

LỜI CAM ĐOAN

Tôi xin cam đoan luận án này là công trình nghiên cứu của riêng tôi, tất cả các số liệu trong luận án là trung thực và chưa công bố trong bất kỳ công trình nào.

TÁC GIẢ

Trịnh Kiến Trung

LỜI CẢM ƠN

Tôi xin chân thành cảm ơn Đảng ủy, Ban Giám đốc Học viện Quân y; Đảng ủy, Ban Giám hiệu Trường Đại học Y - Dược Cần Thơ đã tạo mọi điều kiện thuận lợi cho tôi học tập và thực hiện luận án.

Tôi xin bày tỏ lòng biết ơn sâu sắc đến thầy PGS.TS. Phan Hải Nam và cô PGS.TS. Lê Anh Thu đã tận tụy dành nhiều thời gian quý báu hướng dẫn, giúp đỡ tôi trong suốt quá trình học tập, thực hiện và hoàn chỉnh luận án.

Tôi xin trân trọng cảm ơn thầy PGS.TS. Đoàn Văn Đệ, Chủ nhiệm Bộ môn Tim mạch - Thận - Khớp - Nội tiết, Học viện Quân y; các Thầy Cô trong Bộ môn Tim mạch - Thận - Khớp - Nội tiết, Học viện Quân y và các Thầy Cô trong Hội đồng chấm luận án đã tận tình đóng góp nhiều ý kiến quý báu và tạo mọi điều kiện thuận lợi giúp đỡ tôi hoàn thành tốt quá trình học tập và thực hiện luận án.

Tôi xin cảm ơn Ban Giám đốc Bệnh viện đa khoa Trung ương Cần Thơ, khoa xét nghiệm Hóa sinh Bệnh viện đa khoa Trung ương Cần Thơ; tập thể cán bộ viên chức các trạm y tế phường An Khánh, phường An Bình, phường Phú Thứ, phường Thường Thạnh, xã Mỹ Khánh, xã Trường Long, xã Trường Thành, xã Trường Thắng thuộc thành phố Cần Thơ đã giúp đỡ tôi trong quá trình thu thập số liệu và thực hiện các xét nghiệm sinh hóa.

Tôi xin chân thành cảm ơn các bạn bè, đồng nghiệp đã ủng hộ, động viên tôi trong quá trình học tập và thực hiện luận án.

Cuối cùng, Tôi xin giành tình cảm và lòng biết ơn sâu sắc đến gia đình, ba mẹ và vợ con tôi đã luôn động viên, giúp đỡ tôi trong suốt quá trình học tập và nghiên cứu để hoàn thành luận án.

Hà Nội, tháng 09 năm 2015

Trịnh Kiên Trung

MỤC LỤC

Trang

Trang phụ bìa	
Lời cam đoan	
Lời cảm ơn	
Mục lục	
Danh mục chữ viết tắt	
Danh mục bảng	
Danh mục hình, biểu đồ	
ĐẶT VẤN ĐỀ	1
CHƯƠNG 1. TỔNG QUAN TÀI LIỆU.....	3
1.1. Tổng quan về nồng độ acid uric máu, bệnh gút, hội chứng chuyển hóa.....	3
1.1.1. Nồng độ acid uric máu.....	3
1.1.2. Bệnh gút.....	8
1.1.3. Hội chứng chuyển hóa.....	15
1.2. Đặc điểm địa lý, kinh tế, xã hội thành phố Cần Thơ.....	20
1.3. Nghiên cứu trong và ngoài nước về nồng độ acid uric máu, hội chứng chuyển hóa.....	21
1.3.1. Liên quan giữa nồng độ acid uric máu với hội chứng chuyển hóa và một số yếu tố nguy cơ tim mạch.....	21
1.3.2. Tình hình nghiên cứu về biện pháp can thiệp bằng thay đổi lối sống ở người tăng acid uric máu, hội chứng chuyển hóa.....	31
CHƯƠNG 2. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU.....	34
2.1. Đối tượng nghiên cứu.....	34

2.1.1. Thời gian lấy mẫu.....	34
2.1.2. Tiêu chuẩn loại trừ.....	34
2.2. Phương pháp nghiên cứu	35
2.2.1. Tiêu chuẩn chọn mẫu.....	35
2.2.2. Phương pháp thu thập thông tin	38
2.2.3. Khống chế sai số.....	50
2.2.4. Thiết kế nghiên cứu	51
2.3. Đạo đức nghiên cứu.....	52
2.4. Phân tích và xử lý số liệu.....	53
CHƯƠNG 3. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU.....	55
3.1. Nồng độ acid uric máu, tỷ lệ và đặc điểm bệnh gút và hội chứng chuyển hóa	55
3.1.1. Đặc điểm chung đối tượng nghiên cứu	55
3.1.2. Nồng độ acid uric máu.....	61
3.1.3. Tỷ lệ và đặc điểm bệnh gút.....	62
3.1.4. Tỷ lệ và đặc điểm hội chứng chuyển hóa	65
3.2. Liên quan giữa nồng độ acid uric máu với hội chứng chuyển hóa và một số yếu tố nguy cơ tim mạch. Kết quả bước đầu của biện pháp can thiệp bằng thay đổi lối sống ở người tăng acid uric máu, hội chứng chuyển hóa.....	68
3.2.1. Liên quan nồng độ acid uric máu với hội chứng chuyển hóa và một số yếu tố nguy cơ tim mạch	68
3.2.2. Kết quả bước đầu của biện pháp can thiệp bằng thay đổi lối sống ở người tăng acid uric máu, hội chứng chuyển hóa .	80
CHƯƠNG 4. BÀN LUẬN.....	87
4.1. Nồng độ acid uric máu, tỷ lệ và đặc điểm bệnh gút và hội chứng chuyển hóa	87
4.1.1. Đặc điểm chung đối tượng nghiên cứu	87

4.1.2. Nồng độ acid uric máu.....	91
4.1.3. Tỷ lệ và đặc điểm bệnh gút.....	93
4.1.4. Tỷ lệ và đặc điểm hội chứng chuyển hóa	95
4.2. Liên quan giữa nồng độ acid uric máu với hội chứng chuyển hóa và một số yếu tố nguy cơ tim mạch. Kết quả bước đầu của biện pháp can thiệp bằng thay đổi lối sống ở người tăng acid uric máu, hội chứng chuyển hóa	99
4.2.1. Liên quan nồng độ acid uric máu với hội chứng chuyển hóa và một số yếu tố nguy cơ tim mạch	99
4.2.2. Kết quả bước đầu của biện pháp can thiệp bằng thay đổi lối sống ở người tăng acid uric máu, hội chứng chuyển hóa.....	114
KẾT LUẬN.....	119
KIẾN NGHỊ	121
DANH MỤC CÁC CÔNG TRÌNH CÔNG BỐ KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU CỦA ĐỀ TÀI LUẬN ÁN TÀI LIỆU THAM KHẢO PHỤ LỤC	

DANH MỤC CÁC CHỮ VIẾT TẮT TRONG LUẬN ÁN

Phần viết tắt

ATP III

AU

BMI

CT

ĐTĐ

HA

HCCH

HDL-C

JNC

LDL-C

Max

Min

NCEP

OR

RLLP

SL

TB

TG

TT

TTR

VB

YTNC

Phần đầy đủ

Adult Treatment Panel III

(Bảng điều chỉnh điều trị người lớn lần 3)

Acid uric

Body Mass Index (Chỉ số khối cơ thể)

Can thiệp

Đái tháo đường

Huyết áp

Hội chứng chuyển hóa

High density lipoprotein cholesterol

Joint National Committee

Low density lipoprotein cholesterol

Maximum (Tối đa)

Minimum (Tối thiểu)

National Cholesterol Education Program

(Chương trình giáo dục về cholesterol quốc gia của Hoa Kỳ)

Odd Ratio (Tỷ số chênh)

Rối loạn lipid

Số lượng

Trung bình

Triglycerid

Tâm thu

Tâm trương

Vòng bụng

Yếu tố nguy cơ

DANH MỤC BẢNG

Bảng	Tên bảng	Trang
2.1.	Phân loại béo phì theo bảng phân loại của Tổ chức Y tế Thế giới năm 2003.....	43
3.1.	Đặc điểm tuổi đối tượng nghiên cứu (n=1185).....	55
3.2.	Đặc điểm địa giới hành chính ở các đối tượng nghiên cứu (n=1185).....	56
3.3.	Đặc điểm nghề nghiệp của đối tượng nghiên cứu (n=1185)	57
3.4.	Đặc điểm dân tộc của đối tượng nghiên cứu (n=1185).....	57
3.5.	Đặc điểm tôn giáo ở đối tượng nghiên cứu (n=1185).....	58
3.6.	Đặc điểm học vấn ở đối tượng nghiên cứu (n=1185)	58
3.7.	Tỷ lệ một số yếu tố nguy cơ tim mạch.....	59
3.8.	Tỷ lệ các thành phần chuyển hóa trong hội chứng chuyển hóa (n=1185).....	60
3.9.	Trung bình các thành phần trong hội chứng chuyển hóa (n=1185).....	60
3.10.	Nồng độ acid uric máu (n=1185)	61
3.11.	Tỷ lệ hiện mắc tăng acid uric máu theo địa giới hành chính (n=1185).....	61
3.12.	Nồng độ trung bình acid uric máu theo địa giới hành chính (n=1185).....	62
3.13.	Tỷ lệ hiện mắc bệnh gút theo địa giới hành chính (n=1185).....	63
3.14.	Tỷ lệ một số đặc điểm bệnh gút (n=18)	63
3.15.	Trung bình một số đặc điểm bệnh gút (n=18)	64
3.16.	Tỷ lệ hiện mắc hội chứng chuyển hóa theo địa giới hành chính (n=1185).....	65

Bảng	Tên bảng	Trang
3.17.	Phân bố đối tượng theo số các thành phần của hội chứng chuyển hóa (n=1185)	66
3.18.	Phân bố số thành phần của hội chứng chuyển hóa theo địa giới hành chính (n=1185)	66
3.19.	Tỷ lệ các thành phần chuyển hóa trong hội chứng chuyển hóa (n=196)	67
3.20.	Liên quan acid uric máu với hội chứng chuyển hóa	68
3.21.	Liên quan nồng độ trung bình acid uric máu với hội chứng chuyển hóa theo giới nam (n=322)	68
3.22.	Liên quan nồng độ trung bình acid uric máu với hội chứng chuyển hóa theo giới nữ (n=863)	69
3.23.	Tỷ lệ tăng acid uric máu và các thành phần trong hội chứng chuyển hóa (n=1185)	69
3.24.	Nồng độ trung bình acid uric và các thành phần trong hội chứng chuyển hóa (n=1185)	70
3.25.	Liên quan tỷ lệ tăng acid uric và số thành phần của hội chứng chuyển hóa theo giới (n=149)	71
3.26.	Liên quan bệnh gút với hội chứng chuyển hóa (n=1185)	71
3.27.	Trung bình các thành phần hội chứng chuyển hóa và bệnh gút (n=1185)	72
3.28.	Liên quan tỷ lệ tăng acid uric máu với một số yếu tố nguy cơ tim mạch (n=1185)	73
3.29.	Liên quan trung bình acid uric máu với một số yếu tố nguy cơ tim mạch (n=1185)	74
3.30.	Liên quan tỷ lệ acid uric máu và nhóm tuổi ở nam (n=322)	75
3.31.	Liên quan tỷ lệ acid uric máu và nhóm tuổi ở nữ (n=863)	75

Bảng	Tên bảng	Trang
3.32.	Liên quan bệnh gút với một số yếu tố nguy cơ tim mạch (n=1185).....	76
3.33.	Liên quan tỷ lệ bệnh gút và nhóm tuổi (n=1185)	77
3.34.	Liên quan hội chứng chuyển hóa với một số yếu tố nguy cơ tim mạch (n=1185)	78
3.35.	Liên quan tỷ lệ hội chứng chuyển hóa và nhóm tuổi ở nam (n=322).....	79
3.36.	Liên quan tỷ lệ hội chứng chuyển hóa và nhóm tuổi ở nữ (n=863).....	79
3.37.	Đặc điểm dân số học nhóm can thiệp (n=65)	81
3.38.	Nồng độ trung bình acid uric máu trước và sau can thiệp (n=65).....	81
3.39.	Nồng độ trung bình acid uric máu trước và sau can thiệp theo nhóm tuổi (n=65)	82
3.40.	Nồng độ trung bình acid uric máu trước và sau can thiệp theo giới (n=65)	82
3.41.	Nồng độ trung bình acid uric máu trước và sau can thiệp theo địa giới hành chính (n=65).....	83
3.42.	Tỷ lệ hội chứng chuyển hóa trước và sau can thiệp theo nhóm tuổi (n=65).....	84
3.43.	Tỷ lệ hội chứng chuyển hóa trước và sau can thiệp theo giới (n=65).....	85
3.44.	Tỷ lệ hội chứng chuyển hóa trước và sau can thiệp theo địa giới hành chính (n=65)	85
3.45.	Tỷ lệ các thành phần trong hội chứng chuyển hóa trước và sau can thiệp (n=65)	85

Bảng	Tên bảng	Trang
3.46.	Trung bình các thành phần trong hội chứng chuyển hóa trước và sau can thiệp (n=65)	86
4.1.	So sánh nồng độ acid uric với một số tác giả trong nước	91
4.2.	So sánh nồng độ acid uric với một số tác giả ngoài nước	92
4.3.	So sánh tỷ lệ hội chứng chuyển hóa với một số tác giả ngoài nước	96

DANH MỤC HÌNH

Hình	Tên hình	Trang
2.1.	Sơ đồ cách chọn mẫu.....	36
2.2.	Máy phân tích hóa sinh tự động AU 640 của hãng Olympus Nhật.....	45
2.3.	Sơ đồ nghiên cứu.....	52

DANH MỤC BIỂU ĐỒ

Biểu đồ	Tên biểu đồ	Trang
3.1.	Đặc điểm giới đối tượng nghiên cứu (n=1185)	56
3.2.	Tỷ lệ bệnh gút (n=1185).....	62
3.3.	Tỷ lệ hội chứng chuyển hóa (n=1185).....	65
3.4.	Tỷ lệ đối tượng tuân thủ và không tuân thủ can thiệp (n=109)	80
3.5.	So sánh tỷ lệ hội chứng chuyển hóa trước và sau can thiệp (n=65).....	84

ĐẶT VẤN ĐỀ

Tỷ lệ tăng acid uric máu trên thế giới và ở Việt Nam ngày càng gia tăng. Trên thế giới, theo Uaratanawong S. và cộng sự (2011): tỷ lệ tăng acid uric máu là 24,4% [120]. Ở Việt Nam, theo nghiên cứu của Quyền Đăng Tuyên (2001), tỷ lệ tăng acid uric máu là 22,4% [33].

Hội chứng chuyển hóa là một trong những vấn đề sức khỏe cộng đồng được quan tâm nhiều trong thế kỷ XXI [38]. Ngoài nước, theo Bauduceau B. và cộng sự (2005), tỷ lệ hội chứng chuyển hóa là 14,0% [52]. Trong nước, tỷ lệ hội chứng chuyển hóa theo Duangta Thipphakhouanxay (2011) là 33,1% [36].

Tỷ lệ mắc bệnh gút ngày càng gia tăng và phổ biến trên toàn thế giới. Theo Zhu Y. và cộng sự (2011): tỷ lệ bệnh gút ở người Mỹ năm 2007 - 2008 là 3,9% [130]. Tỷ lệ này tại Việt Nam, theo thống kê năm 2000 tại phường Trung Liệt - Hà Nội và tại huyện Tân Trường - Hải Dương đều là 0,14% dân số [25].

Tăng acid uric máu đã được biết từ rất lâu như là yếu tố nguy cơ quan trọng của bệnh gút [101], sự lắng đọng của các tinh thể urat ở khớp gây ra viêm khớp gút, ở thận nguy cơ dẫn đến sỏi thận [73], [112] và các bệnh lý thận [48]. Ngoài ra, tăng acid uric trong máu còn liên quan đến nhiều bệnh lý khác nhau. Một số nghiên cứu đã cho thấy tăng acid uric máu có mối liên quan đến bệnh gan nhiễm mỡ không do rượu [124]; tiền sản giật ở thai phụ [49]; suy thận mạn tính [8], [95]; bệnh tim mạch [51], [72] nhất là bệnh mạch vành [41], [58], tăng huyết áp nguyên phát ở trẻ em [70], [71] và người lớn [126], [129]; rối loạn lipid máu [14], vữa xơ động mạch cảnh [81], [92]; kháng insulin, đái tháo đường týp 2 [21], [53]. Đồng thời, acid uric máu còn liên quan đến hội chứng chuyển hóa [36], [65], [118].

Tại Việt Nam, đã có một số tác giả nghiên cứu về tỷ lệ tăng acid uric máu, bệnh gút, hội chứng chuyển hóa, liên quan giữa tăng acid uric máu với hội chứng chuyển hóa [36]. Ở vùng Đồng bằng sông Cửu Long nói chung và tại thành

phố Cần Thơ nói riêng, với đặc điểm phong phú về tài nguyên sinh vật ở sông và biển - những thực phẩm giàu purin góp phần làm tăng acid uric máu. Đồng thời, với một số thói quen như hút thuốc, uống nhiều rượu bia, ăn mặn, nhiều mỡ - đó chính là một số yếu tố góp phần làm tăng tỷ lệ hội chứng chuyển hóa và các yếu tố nguy cơ tim mạch [22], [32]. Mặc dù đã có một số tác giả nghiên cứu về hội chứng chuyển hóa và các thành phần trong hội chứng chuyển hóa trong cộng đồng dân cư thành phố Cần Thơ như Lê Văn Lèo (2013) [20], Trần Kim Cúc (2012) [3]; nghiên cứu về đặc điểm acid uric máu trên bệnh nhân tăng huyết áp nhập viện như Đặng Hoài Thu (2014) [37]; nghiên cứu đặc điểm bệnh nhân gút nhập viện như Phạm Thị Bích Phượng (2011) [27]; nghiên cứu đặc điểm một số yếu tố nguy cơ tim mạch như Võ Thị Hậu (2014) [10], Phạm Hùng Lực (2003) [22]... Nhưng cho đến thời điểm nghiên cứu, chúng tôi chưa thấy một công trình nghiên cứu nào công bố về tỷ lệ tăng acid uric máu, tỷ lệ bệnh gút, mối liên quan giữa nồng độ acid uric máu với hội chứng chuyển hóa và một số yếu tố nguy cơ tim mạch, nhất là đánh giá hiệu quả của biện pháp can thiệp bằng thay đổi lối sống ở đối tượng có tăng acid uric máu, hội chứng chuyển hóa trong cộng đồng dân cư thành phố Cần Thơ đăng tải trên các tạp chí chuyên ngành. Chính vì vậy, chúng tôi thực hiện đề tài “Nghiên cứu nồng độ acid uric máu, bệnh gút và hội chứng chuyển hóa ở người từ 40 tuổi trở lên tại thành phố Cần Thơ” với hai mục tiêu:

1. Khảo sát nồng độ acid uric máu, tỷ lệ và đặc điểm bệnh gút và hội chứng chuyển hóa ở người từ 40 tuổi trở lên tại thành phố Cần Thơ.
2. Tìm hiểu mối liên quan giữa nồng độ acid uric máu với hội chứng chuyển hóa và một số yếu tố nguy cơ tim mạch. Kết quả bước đầu của biện pháp can thiệp bằng thay đổi lối sống ở người tăng acid uric máu, hội chứng chuyển hóa.

CHƯƠNG 1

TỔNG QUAN TÀI LIỆU

1.1. TỔNG QUAN VỀ NỒNG ĐỘ ACID URIC MÁU, BỆNH GÚT, HỘI CHỨNG CHUYỂN HÓA

1.1.1. Nồng độ acid uric máu

1.1.1.1. Định nghĩa tăng acid uric máu

Tăng acid uric máu là khi nồng độ acid uric vượt quá giới hạn tối đa của độ hòa tan của urat trong dung dịch có cùng nồng độ natri như huyết tương, cụ thể là: $> 420 \mu\text{mol/l}$ ở nam và $> 360 \mu\text{mol/l}$ ở nữ [123].

1.1.1.2. Dịch tễ học

Tần suất lưu hành của tăng acid uric máu gia tăng trong những năm gần đây không những ở các nước phát triển mà còn ở các nước đang phát triển cùng với sự phát triển của nền kinh tế.

Trên thế giới, tỷ lệ tăng acid uric máu khá cao:

+ Zhu Y. và cộng sự (2011) nghiên cứu về tỷ lệ tăng acid uric máu và bệnh gút ở dân số chung của Mỹ: tỷ lệ tăng acid uric máu lần lượt là 21,2% và 21,6% ở nam và nữ giới [130].

+ Uaratanawong S. và cộng sự (2011) nghiên cứu tỷ lệ tăng acid uric máu trong dân số Bangkok - Thái Lan: tỷ lệ tăng acid uric máu trong dân số nghiên cứu là 24,4% [120].

+ Nghiên cứu của Lohsoonthorn V. và cộng sự (2006) cho kết quả: tỷ lệ tăng acid uric máu là 10,6% (18,4% ở nam và 7,8% ở nữ) [84].

Tại Việt Nam, một số nghiên cứu cho kết quả khác nhau về tỷ lệ tăng acid uric máu:

+ Bùi Đức Thắng và cộng sự (2006) nghiên cứu nồng độ acid uric máu ở người cao tuổi: tỷ lệ tăng acid uric máu lần lượt ở nam và nữ giới là 88,2% và 11,8%. Tỷ lệ tăng acid uric máu chung trong nghiên cứu là 33,8% [35].

+ Quyền Đăng Tuyên và cộng sự (2001) nghiên cứu nồng độ acid uric máu và một số yếu tố liên quan đến hội chứng tăng acid uric máu trong cán bộ quân đội: tỷ lệ tăng acid uric máu ở nhóm nam giới là 25,6% và ở nhóm nữ giới là 10,5%. Tỷ lệ tăng acid uric máu chung trong nhóm nghiên cứu là 22,4% [33].

1.1.1.3. Nguồn gốc và sự tạo thành acid uric

Khi thủy phân hoàn toàn acid nucleic (acid deoxyribo nucleic, acid ribonucleic) sẽ thu được các base (purin và pyrimidin), đường 5 carbon (ribose và deoxyribose) và phosphat.

Base purin gồm có adenin và guanin. Các nguyên tử của nhân purin được đánh số từ 1 - 9, trong đó đáng chú ý nhất là N₉ - nơi liên kết với đường 5 carbon (pentose) [26].

* Thoái biến purin (nucleotid):

+ Sự thoái biến các purin có thể xảy ra ở mức độ base tự do, nucleosid và nucleotid. Ở người, acid uric là sản phẩm cuối cùng của quá trình thoái biến purin [6], [7].

+ Các purin nucleotid đầu tiên bị tách nhóm phosphat dưới tác dụng của 5'- nucleotidase. Từ adenylat (adenosin monophosphat) sẽ tạo thành adenosin, chất này tiếp tục khử amin thủy phân thành inosin bởi adenosin deaminase. Inosin tiếp tục bị thủy phân tạo thành base hypoxanthin và D-ribose. Hypoxanthin tiếp tục bị oxy hóa thành xanthin rồi thành acid uric, bởi xanthin oxidase.

+ Thoái biến của guanosin monophosphat cũng tạo nên sản phẩm cuối là acid uric. Guanosin monophosphat đầu tiên bị thủy phân tạo thành nucleosid là guanosin. Guanosin bị phân cắt thành guanin, tiếp theo guanin khử amin thủy phân thành xanthin và biến đổi thành acid uric nhờ xanthin oxidase.

+ Ở người acid uric được đào thải ra nước tiểu. Nó còn là sản phẩm bài tiết ở loài nguyên sinh, chim, loài nhai lại, côn trùng và một số động vật khác.

Tuy nhiên ở các động vật có xương sống khác, acid uric bị thoái biến thành sản phẩm bài tiết allantoin dưới tác dụng của urat oxidase. Ở các cơ thể khác, allantoin còn tiếp tục thoái biến để đào thải dưới dạng allantoinat (cá), urê (lưỡng thê, cá), amoniac (động vật không xương sống dưới biển).

+ Số lượng acid uric ở người được đào thải ra nước tiểu khoảng 0,6 g/ 24 giờ (3,6 mmol/ 24 giờ), còn nồng độ acid uric trong máu khoảng 180 - 420 $\mu\text{mol/l}$. Tăng nồng độ acid uric máu và nước tiểu là đặc trưng của bệnh gút. Khi acid uric trong máu tăng, do ít tan, dẫn đến ứ đọng các tinh thể muối urat (natri) ở các khớp nhỏ gây viêm khớp, ứ đọng ở dưới da gây các nốt phỏng viêm nhiễm và ứ đọng ở thận gây sỏi thận và đường tiết niệu.

+ Khi suy giảm chức năng lọc của thận, nồng độ acid uric máu tăng và giảm đào thải acid uric ra ngoài nước tiểu [26].

Theo Taniguchi A. và cộng sự (2008): hầu hết các loài động vật có vú có enzym làm suy giảm urat, enzym urat oxidase, và có nồng độ urat máu thấp. Bộ gen người có chứa gen của enzym urat oxidase nhưng gen đã bị mất chức năng bởi sự đột biến có hại. Con người có nguy cơ về mức urat máu vượt quá mức urat hòa tan bởi vì sự thiếu hụt enzym urat oxidase. Urat được tổng hợp chủ yếu ở gan và bài tiết chủ yếu vào nước tiểu. Một phần của urat bài tiết vào ruột. Tuy nhiên, sự suy giảm đào thải urat đường ruột được mô tả như là một cơ chế tăng acid uric máu. Sản xuất urat quá mức và suy giảm hoạt động bài tiết urat ở thận đơn lẻ hoặc kết hợp là cơ chế cơ bản gây tăng acid uric máu ở loài người [117].

Còn theo Álvarez- Lario B. và cộng sự (2010): acid uric là sản phẩm cuối cùng của quá trình chuyển hóa purin ở người liên quan đến sự mất hoạt động của uricase bởi những đột biến khác nhau của gen uricase trong suốt kỷ nguyên Miocene, dẫn đến con người có mức acid uric cao hơn động vật có vú khác. Hơn nữa, 90% acid uric lọc qua thận được tái hấp thu, thay vì bài tiết. Điều này cho thấy quá trình tiến hóa và sinh lý học đã không điều chỉnh acid uric như là một sản

phẩm thải nguy hại mà như sản phẩm mang lại lợi ích và những lợi ích này được lưu giữ. Các nhà nghiên cứu đã nhận thấy những lợi thế tiến hóa có thể có của việc mất uricase và sự gia tăng tiếp theo của mức acid uric. Một số tác giả cho rằng do hoạt động chống oxy hóa mạnh mẽ của acid uric và lợi ích tiến hóa này có thể là tăng tuổi thọ của con người. Đối với các tác giả khác, sự mất mát của uricase và sự gia tăng acid uric có thể là một cơ chế để duy trì huyết áp trong thời gian ăn muối rất thấp. Giả thiết lâu đời nhất liên quan đến sự gia tăng acid uric là sự thông minh hơn của loài người. Cuối cùng, acid uric có tác dụng bảo vệ chống lại một số bệnh thoái hóa thần kinh do nó có những hoạt động thú vị trong chức năng và phát triển tế bào thần kinh [44].

* Tổng hợp purin (nucleotid):

+ Nguồn gốc các nguyên tử (carbon và nitơ) của nhân purin đã được xác định ở chim bằng phương pháp đánh dấu đồng vị.

+ Chi tiết của quá trình tổng hợp purin đã được nghiên cứu đầu tiên trong những năm 50.

+ Sự tổng hợp các purin bắt đầu từ 5-phosphoribosyl-1-pyrophosphat và được chia thành 2 giai đoạn:

- Giai đoạn 1: tạo thành inosin monophosphat. Giai đoạn này gồm 10 phản ứng.

- Giai đoạn 2: biến đổi inosin monophosphat thành guanosin monophosphat và adenosin monophosphat [26].

Bình thường, quá trình tổng hợp và bài tiết acid uric ở trạng thái cân bằng. Tổng lượng acid uric trong cơ thể có khoảng 1000 mg, khoảng 650 mg được tổng hợp mới và cũng với số lượng tương tự đào thải chủ yếu qua thận [6], [7].

1.1.1.4. Nguyên nhân và phân loại tăng acid uric máu

Dựa trên cơ chế sinh bệnh, tăng acid uric máu có thể do:

+ Tăng tổng hợp acid uric máu: có thể do ăn nhiều thức ăn có chứa purin, tăng tổng hợp purin nội sinh, tăng thoái biến nucleotid hoặc phối hợp.

+ Giảm bài tiết acid uric qua thận: có thể do giảm lọc ở cầu thận, giảm tiết urat ở ống thận hoặc phối hợp.

+ Phối hợp 2 nguyên nhân kể trên.

* Tăng tổng hợp acid uric:

+ Tăng acid uric máu tiên phát: không rõ nguyên nhân, thiếu enzym hypoxanthin - guanin - phosphoribosyl - transferase (một phần hay toàn bộ), tăng hoạt tính enzym 5 - phosphoribosyl - 1 - pyrophosphat synthase.

+ Tăng acid uric máu thứ phát: ăn quá nhiều thức ăn có purin, tăng tái tạo nucleotid, tăng thoái hóa adenosin triphosphat, bệnh dự trữ glycogen, bệnh cơ nặng.

* Giảm bài tiết acid uric:

+ Giảm bài tiết acid uric máu tiên phát: không rõ nguyên nhân.

+ Giảm bài tiết acid uric máu thứ phát: suy thận, ức chế bài tiết urat ở ống thận, tăng tái hấp thu urat ở ống thận.

+ Cơ chế chưa xác định rõ: tăng huyết áp, cường chức năng tuyến cận giáp, một số thuốc làm tăng acid uric máu (cyclosporin, pyrazinamid, ethambutol, liều thấp aspirin), bệnh thận do nhiễm độc chì.

Theo tác giả Merriman T.R. và cộng sự (2010): nguyên nhân quan trọng nhất của tăng acid uric máu là giảm bài tiết acid uric trong nước tiểu. Bài tiết acid uric được điều phối bởi một số các phân tử vận chuyển urat thể hiện trong các ống góp của thận, và đây là điểm kiểm soát sinh lý quan trọng trong bệnh gút [87].

* Tăng acid uric máu do nguyên nhân phối hợp: lạm dụng rượu, thiếu oxy và giảm bão hòa oxy tổ chức, thiếu hụt glucose - 6 - phosphat, thiếu hụt fructose - 1 - phosphat - aldolase [6], [7], [93].

1.1.1.5. Điều trị

Giai đoạn tăng acid uric máu đơn thuần (không triệu chứng): không cần dùng thuốc, chỉ cần thay đổi lối sống kết hợp với xét nghiệm, thăm khám định kỳ để theo dõi [13].

1.1.2. Bệnh gút

1.1.2.1. Khái niệm

Gút là bệnh do sự lắng đọng các tinh thể muối mono natri urat trong tổ chức hoặc do sự bão hòa acid uric trong dịch ngoại bào [17].

1.1.2.2. Dịch tễ học bệnh gút

Bệnh gút thường gặp ở các nước phát triển, chiếm khoảng 0,16 - 1,36 % dân số, với 95% là nam giới, độ tuổi trung niên (30 - 40 tuổi) [39].

Tỷ lệ bệnh gút trong dân số Hmong - Minnesota - Mỹ cao gấp 2 lần dân số chung của Mỹ (6,5% so với 2,9%) [102].

Tại Việt Nam, gần đây, do ảnh hưởng của nền kinh tế đang phát triển, lại được quan tâm chẩn đoán nên tỷ lệ bệnh gút phát hiện cao hơn. Tại khoa Nội cơ xương khớp Bệnh viện Chợ Rẫy, bệnh gút chiếm khoảng 10 - 15% các bệnh khớp đến điều trị [39]. Những năm gần đây, chúng ta đã phát hiện được bệnh ở giai đoạn sớm hơn và điều trị có hiệu quả hơn.

1.1.2.3. Nguyên nhân và cơ chế bệnh sinh

* Nguyên nhân: sự xuất hiện bệnh gút có xu hướng liên quan với tình trạng tăng acid uric máu mạn tính, tuy nhiên chỉ khoảng 20 - 25% các trường hợp tăng acid uric máu sẽ dẫn đến bệnh gút. Nồng độ urat cao và trong các điều kiện nhất định sẽ kết tủa thành các tinh thể muối mono natri urat và khi những tinh thể muối này lắng đọng trong bao hoạt dịch, dịch khớp hoặc các mô khác có thể dẫn đến bệnh gút. Do vậy, có thể nói nguyên nhân chính gây bệnh gút là hậu quả của tình trạng acid uric máu tăng. Và tinh thể muối urat cao có vai trò chính trong cơ chế bệnh sinh của bệnh gút [25], [99].

* Cơ chế bệnh sinh của bệnh gút:

+ Cơ chế lắng đọng acid uric:

- Cơ chế chủ yếu là do tăng acid uric máu kéo dài, cơ thể có hàng loạt phản ứng thích nghi nhằm giảm acid uric trong máu bằng cách: tăng bài tiết qua thận, lắng đọng muối urat trong các mô như: màng hoạt dịch, da, kẽ thận, gân... dẫn đến sự biến đổi về hình thái học của các mô này. Tăng acid uric trong dịch khớp dẫn đến kết tủa thành các tinh thể hình kim gây tổn thương sụn, màng hoạt dịch, bao khớp. Qua chỗ sụn bị tổn thương, các tinh thể xâm nhập xuống tận lớp xương dưới sụn, hình thành các hạt tophi, gây phá hủy xương dưới dạng ổ khuyết xương hình cầu. Viêm màng hoạt dịch, tăng sinh màng hoạt dịch, thâm nhiễm các tế bào lympho là tổn thương thứ phát.

- Sự lắng đọng các tinh thể ở mô tạo thành các hạt tophi với kích thước to nhỏ khác nhau. Lắng đọng tinh thể muối urat ở kẽ thận dẫn đến tổn thương thận như sỏi thận, viêm thận kẽ, xơ hóa cầu thận. Tổn thương lan rộng dẫn đến suy thận, tăng huyết áp. Đây là yếu tố tiên lượng quan trọng.

