

ĐƠN VỊ HỢP TÁC



Bệnh viện Mắt Trung ương



BỆNH VIỆN MẮT TP.HCM

Bệnh viện Mắt TP. HCM



Bệnh viện Mắt Hà Nội

Bệnh viện Mắt Đà Nẵng

Bệnh viện Mắt Hải Phòng



YOUTH PUBLISHING CORPORATION
XUẤT BẢN TRẺ

Công ty CP Xuất bản Trẻ

Giá: 22.000 đồng

Ảnh bìa: Nguồn Internet

TỔNG BIÊN TẬP

GS.TS. Tôn Thị Kim Thanh

PHÓ TỔNG BIÊN TẬP

GS.TS. Nguyễn Trọng Nhân

PGS.TS. Đỗ Như Hớn

HỘI ĐỒNG BIÊN TẬP

PGS.TS. Trần An

PGS.TS. Hoàng Thị Minh Châu

PGS.TS. Hoàng Ngọc Chương

TS. Nguyễn Chí Dũng

ThS. Hoàng Thị Hạnh

PGS.TS. Đỗ Như Hớn

PGS. Hoàng Thị Lữ

PGS. Võ Quang Nghiêm

GS.TS. Nguyễn Trọng Nhân

PGS.TS. Hà Huy Tài

PGS.TS. Vũ Thị Thái

GS.TS. Tôn Thị Kim Thanh

TS. Trần Thị Phương Thu

TS. Phạm Trọng Văn

BAN THƯ KÝ BIÊN TẬP CHUYÊN MÔN

PGS. TS. Hà Huy Tài

ThS. Phạm Thu Minh

ThS. Hoàng Cương

TÒA SOẠN VÀ TRỊ SỰ

Nhà báo Đỗ Xuân Hồng

ThS. Họa sĩ Vũ Long

TRÌNH BÀY

Công ty CP Xuất bản Trẻ

TRỤ SỞ BAN BIÊN TẬP

Phòng Quản lý khoa học - Đào tạo

Bệnh viện Mắt Trung ương

Địa chỉ: 85 Bà Triệu - Hà Nội

Điện thoại: 04 - 3822 8956

Email: hoinhankhoavn@vnio.vn

Web: www.vnio.vn

GIẤY PHÉP XUẤT BẢN

số: 261/GP - BVHTT ngày 5/11/2003

Nơi nhận bài: Tạp chí Nhãn khoa Việt Nam

Địa chỉ: Phòng Quản lý khoa học - Đào tạo

Bệnh viện Mắt Trung ương

Địa chỉ: 85 Bà Triệu - Hà Nội

Điện thoại: 04. 3822 8956

Email: hoinhankhoavn@vnio.vn

tc-nhankhoa@thaythuocvietnam.vn

Website: www.vnio.vn

**Nơi tiếp nhận quảng cáo và phát hành
Công ty Cổ phần Xuất bản Trẻ**

Nhà số 4, Ngõ 250, đường Minh Khai,

quận Hai Bà trung, TP Hà Nội

Điện Thoại: 04.3557 5568 ** Fax: 04.35575569

Hotline: 0913 322 944

quangcao@thaythuocvietnam.vn

* Đặt mua Tạp chí dài kì tại bưu cục gần nhất
theo mã số **C975**

Tài trợ chính





I . NGHIÊN CỨU KHOA HỌC

- Ứng dụng kĩ thuật phản ứng chuỗi polymerase và giải trình tự gene trong chẩn đoán định danh nguyên nhân viêm mủ nội nhãn nội sinh do vi khuẩn
- Nghiên cứu hiệu quả của moxifloxacin (vigamox 0,5%) trong điều trị viêm loét giác mạc do vi khuẩn
- Sự bộc lộ của kháng nguyên p53, Her2/neu, EMA và thụ thể estrogen, progesterone trong ung thư biểu mô tuyến bã ở mi mắt
- Nghiên cứu so sánh phương pháp khâu toàn chiều dày với khâu gần toàn bộ chiều dày giác mạc trong rách giác mạc do chấn thương xuyên
- Nhận xét ban đầu về phẫu thuật điều trị võ sần hóc mắt
- Đáp ứng lâm sàng của bóng mắt do viêm với thuốc tra mắt có Steroid

II . DIỄN ĐÀN

- Nhân một trường hợp glôcôm do tế bào ma
- Nhân 3 trường hợp hạ nhãn áp do tách thể mi sau chấn thương: chẩn đoán và điều trị
- Tổng quan xuất huyết dịch kính do chấn thương

*Đỗ Tấn, Đỗ Như Hôn,
Phạm Hồng Nhung* 5

*Phạm Thị Khánh Vân, Vũ Thị Tuệ Khanh,
Lê Thị Ngọc Lan, Đặng Thị Minh Tuệ,
Hoàng Thị Minh Châu* 12

*Hoàng Anh Tuấn, Lê Đình Hòe, Tạ Văn
Tờ, Nguyễn Văn Chủ* 19

*Vũ Anh Lê, Phạm Thị Thủy Tiên, Phạm
Nguyễn Huân, Nguyễn Văn Thịnh* 25

*Nguyễn Đức Thành, Nguyễn Quốc Anh,
Nguyễn Minh Anh, Bùi Đào Quân, Phạm
Trọng Văn, Võ Văn Dược* 30

Nguyễn Thị Thu Yên 35

Nguyễn Thị Thu Yên, Nguyễn Thị Tuyết Nga*,
Nguyễn Quốc Anh*, Vũ Minh Thu*,
Hoàng Anh Tuấn** 41

*Phạm Thị Thủy Tiên,
Vũ Anh Lê* 43

Thẩm Trương Khánh Vân 47

III. THÔNG TIN NHÃN KHOA QUỐC TẾ

- Đại hội Tật khúc xạ thế giới và Hội nghị toàn cầu về giáo dục khúc xạ: Tuyên bố Durban năm 2010 về tật khúc xạ
- Khi bệnh nhân mắt là trẻ em

Thiên Thanh (dịch) 52

Nguồn do FHF cung cấp 55

IV. TIN TỨC - SỰ KIỆN

● TIN VẮN

V. TIN VỀ CÁC TỔ CHỨC NGOS

VI. KHÁCH MỜI

- Việt Nam phấn đấu giảm tỉ lệ mù loà xuống dưới 0,3% vào năm

Đông Phương Hồng 64

VII. VĂN HÓA XÃ HỘI

- Tìm lại màu xanh

Võ Nguyễn Đan Ngọc 67

ỨNG DỤNG KỸ THUẬT PHẢN ỨNG CHUỖI POLYMERASE VÀ GIẢI TRÌNH TỰ GENE TRONG CHẨN ĐOÁN ĐỊNH DANH NGUYÊN NHÂN VIÊM MỦ NỘI NHÃN NỘI SINH DO VI KHUẨN

Đỗ Tân*, Đỗ Như Hân*, Phạm Hồng Nhung**

TÓM TẮT

Mục tiêu: Nhằm bước đầu đánh giá hiệu quả của kỹ thuật polymerase (PCR) và giải trình tự gene trong chẩn đoán định danh vi khuẩn (VK) gây bệnh ở những mẫu bệnh phẩm lấy ở những bệnh nhân (BN) nghi ngờ viêm mủ nội nhãn nội sinh do VK (VMNNSVK).

Phương pháp: Nghiên cứu mô tả không có đối chứng. Dùng kỹ thuật PCR và giải trình tự để phân tích 23 bệnh phẩm dịch kính ở 23 BN có triệu chứng lâm sàng điển hình của VMNNSVK có so sánh với kết quả của nhuộm soi và nuôi cấy. Các thử nghiệm được tiến hành tại khoa Vi sinh, trường Đại học Gifu, Nhật Bản, tháng 1/2009.

Kết quả: Kết quả nhuộm soi: 8/23 (34,8%) trường hợp (TH) cho kết quả âm tính, trong khi đó PCR dương tính ở tất cả các TH. Trên 10/23 (43,5%) nhuộm soi quan sát thấy nhiều loại VK, nhưng chỉ có 3 TH trong số này được khẳng định trên PCR, 7 TH còn lại giải trình tự chỉ cho kết quả của 1 loại VK. Kết quả nuôi cấy: nuôi cấy cho tỉ lệ dương tính thấp (3/23 – 13%). 3 TH dương tính này đều trùng khớp với kết quả của PCR và giải trình tự sau này. PCR và giải trình tự cho thấy gần 1/2 (11/23) các TH là phế cầu (*Streptococcus pneumoniae*). Có 5 TH phát hiện nhiều loại VK nhưng do khó khăn về kỹ thuật, chúng tôi không làm được tách dòng để xác định từng loại VK. Các TH còn lại gồm: *Enterococcus casseliflanis* (1), *Streptococcus sp* (1), *Staphylococcus sp* (1), *S.heamolyticus* (1), *Bacillus sp* (1), *S. sciuri* (1), *Enterobacter hormaecher* (1).

Kết luận: PCR và giải trình tự cho kết quả định danh VK chính xác hơn nhuộm soi và nuôi cấy, giúp ích cho điều trị, đồng thời góp phần xác định ổ nhiễm trùng nguyên phát của bệnh VMNNSVK.

Từ khóa: Viêm mủ nội nhãn nội sinh, PCR, giải trình tự gene.

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

VMNNSVK là một bệnh lí viêm nhiễm nặng nề ở các mô và dịch nội nhãn do sự xâm nhập của vi khuẩn từ cơ quan khác qua đường máu đến mắt. Đây là một bệnh lí cấp cứu có thể gây tổn hại lớn về chức năng thị giác, thậm chí có thể phải bỏ nhãn cầu mặc dù đã được điều trị tích cực.

VK khi đến mắt (cơ quan đích) cần có điều kiện thuận lợi để phát triển. Điều kiện thuận lợi đó là sự suy giảm sức đề kháng của cơ thể. VMNNS theo y văn thường gặp ở những BN suy giảm miễn dịch hoặc suy kiệt do các bệnh lí toàn thân. Tuy nhiên, trên thực tế lâm sàng ở Việt Nam, chúng tôi thường gặp VMNNS trên những BN trẻ, khoẻ mạnh. Cho đến nay, vẫn chưa có lời giải thích thoả đáng cho hiện tượng lâm sàng này. Một trong những khó khăn gặp phải trong quá trình điều trị

*Bệnh viện Mắt Trung ương,

**Khoa Vi sinh, Đại học Y Hà Nội

là chẩn đoán nguyên nhân của bệnh. Việc xác định tác nhân gây bệnh có tầm quan trọng to lớn, quyết định hiệu quả của quá trình điều trị và tiên lượng chức năng của bệnh. Cho đến nay, các xét nghiệm vi sinh kinh điển thường làm là nhuộm soi và nuôi cấy VK, nhưng tỉ lệ dương tính thấp thay đổi từ 21 – 63%. Điều này có thể được giải thích như sau: (1) BN thường nhập viện khá muộn sau khi đã được điều trị rất nhiều bằng kháng sinh trước đó (toàn thân và tại chỗ); (2) môi trường nuôi cấy chưa đạt chuẩn, hiện chưa có môi trường nuôi cấy yếm khí. Thực tế lâm sàng này cho thấy, nhu cầu thiết yếu của việc sử dụng một loại xét nghiệm khác có độ nhạy và độ đặc hiệu cao hơn, trả lời kết quả nhanh hơn.

Từ 10 năm trở lại đây, nhiều tác giả trên thế giới đã thông báo về sử dụng kĩ thuật PCR (polymerase chain reaction) và giải trình tự (sequencing) trong phân tích dịch nội nhãn lấy từ BN nghi ngờ VMNN. Kĩ thuật này có thể khắc phục được các nhược điểm của kĩ thuật phân lập và nuôi cấy kinh điển: (1) chỉ cần lượng bệnh phẩm ít; không đòi hỏi bệnh phẩm phải chứa sinh vật còn sống (nghĩa là phân tích được cả những bệnh phẩm của những BN đã được điều trị kháng sinh trước đó); trả kết quả khá nhanh (trong vòng khoảng 24 giờ sau khi lấy bệnh phẩm).

II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

1. Đối tượng

23 bệnh phẩm dịch kính ở 23 BN (nằm điều trị tại khoa Glôcôm, Bệnh viện Mắt Trung ương từ tháng 4/2008 đến 11/2008) có triệu chứng lâm sàng điển hình của VMNNNSVK.

2. Phương pháp

Nghiên cứu mô tả không có đối chứng. Dùng kĩ thuật PCR và giải trình tự để phân tích 23 bệnh phẩm dịch kính ở 23 BN, có so sánh với kết quả của nhuộm soi và nuôi cấy. Các thử nghiệm được tiến

hành tại khoa Vi sinh, trường Đại học Gifu, Nhật Bản vào tháng 1/2009.

Quy trình lấy bệnh phẩm:

- Tất cả BN đều được lấy bệnh phẩm trong phòng mổ theo quy trình giống nhau. Sát khuẩn thường quy bằng povidone 5% và gây tê cạnh nhãn cầu bằng lidocaine 2%.

- Bệnh phẩm dịch kính lấy bằng máy cắt dịch kính: trước khi mở đường truyền vào, hút bệnh phẩm qua đầu cắt dịch kính chia vào 2 xi-lanh, mỗi xi-lanh lấy 0,2 - 0,3ml, một dùng cho các xét nghiệm vi sinh kinh điển (nhuộm soi và nuôi cấy), một dùng cho PCR và giải trình tự.

- Bệnh phẩm dùng cho xét nghiệm vi sinh kinh điển: sau khi lấy sẽ được cho soi tươi, trực tiếp có nhuộm gram để xác định sơ bộ loại tác nhân gây bệnh (VK, nấm hay các tác nhân khác) và nuôi cấy vào các môi trường thích hợp. Các tác nhân không phải VK sẽ được loại ra khỏi nghiên cứu. VK được cấy chuyển vào môi trường thạch sôcôla 37°C được làm giàu thêm bằng dịch thioglycolate. Nuôi cấy kỵ khí ở môi trường canh thang thioglycate hoặc thạch máu kỵ khí được làm giàu với hemin và vitamin K ở 37°C.

Quy trình phân tích PCR và giải trình tự:

- Bệnh phẩm dùng cho sinh học phân tử sẽ được lưu giữ trong điều kiện vô khuẩn ở nhiệt độ -20°C trước khi sử dụng.

- Tách chiết DNA: Quy trình tách chiết DNA và PCR được thực hiện tại khoa Vi sinh, Đại học Gifu, Nhật Bản. DNA được tách chiết bằng kit MORA (AMR, Gifu, Japan) theo hướng dẫn của nhà sản xuất.

- Phản ứng chuỗi polymerase (PCR): làm theo quy trình kĩ thuật chuẩn của Kary Mullis.

- Vùng DNA được chọn nhân lên để xác định VK là đoạn nằm trong rRNA. Đây là vùng được bảo tồn ở các loại VK và có nhiều phiên bản trong 1 tế bào VK. Trong nghiên cứu này, đầu tiên, để

nhân đoạn DNA chúng tôi dùng cặp mồi chung cho tất cả các loại VK (universal primer) gắn vào đơn vị 16S của rRNA. Chúng tôi sử dụng cặp mồi 8UA và 1485B, chu trình nhiệt có được thay đổi (94°C/5 phút; 40 chu kì gồm 94°C/30giây, 55°C/60 giây, và 72°C/60 giây, kết thúc bằng 72°C/6 phút) so với mô tả của Brosius và cộng sự để khuếch đại đoạn dài khoảng 1500bp mã hóa cho tiểu phần 16S rRNA [1]. Tất cả các lần làm PCR với bệnh phẩm luôn luôn có chứng âm và chứng dương chạy cùng để loại, trừ hiện tượng âm tính và dương tính giả.

- Trong nghiên cứu, 5µl bệnh phẩm được đưa trực tiếp vào phản ứng PCR. Nếu phản ứng PCR âm tính thì sẽ cân nhắc đến khả năng có chất ức chế của phản ứng PCR trong bệnh phẩm. Tuy nhiên, cho đến nay người ta vẫn không xác định được chất ức chế PCR trong bệnh phẩm dịch kính [6], [7]. Trong TH này chúng tôi tiến hành pha loãng bệnh phẩm bằng nước cất vô khuẩn theo tỉ lệ 50% (1:2), 20% (1:5), 10% (1:10) và 5% (1:20) sau đó sẽ làm lại phản ứng đồng thời. Với biện pháp này chúng tôi đã loại bỏ được sự ức chế ở tất cả các mẫu bệnh phẩm (23 mẫu).

III. KẾT QUẢ

Kết quả nghiên cứu được tổng hợp ở bảng 1:

Bảng 1. Tổng hợp dữ liệu

Stt	Họ và tên	Tuổi	Giới	Ngày lấy	Nhuộm soi	Nuôi cấy	PCR & Sequencing
1	N.Đ.N	8	Nam	17/10/08	CK+, TK+	(-)	S. pneumoniae
2	L.P.C	4	Nữ	10/9/08	CK+	S. pneumoniae	S. pneumoniae
3	L.T.H	3	Nữ	13/9/08	CK+, TK+	(-)	S. pneumoniae
4	N.V.V	32	Nam	10/7/08	TK+, TK-	(-)	S. pneumoniae
5	L.T.N.Q	1	Nữ	10/7/08	CK+, TK-	(-)	S. pneumoniae
6	V.V.H	40	Nam	10/6/08	CK+, TK+	(-)	Mix
7	T. V. L	51	Nam	10/4/08	(-)	(-)	Staphylococcus sciuri
8	B.P.T	4	Nữ	10/4/08	CK+, TK-	(-)	S. pneumoniae
9	V.T.B.T	4	Nữ	13/10/08	CK+, TK-	Bacillus spp	Bacillus spp
10	N. T. L	29	Nữ	23/11/08	(-)	(-)	Mix

- Giải trình tự DNA: Các sản phẩm PCR sau khi được khuếch đại, được giải trình tự bằng hệ thống máy giải trình tự động PRISM 3100 Genetic Analyzer (Applied Biosystems) với sinh phẩm BigDye™ Terminator v3.1 Cycle Sequencing Ready Reaction Kit theo hướng dẫn của nhà sản xuất. Trình tự của đoạn gen mã hóa cho 16S rRNA dài khoảng 1000bp, được phân tích trên website của NCBI để định danh chủng VK có mặt trong bệnh phẩm mũi nội nhãn.

- Những chủng VK được xác định là Streptococcus pneumoniae dựa trên phân tích trình tự của gen 16S rRNA sẽ được tiến hành làm PCR khuếch đại đoạn gen dnaJ mã hóa cho Hsp40. Và giải trình tự để khẳng định chắc chắn tên VK ở mức độ loài, vì phân tích trình tự của gen 16S rRNA chưa đủ để xác định chính xác mức độ loài cho S. pneumoniae.

- Tách dòng sản phẩm của phản ứng PCR (cloning), để xác định sự có mặt của các loài khác nhau trong cùng một bệnh phẩm không được tiến hành do không đủ thời gian và kinh phí. Những bệnh phẩm này được ghi kết quả là “mix” (hỗn hợp).

Stt	Họ và tên	Tuổi	Giới	Ngày lấy	Nhuộm soi	Nuôi cấy	PCR & Sequencing
11	N. T.T. H	1.5	Nữ	16/9/08	TK+	(-)	S. pneumoniae
12	N. B. A	4	Nam	22/9/08	CK+	Streptococcus sp	Streptococcus sp
13	K. T.T	25	Nam	28/10/08	CK+, TK-	(-)	Staphylococcus sp
14	N. V. G	5	Nam	17/5/08	(-)	(-)	S. pneumoniae
15	N.H.T	30	Nam	21/9/08	(-)	(-)	Mix
16	Đ. T. C	72	Nữ	27/10/08	(-)	(-)	S. pneumoniae
17	N. M.T	65	Nam	25/10/08	CK+	(-)	Staphylococcus haemolyticus
18	T.T.H	43	Nam	30/7/08	CK+, TK+	(-)	Mix
19	T.K.H	30	Nam	11/4/08	(-)	(-)	S. Pneumoniae
20	N.T.T	68	Nữ	14/10/08	CK+, TK+	(-)	Mix
21	T.T.T	4	Nữ	28/10/08	TK-	(-)	Enterobacter hormaecher
22	N.V.C	4	Nam	21/10/08	(-)	(-)	S. pneumoniae
23	Đ. Đ.T	22	Nam	11/9/08	(-)	(-)	Enterococcus casseliflanis

Kết quả xét nghiệm kính hiển:

- Kết quả nhuộm soi: 8/23 (34,8%) TH cho kết quả âm tính, trong khi đó PCR dương tính ở tất cả các TH. Trên 10/23 (43,5%) nhuộm soi quan sát thấy nhiều loại VK, nhưng chỉ có 3 TH trong số này được khẳng định trên PCR, 7 TH còn lại giải trình tự chỉ cho kết quả của 1 loại VK.

- Kết quả nuôi cấy: nuôi cấy cho tỉ lệ dương tính rất thấp (3/23 – 13% các TH). 1 TH có Streptococcus pneumoniae, 1 TH là Bacillus spp., và TH còn lại cho Streptococcus spp. 3 TH dương tính này đều trùng khớp với kết quả của PCR và giải trình tự sau này.

Kết quả của PCR và giải trình tự:

Gần ½ (11/23) các TH cho kết quả là phế cầu (Streptococcus pneumoniae). Có 5 TH phát hiện nhiều loại VK, nhưng do khó khăn về kĩ thuật chúng tôi không làm được tách dòng để xác định từng loại VK. Kết quả của PCR và giải trình tự được tóm tắt vào bảng 2. (Tất cả các TH S. pneumoniae đều được định danh bằng phân tích trình tự của cả gen 16S rRNA và dnaJ).

Bảng 2. Kết quả PCR và giải trình tự

Loại vi khuẩn	Số lượng (%)	Đặc điểm và cơ quan hay gây bệnh
S. pneumoniae	11 (47,8%)	CK+, kỵ khí dung nạp, hay gây bệnh ở đường hô hấp
Mix	5 (21,7%)	
Enterococcus casseliflanis	1 (4,3%)	CK+, kỵ khí tùy tiện, hội sinh ở đường ruột, gây nhiễm trùng tiết niệu, máu, màng não

Loại vi khuẩn	Số lượng (%)	Đặc điểm và cơ quan hay gây bệnh
Streptococcus sp	1 (4,3%)	CK+, nhiều chủng khác nhau, gây bệnh ở hệ hô hấp, máu, cơ, màng não
Staphylococcus sp	1 (4,3%)	Tụ cầu Gr(+), hay gây bệnh da, niêm mạc
S. hemolyticus	1 (4,3%)	Tụ cầu không tan huyết, hay gây viêm mô mềm ở BN suy giảm miễn dịch
Bacillus sp	1 (4,3%)	TK+, có trong không khí và môi trường xung quanh
S. sciuri	1 (4,3%)	Họ tụ cầu, hay gây nhiễm trùng tiết niệu
Enterobacter hormaecher	1 (4,3%)	TK-, kỵ khí tùy tiện, gây bệnh ở đường tiêu hoá và tiết niệu

IV. BÀN LUẬN

Trong VMNN nói chung và VMNNNS nói riêng, nuôi cấy VK (NCVK) vẫn được coi là tiêu chuẩn vàng trong chẩn đoán và là một công cụ hỗ trợ rất đắc lực cho điều trị. Bởi khi NCVK dương tính, không những cho phép xác định loại VK gây bệnh mà còn cho phép làm kháng sinh đồ và giúp cho việc hiệu chỉnh điều trị theo kháng sinh đồ. Tuy nhiên, kết quả NCVK ở trong điều kiện hiện tại ở Việt Nam đạt kết quả thấp (13% - 22,2%) [4]. Tỷ lệ dương tính thấp có thể do nhiều nguyên nhân: do bệnh phẩm ít, loãng, do đã sử dụng kháng sinh trước đó, do VK kẹt ở các bề mặt cứng như thể thủy tinh nhân tạo hoặc do bản thân VK phát triển rất chậm (ví dụ như *Propionibacterium acnes* cần 10 - 12 ngày để phát triển thành khuẩn lạc trên môi trường nuôi cấy) [2], [3], [5], [6], [7]. Khi đó, điều trị sẽ chủ yếu dựa vào kinh nghiệm, dựa phần nào trên kết quả nhuộm soi và sử dụng các kháng sinh phổ rộng, ít kháng thuốc. Trên lâm sàng chúng tôi thường sử dụng vancomycine 500mg, khi soi tươi cho kết quả là cầu khuẩn Gr(+), ceftazidime (Fortum 1g) cho trực khuẩn Gr (-) và quinolone thế hệ 3 (Peflacin 400mg x 2 l/ ngày) cho tạp khuẩn. Tuy nhiên, qua nghiên cứu này ngay cả nhuộm soi cũng có thể cho kết quả âm tính giả (8/23 - 34,8%) và cả “dương tính giả” (7/10 TH nhuộm soi cho

thấy có nhiều loại VK, nhưng PCR kết luận lại chỉ cho thấy 1 loại). Trong những TH như vậy, điều trị hoàn toàn chỉ dựa vào kinh nghiệm lâm sàng, mang tính chất là điều trị thử, bao vây.

PCR và giải trình tự khắc phục được hầu hết các nhược điểm của các xét nghiệm vi sinh kinh điển: (1) lượng bệnh phẩm cần ít hơn, (2) độ nhạy rất cao (100% trong nghiên cứu này, 90 - 100% theo y văn); độ đặc hiệu cao (có thể đạt 100% theo y văn), (3) tác dụng tốt ngay cả khi đã dùng kháng sinh do kỹ thuật xác định DNA của VK không cần VK còn sống như nuôi cấy, (4) trả lời kết quả nhanh trong vòng 24 giờ [8], [9], [10]. Trong nghiên cứu này, chúng tôi đạt tỷ lệ dương tính 100%, trong đó gần ½ các TH cho kết quả là phế cầu (*S. pneumoniae*) một loại VK cư trú thường xuyên và gây bệnh ở vùng hầu họng. Người Việt Nam có tỷ lệ viêm mũi họng rất cao, tuy phần lớn là do virus nhưng do điều trị không đúng cách, sử dụng kháng sinh bừa bãi thường dẫn đến tình trạng bệnh kéo dài, có thể bội nhiễm VK và VK thì có nhiều nguy cơ kháng thuốc.

Độ đặc hiệu của PCR và giải trình tự phụ thuộc rất nhiều vào độ “tinh khiết của bệnh phẩm”: có nghĩa là nếu bệnh phẩm bị nhiễm các chủng tạp khuẩn từ môi trường bên ngoài sẽ dẫn đến làm sai lạc toàn bộ kết quả [3], [6], [7], [8]. Quy trình lấy

bệnh phẩm của chúng tôi rất nghiêm ngặt, trong điều kiện vô khuẩn tuyệt đối của phòng mổ, bệnh phẩm được bảo quản trong các thiết bị vô khuẩn và ở điều kiện vô trùng -20⁰ đã tạo nên độ tin cậy của kết quả. Hơn nữa tất cả quá trình chạy PCR đều có chứng âm và dương để kiểm soát nghiêm ngặt độ chính xác của phản ứng.

Nhược điểm của PCR và giải trình tự so với NCVK là không cho được kết quả kháng sinh đồ, đòi hỏi trang thiết bị, máy móc và giá thành cao. Tuy nhiên, với kết quả định danh chính xác đã có thể giúp định hướng rõ ràng cho điều trị trên lâm sàng. Hơn nữa, kết quả xác định căn nguyên gây bệnh sẽ có vai trò rất lớn trong nghiên cứu về khía cạnh dịch tễ học lâm sàng của bệnh lí VMNNNS do VK. Như đã nói ở trên, bệnh VMNNNSVK ở Việt Nam có đặc thù riêng so với y văn: nếu như các báo cáo ở các nước phát triển cho thấy bệnh thường xuất hiện ở những BN suy giảm miễn dịch, sức đề kháng (do nhiều nguyên nhân, mắc phải hoặc bẩm sinh) [8], thì ở Việt Nam bệnh lại thường xuyên gặp ở những BN hoàn toàn khỏe mạnh, không có tiền sử bệnh toàn thân rõ ràng. Khi tiến hành nghiên cứu, chúng tôi cố gắng xác định ổ nhiễm trùng nguyên phát bằng các khám nghiệm toàn thân hàng loạt như: cấy máu, cấy nước tiểu, chụp XQ phổi, siêu âm ổ bụng tổng quát,...

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. BROSIUS, J, M L PALMER, P J KENNEDY and H F NOLLER, 1978: "Complete nucleotide sequence of a 16S ribosomal RNA gene from Escherichia coli", *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 754801-4805.
2. N M CAROLL, E E M JAEGER, S CHOUDHURY, A A S DUNLOP, M. M. MATHE-SON, PADAMSON, N OKHRAVI, S LIGHTMAN: "Detection of and Discrimination between Gram - Positive and Gram - Negative Bacteria in Intraocular

Nhưng cho đến nay, chúng tôi chưa xác định được mối liên quan nào rõ rệt. Kết quả trên nhóm nghiên cứu này cho thấy gần ½ TH tác nhân gây bệnh là phế cầu, đã mở ra một hướng đi mới cho nghiên cứu: tìm kiếm ổ nhiễm trùng nguyên phát ở đường hô hấp trên, nơi cư trú thường xuyên của phế cầu. Các BN trong nghiên cứu tiếp theo cần được ngoáy họng hàng loạt để chẩn đoán, khẳng định mối liên hệ có thể của phế cầu họng, hầu với VMNNNSVK. Khi lật lại hồ sơ lưu trữ của những BN, sau này xác định tác nhân gây bệnh là do phế cầu, thật bất ngờ là chúng tôi thấy bệnh cảnh lâm sàng có rất nhiều điểm tương đồng: bệnh xảy ra rất cấp tính, ban đầu thường biểu hiện nặng ở bán phần trước với các tổn hại nặng của giác mạc (phù giác mạc dữ dội, áp xe vòng, xuất tiết dây ở tiền phòng) và chính vì vậy thường để lại di chứng nặng nề (loạn dưỡng giác mạc) mặc dù nhiễm trùng đã được điều trị thành công.

V. KẾT LUẬN

PCR và giải trình tự có độ nhạy và độ đặc hiệu cao, trả kết quả nhanh có thể giúp ích rất nhiều cho công tác chẩn đoán và điều trị bệnh VMNNNSVK. Hơn thế nữa, trong hoàn cảnh Việt Nam, xét nghiệm này còn hứa hẹn giúp ích rất nhiều cho việc xác định cơ chế bệnh sinh của bệnh, một vấn đề mà cho đến nay vẫn là một tồn đọng nhức nhối của ngành Nhãn khoa.

Samples by Using Nested PCR", *J. Clin. Microbio*, May 2000, p. 1753-1757.

3. P. GOLDSCHMIDT, S DEGORGE, D BENALLAOUA, et al: "New test for the diagnosis of bacterial endophthalmitis", *Br J Ophthalmol*, 2009, 93:1089-1095 originally published online February 10, 2009.

4. HOÀNG THỊ HIỀN (2005), "Nghiên cứu đặc điểm lâm sàng và một số tác nhân gây viêm mủ nội nhãn nội sinh", *Luận văn thạc sĩ*, Đại học Y Hà Nội.

5. F T KERKHOFF, A VAN DER ZEE, A M C BERGMANS, A ROTHOVA: "Polymerase Chain Reaction Detection of Neisseria meningitidis in the Intraocular Fluid of a Patient with Endogenous Endophthalmitis but without Associated Meningitis". *Ophthalmology*, 2003; 110:2134-2136.

