

GIỚI THIỆU LUẬN ÁN

1. 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 màn 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.

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, cải thiện bệnh cảnh của glôcôm ác tính, nhưng cho kết quả thất bại trong phần lớn các trường hợp. Điều trị laser được áp dụng trên những mắt điều trị nội khoa thất bại nhưng tỷ lệ tái phát sau điều trị cao cho thấy phương pháp này không hoàn toàn hiệu quả. Điều trị ngoại khoa là lựa chọn cuối cùng trên những mắt không đáp ứng với điều trị nội khoa và laser. Có nhiều phương pháp điều trị ngoại khoa khác nhau dựa theo những giả thuyết khác nhau về bệnh và cho kết quả khác nhau. Cho đến nay phương pháp phẫu thuật cắt dịch kính tái tạo tiền phòng được chấp nhận khá rộng rãi và cho kết quả thành công cao. 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.

Vi vậy, nghiên cứu 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.*

2. Đóng góp mới của luận án

Luận án về một bệnh lý hiếm 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. 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 tại Việt Nam.

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.

3. Bố cục của luận án

Luận án gồm 126 trang, gồm 4 chương. Đặt vấn đề (2 trang); Chương 1: Tổng quan (38 trang), Chương 2: Đối tượng và phương pháp nghiên cứu (22 trang), Chương 3: Kết quả nghiên cứu (33 trang), Chương 4: Bàn luận (28 trang), Kết luận và khuyến nghị (3 trang).

Ngoài ra còn có: phần tài liệu tham khảo, 2 phụ lục, bảng, biểu đồ, hình ảnh minh họa kết quả của phương pháp điều trị.

CHƯƠNG 1: TỔNG QUAN TÀI LIỆU

1.1. Một số đặc điểm giải phẫu sinh lý của nhãn cầu liên quan đến cơ chế bệnh sinh của glôcôm ác tính.

1.1.2. Cơ chế bệnh sinh của glôcôm ác tính

Cho đến nay cơ chế thực sự của glôcôm ác tính vẫn chưa hoàn toàn sáng tỏ. Có nhiều giả thuyết được đưa ra để giải thích hiện tượng tăng áp lực trong buồng dịch kính, dẫn đến màn TTT - MM bị đẩy ra trước, gây xẹp tiền phòng và tăng NA

1.1.2.1. Vai trò thủy tinh thể và dây chằng Zinn

Vai trò của TTT và dây chằng Zinn đã được Pagenstecher đề cập đến từ năm 1877 và là cơ sở cho phẫu thuật lấy thủy tinh thể để điều trị glôcôm ác tính vào cuối thế kỷ 19. Năm 1962, Chandler và Grant đã đưa ra giả thuyết về hiện tượng dân của dây chằng Zinn, có thể nguyên phát hoặc sau khi tra thuốc co đồng tử, kết hợp với tăng áp lực của buồng DK dẫn đến TTT bị đẩy ra trước.

1.1.2.2. Vai trò thể mi

Một giả thuyết khác đề cập đến vai trò của thể mi trong cơ chế bệnh. Có thể xuất hiện nghẽn thể mi – TTT, thể mi – DK, 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. Tuy nhiên cho đến nay bản chất của hệ thống van này vẫn chưa được làm sáng tỏ.

1.1.2.3. Vai trò của dịch kính

Dịch kính dường như đóng vai trò chủ chốt trong cơ chế bệnh sinh của glôcôm ác tính. Shaffer (1954), Chandler (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. Grants đã chứng minh trên thực nghiệm rằng trở lưu của DK tỉ lệ nghịch với diện tích tự do của màng hyaloids trước. Khi màng hyaloids trước áp sát vào pars plana và mặt sau của màn mỏng mắt –TTT, diện tích trao đổi bề mặt sẽ giảm đi, như vậy trở lưu của DK tăng lên, dịch kính càng giữ nước thì càng làm trầm trọng thêm tình trạng tăng NA. Trước một bệnh cảnh lâm sàng như trên, nếu mở vào tiền

phòng thì dịch kính và thủy tinh thể càng nhô ra trước, trở lưu càng cao và gây ra vòng xoắn bệnh lý của glôcôm ác tính.

1.1.2.4. Vai trò của hắc mạc và các yếu tố khác

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.

Hắc mạc là một cấu trúc rất giàu mạch máu với mạng mao mạch hắc mạc có tính thấm cao đối với protein, có thể tích rất thay đổi bởi các phản ứng viêm trong và ngoài nhãn cầu, bởi sự thay đổi áp lực nội nhãn trong và sau phẫu thuật, gây ra hiện tượng viêm phù, tăng thể tích hắc mạc. 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. Về mặt giải phẫu, ở phía trước, DK tiếp xúc trực tiếp với mặt sau TTT. Khi DK bị đẩy ra trước do cương tụ hắc mạc thì diện tích lưu thông sẽ giảm đi, dịch bị ứ trệ trong buồng dịch kính và dễ dẫn đến glôcôm ác tính. Hiện tượng này càng trầm trọng trên những mắt có kích thước nhỏ.

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: do hiện tượng cận thị giả do màn mỏng mắt – TTT nhô ra trước, do phù các môi trường trong suốt dưới tác dụng của NA cao; Đau nhức: Do NA tăng cao, có thể kèm theo đau đầu cùng bên, có thể buồn nôn hoặc nôn.

b) *Dấu hiệu thực thể*: Tiền phòng rất nông hoặc mất tiền phòng cả ở trung tâm và ngoại vi; NA cao

1.2.1.2. Triệu chứng cận lâm sàng

OCT bán phần trước giúp đánh giá một cách khách quan các cấu trúc của bán phần trước như góc tiền phòng hẹp hoặc đóng, tiền phòng nông cả ở trung tâm và ngoại biên, màn TTT – mỏng mắt bị đẩy ra phía trước... và theo dõi sau điều trị như sự thay đổi độ sâu tiền phòng cũng như độ mở góc tiền phòng. Tuy nhiên OCT bán phần trước không cho phép quan sát các cấu trúc sau mỏng mắt vì tín hiệu không đi qua được lớp tế bào sắc tố của mỏng mắt..

Siêu âm sinh hiển vi (UBM) ngoài cung cấp hình ảnh của các cấu trúc bán phần trước còn cho phép quan sát được thể mi và mối liên quan với các cấu trúc lân cận như TTT, DK, dây chằng Zinn. Trong bệnh glôcôm ác tính, siêu âm UBM cho phép khẳng định có sự thay đổi hình thái của

thể mi như quay trước, dẹt lại..., là công cụ hữu hiệu để theo dõi glôcôm ác tính trong và sau điều trị.

1.2.2. Chẩn đoán glôcôm ác tính

- *Lâm sàng*: (i) Thể điển hình: Tiền phòng rất nông hoặc xẹp hoàn toàn sau phẫu thuật nội nhãn; NA tăng cao. (ii) Thể không điển hình: Tiền phòng rất nông hoặc xẹp hoàn toàn sau phẫu thuật nội nhãn; NA 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 bọt hoặc sẹo bọt quá phát).

1.2.3. Dịch tễ học

(i) Tỷ lệ bệnh: tỉ lệ glôcôm ác tính dao động 0,6-4% trên những bệnh nhân đã được phẫu thuật lỗ dò điều trị glôcôm góc đóng. (ii) Tuổi: bệnh hay gặp trên bệnh nhân nhiều tuổi. Theo Trope tuổi trung bình khởi phát bệnh là 70 tuổi. (iii) Giới: Tỉ lệ mắc bệnh ở nữ cao hơn nam với tỷ lệ 3 nữ - 1 nam.

1.3. Nghiên cứu về điều trị glôcôm ác tính trên thế giới

1.3.1. Điều trị nội khoa

Điều trị nội khoa có mục đích duy trì cấu trúc sinh lý của thể mi, DK, TTT, tái tạo tiền phòng. Phác đồ điều trị nội khoa bao gồm: (i) Thuốc liệt điều tiết: làm liệt cơ vòng thể mi, tăng trương lực dây chằng Zinn, làm TTT dẹt lại và lùi về phía sau, đồng thời có thể phá vỡ mối liên hệ bất thường giữa thể mi và xích đạo TTT, tiền phòng sâu hơn. (ii) Các thuốc hạ NA tại chỗ và toàn thân. (iii) Dung dịch ưu trương: có tác dụng tăng áp lực keo trong lòng mạch, làm khối DK co lại, giảm thể tích, màn mỏng mắt - TTT lui về phía sau và cải thiện độ sâu tiền phòng. (iiii) Chống viêm steroids (tại chỗ hoặc toàn thân): giảm tính thấm thành mạch, giảm sự cương tụ hắc mạc và phù nề thể mi, cải thiện tính thấm của dịch kính, giảm nguy cơ dính trước do tình trạng tiền phòng nông kéo dài. Theo các dữ liệu trong y văn, khoảng 50% số bệnh nhân đáp ứng với điều trị nội khoa với thời gian lui bệnh sau 5-7 ngày nhưng tỷ lệ tái phát cao (90%). Vì vậy điều trị nội khoa được coi như điều trị tạm thời trong giai đoạn đầu của bệnh, để chuẩn bị cho những bước điều trị sau đó.

1.3.2. Điều trị laser

1.3.2.1. Mở màng hyaloid trước bằng laser

Phá vỡ màng hyaloids trước bằng laser Nd: YAG - 1064nm giúp tạo một đường thông nối giữa khoang DK và tiền phòng, nhờ vậy dịch bị nghẽn ở phía sau có thể lưu thông ra tiền phòng, phá vỡ vòng xoắn bệnh lý. Tuy vậy laser màng hyaloid trước được chỉ định hạn chế trên mắt đã đặt TTT nhân tạo, giác mạc còn tương đối trong, tiền phòng không quá nông. Tuy vậy, tỷ lệ tái

phát sau laser rất cao (84%) do lỗ mở màng hyaloid không đủ rộng hoặc bị bít trở lại do DK hoặc màng viêm xơ do phản ứng viêm tại chỗ.

1.3.2.2. Laser quang đông thể mi

Phương pháp này sử dụng laser Argon để quang đông lên tua thể mi qua lỗ mở màng mắt chu biên hoặc laser Diode QDTM qua cùng mạc, gây ra tác dụng nhiệt, làm thay đổi hình dạng thể mi, phá vỡ mối liên kết bất thường giữa màng hyaloid trước, tua thể mi và xích đạo TTT, khôi phục lại sự lưu thông của thủy dịch ra phía trước. Tuy nhiên, phương pháp này thường có biến chứng là phản ứng viêm sau mổ, phù hoàng điểm dạng nang và teo nhãn cầu. Vì vậy chỉ định 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

1.3.3.1. Rạch cùng mạc kết hợp các thao tác khác: được đề xuất lần đầu bởi Weber (1877), rạch cùng mạc phía sau để DK thoát ra ở phía sau, kết hợp với lấy TTT được thực hiện bởi Shaffer (1954), hút DK bởi Chandler và Shaffer (1964)... Tuy nhiên bệnh tái phát sau một thời gian, gây nhiều tác dụng phụ như đục TTT thứ phát, xuất huyết dịch kính, bong HVM.

1.3.3.2. Lấy thể thủy tinh: được đề xuất bởi Pagenstecher (1877) và Rheindorf (1887), Phương pháp này chỉ hiệu quả khi có mắt hiện tượng vỡ bao sau và mắt DK kèm theo, nếu không thì bệnh vẫn tái phát.

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

* Cắt dịch kính có hoặc không lấy thể thủy tinh

Trên những mắt còn TTT, nếu chỉ cắt dịch kính đơn thuần tỷ lệ thất bại rất cao (30-50%). Trong khi đó nếu cắt dịch kính trên mắt đã đặt TTT nhân tạo hoặc phối hợp với can thiệp thể thủy tinh thì tỷ lệ thất bại giảm xuống còn 0-15%. Nguyên nhân là khi còn TTT, 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 TTT. Vì vậy, trên mắt còn TTT, cắt dịch kính phối hợp với lấy TTT là một cải tiến hợp lý. Tuy phẫu thuật này cho thấy tỷ lệ thành công về mặt giải phẫu 90-100%, nhưng lại cho kết quả thị lực hạn chế sau mổ vì không còn TTT. Thực tế này đã khiến các tác giả nghĩ đến một cải tiến khác: phẫu thuật phối hợp cắt dịch kính - lấy TTT - đặt TTT 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

Theo Tsai (1997), nếu phối hợp CDK với lấy TTT, 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%.

