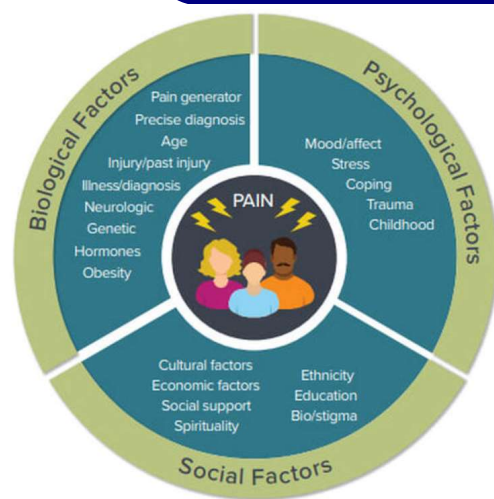




ĐẠI HỌC Y DƯỢC TP HCM – TRƯỜNG Y
HỖNH LIÊN NGÀNH – LẦN THỨ 4 - 2025
PHIÊN THẦN KINH – TÂM THẦN - PTTK
Chuyên đề: Phối hợp liên ngành đt bệnh lý tâm TK



KIỂM SOÁT ĐAU TOÀN DIỆN & CÁ THỂ HÓA



TS.BS. Thân Hà Ngọc Thể
Trường Y - ĐHYD TP HCM



MỤC TIÊU

BIẾT & HIỂU

1. Khái niệm đau tổng thể và điều trị đau toàn diện
2. Khái niệm kiểm soát đau lấy BN làm trọng tâm
3. Các biện pháp đt đau dựa trên quan điểm đt đau toàn diện và cá thể hóa

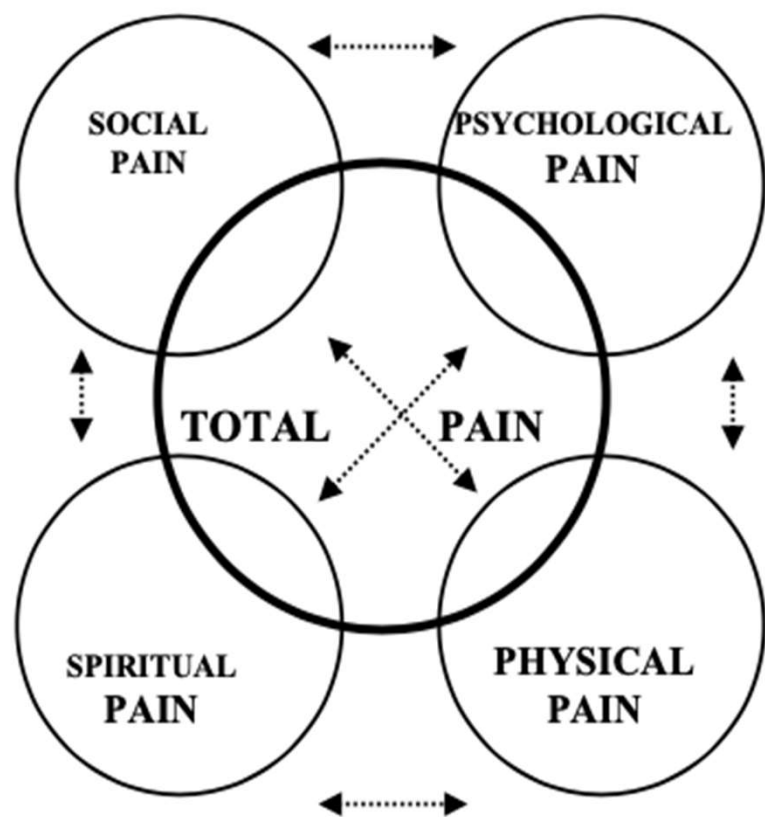


DÀN BÀI



- 1. Khái niệm đau tổng thể**
2. Kiểm soát đau toàn diện/ liên ngành/ đa mô thức
3. Kiểm soát đau cá thể hóa
4. Thông điệp mang về

TOTAL PAIN



- Do bệnh lí đi kèm
- Do điều trị
- Do bệnh nền

- Lo âu
- Sợ phải đau khổ
- Trầm cảm
- Trải nghiệm bệnh tật trong quá khứ

Thể
chất

Tâm
lí

Xã
hội

Tâm
linh

- Mất đi vai trò và địa vị xã hội
- Mất việc làm
- Vấn đề tài chính
- Lo lắng về tương lai gia đình
- Sự phụ thuộc

- Giận dữ với số phận / thần linh
- Mất đi đức tin
- Tìm ý nghĩa cuộc sống
- Sợ hãi những điều chưa dự tính được

Mô hình đau toàn thể của Bà Cicely Saunders (1978)



DÀN BÀI



1. Khái niệm đau tổng thể
- 2. Kiểm soát đau toàn diện/ liên ngành/ đa mô thức**
3. Kiểm soát đau cá thể hóa
4. Thông điệp mang về



COMPREHENSIVE PAIN MANAGEMENT



- Kiểm soát đau toàn diện là một phương pháp **tiếp cận liên ngành/ đa mô thức**, giải quyết mọi khía cạnh của cơn đau, bao gồm các khía cạnh **thể chất, tâm lý và xã hội**.
- Không giống như các phương pháp truyền thống chỉ tập trung vào các triệu chứng thể chất, chiến lược toàn diện này hướng đến việc **cải thiện chất lượng cuộc sống và chức năng tổng thể** của bệnh nhân, chứ *không chỉ đơn thuần là giảm mức độ đau*.



COMPREHENSIVE PAIN MANAGEMENT

- **LỢI ÍCH** của phương pháp tiếp cận toàn diện/ liên ngành/ đa mô thức:
 - **Kết quả hiệu quả và bền vững** hơn so với việc chỉ dựa vào một liệu pháp duy nhất.
 - **Giảm sự phụ thuộc vào thuốc.**
 - **Cải thiện chất lượng cuộc sống:** Bằng cách tập trung vào chức năng, không chỉ là cơn đau, bệnh nhân có thể lấy lại khả năng vận động và quay trở lại các hoạt động hàng ngày mà họ đã từng yêu thích.
 - **Nâng cao sức khỏe tinh thần:** Hỗ trợ tâm lý giải quyết tình trạng trầm cảm, lo âu và căng thẳng thường đi kèm với đau mãn tính.
 - **Trao quyền cho NB thông qua việc tự quản lý:** BN được giáo dục về tình trạng của mình và được cung cấp các công cụ và chiến lược để chủ động tham gia vào việc quản lý cơn đau.



