

BỆNH PHỔI TẮC NGHẼN MẠN TÍNH

Bs GIA ĐÌNH

TSBS. Nguyễn thị Tố Như
BM Nội ĐHYĐược Tp HCM

Nội dung bài giảng

I. Lịch sử phát hiện BPTNMT

Xáo trộn đường dẫn khí được y học phương tây quan tâm từ những năm đầu thế kỷ 19. VPQ mãn là nguyên nhân chính gây chết ở Châu Âu sau khi nền công nghiệp hóa phát triển một thời gian nhưng ở thời điểm đó bệnh này chưa được nghiên cứu kỹ, mãi cho đến gần đây, và cho đến nay nó phổ biến hơn ở các nước nghèo[2]. Do đó y học phương Tây bắt đầu chú ý. Badham (1808), Laenec (1835) là một trong những người đầu tiên ghi nhận lại những bất thường về màng nhầy PQ và biểu hiện lâm sàng của VPQ mãn tính. Năm 1960 Reid và cs phát hiện sự tăng kích thước các tuyến nhầy ở BN VPQM một cách bất thường (Reid Index).

Khí phế thũng được mô tả từ vài thế kỷ qua, Ruysch 1691 mô tả bằng hình ảnh các túi khí ở bề mặt phổi, thế kỷ 18 Matthew Baillie gọi tên tình trạng đó là khí phế thũng. Laenec ghi nhận chủ yếu đường thở nhỏ ngoại biên là nơi thường bị KPT, về đưa giả thiết là do mất elastic recoil làm góp phần gây tắc nghẽn đường thở. Năm 1950 Gough và cs phân biệt và mô tả: khí phế thũng trung tâm tiểu thùy và toàn tiểu thùy. Những năm tiếp theo các nhà khoa học tìm hiểu về sinh bệnh học của COPD, nhiều giả thiết được đưa ra các giả thiết giải thích sự tắc nghẽn luồng khí thở ra: giả thiết Dutch(1961) giải thích là hen có tăng tính kích ứng của cây PQ: “airway reactivity” gây tắc nghẽn PQ không hồi phục. Điều này trái với giả thiết của các BS Anh quốc(1976) BPTNMT là do sự tăng tiết các chất nhầy gây ra tái cấu trúc khí đạo làm hạn chế đường thở. Nhờ sự phát hiện của nhóm bác sĩ ở Thụy Điển (1963) thiếu α -1antitrypsine gây KPT ở người ta và trên mô hình thực nghiệm thì “giả thiết protease- antiprotease” ra đời. Cuối cùng, trong thời gian đó ở Mỹ Averill Liebow- BS giải phẫu bệnh – đưa ra giả thiết sự duy trì không đầy đủ cấu trúc của phổi; nhất là ở mao mạch phổi, có thể gây khí phế thũng. Quan điểm này liên quan đến cơ chế sửa chữa trong sự phát triển BPTNMT. Ngày nay các nhà khoa học nhận thấy BPTNMT gây ra do nhiều cơ chế phối hợp.

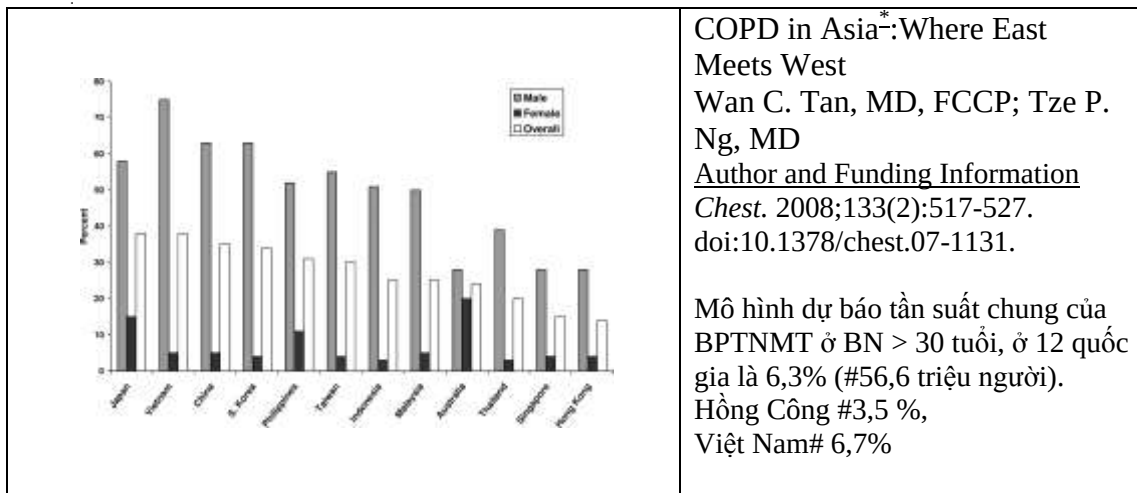
Các nghiên cứu về giải phẫu bệnh mô tả sự viêm mạn tính khí đạo ảnh hưởng tới cấu trúc giải phẫu cây PQ dẫn đến sự phân phối khí không đồng nhất trong phổi. Hậu quả là rối loạn thông khí tưới máu, giảm oxy máu, suy tim phải. Điều đó gợi ý VPQ có thể kết hợp với dạng lâm sàng “blue bloater”. Ngược lại, quan điểm KPT thường kết hợp với dạng lâm sàng “Pink puffer”, trong thực tế có nhiều BN có cả 2 hình ảnh kể trên đồng thời. Mối liên hệ giữa BPTNMT và hen cũng là vấn đề được các thầy thuốc quan tâm nhiều khi thấy có sự hội chứng trùng lặp trong BPTNMT và Hen.

