

NGHIÊN CỨU ẢNH HƯỞNG CỦA NHÃN ÁP LÊN SỰ TIẾN TRIỂN BỆNH GLÔCÔM GÓC MỞ NGUYÊN PHÁT ĐÃ ĐIỀU TRỊ

Đào Thị Lâm Hương*

TÓM TẮT

Nghiên cứu mô tả, hồi cứu cắt ngang 447 mắt (265 bệnh nhân - BN) glôcôm góc mở nguyên phát được chia làm 3 nhóm. Nhóm 1: mắt có nguy cơ cao mất chức năng thị giác (CNTG); nhóm 2: mắt có nguy cơ trung bình mắt CNTG; nhóm 3: mắt nghi ngờ glôcôm với nguy cơ trung bình mắt CNTG.

Kết quả: sau điều trị, 61,1% mắt đạt mức nhãn áp (NA) 17 - 21 mmHg; 20,6% có NA < 17 mmHg, 18,3% mắt có NA > 21 mmHg. 2,1% mắt tiếp tục tiến triển bệnh ở những mắt có NA < 17 mmHg, thấp hơn so với mắt có NA > 21 mmHg. Tỷ lệ mắt đạt NA đích điều trị trong nhóm 1 là 62,8%, nhóm 2: 69,7%, nhóm 3: 68,1%. Tỷ lệ mắt bệnh tiến triển nặng lên ở những mắt đạt NA đích trong nhóm 1 là 20,7%, nhóm 2: 22,5%, nhóm 3: 15,7%, thấp hơn so với những mắt NA không đạt đích. Tỷ lệ bệnh tiến triển tiếp tục ở những mắt có di động NA giữa các lần khám < 1 mmHg là 2,7%, di động NA từ 1 - 2 mmHg: 13,7% và di động NA đến 6 mmHg: 83,7%.

* Từ khóa: Glôcôm góc mở; Nhãn áp đích; Dao động nhãn áp.

STUDY OF ROLE OF IOP ON PROGRESS OF TREATED PRIMARY OPEN ANGLE GLAUCOMA PATIENTS

SUMMARY

Describe, cross-design, no control study conducted on 447 eyes of 256 treated primary open angle glaucoma (POAG) patients in Glaucoma Department from 2004 to 2008, divided into 3 group. Group I: high risk of losing visual function, group II: moderate risk of losing visual function, group III: glaucoma suspect with moderate risk of losing visual function. Results: Eyes whose IOP from 17 - 21 mmHg were major (61.1%), whose IOP < 17 mmHg were 20.6%, there are still 18.3% eyes having IOP > 21 mmHg. The rate of progress when IOP < 17 mmHg was 2.1%, meanwhile this rate when IOP > 21 mmHg was 35.3%. The rate of reached target IOP in group I was 62.8%, in group II was 71%, in group III was 67.9%. The rate of progress of reached target IOP eyes in group I was 20.7%, group II was 22.5%, in group III was 15.7%, lower than unreached target. The progress of the disease when the IOP fluctuation < 1 mmHg was only 2.7%, when the IOP fluctuation from 1 - 2 mmHg was 13.7%, and it reaches 83.7% when IOP fluctuation > 6 mmHg.

* Key words: Primary open angle glaucoma; Target IOP; Fluctuation IOP.

ĐẶT VẤN ĐỀ

Glôcôm góc mở là bệnh lý tiến triển mạn tính của thị thần kinh. Trong các yếu tố gây tổn hại chức năng và thực thể của mắt glôcôm, cho đến nay, NA là yếu tố duy nhất

có thể tác động được bằng thuốc, laser hoặc phẫu thuật. Tất cả các phương pháp điều trị đều nhằm hạ NA xuống mức không tiếp tục làm tổn hại đĩa thị giác và thị trường.

* Bệnh viện Mắt TW

Phản biện khoa học: PGS. TS. Nguyễn Văn Đàm
GS. TS. Lê Trung Hải

Mức NA đó được gọi là NA đích. Tuy nhiên, không có một mức NA đích nào chung cho tất cả BN glôcôm, mà NA đích được xác lập dựa vào nhiều yếu tố như NA ban đầu, giai đoạn bệnh, mức độ tiến triển của bệnh, ngoài ra nó còn bị chi phối bởi các yếu tố nguy cơ khác, kỳ vọng sống của BN. Đối với mỗi BN, NA đích được cụ thể hoá khác nhau và phải có một chiến lược điều trị để đạt được mức NA này. Chúng tôi tiến hành đề tài này nhằm: *Góp phần làm rõ thêm vai trò của NA □□h kết quả điều trị glôcôm góc mở nguyên phát.*

ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

1. Đối tượng nghiên cứu.

