

tương tự với kết quả nghiên cứu của các tác giả đều nhận thấy rằng đáp ứng của ký sinh trùng sốt rét với những thuốc điều trị hiện nay tỷ lệ nhạy còn khá cao.<sup>4</sup>

## V. KẾT LUẬN

Tỷ lệ điều trị khỏi là 81%, thất bại điều trị sớm 19% với sốt rét chưa có biến chứng. Tỷ lệ điều trị khỏi là 85,7% với sốt rét có biến chứng (1 bệnh nhân nặng xin về).

Thời gian điều trị trung bình sốt rét chưa có biến chứng là  $7,01 \pm 3,01$  ngày và sốt rét có biến chứng là  $11,7 \pm 9,2$  ngày. Thời gian hết sốt (sốt rét chưa có biến chứng và sốt rét có biến chứng) là 4 ngày, thời gian sạch ký sinh trùng của sốt rét chưa có biến chứng chủ yếu là sau 4 ngày (88%).

## TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. WHO. World Malaria Report 2016; 2017.
2. Bharati K, Ganguly NK. (2013). Tackling the malaria problem in the South-East Asia Region: Need for a change in policy? Indian J Med Res;137(1):36-47.
3. Bộ Y tế. (2020). Hướng dẫn chẩn đoán, điều trị bệnh sốt rét. Quyết định Số: 2699/QĐ-BYT
4. Nguyễn Văn Dũng. (2014). Đặc Điểm Dịch Tễ, Lâm Sàng và Kết Quả Điều Trị Bệnh Sốt Rét Tại Bệnh Viện Bệnh Nhiệt Đới Trung Ương 2011-2014. Luận Văn Thạc Sĩ Chuyên Ngành Truyền Nhiễm. Đại học Y Hà Nội.
5. Hien TT, Thuy-Nhien NT, Phu NH, et al. (2012). In vivo susceptibility of Plasmodium falciparum to artesunate in Binh Phuoc Province, Vietnam. Malar J;11:355. doi:10.1186/1475-2875-11-355
6. Bùi Đức Nguyên. (1992). Đặc Điểm Lâm Sàng và Điều Trị Trên 51 Bệnh Nhân Sốt Rét Ac Tính. Luận Văn Bác Sĩ Nội Trú - Chuyên Ngành Truyền Nhiễm. Đại học Y Hà Nội.
7. Sagaki P, Thanachartwet V, Desakorn V, et al. (2013). Clinical Factors for Severity of Plasmodium falciparum Malaria in Hospitalized Adults in Thailand. PLOS ONE; 8(8): e71503. doi:10.1371/journal.pone.0071503
8. Viện Sốt rét – Ký sinh trùng – Côn trùng Trung ương. (2018). Báo Cáo Tổng Kết Công Tác Phòng Chống và Loại Trừ Sốt Rét Năm 2017 và Kế Hoạch Năm 2018.

