

SHARP và AP cho thấy, hiệu quả của sorafenib dường như kém hơn ở nhóm bệnh nhân VGB. Trong nghiên cứu SHARP VGC (28%), chỉ khoảng 18% bệnh nhân VGB. Tuy nhiên trong nghiên cứu AP, 71% và 78% bệnh nhân ở nhóm điều trị sorafenib và nhóm chứng nhiễm VGB. Thời gian sống trung vị ở nghiên cứu AP là 7,8 tháng thấp hơn so với nghiên cứu SHARP là 10,7 tháng. Trong một số nghiên cứu khác, phân tích sâu cũng cho thấy hiệu quả sorafenib ở nhóm viêm gan virus C hoặc không bị nhiễm viêm gan virus B cao hơn (10,2 tháng và 12,6 tháng so với các nhóm khác) [1], [2]. Tại Việt Nam, cho đến nay chưa có nghiên cứu nào đi sâu phân tích ảnh hưởng của nhiễm viêm gan virus tới kết quả điều trị của thuốc, đa số đánh giá hiệu quả chung của sorafenib trên tất cả các đối tượng điều trị, do vậy chúng tôi không so sánh được kết quả trên với các nghiên cứu trong nước.

V. KẾT LUẬN

Viêm gan virus B cho kết quả điều trị thấp hơn về tỷ lệ kiểm soát bệnh, thời gian sống bệnh không tiến triển và thời gian sống toàn bộ so với không nhiễm viêm gan virus B. Nhiễm viêm gan virus B là yếu tố tiên lượng độc lập đến kết quả điều trị của sorafenib trên bệnh nhân ung thư biểu mô tế bào gan. Nhiễm viêm gan virus B làm tăng gấp 2,5 lần nguy cơ tử vong so với không nhiễm gan virus.

Lời cảm ơn: Chúng tôi xin trân trọng cảm ơn Ban lãnh đạo, Phòng Kế hoạch tổng hợp, các khoa lâm sàng Bệnh viện K, Bệnh viện Đại học Y

Hà Nội đã tạo mọi điều kiện giúp tôi hoàn thành nghiên cứu này.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Cheng A L, Kang Y K, Chen Z , et al (2009).** Efficacy and safety of sorafenib in patients in the Asia-Pacific region with advanced hepatocellular carcinoma: a phase III randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet Oncol*, 10(1), 25–34.
2. **Llovet J.M, Ricci S, Mazzaferro V, et al (2008).** Sorafenib in Advanced Hepatocellular Carcinoma. *New England Journal of Medicine*, 359(4), 378–390.
3. **Bruix J, Cheng AL, Meinhardt G et al (2017).** Prognostic factors and predictors of sorafenib benefit in patients with hepatocellular carcinoma: Analysis of two phase III studies. *J Hepatol*, 67(5), 999–1008.
4. **Bray F, Ferlay J, Soerjomataram I, et al (2018).** Global cancer statistics 2018: GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries. *CA Cancer J Clin*, 68(6), 394–424.
5. **Bộ Y tế Việt Nam (2012).** Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị ung thư tế bào gan nguyên phát. Quyết định số 5250/QĐ-BYT.
6. **Pressiani T, Boni C, Rimassa L et al (2013).** Sorafenib in patients with Child-Pugh class A and B advanced hepatocellular carcinoma: a prospective feasibility analysis. *Ann Oncol*, 24(2), 406–411.
7. **Nakano M, Tanaka M, Kuromatsu R et al (2015).** Sorafenib for the treatment of advanced hepatocellular carcinoma with extrahepatic metastasis: a prospective multicenter cohort study. *Cancer Med*, 4(12), 1836–1843.
8. **Di Costanzo GG, Sacco R, de Stefano G et al (2015).** Safety and efficacy of sorafenib in STELLA study, a multicenter, observational, phase IV study in Italian centers [abstract no. L17]. *Ann Oncol*, 26(6).

