



**Tạp chí Khoa học và Kinh tế Phát triển
Trường Đại học Nam Cần Thơ**

Website: jsde.nctu.edu.vn



**Mối liên quan giữa bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính với tình trạng dinh dưỡng -
Bài tổng quan**

Võ Duy Nhân¹, Hà Hoàng Minh², Lưu Thanh Thanh², Võ Đại Lương², Nguyễn Trần Bảo Trâm²,
Nguyễn Thị Kim Xuyên², Lê Nguyễn Trí Nhân^{2*}

¹Khoa Dược trường Đại học Nam Cần Thơ

²Khoa Y trường Đại học Nam Cần Thơ

*Người chịu trách nhiệm bài viết: Lê Nguyễn Trí Nhân (email: lntrnhan@nctu.edu.vn)

Ngày nhận bài: 21/9/2024

Ngày phản biện: 9/11/2024

Ngày duyệt đăng: 10/12/2024

Title: The relationship between chronic obstructive pulmonary disease and nutritional status: An overview

Keywords: chronic obstructive pulmonary disease, malnutrition, nutrition

Từ khóa: bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính, COPD, dinh dưỡng, suy dinh dưỡng

ABSTRACT

Chronic obstructive pulmonary disease (COPD) is a progressive and irreversible lung condition that causes damage to the airways. The prevalence of COPD is on the rise, and those affected often experience frequent shortness of breath and an increased risk of rehospitalization, leading to a decreased quality of life. While there are various factors that contribute to the severity of COPD, nutrition is often overlooked in treatment facilities. This article highlights the significant impact of nutrition on COPD in two ways. Firstly, COPD can lead to malnutrition due to increased energy consumption and decreased food intake. Secondly, malnutrition can worsen the severity of COPD. This relationship is particularly evident when nutritional interventions are implemented alongside clinical treatments for COPD.

TÓM TẮT

Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính (COPD) là tình trạng tổn thương không phục hồi của đường dẫn khí. Số người mắc COPD đang tăng lên và họ phải đối mặt với tình trạng khó thở thường xuyên và làm tăng nguy cơ tái nhập viện làm giảm đi chất lượng cuộc sống. Trong các nguyên nhân thường gặp, dinh dưỡng được xem là những yếu tố làm tăng mức độ nặng làm cho người bệnh nhập viện, yếu tố này ít được quan tâm tại các tuyến điều trị. Nghiên cứu cho thấy mối liên quan giữa dinh dưỡng và COPD qua hai chiều hướng. Thứ nhất, COPD làm giảm đi tình trạng

đinh dưỡng của người bệnh do tăng tiêu hao năng lượng, giảm khẩu phần ăn và thứ nhì suy dinh dưỡng (SDD) làm tăng mức độ nặng của COPD. Hơn nữa, mối liên quan này còn thể hiện rõ hơn khi can thiệp dinh dưỡng và những cải thiện lâm sàng của COPD.

1. GIỚI THIỆU

Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính (COPD - Chronic obstructive pulmonary disease) được đặc trưng bởi sự tắc nghẽn luồng khí thở ra không hồi phục hoàn toàn, làm cho bệnh nhân khó thở. Sự cản trở thông khí này là hậu quả của việc tiếp xúc lâu ngày với các chất khí độc hại. Bên cạnh đó, dinh dưỡng được xem là vấn đề ít được quan tâm và xuất hiện trên 1/5 người bệnh COPD ngoại trú, điều này là một trong những yếu tố thúc đẩy tăng tỉ lệ xuất hiện đợt cấp trên bệnh bên cạnh hút thuốc, ô nhiễm môi trường. Giữa dinh dưỡng và COPD có mối liên quan lẫn nhau, người mắc COPD có những ảnh hưởng đến tình trạng dinh dưỡng và suy dinh dưỡng đã làm nặng thêm mức độ của COPD [19],[20],[21]. Để phân tích mối liên quan giữa tình trạng dinh dưỡng và COPD, bài viết được trình bày theo các mục tiêu gồm: ảnh hưởng của COPD đến tình trạng dinh dưỡng; những ảnh hưởng của tình trạng dinh dưỡng lên COPD và hiệu quả về lâm sàng khi can thiệp dinh dưỡng trên bệnh nhân có đợt cấp COPD.

2. PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Nghiên cứu này thực hiện bằng phương pháp định tính qua tổng hợp các tài liệu có liên quan.

3. KẾT QUẢ VÀ THẢO LUẬN

3.1 Mối liên quan giữa COPD và tình trạng dinh dưỡng

3.1.1 Ảnh hưởng của COPD đến tình trạng dinh dưỡng

Bệnh nhân COPD thường ảnh hưởng đến dinh dưỡng từ giai đoạn bắt đầu cho đến giai

đoạn tiến triển. Nguyên nhân là do họ không nhận đủ các chất dinh dưỡng cần thiết, hoặc do tăng quá trình dị hóa trong cơ thể. Điều này gây ra sự thiếu hụt dinh dưỡng ở mức độ khác nhau từ nhẹ, vừa, nặng và dẫn đến tình trạng suy kiệt.