## ĐIỀU TRỊ UNG THƯ PHỔI KHÔNG TẾ BÀO NHỎ GIAI ĐOẠN TIẾN XA SAU KHÁNG THUỐC PHÁT VỚI OSIMERTINIB BƯỚC 1

Nguyễn Thị Thái Hòa<sup>1</sup>

### TÓM TẮT

Osimertinib là thuốc ức chế EGFR Tyrosine Kinase thế hệ 3, là điều trị được ưu tiên cho ung thư phổi không tế bào nhỏ giai đoạn tiến xa có đột biến EGFR. Khi bệnh tiến triển, có thể xuất hiện những đột biến mới hoặc bệnh cũng có thể chuyển dạng sang thể mô bệnh học khác...Về lâm sàng, bệnh có thể tiến triển rầm rộ hoặc di căn ít ổ, có thể tiến triển tại hệ thần kinh hoặc ngoài hệ thần kinh trung ương. Vì vậy việc điều trị rất khác nhau tùy từng trường hợp cụ thể. Bài báo này báo cáo loạt ca bệnh nhằm mục tiêu mô tả về lâm sàng, cận lâm sàng, cách thức và kết quả điều trị các trường hợp ung thư phổi không tế bào nhỏ sau kháng thuốc Osimertinib. Trong các trường hợp kháng thuốc, sinh thiết lại tìm cơ chế kháng thuốc là hết sức cần thiết, tuy nhiên không phải lúc nào cũng thực hiện được. Chuyển dạng tế bào nhỏ chiếm tỷ lệ rất thấp, điều trị hoá trị Etoposide – Platinum là lựa chọn đầu tay. Nếu phát hiện được đột biến khuếch đại MET bệnh nhân có thể thích hợp với thuốc kháng MET. Trong trường hợp không có hoặc không biết về các

đột biến mới gây kháng thuốc, hoá trị là lựa chọn căn bản. Trong các trường hợp bệnh tiến triển đơn ổ hoặc ít ổ, có thể phổi hợp với các điều trị tại vùng và vẫn tiếp tục Osimertinib trừ khi đột biến ban đầu kém nhạy cảm với Osimertinib.

**Từ khóa:** Ung thư phổi không tế bào nhỏ, đột biến EGFR, Kháng Osimertinib, cơ chế kháng thuốc

### SUMMARY

#### TREATMENT OF ADVANCED NON-SMALL CELL LUNG CANCER FOLLOWING ACQUIRED RESISTANCE TO INITIAL THERAPY WITH OSIMERTINIB

Osimertinib is a 3rd generation EGFR Tyrosine Kinase inhibitor that is the preferred treatment for advanced non-small cell lung cancer with EGFR mutations. As the disease progresses, new mutations may appear, the disease may also transform into another histopathological form... Clinically, the disease may progress aggressively or oligo metastatic disease, may develop in the nervous system or outside the central nervous system. So the treatment is very different from case to case. This article reports a case series with the object of describing the clinical, subclinical, modality and treatment results of non-small cell lung cancer cases after osimertinib resistance. In resistant cases, biopsies for the mechanism of resistance are essential, but this is not always possible. Small cell transformation accounts for

<sup>1</sup>Bệnh viện K

Chịu trách nhiệm chính: Nguyễn Thị Thái Hòa

Email: bshoabvk@gmail.com

Ngày nhận bài: 4.01.2023

Ngày phản biện khoa học: 21.2.2023

Ngày duyệt bài: 3.3.2023

a very low rate. Etoposide - Platinum chemotherapy is the first choice. If MET amplification mutations are detected, the patient may be suitable for anti-MET therapy. In the absence or knowledge of new resistance mutations, chemotherapy is the primary choice. In cases of Oligo metastasis, local therapy can be combined with continued osimertinib unless the primary mutation is less sensitive to osimertinib.

