

TIẾP CẬN CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ NGỪNG THỞ KHI NGỦ DO TẮC NGHẼN Ở NGƯỜI BÉO PHÌ

Võ Phạm Minh Thu, Phan Trần Xuân Quyên, Trần Xuân Quỳnh*

Bệnh viện Trường Đại học Y Dược Cần Thơ

*Email: txquynh@ctump.edu.vn

Ngày nhận bài: 09/10/2023

Ngày phản biện: 16/10/2023

Ngày duyệt đăng: 06/11/2023

TÓM TẮT

Đặt vấn đề: Ngưng thở khi ngủ do tắc nghẽn là rối loạn hô hấp phổ biến liên quan đến giấc ngủ, thường đồng mắc với bệnh lý chuyển hóa. Người béo phì thuộc nhóm nguy cơ cao mắc ngưng thở khi ngủ do tắc nghẽn với tỉ lệ mắc 45%, dẫn đến kết cục xấu về tim mạch, thậm chí đột tử. **Nội dung tổng quan:** Ngưng thở khi ngủ do tắc nghẽn được biểu hiện bởi tình trạng ngưng thở hoặc giảm thở kèm giảm độ bão hòa oxy, có tiêu chuẩn chẩn đoán là chỉ số ngưng thở - giảm thở ≥ 5 /giờ. Béo phì là tình trạng tăng khối lượng mỡ quá mức, chỉ số khối cơ thể $\geq 25 \text{ kg/m}^2$. Béo phì làm nặng thêm tình trạng ngưng thở khi ngủ do tắc nghẽn do tác động đến sự xẹp đường hô hấp trên qua cơ chế cơ học hoặc thần kinh cơ. Ngược lại, ngưng thở khi ngủ do tắc nghẽn thúc đẩy béo phì do giảm hoạt động thể chất, giảm chuyển hóa năng lượng. Việc sàng lọc ngưng thở khi ngủ do tắc nghẽn ở người béo phì có thể được thực hiện bằng bảng điểm Epworth, Berlin, STOP-BANG hoặc kỹ thuật đo đa ký giấc ngủ type 3, type 4. Việc điều trị ngưng thở khi ngủ do tắc nghẽn ở người béo phì gồm điều trị tư thế; giảm cân bằng thay đổi lối sống, dùng thuốc, phẫu thuật; thở áp lực dương liên tục khi ngủ. **Kết luận:** Ngưng thở khi ngủ do tắc nghẽn và béo phì là hai tình trạng có tác động lẫn nhau. Chẩn đoán ngưng thở khi ngủ do tắc nghẽn ở người béo phì có thể được xem xét từ các bảng điểm sàng lọc đến đa ký giấc ngủ type 3, type 4. Điều trị ngưng thở khi ngủ do tắc nghẽn ở người béo phì nên phối hợp nhiều phương thức: tư thế ngủ, giảm cân và cân nhắc kết hợp thở áp lực dương liên tục khi ngủ.

Từ khóa: Ngưng thở khi ngủ do tắc nghẽn, béo phì, rối loạn chuyển hóa.

ABSTRACT

AN APPROACH TO DIAGNOSIS AND TREATMENT OF OBSTRUCTIVE SLEEP APNEA IN THE OBESE

Võ Phạm Minh Thu, Phan Trần Xuân Quyên, Trần Xuân Quỳnh*

Can Tho University of Medicine and Pharmacy Hospital

Background: Obstructive sleep apnea is a common respiratory disorder related to sleep, often coexisting with cardiovascular and metabolic diseases. Obese adults have a 45% incidence of obstructive sleep apnea, which can have negative effects on the cardiovascular system and potentially result in premature death. **Content:** Obstructive sleep apnea is characterized by apnea or hypopnea with decreased oxygen saturation or decreased arousal during sleep, leading to sleep fragmentation and increased proinflammatory factors. The diagnostic criteria is the apnea-hypopnea index (AHI) ≥ 5 /hour when measured by type 1 polysomnography. Obesity is a condition of excessive increase in fat mass due to nutritional and metabolic disorders, determined by a body mass index $\geq 25 \text{ kg/m}^2$. Obesity aggravates obstructive sleep apnea by influencing upper airway collapse through mechanical or neuromuscular mechanisms. On the contrary, obstructive sleep apnea also promotes obesity due to reduced physical activity and energy metabolism. Screening for obstructive sleep apnea in obese people can be conducted through questionnaires such as Epworth, Berlin, and STOP-BANG, or simpler polygraph techniques such as type 3 or type 4. Measuring and

monitoring the carbon dioxide levels in exhaled breath is also considered in the approach to diagnosing obstructive sleep apnea in obese people. Treatment of obstructive sleep apnea in obese people includes postural treatment, losing weight through lifestyle changes, medication, surgery, and continuous positive airway pressure (CPAP). **Conclusions:** Obesity and obstructive sleep apnea are two disorders that interact. Obese individuals' screening results and polysomnography type 3 or type 4 can be used to diagnose OSA. A variety of approaches should be used to treat OSA in obese patients, including changes in sleeping posture, weight loss, and the addition of continuous positive pressure ventilation.

Keywords: Obstructive sleep apnea, obesity, metabolic disorder.

