

LIÊN QUAN NỒNG ĐỘ AXIT URIC MÁU MỘT SỐ YẾU TỐ NGUY CƠ TIM MẠCH Ở BỆNH NHÂN GÚT NGUYÊN PHÁT

VÕ QUANG HUY

Bệnh viện cấp cứu Trung ương, Hồ Chí Minh

TÓM TẮT

Nghiên cứu mối liên quan nồng độ axit uric máu với một số yếu tố nguy cơ tim mạch của 52 bệnh nhân được chẩn đoán gút nguyên phát, kết quả cho thấy: Nồng độ axit uric máu tăng cao có ý nghĩa thống kê ở nhóm bệnh nhân tăng huyết áp, uống nhiều rượu bia, tăng cân béo phì, có rối loạn lipid máu so với nhóm bệnh nhân không có các yếu tố trên, $p < 0,05$. Chưa thấy mối liên quan tăng axit uric máu ở bệnh nhân hút thuốc lá với nhóm không hút thuốc lá.

Từ khóa: axit uric máu, gút nguyên phát, nguy cơ bệnh tim mạch

SUMMARY

Studying on relation between serum uric acid and some risk factors of cardio-vascular diseases of 52 primary gout patients, the results show that serum uric acid level is significantly increased in the patients with hypertension, alcoholic, overweigh and obey, serum lipid disorder compared to those of the patients without above factors, $p < 0.05$. No finding relation of serum uric acid of smoking patients and no smoking ones.

Keywords: serum uric acid, primary gout, risk factors of cardio-vascular diseases.

ĐẶT VẤN ĐỀ

Gút là một bệnh do rối loạn chuyển hoá purin gây tăng axit uric trong máu, lắng đọng các tinh thể monosodium urat trong tổ chức: sụn, xương, phần mềm, ổ khớp (gọi là hạt tophi), lắng đọng ở thận gây sỏi thận, suy thận... Nhiều nghiên cứu trên thế giới đã

khẳng định mối liên hệ giữa hội chứng tăng axit uric máu với bệnh đái tháo đường, tăng huyết áp, xơ vữa động mạch, béo phì, nhiễm mỡ gan... các tác giả đã coi những thay đổi này nằm trong một hội chứng thống nhất gọi là hội chứng rối loạn chuyển hóa. Một số tác giả trên thế giới đã khẳng định mối liên quan của tăng axit uric với tăng huyết áp, đái tháo đường, hội chứng chuyển hóa, bệnh lý tim và thận. Roddy E và cộng sự (2010) đã đưa ra các yếu tố nguy cơ gây bệnh gút như: tăng axit uric máu, yếu tố gia đình, nghiện rượu, bệnh nhân có hội chứng chuyển hóa, béo phì, tăng huyết áp, sử dụng thuốc lợi niệu không đúng và bệnh thận mạn tính... Ngược lại, nhiều tác giả lại đánh giá ảnh hưởng của gút lên những yếu tố nguy cơ tim mạch và hội chứng chuyển hóa. Nhiều tác giả khác đã cho rằng tăng axit uric máu ở những bệnh nhân gút có mối liên quan hai chiều đến tăng huyết áp, các yếu tố nguy cơ tim mạch như rối loạn lipid máu, xơ vữa động mạch, béo phì... thông qua cơ chế tổn thương trực tiếp các cơ quan hoặc tổn thương nhiều cơ quan thông qua hậu quả tổn thương thận của bệnh nhân gút. Tại Việt Nam, cũng có nhiều nghiên cứu về bệnh gút, tuy nhiên để đánh giá ảnh hưởng của gút đến các yếu tố nguy cơ tim mạch và ngược lại còn chưa nhiều. Chính vì vậy chúng tôi nghiên cứu đề tài này với mục tiêu: *Tim hiểu mối liên quan giữa tăng axit uric máu với một số yếu tố nguy cơ tim mạch ở bệnh nhân gút.*

ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

1. Đối tượng nghiên cứu.