**Keywords:** Non-small cell lung cancer, EGFR mutation, Osimertinib resistance, drug resistance mechanism

## I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Ung thư phổi không tế bào nhỏ (UTPKTBN) chiếm khoảng 80% các trường hợp ung thư phổi (UTP). Trong đó, tỷ lệ chẩn đoán bệnh ở giai đoạn muộn tại Việt Nam chiếm tới 60-70%. Trong hơn một thập kỷ qua, điều trị nhắm đích phân tử đã cải thiện rõ rệt kết quả điều trị của nhiều loại ung thư, trong đó có UTPKTBN. Theo các nghiên cứu, tỷ lệ đột biến EGFR tại Việt Nam chiếm 30-40% các bệnh nhân UTPKTBN, đây là điều kiện để bệnh nhân được chỉ định điều trị bằng thuốc nhắm đích EGFR (các thuốc ức chế EGFR Tyrosine Kinase - TKIs) [1]. Hiện nay có 3 thế hệ thuốc TKIs đang được chỉ định cho điều trị bước 1, đem lại tỷ lệ đáp ứng cao, đặc biệt có thể thâm nhập một phần qua hàng rào máu não và tạo đáp ứng tại các tổn thương di căn não, thuốc cũng được dung nạp tốt nên ngày càng được sử dụng phổ biến trên nhóm bệnh nhân có đột biến EGFR. Osimertinib là EGFR TKIs thế hệ 3. Về cơ chế tác dụng, thuốc có ưu điểm của là có khả năng nhắm đích tác động vào các vị trí đột biến nhạy thuốc trên gen EGFR cũng như đột biến kháng thuốc T790M. Theo nghiên cứu FLAURA, tỷ lệ đáp ứng của Osimertinib và TKIs thế hệ 1 lần lượt là 80% và 76%; thời gian sống không tiến triển bệnh (Progression - free survival - PFS) là 18,9 tháng và 10,2 tháng (HR 0,46, 95% confidence interval [CI], 0,37 - 0, 57, P<0,001) [2]. Với ưu điểm vượt trội đó, Osimertinib là chỉ định ưu tiên cho điều trị bước 1 ở bệnh nhân UTPKTBN có đột biến EGFR. Một vấn đề luôn được đặt ra với nhóm bệnh nhân này là sẽ điều trị tiếp theo như thế nào nếu bệnh nhân kháng thuốc, nhất là trong điều kiện thực tế tại Việt Nam. Trong khuôn khổ bài báo này, chúng tôi xin báo cáo các ca bệnh sau kháng thuốc Osimertinib tại bệnh viện K nhằm mục tiêu: "Mô tả lâm sàng, cận lâm sàng và kết quả điều trị ung thư phổi không tế bào nhỏ sau kháng thuốc Osimertinib".

## II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

**2.1. Đối tượng:** Các bệnh nhân UTPKTBN có đột biến EGFR sau kháng thuốc Osimertinib

### Tiêu chuẩn chọn:

- Bệnh nhân kháng thứ phát sau điều trị Osimertinib bước 1

- Thể trạng tốt (ECOG 0-1)

- Ước tính sống thêm trên 6 tháng

- Có tổn thương đo được tại thời điểm kháng thuốc

**2.2. Phương pháp nghiên cứu:** Báo cáo loạt ca bệnh

Các bệnh nhân kháng thuốc Osimertinib được ghi nhận tại thời điểm kháng thuốc về:

- Lâm sàng: Thể trạng chung, triệu chứng cơ năng

- Cận lâm sàng: các chẩn đoán hình ảnh (CT scan ngực, bụng, CT scan hoặc MRI sọ não,...)

o Giải phẫu bệnh ở thời điểm kháng thuốc (nếu có)

o Xét nghiệm giải trình tự gen thế hệ mới (Next - Generation Sequencing) ở thời điểm kháng thuốc (nếu có)

- Điều trị và kết quả điều trị

## III. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

**3.1. Ca bệnh số 1.** Bệnh nhân nam, 63 tuổi, hút thuốc khoảng 5 bao/năm, đã bỏ thuốc

Chẩn đoán lúc vào: Ung thư phổi giai đoạn IV, di căn não (đa ổ kích thước nhỏ không gây triệu chứng)

Mô bệnh học: Ung thư biểu mô tuyến

Xét nghiệm phân tử: Có đột biến EGFR tại Exon 21, L858R

Điều trị bước 1 bằng Osimertinib đạt đáp ứng một phần tại não và ngoài não

Sau 10 tháng bệnh tiến triển

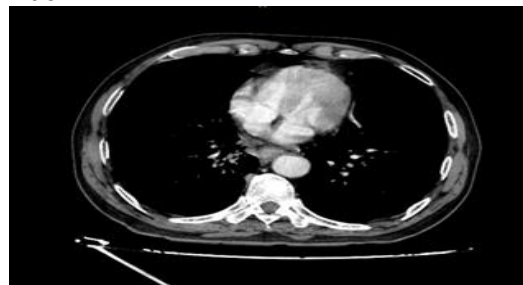
Tổn thương phổi, não tiến triển nhanh; ho, khó thở tăng nhanh

