

BỘ GIÁO DỤC VÀ ĐÀO TẠO

BỘ Y TẾ

ĐẠI HỌC Y DƯỢC THÀNH PHỐ HỒ CHÍ MINH

PHẠM THỊ THỦY TIÊN

**NGHIÊN CỨU PHẪU THUẬT
ĐẶT VAN DẪN LƯU AHMED
TRONG GLÔCÔM TRẺ EM TÁI PHÁT**

LUẬN ÁN TIẾN SĨ Y HỌC

TP. HỒ CHÍ MINH – NĂM 2016

BỘ GIÁO DỤC VÀ ĐÀO TẠO

BỘ Y TẾ

ĐẠI HỌC Y DƯỢC THÀNH PHỐ HỒ CHÍ MINH

PHẠM THỊ THỦY TIÊN

**NGHIÊN CỨU PHẪU THUẬT
ĐẶT VAN DẪN LƯU AHMED
TRONG GLÔCÔM TRẺ EM TÁI PHÁT**

CHUYÊN NGÀNH: NHÃN KHOA

MÃ SỐ: 62 72 01 57

LUẬN ÁN TIẾN SĨ Y HỌC

NGƯỜI HƯỚNG DẪN KHOA HỌC:

PGS. TS. BS. LÊ MINH TUẤN

THÀNH PHỐ HỒ CHÍ MINH – NĂM 2016

LỜI CAM ĐOAN

Tôi xin cam đoan đây là công trình nghiên cứu của riêng tôi. Các số liệu, kết quả nêu trong luận án là trung thực và chưa từng được ai công bố trong bất kì công trình nào khác.

Phạm Thị Thủy Tiên

MỤC LỤC



TRANG PHỤ BÌA

LỜI CAM ĐOAN

MỤC LỤC

DANH MỤC CÁC CHỮ VIẾT TẮT

THUẬT NGỮ ANH-VIỆT

DANH MỤC CÁC BẢNG

DANH MỤC CÁC BIỂU ĐỒ

DANH MỤC CÁC HÌNH VÀ SƠ ĐỒ

ĐẶT VẤN ĐỀ	1
CHƯƠNG 1: TỔNG QUAN TÀI LIỆU.....	5
1.1. Glôcôm trẻ em.....	5
1.2. Điều trị glôcôm trẻ em và glôcôm tái phát	11
1.3. Phương pháp đặt thiết bị dẫn lưu	20
1.4. Phẫu thuật đặt van dẫn lưu Ahmed	35
CHƯƠNG 2: ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU	42
2.1. Đối tượng nghiên cứu.....	42
2.2. Phương pháp và phương tiện nghiên cứu	43
2.3. Phương pháp thống kê.....	65
2.4. Ý đức trong nghiên cứu.....	66

CHƯƠNG 3: KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU	67
3.1. Đặc điểm nhóm bệnh nhân nghiên cứu.....	67
3.2. Kết quả phẫu thuật	74
3.3. Một số yếu tố liên quan kết quả phẫu thuật	91
CHƯƠNG 4: BÀN LUẬN	96
4.1. Bàn luận về đặc điểm bệnh nhân nghiên cứu	96
4.2. Bàn luận về kết quả điều trị	101
4.3. Các yếu tố liên quan đến kết quả phẫu thuật	128
4.4. Kinh nghiệm phẫu thuật đặt van Ahmed	130
KẾT LUẬN	132
KIẾN NGHỊ VÀ CÁC NGHIÊN CỨU TIẾP THEO	134
DANH MỤC CÁC CÔNG TRÌNH NGHIÊN CỨU LIÊN QUAN	
TÀI LIỆU THAM KHẢO	
PHỤ LỤC	
PHỤ LỤC HÌNH	
DANH SÁCH BỆNH NHÂN	

DANH MỤC CÁC CHỮ VIẾT TẮT

TIẾNG VIỆT

BBT	bóng bàn tay
ĐNT	Đếm ngón tay
KTC	khoảng tin cậy
CBCM	cắt bè củng mạc
NA	nhãn áp
ST	sáng tối

TIẾNG ANH

5FU	5-fluorouracil
C/D	tỉ lệ lõm đĩa
MMC	mitomycin C

THUẬT NGỮ ANH – VIỆT

Alpha agonist	chủ vận alpha
Anterior segment dysgenesis (ASD)	loạn phát triển phần trước nhãn cầu
Beta- blockers	chẹn beta
Carbonic anhydrase inhibitor	ức chế carbonic anhydrase
Congenital glaucoma	glôcôm bẩm sinh
Cup disc ratio (CDR)	tỉ lệ lõm đĩa
Encapsulated bleb	bao hóa bọt
Goniotomy	mở góc tiền phòng
Hypotony	nhãn áp thấp
Glaucoma drainage device	thiết bị dẫn lưu bệnh glôcôm
Intraocular pressure	nhãn áp
Low vision	thị lực thấp
Needling	chọc dò bằng kim
Neural crest	mào thần kinh
Primary congenital glaucoma	glôcôm bẩm sinh nguyên phát
Prostaglandin analogues	đồng đẳng prostaglandin
Secondary glaucoma	glôcôm thứ phát
Shunt	ống thông
Trabecular meshwork	lưới bè
Trabeculectomy	cắt bè củng mạc
Trabeculotomy	mở bè củng mạc
Ultrasonic biomicroscopy –UBM	siêu âm sinh hiển vi

DANH MỤC CÁC BẢNG

Bảng	Trang
Bảng 1.1: Đặc điểm thiết kế của các loại van Ahmed	26
Bảng 1.2: Những biến chứng phẫu thuật thiết bị dẫn lưu	32
Bảng 3.1: Đặc điểm của bệnh nhân	67
Bảng 3.2: Phân bố bệnh nhân theo độ tuổi	68
Bảng 3.3: Lý do nhập viện của hai nhóm nghiên cứu	68
Bảng 3.4: Hình thái glôcôm của mắt bệnh lý	69
Bảng 3.5: Đặc điểm nhãn áp và thuốc hạ nhãn áp trước điều trị	70
Bảng 3.6: Tình trạng đĩa thị trước điều trị	71
Bảng 3.7: Đặc điểm đường kính giác mạc trước điều trị	72
Bảng 3.8: Đặc điểm can thiệp phẫu thuật hạ nhãn áp trước điều trị	73
Bảng 3.9: Nhãn áp trung bình trước và sau phẫu thuật	74
Bảng 3.10: Đánh giá sự cải thiện thị lực trước và sau phẫu thuật	78
Bảng 3.11: Sự thay đổi đường kính giác mạc trước và sau mổ	79
Bảng 3.12: Sự thay đổi tỉ lệ lõm đĩa trung bình trước và sau mổ	80
Bảng 3.13: Sự thay đổi mức độ bệnh trước và sau phẫu thuật	80
Bảng 3.14: Tương quan của tuổi với mức độ cải thiện tỉ lệ lõm đĩa	81
Bảng 3.15: Trung bình số loại thuốc hạ nhãn áp được sử dụng trước và sau phẫu thuật theo thời gian	82
Bảng 3.16: Bảng phân tích tỉ lệ sử dụng thuốc tại các thời điểm	83
Bảng 3.17: Biến chứng chung của hai nhóm phẫu thuật	85
Bảng 3.18: Đặc điểm biến chứng xẹp tiền phòng	85
Bảng 3.19: Các biến chứng của phẫu thuật đặt van Ahmed	87

Bảng 3.20:	So sánh mức độ thành công của hai phẫu thuật	88
Bảng 3.21:	Lý do thất bại của hai loại phẫu thuật	90
Bảng 3.22:	Tương quan giữa pha tăng nhãn áp với kết quả phẫu thuật	91
Bảng 3.23:	Tương quan giữa biến chứng với mức thành công của phẫu thuật	92
Bảng 3.24:	Tương quan các yếu tố nguy cơ với mức độ thành công	93
Bảng 3.25:	Tương quan giữa mức độ bệnh với mức thành công phẫu thuật	94
Bảng 3.26:	Bảng phân tích hồi quy đa biến Cox các yếu tố nguy cơ gây thất bại cho cả hai nhóm điều trị	95
Bảng 4.1:	Kết quả các nghiên cứu phẫu thuật đặt van Ahmed ở glôcôm trẻ em	121
Bảng 4.2:	Kết quả các nghiên cứu phẫu thuật cắt bè củng mạc với Mitomycin C ở glôcôm trẻ em	122
Bảng 4.3:	Tỉ lệ thành công tích lũy của phẫu thuật cắt bè củng mạc với Mitomycin C	123

DANH MỤC CÁC BIỂU ĐỒ

Biểu đồ	Trang
Biểu đồ 3.1: Thị lực trước khi điều trị của hai nhóm nghiên cứu	70
Biểu đồ 3.2: Sự biến đổi nhãn áp giữa giữa hai nhóm phẫu thuật	75
Biểu đồ 3.3: Biểu đồ phân tán áp nhãn áp trước và sau phẫu thuật tại lần khám cuối cùng	76
Biểu đồ 3.4: So sánh thị lực sau phẫu thuật tại lần khám cuối cùng	77
Biểu đồ 3.5: So sánh tỉ lệ dung thuốc hạ nhãn áp sau phẫu thuật của hai nhóm nghiên cứu theo thời gian	84
Biểu đồ 3.6: Biểu đồ phân tích tỉ lệ sống tích lũy của mảnh ghép củng mạc đông khô trong phẫu thuật đặt van Ahmed	87
Biểu đồ 3.7: Tỉ lệ thành công tích lũy của từng loại phẫu thuật	89
Biểu đồ 3.8: Tỉ lệ thành công tích lũy của mắt không có với mắt có pha tăng nhãn áp trong phẫu thuật đặt van Ahmed	91

DANH MỤC CÁC HÌNH VÀ SƠ ĐỒ

Hình	Trang
Hình 1.1: Đĩa dẫn lưu Molteno	23
Hình 1.2: Đĩa dẫn lưu Bearveldt	23
Hình 1.3: Van dẫn lưu Krupin	24
Hình 1.4: Van dẫn lưu OptiMed	25
Hình 1.5: Cấu tạo van Ahmed FP7	25
Hình 2.1: Phẫu thuật đặt van Ahmed FP7	47
Hình 2.2: Phẫu thuật cắt bè củng mạc với MMC	48
Hình 2.3. Hình ảnh ống dẫn lưu trong tiền phòng	50
Hình 2.4. Bọng van Ahmed	50
Hình 2.5: Bọng kết mạc sau phẫu thuật cắt bè củng mạc	50
Hình 2.6: Bọng không hoạt động sau phẫu thuật cắt bè củng mạc	50
Hình 2.7: Vòng đo đường kính giác mạc	58
Hình 2.8: Cách đo đường kính giác mạc	58
Hình 2.9: Cách đo nhãn áp ở trẻ em	58
Hình 2.10: Máy siêu âm sinh hiển vi (UBM)	58
Hình 2.11: Hình ảnh siêu âm sinh hiển vi ống dẫn lưu	58
Hình 2.12: Củng mạc đông khô	64
Hình 2.13: Hình van Ahmed FP7 và FP8	64
Hình 4.1: Bao hóa bọng	114
Hình 4.2: Biện chứng đục thể thủy tinh sau phẫu thuật đặt van	114

Hình 4.3: Biên chứng bong hắc mạc sau cắt bè củng mạc	115
Hình 4.4: Sáu tháng sau phẫu thuật đặt van Ahmed	118
Hình 4.5: Hậu phẫu 15 tháng đặt van Ahmed	118
Hình 4.6: Ống van chạm giác mạc	118
Hình 4.7: Ống van chạm giác mạc trên hình UBM	118

Sơ đồ	Trang
Sơ đồ 2.1: Sơ đồ tiến hành nghiên cứu	44

ĐẶT VẤN ĐỀ

Glôcôm trẻ em là bệnh hiếm gặp trên thế giới chiếm tỉ lệ 1:15.000 đến 1:10.000 trẻ sinh sống ở các nước Châu Âu và tăng lên 1:2.500 tại các vùng có cha mẹ cùng huyết thống như Trung Đông. Điều trị glôcôm trẻ em chủ yếu là phẫu thuật. Thuốc hạ nhãn áp chỉ có tác dụng tạm thời, được dùng trước khi chờ phẫu thuật hoặc dùng hỗ trợ thêm sau phẫu thuật [4],[51],[119].

Phẫu thuật chọn lựa đầu tiên điều trị glôcôm trẻ em nguyên phát là phẫu thuật mở góc tiền phòng hoặc mở bè củng mạc với tỉ lệ thành công từ 75–90% [59],[108]. Khi phẫu thuật tại góc tiền phòng thất bại, sự lựa chọn kế tiếp cho những trường hợp glôcôm tái phát là phẫu thuật tạo lỗ dò cắt bè củng mạc có kèm chất chống tăng sinh sợi như Mitomycin C (MMC) [63].

Nhiều nghiên cứu cho thấy tỉ lệ hạ nhãn áp thành công của phẫu thuật cắt bè củng mạc trẻ em rất thấp do đặc điểm phản ứng lành sẹo quá nhanh của trẻ. Tỉ lệ thành công khác nhau từ 37–50% trong năm đầu và tỉ lệ thành công của cắt bè củng mạc giảm dần theo thời gian [99],[108],[110]. Thêm vào đó, sẹo kết mạc từ những lần phẫu thuật trước đó sẽ giới hạn thành công của phẫu thuật cắt bè củng mạc lần sau. Để giảm tình trạng tạo sẹo và giúp phẫu thuật cắt bè củng mạc thành công, chất chống tăng sinh sợi như Mitomycin C hoặc 5-Fluorouracil được dùng thêm trong lúc phẫu thuật. Không may, việc sử dụng Mitomycin C trong phẫu thuật cắt bè củng mạc để lại những biến chứng lâu dài sau phẫu thuật như bong mỏng, vô mạch, hay dò bong gây tăng tỉ lệ nhiễm trùng liên quan đến bong và viêm nội nhãn sau đó, nhất là ở trẻ em với tần xuất lên đến 17% [15],[20],[44, 108].

Các thiết bị dẫn lưu bệnh glôcôm (glaucoma drainage devices) ra đời như một giải pháp khắc phục biến chứng trên. Thiết bị dẫn lưu trong điều

trị bệnh glôcôm là một dụng cụ giúp thoát lưu thủy dịch từ tiền phòng ra khoang dưới kết mạc; được áp dụng trên thế giới từ năm 1969 khi Molteno giới thiệu đĩa dẫn lưu mang tên ông. Nhưng mãi đến năm 1973, đĩa dẫn lưu Molteno đầu tiên mới tiên hành đặt cho trẻ em. Những báo cáo của các tác giả khác nhau trên thế giới sử dụng các loại thiết bị dẫn lưu như đĩa dẫn lưu Baerveldt, van Ahmed để điều trị glôcôm trẻ em với tỉ lệ thành công từ 44–95% [30],[77],[106].

Van dẫn lưu glôcôm Ahmed là loại van có kháng lực được thiết kế để tránh gây nhãn áp thấp mà vẫn duy trì nhãn áp trong mắt từ 8–12mmHg [42]. Nhiều nghiên cứu đã sử dụng van Ahmed trong glôcôm tái phát ở trẻ em cho tỉ lệ thành công kiểm soát nhãn áp tốt hơn 70–93% trong năm đầu [37],[41],[68]. Ngoài ra, phẫu thuật đặt van trở nên an toàn ít biến chứng nhãn áp thấp hoặc viêm nội nhãn hơn phẫu thuật cắt bè củng mạc với Mitomycin C [30],[33],[41],[68]. Chỉ định của đặt van dẫn lưu được xem như là phẫu thuật thay thế trong những trường hợp glôcôm tái phát ở trẻ em [110].

Tại Bệnh viện Mắt TP.HCM trước năm 2007, khi phẫu thuật tại góc như mở góc tiền phòng hoặc mở bè củng mạc ít được tiến hành, đa số trẻ em glôcôm thường được chỉ định cắt bè củng mạc từ đầu. Nghiên cứu hồi cứu trong 5 năm (2004–2008) của phẫu thuật cắt bè củng mạc trên glôcôm trẻ em cho thấy tỉ lệ thành công giảm từ 72,00% ở năm đầu tiên chỉ còn 31,00% sau 5 năm [8]. Khi mắt bị glôcôm tái phát, trẻ sẽ tiếp tục được phẫu thuật cắt bè củng mạc tiếp theo. Tỉ lệ thành công của những lần phẫu thuật sau thấp hơn do tái phát nhanh hơn. Đối với những trường hợp glôcôm tái phát thật sự là một thách thức cho các bác sĩ nhãn nhi [7].

Việc áp dụng đặt van dẫn lưu cho trẻ em được áp dụng tại bệnh viện từ 2008 mở ra một giải pháp mới cho các glôcôm tái phát khó điều trị. Tuy

nhiên, việc áp dụng đặt van dẫn lưu Ahmed cho glôcôm trẻ em tái phát có thật sự đem lại hiệu quả lâu dài hay không? Các lợi điểm của phẫu thuật đặt van như thế nào so với những biến chứng của cắt bè củng mạc với MMC trên mắt trẻ em? Phẫu thuật viên sẽ lựa chọn phẫu thuật nào tiếp theo cho glôcôm tái phát sau phẫu thuật tại góc hoặc cắt bè củng mạc thất bại: cắt bè củng mạc với chất chống chuyển hóa MMC hoặc phẫu thuật đặt van dẫn lưu? Cho tới thời điểm này, vẫn chưa có nghiên cứu nào tại Việt Nam được tiến hành theo dõi ứng dụng đặt van Ahmed cho glôcôm trẻ em để trả lời các câu hỏi trên.

Với tính cấp thiết trên, nghiên cứu “Phẫu thuật đặt van dẫn lưu Ahmed trong glôcôm trẻ em tái phát” được tiến hành nhằm đánh giá tính hiệu quả và an toàn của phẫu thuật đặt van dẫn lưu Ahmed ở trẻ em bị glôcôm tái phát.

MỤC TIÊU NGHIÊN CỨU

1. Mô tả đặc điểm dịch tễ và lâm sàng của nhóm nghiên cứu glôcôm trẻ em tái phát.
2. Đánh giá tính hiệu quả và tính an toàn của phẫu thuật đặt van Ahmed so với phẫu thuật cắt bè cứng mạc có áp MMC trong điều trị glôcôm trẻ em tái phát.
3. Phân tích các yếu tố liên quan ảnh hưởng đến thành công của phẫu thuật đặt van dẫn lưu Ahmed ở trẻ em.

CHƯƠNG 1

TỔNG QUAN TÀI LIỆU

1.1. GLÔCÔM TRẺ EM

1.1.1. Đặc điểm giải phẫu phần trước nhãn cầu liên quan đến glôcôm

1.1.1.1. Cấu trúc liên quan đến tiết thủy dịch

Thể mi gồm cơ thể mi và chồi thể mi. Cơ thể mi có ba phần: cơ vòng nằm trong nhất, cơ dọc phía ngoài và cơ tia ở giữa có tác dụng nối cơ vòng và cơ dọc. Cơ dọc có lẽ tham gia vào sự thoát thủy dịch bồ đào—củng mạc trong khi cơ vòng và cơ tia giữ vai trò chính trong sự điều tiết. Chồi thể mi là nơi sản xuất thủy dịch. Có tới 70–75 chồi thể mi.

Thủy dịch chứa trong khoảng không gian giới hạn bởi mặt sau giác mạc và mặt trước thể mi và thể thủy tinh. Chức năng thủy dịch gồm duy trì nhãn áp thích hợp ổn định trương lực nhãn cầu; cung cấp chất và lấy đi những chất chuyển hóa từ giác mạc, thể thủy tinh, hệ thống lưới bè, tham gia phản ứng miễn dịch; tham gia hệ thống khúc xạ của mắt [5],[13],[71].

1.1.1.2. Cấu trúc liên quan đến tuần hoàn thủy dịch

Thể mi, dây chằng Zinn, thể thủy tinh chia nhãn cầu ra làm hai phòng không tương đương nhau. Hậu phòng là khoảng không gian bao quanh phía trước bởi mặt sau thể mi, phía sau giới hạn bởi ngoại biên bao trước của thể thủy tinh, mặt phẳng trước của dây chằng Zinn và phần trước của chồi thể mi, có thể tích 0,06ml.

Tiền phòng là khoảng lồi ra trước được giới hạn bởi mặt sau giác mạc ở phía trước; phía sau được tạo thành từ mặt trước khe thể mi, móng mắt và bao trước thể thủy tinh, có thể tích 0,25ml. Vùng nối giữa mặt trước và mặt sau là góc tiền phòng. Góc tiền phòng tạo thành góc khoảng 45° . Độ sâu tiền phòng sâu nhất ở trung tâm và giảm dần ra ngoại biên. Độ sâu tiền

phòng khác nhau theo di truyền học, nhân chủng học. Lúc mới sinh tiền phòng nông và đạt được độ sâu như người lớn sau hai năm [4],[5],[71].

1.1.1.3. Cấu trúc liên quan đến thoát lưu thủy dịch

Lưới bè trải vòng quanh rìa giữa ống Schlemm và tiền phòng, căng rộng ra từ cửa củng mạc tới đường Schwalbe (nơi tận cùng của màng Descemet). Ở mặt cắt kính tuyến, lưới bè có dạng hình tam giác: đỉnh ứng với đường Schwalbe, cạnh ngoài ứng với củng mạc và ống Schlemm, cạnh trong ứng với tiền phòng, đáy ứng với cửa củng mạc và thể mi.

- Đường thoát lưu qua lưới bè: thủy dịch được tiết ra từ chồi thể mi vào hậu phòng, xuyên qua đồng tử đi vào tiền phòng rồi thoát ra ngoài qua lưới bè ở góc tiền phòng. Cơ chế thoát lưu phụ thuộc vào nhãn áp, chiếm 85–90% tổng lượng thủy dịch [13],[21],[69],[71]. Đường thoát lưu qua bờ đào–củng mạc: thủy dịch đi qua khoảng kẽ của cơ thể mi và chân móng mắt vào khoang thượng hắc mạc và thoát ra lớp mô thượng củng mạc và mô hắc mắt, chiếm khoảng 10–15% lượng thủy dịch. Ở trẻ em, phần lớn thủy dịch (40–50%) thoát ra bằng đường này [13].
- Sinh lý bệnh glôcôm trẻ em**

Những nghiên cứu hóa miễn dịch xác định nội mô giác mạc, nhu mô, móng mắt, thể mi, hệ thống bè đều xuất phát từ nguồn gốc mào thần kinh. Sự di trú bất thường của mào thần kinh hoặc sự phân chia cuối cùng bị khiếm khuyết là nguyên nhân của nhiều bất thường phát triển phần trước nhãn cầu mà thuật ngữ chung là bệnh lý tế bào mào thần kinh [63],[71],[72],[88],[90].

Bệnh lý tế bào mào thần kinh là một nhóm bệnh của nhãn cầu liên quan đến giác mạc, móng mắt và hệ thống lưới bè (đơn thuần hoặc phối hợp) thường kèm với glôcôm và các bất thường cấu trúc ngoài mắt mà có nguồn gốc từ mào thần kinh; thí dụ như dị dạng đầu mắt và răng, điếc tai

giữa, dị tật đáy sọ. Những bệnh thường gặp trong bệnh lý mào thần kinh như hội chứng Axenfeld–Rieger, bất thường Peters, hội chứng Sturge–Weber, hoặc hội chứng u thần kinh–da ngoại bì (phakomatoses) [63],[104].

Sự dừng phát triển phần trước nhãn cầu trong giai đoạn tam cá nguyệt thứ ba của các tế bào mào thần kinh làm cho thể mi và móng gắn ra trước vào phía sau của vùng bề làm chèn ép các dải lưới bề. Ngoài ra, sự thay đổi cấu trúc của lưới bề bò đào và sự dày lên các chất màng đáy không định dạng giữa tế bào nội mô ống Schlemm gây glôcôm trẻ em.

Cơ chế loạn sinh vùng bề cho tới nay vẫn chưa được biết. Thuyết bệnh sinh được thừa nhận có khả năng nhất là của Andreson (1981). Ông cho rằng sự hình thành quá mức của lớp sợi keo trong mô bề làm dày các dải bề, kéo căng lưới bề, ngăn cản sự lùi về phía sau của móng chu biên và thể mi dọc theo bề mặt trong của nhãn cầu đưa đến quá trình lùi góc không hoàn chỉnh.

1.1.3. Các hình thái glôcôm trẻ em

1.1.3.1. Glôcôm bẩm sinh nguyên phát

Trong glôcôm trẻ em thì glôcôm bẩm sinh nguyên phát chiếm đa số (trên 50%) nên các đặc điểm lâm sàng của glôcôm bẩm sinh nguyên phát thường được dùng mô tả đặc trưng cho glôcôm trẻ em.

Glôcôm bẩm sinh thường biểu hiện với tam chứng: chảy nước mắt, sợ ánh sáng, co quắp mi. Các triệu chứng khác như mắt to ra, giác mạc có thể bị đục. Đối với trẻ lớn, giảm thị lực không điều chỉnh bằng kính hoặc cận thị trục kèm loạn thị tiến triển cũng như nhược thị là triệu chứng đưa trẻ đến khám [3],[5],[21],[48],[63],[72].

- **Các biểu hiện lâm sàng trên giác mạc**

Trong glôcôm bẩm sinh, nhiều dấu hiệu điển hình của tăng nhãn áp lên giác mạc như giãn rộng vùng rìa, tăng đường kính giác mạc, rách màng Descemet còn gọi là đường Haab, phù đục giác mạc [48],[63],[72],[114].

- + Đường kính giác mạc ở trẻ sơ sinh trung bình 10,0–10,5mm, được coi là nghi ngờ khi lớn hơn 11mm và trên 12mm trong năm đầu đời. Khi đường kính trên 13mm ở bất kỳ tuổi nào cũng như bất đối xứng giữa hai mắt đều là bất thường. Đường kính giác mạc lớn ra do tăng nhãn áp xảy ra ở trẻ trước 3 tuổi trong khi củng mạc vẫn còn biến dạng cho đến 10 tuổi [105],[109].
- + Rách màng Descemet do Habb (1863) mô tả đầu tiên. Tăng nhãn áp kéo căng lớp nội mô giác mạc và màng Descemet gây rách những lớp này. Khi cạnh của màng Descemet bị nứt co cuộn lại và tạo thành một lần dài, thủy dịch thấm vào gây phù giác mạc khu trú. Đường Haab được hình thành khi tế bào nội mô phì đại dần phủ qua vết nứt làm thành màng Descemet mới và một lần trong suốt. Đường Habb kính điển nằm ngang tại trung tâm giác mạc, chạy song song và cong khi đến vùng rìa.
- + Phù giác mạc đầu tiên trong glôcôm bẩm sinh nguyên phát là phù biểu mô đơn thuần do tăng nhãn áp. Khi bệnh tiến triển và kéo dài đưa đến di chứng vĩnh viễn như phù giác mạc nhu mô mạn tính, sẹo nhu mô, loạn thị giác mạc không đều. Dấu hiệu phù đục giác mạc chiếm 75% trong các trường hợp glôcôm trẻ nhỏ. Trẻ bị glôcôm càng nhỏ tuổi thì thường biểu hiện phù đục giác mạc, trong khi trẻ lớn hơn thì có giác mạc trong và to [32].

- **Cứng mạc**

Cứng mạc dẫn chậm hơn, mỏng dần làm thấy được lớp hắc mạc bên dưới; thường gọi là cứng mạc “xanh”. Sự lắng đọng dần dần của mô liên kết cạnh tế bào trong quá trình phát triển mắt làm cứng mạc không dẫn thêm. Nhưng mắt bị to ra thì nhãn cầu không thể trở lại kích thước ban đầu ngay cả khi nhãn áp trở về bình thường.

- **Nhãn áp**

Nhãn áp kế Perkins là nhãn áp kế lý tưởng nhất, tuy nhiên nhãn áp Tonopen cũng được chứng minh cho kết quả chính xác, đáng tin cậy ở trẻ em. Nhãn áp chính xác nhất là đo khi trẻ thức, không khóc, hợp tác. Nhãn áp trung bình của trẻ sơ sinh không gây mê khoảng $11,4 \pm 2,4$ mmHg. Nhãn áp trẻ nhỏ thấp hơn người lớn và nhãn áp 21 mmHg được coi là nhãn áp giới hạn trên.

Tất cả các thuốc gây mê đều thay đổi nhãn áp ở trẻ em glôcôm vì tác động trực tiếp lên trương lực tim–mạch máu. Thuốc mê có tác dụng hạ nhãn áp nhanh là Halothan; có thể xuống khoảng 15–20 mmHg dưới nhãn áp thật sự. Thông thường nhãn áp sẽ được đo ở giai đoạn sớm nhất của gây mê lúc trẻ mới hít thuốc mê nhằm làm giảm sai số khi đo do thuốc mê. Nhãn áp của trẻ khi gây mê bằng Halothan khoảng 9–10 mmHg. Nếu trị số nhãn áp trên 20 mmHg cần phải nghi ngờ glôcôm [63],[72].

- **Tiền phòng**

Tiền phòng ở trẻ bị glôcôm bẩm sinh nguyên phát sâu do tăng độ cong giác mạc, mỏng mắt mỏng đi và thể thủy tinh bị dẹt ra, cùng với sự căng và đứt dây chằng Zinn gây lệch thể thủy tinh [63],[72],[114].

- **Gai thị**

Mức độ lồi gai tùy thuộc vào đường kính gai thị, mức độ nhãn áp và thời gian tăng nhãn áp. Khi tỉ lệ lồi đĩa (C/D) $> 3/10$ hoặc bất đối xứng

giữa hai mắt cần nghi ngờ là dấu hiệu của glôcôm. Ở giai đoạn đầu của glôcôm bẩm sinh nguyên phát, lồi gai có thể hồi phục khi điều chỉnh nhãn áp tốt sau phẫu thuật, đặc biệt trong năm đầu đời, giữa hai đến năm tuổi tỉ lệ lồi đĩa ít thay đổi hơn. Ở trẻ lớn, tỉ lệ lồi đĩa được coi là thông số an toàn nhất và cho biết giai đoạn tổn thương glôcôm [63],[72],[114].

1.1.3.2. Các dạng glôcôm trẻ em khác

Theo phân loại gần đây nhất của Hiệp hội Glôcôm Thế giới (2013), glôcôm trẻ em thứ phát bao gồm [115]:

- Glôcôm đi kèm với dị dạng tại mắt không mắc phải như: bất thường Peters, hội chứng Axenfeld–Reiger, giảm sản móng mắt bẩm sinh,...
- Glôcôm đi kèm với những bệnh lý toàn thân hoặc hội chứng không mắc phải như: rối loạn nhiễm sắc thể (hội chứng Down), rối loạn mô liên kết (hội chứng Marfan, hội chứng Weil–Marchesani,..), phacomatosis (u sợi bì thần kinh, hội chứng Sturge–Weber, hội chứng Klippel–Trenaunay–Weber,..).
- Glôcôm đi kèm với tình trạng mắc phải như do viêm màng bồ đào, do chấn thương, do corticoid,....
- Glôcôm sau phẫu thuật lấy thể thủy tinh.

Các dạng glôcôm thứ phát thường gặp trong các hội chứng sau:

- **Hội chứng Axenfeld–Reiger:** Bất thường Axenfeld có một đường trắng ở cạnh sau của giác mạc rìa gọi là vòng phôi thai giác mạc sau (posterior embryotoxon). Bất thường Reiger là những thay đổi móng gồm lệch đồng tử, teo móng và hình thành lỗ móng mắt. Hội chứng Axenfeld–Reiger bao gồm tất cả những những rối loạn phát triển trên. Hơn một nửa số bệnh nhân có hội chứng này sẽ phát triển thành glôcôm. Glôcôm rất khó điều trị, thường đưa đến tổn thương thị thần kinh và mất thị lực [3].

- **Bất thường Peters:** có tình trạng đục giác mạc trung tâm kèm theo dính từ mống đến khiếm khuyết mắt sau giác mạc. Bệnh hay xảy ra ở cả hai mắt. Giác mạc đục dày hơn, cả trung tâm hoặc ngoại biên. Nhu mô sau, màng Descemet và nội mô bị tổn thương. Có thể có dải mống mắt–giác mạc. Thể thủy tinh bị đục và dờn ra sau giác mạc. Glôcôm xảy ra tới 50–90% các trường hợp [3].

1.2. ĐIỀU TRỊ GLÔCÔM TRẺ EM VÀ GLÔCÔM TÁI PHÁT

1.2.1. Thuốc hạ nhãn áp

Trong glôcôm trẻ em, thuốc điều trị glôcôm làm hạ nhãn áp tạm thời giúp giảm tình trạng phù giác mạc hoặc chờ tổng trạng trẻ ổn định để can thiệp phẫu thuật.

Thuốc còn dùng để hỗ trợ giảm nhãn áp khi phẫu thuật không đủ kiểm soát nhãn áp hoặc duy trì chức năng thị giác khi không còn chọn lựa phẫu thuật. Tuy nhiên, thuốc điều trị glôcôm chỉ có hiệu quả kiểm soát nhãn áp từ 10–12% trẻ glôcôm [34],[51],[116].

1.2.1.1. Thuốc chẹn beta

Đây là nhóm thuốc thường dùng nhất để điều trị glôcôm trẻ em, được Cục quản lý thuốc và thực phẩm Mỹ (FDA) duyệt sử dụng cho trẻ em <6 tuổi từ năm 2007. Các thuốc đang lưu hành trên thị trường là Timolol (hàm lượng 0,25% hoặc 0,50% dạng dung dịch hoặc 0,10% dạng gel) và Betaxolol 0,25% (chẹn chọn lọc beta1).

Tác dụng phụ tại chỗ ở trẻ em như nóng rát mắt, ngứa, đỏ mắt, khô mắt, kích ứng mắt. Tác dụng phụ toàn thân của Timolol có thể gây tim đập chậm, hạ huyết áp, khó thở trong bệnh suyễn, đặc biệt là trẻ phải nhỏ hai mắt liên tiếp. Nên điều trị Timolol với nồng độ 0,25% cho các trẻ nhỏ và cha mẹ cần phải theo dõi kỹ các tác dụng ngoại ý toàn thân xảy ra [4],[34],[51],[76].

1.2.1.2. Thuốc ức chế men carbonic anhydrase

Nhóm thuốc ức chế men carbonic anhydrase gồm thuốc nhỏ mắt dorzolamide (Trusopt 2%), brinzolamide (Azopt 1%) và thuốc uống dẫn xuất sulfonamide (Acetazolamide) có tác dụng ức chế men carbonic anhydrase trong thể mi làm giảm tiết thủy dịch.

Với liều 5–15mg/kg/ngày, acetazolamide dung nạp tốt làm hạ nhãn áp và cải thiện phù giác mạc trước phẫu thuật. So với người lớn, mức độ hoạt động của men carbonic anhydrase trong mô mắt trẻ em cao hơn. Điều này giải thích việc tăng hiệu quả hạ nhãn áp khi dùng hai dạng chung với nhau. Do hiệu quả hạ nhãn áp tốt hơn người lớn và ít tác dụng toàn thân nên nhóm thuốc ức chế men carbonic anhydrase được ưa thích sử dụng điều trị glôcôm trẻ em.

Chống chỉ định thuốc nhỏ ức chế men carbonic anhydrase là đang uống thuốc hạ kali máu, natri máu, nhiễm toan chuyển hóa, dị ứng với nhóm sulfonamide, suy chức năng gan thận nặng. Tác dụng ngoại ý toàn thân là nhức đầu, chóng mặt, tê người, mệt lả, buồn nôn, phản ứng dị ứng, chậm phát triển. Tác dụng tại chỗ như xung huyết, nóng rát mắt tương tự như người lớn [4],[34],[51],[76].

1.2.1.3. Thuốc đồng đẳng prostaglandin

Latanoprost 0,005% là thuốc duy nhất trong nhóm prostaglandin có báo cáo nghiên cứu sử dụng cho trẻ em. Điều ngạc nhiên là latanoprost đáp ứng hạ nhãn áp không hiệu quả ở trẻ em (81% không đáp ứng). Tuy nhiên, có vài báo cáo cho thấy latanoprost lại hạ nhãn áp tốt trong glôcôm thứ phát do hội chứng Sturge–Weber, sau lấy thể thủy tinh và glôcôm người trẻ. Tác dụng phụ tại mắt ở trẻ em không thường xuyên như đỏ mắt, viêm bờ mi, sạm da quanh mi, lông mi rậm và dài [34],[51].

1.2.1.4. Các nhóm thuốc khác

Các thuốc chủ vận adrenergic có tác dụng cường giao cảm tại thụ thể alpha và beta làm tăng lưu thông thủy dịch qua vùng bè (thụ thể alpha) và giảm sản xuất thủy dịch (thụ thể beta). Brimonidine là thuốc chủ vận chọn lọc alpha-2 được nghiên cứu sử dụng cho trẻ em cho thấy tác dụng ngoại ý toàn thân nghiêm trọng là ức chế hệ thần kinh trung ương như ngủ gà và hôn mê do hạ huyết áp, tim đập chậm, hạ thân nhiệt. Do vậy, brimonidine được khuyến cáo là không dùng cho trẻ nhỏ <6 tuổi hoặc cân nặng dưới 20kg [59].

Glôcôm trẻ em là do bất thường phát triển góc và phần trước nhãn cầu nên pilocarpine ít có hiệu quả. Pilocarpine có thể sử dụng nồng độ 1–2% tại chỗ mỗi 6–8 giờ làm co đồng tử trước và sau phẫu thuật mở góc [63].

1.2.2. Phẫu thuật tại góc

1.2.2.1. Mở góc tiền phòng (goniotomy)

Kỹ thuật mở góc tiền phòng được giới thiệu bởi Barkan vào đầu thập niên 1940. Đây là phẫu thuật được chọn lựa đầu tiên cho glôcôm bẩm sinh nguyên phát. Trong glôcôm bẩm sinh nguyên phát, mỏng mắt bám cao gắn vào lưới bè và lưới bè trở nên dày và đặc. Mở góc tiền phòng là phẫu thuật cắt đi vùng bè dày và làm mất liên tục mỏng mắt bám cao giúp giải phóng vùng bè [59],[108].

Tuy nhiên, điều kiện bắt buộc của phẫu thuật này là giác mạc trong và phẫu thuật viên cần phải được đào tạo chuyên biệt cho kỹ thuật mổ này. Tỷ lệ thành công khoảng 64–77% [48],[73],[91],[114],[115].

1.2.2.2. Phẫu thuật mở bè củng mạc (trabeculotomy)

Năm 1960, Burian và Smith giới thiệu phẫu thuật mở bè củng mạc từ bên ngoài (ab-externo). Đây là phẫu thuật là mở ống Schlemm vào tiền

phòng làm cho thủy dịch đi trực tiếp vào ống Schlemm. Chỉ định của phẫu thuật mở bè củng mạc tương tự như mở góc tiền phòng. Nó có thể thay thế phẫu thuật mở góc trong trường hợp giác mạc bị sẹo nhu mô hoặc phù đục do tăng nhãn áp không thể quan sát được góc tiền phòng. Tỷ lệ thành công của mở bè củng mạc là 70–90% trong 2–9 năm theo dõi hậu phẫu [48],[62],[63].

1.2.3. Phẫu thuật cắt bè củng mạc

Phẫu thuật cắt bè củng mạc do John Cairns thực hiện đầu tiên (1968). Đây là phẫu thuật tạo một lỗ dò ở rìa giác–củng mạc ở cùng đồ trên để thủy dịch từ tiền phòng thoát qua nắp củng mạc vào khoang dưới kết mạc và dưới bao tenon, từ đó hấp thụ vào hệ thống tuần hoàn chung bởi tĩnh mạch nước hoặc ngấm trực tiếp qua kết mạc rồi hòa vào lớp phim nước mắt [47].

Phẫu thuật cắt bè củng mạc chỉ định cho bất kỳ glôcôm trẻ em với thị lực còn tốt ngoại trừ glôcôm sau lấy thể thủy tinh hoặc đặt thể thủy tinh nhân tạo, sau phẫu thuật tại góc (dưới hai lần mở góc tiền phòng hoặc mở bè củng mạc) mà nhãn áp không kiểm soát được bằng thuốc [23],[63],[111].

Hai biến chứng chính của cắt bè củng mạc ở trẻ em là sẹo bọng quá dày làm thủy dịch không thoát lưu gây tăng nhãn áp tái phát và mô bọng bị mỏng dần gây dò, nhiễm trùng nội nhãn.

Tỷ lệ thành công của cắt bè củng mạc giảm dần theo thời gian do xơ sẹo bọng dò [23]. Freedman (1999) theo dõi sau 3 năm thấy tỷ lệ thành công của phẫu thuật cắt bè củng mạc ở trẻ em là 52,00% [43]. Sau 5 năm, PTT.Tiên (2010) nhận thấy tỷ lệ này còn 31,00% [8]. Tỷ lệ thành công giảm xuống tới 19,00% trong một nghiên cứu sau 6 năm của Beck (2003) [20].

Các nguyên nhân được đưa ra nhằm giải thích thất bại của phẫu thuật:

- Tuổi: Ở người trẻ, quá trình tổng hợp collagen trên bề mặt cơ thể tốt vì thể lớp tenon thường dày và tăng sinh mạnh hơn người lớn tuổi [113]. Do vậy, tỉ lệ thất bại của phẫu thuật cắt bề cứng mạc ở trẻ càng nhỏ càng cao. Nghiên cứu của Beck và cộng sự cho trẻ em <2 tuổi cho thấy tỉ lệ thất bại của nhóm cắt bề cứng mạc rất cao (81,00%) sau 6 năm theo dõi [20]. Ngược lại, kết quả nghiên cứu của Mandal về phẫu thuật phối hợp cắt–mở bề cứng mạc cho bệnh nhân trên 7 tuổi lại cho tỉ lệ thành công là 95,00% [61].
- Thủy dịch: nghiên cứu của Radius và Herschler về ảnh hưởng của thủy dịch lên khả năng sinh sợi cứng mạc trên động vật và nuôi cấy tế bào cho kết luận rằng: thủy dịch (nguyên phát) ở người bình thường có khả năng ức chế sự phát triển của các nguyên bào sợi trong khi thủy dịch thứ phát (sau mổ) và thủy dịch của người bị glôcôm lại không có khả năng này. Tuy cơ chế hiện tượng này còn chưa được xác định rõ rệt nhưng hai tác giả cho rằng các nguyên bào sợi bị hoạt hóa bởi các chất kích thích tăng trưởng xuất hiện sau mổ là yếu tố đóng vai trò quan trọng khiến sẹo phát triển [86].
- Quá trình viêm: Sự phá vỡ hàng rào máu–thủy dịch khi phẫu thuật khiến protein xâm nhập vào cung cấp chất dinh dưỡng cho nguyên bào sợi càng làm quá trình hình thành sẹo phát triển mạnh [86].
Đồng thời, máu, prôtein trong huyết tương và tế bào viêm tại vết thương như fibronectin, elastin và tiểu cầu sẽ kích thích quá trình tăng sinh và phát triển của các nguyên bào sợi. Đại thực bào được hoạt hóa chuyển dạng nhanh chóng thành nguyên bào sợi làm quá trình xơ hóa phát triển [107].

- Dịch kính: Desjardins DC. và cộng sự (1986) đã chứng minh rằng chính một dạng prôtein đặc biệt có trong dịch kính đã làm kích thích các nguyên bào sợi phát triển mạnh khiến quá trình liền sẹo diễn ra quá mức [36].
- Glôcôm đã phẫu thuật nhiều lần: Trên lâm sàng, kết quả phẫu thuật cắt bè củng mạc thường phụ thuộc rất nhiều vào khả năng làm sẹo của vật củng mạc và tổ chức xung quanh. Do thủy dịch của bệnh nhân glôcôm thường kém ức chế sự phát triển của nguyên bào sợi hơn so với thông thường nên khả năng hình thành sẹo tại vùng mép mổ thường mạnh và dần dần đến sự cản trở của dẫn lưu thủy dịch theo thời gian. Mặt khác, tình trạng mổ lại nhiều lần gây hoạt hóa quá trình làm sẹo cũng như tăng phản ứng viêm đã khiến phẫu thuật cắt bè củng mạc càng dễ thất bại. Blanco và cộng sự (1999) nhận thấy tỉ lệ thành công của phẫu thuật cắt bè củng mạc lần đầu trên mắt glôcôm nguyên phát đạt tới 76,00% sau 18 tháng [22]. Tỉ lệ thành công giảm xuống 59,00% trên những bệnh nhân bị glôcôm tái phát trong nghiên cứu hồi cứu 23 tháng của Sidoti (2000) [99].

Như vậy, các trường hợp mắt đã được phẫu thuật glôcôm nhiều lần, glôcôm trên người trẻ, mắt đã phẫu thuật lấy thể thủy tinh kèm cắt dịch kính trước đều là yếu tố nguy cơ tiềm tàng làm thất bại phẫu thuật cắt bè củng mạc.

1.2.4. Phẫu thuật cắt bè củng mạc kết hợp sử dụng thuốc chống tăng sinh sợi

Mục đích của việc sử dụng chất chống tăng sinh sợi nhằm làm tăng tỉ lệ thành công của phẫu thuật cắt bè củng mạc, đặc biệt trong những trường hợp glôcôm tái phát.

1.2.4.1. Kết hợp với Mitomycin C (MMC)

- Cơ chế: Mitomycin C là một hợp chất thuộc họ alkyl được phân lập từ *Streptomyces caespitosus*. Thuốc có tác dụng làm sai lệch cấu trúc của các chromosome tế bào trong quá trình tổng hợp ADN, gây ức chế sự phát triển của tế bào. MMC tác động lên mọi giai đoạn của quá trình phân bào dẫn đến sự ức chế tăng sinh của nguyên bào xơ. MMC làm giảm số lượng thụ thể (receptor) của một số yếu tố tăng trưởng (TGF, bFGF) tại tổ chức trên màng tế bào dẫn đến giảm hình thành và giảm di cư các tế bào sợi non vào vùng sẹo bọng [111].
- Phương pháp sử dụng: thuốc được áp với nồng độ 0,25–0,5mg/ml trên vật cứng mạc trong 2-3 phút rồi rửa sạch [111].
- Biến chứng của MMC: MMC có tác dụng ức chế mọi giai đoạn của quá trình phân bào. Những tế bào có tốc độ sinh sản lớn (tế bào biểu mô) là những tế bào chịu ảnh hưởng nhiều nhất. MMC có thể gây các biến chứng tại chỗ như viêm chàm giác mạc, dò kết mạc, viêm màng bồ đào, viêm nội nhãn. Ảnh hưởng của chất chống chuyển hóa không chỉ tác dụng trong với tế bào sợi vùng bọng mà còn hủy hoại những tế bào kết mạc và mạch máu xung quanh. Ở trẻ em thời gian sống lâu, chất chống chuyển hóa có nguy cơ ngộ độc muộn và có tính chất gây đột biến. MMC gây nhiều biến chứng nặng như nhãn áp thấp gây bong hắc mạc, tiền phòng nông, phù hoàng điểm, viêm nội nhãn. Tỷ lệ dò vết mổ và viêm mủ nội nhãn tiếp tục tăng từ 7–17% khi theo dõi kéo dài [15],[20],[43],[44],[99].
- Một ý kiến cho rằng MMC nồng độ thấp có thể hạ thấp tỉ lệ biến chứng nhưng nghiên cứu hồi cứu của Ozkiris so sánh hai nồng độ MMC khác nhau 0,2 và 0,4 mg/ml sử dụng trong phẫu thuật cắt bè cứng mạc cho glôcôm trẻ em khó điều trị (85,70% glôcôm nguyên phát và 14,30%

glôcôm thứ phát) đã thất bại khi muốn chứng minh mức độ thành công và tỉ lệ biến chứng sau 24 tháng [78].