Đối tượng nghiên cứu gồm 52 bệnh nhân được chẩn đoán gout cấp, tại Khoa cấp cứu Bệnh viện Trung ương, thành phố Hồ Chí Minh.

+ Tiêu chuẩn lựa chọn bệnh nhân:

- Bệnh nhân được chẩn đoán xác định bệnh gout theo tiêu chuẩn chẩn đoán của Bennett-Wood năm 1968.

- Bệnh nhân mắc bệnh gout nguyên phát.

- Các bệnh nhân đồng ý tham gia nghiên cứu

+ Tiêu chuẩn loại trừ:

- Bệnh nhân không đồng ý tham gia nghiên cứu.

- Bệnh nhân gout thứ phát sau bệnh lý thận.

- Bệnh nhân tại thời điểm nghiên cứu nghi ngờ mắc bệnh ngoại khoa, hoặc viêm nhiễm nặng như viêm phổi, nhiễm khuẩn huyết...

2. Phương pháp nghiên cứu.

2.1. Thiết kế nghiên cứu:

Nghiên cứu tiến cứu, mô tả cắt ngang

2.2. Nội dung và phương pháp nghiên cứu:

+ *Khai thác tiền sử bệnh:* Các bệnh nhân được khai thác các thông tin về bệnh tật của bản thân; các triệu chứng sưng đau các khớp trong quá khứ; các bệnh kèm theo, thời gian mắc bệnh; hoàn cảnh phát hiện bệnh, tiền sử bệnh của thành viên trong gia đình, sử dụng thuốc điều trị tại nhà.

+ *Triệu chứng cơ năng:* Đau đầu, mệt mỏi, rối loạn giấc ngủ, hoa mắt, chóng mặt, sốt, sưng đau khớp. Thói quen uống rượu, hút thuốc lá, tình hình khám và điều trị bệnh trước đó....

+ *Các triệu chứng thực thể:*

- Tình trạng da, niêm mạc, tình trạng phù, tình trạng lông tác móng, tình trạng xuất huyết, tâm thần kinh, sự xuất hiện hạt Tophy.

- Tim mạch: tần số tim, tiếng tim, tiếng thổi ở tim, huyết áp động mạch

- Tiêu hóa gan to, lách to...

- Hô hấp: tần số thở, ran ở phổi ...

- Tiết niệu: rung thận, chạm thận ...

- Xương khớp: số khớp tổn thương, mức độ tổn thương...

- Đo chiều cao, cân nặng, xác định BMI

+ Các xét nghiệm sinh hóa máu: định lượng nồng độ glucose, axit uric, cholesterol, triglyceride máu. Đánh giá tăng, giảm các chỉ số sinh hóa dựa vào chỉ số chuẩn của labo sinh hóa.

+ Xử lý số liệu bằng phần mềm Epi. info 6.0 và SPSS với việc xác định: giá trị trung bình, so sánh giá trị trung bình, tỷ lệ phần trăm.

KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

Trong tổng số 52 bệnh nhân 100% là bệnh nhân nam. Tuổi trung bình nhóm nghiên cứu là $58,7 \pm 7,8$ tuổi. Số bệnh nhân có nồng độ axit uric huyết thanh tăng hơn mức bình thường ($>420\mu\text{mol/l}$) là 43 bệnh nhân chiếm 82,7%. Tất cả các bệnh nhân đều có triệu chứng viêm khớp cấp tính, có 11/52 bệnh nhân, chiếm 21,2% tăng creatinin máu.

Bảng 1: Đặc điểm chung các yếu tố nguy cơ tim mạch

Đặc điểm	Số lượng bệnh nhân	Tỷ lệ %
Không có yếu tố nguy cơ	13	25,0
Có hút thuốc lá	15	28,8
Có uống bia, rượu nhiều	24	46,2
Có tăng huyết áp	32	61,5
Có rối loạn lipid máu	27	51,9

Nhận xét: Có 25% bệnh nhân trong nhóm nghiên cứu không có yếu tố nguy cơ tim mạch, 75% bệnh nhân có ít nhất 1 yếu tố nguy cơ tim mạch.