6. NOKHRAVI, PADAMSON, SLIGHTMAN: "Use of PCR in endophthalmitis", *Ocular Immunology and Inflammation*, 2000, Vol. 8, No. 3, pp. 189-200.

7. N OKHRAVI, P ADAMSON, M. M. MATHESON, H. M. A. TOWLER, S LIGHTMAN. PCR-RFLP: "Mediated Detection and Speciation of Bacterial Species Causing Endophthalmitis", *Invest Ophthalmol Vis Sc*, 2000, 41:1438-1447.

8. D SEAL, U PLEYER. *Ocular infection*, 2nd ed. Informa Healthcare USA, Inc, 2007: 61-79.

9. DSEAL, UREISCHL, ABEHR, CFERRER, JALIO', R J. KOERNER, P BARRY: "The ESCRS Endophthalmitis Study Group. Laboratory diagnosis of endophthalmitis: Comparison of microbiology and molecular methods in the European Society of Cataract & Refractive Surgeons multicenter study and susceptibility testing". *J Cataract Refract Surg* 2008; 34:1439-1450.

10. K L THERESE, A R ANAND AND H N MADHAVAN: "Polymerase chain reaction in the diagnosis of bacterial endophthalmitis", *Br J Ophthalmol*, 1998 82: 1078-1082.

SUMMARY

USING PCR AND SEQUENCING IN CAUSATIVE DIAGNOSIS OF BATERIAL ENDOGENOUS ENDOPHTHALMITIS

Objectives: Report the preliminary result of PCR and sequencing in bacterial investigations of vitreous samples from suspected bacterial endogenous endophthalmitis patients.

Methods: Non-control descriptive study. Using PCR and sequencing to analyze 23 vitreous samples from 23 clinically diagnosed bacterial endophthalmitis cases (treated in VNIO from 4/2008 to 11/2008) in comparing with conventional microbiological techniques (Gram stain and culture). The tests were done in Biology Department, Gifu university, Japan in January 2009.

Results: Gram stain showed: 8/23 (34.8%) cases were negative while PCR and sequencing were positive in all cases. In 10/23 (43.5%) cases more than 1 bacteria were seen on Gram stain but only 3 of them were confirmed on PCR and sequencing. In the remaining 7, only 1 bacteria was detected. Culture showed: low positive rate (3/23 – 13%) but matched with the result of PCR and sequencing. PCR and sequencing showed: nearly ½ (11/23) cases were *Streptococcus pneumoniae*. The other 5 were mix (e.g. more than 1 bacteria) without cloning done due to shortage of time and budget. The remaining included: *Enterococcus casseliflanis* (1), *Streptococcus sp* (1), *Staphylococcus sp* (1), *S. heamoliticus* (1), *Bacillus sp* (1), *S. sciuri* (1), *Enterobacter hormaecher* (1).

Conclusion: PCR and sequencing gave much better result than Gram stain and culture did, which would play a vital role in the disease management and also in the identification of the primary infection of the bacterial endogenous endophthalmitis.

Key words: Endogenous endophthalmitis, PCR, Sequencing.

NGHIÊN CỨU HIỆU QUẢ CỦA MOXIFLOXACIN (VIGAMOX 0,5%) TRONG ĐIỀU TRỊ VIÊM LOÉT GIÁC MẠC DO VI KHUẨN

*Phạm Thị Khánh Vân**, *Vũ Thị Tuệ Khanh***, *Lê Thị Ngọc Lan***,
*Đặng Thị Minh Tuệ***, *Hoàng Thị Minh Châu***

TÓM TẮT

Mục tiêu: Đánh giá hiệu quả của Moxifloxacin (Vigamox 0,5%) trong điều trị viêm loét giác mạc (VLGM) do vi khuẩn (VK). **Đối tượng và phương pháp:** Nghiên cứu được tiến hành trên 21 bệnh nhân (BN) tuổi từ 18 - 83 với 3 mức độ bệnh: nhẹ - 8 BN, vừa - 6 BN, nặng - 7 BN. Tất cả BN được điều trị theo cùng một phác đồ: giai đoạn nhiễm trùng: tra Vigamox 0,5% 15-20 phút/lần, Atropin 1% x 2 lần/ngày; giai đoạn nhiễm trùng bắt đầu rút: giảm số lần tra kháng sinh (4 - 6 lần/ngày), bổ sung thuốc tăng cường dinh dưỡng giúp tái tạo biểu mô giác mạc. BN được khám 3 ngày/lần cho đến khi khỏi bệnh chủ yếu dựa theo sự tiến triển của thâm nhiễm và quá trình biểu mô hóa của giác mạc. **Kết quả:** 100% BN đều có kết quả soi nhuộm (+): một loại vi khuẩn (cầu hoặc trực khuẩn gram âm hoặc dương) hoặc phối hợp cả hai loại vi khuẩn. 100% bệnh đều khỏi bệnh. Thời gian thâm nhiễm rút hoàn toàn dài hơn thời gian giác mạc biểu mô hóa hoàn toàn. **Kết luận:** Vigamox 0,5% có hiệu quả trong điều trị viêm loét giác mạc do vi khuẩn. Không thấy tác dụng phụ của thuốc trên BN nghiên cứu.

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

VLGM nhiễm trùng là bệnh thường gặp ở những nước có khí hậu nóng ẩm. VLGM là nguyên nhân chính gây mù lòa do bệnh lí giác mạc (3, 4, 6). Tại Mỹ, hàng năm có khoảng 30.000 ca VLGM do VK. Tại Nam Ấn Độ, VLGM do nấm (47,1%) và do VK (46,8%) chiếm phần lớn tỉ lệ các loại VLGM thường gặp (tdt 1). Tại Việt Nam, theo một số nghiên cứu gần đây thì tỉ lệ VLGM do VK và nấm chiếm đa số trong các loại VLGM (1,2).

Kháng sinh điều trị VLGM do VK rất đa dạng, tuy nhiên tỉ lệ kháng kháng sinh ngày càng cao do đặc điểm của VK cũng như do cách dùng thuốc. Trong những năm gần đây, Fluoroquinolone thế hệ

IV ra đời với ưu điểm vượt trội là tỉ lệ kháng thuốc hầu như chưa xuất hiện, thuốc có tác dụng tốt với cả VK gram (+) và (-). Để đánh giá hiệu quả của kháng sinh nhóm Fluoroquinolone thế hệ IV với đại diện là Moxifloxacin (Vigamox), chúng tôi tiến hành nghiên cứu đề tài này với mục tiêu là đánh giá hiệu quả của Vigamox 0,5% trong điều trị VLGM do VK ở các mức độ (nhẹ, vừa, nặng).

II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Nghiên cứu mô tả tiến cứu các ca bệnh với tiêu chuẩn lựa chọn là những BN VLGM do VK ở 3 mức độ: nhẹ, vừa, nặng và có kết quả soi nhuộm VK (+). Tất cả các BN đều được khai thác bệnh sử (tác nhân, thời gian mắc bệnh, đã điều trị gì trước khi đến bệnh viện). Tiến hành khám và đánh giá tổn thương (đo thị lực, xác định kích thước, độ sâu của

* Trường Đại học Y Hà Nội,

** Bệnh viện Mắt Trung ương

ổ loét, mức độ thâm nhiễm, mũ tiền phòng) để phân định mức độ bệnh. Mức độ bệnh được phân định theo độ thâm nhiễm giác mạc và mức độ mũ tiền phòng. Mức độ thâm nhiễm giác mạc: độ 1 - thâm nhiễm 1/3 trước; độ 2 – thâm nhiễm 2/3 bề dày giác mạc; độ 3 – thâm nhiễm toàn bộ giác mạc. Mức độ mũ tiền phòng: nhẹ - không có mũ; vừa – mũ tiền phòng = 1 - < 2mm; nặng - mũ tiền phòng ≥ 2mm.

Tất cả BN đều được lấy bệnh phẩm (chất nạo ổ loét giác mạc) để làm xét nghiệm soi nhuộm, nuôi cấy và KSD.

Chúng tôi tiến hành điều trị BN theo phác đồ sau:

- Tra Vigamox 0,5% 15 - 20 phút/lần.
- Tra Atropin 1% - 2 lần/ngày.
- Khi quá trình nhiễm trùng bắt đầu rút và

giác mạc bắt đầu biểu mô hóa: tra thêm thuốc tăng cường dinh dưỡng tái tạo biểu mô giác mạc.

BN được khám 3 ngày/lần cho đến khi khỏi bệnh.

Các tiêu chí để đánh giá kết quả: thị lực khi ra viện, thời gian giác mạc bắt đầu biểu mô hóa và biểu mô hóa hoàn toàn, thời gian thâm nhiễm bắt đầu rút và rút hoàn toàn.

III. KẾT QUẢ

21 BN (21 mắt) VLGM do VK trong nghiên cứu ở 3 mức độ bệnh: nhóm BN ở mức độ nhẹ là 8; mức độ vừa là 6 BN, mức độ nặng là 7 BN. Chúng tôi tiến hành phân tích kết quả trên từng nhóm BN.

Kết quả khám và điều trị của BN ở mức độ nhẹ được thể hiện ở bảng sau:

Bảng 1. Kết quả khám và điều trị nhóm BN ở mức độ nhẹ

TT	Tuổi/giới	Tiền sử CT	Tiền sử dùng thuốc	Thời gian mắc bệnh (ngày)	TL vào	TL ra	Kích thước ổ loét (mm)	Thâm nhiễm	Thời gian GM bắt đầu BMH (ngày)	Thời gian GM BMH hoàn toàn	Soi nhuộm	Nuôi cấy
1	56/F	Không	KS	60	0,3	0,3	3,1x2,5	1	2	7		
2	44/M	Bụi	KS		0,5	0,6	2,3x2,7	1	2	5	TKgr(+) CKgr(+)	-
3	34/F	Côn trùng	KS	5	0,9	1,0	2x1,8	1	2	12	TKgr(+)	-
4	46/F	Rom	KS	5	0,5	0,5	2,2x2,5	1	2	5	TKgr(-) CKgr(+)	-
5	51/F	Không	KS	14	Đnt 3m	Đnt 5m	2,8x3,2	1	4	12	TKgr(+) CKgr(+)	-
6	32/F	Lá lúa	KS	5	0,15	0,6	2,1x3,2	1	2	4	Tkgr(-)	-
7	15/F	Gai	KS	6	0,7	0,8	1,5x2,8	1	2	5	TKgr(-) CKgr(+)	-
8		Không	Không	5			2,1x1,8	1	2	3		

GMBĐ - Giác mạc bắt đầu. GMBMH – giác mạc biểu mô hóa

Qua bảng nhận thấy đa số BN đều ở lứa tuổi lao động, đa số đều có tiền sử chấn thương và đều dùng kháng sinh trước khi đến viện. 6/8 BN có kết quả soi nhuộm (+), tuy nhiên không có BN nào có kết quả nuôi cấy (+). Thời gian giác mạc bắt đầu biểu mô hóa: 2 - 4 ngày và thời gian giác mạc biểu mô hóa hoàn toàn ở đa số BN (6/8) là từ 3 -7 ngày, 2/8 BN có tới 12 ngày giác mạc mới biểu mô hóa hoàn toàn.

Nhóm BN ở mức độ vừa được thể hiện ở bảng sau:

Bảng 2. Kết quả khám và điều trị nhóm BN ở mức độ vừa

TT	Tuổi/ giới	Tiền sử chấn thương	Tiền sử dùng thuốc	Thời gian mắc bệnh (ngày)	TL vào	TL ra	Kích thước ổ loét (mm)	Thâm nhiễm	Mủ TP	Thời gian GMBĐ biểu mô hóa (ngày)	T/gM BMH ht	Soi nhuộm	Nuôi cấy
1	18/M	Thóc	polydex	2	dnt 0,2		3,5x4,2	2	0	3	10	TKgr(-)	_
2	61/F	Lá cây	KS	3	0,1	0,3	5,2x4,3	2	0	4	10	TKgr(-)	TKMX
3	83/F	Không	KS	10	Bbt	Bbt	4,8x5,1	1	0	2	8	TKgr(-)	_
4	33/M	Không	KS	7	0,2	0,6	2,2x3,5	1	0	2	3	Tkgr(-) Ckgr(+)	-
5	35/M	Thóc	KS	2	Đnt 2m	0,3	5,3x6,2	2	0	3	8	Tkgr(-)	_
6	65/F	Không	KS	30	Đnt 5m	Đnt4m	4,5x5,3	2	2	3	10	Ckgr(+)	_

Kết quả bảng trên cho thấy, đa số BN (4/6) đều có tiền sử chấn thương và 6/6 BN đều dùng thuốc trước khi đến viện. 6/6 BN đều có kết quả soi nhuộm (+), nhưng chỉ có 1/6 BN có kết quả nuôi cấy (+): trực khuẩn mũ xanh. Kết quả điều trị cho thấy giác mạc bắt đầu biểu mô hóa từ 2 - 4 ngày, thời gian biểu mô hóa hoàn toàn dao động từ 8 - 10 ngày.

BN ở mức độ nặng được thể hiện ở bảng sau:

Bảng 3. Kết quả khám và điều trị nhóm BN ở mức độ nặng

TT	Tuổi/ Giới	Tiền sử chấn thương	Tiền sử dùng thuốc	Thời gian mắc bệnh (ngày)	TL vào	TL ra	Kích thước ổ loét (mm)	Thâm nhiễm	Mủ TP	Thời gian GMBĐ biểu mô hóa (ngày)	Thời gian GMBMH hoàn toàn (ngày)	Soi nhuộm	Nuôi cấy
1	25/F	Thóc	KS	3	Bbt	Bbt	6,2x7,5	2	0	5	14	TKgr(-)	_
2	15/M	Que	KS	5	Bbt	Bbt	5,4x6,2	2	0	6	7	Tkgr (+) Ckgr	-
3	30/M	Không	KS	30	Đnt 2m	Đnt 5m	-	3	2,5	5	18	TKgr(-)	TK MX

TT	Tuổi/ Giới	Tiền sử chấn thương	Tiền sử dùng thuốc	Thời gian mắc bệnh (ngày)	TL vào	TL ra	Kích thước ổ loét (mm)	Thâm nhiễm	Mủ TP	Thời gian GMBĐ biểu mô hóa (ngày)	Thời gian GMBMH hoàn toàn (ngày)	Soi nhuộm	Nuôi cấy
4	38/M	Bụi	KS	30	Đnt 3m	Đnt 3m	5,8x6,5	3	1,5	5	20	TKgr(-)	TK MX
5	35/M	Cành Cây	KS	30	Đnt 1m	Đnt 1m	6,2x7,5	3	2,2	5	25	TKgr(-)	TK MX
6	36/M	Thóc	KS	14	ST (+)	-	6,8x7,2	3	1,5	6	*	TKgr(-)	TK MX
7	20/M	Bụi	KS	30	Đnt 1m	Đnt 1m	5,5x4,8	3	1,5	4	18	TKgr(-)	TK MX

Phân tích kết quả ở bảng trên, chúng tôi thấy tất cả 7 BN đều ở độ tuổi lao động, trẻ, đều có tiền sử chấn thương và đã dùng kháng sinh trước khi đến viện. 7/7 BN có kết quả soi nhuộm (+), 5/7 BN có kết quả nuôi cấy (+) và đều là trực khuẩn mũ xanh. Kết quả điều trị cho thấy, thời gian giác mạc bắt đầu biểu mô hóa từ 4 - 6 ngày và thời gian giác

mạc biểu mô hóa hoàn toàn ≥ 7 ngày, trong đó có một trường hợp phải phối hợp khâu cò mi và một trường hợp phải phối hợp ghép màng ối.

Để phân tích kỹ hơn về diễn biến và thời gian khỏi bệnh, chúng tôi đã phân tích kết quả về diễn biến của thâm nhiễm và quá trình giác mạc biểu mô hóa. Kết quả được thể hiện ở bảng sau:

Bảng 4. Thời gian thâm nhiễm rút và giác mạc biểu mô hóa ở nhóm BN nhẹ

BN	Thời gian thâm nhiễm bắt đầu rút (ngày)	Thời gian thâm nhiễm rút hoàn toàn (ngày)	Thời gian giác mạc bắt đầu biểu mô hóa (ngày)	Thời gian giác mạc biểu mô hóa hoàn toàn (ngày)
1	2	7	2	7
2	2	6	2	5
3	2	12	2	12
4	2	6	2	5
5	4	12	4	12
6	2	10	2	4
7	2	2	2	5
8	2	10	2	5

Bảng trên cho thấy thời gian thâm nhiễm rút và giác mạc biểu mô hóa là gần như nhau.

Bảng 5. Thời gian thâm nhiễm rút và giác mạc biểu mô hóa ở nhóm BN mức độ vừa

Bệnh nhân	Thời gian thâm nhiễm bắt đầu rút (ngày)	Thời gian thâm nhiễm rút hoàn toàn (ngày)	Thời gian giác mạc bắt đầu biểu mô hóa (ngày)	Thời gian giác mạc biểu mô hóa hoàn toàn (ngày)
1	3	15	3	10
2	5	15	4	10
3	3	10	2	8
4	2	7	2	3
5	3	15	3	8
6	3	18	3	10

Kết quả bảng trên cho thấy thời gian thâm nhiễm bắt đầu rút và giác mạc bắt đầu biểu mô hóa từ 2 - 5 ngày. Thời gian thâm nhiễm rút hoàn toàn dài hơn (7 - 18 ngày). Thời gian giác mạc biểu mô hóa hoàn toàn (3 - 10 ngày).

Bảng 6. Thời gian thâm nhiễm rút và giác mạc biểu mô hóa ở nhóm BN mức độ nặng

Bệnh nhân	Thời gian thâm nhiễm bắt đầu rút (ngày)	Thời gian thâm nhiễm rút hoàn toàn (ngày)	Thời gian giác mạc bắt đầu biểu mô hóa (ngày)	Thời gian giác mạc biểu mô hóa hoàn toàn (ngày)
1	5	19	5	14
2	8	20	6	7
3	5	25	5	18
4	5	25	5	20
5	7	30	5	25+ cò mi
6	6	30	6	AMT
7	4	25	2	5

Kết quả bảng 6 cho thấy, thời gian thâm nhiễm bắt đầu rút và giác mạc bắt đầu biểu mô hóa là 4 - 8 ngày, thời gian giác mạc biểu mô hóa hoàn toàn là 5 - 20 ngày, trong khi đó thời gian thâm nhiễm rút hoàn toàn đều ≥ 19 ngày. Có 2 trường hợp phải điều trị phối hợp: khâu cò mi và ghép màng ổi.

IV. BÀN LUẬN

VLGM gặp ở cả hai giới, đa số đều ở lứa tuổi lao động nên có ảnh hưởng lớn đến cuộc sống, công việc của bản thân người bệnh, gia đình và xã

hội. Đây là đặc điểm đã được các nghiên cứu khác khẳng định (1).

Ở tất cả 3 nhóm BN nghiên cứu, chúng tôi thấy đa số có tiền sử chấn thương và đều dùng kháng sinh trước khi đến viện. Theo y văn, bình thường giác mạc có hệ thống bảo vệ tự nhiên nên vi sinh vật không có khả năng xâm nhập và gây bệnh. Khi các yếu tố bảo vệ này yếu đi, VLGM rất dễ phát triển. Theo nghiên cứu của các nhà nhãn khoa tại New Zealand thì 65,4% BN VLGM có các yếu tố nguy cơ thường gặp nhất là chấn thương, tiếp đó là

sử dụng kính tiếp xúc, thuốc có corticosteroid, các phẫu thuật tại mắt, một số bệnh lý mắt, ... (5).

21 BN trong nghiên cứu được làm xét nghiệm soi nhuộm và nuôi cấy đều có kết quả soi nhuộm (+) với một loại VK (cầu khuẩn hoặc trực khuẩn gram dương/âm) hoặc phối hợp cả 2 VK. Kết quả nuôi cấy (+) gặp ở 6/21 trường hợp và đều là trực khuẩn mũ xanh. Kết quả này có thấp hơn kết quả trong nghiên cứu của H. N. Trọng (tỉ lệ TKMX là 64,3%) (tdt1). Ở các trường hợp còn lại (15/21 BN) thì mặc dù kết quả soi nhuộm (+) nhưng kết quả nuôi cấy (-). Điều này có thể lí giải là: có thể do BN đã tự dùng nhiều thuốc trước khi đến viện, cũng có thể do cách lấy bệnh phẩm hoặc do đặc tính của vi khuẩn đã thay đổi và vì vậy đòi hỏi phải có một môi trường nuôi cấy phù hợp hơn.

Tất cả 21 BN đều được điều trị theo cùng một phác đồ: giai đoạn nhiễm trùng BN được tra Vigamox 0,5% x 15 - 20 phút/lần và Atropin 1% x 2 lần/ngày. Khi quá trình nhiễm trùng giảm, BN được tra bổ xung thuốc tăng cường dinh dưỡng giúp biểu mô giác mạc tái tạo nhanh. 21 BN đều khỏi và giác mạc lành sẹo sau 4 – 25 ngày điều trị tùy mức độ bệnh. Chỉ có 2 BN có số ngày điều trị dài hơn và phải điều trị bổ sung bằng khâu cò mi (1 BN) và ghép màng ôi (1 BN). Qua đây, chúng tôi muốn nhấn mạnh rằng để điều trị VLGM nhiễm trùng nói chung và do VK nói riêng ở giai đoạn đầu khi quá trình nhiễm trùng đang phát triển mạnh thì nên chỉ dùng thuốc kháng sinh đặc hiệu tra tại chỗ

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. PHẠM NGỌC ĐÔNG, HOÀNG THỊ MINH CHÂU: “Đặc điểm viêm loét giác mạc nhiễm trùng tại Bệnh viện Mắt Trung ương”, *Tạp chí NCYH*, Vol. 50, N4, 2007, tr. 92-97.

2. TRẦN THU HƯƠNG: “Nhận xét tình hình viêm loét giác mạc nhiễm trùng tại Bệnh viện Mắt

với cách tra đúng phương pháp, không nên quá lạm dụng thuốc (dùng nhiều loại thuốc cùng một lúc) khi không cần thiết. Trong nghiên cứu, chúng tôi hoàn toàn không dùng kháng sinh đường uống cho cả 3 nhóm BN và thấy điều này cũng không ảnh hưởng đến kết quả điều trị. Như vậy có thể đưa ra nhận xét rằng, đối với những bệnh bề mặt nhãn cầu chỉ nên dùng thuốc tra tại chỗ, thuốc dùng toàn thân chỉ dùng khi có nguy cơ viêm nội nhãn.

Bàn luận về thời gian giác mạc biểu mô hóa hoàn toàn và thâm nhiễm rút hoàn toàn (bảng 4, 5, 6), chúng tôi nhận thấy thời gian thâm nhiễm rút hoàn toàn dài hơn thời gian giác mạc biểu mô hóa hoàn toàn ở cả 3 mức độ bệnh. Điều này nói lên việc xác định VLGM khỏi hoàn toàn cần phải dựa vào sự rút lui của thâm nhiễm giác mạc. Như vậy, cần phải tiếp tục theo dõi BN sát sao sau khi giác mạc đã biểu mô hóa cho đến khi thâm nhiễm rút hoàn toàn để tránh trường hợp quá trình nhiễm trùng có thể phát triển trở lại.

V. KẾT LUẬN

Qua nghiên cứu đánh giá, phân tích bệnh cảnh lâm sàng và kết quả điều trị 21 BN VLGM do VK bằng Vigamox 0,5%, chúng tôi có thể rút ra một số kết luận sau:

- Vigamox 0,5% có hiệu quả trong điều trị VLGM do VK gram (+) và gram (-). Không thấy tác dụng phụ của thuốc.
- Thời gian thâm nhiễm rút hoàn toàn dài hơn thời gian giác mạc biểu mô hóa hoàn toàn.

Trung ương năm 2008”, *Khóa luận tốt nghiệp bác sĩ Y khoa*, 2009, Đại học Y Hà Nội.

3. M. SRINIVASAN, CHRISTINE A. GONZALES, CELINE GEORGE, VICKY CEVALLOS, JEENA M. MASACARENHAS, B. ASOKAN, JOHN WILKINS, GILBERT SMOLIN, JOHN P.

WHITCHER: “Epidemiology and aetiological diagnosis of corneal ulceration in Mandurai”, *south India, Br. J. Ophthalmol.*; 1997; 81: 965-971.

4. FRÉDÉRIC SCHAEFER, OLIVIER BRUTTIN, LÉONIDAS ZOGRAFOS; YAN GUEX-CROSIER: “Bacterial keratitis: a prospective clinical and microbiological study”; *J. Ophthalmol.*, 2001, 85: 842-847.

5. T. WRONG, S. ORMONDE, G. GAMBLE, C.N.J. MCGHEE: “Severe infective keratitis leading to hospital admission in New Zealand”, *Br.J.Ophthalmol.*, 2003, 87: 1103-1108.

6. ANDREW JW HUANG, PONGMAS WICHIENSIN, MEI - CHUAN YANG: “Bacterial keratitis In Cornea”, *Elsevier Mosby*, 2005, 1005 – 1034.

SUMMARY

EVALUATION OF EFFECTIVENESS OF MOXIFLOXACIN (VIGAMOX 0.5%) IN TREATMENT OF BACTERIAL CORNEAL ULCER

Objective: *To evaluate the efficacy of topical Moxifloxacin (Vigamox 0.5%) in treatment of bacterial corneal ulcer.*

Methods: *21 patients age 18 - 83 were diagnosed bacterial corneal ulcer and divided into 3 groups: group 1: 8 patients at mild level; group 2: 6 patients at moderate level and group 3: 7 patients with serious ulcers. All patients received moxifloxacin 0.5% (ophthalmic solution) every 15 – 20 minutes and Atropin 1% solution until the infection decreases. Then, the administration was reduced to 4 -6 times per day and solution Sanlein added. The patient were followed up every 3 days until the signs for disappeared.*

Results: *Corneal scrapings were possitive in 100% of patients: there were gram (+) or gram (-). All of them were treated successfully. The time of total infiltration reduction reduction is longer than that of corneal epithelization.*

Conclusion: *Vigamox 0.5% is good for the treatment of bacterial corneal ulcer. Without any side effect.*

SỰ BỘC LỘ CỦA KHÁNG NGUYÊN P53, HER-2/NEU, EMA VÀ THỤ THỂ ESTROGEN, PROGESTERONE TRONG UNG THƯ BIỂU MÔ TUYẾN BÃ Ở MI MẮT

Hoàng Anh Tuấn*, Lê Đình Hòe**, Tạ Văn Tờ***, Nguyễn Văn Chủ***

TÓM TẮT

Mục tiêu: Xác định sự bộc lộ của các dấu ấn p53, Her-2/neu, EMA, thụ thể Estrogen, Progesteron và đánh giá mối liên quan giữa sự bộc lộ p53, Her-2/neu với độ biệt hóa của u.

Đối tượng và phương pháp: Nghiên cứu mô tả cắt ngang trên 30 trường hợp đã được khẳng định về mặt mô bệnh học là ung thư biểu mô tuyến bã được nhuộm hóa mô miễn dịch với các dấu ấn p53, Her-2/neu, EMA, ER và PR.

Kết quả: Bệnh gặp nhiều hơn ở nữ giới với tỉ lệ nữ/nam là 2,7 và bệnh chủ yếu gặp ở người già với độ tuổi hay gặp nhất là từ 60 - 69 (36,6%). Về mặt mô bệnh học, thành phần biệt hóa vừa là loại hay gặp nhất với tỉ lệ 56,6%, tiếp theo là loại biệt hóa cao (26,7%) và ít gặp nhất là loại kém biệt hóa (16,7%). Tỉ lệ dương tính với p53, Her-2/neu, EMA, ER và PR tương ứng là 56,7%, 73,3%, 100%, 10% và 13,3%.

Kết luận: Kết quả nghiên cứu cho thấy, sự bộc lộ của các dấu ấn miễn dịch p53, Her-2/neu đều ở mức cao và ngược lại tỉ lệ dương tính với ER và PR lại thấp. Không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê về sự bộc lộ của p53 và Her-2/neu giữa các độ biệt hóa u.

Từ khóa: Ung thư biểu mô tuyến bã mi mắt, hóa mô miễn dịch.

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Ung thư biểu mô tuyến bã (UTBMTB) là một u ác tính, chủ yếu gặp ở vùng quanh hốc mắt, đặc biệt là ở mi mắt [8]. U có thể xâm lấn tại chỗ, di căn hạch vùng hoặc thậm chí di căn xa. Hầu hết, các nghiên cứu về UTBMTB ở mi mắt đều cho thấy bệnh gặp ở nữ nhiều hơn ở nam với tỉ lệ từ 1,4 đến 2,8 [2], [7], [10] và người ta cũng chưa biết được tại sao UTBMTB lại hay gặp ở nữ hơn ở nam giới. Liệu hormon giới tính có vai trò ảnh

hưởng tới sự phát triển của u hay không và các tế bào tuyến bã ở mi mắt có là tế bào đích của các hormon giới tính không?

Ở một khía cạnh khác, nguyên nhân của UTBMTB vẫn chưa rõ ràng. Có tác giả cho là do yếu tố tiếp xúc với ánh nắng mặt trời, có tác giả lại cho là tia xạ có thể gây nên UTBMTB. Một số nghiên cứu lại gợi ra vai trò của virus sinh u như ở người (HPV), hiện tượng bất hoạt gen p53 và khuếch đại gen Her-2/neu. Đột biến gen p53 đóng vai trò quan trọng trong sự phát triển của nhiều loại ung thư ở người và sự tích lũy bất thường protein p53 ở trong nhân tế bào, được phát hiện bằng hóa mô miễn dịch trong

*Khoa Xét nghiệm tổng hợp, Bệnh viện Mắt Trung ương

**Bộ môn Giải phẫu bệnh, Trường Đại học Y Hà Nội

***Khoa Giải phẫu bệnh tế bào, Bệnh viện K

nhiều loại ung thư. Her-2/neu là tiền gen ung thư và sản xuất ra một glycoprotein có trọng lượng phân tử khoảng 185 - kDa, có chức năng như một yếu tố phát triển biểu bì. Sự khuếch đại quá mức gen Her-2/neu được phát hiện trong nhiều loại ung thư biểu mô tuyến.

Cho đến nay, đã có những công trình nghiên cứu về UTBMTB như về lâm sàng, mô bệnh học, điều trị,... nhưng việc ứng dụng hóa mô miễn dịch trong nghiên cứu UTBMTB chưa nhiều. Ở Việt Nam, cho đến nay, vẫn chưa có nghiên cứu nào về hóa mô miễn dịch UTBMTB ở mi mắt, do đó chúng tôi nghiên cứu đề tài này nhằm 2 mục tiêu:

1. *Xác định sự bộc lộ của các dấu ấn miễn dịch p53, Her-2/neu, EMA, ER và PR của UTBMTB ở mi mắt.*

2. *Đánh giá mối liên quan giữa sự bộc lộ p53, Her-2/neu với độ biệt hóa của u.*

II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

1. Đối tượng

Đối tượng nghiên cứu là 30 bệnh nhân (BN) được chẩn đoán mô bệnh học là UTBMTB tại Bệnh viện Mắt Trung ương qua các mẫu bệnh phẩm phẫu thuật từ tháng 1 năm 2005 đến hết tháng 6 năm 2007.

Tiêu chuẩn lựa chọn BN:

- Có ghi nhận các dữ kiện lâm sàng: họ tên, tuổi, giới.

- Được phẫu thuật cắt bỏ khối u ở mi mắt và có kết quả chẩn đoán mô bệnh học là UTBMTB.