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Ngưng thở khi ngủ do tắc nghẽn (OSA) là một rối loạn hô hấp liên quan đến giấc ngủ, làm giảm oxy máu về đêm, có thể làm trầm trọng hoặc tăng các biến cố tim mạch, làm nặng thêm các bệnh lý chuyển hóa, thậm chí gây đột tử. OSA là bệnh đồng mắc thường gặp của các bệnh tim mạch, chuyển hóa, trong đó có béo phì - bệnh lý mạn tính cần được quản lý và điều trị lâu dài vì có thể gây ra các vấn đề trầm trọng đến sức khỏe [1]. Tỷ lệ mắc OSA ở người trưởng thành khoảng 25%, và lên đến 45% ở người béo phì [2]. OSA và béo phì có tác động tương hỗ và tạo nên vòng xoắn bệnh lý, làm nặng hơn tình trạng bệnh đồng mắc. Tại Việt Nam, OSA lẫn béo phì vẫn chưa được quan tâm chẩn đoán và điều trị đúng mức do biểu hiện thầm lặng, chậm chạp khiến người bệnh dần quen và chấp nhận tình trạng bệnh. Chúng tôi mong muốn cung cấp cái nhìn tổng quan về OSA và béo phì cũng như cách tiếp cận chẩn đoán, điều trị OSA ở người béo phì.

II. NỘI DUNG TỔNG QUAN

2.1. Tổng quan về ngưng thở khi ngủ do tắc nghẽn

Ngưng thở khi ngủ do tắc nghẽn (OSA) là loại rối loạn hô hấp liên quan đến giấc ngủ phổ biến, được đặc trưng bởi các giai đoạn ngừng thở hoàn toàn (ngưng thở) hoặc một phần (giảm thở) của đường hô hấp trên kèm theo giảm độ bão hòa oxy hoặc giảm kích thích khi ngủ, dẫn đến phân mảnh giấc ngủ không hồi phục [3]. Các triệu chứng thường gặp của OSA gồm ngáy to, ngất quãng, ngưng thở khi ngủ, mệt mỏi và buồn ngủ ban ngày quá mức.

Tỷ lệ mắc OSA ở độ tuổi 30-69 tuổi ước tính trên toàn thế giới là 936 triệu người, tại Việt Nam là 4.070.306 người, tương ứng 9,5% [4]. Tần suất OSA tăng theo tuổi, cao ở nam giới, người béo phì và ảnh hưởng đến sức khỏe tim mạch, tâm thần, chất lượng cuộc sống cũng như an toàn khi tham gia giao thông [4].

Ở người mắc OSA, sự thu hẹp hoặc đóng lại của vùng hầu họng trong khi ngủ là một hiện tượng phức tạp và có sự tham gia của nhiều yếu tố trong cơ chế bệnh sinh: giảm kiểm soát thông khí liên quan đến giấc ngủ do thần kinh cơ kết hợp với các yếu tố nguy cơ về mặt giải phẫu. Các yếu tố giải phẫu thuận lợi của OSA gồm chu vi cổ lớn, cấu trúc mô mềm, xương hoặc mạch máu vùng cổ. Sự tăng khối lượng hoặc thay đổi giải phẫu các cấu trúc này làm tăng áp lực xung quanh đường hô hấp trên, dẫn đến xẹp hầu họng và/hoặc không đủ không gian để chứa luồng khí của đường hô hấp trên, đặc biệt ở tư thế nằm ngửa [4]. Ngoài ra, các bệnh lý viêm mũi, a-mi-đan quá phát cũng là yếu tố nguy cơ của OSA.

Các triệu chứng của OSA rất đa dạng và xuất hiện cả ngày lẫn đêm nhưng không đặc hiệu. Một số người mắc OSA không bao giờ xuất hiện các triệu chứng đáng chú ý hoặc họ có thể cho rằng những dấu hiệu này là do một nguyên nhân khác [5]. Một số triệu chứng ban ngày của OSA gồm mệt mỏi, đau đầu hoặc khô họng khi thức dậy, buồn ngủ ban ngày

quá nhiều, kém tập trung. Tỷ lệ người mắc OSA có tình trạng buồn ngủ ban ngày khoảng 3-7% ở nam giới trưởng thành và 2-5% ở phụ nữ trưởng thành [6]. Một số triệu chứng thường gặp ban đêm của OSA gồm ngáy to, thở bằng miệng, thở hỗn hển được người khác nhìn thấy. Ngoài ra, có thể gặp các triệu chứng khác ở người OSA như tiểu đêm 38%, đổ mồ hôi về đêm 34%, rối loạn cương dương 25%, mệt mỏi 23%, ợ chua 15% [7].

OSA được chẩn đoán tốt nhất dựa vào kết quả đo đa ký giấc ngủ type 1 với chỉ số ngưng thở-giảm thở (AHI) ≥ 5 / giờ và được chia thành các mức độ: nhẹ - AHI ≥ 5 - <15 / giờ, trung bình - AHI ≥ 15 - <30 / giờ, nặng - AHI ≥ 30 / giờ. Có nhiều công cụ sàng lọc được phát triển nhằm giúp phát hiện sớm các đối tượng nguy cơ cao OSA; trong đó, bảng câu hỏi STOP-BANG được chấp nhận rộng rãi [5] với các mức nguy cơ: thấp – trả lời có ở 2 câu hỏi, trung bình – trả lời có ở 3-4 câu hỏi, cao – trả lời có ở 5-8 câu hỏi.