Suy kiệt là một hội chứng liên quan đến bệnh COPD, khiến bệnh nhân giảm cân nặng, đặc biệt là giảm khối lượng cơ và kèm theo có hoặc không giảm khối lượng mỡ. Các nguyên nhân chính làm cho bệnh nhân không đáp ứng đủ nhu cầu dinh dưỡng cần thiết, gây ra sự thiếu hụt và suy kiệt là do: tăng tiêu hao năng lượng, ăn ít hơn và có kinh tế khó khăn. Theo nghiên cứu của Congleton và cộng sự (1999) và nghiên cứu của Shols và cộng sự (2005) cho thấy tỉ lệ suy kiệt ở bệnh nhân COPD chiếm từ 20-40% [26],[13]. Bệnh nhân suy kiệt sẽ có các triệu chứng như: chán ăn, mệt mỏi, giảm sức đề kháng, teo cơ, giảm mỡ dưới da và tăng đường máu. Hội chứng suy kiệt được tính bằng chỉ số khối cơ thể (BMI), đó là khối lượng cơ thể tính bằng kilôgam chia cho chiều cao bình phương cơ thể tính bằng mét, tiêu chuẩn chẩn đoán hội chứng suy kiệt với BMI < 16 ở nam và BMI < 15 ở nữ [16].

3.1.2 Tăng tiêu hao năng lượng

Tăng tiêu hao năng lượng trên người bệnh COPD được biểu hiện qua hai nguyên nhân là tăng công thở và quá trình viêm. Quá trình hô hấp là sự phối hợp nhịp nhàng giữa động tác hít vào và thở ra trong một chu kỳ hô hấp. Trong đó, động tác hít vào sẽ làm tăng thể tích lồng ngực và tiêu hao năng lượng vì co các cơ hô hấp chính. Đây gọi là động tác hít vào bình

thường. Khi hít vào tối đa, ngoài các cơ hô hấp chính có thêm sự tham gia của các cơ hô hấp phụ khác. Động tác thở ra là động tác thụ động, thường là vô ý thức và không cần năng lượng. Các cơ hô hấp giãn ra làm lồng ngực thu nhỏ lại gây tăng áp suất của các phế nang giúp đẩy không khí ra ngoài. Thở ra tối đa là cử động theo ý muốn và tiêu hao năng lượng vì có thêm vai trò của các cơ hô hấp phụ. Ở bệnh nhân COPD có triệu chứng khó thở, có bệnh nhân thở chậm 10 lần/phút, có những bệnh nhân lại thở nhanh trên 30 lần/phút. Ở những bệnh nhân này do giảm lượng oxy và tăng lượng CO₂ trong máu nên cần phải hít vào và thở ra tối đa nhằm làm tăng lượng oxy và giảm lượng CO₂. Do đó các bệnh nhân COPD sẽ tiêu hao năng lượng nhiều hơn vì phải sử dụng các cơ hô hấp phụ liên tục [4].

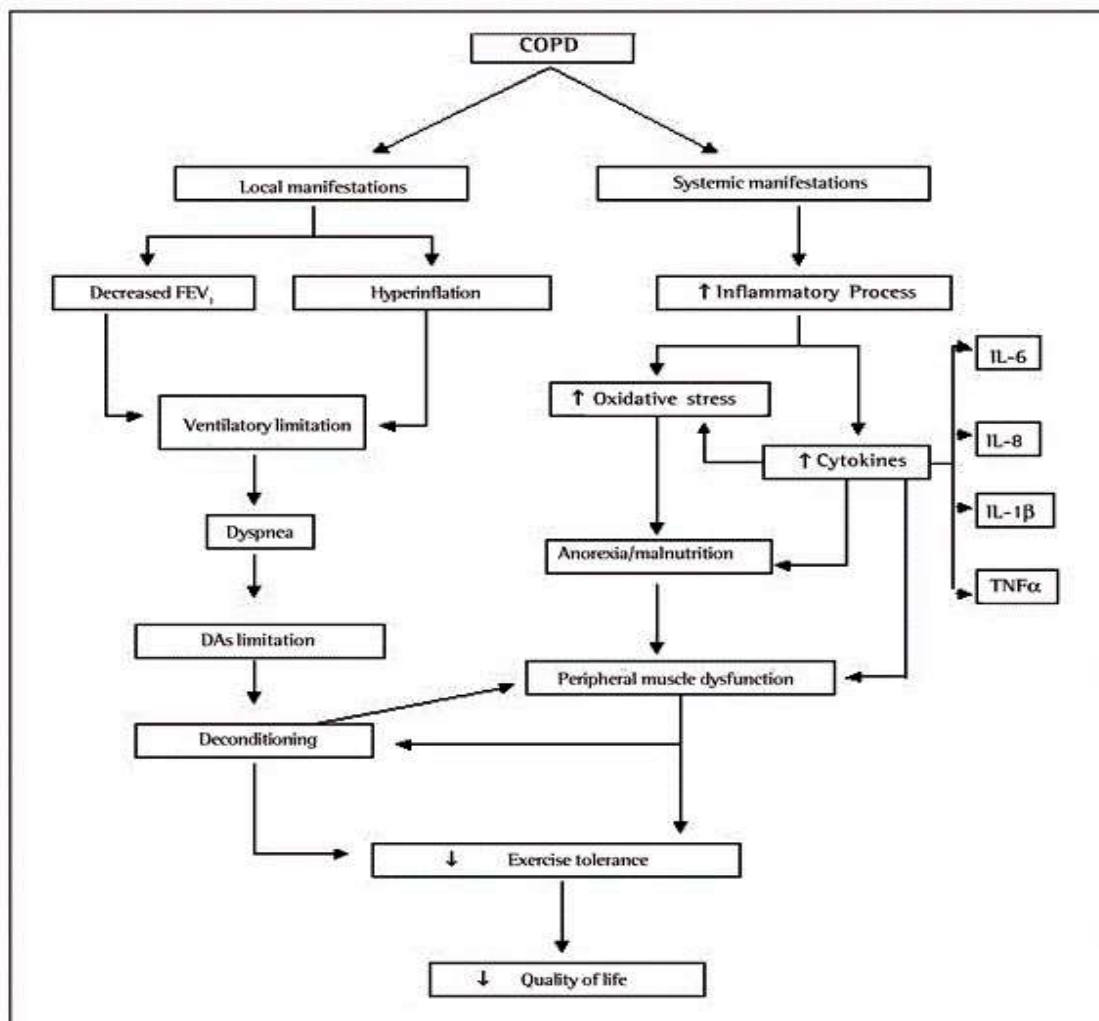
Khi bệnh nhân COPD bị nhiễm trùng, cơ thể sẽ tiết ra các chất gây viêm như cytokine, interleukine, yếu tố hoại tử u. Chính quá trình giải phóng các chất trung gian gây viêm có thể đóng góp vào sự phát triển của tăng chuyển hóa làm tiêu thụ năng lượng tăng. Trong đó, TNF α còn có tác dụng toàn thân như gây sốt, huy động các chất chuyển hóa và gây sốc. Yếu tố hoại tử khối u-alpha (TNF α) gây chán ăn, sốt, đồng thời nó thúc đẩy sự hình thành của các cytokine khác như interleukin (IL) -1 β , IL6, IL8, làm tăng tiêu hao năng lượng, phân giải protein qua hoạt hóa con đường ubiquitin-proteasome phụ thuộc ATP. Từ đó kéo theo một loạt các rối loạn của glucid, lipid, protein [8],[5].

