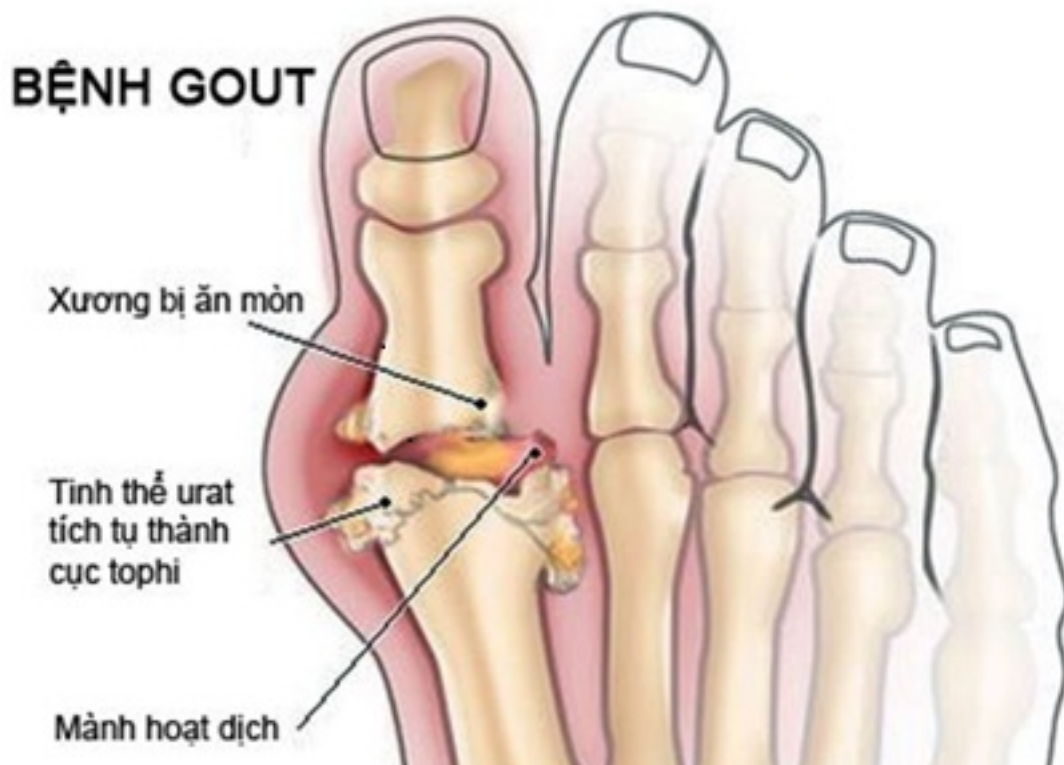


Bs CK2 Nguyễn Ngọc Võ Khoa - Khoa Nội tiêu hóa

Gút là một trong những vấn đề đáng lưu tâm của các nhà nội khoa vì các hậu quả nặng nề, công việc, phí tổn điều trị, chăm sóc và chất lượng cuộc sống. Chẩn đoán và điều trị gút không còn là vấn đề thời sự nóng bỏng nhưng cũng thường xuyên được đề cập trong các hội nghị quốc gia, quốc tế.

Gần đây nhiều thông tin từ các nghiên cứu ở Việt Nam, được biết đến các tác giả Nguyễn Văn Vĩnh Ngọc, Trần Thu Giang và Hà Nội và đã được công bố tại Hội nghị khoa học nội khoa toàn quốc lần thứ IX giúp cho chúng ta có cái nhìn toàn diện và sâu sắc hơn trong việc chẩn đoán và điều trị.



1. Cơ chế bệnh sinh

Hội nghị EULAR 2013 đã đề cập tới các khía cạnh của hình thái tinh thể urat nhằm nhấn mạnh vai trò của khuôn đúc, có vai trò quyết định tính chất của tinh thể (kích thước, hình thái, hình ảnh). Các tinh thể urat sẽ không dễ dàng loét làm bộc lộ các sợi collagen tạo điều kiện cho việc lắng đọng các tinh thể urat. Điều tiên có sự tích tụ vô tri của chúng trong tinh thể urat trong các mô không có mạch máu, đặc biệt là sụn khớp. Các vi hạt tophi (microtophus) trong khớp sẽ gây phóng các tinh thể urat, khi tiếp xúc với mạch máu màng hoạt dịch thì khởi động viêm. Acid uric là yếu tố kích thích hình thành hạt mìn dịch khớp sinh. Tinh thể urate có vai trò khởi động đáp ứng miễn dịch khớp sinh và phản ứng viêm cấp. Tinh thể urat khởi động quá trình giải phóng IL-1 thông qua đáp ứng miễn dịch khớp sinh và phản ứng gây viêm. Khi xét nghiệm dịch khớp thấy dịch khớp chứa nhiều u hạt bào, khoảng 1/5 tế bào bạch cầu thực bào tinh thể urat và Colchicine làm giảm số lượng các tế bào này.

