

Gout (Thống phong)



BS. NGUYỄN MINH PHƯƠNG
BỘ MÔN Y HỌC GIA ĐÌNH
TRƯỜNG ĐH Y KHOA PHẠM NGỌC THẠCH

Mục tiêu :



Sau khi hoàn tất bài học, học viên có thể :

- Trình bày các yếu tố nguy cơ của bệnh Gout
- Mô tả triệu chứng cơ năng, thực thể của bệnh Gout.
- Trình bày phương pháp điều trị một cơn gout cấp
- Trình bày biện pháp quản lý bệnh nhân Gout, giáo dục và dự phòng tái phát

I.Đại cương



Bệnh Gout là hậu quả của sự chuyển hóa acid uric bất thường, tăng nồng độ axit uric máu và lắng đọng tinh thể urate ở các khớp, mô mềm và đường tiết niệu. Chúng thường gây nên những cơn đau khớp cấp tính hoặc mãn tính. Khởi phát của những cơn đau cấp tính thường ở ngón chân cái hoặc viêm khớp đơn độc. Biểu hiện lâm sàng đặc trưng là những cơn đau dữ dội, sưng , và nóng đỏ.

CÁC GIAI ĐOẠN BỆNH GÚT

TĂNG
ACID URIC



TINH THỂ URAT



CƠN GÚT CẤP
ĐẦU TIÊN



GÚT CẤP TÍNH



GÚT MẠN TÍNH
CHƯA TOPHI



GÚT MẠN TÍNH
CÓ TOPHI



II. Dịch tễ



- Gout thường xảy ra ở bệnh nhân nam nhiều hơn bệnh nhân nữ. Thông thường, nam ở độ tuổi trung niên và nữ ở độ tuổi sau mãn kinh có tỷ lệ mắc bệnh cao.
- Gout hiếm khi xảy ra cho những người trẻ tuổi, nhưng những bệnh nhân trước 30 tuổi mà bị bệnh gout thì khả năng bệnh nặng hơn
- Những bệnh nhân có tiền sử bệnh huyết áp cao, mỡ trong máu cao, và béo phì có nguy cơ bộc phát bệnh Gout cao.
- Yếu tố di truyền cũng góp phần vào bệnh Gout

