



Original Article

Clinical Characteristics of Non-arteritic Anterior Ischaemic Optic Neuropathy and Clinical Outcomes of Systemic Corticosteroid Therapy

Dang Tran Dat^{1,*}, Nguyen Duc Anh², Vu Huy Quang¹, Hoang Thi Thu Ha¹

¹Vietnam National Eye Hospital, 85 Ba Trieu, Nguyen Du, Hai Ba Trung, Hanoi, Vietnam

²Hanoi Medical University, 1 Ton That Tung, Kim Lien, Dong Da, Hanoi, Vietnam

Received 16 April 2024

Revised 5 May 2024; Accepted 24 June 2024

Abstract: Purpose: Describe the clinical characteristics of the disease and preliminarily evaluate the clinical outcomes of systemic corticosteroid therapy for the management of non-arteritic anterior ischaemic optic neuropathy. Methods: This is a cross-sectional descriptive study, conducted on 20 patients examined and treated at Vietnam National Institute of Ophthalmology from March 2021 to December 2023. Outcomes: The study included 20 eyes in 20 patients (8 men and 12 women), the disease mainly started after age 50 (80%). Regarding risk factors for disease onset, 4/20 (20%) patients had a history of vascular disease (diabetes mellitus, hypertension), and 20/20 (100%) patients had a second eye (normal eye) with a crowded, narrow optic disc structure, with no cup. 70% of patients came to the doctor within 1 week of illness and vision below 20/100 accounted for 80%. All patients had an inferior altitudinal defect, with moderate to severe papilledema accounting for 95%. The duration of management with systemic corticosteroids between the time when the disease was detected and when the papilledema withdraws ranging from 1 to 3 weeks (average 2 weeks) accounted for 85%. After 6 months of management, 70% of patients maintained their visual acuity, and 25% of them had their visual acuity increased by 3 rows. 55% of patients preserved their visual field and 35% of them had their visual field improved. Conclusion: Understanding the clinical characteristics helped doctors diagnose, treat, and prognose the disease. The mean duration of using oral corticosteroids at a dose of 48 mg/day was 2 weeks ranging from when the disease was detected to when the papilledema was withdrawn. Although the study did not have a control group, initially it could illustrate that oral corticosteroids had the effect of cutting off the pathological spiral, preventing the progression of the disease, and partially improving vision.

Keywords: Non-arteritic anterior ischaemic optic neuropathy, systemic corticosteroid therapy.

* Corresponding author.

E-mail address: dangtrandat.vnio@gmail.com

<https://doi.org/10.25073/2588-1132/vnumps.4599>

Mô tả đặc điểm lâm sàng và sơ bộ đánh giá kết quả điều trị bệnh lý thị thần kinh thiếu máu không do động mạch bằng corticoid đường uống

Đặng Trần Đạt^{1,*}, Nguyễn Đức Anh², Vũ Huy Quang¹, Hoàng Thị Thu Hà¹

¹Bệnh viện Mắt Trung ương, 85 Bà Triệu, Nguyễn Du, Hai Bà Trưng, Hà Nội, Việt Nam