447 mắt của 265 BN glôcôm góc mở nguyên phát đã điều trị tại Khoa Glôcôm, Bệnh viện Mắt TW từ 2004 - 2008.

Tiêu chuẩn loại trừ: BN có kèm các bệnh lý khác ở mắt glôcôm.

2. Phương pháp nghiên cứu.

Mô tả, hồi cứu cắt ngang, không đối chứng.

BN được khám đánh giá tình trạng mắt trước và sau điều trị: thị lực giảm, tăng hay không đổi (bảng thị lực Landolt), NA, tỷ lệ % hạ NA, dao động NA giữa các lần khám mắt (NA kế Maclakov, quả cân 10 g), thị trường thu hẹp, không đổi hay mở rộng (thị trường kế Maggiore), lõm đĩa glôcôm không đổi hay rộng ra (kính Volk).

Phân nhóm mắt glôcôm dựa vào nguy cơ mất CNTG theo hướng dẫn của Hội Glôcôm châu Á - Thái Bình Dương (SEAGIG): Nhóm 1: glôcôm có nguy cơ cao mất CNTG (tổn thương thị trường 2 mắt từ giai đoạn tiến triển trở lên; NA cao; tuổi trẻ

mà bệnh ở giai đoạn nặng). Nhóm 2: glôcôm có nguy cơ trung bình mất CNTG (glôcôm giai đoạn sớm với tổn thương thị trường ở giai đoạn sơ phát - tiến triển; NA cao và nghi ngờ tổn thương đĩa thị giác). Nhóm 3: nghi ngờ glôcôm với nguy cơ trung bình mất CNTG (nghi ngờ tổn thương đĩa thị giác nhưng thị trường bình thường; nghi ngờ tổn thương đĩa thị giác với NA cao; mắt bên kia của BN đã khẳng định bị glôcôm).

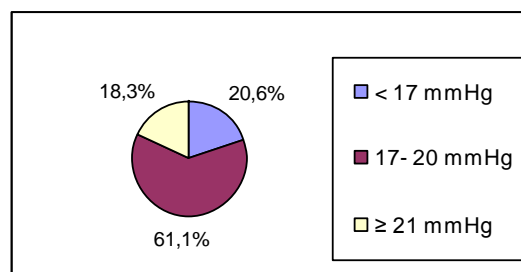
Đánh giá kết quả: NA sau điều trị chia thành 3 mức: < 17 mmHg, 17 - 21 mmHg, > 21 mmHg. Tiêu chí chia mức NA dựa theo nghiên cứu của AGIS (< 14 mmHg, 14 - 17 mmHg, > 17 mmHg) với NA kế Goldman. Mức chênh lệch NA giữa 2 loại NA kế Goldmann và Maclakov là 3 mmHg [1].

Tỷ lệ % hạ NA so với mức NA ban đầu chưa điều trị chia theo các mức NA đích của SEAGIG: NA hạ < 20%; 21 - 30%; 31 - 40% và > 40%.

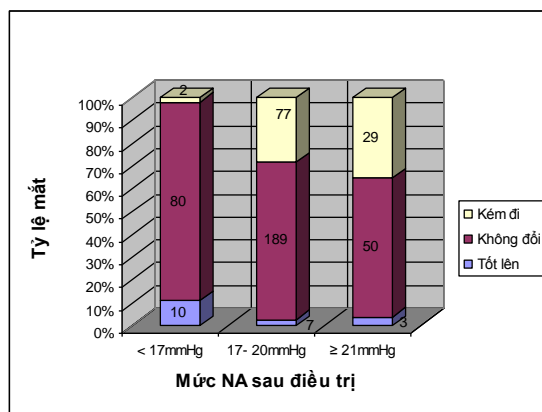
Đánh giá tình trạng mắt sau điều trị: kém đi (lõm đĩa glôcôm rộng ra, thị trường tiếp tục bị thu hẹp lại), ổn định (lõm đĩa glôcôm và thị trường không đổi), tốt lên (lõm đĩa không đổi, thị trường mở rộng hơn).

* *Xử lý số liệu:* bằng phần mềm Epi.info 6.4.

KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU VÀ BÀN LUẬN



Biểu □□ 1: Kết quả NA sau điều trị.



Biểu đồ 2: Tình trạng mắt và NA.