2. Phương pháp

Chúng tôi tiến hành nghiên cứu theo phương pháp nghiên cứu quan sát mô tả.

Bệnh phẩm: Các bệnh phẩm được cố định trong dung dịch Bouin, sau đó được chuyển, đúc trong paraffin.

Nhuộm tiêu bản

- Phương pháp nhuộm HE: Tất cả các khối nền được cắt mảnh có độ dày 3cm và nhuộm tiêu

bản theo phương pháp nhuộm Hematoxylin - Eosin (HE) thường quy.

- Phương pháp hóa mô miễn dịch: Các khối nền sau khi sắp xếp dãy mô, được cắt mảnh để tiến hành nhuộm hóa mô miễn dịch với các dấu ấn p53, Her-2/neu, EMA (kháng nguyên màng biểu mô), ER (Estrogen Receptor) và PR (Progesteron Receptor) theo phương pháp ABC (Avidin - Biotin Complex).

Đánh giá kết quả: Tất cả các tiêu bản được đánh giá qua kính hiển vi quang học ở các độ phóng đại cần thiết và do 2 bác sĩ giải phẫu bệnh có kinh nghiệm kiểm định.

Phân loại mô bệnh học: Dựa trên tiêu bản nhuộm HE và theo phân loại theo phân loại của Font (1986).

- Loại biệt hóa cao: Gồm các đám tế bào u biệt hóa tiết chất bã với bào tương rộng, có hóc. Các tế bào này thường ở trung tâm các đám tế bào u.

- Loại biệt hóa vừa: Chỉ một vài vùng có các tế bào biệt hóa tiết bã, còn lại phần lớn tế bào u với nhân kiềm tính, hạt nhân nổi rõ, bào tương rộng, ưa kiềm.

- Loại kém biệt hóa: Phần lớn tế bào u có nhân đa hình thái, hạt nhân nổi rõ, bào tương hẹp. Rất nhiều nhân chia.

Đánh giá kết quả nhuộm hóa mô miễn dịch: biểu hiện dương tính khi:

- p53, Her-2/neu và EMA: Ít nhất 10% tế bào u bắt màu vàng nâu (đối với p53 là nhân tế bào, còn đối với Her-2/neu và EMA là màng bào tương tế bào).

- ER và PR: Ít nhất 5% nhân tế bào u bắt màu vàng nâu.

Địa điểm thực hiện đề tài: Các mẫu bệnh phẩm nghiên cứu của chúng tôi được chuyển, đúc, cắt nhuộm HE. Đọc kết quả mô bệnh học ở khoa Xét nghiệm tổng hợp, Bệnh viện Mắt Trung ương và nhuộm, đánh giá kết quả hóa mô miễn dịch tại khoa Giải phẫu bệnh, Bệnh viện K, Hà Nội.

Xử lý số liệu: Số liệu nghiên cứu được xử lý theo phương pháp thống kê và phần mềm Epi - Info 6.04.

III. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

1. Đặc điểm về tuổi và giới

Bảng 1. Phân bố BN theo tuổi và giới

Nhóm tuổi	Giới	Nam		Nữ		Tổng số	
		n	%	n	%	n	%
< 40		0		2		2	6,7
40-49		2		0		2	6,7
50-59		1		5		6	20,0
60-69		5		6		11	36,6
³ 70		0		9		9	30,0
<i>Tổng số</i>		8	26,7	22	73,3	30	100,0

Nhận xét: Tuổi từ 31 - 83, trung bình $62,5 \pm 12,6$. Tuổi hay gặp nhất là lứa tuổi từ 60 - 69 tuổi (36,6%), chỉ có 2 BN ở lứa tuổi < 40 tuổi (6,7%). Bệnh gặp ở nữ nhiều hơn ở nam với tỉ lệ nữ/nam = 2,7.

2. Típ mô bệnh học

Bảng 2. Độ biệt hóa u

Độ biệt hóa	n	%
Biệt hóa cao	8	26,7
Biệt hóa vừa	17	56,6
Kém biệt hóa	5	16,7
<i>Tổng số</i>	30	100,0

Nhận xét: Như vậy, loại biệt hóa vừa là loại hay gặp nhất (56,6%) và ít gặp nhất là loại kém biệt hóa (16,7%).

3. Kết quả hóa mô miễn dịch

Bảng 3. Sự bộc lộ các dấu ấn miễn dịch

Biểu hiện Dấu ấn miễn dịch	Dương tính		Âm tính	
	n	%	n	%
P53	17	56,7	13	43,3
Her-2/neu	22	73,3	8	26,7
EMA	30	100	0	0
ER	3	10,0	27	90,0
PR	4	13,3	26	86,7

Nhận xét: Sự bộc lộ EMA chiếm tỉ lệ cao nhất (100%), tiếp đến là Her-2/neu (73,3%) và p53 (56,7%). Tỉ lệ dương tính với PR và ER rất thấp: PR (13,3%) và ER (10%).

Bảng 4. Liên quan giữa độ biệt hóa u và p53

Biểu hiện Độ biệt hóa	Dương tính		Âm tính		Tổng số	
	n	%	n	%	n	%
Biệt hóa cao	4	50,0	4	50,0	8	26,7
Biệt hóa vừa	8	47,1	9	52,9	17	56,6
Kém biệt hóa	5	100,0	0		5	16,7
<i>Tổng số</i>	17	56,7	13	43,3	30	

$P = 0,09$

Nhận xét: Như vậy, mặc dù tỉ lệ dương tính với p53 khá cao nhưng không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê về tỉ lệ dương tính giữa các độ biệt hóa u.

Bảng 5. Liên quan giữa độ biệt hóa u và Her-2/neu

Độ biệt hóa	Biểu hiện	Dương tính		Âm tính		Tổng số	
		<i>n</i>	%	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%
Biệt hóa cao		5	62,5	3	37,5	8	26,7
Biệt hóa vừa		12	70,6	5	29,4	17	56,6
Kém biệt hóa		5	100,0	0	0,0	5	16,7
<i>Tổng số</i>		22	73,3	8	36,7	30	

$P = 0,306$

Nhận xét: Tỉ lệ dương tính với Her-2/neu khá cao (73,3%) và không có sự khác biệt về tỉ lệ dương tính giữa các độ biệt hóa, tuy nhiên trong loại kém biệt hóa thì 100% (5 trường hợp) đều dương tính.

IV. BÀN LUẬN

1. Về tuổi và giới

Hầu hết các nghiên cứu về UTBMTB nói chung, đặc biệt là UTBMTB ở mi mắt nói riêng đều cho thấy bệnh nổi trội ở nữ giới với tỉ lệ nữ/nam là 1,4 đến 2,8 [2], [7], [10]. Trong nghiên cứu này, tỉ lệ nữ/nam là 2,7. Nhiều tác giả đã cố gắng giải thích sự khác nhau đó nhưng vẫn chưa tìm ra lời giải thích xác đáng. UTBMTB ít gặp ở người trẻ tuổi, đặc biệt là dưới 30 tuổi mà hay gặp hơn ở lứa tuổi trung niên và người già [6]. Điều này thể hiện trong nhiều nghiên cứu của các tác giả từ châu Âu, châu Mỹ tới châu Á, trong đó có nghiên cứu của chúng tôi cho thấy bệnh gặp nhiều nhất ở lứa tuổi từ 60 - 69 tuổi (36,6%) và trên 70 tuổi (30%); lứa tuổi thấp hơn 40 tuổi ít gặp (6,7%). Cho K.J [1] cho rằng, sự tiếp xúc lâu dài với tia X và tia cực tím trong ánh nắng mặt trời có thể là yếu tố nguy cơ quan trọng gây UTBMTB.

2. Về sự bộc lộ với các dấu ấn miễn dịch và mối liên quan với độ biệt hóa u

Bình thường, protein p53 có đời sống bán hủy ngắn nên không phát hiện được bằng hóa mô miễn dịch, nhưng khi gen này bị đột biến sẽ tạo ra p53 có đời sống bán hủy dài hơn nên bị tích lũy lại trong tế bào và có thể phát hiện được bằng hóa

mô miễn dịch. Bộc lộ quá mức protein p53 và đột biến gen p53 đã được phát hiện trong nhiều loại ung thư, đặc biệt liên quan đến sự tiến triển và tiên lượng của ung thư. Trong nghiên cứu của chúng tôi, 56,7% các trường hợp UTBMTB dương tính với p53 ở mức độ dương tính mạnh. Tương tự như vậy, nghiên cứu của Hayashi cho thấy có tới 57,1% các trường hợp UTBMTB dương tính với p53 bằng phương pháp hóa mô miễn dịch. Tất cả các trường hợp UTBMTB tái phát hoặc di căn đều dương tính với p53 và đặc biệt hơn nữa là ở các vị trí u di căn các tế bào u, càng cho thấy tỉ lệ dương tính cao và với cường độ mạnh hơn [5]. Điều này gợi ý rằng, sự bất hoạt p53 và sự bộc lộ quá mức protein p53 có thể là yếu tố đóng vai trò quan trọng trong cơ chế bệnh sinh của UTBMTB và đồng thời cũng là yếu tố để đánh giá sự tiến triển và tiên lượng của u [3], [5].

Tiền gen ung thư Her-2/neu (c-erbB-2) là gen đóng vai trò quan trọng trong đánh giá tiên lượng trong nhiều loại ung thư như ung thư vú, phổi, dạ dày, ... Một số nghiên cứu đã cho thấy có mối liên quan giữa sự khuếch đại gen Her-2/neu và sự biểu hiện của protein Her-2/neu qua nhuộm hóa mô miễn dịch [4]. Nghiên cứu của Cho K.J [1] đã cho thấy rằng, 83,3% (15/18) các trường hợp UTBMTB dương tính với Her-2/neu nhưng không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê về tỉ

lệ dương tính với Her-2/neu giữa các độ biệt hóa. Tương tự như vậy, trong nghiên cứu của chúng tôi, có tới 73,3% các trường hợp UTBMTB dương tính với Her-2/neu. Điều này gợi ý rằng, Her-2/neu đóng vai trò quan trọng trong sự phát triển của UTBMTB [1]. Trong nghiên cứu của chúng tôi, tuy chưa phát hiện mối liên quan giữa độ biệt hóa u với sự bộc lộ p53 và Her-2/neu (có thể do cỡ mẫu còn nhỏ) nhưng chúng tôi thấy rằng cả 5 trường hợp UTBMTB kém biệt hóa đều dương tính với p53 và Her-2/neu.

Sinard sử dụng phương pháp nhuộm hóa mô miễn dịch để phân biệt giữa UTBMTB và ung thư biểu mô tế bào đáy (UTBMTBD). Một trong những kết quả nghiên cứu của Sinard cho thấy rằng, 90,9% (10/11) các trường hợp UTBMTB dương tính với EMA trong khi chỉ có 6,2% (1/16) UTBMTBD có dương tính với EMA [9]. Trong nghiên cứu của chúng tôi, 100% các trường hợp UTBMTB đều dương tính và dương tính mạnh với EMA. Như vậy, cùng với các dấu ấn miễn dịch khác như BRST-1 và Cam5.2, EMA là yếu tố quan trọng giúp chẩn đoán phân biệt giữa UTBMTB với UTBMTBD và ung thư biểu mô tế bào vảy.

Trong nghiên cứu của chúng tôi cũng như hầu hết các nghiên cứu khác về ung thư tuyến bã ở mi mắt đều cho thấy, bệnh gặp ở nữ nhiều hơn

nam. Một số tác giả đã nghi ngờ sự ảnh hưởng bởi các nội tiết tố giới tính Estrogen và Progesteron tới sự phát triển của UTBMTB. Tuy nhiên, nghiên cứu của Cho K.J (Hàn Quốc) [1] cho thấy, chỉ có 4 trong số 18 (22,2%) và 2 trong số 18 (11,1%) các trường hợp dương tính với Estrogen và Progesteron, tất cả các trường hợp dương tính đều gặp ở nữ giới. Còn trong nghiên cứu của chúng tôi, cũng chỉ có 3 trong số 30 (10%) và 4 trong số 30 (13,3%) các trường hợp dương tính với ER và PR và đều có mức độ dương tính nhẹ. Do đó, vấn đề liệu các tế bào UTBMTB có phải là một trong các tế bào đích của hormon giới tính hay không và hormon giới tính có ảnh hưởng tới sự phát triển của u hay không cần phải có nhiều nghiên cứu sâu hơn với cỡ mẫu lớn hơn.

V. KẾT LUẬN

Qua nghiên cứu hóa mô miễn dịch 30 trường hợp UTBMTB, chúng tôi rút ra một số kết luận sau:

1. Sự bộc lộ EMA chiếm tỉ lệ cao nhất (100%), tiếp đến là Her-2/neu và p53 đều với tỉ lệ cao tương ứng là 73,3% và 56,7%. Tỉ lệ dương tính với thụ thể nội tiết PR và ER thấp, tương ứng là 13,3% và 10%.
2. Không có mối liên quan giữa độ biệt hóa u với sự bộc lộ của p53 và Her-2/neu.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. CHO K J., KHANG S K, KOH J S, ET AL (2000): "Sebaceous Carcinoma of the Eyelids: Frequent Expression of c-erbB-2 Oncoprotein", *J Korean Med Sci*, 15: 545- 550.
2. DOXANAS M.T, GREEN R.W, (1984): "Sebaceous gland carcinoma: Review of 40 cases", *Arch Ophthalmology*, 102: 245-249.
3. GONZALEZ - FERNANDEZ F., KAL-TREIDER S A, PATNAIK B D, ET AL (1998): "Sebaceous carcinoma: Tumor Progression through Mutational Inactivation of p53", *Ophthalmology*, 105(3): 497- 506.

4. HASEBE T, MUKAI K, YAMAGUCHI N, ET AL (1994): "Prognostic value of Immunohistochemical Staining for Proliferating Cell Nuclear Antigen, p53 and c-erbB-2 in sebaceous gland carcinoma and Sweat Gland Carcinoma: Comparison with Histopathological Parameter", *Modern Pathology*, 7(1): 37- 43.
5. HAYASHI N, FURIHATA M, OHTSUKI Y, ET AL (1994): "Search for accumulation of p53 protein and detection of human papillomavirus genomes in sebaceous gland carcinoma of the eyelid", *Virchows Arch*, 424: 503- 509.

6. NELSON B R, HAMLET K R, GILLARD M, ET AL. (1995): "Sebaceous carcinoma", *Journal of the American Academy of Dermatology*, 33(1): 1-15.
7. RAO NA, HIDAYAT A A, MCLEAN, ET AL (1982): "Sebaceous carcinoma of the ocular adnexa: a clinicopathologic study of 104 cases, with five-year follow-up data", *Hum Pathol*, 13:13-122.
8. SHIELDS J A, DEMIRCI H, MARR B P, ET AL (2005): "Sebaceous carcinoma of the Ocular Region: A Review", *Survey of Ophthalmology*, 50(2): 103- 122.
9. SINARD J H (1999): "Immunohistochemical distinction of ocular sebaceous carcinoma from basal cell and squamous cell carcinoma", *Arch Ophthalmol*, 117(6): 776- 783.
10. ZURCHER M, HINTSCHICH C R, GARNER A, ET AL (1998): "Sebaceous carcinoma of the eyelid: a clinicopathological study", *Br j Ophthalmol*, 82(9): 1049-1055.

SUMMARY

EXPRESSION OF P53, HER-2/NEU, EMA ANTIGENS AND ESTROGEN,PROGESTERONE RECEPTORS IN SEBACEOUS CARCINOMA OF THE EYELIDS

Objective: *To determine the expression of p53, Her-2/neu, EMA, ER and PR in sebaceous carcinoma of the eyelids and to evaluate the relationships between p53, Her-2/neu and the differentiated degree.*

Methods and materials: *Thirty patients with histologically confirmed sebaceous carcinoma were studied using immunohistochemical staining for p53, Her-2/neu, EMA, ER and PR.*

Results: *There was a preponderance of female as female/male ratio was 2.7. Most patients were old with highest incidence in patients from 60 to 69 years old (36.6%). Histopathologically, moderatel differentiation was the most common type (56.6%), following well (26.7%) and poorly ones (16.7%). Rates of positive p53, Her-2/neu, EMA, ER and PR in sebaceous carcinoma were 56.7%, 73.3%, 100%, 10% and 13.3% respectively.*

Conclusions: *Our results showed that p53, Her-2/neu and EMA expressions were high and rates of positive ER, PR were low. There was no significant difference about rates of the expressions of p53, Her-2/neu in differentiated types.*

Key words: *Sebaceous carcinoma, Eyelid, immunohistochemistry.*

NGHIÊN CỨU SO SÁNH PHƯƠNG PHÁP KHÂU TOÀN CHIỀU DÀY VỚI KHÂU GẦN TOÀN BỘ CHIỀU DÀY GIÁC MẠC TRONG RÁCH GIÁC MẠC DO CHẤN THƯƠNG XUYÊN

Vũ Anh Lê*, Phạm Thị Thủy Tiên*,
Phạm Nguyễn Huân*, Nguyễn Văn Thịnh*

TÓM TẮT

Mục tiêu: So sánh kết quả phương pháp khâu rách giác mạc (GM) toàn chiều dày so với phương pháp khâu GM gần toàn bộ chiều dày.

Phương pháp nghiên cứu: Nghiên cứu dọc, có đối chứng, mù đơn. 25 bệnh nhân (BN) rách GM đơn thuần được chọn ngẫu nhiên cho hai nhóm khâu 3/4 đến 4/5 chiều dày và 100% chiều dày GM. Các biến số theo dõi gồm mức độ phù GM sau mỗi ngày, thời gian lành biểu mô, chiều dày GM, đếm tế bào nội mô (TBNM). Ghi nhận các biến chứng như nhiễm trùng sau phẫu thuật và sau cắt chỉ, biểu mô xâm lấn tiền phòng.

Kết quả: Mức độ mất TBNM của nhóm khâu toàn bộ chiều dày $542,7 \pm 338,6$ (Tế bào (TB)/mm²) cũng không khác biệt hơn so với nhóm khâu GM cổ điển $601,3 \pm 517,6$ (TB/mm²). Mức độ nặng của phù GM, phù quanh mép của nhóm khâu 100% ít hơn nhóm khâu 3/4 đến 4/5 chiều dày và sự khác biệt này có ý nghĩa thống kê.

Kết luận: Phương pháp khâu toàn bộ chiều dày GM có ưu điểm như ít phù giác mạc hơn, thời gian hết phù ngắn hơn, nhanh lành biểu mô, tổn thương TBNM tương tự như phương pháp khâu cổ điển. Tuy nhiên kỹ thuật thực hiện khâu này khó và thích hợp nhất trong những trường hợp rách phức tạp, rách xéo.

Từ khóa: Chấn thương xuyên.

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Tổn thương rách GM rất phổ biến trong chấn thương, chiếm trên 50% trong các chấn thương mắt nghiêm trọng [1]. Khâu GM trong chấn thương xuyên, rách GM là việc bắt buộc phải làm không chỉ thiết lập tính nguyên vẹn của nhãn cầu mà còn tại tạo đúng các lớp cấu trúc giải phẫu học của giác mạc nhằm hạn chế tối đa quá trình lành sẹo tránh loạn thị sau này.

Trước đây kỹ thuật khâu GM kinh điển được các sách mô tả khâu 3/4 đến 4/5 chiều dày GM bằng chỉ nylon 10/0 giúp giác mạc kín và không động chạm đến nội mô. Tuy nhiên, gần đây có một nhóm

tác giả [4] đưa ra kỹ thuật khâu toàn bộ chiều dày GM giúp GM giảm phù và trong nhanh hơn, cho phép tiến hành các can thiệp vào bán phần sau sớm hơn, giúp BN lấy lại thị lực sau chấn thương. Nhằm cập nhật kỹ thuật khâu GM mới cũng như đa dạng hoá các phương pháp khâu GM trong điều trị rách GM do chấn thương xuyên, chúng tôi tiến hành nghiên cứu so sánh khâu toàn bộ chiều dày GM với khâu gần hết chiều dày GM cho các BN bị rách giác mạc nhập viện tại khoa Chấn thương, Bệnh viện Mắt TP Hồ Chí Minh.

II. PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Đây là nghiên cứu dọc, có đối chứng được tiến hành trong 2 năm (2008 - 2009). BN nhập viện ở

* Bệnh viện Mắt TP Hồ Chí Minh

khoa Chấn thương, Bệnh viện Mắt TP Hồ Chí Minh với chẩn đoán rách GM do chấn thương xuyên, rách GM đơn thuần, không kèm theo bất kì tổn thương nào khác như rách củng mạc, rách bao thể thủy tinh, pha lê thể tiền phòng, ... rách gọn, sạch, không mất chất, không có dấu hiệu nhiễm trùng nội nhãn. Hai nhóm BN được chọn ngẫu nhiên, mù đơn. Nhóm 1 được tiến hành khâu GM theo phương pháp cổ điển khâu gần hết chiều dày GM. Nhóm 2 áp dụng phương pháp khâu GM toàn phần.

Phương pháp khâu GM toàn bộ chiều dày bao gồm: rửa sạch mép vết rách, dùng que tách dính đầy móng vào tiền phòng, tránh kẹt móng vào mép vết rách. Tạo tiền phòng bằng chất nhầy. Khâu GM toàn bộ chiều dày bằng chỉ nylon 10.0, cột chỉ 5 vòng, cắt và vùi chỉ vào nhu mô giác mạc hay tiền phòng. Rửa sạch chất nhầy, tái tạo tiền phòng bằng hơi hay nước muối sinh lí. Bơm kháng sinh Cefuroxim vào tiền phòng. Trong nhóm đối chứng, GM được khâu 3/4 - 4/5 chiều dày, cột chỉ 3 vòng. Thuốc nhỏ hậu phẫu gồm kháng sinh Ofloxacin 0,2g 2viên/ngày, thuốc nhỏ mắt C. Oflovid 0,3% 6 lần/ngày, C. Atropin 1% 2 lần/ngày, C. Predforte 1% 4 lần/ngày.

Khi cắt chỉ, BN sẽ được cắt chỉ trong phòng mổ, sát trùng mắt bằng Betadine (nồng độ 10% ngoài da và 5% cho kết mạc) trong 1 phút, sử dụng vành mi, rửa sạch GM và các chất tiết bám lên nốt chỉ, cắt chỉ bằng dao hoặc kéo hoặc kim 26, tét Seidel GM kiểm tra dò tiền phòng sau khi rút chỉ, và nhỏ thuốc kháng sinh C. Oflovid 0,3% 3 ngày sau cắt chỉ.

BN được đánh giá thị lực trước và sau phẫu thuật, độ phù GM sau mỗi ngày, thời gian lành biểu mô (nhuộm Fluor biểu mô không bắt màu, mỗi chỉ khâu lỏng lẻo), đo chiều dày GM (so sánh mắt bệnh và mắt lành) hậu phẫu 6 tháng, đếm TBNM (so sánh mắt bệnh và mắt lành). Ghi nhận các biến chứng như nhiễm trùng sau phẫu thuật và sau cắt chỉ, biểu mô xâm lấn tiền phòng, ...

III. KẾT QUẢ

Có 41 BN tham gia nghiên cứu nhưng chỉ 25 BN được ghi nhận tái khám theo dõi tương đối đầy đủ; 13 bệnh cho nhóm khâu cổ điển và 12 bệnh cho nhóm khâu 100%. Theo bảng 1, BN của hai nhóm bệnh thường đến bệnh viện muộn trung bình là $43,78 \pm 43,5$ (giờ).

Bảng 1. Bảng đặc điểm chấn thương của hai nhóm phẫu thuật

Nhóm phẫu thuật	Nhóm khâu giác mạc (90%)	Nhóm khâu giác mạc (100%)	Giá trị p (CI 90%)
Số mắt	12	13	-
Tuổi	$30,7 \pm 7,7$	$33,0 \pm 10,6$	0,55
Độ tuổi	21- 49	18- 46	-
Nam: Nữ	2:1	3:1	-
Thời gian từ lúc chấn thương đến phẫu thuật (giờ)	$39,2 \pm 36,0$ (5-120)	$48,8 \pm 51,2$ (2-148)	0,435
TBNM đo được (TB/mm ²)	$2256,9 \pm 488,4$	$2253,5 \pm 690$	0,991
Độ mất TBNM (TB/mm ²)	$601,3 \pm 517,6$	$542,7 \pm 338,6$	0,783
Chỉ số CV	$43,4 \pm 16,0$	$33,6 \pm 15,9$	0,242
Thời gian cắt chỉ (tháng)	$3,6 \pm 1,1$	$3,3 \pm 1,0$	0,506

Bình thường TBNM ở nhóm tuổi 30 – 40 tuổi trong khoảng 2.400 - 3.100 TB/mm². Số lượng TBNM của nhóm khâu 100% là $2.253,5 \pm 690$ (TB/mm²) và $2256,9 \pm 488,4$ (TB/mm²) của nhóm khâu 90% (P=0,991 > 0,1). Sự khác biệt này không có ý nghĩa thống kê. Tương tự, mức độ mất TBNM của nhóm khâu toàn bộ chiều dày $542,7 \pm 338,6$ (TB/mm²) cũng không khác biệt hơn so với nhóm khâu GM cổ điển $601,3 \pm 517,6$ (TB/mm²).

Bảng 2. Bảng kết quả đánh giá thời gian phù và lành biểu mô của hai nhóm

Nhóm phẫu thuật	Nhóm khâu giác mạc (90%)	Nhóm khâu giác mạc (100%)	Giá trị p (CI 90%)
Thời gian lành biểu mô (ngày)	6,58 ± 9,22	1,69 ± 1,18	0,07
Thời gian hết phù giác mạc (ngày)	6,67 ± 6,76	3,08 ± 2,81	0,09

Ngoài ra, khảo sát hình dạng TBNM qua chỉ số CV (coefficient of variation - hệ số biến thiên bình thường khoảng 27-28) cho thấy nhóm khâu cổ điển có CV là 43,4 ± 16,0 so với khâu 100% là 33,6 ± 15,9; chứng tỏ có sự thay đổi hình dạng TB, tuy nhiên vẫn không có sự khác biệt giữa hai nhóm (p= 0,242).

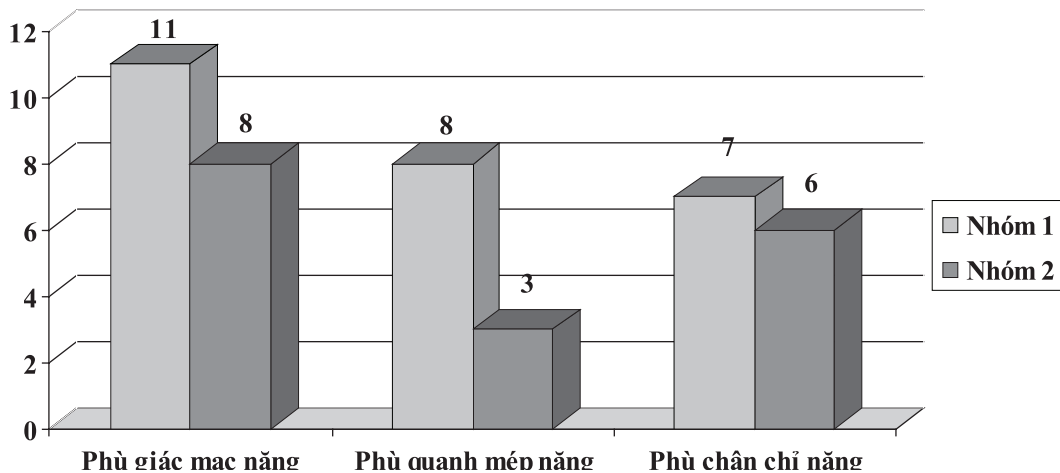
Thời gian trung bình cắt chỉ là tương đương cho hai nhóm là 3,6 ± 1,1 (tháng), cho nhóm khâu cổ điển và 3,3 ± 1,0 tháng cho nhóm khâu là 100% (p= 0,506).

Theo bảng 2 cho thấy, khâu GM toàn chiều dày có thời gian lành biểu mô và mau hết phù GM hơn nhóm khâu cổ điển với tỉ lệ p = 0,07 và p = 0,09 < 0,10. Kết luận này có ý nghĩa thống kê.

Bảng 3. Bảng thống kê mức độ phù và kiểu phù theo hai nhóm phẫu thuật

Nhóm phẫu thuật	Phù giác mạc (%)		Phù quanh mép (%)		Phù chân chỉ (%)	
	Nhẹ	Nặng	Nhẹ	Nặng	Không	Có
Nhóm cổ điển	1 (8,3)	11 (91,7)	4 (33,3)	8 (66,7)	5 (41,7)	7 (58,3)
Nhóm 100%	5 (38,5)	8 (61,5)	10 (76,9)	3 (23,1)	7 (53,8)	6 (46,2)
Tổng	6 (24,0)	19 (76,0)	14 (56,0)	11 (44,0)	12 (48,0)	13 (52,0)

Số bệnh nhân



Biểu đồ 1. Biểu đồ so sánh mức độ nặng của phù giác mạc, phù quanh mép rách và phù chân chỉ của hai nhóm khâu

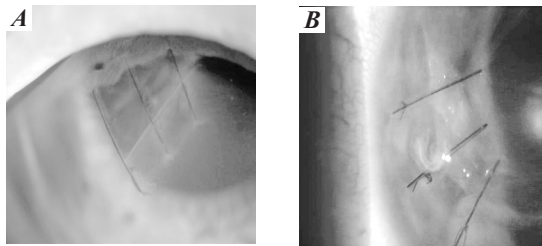
Ở bảng 3, nhóm khâu 100% có mức độ nặng của phù giác mạc ít hơn nhóm khâu cổ điển. Sự khác biệt này có ý nghĩa thống kê với p = 0,078 < 0,10 ($\chi^2 = 3,105$). Tương tự, có 8 BN khâu cổ điển có phù quanh mép nặng, trong khi chỉ 3 BN ở nhóm 100%, sự khác biệt có ý nghĩa với p = 0,028 < 0,10 ($\chi^2 = 4,812$). Tuy nhiên, phù chân chỉ xuất hiện đều ở cả hai nhóm, không có sự khác biệt với p = 0,543 > 0,10 ($\chi^2 = 0,371$).

IV. BÀN LUẬN

Vết khâu GM tối ưu là làm sao khâu chặt vết thương không còn thoát thủy dịch, giảm tối đa tình trạng phù sau mổ, hạn chế độ lớn sẹo GM. Cố gắng tối đa giữ độ cong sinh lí GM và hạn chế biến chứng như dính kẹt mỏng vào mép mô, hoặc loạn dưỡng GM, ...

Ở vết thương mép rách nát mất chất, không thẳng mép, rất khó phân định chiều dày của mép khâu thì mũi khâu 100% giúp phẫu thuật viên áp sát hai mép GM rách hơn, ngăn ngừa việc mấp mô vết rách khi không lấy đủ toàn bộ chiều dày GM (hình 1).

Kết quả nghiên cứu cho thấy mũi khâu toàn chiều dày GM có thể giúp cho việc lành sẹo tốt. Tuy nhiên, theo kinh nghiệm lâm sàng thì kỹ thuật khâu toàn bộ chiều dày GM không dễ cho phẫu thuật viên ít kinh nghiệm. Việc xuyên kim qua màng Descemet và lớp TBNM GM khó, phẫu thuật viên dễ bị trượt mũi kim khi đến màng Descemet nên không thể khâu hết toàn bộ chiều dày. Khi xuyên kim qua lớp TBNM thì kim dễ chạm vào các cấu trúc trong tiền phòng như mỏng mắt, thủy tinh thể nếu không có chất nhầy bảo vệ.