II. Dịch tễ học của BPTNMT:

1. Tỷ lệ bệnh tật:

BPTNMT là vấn đề sức khỏe cộng đồng đáng quan tâm. Vì bệnh ảnh hưởng đến nhiều người. Tần suất của bệnh thay đổi tùy theo tiêu chuẩn chẩn đoán.

- **Ở Châu Âu** Trong nghiên cứu gộp từ 67 nghiên cứu về tần suất BPTNMT của 28 quốc gia từ năm 1990-2004 sgrời ta ghi nhận tần suất bệnh ở người > 40t là 4,9% (BN khai), 5,2% (BS chẩn đoán), 9,2%(có đo hô hấp ki xác định) [**Mannino,D.M., Bruist A.S. (2007). Global burden of COPD:risk factors, prevalence, and future trends". Lancet, 370(9589),765-773**].
- **Ở Châu Á:** hiện nay gánh nặng của BPTNMT trở nên lớn hơn so với các quốc gia đã phát triển Châu Âu, khi đánh giá về sự giảm tuổi thọ, sự tàn phế do bệnh tật BPTNMT.



Tần suất BPTNMT ở 12 quốc gia Châu á Thái Bình Dương

- **Tại Việt Nam:** nghiên cứu của Đinh Ngọc Sĩ (2007) trên 25.000 người VN, >15 tuổi ở 48 tỉnh thành từ Bắc đến Nam, từ tháng 9/2006 đến tháng 6/2007, có đo CNHH và test giãn phế quản với thuốc. Ghi nhận như sau:
Cộng đồng dân cư >15t : tỉ lệ mắc bệnh là 2,2%, nam giới : 3,5%, nữ giới : 1,1%.
Khu vực: nông thôn : 2,6% ; thành thị : 1,9% ; miền núi: 1,6%.
Miền Bắc:3,1% ; miền Trung :2,3%; miền Nam: 1%
Ở người > 40t : tần suất BPTNMT là 4,2 % (nam : 7,1%, nữ :1,9%).
Miền Bắc:4,7% ; miền Trung :3,3%; miền Nam: 3,6%
Tuy nhiên trong thực tế, nghiên cứu NICE ghi nhận tần xuất BPTNMT của Nhật là 10,9 %, nhưng < 10% trong số người bệnh nay từng được phát hiện BPTNMT, như vậy có không ít BN BPTNMT bị bỏ sót.

2. Tỉ lệ tử vong, tàn phế:

Theo thống kê của WHO năm 2002, BPTNMT là nguyên nhân gây chết đứng hàng thứ 5, thì trong 10 năm kế tiếp số chết tăng lên > 30%. Đến năm 2030 ,người ta dự đoán BPTNMT là nguyên nhân gây chết đứng hàng thứ 4 trên thế giới về các nguyên nhân gây chết.