Bảng 2: Đặc điểm BMI nhóm bệnh nhân

BMI	Số lượng	Tỷ lệ %	
Thiếu cân	< 18,5	3	5,8
Bình thường	18,5 - 22,9	28	53,8
Thừa cân	≥ 23	21	40,4
Tổng số		52	100

Nhận xét: Trong tổng số 52 bệnh nhân nghiên cứu có tới 40,4% bệnh nhân thừa cân, chỉ có 5,8% bệnh nhân thiếu cân.

Bảng 3: Liên quan nồng độ a. uric với tăng huyết áp

Tình trạng huyết áp	Axit uric ($\mu\text{mol/L}$)	p
Không tăng huyết áp (n=20)	$468,4 \pm 98,1$	$p < 0,05$
Tăng huyết áp (n=32)	$526,2 \pm 113,7$	

Nhận xét: Nhóm bệnh nhân tăng huyết áp có nồng độ a.uric máu trung bình cao hơn nhóm huyết áp bình thường có ý nghĩa thống kê với $p < 0,05$.

Bảng 4: Liên quan nồng độ a.uric máu với thói quen: hút thuốc, uống rượu bia

Đặc điểm bệnh nhân	Axit uric máu ($\mu\text{mol/L}$)	p
Không hút thuốc (n=37)	$519,7 \pm 121,3$	$p > 0,05$
Hút thuốc (n=15)	$524,4 \pm 98,7$	
Không uống bia, rượu (n=28)	$455,8 \pm 114,8$	$p < 0,05$
Uống bia, rượu nhiều (n=24)	$542,6 \pm 104,5$	

Nhận xét: Nhóm bệnh nhân hút thuốc lá có nồng độ a.uric máu cao hơn nhóm không hút thuốc, tuy nhiên sự khác biệt không có ý nghĩa thống kê với $p > 0,05$. Nhóm bệnh nhân uống rượu bia có nồng độ a.uric máu cao hơn nhóm không uống, sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với $p < 0,05$.

Bảng 5: Liên quan nồng độ a. uric máu với BMI

Đặc điểm BMI	Axit uric ($\mu\text{mol/L}$)	p
Thiếu cân (1)	$466,7 \pm 101,9$	$1\&2: > 0,05$ $1\&3, 2\&3: < 0,05$
Bình thường (2)	$478,3 \pm 121,4$	
Thừa cân (3)	$537,3 \pm 119,6$	

Nhận xét: Nồng độ a.uric máu tăng dần theo BMI, nhóm bệnh nhân thừa cân có nồng độ a.uric máu tăng cao nhất khác biệt so với nhóm bệnh nhân đủ và thiếu cân có ý nghĩa thống kê với $p < 0,05$.

Bảng 6: Liên quan nồng độ a. uric máu với rối loạn lipid máu

Đặc điểm lipid máu	Axit uric ($\mu\text{mol/L}$)	p
Không rối loạn lipid máu (n=25)	$457,5 \pm 124,5$	$< 0,05$
Rối loạn lipid máu (n=27)	$538,6 \pm 134,3$	

Nhận xét: Nồng độ a.uric máu tăng cao ở nhóm có rối loạn lipid máu khác biệt có ý nghĩa thống kê với nhóm không rối loạn với $p < 0,05$.