Xét nghiệm NSE, PRO-GRP tăng cao, CEA và Cifra 21.1 tăng nhẹ

Sinh thiết lại tổn thương phổi: Chuyển dạng tế bào nhỏ

Điều trị: hóa chất phác đồ Etoposide - Carboplatin

Kết quả điều trị: Đáp ứng một phần ở phổi và não



**Hình 3.1.** Hình ảnh đáp ứng một phần tại phổi

**3.2. Ca bệnh số 2.** Bệnh nhân nữ, 63 tuổi  
K phổi đã phẫu thuật và hóa xạ trị, di căn nhu mô phổi

Mô bệnh học: Ung thư biểu mô tuyến

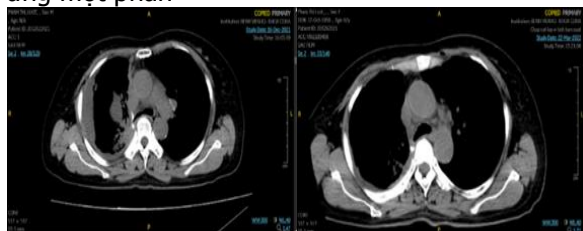
Xét nghiệm NGS: đột biến L858R

Điều trị Osimertinib bệnh đáp ứng hoàn toàn

Sau điều trị Osimertinib 8 tháng, xuất hiện tổn thương mới: dày màng phổi (P), có nốt màng phổi 24x63mm (SUVmax 14,1), hạch trung thất nhóm 7 kt 17mm, (SUVmax 8,8), đặc xương L1 (SUVmax 16,7).

Sinh thiết lại: Carcinoma tuyến, xuất hiện đột biến MET Amplification bên cạnh đột biến L858R của gen EGFR

Điều trị: Osimertinib + Salvonitinib đạt đáp ứng một phần



**Hình 3.2. Tổn thương đáp ứng một phần sau điều trị**

**3.3. Ca bệnh số 3.** Bệnh nhân nữ, 69 tuổi

Ung thư phổi di căn màng phổi

Mô bệnh học: Ung thư biểu mô tuyến

Xét nghiệm NGS: đột biến EGFR ( Del 19)

Điều trị Osimertinib bệnh đáp ứng một phần

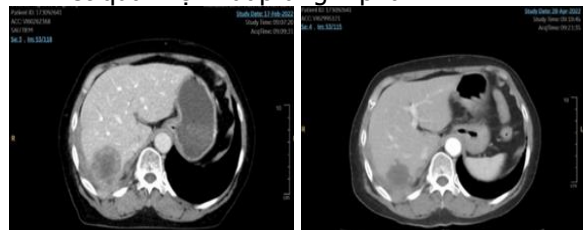
Sau điều trị Osimertinib 19 tháng, xuất hiện tổn thương mới: di căn gan, bệnh nhân đau nhiều hạ sườn phải

Sinh thiết gan: Ung thư biểu mô tuyến

Xét nghiệm phân tử: Không có đột biến MET Amplification

Điều trị: Hóa chất kết hợp miễn dịch ( Phác đồ 4 thuốc Atezolizumab – Bevacizumab – Paclitaxel – Carboplatin)

Kết quả: Bệnh đáp ứng 1 phần



**Hình 3.3. Hình ảnh trước và sau 2 đợt điều trị (đáp ứng một phần)**

**3.4. Ca bệnh số 4.** Bệnh nhân nữ, 41 tuổi

Tiền sử: khỏe mạnh

T10/2020 chẩn đoán K phổi (P) cT1N3M1 (M não, tràn dịch màng ngoài tim)