III. Sinh lý bệnh học

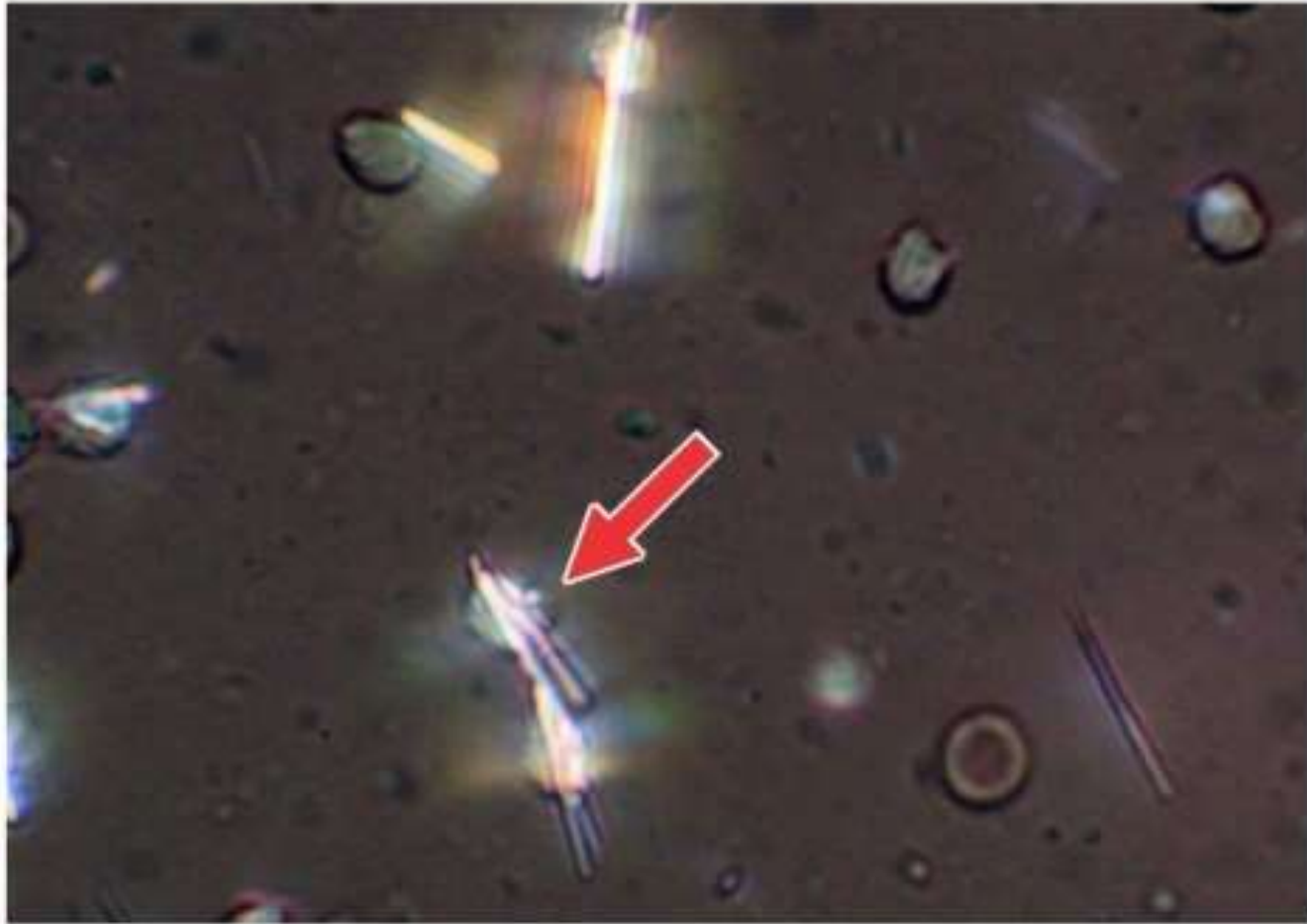


- **Sự bài tiết qua thận bị hạn chế** là nguyên nhân thường nhất gây nên Hyperuricemia. Thông thường, bệnh nhân cấy ghép mô nếu sử dụng thuốc mạnh có thể gây hại cho thận, dẫn đến tình trạng ứ đọng tinh thể muối Urat.
- **Việc dư thừa Urate** có thể do lượng Nucleoprotein tăng trong trường hợp bị Lymphoma, Ung thư máu, béo phì hoặc trong trường hợp đang được điều trị bằng hóa chất bệnh ung thư.
- **Việc hấp thu quá nhiều thực phẩm giàu Purine** (chẳng hạn gan, cật, măng tây, nấm, hải sản...) có thể góp phần vào việc tăng acid uric trong máu.
- **Yếu tố di truyền** hoặc đang được điều trị bằng **thuốc lợi tiểu** cũng là nguyên nhân gây nên Gout.