+ Cơ chế bệnh sinh cơn gút cấp tính:

- Tăng acid uric máu dẫn đến tăng nồng độ và kết tủa các tinh thể acid uric hoặc muối của nó ở trong mô và dịch cơ thể. Giới hạn hòa tan tối đa của acid uric trong máu không quá $416,5 \mu\text{mol/l}$. Khi vượt quá nồng độ này acid uric dễ bị kết tủa dưới dạng tinh thể hình kim ở các mô. Khả năng kết tủa của acid uric máu phụ thuộc nhiều yếu tố, trong đó việc gắn với protein huyết tương có tác dụng hạn chế kết tủa. Khi nồng độ acid uric dưới dạng tự do không liên kết càng cao thì càng dễ bị kết tủa ở nhiệt độ thấp, sự có mặt của chondroitin trong dịch khớp và sụn làm tăng kết tủa của acid uric.

- Các tinh thể kết tủa trong khớp tạo thành các dị vật vi tinh thể nhỏ kích thích đại thực bào. Các tế bào này bị tổn thương giải phóng các chất trung gian hóa học (cytokins, tumor necrosis factor - alpha), dẫn đến hoạt hóa yếu tố hageman, hoạt hóa bổ thể, hoạt hóa plasminogen dẫn đến tăng tính thấm thành

mạch, tăng khả năng xuyên mạch của bạch cầu, rối loạn vi tuần hoàn tại chỗ, giảm pH mô làm cho acid uric dễ bị kết tủa hơn. Các yếu tố duy trì phản ứng viêm màng hoạt dịch và các thành phần của bao khớp gây các biểu hiện lâm sàng của đợt viêm khớp cấp tính do gút.

- Tuy nhiên, cơ chế viêm khớp cấp tính do gút còn nhiều vấn đề chưa rõ vì cơn gút cấp chỉ xảy ra sau nhiều năm tăng acid uric máu. Viêm khớp cấp tính do gút thường xảy ra sau một số yếu tố thuận lợi như ăn nhiều thức ăn chứa purin, thuốc lợi tiểu, chiếu tia X... [6], [7], [17].

1.1.2.4. Lâm sàng

* Giai đoạn tiền triệu:

+ Ở nhiều bệnh nhân có triệu chứng báo hiệu trước khi quá trình viêm khớp xuất hiện: gồm các triệu chứng như giảm tiết nước bọt, mất cảm giác, co cứng cơ, run.

+ Mất ngon miệng, đau đầu, buồn nôn và nôn, đau quặn bụng.

+ Các triệu chứng toàn thân không điển hình.

* Cơn gút cấp tính điển hình:

+ Viêm khớp xảy ra đột ngột, thường hay xảy ra vào ban đêm.

+ Các triệu chứng viêm khớp đạt đến mức tối đa sau vài giờ.

+ Cường độ đau dữ dội, tăng nhạy cảm khi sờ mó, những cử động dù nhỏ cũng có thể gây đau tăng.

+ Thời gian cơn gút cấp tính kéo dài vài ngày đến 10 ngày. Biểu hiện viêm khớp dần mất đi, đôi khi diễn biến của viêm khớp không liên quan đến các thuốc điều trị.

+ Da vùng khớp viêm sưng, nề, nóng, đỏ, căng bóng, tăng nhạy cảm do giãn mạch máu ở lớp nông.

+ Triệu chứng đi kèm: sốt vừa hoặc sốt cao, bạch cầu tăng, tốc độ lắng hồng cầu tăng. Dịch khớp có nhiều bạch cầu, soi tìm thấy các tinh thể muối urat trong các bạch cầu, đôi khi thấy các tế bào hình chùm nho.

* Gút mạn tính:

+ Giai đoạn này thường xảy ra sau 10 năm kể từ đợt viêm khớp cấp tính đầu tiên. Đôi khi bệnh nhân phát hiện thấy hạt tophi là triệu chứng đầu tiên.

+ Các khớp sưng, đau kéo dài nhưng thường đau nhẹ hơn đợt cấp tính. Các đợt gút cấp tính vẫn có thể xảy ra, nếu không được điều trị thì có thể tái phát hàng tuần.

+ Hạt tophi có thể không thấy khi khám vào những năm đầu của bệnh, nhưng có thể phát hiện được khi có chụp cộng hưởng từ hoặc nội soi ổ khớp.

+ Viêm nhiều khớp hay gặp ở giai đoạn mạn tính. Viêm nhiều khớp không đối xứng ở bàn tay, bàn chân đôi khi khó phân biệt với viêm khớp dạng thấp.

+ Hạt tophi ở dưới da có thể tìm thấy khắp nơi trên bề mặt của da, nhưng vị trí hay gặp là ngón tay, cổ tay, vành tai, gôi [1], [24], [40].

* Tổn thương thận do gút:

+ Các tổn thương thận gặp trong khoảng 10 - 15% các trường hợp bệnh gút, biểu hiện chủ yếu là viêm khe thận, tổn thương cầu thận.

+ Sỏi thận chiếm 10 - 20% các trường hợp bệnh gút. Sỏi thận hình thành do lắng đọng muối urat. Sỏi nhỏ và không cản quang. Sỏi có thể gây ứ trệ và nhiễm khuẩn ngược dòng dẫn đến viêm khe thận và cuối cùng dẫn đến suy chức năng thận.

* Lắng đọng muối urat:

+ Sự lắng đọng muối urat tạo thành các hạt tophi ở vành tai, cạnh khớp, bao hoạt dịch, trong các gân, cơ. Kích thước từ vài milimét đến vài xentimét, thường xuất hiện muộn sau 10 - 20 năm kể từ khi bị cơn gút cấp tính đầu tiên.

Tổ chức hạt tophi có 2 vùng:

- Vùng trung tâm là những tinh thể acid uric hình kim nhọn, các muối calci, acid oxalic.

- Vùng rìa là những tế bào sợi xơ, tổ chức và các tế bào khổng lồ.

+ Ở khớp: lắng đọng muối urat gặp ở lớp sụn, lớp xương dưới sụn gây thoái hoá sụn hình thành gai xương, phá hủy xương tạo thành các ổ khuyết, viêm màng hoạt dịch mạn tính.

+ Ở thận: có lắng đọng ở ngoài ống thận, nhu mô thận. Các ống thận bị thoái hóa, giãn ống thận. Cầu thận thoái hóa giống như hình ảnh xơ hoá mạch máu thận. Sỏi thận là do sự lắng đọng các acid uric tự do [69], [104], [111].

1.1.2.5. Các xét nghiệm cận lâm sàng

Tìm tinh thể muối urat natri trong dịch khớp được xem là chìa khóa giúp chẩn đoán xác định bệnh gút. Trong viêm khớp gút cấp thường tìm thấy tinh thể nằm trong bạch cầu. Đó là những tinh thể hình kim, dài từ 3 - 20 μm , lưỡng chiết quang hướng âm khi quan sát dưới kính hiển vi đối pha nền đen. Người ta cũng tìm thấy tinh thể ở các khớp không viêm của bệnh nhân gút [69], [104], [111].

* Giai đoạn cơn gút cấp tính: bao gồm tốc độ lắng hồng cầu tăng, tăng bạch cầu máu, acid uric máu tăng $> 420 \mu\text{mol/l}$ [6], [7], [40].

* Giai đoạn gút mạn tính:

+ Tổn thương thận: protein niệu đơn thuần hoặc kết hợp với đái ra máu.

+ Giai đoạn muộn: có biến đổi chức năng thận như urê, creatinin trong máu tăng [6], [7].

* X quang xương khớp:

+ Giai đoạn sớm: không có biến dạng [6], [7].

+ Giai đoạn muộn: tổn thương xương khớp do bệnh gút mạn tính có đặc điểm: hình khuyết xương, hẹp khe khớp, hình ảnh tân tạo xương (có gai xương, đôi khi rất nhiều gai), đôi khi thấy hình ảnh cản quang hỗn hợp của hạt tophi ở cạnh khớp, có hình ảnh thưa xương, ổ khuyết xương, hẹp khe khớp, ở khớp đốt bàn - ngón chân cái và khớp xương bàn chân có thể thấy hình ảnh “con nhím” do hình thành rất nhiều gai xương. Đôi khi có ổ khuyết xương lớn khi có hạt tophi [18].

* Các kỹ thuật hình ảnh học khác: các khu vực khó chụp X quang chẳng hạn như cột sống, khớp xương chậu, mô mềm, có thể được đánh giá tốt hơn với hình ảnh mặt cắt ngang. Chụp cắt lớp vi tính là một phương pháp chẩn đoán hình ảnh cụ thể riêng biệt đối với nốt tophi có giảm đậm độ [67]. Kỹ thuật siêu âm có thể phát hiện sự lắng đọng tinh thể mono natri urat trên bề mặt sụn, cũng như hình ảnh bào mòn xương điển hình. Do đó, kỹ thuật siêu âm có thể được xem như một phương tiện không xâm lấn góp phần chẩn đoán bệnh gút [98], [119].

Theo Dalbeth N. và cộng sự (2009): X quang thường giúp chẩn đoán bệnh khớp do tinh thể gây ra. Một kỹ thuật chẩn đoán khác là siêu âm có thể cải thiện chẩn đoán không xâm lấn của các bệnh khớp do tinh thể. Bên cạnh đó, chụp cắt lớp vi tính được xem là kỹ thuật chẩn đoán hình ảnh giúp cung cấp hình ảnh tophi và bào mòn xương. Ngoài ra, chụp cộng hưởng từ cũng là phương pháp đáng tin cậy để đánh giá kích thước tophi và có vai trò quan trọng trong việc phát hiện biến chứng của bệnh gút trong thực hành lâm sàng [64].

1.1.2.6. Chẩn đoán

* Tiêu chuẩn chẩn đoán theo Bennett - Wood 1968:

+ Tìm thấy tinh thể acid uric trong dịch khớp hoặc cặn lắng urat trong tổ chức.

+ Hoặc có ≥ 2 trong số các tiêu chuẩn sau:

- Có tiền sử chặc chẵn và/hoặc quan sát thấy trên 2 đợt sưng đau cấp ở một khớp, bắt đầu đột ngột, đau dữ dội và hoàn toàn mất đi trong vòng 2 tuần.

- Có tiền sử chặc chẵn và/hoặc quan sát thấy một cơn viêm cấp đáp ứng tiêu chuẩn 1 ở khớp bàn ngón chân cái.

- Có các hạt tophi ở vành tai, quanh khớp.

- Sự công hiệu đặc biệt của colchicin (trong vòng 48 giờ), được quan sát thấy hoặc hỏi trong tiền sử [30].

* Tiêu chuẩn chẩn đoán viêm khớp gút cấp (Wallace - Robinson 1977):

+ Có các tinh thể muối urat ở trong dịch khớp.

+ Trong hạt tophi có chứa tinh thể urat, phát hiện bằng phản ứng hóa học hoặc soi bằng kính hiển vi phân cực.

+ Có 6 trong số 12 dấu hiệu lâm sàng, xét nghiệm hoặc X quang sau:

- Có trên một đợt viêm khớp cấp tính.
- Viêm đạt đến mức tối đa trong vòng một ngày.
- Viêm một khớp.
- Khớp đỏ.
- Đau hoặc sưng đốt bàn - ngón I bàn chân.
- Tổn thương viêm ở khớp đốt bàn - ngón chân một bên.
- Tổn thương viêm ở khớp cổ bàn chân một bên.
- Có hạt tophi.
- Tăng acid uric máu.
- Sưng khớp không đối xứng.
- Có những kén dưới vỏ xương, không có khuyết xương (chụp X quang).
- Nuôi cấy vi khuẩn dịch khớp kết quả âm tính trong đợt viêm khớp [110].

* Chẩn đoán phân biệt: thấp tim, viêm khớp nhiễm khuẩn, viêm tổ chức liên kết dưới da, viêm khớp dạng thấp, thoái hóa nhiều khớp... [39].

1.1.2.7. Điều trị

* Điều trị cơn gút cấp tính: thuốc chống viêm không steroid, corticosteroid, colchicin [30], [77].

* Điều trị cơ bản, dự phòng cơn gút cấp tính tái phát: mục tiêu điều trị là điều chỉnh acid uric máu $< 360 \mu\text{mol/l}$ [31].

+ Chế độ ăn: giảm calo, đạt trọng lượng cơ thể ở mức sinh lý.

- Các thức ăn cho bệnh nhân chứa ít purin, mỡ và protein. Hạn chế các thức ăn chế biến từ thịt, cá, tôm, cua; cho bệnh nhân uống nhiều nước (từ 1,5 - 2 lít/ ngày), nước uống có nhiều sulphat natri và sulphat magie. Ở bệnh nhân có nguy cơ hình thành sỏi thận cho uống nước có pha 4 gam natri bicarbonat/ 1 lít nước uống.

- Kiêng rượu, bia [31].

+ Dùng thuốc: thuốc tăng đào thải acid uric qua thận (Probenecid, Benziodaron, Benzobromaron). Thuốc ức chế tổng hợp acid uric (Allopurinol, Thiopurinol) [5], [50].

1.1.3. Hội chứng chuyển hóa

1.1.3.1. Đại cương

Năm 1923, Kylin là người đầu tiên phát hiện ba biểu hiện bệnh lý có liên quan với nhau là tăng glucose máu, tăng huyết áp và gút.

Năm 1988, Gerald Reaven mô tả “ Hội chứng X”, bao gồm một nhóm các yếu tố nguy cơ của bệnh lý mạch vành như tăng huyết áp, tăng glucose máu, tăng triglycerid và hạ HDL-C trong máu. Ông cũng đưa ra giả thuyết coi kháng insulin có vai trò trung tâm trong cơ chế bệnh sinh của “Hội chứng X”. Bởi vậy, còn có những tên gọi khác là "Hội chứng kháng insulin", “Hội chứng Reaven”. Hội chứng này còn được các nhà dịch tễ Australia bổ sung thành hội chứng CHAOS bao gồm các bệnh mạch vành, tăng huyết áp, xơ vữa mạch, béo phì và đột quỵ (Coronary artery disease, Hypertention, Atherosclerosis, Obesity and Stroke) [2], [16], [38].

Trong thực tế, hội chứng này bao gồm một nhóm các triệu chứng và dấu hiệu thường gặp trong các bệnh “có tính chất chuyển hoá” - nhất là nhóm bệnh nội tiết - tim mạch. Cũng trong thời gian này, nhiều tác giả với những nghiên cứu khác nhau đã từng bước thống nhất các tên gọi, các tiêu chuẩn chẩn đoán: Hội chứng Reaven - Hội chứng kháng insulin - Hội chứng rối loạn chuyển hóa - Hội chứng X - Tứ chứng chết người - Diabesity - Plurimetabolic syndrome - CHAOS syndrome - Hội chứng chuyển hóa.

Nhìn chung, các tác giả xuất phát từ mục đích nghiên cứu của mình để đưa ra những tiêu chuẩn riêng biệt phục vụ cho mục tiêu phòng chống bệnh tật mà họ theo đuổi. Song thực tế, ngoài phần đặc điểm của riêng mình, họ đều có những tiêu chí chẩn đoán chung. Cũng năm 1998, một nhóm các

chuyên gia của Tổ chức Y tế Thế giới xác định vị trí của hội chứng này và gọi là “Hội chứng chuyển hóa” và khuyến cáo không nên gọi là “Hội chứng kháng insulin”. Các chuyên gia đã nêu nguyên nhân chính của việc gọi tên này là do hiện tượng kháng insulin không phải là nguyên nhân cơ bản của tất cả các yếu tố nguy cơ tạo nên hội chứng [2], [38].

1.1.3.2. Dịch tễ học

Tỷ lệ hội chứng chuyển hóa ở các nước công nghiệp phát triển cao hơn các nước đang phát triển. Tỷ lệ này gia tăng song hành với quá trình công nghiệp hóa, hiện đại hóa, mà cư dân của các nước này giảm tỷ trọng về lao động chân tay và gia tăng khẩu phần ăn giàu năng lượng.

+ Một số nghiên cứu ngoài nước cho kết quả khác nhau tùy theo nghiên cứu: theo Cai Z. và cộng sự (2009) thì tỷ lệ hội chứng chuyển hóa là 8,4% [54]. Còn theo nghiên cứu của Ryu S. và cộng sự (2007) thì tỷ lệ hội chứng chuyển hóa là 15,0% [109].

+ Trong nước, theo nghiên cứu của Duangta Thipphakhouanxay (2011): tỷ lệ hội chứng chuyển hóa là 33,1% [36].

1.1.3.3. Tiêu chuẩn chẩn đoán

* Tiêu chuẩn chẩn đoán của Tổ chức Y tế Thế giới [46]

+ Tiêu chí bắt buộc là kháng insulin (tiêu chí A): được xem là có kháng insulin khi có một trong các biểu hiện sau:

- Đái tháo đường tít 2.
- Rối loạn dung nạp glucose máu.
- Suy giảm dung nạp glucose máu lúc đói.
- Glucose máu bình thường nhưng có tăng insulin máu.

+ Các tiêu chí khác (tiêu chí B)

- Tăng huyết áp tâm thu ≥ 140 mmHg và/hoặc tâm trương ≥ 90 mmHg.
- Rối loạn chuyển hóa lipid: triglycerid máu $> 1,7$ mmol/l hoặc HDL-C máu $< 1,0$ mmol/l (với nữ); $< 0,9$ mmol/l (với nam).

- Béo bụng: chỉ số vòng bụng/ vòng hông > 0,9 (với nam); > 0,85 (với nữ) hoặc chỉ số khối cơ thể (BMI) > 30 kg/ m² (với người châu Âu, châu Mỹ), BMI > 27 kg/ m² (với người châu Á).

- Microalbumin niệu dương tính: tiêu chuẩn độ bài xuất albumin niệu ≥ 20 mcg/phút hoặc Albumin/Creatinin > 30 mg/ g.

Để chẩn đoán xác định có hội chứng chuyển hóa buộc phải có tiêu chí A (một trong 4 điểm của A) thêm vào từ 2 điểm trở lên của tiêu chí B.

* Tiêu chuẩn của Bảng điều chỉnh điều trị người lớn lần thứ 3 (ATP III - Adults Treatment Panel III) thuộc Chương trình giáo dục về cholesterol quốc gia của Hoa Kỳ (NCEP - National Cholesterol Education Program) [74]:

+ Glucose máu lúc đói ≥ 6,1 mmol/l.

+ Huyết áp ≥ 130/85 mmHg.

+ Triglycerid máu ≥ 1,7 mmol/l.

+ HDL-C máu < 1,03 mmol/l ở nam; < 1,29 mmol/l ở nữ.

Các chỉ số trên được đo trong huyết tương của người đến khám bệnh.

+ Béo bụng: vòng bụng > 102 cm (với nam); > 88 cm (với nữ)

Để xác định có hội chứng chuyển hoá phải có từ 3 tiêu chuẩn trở lên.

* Tiêu chuẩn của Hiệp hội Đái tháo đường quốc tế (IDF - International Diabetes Federation) [45]:

+ Béo trung tâm.

+ Các tiêu chí khác:

- Tăng triglycerid máu > 1,7 mmol/l hoặc đã có điều trị các rối loạn lipid máu bằng thuốc.

- Giảm HDL-C máu (nam: < 0,9 mmol/l, nữ: < 1,1 mmol/l)

Hoặc đã có điều trị các rối loạn lipid máu bằng thuốc.

- Tăng huyết áp khi huyết áp tâm thu ≥ 130 mmHg và/ hoặc huyết áp tâm trương ≥ 85 mmHg hoặc đã điều trị các thuốc hạ áp khác.

- Suy giảm dung nạp glucose máu lúc đói $\geq 5,6$ mmol/l hoặc đã được chẩn đoán và điều trị đái tháo đường tít 2 trước đó.

Chẩn đoán mắc hội chứng chuyển hoá khi có tiêu chuẩn béo trung tâm cộng với ít nhất hai tiêu chí của các tiêu chí khác.

1.1.3.4. Sinh bệnh học của hội chứng chuyển hóa

Cơ chế bệnh sinh của hội chứng chuyển hóa rất phức tạp, vì vừa bao gồm các yếu tố đan xen có liên quan với nhau (như béo phì và rối loạn hoạt động của mô mỡ, tình trạng kháng insulin), vừa có những yếu tố độc lập (như bệnh lý phân tử ở gen, bệnh lý mạch máu, bệnh có nguồn gốc miễn dịch). Sự phối hợp của các yếu tố như tuổi, tình trạng dễ viêm nhiễm, sự thay đổi nồng độ hormon... đều có ảnh hưởng đến sự phát triển của bệnh [2].

Theo Hội Tim mạch học Mỹ/ Viện tim, phổi, huyết học quốc gia (2004), có 3 cơ chế bệnh sinh quan trọng liên quan đến hội chứng chuyển hóa đó là (1): béo phì và rối loạn tiết nội tiết tố của mô mỡ, (2): kháng insulin, (3): sự liên kết các yếu tố độc lập như yếu tố phân tử của gan, yếu tố thành mạch và các yếu tố có nguồn gốc miễn dịch [74].

* Béo phì và sự phân bố lipid bất thường của cơ thể:

ATP III coi béo phì như một yếu tố chính làm tăng tỷ lệ hội chứng chuyển hóa. Béo phì còn là yếu tố thuận lợi góp phần làm tăng huyết áp, tăng nồng độ cholesterol máu, hạ thấp nồng độ HDL-C máu, làm tăng nồng độ glucose máu. Trong các thể loại béo phì, thể béo bụng có liên quan với hội chứng chuyển hóa chặt chẽ hơn cả. Các mô mỡ dư thừa là nguồn phóng thích vào tuần hoàn các acid béo không este hoá, các cytokin, plasiminogen activator inhibitor - 1 (PAI - 1) và adiponectin. Các yếu tố này đã làm tăng đề kháng insulin, tăng tạo khả năng gây viêm của lớp tế bào nội mô mạch máu, tạo thuận lợi cho mảng xơ vữa hình thành và phát triển.

* Kháng insulin: vai trò của kháng insulin có liên quan chặt chẽ, thậm chí có vai trò trung tâm trong mối liên quan với các rối loạn khác trong hội chứng. Người ta cũng biết rằng kháng insulin không phải là nguyên nhân gây ra béo phì; nhưng kháng insulin có vai trò quan trọng trong bệnh sinh của bệnh béo phì. Kháng insulin, tăng insulin máu còn là nguyên nhân của nhiều yếu tố nguy cơ khác trong hội chứng chuyển hoá. Kháng insulin tăng song hành với tăng tỷ lệ mỡ của cơ thể. Đa số những người có BMI > 30 kg/ m² đều có tăng insulin máu sau ăn và đều có giảm độ nhạy cảm với insulin ở mô đích. Với một số quốc gia châu Á, kháng insulin đã xảy ra ngay ở những người có chỉ số BMI > 25 kg/ m² - thậm chí có khi còn thấp hơn (BMI > 23 kg/ m²). Nhiều nghiên cứu còn chứng minh rằng hiện tượng kháng insulin ở mô cơ vân xảy ra rõ rệt khi nồng độ acid béo không este hoá tăng cao trong máu; thậm chí khi các acid béo không este hóa tăng đến mức độ nhất định còn gây ra tích tụ mỡ ở gan. Kháng insulin cũng làm tăng nồng độ insulin (và proinsulin) trong máu, gây ra hậu quả là làm tăng lượng PAI - 1. Kháng insulin thúc đẩy nhanh sự tăng tạo ra các LDL-C máu, các triglycerid máu, làm tăng các sản phẩm tạo glucose ở gan, hình thành và thúc đẩy quá trình kháng insulin ở gan.

* Các yếu tố độc lập khác nhau trong hội chứng chuyển hoá: các yếu tố về gen và môi trường, yếu tố về tuổi, các yếu tố về sự thay đổi nội tiết, tình trạng dễ viêm nhiễm [2].

1.1.3.5. Một số vấn đề về điều trị hội chứng chuyển hoá

* Điều trị béo phì và các rối loạn phân bố mỡ của cơ thể: điều trị béo phì phải đạt được mục đích là làm giảm cân. Song điều khó khăn là duy trì việc giảm cân như thế nào vẫn còn là câu hỏi chưa có lời giải đáp thỏa đáng.

* Mục đích cần đạt được điều trị kháng insulin: người ta thừa nhận việc giảm cân, tăng hoạt động thể lực là những yếu tố chính để cải thiện tình trạng

kháng insulin. Về thuốc, nhóm metformin và glitazon được xem là có khả năng làm tăng độ nhạy cảm của insulin.

* Liệu pháp điều trị khi xem hội chứng chuyển hóa là một yếu tố nguy cơ đặc biệt:

+ Rối loạn lipid máu gây xơ vữa mạch thường sử dụng một số thuốc nhóm statin hoặc fibrat kết hợp với chế độ ăn uống và tập luyện.

+ Điều trị tăng huyết áp: các biện pháp thay đổi lối sống giúp điều chỉnh huyết áp. Trường hợp phải dùng thuốc: sử dụng theo phác đồ thông thường.

+ Điều trị những rối loạn đông máu: dùng liệu pháp chỉnh tiểu cầu, thông thường dùng aspirin liều thấp.

+ Điều trị tình trạng dễ viêm nhiễm: nhiều thuốc hạ lipid máu có phản ứng tốt lên quá trình viêm nhiễm.

+ Điều trị tình trạng tăng glucose máu: các biện pháp thay đổi lối sống giúp điều chỉnh đường huyết. Trường hợp phải dùng thuốc: sử dụng theo phác đồ thông thường [2].

1.2. ĐẶC ĐIỂM ĐỊA LÝ, KINH TẾ, XÃ HỘI THÀNH PHỐ CẦN THƠ

Về địa lý, thành phố Cần Thơ nằm trong vùng trung - hạ lưu và ở vị trí trung tâm châu thổ Đồng bằng sông Cửu Long, trải dài trên 55 km dọc bờ Tây sông Hậu, tổng diện tích tự nhiên 1.401,61 km², chiếm 3,5% diện tích toàn vùng. Phía Bắc giáp tỉnh An Giang, phía Đông giáp tỉnh Đồng Tháp và tỉnh Vĩnh Long, phía Tây giáp tỉnh Kiên Giang, phía Nam giáp tỉnh Hậu Giang. Đơn vị hành chính của thành phố Cần Thơ gồm 5 quận (Ninh Kiều, Cái Răng, Bình Thủy, Ô Môn, Thốt Nốt) và 4 huyện (Phong Điền, Cờ Đỏ, Vĩnh Thạnh, Thới Lai) với 85 đơn vị hành chính cấp xã, phường, thị trấn (5 thị trấn, 36 xã, 44 phường).

Ngoài ra, với địa hình tương đối bằng phẳng nên cũng như một số tỉnh trong vùng Đồng bằng sông Cửu Long, Cần Thơ có nền kinh tế nông nghiệp. Hơn nữa, do nằm cạnh sông lớn nên Cần Thơ có mạng lưới sông, rạch, kênh,

muong khá chắt chít; góp phần tạo nên sự phong phú về tài nguyên sinh vật ở sông và biển như cá, tôm, cua, rùa, rắn... Đây chính là những thực phẩm giàu purin góp phần làm tăng acid uric máu.

Về thành phần xã hội, phần lớn là những nông dân, thói quen hút thuốc, uống nhiều rượu bia, ăn mặn, nhiều mỡ... Đó chính là những yếu tố góp phần làm tăng tỷ lệ một số yếu tố nguy cơ tim mạch, tăng acid uric máu, tăng tỷ lệ hội chứng chuyển hóa và các thành phần chuyển hóa [22], [32].

1.3. NGHIÊN CỨU TRONG VÀ NGOÀI NƯỚC VỀ NỒNG ĐỘ ACID URIC MÁU, HỘI CHỨNG CHUYỂN HÓA

1.3.1. Liên quan giữa nồng độ acid uric máu với hội chứng chuyển hóa và một số yếu tố nguy cơ tim mạch

1.3.1.1. Nghiên cứu trong nước

Tác giả Duangta Thipphakhouanxay (2011) nghiên cứu tỷ lệ, đặc điểm hội chứng chuyển hóa và nồng độ acid uric máu ở cán bộ thuộc đơn vị X. Phương pháp: tiến cứu mô tả cắt ngang ở 332 đối tượng cán bộ thuộc đơn vị X từ tháng 02/2011 đến tháng 07/2011. Chẩn đoán hội chứng chuyển hóa theo Hiệp hội Đái tháo đường thế giới. Tăng acid uric máu: nam > 420 $\mu\text{mol/l}$, nữ > 360 $\mu\text{mol/l}$. Kết luận: tỷ lệ tăng acid uric máu ở nhóm có hội chứng chuyển hóa là 59,1% (nam: 96,9%; nữ: 3,1%). Tỷ lệ acid uric máu có liên quan với tăng huyết áp, tăng glucose máu, tăng triglycerid máu, giảm HDL-C máu thứ tự là 66,2%, 55,0%, 62,4%, 55,3% [36]. Đây là nghiên cứu đầu tiên về mối liên quan giữa nồng độ acid uric máu và hội chứng chuyển hóa tại miền Bắc Việt Nam với mẫu nghiên cứu hợp lý. Tuy nhiên, tác giả Duangta Thipphakhouanxay nghiên cứu trên đối tượng là cán bộ nên tỷ lệ tăng acid uric máu và hội chứng chuyển hóa bị ảnh hưởng ít nhiều.

Năm 2004, tác giả Tuấn Anh Huy đã nghiên cứu mối tương quan giữa tăng acid uric máu với rối loạn lipid máu, tăng huyết áp và vữa xơ động mạch. Phương pháp: nghiên cứu được tiến hành trên 410 cán bộ lớn tuổi trong quân

đội, thuộc diện quản lý sức khỏe của khoa Nội Cán bộ (A1), Bệnh viện Trung ương Quân đội 108. Các đối tượng tham gia nghiên cứu đều là nam giới và ≥ 42 tuổi. Kết quả: ở nam giới cao tuổi, hội chứng tăng acid uric máu có liên quan đến một số yếu tố nguy cơ tim mạch, tỷ lệ người tăng acid uric máu tăng theo độ tuổi. Nhóm tăng acid uric máu có tỷ lệ người uống rượu (62,4%), chỉ số khối cơ thể $\geq 25 \text{ kg/ m}^2$ (8,5%), tăng huyết áp (67,5%), thiếu máu cục bộ cơ tim (7,7%), tai biến mạch máu não (7,7%), tăng cholesterol (48,7%), tăng triglycerid máu (20,5%), tăng lipid máu (53,8%), tăng glucose máu (25,6%) [14]. Chúng tôi nhận thấy, đây là nghiên cứu khá sớm về mối liên quan giữa tăng acid uric máu với một số thành phần chuyển hóa trong hội chứng chuyển hóa. Tương tự các tác giả ở trên, do Tuấn Anh Huy nghiên cứu trên đối tượng cán bộ lớn tuổi nên kết quả các đặc điểm nồng độ acid uric máu, tỷ lệ tăng acid uric máu và các thành phần chuyển hóa trong hội chứng chuyển hóa chưa thực sự đại diện cho cộng đồng dân cư.

Tác giả Phạm Ngọc Kiều (2011) nghiên cứu nồng độ acid uric huyết thanh ở người tăng huyết áp, mối liên quan với hội chứng chuyển hóa. Phương pháp: tiến cứu mô tả cắt ngang ở 410 người, tuổi từ 18 trở lên, đến khám tại phòng khám và điều trị nội trú tại Bệnh viện An Giang từ tháng 07 năm 2010 đến tháng 01 năm 2011. Tăng acid uric máu: nữ $\geq 360 \mu\text{mol/l}$; nam $\geq 420 \mu\text{mol/l}$. Chẩn đoán hội chứng chuyển hóa: tiêu chuẩn của Hiệp hội Đái tháo đường thế giới 2005. Kết luận: tỷ lệ tăng acid uric máu ở bệnh nhân tăng huyết áp là 43,0% (nữ: 41,2%; nam: 45,4%). Nồng độ trung bình acid uric máu tăng dần theo phân độ tăng huyết áp (theo JNC VII) lần lượt là: độ 1 là $334,5 \pm 81,0 \mu\text{mol/l}$; độ 2 là $436,7 \pm 124,6 \mu\text{mol/l}$ và tương quan thuận với hệ số tương quan $r = 0,57$. Liên quan giữa nồng độ acid uric máu với vòng eo: nồng độ acid uric máu ở cả hai giới đều cao ở người có vòng eo tăng so với người có vòng eo bình thường và có sự tương quan thuận với hệ số tương quan r ở nữ là 0,58; ở nam là 0,50 [15]. Đây là nghiên cứu đầu tiên về mối

liên quan giữa acid uric máu và hội chứng chuyển hóa tại vùng Đồng bằng sông Cửu Long với mẫu nghiên cứu khá lớn. Tuy nhiên, tác giả Phạm Ngọc Kiều nghiên cứu trên đối tượng đang mắc bệnh tăng huyết áp đến khám tại bệnh viện nên kết quả acid uric máu tăng và hội chứng chuyển hóa sẽ bị sai lệch bởi bệnh, chưa phản ánh đúng tỷ lệ và đặc điểm acid uric máu và hội chứng chuyển hóa.

Năm 2003, tác giả Phạm Hùng Lực tiến hành nghiên cứu tăng huyết áp (tiêu chuẩn JNC VI) với một số yếu tố liên quan ở 3778 đối tượng từ 15 tuổi đến 75 tuổi đang sinh sống tại vùng Đồng bằng sông Cửu Long (thực hiện tại bốn nơi: thành phố Cần Thơ, tỉnh An Giang, tỉnh Sóc Trăng, tỉnh Cà Mau) từ tháng 08 năm 1999 đến tháng 08 năm 2000. Kết quả: tỷ lệ tăng huyết áp trong cộng đồng người dân ở vùng Đồng bằng sông Cửu Long có liên quan với các yếu tố tuổi, giới, chỉ số khối cơ thể; bị tác động của các thói quen hút thuốc lá, uống nhiều rượu và ăn mặn, nhiều mỡ [22]. Đây là nghiên cứu cộng đồng với thiết kế nghiên cứu và thu thập số liệu tương đối chuẩn, mẫu nghiên cứu lớn tại thành phố Cần Thơ. Tuy nhiên, tác giả Phạm Hùng Lực chỉ mới khảo sát sơ bộ một số yếu tố liên quan (tuổi, giới, thói quen ăn mặn, ăn nhiều mỡ, hút thuốc, uống rượu...) đến tăng huyết áp, một thành phần chuyển hóa trong hội chứng chuyển hóa ở người dân vùng Đồng bằng sông Cửu Long nói chung và thành phố Cần Thơ nói riêng.