²Trường Đại học Y Hà Nội, 1 Tôn Thất Tùng, Kim Liên, Đống Đa, Hà Nội, Việt Nam

Nhận ngày 16 tháng 4 năm 2024

Chỉnh sửa ngày 05 tháng 5 năm 2024; Chấp nhận đăng ngày 24 tháng 6 năm 2024

Tóm tắt: Mục tiêu: mô tả đặc điểm lâm sàng của bệnh và sơ bộ đánh giá hiệu quả điều trị bệnh lý thị thần kinh thiếu máu không do động mạch bằng corticoid đường uống. Đối tượng và phương pháp nghiên cứu: nghiên cứu mô tả cắt ngang, tiến hành trên 20 bệnh nhân khám và điều trị tại Bệnh viện Mắt Trung ương, trong thời gian nghiên cứu từ 03/2021 đến 12/2023. Kết quả: nghiên cứu gồm 20 mắt trên 20 bệnh nhân (8 nam và 12 nữ), bệnh đa phần khởi phát sau 50 tuổi (80%). Về các yếu tố nguy cơ khởi phát bệnh có 4/20 (20%) bệnh nhân có tiền sử bệnh lý mạch máu (đái tháo đường, tăng huyết áp), 20/20 (100%) bệnh nhân mất thứ hai (mắt lạnh) có cấu trúc đĩa thị đồng đục, chật hẹp, không có lõm đĩa. 70% bệnh nhân đến khám trong vòng 1 tuần bị bệnh, thị lực dưới 20/100 chiếm 80%. Tất cả bệnh nhân có tổn thương thị trường phía dưới, mức độ phù gai thị trung bình đến nặng chiếm 95%. Thời gian dùng corticoid liều uống từ khi phát hiện bệnh tới khi gai thị hết phù từ 1-3 tuần (trung bình 2 tuần) chiếm 85%. Sau 6 tháng điều trị có 70% bệnh nhân duy trì được thị lực cũ và có 25% bệnh nhân tăng được 3 hàng thị lực. Có 55% bệnh nhân bảo tồn được thị trường và có 35% bệnh nhân thị trường cải thiện tốt hơn. Kết luận: nắm rõ các đặc điểm lâm sàng giúp các bác sĩ chẩn đoán điều trị và tiên lượng bệnh. Thời gian dùng corticoid đường uống liều 48 mg/ngày là 2 tuần từ khi phát hiện bệnh tới khi gai thị hết phù. Tuy là nghiên cứu không có nhóm chứng nhưng bước đầu có thể đánh giá corticoid đường uống có tác dụng cắt đứt vòng xoắn bệnh lý, ngăn cản sự tiến triển nặng hơn của bệnh và phần nào cải thiện thị lực.

Từ khóa: Bệnh thị thần kinh thiếu máu không do động mạch, corticosteroid đường uống.

1. Mở đầu

Bệnh lý thị thần kinh do thiếu máu cục bộ là nguyên nhân gây phù gai hay gặp nhất trên lâm sàng và thường được chẩn đoán nhầm là viêm thị thần kinh. Theo y văn có 2 loại là bệnh lý thị thần kinh thiếu máu cục bộ do viêm động mạch và không do viêm động mạch, nhưng về dịch tễ học với chủng tộc người châu Á chủ yếu gặp là bệnh

lý thị thần kinh thiếu máu cục bộ không do viêm động mạch.

Có rất nhiều cơ chế gây phù gai thị: do viêm (nhiễm trùng, tự miễn), do chèn ép, do tăng huyết áp, đột biến gene,... cơ chế phù gai thị trong bệnh lý thị thần kinh do thiếu máu cục bộ dù đã được hiểu biết khá đầy đủ nhưng vẫn là một thách thức lớn trong điều trị, hiện chưa có phương pháp điều trị đặc hiệu.

* Tác giả liên hệ.

Địa chỉ email: dangtrandat.vnio@gmail.com

<https://doi.org/10.25073/2588-1132/vnumps.4599>

Bệnh cảnh lâm sàng thường khá điển hình trong 90% các trường hợp: Bệnh nhân thường trên 50 tuổi, mờ mắt đột ngột mất $\frac{1}{2}$ thị trường phía dưới (thường vào buổi sáng ngủ dậy - liên quan hạ huyết áp ban đêm), không đau nhức, khám thấy gai thị phù, mắt còn lại không có lõm đĩa (gọi là mắt nguy cơ – crowded disc, risk optic disc).