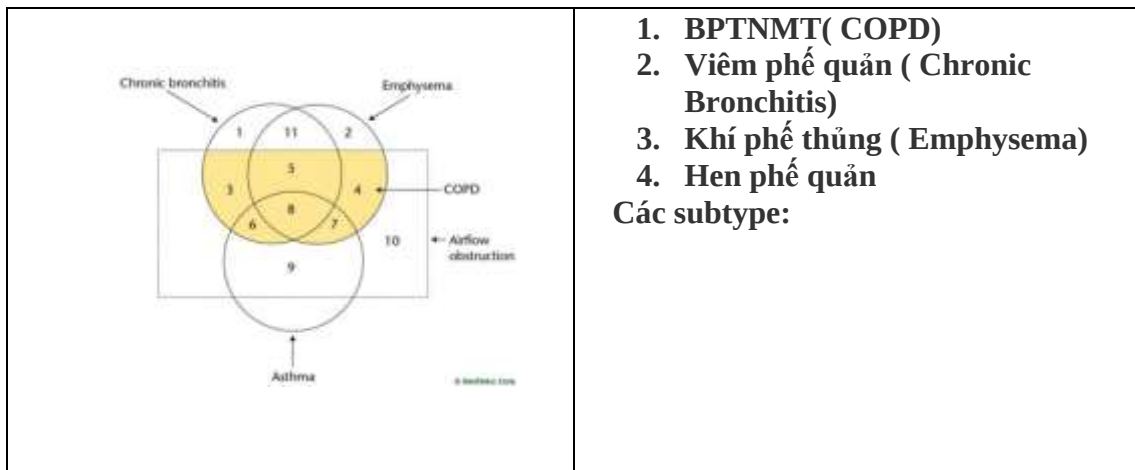
3. Sự nhập viện:

Là vấn đề kinh tế sức khỏe quan trọng , chi phí cho BPTNMT điều trị nội trú chiếm > phân nửa tổng chi phí cho BPTNMT ở hầu hết các quốc gia. Chi phí y tế: Chi

phí y tế hằng năm dành cho BPTNMT ở Mỹ lớn hơn 37 tỉ dollars. Ở các quốc gia Châu á, tình trạng nhập viện do COPD ngày một gia tăng (có nhiều lí do : chăm sóc y tế kém, ô nhiễm môi trường, tình trạng hút thuốc, kinh tế nghèo...).

Do đó Bác sĩ gia đình có vai trò quan trọng công tác chăm sóc sức khỏe của người dân, góp phần phát hiện sớm BPTNMT, theo dõi, ngăn ngừa và điều trị kịp thời các đợt kịch phát BPTNMT.

III. Các định nghĩa của BPTNMT và type phụ (subtypes)

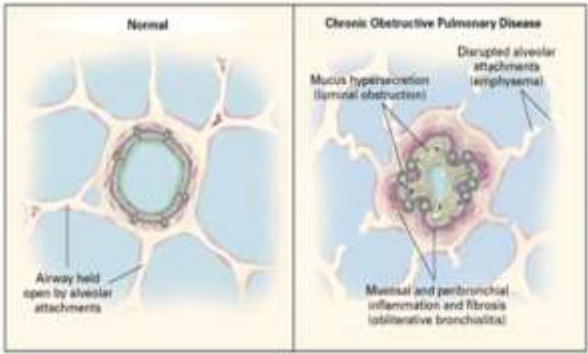


1. **BPTNMT: theo GOLD:** có đặc điểm tắc nghẽn đường dẫn khí từ từ, không hồi phục kèm theo tình trạng đáp ứng viêm mạn tính của khí đạo và phổi đối với các chất kích thích hay hạt độc.
2. **VPQM:** là tình trạng ho kéo dài > 3 tháng / năm; ít nhất 2 năm liên tiếp ở những người không có nguyên nhân gây ho mạn tính như lao, dẫn phế quản (bronchiectasis), sarcoidosis;.../7/. Nó có thể xảy ra trước hoặc là kéo theo sự tắc nghẽn khí đạo sau này)
3. **Khí phế thũng:** là tình trạng giãn nở bất thường các tiểu phế quản ngoại biên và tiểu phế quản tận có kèm theo sự tàn phá vách phế nang, không thấy rõ sự xơ phổi (sự không thấy được sự xơ phổi bằng mắt trần- xơ phổi thấy được bằng mắt trần xảy ra trong KPT do viêm phổi mô kẽ) . Tuy nhiên nhiều nghiên cứu / 9,10/ phát hiện có sự tăng collagen trong phổi BN bị BPTNMT mức độ nhẹ, điều đó cho thấy fibrosis có thể là một phần hợp thành KPT. Trong khi đó KPT có thể hiện diện ở những người không có tắc nghẽn đường dẫn khí, KPT thường thấy ở những BN có tắc nghẽn đường dẫn khí mức độ trung bình hay nặng/ 11,12/. Khí phế thũng có những type phụ : KPT trung tâm tiểu thùy, toàn tiểu thùy, cạnh vách (xem phần GPB)
4. **Hen PQ:** theo GINA Hen là sự xáo trộn viêm mạn tính khí đạo mà trong đó nhiều loại TB và thành phần TB đóng vai trò quan trọng. Sự viêm mạn tính này kết hợp với phản ứng co thắt khí đạo gây ra tái phát những đợt ho, khó thở, nặng ngực, ran rít ; đặc biệt xảy ra ban đêm hay vào buổi sáng sớm. Những đợt kịch phát này thường có sự co thắt đường thở lan tỏa, nhưng mức độ co thắt phế quản biến đổi rất nhanh, thường hồi phục một cách tự phát hay có điều trị /13/.
5. **Liên hệ qua lại của các type phụ BPTNMT:** (hiện nay gọi là overlap syndrome giữa COPD và Hen)

