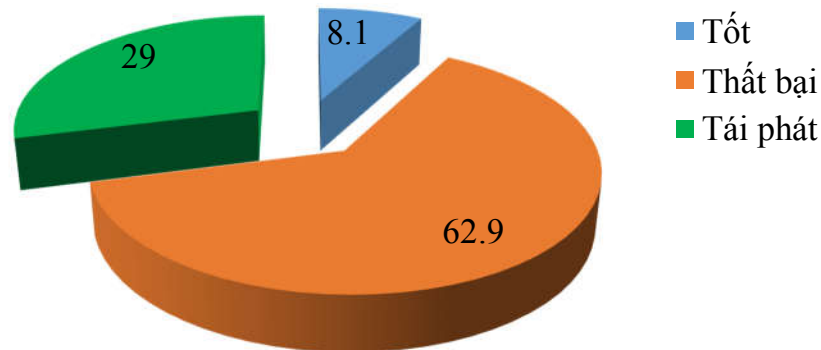
3.2. KẾT QUẢ ĐIỀU TRỊ

3.2.1. Kết quả các phương pháp điều trị

3.2.1.1. Điều trị nội khoa

a) Kết quả điều trị nội khoa

Tất cả 62 mắt nghiên cứu đều được bắt đầu điều trị bằng phương pháp nội khoa.



Biểu đồ 3.5. Kết quả điều trị nội khoa

Số mắt được điều trị nội khoa thành công chỉ chiếm 37,1% (23/62 mắt) với thời gian điều trị nội khoa tích cực từ 5-7 ngày. Trong số đó chỉ có 5 mắt kết quả bền vững trong thời gian theo dõi 6 tháng, 18 mắt (29%) bệnh tái phát sau một thời gian. 62,9% số mắt nghiên cứu điều trị nội khoa thất bại ngay từ đầu. 5 mắt điều trị nội khoa thành công đều cần tra thuốc liệt điều tiết Atropin 0,5% trong thời gian lâu dài để duy trì tiên phòng.

b) Thời gian tái phát sau điều trị nội khoa

Bảng 3.15: Thời gian tái phát sau điều trị nội khoa

Nhóm ngày	< 7 ngày	7 – 30 ngày	31 - 90 ngày	> 90 ngày	Tổng
Số mắt	1	10	6	1	18
Tỷ lệ %	5,6	55,6	33,3	5,6	100

Phần lớn số mắt tái phát sau điều trị nội khoa trong tháng đầu tiên, chiếm 55,6%.

Thời gian tái phát trung bình của nhóm điều trị nội khoa là: $74,33 \pm 14,13$ ngày. Thời gian tái phát sớm nhất là 6 ngày, lâu nhất là 3 tháng.

c) Kết quả nhóm mắt điều trị nội khoa thành công

* Kết quả thị lực

Bảng 3.16: Kết quả thị lực nhóm mắt điều trị nội khoa thành công

Thị lực Số TT	Vào viện	Sau ĐT 1 tháng	Sau ĐT 3 tháng	Sau ĐT 6 tháng
BN 1	20/200	20/200	20/200	20/200
BN 2	20/50	20/50	20/50	20/50
BN 3	20/200	20/50	20/30	20/25
BN 4	ĐNT 2m	20/160	20/125	20/100
BN 5	ĐNT 1m	20/200	20/80	20/80

Thị lực trong nhóm được điều trị nội khoa thành công có sự cải thiện rõ rệt, đặc biệt ở bệnh nhân thứ 3,4,5, thị lực tăng đáng kể. Bệnh nhân thứ nhất có bệnh sắc tố võng mạc phối hợp nên thị lực không thay đổi sau điều trị.

Bảng 3.17: Thị lực logMAR trung bình nhóm mắt điều trị nội khoa thành công

Thời gian	Vào viện	Sau ĐT 1 tháng	Sau ĐT 3 tháng	Sau ĐT 6 tháng
TL logMAR trung bình	$1,16 \pm 0,85$	$0,74 \pm 0,36$	$0,60 \pm 0,25$	$0,58 \pm 0,22$

Tương tự, thị lực logMAR trung bình tăng rõ rệt sau điều trị. Thay đổi từ 1,16 khi vào viện, sang 0,74 ở tháng đầu tiên và tiếp tục cải thiện thời gian sau đó. Ở tháng thứ 6 sau khi bị bệnh, thị lực logMAR trung bình là 0,58.

* Kết quả nhãn áp

Bảng 3.18: Nhãn áp nhóm mắt điều trị nội khoa thành công

Số TT BN	NA trung bình ở các thời điểm (mmHg)			
	Vào viện	Sau 1 tháng	Sau 3 tháng	Sau 6 tháng
BN 1	10	12	11	10
BN 2	49	15	14	32 (3 thuốc)
BN 3	14	13	12	13
BN 4	32	20	19	19
BN 5	34	26 (2 thuốc)	12 (2 thuốc)	12 (2 thuốc)

Nhãn áp nói chung giảm rõ rệt sau điều trị thuốc. Ở tháng đầu tiên còn 1 mắt có nhãn áp không điều chỉnh, được điều trị với 2 thuốc hạ nhãn áp. Tháng thứ 6, bệnh nhân thứ 2 có tăng nhãn áp do sẹo bong tăng sinh xơ theo thời gian, cần được điều trị với 3 thuốc hạ nhãn áp. Như vậy ở thời điểm 6 tháng sau điều trị nội khoa có 2/5 mắt (40%) cần điều trị với thuốc hạ nhãn áp.

Bảng 3.19: Nhãn áp trung bình nhóm mắt điều trị nội khoa thành công

Thời gian	Vào viện	Sau ĐT 1 tháng	Sau ĐT 3 tháng	Sau ĐT 6 tháng
NA trung bình(mmHg)	27,8 ± 12,3	17,2 ± 5,4	13,6 ± 2,5	17,2 ± 5,6

Nhãn áp trung bình giảm rõ rệt từ 27,8 mmHg khi vào viện xuống 17,2 mmHg sau 1 tháng điều trị. Tuy có thời điểm có 2/5 mắt tăng nhãn áp nhưng nhãn áp trung bình sau 6 tháng theo dõi nằm trong giới hạn bình thường là 17,2 mmHg.

* Độ sâu tiền phòng sau điều trị nội khoa

Bảng 3.20: Độ sâu tiền phòng nhóm mắt điều trị nội khoa thành công

Số TT BN	Độ sâu tiền phòng ở các thời điểm (mm)			
	Vào viện	Sau 1 tháng	Sau 3 tháng	Sau 6 tháng
BN 1	0,66	1,12	1,12	1,14
BN 2	0,6	1,93	1,96	2,01
BN 3	0,98	2,41	2,42	2,45
BN 4	0,66	2,23	2,45	2,48
BN 5	0,54	2,72	2,75	2,75

Năm bệnh nhân trong nhóm điều trị nội khoa thành công đều có sự cải thiện rõ rệt về độ sâu tiền phòng. Tuy nhiên ở thời điểm theo dõi cuối cùng, bệnh nhân có tiền phòng sâu nhất cũng chỉ đạt 2,75mm.

Bảng 3.21: Độ sâu tiền phòng trung bình nhóm mắt điều trị nội khoa thành công

Thời gian	Vào viện	Sau 1 tháng	Sau 3 tháng	Sau 6 tháng
Độ sâu TP trung bình (mm)	$0,69 \pm 0,18$	$2,08 \pm 0,21$	$2,14 \pm 0,2$	$2,16 \pm 0,25$

Độ sâu tiền phòng trung bình trước điều trị là 0,69 mm, sau 1 tháng, 3 tháng và 6 tháng có sự cải thiện với độ sâu tiền phòng trung bình ở tháng thứ 6 là 2,16mm.

3.2.1.2. Điều trị bằng laser

Trong số 57 mắt điều trị nội khoa thất bại, có 10 mắt đủ tiêu chuẩn thực hiện mổ bao sau và màng hyaloid trước bằng laser YAG, chiếm 16,1%.

Bảng 3.22: Kết quả điều trị bằng laser

Kết quả điều trị laser	Số mắt	Tỷ lệ %
Thất bại	1	10,0
Tái phát	9	90,0
Tổng	10	100

Trong số 10 mắt được điều trị mở màng hyaloid trước bằng laser, 1 mắt thất bại ngay sau laser, 9 mắt tiền phòng cải thiện ngay sau khi làm thủ thuật. Tuy nhiên, bệnh tái phát sau đó thời gian trung bình là $143,28 \pm 2,64$ ngày (sớm nhất là 6 ngày, muộn nhất sau 5 tháng).

3.2.1.3. Điều trị phẫu thuật

Trong số 57 mắt điều trị nội khoa và laser thất bại, có 53 mắt được phẫu thuật cắt dịch kính tái tạo tiền phòng. Chúng tôi đánh giá kết quả phẫu thuật của 53 mắt này.

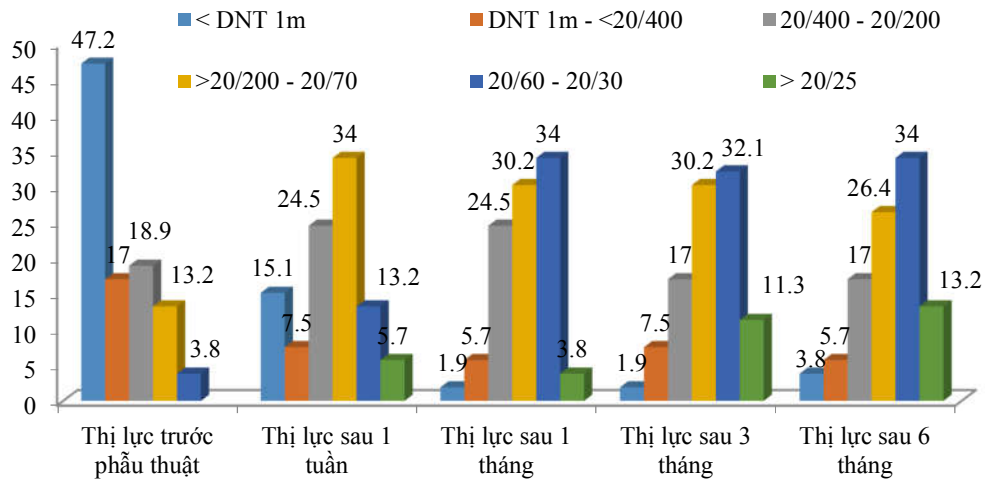
Bảng 3.23: Loại phẫu thuật được thực hiện điều trị glôcôm ác tính

Loại phẫu thuật	Số mắt	Tỷ lệ %
Cắt dịch kính+phaco/IOL + HZV	39	73,6
HZV	14	26,4
Tổng	53	100

Có 73,6% số mắt (39/53 mắt) còn thể thủy tinh được phẫu thuật cắt dịch kính phối hợp phaco/IOL và cắt màng hyaloid trước + cắt dây chằng Zinn + cắt mỏng mắt chu biên. 26,4% số mắt (14/53 mắt) đã đặt thể thủy tinh nhân tạo rồi được phẫu thuật cắt dịch kính trước và cắt màng hyaloid trước + cắt dây chằng Zinn + cắt mỏng mắt chu biên.

a) Kết quả thị lực sau phẫu thuật

* Kết quả thị lực sau phẫu thuật

**Biểu đồ 3.6. Kết quả thị lực sau phẫu thuật**

Thị lực tăng rõ rệt sau điều trị phẫu thuật. Trước phẫu thuật có 47,2% số mắt có thị lực dưới ĐNT 1m; 64,2% số mắt có thị lực dưới 20/400. Mắt có thị lực từ 20/60 trở lên chỉ có 2 mắt, chiếm 3,8%. Ngay sau phẫu thuật 1 tuần, số mắt có thị lực dưới 20/400 giảm xuống còn 22,6%; 10/53 mắt (18,9%) có thị lực tốt hơn 20/70. Ở thời điểm 6 tháng sau phẫu thuật, số mắt có thị lực dưới ĐNT 3m chỉ còn 5 mắt, chiếm 9,5%. 25/53 mắt (47,2%) có thị lực từ 20/60 trở lên, trong đó 7 mắt có thị lực $\geq 20/25$ (chiếm 13,2%). Sự khác biệt giữa các thời điểm có ý nghĩa thống kê với $p < 0,001$.

* Sự thay đổi thị lực ở các thời điểm điều trị

Bảng 3.24: Sự thay đổi thị lực ở các thời điểm sau phẫu thuật

Các thời điểm	Sau PT 1 tuần	Sau PT 1 tháng	Sau PT 3 tháng	Sau PT 6 tháng
Sự thay đổi TL				
Tăng	42 (79,2%)	52 (98,1%)	51 (96,2%)	51 (96,2%)
Giảm	2 (3,8%)	0	0	0
Không thay đổi	9 (17%)	1 (1,9%)	2 (3,8%)	2 (3,8%)
Tổng	53 (100%)	53(100%)	53(100%)	53(100%)

Sau phẫu thuật 1 tuần 42 mắt thị lực tăng chiếm 81,2%. 9 mắt (17%) thị lực không cải thiện so với thị lực trước phẫu thuật, 1 mắt có thị lực giảm. Tuy nhiên sau phẫu thuật 1 tháng 52/53 mắt thị lực tăng so với trước mổ chiếm 98,2%, chỉ còn 1 mắt thị lực không thay đổi. Ở thời điểm 6 tháng sau phẫu thuật 51/53 mắt chiếm 96,4% thị lực tăng, 2 mắt thị lực không tăng so với trước phẫu thuật (3,8%).

Bảng 3.25: Sự thay đổi thị lực logMAR ở các thời điểm sau phẫu thuật

TL logMAR Thời điểm	Trung bình ± độ lệch	Giá trị tối thiểu	Giá trị tối đa
Trước phẫu thuật	1,53 ± 0,50	0,50	2,00
Sau 1 tuần	1,05 ± 0,52	0.00	2,00
Sau 1 tháng	0,78 ± 0,45	0.00	1,70
Sau 3 tháng	0,69 ± 0,44	0.00	1,60
Sau 6 tháng	0,65 ± 0,46	0.00	1,70

Thị lực logMAR trung bình cải thiện rõ rệt sau can thiệp phẫu thuật. Trước phẫu thuật, thị lực logMAR trung bình là 1,53. Sau phẫu thuật 1 tháng, logMAR trung bình thay đổi còn 0,78. Đến thời điểm 6 tháng sau phẫu thuật, thị lực logMAR trung bình là 0,65. Sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với $p < 0,0001$.

a) Kết quả nhãn áp sau phẫu thuật

* Kết quả nhãn áp sau phẫu thuật

Bảng 3.26: Nhãn áp ở các thời điểm theo dõi

Thời điểm Mức NA (mmHg)	Trước PT		1 tuần		1 tháng		3 tháng		6 tháng	
	Số mắt	Tỷ lệ %	Số mắt	Tỷ lệ %	Số mắt	Tỷ lệ %	Số mắt	Tỷ lệ %	Số mắt	Tỷ lệ %
≤ 21	7	11,3	39	73,6	46	86,8	50	94,3	47	88,7
22-25	2	3,2	5	9,4	5	9,4	1	1,9	2	3,8
>25-35	33	53,2	9	17,0	2	3,8	2	3,8	4	7,5
> 35	20	32,3	0	0	0	0	0	0	0	0
Tổng	62	100.0	53	100.0	53	100.0	53	100.0	53	100.0

Nhãn áp sau phẫu thuật giảm rõ rệt. Ngay sau phẫu thuật 1 tuần, 39 mắt (73,6%) có nhãn áp điều chỉnh < 21mmHg. Sau 1 tháng, số mắt có nhãn áp điều chỉnh tăng lên 46 mắt. Ở thời điểm 6 tháng sau phẫu thuật có 47 mắt (88,7%) số mắt có nhãn áp dưới 21mmHg, 4 mắt nhãn áp cao trên 25 mmHg (7,5%), không có mắt nào có mức nhãn áp cao trên 35 mmHg sau phẫu thuật. Sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với $p < 0,001$.

Bảng 3.27: Sự thay đổi nhãn áp trung bình ở các thời điểm

Thời điểm NA (mmHg)	Trước PT	Sau PT 1 tuần	Sau PT 1 tháng	Sau PT 3 tháng	Sau PT 6 tháng
NA trung bình	34,52±10,2	18,8 ± 6,42	17,22±4,53	16,13±3,86	17,17±5,41
NA tối thiểu	16	8	10	10	10
NA tối đa	65	36	30	26	35

Nhãn áp trung bình trước điều trị phẫu thuật là 34,52 mmHg, ngay sau phẫu thuật 1 tuần, nhãn áp trung bình giảm xuống 18,8mmHg, sau 6 tháng theo dõi, nhãn áp trung bình của nhóm điều trị phẫu thuật duy trì ổn định là 17,17mmHg. Sự khác biệt mức nhãn áp trung bình trước và sau phẫu thuật có ý nghĩa thống kê với $p < 0,001$.

Bảng 3.28: Thuốc hạ nhãn áp bổ sung

Thời điểm Số thuốc hạ NA	1 tuần		1 tháng		3 tháng		6 tháng	
	Số mắt	Tỷ lệ %	Số mắt	Tỷ lệ %	Số mắt	Tỷ lệ %	Số mắt	Tỷ lệ %
Không thuốc	44	83,0	43	81,1	42	79,2	36	67,9
1 thuốc	8	15,1	4	7,5	4	7,5	7	13,2
2 thuốc	1	1,9	6	11,3	6	11,3	9	17,0
3 thuốc	0	0	0	0	1	1,9	1	1,9
Tổng	53	100	53	100	53	100	53	100

Ngay sau phẫu thuật 1 tuần, có 9 mắt tăng nhãn áp, được dùng thuốc hạ nhãn áp tại chỗ. Sau phẫu thuật 1 tháng, số mắt dùng thuốc hạ nhãn áp bổ sung là 10 mắt (18,9%). Ở thời điểm theo dõi 6 tháng, 17 mắt dùng thuốc tra hạ nhãn áp (7 mắt dùng 1 thuốc, 9 mắt dùng 2 thuốc, 1 mắt dùng 3 thuốc), chiếm 32,1%. Số mắt dùng thuốc tra hạ nhãn áp bổ sung tăng dần theo thời gian ($p < 0,05$).

* Tình trạng sẹo bong theo thời gian

Trong số 53 mắt được phẫu thuật can thiệp dịch kính có 50 mắt có sẹo bong do được phẫu thuật glôcôm từ trước.

Bảng 3.29: Tình trạng sẹo bong theo thời gian

Thời điểm Tình trạng sẹo bọng	Trước phẫu thuật		1 tháng		3 tháng		6 tháng	
	Số mắt	Tỷ lệ %	Số mắt	Tỷ lệ %	Số mắt	Tỷ lệ %	Số mắt	Tỷ lệ %
Sẹo bọng tốt	10	20	37	74	37	74	33	66
Sẹo bọng dẹt	39	78	11	22	12	24	17	34
Sẹo bọng khu trú	1	2	2	4	1	2		
Tổng	50	100	50	100	50	100	50	100

Ở thời điểm trước phẫu thuật, số mắt có hình thái sẹo bọng xấu cao, chiếm 80%. Sau phẫu thuật, sẹo bọng cải thiện đáng kể với số mắt có sẹo bọng tốt sau 1 tháng là chiếm 74%. Tuy nhiên, theo thời gian, mắt có sẹo bọng xấu (dẹt, khu trú) tăng dần, từ 12 mắt – 26% (sau phẫu thuật 1 tháng) lên 17 mắt - 34% (sau phẫu thuật 6 tháng), $p < 0,05$.

* Các can thiệp bổ sung hạ nhãn áp sau phẫu thuật

Bảng 3.30: Các can thiệp bổ sung hạ nhãn áp sau phẫu thuật

PT/thủ thuật hạ NA	Số mắt	Tỷ lệ %
Không	50	94,3
Cắt bè	1	1,9
Quang đông thể mi	1	1,9
Rạch sẹo bọng xơ	1	1,9
Tổng	53	100

Ở thời điểm sau phẫu thuật 6 tháng, có 3 mắt cần được làm thủ thuật/phẫu thuật bổ sung để hạ nhãn áp, 1 mắt được phẫu thuật cắt bè cùng giác mạc, 1 mắt được quang đông thể mi do xuất hiện glôcôm tân mạch trên mắt tắc tĩnh mạch trung tâm võng mạc cũ, 1 mắt được làm thủ thuật needling (rạch phá sẹo xơ) nhiều lần để hạ nhãn áp.

b) Kết quả về giải phẫu sau phẫu thuật

* Sự thay đổi độ sâu tiền phòng trung bình ở các thời điểm sau phẫu thuật

Bảng 3.31: Sự thay đổi độ sâu tiền phòng trung bình ở các thời điểm

Các thời điểm sau PT Độ sâu TP trung bình (mm)	Các thời điểm sau PT			
	Trước PT	Sau PT 1 tháng	Sau PT 3 tháng	Sau PT 6 tháng
Trung bình	0,7 ± 0,33	3,26 ± 0,45	3,29 ± 0,45	3,31 ± 0,46
Tối thiểu	0	1,99	2,00	2,00
Tối đa	1,84	4,42	4,42	4,43

Độ sâu tiền phòng cải thiện rõ rệt sau phẫu thuật so với trước phẫu thuật ($0,7 \pm 0,33\text{mm}$). Sau 1 tháng, 3 tháng, 6 tháng, độ sâu tiền phòng trung bình tương ứng là 3,26mm; 3,29mm; 3,31mm. Có sự khác biệt rõ rệt với chỉ số trước mổ với $p < 0,0001$.

Bảng 3.32: Độ sâu tiền phòng chia nhóm ở các thời điểm sau phẫu thuật

Độ sâu TP chia nhóm Thời gian sau PT		< 2mm	2 – 3 mm	3,01 – 4 mm	> 4mm
		Sau 1 tháng	Số mắt	1	12
	Tỷ lệ %	1,9	22,6	71,7	3,8
Sau 3 tháng	Số mắt	0	12	39	2
	Tỷ lệ %	0	22,6	73,6	3,8
Sau 6 tháng	Số mắt	0	10	40	3
	Tỷ lệ %	0	18,8	75,5	5,7

Từ sau phẫu thuật 1 tháng, phần lớn số mắt có độ sâu tiền phòng từ 3-4mm, dao động từ 71,7% đến 75,5%, tăng dần theo thời gian. Sau phẫu thuật 1 tháng có 1 mắt độ sâu tiền phòng dưới 2mm, nhưng ở thời điểm hậu phẫu 3 tháng, mắt này độ sâu tiền phòng cải thiện hơn và có độ sâu trên 2mm.