COMPREHENSIVE PAIN MANAGEMENT



• RÀO CẢN & THÁCH THỨC:

- **Vấn đề tài chính:** Các PP ĐT liên chuyên khoa thường tốn kém, và phạm vi bảo hiểm có thể bị hạn chế, dẫn đến chi phí cao cho BN và nguy cơ bỏ cuộc cao.
- **Thiếu nhận thức:** Cả BN & NVYT có thể không hiểu đầy đủ về bản chất toàn diện, lâu dài của PP này, mà chỉ mong đợi một "giải pháp nhanh chóng".
- **Phối hợp với nhà cung cấp:** Mô hình này dựa trên một nhóm chuyên gia, nhưng việc thiếu sự tích hợp và giao tiếp kém trong hệ thống chăm sóc sức khỏe có thể là một rào cản.
- **Rào cản hệ thống:** Ở một số khu vực, quản lý đau có thể không được công nhận là một chuyên khoa riêng biệt, dẫn đến hạn chế về nguồn lực và giảm khả năng tiếp cận dịch vụ chăm sóc.

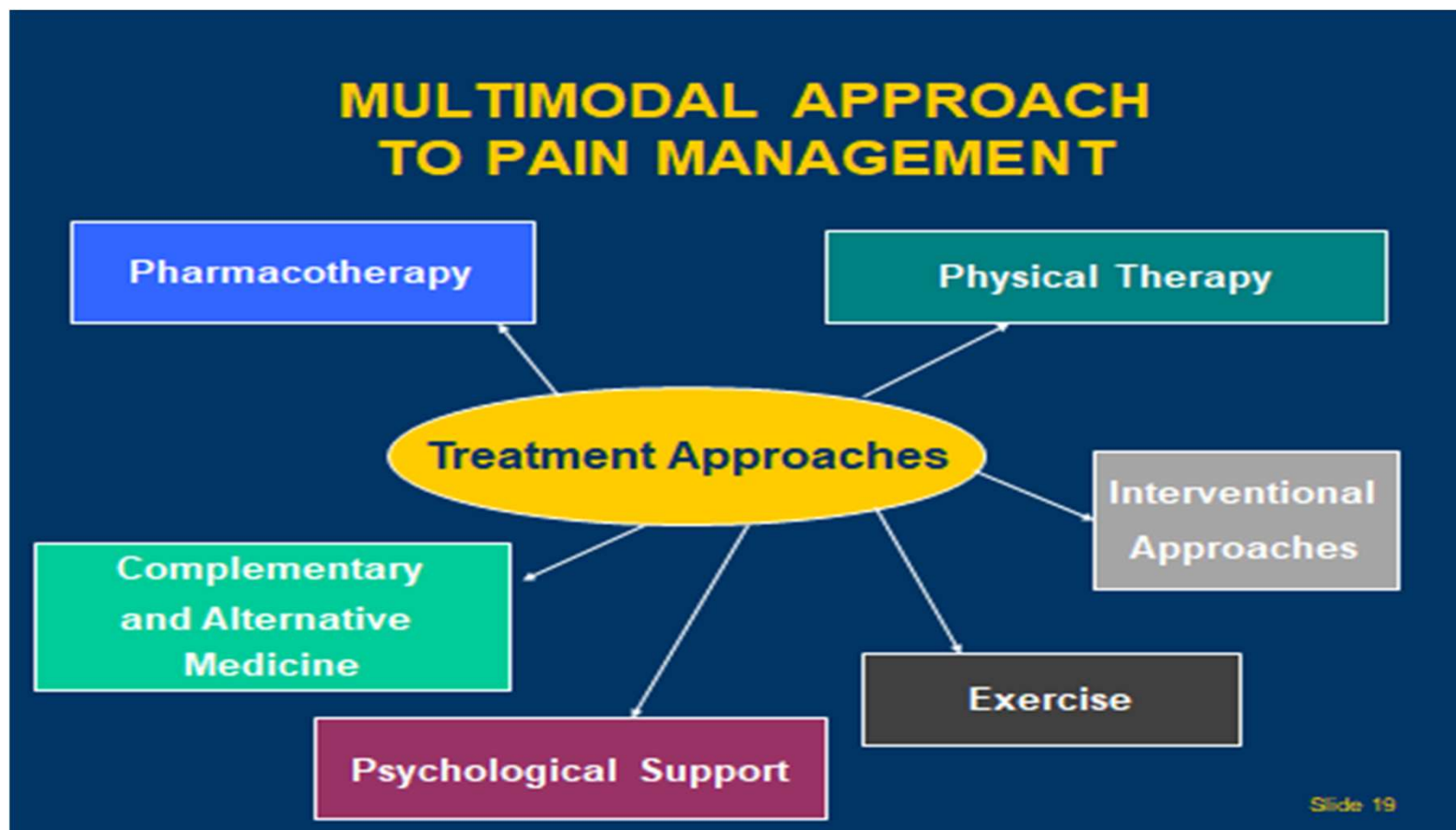


COMPREHENSIVE PAIN MANAGEMENT

- **CÁC THÀNH PHẦN CỐT LÕI:**

- **ĐT thuốc giảm đau:** nên sd ≥ 2 loại thuốc có cơ chế tác dụng khác nhau, chẳng hạn như thuốc chống viêm (NSAID) hoặc thuốc giảm đau thần kinh (gabapentinoid), để tối đa hóa hiệu quả giảm đau đồng thời giảm thiểu tác dụng phụ. Opioid được sử dụng một cách thận trọng & ngắn hạn.
- **Các thủ thuật can thiệp:** Có thể bao gồm tiêm steroid ngoài màng cứng, phong bế TK hoặc tiêm khớp để đưa thuốc trực tiếp vào nguồn đau. Các thủ thuật tiên tiến hơn, ít xâm lấn như kích thích tủy sống có thể được sử dụng cho đau mạn nghiêm trọng.
- **Phẫu thuật:** Các thủ thuật phẫu thuật có thể được xem xét để giải quyết các khiếm khuyết vật lý gây đau, chẳng hạn như cố định cột sống hoặc giải áp do chèn ép thần kinh.