2. Phân loại gút theo nguyên nhân

Hiện nay có 3 nhóm nguyên nhân gút.

Gút nguyên phát: nguyên nhân chưa rõ, tính chất gia đình, khởi phát thường do ăn uống. 30% tăng tạo AU, 70% giảm bài tiết AU.

Gút thứ phát: có nguyên nhân, suy thận mạn; do thuốc (corticoid, tiêu tiểu bào quá mức, Gút có các bất thường về enzym: di truyền, thiếu hụt HGPRT (nam giới), tăng hoạt tính của PRPP (hiếm gặp).

Đặc biệt gần đây ta đã phát hiện ra hơn 20 loại thuốc có thể gây nên gút thứ phát. Các thuốc gây gút thứ phát: thuốc lợi tiểu, Aspirin, thuốc chống lao (Ethambutol, Pyrazinamid), thuốc điều trị ung thư, Corticoid (prednisolon, dexamethason,

K-cort...). Tại Việt Nam gút do dùng corticoid rất phổ biến, có tới hơn 60% bệnh nhân gút lạm dụng corticoid. Các nghiên cứu ở Việt Nam đã xác định các điều kiện có nguy cơ mắc bệnh gút cao đó là nam giới, nữ giới: sau mãn kinh, độ tuổi 40-60,

Thông tin c p nh t ch n đoán và điều trị b nh g t (p1)

Vi t b i Bi n t p vi n

Th  năm, 15 Tháng 12 2016 19:27 - L n c p nh t cuối Th  năm, 15 Tháng 12 2016 19:42

- B o ph : t ng nguy cơ b  g t g p 5 l n,

- U ng b a,rượu, 75% b nh nh n g t m n t nh l m d ng b a rượu

- Ch  đ   n nhi u th t,

- Di truyền: 1/3 BN g t c  người th n b  g t.

- B nh: th n (suy thận m n, th n đ  nang), m u (b nh b ch cầu th  tu  m n t nh,hi u m u huyết t n), nhi m đ c ch .

3. Đ  c đi  m lâm sàng, cận lâm sàng

- *Lâm sàng:*

Kh i phát của g t c p th  ng bi u hiện viêm m t khớp (dao đ ng t  80 - 90%), 55% t n th  ng t i ng n ch n c i, 45 - 55% t n th  ng khớp b n ng n ch n I - IV. XQ c  h nh  nh h c x  ng 62%, h p khe khớp 72%, gai x  ng t n t o 44%.

Đ t c p g t m n th  ng bi u hiện b ng viêm đ  khớp (92% - theo D  ng Th  Ph  ng Anh), Nghi n cứu t i Việt Nam cho th y rằng 47% c  viêm h t tophi,21% c  loét. V  tr  h t tophi: đ  s  l  t i c  ch n và ng n ch n c i.

- *C c xét nghi m c n l m trong c n g t c p:*

Acid uric máu t ng cao. AU niệu 24h (>600 mg/24h: t ng). Dịch khớp: dịch khớp viêm, 50.000

Thông tin cập nhật chẩn đoán và điều trị bệnh gút (p1)

Viết bởi Biên tập viên

Thứ năm, 15 Tháng 12 2016 19:27 - Lần cập nhật cuối Thứ năm, 15 Tháng 12 2016 19:42

bạch cầu/ mm³, bạch cầu đa nhân, tinh thể urat.

Phân tích dịch khớp hay hút topi bằng kính hiển vi phân cực hay hiển vi phân cực số hóa. Cần lưu ý formalin có thể hòa tan các tinh thể urate làm giảm khả năng phát hiện tinh thể urat.

Tần số ng th, urê, creatinine máu, pH niệu, protéine niệu 24h, tiểu bào niệu, công thức máu, siêu âm thận -UIV. Tốc độ lắng máu: có thể cao (trên 100 mm). Bạch cầu (bạch cầu đa nhân).

Xác định các bệnh lý kèm theo: lipide, triglycerides, cholesterol, đường máu, đường niệu.

- Các phương pháp chẩn đoán hình ảnh:

X quang khớp và tần số đường xương để chẩn đoán gút và mức độ tổn thương khớp trong gút mạn. X quang có hình ảnh hình học xương 62%, khớp khe khớp 72%, gai xương tần số 44%.

