

- multicenter study with 24-month follow-up. Spine (Phila Pa 1976). 2013;38(21):1853-1861. doi:10.1097/BRS.0b013e3182a43f0b
4. **Rodgers WB, Gerber EJ, Patterson J.** Intraoperative and early postoperative complications in extreme lateral interbody fusion: an analysis of 600 cases. Spine (Phila Pa 1976). 2011; 36(1): 26-32. doi:10.1097/BRS.0b013e3181e1040a
 5. **Hiyama A, Katoh H, Sakai D, Tanaka M, Sato M, Watanabe M.** Short-term comparison of preoperative and postoperative pain after indirect decompression surgery and direct decompression surgery in patients with degenerative spondylolisthesis. Scientific Reports. 2020; 10(1):18887. doi:10.1038/s41598-020-76028-y
 6. **Elowitz EH, Yanni DS, Chwajol M, Starke RM, Perin NI.** Evaluation of indirect decompression of the lumbar spinal canal following minimally invasive lateral transposas interbody fusion: radiographic and outcome analysis. Minimally invasive neurosurgery. 2011;54(5-6): 201-206. doi:https://doi.org/10.1055/s-0031-1286334
 7. **Rodgers WB, Lehmen JA, Gerber EJ, Rodgers JA.** Grade 2 spondylolisthesis at L4-5 treated by XLIF: safety and midterm results in the "worst case scenario". ScientificWorldJournal. 2012;2012:356712. doi:10.1100/2012/356712
 8. **Oliveira L, Marchi L, Coutinho E, Pimenta L.** A radiographic assessment of the ability of the extreme lateral interbody fusion procedure to indirectly decompress the neural elements. Spine. 2010;35(26 Suppl): S331-S337. doi:https://doi.org/10.1097/BRS.0b013e3182022db0
 9. **Nourian AA, Harrington J, Pulido PA, McCauley JC, Bruffey JD, Eastlack RK.** Fusion Rates of Lateral Lumbar Interbody Fusion Using Recombinant Human Bone Morphogenetic Protein-2. Global Spine J. 2019;9(4):398-402. doi:10.1177/2192568218797097
 10. **Zhang H, Dial B, Brown C.** Early Fusion Rates After Direct Lateral Lumbar Interbody Fusion With Bone-Morphogenetic Protein. Int J Spine Surg. 2021;15(3):423-428. doi:10.14444/8063

ĐÁNH GIÁ KẾT QUẢ ĐIỀU TRỊ TĂNG NHẪN ÁP DO SA, LỆCH THỂ THUY TINH SAU CHẤN THƯƠNG TẠI BỆNH VIỆN MẮT TRUNG ƯƠNG NĂM 2024 - 2025

Bùi Thị Hiền¹, Thẩm Trương Khánh Vân², Bùi Thị Vân Anh³

TÓM TẮT

Mục tiêu: Đánh giá kết quả điều trị tăng nhãn áp do sa, lệch thể thủy tinh (TTT) sau chấn thương đụng dập nhãn cầu. **Đối tượng và phương pháp nghiên cứu:** Nghiên cứu can thiệp mô tả không đối chứng trên 35 mắt được chẩn đoán xác định tăng nhãn áp do sa, lệch thể thủy tinh sau chấn thương đụng dập nhãn cầu, được điều trị tại Khoa Chấn thương mắt – Bệnh viện Mắt Trung Ương từ tháng 05/2024 đến tháng 02/2025. **Kết quả:** Tỷ lệ nam:nữ là 3,37 : 1. Tuổi trung bình của các bệnh nhân nghiên cứu là 51.3±14.6 tuổi. Trong đó nhóm tuổi từ 16-60 chiếm 68.6%, trên 60 tuổi chiếm 25.7%, dưới 16 tuổi chỉ chiếm 5.7%. Nguyên nhân gây chấn thương nhiều nhất là tai nạn lao động (chiếm 51.4%), sau đó là tai nạn sinh hoạt (31.4%). Phần lớn bệnh nhân đến viện trong tình trạng thị lực rất kém, thị lực dưới 20/200 chiếm đến 74.3%, không có bệnh nhân nào có thị lực trên 20/40. Nhãn áp (NA) trung bình khi vào viện là 28.2±3.0mmHg. Hình thái tổn thương TTT hay gặp nhất là lệch TTT (68.6%), sau đó là sa vào buồng dịch kính (22.9%), sa ra tiền phòng (8.6%). Góc tiền

phòng hẹp và đóng chiếm 68.6%. Thường kèm theo tổn thương cơ vòng 77.1%; phù, trượt giác mạc chiếm 51.4%; dịch kính ra tiền phòng chiếm 45.7%. Sau điều trị tại thời điểm 1 tháng và 3 tháng, đa số bệnh nhân đạt kết quả tốt, tình trạng thị lực và nhãn áp được cải thiện rõ sau điều trị: Thị lực trung bình khi vào viện là 1.58±0.55, 1 tháng sau điều trị là 0.81±0.47, 3 tháng sau điều trị là 0.74±0.48. Nhãn áp trung bình lúc vào viện là 28.2±3.01mmHg, tại thời điểm 1 tháng sau điều trị là 17.5±2.33mmHg, 3 tháng sau điều trị NA là 17.4±1.98mmHg. Tình trạng đĩa thị ổn định sau điều trị. **Kết luận:** Tăng nhãn áp do sa, lệch thể thủy tinh sau chấn thương đụng dập nhãn cầu là biến chứng thường gặp gây giảm thị lực trầm trọng. Việc chẩn đoán và điều trị kịp thời góp phần nâng cao hiệu quả điều trị cho người bệnh.