BÀN LUẬN

Nhóm bệnh nhân nghiên cứu của chúng tôi gặp 100% là nam giới vào viện khám với 100% có đau khớp cấp tính với các biểu hiện sưng, nóng, đỏ, đau. Một số bệnh nhân kèm theo sốt. Tuổi trung bình của bệnh nhân là $58,7 \pm 7,8$ tuổi. Kết quả nghiên cứu của chúng tôi phù hợp với các nghiên cứu của các tác giả khác trên thế giới và trong nước. Gút nguyên phát thường gặp ở đối tượng nam giới và cao tuổi, những người có nhiều các yếu tố nguy cơ như thói quen uống rượu, không tập thể lực, hút thuốc lá... Đau khớp là biểu hiện lâm sàng khiến cho bệnh nhân phải vào viện. Đặc điểm đau khớp ở bệnh nhân gút là đau buốt, đau chói, khó chịu, và đáp ứng không tốt với các thuốc chống viêm giảm đau thông thường.

Biến đổi nồng độ axit uric máu có tới 82,7% bệnh nhân có nồng độ axit uric máu hơn mức bình thường, tức là có tăng axit uric máu. Kết quả này của chúng tôi cũng trùng với các kết quả của một số nghiên cứu trong và ngoài nước trước đó. Vũ Hà Nga Sơn đã thông báo có tới 90,9% bệnh nhân gút có tăng axit uric máu, Lê Thị Tuyết Nhung nghiên cứu 66 bệnh nhân gút cấp có 94,5% bệnh nhân có tăng axit uric. Chính việc có kiểm soát nồng độ axit uric máu bằng thay đổi chế độ ăn uống sinh hoạt, dùng thuốc giảm nồng độ axit uric máu làm cho tỷ lệ bệnh nhân gút có nồng độ axit uric tăng cao trong máu trong nghiên cứu của chúng tôi thấp hơn các tác giả khác. Tăng axit uric máu có thể gặp ở nhiều người chưa có biểu hiện tổn thương khớp hoặc tổn thương thận. Các nhà khoa học cũng chưa biết rõ tại sao và khi nào xảy ra cơn gút cấp đầu tiên. Theo một số nghiên cứu trước đó về bệnh gút: tăng axit uric không triệu chứng tổn thương khớp, mối liên quan giữa tăng axit uric và bệnh gút, nguyên nhân và ảnh hưởng lắng đọng tinh thể muối urat với bệnh gút cấp tính, vai trò của tăng sản sinh axit uric và giảm thải ở thận với bệnh nhân gút, tăng axit uric ở người trên 40 tuổi có liên quan đến điều kiện sống. Những năm trước đây, giả thuyết cho rằng gút chủ yếu liên quan đến chế độ ăn nhiều đạm, do đó thường gặp ở những người có mức sống cao, hiện nay quan điểm chưa hẳn là đúng. Mặc dù với tỷ lệ cao thấp khác nhau, nhưng bệnh gút và tăng axit uric máu có thể gặp ở mọi đối tượng, mọi chủng tộc.

Đánh giá về các yếu tố nguy cơ tim mạch, chúng tôi nhận thấy rằng chỉ có 25,0% bệnh nhân không có các yếu tố nguy cơ, còn lại 75% bệnh nhân có các yếu tố nguy cơ. Tần suất xuất hiện số lượng yếu tố nguy cơ trên một bệnh nhân là khác nhau. Tỷ lệ số bệnh nhân có yếu tố nguy cơ là: 28,8 bệnh nhân có hút thuốc, 46,2% bệnh nhân uống bia, rượu nhiều, 61,5% bệnh nhân có tăng huyết áp, và 51,9% bệnh nhân có rối loạn lipid máu. Các yếu tố nguy cơ tim mạch của chúng tôi cũng gặp như các kết quả nghiên cứu trước đó của các tác giả trong và ngoài nước. Với

đặc điểm BMI ở 52 bệnh nhân có trong nghiên cứu của chúng tôi được phân bố như sau: 40,4% bệnh nhân thừa cân có BMI ≥ 23 . Bệnh nhân gút thường gặp ở người có chế độ dinh dưỡng cao, lối sống ít vận động nên tỷ lệ bệnh nhân thừa cân cao ở nhóm bệnh nhân gút. Trong nghiên cứu cũng gặp 61,5% bệnh nhân tăng huyết áp, kết quả này cũng phù hợp với các kết quả của các tác giả khác trong và ngoài nước. Tăng huyết áp, có thể là triệu chứng trong bệnh nhân gút có hội chứng chuyển hóa, hoặc những bệnh nhân tăng axit uric đơn thuần, cũng có thể do tổn thương thận do lắng đọng muối urat gây nên.