Rối loạn chuyển hóa glucid: Glucid là nguồn năng lượng chính giúp cho bạch cầu thực hiện quá trình thực bào. Nếu ngăn chặn chuyển hóa glucid, phản ứng viêm sẽ giảm đi. Khi viêm, chuyển hóa glucid ở giai đoạn sớm là chuyển hóa hiếu khí tạo ra CO₂ và ở giai đoạn muộn là chuyển hóa yếm khí tạo ra acid lactic. Acid lactic ứ đọng trong ổ viêm làm pH giảm. Đôi khi có sốt làm cho chuyển hóa toàn thân tăng, tiêu thụ nhiều glucose, gây nhiễm toan máu.

Rối loạn chuyển hóa lipid: Tại ổ viêm, lượng acid béo và thể ceton đều tăng cao, nguyên nhân là do tăng thoái hóa lipid. Ngoài hậu quả của rối loạn chuyển hóa glucid còn do các enzyme chuyển hóa lipid từ tế bào viêm còn thấy. Màng tế bào của các tế bào ổ viêm có sự chuyển hóa acid arachidonic thành prostaglandin và leucotrien là những chất gây giãn mạch mạnh, gây sốt. Điều này góp phần làm rối loạn vận mạch và chuyển hóa càng nặng.

Rối loạn chuyển hóa protein: Chuyển hóa protein tăng do hoạt tính cao của các enzyme protease và của TNF α , song cũng không được hoàn toàn. Các chất chuyển hóa dở dang như polypeptid và acid amin tăng lên tích lại (một số acid amin sinh đường góp phần tạo năng lượng và thay thế một phần nhu cầu glucid).

Thay đổi chức năng tiêu hóa khi có sốt: Giảm tiết dịch tiêu hóa (nước bọt, dịch dạ dày, tụy, mật, ruột) gây đắng miệng, mất khẩu vị, chán ăn, khó tiêu; Giảm co bóp và giảm nhu động khiến lâu tiêu, đầy bụng; Giảm hấp thu, táo bón dễ xuất hiện do giảm nhu động ruột và cơ thể thiếu nước.



Sơ đồ 1. Các yếu tố viêm gây suy dinh dưỡng ở bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính.

Nguồn: Victor, Suzana, Simone

3.1.3 Giảm khẩu phần ăn

- Chán ăn do khó thở:

Bệnh nhân COPD luôn luôn bị khó thở, điều này làm cho bệnh nhân không thể ăn vào đầy đủ, làm cho cơ thể bị suy dinh dưỡng. Trong khẩu phần của bệnh nhân COPD: năng lượng khẩu phần trung bình là 843,3 kcal chỉ đạt 50,05% so với nhu cầu khuyến nghị của Việt Nam, chỉ có 7% người bệnh đạt nhu cầu về năng lượng khẩu phần [3]. Nếu chế độ ăn vào hàng ngày thiếu 60% năng lượng thì cơ thể bị coi như là đói hoàn toàn về năng lượng. Nếu chế độ ăn thiếu 30-50% năng lượng hàng ngày,

cơ thể sẽ có sự thoái hóa ở các mô và sự nuôi dưỡng trở lại sẽ khó khăn. Nếu thiếu 10-20% nhu cầu năng lượng hàng ngày, cơ thể sẽ thích nghi và tạo cân bằng mới, cụ thể là tầm vóc cơ thể nhỏ đi. Đặc điểm của đói không hoàn toàn là cảm giác đói không gay gắt nhưng kéo dài sau đó bệnh nhân chán ăn, trọng lượng cơ thể giảm chậm, có khi triệu chứng phù sẽ che lấp, khả năng huy động các chất dự trữ kém [14]. Để tồn tại lâu dài trong điều kiện thiếu năng lượng theo nhu cầu, cơ thể phải thích nghi bằng cách tạo ra các cân bằng mới ở mức thấp như cân bằng đồng hóa với dị hóa.