Tỷ lệ mắt đạt mức NA 17 - 21 mmHg chiếm 61,1% (273 mắt), NA < 17 mmHg là 20,6% (92/447 mắt). 18,3% mắt còn lại có mức NA không điều chỉnh sau điều trị. Sự khác biệt giữa các nhóm có ý nghĩa thống kê ($p < 0,05$).

Khi phân tích mối liên quan giữa mức NA đạt được sau điều trị và sự tiến triển tiếp tục của bệnh glôcôm, chúng tôi nhận thấy, ở mức NA < 17 mmHg, tỷ lệ bệnh nặng lên 2,1%, trong khi đó, tỷ lệ này ở mức NA ≥ 21 mmHg là 35,3%. Sự khác biệt có ý nghĩa thống kê ($p < 0,01$). Kết quả này phù hợp với nghiên cứu của AGIS (2000): sau 8 năm theo dõi với mức NA < 14 mHg (NA kế Goldman), chỉ có 1,2% mắt tiếp tục tiến

triển bệnh. Trong khi đó, với mức NA > 17 mmHg, tỷ lệ này lên đến 90%. Như vậy, NA càng được hạ thấp, nguy cơ bệnh tiến triển tiếp tục càng giảm. Mức NA tương đối an toàn sau điều trị glôcôm là < 14 mmHg (NA kế Goldman), tương ứng mức NA < 17 mmHg với NA kế Maclakop [2]. Tuy nhiên, ở nghiên cứu này, tỷ lệ tiến triển bệnh ở mức NA ≥ 21 mmHg cao hơn một số tác giả khác [2, 5]. Đó là do những BN này không đi khám mắt thường xuyên, nên NA không được kiểm soát và điều chỉnh kịp thời.

Trong nghiên cứu của chúng tôi, nhóm I chiếm đa số (49,9%) (223 mắt), nhóm II có 71 mắt (22,8%), nhóm III là 122 mắt (27,3%).

Bảng 1: Tình trạng mắt nhóm nguy cơ cao mắt CNTG (mắt) và mức hạ NA.

TÌNH TRẠNG MẮT \ MỨC HẠ NA	< 20%		21 - 30%		31 - 40%		> 40%			
	Mắt (n)	%	Mắt (n)	%	Mắt (n)	%	Mắt (n)	%		
Tốt lên	0	0	0	0	3	5,5	10	7,2	13	5,8%
Không thay đổi	3	25	7	41,8	40	74,1	101	72,1	151	67,7%
Kém đi	9	75	10	58,2	11	20,4	29	20,7	59	26,5%
Tổng (n, %)	12 (7,4%)	100	17 (7,6%)	100	54 (22,2%)	100	140 (62,8%)	100	223	100%

Trong 223 mắt của nhóm I, 140 mắt đạt đích điều trị theo tiêu chuẩn của SEAGIG (NA hạ > 40%) chiếm tỷ lệ 62,8%. Với mức NA này bệnh ổn định và tốt lên ở 111/140 mắt (79,3%), bệnh nặng lên ở 29/140 mắt (20,7%). NA hạ được càng ít thì tỷ lệ tiến triển tiếp tục của bệnh càng tăng. Với mức NA hạ từ 21 - 30% tỷ lệ mắt bị tiếp tục

tiến triển bệnh là 58,2% (10/17mắt). Tỷ lệ này lên đến 75% (9/12 mắt) với mức NA hạ < 20%. Sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với $p < 0,001$. Tỷ lệ mắt bị bệnh nặng lên giữa 2 mức NA hạ > 40% (29/140 mắt - 20,7%) và $\leq 40\text{mmHg}$ (30/83 mắt - 32,6%) có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê ($p < 0,05$)

Bảng 2: Tình trạng mắt nhóm nguy cơ trung bình mắt CNTG và mức hạ NA.

TÌNH TRẠNG MẮT \ MỨC HẠ NA	< 20%		21 - 30%		31 - 40%		> 40%		Tổng
	Mắt (n)	%	Mắt (n)	%	Mắt (n)	%	Mắt (n)	%	
Tốt lên	0	0	1	7,7	2	8	3	6,6	6 (5,9%)
Không đổi	11	61,1	7	53,8	17	68	33	71,7	68 (66,7%)
Kém đi	7	38,9	5	38,5	6	24	10	21,7	28 (27,4%)
Tổng (n, %)	18 (17,6%)	100	13 (2,7%)	100	25 (4,5%)	100	46 (5,2%)	100	102 (100%)

Trong 102 mắt nhóm II, tỷ lệ mắt đạt đích điều trị theo tiêu chuẩn của SEAGIG (NA hạ > 30%) là 69,7% (71 mắt), trong đó, đa số mắt (55/71 mắt = 77,5%) bệnh ổn định và tốt lên. NA hạ được càng nhiều, tỷ lệ mắt ổn định bệnh và tốt lên càng tăng. Tỷ lệ mắt ổn định và tốt lên khi NA hạ được 31 - 40% là 76%, tỷ lệ này tăng lên 78,3% ở nhóm hạ NA > 40%. Tỷ lệ mắt bị tiếp tục tiến triển bệnh khi hạ được NA > 30% là 22,5% (16/71 mắt), tỷ lệ này tăng lên 38,7% (12/31 mắt) ở nhóm NA hạ < 30%.