Nghiên cứu về mối liên quan giữa axit uric máu với một số yếu tố nguy cơ tim mạch chúng tôi nhận thấy có mối liên quan tương đối rõ ràng:

Liên quan thói quen hút thuốc, uống rượu bia: Nghiên cứu của chúng tôi nhận thấy nhóm bệnh nhân hút thuốc có nồng độ axit uric máu trung bình cao hơn nhóm bệnh nhân không hút thuốc, tuy nhiên chưa thấy sự khác biệt có ý nghĩa thống kê giữa hai nhóm này. Nhóm bệnh nhân uống rượu bia có nồng độ axit uric trung bình cao hơn nhóm không uống, sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với $p < 0,05$ (nồng độ axit uric trung bình nhóm uống rượu bia là $542,6 \pm 104,5$ $\mu\text{mol/L}$ so với nhóm không uống rượu bia là $455,8 \pm 114,8$ $\mu\text{mol/L}$). Kết quả nghiên cứu của chúng tôi phù hợp với các nghiên cứu của Lê Thị Tuyết Nhung và một số tác giả khác. Uống rượu bia với số lượng ít có tác dụng tốt cho cơ thể, tuy nhiên nghiện rượu bia lại là yếu tố gây tăng axit uric máu và các bệnh tim mạch khác. Uống nhiều rượu bia làm tăng dị hoá các nucleotid có nhân purin, làm tăng dị hoá ATP thành AMP gây tăng sản xuất axit uric. Rượu còn có thể gây mất nước và làm tăng axit lactic máu. Khi uống rượu cùng với các đồ ăn thì một mặt bản thân rượu đã bổ sung một lượng purin (đặc biệt là rượu vang đen và đỏ), mặt khác còn hạn chế bài tiết urat qua nước tiểu, tạo điều kiện giữ lại purin của thức ăn và tăng quá trình tinh thể hoá các urat ở nước tiểu và tế bào. Khi uống rượu thường kèm theo ăn nhiều thức ăn. Chế độ ăn có dư thừa các purin ngoại sinh có thể gây tăng axit uric máu, bởi vì trên 50% purin của ARN và 20% của AND có nguồn gốc từ thức ăn. Do đó, chế độ ăn giàu purin là chống chỉ định đối với các trường hợp tăng axit uric máu và đặc biệt, bệnh nhân bị bệnh gút. Rượu bia nhiều làm tăng axit uric máu, tăng khả năng bị gút, tuy vậy có nhiều nghiên cứu mới đây cho rằng tỷ lệ và mức độ mắc gút ở người uống rượu bia còn tùy thuộc vào loại rượu bia. Qua một nghiên cứu mới đây, các nhà khoa học Mỹ đã xem xét mối liên quan giữa việc uống bia, rượu mạnh và rượu vang với nồng độ axit uric trong máu. Họ thấy rằng ảnh hưởng của các loại đồ uống có cồn đến nồng độ axit uric trong máu khác nhau đáng kể, và điều này tác động đến khả năng mắc bệnh gút. Ví dụ bia làm tăng axit uric nhiều hơn rượu mạnh, trong khi uống rượu vang vừa phải lại không làm tăng nồng độ axit uric trong máu. Như vậy, không có mối liên quan giữa uống rượu

vang và nồng độ axit uric, nói cách khác, rượu vang không làm gia tăng bệnh gút như bia hay rượu mạnh.