Hình 1A. Vết khâu 100% chiều dày giác mạc giúp biểu mô phẳng trong khi biểu mô giác mạc mấp mô ở kỹ thuật khâu 90% (hình 1B)

Theo kết quả nghiên cứu cũng như kết luận của Kuhn [4], kỹ thuật khâu rách GM từ 3/4 đến 4/5 chiều dày GM. Theo kinh điển thì vẫn có những bất lợi như phù giác mạc kéo dài do lớp nội mô trong cùng còn kẽ hở làm thủy dịch ngấm vào nhu mô tăng thời gian phù GM. Và vì lớp nội mô không kín nên diện tích mà lớp TBNM phải bao phủ rộng hơn làm chậm giảm phù sau mổ. Trong khi mũi khâu toàn chiều dày GM, ngay lập tức đóng kín vết

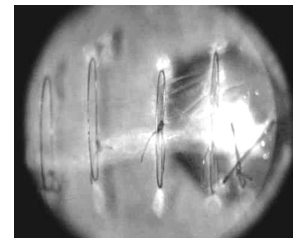
thương sẽ ngăn chặn thủy dịch đi vào nhu mô GM làm giảm phù nề GM giúp GM trong nhanh.

Khi bị chấn thương màng liên kết giữa hai TBNM thoái triển làm cho TB lớn hơn, tạo thành các TB khổng lồ mà biểu hiện trên cận lâm sàng là chỉ số CV cao. Điều này phù hợp với kết quả chúng tôi thu được khi khảo sát TBNM ở hai nhóm.

Đã có nhiều tranh cãi khi cho rằng, việc khâu GM toàn bộ chiều dày sẽ gây tổn thương TBNM nhiều hơn do mũi kim chạm vào TBNM và thủy dịch có thể ngấm qua mũi chỉ gây phù quanh chân chỉ. Kết quả nghiên cứu cho thấy, cả hai nhóm rách GM cho dù có khâu bằng phương pháp gì thì số lượng TBNM đều giảm như nhau.



Hình 2. Sốt nốt chỉ thường gặp ở nhóm khâu 100% khi cắt chỉ



Hình 3. Phù chân chỉ xảy ra ở cả hai nhóm khâu

Việc mất TBNM do chỉ đè chặt vào làm chết TB thì diện tích này rất nhỏ. Hơn nữa, việc ngăn chặn ngay lập tức thủy dịch gây phù GM sẽ giúp TBNM không bị chèn ép trên một diện rộng. Nói chung việc tổn thương TBNM ở khâu 100% sẽ không khác gì với khâu GM cổ điển. Tương tự thay đổi chiều dày giác mạc cũng không khác biệt giữa hai nhóm.

Thị lực BN tùy thuộc vào nhiều yếu tố như thời gian từ lúc BN chấn thương đến bệnh viện, vị trí vết rách, tính chất vết rách, các tổn thương bán phần trước và sau đi kèm, do vậy bàn luận đến vấn đề thị lực giữa hai nhóm kỹ thuật khâu sẽ không chính xác.

Buộc nốt chỉ nhỏ vừa đủ để vùi chỉ và đủ mạnh để tránh lỏng lẻo, tuy nhiên với nốt chỉ năm vòng của Kuhn [4] quá lớn trong khâu GM 100% thì không chỉ việc vùi chỉ mà khi rút chỉ gây khó

khăn không nhỏ, thậm chí rất dễ sót chỉ trong nhu mô GM (hình 2). Tuy nhiên biến chứng sót chỉ gặp 1 trường hợp ở khâu toàn bộ chiều dày GM.

Với lập luận của Kuhn [4], việc sử dụng mũi khâu 100% sẽ cho vết thương đóng kín tốt hơn nhưng mặt khác nó lại là con đường cho thủy dịch, thoát ra qua mũi chân chỉ và cũng là nơi để vi khuẩn và TB biểu mô xâm nhập vào tiền phòng khi rút chỉ. Tuy nhiên khả năng này khó xảy ra, vì nếu ta lấy chỉ đúng cách thì biểu mô sẽ phủ ngay bề mặt GM đồng thời TBNM, màng Descemet sẽ phủ ngay mặt sau vết thương.

Phù quanh chân chỉ [3,4] cũng xuất hiện ở hai nhóm (hình 3); 6 ca cho nhóm khâu cổ điển, 4 ca cho nhóm khâu 100%, và không có sự khác biệt

giữa hai nhóm có ý nghĩa thống kê. Các biến chứng muộn khác như nhiễm trùng, biểu mô tiền phòng chưa ghi nhận được.

Tuy nhiên, mẫu nghiên cứu này nhỏ nên nếu được tiếp tục nghiên cứu với cỡ mẫu lớn hơn thì kết quả sẽ có tính thuyết phục cao.

V. KẾT LUẬN

Phương pháp khâu toàn bộ chiều dày GM có vài ưu điểm như ít phù GM hơn, thời gian hết phù nhanh hơn, mau lành biểu mô. Tổn thương TBNM tương tự như phương pháp khâu cổ điển, nhưng kĩ thuật thực hiện khâu này khó và thích hợp nhất trong những trường hợp rách phức tạp, rách xéo.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. KUHN F, MESTER V, BERTA A, MORRIS R. 1998. "Epidemiology of serious ocular trauma: The United States Eye Injury Registry (USEIR) and the Hungarian Eye Injury Registry (HEIR)". *Ophthalmology*, 95:332-343.
2. JAMES Y M, CALVIN H, LITTLE R.

1974. "Keratoplasty with use of through and through nylon sutures". *Arch Ophthalmol*, 91:381-385.

3. PERRY SB. 1978. "Evaluation of through and through corneal sutures". *Arch Ophthalmol*, 96:1886-91.

4. KUHN F, PIERAMICI DJ. "Ocular trauma". *Principles and Practice*. Thieme 2002.

SUMMARY

TECHNIQUE OF FULL THICKNESS CORNEAL SUTURES FOR CORNEAL LACERATION

Purpose: *To evaluate the effectiveness of full thickness corneal sutures for traumatic corneal laceration.*

Methods: *A prospective, comparative, randomized study. Twenty five patients with simple corneal laceration were randomly recruited into 2 groups: one group was sutured with 3/4 or 4/5 corneal depth and one with 100% depth. Data of stroma edema, time of epithelialized wound closure, corneal thickness, loss of epithelial cells were recorded. Complications such as infection after suture removal, epithelial downgrowth into anterior chamber were also observed.*

Results: *The loss of endothelium cells of full thickness suture with 542.7 ± 338.6 (cell/mm²) was similar to that of conventional suture with 601.3 ± 517.6 (cell/mm²). The severity of corneal stromal edema at wound edges of full thickness suture is statistically significant less than conventional one.*

Conclusions: *Full thickness corneal suture brings about some advantages: lesser stroma edema, faster corneal transparency recovery, and better wound closure. Moreover, the endothelial damage is similar in both techniques. Full thickness suture is suitable for complex, oblique wounds.*

NHẬN XÉT BAN ĐẦU VỀ PHẪU THUẬT ĐIỀU TRỊ VỠ SÀN HỐC MẮT

Nguyễn Đức Thành, Nguyễn Quốc Anh*, Nguyễn Minh Anh*,
Bùi Đào Quân*, Phạm Trọng Văn**, Võ Văn Dược***,*

TÓM TẮT

Vỡ sàn hốc mắt (VSHM) đang trở thành một vấn đề trong xử trí chấn thương mắt tại Việt Nam. Bệnh nhân (BN) bị chấn thương đến khám vì lổm mắt gây ảnh hưởng thẩm mỹ hoặc song thị gây trở ngại trong sinh hoạt.

Mục tiêu: Đánh giá kết quả phẫu thuật phục hồi sàn hốc mắt cho các BN VSHM với các loại mức độ tổn thương khác nhau.

Đối tượng và phương pháp: 12 trường hợp bị VSHM với mức độ khác nhau, đã được phẫu thuật sử dụng lưới titan hay tấm Medpore. Nghiên cứu thử nghiệm lâm sàng không đối chứng. **Kết quả:** Nghiên cứu cho thấy lưới titan phù hợp với những VSHM rộng (Độ 3), trong khi tấm Medpore có thể áp dụng với những tổn thương nhẹ (Độ 1 hay 2). Hiện tượng đẩy lưới Medpore hay cảm giác dị vật hốc mắt xuất hiện ở 3 BN. Chỉ có 1 BN cần lấy và thay tấm Medpore và theo dõi lâu dài do song thị tăng lên sau phẫu thuật. 2 BN xuất hiện hiện tượng đẩy tấm Medpore.

Kết luận: VSHM có thể phẫu thuật với kết quả thành công cao. Thị giác hai mắt và thẩm mỹ được cải thiện. Tuy nhiên chỉ định cần căn cứ theo mức độ tổn thương để đề ra các phương pháp thích hợp.

Từ khóa: Vỡ sàn hốc mắt, lổm mắt.

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Thuật ngữ VSHM (blow out fracture) được đề ra vào năm 1957 nhằm mô tả tình trạng tăng áp lực thủy tĩnh trong hốc mắt gây nên vỡ xương [1, 2]. Những năm 1970, hiện tượng sa, kẹt tổ chức hốc mắt xuống xoang hàm đã được làm rõ nhờ sự ra đời của chụp cắt lớp CT scan [3Ger]. Koomneer là người đầu tiên thấy rằng, vì màng xương bị sa xuống xoang nên đã gây di lệch các cấu trúc màng liên cơ dính vào [1].

Dựa vào hình ảnh chụp CT scan, VSHM được chia làm ba mức độ: Độ 1 - Xương sàn hốc mắt không liên tục; Độ 2 - Vỡ nhỏ có mảnh xương; Độ 3 - Di lệch toàn bộ sàn hốc mắt cùng với các tổ chức dính vào nó.

Các tác giả đều quan niệm nên phẫu thuật sớm 2 tuần đầu sau chấn thương mặc dù mắt còn phù nề hay chưa xuất hiện các dấu hiệu như lổm mắt hay song thị để tránh hiện tượng xơ hoá tổ chức [3, 4].

Ở Việt Nam, phẫu thuật này chưa được chú ý một cách đúng mức do BN ít, chấn thương toàn thân rất nặng và thiếu nguyên liệu phục hồi sàn hốc mắt. Chúng tôi đã có giai đoạn sử dụng sụn sườn để phục hồi sàn hốc mắt nhưng kết quả không tốt nên không làm nghiên cứu theo hướng này.

Ba năm gần đây (2008 - 2010), phẫu thuật này được làm thường xuyên hơn tại Bệnh viện Mắt Trung ương nhờ đã có tấm Medpore do bác sỹ Newmann (Orbis) cung cấp và lưới titan. Nghiên cứu này nhằm mục đích đánh giá kết quả phẫu thuật trên một nhóm tương đối lớn BN với các loại mức độ tổn thương khác nhau để rút ra kết luận về ý nghĩa của phẫu thuật với các BN Việt Nam (đặc

*Khoa Chấn thương, Bệnh viện Mắt Trung ương

**Bộ môn Mắt, Đại học Y khoa Hà Nội

***Bệnh viện đa khoa Quảng Trị

điểm là đến muộn và nặng).

II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

12 BN bị VSHM sau chấn thương mắt được thăm khám và đánh giá tổn thương.

Thăm khám và phân loại tổn thương:

BN được đánh giá thị lực và khám nhãn cầu để phát hiện các tổn thương mắt do chấn thương phối hợp. Vận nhãn lên trên được đánh giá bằng cách đo khoảng cách từ bờ mi dưới đến rìa dưới giác mạc khi nhìn lên trên. Lõm mắt được đánh giá bằng thước đo độ lồi Hertel. Các kết quả trước và sau mổ được ghi vào file Excel và phân tích.

Cách thức phẫu thuật:

Các BN có chỉ định phẫu thuật đều được gây mê nội khí quản.

Gây tê dưới da bổ xung bằng thuốc lidocaine pha adrenaline 1/10 000 để làm co mạch.

Rạch kết mạc cùng đồ dưới phối hợp mở góc ngoài mi dưới hay rạch cách bờ mi dưới 1mm.

Cầm máu.

Rạch màng xương bằng dao điện. Dùng dụng cụ tách màng xương và bộc lộ tổn thương xương thành dưới hốc mắt.

Dùng panh Farabeuf tách và vén mỡ hốc mắt bị sa lên trên.

Đo diện khuyết xương bằng bìa vô khuẩn.

Đặt tấm Goretex hay lưới titan có phủ Goretex phục hồi sàn hốc mắt và bắt vít cố định.

Khâu phục hồi màng xương.

Khâu đóng vết mổ (nếu qua đường kết mạc cùng đồ dưới, cần khâu cố định nhánh dây chằng mi ngoài để tránh lật mi sau mổ).

BN được dùng kháng sinh toàn thân nhưng

không được dùng corticoid × 7 ngày sau mổ.

Theo dõi sau mổ:

BN được xuất viện ngày thứ hai sau mổ và được khám lại sau 2 - 3 tuần lễ. Khi khám lại, BN được đo độ lồi và đánh giá vận nhãn theo cách tương tự trước khi phẫu thuật.

III. KẾT QUẢ

Phân bố bệnh nhân theo tuổi và giới:

Các BN đều ở lứa tuổi trẻ 19 - 40 tuổi và đa số là nam giới phân bố theo tỉ lệ: Nữ/ Nam (2/12).

Nguyên nhân chấn thương:

Các BN đều bị chấn thương hàm mặt hay chấn thương sọ não nặng. 1 BN đã bị gãy xương mặt Le Fort III. Tai nạn giao thông là nguyên nhân chính gây VSHM.

Phân loại tổn thương:

Các BN được phẫu thuật đều thuộc nhóm vỡ sàn độ II và III theo tỉ lệ (8/4). 2 BN vỡ sàn mức độ III có sa nhãn cầu xuống xoang hàm.

Thời gian phẫu thuật:

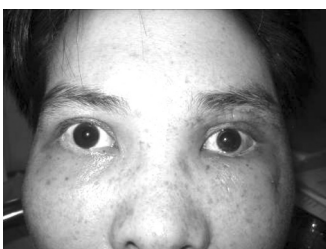
12 BN đều được xử trí rất muộn (2 - 12) tháng sau chấn thương do thời gian hồi phục các tổn thương sọ não hay hàm mặt nặng đi kèm.

Kết quả phẫu thuật:

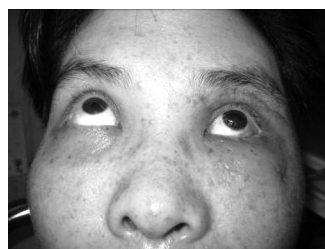
5 BN ban đầu không được phân loại đúng và phẫu thuật sử dụng tấm Medpore. 7 BN có VSHM rộng có sử dụng lưới titan với kết quả tốt (lõm mắt giảm và vận nhãn lên trên cải thiện).

1. **Độ lồi:** Hiện tượng lõm mắt giảm đáng kể ở tất cả 12 BN 2 tuần đầu sau mổ. Độ lồi mắt tăng 1 - 3mm. Tuy nhiên ở 3 BN có hiện tượng đầy tấm Medpore có hiện tượng lõm mắt tái phát.

2. **Vận nhãn lên trên:**



A



B



C



D



E

H1. VSHM độ 2

A, B và C: Trước mổ (chảy máu xoang hàm, C). D và E: Sau mổ

3. Các biến chứng sau mổ: Hiện tượng đầy mắt Medpore xuất hiện ở 3/12 BN nhưng chỉ có 1 BN phải thay tấm phục hồi sàn khác. 2 BN còn lại xuất hiện lõm mắt trở lại nhưng không đến khám lại. Hiện tượng đầy mắt Medpore thấy ở những BN không được bắt vít hoặc khâu chỉ cố định hay không đặt tấm phục hồi sàn xuống dưới màng xương.

Hiện tượng đầy mắt phục hồi sàn không thấy có ở các BN sử dụng lưới titan.

Hiện tượng nhiễm trùng sau mổ không có. Tuy nhiên, 1 BN xuất hiện đầy mắt phục hồi sàn đã có áp xe chỉ khâu màng xương sau lần mổ thay tấm Medpore lần 2.



H2. Hiện tượng đầy mắt Medpore mắt trái

4. Các dấu hiệu gây khó chịu khác: Tất cả 12 BN đều có cảm giác như có dị vật húc mắt sau mổ. Tuy nhiên hiện tượng này hết dần theo thời gian (3 - 6 tháng). Hiện tượng song thị tăng lên sau mổ chỉ xuất hiện ở một (1/12) BN. BN này đã được đặt tấm Goretex lần 2, do lần 1 xuất hiện đầy mắt phục hồi sàn và dùng keo sinh học để dán cố định. BN không lác ở tư thế nhìn thẳng nhưng xuất hiện song thị khi nhìn lên gây khó chịu. Triệu chứng này giảm dần với vận nhãn lên trên tốt hơn sau 3 tháng theo dõi có bịt mắt bệnh khi làm việc.



A



B



C



D



E



F

H3. Hai trường hợp VSHM nặng (Độ 3) gây di lệch nhãn cầu xoang xoang hàm
(A, B và E, F: Trước mổ; C và E: Sau mổ)

IV. BÀN LUẬN

VSHM ngày càng xuất hiện nhiều do chấn thương, tai nạn giao thông tăng. Gần đây, phẫu thuật được áp dụng do đã có chất liệu phục hồi sần hốc mắt chất lượng tốt. Bàn luận được tập trung vào phân loại tổn thương và phẫu thuật như sau:

1. Vấn đề thăm khám và chỉ định phẫu thuật rất quan trọng. Các BN được phẫu thuật vì mất lõm nhiều hay hạn chế vận nhãn. Chúng tôi không chỉ định mổ với các BN lõm mắt nhẹ hay song thị tự hết theo thời gian.

2. Phẫu thuật phục hồi sần hốc mắt có tác dụng tốt với các BN VSHM do chấn thương, cải thiện thẩm mỹ và vận nhãn. Nghiên cứu cho thấy, kết quả này bị hạn chế trong trường hợp chấn thương đã lâu ngày, có hiện tượng xơ hóa và teo tổ chức mỡ hốc mắt. Các BN của chúng tôi được phẫu thuật muộn, trung bình 2 tháng sau chấn thương sau khi các tổn thương toàn thân khác đã ổn định. Tuy nhiên, kết quả vẫn cải thiện. Song thị không được đánh giá bằng sơ đồ song thị nhưng vận nhãn đã cải thiện đáng kể sau mổ.

Về kỹ thuật, đường rạch da cách bờ mi dưới 2mm rất phù hợp và thuận lợi cho việc bộc lộ tổn thương. Nếu BN có cơ địa sẹo lồi có thể sử dụng đường rạch kết mạc cùng đồ. Tuy nhiên, cần cẩn thận khi khâu kết mạc do hiện tượng hình thành u nang kết mạc hốc mắt sau mổ. Tất cả các BN đều được rạch màng xương và khâu màng xương sau khi phục hồi sần hốc mắt.

Medpore

Tấm Medpore là chất liệu sinh học nên có khả năng dung nạp tốt. Tổ chức mạch máu và xơ có thể xâm nhập vào và tích hợp với tổ chức của cơ thể. Có 3 loại Medpore tùy theo độ dày. Chúng tôi sử dụng tấm có độ dày trung bình. Tuy nhiên, chúng tôi nhận thấy Medpore rất mềm, mặc dù đã gấp đôi. Không được ngâm Medpore vào nước vì làm cho chất liệu càng mềm. Medpore chỉ phù hợp với các tổn thương xương nhẹ (Độ 1). Các trường hợp vỡ sần độ 2 sử dụng chất liệu này đều thất bại. Trước khi đặt Medpore có thể sử dụng bìa vô khuẩn để xác định kích thước đúng vùng cần phục hồi. Tấm Medpore quá lớn có thể gây tổn thương các tổ chức ở đỉnh hốc mắt. Không nên dùng keo dán sinh học vì có thể keo dán chảy vào đỉnh hốc mắt gây song thị kéo dài sau mổ. Để tránh trường hợp đẩy tấm lát cần dùng vít xương hay khâu cố định với chỉ prolène 5/0 và khâu lại màng xương cẩn thận sau mổ.

Lưới titan

Chúng tôi sử dụng lưới titan để phục hồi các VSHM rộng (Độ 3) hay có khuyết xương. Tấm lưới được phủ thêm mảnh Medpore để hạn chế tổ chức mỡ sa thêm xuống xoang hàm. Vít xương được sử dụng để cố định lưới vào bờ hố mắt. Cần tách kỹ màng xương để bắt vít được dễ dàng hơn. Chúng tôi đã hút máu trong xoang hàm qua tổn thương xương hốc mắt rộng. Lưới titan được dùng cho hai BN có nhãn cầu sa xuống xoang đạt kết quả tốt.

Phẫu thuật không gây biến chứng nghiêm trọng. Hiện tượng phù mi sau mổ rất hay gặp, đặc biệt khi có bất vít cố định hay dùng lưới titan. Hiện tượng này hết sau 2 tuần. Do vậy cần lưu ý cầm máu kỹ để tránh gây phù nề, tụ máu hốc mắt gây thiếu máu thị thần kinh.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. HARRIS GJ, GARCIA GH, LOGANI SC, MURPHY ML, SHETH BP, SETH AK: “Orbital Blow-out Fractures: Correlation of Preoperative Computed Tomography and Postoperative Ocular Motility”, *Trans Am Ophthalmol Soc*, 1998, 96:329-47, discussion 347-53.
2. GERBINO G, ROCCIA F, BIANCHI FA, ZAVATTERO E: “Surgical Management of Orbital Trapdoor Fracture in a Pediatric Population”, *J Oral Maxillofac Surg*, 2010 Apr 8.
3. NAGASAO T, MIYAMOTO J, JIANG H,

V. KẾT LUẬN

VSHM có thể phẫu thuật với kết quả thành công cao. Thị giác hai mắt và thẩm mỹ được cải thiện. Tuy nhiên, chỉ định cần căn cứ theo mức độ tổn thương để đề ra các phương pháp thích hợp.

- TAMAKI T, KANEKO T: “Interaction of Hydraulic and Buckling Mechanisms in Blowout Fractures”, *Ann Plast Surg*, 2010 Mar 11.
4. KIM YK, KIM JW: “Evaluation of Subciliary Incision Used in Blow Out Fracture Treatment : Pretarsal Flattening After Lower Eyelid Surgery”, *Plast Reconstr Surg*, 2010 Feb 3.
5. KIM S, KIM TK, KIM SH: “Clinico-radiologic findings of entrapped inferior oblique muscle in a fracture of the orbital floor”, *Korean J Ophthalmol*, 2009 Sep, 23(3):224-7.

SUMMARY

PRELIMINARY EVALUATION ON ORBITAL BLOW OUT FRACTURE SURGERY IN VIETNAMESE PATIENTS

Objectives: *Orbital blow out fracture is becoming a common challenge in clinical practice which requires surgery as patients complains of annoying double vision and cosmetic appearance.*

Methods: *We report here 12 cases having variable degrees of orbital floor fracture who have underwent floor patching using titan mesh or Medpore plate.*

Results: *Preliminary evaluation shows that titan mesh use is effective in large bone defect (3rd degree) while Medpore sheet should be suitable for 1st or 2nd degree of fracture. Enophthalmos has been reduced significantly so as double vision despite surgical intervention takes place late after trauma. However, Medpore sheet extrusion and foreign body sensation are encountered. Only one patient needs Medpore sheet replacement and long time follow up. Two patients have plate extrusion and do not come back.*

Conclusion: *Blow out fracture can be successfully fixed using bone patching.*

Key words: *orbital blow out fracture, enophthalmos, Titan mesh, Medpore plate.*

Lời cảm ơn

Chúng tôi xin cảm ơn bác sỹ Newmann (ORBIS) đã cung cấp Medpore để phẫu thuật, các đồng nghiệp đã gửi BN đến khám và các nhân viên khoa Chấn thương, Bệnh viện Mắt Trung ương đã phối hợp điều trị và chăm sóc BN.

ĐÁP ỨNG LÂM SÀNG CỦA BÔNG MẮT DO KIỀM VỚI THUỐC TRA MẮT CÓ STEROID

Nguyễn Thị Thu Yên*

TÓM TẮT

Mục tiêu: Mô tả đặc điểm lâm sàng và đánh giá kết quả điều trị của bông mắt do kiềm sau khi tra thuốc có steroid.

Đối tượng và phương pháp: Nghiên cứu trên 35 bệnh nhân (45 mắt) bị bông kiềm được điều trị tại khoa Chấn thương, Bệnh viện Mắt Trung ương từ tháng 1 đến tháng 12/2007, tất cả đều được tra thuốc steroid và vitamin C.

Kết quả: 19 mắt bông nhẹ, 26 mắt bông nặng. Thị lực khi vào viện: thị lực xấu (46,5%), thị lực tốt (2,3%). Thị lực sau điều trị: thị lực tốt (32,5%). Mắt bông nhẹ đạt thị lực tốt: 82,4%. Không có mắt nào bông nặng đạt được thị lực tốt. Thời gian biểu mô hoá giác mạc trung bình: độ I: 3 ngày, độ II: 7 ngày, độ III: 16 ngày, độ IV: 30 ngày. Điều trị ngoại khoa: 62,2%. Di chứng sẹo giác mạc: 42,2%.

Kết luận: Điều trị bông mắt do kiềm với thuốc tra có Steroid và Vitamin C có tác dụng chống viêm, giảm phù và hạn chế tân mạch trên giác mạc, tăng thị lực, không gây thủng giác mạc.

Từ khoá: Bông kiềm, Steroid.

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Trên mắt bị bông kiềm, ngay lập tức sau khi bị bông, có một quá trình viêm cấp và giải phóng ra men tiêu collagen và protein làm nhu mô của giác mạc bị mỏng dần đi và dẫn đến thủng giác mạc. Theo Davis [4], sự tổng hợp collagen ở mắt bông bị ảnh hưởng do nồng độ axit ascorbate ở thủy dịch của mắt giảm. Thực nghiệm của Pfister [5] đã chỉ ra, khi tra ascorbate và citrate có tác dụng đề phòng loét, thủng giác mạc và tra corticosteroid ngay sau bông có tác dụng chống viêm, ngăn chặn quá trình viêm. Nếu dùng kết hợp với ascorbate có tác dụng chống viêm, kích thích sự tái tạo của tổ chức bị tổn thương. Quan niệm trước đây cho rằng, tra corticosteroid 10 ngày sau bông kiềm sẽ tăng nguy

cơ nhuyễn giác mạc dẫn đến thủng giác mạc nên các thầy thuốc nhãn khoa thường không chỉ định dùng cho bệnh nhân (BN). Do vậy, một số thầy thuốc e ngại khi sử dụng corticosteroid trong điều trị bông mắt.

Bông mắt gây ra do kiềm là một tổn thương nặng của mắt. Theo một nghiên cứu [3], trong 149 mắt bị bông tại Viện mắt, tỉ lệ bông kiềm chiếm 51,2%. Chất kiềm gây tổn hại kết mạc, giác mạc, viêm loét dai dẳng, tiêu nhu mô dẫn đến thủng giác mạc, làm giảm thị lực. Khi mắt bị bông kiềm nặng sẽ phá hủy các cấu trúc của nhãn cầu, có khi phải khoét bỏ mắt. Không giống như bông a-xít hoặc bông nhiệt, bông kiềm thường có tiên lượng xấu do chất kiềm gây xà phòng hóa các màng tế bào dẫn đến thâm xuyên sâu vào các lớp của giác mạc, vào trong tiền phòng và vào nội nhãn. Trên thế giới đã có nhiều phương pháp điều trị bông mắt, gần

*Bệnh viện Mắt Trung ương

đây thuốc có Steroid đã được áp dụng trong điều trị bong kiềm cho kết quả khả quan hơn. Tuy nhiên, ở Việt Nam chưa có một công trình nào nghiên cứu về điều trị sử dụng Steroid tra mắt điều trị bong kiềm. Vì vậy, chúng tôi tiến hành đề tài này nhằm mục tiêu:

1. *Mô tả đặc điểm lâm sàng của bong mắt do kiềm.*

2. *Đánh giá kết quả điều trị lâm sàng của bong kiềm có phối hợp với thuốc tra mắt có Steroid.*

II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

1. Đối tượng

Là những BN bị bong mắt do kiềm được điều trị có phối hợp với thuốc tra mắt có corticosteroid tại khoa Chấn thương, Bệnh viện Mắt Trung ương từ tháng 1/2007 đến tháng 12/2007.

2. Phương pháp nghiên cứu

2.1. *Thiết kế nghiên cứu can thiệp lâm sàng, không có đối chứng sử dụng bệnh án nghiên cứu trong theo dõi BN.*

2.2. *Phân loại đánh giá bong kết giác mạc theo phân loại bong của Roper Hall Hughes.*

Độ I: Tổn hại biểu mô giác mạc, không thiếu máu kết mạc.

Độ II: Giác mạc đục mờ, nhìn rõ mỏng mắt, thiếu máu <1/3 vùng rìa.

Độ III: Mất toàn bộ nhu mô giác mạc, đục nhu mô giác mạc, không trông rõ mỏng mắt, thiếu máu từ 1/3 vùng rìa đến 1/2 vùng rìa.

Độ IV: Giác mạc đục trắng toàn bộ, thiếu máu >1/2 vùng rìa.

Để tiện việc đánh giá, chúng tôi phân theo 2 mức độ bong: Bong nhẹ (độ I và II), bong nặng (độ III và IV).

2.3. *Phương pháp điều trị*

- Khi BN đến khám: lấy hết dị vật, vôi nếu có ở trong mắt, chú ý lật và bộc lộ 2 cùng đồ trên

và dưới vì tại đây hay có dị vật. Rửa mắt với nước muối sinh lý kéo dài tới 30 phút cho đến khi pH trung hoà. Bơm rửa lệ đạo, khi có bong nặng độ IV: rửa tiền phòng cấp cứu, cắt kết mạc hoại tử, rạch kết mạc quanh rìa.

- Điều trị tiếp theo: rửa mắt hàng ngày bằng nước muối 9‰.

- Tra thuốc Maxitrol, CB2: 6 - 10 lần/ngày trong tuần đầu, tra giảm dần liều 4 lần/ngày cho đến khi giác mạc biểu mô hoá và khỏi viêm nhiễm: dung dịch Oflovid, Cloroxit 0,4%, Sanlein, nước muối 5% (4 lần/ngày), Atropin 1% (2 lần/ngày), mỡ Tetraxilin 1% (2 lần/ngày). Trong khi tra thuốc có Steroid, cần theo dõi chặt chẽ hàng ngày tình trạng biểu mô hoá của giác mạc. Những trường hợp bong nặng, biểu mô lành sẹo chậm phải chú ý tình trạng bội nhiễm của giác mạc.

- Uống vitamin C: 1,0 g/ngày, thuốc chống viêm Prednisolon 5 mg: 1 mg/ngày, thuốc kháng sinh toàn thân: Zinnat 0,25 g - 10 mg/kg/ngày. Mắt bong nặng: có thể kết hợp tiêm huyết thanh tự thân dưới kết mạc 1 ml. Tách dính mi cầu với thuốc mỡ kháng sinh cho những trường hợp bong nặng.

- Điều trị hạ nhãn áp (nếu có tăng nhãn áp): Acetazolamid 0,25 g x 2 viên/ngày. Thuốc giảm đau: Paracetamol 0,5 g x 1 viên/ngày, thuốc an thần.

2.4. *Đánh giá kết quả:* Thời gian theo dõi 6 tháng.