Mô bệnh học: ung thư biểu mô tuyến

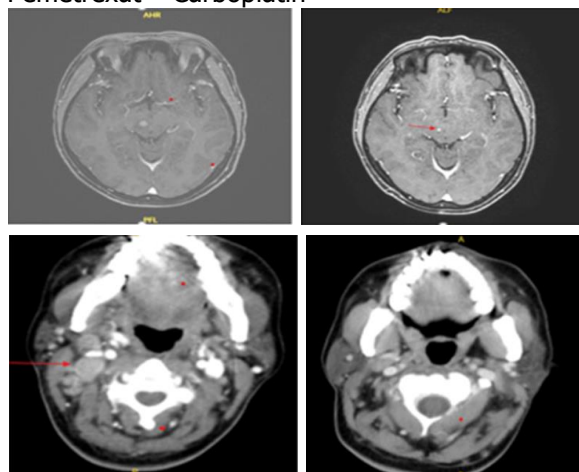
Xét nghiệm phân tử: đột biến gen EGFR (+) exon 19 del, A750P exon 19

Đã điều trị: Osimertinib đáp ứng 1 phần

Sau 4 tháng bệnh tiến triển hạch cổ, tiến triển não

Bệnh nhân không đồng ý sinh thiết lại

Điều trị: Xạ phẫu Gama; hóa chất Pemetrexat – Carboplatin



**Hình 3.4. Hình ảnh tổn thương não và hạch cổ trước và sau điều trị**

**3.5. Ca bệnh số 5.** Bệnh nhân nữ, 49 tuổi, tiền sử khỏe mạnh

Chẩn đoán 3/2021: Ung thư phổi giai đoạn IV (di căn phổi đối bên, di căn não đơn ổ, không có triệu chứng)

Mô bệnh học: Carcinoma tuyến

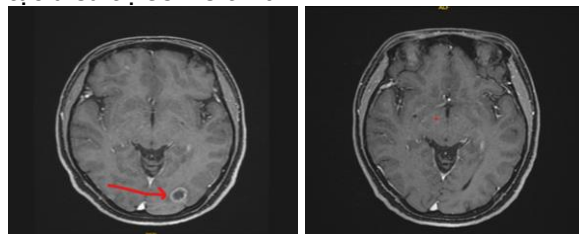
Xét nghiệm phân tử: Đột biến EGFR Del 19

Điều trị bước 1 Osimertinib, bệnh đáp ứng hoàn toàn ở phổi và não

Sau 22 tháng, bệnh nhân đau đầu

Chụp MRI sọ não: tái phát tổn thương di căn não đơn ổ

Điều trị: Xạ phẫu Gama tổn thương não, tiếp tục điều trị Osimertinib



**Hình 3.5. Hình ảnh tổn thương não đáp ứng hoàn toàn sau điều trị**

#### IV. BÀN LUẬN

Theo kết quả của các nghiên cứu, tỷ lệ đột biến EGFR của bệnh nhân Việt Nam khoảng 30-

40% [1]. Điều trị EGFR TKIs đem lại hiệu quả cao và dung nạp tốt cho nhóm bệnh nhân này. Osimertinib là TKIs thế hệ 3, là lựa chọn được ưu tiên cho điều trị bước 1 ở bệnh nhân UTPKTBN giai đoạn tiến xa có đột biến EGFR do tỷ lệ đáp ứng chung và đáp ứng tại não cao, kéo dài thời gian tiến triển bệnh một cách có ý nghĩa so với TKIs thế hệ 1 ở tất cả các phân nhóm bệnh nhân [2]. Tuy nhiên kháng thuốc xảy ra là điều khó tránh khỏi. Về cơ chế kháng thuốc, đột biến khuếch đại gen MET (MET amplification) là nguyên nhân kháng thuốc thường gặp nhất (15%), tiếp sau đó là đột biến gen EGFR C797S (7%); các cơ chế khác bao gồm khuếch đại HER2, đột biến PIK3CA và RAS (2–7%) [3]. Ngoài ra, một tỷ lệ nhỏ chuyển dạng sang tế bào vảy hoặc tế bào nhỏ.