Lúc đầu, các định nghĩa về BPTNMT đã phân biệt các type BPTNMT (ví dụ VPQM, KPT). Hiện nay sự phân biệt đó không còn sử dụng /14-16/. Tuy nhiên, mỗi cá nhân BN có các tiến trình bệnh và biểu hiện của BPTNMT theo các thể. Do đó sự hiểu biết về các types COPD trong giản đồ Venn có thể giúp cho chúng ta trong chẩn đoán. Các điểm quan trọng về mối liên quan qua lại của các type này:

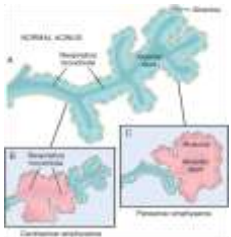
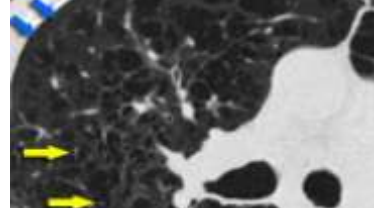
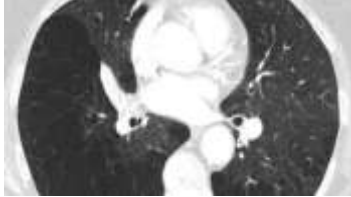
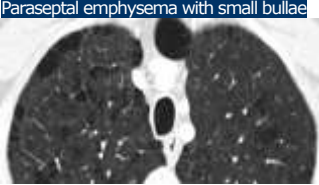
- ✚ **Các BN Hen** : có sự tắt nghẽn khí đạo hồi phục hoàn toàn thì không được xem là BPTNMT . (phần số 9).
- ✚ **Các BN Hen** : có sự tắt nghẽn khí đạo không hồi phục hoàn toàn thì xem như là có BPTNMT (phần số 6,7,8) Căn nguyên và sinh bệnh học của nhóm BN khác với nhóm “true BPTNMT”.
- ✚ **VPQM và KPT** thường có sự tắt nghẽn đường dẫn khí / phần số 5/ /17/. Một vài BN này có thể có hen / phần số 8/.
- ✚ **Ở các cá nhân BN hen** có thể phát sinh triệu chứng **ho có đờm mãn tính**, hoặc phơi nhiễm các chất kích thích khí đạo như **bụi, khói thuốc lá, dị ứng nguyên**. / phần số 6/. Nhóm BN này thường gọi là viêm phế quản dạng hen. Mặc dù vậy thuật ngữ này không được các guideline thực hành sử dụng .
- ✚ **Các BN có VPQM , KPT hoặc cả 2** : không được xem là có BPTNMT trừ khi có tắt nghẽn khí đạo /phần số 1,2,11/ /18,19/.
- ✚ **Các BN có tắt nghẽn khí đạo** do các bệnh có nguyên nhân hay do sinh bệnh học đặc biệt như **xơ nang phổi, dẫn phế quản, viêm tiểu phế quản hít** thì không xem là BPTNMT/phần số 10/.