Bảng 1. Bảng câu hỏi STOP-BANG

Bạn có ngáy lớn không?	Có	Không
Bạn có thường xuyên cảm thấy mệt mỏi?	Có	Không
Có ai từng thấy bạn ngưng thở hoặc nghẹt thở, thở hỗn hển trong lúc ngủ không?	Có	Không
Bạn có hoặc đang điều trị tăng huyết áp?	Có	Không
BMI của bạn có cao hơn 35kg/m ² không?	Có	Không
Bạn có trên 50 tuổi không?	Có	Không
Chu vi vòng cổ của bạn có lớn hơn: 17inch/43cm (ở nam), 16inch/41cm (ở nữ) không?	Có	Không
Bạn là nam giới?	Có	Không

2.2. Tổng quan về béo phì

- Định nghĩa

Béo phì là tình trạng tăng trọng lượng cơ thể mạn tính do tăng khối lượng mỡ quá mức và không bình thường, liên quan đến dinh dưỡng và chuyển hóa [8], [9]. Mức độ béo phì được đánh giá theo nhiều phương pháp, trong đó công thức chỉ số khối cơ thể (BMI - Body Mass Index) đơn giản, dễ sử dụng và được Quốc tế công nhận:

$$BMI = \frac{\text{Cân nặng (kg)}}{\text{Chiều cao}^2} [1]$$

Bảng 2. Tiêu chuẩn chẩn đoán béo phì cho người châu Á theo WHO năm 2000[9]

Tình trạng dinh dưỡng	Chỉ số BMI (kg/m ²)
Gầy	$< 18,5$
Bình thường	18,50-22,9
Thừa cân	≥ 23
Có nguy cơ	23-24,9
Béo phì độ 1	25-29,9
Béo phì độ 2	≥ 30

- Nguyên nhân và các dạng béo phì

Béo phì là hậu quả của một trong các nguyên nhân đơn lẻ hoặc phối hợp: (1) Dinh dưỡng: ăn quá mức năng lượng cần thiết của cơ thể, tiêu thụ nhiều thực phẩm béo ngọt (bánh ngọt, nước ngọt,...); (2) Yếu tố di truyền: một số gen MC4R, ADRB3, BDNF, PC1, FTO [10]; (3) Rối loạn nội tiết - chuyển hóa: tổn thương hạ đồi do chấn thương, hội chứng béo phì – sinh dục, u tụy tiết insulin, hội chứng buồng trứng đa nang; (4) Thuốc: hormon steroide, chống trầm cảm cổ điển (3 vòng, 4 vòng, IMAO), chống loạn thần,... ; (5) Nguyên nhân khác: lối sống tĩnh tại, lười hoạt động thể lực [1].

Có nhiều dạng béo phì khác nhau. Béo phì dạng nam hay còn gọi là béo phì hình quả táo hay béo phì trung tâm, có đặc điểm mỡ phân bố nhiều ở bụng, thân, vai, cánh tay, cổ, mặt. Béo phì dạng nữ hay còn gọi là béo phì hình quả lê, có đặc điểm mỡ phân bố chủ yếu ở phần dưới của cơ thể (khung chậu, vùng thắt lưng, mông, đùi). Các trường hợp quá béo phì thường là béo phì hỗn hợp với mỡ phân bố đồng đều.

- Cơ chế bệnh sinh

Cơ chế bệnh sinh béo phì bao gồm hai quá trình khác biệt nhưng có liên quan với nhau: (1) duy trì cân bằng năng lượng dương (năng lượng nạp vào > năng lượng tiêu hao) và (2) thiết lập lại “điểm đặt” trọng lượng cơ thể ở mức cân nặng cao hơn. Quá trình thứ hai giải thích tại sao việc thay đổi chế độ ăn uống và/hoặc lối sống giúp giảm cân ở giai đoạn đầu nhưng có xu hướng tăng cân lại theo thời gian, một trở ngại lớn cho việc điều trị béo phì hiệu quả [11].

Ở mức độ cơ bản nhất, cơ chế bệnh sinh của bệnh béo phì có vẻ đơn giản: năng lượng tiêu thụ vượt quá mức năng lượng tiêu hao liên tục. Các khuyến cáo kiểm soát bệnh béo phì dựa trên đặc tính sinh lý cơ bản là sự tích tụ chất béo được thúc đẩy bởi sự mất cân bằng năng lượng giữa lượng calo tiêu thụ và lượng calo tiêu hao. Chế độ ăn uống và các yếu tố xã hội, kinh tế và môi trường khác nhau liên quan đến việc cung cấp thực phẩm có ảnh hưởng đáng kể đến khả năng đạt được sự cân bằng của bệnh nhân. Chúng ta thường nghĩ béo phì là kết quả của những đặc điểm tiêu cực như háu ăn, lười biếng, buông thả bản thân, và thiếu ý chí. Tuy nhiên, bằng chứng ngày càng cho thấy cơ chế bệnh sinh của béo phì bao gồm các quá trình phức tạp hơn nhiều so với việc tích lũy năng lượng dư thừa một cách thụ động. Về cơ bản, con người có một “sinh lý tiến hóa”: có xu hướng bảo tồn lượng mỡ trong cơ thể như một yếu tố sinh tồn. Đây là nguyên nhân cốt lõi giải thích tại sao bệnh béo phì rất khó điều trị. Một nghiên cứu quan sát 15.624 phụ nữ khỏe mạnh ở Thụy Điển với 99,5% phụ nữ tính chính xác năng lượng nạp vào và tiêu hao trong 10 năm cho thấy một người trưởng thành khỏe mạnh nặng 74,8kg, dự kiến sẽ tăng 1kg nếu năng lượng tiêu hao ít hơn năng lượng tiêu thụ 27cal mỗi ngày. Trong 50 năm, giả sử một người tiêu thụ 2500cal/ngày, cân bằng năng lượng dương tăng 0,24%, người đó sẽ tăng 0,5kg (khoảng 4540kcal/kg) mỗi năm do mất cân bằng được tích lũy [10].