Từ khóa: lệch thể thủy tinh, tăng nhãn áp, chấn thương đụng dập nhãn cầu

SUMMARY

EVALUATION OF THE TREATMENT OUTCOMES OF OCULAR HYPERTENSION DUE TO LENS DISLOCATION OR SUBLUXATION AFTER TRAUMA AT THE VIETNAM NATIONAL EYE HOSPITAL IN 2024-2025

Objective: To evaluate the treatment outcomes of increased intraocular pressure due to lens dislocation or subluxation following blunt ocular trauma. **Subjects and Methods:** A descriptive interventional study without a control group was conducted on 35 eyes diagnosed with increased

¹Bệnh viện Mắt Hải Phòng

²Bệnh viện Mắt Trung Ương

³Trường Đại học Y Dược – Đại học Quốc Gia Hà Nội

Chịu trách nhiệm chính: Bùi Thị Hiền

Email: hienbui.hpnu@gmail.com

Ngày nhận bài: 22.01.2025

Ngày phản biện khoa học: 19.2.2025

Ngày duyệt bài: 31.3.2025

intraocular pressure due to lens dislocation or subluxation after blunt ocular trauma. These patients were treated at the Ocular Trauma Department of the Vietnam National Eye Hospital from May 2024 to February 2025. **Results:** The male-to-female ratio was 3.37:1. The average age of the study patients was 51.3 ± 14.6 years. Patients aged 16–60 years accounted for 68.6%, those over 60 years made up 25.7%, and those under 16 years comprised only 5.7%. The most common cause of trauma was occupational accidents (51.4%), followed by domestic accidents (31.4%). Most patients presented with very poor visual acuity at hospital admission: 74.3% had visual acuity worse than 20/200, and no patients had visual acuity better than 20/40. The mean intraocular pressure (IOP) at admission was 28.2 ± 3.0 mmHg. The most common lens pathology was lens subluxation (68.6%), followed by lens dislocation into the vitreous cavity (22.9%) and into the anterior chamber (8.6%). Narrow or closed anterior chamber angles were present in 68.6% of cases. Associated injuries included sphincter muscle damage (77.1%), corneal edema or abrasion (51.4%), and vitreous prolapse into the anterior chamber (45.7%). After treatment, at both one and three months, most patients showed significant improvement in visual acuity and IOP. The mean visual acuity at admission was 1.58 ± 0.55 , improving to 0.81 ± 0.47 at one month and 0.74 ± 0.48 at three months. The mean IOP at admission was 28.2 ± 3.01 mmHg, decreasing to 17.5 ± 2.33 mmHg at one month and 17.4 ± 1.98 mmHg at three months. The optic disc condition remained stable after treatment. **Conclusion:** Increased intraocular pressure due to lens dislocation or subluxation following blunt ocular trauma is a common complication that leads to severe visual impairment. Timely diagnosis and appropriate treatment play a crucial role in improving patient outcomes.

Keywords: lens subluxation, increased intraocular pressure, blunt ocular trauma

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Tăng nhãn áp một trong các biến chứng thường gặp của sa, lệch thể thủy tinh sau chấn thương đụng dập nhãn cầu. Theo G.E Venger (1987) tỷ lệ tăng nhãn áp gặp trong các trường hợp đục, lệch thể thủy tinh sau chấn thương là 20%, theo Lê Công Đức (2002) tỷ lệ này là 36,8%[1], [2]. Tình trạng nhãn áp (NA) tăng cao, kéo dài sau chấn thương nếu không được điều trị kịp thời sẽ gây tổn hại thị thần kinh, loạn dưỡng giác mạc... mà hậu quả cuối cùng là gây giảm sút thị lực trầm trọng, không hồi phục.

Trên thế giới có nhiều nghiên cứu về cơ chế bệnh sinh cũng như kết quả điều trị của tăng nhãn áp do sa, lệch TTT, đa số các báo cáo là các ca lâm sàng rải rác. Ở Việt Nam đã có nhiều nghiên cứu về tăng nhãn áp sau chấn thương như: nghiên cứu của Vũ Kỳ Mạnh (2008) tỉ lệ nhãn áp cao sau chấn thương đụng dập nhãn cầu là 34.79%, trong đó tăng nhãn áp sau sa