* Tình trạng giác mạc sau phẫu thuật

Bảng 3.33: Tình trạng giác mạc sau phẫu thuật

Các thời điểm Tình trạng giác mạc	Trước PT Số mắt/ (Tỷ lệ %)	Sau PT 1 tuần Số mắt/ (Tỷ lệ %)	Sau PT 1 tháng Số mắt/ (Tỷ lệ %)	Sau PT 3 tháng Số mắt/ (Tỷ lệ %)	Sau PT 6 tháng Số mắt/ (Tỷ lệ %)
GM trong	12(22,6%)	8 (15,1%)	47(88,7%)	53 (100%)	53 (100%)
GM phù tối thiểu	10(18,8%)	9 (17%)	4 (7,54%)	0	0
GM phù nhẹ	12(22,6%)	14(26,4%)	2 (3,76%)	0	0
GM phù trung bình	16(30,2%)	16(30,2%)	0	0	0
GM phù nhiều	3 (5,8%)	6 (11,3%)	0	0	0
Tổng	53 (100%)	53 (100%)	53 (100%)	53 (100%)	53 (100%)

Trong số 53 mắt của nhóm điều trị phẫu thuật, mắt có hiện tượng phù giác mạc trước phẫu thuật chiếm 77,4% ở nhiều mức độ khác nhau. Sau phẫu thuật 1 tuần, tỷ lệ giác mạc phù tăng lên 84,9% với 22 mắt giác mạc phù trung bình và phù nhiều (41,5%). Sau phẫu thuật 1 tháng, giác mạc giảm phù rõ rệt, 88,7% số mắt giác mạc trong, chỉ còn 6/53 mắt giác mạc phù nhẹ. Từ tháng thứ 3 trở đi không còn trường hợp nào trong nhóm được điều trị phẫu thuật còn hiện tượng phù giác mạc.

c) Biến chứng sau phẫu thuật

Bảng 3.34: Biến chứng sau phẫu thuật

Biến chứng sau phẫu thuật	Biến chứng sớm		Biến chứng muộn	
	Số mắt	Tỷ lệ %	Số mắt	Tỷ lệ %
Không biến chứng	27	50,9	47	88,7
Viêm màng bồ đào trước	23	43,4	0	0
Bong hắc mạc	2	3,8	0	0
Bong màng Descemet	1	1,9	0	0
Tăng nhãn áp	14	26,4	6	11,3
Tổng	53	100	53	100

Ở giai đoạn sớm hậu phẫu, 27 mắt yên (50,9%), 23 mắt có phản ứng viêm màng bồ đào với nhiều mức độ khác nhau (43,4%), từ tyndal (+) đến có màng xuất tiết trong tiền phòng, che diện đồng tử, 2 mắt bong hắc mạc (3,8%), 1 mắt bong màng Descemet (1,9%), tăng nhãn áp sau phẫu thuật 1 tuần gặp trên 14 mắt (26,4%)

Trong số những mắt có viêm màng bồ đào, 4 mắt màng xuất tiết che lỗ cắt mống mắt chu biên nối thông giữa buồng dịch kính và tiền phòng, gây hiện tượng xẹp tiền phòng và nhãn áp cao tái phát. Tất cả những mắt này đều được chống viêm tích cực và được xử trí: 1 mắt được phẫu thuật rửa màng xuất tiết, 3 mắt được laser phá màng xuất tiết. Tiền phòng tái tạo tốt ngay sau đó.

Hai mắt bong hắc mạc được điều trị chống viêm tích cực và hắc mạc áp sau một thời gian ngắn. Một mắt bong màng Descemet được bơm hơi tiền phòng để điều trị, màng Descemet sau đó áp tốt. 14 mắt tăng nhãn áp ở giai đoạn hậu phẫu sớm có thể kèm theo viêm màng bồ đào phối hợp, vì vậy những mắt này được chỉ định thuốc hạ nhãn áp kết hợp chống viêm kèm theo. Sau phẫu thuật 6 tháng, còn 6 mắt tăng nhãn áp cần được điều trị chiếm 11,3%.

d) Kết quả chung của phẫu thuật

Bảng 3.35: Kết quả chung của phẫu thuật

Kết quả chung của phẫu thuật	Số mắt	Tỷ lệ %
Thành công hoàn toàn	36	67,9
Thành công một phần	16	30,3
Thất bại	1	1,8
Tổng	53	100.0

Trên 53 mắt được phẫu thuật can thiệp dịch kính, 36 mắt thành công hoàn toàn (67,9%), 16 mắt thành công 1 phần, chiếm 30,3% (chủ yếu do những mắt này phải dùng thuốc hạ nhãn áp bổ sung), 1 mắt thất bại (1,8%) do nhãn áp không điều chỉnh với chế độ thuốc tra hạ nhãn áp tối đa và cần phẫu thuật cắt bè cùng giác mạc.

3.2.2. Các yếu tố liên quan đến kết quả điều trị phẫu thuật

3.2.2.1. Các yếu tố liên quan đến kết quả thị lực sau phẫu thuật

a) Liên quan giữa nhãn áp vào viện và thị lực sau phẫu thuật

Bảng 3.36: Liên quan giữa nhãn áp vào viện và thị lực sau phẫu thuật

TL logMAR sau PT	Sau PT 1 tháng	Sau PT 3 tháng	Sau PT 6 tháng	P *
NAVV chia nhóm ≤ 21mmHg	0,68 ± 0,63	0,6 ± 0,67	0,57 ± 0,69	0,885
22-25 mmHg	0,80 ± 0,42	0,91 ± 0,86	0,91 ± 0,86	0,733
> 25 mmHg	0,79 ± 0,42	0,69 ± 0,42	0,65 ± 0,43	0,700

* Kiểm định ANOVA

Ba nhóm nhãn áp trước vào viện đạt được thị lực sau phẫu thuật tương tự nhau ở các thời điểm theo dõi với $p > 0,05$. Như vậy nhãn áp ở thời điểm trước điều trị không ảnh hưởng đến kết quả thị lực sau phẫu thuật.

b) Liên quan giữa thị lực trước điều trị và kết quả thị lực sau phẫu thuật

Bảng 3.37: Liên quan giữa thị lực trước điều trị và kết quả thị lực sau phẫu thuật

TL trước điều trị \ TL sau phẫu thuật	TL logMAR sau PT 1 tháng	TL logMAR sau PT 3 tháng	TL logMAR sau 6 tháng
< ĐNT 1m	0,99 ± 0,41	0,88 ± 0,40	0,82 ± 0,45
ĐNT 1m - <20/400	0,85 ± 0,43	0,79 ± 0,47	0,75 ± 0,45
20/400 - 20/200	0,73 ± 0,38	0,61 ± 0,38	0,58 ± 0,44
>20/200 - 20/70	0,42 ± 0,27	0,37 ± 0,38	0,37 ± 0,37
20/60 - 20/30	0,22 ± 0	0,00 ± 0	0,00 ± 0
P*	0,005	0,011	0,048

* Kiểm định ANOVA

Nhóm có thị lực khi trước điều trị thấp (< ĐNT 1m, ĐNT 1m – < 20/400) thì có kết quả thị lực sau phẫu thuật tương ứng ở thời điểm 6 tháng sau phẫu thuật là 0,82; 0,75, thấp hơn rõ rệt thị lực sau phẫu thuật của nhóm có thị lực vào viện cao hơn (> 20/200 - 20/70; 20/60 - 20/30) là 0,37 và 0,00. Sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với $p < 0,05$. Như vậy thị lực khi vào viện có liên quan rõ rệt đến kết quả thị lực sau phẫu thuật ở tất cả các thời điểm theo dõi.

Bảng 3.38: Tương quan tuyến tính giữa thị lực trước điều trị và kết quả thị lực ở các thời điểm

		TL logMAR sau PT 1 tháng	TL logMAR sau PT 3 tháng	TL logMAR sau PT 6 tháng
TL logMAR trước PT	R	0,541	0,504	0,493
	P value	0,000	0,000	0,001
	Số mắt	53	53	53

Thị lực trước điều trị có liên quan chặt chẽ với kết quả thị lực sau phẫu thuật ở các thời điểm.

c) Liên quan giữa tình trạng đĩa thị với kết quả thị lực sau phẫu thuật

Bảng 3.39: Liên quan giữa tình trạng đĩa thị và kết quả thị lực sau phẫu thuật

TL logMAR trung bình Tỷ lệ lõm/đĩa	Sau PT 1 tháng	Sau PT 3 tháng	Sau PT 6 tháng
≤ 3/10	0,45 ± 0,27	0,39 ± 0,29	0,34 ± 0,27
4/10 - 7/10	0,84 ± 0,35	0,70 ± 0,41	0,65 ± 0,40
> 7/10	1,11 ± 0,37	0,99 ± 0,41	0,97 ± 0,45
P *	0,00	0,00	0,00

* Kiểm định ANOVA

Nhóm có tổn hại thị thần kinh nặng với C/D > 0,7 đạt được thị lực logMAR sau phẫu thuật 1 tháng, 3 tháng, 6 tháng lần lượt là 1,11; 0,99; 0,97, kém hơn rõ rệt so với nhóm có tổn hại thị thần kinh do glôcôm nhẹ hơn với C/D < 0,7. Sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với p < 0,0001. Như vậy tổn hại thị thần kinh do glôcôm ảnh hưởng rõ rệt đến thị lực sau phẫu thuật.

Bảng 3.40: Tương quan tuyến tính giữa tình trạng đĩa thị và thị lực logMAR sau phẫu thuật

Tương quan tuyến tính giữa tỷ lệ lõm/đĩa và TL sau phẫu thuật		TL logMAR sau PT 1 tháng	TL logMAR sau PT 3 tháng	TL logMAR sau PT 6 tháng
TL trước PT logMAR	R	0,438	0,350	0,376
	P value	0,000	0,000	0,001
	Số mắt	53	53	53

Tổn hại thị thần kinh do bệnh glôcôm có liên quan tuyến tính chặt chẽ với kết quả thị lực sau phẫu thuật.

d) Liên quan giữa độ sâu tiền phòng trước phẫu thuật và kết quả thị lực sau 6 tháng

Sau khi phân tích mối tương quan (correlation) giữa độ sâu tiền phòng trước phẫu thuật và kết quả thị lực sau 6 tháng, chúng tôi nhận thấy hai biến này không có mối tương quan với nhau với $p > 0,05$.

3.2.2.2. Các yếu tố liên quan đến độ sâu tiền phòng sau phẫu thuật

a) Liên quan giữa thị lực vào viện và độ sâu tiền phòng sau phẫu thuật

Bảng 3.41: Liên quan giữa thị lực vào viện và độ sâu tiền phòng sau phẫu thuật

Độ sâu TP sau PT TL trước điều trị	Sau PT 1 tháng	Sau PT 3 tháng	Sau PT 6 tháng
< DNT 1m	3,35 ± 0,43	3,41 ± 0,44	3,43 ± 0,44
DNT 1m - <20/400	3,17 ± 0,33	3,20 ± 0,28	3,24 ± 0,32
20/400 - 20/200	3,32 ± 0,47	3,18 ± 0,41	3,25 ± 0,44
>20/200 - 20/70	3,17 ± 0,49	3,21 ± 0,50	3,22 ± 0,50
20/60 - 20/30	3,50 ± 0,00	3,50 ± 0,00	3,49 ± 0,00
P*	0,509	0,44	0,644

* Kiểm định ANOVA

Với các mức thị lực vào viện khác nhau, từ nhóm thị lực rất thấp < ĐNT 1m đến nhóm thị lực tương đối tốt 20/99 - 20/51 đều đạt được độ sâu tiền phòng sau phẫu thuật tương đương nhau ở các thời điểm theo dõi, sự khác biệt không có ý nghĩa thống kê với $p > 0,05$. Vì vậy thị lực vào viện không ảnh hưởng đến kết quả độ sâu tiền phòng sau phẫu thuật.

b) Liên quan giữa mức độ dính góc tiền phòng và độ sâu tiền phòng sau phẫu thuật

Bảng 3.42: Liên quan giữa mức độ dính góc tiền phòng và độ sâu tiền phòng sau phẫu thuật

Độ rộng vùng dính góc TP	Độ sâu TP sau phẫu thuật	Sau PT 1 tháng	Sau PT 3 tháng	Sau PT 6 tháng
	Không dính		3,34 ± 0,22	3,51 ± 0,39
≤ 180 độ		3,26 ± 0,43	3,28 ± 0,40	3,32 ± 0,41
> 180 độ		3,16 ± 0,55	3,18 ± 0,53	3,20 ± 0,54
P *		0,75	0,38	0,42

* Kiểm định ANOVA

Ở hai nhóm có dính góc tiền phòng dưới 180 độ và dính rộng trên 180 độ thì độ sâu tiền phòng sau phẫu thuật của hai nhóm ở các thời điểm không có sự khác biệt với $p > 0,05$. Như vậy mức độ dính góc tiền phòng trước khi phẫu thuật không ảnh hưởng đến độ sâu tiền phòng sau phẫu thuật.

c) Liên quan giữa độ sâu tiền phòng trước phẫu thuật và độ sâu tiền phòng sau phẫu thuật 6 tháng

Giữa độ sâu tiền phòng trước phẫu thuật và độ sâu tiền phòng sau phẫu thuật sau 6 tháng không có mối tương quan với nhau với $p > 0,05$.

3.2.2.3. Các yếu tố liên quan đến nhãn áp sau phẫu thuật

a) Liên quan giữa hình thái sẹo bong và nhãn áp sau phẫu thuật

Bảng 3.43: Liên quan giữa hình thái sẹo bong và nhãn áp sau phẫu thuật

Mức nhãn áp (mmHg)		≤ 21		22 – 25		> 25 – 35		P **
		Số mắt	%	Số mắt	%	Số mắt	%	
Tình trạng sẹo bong								
Sẹo bong sau PT 1 tháng	Tốt	37	94,7%			1	2,6%	0,000
	Xơ dẹt	8	80%	1	10%	1	10%	
	Khu trú + quá phát	2	100%					
Sẹo bong sau PT 3 tháng	Tốt	37	100%					0,039
	Xơ dẹt	10	90,9%	1	9,1%			
	Khu trú + quá phát	0				2	100%	
Sẹo bong sau PT 6 tháng	Tốt	32	97%			1	3%	0,021
	Xơ dẹt	12	70,6%	2	11,8%	3	17,6%	
	Khu trú + quá phát							

** Kiểm định χ^2

Nhóm có sẹo bong xấu (xơ dẹt và khu trú) có mức nhãn áp sau phẫu thuật cao hơn nhóm có sẹo bong tốt ở cả 1 tháng, 3 tháng, 6 tháng sau phẫu thuật. Sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với $p < 0,05$. Như vậy, tình trạng sẹo bong có ảnh hưởng rõ rệt đến chỉ số nhãn áp sau phẫu thuật.

Chú thích: sau phẫu thuật không có mắt nào có nhãn áp trên 35 mmHg

b) Liên quan giữa hình thái sẹo bọng và nhãn áp trung bình sau phẫu thuật

Bảng 3.44: Liên quan giữa hình thái sẹo bọng và nhãn áp trung bình sau phẫu thuật

NA trung bình sau PT		NA trung bình	Độ lệch	P *
Hình thái sẹo bọng				
Sau PT 1 tháng	Tỏa lan	15,58	3,32	0,000
	Xơ dẹt	27,28	3,1	
	Khu trú	18,5	0	
Sau PT 3 tháng	Tỏa lan	15,27	4,63	0,008
	Xơ dẹt	19,4	5,21	
	Khu trú	18	5,41	
Sau PT 6 tháng	Tỏa lan	15.2424	4.58278	0,007
	Xơ dẹt	19.5294	5.89616	
	Khu trú	0	0	

* Kiểm định ANOVA

Tương tự, nhóm có sẹo bọng xơ dẹt và sẹo bọng khu trú có nhãn áp trung bình cao hơn nhóm có sẹo bọng tốt với $p < 0,05$. Như vậy hình thái sẹo bọng ảnh hưởng đến giá trị nhãn áp sau phẫu thuật.

3.2.2.4. Các yếu tố liên quan đến biến chứng sau phẫu thuật

- a) Liên quan giữa mức độ dính góc tiền phòng và biến chứng sớm sau phẫu thuật

Bảng 3.45: Liên quan giữa mức độ dính góc tiền phòng và biến chứng sớm sau phẫu thuật

Biến chứng \ Mức độ dính góc TP		Không	Dính < 180 độ	Dính >180 độ	Tổng
		Không BC	Số mắt	4	21
	Biến chứng	80,0%	53,8%	22,2%	50,9%
Viêm MBD trước	Số mắt	1	17	5	23
	Biến chứng	20,0%	43,6%	55,6%	43,4%
Bong hắc mạc	Số mắt	0	1	1	2
	Biến chứng	0%	2,6%	11,1%	3,8%
Bong màng Descemet	Số mắt	0	0	1	1
	Biến chứng	0%	0%	11,1%	1,9%
Tổng		5	39	9	53
		100,0%	100,0%	100,0%	100,0%

Không có sự khác biệt về biến chứng sớm sau phẫu thuật giữa các nhóm không có dính góc tiền phòng, dính mỏng mắt – giác mạc ngoại vi < 180 độ và dính mỏng mắt giác mạc trên 180 độ với $p > 0,05$ (kiểm định χ^2). Như vậy không có sự liên quan giữa mức độ dính góc tiền phòng và biến chứng sớm sau phẫu thuật.

b) Liên quan giữa độ sâu tiền phòng trước phẫu thuật và biến chứng sớm sau phẫu thuật

Bảng 3.46: Liên quan giữa độ sâu tiền phòng trước phẫu thuật và biến chứng sớm sau phẫu thuật

Độ sâu TP (mm) \ Biến chứng	< 0,5 mm	0,5-1 mm	> 1mm	Tổng
Không BC	3	15	9	27
	23,1%	50,0%	90,0%	50,9%
Viêm MBD trước	9	13	1	23
	69,2%	43,3%	10,0%	43,4%
Bong HM	0	2	0	2
	.0%	6,7%	.0%	3,8%
Bong Descemet	1	0	0	1
	7,7%	.0%	.0%	1,9%
Tổng	13	30	10	53
	100.0%	100.0%	100.0%	100.0%

Khi phân tích mối liên quan giữa độ sâu tiền phòng trung tâm trước phẫu thuật với các biến chứng sớm sau phẫu thuật nhận thấy nhóm có độ sâu tiền phòng 0,5 - 1 mm gặp biến chứng sớm sau phẫu thuật nhiều hơn hai nhóm còn lại với $p = 0,028$ (kiểm định χ^2). Như vậy độ sâu tiền phòng trung tâm trước phẫu thuật liên quan đến biến chứng sớm sau phẫu thuật.

c) Liên quan giữa thị lực trước phẫu thuật và biến chứng sớm sau phẫu thuật

Bảng 3.47: Liên quan giữa thị lực trước phẫu thuật và biến chứng sớm sau phẫu thuật

Mức TL trước PT Biến chứng	< DNT 1m	DNT 1m - <20/400	20/400 - 20/200	>20/200 - 20/70	20/60 - 20/30	Tổng
Không BC	8	5	5	8	1	27
	38,1%	62,5%	38,5%	80,0%	100%	50,9%
Viêm MBD trước	11	2	8	2	0	23
	52,4%	25,0%	61,5%	20,0%	0%	43,4%
Bong HM	2	0	0	0	0	2
	9,5%	0%	0%	0%	0%	3,8%
Bong màng Descemet	0	1	0	0	0	1
	0%	12,5%	0%	0%	0%	1,9%
Tổng	21	8	13	10	1	53
	100%	100%	100%	100%	100%	100%

Tần suất có biến chứng sớm sau phẫu thuật ở các nhóm thị lực vào viện không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với $p > 0,05$ (kiểm định χ^2). Như vậy không có sự liên quan giữa thị lực vào viện và biến chứng sau phẫu thuật.

d) Liên quan giữa nhãn áp trước phẫu thuật và biến chứng sớm sau phẫu thuật

Bảng 3.48: Liên quan giữa nhãn áp trước phẫu thuật và biến chứng sớm sau phẫu thuật

NA trước PT Biến chứng	$\leq 21\text{mmHg}$	22- 25mmHg	$> 25\text{ mmHg}$	Tổng
Không BC	3	2	22	27
	75%	100%	46,8%	50,9%
Viêm MBD trước	1	0	22	23
	25%	0%	46,8%	43,4%
Bong HM	0	0	2	2
	0%	0%	4,3%	3,8%
Bong màng Descemet	0	0	1	1
	0%	0%	2,1%	1,9%
Tổng	4	2	47	53
	100%	100%	100%	100%

Tỷ lệ gặp biến chứng sớm sau phẫu thuật ở 3 nhóm nhãn áp vào viện ($\leq 21\text{mmHg}$, 22-25 mmHg, $> 25\text{ mmHg}$) không có sự khác biệt với $p > 0,05$ (kiểm định χ^2). Như vậy, mức nhãn áp trước phẫu thuật không liên quan đến biến chứng sớm sau phẫu thuật.

CHƯƠNG 4

BÀN LUẬN

4.1. ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG CỦA GLÔCÔM ÁC TÍNH

4.1.1. Đặc điểm nhóm bệnh nhân nghiên cứu

4.1.1.1. Đặc điểm về tuổi

Tuổi trung bình trong nghiên cứu này là $59,4 \pm 12,5$ tuổi. Bệnh nhân ít tuổi nhất 35 tuổi, cao tuổi nhất 83 tuổi. Chỉ có hai bệnh nhân dưới 40 tuổi, phần lớn bệnh nhân tập trung trong lứa tuổi từ 60 tuổi trở lên (41,2%). Số bệnh nhân trên 50 tuổi chiếm 72,6% (bảng 3.1). Có thể thấy bệnh chủ yếu gặp ở bệnh nhân trung niên và bệnh nhân nhiều tuổi. Điều này có thể giải thích do yếu tố tuổi cũng có ảnh hưởng quan trọng đến kích thước tiền phòng. Bình thường kích thước nhãn cầu tương đối ổn định từ khi 14 tuổi, tuy nhiên thể thủy tinh không ngừng tăng kích thước trong suốt cuộc đời. Như vậy hậu quả tất yếu là tiền phòng sẽ giảm dần độ sâu và thể tích theo tuổi. Đây là điều kiện thuận lợi để khởi phát glôcôm góc đóng và có thể glôcôm ác tính sau đó. Hơn nữa bệnh khởi phát sau các phẫu thuật nội nhãn, chủ yếu là cắt bè củng giác mạc và phẫu thuật thể thủy tinh là những bệnh hay gặp ở người nhiều tuổi. Kết quả này của chúng tôi cũng phù hợp với các tác giả khác như Zhou C (2012), tuổi khởi phát bệnh trung bình của nhóm nghiên cứu gồm 50 bệnh nhân Trung Quốc là 58,9 tuổi [60], Xing Liu (2013 trên 25 bệnh nhân): 53 tuổi [72], nghiên cứu của tác giả Indira (2015) ghi nhận tuổi trung bình mắc bệnh là 74 tuổi [76], tổng kết của tác giả Devesh Karma trên 18 bệnh nhân (2014), tuổi trung bình bị bệnh là 67,5 tuổi [61], Karolina Krix (2015 trên 17 bệnh nhân), tuổi trung bình là 62,9 tuổi [90]. Tác giả Prata T(2013) báo cáo tuổi trung bình trong nghiên cứu là $69,7 \pm 13,9$ tuổi [15]. Như vậy có thể cho rằng tuổi cao là một yếu tố nguy cơ để khởi phát glôcôm ác tính.

