

COPD : 15 NĂM NHỮNG THAY ĐỔI CHÍNH TRONG CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ COPD THEO GOLD

Trần Văn Ngọc(*)

Tóm tắt :

COPD là bệnh phổ biến ở Việt Nam và trên thế giới , tử suất không ngừng gia tăng, hiện đứng hàng thứ 3 sau nhồi máu cơ tim và đột quy.

Đây là bệnh rất phức tạp về cơ chế bệnh sinh và kiểu hình đa dạng nên cần có đánh giá toàn diện, điều trị hợp lý và đầy đủ nhằm giảm sự tiến triển nhanh của bệnh, giảm đợt cấp, giảm triệu chứng và tăng chất lượng cuộc sống.

COPD có nhiều kiểu hình với những biểu hiện và tiến triển khác nhau, đòi hỏi phải đánh giá và điều trị tối ưu nhằm giảm tử vong đang gia tăng nhanh chóng hiện nay.

Bên cạnh những phương pháp không dùng thuốc đã được chứng minh giảm tử vong như vật lý trị liệu, điều trị giảm thể tích phổi, chủng ngừa,... việc dùng thuốc giãn phế quản tối ưu chưa được chứng minh có hiệu quả giảm tử vong cho đến một hai năm gần đây khi ra đời 3 thuốc ICS/LABA/LAMA trong cùng một dụng cụ mới chứng minh giảm tử vong qua nghiên cứu IMPACT và ETHOS. Kết quả cho thấy tác dụng có lợi của liệu pháp bộ 3 trong cùng một dụng cụ so với kết hợp LABA/LAMA về tử vong ở bệnh nhân COPD có triệu chứng và tiền sử các đợt cấp thường xuyên và/hoặc đợt cấp nặng, dù đã được điều trị duy trì bằng liệu pháp bộ 3, ICS/LABA hoặc thuốc giãn phế quản tác dụng kéo dài đơn hoặc kép .

Tiên lượng COPD phụ thuộc vào sự tuân thủ điều trị thuốc và các biện pháp không dùng thuốc, sự tái phát các đợt cấp nặng cần nhập viện, dinh dưỡng và trạng thái tinh thần của bệnh nhân cũng như điều trị tối ưu các bệnh đồng mắc.

(*) Chủ tịch Hội Hô hấp TPHCM, PCT và Trưởng VPĐD Hội Phổi VN tại TPHCM

UPDATE OF DIAGNOSIS AND TREATMENT OF COPD BY GUIDELINE OF GOLD 2026

Tran Van Ngoc(*)

Summary :

COPD is a common disease in Vietnam and around the world, with increasing death rate, ranking the third after myocardial infarction and stroke.

This is a very complex disease in pathogenesis and other phenotypes, so it is necessary to have a comprehensive assessment, appropriate treatment to improve the rapid progression of the disease, reduce exacerbations, reduce symptoms and improve quality of life.

COPD have many phenotypes with different manifestations and progression, requiring optimal assessment and treatment to reduce the mortality.

Besides non-pharmacological methods that have been proven to reduce mortality such as physical therapy, lung volume reduction, vaccination,... optimal use of bronchodilators has not been proven to effectively reduce mortality. Until the last two years when the 3 drugs ICS/LABA/LAMA were introduced in the same device to demonstrate mortality reduction through the IMPACT and ETHOS studies. The results showed a beneficial effect of the triple therapy in a single inhaler compared with the combination LABA/LAMA on mortality in symptomatic COPD patients with a history of frequent and/or severe exacerbations, even already on the maintenance treatment with triple therapy, ICS/LABA or single or dual long-acting bronchodilators.

The prognosis of patients with COPD depends on the adherence with medications and non-pharmacological measures, recurrence of severe exacerbations requiring hospitalization, patients' nutrition and mental status, and optimal treatment of co-morbidities.

() Chairman of Ho Chi Minh City Respiratory Society, Vice President & Head of office of Vietnam Lung Association in Hochiminh City*

I. ĐÁNH GIÁ COPD THEO GOLD :

COPD hiện gây tử vong đứng hàng thứ 3 chỉ sau nhồi máu cơ tim và đột quỵ não. Khoảng 3 triệu người tử vong do COPD hằng năm, chiếm 6% tổng số ca tử vong mỗi năm trên toàn cầu. Trung bình trên toàn thế giới cứ 10 giây có 1 người tử vong vì COPD [1]. Việc tìm nhiều biện pháp điều trị giúp giảm tử vong toàn cầu do COPD còn nhiều thách thức.