lệch TTT là 49.18% [3]. Vũ Huy Quang (2016) nghiên cứu về tăng nhãn áp sớm trong chấn thương đụng dập nhãn cầu cho thấy tổn thương chủ yếu gây tăng nhãn áp sau chấn thương là do sa, lệch TTT chiếm 70,6%[4]. Tuy nhiên để đi sâu nghiên cứu về tăng nhãn áp sau sa, lệch thể thủy tinh do chấn thương thì mới chỉ có một nghiên cứu của tác giả Hoàng Việt Nga (1999). Ở giai đoạn này các phương pháp chẩn đoán hiện đại như UBM, OCT phần trước chưa ra đời do vậy việc khẳng định tăng nhãn áp do sa, lệch TTT sau chấn thương đụng dập nhãn cầu chưa hoàn toàn được khẳng định. Chính vì vậy để góp phần nghiên cứu một cách đầy đủ, toàn diện hơn về vấn đề này, chúng tôi tiến hành nghiên cứu đề tài này với hai mục tiêu:

1. *Mô tả đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng của tăng nhãn áp sau sa, lệch thể thủy tinh do chấn thương đụng dập nhãn cầu.*

2. *Đánh giá kết quả điều trị tăng nhãn áp do sa, lệch thể thủy tinh sau chấn thương đụng dập nhãn cầu.*

II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. Đối tượng nghiên cứu: Là 35 mắt của 35 bệnh nhân bị tăng nhãn áp do sa, lệch TTT sau chấn thương được điều trị tại khoa Chấn thương mắt Bệnh viện Mắt Trung Ương từ tháng 5/2024 đến tháng 2/2025.

Tiêu chuẩn lựa chọn: Là những bệnh nhân được chẩn đoán xác định tăng nhãn áp do sa, lệch TTT sau chấn thương đụng dập nhãn cầu, được điều trị tại Khoa Chấn thương mắt - Bệnh viện Mắt Trung Ương có hồ sơ ghi chép đầy đủ, theo dõi thường xuyên và chấp nhận tham gia nghiên cứu.

Tiêu chuẩn loại trừ: Bệnh nhân có các triệu chứng khác của chấn thương đụng dập nhãn cầu có thể gây tăng nhãn áp như xuất huyết tiền phòng; kèm theo vết thương xuyên nhãn cầu; có các hội chứng bẩm sinh như Marfan, Homocystin niệu...

2.2. Phương pháp nghiên cứu

Thiết kế nghiên cứu: Nghiên cứu mô tả tiến cứu, can thiệp không đối chứng.

Mẫu nghiên cứu: Chọn mẫu thuận tiện, cỡ mẫu là 35 mắt.

Phương tiện nghiên cứu: Các phương tiện sẵn có tại bệnh viện Mắt Trung Ương giúp cho thăm khám, chẩn đoán và điều trị: bảng đo thị lực, bộ thử kính, bộ đo nhãn áp Maclakov, sinh hiển vi đèn khe, kính Volk soi đáy mắt, kính ba mặt gương, máy siêu âm A, B, máy chụp OCT, sinh hiển vi phẫu thuật, phiếu theo dõi.

Các bước tiến hành: Tất cả bệnh nhân

được hỏi bệnh, khám lâm sàng và ghi nhận các tổn thương nhãn cầu, được làm siêu âm B, siêu âm UBM hoặc OCT bán phần trước, OCT gai thị (nếu được). Các bệnh nhân đều được điều trị nội khoa thuốc chống viêm, giảm đau, liệt điều tiết, hạ nhãn áp. Nếu bệnh nhân không đáp ứng điều trị nội khoa, nhãn áp không điều chỉnh với thuốc tra hạ nhãn áp thì chuyển sang phẫu thuật.

Hẹn bệnh nhân khám lại sau ra viện 1 tuần, 1 tháng, 3 tháng; khám và đánh giá theo các tiêu chí nghiên cứu.

Biên số, chỉ số nghiên cứu:

- Đặc điểm chung của đối tượng nghiên cứu: Tuổi, giới, mắt chấn thương, nguyên nhân chấn thương, thời gian đến viện sau chấn thương.

- Đặc điểm lâm sàng:

+ Thị lực: kết quả thị lực sau khi đã chỉnh kính phân theo các mức: Dưới ĐNT 3m, từ ĐNT 3m đến dưới 20/200, từ 20/200 đến dưới 20/80, từ 20/80 đến dưới 20/40, từ 20/40 trở lên.

+ Nhãn áp: tình trạng nhãn áp được đánh giá như sau:

- NA điều chỉnh: $NA < 25\text{mmHg}$
- NA bán điều chỉnh: từ 25 – 32 mmHg
- NA không điều chỉnh: $> 32\text{mmHg}$

+ Tổn thương thể thủy tinh: sa ra tiền phòng, sa vào buồng dịch kính, lệch thể thủy tinh ít/nhiều.

+ Tình trạng đĩa thị giác: Không quan sát được đĩa thị (do tổn thương phía trước che lấp), tỉ lệ C/D, viền TTK...

+ Độ mở góc tiền phòng theo Shaffer (1960): độ 0, độ 1, độ 2, độ 3, độ 4.