Debrouwere và cộng sự nhấn mạnh rằng CDK 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. 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 qua đường pars plana sau khi cắt dịch kính trung tâm và dịch kính trước hoặc qua tiền phòng. Kỹ thuật này có tỷ lệ thành công khá cao (83% - Tsai 1997). Tuy vậy, hiện tượng dính sau giữa bao sau và TTT nhân tạo có thể dẫn đến bít tắc con đường lưu thông được tạo ra và bệnh tái phát sau một thời gian.

➤ Mở đường nối thông qua mỏng mắt – dây chằng Zinn- màng hyaloids trước (Hyaloido – Zonulo – Vitrectomy : HZV): Con đường này có một số ưu điểm: (i) phá vỡ sự nghẽn mỏng mắt – thể mi, nghẽn TTT - thể mi, nghẽn mỏng mắt – DK và nghẽn thể mi – DK cùng một lúc. (ii) tạo ra đường thông nối để thủy dịch lưu thông tự do từ bán phần sau ra bán phần trước, hạn chế nguy cơ tái phát bệnh. Phương pháp này có tỷ lệ thành công rất cao theo các nghiên cứu, từ 90-100%.

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

Có nhiều khó khăn khi thực hiện phẫu thuật CDK điều trị glôcôm ác tính. Các môi trường trong suốt (GM, TTT) thường phù đục do tiền phòng xẹp và nhãn áp cao. Ngoài ra đồng tử không giãn hoặc giãn không đáng kể do mỏng mắt thoái hóa, liệt cơ co đồng tử do tăng nhãn áp kéo dài và xẹp tiền phòng. Yêu cầu của phẫu thuật cắt dịch kính điều trị glôcôm ác tính là thao tác cắt dịch kính thực hiện ở dịch kính trước, gần pars plana và chân võng mạc để tạo thành một khoang trống để dịch lưu thông từ hậu phòng ra tiền phòng, nhưng cần tuyệt đối tôn trọng bao sau TTT. 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.

1.4. Các nghiên cứu ở việt nam

Phan Dẫn (năm 1989) đã có báo cáo về phẫu thuật rút DK kết hợp với bơm hơi tiền phòng trên 24 mắt (19 mắt xẹp tiền phòng sau phẫu thuật lỗ dò, 5 mắt sau phẫu thuật thay TTT). Kết quả 16/25 mắt tiền phòng tái tạo, tuy nhiên có 4/25 mắt có biến chứng xuất huyết tiền phòng, 2 mắt tăng NA thứ phát.

Năm 1995, Trương Tuyết Trinh và cộng sự báo cáo 3 ca lâm sàng glôcôm ác tính được điều trị nội khoa sau đó thực hiện phẫu thuật chọc hút DK, tái tạo tiền phòng bằng hơi, một mắt được lấy TTT. Kết quả tiền phòng

tái tạo sau phẫu thuật với thời gian theo dõi dao động (10 ngày – 6 tháng).

Năm 2014, Đỗ Tấn, Đào Thị Lâm Hương và cộng sự báo cáo kết quả phương pháp phẫu thuật cắt DK trước/màng hyaloids trước – cắt dây chằng Zinn - cắt mống mắt chu biên qua đường pars plana có sử dụng camera nội nhãn để điều trị glôcôm ác tính có sử dụng đèn nội soi 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.

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, được điều trị và theo dõi bởi 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: (i) Tiền phòng nông cả ở trung tâm và ngoại vi, tiền phòng nông từ độ 1 trở lên (theo phân độ tiền phòng nông của Spaeth). (ii) Nhãn áp cao (> 21mmHg). (iii) Khởi phát sau các phẫu thuật nội nhãn hoặc thủ thuật trước đó. (iiii) 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 NA chưa tăng cao, nếu có triệu chứng tiền phòng nông ở cả trung tâm và ngoại vi từ độ 1 trở lên (phân loại Spaeth), xuất hiện sau phẫu thuật 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: nghiên cứu mô tả tiến cứu, theo dõi dọc, không có nhóm đối chứng.

2.2.2. Công thức tính cỡ mẫu

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

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), thay vào công thức ta có:

$$p = 0,04$$

$$p(1-p) = 0,04 \times 0,96 = 0,0384$$

$$Z^2 = 3,84$$

$$d^2 = (0,07)^2 = 0,0049$$

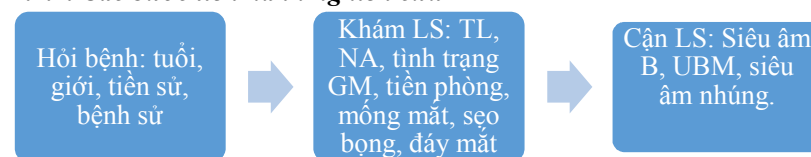
Theo công thức ta có $n = 58$ mắt

2.2.3. Phương tiện nghiên cứu

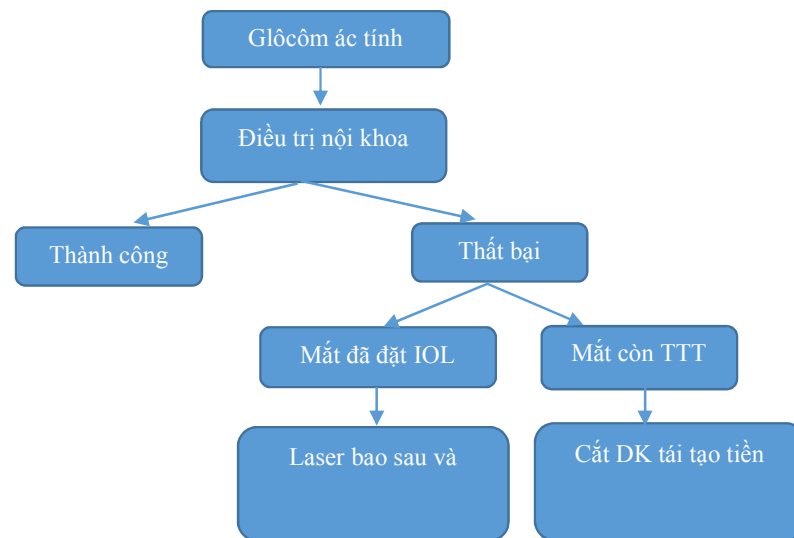
2.2.3.1. Phương tiện phục vụ khám và chẩn đoán: Sinh hiển vi có gắn NA kế Goldmann; Bảng thị lực Snellen và hộp thử kính; Bảng quy đổi thị lực logMAR; Khúc xạ kế Javal; Thấu kính Volk 90 Diop; Máy siêu âm hệ thống A, B; Siêu âm nhúng đo công suất TTT; Siêu âm bán phần trước (UBM).

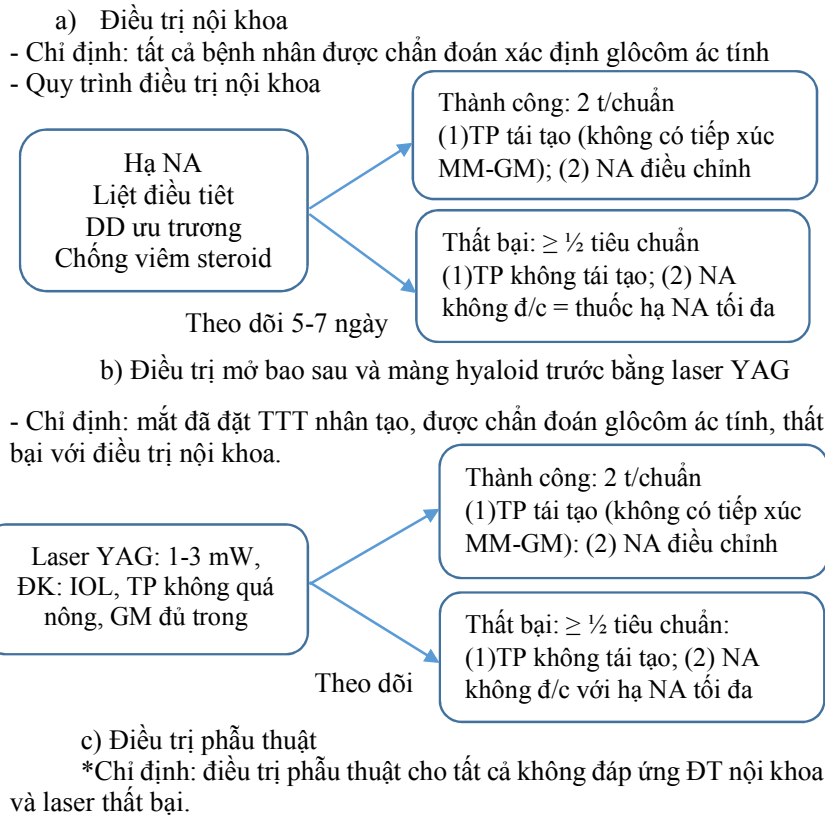
2.2.3.2. Phương tiện phục vụ điều trị: Máy laser YAG để laser bao sau và màng hyaloid trước; Kính làm laser bao sau; Máy sinh hiển vi phẫu thuật đồng trục; Máy cắt dịch kính; Máy phẫu thuật phaco; Hệ thống đèn nội soi nội nhãn; Bộ dụng cụ vi phẫu dùng trong phẫu thuật cắt dịch kính và phẫu thuật phaco/IOL

2.2.4. Các bước tiến hành nghiên cứu



Quy trình điều trị glôcôm ác tính





* Các bước phẫu thuật: Theo A Sharma và cộng sự (2006), Đỗ Tấn, Đào.T.L.Hường, Phạm .T.T. Hà và cộng sự (2014).

- Trên mắt còn TTT: thực hiện phẫu thuật 3 bước: (1) Cắt DK trung tâm; (2) Tán nhuyễn TTT/ đặt TTT nhân tạo (Phaco/IOL); (3) Cắt DK trước
- cắt màng hyaloid trước – cắt dây chằng Zinn – cắt mỏng mắt chu biên (HZV).
- Trên mắt đã đặt TTT nhân tạo: Cắt DK trước - cắt màng hyaloid trước – cắt dây chằng Zinn – cắt mỏng mắt chu biên (HZV).

* Chăm sóc hậu phẫu và theo dõi sau điều trị: giảm đau, chống viêm tại chỗ và toàn thân, kháng sinh dự phòng nhiễm khuẩn tại chỗ và toàn thân.

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

2.2.5. Các chỉ số nghiên cứu

2.2.5.1. *Chỉ số nghiên cứu về đặc điểm bệnh nhân, lâm sàng và cận lâm sàng:* Tuổi; Giới; Số mắt bị bệnh; PT thực hiện trước khi khởi phát bệnh; Thời gian từ khi thực hiện PT trước đó đến khi khởi phát glôcôm ác tính.; Tình trạng góc TP, GM, TTT, tình trạng dính góc TP trước điều trị; Tình trạng sẹo bong (nếu có) trước và sau điều trị; Độ dài trục nhãn cầu, độ dày TTT, hình thái thể mi trước điều trị

2.2.5.2. *Chỉ số nghiên cứu về kết quả sau điều trị:* Độ sâu tiền phòng; Thị lực; Nhãn áp; Biến chứng sau phẫu thuật; Kết quả chung của điều trị. Các yếu tố liên quan đến kết quả điều trị.

2.3. Xử lý số liệu

Xử lý số liệu: Số liệu được thu thập bằng phiếu lấy thông tin từ hồ sơ bệnh án, sau khi thu thập được làm sạch, mã hóa và xử lý các thông tin trên phiếu điều tra. Số liệu được nhập bằng phần mềm Epi Data 3.0 và xử lý bằng phần mềm SPSS 16.0.

2.4. Vấn đề đạo đức trong nghiên cứu y học

Nghiên cứu tuân thủ các qui tắc đạo đức trong nghiên cứu Y sinh học của Bộ Y tế và được hội đồng Đạo đức bệnh viện Mắt TƯ thông qua cho phép thực hiện.

CHƯƠNG 3: KẾT QUẢ

3.1. Đặc điểm lâm sàng của glôcôm ác tính

Nhóm nghiên cứu gồm 51 bệnh nhân, với 62 mắt bị bệnh glôcôm ác tính.