1.2.4.2. Kết hợp với 5 Fluoro–uracin (5FU)

- Cơ chế: 5 Fluoro–uracin là dẫn chất có chứa fluo của pyrimidin được ứng dụng trên lâm sàng điều trị glôcôm lần đầu tiên vào năm 1982. 5FU có thể gây ức chế cạnh tranh với men Thymidin synthase trong quá trình tổng hợp AND hoặc kết hợp với ARN gây rối loạn quá trình tổng hợp protein dẫn đến ức chế sự phát triển và làm chết tế bào. Chính vì thế, thuốc có tác dụng làm chậm quá trình liên sẹo, hạn chế tăng sinh sợi gây bít tắc lỗ dò trong phẫu thuật cắt bè củng mạc [111].
- Phương thức sử dụng: áp 5FU nồng độ 50mg/ml trên vạt củng mạc trong 3–5 phút hoặc tiêm 5FU dưới kết mạc sau phẫu thuật.
- Theo nghiên cứu của Freedman, sau phẫu thuật cắt bè củng mạc với MMC, bệnh nhân được tiêm thêm 5FU dưới kết mạc cách khoảng 1–4 tuần trong vòng 15 tuần đầu với liều 5mg/0,1ml một lần tiêm. Tỉ lệ thành công là 64,00% trong những trường hợp glôcôm còn thể thủy tinh và 29,00% trong những ca glôcôm sau khi lấy thể thủy tinh. Kết quả này không những không thuyết phục mà còn làm tăng nguy cơ biến chứng của thuốc chống chuyển hóa [43].
- Biến chứng của 5FU: thuốc 5FU thường gây độc trên những tế bào đang trong giai đoạn tái tạo nên tổn thương lên kết, giác mạc là biểu hiện hay gặp nhất. Tổn thương thường gặp như hở kết mạc, bệnh giác mạc đốm, bệnh giác mạc sợi, tổn thương trợt biểu mô rộng.
- Badeeb và cộng sự tiến hành so sánh sử dụng thuốc chống chuyển hóa MMC với 5FU khi phẫu thuật cắt bè củng mạc cho trẻ bị glôcôm bẩm sinh cho kết quả thành công chung là 75,00% và không có sự khác biệt thống kê về hiệu quả giữa nhóm dùng MMC với nhóm 5FU [18].

Tóm lại, việc sử dụng chất chống tăng sinh sợi Mitomycin C hoặc 5-Fluorouracil nhằm làm tăng tỉ lệ thành công phẫu thuật cắt bè củng mạc lên đến 48–95% [10],[18],[20] nhưng để lại nhiều biến chứng nặng như nhiễm trùng liên quan đến bông và viêm nội nhãn [15],[20],[43],[99].

1.2.5. Phẫu thuật phối hợp mở bè – cắt bè củng mạc

Chỉ định như phẫu thuật đầu tiên trong những trường hợp glôcôm bẩm sinh ngay lúc sinh hoặc dưới sáu tháng và glôcôm ở giai đoạn nặng có tiên lượng thất bại cao nếu chỉ phẫu thuật mở góc hoặc mở bè đơn thuần. Ngoài ra, phẫu thuật còn được tiến hành khi thất bại phẫu thuật góc trước đó [63].

1.2.6. Phương pháp hủy thể mi

Phương pháp hủy thể mi nhằm hạ nhãn áp dành cho glôcôm giai đoạn cuối hoặc những trường hợp glôcôm phức tạp đã điều trị bằng nhiều phương pháp khác nhau không có hiệu quả. Có ba loại hủy thể mi được sử dụng hiện nay: lạnh đông thể mi, quang đông thể mi xuyên củng mạc và quang đông thể mi qua đường nội nhãn [63],[84].

1.2.7. Phẫu thuật đặt thiết bị dẫn lưu thủy dịch

Phương pháp đặt thiết bị dẫn lưu thủy dịch lần đầu tiên được Molteno ứng dụng trên lâm sàng nhãn khoa vào năm 1969. Kể từ đó đã có rất nhiều dạng thiết bị dẫn lưu được thiết kế, ứng dụng và cải tiến nhằm mục tiêu hạn chế khả năng bít tắc đường thoát thủy dịch, tăng khả năng điều chỉnh dòng thoát thủy dịch và tăng khoảng lưu thông thủy dịch bên ngoài nhãn cầu. Ngày nay, phẫu thuật đặt thiết bị dẫn lưu thường được chỉ định trong các trường hợp glôcôm khó điều chỉnh nhãn áp, đặc biệt với những mắt còn thị lực [56].

1.3. PHƯƠNG PHÁP ĐẶT THIẾT BỊ DẪN LƯU

1.3.1. Lịch sử hình thành thiết bị dẫn lưu

Khái niệm tạo sự thông nối từ tiền phòng ra khoang dưới kết mạc có từ hàng thế kỷ trước. Năm 1907, Rollet là người đầu tiên sử dụng lông đuôi ngựa làm ống thông thoát lưu thủy dịch từ tiền phòng vào khoang dưới kết mạc được coi là cuộc cách mạng. Tuy nhiên, thử nghiệm này thất bại do quá trình xơ hoá nhanh làm mất đi hiệu quả hạ nhãn áp. Sau đó, các chất liệu khác như chỉ tơ (silk), chỉ chất liệu bằng vàng, platinum, plastic được ứng dụng như dụng cụ dẫn lưu thủy dịch liên tục từ tiền phòng vào khoang dưới kết mạc để điều trị glôcôm [119].

Tuy nhiên, tất cả các nghiên cứu chỉ theo hướng tìm ra được một dụng cụ có thể dẫn thủy dịch ra khỏi tiền phòng mà không chú ý tới việc điều chỉnh dòng thủy dịch thoát ra. Hơn nữa, các tác giả lại cho rằng, việc để dòng chảy thủy dịch liên tục là biện pháp chính để hạn chế bít tắc đường dẫn lưu sau phẫu thuật. Chính vì thế, trong giai đoạn này trên toàn thế giới, các báo cáo về hiệu quả của dụng cụ dẫn lưu thủy dịch tiền phòng điều trị glôcôm thường rất thấp do biến chứng xẹp tiền phòng, phản ứng viêm với chất liệu lạ và khả năng tái phát tăng nhãn áp vẫn rất cao sau phẫu thuật.

Ở giai đoạn tiếp theo, phát minh ống thông (shunt) ra đời với chất liệu là polypropylene (Epstein, 1959) và silicon (Mac Donald và Pearce, 1965) [119]. Mục đích của các loại ống thông là tạo một dòng dẫn lưu thủy dịch liên tục từ tiền phòng ra vùng rìa trước dưới kết mạc. Hạn chế của ống thông là lộ ống dẫn lưu, tắc ống do hình thành sẹo quá mức hoặc dẫn lưu ngược từ ngoài vào trong tiền phòng [74],[100],[119].

Cho đến năm 1969, khi Molteno đưa ra khái niệm thân đĩa gắn vào ống dẫn lưu acrylic làm hiệu quả dẫn lưu cải thiện rõ rệt do thủy dịch thoát ra buồng chứa phía sau được hình thành do bao tenon bao bọc thân đĩa.

Điều này được cho là thành công cho đến khi biên chứng thân đĩa lộ ra bên dưới kết mạc do gắn quá gần rìa giác mạc. Những cải tiến trong kỹ thuật thiết kế sau này là sử dụng ống silicon gắn vào đĩa dẫn lưu và đặt cách rìa 8–10mm. Kỹ thuật này làm giảm biên chứng lộ thiết bị dẫn lưu và cho phép dẫn lưu thủy dịch tại một điểm cách xa vùng rìa, nơi tăng sinh sợi chủ yếu. Mặc dù được chỉ định trong các trường hợp glôcôm phức tạp nhưng do khả năng dẫn lưu tốt, kết quả kéo dài nên dụng cụ dẫn lưu thủy dịch của Molteno được sử dụng rộng rãi trên toàn thế giới và ngày càng được mở rộng chỉ định.

Không may là hệ thống thiết bị dẫn lưu này vẫn còn thiếu khả năng kiểm soát điều hòa dòng chảy thủy dịch nhãn áp nên sớm dẫn đến bị nhãn áp thấp, tiền phòng xẹp, bong hắc mạc và xuất huyết hắc mạc. Để khắc phục tình hình này, giữa năm 1970 Theodore Krupin cho ra đời thiết bị dẫn lưu có kháng lực (có van). Hệ thống thiết bị dẫn lưu của ông chỉ mở ra khi nhãn áp 11mmHg và ngưng dẫn lưu khi nhãn áp dưới 9mmHg. Tương tự, Martenn Ahmed (1993) giới thiệu van dẫn lưu kiểm soát được nhãn áp từ 8–12mmHg.

Các loại van còn được cải tiến để tăng diện tích đĩa dẫn lưu giúp khoảng lưu thông thủy dịch và khoảng thấm của thủy dịch dưới kết mạc rộng ra, nhờ đó khả năng hạ nhãn áp được cải thiện. George Baerveldt tin rằng diện tích bề mặt của đĩa góp phần đạt được kiểm soát nhãn áp tốt hơn. Năm 1992, đĩa dẫn lưu Baerveldt ra đời với hai loại diện tích bề mặt đĩa 250 và 500mm². Tuy nhiên, trong một số trường hợp, người ta có thể làm tăng diện tích đĩa dẫn lưu nhờ nối thông đĩa chính với một đĩa dẫn lưu phụ ở bên cạnh như đĩa Molteno đôi (năm 1981) hoặc van Ahmed đôi (năm 1993) [35],[39],[60],[82].

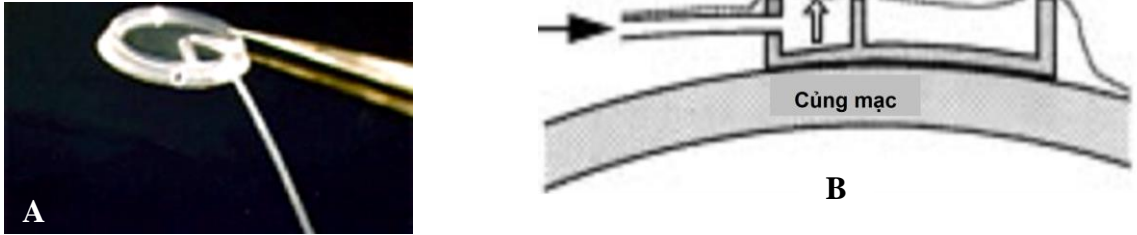
1.3.2. Các thiết bị dẫn lưu được sử dụng hiện nay

Hầu hết các loại thiết bị dẫn lưu được sử dụng hiện nay đều dựa theo cơ chế hoạt động của dụng cụ dẫn lưu đơn giản do Molteno thiết kế năm 1969. Sau khi đặt thiết bị dẫn lưu vài tuần, một bao xơ hình thành xung quanh thân đĩa tạo nên một khoang chứa thủy dịch. Thủy dịch được đưa trực tiếp từ tiền phòng tới khoang chứa thủy dịch dưới kết mạc ở vùng xích đạo và sau nhãn cầu, nơi kết mạc ít dính vào củng mạc. Thủy dịch đi qua bao xơ bằng quá trình khuếch tán thụ động, từ đó được hấp thu nhờ những mao mạch quanh hốc mắt và hạch bạch huyết. Màng bao xơ xung quanh thân đĩa là kháng trở chính của dòng thoát lưu thủy dịch. Vì vậy, mức độ giảm nhãn áp quan sát được sau khi đặt đĩa dẫn lưu tùy thuộc vào độ dày của bao xơ và diện tích bề mặt toàn thể của bao [98].

Ngày nay trên thế giới, các loại ống dẫn lưu không có van như Molteno một mảnh dạng cũ, ống Schocket,...không còn được sử dụng. Các loại thiết bị dẫn lưu thường được sử dụng như đĩa dẫn lưu Molteno cải tiến, đĩa dẫn lưu Baerveldt, van Krupin và van Ahmed. Các thiết bị dẫn lưu được chia thành 2 nhóm dựa vào cơ chế: loại không có kháng lực (đĩa Molteno, đĩa Baerveldt) và loại có kháng lực gọi là van (van Krupin, van Optimed, van Ahmed).

1.3.2.1. Đĩa dẫn lưu Molteno

Đĩa dẫn lưu Molteno (IOP Inc., Costa Mesa, CA, USA) có thân đĩa hình tròn bằng polypropylene; một cái gờ mỏng hình chữ V có cùng độ cao với chiều cao mặt đĩa (hình 1.1A). Bằng cách kết mạc-tenon áp lên trên, bề mặt đĩa được chia thành hai buồng riêng biệt. Thủy dịch (mũi tên đen) làm đầy buồng nhỏ đến một áp lực vừa đủ làm nâng lớp kết mạc phía trên (mũi tên trắng) cho phép thủy dịch đi vào buồng lớn và thoát ra ngoài (hình 1.1B).



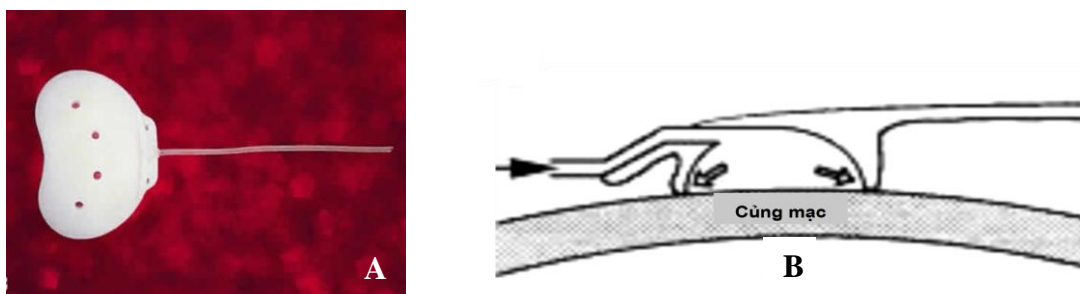
Hình 1.1: Đĩa dẫn lưu Molteno (A) và cơ chế hoạt động (B). “Nguồn Lim KS.,1998” [56].

Sức cản được tạo thành nhờ lớp tenon và kết mạc nằm trên đĩa đã hạn chế được thủy dịch thoát ra quá nhiều.

Đĩa Molteno có hai diện tích 134mm^2 (đĩa đơn) và 268mm^2 (đĩa đôi). Những đĩa này nối với nhau bởi một ống silicone 10mm. Diện tích bề mặt của bao xung quanh đĩa dẫn lưu tỉ lệ trực tiếp với diện tích đĩa. Vì vậy, mức độ hạ nhãn áp đạt được sau phẫu thuật cũng tỉ lệ với kích thước đĩa. Nói cách khác đĩa van lớn sẽ làm cho diện tích bề mặt bao quanh van lớn hơn và mức độ hạ nhãn áp nhiều hơn [56],[96].

1.3.2.2. Đĩa dẫn lưu Baerveldt

Đĩa dẫn lưu Baerveldt (Pharmacia and Upjohn Inc., Kalamazoo, MI, USA) là loại thiết bị dẫn lưu không có kháng lực, thân đĩa làm bằng chất liệu silicon kết hợp với bari mềm (hình 1.2).

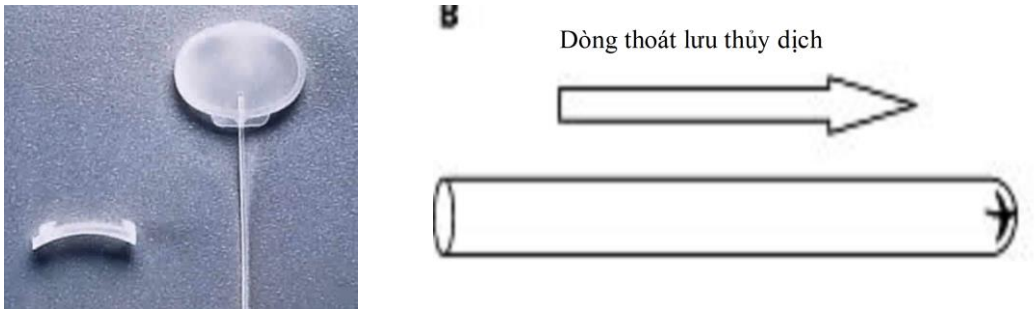


Hình 1.2: (A) Đĩa dẫn lưu Baerveldt. (B) Cơ chế dẫn lưu của đĩa Baerveldt. “Nguồn Lim KS.,1998; Yanoff M.,2005” [56],[119].

Thân đĩa có kích thước khác nhau (200mm², 250mm², 350mm², 500mm²). Gờ xung quanh của đĩa dẫn lưu áp xuống củng mạc tạo nên một khoang nhỏ để thủy dịch đổ vào. Đĩa dẫn lưu được cố định nhờ hai cánh rộng cài xuống dưới hai cơ trực. Đồng thời, trên mặt đĩa dẫn lưu, người ta thiết kế các lỗ giúp tổ chức xơ phát triển xuyên qua đó để gắn đĩa dẫn lưu ép xuống củng mạc. Ngoài ra, đĩa dẫn lưu còn được cố định tại chỗ bằng các mũi chỉ tự tiêu. Khi các mũi chỉ tiêu đi, áp lực thủy dịch phía dưới nâng gờ của đĩa dẫn lưu lên để thủy dịch thoát ra ngoài.

1.3.2.3. Van dẫn lưu Krupin

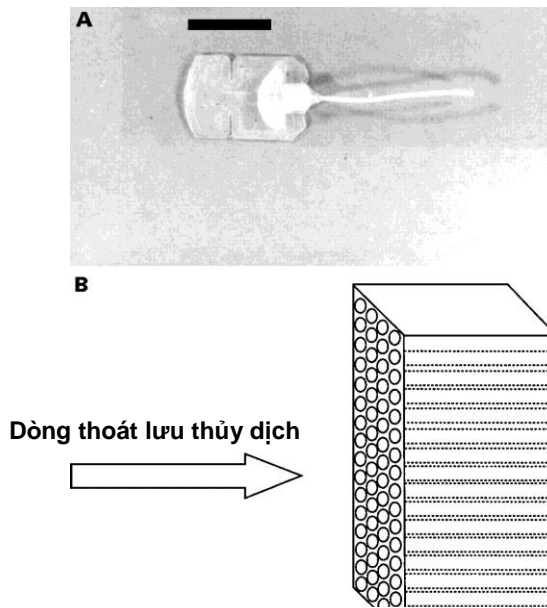
Van Krupin được cấu tạo bằng silicon bao gồm ống dẫn lưu đặt vào tiền phòng, nối với đĩa hình bầu dục có diện tích 183mm². Phía đầu xa của ống dẫn lưu được xẻ ra tạo khe hở nhỏ để hạn chế thủy dịch thoát ra (hình 1.3).



Hình 1.3: Van dẫn lưu Krupin và cơ chế dẫn lưu. “Nguồn Lim KS.,1998; Yanoff M.,2005” [56].[119]

Van mở ra dưới áp lực 11–14mmHg và đóng lại khi áp lực thủy dịch chỉ còn 9 mmHg. Tuy nhiên, khả năng đóng mở của van thường thay đổi rất nhiều tùy từng trường hợp.

1.3.2.4. Van dẫn lưu OptiMed

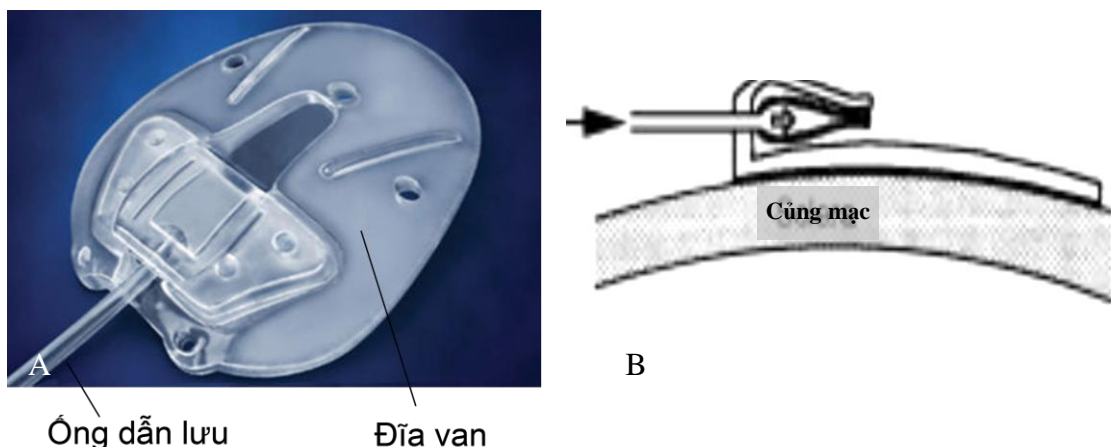


Hình 1.4: (A) Van dẫn lưu thủy dịch Optimed. (B) Cơ chế dẫn lưu của van.
“Nguồn Lim KS.,1998” ” [56],[119].

Van OptiMed có cấu tạo gồm một ống silicon nối với một đĩa dẫn lưu PMMA. Bộ phận tạo nên sức cản thủy dịch là khối hộp vuông ở cuối ống dẫn lưu nơi tiếp giáp với đĩa dẫn lưu. Khối hộp này bao gồm rất nhiều ống dẫn đường kính nhỏ giúp hạn chế thoát thủy dịch (định luật Poiseuille) [56].

1.3.2.5. Van dẫn lưu Ahmed

Van dẫn lưu Ahmed (NewWorld Medical Inc., Rancho Cucamonga, CA, USA) là thiết bị dẫn lưu có kháng lực) được Marteen Ahmed đề xuất và lần đầu tiên được sử dụng trên lâm sàng vào năm 1993.



Hình 1.5: (A) Cấu tạo van Ahmed FP7 gồm đĩa van và ống dẫn lưu. (B) Cơ chế dẫn lưu van Ahmed. Nguồn “Lim KS.,1998; Schwartz SK.,2006” [56],[96].

Bảng 1.1: Đặc điểm thiết kế của các loại van Ahmed.

Kiểu	Diện tích bề mặt đĩa (mm ²)	Chất liệu	Chiều dài x rộng đĩa van (mm)	Vị trí đặt
S2	184	Polypropylene	16,0 x 13,0	Tiền phòng
S3	96		10,0 x 9.6	Tiền phòng
B1 (hai đĩa)	364 (184/180)		16,0 x 13,0 và 14,8 x 12,2	Hậu phòng
PS2	184		16,0 x 13,0	Tiền phòng
PS3	96		10,0 x 9.6	Tiền phòng
FP7	184	Silicon	16,0 x 13,0	Tiền phòng
FP8	96		10,0 x 9.6	Tiền phòng
FX1(hai đĩa)	364 (184/180)		16,0 x 13,0 và 14,8 x 12,2	Hậu phòng
PC7	96		16,0 x 13,0	Tiền phòng
PC8	184		10,0 x 9.6	Tiền phòng

Van được thiết kế dưới dạng một ống dẫn lưu silicon (nối thông với tiền phòng) tiếp nối với một đĩa dẫn lưu dạng như con bọ hung (đặt cách xa rìa). Đĩa dẫn lưu làm bằng polypropylene hoặc bằng silicon (hình 1.5). Bộ phận điều chỉnh lưu lượng thủy dịch của van Ahmed là một khoang nhỏ có cấu tạo hết sức tinh tế nằm ở nơi tiếp giáp giữa ống và đĩa dẫn lưu. Khoang này được hình thành bởi một lá silicon mỏng (kích thước 8x7mm) gấp lại với bờ tự do tạo thành van một chiều theo kiểu van chân không. Lá van silicon mỏng có thể thay đổi hình dạng nhờ lưu lượng thủy dịch thoát ra từ lòng ống. Mặt khác, dựa vào định luật Bernoulli về thủy động học, chênh lệch giữa lưu lượng nước chảy vào và chảy ra khỏi buồng chân không tỉ lệ thuận với chênh lệch áp lực giữa phía trong (lòng ống dẫn lưu hay tiền phòng) với ngoài buồng chân không (khoang dưới kết mạc). Nhờ đó, tùy thuộc vào chênh lệch nhãn áp với bên ngoài nhiều hay ít mà lưu lượng thủy dịch thoát ra nhiều hay ít tương ứng. Các nhà sản xuất đã thiết kế để van Ahmed có thể mở ra khi áp lực thủy dịch đạt 8mmHg [6] [17],[25],[56].

Các kiểu dáng và chất liệu được mô tả trong bảng 1.1. Chiều dày của van Ahmed là 0,90mm, chiều dài ống dẫn lưu 25mm với đường kính ngoài 0,635mm và đường kính trong 0,305mm.

Các loại đĩa đôi Ahmed được chỉ định đặt van dẫn lưu ở hậu phòng trong những trường hợp không thể đặt ở tiền phòng do tiền phòng quá nông hoặc nguy cơ giác mạc mất bù trong ghép giác mạc.

1.3.2.6. Các thiết bị dẫn lưu khác

Gần đây, cùng với sự phát triển của chuyên ngành glôcôm, nhiều thiết bị dẫn lưu khác ra đời đều cùng một mục đích làm ống thông thoát lưu thủy dịch ra khỏi tiền phòng bằng hai đường:

- Ab-externo (từ bên ngoài): Express shunt (thủy dịch thoát lưu qua lỗ dò cắt bề cứng mạc đi vào khoang dưới kết mạc), Gold shunt (thông ra khoang dưới hắc mạc).
- Ab-interno (từ bên trong): i-stent (thủy dịch thoát lưu trực tiếp vào ống Schlemm).

Các thiết bị dẫn lưu này đang được sử dụng lâm sàng ở người lớn cho kết quả khả quan [96]. Tuy nhiên, việc ứng dụng các thiết bị dẫn lưu mới này cho trẻ em glôcôm vẫn chưa được nghiên cứu.

1.3.3. Những đặc điểm của thiết bị dẫn lưu glôcôm

1.3.3.1. Khả năng điều chỉnh dòng chảy của các loại thiết bị dẫn lưu

Các loại thiết bị dẫn lưu có bộ phận tạo kháng lực thường có khả năng kiểm soát dòng chảy tốt hơn so với các loại thiết bị dẫn lưu không có kháng lực. Nếu như van OptiMed có bộ phận tạo van được hình thành bằng cách chia nhỏ dòng chảy, tạo nên nhiều sức cản cho dòng thoát thủy dịch thì van Ahmed lại được thiết kế dưới dạng van chân không (màng dạng lá) và lượng thủy dịch thoát ra tùy thuộc lá van mở nhiều hay ít.

Năm 1999, Eisenberg đã tiến hành đánh giá trên thực nghiệm khả năng đóng và mở của 5 loại van dẫn lưu thường được sử dụng trên lâm sàng (Ahmed, Krupin, Bearveldt, Joseph, Optimed) và nhận thấy van Ahmed có khả năng mở ra dưới áp lực 13,65 mmHg và đóng lại khi áp lực là 6,1 mmHg [39]. Mặt khác, theo nghiên cứu của Prata J. (1995) với lưu lượng dòng chảy là 2 microlit/phút (lưu lượng tiết thủy dịch ở người bình thường) thì sức cản tạo được do van Ahmed và Optimed là lớn nhất trên thực nghiệm và áp lực do van Ahmed tạo được trên mắt động vật gần tương đương như trên hệ thống thực nghiệm vào khoảng $7,5 \pm 0,8$ mmHg [85]. Như vậy, van Ahmed có khả năng điều chỉnh dòng thoát thủy dịch hết sức đáng kể (chỉ có dòng thoát thủy dịch khi áp lực trên 7,5 mmHg) và chính nhờ đó trên thực tế lâm sàng tỉ lệ mắt nhãn áp thấp sau đặt van Ahmed thường ít hơn đáng kể so với các đĩa dẫn lưu không có kháng lực. Năm 2005, Chian-Huey Hong và cộng sự đã thực hiện đánh giá phân tích và nhận thấy tỉ lệ nhãn áp thấp có ý nghĩa trên mắt đặt van Ahmed là 14,00% ít hơn đáng kể so với tỉ lệ này trên mắt đặt van Molteno 26,00% [30],[70].

1.3.3.2. Diện tích khoang chứa thủy dịch

Đĩa dẫn lưu hình thành nên nền của khoang chứa thủy dịch và từ đó thủy dịch được thấm qua kết mạc hoặc thấm vào các tĩnh mạch nước.

Diện tích bề mặt của bao xung quanh van dẫn lưu tỉ lệ trực tiếp với diện tích đĩa của van; vì vậy mức độ hạ nhãn áp đạt được sau phẫu thuật cũng tỉ lệ với kích thước van. Trong nghiên cứu lâm sàng hồi cứu so sánh ngẫu nhiên van Molteno đơn và đôi, Heuer chứng minh rằng tỉ lệ thành công cao hơn, nhãn áp hạ nhiều hơn với van đôi vì có diện tích bề mặt lớn hơn. Nói cách khác, van dẫn lưu với đĩa van lớn sẽ làm cho diện tích bề mặt bao quanh van lớn hơn và mức độ hạ nhãn áp lớn hơn.

Tuy nhiên vấn đề đặt ra là giới hạn trên của diện tích bề mặt đĩa van lên đến bao nhiêu để cải thiện hạ nhãn áp mà không ảnh hưởng kết quả phẫu thuật. Một nghiên cứu hồi cứu so sánh đặt van Baerveldt có diện tích 350mm^2 và 500mm^2 của Lloyd và cộng sự cho biết không có sự khác biệt rõ rệt về mức độ thành công và cải thiện thị lực giữa hai van có kích thước khác nhau trong khi loại van diện tích 500mm^2 có khả năng gây nhiều biến chứng hơn loại van nhỏ [58]. Năm 1995, Smith và cộng sự tiến hành so sánh 2 loại van Baerveldt diện tích 350mm^2 và van Molteno đôi. Tác giả cũng không nhận thấy sự khác biệt đáng kể nào về hiệu quả hạ nhãn áp sau phẫu thuật giữa hai loại van [101]. Kết quả của các nghiên cứu đã gợi ý cho các nhà khoa học về sự tồn tại của một ngưỡng giới hạn mà khoảng lưu thông thủy dịch có hiệu quả và dường như diện tích 270mm^2 là ngưỡng tối đa mà khoảng lưu thông thủy dịch còn có thể có hiệu quả. Kích thước van càng lớn thì khả năng gây nên tổn thương cho các cân cơ trực lân cận càng lớn và càng dễ dẫn đến các biến chứng như lác, song thị.

Việc lựa chọn một loại đĩa van dẫn lưu có khả năng thoát lưu tối đa và hạn chế các biến chứng liên quan là hết sức cần thiết. Ở trẻ em, kích thước hốc mắt tại thời điểm phẫu thuật xác định kích thước đĩa van sẽ được đặt. Ở mắt trẻ bị glôcôm có thể to ra tương đương hay lớn hơn mắt người lớn nên hầu hết các phẫu thuật viên sẽ chọn đĩa van có kích thước lớn dành cho người lớn để có thể dẫn lưu thủy dịch như mong muốn. Trong khi ở mắt có nhãn cầu nhỏ, hoặc trẻ dưới một tháng tuổi thì sẽ được chọn van có kích thước nhỏ dành cho trẻ em. Ngoài ra, việc xem xét hốc mắt rộng hay chật, sẹo kết mạc cũng là yếu tố chọn lựa kích thước đĩa van.

1.3.3.3. Chất liệu thiết bị dẫn lưu

Chất liệu đĩa van được chế tạo từ hai loại chất liệu: polypropylene (đĩa cứng) hoặc silicon (đĩa mềm).

Thử nghiệm trên mắt thỏ cho thấy chất liệu từ polypropylene hoặc từ những chất liệu cứng làm tăng tình trạng viêm hơn chất liệu từ silicon. Nghiên cứu Law và cộng sự so sánh kết quả đặt van Ahmed 50 van chất liệu silicon và 49 van polypropylene cho glôcôm tái phát trong 12 tháng theo dõi cho biết van silicon có kết quả nhãn áp thấp hơn có ý nghĩa thống kê vào tháng thứ ba. Al-Mobarak và Khan cũng cho thấy tỉ lệ thành công của van silicon (90,90%) cao hơn nhóm van polypropylene (54,80%) và thời gian thành công trung bình cũng lâu hơn ở glôcôm trẻ em < 2 tuổi sau hai năm theo dõi [12].

Gần đây, nghiên cứu tiền cứu có nhóm chứng của Sayed và cộng sự trên 50 mắt của 33 bệnh nhân glôcôm trẻ em dưới 10 tuổi; bệnh có hai mắt bị glôcôm, một mắt đặt van Ahmed silicon và một mắt đặt van polypropylene. Kết quả cho thấy van silicon kiểm soát nhãn áp tốt hơn 80% so với 56% van polypropylene và thời gian thành công lâu hơn với ít sử dụng thuốc hạ nhãn áp so với van polypropylene [94].

Hai nghiên cứu của Nouri-Mahdavi (2003) và Chen (2005) trên mắt glôcôm trẻ em kết luận rằng một trong những khuyết điểm của van Ahmed chất liệu polypropylene làm cho tần suất pha tăng nhãn áp nhiều hơn do kích thước van nhỏ, chất liệu cấu trúc van cứng gây phản ứng viêm nhiều hơn [30],[75].

Do vậy, hiện nay khuynh hướng sử dụng đĩa van mềm chất liệu bằng silicon được ưa chuộng hơn.

1.3.4. Chỉ định và chống chỉ định đặt thiết bị dẫn lưu glôcôm

1.3.4.1. Chỉ định:

- Sau phẫu thuật tại góc hoặc sau phẫu thuật cắt bè củng mạc thất bại.
- Như phẫu thuật đầu tay khi:
 - + Phẫu thuật viên ít kinh nghiệm về phẫu thuật góc và/ hoặc CBCM.
 - + Bệnh nhân ít khả năng thành công với phẫu thuật góc (biểu hiện glôcôm rất sớm hoặc muộn, hoặc trong một số chủng tộc).
 - + Glôcôm trong hội chứng Sturge–Weber, tật không móng mắt; đặc biệt glôcôm không có thể thủy tinh và do viêm màng bồ đào.
 - + Dành cho phẫu thuật nội nhãn về sau, đặc biệt là phẫu thuật đục thể thủy tinh vì thường kiểm soát nhãn áp sau phẫu thuật tốt hơn phẫu thuật cắt bè củng mạc [115].

1.3.4.2. Chống chỉ định

- Tất cả các trường hợp không có khả năng theo dõi, chăm sóc sau mổ do phẫu thuật đặt van có diễn biến hậu phẫu tương đối phức tạp.
- Vùng góc tiền phòng quá hẹp không đủ để đặt được đầu ống dẫn lưu vào tiền phòng.
- Kết mạc quá xơ sẹo không có khả năng che phủ van dẫn lưu [115].

1.3.5. Các biến chứng phẫu thuật đặt thiết bị dẫn lưu glôcôm

Biến chứng của phẫu thuật đặt thiết bị dẫn lưu bao gồm biến chứng của một cuộc phẫu thuật nội nhãn và biến chứng của chính bản thân thiết bị dẫn lưu theo thời gian (bảng 1.2) [69].

Ở trẻ em, biến chứng hay gặp nhất là ống dẫn lưu chạm nội mô giác mạc lên tới 20,00% nếu không chỉnh lại ống dẫn lưu sẽ gây bệnh lý giác mạc mất bù [108]. Do sự thay đổi cấu trúc mắt trẻ lớn lên sau phẫu thuật, mắt trẻ củng mạc còn mềm, các mô nhãn cầu còn di chuyển nhất là trong

Bảng 1.2: Những biến chứng phẫu thuật đặt thiết bị dẫn lưu.

Loại biến chứng	Nguyên nhân
Sớm	
Tăng nhãn áp	Cột chặt chi Giai đoạn tăng áp (nhãn áp <30mmHg) Nghẽn ống (tại đầu ống / cột chi / do van) Đặt van thất bại (nhãn áp >30mmHg)
Nhãn áp thấp	Cột chi không chặt Tăng thoát thủy dịch Viêm và giảm tiết thủy dịch
Hở vết mổ hay co kéo kết mạc	Van đặt phía cùng đồ dưới Đóng vết mổ không kỹ Vạt kết mạc mở cùng đồ Biểu mô xâm lấn tiền phòng
Chạm ống dẫn lưu (giác mạc/ thủy tinh thể)	Kim đâm vào tiền phòng không đúng vị trí Cố định ống vào vùng rìa kém Xẹp tiền phòng sau phẫu thuật
Co rút ống	Sự phát triển sinh lý của nhãn cầu với đầu ống dẫn lưu ngắn Cố định đĩa van vào cùng mạc không đủ chặt
Muộn	
Tăng nhãn áp	Dày lên thành bao van Hư van (Ahmed) Xơ sẹo bọc quanh đầu gần của ống dẫn lưu
Dò ống dẫn lưu	Mảnh ghép không đủ Lộ ống dẫn lưu quá nhiều
Co rút ống	Do mắt trẻ phát triển (trẻ dưới 3 tuổi)
Lé	Căng cơ vận nhãn do căng bao tenon Sẹo cân cơ chéo trên (van đặt phía mũi trên)

những nhãn cầu to ra do glôcôm, ống dẫn lưu có khuynh hướng thẳng dần ra và nghiêng ra phía giác mạc. Để hạn chế biến chứng này, các phẫu thuật viên sẽ cố gắng đưa ống dẫn lưu vào tiền phòng cách xa giác mạc càng nhiều càng tốt hoặc sử dụng mảnh ghép rời phủ lên ống dẫn lưu thay vì tạo vạt củng mạc tự thân.

1.3.6. Mảnh ghép phủ lên ống dẫn lưu

Sau khi cố định thân đĩa vào thành cứng mạc ở vị trí cùng đồ, phẫu thuật viên sẽ cắt ngắn đầu ống dẫn lưu đưa vào tiền phòng và khâu phủ một lớp màng ngoài tim lên thân ống silicon. Theo các nghiên cứu trong y văn, phẫu thuật viên có thể tạo vạt cứng mạc tự thân hoặc dùng màng ngoài tim, màng cứng, cứng mạc tươi che phủ ống dẫn lưu nhằm bảo vệ và tránh dò ống dẫn lưu [83],[102].

Tạo vạt cứng mạc tự thân có ưu điểm hạn chế hiện tượng phản ứng thải loại mảnh ghép người cho sau phẫu thuật, trông thẩm mỹ hơn vì bệnh nhân có cùng màu cứng mạc của mình, cũng như tránh những bệnh truyền nhiễm khác do mảnh ghép đồng loại gây ra. Tuy nhiên, cứng mạc bệnh nhân glôcôm thường mỏng, nhất là ở trẻ em có vùng rìa giác cứng mạc bị dẫn hoặc người bị cận thị có cứng mạc cực sau mỏng, thì tạo vạt tự thân có thể gây dò cứng mạc (erosion) [66]. Do đó, việc sử dụng một mảnh ghép khác phủ lên ống silicon được ưa chuộng hơn nhằm giữ nguyên cứng mạc của bệnh nhân.

Trong những thập niên vừa qua, nhiều loại mô sinh học và những chất tổng hợp được sử dụng bao gồm mô tự thân (cân cơ đùi, cân cơ thái dương), mô đồng loại (cứng mạc, cân cơ đùi, màng xương, màng niêm mạc miệng, màng cứng [24], màng ngoài tim người, màng ối [14] và mô dị loại như màng ngoài tim của heo [83], bò [102]).

Cứng mạc đồng loại được xử lý và lưu giữ theo ba dạng: đông lạnh, cố định bằng ethanol (cồn) và đông khô. Cứng mạc đông lạnh được ngâm trong dung dịch kháng sinh (gentamycin), lưu trữ ở -20°C và có thể sử dụng trong vòng ba tháng. Cứng mạc cố định trong dung dịch cồn ethanol và được để ở nhiệt độ phòng trong vòng một năm. Tuy nhiên, mô cứng mạc

sau khi ngâm dung dịch còn bị co cứng lại rất khó thao tác trong lúc phẫu thuật.

Dạng thứ ba là củng mạc được tiến hành đông khô với các bước để loại bỏ virút gây bệnh truyền nhiễm như HIV, các tác nhân virút khác. Củng mạc được xử lý vô trùng bằng tia gamma $0,015 \times 10^6$ Gy nhằm loại bỏ các yếu tố vi khuẩn và nấm [24]. Sau khi xử lý vi sinh, củng mạc sẽ được làm mất nước, đông khô và lưu trữ vô trùng ở nhiệt độ phòng trong vòng năm năm. Theo lý thuyết, củng mạc đông khô sau khi xử lý lấy đi các kích thích của kháng nguyên gây phản ứng trung gian tế bào nên giúp mảnh ghép giảm phản ứng miễn dịch loại ghép của người nhận [66].

Freedman (1987) mô tả đầu tiên sử dụng mảnh ghép củng mạc phủ lên ống dẫn lưu Molteno với kết quả thành công tốt. Brandt (1993) báo cáo sử dụng chất liệu mảnh ghép là màng cứng đông khô [24]. Từ đó, hàng loạt chất liệu khác được đưa vào sử dụng như màng ngoài tim, cân cơ, giác mạc [102], màng ối [14]. Smith và cộng sự [102] so sánh sử dụng các chất liệu mảnh ghép khác nhau bao gồm củng mạc tươi (23 mắt), màng cứng (18 mắt) và màng ngoài tim (23 mắt) dùng để phủ lên ống dẫn lưu trong glôcôm kết luận rằng không chất liệu nào có ưu thế tiêu mảnh ghép nhanh hơn với thời gian theo dõi tối thiểu là 24 tháng. Nghiên cứu ghi nhận có ba trường hợp bị dò ống dẫn lưu xảy ra cho cả ba loại chất liệu cần phải được phẫu thuật lại. Hiện tượng mỏng dần mảnh ghép làm lộ ống dẫn lưu (exposure) lên dưới kết mạc còn nguyên chiếm 22–26% cho cả ba chất liệu.

Theo các tài liệu y văn mà chúng tôi có được, củng mạc sử dụng như mảnh ghép che phủ ống dẫn lưu đều là củng mạc tươi; chưa có nghiên cứu nào sử dụng củng mạc đông khô.

1.4. PHẪU THUẬT ĐẶT VAN DẪN LƯU AHMED

Trong các loại thiết bị dẫn lưu, van Ahmed và đĩa dẫn lưu Baerveldt thường được chọn lựa để điều trị glôcôm trẻ em hơn. Do khả năng điều chỉnh nhãn áp tốt hơn, hình dạng van tương đối nhỏ gọn dễ đặt vào cùng đồ hơn nên van Ahmed thường được chỉ định hơn trên lâm sàng; nhất là trong những trường hợp glôcôm tái phát sau phẫu thuật cắt bè củng mạc nhiều lần, kết mạc bị dính, xơ sẹo làm cho phẫu trường thu hẹp.

1.4.1. Kỹ thuật đặt van dẫn lưu Ahmed

Phẫu thuật đặt van dẫn lưu Ahmed đều có những đặc điểm khác so với đặt các thiết bị dẫn lưu khác.

1.4.1.1. Phẫu tích và khâu kết mạc

Phẫu tích kết mạc tốt không những tạo điều kiện cho phẫu thuật được tiến hành thuận lợi, việc cố định van được thực hiện hoàn hảo mà còn giúp hình thành nên khoảng lưu thông thủy dịch dưới kết mạc rộng rãi và hạn chế được phần nào biến chứng sau phẫu thuật. Việc che phủ van dẫn lưu bằng vạt kết mạc ảnh hưởng rất nhiều tới kết quả phẫu thuật. Trong một số nghiên cứu, tỉ lệ thất bại do hở đĩa van gần tương đương tỉ lệ thất bại do nhãn áp không điều chỉnh sau phẫu thuật như nghiên cứu của Law SK. (2005) cho thấy hai tỉ lệ này lần lượt là 6,10% và 4,10% [55].

1.4.1.2. Cố định đĩa van dẫn lưu

Trước khi đặt van, phẫu thuật viên cần thiết phải kiểm tra sự lưu thông của lá van đồng thời làm bật mở lá van silicon (2 lá van này thường bị đóng dính trong quá trình sản xuất) bằng dung dịch BSS với kim 30G. Đĩa van dẫn lưu được cố định vào nền củng mạc bằng chỉ nilon 9/0 qua hai lỗ được tạo sẵn trên đĩa van.

Góc củng đồ thái dương ngoài thường được lựa chọn cố định đĩa van dẫn lưu do có khoảng cách giữa các cơ trực rộng nhất và cách xa thị thần

kinh nhất. Hai góc cùng đồ còn lại (mũi trên và thái dương dưới) cũng được lựa chọn khi góc thái dương ngoài không thể sử dụng được do thiếu kết mạc hoặc dính góc tiền phòng. Việc lựa chọn góc cùng đồ mũi dưới để cố định van thường hạn chế nhất do góc cùng đồ này hẹp và khoảng cách từ xích đạo tới thị thần kinh ngắn. Tuy nhiên, trong đa số các trường hợp với trục nhãn cầu 23–24mm thì khoảng cách từ cực sau của đĩa van tới thị thần kinh thường còn khoảng 4–5mm. Mà theo nghiên cứu của Ayyala (2001) cũng như của Kakook (2006) thì khoảng cách 2mm từ đĩa van tới thị thần kinh là đủ an toàn để tránh hiện tượng hình thành bao xơ chèn ép và xâm lấn vào thị thần kinh gây mất thị lực [16],[50].

1.4.1.3. Đặt và cố định ống dẫn lưu

Qua đường mở vào tiền phòng bằng kim tiêm 23G, đầu ống dẫn lưu được đưa luôn vào tiền phòng. Che phủ và cố định ống dẫn lưu có vai trò hạn chế các di lệch của ống dẫn lưu ngay dưới kết mạc dưới tác động của mi mắt. Ngoài ra, tổ chức che phủ ống dẫn lưu còn giúp tạo nền hữu cơ để kết mạc và tổ chức dưới kết mạc bám vào hình thành sẹo.

1.4.2. Phản ứng mô và sinh hóa xảy ra sau đặt van dẫn lưu

Van dẫn lưu nhân tạo khi đặt vào dưới kết mạc cũng gây nên một loạt các đáp ứng sinh học của cơ thể bao gồm: phản ứng viêm, phản ứng miễn dịch với vật lạ và hình thành bao xơ bao quanh vật liệu nhân tạo [16],[57],[70],[107].

1.4.2.1. Phản ứng viêm

Quá trình viêm xảy ra ngay sau khi đặt van dẫn lưu vào dưới kết mạc và kéo dài đến ngày thứ 5 trải qua ba giai đoạn: viêm cấp, viêm mạn và hình thành tổ chức hạt.

Ở giai đoạn cấp tính, khi có một tổn thương mô, tác động hóa hướng động của các chất trung gian hóa học (histamin, các yếu tố tăng trưởng,...)

khuyến các mạch máu dẫn rộng và thu hút rất nhiều tế bào viêm (bạch cầu đa nhân trung tính, tiểu cầu,...), sợi fibrin và fibrinogen,...tới tập trung xung quanh van và vùng kết mạc tổn thương. Các sợi fibrin và fibrinogen trên bề mặt tạo nên màng mỏng fibrin bao bọc van.

Sự hấp thụ fibrin và lắng đọng tế bào trong lòng ống dẫn lưu có ảnh hưởng rất lớn tới khả năng dẫn lưu của van trong giai đoạn sớm. Theo Lim SK. (1999) có tới 8-11% trường hợp ống dẫn lưu bị tắc hoặc bán tắc trong giai đoạn sớm do hiện tượng dính fibrin này [57]. Tuy nhiên, với chất liệu silicon thường được sử dụng để làm ống dẫn lưu cho các loại van ngày nay thì khả năng dính các đại thực bào giảm hơn nhiều so với các chất liệu khác nên ảnh hưởng của hiện tượng này ít được nhắc đến trên lâm sàng.

Sau giai đoạn viêm cấp, các tế bào bạch cầu đa nhân trung tính được thay thế dần bởi các đại thực bào, các bạch cầu đơn nhân (đặc biệt là các tế bào lymphô), báo hiệu bước chuyển sang giai đoạn viêm mạn.

Giai đoạn hình thành tổ chức hạt và lấp đầy tổ chức được đặc trưng bởi sự xuất hiện của các nguyên bào sợi, các tân mạch và chất ngoại bào. Càng về sau, các sợi collagen tít III càng nhiều thay thế cho các nguyên bào sợi.