COMPREHENSIVE PAIN MANAGEMENT





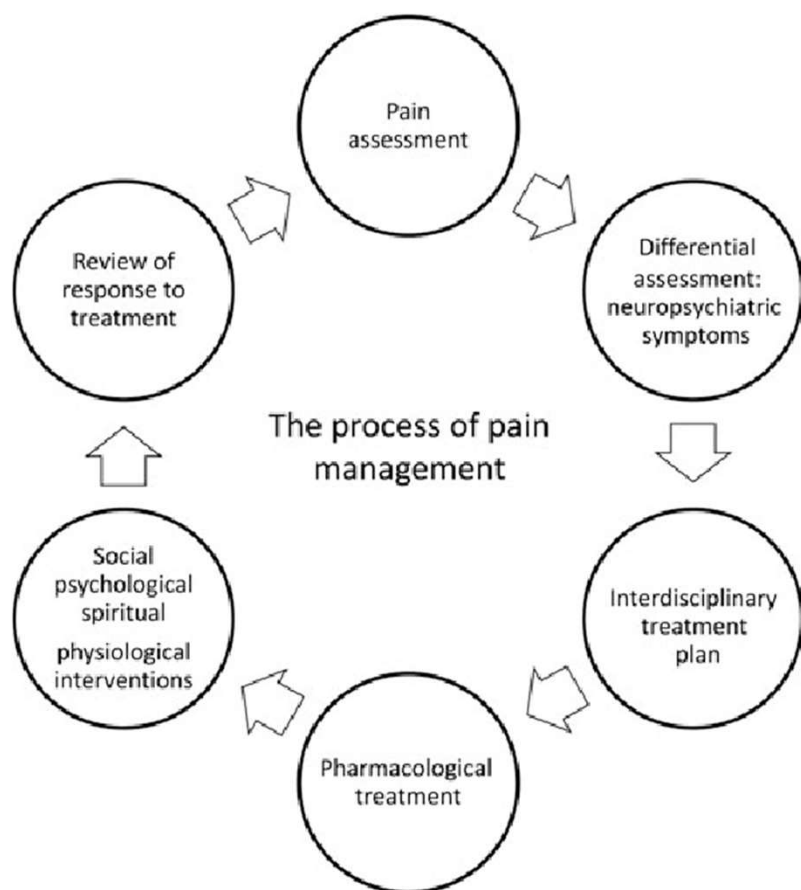
COMPREHENSIVE PAIN MANAGEMENT

Table 1. Common first-line pain management approaches

Nonpharmacologic	Pharmacologic
• Short-term rest, ice, compression, elevation • Heat therapy • Physical therapy • TENS units • Meditation/relaxation techniques • Controlled breathing • Massage • Exercise/yoga/tai chi	• Acetaminophen • NSAIDs/COX-2 selective inhibitors • Topical analgesics • Muscle relaxants • Antidepressants • Gabapentinoids • Partial opioid agonists • Short-term opioids • Monitored ketamine or lidocaine infusion

Abbreviations: NSAIDs = nonsteroidal anti-inflammatory drugs; TENS = transcutaneous electrical nerve stimulation.

COMPREHENSIVE PAIN MANAGEMENT



Example Interventional Procedures

- Trigger Point Injections
- Joint Injections
- Peripheral Nerve Injection

- Facet Joint Nerve Block
- Epidural Steroid Injections
- Radio-Frequency Ablation
- Regenerative/Adult Autologous Stem Cell Therapy
- Celiac Plexus Blocks
- Cryoneuroablation
- Neuromodulation

- Spinal Cord Stimulator
- Intrathecal Pain Pumps
- Epidural Adhesiolysis
- Vertebral Augmentation
- Interspinous Process Spacer Devices
- Percutaneous Discectomy

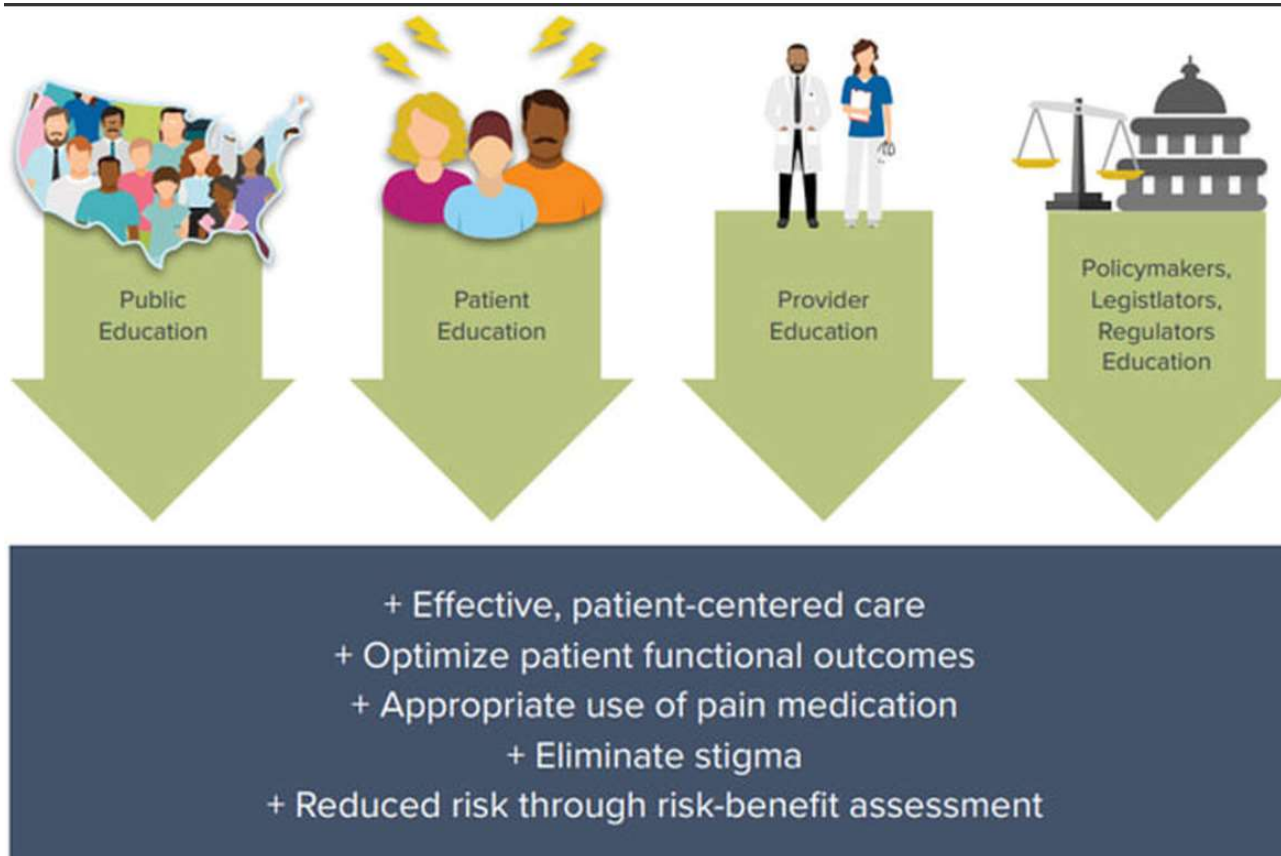
Degree of Complexity



COMPREHENSIVE PAIN MANAGEMENT



COMPREHENSIVE PAIN MANAGEMENT





DÀN BÀI



1. Khái niệm đau tổng thể
2. Kiểm soát đau toàn diện/ liên ngành/ đa mô thức
- 3. Kiểm soát đau cá thể hóa**
4. Thông điệp mang về



PERSONALIZED PAIN MANAGEMENT

- **Kiểm soát đau cá thể hóa** là một PP **tiếp cận đa ngành, dành riêng cho từng BN**, điều chỉnh các chiến lược giảm đau phù hợp với **đặc điểm di truyền, lối sống, loại và mức độ đau, cũng như sở thích cá nhân** của từng người, vượt ra ngoài mô hình "một kích cỡ phù hợp với tất cả" ("one-size-fits-all") để cải thiện hiệu quả đt và kết quả đt.
- PP này bao gồm các đánh giá toàn diện, lập kế hoạch điều trị hợp tác bởi một nhóm chuyên gia (bao gồm BS, CV VLTL và CV tâm lý), và theo dõi liên tục để điều chỉnh việc chăm sóc khi tình trạng của bệnh nhân tiến triển.
- Các kế hoạch cá thể hóa có thể bao gồm phác đồ thuốc tùy chỉnh, các thủ thuật can thiệp, VLTL, hỗ trợ tâm lý và thay đổi lối sống, với các công nghệ như AI và giảm đau do bệnh nhân kiểm soát (PCA- patient-controlled analgesia) giúp nâng cao độ chính xác và hiệu quả đt.