Thực trạng quá trình chẩn đoán, nghiên cứu điều trị bệnh thị thần kinh thiếu máu không do động mạch (NAION) tại Việt Nam, về chẩn đoán: còn khó khăn với các bác sĩ Nhân khoa chung, đa phần chẩn đoán là viêm thị thần kinh. Hai bệnh cảnh lâm sàng hoàn toàn khác nhau về quá trình khởi phát, nguyên nhân, diễn biến và tiên lượng điều trị. Về điều trị: tại Khoa thần kinh Nhân khoa, Bệnh viện Mắt thành phố Hồ Chí Minh có một vài nghiên cứu về đánh giá kết quả điều trị NAION bằng tiêm corticoid cạnh nhãn cầu, kết hợp thuốc giãn mạch toàn thân, nhưng số lượng bệnh nhân còn ít, nghiên cứu cũng chưa chứng minh được tính hiệu quả so với nhóm chứng không được điều trị. Tại một số khoa mắt của bệnh viện đa khoa một số bác sĩ điều trị bằng truyền corticoid liều cao (methylprednisolone 500 mg-1 g/ngày x 3-5 ngày), có trường hợp giảm phù gai thị nhanh, cải thiện thị lực, trường hợp không, cũng chưa chứng minh được tính hiệu quả. Điều này cũng tương tự với các báo đơn lẻ trên thế giới.

Căn cứ theo các nghiên cứu trên thế giới: cụ thể là nghiên cứu của Hayreh, 2008 với số lượng bệnh nhân tương đối lớn đã chứng minh Corticoid liều uống: thị lực cải thiện 69,8% trong 312 bệnh nhân được điều trị và 40,5% trong 301 bệnh nhân không điều trị, thị trường cải thiện 40,1% trong 312 bệnh nhân điều trị và 24,5% trong 301 bệnh nhân không điều trị [1]. Nhóm nghiên cứu tiến hành nghiên cứu đánh giá kết quả điều trị bệnh lý thị thần kinh do thiếu máu cục bộ bằng corticoid đường uống với lập luận rằng tác dụng giảm phù nề của corticoid giúp điều trị triệu chứng, cắt đứt vòng xoắn bệnh lý, ngăn sự tiến triển nặng hơn của bệnh từ đó phần nào giúp cải thiện thị lực và thị trường của bệnh nhân.

2. Đối tượng và phương pháp nghiên cứu

Đây là nghiên cứu mô tả cắt ngang, tiến hành trên 20 bệnh nhân khám và điều trị tại Bệnh viện Mắt Trung ương, trong thời gian nghiên cứu từ 03/2021 đến 12/2023.

Tiêu chuẩn lựa chọn: các bệnh nhân đáp ứng các tiêu chuẩn chẩn đoán bệnh NAION: (1) Giảm thị lực đột ngột không đau kèm RAPD (+), mất thị trường liên quan tới bệnh thị thần kinh, phù gai thị.

Tiêu chuẩn loại trừ: Glacom hay bệnh thị thần kinh khác hay các bệnh toàn thân ảnh hưởng tới thị lực và thị trường, tiền sử phẫu thuật mắt, tiền sử điều trị NAION trước đó, các bệnh toàn thân nặng chống chỉ định dùng corticoid, bệnh nhân không thăm khám được đầy đủ theo hẹn.

Quy trình nghiên cứu: các bệnh nhân tham gia nghiên cứu được đánh giá thị lực chính kính tối đa (BCVA) bằng bảng Snellen, khám sinh hiển vi đèn khe đánh giá bán phần trước, soi đáy mắt bằng kính Volk, đo thị trường Humphrey. Bệnh nhân được dùng Medrol 48 mg/ngày đến khi hết triệu chứng phù gai thị và khám lại tại các thời điểm 1 tuần, 2 tuần, 1 tháng, 3 tháng, 6 tháng với các tiêu chí đánh giá như trên. Số liệu được thu thập theo phiếu nghiên cứu và được xử lý theo phần mềm SPSS.