4.1.1.2. Đặc điểm về giới

Nghiên cứu của chúng tôi ghi nhận tỷ lệ nữ mắc glôcôm ác tính chiếm đa số với 76,5%, cao hơn tỷ lệ nam giới mắc bệnh. Kết quả này cũng tương đồng với các nghiên cứu khác (biểu đồ 3.1). Nhìn chung tỷ lệ giới trong bệnh glôcôm ác tính là 3 nữ : 1 nam. Nguyên nhân của sự chênh lệch giới trong bệnh glôcôm ác tính được cho là do sự khác biệt về kích thước nhãn cầu giữa nam và nữ. Theo Mohammad Reza Razeghinejad (2005), thể tích tiền phòng của nữ nhỏ hơn nam 4% [42]. Theo Trope GE, phụ nữ thường có nhãn cầu nhỏ hơn với trục nhãn cầu ngắn hơn nam, dẫn đến thể tích nhãn cầu giảm khoảng 10% so với nam giới [43]. Điều này làm nguy cơ bị glôcôm góc đóng nguyên phát và glôcôm ác tính tăng lên. Hơn nữa, các yếu tố nguy cơ khác có thể hay gặp hơn ở phụ nữ như sự hay thay đổi tính thấm thành mạch và co thắt mạch, những đặc điểm trên có thể khiến khả năng bị cương tụ hắc mạc ở nữ cao hơn nam giới, dẫn đến dễ dàng khởi phát glôcôm ác tính ở nữ giới hơn nam giới. Như vậy giới cũng là một trong các yếu tố nguy cơ của glôcôm ác tính.

4.1.1.3. Đặc điểm về khởi phát bệnh glôcôm ác tính

Thời gian từ khi can thiệp phẫu thuật đến khi khởi phát glôcôm ác tính rất dao động. Bệnh có thể xuất hiện ngay sau phẫu thuật vài giờ đến nhiều tháng, nhiều năm sau đó. Trong nghiên cứu của chúng tôi, thời gian trung bình khởi phát bệnh là $367,5 \pm 1393,3$ ngày. Mất khởi phát bệnh sớm nhất là 1 ngày sau phẫu thuật, lâu nhất là 28 năm. Thời gian khởi phát bệnh chủ yếu hay gặp trong 1 tháng đầu sau phẫu thuật, chiếm 62,9%, số mất khởi phát glôcôm ác tính sau phẫu thuật 3 tháng chiếm 21%. Nhìn chung, theo kết quả nghiên cứu của nhiều tác giả trên thế giới, thời gian khởi phát glôcôm ác tính sau can thiệp phẫu thuật rất dao động. Nghiên cứu của Devesk K thời gian khởi phát trung bình là 5,8 tuần [61], theo tác giả Karolina Krix (2015) là 61.4 ± 190.5 ngày [90], theo báo cáo của tác giả Julian M là 41.4 ngày (từ 5–205 ngày) [56]. Có thể thấy thời gian khởi phát glôcôm ác tính rất thay đổi, có thể ngay sau phẫu

thuật, khi các yếu tố gây bệnh không thể cân bằng được áp lực trong một hệ thống kín của nhãn cầu, hoặc có thể bị trì hoãn nếu có sự cân bằng tạm thời giữa thể tích dịch được tạo ra và lượng dịch thoát khỏi nhãn cầu. Khi sự cân bằng này mất đi thì bệnh sẽ khởi phát, có thể sau từ vài ngày đến vài năm.

Trong số 62 mắt nghiên cứu, có 74,2% số mắt (46/62 mắt) glôcôm ác tính xuất hiện sau phẫu thuật cắt bè củng giác mạc, 14,5% (9/62 mắt) sau phẫu thuật tán nhuyễn thể thủy tinh/đặt thể thủy tinh nhân tạo hậu phòng, 1 mắt xuất hiện bệnh sau phẫu thuật cắt củng mạc sâu, 1 mắt sau thủ thuật laser mỏng mắt chu biên, 2 mắt bệnh khởi phát sau phẫu thuật sửa sẹo bong (bảng 3.4). Trong số các phẫu thuật, phẫu thuật cắt bè củng giác mạc chiếm tỷ lệ lớn gây khởi phát glôcôm ác tính. Điều này cũng được khẳng định ở nhiều nghiên cứu khác nhau. Nghiên cứu của Zhou C trên 50 bệnh nhân Trung Quốc thì 81% bệnh xuất hiện sau phẫu thuật cắt bè củng giác mạc [60], nghiên cứu khác của Julian M ghi nhận 60% số mắt glôcôm ác tính khởi phát sau phẫu thuật cắt bè [56], tác giả Xing Liu báo cáo 94% số mắt bị glôcôm ác tính trong nghiên cứu được cắt bè củng mạc trước đó [72]. Nghiên cứu của tác giả Prata T(2013) báo cáo tỷ lệ phẫu thuật cắt bè củng giác mạc đơn độc hoặc phối hợp với phẫu thuật thể thủy tinh trong số 31 mắt bị glôcôm ác tính là 55%, sau phẫu thuật thay thể thủy tinh là 26% [15]. Ngoài ra, tương tự nghiên cứu của chúng tôi, các tác giả đều ghi nhận các can thiệp phẫu thuật khác như rút chỉ, laser cắt chỉ hoặc rạch xơ sẹo bong (needling) đều có thể dẫn đến bệnh glôcôm ác tính.

Theo Epstein, phẫu thuật cắt bè làm giảm độ sâu tiền phòng do tác dụng của lỗ dò. Trên một số mắt có cấu trúc giải phẫu thuận lợi, hiện tượng này sẽ làm thay đổi vị trí tương quan giữa dây chằng Zinn, màng hyaloids trước và thể mi, dẫn đến khởi phát bệnh cảnh glôcôm ác tính [27].

Kết quả nghiên cứu của chúng tôi cũng ghi nhận có 29% mắt đã trải qua trên 2 lần phẫu thuật trước khi khởi phát glôcôm ác tính (bảng 3.3). Dù vậy dường như số lần phẫu thuật không ảnh hưởng đến khởi phát bệnh.

4.1.1.4. Số mắt bị bệnh trên một bệnh nhân

Trong số 51 bệnh nhân, 11 bệnh nhân (21,6%) bệnh xuất hiện ở cả hai mắt. Đây là những bệnh nhân được can thiệp phẫu thuật trên cả hai mắt. Nhóm bệnh xuất hiện ở một mắt là những bệnh nhân chỉ được thực hiện phẫu thuật nội nhãn trên một mắt, mắt còn lại chưa được can thiệp hoặc chỉ được làm thủ thuật như cắt mống mắt chu biên bằng laser. Trên một bệnh nhân, hai nhãn cầu thường có cấu trúc giải phẫu tương tự nhau, vì vậy nếu một mắt đã khởi phát glôcôm ác tính thì mắt còn lại có nguy cơ rất cao cũng xuất hiện bệnh nếu cũng được phẫu thuật sau đó. Tỷ lệ mắc bệnh ở 2 mắt trong nghiên cứu của chúng tôi cũng tương tự với các tác giả khác. Nghiên cứu của Tsai J và cộng sự ghi nhận tần suất bệnh xuất hiện trên cả 2 mắt là 3/25 bệnh nhân (12%) [34], Harbour (1996) là 9% (2/22 mắt) [35]. Vì vậy, trên những mắt này, nếu bắt buộc phải thực hiện phẫu thuật thì việc cần thiết là phải có sự chuẩn bị tốt, ví dụ như phải làm laser mống mắt chu biên dự phòng trước khi tiến hành phẫu thuật, hạ nhãn áp tốt, tuy nhiên đôi khi thủ thuật này cũng không đủ để phòng bệnh. Hơn nữa cũng có một tỷ lệ nhất định glôcôm ác tính khởi phát sau khi cắt mống mắt chu biên bằng laser. Vì vậy, có tác giả đề nghị cắt dịch kính dự phòng trong khi phẫu thuật thủy tinh thể trên mắt thứ hai khi mà mắt kia đã bị glôcôm ác tính [36]. Tuy vậy kết quả nghiên cứu còn hạn chế do được thực hiện trên một số lượng nhỏ bệnh nhân nên chưa đủ để đưa ra kết luận. Tuy nhiên điều này cũng nói lên nguy cơ khởi phát glôcôm ác tính là rất cao trên mắt thứ hai khi mà mắt kia đã bị bệnh.

4.1.2. Đặc điểm lâm sàng

4.1.2.1. Đặc điểm các cấu trúc nhãn cầu

a) Độ dài trục nhãn cầu

Nhóm nghiên cứu của chúng tôi có độ dài trục nhãn cầu trung bình là $21,6 \pm 0,83\text{mm}$. Mắt có trục nhãn cầu ngắn nhất là $19,8\text{mm}$, dài nhất là $23,5\text{mm}$. Trong đó số mắt có độ dài trục nhãn cầu dưới 22mm chiếm đến $74,2\%$. Có 11 mắt ($17,7\%$) có độ dài trục nhãn cầu ngắn hơn 21mm (bảng 3.9). Độ dài trục nhãn cầu ngắn là một trong những đặc điểm hay gặp trên bệnh nhân bị glôcôm ác tính. Nhận định này được chứng minh trong nhiều nghiên cứu khác nhau như nghiên cứu của Xing Liu (2013 -25 mắt), trục nhãn cầu trung bình $21,91 \pm 0,81\text{ mm}$ (dao động từ $20,31-23,30\text{ mm}$) [72]; tác giả Indira Madgula M (2015 – 9 mắt): $21,3\text{mm}$ (dao động $19,45 - 22,97\text{mm}$) [76]; tác giả Zhou C(2012 – 50 bệnh nhân): độ dài trục nhãn cầu trung bình $21,56 \pm 1,60\text{ mm}$ ($15,06 - 23,74\text{mm}$) [60]; Karolina Krix (2015 - 20 mắt): $21,8 \pm 0,8\text{mm}$ [90]; Paaraj Dave (2013 -16 mắt) $21,47 \pm 1,13\text{ mm}$ (dao động $18,45-23,04\text{ mm}$) [91].

Các tác giả cho rằng glôcôm ác tính liên quan đến một số mắt có cấu trúc giải phẫu đặc biệt. Lynch và cộng sự phát hiện ra rằng bệnh hay gặp hơn trên những nhãn cầu nhỏ kèm theo sự giảm kích thước các cấu trúc và các khoang giải phẫu trong nhãn cầu [92]. Trên nhãn cầu nhỏ, sự tăng kích thước thủy tinh thể theo tuổi rất đáng kể và có thể dẫn đến nghẽn đồng tử khi tiền phòng nông dần lên ở trung tâm và ngoại biên, góc tiền phòng hẹp dần rồi đóng tiệm tiến theo thời gian. Hơn nữa trên nhãn cầu có kích thước nhỏ, diện tích vùng để dịch lưu thông từ buồng dịch kính ra phía trước có hình chiếc bánh vòng (doughnut) sẽ giảm đi, có thể chỉ bằng một nửa so với mắt bình thường. Dẫn đến dịch ứ lại trong buồng dịch kính và dễ dẫn đến glôcôm ác tính.

Sự xuất hiện của glôcôm ác tính trên cơ địa nhãn cầu nhỏ không chỉ liên quan đến những bất thường về sự liên quan giữa các yếu tố giải phẫu mà còn

liên quan đến cấu trúc mô học của củng mạc. Trelstad và cộng sự phát hiện củng mạc trên mắt có kích thước nhỏ thường dày hơn, các sợi collagen có kích thước lớn hơn và sắp xếp lộn xộn hơn bình thường [37], do vậy củng mạc dày hơn và diện tích bề mặt nhỏ hơn so với mắt chính thị. Đặc điểm này của củng mạc làm hạn chế sự vận chuyển protein qua củng mạc, hậu quả là phù hắc mạc do tăng áp lực keo và giữ nước ở hắc mạc. Một điểm cần lưu ý nữa là trên những nhãn cầu nhỏ, hắc mạc luôn có xu hướng phù tự phát hoặc sau phẫu thuật, làm thủy tinh thể tiến ra trước [6]. Hơn nữa sự tăng áp lực các tĩnh mạch xoắn cũng làm ngừng trệ sự lưu thông protein qua củng mạc, làm tăng áp suất keo của dịch kính, điều này có thể liên quan đến sự ứ trệ dịch trong buồng dịch kính - tiền căn của glôcôm ác tính. Như vậy nhãn cầu nhỏ là một trong các yếu tố nguy khởi phát glôcôm ác tính.

b) Tỷ lệ độ dày thể thủy tinh/độ dài trục nhãn cầu

Một chỉ số khác cũng thể hiện kích thước và mối tương quan về kích thước của các cấu trúc trong nhãn cầu là tỷ lệ độ dày thể thủy tinh/độ dài trục nhãn cầu (A).

Nghiên cứu của chúng tôi có 44 mắt còn thể thủy tinh, đã loại 2 mắt có thể thủy tinh căng phòng. Chúng tôi phân tích chỉ số này trên 42 mắt, độ dày thể thủy tinh trung bình là $4,57 \pm 0,29$ mm (3,98 - 5,13mm). Trên những mắt có trục nhãn cầu ngắn, thể thủy tinh có độ dày bình thường hoặc tăng lên sẽ dẫn đến tỉ số thủy tinh thể/trục nhãn cầu lớn hơn bình thường. Chỉ số A trong nghiên cứu trung bình là $2,11 \pm 0,17$. Số mắt có chỉ số A lớn hơn 2 chiếm đến 76,2% (bảng 3.13). Chỉ số này càng cao thì tiền phòng có độ sâu càng giảm kéo theo góc tiền phòng hẹp và có nguy cơ đóng cao hơn những mắt có chỉ số A thấp. Đây cũng có thể được coi là một yếu tố nguy cơ của glôcôm ác tính.

c) Hình thái góc tiền phòng trước khi khởi phát glôcôm ác tính

Trong số 62 mắt của nghiên cứu, mắt có tiền căn góc tiền phòng hẹp và đóng chiếm 79% (40/62 mắt), 12,9% số mắt không rõ tình trạng góc tiền phòng

trước đó, chỉ có 5 mắt (8,1%) có góc tiền phòng mở (biểu đồ 3.2) . Kết quả của chúng tôi phù hợp với nhiều tác giả khác với ghi nhận tình trạng góc tiền phòng hẹp và đóng trên những mắt bị glôcôm ác tính dao động từ 50-98%. Nghiên cứu của Harbour (14 mắt), tỷ lệ góc đóng chiếm 71,4%. Tác giả Prata TS (2013 - 31 mắt) ghi nhận góc tiền phòng hẹp và đóng chiếm 77%. Trên 13 mắt làm được UBM trong lô nghiên cứu, tác giả nhận thấy góc hẹp, đóng một phần hoặc hoàn toàn trên UBM là 100% [15], [35]. Các tác giả khác cũng báo cáo các kết quả tương tự như Zhou C (2012 – 50 mắt), tỷ lệ góc tiền phòng đóng cấp hoặc mạn tính chiếm 88%, Byrnes G.A(1995 – 21 mắt): 86%; Tsai J (19 mắt): 98%, Trope (14 mắt): 71%; Sharma (2006): 80% [60], [52], [34], [54].

Chandler cho rằng tiền phòng nông và góc tiền phòng hẹp là một yếu tố nguy cơ quan trọng cho sự xuất hiện glôcôm ác tính [13]. Những nhãn cầu nhỏ và nhãn cầu có tiền phòng nhỏ - RAM (relative anterior microphthalmos) thường có góc hẹp và các cấu trúc giải phẫu ở tiền phòng nhỏ hơn bình thường. Glôcôm ác tính khởi phát trên những mắt có cấu trúc đặc biệt, với sự kết hợp của nhiều yếu tố giải phẫu thuận lợi gây ra sự lưu chuyển ngược dòng của thủy dịch. Trong đó góc tiền phòng hẹp là một trong các yếu tố thuận lợi trên.

d) Tình trạng thể mi

Tất cả bệnh nhân trong nghiên cứu được làm siêu âm bán phần trước để khảo sát hình thái thể mi khi vào viện. Kết quả ghi nhận 79% số mắt có thể mi dẹt, 19,4% số mắt có hình ảnh thể mi quay trước trên hình ảnh siêu âm bán phần trước (bảng 3.11). Kết quả của chúng tôi cũng phù hợp với tác giả Zhonghao Wang (2014). Tác giả này đo kích thước thể mi bằng siêu âm UBM trên những mắt bị glôcôm ác tính sau phẫu thuật cắt bè và đi đến kết luận rằng trên những mắt bệnh thể mi đều mỏng và quay trước, tác giả cho rằng đây có thể là yếu tố giải phẫu thuận lợi để khởi phát glôcôm ác tính [41]. Một số nghiên cứu khác ghi nhận rằng trên những mắt bị glôcôm ác tính có sự quay trước của thể mi và sự biến mất của rãnh thể mi trên UBM, những đặc điểm giải phẫu này

cũng có thể gặp trong hình thái mỏng mắt phẳng. Nghiên cứu của Prata TS (2013) có sử dụng UBM trên những mắt bị glôcôm ác tính nhận thấy thể mi có kích thước lớn và/hoặc quay trước phối hợp với chân mỏng mắt bám trước được ghi nhận ở 11/13 mắt (85%) [15]. Nghiên cứu của Ueda J (1997 - 3 mắt) cũng báo cáo đặc điểm của hội chứng mỏng mắt phẳng trên lâm sàng và UBM [93]. Trong nghiên cứu của chúng tôi có 19,4% số mắt có thể mi quay trước được quan sát trên siêu âm bán phần trước.

Siêu âm bán phần trước là một công cụ hữu hiệu không những giúp quan sát chi tiết các cấu trúc bán phần trước đặc biệt là các cấu trúc sau mỏng mắt như thể mi, dây chằng Zinn, lượng giá chính xác các chỉ số như độ sâu tiền phòng, độ mở góc tiền phòng, độ dày thể thủy tinh... mà còn giúp làm sáng tỏ phần nào cơ chế đến nay còn nhiều điểm chưa rõ ràng của glôcôm ác tính.

4.1.2.2. Đặc điểm lâm sàng khi vào viện

Góc tiền phòng đóng hoặc dính trên những mắt bị glôcôm ác tính là hậu quả của tình trạng tiền phòng nông hoặc xẹp sau một thời gian. Có 72,6% số mắt có góc tiền phòng áp sát hoặc dính dưới 180 độ, 16,1% số mắt (10 mắt) có dính góc rộng trên 180 độ (bảng 3.7). Nếu thời gian xẹp tiền phòng ngắn thì góc tiền phòng chỉ bị che lấp tạm thời do mỏng mắt bị đẩy ra trước, nếu tình trạng xẹp tiền phòng diễn ra lâu ngày sẽ hình thành những cầu dính giữa mỏng mắt và giác mạc ngoại vi gây đóng góc thực thể. Đây có thể là một yếu tố tiên lượng nặng của bệnh.

Trong số 44 mắt còn thể thủy tinh, có 2 mắt đục thể thủy tinh căng phòng chín trắng, xuất hiện sau phẫu thuật cắt bè cứng giác mạc và hiện tượng xẹp tiền phòng kéo dài (3 tháng). Trong số 44 mắt trên, có 33 mắt có hiện tượng đục thể thủy tinh ở các mức độ khác nhau, chiếm 75 % (bảng 3.12). Nguyên nhân là do phần lớn bệnh nhân ở độ tuổi trên 50, độ tuổi đã có hiện tượng đục thể thủy tinh từ trước, lại trải qua 1 đến 2 lần phẫu thuật trước đó làm tình trạng đục thể thủy tinh tiến triển nặng thêm. Hơn nữa tiền

phòng nông hoặc xẹp lâu ngày dẫn đến hiện tượng tiếp xúc giữa thể thủy tinh - mống mắt, thể thủy tinh - giác mạc. Sự tiếp xúc cơ học kết hợp với sự thay đổi thành phần hóa sinh của thủy dịch do phản ứng viêm, cũng phần nào gây ra sự thay đổi tính thấm và đặc điểm hóa sinh của bao thể thủy tinh, dẫn đến hiện tượng ngấm nước thể thủy tinh làm nặng thêm tình trạng đục thể thủy tinh có sẵn. Vì vậy chiều dày thể thủy tinh trong nghiên cứu này tương đối lớn là $4,57 \pm 0,29$ mm (không tính 2 mắt có đục thể thủy tinh căng phòng với độ dày lên đến > 6 mm).

Trong 62 mắt trong nghiên cứu, 77,4% số mắt có hiện tượng phù giác mạc ở các mức độ khác nhau, trong đó phù giác mạc trung bình và phù trầm trọng chiếm đến 35,5%. Tình trạng giác mạc phù là do hiện tượng tiền phòng nông trầm trọng và xẹp dẫn đến sự tiếp xúc một phần giác mạc và mống mắt, gây ảnh hưởng đến chức năng lớp tế bào nội mô giác mạc. Ngoài ra dưới tác động của nhãn áp cao kéo dài càng làm tình trạng phù nề của giác mạc nặng nề thêm.

Trong nhóm nghiên cứu, 55 mắt được phẫu thuật glôcôm đơn độc hoặc phối hợp. Trong số đó 80% số mắt có sẹo bọng dẹt hoặc khu trú, thể hiện chức năng dẫn thấm của sẹo bọng giảm hoặc mất. Chỉ có 11 mắt (20%) sẹo bọng tỏa lan tương đối tốt (bảng 3.8). Tình trạng sẹo bọng rất liên quan đến mức nhãn áp khi vào viện của nhóm nghiên cứu. Trên những mắt tiền phòng rất nông hoặc xẹp thì đường dẫn lưu từ tiền phòng ra ngoài qua sẹo bọng bị hạn chế nhiều do mống mắt bị đẩy ra phía trước có thể gây bít một phần hoặc toàn bộ lỗ dò. Điều này giải thích phần lớn số mắt trong nghiên cứu có sẹo bọng xấu.

Như vậy có thể thấy bệnh nhân trong nhóm nghiên cứu vào viện phần lớn trong tình trạng bệnh cảnh lâm sàng rất nặng, tỷ lệ đục thể thủy tinh cao (75%), giác mạc phù 77,4% số mắt, dính giác mạc - mống mắt chiếm đến 88,7% với nhiều mức độ khác nhau, tỷ lệ sẹo bọng xấu gặp trên 44/55 mắt (80%).

