

Bệnh Gout

NGUYỄN NHÂN

HẤP DẪN URATE ĐƯỢC NGHỊ ĐỊNH (90%)

- BỆNH THẬN

- THUỐC ★ KHÔNG THỂ CHỊU ĐƯỢC ★ —Cyclosporine,

Rượu, Axit nicotinic, Thiazide, Vòng lặp

thuốc lợi tiểu, Ethambutol, ASA (liều thấp), Pyrazinamide

SẢN XUẤT URATE TĂNG (10%)

- HỘI CHỨNG METABOLIC — béo phì, tăng lipid máu,

tăng huyết áp

- TĂNG METABOLISM — rượu, tan máu

thiếu máu, bệnh vẩy nến, hội chứng Lesch – Nyhan

- NEOPLASTIC — bệnh tăng sinh tủy, bệnh tăng sinh bạch huyết, hóa trị liệu

SINH LÝ HỌC

IMBALANCE — giảm bài tiết urat và /

hoặc tăng sản xuất urat → các tinh thể axit uric lắng đọng trong khớp, da và thận
→ viêm khớp, tophi và suy thận. Bệnh Gout

hầu như không bao giờ xảy ra ở phụ nữ tiền mãn kinh

(estrogen thúc đẩy phân số nước tiểu cao hơn)

bài tiết urat)

CHÍNH XÁC — phẫu thuật, mất nước, nhịn ăn,
ăn uống vô độ, tập thể dục, chấn thương

ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG

TRIỆU CHỨNG

- VIÊM KHỚP - mono / oligo và không đối xứng, đặc biệt là khớp MTP đầu tiên. Podagra, sự say mê của

khớp MTP đầu tiên, là triệu chứng hiện tại

ở 75% bệnh nhân gút. Tuy nhiên, MTP đầu tiên

cũng thường được phát hiện trong bệnh giả, viêm khớp vảy nến, sarcoidosis, viêm xương khớp,

và chấn thương

- TOPHI — tập hợp các tinh thể urat dạng nốt màu trắng hơi vàng trong các mô dưới da (đặc biệt là các bộ phận lạnh hơn như tai,

xương, gân (Achilles), sụn, và

các khớp nối. Nói chung không đau nhưng có thể dẫn đến

sự ăn mòn

- KIDNEYS — sỏi niệu (chất làm mờ), axit uric

bệnh thận (suy thận cấp hồi phục thứ phát sau ly giải cấp tính), bệnh thận urat

(suy thận mãn tính thứ phát đến mô kẽ

tiền gửi)

ĐIỀU TRA

NỀN TẢNG

- LABS — CBC, dung dịch kiềm, urê, Cr, axit uric (sens 75%), AST, ALT, ALP, bilirubin, TSH, phân tích nước tiểu, 24 giờ thu thập axit uric trong nước tiểu (<800 mg / ngày gợi ý sự bài tiết ↓)
- HÌNH ẢNH — X-quang khớp, CT năng lượng kép, MSK US
- ARTHROCENTESIS— ★ 3C ★ (Số lượng tế bào có, Nuôi cấy và nhuộm Gram, Pha lê, cho bệnh gút, cảm 85%, spc 100%)

ĐẶC BIỆT

- HỘI THẢO TOPHUS

CÁC VẤN ĐỀ CHẨN ĐOÁN

SERUM URIC MỨC ĐỘ ACID — có thể là sai

hạ xuống trong một cuộc tấn công cấp tính

JOINT X-RAY — sưng mô mềm, khớp bình thường

không gian, xói mòn ("đục lỗ" và xơ cứng

tổn thương có cạnh nhô ra)

LIÊN KẾT ULTRASOUND — dấu hiệu đường viền kép,

tophi có thể nhìn thấy

JOINT FLUID — LUÔN chẩn đoán bằng conbrm với

chọc hút dịch khớp nếu có thể. Kính hiển vi cho thấy tỷ lệ inbtrate chủ yếu là bạch cầu trung tính với một số tinh thể monosodium urat nội bào (hình kim, lưỡng chiết âm, tức là màu vàng khi song song với mặt phẳng của ánh sáng phân cực)