Chẩn đoán COPD dựa trên triệu chứng lâm sàng ho khạc đờm kéo dài, khó thở khi gắng sức trên người hút thuốc lá lâu năm (> 10 gói-năm : hút một gói / ngày trong 10 năm) và được xác định bằng hô hấp ký ($FEV_1/FVC < 70\%$ hoặc $< LLN$ - Lower Limit of Normal) [1].

Trước 2011, phân loại mức độ COPD và điều trị chủ yếu dựa trên mức độ tắc nghẽn luồng khí thở ra (GOLD 1-4). Việc điều trị chỉ dựa trên mức độ tắc nghẽn không phù hợp với tính đa dạng kiểu hình rất phức tạp của COPD cần điều trị cá thể hoá phù hợp từng bệnh nhân [1].

Chính vì vậy GOLD 2011 bắt đầu phân nhóm bệnh nhân COPD dựa trên sự kết hợp các đánh giá nhiều yếu tố như tắc nghẽn thông khí, tiền sử đợt cấp, điểm số triệu chứng khó thở và CAT (COPD assessment test) và số lượng bạch cầu ái toan trong máu thành 4 nhóm COPD căn bản A, B, C, D và điều trị thuốc giãn phế quản cụ thể theo từng nhóm, có chỉ định kết hợp ICS hay không [1].

Từ GOLD 2023 đến 2025, phân nhóm có sự thay đổi nhằm chú trọng điều trị đợt cấp, là nguyên nhân của nhập viện và tử vong ở bệnh nhân COPD, nên bệnh được chia thành 3 nhóm, nhóm C và D được gộp chung thành nhóm E (Exacerbation), nhóm A và B vẫn giữ nguyên như những phiên bản trước [1].

Gold 2026 không quản lý tình mà quản lý theo mô hình động dựa trên hoạt tính bệnh cao hay thấp
Hoạt tính bệnh cao khi có:

- ≥ 1 đợt cấp trung bình trong năm
- ≥ 1 đợt cấp nặng
- FEV_1 giảm nhanh
- Eosinophil cao
- Triệu chứng dai dẳng

Hoạt tính bệnh thấp khi:

- Không đợt cấp
- Triệu chứng kiểm soát tốt
- Không tiến triển chức năng phổi.

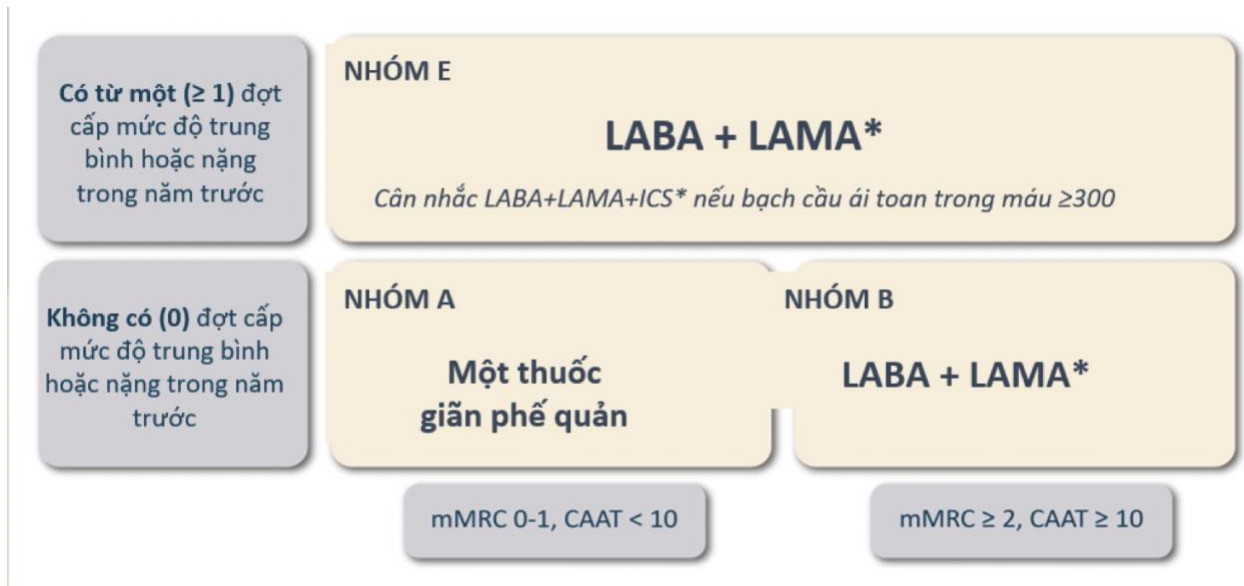
Bệnh nhân hoạt tính bệnh cao sẽ có đợt cấp lặp lại, viêm hệ thống kéo dài, suy giảm FEV₁ nhanh và tăng nguy cơ tử vong dài hạn. Khi bệnh nhân được đánh giá hoạt tính bệnh cao, cần đánh giá lại chẩn đoán và cần lên thang điều trị để đạt được hoạt tính bệnh thấp và cải thiện sống còn [1]