+ Đánh giá kết quả điều trị:

▪ Thị lực: Đánh giá sự thay đổi thị lực giữa thời điểm trước khi điều trị và thời điểm nghiên cứu:

* Đối với thị lực $\geq 20/200$: Thị lực biến đổi (tăng hoặc giảm) ít nhất 2 dòng mới được coi là có ý nghĩa.

* Đối với mức thị lực $< 20/200$: Bất cứ sự biến đổi (tăng hoặc giảm) nào cũng đều được coi là có ý nghĩa.

▪ Thành công: khi có đủ 2 tiêu chuẩn

* Nhãn áp $< 25\text{mmHg}$, có hoặc không dùng thuốc tra hạ nhãn áp.

* Không có biến chứng trong hoặc sau phẫu thuật buộc phải can thiệp mổ lại hoặc có biến chứng nhưng nhẹ, điều trị khỏi bằng nội khoa.

▪ Thất bại:

* Nhãn áp $\geq 25\text{mmHg}$ mặc dù đã điều trị thuốc tra hạ NA bổ sung.

* Có các biến chứng trong hoặc sau phẫu thuật buộc phải can thiệp bằng phẫu thuật lại.

III. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

3.1. Đặc điểm lâm sàng của đối tượng nghiên cứu

3.1.1. Đặc điểm chung của bệnh nhân.

Tỉ lệ giới nam/nữ trong nghiên cứu của chúng tôi xấp xỉ 3,37:1 với tỉ lệ nam giới chiếm 77.1%, nữ giới chiếm 22.9%. Tuổi trung bình của các bệnh nhân trong nghiên cứu là 51.3 ± 14.6 tuổi (thấp nhất là 14 tuổi, cao nhất là 72 tuổi), hay gặp nhất là trong nhóm tuổi lao động từ 16-60 tuổi (68.6%). Đa số các trường hợp có hoàn cảnh chấn thương là tai nạn lao động (51.4%), tai nạn sinh hoạt là 31.4%, tai nạn giao thông và tai nạn thể thao cùng có tỉ lệ là 8.6%. Tỉ lệ chấn thương mắt phải/mắt trái là tương đương nhau (51.4% và 48.6%). Đa số bệnh nhân đến viện trước 1 tháng sau chấn thương (74.2%).

3.1.2. Đặc điểm lâm sàng. Phần lớn bệnh nhân đến viện trong tình trạng thị lực rất kém, thị lực dưới DNT 3m chiếm đến 62.9%, từ DNT 3m đến dưới 20/200 chiếm 11.4%, không có bệnh nhân nào có thị lực trên 20/40. NA trung bình khi vào viện là $28.2 \pm 3.0\text{mmHg}$, NA thấp nhất là 25mmHg, NA cao nhất là 34mmHg. Tất cả bệnh nhân đến viện đều có triệu chứng nhìn mờ, đa số kèm theo đau nhức (68.6%), chảy nước mắt, sợ ánh sáng (52%). Do phù, đục môi trường trong suốt như giác mạc, thể thủy tinh, dịch kính...nên ở thời điểm nhập viện chỉ có thể đánh giá được tình trạng đĩa thị ở 22 mắt, lõm gai C/D trung bình 0.49 ± 0.17 . Trong nghiên cứu của chúng tôi, hình thái tổn thương TTT hay gặp nhất là lệch TTT chiếm 68.6% (lệch ít là 42.9%, lệch nhiều là 25.7%), sa TTT vào buồng dịch kính chiếm 22.9%, sa TTT ra tiền phòng chiếm 8.6%. Khi đánh giá góc tiền phòng ở mắt chấn thương thấy góc tiền phòng hẹp và đóng chiếm 68.6%, trong khi ở mắt lành tỉ lệ này chỉ có 5.7% (mở độ 2). Các tổn thương phối hợp đi kèm hay gặp là tổn thương cơ vòng đồng tử (77.1%), phù, trượt giác mạc (51.4%), dịch kính ra tiền phòng (45.7%), xuất huyết tiền phòng độ 1,2 (40%), xuất huyết dịch kính (31.4%), đứt chân mống mắt (11.4%).

3.2. Đánh giá kết quả điều trị

3.2.1. Các phương pháp điều trị. Trong nghiên cứu của chúng tôi, chỉ có 2 bệnh nhân là đáp ứng với điều trị nội khoa thuốc hạ nhãn áp tra (chiếm 5.7%), còn lại 33 bệnh nhân sau khi điều trị thấy NA không điều chỉnh với thuốc hạ nhãn áp tra phải can thiệp phẫu thuật (94.3%). Các phương pháp phẫu thuật lấy TTT được dùng trong nghiên cứu bao gồm tán nhuyễn TTT bằng phaco + cắt dịch kính (66.7%), cắt TTT + cắt dịch kính (27.3%), lấy TTT trong bao + cắt dịch kính (6.1%). Tỉ lệ đặt được IOL trong phẫu

thuật là 20/33 mắt (chiếm 60.6%).