** Đặc điểm độ sâu tiền phòng khi vào viện*

Độ sâu tiền phòng trung bình khi vào viện trong nghiên cứu này là $0,7 \pm 0,33$ mm (0-1,84mm), trong đó số mắt có độ sâu tiền phòng trung tâm dưới 1mm là 52 mắt (83,9%), mắt có tiền phòng rất nông dưới 0,5mm chiếm 22,6% (biểu đồ 3.3). Kết quả này của chúng tôi cũng tương tự các nghiên cứu của các tác giả khác. Nghiên cứu của Xing Liu (2013 - 25 mắt có thể thủy tinh và đã đặt thể thủy tinh nhân tạo) có độ sâu tiền phòng trung tâm trung bình là: $0,367 \pm 0,397$ mm [72]; Tác giả Karolina Krix (2015 trên 20 mắt) báo cáo độ sâu tiền phòng trung bình trong nghiên cứu là: $1,8 \pm 0,6$ mm (0,5–2,3mm)[90].

Trong bệnh cảnh glôcôm ác tính thì do luồng thủy dịch lưu thông ngược đường ra bán phần sau, nên cả màn mỏng mắt – thể thủy tinh bị đẩy ra trước dẫn đến hiện tượng tiền phòng nông cả ở trung tâm và ngoại vi. Đây là triệu chứng đặc trưng nhất của bệnh cảnh glôcôm ác tính. Tuy nhiên triệu chứng này cũng có thể gặp trong nhiều bệnh cảnh khác, vì vậy cần phải khai thác bệnh sử, khám lâm sàng và cận lâm sàng đầy đủ và toàn diện trước khi đi đến chẩn đoán xác định. Độ sâu tiền phòng trung tâm có thể đo được chính xác bằng siêu âm bán phần trước (UBM) và máy OCT. Tiền phòng càng nông thì bệnh cảnh càng nặng nề do dính mỏng mắt – giác mạc ngoại vi rộng, dính góc tiền phòng rộng, nhãn áp tăng cao và nguy cơ loạn dưỡng giác mạc nếu không điều trị kịp thời.

** Nhãn áp khi vào viện*

Những mắt trong nghiên cứu của chúng tôi có nhãn áp trung bình khi vào viện là $33,76 \pm 10,48$ mmHg. Mắt có nhãn áp thấp nhất là 12mmHg, cao nhất là 70mmHg. Trong số đó mắt có nhãn áp trên 22 mmHg là 55/62 mắt (chiếm 88,7%), mắt có nhãn áp trên 25 mmHg chiếm 85,5%. Nhãn áp tăng cao là một triệu chứng rất thường gặp trong bệnh cảnh của glôcôm ác tính. Đặc điểm này cũng được thể hiện trong nhiều nghiên cứu khác nhau. Nghiên cứu của Paaraj Dave (2013 trên 28 mắt), nhãn áp trung bình $34 \pm 8,3$ mmHg, Prata (2013 trên 31 mắt): $30,4 \pm 13,5$ mmHg; Xing Liu (2013): $39,6 \pm 10,6$ mm Hg; Juliane Matlach (2012): $38,8 \pm 21,0$ mmHg [91],[72], [56]. Nhãn áp cao

là hậu quả của hiện tượng luồng thủy dịch lưu thông ngược ra sau vào buồng dịch kính, đẩy màn thể thủy tinh - mống mắt ra phía trước, gây bít tắc đột ngột hệ thống dẫn lưu thủy dịch ở vùng bè củng giác mạc gây tăng nhãn áp.

Tuy nhiên trong các nghiên cứu vẫn ghi nhận một tỷ lệ nhất định các trường hợp nhãn áp vẫn ở trong giới hạn bình thường ở giai đoạn sớm của bệnh. Trong nghiên cứu của chúng tôi có 7 mắt (11,3%) nhãn áp dưới 21 mmHg. Các nghiên cứu khác như của Elene Bitritan (2010) có 2/5 mắt nhãn áp bình thường (40%). Báo cáo của Julian Matlach (2012) có 4/15 mắt (26,7%), James C Tsai (1997): 3/18 mắt (16,7%), Ash Sharma (2006) 1/5 mắt (20%) nhãn áp không cao ... [55], [56],[34],[54] . Điều đáng lưu ý là tất cả những mắt bị glôcôm ác tính có nhãn áp trong giới hạn bình thường trong các nghiên cứu trên đều đã được phẫu thuật lỗ dò trước đó. Trên những mắt này, ở giai đoạn đầu của bệnh, nếu sẹo bong còn chức năng, thủy dịch vẫn có thể thoát ra ngoài qua lỗ dò thì nhãn áp có thể vẫn trong giới hạn bình thường. Cùng với thời gian, khi độ sâu tiền phòng ngày càng giảm rồi mất hoàn toàn, đồng thời những dải dính mống mắt hình thành ở góc tiền phòng và che lấp lỗ dò, hoặc bản thân sẹo bong tăng sinh xơ mất chức năng thắm thì thủy dịch không lưu thoát được, ứ lại gây tăng nhãn áp. Chính vì vậy trong bức tranh lâm sàng của glôcôm ác tính, một số mắt trong giai đoạn đầu của bệnh nhãn áp có thể vẫn trong giới hạn bình thường.

** Thị lực khi vào viện*

Phần lớn số bệnh nhân nhập viện với thị lực dưới 20/400 chiếm 53,2%. Trong đó 24/62 mắt (38,7%) có thị lực khi vào viện dưới ĐNT 1m. Thị lực logMAR trung bình của nhóm nghiên cứu là: $1,47 \pm 0,42$ (dao động từ 0,4 đến 2) (biểu đồ 3.4). Có thể thấy phần lớn bệnh nhân glôcôm ác tính bị ảnh hưởng nghiêm trọng đến thị lực. Khi màn mống mắt – thể thủy tinh bị đẩy ra phía trước sẽ gây hiện tượng cận thị giả gây giảm thị lực. Hầu hết bệnh nhân trong nghiên cứu ở độ tuổi trên 50, đã xuất hiện đục thể thủy tinh ở nhiều mức độ khác nhau (75%). Ngoài ra, giác mạc phù đục do nhãn tiền phòng xẹp, do

nhãn áp cao kéo dài cũng làm nặng thêm sự suy giảm thị lực do những nguyên nhân trước đó. Hơn nữa, phần lớn những mắt xuất hiện bệnh cảnh glôcôm ác tính đều đã được chẩn đoán và phẫu thuật glôcôm trước đó (chiếm 74,2% số mắt). Nhóm bệnh nhân trong nghiên cứu này có tổn thương thị thần kinh do glôcôm lên đến 61,3%, tỷ lệ lõm/đĩa trung bình là $0,57 \pm 0,26$, gây ảnh hưởng không nhỏ đến chức năng thị giác. Vì vậy mà thị lực khi vào viện trong nghiên cứu này rất thấp. Nhận định này của chúng tôi cũng tương tự với nhiều tác giả khác với thị lực logMAR lúc vào viện giảm nghiêm trọng. Nghiên cứu của tác giả Xing Liu (2013) trên 25 bệnh nhân glôcôm ác tính có thị lực logMAR vào viện trung bình là: $1,56 \pm 1,17$; nghiên cứu của Marek Rekas (2015) trên 20 mắt có thị lực logMAR ban đầu là: $0,9 \pm 0,7$; Tác giả Zarnowski T (2014) báo cáo thị lực logMAR vào viện là: $0,99 \pm 0,73$. Nghiên cứu của Juliane Matlach (2012 -15 mắt) có thị lực ban đầu là $1,74 \pm 1,02$ [72], [73], [56]. Như vậy glôcôm ác tính thường gây ra bệnh cảnh lâm sàng nặng nề với thị lực giảm trầm trọng, nhãn áp cao và tiền phòng rất nông hoặc xẹp hoàn toàn.

4.2. KẾT QUẢ ĐIỀU TRỊ GLÔCÔM ÁC TÍNH

4.2.1. Điều trị nội khoa

Tất cả 62 mắt trong nghiên cứu được điều trị nội khoa với phác đồ hạ nhãn áp, liệt điều tiết, chống viêm.

4.2.1.1. Kết quả điều trị nội khoa

Số mắt được điều trị nội khoa thành công ở lần điều trị đầu tiên chiếm 37,1% (23/62 mắt). Tuy nhiên, trong số đó chỉ có 5 mắt (8%) duy trì kết quả bền vững trong thời gian theo dõi 6 tháng, 18 mắt (29%) bệnh tái phát sau một thời gian, 62,9% số mắt nghiên cứu điều trị nội khoa thất bại ngay từ đầu. Thời gian tái phát trung bình của nhóm tái phát là $74,33 \pm 14,13$ ngày (biểu đồ 3.5). Kết quả này của chúng tôi cũng phù hợp với y văn, khoảng 50% số bệnh nhân đáp ứng với điều trị nội khoa với thời gian lui bệnh sau 5-7 ngày. Tuy nhiên trong những nghiên cứu gần đây, như của Debrouwere V và cộng sự (2012), tỉ

lệ tái phát bệnh sau điều trị bảo tồn xấp xỉ 100%, với số ngày tái phát bệnh trung bình là 112 ngày, cho dù những mắt này ban đầu đáp ứng rất tốt với điều trị nội khoa [3]. Trong nghiên cứu của Robert J Campbell (2008), điều trị bảo tồn chỉ có tác dụng lâu dài trên 2/22 trường hợp (9.1%) [94]. Các tác giả khác cũng đồng ý với nhận định rằng điều trị nội khoa chỉ có tác dụng thoáng qua trong thời gian ngắn ở giai đoạn đầu của bệnh. Ngay cả những trường hợp điều trị thành công thì thuốc liệt điều tiết vẫn cần tiếp tục được sử dụng để duy trì tiền phòng theo thời gian.

4.2.1.2. Kết quả nhóm điều trị nội khoa thành công

Nhóm điều trị nội khoa gồm 5 mắt, trong đó 2 mắt đã phẫu thuật thay thể thủy tinh, đặt thể thủy tinh nhân tạo, 3 mắt đã phẫu thuật cắt bè củng giác mạc trước đó và còn thể thủy tinh. Thị lực của nhóm 5 mắt này có sự cải thiện rõ rệt, thị lực logMAR trung bình từ mức $1,16 \pm 0,85$ khi vào viện, giảm xuống còn $0,58 \pm 0,22$ sau 6 tháng theo dõi, 1 bệnh nhân đạt thị lực 20/25 ở thời điểm theo dõi cuối cùng. Như vậy có thể thấy nếu bệnh cảnh glôcôm ác tính được điều trị tốt thì thị lực vẫn có thể phục hồi rõ rệt.

Nhãn áp của nhóm mắt điều trị nội khoa thành công cũng giảm đáng kể, từ nhãn áp trung bình khi vào viện $27,8 \pm 12,3$ mmHg, giảm xuống mức nhãn áp $17,2 \pm 5,6$ mmHg sau 6 tháng theo dõi, mức hạ nhãn áp trung bình là 10,6mmHg. Tuy nhiên ở tháng thứ nhất có 1 mắt tăng nhãn áp tái phát và ở tháng thứ 6 có 2 mắt cần được điều trị thuốc hạ nhãn áp bổ sung. Nguyên nhân của hiện tượng này là do suy sẹo bong theo thời gian ở 1 mắt và có tổn hại vùng bè thứ phát sau phẫu thuật ở 1 mắt. Hiện tượng này khá thường gặp trên những mắt đã trải qua phẫu thuật nội nhãn nhiều lần.

Một tiêu chí quan trọng đánh giá thành công của điều trị là sự tái tạo tiền phòng. 5 mắt trong nhóm này có độ sâu tiền phòng khi vào viện rất nông: $0,69 \pm 0,18$ mm, sau 1 tháng điều trị, độ sâu tiền phòng trung bình cải thiện: $2,08 \pm 0,21$, sau 6 tháng theo dõi độ sâu tiền phòng trung bình tiếp tục cải thiện ở mức

$2,16 \pm 0,25$. Sau 6 tháng, bệnh nhân có tiền phòng sâu nhất là 2,75mm, tiền phòng nông nhất là 1,14mm. Cần phải lưu ý rằng tất cả những mắt này đều được tra thuốc liệt điều tiết kéo dài để duy trì tiền phòng. Có thể thấy rằng dù điều trị nội khoa thành công với liệu trình thuốc kéo dài, tiền phòng chỉ cải thiện tương đối, kể cả trên 2 mắt đã đặt thể thủy tinh nhân tạo, độ sâu tiền phòng cũng chỉ đạt 2,48 và 2,75mm. Trên những mắt này, chúng tôi duy trì chế độ thuốc tra liệt điều tiết liều nhỏ và tiếp tục theo dõi chặt vì tiền phòng có cải thiện, không có nguy cơ loạn dưỡng giác mạc, nhãn áp điều chỉnh, mắt yên và thị lực tăng khá tốt.

Như vậy trong 5 mắt trên, sau 6 tháng theo dõi, có 3 mắt thành công hoàn toàn và 2 mắt thành công một phần (do nhãn áp điều chỉnh với thuốc tra hạ nhãn áp). Tuy vậy những mắt này cần theo dõi lâu dài để phát hiện những diễn biến mới nếu có và điều trị kịp thời.

4.2.2. Điều trị laser

Những mắt đã được đặt thể thủy tinh nhân tạo, đã điều trị nội khoa thất bại được mở bao sau và màng hyaloid trước bằng laser. Trong số 10 mắt được làm laser, 1 mắt tiền phòng không cải thiện sau thủ thuật, 9 mắt còn lại tiền phòng tái tạo ngay sau khi làm laser, tuy vậy bệnh cảnh tái phát sau thời gian trung bình là 143,28 ngày.

Mở màng hyaloid trước bằng laser tuy là một thủ thuật đơn giản, dễ thực hiện trên những mắt đã đặt thể thủy tinh nhân tạo, cho kết quả tái tạo tiền phòng ngay sau khi thực hiện, nhưng kết quả lại không bền vững theo thời gian. Nguyên nhân là do đường lưu thông giữa bán phần trước và sau tuy đã được thiết lập nhưng không đủ rộng hoặc bị bít trở lại do dịch kính hoặc do bao sau dính với thể thủy tinh nhân tạo hoặc màng viêm xơ do phản ứng viêm tại chỗ che lấp lỗ mở laser. Hơn nữa, trên những mắt tiền phòng nông hoặc mắt tiền phòng, thủ thuật laser mở bao sau và màng hyaloid trước được thực hiện rất khó khăn do vị trí làm laser không thuận lợi. Móng mắt áp sát mặt sau giác mạc

có thể dẫn đến nguy cơ bỏng nội mô giác mạc khi laser mở bao sau qua lỗ cắt mỏng mắt chu biên. Trong trường hợp tiền phòng quá nông sẽ không thể thực hiện được thao tác laser mở bao sau ở vị trí này. Mặt khác nếu mở bao sau ở vị trí qua lỗ đồng tử thì dễ tăng hiệu quả tạo đường thông thương giữa buồng dịch kính và bán phần trước nhãn cầu, chùm tia laser cần được đặt ở rìa ngoài optic của thể thủy tinh nhân tạo để tránh nguy cơ bị bít tắc lại. Tuy nhiên trên những mắt tiền phòng nông hoặc mắt tiền phòng kết hợp với nhãn áp tăng cao thì mỏng mắt thường thoái hóa đa ổ, liệt cơ vòng đồng tử, đồng tử khó có khả năng giãn rộng để làm laser ngoài rìa của optic. Điều này cũng phần nào giải thích chỉ định mở bao sau và màng hyaloid trước chỉ hạn chế trong một số trường hợp đủ điều kiện và cho kết quả không cao.

Nghiên cứu của các tác giả khác cũng báo cáo kết quả của mở màng hyaloid trước bằng laser điều trị glôcôm ác tính rất hạn chế. Theo Debrouwere V, trên nhóm được điều trị laser mở bao sau và màng hyaloid trước (4 mắt), tỉ lệ tái phát sau laser mở màng hyaloids trước lên đến 75% (3/4mắt), số ngày tái phát trung bình sau khi laser là 80 ngày [3]. Tác giả Dave P và cộng sự (2013) ghi nhận tỷ lệ thất bại của laser là 74%. Tương tự tỷ lệ này trong nghiên cứu hồi cứu của Tsai và cộng sự (2006) là 84% [91], [34]. Như vậy tuy cho kết quả tốt ngay sau khi thực hiện thủ thuật, mở màng hyloid trước bằng laser không duy trì tác dụng trong thời gian dài.

4.2.3. Điều trị phẫu thuật cắt dịch kính tái tạo tiền phòng

Trong số 56 mắt điều trị nội khoa và laser thất bại, có 53 mắt được phẫu thuật cắt dịch kính tái tạo tiền phòng. Có 39/53 mắt bị glôcôm ác tính còn thể thủy tinh (73,6%) được phẫu thuật cắt dịch kính phối hợp phaco đặt thể thủy tinh nhân tạo. 14 mắt đã đặt thể thủy tinh nhân tạo được phẫu thuật cắt dịch kính. Chúng tôi đánh giá kết quả phẫu thuật trên 53 mắt này.

4.2.3.1. Kết quả chức năng sau phẫu thuật cắt dịch kính tái tạo tiền phòng

a) Kết quả thị lực sau phẫu thuật

Thị lực cải thiện rõ rệt ngay sau điều trị phẫu thuật. Trước phẫu thuật có 47,2% số mắt có thị lực dưới ĐNT 1m; 64,2% số mắt có thị lực dưới 20/400. Ngay sau phẫu thuật 1 tuần, số mắt có thị lực dưới 20/400 giảm xuống còn 22,6%; 10/53 mắt (18,9%) có thị lực tốt hơn 20/60. Ở thời điểm 6 tháng sau phẫu thuật, số mắt có thị lực dưới 20/400 chỉ còn 5 mắt (9,5%). 25/53 mắt (47,2%) có thị lực tốt hơn 20/60, trong đó 7 mắt có thị lực từ 20/25 trở lên (biểu đồ 3.6). Sự khác biệt giữa các thời điểm có ý nghĩa thống kê với $p < 0,001$.

Phân tích sự thay đổi thị lực ở các thời điểm sau phẫu thuật so với trước phẫu thuật nhận thấy thị lực sau can thiệp phẫu thuật được cải thiện rõ rệt. Sau phẫu thuật 1 tuần có 42 mắt, chiếm 79,2% số mắt thị lực tăng, 9 mắt (17%) thị lực không cải thiện, 2 mắt có thị lực giảm so với trước phẫu thuật. Nguyên nhân là do quá trình phẫu thuật đòi hỏi thao tác tách dính màng mắt - giác mạc khôi phục tiền phòng để thực hiện bước phẫu thuật tán nhuyễn thể thủy tinh đặt thể thủy tinh nhân tạo, thao tác này là nguyên nhân làm khởi phát phản ứng viêm bán phần trước. Ngoài ra bước cắt móng mắt chu biên ở cuối thì phẫu thuật cũng góp phần làm tăng nguy cơ gây phản ứng viêm màng bồ đào trước ở giai đoạn hậu phẫu sớm sau phẫu thuật. Trong số những mắt thị lực không tăng có 5 mắt có màng xuất tiết trong tiền phòng, diện đồng tử gây hạn chế thị lực, một mắt bong màng descemet, cần được bơm hơi tiền phòng để điều trị. Đây cũng là những nguyên nhân gây hạn chế thị lực trong những ngày đầu sau phẫu thuật. Hơn nữa, trên những mắt phẫu thuật cắt dịch kính tái tạo tiền phòng kết hợp với phẫu thuật tán nhuyễn thể thủy tinh đặt thể thủy tinh nhân tạo thì giác mạc ở những ngày đầu sau phẫu thuật bị phù ở nhiều mức độ khác nhau (chiếm 84,9%), cũng làm hạn chế sự phục hồi thị lực. Sau khi điều trị chống viêm, giảm phù tích cực, phản ứng viêm màng bồ đào giảm, xuất tiết tiêu dần, giác mạc giảm phù, trong hơn thì thị lực cải thiện rõ ràng. Sau phẫu thuật 1 tháng, chỉ còn 1 mắt có thị lực không tăng so với trước phẫu thuật do mắt này có tổn

hại gai thị nặng do glôcôm (lỗm/đĩa = 0,9), kết hợp với tổn thương võng mạc cũ do tắc tĩnh mạch trung tâm võng mạc từ trước, 52/53 mắt (98,2%) thị lực tăng so với trước mổ. Sau phẫu thuật 6 tháng, 2 mắt thị lực không cải thiện, một mắt do lỗm đĩa hoàn toàn, đĩa thị bạc màu, một mắt tiến triển thành glôcôm tân mạch sau tắc tĩnh mạch trung tâm võng mạc cũ. Trường hợp này sau đó đã được laser quang đông võng mạc và làm laser quang đông thể mi để điều chỉnh nhãn áp. Ở thời điểm theo dõi cuối 96,2% số mắt trong nhóm điều trị phẫu thuật có thị lực cải thiện tốt (bảng 3.24).

Thị lực logMAR cũng được cải thiện rõ rệt so với thời điểm trước phẫu thuật, từ 1,53 thay đổi còn 0,78 ở thời điểm sau phẫu thuật 1 tháng, tiếp tục cải thiện đạt mức 0,71 sau phẫu thuật 6 tháng, sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với $p < 0,001$ (bảng 3.25). Số mắt có thị lực cải thiện ít sau phẫu thuật (dưới 20/400) có nguyên nhân do có bệnh khác phối hợp như bệnh võng mạc sắc tố (1 mắt), tắc tĩnh mạch trung tâm võng mạc cũ (2 mắt) và có tổn hại thị thần kinh trầm trọng do glôcôm (tỷ lệ lỗm/đĩa = 0,9 và xấp xỉ 1) trên 3 mắt.

Phẫu thuật cắt dịch kính tái tạo tiền phòng đã có tác động rõ rệt đến việc cải thiện chức năng thị giác cho người bệnh. Có một số nguyên nhân, thứ nhất phẫu thuật này hiệu quả, đặc biệt trên những mắt còn thể thủy tinh vì con đường lưu thông cho thủy dịch được tạo ra ở ngoại vi, lần lượt đi qua các cấu trúc dịch kính, màng hyaloids trước, dây chằng Zinn, móng mắt chu biên, vì vậy nó phá vỡ sự nghẽn móng mắt – thể mi, nghẽn thể thủy tinh - thể mi, nghẽn móng mắt – dịch kính và nghẽn thể mi – dịch kính cùng một lúc, đồng thời tạo ra một con đường không thể bị cản trở của thủy dịch từ buồng dịch kính ra tiền phòng giúp tái tạo tiền phòng ngay sau khi con đường thông giữa tiền phòng và khoang dịch kính được tạo ra. Thứ hai, thể thủy tinh nhân tạo được đặt ngay trong một thì giúp phục hồi thị lực nhanh chóng sau mổ do đã phục hồi giải phẫu bình thường của nhãn cầu. Ngoài ra phẫu thuật cũng giải quyết được nguyên nhân

gây tăng nhãn áp, loại trừ nguyên nhân hoặc nguy cơ gây phù loạn dưỡng giác mạc, do vậy càng cải thiện thị lực sau mổ.