- *Giảm độ bão hòa oxy khi ăn:*

Thường xảy ra ở những bệnh nhân COPD thở oxy qua mũi, qua mặt nạ, thở máy không xâm nhập. Khi bệnh nhân ăn thì phải bỏ mặt nạ ra thời gian này khoảng 3 đến 5 phút, chính thời gian này đã làm cho bệnh nhân thiếu oxy, điều này cũng cản trở đến cung cấp dinh dưỡng đầy đủ cho bệnh nhân. Tình trạng thiếu oxy mạn tính cũng có thể thúc đẩy giảm cân vì nó làm tăng sự sản xuất các cytokine. Thiếu dưỡng khí làm tăng sản xuất interleukin-1 và TNF α trong đại thực bào phế nang. Điều này cho thấy rằng quá trình viêm có thể được kích thích hoặc trở nên tồi tệ do giảm oxy mô phổ biến ở các bệnh khí phế thũng nghiêm trọng [14].

- *Lão hóa:*

Lão hóa cũng là một yếu tố góp phần làm giảm lượng ăn vào trong bệnh nhân COPD do các triệu chứng (ví dụ: mất vị giác, răng kém, khó nuốt, khả năng nhai và nuốt kém, chán ăn, hoặc thức ăn ác cảm), các vấn đề xã hội (ví dụ: sống hoặc ăn một mình, hoặc nghèo đói) và không có khả năng tự kiếm sống [15].

3.1.4 Điều kiện kinh tế

Các bệnh nhân COPD thường phải điều trị liên tục và dài hạn, thậm chí phải nhập viện nhiều lần trong năm. Nếu không kiểm soát được bệnh, sẽ làm giảm đáng kể khả năng lao động và mất đi một nguồn thu nhập. Trong một đợt nằm viện dài ngày, họ cũng phải chấp nhận một gánh nặng chi phí khá lớn như: thuốc, oxy, các thiết bị hỗ trợ: máy thở, ống thông,... ăn uống và các dịch vụ khác cho cả người bệnh và thân nhân của họ. Do đó, người bệnh gần như dựa dẫm hoàn toàn vào những người thân trong gia đình. Điều này góp phần tiêu cực vào bài toán dinh dưỡng cho bệnh nhân COPD, suy dinh dưỡng nay lại càng trầm trọng hơn.

Tại các nước đang phát triển bệnh nhân nội trú phải chi trả nhiều hơn so với bệnh nhân ngoại trú. Bệnh nhân COPD nếu tiên lượng nặng sẽ khiến ít nhất 2 người phải nghỉ việc, người thứ nhất là chính người bệnh và thứ hai là người thân theo chăm sóc cho họ. Nguồn nhân lực là yếu tố then chốt cho sự phát triển của quốc gia, chi phí gián tiếp của COPD có thể gây ảnh hưởng không nhỏ đến nền kinh tế của đất nước đó [6].

3.2 Ảnh hưởng của suy dinh dưỡng gây đợt cấp bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính

3.2.1 Ảnh hưởng của suy dinh dưỡng đến hệ thống phổi

Hậu quả của suy dinh dưỡng bao gồm giảm khối cơ, mô, khó thở, nguy cơ nhiễm trùng, suy hô hấp, mất nhiều thời gian để điều trị và phục hồi. Ví dụ, thiếu protein, sắt sẽ dẫn đến lượng hemoglobin trong máu thấp. Các loại khoáng chất như magie, calci, phospho, kali thấp sẽ làm tổn thương chức năng cơ hô hấp ở mức độ tế bào. Protein máu giảm sẽ làm tăng phù phổi do giảm áp lực keo, đồng thời dịch sẽ đi vào khoảng kẽ. Giảm bề mặt của chất surfactant, là một hợp chất tổng hợp từ protein và phospholipid, góp phần làm xẹp túi phổi gây tăng gánh nặng của cơ hô hấp. Hỗ trợ các liên kết tế bào của phổi bao gồm collagen, để tổng hợp cần có vitamin C. Bình thường chất nhầy đường hô hấp gồm có nước, glycoprotein, chất điện giải. Giảm cân từ việc thiếu năng lượng ăn vào là dấu hiệu tương quan với tiên lượng bệnh kém ở những bệnh nhân bị bệnh phổi. Suy dinh dưỡng dẫn đến suy giảm miễn dịch ở tất cả những bệnh nhân có nguy cơ nhiễm trùng phát triển. Những bệnh nhân mắc bệnh phổi nhập viện mà có suy dinh dưỡng sẽ có thời gian nằm viện lâu hơn, dễ tăng biến chứng và tăng tử vong.

3.2.2 Thay đổi cấu trúc cơ thể

Bệnh nhân COPD trên lâm sàng thấy rất rõ với triệu chứng nhẹ cân, giảm lớp mỡ dưới da. Theo nghiên cứu của Willson và cộng sự (1990), tỷ lệ suy dinh dưỡng ở bệnh nhân COPD phụ thuộc vào mức độ nghiêm trọng của bệnh và các phương pháp được sử dụng để xác định tình trạng dinh dưỡng [32]. Bệnh nhân COPD thiếu cân chiếm 20-50% (dưới 90% cân nặng lý tưởng). Bệnh nhân thở áp lực dương có 24% bị nhẹ cân [6]. Nghiên cứu của Gray-Donald và cộng sự [17] cho thấy tỉ lệ 18% của nhóm 348 bệnh nhân COPD thiếu cân.