IV. Giải phẫu bệnh :

	BỆNH PHỔI TẮT NGHẼN MẠN TÍNH * Phế quản nhũ: Viêm, tăng tuyến tiết nhầy, viêm tiểu PQ chít hẹp * Lòng PQ: tăng tiết chất nhầy. * Đứt các dây chằng PN với PQ * Khí phế thũng: Ở tiểu PQ hô hấp, ống PN, túi PN, PN * Mạch máu phổi: tăng sinh lớp nội mạch, hypertrophy/ hyperplasia do vasoconstriction vì các mạch máu nhỏ của phổi bị thiếu O₂ mạn * Giờng mao mạch phổi giảm: do khí phế thũng.
---	---

Hình ảnh khí phế thũng

Trung tâm tiểu thùy	Toàn tiểu thùy	Cạnh vách
Hút thuốc lá, Thợ hầm than	↓ α -1AT. Hút thuốc lá	± xảy ra đơn độc ± kết hợp 1 trong 2 loại KPT vừa kể

	Panlobular emphysema There is uniform destruction of the underlying architecture of the secondary pulmonary lobules, leading to widespread areas of abnormally low attenuation. Pulmonary vessels in the affected lung appear fewer and smaller than normal. Panlobular emphysema is diffuse and is most severe in the lower lobes. In severe panlobular emphysema, the characteristic appearance of extensive lung destruction and the associated paucity of vascular markings are easily distinguishable from normal lung parenchyma. On the other hand, mild and even moderately severe panlobular emphysema can be very subtle and difficult to detect on HRCT(1).	Paraseptal emphysema Paraseptal emphysema is localized near fissures and pleura and is frequently associated with bullae formation (area of emphysema larger than 1 cm in diameter). Apical bullae may lead to spontaneous pneumothorax. Giant bullae occasionally cause severe compression of adjacent lung tissue.
		
Centrilobular emphysema Most common type Irreversible destruction of alveolar walls in the centrilobular portion of the lobule Upper lobe predominance and uneven distribution Strongly associated with smoking. Centrilobular emphysema due to smoking. The periphery of the lung is spared (blue arrows). Centrilobular artery (yellow arrows) is seen in the center of the hypodense area.	Panlobular emphysema Affects the whole secondary lobule Lower lobe predominance In alpha-1-antitrypsin deficiency, but also seen in smokers with advanced emphysema	Paraseptal emphysema Adjacent to the pleura and interlobar fissures Can be isolated phenomenon in young adults, or in older patients with centrilobular emphysema In young adults often associated with spontaneous pneumothorax

VI. Hình ảnh lâm sàng và cận lâm sàng:

Hỏi Bệnh sử :

Tiền căn hút thuốc lá (HTL), số lượng hút, thời gian hút → py. Thuốc lào = 4 lần thuốc lá. Còn / ngừng hút. Nếu PY = 10- 15, BN không có phổi nhiễm những yếu tố nguy cơ, khó lòng nghĩ đến COPD. Ngược lại nếu Bn có PY # 40 , CNHH có RL thông khí tắc nghẽn /31, 32/, ngoài yếu tố khói thuốc lá, yếu tố phơi nhiễm môi trường sống và trong nghề nghiệp là 2 yếu tố quan trọng gây BPTNMT. Sự phơi nhiễm này giải thích có 20% BN BPTNMT không có ghi nhận tc HTL và 20% trường hợp BN chết vì BPTNMT mà chưa bao giờ HTL.

Các triệu chứng và kiểu khởi phát:

3 triệu chứng chính: Khó thở, ho mạn tính, khạc đàm. Triệu chứng khó thở khi gắng sức thường gặp sớm nhất. Triệu chứng ran rít, nặng ngực gặp trễ. Tuy nhiên các triệu chứng có thể xảy ra một cách độc lập và cường độ khác nhau.

3 tình huống BN BPTNMT đi khám bệnh :

- BN có ít triệu chứng : như ho kéo dài, khó thở so với trước kia → hạn chế hoạt động.
- BN thường ho, lúc đầu ho có đàm ít buổi sáng , khi bệnh diễn tiến xa BN ho cả ngày, hiếm khi nào đàm quá 60ml/ ngày; có lúc đàm trong , có lúc đục, mù. khó thở; ban đầu khó thở khi gắng sức , về sau khó thở lúc ít gắng sức, lúc nghỉ ngơi.
- BN có bệnh cảnh : đợt ho tăng, khạc đàm tăng, đàm mù; thở khò khè nhiều. Khó thở xảy ra từng đợt, có/ không có sốt. Sự xuất hiện khó thở có rale rít dễ gây chẩn đoán lầm là hen. Ngược lại có một số bệnh khác cũng có thể bị chẩn đoán lầm là đợt kịch phát của BPTNMT, như : Hen tim, Dẫn phế Quản, Viêm

tiểu phế quản... Table 2. Khoảng cách của các đợt kịch phát ngắn dần khi BPTNMT nặng lên theo thời gian.