XÁC ĐỊNH ĐỘT BIẾN GEN CDH1 TRÊN BỆNH NHÂN UNG THƯ DẠ DÀY LAN TOẢ Ở VIỆT NAM

Vũ Trường Khanh¹, Nguyễn Quý Linh², Vũ Hải Linh³,
Đào Trần Tiến¹, Trần Văn Khánh², Trần Huy Thịnh¹

TÓM TẮT

Ung thư dạ dày là một trong năm loại ung thư phổ biến nhất trên thế giới. Theo phân loại của Lauren, ung thư dạ dày type lan toả là một trong ba thể ung

thư dạ dày, được đặc trưng bởi sự biệt hoá kém, khả năng xâm lấn và di căn cao. CDH1 là gen mã hoá cho protein E-cadherin, đóng vai trò quan trọng trong kết dính tế bào và duy trì tính toàn vẹn biểu mô. Chính vì những chức năng quan trọng này mà đột biến gen CDH1 làm tăng nguy cơ gây ung thư dạ dày. Đột biến gen CDH1 được chứng minh là một trong những cơ chế phân tử chính gây ung thư dạ dày type lan toả. Chúng tôi tiến hành giải trình tự toàn bộ gen CDH1 của 30 bệnh nhân được chẩn đoán ung thư dạ dày type lan toả. Kết quả xác định được 15/30 bệnh nhân mang đột biến gen CDH1. Trong đó, các đột biến phổ biến nhất phát hiện được là đột biến tại vùng intron 1 c48+6 C > T, chiếm 33.3% tổng số ca bệnh phát hiện đột biến; tiếp đến là đột biến tại operator c1-285 C >

¹Trường Đại học Y Hà Nội

²Bệnh viện Bạch Mai

³Bệnh viện K

Chịu trách nhiệm chính: Trần Huy Thịnh

Email: tranhuythinh@hmu.edu.vn

Ngày nhận bài: 23.2.2021

Ngày phản biện khoa học: 29.3.2021

Ngày duyệt bài: 8.1.2021

A và đột biến tại exon 8 c.1248 delT, đều chiếm 20%.
Từ khoá: Ung thư dạ dày type lan toả, đột biến, gen CDH1

SUMMARY

IDENTIFICATION OF CDH1 MUTATION IN DIFFUSE GASTRIC CANCER PATIENTS

Gastric cancer is one of five most common types of cancer worldwide. According to the Lauren classification, diffuse gastric cancer is one of three types of gastric cancer. It is characterized by poor differentiation with highly invasive and metastatic probability. The CDH1 gene encodes for the E-cadherin protein and plays an important role in cell-cell adhesion and maintenance of epithelial integrity. Because of these important functions, a CDH1 gene mutation increases the risk of gastric cancer. CDH1 gene mutations have been shown to be one of two molecular mechanisms responsible for diffuse gastric cancer. We performed genetic sequencing CDH1 gene of 30 patients that was diagnosis as diffuse gastric cancer. The results show that 15/30 patients had a mutation of CDH1 gene. Among of these, mutation in intron 1 c48+6 C > T is the most popular (33.3%), next is mutation in operator c1-285 C > A and in exon 8 c.1248 delT (20%).

Keywords: Diffuse gastric cancer, mutation, CDH1

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Ung thư hiện nay là vấn đề chăm sóc sức khoẻ được quan tâm trên góc độ toàn cầu. Trong các loại ung thư hiện nay, ung thư dạ dày là loại ung thư phổ biến và chiếm tỷ lệ tử vong cao. Theo GLOBOCAN 2020, ung thư dạ dày đứng thứ năm trong các bệnh ung thư phổ biến và đứng thứ ba về số ca tử vong [1]. Hơn 70% số ca ung thư dạ dày xảy ra ở các nước đang phát triển, trong đó 50% trường hợp xảy ra ở Đông Á [2]. Đa số ung thư dạ dày thuộc loại ung thư biểu mô (tuyến) nên P. Lauren (1965) đã chia ung thư dạ dày thành ba loại theo hệ thống D.I.O bao gồm ung thư biểu mô type lan toả, ung thư biểu mô type ruột và các dạng ung thư biểu mô còn lại. Trong đó, ung thư biểu mô type lan toả thường mang tính di truyền, chiếm 1-3% số ca ung thư dạ dày.