Tóm lại, trong khoảng 15 năm qua, hướng dẫn GOLD đã thay đổi rất sâu sắc trong cách hiểu và tiếp cận COPD. Nếu giai đoạn trước năm 2010 COPD chủ yếu được nhìn như một bệnh “giảm FEV₁ do hút thuốc”, thì hiện nay COPD được xem là một hội chứng không đồng nhất (heterogeneous disease) với nhiều cơ chế bệnh sinh, kiểu hình lâm sàng và đặc điểm viêm khác nhau.

Bảng 1: Những cột mốc thời gian và những thay đổi chính trong đánh giá COPD theo GOLD 2010-2025.

| Giai đoạn | Thay đổi trọng tâm |
|------------------|---|
| 2010–2011 | COPD không còn đánh giá chỉ bằng FEV ₁ → bắt đầu đánh giá đa yếu tố |
| 2011 | Ra đời phân nhóm ABCD |
| 2017 | Tách spirometry khỏi ABCD; nhấn mạnh triệu chứng + đợt cấp |
| 2019–2022 | Cá thể hóa điều trị; eosinophil trở thành biomarker quan trọng cho ICS |
| 2023 | ABCD → ABE; định nghĩa COPD và đợt cấp mới; COPD được xem là bệnh “đa dạng” |
| 2024–2025 | Tăng vai trò CT scan, các yếu tố có thể điều trị được, y học chính xác và COPD không hút thuốc lá |

Cập nhật GOLD 2026 nhấn mạnh đến mục tiêu giảm đợt cấp hơn nữa. bệnh nhân chỉ cần có một đợt cấp trung bình đã được xếp vào nhóm nguy cơ cao (nhóm E) thay vì phải từ 2 đợt cấp trung bình hay 1 đợt cấp nặng nhập viện.[1]



Sơ đồ 1: phân nhóm ABE theo Gold 2026 (Nguồn : GOLD 2026)

II. MỤC TIÊU ĐIỀU TRỊ THEO GOLD :

Có 2 mục tiêu chính trong điều trị COPD là giảm triệu chứng và giảm nguy cơ [1].

- Giảm triệu chứng

- o Giảm các triệu chứng
- o Cải thiện tình trạng sức khỏe

- Giảm nguy cơ

- o Ngăn chặn tiến triển của bệnh
- o Ngăn chặn và điều trị đợt cấp
- o Giảm tỷ lệ tử vong

❖ GOLD 2011 :

- Xác định và giảm tiếp xúc với các yếu tố nguy cơ là những bước quan trọng trong việc ngăn ngừa và điều trị COPD.

- Thuốc giãn phế quản được dùng khi cần thiết, hoặc thường xuyên để ngăn ngừa đợt cấp hoặc làm giảm triệu chứng. Sử dụng một, hai hay nhiều thuốc kết hợp với mục đích giảm triệu chứng và giảm đợt cấp.

• Kết hợp các thuốc giãn phế quản thuộc các nhóm khác nhau, có hay không ICS có thể cải thiện hiệu quả và làm giảm nguy cơ các tác dụng phụ so với tăng liều của một thuốc giãn phế quản [1].

❖ **GOLD 2024** : phối hợp thuốc bộ 3 trong một dụng cụ chứng minh có hiệu quả cải thiện triệu chứng, CNHH, đợt cấp, chất lượng cuộc sống và nhất là cải thiện tử vong qua 2 nghiên cứu IMPACT và ETHOS sẽ được mô tả chi tiết sau đây [1].