a. Thị lực sau điều trị

3.2.2. Kết quả điều trị

Bảng 3.1. Thị lực trước và sau điều trị

Thời gian	Dưới DNT 3m	DNT 3m đến dưới 20/200	Từ 20/200 đến dưới 20/80	Từ 20/80 đến dưới 20/40	Trên 20/40	Tổng
Vào viện	22 (62.9%)	4 (11.4%)	6 (17.1%)	3 (8.6%)	0	35 (100%)
Sau ra viện 1 tuần	8 (22.9%)	6 (17.1%)	12 (34.3%)	8 (22.9%)	1 (2.9%)	35 (100%)
Sau ra viện 1 tháng	3 (8.6%)	6 (17.1%)	11 (31.4%)	11 (31.4%)	4 (11.4%)	35 (100%)
Sau ra viện 3 tháng	3 (8.6%)	2 (5.7%)	14 (40%)	9 (25.7%)	7 (20%)	35 (100%)

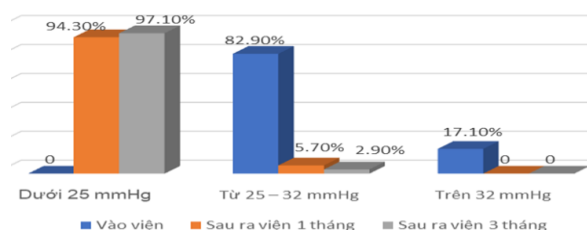
Tại thời điểm vào viện, đa số bệnh nhân có thị lực rất kém, thị lực trung bình là 1.58 ± 0.55 , thị lực dưới DNT 3m chiếm 62.9%, thị lực từ DNT 3m đến dưới 20/200 chiếm 11.4%, không có bệnh nhân nào có thị lực trên 20/40.

Tại thời điểm sau ra viện 1 tháng, thị lực trung bình là 0.81 ± 0.47 , nhóm thị lực dưới DNT 3m chỉ còn 8.6%, thị lực từ DNT 3m đến dưới 20/200 chiếm 17.1%, thị lực từ 20/200 đến dưới 20/80 chiếm 31.4%, thị lực từ 20/80 đến dưới 20/40 chiếm 31.4%, thị lực trên 20/40 tăng lên 11.4%.

Tại thời điểm sau ra viện 3 tháng, thị lực trung bình là 0.74 ± 0.48 , nhóm thị lực dưới DNT 3m chiếm 8.6%, thị lực từ DNT 3m đến dưới 20/200 còn 5.7%, thị lực từ 20/200 đến dưới 20/80 là 40%, thị lực từ 20/80 đến dưới 20/40 là 25.7%, thị lực trên 20/40 tăng lên 20%.

b. Nhãn áp sau điều trị

Biểu đồ nhãn áp trước và sau điều trị



Biểu đồ 3.2. Biểu đồ nhãn áp trước và sau điều trị

Nhãn áp sau ra viện 1 tuần: có 29 ca NA < 25 mmHg, trong đó có 19 ca ko cần dùng thuốc tra, 7 ca dùng 2 thuốc tra, 3 ca dùng 3 thuốc tra. Có 6 ca NA bán điều chỉnh, trong đó có 1 ca dùng 1 thuốc tra, 5 ca dùng 2 thuốc tra.

Nhãn áp sau 1 tháng có 33 ca NA < 25mmHg, trong đó có 19 ca ko dùng thuốc, 12 ca dùng 2 thuốc tra, 2 ca dùng 3 thuốc tra. Có 2 ca NA bán điều chỉnh, 1 ca dùng 2 thuốc tra, 1 ca dùng 3 thuốc tra.

Nhãn áp sau 3 tháng có 34 ca NA < 25mmHg, trong đó có 22 ca không cần dùng thuốc, 10 ca dùng 2 thuốc tra, 1 ca dùng 3 thuốc tra, 1 ca dùng 4 thuốc tra. Chỉ có 1 ca nhãn áp bán điều chỉnh với 2 thuốc tra.

c. Tình trạng đĩa thị sau điều trị

Ở những trường hợp quan sát được đĩa thị khi vào viện và đánh giá tình trạng đĩa thị tại thời điểm ra viện 1 tháng và 3 tháng thấy không có sự biến đổi đĩa thị có ý nghĩa thống kê với $p < 0.05$.

IV. BÀN LUẬN

4.1. Đặc điểm lâm sàng của đối tượng nghiên cứu.

Các đặc điểm lâm sàng của bệnh nhân đục TTT chấn thương trong nghiên cứu của chúng tôi, như độ tuổi, giới và hoàn cảnh chấn thương khá tương đồng với các nghiên cứu trước đây[4], [5]. Các tác giả đều có kết luận lứa tuổi hay gặp chấn thương nhất là từ 16-60 tuổi, đây là lực lượng lao động chính, điều này phù hợp với hoàn cảnh chấn thương chủ yếu là từ tai nạn lao động. Tỷ lệ nam giới chiếm phần lớn do nam giới thường làm các công việc nặng nhọc, tham gia các hoạt động có tính đối kháng mạnh, ưa mạo hiểm hơn, trong khi phụ nữ thường làm những công việc nhẹ nhàng và cẩn thận hơn. Chấn thương có thể gặp ở bất cứ mắt nào và trường hợp bệnh nhân bị chấn thương cả 2 mắt cùng lúc sẽ hiếm hơn là bị chấn thương từng mắt đơn độc vì vậy tỷ lệ mắt bị chấn thương là tương đương nhau.