3. Kết quả nghiên cứu

3.1. Đặc điểm lâm sàng của đối tượng nghiên cứu

Nghiên cứu gồm 20 mắt trên 20 bệnh nhân, 8/20 là nam (40%) và 12/20 là nữ (60%). Bệnh khởi phát từ 40-50 tuổi chiếm 20%, từ 50-60 tuổi chiếm 55%, trên 60 tuổi chiếm 25%. Về các yếu tố nguy cơ khởi phát bệnh có 4/20 (20%) bệnh nhân có tiền sử bệnh lý mạch máu (đái tháo đường, tăng huyết áp, rối loạn mỡ máu), 20/20 (100%) bệnh nhân mắt thứ hai (mắt lành) có cấu trúc đĩa thị chặt hẹp, đĩa thị nhỏ, không có lõm đĩa. Về thời gian từ khi bị bệnh tới lần khám đầu tiên, 70% bệnh nhân đến khám trong vòng 1 tuần bị bệnh, 20% bệnh nhân đến khám trong vòng từ 1-2 tuần, 10% bệnh nhân đến khám sau 2 tuần bị bệnh. Về thị lực trước khi điều trị, thị lực từ

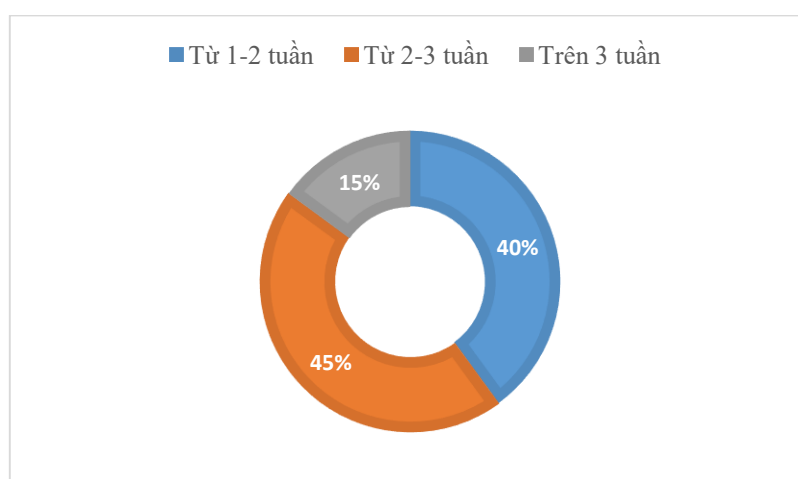
20/20-20/30 chiếm 5%, từ 20/40-20/80 chiếm 15%, từ 20/100-20/400 chiếm 40%, dưới đếm ngón tay 5 m chiếm 40%. Tất cả bệnh nhân có

tổn thương thị trường phía dưới. Về mức độ phù gai, mức độ nhẹ chiếm 5%, mức trung bình chiếm 70%, mức nặng chiếm 25%.