Tuổi	59,4 ± 12,5 (35-83)	≤ 40 t: 3,9%; 41-50 t: 23,5%; 51-60 t: 31,4%; > 60t: 41,2%
Giới	Nữ: 76,5%; Nam 23,5%	

Số mắt bị bệnh	Một mắt: 78,4%; Hai mắt: 21,6%					
PT trước khi khởi phát GL ác tính	Cắt bè: 74,2%	Phaco-IOL: 14,5%	Cắt bè + Phaco/IOL: 4,8%	Cắt CMS: 1,6%	Laser MMCB: 1,6%	Sửa sẹo bong: 3,2%
Thời gian từ khi PT - khởi phát GL ác tính	≤ 7 ngày: 33,9%; 8-30 ngày: 29%; 31-90 ngày: 16,1%; > 90 ngày: 21 % (1 ngày – 28 năm)					
Góc TP trước đó	Góc đóng hoặc hẹp: 79%; Góc mở: 8,1%; Không rõ: 12,9%					
Tình trạng dính góc TP trước điều trị	Không dính: 11,3%; Dính ≤ 180 độ: 72,6%; Dính > 180 độ: 16,1%					
Sẹo bong trước ĐT	Sẹo bong tốt: 19,2%; Xơ dẹt: 78,8%; Khu trú: 2%					
Độ dài trục NC	< 21mm: 17,7%; 21-22mm: 56,5%; > 22mm: 25,8% TB: 21,6 ± 0,83mm (19,8 - 23,5mm)					
Tỷ lệ lõm/đĩa	≤ 3/10: 38,7%; 4-7/10: 22,6%; > 7/10: 38,7% TB: 0,57 ± 0,26					
Hình thái thể mi	Bình thường: 1,6%; Dẹt và quay trước: 64,5%; Dẹt: 14,5%; Quay trước: 19,4%.					
Tỷ lệ độ dày TTT / độ dài trục NC	Dày TTT TB: 4,57 ± 0,29 mm A < 2: 23,8%; A = 2-2,5: 73,8%; A > 2,5: 2,4%					

Độ sâu tiền phòng khi vào viện : Phần lớn số mắt trong nhóm nghiên cứu có độ sâu tiền phòng khi khởi phát bệnh dưới 1mm (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 ± 0,33 mm (0 – 1,84 mm).

Thị lực trước điều trị : Phần lớn số bệnh nhân nhập viện với TL dưới 20/400 chiếm 53,2%. Trong đó 24/62 mắt (38,7%) có TL khi vào viện dưới ĐNT 1m. Thị lực logMAR trung bình của nhóm nghiên cứu là: 1,47 ± 0,42 (từ 0,4 đến 2).

Nhãn áp trước điều trị: Phần lớn bệnh nhân nhập viện với NA cao. 53/62 mắt có NA không điều chỉnh ở thời điểm nhập viện, chiếm 88,7%. Trong đó 32,3% số mắt có NA trên 35 mmHg. NA nhập viện trung bình là: 33,76 ± 10,48mmHg (12 - 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 mắt trong nghiên cứu đều được bắt đầu điều trị bằng phương pháp nội khoa. Kết quả tốt trên 5 mắt (8,1%); tái phát gặp ở 18 mắt (29%) mặc dù ban đầu những mắt này đáp ứng tốt với điều trị nội khoa với thời gian tái phát trung bình 74,33 ± 14,13 ngày (6 ngày – 3 tháng). Thất bại trên 62,9% (39/62 mắt).

b) Kết quả nhóm điều trị nội khoa thành công

Thời gian	Thị lực logMAR	Nhãn áp	Độ sâu TPTT
Vào viện	1,16 ± 0,85	27,8 ± 12,3	0,69 ± 0,18
Sau 1 tháng	0,74 ± 0,36	17,2 ± 5,4	2,08 ± 0,21
Sau 3 tháng	0,60 ± 0,25	13,6 ± 2,5	2,14 ± 0,2
Sau 6 tháng	0,58 ± 0,22	17,2 ± 5,6	2,16 ± 0,25

Nhóm điều trị nội khoa thành công gồm 5 mắt có sự cải thiện rõ rệt về thị lực (từ thị lực logMAR 1,16 trước điều trị cải thiện còn 0,69 sau 6 tháng), nhãn áp giảm từ 27,8 mmHg lúc vào viện giảm còn 17,2 mmHg sau 6 tháng. Độ sâu tiền phòng tăng 2,16mm sau 6 tháng.

3.2.1.2. Điều trị laser: Trong số 57 mắt điều trị nội khoa thất bại, có 10 mắt đủ tiêu chuẩn thực hiện mở bao sau và màng hyaloid trước bằng laser YAG, chiếm 16,1%. Kết quả: 1 mắt thất bại ngay sau laser, 9 mắt TP cải thiện ngay sau khi làm thủ thuật. Tuy nhiên bệnh tái phát sau thời gian trung bình 143,28 ± 2,64 ngày (6 ngày - 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. Trong đó 39 mắt còn TTT (73,6%) được phẫu thuật cắt dịch kính + phaco/IOL + HZV; 14 mắt đã đặt TTT nhân tạo được phẫu thuật HZV (26,4%).

a) Kết quả thị lực sau phẫu thuật

* Kết quả thị lực sau phẫu thuật: TL tăng rõ rệt sau phẫu thuật. Trước phẫu thuật có 64,2% số mắt có thị lực dưới 20/400, mắt có thị lực từ 20/60 trở lên chỉ có 2 mắt (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, 25/53 mắt (47,2%) có thị lực từ 20/60 trở lên, trong đó 7 mắt có thị lực ≥ 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: 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%). 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. Đến thời điểm 6 tháng sau phẫu thuật, thị lực logMAR trung bình là 0,71. Sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với p < 0,0001.

b) Kết quả nhãn áp sau phẫu thuật:

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

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

* Các can thiệp bổ sung hạ nhãn áp sau phẫu thuật: Ở thời điểm sau phẫu thuật 6 tháng, 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 NA.

c) Kết quả về giải phẫu sau phẫu thuật:

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, 3, 6 tháng, độ sâu TP trung bình tương ứng là 3,26mm; 3,29mm; 3,31mm. ($p < 0,0001$).

Từ sau phẫu thuật 1 tháng, phần lớn số mắt có độ sâu TP từ 3-4mm, dao động từ 71,7% (1 tháng) đến 75,5% (6 tháng), tăng dần theo thời gian. Sau phẫu thuật 1 tháng có 1 mắt độ sâu TP dưới 2mm, nhưng ở thời điểm hậu phẫu 3 tháng, mắt này độ sâu TP cải thiện hơn và có độ sâu trên 2mm.

d) Biến chứng sau phẫu thuật:

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%). Biến chứng muộn được ghi nhận là tăng nhãn áp trên 17/53 mắt (32,1%).

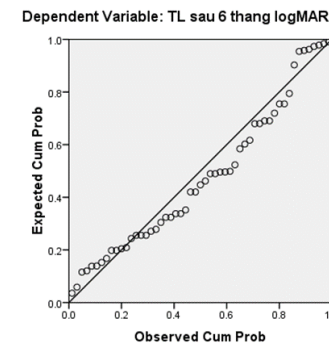
e) Kết quả chung của phẫu thuật:

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 NA bổ sung), 1 mắt thất bại (1,8%) do NA không điều chỉnh với chế độ thuốc tra hạ NA tối đa và cần phẫu thuật cắt bè CGM.

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 thị lực trước điều trị và kết quả thị lực sau phẫu thuật: Nhóm có thị lực khi trước điều trị thấp (< ĐNT 1m, ĐNT 1m – < 20/400) 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. ($p < 0,05$). Như vậy thị lực khi vào viện có ảnh hưởng rõ rệt đến kết quả thị lực sau phẫu thuật ở tất cả các thời điểm theo dõi.



Thị lực trước điều trị có liên quan chặt chẽ với kết quả thị lực sau phẫu thuật ở các thời điểm với $R = 0,541$ sau phẫu thuật 1 tháng; 0,504 sau phẫu thuật 3 tháng; 0,493 sau phẫu thuật 6 tháng.

b) Liên quan giữa tình trạng gai thị với kết quả thị lực sau phẫu thuật:

Tổn hại thị thần kinh do glôcôm ảnh hưởng rõ rệt đến thị lực sau phẫu thuật. 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 tỷ lệ $C/D < 0,7$ ($p < 0,0001$).

Tồn tại TTK do bệnh Glôcôm có liên quan tuyến tính chặt chẽ với kết quả thị lực sau phẫu thuật với $R = 0,438$ sau phẫu thuật 1 tháng; $0,350$ sau phẫu thuật 3 tháng; $0,376$ sau phẫu thuật 6 tháng.

c) 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:* Thị lực vào viện, mức nhãn áp, độ sâu tiền phòng trước điều trị, mức độ dính góc tiền phòng không ảnh hưởng đến độ sâu tiền phòng sau điều trị phẫu thuật. (Kiểm định ANOVA, $p > 0,05$)

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

Liên quan giữa hình thái sẹo bong và nhãn áp sau phẫu thuật: 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 (kiểm định χ^2)

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

Mức độ dính góc tiền phòng trước phẫu thuật liên quan đến sự xuất hiện biến chứng sớm sau phẫu thuật ($p < 0,05$). Ngoài ra, độ sâu tiền phòng trung tâm trước phẫu thuật, thị lực vào viện, mức nhãn áp trước điều trị không liên quan đến biến chứng sau phẫu thuật (test χ^2 , $p > 0,05$)

CHƯƠNG 4: BÀN LUẬN

4.1. Đặc điểm lâm sàng của glôcôm ác tính

4.1.1. Đặc điểm nhóm bệnh nhân nghiên cứu

Bệnh chủ yếu gặp ở bệnh nhân trung niên và bệnh nhân nhiều tuổi (Tuổi trung bình trong nghiên cứu là $59,4 \pm 12,5$ tuổi). Nguyên nhân được cho là do tiền phòng sẽ giảm dần độ sâu và thể tích theo tuổi. Kết quả này của chúng tôi cũng phù hợp với các tác giả khác như C Zhou (2012): 58,9 tuổi; Xing Liu (2013 - 25 bệnh nhân): 53 tuổi; Indira (2015): 74 tuổi.

Trong nghiên cứu này nữ giới mắc glôcôm ác tính chiếm đa số với 76,5%. Theo y văn tỷ lệ giới trong bệnh glôcôm ác tính là 3 nữ: 1 nam. Nguyên nhân được cho là do sự khác biệt về kích thước nhãn cầu giữa nam và nữ. Theo M.RRazeghinejad (2005), thể tích tiền phòng của nữ nhỏ hơn nam 4%. Theo Trope, 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, làm nguy cơ bị glôcôm góc đóng nguyên phát và glôcôm ác tính tăng lên.

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 ngày (từ 1 ngày đến 28 năm sau phẫu thuật). Theo Karolina Krix (2015) là $61,4 \pm 190,5$ ngày, theo Julian M là 41,4 ngày (từ 5–205 ngày). Glôcôm ác tính khởi phát 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.

Đa số mắt trong nghiên cứu bệnh khởi phát sau phẫu thuật cắt bè CGM (74,2%). Kết quả này tương tự như các tác giả khác, C Zhou (50 bệnh nhân), 81%; Julian M: 60%; Xing Liu: 94% bệnh xuất hiện sau phẫu thuật cắt bè cùng giác mạc. 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 cánh glôcôm ác tính.

4.1.2. Đặc điểm lâm sàng

4.1.2.1. Đặc điểm các cấu trúc nhãn cầu

Nhóm nghiên cứu của chúng tôi có độ dài trục nhãn cầu trung bình là $21,6 \pm 0,83$ mm (9,8 - 23,5mm). Trong đó số mắt có độ dài trục nhãn cầu dưới 22mm chiếm đến 74,2%. 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 $21,91 \pm 0,81$ mm; tác giả Indira M Madgula (2015 – 9 mắt): 21,3mm; theo C Zhou (2012 – 50 bệnh nhân): độ dài trục nhãn cầu trung bình 21,56 ± 1,60 mm; Karolina Krix (2015 -20 mắt): $21,8 \pm 0,8$ mm.