Tăng nhãn áp do sa, lệch TTT sau chấn thương đục đập nhãn cầu là một biến chứng nặng nề ảnh hưởng nghiêm trọng tới thị lực. Trong nghiên cứu của chúng tôi, phần lớn bệnh nhân đến viện trong tình trạng thị lực rất kém, thị lực dưới 20/200 chiếm đến 74.3%, không có bệnh nhân nào có thị lực trên 20/40. Kết quả này tương đồng với nghiên cứu của các tác giả khác như Hoàng Việt Nga (1999) số bệnh nhân có thị lực dưới 20/200 chiếm tới 86,67%, Lê Công Đức (2002) là 89,66% và Vũ Huy Quang (2016) tỷ lệ này chiếm 70,6%[2], [3], [6]. Mức độ thị lực thấp có thể do bản thân chấn thương đục đập nhãn cầu có sa, lệch thể thủy tinh đã là một chấn thương gây giảm thị lực trầm trọng. Thêm vào đó tình trạng NA tăng cao làm phù nề các mô trong suốt, ngoài ra còn kèm theo các tổn thương phối hợp khác như phù, trợt giác mạc, xuất huyết tiền phòng, dịch kính, tổn

thương cơ vòng... Các tổn thương này cũng góp phần làm cho thị lực của bệnh nhân suy giảm nhiều hơn.

Nhấn áp có thể tăng cao ngay sau chấn thương hoặc sau một khoảng thời gian. Trong nghiên cứu của chúng tôi thì hình thái tổn thương TTT hay gặp nhất là lệch TTT chiếm 68.6% (lệch ít chiếm 42.9%, lệch nhiều chiếm 25.7%), sa TTT vào buồng dịch kính chiếm 22.9%, sa TTT ra tiền phòng ít gặp hơn, chiếm 8.6%. Điều này phù hợp với các nghiên cứu trước đó cũng đã chỉ ra rằng lệch TTT thường gặp hơn sa TTT: Hoàng Việt Nga (1999) gặp 88,9% lệch TTT, 4,4% sa TTT ra tiền phòng và 6,7% sa TTT vào buồng dịch kính. Vũ Huy Quang (2016) tỷ lệ lệch TTT là 75%, sa TTT chiếm 25%[4], [6]. Cơ chế gây tăng nhãn áp do sa, lệch thể thủy tinh đa phần là do hiện tượng nghẽn đồng tử, đẩy mỏng mắt áp sát mặt sau giác mạc gây hẹp và đóng góc mà có thể quan sát được rất rõ trên siêu âm UBM hay phim chụp OCT bán phần trước. Điều này cũng được khẳng định trong nghiên cứu của chúng tôi khi đánh giá góc tiền phòng ở mắt bị chấn thương đa số là góc hẹp và đóng (chiếm 68.6%). Các trường hợp TTT lệch nhiều hay TTT sa vào buồng dịch kính có sự hình thành búi dịch kính thoát ra tiền phòng gây nên tình trạng nghẽn đồng tử. Đồng thời phản ứng viêm, sự kích thích cơ học của TTT lệch lên thể mi gây tăng tiết thủy dịch cũng ảnh hưởng tới NA của bệnh nhân. Ở những trường hợp TTT sa ra tiền phòng NA thường tăng rất cao và sớm trong những ngày đầu tiên.

Do phù, đục môi trường trong suốt như giác mạc, thể thủy tinh, dịch kính...nên ở thời điểm nhập viện chỉ có thể đánh giá được tình trạng đĩa thị ở 22 mắt, lồi gai C/D trung bình 0.49 ± 0.17 .

4.2. Đánh giá kết quả điều trị. Trong nghiên cứu của chúng tôi, chỉ có 2 bệnh nhân là đáp ứng với điều trị nội khoa thuốc hạ nhãn áp tra (chiếm 5.7%), còn lại 33 bệnh nhân (94.3%) phải can thiệp phẫu thuật sau khi điều trị thấy NA không điều chỉnh với thuốc hạ nhãn áp tra. Tỷ lệ này thấp hơn so với nghiên cứu của tác giả Hoàng Việt Nga (1999) số bệnh nhân đáp ứng với điều trị nội khoa mà không cần can thiệp phẫu thuật là 14/33 bệnh nhân chiếm 42,4%[6]. Vũ Kỳ Mạnh (2016) đã tiến hành điều trị cho 24 bệnh nhân tăng nhãn áp sớm có sa, lệch TTT sau chấn thương đụng dập nhãn cầu, trong đó có 3 bệnh nhân đáp ứng với điều trị nội khoa chiếm 12,5%[3]. Đây đều là các bệnh nhân có lệch TTT mức độ nhẹ. Điều này có thể được giải thích trong nghiên cứu của chúng tôi cơ chế bệnh sinh gây tăng nhãn áp chủ yếu là nghẽn

đồng tử do TTT lệch đẩy mỏng mắt áp sát mặt sau giác mạc gây hẹp và đóng góc (68.6%) hoặc do búi dịch kính ra tiền phòng gây nghẽn đồng tử. Thuốc hạ nhãn áp có thể giúp giảm sản xuất thủy dịch nhưng không giải quyết triệt để nguyên nhân gây tắc nghẽn. Vì vậy, phần lớn bệnh nhân cần can thiệp phẫu thuật để hạ nhãn áp một cách hiệu quả và bền vững.