III. Sinh lý bệnh học



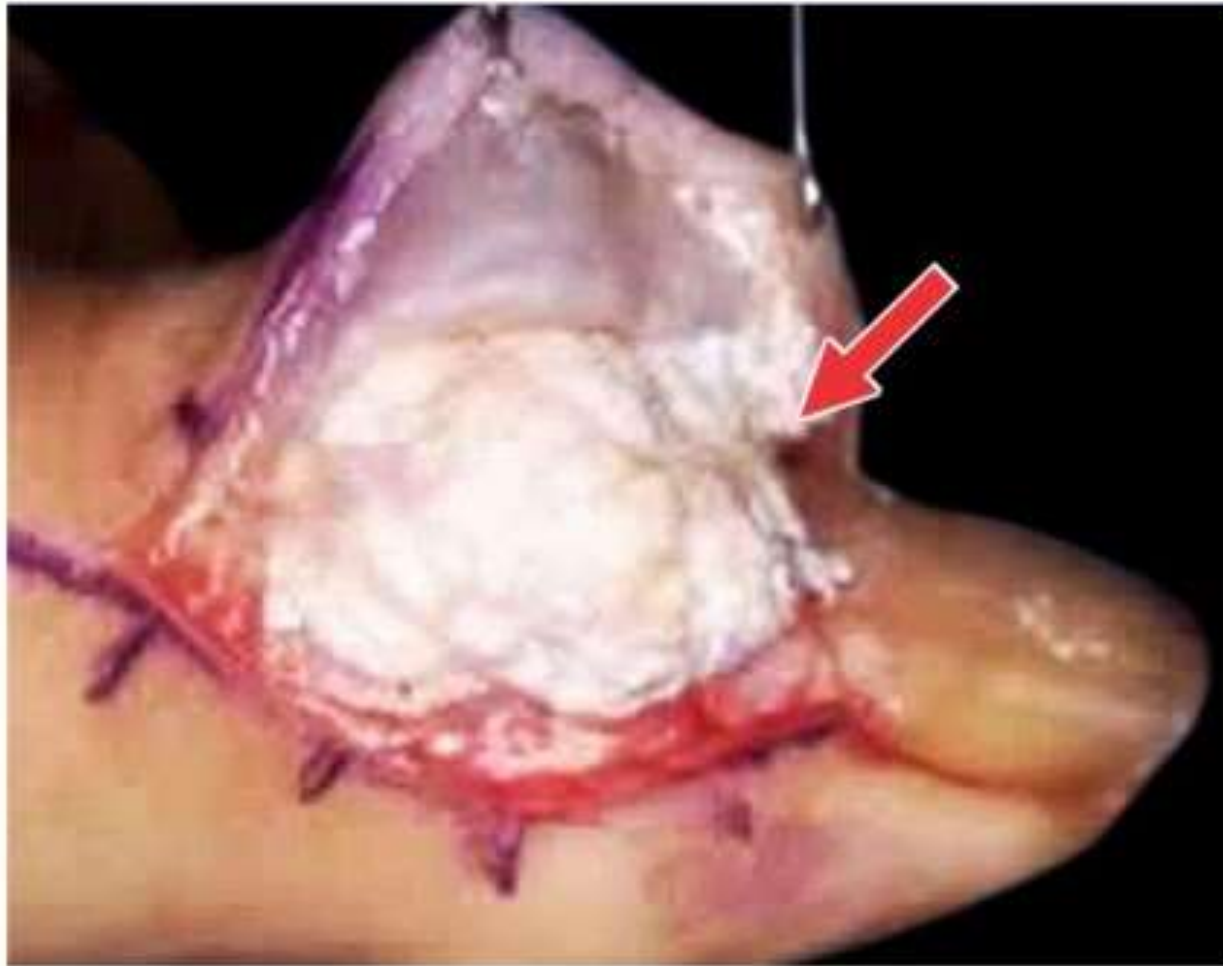
Sự tích tụ Urate trong cơ thể dần dần sẽ tạo thành những tinh thể sắc nhọn nằm trong sụn , gân, và vùng da xung quanh các khớp túi hoạt dịch. Trong trường hợp nghiêm trọng hơn, MSU sẽ ứ đọng lại trong các khớp xương chính và thận.



Vi tinh thể muối urat phát quang khi soi dưới kính hiển vi phân cực nền đen



Vi tinh thể muối urat bám chắc
vào khớp gối bệnh nhân gút



Vi tinh thể muối urat lắng đọng
thành cục tophi ở ngón chân

V. Lâm sàng



Các nhân tố khởi phát/ yếu tố nguy cơ :

- Viêm khớp Gout cấp tính có thể khởi phát bởi va chạm/chấn thương, phẫu thuật, thuốc lợi tiểu, hoặc tiêu thụ thực phẩm giàu chất purine và cồn như rượu bia...
- Sự gia tăng hoặc sụt giảm đột ngột nồng độ acid uric trong cơ thể sẽ gây ra những cơn đau dữ dội. Tophi xuất hiện xung quanh và ngay các khớp có thể sẽ hạn chế khả năng chuyển động khớp, và biến dạng các khớp. Bệnh Gout mãn tính làm tăng tỷ lệ nhiễm trùng cơ xương khớp thứ cấp (secondary osteoarthritis/thoái hóa khớp thứ phát).

V. Lâm sàng



1. Gout cấp:

Biểu hiện khởi phát của Gout cấp tính thường bắt đầu bằng những cơn đau dữ dội (nhất là vào buổi tối), đặc biệt là ở khớp bàn-ngón chân cái, tuy nhiên đầu gối, mắt cá chân, cổ tay và cùi chỏ cũng có thể bị đau (đau khớp đơn độc)

Những cơn đau ngày càng tăng và nặng hơn, thường kéo dài trong vài tiếng đồng hồ, và có khi khiến bệnh nhân không thể chịu nổi.

Đặc điểm nhận dạng là tình trạng sưng tấy, nóng đỏ, và căng phồng ở các khớp bị đau. Lớp da ngay trên chỗ đau trở nên căng, nóng, bóng đỏ.

V.Lâm sàng



Tăng nhịp tim, sốt, và toàn thân ớn lạnh

Những cơn đau đầu tiên thường xuất hiện ở một khớp nào đó, và kéo dài vài ngày. Những cơn đau sau thường xuất hiện ở nhiều khớp cùng một lúc hoặc rải rác, và kéo dài đến 3 tuần nếu không được điều trị.