Các tác giả cho 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. Trên những mắt này, 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. Ngoài ra mắt có kích thước nhỏ thì góc tiền phòng thường hẹp hoặc đóng. Trong số 62 mắt nghiên cứu, mắt có tiền căn góc tiền phòng hẹp và đóng chiếm 79% (40/62 mắt). Kết quả này 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%. Theo C Zhou (2012 – 50 mắt), tỷ lệ góc tiền phòng đóng cấp hoặc

mạn tính chiếm 88%, Byrnes (1995 – 21 mắt): 86%; Tsai (19 mắt): 98%, Trope (14 mắt): 71%; Sharma (2006): 80%.

Hình thái thể mi thay đổi cũng được ghi nhận trong các nghiên cứu về glôcôm ác tính. Kết quả của nghiên cứu này 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. Kết quả này phù hợp với tác giả Zhonghao Wang (2014): 100% số mắt bị glôcôm ác tính sau phẫu thuật cắt bè đều 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. Một số nghiên cứu khác ghi nhận sự quay trước của thể mi và sự biến mất của rãnh thể mi trên UBM. Như Prata (2013) báo cáo 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 bị glôcôm ác tính (85%).

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. 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. 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, tỉ lệ bệnh tái phát rất cao, 91 - 100% (theo Debrouwere và cộng sự (2012), Robert J Campbell (2008). Các tác giả 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.

4.2.2. Điều trị laser

Trong số 10 mắt đã đặt TTT nhân tạo 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. 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 TTT nhân tạo hoặc màng viêm xơ do phản ứng viêm tại chỗ che lấp lỗ mở laser. 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, tỉ lệ tái phát sau laser mở màng

hyaloids trước là 75% (3/4mắt), theo Dave P (2013) laser bao sau thất bại đến 74%, theo Tsai (2006) là 84%.

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

Trong số 57 mắt điều trị nội khoa và laser thất bại, có 53 mắt được phẫu thuật cắt DK tái tạo tiền phòng. Có 39/53 mắt bị glôcôm ác tính còn TTT (73,6%) được phẫu thuật cắt DK phối hợp phaco/IOL, 14 mắt đã đặt TTT nhân tạo được phẫu thuật cắt DK. 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. Tuy nhiên ở giai đoạn hậu phẫu sớm sau phẫu thuật 1 tuần có 42 mắt (79,2%) 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 phản ứng viêm bán phần trước do thao tác tách dính mỏng mắt - giác mạc trong quá trình phẫu thuật làm xuất hiện màng xuất tiết mỏng diện đồng tử kết hợp với hiện tượng giác mạc phù ở những ngày đầu sau phẫu thuật (chiếm 84,9%), làm hạn chế sự phục hồi thị lực ở thì hậu phẫu sớm. 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.

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 TTT vì con đường lưu thông cho thủy dịch được tạo ra ở ngoại vi, lần lượt đi qua các cấu trúc DK, màng hyaloids trước, dây chằng Zinn, mỏng mắt chu biên, vì vậy nó phá vỡ sự nghẽn mỏng mắt – thể mi, nghẽn TTT - 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 giúp tái tạo tiền phòng ngay sau khi con đường thông giữa tiền phòng và khoang dịch kính được tạo ra. Thứ hai, TTT 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.

Phẫu thuật cắt dịch kính tái tạo tiền phòng khẳng định hiệu quả lên chức năng thị giác của bệnh nhân trong nhiều nghiên cứu khác nhau. Trong nghiên cứu của Xing Liu (25 mắt), thị lực logMAR thay đổi 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, $p < 0,001$. Theo Karolina Krix (2015 - 22 mắt), thị lực logMAR cải thiện từ $0,9 \pm 0,7$ trước phẫu thuật xuống $0,3 \pm 0,5$ sau 12 tháng theo dõi. Theo Juliane Matlach (2012), thị lực logMAR thay đổi từ 1,74 trước điều trị thành 1,32 sau theo dõi 12 tháng. 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 NA sau phẫu thuật giảm rõ rệt. Phẫu thuật cắt DK đã tác động đúng cơ chế của glôcôm ác tính, khi tiền phòng cải thiện thì vùng dẫn lưu thủy dịch được giải phóng và giúp hạ nhãn áp hiệu quả. Điều này thể hiện ở nhiều nghiên cứu khác nhau. Theo Xing Liu, NA sau phẫu thuật giảm từ $39,6 \pm 10,6$ mmHg xuống $14,5 \pm 4,1$ mmHg ($p < 0,001$); Theo Devesh K (2014), NA 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 NA 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.

Tuy vậy, nghiên cứu của chúng tôi cũng ghi nhận hiện tượng tăng NA 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 NA (18,9%). Sau 6 tháng, 17 mắt cần dùng thuốc hạ NA (32%). Hiện tượng tăng NA tái phát và cần điều trị bổ sung được ghi nhận ở tất cả các nghiên cứu về phẫu thuật cắt DK 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; 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. Nguyên nhân là do sự thay đổi hình thái sẹo bong theo thời gian. Trước điều trị 80% số mắt có hình thái sẹo bong xấu (xơ dẹt, khu trú, cương tụ). Nguyên nhân là do tiền phòng nông hoặc xẹp làm bít tắc thứ phát lỗ dò cùng giác mạc và làm sẹo bong bị giảm hoặc mất chức năng dẫn lưu, dẹt xuống hoặc khu trú. Sau phẫu thuật 1 tháng, tỷ lệ sẹo bong xấu giảm xuống còn 24%. 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. Tuy nhiên, hiện tượng sẹo bong xấu (dẹt, khu trú) tăng từ 12 mắt – 24% (sau phẫu thuật 1 tháng) lên 17 mắt (34%) sau phẫu thuật 6 tháng, ($p < 0,05$). Tăng nhãn áp tái phát hoặc thứ phát sau phẫu thuật cắt DK có nguyên nhân từ hiện tượng suy sẹo bong, thường xảy ra trên những mắt đã

trải qua nhiều phẫu thuật nội nhãn. Những phẫu thuật này sẽ phát động phản ứng viêm trong nhãn cầu, phát động quá trình tăng sinh các nguyên bào xơ ở sẹo bong, làm giảm chức năng của sẹo bong.

4.2.3.2. Kết quả giải phẫu

Tiền phòng tái tạo tốt là mục tiêu của phẫu thuật can thiệp DK điều trị glôcôm ác tính. Trong nghiên cứu này, độ sâu tiền phòng cải thiện rõ rệt ngay sau phẫu thuật. Sau phẫu thuật 1 tuần, độ sâu tiền phòng trung bình ước lượng bằng phương pháp Smith là $2,99 \pm 0,43$ mm, so với độ sâu tiền phòng trung bình trước điều trị là $0,7 \pm 0,33$ 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 ($p < 0,0001$).

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 tự do ra phía trước qua đường thông được tạo ra qua mống mắt chu biên - dây chằng Zinn – màng hyaloid trước và tiền phòng được duy trì ổn định. Kết quả cải thiện giải phẫu của phương pháp phẫu thuật này chứng minh qua nhiều nghiên cứu khác nhau. Theo Devesh K (20 mắt), độ sâu tiền phòng trung tâm cải thiện từ $2,49 \pm 0,72$ mm lên $3,30 \pm 0,50$ mm. 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. 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.

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. Đáng chú ý có 4 mắt màng xuất tiết che lỗ cắt

mỏng mắt chu biên nối thông giữa buồng DK 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 giãn đồng tử. Riêng 4 mắt bị xẹp tiền phòng tái phát do màng xuất tiết bị vị trí cắt mỏng mắt chu biên được xử trí loại bỏ màng xuất tiết ngay trong những ngày đầu sau phẫu thuật bằng phẫu thuật rửa màng xuất tiết hoặc 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 hiện tượng này. Tình trạng tiền phòng nông hoặc xẹp lâu ngày sẽ dẫn tới hiện tượng dính mỏng mắt - giác mạc chu biên ở nhiều mức độ khác nhau, đòi hỏi phải có thao tác tách dính trong khi phẫu thuật, làm giải phóng sắc tố mỏng mắt, thậm chí có thể gây tổn hại nội mô giác mạc do cầu dính giác mạc – mỏng 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 thao tác cắt mỏng mắt chu biên ở thì phẫu thuật cuối càng làm tăng nguy cơ xuất hiện phản ứng viêm trong tiền phòng. 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.

Biến chứng sau phẫu thuật cắt DK 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%). 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%).

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, NA điều chỉnh tốt mà không cần dùng thuốc hạ nhãn áp sau 6 tháng theo dõi. 16 mắt thành công 1 phần, chiếm 30,2%. Đây là những mắt cần phải dùng thuốc hạ nhãn áp bổ sung. 1 mắt thất bại do NA không điều chỉnh với thuốc hạ nhãn áp tối đa, phải phẫu thuật cắt bè cùng giác mạc để điều chỉnh NA.

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. 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 thấp thể hiện nặng của bệnh như xẹp tiền phòng trầm trọng và kéo dài, NA tăng cao, có thể kèm theo giác mạc phù và đục TTT ở nhiều mức độ khác nhau. Trên những mắt này 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 ($C/D > 0,3$) chiếm tới 61,3%. 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 (đet, 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 mỏng 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%). Nguyên nhân do trên mắt có tiền phòng rất nông và xẹp sẽ xuất hiện dính mỏng mắt – giác mạc. Thao tác tách dính trong phẫu thuật sẽ gây phân tán sắc tố mỏng 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, $p > 0,05$.

KẾT LUẬN

1. Đặc điểm lâm sàng của glôcôm ác tính

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%. Có 21,6% số bệnh nhân mắc bệnh ở cả hai mắt; Phẫu thuật cắt bè cùng giác mạc chiếm đa số trong số những phẫu thuật/thủ thuật trước khi khởi phát glôcôm ác tính, chiếm 74,2%; Phần lớn số mắt trong nghiên cứu có góc tiền phòng hẹp hoặc đóng trước đó chiếm 79%.

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.

Số mắt có trục nhãn cầu ngắn hơn 22mm chiếm đa số trong nhóm mắt nghiên cứu 74,2%; Hình thái thể mi det và quay trước chiếm đa số với 64,5%.

2. Kết quả điều trị và một số 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 an toàn và 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

+ NA điều chỉnh tốt sau phẫu thuật. NA 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 NA bổ sung (16/53 mắt). Một mắt cần phẫu thuật cắt bè CGM

+ 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 gai 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.

KHUYẾN NGHỊ VÀ HƯỚNG NGHIÊN CỨU TIẾP THEO

1. 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...

2. 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 cần điều trị glôcôm bổ sung). Hiện trạng này đặt ra câu hỏi liệu có cần thực hiện laser thể mi nội nhãn trong cùng một thị phẫu thuật hay không. Cần thực hiện một nghiên cứu tiền 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.

THESIS INTRODUCTION

1. BACKGROUND

Malignant glaucoma or aqueous misdirection syndrome was described for the first time Graefe in 1869. It is characterized by normal or increased intraocular pressure (IOP) associated with axial shallowing of the entire anterior chamber in the presence of a patent peripheral iridotomy. The proposed mechanism involves a misdirection of aqueous humour passing posteriorly into or behind the vitreous gel. This is usually secondary after an intraocular intervention, and if untreated, causes loss of vision. Local hypotensive treatment does not cause normalization of IOP, and conventional glaucoma surgery proves to be ineffective.

Malignant glaucoma treatment consists of medical therapy to reduce the IOP, recover the anterior chamber, but this treatment fails in most of the cases. Laser therapy is indicated in some selective cases, which are not response to medical therapy, but recurrence rate of laser therapy is very high. The indication for surgical intervention is a lack of effectiveness of conservative and laser treatment. So far, parsplana vitrectomy (PPV) is widely applied because of high effectiveness in lowering IOP, achieving normal anatomical relationships between the vitreous body, lens, and ciliary body, and additionally enabling free flow of aqueous humour from the posterior segment to the anterior chamber of the eye. In Vietnam, maglinant glaucoma is consider a rare disease, poor prognosis. Sofar there hasn't been any researches of maglinant glaucoma treatment in Vietnam. Thus, this research is aimed to 2 purposes:

- 1) Describe the clinical and subclinical characteristics of maglinant glaucoma.**
- 2) Analyse the treatment results and identify some factors relating to outcomes of the treatment of maglinant glaucoma.**

2. The topicality of thesis:

- This is the first study in Vietnam to provide an overview of one of the most challenge disease: maglinant glaucoma – a rare disease not only in Vietnam but also in the world.

- This is a perspective, logitudinal study of the treatment outcomes of maglinant glaucoma.