Bảng 1. Đặc điểm lâm sàng của đối tượng nghiên cứu

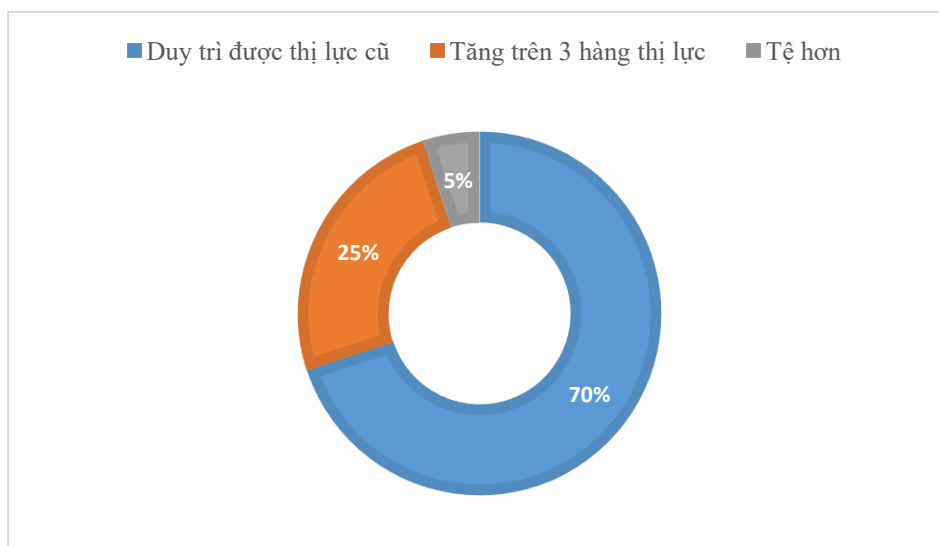
Giới	
Nam	40%
Nữ	60%
Tuổi	
Từ 40-50 tuổi	4 (20%)
Từ 50-60 tuổi	11 (55%)
Trên 60 tuổi	5 (25%)
Yếu tố nguy cơ	
Do bệnh toàn thân (Tăng huyết áp, đái tháo đường, rối loạn mỡ máu)	4/20 (20%)
Do cấu trúc đĩa thị-mắt thứ hai (cấu trúc chặt hẹp, đĩa thị nhỏ, không có lõm đĩa)	20/20 (100%)
Thời gian từ khi bị bệnh tới lần khám đầu tiên	
Dưới 1 tuần	14 (70%)
Từ 1-2 tuần	4 (20%)
Trên 2 tuần	2 (10%)
Thị lực	
20/20-20/30	1 (5%)
20/40-20/80	3 (15%)
20/100-20/400	8 (40%)
< ĐNT 5 m	8 (40%)
Loại tổn thương thị trường	
Tổn thương thị trường phía dưới	20 (100%)
Các dạng thị trường khác	0 (%)
Mức độ phù gai thị	
Nhẹ	1 (5%)
Trung bình	14 (70%)
Nặng	5 (25%)

3.2. Kết quả điều trị bệnh bằng corticoid đường uống



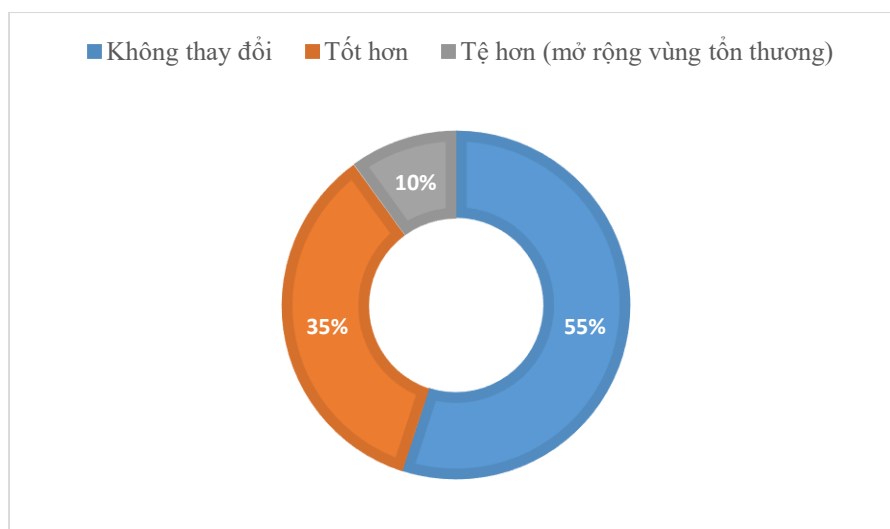
Biểu đồ 1. Thời gian từ khi dùng thuốc đến khi gai thị hết phù.

Thời gian dùng corticoid liều uống từ khi phát hiện bệnh tới khi gai thị hết phù từ 1 đến 2 tuần là 40%, từ 2 đến 3 tuần là 45%, trên 3 tuần là 15%.



Biểu đồ 2. Kết quả thị lực sau 6 tháng điều trị.

Sau 6 tháng điều trị có 70% bệnh nhân duy trì được thị lực cũ và có 25% bệnh nhân tăng được 3 hàng thị lực, 5% số bệnh nhân có thị lực tệ hơn.



Biểu đồ 3. Kết quả thị trường sau 6 tháng điều trị.