Bệnh nhân sau khi đã được điều trị dứt cơn đau lúc đầu thường nghĩ rằng đã hết bệnh và ngưng việc điều trị, nhưng có khi cơn đau về sau sẽ tái phát (có khi cả năm sau), và sẽ gây đau ngày càng nhiều và càng nặng hơn

Viêm khớp bàn-ngón chân cái





V. Lâm sàng



2. Gout mạn

- Nốt tophuy
 - Các u cục ở sụn vành tai, phần mềm cạnh khớp, quanh khớp, cột sống, tim
 - Thường được tạo thành ở bệnh nhân gout không điều trị sau 10 năm
- Viêm nhiều khớp có thể đối xứng, biến dạng khớp, teo cơ, cứng khớp.
- Sỏi niệu do acid uric lắng đọng ở ống thận

VI. Cận lâm sàng



Phân tích dịch khớp: Trong trường hợp nghi ngờ viêm Gout cấp tính, cần phải tiến hành lấy và phân tích dịch khớp ngay.

Nồng độ axit uric/máu: Sự gia tăng nồng độ axit uric là dấu hiệu của Gout, nhưng có ít nhất 30% bệnh nhân có lượng acid uric/máu trong mức bình thường vẫn khởi phát cơn đau cấp tính.

X-Quang: Những khối u tophi có thể thấy được bằng hình chụp x-quang, tuy nhiên điều này không cần thiết vì chẩn đoán có thể chính xác hơn bằng việc phân tích dịch khớp.

Hạt tophi ở bàn tay



Hạt tophi ở bàn chân



Hạt tophi tại khớp gối



VII. Chẩn đoán



Tiêu chuẩn chẩn đoán cơn gout cấp:

- Tiền sử viêm cấp 1 khớp, tiếp theo đó có những giai đoạn khởi hoàn toàn không triệu chứng.
- Hiện tượng viêm đáp ứng tốt với colchicine (trong vòng 48h)
- Tăng a.uric máu $> 420 \text{ mmol /L}$ ($>7 \text{ mg/dL}$)

Tiêu chuẩn chẩn đoán gout theo American College of Rheumatology 1977:

- *Tìm thấy tinh thể a.uric trong dịch khớp hoặc*
- *Tophy được chứng minh có chứa tinh thể urat hoặc*
- *Có ≥ 6 trong các tiêu chuẩn sau:*
 1. Viêm khớp tiến triển tối đa trong vòng 1 ngày
 2. Có hơn 1 đợt viêm khớp cấp
 3. Viêm 1 khớp
 4. Đỏ vùng khớp
 5. Sưng, đau khớp bàn ngón chân 1
 6. Viêm khớp bàn ngón chân 1 một bên
 7. Viêm khớp cổ chân 1 một bên
 8. Nốt tophy
 9. Tăng acid uric
 10. Sưng khớp không đối xứng (Xquang)
 11. Nang dưới vỏ, không khuyết xương (Xquang)
 12. Cây vi trùng âm tính

Chẩn đoán phân biệt



1. *Cơn viêm khớp gout cấp*

- Viêm khớp nhiễm trùng
- Giả Gout (Pseudogout)
- Chấn thương khớp và quanh khớp
- Lao khớp
- Thoái hóa khớp

2. *Viêm khớp gout mãn*

- Viêm khớp dạng thấp
- Thoái hóa khớp

VIII. Điều trị



Nguyên tắc điều trị :

- Chấm dứt đợt Gout cấp tính bằng NSAIDs hoặc corticosteroids.
- Ngăn ngừa những cơn đau cấp tính tái phát bằng colchicine.
- Ngăn ngừa sự lắng đọng của tinh thể urate, và hạn chế những tác động bộc phát bằng việc sử dụng allopurinol nhằm hạ thấp mức độ axit uric trong cơ thể.
- Đẩy mạnh sự bài tiết urate bằng probenecid, hoặc sulfinpyrazone.
- Điều trị song song với các bệnh cao huyết áp, cao mỡ trong máu, và béo phì.



VIII. Điều trị

1. *Cơn gout cấp :*



Lựa chọn hàng đầu :

1. NSAIDs, Indomethacine 50mg x 3 lần/ngày, nếu dung nạp tốt (trong 3-5 ngày) sau đó 25mg x 3 lần/ngày đến khi hết đau.

Có thể nhóm NSAIDs khác .