Ung thư dạ dày di truyền được biết đến do những biến đổi bất thường ở mức độ gen với đặc trưng là khởi phát sớm, di truyền đa thế hệ và có khả năng di căn cao [3]. Hơn 20 gen khác nhau được phát hiện có liên quan đến ung thư dạ dày di truyền. Trong đó, đột biến gen CDH1 được chú ý đến do chiếm khoảng 40% trường hợp ung thư dạ dày lan toả di truyền [4]. Gen CDH1 mã hoá cho glycoprotein E-cadherin, có vai trò quan trọng trong việc kết dính tế bào, duy trì hình thái biểu mô, cân bằng nội môi và tham gia các con đường truyền tín hiệu tế bào

[3]. Khi gen CDH1 xảy ra đột biến, protein E-cadherin sẽ không thực hiện được chức năng, gây ra rối loạn việc kết nối và truyền tín hiệu giữa các tế bào, làm tăng khả năng vận động của tế bào ung thư, dẫn đến tăng khả năng di căn. Việc hiểu rõ về cơ chế di truyền cũng như những biến đổi ở mức độ phân tử cung cấp những hiểu biết về cơ chế bệnh sinh, cũng như khả năng xác định những dấu ấn sinh học và các đích điều trị mới.

Chẩn đoán ung thư dạ dày sớm là một thách thức, vì triệu chứng lâm sàng thường xuất hiện muộn trong quá trình phát triển ung thư, cho nên việc nghiên cứu những yếu tố nguy cơ như đột biến gen CDH1 là điều cần thiết để phát hiện sớm bệnh và đưa ra một phác đồ điều trị phù hợp nhất cho bệnh nhân. Vì vậy nên nghiên cứu được thực hiện với mục tiêu: xác định đột biến gen CDH1 trên bệnh nhân ung thư dạ dày type lan toả bằng kỹ thuật giải trình tự gen.

II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

1. Đối tượng nghiên cứu

- 30 bệnh nhân, tuổi dưới 40, được chẩn đoán xác định ung thư dạ dày type lan toả, dựa vào lâm sàng và kết quả giải phẫu bệnh tại bệnh viện Bạch Mai.

2. Phương pháp

2.1. Phương pháp thu thập mẫu: Phương pháp lấy mẫu thuận tiện, 3 ml máu ngoại vi của bệnh nhân ung thư dạ dày type lan toả được thu thập trong ống chống đông EDTA.

2.2. Phương pháp tách chiết DNA từ máu ngoại vi:

- DNA tổng số được tách chiết từ máu toàn phần theo kit Promega (USA).

- Nồng độ và độ tinh sạch của mẫu DNA sau tách chiết được đo ở tỷ số A260/A280 đạt tiêu chuẩn, có thể thực hiện các bước thí nghiệm tiếp theo.

2.3. Phương pháp khuếch đại gen CDH1 bằng kỹ thuật PCR

- Phản ứng PCR được sử dụng để khuếch đại toàn bộ 16 exon và vùng promoter của gen CDH1 với các cặp mồi đặc hiệu theo nghiên cứu của El-Husny và cộng sự (2016) [5].

- Thành phần phản ứng PCR (thể tích 20µl) gồm 10X đệm Buffer, 10mM dNTP, 0.5µl mồi xuôi và mồi ngược, 5U Taq polymerase, 3µl DNA.

- Chu trình nhiệt của phản ứng PCR: 94°C/5 phút, 40 chu kỳ [94°C/30 giây, 58°C/30 giây, 72°C/45 giây], 72°C/5 phút. Bảo quản mẫu ở 10°C.

2.4. Giải trình tự gen CDH1 bằng kỹ thuật giải trình tự trực tiếp Sanger. Các sản phẩm PCR sẽ được tiến hành giải trình tự trực

tiếp trên máy ABI 3100 Genetic Analyzer. Kết quả được thu thập và xử lý bằng phần mềm CLC Main Workbench 6.0. Trình tự được so sánh với trình tự chuẩn trên ngân hàng gen: DNA (NG_008021) và mRNA (NM_004360)

3. Đạo đức trong nghiên cứu. Nghiên cứu tuân thủ chặt chẽ theo đạo đức nghiên cứu trong Y học. Bệnh nhân hoàn toàn tự nguyện tham gia vào nghiên cứu và có quyền rút lui khỏi nghiên cứu khi không đồng ý tiếp tục tham gia. Các thông tin cá nhân, kết quả chẩn đoán hoàn toàn được đảm bảo bí mật.

III. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

1. Đặc điểm nhóm nghiên cứu

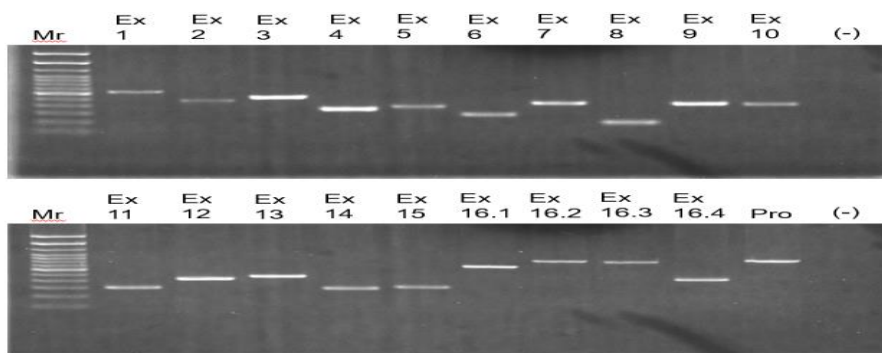
Bảng 1. Đặc điểm chung của nhóm nghiên cứu

Đặc điểm		n	%
Giới	Nam	18	60
	Nữ	12	40
Tuổi trung bình		34.93	
Khoảng tuổi		21-40	

Trong số 30 bệnh nhân ung thư dạ dày type lan toả, tỷ lệ nam chiếm 60%, tuổi trung bình 34.93 (khoảng tuổi từ 21 đến 40).

2. Kết quả khuếch đại vùng promoter và các exon của gen CDH1

Sử dụng các cặp mồi đặc hiệu cho toàn bộ 16 exon và vùng promoter gen CDH1 để khuếch đại DNA sau tách chiết từ mẫu máu của bệnh nhân. Kết quả PCR khuếch đại gen CDH1 đại diện của mẫu GC01 được minh hoạ ở hình 1.



Hình 1. Hình ảnh điện di sản phẩm PCR khuếch đại 16 exon và vùng promoter gen CDH1 của bệnh nhân GC01. Mr: Marker 100bp, Ex: Exon, Pro: Promoter

Kết quả điện di trên gel agarose 1.5% cho thấy các vạch PCR duy nhất, rõ nét, kích thước đặc hiệu cho từng exon và vùng promoter của gen CDH1. Các sản phẩm PCR đảm bảo cho phản ứng giải trình tự tiếp theo để phát hiện đột biến.

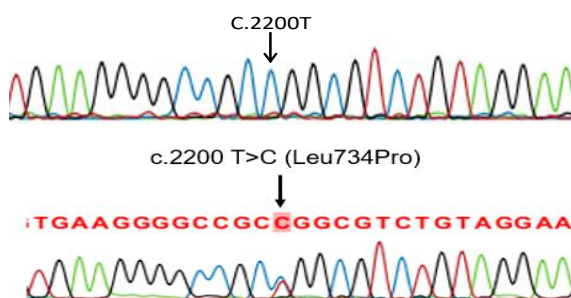
3. Kết quả xác định đột biến gen CDH1.

Sản phẩm PCR được giải trình tự gen trực tiếp để phát hiện đột biến. Kết quả xác định đột biến gen CDH1 trên bệnh nhân ung thư dạ dày biểu mô type lan toả được trình bày trong bảng 2.

Bảng 2. Kết quả đột biến gen CDH1 trên bệnh nhân ung thư dạ dày

Mã số	Exon/ Intron	Đột biến	Thể đột biến
GC01	Intron 1	c.48+6 C > T	Đồng hợp tử
GC03	Intron 1	c.48+6 C > T	Đồng hợp tử
GC07	Intron 1	c.48+6 C > T	Đồng hợp tử
GC16	Intron 1	c.48+6 C > T	Đồng hợp tử
GC25	Intron 1	c.48+6 C > T	Đồng hợp tử
GC10	Operator	c.1-285 C > A	Đồng hợp tử
GC14	Operator	c.1-285 C > A	Đồng hợp tử
GC27	Operator	c.1-285 C > A	Đồng hợp tử
GC05	Exon 8	c.1248 delT	Đồng hợp tử

GC12	Exon 8	c.1248 delT	Đồng hợp tử
GC29	Exon 8	c.1248 delT	Đồng hợp tử
GC24	Exon 13	c.2200 T > C (Leu734Pro)	Dị hợp tử
GC25	Exon 14	c.2377 C > T (Thr197Met)	Dị hợp tử
GC27	Exon 14	c.2377 C > T (Thr793Met)	Dị hợp tử
GC29	Exon 15	c.2481 insA	Đồng hợp tử