Có 55% bệnh nhân bảo tồn được thị trường, 35% bệnh nhân có thị trường cải thiện tốt hơn, 10% số bệnh nhân mở rộng vùng tổn thương thị trường.

4. Bàn luận

Trong nghiên cứu của chúng tôi lứa tuổi bị bệnh đa phần đều trên 50 tuổi, tương tự các nghiên cứu khác trên thế giới [2, 3]. Về các yếu tố nguy cơ khởi phát bệnh có 4/20 (20%) bệnh nhân có tiền sử bệnh lý mạch máu (đái tháo đường, tăng huyết áp), 20/20 (100%) bệnh nhân mắt thứ hai (mắt lành) có cấu trúc đĩa thị đồng trục, chật hẹp, không có lõm đĩa. Theo các nghiên cứu khác trên thế giới nguy cơ khởi phát bệnh ở mắt thứ 2 là 12% đến 15% sau 5 năm và nguy cơ cao hơn ở bệnh nhân bị tiểu đường [2]. Vì vậy hiểu được cơ chế bệnh sinh sẽ giúp các bác sĩ đưa ra những lời khuyên hữu ích giúp bệnh nhân giảm thiểu nguy cơ bị mắt thứ 2 (chế độ ăn hạn chế dầu mỡ, tập thể dục thường xuyên, điều trị ổn định mỡ máu, đường máu, huyết áp,...).

Bệnh khởi phát cấp tính, giảm thị lực và tổn hại thị trường phía dưới nên đa phần 70% bệnh nhân đến khám ngay tuần đầu tiên, nhưng thị lực lại tổn hại rất nặng: thị lực dưới 20/100 chiếm tới 80%. Theo Atkins (2010), thị lực dao động từ 20/20 tới ST (-), thị lực ở mức 20/200 chiếm 2/3 số trường hợp, tổn hại thị trường phía dưới hay gặp nhất [4]. Mức độ phù gai cũng từ trung bình tới nặng chiếm 95%. Thời gian dùng corticoid liều uống từ khi phát hiện bệnh tới khi gai thị hết phù là từ 1-3 tuần (trung bình 2 tuần) chiếm 85%, không ghi nhận bệnh nhân nào bị tác dụng phụ của corticoid. Theo nghiên cứu của Hayreh (2007), khoảng thời gian này trung bình là 7,9 tuần [5]. Về kết quả sau 6 tháng điều trị có 70% bệnh nhân duy trì được thị lực cũ và có 25% bệnh nhân tăng được 3 hàng thị lực. Một số nghiên cứu cho thấy kết quả cải thiện thị lực từ 3 hàng trở lên từ 13% đến 42,7% [6, 7]. Về thị trường thì có 55% bệnh nhân bảo tồn được thị trường và có 35% bệnh nhân thị trường cải thiện tốt hơn. Theo Hayreh (2008), thị trường cải thiện sau 6 tháng ở nhóm có điều trị corticoid là 40,1% so với 24,5% ở nhóm không điều trị [1].

Hiểu được cơ chế bệnh sinh của bệnh thì bệnh lý thị thần kinh do thiếu máu cục bộ không do viêm động mạch là một bệnh lý liên quan đến yếu tố mạch máu (do tuổi già, mỡ máu, tiểu đường, tăng huyết áp,...) dẫn đến thiếu nuôi

dưỡng các sợi trục thần kinh nằm trong một cấu trúc dây thần kinh đồng trục và chật hẹp. Một sợi trục thiếu máu nó sẽ sưng lên chèn ép vào các mao mạch nuôi sợi trục bên cạnh, vì vậy không chỉ mình sợi trục đó chết mà sẽ tạo thành vòng xoắn bệnh lý kéo theo các sợi trục khác cùng chết. Việc dùng corticoid liều uống với mục đích giảm phù nề, từ đó ngăn chặn vòng xoắn bệnh lý tiếp diễn bước đầu cũng chứng minh tính hiệu quả và làm cho bệnh không tiến triển nặng hơn [8].