Bảng 3: Tình trạng mắt nhóm nghi ngờ glôcôm với nguy cơ trung bình mắt CNTG và mức hạ NA.

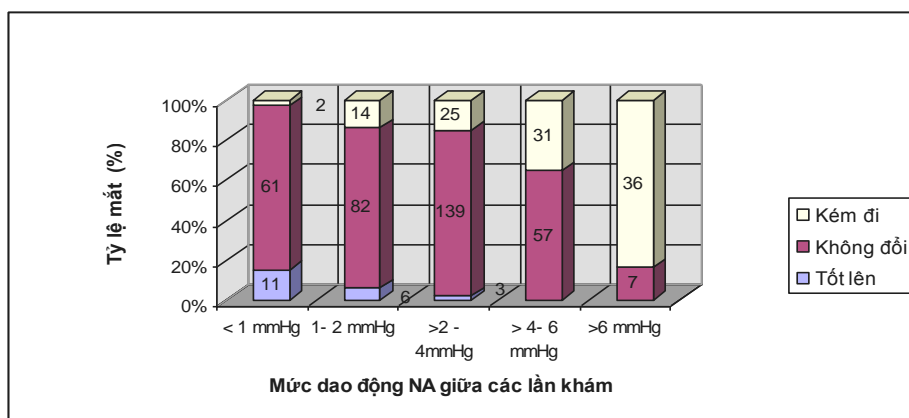
TÌNH TRẠNG MẮT \ MỨC HẠ NA	< 20%		21- 30%		31 - 40%		> 40%		Tổng
	Mắt (n)	%	Mắt (n)	%	Mắt (n)	%	Mắt (n)	%	
Tốt lên	0	0	1	5,6	0	0	0	0	1 (0,8%)
Không thay đổi	31	75	12	66,7	16	88,9	41	87,2	100 (82%)
Kém đi	8	25	5	27,7	2	11,1	6	12,8	21 (17,2%)
Tổng (n, %)	39 (1,9%)	100	18 (4,8%)	100	18 (4,8%)	100	47 (8,5%)	100	122 (100%)

Trong 122 mắt của nhóm III, 68,1% mắt của SEAGIG (NA hạ > 20%). NA hạ được càng nhiều, tỷ lệ mắt tiếp tục tiến triển, bệnh

càng giảm. Với mức hạ NA từ 21 - 30%, tỷ lệ tiến triển tiếp của bệnh 27,7%, tỷ lệ này giảm xuống còn 12,8% khi hạ NA > 40%. Sự khác biệt có ý nghĩa thống kê ($p < 0,01$). Tỷ lệ bệnh tiếp tục tiến triển trong nhóm đạt mức hạ NA > 20% là 15,7%, thấp hơn so với nhóm mắt hạ NA $\leq 20\%$ (20,5%), khác biệt có ý nghĩa thống kê ($p < 0,05$).

Theo tiêu chuẩn của SEAGIG, đối với nhóm nguy cơ cao mắt CNTG, mức NA cần hạ so với trước điều trị là > 40%, đối với nhóm nguy cơ trung bình, mắt CNTG là > 30% và đối với nhóm nghi ngờ glôcôm với nguy cơ trung bình CNTG là > 20%. Ở cả 3 nhóm nghiên cứu, NA hạ được càng nhiều, tỷ lệ ổn định bệnh càng cao. Tuy nhiên, sự tiến triển của bệnh tiếp tục diễn ra trong nhiều trường hợp NA đã hạ xuống mức được cho là an toàn (< 17 mmHg, NA hạ