Tác dụng của phẫu thuật cắt dịch kính tái tạo tiền phòng điều trị glôcôm ác tính lên chức năng thị giác của bệnh nhân cũng được khẳng định ở nhiều nghiên cứu của các tác giả khác nhau. Nghiên cứu của Xing Liu (25 mắt), thị lực logMAR giảm từ $1,56 \pm 1,17$ ở thời điểm trước điều trị xuống $0,54 \pm 0,81$ ở thời điểm theo dõi cuối cùng, $p < 0,001$ [72]. Nghiên cứu của Karolina Krix (2015) trên 22 mắt, ghi nhận thị lực logMAR giảm từ $0,9 \pm 0,7$ trước phẫu thuật xuống $0,3 \pm 0,5$ sau 12 tháng theo dõi [90]. Trong nghiên cứu của Juliane Matlach (2012), thị lực logMAR giảm từ 1,74 trước điều trị xuống còn 1,32 sau theo dõi 12 tháng [56]. Như vậy cắt dịch kính tái tạo tiền phòng là một phương pháp hiệu quả điều trị glôcôm ác tính, không những giúp bảo tồn mà còn cải thiện chức năng thị giác cho người bệnh.

b) Kết quả nhãn áp sau phẫu thuật

Kết quả trong nghiên cứu cho thấy nhãn áp sau phẫu thuật giảm rõ rệt. Nếu trước khi phẫu thuật có 88,7% số mắt có nhãn áp cao trên 21mmHg, thì ở thời điểm ngay sau phẫu thuật 1 tuần, số mắt có nhãn áp không điều chỉnh giảm xuống còn 14 mắt (26,4%), 39 mắt (73,6%) có nhãn áp điều chỉnh < 21mmHg. Sau 1 tháng, số mắt có nhãn áp điều chỉnh tăng lên 46 mắt (86,8%). Sau phẫu thuật 3 tháng, số mắt có nhãn áp điều chỉnh tăng lên 50 mắt (94,3%). Tuy vậy, ở thời điểm 6 tháng sau phẫu thuật, số mắt có nhãn áp điều chỉnh giảm nhẹ xuống 47 mắt (88,7%), 4 mắt nhãn áp cao trên 25 mmHg (7,5%) (bảng 3.26).

Nhãn áp cao là hiện tượng thứ phát do màn mỏng mắt – thể thủy tinh bị đẩy ra phía trước gây che lấp vùng dẫn lưu thủy dịch. Sau khi tiền phòng được tái tạo sau phẫu thuật cắt dịch kính có hoặc không thay thể thủy tinh, màn mỏng mắt - thể thủy tinh lui ra sau, giải phóng vùng bè bị che lấp, khôi phục lưu thông bình thường của thủy dịch, vì vậy nhãn áp trở về về giá trị bình thường. Như vậy có thể thấy phẫu thuật cắt dịch kính đã tác động đúng cơ chế của glôcôm ác tính, không chỉ cải thiện thị lực, phục hồi giải phẫu mà còn hạ nhãn áp hiệu quả, giúp phục hồi chức năng thị giác cho người bệnh. Phẫu thuật cắt dịch kính đã được chứng minh tác dụng hạ nhãn áp rất hiệu quả ở nhiều nghiên cứu khác nhau. Tác giả Xing Liu báo cáo nhãn áp sau phẫu thuật giảm từ $39,6 \pm 10,6$ mmHg ở thời điểm trước phẫu thuật xuống $14,5 \pm 4,1$ mmHg sau phẫu thuật ($p < 0.001$); Trong nghiên cứu của Devesh K (2014), nhãn áp giảm từ $28,3 \pm 10,8$ mmHg xuống $14,4 \pm 4,6$ mmHg ở thời điểm theo dõi cuối cùng. Tác giả Karolina Krix (2015 – 20 mắt) báo cáo nhãn áp trước phẫu thuật là trong nghiên cứu là $30,4 \pm 14,2$ mmHg, giảm xuống còn: $14,6 \pm 3,2$ sau 12 tháng theo dõi. Trong nghiên cứu của Paaraj Dave (2013 - 28 mắt), nhãn áp ban đầu là $34 \pm 8,3$ mmHg, ở thời điểm theo dõi cuối cùng giảm còn $14,3 \pm 5,2$ mmHg. Tương

tự, tác giả Zarnowski T và cộng sự (2014) cũng báo cáo kết quả hạ nhãn áp tốt trong nghiên cứu, với nhãn áp trước điều trị là $37,7 \pm 9,9$ mm Hg, ở thời điểm theo dõi cuối giảm còn $13,5 \pm 2,7$ mmHg. Tác giả E. Bitrian (2010) áp dụng cắt dịch kính tái tạo tiền phòng trên 5 mắt đã đặt thể thủy tinh nhân tạo có nhãn áp trước điều trị 25,2mmHg giảm xuống còn 8,6mmHg sau 12 tháng theo dõi [72], [90], [91], [73], [55].

Tuy vậy, nghiên cứu của chúng tôi cũng ghi nhận hiện tượng tăng nhãn áp tái phát sau một thời gian phẫu thuật và cần được điều trị thuốc hạ nhãn áp bổ sung. Sau 1 tháng, có 10 mắt cần dùng thuốc hạ nhãn áp (18,9%). Sau phẫu thuật 6 tháng, 17 mắt cần dùng thuốc hạ nhãn áp (32%). Số thuốc hạ nhãn áp trung bình ở tháng thứ nhất sau phẫu thuật là 0,3 thuốc, tăng lên 0,52 thuốc ở thời điểm 6 tháng sau phẫu thuật. Hiện tượng tăng nhãn áp tái phát và cần điều trị thuốc hạ nhãn áp bổ sung được ghi nhận ở tất cả các nghiên cứu về phẫu thuật cắt dịch kính điều trị glôcôm ác tính. Trong nghiên cứu của Karolina Krix (2015), số thuốc hạ nhãn áp trung bình $1,2 \pm 1,1$ thuốc, dao động 0 - 3 thuốc [90]; Devesh K (2014) báo cáo số thuốc hạ NA trung bình là $1,3 \pm 1,6$ thuốc sau 12 tháng theo dõi. Theo tác giả Paaraj Dave (2013), 4/28 mắt trong nghiên cứu (14,3%) cần điều trị thuốc hạ nhãn áp sau phẫu thuật cắt dịch kính [91]. Nghiên cứu của Bitrian E cũng ghi nhận 3/5 mắt cần được dùng thuốc hạ nhãn áp bổ sung sau phẫu thuật 12 tháng [55].

* Sự thay đổi hình thái sẹo bong theo thời gian

Tình trạng sẹo bong của nhóm mắt được điều trị phẫu thuật có sự thay đổi rõ rệt. Trước điều trị 80% số mắt có hình thái sẹo bong xấu (xơ dẹt, khu trú, cương tụ). Nguyên nhân tỷ lệ sẹo bong xấu trước điều trị rất cao là do hiện tượng tiền phòng nông hoặc xẹp làm bít tắc thứ phát lỗ dò củng giác mạc và làm sẹo bong được tạo thành từ phẫu thuật trước đó bị mất chức năng dẫn lưu, dẹt xuống hoặc khu trú. Ngoài ra do nhãn áp tăng cao, phản ứng viêm trong nhãn cầu tăng làm cho phần lớn sẹo bong trước điều trị rất cương tụ, tăng nguy

cơ tăng sinh xơ. Nhưng ở thời điểm sau phẫu thuật 1 tháng, tỷ lệ sẹo bong xấu giảm xuống còn 22%, 37/53 mắt (chiếm 74%) có sẹo bong tốt. Kết quả này có sự dao động trong 6 tháng theo dõi. Sự thay đổi hình thái sẹo bong rõ rệt sau phẫu thuật có nguyên nhân do tiền phòng sâu xuống, góc tiền phòng mở rộng sẽ đồng thời mở lại đường dẫn lưu thủy dịch qua lỗ dò, khôi phục chức năng của sẹo bong. Chính vì vậy tỷ lệ sẹo bong tốt tăng lên rõ rệt sau phẫu thuật cắt dịch kính tái tạo tiền phòng.

Tuy nhiên, hiện tượng sẹo bong xấu (đẹt, khu trú) tăng từ 12 mắt – 24% (sau phẫu thuật 1 tháng) lên 17 mắt (34%) sau phẫu thuật 6 tháng, $p < 0,05$. Hiện tượng tăng nhãn áp tái phát hoặc thứ phát sau phẫu thuật cắt dịch kính không phải hiếm gặp, đặc biệt trên những mắt đã trải qua phẫu thuật glôcôm, vùng dẫn lưu thủy dịch ít nhiều đã có những tổn thương vi thể trước đó. Bản thân phẫu thuật nội nhãn nhiều lần có thể gây ra hoặc làm nặng thêm tổn thương đại thể hoặc vi thể vùng bè, làm giảm chức năng dẫn lưu thủy dịch. Trên những mắt đã được phẫu thuật cắt bè glôcôm trước đây, sau khi trải qua 1 đến 2 lần phẫu thuật sau đó, bao gồm cả phẫu thuật cắt dịch kính có hoặc không kèm thay thể thủy tinh/ đặt thể thủy tinh nhân tạo, sẽ có thể xảy ra hiện tượng suy sẹo bong theo thời gian. Byrnes G.A và cộng sự báo cáo tỷ lệ suy sẹo bong là 16% trên mắt đã phẫu thuật glôcôm sau đó được phẫu thuật cắt dịch kính [52]. Nguyên nhân là do phẫu thuật nội nhãn nói chung sẽ phát động phản ứng viêm trong nhãn cầu, kêu gọi những chất hóa ứng viêm, thay đổi thành phần hóa sinh của thủy dịch, tăng nồng độ protein trong thủy dịch. Chính những thay đổi này sẽ phát động quá trình tăng sinh các nguyên bào xơ ở sẹo bong, làm giảm chức năng của sẹo bong. Vì vậy tỷ lệ sẹo bong xấu tăng dần theo thời gian theo dõi. Ngoài sử dụng thuốc tra hạ nhãn áp trên những mắt tăng nhãn áp tái phát, có 3 mắt cần được làm thủ thuật/phẫu thuật bổ sung để hạ nhãn áp. Trong đó 1 mắt được làm thủ thuật needling (rạch phá sẹo xơ) nhiều lần, 1 mắt được phẫu thuật cắt bè củng giác mạc do nhãn áp không điều chỉnh với thuốc tra tối đa, 1 mắt

được quanh đồng thể mi do xuất hiện glôcôm tân mạch trên mắt tắc tĩnh mạch trung tâm võng mạc cũ.

Như vậy dù phẫu thuật cắt dịch kính điều trị glôcôm ác tính rất hiệu quả, cho kết quả thị lực và nhãn áp tốt thì vẫn cần được theo dõi chặt chẽ theo thời gian để phát hiện những diễn biến bất thường sau đó như tăng nhãn áp và điều trị kịp thời nhằm bảo tồn kết quả phẫu thuật và duy trì chức năng thị giác cho bệnh nhân.

4.2.3.2. Kết quả giải phẫu

Tiền phòng tái tạo tốt, cấu trúc giải phẫu bình thường của nhãn cầu được phục hồi là mục tiêu của phẫu thuật can thiệp dịch kính điều trị glôcôm ác tính. Trong nghiên cứu này, chúng tôi nhận thấy độ sâu tiền phòng cải thiện rõ rệt ngay sau phẫu thuật. Nếu trước phẫu thuật độ sâu tiền phòng trung bình rất nông, chỉ đạt $0,7 \pm 0,33$ mm, thì ngay trong lúc phẫu thuật, sau khi tạo được đường thông giữa buồng dịch kính và tiền phòng bằng đầu cắt dịch kính, màn mỏng mắt – thể thủy tinh lui về phía sau, tiền phòng lập tức được tái tạo. Sau mổ 1 tuần, độ sâu tiền phòng trung bình ước lượng bằng phương pháp Smith là $2,99 \pm 0,43$ mm. Sau 1 tháng, 3 tháng, 6 tháng, khi đo độ sâu tiền phòng bằng siêu âm bán phần trước, độ sâu tiền phòng trung tâm trung bình tiếp tục cải thiện với kết quả tương ứng là 3,26mm; 3,29mm; 3,31mm. Có sự khác biệt rõ rệt với chỉ số trước mổ với $p < 0,0001$ (bảng 3.31).

Bằng phương pháp cắt dịch kính một phần kết hợp với tạo đường thông giữa buồng dịch kính và tiền phòng, lượng dịch bị nghẽn trong buồng dịch kính được giải phóng, giảm áp lực bán phần sau, đồng thời phá vỡ cơ chế lưu thông ngược đường của thủy dịch. Khi đã tạo được đường thông giữa bán phần trước và bán phần sau thì dù thủy dịch sau khi tạo ra dù có lưu thông ngược đường vào buồng dịch kính thì cũng sẽ di chuyển ra phía trước qua đường thông được tạo ra qua mỏng mắt chu biên - dây chằng Zinn – màng hyaloid trước và tiền phòng được duy trì ổn định. Tính hiệu quả của phương pháp phẫu thuật này thể

hiện ở hiện tượng tiền phòng lập tức được tái tạo ngay sau khi dùng đầu cắt dịch kính tạo được đường thông ở chu biên. Phương pháp cắt dịch kính – cắt màng hyaloid trước – dây chằng Zinn – mỏng mắt chu biên đã khẳng định được tính hiệu quả qua nhiều nghiên cứu khác nhau. Báo cáo của tác giả Devesh K thực hiện phẫu thuật trên 20 mắt, độ sâu tiền phòng trung tâm cải thiện từ $2,49 \pm 0,72$ mm lên $3,30 \pm 0,50$ mm [61]. Nghiên cứu của tác giả Karolina Krix (2015), độ sâu tiền phòng trung tâm tăng rõ rệt từ $1,8 \pm 0,6$ mm trước phẫu thuật đến $3,25 \pm 0,65$ mm [90]. Nghiên cứu của chúng tôi có độ sâu tiền phòng trước điều trị phẫu thuật nông hơn các tác giả khác, điều này thể hiện bệnh khởi phát cấp tính và diễn biến nặng nề hơn nhóm nghiên cứu của một số tác giả khác. Tuy vậy, kết quả giải phẫu đạt được sau phẫu thuật không có sự khác biệt so với những nghiên cứu áp dụng cùng phương pháp phẫu thuật trên.

Nghiên cứu của chúng tôi ghi nhận không có trường hợp nào tái phát sau phẫu thuật (tiền phòng nông và nhãn áp tăng cao sau một thời gian) trong thời gian theo dõi 6 tháng, mắt có thời gian theo dõi lâu nhất là 60 tháng, ngắn nhất là 6 tháng. Nguyên nhân thành công tuyệt đối về mặt giải phẫu được giải thích là do: Thứ nhất, phẫu thuật này hiệu quả, đặc biệt trên những mắt còn thể thủy tinh vì con đường lưu thông cho thủy dịch được tạo ra ở ngoại vi, lần lượt đi qua các cấu trúc dịch kính, màng hyaloids trước, dây chằng Zinn, mỏng mắt chu biên, vì vậy nó phá vỡ sự nghẽn mỏng mắt – thể mi, nghẽn thể thủy tinh – thể mi, nghẽn mỏng mắt – dịch kính và nghẽn thể mi – dịch kính cùng một lúc, đồng thời tạo ra một con đường không thể bị cản trở của thủy dịch từ buồng dịch kính ra tiền phòng; Thứ hai, kỹ thuật này được thực hiện qua đường pars plana, nên thao tác cắt dịch kính được thực hiện thuận lợi do phẫu trường rộng rãi hơn. Việc tiếp cận qua đường pars plana cho phép cắt dịch kính trước tương đối sạch, đồng thời lấy màng hyaloids trước dễ dàng hơn. Sự tồn tại một khoang trống ngay sau thể thủy tinh và mỏng mắt giúp củng cố con đường thông nối giữa bán phần sau và bán phần trước, tránh nguy cơ bị bít lại do dịch kính từ

phía sau nhô ra trước gậy ra; Thứ ba, thể thủy tinh nhân tạo được đặt ngay trong một thì ngoài việc giúp phục hồi thị lực nhanh chóng sau mổ do đã phục hồi giải phẫu bình thường của nhãn cầu, còn góp phần làm độ sâu tiền phòng cải thiện đáng kể do thể thủy tinh nhân tạo mỏng hơn nhiều so với thể thủy tinh tự nhiên; Thứ tư, kỹ thuật này được thực hiện dưới sự hướng dẫn của camera nội nhãn. Đây là điểm khác biệt của nghiên cứu so với những nghiên cứu của các tác giả khác trên thế giới. Camera nội nhãn là công cụ đặc lực giúp phẫu thuật viên quan sát rõ các cấu trúc trong nhãn cầu, đặc biệt là các cấu trúc sau thể thủy tinh. Điều này giúp làm tăng tính chính xác của phẫu thuật, phẫu thuật viên có thể cắt dịch kính trước tương đối sạch, ngay cả ở vùng chu biên xa, vùng nền dịch kính, tránh nguy cơ tái phát về sau. Ngoài ra nhờ có camera nội nhãn, phẫu thuật viên trong khi thao tác ngay sau thủy tinh thể sẽ không vô tình làm tổn thương bao sau hay dây chằng Zinn, giúp đảm bảo tính toàn vẹn của bao sau và tạo một đường thông chính xác qua các cấu trúc ở ngoại biên.

4.2.3.3. Biến chứng sau phẫu thuật

Trong số 53 mắt được phẫu thuật cắt dịch kính tái tạo tiền phòng, giai đoạn hậu phẫu sớm (2 tuần sau mổ) 23 mắt có phản ứng viêm màng bồ đào với nhiều mức độ khác nhau (43,4%), từ tyndal (+) đến có màng xuất tiết trong tiền phòng, ở diện đồng tử (bảng 3.34). Đáng chú ý có 4 mắt màng xuất tiết che lỗ cắt mỏng mắt chu biên nối thông giữa buồng dịch kính và tiền phòng, gây hậu quả xẹp tiền phòng và nhãn áp cao tái phát sớm sau phẫu thuật. Tất cả những mắt này đều được chống viêm tích cực với các thuốc chống viêm tại chỗ và toàn thân, thuốc liệt điều tiết gây dẫn đồng tử. Riêng 4 mắt bị xẹp tiền phòng tái phát do màng xuất tiết bịt vị trí cắt mỏng mắt chu biên được xử trí loại bỏ màng xuất tiết ngay trong những ngày đầu sau phẫu thuật. Một mắt được phẫu thuật rửa màng xuất tiết, ba mắt được phá màng xuất tiết bằng laser YAG, tiền phòng tái tạo tốt ngay sau phẫu thuật/thủ thuật.

Như vậy phản ứng viêm màng bồ đào sau phẫu thuật là một nguy cơ thường trực. Có nhiều nguyên nhân có thể dẫn tới phản ứng viêm ở bán phần trước. Tình trạng tiền phòng nông hoặc xẹp lâu ngày sẽ dẫn tới hiện tượng dính mống mắt - giác mạc chu biên ở nhiều mức độ khác nhau. Vùng dính có thể rải rác và mống mắt chỉ áp vào giác mạc nếu tiền phòng không quá nông và thời gian xẹp tiền phòng không kéo dài, lúc này trong quá trình phẫu thuật, những vị trí dính sẽ được giải phóng dễ dàng. Nhưng nếu vùng dính mống mắt – giác mạc rộng, và lâu ngày thì khi thực hiện thao tác tách dính trong tiền phòng sẽ khó khăn hơn, sắc tố mống mắt bị giải phóng nhiều hơn, thậm chí có thể gây tổn hại nội mô giác mạc do cầu dính giác mạc – mống mắt quá chắc. Nghiên cứu của chúng tôi ghi nhận một trường hợp tổn thương và bong màng Descemet (1,9%), sau đó cần được bơm hơi tiền phòng để điều trị. Mặt khác quy trình phẫu thuật bao gồm thao tác cắt mống mắt chu biên, thao tác này làm càng làm tăng nguy cơ làm xuất hiện phản ứng viêm trong tiền phòng. Bốn mắt có màng xuất tiết dày trong tiền phòng, che lỗ mắt mống mắt chu biên đều là những mắt có dính giác mạc – mống mắt rộng trên 180 độ và thời gian xẹp tiền phòng kéo dài. Đây cũng có thể coi là một yếu tố nguy cơ gây tăng biến chứng sau phẫu thuật.

Ngoài ra có 2 mắt bong hắc mạc (3,8%), được điều trị chống viêm tích cực và hắc mạc áp sau một thời gian ngắn. Hiện tượng tăng nhãn áp ở thời điểm 1 tuần sau phẫu thuật gặp trên 14 mắt (26,4%), những mắt này kèm theo viêm màng bồ đào phối hợp, vì vậy cùng với thuốc hạ nhãn áp, những mắt này cũng được chống viêm kèm theo. Biến chứng muộn được ghi nhận trong nghiên cứu là tăng nhãn áp. Sau phẫu thuật 6 tháng, còn 6 mắt tăng nhãn áp cần được điều trị chiếm 11,3%.

Biến chứng sau phẫu thuật cắt dịch kính tái tạo tiền phòng điều trị glôcôm ác tính được nhắc đến ở nhiều nghiên cứu khác nhau. Nghiên cứu của Juliane Matlach báo cáo 3/15 mắt bong hắc mạc (2%), 3/15 mắt loạn dưỡng giác mạc

(2%) [56]. Karolina Krix (2015) ghi nhận tỷ lệ biến chứng sớm bao gồm tăng nhãn áp (5%), phản ứng viêm trong tiền phòng (5%), dính sau (5%). Biến chứng muộn được báo cáo là phù hoàng điểm dạng nang trên 2 mắt (10%), bong võng mạc 1 mắt (5%) [90].

Tổng hợp kết quả chức năng và giải phẫu, trong số 53 mắt được phẫu thuật cắt dịch kính, 36 mắt thành công hoàn toàn (67,9%). Đây là những mắt tiền phòng tái tạo tốt sau can thiệp phẫu thuật, nhãn áp điều chỉnh tốt mà không cần dùng thuốc hạ nhãn áp sau 6 tháng theo dõi. 17 mắt thành công 1 phần, chiếm 32,1%. Đây là những mắt cần phải dùng thuốc tra hạ nhãn áp bổ sung. Trong đó có 1 mắt phải phẫu thuật cắt bè cứng giác mạc để điều chỉnh nhãn áp. Một mắt biến chứng glôcôm tân mạch không đáp ứng với thuốc tra hạ nhãn áp nên được điều trị bằng quang đông thể mi.