Hình 2. Kết quả giải trình tự gen CDH1 tại exon 13 c.2200 T>C (Leu734Pro)

Kết quả trên người khoẻ mạnh (hình trên); Kết quả trên bệnh nhân GC24 (hình dưới)

Bảng 3. Tỷ lệ đột biến phát hiện được trên bệnh nhân ung thư dạ dày type lan toả

Đột biến	Số lượng	Tỷ lệ
Intron 1 c.48+6 C > T	5/15	33,3%
Operator c.1-285 C > A	3/15	20%
Exon 8 c.1248 del T	3/15	20%
Exon 13 c.2200 T > C (Leu734Pro)	1/15	6,7%
Exon 14 c.2377 C > T (Thr197Met)	2/15	13,3%
Exon 15 c.2481 insA	1/15	6,7%

Kết quả cho thấy, phát hiện đột biến gen CDH1 ở 15/30 bệnh nhân ung thư dạ dày biểu mô type lan toả, chiếm 50%. Các đột biến phổ biến nhất phát hiện được là đột biến tại vùng intron 1 c48+6 C > T, chiếm 33,3% tổng số ca bệnh phát hiện đột biến; tiếp đến là đột biến tại operator c1-285 C > A và đột biến tại exon 8 c.1248 delT, đều chiếm 20%. Các kết quả giải trình tự được minh hoạ trong hình 2 và 3.

IV. BÀN LUẬN

Chúng tôi lựa chọn 30 bệnh nhân được chẩn đoán là ung thư dạ dày type lan toả theo phân loại của Lauren (1956). Tuổi trung bình của nhóm nghiên cứu là 34.93 tuổi, độ tuổi dao động từ 21 đến 40 tuổi. Theo Choi (2018) nghiên cứu trên nhóm bệnh nhân ung thư dạ dày lan toả có độ tuổi trung bình là 52,55 tuổi [6]. Do bệnh nhân ung thư dạ dày lan toả thường ở những bệnh nhân khởi phát sớm nên độ tuổi của bệnh nhân thường dưới 40 tuổi. Do đó, độ tuổi của nhóm bệnh nhân trong nghiên cứu của chúng tôi là phù hợp với các đặc điểm chung của bệnh nhân ung thư dạ dày lan toả. Tỷ lệ nam và nữ trong nghiên cứu của chúng tôi lần lượt là 60% và 40%. Kết quả này của chúng tôi tương đồng với nghiên cứu của Choi (2018), với tỷ lệ bệnh nhân nam chiếm 60.87% [6].

Đến nay có khoảng hơn 100 loại đột biến gen CDH1 đã được phát hiện trên toàn thế giới [7]. Tỷ lệ các loại đột biến: chèn hoặc xoá đoạn nhỏ 35%, thay thế 28%, vô nghĩa 16%, xoá đoạn lớn 5% [8]. Nhiều công bố gần đây cho thấy đột biến trên gen CDH1 không có vùng hotspot, đột biến xảy ra rải rác trên dọc chiều dài của gen CDH1 [7]. Các nghiên cứu trên thế giới cho thấy tần số đột biến dòng tế bào mầm gen CDH1 trong ung thư dạ dày lan toả có tỷ lệ dao động từ 3% đến trên 50% [8]. Kết quả nghiên cứu trên 30 bệnh nhân ung thư dạ dày lan toả, có 15 bệnh nhân có biến đổi trên gen CDH1, chiếm tỷ lệ 50%. Trong đó, Các đột biến phổ biến nhất phát hiện được là đột biến tại vùng intron 1

c48+6 C > T, chiếm 33,3% tổng số ca bệnh phát hiện đột biến; tiếp đến là đột biến tại operator c1-285 C > A và đột biến tại exon 8 c.1248 delT, đều chiếm 20%.