Hormon leptin của tế bào mỡ lưu thông ở nồng độ tỷ lệ thuận với khối lượng mỡ trong cơ thể, đóng một vai trò quan trọng trong mối quan hệ giữa béo phì và cân bằng nội môi năng lượng. Sự thiếu hụt Leptin gây ra chứng tăng sản và béo phì nghiêm trọng ở cả người và động vật [12]. Sự thay thế Leptin sinh lý giúp cải thiện cả chứng tăng sản và béo phì ở những người thiếu Leptin [13]. Tuy nhiên, các nghiên cứu không chỉ ra rằng sự thiếu hụt di truyền của Leptin hoặc thụ thể là nguyên nhân quan trọng gây ra bệnh béo phì ở người [14]. Ngược lại, hầu hết những người béo phì đều có nồng độ Leptin trong huyết tương tăng cao (tỷ lệ với mức tăng hàm lượng mỡ trong cơ thể), làm tăng các dạng béo phì phổ biến có liên quan đến “kháng Leptin”.

Mặc dù trong cơ chế bệnh sinh của béo phì có vai trò của yếu tố di truyền nhưng đây không phải là yếu tố duy nhất đối với sự gia tăng nhanh chóng tỷ lệ béo phì trong 40 năm qua. Vẫn có khả năng một số yếu tố di truyền nhất định làm tăng nguy cơ béo phì do ảnh hưởng của môi trường theo những cách có lợi cho cân bằng năng lượng dương, ít hoạt động thể chất hơn, hoặc cả hai và/hoặc dẫn đến sự bảo vệ sinh học của khối lượng mỡ tăng lên. Các yếu tố môi trường bao gồm những thay đổi về thành phần chế độ ăn uống và lối sống, độc tố môi trường, nhiễm trùng, thay đổi hệ vi sinh vật, tình trạng béo phì và đái tháo đường

thai kỳ của mẹ [11]. Lịch sử gia đình, lối sống và các yếu tố tâm lý đều có liên quan đến xu hướng béo phì. Khả năng trở nên béo phì có thể bị ảnh hưởng bởi bản chất và sự nuôi dưỡng, được tăng cường bởi di truyền gia đình [10].

2.3. Mối liên quan giữa ngưng thở khi ngủ do tắc nghẽn và béo phì

Béo phì nói chung hay béo phì trung tâm đều liên quan đến tỉ lệ mắc ngưng thở khi ngủ do tắc nghẽn, có tương quan với chỉ số AHI và độ bão hòa oxy khi ngủ. Khi cân nặng tăng 10% thì AHI tăng 32% và nguy cơ mắc OSA vừa đến nặng tăng gấp 6 lần [15].

Một trong những cơ chế ảnh hưởng của béo phì đến OSA là do tăng tải cơ học ở đường hô hấp trên và/hoặc giảm phản ứng bù trừ của thần kinh cơ [16]. Thông thường, sự thông thoáng của đường thở được cân bằng bởi (1) áp lực từ mô, cấu trúc xương quanh đường thở, áp lực âm trong lồng ngực ở thì hít vào với (2) sự giãn nở của cơ hầu họng và một số ít trường hợp căng phồng phổi. Ở người béo phì có hiện tượng tích tụ mỡ dưới da vùng cổ gây tăng áp lực đè ép từ bên ngoài, đồng thời làm giảm độ giãn nở của đường thở dẫn đến sự thu hẹp đường thở, một trong các yếu tố nguy cơ của ngưng thở khi ngủ do tắc nghẽn [15]. Ngoài ra, thể tích phổi ở người béo phì thường giảm, làm mất cân bằng định luật Starling, cũng dẫn đến dễ xẹp vùng hầu họng [16].