4.2.3.4. Các yếu tố liên quan đến kết quả điều trị

Ba phương pháp điều trị được áp dụng trong nghiên cứu là điều trị nội khoa, điều trị laser và điều trị phẫu thuật có kết quả rất khác nhau. Điều trị nội khoa chỉ có 5/63 mắt tiền phòng tái tạo (7,9%). Điều trị laser đều có kết quả thất bại trên tất cả các trường hợp sau thời gian. Vì vậy chúng tôi chỉ đánh giá các yếu tố liên quan đến kết quả điều trị phẫu thuật với số mắt được điều trị tương đối lớn (53 mắt) và tỷ lệ thành công cao.

a) Các yếu tố liên quan đến kết quả thị lực

Mức thị lực vào viện có ảnh hưởng rõ rệt lên kết quả thị lực sau phẫu thuật ở tất cả các thời điểm sau phẫu thuật (1 tháng, 3 tháng, 6 tháng) với $p < 0,05$ (kiểm định ANOVA). Thị lực vào viện càng thấp thì mức thị lực đạt được sau phẫu thuật càng thấp và ngược lại. Điều này thể hiện ở hệ số tương quan R dao động từ 0,49 đến 0,54 ở các thời điểm sau phẫu thuật, thể hiện mối tương quan chặt chẽ giữa 2 thông số này. Thị lực vào viện phản ánh khá trung thực mức độ nặng của bệnh nhân khi vào viện. Thị lực vào viện thấp thể hiện tình trạng xẹp tiền phòng trầm trọng và kéo dài, nhãn áp tăng cao, có thể kèm theo

giác mạc phù và đục thể thủy tinh ở nhiều mức độ khác nhau. Với tình trạng vào viện nặng nề như vậy thì khả năng phục hồi thị lực sau phẫu thuật sẽ không hoàn toàn. Ngoài ra trong nhóm mắt được điều trị phẫu thuật cắt dịch kính, có 5 mắt có kèm theo các bệnh khác phối hợp: 2 mắt bị bệnh võng mạc sắc tố, 3 mắt bị tắc tĩnh mạch trung tâm võng mạc trước đó. Chính vì vậy trên những mắt này thị lực không phục hồi nhiều sau phẫu thuật dù tiền phòng tái tạo tốt và nhãn áp điều chỉnh trong giới hạn bình thường.

Tổn thương thị thần kinh do glôcôm cũng là một yếu tố ảnh hưởng đến kết quả thị lực sau phẫu thuật với $p < 0,001$, $R = 0,66$. Nhóm nghiên cứu có tỷ lệ lõm/đĩa trung bình là $0,57 \pm 0,26$, trong đó tổn hại thị thần kinh chiếm tới 61,3% (tỷ lệ lõm/đĩa $> 0,3$). Khi thị thần kinh bị tổn hại do glôcôm sẽ gây ảnh hưởng rõ rệt đến chức năng thị giác, đặc biệt trên những mắt có tỷ lệ lõm/đĩa rộng thì tổn thương thị giác không thể phục hồi. Nghiên cứu của chúng tôi có 38,8% (24/53 mắt) có tổn thương thị thần kinh trên 7/10. Những mắt này dù tiền phòng tái tạo tốt, nhãn áp điều chỉnh sau phẫu thuật thì thị lực cũng chỉ cải thiện phần nào.

Ngoài ra chúng tôi nhận thấy mức nhãn áp trước điều trị không ảnh hưởng đến kết quả thị lực sau phẫu thuật. Dù nhãn áp trước phẫu thuật cao, nếu phẫu thuật được thực hiện thành công thì nhãn áp vẫn có thể điều chỉnh tốt và thị lực vẫn cải thiện.

b) Các yếu tố liên quan đến kết quả nhãn áp

Trên những mắt đã được phẫu thuật cắt bè cùng giác mạc, chúng tôi phân tích chỉ số nhãn áp sau phẫu thuật và hình thái sẹo bong ở các thời điểm hậu phẫu khác nhau. Nhận thấy hình thái sẹo bong có ảnh hưởng rõ rệt đến chỉ số nhãn áp ở các thời điểm với $p < 0,005$. Sẹo bong thể hiện chức năng dẫn lưu thủy dịch qua vị trí lỗ dò. Những mắt có sẹo bong tốt có nhãn áp điều chỉnh tốt. Ngược lại nếu sẹo bong xấu (đẹt, khu trú...) thể hiện suy giảm hoặc mất chức năng dẫn lưu thủy dịch, lúc này nhãn áp sẽ tăng cao trở lại.

c) Các yếu tố liên quan đến độ sâu tiền phòng sau phẫu thuật.

Qua phân tích chúng tôi nhận thấy thị lực trước khi vào viện, nhãn áp trước điều trị, mức độ dính mống mắt – giác mạc ở ngoại vi, độ sâu tiền phòng trước phẫu thuật và thời gian bị xẹp tiền phòng không ảnh hưởng đến độ sâu tiền phòng sau phẫu thuật. Điều này chứng minh tính hiệu quả của phẫu thuật cắt dịch kính tái tạo tiền phòng. Dù trên những mắt có tình trạng rất nặng trước khi điều trị phẫu thuật như tiền phòng rất nông hoặc xẹp hoàn toàn, thời gian xẹp tiền phòng kéo dài, nhãn áp trước phẫu thuật rất cao... nhưng đều đạt được kết quả giải phẫu tốt sau phẫu thuật. Tiền phòng tái tạo rất tốt với độ sâu tiền phòng trung bình ngay sau phẫu thuật 1 tuần là 2,99mm, và sau 6 tháng theo dõi 3,31mm. Không có mắt nào tái phát trong thời gian theo dõi.

d) Các yếu tố liên quan đến biến chứng sau phẫu thuật

Độ sâu tiền phòng trước phẫu thuật liên quan đến biến chứng sau phẫu thuật với $p < 0,05$. Nhóm mắt có độ sâu tiền phòng dưới 0,5mm có tỷ lệ biến chứng sớm sau phẫu thuật (chủ yếu phản ứng viêm màng bồ đào) lên đến 76,9%, cao hơn rõ rệt tỷ lệ biến chứng của nhóm có độ sâu tiền phòng 0,5-1mm (50%) và trên 1mm (10%). Khi tiền phòng rất nông hoặc xẹp hoàn toàn dẫn đến hiện tượng tiếp xúc giữa mống mắt – giác mạc hoặc hình thành cầu dính thực sự. Thao tác tách dính trong phẫu thuật sẽ gây phân tán sắc tố mống mắt và/hoặc tổn thương nội mô giác mạc, dẫn đến tỷ lệ phản ứng viêm màng bồ đào cao trong nhóm này. Ngoài ra nhóm này có tỷ lệ phù giác mạc ở nhiều mức độ sau phẫu thuật trên 22,6% số mắt.

Ngoài ra các yếu tố khác như thị lực trước điều trị phẫu thuật, mức nhãn áp trước phẫu thuật không liên quan đến tỷ lệ xuất hiện biến chứng sau phẫu thuật, $p > 0,05$.

4.3. Bàn luận về quy trình điều trị glôcôm ác tính

Qua phân tích kết quả của các phương pháp điều trị, chúng tôi nhận thấy:

Điều trị nội khoa có kết quả rất hạn chế với tỷ lệ thành công thấp. Tuy nhiên đây là bước điều trị đầu tay, cần thiết để chuẩn bị cho các bước điều trị tiếp theo

Điều trị laser mở màng hyaloid trước đơn giản, dễ thực hiện. Tuy nhiên, điều trị laser chỉ có thể áp dụng hạn chế trên những mắt đã đặt thể thủy tinh nhân tạo và đáp ứng đủ những yêu cầu để có thể thực hiện thủ thuật laser. Tuy kết quả ban đầu tốt nhưng tỷ lệ tái phát lên đến 90%. Vì vậy, điều trị laser không bắt buộc mà cần cân nhắc thực hiện trên những mắt phù hợp và theo dõi chặt chẽ, hoặc những mắt này nếu thủ thuật laser thực hiện khó khăn, không đảm bảo mở được đường thông thương đủ rộng từ buồng dịch kính ra tiền phòng thì có thể xem xét chuyển sang điều trị phẫu thuật ngay.

Điều trị phẫu thuật cắt dịch kính – mở màng hyaloid trước – cắt dây chằng Zinn- mở mỏng mắt chu biên, có sử dụng camera nội nhãn có tỷ lệ thành công về giải phẫu 100%, thành công chung là 96,2%. Kết quả này nói lên tính hiệu quả của phương pháp phẫu thuật này. Can thiệp phẫu thuật này cần được thực hiện trên những mắt bị glôcôm ác tính đã điều trị nội khoa và laser thất bại.

KẾT LUẬN

1. Đặc điểm lâm sàng của glôcôm ác tính

- Glôcôm ác tính hay gặp trên những bệnh nhân có đặc điểm:
 - + Tuổi cao, tuổi trung bình mắc bệnh là $59,4 \pm 12,5$ tuổi. Phần lớn bệnh nhân trên 50 tuổi, chiếm 72,6%.
 - + Nữ giới, chiếm đa số với 76,5%.
 - + Một mắt đã bị glôcôm ác tính. Có 21,6% số bệnh nhân mắc bệnh ở cả hai mắt.
 - + Trục nhãn cầu ngắn. Số mắt có trục nhãn cầu dưới 22mm chiếm 74,2%.
 - + Sau phẫu thuật cắt bè cứng giác mạc trước đó: 74,2%.
 - + Có tiền căn góc tiền phòng đóng và hẹp trước đó: 79%
 - + Hình thái thể mi dẹt và quay trước: 64,5%
- Phần lớn bệnh nhân vào viện trong tình trạng nặng: Thị lực dưới 20/400 chiếm 53,2%, nhãn áp trung bình $33,76 \pm 10,48$ mmHg, độ sâu tiền phòng trung bình là $0,7 \pm 0,33$ mm.

2. Kết quả điều trị và các yếu tố liên quan đến kết quả điều trị glôcôm ác tính.

- Điều trị nội khoa có tỷ lệ thành công lâu dài thấp 8 % (5/62 mắt), tỷ lệ tái phát bệnh chiếm 29%, thất bại chiếm 62,9%. Thời gian tái phát bệnh trung bình sau điều trị nội khoa là $74,33 \pm 14,13$ ngày.
- Điều trị laser cho kết quả tiền phòng tái tạo ngay ở 9/10 mắt, tuy nhiên tất cả đều tái phát sau thời gian trung bình là $143,28 \pm 2,64$ ngày.
- Điều trị phẫu thuật cắt dịch kính tái tạo tiền phòng là phương pháp điều trị an toàn, hiệu quả
 - + 96,4% số mắt tăng thị lực sau 6 tháng theo dõi. Thị lực logMAR trước phẫu thuật $1,53 \pm 0,50$ tăng lên $0,71 \pm 0,48$ sau phẫu thuật 6 tháng.

+ 100% số mắt tiền phòng tái tạo tốt. Độ sâu tiền phòng trước phẫu thuật là $0,7 \pm 0,33$ mm tăng lên $3,31 \pm 0,46$ mm. Không có trường hợp nào tái phát

+ Nhãn áp điều chỉnh tốt sau phẫu thuật. Nhãn áp trung bình trong nhóm được điều trị phẫu thuật giảm từ $34,52 \pm 10,2$ mmHg xuống $17,17 \pm 5,41$ mmHg sau 6 tháng theo dõi. Sau phẫu thuật 6 tháng có 30,3% số mắt phải dùng thuốc hạ nhãn áp bổ sung (16/53 mắt). Một mắt cần phẫu thuật cắt bè cứng giác mạc để hạ NA

+ Biến chứng sớm hay gặp nhất là phản ứng viêm màng bồ đào trước chiếm 43,4%, tiếp sau là hiện tượng tăng nhãn áp sớm sau phẫu thuật chiếm 26,4%. Biến chứng muộn chỉ có hiện tượng tăng nhãn áp gặp ở 11,3%, không có biến chứng nghiêm trọng trong và sau phẫu thuật.

+ Tỷ lệ thành công hoàn toàn của phẫu thuật là 67,9%, thành công một phần chiếm 32,1%. Thất bại gặp ở 1/53 mắt (1,9%) do nhãn áp không điều chỉnh với chế độ thuốc tra hạ nhãn áp tối đa.

*** Các yếu tố liên quan đến kết quả điều trị phẫu thuật**

+ Các yếu tố liên quan đến kết quả thị lực sau phẫu thuật bao gồm: thị lực trước điều trị, tình trạng tổn hại đĩa thị do bệnh glôcôm.

+ Các yếu tố liên quan đến nhãn áp sau phẫu thuật bao gồm: hình thái sẹo bong ở các thời điểm.

+ Các yếu tố như thị lực trước điều trị, nhãn áp trước điều trị, mức độ dính góc tiền phòng trước điều trị không ảnh hưởng đến độ sâu tiền phòng sau phẫu thuật.

+ Không có sự liên quan giữa độ sâu tiền phòng, mức độ dính góc tiền phòng, mức nhãn áp, thị lực trước điều trị với các biến chứng trong và sau phẫu thuật.

ĐÓNG GÓP MỚI CỦA LUẬN ÁN

Luận án đề cập một bệnh lý hiểm gặp, với cỡ mẫu tương đối lớn, giúp có cái nhìn toàn cảnh về triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng của glôcôm ác tính trên bệnh nhân Việt Nam, đồng thời nhận xét một số yếu tố nguy cơ của bệnh lý nguy hiểm này.

Đây là nghiên cứu đầu tiên tổng kết các phương pháp điều trị glôcôm ác tính theo một quy trình thống nhất, đưa ra được kết quả của mỗi phương pháp điều trị nội khoa, laser và phẫu thuật.

Luận án trình bày và nghiên cứu kết quả của phương pháp phẫu thuật điều trị glôcôm ác tính có cải tiến so với các tác giả khác trên thế giới: *Phẫu thuật cắt dịch kính tái tạo tiền phòng có sử dụng đèn nội soi nội nhãn*. Đây là phương pháp phẫu thuật hiệu quả mang lại kết quả thành công cao cả về giải phẫu và chức năng.

HƯỚNG NGHIÊN CỨU TIẾP

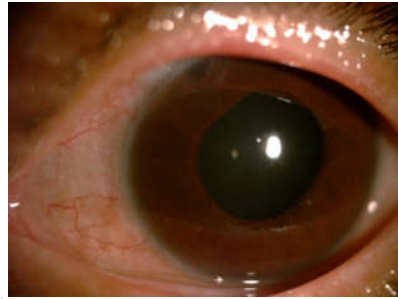
Nghiên cứu sẽ tiếp tục với nhóm bệnh nhân lớn hơn, thời gian theo dõi dài hơn để đánh giá đầy đủ các biến chứng muộn sau phẫu thuật như tăng nhãn áp tái phát, phù hoàng điểm dạng nang...

Vẫn còn tồn tại một tỷ lệ bệnh nhân nhất định có hiện tượng tăng nhãn áp tái phát sau phẫu thuật một thời gian (32,1% số mắt sau phẫu thuật cần được tra thuốc hạ nhãn áp bổ sung). Hiện trạng này đặt ra câu hỏi liệu có cần thực hiện laser thể mi nội nhãn trong cùng một thì phẫu thuật hay không. Cần thực hiện một nghiên cứu tiến cứu, có đối chứng với cỡ mẫu đủ lớn và thời gian theo dõi đủ dài để đánh giá hiệu quả của laser thể mi nội nhãn kết hợp với phẫu thuật cắt dịch kính tái tạo tiền phòng điều trị glôcôm ác tính. Từ đó có thể đưa ra cải tiến hợp lý hơn trong tương lai.

DANH MỤC CÁC CÔNG TRÌNH NGHIÊN CỨU ĐÃ CÔNG BỐ CÓ LIÊN QUAN ĐẾN LUẬN ÁN

1. Phạm Thị Thu Hà, Trần Thị Nguyệt Thanh, Đào Thị Lâm Hương, Đỗ Tấn (2016). Kết quả bước đầu điều trị glôcôm ác tính bằng phẫu thuật cắt dịch kính trước tái tạo tiền phòng. *Tạp chí Nhân khoa Việt Nam* – Năm 2016, số 42, trang 3-11.
2. Phạm Thị Thu Hà, Trần Thị Nguyệt Thanh, Đào Thị Lâm Hương (2018). Đặc điểm lâm sàng và các yếu tố nguy cơ của glôcôm ác tính. *Tạp chí Y học Việt Nam*, Năm 2018, số 467, trang 161-166.

HÌNH ẢNH MINH HỌA



Trước phẫu thuật

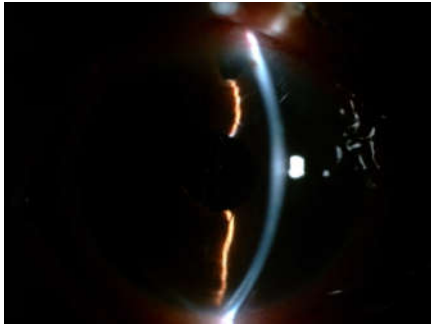


Sau phẫu thuật

Bệnh nhân Đinh Thị H. 48 tuổi



Trước phẫu thuật



Sau phẫu thuật

Bệnh nhân Ngô Thị H. 58 tuổi

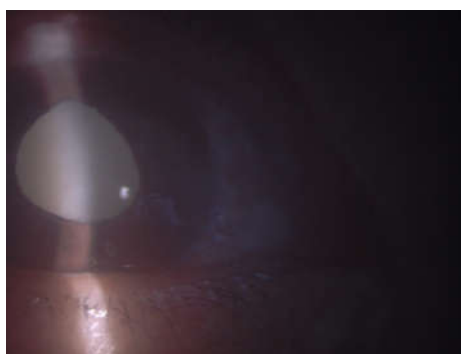


Trước phẫu thuật

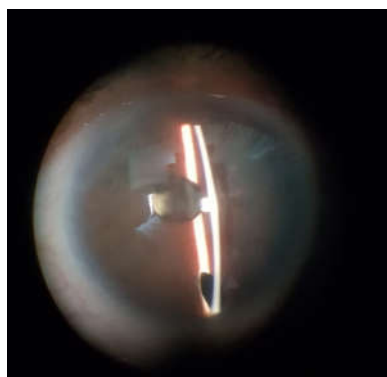


Sau phẫu thuật

Bệnh nhân Phùng Vũ Kh. 35 tuổi

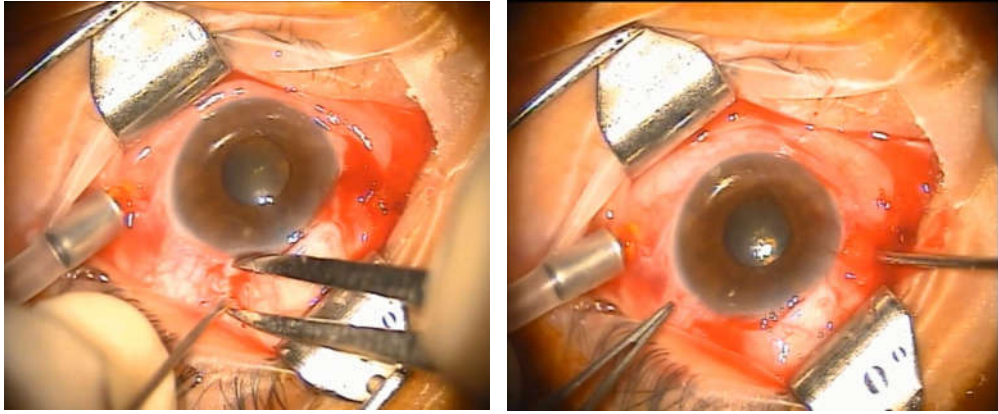


Trước phẫu thuật

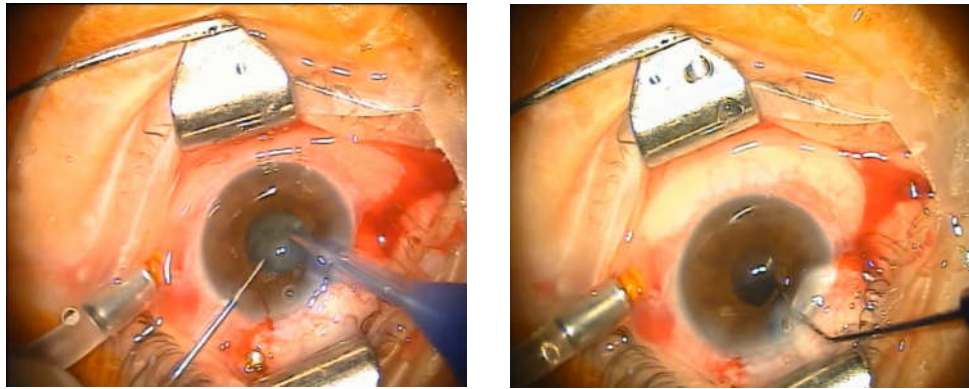


Sau phẫu thuật

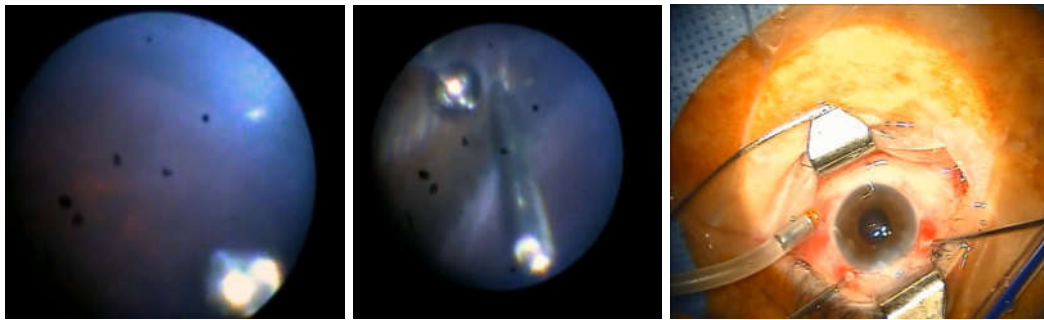
Bệnh nhân Phạm Thị T. 49 tuổi



Bước 1: Cắt dịch kính trung tâm



Bước 2: Tán nhuyễn thể thủy tinh, đặt thể thủy tinh nhân tạo



Bước 3: Cắt dịch kính + cắt màng hyaloid trước + cắt dây chằng Zinn +
cắt mổ mắt chu biên

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Luntz MH and R. M., *Malignant glaucoma*. Survey of Ophthalmology, 1987. **32**(2): p. 73-93.
2. R, L., *Malignant glaucoma: Proposed definition and classification*. Transactions of the First Scientific Meeting of the American Glaucoma Society, 1988: p. 243-350.
3. Debrouwere V and S. P., *Outcomes of different management options for malignant glaucoma: A retrospective study*. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol, 2012. **250**: p. 131-141.
4. Pasaoglu IB and A. C., *Surgical management of pseudophakic malignant glaucoma via anterior segment-peripheral iridectomy capsule-hyaloidectomy and anterior vitrectomy*. Case Rep Ophthalmol Med, 2012: p. 25-32.
5. Bron AJ and Tripathi RC, *Wolff's Anatomy of the Eye and Orbit*, ed. t. ed. 1997, London: Chapman & Hall.
6. Harry A. Quigley, M. and M. David S. Friedman, *Possible Mechanisms of Primary Angle-Closure and Malignant Glaucoma*. Journal of Glaucoma, 2003. **12**: p. 167-180.
7. Hogan M, Alvarado J, and W. J., *Histology of the Human Eye*. 1971, Philadelphia: WB Saunders.
8. Weekers R and L.G. Grieten J, *Study of the dimensions of the human anterior chamber*. Ophthalmologica, 1961(14): p. 361-365.
9. Adrian Glasser and M.C.W. Campbell, *Biometric, optical and physical changes in the isolated human crystalline lens with age in relation to presbyopia*. Vision research, 1999. **39**(11): p. 1991-2015.
10. Alexander M. Rossen, D.B. Denham, and etc, *In vitro dimensions and curvatures of human lenses*. Vision Research, 2006. **46**(6-7): p. 1002-1009.
11. Augusteyn, R.C., *Growth of the human eye lens*. Moleculer Vision, 2007. **13**: p. 252-257.
12. R, L., *A new concept of malignant glaucoma*. Arch Ophthalmology, 1972. **87**(5): p. 497-506.
13. PA, C., *Malignant glaucoma*. American Journal of Ophthalmology, 1962. **34**(7): p. 993-1000.
14. R. N. Shaffer and H.D. Hoskins, *The role of vitreous detachment in aphakic and malignant glaucoma*. American Academy of Ophthalmology and Otolaryngology, 1954. **58**: p. 217-228.
15. Prata TS1 and D. S., *Is preoperative ciliary body and iris anatomical configuration a predictor of malignant glaucoma development?* Clin Experiment Ophthalmol, 2013. **41**(6): p. 541-545.
16. Tello C and C. T., *Ultrasound biomicroscopy in pseudophakic malignant glaucoma*. Ophthalmology, 1993. **100**(9): p. 1330-1334.
17. P. A. Chandler and W.M. Grant, *Mydriatic-cycloplegic treatment in malignant glaucoma*. Archives of ophthalmology, 1962. **68**: p. 353-359.
18. J, H., *Laser shrinkage of the ciliary processes. A treatment for malignant (ciliary block) glaucoma*. Ophthalmology, 1980. **87**(11): p. 1155-1159.
19. R, S., *Nanophthalmos: diagnosis and treatment*. Chandler and Grant's glaucoma. 1986, Philadelphia: Lea & Febiger.
20. WB, Z., *Biometric measurements in malignant glaucoma*. Zhonghua Yan Ke Za Zhi, 1983. **19**(1): p. 4-6.
21. Fine B and T. A., *The structure of the vitreous body and the suspensory ligaments of the lens*. Arch Ophthalmol, 1961. **65**: p. 95-97.
22. J, S., *The Vitreous: structure, function, and pathobiology*. 1989, New York: Springer-Verlag.