Nghiên cứu của Sergi và cộng sự (2006) cho thấy bệnh nhân COPD có giảm lớp mỡ dưới da, teo cơ vân so với người khỏe mạnh [27]. Nghiên cứu tại Hà Lan, với lượng lớn bệnh nhân COPD ngoại trú đã cho thấy tỷ lệ BMI bình thường có giảm lớp mỡ dưới da chiếm 15%; BMI thấp có giảm lớp mỡ dưới da chiếm 11% [28].

Nghiên cứu của Zaklad và cộng sự (2011) tại Ba Lan đánh giá tình trạng dinh dưỡng của bệnh nhân bị COPD và tác động của chế độ ăn uống về nguy cơ COPD. Nghiên cứu cho thấy giảm cân và teo cơ là những chỉ số tiên lượng xấu. Do đó, đánh giá chính xác, chẩn đoán sớm tình trạng suy dinh dưỡng và chế độ ăn là một biện pháp quan trọng trong điều trị COPD, cần thiết cho kế hoạch chăm sóc góp phần cải thiện tình trạng dinh dưỡng trong quá trình của bệnh [24].

3.2.3 Nhu mô phổi, chức năng hô hấp và cơ hô hấp thay đổi

Nghiên cứu của Massaro và cộng sự (2004) mô tả tổn thương các phế nang phổi khi thiếu năng lượng và tái sinh sau khi đủ năng lượng [22]. Suy kiệt dẫn đến thay đổi thành ngực và phổi một cách rõ rệt, chẳng hạn như biến dạng cấu trúc của cơ hoành và cơ liên sườn, giảm chất căng bề mặt (surfactant), giảm độ đàn hồi của

nhu mô phổi [11]. Các cơ tham gia động tác hít vào và thở ra tối đa cũng bị yếu so với người bình thường. Cơ hoành là một trong những cơ tham gia động tác thở chính đã bị thoái hóa protein và mất cơ. Đây là yếu tố quyết định đến sự sống còn của bệnh nhân COPD nặng.

3.2.4 Hoạt động thể chất giảm

Hoạt động thể chất hàng ngày có thể được coi như hoạt động sinh lý của cơ. Đối với bệnh nhân COPD khi có suy dinh dưỡng các mức độ hoặc nếu nặng gây suy kiệt thì hoạt động thể chất bị giảm. Điều này cũng liên quan đến nguy cơ nhập viện, giảm tuổi thọ. Ảnh hưởng của rối loạn cơ góp phần giảm chức năng của cơ thể [10].

Nghiên cứu của Pitta F và cộng sự (2006) tại Bỉ nghiên cứu đánh giá chính xác về số lượng và cường độ hoạt động thể chất trong cuộc sống hàng ngày trên bệnh nhân COPD bằng hai phương pháp: phương pháp chủ quan (bộ câu hỏi, ghi nhật ký), phương pháp cảm biến chuyển động (máy cảm biến điện tử hoặc cơ). Nghiên cứu cho thấy phương pháp chủ quan có giá trị thực tiễn chủ yếu trong việc cung cấp các quan điểm của bệnh nhân về hiệu suất hoạt động, sinh hoạt hàng ngày. Tuy nhiên, cần phải cẩn thận khi sử dụng các phương pháp chủ quan để đo chính xác các hoạt động thể chất thực hiện hàng ngày của bệnh nhân. Phương pháp cảm biến chuyển động có thông tin chính xác hơn, có thể có sẵn với cảm biến chuyển động chứ không phải là bảng câu hỏi. Lựa chọn phương pháp cảm biến chuyển động dùng để định lượng hoạt động thể chất trong cuộc sống hàng ngày nên phụ thuộc chủ yếu vào mục đích sử dụng [25].

Nghiên cứu của Watz H và cộng sự (2008), hoạt động thể chất giảm ở những bệnh nhân COPD với mục tiêu điều tra sự kết hợp của các tác động ngoài phổi của bệnh và các bệnh kèm

với hoạt động thể chất giảm ở bệnh nhân COPD. Nghiên cứu cắt ngang, 170 bệnh nhân ngoại trú bị COPD giai đoạn I-IV, BODE [chỉ số cơ thể, nghẹt thở đường thở, khó thở, và khả năng tập thể dục] điểm 0-10) trải qua một loạt các bài kiểm tra. Hoạt động thể chất được đánh giá từ 5 đến 6 ngày liên tiếp bằng cách sử dụng băng đo gia tốc đa cảm biến ghi lại các bước mỗi ngày và mức hoạt động thể chất (tổng chi phí năng lượng hàng ngày chia cho chi phí năng lượng ngủ đêm). Tình trạng tim mạch được đánh giá bằng siêu âm tim, siêu âm Doppler mạch máu và mức độ N-tip pro B-typ natriuretic peptide. Tình trạng tâm thần, tình trạng trao đổi chất/cơ bắp, viêm hệ thống, và thiếu máu được đánh giá bởi Beck Depression Inventory, phân tích trở kháng bioelectric, độ bền tay, nhạy cảm cao C reactive protein/fibrinogen và hemoglobin. Kết quả trong một phân tích hồi quy tuyến tính đa biến sử dụng các bước mỗi ngày hoặc mức hoạt động thể chất như là một biến phụ thuộc, các thông số ngoài phổi có liên quan đến hoạt động thể chất giảm ở bệnh nhân COPD độc lập với các giai đoạn GOLD hoặc điểm BODE là N-terminal pro-B nồng độ peptide natriuretic, chức năng tâm trương tâm thất trái và viêm hệ thống. Kết luận các giá trị cao hơn của viêm hệ thống và rối loạn chức năng tim trái có liên quan đến hoạt động thể chất giảm ở bệnh nhân COPD [29].