- Đánh giá thị lực: Thị lực tốt: từ 0,5 trở lên ($\geq 0,5$). Thị lực trung bình: từ 0,5 đến đếm ngón tay 1m (0,02- <0,5). Thị lực xấu: từ đếm ngón tay dưới 1m trở xuống (<0,02).

- Đánh giá thời gian biểu mô hóa của giác mạc. Ngày điều trị trung bình. Biến chứng của bong kiềm.

- Phương pháp xử lý số liệu: Xử lý số liệu theo phương pháp thống kê y học bằng chương trình SPSS 10.05. Kiểm định sự khác biệt giữa các tỉ lệ bằng thuật toán χ^2 (khi bình phương).

III. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

- Tổng số BN: 35 BN (45 mắt), 10 BN bong 2 mắt (28,6%). Nam giới chiếm 71,4% (25/35). Tuổi thấp nhất là 2 tuổi, cao nhất là 61 tuổi. Tuổi từ 16 - 45: 57,1% (20), 2 - 6 tuổi: 11,4% (4), 7 - 15 tuổi: 17,1% (6), > 45 tuổi: 14,3% (5). Nghề nghiệp: trẻ em (4), học sinh (8), làm ruộng (14), công nhân (4), ngành nghề khác (5). Hoàn cảnh xảy ra bong: do tai nạn lao động: 62,9% (22), do chơi đùa, do ném vôi vào mắt, do sinh hoạt: 34,1% (13). Hoá chất gây bong: do vôi (22 BN), do xi măng (2 BN), đất đèn: 1 BN (2 mắt), nổ bình bơm bóng bay: 1 BN (2 mắt), do dung dịch kiềm: 9 BN. Có 10 BN bong 2 mắt, trong đó bong độ I có 8 BN, bong độ IV có 2 BN. Độ bong kết mạc: độ I (9 mắt), độ II (10 mắt), độ III (20 mắt), độ IV (6 mắt). Độ bong giác mạc: độ I (10 mắt), độ II (9 mắt), độ III (18 mắt), độ IV (8 mắt).

- Ngày nằm viện điều trị trung bình: bong độ I (3 ngày), độ II (5,6 ngày), độ III (9,2 ngày), độ IV

(26 ngày). BN nằm điều trị dài nhất: 69 ngày (ở BN bong do bóng bay và đất đèn - vào 4 lần).

- Ngày bắt đầu biểu mô hóa: độ I (3 ngày), độ II (8 ngày), độ III (15 ngày), độ IV (32 ngày). Ngày kết thúc biểu mô hóa độ I: 5 ngày, độ II: 12 ngày, độ III: 18 ngày, độ IV: 32 ngày.

- Điều trị ngoại khoa phối hợp: 28 (62,2%) mắt, ghép kết mạc rìa tự thân: 7 mắt, vá màng ối: 5 mắt, cắt vôi kết mạc: 5 mắt, tách dính mi cầu: 4 mắt, mổ quặm Sapecko: 2 mắt, rửa tiền phòng: 2 mắt, khâu cò mi: 2 mắt, lấy thể thủy tinh ngoài bao: 1 mắt.

- Thị lực vào viện: thị lực khi vào viện (xấu: 46,5% (20/43)), trong đó có 2 mắt thị lực ST (-), trung bình: 51,2% (22/43), tốt: 2,3% (1/43), 2 mắt không thử được thị lực do cháu còn quá nhỏ (2 mắt bong độ II).

- Thị lực sau điều trị: thị lực sau điều trị có cải thiện rõ rệt, mức độ thị lực tốt (32,5%) tăng lên so với trước điều trị có ý nghĩa thống kê với $p < 0,05$.

Bảng 1. Thị lực sau điều trị theo mức độ bong

Độ bong \ Thị lực	Xấu n(%)	Trung bình n(%)	Tốt n(%)	Tổng số n(%)
Độ I	0	0	10	10
Độ II	0	3	4	7
Độ III	5	13	0	18
Độ IV	6	2	0	8
Tổng số (%)	11 (25,6)	18 (41,9)	14 (32,5)	43 (100)

Kết quả thị lực đạt tốt: Bong mức độ nhẹ (độ I, II) chiếm 82,4%(14/17). Bong mức độ nặng (độ III, IV) không có mắt nào đạt kết quả thị lực tốt, chỉ có kết quả thị lực từ trung bình trở xuống.

Bảng 2. Biến chứng, di chứng của bong kiềm

Độ bong \ Biến chứng	Độ I (n=10)	Độ II (n=9)	Độ III (n=18)	Độ IV (n=8)	Tổng số (n=45)
Đục giác mạc	0	0	11	8	19
Tăng nhãn áp	0	0	4	4	8
Loét giác mạc	0	0	2	4	6

Biến chứng Độ bỏng	Độ I (n=10)	Độ II (n=9)	Độ III (n=18)	Độ IV (n=8)	Tổng số (n=45)
U hạt kết mạc	0	0	0	2	2
Dính mi cầu	0	0	2	3	5
Quặm mi	0	0	3	6	9
Đục thể thủy tinh	0	0	0	1	1
Teo nhãn cầu	0	0	0	1	1

- Bỏng mắt độ I, II: không có biến chứng nào xảy ra. Biến chứng chỉ xảy ra ở bỏng độ III, IV như: đục giác mạc (gặp nhiều nhất: 19/26 mắt), tăng nhãn áp, loét giác mạc, quặm mi, dính mi cầu...

IV. BÀN LUẬN

Trên mắt bị bỏng kiềm, ngay lập tức sau khi bị bỏng, có một quá trình viêm cấp và giải phóng ra men tiêu collagen và protein làm nhu mô của giác mạc bị mỏng dần đi, dẫn đến thủng giác mạc. Theo Davis [4], sự tổng hợp collagen ở mắt bỏng bị ảnh hưởng do nồng độ axit ascorbate ở thủy dịch của mắt giảm. Thực nghiệm của Pfister [5] đã chỉ ra, khi tra ascorbate và citrate có tác dụng đề phòng loét và thủng giác mạc, tra cocticoitd ngay sau bỏng có tác dụng chống viêm, ngăn chặn quá trình viêm và nếu dùng kết hợp với ascorbate có tác dụng chống viêm, kích thích sự tái tạo của tổ chức bị tổn thương. Quan niệm trước đây cho rằng tra cocticoitd 10 ngày sau bỏng kiềm sẽ tăng nguy cơ nhuyễn giác mạc dẫn đến thủng giác mạc nên các thầy thuốc nhãn khoa không chỉ định dùng cho BN.

1. Đặc điểm lâm sàng của bỏng mắt do kiềm

Bỏng mắt do kiềm hay gặp ở nam giới (71,4%), lứa tuổi 16 - 45 chiếm 57,1%. Thường gặp do tai nạn lao động (62,9%), bỏng do vôi chiếm 60% (21/35). Trong nghiên cứu của chúng tôi không có bỏng do bị tấn công, trong khi đó Nguyễn Minh Anh [1] gặp 15,7%, Brodovssky [3]

thông báo bỏng do bị tấn công là 2,5%, Davis [4] gặp 63,3% (19/30). Theo nghiên cứu trước đây của chúng tôi [2], bỏng gặp do tấn công chiếm 26,8%. Chúng tôi cho rằng phần lớn bỏng kiềm thường xảy ra khi lao động xây dựng, hoặc trong nhà máy thì do sản xuất tiếp xúc với chất kiềm, trong khi đó bỏng do axit chủ yếu do thù hằn. Có một đặc điểm chú ý là bỏng vôi hay gặp ở các em học sinh do chơi đùa vô ý thức ném vôi vào mắt nhau mà không biết được hậu quả nặng nề dẫn đến mù mắt. Đây là điều hiếm gặp ở các nước phát triển. Kết mạc còn đọng hóa chất: nguyên nhân do sơ cứu ban đầu ở tuyến dưới chưa rửa mắt đúng quy trình, bỏ sót vôi cục, đất đèn ở trong mắt.

- Khi vào viện gần nửa số mắt bị bỏng có thị lực xấu (46,5%). Trong đó, có 2 mắt mắt nhận thức ánh sáng ở 1 BN bỏng đất đèn: ST(-). Số mắt bỏng ở mức độ nặng (độ III, IV): 57,8% (26/45 mắt), điều này cho thấy tính chất trầm trọng của bỏng mắt do kiềm ở trong nhóm nghiên cứu. Davis [4] thông báo 30 trường hợp bỏng kiềm thì chỉ có 8 trường hợp bỏng nặng.

2. Kết quả điều trị bỏng mắt do kiềm có phối hợp tra thuốc có Steroid

** Thời gian biểu mô hóa giác mạc*

Bỏng kết giác mạc độ I có mức độ biểu hóa nhanh nhất, trung bình là 3 ngày, độ II: 7 ,độ III: 16 ngày, độ IV: 30 ngày, không có trường hợp nào thủng giác mạc. Tuy nhiên, có 2 trường hợp loét giác

mạc dọa thủng do bỏng đất đèn độ IV hoại tử giác mạc còn 1/3 chiều dày nên phải ghép màng ối để bảo tồn và khâu cò mi, 2 mắt này sau 60 ngày mới biểu mô hóa được giác mạc. Đây là trường hợp biểu mô hóa giác mạc chậm nhất, đặc biệt trong chiều dày giác mạc có những chấm trắng li ti. So sánh với Brodovsky (2000), chúng tôi thấy rằng số ngày để kết thúc biểu mô hóa giác mạc ở độ I, II cũng gần tương đương nhau. Ở bỏng độ III, IV phải mất một thời gian 8- 10 ngày mới bắt đầu có sự biểu mô hoá của giác mạc. Có 4 trường hợp bỏng độ III, IV viêm loét giác mạc tái phát, không biểu mô hóa được do 4 BN này có quặm mi xảy ra sau bỏng 2 tháng, loét giác mạc cơ học do lông mi chọc vào cọ xát giác mạc. Những BN này được mổ quặm mi theo phương pháp Sapecko, lông mi đã vĩnh không chọc vào giác mạc nữa, giác mạc hết loét, biểu mô hóa. Một mắt bỏng độ IV phải khâu dính mi (cò mi) do hờ mi gây loét giác mạc. Davis [4] cũng cộng sự cũng thấy rằng, tra Steroid kéo dài có kết hợp với tra vitamin C không làm tan nhu mô của giác mạc. Quan niệm về điều trị bỏng trước đây là không tra Steroid hoặc chỉ tra khi giác mạc đã biểu mô hóa hoàn toàn và chắc chắn, tùy thuộc vào từng trường hợp cụ thể. Thuốc tra mắt có steroid có tác dụng chống viêm, giảm phù và hạn chế tân mạch trên giác mạc, tăng thị lực.

*** Kết quả về thị lực**

82,4% (14/17) mắt bỏng độ I, II có thị lực ở mức tốt. Nghiên cứu của chúng tôi có tỉ lệ thấp hơn của Davis [4] (95,4%). Mắt bỏng độ III, IV: không có mắt nào có kết quả thị lực ở mức tốt, chỉ có 57,7% (15/26) mắt có thị lực ở mức trung bình, còn lại là 42,3% (11/26) mắt có thị lực xấu. Trong đó, có một mắt teo nhãn cầu sau bỏng độ 4 do đất đèn. Kết quả của Brodovsky [3] thì bỏng ở độ III, IV có tới trên 60% có thị lực đạt kết quả tốt. Nhìn chung, kết quả trong nghiên cứu của chúng tôi thấp hơn hai tác giả trên một phần do không có đầy đủ thuốc (so với các tác giả trên thì trong nghiên cứu của chúng

tôi không có thuốc citrate – hiện tại ở Việt Nam chưa có thuốc này), một phần do BN được cấp cứu ở tuyến dưới không đúng cách, chưa loại trừ được hết chất gây bỏng, đến viện muộn.

Có 2 mắt loét giác mạc dọa thủng, nhuyễn giác mạc ngấm đọng hóa chất, đây là 2 mắt bỏng nặng đặc biệt độ IV. Nghiên cứu đối chứng của Brodovsky thấy rằng loét giác mạc có xu hướng biểu mô hóa nhanh hơn ở bỏng kiềm độ III và thị lực ra viện tốt hơn hẳn có ý nghĩa thống kê so với mắt không được điều trị steroid theo tiêu chuẩn. Tác giả cũng thấy rằng tra thuốc có steroid kết hợp với Ascorbat và citrate có thể giảm viêm đẩy nhanh quá trình biểu mô hóa giảm sẹo, giảm tân mạch.

*** Biến chứng, di chứng của bỏng kiềm:**

Sẹo đục giác mạc là di chứng hay gặp nhất ở mắt bỏng nặng (42,2%). Sẹo đục giác mạc ở mắt bỏng độ III: 61,1%, ở bỏng độ IV: 100%. Tỉ lệ biến chứng này cũng gần tương đương với Brodovsky [3]. Đây là biến chứng khó điều trị nhất, thường bị thất bại khi ghép giác mạc. Chúng tôi không gặp trường hợp nào bị thủng giác mạc, tác giả Davis và Brodovsky gặp 1 trường hợp thủng giác mạc và phải bỏ mắt. Quặm mi gặp nhiều hơn so với hai tác giả trên, những trường hợp này đều phải can thiệp phẫu thuật. Biến chứng tăng nhãn áp thường tạm thời, điều trị với thuốc uống hạ nhãn áp, không có trường hợp nào phải can thiệp phẫu thuật.

V. KẾT LUẬN

Bỏng mắt do kiềm hay gặp ở nam giới (71,4%) và thường do vôi gây nên (60%), bỏng mắt hay gặp ở lứa tuổi lao động (67,1%) do tai nạn lao động.

Quá nửa số BN bỏng kiềm là nặng độ III, IV chiếm 57,8% (26/45), với thị lực khi vào viện ở mức xấu chiếm 55,6%. Bỏng kiềm thường gây ra nhiều biến chứng, vì vậy ngoài điều trị nội khoa, còn phải phối hợp điều trị ngoại khoa để bảo tồn nhãn cầu.

Áp dụng tra dung dịch thuốc steroid điều trị bỏng kiềm đã có kết quả khả quan, không có mắt nào bị thủng giác mạc, không mắt nào phải khoét bỏ nhãn cầu. Thị lực sau điều trị đối với bỏng độ I và II ở mức tốt là 82,4%. Hầu hết giác mạc đều biểu mô hóa, lành sẹo. Thị lực ở mức xấu là 25,6%, chỉ gặp ở bỏng độ III và IV do có sẹo giác mạc dày, dính mi cầu, tân mạch giác mạc.

TÀI LIỆU THAM KHẢO.

1. HOÀNG MINH ANH (2007), “Nghiên cứu đặc điểm tổn thương và kết quả điều trị bỏng kết mạc do hoá chất”. *Luận văn thạc sĩ y học*. Trường ĐH Y Hà Nội.
2. NGUYỄN THỊ THU YÊN (1991), “Lâm sàng và điều trị bỏng mắt nặng và di chứng”. *Kỷ yếu hội nghị khoa học kỹ thuật ngành Mắt, 1991*, tập 1, tr.18-25.
3. NGUYỄN THỊ THU YÊN (2003), “Kết quả điều trị bỏng mắt ở Viện mắt trung ương”. *Y học Việt Nam*, 293, tr.70- 74.
4. BRODOVSKY S.C., MCCARTY C.A.,SNIBSON G. ET AL (2000), “Management of alkali burns: an 11- years retrospective review”. *Ophthalmol.* 107(10), pp.1829- 35.
5. DAVIS A.R., ALI Q.K., ACLIMANDOS W.A. ET AL (1997), “Topical steroid use in the treatment of ocular alkali burns”, *Br. J. Ophthalmol*, 81 (9), pp.732-4.
6. PFISTER R.R., HADDOX J. L., YULLE-BARR D (1991), “The combined effect of citrate/ ascorbate treatment in alkali- injured rabbit eyes”, *Cornea*, 10 (2), pp.100-4.

SUMMARY

STUDY CLINICAL CHARACTERISTICS AND RESULT OF THE TREATMENT OF OCULAR ALKALI BURNS WITH TOPICAL STEROID

Objective: *Outcome of topical steroid eye drop in chemical eye burn.*

Methods: *A prospective analysis of 45 alkali burns eyes was clone at trauma department of national Institute of Ophthalmology. All patients were treated with topical steroid and vitamin C.*

Results: *There were 19 mild injuries, 26 severe injuries. 32.5% had well recovered visual acuity. None of severe injuries had good visual acuity. Complications: included corneal opacity: 42.2%, elevated IOP: 17.8%.*

Conclusion: *Alkali eye burn can be treated with topical steroid without any corneal perforation.*

Key words: *Alkali burn, steroid.*

NHÂN MỘT TRƯỜNG HỢP GLÔCÔM DO TẾ BÀO MA

Nguyễn Thị Thu Yên, Nguyễn Thị Tuyết Nga*, Nguyễn Quốc Anh*,
Vũ Minh Thu*, Hoàng Anh Tuấn**

Glôcôm do tế bào ma (Ghost cell - TBM) là một thể glôcôm thứ phát có liên quan đến sự thoái hóa của tế bào hồng cầu được hình thành và phát triển trong buồng dịch kính, sau đó vào tiền phòng và gây tắc nghẽn lưu thông thủy dịch qua vùng bè, hậu quả gây tăng nhãn áp. Trong y văn, Campbell (1976) đã mô tả thể glôcôm này với giả định về cơ chế sinh bệnh và những nguyên nhân khác nhau. Thể glôcôm này chỉ được chẩn đoán xác định bằng xét nghiệm tế bào học.

Ở Việt Nam trước đây, chưa có trường hợp nào bị glôcôm do TBM được phát hiện. Năm 2009, tại khoa Chấn thương, Bệnh viện Mắt Trung ương lần đầu tiên chúng tôi chẩn đoán xác định ca bệnh glôcôm do TBM. Vì vậy, chúng tôi viết bài báo này nhằm giới thiệu cho các bác sĩ nhãn khoa tham khảo.

I. GIỚI THIỆU BỆNH ÁN

Bệnh nhân (BN) nữ 53 tuổi đến khám bệnh vì mắt trái (MT) đau nhức, đỏ và nhìn mờ. BN có tiền sử chấn thương đụng dập do củi văng vào mắt trước vào viện 20 ngày. Khám lâm sàng: MT cương tụ kết mạc, phù giác mạc có bong biểu mô, tiền phòng khoảng 2,5mm tyndall (++), đứt dây Zinn từ kinh tuyến 12 giờ đến kinh tuyến 4 giờ, lệch thể thủy tinh ra sau, có rung rinh mỏng mắt khi vận nhãn, xuất huyết dịch kính không xem rõ đáy mắt. Thị lực MT giảm sút (MP 2/10+ kính lồi= 4/10, MT BBT 0,1m), nhãn áp MT tăng (MP 15mmHg, MT 30mmHg - Maclakop).

BN được chẩn đoán: Mắt phải (MP) Đục thể thủy tinh tiến triển + theo dõi tật khúc xạ, MT lệch

thể thủy tinh xuất huyết dịch kính tăng nhãn áp/ chấn thương đụng dập. BN được điều trị nội khoa bằng các thuốc hạ nhãn áp, chống viêm, giảm phù nề, tiêu máu. Sau 1 tuần nhãn áp vẫn cao (MP 17mmHg, MT 29mmHg). BN được phẫu thuật MT cắt bè + lấy thủy tinh thể lệch + cắt dịch kính trước. Sau phẫu thuật 6 ngày, nhãn áp MT vẫn cao (32mmHg), BN được phẫu thuật lần 2 MT: cắt dịch kính sau + lấy bệnh phẩm làm xét nghiệm tế bào (TB) học, kết quả thể Heinz bodies (+). Sau phẫu thuật nhãn áp MT vẫn cao (30mmHg), kết quả siêu âm MT có bong võng mạc, dịch dưới màng bong đục. BN được chẩn đoán MT bong võng mạc + glôcôm do TBM và được phẫu thuật lần 3 MT: cắt dịch kính + dầu nội nhãn. Sau phẫu thuật nhãn áp hạ dần và duy trì ở ngưỡng trung bình (~ 23mm).

Kết quả xét nghiệm tế bào (TB) học cho thấy có những TB hồng cầu thoái hóa từ thể điển hình là hình cầu có 2 mặt lõm, mềm dẻo tự nhiên trở thành những TB có màu xám, mất cấu trúc mềm dẻo tự nhiên, có những vách ngăn mỏng và xuất hiện những hốc trống trong TB, có những khối bất thường của Hemoglobin gọi là thể Heinz (Heinz bodies), kích thước TB lớn hơn bình thường nên không vượt qua được lỗ lọc 5 micron của lá sàng vùng bè củng giác mạc của nhãn cầu người.

Chúng tôi chẩn đoán BN này bị glôcôm do TBM vì về mặt lâm sàng bệnh xuất hiện sau chấn thương khoảng 3 tuần, tiến triển và các triệu chứng của bệnh phù hợp với các miêu tả trong y văn và dấu hiệu quyết định là tìm thấy thể Heinz bodies ở bệnh phẩm.

*Bệnh viện Mắt Trung ương

II. BÀN LUẬN

Glôcôm do TBM là một bệnh hiếm gặp, nên chưa có nhiều báo cáo về bệnh này. Trong y văn đã đưa ra vài giả định về nguyên nhân và cơ chế gây bệnh.

Một vài nguyên nhân đã được mô tả là có thể gây ra glôcôm do TBM: chấn thương đụng dập gây xuất huyết dịch kính. Sau một số phẫu thuật (Phakic, lấy thể thủy tinh ngoài bao đặt IOL, phẫu thuật cố định IOL ở tiền phòng hoặc trên mống mắt, phẫu thuật cắt dịch kính). Một số bệnh lý võng mạc gây xuất huyết dịch kính (bệnh võng mạc đái tháo đường, bệnh lý gây tắc và vỡ mạch máu võng mạc). Bệnh tan huyết (nhiễm độc sau bị rắn cắn, bệnh tan huyết hemophili do yếu tố di truyền).

Về cơ chế bệnh sinh từ xuất huyết dịch kính, các TB hồng cầu bị thoái hóa hình thành trong buồng dịch kính khoảng 2 đến 3 tuần, chúng tồn tại trong buồng dịch kính một thời gian cho đến khi chúng phá vỡ màng Hyaloid trước rồi đi vào tiền phòng và xâm nhập vùng bè củng giác mạc. Tại đây những TB này không lọt qua được các lỗ lọc của lá sàng của bè củng giác mạc, chúng đọng lại và gây bít tắc bè, cản trở quá trình lưu thông thủy dịch qua vùng bè gây hậu quả tăng nhãn áp.

Về triệu chứng lâm sàng, phụ thuộc vào số lượng TBM ở tiền phòng mà nhãn áp có thể biến đổi

theo nhiều mức độ khác nhau kèm theo triệu chứng đau nhức mắt, phù giác mạc. Khám qua đèn khe sinh hiển vi thấy những TB màu vàng nhạt ở thủy dịch và bám vào bề mặt nội mô giác mạc. Nếu số lượng TBM lớn nó có thể lắng đọng ở phía dưới tạo ra một lớp giả xuất tiết. Soi góc tiền phòng thấy góc mở nhưng bị che phủ bởi một lớp TB màu vàng nhạt.

Về điều trị, khi có xuất huyết tiền phòng có thể gây tăng nhãn áp, cần tích cực điều trị nội khoa theo hướng chống viêm, giảm phù, hạ nhãn áp, tiêu máu. Nếu cần thiết có thể phẫu thuật rửa tiền phòng, chú ý giảm thiểu khả năng gây xuất huyết nội nhãn thứ phát. Nếu xuất hiện glôcôm do TBM cần phẫu thuật cắt dịch kính sạch đến tối đa, kết hợp rửa tiền phòng và cắt bè phối hợp. Nhìn chung trong y văn chưa có nhiều báo cáo về tiên lượng của bệnh này.

III. KẾT LUẬN

Glôcôm do TBM là một thể glôcôm thứ phát hiếm gặp xong khó tiên lượng bệnh và khó chẩn đoán nếu chỉ dựa vào thăm khám lâm sàng. Đôi khi, cần chẩn đoán phân biệt với các glôcôm do tân mạch, nhiễm máu và do nhiễm sắt, ...

Để chẩn đoán xác định glôcôm do TBM phải dựa vào kết quả xét nghiệm TB học với việc tìm được thể Heinz (Heinz bodies (+)).

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. PILGER. IS. “Medical treatment of traumatic hyphema”. *Surv Ophthal*, 20:28, 1975.
2. KENEDY, RH, BRUBAKER, RF. “Traumatic hyphema in defined population”. *Am J Ophthal* 16:123, 1988.
3. HOWARD, GM HUTCHINSON. BT, FREDERICK, AR JR. “Hyphema resulting from blunt trauma. Gonioscopic, tonographic and ophthalmoscopic observation following resolution of the hemorrhage”. *Trans Am Acad Ophthal Otol*, 69:294, 1965.

4. SPAETH, GL, LEVY, PM. “Traumatic hyphema: its clinical characteristics and failure of estrogens to alter its course”. *A double-blind study. Am J ophthal*, 62:108, 1966.
5. MILSTEIN, BA. “Traumatic hyphema”. *A study of 83 consecutive cases, South Med J*, 64:1081, 1971
6. GILES, CL, BROMLEY, WG. “Traumatic hyphema, A retrospective analysis from Ohio State University”.

NHÂN 3 TRƯỜNG HỢP HẠ NHÃN ÁP DO TÁCH THỂ MI SAU CHẤN THƯƠNG: CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ

Phạm Thị Thủy Tiên*, Vũ Anh Lê*

TÓM TẮT

Mục tiêu: Tách thể mi (TTM) hiếm gặp sau chấn thương, thường gây hạ nhãn áp (NA) nặng có thể đưa đến các biến chứng như phù hoàng điểm, phù gai thị, biến đổi mạch máu võng mạc đưa đến giảm thị lực trầm trọng hoặc mất thị lực. Chúng tôi chia sẻ kinh nghiệm xử trí các ca lâm sàng TTM nhằm tránh biến chứng, phục hồi thị lực cho bệnh nhân (BN).

Phương pháp: Báo cáo 3 ca lâm sàng TTM sau chấn thương đụng dập, NA hạ dưới 5mmHg, tiền phòng nông, soi góc tiền phòng phát hiện TTM, kèm theo bệnh lý võng mạc do hạ NA. Các BN được điều trị nội bằng liệt thể mi Atropin 1%, không dùng kháng viêm steroid. Quang đông và laser thể mi được tiến hành khi điều trị nội thất bại.

Kết quả: NA hồi phục với điều trị nội khoa ở một BN; một BN cần áp lạnh thể mi và một BN phối hợp áp lạnh thể mi với quang đông thể mi bằng laser Argon.

Kết luận: TTM sau chấn thương nên được nghĩ đến khi NA hạ dưới 5 mmHg. Hạ NA do TTM có thể điều trị nội khoa, laser hay phẫu thuật áp lạnh thể mi để làm đóng và áp dính lại vùng thể mi bị tách đồng thời bình ổn NA. Tuy nhiên hồi phục thị lực đôi khi bị giới hạn do di chứng chấn thương hay do hạ NA kéo dài.

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

TTM là hậu quả tách cơ thể mi ra khỏi tựa củng mạc tạo đường thoát lưu mới của thủy dịch đi vào khoang dưới hắc mạc. TTM gặp sau chấn thương đụng dập hay sau phẫu thuật bán phần trước. Hệ thống thoát lưu mới vào màng bồ đào củng mạc gây ra hạ NA. Phù hắc mạc, phù hoàng điểm, phù gai thị, các mạch máu võng mạc nghèo nàn, nếp gấp võng mạc, tiền phòng nông và đục thể thủy tinh là biến chứng của tình trạng hạ NA kéo dài đưa đến tình trạng giảm thị lực trầm trọng hay mất thị lực. Điều trị nội khoa, hoặc can thiệp thủ thuật như áp lạnh thể mi hay quang đông thể mi bằng laser Argon là những phương pháp dùng

điều trị hạ NA. Chúng tôi báo cáo kinh nghiệm chẩn đoán và điều trị ba ca lâm sàng hạ NA do TTM sau chấn thương.

II. GIỚI THIỆU CA LÂM SÀNG

Ca thứ 1

BN nam 29 tuổi được chuyển viện với tình trạng mắt phải mờ sau khi bị cây sắt đập trúng mắt vào ngày thứ 8. Thị lực lúc nhập viện là đếm ngón tay 0,2m, NA 4mmHg, phù giác mạc, xếp nếp màng Descemet, xuất huyết tiền phòng rải rác, đứt chân móng rộng từ 6 - 14 giờ, đục lệch thể thủy tinh, soi góc tiền phòng phát hiện rách thể mi rộng khoảng 3 múi giờ ở ¼ trên. Chụp hình đáy mắt thấy gai thị phù, tuy nhiên hoàng điểm phù nhẹ, mất ánh trung tâm, tĩnh mạch hơi nghèo nàn (hình 1A,1B).

*Bệnh Viện Mắt TP HCM

BN đã được điều trị Dexamethasone 0,004g tiêm tĩnh mạch 1 ống/ngày trong vòng 5 ngày tại bệnh viện địa phương. Chúng tôi ngừng dùng ngay kháng viêm steroid tại chỗ và toàn thân, thay vào đó là thuốc nhỏ mắt Atropin sulfat 1% được sử dụng 4 lần/ngày. Theo dõi liên tục NA trong một tuần thấy NA có tăng lên dao động trong khoảng từ 5 - 8mmHg và chỗ rách thể mi vẫn còn mở rộng. Áp lạnh thể mi được chỉ định bằng dùng đầu lạnh CO2 áp vùng thể mi bị rách xuyên qua củng mạc (cách rìa 3mm), thời gian 45 giây/ điểm áp. BN tiếp tục dùng thuốc nhỏ Atropin.

Tuy nhiên NA 1 tuần sau đó vẫn không cải thiện (từ 6 - 8mmHg). Chúng tôi quyết định quang đông thể mi tại chỗ tách bằng laser Argon dùng kính Goldmann 3 gương (20 điểm, kích thước 200 μ m/điểm, thời gian 0,2 giây, năng lượng 800 - 1000mW). Sau làm laser 1 tuần, NA tăng lên 12mmHg, đồng thời thấy lỗ hở thể mi khép lại qua soi góc tiền phòng (hình 1C).

Hai tháng sau, BN được tiến hành khâu chân móng mắt, và lấy thể thủy tinh đặt thể thủy tinh nhân tạo kèm vòng căng bao sau 6 tháng kế tiếp. Kết quả hiện nay BN rất hài lòng với thị lực 0,6 sau chỉnh kính và NA là 10mmHg.

Ca thứ 2

BN nam, 28 tuổi vào viện với chấn thương mắt trái ngày thứ nhất do tai nạn sinh hoạt (thanh tre đập vào mắt). Tình trạng mắt khi vào viện: thị lực bóng bàn tay, NA 6mmHg, giác mạc phù, xuất huyết tiền phòng nhẹ, đục lệch thể thủy tinh, rung rinh móng mắt, TTM vị trí 10 giờ rộng khoảng 2 múi giờ, xuất huyết dịch kính nhiều nên không soi được đáy mắt. BN được điều trị ngoại trú với Atropin 3 lần/ngày và kháng viêm non - steroids (Diclofenac) 4 lần/ngày trong 3 tháng. BN sau 3 tháng có thị lực mắt trái là 1/10 do tình trạng xuất huyết dịch kính tan dần nhưng NA vẫn không thay

đổi 4mmHg. Soi đáy mắt thấy gai thị mờ, cương tụ ứ phù tĩnh mạch võng mạc, tụ dịch dưới võng mạc, đáy mắt bắt đầu xuất hiện những dải tăng sinh hoàng điểm gai thị do chấn thương cũ. Chỉ định áp lạnh vùng thể mi bị hở. Sau phẫu thuật 2 tháng thị lực BN là 0,2, NA là 6mmHg, vị trí TTM thu hẹp lại dưới một múi giờ.