- The study set up a protocol for maglinant glaucoma treatment with medical, laser, surgical treatment in Vietnam.

- The study presents an innovation in surgical procedure: applying intraocular endoscope in PPV to treat malignant glaucoma. This helps to significantly improve the surgical outcomes and reduces the complications intra and post operation.

3. Thesis structure

The thesis has 126 pages with Background (2 pages), Literature Review (38 pages), Subjects and methods of study (22 pages), Results (33 pages), Discussion (28 pages), Conclusion and Recommendations (3 pages). Besides, the thesis has reference, 2 annexes, tables, figures and pictures to illustrate the study result.

CHAPTER 1: LITERATURE REVIEW

1.1. Some anatomical – physiological characteristics related to malignant glaucoma mechanism.

The pathophysiology of aqueous misdirection syndrome is incompletely understood, but a key mechanism is believed to be abnormal anatomical relationships at the level of the ciliary processes, lens equator and anterior vitreous hyaloid interface. This abnormal anatomy leads to a misdirection of aqueous flow into the vitreous cavity, and the progressive vitreal swelling pushes the iris–lens diaphragm forward, further blocking the normal pathway for the aqueous flow. The resulting shallow AC, with anterior displacement of the peripheral iris into the angle, creates a further cycle of angle-closure glaucoma.

1.1.1. *The role of cristallin and zonule*

The role of the lens and zonule has been emphasized since the time of Pagenstecher (1877) and has become the basis for treatment of this condition by lens extraction. Lens extraction has saved many eyes with malignant glaucoma but, since this condition often continues after lens extraction unless there is vitreous loss or unless there is incision of the vitreous body, the lens alone does not appear to be the primary key to malignant glaucoma.

1.1.2. *The role of ciliary body*

The relationship between the ciliary body, the vitreous face, and the lens appears to be an important factor. The ciliary processes show characteristic changes, including forward rotation, contact with the lens, sometimes flattening against the lens, and occasionally adherence to the lens. The tips of the ciliary processes have been seen in contact with the

peripheral lens, but between the ciliary processes open spaces are distinctly visible. Therefore, although there is undoubtedly an abnormal relationship between the ciliary processes and the lens, it does not appear to us to be sufficient to block the forward flow of aqueous fluid.

1.1.3. *The role of vitreous*

The vitreous appears to play a critical role. Shaffer (1954) reported that a specimen of anterior vitreous pulled from the eye showed ciliary epithelium adhering to it, and so provided good histological evidence for abnormal contact between the ciliary body and the anterior vitreous. The evidence for abnormal amounts of fluid in or behind the vitreous described above from slit-lamp examination of the vitreous and from surgical observations (Shaffer, 1954; Chandler, 1964) supports the hypothesis of the importance of the vitreous and the posterior segment in the pathophysiology of malignant glaucoma. Finally, the fact that surgery of the vitreous body alone relieves malignant glaucoma suggests that the vitreous plays an important part in the pathophysiology of malignant glaucoma which cannot wisely be ignored (Simmons, 1967; Chandler, 1967; Chandler and others, 1968).

1.1.4. *The role of choroid and other factors.*

The choroid is a highly vascular structure whose choriocapillaries are somewhat permeable to small proteins. Its volume (thickness) is variable and is regulated by several parameters, including arterial and venous pressure in choroidal vessels, colloid osmotic pressure of the choroidal extracellular space, and IOP. Some clinical situations increase the levels of large proteins in the extravascular choroid, allowing choroidal expansion. Proteinaceous fluid must exit this space by passing through the sclera or via its emissary channels that carry the vortex veins. This would occur more slowly in eyes with thicker sclera like nanophthalmic eyes or smaller eyes do. Because in general, these eyes have thicker sclera, the surface area for fluid to leave through the sclera is lower in small eyes. Thus, choroidal expansion would be more long-lasting in smaller eyes. Epstein et al demonstrated in a landmark experimental study that, at high pressures (40-60 mm Hg), the vitreous does offer significantly more resistance to outflow than the AC. The pressure differential leads to vitreous expansion and shallowing of the AC. Beside the vitreous is contacted with the posterior surface of cristallin, so the diffusion area of the vitreous is diminished when the vitreous moves forward, fluid is more accumulated in the vitreous cavity and this situation will lead to malignant

glaucoma. Any further choroidal expansion would set up a vicious cycle of higher pressure difference and poorer vitreous conductivity. The vitreous gel would compress and move forward, carrying the lens with it.

1.2. Clinical characteristic of maglinant glaucoma

1.2.1. Clinical criteria

On presentation, patients often complain of a red, painful eye with decreased vision. Some may have associated headache with nausea and vomiting, depending on the level of IOP.

Maglinant glaucoma is characterized by central and peripheral shallowing of the AC in the presence of a patent peripheral iridotomy and in the absence of choroidal effusion or hemorrhage.

1.2.2. Imaging studies

Optical coherence tomography (OCT) may be used as a noninvasive technique for monitoring anterior chamber narrowing in affected eyes. OCT provides the detailed image of anterior segment structure like narrow anterior chamber, shallow anterior chamber, forward movement of lens – iris diaphragm. However, we can not see the deeper structure behind the iris because the OCT signal can not penetrate the iris pigment layer.

Ultrasound biomicroscopy (UBM) aids in both diagnosis and monitoring therapeutic response in eyes with malignant glaucoma. UBM has demonstrated narrowing of the anterior chamber, anterior rotation of the ciliary body, anterior rotation of the ciliary processes and zonules until they contact the lens, and forward displacement of the lens-iris diaphragm. Finally, UBM can also be used to confirm the patency of the iridotomy. UBM also helps to differentiate the maglinant glaucoma with other conditions such as primary or secondary pupillary block glaucoma.

1.2.2. Maglinant glaucoma diagnose

- Clinical presentation: (i) *Typical case*: central and peripheral shallowing of the AC after an intraocular intervention, high IOP. (ii) *Atypical case*: Shallow AC after an intraocular intervention; IOP in normal range.

- Imaging: Shallow AC in the centre and periphery on OCT and UBM.

- Differential Diagnosis: pupillary block glaucoma (OCT or UBM), choroidal effusion, epichoroidal hemorrhage (echography B), hyperfiltration syndrom (bleb leakage or over bleb).

1.2.3. Epidermiology: (i) *Frequency*: MG develops in 2% to 4% of patients with a history of acute or chronic angle-closure glaucoma that have undergone filtration surgery. (ii) *Age*: The disease is more frequent in old

people. Trope: the average age is 70 years; C Zhou (2012 – 50 cases): 58,9 years old; Devesh Karma (2014 – 18 cases): 67,5 years old. (iii) *Gender*: The MG is more frequent in female, the ratio 3 women : 1 male.

1.3. Studies of maglinant glaucoma treatment in the world.

1.3.1. Medical therapy

The goal of conservative treatment is to decrease the production of aqueous humour and shrink the vitreous while simultaneously decreasing resistance in the path of aqueous humour flow to the anterior chamber through applied cycloplegia. (i) *Mydriatics – cycloplegics*: paralysis of the ciliary muscle, widening of the ciliary processes ring, tightening of the zonule apparatus, backwards movement of the lens. (ii) *Osmotically active agents*: increase of blood osmolality causing movement of water from the eyeball in the direction of hyperosmotic plasma, which results in a decrease of the hydration of the vitreous body and makes it possible to retract the iris-lens diaphragm and deepen the anterior chamber. (iii) *Hypotony agent*: reduce the IOP. (iii) *Corticosteroids*: by limiting inflammation, they reduce edema in the area of the ciliary body and help to minimize inflammatory adhesions of the lens or vitreous body with the ciliary body. According to data from the literature, approximately 50% of patients react to medical therapy. In the work of Debrouwere et al., however, the percentage of recurrences after conservative treatment of patients with malignant glaucoma was equal to 100%, despite an initially good response to such therapy.

1.3.2. Laser therapy

1.3.2.1. Capsulotomy – Hyaloidotomy by YAG laser

Nd:YAG laser capsulotomy and hyaloidotomy should be considered in pseudophakic and aphakic eyes. The aim of this procedure is to disrupt the anterior hyaloid and eliminate it as a fluid barrier to allow movement of fluid between the posterior and anterior segments of the eye and reform the anterior chamber. However, the recurrence rate of YAG laser capsulotomy and hyaloidotomy is very high (84%). This is usually due to the small rupture of hyaloid membrane is reblocked by vitreous or inflammatory membrane after sometimes.

1.3.2.2. Laser of Ciliary Processes

The successful use of transscleral cyclodiode laser photocoagulation in pseudophakic patients can help eliminate an abnormal vitreociliary

relationship by posterior rotation of the ciliary processes secondary to coagulative shrinkage. Cyclocryotherapy carries the risk of hypotony, phthisis, and rarely sympathetic ophthalmia. Because of these rare, but serious, potential risks and the lack of more long-term follow-up, ciliarybody laser photocoagulation is reserved for cases which are refractory to medical and surgical treatment and poor visual prognosis. Cyclocryotherapy has been used in the past but no longer has a place in modern management

1.3.3. Surgical treatment

1.3.3.1. Simple posterior sclerotomy: was recommended by Weber (1877). Chandler and others proposed an anterior approach to disrupt the vitreous, related to the suggestion that aqueous trapped in the vitreous cavity had been evacuated. Some surgeons also swept the needle within the vitreous for 2 - 3 mm in order to ensure that the vitreous was disrupted. This technique was subsequently abandoned because of high rates of cataract formation and the risk of retinal detachment.

1.3.3.2. Lens extraction: The role of the lens and zonule has been emphasized since the time of Pagenstecher (1877) and has become the basis for treatment of this condition by lens extraction. "Direct lens block" of the meshwork has recently been postulated (Levene, 1971). Lens extraction is effective unless there is vitreous loss or unless there is incision of the vitreous body, the lens alone does not appear to be the primary key to malignant glaucoma.

1.3.3.3. Core vitrectomy

The key role of removal of the anterior vitreous is demonstrated by the fact that core vitrectomy surgery leads to resolution of malignant glaucoma in only 25–50% of the phakic eyes compared to 65–90% pseudophakic eyes. This probably reflects the lack of effective removal of the anterior hyaloid in phakic eyes because of the risk of lens damage and subsequent cataract formation. Intracapsular cataract extraction has been reported to be successful in 50% cases. Combined cataract extraction and vitrectomy in phakic eyes can increase the success rate from 25% to 83% if the posterior capsule is removed. The key feature is that the posterior capsule must be breached and the anterior vitreous removed, so that the relationship between the vitreous and ciliary body that predisposes to the vicious cycle of malignant glaucoma is disrupted. Therefore, in phakic

patients, definitive management requires phacoemulsification surgery plus intraocular lens implantation at time of vitrectomy.

* Formation of unicameral eye

Although PPV – Phaco/IOL has successful results in some certain cases but the recurrence rate is still high. According to Tsai (1997), the success rate after PPV associated lens extraction with the intact posterior capsular is only 17%. But if this procedure associates with capsulotomy, the success rate increases to 83%. Debrouwere and staff emphasized that core PPV is ineffective until the zonulohyaloidectomy and iridotomy is performed. So the key point is the formation a pathway between the posterior and AC to recover the flow of fluid from vitreous cavity and AC.

✓ Capsulotomy:

This technic is done through the pars plana. The capsulotomy is not too large to ensure the stability of IOL. This procedure has relative high success rate 83% (Tsai 1997), but it has risk of recurrence because of the adherence phenomenon between posterior and IOL and block the pathway.

✓ Hyaloido – Zonulo – Vitrectomy (HZV):

This pathway has some advantages:(1): break ciliary block mechanism; (2) This procedure create the steady and unblockable channel between the posterior and anterior segment. This method has very high success rate (90-100%). A Sharma (2005) performed 3 steps procedure: Pars plana core vitrectomy – Phacoemulsification/IOL – hyaloidozonulectomy (HZV). This may be carried out via pars plana core vitrectomy to soften the eye, and deepen the anterior chamber, followed by standard phacoemulsification surgery and intraocular lens implantation. The PPV facilitates to take the anterior vitreous and anterior hyaloid membrane, create a space behind the IOL, avoid the risk of reblockage of the tunnel due to the remaining vitreous, ensure the steady of the communication between the vitreous cavity and anterior chamber. More over, this manipulation only take a small part of zonule so it doesn't affect the balance of the IOL. In conclusion, performing an adequate vitrectomy and establishing a definite channel between the vitreous cavity and the AC (i.e. zonulectomy combined with iridectomy) are two essential elements for attaining a cure in aqueous misdirection syndrome. HZV is, therefore, a potential novel surgical approach for the treatment of this condition

* Intraocular endoscope in parsplana vitrectomy to treat maglinant glaucoma

PPV to treat MG deals with many challenges: The transparent structures like cornea, lens are usually oedema, blurred due to the long lasting shallow AC and high IOP. Besides, the pupil is often poor dilated related to the degeneration of the iris, consequence of elevated IOP and athalamy. PPV to treat MG demands that the manipulation must be performed in the anterior vitreous, near the pars plana and vitreous base to creat an empty space so that the fluid can circulate freely between the PC and AC, in respecting the posterior capsule. In this case, the surgery can only be done exactly and safely beyond the guidance of intraocular endoscope.