Tác giả Đặng Hoài Thu (2014) tiến hành nghiên cứu nồng độ acid uric máu trên bệnh nhân tăng huyết áp tại Bệnh viện trường Đại học Y Dược Cần Thơ. Phương pháp: tiến cứu mô tả cắt ngang ở 119 người từ 18 tuổi trở lên đến khám tại phòng khám Nội, Bệnh viện trường Đại học Y Dược Cần Thơ từ tháng 08 năm 2013 đến tháng 04 năm 2014. Chẩn đoán tăng acid uric máu: nữ $\geq 360 \mu\text{mol/l}$; nam $\geq 420 \mu\text{mol/l}$. Chẩn đoán tăng huyết áp: tiêu chuẩn JNC VII. Kết luận: nồng độ trung bình acid uric máu $390,13 \pm 90,83 \mu\text{mol/l}$ (nam: $420,34 \pm 83,71 \mu\text{mol/l}$; nữ: $368,25 \pm 90,06 \mu\text{mol/l}$). Tỷ lệ tăng acid uric máu

là 47,9% (nam: 46,0%; nữ: 49,3%). Acid uric máu cao nhất ở nhóm > 70 tuổi (60,9% và $403,87 \pm 82,37 \mu\text{mol/l}$). Tỷ lệ tăng acid uric máu và nồng độ trung bình acid uric máu nhóm BMI ≥ 23 cao gấp 2,46 lần nhóm BMI < 23 (54,1% so với 32,4% và $401,85 \pm 94,79 \mu\text{mol/l}$ so với $360,85 \pm 73,44 \mu\text{mol/l}$); nhóm tăng BMI sẽ tăng acid uric máu 2,46 lần so với nhóm không tăng BMI. Tỷ lệ tăng acid uric máu và nồng độ trung bình acid uric máu nhóm hội chứng chuyển hóa cao gấp 3,67 lần nhóm không hội chứng chuyển hóa (58,2% so với 27,5% và $399,81 \pm 93,34 \mu\text{mol/l}$ so với $371,03 \pm 71,10 \mu\text{mol/l}$) [37]. Theo chúng tôi, có lẽ do tác giả Đặng Hoài Thu nghiên cứu nồng độ acid uric máu trên bệnh nhân tăng huyết áp đã nhập viện; cho nên, yếu tố nồng độ acid uric máu sẽ bị ảnh hưởng bởi bệnh tăng huyết áp, các kết quả về acid uric máu chưa thật sự đại diện cho vấn đề tăng acid uric máu của người dân thành phố Cần Thơ.

Tác giả Lê Kim Uyên tiến hành khảo sát tỷ lệ tăng acid uric máu ở phụ nữ sau mãn kinh và các yếu tố liên quan tại Bệnh viện đa khoa Trung ương Cần Thơ năm 2014. Có 148 bệnh nhân nhập viện điều trị tại khoa Nội tim mạch, nội tiết, lão khoa - Bệnh viện đa khoa Trung ương Cần Thơ từ tháng 02 năm 2014 đến tháng 05 năm 2014 (acid uric máu gọi là tăng khi > 360 $\mu\text{mol/l}$). Kết luận: tỷ lệ tăng acid uric máu ở phụ nữ sau mãn kinh là 33,3%. Nồng độ acid uric máu trung bình ở nữ mãn kinh là $320,48 \pm 119,7 \mu\text{mol/l}$ [42]. Chúng tôi nhận thấy do tác giả Lê Kim Uyên khảo sát tỷ lệ tăng acid uric máu trên đối tượng nữ mãn kinh nhập viện nên yếu tố acid uric máu cũng sẽ bị ảnh hưởng bởi yếu tố nữ mãn kinh, các bệnh lý của bệnh nhân đang mắc và các thuốc đang điều trị.

Trần Kim Cúc (2012) tiến hành nghiên cứu hội chứng chuyển hóa (tiêu chuẩn NCEP ATP III, 2004) và một số yếu tố liên quan ở 1021 người cao tuổi (từ 60 tuổi trở lên) tại thành phố Cần Thơ từ tháng 03 năm 2011 đến tháng 10 năm 2011. Kết quả: tỷ lệ hội chứng chuyển hóa chiếm 18,5% (nam: 8,3%; nữ:

24,2%). Người có hội chứng chuyển hóa có tăng vòng bụng là 47,5%; tăng huyết áp là 28,5%; tăng glucose máu là 60,9%, tăng triglycerid máu là 41,6%; giảm HDL-C máu là 33,6%. Mức độ mắc các yếu tố cấu thành của hội chứng chuyển hóa là 16,3%; 34,8%; 30,4%; 15,0%; 3,1%; 0,4% tương ứng với số các yếu tố cấu thành là 0, 1, 2, 3, 4, 5 yếu tố. Nữ có nguy cơ mắc hội chứng chuyển hóa gấp 3,54 lần so với nam [3]. Theo chúng tôi, mặc dù đây là nghiên cứu về hội chứng chuyển hóa ở cộng đồng dân cư thành phố Cần Thơ với cách chọn mẫu, kích cỡ mẫu khá hợp lý, nhưng tác giả Trần Kim Cúc chỉ nghiên cứu các đối tượng từ 60 tuổi lên, còn nhiều đối tượng trẻ và trung niên trong cộng đồng có thể mắc hội chứng chuyển hóa do lối sống ngày càng có xu hướng Âu hóa như hiện nay. Đồng thời, tác giả chỉ nghiên cứu hội chứng chuyển hóa với một số yếu tố nguy cơ dân số học, còn nhiều yếu tố nguy cơ tim mạch khác tác giả chưa đề cập đến, trong khi đó lại là những yếu tố ảnh hưởng khá nhiều đến tỷ lệ mắc hội chứng chuyển hóa trong cộng đồng. Ngoài ra, tác giả chỉ khảo sát tại một thời điểm về một số vấn đề trong hội chứng chuyển hóa, chưa can thiệp cho những đối tượng mắc hội chứng chuyển hóa để từ đó đưa ra được những kiến nghị cụ thể nhằm giúp hoạch định những chính sách chăm sóc sức khỏe y tế hợp lý cho người dân trong cộng đồng dân cư thành phố Cần Thơ.

Năm 2011, Trần Văn Quân đã tiến hành nghiên cứu đặc điểm hội chứng chuyển hóa và nồng độ homocystein huyết thanh trên bệnh nhân nhồi máu não cấp tại Bệnh viện đa khoa Trung ương Cần Thơ năm 2010. Có 110 bệnh nhân nhập viện khoa Nội thần kinh điều trị tại Bệnh viện đa khoa Trung ương Cần Thơ từ tháng 08 năm 2010 đến tháng 04 năm 2011 tham gia nghiên cứu. Chẩn đoán hội chứng chuyển hóa: tiêu chuẩn NCEP ATP III. Kết luận: tỷ lệ bệnh nhân nhồi máu não tham gia nghiên cứu là nữ giới chiếm 60,0%; nam giới chiếm 40,0%; tiền sử tăng huyết áp (56,3%); tiền sử đái tháo đường (16,4%); hút thuốc lá (36,4%). Tỷ lệ hội chứng chuyển hóa trên bệnh nhân

nhồi máu não là 56,0%. Tỷ lệ bệnh nhân nhồi máu não có 3, 4, 5 thành phần của hội chứng chuyển hóa lần lượt là 64,5%; 32,3%; 3,2%. Tỷ lệ hội chứng chuyển hóa nhóm tuổi < 65 tuổi và ở giới nam chiếm 48,3%; giới nữ chiếm 51,7%, còn ở nhóm tuổi \geq 65 tuổi giới nam là 18,2%, giới nữ là 81,9% [29]. Chúng tôi nhận thấy nghiên cứu này tiến hành ở bệnh nhân nhồi máu não cấp tại Bệnh viện đa khoa Trung ương Cần Thơ, các thành phần chuyển hóa trong hội chứng chuyển hóa sẽ bị ảnh hưởng bởi bệnh nhồi máu não, làm sai lệch trong việc đánh giá tỷ lệ hội chứng chuyển hóa và các thành phần chuyển hóa của người dân thành phố Cần Thơ.

Phạm Thị Bích Phượng (2011) tiến hành khảo sát đặc điểm và cận lâm sàng của bệnh nhân gút nhập viện khoa Tim mạch - Nội tiết - Khớp Bệnh viện đa khoa Trung ương Cần Thơ. Có 41 bệnh nhân tuổi từ 35 đến 90 tuổi đồng ý tham gia nghiên cứu từ tháng 09 năm 2010 đến tháng 04 năm 2011. Chẩn đoán bệnh gút: tiêu chuẩn ILAR và Omeract năm 2000. Kết luận: tỷ lệ bệnh gút ở nam là 97,6%. Bệnh gút thường khởi phát ở nhóm tuổi từ 45 - 59 tuổi (43,9%). Tỷ lệ cơn gút điển hình: 56,1%. Vị trí khởi phát cơn gút cấp đầu tiên ở khớp bàn ngón chân cái: 56,1%. Tỷ lệ tophi: 58,5%. Các yếu tố nguy cơ bệnh gút: uống nhiều rượu, bia (37,5%), béo phì (12,5%), tiền căn gia đình (9,8%). Các bệnh lý kết hợp: rối loạn lipid máu (70,7%), tăng huyết áp (63,4%), đái tháo đường (19,4%), bệnh mạch vành (26,8%). Tỷ lệ tăng acid uric máu ($>$ 420 $\mu\text{mol/l}$): 85,4% [27]. Đây là nghiên cứu đầu tiên về bệnh gút tại thành phố Cần Thơ. Ở đây, tác giả Phạm Thị Bích Phượng nghiên cứu bệnh nhân gút nhập viện điều trị và với mẫu nghiên cứu nhỏ nên kết quả nghiên cứu về các đặc điểm của bệnh gút chưa đủ đại diện người dân Cần Thơ và bị ảnh hưởng bởi các bệnh lý đi kèm bệnh gút.

1.3.1.2. Nghiên cứu ngoài nước

Năm 2011, tác giả Zhu Y. và cộng sự đã tiến hành đề tài với mục tiêu ước tính tỷ lệ tăng acid uric máu và bệnh gút dựa trên mẫu đại diện người Mỹ

trưởng thành, bao gồm cả nam và nữ năm 2007 - 2008. Phương pháp: sử dụng dữ liệu từ 5.707 người tham gia trong Nghiên cứu khảo sát dinh dưỡng và sức khỏe quốc gia năm 2007 - 2008. Tăng acid uric máu: nam > 420 $\mu\text{mol/l}$; nữ > 342 $\mu\text{mol/l}$. Kết quả: tỷ lệ bệnh gút ở người Mỹ trưởng thành trong năm 2007- 2008 là 3,9% (nam: 5,9%; nữ: 2,0%). Nồng độ trung bình acid uric máu là 368,4 $\mu\text{mol/l}$ ở nam giới và 292,2 $\mu\text{mol/l}$ ở nữ giới, tương ứng với tỷ lệ tăng acid uric máu là 21,2% và 21,6%. Tỷ lệ tăng acid uric máu và bệnh gút tăng có khả năng liên quan đến việc tăng tần suất của béo phì và tăng huyết áp [130]. Đây là nghiên cứu chuẩn mực với mẫu nghiên cứu lớn, có thể giúp chúng ta hiểu rõ về đặc điểm acid uric máu và bệnh gút thông qua mẫu đại diện người Mỹ trưởng thành.

Liu P. W. và cộng sự (2010) thực hiện đề tài nhằm tìm hiểu mối liên quan giữa nồng độ acid uric máu và hội chứng chuyển hóa ở người Đài Loan độ tuổi trưởng thành. Phương pháp: là nghiên cứu cắt ngang, bao gồm 2085 nam giới và 1557 nữ giới. Chẩn đoán hội chứng chuyển hóa: tiêu chuẩn NCEP ATP III. Kết quả: tăng acid uric máu liên quan đáng kể với nguy cơ gia tăng của tăng triglycerid máu, giảm HDL-C máu và tăng huyết áp ở cả hai giới. Nguy cơ hội chứng chuyển hóa cao hơn đáng kể ở tứ phân vị thứ tư so với tứ phân vị đầu tiên của mức acid uric máu ở nam (OR 1,50; 95% CI; 1,06 - 2,14) và nữ (OR 2,33; 95% CI; 1,39 - 3,93). Có mối liên quan thuận giữa nồng độ acid uric máu và hội chứng chuyển hóa và liên quan nghịch giữa acid uric máu và glucose máu đói ở người Đài Loan trưởng thành [83]. Theo chúng tôi, đây là nghiên cứu cộng đồng khá chuẩn với mẫu nghiên cứu lớn, nêu bật được mối liên quan giữa nồng độ acid uric máu và hội chứng chuyển hóa ở người dân Đài Loan.

Năm 2008, tác giả Numata T. và cộng sự tiến hành nghiên cứu mối liên quan giữa nồng độ acid uric máu và hội chứng chuyển hóa. Phương pháp: sử dụng dữ liệu từ một cơ sở dữ liệu của 14.345 đối tượng lựa chọn ra được 997

nam và 1.290 nữ, tuổi từ 20 - 79 tuổi. Hội chứng chuyển hóa được xác định bằng tiêu chuẩn mới của Nhật. Kết quả: các đối tượng có hội chứng chuyển hóa có acid uric máu cao hơn đáng kể so với những người không hội chứng chuyển hóa. Bằng cách so sánh acid uric máu điều chỉnh về tuổi, acid uric máu cao hơn đáng kể trong các đối tượng béo phì ở bụng và rối loạn lipid máu ở nam, còn ở nữ thì béo phì ở bụng. Kết luận: acid uric máu liên quan chặt chẽ với hội chứng chuyển hóa ở người Nhật Bản [94]. Đây cũng là nghiên cứu thiết kế với mẫu nghiên cứu lớn tại Nhật. Tuy nhiên, đối tượng nghiên cứu là người đến bệnh viện khám bệnh nên tỷ lệ và đặc điểm acid uric máu, hội chứng chuyển hóa cũng bị ảnh hưởng ít nhiều.

Tác giả Choi H. K. và cộng sự (2007) đã thực hiện đề tài với mục tiêu xác định tỷ lệ hội chứng chuyển hóa theo nồng độ acid uric máu ở mẫu đại diện người Mỹ độ tuổi trưởng thành. Phương pháp: nhóm tác giả đã sử dụng dữ liệu từ 8.669 người từ 20 tuổi trở lên. Chẩn đoán hội chứng chuyển hóa: tiêu chuẩn NCEP ATP III. Kết quả: tỷ lệ hội chứng chuyển hóa theo tiêu chuẩn ATP III sửa đổi là 18,9% cho nồng độ acid uric máu < 360 $\mu\text{mol/l}$; 36,0% cho nồng độ acid uric máu 360 - 414 $\mu\text{mol/l}$; 40,8% cho nồng độ acid uric máu 420 - 474 $\mu\text{mol/l}$; 59,7% cho nồng độ acid uric máu 480 - 534 $\mu\text{mol/l}$; 62,0% cho nồng độ acid uric máu 540 - 594 $\mu\text{mol/l}$ và 70,7% cho nồng độ acid uric máu $\geq 600 \mu\text{mol/l}$. Xu hướng gia tăng nồng độ acid uric máu tiếp tục tồn tại ở các nhóm được phân chia theo giới tính, độ tuổi, uống rượu, chỉ số khối cơ thể, tăng huyết áp và đái tháo đường. Kết luận: tỷ lệ hội chứng chuyển hóa gia tăng đáng kể theo mức độ ngày càng tăng của acid uric máu [60]. Theo chúng tôi, nghiên cứu của Choi H. K. và cộng sự thiết kế chuẩn, mẫu nghiên cứu lớn và đại diện cho người Mỹ trưởng thành về hội chứng chuyển hóa và acid uric máu.

Nghiên cứu của tác giả Chen L. Y. và cộng sự (2007) nhằm điều tra mối liên quan giữa hội chứng chuyển hóa và tăng acid uric máu. Phương pháp: có

2.374 đối tượng đến bệnh viện kiểm tra sức khỏe từ tháng 01 năm 2004 đến tháng 12 năm 2006 đã được đưa vào nghiên cứu. Tăng acid uric máu khi nam $\geq 420 \mu\text{mol/l}$ và nữ $\geq 360 \mu\text{mol/l}$. Chẩn đoán hội chứng chuyển hóa: theo tiêu chuẩn của Hội tim mạch Mỹ/ Viện tim, phổi, huyết học quốc gia. Kết quả: nam giới có tăng acid uric máu có 1,63 lần tăng nguy cơ hội chứng chuyển hóa so với những người không có tăng acid uric máu. Nữ giới có tăng acid uric máu có 1,62 lần tăng nguy cơ hội chứng chuyển hóa so với những người không tăng acid uric máu. Kết luận: tăng acid uric máu phổ biến ở người dân Trung Quốc. Acid uric máu liên quan mật thiết với hội chứng chuyển hóa [59]. Qua nghiên cứu, chúng tôi nhận thấy Chen L.Y. và cộng sự nghiên cứu hội chứng chuyển hóa và acid uric máu ở người dân Trung Quốc với mẫu nghiên cứu khá lớn. Tuy nhiên, tác giả lại sử dụng tiêu chuẩn chẩn đoán hội chứng chuyển hóa theo Hội tim mạch Mỹ/ Viện tim, phổi, huyết học quốc gia. Đây là tiêu chuẩn ít được sử dụng trong nghiên cứu hội chứng chuyển hóa nên kết quả thu được khó đánh giá là cao hay thấp so với các tiêu chuẩn thường được sử dụng.

Năm 2006, tác giả Lin S.D. và cộng sự thực hiện đề tài với mục tiêu xác định mối liên quan giữa nồng độ acid uric máu và số lượng các thành phần của hội chứng chuyển hóa. Phương pháp: nghiên cứu cắt ngang ở 3.065 nhân viên bệnh viện tại một trung tâm y tế ở Đài Loan kiểm tra sức khỏe tổng quát đồng ý tham gia nghiên cứu, tuổi từ 18 đến 81 tuổi, thời gian từ tháng 01 năm 2004 đến tháng 12 năm 2004. Kết quả: nồng độ trung bình acid uric máu tăng khi số yếu tố chuyển hóa tăng. Nồng độ acid uric máu cao ở những đối tượng có bất thường triglycerid máu, vòng bụng, HDL-C máu, huyết áp với mức tăng trung bình của acid uric tương ứng là $22,8 \mu\text{mol/l}$; $21,4 \mu\text{mol/l}$; $14,4 \mu\text{mol/l}$; $9,4 \mu\text{mol/l}$ so với các đối tượng ở mức bình thường. Kết luận: nồng độ acid uric máu tăng khi số lượng các thành phần trong hội chứng chuyển hóa tăng. Triglycerid máu bất thường ảnh hưởng đến acid uric máu nhiều nhất

[82]. Tác giả Lin S.D. và cộng sự nghiên cứu trên đối tượng nhân viên y tế Đài Loan với mẫu nghiên cứu lớn, nhưng kết quả thu được chưa phản ánh được cho người dân Đài Loan vì đối tượng nghiên cứu có mức sống khác so với người dân trong cộng đồng Đài Loan.

Ishizaka N. và cộng sự (2005) tiến hành điều tra mối liên quan giữa nồng độ acid uric máu và hội chứng chuyển hóa ở Nhật Bản. Phương pháp: nghiên cứu cắt ngang từ 8.144 đối tượng. Chẩn đoán hội chứng chuyển hóa: tiêu chuẩn NCEP ATP III. Kết luận: nồng độ acid uric máu liên quan với hội chứng chuyển hóa ở cả 2 giới, độc lập với tuổi, cholesterol toàn phần và tình trạng hút thuốc lá [76].

Năm 2005, tác giả Lee M. S. và cộng sự nghiên cứu tỷ lệ tăng acid uric máu và nồng độ acid uric máu liên quan đến hội chứng chuyển hóa ở người cao tuổi Đài Loan. Phương pháp: nghiên cứu mô tả ở 1.225 nam và 1.167 nữ từ 65 tuổi trở lên. Tăng acid uric máu: nam $\geq 458,0 \mu\text{mol/l}$; nữ $\geq 392,9 \mu\text{mol/l}$. Chẩn đoán hội chứng chuyển hóa: tiêu chuẩn NCEP ATP III. Kết quả: nam giới cao tuổi có hội chứng chuyển hóa thấp hơn nữ giới (22,0% so với 39,0%). Ở cả 2 giới, những người có hội chứng chuyển hóa có nồng độ trung bình acid uric máu (nam: $436,0 \mu\text{mol/l}$ so với $405,0 \mu\text{mol/l}$; nữ: $389,0 \mu\text{mol/l}$ so với $338,0 \mu\text{mol/l}$) và tỷ lệ tăng acid uric máu (nam: 56,0% so với 43,0%; nữ: 38,0% so với 19,0%) cao hơn người không hội chứng chuyển hóa. Nguy cơ hội chứng chuyển hóa là 18,8% ở nam giới tăng acid uric máu và 15,5% ở nữ giới tăng acid uric máu. Kết luận: nồng độ trung bình acid uric máu và tỷ lệ tăng acid uric máu ở người cao tuổi Đài Loan liên quan đáng kể với hội chứng chuyển hóa [80]. Theo chúng tôi, nghiên cứu của Lee M.S. và cộng sự thực hiện ở người cao tuổi nên kết quả về acid uric máu và hội chứng chuyển hóa sẽ gặp yếu tố nhiễu là cao tuổi.

1.3.2. Tình hình nghiên cứu về biện pháp can thiệp bằng thay đổi lối sống ở người tăng acid uric máu, hội chứng chuyển hóa

1.3.2.1. Nghiên cứu trong nước

Tại Việt Nam, trong những năm gần đây, nền kinh tế phát triển đi cùng với phương thức sản xuất cũng thay đổi, con người có xu hướng ít vận động hơn. Vì vậy, cần duy trì luyện tập thường xuyên để lưu thông máu và cung cấp đủ oxy cho cơ thể, hạn chế các bệnh mạn tính. Ít hoạt động thể lực dẫn đến tích mỡ, dư thừa năng lượng gây rối loạn chuyển hóa glucid, protid, lipid.

Nguyễn Thị Lâm và cộng sự (2011) thực hiện nghiên cứu đánh giá hiệu quả tư vấn dinh dưỡng đến thay đổi khẩu phần ăn, tình trạng bệnh, các chỉ số hóa sinh, các chỉ số nhân trắc của người bệnh gút. Phương pháp: nghiên cứu can thiệp, có đối chứng. Kết quả: tư vấn chế độ ăn cho bệnh nhân gút dựa trên các thực phẩm sẵn có ở Việt Nam đã có hiệu quả đến thay đổi khẩu phần, cách lựa chọn thực phẩm, giảm triệu chứng lâm sàng bệnh gút cũng như có thay đổi về nồng độ acid uric máu, lipid máu và các chỉ số nhân trắc [19]. Đây là nghiên cứu đầu tiên về can thiệp bằng chế độ dinh dưỡng cho đối tượng tăng acid uric máu và bệnh gút với thiết kế nghiên cứu chuẩn.

1.3.2.2. Nghiên cứu ngoài nước

Nghiên cứu của Dichhi I. và cộng sự (2012) ghi nhận: can thiệp dinh dưỡng giúp làm giảm những bất lợi hoặc tăng cơ chế có lợi để làm giảm khả năng nguy cơ tăng huyết áp, rối loạn dung nạp glucose và đái tháo đường, rối loạn lipid máu, béo phì vùng bụng. Những nguy cơ này là những đặc điểm lâm sàng chính của hội chứng chuyển hóa [68].

Năm 2008, tác giả Yu K.H. và cộng sự thực hiện đề tài với mục tiêu tìm hiểu mối liên quan giữa chế độ ăn và tăng acid uric máu. Phương pháp: nghiên cứu sức khỏe và dinh dưỡng tại Đài Loan được thực hiện từ năm 1993 đến năm 1996 là một cuộc khảo sát trên toàn quốc sử dụng thiết kế mẫu phân tầng. Tăng acid uric máu: nam > 462 $\mu\text{mol/l}$; nữ > 396 $\mu\text{mol/l}$. Tổng cộng có 2.176 đối tượng tham gia

nghiên cứu. Kết quả: phân tích hồi quy logistic nhiều tầng chỉ ra rằng tiêu thụ bia liên quan đáng kể với tăng acid uric máu ở nam giới sau khi điều chỉnh về tuổi, tổng lượng calo, chỉ số khối cơ thể và khu vực địa lý. Uống bia hạn chế có thể giúp ngăn ngừa tăng acid uric máu [128].

Nghiên cứu của Tsouli S. G. và cộng sự (2006) cho kết quả nồng độ acid uric máu cao thường thấy ở những bệnh nhân mắc hội chứng chuyển hóa. Nguy cơ bệnh tim mạch liên quan với hội chứng chuyển hóa một phần là do nồng độ acid uric máu cao. Các biện pháp thay đổi lối sống cùng với sự lựa chọn đúng đắn các loại thuốc để điều trị tăng huyết áp, rối loạn lipid máu và kháng insulin kết hợp với hội chứng chuyển hóa có thể dẫn đến giảm nồng độ acid uric máu và nguy cơ bệnh tim mạch. Như vậy, thay đổi lối sống tích cực có thể làm giảm tác động bất lợi của nồng độ acid uric máu trong hội chứng chuyển hóa [118].

Năm 2005, nghiên cứu của tác giả Choi H. K. và cộng sự cho thấy tăng acid uric máu và bệnh gút có liên quan đến hội chứng kháng insulin. Thay đổi lối sống được đề nghị cho bệnh gút nói chung phù hợp với những rối loạn mạn tính chính yếu (như hội chứng kháng insulin, tăng huyết áp, rối loạn tim mạch). Do đó, các biện pháp này có thể có gấp đôi lợi ích cho nhiều bệnh nhân gút. Các yếu tố lối sống bao gồm béo phì, thói quen ăn uống xuất hiện góp phần tạo nồng độ acid uric máu cao và nguy cơ bệnh gút [61].

Nghiên cứu của Deen D. và cộng sự (2004) cho kết quả: hội chứng chuyển hóa có chỉ định điều trị bằng can thiệp lối sống mạnh mẽ. Việc can thiệp bằng lối sống hiệu quả bao gồm chế độ ăn uống, tập thể dục và sử dụng hợp lý các dược phẩm cho từng yếu tố nguy cơ cụ thể. Giảm cân giúp cải thiện đáng kể tất cả các khía cạnh của hội chứng chuyển hóa. Tăng hoạt động cơ thể và giảm lượng calo sẽ cải thiện các bất thường của hội chứng chuyển hóa, thậm chí trong trường hợp không giảm cân. Đặc biệt, thay đổi chế độ ăn uống thích hợp giúp giải quyết các khía cạnh khác nhau của hội chứng chuyển hóa, bao gồm giảm lượng chất béo

bão hòa giúp làm giảm sự đề kháng insulin, giảm lượng sodium giúp giảm huyết áp và giảm tinh bột có chỉ số đường cao giúp làm giảm triglycerid máu. Một chế độ ăn uống bao gồm nhiều trái cây, rau, ngũ cốc, chất béo đơn không bão hòa và các sản phẩm sữa ít chất béo sẽ có lợi cho hầu hết bệnh nhân mắc hội chứng chuyển hóa [66].

CHƯƠNG 2

ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. ĐỐI TƯỢNG NGHIÊN CỨU

Đối tượng nghiên cứu là cộng đồng dân cư được đại diện bằng một mẫu gồm 1.185 đối tượng đủ điều kiện đưa vào nghiên cứu, thuộc địa bàn 2 quận và 2 huyện trong thành phố Cần Thơ ≥ 40 tuổi. Theo dõi trong thời gian 3 tháng, có 65 đối tượng đủ điều kiện đưa vào nghiên cứu tại thời điểm điều tra lần 2.

2.1.1. Thời gian lấy mẫu

Từ tháng 1 năm 2012 đến tháng 12 năm 2012.

2.1.2. Tiêu chuẩn loại trừ

+ Lấy mẫu giai đoạn trước can thiệp:

- Đối tượng đã dùng trong vòng 10 ngày trước thu thập các loại thuốc ảnh hưởng đến sự sản xuất và bài xuất acid uric như: allopurinol, probenecid, sulfipyrazol, salicilat, phenylbutazol, acid ascorbic, ethambutol, pyrazynamid... Bệnh nhân suy thận mạn giai đoạn cuối đang chạy thận nhân tạo. Các bệnh lý tăng sinh, ác tính (ung thư, xơ gan...).

- Những đối tượng đã dùng thuốc giảm cân hoặc có hút mỡ bụng.
- Những đối tượng đang dùng thuốc giảm cân.
- Những đối tượng đang mắc các bệnh cấp tính.
- Những đối tượng đang dùng thuốc điều trị rối loạn lipid máu.
- Những đối tượng đái tháo đường týp 1.
- Những đối tượng tăng huyết áp có nguyên nhân.
- Người được lựa chọn không đồng ý tham gia nghiên cứu.

+ Lấy mẫu giai đoạn can thiệp: đối tượng đang sử dụng thuốc ảnh hưởng đến kết quả acid uric máu hoặc hội chứng chuyển hóa.

2.2. PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.2.1. Tiêu chuẩn chọn mẫu

2.2.1.1. Cỡ mẫu

Sử dụng công thức tính cỡ mẫu nghiên cứu mô tả để xác định một tỷ lệ:

$$n = \frac{Z_{1-\alpha/2}^2 p (1 - p)}{d^2}$$

n: cỡ mẫu tối thiểu cần nghiên cứu.

$Z_{1-\alpha/2}$: hệ số tin cậy (ứng với độ tin cậy 95%, $\alpha = 0,05$ thì $Z_{1-\alpha/2} = 1,96$).

α : mức ý nghĩa thống kê.

p: tỷ lệ tăng acid uric ước đoán, lấy $p = 13,1\%$ theo [59].

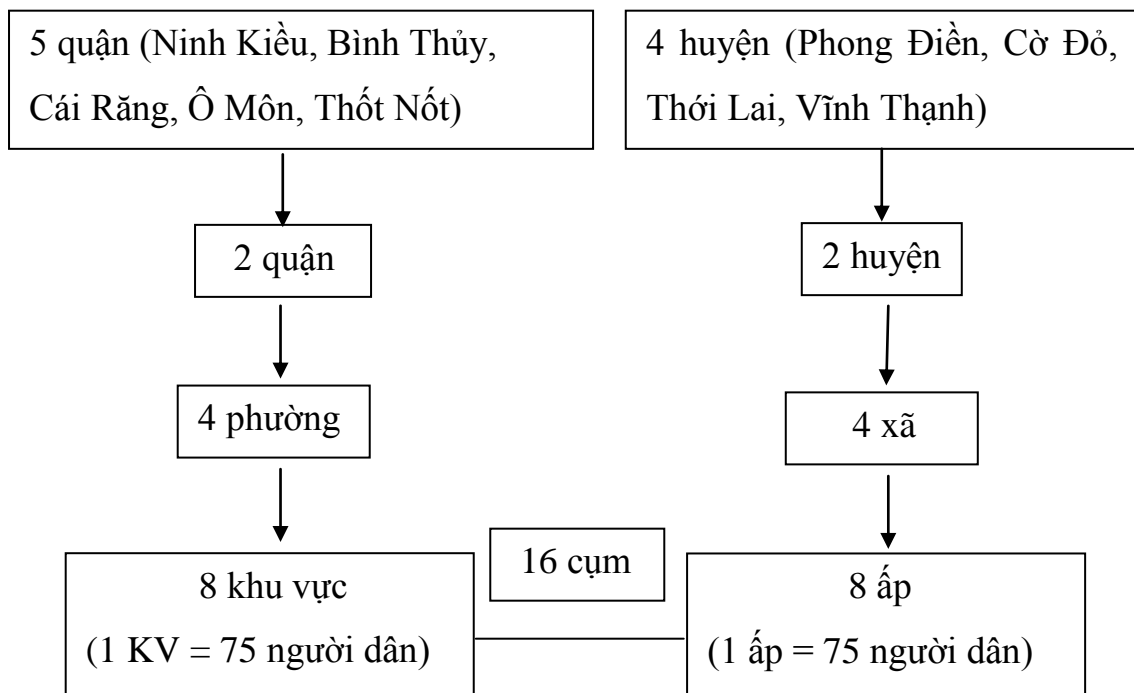
d: độ chính xác tuyệt đối mong muốn. Lấy $d = 0,03$.

$n = (1,96^2 \times 0,131 \times (1 - 0,131)) / 0,03^2 = 485,92$. Lấy tròn $n = 486$.

Do sử dụng phương pháp lấy mẫu theo cụm nên chúng tôi hiệu chỉnh tác động làm giảm độ chính xác của việc chọn cụm bằng cách tăng cỡ mẫu với hệ số thiết kế là 2. Ngoài ra, để dự phòng đối tượng không thu thập được số liệu (vắng nhà, khừ nhiều...) nên tăng thêm 10,0% mẫu. Như vậy, cỡ mẫu trong nghiên cứu này là: $n \geq 1.070$.

2.2.1.2. Kỹ thuật chọn mẫu

* Đối với việc điều tra phỏng vấn lần đầu, chúng tôi chọn mẫu theo phương pháp ngẫu nhiên phân tầng, hệ thống có chủ đích.



Hình 2.1. Sơ đồ cách chọn mẫu.

Thành phố Cần Thơ gồm 5 quận (Ninh Kiều, Bình Thủy, Cái Răng, Ô Môn, Thốt Nốt) và 4 huyện (Phong Điền, Cờ Đỏ, Thới Lai, Vĩnh Thạnh).

+ Từ 5 quận chúng tôi chọn ngẫu nhiên ra 2 quận và từ 4 huyện chúng tôi chọn ngẫu nhiên ra 2 huyện.

+ Trong mỗi quận chúng tôi tiếp tục sử dụng chọn ngẫu nhiên ra 2 phường và mỗi huyện chúng tôi chọn ngẫu nhiên ra được 2 xã.

- Trong mỗi phường chúng tôi chọn ngẫu nhiên ra 2 khu vực và trong mỗi huyện chúng tôi cũng chọn ngẫu nhiên ra 2 ấp.