1.4.2.2. Phản ứng miễn dịch:

Đặc điểm phản ứng miễn dịch của cơ thể với vật lạ là sự xuất hiện các tế bào khổng lồ và các thành phần hình thành tổ chức hạt như nguyên bào sợi, đại thực bào bao quanh van dẫn lưu.

1.4.2.3. Hình thành bao xơ bao quanh van dẫn lưu:

Hình thành bao xơ bao quanh van dẫn lưu là phản ứng hay gặp và làm ảnh hưởng tới kết quả của phẫu thuật đặt van dẫn lưu. Bao xơ có thể hình thành quanh ống dẫn lưu gây bí tắc ống, quanh đĩa van dẫn lưu gây

cản trở thủy dịch tỏa lan vào vùng dưới kết mạc hoặc bao quanh lá van (với van Ahmed) gây mất chức năng của van.

Từ những năm 80 của thế kỷ trước, Schocket SS. đã chú ý tới khả năng hình thành bao xơ quanh ống dẫn lưu silicon. Trên thực nghiệm, tác giả nhận thấy thành phần của bao xơ bao gồm sợi fibrin và các nguyên bào sợi. Về sau, các nguyên bào sợi được thay thế dần bằng các sợi collagen tít III. Tổ chức xơ không xâm nhập vào lòng ống, không dính vào thành ống mà chỉ bọc ở xung quanh hoặc phát triển ở đầu ống dẫn lưu. Chính vì thế, mặc dù tồn tại với thời gian dài nhưng ống dẫn lưu vẫn không bị tổ chức xơ gây bít tắc và thủy dịch có thể thoát ra xung quanh đĩa van dẫn lưu. Bao xơ quanh ống dẫn lưu tiếp liền với tổ chức liên kết nằm dưới đĩa van. Nơi tiếp giáp với đĩa van được bao xơ che phủ nhưng khoảng cách xa hơn so với đường ống.

Hình thành bao xơ quanh đĩa dẫn lưu do sự tiếp xúc với thủy dịch glôcôm thoát ra trên bề mặt đĩa khiến khả năng hình thành bao xơ trở nên đáng kể hơn. Mô tả mô bệnh học của Molteno năm 1976 cho thấy nếu chỉ đặt đĩa van vào cùng đồ dưới kết mạc mà không đưa ống dẫn lưu vào tiền phòng (không tiếp xúc với thủy dịch) thì lớp bao xơ hình thành quanh đĩa van chỉ là lớp sợi collagen vô mạch mỏng khoảng 20–60 μ m. Nếu sau khoảng 1 tuần, đầu ống dẫn lưu được nối thông với tiền phòng để thủy dịch có thể thoát ra vùng đĩa dẫn lưu thì lớp bao xơ quanh đĩa dẫn lưu được hình thành dày hơn khoảng 190–250 μ m, có khả năng thấm dịch và ít thành phần gây xơ mạch hơn thành phần gây phân hủy fibrin. Trong khi đó, lớp bao xơ hình thành quanh các đĩa dẫn lưu được tiếp xúc thành phần thủy dịch ngay từ đầu thường dày hơn tới 300–600 μ m với lớp vỏ collagen và mạch máu có nguồn gốc từ thượng củng mạc phía ngoài và lớp các tế bào gây giáng hóa fibrin phía trong, hai lớp này có độ dày tương đương nhau. Độ dày cuối

cùng của lớp bao xơ quanh đĩa dẫn lưu phụ thuộc vào sự tương tác giữa hai lớp bao này [46].

Hình thành bao xơ quanh lá van: thông thường lá van dẫn lưu được bảo vệ kín trong buồng van (nằm ở vị trí tiếp giáp ống dẫn lưu–đĩa dẫn lưu) và không tiếp xúc với các tổ chức xơ xung quanh. Trong một số trường hợp, buồng chứa lá van bị tổn thương (do quá trình sản xuất, do pince kẹp vào,...) khiến tổ chức xơ xâm nhập vào buồng van gây ra những phản ứng quanh lá van giống như phản ứng xảy ra quanh đĩa van dẫn lưu.

1.4.4. Tình hình nghiên cứu đặt van dẫn lưu Ahmed trong glôcôm trẻ em

1.4.4.1. Ngoài nước

Năm 1973, thiết bị dẫn lưu đầu tiên cho sử dụng glôcôm trẻ em là đĩa Molteno do chính tác giả tiến hành [30]. Từ đó tới nay, rất nhiều báo cáo của các tác giả khác nhau trên thế giới sử dụng thiết bị dẫn lưu để điều trị glôcôm trẻ em với tỉ lệ thành công từ 44,00% đến 95,00% với nhãn áp dưới 21mmHg.

Theo Beck, tác giả dùng cả hai loại van Ahmed và đĩa Baerveldt cho thấy không có sự khác biệt về tỉ lệ thành công giữa hai loại. Tuy nhiên, sự chọn lựa thiết bị dẫn lưu của nghiên cứu này không ngẫu nhiên và mẫu bệnh nhân còn nhỏ (32 bệnh nhân) [20]. Những nghiên cứu đặt đĩa Baerveldt trên glôcôm trẻ em cho kết quả tương đương như van Ahmed nhưng biến chứng nhãn áp thấp thường xảy ra hơn [27],[77].

Coleman (1997) nghiên cứu đặt van Ahmed cho trẻ bị glôcôm dưới 18 tuổi cho tỉ lệ thành công 77,90% trong năm đầu và 60,60% năm thứ hai [33]. Tỉ lệ thành công của phẫu thuật đặt van dẫn lưu Ahmed ở trẻ em trên thế giới rất đáng khích lệ. Morad (Mỹ) đặt cho trẻ em bị glôcôm dưới 16 tuổi cho kết quả thành công 93,00% trong năm đầu và 86,00% trong năm thứ hai [68].

Nghiên cứu đặt van Ahmed (loại S2 và FP7) cho trẻ bị glôcôm khó điều trị dưới 15 tuổi của Schotthoefer và cộng sự cho tỉ lệ thành công là 92,20% sau 2 năm và giảm dần còn 42,00% sau 10 năm theo dõi [95]. Điều này cho thấy hiệu quả thành công của phẫu thuật đặt van cao và ổn định hơn so với phẫu thuật cắt bè cứng mạc. Al-Mobarak nghiên cứu đặt van Ahmed (loại S1, S2 và FP7) cho glôcôm trẻ em châu Phi dưới hai tuổi cho tỉ lệ thành công 73,80% trong năm đầu và 63,30% năm thứ hai [12].

Tại Hàn Quốc (châu Á), Yang và cộng sự đặt van Ahmed cho trẻ em bị glôcôm dưới 16 tuổi với thời gian theo dõi trung bình là 19 tháng cho kết quả thành công trung bình 68,60% [118]. Trong khi đó ở châu Âu (Tây Ban Nha), Ou tiến hành đặt van cho Ahmed trẻ glôcôm bẩm sinh nguyên phát dưới 10 tuổi cho tỉ lệ thành công trung bình 53,30% sau 5 năm theo dõi [77]. Nhìn chung, tỉ lệ thành công của phẫu thuật đặt van Ahmed khoảng 54–95% và giảm dần theo thời gian.

Phẫu thuật đặt van Ahmed giúp kiểm soát nhãn áp lâu dài cho những bệnh glôcôm tiến triển không đáp ứng với các phẫu thuật kinh điển [20],[30],[41],[95],[118]. Quan niệm mới hiện nay cho rằng phẫu thuật đặt van dẫn lưu càng sớm càng tốt với hy vọng điều chỉnh nhãn áp sớm sẽ giữ được thị lực lúc còn tốt [81].

Bên cạnh những kết quả thành công khả quan trên, những biến chứng của phẫu thuật đặt van cũng đa dạng như nhãn áp thấp sau phẫu thuật, đục thể thủy tinh, nghẽn ống dẫn lưu, co rút ống, ống dẫn lưu chạm giác mạc,... Ở trẻ em, tần xuất biến chứng ống dẫn lưu chạm giác mạc được ghi nhận 5,70–20,00% do mắt trẻ vẫn tiếp tục phát triển, đặc biệt trẻ < 2 tuổi gặp biến chứng này nhiều hơn (26,20%) [108]. Biến chứng nhãn áp thấp cũng gặp trong phẫu thuật đặt van Ahmed. Để tránh biến chứng này, phẫu thuật viên cần phải thắt ống dẫn lưu tránh hạ nhãn áp ngay sau phẫu thuật. Cho

dù có thất ống dẫn lưu thì đôi khi biến chứng hạ nhãn áp vẫn có thể xảy ra [100].

Với những ưu khuyết của phẫu thuật van dẫn lưu, việc chọn lựa phương pháp phẫu thuật nào tiếp theo khi phẫu thuật góc hoặc cắt bè củng mạc đầu tiên thất bại vẫn còn bàn cãi [28],[31]. Điều này còn tùy thuộc nhiều vào kinh nghiệm của phẫu thuật viên và phác đồ điều trị của từng địa phương.

Do vậy, những nghiên cứu tiến cứu, ngẫu nhiên so sánh trực tiếp giữa phẫu thuật đặt van Ahmed với phẫu thuật cắt bè củng mạc áp MMC để giúp các phẫu thuật viên có một chọn lựa thích hợp nhất cho từng bệnh nhân thật sự cần thiết.

1.4.4.2. Trong nước

Ở Việt Nam, năm 2002, Trần Nguyệt Thanh, Đỗ Như Hôn và Chu Thị Vân đã tiến hành đặt ống dẫn lưu tự tạo theo nguyên tắc của Molteno cho 37 mắt người lớn (21 glôcôm tân mạch, 16 mắt glôcôm đã mổ nhiều lần). Sau 6 tháng nhãn áp trung bình là 22,86 mmHg so với trước mổ là 34,02 mmHg, thị lực 100% bảo tồn so với trước phẫu thuật. Tuy nhiên, các tác giả cũng nhận thấy rằng đây là phương pháp phẫu thuật gây nhiều biến chứng nên cần hết sức thận trọng [2]. Năm 2009, Bùi Thị Vân Anh báo cáo kết quả nghiên cứu thực hiện đặt van Ahmed cho 74 mắt glôcôm khó điều trị; trong đó có 2 mắt trẻ em, sau 12 tháng khả năng thành công là 85,10%; sau 18 tháng là 82,60% và sau 24 tháng là 71,20% [1].

Cho tới nay, việc áp dụng phẫu thuật đặt thiết bị dẫn lưu được tiến hành chủ yếu cho mắt người lớn, chưa có nghiên cứu nào tiến hành cho mắt trẻ em Việt Nam. Chính vì thế, khi van Ahmed có nhà nhập khẩu phân phối chính thức trên thị trường giúp chúng tôi tiến hành nghiên cứu thuận lợi hơn.

CHƯƠNG 2

ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. ĐỐI TƯỢNG NGHIÊN CỨU

2.1.1. Đối tượng nghiên cứu

- Dân số mục tiêu: là tất cả bệnh nhân bị glôcôm tái phát điều trị tại khoa Mắt Nhi, Bệnh viện Mắt Thành Phố Hồ Chí Minh từ tháng 03 năm 2009 đến tháng 03 năm 2012.
- Dân số chọn mẫu: gồm các bệnh nhân trong dân số mục tiêu đáp ứng với tiêu chuẩn chọn mẫu.

2.1.2. Tiêu chuẩn chọn mẫu

- Bệnh glôcôm trẻ em (1 tháng tuổi – 15 tuổi) đã phẫu thuật tại góc (mở góc tiền phòng hoặc mở bè củng mạc) hoặc cắt bè củng mạc trước đó, nhưng nhãn áp cao không đáp ứng với thuốc điều trị hạ nhãn áp.
- Mỗi bệnh nhân chỉ chọn một mắt bị glôcôm tái phát. Trong trường hợp hai mắt cùng bị glôcôm tái phát, mắt có thị lực tốt hơn sẽ được chọn để nghiên cứu (mắt còn lại sẽ tiếp tục điều trị theo phác đồ điều trị glôcôm của khoa Mắt Nhi).

2.1.3. Tiêu chuẩn loại trừ

- Các trường hợp loại trừ: không còn thị lực (sáng tối âm).
- Cha mẹ bệnh nhân không đồng ý tham gia nghiên cứu.
- Bệnh nhân không đi tái khám theo dõi bệnh hoặc không tuân thủ nhỏ thuốc sau phẫu thuật.

2.2. PHƯƠNG PHÁP VÀ PHƯƠNG TIỆN NGHIÊN CỨU

2.2.1. Thiết kế nghiên cứu

Nghiên cứu được thiết kế dưới dạng nghiên cứu can thiệp lâm sàng, tiền cứu, ngẫu nhiên, có nhóm chứng.

2.2.2. Cỡ mẫu

Công thức tính cỡ mẫu dưới đây:

$$n = \frac{\left(z_{\alpha/2} \sqrt{2\bar{p}(1-\bar{p})} + z_{\beta} \sqrt{p_1(1-p_1) + p_2(1-p_2)} \right)^2}{\Delta^2}$$

trong đó:

- p_1 : tỉ lệ bệnh nhân phẫu thuật đặt van thành công là 85,00% [41].
- p_2 : tỉ lệ bệnh nhân cắt bè cứng mạc với MMC thành công là 59,00% [99].
- $p = p_1 + p_2/2$
- $\Delta = p_1 - p_2$
- Khoảng tin cậy 95%, $\alpha = 0,05$ thì $z_{\alpha/2} = 1,96$
- Độ mạnh = 80%, $\beta = 0,20$ thì $z_{\beta} = 0,84$

Ta tính số lượng bệnh nhân cần thiết cho nghiên cứu là 24 mắt.

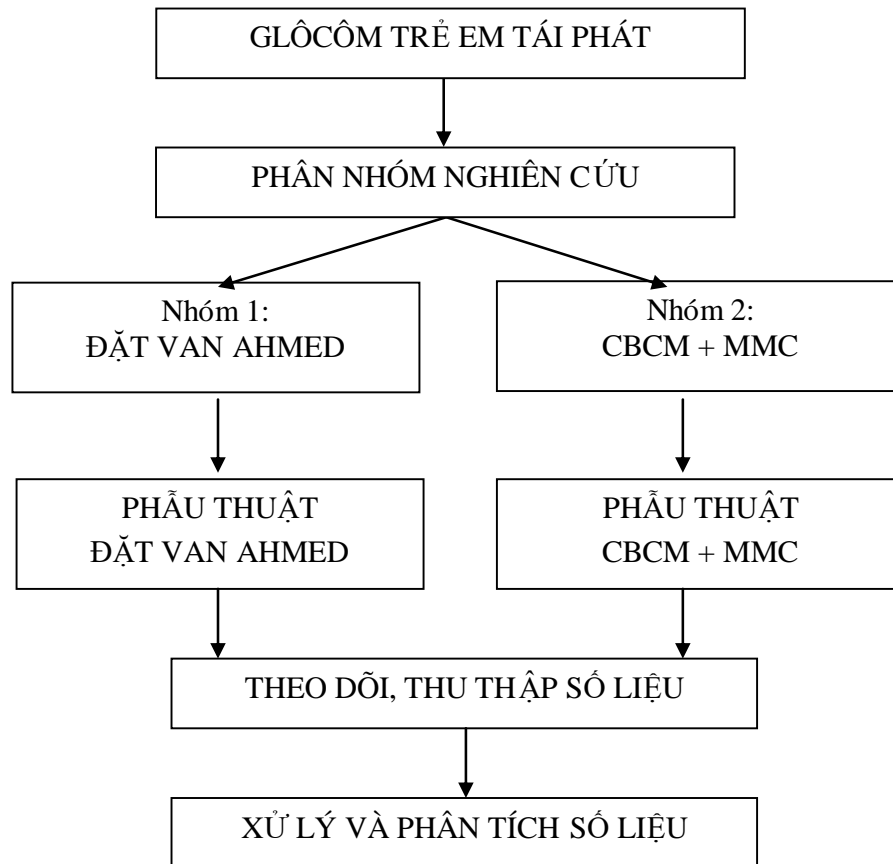
Trong nghiên cứu này, cỡ mẫu của nhóm nghiên cứu (đặt van Ahmed) là 25 mắt và nhóm chứng (cắt bè cứng mạc với Mitomycin C) là 25 mắt. Để dễ theo dõi, chúng tôi sẽ gọi tên của phẫu thuật thay vì tên nhóm nghiên cứu và nhóm chứng.

2.2.3. Nội dung nghiên cứu

2.2.3.1. Nơi thực hiện đề tài:

- Khoa Mắt Nhi, Bệnh viện Mắt TP.HCM: nhận bệnh, chăm sóc trước phẫu thuật và sau phẫu thuật.
- Phòng ngoại trú Nhi, Bệnh viện Mắt TPHCM: theo dõi bệnh nhân tái khám.

2.2.3.2. Các bước tiến hành nghiên cứu



Sơ đồ 2.1: Sơ đồ tiến hành nghiên cứu.

2.2.3.3. Các bước thực hiện trước phẫu thuật

- Lựa chọn bệnh nhân thỏa tiêu chuẩn chọn mẫu và không có tiêu chuẩn loại trừ.
- Phụ huynh được giải thích tình hình của bệnh nhân và đồng ý tham gia nghiên cứu.
- Phụ huynh tiến hành bốc thăm chọn nhóm nghiên cứu, đồng ý và ký vào biên bản cam kết phẫu thuật (phụ lục 1 và 2). Đối với bệnh nhân phẫu thuật đặt van Ahmed thì phải ký thêm cam kết đồng ý ghép mô đồng loại (phụ lục 3). Ngoài trừ trẻ < 1 tháng tuổi sẽ được chọn van FP8, số mắt còn lại đều sử dụng van FP7. Tuy nhiên, một số trẻ không có điều

kiện đặt van thì sử dụng van Ahmed miễn phí (được tặng từ tổ chức ORBIS).

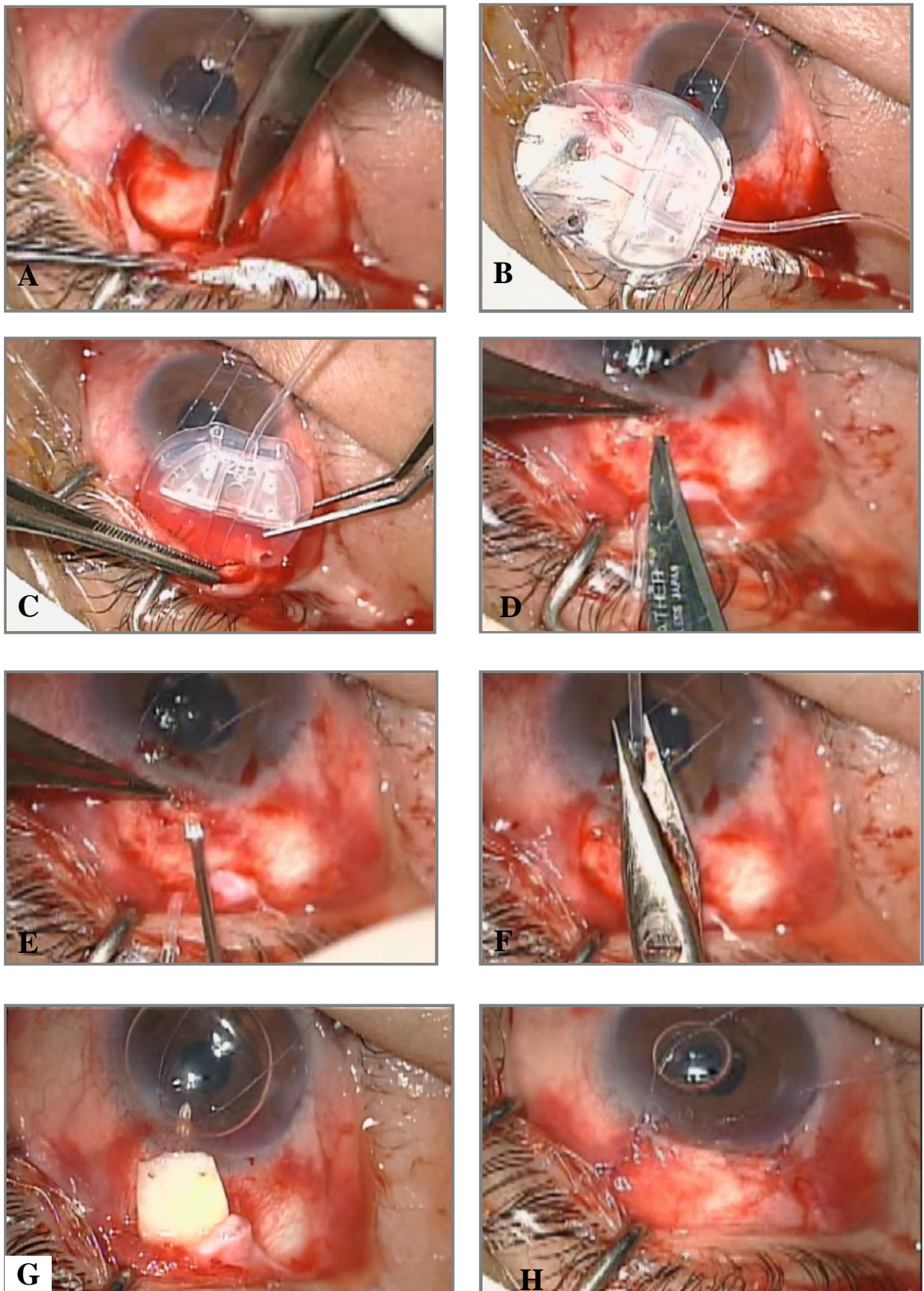
- Tiến hành khai thác tiền sử, bệnh sử.
- Bệnh nhân được khám lấy các biến số nghiên cứu trước phẫu thuật (lúc thức cho những trẻ hợp tác hoặc dưới khám mê cho những trẻ không hợp tác). Ghi nhận vào phiếu theo dõi (phụ lục 4).

2.2.3.4. Tiến hành phẫu thuật

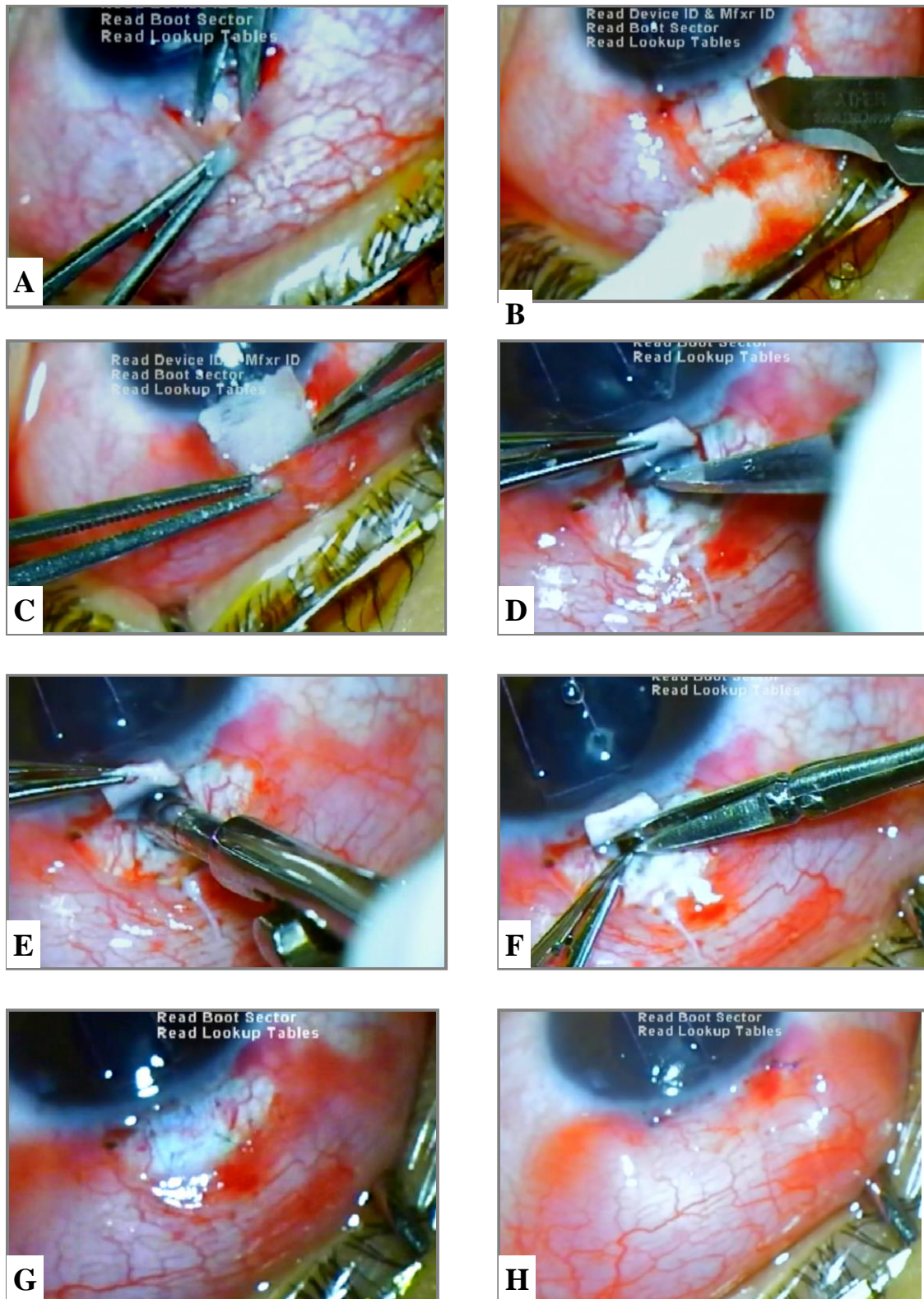
Dựa vào kết quả bóc thăm, bệnh nhân được tiến hành phẫu thuật đặt van dẫn lưu Ahmed hoặc cắt bè củng mạc có áp chất chống tăng sinh sợi MMC. Tất cả bệnh nhân đều phải gây mê đặt nội khí quản.

- **Phẫu thuật đặt van dẫn lưu Ahmed**
 - + Kết mạc mở tại rìa phía thái dương trên. Bóc tách kết mạc và tenon bằng kéo đầu tù vào tận cùng đồ tạo thành túi (hình 2.1A).
 - + Kiểm tra van: Dùng kim nước bơm vào ống dẫn lưu thấy nước thoát ra ở đĩa van (hình 2.1B).
 - + Van dẫn lưu Ahmed được đặt vào góc tư thái dương trên (hình 2.1C).
 - + Đặt van Ahmed vào cùng đồ trên cách rìa 8–10mm, khâu cố định đĩa van vào củng mạc bằng chỉ nylon 9/0 qua hai lỗ cố định trên đĩa van.
 - + Dùng dao 11 tạo đường hầm củng mạc cách rìa 2mm có diện tích khoảng 2x2mm (hình 2.1D). Dùng kim 23G đưa qua đường hầm củng mạc đi vào tiền phòng song song với mặt phẳng mỏng mắt (hình 2.1E).
 - + Cắt ngắn ống dẫn lưu để mặt vát lên trên sao cho chiều dài ống nằm trong tiền phòng khoảng 3–4mm (hình 2.1F). Đưa ống dẫn lưu qua lỗ chọc dò vào tiền phòng sao cho ống dẫn lưu nằm trên mỏng mắt và không chạm vào nội mô giác mạc. Khâu cố định ống dẫn lưu trên củng mạc bằng chỉ vicryl 8/0.

- + Một miếng củng mạc đông khô [9] ngâm trong dung dịch nước muối sinh lý khoảng 20 phút cho mềm, được đặt phủ lên ống dẫn lưu và khâu cố định mảnh ghép bằng chỉ nylon 10/0 (hình 2.1G).
 - + Đóng kín tenon và kết mạc bằng vicryl 8/0 (hình 2.1H).
 - + Tiêm cạnh nhãn cầu 0,5ml hỗn hợp Dexamethasone 5mg/1ml và Gentamycin 80mg/2ml.
 - + Tem có mã số van Ahmed được đặt và củng mạc đông khô được ghép sẽ dán vào hồ sơ bệnh án, giấy ra viện của bệnh nhân.
- **Phẫu thuật cắt bè củng mạc kèm áp Mitomycin C.**
- + Mở kết mạc tại rìa. Bóc tách kết mạc và tenon bằng kéo đầu tù (hình 2.2A).
 - + Tạo vạt củng mạc hình chữ nhật cạnh ở vùng rìa có kích thước 4x3mm (hình 2.2B) và chiều dày bằng một phần ba chiều dày củng mạc.
 - + Dùng miếng xấp tẩm Mitomycin C nồng độ 0,4mg/ml áp vào củng mạc cực trên khoảng 2 phút (hình 2.2C). Rửa vùng củng mạc áp Mitomycin C bằng 30ml dung dịch nước muối sinh lý.
 - + Chọc dò tiền phòng.
 - + Cắt bè củng mạc bằng kèm bấm (hình 2.2 D,E) và cắt móng chu biên bằng kéo (hình 2.2F).
 - + Khâu dính vạt củng mạc bằng hai mũi chỉ cố định nylon 10/0 (hình 2.2G).
 - + Tái tạo tiền phòng thông qua lỗ chọc dò tiền phòng thấy nước thoát ra bên dưới vạt củng mạc.



Hình 2.1: Phẫu thuật đặt van Ahmed. (A) Mở kết mạc rìa, tạo túi cùng đồ. (B) Kiểm tra hoạt động của van bằng dung dịch nước muối sinh lý. (C) Đặt van vào cùng đồ cách rìa 8-10mm. (D) Tạo đường hầm củng mạc. (E) Dùng kim 23 tạo lỗ dò vào tiền phòng qua đường hầm. (F) Cắt ngắn ống silicon. (G) Khâu dính mảnh ghép củng mạc đông khô phủ lên ống dẫn lưu. (H) Khâu kín kết mạc.

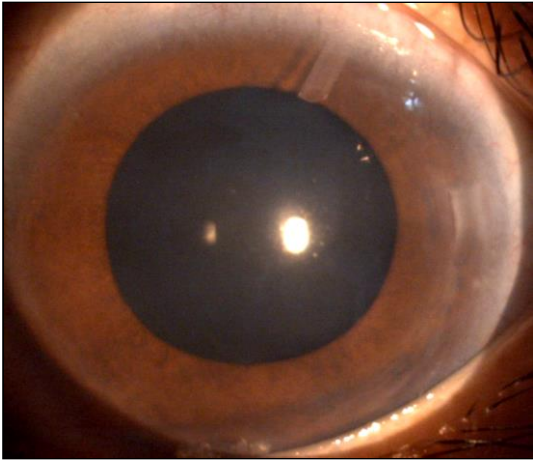


Hình 2.2: Phẫu thuật cắt bề cứng mạc với MMC. (A) Mở kết mạc rìa. (B) Tạo vạt cứng mạc. (C) Áp chất chống tăng sinh sợi mitomycin C. (D,E) Cắt bề cứng mạc bằng dụng cụ bấm. (F) Cắt móng mắt chu biên. (G,H) Khâu nắp cứng mạc và khâu kín kết mạc.

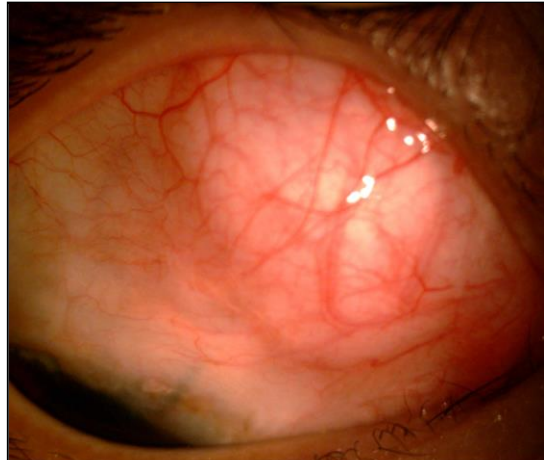
- + Khâu kín kết mạc bằng vicryl 8/0 (hình 2.2H).
- + Tiêm cạnh nhãn cầu 0,5ml hỗn hợp Dexamethasone 5mg/1ml và Gentamycin 80mg/2ml với tỉ lệ 1:1.
- **Thuốc sau phẫu thuật**
 - + Kháng sinh tại chỗ: thuốc nhỏ mắt Oflovid 0,3%: 4–6 lần/ngày x 1 tuần.
 - + Thuốc nhỏ mắt kháng viêm Predfort 1%: 4–6 lần/ngày x 4 tuần, sau đó giảm liều đến 4–6 tuần.
 - + Thuốc nhỏ mắt Atropin 0,5% (cho trẻ nhỏ) và 1% (cho trẻ lớn): 2 lần/ngày x 1 tuần (cho phẫu thuật cắt bè cứng mạc).
- **Theo dõi sau phẫu thuật:** Bệnh nhân sẽ được ghi nhận kết quả hậu phẫu mỗi ngày trong 5–7 ngày và hẹn tái khám 1 tháng, 3 tháng, 6 tháng, mỗi 6 tháng nếu tình trạng mắt ổn định. Nếu nhãn áp cao hoặc có biến chứng thì bệnh nhân sẽ tái khám gần hơn.

2.2.3.5. Đánh giá sau phẫu thuật

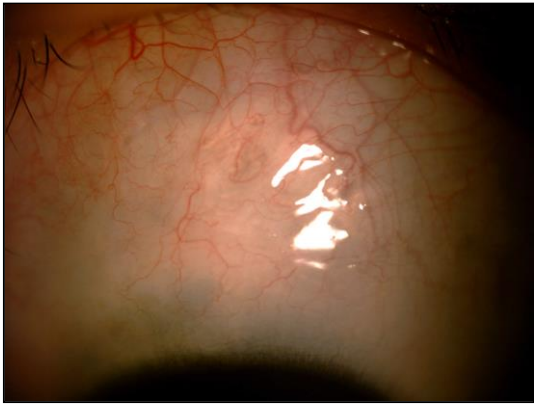
- Sự biến đổi nhãn áp, các thuốc hạ nhãn áp sử dụng bổ sung.
- Sự biến đổi thị lực.
- Tình trạng tiến triển bệnh glôcôm: đường kính giác mạc, tỉ lệ lõm đĩa.
- Tình trạng van dẫn lưu:
 - + Đĩa van: vị trí và tình trạng cố định trên củng mạc (áp tốt vào củng mạc, không di lệch).
 - + Tình trạng ống dẫn lưu: vị trí, hướng đi, tình trạng bít tắc,...
 - + Kết quả van dẫn lưu được đánh giá là:
 - * Tốt: khi bong van kín, được bao bọc bởi kết mạc và tenon dày ở phần bong sau. Ống dẫn lưu bên dưới kết mạc được che phủ bởi củng mạc ghép hoặc mô xơ, không bị lộ hay dò. Phần ống dẫn



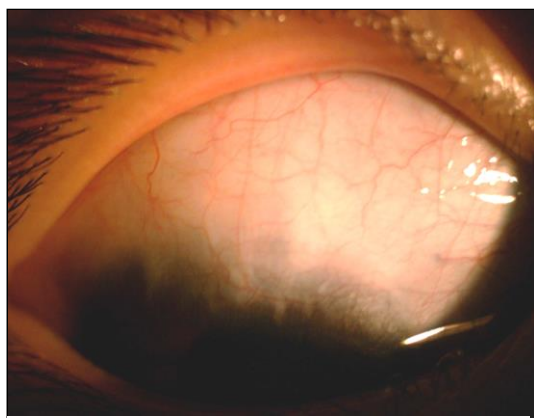
Hình 2.3: Hình ảnh ống dẫn lưu trong tiền phòng đúng vị trí. Ống dẫn lưu tại vị trí 1 giờ, chiều dài ống trong tiền phòng khoảng 3mm, song song với mặt phẳng mống mắt và không chạm giác mạc.



Hình 2.4: Bọng van khí cho nhìn xuống tối đa tại thời điểm 10 tháng hậu phẫu. Bọng van kín giới hạn rõ, được bao bọc bởi kết mạc và tenon dày ở phần bọng sau. Mảnh ghép củng mạc tan hoàn toàn.



Hình 2.5: Bọng kết mạc sau phẫu thuật cắt bè củng mạc với mitomycin C ba năm. Bọng hoạt động tốt, lan tỏa rộng khoảng ba múi giờ, mạch máu trên bọng bình thường.



Hình 2.6: Bọng không hoạt động sau phẫu thuật cắt bè củng mạc với mitomycin C, sẹo bọng phẳng, không có vi nang bên dưới bọng.

lưu trong tiền phòng 2–4mm đúng vị trí, song song bề mặt móng mắt không chạm giác mạc hoặc đụng móng mắt (hình 2.3, 2.4).

- * Xấu: ống dẫn lưu di lệch khỏi vị trí chạm vào giác mạc gây phù giác mạc khu trú, hoặc vào sâu trong tiền phòng hoặc ra khỏi tiền phòng (co rút ống dẫn lưu). Dò ống dẫn lưu. Vị trí đặt đĩa kích thích, cản trở vận nhãn cần tháo bỏ van dẫn lưu.
 - * Bệnh nhân được tiến hành siêu âm sinh hiển vi (UBM) sau phẫu thuật đặt van 6 tháng nhằm khảo sát vị trí đầu ống dẫn lưu trong tiền phòng và kiểm tra khi nghi ngờ có biến chứng của ống dẫn lưu trong tiền phòng như ống dẫn lưu chạm giác mạc, co rút ống dẫn lưu....
- Tình trạng bọng dò của phẫu thuật cắt bè cứng mạc được coi là:
 - + Tốt: khi bọng lan tỏa, mạch máu trên bọng bình thường, không bị vô mạch, không bị dò (test Seidel âm tính) (hình 2.5).
 - + Xấu: bọng sẹo xơ (hình 2.6), bọng vô mạch, hoặc bọng bị dò, viêm bọng.
 - Đánh giá biến chứng:
 - + Biến chứng trong mổ (cả hai loại phẫu thuật): biến chứng thường gặp như xẹp tiền phòng, xuất huyết tiền phòng trong quá trình phẫu thuật.
 - Xử trí biến chứng trong mổ:
 - * Tiền phòng xẹp được tái tạo bằng bơm hơi hoặc chất nhầy tiền phòng.
 - * Xuất huyết trong tiền phòng nếu ít thì chờ theo dõi, nếu nhiều được rửa sạch và bơm bóng hơi đầy tiền phòng để cầm máu.
 - + Biến chứng sau mổ: bao gồm các biến chứng chung cho cả hai phẫu thuật và biến chứng riêng biệt của từng loại phẫu thuật.

+ Biện chứng chung cho hai phẫu thuật

* *Xẹp tiền phòng:*

Xẹp tiền phòng được xác định qua khám sinh hiển vi có cắt khe khi có sự tiếp xúc giữa mặt sau giác mạc với mặt trước của móng mắt và thể thủy tinh.

Các trường hợp xẹp tiền phòng có giác mạc phù hoặc đầu ống dẫn lưu tiếp xúc gây tổn thương mặt sau giác mạc sẽ được can thiệp phẫu thuật để tái tạo tiền phòng. Các can thiệp phẫu thuật được lựa chọn tùy theo biểu hiện của dấu hiệu Seidel và tình trạng bong hắc mạc như: bơm hơi tiền phòng, bơm chất nhầy tiền phòng, thu hẹp hoặc khâu bổ xung mép mở kết mạc và chọc tháo dịch dưới hắc mạc. Các trường hợp xẹp tiền phòng còn lại đều được điều trị nội khoa tích cực bằng các thuốc chống viêm (toàn thân, tại chỗ), thuốc dẫn đồng tử (Atropin 1%).

* *Xuất huyết tiền phòng*

Xuất huyết tiền phòng được xác định trên sinh hiển vi đèn khe. Các trường hợp vào nhóm xuất huyết tiền phòng nặng (trên ½ tiền phòng) kèm theo các biểu hiện tăng nhãn áp, ngấm máu giác mạc hoặc bít tắc hoàn toàn đầu ống dẫn lưu sẽ được can thiệp rửa máu tiền phòng bằng dung dịch BSS. Tất cả các trường hợp xuất huyết tiền phòng đều được chống viêm tích cực tại chỗ và toàn thân, dẫn đồng tử, hạn chế chạy nhảy và uống nhiều nước.

* *Bao hóa bọt*

Bao hóa bọt được giải thích do sự thoát thủy dịch kèm các yếu tố viêm ngay sau phẫu thuật kích thích phản ứng tạo xơ khoang dưới kết mạc gây tăng nhãn áp. Trong trường này điều trị thuốc hạ nhãn áp và theo dõi. Nếu nhãn áp không giảm, tiến hành chọc dò bọt nang bằng kim (needling).

* *Bong hắc mạc*

Bong hắc mạc có thể xảy ra khi nhãn áp quá thấp và có thể được điều trị bằng thuốc có chứa corticosteroid tại chỗ và toàn thân. Trường hợp bong hắc mạc tạo thành nang, lan rộng trên 2/3 chu vi hoặc lấn vào vùng hoàng điểm hoặc gây xẹp tiền phòng hơn 3 ngày sẽ chọc tháo dịch dưới hắc mạc.

* *Đục thể thủy tinh*

Tình trạng đục thể thủy tinh được xác định qua sinh hiển vi đèn khe. Trường hợp thể thủy tinh đục tăng quá nhiều gây ảnh hưởng thị lực của bệnh nhân được can thiệp lấy thể thủy tinh và đặt thể thủy tinh nhân tạo.

* *Teo nhãn cầu*

Teo nhãn cầu được xác định khi nhãn áp thấp dưới 6mmHg kéo dài từ 3 tháng trở lên. Trường hợp teo nhãn cầu nhưng mắt không kích thích thì không cần can thiệp gì thêm.

* *Viêm nội nhãn*

Viêm nội nhãn được phát hiện trên lâm sàng tình trạng mắt nhức, kết mạc cương tụ, giác mạc phù đục, có phản ứng viêm tiền phòng, màng tiết tố diện đồng tử, ngăn mủ tiền phòng. Bệnh nhân được siêu âm B nhằm xác định bệnh và mức độ nặng của bệnh.

Bệnh nhân được điều trị tích cực bằng dùng kháng sinh toàn thân, tại chỗ (tra và tiêm nội nhãn). Các thuốc tiêm nội nhãn được sử dụng gồm Vancomycin 1mg/0,1ml và Fortum 2mg/0,1ml. Ngoài ra, còn sử dụng các thuốc chống viêm, chống dính và dẫn đồng tử,... Trong trường hợp đặt van dẫn lưu cần xem xét tháo bỏ van dẫn lưu.

+ Các biến chứng liên quan trực tiếp tới van dẫn lưu:

* *Pha tăng nhãn áp*

Pha tăng nhãn áp được định nghĩa khi nhãn áp >21mmHg xảy ra trong vòng 3 tháng đầu sau phẫu thuật (có hoặc không kèm theo thuốc hạ

nhãn áp) mà không do tắc nghẽn ống (do thất ống dẫn lưu), do co kéo van hoặc van mất chức năng [75]. Trong pha tăng nhãn áp, khi nhãn áp rất cao (trên 32 mmHg) có thể điều trị bằng cách massage trên vùng bong xơ và sử dụng thuốc hạ nhãn áp. Trường hợp các biện pháp trên không có hiệu quả, chúng tôi tiến hành kỹ thuật rạch phá vùng xơ trên bề mặt đĩa van bằng kim 30G (needling). Kỹ thuật này được thực hiện tại phòng mổ. Tra thuốc kháng sinh và thuốc tê tại mắt. Đặt vành mi cố định. Sử dụng kim 30G xuyên qua kết mạc vùng bong xơ từ phía rìa. Ta tiến hành kéo, rạch nhẹ theo bờ vùng bong thấm khoảng 3–4mm hoặc rạch 3–4 lần trượt trên bề mặt đĩa dẫn lưu theo các hướng khác nhau. Rút kim nhẹ nhàng và tra thuốc kháng sinh, chống viêm.

* *Biến chứng của ống dẫn lưu:*

Co rút ống dẫn lưu là biến chứng muộn khi ống dẫn lưu trong tiền phòng ngăn đi gây tụt ống dẫn lưu ra khỏi nhãn cầu. Lúc này cần nối dài ống dẫn lưu bằng một phụ kiện nối ống (tube extender) nếu đĩa van dẫn lưu vẫn còn hoạt động tốt [92].

Lộ và dò ống dẫn lưu: những trường hợp lộ ống dẫn lưu ít thì chúng tôi theo dõi. Nếu lộ nhiều và có khả năng gây dò, sẽ được tiến hành phẫu tích lại kết mạc phía trên ống dẫn lưu, tách dính kết mạc, khâu phủ ghép lại miếng củng mạc, khâu lại kết mạc.

Ống dẫn lưu chạm giác mạc gây biến chứng phù giác mạc khu trú ít có thể theo dõi thêm. Nếu gây phù giác mạc nhiều có khuynh hướng lan tỏa thì cần can thiệp phẫu thuật tại phòng mổ chỉnh lại ống dẫn lưu. Tôi bóc tách kết mạc, bóc tách bao xơ quanh ống dẫn lưu, rút ống dẫn lưu ra ngoài và đưa vào tiền phòng bằng đường hầm củng mạc khác bên cạnh sao cho ống dẫn lưu không chạm vào giác mạc.

Bít tắc ống dẫn lưu được xác định thông qua khám sinh hiển vi có cắt khe. Bít tắc ống dẫn lưu có thể một phần hoặc toàn bộ. Các trường hợp tắc ống dẫn lưu được điều trị nội khoa với các thuốc chống viêm tại chỗ và toàn thân. Trong trường hợp bít do dịch kính chui vào lòng ống thì cắt dịch kính bằng laser hoặc can thiệp phẫu thuật cắt dịch kính và bơm thông ống dẫn lưu.

+ Các biến chứng liên quan đến phẫu thuật CBCM với MMC

* *Nhiễm trùng bọt*

Nhiễm trùng bọt thường xảy ra ở trẻ em hơn người lớn do ý thức vệ sinh mắt còn kém. Nhiễm trùng bọt là tiền thân của nhiễm trùng nội nhãn nếu không phát hiện và điều trị kịp thời. Kháng sinh phổ rộng tại chỗ và toàn thân được chỉ định.

Dựa vào đánh giá của các nghiên cứu về can thiệp phẫu thuật nội nhãn trên thế giới, chúng tôi xếp các biến chứng viêm nội nhãn, teo nhãn cầu, loạn dưỡng giác mạc thuộc nhóm các biến chứng nặng nề.

2.2.4. Các biến số nghiên cứu

2.2.4.1. Các biến số độc lập:

- **Các biến số dịch tễ, hành chính:**

+ **Giới tính:** (biến số định tính): Nam / Nữ

+ **Tuổi** lúc tiến hành nghiên cứu (biến số định lượng, tính theo tháng được phân nhóm như sau:

* Dưới 5 tuổi (1 – 60 tháng).

* Trên 5 tuổi (từ 61 tháng trở lên).

+ **Trình độ học vấn** của phụ huynh hoặc người trực tiếp nuôi dưỡng (dưới lớp 9 và trên lớp 9).

+ Lý do nhập viện:

* Mất to.