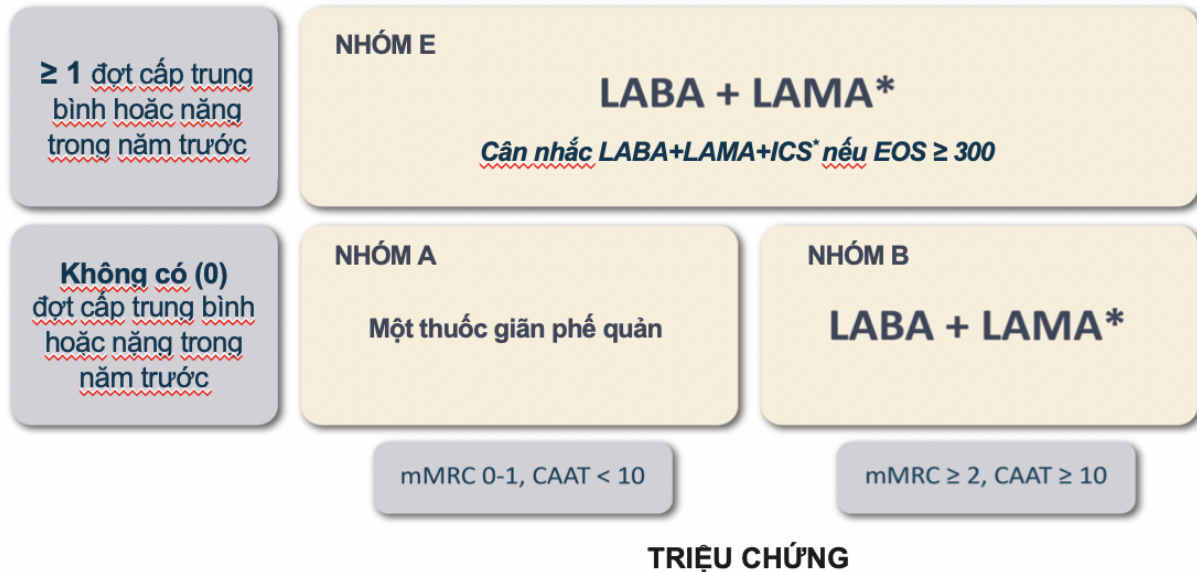
❖ **GOLD 2025-2026** :

Bệnh nhân COPD chỉ cần từ 1 đợt cấp trung bình là đã xếp vào nhóm E (GOLD các năm trước đòi hỏi từ 2 đợt cấp trung bình hay 1 đợt cấp nặng).

Nhóm B : phối hợp sớm LABA+ LAMA trong cùng một dụng cụ nhằm tối ưu hoá triệu chứng và giảm đợt cấp .[1]

KHỞI TRỊ: ở bệnh nhân COPD chưa điều trị duy trì

**TIỀN SỬ ĐỢT CẤP
(trong năm)**



* Một dụng cụ xịt hít thuận tiện và hiệu quả hơn nhiều dụng cụ xịt hít; một dụng cụ xịt hít cải thiện tuân thủ điều trị

Sơ đồ 2 : Phân nhóm điều trị theo GOLD 2026

III. ĐIỀU TRỊ THEO PHÂN NHÓM ABE

Thuốc cường giao cảm β_2 tác dụng kéo dài (LABA), đã được sử dụng từ những năm 1990, gồm formoterol và salmeterol, giúp cải thiện chức năng phổi, các triệu chứng khó thở và gắng sức, chất lượng cuộc sống, và có thể giảm tỷ lệ đợt cấp và ít tác dụng phụ [1].

Formoterol và salmeterol có thời gian tác dụng kéo dài 12 giờ sử dụng đơn độc hay phối hợp với ICS đã trở thành thường quy trong điều trị duy trì COPD giai đoạn ổn định. Tuy nhiên hiện nay, một số LABA tác dụng 24 giờ và hiệu quả hơn đã được nghiên cứu và lần lượt được cấp phép sử dụng. Indacaterol, một LABA có thời gian tác dụng 24 giờ. Kết quả sơ bộ từ các thử nghiệm lâm sàng lớn cho thấy indacaterol cải thiện chức năng phổi so với giả dược và thuốc giãn phế quản tác dụng kéo dài khác. LABA khác gồm carmoterol, vilanterol trifenate và olodaterol cũng có tác dụng kéo dài 24 giờ tương tự và hiệu quả [1].

LABA hít mỗi ngày một lần, dùng đơn độc hay phối hợp đã trở thành hiện thực nhằm tìm một liệu pháp hiệu quả tối ưu trong giãn phế quản và giảm đợt cấp COPD, rất thuận lợi cho COPD thông qua việc đơn giản hóa phác đồ điều trị cũng như cải tiến về hiệu quả.

LABA một mình hay kết hợp với đối kháng muscarinic tác dụng kéo dài (long acting muscarinic antagonist: LAMA) có khả năng tiếp tục cải thiện kết quả cho bệnh nhân.

1. BN Nhóm A :

- Một thuốc giãn phế quản tác dụng ngắn
- Hoặc kết hợp các thuốc giãn phế quản tác dụng ngắn hoặc một thuốc giãn phế quản tác dụng kéo dài.

2. BN Nhóm B :

Bệnh nhân khó thở nhiều hơn, kết hợp của các thuốc giãn phế quản tác dụng kéo dài (LABA+ LAMA) được khuyến cáo như là sự lựa chọn ưu tiên hiện nay [1].