5. Kết luận

Nắm rõ các đặc điểm lâm sàng và cơ chế bệnh sinh sẽ giúp các bác sĩ chẩn đoán điều trị và tiên lượng bệnh, đặc biệt đưa ra cho bệnh nhân một chế độ chăm sóc sức khỏe hợp lý dự phòng bị mắt thứ 2. Thời gian dùng corticoid đường uống liều 48 mg/ngày là 2 tuần từ khi phát hiện bệnh tới khi gai thị hết phù. Tuy là nghiên cứu không có nhóm chứng nhưng bước đầu có thể đánh giá corticoid đường uống có tác dụng cắt đứt vòng xoắn bệnh lý, ngăn cản sự tiến triển nặng hơn của bệnh và phần nào cải thiện thị lực.

6. Kiến nghị

Do đây là bệnh hiếm gặp nên đề tài còn hạn chế bởi cỡ mẫu nhỏ. Để đánh giá một cách chính xác hơn về kết quả điều trị, nghiên cứu nên được tiếp tục thực hiện với số lượng bệnh nhân lớn hơn, đồng thời có thêm sự so sánh trực tiếp giữa phương pháp điều trị này với nhóm chứng để khẳng định hiệu quả của phương pháp một cách khách quan và khoa học.

Tài liệu tham khảo

- [1] S. S. Hayreh, M. B. Zimmerman, Non-Arteritic Anterior Ischemic Optic Neuropathy: Role of Systemic Corticosteroid Therapy, Graefe's archive for Clinical and Experimental Ophthalmology = Albrecht Von Graefes Archiv Fur Klinische Und Experimentelle Ophthalmologie, Vol. 246, No. 7, 2008, pp. 1029, <https://doi.org/10.1007/s00417-008-0805-8>.

- [2] V. Biousse, N. J. Newman, Ischemic Optic Neuropathies, *N Engl J Med*, Vol. 372, No. 25, 2015, pp. 2428-2436, <https://doi.org/10.1056/NEJMra1413352>.
- [3] E. L. Archer, S. Pepin, Obstructive Sleep Apnea and Nonarteritic Anterior Ischemic Optic Neuropathy: Evidence for an Association, *J Clin Sleep Med*, Vol. 9, No. 6, 2013, pp. 613-618, <https://doi.org/10.5664%2Fjcs.m.2766>.
- [4] E. J. Atkins, B. B. Bruce, N. J. Newman, V. Biousse, Treatment of Nonarteritic Anterior Ischemic Optic Neuropathy, *Surv Ophthalmol*, Vol. 55, No. 1, 2010, pp. 47-63, <https://doi.org/10.1016%2Fj.survophthal.2009.06.008>.
- [5] S. S. Hayreh, M. B. Zimmerman, Optic Disc Edema in Non-Arteritic Anterior Ischemic Optic Neuropathy, *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, Vol. 245, No. 8, 2007, pp. 1107-1121, <https://doi.org/10.1007/s00417-006-0494-0>.
- [6] S. S. Hayreh, Ischemic Optic Neuropathy, *Progress in Retinal and Eye Research*, Vol. 28, No. 1, 2009, pp. 34-62, <https://doi.org/10.1016/j.preteyeres.2008.11.002>.
- [7] N. J. Newman et al., The Fellow Eye in Nation: Report from the Ischemic Optic Neuropathy Decompression Trial Follow-Up Study, *American Journal of Ophthalmology*, Vol. 134, No. 3, 2002, pp. 317-328, [https://doi.org/10.1016/S0002-9394\(02\)01639-2](https://doi.org/10.1016/S0002-9394(02)01639-2).
- [8] A. G. Lee, V. Biousse, Should Steroids Be Offered to Patients with Nonarteritic Anterior Ischemic Optic Neuropathy (NAION)?, *J Neuroophthalmol*, Vol. 30, No. 2, 2010, pp. 193-198, <https://doi.org/10.1097%2FWNO.0b013e3181e1f71f>.