Ca thứ 3

BN nam, 29 tuổi nhập viện sau khi bị chấn thương đung dập nặng vào mắt phải gây giảm thị lực trầm trọng chỉ còn ST(+), NA mềm 6mmHg, rách kết mạc, đứt chân móng vị trí 10 - 12 giờ, tiền phòng nông, bán lệch thể thủy tinh, xuất huyết dịch kính kèm dịch kính tiền phòng không soi được đáy mắt. BN được điều trị nội trú với corticosteroids uống 0,5mmg/kg/ngày uống và nhỏ Predforte 1% 4 lần/ngày, Atropin 1% 2 lần/ngày. Sau khi xuất viện BN được theo dõi ngoại trú tình trạng thị lực cũng như NA vẫn không khả quan: mắt phải thị lực bóng bàn tay và NA 5mmHg. BN được soi góc tiền phòng phát hiện TTM tại vị trí 10 giờ, soi đáy mắt thấy xuất huyết võng mạc và dịch kính. BN ngưng dùng corticoid và chỉ dùng Atropin 1% 3 lần ngày. Tái khám 4 tuần sau NA tăng ít 8mmHg tuy nhiên thị lực BN vẫn kém (bóng bàn tay phía thái dương) do tình trạng võng mạc quá xấu: võng mạc xám, gai thị nhạt màu, sẹo hoàng điểm gai thị rộng. Kết quả hội chẩn với bác sĩ đáy mắt là không xử trí gì thêm. BN tiếp tục dùng Atropin trong 3 tháng tiếp theo NA vẫn giữ khoảng 8mmHg nhưng thị lực vẫn không tốt hơn.

III. BÀN LUẬN

Sau chấn thương đung dập nặng ở mắt thường có nhiều tổn thương cả bán phần trước lẫn bán phần sau. TTM là một tổn thương hiếm gặp và ít được nghĩ tới. Nguyên nhân là do thể mi rách dọc TTM ra khỏi cửa củng mạc tạo đường lưu thông trực

tiếp từ tiền phòng vào khoang dưới hắc mạc; làm thủy dịch thoát lưu bên trong nhãn cầu. Theo định nghĩa, hạ NA (hypotony) khi NA đo dưới 5mmHg. Tình trạng hạ NA sau chấn thương có thể do tăng thoát lưu vào bên trong hoặc giảm sản xuất thủy dịch do chấn thương hoặc cả hai.

Hạ NA kéo dài gây phù hắc mạc, dày võng mạc hay nếp gấp võng mạc, phù gai thị, hoàng điểm, đục thể thủy tinh, tiền phòng nông. Nếu hạ NA kéo dài không được phát hiện và điều trị thì sẽ mất thị lực do phù hoàng điểm kéo dài.

Hạ NA cần phải được chẩn đoán phân biệt với bong võng mạc, tình trạng viêm kéo dài hay thiếu máu bán phần trước. Soi góc tiền phòng là biện pháp hữu hiệu nhất để phát hiện TTM.

Khi TTM được xác định điều trị nội bao gồm thuốc nhỏ mắt tại chỗ Atropin 1% dùng 2 - 3 lần/ngày, có thể dùng 4 - 6 tuần. Nếu trước đó có dùng thuốc co đồng tử và kháng viêm corticoisteroid thì phải ngưng sử dụng. Atropin có tác dụng làm giãn cơ thể mi giúp thể mi áp sát vào củng mạc hơn thu hẹp lỗ rách thể mi và làm sâu tiền phòng.

Chúng tôi ghi nhận 3 trường hợp TTM trong năm 2008 chỉ có 1 ca mắt đáp ứng với điều trị nội khoa, một ca dùng thêm áp lạnh thể mi và một ca phải phối hợp vừa áp lạnh, vừa quang đông thể mi bằng laser.

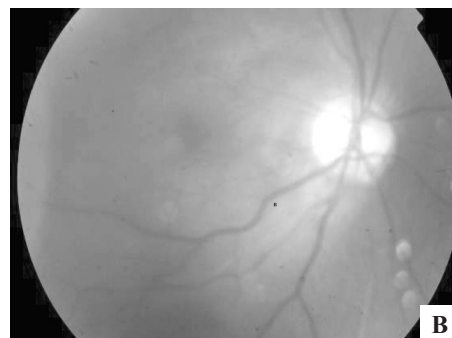
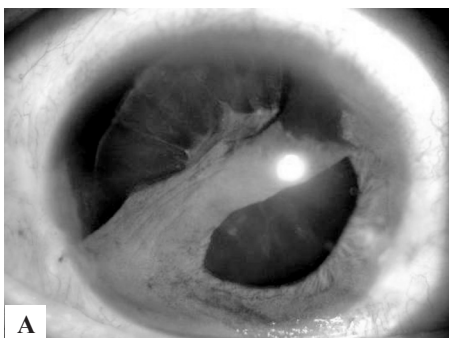
Khi điều trị nội không có hiệu quả thì chỉ định thủ thuật không xâm lấn được áp dụng như áp lạnh thể mi vùng bị tách hay laser quang đông thể mi.

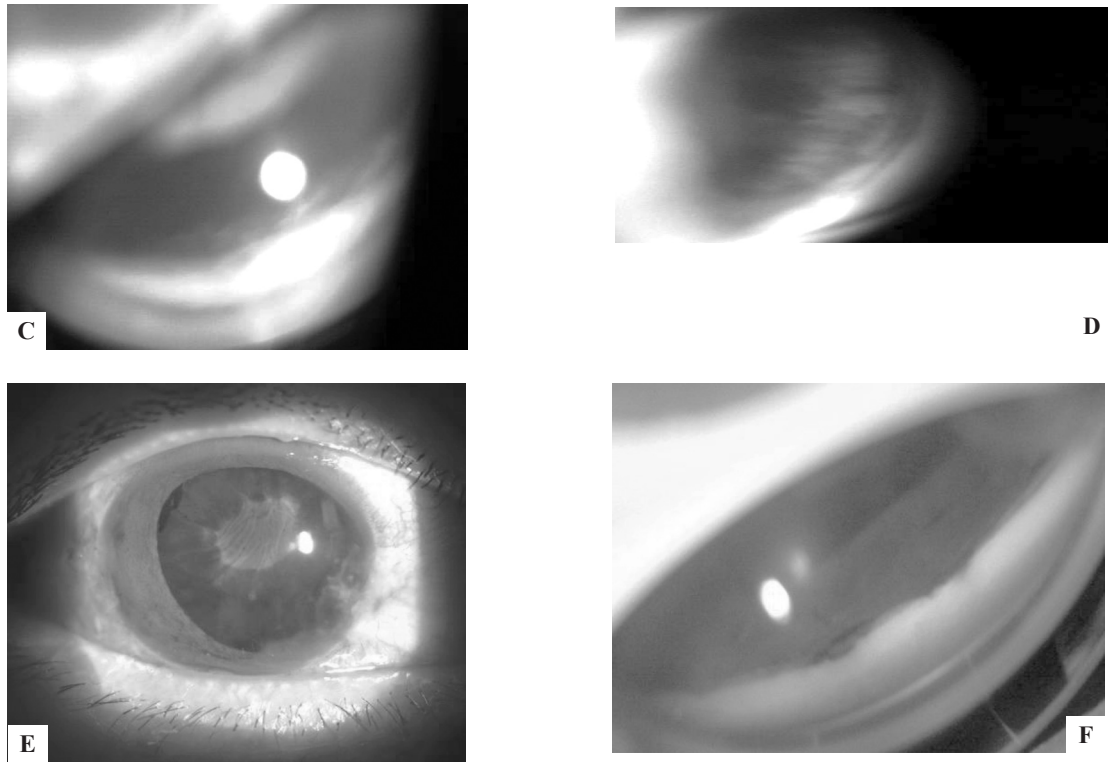
Harbin giả thuyết cho rằng có tình trạng viêm mỏng mắt và phù hắc mạc sau khi laser hay áp lạnh thể mi làm dính lại lỗ hở thể mi, đóng lại khoang hắc mạc ngăn chặn thủy dịch đi vào trong nhãn cầu. Theo y văn sau khi tiến hành thủ thuật, NA thường tăng khoảng 1 - 2 tuần sau đó khi lỗ rách thể mi bị đóng. Tuy nhiên, chúng tôi không thấy trường hợp nào có NA lên trên 16mmHg.

Thị lực BN phục hồi tương đối tốt ở ca thứ 1 do chúng tôi can thiệp sớm, điều trị tích cực và tổn thương võng mạc của BN không nhiều. Trong ca thứ 2, mặc dù NA của BN vẫn chưa được hải lòng (7mmHg) nhưng thị lực BN còn khá tốt (0,2) nên chúng tôi không can thiệp gì thêm. Ở ca thứ 3, vì chấn thương quá nặng, võng mạc BN không còn tốt nên dù NA bình ổn thị lực BN vẫn không cải thiện.

IV. KẾT LUẬN

BN sau bị chấn thương đụng dập có NA dưới 5mmHg thì cần nghĩ tới biến chứng TTM sau khi loại trừ các nguyên nhân khác. Phát hiện tổn thương bằng cách soi góc tiền phòng. Có nhiều phương pháp điều trị TTM từ điều trị nội khoa với thuốc nhỏ mắt Atropin 1% đến dùng các thủ thuật không xâm lấn như áp lạnh thể mi hay quang đông thể mi vùng bị tách có thể bình ổn được NA. Tuy nhiên thị lực BN có phục hồi được hay không còn tùy vào mức độ tổn thương của đáy mắt do chấn thương và thời gian BN bị hạ NA.





Hình 1: A. BN nam 29 tuổi, bị chấn thương đụng dập MP có đứt chân mỏng rộng, đục lệch thể thủy tinh. B. Hình ảnh đáy mắt có phù gai và hoàng điểm ít, tĩnh mạch hơi ngoằn ngoèo. C. Hình ảnh tách thể mi (hở củng mạc) khoảng 3 múi giờ. D. Hình ảnh góc tiền phòng sau laser Argon vào thể mi thấy vùng thể mi (màu nâu) đã áp vào củng mạc. E. Hình ảnh hậu phẫu ngày thứ 3 sau khi khâu chân mỏng (2 tháng sau). F. Vùng tách thể mi đã được đóng kín hoàn toàn

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. AMINI H., RAZEGHINEJAD R MOHAMMAD. Transscleral diode laser therapy for cyclodialysis cleft induced hypotony. *Clinical and Experimental Ophthalmology*. 2005;33: 348-350.
2. GOLDMAN D., MOORE J., GREULOCK K., FLYNN W H. Cyclodialysis and hypotony maculopathy. *Ophthalmic Surgery, Lasers& Imaging* . September/October 2006 . Vol 37, No5;438-439.
3. KAWAI K., NAGAHORI M., HOSHINO T., TSUJI A. The surgical repair of a cyclodialysis cleft caused by a BB pellet. *Tokai J Exp Clin Med*. 2006, Vol. 31, No. 1, pp. 39-43,
4. NAUMANN GO, VÖLCKER HE. Direct cyclophexy in the treatment of the persistent hypotony syndrome due to traumatic cyclodialysis. *Klin Monatsbl Augenheilkd*. 1981 Oct; 179(4):266-70.
5. M. PATTE, P. BONICEL, F. BACIN. Treatment of post-traumatic cyclodialysis using by direct cyclophexy *J. Fr. Ophthalmol.*, 2001; 24, 3: 282-285.
6. Medical, Laser, and Surgical Management of Inadvertent Cyclodialysis Cleft With Hypotony. *Arch Ophthalmol*. 2004;122:399-404.
7. NICHOLS C. J., LEE H.D., FEMAN S.S. SHIELDS R.S.. Severe pupil distortion following transchamber repair of a cyclodialysis cleft. *Ophthalmic Surgery and Lasers*. Sep/Oct 2002; vol 33, No 5;426-429.
8. SUN XQ, WANG YQ. Argon laser photocoagulation for traumatic goniocyclodialysis. *Zhonghua Yan Ke Za Zhi*. 1994 Jan;30(1):28-30.

TỔNG QUAN XUẤT HUYẾT DỊCH KÍNH DO CHẤN THƯƠNG

*Thẩm Trương Khánh Vân**

Chấn thương mắt là nguyên nhân hàng đầu gây xuất huyết dịch kính (XHDK) một mắt ở người trẻ dưới 40 tuổi. XHDK chiếm khoảng 19% các tổn thương phần sau nhãn cầu do chấn thương. Trong đó, chấn thương đụng đập nhãn cầu là nguyên nhân hàng đầu với 66% các trường hợp, chấn thương do hòa khí chiếm 25% và chấn thương nhãn cầu hở là 9%.

Bản thân khối dịch kính không có mạch máu. XHDK xảy ra do tổn thương của các tổ chức lân cận, tổn thương các mạch máu của thể mi, võng mạc, hắc mạc. Đây là một trong những tổn thương nặng, điều trị tiêu máu khó khăn (bệnh nhân (BN) thường trẻ, dịch kính đặc) và là một trong những nguyên nhân gây giảm thị lực nếu không được điều trị can thiệp phẫu thuật cắt dịch kính. Mặt khác, XHDK cũng cản trở khả năng quan sát đáy mắt để phát hiện và điều trị kịp thời các tổn thương dịch kính – võng mạc phối hợp khác (như các rách võng mạc). Máu xâm nhập vào buồng dịch kính sẽ khởi động một quá trình bệnh lý phức tạp nhằm tiêu máu mà hậu quả là cấu trúc dịch kính sẽ bị phá hủy kèm theo nhiều biến đổi ảnh hưởng trầm trọng đến chức năng của dịch kính, võng mạc và của toàn nhãn cầu.

Triệu chứng chung của XHDK từ nhẹ đến nặng bao gồm các dấu hiệu như có các dải, màng

trôi nổi trước mắt cho đến dấu hiệu mưa bò hóng gây giảm thị lực ở các mức độ khác nhau. Một vài BN có thể nhìn thấy các mảng đỏ trôi trước mắt. Mức độ giảm thị lực của BN phụ thuộc vào lượng máu cũng như vị trí của khối xuất huyết trong buồng dịch kính. Thompson và Stoessel đã nghiên cứu cho thấy 0,832 microliter máu trong buồng dịch kính không gây giảm thị lực. Tuy nhiên, 10 microliter máu trong buồng dịch kính có thể gây giảm thị lực đến bóng bàn tay hoặc tồi hơn. XHDK khu trú ở trung tâm hoặc vùng hoàng điểm có thể gây giảm thị lực trầm trọng dù lượng xuất huyết không nhiều như các XHDK ở chu biên, nhất là vùng chu biên phía dưới.

XHDK có nhiều hình thái và mức độ khác nhau, có thể ít, khu trú ở phía trước hay tỏa lan trong các bó dịch kính ở chu biên hoặc xuất huyết toàn bộ dịch kính. Những trường hợp XHDK nhẹ, nhất là ở những BN có tuổi, đã có sự hóa lỏng của dịch kính, máu có thể tiêu được sau một thời gian điều trị nội khoa. Những trường hợp XHDK nặng, máu không tiêu được sẽ để lại hậu quả là tổ chức hóa dịch kính có thể dẫn đến bong võng mạc do co kéo, và một loạt các biến chứng khác do tiêu máu như glôcôm do tế bào ma, hiện tượng nhãn cầu bị nhiễm kim loại, ...

Tiến triển tự nhiên của một XHDK hoàn toàn khác nhau tùy thuộc theo vị trí, mức độ của XHDK:

- Xuất huyết ở ngoài dịch kính (xuất huyết ngoài màng hyaloid), trong khoang sau thể thủy

**Khoa Chấn thương, Bệnh viện Mắt Trung ương*

ting hoặc trước võng mạc. Ở hình thái này, máu có thể xâm nhập qua màng hyaloid vào trong buồng dịch kính gây xuất huyết trong dịch kính.

- Xuất huyết trong dịch kính: Tùy mức độ và vị trí xuất huyết có thể gây giảm thị lực ở các mức độ khác nhau.

+ Vài giờ đầu tiên sau xuất huyết có sự hình thành cục máu đông màu đỏ với ranh giới rõ ràng trong buồng dịch kính.

+ Sau đó, máu từ từ tỏa lan ra toàn bộ buồng dịch kính trong vòng ngày đầu đến tuần đầu tiên sau sang chấn. Bong dịch kính sau xuất hiện từng phần.

+ Vào khoảng tuần thứ hai trở đi, các tế bào hồng cầu bắt đầu bị thực bào làm giải phóng hemoglobin. Chính vì vậy, khối dịch kính xuất huyết chuyển màu nâu vàng. Bong dịch kính sau hoàn toàn và cục máu đông được bao bọc do sự cô đặc của dịch kính. Bong dịch kính sau làm tăng nguy cơ xuất hiện rách võng mạc, nên việc thăm khám định kỳ đáy mắt càng trở nên quan trọng.

+ Tuần thứ 4: Khối gel dịch kính có màu vàng nhạt, máu lắng xuống phía trước trong và ½ dưới của dịch kính.

+ Khối máu lắng giảm dần thể tích và sau khoảng 10 tuần dịch kính có thể trong trở lại. Trong một số ít trường hợp, vết tích của cục máu đông lắng phía dưới buồng dịch kính, dính vào mặt sau thể thủy tinh và tồn tại dai dẳng trong nhiều tuần thậm chí nhiều tháng, tổ chức hóa thành những dây chằng hay những màng màu đất son. Số lượng lắng cặn thay đổi tùy từng trường hợp.

Việc theo dõi và điều trị XHDK sau chấn thương bao gồm nằm nghỉ ngơi, đầu cao 35° - 40° để hạn chế chảy máu tái phát và sự khuếch tán của khối xuất huyết cũng như tạo điều kiện để hồng cầu lắng xuống phía dưới nhằm giải phóng trực thị giác. Không có thuốc tra mắt nào được chứng minh có tác dụng thúc đẩy nhanh quá trình

tiêu máu. Nếu khối xuất huyết cản trở khả năng quan sát võng mạc, cần tiến hành siêu âm để đánh giá tình trạng dịch kính - võng mạc cũng như khả năng tiêu máu và chỉ định can thiệp phẫu thuật khi cần thiết. Siêu âm B không chỉ giúp xác định mức độ xuất huyết mà còn giúp đánh giá các biến dạng của thành nhãn cầu, dị vật nội nhãn và xác định thời điểm xuất hiện bong dịch kính sau, bong võng mạc, tăng sinh dịch kính - võng mạc. Ngoài ra, trong 1 số trường hợp, siêu âm B còn giúp xác định rách võng mạc nếu có. Theo một nghiên cứu của Rabinowitz và cộng sự (2004) trên những mắt XHDK dày đặc, khả năng phát hiện bong võng mạc phối hợp là 100%, trong đó khả năng phát hiện rách võng mạc chỉ có 44%. Một nghiên cứu khác của DiBernardo và cộng sự (2005) lại cho thấy, khả năng phát hiện rách võng mạc nhỏ đi kèm XHDK đạt tới 91%. Trong những ngày đầu tiên sau chấn thương, BN có XHDK sẽ được hẹn thăm khám đáy mắt định kì (khám lâm sàng và siêu âm mắt nếu cần) với tần suất 2 - 5 - 7 ngày/1 lần tùy thuộc chấn thương xuyên hay chấn thương đụng dập nhãn cầu để đánh giá tình trạng tiêu máu cũng như phát hiện sớm các biến chứng để can thiệp điều trị kịp thời. Thông thường chấn thương xuyên nhãn cầu cần phải thăm khám với tần suất ngắn hơn do có thể phối hợp các tổn thương khác cần điều trị tích cực như đục võng thể thủy tinh, viêm nội nhãn, ... Mặt khác, ở những mắt có chấn thương xuyên, tăng sinh dịch kính võng mạc cũng xuất hiện sớm hơn nên việc điều trị bằng phẫu thuật cắt dịch kính cũng thường được tiến hành sớm hơn so với các mắt XHDK do chấn thương đụng dập nhãn cầu. Sau đó, việc thăm khám có thể giãn ra 2 tuần/lần rồi 1 tháng/1 lần cho đến khi dịch kính trong ra hoàn toàn và có thể quan sát được toàn bộ đáy mắt. Sau khi dịch kính đã trong hoàn toàn, BN được tư vấn siêu âm mắt định kì

3 tháng/lần nhằm phát hiện sớm nhất và kịp thời biến chứng bong võng mạc cũng như những dấu hiệu đầu tiên của tổ chức hóa dịch kính trước khi tăng sinh dịch kính – võng mạc bắt đầu.

Chỉ định phẫu thuật cắt dịch kính cũng phụ thuộc vào mức độ XHDK, tiến triển của XHDK cũng như hình thái chấn thương nhãn cầu (chấn thương đụng dập nhãn cầu hay chấn thương nhãn cầu hở có hay không có dị vật nội nhãn).

Đối với XHDK do chấn thương đụng dập nhãn cầu, cắt dịch kính được chỉ định khi XHDK dày đặc và không có dấu hiệu tiêu máu. Hầu hết, các phẫu thuật viên đều chờ đợi ít nhất 2 - 3 tuần để hiện tượng bong dịch kính sau xuất hiện và thường tiến hành phẫu thuật nếu máu tồn tại hơn 2 - 3 tháng. Bên cạnh đấy, cắt dịch kính sẽ được chỉ định sớm hơn nếu phát hiện tổn thương phối hợp như có rách võng mạc, bong võng mạc hoặc có dấu hiệu của tăng sinh dịch kính võng mạc mà biểu hiện đầu tiên là hiện tượng kém di động của khối dịch kính trên siêu âm B. Cắt dịch kính điều trị XHDK sau chấn thương đụng dập nhãn cầu cũng được chỉ định sớm nếu mắt kia có tiền sử bị bong võng mạc. Các điều tra về dịch kính võng mạc cho thấy, phẫu thuật thường được tiến hành khi XHDK kèm rách võng mạc tại thời điểm trung bình là 1,7 tuần và XHDK kèm bong võng mạc tại thời điểm trung bình là 1 tuần sau khi khởi phát. Ngoài ra, do nguy cơ nhược thị cao, cắt dịch kính sớm cũng thường được chỉ định trên trẻ em. Ở trẻ em có XHDK dày đặc, nhược thị có thể xuất hiện trong vòng vài tuần sau chấn thương. Miller - Meeks MJ và cộng sự (1990) nhận thấy, trẻ em dưới 1 tuổi có khả năng bị lệch khúc xạ do cận thị cao hơn so với người lớn khi bị XHDK. Một nghiên cứu khác của Mohney BG và cộng sự (2002) cho thấy, ở trẻ sơ sinh trực nhãn cầu có thể tăng trung bình 3,45mm tương ứng với lệch

khúc xạ lên đến 11D so với mắt lành trong vòng vài tuần sau xuất huyết. Ngay cả khi đã được điều trị cắt dịch kính sớm, các bệnh nhi này cũng được theo dõi và điều trị rất tích cực để đề phòng biến chứng nhược thị.

Ngược lại với XHDK sau chấn thương đụng dập nhãn cầu, ngay cả khi không có các biến chứng như rách võng mạc, bong võng mạc, tăng nhãn áp, hay có dị vật nội nhãn kèm theo, ... Cắt dịch kính cũng thường được chỉ định sớm hơn trong vòng 7 - 10 ngày nhằm loại trừ các biến chứng do tăng sinh dịch kính võng mạc, đặc biệt là trên các mắt có chấn thương nặng. Cắt dịch kính sớm cho phép loại trừ sớm cytokine và các chất trung gian hóa học gây viêm khác. Các chất này chính là nguyên nhân lôi kéo sự xuất hiện của các tế bào biểu mô sắc tố, các nguyên bào xơ (fibroblast) và tế bào thần kinh đệm là nguyên nhân chính gây tăng sinh dịch kính võng mạc và gây bong võng mạc do co kéo sau này. Hơn nữa, cắt dịch kính sớm cho phép loại trừ khung dịch kính mà trên đó quá trình tăng sinh dịch kính võng mạc sẽ phát triển. Tuy nhiên, thời điểm cắt dịch kính vẫn còn là một vấn đề đang được tranh cãi. Một số tác giả đề xuất cắt dịch kính sớm trong vòng 72 giờ sau chấn thương nhằm loại trừ vai trò nòng cốt của dịch kính và XHDK trong việc hình thành tăng sinh dịch kính võng mạc. Một số tác giả khác lại đề xuất trì hoãn cắt dịch kính sau 1 - 2 tuần. Lúc này, các môi trường trong suốt như giác mạc đã có thời gian phục hồi và trong trở lại, máu tiền phòng đã tiêu cũng như bong dịch kính sau đã hoàn toàn, ... Đây là những điều kiện thuận lợi cho quá trình phẫu thuật được dễ dàng hơn. Mặt khác, màng bồ đào ở các mắt chấn thương mới thường bị xung huyết dữ dội. Cắt dịch kính trong giai đoạn này có nguy cơ chảy máu cao nên việc trì hoãn cắt dịch

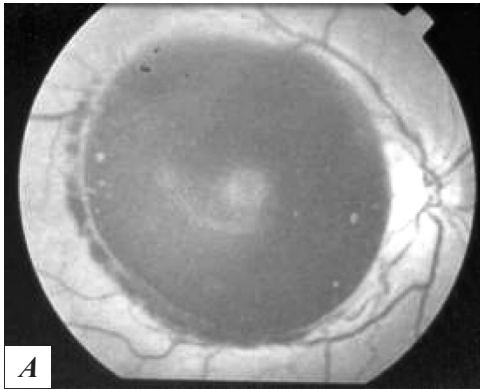
kính cho phép màng bồ đào có thời gian phục hồi trạng thái sinh lí, vì vậy dường như an toàn hơn khi phẫu thuật. Một nhược điểm nữa của cắt dịch kính sớm là khả năng duy trì áp lực nội nhãn hằng định thường khó khăn do vết thương xuyên nhãn cầu chưa lành sẹo tốt làm cho dịch nội nhãn có thể dò ra ngoài nhãn cầu. Tuy nhiên, tất cả các tác giả đều thống nhất rằng không nên chờ đợi hơn 2 tuần để cắt dịch kính. Theo các tác giả này, ở các mắt chấn thương nặng để hạn chế biến chứng nhãn viêm giao cảm, nếu cần cân nhắc chỉ định bỏ nhãn cầu tốt nhất nên tiến hành trước 2 tuần. Mặt khác, trong tất cả các nghiên cứu thực nghiệm cũng như lâm sàng, tăng sinh dịch kính võng mạc xuất hiện rất sớm sau chấn thương và tại thời điểm 14 ngày, các tác động có hại của chấn thương nhãn cầu, của quá trình viêm, xuất huyết cũng như các biến đổi về mặt hình thái của dịch kính đã biểu hiện rõ. Vì vậy, việc lấy bỏ khung dịch kính, máu cũng như các yếu tố gây viêm khác nên được tiến hành trước khi quá trình này xảy ra. Trong vòng khoảng 5 năm trở lại đây, F Kuhn đã đề xuất phương pháp cắt dịch kính tích cực (proactive) để điều trị một số trường hợp chấn thương nhãn cầu hở và được rất nhiều phẫu thuật viên dịch kính võng mạc chấn thương ủng hộ. Phương pháp được chỉ định trong trường hợp chấn thương xuyên thấu nhãn cầu, chấn thương vỡ nhãn cầu mở rộng ra sau xích đạo, chấn thương xuyên nhãn cầu có dị vật nội nhãn cắm sâu qua võng mạc, tới hắc mạc hoặc hắc củng mạc. Quy trình của ông bao gồm cắt dịch kính

sớm và toàn bộ trong vòng 4 ngày (thường là 100 giờ) sau khi chấn thương. Điện đông sâu và lấy đi khoảng 1mm hắc võng mạc xung quanh đường ra của vết thương xuyên thấu nhãn cầu, đường vỡ của vết thương nhãn cầu hở hoặc điểm chạm của dị vật nội nhãn để lại một vùng củng mạc trần. Laser nội nhãn được tiến hành xung quanh vùng hắc võng mạc đã được lấy bỏ và tùy tình trạng cụ thể, nhãn cầu sẽ được ấn độn nội nhãn bằng khí nở hoặc dầu silicon. Theo các báo cáo của Kuhn F và cộng sự năm 2004 và 2005, sau khi được điều trị cắt dịch kính tích cực, không có mắt nào còn hiện tượng kẹt hắc võng mạc, nếp gấp võng mạc và tăng sinh dịch kính võng mạc. Báo cáo gần nhất của F Kuhn năm 2007 trên một nhóm gồm 21 BN với hơn 6 tháng theo dõi sau mổ cho thấy, tỉ lệ tăng sinh dịch kính võng mạc giảm xuống còn dưới 10% trong khi cắt dịch kính theo phương pháp kinh điển tỉ lệ này là 43 - 65%.

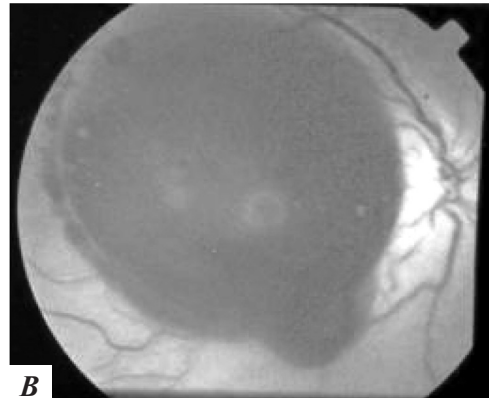
Ở hình thái XHDK ngoài dịch kính, thị lực của BN có thể bị giảm sút trầm trọng nếu khối xuất huyết khu trú tại vùng hoàng điểm, ngay cả khi toàn bộ môi trường trong suốt còn trong. Khối xuất huyết này có thể tự vỡ vào trong buồng dịch kính gây xuất huyết trong buồng dịch kính hoặc tự tiêu đi và không để lại di chứng. Tuy nhiên, trong 1 số trường hợp, nhất là các trường hợp khối xuất huyết lớn khu trú trước hoàng điểm nếu tồn tại lâu trong mắt có thể gây nhiễm độc cho hoàng điểm, gây tăng sinh dịch kính võng mạc và gây bong võng mạc. Trong những trường hợp này, việc điều trị sớm bao gồm:

- Bơm khí nở SF6 hay C3F8 vào buồng dịch kính có hoặc không phối hợp tiêm TPA.
- Laser Yag vào điểm thấp nhất của bong xuất huyết để giải phóng máu vào trong buồng dịch kính phía dưới.
- Cắt dịch kính nếu các biện pháp trên không có tác dụng.

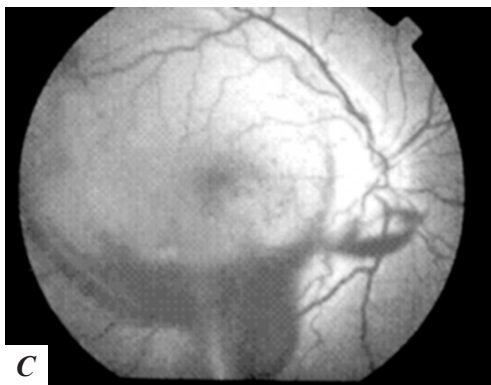
Tiến triển của một XHDK không tiêu có thể dẫn đến những biến chứng như glôcôm góc mở thứ phát, hiện tượng nhiễm kim loại và tăng sinh dịch kính – võng mạc.