PERSONALIZED PAIN MANAGEMENT

- **SỰ KHÁC BIỆT SO VỚI KIỂM SOÁT ĐAU TRUYỀN THỐNG:**
 - **Lấy Bệnh nhân làm Trung tâm so với Lấy Bệnh lý làm Trung tâm:** Thay vì chỉ tập trung vào bệnh lý, quản lý đau cá thể hóa tập trung vào từng cá nhân, thừa nhận rằng mỗi người trải nghiệm cơn đau theo những cách khác nhau.
 - **Tùy chỉnh cá thể hóa so với “One-Size-Fits-All”:** xây dựng các chiến lược cá thể hóa cho từng bệnh nhân.
 - **Tiếp cận Toàn diện:** xem xét các yếu tố thể chất, cảm xúc và tâm lý ảnh hưởng đến trải nghiệm đau của một người, thay vì chỉ coi cơn đau là một triệu chứng thực thể.



PERSONALIZED PAIN MANAGEMENT



- **CÁC THÀNH PHẦN CHÍNH:**
 - Đánh giá Toàn diện
 - Đội ngũ Đa ngành → chiến lược toàn diện
 - Các Lựa chọn Điều trị cá thể hóa (Tailored Treatment Options)
 - Theo dõi và Điều chỉnh Linh hoạt
 - Sự tham gia của bệnh nhân



PERSONALIZED PAIN MANAGEMENT



- **LỢI ÍCH:**

- **Tăng Hiệu quả Điều trị:** Các PP đt phù hợp hơn với đặc điểm sinh học cơ thể và hoàn cảnh sống cụ thể của BN, giúp giảm đau hiệu quả hơn.
- **Giảm thiểu Tác dụng Phụ:** nhờ lựa chọn liệu pháp phù hợp và tránh sử dụng thuốc không cần thiết.
- **Cải thiện Kết quả Điều trị:** Mục tiêu là tối đa hóa cơ hội thành công, nâng cao CLCS và giúp BN PHCN.
- **Nâng cao Sự hài lòng của BN:** Việc cung cấp quyền tự chủ trong việc quản lý đau, chẳng hạn như với PCA, có thể cải thiện sự hài lòng của bệnh nhân.



PERSONALIZED PAIN MANAGEMENT

- **LƯU Ý ĐẶC ĐIỂM BN:**

- **Dược lý di truyền (Pharmacogenomics):** N/c các biến thể di truyền, đặc biệt là ở các enzyme chuyển hóa thuốc (như enzyme CYP450) và thụ thể opioid, để dự đoán cách BN sẽ đáp ứng với một số loại thuốc giảm đau.
- **Các yếu tố lâm sàng:** Xem xét tuổi tác, sức khỏe tổng thể, các bệnh lý đi kèm và các loại thuốc khác mà BN đang dùng, nn đau, mức độ đau
- **Lối sống và Sở thích:** Kết hợp các lựa chọn cá nhân, trải nghiệm triệu chứng và khả năng chịu đựng các tdp cụ thể của BN để định hướng các quyết định điều trị.
- **Các dấu ấn sinh học:** Xác định các dấu ấn cụ thể, chẳng hạn như các biến thể di truyền hoặc các dấu ấn sinh học của hệ TKTW, có thể chỉ ra các cơ chế đau khác nhau hoặc dự đoán đáp ứng điều trị.

PERSONALIZED PAIN MANAGEMENT

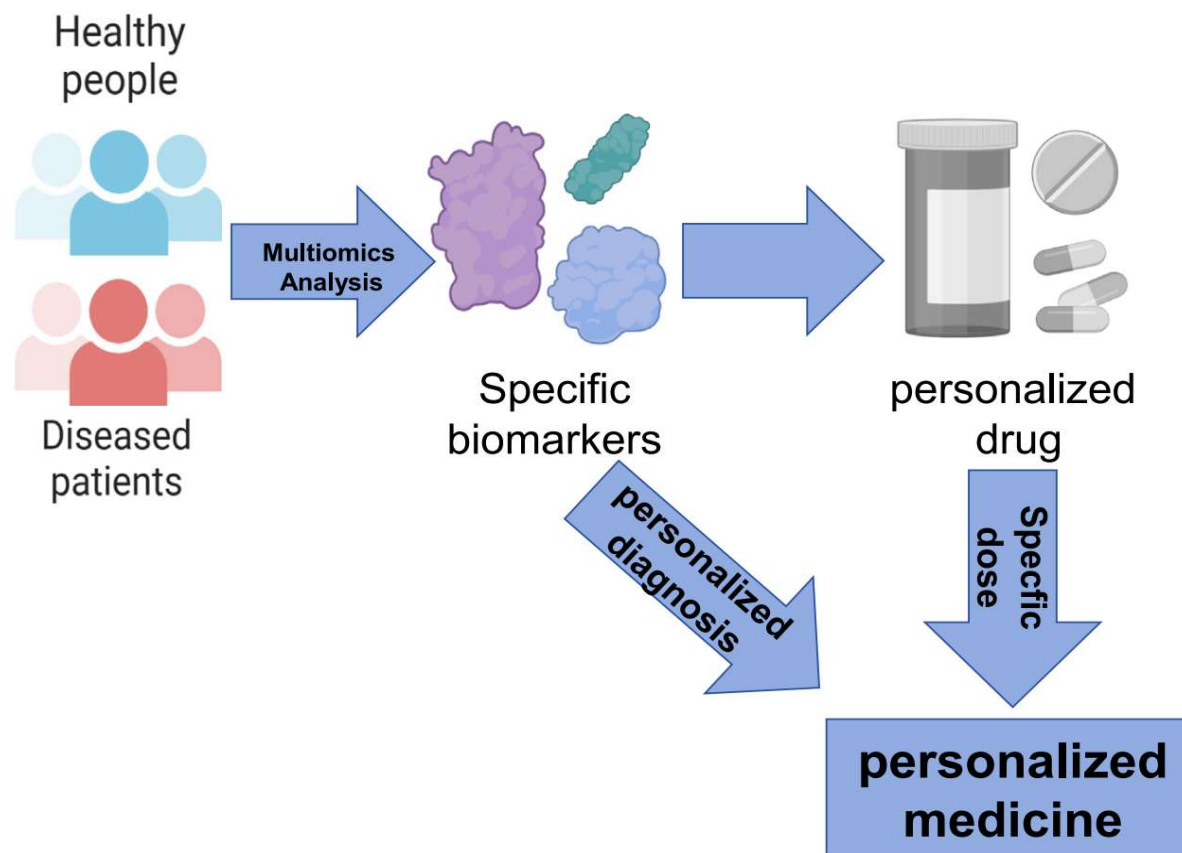


FIG. 1. Diagnostic paths of personalized medicine.