Hiện tượng tích tụ chất béo trong mô mỡ ở người béo phì làm tiết ra các yếu tố dịch thể hoặc adipokine với tác động gây buồn ngủ có thể dẫn đến suy giảm toàn bộ hoạt động của hệ thần kinh trung ương và tác động đến việc điều hòa kiểm soát thần kinh cơ đường hô hấp trên trên trong khi ngủ. Mô mỡ là nguồn cung cấp nhiều cytokine tiền viêm, bao gồm yếu tố hoại tử khối u (TNF)- α , IL-6,... làm nặng thêm mức độ OSA [16]. Leptin được tạo ra trong mô mỡ và có ở lớp mỡ dưới da nhiều hơn ở lớp mỡ nội tạng, có thể thúc đẩy tăng huyết áp và kết tập tiểu cầu, phát triển các bệnh tim mạch về sau; do đó, nồng độ Leptin tăng cao ở người béo phì. Tuy nhiên, người béo phì mắc OSA có nồng độ Leptin cao hơn người chỉ béo phì [15], [16].

OSA cũng có thể thúc đẩy béo phì. Người mắc OSA có triệu chứng buồn ngủ ban ngày hoặc bệnh đi kèm như trầm cảm, dẫn đến giảm hoạt động thể chất, giảm chuyển hóa năng lượng, thiếu động lực tập thể dục [15].

2.4. Tiếp cận chẩn đoán ngưng thở khi ngủ do tắc nghẽn ở người béo phì

Đo đa ký giấc ngủ type 1 là tiêu chuẩn vàng để chẩn đoán OSA nhưng kỹ thuật này bị giới hạn bởi chi phí, nguồn lực có sẵn, tâm lý người bệnh. Do đó, một số công cụ sàng lọc đơn giản hơn như bảng điểm Epworth, Berlin, STOP-BANG đã được sử dụng nhằm đánh giá khả năng mắc OSA ở nhóm người có nguy cơ cao, đặc biệt là béo phì [17].

Bảng 3. Một số công cụ bảng điểm sàng lọc OSA

Công cụ	Độ nhạy	Độ đặc hiệu
Bảng điểm Epworth ở điểm cắt AHI < 20/ giờ	42%	68%
Bảng điểm Berlin ở điểm cắt AHI > 5/ giờ	86%	77%
Bảng điểm STOP-BANG ở điểm cắt AHI > 5/ giờ	83,6%	56,4%
Bảng điểm STOP-BANG ở điểm cắt AHI > 15/ giờ	92,9%	43%
Bảng điểm STOP-BANG ở điểm cắt AHI > 30/ giờ	100%	37%

Kỹ thuật đo đa ký giấc ngủ type 3 (đa ký hô hấp), đa ký giấc ngủ type 4 (đo độ bão hòa oxy liên tục khi ngủ) cũng là những kỹ thuật nên được xem xét sử dụng trong tiếp cận chẩn đoán OSA ở người béo phì [17], [18], [19]. Khi đánh giá chỉ số giảm oxy ODI (biểu thị số lần giảm độ bão hòa oxy máu (giảm $\geq 3\%$) trung bình mỗi giờ) bằng phương pháp

theo dõi độ bão hòa oxy liên tục trong đêm, kết quả cho thấy ODI tương quan thuận với AHI ($r = 0,8$). Cụ thể, Người có BMI < 30 kg/m², tỉ lệ OSA 85,52%, ODI trung bình 23,12 ± 18,35/ giờ, AHI trung bình 28,8 ± 18,5/ giờ, spO₂ trung bình 93,7 ± 2,07%. Người có BMI > 40 kg/m², tỉ lệ OSA 94,3%, ODI trung bình 47,2 ± 27,6/ giờ, AHI trung bình 46,5 ± 27,6/ giờ, spO₂ trung bình 88,5 ± 6,3 %.

Bảng 4. Sàng lọc OSA bằng đa ký hô hấp

Công cụ	Độ nhạy	Độ đặc hiệu
Đa ký hô hấp ở điểm cắt AHI >5/ giờ	93%	71%
Đa ký hô hấp ở điểm cắt AHI >15/ giờ	87,5-94%	88,9-96,7%

Một đặc điểm đáng lưu ý ở người béo phì mắc OSA là hội chứng béo phì - giảm thông khí OHS (xác định bởi PCO₂ trong máu động mạch lúc thức ≥ 45 mmHg), trong đó, giảm thông khí đơn độc khi ngủ ở người béo phì (ORHS) được coi là giai đoạn đầu của OHS [20]. Giảm thông khí được định nghĩa là PtcCO₂ >55 mmHg hoặc >50 mmHg nếu PtcCO₂ tăng hơn 10 mmHg trong hơn 10 phút ngủ so với giá trị nằm ngửa khi thức. Do đó, kỹ thuật đo EtCO₂ cũng được quan tâm trong tiếp cận chẩn đoán OSA ở người béo phì.

2.5 Tiếp cận điều trị ngưng thở khi ngủ do tắc nghẽn ở người béo phì

- Tư thế ngủ

60% bệnh nhân có AHI xấu hơn gấp 2 lần ở tư thế nằm ngửa [21]. Ở người béo phì có AHI nhẹ - trung bình, chỉ số AHI có thể trở về bình thường ở tư thế nằm nghiêng [22]. Việc điều trị ngưng thở khi ngủ do tắc nghẽn bằng cách giảm thời gian nằm ngửa có thể được thực hiện bằng cách độn trái banh tennis dưới áo và mặc khi ngủ [23].

- Giảm cân

Giảm cân là một trong những biện pháp làm giảm mức độ nặng của OSA ở người béo phì do giảm lượng mỡ tích tụ ở vùng cổ [15]. Tuy nhiên, việc tuân thủ điều trị giảm cân (duy trì giảm 10% cân nặng hàng năm) chỉ đạt 25% sau 8 năm [24], 15% sau 14 năm [15].