Đa phần các trường hợp lệch TTT gây tăng nhãn áp sau chấn thương đụng dập nhãn cầu nếu không điều chỉnh được nhãn áp bằng các thuốc tra đều cần can thiệp phẫu thuật lấy TTT đục lệch để giải quyết triệt để căn nguyên gây tăng nhãn áp. Tùy vào trường hợp cụ thể mà IOL được đặt ngay trong thì 1 hoặc dời mắt ổn định hơn thì đặt ở thì 2. Tỷ lệ đặt được IOL thì 1 trong nghiên cứu của chúng tôi là 60.6%.

Sau 1 tháng và 3 tháng điều trị kết quả thị lực và nhãn áp của nhóm nghiên cứu có sự cải thiện rõ rệt. Tại thời điểm vào viện tỷ lệ bệnh nhân có thị lực dưới 20/200 chiếm 74.3%, sau ra viện 1 tháng tỷ lệ này chỉ còn 25.7%, sau ra viện 3 tháng còn 14.3%. Tỷ lệ bệnh nhân có thị lực trên 20/40 tăng từ 0% (lúc vào viện) lên 20% (tại thời điểm 3 tháng sau điều trị). Nguyên nhân do TTT sa, lệch đã được lấy bỏ, trục thị giác của bệnh nhân được giải phóng, NA cũng đã điều chỉnh sau phẫu thuật kết hợp thuốc hạ nhãn áp tra, các tổn thương phối hợp cũng ổn định hơn sau điều trị. Khi so sánh kết quả nghiên cứu của Vũ Huy Quang (2016) có kết quả thị lực sau 3 tháng điều trị: nhóm bệnh nhân có thị lực dưới ĐNT 3m chiếm 35,3%, nhóm bệnh nhân có thị lực từ ĐNT 3m đến <20/200 chỉ chiếm 2,9%, nhóm bệnh nhân có thị lực trên 20/200 chiếm đa số với tỷ lệ 61,8%[4], chúng tôi nhận thấy có sự cải thiện đáng kể về chất lượng thị lực của bệnh nhân sau điều trị.

Trong nghiên cứu của chúng tôi, đa số các trường hợp đều có nhãn áp ổn định sau khi ra viện. Tỷ lệ bệnh nhân cần dùng thêm thuốc hạ nhãn áp tra giảm rõ rệt qua các thời điểm theo dõi sau ra viện 1 tuần, 1 tháng và 3 tháng; số lượng thuốc tra cũng giảm đáng kể. Theo K. Iwasaki (2024) nghiên cứu trên các bệnh nhân bị tăng nhãn NA do sa, lệch TTT được phẫu thuật lấy TTT + cắt dịch kính có cố định IOL thì sau 12 tháng phẫu thuật, tỷ lệ NA giảm $\geq 20\%$ so với NA trước phẫu thuật hoặc $NA \leq 21\text{mmHg}$ là 72.5%, NA trung bình và số lượng thuốc điều trị hạ NA trung bình đã giảm đáng kể[7]. Chính tình trạng NA được kiểm soát ổn định sau điều trị nên trong nghiên cứu của chúng tôi tình trạng đĩa thị sau 3 tháng không có sự biến đổi có ý nghĩa thống kê với $p < 0.05$.

V. KẾT LUẬN

Tăng nhãn áp do sa, lệch TTT sau chấn thương đụng dập nhãn cầu là biến chứng thường gặp gây giảm thị lực trầm trọng, hay gặp trong độ tuổi lao động, nam nhiều hơn nữ, hoàn cảnh chấn thương thường là tai nạn lao động. Việc ứng dụng siêu âm UBM và OCT bán phần trước giúp chẩn đoán sớm, chính xác hơn cơ chế bệnh sinh của bệnh. Phần lớn bệnh nhân cần được can thiệp phẫu thuật nhằm hạ NA một cách hiệu quả và bền vững. Kết quả chung sau điều trị khá tốt, đa số bệnh nhân được cải thiện rõ rệt về NA và chất lượng thị lực.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. G. E. Venger và L. L. Belyaeva, "Secondary glaucoma in eye traumas complicated by lens injury", *Oftalmol*, tr 201–205, 1987.
2. L. Công Đức, "Đặc điểm lâm sàng và điều trị sa lệch thể thủy tinh do chấn thương đụng dập nhãn

cầu", Luận văn Thạc sĩ Y học, Trường Đại học Y Hà Nội, 2002.