3.2.5 Tỷ lệ mắc bệnh và tử vong tăng

Theo Tổ chức Y tế Thế giới, ước tính đến năm 2030 số ca tử vong do COPD sẽ đứng thứ ba toàn thế giới [9]. Số ca mắc COPD tại Việt Nam vào năm 2010 là 385 triệu và có đến khoảng 3 triệu ca tử vong mỗi năm, tỷ lệ 7,1% ở nam và 1,9% ở nữ từ 40 tuổi trở lên [9]. COPD đã trở thành gánh nặng y tế của các quốc gia và đòi hỏi nỗ lực toàn diện để kiểm soát hiệu quả [2].

Theo nghiên cứu của nhóm tác giả được tiến hành trên 106 bệnh nhân bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính tại khoa Bệnh phổi mạn tính Bệnh viện Phổi Trung ương (2021), cho thấy tỷ lệ thấp cân (BMI < 18,5) là 58,49% và thừa cân, béo phì (BMI ≥ 25) là 9,43%. BMI trung bình của ĐTNC là 18,1±3,13. Tình trạng dinh dưỡng của nhóm đối tượng nghiên cứu theo phân loại SGA: 33,02% suy dinh dưỡng nhẹ hoặc vừa (SGA-B) và 48,11% suy dinh dưỡng nặng (SGA-C). Nghiên cứu cho thấy, tỷ lệ bệnh nhân COPD bị suy dinh dưỡng chiếm tỷ lệ cao, do đó cần có biện pháp cải thiện tình trạng dinh dưỡng ở những bệnh nhân này [1]. Tỷ lệ tử vong cao ở bệnh nhân suy kiệt có nhiều đợt cấp COPD, ngoài ra tỉ lệ tử vong có thể xảy ra ở bệnh nhân COPD có suy dinh dưỡng. Trong thời gian nằm viện, bệnh nhân có thể giảm cân nhiều bởi vì nhu cầu trao đổi chất cao hơn do khó thở hoặc nhiễm trùng.

Tại Thụy Điển, nghiên cứu của Hallin và cộng sự (2006) thực hiện nghiên cứu tình trạng dinh dưỡng, mức năng lượng ăn vào, nguy cơ trở nặng ở bệnh nhân COPD. Nghiên cứu gồm 41 bệnh nhân nhập viện vì đợt cấp. Thời gian theo dõi là 12 tháng, nhóm nghiên cứu thực hiện theo dõi cân nặng, chiều cao, đo chức năng hô hấp, phỏng vấn chế độ ăn và ghi lại trong 7 ngày liên tiếp. Kết luận tình trạng dinh dưỡng nhẹ cân (BMI < 20) 24%, bình thường (BMI từ 20-25), 46% và thừa cân (BMI > 25) 29%. Mức năng lượng ăn vào thấp hơn so với khuyến nghị ở tất cả các nhóm. Trong thời gian theo dõi có 24 bệnh nhân có BMI thấp trước đó thì mức độ bệnh nặng lên, giảm cân ($p = 0,003$ và $0,006$). Nghiên cứu cũng kết luận rằng, ở những bệnh nhân nhập viện vì COPD có mất cân trước và trong thời gian theo dõi xuất hiện đợt cấp mới [19].

3.2.6 Ảnh hưởng của suy dinh dưỡng gây đợt cấp bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính

Những kết luận cho thấy suy dinh dưỡng là một trong những yếu tố nguy cơ bất lợi và tiên lượng xấu cho bệnh nhân đợt cấp COPD. Nghiên cứu Barkha Gupta và cộng sự (2010) trên 83 bệnh nhân nhập viện vì đợt cấp COPD kết quả thấy bệnh nhân giảm 5 kg trong vòng 6 tháng trước đó. Nghiên cứu cũng kết luận tỷ lệ suy dinh dưỡng cao ở bệnh nhân đợt cấp COPD nhập viện [18].

Từ cuối những năm 1950, các nghiên cứu cho thấy nhiều bệnh nhân COPD có trọng lượng cơ thể thấp. Hơn nữa, những bệnh nhân COPD bị thiếu cân hoặc giảm cân không mong muốn có tỷ lệ tử vong cao hơn những bệnh nhân mắc các bệnh lý khác. Nghiên cứu của Sarah Bernard và cộng sự (1998) nghiên cứu trên 34 bệnh nhân COPD mức độ nặng và 16 người khỏe mạnh tìm mối liên quan sức mạnh của khối cơ. Kết quả cho thấy những bệnh nhân COPD mức độ nặng bị giảm khối cơ so với những người khỏe mạnh ($p < 0,05$). Nguyên nhân do bệnh lý tại phổi và do dùng thuốc corticoid trong điều trị bệnh [7].