Ngoài biến đổi ở vùng intron 1 c48+6 C > T đã được chỉ ra trong các nghiên cứu trước đây [9], các biến đổi khác trong nghiên cứu của chúng tôi chưa được công bố và sự liên quan đến ung thư dạ dày lan toả chưa rõ. Tuy nhiên, đột biến tại exon 8 c.1248 delT có thể gây ra các đột biến dịch khung, làm thay đổi trình tự acid amin, kết quả có thể tạo ra protein E-cadherin không thực hiện được chức năng, ảnh hưởng đến hình thái và sự vận động của tế bào, sự sắp xếp lại khung xương tế bào, từ đó ảnh hưởng đến sự phát triển và di căn của tế bào ung thư. Loại đột biến thay thế T thành C trên exon 13 đã được Xu Y và cộng sự phát hiện năm 2014, kết quả làm thay thế acid amin Leucine thành Proline, làm ảnh hưởng đến ái lực của protein E-cadherin với ion canxi.

Tỷ lệ đột biến trong nghiên cứu của chúng tôi là 50%. Tỷ lệ này cao hơn so với nghiên cứu của Lee (2014) là 35,7%. Có sự khác biệt trên là do trong nghiên cứu này, chúng tôi xác định đột biến trên toàn bộ chiều dài gen CDH1, kể cả vùng promoter và có thể do nghiên cứu được tiến hành trên nhiều quốc gia khác nhau. Những kết quả trên cho thấy đột biến gen CDH1 có vai trò quan trọng, có thể sử dụng như một dấu ấn ung thư trong việc sàng lọc, chẩn đoán ung thư dạ dày lan toả, đặc biệt là trên những bệnh nhân trẻ tuổi.

V. KẾT LUẬN

Trong nghiên cứu này, 15/30 (50%) bệnh nhân mang đột biến gen CDH1. Trong đó, đột biến phổ biến nhất là đột biến tại vùng intron 1 c48+6 C > T, chiếm 33,3%; tiếp đến là đột biến tại operator c1-285 C > A và đột biến tại exon 8 c.1248 delT, đều chiếm 20%.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Siegel R.L., Miller K.D., và Jemal A. (2020). Cancer statistics, 2020. CA Cancer J Clin, **70**(1), 7–30.
2. Rahman R., Asombang A.W., và Ibdah J.A. (2014). Characteristics of gastric cancer in Asia. World J Gastroenterol, **20**(16), 4483–4490.
3. Ansari S., Gantuya B., Tuan V.P. và cộng sự. (2018). Diffuse Gastric Cancer: A Summary of Analogous Contributing Factors for Its Molecular Pathogenicity. Int J Mol Sci, **19**(8).
4. Hansford S., Kaurah P., Li-Chang H. và cộng sự. (2015). Hereditary Diffuse Gastric Cancer Syndrome: CDH1 Mutations and Beyond. JAMA Oncol, **1**(1), 23–32.

5. **El-Husny A., Raiol-Moraes M., Amador M. và cộng sự. (2016).** CDH1 mutations in gastric cancer patients from northern Brazil identified by Next- Generation Sequencing (NGS). *Genet Mol Biol*, **39(2)**, 189–198.
6. **Choi J.-H., Kim Y.-B., Ahn J.M. và cộng sự. (2018).** Identification of genomic aberrations associated with lymph node metastasis in diffuse-type gastric cancer. *Exp Mol Med*, **50(4)**, 1–11.
7. **Camargo M.C., Goto Y., Zabaleta J. và cộng sự. (2012).** Sex hormones, hormonal interventions, and gastric cancer risk: a meta-analysis. *Cancer Epidemiol Biomark Prev Publ Am Assoc Cancer Res Cosponsored Am Soc Prev Oncol*, **21(1)**, 20–38.
8. **Oliveira C., Sousa S., Pinheiro H. và cộng sự. (2009).** Quantification of epigenetic and genetic 2nd hits in CDH1 during hereditary diffuse gastric cancer syndrome progression. *Gastroenterology*, **136(7)**, 2137–2148.
9. **Chen Q.-H., Deng W., Li X.-W. và cộng sự. (2013).** Novel CDH1 germline mutations identified in Chinese gastric cancer patients. *World J Gastroenterol WJG*, **19(6)**, 909–916.