1.4. Studies in Vietnam

Phan Dẫn (1989 – 25 eyes) reported of the surgery of vitreous tap associated anterior chamber filled with air bubble (19 eyes after filtration surgery, 5 eyes after cataract surgery). The study recorded 16/25 eyes obtained the anterior chamber reformation, 4/25 eyes had anterior chamber hemorrhage, 2 eyes had secondary hypertension.

Trương Tuyết Trinh and staff (1995) reported 3 cases of maglinant glaucoma failed with medical therapy. These cases were under the surgery of vitreous aspiration and anterior reformation with air bubble, 1 eye was done lens extraction. Results: the AC were reformed well after 10 days – 6 months of follow-up.

Đỗ Tấn, Đào Thị Lâm Hường and staff (2014) reported the results of surgery: parsplana vitrectomy – hyaloidozonulectomy using the intraocular endoscope to treat MG in 24 eyes. The study recorded the anatomical success rate was 100% after 6 months of follow – up, there was no serious complication intra and post – operarion.

CHAPTER 2: SUBJECTS AND METHODOLOGY

2.1. Study subjects

The study was conducted on maglinant patients in National Ophthalmology Hospital from Oct/2012 to Oct/2017.

2.1.1. Inclusion criteria: Patients with the diagnosis of maglinant glaucoma

2.1.2. Exclusion criteria: (i) Patient with blind eye; (ii) Patients don't accept to participate to the study; (iii) Patients don't have enough health conditions to follow the study procedure.

2.1.3. Maglinant glaucoma criteria: (i) Shallow anterior chamber in the centre and periphery (from grade 1 – Spaeth anterior chamber depth grading); (ii) IOP > 21 mmHg; (iii) occurred after an intraocular intervention; (iiii) UBM: shallow anterior chamber, alteration of ciliary body morphology (flat, rotation...)

In case of early stage of disease when the IOP is still in normal range (≤ 21 mmHg), MG is determined after ruling out others reasons relates to shallow AC: choroidal effusion, overfiltration, suprachoroidal hemorrhage...

2.2. Study methods

2.2.1. Study design: prospective study, longitudunal, no control group.

2.2.2. Sample size

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

In which

n: minimum sample size for 1 group α : level of significance $1-\beta$: power
z: confidence coefficient P: assumed frequency of disease

With $\alpha = 0,95$; $P = 0,04$; $1-\beta = 0,80$; $Z = 1,96$, $\epsilon = 0,07$

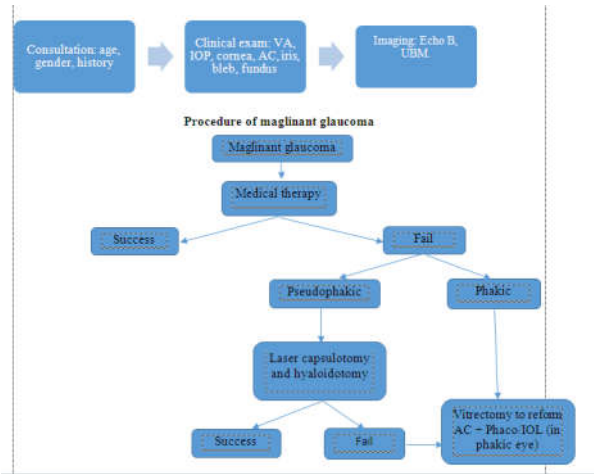
So the sample size for the whole study is 58 eyes

2.2.3. Research facilities

Includes Snellen chart, Chart LogMAR conversion; slot microscope for examination along with Goldmann tonometer, the Volk NC ophthalmoscope, system echography A and B; UBM; YAG laser machine; System of operation microscope; System of intraocular endoscope; Vitrectomy machine; Phacoemulsification machine; Micro-operation devices.

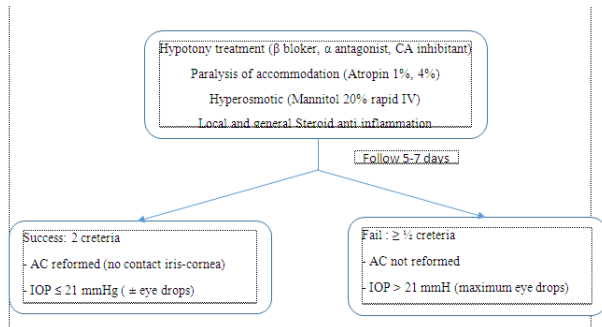
2.2.4. Research procedure

Research is done according to the process shown in the following diagram:



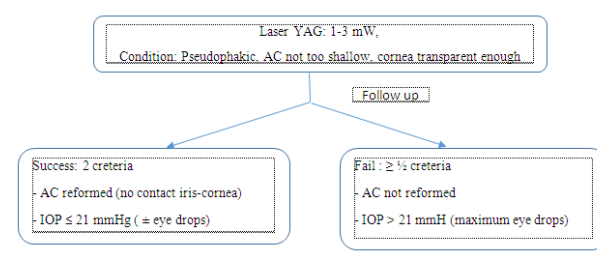
a) Medical therapy

- Indication: All patients diagnosed of malignant glaucoma



b) Capsulotomy – hyaloidotomy by laser YAG

- Indication: Pseudophakic maglinant glaucoma, not respond to medical therapy; Intraindication: severe oedem cornea, corneal scar, disorder in the anterior segment, too shallow anterior chamber



c) Surgical treatment

* Indication: cases refractory to both medical and laser therapy

* In phakic eye: 3 step surgery: (1) Core vitrectomy; (2) Phaco/IOL; (3) Vitrectomy – zonulohyaloidectomy + iridectomy (if there isn't preexisting iridectomy) (HZV) (A Sharma 2006)

- In pseudophakic eye: Step 3: Vitrectomy – zonulohyaloidectomy ± iridectomy (if there isn't preexisting iridectomy) (HZV)

* Post – op treatment: local and general anti inflammation, prophylaxis antibiotic. Patients are periodically checked up at 1 week, 1 month, 3 month, 6 month after surgery.

2.2.5. Key variables/metrics of the study

a) Indicators assess the clinical, subclinical characteristic of patients: age, gender, number of affected eyes in one patient, past ocular history, time from precipitating surgery to the onset of MG, aspects of AC angle, cornea, lens, angle adhesion, filtration bleb before and after treatment, ocular AL, thickness of lens (in phakic eye), ciliary body morphology.

b) Indicators assess the outcome of treatment: AC depth; Visual acuity, Intraocular pressure; Complication of the treatment; The affective factors to the outcomes of MG treatment.

2.3. Data processing: The data collected from the medical records, cleaned, encrypted and processed. Data were entered by Epi Data 3.0 software and processed by SPSS 18.0 software.

2.4. Study ethics

This research complies ethical issues according to Ministry of Health and approved by the Ethical board of National Ophthalmology hospital.

CHAPTER 3: RESULTS

3.1. General characteristics of patients in the study

The study enrolls on 51 patients of 62 eyes of maglinant glaucoma

Age	59,4 ± 12,5 (35-83)	≤ 40 years: 3,9%; 41-50 years: 23,5%; 51-60 years: 31,4%; > 60 years : 41,2%				
Gender	Female: 76,5%; Male 23,5%					
No of affected eye	One eye: 78,4%; Two eyes: 21,6%					
Preecipitating event	Trab: 74,2%	Phaco-IOL: 14,5%	Trab + Phaco/IOL: 4,8%	Deep sclerotom y:1,6%	LPI: 1,6%	Bleb repair :3,2%
Onset Time of MG	≤ 7 days: 33,9%; 8-30 days: 29%; 31-90 days: 16,1%; > 90 days: 21 % (1 day – 28 years)					
AC Angle before	Narrow or closed angle: 79%; Open angle: 8,1%; NA: 12,9%					
AC angle adhesion	No adhesion: 11,3% ; Adhesion ≤ 180 °: 72,6%; Adhesion > 180 °: 16,1%					
Bleb aspect	Good bleb: 19,2%; Fibrose flat bleb: 78,8%; Encapsulated bleb:2%					
Axial length	< 21mm: 17,7%; 21-22mm: 56,5%; > 22mm: 25,8% Mean AL: 21,6 ± 0,83mm (19,8 - 23,5mm)					
C/D ratio	≤ 3/10: 38,7%; 4-7/10: 22,6%; > 7/10: 38,7% Mean C/D ratio: 0,57 ± 0,26					
CB morphology	Normal: 1,6%; Flat and anterior rotation: 64,5%; Flat: 14,5%; Anterior rotation: 19,4%.					
Lens thickness/A L length(A)	Mean lens thickness: 4,57 ± 0,29 mm A < 2: 23,8%; A = 2-2,5: 73,8%; A > 2,5: 2,4%					

- **Anterior chamber depth before treatment (ACD):** Most of the cases had ACD on onset of the disease less than 1mm (83,9%). Meanwhile 14/62 cases had ACD 0,5mm. Mean ACD: 0,7 ± 0,33 mm (0 – 1,84 mm).

- **Visual acuity before treatment:** Most of the patient hospitalized with VA less than 20/400 (53,2%). Meanwhile 24/62 cases (38,7%) had initial VA less than CF 1m. Mean logMAR vision: 1,47 ± 0,42 (0,4 - 2).

- **Intraocular press before treatment:** Most of the case had initial high IOP. 53/62 yes were hospitalized with IOP > 21 mmHg (88,7%), Meanwhile 32,3% cases had IOP > 35 mmHg. Mean onset IOP: 33,76 ± 10,48mmHg (12mmHg - 70mmHg).

3.2. Results of treatment

3.2.1. Medical treatment

All eyes in the study were under medical treatment with uniform protocol. Success has achieved in 5 cases (8,1%), recurrent in 18 cases (29%) although these eye responded very well with medical therapy at first meditation. Failed results were on 39/62 eyes (62,9%)

Results of success medical treatment group

Times	LogMAR	IOP	ACD
Onset	1,16 ± 0,85	27,8 ± 12,3	0,69 ± 0,18
Post-treatment 1 month	0,74 ± 0,36	17,2 ± 5,4	2,08 ± 0,21
Post-treatment 3 month	0,60 ± 0,25	13,6 ± 2,5	2,14 ± 0,2
Post-treatment 6 month	0,58 ± 0,22	17,2 ± 5,6	2,16 ± 0,25

The successful medical therapy group consisted of 5 eyes. These cases had well improved VA, from LogMAR vision 1,16 on onset of the disease to 0,69 at 6 month after treatment, initial IOP was 27,8mmHg, reduced to 17,2 mmHg. ACD changed from 0,58mm (before treatment) to 2,16mm after 6 months.

3.2.2. Laser treatment

Among 57 eyes failed with medical therapy, 10 eyes met the conditions of laser capsulo-hyaloidotomy (16,1%). In these 10 cases, 1 eye failed at once, 9 eyes were recurrent after the procedure, the mean time of recurrence was 143,28 ± 2,64 days (6 days - 5 months).

3.2.3. Surgical treatment

Among 57 refractory to medical and laser treatment, we performed the vitrectomy surgery to reform the anterior chamber in 53 eyes. We did Phaco/IOL + HZV surgery in 39 phakic eyes (73,6%), HZV in 14 pseudophakic eyes (26,4%).

3.2.3.1. Visual acuity results after surgery treatment

* Visual acuity results after surgery treatment: Before operation, 64,2% cases had VA less than 20/200, only 2 eyes had VA better than 20/60. 1 week post-op, the cases with VA less than 20/400 dropped to 22,6%, good VA cases (VA > 20/70) went up to 18,9%. At the point 6 months after surgery, 47,2% cases had VA ≥ 20/60, among them 7 eyes had VA ≥ 20/25 (13,2%), p < 0,001. This chart shows the dramatical improvement of VA after surgery procedure.