Việc giảm cân có thể được thực hiện bằng nhiều cách đơn lẻ hoặc phối hợp: can thiệp lối sống, thuốc, phẫu thuật. Sau 10 năm can thiệp lối sống, cân nặng giảm trung bình 7,1 ± 0,8 kg, vòng eo giảm trung bình 2,1 ± 0,8 cm, AHI giảm trung bình 9,9 ± 1,8/ giờ [25]. Với chế độ ăn kiêng, sau 12 tháng, cân nặng trung bình so với ban đầu giảm 13,5%, ODI từ 51 ± 31/ giờ còn 25 ± 23/ giờ; sau 24 tháng, cân nặng trung bình so với ban đầu giảm 9%, ODI 32 ± 26/ giờ [26]. Như vậy, chỉ cần cân nặng giảm 10% với chế độ ăn ít năng lượng cũng có thể làm giảm AHI từ 26-50% [15]. Ngoài ra, giảm 5-10% trọng lượng ban đầu cũng giúp giảm nguy cơ phát triển các biến chứng tim mạch (ví dụ tăng huyết áp, rối loạn lipid máu) [27].

Giảm cân ở người lớn béo phì bằng thuốc Liraglutide, thuốc thuộc nhóm đồng vận trên thụ thể peptide-1 giống glucagon (GLP-1), được FDA chấp nhận từ năm 2014. Liraglutide làm tăng giải phóng insulin từ tuyến tụy, kích thích cảm giác no và giảm khối lượng thực phẩm ăn vào. Sự thay đổi cân nặng trung bình khi dùng liraglutide sau 56 tuần là 8 kg và thường được duy trì trong 1 năm [28].

Phẫu thuật giảm cân có thể được xem xét ở những trường hợp BMI > 40 kg/m² hoặc BMI > 35 kg/m² kèm tăng huyết áp, đái tháo đường, ngưng thở khi ngủ do tắc nghẽn và thất bại với các phương pháp giảm cân khác. AHI có thể giảm từ 61,6/ giờ còn 13,4/ giờ sau phẫu thuật giảm cân [15].

- Thở máy áp lực dương liên tục khi ngủ

Thở PAP khi ngủ là phương pháp sử dụng mức áp lực dương liên tục giúp mở rộng vùng hầu họng, tăng thể tích phổi, ngăn ngừa đường dẫn khí bị xẹp ở thì thở ra. Theo Học viện Y học giấc ngủ Hoa Kỳ AASM 2019, PAP được chỉ định các trường hợp: (1) OSA ở người lớn có buồn ngủ quá mức; (2) OSA từ trung bình đến nặng hoặc OSA mức độ nhẹ kèm triệu chứng; (3) OSA ở người lớn không có bệnh kèm theo đáng kể: khởi đầu bằng AutoPAP tại nhà hoặc định chuẩn PAP tại phòng lab. Tuân thủ điều trị CPAP được tính là thời gian sử dụng trung bình ≥ 4 giờ/đêm và $\geq 70\%$ tổng số đêm [16].

Điều trị bằng CPAP ở người béo phì có thể làm giảm mô mỡ nội tạng, ngay cả khi không giảm cân. Ngoài ra, điều trị PAP cũng cải thiện tình trạng buồn ngủ quá mức, chất lượng cuộc sống, giảm các yếu tố viêm như CRP và IL-6, giảm huyết áp và đặc biệt là giảm các biến cố tim mạch gây tử vong và không gây tử vong ở bệnh nhân OSAHS vừa và nặng [29]. CPAP cũng giúp cải thiện tình trạng thiếu oxy một cách hiệu quả [30], giảm huyết áp tâm thu và tâm trương là 6,7 và 4,9 mmHg sau điều trị 6 tuần [31].

Khi so sánh giữa điều trị OSA bằng CPAP và các phương pháp khác: CPAP hiệu quả hơn giảm cân trong việc làm giảm AHI, triệu chứng ban ngày, ngáy [24], CPAP hiệu quả hơn thuốc Liraglutide trong việc giảm AHI và cải thiện chất lượng cuộc sống [32].

Một lưu ý khi điều trị CPAP là cần sử dụng ít nhất 5 giờ/đêm để giảm thiểu nguy cơ tăng cân ở bệnh nhân OSA. Chỉ số BMI tăng 0.231 kg/m² ở những bệnh nhân mắc OSA sau khi điều trị bằng CPAP, đặc biệt ở những người sử dụng CPAP < 5 giờ/đêm, không có bệnh tim mạch và/hoặc bị rối loạn đường huyết lúc ban đầu [33].