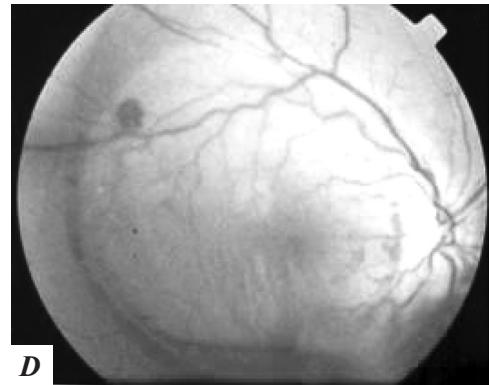
Hình A: Xuất huyết sau màng hyaloid trước hoàng điểm



Hình B: Bốn phút sau laser Yag



Hình C: Năm ngày sau laser Yag



Hình D: 9 ngày sau laser Yag

KẾT LUẬN

XHDK sau chấn thương là một trong những tổn thương nặng, điều trị tiêu máu khó khăn và là một trong những nguyên nhân gây giảm thị lực trầm trọng. Phẫu thuật cắt dịch kính nên được chỉ định sớm, đối với XHDK sau chấn thương xuyên tốt nhất là trong vòng 100 giờ. XHDK sau chấn thương đục dập có thể can thiệp muộn hơn trong vòng 7 đến 10 ngày nếu chưa có biến chứng.

Đại hội Tật khúc xạ Thế giới và Hội nghị toàn cầu về giáo dục khúc xạ:

TUYÊN BỐ DURBAN NĂM 2010

VỀ TẬT KHÚC XẠ



GS. George Woo - Chủ tịch Hội đồng Khúc xạ Thế giới (Người đứng thứ hai từ phải sang) cùng các đại biểu Việt Nam tại Hội nghị

Từ ngày 20 đến 22/10/2010, Đại hội Tật khúc xạ thế giới và Hội nghị toàn cầu về Giáo dục khúc xạ được tổ chức tại thành phố Durban, Cộng hòa Nam Phi. Đại hội và Hội nghị có sự tham dự của các đại biểu từ hơn 70 nước trên thế giới bao gồm các bác sĩ nhãn khoa, các cán bộ làm các công việc liên quan tới khúc xạ (tổ chức, nghiên cứu, giảng dạy, cộng đồng, kỹ thuật viên khúc xạ, chính quang viên...) và các nhà lãnh đạo của các Tổ chức Phi chính phủ hoạt động về khúc xạ. Được sự hỗ trợ của Tổ chức ICEE, Việt Nam đã cử đoàn bác sĩ nhãn khoa tham dự bao gồm: TS. Đức Anh và TS. Hà Huy Tài (BV Mắt TU), PGS.TS. Hoàng Ngọc Chương (Trường cao đẳng KT Y tế Đà Nẵng), BS. Hà Tư Nguyên (BV Mắt TP. HCM).

Hội nghị đã nghe báo cáo về các lĩnh vực tật khúc xạ, chủ yếu thuộc các vấn đề: nghiên cứu tật khúc xạ, tổ chức đào tạo, chương trình giảng dạy, triển khai các hoạt động từ các cấp vĩ mô đến vi mô,... Tiên sĩ May Ho, đại diện của ICEE khu vực Campuchia và Việt Nam cũng đã báo cáo về tình hình đào tạo khúc xạ tại Việt Nam. Các đại biểu đã thảo luận tích cực về các lĩnh vực trên và hội nghị kết thúc với một tuyên bố cam kết Durban về tật khúc xạ.

Tạp chí Nhãn khoa Việt Nam xin đăng tải toàn văn bản **Tuyên bố Durban năm 2010 về tật khúc xạ** đã được thông qua tại Đại hội Tật khúc xạ thế giới ngày 22 tháng 9 năm 2010 tại Durban, Cộng hòa Nam Phi để bạn đọc tham khảo.

TUYÊN BỐ DURBAN NĂM 2010 VỀ TẬT KHÚC XẠ

Nhận thức được tầm quan trọng to lớn của đôi mắt, sức khỏe là quyền cơ bản của con người và sự phụ thuộc lẫn nhau giữa sức khỏe và phát triển. Tiếp tục quan điểm: *công tác chính tật khúc xạ có tác động đáng kể đối với phúc lợi của các cá nhân và xã hội* giúp việc phòng chống và kiểm soát các tật khúc xạ trở thành một trong những lĩnh vực ưu tiên can thiệp và cam kết của

các chính phủ là cần thiết để có biện pháp thích hợp ở cấp quốc gia.

Ý thức được những điều hiển nhiên là:

a) Không được chính tật khúc xạ là làm trẻ em mất đi quyền được giáo dục và học tập và ngăn cản người lớn tham gia đầy đủ trong các lĩnh vực xã hội và kinh tế.

b) Công tác phòng chống và kiểm soát tật khúc xạ là một vấn đề đa diện đảm bảo những thay đổi ở nhiều cấp độ.

c) Cần có sự tham gia ở các cấp độ cá nhân, cộng đồng, hệ thống y tế và nhà hoạch định chính sách y tế trên các phương diện hành vi, xã hội, chính trị và kinh tế để đẩy mạnh những thay đổi này.

d) Cần ủng hộ tích cực về cơ cấu tổ chức, nhấn mạnh tầm quan trọng của sức khỏe và giáo dục chuyên môn trong hệ thống y tế cũng như các ngành liên quan.

e) Cần nỗ lực sáng tạo trong việc đề xuất các chính sách và hành động của các ngành, các tổ chức và các chuyên gia trong lĩnh vực phát triển, y tế và các ngành liên quan để giải quyết vấn đề này có hiệu quả.

Thừa nhận rằng cần thiết một sự nỗ lực phối hợp tất cả các bên liên quan và vai trò của ngành công nghiệp, những người ủng hộ và cả xã hội để giúp chính phủ các nước cung cấp được dịch vụ phổ cập.

Nhận thức được vai trò rất rất quan trọng của Tổ chức Y tế Thế giới, Hội đồng Khúc xạ Thế giới, Hội đồng Nhân khoa Quốc tế và Tổ chức Phòng chống mù loà Quốc tế đối với việc đưa công tác phòng chống và kiểm soát các tật khúc xạ trở thành một phần không thể thiếu của chương trình sức khỏe và phát triển rộng lớn.

Chú ý là dịch vụ khúc xạ nằm trong hệ thống y tế đa nguyên và bắt buộc phải hợp tác để đảm bảo sự tiếp cận phổ cập và bảo vệ sức khỏe cho những người cần được chăm sóc nhất.

I. Chúng tôi, các đại biểu tham dự Đại hội Tật khúc xạ Thế giới, tái khẳng định sự ủng hộ Bản Tuyên ngôn về nhân quyền trong đó tuyên bố rằng quyền được hưởng tiêu chuẩn cao nhất về sức khỏe là một trong những quyền cơ bản của mỗi con người. Bằng cách đó, chúng tôi khẳng định phẩm giá và giá trị của mỗi người, và các quyền, nghĩa vụ bình đẳng và trách nhiệm chia sẻ của tất cả cho sức khỏe.

Chúng tôi thừa nhận Hiến chương Liên Hợp Quốc cam kết sẽ “Thúc đẩy nâng cao mức sống, việc làm đầy đủ, và các điều kiện của tiến bộ kinh tế, xã hội và phát triển”.

Hơn nữa, chúng tôi xác nhận mục tiêu phát triển Thiên niên kỉ của Liên Hợp Quốc và hỗ trợ công cuộc xóa đói nghèo, thúc đẩy bình đẳng giới, giáo dục cơ bản, tính bền vững môi trường và quan hệ đối tác toàn cầu để phát triển.

II. Chúng tôi nhận thấy việc cải thiện sức khỏe và hạnh phúc của người dân là mục tiêu tối hậu của phát triển xã hội, văn hóa và kinh tế. Chúng tôi tán thành định nghĩa của Liên Hiệp Quốc về phát triển bền vững là phát triển “Đáp ứng các nhu cầu của hiện tại mà không ảnh hưởng đến khả năng của các thế hệ tương lai với nhu cầu riêng của họ”. Chúng tôi cam kết đưa các khái niệm đạo đức về sự công bằng, đoàn kết, công bằng xã hội và bình đẳng giới vào các chiến lược kiểm soát tật khúc xạ của chúng tôi.

Chúng tôi nhấn mạnh tầm quan trọng của việc giảm bất bình đẳng kinh tế - xã hội và bất bình đẳng về sử dụng dịch vụ trong việc cải thiện sức khỏe của toàn dân.

Vì vậy, phải quan tâm tới những người cần chăm sóc nhất, chịu gánh nặng về sức khỏe do tật khúc xạ, không được nhận đủ các dịch vụ chăm sóc tật khúc xạ hoặc bị ảnh hưởng bởi đói nghèo. Chúng tôi tái khẳng định quyết tâm để nâng cao sức

khỏe bằng cách giải quyết các yếu tố xã hội và điều kiện tiên quyết cho sức khỏe. Chúng tôi thừa nhận rằng mức độ dịch vụ hiện tại chưa đáp ứng đủ nhu cầu của những người bị tật khúc xạ trên toàn cầu. Cần hành động khẩn cấp để phát triển và cung cấp đầy đủ nguồn lực cho các chương trình thông qua các chính sách và chiến lược cần thiết trên cấp độ toàn cầu, khu vực và quốc gia.

III. Chúng tôi tái cam kết việc đảm bảo tiếp cận phổ cập các dịch vụ chăm sóc tật khúc xạ chất lượng dựa trên cơ sở khoa học. Chúng tôi sẽ đảm bảo rằng các chiến lược và can thiệp của chúng tôi phù hợp với hệ thống y tế và tăng cường cải cách chăm sóc sức khỏe ban đầu. Chúng tôi sẽ tiếp tục phát triển chương trình để đáp ứng các điều kiện y tế hiện hành và dự kiến, hoàn cảnh kinh tế - xã hội và nhu cầu của người dân, cộng đồng và các nước liên quan, thông qua các hoạt động và đầu tư thích hợp của cộng đồng và cá nhân cho việc cải thiện sức khỏe thị giác.

IV. Chúng tôi nhận thấy rằng, không thể thực hiện được các biện pháp can thiệp để phòng ngừa và kiểm soát tật khúc xạ trừ khi chúng ta có nguồn nhân lực được đào tạo và triển khai có hiệu quả. Do

đó, chúng tôi tán thành các khuyến nghị của Liên minh nhân lực Y tế toàn cầu và khẳng định cam kết tích cực vận động cho việc đưa lực lượng cung cấp dịch vụ chăm sóc tật khúc xạ vào kế hoạch khu vực và quốc gia cho nguồn nhân lực y tế.

Chúng tôi cũng nhận thức về thực tế là các chương trình sàng lọc tật khúc xạ ở trẻ em được cung cấp tốt nhất khi phù hợp và tích hợp vào các chương trình y tế học đường và trẻ em. Do đó, chúng tôi xác nhận ý định kết hợp chương trình tật khúc xạ vào các chương trình toàn diện chăm sóc sức khỏe học đường và sức khỏe trẻ em.

V. Chúng tôi, các đại biểu tham dự Đại hội Tật khúc xạ Thế giới, quyết định thúc đẩy và hỗ trợ các quyền và nguyên tắc, hành động và trách nhiệm được đề ra trong cam kết này thông qua tăng tốc và phối hợp hành động, tham gia đầy đủ và tạo lập quan hệ đối tác, kêu gọi tất cả các dân tộc, các tổ chức, các cơ quan và chính phủ chia sẻ Lời kêu gọi hành động của chúng tôi để giải quyết vấn đề tật khúc xạ như một nhu cầu cấp bách về sức khỏe và phát triển và nỗ lực cùng nhau thực hiện.

Thiên Thanh (dịch)

KHI BỆNH NHÂN MẮT LÀ TRẺ EM

“Khi bệnh nhân mắt là trẻ em”
(tựa gốc: When your eye patient is a child) được đăng trên tạp chí *Community Eye Health* vào tháng 3 năm 2010. Bài viết này tập trung vào trẻ dưới 6 tuổi, đề cập đến những nhu cầu chăm sóc mắt của trẻ em, hướng giải quyết hay xung quanh việc khám mắt cho bệnh nhi, một công việc khó khăn và gặp nhiều thách thức. Bài viết được đồng biên soạn bởi ông Arvind Chandna - Cố vấn Nhãn Nhi - Giám đốc trung tâm Chăm Sóc Mắt Trẻ Em, Bệnh viện Nhi Alder Hey, Liverpool, Anh và bà Clare Gilbert - đồng sáng lập Trung Tâm Chăm Sóc Mắt Quốc Tế, London School of Hygiene and Tropical Medicine, cố vấn chuyên môn của Sightsavers, Anh. Tạp chí Nhãn khoa nhận định đây là một bài viết bổ ích và thú vị dành cho các bác sĩ, nhân viên y tế nhãn khoa và cả cộng đồng. Vì thế, chúng tôi xin được lược trích lại những thông tin quan trọng để bạn đọc quan tâm cùng tham khảo.



Ảnh hưởng của bệnh về mắt đối với trẻ em

Thông thường, gần 3/4 kiến thức đầu đời của một đứa trẻ được tiếp nhận thông qua đôi mắt, 1/3 vỏ não thị giác của một người lớn phản ứng lại với những kích thích về thị giác. Chính vì vậy, việc mất thị lực sớm sẽ tác động lớn đến quá trình phát triển của trẻ như dẫn đến việc trẻ chậm bò hoặc đi. Công tác phòng tránh mất thị lực, cũng như việc bảo đảm đúng phương pháp chữa trị vào đúng thời điểm nhằm giữ lại chức năng nhìn cho trẻ có ảnh hưởng rất lớn đến quá trình phát triển của trẻ em.

Một đứa trẻ bị mất thị lực cũng ảnh hưởng đến chính gia đình của bé. Nhiều nghiên cứu cho

thấy bố mẹ trong gia đình có trẻ em tàn tật có nguy cơ bị gia tăng căng thẳng và trầm cảm, dẫn đến gia tăng tỉ lệ li thân và li hôn. Ngược lại, nhiều gia đình lại thấy hoàn cảnh éo le khi có một đứa con tàn tật khiến họ xích lại gần nhau hơn, cùng nhau sẻ chia những khó khăn, thử thách.

Lắng nghe các bà mẹ

Bất kì bà mẹ nào cũng nhận ra những vấn đề về mắt của trẻ trong trường hợp con họ có những biểu hiện bất thường. Vì vậy, thông điệp chính mà chúng tôi muốn gửi tới những người làm công tác y tế là tin tưởng vào các bà mẹ.

Những thách thức

Đánh giá thị lực của trẻ em thực sự là công việc rất khó khăn. Trẻ từ 5 tuổi trở lên có thể được kiểm tra thị lực bằng bảng thị lực Snellen hoặc bảng Landolt C. (Mẹo nhỏ: Nếu đứa trẻ có thể đưa tay qua đỉnh đầu và chạm vào tai bên kia, thì có nghĩa là bé ít nhất đã được 5 tuổi). Dưới 5 tuổi, cần sử dụng những phương pháp khác để đánh giá thị lực như bài kiểm tra đối chiếu, hoặc bài kiểm tra nhận dạng và tìm những vật nhỏ trên một phong nền màu trơn. Tuy nhiên, không phải lúc nào người ta cũng có thể tiến hành bài kiểm tra đối chiếu ngay cả ở những bệnh viện chuyển tuyến thứ 3, nơi được trang bị các thiết bị y khoa và kiểm tra thị lực hiện đại. *Bảng 1* sẽ cho biết một đứa trẻ có thị lực bình thường có thể làm được ở những độ tuổi khác nhau, qua đó giúp bạn dễ dàng xác định những đứa trẻ có vấn đề về thị lực.

Bài viết này sẽ đưa ra một vài mẹo khám bệnh cho trẻ sơ sinh hoặc trẻ còn rất nhỏ. Ngoài ra còn có vài gợi ý thực hành giúp bạn chăm sóc trẻ nhỏ ở bệnh viện, hỗ trợ cha mẹ của trẻ, hoặc tạo ra một môi trường khám thân thiện với trẻ.

Hãy tạo sự khác biệt

Việc các nhân viên chăm sóc mắt có những chẩn đoán chính xác là một yếu tố rất quan trọng. Ví dụ, khi bạn xác định và chuyển khoa đúng cho một đứa trẻ có dấu hiệu mắt trắng - một dấu hiệu của u nguyên bào võng mạc, bé sẽ được chữa trị theo đúng phương pháp và được cứu lấy mạng sống, bởi bệnh bướu nguyên bào võng mạc có thể gây tử vong nếu không được chữa trị kịp thời. Chẩn đoán chính xác triệu chứng của bệnh thiếu vitamin A và bổ sung cho trẻ một liều lượng vitamin cao sẽ làm giảm nguy cơ tử vong của trẻ. Những nghiên cứu được tiến hành tại Indonesia cho thấy trẻ được phát hiện có triệu chứng Bitot's spots và chứng

quáng gà có nguy cơ tử vong cao hơn gấp 50 lần so với những trẻ không có dấu hiệu trên.

Bệnh đục thủy tinh thể bẩm sinh hoặc phát sinh vốn là một trong những nguyên nhân gây mù ở trẻ phổ biến nhất có thể chữa trị nếu được phát hiện sớm nhằm phòng tránh các chứng suy kém thị lực vĩnh viễn gây ra do chứng nhược thị (mắt lười). Điều này cũng có thể được phát hiện sớm nhờ vào các bà mẹ. Các nhân viên y tế cần phải kiểm tra đục thủy tinh thể bằng cách sử dụng bài kiểm tra phản xạ đỏ, tốt hơn hết là nên kiểm tra phản xạ đỏ đều đặn định kì đối với tất cả các trẻ sơ sinh.

Khi nghi ngờ khả năng được chữa khỏi của trẻ có những dấu hiệu bất thường về mắt, bạn cũng nên chuyển bé đến bác sĩ Nhãn khoa hoặc trung tâm chăm sóc mắt tuyến tỉnh để bé được giúp đỡ bằng các dịch vụ khám khúc xạ hoặc điều trị nhược thị.

Lưu ý là những đứa trẻ này cần được khám càng sớm càng tốt nhằm giảm thiểu ảnh hưởng của suy yếu thị lực lên sự phát triển của bé.

Bên ngoài phòng khám

Quan tâm các vấn đề bên ngoài phòng khám nhằm góp phần làm giảm số lượng trẻ mất thị lực và mắc các bệnh về mắt. Ví dụ, bạn có thể trao đổi với nhân viên ở các phòng khám chăm sóc sức khỏe bà mẹ và trẻ em, nhân viên tiêm phòng hoặc có thể đề nghị họ chuyển bất kì một đứa trẻ nào đến khoa mình nếu thấy bé có vấn đề đáng lo ngại về mắt. Cũng đã có một chương trình được thực hiện thành công ở Uganda, nhằm huấn luyện các nhân viên tiêm chủng kiểm tra bằng cách nhìn vào mắt của những đứa trẻ sơ sinh và các trẻ em khác mà họ chích ngừa, đồng thời hỏi thăm các bà mẹ xem thử liệu con họ có vấn đề gì về mắt hay không. Sự hỗ trợ này giúp cho các em được chuyển đến đúng khoa sớm hơn

chứ không phải đợi đến lúc các em được khám, đánh giá và chữa trị mắt.

Bạn cũng có thể động viên các bà mẹ cho con mình đi tiêm ngừa và bổ sung đủ vitamin A. Cũng nên nhắc đến tầm quan trọng của việc làm sạch mí mắt ngay sau khi đầu bé được đưa ra nhằm tránh viêm màng kết ở trẻ sơ sinh (viêm kết mạc sơ sinh).

Nếu bắt gặp một đứa trẻ bị mắt hột, thiếu vitamin A, hoặc bị sỏi, điều đó đồng nghĩa với việc trong khu vực đó cũng có những đứa trẻ khác mắc các vấn đề tương tự, bạn cần tìm hiểu đứa trẻ đó đến từ vùng nào và thông báo ngay cho chính quyền địa phương.

Danh sách mười điều cần nhớ dưới đây được khuyến cáo bởi Tổ chức Y tế Thế giới và được tổng hợp dành riêng cho nhân viên y tế ban đầu. Cũng nên trao đổi với các bà mẹ về mười điều cần nhớ đó để tránh cho con họ không bị mất thị lực và mắc các bệnh về mắt.

Mười điều cần nhớ dành cho nhân viên y tế:

1. Rửa sạch mắt cho trẻ ngay sau khi sinh và bôi vào mắt cho bé thuốc mỡ kháng sinh hoặc thuốc nhỏ mắt khử trùng.
2. Bổ sung cho mẹ 200.000 đơn vị vitamin A theo chuẩn quốc tế (IU) ngay sau khi sinh.
3. Tuyên truyền động viên nuôi con bằng sữa mẹ song song với chế độ dinh dưỡng tốt.
4. Tiêm ngừa sỏi vào tháng thứ 9 và bổ sung thêm 100.000 UI vitamin A cho bé. Khuyến khích tiêm ngừa lần 2 để bảo vệ bé tốt hơn.
5. Đối với trẻ bị bệnh sỏi hoặc nghi ngờ bị suy dinh dưỡng, tiêm 100.000 IU vitamin A (nếu nhỏ hơn 12 tháng tuổi) hoặc 200.000 IU vitamin A (nếu bé từ 12 tháng tuổi trở lên).
6. Giữ mắt trẻ luôn sạch.
7. Nếu trẻ không nhìn thấy rõ, đưa trẻ đến gặp ngay một nhân viên chăm sóc mắt càng sớm càng tốt.

8. Nếu phát hiện có đồng tử trắng hoặc những biểu hiện bất thường về mắt, đưa trẻ đến gặp ngay một nhân viên chăm sóc mắt.

9. Nếu phát hiện bị chấn thương mắt nghiêm trọng hoặc bị đỏ mắt, đưa trẻ đến gặp ngay một nhân viên chăm sóc mắt.

10. Không dùng các loại thuốc truyền thống (do chế biến) cho mắt.

Lời kết

Trẻ em không phải là một phiên bản thu nhỏ của người lớn. Mắt của trẻ cũng không phải là mắt người lớn thu nhỏ. Mắt trẻ em có nhu cầu chăm sóc khác biệt và thường là cấp thiết hơn so với người lớn. Không thể phủ nhận việc khám mắt cho trẻ trong phòng khám là một công việc gặp nhiều thử thách. Tuy nhiên, có rất nhiều cách để bạn, đồng nghiệp của bạn, cha mẹ của trẻ, cũng như cộng đồng, có thể làm để giảm nguy cơ các bệnh về mắt và tình trạng mất thị lực ở trẻ. Hi vọng rằng, vấn đề này sẽ thôi thúc bạn tìm ra phương cách chăm sóc mắt hiệu quả nhất để giúp đỡ cho cả trẻ và các bậc cha mẹ, và giúp cho việc chữa trị tại bệnh viện trở nên đơn giản hơn.

Có bao nhiêu trẻ em bị mù?

Ti lệ tử vong dưới 5 (U5MRs) được sử dụng để ước tính số lượng trẻ em mù (*xem bảng 1*). Bằng chứng là những nguyên nhân dẫn đến mù lòa của trẻ cũng có thể dẫn đến tử vong như bệnh sỏi, chứng rối loạn thiếu vitamin A, viêm màng não và bệnh sỏi Đứcc bẩm sinh. Vào thời điểm chương trình VISION 2020 được triển khai vào năm 1999, ước tính có khoảng 1,4 triệu trẻ em mù trên toàn thế giới, trong đó gần 3/4 sống tại những nước có thu nhập thấp và trung bình.

Trên thế giới, trong suốt một thập niên qua, dân số trẻ em độ tuổi từ 0 đến 15 đã tăng nhẹ, lên

đến khoảng 1,9 tỉ trẻ em. Tuy nhiên, chỉ số U5MRs, và sau đó là con số ước tính số lượng người mù bắt đầu giảm đi tại hầu hết các nước từ năm 1980.

Số trẻ em bị mù trên toàn thế giới đã giảm khoảng 10% xuống còn 1,26 triệu trẻ em vào năm 2010, trong suốt 10 năm qua (*bảng 2*). Hiệu quả cao hơn trong chính ngừa sỏi cùng với việc bổ sung vitamin A là hai can thiệp y tế cộng đồng có những tác động lớn.

Do các nhân tố kinh tế - xã hội đóng một vai trò quan trọng trong việc xác định tỉ lệ hiện hành và nguyên nhân gây mất thị lực ở trẻ em, các quốc gia ở bảng 2 được phân chia theo nhóm dựa trên lãnh thổ Ngân Hàng Quốc Tế, chứ không phân chia theo địa lí.

Con số ước tính đã được cập nhật vào năm 2010 cũng cho thấy tại Trung Quốc, các nước Châu Á và các đảo quốc (bao gồm Indonesia, Philipines và Bangladesh), đã xuất hiện những thay đổi to lớn nhất tính từ trước đến nay khi chỉ số U5MRs, do đó con số ước tính tỉ lệ mù lòa cũng giảm mạnh trong khi số lượng trẻ em thì hầu như vẫn giữ nguyên.

Tại quốc gia Châu Phi nam Sahara, lượng trẻ em mù đã tăng 31%, một phần do quốc gia này là quốc gia duy nhất có dân số trẻ em gia tăng đáng kể. Tuy vậy, nhiều nước cùng thuộc khu vực này cũng có U5MRs tăng lên, phần lớn là do hậu quả của đại dịch HIV và một số lượng lớn trẻ em mồ côi, dẫn đến sức khỏe trẻ em không được chú trọng.

Làm cách nào để ước tính số lượng trẻ em mù

Đầu tiên, bạn hãy tìm chỉ số U5MR tương ứng cho quốc gia của bạn. Con số này có thể được tìm thấy trên các ấn bản hoặc các tài liệu như bản báo cáo của UNICEF về *Tình trạng trẻ em thế giới*, một tài liệu được cập nhật hàng năm.

Để ước tính số lượng trẻ đang bị mù hiện nay,

bạn hãy sử dụng U5MR trong vòng 5 năm trở lại đây. Ví dụ, trong năm 2005, con số này sẽ phản ánh hiện trạng trong khoảng thời gian gần đó nhất.

Chỉ số U5MR ở *Bảng 1* thể hiện con số ước tính về số lượng người mù.

Nhân con số này với số trẻ em độ tuổi từ 0 đến 15 trong nước, bạn sẽ có được số trẻ em mù ước tính.

Ví dụ: Quốc gia P có dân số tổng cộng là 12 triệu người vào năm 2010, có 40% là trẻ em độ tuổi từ 0 đến 15. Vậy số trẻ em sẽ là $12.000.000 \times 40/100 = 4.800.000$. Chỉ số U5MR năm 2005 là 112 trên tổng số 1000 ca sinh nở. Như vậy, chỉ số phổ biến được ước tính là 0,8 trên tổng số 1.000 trẻ em (*xem Bảng 1*). Cuối cùng, quốc gia P sẽ có $4.800.000 \times 0,8/1000 = 3.840$ trẻ em mù.

Lưu ý: Con số ước tính này không bao gồm các trường hợp mù do tật khúc xạ, vì có rất ít dữ liệu về thông tin này để có thể ước tính.

Bảng 1. Tỉ lệ tử vong dưới 5 tuổi và ước tính tỉ lệ mù lòa ở trẻ em

Tỉ lệ tử vong dưới 5 trên 1000 ca sinh nở	Tỉ lệ mù lòa được ước tính trên 1000 trẻ em
0-19	0.3
20-39	0.4
40-59	0.5
60-79	0.6
80-99	0.7
100-119	0.8
120-139	0.9
140-159	1.0
160-179	1.1
180-199	1.2
200-219	1.3
220-239	1.4
240+	1.5

Bảng 2. Ước tính số trẻ em mù trên thế giới năm 2010

	Ước tính năm 2010		% thay đổi từ 1999 đến 2010	
	Dân số trẻ em (triệu)	Số trẻ em mù	% trên tổng dân số trẻ em	% trên tổng số trẻ em mù được ước tính
Năm 2010 thấp hơn năm 1999				
Trung Quốc	340	116,000	0%	- 44.8%
Các đảo quốc và quốc gia Châu Á	266	136,000	- 2.3%	- 38.2%
EME + FSE	244	70,000	- 1.6%	- 22.2%
Châu Mỹ Latinh và Caribe	170	71,000	0%	- 29.0%
Không thay đổi nhiều				
Các nước đạo Hồi Trung Đông	241	168,000	+0.4%	- 11.6%
Ấn Độ	345	280,000	- 1.4%	+ 3.7%
Năm 2010 cao hơn năm 1999				
Khu vực Châu Phi nam	274	419,000	+ 5.4%	+ 30.9%

EME = các nền kinh tế thị trường được thành lập (established market economies); FSE = các nền kinh tế trước đây là nền kinh tế xã hội chủ nghĩa (former socialist economies). Những quốc gia này đã sát nhập với nhau do một số quốc gia được chỉ định lại từ năm 1999 cho đến năm 2010.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. REICHMAN NE, CORMAN H, NOONAN K. "Impact of child disability on the family". *Matern Child Health J.* 2008 Nov; 12(6): 679-83.
2. WORLD HEALTH ORGANIZATION. "A five year project for the prevention of childhood blindness". *Report of WHO Consultation.* Geneva 18-20 June 2002. Geneva; 2002.
3. JONES G, STEKETEE RW, BLACK RE, BHUTTA ZA, MORRIS SS. "How many child deaths can we prevent this year?". *Lancet.* 2003 Jul 5;362(9377): 65-71.
4. GILBERT C, FOSTER A. "Childhood blindness in the context of VISION 2020 - the right to sight". *Bull World Health Organ.* 2001; 79(3): 227-32.
5. AHMAD OB, LOPEZ AD, INOUE M. "The decline in child mortality: a reappraisal". *Bull World Health Organ.* 2000; 78(10): 1175-91.

Nguồn do FHF Việt Nam cung cấp

Khoa khúc xạ Bệnh viện Mắt Thành phố Hồ Chí Minh KỈ NIỆM 10 NĂM THÀNH LẬP

Hội nghị Khúc xạ và Đục thủy tinh thể 2010 sẽ được tổ chức vào ngày 4 tháng 12 năm 2010 tại khách sạn Rex, Thành phố Hồ Chí Minh nhân dịp kỉ niệm 10 năm thành lập khoa Khúc xạ, Bệnh viện Mắt, Thành phố Hồ Chí Minh.

Dự kiến Hội nghị được tổ chức với nội dung bao quát toàn bộ những vấn đề về đục thủy tinh thể - khúc xạ. Chương trình của hội nghị gồm 2 chủ đề chính là: 1. Thuyết trình, báo cáo khoa học về chuyên đề về quản lí, chuyên đề về lâm sàng. 2. Tổ chức các khóa học về phẫu thuật Lasik xạ căn bản cho đối tượng Bác sĩ, điều dưỡng phòng mổ và tiếp tân để tư vấn và giải đáp những thắc mắc của bệnh nhân; khóa kính tiếp xúc cho kĩ thuật viên khúc xạ; thực hành wetlab trên các máy phaco hiện đại, ...

Hội nghị Khúc xạ và Đục thủy tinh thể 2010 là hội nghị đầu tiên của Việt Nam chuyên về khúc xạ và đục thủy tinh thể. Đây là hai chuyên khoa sâu phát triển nhanh và mạnh nhất của ngành Nhãn khoa trên toàn thế giới. Hội nghị dự kiến sẽ được tổ chức 2 năm một lần.