PERSONALIZED PAIN MANAGEMENT

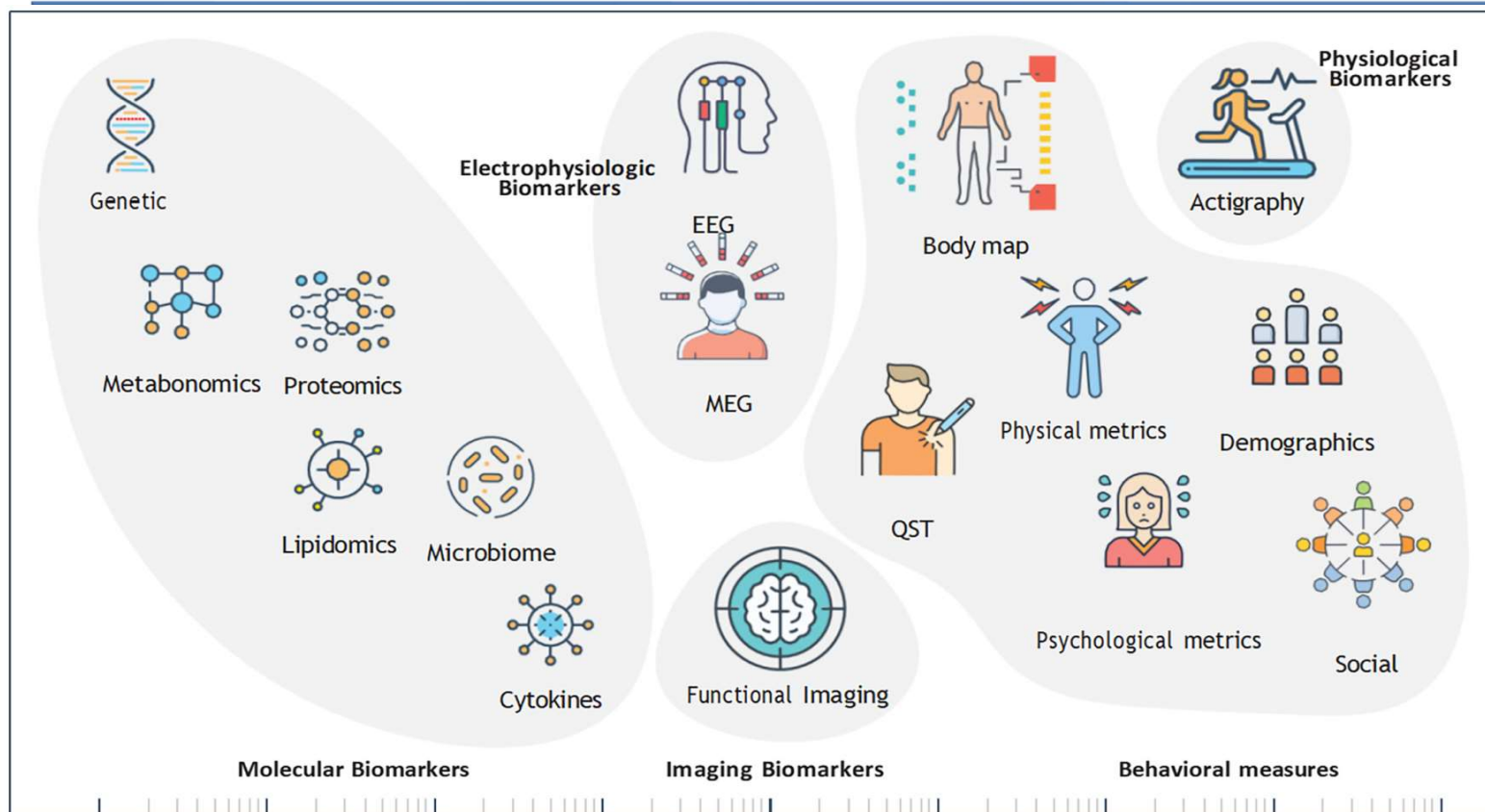


Figure 2 Categories of objective biomarkers and behavioral measures for pain. MEG, magnetoencephalography; QST, quantitative sensory testing.



PERSONALIZED PAIN MANAGEMENT

Table 1 Specific Types of Biomarkers in Pain Research or Clinical Management

Biomarker type	Definition	Examples	Usage in pain research/Management
Cellular biomarkers	Measured through cell counts or activities that may be involved in pain generation or resolution	T-cell profiles in neuropathic pain, circulating immune cells in inflammatory pain	Explores immune system involvement in chronic pain and monitors inflammatory or neuropathic pain states, helping identify treatment targets
Genetic biomarkers	Variations in DNA that influence pain sensitivity or the response to pain treatments	COMT polymorphisms, OPRM1 gene variants, SCN9A mutations (linked to pain sensitivity)	Used in personalized pain treatment, identifying patients more likely to experience heightened pain or respond to specific treatments, such as opioids or NSAIDs
Proteomic biomarkers	Measures proteins that are altered in pain states or following pain treatment	C-reactive protein (CRP), inflammatory cytokines (IL-6, TNF- α), nerve growth factor (NGF)	Identifies proteins that reflect chronic pain states or treatment responses, used in the development of targeted pain therapies or diagnostics for inflammation-related pain
Metabolomic biomarkers	Metabolic products associated with pain states or treatment responses	Lactate levels (linked to muscle pain), lipid profiles in neuropathic pain	Helps understand metabolic changes in pain disorders and monitor responses to treatments, including in conditions like fibromyalgia and musculoskeletal pain
Microbiome biomarkers	Analyzes microbial compositions to identify links between gut health and chronic pain	Gut flora diversity in chronic pain, dysbiosis in fibromyalgia patients	Explores the gut-brain axis in pain conditions, indicating potential treatment strategies based on microbiome profiles
Epigenetic biomarkers	Modifications in DNA or proteins that regulate gene expression, linked to pain susceptibility or chronicity	DNA methylation in chronic pain patients, histone modifications in neuropathic pain	Investigates long-term changes in gene regulation in chronic pain, offering potential for prognosing and understanding persistent pain and finding epigenetic targets for therapy
Neurochemical biomarkers	Measures levels of neurotransmitters or neuropeptides involved in pain processing	Glutamate levels (for central sensitization), serotonin levels (in pain modulation), substance P	Explores the role of neurotransmitters in chronic pain, helping identify targets for treatment in conditions like fibromyalgia or chronic low back pain
Inflammatory biomarkers	Reflects levels of inflammation in the body, often linked to pain conditions like arthritis or fibromyalgia	IL-6, TNF- α , C-reactive protein (CRP), prostaglandins	Monitors the extent of inflammation and its relation to pain states, aiding in diagnosing and monitoring conditions such as osteoarthritis, rheumatoid arthritis, and inflammatory back pain
Imaging biomarkers	Detected through imaging technologies to assess functional, structural or chemical brain changes related to pain	fMRI (functional connectivity in pain networks), diffusion tensor imaging (DTI), PET scans (mu-opioid receptor availability)	Used to study central sensitization, CNS changes in chronic pain, effects of analgesics, as well as monitor pain-related neuroplasticity in clinical trials
Electrophysiological biomarkers	Measures electrical activity in the brain or nervous system to assess pain processing and modulation	EEG (Event-related potentials, cortical activity), MEG (magnetoencephalography for brain responses to pain stimuli), microneurography	Used to investigate altered nerve traffic and/or brain activity in chronic pain, assess pain modulation, and explore the neural mechanisms underlying pain perception and response to treatment
Behavioral markers and biomarkers	Objective markers of behavior linked to pain experiences	Actigraphy (measuring movement), pain facial expression algorithms (for facial pain recognition)	Tracks changes in pain behaviors over time, providing an objective assessment of pain-related disability or function in clinical trials and real-world settings.