BN BPTNMT có thể tăng cân do hạn chế vận động, Có thể bị sụt cân do kém ăn vì khó thở, hạn chế mọi hoạt động, cảm giác trầm cảm, lo lắng. Sự sụt cân phản ánh bệnh diễn tiến bệnh nặng hơn và dự hậu xấu hơn.

Các bệnh đồng mắc: K phổi, bệnh mạch vành, loãng xương, rối loạn chuyển hóa, loãng xương, trầm cảm, suy giảm nhận thức.

Khám lâm sàng:

- ✚ Giai đoạn sớm: Có thể không phát hiện bất thường; chỉ khó ran rít khi thở gắng sức hay thì thở ra kéo dài.
- ✚ Giai đoạn khí đạo bị tắt nghẽn nặng : khám thấy lồng ngực Hyperinflation (gõ vang), ↓APB, cơ hoành giảm thấp
- ✚ Giai đoạn muộn của bệnh : BN có những tư thế giảm khó thở như 2 tay chống thẳng ra trước và trọng lượng tì lên lòng bàn tay hay khuỷu tay. Có thể phát hiện tư thế này suốt trong lúc khám bệnh hay BN có những dấu chai ở lòng bàn tay, hay sưng bursa của bề mặt cơ duỗi cánh tay. Dấu hiệu khác : xử dụng cơ hô hấp phụ của cổ, thắt lưng vai, thở ra chúm môi, thở co kéo nghịch đảo các khoảng liên sườn : thì hít vào (Hoover's sign), Xanh tím, asterixis do hypercapnie nặng. Gan to, TM cổ phồng. Tm cổ phồng có thể do tăng áp lực trong lồng ngực, đặc biệt ở thì thở ra.
- ✚ Móng tay bám khối thuốc lá ở người nghiện thuốc lá nặng .
- ✚ Ngón ta dùi trống không là dấu hiệu điển hình của BPTNMT, có thể gọi K phổi, bệnh phổi mô kẽ, hay dẫn PQ. Cần khảo sát thêm.

Xét nghiệm cận lâm sàng :

Tất cả các BN có bệnh sử ho kéo dài, KT, khạc đàm kéo dài, giảm peak hoạt động vì KT; sau khi loại trừ lao phổi + YT nguy cơ (khối thuốc lá, indoor biomass smoke) nên khảo sát thêm XN phế dung ky1. Một số BN có chọn lọc có XN cận lâm sàng khác và XN hình ảnh học .

1. **Công thức máu** : chú ý1: **Thiếu máu?** Bước quan trọng để đánh giá khó thở.
2. **NT- pro BNP**: có suy tim ?
3. đường huyết, BUN, creatinin, điện giải đồ máu: calci, phospho, hormone tuyến giáp: chọn lựa thích hợp giúp cho các chẩn đoán phân biệt.
4. Ở BN BPTNMT, có chức năng thận bình thường, $\uparrow\text{HCO}^-$ trong huyết thanh có thể là dấu hiệu gián tiếp của tăng thán mạn tính. $\uparrow\text{HCO}^-$ điển hình là do cơ chế kiềm chuyển hóa bù trừ. → XN thêm **khí máu động mạch**
5. **α - 1AT** : khi nghi ngờ (BN trẻ ≤ 45 t., không / ít hút thuốc lá, KPT nặng chủ yếu ở đáy phổi, trong gia đình ruột thịt có người bị KPT. Nếu α - 1AT $< 11\mu\text{gm/ml}$ (57 mg/ dl đo bằng nephelometry) , + khiếm khuyết kiểu gene nặng → chẩn đoán BPTNMT do thiếu **α - 1AT**.
6. **XN spirometry**: Thực hiện trước và sau test thuốc dẫn phế quản với 400 μg Ventolin (4 puffs). Sự hạn chế đường dẫn khí không hồi phục hay hồi phục không hoàn toàn gợi ý chẩn đoán BPTNMT.

$\text{FEV1}/\text{FVC} < 70\%$, FEV1 giảm $< 80\%$ GTDD.

Thông thường $\text{FEV1}/\text{FVC}$ giảm theo tuổi tác, do đó có người đề nghị sử dụng giá trị giới hạn dưới 5% của giá trị bình thường làm tham số tham chiếu hơn là lấy giá trị tuyệt đối $< 0,7$. Tuy nhiên, theo cách đánh giá BPTNMT mới hiện nay của GOLD toàn diện hơn trước kia, thì sự khác biệt LLN hay $\text{FEV1}/\text{FVC}$ không có ý nghĩa lớn. Nhưng có 1 nghiên cứu trên 13.847 BN BPTNMT, người ta thấy nhóm BN có $\text{FEV1}/\text{FVC} < 0,7$, LLN bình thường cao có xuất độ chết cao hơn nhóm $\text{FEV1}/\text{FVC} \geq 0,7$ /51/.