3. BN nhóm E :

- Phối hợp LABA+ LAMA sớm để tối ưu hoá việc giảm triệu chứng và giảm đợt cấp.
- BN có từ một đợt cấp trung bình trong năm sẽ được xếp vào nhóm E và cân nhắc sử dụng ICS.
- Nếu bệnh nhân có bạch cầu (BC) ái toan $> 300 / \text{mcl}$ hoặc BN không đáp ứng tối ưu với giãn phế quản bộ đôi và BC ái toan từ $100-300 / \text{mcl}$ sẽ được bổ sung ICS.
- 2 nghiên cứu IMPACT (Fluticasone furoat, Umeclidinum, vilanterol) và ETHOS (Budesonide, Formoterol, Glycopyrronium) là những bộ 3 trong cùng một dụng cụ

hít/xịt lần đầu tiên đã cho kết quả giảm tử vong trên bệnh nhân COPD [1]. Liệu pháp bộ 3 mở (các thuốc không cùng trong một dụng cụ hít/xịt) mặc dù chứng minh giảm đợt cấp, triệu chứng, tiến triển bệnh nhưng không chứng minh giảm tử vong.

- Bệnh nhân đang dùng ICS + LABA nếu ổn định và không biến chứng của ICS thì nên tiếp tục dùng , chuyển sang LABA+ LAMA nếu có biến chứng hay tác dụng phụ của ICS .
- Các thuốc PDE 3/4 (, Roflumilast , ensifentrine) , macrolide cũng đã chứng minh giảm đợt cấp , được xem như thuốc thêm vào nếu tối ưu hoá thuốc giảm phế quản +/- ICS không kiểm soát đợt cấp .
- Thuốc sinh học cũng đã được chỉ định từ GOLD 2025-2026 khi bộ ba không hiệu quả kiểm soát đợt cấp và có bạch cầu ái toan > 300.
- GOLD 2026 luôn nhấn mạnh vai trò rất quan trọng của phương pháp điều trị không dùng thuốc (phục hồi chức năng , thể dục thể thao , dinh dưỡng , tiêm ngừa cúm , phế cầu , RSV , zona).
- GOLD 2026 cũng nhấn mạnh điều trị tối ưu các bệnh đồng mắc , rất thường gặp trên bệnh nhân COPD [1]

Bổ sung chất ức chế PDE4 :

Ngược lại hen suyễn, các tế bào viêm chính tham gia trong COPD là tế bào T CD8 + , bạch cầu trung tính và đại thực bào, tất cả đều là mục tiêu cho PDE4 inhibitors. Những tế bào này sản xuất các chất oxid hóa , chemokine (IL-8), các cytokine (TNF-a) và protease (elastase và metalloproteinase matrix) gây viêm mạn tính. Quá trình viêm dẫn đến phá hủy nhu mô phổi, mất tính đàn hồi và tắc nghẽn đường hô hấp nhỏ. Chuyển sản biểu mô và tăng tiết chất nhầy là tính năng nổi bật của COPD [2,3].

Trong nghiên cứu chéo 4 tuần, các mẫu đờm của bệnh nhân dùng Roflumilast thấp hơn đáng kể về số lượng bạch cầu, bao gồm cả bạch cầu ái toan (P = 0,0005) và bạch cầu trung tính (P = 0,0017), so với các mẫu lấy từ bệnh nhân được điều trị với giả dược.

Ngoài ra, chất trung gian gây viêm giảm đáng kể, bao gồm IL-8 và elastase của Neutro trong đờm từ các bệnh nhân được điều trị Roflumilast, so với bệnh nhân được điều trị bằng giả dược [4].

Trong một nghiên cứu gộp 12 tháng, hai nghiên cứu lâm sàng (M2-145 và M2-125), Roflumilast làm giảm đáng kể tỷ lệ đợt cấp trung bình hoặc nặng 17% so với giả dược (P = 0,0003). Ngoài ra tỷ lệ thấp hơn đáng kể đợt cấp nặng sau điều trị Roflumilast, thời gian xuất hiện đợt cấp lâu hơn đáng kể ở những bệnh nhân nhận được Roflumilast hơn so với bệnh nhân dùng giả dược (HR = 0,89, P = 0,0185) [5].

Dữ liệu gộp từ 14 nghiên cứu kiểm soát giả dược, mù đôi giai đoạn II / III Roflumilast 500 mg hoặc 250 mg mỗi ngày một lần so với giả dược trong COPD trung bình-rất nặng. Tám trong số 14 nghiên cứu đã được công bố trước đó (5766 bệnh nhân trong tổng số điều trị bằng Roflumilast và 5491 với giả dược). Các tác dụng phụ thường gặp nhất xảy ra phổ biến hơn với Roflumilast so với giả dược có tiêu chảy (12,2% so với 2,9%), giảm trọng lượng (7,0% so với 1,8%), buồn nôn (6,0% so với 1,5%), nhức đầu (5,1% so với 2,3%). Ngoài trọng lượng giảm, phần lớn của những tác dụng phụ hồi phục trong vòng 3 tuần [6].