SỰ QUẢN LÝ

ACUTE — NSAID (dòng đầu tiên, tránh nếu thận / gan sự thất bại; naproxen 375–500 mg PO BID $\times$ 3 ngày, sau đó 250–375 mg PO BID $\times$ 4–7 ngày; indomethacin 25–50 mg PO TID $\times$ 3 ngày, sau đó 100 mg PO div BID–QID $\times$ 4–7 ngày; celecoxib 200 mg PO BID $\times$ 1 ngày, sau đó 100 mg PO BID $\times$ 6–10 ngày). Corticosteroid toàn thân (tránh nếu không loại trừ nhiễm trùng khớp; prednisone 30–60 mg uống mỗi ngày $\times$ 3 ngày, sau đó $\downarrow$ 10–15 mg mỗi ngày $\times$ 3 ngày cho đến khi ngừng sử dụng, triamcinolone 50 mg IM $\times$ 1 liều). Nội khớp corticosteroid (chỉ dành cho viêm đơn độc và viêm khớp oliu. Methylprednisolone 40–80 mg trong khớp Một lần). Colchicine 0,6 mg PO mỗi ngày-BID trong giai đoạn cấp tính tấn công (tránh tiếp cận đưa colchicine q1h cho đến khi phát triển của tiêu chảy). Các phác đồ colchicine liều thấp ($\leq 1,8$ g mỗi ngày) là phù hợp và được dung nạp tốt hơn các phác đồ liều cao hơn. Anakinra (chống IL1R) 100 mg tiêm dưới da mỗi ngày $\times$ 3 ngày

QUẢN LÝ DÀI HẠN — chế độ ăn hạn chế purin (↓ thịt đỏ, ↓ hải sản, ↑ sữa ít béo sản phẩm, ↑ trái cây và rau quả) có bằng chứng hỗ trợ hạn chế. Tránh bia và nhiều đường

đồ uống. Chất ức chế xanthine oxidase: Allopurinol

50–300 mg PO mỗi ngày (dòng đầu tiên, xanthine oxidase

thuốc ức chế, cần điều chỉnh liều thận; tiếp tục

allopurinol nếu đã có trước khi lên cơn cấp tính).

Febuxostat 80 mg PO mỗi ngày có thể được sử dụng cho bệnh nhân

không dung nạp allopurinol hoặc với mức độ nhẹ đến trung bình

suy thận; tuy nhiên, cần thảo luận về việc tăng CV

rủi ro. Probenecid 250–1000 mg PO BID (đường đầu tiên là uricosuric, tái hấp thu urat ở thận; đảm bảo bình thường

chức năng thận và sử dụng thận trọng ở bệnh nhân G6PD). Colchicine 0,6 mg PO BID × 6 tháng (cho

chỉ dự phòng các cơn tái phát. Dùng

cho colchicine IV)

CÁC VẤN ĐỀ ĐIỀU TRỊ

ĐIỀU TRỊ DÀI HẠN — cân nhắc nếu bệnh nhân

có các cuộc tấn công thường xuyên (≥ 2 / năm, hàng đầu

tiền gửi, CKD, tiền sử sỏi niệu)

ĐIỀU TRỊ bằng ALLOPURINOL HOẶC FEBUXOSTAT — bắt đầu colchicine hoặc NSAID trước allopurinol và điều trị chồng chéo để ngăn ngừa

bùng phát kết tủa. Allopurinol một mình có thể gây ra giảm đột ngột uric huyết thanh axit → phân hủy và giải phóng urat hoạt dịch lắng đọng tinh thể → viêm nhiễm. Nhằm mục đích để giảm nồng độ axit uric huyết thanh dưới $357 \mu\text{mol} / \text{L}$ [6 mg / dL]. Không bắt đầu hoặc ngừng allopurinol trong cơn cấp tính

QUYỀN LỢI CỤ THỂ

CALCIUM PYROPHOSPHATE KHỬ MÙI BỆNH (CPPD, pseudogout) —được liên kết với mức độ urat bình thường và chondrocalcinosis có thể nhìn thấy được bằng bức xạ. Hình thái tinh thể, lưỡng chiết dương (màu xanh lam khi song song đến cực ánh sáng ized, màu vàng khi chiếu vuông góc).

Các yếu tố nguy cơ: tuổi già, thoái hóa khớp tiến triển, khớp thần kinh, bệnh gút, cường cận giáp, bệnh huyết sắc tố, tiểu đường, suy giáp, hạ huyết áp và chấn thương

TINH THỂ PHOSPHATE CALCIUM CƠ BẢN

(BCPC) —các tinh thể trông giống như quả cầu tuyết với vết Alizarin Red S. Liên quan đến viêm bao hoạt dịch, viêm nhiễm chồng lên viêm xương khớp, và lớp biểu bì calcinosis trong bệnh xơ cứng toàn thân và CREST

BỆNH NHÂN PHÂN TÍCH — phát triển phá hoại
viêm khớp và viêm gân do canxi oxalat,
monosodium urat, canxi pyrophosphat, và
tinh thể canxi photphat cơ bản. Amyloidosis
cũng có thể góp phần vào bệnh viêm khớp