3. K. M. Vũ, "Đặc điểm lâm sàng và kết quả điều trị ban đầu chấn thương đụng dập nhãn cầu tại Bệnh viện Mắt Trung ương từ 2003 đến 2007", Đại học Y Hà Nội, 2008.
4. V. Huy Quang, "Nghiên cứu đặc điểm lâm sàng của tăng nhãn áp sớm sau chấn thương đụng dập nhãn cầu và kết quả điều trị", Luận văn Thạc sĩ Y học, Trường Đại học Y Hà Nội, 2016.
5. C. Boudet, "Traumatologie du cristallin", trong *Soc.Fr, Ophtalmol, Masson*, 1979, tr 224–276.
6. Viêt Nga H., "Nghiên cứu về tăng nhãn áp sau sa lệch TTT do chấn thương đụng dập và phương pháp điều trị", Luận văn Thạc sĩ Y học, Trường Đại học Y Hà Nội, 1999.
7. K. Iwasaki, R. Komori, S. Arimura, Y. Takamura, và M. Inatani, "Intraocular Pressure-Lowering Effect of Intraocular Lens Refixation in Patients with Elevated Intraocular Pressure Due to Intraocular Lens Subluxation", *Med. Kaunas Lith.*, vol 60, số p.h 9, tr 1440, tháng 9 2024, doi: 10.3390/medicina60091440.

NGHIÊN CỨU NỒNG ĐỘ HUYẾT TƯƠNG MATRIX METALLOPROTEINASE-2 VÀ TỔN THƯƠNG CƠ QUAN ĐÍCH Ở BỆNH NHÂN THAKT

Huỳnh Tuấn An¹, Nguyễn Thị Thảo Linh¹,
Hoàng Anh Tiến², Trần Việt An¹

TÓM TẮT

Mở đầu: THAKT là một tình trạng nhiều thách thức trong điều trị bệnh nhân THA, dẫn đến tăng nguy cơ biến cố tim mạch, suy giảm chức năng thận và tử vong. Matrix metalloproteinase-2 (MMP-2) đóng vai trò quan trọng trong quá trình thoái hóa chất nền ngoại bào, tăng độ cứng động mạch và tổn thương cơ quan đích, nhưng nghiên cứu trong nhóm bệnh nhân THAKT còn hạn chế. **Phương pháp:** Đây là nghiên cứu cắt ngang, thực hiện trên 118 bệnh nhân THA, bao gồm 67 bệnh nhân THAKT và 51 bệnh nhân không kháng trị, tình trạng lâm sàng, huyết áp và xét nghiệm sinh hóa được thu thập. Nồng độ MMP-2 huyết tương được đo bằng phương pháp ELISA. Tổn thương cơ quan đích được đánh giá qua tỷ lệ albumin/creatinin niệu, mức lọc cầu thận ước đoán, chỉ số khối cơ thể trái, phân suất tổng máu và vận tốc sóng mạch. Các phân tích thống kê bao gồm kiểm định t-test, Chi-square test, hồi quy tuyến tính và hồi quy logistic. **Kết quả:** nhóm THAKT có huyết áp cao

hơn, độ cứng động mạch tăng và tổn thương cơ quan đích nghiêm trọng hơn ($p = <0,05$). MMP-2 có tương quan nghịch với huyết áp tâm thu và hiệu áp ở nhóm không kháng trị ($p < 0,05$). MMP-2 có tương quan với đạm niệu, mức lọc cầu thận và độ cứng động mạch ($p < 0,05$). Hồi quy logistic đa biến xác nhận MMP-2 là yếu tố tiên lượng độc lập cho tình trạng THAKT (OR = 0,902; $p = 0,021$). **Kết luận:** Bệnh nhân THAKT có mức độ tổn thương cơ quan đích cao hơn. Nồng độ huyết tương MMP-2 có liên quan đến tổn thương cơ quan đích ở bệnh nhân THA. Vai trò tiên lượng độc lập của MMP-2 đối với tình trạng kháng trị gợi ý rằng nó có thể là một dấu ấn sinh học tiềm năng giúp hỗ trợ phát hiện và điều trị THAKT.

Từ khóa: THAKT, MMP-2, tổn thương cơ quan đích, độ cứng động mạch, đạm niệu vi thể

SUMMARY

PLASMA MATRIX METALLOPROTEINASE-2 CONCENTRATION AND TARGET ORGAN DAMAGE IN RESISTANT HYPERTENSION

Introduction: Resistant hypertension (RH) is a challenging condition in the management of hypertensive patients, associated with an increased risk of cardiovascular events, impaired renal function, and mortality. Matrix metalloproteinase-2 (MMP-2) plays a crucial role in extracellular matrix degradation, arterial stiffness, and target organ damage, yet research on RH patients remains limited. **Methods:**

¹Trường Đại Học Y Dược Cần Thơ

²Trường Đại Học Y Huế

Chịu trách nhiệm chính: Trần Việt An

Email: tvan@ctump.edu.vn

Ngày nhận bài: 24.01.2025

Ngày phản biện khoa học: 20.2.2025

Ngày duyệt bài: 31.3.2025