Liên quan với huyết áp: Tăng huyết áp là một biểu hiện thường gặp ở bệnh nhân gút. Trong nghiên cứu của chúng tôi có tới 61,5% bệnh nhân có tăng huyết áp và nồng độ axit uric trung bình nhóm bệnh nhân tăng huyết áp, tăng cao khác biệt có ý nghĩa thống kê so với nhóm bệnh nhân không tăng huyết áp với $p < 0,05$ (nồng độ axit uric trung bình nhóm tăng huyết áp là $526,2 \pm 113,7 \mu\text{mol/L}$ so với nhóm không tăng huyết áp là $468,4 \pm 98,1 \mu\text{mol/L}$). Nghiên cứu của Krishnan E cho thấy: trong 3073 nam giới với tuổi từ 35 - 57 tuổi, được theo dõi trung bình 6 năm thông qua khám hàng năm. Huyết áp của người có axit uric máu tăng lúc ban đầu qua theo dõi cao hơn một cách ổn định so với huyết áp của người có nồng độ axit uric máu bình thường. Dùng phân tích hồi quy Cox để điều chỉnh các ảnh hưởng của creatinine máu, chỉ số khối cơ thể, tuổi, huyết áp, protein niệu, cholesterol và triglycerides huyết thanh, uống rượu và hút thuốc, các can thiệp yếu tố nguy cơ và việc dùng thuốc lợi tiểu. Kết quả phân tích cho thấy; nam giới có huyết áp bình thường mà axit uric máu lúc đầu cao thì có nguy cơ bị tăng huyết áp trên 80% (tỷ suất chênh OR là 1,81; khoảng tin cậy (CI) 95% là 1,59 - 2,07) so với người có nồng độ axit uric máu bình thường. Cứ tăng mỗi một đơn vị acid uric huyết thanh thì tăng 9% nguy cơ mắc tăng huyết áp (tỷ lệ chênh: 1,09; khoảng tin cậy 95%: 1,02 - 1,17). Với những kết quả nghiên cứu trước đó, kết quả của chúng tôi cũng trùng với các kết quả của các tác giả trong và ngoài nước. Tăng axit uric là một yếu tố liên quan đến tăng huyết áp được các nhà khoa học giải thích bằng hai quan điểm: đó là tổn thương thận dẫn đến tăng tiết hệ renin-angiotensin-aldosterone kết hợp rối loạn nước điện giải gây tăng huyết áp. Với những bệnh nhân gút, chưa có tổn thương thận có thể lý giải bằng cơ chế sau: những người bị tăng axit uric máu thường có một loạt những yếu tố nguy cơ tim mạch được xác định rõ. Ví dụ, phụ nữ sau thời kỳ mãn kinh, nồng độ axit uric gia tăng nhưng có thể đó chỉ là một bằng chứng của sự giảm những nồng độ oestrogen, những hormone này làm dễ axit uric-niêu. Đối với nhiều tác giả, mối tương quan giữa tăng axit uric-huyết và các bệnh tim mạch một phần lớn có thể được gán cho những yếu tố khác như sử dụng các thuốc lợi tiểu, không hoạt động thể lực hay uống quá nhiều rượu. Một giả thuyết có thể chấp nhận được là axit uric cũng can dự trong sự xuất hiện của cao huyết áp (vậy nó không phải là một yếu tố nguy cơ độc lập). Những công trình nghiên cứu khác nhau đã cho thấy rằng những người bị tăng axit uric máu có một nguy cơ gia tăng phát triển tình trạng tăng huyết áp trong 5 năm. Ngoài ra, tăng axit uric máu thường xảy ra trong tăng huyết áp nguyên phát hơn là trong tăng huyết áp thứ phát. Ở loài chuột, người ta đã có thể cho thấy sự xuất hiện của tăng huyết áp sau khi sử dụng chất ức chế enzyme phân hủy axit uric.