Như vậy, chúng tôi có tất cả 16 cụm (mỗi cụm tương đương 1 khu vực hay 1 ấp) để lấy mẫu, mỗi cụm sẽ chọn 75 người dân đưa vào danh sách nghiên cứu.

- Tại mỗi cụm chúng tôi sử dụng danh sách người dân trong khu vực hoặc ấp để chọn mẫu: lấy tổng số người trong khu vực hay ấp chia cho 75 sẽ

được hệ số k. Từ người đầu tiên đến người thứ hệ số k ta dùng phương pháp bắt số chọn ngẫu nhiên ra một người, đây là người chọn đầu tiên. Người thứ hai được chọn bằng cách lấy số thứ tự của người thứ nhất cộng với hệ số k. Người thứ ba được chọn bằng cách lấy số thứ tự của người thứ hai cộng với hệ số k. Những người còn lại trong cụm đó được chọn bằng phương pháp tương tự như trên cho đến người thứ 75. Nếu người được chọn không đồng ý tham gia nghiên cứu, chúng tôi sẽ chọn người kế tiếp trong danh sách người dân của khu vực hoặc ấp ấy.

* Đối với việc chọn nhóm can thiệp chúng tôi thực hiện như sau:

Trong 1.185 đối tượng tham gia nghiên cứu có 277 đối tượng có tăng acid uric máu hoặc có hội chứng chuyển hóa. Chúng tôi loại khỏi nghiên cứu: các đối tượng đang dùng thuốc ảnh hưởng đến kết quả acid uric máu hoặc hội chứng chuyển hóa; những đối tượng có chỉ số huyết áp tăng, chỉ số glucose máu tăng và rối loạn lipid máu không cho phép can thiệp bằng thay đổi lối sống đơn thuần. Kế tiếp, chúng tôi tiến hành mời các các đối tượng đủ tiêu chuẩn tham gia nghiên cứu can thiệp bằng thay đổi lối sống bao gồm chế độ ăn uống và tập luyện trong thời gian 3 tháng. Kết quả có 109 đối tượng đủ điều kiện và đồng ý tham gia nghiên cứu can thiệp. Sau 3 tháng can thiệp bằng cách thay đổi lối sống, chỉ có 65 đối tượng đủ tiêu chuẩn đưa vào thu thập số liệu lần 2.

+ Trước can thiệp (n=109):

- Nhóm tăng acid uric máu: đối tượng nghiên cứu thỏa mãn tiêu chuẩn chẩn đoán tăng acid uric máu.

- Nhóm có hội chứng chuyển hóa: đối tượng nghiên cứu thỏa mãn tiêu chuẩn chẩn đoán hội chứng chuyển hóa theo NCEP ATP III có hiệu chỉnh vòng bụng theo người Châu Á - Thái Bình Dương.

+ Cách can thiệp: mời những đối tượng đủ tiêu chuẩn tăng acid uric hoặc hội chứng chuyển hóa và đồng ý tham gia nghiên cứu đến trạm y tế mỗi tháng để

được tư vấn trực tiếp và nhận phiếu tư vấn thay đổi lối sống (3 lần tư vấn can thiệp). Tiêu chuẩn chọn đối tượng có tăng huyết áp, tăng glucose máu, rối loạn lipid máu:

- Chỉ số huyết áp tăng tuân thủ mốc cho phép điều trị bằng thay đổi lối sống theo JNC VI: huyết áp tối đa không quá 159 mmHg và huyết áp tối thiểu không quá 99 mmHg (nhóm yếu tố nguy cơ B trở lại), đối tượng không có những dấu hiệu cần xử trí huyết áp khẩn cấp [113].

- Chỉ số glucose máu tăng nhưng đối tượng không có những dấu hiệu cần xử trí khẩn cấp (glucose máu đói ≤ 10 mmol/l) [108].

- Chỉ số triglycerid và HDL-C máu thay đổi nhưng đối tượng không có những dấu hiệu cần xử trí khẩn cấp.

+ Sau can thiệp, chọn những đối tượng tuân thủ đủ các tiêu chuẩn sau (n=65) để đưa vào thu thập số liệu lần 2:

- Đồng ý tham gia nghiên cứu.

- Cung cấp đủ các yếu tố trong nghiên cứu.

- Đến trạm y tế mỗi tháng để được tư vấn trực tiếp và nhận phiếu tư vấn thay đổi lối sống.

- Có thực hiện đúng tư vấn ≥ 5 ngày/ tuần liên tục trong 3 tháng.

- Sau 3 tháng đến trạm y tế lần 2 tham gia nghiên cứu.

+ Không tuân thủ (n=44): các đối tượng đủ tiêu chuẩn và đồng ý tham gia can thiệp nhưng không đến trạm y tế để được tư vấn trực tiếp và nhận phiếu tư vấn thay đổi lối sống đủ 3 lần, không thực hiện đúng tư vấn ≥ 5 ngày/ tuần hoặc không đến lần 2 (sau 3 tháng) tham gia nghiên cứu.

2.2.2. Phương pháp thu thập thông tin

2.2.2.1. Công cụ thu thập thông tin

- + Phiếu thu thập số liệu trước và sau can thiệp (Phụ lục 1).

- + Danh sách người dân tham gia nghiên cứu trước và sau can thiệp (Phụ lục 2).

- + Phiếu hướng dẫn thay đổi lối sống (Phụ lục 4).
- + Thước cây, thước dây (theo thước chuẩn của bộ môn giải phẫu Trường Đại học Y Dược Cần Thơ) tính bằng cm với độ chính xác là 0,1 cm.
- + Cân bàn đồng hồ Nhơn Hòa tính bằng kg đã được kiểm định với độ chính xác là 0,1 kg.
- + Ống nghe, máy đo huyết áp.

2.2.2.2. Kỹ thuật thu thập thông tin

Phòng vấn trực tiếp người dân tại trạm y tế các phường, xã.

Đo vòng bụng, huyết áp, cân nặng, chiều cao.

Lấy máu làm các xét nghiệm cận lâm sàng.

2.2.2.3. Quy trình thu thập thông tin

Chọn điều tra viên: 04 học viên sau đại học Trường Đại học Y Dược Cần Thơ, 04 kỹ thuật viên xét nghiệm, 04 điều dưỡng có kinh nghiệm trong điều tra tại cộng đồng, cộng tác viên dân số các trạm y tế.

Tập huấn cho các điều tra viên:

- + Thời gian tập huấn: tháng 2/2012 (trước khi tiến hành điều tra).
- + Nội dung: sử dụng công cụ thu thập thông tin thành thạo.
- + Thử nghiệm và hoàn thiện công cụ điều tra trước khi áp dụng vào thực địa.
- + Tổ chức thu thập số liệu tại thực địa.

Tổ chức thu thập số liệu tại thực địa gồm 02 giai đoạn:

* Giai đoạn 1: thu thập thông tin về:

+ Đặc điểm chung đối tượng nghiên cứu:

- Tuổi.
- Giới.
- Địa giới hành chính.
- Nghề nghiệp.
- Dân tộc.
- Tôn giáo.

- Trình độ học vấn.
- + Thói quen:
 - Uống rượu.
 - Hút thuốc.
- + Tiền sử bản thân:
 - Tăng huyết áp.
 - Đái tháo đường.
 - Rối loạn lipid máu.
- + Đo chiều cao, đo cân nặng, đo vòng bụng.
- + Hỏi tiền sử và khám lâm sàng phát hiện bệnh gút.
- + Lấy máu làm các xét nghiệm: acid uric, glucose, triglycerid, HDL-C.

Kết quả có 1.185 đối tượng ghi nhận được đầy đủ thông tin và đưa vào danh sách nghiên cứu.

Lựa chọn ra những đối tượng có tăng acid uric máu hoặc hội chứng chuyển hóa, đồng ý tham gia can thiệp và những thay đổi (tăng huyết áp, tăng đường huyết, rối loạn lipid máu) cho phép can thiệp. Kết quả có 109 người đủ tiêu chuẩn đưa vào can thiệp. Sau đó, tiến hành can thiệp thay đổi lối sống bằng cách hướng dẫn cụ thể và chi tiết cho các đối tượng trên thông qua hướng dẫn trực tiếp và phiếu hướng dẫn thay đổi lối sống. Định kỳ mỗi tháng các điều tra viên sẽ tư vấn trực tiếp, phát phiếu hướng dẫn thay đổi lối sống cho các đối tượng tham gia nghiên cứu và kiểm tra việc tuân thủ can thiệp tại trạm y tế.

Sau khi can thiệp bằng hướng dẫn thay đổi lối sống 03 tháng, có 65 đối tượng tăng acid uric máu hoặc có hội chứng chuyển hóa tuân thủ đủ điều kiện và được chọn vào thu thập số liệu giai đoạn 02.

* Giai đoạn 2: thu thập thông tin về:

- + Tuân thủ đúng theo quy định như kê ở trên.
- + Đo chiều cao, đo cân nặng, đo vòng bụng.

+ Lấy máu làm các xét nghiệm: acid uric, glucose, triglycerid, HDL-C.

2.2.2.4. Các tiêu chuẩn chẩn đoán, đánh giá và phân loại trong nghiên cứu

* Tuổi:

+ Tính bằng công thức: Tuổi = 2012 - năm sinh lấy số tròn.

+ Nhóm tuổi được chia thành 05 nhóm: 40 - 50 tuổi, 51 - 60 tuổi, 61 - 70 tuổi, > 70 tuổi.

* Giới tính có hai giá trị: nam, nữ.

* Địa giới hành chính: bao gồm 4 nơi là quận Ninh Kiều, quận Cái Răng, huyện Phong Điền, huyện Thới Lai.

* Nghề nghiệp: thể hiện qua việc làm chính trước đây chiếm trên 50% tổng số thời gian trong ngày của người dân đem lại thu nhập chính cho đời sống cá nhân và nuôi sống gia đình; bao gồm nông dân, buôn bán, công nhân, nội trợ, văn phòng, tự do.

* Dân tộc: là các cộng đồng người có chủng loại, đặc tính sinh hoạt, văn hóa khác nhau nhưng cùng sống chung trong địa phương nơi nghiên cứu; bao gồm Kinh, Hoa, Khơme, khác.

* Tôn giáo: bao gồm Phật, Thiên Chúa, Không đạo, khác.

* Trình độ học vấn: thể hiện cấp học của người được khảo sát đã học qua; bao gồm không biết chữ, trung học cơ sở, trung học phổ thông, trên trung học phổ thông.

* Tăng huyết áp: có tăng huyết áp, không tăng huyết áp.

* Đái tháo đường: có đái tháo đường, không đái tháo đường.

* Rối loạn lipid máu: có rối loạn lipid máu, không rối loạn lipid máu.

* Uống rượu: khi uống ≥ 2 ly chuẩn đối với nam (hoặc ≥ 20 g ethanol/ ngày) và ≥ 1 ly chuẩn đối với nữ (hoặc ≥ 10 g ethanol/ ngày) (1 ly chuẩn tương đương 10 g ethanol hoặc 100 ml rượu vang hoặc 240 ml bia) [113].

* Hút thuốc lá: đang hút ≥ 10 điếu/ ngày hay thời gian ngưng hút thuốc lá < 12 tháng [86].

* Đo vòng bụng [107]:

+ Phương tiện: dùng một loại thước dây chia vạch tính bằng cm trong suốt quá trình nghiên cứu.

+ Chuẩn bị: đo người dân lúc sáng sớm ở tư thế đứng, chưa ăn sáng, sau khi đi vệ sinh và hô hấp bình thường. Người dân đứng thẳng, hai chân mở từ 25 - 30 cm, trọng tâm cân bằng, áp sát thước vào phần mềm, không đo quá chặt.

+ Cách đo: điểm đo được xác định bằng cách kẻ một đoạn thẳng đi qua điểm thấp nhất của xương sườn thứ 12 và điểm cao nhất của xương chậu. Đồng thời kẻ tiếp một đoạn thẳng bên đối diện và sau đó đo vòng bụng đi ngang qua trung điểm của hai đoạn thẳng này. Trong lúc đo hướng dẫn người dân thở nhẹ, đo ở thì hít vào và thở ra rồi tính trung bình.

* Cách đánh giá vòng bụng: vòng bụng ≥ 90 cm (nam), vòng bụng ≥ 80 cm (nữ) được gọi là tăng [2].

* Đo huyết áp theo JNC VI (Joint National Committee 6) [113]:

+ Tình trạng người dân: người dân phải được nghỉ ngơi ít nhất 5 phút, không dùng cà phê, không hút thuốc lá trước khi đo.

+ Người dân nên ở tư thế ngồi ghế tựa, tay để trên bàn sao cho nếp khuỷu ngang với mức tim.

+ Băng quấn tay được đặt ở mặt trước trong cánh tay áp lên động mạch cánh tay (phải bao trọn chu vi cánh tay và 2/3 chiều dài cánh tay người dân), ống nghe được đặt áp lên động mạch cánh tay, cách xa với băng quấn tay.

+ Tiến hành đo:

- Bơm nhanh túi hơi vượt trên trị số tâm thu 20 - 30 mmHg (được nhận biết bằng sự mất mạch quay). Xả túi hơi 3 mmHg/ giây.

- Ghi huyết áp tâm trương theo pha V Korotkoff (mất hẳn tiếng).

+ Nên đo huyết áp ở 2 tay và lấy trị số ở bên có số đo cao hơn.

+ Đo ít nhất 2 lần trong mỗi lần khám, cách nhau một khoảng thời gian thích hợp. Nếu hai lần chênh nhau > 5 mmHg, đo thêm một lần nữa cho đến khi trị số đo được gần bằng nhau.

* Béo phì:

Bảng 2.1. Phân loại béo phì theo bảng phân loại của Tổ chức Y tế Thế giới năm 2003

Phân loại	Chỉ số khối cơ thể (kg/m^2)	
	Châu Âu - Mỹ	Châu Á - Thái Bình Dương
Thiếu cân	$< 18,5$	$< 18,5$
Cân nặng bình thường	18,5 - 24,9	18,5 - 22,9
Quá cân/ béo phì	≥ 25	≥ 23

* Nguồn: theo Tổ chức Y tế Thế giới (2003) [47].

* Chẩn đoán xác định tăng acid uric máu [6]:

Acid uric máu được gọi là tăng khi $> 420 \mu\text{mol}/\text{l}$ ở nam và $> 360 \mu\text{mol}/\text{l}$ ở nữ.

* Chẩn đoán xác định hội chứng chuyển hóa: theo tiêu chuẩn NCEP ATP III hiệu chỉnh theo người Châu Á - Thái Bình Dương [74]:

Để chẩn đoán xác định có hội chứng chuyển hóa phải có từ 3 tiêu chuẩn trở lên trong số các yếu tố sau:

- Vòng bụng ≥ 90 cm (nam) hoặc ≥ 80 cm (nữ).
- Triglycerid máu $\geq 1,7$ mmol/l
- HDL-C máu $< 1,03$ mmol/l ở nam và $< 1,29$ mmol/l ở nữ.
- Huyết áp tâm thu ≥ 130 mmHg hoặc huyết áp tâm trương ≥ 85 mmHg hoặc bệnh nhân đang sử dụng thuốc điều trị tăng huyết áp.
- Glucose máu lúc đói $\geq 6,1$ mmol/l.

* Chẩn đoán bệnh gút: các đối tượng có bệnh gút được chẩn đoán theo tiêu chuẩn của Bennet P.H và Wood đưa ra năm 1968 [30]:

+ Tìm thấy tinh thể acid uric trong dịch khớp hoặc cặn lắng urat trong tổ chức.

+ Hoặc có ≥ 2 trong số các tiêu chuẩn sau:

- Có tiền sử chặc chẵn và/hoặc quan sát thấy trên 2 đợt sưng đau cấp ở một khớp, bắt đầu đột ngột, đau dữ dội và hoàn toàn mất đi trong vòng 2 tuần.

- Có tiền sử chặc chẵn và/hoặc quan sát thấy một cơn viêm cấp đáp ứng tiêu chuẩn 1 ở khớp bàn ngón chân cái.

- Có các hạt tophi ở vành tai, quanh khớp

- Sự công hiệu đặc biệt của colchicin (trong vòng 48 giờ), được quan sát thấy hoặc hỏi trong tiền sử.

* Tăng huyết áp: khi huyết áp tâm thu ≥ 140 mmHg hoặc huyết áp tâm trương ≥ 90 mmHg qua ít nhất 2 lần đo hoặc đã được chẩn đoán tăng huyết áp và đang dùng thuốc điều trị tăng huyết áp (theo JNC VI) [113].

* Phương pháp xác định các chỉ số hóa sinh máu:

Tất cả các xét nghiệm được thực hiện tại khoa Xét nghiệm - Bệnh viện đa khoa Trung ương Cần Thơ.

+ Cách lấy máu: các đối tượng được lấy máu vào buổi sáng cách bữa ăn gần nhất là 12 giờ (tối hôm trước tránh dùng các chất kích thích như: rượu bia, ăn nhiều chất ngọt, béo; tránh thức ăn có chứa nhiều purin làm ảnh hưởng đến kết quả xét nghiệm). Lấy 5 ml máu tĩnh mạch cho vào tuýp máu có chứa chất chống đông heparin. Sau đó gửi tuýp máu về phòng xét nghiệm hóa sinh để thực hiện. Tại phòng xét nghiệm hóa sinh, máu sẽ được quay li tâm để lấy huyết thanh. Sau đó, sẽ tiến hành định lượng acid uric máu, glucose máu, triglycerid máu, HDL-C máu bằng phương pháp enzym.

+ Trang bị máy: các xét nghiệm hóa sinh máu được xác định trên máy phân tích hóa sinh tự động AU 640 của hãng Olympus Nhật Bản.

+ Thuốc thử: các thuốc thử để xác định các chỉ số hóa sinh máu đồng bộ theo thuốc thử của hãng Olympus Nhật Bản.

+ Các chỉ số hóa sinh máu trong luận án được xác định bao gồm:

- Định lượng acid uric máu:

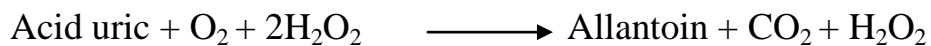
Nguyên lý: xác định nồng độ acid uric bằng phản ứng enzym uricase, H_2O_2 được hình thành dưới sự ly giải của peroxidase và 3,5 dichloro-2-hydroxy benzen sulfonic acid (DCHBS) và 4-aminophenazon (PAP) cho ra phức chất quinoneimin có màu đỏ tím.

Đơn vị tính là $\mu\text{mol/l}$.



Hình 2.2. Máy phân tích hóa sinh tự động AU 640 của hãng Olympus-Nhật

Uricase



Peroxidase



Trị số bình thường: Nam: 180 - 420 $\mu\text{mol/l}$.

Nữ: 140 - 360 $\mu\text{mol/l}$.

- Glucose máu:

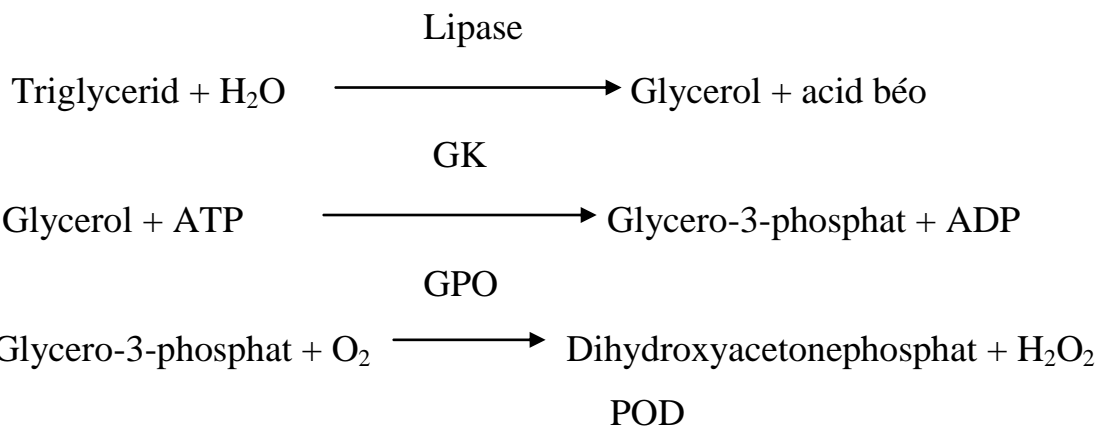
Phương pháp xác định: định lượng nồng độ glucose máu lúc đói được xác định theo phương pháp enzym glucose oxidase.

Đơn vị tính là mmol/l.

Chỉ số bình thường: 4,4 - 6,1 mmol/l.

- Định lượng nồng độ triglycerid máu:

Nguyên lý: dưới tác dụng của enzym lipase, glycerokinase (GK), glycerol-3-phosphat oxidase (GPO) và peroxidase (POD), triglycerid biến thành phức hợp màu quinoneimin (màu đỏ tím). Độ đậm màu này tỷ lệ với nồng độ triglycerid có trong mẫu thử. Đo mật độ quang, so với chuẩn sẽ tính được kết quả.



Trị số bình thường của triglycerid: 0,46 - 1,88 mmol/l.

- Phương pháp định lượng HDL-C máu:

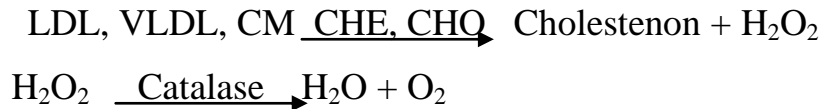
Nồng độ HDL-C máu được xác định theo phương pháp enzym đo màu.

Nguyên lý: Chylomicron (CM), VLDL, LDL cholesterol bị phá hủy bởi phản ứng enzym, sau đó HDL-C được định lượng bằng phản ứng enzym đặc hiệu với sự hiện diện của chất surfactant chuyên biệt cho HDL.

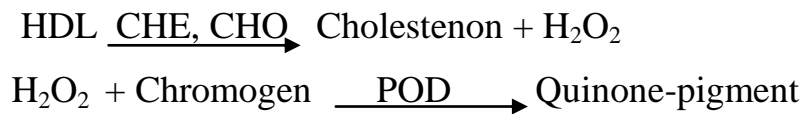
Xét nghiệm gồm 2 giai đoạn:

- Giai đoạn 1: CM, VLDL, và LDL-C bị phá hủy và loại trừ bởi enzym.
- Giai đoạn 2: cholesterol còn lại trong HDL được xác định bởi phản ứng enzym trong điều kiện chỉ có HDL. Sự phối hợp này làm cho xét nghiệm có tính đặc hiệu cao hơn các phương pháp khác.

Bước 1:



Bước 2:



Cường độ màu đỏ của quinon tỷ lệ với nồng độ của HDL-C có trong máu, đo mật độ quang học so với chuẩn tính được kết quả.

Trị số bình thường HDL-C máu: $\geq 0,9$ mmol/l.

* Chế độ ăn: theo hướng dẫn chế độ ăn bệnh viện của Bộ Y tế [43], thực hiện trung bình ≥ 5 ngày/ tuần.

Khi tiến hành hướng dẫn can thiệp cho người dân trong cộng đồng, chúng tôi hướng dẫn chi tiết sau khi xin ý kiến về chuyên môn của các bác sĩ khoa dinh dưỡng Bệnh viện đa khoa Trung ương Cần Thơ:

+ Đối tượng tăng acid uric máu:

- Thực phẩm có nồng độ cao (100-1000 mg purin/ 100 g): không nên ăn giai đoạn gút cấp, có thể ăn lượng vừa phải ở giai đoạn ổn định (50 g thịt, cá, hải sản; 200 ml nước súp; bột nêm 2 g mỗi ngày):

. Nhóm thịt: não, tim, cật, lá lách, ngỗng, gà gô, nước súp (nước luộc thịt, cá, rau), thịt xay, chiết xuất thịt (Knorr, Aji...).

. Nhóm cá: cá cơm, cá trích, cá thu, cá mè, trứng cá, vẹm, sò điệp.

- Thực phẩm có nồng độ trung bình (9-100 mg purin/ 100 g): ăn 100-200g thịt cá, 100 g rau:

. Nhóm thịt cá: các loại thịt cá (trừ các loại kể trên).

. Nhóm rau: măng tây, đậu tây (hạt to, màu xanh), đậu lăng, đậu Hà Lan, khô, nấm, rau bó xôi.

- Thức phẩm hầu như không có purin và có thể dùng mỗi ngày: nhóm ngũ cốc (gạo, bánh mì, bắp, khoai, mì sợi, bún, miến...); nhóm trứng, sữa, phô mai; nhóm béo (bơ, dầu, magarin...); nhóm trái cây các loại; nhóm rau (trừ

các loại trên); nhóm đậu (đậu nành, đậu phộng...); nhóm bánh kẹo, chocolat, cà phê, trà, nước ngọt.

- Uống tối thiểu 3 lít nước/ ngày. Hạn chế hoặc nên bỏ rượu bia.

+ Đối tượng hội chứng chuyển hóa:

- Rối loạn lipid máu: tránh chất béo xấu (thịt nạc 100 g/ ngày, không ăn nội tạng động vật, không ăn da động vật, ăn ≤ 2 lòng đỏ trứng/ tuần, không sử dụng sữa giảm béo (sữa $>1\%$ béo), dầu dừa, dầu cọ, margarin), sử dụng chất béo tốt (cá nước lạnh: hồi, thu, ngừ...; dầu: bắp, nành, hướng dương; hạt: mè, đậu phộng, dầu olive, dầu phộng), tránh chế biến thức ăn sử dụng dầu mỡ.

- Huyết áp tăng: giảm sử dụng muối (1 muỗng cà phê gạt tương đương 6g/ ngày). Nên sử dụng kiểu chế biến luộc, hấp, canh...; tránh chế biến kho, mắm, thực phẩm ướp muối...; không chấm nước mắm, nước tương, muối tiêu, chao...; không nêm muối khi chế biến thức ăn.

- Đường huyết tăng: sử dụng tinh bột giàu xơ (20-35 g/ ngày) như gạo lứt, bánh mì đen, đậu, rau. Chọn thực phẩm có chỉ số đường thấp: ngũ cốc (sử dụng gạo lứt, bún tươi, phở, khoai củ, các loại đậu...), sữa (loại giảm béo, dành cho người đái tháo đường), tránh bánh ngọt. Rau các loại 500 g/ ngày. Trái cây ít ngọt và tổng lượng fructose ≤ 50 g/ ngày. Cơm 3 bát/ ngày. Không nêm đường khi chế biến thức ăn, uống. Sử dụng đường thuốc khi cần vị ngọt.

- Sử dụng < 15 g cồn/ngày (1 lon bia 360 ml, 1 ly rượu vang 150 ml, 45ml rượu đế). Giảm 7-10% cân nặng. Chất xơ: 50 g/ ngày (artichaud, măng tây, chuối, hành tây) hoặc 25 g/ ngày (táo, cam, cà rốt, đại mạch).

+ Đối tượng vừa tăng acid uric máu vừa có hội chứng chuyển hóa: áp dụng 2 chế độ ăn uống trên.

* Chế độ tập luyện:

+ Mức độ tập luyện: đi bộ, đi xe đạp, thể dục buổi sáng, tập dưỡng sinh, bơi lội, chạy bộ.

+ Thời gian tập luyện: ≥ 150 phút/ tuần (khoảng 20-30 phút/ ngày), thực hiện trung bình ≥ 5 ngày/ tuần [86].

* Một số yếu tố nguy cơ tim mạch sử dụng trong nghiên cứu: tuổi, giới tính, tăng huyết áp, đái tháo đường, rối loạn lipid máu, quá cân/ béo phì (BMI ≥ 23), uống rượu, hút thuốc.

2.2.2.5. Chỉ tiêu nghiên cứu

* Đặc điểm chung đối tượng nghiên cứu:

+ Đặc điểm dân số học: tỷ lệ và trung bình tuổi, giới, địa giới hành chính, nghề nghiệp, dân tộc, tôn giáo, trình độ học vấn.

+ Đặc điểm một số yếu tố nguy cơ tim mạch: tỷ lệ tuổi, giới tính, tăng huyết áp, đái tháo đường, rối loạn lipid máu, quá cân/ béo phì, uống rượu, hút thuốc.

+ Đặc điểm các thành phần chuyển hóa trong hội chứng chuyển hóa: tỷ lệ và trung bình các thành phần chuyển hóa (vòng bụng, huyết áp tâm thu, huyết áp tâm trương, glucose máu, triglycerid máu, HDL-C máu)

* Nồng độ acid uric máu, tỷ lệ và đặc điểm bệnh gút và hội chứng chuyển hóa:

+ Tỷ lệ và nồng độ trung bình acid uric máu chung và theo địa giới hành chính.

+ Tỷ lệ bệnh gút chung và theo địa giới hành chính. Tỷ lệ và trung bình một số đặc điểm bệnh gút (cơn gút điển hình, điều trị duy trì bằng allopurinol, chẩn đoán đúng bệnh gút lần đầu, gút mạn, khớp viêm ngón chân cái lần đầu, tuổi mắc bệnh gút, thời gian phát hiện bệnh gút, số lượng hạt tophi, thời gian từ lúc có triệu chứng đến khi được chẩn đoán bệnh gút).

+ Tỷ lệ hội chứng chuyển hóa chung và theo địa giới hành chính. Tỷ lệ số các thành phần của hội chứng chuyển hóa chung và theo địa giới hành chính. Tỷ lệ các thành phần chuyển hóa trong hội chứng chuyển hóa.

* Liên quan giữa nồng độ acid uric máu với hội chứng chuyển hóa và một số yếu tố nguy cơ tim mạch. Kết quả bước đầu của biện pháp can thiệp bằng thay đổi lối sống ở người tăng acid uric máu, hội chứng chuyển hóa:

+ Liên quan giữa nồng độ acid uric máu với hội chứng chuyển hóa và một số yếu tố nguy cơ tim mạch:

- Tỷ lệ và nồng độ trung bình acid uric máu theo hội chứng chuyển hóa ở hai giới. Tỷ lệ tăng acid uric máu với các thành phần và số thành phần trong hội chứng chuyển hóa.

- Tỷ lệ hội chứng chuyển hóa theo bệnh gút. Trung bình các thành phần hội chứng chuyển hóa và bệnh gút.

- Tỷ lệ và nồng độ trung bình acid uric máu với một số yếu tố nguy cơ tim mạch. Tỷ lệ tăng acid uric máu theo nhóm tuổi ở hai giới.

- Tỷ lệ bệnh gút với một số yếu tố nguy cơ tim mạch. Tỷ lệ bệnh gút theo nhóm tuổi.

- Tỷ lệ hội chứng chuyển hóa với một số yếu tố nguy cơ tim mạch. Tỷ lệ hội chứng chuyển hóa theo nhóm tuổi ở hai giới.

+ Kết quả bước đầu của biện pháp can thiệp bằng thay đổi lối sống ở người tăng acid uric máu, hội chứng chuyển hóa:

- Tỷ lệ tuân thủ, không tuân thủ. Tỷ lệ đặc điểm dân số học (nhóm tuổi, giới, địa giới hành chính) nhóm can thiệp.

- Tỷ lệ và nồng độ trung bình acid uric máu trước và sau can thiệp chung, theo nhóm tuổi, giới, địa giới hành chính.

- Tỷ lệ hội chứng chuyển hóa trước và sau can thiệp chung, theo nhóm tuổi, giới, địa giới hành chính.

- Tỷ lệ và trung bình các thành phần trong hội chứng chuyển hóa trước và sau can thiệp.

2.2.3. Không chế sai số

+ Lựa chọn phương pháp nghiên cứu và thiết kế nghiên cứu phù hợp.

+ Thiết kế bộ câu hỏi bám sát mục tiêu nghiên cứu và xin ý kiến của các chuyên gia thấp khớp học, nội tiết học, hóa sinh và dịch tễ học của Học viện

Quân y, Trường Đại học Y Dược Cần Thơ, Bệnh viện đa khoa Trung ương Cần Thơ.

+ Thiết kế phiếu hướng dẫn thay đổi lối sống cho đối tượng có tăng acid uric máu hoặc có hội chứng chuyển hóa sau khi xin ý kiến của các chuyên gia dinh dưỡng của Bệnh viện đa khoa Trung ương Cần Thơ.

+ Lựa chọn điều tra viên và cộng tác viên là những người có kinh nghiệm, có kỹ năng điều tra sức khỏe cộng đồng, trung thực và có tinh thần trách nhiệm.