ROFLUMILAST

Selective PDE4 Inhibitor

1. CƠ CHẾ TÁC DỤNG

Roflumilast ức chế chọn lọc PDE4
 → tăng nồng độ cAMP nội bào
 → giảm viêm, giảm tăng tiết nhầy và giảm đợt cấp trong COPD

2. TÁC ĐỘNG TRÊN ĐƯỜNG THỞ

- Giảm viêm đường thở
 ↓ Neutrophils, Macrophages
 ↓ Cytokines (TNF-α, IL-8, IL-6)
- Giảm tăng tiết nhầy
 ↓ Sản xuất MUC5AC
 ↓ Tăng thanh thải nhầy
- Giảm co thắt & tái cấu trúc
 Giảm tiếp qua giảm viêm mạn tính

Đường thở COPD → Sau khi dùng Roflumilast

ENSIFENTRINE

Dual PDE3/4 Inhibitor

1. CƠ CHẾ TÁC DỤNG

Ensifentrine ức chế đồng thời PDE3 và PDE4
 → tăng cả cAMP và cGMP nội bào
 → vừa giãn phế quản nhanh (PDE3) vừa chống viêm (PDE4)

2. TÁC ĐỘNG TRÊN ĐƯỜNG THỞ

A. ỨC CHẾ PDE4 (Chống viêm)

- ↓ Viêm đường thở
- ↓ Cytokines (TNF-α, IL-8)
- ↓ Số lượng bạch cầu viêm
- ↓ Đợt cấp

B. ỨC CHẾ PDE3 (Giãn phế quản)

- ↑ cGMP trong cơ trơn
- Giãn cơ trơn phế quản
- Tăng khẩu kính đường thở
- Cải thiện tắc nghẽn nhanh hơn

Đường thở COPD → Sau khi dùng Ensifentrine

SO SÁNH NHANH

| Đặc điểm | Roflumilast | Ensifentrine |
|---------------------|-------------------|----------------------|
| Dịch tác dụng | PDE4 | PDE3 và PDE4 |
| ↑ cAMP | Có | Có |
| ↑ cGMP | Không | Có |
| Giãn phế quản nhanh | Không đáng kể | Có |
| Chống viêm | Có | Có |
| Giảm đợt cấp | Có | Có |
| Khởi phát tác dụng | Chậm (tuần-tháng) | Nhanh hơn (phút-giờ) |

3. HẬU QUẢ LÂM SÀNG

- ↓ Tần suất đợt cấp COPD
- ↓ Ho, khạc đờm
- Cải thiện chức năng phổi (FEV₁) nhẹ-moderate
- Hiệu quả sau vài tuần – vài tháng

4. ĐẶC ĐIỂM DƯỢC LÝ

- Uống 1 lần/ngày
- Ức chế chọn lọc PDE4
- Tác dụng chủ yếu: chống viêm, giảm đợt cấp
- Tác dụng phụ thường gặp: tiêu chảy, buồn nôn, giảm cân, đau đầu

3. HẬU QUẢ LÂM SÀNG

- Giãn phế quản nhanh hơn
- Cải thiện khó thở, FEV₁
- Giảm viêm & giảm đợt cấp
- Tác dụng dung phối hợp với liệu pháp hiện có

4. ĐẶC ĐIỂM DƯỢC LÝ

- Dạng khí dung (nebulizer)
- Ức chế cả PDE3 và PDE4
- Vừa giãn phế quản vừa chống viêm
- Tác dụng phụ thường gặp: ho, đau đầu, buồn nôn

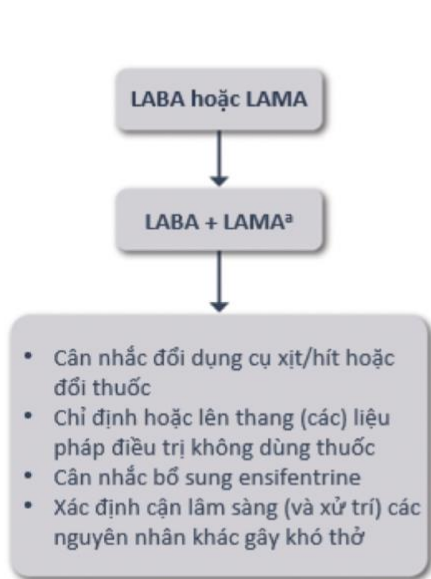
CAMP: cyclic adenosine monophosphate CGMP: cyclic guanosine monophosphate PDE: phosphodiesterase COPD: Chronic Obstructive Pulmonary Disease Nguồn: Từ dữ liệu nghiên cứu lâm sàng và cơ chế dược lý của Roflumilast & Ensifentrine.