23. P.A.Chandler, *A new operation for malignant glaucoma: a preliminary report*. Trans Am Ophthalmol Soc, 1964. **62**: p. 408-424.
24. P.A.Chandler, Simmons RJ, and G. WM, *Malignant glaucoma. Medical and surgical treatment*. Am J Ophthalmol, 1968. **66**: p. 495-502.
25. RJ, S., *Malignant glaucoma*. Br J Ophthalmol, 1972. **52**: p. 263-72.
26. Fatt, I., *Hydraulic flow conductivity of the vitreous gel*. Investigative Ophthalmology & Visual Science, 1977. **16**(6): p. 565-568.
27. Epstein DL and H. JM, *Experimental perfusions through the anterior and vitreous chambers with possible relationships to malignant glaucoma*. Am J Ophthalmology, 1979. **88**: p. 1078-1086.
28. WM, G., *Experimental aqueous perfusion in enucleated human eyes*. Arch Ophthalmol, 1963. **69**: p. 783-801.
29. Balazs EA and T. LZ, *Cytological studies on the developing vitreous as related to the hyaloid vessel system*. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol, 1980. **213**: p. 71-76.
30. Hayreh, S., *Segmental nature of the choroidal vasculature*. Br J Ophthalmol, 1975. **59**: p. 631-635.
31. Arora KS and J. JL, *The choroid is thicker in angle closure than in open angle and control eyes*. Invest Ophthalmol Vis Sci, 2012. **53**: p. 7813-7818.
32. Quigley HA and F. DS, *Possible mechanisms of primary angle-closure and malignant glaucoma*. J Glaucoma, 2003. **12**(2): p. 167-180.
33. L, E., *The malignant glaucoma syndromes*. 1997, Baltimore Chandler & Grant's Glaucoma 4th ed.
34. J. C. Tsai and K.A. Barton, *Surgical results in malignant glaucoma refractory to medical or laser therapy*. Eye, 1997. **11**(5): p. 677-681.
35. J. Harbour and P.E. Rubsamen, *Pars plana vitrectomy in the management of phakic and pseudophakic malignant glaucoma*. Archives of Ophthalmology, 1996. **114**(9): p. 1073-1078.
36. N. A. Chaudhry and H.W. Flynn, *Pars plana vitrectomy during cataract surgery for prevention of aqueous misdirection in high-risk fellow eyes*. American Journal of Ophthalmology, 2000. **129**(3): p. 378-388.
37. Trelstad RL and S. NN, *Nanophthalmic sclera. Ultrastructural, Histochemical, and Biochemical Observations*. Arch Ophthalmol, 1982. **100**: p. 1935-1938.
38. Yue BYJT, Duvall J, and G. MF, *Nanophthalmic sclera; morphologic and tissue culture studies*. Ophthalmology, 1986. **93**: p. 534-541.
39. Leroux-Lesjardins S, Massin M, and P. J, *Biometry of the malignant glaucoma*. Archives d'Ophtalmologie et Revue Generale d'Ophtalmologie, 1977. **37**(8-9): p. 523-529.
40. R.F.Lowe, *Malignant glaucoma related to primary angle closure glaucoma*. Clinical and experimental ophthalmology, 1979. **7**(1): p. 11-18.
41. Zhonghao Wang and J. Huang, *Quantitative measurements of the ciliary body in eyes with malignant glaucoma after trabeculectomy using ultrasound biomicroscopy*. Ophthalmology, 2014. **121**(4): p. 862-869.
42. Razeghinejad MR and A. H, *Lesser anterior chamber dimensions in women may be a predisposing factor for malignant glaucoma*. Medical Hypotheses, 2005. **64**(3): p. 572-574.
43. Trope GE and P. CJ, *Malignant glaucoma: clinical and ultrasound biomicroscopic features*. Ophthalmology, 1994. **101**(6): p. 1030-1035.
44. Shaffer RN and H. HD, *Ciliary block (malignant) glaucoma*. Ophthalmology, 1978. **85**(3): p. 215-221.

45. Shida Chen and W. Wang, *Changes in Choroidal Thickness After Trabeculectomy in Primary Angle Closure Glaucoma*. Invest Ophthalmol Vis Sci, 2014. **55**: p. 2608-2613.
46. BC, L., *Treatment of aphakic malignant glaucoma using Nd:YAG laser posterior capsulotomy*. British Journal of Ophthalmology, 1994. **78**(6): p. 499-501.
47. Lichter PR1 and M. DC, *Interim clinical outcomes in the Collaborative Initial Glaucoma Treatment Study comparing initial treatment randomized to medications or surgery*. Ophthalmology, 2011. **108**(11): p. 1943-1953

48. D. S. Greenfield and C. Tello, *Aqueous misdirection after glaucoma drainage device implantation*. Ophthalmology, 1999. **206**(5): p. 1035–1040.
49. Brooks AM and H. CA, *Occurrence of malignant glaucoma after laser iridotomy*. Br J Ophthalmol, 1989. **73**: p. 617-620.
50. Robinson A and P. M, *The onset of malignant glaucoma after prophylactic laser iridotomy*. Am J Ophthalmol, 1990. **110**: p. 95 – 96.
51. Arya S. K, et al., *Malignant glaucoma as a complication of Nd:YAG laser posterior capsulotomy*. Ophthalmic Surgery Lasers and Imaging, 2004. **35**(3): p. 248–250.
52. G. A. Byrnes and M.M. Leen, *Vitrectomy for ciliary block (malignant) glaucoma*. Ophthalmology, 1995. **102**(9): p. 1309-1311.
53. Massicotte EC and S. JS, *A malignant glaucoma-like syndrome following pars plana vitrectomy*. Ophthalmology, 1999. **106**(7): p. 1375-1379.
54. Sharma A and S. F, *Vitrectomy-phacoemulsification-vitrectomy for the management of aqueous misdirection syndromes in phakic eyes*. Ophthalmology, 2006. **113**: p. 1968–1973.
55. E. Bitrian and J. Caprioli, *Pars plana anterior vitrectomy, hyaloido-zonulectomy and iridectomy for aqueous humour misdirection*. American Journal of Ophthalmology, 2010. **150**(1): p. 82-87.
56. Juliane Matlach and J. Slobodda, *Pars plana vitrectomy for malignant glaucoma in nonglaucomatous and in filtered glaucomatous eyes*. Clinical ophthalmology, 2012. **6**: p. 1959-1966.
57. Zvia Burgansky-Eliash and H. Ishikawa, *Hypotonous Malignant Glaucoma: Aqueous Misdirection with Low Intraocular Pressure* Ophthalmic Surgery, Lasers and Imaging Retina, 2008. **39**(2): p. 155-159.
58. Wirbelauer C, Karandish A, and H. H, *Optical coherence tomography in malignant glaucoma following filtration surgery*. British Journal of Ophthalmology, 2003. **87**(8): p. 952 - 955.
59. J. M. Liebmann and R.N. Weinreb, *Angle-closure glaucoma associated with occult annular ciliary body detachment*. Archives of Ophthalmology, 1998. **116**(6): p. 731-735.
60. Zhou, C. and S. Quian, *Clinical Analysis of 50 Chinese Patients with aqueous misdirection syndrome: a retrospective hospital-based study* The Journal of International Medical Research, 2012. **40**: p. 1568-1579.
61. Devesh K. Varma, M. and M. Graham W. Belovay, *Malignant glaucoma after cataract surgery* J Cataract Refract Surg, 2014. **40**: p. 1843– 1849.
62. M. Dubbelmana and G.L.V.d. Heijdea, *Changes in the internal structure of the human crystalline lens with age and accommodation*. Vision Research, 2003. **43**(22): p. 2363-2375.

63. Weiss DI and S. RN, *Treatment of malignant glaucoma with intravenous mannitol infusion. Medical reformation of the anterior chamber by means of an osmotic agent: a preliminary report.* . Archives of ophthalmology, 1963. **69**: p. 154-158.
64. Frezzotti R and G. MC, *Medical therapy attempts in maglinant glaucoma: report 3 cases.* Am J Ophthalmol, 1964. **57**: p. 402-406.
65. Brown R. H, Lynch M. G, and T.J. E, *Neodymium-YAG vitreous surgery for phakic and pseudophakic malignant glaucoma.* Archives of Ophthalmology, 1986. **104**(10): p. 1464–1466.
66. Melanad S and A. I, *Nd-Yag laser hyaloidotomy for malignant glaucoma following one-piece 7 mm intraocular lens implantation.* Br J Ophthalmol, 1991. **75**(8): p. 501-503.
67. Carassa R. G, Bettin P, and F. M, *Treatment of malignant glaucoma with contact transscleral cyclophotocoagulation.* Archives of Ophthalmology, 1999. **117**(5): p. 688–690.
68. H. Bresson Dumont and L. Ballereau, *Le laser Diode dans le traitement du "Glaucome Malin".* J Fr .Ophtalmol, 2006. **29**(2): p. 73-77.
69. Stumpf TH and A. M, *Transscleral cyclodiode laser photocoagulation in the treatment of aqueous misdirection syndrome.* Ophthalmology, 2008. **115**(11): p. 2058-2061.
70. PA, P.C., *Malignant glaucoma.* Trans Am Ophthalmol Soc, 1950. **148**: p. 128-143.
71. Momoeda S and H. H, *Anterior pars plana vitrectomy for phakic malignant glaucoma.* Jpn J Ophthalmol, 1983. **27**(1): p. 73-79.
72. Xing Liu and M. Li, *Phacoemulsification combined with posterior capsulorhexis and anterior vitrectomy in the management of malignant glaucoma in phakic eyes* Acta Ophthalmologica, 2013. **91**: p. 660-665.
73. T Z' arnowski and A. Wilkos-Kuc, *Efficacy and safety of a new surgical method to treat malignant glaucoma in pseudophakia.* Eye (2014) 28, , 2014. **28**: p. 761–764.
74. Schroeder W and F. K, *Ultrasound biomicroscopy and therapy of malignant glaucoma.* Klin Mon Augenheilkd, 1999. **215**: p. 19-27.
75. Lois N and W. D, *New surgical approach in the management of pseudophakic malignant glaucoma.* Ophthalmology, 2001. **108**(4): p. 780-783.
76. Indira M Madgula and N. Anand, *Long-term follow-up of zonulo-hyaloido-vitrectomy for pseudophakic malignant glaucoma.* Indian J Ophthalmol. 2014 Dec; 62(12): 1115–1120. , 2014. **62**(12): p. 1115-1129.
77. Dẫn, P., *Xử lý xẹp tiền phòng bằng kỹ thuật rút dịch kết hợp bơm hơi.* Công trình nghiên cứu khoa học Y dược, 1989: p. 70-71.
78. Trương Tuyết Trinh and P.T.K. Thanh, *Một số nhận xét sau 3 trường hợp glôcôm ác tính tại khoa Tổng hợp Viện Mắt.* Kỷ yếu công trình nghiên cứu khoa học ngành Mắt toàn quốc 1995, 1997. **1**: p. 98-105.
79. Phạm Thị Thu Hà and Trần T Nguyệt Thanh, *Kết quả bước đầu điều trị glôcôm ác tính bằng phẫu thuật cắt dịch kính trước tái tạo tiền phòng.* Tạp chí Nhãn khoa Việt Nam, 2014. **42**: p. 3-11.
80. Spaeth GL and A. S, *Comparison of the configuration of the human anterior chamber angle, as determined by the Spaeth gonioscopic grading system and ultrasound biomicroscopy.* Trans Am Acad Ophthalmol Soc., 1995. **93**: p. 337-347.
81. RJ, S., *A new method of estimating the depth of the anterior chamber.* Br J Ophthalmol, 1979. **63**: p. 215-220.
82. Hunter, J., *The Paraoptometric: assessing the anterior chamber depth.* The optometric technician.
83. Y, S.C., *Reliability of 4 clinical grading systems for corneal staining.* Am J Ophthalmol, 2014. **157**(5): p. 1097-102.

84. Chylack and L. MC, *Lens opacities classification system II (LOCS II)*. Arch Ophthalmol, 1989. **107**(7): p. 991-7.
85. Picht G and G. F, *Classification of filtering in trabeculectomy: biomicroscopy and functionality*. Curr Opin Ophthalmol, 1998. **9**: p. 2-8.
86. Gohdo T and T. T, *Ultrasound biomicroscopic study of ciliary body thickness in eyes with narrow angles*. Am J Ophthalmol, 2000. **129**(3): p. 342-346.
87. Cronemberger, S., *Malignant glaucoma*. Rev Bras Oftalmol, 2012. **71**(5): p. 331-7.
88. Ophthalmology, I.C.o., *Visual Standards – Aspects and Ranges of Vision Loss 2002*: Sydney.
89. M. Cristina Leske and A. Heijl, *Early Manifest Glaucoma Trial- Design and Baseline Data*. Ophthalmology 1999. **106**: p. 2144-2153.
90. Karolina Krix-Jachym and M. Rekas, *Evaluation of the Effectiveness of Surgical Treatment of Malignant Glaucoma in Pseudophakic Eyes through Partial PPV with Establishment of Communication between the Anterior Chamber and the Vitreous Cavity*. Journal of Ophthalmology, 2015: p. 21-27.
91. Paaraj Dave and S. Senthil, *Treatment Outcomes in Malignant Glaucoma*. Ophthalmology, 2013. **120**: p. 984–990.
92. RA, W., *A Biography of the Eye: Development, Growth Age*. 1982, London: H.K. Lewis.
93. Ueda J1, S.S., Kanazawa S, *Plateau iris configuration as a risk factor for malignant glaucoma*. Nihon Ganka Gakkai Zasshi, 1997. **109**(9): p. 723-729.
94. Robert J Campbell and M. Fava, *Therapeutic Options in the Management of Malignant Glaucoma* Journal of Current Glaucoma Practice 2008. **2**(2): p. 26-31.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Luntz MH and RM. Malignant glaucoma. Survey of Ophthalmology, 1987. 32(2): p. 73-93.
2. Revene L. Malignant glaucoma: Proposed definition and classification. Transactions of the First Scientific Meeting of the American Glaucoma Society, 1988: p. 243-350.
3. Bron AJ and Tripathi RC. Wolff's Anatomy of the Eye and Orbit, ed. T, 1997, London: Chapman & Hall.
4. Harry A. Quigley and David S. Friedman. Possible Mechanisms of Primary Angle-Closure and Malignant Glaucoma. Journal of Glaucoma, 2003. 12: p. 167-180.
5. Hogan M and Alvarado J. Histology of the Human Eye. 1971, Philadelphia: WB Saunders.
6. Weekers R and Grieten J. Study of the dimensions of the human anterior chamber. Ophthalmologica, 1961(14): p. 361-365.
7. Adrian Glasser and Campbell M.C. Biometric, optical and physical changes in the isolated human crystalline lens with age in relation to presbyopia. Vision research, 1999. 39(11): p. 1991-2015.
8. Alexander M, Rossen, D.B, Denham. In vitro dimensions and curvatures of human lenses. Vision Research, 2006. 46(6-7): p. 1002-1009.
9. Augusteyn R.C. Growth of the human eye lens. Molecular Vision, 2007. 13: p. 252-257.
10. Revene L. A new concept of malignant glaucoma. Arch Ophthalmology, 1972. 87(5): p. 497-506.
11. Chandler PA. Malignant glaucoma. American Journal of Ophthalmology, 1962. 34(7): p. 993-1000.

12. Shaffer R.N and Hoskins H.D. The role of vitreous detachment in aphakic and malignant glaucoma. *American Academy of Ophthalmology and Otolaryngology*, 1954. 58: p. 217–228.
13. Prata TS and Dorairaj. S. Is preoperative ciliary body and iris anatomical configuration a predictor of malignant glaucoma development? *Clin Experiment Ophthalmol*, 2013. 41(6): p. 541-545.
14. Tello C and Chi. T. Ultrasound biomicroscopy in pseudophakic malignant glaucoma. *Ophthalmology*, 1993. 100(9): p. 1330-1334.
15. Chandler P.A and Grant W.M. Mydriatic-cycloplegic treatment in malignant glaucoma. *Archives of ophthalmology*, 1962. 68: p. 353-359.
16. Herschler J. Laser shrinkage of the ciliary processes. A treatment for malignant (ciliary block) glaucoma. *Ophthalmology*, 1980. 87(11): p. 1155-1159.
17. Simons R. *Nanophthalmos: diagnosis and treatment*. Chandler and Grant's glaucoma. 1986, Philadelphia: Lea & Febiger.
18. Zhou WB. Biometric measurements in malignant glaucoma. *Zhonghua Yan Ke Za Zhi*, 1983. 19(1): p. 4-6.
19. Fine B and Tousimis A. The structure of the vitreous body and the suspensory ligaments of the lens. *Arch Ophthalmol*, 1961. 65: p. 95-97.
20. Sebag J. *The Vitreous: structure, function, and pathobiology*. 1989, New York: Springer-Verlag.
21. P.A.Chandler. A new operation for malignant glaucoma: a preliminary report. *Trans Am Ophthalmol Soc*, 1964. 62: p. 408-424.
22. Chandler P.A and Simmons RJ. Malignant glaucoma. Medical and surgical treatment. *Am J Ophthalmol*, 1968. 66: p. 495-502.
23. Simons RJ. Malignant glaucoma. *Br J Ophthalmol*, 1972. 52: p. 263–72.
24. Fatt, I. Hydraulic flow conductivity of the vitreous gel. *Investigative Ophthalmology & Visual Science*, 1977. 16(6): p. 565-568.

25. Epstein DL and Hashimoto JM. Experimental perfusions through the anterior and vitreous chambers with possible relationships to malignant glaucoma. *Am J Ophthalmology*, 1979. 88: p. 1078-1086.
26. Grant WM. Experimental aqueous perfusion in enucleated human eyes. *Arch Ophthalmol*, 1963. 69: p. 783-801.
27. Balazs EA and Toth LZ. Cytological studies on the developing vitreous as related to the hyaloid vessel system. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 1980. 213: p. 71-76.
28. Hayreh S. Segmental nature of the choroidal vasculature. *Br J Ophthalmol*, 1975. 59: p. 631-635.
29. Arora KS and Jeffreys JL. The choroid is thicker in angle closure than in open angle and control eyes. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2012. 53: p. 7813-7818.
30. Quigley HA and Friedman DS. Possible mechanisms of primary angle-closure and malignant glaucoma. *J Glaucoma*, 2003. 12(2): p. 167-180.
31. Epstein L. The malignant glaucoma syndromes. 1997, Baltimore Chandler & Grant's Glaucoma 4th ed.
32. James C Tsai and Barton KA, Surgical results in malignant glaucoma refractory to medical or laser therapy. *Eye*, 1997. 11(5): p. 677-681.
33. Harbour J and Rubsamen PE. Pars plana vitrectomy in the management of phakic and pseudophakic malignant glaucoma. *Archives of Ophthalmology*, 1996. 114(9): p. 1073-1078.
34. Chaudhry N.A and Flynn H.W. Pars plana vitrectomy during cataract surgery for prevention of aqueous misdirection in high-risk fellow eyes. *American Journal of Ophthalmology*, 2000. 129(3): p. 378-388.
35. Trelstad R.L and Silbermann N.N. Nanophthalmic sclera. Ultrastructural, Histochemical, and Biochemical Observations. *Arch Ophthalmol*, 1982. 100: p. 1935-1938.