Liên quan với BMI: Kết quả nghiên cứu của chúng tôi cho thấy nồng độ axit uric máu tăng dần nhóm thiếu cân, bình thường đến nhóm bệnh nhân thừa cân. Chưa thấy sự khác biệt có ý nghĩa thống kê về nồng độ axit uric máu ở nhóm bệnh nhân thiếu cân và bình thường, tuy nhiên nhóm bệnh nhân thừa cân có nồng độ axit uric tăng cao hơn hai nhóm còn lại, tăng khác biệt có ý nghĩa thống kê với $p < 0,05$. Các tác giả Lê Thị Tuyết Nhung cũng có kết luận như vậy. Các nghiên cứu trên thế giới cũng khẳng định béo phì liên quan không những làm tăng axit uric máu mà còn tăng tỷ lệ bệnh gút: Tỷ lệ bệnh gút tăng rõ rệt ở những người có trọng lượng cơ thể tăng trên 10%. Béo phì làm tăng tổng hợp axit uric máu và làm giảm thải axit uric niệu, kết hợp của cả 2 nguyên nhân gây tăng axit uric máu. Theo các thống kê gần đây, 50% bệnh nhân gút có dư cân trên 20% trọng lượng cơ thể. Chế độ ăn uống hợp lý vô cùng quan trọng để giảm bớt khả năng tăng axit uric máu và tiến triển đến gút. Cần nhận thức rằng ăn uống không hợp lý là một yếu tố thúc đẩy xuất hiện bệnh và làm tái phát bệnh. Nhiều bệnh nhân xuất hiện đợt sưng đau khớp dữ dội đến mức không đi lại được sau khi ăn nhậu nhiều hải sản, thịt chó, thịt thú rừng hay dạ dày, lòng lợn tiết canh. Vì vậy chế độ ăn uống của bệnh nhân gút có ý nghĩa rất quan trọng nhằm giúp hạ axit uric huyết bằng hạn chế đưa nhân purin vào cơ thể (axit uric được tạo nên do ôxy hóa nhân purin). Cụ thể: đảm bảo bữa ăn có đủ các chất dinh dưỡng ở tỷ lệ cân đối. Đảm bảo cân đối giữa các thành phần sinh năng lượng (đạm - béo - đường). Tỷ lệ năng lượng do các thành phần cung cấp nên là: đạm là 12-15%, béo là 18-20%, đường là 65-70%. Sử dụng các thực phẩm chứa ít axit uric trong chế biến bữa ăn hằng ngày như: ngũ cốc, các loại hạt, bơ, mỡ, trứng, sữa, phomat, rau quả. Hạn chế đồ uống gây tăng axit uric máu: rượu, bia, chè, cà phê, ăn nhiều rau quả không chua. Hạn chế ăn các loại quả chua vì làm tăng thêm độ axit trong máu. Lượng đường, bột trong khẩu phần (gạo, bột mì, đường, bánh kẹo có thể sử dụng với tỷ lệ cao hơn người bình thường một chút). Uống nước có tính kiềm: nước rau, nước khoáng và uống đủ nước hằng ngày.

Liên quan đến rối loạn lipid máu: Nghiên cứu liên quan nồng độ axit uric máu với rối loạn lipid máu, chúng tôi nhận thấy rằng: rối loạn lipid máu là thường gặp ở bệnh nhân bệnh gút. Nhóm bệnh nhân có rối loạn lipid máu có nồng độ axit uric máu trung bình tăng cao hơn nhóm bệnh nhân không có rối loạn nồng độ axit uric máu có ý nghĩa thống kê với $p < 0,05$ (nồng độ axit uric máu trung bình nhóm có rối loạn lipid là $538,6 \pm 134,3 \mu\text{mol/L}$, nhóm không rối loạn lipid là $457,5 \pm 124,5 \mu\text{mol/L}$). Kết quả nghiên cứu của chúng tôi tương đồng với các nghiên cứu của các tác giả trong và ngoài nước. Sự kết hợp giữa tăng TG máu và tăng axit uric máu đã được xác định chắc chắn. Có đến 80% người tăng TG máu có sự phối hợp của tăng axit uric máu, và khoảng 50% - 70% bệnh nhân gút có kèm tăng TG máu. Ở bệnh nhân