* Visual acuity changes at different times after surgery: 1 week post-op, 42 eyes has increased VA (81,2%), 9 eyes had the same VA in comparison with pre-op. However, 1 month after surgery, there were 52/53

eyes (98,2%) had improved VA, the VA stayed constant in 1 eye. 6 months after operation, 51/53 eyes (96,4%) had better VA, 2 eyes had the unimproved VA (3,8%). The LogMAR vision shows the good improvement. Before surgery, mean LogMAR vision was 1,53, but at the time 6 months after that, the mean LogMAR changed to 0,65; p < 0,0001.

3.2.3.2. Intraocular pressure after surgery treatment

IOP fell down dramatically. 1 week after intervention, 39 eyes (73,6%) had good controlled IOP (< 21mmHg). One month post-op, normal IOP eyes raised to 46 mät. 6 months post-op, 47 cases (88,7%) had good IOP, 4 eyes had IOP > 25 mmHg (7,5%), no case had IOP > 35 mmHg (p < 0,001). Mean IOP before surgery was 34,52 mmHg, one week after surgery, the mean IOP dropped to 18,8mmHg, 6 months post-op, mean IOP of surgical group, mean IOP remained stable at 17,17mmHg (p < 0,001).

* Hypotony eyedrops after surgery: Right after surgery, 9 eyes had high IOP, these cases were under glaucoma eyedrops. 1 month post-op, the number of cases under hypotony treatment were 10 eyes (18,9%). At the time 6 month after intervention, 17 eyes were received glaucoma eyedrops (7 eyes: 1 eyedrop, 9 eyes : 2 eyedrops, 1 eye: 3 eyedrops). The number of glaucoma eye drops increased with time (p<0,05).

* The supplement intervention to reduce IOP: At time of 6 months post surgery, 3 eyes needed to do supplement intervention to reduce the IOP: 1 eye was under trabeculectomy surgery, 1 eye was done cyclophotocoagulation due to neovascular glaucoma, 1 eye was done multiple needling to treat high IOP

3.2.3.3. Anatomical results after surgery

Change of anterior chamber depth after surgical treatment: The ACD significantly improved in comparison with ACD before surgery (0,7 ± 0,33mm). After 1, 3, 6 months, the ACD were 3,26mm; 3,29mm; 3,31mm. (p < 0,0001). From 1 month post-op, most of the cases had ACD were 3-4mm, ranged from 71,7% - 75,5%, gradually increased with time.

3.2.3.4. Complication

In early stage post-op, 27 eyes were calm (50,9%), 23 eyes were under uveitis inflammation reaction with multiple degree (43,4%), from tyndal (+) to exudative membrane in anterior chamber, covered the pupil, 2 eyes had choroidal detachment (3,8%), 1 eye had Descemet membrane detachment (1,9%), hypertension 1 week after surgery was in 14 eyes (26,4%)

3.2.3.5. General result of the operation

Among 53 operated eyes, 36 eyes achieved total success (67,9%), 16 eyes had partial success (30,3%) 9 mainly due to high IOP, needed eye drops glaucoma treatment, 1 eye was failed because IOP couldn't have been

controlled with maximum eye drops glaucoma medicine and had trabeculectomy surgery afterward.

3.2.4. Factors relating to treatment outcomes in surgical group

3.2.4.1. Factors affecting to the visual acuity results

a) Relation between visual acuity before and after surgery

Group with low VA before surgery ($< \text{CF } 1\text{m}$, $\text{CF } 1\text{m} - < 20/400$) had significantly worse LogMAR vision at 6 months after operation (0,82; 0,75), in comparison to the LogMAR vision post-op of better initial VA group ($> 20/200 - 20/70$; $20/60 - 20/30$): 0,37 vs 0,00. ($p < 0,05$). So the initial VA significantly affected the visual results after surgical intervention at different times. The initial VA has tight correlation with the post-op surgery overtime: $R = 0,541$ (post-op 1 month); $R = 0,504$ (post-op 3 month); $R = 0,493$ (post-op 6 month)

b) Relation between optic nerve excavation and visual acuity after surgery: Glaucoma damage of optic nerve had significant affect on the post-op visual results. Group with severe glaucoma damage ($\text{C/D} > 0,7$) had worse LogMAR vision after surgery at 1,3,6 month (0 1,11; 0,99; 0,97), in comparison with the $\text{C/D} < 0,7$ group ($p < 0,0001$).

c) Relation between anterior chamber depth before surgery and 6 month post-op visual result: After analyzing the correlation between the ACD before and 6 months after surgery, we reported that there is no relation between these two factors ($p > 0,05$).

3.2.4.2. Factors related to anterior chamber depth after surgery

Initial VA, initial IOP, initial ACD, degree of angle adhesion didn't affected the outcomes of surgery (test ANOVA, $p > 0,05$)

3.2.4.3. Factors affecting to the intraocular pressure after surgery

Poor functional bleb group (flat, fibrosed and encapsulated bleb) had significantly higher IOP than the good bleb group at 1,3,6 month after operation ($p < 0,05$, test χ^2). In conclusion, the bleb morphology obviously affected the IOP outcome after surgery.

3.2.4.4. Factors affecting to the complication after surgery

Initial ACD affected the appearance of early complication ($p < 0,05$). Besides there is no relation between the angle adhesion, initial VA, IOP and the complication after operation (test χ^2 , $p > 0,05$).

CHAPTER 4: DISSCUSSION

4.1. Clinical characteristic of maglinant glaucoma

4.1.1. Characteristic of patients

The results illustrates that the most of the maglinant glaucoma patients are middle age and old age (mean age in the study is $59,4 \pm 12,5$ years). The assumed cause is that the reduced ACD with age relates to the increased dimension of lens over time. Our result is similar to others authors, like C Zhou (2012): 58,9 years ; Xing Liu (2013 - 25 cases): 53 years; Indira (2015): 74 years.

The study reported that the disease is more frequent in women than men (76,5% vs 23,5%), like in the document (70/30 ratio). In women, the location of the lens is more forward to the location of the lens in men, resulting in not only a 4% shallower anterior chamber but also a narrower space between the lens equator and ciliary body. According to Trope, female ocular is smaller with shorter axial length, this leads to the women ocular volume is 10% smaller than men, this may be the risk factor for PACG and maglinant glaucoma. Therefore, women are more prone to developing a misdirection of the aqueous flow.

The time interval between the last ocular surgery and occurrence of aqueous misdirection syndrome symptoms differed greatly. This study reported that the mean onset period was 367,5 days (from 1 day to 28 years). In Karolina Krix study (2015), the mean onset time was $61,4 \pm 190,5$ days, according to Julian M: 41.4 days (from 5–205 days). The onset of MG occurs when the intraocular equilibrium is broken. The disease can be delayed if it exists a temporary equilibrium between the released fluid inside the ocular and drained fluid out of the eye.

According to the literature, MG most commonly occurred after glaucoma surgery. In our case series, filtrating surgery for glaucoma indeed was the most (74,2%). This result is similar to other studies: C Zhou (50 eyes), 81%; Julian M: 60%; Xing Liu: 94% afer glaucoma surgery. According to Epstein, the filtration surgery reduce the ACD. In some specific eyes with favourable preexisting anatomical structure, the shallower AC may change the relative position between the zonule, anterior hyaloid membrane and ciliary body and precipitate the onset of MG.

4.1.2. Clinical characteristic of maglinant glaucoma

4.1.2.1. Biometric characteristic of eyes in the study

The mean axial length in the study is $21,6 \pm 0,83\text{mm}$ (9,8 - 23,5mm). Among these cases, the number of eyes having axial length (AL) less than 22mm account for 74,2%. The short AL is one of the most frequent

characteristics in maglinant glaucoma. Many studies have proved this issue. For example in Xing Liu study (2013 -25 eyes), mean AL is $21,91 \pm 0,81$ mm; Indira M Madgula (2015 – 9 eyes): 21,3mm; C Zhou (2012 – 50 cases): mean AL $21,56 \pm 1,60$ mm; Karolina Krix (2015 -20 eyes): $21,8 \pm 0,8$ mm. In agreement with previous studies, the present study suggested that shorter axial length may predispose aqueous misdirection syndrome. In microphthalmos, due to small eye size, the increase in the size of the lens with age is critical. The area through which fluid may pass from the vitreous cavity to anterior segment is shaped like a doughnut with the lens occluding the central area and the ciliary body forming its outer perimeter. The axial length is smaller, making the outer diameter of the doughnut smaller. Epstein et al have pointed out that as the vitreous humor presses forward, the anterior diffusional area would decrease, making MG more likely to happen.

Many nanophthalmic eyes have narrow angles with crowded structures in the AC. If the aqueous humour is directed to the vitreous cavity instead of the posterior chamber, symptoms of MG will occur. Among 62 eyes in the study, preexisting narrow or closed angle accounted for 79% (40/62 cases). This results are the same with other studies with narrow or closed angle frequency ranged from 50-98%.

The alteration of ciliary body morphology has been reported in many studies of maglinant glaucoma. In our study, 79% eyes had flat ciliary body, 19,4% eyes had anterior rotation ciliary body on UBM. This result is similar to Zhonghao Wang (2014): 100% maglinant glaucoma cases after trabeculectomy surgery had flat and anterior rotation ciliary body, he assumed that this might be the risk factor for MG onset. Some others studies reported the anterior rotation and disappear of ciliary sulcus, which are the signs of plateau iris syndrome.

4.2. Outcomes of treatment

4.2.1. Outcomes of medical treatment

Successful medical treatment at first regimen were achieved in 37,1% (23/62 cases). However, only 5 eyes (8%) maintained the stable result after 6 months of following, the disease were recurrent in 18 eyes (29%) after some time; 62,9% the cases had medical treatment failed outcome. The mean relapse time was $74,33 \pm 14,13$ days. This outcome is unified with the literature. According to this, 50% the cases respond to conservative treatment at the first regimen with resolution time of 5-7 days. But the relapse rate is very high (91-100%), according to Debrouwere (2012), Robert J Campbell (2008).... So despite an initial successful lowering of IOP in 50% cases, the

authors observed a recurrence of malignant glaucoma in most of patients who received medical treatment. The conservative treatment are consider having the temporary effect in the early stage of maglinant glaucoma. Even in successful cases, the accommodation paralysis agent must be applied in long term to maintain the AC.

4.2.2. Outcomes of laser treatment

Nd:YAG laser hyaloidotomy can be used to disrupt the anterior hyaloid in combination with posterior capsulotomy, creating a direct communication between the vitreous cavity and the AC. A peripheral disruption of the anterior vitreous is also preferable, so that the forward flow of aqueous is not blocked by the lens optic. In this study, 9/10 eyes the attack had been broken but the MG was recurrent in all these eyes after 143,28 days, 1 eye didn't respond to laser treatment. In one series, initial success occurred only in 67% of 15 cases, and of those cases with initial success, 30% had a recurrence within only 3 months. Because a hyaloidotomy allows vitreous to move forward into the AC, there is the potential risk of reblockage of the tunnel between the vitreous cavity and the AC. The formation of inflammatory fibrose membrane at the position of laser also can close the established communication. Debrouwere reported that the recurrence rate is high (3/4 cases -75%) only 80 days, presumably because the primary mechanism of misdirection was not counteracted, allowing new aqueous to accumulate in the vitreous cavity. These results demonstrates that laser treatment only has temporary benefit. Also, laser application to posterior structures is generally not an option in phakic cases

4.2.3. Outcomes of surgical treatment

Among 57 eyes refractory to medical and laser treatment, 53 eyes were underwent vitrectomy to treat maglinant glaucoma. 39/53 phakic eyes (73,6%) were performed VPV surgery, 14 pseudophakic eyes were carried out the vitrectomy surgery. We assess the results of surgical treatment in these 53 eyes.