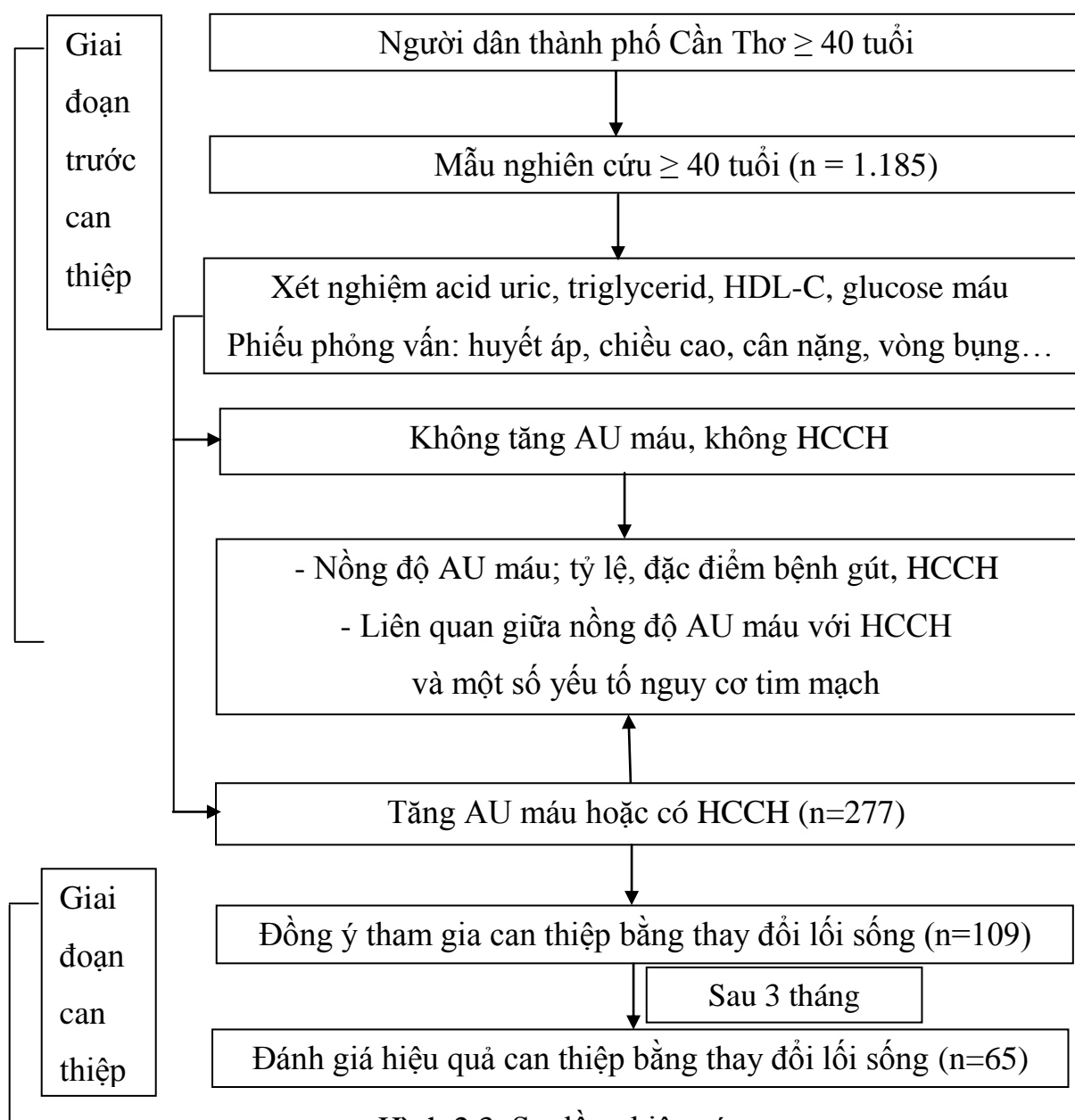
+ Tập huấn kỹ cho điều tra viên về nội dung điều tra, sử dụng bộ câu hỏi và cách phỏng vấn, cách ghi phiếu điều tra.

+ Giám sát chặt chẽ việc thu thập số liệu tại thực địa.

+ Làm rõ số liệu trước khi nhập vào máy tính.

2.2.4. Thiết kế nghiên cứu

Là phương pháp nghiên cứu dịch tễ học với thiết kế mô tả cắt ngang, kết hợp với can thiệp thử nghiệm cộng đồng có theo dõi dọc, bước đầu áp dụng biện pháp can thiệp bằng thay đổi lối sống tại nhà bằng cách hướng dẫn trực tiếp và gửi phiếu hướng dẫn thay đổi lối sống mỗi tháng cho đối tượng có tăng acid uric máu hoặc có hội chứng chuyển hóa có so sánh trước sau.



Hình 2.3. Sơ đồ nghiên cứu.

2.3. ĐẠO ĐỨC NGHIÊN CỨU

Nghiên cứu được tiến hành sau khi đề cương được hội đồng xét duyệt đề cương nghiên cứu sinh của Học viện Quân y thông qua.

Nghiên cứu này không vi phạm 12 điều y đức của Bộ Y tế.

Nghiên cứu được tiến hành đảm bảo tuân thủ theo các nguyên tắc về đạo đức trong nghiên cứu y học.

Trước khi tiến hành thu thập số liệu đã được sự đồng ý của chính quyền và cơ quan y tế địa phương. Quá trình tiến hành nghiên cứu không làm ảnh hưởng đến môi trường và sức khỏe của nhân dân, được cộng đồng chấp nhận.

Tất cả các đối tượng tham gia đều được giải thích cụ thể và rõ ràng về mục đích, quy định, nội dung nghiên cứu. Các đối tượng đều tham gia nghiên cứu một cách tự nguyện. Những thông tin được thu thập bằng bảng câu hỏi được thực hiện không quá 20 phút, các thông tin được đảm bảo bí mật nên không gây ảnh hưởng đến thể chất, tinh thần của người được phỏng vấn.

Thông tin về đối tượng nghiên cứu, phiếu thu thập thông tin, tập tin số liệu được lưu trữ bảo mật bằng mật mã, chỉ có nhà nghiên cứu mới có thể truy cập được.

Đối tượng nghiên cứu có thể tự dừng tham gia nghiên cứu bất cứ lúc nào.

2.4. PHÂN TÍCH VÀ XỬ LÝ SỐ LIỆU

Kiểm tra từng phiếu thu thập, những phiếu ghi chép không đầy đủ thông tin sẽ tiến hành phỏng vấn lại để bổ sung những chi tiết còn thiếu. Sau khi thu thập, số liệu được lọc lại, mã hóa và nhập vào phần mềm Epidata 3.1 với khoảng kiểm tra số liệu. Nhân viên nhập liệu sẽ được tập huấn để sử dụng phần mềm. Số liệu được nhập vào chính xác như trên chính bộ câu hỏi.

Sau khi quá trình nhập liệu hoàn tất, thực hiện bước kiểm tra làm rõ số liệu, những số liệu nằm ngoài khoảng hợp lệ sẽ được xác định và điều chỉnh lại cho phù hợp.

So sánh hai tỷ lệ và hai trung bình bằng chương trình EpiCalc 2000.

Phân tích số liệu bằng chương trình thống kê vi tính SPSS 16.0:

- + Tính các đặc trưng về thống kê mô tả như tần số, tỷ lệ phần trăm (%).
- + So sánh hai giá trị trung bình của 2 tổng bằng kiểm định t.
- + So sánh 2 tỷ lệ phần trăm (%)

- + Tính chỉ số nguy cơ tương đối OR (odd ratio)
 - Nếu $OR > 1$: yếu tố nguy cơ có liên quan đến bệnh
 - $OR = 1$: yếu tố nguy cơ không có liên quan đến bệnh
 - $OR < 1$: yếu tố nguy cơ có tác dụng bảo vệ (làm giảm khả năng mắc bệnh)
- + Kiểm định độ tin cậy OR bằng phương pháp χ^2 của Maltel Haessen.
 - Đối chiếu χ^2 tính toán và χ^2 bảng để tìm độ tin cậy với bậc tự do bằng 1.
- + Kiểm định Chi bình phương (χ^2) McNemar.
- + Mức ý nghĩa $\alpha = 0,05$ được sử dụng để xem xét sự khác biệt có ý nghĩa thống kê khi $p < 0,05$.

CHƯƠNG 3

KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

3.1. NỒNG ĐỘ ACID URIC MÁU, TỶ LỆ VÀ ĐẶC ĐIỂM BỆNH GÚT VÀ HỘI CHỨNG CHUYỂN HÓA

3.1.1. Đặc điểm chung đối tượng nghiên cứu

Các đối tượng nghiên cứu phân bố theo đặc điểm dân số học (tuổi, giới, địa giới hành chính, nghề nghiệp, dân tộc, tôn giáo, trình độ học vấn), một số yếu tố nguy cơ tim mạch (tuổi, giới, tăng huyết áp, đái tháo đường, rối loạn lipid máu, quá cân/ béo phì, uống rượu, hút thuốc lá), tỷ lệ và trung bình các thành phần của hội chứng chuyển hóa (vòng bụng, huyết áp, triglycerid, HDL-C, glucose máu) được trình bày ở các bảng dưới đây:

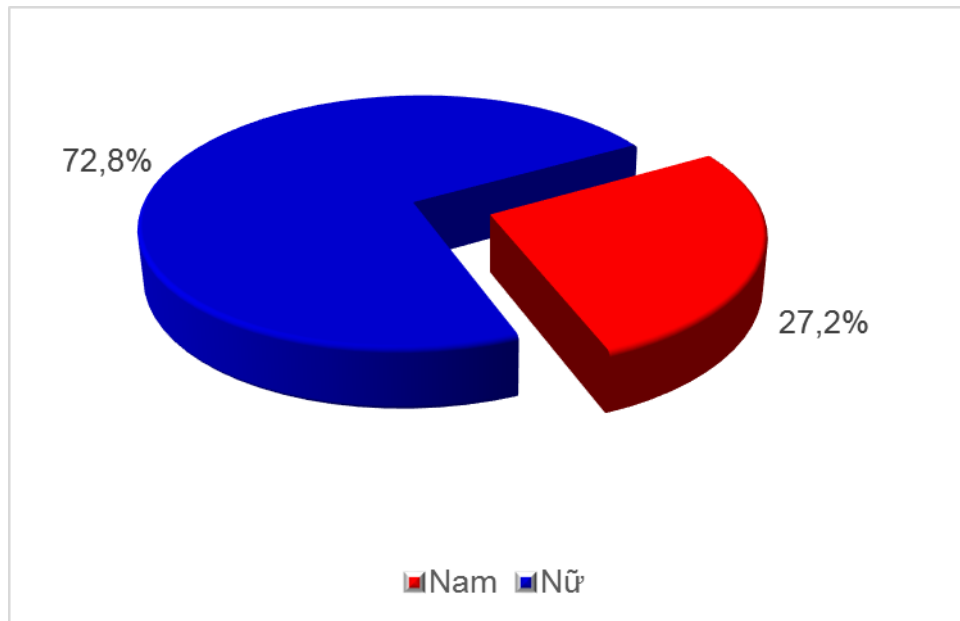
+ Đặc điểm dân số học:

Bảng 3.1. Đặc điểm tuổi đối tượng nghiên cứu (n=1185)

Nhóm tuổi	Số lượng	Tỷ lệ (%)	Min (tuổi)	Max (tuổi)
40 – 50	397	33,5	40	90
51 – 60	438	37,0		
61 – 70	201	17,0		
> 70	149	12,6		
Tổng	1185	100,0		
Tuổi TB ($\bar{X} \pm SD$) (tuổi)	56,08 \pm 10,85			

+ Nhóm tuổi từ 40 - 60 tuổi chiếm tỷ lệ cao nhất (70,5%), ngược lại nhóm tuổi > 70 là thấp nhất (12,6%).

+ Tuổi trung bình chung là 56,08 \pm 10,85 tuổi, thấp nhất là 40 tuổi, cao nhất là 90 tuổi.



Biểu đồ 3.1. Đặc điểm giới đối tượng nghiên cứu (n=1185)

Nhóm nữ giới chiếm tỷ lệ cao nhất (72,8%). Nhóm nam giới chiếm tỷ lệ 27,2%.

Bảng 3.2. Đặc điểm địa giới hành chính ở các đối tượng nghiên cứu (n=1185)

Địa giới hành chính	Số lượng	Tỷ lệ (%)
Ninh Kiều	295	24,9
Cái Răng	300	25,3
Phong Điền	298	25,1
Thới Lai	292	24,6
Tổng	1185	100,0

Các đối tượng ở bốn địa giới hành chính (Ninh Kiều, Cái Răng, Phong Điền, Thới Lai) tham gia nghiên cứu với tỷ lệ gần bằng nhau.

Bảng 3.3. Đặc điểm nghề nghiệp của đối tượng nghiên cứu (n=1185)

Nghề nghiệp	Số lượng	Tỷ lệ (%)
Nông dân	490	41,4
Buôn bán	205	17,3
Công nhân	61	5,1
Nội trợ	285	24,1
Văn phòng	104	8,8
Tự do	40	3,4
Tổng	1185	100,0

Nhóm đối tượng tham gia nghiên cứu là nông dân chiếm tỷ lệ cao nhất (41,4%). Thấp nhất là nhóm đối tượng làm nghề tự do (3,4%).

Bảng 3.4. Đặc điểm dân tộc của đối tượng nghiên cứu (n=1185)

Dân tộc	Số lượng	Tỷ lệ (%)
Kinh	1175	99,2
Hoa	4	0,3
Khome	5	0,4
Khác	1	0,1
Tổng	1185	100,0

Nhóm đối tượng tham gia nghiên cứu có dân tộc Kinh chiếm tỷ lệ cao nhất (99,2%). Các dân tộc còn lại chỉ chiếm 0,8%.

Bảng 3.5. Đặc điểm tôn giáo ở đối tượng nghiên cứu (n=1185)

Tôn giáo	Số lượng	Tỷ lệ (%)
Phật	624	52,7
Thiên chúa	48	4,1
Không đạo	47	4,0
Khác	466	39,3
Tổng	1185	100,0

Nhóm đối tượng tham gia nghiên cứu thuộc tôn giáo Phật chiếm tỷ lệ cao nhất (52,7%). Thấp nhất là nhóm đối tượng không theo tôn giáo nào (4,0%).

Bảng 3.6. Đặc điểm học vấn ở đối tượng nghiên cứu (n=1185)

Học vấn	Số lượng	Tỷ lệ (%)
Không biết chữ	541	45,7
Trung học cơ sở	400	33,8
Trung học phổ thông	178	15,0
Trên trung học phổ thông	66	5,6
Tổng	1185	100,0

Nhóm đối tượng tham gia nghiên cứu có học vấn thuộc nhóm không biết chữ chiếm tỷ lệ cao nhất (45,7%). Thấp nhất là nhóm đối tượng có học vấn trên trung học phổ thông (5,6%).

+ Đặc điểm một số yếu tố nguy cơ (YTNC) tim mạch:

Bảng 3.7. Tỷ lệ một số yếu tố nguy cơ tim mạch

YTNC tim mạch	Đặc điểm	Số lượng	Tỷ lệ (%)
Tuổi (n=1185)	> 60 tuổi	350	29,5
	≤ 60 tuổi	835	70,5
Giới tính (n=1185)	Nam	322	27,2
	Nữ	863	72,8
Tăng huyết áp (n=1185)	Có	379	32,0
	Không	806	68,0
Đái tháo đường (n=1185)	Có	50	4,2
	Không	1135	95,8
Rối loạn lipid máu (n=1185)	Có	132	11,1
	Không	1053	88,9
BMI ≥ 23 (n=1185)	Có	506	42,7
	Không	679	57,3
Uống rượu (n=1185)	Có	349	29,5
	Không	836	70,5
Hút thuốc (n=1185)	Có	199	16,8
	Không	986	83,2

Một số yếu tố nguy cơ tim mạch như nhóm đối tượng tuổi ≤ 60 tuổi, giới nữ, không tăng huyết áp, không ĐTD, không rối loạn lipid máu, không quá cân/ béo phì, không uống rượu và không hút thuốc có tỷ lệ cao hơn nhóm đối tượng tuổi > 60 tuổi, giới nam, tăng huyết áp, ĐTD, rối loạn lipid máu, quá cân/ béo phì, uống rượu và hút thuốc (70,5% so với 29,5%; 72,8% so với 27,2%; 68,0% so với 32,0%; 95,8% so với 4,2%; 88,9% so với 11,1%; 57,3% so với 42,7%; 70,5% so với 29,5% và 83,2% so với 16,8%).

+ Đặc điểm các thành phần chuyển hóa trong hội chứng chuyển hóa (HCCH)

Bảng 3.8. Tỷ lệ các thành phần chuyển hóa trong hội chứng chuyển hóa (n=1185)

Các thành phần của HCCH	Số lượng	Tỷ lệ (%)
VB: nam ≥ 90 ; nữ ≥ 80 cm	258	21,8
TG $\geq 1,7$ mmol/l	652	55,0
HDL-C: nam $< 1,03$; nữ $< 1,29$ mmol/l	376	31,7
HA: TT ≥ 130 ; TTR ≥ 85 mmHg	510	43,0
Glucose máu $\geq 6,1$ mmol/l	131	11,1

Trong các đối tượng nghiên cứu (n=1185), tỷ lệ nhóm đối tượng có thành phần triglycerid $\geq 1,7$ mmol/l chiếm cao nhất (55,0%); thấp nhất là nhóm đối tượng có thành phần glucose máu $\geq 6,1$ mmol/l (11,1%).

Bảng 3.9. Trung bình các thành phần trong hội chứng chuyển hóa (n=1185)

Các thành phần của HCCH	($\bar{X} \pm SD$)	Min	Max
VB (cm)	75,68 \pm 8,88	50	109
HA TT (mmHg)	122,85 \pm 20,38	80	210
HA TTR (mmHg)	77,03 \pm 12,59	50	130
Glucose (mmol/l)	4,61 \pm 1,89	1,3	24,7
TG (mmol/l)	2,22 \pm 1,65	0,4	15,3
HDL-C (mmol/l)	1,35 \pm 0,28	0,6	2,8

Trong các đối tượng nghiên cứu (n=1185), trung bình các thành phần trong hội chứng chuyển hóa thấp hơn các chỉ số chẩn đoán hội chứng chuyển hóa theo tiêu chuẩn NCEP ATP III (trừ thành phần triglycerid máu cao hơn).

3.1.2. Nồng độ acid uric (AU) máu

Bảng 3.10. Nồng độ acid uric máu (n=1185)

Đặc điểm AU máu	Số lượng	Tỷ lệ (%)	($\bar{X} \pm SD$) ($\mu\text{mol/l}$)
Tăng	149	12,6	288,91 \pm 86,08
Không tăng	1036	87,4	
Tổng	1185	100,0	

+ Có 149 đối tượng có tăng acid uric máu, chiếm tỷ lệ 12,6%.

+ Giá trị trung bình của acid uric máu là 288,91 \pm 86,08 $\mu\text{mol/l}$.

Bảng 3.11. Tỷ lệ hiện mắc tăng acid uric máu theo địa giới hành chính (n=1185)

Địa giới	Số dân điều tra	Số người tăng	Tỷ lệ (%)	p
Ninh Kiều (1)	295	49	16,6	p1-2 : < 0,01
Cái Răng (2)	300	24	8,0	
Phong Điền (3)	299	36	12,0	các p khác: > 0,05
Thới Lai (4)	291	40	13,8	

Tỷ lệ tăng acid uric máu ở Ninh Kiều là cao nhất (16,6%), Cái Răng là thấp nhất (8,0%). Tuy nhiên, chỉ có sự khác biệt tỷ lệ tăng acid uric máu giữa Ninh Kiều và Cái Răng, giữa Cái Răng và Thới Lai là có ý nghĩa, $p < 0,05$.

Bảng 3.12. Nồng độ trung bình acid uric máu theo địa giới hành chính (n=1185)

Địa giới	($\bar{X} \pm SD$) ($\mu\text{mol/l}$)	Min ($\mu\text{mol/l}$)	Max ($\mu\text{mol/l}$)	p
Ninh Kiều (1)	305,93 \pm 91,45	81	716	p1-2: <0,001 p1-3: <0,01 p1-4: <0,05 p2-4:<0,01 các p khác: > 0,05
Cái Răng (2)	273,51 \pm 79,02	112	650	
Phong Điền (3)	285,52 \pm 86,29	117	698	
Thới Lai (4)	290,99 \pm 84,45	115	594	

Nồng độ trung bình acid uric máu ở Ninh Kiều là cao nhất (305,93 \pm 91,45 $\mu\text{mol/l}$), Cái Răng là thấp nhất (273,51 \pm 79,02 $\mu\text{mol/l}$). Tuy nhiên, chỉ có sự khác biệt trung bình acid uric máu giữa Ninh Kiều và Cái Răng, Phong Điền, Thới Lai; giữa Cái Răng và Thới Lai là có ý nghĩa, $p < 0,05$.

3.1.3. Tỷ lệ và đặc điểm bệnh gút

3.1.3.1. Tỷ lệ bệnh gút



Biểu đồ 3.2. Tỷ lệ bệnh gút (n=1185)

Biểu đồ 3.2. cho kết quả: số người mắc bệnh gút là 18 người, chiếm tỷ lệ 1,5%.

Bảng 3.13. Tỷ lệ hiện mắc bệnh gút theo địa giới hành chính (n=1185)

Địa giới	Số dân điều tra	Số người mắc	Tỷ lệ (%)
Ninh Kiều (1)	295	13	4,4
Cái Răng (2)	300	3	1,0
Phong Điền (3)	299	0	0
Thới Lai (4)	291	2	0,7

Tỷ lệ bệnh gút ở Ninh Kiều là cao nhất (4,4%). Tỷ lệ bệnh gút thấp nhất là ở Phong Điền.

3.1.3.2. Đặc điểm bệnh gút

Bảng 3.14. Tỷ lệ một số đặc điểm bệnh gút (n=18)

Đặc điểm bệnh gút	Đặc điểm	Số lượng	Tỷ lệ (%)
Con gút cấp điển hình (n=18)	Có	9	50,0
	Không	9	50,0
Điều trị duy trì (n=18)	Có	4	22,2
	Không	14	77,8
Chẩn đoán đúng bệnh gút lần đầu (n=18)	Có	5	27,8
	Không	13	72,2
Gút mạn (n=18)	Có	6	33,3
	Không	12	66,7
Khớp viêm ngón chân cái lần đầu (n=18)	Có	9	50,0
	Không	9	50,0

+ Tỷ lệ đối tượng bệnh gút có cơn gút cấp điển hình chiếm 50,0%.

+ Nhóm đối tượng bệnh gút có điều trị duy trì bằng Allopurinol thấp (22,2%).

+ Tỷ lệ đối tượng bệnh gút lần đầu tiên đến khám và được chẩn đoán đúng bệnh gút khá thấp (27,8%).

+ Tỷ lệ bệnh gút mạn chiếm 33,3%.

+ Tỷ lệ bệnh nhân gút với đặc điểm viêm khớp ngón chân cái lần đầu là 50,0%.

Bảng 3.15. Trung bình một số đặc điểm bệnh gút (n=18)

Đặc điểm bệnh gút	($\bar{X} \pm SD$)	Min	Max
Tuổi mắc bệnh (tuổi)	53,39 ± 9,74	40	77
Thời gian phát hiện bệnh (tháng)	53,33 ± 40,96	3	132
Số lượng tophi (hạt)	2,17 ± 1,94	1	6
Thời gian từ lúc có triệu chứng đến được chẩn đoán bệnh gút (tháng)	46,11 ± 84,40	0	361

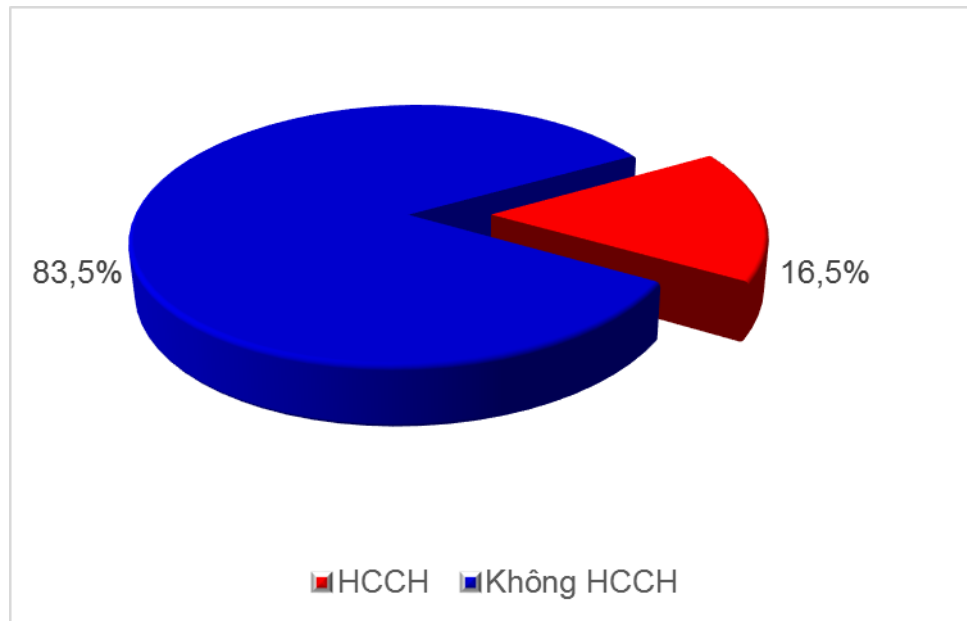
+ Tuổi mắc bệnh gút trung bình khá cao (53,39 ± 9,74 tuổi).

+ Thời gian phát hiện bệnh gút trung bình trên 4 năm.

+ Số lượng hạt tophi trung bình thấp (2,17 ± 1,94 hạt).

+ Thời gian từ lúc có biểu hiện triệu chứng bệnh gút đến khi bệnh nhân được chẩn đoán bệnh gút khá cao (trung bình gần 4 năm)

3.1.4. Tỷ lệ và đặc điểm hội chứng chuyển hóa



Biểu đồ 3.3. Tỷ lệ hội chứng chuyển hóa (n=1185)

Biểu đồ 3.3. cho thấy có 196 người mắc hội chứng chuyển hóa, chiếm tỷ lệ 16,5%.

Bảng 3.16. Tỷ lệ hiện mắc hội chứng chuyển hóa theo địa giới hành chính (n=1185)

Địa giới	Số dân điều tra	Số người mắc	Tỷ lệ (%)	p
Ninh Kiều (1)	295	63	21,4	p1-4: < 0,05 các p khác: > 0,05
Cái Răng (2)	300	47	15,7	
Phong Điền (3)	299	46	15,4	
Thới Lai (4)	291	40	13,8	

Tỷ lệ hội chứng chuyển hóa ở Ninh Kiều là cao nhất (21,4%), Thới Lai là thấp nhất (13,8%). Chỉ có sự khác biệt tỷ lệ hội chứng chuyển hóa giữa Ninh Kiều và Thới Lai có ý nghĩa thống kê ($p < 0,05$).

Bảng 3.17. Phân bố đối tượng theo số các thành phần của hội chứng chuyển hóa (n=1185)

Số thành phần	Nam (%)	Nữ (%)	Tổng (%)	p
0	64 (19,9)	131 (15,2)	195 (16,5)	< 0,001
1	124 (38,5)	217 (25,1)	341 (28,8)	
2	96 (29,8)	357 (41,4)	453 (38,2)	
3	32 (9,9)	84 (9,7)	116 (9,8)	
4	5 (1,6)	63 (7,3)	68 (5,7)	
5	1 (0,3)	11 (1,3)	12 (1,0)	
Tổng	322 (100,0)	863 (100,0)	1185 (100,0)	

Tỷ lệ nữ giới có 2 thành phần hội chứng chuyển hóa chiếm cao nhất (41,4%), thấp nhất là tỷ lệ nam giới có 5 thành phần hội chứng chuyển hóa (0,3%). Tỷ lệ chung đối tượng có 2 thành phần hội chứng chuyển hóa chiếm cao nhất 38,2%. Tỷ lệ nhóm 3, 4, 5 thành phần hội chứng chuyển hóa lần lượt là 9,8%; 5,7%; 1,0%. Sự khác biệt về giới theo số các thành phần của hội chứng chuyển hóa có ý nghĩa thống kê, $p < 0,001$.

Bảng 3.18. Phân bố số thành phần hội chứng chuyển hóa theo địa giới hành chính (n=1185)

Số thành phần	Ninh Kiều	Cái Răng	Phong Điền	Thới Lai	p
0	31 (10,5%)	57 (19,0%)	59 (19,8%)	48 (16,4%)	< 0,01
1	88 (29,8%)	91 (30,3%)	66 (22,1%)	96 (32,9%)	
2	113 (38,3%)	105 (35,0%)	127 (42,6%)	108 (37,0%)	
3	40 (13,6%)	28 (9,3%)	29 (9,7%)	19 (6,5%)	
4	21 (7,1%)	17 (5,7%)	15 (5,0%)	15 (5,1%)	
5	2 (0,7%)	2 (0,7%)	2 (0,7%)	6 (2,1%)	
Tổng	295(100,0%)	300(100,0%)	298(100,0%)	292(100,0%)	

Tỷ lệ các địa giới hành chính có 2 thành phần hội chứng chuyển hóa chiếm khá cao, thấp nhất là các địa giới hành chính có 5 thành phần hội chứng chuyển hóa. Ở những đối tượng có từ 3 thành phần của hội chứng chuyển hóa trở lên, Ninh Kiều có 3 thành phần của hội chứng chuyển hóa chiếm tỷ lệ cao nhất (13,6%). Sự khác biệt về số thành phần của hội chứng chuyển hóa giữa các địa giới hành chính có ý nghĩa thống kê, $p < 0,01$.

Bảng 3.19. Tỷ lệ các thành phần chuyển hóa trong hội chứng chuyển hóa (n=196)

Đặc điểm	Số lượng	Tỷ lệ (%)
Vòng bụng: nam ≥ 90 , nữ ≥ 80 cm	141	71,9
TG $> 1,7$ mmol/l	191	97,4
HDL-C: nam $< 1,03$; nữ $< 1,29$ mmol/l	121	61,7
HA: TT ≥ 130 ; TTR ≥ 85 mmHg	164	83,7
Glucose máu $\geq 6,1$ mmol/l	63	32,1

Tỷ lệ xuất hiện các thành phần chuyển hóa trong hội chứng chuyển hóa khác nhau. Trong đó, tỷ lệ triglycerid máu $> 1,7$ mmol/l là cao nhất (97,4%); thấp nhất là tỷ lệ glucose máu $\geq 6,1$ mmol/l (32,1%).

3.2. LIÊN QUAN GIỮA NỒNG ĐỘ ACID URIC MÁU VỚI HỘI CHỨNG CHUYỂN HÓA VÀ MỘT SỐ YẾU TỐ NGUY CƠ TIM MẠCH. KẾT QUẢ BƯỚC ĐẦU CỦA BIỆN PHÁP CAN THIỆP BẰNG THAY ĐỔI LỐI SỐNG Ở NGƯỜI TĂNG ACID URIC MÁU, HỘI CHỨNG CHUYỂN HÓA

3.2.1. Liên quan nồng độ acid uric máu với hội chứng chuyển hóa và một số yếu tố nguy cơ tim mạch

3.2.1.1. Liên quan nồng độ acid uric máu với hội chứng chuyển hóa

Bảng 3.20. Liên quan acid uric máu với hội chứng chuyển hóa

	HCCH (n=196)		Không HCCH (n=989)		p
	Số lượng	Tỷ lệ (%)	Số lượng	Tỷ lệ (%)	
Tăng AU (n=149)	68	34,7	81	8,2	<0,001
Không tăng AU (n=1036)	128	65,3	908	91,8	
Nồng độ TB AU ($\mu\text{mol/l}$)	330,83 \pm 101,98		280,60 \pm 80,06		<0,001

+ Tỷ lệ tăng acid uric máu nhóm hội chứng chuyển hóa (34,7%) cao hơn nhóm không hội chứng chuyển hóa (8,2%) có ý nghĩa, $p < 0,001$.

+ Nồng độ trung bình acid uric máu ở nhóm hội chứng chuyển hóa (330,83 \pm 101,98 $\mu\text{mol/l}$) cao hơn nhóm không hội chứng chuyển hóa (280,60 \pm 80,06 $\mu\text{mol/l}$), có ý nghĩa, $p < 0,001$.

Bảng 3.21. Liên quan nồng độ trung bình acid uric máu với hội chứng chuyển hóa theo giới nam (n=322)

HCCH	Nồng độ TB AU ($\mu\text{mol/l}$)	Min - Max ($\mu\text{mol/l}$)	p
Có (n=38)	439,37 \pm 84,08	273 - 594	<0,001
Không (n=284)	333,94 \pm 81,97	147 - 650	
Tổng	346,38 \pm 88,88	147 - 650	

Ở giới nam, nồng độ trung bình acid uric máu nhóm hội chứng chuyển hóa ($439,37 \pm 84,08 \mu\text{mol/l}$) cao hơn nhóm không hội chứng chuyển hóa ($333,94 \pm 81,97 \mu\text{mol/l}$) có ý nghĩa, $p < 0,001$.

Bảng 3.22. Liên quan nồng độ trung bình acid uric máu với hội chứng chuyển hóa theo giới nữ (n=863)

HCCH	Nồng độ TB AU ($\mu\text{mol/l}$)	Min - Max ($\mu\text{mol/l}$)	p
Có (n=158)	$304,72 \pm 87,82$	117 - 621	<0,001
Không (n=705)	$259,11 \pm 68,45$	81 - 716	
Tổng	$267,46 \pm 74,45$	81 - 716	

Ở giới nữ, nồng độ trung bình acid uric máu ở nhóm hội chứng chuyển hóa ($304,72 \pm 87,82 \mu\text{mol/l}$) cao hơn nhóm không hội chứng chuyển hóa ($259,11 \pm 68,45 \mu\text{mol/l}$) có ý nghĩa, $p < 0,001$.

Bảng 3.23. Tỷ lệ tăng acid uric máu và các thành phần trong hội chứng chuyển hóa (n=1185)

Đặc điểm		Tăng AU (n=149)	Không tăng AU (n=1036)	p
Vòng bụng (cm)	Nam ≥ 90 ; nữ ≥ 80	73 (49,0%)	185 (17,9%)	<0,001
	Nam < 90 ; nữ < 80	76 (51,0%)	851 (82,1%)	
TG (mmol/l)	$\geq 1,7$	105 (70,5%)	547 (52,8%)	<0,001
	$< 1,7$	44 (29,5%)	489 (47,2%)	
HDL-C (mmol/l)	Nam $< 1,03$; nữ $< 1,29$	42 (28,2%)	334 (32,2%)	>0,05
	Nam $\geq 1,03$; nữ $\geq 1,29$	107 (71,8%)	702 (67,8%)	
HA (mmHg)	TT ≥ 130 ; TTR ≥ 85	97 (65,1%)	413 (39,9%)	<0,001
	TT < 130 ; TTR < 85	52 (34,9%)	623 (60,1%)	
Glucose (mmol/l)	$\geq 6,1$	27 (18,1%)	104 (10,0%)	<0,01
	$< 6,1$	122 (81,9%)	932 (90,0%)	

Tỷ lệ các thành phần chuyển hóa trong hội chứng chuyển hóa ở nhóm tăng acid uric máu cao hơn nhóm không tăng acid uric máu (vòng bụng: 49,0% so với 17,9%; triglycerid máu: 70,5% so với 52,8%; huyết áp: 65,1% so với 39,9%; glucose máu: 18,1% so với 10,0%) (trừ HDL-C máu), có ý nghĩa thống kê với $p < 0,01$ (trừ HDL-C máu, $p > 0,05$).