- * Chảy nước mắt.
 - * Mờ mắt.
 - * Nhức mắt.
 - * Mắt bị mờ đục.
- **Các biến số trước nghiên cứu:**
- + **Phân loại glôcôm** (biến số định tính):
 - * Glôcôm bẩm sinh nguyên phát.
 - * Glôcôm thứ phát khác: bất thường Axenfeld-Reiger, bất thường Peters, glôcôm thứ phát như glôcôm corticoid, glôcôm sau phẫu thuật đục thể thủy tinh bẩm sinh.
 - + **Số lần phẫu thuật trước** (biến số định lượng):
 - * Một lần.
 - * Hơn một lần (2, 3 lần).
 - + **Loại phẫu thuật** (biến số định danh) bao gồm:
 - * Mở góc tiền phòng.
 - * Mở bè cứng mạc.
 - * Cắt bè cứng mạc.
 - * Mở-cắt bè cứng mạc.
 - * Hủy thể mi.
 - + **Số loại thuốc điều trị glôcôm** đang sử dụng:
 - * Không dùng thuốc hạ nhãn áp.
 - * Dùng thuốc hạ nhãn áp: từ 1 đến 3 loại.
 - + **Mức độ nặng của bệnh:** dựa vào tỉ lệ lõm đĩa (biến số định lượng, đơn vị tính được chuyển thành hệ số thập phân) được ghi nhận qua khám soi đáy mắt có nhỏ dẫn đồng tử hoặc khám dưới gây mê. Mức độ nặng của glôcôm được chia thành hai nhóm:
 - * Nhẹ: khi $C/D < 5/10$
 - * Trung bình khi : $5/10 \leq C/D \leq 7/10$

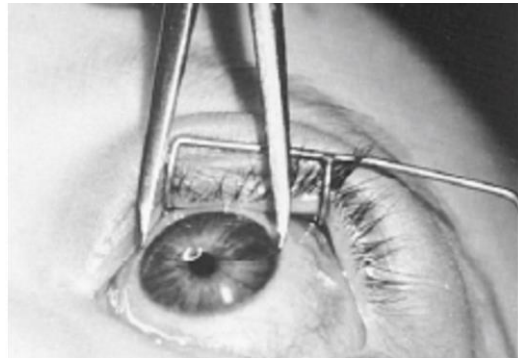
- * **Nặng:** khi $C/D > 7/10$.
- + **Đường kính ngang giác mạc** (biến số định lượng, đơn vị tính mm): đường kính giác mạc được đo bằng các vòng giác mạc được thiết kế bằng mi-ca với các vòng có đường kính khác nhau từ 8–18mm, mỗi vòng hơn nhau 0,25mm (hình 2.7), hoặc đường kính giác mạc có thể đo bằng com-pa (hình 2.8).
- + **Nhãn áp** (biến số định lượng, đơn vị tính mmHg) được đo bằng máy Tonopen (hình 2.9A,B) hai lần liên tiếp sau cho kết quả hai lần đo không chênh lệch quá 1mmHg. Kết quả ghi nhận là trị số trung bình của hai lần đo. Việc đo nhãn áp được tiến hành khi trẻ yên, không khóc, hợp tác. Nếu trẻ khóc, quấy thì sẽ tiến hành đo khi trẻ ngủ hoặc khám dưới gây mê. Nhằm tránh ảnh hưởng hạ nhãn áp của thuốc mê, bác sĩ tiến hành đo nhãn áp ngay khi trẻ vừa gây mê.
- + **Thị lực** (biến số định lượng) được đánh giá theo tuổi như sau:
 - * Trẻ dưới 3 tuổi: đánh giá trên lâm sàng bằng phản xạ ánh sáng và phản xạ theo đuôi.
 - * Trẻ từ 3–6 tuổi: đánh giá bằng bảng đo thị lực hình hay chữ E.
 - * Trẻ >6 tuổi (đi học): đánh giá bằng bảng đo thị lực Snellen.

Thị lực được chia nhóm theo phân loại thị lực của Tổ chức Y tế Thế Giới (1999) như sau:

- * Nhóm 1: thị lực trên 7/10.
- * Nhóm 2: thị lực từ 3/10 đến 7/10.
- * Nhóm 3 (thị lực thấp): từ đếm ngón tay (ĐNT) 3m đến dưới 3/10.
- * Nhóm 4 (thị lực gần mù): từ sáng tối dương đến ĐNT dưới 3m.
- * Nhóm 5 (mù): thị lực sáng tối âm.



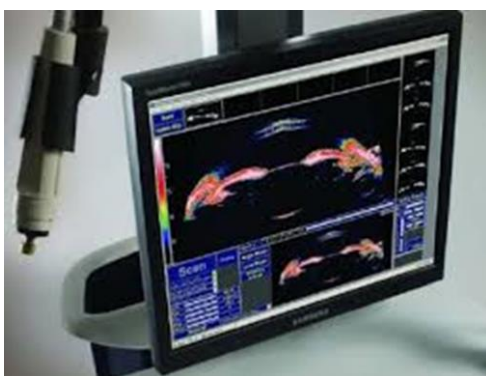
Hình 2.7: Vòng đo đường kính giác mạc với các kích thước khác nhau.



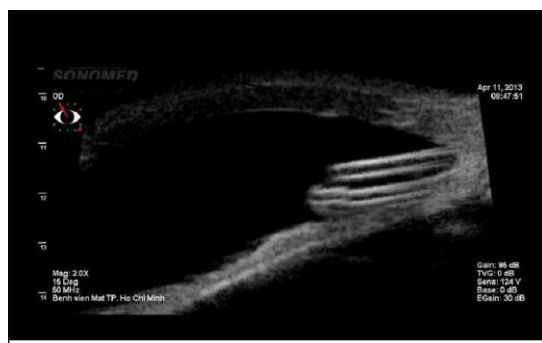
Hình 2.8: Cách đo đường kính giác mạc bằng com-pan. Đường kính giác mạc được tính từ rìa giác- củng mạc tại vị trí 3 – 9 giờ. “Nguồn Stamper RL., 2009” [105].



Hình 2.9: (A) Cách đo nhãn áp ở trẻ nhỏ (B) Cách đo nhãn áp ở trẻ lớn bằng máy đo nhãn áp Tono-Pen AVIA.



Hình 2.10: Máy siêu âm sinh hiển vi (UBM).



Hình 2.11: Hình ảnh siêu âm sinh hiển vi (UBM) ống dẫn lưu trong tiền phòng đúng vị trí nằm trên mông mắt và không chạm vào giác mạc; hình ảnh cho thấy rõ thành ống và lòng ống.

- **Các biến số sau phẫu thuật:**

+ **Nhãn áp:**

Theo Mandal, nhãn áp 21mmHg được chọn là nhãn áp giới hạn trên, chúng tôi phân chia nhãn áp sau điều trị thành 4 mức như sau [63]:

- * Nhãn áp thấp: nhãn áp dưới 6mmHg.
- * Nhãn áp điều chỉnh không dùng thuốc: từ 6–21mmHg không cần dùng thuốc bổ sung.
- * Nhãn áp điều chỉnh với thuốc: nhãn áp từ 6–21mmHg có thuốc bổ sung (1–3 loại thuốc).
- * Nhãn áp không điều chỉnh: nhãn áp trên 21 mmHg dù đã dùng thuốc bổ sung.

Nhãn áp trung bình hậu phẫu được tính dựa theo khoảng thời gian vì bệnh nhân đôi khi không đi đúng hẹn theo lịch cho trước (thường sớm hoặc trễ hơn 1–2 tuần). Khoảng thời gian được chia như sau: trước mổ, 1–4tuần (0,25–1 tháng), 2–3 tháng, 4–6 tháng, 7–12 tháng, 13–18 tháng, 19–24 tháng, 25–30 tháng và 31–36 tháng.

+ **Thuốc hạ nhãn áp** (biến số nhị giá, không sử thuốc / có sử dụng thuốc).

Thuốc hạ nhãn áp dùng cho trẻ em gồm có 3 nhóm chính:

- * Nhóm ức chế beta (Betoptic S 0,25%, Timolol 0,50%, nhỏ 1–2 lần/ ngày).
- * Nhóm prostaglandin (Travatan 0,04% nhỏ 1 lần/ ngày).
- * Nhóm ức chế men carbonic anhydrase (Azopt 1%, nhỏ 2–3 lần/ ngày). Ngoài ra, thuốc thuộc nhóm ức chế men carbonic anhydrase dạng uống (Acetazolamide 0,25g, 10–30mg/kg/ngày chia làm 4 lần) ít dùng thường xuyên hơn; nếu có thì cũng dùng khoảng 5 ngày nên không tính vào số loại thuốc sử dụng lâu dài.

Hai nhóm thuốc thường được sử dụng đầu tay cho glôcôm trẻ em là nhóm ức chế bêta và nhóm ức chế men carbonic anhydrase (dạng nhỏ). Khi sử dụng hai thuốc trên không hiệu quả thì mới dùng phối hợp với nhóm prostaglandin.

+ **Thị lực** ở trẻ em được ghi nhận sau mổ 6 tháng trở đi khi tình trạng viêm đã ổn định và so sánh với thị lực trước mổ. Sự biến đổi thị lực được đánh giá theo thị lực tăng, giảm hay giữ nguyên so với trước phẫu thuật. Trong nghiên cứu này, tham khảo cách xác định mức biến đổi thị lực của Carlos Souza (2007) [103], mức độ biến đổi thị lực được xác định như sau:

- * Với những trường hợp thị lực dưới 1/10, bất cứ sự biến đổi thị lực nào (tăng, giảm) cũng đều được coi là có ý nghĩa.
- * Các trường hợp thị lực từ 1/10 trở lên, thị lực biến đổi ít nhất 2 dòng mới có ý nghĩa (các trường hợp từ trên 1/10 bị giảm thị lực xuống đếm ngón tay cũng được coi là biến đổi có ý nghĩa).

+ **Sự biến đổi của lõm đĩa hậu phẫu:** so với trước phẫu thuật được đánh giá sau 6 tháng hậu phẫu:

- * Lõm đĩa hồi phục: khi tỉ số C/D giảm hơn 2/10 được qui định là “tốt hơn”.
- * Lõm đĩa không thay đổi: khi tỉ số C/D giữ nguyên.
- * Lõm đĩa rộng thêm: khi tỷ số C/D tăng lên 2/10 được cho là “xấu hơn”.

+ **Đường kính giác mạc.**

2.2.4.2. Các biến số phụ thuộc:

- **Hiệu quả phẫu thuật:** là biến số định tính với hai giá trị có/không. Hiệu quả phẫu thuật dựa vào kết quả nhãn áp đo được tính ở lần khám cuối. Lần khám cuối được coi là điểm kết thúc nghiên cứu, tối thiểu 3 tháng sau phẫu thuật với ba mức độ:

- + **Thành công hoàn toàn:** khi có tất cả các điều kiện sau:
 - * Nhãn áp điều chỉnh không dùng thuốc bổ sung.
 - * Thị lực không giảm (dành cho trẻ đọc được bảng thị lực).
- + **Thành công một phần:** (bao gồm mức không thành công hoàn toàn nhưng không thất bại):
 - * Nhãn áp điều chỉnh với thuốc.
 - * Hoặc thị lực có thể giảm nhưng không mất hoàn toàn.
 - * Không bị các biến chứng nặng nề như nhãn áp thấp <6mmHg gây teo nhãn, bong võng mạc, viêm nội nhãn.
- + **Thất bại:** khi có một trong các điều kiện sau:
 - * Nhãn áp không điều chỉnh hoặc nhãn áp thấp kéo dài hơn 3 tháng trở lên.
 - * Mất thị lực.
 - * Biến chứng nặng nề.
 - * Phải phẫu thuật glôcôm lại.
 - * Tình trạng van dẫn lưu cần tháo bỏ.
- + Biến cố được xác nhận khi có các đặc điểm thất bại trên. Can thiệp bằng chọc dò bong kim (needling) sau phẫu thuật cắt bè cứng mạc và đặt van không coi là phẫu thuật lại.
- + Thời gian theo dõi là khoảng thời gian được tính từ lúc phẫu thuật đến khi biến cố xảy ra. Đơn vị tính theo tháng.
- + Thời gian thành công trung bình là thời gian ước tính thành công của phẫu thuật còn 50% (dựa trên phân tích Kaplan-Meier). Đơn vị tính theo tháng.
- **An toàn phẫu thuật:** được đánh giá dựa trên biến chứng nặng gây mất thị lực vĩnh viễn như là nhãn áp thấp <6mmHg gây teo nhãn, bong võng mạc, viêm nội nhãn.

- Các biến chứng trong phẫu thuật và hậu phẫu khác (biến số định tính).
Các thủ thuật kèm theo như chọc dò bao hóa bọt, tái tạo tiền phòng trong tiền phòng xẹp, cột ống dẫn lưu, cắt ngắn ống dẫn lưu trong trường hợp ống dẫn lưu trong tiền phòng quá dài.
- Các biến chứng phẫu thuật chung của cả hai phẫu thuật cắt bè củng mạc và đặt van (biến định tính có hai giá trị: có/ không) như:
 - + Xuất huyết tiền phòng.
 - + Xẹp tiền phòng.
 - + Tăng nhãn áp (trên 21mmHg).
 - + Nhãn áp thấp (dưới 6mmHg).
 - + Đục thể thủy tinh.
 - + Viêm nội nhãn.
 - + Bong võng mạc.
- Biến chứng vết mổ:
 - + Hình thái bọt cắt bè củng mạc (bọt dò tốt, bọt xơ hóa, bọt vô mạch) (hình 2.5, 2.6).
 - + Hở vết mổ.
 - + Co kéo kết mạc.
 - + Bao hóa bọt.
 - + Nhiễm trùng bọt.
- Biến chứng khác tại van:
 - + Dò ống dẫn lưu.
 - + Co rút ống dẫn lưu.
 - + Ống dẫn lưu chạm móng mắt.
 - + Ống dẫn lưu chạm giác mạc.
 - + Ống dẫn lưu chạm thể thủy tinh.
 - + Nhiễm trùng mảnh ghép củng mạc.

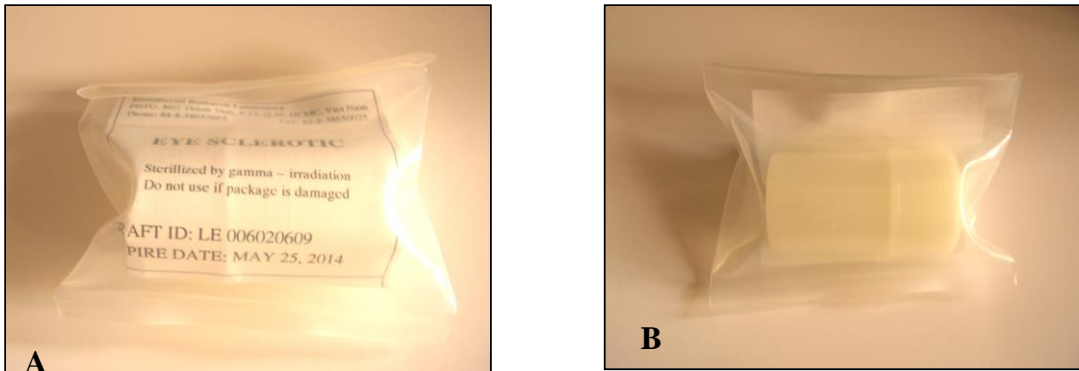
- + Dò đĩa van.
- + Thải loại van.

- **Củng mạc đông khô:**

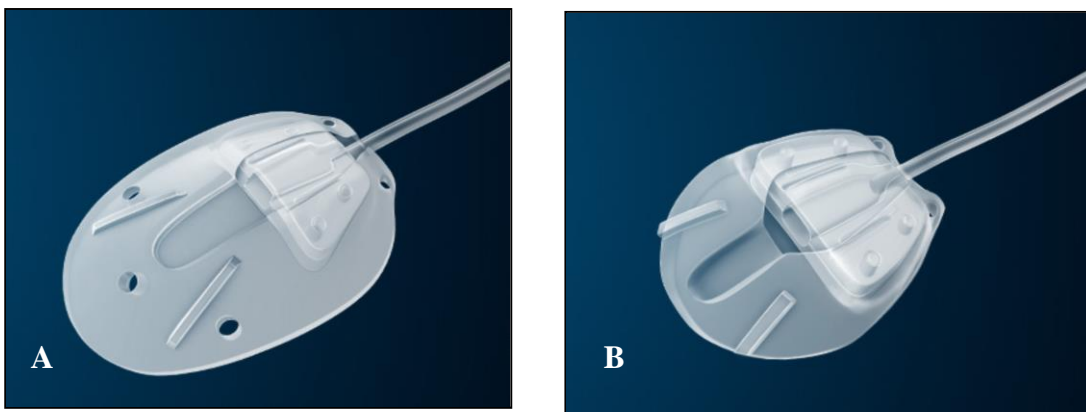
Tại Việt Nam, giá thành một miếng màng ngoài tim (Tutoplast) rất đắt và không có sẵn. Vì vậy, cần phải tìm một sản phẩm sinh học khác tương tự như màng ngoài tim mà sản xuất được trong nước để che phủ ống silicon trong phẫu thuật đặt van Ahmed. Với mong muốn tiết kiệm kinh tế cho những bệnh nhân glôcôm, tôi tiên hành dùng củng mạc của người sau khi cắt bỏ nhãn cầu (do glôcôm, chấn thương) cắt nhỏ có kích thước 10x10mm, xử lý và đông khô như một mảnh ghép che phủ ống dẫn lưu. Củng mạc đông khô này được sản xuất tại Bộ Môn Mô Phôi trường Đại Học Y Phạm Ngọc Thạch, TP.HCM. Và đây cũng là sáng kiến cải tiến mới cho nghiên cứu [9].

Khi sử dụng, ngâm củng mạc đông khô trong dung dịch nước muối sinh lý trong 15–30 phút để củng mạc trở về hình dạng lúc ban đầu. Đặc điểm mảnh ghép củng mạc đông khô trên lâm sàng:

- + Chưa tiêu: củng mạc còn nguyên hoặc mỏng dần.
 - + Tiêu nhưng không gây lộ ống dẫn lưu: không quan sát được ống dẫn lưu nằm bên dưới kết mạc.
 - + Tiêu gây lộ ống dẫn lưu: thấy rõ ống dẫn lưu bên dưới kết mạc.
 - + Dò ống dẫn lưu.
- Kết quả chẩn đoán hình ảnh UBM khảo sát vị trí đầu ống dẫn lưu trong tiền phòng (biến số định tính):
- + Đúng vị trí: ống dẫn lưu nằm giữa giác mạc và mống mắt (hình 2.11).
 - + Sai vị trí: ống dẫn lưu chạm giác mạc, chạm mống, chạm thể thủy tinh.
- Các biến số đo đạc trước, trong và sau phẫu thuật được theo dõi bởi một người nên có thể kiểm soát yếu tố gây nhiễu do phẫu thuật viên.



Hình 2.12 (A,B): Củng mạc đồng khô được đóng gói vô trùng và có thời hạn sử dụng 5 năm kể từ ngày sản xuất. Nguồn: "Bệnh viện Mắt".



Hình 2.13: Hình van Ahmed FP7 (A) và FP8 (B). Cấu tạo bằng chất liệu silicon, van FP7 có diện tích bề mặt là 184mm^2 và van FP8 là $96,0\text{mm}^2$. Nguồn: "www.ahmedvalve.com".

2.2.5. Phương tiện nghiên cứu

- Đèn khe và đèn khe cầm tay.
- Bộ vòng đo đường kính giác mạc.
- Bảng thị lực chữ E hoặc Snellen.
- Đèn soi đáy mắt.
- Máy đo nhãn áp: Tono-Pen AVIA® Applanation Tonometer.
- Máy đo trực nhãn cầu.
- Kính hiển vi phẫu thuật.

- Bộ dụng cụ phẫu thuật đại phẫu.
- Kềm bấm (punch) dùng cho cắt bì cứng mạc.
- Dao số 11 và 15.
- Kim 23.
- Củng mạc đông khô (hình 2.12A,B).
- Van dẫn lưu Ahmed FP7, FP8 (hình 2.13A,B).
- Chỉ nylon 9/0, 10/0, chỉ vicryl 8/0.
- Chất nhầy (Viscoat).
- Mitomycin 50mg/ 1 lọ.
- Máy siêu âm sinh hiển vi VuMax-II (Sonomed) (hình 2.10).

2.3. PHƯƠNG PHÁP THỐNG KÊ

2.3.1. Phương pháp xử lý và phân tích số liệu:

- Biến số định lượng được trình bày bằng số trung bình \pm độ lệch chuẩn.
- Biến số định tính được trình bày bằng tỉ lệ % với khoảng tin cậy 95%.
- Mối liên quan giữa hai biến định tính được kiểm định bằng phép kiểm Chi bình phương (χ^2) hoặc Fisher exact.
- Mối liên quan giữa hai biến định lượng được kiểm định bằng phép kiểm *t* cho mẫu có phân phối chuẩn hoặc phép kiểm phi tham số Mann-Whitney cho mẫu không tuân theo phân phối chuẩn. Các phép kiểm có ý nghĩa thống kê khi $p < 0,05$.
- Phân tích Kaplan-Meier được sử dụng để xác định tỉ lệ thành công tích lũy của phẫu thuật đặt van Ahmed và cắt bì cứng mạc với Mitomycin C theo thời gian.
- Đánh giá khuynh hướng của thuốc sử dụng theo thời gian bằng phép kiểm Cochran-Armitage.

- Đánh giá liên quan của các yếu tố nguy cơ được kiểm định bằng phương trình hồi quy đa biến Cox nhằm kiểm soát tốt các sai số, yếu tố gây nhiễu.
- Kết quả được trình bày dạng bảng và biểu đồ.

2.3.2. Quy trình thực hiện:

- Các biến số sau thu thập được ghi vào hồ sơ nghiên cứu.
- Mã hóa và nhập các biến số vào phần mềm SPSS 20.0.
- Xử lý các phép kiểm.

2.4. Y ĐỨC TRONG NGHIÊN CỨU

Nghiên cứu này được chấp thuận cho phép tiến hành thông qua Hội đồng Khoa học Công nghệ của Bệnh viện Mắt TP.HCM. cũng như Hội đồng xét duyệt đề cương trường Đại học Y Dược TP.HCM,

Tất cả bệnh nhi khi tham gia nghiên cứu, phụ huynh hoặc người nuôi dưỡng có trách nhiệm chính sẽ được giải thích, hướng dẫn cặn kẽ về phương pháp điều trị và được tự quyết định tham gia hoặc từ bỏ nghiên cứu (phụ lục 1), ký vào biên bản nêu đồng ý tham gia nghiên cứu (phụ lục 2) và giấy đồng ý ghép mô (phụ lục 3) nếu có đặt van. Bệnh nhân cũng được giải thích đầy đủ về phương pháp phẫu thuật, các biến chứng có thể xảy ra và các điều trị có thể lựa chọn. Khi có biến chứng, bệnh nhân được giải thích đầy đủ và được điều trị một cách hiệu quả nhất có thể được và được hội chẩn theo đúng quy định.

Phẫu thuật viên điền vào biên bản ghép mô sau phẫu thuật đặt van; biên bản này sẽ gửi về Bộ môn Mô Phôi trường Đại Học Y khoa Phạm Ngọc Thạch lưu hồ sơ.

Các số liệu được thu thập theo phụ lục 4 và xử lý trung thực.

CHƯƠNG 3

KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

Trong thời gian nghiên cứu từ 03/2009 đến 03/2012, chúng tôi đã tiến hành phẫu thuật đặt van dẫn lưu Ahmed cho 25 mắt (25 bệnh nhân) và cắt bè củng mạc áp Mitomycin C cho 25 mắt (25 bệnh nhân).

3.1. ĐẶC ĐIỂM NHÓM BỆNH NHÂN NGHIÊN CỨU

3.1.1. Đặc điểm của bệnh nhân

Bảng 3.1: Đặc điểm của bệnh nhân.

Đặc điểm	Nhóm nghiên cứu		Giá trị <i>p</i>
	Đặt van Ahmed	CBCM+MMC	
Số bệnh nhân	25	25	
Giới	25	25	
- Nam	12 (48,00)	10 (40,00)	0,57 (*)
- Nữ	13 (52,00)	15 (60,00)	
Số mắt bệnh	25	25	

(*) phép kiểm Chi bình phương

Tỉ lệ giữa bệnh nhân nam:nữ trong nhóm đặt van Ahmed 1:1 và nhóm cắt bè củng mạc với MMC là 1: 1,5; sự khác biệt nam nữ không có ý nghĩa thống kê ($p=0,57$).

Trong 50 bệnh nhân bị glôcôm trẻ em, có 45 bệnh nhân bị glôcôm hai mắt (90,00%) và 5 bệnh nhân (10,00%) bị glôcôm một mắt. Mỗi bệnh nhân chúng tôi chọn chỉ một mắt bị glôcôm tái phát thỏa điều kiện nhận bệnh nên số mắt tương đương với số bệnh nhân.

Ngoài ra, khảo sát ghi nhận chỉ có 20,00% phụ huynh hoặc người trực tiếp nuôi dưỡng có trình độ học vấn trên lớp 9 ($p=0,00$).

Bảng 3.2: Phân bố bệnh nhân theo độ tuổi.

Đặc điểm	Nhóm nghiên cứu		Giá trị <i>p</i>
	Đặt van Ahmed	CBCM+MMC	
Tuổi lúc tiến hành nghiên cứu (trung bình-tháng, dãy)	85,32 ± 61,89 (1-189)	95,64 ± 57,72 (2-193)	0,53 (*)
Phân loại nhóm tuổi (số mắt, %)			
- Dưới 5 tuổi	11 (44,00)	10 (40,00)	1,00 (**)
- Trên 5 tuổi	14 (56,00)	15 (60,00)	

(*) phép kiểm Mann–Whitney

(*) phép kiểm Chi bình phương

Tuổi trung bình chung của cả nhóm lúc tiến hành nghiên cứu là 90,48±59,46 tháng (1–193 tháng); sự khác biệt về tuổi giữa hai nhóm không có ý nghĩa thống kê ($p=0,53$). Tôi lấy 60 tháng (5 tuổi) làm mốc để chia thành hai phân nhóm tuổi: dưới 5 tuổi và trên 5 tuổi (bảng 3.2).

Như vậy, ở nhóm đặt van có 11 trẻ (44,00%) dưới 5 tuổi và 14 trẻ (56,00%) trên 5 tuổi; ở nhóm cắt bè củng mạc có 10 trẻ (40,00%) dưới 5 tuổi và 15 trẻ (60,00%) trên 5 tuổi. Không có sự khác biệt giữa hai nhóm ($p=1,00$).

Bảng 3.3. Lý do nhập viện của hai nhóm nghiên cứu

Lý do nhập viện	Nhóm nghiên cứu		Tổng cộng n=50
	Đặt van Ahmed n=25	CBCM+MMC n=25	
- Mắt to	10 (40,00)	9 (36,00)	19 (38,00)
- Chảy nước mắt	6 (24,00)	1 (4,00)	7 (14,00)
- Mờ mắt	4 (16,00)	14 (56,00)	18 (36,00)
- Nhức mắt	-	1 (4,00)	1 (2,00)
- Mắt bị đục	5 (20,00)	-	5 (10,00)

Lý do nhập viện chủ yếu do cha mẹ phát hiện mắt to 19/50 trẻ (38,00%) và trẻ than mờ mắt 18/50 trẻ (36,00%). Các triệu chứng khác như chảy nước mắt có 7 trẻ (14,00%), mắt bị đục có 5 trẻ (10,00%) và nhức mắt có 1 trẻ (2,00%) (bảng 3.3).

3.1.2. Đặc điểm của mắt bệnh lý

3.1.2.1. Hình thái glôcôm

Bảng 3.4: Hình thái glôcôm của mắt bệnh lý.

Đặc điểm	Nhóm nghiên cứu		Tổng cộng
	Đặt van Ahmed	CBCM+MMC	
Chẩn đoán (số mắt, %)			
- Glôcôm bẩm sinh	16 (64,00)	18 (72,00)	34 (68,00)
- Hội chứng Axenfeld–Reiger	5 (20,00)	1 (4,00)	6 (12,00)
- Bất thường Peters	2 (8,00)	-	2 (4,00)
- Glôcôm corticoid	1 (4,00)	6 (24,00)	7 (14,00)
- Glôcôm thứ phát sau p/thuật đục thể thủy tinh	1 (4,00)	-	1 (2,00)

Trong nhóm đặt van dẫn lưu Ahmed, hình thái bệnh đa dạng hơn nhóm cắt bè cứng mạc áp MMC bao gồm: glôcôm bẩm sinh (16 mắt, 64,00%), glôcôm thứ phát khác (9 mắt, 36,00%) như glôcôm kèm theo các dị tật bẩm sinh tại mắt (Axenfeld Reiger, bất thường Peters) và glôcôm corticoid, glôcôm sau phẫu thuật lấy đục thể thủy tinh.

Nếu chỉ tính riêng bệnh glôcôm bẩm sinh thì không có sự khác biệt về hình thái bệnh này giữa hai nhóm ($p=0,54$; phép kiểm Chi bình phương). Nếu tính chung cả hai nhóm nghiên cứu thì glôcôm bẩm sinh chiếm đa số 34/50 mắt (68,00%).

3.1.2.2. Tình trạng nhãn áp và thuốc hạ nhãn áp trước điều trị

Bảng 3.5: Đặc điểm nhãn áp và thuốc hạ nhãn áp trước điều trị.

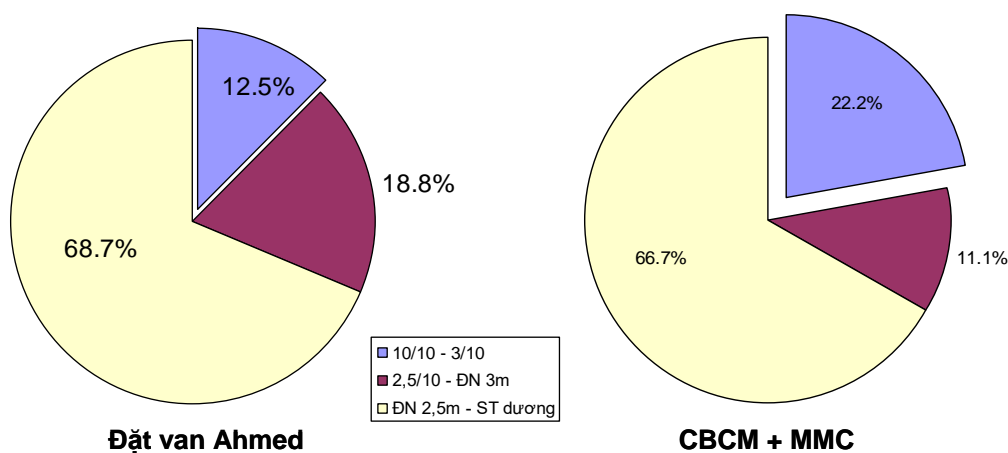
Đặc điểm	Nhóm nghiên cứu		Giá trị <i>p</i>
	Đặt van Ahmed	CBCM+MMC	
Nhãn áp (trung bình ± độ lệch chuẩn, mmHg)	31,20 ± 4,64 (24-43)	31,64 ± 5,28 (24-45)	0,92 (*)
Số loại thuốc hạ nhãn áp (trung bình ± độ lệch chuẩn, dãy)	2,60 ± 0,65 (1-3)	2,72 ± 0,54 (1-3)	0,51 (*)

(*) phép kiểm Mann–Whitney

Nhãn áp trung bình trước khi điều trị của cả nhóm nghiên cứu là 31,42±9,42mmHg; nhãn áp giữa hai nhóm nghiên cứu không khác nhau có ý nghĩa ($p>0,05$).

Tất cả mắt trong nhóm nghiên cứu đều sử dụng thuốc hạ nhãn áp; trung bình 2,66±0,59 loại thuốc, thấp nhất là 1 nhóm thuốc loại và nhiều nhất là 3 nhóm. Không có sự khác biệt về số loại thuốc hạ nhãn áp dùng trước khi phẫu thuật giữa hai nhóm nghiên cứu ($p= 0,48$).

3.1.2.3. Tình trạng thị lực trước khi điều trị



Biểu đồ 3.1: Phân nhóm thị lực trước khi điều trị của hai nhóm nghiên cứu.

Tại thời điểm tiến hành nghiên cứu, dữ liệu thị lực ở trẻ em chỉ ghi nhận được 16 mắt của nhóm van, 9 mắt không ghi nhận được thị lực bao gồm 2 mắt bất thường Peters, 1 mắt phù đục giác mạc, và 6 mắt ở trẻ dưới 4 tuổi. Tương tự, không ghi nhận được thị lực cho 7 mắt trong nhóm cắt bề củng mạc với Mitomycin C bao gồm 1 mắt phù đục giác mạc, 6 mắt ở trẻ dưới 4 tuổi chưa đọc được bảng thị lực.

Chỉ có 6/34 (17,65%) mắt ở cả hai nhóm có thị lực $>3/10$ và không có mắt nào trong nhóm nghiên cứu có thị lực $>7/10$ trước mổ. Do mẫu nhỏ và dễ thuận lợi trong xử lý thống kê nên chúng tôi sẽ gộp chung nhóm thị lực $>7/10$ với nhóm thị lực từ $3/10$ đến $7/10$ thành một nhóm.

Nhìn chung, thị lực ở mắt trẻ thuộc nhóm nghiên cứu từ thị lực thấp đến gần mù 87,50% cho nhóm đặt van và 77,80% cho nhóm cắt bề củng mạc. Sự khác biệt về thị lực ở cả hai nhóm không có ý nghĩa thống kê ($p=0,77$; phép kiểm Fisher exact).

3.1.2.4. Mức độ nặng của mắt bệnh

Dựa vào tỉ lệ lõm đĩa để đánh giá mức độ nặng của bệnh ở trẻ em, chúng tôi ghi nhận kết quả như sau:

Bảng 3.6: Tình trạng đĩa thị trước điều trị.

Đặc điểm	Nhóm nghiên cứu		Giá trị p
	Đặt van Ahmed	CBCM+MMC	
Tỉ lệ lõm đĩa trung bình	$0,85 \pm 0,17$	$0,89 \pm 0,19$	0,21(*)
Mức độ nặng (số mắt, %)	22	24	
- Nhẹ ($C/D < 0,5$)	2 (9,10)	1 (8,30)	0,63(**)
- Trung bình ($0,5 \leq C/D \leq 0,7$)	3 (13,60)	2 (4,20)	
- Nặng ($C/D > 0,7$)	17 (77,30)	21 (87,50)	

(*) phép kiểm Mann–Whitney

(**) phép kiểm Fisher exact

Có 4 mắt không quan sát được tình trạng đĩa thị do bị đục giác mạc bệnh lý. Ba mắt thuộc nhóm đặt van: 2 mắt của bất thường Peters và 1 mắt sẹo đục do phù nhu mô giác mạc lâu ngày và 1 mắt thuộc nhóm cắt bè củng mạc) không khảo sát được tỉ lệ lõm đĩa. Không có sự khác biệt khi so sánh tỉ lệ lõm đĩa trung bình và các mức độ bệnh giữa hai nhóm nghiên cứu. Nhóm bệnh glôcôm nặng chiếm đa số 38/50 mắt (76,00%).

3.1.2.5. Đặc điểm đường kính giác mạc trước điều trị

Bảng 3.7: Đặc điểm đường kính giác mạc trước điều trị.

Đặc điểm (**)	Nhóm nghiên cứu		Giá trị p (*)
	Đặt van Ahmed	CBCM+MMC	
Đường kính giác mạc	13,11 ± 1,30 (11,00 – 15,00)	12,79 ± 1,02 (11,00 – 14,75)	0,30
Glôcôm bẩm sinh	13,30 ± 0,96 (11,25-15,00)	12,88 ± 1,04 (11,00 – 14,25)	0,40
Glôcôm khác	12,68 ± 1,40 (11,00 – 14,25)	12,94 ± 1,28 (12,25 – 13,50)	0,86

(*) phép kiểm Mann–Whitney

(**) trung bình ± độ lệch chuẩn, mm

Đường kính giác mạc trung bình trên 12,00mm và không khác nhau có ý nghĩa ở hai nhóm nghiên cứu. Đường kính giác mạc ở nhóm glôcôm bẩm sinh chung là 13,10 ± 1,02mm so với nhóm glôcôm khác là 12,60 ± 1,21mm; sự khác biệt không có ý nghĩa thống kê với $p= 0,25$. Khi so sánh giữa hai nhóm nghiên cứu cũng không thấy có sự khác biệt có ý nghĩa về chiều dày giác mạc.

3.1.2.6. Can thiệp phẫu thuật hạ nhãn áp trước điều trị

Bảng 3.8: Đặc điểm can thiệp phẫu thuật hạ nhãn áp trước điều trị.

Đặc điểm	Nhóm nghiên cứu		Giá trị <i>p</i>
	Đặt van Ahmed	CBCM+MMC	
Trung bình can thiệp (trung bình ± độ lệch chuẩn, dãy)	1,64 ± 0,70 (1-3)	1,32 ± 0,56 (1-3)	0,08 (*)
- 1 lần	12 (48,00)	18 (54,50)	
- Hơn 1 lần	29 (52,00)	15 (45,40)	
Số lần can thiệp trước	41	33	
Loại phẫu thuật (số lần, %)			
-Mở góc tiền phòng	2 (4,88)	4 (12,00)	
-Cắt bè củng mạc	9 (21,95)	5 (15,20)	
-Cắt bè củng mạc áp MMC	18 (43,90)	19 (57,60)	
-Cắt - mở bè củng mạc	7 (17,07)	5 (15,20)	
-Hủy thể mi	5 (12,20)	(-)	

(*) phép kiểm Mann–Whitney

Tất cả các mắt đều được phẫu thuật hạ nhãn áp; thấp nhất là 1 lần và nhiều nhất là 3 lần (bảng 3.8). Trung bình số lần phẫu thuật trước đó của cả nhóm nghiên cứu là 1,46 lần (1–3 lần) trong đó nhóm đặt van (1,64 lần) nhiều hơn không có ý nghĩa so với nhóm CBCM (1,28 lần) với $p=0,08$.

Phẫu thuật tạo lỗ dò (bao gồm cắt bè củng mạc, cắt bè củng mạc với Mitomycin C và cắt–mở bè củng mạc) chiếm đa số của hai nhóm nghiên cứu; 63/74 (85,14%) lần can thiệp phẫu thuật.

Nhóm đặt van Ahmed có 5 mắt được hủy thể mi trước khi điều trị. Chỉ định hủy thể mi trước đây nhằm mục đích hạ nhãn áp một phần và giúp bảo tồn thị lực còn lại. Năm mắt này vẫn còn thị lực và thỏa tiêu chí nhận bệnh khi tiến hành nghiên cứu.

3.2. KẾT QUẢ PHẪU THUẬT

3.2.1. Kết quả nhãn áp hậu phẫu

3.2.1.1. Đặc điểm nhãn áp sau phẫu thuật theo thời gian

Bảng 3.9: Nhãn áp trung bình trước và sau phẫu thuật.

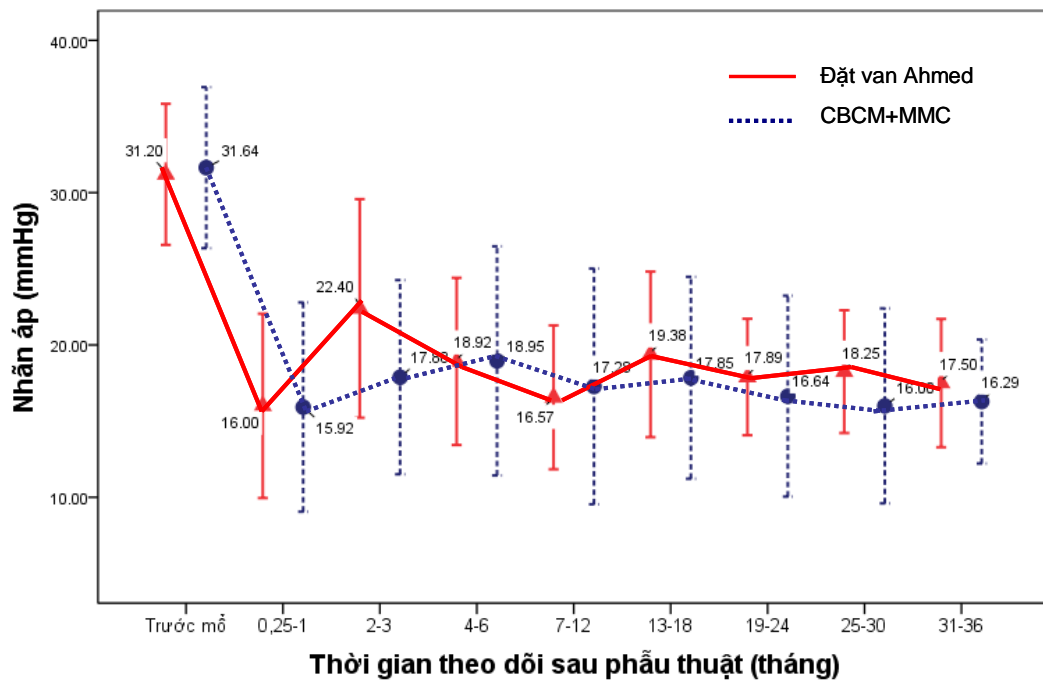
Thời gian theo dõi	Nhãn áp** (mmHg, dãy)		Giá trị p (*)
	Đặt van Ahmed	CBCM + MMC	
Trước mổ	31,20 ± 4,64 (24-43)	31,64 ± 5,28 (24-45)	0,92
0,25-1 tháng	16,00 ± 6,05 (7-32)	15,92 ± 6,87 (6-30)	0,91
2-3 tháng	22,40 ± 7,18 (9-35)	17,88 ± 6,37 (8-36)	0,02
4-6 tháng	18,92 ± 5,48 (6-28)	18,95 ± 7,53 (9-36)	0,53
7-12 tháng	16,57 ± 4,73 (8-28)	17,28 ± 7,74 (6-40)	0,90
13-18 tháng	19,38 ± 5,44 (10-34)	17,85 ± 6,63 (9-33)	0,25
19-24 tháng	17,90 ± 3,83 (12-25)	16,64 ± 6,59 (10-33)	0,15
25-30 tháng	18,25 ± 4,03 (11-25)	16,00 ± 6,40 (9-30)	0,14
31-36 tháng	17,50 ± 4,21 (12-24)	16,29 ± 4,07 (10-21)	0,68
Lần khám cuối	20,24 ± 5,84 (12- 34)	23,42±9,65 (10-41)	0,34

(*) phép kiểm Mann–Whitney

(**) trung bình ± độ lệch chuẩn

Nhãn áp trung bình sau mổ luôn thấp hơn nhãn áp trước mổ ở tại các thời điểm. Mức độ hạ nhãn áp trung bình sau phẫu thuật tại lần khám cuối cùng của mắt đặt van Ahmed là 20,24±5,84mmHg; giảm 44,00% so với nhãn áp trước phẫu thuật tương đương với mức độ hạ nhãn áp ở nhóm cắt bè củng mạc với Mitomycin C, nhãn áp giảm còn 23,42±9,65mmHg; giảm 49,00% so với nhãn áp trước phẫu thuật. Sự giảm nhãn áp trước điều trị và lần khám cuối khác biệt rõ rệt ở nhóm đặt van ($p=0,00$) và nhóm cắt bè củng mạc với MMC ($p=0,00$) (phép kiểm Wilcoxon).

Sự chênh lệch nhãn áp so sánh giữa hai nhóm phẫu thuật tại từng thời điểm trong quá trình theo dõi cho thấy không có sự khác biệt có ý nghĩa ($p>0,05$), ngoại trừ thời điểm 2–3 tháng ($p=0,02$).



Biểu đồ 3.2: Sự biến đổi nhãn áp giữa hai nhóm phẫu thuật theo thời gian.

Nhãn áp của nhóm đặt van tại thời điểm 2–3 tháng là $22,40 \pm 7,18$ mmHg so với $17,88 \pm 6,37$ mmHg của nhóm cắt bề củng mạc áp Mitomycin C; sự chênh lệch giữa hai nhóm có ý nghĩa thống kê với $p=0,02$ (bảng 3.9). Giai đoạn này được gọi là pha tăng nhãn áp đặc trưng cho phẫu thuật đặt van dẫn lưu.

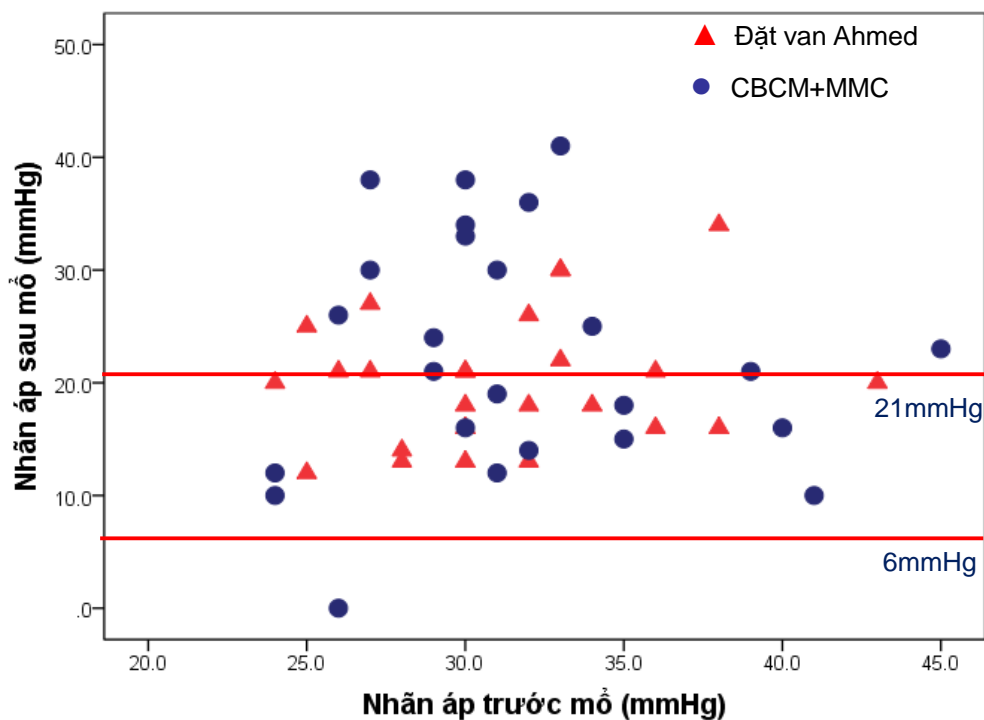
Diễn biến nhãn áp sau cắt bề củng mạc giảm dần đều (biểu đồ 3.2). Tình trạng viêm gây nên pha tăng nhãn áp sau phẫu thuật cắt bề củng mạc cũng không rõ rệt và nhãn áp ổn định vào tháng thứ ba hậu phẫu khoảng 17mmHg.

Ngược lại, sau phẫu thuật đặt van Ahmed nhãn áp giảm nhanh trong 1 tháng đầu từ 31,20mmHg còn 16,00mmHg (còn được gọi là pha hạ nhãn áp); rồi tăng dần từ tuần thứ 5 đến tuần thứ 10 với nhãn áp lên đến đỉnh

22,40 mmHg (pha tăng nhãn áp). Sau đó, nhãn áp giảm dần và ổn định vào tháng thứ sáu khoảng 18mmHg (pha ổn định).

Kết quả nghiên cứu ghi nhận 14 mắt (56,00%) đặt van Ahmed xuất hiện pha tăng nhãn áp với nhãn áp trung bình $27,79 \pm 3,95$ mmHg (22–35 mmHg). Thời gian tăng nhãn áp xuất hiện sớm nhất sau 4 tuần, muộn nhất sau 12 tuần, trung bình sau phẫu thuật là $7,29 \pm 2,89$ tuần. Thời gian kéo dài của pha tăng nhãn áp là $11,43 \pm 7,21$ tuần (từ tuần 2 đến tuần 24). Tất cả các mắt có pha tăng nhãn áp đều được dùng thuốc hạ nhãn áp. Dù điều trị thuốc, có 3 mắt (21,42%) nhãn áp trên 30 mmHg được rạch bao xơ bằng kim đều giúp hạ nhãn áp.

3.2.1.2. Đặc điểm kết quả nhãn áp trước và sau phẫu thuật



Biểu đồ 3.3: Biểu đồ phân tán nhãn áp trước và sau phẫu thuật tại lần khám cuối cùng.