4.2.3.1. Functional results of vitrectomy surgery– reform the anterior chamber

a) Visual results

The visual function was dramatically improved right after the surgery. However, 1 week after surgery, 42/53 cases (79,2%) had elevated VA, 9 eyes had unchanged vision, 2 eyes had worse VA in comparison to the baseline VA. The reason for this issue is assumed that: the intraoperation cornea – iris synechiolysis manipulation may activate the anterior inflammatory reaction

and the appearance of inflammatory membrane in the AC, covered the pupil, associated with the corneal oedema from preexisting long term lens apposition against the corneal endothelium and phaco/IOL manoeuvre in very shallow AC, usually occurs in the early stage post-op (84,%). This phenomenon limited the visual recovery in the first days after surgery. Under anti-inflammatory, releases oedema treatment, the exudative membrane in the AC gradually dissolved, the corneas were more transparent with time, the visual function was sharply improved.

The conventional vitrectomy (with tunneling) has significant effect on the visual function for the patients. There are some reasons: First, this surgery is particularly effective on phakic eyes because the tunnel between the vitreous cavity and AC is created in the periphery, acrosses anterior vitreous, anterior hyaloid membrane, zonule, peripheral iris. So this procedure break the abnormal relation between these structure, resolve ciliary-iris, lens-ciliary, iris-vitreous, ciliary-vitreous block at the same time. More over the surgery create the stable communication between the vitreous cavity and AC, reform the AC at once intraoperation. Secondly, IOL is implanted simultaneously with the vitrectomy, help to recover the visual function for the patients, restore the normal ocular anatomy, rules out the causes of hypertension, eliminates the risk of corneal oedema and decompensation related to the intensified anterior adhesions due to the long-lasting shallowing of the anterior chamber. That's why the VA is well increased after intervention.

The vitrectomy surgery has been proved its definite effect on the visual function of maglinant glaucoma in many studies. In Xing Liu research (25 eyes), the LogMAR vision changed from $1,56 \pm 1,17$ before treatment to $0,54 \pm 0,81$ at the last time visit ($p < 0,001$). According to Karolina Krix (2015 - 22 eyes), logMAR vision was well improved from $0,9 \pm 0,7$ at hospitalization to $0,3 \pm 0,5$ after 12 months of following. Juliane Matlach (2012) reported that, initial logMAR was 1,74 decreased to 1,32 after 12 months. So the vitrectomy surgery is an effective method to not only conserve but also well improve the visual function of the patients.

b) Intraocular pressure

The results in the study illustrates that the IOP went down sharply after intervention. These results has demonstrated that the vitrectomy surgery has acted exactly on the mechanism of maglinant glaucoma. When the AC is reformed, the aqueous humour drainage site will be liberated and the IOP will decline obviously. This has shown in many studies, Xing Liu reported

that the post-op IOP was $14,5 \pm 4,1$ mmHg, in comparison to the initial IOP $39,6 \pm 10,6$ mmHg ($p < 0,001$); Devesh K (2014), IOP decreased from $28,3 \pm 10,8$ mmHg to $14,4 \pm 4,6$ mmHg at last time visit. Karolina Krix study (2015 - 20 eyes) had final IOP of $14,6 \pm 3,2$ meanwhile the onset IOP was $30,4 \pm 14,2$ mmHg.

However our study also recognized that there were recurrent hypertension after surgery and needed compliment treatment. Number of eyes needs glaucoma eyedrops was 10/53 at 1 month post-op; 17/53 eyes (32%) at 6 months post-op. The recurrent high IOP was noted in all others studies of vitrectomy surgery to treat MG. In Karolina Krix (2015), the mean number of glaucoma eye drops was $1,2 \pm 1,1$ eyedrops, (from 0 - 3); Devesh K (2014 - 12 months): $1,3 \pm 1,6$ eyedrops. In Paaraj Dave work (2013), 4/28 eyes enrolled in study (14,3%) needed adjunctive glaucoma treatment. The authors presumed that this is due to the bleb failure and microlesion of trabecular meshwork over time, especially after multiple surgeries. These previous operations usually activates the intraocular inflammation, and leads to the development of fibrose in the bleb, attenuate the bleb function.

4.2.3.2. Anatomical results

The deepening of the AC is the goal of vitrectomy intervention surgery to treat maglinant glaucoma. In this study, the ACD is significant improved after surgery. These results illustrate the importance of definitively counteracting the primary misdirection. Indeed, combining a vitrectomy with the creation of a tunnel consisting of an iridectomy and zonulectomy ensures a patent connection between the anterior and the posterior chamber. In this way, the mechanism of aqueous misdirection is disrupted. This technique has proven to be very effective in our case series, without leading to any recurrences. Moreover, our study illustrates that patency of the tunnel needs to be secured by performing an anterior and core vitrectomy. Notably, it is virtually impossible to make a tunnel through the zonula and iris without damaging or dislocating the crystalline lens if the patient is still phakic. Therefore, the anterior vitrectomy-tunnel technique can only be performed safely if the patient is pseudophakic or if the surgery is combined with a phaco/IOL. The definite channel between the vitreous cavity and the AC ensure the aqueous flow and normal ACD. The good anatomical results of this technic has been reported in many studies. Devesh K study (20 eyes): mean ACD increased from $2,49 \pm 0,72$ mm to $3,30 \pm 0,50$ mm [13]. Karolina Krix (2015): mean ACD sharply deepened from $1,8 \pm 0,6$ mm before treatment to $3,25 \pm 0,65$ mm at last visit.

4.2.3.3. Complications

Among 53 eyes under vitrectomy surgery to restore AC, the most frequent complication in early stage post-op was anterior uveitis reaction with multiple degree (43,4%), from tyndal (+) to thick exudative membrane in the AC. In 4 eyes, the inflammatory fibrose membrane covered the tunnel, the consequence of this was that the flat AC and high IOP recurred soon after the surgery. All these eyes were treated with intensified anti inflammatory agents, accommodation paralysis. Four relapse shallowed AC eyes related to exudative membrane have been treated to eliminate the membranes, the AC were re-established at once.

There are some causes for uveitis reaction after surgical intervention in maglinant glaucoma treatment. The intensified anterior adhesions due to the long-lasting shallowing of the anterior chamber needs synechiolysis manipulation in AC, associated with the iridectomy procedure in eyes without preexisting iridectomy. These maneuvres will liberate iris pigment, start the inflammatory reaction. Besides, we also reported 2 cases of choroidal detachment (3,8%), needed strong inflammatory treatment. The complications post vitrectomy surgery were mentioned in others studies such as choroidal detachment 2%, corneal decompensation 2% - Juliane Matlach; early hypertension 5%, AC inflammation reaction 5%, posterior adhesion 5% - Karolina Krix (2015). Late complications are macular oedeme 2%, retinal detachment 5%.

In conclusion, among 53 eyes treated by vitrectomy surgery, 36 eyes (67,9%) achieved fully success. These cases had well re – established AC with controlled IOP without glaucoma eye drops 6 months after operation. 16 eyes had partial success due to compliment glaucoma treatment (30,2%), 1 eye failed because IOP not controlled with maximum medical glaucoma treatment and needed trabeculectomy surgery to reduce IOP.

4.2.3.4. Factors relating to treatment outcomes

We assess the affecting factors to the the outcomes in surgical group.

a) Factors affecting to visual outcomes

The initial VA had clearly affect on the post-op VA over time (1,3,6 month after surgery) with $p < 0,05$ (ANOVA test). The lower the baseline VA was, the worse the post-op VA with strong correlation ($R = 0,49-0,54$). The poor initial VA demonstrated the severity of the maglinant glaucoma such as long lasting shallow AC, high IOP, associated with the oedeme cornea, cataract....In these cases, the possibility to recover the VA is very difficult. Besides, in the surgical group, there were 5 eyes had others diseases:

retina pigmentosa in 2 eyes, central retinal vein occlusion in 3 eyes. That was the reason why the VA were not fully improved after treatment although the AC were well reformed and controlled IOP were achieved.

The glaucoma optic nerve damage was also one affective factor for the VA outcomes ($p < 0,001$, $R = 0,66$). The case series had mean C/D ratio $0,57 \pm 0,26$, meanwhile the ratio $C/D > 0,3$ cases accounted for 61,3%. The optic nerve damage will affect permanently, seriously the visual function. This study had 38,8% (24/53 cases) C/D ratio $> 7/10$. In these eyes, the VA were only partially restored although the deep AC and controlled IOP have been achieved.

b) Factors affecting to IOP after surgery

In the previous trabeculectomy cases, we analyzed the post-op IOP and bleb morphology over time. The bleb morphology significantly affected the IOP outcome ($p < 0,005$). The bleb morphology illustrates the drainage function of aqueous through the filtration site, eyes with good bleb have good function and eyes having ugly bleb have poor function.

c) Factors affecting to anterior chamber depth after surgery

After analyzing, we didn't found any factors which affectes the post-op ACD. This has proved the effect of the vitrectomy surgery to treat meglinant glaucoma. The very servere cases with long lasting flat AC, high IOP, diffuse corneal – iris adhesion still had good anatomical outcome after operation. The ACD were well re established after 1 week (2,99mm), 6 months (3,31mm). Positive outcomes were observed on all parameters after the vitrectomy-tunnel surgery. To date, none of the patients who underwent this procedure in our case series have relapsed.

d) Factors affecting to complications of surgery

The onset ACD affected to the post-op complication ($p < 0,05$). The reasons are presumed that persistent symptoms of MG lead to the formation of intensified anterior adhesions due to the long-lasting shallowing of the AC. The intraocular synechiolysis manipulation leads to the iris pigment dispersion and/or coreal endothelium decompensation, that's why the uveitis reaction is more frequent in this group.

Besides, others factors like initial VA, IOP didn't affect the post-op complication, $p > 0,05$.

CONCLUSION

1. Clinical characteristic of maglinant glaucoma

Mean age of case series was $59,4 \pm 12,5$ years old. Most of the patients were more than 50 years old (72,6%); Disease is more frequent in women (76,5%). Bilateral affected eyes were in 21,6% patients. Trabeculectomy surgery was the most common precipitating event (74,2%); Preexisting narrow or closed angle account for 79% cases.

Short eyes ($AL < 22\text{mm}$) were predominant in the study (74,2%). Flat and anterior rotation ciliarybody is the most frequent ciliarybody morphology (64,5%).

2. Treatment outcomes and some affecting factors to the surgical outcomes.

- Medical treatment has low long term successful results 8 % (5/62 cases), recurrent rate was 62,9%, failed rate was 29%.

- Laser treatment failed in 1 eye, restored the AD in 9/10 eyes, but all these cases relapsed after $143,28 \pm 2,64$ days.

- Surgical treatment is an effective and safe option:

- + 96,4% eyes had increase VA 6 months after surgery. Pre- treatment mean logMAR vision $1,53 \pm 0,50$ changed to $0,71 \pm 0,48$ at 6 months post – op.

- + 100% eyes had well re-established ACD. Initial ACD was $0,7 \pm 0,33\text{mm}$, improved to $3,31 \pm 0,46$ mm. No recurrent case was observed.

- + IOP was well controlled after operation. Mean IOP reduced from $34,52 \pm 10,2$ mmHg (pre-operation) to $17,17 \pm 5,41\text{mmHg}$ (6 months follow up). Six months after surgery, 30,3% cases needed adjunction glaucoma treatment (16/53 eyes), one eye needed filtration surgery to decrease IOP.

- + Most frequent early complication was anterior uveitis (43,4%), followed by early increased IOP (26,4%). Late complication consisted of only high IOP in 11,3% cases, no severe complication intra and post operation was recorded.

- + Fully successful result was in 67,9% eyes, partial success result in 30,3% cases. 1 eye failed due to uncontrolled IOP with maximal glaucoma eyedrops.

- *Factors affecting the surgical outcomes

- + Factors affect the VA outcome consist of initial VA, glaucoma optic nerve damage.

- + Factors affect the IOP includes bleb morphology overtime.

- + There is no relation between initial ACD, angle adhesion, IOP, VA to complication intra and post operation.

RECOMMENDATIONS AND FUTURE TREND OF STUDY

1. The study will continue with larger sample, longer following time to fully assess the late complication after surgery such as recurrent IOP, macular oedeme...

2. There exist certain cases having recurrent IOP after surgery (32,1% eyes needed glaucoma treatment after operation). This situation set a question if it's necessary to do endolaser at the same time with the vitrectomy – tunnel procedure to treat maglinant glaucoma. It's essential to do a perspective research with big enough sample, long time of follow up to assess the effect of endolader associated with vitrectomy surgery in maglinant glaucoma treatment. From that we can suggest a reasonable innovation to enhance the outcomes of the operation.