Bảng 3.24. Nồng độ trung bình acid uric và các thành phần trong hội chứng chuyển hóa (n=1185)

Đặc điểm		($\bar{X} \pm SD$) ($\mu\text{mol/l}$)	p
Vòng bụng (cm)	Nam ≥ 90 ; nữ ≥ 80	315,40 \pm 103,12	< 0,001
	Nam < 90; nữ < 80	281,54 \pm 79,21	
TG (mmol/l)	$\geq 1,7$	303,58 \pm 87,41	< 0,001
	< 1,7	270,95 \pm 80,97	
HDL-C (mmol/l)	Nam < 1,03; nữ < 1,29	284,38 \pm 77,57	> 0,05
	Nam $\geq 1,03$; nữ $\geq 1,29$	291,01 \pm 89,74	
HA (mmHg)	TT ≥ 130 ; TTR ≥ 85	302,61 \pm 93,57	< 0,001
	TT < 130; TTR < 85	278,56 \pm 78,46	
Glucose máu (mmol/l)	$\geq 6,1$	301,82 \pm 101,16	> 0,05
	< 6,1	287,30 \pm 83,94	

Nhóm đối tượng có các thành phần trong HCCH có nồng độ AU máu trung bình cao hơn nhóm đối tượng không có các thành phần trong HCCH (vòng bụng: 315,40 \pm 103,12 $\mu\text{mol/l}$ so với 281,54 \pm 79,21 $\mu\text{mol/l}$; triglycerid máu: 303,58 \pm 87,41 $\mu\text{mol/l}$ so với 270,95 \pm 80,97 $\mu\text{mol/l}$; huyết áp: 302,61 \pm 93,57 $\mu\text{mol/l}$ so với 278,56 \pm 78,46 $\mu\text{mol/l}$; glucose máu: 301,82 \pm 101,16 $\mu\text{mol/l}$ so với 287,30 \pm 83,94 $\mu\text{mol/l}$) (trừ HDL-C máu), tuy chỉ thấy có ý nghĩa thống kê ở yếu tố vòng bụng, triglycerid máu và huyết áp ($p < 0,001$).

Bảng 3.25. Liên quan tỷ lệ tăng acid uric và số thành phần của hội chứng chuyển hóa theo giới (n=149)

Số thành phần	Nam	Nữ	Tổng	p
0	7 (10,6%)	2 (2,4%)	9 (6,0%)	< 0,05
1	19 (28,8%)	14 (16,9%)	33 (22,1%)	
2	14 (21,2%)	25 (30,1%)	39 (26,2%)	
3	21 (31,8%)	23 (27,7%)	44 (29,5%)	
4	4 (6,1%)	15 (18,1%)	19 (12,8%)	
5	1 (1,5%)	4 (4,8%)	5 (3,4%)	
Tổng	66 (100,0%)	83 (100,0%)	149 (100,0%)	

Tỷ lệ tăng acid uric máu cao nhất ở nam giới có 3 thành phần của HCCH (31,8%) và nữ giới có 2 thành phần của HCCH (30,1%). Sự khác biệt tỷ lệ tăng acid uric máu giữa số thành phần của hội chứng chuyển hóa ở hai giới có ý nghĩa thống kê, $p < 0,05$.

Bảng 3.26. Liên quan bệnh gút với hội chứng chuyển hóa (n=1185)

	HCCH (n=196)	Không HCCH (n=989)	p	OR
Bệnh gút (n=18)	8 (44,4%)	10 (55,6%)	< 0,01	4,17 (1,62-10,69)
Không gút (n=1167)	188 (16,1%)	979 (83,9%)		

+ Tỷ lệ hội chứng chuyển hóa ở nhóm có bệnh gút (44,4%) cao hơn nhóm không bệnh gút (16,1%) có ý nghĩa, $p < 0,01$.

+ Tần suất hội chứng chuyển hóa ở nhóm bệnh gút cao gấp 4,17 lần nhóm không bệnh gút.

Bảng 3.27. Trung bình các thành phần hội chứng chuyển hóa và bệnh gút (n=1185)

	Bệnh gút	Không gút	p
Vòng bụng (cm)	89,28 ± 11,69	75,47 ± 8,67	< 0,001
HA TT (mmHg)	130,00 ± 25,44	122,74 ± 20,29	> 0,05
HA TR (mmHg)	81,67 ± 15,81	76,95 ± 12,53	> 0,05
TG máu (mmol/l)	2,89 ± 1,76	2,21 ± 1,65	> 0,05
HDL-C máu (mmol/l)	1,36 ± 0,25	1,35 ± 0,28	> 0,05
Glucose máu (mmol/l)	4,51 ± 0,95	4,61 ± 1,91	> 0,05

Giá trị trung bình các thành phần hội chứng chuyển hóa ở nhóm bệnh gút cao hơn nhóm không bệnh gút (vòng bụng: 89,28 ± 11,69 cm so với 75,47 ± 8,67 cm; huyết áp tâm thu: 130,00 ± 25,44 mmHg so với 122,74 ± 20,29 mmHg; huyết áp tâm trương: 81,67 ± 15,81 mmHg so với 76,95 ± 12,53mmHg; triglycerid máu: 2,89 ± 1,76 mmol/l so với 2,21 ± 1,65 mmol/l; HDL-C máu: 1,36 ± 0,25 mmol/l so với 1,35 ± 0,28 mmol/l) (trừ glucose máu), tuy nhiên không thấy có ý nghĩa thống kê với $p > 0,05$ (trừ vòng bụng $p < 0,001$).

3.2.1.2. Liên quan giữa nồng độ acid uric máu với hội chứng chuyển hóa và một số yếu tố nguy cơ tim mạch

Bảng 3.28. Liên quan tỷ lệ tăng acid uric máu với một số yếu tố nguy cơ tim mạch (n=1185)

Một số YTNC tim mạch		Tăng AU (n=149)		Không tăng AU(n=1036)		p	OR
		SL	(%)	SL	(%)		
Tuổi	> 60 (n=350)	56	16,0	294	84,0	<0,05	1,52 (1,06-2,17)
	≤ 60 (n=835)	93	11,1	742	88,9		
Giới	Nam (n=322)	66	20,5	256	79,5	<0,001	2,42 (1,70-3,45)
	Nữ (n=863)	83	9,6	780	90,4		
Tăng HA	Có (n=379)	64	16,9	315	83,1	<0,01	1,72 (1,21-2,45)
	Không (n=806)	85	10,5	721	89,5		
ĐTĐ	Có (n=50)	10	20,0	40	80,0	>0,05	1,79 (0,88-3,66)
	Không(n=1135)	139	12,2	996	87,8		
RLLP máu	Có (n=132)	16	12,1	116	87,9	>0,05	0,95 (0,55-1,66)
	Không (n=1053)	133	12,6	920	87,4		
BMI ≥23	Có (n=506)	87	17,2	419	82,8	<0,001	2,07 (1,46-2,93)
	Không (n=679)	62	9,1	617	90,9		
Uống rượu	Có (n=349)	69	19,8	280	80,2	<0,001	2,33 (1,64-3,31)
	Không (n=836)	80	9,6	756	90,4		
Hút thuốc	Có (n=199)	35	17,6	164	82,4	<0,05	1,63 (1,08- 2,47)
	Không (n=986)	114	11,6	872	88,4		

+ Tỷ lệ tăng acid uric máu ở nhóm > 60 tuổi; giới nam; tăng huyết áp; quá cân/ béo phì; uống rượu; hút thuốc cao hơn nhóm ≤ 60 tuổi; giới nữ; không tăng huyết áp; không quá cân/ béo phì ; không uống rượu; không hút thuốc (16,0% so

với 11,1%; 20,5% so với 9,6%; 16,9% so với 10,5%; 17,2% so với 9,1%; 19,8% so với 9,6%; 17,6% so với 11,6%) có ý nghĩa, $p < 0,05$.

+ Tần suất tăng acid uric máu ở nhóm > 60 tuổi; giới nam; tăng huyết áp; quá cân/ béo phì; uống rượu, hút thuốc lần lượt cao gấp 1,52; 2,42; 1,72; 2,07; 2,33; 1,63 lần nhóm ≤ 60 tuổi; giới nữ; không tăng huyết áp; không quá cân/ béo phì; không uống rượu; không hút thuốc.

+ Không thấy sự khác biệt yếu tố rối loạn lipid máu, đái tháo đường, $p > 0,05$.

Bảng 3.29. Liên quan trung bình acid uric máu với một số yếu tố nguy cơ tim mạch (n=1185)

Một số YTNC tim mạch		Nồng độ TB AU ($\bar{X} \pm SD$) ($\mu\text{mol/l}$)	Min ($\mu\text{mol/l}$)	Max ($\mu\text{mol/l}$)	p
Tuổi	> 60 (n=350)	303,05 \pm 87,59	81	716	$<0,001$
	≤ 60 (n=835)	282,98 \pm 84,80	112	650	
Giới	Nam (n=322)	346,38 \pm 88,88	147	650	$<0,001$
	Nữ (n=863)	267,46 \pm 74,45	81	716	
Tăng HA	Có (n=379)	297,20 \pm 88,88	112	698	$<0,05$
	Không (n=806)	285,01 \pm 84,52	81	716	
ĐTĐ	Có (n=50)	284,82 \pm 101,84	81	575	$>0,05$
	Không (n=1135)	289,09 \pm 85,37	112	716	
RLLP máu	Có (n=132)	299,36 \pm 83,53	117	555	$>0,05$
	Không (n=1053)	287,60 \pm 86,35	81	716	
BMI ≥ 23	Có (n=506)	299,93 \pm 87,43	115	716	$<0,001$
	Không (n=679)	280,69 \pm 84,20	81	650	
Uống rượu	Có (n=349)	332,41 \pm 93,60	151	650	$<0,001$
	Không (n=836)	270,75 \pm 75,73	81	716	
Hút thuốc	Có (n=199)	346,20 \pm 81,67	166	650	$<0,001$
	Không (n=986)	277,34 \pm 82,28	81	716	

+ Nồng độ trung bình acid uric máu ở nhóm > 60 tuổi; giới nam; tăng huyết áp; quá cân/ béo phì; uống rượu; hút thuốc cao hơn nhóm ≤ 60 tuổi; giới nữ; không tăng huyết áp; không quá cân/ béo phì; không uống rượu; không hút thuốc ($303,05 \pm 87,59 \mu\text{mol/l}$ so với $282,98 \pm 84,80 \mu\text{mol/l}$; $346,38 \pm 88,88 \mu\text{mol/l}$ so với $267,46 \pm 74,45 \mu\text{mol/l}$; $297,20 \pm 88,88 \mu\text{mol/l}$ so với $285,01 \pm 84,52 \mu\text{mol/l}$; $299,93 \pm 87,43 \mu\text{mol/l}$ so với $280,69 \pm 84,20 \mu\text{mol/l}$; $332,41 \pm 93,60 \mu\text{mol/l}$ so với $270,75 \pm 75,73 \mu\text{mol/l}$; $346,20 \pm 81,67 \mu\text{mol/l}$ so với $277,34 \pm 82,28 \mu\text{mol/l}$) có ý nghĩa, $p < 0,05$.

+ Không thấy sự khác biệt yếu tố rối loạn lipid máu, đái tháo đường, $p > 0,05$.

Bảng 3.30. Liên quan tỷ lệ acid uric máu và nhóm tuổi ở nam (n=322)

Nhóm tuổi (tuổi)	Tăng AU	Không tăng AU	p
40 - 50	19 (17,6%)	89 (82,4%)	> 0,05
51 - 60	33 (26,8%)	90 (73,2%)	
61 - 70	10 (20,0%)	40 (80,0%)	
> 70	4 (9,8%)	37 (90,2%)	
Tổng	66 (20,5%)	256 (79,5%)	

Ở nhóm giới nam, tỷ lệ tăng acid uric máu cao nhất ở nhóm tuổi 51 - 60 tuổi (26,8%). Sự khác biệt tỷ lệ tăng acid uric giữa các nhóm tuổi ở nam giới không có ý nghĩa thống kê, $p > 0,05$.

Bảng 3.31. Liên quan tỷ lệ acid uric máu và nhóm tuổi ở nữ (n=863)

Nhóm tuổi (tuổi)	Tăng AU	Không tăng AU	p
40 - 50	13 (4,5%)	276 (95,5%)	< 0,001
51 - 60	28 (8,9%)	287 (91,1%)	
61 - 70	16 (10,6%)	135 (89,4%)	
> 70	26 (24,1%)	82 (75,9%)	
Tổng	83 (9,6%)	780 (90,4%)	

Ở nhóm giới nữ, tuổi càng tăng thì tỷ lệ tăng acid uric máu càng tăng. Tỷ lệ tăng acid uric máu cao nhất là ở nhóm > 70 tuổi (24,1%). Sự khác biệt tỷ lệ tăng acid uric máu giữa các nhóm tuổi có ý nghĩa thống kê, $p < 0,001$.

Bảng 3.32. Liên quan bệnh gút với một số yếu tố nguy cơ tim mạch (n=1185)

Một số YTNC tim mạch		Bệnh gút (n=18)		Không gút (n=1167)		p	OR
		SL	(%)	SL	(%)		
Tuổi	> 60 (n=350)	5	1,4	345	98,6	>0,05	0,92 (0,32-2,59)
	≤ 60 (n=835)	13	1,6	822	98,4		
Giới	Nam (n=322)	16	5,0	306	95,0	<0,001	22,51 (5,15-98,47)
	Nữ (n=863)	2	0,2	861	99,8		
Tăng HA	Có (n=379)	10	2,6	369	97,4	<0,05	2,70 (1,06-6,91)
	Không (n=806)	8	1,0	798	99,0		
ĐTĐ	Có (n=50)	2	4,0	48	96,0	>0,05	2,91 (0,65-13,04)
	Không(n=1135)	16	1,4	1119	98,6		
RLLP máu	Có (n=132)	7	5,3	125	94,7	<0,001	5,31 (2,02-13,93)
	Không (n=1053)	11	1,0	1042	99,0		
BMI ≥23	Có (n=506)	12	2,4	494	97,6	<0,05	2,73 (1,02-7,31)
	Không (n=679)	6	0,9	673	99,1		
Uống rượu	Có (n=349)	15	4,3	334	95,7	<0,001	12,47 (3,59-43,35)
	Không (n=836)	3	0,4	833	99,6		
Hút thuốc	Có (n=199)	14	7,0	185	93,0	<0,001	18,58 (6,05-57,07)
	Không (n=986)	4	0,4	982	99,6		

+ Tỷ lệ bệnh gút ở nhóm giới nam; tăng huyết áp; rối loạn lipid máu; quá cân/ béo phì; uống rượu; hút thuốc cao hơn nhóm giới nữ; không tăng huyết áp; không rối loạn lipid máu; không quá cân/ béo phì; không uống rượu; không hút thuốc (5,0% so với 0,2%; 2,6% so với 1,0%; 5,3% so với 1,0%; 2,4% so với 0,9%; 4,3% so với 0,4%; 7,0% so với 0,4%) có ý nghĩa, $p < 0,05$.

+ Tần suất bệnh gút ở nhóm giới nam; tăng huyết áp; rối loạn lipid máu; quá cân/ béo phì; uống rượu, hút thuốc lần lượt cao gấp 22,51; 2,70; 5,31; 2,73; 12,47; 18,58 lần nhóm giới nữ; không tăng huyết áp; không rối loạn lipid máu; không quá cân/ béo phì; không uống rượu; không hút thuốc.

+ Không thấy sự khác biệt ở yếu tố tuổi và đái tháo đường, $p > 0,05$.

Bảng 3.33. Liên quan tỷ lệ bệnh gút và nhóm tuổi (n=1185)

Nhóm tuổi (tuổi)	Bệnh gút	Không gút	p
40 - 50 (n=397)	2 (0,5%)	395 (99,5%)	> 0,05
51 - 60 (n=438)	11 (2,5%)	427 (97,5%)	
61 - 70 (n=201)	3 (1,5%)	198 (98,5%)	
> 70 (n=149)	2 (1,3%)	147 (98,7%)	
Tổng	18 (1,5%)	1167 (98,5%)	

Tỷ lệ bệnh gút cao nhất ở nhóm tuổi 51 - 60 tuổi (2,5%), thấp nhất ở nhóm tuổi 40 - 50 tuổi (0,5%). Sự khác biệt tỷ lệ bệnh gút giữa các nhóm tuổi không có ý nghĩa thống kê, $p > 0,05$.

Bảng 3.34. Liên quan hội chứng chuyển hóa với một số yếu tố nguy cơ tim mạch (n=1185)

Một số YTNC tim mạch		HCCH (n=196)		Không HCCH (n=989)		p	OR
		SL	(%)	SL	(%)		
Tuổi	> 60 (n=350)	74	21,1	276	78,9	<0,01	1,57 (1,14-2,16)
	≤ 60 (n=835)	122	14,6	713	85,4		
Giới	Nữ (n=863)	158	18,3	705	81,7	<0,01	1,67 (1,15-2,44)
	Nam (n=322)	38	11,8	284	88,2		
Tăng HA	Có (n=379)	101	26,6	278	73,4	<0,001	2,72 (1,99-3,72)
	Không (n=806)	95	11,8	711	88,2		
ĐTĐ	Có (n=50)	29	58,0	21	42,0	<0,001	8,01 (4,46-4,37)
	Không(n=1135)	167	14,7	968	85,3		
RLLP máu	Có (n=132)	27	20,5	105	79,5	>0,05	1,35 (0,85-2,12)
	Không(n=1053)	169	16,0	884	84,0		
BMI ≥23	Có (n=506)	136	26,9	370	73,1	<0,001	3,79 (2,73-5,27)
	Không (n=679)	60	8,8	619	91,2		
Uống rượu	Có (n=349)	53	15,2	296	84,8	>0,05	0,87 (0,62-1,22)
	Không (n=836)	143	17,1	693	82,9		
Hút thuốc	Không (n=986)	174	17,6	812	82,4	<0,05	1,72 (1,08-2,78)
	Có (n=199)	22	11,1	177	88,9		

+ Tỷ lệ hội chứng chuyển hóa ở nhóm > 60 tuổi; giới nữ; tăng huyết áp; đái tháo đường; quá cân/ béo phì; không hút thuốc cao hơn nhóm ≤ 60 tuổi; giới nam; không tăng huyết áp; không đái tháo đường; không quá cân/ béo phì; hút thuốc (21,1% so với 14,6%; 18,3% so với 11,8%; 26,6% so với 11,8%; 58,0% so với 14,7%; 26,9% so với 8,8%; 17,6% so với 11,1%) có ý nghĩa, p < 0,05.

+ Tần suất tỷ lệ hội chứng chuyển hóa ở nhóm > 60 tuổi; giới nữ; tăng huyết áp; đái tháo đường; quá cân/ béo phì; không hút thuốc lần lượt cao gấp 1,57; 1,67; 2,72; 8,01; 3,79; 1,72 lần nhóm ≤ 60 tuổi; giới nam; không tăng huyết áp; không đái tháo đường; không quá cân/ béo phì; hút thuốc.

+ Không thấy sự khác biệt yếu tố rối loạn lipid máu và uống rượu, $p > 0,05$.

Bảng 3.35. Liên quan tỷ lệ hội chứng chuyển hóa và nhóm tuổi ở nam (n=322)

Nhóm tuổi (tuổi)	HCCH	Không HCCH	p
40 - 50 (n=108)	6 (5,6%)	102 (94,4%)	< 0,01
51 - 60 (n=123)	24 (19,5%)	99 (80,5%)	
61 - 70 (n=50)	7 (14,0%)	43 (86,0%)	
> 70 (n=41)	1 (2,4%)	40 (97,6%)	
Tổng (n=322)	38 (11,8%)	284 (88,2%)	

Ở nhóm giới nam, tỷ lệ hội chứng chuyển hóa cao nhất ở nhóm tuổi 51 - 60 tuổi (19,5%), thấp nhất ở nhóm tuổi > 70 tuổi (2,4%). Sự khác biệt tỷ lệ hội chứng chuyển hóa giữa các nhóm tuổi ở nam giới có ý nghĩa thống kê, $p < 0,01$.

Bảng 3.36. Liên quan tỷ lệ hội chứng chuyển hóa và nhóm tuổi ở nữ (n=863)

Nhóm tuổi (tuổi)	HCCH	Không HCCH	p
40 - 50 (n=289)	32 (11,1%)	257 (88,9%)	< 0,001
51 - 60 (n=315)	60 (19,0%)	255 (81,0%)	
61 - 70 (n=151)	39 (25,8%)	112 (74,2%)	
> 70 (n=108)	27 (25,0%)	81 (75,0%)	
Tổng (n=863)	158 (18,3%)	705 (81,7%)	

Ở nhóm giới nữ, tuổi càng tăng thì tỷ lệ hội chứng chuyển hóa càng tăng; tỷ lệ hội chứng chuyển hóa cao nhất ở nhóm từ 60 tuổi trở lên. Sự khác biệt tỷ lệ hội chứng chuyển hóa giữa các nhóm tuổi có ý nghĩa thống kê, $p < 0,001$.

3.2.2. Kết quả bước đầu của biện pháp can thiệp bằng thay đổi lối sống ở người tăng acid uric máu, hội chứng chuyển hóa

+ Tỷ lệ đối tượng tuân thủ và không tuân thủ can thiệp



Biểu đồ 3.4. Tỷ lệ đối tượng tuân thủ và không tuân thủ can thiệp (n=109)

Biểu đồ 3.4. cho kết quả: số lượng đối tượng tuân thủ can thiệp là 65 người, chiếm tỷ lệ 59,6%; không tuân thủ can thiệp là 44 người, chiếm tỷ lệ 40,4%.

+ Đặc điểm dân số học nhóm can thiệp

Bảng 3.37. Đặc điểm dân số học nhóm can thiệp (n=65)

Đặc điểm dân số học	Số lượng (n=65)	Tỷ lệ (%)
Nhóm tuổi		
40 - 50	18	27,7
50 - 59	28	43,1
60 - 69	12	18,5
> 70	7	10,8
Giới		
Nam	20	30,8
Nữ	45	69,2
Địa giới hành chính		
Ninh Kiều	16	24,6
Cái Răng	10	15,4
Phong Điền	22	33,8
Thới Lai	17	26,2

Các đối tượng can thiệp tập trung cao nhất ở nhóm tuổi 50 - 59 tuổi (43,1%), giới nữ (69,2%), địa giới hành chính Phong Điền (33,8%).

3.2.2.1. Đặc điểm acid uric máu trước và sau can thiệp

Bảng 3.38. Nồng độ trung bình acid uric máu trước và sau can thiệp (CT) (n=65)

AU máu	Trước CT		Sau CT		p
	Số lượng	(%)	Số lượng	(%)	
Tỷ lệ tăng AU máu	36	55,4	15	23,1	<0,001
Nồng độ TB AU ($\mu\text{mol/l}$)	377,77 \pm 116,75		325,25 \pm 88,76		<0,01

+ Tỷ lệ tăng acid uric máu sau can thiệp (23,1%) thấp hơn trước can thiệp (55,4%), có ý nghĩa, $p < 0,001$.

+ Nồng độ trung bình acid uric máu sau can thiệp ($325,25 \pm 88,76 \mu\text{mol/l}$) cũng thấp hơn trước can thiệp ($377,77 \pm 116,75 \mu\text{mol/l}$), có ý nghĩa, $p < 0,01$.

Bảng 3.39. Nồng độ trung bình acid uric máu trước và sau can thiệp theo nhóm tuổi (n=65)

Nhóm tuổi	Trước CT ($\mu\text{mol/l}$)	Sau CT ($\mu\text{mol/l}$)	p
40 - 50 (n=18)	$345,00 \pm 104,09$	$306,72 \pm 90,11$	$<0,01$
51 - 60 (n=28)	$393,11 \pm 101,89$	$337,50 \pm 89,77$	$<0,05$
61 - 70 (n=12)	$404,83 \pm 164,73$	$322,50 \pm 76,82$	$>0,05$
> 70 (n=7)	$354,29 \pm 108,61$	$328,57 \pm 110,40$	$>0,05$

Nồng độ trung bình acid uric máu ở các nhóm tuổi sau can thiệp thấp hơn trước can thiệp, tuy chỉ có ý nghĩa thống kê ($p < 0,05$) ở nhóm 40 - 60 tuổi (nhóm 40 - 50 tuổi: $306,72 \pm 90,11 \mu\text{mol/l}$ so với $345,00 \pm 104,09 \mu\text{mol/l}$; nhóm 51 - 60 tuổi: $337,50 \pm 89,77 \mu\text{mol/l}$ so với $393,11 \pm 101,89 \mu\text{mol/l}$).

Bảng 3.40. Nồng độ trung bình acid uric máu trước và sau can thiệp theo giới (n=65)

Giới	Trước CT ($\mu\text{mol/l}$)	Sau CT ($\mu\text{mol/l}$)	p
Nam (n=20)	$476,65 \pm 59,48$	$402,15 \pm 86,96$	$< 0,001$
Nữ (n=45)	$333,82 \pm 108,99$	$291,07 \pm 65,66$	$< 0,05$

Nồng độ trung bình acid uric máu sau can thiệp thấp hơn trước can thiệp ở cả hai giới nam và nữ (nam: $402,15 \pm 86,96 \mu\text{mol/l}$ so với $476,65 \pm 59,48 \mu\text{mol/l}$; nữ: $291,07 \pm 65,66 \mu\text{mol/l}$ so với $333,82 \pm 108,99 \mu\text{mol/l}$) có ý nghĩa, $p < 0,05$.

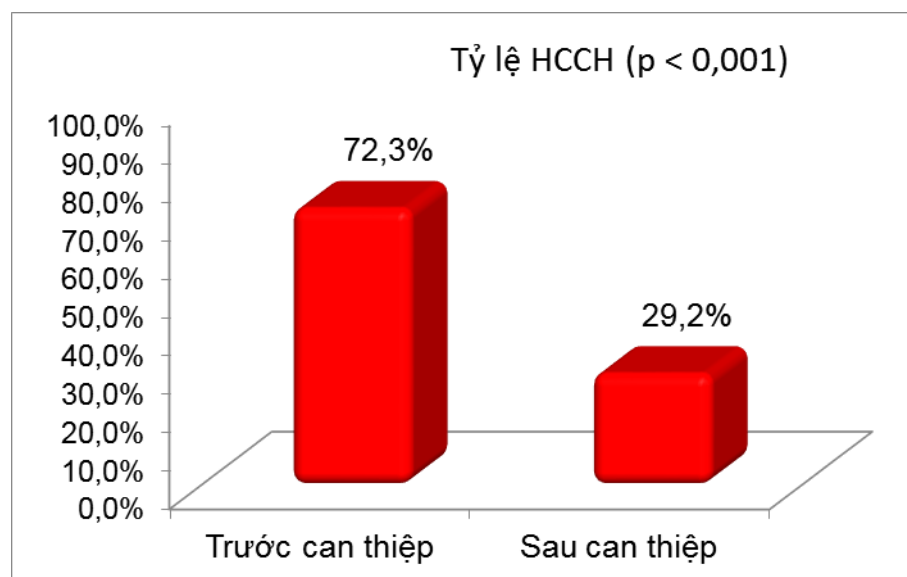
Bảng 3.41. Nồng độ trung bình acid uric máu trước và sau can thiệp theo địa giới hành chính (n=65)

Địa giới hành chính	Trước CT ($\mu\text{mol/l}$)	Sau CT ($\mu\text{mol/l}$)	p
Ninh Kiều (n=16)	$423,50 \pm 145,59$	$296,62 \pm 94,20$	$<0,01$
Cái Răng (n=10)	$299,50 \pm 79,30$	$312,40 \pm 78,82$	$>0,05$
Phong Điền (n=22)	$396,09 \pm 104,91$	$347,59 \pm 75,29$	$<0,05$
Thới Lai (n=17)	$357,06 \pm 99,15$	$330,82 \pm 103,06$	$>0,05$

+ Nồng độ trung bình acid uric máu ở Ninh Kiều và Phong Điền sau can thiệp thấp hơn trước can thiệp (Ninh Kiều: $296,62 \pm 94,20 \mu\text{mol/l}$ so với $423,50 \pm 145,59 \mu\text{mol/l}$; Phong Điền: $347,59 \pm 75,29 \mu\text{mol/l}$ so với $396,09 \pm 104,91 \mu\text{mol/l}$) có ý nghĩa, $p < 0,05$.

+ Không thấy sự khác biệt nồng độ trung bình acid uric máu trước và sau can thiệp ở Cái Răng và Thới Lai ($p > 0,05$).

3.3.2.2. Đặc điểm hội chứng chuyển hóa trước và sau can thiệp



Biểu đồ 3.5. So sánh tỷ lệ hội chứng chuyển hóa trước và sau can thiệp (n=65)

Từ biểu đồ 3.5. cho thấy: tỷ lệ hội chứng chuyển hóa sau can thiệp là 29,2%, thấp hơn trước can thiệp (72,3%), có ý nghĩa $p < 0,001$.

Bảng 3.42. Tỷ lệ hội chứng chuyển hóa trước và sau can thiệp theo nhóm tuổi (n=65)

Nhóm tuổi	Trước CT	Sau CT	p
40 - 50 (n=18)	12 (66,7%)	8 (44,4%)	>0,05
51 - 60 (n=28)	22 (78,6%)	5 (17,9%)	<0,001
61 - 70 (n=12)	9 (75,0%)	4 (33,3%)	>0,05
> 70 (n=7)	4 (57,1%)	2 (28,6%)	>0,05

Tỷ lệ hội chứng chuyển hóa sau can thiệp ở các nhóm tuổi thấp hơn trước can thiệp, tuy chỉ có ý nghĩa thống kê ở nhóm 51 - 60 tuổi (17,9% so với 78,6%) ($p < 0,001$).

Bảng 3.43. Tỷ lệ hội chứng chuyển hóa trước và sau can thiệp theo giới (n=65)

Giới	Trước CT	Sau CT	p
Nam (n=20)	9 (45,0%)	2 (10,0%)	< 0,05
Nữ (n=45)	38 (84,4%)	17 (37,8%)	< 0,001

Tỷ lệ hội chứng chuyển hóa sau can thiệp ở cả hai giới thấp hơn trước can thiệp (nam: 10,0% so với 45,0%; nữ: 37,8% so với 84,4%), có ý nghĩa, $p < 0,05$.

Bảng 3.44. Tỷ lệ hội chứng chuyển hóa trước và sau can thiệp theo địa giới hành chính (n=65)

Địa giới hành chính	Trước CT	Sau CT	p
Ninh Kiều (n=16)	12 (75,0%)	5 (31,2%)	< 0,05
Cái Răng (n=10)	9 (90,0%)	6 (60,0%)	> 0,05
Phong Điền (n=22)	14 (63,6%)	5 (22,7%)	< 0,05
Thới Lai (n=17)	12 (70,6%)	3 (17,6%)	< 0,01

Tỷ lệ hội chứng chuyển hóa sau can thiệp ở các địa giới hành chính thấp hơn trước can thiệp (Ninh Kiều: 31,2% so với 75,0%; Phong Điền: 22,7% so với 63,6%; Thới Lai: 17,6% so với 70,6%) có ý nghĩa, $p < 0,05$ (trừ Cái Răng, $p > 0,05$).

Bảng 3.45. Tỷ lệ các thành phần trong hội chứng chuyển hóa trước và sau can thiệp (n=65)

Các thành phần trong HCCH	Trước CT		Sau CT		p
	SL	Tỷ lệ (%)	SL	Tỷ lệ (%)	
Vòng bụng: nam ≥ 90 ; nữ ≥ 80 cm	39	60,0	26	40,0	<0,001
TG $\geq 1,7$ mmol/l	56	86,2	48	73,8	>0,05
HDL-C: nam < 1,03; nữ < 1,29 mmol/l	32	49,2	32	49,2	>0,05
HA: TT ≥ 130 ; TTR ≥ 85 mmHg	41	63,1	13	20,0	<0,001
Glucose máu $\geq 6,1$ mmol/l	14	21,5	8	12,3	>0,05

+ Tỷ lệ vòng bụng: nam ≥ 90 ; nữ ≥ 80 cm; huyết áp tâm thu ≥ 130 ; tâm trương ≥ 85 mmHg sau can thiệp thấp hơn trước can thiệp (40,0% so với 60,0% và 20,0% so với 63,1%), có ý nghĩa, $p < 0,001$.

+ Không thấy sự khác biệt tỷ lệ triglycerid máu $\geq 1,7$ mmol/l; HDL-C máu: nam $< 1,03$; nữ $< 1,29$ mmol/l; glucose máu $\geq 6,1$ mmol/l trước và sau can thiệp, $p > 0,05$.

Bảng 3.46. Trung bình các thành phần trong hội chứng chuyển hóa trước và sau can thiệp (n=65)

Các thành phần HCCH	Trước CT	Sau CT	p
Vòng bụng (cm)	82,77 \pm 7,76	80,82 \pm 7,27	<0,001
HA TT (mmHg)	141,15 \pm 31,63	116,77 \pm 10,02	<0,001
HA TTR (mmHg)	86,85 \pm 20,28	73,69 \pm 7,62	<0,001
TG (mmol/l)	3,18 \pm 1,56	2,27 \pm 1,24	<0,001
HDL-C (mmol/l)	1,24 \pm 0,25	1,25 \pm 0,28	>0,05
Glucose máu (mmol/l)	5,26 \pm 2,57	4,58 \pm 1,31	<0,05

Giá trị trung bình các thành phần trong hội chứng chuyển hóa sau can thiệp thấp hơn trước can thiệp (vòng bụng: 80,82 \pm 7,27 cm so với 82,77 \pm 7,76 cm; huyết áp tâm thu: 116,77 \pm 10,02 mmHg so với 141,15 \pm 31,63 mmHg; huyết áp tâm trương: 73,69 \pm 7,62 mmHg so với 86,85 \pm 20,28 mmHg; triglycerid máu: 2,27 \pm 1,24 mmol/l so với 3,18 \pm 1,56 mmol/l; glucose máu: 4,58 \pm 1,31 mmol/l so với 5,26 \pm 2,57 mmol/l) (trừ HDL-C máu), có ý nghĩa $p < 0,05$ (trừ HDL-C máu, $p > 0,05$).

CHƯƠNG 4

BÀN LUẬN

4.1. NỒNG ĐỘ ACID URIC MÁU, TỶ LỆ VÀ ĐẶC ĐIỂM BỆNH GÚT VÀ HỘI CHỨNG CHUYỂN HÓA

4.1.1. Đặc điểm chung đối tượng nghiên cứu

+ Đặc điểm dân số học

- Đặc điểm tuổi đối tượng nghiên cứu

Nhóm đối tượng nghiên cứu 40 - 60 tuổi chiếm đa số (70,5%). Tuổi trung bình chung là $56,08 \pm 10,85$ tuổi. Đây là độ tuổi người dân bắt đầu quan tâm nhiều đến sức khỏe của bản thân. Đồng thời, họ có những điều kiện thuận lợi để đến tham gia nghiên cứu.