gút, ngoài sự rối loạn của thành phần TG, người ta còn nhận thấy có sự rối loạn của HDL, một loại lipoprotein có lợi, có tính bảo vệ đối với cơ thể. Sự liên quan giữa gút và rối loạn lipid máu chính là một phần của hội chứng chuyển hoá bao gồm tăng BMI, béo phì vùng bụng, tăng TG, giảm HDL, tăng huyết áp, tiểu đường, tình trạng đề kháng insulin và nguy cơ bị bệnh mạch vành. Tăng axit uric máu kết hợp với béo phì vùng bụng là nhóm nguy cơ cao của bệnh tim mạch có liên quan đến sự đề kháng insulin. Các nghiên cứu gần đây đã chỉ rõ mối liên quan giữa gút và xơ mỡ động mạch. Tuy vậy tăng axit uric máu không phải là yếu tố nguy cơ trực tiếp của bệnh mạch vành. Tăng huyết áp, tiểu đường, xơ mỡ động mạch liên quan nhiều đến tình trạng béo phì hơn là liên quan đến sự tăng axit uric máu. Ở bệnh nhân gút, các yếu tố nguy cơ của bệnh mạch vành như tăng huyết áp, béo phì, đề kháng insulin, tăng TG máu góp phần làm tăng sự liên quan giữa axit uric máu và xơ mỡ động mạch. Các yếu tố nguy cơ này tự nó làm tăng nguy cơ của bệnh tim mạch, và như vậy, axit uric máu chỉ gián tiếp làm tăng nguy cơ đột tử do bệnh tim mạch thông qua việc kết hợp với các bệnh lý có nguy cơ cao nói trên.

KẾT LUẬN

Nồng độ axit uric máu ở bệnh nhân gút nguyên phát có liên quan đến một số yếu tố nguy cơ tim mạch: Nồng độ axit uric máu tăng cao có ý nghĩa thống kê ở nhóm bệnh nhân tăng huyết áp, uống nhiều rượu bia,

tăng cân béo phì, có rối loạn lipid máu so với nhóm bệnh nhân không có các yếu tố trên, $p < 0,05$.

Chưa thấy mối liên quan tăng axit uric máu ở bệnh nhân hút thuốc lá với nhóm không hút thuốc lá.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Lê Thị Tuyết Nhung (2004), "Nghiên cứu đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng và một số chỉ tiêu đánh giá chức năng thận ở bệnh nhân gút tại bệnh viện chấn thương chỉnh hình", Luận văn thạc sĩ y học.
2. Vũ Hà Nga Sơn (2006), "Biến đổi nồng độ axit uric máu ở bệnh nhân béo phì". Tạp chí y học thực hành, tr 76-79.
3. CHOI HK et al (2005). "Obesity, weight change, hypertension, diuretic use, and risk of gout in men: the health professionals follow-up study". Arch Intern Med. Apr 11;165(7):742-8.
4. DAO HH, HARUN-OR-RASHID M, SAKAMOTO J (2010). "Body composition and metabolic syndrome in patients with primary gout in Vietnam". Rheumatology (Oxford). 49 (12):2400-7.
5. HARRIS DJ (2010). "Is metabolic syndrome related to uric acid metabolism in gout patients? J Clin Rheumatol". 16(8):412-19.
6. RODDY E, DOHERTY M (2010). "Epidemiology of gout". Arthritis Res Ther.;12(6): 223- 34.
7. WISE CM, AGUDELO CA, (2001). Gout: diagnosis, pathogenesis, and clinical manifestations. Curr Opin Rheumatol.13:234- 38.
8. YAMANAKA H. (2011.) "Gout and hyperuricemia in young people". Curr Opin Rheumatol. 23 (2):156-60.