Mackey S, et al. *Reg Anesth Pain Med* 2025;**50**:110–120. doi:10.1136/rapm-2024-106030



PERSONALIZED PAIN MANAGEMENT



- Lựa chọn thuốc dựa trên cơ chế đau
- Điều trị đau dựa trên mức độ đau của BN
- Phối hợp thuốc để giảm liều opioids tối thiểu có hiệu quả cho bệnh nhân
- Tái đánh giá điều trị
- Cân nhắc giảm liều, giảm bậc khi tình trạng đau cải thiện và ổn định



PERSONALIZED PAIN MANAGEMENT

- **LƯU Ý KHI KÊ ĐƠN GIẢM ĐAU/ NCT:**
 - (1) “One-size-fits-all” approach not applicable
 - (a) All geriatric patients $\neq$
 - (2) Physiology
 - (a) Renal decline
 - (b) Hepatic decline
 - (c) Body muscle/fat composition change
 - (3) Perception of pain varies
 - (4) Cognitive impairment
 - (a) Medication literacy decline
 - (b) Confusion about what, when, and how much medication to take

Current Gerontology and Geriatrics Research, Volume 2012, Article ID 196159, 9 pages,
doi:10.1155/2012/196159



PERSONALIZED PAIN MANAGEMENT

- **LƯU Ý KHI KÊ ĐƠN GIẢM ĐAU/ NCT:**
 - (5) Comorbidities
 - (a) Interactions with medications
 - (b) Require multiple medications
 - (6) Polypharmacy
 - (a) Confusion about what, when, and how much medication to take
 - (b) Overdosing
 - (c) Drug-drug interactions
 - (7) Age-related factors interactions with medication
 - (a) Increased susceptibility
 - (b) Atypical presentation
 - (c) Delayed/lack of detection

Current Gerontology and Geriatrics Research, Volume 2012, Article ID 196159, 9 pages, doi:10.1155/2012/196159



PERSONALIZED PAIN MANAGEMENT

- **LƯU Ý KHI KÊ ĐƠN GIẢM ĐAU/ NCT:**
 - 8) Evidence-based practices
 - (a) Lack of a roadmap to optimally manage pain
 - (9) Multiplicity of providers and lack of team approach to managing health conditions in the elderly
 - (a) Multiple physicians prescribing
 - (b) Pharmacists
 - (c) Self/consumer
 - (d) Insurance companies
 - (10) Cost/coverage of medications



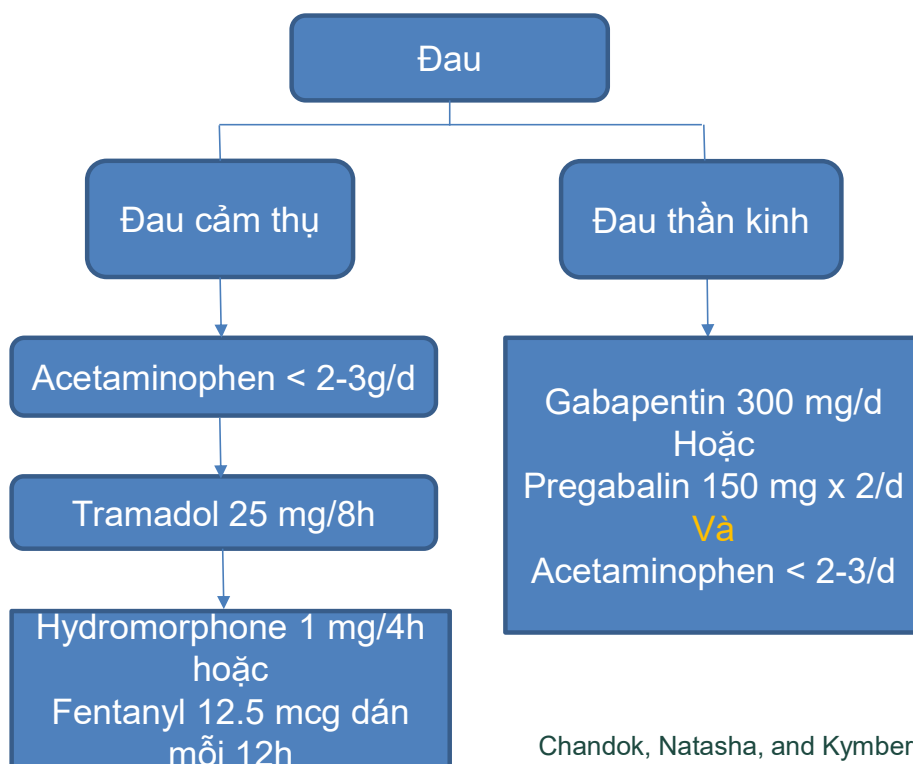
PERSONALIZED PAIN MANAGEMENT

- **LƯU Ý KHI KÊ ĐƠN GIẢM ĐAU/ BN SUY GAN:**
 - Chưa có hướng dẫn điều trị dựa trên bằng chứng nào đáng tin cậy
 - Paracetamol không dùng quá 2-3 g/ngày
 - Tỷ lệ BN XHTH tăng khi sử dụng NSAIDs/BN suy gan nặng
 - Chuyển hóa Morphin qua con đường glucuronide bị ảnh hưởng → tăng gấp đôi thời gian bán hủy → giảm liều hoặc tránh dùng Morphine
 - Có thể giảm liều NSAIDs hoặc opioids/BN có bệnh gan mạn không xơ gan

Chandok, Natasha, and Kymberly D. S. Watt. "Pain Management in the Cirrhotic Patient: The Clinical Challenge." *Mayo Clinic Proceedings* 85.5 (2010): 451–458. PMC. Web. 27 Dec. 2017.

PERSONALIZED PAIN MANAGEMENT

- LƯU Ý KHI KÊ ĐƠN GIẢM ĐAU/ **BN SUY GAN**:



Chandok, Natasha, and Kymberly D. S. Watt. "Pain Management in the Cirrhotic Patient: The Clinical Challenge." *Mayo Clinic Proceedings* 85.5 (2010): 451–458. PMC. Web. 27 Dec. 2017.