- Đặc điểm giới đối tượng nghiên cứu

Trong nghiên cứu của chúng tôi, đa số là nữ giới (72,8%) đến tham gia nghiên cứu. Giải thích cho sự mất cân bằng về giới trong mẫu nghiên cứu có lẽ do nam giới là lực lượng lao động chính của gia đình, thời điểm lấy mẫu máu làm các xét nghiệm trong nghiên cứu là buổi sáng (tính chính xác của xét nghiệm đòi hỏi phải nhịn ăn nhiều giờ), tuy nhiên nam giới phải đi làm việc từ sớm nên họ từ chối tham gia nghiên cứu khá nhiều. Đồng thời, có thể do phụ nữ thường sống thọ hơn nam giới. Kết quả của chúng tôi phù hợp với một số nghiên cứu thực hiện trong cộng đồng dân cư thành phố Cần Thơ với phương pháp chọn mẫu ngẫu nhiên, phân tầng, hệ thống, có chủ đích trong thời gian gần đây như tác giả Võ Thị Hậu (2014) nghiên cứu thừa cân, béo phì và các bệnh lý thường gặp ở người cao tuổi phường Hưng Lợi quận Ninh Kiều thành phố Cần Thơ ghi nhận: tỷ lệ nữ (65,8%) cao hơn nam (34,2%) [10]. Hơn nữa, theo Lê Văn Lèo (2013) nghiên cứu tỷ lệ tăng huyết áp ở người cao tuổi tại huyện Phong Điền thành phố Cần Thơ cho kết quả: nữ chiếm tỷ lệ 64,3%, nam chiếm 35,7% [20]. Ngoài ra, tác giả Trần Kim Cúc

(2012) nghiên cứu hội chứng chuyển hóa trong cộng đồng dân cư thành phố Cần Thơ với mẫu nghiên cứu là 1021 đối tượng, tỷ lệ nữ giới đến tham gia nghiên cứu (64,4%) cao hơn nam giới (35,6%) [3]. Bên cạnh đó, tác giả Phạm Hùng Lực (2003) nghiên cứu tăng huyết áp với một số yếu tố liên quan ở 3778 đối tượng từ 15 tuổi đến 75 tuổi tại Đồng bằng sông Cửu Long (thực hiện tại bốn nơi: thành phố Cần Thơ, tỉnh An Giang, tỉnh Sóc Trăng, tỉnh Cà Mau) cũng có kết quả tỷ lệ nữ đến tham gia nghiên cứu cao hơn nam [22].

- Đặc điểm nghề nghiệp đối tượng nghiên cứu

Nhóm đối tượng tham gia nghiên cứu là nông dân chiếm tỷ lệ cao nhất (41,4%). Điều này cho ta thấy kết cấu nghề nghiệp của người dân phù hợp với đặc thù vùng Đồng bằng sông nước Cửu Long. Cho nên, việc lựa chọn giải pháp can thiệp giáo dục sức khỏe và tư vấn điều trị các rối loạn chuyển hóa đầu tiên bằng thay đổi lối sống phù hợp với điều kiện kinh tế xã hội của người dân thành phố Cần Thơ. Kết quả nghiên cứu của chúng tôi phù hợp với một số nghiên cứu tại thành phố Cần Thơ nói riêng và Đồng bằng sông Cửu Long nói chung: đối tượng nghiên cứu làm nghề nông chiếm cao nhất: Dương Ân Hận (2013) là 42,2% [9]; Lê Văn Lèo (2013) là 67,3% [20]; Trần Kim Cúc (2012) là 57,8% [3]; Phạm Hùng Lực (2003) là 76,2% [22].

- Đặc điểm dân tộc đối tượng nghiên cứu

Phân bố tự nhiên của mẫu nghiên cứu theo yếu tố dân tộc không đều nhau, dân tộc Kinh chiếm đa số (99,2%). Kết quả này phù hợp với đặc điểm địa lý xã hội của Việt Nam nói chung và tại thành phố Cần Thơ nói riêng: nước Việt Nam có nhiều dân tộc anh em, trong đó dân tộc Kinh chiếm đa số. Đồng thời, kết quả này cũng phù hợp với nghiên cứu của Võ Thị Hậu (2014) (97,0%) [10]; Dương Ân Hận (2013) (99,7%) [9]; Trần Kim Cúc (2012) (95,1%) [3]; Phạm Hùng Lực (2003) (88,5%) [22].

- Đặc điểm tôn giáo đối tượng nghiên cứu

Nhóm đối tượng tham gia nghiên cứu thuộc tôn giáo Phật chiếm tỷ lệ cao nhất (52,7%). Số liệu của chúng tôi gần tương đồng với Võ Thị Hậu (2014) (38,7%) [10]; Trần Kim Cúc (2012) (57,1%) [3]; Phạm Hùng Lực (2003) (47,7%) [22].

- Đặc điểm học vấn đối tượng nghiên cứu

Một thực trạng cũng đáng quan tâm là đa số người ở thành phố Cần Thơ tham gia nghiên cứu có trình độ học vấn thấp với 45,7% không biết chữ. Kết quả này phù hợp với tác giả Trần Kim Cúc (2012) (77,4%) [3] và cũng phù hợp với lịch sử phát triển của thành phố. Mặt khác, điều này cũng sẽ là một thách thức cho công tác truyền thông giáo dục sức khỏe của ngành y tế.

+ Đặc điểm một số yếu tố nguy cơ tim mạch

Trong nghiên cứu của chúng tôi, tỷ lệ tăng huyết áp là 32,0%; đái tháo đường là 4,2%; rối loạn lipid máu là 11,1%; BMI \geq 23 là 42,7%; uống rượu là 29,5%; hút thuốc là 16,8%; thấp hơn nghiên cứu của Dương Văn Hận (2013) (tăng huyết áp 69,5%; đái tháo đường 38,3%; rối loạn lipid máu 46,5%; BMI \geq 23 51,5%; uống rượu 23,1%; hút thuốc 20,9%) [9]; Lý Minh Quang (2011) (nam hút thuốc 71,1%; nam uống rượu 49,6%) [28]; Trần Văn Quân (2011) (tăng huyết áp 56,3%; đái tháo đường 16,4%; hút thuốc 36,4%) [29]. Giải thích cho sự khác biệt này là Dương Văn Hận nghiên cứu ở người từ 40 tuổi trở lên nhưng đến khám bệnh tại khoa khám của bệnh viện nên một số yếu tố nguy cơ tim mạch có thể sai lệch do đối tượng nghiên cứu là người có bệnh; còn Lý Minh Quang lại nghiên cứu trên đối tượng có tăng huyết áp và tổng kết ở nam giới và Trần Văn Quân thì nghiên cứu trên đối tượng có nhồi máu não nên bệnh tật đi kèm đã ảnh hưởng đến kết quả các chỉ số của yếu tố nguy cơ tim mạch.

+ Đặc điểm các thành phần chuyển hóa trong hội chứng chuyển hóa

Nghiên cứu của chúng tôi ghi nhận tỷ lệ nhóm đối tượng có thành phần triglycerid $\geq 1,7$ mmol/l chiếm cao nhất (55,0%); thấp nhất là nhóm đối tượng có thành phần glucose máu $\geq 6,1$ mmol/l (11,1%); trung bình các thành phần chuyển hóa thấp hơn các chỉ số chẩn đoán hội chứng chuyển hóa theo tiêu chuẩn NCEP ATP III (trừ thành phần triglycerid máu cao hơn).

- So sánh với một số nghiên cứu trong nước thì kết quả của chúng tôi cao hơn. Theo Trần Kim Cúc (2012): tỷ lệ các thành phần chuyển hóa trong hội chứng chuyển hóa là vòng bụng: nam ≥ 90 , nữ ≥ 80 cm (29,9%); triglycerid $> 1,7$ mmol/l (32,7%); HDL-C: nam $< 1,03$; nữ $< 1,29$ mmol/l (21,5%); huyết áp: tâm thu ≥ 130 ; tâm trương ≥ 85 mmHg (57,8%); glucose máu $\geq 6,1$ mmol/l (13,0%) [3]. Nghiên cứu của Tuấn Anh Huy (2004) cho kết quả: triglycerid $\geq 1,7$ mmol/l: 4,4%; glucose máu $\geq 6,1$ mmol/l: 38,8% [14]. Còn theo Vũ Đình Triển (2004): triglycerid $\geq 1,7$ mmol/l: 11,3%; glucose máu $\geq 6,1$ mmol/l: 7,0%) [41]. Quyền Đăng Tuyên (2001) ghi nhận: vòng bụng trung bình: $85,33 \pm 5,35$ cm, glucose máu $\geq 6,1$ mmol/l: 5,4% [33]. Khác biệt ở đây có lẽ là do sự đổi mới và phát triển kinh tế của nước ta trong hơn một thập kỷ qua dẫn đến mô hình bệnh tật cũng có sự thay đổi theo hướng gia tăng tỷ lệ mới mắc các bệnh tật theo xu hướng bệnh của các nước phương Tây (tăng huyết áp, đái tháo đường, béo phì, rối loạn lipid máu...).

- So sánh với một số nghiên cứu ngoài nước, tỷ lệ các thành phần trong hội chứng chuyển hóa khác nhau tùy theo nghiên cứu. Theo Cai Z. và cộng sự nghiên cứu tại Hàng Châu - Trung Quốc: tỷ lệ từng yếu tố riêng lẻ của hội chứng chuyển hóa theo thứ tự giảm dần là béo phì 32,6%; rối loạn lipid máu 28,0%, tăng huyết áp 17,7%; đái tháo đường 7,7% [54]. Kết quả nghiên cứu của Ryu S. và cộng sự (2007) tại Seoul - Hàn Quốc cho thấy: tỷ lệ các yếu tố của hội chứng chuyển hóa bao gồm béo phì 58,3%; huyết áp: tâm thu ≥ 130 ; tâm trương ≥ 85 mmHg 41,7%; glucose máu $\geq 6,1$ mmol/l 1,4%; triglycerid máu $> 1,7$ mmol/l 39,5%; HDL-C: nam

< 1,03; nữ < 1,29 mmol/l 13,8% [109]. Lohsoonthorn V. và cộng sự (2007) nghiên cứu tại Bangkok - Thái Lan ghi nhận: ba yếu tố chuyển hóa phổ biến ở nam giới là huyết áp cao (45,0%), béo phì (40,7%), tăng triglycerid máu (38,7%). Ở nữ là huyết áp cao (22,8%), béo phì (20,9%) và HDL-C máu thấp (18,4%) [85].

4.1.2. Nồng độ acid uric máu

Trong nghiên cứu của chúng tôi, tỷ lệ tăng acid uric máu chỉ chiếm 12,6% trong tổng số các đối tượng nghiên cứu và nồng độ trung bình acid uric máu là $288,91 \pm 86,08 \mu\text{mol/l}$.

Bảng 4.1. So sánh nồng độ acid uric với một số tác giả trong nước

Tên tác giả	Năm	Đối tượng nghiên cứu	Tỷ lệ tăng acid uric (%)	Trung bình acid uric ($\mu\text{mol/l}$)
Chúng tôi	2014	Người dân ≥ 40 tuổi trong cộng đồng	12,6	$288,91 \pm 86,08$
Hồ Thị Ngọc Dung và CS [4]	2009	Bệnh nhân tăng huyết áp nhập viện	48,5 (nam:46,8 nữ: 49,6)	$368,5 \pm 64,5$
Châu Ngọc Hoa và CS [11]	2009	Người ≥ 40 tuổi đến bệnh viện khám	18,0	nam > nữ
Bùi Đức Thắng [35]	2006	Bệnh nhân > 60 tuổi đến bệnh viện khám	33,8	382,2
Tuấn Anh Huy [14]	2004	Cán bộ quân đội 42-87 tuổi đến bệnh viện khám	28,5	-
Vũ Đình Triển [41]	2004	Bệnh nhân tim mạch nhập viện	14,1	350,0
Quyền Đăng Tuyên [33]	2001	Sĩ quan quân đội 28-78 tuổi	22,4	349,1

Như vậy, kết quả của chúng tôi thấp hơn đa số các tác giả trong nước. Giải thích cho điều này có thể là do Hồ Thị Ngọc Dung nghiên cứu trên đối tượng tăng huyết áp nguyên phát nhập viện; Châu Ngọc Hoa nghiên cứu trên đối tượng là bệnh nhân nhập viện nên có thể có yếu tố gây nhiễu làm tăng acid uric máu của các bệnh lý khác đi kèm; Bùi Đức Thắng nghiên cứu trên đối tượng có tuổi đời > 60 tuổi (nghiên cứu của chúng tôi là từ 40 tuổi trở lên); Tuấn Anh Huy nghiên cứu trên đối tượng là cán bộ lớn tuổi trong quân đội thuộc diện quản lý sức khỏe của khoa Nội Cán bộ (A1) - Bệnh viện Trung ương Quân đội 108; Quyền Đăng Tuyên thì nghiên cứu trên đối tượng là các sỹ quan trung cao cấp, mức sống thực tế thường tốt hơn người dân trong cộng đồng.

Bảng 4.2. So sánh nồng độ acid uric với một số tác giả ngoài nước

Tên tác giả	Năm	Đối tượng nghiên cứu	Tỷ lệ tăng acid uric (%)	Trung bình acid uric ($\mu\text{mol/l}$)
Chúng tôi	2014	Người dân ≥ 40 tuổi trong cộng đồng	12,6	288,91 \pm 86,08
Villegas R. và CS [122]	2012	Người dân 40-74 tuổi trong cộng đồng	nam trung niên: 25,0	381,6
Cai Z. và CS [54]	2009	Người dân 20-80 tuổi trong cộng đồng	16,9	nam > nữ
Yu K.H. và CS [128]	2008	Người dân 19-64 tuổi trong cộng đồng	-	364,8
Sui X. và CS [116]	2008	Bệnh nhân 20-82 tuổi khám bệnh viện	17,0	-
Chou C. T. và CS [63]	1998	Người dân > 18 tuổi trong cộng đồng	41,4	nam: 474 \pm 102 nữ: 342 \pm 90

Theo chúng tôi, kết quả nghiên cứu về nồng độ acid uric máu cũng thấp hơn so với các tác giả nước ngoài có thể do nhiều nguyên nhân như cơ mẫu, chế độ dinh dưỡng, tập quán của các dân tộc có thể không tương đồng.

4.1.3. Tỷ lệ và đặc điểm bệnh gút

4.1.3.1. Tỷ lệ bệnh gút

Trong số đối tượng nghiên cứu (n= 1185), tỷ lệ mắc bệnh gút là 1,5%.

So sánh với nghiên cứu trong nước thì tỷ lệ bệnh gút của chúng tôi cao hơn. Tỷ lệ bệnh gút tại Việt Nam, theo thống kê năm 2000 tại phường Trung Liệt - Hà Nội và tại huyện Tân Trường - Hải Dương là 0,14% số dân [25]. Giải thích cho sự khác biệt này có lẽ do sự phát triển của đời sống kinh tế xã hội Việt Nam nên chế độ ăn của người dân Việt Nam ngày càng tốt hơn so với trước đây theo hướng Âu hóa (trước đây trong chế độ ăn chủ yếu sử dụng tinh bột và rau thì hiện nay trong khẩu phần có nhiều đạm và béo hơn) nên mô hình bệnh tật theo xu hướng tăng dần tỷ lệ các bệnh liên quan đến chế độ ăn dư thừa, trong đó có bệnh gút. Ngoài ra, với những tiến bộ trong y học, việc chẩn đoán bệnh gút cũng dễ hơn so với trước đây làm tăng tỷ lệ phát hiện bệnh gút sớm nên tỷ lệ mắc bệnh cũng cao hơn.

So sánh với các nghiên cứu ngoài nước thì tỷ lệ bệnh gút của chúng tôi thấp hơn. Có lẽ đó là do sự khác biệt của mô hình bệnh tật giữa một bên là các nước có nền kinh tế phát triển cao và một bên là nước có nền kinh tế đang từng bước phát triển. Theo Zhu Y. và cộng sự (2011) [130]: tỷ lệ bệnh gút trong số người trưởng thành ở Mỹ trong năm 2007 - 2008 là 3,9% (8,3 triệu người). Tỷ lệ này ở nam giới là 5,9% (6,1 triệu người) và tỷ lệ ở nữ giới là 2,0% (2,2 triệu người). Còn theo Chou C. T. và cộng sự (1998) [63] ghi nhận: tỷ lệ bệnh gút là 11,7% ở đối tượng thổ dân Átayal - thuộc miền Trung Đài Loan.

+ Tỷ lệ hiện mắc bệnh gút theo địa giới hành chính

Tỷ lệ bệnh gút ở Ninh Kiều là cao nhất (4,4%). Bảng 3.11 cho thấy tỷ lệ tăng acid uric máu ở Ninh Kiều cao nên tỷ lệ acid uric máu tăng cao sẽ kéo theo tỷ lệ bệnh gút cũng tăng.

4.1.3.2. Đặc điểm bệnh gút

+ Tỷ lệ một số đặc điểm bệnh gút

Tỷ lệ đối tượng bệnh gút có cơn gút cấp điển hình chiếm 50,0%; nhóm đối tượng bệnh gút có điều trị duy trì bằng Allopurinol thấp (22,2%); tỷ lệ đối tượng bệnh gút lần đầu tiên đến khám và được chẩn đoán đúng bệnh gút khá thấp (27,8%); tỷ lệ bệnh gút mạn chiếm 33,3%; tỷ lệ bệnh nhân gút với đặc điểm viêm khớp ngón chân cái lần đầu là 50,0%. So sánh với các nghiên cứu khác, kết quả của chúng tôi có chênh lệch về tỷ lệ một ít, nhưng nhìn chung về xu hướng cao hay thấp thì chúng tôi tương đồng. Theo Đỗ Thái Học (2012): viêm khớp ngón chân cái lần đầu 68,3% [12]. Phạm Thị Bích Phượng (2011) ghi nhận: cơn gút điển hình chiếm tỷ lệ 56,1%; tỷ lệ bệnh nhân gút với đặc điểm viêm khớp ngón chân cái lần đầu là 56,1%; bệnh gút có điều trị duy trì bằng Allopurinol 27,6%; tỷ lệ bệnh gút mạn chiếm 58,5% [27]. Còn nghiên cứu của Nguyễn Thị Thanh Mai (2011) cho kết quả: đối tượng bệnh gút lần đầu tiên đến khám và được chẩn đoán bệnh gút (21,9%); bệnh gút có điều trị duy trì bằng Allopurinol (12,8%); đặc điểm viêm khớp ngón chân cái lần đầu (46,3%) [23].

+ Trung bình một số đặc điểm bệnh gút

Kết quả nghiên cứu ghi nhận tuổi mắc bệnh gút trung bình khá cao ($53,39 \pm 9,74$ tuổi); thời gian phát hiện bệnh gút trung bình trên 4 năm. Số lượng hạt tophi trung bình thấp ($2,17 \pm 1,94$ hạt); thời gian từ lúc có biểu hiện triệu chứng bệnh gút đến khi bệnh nhân được chẩn đoán bệnh gút khá cao (trung bình gần 4 năm). Kết quả của chúng tôi gần tương đồng với một số nghiên cứu trong nước: tác giả Đỗ Thái Học (2012) ghi nhận thời gian phát hiện bệnh dưới 5 năm là 60,0% [12]. Phạm Thị Bích Phượng (2011) ghi nhận thời gian phát hiện bệnh gút trung bình $11,3 \pm 10,7$ năm; thời gian từ lúc có biểu hiện triệu chứng bệnh gút đến khi bệnh nhân được chẩn đoán bệnh gút là $6,0 \pm 7,0$ năm [27]. Còn tác giả Nguyễn Thị Thanh Mai (2011) ghi nhận tuổi

mắc bệnh gút từ 50 - 59 tuổi chiếm cao nhất (39,0%); thời gian mắc bệnh gút trung bình là $8,56 \pm 7,45$ năm; có 52,4% bệnh nhân gút được phát hiện bệnh sau 5 năm; số lượng hạt tophi từ 1 - 4 hạt chiếm cao nhất (48,0%) [23].

4.1.4. Tỷ lệ và đặc điểm hội chứng chuyển hóa

+ Tỷ lệ hội chứng chuyển hóa

Trong nghiên cứu của chúng tôi: tổng số đối tượng trong nghiên cứu là 1185 người. Trong đó, số đối tượng có hội chứng chuyển hóa là 196 người (16,5%). Kết quả của chúng tôi khác với các nghiên cứu trong và ngoài nước:

- Trong nước, nghiên cứu của Đàm Thị Thảo (2013) trên 400 người kiểm tra sức khỏe tại ban bảo vệ chăm sóc sức khỏe cán bộ tỉnh An Giang cho kết quả: tỷ lệ hội chứng chuyển hóa là 39,3% [34]. Kết quả nghiên cứu của Dương Ân Hận (2013): tỷ lệ hội chứng chuyển hóa là 51,2% [9]. Tác giả Trần Kim Cúc (2012) ghi nhận: tỷ lệ hội chứng chuyển hóa trong cộng đồng dân cư thành phố Cần Thơ là 18,5% [3]. Còn theo nghiên cứu của Duangta Thippakhouanxay (2011) [36] ở 332 đối tượng cán bộ thuộc đơn vị X từ tháng 02/2011 đến tháng 07/2011 thì tỷ lệ hội chứng chuyển hóa chiếm 33,1% trong tổng số đối tượng nghiên cứu. Kết quả của các tác giả trên cao hơn có thể liên quan đến việc mắc các bệnh lý mạn tính ở người cao tuổi và nhóm đối tượng có nhiều điều kiện xuất hiện các thành phần trong hội chứng chuyển hóa nên tỷ lệ hội chứng chuyển hóa của họ cũng cao hơn các đối tượng trong nghiên cứu của chúng tôi.

- Một số nghiên cứu ngoài nước (bảng 4.3) cho kết quả khác nhau tùy nghiên cứu. Tỷ lệ hội chứng chuyển hóa của chúng tôi khác với các nghiên cứu trên có thể là do cách chọn mẫu, kích cỡ mẫu, chế độ dinh dưỡng, tập quán của các dân tộc có thể không tương đồng.

Bảng 4.3. So sánh tỷ lệ hội chứng chuyển hóa với một số tác giả ngoài nước

Tên tác giả	Năm	Đối tượng nghiên cứu	Tỷ lệ hội chứng chuyển hóa (%)
Chúng tôi	2014	Người dân ≥ 40 tuổi trong cộng đồng	16,5
Cai Z. và CS [54]	2009	Người dân 20-80 tuổi trong cộng đồng	8,4 (nam > nữ)
Nagata M. và CS [90]	2009	Sinh viên 18-24 tuổi trong trường đại học	39,1
Rho Y. H. [105]	2008	Bệnh nhân khám bệnh viện	Nam: 4,4. Nữ: 6,8
Numata T. và CS [94]	2008	Bệnh nhân 20-79 tuổi khám bệnh viện	Nam: 28,1 Nữ: 3,6
Ryu S. và CS [109]	2007	Công nhân 30-39 tuổi khám sức khỏe tại bệnh viện	15,0
Lohsoonthorn V. và CS [85]	2007	Người dân khám sức khỏe định kỳ tại bệnh viện	15,2 (nam: 25,8; nữ: 8,2)
Bauduceau B.[52]	2005	Nam quân nhân 20-58 tuổi	14,0
Lee M. S. và CS [80]	2005	Người dân ≥ 65 tuổi trong cộng đồng	Nam: 22,0 Nữ: 39,0
Shiwaku K. và CS [114]	2005	Công nhân 30-60 tuổi kiểm tra sức khỏe định kỳ	Nhật: 12,0; Hàn Quốc: 13,0; Mông Cổ: 16,0
Miccoli R. và CS [88]	2004	Người dân ≥ 19 tuổi trong cộng đồng	Nam: 15,0 Nữ: 18,0

+ Phân bố đối tượng theo số các thành phần của hội chứng chuyển hóa

Kết quả cho thấy tỷ lệ nữ giới có 2 thành phần hội chứng chuyển hóa chiếm cao nhất (41,4%), thấp nhất là tỷ lệ nam giới có 5 thành phần hội chứng chuyển hóa (0,3%). Tỷ lệ đối tượng có 2 thành phần hội chứng chuyển hóa chiếm cao nhất 38,2%. Tỷ lệ nhóm 3, 4, 5 thành phần hội chứng chuyển hóa lần lượt là 9,8%; 5,7%; 1,0%. Đây là điều chúng ta cần đặc biệt quan tâm bằng những chương trình can thiệp y tế cộng đồng sớm và hợp lý. Nếu không nhóm 2 thành phần hội chứng chuyển hóa chuyển thành 3 thành phần hội chứng chuyển hóa, khi đó tỷ lệ hội chứng chuyển hóa trong cộng đồng dân cư thành phố Cần Thơ sẽ gia tăng. So sánh với một số nghiên cứu thì kết quả của chúng tôi thấp hơn:

- Đàm Thị Thảo (2013) ghi nhận: tỷ lệ 3, 4, 5 thành phần của hội chứng chuyển hóa lần lượt là 27,8%; 10,8%; 0,8% [34].

- Nghiên cứu của Dương Ân Hận (2013) cho kết quả: tỷ lệ 3, 4, 5 thành phần của hội chứng chuyển hóa lần lượt là 55,3%; 36,0%; 8,7% [9].

- Theo nghiên cứu của Trần Kim Cúc (2012) tại Cần Thơ, có 16,3% đối tượng không mắc bất kỳ thành phần nào của hội chứng chuyển hóa. Nhóm 1 thành phần hội chứng chuyển hóa chiếm tỷ lệ cao nhất (34,8%). Nhóm 2 thành phần hội chứng chuyển hóa chiếm tỷ lệ (30,4%). Tỷ lệ nhóm 3, 4, 5 yếu tố hội chứng chuyển hóa lần lượt là 15,0%; 3,1%; 0,4%. Nữ giới có 2 thành phần hội chứng chuyển hóa chiếm tỷ lệ cao nhất (34,3%), thấp nhất là nam giới có 5 thành phần hội chứng chuyển hóa (0,0%) [3].

- Kết quả nghiên cứu của tác giả Duangta Thippakhouanxay (2011): tỷ lệ nhóm 3,4,5 yếu tố hội chứng chuyển hóa lần lượt là 58,2%; 38,2%; 3,6% [36].

+ Phân bố số thành phần hội chứng chuyển hóa theo địa giới hành chính

Ở những đối tượng có từ 3 thành phần của hội chứng chuyển hóa trở lên, Ninh Kiều có 3 thành phần của hội chứng chuyển hóa chiếm tỷ lệ cao nhất (13,6%). Đây là cơ sở cho các chương trình can thiệp cộng đồng nhằm làm giảm tỷ lệ mắc các rối loạn chuyển hóa trong cộng đồng.

+ Tỷ lệ các thành phần chuyển hóa trong hội chứng chuyển hóa

Tỷ lệ xuất hiện các thành phần chuyển hóa trong hội chứng chuyển hóa khác nhau. Trong đó, tỷ lệ triglycerid máu $> 1,7$ mmol/l là cao nhất (97,4%); thấp nhất là tỷ lệ glucose máu $\geq 6,1$ mmol/l (32,1%).

- Trong nước, so với tác giả Trần Kim Cúc (2012) thì tỷ lệ các thành phần trong hội chứng chuyển hóa ở người hội chứng chuyển hóa cao hơn (trừ thành phần glucose máu $\geq 6,1$ mmol/l): theo Trần Kim Cúc, người hội chứng chuyển hóa có tăng vòng bụng là 47,5%; tăng huyết áp là 28,5%; tăng glucose máu là 60,9%, tăng triglycerid máu là 41,6%; giảm HDL-C máu là 33,6% [3]. So với nghiên cứu của tác giả Duangta Thipphakhouanxay (2011) thì kết quả của chúng tôi giống về xu hướng tăng cao triglycerid $> 1,7$ mmol/l, gần tương đương về tỷ lệ các yếu tố còn lại (huyết áp: tâm thu ≥ 130 ; tâm trương ≥ 85 mmHg, HDL-C: nam $< 1,03$; nữ $< 1,29$ mmol/l và glucose máu $\geq 6,1$ mmol/l) (trừ vòng bụng: nam ≥ 90 , nữ ≥ 80 cm thì ngược lại): theo Duangta Thipphakhouanxay, trong số 65 đối tượng nghiên cứu thấy tỷ lệ tăng vòng eo chiếm 100,0%, tăng triglycerid máu chiếm 87,7%, tăng huyết áp và giảm HDL-C máu có tỷ lệ gần tương đương (52,3% và 53,8%), thấp nhất là glucose máu chiếm 6,2% [36].

- Ngoài nước, kết quả của chúng tôi cao hơn kết quả nghiên cứu của Bauduceau B. và cộng sự tại Pháp (2005): trong hội chứng chuyển hóa, thường gặp nhất là huyết áp: tâm thu ≥ 130 ; tâm trương ≥ 85 mmHg (51,0%), tiếp theo là triglycerid $> 1,7$ mmol/l (17,0%), vòng bụng: nam ≥ 90 , nữ ≥ 80 cm (17,0%), HDL-C: nam $< 1,03$; nữ $< 1,29$ mmol/l (9,6%), glucose máu $\geq 6,1$ mmol/l (5,0%) [52].

4.2. LIÊN QUAN GIỮA NỒNG ĐỘ ACID URIC MÁU VỚI HỘI CHỨNG CHUYỂN HÓA VÀ MỘT SỐ YẾU TỐ NGUY CƠ TIM MẠCH. KẾT QUẢ BƯỚC ĐẦU CỦA BIỆN PHÁP CAN THIỆP BẰNG THAY ĐỔI LỐI SỐNG Ở NGƯỜI TĂNG ACID URIC MÁU, HỘI CHỨNG CHUYỂN HÓA

4.2.1. Liên quan nồng độ acid uric máu với hội chứng chuyển hóa và một số yếu tố nguy cơ tim mạch

4.2.1.1. Liên quan nồng độ acid uric máu với hội chứng chuyển hóa

+ Liên quan acid uric máu với hội chứng chuyển hóa

Mối liên quan giữa acid uric máu và hội chứng chuyển hóa đã được ghi nhận từ rất lâu [38].

Trong nghiên cứu của chúng tôi, tỷ lệ tăng acid uric máu nhóm có hội chứng chuyển hóa cao hơn nhóm không có hội chứng chuyển hóa (34,7% so với 8,2%, $p < 0,001$). Nồng độ trung bình acid uric máu ở nhóm hội chứng chuyển hóa cao hơn nhóm không hội chứng chuyển hóa ($330,83 \pm 101,97 \mu\text{mol/l}$ so với $280,60 \pm 80,06 \mu\text{mol/l}$, $p < 0,001$).

Các nghiên cứu trong và ngoài nước cho kết quả khác nhau về đối tượng có hội chứng chuyển hóa có tăng acid uric máu. Nhưng nhìn chung các nghiên cứu đều ghi nhận: tỷ lệ và trung bình acid uric máu khá cao ở đối tượng có hội chứng chuyển hóa và giữa chúng có mối liên quan. Theo Yang T. và cộng sự (2012) nghiên cứu tại Trung Quốc: tăng acid uric máu là yếu tố nguy cơ độc lập đáng kể đối với tỷ lệ hội chứng chuyển hóa ở nữ giới hơn ở nam giới [125]. Còn theo Uaratanawong S. và cộng sự (2011) ghi nhận tại Bangkok - Thái Lan: hội chứng chuyển hóa được tìm thấy ở 35,0% và 23,0% của nam giới và nữ giới có tăng acid uric máu; liên quan trực tiếp giữa mức acid uric máu và tỷ lệ hội chứng chuyển hóa được quan sát thấy. Như vậy, tăng acid uric máu liên quan thường xuyên đến hội chứng chuyển hóa [120]. Kết quả nghiên cứu của Puig J. G. (2008) cho thấy: nồng độ acid uric máu thường cao ở bệnh nhân có hội chứng chuyển hóa và tăng với số lượng các thành phần của hội

chứng chuyển hóa. Tăng acid uric máu bị liên quan bởi sự giảm bài tiết acid uric ở thận, điều này có thể là do tăng cường tái hấp thu natri và tăng insulin ở ống lượn gần [103]. Bên cạnh đó, nghiên cứu của Kowalski J. và cộng sự (2009) cho kết quả: ở bệnh nhân hội chứng chuyển hóa, nồng độ trung bình acid uric máu là $349,2 \pm 93 \mu\text{mol/l}$ [78]. Ngoài ra, kết quả nghiên cứu tại Đài Loan của Chang C. H. và cộng sự (2009) cho thấy: tỷ lệ tăng acid uric máu là 46,2% và tỷ lệ hội chứng chuyển hóa 38,4%. Tăng acid uric máu có liên quan với các yếu tố nguy cơ của hội chứng chuyển hóa, bao gồm chu vi vòng eo, triglycerid máu, HDL-C máu, nhưng nó không liên quan huyết áp và glucose máu đói [56]. Nghiên cứu của Sui X. và cộng sự (2008) cũng ghi nhận tại Mỹ: nam giới có mức acid uric máu $\geq 390,0 \mu\text{mol/l}$ có nguy cơ gia tăng hội chứng chuyển hóa là 1,6 lần so với đối tượng có nồng độ $< 330,0 \mu\text{mol/l}$. Ở nữ giới, nguy cơ của hội chứng chuyển hóa là ít nhất gấp 2 lần ở nồng độ acid uric máu $\geq 276,0 \mu\text{mol/l}$. Nồng độ acid uric máu cao là yếu tố dự báo mạnh mẽ và độc lập của hội chứng chuyển hóa ở hai giới [116]. Theo Rho Y. H. và cộng sự (2008) nghiên cứu tại Hàn Quốc: đối tượng tăng acid uric máu xu hướng có tỷ lệ hội chứng chuyển hóa cao hơn đối tượng không tăng acid uric máu. Phân tích đa biến cho thấy acid uric máu là một yếu tố quan trọng cho sự phát triển hội chứng chuyển hóa theo tiêu chuẩn ATP III nhưng chỉ ở nữ giới. Acid uric máu liên kết chặt chẽ và có thể liên quan độc lập đến hội chứng chuyển hóa theo tiêu chuẩn ATP III nhưng chỉ ở nữ [105]. Còn theo Lohsoonthorn V. và cộng sự (2006): nồng độ acid uric máu liên quan chặt chẽ với hội chứng chuyển hóa [84].