36. Yue BYJT, Duvall J and Goldberg M.F. Nanophthalmic sclera; morphologic and tissue culture studies. *Ophthalmology*, 1986. 93: p. 534-541.
37. Leroux-Lesjardins S, Massin M, and Pujol J. Biometry of the malignant glaucoma. *Archives d'Ophtalmologie et Revue Generale d'Ophtalmologie*, 1977. 37(8-9): p. 523-529.
38. Lowe R.F. Malignant glaucoma related to primary angle closure glaucoma. *Clinical and experimental ophthalmology*, 1979. 7(1): p. 11-18.
39. Zhonghao Wang and Huang J. Quantitative measurements of the ciliary body in eyes with malignant glaucoma after trabeculectomy using ultrasound biomicroscopy. *Ophthalmology*, 2014. 121(4): p. 862-869.
40. Razeghinejad MR. Lesser anterior chamber dimensions in women may be a predisposing factor for malignant glaucoma. *Medical Hypotheses*, 2005. 64(3): p. 572-574.
41. Trope GE. Malignant glaucoma: clinical and ultrasound biomicroscopic features. *Ophthalmology*, 1994. 101(6): p. 1030-1035.
42. Shaffer RN. Ciliary block (malignant) glaucoma. *Ophthalmology*, 1978. 85(3): p. 215-221.
43. Shida Chen and Wang W. Changes in Choroidal Thickness After Trabeculectomy in Primary Angle Closure Glaucoma. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2014. 55: p. 2608-2613.
44. Little B.C. Treatment of aphakic malignant glaucoma using Nd:YAG laser posterior capsulotomy. *British Journal of Ophthalmology*, 1994. 78(6): p. 499-501.
45. Lichter PR1 and Musch DC. Interim clinical outcomes in the Collaborative Initial Glaucoma Treatment Study comparing initial treatment randomized to medications or surgery. *Ophthalmology*, 2011. 108(11): p. 1943-1953

46. Greenfield D.S and Tello C. Aqueous misdirection after glaucoma drainage device implantation. *Ophthalmology*, 1999. 206(5): p. 1035–1040.
47. Brooks AM and Harper. CA. Occurrence of malignant glaucoma after laser iridotomy. *Br J Ophthalmol*, 1989. 73: p. 617 – 620.
48. Robinson A and Prialnic M. The onset of malignant glaucoma after prophylactic laser iridotomy. *Am J Ophthalmol*, 1990. 110: p. 95 – 96.
49. Arya S. K et al. Malignant glaucoma as a complication of Nd:YAG laser posterior capsulotomy. *Ophthalmic Surgery Lasers and Imaging*, 2004. 35(3): p. 248–250.
50. Byrnes G.A and Leen M.M. Vitrectomy for ciliary block (malignant) glaucoma. *Ophthalmology*, 1995. 102(9): p. 1309-1311.
51. Massicotte EC and Schumann. JS. A malignant glaucoma-like syndrome following pars plana vitrectomy. *Ophthalmology*, 1999. 106(7): p. 1375-1379.
52. Sharma A and Shii F. Vitrectomy-phacoemulsification-vitrectomy for the management of aqueous misdirection syndromes in phakic eyes. *Ophthalmology*, 2006. 113: p. 1968–1973.
53. Bitrian E and Caprioli J. Pars plana anterior vitrectomy, hyaloido-zonulectomy and iridectomy for aqueous humour misdirection. *American Journal of Ophthalmology*, 2010. 150(1): p. 82-87.
54. Juliane Matlach and Slobodda J. Pars plana vitrectomy for malignant glaucoma in nonglaucomatous and in filtered glaucomatous eyes. *Clinical ophthalmology*, 2012. 6: p. 1959-1966.
55. Zvia Burgansky-Eliash and Ishikawa H. Hypotonous Malignant Glaucoma: Aqueous Misdirection with Low Intraocular Pressure. *Ophthalmic Surgery, Lasers and Imaging Retina*, 2008. 39(2): p. 155-159.

56. Wirbelauer C, Karandish A. Optical coherence tomography in malignant glaucoma following filtration surgery. *British Journal of Ophthalmology*, 2003. 87(8): p. 952 - 955.
57. Liebmann J.M and Weinreb R.N. Angle-closure glaucoma associated with occult annular ciliary body detachment. *Archives of Ophthalmology*, 1998. 116(6): p. 731-735.
58. Zhou C. and Quian S. Clinical Analysis of 50 Chinese Patients with aqueous misdirection syndrome: a retrospective hospital-based study *The Journal of International Medical Research*, 2012. 40: p. 1568-1579.
59. Devesh K. Varma M, Graham M and Belovay W. Malignant glaucoma after cataract surgery *J Cataract Refract Surg*, 2014. 40: p. 1843– 1849.
60. Dubbelmana M and Heijdea G L. Changes in the internal structure of the human crystalline lens with age and accommodation. *Vision Research*, 2003. 43(22): p. 2363-2375.
61. Weiss DI and Shaffer RN. Treatment of malignant glaucoma with intravenous mannitol infusion. Medical reformation of the anterior chamber by means of an osmotic agent: a preliminary report. *Archives of ophthalmology*, 1963. 69: p. 154-158.
62. Frezzotti R and Gentili MC. Medical therapy attempts in malignant glaucoma: report 3 cases. *Am J Ophthalmol*, 1964. 57: p. 402-406.
63. Brown R.H, Lynch M.G. Neodymium-YAG vitreous surgery for phakic and pseudophakic malignant glaucoma. *Archives of Ophthalmology*, 1986. 104(10): p. 1464–1466.
64. Melanad S and Ashkenazi I. Nd-Yag laser hyaloidotomy for malignant glaucoma following one-piece 7 mm intraocular lens implantation. *Br J Ophthalmol*, 1991. 75(8): p. 501-503.

65. Carassa R.G, Bettin P, and Fiori M. Treatment of malignant glaucoma with contact transscleral cyclophotocoagulation. *Archives of Ophthalmology*, 1999. 117(5): p. 688–690.
66. Bresson Dumont H and Ballereau L. Le laser Diode dans le traitement du "Glaucome Malin". *J Fr .Ophtalmol*, 2006. 29(2): p. 73-77.
67. Stumpf TH and Austin M. Transscleral cyclodiode laser photocoagulation in the treatment of aqueous misdirection syndrome. *Ophthalmology*, 2008. 115(11): p. 2058-2061.
68. Chandler PA. Malignant glaucoma. *Trans Am Ophthalmol Soc*, 1950. 148: p. 128-143.
69. Momoeda S and Hayashi H. Anterior pars plana vitrectomy for phakic malignant glaucoma. *Jpn J Ophthalmol*, 1983. 27(1): p. 73-79.
70. Debrouwere V and Stalmans P. Outcomes of different management options for malignant glaucoma: A retrospective study. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 2012. 250: p. 131-141.
71. Xing Liu and Li M. Phacoemulsification combined with posterior capsulorhexis and anterior vitrectomy in the management of malignant glaucoma in phakic eyes *Acta Ophthalmologica*, 2013. 91: p. 660-665.
72. T Z' arnowski and Wilkos-Kuc A. Efficacy and safety of a new surgical method to treat malignant glaucoma in pseudophakia. *Eye* (2014) 28, 2014. 28: p. 761–764.
73. Pasaoglu IB and Altan C. Surgical management of pseudphakic malignant glaucoma via anterior segment-peripheral iridectomy capsule-hyaloidectomy and anterior vitrectomy. *Case Rep Ophthalmol Med*, 2012: p. 25-32.
74. Schroeder W and Fisher K. Ultrasound biomicroscopy and therapy of malignant glaucoma. *Klin Mon Augenheilkd*, 1999. 215: p. 19-27.

75. Lois N and Wong D. New surgical approach in the management of pseudophakic malignant glaucoma. *Ophthalmology*, 2001. 108(4): p. 780-783.
76. Indira M Madgula and Anand N. Long-term follow-up of zonulo-hyaloido-vitreotomy for pseudophakic malignant glaucoma. *Indian J Ophthalmol*. 2014 Dec; 62(12): 1115–1120. , 2014. 62(12): p. 1115-1129.
77. Phan Dẫn. Xử lý xẹp tiền phòng bằng kỹ thuật rút dịch kết hợp bơm hơi. *Công trình nghiên cứu khoa học Y dược*, 1989: p. 70-71.
78. Trương Tuyết Trinh and P.T.K. Thanh. Một số nhận xét sau 3 trường hợp glôcôm ác tính tại khoa Tổng hợp Viện Mắt. *Kỷ yếu công trình nghiên cứu khoa học ngành Mắt toàn quốc 1995, 1997. 1: p. 98-105.*
79. Trần T Nguyệt Thanh, Đỗ Tấn và cs. Kết quả bước đầu điều trị glôcôm ác tính bằng phẫu thuật cắt dịch kính trước tái tạo tiền phòng. *Tạp chí Nhân khoa Việt Nam*, 2014. 42: p. 3-11.
80. Spaeth GL. Comparison of the configuration of the human anterior chamber angle, as determined by the Spaeth gonioscopic grading system and ultrasound biomicroscopy. *Trans Am Acad Ophthalmol Soc.*, 1995. 93: p. 337-347.
81. Smith RJ. A new method of estimating the depth of the anterior chamber. *Br J Ophthalmol*, 1979. 63: p. 215-220.
82. Hunter J. The Paraoptometric: assessing the anterior chamber depth. *The optometric technician*.
83. Sook Chun Y. Reliability of 4 clinical grading systems for corneal staining. *Am J Ophthalmol*, 2014. 157(5): p. 1097-102.
84. Chylack and Leske MC. Lens opacities classification system II (LOCS II). *Arch Ophthalmol*, 1989. 107(7): p. 991-7.
85. Picht G and Grehn F. Classification of filtering in trabeculectomy: biomicroscopy and functionality. *Curr Opin Ophthalmol*, 1998. 9: p. 2-8.

86. Gohdo T. Ultrasound biomicroscopic study of ciliary body thickness in eyes with narrow angles. *Am J Ophthalmol*, 2000. 129(3): p. 342-346.
87. Cronemberger S. Malignant glaucoma. *Rev Bras Oftalmol*, 2012. 71(5): p. 331-7.
88. Ophthalmology, I.C.O. Visual Standards – Aspects and Ranges of Vision Loss 2002: Sydney.
89. Cristina Leske M and Heijl A. Early Manifest Glaucoma Trial- Design and Baseline Data. *Ophthalmology* 1999. 106: p. 2144-2153.
90. Karolina Krix-Jachym and Rekas M. Evaluation of the Effectiveness of Surgical Treatment of Malignant Glaucoma in Pseudophakic Eyes through Partial PPV with Establishment of Communication between the Anterior Chamber and the Vitreous Cavity. *Journal of Ophthalmology*, 2015: p. 21-27.
91. Paaraj Dave and Senthil S. Treatment Outcomes in Malignant Glaucoma. *Ophthalmology*, 2013. 120: p. 984–990.
92. Weale RA. *A Biography of the Eye: Development, Growth Age*. 1982, London: H.K. Lewis.
93. Ueda JI, Kanazawa S. Plateau iris configuration as a risk factor for malignant glaucoma. *Nihon Ganka Gakkai Zasshi*, 1997. 109(9): p. 723-729.
94. Robert J Campbell and Fava M. Therapeutic Options in the Management of Malignant Glaucoma *Journal of Current Glaucoma Practice* 2008. 2(2): p. 26-31.

LỜI CAM ĐOAN

Tôi là Phạm Thị Thu Hà, nghiên cứu sinh khóa 31 Trường Đại học Y Hà Nội, chuyên ngành Nhãn khoa, xin cam đoan:

1. Đây là luận án do bản thân tôi trực tiếp thực hiện dưới sự hướng dẫn của PGS.TS. Trần Thị Nguyệt Thanh và PGS.TS. Đào Thị Lâm Hương.
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 18 tháng 5 năm 2018

Người viết cam đoan

Phạm Thị Thu Hà

CÁC CHỮ VIẾT TẮT

BC:	Biến chứng
BN:	Bệnh nhân
CGM:	Củng giác mạc
DK:	Dịch kính
ĐT:	Điều trị
EMTS:	Nghiên cứu về biểu hiện sớm bệnh glôcôm (Early manifest trial study)
GM:	Giác mạc
HM:	Hắc mạc
HZV:	Cắt dịch kính – cắt màng hyaloid trước – cắt một phần dây chằng Zinn
MBĐ:	Màng bồ đào
NA:	Nhãn áp
OCT:	Chụp cắt lớp nhãn cầu
Phaco/IOL:	Tán nhuyễn thể thủy tinh/đặt thể thủy tinh nhân tạo
PT:	Phẫu thuật
TTT:	Thể thủy tinh
UBM:	Siêu âm bán phần trước

MỤC LỤC

ĐẶT VẤN ĐỀ	1
CHƯƠNG 1: TỔNG QUAN TÀI LIỆU	3
1.1. MỘT SỐ ĐẶC ĐIỂM GIẢI PHẪU SINH LÝ CỦA NHÃN CẦU LIÊN QUAN ĐẾN CƠ CHẾ BỆNH SINH CỦA GLÔCÔM ÁC TÍNH.....	3
1.1.1. Đặc điểm các cấu trúc giải phẫu liên quan đến cơ chế bệnh sinh glôcôm ác tính.....	3
1.1.2. Các yếu tố nguy cơ của glôcôm ác tính.....	10
1.2. ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG GLÔCÔM ÁC TÍNH	16
1.2.1. Triệu chứng glôcôm ác tính	16
1.2.2. Chẩn đoán phân biệt.....	20
1.2.3. Chẩn đoán xác định glôcôm ác tính	21
1.2.4. Dịch tễ học	22
1.3. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU VỀ ĐIỀU TRỊ GLÔCÔM ÁC TÍNH TRÊN THẾ GIỚI	23
1.3.1. Điều trị nội khoa.....	23
1.3.2. Điều trị laser.....	25
1.3.3. Điều trị ngoại khoa.....	27
1.4. CÁC NGHIÊN CỨU Ở VIỆT NAM VỀ GLÔCÔM ÁC TÍNH.....	39
CHƯƠNG 2: ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU	41
2.1. Địa điểm và đối tượng nghiên cứu.....	41
2.1.1. Tiêu chuẩn lựa chọn	41
2.1.2. Tiêu chuẩn loại trừ	41
2.2. Phương pháp nghiên cứu	42
2.2.1. Thiết kế nghiên cứu.....	42
2.2.2. Công thức tính cỡ mẫu	42
2.2.3. Phương tiện nghiên cứu.....	43

2.2.4. Các bước tiến hành nghiên cứu.....	43
2.3. XỬ LÝ SỐ LIỆU	61
2.4. VẤN ĐỀ ĐẠO ĐỨC TRONG NGHIÊN CỨU Y HỌC	61
CHƯƠNG 3: KẾT QUẢ	63
3.1. ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG CỦA GLÔCÔM ÁC TÍNH	63
3.1.1. Tuổi.....	63
3.1.2. Giới	63
3.1.3. Số mắt bị bệnh trên một bệnh nhân.....	64
3.1.4. Số lần phẫu thuật được thực hiện trước khi bị glôcôm ác tính	64
3.1.5. Phẫu thuật trước khi khởi phát glôcôm ác tính.....	64
3.1.6. Thời gian từ khi phẫu thuật đến khi khởi phát glôcôm ác tính	65
3.1.7. Tình trạng góc tiền phòng trước khi khởi phát glôcôm ác tính.....	66
3.1.8. Tình trạng giác mạc trước điều trị.....	66
3.1.9. Tình trạng dính góc tiền phòng trước điều trị	67
3.1.10. Tình trạng sẹo bong trước điều trị.....	67
3.1.11. Độ sâu tiền phòng khi vào viện.....	68
3.1.12. Độ dài trục nhãn cầu.....	68
3.1.13. Tình trạng đĩa thị giác	69
3.1.14. Hình thái thể mi	69
3.1.15. Đặc điểm về độ dày thể thủy tinh	70
3.1.16. Tình trạng đục thể thủy tinh khi vào viện	70
3.1.17. Tỷ lệ độ dày thể thủy tinh/độ dài trục nhãn cầu	70
3.1.18. Thị lực trước điều trị.....	71
3.1.19. Nhãn áp trước điều trị.....	71
3.2. KẾT QUẢ ĐIỀU TRỊ.....	72
3.2.1. Kết quả các phương pháp điều trị	72
3.2.2. Các yếu tố liên quan đến kết quả điều trị phẫu thuật.....	86

CHƯƠNG 4: BÀN LUẬN.....	97
4.1. ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG CỦA GLÔCÔM ÁC TÍNH.....	97
4.2. KẾT QUẢ ĐIỀU TRỊ GLÔCÔM ÁC TÍNH	108
4.2.1. Điều trị nội khoa	108
4.2.2. Điều trị laser	110
4.2.3. Điều trị phẫu thuật cắt dịch kính tái tạo tiền phòng	111
4.3. Bàn luận về quy trình điều trị glôcôm ác tính	124
KẾT LUẬN	126
TÀI LIỆU THAM KHẢO	
PHỤ LỤC	

DANH MỤC BẢNG

Bảng 3.1:	Nhóm tuổi bệnh nhân.....	63
Bảng 3.2:	Số mắt bị bệnh trên một bệnh nhân.....	64
Bảng 3.3:	Số lần phẫu thuật được thực hiện trước khi bị glôcôm ác tính... 64	
Bảng 3.4:	Phẫu thuật trước khi khởi phát glôcôm ác tính.....	64
Bảng 3.5:	Thời gian từ khi phẫu thuật đến khi khởi phát glôcôm ác tính... 65	
Bảng 3.6:	Tình trạng giác mạc trước điều trị.....	66
Bảng 3.7:	Tình trạng dính góc tiền phòng trước điều trị.....	67
Bảng 3.8:	Tình trạng sẹo bong trước điều trị.....	67
Bảng 3.9:	Độ dài trục nhãn cầu.....	68
Bảng 3.10:	Tình trạng đĩa thị giác.....	69
Bảng 3.11:	Hình thái thể mi.....	69
Bảng 3.12:	Tình trạng đục thể thủy tinh khi vào viện.....	70
Bảng 3.13:	Tỷ lệ độ dày thể thủy tinh/độ dài trục nhãn cầu.....	70
Bảng 3.14:	Nhãn áp trước điều trị.....	71
Bảng 3.15:	Thời gian tái phát sau điều trị nội khoa.....	72
Bảng 3.16:	Kết quả thị lực nhóm mắt điều trị nội khoa thành công.....	73
Bảng 3.17:	Thị lực logMAR trung bình nhóm mắt điều trị nội khoa thành công.....	73
Bảng 3.18:	Nhãn áp nhóm mắt điều trị nội khoa thành công.....	74
Bảng 3.19:	Nhãn áp trung bình nhóm mắt điều trị nội khoa thành công.....	74
Bảng 3.20:	Độ sâu tiền phòng nhóm mắt điều trị nội khoa thành công.....	75
Bảng 3.21:	Độ sâu tiền phòng trung bình nhóm mắt điều trị nội khoa thành công.....	75
Bảng 3.22:	Kết quả điều trị bằng laser.....	76
Bảng 3.23:	Loại phẫu thuật được thực hiện điều trị glôcôm ác tính.....	76
Bảng 3.24:	Sự thay đổi thị lực ở các thời điểm sau phẫu thuật.....	77

Bảng 3.25: Sự thay đổi thị lực logMAR ở các thời điểm sau phẫu thuật	78
Bảng 3.26: Nhãn áp ở các thời điểm theo dõi.....	79
Bảng 3.27: Sự thay đổi nhãn áp trung bình ở các thời điểm	79
Bảng 3.28: Thuốc hạ nhãn áp bổ sung.....	80
Bảng 3.29: Tình trạng sẹo bong theo thời gian.....	80
Bảng 3.30: Các can thiệp bổ sung hạ nhãn áp sau phẫu thuật.....	81
Bảng 3.31: Sự thay đổi độ sâu tiền phòng trung bình ở các thời điểm.....	82
Bảng 3.32: Độ sâu tiền phòng chia nhóm ở các thời điểm sau phẫu thuật ...	82
Bảng 3.33: Tình trạng giác mạc sau phẫu thuật.....	83
Bảng 3.34: Biến chứng sau phẫu thuật	85
Bảng 3.35: Kết quả chung của phẫu thuật	86
Bảng 3.36: Liên quan giữa nhãn áp vào viện và thị lực sau phẫu thuật.....	86
Bảng 3.37: Liên quan giữa thị lực trước điều trị và kết quả thị lực sau phẫu thuật.....	87
Bảng 3.38: Tương quan tuyến tính giữa thị lực trước điều trị và kết quả thị lực ở các thời điểm.....	87
Bảng 3.39: Liên quan giữa tình trạng đĩa thị và kết quả thị lực sau phẫu thuật.	88
Bảng 3.40: Tương quan tuyến tính giữa tình trạng đĩa thị và thị lực logMAR sau phẫu thuật	88
Bảng 3.41: Liên quan giữa thị lực vào viện và độ sâu tiền phòng sau phẫu thuật.....	89
Bảng 3.42: Liên quan giữa mức độ dính góc tiền phòng và độ sâu tiền phòng sau phẫu thuật	90
Bảng 3.43: Liên quan giữa hình thái sẹo bong và nhãn áp sau phẫu thuật ...	91
Bảng 3.44: Liên quan giữa hình thái sẹo bong và nhãn áp trung bình sau phẫu thuật	92
Bảng 3.45: Liên quan giữa mức độ dính góc tiền phòng và biến chứng sớm sau phẫu thuật	93

Bảng 3.46: Liên quan giữa độ sâu tiền phòng trước phẫu thuật và biến chứng sớm sau phẫu thuật	94
Bảng 3.47: Liên quan giữa thị lực trước phẫu thuật và biến chứng sớm sau phẫu thuật	95
Bảng 3.48: Liên quan giữa nhãn áp trước phẫu thuật và biến chứng sớm sau phẫu thuật	96

DANH MỤC BIỂU ĐỒ

Biểu đồ 3.1. Đặc điểm về giới	63
Biểu đồ 3.2. Tình trạng góc tiền phòng trước khi khởi phát glôcôm ác tính..	66
Biểu đồ 3.3. Độ sâu tiền phòng trước điều trị	68
Biểu đồ 3.4. Thị lực trước điều trị	71
Biểu đồ 3.5. Kết quả điều trị nội khoa	72
Biểu đồ 3.6. Kết quả thị lực sau phẫu thuật	77

DANH MỤC HÌNH

Hình 1.1:	Hình ảnh mắt glôcôm ác tính trên OCT.....	18
Hình 1.2:	Kỹ thuật rạch củng mạc và hút dịch kính	28
Hình 1.3:	Thao tác cắt bao sau sau khi đặt IOL.....	31
Hình 1.4:	Con đường lưu thông qua DK trước-dây chằng Zinn - mỏng mắt chu biên	33
Hình 1.5:	Các bước thực hiện phẫu thuật trên mắt còn TTT	37
Hình 2.1:	Cách đo độ sâu tiền phòng trung tâm bằng phương pháp Smith .	45
Hình 2.2:	Cắt dịch kính - màng hyaloid trước - dây chằng Zinn - mỏng mắt chu biên trên mắt đã đặt thể thủy tinh nhân tạo	50
Hình 2.3:	Các bước thực hiện phẫu thuật trên mắt còn TTT	51
Hình 2.4:	Hình ảnh thể mi bình thường.....	56
Hình 2.5:	Hình ảnh UBM thể mi dẹt và quay trước trên mắt bị glôcôm ác tính	56
Hình 2.6:	Hình ảnh thể mi quay trước.....	57