Hình 1 : Cơ chế tác dụng của Roflumilast và Ensifentrine trong COPD (Hồ hấp info , Hoàng Lê Phúc)

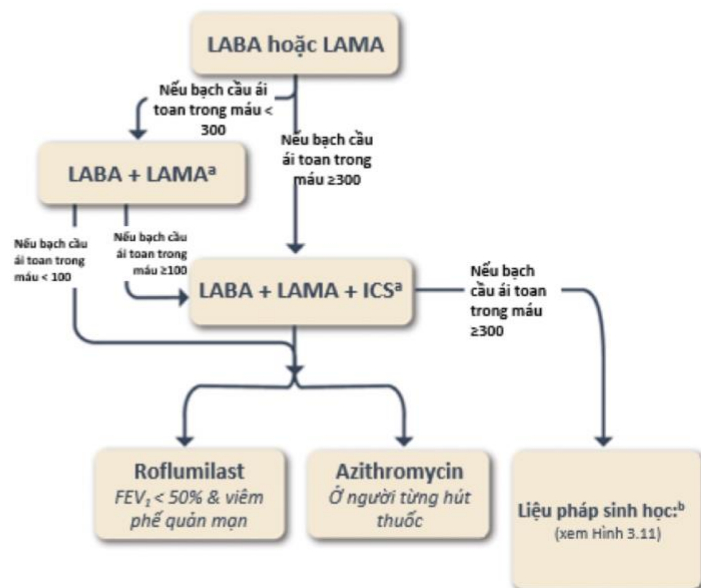
Vai trò thuốc sinh học trong COPD

Viêm trong COPD có cơ chế rất phức tạp, không phải tất cả COPD có kiểu viêm tăng bạch cầu trung tính, kháng corticoid mà một số có kiểu hình viêm tăng bạch cầu ái toan, chùng lấp hen và đáp ứng với ICS tốt hơn. Do đó GOLD 2026 chú trọng đến y học chính xác và điều trị dựa trên biomarker, điều trị thuốc sinh học ức chế interleukin gây viêm trong COPD type 2 hoặc tăng bạch cầu ái toan.

• NẾU KHÓ THỞ DAI DẶNG



• NẾU CÓ MỘT HOẶC NHIỀU ĐỢT CẤP MỨC ĐỘ TRUNG BÌNH HOẶC NẶNG



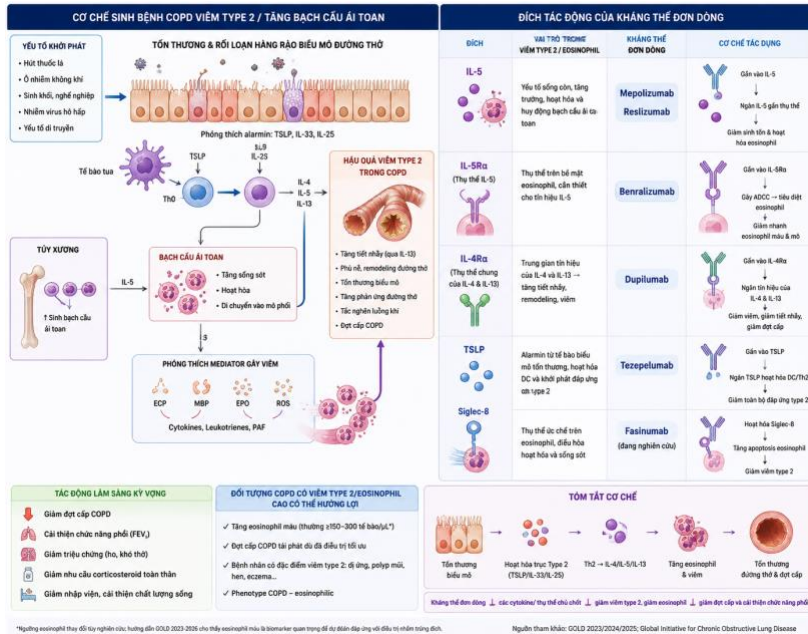
Sơ đồ 2 : lưu đồ điều trị COPD bao gồm thuốc sinh học (Nguồn Gold 2026)

Theo Gold 2026, liệu pháp sinh học được chỉ định khi tối ưu hoá bộ 3 ICS+LABA+ LAMA và bạch cầu ái toan > 300 /microL nhưng vẫn còn đợt cấp.