2. Colchicine 0.5 mg liều đầu, sau đó 0.5 mg mỗi 6-8 giờ sau cho đến khi hết đau (thường 1- 2 ngày sau) hoặc xuất hiện dấu hiệu quá liều : đau bụng, tiêu chảy, buồn nôn, nôn ói

Tổng liều tối đa của colchicine là 6-8mg/24h.

VIII. Điều trị



Lưu ý :

- Phải được dùng sớm
- Không dùng khi suy thận
- Tránh phối hợp với clarithromycin đặc biệt trong trường hợp suy thận mạn

Ngoài NSAIDs, Colchicine ,có thể uống thêm thuốc giảm đau (Paracetamol ...), nghỉ ngơi, chườm nước đá cũng được khuyến cáo.

VIII. Điều trị



2. Ngăn ngừa tái phát

Allopurinol

Tác dụng : vừa giảm sản xuất vừa tăng đào thải acid uric => giảm acid uric huyết và acid uric niệu

Việc điều trị được bắt đầu với 100mg 1 lần/ngày và có thể được tăng lên đến 800mg 1 lần/1 ngày.

- Liều lượng thông thường nhất là 300mg/ngày
- **Lưu ý** : việc điều trị hạ acid uric máu chỉ nên khởi đầu sau thoái lui cơn gout cấp ít nhất 3-6 tuần .

VIII. Điều trị(2)



Probenecid. Sulfinpyrazon : tăng thải a.uric qua đường niệu.

Điều trị gout giữa các cơn cấp, hoặc mức a.uric huyết cao.

Liều dùng :

Probenecid 500mg x2/ngày

Sulfinpyrazon: 100-200mgx2/ngày

Chú ý: uống nhiều nước và phòng loét dạ dày.

VIII. Điều trị(3)



3. Điều trị tăng acid uric huyết :

- Chỉ tăng a.uric huyết đơn thuần: không điều trị
- Tăng a.uric huyết lâu dài kèm bệnh thận hay viêm khớp do gout tái phát hoặc nốt tophi dưới da:
Allopurinol hoặc thuốc gây acid uric niệu (chỉ nên dùng 1 trong hai nhóm trên không nên phối hợp)

Chỉ định cắt bỏ hạt tophi



Phẫu thuật cắt bỏ hạt tophi được chỉ định trong những trường hợp :

- Hạt tophi kèm theo biến chứng loét, hoặc
- Bội nhiễm Hạt tophi, hoặc
- Kích thước hạt tophi quá lớn ảnh hưởng đến vận động hoặc vì lý do thẩm mỹ

IX. Giáo dục phòng ngừa:



Khi cơn gout cấp đã lui ,cần phải có biện pháp phòng ngừa tái phát. Cụ thể :

- Giảm cân
- Chế độ dinh dưỡng cân bằng và đủ chất
- Tránh những thực phẩm giàu purin như nội tạng, thịt đỏ, cá mòi, tôm cua and game
- Giảm bia rượu, thức uống có ga
- uống đủ nước (>2 lít/ngày)
- tránh sử dụng thuốc lợi tiểu (thiazides, furosemide) và aspirin.

Mang giày thoải mái, không quá chật.

Tài liệu tham khảo



- Rheumatoid arthritis gout. (n.d.). *Arthritis Foundation*, from <http://www.arthritistoday.org/tools-and-resources/expert-q-and-a/gout-questions/arthritis-or-gout.php>.
- Rheumatoid arthritis (RA): Treatment programs for rheumatoid arthritis pain. (n.d.). *Arthritis Foundation*, from <http://www.arthritis.org/conditions-treatments/disease-center/rheumatoid-arthritis/>.
- Gout. (2012, September). *American College of Rheumatology*, from http://www.rheumatology.org/practice/clinical/patients/diseases_and_conditions/gout.asp.
- Biến chứng bệnh gút, from <http://gout.com.vn/436/dau-hieu-va-trieu-chung/Bien-chung-benh-gout-%E2%80%93-Hat-Tophi.aspx>
- Harrison's Principle of Internal medicine – 17th Edition. 2008.
- Hồ Phạm Thục Lan. “Gout”. *Bệnh học nội khoa. ĐH Y khoa Phạm Ngọc Thạch*.
- Lê Hoàng Ninh (2012). “Tăng axit uric và thống phong”. *Y học gia đình, Đại học Y Dược TPHCM, tập 2*.
- Trần Thị Thu Hằng. (2011) “Thuốc trị Gout”. *Dược lực học .NXB Phương Đông, tái bản lần thứ 12*.