FEV6 được chấp nhận thay cho FVC → FEV1/ FEV6 trong khảo sát sự tắc nghẽn đường thở. XN này ít phụ thuộc sự gắng sức của BN nhằm đạt bình nguyên ở đoạn cuối test, ít gây ngất, thời gian test ngắn hơn, tính lặp lại tốt hơn, không mất tính chuyên biệt và tính nhạy cảm. LLN thích hợp cho FEV1/ FEV6 có thể sử dụng chẩn đoán sự tắc nghẽn đường dẫn khí (theo NHANES III).

Các thể tích phổi: không cần chỉ định cho tất cả các bệnh nhân nghi BPTNMT. Tuy nhiên khi BN có FVC sau test thuốc còn giảm thì cần đo phế thân ky1i1 để xác định FVC giảm do air trapping, hyperinflation hay có kèm hội chứng rối loạn thông khí dạng hạn chế.

Nếu kết quả có ↓IC, ↓VC, ↑TLC, ↑FRC, ↑RV → hyperinflation.

Nếu ↑FRC, TLC : bình thường → air trapping, không có hyperinflation

Khả khuếch tán khí qua màng PN- mao mạch: DLCO, không cần xét nghiệm đại trà, Chỉ định khi BN có SpO₂ < 92%, hoặc đánh giá tiền phẫu. DLCO giảm tương ứng với KPT nặng, KPT nhẹ hay trung bình thì DLCO không thấy bất thường.

Khí máu ĐM:

Pulse oximetry không cung cấp thông tin về thông khí PN và sự tăng thán.

(PaCO₂ > 45mmHg tăng thán)

Chỉ định XN Khi máu ĐM khi nào?

Khi FEV1 < 50% GTDD

SpO₂ < 90%

Tri giác lừ đừ

Đợt cấp BPTNMT

Đánh giá tình trạng tăng thán ở BN có nguy cơ cao, 30- 60' sau khi thở O₂.

Ở BN BPTNMT mức độ nhẹ- trung bình : hypoxemie nhẹ, không tăng thán

Ở BN BPTNMT mức độ nặng : hypoxemie nặng lên, tăng thán phát sinh. Tăng thán trở nên nặng khi FEV1 < 1l/ phút.

7. Chẩn đoán hình ảnh : Xquang tim phổi quy ước, Ctscan ngực thực hiện khi BN có khó thở, ho khạc đàm không rõ nguyên nhân trong đợt kịch phát nhằm loại trừ Viêm phổi, Tràn khí màng phổi, suy tim, thuyên tắc phổi. Chỉ # 50% BN BPTNMT mức độ tương đối nặng có hình ảnh X quang quy ước gợi ý BPTNMT.

CT scan ngực lát cắt mỏng (1-2mm) giúp phát hiện KPT nhạy hơn Xquang tim phổi quy ước (VPQ mạn và Hen không tác dụng). Không chụp routine, chỉ định khi cần làm chẩn đoán phân biệt : viêm phổi, tràn khí màng phổi, thuyên tắc phổi, hay dự tính cắt phổi trị kén khí khổng lồ trong phổi.

VII. Chẩn đoán:

Chẩn đoán BPTNMT dựa trên các triệu chứng sau:

- ✚ Có các triệu chứng : Ho khan hay khạc đàm kéo dài, giảm sức hoạt động + BS có các yếu tố nguy cơ.
- ✚ Kết quả phế dung ky: FEV1/ FVC < 0,7
hay FEV1/ FVC < LLN kèm với FEV1 < 80% GTDD
- ✚ Test dẫn phế quản không hồi phục hoàn toàn
- ✚ Không có các bệnh hô hấp khác để giải thích các triệu chứng tắc nghẽn khí đạo.

Chẩn đoán phân biệt :

1. Hen PQ co tắc nghẽn mạn tính : BN có BS hen dị ứng từ nhỏ, mạn tính + hút thuốc lá từ năm 15- 20- 30 tuổi. Có thể đến năm 50 BN có vừa hen và COPD.

