Công ty Hóa Chất Xây Dựng Phương Nam



# BỆNH GÚT

Mục tiêu

1. Trình bày được chuyển hoá của acid uric và cơ chế sinh bệnh Gút

2. Mô tả được triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng

3. Trình bày được tiêu chuẩn chẩn đoán.

4. Mô tả được các biện pháp điều trị cơn gút cấp.

5. Trình bày được các phương tiện điều trị hội chứng tăng acid uric máu

Nội dung

## I. ĐẠI CƯƠNG

- Bệnh hay gặp ở tầng lớp người có mức sống cao, tỉ lệ ở một số nước châu Âu khoảng 0,5% dân số, nam gấp 10 lần so với nữ. Ở Việt Nam bệnh gặp chưa nhiều song trong thập niên gần đây thấy bệnh tăng lên rõ.

- Gút là một bệnh chuyển hoá, đặc trưng là có những đợt viêm khớp cấp và có hiện tượng lắng đọng natri urat trong các tổ chức, xảy ra do tăng acid uric trong máu.

## II. CHUYỂN HOÁ CỦA ACID URIC

Acid uric là sản phẩm thoái giáng của nucleotid có base là purin. Có 3 nguồn cung cấp acid uric:

+ Do thoái giáng acid nucleic từ thức ăn đưa vào.

+ Do thoái giáng acid nucleic từ các tế bào bị chết

+ Do tổng hợp nội sinh và chuyển hoá purin trong cơ thể nhờ các men đặc hiệu.

Acid uric được đào thải qua nước tiểu 450-500 mg/ngày và trong phân 200mg/ngày. Khi qua thận, urat được cầu thận lọc hoàn toàn, rồi tái hấp thu gần hoàn toàn ở ống lượn gần cuối cùng được ống lượn xa bài tiết. Trong phân, acid uric được các vi khuẩn phân huỷ.

Nồng độ acid uric trong máu theo hằng số của người Việt Nam là 45±10mg/l (208-327 µmol/l). Khi nồng độ > 70mg/l (>416,5 µmol/l) thì được gọi là tăng acid uric máu.

Các nguyên nhân làm tăng acid uric máu:

. Tăng sản xuất acid uric: dùng nhiều thức ăn có chứa nhiều purin, tăng thoái giáng nucleoprotein tế bào, tăng tổng hợp purin nội sinh.

. Giảm đào thải acid uric niệu: giảm độ lọc cầu thận, giảm bài tiết của ống thận. Đôi khi giảm phân hủy acid uric do vi khuẩn trong phân.

## III. PHÂN LOẠI CÁC HỘI CHỨNG TĂNG ACID URIC MÁU VÀ BỆNH GÚT

*1. Hội chứng tăng acid uric máu vô căn và bệnh gút nguyên phát*

Thể này hay gặp nhất chiếm tới 85% các trường hợp, có tính gia đình và di truyền do rối loạn chuyển hoá purin.

*2. Hội chứng tăng acid uric máu và bệnh gút rối loạn men*

Nói chung thể này hiếm gặp.

*3. Hội chứng tăng acid uric máu thứ phát*

Có thể xảy ra do suy thận, trong một số bệnh máu, bệnh nội tiết...

http://vietnam12h.com

Công ty Hóa Chất Xây Dựng Phương Nam



## IV. CƠ CHẾ SINH BỆNH

Khi acid uric trong máu tăng cao, các dịch đều bão hoà natri urat và sẽ xảy ra hiện tượng lắng đọng urat ở một số tổ chức, đặc biệt là màng hoạt dịch khớp, sụn xương, gân, tổ chức dưới da, nhu mô thận và đài bể thận...

Ở khớp, tăng acid uric máu lâu ngày dẫn đến hình thành các tôphi vi thể trong các thể bào phủ màng hoạt dịch, làm lắng đọng natri urat ở sụn. Các vi tinh thể acid uric có thể xuất hiện trong dịch khớp và khi đạt được một lượng nhất định thì sẽ gây viêm khớp và là biểu hiện của cơn gút cấp tính. Trong bệnh gút, tại khớp sẽ xảy ra một loạt phản ứng: các bạch cầu tập trung đến thực bào làm giải phóng các lysozym, các chất này gây viêm; các vi tinh thể còn hoạt hoá yếu tố Hageman dẫn đến hình thành kallicrein và kinin có vai trò gây viêm khớp; hoạt hoá các bổ thể và plasminogen, dẫn đến hình thành các sản phẩm cuối cùng cũng có vai trò trong viêm khớp.