3.3 Vai trò của dinh dưỡng trong điều trị và tiên lượng đợt cấp COPD

Bệnh nhân COPD có cân nặng thấp có giảm tình trạng của phổi, giảm khối lượng cơ hoành, khả năng gắng sức thấp và tỉ lệ tử vong cao hơn so với những bệnh nhân COPD có cân nặng bình thường. Vai trò của dinh dưỡng rất cần được chú ý trong điều trị COPD. Can thiệp dinh dưỡng sớm, tính toán và cung cấp đầy đủ các chất dinh dưỡng theo khuyến nghị sẽ giúp rút ngắn thời gian điều trị, các dấu hiệu lâm sàng được cải thiện rõ rệt như: tăng cân, cải thiện chức năng cơ hô hấp giúp bệnh nhân dễ thở, có thể đứng dậy và đi lại được mà không bị run

chân tay, nói được câu dài, tinh thần tỉnh táo, đã có cảm giác ngon miệng khi ăn, có cảm giác đói khi đến bữa ăn, chất lượng cuộc sống tốt hơn, người thân lạc quan, bác sĩ điều trị tăng niềm tin trong điều trị.

Nghiên cứu của Wilson và cộng sự (1986) [31] thực hiện can thiệp dinh dưỡng với mức năng lượng chiếm 150% so với tỉ lệ chuyển hóa cơ bản (BMR basal metabolis rate) cho 6 bệnh nhân COPD thiếu cân. Kết quả cho thấy 6 bệnh nhân đã tăng 3 kg sau 4 tuần can thiệp dinh dưỡng, đồng thời có cải thiện về chức năng hô hấp.

Nghiên cứu của Weekes và cộng sự (2009) điều trị dinh dưỡng phối hợp với điều trị thuốc. Kết quả cho thấy hiệu quả điều trị được nâng cao, cải thiện trọng lượng cơ thể, khối lượng cơ và chức năng hô hấp [30]. Nghiên cứu của Collins và cộng sự (2012) cho thấy việc hỗ trợ dinh dưỡng trên bệnh nhân COPD đã cải thiện sức mạnh của cơ trên lâm sàng bệnh nhân có thể bám, vịn tốt, tăng cân [12]. Vai trò của dinh dưỡng trong việc tiên lượng COPD. Bệnh nhân được hỗ trợ dinh dưỡng trong điều trị cơ thể sẽ tăng khả năng miễn dịch giảm yếu tố cytokine viêm, adipokines trong nhiễm khuẩn, cải thiện sự thèm ăn của bệnh nhân COPD [33],[23].

4. KẾT LUẬN

Giữa suy dinh dưỡng và COPD có mối liên liên tác động qua lại lẫn nhau và tạo nên một vòng xoắn bệnh lý. Bên cạnh đó, có thể thấy suy dinh dưỡng là một yếu tố nguy cơ quan trọng và có thể tiên lượng xấu cho bệnh nhân COPD. Suy dinh dưỡng không chỉ làm tăng tỷ lệ mắc bệnh và tử vong mà còn ảnh hưởng tiêu cực đến chức năng hô hấp, cấu trúc cơ thể, và khả năng hoạt động thể chất của bệnh nhân. Việc can thiệp dinh dưỡng sớm và đầy đủ có thể cải thiện đáng kể tình trạng lâm sàng, giúp bệnh nhân tăng cân, cải thiện chức năng cơ hô hấp, và nâng cao chất lượng cuộc sống.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

- [1] Đỗ Nam Khánh, Phạm Thị Mai Ngọc, Chu Hải Đăng, Nguyễn Thị Thu Liễu, Đỗ Mạnh Cẩm, Vũ Văn Thành, et al. (2021). Tình hình dinh dưỡng của người bệnh mắc bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính tại Bệnh viện Phổi Trung ương năm 2021. *Tạp chí Y học Việt Nam* tập 508 - tháng 11 - số 1 - 2021
- [2] Đỗ Thị Lương (2016). Tình trạng dinh dưỡng ở bệnh nhân bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính giai đoạn ổn định và một số yếu tố liên quan tại Bệnh viện Bạch Mai năm 2015
- [3] Nguyễn Thị Thùy Linh (2017). Thực trạng dinh dưỡng của người bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính đang điều trị tại Bệnh viện phổi Thái Bình năm 2017. *Khoa học Điều dưỡng* - Tập 03 - Số 04,
- [4] Trường Đại Học Y Hà Nội. (2011), Sinh Lý.
- [5] Trường Đại Học Y Hà Nội. (2012). Sinh lý bệnh, NXB Y học.
- [6] Ait-Khaled, N., Enarson, D., & Bousquet, J. (2001). Chronic respiratory diseases in developing countries: the burden and strategies for prevention and management, *Bull World Health Organ*, 79 (10), 971-9.
- [7] Bernard, S., LeBlanc, P., Whittom, F., Carrier, G., Jobin, J., & Belleau, R. et al. (1998). Peripheral muscle weakness in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med*, 158(2), 629-34.
- [8] Broekhuizen, R., Robert, F.G., Martin, H.W., Dennis, J.S., Eva, C.C., & Emiel, F.W. et al. (2005). Pulmonary cachexia, systemic inflammatory profile, and the interleukin 1 β - 511 single nucleotide polymorphism. *The American journal of clinical nutrition*, 82(5), 1059-1064.
- [9] Canadian Lung Association. (2021). *Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD)*.
- [10] Cano, N.J., Pichard. C., Roth, H., Court-Fortuné I., Cynober, L., & Gérard-Boncompain M. et al. (2004). C-reactive protein and body mass index predict outcome in end-stage respiratory failure. *Chest*, 126(2), 540-6.
- [11] J. S. Chamberlain (2004). Cachexia in cancer--zeroing in on myosin. *N Engl J Med*, 351(20), 2124-5.
- [12] Collins, P.F., Stratton, R. J., & Elia, M. (2012). Nutritional support in chronic obstructive pulmonary disease: a systematic review and meta-analysis. *Am J Clin Nutr*, 95(6), 1385-95.
- [13] Jo Congleton. (1999). The pulmonary cachexia syndrome: aspects of energy balance. *Proceedings of the Nutrition Society*, 58(2), 321-328.
- [14] Ferreira, I.M., Dina, B., Yves, L., & Roger, S.G. (2001). Nutritional intervention in COPD: a systematic overview. *Chest*, 119(2), 353-363.
- [15] Friedman, J.M. (2010). A tale of two hormones. *Nature medicine*, 16(10), 1100-1106.
- [16] Global Initiative for Chronic Obstructive Pulmonary Disease (GOLD) (2004). *Global strategy for the Diagnosis, Management, and prevention of COPD*.
- [17] Gray-Donald, K., Gibbons, L., Shapiro, S. H., Macklem. P. T., & Martin, J. G. (1996). Nutritional status and mortality in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med*, 153(3), 961-6.