NGHIÊN CỨU ĐẶC ĐIỂM TỔN THƯƠNG HẮC VỠNG MẠC QUANH ĐĨA THỊ TRÊN LÂM SÀNG VÀ CHIỀU DÀY LỚP SỢI THẦN KINH QUANH ĐĨA THỊ TRÊN OCT Ở MẮT CẬN THỊ CAO

Nguyễn Thị Thu Hiền¹, Phạm Thị Minh Châu¹

TÓM TẮT

Mục tiêu: Đánh giá đặc điểm tổn thương hắc võng mạc quanh đĩa thị trên lâm sàng, chiều dày của lớp sợi thần kinh quanh đĩa thị bằng OCT trên mắt cận thị cao và một số yếu tố liên quan. **Đối tượng và phương pháp nghiên cứu:** Nghiên cứu mô tả cắt ngang trên 168 mắt của 88 bệnh nhân có mức độ cận thị $\leq -6.00D$, tại khoa Khúc xạ – Bệnh viện Mắt Trung Ương. **Kết quả:** số mắt có tổn thương hắc võng mạc quanh đĩa thị là 118 mắt (70,2%). Chiều dày trung bình lớp sợi thần kinh quanh đĩa thị là $88,21 \pm 8,74 \mu m$, trong đó chiều dày lớp sợi thần kinh quanh đĩa thị ở những trường hợp có tổn thương hắc võng mạc quanh đĩa thị ($86,39 \pm 8,04 \mu m$) mỏng hơn so với những trường hợp không có tổn thương hắc võng mạc quanh đĩa thị ($92,52 \pm 8,92 \mu m$), sự khác biệt có ý nghĩa thống kê ($p < 0,01$). Khi thời gian mắc cận thị càng lâu, mức độ cận càng cao và chiều dài trục nhãn cầu càng dài thì càng có nguy cơ tổn thương hắc võng mạc quanh đĩa thị. Khi mức độ cận càng cao thì lớp sợi thần kinh quanh đĩa thị càng mỏng. **Kết luận:** Trên mắt cận thị cao, ba yếu tố: thời gian mắc cận thị, mức độ cận thị, và chiều dài trục nhãn cầu có liên quan với tổn thương hắc võng mạc quanh đĩa thị. Chiều dày lớp sợi thần kinh quanh đĩa thị ở mắt có tổn thương hắc võng mạc quanh đĩa thị mỏng hơn ở mắt không có tổn thương. Yếu tố mức độ cận thị có liên quan với chiều dày lớp sợi thần kinh quanh đĩa thị.

SUMMARY

STUDYING CHARACTERISTIC OF CHOROIDAL RETINAL DAMAGE AROUND THE OPTICAL DISC IN CLINIC AND THE

¹BV Mắt trung ương

Chịu trách nhiệm chính: Nguyễn Thị Thu Hiền

Email: Thuhienvnio@gmail.com

Ngày nhận bài: 18.2.2021

Ngày phản biện khoa học: 26.3.2021

Ngày duyệt bài: 7.4.2021

NERVE FIBER LAYER THICKNESS AROUND THE OPTICAL DISC BY OCT IN HIGH MYOPIA

Objective: To assess the characteristic of choroidal retinal damage around the optical disc in clinic, the nerve fiber layer thickness around the optical disc by OCT in high and risk factors. **Methods:** A cross-sectional study on 168 eyes of 88 patients with high myopia was conducted between January 2020 and August 2020 at the Refraction Department of Vietnam National Institute of Ophthalmology. **Results:** the number of eyes with choroidal retinal damage around the optical disc was 118 eyes (70.2%). The average thickness of the nerve fiber layer around the optical disc was $88.21 \pm 8.74 \mu m$, in which the thickness of the nerve fiber layer around the optic disc in the eyes with choroidal retinal damage around the optical disc ($86.39 \pm 8.04 \mu m$) was thinner than this of the eyes without the damage ($92.52 \pm 8.92 \mu m$), the difference was statistically significant ($p < 0.01$). The longer of myopia duration, the higher of myopia level, and the longer of axis length, the risk of choroidal retinal damage around the optical disc was higher. The higher of myopia level, the thickness of the nerve fiber layer around the optic disc was thinner. **Conclusions:** In high myopic eyes, three factors: the duration of myopia, the degree of myopia, and the axis length were associated with choroidal retinal damage around the optical disc. The thickness of the nerve fiber layer around the optic disc in the eyes with choroidal retinal damage around the optical disc was thinner than this of the eyes without the damage. Myopic level factors are associated with the thickness of the nerve fiber layer around the optical disc.

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Cận thị, đặc biệt cận thị cao là tật khúc xạ phổ biến hiện nay, gây ảnh hưởng chủ yếu đến thị lực nhìn xa, làm suy giảm chất lượng cuộc sống đồng thời gây ra gánh nặng kinh tế đáng