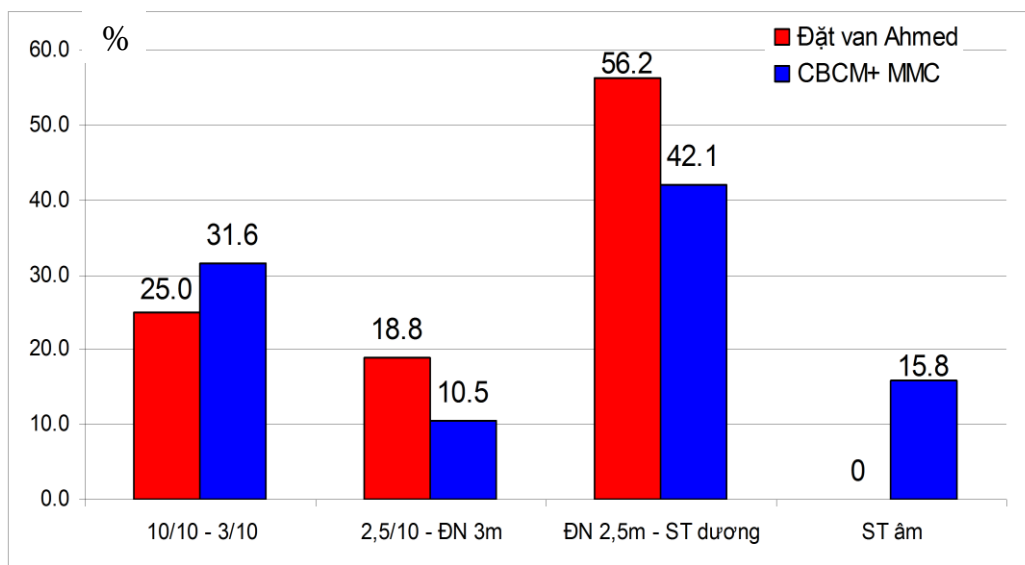
Biểu đồ 3.3 phân tán nhãn áp trước và sau điều trị. Mỗi điểm đại diện cho một mắt nghiên cứu. Đường chéo biểu diễn sự không thay đổi và khoảng giữa hai đường ngang đánh giá nhãn áp thành công của phẫu thuật.

Số mắt thất bại của nhóm cắt bè cứng mạc với Mitomycin C (nhãn áp trên 21mmHg và dưới 6mmHg) nhiều hơn nhóm đặt van Ahmed. Chúng tôi thấy rằng nhóm đặt van có nhãn áp giáp biên quanh 21mmHg nhiều hơn nhóm cắt bè cứng mạc (6 mắt đặt van so với 2 mắt cắt bè cứng mạc). Sáu mắt này đều có pha tăng nhãn áp và phải dùng thuốc hạ nhãn áp để kiểm soát nhãn áp tại thời điểm khám cuối cùng.

3.2.2. Kết quả thị lực hậu phẫu

3.2.2.1. Kết quả thị lực ở lần khám cuối cùng.

Tại thời điểm kết thúc nghiên cứu, chúng tôi ghi nhận được thị lực của 35 mắt bao gồm 16 mắt của nhóm đặt van, 19 mắt của nhóm cắt bè cứng mạc. Biểu đồ dưới đây cho biết kết quả phân nhóm thị lực sau mổ tại thời điểm khám cuối cùng.



Biểu đồ 3.4: So sánh thị lực sau phẫu thuật tại lần khám cuối cùng.

Kết quả thị lực sau phẫu thuật đặt van: mắt có thị lực tốt được 4 mắt (25,00%), thị lực thấp 3 mắt (18,80%) và gần mù 9 mắt (56,20%); mắt cắt bề củng mạc với Mitomycin C thì 6 mắt (31,60%) có thị lực tốt, 2 mắt (10,50%) có thị lực thấp, 8 mắt (42,10%) thị lực gần mù và 3 mắt (15,80%) sáng tối âm tính. Không có sự khác nhau về thị lực giữa hai nhóm đặt van và cắt bề củng mạc sau phẫu thuật với $p_{\text{sau mô}} = 0,50$ ($\chi^2 = 2,36$).

3.2.2.2. Đánh giá sự cải thiện thị lực trước và sau phẫu thuật

Bảng 3.10: Đánh giá mức độ cải thiện thị lực trước và sau phẫu thuật.

Mức độ cải thiện (số mắt, %)	Đặt van Ahmed	CBCM + MMC	Giá trị p (*)
Tốt hơn	6 (37,50)	6 (31,60)	0,82
Giữ nguyên	8 (50,00)	9 (47,40)	
Xấu hơn	2 (12,50)	4 (21,10)	
Tổng	16 (100)	19 (100)	

(*): phép kiểm Fisher exact

Kết quả bảng 3.10 cho thấy không có sự khác biệt về mức độ cải thiện thị lực giữa hai nhóm nghiên cứu $p = 0,82$.

3.2.3. Đặc điểm đường kính giác mạc

Bảng 3.11: Sự thay đổi đường kính giác mạc trước và sau mổ.

Đặc điểm (**)	Đặt van Ahmed	CBCM+MMC
Đường kính giác mạc (mm)		
Trước phẫu thuật	13,11 ± 1,09 (11,00 – 15,00)	12,79 ± 1,02 (11,00 – 14,75)
Sau phẫu thuật	13,09 ± 1,03 (11,00 – 14,75)	12,77 ± 0,96 (11,00 – 14,75)
Giá trị p (*)	0,33	0,43
Glôcôm bẩm sinh		
Trước phẫu thuật	13,30 ± 0,96 (11,25 – 15,00)	12,88 ± 1,04 (11,00 – 14,25)
Sau phẫu thuật	13,28 ± 0,91 (11,25 – 14,75)	12,85 ± 0,88 (11,00 – 14,25)
Giá trị p (*)	1,00	0,09
Glôcôm khác		
Trước phẫu thuật	12,68 ± 1,39 (11,00 – 14,25)	12,44 ± 0,99 (11,00 – 13,25)
Sau phẫu thuật	12,68 ± 1,53 (11,00 – 14,50)	12,50 ± 0,74 (11,50 – 13,25)
Giá trị p (*)	1,00	1,00

(*): phép kiểm Wilcoxon

(**): trung bình ± độ lệch chuẩn, dãy.

Khi so sánh sự thay đổi đường kính giác mạc sau phẫu thuật của hai nhóm nghiên cứu thì không thấy sự khác biệt có nghĩa với $p=0,25$. Đồng thời, bảng 3.11 cũng cho thấy đường kính giác mạc không thay đổi trước và sau phẫu thuật với $p>0,05$.

Phân tích cho nhóm glôcôm bẩm sinh và glôcôm thứ phát khác cho thấy phẫu thuật đặt van Ahmed cũng như CBCM+MMC không thay đổi đường kính giác mạc trước và sau mổ với $p>0,05$.

Khi đường kính giác mạc lớn ra thì cho dầu nhãn áp sau phẫu thuật có điều chỉnh thì đường kính giác mạc không trở về bình thường.

3.2.4. Đặc điểm đĩa thị trước và sau phẫu thuật

3.2.4.1. Tỷ lệ lờm đĩa trung bình trước và sau phẫu thuật

Bảng 3.12: Sự thay đổi tỉ lệ lờm đĩa trung bình trước và sau mổ

Đặc điểm (**)	Đặt van Ahmed	CBCM+MMC
Tỉ lệ lờm đĩa		
Trước phẫu thuật	0,85 ± 0,17 (0,40 – 1,00)	0,89 ± 0,19 (0,20 – 1,00)
Sau phẫu thuật	0,83 ± 0,20 (0,30 – 1,00)	0,88 ± 0,20 (0,20 – 1,00)
Giá trị p (*)	0,05	0,32

(*): phép kiểm Wilcoxon

(**): trung bình ± độ lệch chuẩn, dãy.

Tỉ lệ lờm đĩa trung bình của hai nhóm nghiên cứu đều ở mức độ nặng với 0,85±0,17 (0,40–1,00) cho nhóm đặt van và 0,89±0,19 (0,20–1,00) cho nhóm cắt bề củng mạc; không có sự khác biệt về mức độ nặng glôcôm trước và phẫu thuật giữa hai nhóm nghiên cứu ($p=0,21$ cho nhóm trước phẫu thuật và $p=0,20$ cho nhóm sau phẫu thuật).

Nếu so sánh sự cải thiện tỉ lệ lờm đĩa trung bình trong mỗi nhóm trước và sau mổ thì nhóm đặt van và nhóm cắt bề củng mạc cũng không có sự thay đổi có nghĩa thống kê ($p=0,05$ cho nhóm đặt van và $p=0,32$ cho nhóm cắt bề củng mạc).

3.2.4.2. Đánh giá sự cải thiện mức độ bệnh trước và sau phẫu thuật

Bảng 3.13: Sự thay đổi mức độ bệnh trước và sau phẫu thuật.

Mức độ bệnh	Đặt van Ahmed (n, %)		CBCM + MMC (n, %)	
	Trước PT	Sau PT	Trước PT	Sau PT
Nhẹ	2 (9,10)	3 (13,60)	1 (8,30)	2 (4,20)
Trung bình	3 (13,60)	2 (9,10)	2 (4,20)	1 (8,30)
Nặng	17 (77,30)	17 (77,30)	21 (87,50)	21 (87,50)
Tổng	22 (100)	22 (100)	24 (100)	24 (100)

PT: Phẫu thuật

Gần như không có sự thay đổi nào đáng kể trong từng phân nhóm bệnh trước và sau mổ. Ở cả hai nhóm phẫu thuật, chỉ có một mắt ở mức độ bệnh trung bình cải thiện sang mức độ nhẹ; còn lại tất cả mắt có mức độ bệnh nặng thì không thay đổi mức độ bệnh trước và sau phẫu thuật. Sự thay đổi này ở hai nhóm không có nghĩa thống kê ($p=1,00$; phép kiểm Fisher exact).

3.2.5. Liên quan của tuổi với mức độ cải thiện tỉ lệ lồi đĩa

Bảng 3.14: Tương quan của tuổi với mức độ cải thiện tỉ lệ lồi đĩa.

Tuổi (tháng)	Đặt van Ahmed (n,%)		CBCM + MMC (n,%)	
	Dưới 24	Trên 24	Dưới 24	Trên 24
Tốt hơn	2 (66,70)	2 (10,50)	0	1 (4,80)
Giữ nguyên	1 (33,30)	17 (89,50)	2 (100)	20 (96,20)
Tổng cộng	3 (100)	19 (100)	2 (100)	21 (100)

Mối liên quan giữa tuổi với mức độ cải thiện tỉ lệ lồi đĩa được xác định với mức thống kê $p_{\text{đặt van}}=0,07$ và $p_{\text{CBCM}}=1,00$ (phép kiểm Fisher exact).

3.2.6. Đặc điểm thuốc hạ nhãn áp

3.2.6.1. Số loại thuốc hạ nhãn áp sử dụng trước và sau phẫu thuật

Bảng 3.15: Trung bình số loại thuốc hạ nhãn áp được sử dụng trước và sau phẫu thuật theo thời gian.

Thời gian theo dõi	Số loại thuốc hạ nhãn áp trung bình sử dụng		Giá trị p (*)
	Đặt van Ahmed	CBCM+MMC	
Trước phẫu thuật	2,60 ± 0,65	2,72 ± 0,54	0,51
0,25-1 tháng	0,52 ± 0,96	0,48 ± 0,87	0,96
2-3 tháng	0,84 ± 1,21	0,72 ± 1,10	0,84
4-6 tháng	0,80 ± 1,04	1,08 ± 1,25	0,53
7-12 tháng	1,00 ± 1,15	1,26 ± 1,35	0,48
13-18 tháng	1,08 ± 1,11	1,30 ± 1,42	0,64
19- 24 tháng	1,22 ± 1,20	1,05 ± 1,39	0,68
25- 30 tháng	1,36 ± 1,29	1,00 ± 1,41	0,40
31-36 tháng	1,29 ± 1,36	1,00 ± 1,42	0,55
Lần khám cuối	1,35 ± 1,37	1,40 ± 1,38	0,68

(*) phép kiểm Mann–Whitney

Số loại thuốc dùng sau phẫu thuật theo từng thời gian giảm rõ rệt so với thuốc dùng trước phẫu thuật có ý nghĩa thống kê ở tất cả các giai đoạn với $p < 0,05$ (bảng 3.15). Nếu so sánh số loại thuốc dùng trước phẫu thuật của nhóm đặt van là $2,60 \pm 0,65$ (1–3 loại) và sau phẫu thuật là $1,28 \pm 1,10$; sự khác biệt này có ý nghĩa với $p = 0,00$; tương tự cho nhóm cắt bè củng mạc. Tuy nhiên, so sánh số loại thuốc dùng sau phẫu thuật giữa hai nhóm đặt van và cắt bè củng mạc theo thời gian thì hoàn toàn không có sự khác biệt với $p > 0,05$.

3.2.6.2. Khuynh hướng sử dụng thuốc hạ nhãn áp theo thời gian

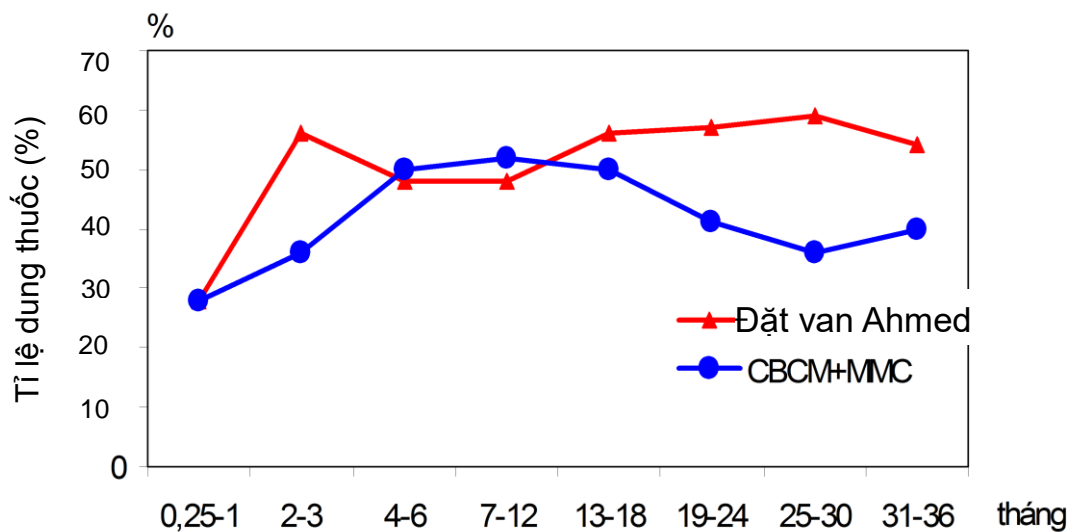
Bảng 3.16: Bảng phân tích tỉ lệ sử dụng thuốc tại các thời điểm.

Thời gian theo dõi	Số loại thuốc hạ nhãn áp sử dụng		Giá trị p (*)
	Đặt van Ahmed	CBCM+MMC	
0,25-1 tháng			1,00
Không dùng	18 (72,00)	18 (72,00)	
1 loại	3 (12,00)	3 (12,00)	
2 loại	2 (8,00)	3 (12,00)	
3 loại	2 (8,00)	1 (4,00)	
2-3 tháng			0,86
Không dùng	11 (44,00)	16 (64,00)	
1 loại	3 (12,00)	3 (12,00)	
2 loại	4 (16,00)	3 (12,00)	
3 loại	4 (16,00)	3 (12,00)	
4-6 tháng			0,47
Không dùng	13 (52,00)	12 (50,00)	
1 loại	7 (28,00)	3 (12,50)	
2 loại	2 (8,00)	4 (16,70)	
3 loại	3 (12,00)	5 (20,80)	
7-12 tháng			0,32
Không dùng	13 (52,00)	11 (47,80)	
1 loại	2 (8,00)	2 (8,70)	
2 loại	7 (28,00)	3 (13,00)	
3 loại	3 (12,00)	7 (30,50)	
13-18 tháng			0,13
Không dùng	11 (44,00)	10 (50,00)	
1 loại	4 (16,00)	1 (5,00)	
2 loại	7 (28,00)	2 (10,00)	
3 loại	3 (12,00)	7 (35,00)	
19- 24 tháng			0,27
Không dùng	10 (43,50)	10 (58,80)	
1 loại	2 (8,70)	1 (5,90)	
2 loại	7 (30,40)	1 (5,90)	
3 loại	4 (17,40)	5 (29,40)	
25- 30 tháng			0,44
Không dùng	9 (40,90)	9 (64,30)	
1 loại	2 (9,10)	0 (0,00)	
2 loại	5 (22,70)	1 (7,10)	
3 loại	6 (27,30)	4 (28,60)	
31-36 tháng			0,77
Không dùng	8 (47,10)	7 (63,60)	
1 loại	0 (0,00)	0 (0,00)	
2 loại	4 (23,50)	1 (9,10)	
3 loại	5 (29,40)	3 (27,30)	

(*): phép kiểm Fisher exact

Trong nhóm dùng thuốc ở từng giai đoạn sau phẫu thuật, bảng 3.16 không cho thấy sự khác biệt nào giữa nhóm đặt van dùng nhiều loại thuốc hơn nhóm cắt bè với $p > 0,05$.

Ở cả hai nhóm, tỉ lệ mất cần thuốc hạ nhãn áp tăng dần theo thời gian. Nhóm đặt van có 72,00% mắt không dùng thuốc hạ nhãn áp lúc 1 tháng chỉ còn 47,10% mắt không cần thuốc hạ nhãn áp lúc 36 tháng, tương ứng với tỉ lệ mất cần dùng thuốc bổ sung tăng dần. Khuynh hướng sử dụng thuốc tăng dần này có ý nghĩa thống kê $p = 0,00$; $CA = 10,47$ (phép kiểm Cochran–Armitage). Tương tự, khuynh hướng này cũng tăng dần ở nhóm cắt bè cũng mạc với Mitomycin C; từ 72,00% mắt không dùng thuốc hạ nhãn áp lúc 1 tháng chỉ còn 63,60% mắt cần dùng thuốc hạ nhãn áp lúc 36 tháng. Khuynh hướng này có ý nghĩa thống kê với $p = 0,00$, $CA = 8,10$.



Biểu đồ 3.5: So sánh tỉ lệ dùng thuốc hạ nhãn áp sau phẫu thuật theo thời gian ở hai nhóm phẫu thuật.

Biểu đồ 3.5 và bảng 3.16 cho thấy số lượng dùng thuốc của cả hai nhóm đặt van Ahmed và cắt bè cũng mạc không khác biệt tại từng thời điểm hậu phẫu.

3.2.7. Biến chứng phẫu thuật

3.2.7.1. Biến chứng chung

Biến chứng trong phẫu thuật được chia thành hai loại: biến chứng chung gặp trong hai loại phẫu thuật và biến chứng riêng của mỗi loại phẫu thuật.

Bảng 3.17: Biến chứng chung của hai nhóm phẫu thuật

Biến chứng (n,%)	Đặt van Ahmed n=25	CBCM+MMC n=25
– Xẹp tiền phòng	2 (8,00)	4 (16,00)
– Xuất huyết tiền phòng	3 (12,00)	-
– Bao hóa bong	3 (12,00)	-
– Đục thể thủy tinh	4 (16,00)	-
– Bong hắc mạc	-	1 (4,00)
– Bong võng mạc	-	1 (4,00)
Tổng cộng	12 (48,00)	6 (24,00)

Biến chứng sau phẫu thuật đặt van nhiều hơn (12/25) so với cắt bè củng mạc (6/25), tuy nhiên biến chứng của phẫu thuật cắt bè củng mạc nặng nề hơn (bong hắc mạc, bong võng mạc).

- Xẹp tiền phòng

Bảng 3.18: Đặc điểm biến chứng xẹp tiền phòng.

Đặc điểm	Đặt van Ahmed	CBCM+MMC
Số mắt	2	4
Thời gian trung bình sau phẫu thuật (ngày)	1	1
Can thiệp phẫu thuật	2	4
Cải thiện	2	4

Biến chứng xẹp tiền phòng gặp ở phẫu thuật cắt bè củng mạc ghi nhận ở nhóm cắt bè củng mạc nhiều hơn (66,70%). Xảy ra ngay sau phẫu thuật 1 ngày và được tái tạo tiền phòng bằng hơi hoặc chất nhầy tại phòng mổ (bảng 3.18).

- **Xuất huyết tiền phòng**

Biến chứng xuất huyết tiền phòng gặp trong phẫu thuật đặt van do ống dẫn lưu chạm móng, gây xuất huyết. Máu trong tiền phòng tự tan sau khi theo dõi 3–4 ngày.

- **Bao hóa bong**

Các biến chứng muộn tại van như bao hóa bong gây tăng áp tái phát được ghi nhận ở 3 mắt (12,00%). Thời gian xảy ra trung bình là 10 tháng. Một mắt được kiểm soát bằng thuốc, 2 mắt còn lại cần phải chọc dò bao xơ bằng kim. Một mắt thành công và một mắt thất bại.

- **Đục thể thủy tinh**

Đục thể thủy tinh gặp chủ yếu trong phẫu thuật đặt van (3 mắt, 12,00%). Thời gian xuất hiện trung bình 27 tháng trong đó hai mắt cần phải lấy thể thủy tinh và đặt kính nội nhãn nhân tạo.

- **Bong hắc mạc**

Một trường hợp bong hắc mạc nhiều sau CBCM 7 ngày có dấu hiệu chạm các múi bong (kissing) trên siêu âm nên được tiến hành rạch thoát lưu dịch dưới hắc mạc. Thủ thuật rạch thoát lưu dịch thành công; nhưng phẫu thuật cắt bè củng mạc trên mắt này thất bại 6 tháng sau đó.

- **Bong võng mạc**

Ở phẫu thuật cắt bè củng mạc với Mitomycin C, chúng tôi ghi nhận một mắt bị bong võng mạc toàn bộ sau phẫu thuật 18 tháng, mắt bị teo nhãn và mất thị lực hoàn toàn.

Ngoài ra, các biến chứng liên quan tới bong như bong dò, nhiễm trùng bong không ghi nhận được do thời gian theo dõi còn ngắn.

3.2.7.2. Biến chứng của phẫu thuật đặt van Ahmed

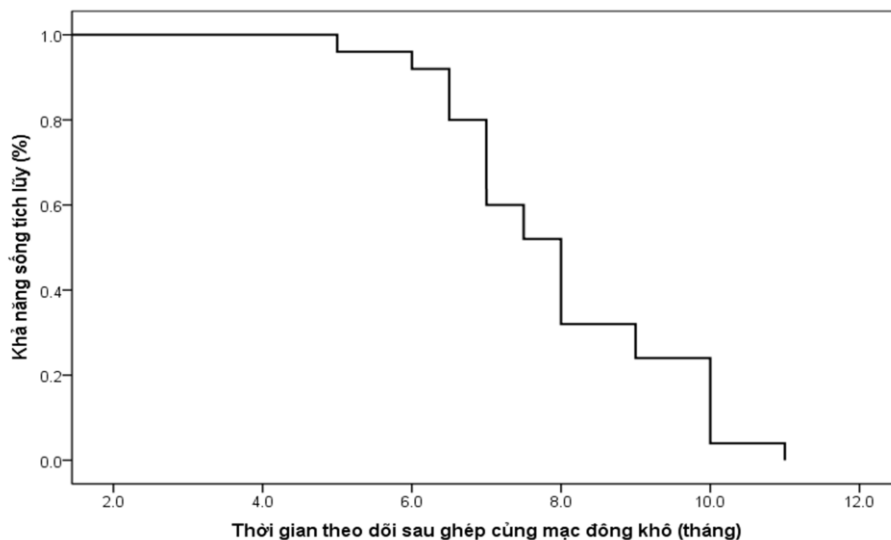
Bảng 3.19: Các biến chứng của phẫu thuật đặt van Ahmed.

Biến chứng	Số mắt (%)	Thời gian sau phẫu thuật (tháng)	Điều trị (số ca)
– Lộ ống dẫn lưu	4 (16,00)	10	Theo dõi (4)
– Ống van chạm giác mạc	1 (4,00)	18	Chỉnh ống dẫn lưu (1)

Bên cạnh biến chứng chung, phẫu thuật đặt van có những biến chứng đặc thù riêng của van dẫn lưu.

- Lộ ống dẫn lưu:

Do không có mạch máu nuôi nên củng mạc ghép có thể ảnh hưởng bởi quá trình phản ứng miễn dịch, viêm gây hoại tử, tự tiêu. Trong quá trình theo dõi hậu phẫu, chúng tôi ghi nhận 25 mắt tiêu củng mạc hoàn toàn, trong đó 4 mắt (16,00%) để lộ ống dẫn lưu nằm bên dưới kết mạc. Các trường hợp lộ ống dẫn lưu nhưng chưa bị dò nên chỉ theo dõi.



Biểu đồ 3.6: Biểu đồ phân tích tỉ lệ sống tích lũy của mảnh ghép củng mạc đông khô trong phẫu thuật đặt van Ahmed.

Sử dụng thuật toán Kaplan–Meier phân tích tỉ lệ sống tích lũy của mảnh ghép củng mạc đông khô phủ lên ống dẫn lưu cho thấy 50,00% mắt có thời gian tiêu củng mạc dưới 8 tháng với khoảng tứ vị từ 7–9 tháng (biểu đồ 3.6). Chưa ghi nhận trường hợp nào thải loại mảnh ghép.

- Ống van chạm giác mạc

Tất cả bệnh nhân đặt van Ahmed được tiến hành chụp UBM để xác định vị trí ống dẫn lưu trong tiền phòng sau 6 tháng hậu phẫu. Kết quả cho thấy ống dẫn lưu của 24 mắt (96,00%) đều nằm trong tiền phòng đúng vị trí giữa mống mắt và giác mạc, chiều dài ống khoảng từ 2–4mm.

Một trường hợp ống dẫn lưu chạm nội mô gây phù khu trú trên lâm sàng sau 18 tháng theo dõi. Hình ảnh UBM cho thấy khuyết nội mô giác mạc tại vị trí chạm. Bệnh nhân này đã được chỉnh sửa lại vị trí ống dẫn lưu.

Ngoài ra, các biến chứng khác của van dẫn lưu như tắc ống dẫn lưu, co rút ống, thải loại van, dò van chưa được ghi nhận.

3.2.8. Đánh giá kết quả chung của phẫu thuật

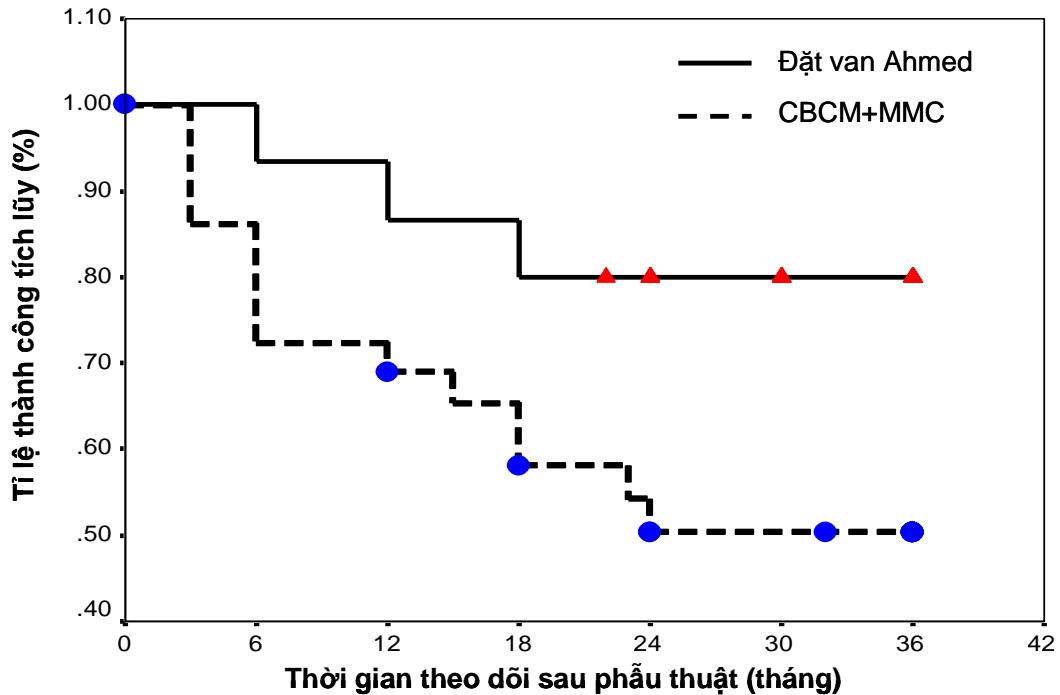
3.2.8.1. Mức độ thành công của phẫu thuật

Bảng 3.20: So sánh mức độ thành công của hai phẫu thuật.

Kết quả	Đặt van Ahmed		CBCM + MMC	
	Số mắt (%)	KTC 95%	Số mắt (%)	KTC 95%
Thành công chung	19 (76,00)		12 (48,00)	
Thành công hoàn toàn	10 (40,00)	20,00 – 60,00	10 (40,00)	18,70 – 54,60
Thành công một phần	9 (36,00)	24,00 – 56,00	2 (8,00)	1,40 – 22,60
Thất bại	6 (24,00)	8,00 – 46,00	13 (52,00)	37,40 – 68,00
Tổng cộng	25 (100)		25 (100)	

KTC: Khoảng tin cậy 95%

Tại thời điểm theo dõi cuối cùng chúng tôi ghi nhận tỉ lệ kiểm soát nhãn áp hoặc tỉ lệ thành công chung của nhóm đặt van Ahmed là 76,00% so với nhóm cắt bè củng mạc với MMC 48,00% với $p= 0,04$ ($\chi^2 =4,16$); sự khác biệt có ý nghĩa thống kê.



Biểu đồ 3.7: Tỉ lệ thành công tích tụ của từng loại phẫu thuật.

Biểu đồ phân tích tỉ lệ thành công tích tụ Kaplan–Meier (biểu đồ 3.8) của phẫu thuật đặt van Ahmed cụ thể là 92,00% (KTC95%, 71,64–97,94) lúc 6 tháng; 84,00% (KTC95%, 62,81–93,67) lúc 12 tháng; 76,00% (KTC95%, 54,20–88,43) lúc 18 tháng và giữ nguyên tỉ lệ này cho đến 36 tháng.

Trong khi phẫu thuật cắt bè củng mạc với MMC, tỉ lệ thành công tích tụ là 72,00% (KTC95%, 50,09–85,55) tại thời điểm 6 tháng; 68,00% (KTC95%, 42,21–79,38) lúc 12 tháng; 56,00% (KTC95%, 34,79–72,73)

lúc 18 tháng; 51,33% (KTC95%, 30,37–68,65) lúc 24 tháng và giữ nguyên cho đến 36 tháng.

Thời gian nhãn áp kiểm soát trung bình của phẫu thuật đặt van là 30,24 tháng (KTC95%, 26,11–34,37) so với phẫu thuật cắt bè củng mạc với Mitomycin C là 23,20 tháng (KTC95%, 17,72–28,68); sự khác biệt này có ý nghĩa thống kê $p=0,04$ (phép kiểm log-rank).

3.2.8.2. Nguyên nhân thất bại

Bảng 3.21: Lý do thất bại của hai loại phẫu thuật.

Nguyên nhân thất bại	Đặt van Ahmed	CBCM+MMC
- Xơ sẹo bong	6 (100)	12 (92,30)
- Bong võng mạc	0	1 (7,70)
Tổng cộng	6 (100)	13 (100)

Sáu mắt đặt van thất bại là do xơ sẹo bong quá dày gây tăng nhãn áp tái phát mà không kiểm soát được bằng thuốc. Hai mắt được chỉ định cắt bỏ bao xơ quanh van và 4 mắt có thị lực quá thấp được hủy thể mi.

Nhóm cắt bè củng mạc ghi nhận 13 mắt thất bại; trong đó, do xơ sẹo bong dò gây tăng nhãn áp tái phát (12 mắt, 92,30%) và bong võng mạc (1 mắt, 7,70%). Có hai mắt bị tăng nhãn áp tái phát làm mất thị lực hoàn toàn (15,40%). Bốn mắt bị tăng nhãn áp tái phát được tiến hành chọc dò bong (needling) và không có mắt nào thành công. Trong 10 mắt tăng nhãn áp tái phát, 4 mắt được đặt van Ahmed (có 3 mắt được chọn vào nhóm nghiên cứu đặt van), 1 mắt tiến hành cắt bè củng mạc với Mitomycin C và 5 mắt hủy thể mi.

3.3. MỘT SỐ YẾU TỐ LIÊN QUAN KẾT QUẢ PHẪU THUẬT

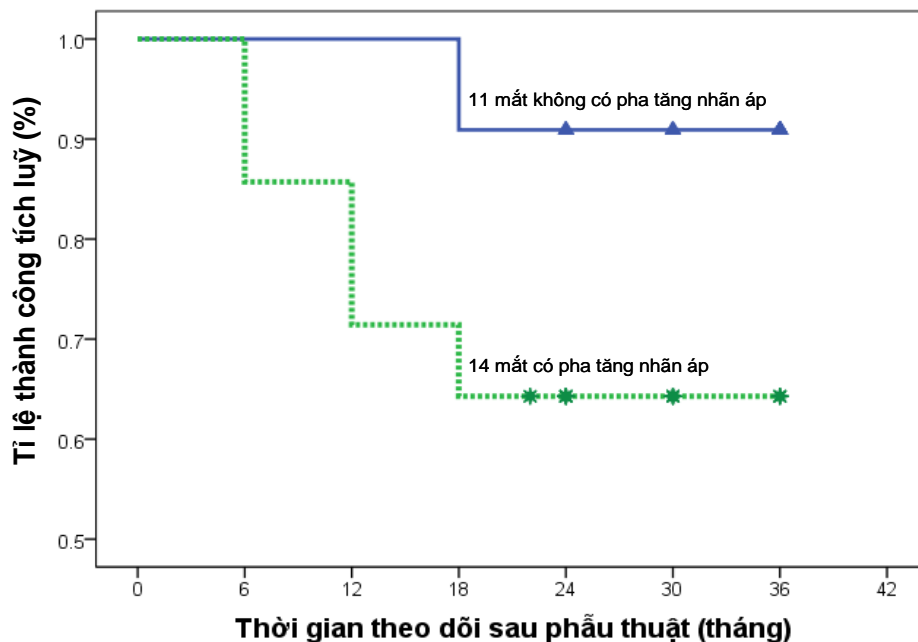
3.3.1. Liên quan của pha tăng nhãn áp với kết quả phẫu thuật đặt van.

Bảng 3.22: Tương quan giữa pha tăng nhãn áp với kết quả phẫu thuật.

Đặc điểm (n,%)	Đặt van Ahmed			<i>p</i> (*)
	Thành công hoàn toàn	Thành công một phần	Thất bại	
Không pha tăng NA	7 (63,60)	3 (27,30)	1 (9,10)	0,10
Có pha tăng NA	3 (21,40)	6 (42,90)	5 (35,70)	

(*) phép kiểm Fisher Exact

Có 14/25 mắt bị pha tăng nhãn áp trong đó có 5 mắt (35,70%) cho kết quả cuối cùng thất bại. Tương quan giữa pha tăng nhãn áp với mức thành công của phẫu thuật được xác định với mức thống kê $p=0,10$.



Biểu đồ 3.8: Tỷ lệ thành công tích tụ của mắt không có với mắt có pha tăng nhãn áp trong phẫu thuật đặt van Ahmed.

Biểu đồ 3.8 cho thấy tỉ lệ thành công tích lũy của 14 mắt có pha tăng nhãn áp so với 11 mắt không có pha tăng nhãn áp. Thời gian kiểm soát nhãn áp trung bình của 11 mắt không có tăng nhãn áp là 34,36 tháng (KTC95%, 31,31–37,42) và của 14 mắt có pha tăng nhãn áp là 27,00 tháng (KTC95%, 20,52–33,48); sự khác biệt không có ý nghĩa thống kê $p=0,11$ (phép kiểm log-rank).

3.3.2. Liên quan của biến chứng với thành công phẫu thuật

Bảng 3.23: Tương quan giữa biến chứng với thành công của phẫu thuật.

Kết quả (n,%)	Đặt van Ahmed			CBCM + MMC		
	Không b/ chúng	Biến chúng	$p^{(*)}$	Không b/ chúng	Biến chúng	$p^{(*)}$
Thành công	11 (78,60)	8 (72,80)	0,55	7 (46,70)	5 (50,00)	0,60
Thất bại	3 (21,40)	3 (27,30)		8 (53,30)	5 (50,00)	

(*): phép kiểm Fisher exact

Tương quan giữa biến chứng với thành công phẫu thuật được xác định với mức thống kê $p=0,55$ cho nhóm đặt van và $p=0,60$ cho nhóm cắt bè củng mạc (bảng 3.23).

3.3.3. Liên quan của các yếu tố nguy cơ với mức độ thành công

Bảng 3.24: Tương quan các yếu tố nguy cơ với mức độ thành công.

Đặc điểm (n, %)	Đặt van Ahmed			CBCM + MMC		
	Thành công	Thất bại	<i>p</i> (*)	Thành công	Thất bại	<i>p</i> (*)
Giới tính						
Nam	9 (75,00)	3 (25,00)	0,91	5 (50,00)	5 (50,00)	0,87
Nữ	10 (76,90)	3 (23,10)		7 (46,70)	8 (63,30)	
Nhóm tuổi						
Dưới 5 tuổi	9 (81,80)	2 (18,20)	0,55	4 (40,00)	6 (60,00)	0,51
Trên 5 tuổi	10 (71,40)	4 (28,60)		8 (53,30)	7 (46,70)	
Loại bệnh						
Glôcôm bẩm sinh	13 (81,20)	3 (18,80)	0,41	6 (33,30)	12 (66,70)	0,02
Glôcôm khác	6 (66,70)	3 (33,30)		6 (85,70)	1 (24,30)	
Ph/thuật trước đây						
Một lần	11 (91,70)	1 (8,30)	0,07	11 (47,80)	12 (52,20)	0,95
Hơn một lần	8 (61,50)	5 (38,50)		1 (50,00)	1 (50,00)	

(*) phép kiểm Chi bình phương

Các yếu tố nguy cơ bao gồm giới tính, nhóm tuổi, loại bệnh, số lần phẫu thuật trước đây không ảnh hưởng đến tỉ lệ thành công của cả hai phẫu thuật với $p > 0,05$.

Chỉ yếu tố loại bệnh glôcôm bẩm sinh và glôcôm trẻ em khác có ảnh hưởng ý nghĩa đến tỉ lệ thành công của phẫu thuật cắt bè củng mạc với Mitomycin C với nhóm glôcôm bẩm sinh thành công thấp hơn nhóm còn lại ($p < 0,05$).

3.3.4. Liên quan mức độ bệnh với mức độ thành công

Bảng 3.25: Tương quan giữa mức độ bệnh với mức thành công phẫu thuật.

Mức độ bệnh (n,%)	Đặt van Ahmed		CBCM + MMC	
	Thành công	Thất bại	Thành công	Thất bại
Nhẹ	2 (12,50)	0	1 (8,30)	0
Trung bình	3 (18,80)	0	2 (16,70)	0
Nặng	11 (68,80)	6 (100)	9 (75,00)	12
Tổng cộng	16 (100)	6 (100)	12 (100)	12 (100)

Đánh giá mối liên quan giữa mức độ thành công chung của hai loại phẫu thuật, chúng tôi nhận thấy mức độ bệnh nhẹ và trung bình cho tỉ lệ thành công 100% nhưng lại không có nghĩa thống kê với $p_{\text{đặt van}} = 0,56$ và $p_{\text{CBCM}} = 0,22$, do mẫu nhỏ.

3.3.5. Các yếu tố nguy cơ ảnh hưởng đến kết quả của hai nhóm phẫu thuật

Có năm yếu tố được chọn có liên quan ảnh hưởng đến kết quả thành công của nghiên cứu bao gồm nhóm nghiên cứu (đặt van Ahmed/ cắt bè củng mạc), giới tính (nam/nữ), tuổi lúc tiến hành nghiên cứu (dưới 5 tuổi/ trên 5 tuổi), loại bệnh (glôcôm bẩm sinh/ glôcôm trẻ em khác như hội chứng Axenfeld-Reiger, hội chứng Peters và glôcôm thứ phát như glôcôm corticoid, glôcôm sau lấy thể thủy tinh), số lần phẫu thuật trước đây (một lần/ nhiều hơn một lần).

Bằng cách sử dụng phân tích hồi quy Cox, bảng 3.26 cho thấy kết quả các yếu tố nguy cơ gây thất bại cho hai nhóm phẫu thuật.

Bảng 3.26: Bảng phân tích hồi quy đa biến Cox các yếu tố nguy cơ gây thất bại cho cả hai nhóm điều trị.

Yếu tố nguy cơ	Chỉ số nguy cơ	(KTC95%)	Giá trị p^*
Nhóm nghiên cứu	0,27	0,08 – 0,89	0,03
Giới tính	1,23	0,46 – 3,29	0,68
Nhóm tuổi (5 tuổi)	1,07	0,41 – 2,83	0,88
Số lần phẫu thuật trước đây	0,42	0,13 – 1,44	0,17
Loại bệnh glôcôm	0,54	0,54 – 5,73	0,35

* Giá trị $p < 0,05$ có ý nghĩa thống kê.

Với kết quả trên thì nguy cơ thất bại của nhóm phẫu thuật đặt van dẫn lưu Ahmed là 0,27; nghĩa là giảm 3,7 lần so với nhóm phẫu thuật cắt bè cứng mạc với Mitomycin C ($p=0,03$).

Tóm lại, kết quả ghi nhận được trong quá trình nghiên cứu cho thấy phẫu thuật đặt van cho tỉ lệ thành công cao hơn CBCM với MMC. Bên cạnh những biến chứng của phẫu thuật đặt van Ahmed xảy ra nhiều hơn so với phẫu thuật CBCM nhưng những biến chứng này không nặng nề và có thể can thiệp thành công.

CHƯƠNG 4

BÀN LUẬN

Phẫu thuật đặt thiết bị dẫn lưu cho trẻ em được áp dụng từ lâu trên thế giới nhưng mãi đến 2009 mới có mặt thường xuyên và chính thức trên thị trường Việt Nam tạo điều kiện cho việc đánh giá khả năng điều chỉnh nhãn áp ở trẻ em được thực hiện đầy đủ và toàn diện hơn.

Trong quá trình phẫu thuật và theo dõi điều trị, chúng tôi đã rút ra được một số nhận xét về kết quả của phẫu thuật cũng như một số yếu tố liên quan tới kết quả phẫu thuật sau đây:

4.1. BÀN LUẬN VỀ ĐẶC ĐIỂM BỆNH NHÂN NGHIÊN CỨU

4.1.1. Đặc điểm bệnh nhân

4.1.1.1. Giới tính

Trong khoảng thời gian ba năm nghiên cứu, chúng tôi ghi nhận có 50 trẻ (50 mắt) bị glôcôm tái phát đủ tiêu chuẩn nhận bệnh được chọn ngẫu nhiên vào hai nhóm; mỗi nhóm có 25 mắt.

Trong bảng 3.1, dân số nghiên cứu giữa hai nhóm phẫu thuật, không có sự khác biệt giữa nam và nữ ($p>0,05$). Nếu tính gộp chung bệnh nhân cả hai nhóm nghiên cứu thì tỉ lệ mắc bệnh glôcôm ở trẻ em ở nữ cao hơn không nhiều so với nam, tỉ lệ 1,12: 1. Theo y văn, tỉ lệ nam mắc bệnh nhiều hơn nữ khoảng 65,00% [105]. Sự khác biệt này có thể do mẫu nghiên cứu nhỏ.

4.1.1.2. Trình độ học vấn phụ huynh

Phân tích trình độ học vấn của phụ huynh khá thấp (dưới lớp 9) chiếm phần lớn (80,00%); nghề nghiệp chủ yếu là làm ruộng, đánh cá, buôn bán hoặc nội trợ nên kinh tế gia đình khó khăn tạo một áp lực lớn cho cha mẹ và bác sĩ trong việc giao tiếp cũng như theo dõi điều trị bệnh cho trẻ.

4.1.1.3. Tuổi

Tuổi trung bình lúc phát hiện bệnh glôcôm ở chung hai nhóm nghiên cứu hiện tại là 90,48 tháng; khá muộn so với các nghiên cứu nước ngoài như của Badeeb (Ả-rập) 16 tháng [18], Ehrlich (Israel) <12 tháng [38], Mandal (Ấn độ) 35 tháng [62], Ou (Mỹ) 21 tháng [77]. Do trẻ ở nghiên cứu chúng tôi phải qua nhiều phẫu thuật glôcôm trước đó nên tuổi của nhóm nghiên cứu cao hơn các tác giả khác.

So sánh tuổi trung bình tại thời điểm tiến hành nghiên cứu của nhóm đặt van (85,32 tháng) không thấy khác biệt với nhóm chứng cắt bè cùng mạc với Mitomycin C (95,64 tháng) (bảng 3.2).

So với các tác giả khác, chúng tôi thấy có nghiên cứu giới hạn tuổi trẻ là <18 [30],[33],[40], có nghiên cứu cho trẻ <16 tuổi [68],[118], có nghiên cứu <15 tuổi [95]. Nghiên cứu hiện tại cho trẻ <16 tuổi. Ngoại trừ mục đích nghiên cứu chuyên biệt cho nhóm tuổi nào đó như trẻ <2 tuổi của Beck [20] và Al-Mobarak [12], các nghiên cứu khác còn lại có tuổi khác nhau do quy định của tác giả và khoa Nhi tại nơi tiến hành thử nghiệm.

4.1.1.4. Lý do nhập viện

Không phải trẻ glôcôm nào cũng có đầy đủ tam chứng kinh điển của glôcôm bẩm sinh là chảy nước mắt, sợ ánh sáng và co quắp mi [63]. Kết quả khảo sát cho thấy lý do trẻ được đưa đến bệnh viện do cha mẹ phát hiện mắt trẻ to ra (38%) hoặc trẻ không nhìn rõ (36%) (bảng 3.3). Như vậy, nên hướng dẫn cho phụ huynh không phải chờ đến khi xuất hiện đủ các triệu chứng mà chỉ thấy mắt to ra bất thường hoặc bất đối xứng giữa hai mắt và trẻ không nhìn thấy rõ là phải cho trẻ đi khám mắt ngay.

4.1.2. Đặc điểm mắt bệnh lý trước phẫu thuật

4.1.2.1. Hình thái glôcôm

Theo y văn, phẫu thuật mở góc tiền phòng điều trị glôcôm bẩm sinh nguyên phát cho tỉ lệ thành công cao 64–77% [91],[116]. Tuy nhiên, vào thời điểm trước năm 2007 tại Bệnh viện Mắt TP.HCM, phẫu thuật mở góc tiền phòng hoặc mở bè chưa được triển khai nên gần như tất cả glôcôm trẻ em nguyên phát lần thứ phát chỉ tiến hành một loại phẫu thuật CBCM mà thôi (bảng 3.4). Tỉ lệ thành công của phẫu thuật CBCM lại thấp 31,00% sau 5 năm [8], nên số mắt glôcôm bẩm sinh nguyên phát bị tăng nhãn áp tái phát cao hơn. Điều này giải thích lý do tỉ lệ trẻ bị glôcôm bẩm sinh ở nghiên cứu hiện tại của cả hai nhóm lên tới 34/50 (68,00%) cao hơn hẳn các nghiên cứu khác (38–67%) [12],[20],[33],[37],[41],[68],[77],[95],[118].

Trên thế giới, có rất nhiều nghiên cứu về vấn đề tăng áp sau phẫu thuật lấy thể thủy tinh có kèm hay không kèm đặt thể thủy tinh nhân tạo. Thậm chí có hẳn những nghiên cứu chỉ đánh giá về một loại glôcôm trên bệnh nhân lấy thể thủy tinh mà thôi [53],[62],[79],[80]. Trước đây, tại Bệnh viện Mắt TP.HCM bệnh nhân mổ đục thể thủy tinh thường không đi tái khám lâu dài nên không biết trẻ bị tái mù do tăng nhãn áp sau phẫu thuật; do vậy, số bệnh glôcôm sau lấy thể thủy tinh chúng tôi ghi nhận chỉ một trường hợp (1/50 mắt) (bảng 3.4).