III. KẾT LUẬN

Ngưng thở khi ngủ do tắc nghẽn và béo phì là hai tình trạng bệnh phổ biến, có tác động lẫn nhau và gây ảnh hưởng xấu đến tim mạch, chuyển hoá, chất lượng cuộc sống của người bệnh. Bên cạnh tiêu chuẩn vàng chẩn đoán ngưng thở khi ngủ do tắc nghẽn là đa ký giấc ngủ type 1, các phương thức tiếp cận chẩn đoán tình trạng này ở người béo phì đã được nghiên cứu và khuyến cáo xem xét sử dụng gồm bảng điểm EPWORTH, Berlin, STOP-BANG, đa ký giấc ngủ type 3, type 4. Điều trị ngưng thở khi ngủ do tắc nghẽn ở người béo phì cần phối hợp nhiều phương thức gồm ngủ ở tư thế nằm nghiêng, giảm cân và cần nhắc kết hợp với thở máy áp lực dương liên tục khi ngủ.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bộ Y tế, Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh béo phì. Hà Nội. 2022.
2. Romero-Corral A. and et al, Interactions between obesity and obstructive sleep apnea: implications for treatment. *Chest*, 2010. 137(3): p. 711-719, doi: 10.1378/chest.09-0360.
3. Sankari-Tarbichi, A.G., Obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome: Etiology and diagnosis. *Avicenna Journal of Medicine*, 2012. 2(01): p. 3-8, doi: 10.4103/2231-0770.94803.
4. Benjafield, A.V., et al., Estimation of the global prevalence and burden of obstructive sleep apnoea: a literature-based analysis. *The Lancet Respiratory Medicine*, 2019. 7(8): p. 687-698, doi: 10.1016/S2213-2600(19)30198-5.
5. Slowik, J.M., A. Sankari, and J.F. Collen, Obstructive Sleep Apnea. USA: StatPearls. 2022.
6. Punjabi, N.M., The epidemiology of adult obstructive sleep apnea. *Proceedings of the American Thoracic Society*, 2008. 5(2): p. 136-143, doi: 10.1513/pats.200709-155MG.

7. Cruz, I.A., M. Drummond, and J.C. Winck, Obstructive sleep apnea symptoms beyond sleepiness and snoring: effects of nasal APAP therapy. *Sleep and Breathing*, 2012. 16: p. 361-366, doi: 10.1007/s11325-011-0502-4.
8. Bộ Y tế. Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh Nội tiết - Chuyên hóa. Hà Nội. 2015.
9. WHO, The Asia - Pacific perspective: Redefining obesity and its treatment. 2000.
10. Schwartz, M.W., et al., Obesity pathogenesis: an endocrine society scientific statement. *Endocrine reviews*, 2017. 38(4): p. 267-296, <https://doi.org/10.1210/er.2017-00111>.
11. Lin, X. and H. Li, Obesity: epidemiology, pathophysiology, and therapeutics. *Frontiers in endocrinology*, 2021. 12: p. 706978, doi: 10.3389/fendo.2021.706978.
12. Flier, J.S., What's in a name? In search of leptin's physiologic role. *The journal of clinical endocrinology & metabolism*, 1998. 83(5): p. 1407-1413, doi: 10.1210/jcem.83.5.4779.
13. Farooqi, I.S., et al., Effects of recombinant leptin therapy in a child with congenital leptin deficiency. *New England journal of medicine*, 1999. 341(12): p. 879-884, doi: 10.1056/NEJM199909163411204.
14. Farooqi, I. and S. O Rahilly, Monogenic human obesity syndromes. *Recent progress in hormone research*, 2004. 59: p. 409-424, doi: 10.1210/rp.59.1.409.
15. Shah, N. and F. Roux, The Relationship of Obesity and Obstructive Sleep Apnea. *Clin Chest Med*, 2009: p. p.455–465, doi: 10.1016/j.ccm.2009.05.012.
16. Schwartz, A.R., et al., Obesity and Obstructive Sleep Apnea: Pathogenic Mechanisms and Therapeutic Approaches. *Proc Am Thorac Soc*, 2008. 5: p. p.185–192, doi: 10.1513/pats.200708-137MG.
17. Seetho, I.W. and J.P.H. Wilding, Screening for obstructive sleep apnoea in obesity and diabetes – potential for future approaches. *Eur J Clin Invest*, 2013. 43(6): p. 640–655, doi: 10.1111/eci.12083.
18. Fredheim, J.M., J. Røislien, and J. Hjelmæsæth, Validation of a Portable Monitor for the Diagnosis of Obstructive Sleep Apnea in Morbidly Obese Patients. *Journal of Clinical Sleep Medicine*, 2014. 10(7): p. 751-757, doi: 10.5664/jcsm.3864.
19. Dumitrache-Rujinski, S., et al., The Role of Overnight PulseOximetry in Recognition of Obstructive Sleep Apnea Syndrome in Morbidly Obese and Non Obese Patients. *MAEDICA – a Journal of Clinical Medicine*, 2013. 8(3): p. 237-242, PMID: PMC3869111.
20. Perger, E., et al., Diagnostic approach to sleep disordered-breathing among patients with grade III obesity. *Sleep Medicine*, 2021. 82: p. 18-22, doi: 10.1016/j.sleep.2021.03.024.
21. Eiseman, N.A., et al., The Impact of Body Posture and Sleep Stages on Sleep Apnea Severity in Adults. *Journal of Clinical Sleep Medicine*, 2012. 8(6): p. 655-666, PMID: 23243399.
22. Akita, Y., K. Kawakatsu, and C. Hattori, Posture of patients with sleep apnea during sleep. *Acta Otolaryngol Supp*, 2003. 550: p. 41-45, doi: 10.1080/0365523031000062.
23. A.Skinner, M., et al., Efficacy of the 'tennis ball technique' versus nCPAP in the management of position-dependent obstructive sleep apnoea syndrome. *Respirology*, 2008. 13(5): p. 708-715, doi: 10.1111/j.1440-1843.2008.01328.x.
24. Hamilton, G.S. and S.A. Joosten, Obstructive sleep apnoea and obesity. *Aust Fam Physician*, 2017. 46(7): p. 460-463, PMID: 28697288.
25. Kuna, S.T., D.M. Reboussin, and E.S. Strotmeyer, Effects of Weight Loss on Obstructive Sleep Apnea Severity: Ten-Year Results of the Sleep AHEAD Study. *Am J Respir Crit Care Med*, 2021. 203(2): p. 221–229, doi: 10.1164/rccm.201912-2511OC.
26. I, H.P., et al., Lifestyle Intervention with Weight Reduction: First-line Treatment in Mild Obstructive Sleep Apnea. *Am J Respir Crit Care Med*, 2009. 179: p. 320–327, doi: 10.1164/rccm.200805-669OC.