- [18] Gupta, B., Kant, S., Mishra, R., & Verma, S. (2010). Nutritional status of chronic obstructive pulmonary disease patients admitted in hospital with acute exacerbation. *J Clin Med Res*, 2(2), 68-74.
- [19] Hallin, R., Koivisto-Hursti, U. K., Lindberg, E., Janson, C. (2006). Nutritional status, dietary energy intake and the risk of exacerbations in patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD). *Respir Med*, 100(3), 561-7.
- [20] Hanna, K.L., Kate, D, G., Lau Bonnie, T., Tran Cuong Q, Truong Nam T, Danielle, G. (2016). Relationship between malnutrition and selected risk factors in two hospitals in Vietnam. *Nutrition & Dietetics*, 73(1), 59-66.
- [21] Li-dong, S., Chang-sheng Guo, Zi-yu Zhao. (2013). Explore the influence of BMI in the optimal time of weaning from sequential mechanical ventilation for severity chronic obstructive pulmonary disease. *BMC Emergency Medicine*. Springer.
- [22] Massaro, D., Massaro, G. D., Baras, A., Hoffman, E. P., & Clerch, L. B. (2004). Calorie-related rapid onset of alveolar loss, regeneration, and changes in mouse lung gene expression. *Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol*, 286(5), L896-906.
- [23] Moore, S.I., Huffnagle, G.B., Chen, G.H., White, E.S., & Mancuso P. (2003). Leptin modulates neutrophil phagocytosis of *Klebsiella pneumoniae*. *Infect Immun*, 71(7), 4182-5.
- [24] Zakład, P.K., & Warszawski, U.M. (2011). Assessment of nutritional status of patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD) and the impact of diet on COPD risk. *Pneumonol AlergolPol*.
- [25] Pitta, F., Troosters, T., Probst, V. S., Spruit, M.A., Decramer, M., & Gosselink, R. (2006). Quantifying physical activity in daily life with questionnaires and motion sensors in COPD. *Eur Respir J*, 27(5), 1040-55.
- [26] Schols, A.M.W.J., Roelinka, B., Weling-Scheepers Clarie, A, Emiel, F.W. (2005). Body composition and mortality in chronic obstructive pulmonary disease. *The American journal of clinical nutrition*, 82(1), 53-59.
- [27] Sergi, G., Coin, A., Marin, S., Vianello, A., Manzan, A., & Peruzza, S. et al. (2006). Body composition and resting energy expenditure in elderly male patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Respir Med*, 100(11), 1918-24.
- [28] Vermeeren, M.A., Creutzberg, E. C., Schols, A.M., Postma, D.S., Pieters, W.R., & Roldaan, A.C. et al. (2006). Prevalence of nutritional depletion in a large out-patient population of patients with COPD. *Respir Med*, 100(8), 1349-55.
- [29] Watz, H., Benjamin, W., Corinna, B., Martin, C., Thorsten, M., & Helgo, M. (2008). Extrapulmonary effects of chronic obstructive pulmonary disease on physical activity: a cross-sectional study. *American journal of respiratory and critical care medicine*, 177(7), 743-751.
- [30] Weekes, C.E., Emery, P.W., & Elia, M. (2009). Dietary counselling and food fortification in stable COPD: a randomised trial. *Thorax*, 64(4), 326-31.
- [31] Wilson, D.O., Rogers, R.M., Sanders, M. H., Pennock, B.E., Reilly, J.J. (1986). Nutritional intervention in malnourished patients with emphysema. *Am Rev Respir Dis*, 134(4), 672-7.

[32] Wilson, D.O., Donahoe, M., Rogers, R.M., Pennock, B.E. (1990). Metabolic rate and weight loss in chronic obstructive lung disease. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*, 14 (1), 7-11.

[33] Zhang, H.H., Kumar, S., Barnett, A.H., Eggo, M.C. (2000) Tumour necrosis factor-alpha exerts dual effects on human adipose leptin synthesis and release. *Mol Cell Endocrinol*, 159(1-2), 79-88.