Từ khi bị tăng acid uric máu đến cơn gút đầu tiên thường phải qua 20 - 30 năm và người ta thấy 10 - 40% số bệnh nhân gút có cơn đau quặn thận cả trước khi viêm khớp.

## V. LÂM SÀNG

Cơn gút cấp đầu tiên thường xuất hiện ở lứa tuổi 35-55, ít khi trước 25 tuổi hoặc sau 65 tuổi. Ở nữ ít xảy ra trước tuổi mãn kinh, ở nam tuổi càng trẻ thì bệnh càng nặng.

Điều kiện thuận lợi: nhiều khi không rõ nhưng có thể xảy ra sau bữa ăn nhiều thịt rượu, sau xúc cảm mạnh, sau chấn thương kể cả vi chấn thương (đi giày chật), sau nhiễm khuẩn, dùng thuốc lợi tiểu như thiazid, tinh chất gan, Steroid, Vitamine B12...

*1. Cơn gút cấp tính*

Xuất hiện đột ngột ban đêm, bệnh nhân thức dậy vì đau ở khớp, thường là khớp bàn ngón chân cái (60 - 70%): khớp sưng to, đỏ, phù, căng bóng, đau dữ dội và ngày càng tăng, và chạm nhẹ cũng rất đau; các khớp khác có thể bị: cổ chân, gối, bàn tay, cổ tay, khuỷu. Hiếm thấy ở khớp háng, vai, cột sống. Lúc đầu chỉ một khớp sau có thể bị nhiều khớp.

Cơn kéo dài nhiều ngày, thường 5 - 7 ngày rồi các dấu hiệu viêm giảm dần. Hết cơn khớp trở lại hoàn toàn bình thường. Trong cơn có thể có sốt vừa hoặc nhẹ, tốc độ lắng máu tăng, dịch khớp thấy bạch cầu khoảng 5000/mm3 phần lớn là đa nhân, dưới kính hiển vi thấy nhiều tinh thể natri urat. Cơn dễ tái phát khi có điều kiện thuận lợi.

Bên cạnh thể điển hình, cũng có thể tối cấp: khớp viêm sưng tấy dữ dội, đau nhiều và thể nhẹ kín đáo đau ít dễ bị bỏ qua.

*2. Lắng đọng urat*

Hình thành các hạt tôphi dưới da và gây bệnh khớp do urat

2.1. Tôphi: Thường xuất hiện chậm, hàng chục năm sau cơn gút đầu tiên. Khi đã xuất hiện thì dễ tăng số lượng và khối lượng và có thể loét. Tôphi hay thấy ở sụn vành tai khuỷu tay, ngón chân cái, gót chân, mu bàn chân, gân Achille. Kích thước từ vài milimet đến nhiều centimet, hơi chắc hoặc mềm, không di động do dính vào nền xương bên dưới.

2.2. Bệnh khớp do urat: Khớp bị cứng, đau khi vận động và làm hạn chế vận động, khớp sưng vừa, không đối xứng, cũng có thể có tôphi kèm theo. Trên X quang thấy hẹp khe khớp, khuyết xương, hình hốc ở đầu xương.

*3. Biểu hiện ở thận*

Urat lắng đọng rải rác ở tổ chức kẽ thận, bể thận, niệu quản.

http://vietnam12h.com

Công ty Hóa Chất Xây Dựng Phương Nam



3.1. Sỏi thận: 10 - 20% các trường hợp gút, điều kiện thuận lợi là pH nước tiểu quá toan, nồng độ acid uric cao. Sỏi urat thường nhỏ và không cản quang.

3.2. Tổn thương thận: lúc đầu chỉ có protein niệu, có thể có hồng cầu, bạch cầu vi thể, sau tiến dần đến suy thận. Suy thận hay gặp ở thể có tôphi, tiến triển chậm và là nguyên nhân gây tử vong.