PERSONALIZED PAIN MANAGEMENT

- **LƯU Ý KHI KÊ ĐƠN GIẢM ĐAU/ BN SUY THẬN:**

- NSAIDs nếu cần nên sử dụng loại tác dụng ngắn và không nên sử dụng trên BN suy thận giai đoạn 4 và 5
- Tác hại lên thận giữa ức chế COX-1 và COX-2 không khác biệt.
- Sử dụng thuốc phải chỉnh liều theo chức năng thận.
- Sử dụng thuốc đường tại chỗ giúp giảm tác dụng bất lợi lên toàn thân

“Treating Pain in Patients With Chronic Kidney Disease: A Review of the Literature”, S.Brown et al, Practice Pain Management.
<https://www.practicalpainmanagement.com/treatments/pharmacological/treating-pain-patients-chronic-kidney-disease-review-literature?page=0,1>



PERSONALIZED PAIN MANAGEMENT

• LƯU Ý KHI KÊ ĐƠN GIẢM ĐAU/ **BN SUY THẬN**:

Recommended non-opioid medications in patients with kidney disease

Medication	Metabolism and PK comments	Dosing in CKD	Dosing in ESKD	Comments
Medications for nociceptive pain				
Acetaminophen	Hepatic, excreted in the urine primarily as non-toxic metabolites High oral bioavailability 85-98% Median onset 11 minutes and median duration of action ~ 4 hours after 1000 mg oral dose [83]	Cl_{Cr} 10-50 mL/min: 650 mg q 6h prn Max daily dose 4000 mg	$Cl_{Cr} < 10$ mL/min or dialysis: 650 mg q 8h prn Max daily dose 4000 mg [84]	Use scheduled doses instead of as needed for continuous pain control Use with caution and Lower max daily dose (2000 mg) if liver disease or daily alcohol
NSAIDs, preferably COX-2 selective agents such as celecoxib		Reduce dose and increase dosing interval, use for short term (≤ 5 days only) Contraindicated in CKD stage 5	No dose adjustment, use for short term only	Monitor for volume retention, cardiotoxicity, renal and gastrointestinal toxicity
Topical analgesics (NSAIDs, lidocaine, capsaicin)	Systemic exposure with topical NSAIDs is 2-3% than with oral, but increases with higher dose applied to larger surface area [85]			Avoid high dose topical NSAID use over large surface area



PERSONALIZED PAIN MANAGEMENT

Recommended non-opioid medications in patients with kidney disease

Medication	Metabolism and PK comments	Dosing in CKD	Dosing in ESKD	Comments
Medications for neuropathic pain				
Pregabalin	Negligible, 90% excreted renally as unchanged drug High oral bioavailability $\geq 90\%$ Onset of pain relief ~ 1 week	Max daily dose: Cl_{Cr} 30-60 mL/min: 300 mg daily (2-3 divided doses) Cl_{Cr} 15 to 30 mL/min: 150 mg daily (1-2 divided doses) $Cl_{Cr} < 15$ mL/min: 75 mg daily (single dose)	Start at 25 mg once daily, Maximum dose 75 mg once daily Well dialyzed, Dose post-HD	Start at low dose and uptitrate every 1-2 weeks, monitor for altered mental status and falls
Gabapentin	Not metabolized, excreted renally as unchanged drug Bioavailability is dose dependent: is upto 80% with 300mg/d but decreases as dose increases to $<50\%$ above 1200 mg/d	Max daily dose: Cl_{Cr} 50-79 mL/min: 1800 mg daily (3 divided doses) Cl_{Cr} 30-49 mL/min: 900 mg/day (2-3 divided doses) Cl_{Cr} 15-29 mL/min: 600 mg/day (1-2 divided doses) $Cl_{Cr} < 15$ mL/min: 300 mg/day (single dose)	Maximum dose 300 mg once daily Well dialyzed, Dose post-HD	Start at low dose and uptitrate every 1-2 weeks, monitor for altered mental status and falls
Duloxetine	Extensively metabolized in the liver via CYP1A2 and 2D6 to inactive metabolites, Oral bioavailability 30-80%, $>90\%$ protein bound Excretion: renal 70%, fecal 20%	Start with 20 mg daily Max daily dose: 60 mg Cl_{Cr} 30-80 mL/min: no dose adjustment necessary $Cl_{Cr} < 30$ mL/min: avoid use	Avoid use (limited data)	Monitor for hyponatremia, can rarely cause serotonin syndrome
Venlafaxine	Hepatically metabolized via CYP2D6 to active metabolite, O-desmethylvenlafaxine. Bioavailability is $\sim 13\%$ for immediate release and 45% for extended release, primarily excreted renally	Extended release: Start at 37.5 mg once daily Max daily dose: Cl_{Cr} 30-89 mL/min: 150 mg daily $Cl_{Cr} < 30$ mL/minute: 112.5 mg daily	Extended release: Start at 37.5 mg once daily Max daily dose: 112.5 mg daily Poorly dialyzed	Monitor for hyponatremia, can rarely cause serotonin syndrome



PERSONALIZED PAIN MANAGEMENT

Recommended non-opioid medications in patients with kidney disease

Medication	Metabolism and PK comments	Dosing in CKD	Dosing in ESKD	Comments
Desvenlafaxine (active metabolite of venlafaxine)	Hepatically metabolized Oral bioavailability approximately 80%. Excreted renally approximately 45% as unchanged drug and 24% as metabolites	Max daily dose: Cl_{Cr} 30-50 mL/min: 50 mg once daily Cl_{Cr} <30 mL/min: 25 mg once daily or 50 mg every other day	Max daily dose: 25 mg once daily or 50 mg every other day. Poorly dialyzed	Monitor for hyponatremia, can rarely cause serotonin syndrome
Amitriptyline	Hepatically metabolized to nortriptyline (active metabolite) Oral doses are completely and rapidly absorbed, > 90% protein bound. Excreted renally as metabolites, 18% as unchanged drug.	Start at 10 mg once daily at bedtime, No dose adjustment recommended Maximum dose 150 mg daily.	Start at 10 mg once daily at bedtime, No dose adjustment recommended Maximum dose 150 mg daily. Poorly dialyzed	Limited evidence in CKD The Beers Criteria recommends avoidance in older adults (strong anticholinergic properties, sedation, orthostatic hypotension, urinary retention)

Curr Opin Nephrol Hypertens. 2020 November ; 29(6): 671–680. doi:10.1097/MNH.0000000000000646.