27. Ryan, D.H. and S.R. Yockey, Weight Loss and Improvement in Comorbidity: Differences at 5%, 10%, 15%, and Over. *Curr Obes Rep*, 2017. 6(2): 187-194, doi: 10.1007/s13679-017-0262-y.
28. Alruwaili, H., B. Dehestani, and C.W.I. Roux, Clinical Impact of Liraglutide as a Treatment of Obesity. *Clinical Pharmacology: Advances and Applications*, 2021. 13: p. 53–60, doi: 10.2147/CPAA.S276085.
29. A Romero-Corral and S.M. Caples, Interactions Between Obesity and Obstructive Sleep Apnea Implications for Treatment. *CHEST*, 2010. 137(3): p. 711-719, doi: 10.1378/chest.09-0360.
30. Garcia, J.M., et al., Weight and metabolic effects of CPAP in obstructive sleep apnea patients with obesity. *Respiratory Research*, 2011. 12:80, doi: 10.1186/1465-9921-12-80.
31. Coughlin, S.R., et al., Cardiovascular and metabolic effects of CPAP in obese males with OSA. *Eur Respir J*, 2007. 29: p. 720–727, doi: 10.1183/09031936.00043306.
32. O'Donnell, C., et al., Liraglutide-Based Weight Loss versus CPAP Therapy in improving Sleep Quality and Quality of Life of Patients with Obstructive Sleep Apnoea - an Explorative, Proof of Concept Study. *ERJ Open Research*, 2023. 9: p. 110, doi: 10.1183/23120541.sleepandbreathing-2023.110.
33. Chen, B., et al., Effect of Continuous Positive Airway Pressure on Weight and Local Adiposity in Adults with Obstructive Sleep Apnea: A Meta-Analysis. *Ann Am Thorac Soc*, 2021. 18(10): p. 1717–1727, <https://doi.org/10.1513/AnnalsATS.202101-060OC>.

VIÊM PHỔI DO TỤ CẦU KHÁNG METHICILLIN: TỔNG QUAN VỀ BỆNH HỌC VÀ CÁC LỰA CHỌN THUỐC TRONG ĐIỀU TRỊ

Nguyễn Thiên Vũ^{1*}, Võ Phạm Minh Thu², Trần Công Đăng², Phan Việt Hưng²

1. Bệnh viện Trường Đại học Y Dược Cần Thơ

2. Trường Đại học Y Dược Cần Thơ

* Email: ntvu.bv@ctump.edu.vn

Ngày nhận bài: 25/9/2023

Ngày phản biện: 12/10/2023

Ngày duyệt đăng: 06/11/2023

TÓM TẮT

Mặc dù *Staphylococcus aureus* kháng methicillin (MRSA – methicillin resistant *Staphylococcus aureus*) chiếm tỉ lệ không nhiều, nhưng có khuynh hướng ngày càng gia tăng và đóng vai trò quan trọng trong các bệnh cảnh viêm phổi nặng với nhiều biến chứng và tỷ lệ tử vong cao. Đánh giá nguy cơ nhiễm tác nhân MRSA là một thực hành quan trọng trước khi quyết định lựa chọn kháng sinh ở bệnh nhân viêm phổi, bao gồm cả các trường hợp viêm phổi cộng đồng nặng nhập viện và viêm phổi bệnh viện. Trên những bệnh nhân có nguy cơ cao hoặc có bằng chứng nhiễm MRSA, vancomycin và linezolid là những lựa chọn đầu tay trong các lựa chọn điều trị. Mỗi thuốc có ưu điểm và nhược điểm riêng về mặt dược động học, dược lực học và không có thuốc nào vượt trội về hiệu quả và tính an toàn trong điều trị viêm phổi với những dữ liệu lâm sàng hiện tại, đòi hỏi sự theo dõi, đánh giá để tối ưu hóa điều trị trên từng bệnh nhân cụ thể. Một số kháng sinh mới, như cephalosporin thế hệ 5, có thể là lựa chọn tiềm năng để điều trị viêm phổi do MRSA trong tương lai.

Từ khóa: MRSA, viêm phổi, lựa chọn điều trị.