Ca bệnh số 1 là một trường hợp bệnh tiến triển nhanh chóng, rầm rộ, triệu chứng nặng. Tỷ lệ chuyển dạng tế bào nhỏ trong bệnh nhân tiến triển với TKI chỉ khoảng dưới 5%, lâm sàng thường là tiến triển nhanh, triệu chứng rầm rộ, ảnh hưởng đến thể trạng chung [4]. Việc chẩn đoán thường là dựa trên kết quả sinh thiết lại. Ca bệnh số 1 được làm xét nghiệm chất chỉ điểm ung thư NSE và PRO-GRP. Đây là những chất chỉ điểm ung thư rất đặc hiệu cho loại carcinoma thần kinh nội tiết, vì vậy có thể sử dụng như là một gợi ý cho chẩn đoán và từ đó đi đến sinh thiết để chẩn đoán xác định. Khi đã có chẩn đoán xác định, điều trị hoá chất với bộ đôi Etoposide – Platinum là lựa chọn được ưu tiên với tỷ lệ đáp ứng cao [4]. Khác với ung thư phổi tế bào nhỏ được chẩn đoán từ đầu, những trường hợp này thường có thời gian sống thêm kéo dài hơn do đã được hưởng lợi ích từ liệu pháp đích nhắm EGFR, sống thêm trung vị có thể lên tới 31,5 tháng so với dưới 12 tháng nếu là ung thư phổi tế bào nhỏ được chẩn đoán từ đầu [4].

Với 15-20% số bệnh nhân xuất hiện đột biến khuếch đại MET, điều trị thuốc kháng MET được chỉ định, cho tỷ lệ đáp ứng khoảng 40% [5]. Khi bệnh nhân được chẩn đoán là tiến triển, sinh thiết lại nên được chỉ định để tìm những đột biến kháng thuốc, đặc biệt là đột biến khuếch đại MET. Ở ca bệnh số 2 bệnh nhân được sinh thiết lại và phát hiện đột biến khuếch đại MET, do đó được điều trị bằng bộ đôi Osimertinib – Salvonitinib cho đáp ứng tốt. Trường hợp không có đột biến MET hoặc không sinh thiết lại được, điều trị hoá chất là căn bản. Các phác đồ hoá trị được lựa chọn thường là phác đồ bộ đôi có platinum. Vai trò của điều trị miễn dịch đơn trị ở nhóm bệnh nhân có đột biến EGFR chưa được

khẳng định. Tuy nhiên, theo nghiên cứu IMPOWER 150, nếu miễn dịch được kết hợp với thuốc ức chế tăng sinh mạch máu và hoá trị thì có cải thiện kết quả so với không có miễn dịch [6]. Trong nghiên cứu này, ở những bệnh nhân có đột biến EGFR loại nhạy thuốc, phác đồ bộ 4 (Atezolizumab – Bevacizumab – Paclitacel – Carboplatin: ABCP) giảm được 69% nguy cơ tử vong so với không có atezolizumab [6]. Nhóm bệnh nhân di căn gan cũng được hưởng lợi ích đáng kể từ phác đồ bộ 4 này, phác đồ 4 thuốc ABCP giảm được 48% nguy cơ tử vong so với 3 thuốc BCP [6]. Bệnh nhân số 3 là trường hợp không phát hiện đột biến khuếch đại MET với bệnh phẩm sinh thiết lại. Vào thời điểm tiến triển bệnh nhân có di căn màng phổi, di căn gan. Phác đồ bộ 4 ABCP cho đáp ứng tốt ở bệnh nhân này.

Trong trường hợp bệnh tiến triển đơn ổ hoặc ít ổ, chỉ định điều trị tại vùng có thể kiểm soát được bệnh và vẫn tiếp tục điều trị Osimertinib. Hai ca bệnh số 4 và số 5 đều là những ca có tiến triển di căn ít ổ tại não và được điều trị thành công với xạ phẫu Gamma Knife. Tuy nhiên ở ca số 4, do có đột biến A750P ở exon 19 nên chỉ định dùng điều trị Osimertinib do hiệu quả của thuốc với đột biến này thấp [7]. Trong khi đó, ở trường hợp ca bệnh 5, việc điều trị tiếp tục Osimertinib kết hợp với xạ phẫu tổn thương não cho đáp ứng hoàn toàn.