đạt đích điều trị). Tỷ lệ mắt bệnh tiếp tục nặng lên, mặc dù đã đạt mức theo tiêu chuẩn của SEAGIG ở nhóm I là 32,6%, ở nhóm II là 38,7%, ở nhóm III là 20,5%. Nguyên nhân có thể do ở những BN này, mức NA đó chưa đủ an toàn cho thị thần kinh, đặc biệt khi mắt đã có tổn hại thực thể và chức năng ở giai đoạn nặng. Mỗi BN có mức NA ngưỡng chịu đựng khác nhau. Mục tiêu điều trị là hạ NA xuống càng gần mức NA ngưỡng, càng bảo đảm được điều kiện bình ổn bệnh. Mặt khác, ở những mắt bị bệnh ở giai đoạn muộn, do cơ chế tự điều hòa dòng máu nuôi dưỡng thị thần kinh đã bị tổn hại nặng nề, không có khả năng hồi phục hoặc chỉ hồi phục được phần nào, mặc dù đã loại bỏ được nguyên nhân cơ học là NA cao, nhưng bệnh vẫn bị tiến triển xấu đi [3, 7].



Biểu đồ 3: Dao động NA và tình trạng mắt.

Phân tích mối liên quan giữa tiến triển của bệnh glôcôm và di động NA giữa các lần khám mắt của BN, chúng tôi nhận thấy: di động NA càng lớn, tỷ lệ mắt bệnh tiến triển tiếp càng tăng. Với di động NA < 1 mmHg, tỷ lệ mắt bệnh nặng lên chỉ có 2,7%. Khi di động NA từ 1 - 2 mmHg, tỷ lệ mắt bệnh tiến triển tăng lên 13,7%. Nếu NA dao động đến 6 mmHg, có đến 83,7% số mắt bệnh tiếp tục tiến triển. Sự khác biệt có

ý nghĩa thống kê ($p < 0,001$). Kết quả này tương tự của nhiều tác giả khác. Nghiên cứu về dấu hiệu sớm của bệnh glôcôm (EMGT) cho thấy, có mối liên quan chặt chẽ giữa mức độ tiến triển của bệnh glôcôm và di động NA giữa các lần thăm khám [8]. Theo Paul P. Lee, John W. Walt (2007), nếu di động NA từ 1 - 2 mmHg giữa các lần khám, bệnh glôcôm tiến triển tăng lên 4,2 lần [9]. Theo Ashida, di động NA tăng

1 mmHg, nguy cơ bệnh tiến triển tăng thêm 22% [2]. Còn theo AGIS (2000), di động NA cứ tăng 1 mmHg, tỷ lệ bệnh tiến triển tăng lên 30% [2, 4, 6].

KẾT LUẬN

Nhãn áp và di động NA là những yếu tố có ảnh hưởng nhất định đến kết quả điều trị bệnh glôcôm góc mở. Sau điều trị, mức NA tương đối an toàn đối với thị thần kinh mắt glôcôm là 17 mmHg (NA kế Maclakov). Mức NA đích điều trị phụ thuộc vào nguy cơ mất CNTG trên từng BN cụ thể, cần được xác định trong quá trình theo dõi lâu dài diễn biến bệnh.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Nguyễn Thị Thanh Thu. Nghiên cứu NA trung bình một nhóm người Việt Nam trưởng thành bằng nhãn áp kế Goldmann. Luận văn Thạc sỹ Y học. Trường Đại học Y Hà Nội. 2002.

2. AGIS Investigators. The relationship between control of intraocular pressure and visual field deterioration. Am J Ophthalmol. 2000, 130, 4, pp.429-440.

3. AGIS Investigators. Baseline risk factors for sustained loss of visual field and visual acuity in patients with advanced glaucoma. Am J Ophthalmol. 2002, 134, p.499.

4. Barkana Y et al. Clinical utility of intraocular pressure monitoring outside of normal office hours in patients with glaucoma. Arch Ophthalmol. 2006, 124, p.793.

5. Jonas J.B, Martus P, Horn F. Predictive factor of the optic nerve head for the development or progression of glaucomatous visual field loss. Invest Ophthalmology Visual Sci. 2004, 45 (8), pp.2613-2618.

6. Kwon Y.H, Kim Y.T, Pereira M.L. Rate of optic disc cup progression in treated POAG. Journal Glaucoma. 2003, 12 (5), pp.409-416.

7. Law S.K, Nguyen A.M, Coleman A.L. Severe loss of central vision in patients with advanced glaucoma undergoing trabeculectomy. Ophthalmology. 2007, 107 (4), pp.712-718.

8. Leske MC et al. Factors for glaucoma progression and the effect of treatment: the early manifest glaucoma trial. Arch Ophthalmol. 2003, 121, p.48.

9. Paul P. Lee. Association between intraocular pressure variation and glaucoma progression: Data from a United States chart review. AJO. 2007, Vol 40, No 7, pp.901-907.