Hiện nay siêu âm quy định hay siêu âm Doppler có vai trò quan trọng trong chẩn đoán sớm bệnh gút, có thể phát hiện các dấu hiệu đường đôi hay hiện tượng viêm màng hoạt dịch tại vị trí tiếp xúc với hút topi và trong khớp. Nếu soi khớp ghi nhận đường xương để chẩn đoán phân biệt với một số bệnh lý khớp khác, có thể phát hiện đường các đám lắng đọng tinh thể urat trên sụn khớp hay trên màng hoạt dịch khớp. Nếu soi khớp còn có tác dụng điều trị khi các đám tinh thể urat ở trong bì bì và rỗng sụn. Trong một số nghiên cứu mới đây người ta đã áp dụng phương pháp CT Scan năng lượng kép trong chẩn đoán gút.

- Cập nhật tiêu chuẩn chẩn đoán gút:

Trên thế giới hiện nay có nhiều tiêu chuẩn chẩn đoán gút khác nhau.

Tiêu chuẩn Mexico 2010:

- Tiền sử hoặc hiện tại có bệnh mắt liên viêm khớp.
- Viêm đau và sưng lên tại đa trong vòng một ngày.
- Viêm mắt khớp.
- Sưng đau khớp bàn ngón chân cái.
- Đau khớp.
- Viêm khớp cổ chân một bên.
- Hạt tophi (nghi ngờ hoặc đã xác định).
- Tăng acid uric máu (hơn 2 SD so trung bình của dân số bình thường).

Chẩn đoán xác định khi tìm thấy tình trạng urat hay sỏi có một criteria 4 trong 8 tiêu chuẩn.

4. Gút và bệnh kèm theo

Gút thường gặp với nhiều bệnh khác nhau:

Hội chứng chuyển hóa, bệnh thận mạn tính, THA, bệnh tim mạch, làm gia tăng nguy cơ tử vong. Gút có thể là nguyên nhân các bệnh lý kèm theo này, kiểm soát gút có tính đến điều trị các bệnh kèm theo.

Ngay cả ta đã xác định gút là yếu tố nguy cơ tim mạch. Tăng acid uric máu là yếu tố nguy cơ tim mạch độc lập. Nguy cơ nhồi máu cơ tim tăng lên ở BN gút: Tỷ suất chênh nhồi máu cơ tim gây tử vong: 1.55 (CI 1.24-1.93). Tỷ suất chênh nhồi máu cơ tim ở BN gút là nhồi máu cơ tim cao tuột: OR 1.41 (CI 1.19-1.67). Nhồi máu cơ tim/gút: OR 1.098 (CI 1.014-1.188). Nhồi máu cơ tim/gút có hạt tophi: OR 2.49 (CI 1.159 - 5.366).

Điều trị bằng thuốc ức chế XO, các thuốc hạ acid uric máu khác, và colchicin làm giảm nguy cơ tim mạch.

Tỷ lệ rối loạn lipid máu ở BN gút dao động từ 50 - 85%. Có mối liên quan giữa nồng độ acid uric máu và tăng triglycerid máu, $r = 0,41$. Ở nhóm BN tăng lipid máu thì có gia tăng số đợt gút cấp. Nhóm BN gút có tăng lipid máu thì có nồng độ acid uric máu cao hơn và có số khớp viêm cao

hơn so với nhóm không tăng lipid máu.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Pelaez-Ballestas I, Diagnosis of chronic gout: evaluating the American College of Rheumatology proposal, European League against Rheumatism recommendations, and clinical judgment. J Rheumatol 2010;37:1743-8.
2. DINESH KHANNA: 2012 American College of Rheumatology Guidelines for Management of Gout. Part 1: Systematic Nonpharmacologic and Pharmacologic, Therapeutic Approaches to Hyperuricemia
3. JOHN D. FITZGERALD, PUJA P. KHANNA: 2012 American College of Rheumatology Guidelines for Management of Gout Part II: Therapy and Anti-inflammatory Prophylaxis of Acute Gouty Arthritis
4. Vazquez-Mellado J, . The diagnostic value of the proposal for clinical gout diagnosis (CGD). Clin Rheumatol 2012;31:429-34.
5. Singh JA, Furst DE, et al. 2012 update of the 2008 American College of Rheumatology recommendations for the use of disease-modifying antirheumatic drugs and biologic agents in the treatment of rheumatoid arthritis. Arthritis Care Res (Hoboken) 2012;64:625–39.