4.1.2.2. Nhãn áp và thuốc hạ nhãn áp

Nhãn áp trung bình trước phẫu thuật cao trên 30mmHg cho cả hai phân nhóm (bảng 3.5). Điều này cũng lí giải được số lượng thuốc hạ nhãn áp trung bình dùng trước phẫu thuật cũng cao (2,6 loại thuốc cho nhóm đặt van và 2,7 loại thuốc cho nhóm CBCM). Khi đối chiếu mức nhãn áp trung bình của nhóm đặt van và số lượng thuốc hạ nhãn áp trung bình trước phẫu thuật với nghiên cứu của Englert và cộng sự [41] thực hiện trên 27 mắt

glôcôm trẻ em ($32,8 \pm 7,5$ mmHg, $2,7 \pm 1,0$ thuốc) không ghi nhận có sự khác biệt. Tương tự, không có sự khác biệt khi đối chiếu nhãn áp trung bình và số lượng thuốc hạ nhãn áp trung bình trước phẫu thuật nhóm CBCM của nghiên cứu hiện tại với nghiên cứu của Sidoti PA. trên 29 mắt glôcôm trẻ em ($35,1 \pm 6,6$ mmHg và $2,4 \pm 0,8$ thuốc) [99].

4.1.2.3. Thị lực

Rất ít nghiên cứu phẫu thuật glôcôm trẻ em trong y văn đánh giá thị lực; có thể là do nghiên cứu ở các độ tuổi lớn nhỏ khác nhau, đồng thời thị lực lệ thuộc vào độ tuổi và sự hiểu biết của trẻ nên tính chính xác của biên số này không cao.

Nếu tính gộp chung thị lực của cả hai phân nhóm nghiên cứu, chúng tôi ghi nhận có 6/34 (17,65%) mắt có thị lực trên 3/10. Trong khi đó, nghiên cứu của Zhang và cộng sự (2009) tại Trung Quốc cho thấy tỉ lệ thị lực tốt trên 3/10 là 71,43% [120]. Điều này chứng tỏ rằng tình trạng thị lực của bệnh nhân chúng tôi tại thời điểm nghiên cứu rất thấp (biểu đồ 3.1).

4.1.2.4. Mức độ nặng của bệnh

Tỉ lệ mức độ bệnh nặng có tỉ lệ lốm đĩa $>7/10$ cho nhóm đặt van là 77,30% và cho nhóm cắt bè cứng mạc với Mitomycin C là 87,50% (bảng 3.6).

Theo nghiên cứu của Zhang [120], tỉ lệ lốm đĩa trung bình là 0,74; còn tỉ lệ lốm đĩa trong nghiên cứu này là 0,85 (nhóm đặt van) và 0,89 (nhóm CBCM). Do đây là nghiên cứu trên bệnh nhân glôcôm tái phát phải trải qua một thời gian dài theo dõi với nhãn áp cao mà không kiểm soát được bằng thuốc nên tình trạng bệnh nặng thêm đưa đến lốm gai tiến triển. Thêm vào đó, phụ huynh với trình độ hiểu biết chưa cao nên khi con bị bệnh cũng không nhận biết thậm chí còn cho mắt to là đẹp làm cho trẻ đến với bác sĩ trong tình trạng bệnh glôcôm giai đoạn cuối.

4.1.2.5. Đường kính giác mạc

Đường kính giác mạc trong nghiên cứu của Zhang [120] là 12,60mm so với 13,11mm của nhóm đặt van và 12,79mm của nhóm cắt bè cứng mạc của nghiên cứu hiện tại, tôi nhận thấy không có sự khác biệt (bảng 3.7).

Đường kính giác mạc của loại glôcôm bẩm sinh thường gia tăng ngay sau sinh, còn loại glôcôm trẻ em khác thì tùy theo độ tuổi phát sinh bệnh lý và tăng áp không đáp ứng với thuốc kéo dài có thể gây tăng đường kính giác mạc. Trong nghiên cứu hiện tại, do trẻ bị glôcôm kéo dài và nặng nên tất cả trẻ bị glôcôm bẩm sinh hay bị glôcôm khác đều có giác mạc to và không có sự khác biệt giữa hai nhóm (bảng 3.7).

Ngoài ra, yếu tố trực nhãn cầu và tật khúc xạ cũng là hai biên số cần đo đạc trong quá trình thăm khám và theo dõi bệnh nhân. Trong nghiên cứu hiện tại, việc ghi nhận đường kính giác mạc và tật khúc xạ trước phẫu thuật bị bỏ sót trong nhiều trẻ nên yếu tố này không thể phân tích được. Đây cũng là điểm yếu của nghiên cứu.

4.1.2.6. Can thiệp phẫu thuật hạ nhãn áp.

Theo Khaw và cộng sự, ông nhận định rằng sự can thiệp phẫu thuật trên kết mạc làm tăng nguy cơ tái phát của phẫu thuật lỗ dò [52],[97]. Bên cạnh đó, Miez H. cho rằng càng phẫu thuật nhiều lần, khả năng thất bại càng tăng, tỉ lệ thành công của phẫu thuật cắt bè cứng mạc trên những mắt đã phẫu thuật lỗ dò thất bại thấp chỉ khoảng 50,00% [67]. Mặc dù vậy ở bệnh viện Mắt TP.HCM trước đây, do không có nhiều lựa chọn trong điều trị nên bệnh nhân vẫn thường được can thiệp phẫu thuật lỗ dò nhiều lần để hạ nhãn áp. Điều này giúp lý giải trong tổng số 74 lần can thiệp phẫu thuật của 50 mắt thuộc lô nghiên cứu thì phẫu thuật tạo lỗ dò chiếm đa số 63 lần (85,14%) (bảng 3.8).

Phương pháp hủy thể mi được chỉ định không chỉ trong những trường hợp glôcôm tuyệt đối đau nhức mà còn được chỉ định trong những trường hợp mắt bị tăng nhãn áp tái phát sau phẫu thuật lỗ dò mà thị lực vẫn còn [41],[29]. Lúc này, mục đích hủy thể mi nhằm giảm tiết một phần thủy dịch giúp bảo tồn thị lực còn lại. Do đó, có 5 mắt bị hủy thể mi đủ tiêu chuẩn nhận bệnh vẫn được chọn đưa vào nghiên cứu.

4.2. BÀN LUẬN VỀ KẾT QUẢ ĐIỀU TRỊ

Mục đích chính của nghiên cứu này nhằm đưa ra một lựa chọn phẫu thuật nào thích hợp tiếp theo khi mắt bị glôcôm tái phát sau phẫu thuật góc hay phẫu thuật cắt bè củng mạc thất bại trước đó. Chính vì vậy, trong nghiên cứu này chúng tôi đi sâu phân tích đánh giá những điểm ưu và nhược của hai loại phẫu thuật về nhãn áp, thị lực, các biến chứng gặp phải trong và sau phẫu thuật.

4.2.1. Kết quả nhãn áp

Glôcôm được định nghĩa do tổn thương lớp sợi thần kinh võng mạc mà biểu hiện là sự thay đổi của gai thị và thị trường. Việc bảo tồn thị lực và thị trường là tiêu chuẩn bắt buộc để xác định thành công và hiệu quả điều trị. Không giống như người lớn, ở trẻ em nhất là trẻ em <5 tuổi (chưa biết đọc hoặc biết nói) việc đánh giá thị lực và thị trường rất khó chính xác và đáng tin cậy. Do vậy, trong glôcôm trẻ em việc hạ nhãn áp được coi như là mục đích của phẫu thuật quan trọng hơn sự thay đổi của gai thị và thị trường [40].

4.2.1.1. Đặc điểm kết quả hạ nhãn áp

Nghiên cứu hiện tại cho thấy nhãn áp trung bình lần khám cuối cùng so với nhãn áp trung bình trước phẫu thuật giảm là 44,00% ở nhóm đặt van và 49,00% ở nhóm cắt bè củng mạc; sự khác biệt không có ý nghĩa thống kê. Đồng thời, không có thấy sự khác biệt có ý nghĩa nào về nhãn áp giữa

hai nhóm phẫu thuật tại từng thời điểm ngoại trừ giai đoạn pha tăng nhãn áp vào tháng thứ 2–3 (bảng 3.9).

Theo Beck và cộng sự (2003), nghiên cứu so sánh phẫu thuật cắt bè củng mạc kèm Mitomycin C với đặt van dẫn lưu cho glôcôm trẻ em cho thấy nhãn áp lần khám cuối cùng ở nhóm đặt van giảm 36,80% so với nhãn áp trước phẫu thuật, trong khi nhóm cắt bè củng mạc giảm 25,00%; sự khác biệt không có ý nghĩa thống kê với $p < 0,0001$ [20].

Theo nghiên cứu phẫu thuật đặt van cho 27 mắt của Englert (1999) [41] thì tỉ lệ hạ nhãn áp trung bình là 47,30% cũng không khác biệt với tỉ lệ hạ nhãn áp trung bình của phẫu thuật cắt bè củng mạc với MMC cho 29 mắt trong nghiên cứu của Sidoti (2000) là 48,30% [99].

Mục đích của tất cả phẫu thuật glôcôm nhằm hạ nhãn áp tới một mức mà làm ngưng tổn thương lớp sợi thần kinh của mắt. Tuy nhiên, chưa có bất kỳ dữ liệu tiên đoán nào chính xác nhãn áp đích cho từng mắt trẻ em dựa trên loại bệnh glôcôm, tình trạng lõm đĩa, đường kính giác mạc, tuổi bệnh nhân hoặc một tiêu chuẩn nào khác. Do vậy, đa số các tác giả đều chọn tiêu chuẩn nhãn áp dưới 21 hoặc 22mmHg là tiêu chuẩn thành công [12],[30],[37],[41],[68],[77],[95],[118] (bảng 4.1) trong khi Coleman quy định tiêu chuẩn thành công khi nhãn áp $< 22\text{mmHg}$ hoặc giảm 20% [33] so với nhãn áp ban đầu. Tiêu chuẩn nhãn áp giảm 20% so với nhãn áp ban đầu chỉ có thể áp dụng trong những trường hợp nhãn áp ban đầu thấp $< 21\text{mmHg}$; nếu nhãn áp ban đầu cao $> 30\text{mmHg}$ thì tiêu chuẩn này không phù hợp.

4.2.1.2. Đặc điểm pha tăng nhãn áp

Sau một phẫu thuật hạ nhãn áp tại mắt, những thay đổi nhãn áp trên lâm sàng trải qua ba giai đoạn bao gồm pha hạ nhãn áp, pha tăng nhãn áp và giai đoạn ổn định [98].

Pha hạ nhãn áp bắt đầu ngày thứ 1 và kéo dài 7–10 ngày sau phẫu thuật với đặc điểm nhãn áp thấp kèm phù lan toả và xung huyết mạch máu trong mô thượng củng mạc phủ lên trên van. Khi phù giảm đi, các mô sợi bắt đầu xuất hiện từ lớp sâu nhất của bong và bong bắt đầu chứa thủy dịch. Do mắt bị đau, kích thích và các trẻ thường quấy nên việc tiến hành đo nhãn áp trên mắt trẻ em sau mổ rất khó nên chúng tôi không thể thu thập số liệu nhãn áp trong 2 tuần đầu sau phẫu thuật.

Pha tăng nhãn áp với nhãn áp có thể lên đến 30–50mmHg vào tuần thứ 4 và 5 ở những mắt không điều trị thêm thuốc hạ nhãn áp. Thâm nhiễm mô sợi của thành bong thường xảy ra 1–3 tháng sau phẫu thuật. Tuy nhiên, quá trình này kéo dài cho tới khi hiện tượng xung huyết mạch máu giảm đi. Lúc đó, nhãn áp bắt đầu giảm; khởi đầu nhanh rồi chậm dần và bước qua pha ổn định sau 3–6 tháng hậu phẫu.

Pha ổn định có bong van giới hạn rõ với bao xơ vừa phải và duy trì cho suốt cuộc đời trẻ. Chiều dày của bao nang lệ thuộc vào mức độ và thời gian viêm trong pha tăng nhãn áp [98].

So với phẫu thuật đặt van thì pha tăng nhãn áp của phẫu thuật cắt bè củng mạc với Mitomycin C không rõ rệt (bảng 3.9). Sự biến đổi nhãn áp của phẫu thuật cắt bè củng mạc trong giai đoạn 1–4 tuần, 2–3 tháng, 4–6 tháng không có sự khác biệt.

- Đặc điểm pha tăng nhãn áp của phẫu thuật đặt van Ahmed

Pha tăng nhãn áp được định nghĩa khi nhãn áp trên 21mmHg xảy ra trong vòng 3 tháng đầu sau phẫu thuật (có hoặc không kèm theo thuốc hạ nhãn áp) mà không do tắc nghẽn ống (do thất ống dẫn lưu), co kéo van hoặc van mất chức năng [75].

Nghiên cứu hiện tại ghi nhận tỉ lệ pha tăng nhãn áp ở mắt đặt van chiếm 56,00% (14/25). So sánh với nghiên cứu của Chen và cộng sự trên

52 mắt trẻ em cho thấy pha tăng nhãn áp chỉ có 25,00% nhưng tỉ lệ này không chính xác do trẻ có nhãn áp trên 21mmHg đều được cho dùng thuốc hạ nhãn áp ngay nên không thể đánh giá được thời điểm xuất hiện pha tăng nhãn áp cũng như tỉ lệ mắt có pha tăng nhãn áp [30].

Cũng theo nghiên cứu của Chen cho rằng ảnh hưởng của pha tăng nhãn áp đi kèm với tăng tỉ lệ thất bại; kết luận này có ý nghĩa với $p=0,00$ [30]. Trong khi đó, nghiên cứu hiện tại cho thấy sự xuất hiện của pha tăng nhãn áp có tỉ lệ thất bại 35,70% (5/14) không có ý nghĩa thống kê ($p=0,10$) (bảng 3.22). Phân tích Kaplan–Meier cũng cho thấy thời gian thành công tích lũy ở mắt có pha tăng nhãn áp thấp hơn mắt không có pha tăng nhãn áp nhưng lại không có ý nghĩa ($p=0,11$); có thể do mẫu còn ít nên chưa đủ mạnh để có ý nghĩa thống kê (biểu đồ 3.8).

Đa số những mắt có pha tăng nhãn áp thường không cải thiện kiểm soát nhãn áp sau này và phải tiếp tục một số loại thuốc tương đương với số loại thuốc mắt đã dùng trong giai đoạn tăng nhãn áp. Chỉ một số ít mắt có pha tăng nhãn áp tự giảm đi [75]. Theo nghiên cứu hiện tại, kết quả của 14 mắt có pha tăng nhãn áp như sau: 5 mắt (35,70%) cho kết quả cuối cùng thất bại, 3 mắt (21,40%) thành công hoàn toàn và 6 mắt (42,90%) thành công một phần (bảng 3.22). Sáu mắt này luôn có nhãn áp cao giới hạn (20–21mmHg) tại thời điểm kết thúc nghiên cứu (biểu đồ 3.3).

Điều trị pha tăng nhãn áp là dùng thuốc hạ áp. Thuốc hạ nhãn áp chúng tôi thường sử dụng đầu tiên bao gồm thuốc nhỏ thuốc nhóm chẹn beta hoặc/và nhóm ức chế men carbonic anhydrase (nhỏ tại chỗ hoặc dùng toàn thân). Nhóm thuốc prostagladin ít được sử dụng hơn do hiệu quả hạ nhãn áp trên mắt trẻ em không bằng như người lớn. Thời gian dùng từ lúc sau phẫu thuật đến 10–12 tuần hậu phẫu. Dấu hiệu đầu tiên của pha tăng nhãn áp là khi nhãn áp tăng lên trên 21mmHg, thuốc được chỉ định dùng sao cho duy trì

nhãn áp dưới 30mmHg. Số lượng thuốc hạ nhãn áp trung bình dùng trong giai đoạn 2–3 tháng là $0,84 \pm 1,21$ cao hơn giai đoạn 4–6 tháng là $0,80 \pm 1,04$; tuy nhiên, sự khác biệt không có ý nghĩa thống kê ($p=0,84$) (bảng 3.15).

Nghiệm pháp mát-xa nhãn cầu là một cách điều trị không can thiệp phẫu thuật khi mắt đặt van có pha tăng nhãn áp. McIlraith và cộng sự [65] tiến hành mát-xa cho 20/52 mắt có pha tăng nhãn áp (4 lần/ngày) cho thấy nhãn áp giảm đi 40,00% so với trước thực hiện nghiệm pháp. Kết quả nhãn áp ở mắt có pha tăng nhãn áp thực hiện mát-xa và nhóm chứng không có pha tăng nhãn áp tương đương nhau có ý nghĩa thống kê. Tuy nhiên, những mắt thực hiện mát-xa cần phải dùng số lượng thuốc hạ nhãn áp nhiều hơn nhóm chứng. Chúng tôi cũng thử tiến hành mát-xa một vài mắt ở trẻ lớn có pha tăng nhãn áp nhưng kết quả trước và sau mát-xa không thay đổi nhiều. Đồng thời, việc tiến hành mát-xa nhãn cầu ở trẻ em khó thực hiện do trẻ không hợp tác và người chăm sóc không biết cách tiến hành đúng kỹ thuật và thường xuyên nên chúng tôi không sử dụng biện pháp này để hạ nhãn áp ở trẻ em.

Có 3 mắt không đáp ứng với điều trị thuốc, nhãn áp trên 30mmHg được tiến hành chọc dò bao xơ dưới kết mạc bằng kim. Chúng tôi sử dụng kim 26 chọc vào bao xơ thân van. Dùng mặt vát của đầu kim đâm thủng và cắt ngang bao xơ giúp thủy dịch thoát ra ngoài bao xơ làm hạ nhãn áp. Quan sát bên ngoài, ta sẽ thấy vùng bong thấm gồ lên và lan tỏa ra xung quanh. Tất cả bệnh nhi đều được gây mê khi tiến hành thủ thuật chọc dò bao xơ.

Nhãn áp cao của pha tăng nhãn áp xuất hiện trong thời gian 1–4 tháng cần được phát hiện và phân biệt với sự thất bại của phẫu thuật do nhãn áp không điều chỉnh xuất hiện muộn hơn. Nếu nhận định sai về sự xuất hiện của pha tăng nhãn áp với thất bại của phẫu thuật do nhãn áp không điều

chính có thể dẫn đến việc thực hiện một phẫu thuật hạ nhãn áp bổ sung không cần thiết.

Tsai và cộng sự [112] cho rằng tỉ lệ cần phải can thiệp phẫu thuật glôcôm tiếp theo ở nhóm đặt van Ahmed cao hơn van Baerveldt do liên quan đến pha tăng nhãn áp và biến chứng bao hóa bong xảy ra nhiều hơn ở nhóm đặt van Ahmed. Nguyên nhân là do kích thước van nhỏ, chất liệu cấu trúc van polypropylene cứng gây phản ứng viêm nhiều hơn [75],[96].

Mặt khác, trong quá trình đặt thiết bị dẫn lưu không có kháng lực, các phẫu thuật viên thường thất vọng dẫn lưu ngăn chặn thủy dịch thoát ra ngoài quá nhanh trước khi hình thành bao xơ, gây nhãn áp thấp. Ngược lại, sau phẫu thuật đặt van Ahmed, tổ chức dưới kết mạc thường được tiếp xúc với thủy dịch một cách nhanh chóng. Chính sự tiếp xúc của tổ chức dưới kết mạc với thủy dịch sớm ngay sau phẫu thuật cũng là yếu tố kích thích để tổ chức xơ phát triển mạnh.

Làm sao hạn chế pha tăng nhãn áp trong phẫu thuật đặt van? Có nhiều nghiên cứu thử nghiệm ức chế quá trình viêm và tạo sợi được tiến hành với mong muốn giới hạn quá trình viêm và tạo bong van mỏng thâm tốt bằng cách kéo dài thời gian ngưng thoát lưu thủy dịch, dùng phối hợp chất kháng viêm steroids và non-steroids hoặc dùng thuốc ức chế chống chuyển hóa. Chất chống chuyển hóa như MMC hoặc 5FU dùng để áp vào vết mổ trong lúc phẫu thuật không giúp làm tăng khả năng kiểm soát nhãn áp. Cả hai chất chống chuyển hóa không những ức chế quá trình lành vết thương mà còn có thể gây ra lộ van do phá hủy cấu trúc mô bên dưới; vì thế chất chống chuyển hóa không được khuyến sử dụng trong phẫu thuật đặt van nhất là cho trẻ em [96],[98].

Như vậy, ngoài việc có thêm pha tăng nhãn áp của phẫu thuật đặt van Ahmed thì hiệu quả hạ nhãn áp của hai loại phẫu thuật không khác biệt nhau.

4.2.2. Kết quả thị lực

Đánh giá tình trạng thị lực sau phẫu thuật phụ thuộc vào nhiều yếu tố như tình trạng bệnh glôcôm trước phẫu thuật, độ trong của giác mạc, điều trị thị lực thấp trong quá trình theo dõi sau hậu phẫu, đục thể thủy tinh sau phẫu thuật [63].

Do điều kiện thực tế tại phòng Ngoại trú Nhi, Bệnh viện Mắt TP.HCM, chúng tôi chỉ tiến hành đo được thị lực có chỉnh kính với bảng chữ E hoặc bảng thị lực Snellen. Sự cải thiện thị lực trước và sau phẫu thuật của hai nhóm nghiên cứu do giác mạc bớt phù sau khi hạ nhãn áp hậu phẫu và lấy thể thủy tinh đặt kính nội nhãn (2 mắt trong nhóm đặt van) hoặc có thể do trẻ lớn tuổi hơn ở lần khám cuối cùng giúp đo thị lực tốt hơn.

Dữ liệu thị lực của nghiên cứu này chỉ ghi nhận cho những trẻ lớn hoặc cho những trẻ lớn lên trong quá trình theo dõi. Những bệnh nhân còn lại chỉ đánh giá theo phản xạ ánh sáng và phản xạ theo đuôi. Vì thế số trẻ đo được thị lực trước phẫu thuật ít hơn số trẻ có thị lực tại thời điểm kết thúc nghiên cứu (18 so với 19 mắt ở nhóm phẫu thuật cắt bè củng mạc).

Có ít nghiên cứu về phẫu thuật glôcôm cho trẻ em đánh giá kết quả thị lực do trẻ còn nhỏ không thể đánh giá hết quá trình tiến triển chức năng thị giác. Vì thế, không phải trẻ có kết quả phẫu thuật thành công đều có cải thiện thị lực như nhau. Nghiên cứu của Budenz và cộng sự đặt van Baerveldt cho 62 trẻ bị glôcôm tái phát [27] cho thấy trước phẫu thuật nhóm có thị lực gần mù chiếm tỉ lệ khác cao 66,00% và tỉ lệ này sau phẫu thuật đặt van cải thiện (62,00%) không có ý nghĩa thống kê; có hai mắt (4,00%) mất thị lực hoàn toàn. Theo nghiên cứu của Schotthoefer cho 79 mắt đặt van Ahmed (38 mắt là glôcôm bẩm sinh nguyên phát và 41 mắt là glôcôm thứ phát sau lấy thể thủy tinh) cũng cho thấy tỉ lệ mất thị lực hoàn toàn là 4,00% (3/79 mắt) [95]. Nghiên cứu hồi cứu của Mandal và cộng sự cho 624

mắt của 360 trẻ glôcôm được phẫu thuật mở-cắt bè phối hợp ghi nhận thị lực hậu phẫu có chỉnh kính cho 100 mắt; trong đó 42,00% có thị lực tốt ($>3/10$), 31,00% có thị lực thấp và 27,00% có thị lực gần mù [64].

Mặc dầu sự cải thiện thị lực ở hai nhóm phẫu thuật trong nghiên cứu hiện tại không có sự khác biệt (bảng 3.10) nhưng nhóm đặt van không xảy ra trường hợp mất thị lực nào; trong khi đó nhóm cắt bè củng mạc xảy ra 3 trường hợp mất thị lực (15,80%) (biểu đồ 3.4); trong đó, một mắt do bong võng mạc và hai mắt do thị lực quá thấp kèm tăng nhãn áp tái phát không kiểm soát được.

Như vậy, phẫu thuật glôcôm chỉ giúp giữ được thị lực có sẵn của trẻ mà thôi.

4.2.3. Kết quả về đường kính giác mạc

Tiêu chuẩn thành công của phẫu thuật không chỉ dựa vào nhãn áp mà còn dựa vào bằng chứng không có sự tiến triển của bệnh glôcôm bao gồm tỉ lệ lõm đĩa, đường kính giác mạc và trục nhãn cầu. Tuy nhiên, trị số đo trục nhãn cầu không chính xác do trẻ không hợp tác hoặc đo gián tiếp qua da mi nên chúng tôi không chọn giá trị trục nhãn cầu làm tiêu chuẩn theo dõi sự tiến triển của glôcôm.

Nghiên cứu của Zhang (2009) so sánh phẫu thuật cắt bè củng mạc, mở bè củng mạc và phẫu thuật phối hợp mở-cắt bè củng mạc cho 81 mắt glôcôm bẩm sinh nguyên phát của 48 bệnh nhân dưới 4 tuổi; cho kết luận rằng có giảm đường kính giác mạc trước và sau phẫu thuật cho nhóm trẻ có độ tuổi trung bình là 23 tháng và phục hồi tỉ lệ lõm đĩa trong nhóm trẻ có độ tuổi trung bình là 12 tháng [120].

Tuổi trung bình của nhóm bệnh nhân trong nghiên cứu này là >7 tuổi nên đường kính giác mạc thường không thay đổi; điều này giải thích cho

kết quả nghiên cứu không thấy có sự thay đổi có ý nghĩa của đường kính giác mạc trước và sau phẫu thuật (bảng 3.11). Tương tự, đường kính giác mạc trong nhóm glôcôm bẩm sinh và glôcôm thứ phát khác đều không hồi phục cho dù tiến hành với phương pháp phẫu thuật nào (bảng 3.11).

4.2.4. Kết quả về tỉ lệ lõm đĩa

Nghiên cứu hiện tại cũng ghi nhận nhóm đặt van cũng như nhóm cắt bè củng mạc sau phẫu thuật không có sự thay đổi tỉ lệ lõm đĩa có ý nghĩa (bảng 3.12 và 3.13).

Alsheikheh và cộng sự báo cáo rằng 40,00% bệnh nhân giữ nguyên tỉ lệ lõm đĩa, 31,20% tốt hơn và xấu hơn 29,5%. Wu và cộng sự cho rằng 61,60% bệnh nhân phục hồi lõm đĩa ở trẻ có tuổi trung bình 6,9 tháng (3–15 tháng) sau phẫu thuật từ $4,8 \pm 2,8$ tháng (2–12 tháng) [117]. Lõm đĩa có thể phục hồi ở glôcôm giai đoạn sớm sau khi kiểm soát nhãn áp thành công. Nếu lớp sợi thần kinh tổn thương quá nặng, tỉ lệ lõm đĩa gần toàn bộ thì không thể phục hồi được cho dù nhãn áp kiểm soát tốt sau mổ đi chăng nữa. Tương tự, nghiên cứu của Zhang và cộng sự cắt bè củng mạc thành công cho 29 mắt cũng kết luận rằng tuổi trung bình phục hồi tỉ lệ lõm đĩa là 12 tháng (3–24 tháng) [120]. Trong nghiên cứu hiện tại, do mẫu nhỏ và độ tuổi tham gia nghiên cứu lớn (trung bình là 7 tuổi) nên chúng tôi chưa ghi nhận được mối tương quan giữa mức độ cải thiện tỉ lệ lõm đĩa với tuổi (bảng 3.14).

Tuy nhiên, việc đánh giá tỉ lệ lõm đĩa còn bị yếu tố chủ quan của người khám và khám bằng đèn soi trực tiếp nên tính chính xác của yếu tố này không cao. Đây cũng là điểm yếu của nghiên cứu.

Mặc dù vấn đề điều chỉnh tật khúc xạ được đặt ra sau phẫu thuật nhưng do bệnh cảnh thực thể glôcôm thường nặng, thị lực kém nên đa số mắt trẻ đều bị nhược thị và việc chỉnh tật khúc xạ gần như không có hiệu quả.

4.2.5. Kết quả về thuốc hạ nhãn áp sau phẫu thuật

Thuốc hạ nhãn áp được sử dụng sau phẫu thuật trong hai trường hợp: pha tăng nhãn áp sau khi đặt van và nhãn áp chưa đạt đến tiêu chuẩn thành công hoàn toàn.

Thuốc hạ nhãn áp được sử dụng có thể một loại cho đến ba loại. Chưa có tác giả nào bàn luận sử dụng nhóm thuốc nào trước nhóm thuốc nào; tùy vào mức độ tăng nhãn áp, tình trạng bệnh glôcôm nặng nhẹ, bệnh lý toàn thân kèm theo mà bác sĩ sẽ kê loại thuốc thích hợp với trẻ. Khuynh hướng sử dụng thuốc tăng dần theo thời gian tương ứng với khuynh hướng thành công của phẫu thuật giảm dần theo thời gian [41],[77].

Hiện nay, trẻ em bị glôcôm đang phải sử dụng thuốc bào chế dành cho người lớn. Mặc dầu các cơ quan quản lý thuốc trên khắp thế giới vẫn chưa chấp thuận sử dụng các thuốc hạ nhãn áp của người lớn cho trẻ em, nhưng các nhà lâm sàng đã chứng minh một vài thuốc hạ nhãn áp vẫn có tác dụng điều trị đối với trẻ em như nhóm thuốc chẹn bêta, nhóm ức chế men carbonic anhydrase và nhóm prostaglandin.

Thể tích thủy dịch ở trẻ sơ sinh và trẻ nhỏ cũng ít hơn người lớn nên qua các thử nghiệm về dược động học trong phòng thí nghiệm cho thấy với liều thuốc thấp hơn liều của người lớn cũng có nồng độ đủ tác dụng điều trị cho trẻ em. Khoảng 80% lượng thuốc của một giọt thuốc nhỏ đi qua đường lệ-mũi sẽ thấm vào tuần hoàn máu bởi niêm mạc mũi. Do trọng lượng cơ thể cũng như thể tích máu của trẻ sơ sinh ít hơn làm cho nồng độ thuốc trong máu cao hơn so với người lớn. Ở trẻ sơ sinh, liều thuốc có tác dụng chỉ khoảng 50% liều của người lớn; tăng dần 60% lúc ba tuổi và 90% lúc sáu tuổi [51].

Trong nghiên cứu hiện tại, không có nhóm phẫu thuật nào sử dụng thuốc ít hơn nhóm nào (bảng 3.15). Đầu tiên, trẻ sẽ được dùng nhóm ức chế

bêta như Timolol 0,50% (những trẻ không có chống chỉ định), nếu nhãn áp vẫn chưa xuống dưới 21mmHg, phối hợp thêm nhóm ức chế men carbonic anhydrase (CAI) dạng nhỏ tại chỗ như Azopt 1%, nếu vẫn chưa giảm như mong muốn thì phối hợp thêm thuốc hạ nhãn áp CAI dạng uống (Acetazolamide) hoặc nhóm prostaglandin. Khuyến hướng dùng thuốc hạ nhãn áp tăng dần tương ứng với tỉ lệ thành công của phẫu thuật giảm dần theo thời gian (bảng 3.16, biểu đồ 3.5).

Đối với trẻ trên 6 tuổi chúng tôi cho dùng thuốc như liều người lớn; còn những trẻ dưới 6 tuổi cho liều bằng nửa liều người lớn sau đó đánh giá kết quả hạ nhãn áp và các tác dụng phụ nếu có mới quyết định giữ nguyên hoặc tăng liều dần.

4.2.6. Bàn luận về biến chứng phẫu thuật

4.2.6.1. Biến chứng chung

- Tiền phòng nông và xẹp tiền phòng

Với nghiên cứu hiện tại, tỉ lệ xẹp tiền phòng ngay sau mổ ngày thứ nhất là 6 mắt; trong đó 2 mắt (8,00%) của phẫu thuật đặt van và 4 mắt (16,00%) của phẫu thuật cắt bè củng mạc (bảng 3.17).

Trong y văn, tần xuất xẹp tiền phòng trong phẫu thuật đặt van dao động từ 7–26% [20],[30],[68],[118] và 1–48% cho phẫu thuật cắt bè củng mạc với MMC [20],[43],[61],[89],[99],[120]. Nguyên nhân xẹp tiền phòng sau phẫu thuật do thoát lưu thủy dịch quá nhiều.

Trong phẫu thuật đặt van do thoát dịch qua lỗ chọc dò củng mạc hoặc tăng thoát lưu thủy dịch qua van dẫn lưu làm tiền phòng nông và xẹp tiền phòng. Van Ahmed là loại thiết bị dẫn lưu có kháng lực có khả năng điều chỉnh dòng thoát lưu thủy dịch nhưng hiệu quả điều chỉnh của van trên lâm sàng vẫn còn phụ thuộc nhiều yếu tố khác như kích thước mép mổ vào tiền phòng, khả năng hoạt động của lá van trong môi trường thủy dịch. Khi vai

trò của lá van hoạt động không hoàn toàn theo tính toán trên lý thuyết thì việc điều chỉnh dòng chảy lại phụ thuộc một phần vào khả năng hình thành bao xơ quanh đĩa van dẫn lưu giống như các trường hợp đặt thiết bị dẫn lưu không có kháng lực. Trong những trường hợp này, việc điều trị nội khoa đơn thuần không thể giải quyết nhanh chóng tình trạng xẹp tiền phòng được mà cần các biện pháp can thiệp như tái tạo tiền phòng hoặc khâu lại mép mỏ. Tái tạo tiền phòng được tiến hành tại phòng mổ bằng chất nhầy hoặc hơi. Bên cạnh đó, ở thì tái tạo tiền phòng trong lúc phẫu thuật, chúng tôi thường để lại một ít chất nhầy nhằm giữ tiền phòng ổn định hơn sau phẫu thuật giúp hạn chế xẹp tiền phòng. Ngoài ra, chúng tôi chỉ dùng kim 23 tạo đường thông vào tiền phòng và khâu củng cố thêm 2 mũi nylon 10-0 quanh mép củng mạc tại vị trí ống thông đưa vào nhãn cầu.

Khác với phẫu thuật đặt van, biến chứng xẹp tiền phòng trong phẫu thuật cắt bè củng mạc có nguyên nhân tăng thoát thủy dịch qua lỗ dò do chỉ khâu tại vạt lỏng. Tất cả các mắt bị xẹp tiền phòng sau cắt bè củng mạc trong nghiên cứu này đều được kiểm tra lại vết mổ, khâu chặt lại vạt củng mạc và giữ tiền phòng bằng chất nhầy. Đa số biến chứng xẹp tiền phòng cải thiện sau khi can thiệp (bảng 3.18).

Hiện tượng thoát thủy dịch quá nhiều gây xẹp tiền phòng hoàn toàn thường kéo theo một loạt các biến chứng như nhãn áp thấp, đục thể thủy tinh, giác mạc mất bù. Nhãn áp thấp đi kèm bong hắc mạc, xuất huyết hắc mạc [33].

- **Biến chứng xuất huyết tiền phòng**

Tần xuất xuất huyết tiền phòng sau khi đặt van trong nghiên cứu hiện tại là 12,00% so với báo cáo trong y văn lên đến 20,00% [98] chủ yếu vào những ngày đầu sau phẫu thuật. Nguyên nhân là do xuất huyết tại lỗ mở củng mạc, ống dẫn lưu đụng chạm móng mắt, hoặc do thay đổi nhãn áp quá

nhanh. Ba mắt bị xuất huyết tiền phòng trong nghiên cứu của chúng tôi đều nhẹ và tự tan sau vài ngày theo dõi.

- Bao hóa bọt (bleb encapsulation)

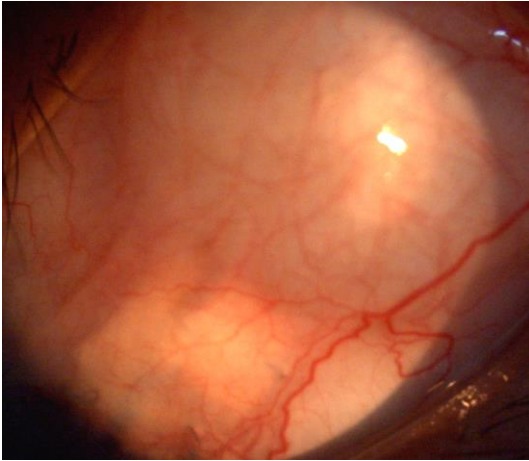
Bao hóa bọt là tình trạng bao xơ dày bao bọc đĩa van hoặc lỗ dò cắt bè cứng mạc làm cho thủy dịch không thoát lưu được ra ngoài. Tần xuất bao hóa bọt khoảng 40–80% cho van dẫn lưu Ahmed và khoảng 20–30% cho van Baerveldt và van Molteno [96]. Nghiên cứu của chúng tôi có 3 mắt đặt van (12,00%) bị bao hóa bọt (hình 4.1), một mắt kiểm soát được bằng thuốc, hai mắt còn lại phải can thiệp chọc dò bao bằng kim: một mắt thành công, một mắt thất bại.

Bao hóa bọt xảy ra ở van Ahmed cao hơn được giải thích do sự thoát thủy dịch kèm các yếu tố viêm ngay sau phẫu thuật kích thích phản ứng tạo xơ khoang dưới kết mạc; trong khi thiết bị dẫn lưu không có kháng lực thì sự thoát thủy dịch này bị trì hoãn do thất ống dẫn lưu. Một số tác giả khác thì cho rằng sự chênh lệch tỉ lệ bao hóa bọt giữa hai loại van dẫn lưu là do chất liệu, hình dáng và tính ổn định của thân van.

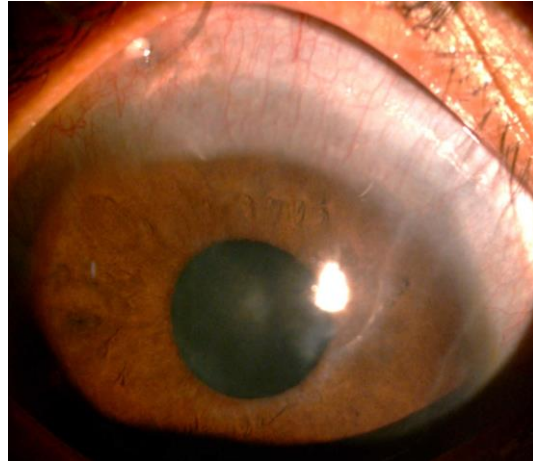
Theo nghiên cứu về tế bào bệnh học của Bae và cộng sự [19] cho biết rằng thành bao nang của van Ahmed dày hơn bao nang của phẫu thuật cắt bè cứng mạc; được cấu tạo bởi lớp mô xơ thoái triển với các sợi collagen dày bên trong và lớp mạch xơ bên ngoài. Việc sử dụng Mitomycin C trong phẫu thuật cắt bè cứng mạc có thể làm giảm quá trình hoạt động của nguyên bào sợi, do đó làm giảm chiều dày của thành bao nang. Tình trạng bao hóa bọt cũng xảy ra trong phẫu thuật cắt bè cứng mạc nhưng trong nghiên cứu của chúng tôi do mẫu còn ít nên không ghi nhận mắt nào bị bao hóa bọt.

- Biến chứng đục thể thủy tinh

Nghiên cứu hiện tại ghi nhận 4 mắt (16,00%) sau khi đặt van bị đục thể thủy tinh (hình 4.2), thời gian trung bình xuất hiện khoảng 27 tháng hậu



Hình 4.1: Bao hóa bong van sau phẫu thuật 3 tháng. Đây là tình trạng tenon bao bọc quan đĩa van tạo thành một hình vòm căng, mỏng làm thủy dịch không thoát ra được gây tăng nhãn áp.

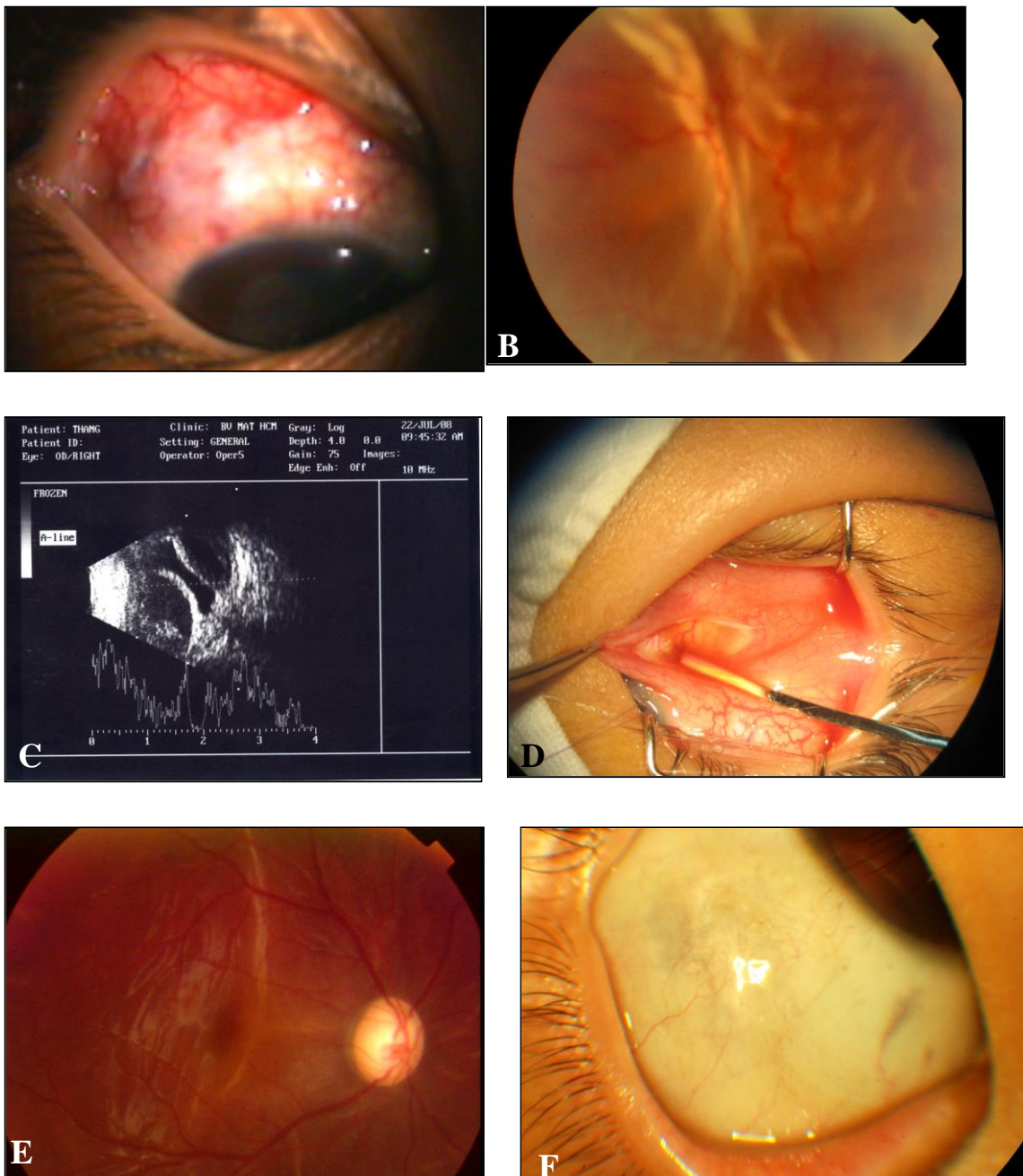


Hình 4.2: Biến chứng đục thể thủy tinh sau phẫu thuật đặt van trên mắt phải bị glôcôm bẩm sinh. Vị trí ống van tại 11 giờ bị che khuất bởi rìa giác cùng mạc cực trên dẫn rộng.

phẫu và không gặp trường hợp nào của phẫu thuật cắt bè củng mạc (bảng 3.17). Tần xuất đục thể thủy tinh sau phẫu thuật đặt van Ahmed của các tác giả khác thì từ 2–26% [20],[37],[41],[68],[95]. Mặc dầu căn nguyên đục thể thủy tinh do nhiều yếu tố nhưng vị trí ống dẫn lưu cũng đóng vai trò quan trọng trong sự tiến triển đục thể thủy tinh; trẻ thường hay đục mắt có thể làm ống dẫn lưu tiếp xúc tạm thời với thể thủy tinh.

- **Biến chứng bong hắc mạc**

Bong hắc mạc là biến chứng thường đi kèm với nhãn áp thấp được điều trị nội khoa với thuốc kháng viêm corticosteroid và liệt điều tiết. Dẫn lưu dịch hắc mạc tiến hành khi bong hắc mạc lớn và kéo dài. Trong nhóm phẫu thuật cắt bè củng mạc của nghiên cứu này, chúng tôi ghi nhận một trường hợp bong hắc mạc kéo dài trên một tuần và có dấu hiệu hai múi bong chạm nhau (kissing) trên siêu âm phải rạch thoát lưu dịch (hình 4.3).



Hình 4.3: Biến chứng bong hắc mạc sau cắt bè củng mạc với mytomycin C. (A) Bọng kết mạc kín vào ngày thứ năm hậu phẫu cắt bè củng mạc, áp suất nội nhãn mềm, tiền phòng nông. (B) Hình ảnh bong hắc mạc khi soi đáy mắt thấy hai múi bong áp sát vào nhau. (C) Hình ảnh bong hắc mạc trên siêu âm, dấu “kissing” của hai múi bong là dấu hiệu nặng. (D) Phẫu thuật rạch củng mạc thoát lưu dịch dưới hắc mạc. (E) Hình ảnh đáy mắt sau 7 ngày rạch thoát lưu dịch, hắc mạc hết bong để lại nếp gấp võng mạc. (F) Sau 6 tháng, vị trí rạch củng mạc lành hoàn toàn.

Độc tính của Mitomycin C không chỉ ảnh hưởng lên củng mạc tại chỗ mà còn được chứng minh ảnh hưởng trên thể mi, giác mạc, võng mạc. Độc tính lên thể mi làm giảm tiết thủy dịch gây ra nhãn áp thấp [15],[99].

- **Biến chứng bong võng mạc**

Nghiên cứu hiện tại ghi nhận 1 ca (4,00%) bị bong võng mạc; cuối cùng teo nhãn mất thị lực. Đây là một trong những biến chứng nặng nề của phẫu thuật điều trị glôcôm. Một mắt bị bong võng mạc sau cắt bè củng mạc trong nghiên cứu của Mandal [61] được điều trị thành công do bệnh nhân này được phát hiện sớm. Còn nghiên cứu của các tác giả khác cho biết biến chứng bong võng mạc có tần xuất 0–7% đều gây mất thị lực vĩnh viễn [38],[99].

4.2.6.2. Biến chứng của phẫu thuật đặt van dẫn lưu

- **Lộ ống dẫn lưu**

Kết quả nghiên cứu hiện tại ở bảng 3.19 ghi nhận trên lâm sàng có 4/25 (16,00%) củng mạc tiêu làm lộ ống dẫn lưu nằm bên dưới kết mạc còn nguyên (hình 4.5). Chúng tôi chưa ghi nhận trường hợp nào dò ống dẫn lưu do thời gian theo dõi còn ngắn.

Nghiên cứu của Phạm Thị Thủy Tiên (2010) sử dụng củng mạc đông khô cho 72 mắt đặt van (36 trẻ em và 40 người lớn) cho kết quả tỉ lệ tiêu củng mạc gây lộ ống dẫn lưu ở nhóm trẻ em là 6/36 mắt (16,70%) xấp xỉ với nghiên cứu này [9]. Bằng phương pháp chụp cắt lớp phần trước nhãn cầu (AS–OCT) tại vị trí ghép củng mạc bị tiêu gây lộ ống van, chúng tôi nhận thấy rằng củng mạc vẫn tồn tại một lớp mỏng mô xơ phủ bên trên ống silicon [9]. Do vậy, những trường hợp tiêu lớp củng mạc ghép trong nghiên cứu này đang được theo dõi sát. Nếu có khả năng biến chứng dò ống dẫn lưu thì bệnh nhân sẽ tiến hành phẫu thuật ghép phủ lại củng mạc đông khô.