## V. KẾT LUẬN

Điều trị bệnh nhân UTPKTBN kháng với Osimertinib bước 1 cần cân nhắc nhiều yếu tố. Sinh thiết lại tìm cơ chế kháng thuốc là hết sức cần thiết, tuy nhiên không phải lúc nào cũng thực hiện được. Chuyển dạng tế bào nhỏ có thể tiến triển nhanh cả về lâm sàng và hình ảnh, điều trị hoá trị Etoposide – Platinum là lựa chọn đầu tay. Đột biến khuếch đại MET là cơ chế kháng thuốc phổ biến nhất, nếu phát hiện được thì bệnh nhân có thể thích hợp với điều trị nhắm đích MET. Trong trường hợp không có hoặc không biết về các đột biến mới gây kháng thuốc, hoá trị là lựa chọn căn bản. Miễn dịch đơn trị liệu không đem lại nhiều lợi ích mà phải kết hợp với hoá trị và Bevacizumab. Trong các trường hợp bệnh tiến triển đơn ổ hoặc ít ổ, có thể phối hợp với các điều trị tại vùng và vẫn tiếp tục Osimertinib trừ khi đột biến ban đầu kém nhạy cảm với Osimertinib.

## TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Anh-thu Huynh Dang, Vu-Uyen tran, Thanh-Truong chan, et al. Actionable Mutation Profiles of non-Small cell Lung cancer patients from

- Vietnamese population. Scientific Report 2020, 10:2707.
2. **Soria JC, Ohe Y, Vansteenkiste J, et al.** Osimertinib in Untreated EGFR-Mutated Advanced Non-Small-Cell Lung Cancer. *N Engl J Med* 2018; 378:113.
  3. **B.C.Cho, Y.Cheng, C.Zhou et al.** Mechanisms of acquired resistance to first-line osimertinib: Preliminary data from the phase III FLAURA study. *Annals of Oncology Volume 29 | Supplement 9 | October 2018, ix177*
  4. **Marcoux N, Gettinger SN, O'Kane G, et al.** GFR-Mutant Adenocarcinomas That Transform to Small-Cell Lung Cancer and Other Neuroendocrine Carcinomas: Clinical Outcomes. *J Clin Oncol.* 2019 Feb 1;37(4):278-285.
  5. **Garon, E.B., Brodrick, P.** Targeted Therapy Approaches for MET Abnormalities in Non-Small Cell Lung Cancer. *Drugs* 2021, 81, 547–554.
  6. **Reck M, Mok TSK, Nishio M, et al.** Atezolizumab plus bevacizumab and chemotherapy in non-small-cell lung cancer (IMpower150): key subgroup analyses of patients with EGFR mutations or baseline liver metastases in a randomised, open-label phase 3 trial. *Lancet Respir Med.* 2019 May;7(5):387-401.
  7. **Anna Truini, Jacqueline H. Starrett, Tyler Stewart, et al.** The EGFR Exon 19 Mutant L747-A750>P Exhibits Distinct Sensitivity to Tyrosine Kinase Inhibitors in Lung Adenocarcinoma. *Clin Cancer Res.* 2019 November 01; 25(21): 6382–6391

## KẾT QUẢ LÂU DÀI CỦA PHẪU THUẬT CẮT MỔNG MẮT CHU BIÊN PHỐI HỢP LASER TẠO HÌNH MỔNG MẮT ĐIỀU TRỊ GLÔCÔM GÓC ĐÓNG NGUYÊN PHÁT CẤP TÍNH KHÔNG KÈM ĐỤC THỂ THỦY TINH KHÔNG ĐÁP ỨNG VỚI ĐIỀU TRỊ NỘI KHOA