- VPQ mãn chưa có dấu hiệu tắc nghẽn: về lâm sàng BN có ho khạc đàm kéo dài > 3 tháng / năm ; trong 2 năm liên tiếp thì không chẩn đoán COPD .
- Hẹp đường thở trung tâm (Central airway stenosis) do quá trình bệnh lành tính hay ác tính cũng bắt chước T/C giống BPTNMT; Khó thở tăng dần theo thời gian, khi hoạt động nhẹ. Có thể có khò khè, ran rít. T/ C khó thở có cải thiện chút ít khi BN thở thuốc giãn phế quản. Cần XN hình ảnh X quang ngực quy ước; CNHH: F-V loops, Ctscan ngực có dựng ảnh .
- Dẫn quản phế quản: Chia sẻ nhiều triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng với BPTNMT; Chẩn đoán dựa vào đặc điểm đàm, Ctscan ngực không cản quang.
- Suy tim T: Bn có: tuổi trung niên → già; triệu chứng ran ẩm ở đáy phổi, cảm giác bị bóp chặt trong ngực, X quang phổi : bóng tim to, đường kerley B, A, đôi khi có phù phổi. Pro –BNP có thể tăng trong suy tim phải, và trong suy tim trái.
- Lao phổi: trong vùng dịch tể của lao, số BN bị tắc nghẽn đường dẫn khí có tiền căn lao chiếm 31% so với số BN có bị tắc nghẽn đường dẫn khí không có tiền căn lao 14% . Sau khi hiệu chỉnh các yếu tố khác như bệnh lúc nhỏ, hút thuốc, khói bụi thì lao vừa là yếu tố nguy cơ COPD và là bệnh kết hợp .
- Viêm tiểu phế quản co thắt: (bronchiolitis obliterans thường xảy ra sau viêm phổi do hít khói bông, ghép tạng : tụy, phổi; viêm phổi do thấp khớp; inflammatory bowel disease. Triệu chứng ho, khó thở diễn tiến dần, hypoxemia lúc gắng sức, lúc nghỉ ngơi. Có thể có ran nổ. CNHH : RLTK dạng tắc nghẽn , không hồi phục, diễn tiến xấu dần. Ctscan ngực : dày thành tiểu phế quản trung tâm tiểu thùy; dẫn tiểu PQ, tree-in bud pattern, kính mờ rải rác.

Sau khi chẩn đoán xác định BPTNMT, bước tiếp theo cần xác định nguyên nhân nếu có thể được. Loại trừ nguyên nhân gây BPTNMT có thể góp phần làm chậm diễn tiến bệnh.

VIII. Phân giai đoạn bệnh :

Phân giai đoạn bệnh chỉ dựa theo FEV1 không phản ánh hết tình trạng bệnh của BN. FEV1 chỉ cho thấy mức độ tắc nghẽn đường dẫn khí. 2 BN có cùng giá trị FEV1 có thể có khả năng gắng sức khác nhau, dự hậu khác nhau. Theo cách đánh giá mới GOLD 2013 phối hợp nhiều thành phần :

a/ Sự tắc nghẽn luồng khí : FEV1

b/ Mức độ nặng của T/C: mMRC, CAT (COPD Assessment Test)

c/ Dự đoán nguy cơ sắp tới: số cơn kịch phát trong năm ngoái.

Phân nhóm BPTNMT theo GOLD 2013:

Nhóm bệnh nhân	Đặc trưng	Phân loại đo chức năng phổi	Số đợt cấp trong năm	mMRC	CAT
A	Nguy cơ thấp Ít triệu chứng	GOLD 1-2	≤ 1	0-1	< 10
B	Nguy cơ thấp Nhiều triệu chứng	GOLD 1-2	≤ 1	≥ 2	≥ 10
C	Nguy cơ cao Ít triệu chứng	GOLD 3-4	≥ 2	0-1	< 10
D	Nguy cơ cao Nhiều triệu chứng	GOLD 3-4	≥ 2	≥ 2	≥ 10

Không dùng tỉ số FEV1/FVC để đánh giá Bn vì khi bệnh nặng, việc đo FVC không tin cậy.

Ví dụ cách phân nhóm :

- JW, nam, 62 tuổi
- Có điểm CAT là 18, FEV1 = 45% giá trị ước tính sau thuốc giãn phế quản, tiền sử có 2 đợt cấp trong vòng 12 tháng qua
- Triệu chứng = cao (B hoặc D)
- Nguy cơ đợt cấp = D
- Chức năng hô hấp = C
- Xếp vào nhóm nguy cơ cao nhất