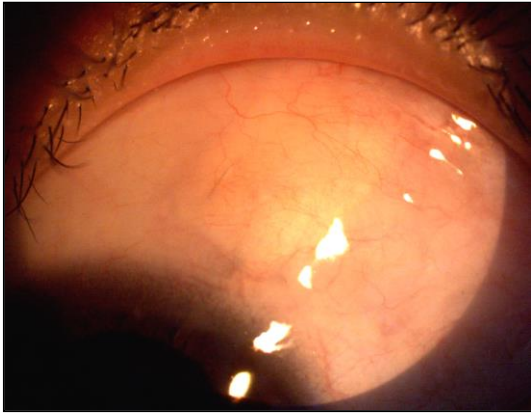
Lama và cộng sự [54] báo cáo 2 ca dò ống dẫn lưu sau 4–5 tháng được ghép phủ màng ngoài tim, mà 2 bệnh nhân này không có yếu tố bệnh lý tại nhãn cầu hay toàn thân kèm theo. Dựa trên các tổng quan ghi nhận, giả thuyết được đưa ra nhằm giải thích việc tan mảnh ghép là do quá trình phản ứng miễn dịch. Phản ứng miễn dịch qua trung gian tế bào, mặc dầu ít gặp, thời gian xảy ra lâu hơn và làm mỏng dần mảnh ghép. Phản ứng miễn dịch không qua trung gian tế bào nếu xảy ra với tốc độ cao làm củng mạc sẽ bị tan rất nhanh trước 6 tháng [102]. Nếu quá trình tạo xơ của các tế bào sợi chưa hoàn thành bao bọc quanh ống dẫn lưu (thường sau 6 tháng) sẽ để lại ống dẫn lưu nằm lơ lửng ngay bên dưới kết mạc (hình 4.6) gây lộ ống dẫn lưu lâu dần có thể gây dò ống dẫn lưu.

Trong một nghiên cứu khác của Raviv [87], khoảng 11,00% mảnh ghép màng ngoài tim mỏng dần trong vòng 10 tháng theo dõi. Nghiên cứu của Phạm Thị Thủy Tiên và cộng sự (2010) cho kết quả củng mạc tiêu dần trong khoảng 7 tháng sau phẫu thuật [9]. Còn trong nghiên cứu này thì thời gian tiêu củng mạc xảy ra vào tháng thứ 8 sau ghép (biểu đồ 3.6). Sự khác biệt này là do hai cỡ mẫu khác nhau.

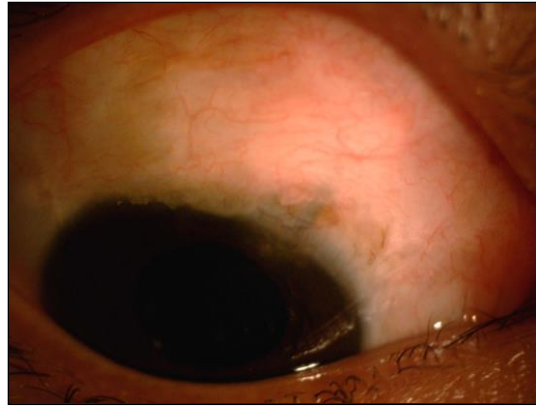
- **Biến chứng ống dẫn lưu chạm giác mạc**

Co rút ống dẫn lưu là biến chứng muộn thường gặp ở trẻ em do nhãn cầu lớn lên sinh lý trong những năm đầu đời làm cho ống dẫn lưu trong tiền phòng ngắn đi gây tụt ống dẫn lưu. Lúc này cần nối dài ống dẫn lưu bằng một phụ kiện nối ống (tube extender) [92].

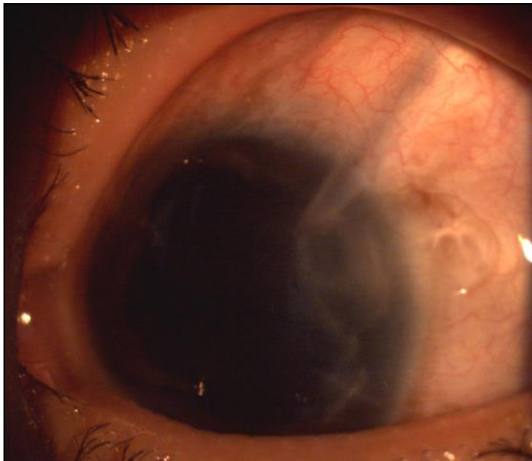
Một trong những biến chứng phổ biến nhất sau đặt van ở trẻ em là ống dẫn lưu chạm giác mạc (hình 4.6; 4.7). Tần xuất xảy ra khoảng 6–20% [95],[108] cần phải chỉnh lại ống dẫn lưu trong nhiều trường hợp, nhất là trẻ dưới 2 tuổi tại thời điểm phẫu thuật có nguy cơ cao hơn (26,00%) [93],[108].



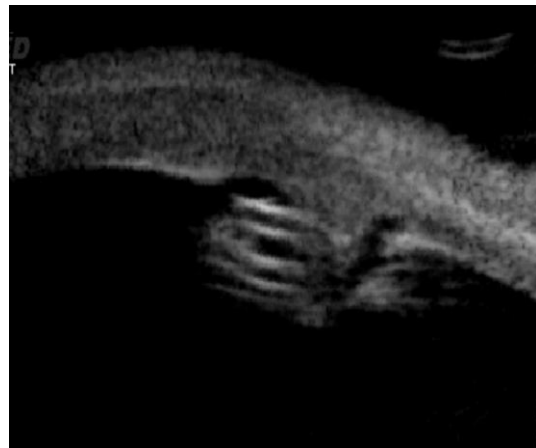
Hình 4.4: Sáu tháng sau phẫu thuật đặt van Ahmed, củng mạc đông khô mỏng dần nhưng không gây lộ ống dẫn lưu. Không có hiện tượng phản ứng kết mạc.



Hình 4.5: Hậu phẫu 15 tháng đặt van Ahmed của bệnh nhi glôcôm bẩm sinh nguyên phát. Củng mạc đông khô tiêu hoàn toàn. Mô sợi bao bọc ống van gần toàn bộ, chừa lại một phần nhỏ ống dẫn lưu lộ lên ở phía rìa giác củng mạc.



Hình 4.6: Ống dẫn lưu chạm giác mạc gây phù nội mô khu trú do hiện tượng co rút ống van do nhãn cầu lớn lên; thường gặp ở glôcôm trẻ em. Củng mạc ghép tan hết cho thấy một phần ống dẫn lưu nằm bên dưới kết mạc nhưng chưa gây dò.



Hình 4.7: Ống dẫn lưu chạm giác mạc gây khuyết nội mô trên UBM. Bệnh nhân được sửa chỉnh lại ống dẫn lưu.

Một tỉ lệ cao biến chứng này xảy ra ở trẻ nhỏ là do thay đổi cấu trúc mắt trẻ sau phẫu thuật. Đồng thời, mắt trẻ cứng mạc còn mềm, các mô nhãn cầu còn di chuyển. Khi mổ, phẫu thuật viên cố gắng bẻ cong ống dẫn lưu để đưa vào tiền phòng tại vùng rìa và sử dụng mô xung quanh ống dẫn lưu chỉnh lại hướng ống sao cho song song với móng mắt; kết quả là ống dẫn lưu sẽ xoay ra trước. Do ống dẫn lưu cứng hơn nhãn cầu, đặc biệt là trong những nhãn cầu to ra do glôcôm, ống dẫn lưu có khuynh hướng thẳng dần ra và có nghiêng ra phía giác mạc, trong những trường hợp nặng ống dẫn lưu có thể dò qua lớp mô vùng rìa bên dưới.

Để hạn chế biến chứng này, một đường hầm được tạo ra 1–2mm cách rìa và ống dẫn lưu sẽ đặt nằm trong đường hầm trước khi đi vào tiền phòng. Việc ứng dụng cải tiến tạo đường hầm này làm cho biến chứng chạm giác mạc do ống dẫn lưu của nghiên cứu hiện tại giảm đi đáng kể 1/25 ca (4,00%). Đồng thời, chiều dài ống dẫn lưu đặt trong tiền phòng dài hơn người lớn 3–4mm nhằm tránh co rút ống dẫn lưu khi mắt trẻ phát triển. Cho dù với mọi cố gắng của phẫu thuật viên, ống dẫn lưu vẫn thay đổi vị trí di chuyển ra trước hoặc co rút lại thì phẫu thuật chỉnh lại ống dẫn lưu cần phải tiến hành trong hầu hết các trường hợp mà không gây mất kiểm soát nhãn áp.

Tóm lại, ngoài biến chứng chung mà phẫu thuật glôcôm nào cũng có thể gặp phải thì biến chứng riêng cho phẫu thuật đặt van góp phần làm tăng thêm tỉ lệ biến chứng ở van nhiều hơn phẫu thuật CBCM với MMC. Tuy nhiên, những biến chứng do phẫu thuật đặt van có thể kiểm soát được trong khi biến chứng của phẫu thuật CBCM với MMC lại nặng nề hơn và nguy cơ mất thị lực cao hơn.

4.2.7. Đặc điểm kết quả phẫu thuật

4.2.7.1. Mức độ thành công của phẫu thuật

Theo nghiên cứu hiện tại, tỉ lệ thành công chung tại thời điểm cuối cùng của phẫu thuật đặt van Ahmed là 76,00% cao hơn nhiều so với tỉ lệ 48,00% của phẫu thuật CBCM với MMC sau 3 năm theo dõi.

Điều này cũng được báo cáo trong nghiên cứu của Beck và cộng sự (2003) đánh giá kết quả đặt van dẫn lưu cho trẻ glôcôm tái phát (n=48; van Ahmed và Baerveldt) với CBCM với MMC (n=24) cho tỉ lệ thành công của đặt van là 71,00% lớn hơn nhiều so với CBCM là 19,00% sau 6 năm theo dõi ($p < 0,00$) [20]. So độ tuổi trung bình nghiên cứu hiện tại là >7 tuổi, còn nghiên cứu của Beck đánh giá cho trẻ <2 tuổi nên tỉ lệ thất bại của nhóm CBCM cao hơn (81,00%) sau 6 năm theo dõi [20].

Dựa trên bảng tổng kết các kết quả các nghiên cứu đặt van Ahmed (bảng 4.1) cho thấy tỉ lệ thành công dao động trong khoảng từ 54–85%. Nguyên nhân tỉ lệ thành công có biên độ dao động rộng như vậy là do các nghiên cứu của các tác giả cho các chủng tộc trên thế giới của nhiều nước khác nhau, cho các nhóm tuổi khác nhau. Kết quả đặt van Ahmed thành công trong nghiên cứu của Yang (2009) [118] tiến hành trên trẻ em châu Á (Hàn Quốc) là 68,60% và của Al-Mobarak (2009) [12] ở trẻ em châu Phi là 73,80%; kết quả cũng tương đương như trẻ em da trắng (Châu Mỹ). Ngược lại, nghiên cứu của Ou (2009) [77] cho biết trẻ Tây Ban Nha có kết quả thất bại cao hơn gấp ba lần ($p=0,02$).

Bên cạnh đó, tiêu chuẩn đánh giá thành công lại không thống nhất, thời gian theo dõi dài ngắn khác nhau. Hơn thế nữa, việc sử dụng van Ahmed lại không đồng nhất về chất liệu, có nghiên cứu dùng cả 2 chất liệu polypropylene (S1, S2) và silicon (FP7). Vì thế rất khó chọn một nghiên cứu nào làm chuẩn để so sánh.

Bảng 4.1: Kết quả các nghiên cứu phẫu thuật đặt van Ahmed ở glôcôm trẻ em.

Tên tác giả	Loại van	Tuổi (năm)	Tiêu chuẩn thành công NA(mmHg)	Thời gian theo dõi (tháng)		Tỉ lệ thành công/ tháng (%)			Tỉ lệ thành công số mắt/ cỡ mẫu (%)	Biến chứng (%)		
				Trung bình	Dãy	12	24	36		Xẹp tiền phòng	Ổng dẫn lưu dịch góc mạc	Bong võng mạc
Coleman AL (1997) [33]	FP7	≤18	<22 hoặc giảm 20%	16,3	-	77,9	60,6	-	17/24 (70,8%)	1	42	0
Englert JA (1999) [41]	FP7	≤18	≤21	12,6	3 – 31	90,6	58,3	-	21/27(85,2%)	11	15	4
Djodeyre MR (2001) [37]	FP7	≤15	<22 và ≥6	12,6	0 – 37,9	70,1	63,7	-	24/35 (69%)	26	26	0
Morad Y (2003) [68]	FP7	≤16	≤21 và ≥5	24,3	3 – 60	93,0	86,0	71,0	44/60 (73,3%)	15	25	0
Beck AD (2003) [20]	FP7/ BGV(*)	≤2	<23	31,5	1 – 96	87,0	-	53,0	33/46 (71,7%)	6,5	26	0
Chen TC (2005) [30]	S2(**)	≤18	≤22 và ≥6	26,4	3 – 90	85,1	63,2	51,7	34/52 (65,4%)	17	21	2
Schotthoefer OE (2008) [95]	S2, FP7	≤15	≤21	66	6 - 126	92,2	92,2	42	19/43 (45%)	5	26	3
Ou Y (2009) [77]	FP7	<10	<23 và >5	57,6	8 – 166	63,0	50,0	50,0	16/30 (53,3%)	7	13	0
Yang HK (2009) [118]	FP7	≤16	≤21	29,1	3 – 31	68,6	45,7	-	23/34 (67,6%)	3	3	3
Al-Mobarak (2009) [12]	S1,S2, FP7	≤2	≤22 và >5	24	-	73,8	63,3	-	27/42 (63,3%)	0	26	7
Phạm T.Thủy Tiên (2012)	FP7	≤16	≤21 và >5	29,6	18 – 36	84,0	76,0	76,0	19/25 (76,0%)	8	4	0

(*) Baerveldt: chất liệu van silicon, diện tích van 350mm² (BG101-350), 250mm² (BG101-250)

(**) Ahmed FP7: silicon, diện tích 184mm² (FP7), 96mm² (FP8); Ahmed S1, S2: polypropylene, diện tích 184mm²(S1), 96mm² (S2)

Bảng 4.2: Kết quả các nghiên cứu phẫu thuật cắt bì cùng mạc với Mitomycin C ở glôcôm trẻ em.

Tên tác giả	Tuổi (năm)	Loại glôcôm	Phẫu thuật CBCM	T/ gian theo dõi (tháng)	Tiêu chuẩn thành công NA(mmHg)	Tỉ lệ th/công (%)	Biến chứng (%)			
							Xẹp t/phòng	Dò bọt	Nhiễm trùng	Bong VM
Sidoti PA. (2000) [99]	6,4 (0,2-15,3)	Glôcôm tái phát (93%)	MMC 0,5mg/ml, 3-5 phút	23	≤ 21 và ≥ 5	59 (3 năm)	3	7	17	7
Giampani JJ.(2008) [45]	4,8 (0-14)	Glôcôm bẩm sinh (77%) Glc khác (23%)	MMC 0,2mg/ml, 5 phút	61	≤ 21 và ≥ 5	55	3	0,6	5	0
Freedmann SF.(1999) [43]	2,6	Glôcôm còn thể thủy tinh Glôcôm đã lấy thể thủy tinh	MMC 0,4mg/ml 3-5 phút, tiêm 5FU hậu phẫu	23	< 16 và > 4	52 64 29	48	23	5	0
Rodrigues (2004) [89]	3,8 2,7	Glôcôm nguyên phát	61 không MMC 30 với MMC	60	< 22	60-70 60-70	17 2	0 0	0 0	0 0
Beck AD.(2003) [20]	0,4	Bẩm sinh và phát triển Sau lấy thể thủy tinh	MMC 0,25- 0,5mg/ml 3-5phút	11,5	< 23	19 (6 năm)	16,7	17	8	0
Mandal (1997) [61]	8,0	Glôcôm nguyên phát (79%) Sau lấy thể thủy tinh (5%)	MMC 0,4mg/ml 3 phút	20	< 16 (dưới gây mê) < 21 (tĩnh)	95	26,3	0	< 1	0
Blanco AA.(1999) [22]	5,7	Glôcôm nguyên phát Glôcôm đã lấy thể thủy tinh	MMC 0,4mg/ml 1-5phút	18,6	≤ 21 và không thuốc	76 0	1	0	0	< 1
Zhang (2009) [120]	2,0	Glôcôm nguyên phát (nhóm CBCM)	MMC 0,25 mg/ml 2-5phút	60 (12-132)	≤ 21 và C/D ổn định	54 (9 năm)	6	0	0	0
Phạm Thị Thủy Tiên (2012)	8,0	Glôcôm nguyên phát (72%)	MMC 0,4mg/ml 2 phút	18	≤ 21 và > 5	48 (3 năm)	16	0	0	4

Từ khi ra đời vào năm 1993, van dẫn lưu thủy dịch Ahmed được nhiều nhà phẫu thuật đã sử dụng để điều trị glôcôm cho cả người lớn và trẻ em. Báo cáo đầu tiên sử dụng van Ahmed cho trẻ em do Coleman và cộng sự tiến hành tiến cứu cho 21 bệnh nhi dưới 18 tuổi cho kết quả thành công 77,90% trong năm đầu [33]. Các nghiên cứu sau đó của Englert (1999) [41], Djodeyre (2001) [37], Morad (2003) [68] có tỉ lệ thành công tại thời điểm một năm theo thứ tự 90,60%, 70,10% và 93,00%.

Tỉ lệ thành công của đặt van giảm dần theo thời gian ở trẻ em tương tự như người lớn. Nghiên cứu của các tác giả trên thế giới cho thấy tỉ lệ thành công của đặt van Ahmed khoảng 63–93% lúc một năm, 45,70–92,20% lúc hai năm, 51,70–71,00% lúc ba năm (bảng 4.1). Tương tự, kết quả nghiên cứu của chúng tôi cũng tương đương với các tác giả khác; 84,00%, 76,00% và 76,00% theo thứ tự từ một đến ba năm.

Bảng 4.3: Tỉ lệ thành công tích lũy của phẫu thuật CBCM với MMC.

Tác giả	Số mắt	Tỉ lệ thành công tích lũy (%)		
		1 năm	2 năm	3 năm
Freedmann SF. (1999) [43]	21	60	50	50
Sidoti PA. (2000) [99]	29	82	59	59
Rodrigues (2004) [89]	30	74	66	64
Giampani JJ. (2008) [45]	114	90	79	61
Phạm T.T. Tiên (2012)	25	68	56	51

Kết quả nghiên cứu hiện tại của phẫu thuật cắt bè củng mạc với MMC cho biết tỉ lệ thành công tích lũy lúc 12, 24 và 36 tháng là 68,00%, 56,00% và 51,00%. Đánh giá bảng thống kê kết quả phẫu thuật CBCM với MMC của các tác giả trên thế giới (bảng 4.3) cho thấy kết quả thành công của phẫu thuật cắt bè củng mạc ở trẻ em từ 60–90% trong năm đầu giảm dần 50–78% trong năm thứ hai và còn 50–64% trong năm thứ 3. Trong các

nghiên cứu này, tiêu chuẩn nhận bệnh bao gồm cả những mắt glôcôm nguyên phát chưa trải qua phẫu thuật tại góc hoặc phẫu thuật glôcôm trước đó. Điều này lý giải tỉ lệ thất bại của chúng tôi trong năm đầu cao hơn hẳn vì những mắt glôcôm trong nhóm nghiên cứu của chúng tôi đều đã trải qua 1–3 cuộc phẫu thuật glôcôm trước đó. Bao tenon dày và quá trình lành sẹo nhanh làm hạ thấp tỉ lệ thành công của phẫu thuật khi nghiên cứu trong thời gian dài. Hơn thế nữa, sẹo kết mạc của những cuộc phẫu thuật trước làm tăng biến chứng và thất bại các phẫu thuật kế tiếp. Vì thế, cắt bè củng mạc lần thứ hai thường cho kết quả thất bại nhanh hơn cắt bè củng mạc lần đầu [38].

Nhằm làm tăng tỉ lệ thành công của phẫu thuật cắt bè củng mạc, phẫu thuật viên dùng thêm chất chống chuyển hóa Mitomycin C hoặc 5-Fluorouracil trong và sau phẫu thuật [111]. Badeeb và cộng sự tiến hành so sánh sử dụng thuốc chống chuyển hóa Mitomycin C với 5-Fluorouracil khi phẫu thuật cắt bè củng mạc cho trẻ bị glôcôm bẩm sinh cho kết quả thành công chung là 75,00% và không có sự khác biệt thống kê về hiệu quả giữa nhóm Mitomycin C với nhóm 5-Fluorouracil ($p=0,40$) [18]. Đặc biệt là trong những ca glôcôm tái phát, nên sử dụng chất chống chuyển hóa để ngăn ngừa tạo sẹo. Việc sử dụng Mitomycin C trong phẫu thuật có thể cải thiện tỉ lệ thành công của phẫu thuật lên 48–95% tùy thuộc vào tiêu chuẩn đánh giá mức độ thành công, thời gian theo dõi, tuổi bệnh nhân, loại bệnh và các thông số khác [10],[20],[61],[99].

Ngược lại, Rodrigues và cộng sự [89] tiến hành nghiên cứu hồi cứu cắt bè củng mạc cho 91 trẻ với glôcôm bẩm sinh tái phát, trong đó 30 bệnh nhân phẫu thuật có kèm Mitomycin C cho thấy không có sự khác biệt về tỉ lệ thành công, nhưng biến chứng xảy ra cao hơn nhóm không dùng Mitomycin C. Đồng thời, ảnh hưởng của chất chống chuyển hóa không chỉ tác dụng trong với tế bào sợi vùng bong mà còn hủy hoại những tế bào kết mạc và mạch máu xung quanh. Ở trẻ em thời gian sống lâu, chất chống

chuyển hóa có nguy cơ ngộ độc muộn và có tính chất gây đột biến. Vấn đề là Mitomycin C lại gây nhiều biến chứng nặng như viêm mủ nội nhãn tăng từ 7–17%, gây bong dẹt, vô mạch. Tỷ lệ dò vết mổ và viêm mủ nội nhãn tiếp tục tăng lên khi theo dõi kéo dài [15],[20],[43],[45],[99].

Một ý kiến cho rằng Mitomycin C nồng độ thấp có thể hạ thấp tỉ lệ biến chứng nhưng nghiên cứu hồi cứu của Ozkiris so sánh hai nồng độ Mitomycin C khác nhau 0,2 và 0,4 mg/ml sử dụng trong phẫu thuật cắt bì củng mạc cho glôcôm trẻ em khó điều trị (85,70% glôcôm nguyên phát và 14,30% thứ phát) đã thất bại khi muốn chứng minh mức độ thành công và tỉ lệ biến chứng sau 24 tháng [78].

Blanco và cộng sự nhận ra rằng cắt bì củng mạc với Mitomycin C cho kết quả thành công cao hơn trong những glôcôm bẩm sinh (76,00%) trong khi thất bại hoàn toàn (100%) với glôcôm thứ phát sau lấy thể thủy tinh [22]. Điều này cũng được chứng minh bởi Freedman khi tác giả thực hiện phẫu thuật cắt bì củng mạc với Mitomycin C cho những mắt glôcôm mà không còn thể thủy tinh cho tỉ lệ thành công chỉ 29,00% so với 64,00% của mắt glôcôm còn thể thủy tinh [43]. Nghiên cứu của chúng tôi chỉ có 1 trường hợp glôcôm sau lấy thể thủy tinh lại được tiến hành đặt van nên không thể bàn luận khả năng thành công của cắt bì củng mạc trên mắt đã lấy thể thủy tinh.

Tùy vào thời gian nghiên cứu lâu hay ngắn mà thời gian thành công trung bình khác nhau theo từng nghiên cứu. Trong nghiên cứu hiện tại, có sự khác biệt có nghĩa giữa thời gian thành công trung bình của phẫu thuật đặt van là 30,24 tháng so với phẫu thuật cắt bì củng mạc với MMC là 23,20 tháng.

Tóm lại, phẫu thuật đặt van Ahmed cho tỉ lệ thành công tích lũy và thời gian thành công trung bình lâu hơn phẫu thuật cắt bì củng mạc với Mitomycin C trong glôcôm trẻ em tái phát.

4.2.7.2. Nguyên nhân thất bại

- Nguyên nhân thất bại phẫu thuật đặt van Ahmed

Trong nghiên cứu của chúng tôi, nguyên nhân gây tăng nhãn áp trong phẫu thuật đặt van xơ sẹo bong van. Sáu mắt bị glôcôm tái phát trong đó có 5 mắt có pha tăng nhãn áp và 1 mắt xơ sẹo bong dần dần.

Tình trạng tăng nhãn áp trong khoảng thời gian từ 1 đến 6 tháng sau phẫu thuật là biểu hiện gián tiếp của hiện tượng hình thành và thoái triển một phần của lớp vỏ xơ xung quanh đĩa van dẫn lưu. Lúc đầu, lớp vỏ xơ hình thành do đáp ứng liền sẹo, do đáp ứng miễn dịch của cơ thể với chất liệu tạo van. Sau một thời gian, lớp trong của vỏ chứa các tế bào gây giáng hóa fibrin sẽ mỏng dần khiến thủy dịch có thể thấm qua thành bao xơ dễ dàng hơn giúp nhãn áp hạ thấp dần và ổn định. Tuy nhiên, ở trẻ em quá trình phản ứng lành sẹo nhiều tạo nên lớp vỏ xơ quá dày ngăn cản tính thấm qua thành bao xơ và gây tăng nhãn áp tái phát [49]. Kiểm tra lại bệnh sử của 6 mắt này cho thấy tất cả đều có cắt bè củng mạc 2 lần và thời gian thành công của những lần phẫu thuật trước đó ngắn dưới 6 tháng.

Một nguyên nhân khác cũng được nhắc đến trong y văn là tắc nghẽn đầu ống dẫn lưu bên trong tiền phòng do sợi fibrin, máu, mỏng mắt, dịch kính, sắc tố, bao sau thể thủy tinh hoặc những chất khác chiếm tần xuất khoảng 0–11% [30],[33],[37],[41],[68]. Trong nghiên cứu hiện tại, có 1 mắt có tiền sử lấy thể thủy tinh trước đó, nên trong lúc phẫu thuật, chúng tôi tiến hành thêm cắt dịch kính quanh ống dẫn lưu nhằm tránh bít tắc ống dẫn lưu do dịch kính.

- Nguyên nhân thất bại phẫu thuật cắt bè củng mạc với MMC

Phẫu thuật cắt bè củng mạc còn gọi là phẫu thuật lỗ dò; tạo ra một lỗ mở ở củng mạc thông vào tiền phòng cho phép thủy dịch thoát ra bên dưới kết mạc tạo một khoảng không gian dưới kết mạc; gọi là bong dò. Bong

hoạt động tốt khi bong lan tỏa và mạch máu trên bong bình thường. Thất bại xảy ra khi thoát lưu không đủ làm hạ nhãn áp. Quá trình lành vết thương tự nhiên có khuynh hướng thay đổi sự cân bằng giữa tăng và giảm thoát lưu làm bong dò thất bại bởi tạo mô xơ trên và dưới kết mạc làm bong phẳng hoặc đóng lỗ mở củng mạc [10].

Lý do tỉ lệ thành công thấp trong phẫu thuật cắt bè củng mạc ở trẻ em được mô tả bởi Beauchamp và Parks trong y văn 50% lúc 18 tháng là do phản ứng lành sẹo quá mức. Ngoài ra, lớp tenon dày, củng mạc mỏng và mềm nhất là trong những mắt quá to cũng đóng vai trò góp phần thất bại cho phẫu thuật cắt bè củng mạc ở trẻ em [43],[99]. Trong 13 mắt thất bại của nghiên cứu hiện tại, thất bại do sẹo xơ trên bong làm tăng nhãn áp tái phát chiếm tần xuất cao nhất trong các biến chứng gặp sau phẫu thuật cắt bè củng mạc 77,00% (12 mắt), trong đó 2 mắt đến quá muộn không kịp điều trị làm mất thị lực nên thất bại.

Việc sử dụng chọc dò bong bằng kim kết hợp với tiêm 5-Fluorouracil cho 101 mắt CBCM thất bại ở người lớn cho tỉ lệ thành công 59,00% [26]. Trong nghiên cứu hiện tại, chọc dò bong cho 4 mắt bị tăng nhãn áp tái phát không đem lại kết quả nào; do vậy chúng tôi không thực hiện tiếp cho những mắt còn lại. Hơn nữa, việc tiến hành chọc dò bong ở trẻ em cần phải tiến hành trong phòng mổ dưới gây mê nên các tác giả trên thế giới thường tiến hành phẫu thuật glôcôm khác thay thế hơn là chọc dò bong tiếp theo.

Một nguyên nhân khác cũng khá quan trọng đưa đến thất bại của phẫu thuật CBCM với MMC là liên quan tới bong như bong vô mạch, bong mỏng, bong dò, nhiễm trùng bong xảy ra cao ở mắt trẻ em (0–23%). Tuy nhiên, nghiên cứu chưa ghi nhận biến chứng này có thể là do mẫu ít và thời gian theo dõi còn ngắn. Như vậy, quá trình lành sẹo quá mức trong nghiên cứu hiện tại là nguyên nhân làm thất bại của phẫu thuật glôcôm trẻ em.

4.3. CÁC YẾU TỐ LIÊN QUAN ĐẾN KẾT QUẢ PHẪU THUẬT

4.3.1. Các yếu tố ảnh hưởng đến kết quả của hai nhóm phẫu thuật

Trong nghiên cứu hiện tại chúng tôi không chứng minh được mối tương quan giữa các biến chứng sớm, muộn ảnh hưởng đến mức độ thành công của phẫu thuật đặt van và cắt bè củng mạc với Mitomycin C (bảng 3.23).

Tương tự, các yếu tố như giới tính, nhóm tuổi, loại bệnh, số lần phẫu thuật trước đây cũng không có liên quan đến mức độ thành công có ý nghĩa (bảng 3.24). Trong khi đó, Ou và cộng sự [77] cho rằng giới tính nam ít nguy cơ thất bại cho phẫu thuật đặt van hơn nữ ($p=0,00$) tuy nhiên có sự bất cân xứng trong mẫu nghiên cứu của ông với tỉ lệ nam là 63,00% so với nữ chỉ 37,00%. Ngược lại, các tác giả khác như Budenz [27], Coleman [33] cũng không chứng minh được giới tính là yếu tố nguy cơ.

Hầu hết các tác giả đều cho rằng yếu tố tuổi ảnh hưởng đến thành công của phẫu thuật cắt bè củng mạc với tuổi càng nhỏ (< 2 tuổi) phẫu thuật thất bại càng cao [11],[99]. Trong nghiên cứu hiện tại chủ yếu là glôcôm tái phát sau phẫu thuật cắt bè củng mạc một thời gian nên nhóm bệnh dưới hai tuổi rất ít (4 mắt) không đủ để tính thống kê. Do đó, chúng tôi chọn mốc là 5 tuổi để phân nhóm và kết quả cho thấy độ tuổi không ảnh hưởng đến sự thành công của phẫu thuật cắt bè củng mạc tiếp theo. Tương tự, sự khác nhau về tuổi lúc phẫu thuật cũng không liên quan đến sự thành công của phẫu thuật đặt van Ahmed [30],[33],[37],[77].

Djodeyre [37] đồng ý rằng loại bệnh glôcôm bẩm sinh là yếu tố tiên lượng thất bại cao cho phẫu thuật đặt van hơn hẳn các loại glôcôm trẻ em khác ($p=0,01$). Trong nghiên cứu hiện tại, loại bệnh glôcôm không là yếu tố tiên lượng thất bại cho phẫu thuật đặt van nhưng glôcôm bẩm sinh lại có liên quan đến tỉ lệ thất bại của cắt bè củng mạc. Điều này lại ngược lại kết luận của Beck [20] và Mandal [62] cho rằng phẫu thuật cắt bè củng mạc

trong glôcôm thứ phát trong cho tỉ lệ thành công rất thấp. Có thể do số lượng bệnh glôcôm bẩm sinh nguyên phát trong phân nhóm cắt bè củng mạc của chúng tôi chiếm đa số (72,00%) nên dẫn đến kết quả bị lệch.

Hai nghiên cứu của Beck [20] và Giampani [45] kết luận rằng nhóm có phẫu thuật glôcôm trước đây một lần cho tỉ lệ thành công cao hơn nhóm phẫu thuật hơn 1 lần; nhưng kết luận này lại không có ý nghĩa thống kê. Kết quả nghiên cứu hiện tại cũng không chứng minh được số lần phẫu thuật trước đây là yếu tố nguy cơ cho sự thành công của phẫu thuật đặt van cũng như cắt bè củng mạc.

4.3.2. Liên quan mức độ bệnh với mức độ thành công

Tiến hành đánh giá giữa tỉ lệ thành công với mức độ nặng của glôcôm, một nghiên cứu hồi cứu 10 năm của Al-Hazmi ở Ả rập–Xê út cho 820 mắt của 532 trẻ bị glôcôm bẩm sinh nguyên phát dưới một tuổi cho các loại phẫu thuật từ mở góc tiền phòng, mở bè củng mạc đến phẫu thuật phối hợp mở–cắt bè củng mạc với Mitomycin C với thời gian theo dõi trong một năm. Đối với nhóm phẫu thuật cắt bè củng mạc với Mitomycin C, glôcôm mức độ nhẹ cho tỉ lệ thành công 81–100%, mức độ bệnh trung bình là 80,00% và 70,00% với glôcôm mức độ nặng [11].

Kết quả nghiên cứu hiện tại cho tỉ lệ thành công 100% ở những mắt có mức độ bệnh nhẹ và trung bình cho cả hai nhóm (bảng 3.25). Tuy nhiên, chỉ với mẫu là 5 mắt ở nhóm đặt van và 3 mắt ở nhóm cắt bè củng mạc chưa đủ lớn để tin cậy. Dầu vậy, điều này có thể hiểu rằng không nên cho rằng phẫu thuật đặt van dẫn lưu như là cơ hội cuối cùng mà hãy chỉ định đặt van dẫn lưu ngay từ đầu cho những mắt có nguy cơ thất bại với phẫu thuật tại góc hoặc cắt bè củng mạc nhằm có kết quả thành công tốt và sớm hơn.

4.3.3. Các yếu tố nguy cơ ảnh hưởng đến kết quả phẫu thuật

Các yếu tố gây nhiễu trong nghiên cứu này bao gồm nhóm nghiên cứu, giới tính, tuổi lúc tiến hành nghiên cứu, loại bệnh glôcôm, số lần phẫu thuật trước đây và mức độ nặng của bệnh. Bằng phương pháp phân tích hồi quy Cox giúp loại trừ các yếu tố có thể ảnh hưởng đến kết quả điều trị, chúng tôi nhận thấy rằng khả năng thất bại của phẫu thuật đặt van giảm 3,7 lần so với phẫu thuật cắt bè củng mạc với mitomycin C trong những trường hợp glôcôm trẻ em tái phát.

4.4. KINH NGHIỆM PHẪU THUẬT ĐẶT VAN AHMED

Trong nghiên cứu của Djodeyre và cộng sự, có 6/11 (54,50%) mắt bị thất bại do biến chứng ống dẫn lưu di lệch đều rơi vào những ca đầu tiên mà không có sự thay đổi nào trong kỹ thuật đặt van. Ông cho rằng còn có một yếu tố nữa ảnh hưởng lên sự thành công của phẫu thuật đặt van mà ít khi được nhận biết; đó là kinh nghiệm của phẫu thuật viên [37]. Chúng tôi cũng phải trải qua nhiều lần tập huấn với các chuyên gia nước ngoài và tiến hành đặt van ở người lớn trước khi nghiên cứu ở đối tượng trẻ em. So với người lớn, kỹ thuật đặt van Ahmed ở trẻ em tuy không thay đổi nhiều nhưng cần lưu tâm đến những vấn đề sau đây:

- Vị trí đặt van nên chọn đặt ở một góc tư thái dương trên. Tại vị trí này tạo thuận lợi phẫu trường đủ rộng, diện tích kết mạc và tenon có thể bao phủ tối đa phần trước của ống dẫn lưu, mảnh ghép và lỗ chọc dò được che ở mi trên. Vị trí này tránh được cơ chéo dưới, nhằm hạn chế rối loạn vận nhãn sau khi đặt van.
- Mở kết mạc: có thể mở kết mạc rìa hoặc cùng đồ. Mở kết mạc nên lấy hết cả chiều dày kết mạc và tenon cho phép đóng vết thương an toàn hơn và ngừa những biến chứng sau mổ như hở vết thương, co kéo vết thương, lộ ống dẫn lưu, lộ van, trôi van đặc biệt là những mắt có nhiều sẹo co kéo.

Nếu mở kết mạc vùng rìa cần nên mở rộng hai bên cho phép thấy được phẫu trường phía sau hơn giúp đặt van dễ dàng hơn. Mở kết mạc đủ rộng giúp ích trong những bệnh nhân có nhiều sẹo, nó ngăn ngừa rách kết mạc ít đàn hồi trong quá trình đặt van và đóng vết thương.

Nếu mở kết mạc rìa thì cần phải khâu thật kỹ vết mổ bằng mũi chỉ liên tục tránh biến biến chứng hở kết mạc; do trẻ em thường dụi mắt khó tuân thủ hướng dẫn của phẫu thuật viên.

- Tạo đường hầm củng mạc: giúp cho ống dẫn lưu không bị xoay ra trước chạm nội mô giác mạc; qua đó đưa ống dẫn lưu vào tiền phòng sẽ tránh rò rỉ thủy dịch hạn chế biến chứng xẹp tiền phòng.
- Chiều dài ống dẫn lưu trong tiền phòng ở trẻ em nên có độ dự phòng dài hơn người lớn 1–2mm đáp ứng với sự phát triển của nhãn cầu.
- Ở những mắt bị glôcôm thứ phát do lấy thể thủy tinh và cắt dịch kính trước (không đặt kính nội nhãn), phẫu thuật viên cần cắt sạch dịch kính quanh ống dẫn lưu bằng đầu cắt dịch kính (vitrectomy) giúp tránh nghẽn ống dẫn lưu do dịch kính chui vào.
- Xác định chính xác vị trí và hướng ống dẫn lưu khi đưa vào tiền phòng, cố định van chắc chắn, các thao tác trong lúc mổ nhẹ nhàng, cẩn trọng là kinh nghiệm cực kỳ quan trọng của phẫu thuật viên khi tiến hành phẫu thuật đặt van cho trẻ em.

KẾT LUẬN

Đây là nghiên cứu tiến cứu can thiệp lâm sàng được tiến hành tại Bệnh viện Mắt TP.HCM trong thời gian 3 năm (từ 3/2009 đến 3/2012) trên 50 mắt (50 bệnh nhân) bị glôcôm tái phát sau phẫu thuật tại góc hoặc phẫu thuật tạo lỗ dò thất bại. Mẫu được chọn ngẫu nhiên chia thành hai nhóm: nhóm nghiên cứu đặt van Ahmed và nhóm chứng phẫu thuật cắt bè củng mạc với Mitomycin C. Với các mục tiêu chuyên biệt đề ra, tôi rút ra được các kết luận sau đây:

1. Mô tả đặc điểm dịch tễ và lâm sàng của glôcôm trẻ em tái phát.

Tỉ lệ glôcôm trẻ em tương đương ở giới nam và nữ. Tuổi lúc phát hiện bệnh thường muộn, trung bình 90,48 tháng. Glôcôm bẩm sinh chiếm hơn một nửa (68,00%) so với các loại glôcôm kèm với bệnh lý tại mắt và glôcôm thứ phát. Thị lực chung của nhóm nghiên cứu thấp; đa số nằm trong nhóm gần mù. Nhãn áp trung bình trước phẫu thuật là 31,42mmHg với số loại thuốc hạ nhãn áp 2,66. Tình trạng glôcôm giai đoạn nặng với tỉ lệ lõm đĩa > 7/10 chiếm 76,00%. Số lần phẫu thuật trước đó 1,46 lần trong đó phẫu thuật cắt bè củng mạc chiếm đa số 85,14%. Sự chọn phân nhóm ngẫu nhiên cho hai nhóm có số mắt, độ tuổi và các đặc điểm bệnh lý tương đương nhau.

2. Đánh giá tính hiệu quả và tính an toàn của phẫu thuật đặt van Ahmed so với phẫu thuật CBCM có áp MMC trong điều trị glôcôm trẻ em tái phát.

Phẫu thuật đặt van dẫn lưu Ahmed cho kết quả hạ nhãn áp so với nhãn áp trước phẫu thuật là 44,00%; trong khi cắt bè củng mạc với MMC là 49,00%. Kết quả thành công toàn thể của phẫu thuật đặt van là 76,00%; trong đó thành công hoàn toàn và thành công một phần là 40,00% và 36,00%. Với phẫu thuật cắt bè củng mạc với MMC thì tỉ lệ thành công là 48,00%; trong đó thành công hoàn toàn 40,00% và thành công một phần 8,00%.

Tỉ lệ thành công tích tụ của phẫu thuật đặt van Ahmed là 84,00% lúc 12 tháng, 76,00% lúc 24 tháng và 76,00% lúc 36 tháng. Tỉ lệ thành công tích tụ của phẫu thuật CBCM với MMC là 68,00% lúc 12 tháng; 51,33% lúc 24 tháng và giữ nguyên cho đến 36 tháng.

Thời gian thành công trung bình của phẫu thuật đặt van là 30,24 tháng so với 23,20 tháng của phẫu thuật cắt bè củng mạc với Mitomycin C.

Tần xuất biến chứng của phẫu thuật đặt van Ahmed bao gồm: xẹp tiền phòng (8,00%), xuất huyết tiền phòng (12,00%), bao hóa bong (12,00%), đục thể thủy tinh (16,00%) và ống dẫn lưu chạm giác mạc (4,00%). Trong phẫu thuật CBCM với MMC, tần xuất biến chứng bao gồm xẹp tiền phòng (16,00%), bong hắc mạc (4,00%) và bong võng mạc (4,00%). Các biến chứng của phẫu thuật đặt van Ahmed không gây tổn hại trầm trọng làm mất thị lực và có thể can thiệp thành công; trong khi đó phẫu thuật cắt bè củng mạc tuy tần xuất biến chứng ít hơn nhưng khả năng gây mất thị lực cao hơn (12,00%).

3. Phân tích các yếu tố liên quan ảnh hưởng đến thành công của phẫu thuật đặt van Ahmed ở trẻ em.

Phẫu thuật đặt van Ahmed giảm nguy cơ thất bại 3,7 lần so với phẫu thuật cắt bè củng mạc với Mitomycin C trong glôcôm trẻ em tái phát.

Các yếu tố như giới tính, độ tuổi lúc phẫu thuật, loại bệnh glôcôm, mức độ bệnh, số lần phẫu thuật trước đó chưa chứng minh được là yếu tố nguy cơ thất bại của phẫu thuật đặt van Ahmed ở trẻ em glôcôm tái phát do mẫu nghiên cứu còn nhỏ.

Tóm lại, kết quả nghiên cứu cho thấy phẫu thuật đặt van đặt Ahmed cho hiệu quả thành công cao hơn và lâu hơn với tỉ lệ biến chứng chấp nhận được; vì vậy phẫu thuật đặt van Ahmed nên chỉ định cho những trường hợp sau phẫu thuật tại góc hoặc cắt bè củng mạc thất bại.

KIẾN NGHỊ

1. Trong những trường hợp glôcôm trẻ em tái phát sau phẫu thuật tại góc hoặc cắt bè củng mạc thất bại cần nên xem xét tiến hành phẫu thuật đặt van dẫn lưu ngay nhất là trẻ em nhỏ.
2. Cần tiến hành đặt van dẫn lưu nguyên phát trong những glôcôm phát triển kèm theo các dị tật tại mắt.
3. Xem xét chỉ định đặt van Ahmed trong những trường hợp glôcôm tái phát sau phẫu thuật lấy đục thể thủy tinh bẩm sinh.

CÁC NGHIÊN CỨU TIẾP THEO

1. Nghiên cứu phẫu thuật đặt van dẫn lưu Ahmed trong glôcôm trẻ em trong thời gian 5 năm.
2. Nghiên cứu so sánh phẫu thuật đặt van dẫn lưu Ahmed với các loại thiết bị dẫn lưu glôcôm khác (đĩa Baerveldt).
3. Nghiên cứu so sánh hiệu quả ghép củng mạc đông khô với cân cơ thái dương tự thân trong phẫu thuật đặt van dẫn lưu Ahmed.

DANH MỤC CÁC CÔNG TRÌNH NGHIÊN CỨU LIÊN QUAN

1. Phạm Thị Thủy Tiên (2008), "Các van dẫn lưu trong phẫu thuật glôcôm." *Tạp chí Y học thực hành*, 12, tr.65-67.
2. Phạm Thị Thủy Tiên (2008), "Glôcôm trẻ em - Thách thức khó khăn " *Tạp chí Y học thực hành*, 12, tr.77-79.
3. Phạm Thị Thủy Tiên, Trang Thanh Nghiệp, Mai Đăng Tâm, (2010), "Đánh giá hiệu quả phẫu thuật cắt bè củng mạc trong glôcôm trẻ em", *Tạp chí Nhãn khoa Việt Nam*, 7, tr.35-42.
4. Phạm Thị Thủy Tiên, Trang Thanh Nghiệp, Trần Công Toại, (2012), "Đánh giá hiệu quả ứng dụng ghép củng mạc đông khô trong phẫu thuật đặt van Ahmed", *Y Học TP. Hồ Chí Minh*, 16(1), tr.69-76.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

TIẾNG VIỆT

1. Bùi Thị Vân Anh, Vũ Thị Thái (2009), “Kết quả bước đầu phẫu thuật đặt van dẫn lưu thủy dịch tiên phòng điều trị các dạng glôcôm khó điều chỉnh nhãn áp”, *Tạp chí Y học lâm sàng*, 43, tr.42-47.
2. Đỗ Như Hơn (1999), "Điều trị tăng nhãn áp phức tạp bằng đặt ống dẫn lưu tiên phòng", *Tuyển tập công trình nghiên cứu khoa học ĐHY Hà Nội*, tập 1, tr. 135-139.
3. Lê Đỗ Thùy Lan (2008), *Dị tật bẩm sinh ở mắt và các phương pháp điều trị*, NXB Y học TP.HCM, tập 1, tr.102-134.
4. Lê Minh Thông (2007), *Nhãn khoa lâm sàng: Glôcôm bẩm sinh*, NXB Y học, Đại học Y Dược TP.HCM, tr.127-151,469-473.
5. Trần Thị Phương Thu (2006), *Tài liệu tập huấn chăm sóc mắt ban đầu ở trẻ em*, Bệnh viện Mắt TP.HCM, tr.1-37.
6. Phạm Thị Thủy Tiên (2008), "Các van dẫn lưu trong phẫu thuật glôcôm." *Tạp chí Y học thực hành*, 12, tr.65-67.
7. Phạm Thị Thủy Tiên (2008). "Glôcôm trẻ em - Thách thức khó khăn " *Tạp chí Y học thực hành*, 12, tr.77-79.
8. Phạm Thị Thủy Tiên, Trang Thanh Nghiệp, Mai Đăng Tâm, (2010), "Đánh giá hiệu quả phẫu thuật cắt bè củng mạc trong glôcôm trẻ em", *Tạp chí Nhãn khoa Việt Nam*, 7, tr.35-42.
9. Phạm Thị Thủy Tiên, Trang Thanh Nghiệp, Trần Công Toại, (2012), "Đánh giá hiệu quả ứng dụng ghép củng mạc đông khô trong phẫu thuật đặt van Ahmed", *Y Học TP. Hồ Chí Minh*, 16(1), tr.69-76.