PERSONALIZED PAIN MANAGEMENT

• LƯU Ý KHI KÊ ĐƠN GIẢM ĐAU/ **BN SUY THẬN**:

Recommended opioid medications in patients with kidney disease

Medication	Metabolism and PK comments	Dosing in CKD	Dosing in ESRD	Comments
Oxycodone (short-acting)	Hepatically metabolized via mainly CYP3A4 to noroxycodone (weakly active) and some by CYP2D6 to oxymorphone (strongly active), High oral bioavailability of 50-87% , $t_{1/2}$ prolonged to ~ 7 hours in ESKD [86]	Start at 2.5-5 mg every 12 hours, Recommend prolonged dosing interval in severe renal impairment	Start at 2.5-5 mg every 12 hours, Recommend prolonged dosing interval in ESKD Poorly dialyzed	Caution should be used with long acting formulations and when used concurrently with medications that affect CYP3A4 or CYP2D6 metabolism. [87]
Hydromorphone	Hepatically metabolized, Oral bioavailability is Low to moderate	Start at 2.5-5 mg every 6-8 hours	Start at 2.5-5 mg every 6-8 hours, well dialyzed but no supplemental dose required post HD	Use caution with high doses
Fentanyl (transdermal)	Hepatically metabolized, 10-20% excreted renally, low oral bioavailability	Dose equivalent dose of patient's oral narcotics, wean oral opioids after 1-2 days	Dose equivalent dose of patient's oral narcotics, wean oral opioids after 1-2 days Poorly dialyzed	Do not start in opioid naïve patient
Methadone	Hepatically metabolized to inactive metabolites, >80% oral bioavailability	Start 1-2 mg once or twice a day	Start 1-2 mg once or twice a day Poorly dialyzed	Do not start in opioid naïve patient. Obtain a baseline EKG and a follow-up EKG 2-4 weeks after starting to monitor for prolonged QT interval. Monitor and correct electrolyte abnormalities
Buprenorphine	Hepatically metabolized to B3G (inactive) and norbuprenorphine (active but does not cross blood brain barrier), low oral bioavailability but effective as sublingual or transdermal formulation, excreted mostly fecally (bile)	See Table 3	See Table 3 Poorly dialyzed	Do not start in opioid naïve patient. Lesser risk of overdose and respiratory and CNS depression as compared to other opioids



PERSONALIZED PAIN MANAGEMENT



- **LƯU Ý KHI KÊ ĐƠN GIẢM ĐAU/ BN SUY THẬN:**

Topical agents—Topical agents (e.g.: topical NSAIDs, lidocaine patch, high dose capsaicin patch) may provide localized pain relief [97-100]. Topical NSAIDs are efficacious in both acute and chronic pain, have minimal systemic exposure (2-3% of oral dose), and are safe in patients with kidney disease when used over limited surface area [101].

Skeletal muscle relaxants—Skeletal muscle relaxants such as baclofen, methocarbamol, and tizanidine, do not have a role in chronic pain conditions and are only recommended for short-term use in some acute pain conditions such as spasticity and spasms [102]. All skeletal muscle relaxants may cause significant sedation, muscle weakness and dizziness and should be avoided in advanced CKD and ESKD. For example baclofen, which is renally cleared, can cause severe neurotoxicity and muscle paralysis in advanced CKD and ESKD, and should be avoided.

PERSONALIZED PAIN MANAGEMENT

- LƯU Ý KHI KÊ ĐƠN GIẢM ĐAU/ BN SUY THẬN:**

Thuốc	Liều thuốc theo GFR		
	GFR (ml/phút)		
	>50	10-50	<10
Acetaminophen	325-650 mg/4h	325-650 mg/6h	325-650 mg/8h
Morphine	75% liều bình thường	50% liều bình thường	25% liều bình thường
Morphine tác dụng dài		75% liều bình thường	50% liều bình thường
Oxycodone	100% liều bình thường	75 -100% liều bình thường	50% liều bình thường
Tramadol	100% liều bình thường	50-100 mg/8h	50 mg/8h
Fentanyl	100% liều bình thường	75% liều bình thường	50% liều bình thường



DÀN BÀI



1. Khái niệm đau tổng thể
2. Kiểm soát đau toàn diện/ liên ngành/ đa mô thức
3. Kiểm soát đau cá thể hóa
4. **Thông điệp mang về**



THÔNG ĐIỆP MANG VỀ

- Kiểm soát đau toàn diện và cá thể hóa là phương pháp tiếp cận lấy bệnh nhân làm trung tâm, không chỉ giảm đau thể chất mà còn cải thiện chức năng và tinh thần nhằm tối ưu hóa chất lượng cuộc sống.
- **Đánh giá toàn diện:** Xem xét các yếu tố thể chất, tâm lý, xã hội và tinh thần ảnh hưởng đến đau.
- **Cá thể hóa điều trị:** Lựa chọn PP phù hợp (thuốc, vật lý trị liệu, tâm lý trị liệu, hoặc can thiệp khác) dựa trên nhu cầu, hoàn cảnh và phản ứng của từng BN.
- **Hợp tác đa ngành:** Kết hợp bác sĩ, Đ.D, chuyên gia tâm lý, VLTL để xây dựng kế hoạch điều trị toàn diện.
- **Trao quyền cho BN :** Khuyến khích BN tham gia vào quá trình ĐT, giáo dục họ về đau và các phương pháp quản lý.
- **Theo dõi và điều chỉnh:** Liên tục đánh giá hiệu quả và điều chỉnh kế hoạch để đáp ứng sự thay đổi của bệnh nhân.

THANK YOU FOR YOUR LISTENING



Holistic Approach to Pain Management

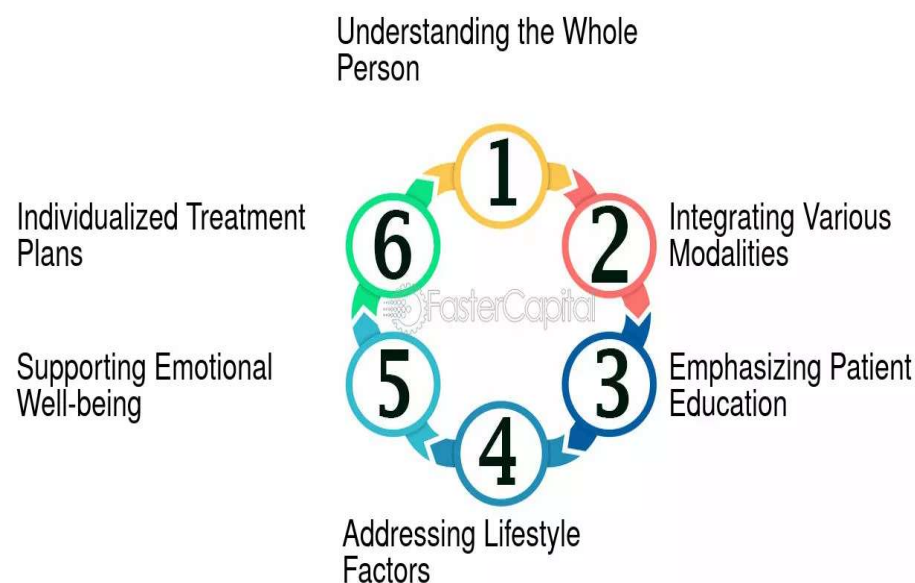


Fig. 1. Components of comprehensive pain care.