## VI. TIÊU CHUẨN CHẨN ĐOÁN

**ILAR- OMERACT 2000** đã công bố tiêu chuẩn mới trong chẩn đoán bệnh gút

- Có tinh thể urate đặc trưng trong dịch khớp, và /hoặc:
- Tophi được chứng minh có chứa tinh thể urate bằng phương pháp hóa học hoặc kính hiển vi phân cực, và /hoặc:
- Có 6/12 trạng thái lâm sàng, xét nghiệm và X quang sau:
    1. Viêm tiến triển tối đa trong vòng 1 ngày.
    2. Có hơn 1 cơn viêm khớp cấp.
    3. Viêm khớp ở 1 khớp.
    4. Đỏ vùng khớp.
    5. Sưng, đau khớp bàn ngón chân I.
    6. Viêm khớp bàn ngón chân I ở một bên.
    7. Viêm khớp cổ chân một bên.
    8. Tophi nhìn thấy được.
    9. Tăng acid uric máu.
    10. Sưng khớp không đối xứng.
    11. Nang dưới vỏ xương, không khuyết xương.
    12. Cấy vi sinh âm tính

## VII. ĐIỀU TRỊ

*1. Chế độ ăn*

- Giảm các chất có nhiều purin như phủ tạng động vật, thịt, cá, tôm, cua... không ăn quá mức. Giảm calo nếu béo.

- Không uống rượu.

- Uống nhiều nước 2 - 4l/ngày nhất là nước có bicarbonat.

*2. Thuốc*

- Mục tiêu điều trị

+ Điều trị viêm khớp trong cơn gút cấp.

+ Dự phòng tái phát cơn gút, phòng lắng đọng urat trong các tổ chức và phòng các biến chứng thông qua điều trị hội chứng tăng acid uric máu.

2.1. Điều trị viêm khớp trong cơn gút cấp

Dùng thuốc chống viêm loại nonsteroid:

http://vietnam12h.com

Công ty Hóa Chất Xây Dựng Phương Nam



- Colchicin: tác dụng cản trở thực bào của bạch cầu đối với các vi tinh thể urat, là thuốc tốt nhất cho đến nay.

Cách dùng: 1mg x 3 lần trong ngày đầu; 1mg x 2 lần trong ngày thứ 2 và 1mg từ ngày thứ 3 trở đi. Liều duy trì để tránh cơn tái phát là 0,5 -2mg/ngày (thương 1mg) uống trong 3 tháng.

Tác dụng phụ: tăng nhu động đường tiêu hoá dễ gây đi lỏng; đôi khi gây ức chế tủy xương, rụng tóc, tổn thương ga, ức chế hô hấp...

- Nhiều thuốc chống viêm nonsteroid đã được nghiên cứu sử dụng, kết quả thấy cũng tốt tuy chưa bằng colchicin: Phenylbutazon, Indomethacin, Naproxen, Ibuprofen, Piroxicam, Diclofenac.

- Corticoid làm giảm viêm nhanh nhưng hết thuốc thì khớp viêm trở lại, mặt khác lại làm tăng acid uric máu nên không được dùng.

2.2. Điều trị hội chứng tăng acid uric máu

Chỉ định sau khi đã cắt cơn gút cấp. Thuốc dùng lâu dài có thể làm cho các tôphi nhỏ lại hoặc mất đi, các khớp đỡ cứng hoặc trở lại bình thường, hạn chế được tiến triển xấu của suy thận, giảm các đợt viêm khớp.

2.2.1. Thuốc làm tăng đào thải acid uric niệu

Tác dụng làm giảm tái hấp thu của ống thận thuốc dễ gây sỏi thận nên cần phải dùng liều nhỏ rồi tăng dần, đồng thời cho uống thêm nước bicarbonat 2 - 4l/ngày.

Benziodoron (Amplivix 100mg): liều 100 - 300mg/ngày. Ít tác dụng phụ đôi khi có rối loạn tiêu hoá.

2.2.2. Thuốc làm giảm sinh tổng hợp acid uric

Allopurinol (zyloric 100mg): ức chế men xanthin-oxydase là men thoái giáng hypoxanthin thành xanthin và xanthin thành acid uric và làm giảm cả sinh tổng hợp purin. Thuốc dùng được khi có suy thận.

Liều: 200 - 300mg/ngày uống 1 lần. Ít tác dụng phụ, đôi khi thấy rối loạn tiêu hoá mẩn da, đau đầu, chóng mặt, buồn ngủ...

2.2.3. Thuốc làm tiêu acid uric trong máu

Uricozym: là men urat-oxydase tác dụng làm thoái giáng acid uric thành allantoin, chất này được hoà tan gấp 10 lần so với acid uric và được dễ dàng đào thải ra ngoài qua thận. Uricozym làm giảm acid uric rất mạnh.

Tiêm TM hoặc TB 1000-2000 đơn vị/ngày.

Trong quá trình dùng các thuốc làm giảm acid uric máu, cần theo dõi nồng độ acid uric máu và lượng acid uric niệu để điều chỉnh liều duy trì, giữ nồng độ trong máu < 60 mg/l.

http://vietnam12h.com