TIẾNG ANH

10. Al-Hazmi A., Zwaan J., Awad A., et al. (1998), "Effectiveness and complications of mitomycin C use during pediatric glaucoma surgery", *Ophthalmology*, 105(10), pp.1915-20.
11. Al-Hazmi A., Awad A., Zwaan J. et al. (2005), "Correlation between surgical success rate and severity of congenital glaucoma", *Br J Ophthalmol*, 89(4), pp.449-53.
12. Al-Mobarak F., Khan AO. (2009), "Complications and 2-year valve survival following Ahmed valve implantation during the first 2 years of life", *Br J Ophthalmol*, 93 (6), pp.795-8.
13. Allingham RR., Damji KF., Freedman S., et al. (2005), *Shields' Textbook of Glaucoma*, Lippincott Williams & Wilkins, 5th edition, pp.5-35,163-169,235-251.
14. Anand A., Sheha H., Teng CC., et al. (2011), "Use of amniotic membrane graft in glaucoma shunt surgery", *Ophthalmic Surg Lasers Imaging*, 42, pp.184-9.
15. Anand N., Arora S., Clowes M. (2006), "Mitomycin C augmented glaucoma surgery: evolution of filtering bleb avascularity, transconjunctival oozing, and leaks", *Br J Ophthalmol*, 90(2), pp.175-80.
16. Ayyala RS., Layden WE., Slonim CB., et al. (2001), "Anatomic and histopathologic findings following a failed ahmed glaucoma valve device", *Ophthalmic Surg Lasers*, 32(3), pp.248-9.
17. Ayyala RS., Duarte JL., Sahiner N., et al. (2006), "Glaucoma drainage devices: state of the art", *Expert Rev Med Devices*, 3(4), pp.509-21.
18. Badeeb OM. (2008), "Trabeculectomy with mitomycin-C versus trabeculectomy with 5-fluorouracil for the treatment of childhood glaucoma", *Oman Journal of Ophthalmology*, 1(1), pp.7-12.

19. Bae K., Suh W., Kee C. (2012), "Comparative study of encapsulated blebs following Ahmed glaucoma valve implantation and trabeculectomy with mitomycin-C", *Korean J Ophthalmol*, 26(4), pp.265-70.
20. Beck AD., Freedman S., Kammer J., et al. (2003), "Aqueous shunt devices compared with trabeculectomy with Mitomycin-C for children in the first two years of life", *Am J Ophthalmol*, 136(6), pp.994-1000.
21. Blanco AA., Wilson RP., Spaeth GL., et al. (1999), "Filtration procedures supplemented with mitomycin C in the management of childhood glaucoma", *Br J Ophthalmol*, 83(2), pp.151-6.
22. Blanco AA., Costa P., Wilson RP. (2002), *Handbook of Glaucoma*, Martin Dunitz, pp.3-16,147-159.
23. Boyd BF., Luntz M., Boyd S. (2002), *Innovation in the Glaucomas: Etiology, Diagnosis and Management*, Highlights of Ophthalmology, 18, pp.165-189.
24. Brandt JD. (1993), "Patch grafts of dehydrated cadaveric dura mater for tube-shunt glaucoma surgery", *Arch Ophthalmol*, 111, pp.1436-9.
25. Brasil MV., Rockwood EJ., Smith SD., et al. (2007), "Comparison of silicone and polypropylene Ahmed Glaucoma Valve implants", *J Glaucoma*, 16(1), pp.36-41.
26. Broadway DC., Bloom PA., Bunce C., et al. (2004), "Needle revision of failing and failed trabeculectomy blebs with adjunctive 5-fluorouracil: survival analysis", *Ophthalmology*, 111(4), pp.665-73.
27. Budenz DL., Gedde SJ., Brandt JD., et al. (2004), "Baerveldt glaucoma implant in the management of refractory childhood glaucomas", *Ophthalmology*, 111(12), pp.2204-10.

28. Chang TC., Cavuoto KM. (2013), "Surgical management in primary congenital glaucoma: four debates", *Journal of ophthalmology*, 2013(ID 612708), pp.1-7.
29. Chen J., Cohn RA., Lin SC., et al. (1997), "Endoscopic photocoagulation of the ciliary body for treatment of refractory glaucomas", *Am J Ophthalmol*, 124(6), pp.787-96.
30. Chen TC., Bhatia LS., Walton DS. (2005), "Ahmed valve surgery for refractory pediatric glaucoma: a report of 52 eyes", *J Pediatr Ophthalmol Strabismus*, 42(5), pp.274-83.
31. Chen TC., Chen PP., Francis BA., et al. (2014), "Pediatric glaucoma surgery: A report by the American Academy of Ophthalmology", *Ophthalmology*, 121(11), pp.2107-15.30.
32. Choplin TN., Lundy CD. (2007), *Atlas of Glaucoma*, Informa, 2nd edition, pp.201-220.
33. Coleman AL., Smyth RJ., Wilson MR., et al. (1997), "Initial clinical experience with the Ahmed Glaucoma Valve implant in pediatric patients", *Arch Ophthalmol*, 115(2), pp.186-91.
34. Coppens G., Stalmans I., Zeyen T., et al. (2009), "The safety and efficacy of glaucoma medication in the pediatric population", *J Pediatr Ophthalmol Strabismus*, 46(1), pp.12-8.
35. Da Mata A., Burk SE., Netland PA., et al. (1999), "Management of uveitic glaucoma with Ahmed glaucoma valve implantation", *Ophthalmology*, 106(11), pp.2168-72.
36. Desjardins DC., Parrish RK., Folberg R., et al. (1986), "Wound healing after filtering surgery in owl monkeys", *Arch Ophthalmol*, 104(12), pp.1835-9.

37. Djodeyre MR., Calvo JP., Gomez JA. (2001), "Clinical evaluation and risk factors of time to failure of Ahmed Glaucoma Valve implant in pediatric patients", *Ophthalmology*, 108(3), pp.614-20.
38. Ehrlich R., Snir M., Lusky M, et al. (2005), "Augmented trabeculectomy in paediatric glaucoma", *Br J Ophthalmol*, 89(2), pp.165-8.
39. Eisenberg DL., Koo EY., Hafner G., et al. (1999), "In vitro flow properties of glaucoma implant devices", *Ophthalmic Surg Lasers*, 30(8), pp.662-7.
40. Elder MJ. (1994), "Combined trabeculotomy-trabeculectomy compared with primary trabeculectomy for congenital glaucoma", *Br J Ophthalmol*, 78(10), pp.745-8.
41. Englert JA., Freedman SF., Cox TA. (1999), "The Ahmed valve in refractory pediatric glaucoma", *Am J Ophthalmol*, 127(1), pp.34-42.
42. Francis BA., Cortes A., Chen J., Alvarado JA. (1998), "Characteristics of glaucoma drainage implants during dynamic and steady-state flow conditions", *Ophthalmology*, 105(9), pp.1708-14.
43. Freedman SF., Mc Cormick K., Cox TA. (1999), "Mitomycin C-augmented trabeculectomy with postoperative wound modulation in pediatric glaucoma", *J AAPOS*, 3(2), pp.117-24.
44. Giaconi JA., Law SK., Coleman AL. , et al. (2010), *Pearls of glaucoma management*, Springer, pp.389-414.
45. Giampani J., Borges-Giampani AS., Carani JC., et al. (2008), "Efficacy and safety of trabeculectomy with mitomycin C for childhood glaucoma: a study of results with long-term follow-up", *Clinics (Sao Paulo)*, 63(4), pp.421-6.

46. Grehn F., Stamper R., Freedman J. (2006), *Essentials in Ophthalmology: Glaucoma. Chapter 11: Update on Tube-Shunt Procedures for Glaucoma*, Springer, pp.174-180.
47. Herschler J., Claflin A. J., Fiorentino G. (1980), "The effect of aqueous humor on the growth of subconjunctival fibroblasts in tissue culture and its implications for glaucoma surgery", *Am J Ophthalmol*, 89(2), pp.245-9.
48. Ho CL., Walton DS. (2004), "Primary congenital glaucoma: 2004 update", *J Pediatr Ophthalmol Strabismus*, 41(5), pp.271-88.
49. Jeffrey Freedman (2006), *Glaucoma, Chapter 11: Update on Tube-Shunt*, Procedures for Glaucoma Medical., pp.174-180.
50. Kahook MY., Noecker RJ., Pantcheva MB., et al. (2006), "Location of glaucoma drainage devices relative to the optic nerve", *Br J Ophthalmol*, 90(8), pp.1010-3.
51. Kanner ME., Netland PA. (2008), "Medical therapy of Pediatric Glaucoma", *Contemporary Ophthalmology*, 7(4), pp.1-7.
52. Khaw PT., Chang L., Wong TT., et al. (2001), "Modulation of wound healing after glaucoma surgery", *Curr Opin Ophthalmol*, 12(2), pp.143-8.
53. Kirwan C., O'Keefe M., Lanigan B., et al. (2005), "Ahmed valve drainage implant surgery in the management of paediatric aphakic glaucoma", *Br J Ophthalmol*, 89(7), pp.855-8.
54. Lama PJ., Fechtner RD. (1999), "Tube erosion following insertion of a glaucoma drainage device with a pericardial patch graft", *Arch Ophthalmol*, 117(9), pp.1243-4.
55. Law, SK., Nguyen A., Coleman AL., et al. (2005), "Comparison of safety and efficacy between silicone and polypropylene Ahmed

glaucoma valves in refractory glaucoma", *Ophthalmology*, 112(9), pp.1514-20.

56. Lim KS., Allan BD., Lloyd AW., et al. (1998), "Glaucoma drainage devices; past, present, and future", *Br J Ophthalmol*, 82(9), pp.1083-9.
57. Lim KS. (1999), "Cell and protein adhesion studies in glaucoma drainage device development. The AGFID project team", *Br J Ophthalmol*, 83(10), pp.1168-71.
58. Lloyd MA., Baerveldt G., Fellenbaum PS., et al. (1994), "Intermediate-term results of a randomized clinical trial of the 350- versus the 500-mm² Baerveldt implant", *Ophthalmology*, 101(8), pp.1456-64.
59. Lorenz B., Moore AT. (2006), *Pediatric ophthalmology, neuro-ophthalmology, genetics*, Springer, 1st edition, 7, pp.95-110.
60. Mackenzie PJ., Schertzer RM., Isbister CM. (2007), "Comparison of silicone and polypropylene Ahmed glaucoma valves: two-year follow-up", *Can J Ophthalmol*, 42(2), pp.227-32.
61. Mandal AK., Walton DS., John T., et al. (1997), "Mitomycin C-augmented trabeculectomy in refractory congenital glaucoma", *Ophthalmology*, 104(6), pp.996-1003.
62. Mandal AK., Bagga H., Nutheti R., et al. (2003), "Trabeculectomy with or without mitomycin-C for paediatric glaucoma in aphakia and pseudophakia following congenital cataract surgery", *Eye*, 17(1), pp.53-62.
63. Mandal AK., Netland PA. (2006), *The Pediatric Glaucoma*, Elsevier, 1st edition, pp.5-9,27-39,41-53.
64. Mandal AK., Gothwal VK., Nuthetin R. (2007), "Surgical outcome of primary developmental glaucoma: a single surgeon's long-term

- experience from a tertiary eye care centre in India", *Eye*, 21(6), pp.764-74.
65. McIlraith I., Buys Y., Campbell RJ., et al. (2008), "Ocular massage for intraocular pressure control after Ahmed valve insertion", *Can J Ophthalmol*, 43(1), pp.48-52.
66. Mehta JS., Franks WA. (2002), "The sclera, the prion, and the ophthalmologist", *Br J Ophthalmol*, 86(5), pp.587-92.
67. Mietz, H., Raschka B., Kriegelstein GK. (1999), "Risk factors for failures of trabeculectomies performed without antimetabolites", *Br J Ophthalmol*, 83(7), pp.814-21.
68. Morad Y., Donaldson CE., Kim YM., et al. (2003), "The Ahmed drainage implant in the treatment of pediatric glaucoma", *Am J Ophthalmol*, 135(6), pp.821-9.
69. Morrison JC., Pollack IP. (2003), *Glaucoma: Science and Practice*, Thieme, pp.12-21,24-41,481-497.
70. Mortensen Jes (2006), *Mastering the Techniques of Glaucoma Diagnosis & Management: Shunt surgery for refractory glaucoma*, Jaypee Brothers Publishers, India, Chapter 41, pp.350-361.
71. Mukherjee PK. (2005), *Pediatric Ophthalmology*, New Age International Ltd., pp.334-392.
72. Nelson LB. (2004), "Primary Congenital Glaucoma", *J Pediatr Ophthalmol Strabismus*, 41, pp. 271-288.
73. Nelson LB., Olitsky SE. (2005), *Harley's Pediatric Ophthalmology*, Lippincott Williams & Wilkins, 5th edition, pp.286-305.
74. Noecker R., Kahook M. (2006), "Glaucoma Drainage Devices", *Techniques in Ophthalmology*, 4(2), pp.69-73.

75. Nouri-Mahdavi K., Caprioli J. (2003), "Evaluation of the hypertensive phase after insertion of the Ahmed Glaucoma Valve", *Am J Ophthalmol*, 136(6), pp.1001-8.
76. Orgul S., Flammer J. (2000), *Pharmacotherapy in Glaucoma*, Hans Huber, pp.79-174.
77. Ou Y., Yu F., Law SK., et al. (2009), "Outcomes of Ahmed glaucoma valve implantation in children with primary congenital glaucoma", *Arch Ophthalmol*, 127(11), pp.1436-41.
78. Ozkiris A., Tamcelik N. (2005), "Long-term results of trabeculectomy with different concentrations of mitomycin C in refractory developmental glaucoma", *J Pediatr Ophthalmol Strabismus*, 42(2), pp.97-102.
79. Pakravan M., Homayoon N., Shahin Y., et al. (2007), "Trabeculectomy with mitomycin C versus Ahmed glaucoma implant with mitomycin C for treatment of pediatric aphakic glaucoma", *J Glaucoma*, 16(7), pp.631-6.
80. Pakravan M., Nikkhah H., Baradaran-Rafii A., et al. (2007), "Mitomycin-C trabeculectomy versus Ahmed glaucoma implant in pediatric aphakic glaucoma", *Iranian Journal of Ophthalmic Research*, 2(1), pp.28-34.
81. Papadopoulos M., Khaw PT. (2007), "Advances in the management of paediatric glaucoma", *Eye*, 21(10), pp.1319-25.
82. Parihar JK., Vats DP., Maggon R., et al. (2009), "The efficacy of Ahmed glaucoma valve drainage devices in cases of adult refractory glaucoma in Indian eyes", *Indian J Ophthalmol*, 57(5), pp.345-50.

83. Pinto LM., Regatieri CV., Tavares IM., et al. (2008), "Porcine pericardium as glaucoma implant tube coverage--an experimental study", *Arq Bras Oftalmol*, 71(5), pp.623-8.
84. Polack FM., De Roeth AJ. (1964), "Effect of freezing on the ciliary body (cyclocryotherapy)", *Invest Ophthalmol*, 3, pp.164-70.
85. Prata JA., Mermoud A., LaBree L., et al. (1995), "In vitro and in vivo flow characteristics of glaucoma drainage implants", *Ophthalmology*, 102(6), pp.894-904.
86. Radius RL., Herschler J., Claflin A., et al. (1980), "Aqueous humor changes after experimental filtering surgery", *Am J Ophthalmol*, 89(2), pp.250-4.
87. Raviv T., Greenfield DS., Liebmann JM., et al. (1998), "Pericardial patch grafts in glaucoma implant surgery", *J Glaucoma*, 7(1), pp.27-32.
88. Ritch R., Shields MB., Krupin T. (1995), *The Glaucomas*, Mosby, 2nd edition, 2, pp.729-738.
89. Rodrigue AM., Junior AP., Montezano FT., et al. (2004), "Comparison between results of trabeculectomy in primary congenital glaucoma with and without the use of mitomycin C", *J Glaucoma*, 13(3), pp.228-32.
90. Rojas B., Ramirez AI., De-Hoz R., et al. (2006), "Structural changes of the anterior chamber angle in primary congenital glaucoma with respect to normal development", *Arch Soc Esp Oftalmol*, 81(2), pp.65-71.
91. Sampaolesi R., Zarate J., Sampaolesi JR. (2009), *The Glaucomas: Pediatric Glaucomas*, Springer, 1, pp.126-186.

92. Sarkisian SR., Netland PA. (2007), "Tube extender for revision of glaucoma drainage implants", *J Glaucoma*, 16(7), pp.637-9.
93. Sarkisian SR. (2009), "Tube shunt complications and their prevention", *Curr Opin Ophthalmol*, 20(2), pp.126-30.
94. Sayed YE., Awadein A. (2013), "Polypropylene versus silicone Ahmed valve with adjunctive mitomycin C in paediatric age group: a prospective controlled study", *Eye*, 27(6), pp.728-34.
95. Schotthoefer EO., Yanovitch TL., Freedman SF. (2008), "Aqueous drainage device surgery in refractory pediatric glaucomas: I. Long-term outcomes", *J AAPOS*, 12(1), pp.33-9.
96. Schwartz KS., Lee RK., Gedde SJ. (2006), "Glaucoma drainage implants: a critical comparison of types", *Curr Opin Ophthalmol*, 17(2), pp.181-9.
97. Seibold LK., Sherwood MB., Kahook MY. (2012), "Wound modulation after filtration surgery", *Surv Ophthalmol*, 57(6), pp.530-50.
98. Shaarawy TM., Sherwood MB., Hitchings RA., et al. (2009), *Glaucoma*, Saunders, 2, pp.403-416,425-435,453-465,501-515.
99. Sidoti PA., Belmonte SJ., Liebmann JM., et al. (2000), "Trabeculectomy with mitomycin-C in the treatment of pediatric glaucomas", *Ophthalmology*, 107(3), pp.422-9.
100. Sidoti PA. (2003), "Aqueous Shunt Implantation: Pearls and Pitfalls", *Techniques in Ophthalmology*, 1(3), pp.158-167.
101. Smith MF., Doyle JW., Sherwood MB. (1995), "Comparison of the Baerveldt glaucoma implant with the double-plate Molteno drainage implant", *Arch Ophthalmol*, 113(4), pp.444-7.

102. Smith MF., Doyle JW., Ticerney JW. (2002), "A comparison of glaucoma drainage implant tube coverage", *J Glaucoma*, 11(2), pp.143-7.
103. Souza C., Tran DH., Loman J., et al. (2007), "Long-term outcomes of Ahmed glaucoma valve implantation in refractory glaucomas", *Am J Ophthalmol*, 144(6), pp.893-900.
104. Sowden JC. (2007), "Molecular and developmental mechanisms of anterior segment dysgenesis", *Eye*, 21(10), pp.1310-8.
105. Stamper RL., Lieberman MF., Drake MV. (2009), *Becker-Shaffer's Diagnosis and Therapy of the Glaucomas*, Mosby, 8th edition, pp.294-329.
106. Taglia DP., Perkins TW., Gangnon R., et al. (2002), "Comparison of the Ahmed Glaucoma Valve, the Krupin Eye Valve with Disk, and the double-plate Molteno implant", *J Glaucoma*, 11(4), pp.347-53.
107. Tang, L., Eaton JW. (1993), "Fibrin(ogen) mediates acute inflammatory responses to biomaterials", *J Exp Med*, 178(6), pp.2147-56.
108. Tanimoto SA., Brandt JD. (2006), "Options in pediatric glaucoma after angle surgery has failed", *Curr Opin Ophthalmol*, 17(2), pp.132-7.
109. Taylor D. (1997), *Paediatric Ophthalmology*, Blackwell Science, 2nd edition, pp.42-56,252-265.
110. Thomas R., Braganza A., Chandrasekhar G., et al. (1998), "The role of artificial drainage devices in glaucoma surgery", *Indian J Ophthalmol*, 46(1), pp.41-6.
111. Trope G.E. (2005), *Glaucoma Surgery*, Taylor & Francis Group, 1st edition, 10, pp.93-100.

112. Tsai JC., Johnson CC., Dietrich MS. (2003), "The Ahmed shunt versus the Baerveldt shunt for refractory glaucoma: a single-surgeon comparison of outcome", *Ophthalmology*, 110(9), pp.1814-21.
113. Uitto J. (2008), "The role of elastin and collagen in cutaneous aging: intrinsic aging versus photoexposure", *J Drugs Dermatol*, 7(2) Supplement, pp.12-6.
114. Walton DS., Katsavounidou G. (2005), "Newborn primary congenital glaucoma: 2005 update", *J Pediatr Ophthalmol Strabismus*, 42(6), pp.333-41.
115. Weinreb RN., Grajewski AL., Papadopoulos M. (2013), *Childhood Glaucoma - Concensus series 9*, Kurgler, pp.3-14,95-136.
116. Wilson ME., Saunders RA., Trivedi RH. (2009), *Pediatric Ophthalmology: Current Thought and A Practical Guide*, Springer, pp.345-374.
117. Wu SC., Huang SC., Lin KK. (2003), "Clinical experience with the Ahmed glaucoma valve implant in complicated glaucoma", *Chang Gung Med J*, 26(12), pp.904-10.
118. Yang HK., Park KH. (2009), "Clinical outcomes after Ahmed valve implantation in refractory paediatric glaucoma", *Eye*, 23(6), pp.1427-35.
119. Yanoff M., Ducker JS., *Ophthalmology*. 2005, Mosby. p. 1475-1481,1569-1576.
120. Zhang, X., S., Du, Q., Fan, et al. (2009), "Long-term surgical outcomes of primary congenital glaucoma in China", *Clinics (Sao Paulo)*, 64, pp.543-51.

PHỤ LỤC

KHOA MẮT NHI
BỆNH VIỆN MẮT TP.HCM.

Số vào viện:.....
Mã số hồ sơ cứu:.....

TỜ THÔNG TIN CHO BỆNH NHÂN

Tên nghiên cứu: “Nghiên cứu phẫu thuật đặt van dẫn lưu Ahmed trong glôcôm trẻ em tái phát”
Tên BS nghiên cứu: BS Phạm Thị Thủy Tiên
Địa chỉ: Khoa Glaucoma, Bệnh viện Mắt TP.HCM
Điện thoại: 848 3 932 6732

Mở đầu

Con bạn mắc bệnh glôcôm (cườm nước) và đã tiến hành phẫu thuật nhưng hiện tại bệnh đang bị tái phát và nhãn áp trong mắt con bạn rất cao, cho dù đang sử dụng rất nhiều loại thuốc hỗ trợ khác nhau. Vì vậy, việc tiến hành phẫu thuật tiếp theo là rất cần thiết. Tờ thông tin này cho bạn sự mô tả chi tiết về nghiên cứu và sẽ giúp bạn quyết định lựa chọn phương pháp điều trị cho con bạn nếu bạn muốn tham gia.

H1: Nghiên cứu gì?

Mục đích của nghiên cứu là đánh giá tính hiệu quả và an toàn của phương pháp đặt van dẫn lưu Ahmed khi so sánh với phương pháp cắt bè củng mạc (CBCM) có áp thêm MMC (chất chống chuyển hoá), trong điều trị bệnh glôcôm tái phát.

Những bệnh nhân bị glôcôm tái phát như con bạn sẽ được mời tham gia vào nghiên cứu. Nghiên cứu này sẽ tiến hành tại BV Mắt TP.HCM. Con bạn sẽ được chọn vào một trong hai nhóm phẫu thuật. Hai nhóm phẫu thuật là:

- Nhóm 1: tiến hành phẫu thuật đặt van Ahmed.
- Nhóm 2: tiến hành phẫu thuật CBCM kết hợp chất chống chuyển hoá MMC.

Sau đó bệnh nhân sẽ được tái khám và theo dõi 12 tháng.

H2: Bạn sẽ phải làm gì?

Nếu bạn đồng ý tham gia vào nghiên cứu này, bạn sẽ phải làm những điều sau đây:

- a. Bạn phải đưa con bạn đến bệnh viện để được thăm khám xem có phù hợp vào nghiên cứu không. Các đánh giá bao gồm tình trạng sức khỏe, tình hình thị lực, và tình trạng mắt của trẻ.
- b. Nếu mắt con bạn phù hợp và bạn đồng ý tham gia nghiên cứu, bạn được bốc thăm ngẫu nhiên chọn lựa phương pháp phẫu thuật cho con bạn. Kết quả bốc thăm này không được thay đổi.

- c. Sau khi tiến hành phẫu thuật, bạn cần cho con bạn đi khám bệnh 5 lần sau khi xuất viện 1 tuần, 1 tháng, 3 tháng, 6 tháng, 12 tháng. Con bạn vẫn có thể khám bổ sung nếu con bạn hay bạn thấy có vấn đề bất thường khác ở mắt.
- d. Con bạn cần phải dùng thuốc đúng và đủ sau phẫu thuật theo lời dặn của bác sĩ phẫu thuật và phải thông báo cho bác sĩ những thuốc uống khác mà trẻ bắt buộc phải dùng thêm.

H3: Phẫu thuật viên sẽ làm gì?

Nếu bạn đồng ý cho con bạn tham gia vào nghiên cứu, bác sĩ sẽ thực hiện các việc sau:

- a. Đánh giá lâm sàng xem con bạn có thích hợp để vào nghiên cứu không.
- b. Sau khi đánh giá lâm sàng, nếu thấy phù hợp:
 - Bác sĩ nghiên cứu sẽ chọn con bạn vào nhóm nghiên cứu.
 - Bác sĩ sẽ lên chương trình phẫu thuật cho con bạn. Kiểm tra tiền phẫu sẽ được tiến hành như thường quy.
 - Bác sĩ sẽ tiến hành đặt van dẫn lưu hoặc CBCM +MMC
 - Bác sĩ sẽ theo dõi chặt chẽ nhãn áp (áp lực trong mắt) bằng máy đo nhãn áp không gây đau và sợ hãi cho trẻ, đồng thời các biến chứng xảy ra ở mắt con bạn trong vòng 12 tháng theo lịch tái khám. Trẻ lớn có thể đánh giá thêm thị lực.

H4: Các biến chứng có thể xảy ra khi tiến hành phẫu thuật

Tất cả các phẫu thuật đều có thể xảy ra biến chứng.

- Nhóm đặt van có các biến chứng sau: hạ nhãn áp quá nhiều, tăng áp do xơ bao bọc, nhiễm trùng, lộ ống, nghẽn ống, bong võng mạc, teo nhãn, rút van dẫn lưu.
- Nhóm cắt bè cứng mạc + MMC: các biến chứng hạ nhãn áp, nhiễm trùng, tăng NA tái phát, dò bong, xẹp tiền phòng.

Các biến chứng này nếu xảy ra sẽ được can thiệp ngay vì vậy bạn cần cho con bạn đi theo dõi định kỳ theo hẹn.

H5: Có lợi ích gì không? Sẽ ra sao nếu tôi không muốn tham gia, và rút khỏi nghiên cứu?

Con bạn sẽ được thăm khám miễn phí trong vòng 12 tháng sau phẫu thuật.

Bạn được tự nguyện quyết định cho con bạn tham gia nghiên cứu hay không. Khi đã đồng ý tham gia và ký vào giấy thông báo đồng ý, nếu bạn thay đổi ý định trước khi phẫu thuật, sự lựa chọn của bạn đều được tôn trọng. Bác sĩ sẽ tiếp tục điều trị theo theo cách thường lệ của họ.

Bạn có thể chọn ra khỏi nghiên cứu bất kỳ lúc nào mà không phải bồi thường và cũng không bị ảnh hưởng đến sự chăm sóc y tế cho con bạn.

Bác sĩ nghiên cứu có thể chấm dứt sự tham gia nghiên cứu bất kỳ lúc nào, ngay cả khi không có sự đồng ý của bạn:

- Bạn không theo các hướng dẫn để tham gia nghiên cứu.
- Không đi tái khám đúng theo lịch hẹn.

H6: Chi phí phẫu thuật bao nhiêu?

Chi phí cho phẫu thuật đặt van là 5,000,000 (năm triệu đồng) và 2,000,000 (hai triệu đồng) cho phẫu thuật CBCM + MMC.

Nếu sự lựa chọn của con bạn là phẫu thuật đặt van mà kinh tế bạn không cho phép thì phương pháp CBCM + MMC sẽ là phương pháp thay thế và dĩ nhiên là bạn không thể chọn vào nhóm nghiên cứu.

H7: Bạn phải làm gì khi đã quyết định tham gia nghiên cứu?

Trước khi quyết định tham gia nghiên cứu, bạn có thể bàn luận với người thân hay gia đình. Nếu bạn đồng ý tham gia nghiên cứu này, bạn sẽ được yêu cầu ký vào giấy đồng ý rằng bạn đã được thông tin về nghiên cứu, đã hiểu rõ sự giải thích của bác sĩ, và tự nguyện đồng ý tham gia.

H8: Nếu thắc mắc thì sẽ hỏi ai?

Mọi thắc mắc về nghiên cứu hoặc trong thời gian tiến hành nghiên cứu sẽ được giải đáp tại chỗ hoặc qua số điện thoại:

BS. Phạm Thị Thủy Tiên, ĐT: 0913 760 363.

XÁC NHẬN CỦA BÁC SĨ NGHIÊN CỨU

Tôi, là bác sĩ đang tiến hành nghiên cứu, xác nhận rằng tôi đã giải thích toàn bộ các vấn đề liên quan đến mục đích, tính chất, những rủi ro có thể xảy ra khi tiến hành phẫu thuật và nguy cơ dự kiến khi tham gia nghiên cứu này cho phụ huynh/ người nuôi nấng (đại diện hợp pháp). Ông/ bà đã đọc và giữ một bản sao của tờ thông tin cho bệnh nhân và đã ký vào Giấy Đồng Ý tham gia. Ông/ bà đã đồng ý tự nguyện cho con mình tham gia vào nghiên cứu.

Ngày:.....

Chữ ký và họ tên BS nghiên cứu

BS. Phạm Thị Thủy Tiên

GIẤY ĐỒNG Ý THAM GIA NGHIÊN CỨU

Tôi tên là: Tuổi:..... Nam / Nữ

Nghề nghiệp:

Nơi làm việc:

Địa chỉ:

Điện thoại liên lạc:

Là phụ huynh/ người nuôi dưỡng, đại diện của bệnh nhi họ tên là:

.....

hiện đang được điều trị tại khoa: Mắt Nhi, Bệnh viện Mắt TP.HCM

Tôi đã đọc và hiểu từ thông tin cho bệnh nhân về nghiên cứu này và đã có cơ hội hỏi bất kỳ câu hỏi nào. Tôi hiểu và chấp nhận các câu trả lời đưa ra.

Tôi xác nhận rằng tôi đã có đủ thời gian để nghĩ về nghiên cứu và tự nguyện đồng ý con tôi tham gia vào nghiên cứu này và biết rằng bất kỳ lúc nào tôi đều có thể có thêm thông tin từ bác sĩ và ngưng tham gia vào nghiên cứu mà không ảnh hưởng đến cách chăm sóc y khoa thường ngày.

Tôi xác nhận rằng việc đồng ý cho con tôi tham gia vào nghiên cứu và tuân theo các theo dõi hậu phẫu sau này là hoàn toàn tự nguyện và không khiêu kiện về sau.

Bệnh viện Mắt TP.HCM, ngàytháng..... năm 20.....

Chữ ký phụ huynh/ đại diện người bệnh

Họ tên _____

Phòng Thí Nghiệm Vật Liệu Sinh Học
Bộ môn Mô Phôi – Giải Phẫu Bệnh
Đại Học Y Khoa Phạm Ngọc Thạch
86/2 Thành Thái, P12, Q10, TPHCM
ĐT: (08) 38652663 Fax: (08) 8650025
Email: bmdp@utchcmc.org

Bệnh viện Mắt
Khoa

PHIẾU GHÉP MÔ

Họ và tên bệnh nhân: Tuổi Nam/ Nữ

Địa chỉ:.....

Số bệnh án:..... Vào viện ngày:..... Ra viện ngày:.....

Chẩn đoán:.....

Điều trị:.....

Ngày mổ ghép mô:.....

Mã số của mô ghép đã sử dụng:.....

Nhận xét/ đề nghị:

Đánh giá chung cuộc mổ ghép (Nếu chưa đánh giá được ngay, xin gửi
tờ phiếu bổ sung sau tái khám):

- Rất tốt
- Tốt
- Không hoặc chưa đánh giá được ngay
- Thất bại
- Thất bại do mảnh ghép

Ngàytháng.....năm 20.....

Phẫu thuật viên

(Ký, ghi rõ họ tên)

GIẤY CAM ĐOAN

Tôi tên:năm sinh....., CMND.....

Địa chỉ:.....

Sau khi đã được bác sĩ (ghi rõ họ tên).....

giải thích rõ về nguồn gốc và cách thức thực hiện mô ghép vào cơ thể, tôi đồng ý để các bác sĩ tiến hành cuộc mổ, cho bản thân tôi hoặc cho người thân của tôi tên là.....

có quan hệ là..... của tôi.

Nguồn gốc mô ghép (đánh dấu x vào ô thích hợp)

- Mô đồng loại, từ người hiến mô đã mất
- Mô đồng loại, từ người hiến mô còn sống
- Mô dị loại, từ động vật.

Ngày.....tháng.....năm 20.....

Bệnh nhân hoặc thân nhân

Điều 32 Bộ Luật Dân Sự yêu cầu bệnh nhân hoặc thân nhân bệnh nhân phải được hỏi ý kiến trước khi phẫu thuật ghép mô, ngoại trừ trường hợp mổ cấp cứu. Đề nghị các phẫu thuật viên chấp hành và gửi phiếu này về Phòng Thí Nghiệm Vật Liệu Sinh Học Bộ môn Mô Phôi – Giải Phẫu Bệnh, Đại Học Y Khoa Phạm Ngọc Thạch, 86/2 Thành Thái, P12, Q10, TPHCM, ĐT: 38652663

Ký, ghi rõ họ tên

PHIẾU THEO DÕI

- **Tên nghiên cứu:** Nghiên cứu phẫu thuật đặt van Ahmed trong glôcôm tái phát ở trẻ em.
- Tên BS nghiên cứu: BS. Phạm Thị Thủy Tiên
- Họ tên bệnh nhân:
- Giới: Tuổi: ĐT:
- **Khám trước phẫu thuật**

	MP	MT
Thị lực		
Nhãn áp	mmHg	mmHg
Chẩn đoán	Glôcôm nguyên phát: <input type="checkbox"/> Glôcôm thứ phát: <input type="checkbox"/>	Glôcôm nguyên phát Glôcôm thứ phát:
Phẫu thuật	Mở góc <input type="checkbox"/> CBCM <input type="checkbox"/> CBCM +MMC <input type="checkbox"/> Hủy thể mi <input type="checkbox"/>	Mở góc <input type="checkbox"/> CBCM <input type="checkbox"/> CBCM +MMC <input type="checkbox"/> Hủy thể mi <input type="checkbox"/>
Tuổi lúc phẫu thuật	<2t <input type="checkbox"/> 2-5 <input type="checkbox"/> >5-10 <input type="checkbox"/> >10 <input type="checkbox"/>	<2t <input type="checkbox"/> 2-5 <input type="checkbox"/> >5-10 <input type="checkbox"/> >10 <input type="checkbox"/>
Thuốc hạ NA đang sử dụng	Beta-blocker <input type="checkbox"/> CAIs <input type="checkbox"/> Prostagladin <input type="checkbox"/>	Beta-blocker <input type="checkbox"/> CAIs <input type="checkbox"/> Prostagladin <input type="checkbox"/>
Khám	ĐK GM CDR Trục nhãn cầu	

Phẫu thuật: MP / MT:

Ngày phẫu thuật:

- Theo dõi hậu phẫu mắt mổ : MP / MT

	HP1	HP2	HP3	HP4	HP5	HP6	HP7
Thị lực							
NA							
Biến chứng sớm							

- Theo dõi tái khám

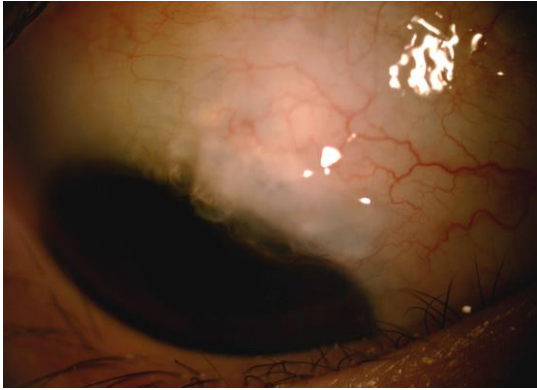
	1th	3th	6th	12 th	18 th	24th	36th
Thị lực							
NA							
ĐK GM CDR Trục nhãn cầu							
Biến chứng							

- Thuốc cần sử dụng thêm

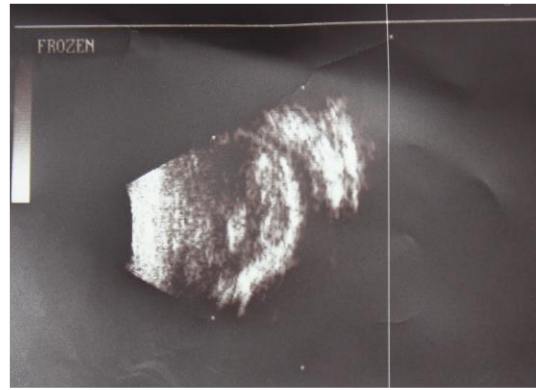
Ngày bắt đầu sử dụng	Beta-blocker	CAIs	Prostagladin	Thuốc khác

BS nghiên cứu

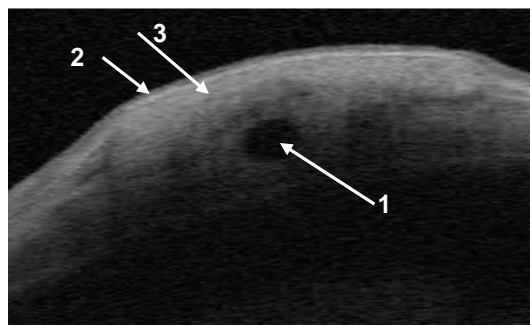
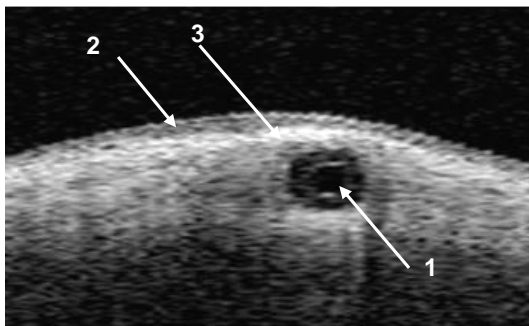
PHỤ LỤC HÌNH



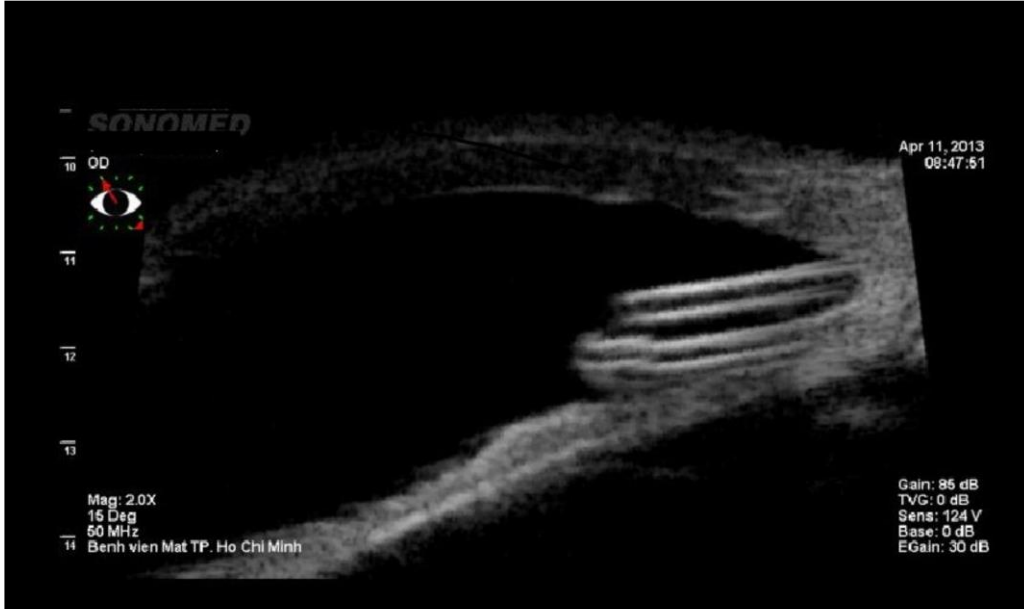
Hình 1: Bong kết mạc vô mạch tại rìa giác cứng mạc 24 tháng sau phẫu thuật CBCM với MMC. Bong vẫn hoạt động, áp suất nội nhãn 10mmHg.



Hình 2: Biến chứng bong võng mạc gây thân sau phẫu thuật cắt bè cứng mạc với mitomycin C.



Hình 3: (A): Hình ảnh chụp cắt ngang củng mạc đông khô bằng AS-OCT sau ba tháng. Lớp kết mạc (2) ngoài cùng và mảnh ghép củng mạc (3) phủ lên trên ống van (1). (B): Hình ảnh củng mạc đông khô mỏng đi sau hậu phẫu 12 tháng. Kết mạc (2) còn nguyên vẹn, lớp củng mạc đông khô (3) tiêu đi để lại một màng mỏng phủ lên trên ống dẫn lưu (1). Củng mạc ghép hòa nhập với mô quanh ống không để lại khoảng trống nào và giúp cố định ống dẫn lưu.



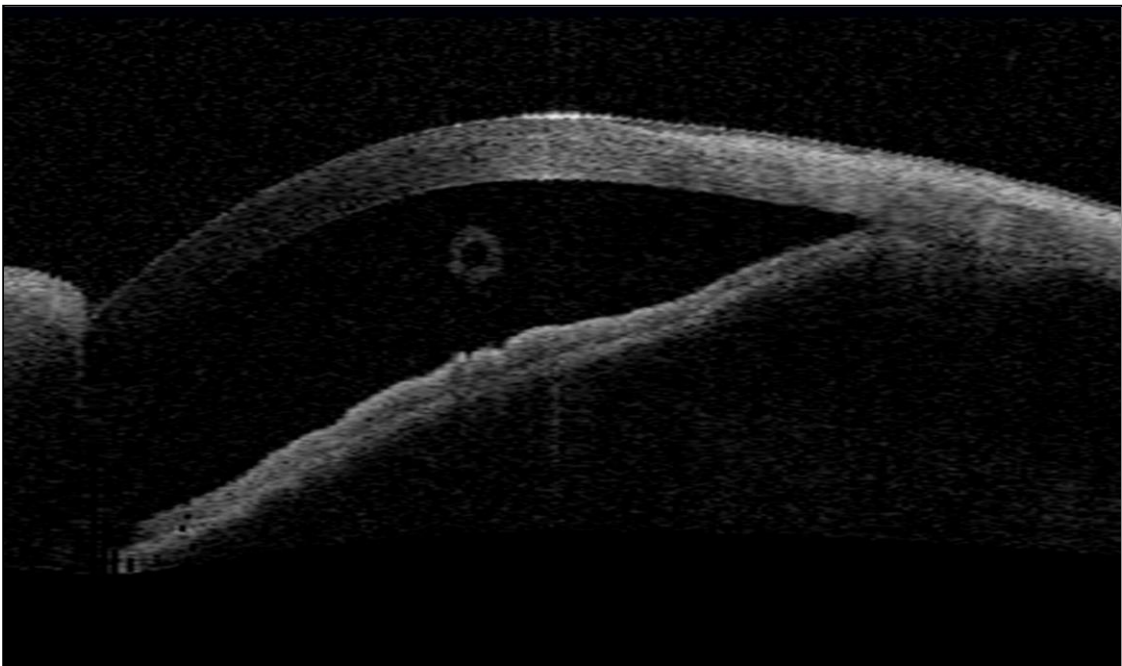
Hình 4: Hình ảnh siêu âm sinh hiển vi (UBM) ống dẫn lưu trong tiền phòng đúng vị trí nằm trên mống mắt và không chạm vào giác mạc; hình ảnh cho thấy rõ thành ống và lòng ống.



Hình 5: Hình ảnh sinh hiển vi (UBM) ống van nằm trên củng mạc ngoài nhãn cầu. Ống dẫn lưu được phủ kín một lớp mô xơ dày đồng nhất bên trên; bên dưới ống có cấu trúc âm không đồng nhất do thấm thủy dịch; chứng tỏ van hoạt động tốt.



Hình 6: Hình ảnh siêu âm sinh hiển vi đĩa van Ahmed của cùng một bệnh nhân. Bên trái còn thấy một phần ống dẫn lưu, bên phải là hình đĩa van.



Hình 7: Hình ảnh ống dẫn lưu trong tiền phòng chụp bằng máy AS-OCT cho thấy ống nằm đúng vị trí, không chạm vào giác mạc cũng như mỏng mắt.

DANH SÁCH BỆNH NHÂN

STT	HỌ VÀ TÊN	TUỔI (tháng)	GIỚI	SỐ HỒ SƠ NGOẠI TRÚ	SỐ HỒ SƠ NHẬP VIỆN
NHÓM ĐẶT VAN AHMED					
1	NGUYEN HOANG Q.	47	Nam	376	75N/11
2	NGUYEN TRUONG H.	93	Nam	198	932N/11
3	BUI HONG C.	18	Nam	422	186N/11
4	VU NGUYEN THANH A.	144	Nam	172	2485N/10
5	NGUYEN VAN K.	132	Nam	402	2217N/10
6	DO PHAM HUYNH H.	7	Nữ	89	259N/10
7	NGUYEN THANH H.	111	Nam	57	329N/07
8	HO THI MAI T.	183	Nữ	163	706B/10
9	LUONG VINH T.	130	Nam	59	1182N/10
10	NGUYEN THU P.	117	Nữ	252	1059N/10
11	BUI LUONG MANH H.	2	Nam	109	479N/10
12	LE MINH Q.	96	Nam	7	376N/10
13	TRAN NGUYEN NGOC D.	103	Nữ	80	253N/10
14	DUONG THI BICH T.	147	Nữ	111	194N/10
15	MY HONG Q.	182	Nữ	384	2607N/10
16	HOANG LE S.	174	Nam	82	2610N/10
17	TRAN THI NGOC T.	33	Nữ	392	97N/09
18	PHAM HONG D.	57	Nữ	250	675N/09
19	MAI QUOC T.	170	Nam	349	1509N/09
20	TRAN THI CAM L.	8	Nữ	390	577N/09
21	NGUYEN TRAN ANH T.	1	Nữ	394	2812N/09
22	HA HUY H.	64	Nam	97	2815N/09
23	NGUYEN THI ANH T.	56	Nữ	125	2630N/09
24	NGUYEN HOANG LAM N.	52	Nữ	150	2558N/09
25	VO THI TRUC L.	6	Nữ	328	356N/09
NHÓM CẮT BÈ CỨNG MẠC+MMC					
26	ONG THI PHUONG U.	96	Nữ	513	376N/12
27	TRAN THAI NGOC T.	89	Nữ	444	257N/11
28	THAI THI KIM T.	173	Nữ	185	1334N/11
29	NGUYEN CHAN N.	99	Nam	417	542N/11
30	TRINH THUY L.	193	Nữ	113	413N/11

31	NGUYEN THI NGUYET N.	180	Nữ	418	1053N/10
32	LAI VAN P.	120	Nam	421	1420N/10
33	TRAN VAN C.	59	Nam	90	1078N/10
34	NGUYEN HOANG Q.	39	Nam	376	718N/10
35	HUYNH TAN P.	103	Nam	372	717N/10
36	NGUYEN THUY V.	113	Nữ	274	478N/10
37	NGUYEN BA H.	178	Nam	13	2189N/09
38	NGO TRONG D.	58	Nam	24	1977N/09
39	PHAM HONG D.	33	Nữ	250	2424N
40	TRAN THI NGOC T.	24	Nữ	392	97N/09
41	TRINH NGUYEN HOANG P.	2	Nữ	401	158N/09
42	LUU THIEN T.	129	Nữ	275	278N/09
43	VO NGOC KHANH V.	40	Nữ	173	167N/09
44	NGUYEN THI H.	58	Nữ	225	24N/09
45	NGUYEN THI DIEM M.	192	Nữ	395	2139N/09
46	NGUYEN THI VAN A.	105	Nữ	366	713N/09
47	TRUONG HOAI Đ.	92	Nam	277	140N/09
48	MAI QUOC T.	148	Nam	349	1620N/09
49	PHAM THE D.	19	Nam	280	251N/09
50	NGUYEN THI NGOC H.	49	Nữ	143	517N/09

Xác nhận của thầy hướng dẫn

Xác nhận của Ban Giám đốc Bệnh viện