(Thông tin do bệnh viện Mắt TP Hồ Chí Minh cung cấp)

Việt Nam hưởng ứng Ngày Thị giác thế giới năm 2010

➤ Thứ Năm, tuần thứ hai của tháng Mười hàng năm được Tổ chức Y tế thế giới (WHO) - Tổ chức Quốc tế về phòng chống mù loà (IAPB) chọn là Ngày Thị giác thế giới (World Sight Day). Theo đó, Ngày Thị giác thế giới năm nay là thứ năm ngày 14 tháng 10 năm 2010, cũng là dịp cả nước chào mừng Đại lễ kỷ niệm 1000 năm Thăng Long – Hà Nội.

➤ Nhân dịp này, các bệnh viện mắt, các cơ sở nhãn khoa các tỉnh, thành phố trên toàn quốc tổ chức hàng loạt các hoạt động hưởng ứng Ngày thị giác thế giới 2010 bằng những việc làm thiết thực: khám, tư vấn và cấp phát thuốc, phát kính, phẫu thuật miễn phí và các hoạt động mít tinh,... Đây là năm thứ 8 Việt Nam tổ chức hưởng ứng Ngày Thị giác thế giới.

➤ Ngày 8/10, Ban chỉ đạo phòng chống mù loà tỉnh Thái Bình tổ chức lễ phát động hưởng ứng Ngày thị giác thế giới năm 2010, kêu gọi sự quan tâm của các cấp, các ngành, các tổ chức xã hội và mỗi người dân đầu tư nguồn lực cho chương trình phòng chống mù loà, nhằm giữ gìn đôi mắt và mang lại ánh sáng cho người bệnh. Tại buổi lễ, Ban chỉ đạo chương trình cũng trao tặng một số thiết bị phòng chống mù loà cho các đơn vị y tế như: Tiên Hải, Kiến Xương và Quỳnh Phụ.

➤ Bệnh viện Mắt TP. Hồ Chí Minh phối hợp với các tổ chức, cá nhân triển khai các hoạt động như: Khám tầm soát bệnh võng mạc tiểu đường miễn phí cho bệnh nhân già trên 75 tuổi vào các buổi chiều tại khoa Khám bệnh, Bệnh viện Mắt từ ngày 4 đến ngày 8/10/2010; Tổ chức “Câu lạc bộ võng mạc tiểu đường”: khám tư vấn và cấp thuốc miễn phí cho 150 bệnh nhân từ 8 giờ đến 11h vào ngày 13/10 tại Bệnh viện Mắt TP Hồ Chí Minh; Khám cấp thuốc miễn phí cho 100 trẻ em khiếm thị tại Trung tâm khiếm thị Nhật Hồng quận Thủ Đức; Mổ 50 ca đục thủy tinh thể miễn phí và khám mắt miễn phí cho cộng đồng khoảng 6.000 người tại 3 địa phương: TP, Qui Nhơn, Cần Giờ và Trà Vinh; tổ chức các hội thảo, tọa đàm về “Đánh giá đầu thị thần kinh trong bệnh lí Glaucoma”, “phòng tránh chấn thương mắt trẻ em”, “Ảnh hưởng bệnh đái tháo đường đến mắt”, ...

➔ **VIETTEL tài trợ 200 ca phẫu thuật mang lại ánh sáng cho người nghèo tại Hà Tĩnh và Thanh Hoá**



Từ ngày 1 – 4/12/2010, Bệnh viện Mắt TƯ phối hợp với Sở Y tế Hà Tĩnh, Trung tâm YTDP huyện Vũ Quang và Bệnh viện Đa khoa huyện Vũ Quang triển khai tổ chức thực hiện chương trình phẫu thuật nhân đạo 100 ca đục thủy tinh thể bằng kĩ thuật cao cho người nghèo và gia đình chính sách trên địa bàn huyện Vũ Quang, Hà Tĩnh. Theo kế hoạch, từ 7 - 10/12/2010, Đoàn phẫu thuật lưu động Bệnh viện Mắt TƯ tiếp tục triển khai phẫu thuật 100 ca đục thủy tinh thể cho người mù nghèo tại huyện Quảng Xương, Thanh Hoá.

➔ **H**ưởng ứng Ngày thị giác thế giới năm nay, Ban chỉ đạo Quốc gia PCML, Bệnh viện Mắt TƯ phối hợp với Đài Truyền hình Việt Nam thực hiện chương trình cổ động về công tác Phòng chống mù lòa phát trên sóng của Đài truyền hình Việt Nam. Với mục đích kêu gọi sự chia sẻ của cộng đồng, các cá nhân hảo tâm và

các tổ chức xã hội chung sức với ngành mắt vì sự nghiệp giải phóng mù lòa, hướng tới thực hiện thông điệp “Việt Nam phấn đấu giảm tỉ lệ mù lòa xuống dưới 0,3% vào năm 2020”, ... Chương trình cổ động được phát sóng liên tục hàng ngày trên VTV3 và VTV1 từ 30/9 đến 30/10/2010.

➔ **T**ừ 18 – 21/10/2010, đoàn phẫu thuật lưu động Bệnh viện mắt Trung ương tiến hành phẫu thuật 100 ca đục thủy tinh thể cho đối tượng nghèo, gia đình chính sách tại huyện Lộc Hà, tỉnh Hà Tĩnh. Tổng số tiền là 100 triệu đồng do Ban trị sự Hội Phật giáo tỉnh Hà Tĩnh và đại diện Công ty Cổ phần An Viên tài trợ.

➔ **N**gày 28/10/2010, Đoàn thiện nguyện Phật giáo Thiên tông Trúc Lâm do thầy Thích Tâm Thuần - trụ trì thiền viện Sùng Phúc, Long Biên, Hà Nội đại diện, đã trao tặng Bệnh viện Mắt TƯ số tiền là 1.200 USD quyên góp từ chương trình “Mỗi ngày làm một việc thiện” được phát động trong các em học sinh Việt Nam đang theo học tại Mỹ. Cùng ngày, Đoàn giáo viên, học sinh trường Tiểu học - THCS Dream House do cô giáo hiệu trưởng Vũ Thị Diệu Lý dẫn đầu đã đến thăm và trao tặng 50 triệu đồng. Số tiền được trích từ quỹ “Vòng tay thương yêu” do các em học sinh của Nhà trường đóng góp từ việc bán đấu giá các sản phẩm, các bức tranh, ... để phẫu thuật mắt từ thiện cho các bệnh nhân nghèo.

Đỗ Xuân Hồng

Hơn 2 triệu người trên thế giới được lấy lại ánh sáng từ chương trình “ÁNH SÁNG LÀ NIỀM TIN”

KẾT QUẢ ĐẠT ĐƯỢC TRONG NĂM 2008-2009 - “ÁNH SÁNG LÀ NIỀM TIN” QUỸ FRED HOLLOWES VIỆT NAM

- Đào tạo cho **1.204** nhân viên y tế tình nguyện và **609** nhân viên y tế huyện.
- Huấn luyện **7** tá nhãn khoa, tài trợ **3** người học chuyên tu nhãn khoa, tốt nghiệp Trường Đại Học Y Dược Huế.
- Trang bị **4** đèn soi đáy mắt, **4** hộp thử kính, **4** đèn khe, **3** bộ vi phẫu, **3** bảng kiểm tra thị lực, **3** kính mổ và **2** máy siêu âm A.
- Nâng cấp **5** phòng khám mắt và **3** phòng mổ.
- Khám sàng lọc cho **83.207** người.
- Thực hiện **3.045** ca mổ đục thủy tinh thể trong đó có **1.915** ca được hỗ trợ toàn phần.
- Thực hiện **9.338** ca phẫu thuật phục hồi thị lực.
- Phát **175.000** tờ rơi, **4.000** sách hướng dẫn về chăm sóc mắt ban đầu.
- Giáo dục chăm sóc mắt cho **589.891** người.
- Tổ chức **2** chiến dịch truyền thông nhằm nâng cao nhận thức về sức khỏe mắt.

Chương trình “Ánh sáng là niềm tin” (Seeing is Believing - SiB) được thực hiện với sự hợp tác của Ngân hàng Standard Chartered (SCB) và Tổ chức Quốc Tế về Phòng Chống Mù Lòa (IAPB). Chương trình này được xem là một trong những sáng kiến có đóng góp lớn nhất cho chiến dịch thị giác toàn cầu 2020 do WHO và các tổ chức PCML quốc tế khởi xướng.



Từ năm 2006 đến nay, SiB đã gây quỹ được hơn 17 triệu USD, mang lại ánh sáng cho hơn 2 triệu người, tiếp cận với 10 triệu bệnh nhân nghèo tại 20 quốc gia.

Tại Việt Nam, thông qua Quỹ Fred Hollowes và sự hợp tác của Ngân hàng Standard Chartered, chương trình SiB đã phục hồi thị lực và chăm sóc mắt cho hơn 140.000 người, hàng trăm nghìn người được tuyên truyền, tiếp cận các kiến thức chăm sóc mắt. Nhưng thành tựu lớn nhất là nâng cao năng lực chăm sóc mắt tại 2/3 số huyện của tỉnh Quảng Nam, trong đó có những huyện có phẫu thuật viên có thể mổ đục thủy tinh thể tại khoa mắt huyện. Thời gian tới, Chương trình SiB sẽ hướng tới chăm sóc mắt trẻ em ở khu vực thành thị, đặc biệt vấn đề khúc xạ học đường tại các đô thị lớn như Hà Nội, TP. Hồ Chí Minh...

➤ Ngày 14/10, Ban chỉ đạo Quốc gia PCML Bộ Y tế và Bệnh viện Mắt TƯ phối hợp với các tổ chức HKI, ICEE, các nhà hảo tâm trong và ngoài nước triển khai các hoạt động: tổ chức lễ mít tinh hưởng ứng Ngày Thị giác thế giới và tư vấn, khám mắt miễn phí cho 100 người nghèo; khám gần 3.000 người nghèo ở Bắc Giang, Thanh Hoá và Quảng Trị; phẫu thuật gần 600 ca đục thủy tinh thể tại 5 tỉnh: Vĩnh Phúc, Hoà Bình, Quảng Ngãi, Bắc Giang, Nam Định, Thanh Hoá, Hà Tĩnh, Nghệ An. Bên cạnh đó, Ban chỉ đạo Quốc gia Phòng chống mù lòa tăng cường đẩy mạnh các hoạt động truyền thông trên các phương tiện thông tin đại chúng.

➤ Trong tháng 9 và tháng 10/2010, Bệnh viện Mắt Hà Nội tổ chức các đợt khám quy mô lớn nhất từ trước đến nay: khám, tư vấn và cấp phát thuốc, phát kính miễn phí cho trên 48.000 người dân và học sinh thuộc nhiều trường phổ thông ở Hà Nội. BV Mắt Hà Nội phối hợp với Quỹ Fred Hollows tổ chức mít tinh hưởng ứng và khám 200 cán bộ và nhân dân phường Tràng Tiền. Hà Nội hiện có khoảng 33.000 người mù (chiếm tỉ lệ khoảng 0,5% dân số). Gần 30% trong số đó thiếu kiến thức về chăm sóc và bảo vệ mắt, không biết rằng bệnh của mình có thể chữa được, và 12% trong số người mù không có tiền để điều trị lấy lại ánh sáng. Đặc biệt, tình trạng “cận thị học đường” đang trở thành một vấn đề xã hội đáng báo động của Hà Nội, tỉ lệ mắc cận thị chiếm tới 30 - 35%.

➤ Ngày 5/10 tại TP Đà Nẵng, UBNDTP Đà Nẵng phối hợp với Hội Chữ thập đỏ Việt Nam và tổ chức Orbis tổ chức mít tinh, diễu hành vận động tuyên truyền hiến tặng giác mạc. Tính đến nay cả nước đã có 3 vạn người đăng kí hiến tặng GM sau khi qua đời. Tỉnh Ninh Bình hiện là địa phương dẫn đầu cả nước về số người hiến tặng GM với 6.000 người đã đăng kí chính thức.

➤ Quỹ Fred Hollows tại Việt Nam phối hợp cùng các đối tác của mình triển khai các hoạt

động như: Treo tại các địa điểm công cộng dự án, chủ đề và thông điệp ngày thị giác thế giới năm 2010 xuyên suốt 16 tỉnh thành; tổ chức các cuộc mít tinh, diễu hành để hưởng ứng được tại Vĩnh Long, Thái Bình; hỗ trợ khám mắt và cấp kính cho gần 33.000 em nhỏ tại các huyện Hóc Môn và Củ Chi của TP Hồ Chí Minh; kiểm tra mắt và cấp thuốc cho hơn 3.000 người dân tại 11 tỉnh thành thuộc dự án khác của FHF Việt Nam.

Bệnh viện Mắt TƯ hợp tác với Viện Mắt Nam Úc và Tổ chức Sight For All Ltd: HỖ TRỢ PHÁT TRIỂN KỸ THUẬT CAO VÀ ĐÀO TẠO CÁN BỘ

Ngày 27/9/2010, tại Hà Nội đã diễn ra Lễ kí kết Bản ghi nhớ hợp tác giữa Bệnh viện Mắt TƯ (VNIO) với Viện Mắt Nam Úc (SAIO) và Tổ chức Sight For All Ltd (SFA).

Viện Mắt Nam Úc hợp tác với Đại học Adelaide, là đơn vị cung cấp chăm sóc mắt, nghiên cứu dịch vụ giáo dục chất lượng cao và chăm sóc sức khoẻ cho người dân ở Nam Úc. Tổ chức Sight For All Ltd là một tổ chức từ thiện phi lợi nhuận hoạt động trong lĩnh vực phòng chống mù lòa tại Úc thông qua hỗ trợ về nghiên cứu, giáo dục và cơ sở hạ tầng.

Theo nội dung của bản ghi nhớ này, Bệnh viện Mắt Trung ương cam kết nâng cao chất lượng chăm sóc mắt cho người dân Việt Nam. Nội dung bản ghi nhớ dự kiến sẽ được thực hiện trong thời hạn 4 năm (2010 - 2014).

Thông qua SFA, SAIO và VNIO sẽ thực hiện hợp tác với những mục đích chính:

1. Đào tạo sau đại học cho cán bộ nhãn khoa Việt Nam.
2. Cấp học bổng cho cán bộ nhãn khoa Việt Nam học tập tại Úc.
3. Thúc đẩy thiết lập các chương trình liên kết nghiên cứu lâm sàng ở Việt Nam.
4. Thúc đẩy việc thực hiện các dự án phòng chống mù lòa ở cộng đồng tại Việt Nam.

Việt Nam phấn đấu giảm tỉ lệ MÙ LOÀ XUỐNG DƯỚI 0,3% VÀO NĂM 2020



PGS TS Đỗ Như Hơn

Từ 11 - 17/12/2010, tại Hà Nội diễn ra các sự kiện tiêu biểu của ngành Mắt Việt Nam: Hội nghị khoa học kỹ thuật Nhân khoa toàn quốc 2010, Hội nghị liên quốc gia về PCML, Lễ kỉ niệm 50 năm thành lập Hội Nhân khoa Việt Nam (1960-2010) và Chào mừng Đại hội Đại biểu toàn quốc Hội Nhân khoa Việt Nam nhiệm kì 2010-2015. Phóng viên Tạp chí Nhân khoa Việt Nam có cuộc trò chuyện với PGS.TS Đỗ Như Hơn, Phó trưởng Ban chỉ đạo Quốc gia PCML, Phó Chủ tịch Hội Nhân khoa Việt Nam, Giám đốc Bệnh viện Mắt Trung ương, nhìn nhận và đánh giá về công tác PCML hiện nay.

Phóng viên: Ông đánh giá thế nào về tình trạng tồn đọng mù lòa ở cơ sở hiện nay, đâu là những nguyên nhân chính?

PGS. Đỗ Như Hơn: Mù lòa hiện nay vẫn là vấn đề sức khỏe cộng đồng, tỉ lệ mù lòa còn khá cao, khoảng 0,59% dân số. Theo số liệu điều tra năm 2007, Việt Nam hiện có khoảng 380 nghìn người mù hai mắt và nếu tính cả mù một mắt thì cả nước có khoảng 2 triệu người mù, chưa kể số người mắc mù mới hàng năm. Đặc biệt, tỉ lệ tồn đọng mù lòa chưa được giải quyết và số người mù lòa mắc mới hàng năm ước tới hàng trăm nghìn người. Điều tra này cũng cho thấy có thể phòng tránh được ở cộng đồng hiện nay là bệnh đục thể thủy tinh - nguyên nhân hàng đầu gây mù - (chiếm 66,1% số người mù lòa), các bệnh bán phần sau nhãn cầu (chiếm 16,6%), bệnh glôcôm (6,5%), và bệnh mắt hột (1,7%), mù do nguyên nhân tật khúc xạ là nguyên nhân quan trọng gây mù lòa (2,5%). Trong số nguyên nhân gây mù hiện nay, trên 80% là có thể phòng và chữa được.

Phóng viên: Có nghĩa chúng ta vẫn đang phải chấp nhận lượng mù lòa tồn đọng hàng năm mà chưa có biện pháp khắc phục?

PGS.TS. Đỗ Như Hơn: Nói như vậy là chỉ đúng một phần. Trong những năm qua, công tác phòng chống mù lòa (PCML) đã đạt được những thành tích cực kì to lớn, tỉ lệ mù lòa đã giảm nhiều, nhiều người mù đã lấy lại được ánh sáng, người dân đã được chăm sóc mắt với chất lượng ngày càng tốt hơn. Hệ thống chăm sóc mắt đã được phổ biến cho đến tận tuyến cơ sở và đã được trang bị khá, các tuyến chuyên khoa sâu đã được nâng cấp và cải thiện, đội ngũ cán bộ được đào tạo có bài bản. Tuy nhiên, như đã nói ở phần trên, tỉ lệ mù lòa ở nước ta còn cao, lượng cán bộ nhãn khoa còn ít và phân bố không đồng đều giữa các vùng miền,... Bên cạnh đó, còn có rất nhiều vấn đề khác khiến cho công tác PCML ở cộng đồng hiện nay gặp rất nhiều khó khăn. Ví dụ trang thiết bị nhãn khoa tối thiểu ở cấp huyện chưa có, thậm chí cơ sở nhãn khoa cấp tỉnh còn thiếu thốn nhiều.

Kinh phí từ ngân sách cho PCML chưa được quan tâm thoả đáng,... Ở góc độ nhận thức, người dân và các cấp cơ sở chưa chú trọng công tác tuyên truyền, trang bị kiến thức cơ bản về chăm sóc và bảo vệ đôi mắt,... Qua điều tra cho thấy, có tới trên 30% số người mù loà không biết bệnh mình có thể chữa trị được và chữa ở đâu, gần 1/3 số người mù không có tiền để chữa trị,... đây chính là những con số đáng buồn hiện nay trong công tác PCML mà đang rất cần xã hội và nhà nước quan tâm chia sẻ, ...

Phóng viên: Có phải ngành Mắt đang “gồng mình” để thực hiện “chống mù loà” là chính mà chưa đủ sức triển khai công tác “phòng”?

PGS.TS. Đỗ Như Hôn: Đúng vậy. Mặc dù thời gian qua bên cạnh các công tác “chống” nghĩa là không ngừng nâng cao chất lượng điều trị mang lại ánh sáng và tổ chức vận động các cá nhân, tổ chức trong ngoài nước góp phần giảm tỉ lệ mù loà. Tuy nhiên, những nỗ lực đó của chúng tôi vẫn chưa đáp ứng yêu cầu PCML hiện nay, nhất là công tác “phòng” bao gồm các hoạt động tuyên truyền nâng cao nhận thức, các hoạt động khám, điều trị dự phòng,... đang là hạn chế.

Trong công tác PCML, nguyên tắc “phòng bệnh hơn chữa bệnh” là rất cần thiết. Bởi đôi mắt của chúng ta rất dễ tổn thương nên việc bảo vệ trong quá trình lao động hay chăm sóc giữ vệ sinh hàng ngày của mỗi người phải chú ý, coi trọng và trang bị cho mình những kiến thức cơ bản nhất. Việc kiểm tra mắt định kì sẽ giúp phát hiện sớm bệnh và các tật ở mắt để có phương pháp điều trị thích hợp, kịp thời, tránh tình trạng khi bệnh nặng mới đến các cơ sở y tế thì việc điều trị sẽ hạn chế rất nhiều. Bên cạnh đó, phải chú trọng và đẩy mạnh công tác tuyên truyền với nhiều hình thức đa dạng hơn, quy mô hơn để nâng cao nhận thức và kiến thức bảo vệ, chăm sóc mắt trong cộng đồng.

Ngành Mắt Việt Nam trong vai trò chủ đạo và chủ động trong công tác PCML sẽ tiếp tục phát triển và củng cố mạng lưới và hệ thống chăm sóc mắt cơ sở, mục tiêu đưa các dịch vụ nhãn khoa đến gần dân hơn, đặc biệt là ở vùng miền núi,

Theo Tổ chức Y tế Thế giới, hiện nay trên thế giới có khoảng 45 triệu người mù và con số này sẽ tăng lên gấp đôi vào năm 2020 nếu không có các biện pháp phòng chống mù loà hữu hiệu hơn. Ở Việt Nam hiện có khoảng 380.000 người mù cả hai mắt, nếu tính mù cả một mắt ước tới trên 2 triệu người mù, chưa tính số người mù mắc mới hàng năm là trên 100 nghìn người, 1/3 trong số đó là những người nghèo không có tiền điều trị mang lại ánh sáng. Tỉ lệ người từ 50 tuổi trở lên dự đoán sẽ tăng gần 80% số người mù và thị lực kém ở Việt Nam vào năm 2020. Thực trạng mù loà ở Việt Nam đang trở thành vấn đề xã hội bức xúc, là một yếu tố gây trở ngại trong quá trình phát triển kinh tế đòi hỏi sự nỗ lực của ngành Mắt Việt Nam và sự quan tâm, tham gia của toàn thể xã hội.

vùng sâu vùng xa. Nhưng vai trò phối hợp, ủng hộ và cùng triển khai công tác PCML của các cấp chính quyền, các tổ chức đoàn thể và toàn thể cộng đồng là nguồn lực then chốt và quyết định đến việc giảm tỉ lệ mù loà. PCML của cộng đồng không phải chỉ riêng trách nhiệm của ngành Mắt mà là trách nhiệm của mỗi người và toàn thể xã hội. Mọi cố gắng của ngành Mắt Việt Nam là không đủ để thực hiện sự nghiệp giải phóng mù loà, chúng tôi luôn cần sự quan tâm của lãnh đạo Đảng, Nhà nước, Chính phủ, Bộ y tế,... cần sự chung vai chia sẻ của cộng đồng, sự hỗ trợ giúp đỡ của bạn bè khắp nơi.

Phóng viên: Ngành Mắt Việt Nam đang nỗ lực đặt ra mục tiêu: giảm tỉ lệ mù loà xuống dưới 0,3% trong dân số vào năm 2020. Theo ông, chúng ta phải làm gì?

PGS.TS. Đỗ Như Hôn: Tổ chức Y tế thế giới (WHO), Tổ chức Quốc tế về Phòng chống mù loà (IAPB) đã đưa ra sáng kiến toàn cầu “**Thị giác 2020: Quyền được nhìn thấy**” nhằm khuyến cáo và huy động tất cả các nguồn lực và cố gắng của Quốc tế và Chính phủ các nước để đạt mục tiêu

thanh toán mù loà có thể phòng tránh được vào năm 2020. Tháng 3/2000, Việt Nam là một trong những nước đầu tiên đã kí cam kết ủng hộ sáng kiến toàn cầu nhằm loại trừ các bệnh gây mù có thể phòng và chữa được, cụ thể hoá bằng chương trình “Thị giác 2020 - Quyền được nhìn thấy”.

Từ đó đến nay, ngành Mắt Việt Nam luôn đưa ra những giải pháp để thúc đẩy công tác PCML thực hiện chương trình thị giác toàn cầu 2020, trong vai trò tham mưu cho Bộ Y tế và Chính phủ Việt Nam, xây dựng đề án chiến lược về công tác PCML ở Việt Nam đến năm 2020, với mục tiêu chính: **Việt Nam kiểm soát các bệnh gây mù có thể phòng tránh được vào năm 2020**. Bên cạnh đó, BCĐ PCML Quốc gia đã xây dựng kế hoạch quốc gia PCML giai đoạn 2010 - 2013, định hướng chiến lược đến năm 2020.

Cùng với những mục tiêu cụ thể, chúng tôi đưa ra một số giải pháp cơ bản sau:

Thứ nhất, kiểm soát những nguyên nhân hàng đầu gây mù lòa. Coi trọng kiểm soát bệnh đục thủy tinh thể gây mù, hàng năm phẫu thuật ít nhất 170.000 ca - 250.000 ca đục thể thủy tinh vào năm 2013, tăng dần lên 300.000 ca vào năm 2020. Quyết tâm thanh toán bệnh mắt hột vào năm 2013. Thiết lập và phát triển màng lưới chăm sóc mắt trẻ em tại các trung tâm lớn ở các vùng trong cả nước.

Thứ hai, thành lập và thúc đẩy hoạt động có hiệu quả của các Ban chỉ đạo PCML cấp tỉnh, thành phố. Hiện nay mới chỉ có 47/63 tỉnh thành phố thành lập BCCĐ PCML đã có những hoạt động

bước đầu. Bên cạnh đó, xây dựng và hoàn chỉnh hệ thống tổ chức phòng chống mù loà và chăm sóc mắt ở tuyến tỉnh, huyện, xã và thôn bản.

Thứ ba, ngành Mắt Việt Nam thực hiện các giải pháp về chuyên môn kĩ thuật. Đào tạo cán bộ nhân khoa, phẫu thuật viên. Tích cực chuyển giao khoa học kĩ thuật cho tuyến dưới. Tham mưu đề xuất với Chính phủ cùng với huy động các nguồn lực xã hội, tăng cường và đầu tư trang thiết bị nhãn khoa cho các tuyến, đặc biệt tuyến huyện và các bệnh viện khu vực.

Thứ tư, coi trọng và dành kinh phí đáng kể để thực hiện công tác tuyên truyền nâng cao nhận thức của các cấp chính quyền, nâng cao kiến thức chăm sóc và bảo vệ mắt trong cộng đồng, kêu gọi các tầng lớp nhân dân và toàn thể xã hội chung sức vì sức khoẻ đôi mắt cộng đồng, chia sẻ hỗ trợ những người mù nghèo... Chú trọng đến hoạt động tuyên truyền trên các phương tiện thông tin đại chúng, đặc biệt trên phương tiện báo chí.

Nếu chúng ta triển khai được đồng bộ và toàn diện các giải pháp trên, thì mục tiêu giảm tỉ lệ mù loà của Việt Nam xuống dưới 0,3% vào năm 2020 là điều hoàn toàn có thể đạt được.

Phóng viên: *Đúng là ngành Mắt Việt Nam không thể đơn độc trong “trận tuyến” PCML, mà rất cần có sự chia sẻ của cộng đồng. Tuy nhiên, với vai trò chủ động và chủ đạo trong công tác PCML, chúc ông và các đồng nghiệp có thể vượt qua những khó khăn hiện nay, thực hiện được mục tiêu đề ra. Trân trọng cảm ơn ông về cuộc trò chuyện này.*

Đông Phương Hồng (thực hiện)



PGS TS Đỗ Như Hân giới thiệu Trung tâm Thực nghiệm, Bệnh viện Mắt Trung Ương khi Bộ trưởng Bộ Y tế Nguyễn Quốc Triệu tới thăm

Tìm lại màu xanh

Bóng tối

Người dân Hà Giang tự hào được sống giữa cảnh núi rừng thơ mộng mà khách du lịch bốn phương luôn thèm được một lần trong đời nhìn ngắm.

Nhìn ngắm – đặc quyền ấy đã bị tước mất ba năm nay với bà lão 69 tuổi Lý Thị Ghỳ. Bà Ghỳ là người dân tộc Dao, sống ở Hà Giang, chồng mất đã lâu, 10 đứa con nay đã lập gia đình gần hết. Bị căn bệnh đục thủy tinh thể, bà không còn nhìn thấy được mà chỉ có thể quanh quẩn trong nhà, lẩn mò theo những ngõ ngách quen thuộc. Lắm lúc, bà đụng cả vào tường, ngã không biết bao nhiêu lần, bầm dập hết cả người.

Ngày qua ngày, thấy mọi vật xung quanh dần trở nên mờ nhạt, bà Ghỳ hoảng sợ. Bà sợ một ngày nào đó sẽ trở thành gánh nặng cho con cháu.

Thình thoảng, vì nhớ công việc, bà lại lẩn mò theo con đường quen thuộc ra đến được đồi chè rồi lại thui thủi trở vào. Không làm được gì, lúc ngã đau lại phải nhờ con cái chăm, nên lắm lúc bà nghĩ quẩn. “Mù thì chết đi chứ sống làm cái gì. Sống chỉ khổ con, khổ cháu mà thôi...”, bà nói, nheo nheo đôi mắt mờ đục.

Cho đến một sáng tháng 5...

Hi vọng

Nhờ kênh truyền thông xã, con gái bà biết có một đợt mổ mắt miễn phí được tài trợ bởi Quỹ Fred Hollows Việt Nam tại bệnh viện đa khoa khu vực huyện Bắc Quang. Với hi vọng cứu lấy đôi mắt của mẹ, cũng là cứu lấy cuộc sống của bà, chị bỏ cả công việc, tất tả đưa mẹ đến bệnh viện để kịp ngày khám.

Cán bộ dự án Quỹ Fred Hollows đã theo sát những quyết định của bác sĩ Vũ Mạnh Hà từ lúc bắt đầu khám sàng lọc lần đầu cho bà đến khi ca phẫu thuật kết thúc. Bác sĩ Hà quyết định mổ cho bà bằng phương pháp *phaco*.



**Niềm vui
sống của bà Ghỳ
khi lại được nhìn thấy màu
xanh của lá chè**

Trước buổi phẫu thuật, bà nói: “Sợ lắm! Nhưng phải mổ thôi, chứ nếu mù thì sống làm gì nữa.”

Thực sự sống

4 ngày ở bệnh viện là một khoảng thời gian không hề ngắn đối với những người đang phải chờ đợi một thay đổi trọng đại.

Sau suốt 3 năm không nhìn thấy ánh sáng, hôm nay, chúng tôi nhìn bà lão mang gùi trên lưng, cúi mình xuống hái những lá chè đầu tiên sau bao nhiêu ngày mong đợi. Bỗng, bà cầm một lá chè đưa lên trước mặt, nheo mắt lại vì nắng. Rồi đột nhiên, bà nói như reo: “Ôi, lá chè xanh...!”

Và chúng tôi biết, cuộc sống thực sự đã trở lại với bà.

Niềm tin

Người ta tin rằng khi ta thực sự mong ước điều gì đó, rồi một ngày điều đó sẽ thành hiện thực. Người ta cũng tin rằng khi ta thực sự mong ước được giúp đỡ ai đó, rồi ta sẽ được tạo điều kiện để giúp đỡ họ. Hai niềm tin này rõ ràng có mối liên hệ mãnh liệt với nhau.

Chi phí cho một ca phẫu thuật đục thủy tinh thể chỉ cần đến một đóng góp nhỏ, nhưng kết quả nó mang lại thực sự là một phép màu đối với một người mù.

Võ Nguyễn Đan Ngọc

Ảnh: Trần Phúc Hạnh

(Cán bộ truyền thông FHF Việt Nam)