Những thuốc sinh học được cấp phép sử dụng như Dupilumab và Mepolizumab là những bước tiến trong y học cá thể hoá, điều trị bổ sung cho COPD kiểu hình viêm type 2 hoặc tăng bạch cầu ái toan trong máu > 300.

Dupilumab ức chế thụ thể alpha của IL-4 (IL-4Ralpha), qua đó chặn tín hiệu của cả IL-4 và IL-13, là 2 chất chính dẫn truyền gây viêm typ 2. Hiệu quả làm giảm đợt cấp, cải thiện chức năng phổi và chất lượng cuộc sống bệnh nhân.

Mepolizumab , đối kháng trực tiếp IL-5 (kích hoạt và duy trì sự sống cho bạch cầu ái toan) .
 Hiệu quả khi dùng Mepolizumab là làm giảm nồng độ bạch cầu ái toan trong máu và giảm đợt cấp COPD .[1]



Hình 2 : Cơ chế sinh bệnh viêm type 2 và tăng bạch cầu ái toan và đích điều trị của kháng thể đơn dòng (Nguồn Hô hấp info – Hoàng Lê Phúc)

KẾT LUẬN :

COPD là một bệnh lý tiến triển với cơ chế viêm phức tạp , nhiều kiểu hình đa dạng khác nhau và đáp ứng điều trị khác nhau . Hiện nay có nhiều tiến bộ trong đánh giá bệnh nhân từ mô hình tình sang động dựa trên hoạt động bệnh cao hay thấp .

Điều trị hiệu quả COPD nhằm giảm triệu chứng , giảm đợt cấp , cải thiện chức năng phổi , chất lượng cuộc sống và giảm tử vong.

Điều trị bộ 3 ICS/LABA/LAMA trong cùng dụng cụ hít chứng minh giảm tử vong do COPD qua kết quả nghiên cứu IMPACT và ETHOS và được đưa vào GOLD 2024 đến nay.

Những thuốc mới như ức chế PDE3/4 và kháng thể đơn dòng cũng được bổ sung cho những bệnh nhân còn đợt cấp với kiểu hình chuyên biệt.

Bên cạnh phương pháp điều trị thuốc, chúng ta luôn ghi nhớ rằng những phương pháp không dùng thuốc đã từ lâu chứng minh giảm tử vong trên bệnh nhân COPD như ngưng hút thuốc lá,

tập vật lý trị liệu, sử dụng oxy lâu dài tại nhà, điều trị giảm thể tích, chủng ngừa các bệnh lây nhiễm qua đường hô hấp. Những phương pháp điều trị không dùng thuốc cần được triển khai rộng rãi tại các tuyến y tế bên cạnh điều trị thuốc tối ưu.

TÀI LIỆU THAM KHẢO :

1. From the Global Strategy for the Diagnosis, Management, and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease, Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) 2010-2026
2. Barnette MS, Underwood D. New PDE inhibitors as therapeutics for the treatment of chronic lung disease. *Curr Opin Pulm Med* 2000; 6: 164–169.
3. Barnes PJ. Mechanisms of COPD. Differences from asthma. *Chest* 2000; 117 (Suppl 2): 10S–14S.
4. Grootendorst DC, Gauw SA, Verhoosel RM, et al. Reduction in sputum neutrophils and eosinophil numbers by the PDE4 inhibitor roflumilast in patients with COPD. *Thorax*. 2007;62;1081-1087.
5. Calverley PMA, Rabe KF, Goehring UM, et al. Roflumilast in symptomatic chronic obstructive disease: two randomized clinical trials. *Lancet*. 2009;374:685-694.
6. Steven J. Pascoe, David, A. Lipson, Nicholas Locantore, Helen Barnacle Noushin Brealey, Rajat Mohindra, Mark T. Dransfield, Ian Pavord, Neil Barnes
A phase III randomised controlled trial of single-dose triple therapy in COPD: the IMPACT protocol
European Respiratory Journal 2016 48: 320-330; DOI: 10.1183/13993003.02165-2015
7. Klaus F. Rabe , Fernando J. Martinez , Gary T. Ferguson, Patrick Darken. Colin Reisner, Paul Dorinsky . A phase III study of triple therapy with budesonide/glycopyrrolate/ formoterol fumarate metered dose inhaler 320/18/9.6 µg and 160/18/9.6 µg using co-suspension delivery technology in moderate-to-very severe COPD: The ETHOS study protocol. *Respiratory Medicine* 158 , August 22 2019