Đỗ Tấn<sup>1</sup>, Nguyễn Thị Nương<sup>2</sup>

### TÓM TẮT

**Mục tiêu:** Đánh giá kết quả 3 năm của phương pháp phối hợp phẫu thuật cắt mống mắt chu biên (MMCB) và laser tạo hình chân mống mắt (IP) trong điều trị glôcôm góc đóng nguyên phát cấp tính không đáp ứng với điều trị nội khoa không kèm theo đục thể thủy tinh. **Đối tượng và phương pháp:** Nghiên cứu hồi cứu kết hợp mô tả cắt ngang tại thời điểm 3 năm 28 mắt của 25 bệnh nhân được chẩn đoán xác định là glôcôm góc đóng nguyên phát cấp tính đã được điều trị laser tạo hình mống mắt kết hợp cắt mống mắt chu biên và theo dõi tại 3 cơ sở nghiên cứu. **Kết quả:** Thị lực LogMAR trung bình sau 3 năm là 0,58±0,44, nhãn áp trung bình sau 3 năm 13,66±3,74 mmHg, tỉ lệ kiểm soát nhãn áp thành công tuyệt đối là 82,14%, tương đối là 7,14% và thất bại là 10,71%. Độ mở trung bình góc tiền phòng sau 3 năm là 1,39±0,72, lõm gai là 0,55±0,18 tăng có đáng kể so với thời điểm 1 năm sau can thiệp. **Kết luận:** Phẫu thuật cắt mống mắt chu biên phối hợp laser tạo hình chân mống mắt cho hiệu quả hạ nhãn áp lâu dài, giúp ngăn chặn tiến triển của bệnh lý glôcôm và bảo tồn chức năng thị giác của người bệnh.

**Từ khóa:** Glôcôm góc đóng nguyên phát cấp tính, cắt mống mắt chu biên, laser tạo hình mống mắt

### SUMMARY

<sup>1</sup>Bệnh Viện Mắt Trung Ương

<sup>2</sup>Học Viện Quân Y

Chịu trách nhiệm chính: Đỗ Tấn

Email: dotan20042005@yahoo.com

Ngày nhận bài: 5.01.2023

Ngày phản biện khoa học: 20.2.2023

Ngày duyệt bài: 6.3.2023

### LONG TERM RESULT OF SURGICAL IRIDECTOMY ASSOCIATED WITH PERIPHERAL IDRIDOPLASTY IN TREATING MEDICALLY UNRESPONSIVE ACUTE PACG

**Objective:** To evaluate 3-year results of the combined method of peripheral iridotomy and laser iridoplasty (IP) in the treatment of acute primary angle-closure glaucoma unresponsive to medical therapy with no significant cataracts. **Subjects and methods:** A retrospective and cross-sectional study at 3 years on 28 eyes of 25 patients with confirmed acute primary angle-closure glaucoma who received laser iridoplasty combine with iridectomy and were followed up at 3 research facilities. **Results:** Average LogMAR visual acuity after 3 years was 0.58±0.44, mean IOP after 3 years was 13.66±3.74 mmHg, the complete success rate of IOP control was 82.14%, the partial success rate was 7.14%, and the failure rate was 10.71%. The mean anterior chamber angle width after 3 years was 1.39±0.72, mean cup-to-disc ratio was 0.55±0.18, significantly increased compared to 1 year after the intervention. **Conclusion:** Iridectomy combined with laser iridoplasty has long-term effectiveness in lowering intraocular pressure, helping to prevent the progression of glaucoma and preserving the patient's visual function.

**Keywords:** Acute PACG, surgical iridectomy, laser peripheral iridoplasty

### I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Ở Việt Nam và các nước Đông Nam Á, glôcôm góc đóng nguyên phát là hình thái glôcôm hay gặp nhất và glôcôm góc đóng nguyên phát cấp tính là dạng phá hủy thị lực nhiều nhất của bệnh. Cơ chế của cơn glôcôm góc