+ Liên quan nồng độ trung bình acid uric máu với hội chứng chuyển hóa theo giới nam

Ở giới nam, nồng độ trung bình acid uric máu nhóm hội chứng chuyển hóa cao hơn nhóm không hội chứng chuyển hóa ($439,37 \pm 84,08 \mu\text{mol/l}$ so với $333,94 \pm 81,97 \mu\text{mol/l}$, $p < 0,001$). Kết quả của chúng tôi phù hợp với

nghiên cứu của Duangta Thippakhouanxay (2011): ở giới nam, nồng độ trung bình acid uric máu ở cả 2 nhóm acid uric máu bình thường và acid uric máu tăng nhóm đối tượng mắc hội chứng chuyển hóa cao hơn nhóm không hội chứng chuyển hóa [36].

+ Liên quan nồng độ trung bình acid uric máu với hội chứng chuyển hóa theo giới nữ

Ở giới nữ, nồng độ trung bình acid uric máu ở nhóm hội chứng chuyển hóa cao hơn nhóm không hội chứng chuyển hóa ($304,72 \pm 87,82 \mu\text{mol/l}$ so với $259,11 \pm 68,45 \mu\text{mol/l}$, $p < 0,001$). Kết quả của chúng tôi cũng phù hợp với nghiên cứu của Duangta Thippakhouanxay (2011): ở giới nữ, nồng độ trung bình acid uric máu ở các đối tượng acid uric máu tăng trong nhóm hội chứng chuyển hóa cao hơn nhóm không hội chứng chuyển hóa [36].

+ Tỷ lệ tăng acid uric máu, nồng độ trung bình acid uric máu và các thành phần trong hội chứng chuyển hóa

Tỷ lệ các thành phần chuyển hóa trong hội chứng chuyển hóa ở nhóm tăng acid uric máu cao hơn nhóm không tăng acid uric máu (trừ HDL-C máu), ($p < 0,01$) (trừ HDL-C máu, $p > 0,05$). Nhóm đối tượng có các thành phần trong hội chứng chuyển hóa có nồng độ trung bình acid uric máu cao hơn nhóm đối tượng không có các thành phần trong hội chứng chuyển hóa (trừ HDL-C máu), tuy chỉ thấy có ý nghĩa thống kê ở yếu tố vòng bụng, triglycerid máu và huyết áp ($p < 0,001$).

So sánh với một số nghiên cứu trong và ngoài nước, kết quả của chúng tôi có xu hướng tương đồng. Theo Nan H. và cộng sự (2008): chu vi vòng eo, chỉ số khối cơ thể, triglycerid máu có liên quan độc lập với tăng acid uric máu ở cả hai giới và trong tất cả các nhóm dân tộc ngoại trừ phụ nữ Trung Quốc. Như vậy, nồng độ acid uric máu cao liên quan chặt chẽ đến các yếu tố nguy cơ của hội chứng chuyển hóa [91]. Còn theo Numata T. và cộng sự (2008): nồng độ trung bình acid uric máu nam giới ở nhóm glucose máu nguy cơ là

348,0 $\mu\text{mol/l}$, ở nữ giới là 282,0 $\mu\text{mol/l}$ [94]. Nghiên cứu của Oliveira E. P. và cộng sự năm 2013 ghi nhận: triglycerid máu tăng có liên quan đến tăng acid uric máu (điều chỉnh theo giới tính, tuổi, chỉ số khối cơ thể, vòng bụng, khối lượng cơ bắp, độ lọc cầu thận và hội chứng chuyển hóa). Như vậy, các yếu tố chính liên quan đến acid uric máu tăng là triglycerid máu [97]. Còn trong nghiên cứu năm 2012, Oliveira E. P. và cộng sự cho kết quả: nồng độ HDL-C máu liên quan tiêu cực đến sự đề kháng insulin mà điều này có thể ảnh hưởng mối tương quan tiêu cực của HDL-C máu đến acid uric máu [96]. Theo Lin S. D. và cộng sự (2006): nồng độ acid uric máu cao hơn ở những đối tượng có bất thường HDL-C máu là 14,4 $\mu\text{mol/l}$ so với các đối tượng HDL-C máu ở mức bình thường [82].

+ Liên quan giữa bệnh gút và hội chứng chuyển hóa

Trong nghiên cứu của chúng tôi: giá trị trung bình các thành phần hội chứng chuyển hóa nhóm bệnh gút cao hơn nhóm không bệnh gút (trừ glucose máu). Ngoài ra, tỷ lệ hội chứng chuyển hóa ở nhóm có bệnh gút cao hơn nhóm không bệnh gút (44,4% so với 16,1%; $p < 0,01$). Đồng thời, tần suất hội chứng chuyển hóa ở nhóm bệnh gút cao gấp 4,17 lần nhóm không bệnh gút.

- Về giá trị trung bình các thành phần hội chứng chuyển hóa giữa hai nhóm có và không bệnh gút: kết quả nghiên cứu của chúng tôi phù hợp với kết quả của Đỗ Thái Học (2012) (trừ HDL-C máu và glucose máu có kết quả ngược lại) [12].

- Về tỷ lệ bệnh gút và hội chứng chuyển hóa: kết quả của chúng tôi thấp hơn của tác giả trong nước như Đỗ Thái Học (2012) (60,0%) [12] và Nguyễn Thị Thanh Mai (2011) (62,2%) [23] có lẽ do nghiên cứu của chúng tôi thực hiện trong cộng đồng còn các tác giả trên thực hiện trong bệnh viện và trên những đối tượng có nhiều bệnh lý đi kèm. Ngoài nước, theo Rho Y. H. và cộng sự (2008) [105]: tỷ lệ hội chứng chuyển hóa gia tăng từ đối tượng acid uric máu bình thường (2,9%) tiến triển đến tăng acid uric máu (8,9%) và bệnh gút (43,6%) ở nam giới Hàn Quốc. Kết quả nghiên cứu ở cộng đồng này cho tỷ lệ gần tương

đương với nghiên cứu của chúng tôi. Tuy nhiên, kết quả của chúng tôi lại cao hơn nghiên cứu của Yoo H. G. và cộng sự (2011): tỷ lệ hội chứng chuyển hóa ở bệnh nhân bệnh gút là 30,1% theo tiêu chuẩn ATP III. Giá trị của kháng insulin và tỷ lệ hội chứng chuyển hóa ở bệnh nhân gút cao hơn đáng kể so với đối tượng khỏe mạnh bình thường. Tăng acid uric máu trong bệnh gút có thể được gây ra bởi sự gia tăng béo phì liên quan đến đề kháng insulin [127].

4.2.1.2. Liên quan giữa nồng độ acid uric máu với hội chứng chuyển hóa và một số yếu tố nguy cơ tim mạch

+ Liên quan nồng độ acid uric máu với một số yếu tố nguy cơ tim mạch

- Liên quan acid uric máu với yếu tố nguy cơ tuổi

Nghiên cứu của chúng tôi ghi nhận ở nhóm giới nam, tỷ lệ tăng acid uric máu cao nhất ở nhóm tuổi 51 - 60 tuổi (26,8%). Còn ở nhóm giới nữ, tuổi càng tăng thì tỷ lệ tăng acid uric máu càng tăng ($p < 0,001$). Đồng thời, tỷ lệ tăng acid uric máu và nồng độ trung bình acid uric máu ở nhóm > 60 tuổi cao hơn nhóm ≤ 60 tuổi (16,0% so với 11,1% và $303,05 \pm 87,59 \mu\text{mol/l}$ so với $282,98 \pm 84,80 \mu\text{mol/l}$; $p < 0,05$). Tần suất tăng acid uric máu nhóm > 60 tuổi cao gấp 1,52 lần nhóm ≤ 60 tuổi. Có lẽ sau 50 tuổi độ lọc cầu thận giảm dần theo tuổi và nồng độ acid uric trong máu có thể tăng lên (do độ bài xuất acid uric từ máu ra nước tiểu giảm) nên tuổi càng tăng thì tỷ lệ tăng acid uric máu càng tăng.

So sánh với các nghiên cứu trong nước thì kết quả thu được của chúng tôi phù hợp với các nghiên cứu trong nước: tuổi càng tăng thì tỷ lệ và nồng độ trung bình acid uric máu càng tăng. Tác giả Lê Kim Uyên (2014) ghi nhận: tuổi càng tăng thì tỷ lệ tăng acid uric máu và trung bình acid uric máu càng tăng ở nữ mãn kinh (nhóm < 55 tuổi: 14,3% và $248,5 \pm 75,3 \mu\text{mol/l}$; nhóm 55 - 64 tuổi: 26,5% và $311 \pm 109,5 \mu\text{mol/l}$; nhóm ≥ 65 tuổi: 38,2% và $333,5 \pm 124,8 \mu\text{mol/l}$) [42]. Theo Duangta Thipphakhouanxay (2011): nồng độ trung bình acid uric máu tăng theo nhóm tuổi [36]. Còn theo Bùi Đức Thắng (2006) ghi nhận acid uric máu tăng dần theo tuổi: nhóm từ 60 - 69 tuổi chiếm 31,4%; từ 70 - 79 tuổi

chiếm 29,7%; ≥ 80 tuổi chiếm 40,4% [35]. Bên cạnh đó, nghiên cứu Tuấn Anh Huy (2004) cho kết quả: tỷ lệ đối tượng tăng acid uric máu cao nhất ở nhóm 71-80 tuổi (42,7%) và thấp nhất ở nhóm 42 - 50 tuổi (9,1%). Tỷ lệ các đối tượng tăng acid uric máu tăng theo độ tuổi. Nồng độ trung bình acid uric máu cao nhất ở nhóm 71 - 80 tuổi (401,6 $\mu\text{mol/l}$) và thấp nhất ở nhóm 42 - 50 tuổi (304,1 $\mu\text{mol/l}$) [14]. Ngoài ra, nghiên cứu của Quyền Đăng Tuyên (2001) cho thấy: nồng độ trung bình acid uric máu tăng theo nhóm tuổi [33].

So sánh với nghiên cứu ngoài nước thì kết quả của chúng tôi có sự khác biệt. Theo Lai S.W. nghiên cứu tại Đài Loan năm 2001: tỷ lệ acid uric máu giảm dần theo tuổi ở nam giới. Không có mối liên hệ giữa tuổi và tỷ lệ tăng acid uric máu ở nữ giới [79].

- Liên quan acid uric máu với yếu tố nguy cơ giới

Nghiên cứu cho kết quả tỷ lệ tăng acid uric máu và nồng độ trung bình acid uric máu ở nam giới cao hơn nữ giới (20,5% so với 9,6% và $346,38 \pm 88,88 \mu\text{mol/l}$ so với $267,46 \pm 74,45 \mu\text{mol/l}$; $p < 0,001$). Tần suất tăng acid uric máu ở nam cao gấp 2,42 lần nữ. So sánh với các nghiên cứu trong và ngoài nước thì nghiên cứu của chúng tôi có sự tương đồng: nam giới có xu hướng tăng acid uric máu cao hơn nữ giới.

Một số nghiên cứu trong nước cho kết quả gần với chúng tôi. Theo nghiên cứu của Lê Kim Uyên (2014): tỷ lệ tăng acid uric máu ở phụ nữ sau mãn kinh là 33,3%. Nồng độ trung bình acid uric máu ở nữ mãn kinh là $320,48 \pm 119,7 \mu\text{mol/l}$ [42]. Duangta Thipphakhouanxay (2011) ghi nhận: có 30,8% nam tăng acid uric máu và chỉ có 18,2% nữ tăng acid uric máu. Nồng độ trung bình acid uric máu ở nam là $473,4 \mu\text{mol/l}$ và ở nữ là $374,0 \mu\text{mol/l}$ [36]. Bên cạnh đó, Bùi Đức Thắng (2006) nhận thấy: tỷ lệ tăng acid uric máu ở nam 88,2%, ở nữ 11,8%. Nồng độ acid uric máu trung bình là $387,5 \mu\text{mol/l}$ và ở nữ là $330,2 \mu\text{mol/l}$. Nồng độ acid uric máu tối thiểu ở nam là $143,0 \mu\text{mol/l}$, ở nữ là $203,2 \mu\text{mol/l}$; nồng độ acid uric máu tối đa ở nam là $785,0 \mu\text{mol/l}$, ở nữ là $459,0 \mu\text{mol/l}$

[35]. Ngoài ra, nghiên cứu Vũ Đình Triển (2004) cho kết quả: tỷ lệ đối tượng tăng acid uric máu ở giới nam là 42,9%, ở giới nữ là 12,6% [41]. Hơn nữa, theo nghiên cứu của Quyên Đăng Tuyên (2001) cho thấy: tỷ lệ tăng acid uric máu ở nam 25,6%, ở nữ 10,5%. Nồng độ trung bình acid uric máu của nam giới cao hơn của nữ giới (371,2 $\mu\text{mol/l}$ so với 265,1 $\mu\text{mol/l}$) [33].

Ngoài nước, các nghiên cứu cũng cho kết quả với xu hướng nam có nồng độ trung bình acid uric máu cao hơn nữ. Nghiên cứu của Yu K.H. và cộng sự (2008) ghi nhận: nồng độ trung bình acid uric máu ở nam giới cao hơn nữ giới (408,6 $\mu\text{mol/l}$ so với 328,2 $\mu\text{mol/l}$). Tỷ lệ tăng acid uric máu (dựa theo định nghĩa trong nghiên cứu: > 462,0 $\mu\text{mol/l}$ ở nam và > 396,0 $\mu\text{mol/l}$ ở nữ) ở nam giới cao hơn nữ giới (25,0% so với 19,0%) [128]. Còn theo Lin S. D. và cộng sự (2006): nam giới có mức acid uric máu cao hơn so với nữ giới có các yếu tố nguy cơ tương tự [82]. Bên cạnh đó, tác giả Lai S.W. tiến hành nghiên cứu tại Đài Loan (2001) cho kết quả: tỷ lệ tăng acid uric máu ở nam cao hơn nữ (57,3% so với 40,9%) [79].

- Liên quan acid uric máu với yếu tố nguy cơ tăng huyết áp

Chúng tôi ghi nhận tỷ lệ tăng acid uric máu và nồng độ trung bình acid uric máu ở nhóm tăng huyết áp cao hơn nhóm không tăng huyết áp (16,9% so với 10,5% và $297,20 \pm 88,88 \mu\text{mol/l}$ so với $285,01 \pm 84,52 \mu\text{mol/l}$; $p < 0,05$). Tần suất tăng acid uric máu ở nhóm tăng huyết áp cao gấp 1,72 lần nhóm không tăng huyết áp. Kết quả của chúng tôi tương đồng với một số tác giả trong nước. Theo Lê Kim Uyên (2014): ở nữ mãn kinh đối tượng tăng huyết áp có tăng acid uric máu cao gấp 1,95 lần nhóm không tăng huyết áp (36,9% so với 23,1% và $328,12 \pm 119,1 \mu\text{mol/l}$ so với $298,74 \pm 120,3 \mu\text{mol/l}$) [42]. Còn theo Đặng Hoài Thu (2014) ghi nhận: ở đối tượng tăng huyết áp, nồng độ acid uric máu trung bình khá cao ($390,13 \pm 90,83 \mu\text{mol/l}$); trong đó, nam là $420,34 \pm 83,71 \mu\text{mol/l}$ và nữ là $368,25 \pm 90,06 \mu\text{mol/l}$. Tỷ lệ tăng acid uric máu ở đối tượng tăng huyết áp cũng khá cao (47,9%); trong đó, nam chiếm 46,0% và nữ chiếm

49,3% [37]. Nghiên cứu của Phạm Ngọc Kiều (2011) cho kết quả: nồng độ trung bình acid uric máu tăng dần theo phân độ tăng huyết áp (theo JNC VII) lần lượt là: độ 1 là $334,5 \pm 81,0 \mu\text{mol/l}$; độ 2 là $436,7 \pm 124,6 \mu\text{mol/l}$ và tương quan thuận với hệ số tương quan $r = 0,57$. Tỷ lệ tăng acid uric máu ở bệnh nhân tăng huyết áp khá cao (43,0%); trong đó nữ là 41,2% và nam là 45,4%. Nồng độ trung bình acid uric máu ở đối tượng tăng huyết áp là $384,60 \pm 116,14 \mu\text{mol/l}$; trong đó, nam cao hơn nữ ($443,00 \pm 109,00 \mu\text{mol/l}$ so với $353,00 \pm 114,00 \mu\text{mol/l}$) [15].

- Liên quan acid uric máu với yếu tố nguy cơ đái tháo đường

Nghiên cứu của chúng tôi cho kết quả tỷ lệ tăng acid uric máu ở nhóm đái tháo đường cao hơn nhóm không đái tháo đường (20,0% so với 12,2%; $p > 0,05$). Nghiên cứu của Lê Kim Uyên (2014) cho kết quả tương tự: ở nữ mãn kinh đối tượng đái tháo đường có tăng acid uric máu cao hơn nhóm không đái tháo đường (36,4% so với 32,1% và $337,3 \pm 139,9 \mu\text{mol/l}$ so với $313,5 \pm 110,3 \mu\text{mol/l}$) [42].

- Liên quan acid uric máu với yếu tố nguy cơ quá cân/ béo phì

Nghiên cứu của chúng tôi ghi nhận: tỷ lệ tăng acid uric máu và nồng độ trung bình acid uric máu nhóm quá cân/ béo phì cao hơn nhóm không quá cân/ béo phì (17,2% so với 9,1% và $299,93 \pm 87,43 \mu\text{mol/l}$ so với $280,69 \pm 84,20 \mu\text{mol/l}$; $p < 0,001$). Tần suất tăng acid uric máu nhóm quá cân/ béo phì cao gấp 2,07 lần nhóm không quá cân/ béo phì. Kết quả của chúng tôi tương đồng với kết quả trong nghiên cứu của Lê Kim Uyên (2014): tỷ lệ tăng acid uric máu ở nhóm tăng chỉ số khối cơ thể cao gấp 7,94 lần nhóm không tăng chỉ số khối cơ thể (68,4% so với 21,4% và $397,87 \pm 111,8 \mu\text{mol/l}$ so với $294,22 \pm 111,0 \mu\text{mol/l}$) ở nữ mãn kinh [42].

- Liên quan acid uric máu với yếu tố nguy cơ uống rượu

Kết quả của chúng tôi: tỷ lệ tăng acid uric máu và nồng độ trung bình acid uric máu nhóm uống rượu cao hơn nhóm không uống rượu (19,8% so với

9,6% và $332,41 \pm 93,60 \mu\text{mol/l}$ so với $270,75 \pm 75,73 \mu\text{mol/l}$; $p < 0,001$). Tần suất tăng acid uric máu nhóm uống rượu cao gấp 2,33 lần nhóm không uống rượu. Các nghiên cứu trong và ngoài nước cho kết quả khác nhau tùy theo nghiên cứu. Nhưng nhìn chung những đối tượng có uống rượu bia, trong đó uống rượu bia nhiều có xu hướng có acid uric máu cao hơn với những đối tượng không uống rượu bia hay uống rượu bia ít.

Một số kết quả nghiên cứu trong nước: kết quả nghiên cứu của Duangta Thippakhounxay (2011) ghi nhận: tỷ lệ đối tượng tăng acid uric máu uống rượu bia là 36,1% [36]. Theo Bùi Đức Thắng (2006): số đối tượng uống rượu bia có nồng độ acid uric máu tăng chiếm tỷ lệ khá cao (60,7%) [35]. Còn theo nghiên cứu của Tuấn Anh Huy (2004) cho thấy: nhóm đối tượng tăng acid uric máu có tỷ lệ người uống rượu cao hơn so với nhóm không tăng acid uric máu (62,4% so với 37,9%) [14]. Ngoài ra, kết quả nghiên cứu của Vũ Đình Triển (2004) thu được: ở nhóm tăng acid uric máu, tỷ lệ đối tượng có thói quen uống rượu vừa và nhiều cao hơn nhóm uống ít và không uống (74,2% so với 25,8%) [41]. Bên cạnh đó, tác giả Quyền Đăng Tuyên (2001) cho kết quả: trong nhóm tăng acid uric máu có uống rượu mức độ vừa và nhiều khá cao (26,8%). Nồng độ trung bình acid uric máu ở nhóm uống rượu mức độ vừa và nhiều cao hơn ở nhóm uống rượu mức độ ít và không uống [33].

Ngoài nước, theo Villegas R. và cộng sự (2012): người tăng acid uric máu có uống rượu cao hơn người không tăng acid uric máu [122]. Nghiên cứu Yu K.H. và cộng sự (2008) cho kết quả: phân tích hồi quy logistic nhiều tầng chỉ ra rằng tiêu thụ bia liên quan đáng kể với tăng acid uric máu ở nam giới sau khi điều chỉnh về tuổi, tổng lượng calo, chỉ số khối cơ thể và khu vực địa lý. Uống bia hạn chế có thể giúp ngăn ngừa tăng acid uric máu trong dân số [128]. Còn theo Conen D. và cộng sự (2004): nồng độ acid uric máu liên quan đáng kể nhưng mức độ ít hơn với uống rượu [55].

- Liên quan acid uric máu với yếu tố nguy cơ hút thuốc

Nghiên cứu của chúng tôi ghi nhận: tỷ lệ tăng acid uric máu và nồng độ trung bình acid uric máu nhóm hút thuốc cao hơn nhóm không hút thuốc (17,6% so với 11,6% và $346,20 \pm 81,67 \mu\text{mol/l}$ so với $277,34 \pm 82,28 \mu\text{mol/l}$; $p < 0,05$). Tần suất tăng acid uric máu nhóm hút thuốc cao gấp 1,63 lần nhóm không hút thuốc. So sánh với các tác giả khác, nghiên cứu của chúng tôi có tỷ lệ đối tượng hút thuốc kèm tăng acid uric máu thấp. Tuy nhiên, có điểm gần với các nghiên cứu khác: những đối tượng có hút thuốc có xu hướng có acid uric máu cao hơn những đối tượng không hút thuốc.

Trong nước, Duangta Thipphakhouanxay (2011) ghi nhận: tỷ lệ đối tượng tăng acid uric máu có hút thuốc là 29,4% [36]. Còn Vũ Đình Triển (2004) ghi nhận: ở nhóm tăng acid uric máu có 56,1% đối tượng có thói quen hút thuốc mức độ nhiều (nghiện thuốc), cao hơn 1,4 lần so với nhóm hút ít và không hút [41].

Ngoài nước, theo nghiên cứu của Chen L. Y. và cộng sự (2007): nam giới tăng acid uric máu hút thuốc nhiều hơn đối tượng không tăng acid uric máu [59].

+ Liên quan bệnh gút với một số yếu tố nguy cơ tim mạch

- Liên quan bệnh gút với yếu tố nguy cơ tuổi

Tỷ lệ bệnh gút cao nhất ở nhóm tuổi 51 - 60 tuổi (2,5%). Từ 51 tuổi trở lên mức thu nhập kinh tế cũng có thể ổn định hơn nên trong chế độ ăn hàng ngày có thể có sự dư thừa nhiều purin hơn, tỷ lệ mắc các bệnh mạn tính (tăng huyết áp, đái tháo đường...) cũng tăng hơn. Tất cả những vấn đề kể trên là yếu tố thuận lợi góp phần làm tăng tỷ lệ mắc bệnh gút.

Kết quả nghiên cứu của chúng tôi tương đồng với một số tác khác: theo Đỗ Thái Học (2012): nhóm bệnh nhân gút trên 60 tuổi chiếm tỷ lệ cao nhất (36,7%) [12]. Nguyễn Thị Thanh Mai (2011) ghi nhận: tỷ lệ bệnh nhân gút tăng dần khi tuổi bệnh nhân tăng, nhóm bệnh nhân gút từ 60 tuổi trở lên chiếm 53,2% [23]. Nghiên cứu của Phạm Thị Bích Phượng (2011) cho kết

quả: tỷ lệ bệnh gút từ 50 - 59 tuổi chiếm tỷ lệ cao nhất (29,0%) [27]. Còn theo nghiên cứu Paul B. J. và cộng sự (2009): tỷ lệ bệnh gút nhóm 40 - 60 tuổi là 69,6% [100].

- Liên quan bệnh gút với yếu tố nguy cơ giới tính

Tỷ lệ bệnh gút ở giới nam cao hơn nữ (5,0% so với 0,2%; $p < 0,001$). Tần suất bệnh gút ở nam cao gấp 22,51 lần nữ. Điều này phù hợp với y văn và nhiều nghiên cứu khác: tỷ lệ bệnh nhân gút nam giới trong nghiên cứu của Đỗ Thái Học (2012) là 95,0% [12], Nguyễn Thị Thanh Mai (2011) là 96,3% [23]; Phạm Thị Bích Phượng (2011) là 97,6% [27]; Paul B. J. và cộng sự (2009): tỷ lệ nam/ nữ là 16/1 [100].

- Liên quan bệnh gút với yếu tố nguy cơ tăng huyết áp

Kết quả nghiên cứu cho thấy tỷ lệ bệnh gút ở nhóm tăng huyết áp cao hơn nhóm không tăng huyết áp (2,6% so với 1,0%; $p < 0,05$). Tần suất bệnh gút ở nhóm tăng huyết áp cao gấp 2,70 lần nhóm không tăng huyết áp. Kết quả của chúng tôi phù hợp với kết quả của Phạm Thị Bích Phượng (2011): tỷ lệ bệnh gút có tăng huyết áp khá cao (63,4%) [27]. Nghiên cứu của Nguyễn Thị Thanh Mai (2011) cho kết quả: tỷ lệ bệnh nhân gút có tăng huyết áp là 47,5% [23].

- Liên quan bệnh gút với yếu tố nguy cơ đái tháo đường

Nghiên cứu của chúng tôi cho thấy tỷ lệ bệnh gút ở nhóm đái tháo đường cao hơn nhóm không đái tháo đường (4,0% so với 1,4%; $p > 0,05$). Kết quả của chúng tôi cũng phù hợp với kết quả của Phạm Thị Bích Phượng: tỷ lệ bệnh gút có đái tháo đường khá cao (19,5%); có 9,8% bệnh nhân gút có rối loạn đường huyết lúc đói [27]. Theo Nguyễn Thị Thanh Mai (2011): tỷ lệ bệnh nhân gút có đái tháo đường là 34,2%; có 12,2% bệnh nhân gút có rối loạn đường huyết đói [23].

- Liên quan bệnh gút với yếu tố nguy cơ rối loạn lipid máu

Chúng tôi ghi nhận tỷ lệ bệnh gút ở nhóm rối loạn lipid máu cao hơn nhóm không rối loạn lipid máu (5,3% so với 1,0%; $p < 0,001$). Tần suất bệnh gút ở nhóm rối loạn lipid máu cao gấp 5,31 lần nhóm không rối loạn lipid máu. Nghiên cứu của Phạm Thị Bích Phượng (2011) cho kết quả gần với xu hướng của chúng tôi: tỷ lệ bệnh gút có rối loạn lipid máu khá cao (70,7%). Trong đó, giảm HDL-C máu là 46,3%; tăng triglycerid máu là 31,7% [27]. Còn theo Nguyễn Thị Thanh Mai (2011): tỷ lệ bệnh nhân gút có rối loạn lipid máu là 91,5%. Trong đó, hai rối loạn thường gặp nhất là rối loạn tăng triglycerid (80,1%) và giảm HDL-C máu (43,7%) [23].

- Liên quan bệnh gút với yếu tố nguy cơ quá cân/ béo phì

Kết quả nghiên cứu có tỷ lệ bệnh gút ở nhóm quá cân/ béo phì cao hơn nhóm không quá cân/ béo phì (2,4% so với 0,9%; $p < 0,05$). Tần suất bệnh gút ở nhóm quá cân/ béo phì cao gấp 2,73 lần nhóm không quá cân/ béo phì. Kết quả của chúng tôi thấp hơn một số nghiên cứu trong nước. Đỗ Thái Học (2012) ghi nhận: tỷ lệ bệnh nhân gút quá cân/ béo phì là 48,3% [12]. Theo nghiên cứu của Phạm Thị Bích Phượng (2011): tỷ lệ bệnh gút có béo phì là 12,5% [27]. Nghiên cứu của Nguyễn Thị Thanh Mai (2011) cho kết quả: tỷ lệ bệnh nhân gút quá cân/ béo phì là 34,1% [23].

- Liên quan bệnh gút với yếu tố nguy cơ uống rượu

Chúng tôi ghi nhận được tỷ lệ bệnh gút ở nhóm uống rượu cao hơn nhóm không uống rượu (4,3% so với 0,4%; $p < 0,001$). Tần suất bệnh gút ở nhóm uống rượu cao gấp 12,47 lần nhóm không uống rượu. Kết quả này tương đồng với nhận định của một số nghiên cứu trong và ngoài nước: rượu bia có liên quan đến bệnh gút.

Trong nước, theo Đỗ Thái Học (2012): tỷ lệ bệnh nhân gút uống nhiều rượu bia cao hơn người không bệnh gút (35,0% so với 23,3%) [12]. Còn theo Nguyễn Thị Thanh Mai (2011): tỷ lệ bệnh nhân gút có uống rượu bia là

58,5% [23]. Phạm Thị Bích Phượng (2011) ghi nhận: tỷ lệ người bệnh gút có uống rượu, bia là 37,5% [27].

Ngoài nước, nghiên cứu của Shulten P. và cộng sự (2009) cho kết quả: tỷ lệ bệnh nhân gút có uống bia là 62,0%, uống rượu là 48,0% [115]. Paul B. J. và cộng sự (2009) cũng ghi nhận: tỷ lệ người bệnh gút có uống rượu là 40,5% [100]. Còn theo Choi H. K. và cộng sự (2004): uống bia và rượu liên quan chặt chẽ với tăng nguy cơ bệnh gút. Nguy cơ này thay đổi tùy theo loại đồ uống có cồn: bia có nguy cơ cao hơn rượu [62].

- Liên quan bệnh gút với yếu tố nguy cơ hút thuốc

Trong nghiên cứu của chúng tôi, tỷ lệ bệnh gút ở nhóm hút thuốc cao hơn nhóm không hút thuốc (7,0% so với 0,4%; $p < 0,001$). Tần suất bệnh gút ở nhóm hút thuốc cao gấp 18,58 lần nhóm không hút thuốc. Tác giả Đỗ Thái Học (2012) ghi nhận tỷ lệ bệnh nhân gút có hút thuốc cao hơn chúng tôi (40,0%) [12].

+ Liên quan hội chứng chuyển hóa với một số yếu tố nguy cơ tim mạch

- Liên quan hội chứng chuyển hóa với yếu tố nguy cơ tuổi

Kết quả nghiên cứu cho thấy ở nhóm giới nam, tỷ lệ hội chứng chuyển hóa cao nhất ở nhóm tuổi 51 - 60 tuổi (19,5%). Còn ở nhóm giới nữ, tuổi càng tăng thì tỷ lệ hội chứng chuyển hóa càng tăng. Ngoài ra, tỷ lệ hội chứng chuyển hóa ở nhóm > 60 tuổi cao hơn nhóm ≤ 60 tuổi (21,1% so với 14,6%; $p < 0,05$). Tần suất tỷ lệ hội chứng chuyển hóa ở nhóm > 60 tuổi cao gấp 1,57 lần nhóm ≤ 60 tuổi. Giải thích cho các kết quả trên có lẽ từ 51 tuổi trở lên, con người có thời gian nghỉ ngơi nhiều hơn, ít vận động nên dễ béo phì hơn, tỷ lệ mắc các bệnh mạn tính (tăng huyết áp, đái tháo đường, rối loạn lipid máu...) cũng tăng hơn. Tất cả những vấn đề kể trên là yếu tố thuận lợi góp phần làm tăng tỷ lệ mắc hội chứng chuyển hóa. Theo Trần Kim Cúc (2012): tỷ lệ hội chứng chuyển hóa ở nhóm tuổi 60 - 70 là 21,6% và nhóm > 70 tuổi là 16,3% [3].

- Liên quan hội chứng chuyển hóa với yếu tố nguy cơ giới

Tỷ lệ hội chứng chuyển hóa ở giới nữ cao hơn giới nam (18,3% so với 11,8%; $p < 0,01$). Tần suất tỷ lệ hội chứng chuyển hóa ở giới nữ cao gấp 1,67 lần giới nam. Nghiên cứu của chúng tôi tương đồng với kết quả nghiên cứu của tác giả Dương Ân Hận (2013): tỷ lệ hội chứng chuyển hóa ở nữ cao hơn nam (57,0% so với 40,0%) [9] và tác giả Trần Kim Cúc (2012): người cao tuổi là nữ có nguy cơ mắc hội chứng chuyển hóa gấp 3,54 lần so với nam (24,2% so với 8,3%) [3].

- Liên quan hội chứng chuyển hóa với yếu tố nguy cơ tăng huyết áp

Tỷ lệ hội chứng chuyển hóa ở nhóm tăng huyết áp cao hơn nhóm không tăng huyết áp (26,6% so với 11,8%; $p < 0,001$). Tần suất tỷ lệ hội chứng chuyển hóa nhóm tăng huyết áp cao gấp 2,72 lần nhóm không tăng huyết áp. Kết quả của chúng tôi tương đồng với nghiên cứu của Đàm Thị Thảo (2013): đối tượng mắc hội chứng chuyển hóa có tăng huyết áp cao gấp 7,20 lần đối tượng mắc hội chứng chuyển hóa không tăng huyết áp (37,0% so với 2,3%) [34]. Theo Dương Ân Hận (2013): đối tượng hội chứng chuyển hóa có tăng huyết áp cao gấp 5,6 lần đối tượng không tăng huyết áp [9]. Nghiên cứu của Lý Minh Quang (2011) ghi nhận: tỷ lệ hội chứng chuyển hóa ở đối tượng tăng huyết áp là 40,0%; trong đó, nữ (59,2%) cao gấp 9,9 lần nam (12,8%) [28].

- Liên quan hội chứng chuyển hóa với yếu tố nguy cơ rối loạn lipid máu

Chúng tôi ghi nhận: tỷ lệ hội chứng chuyển hóa ở nhóm rối loạn lipid máu cao hơn nhóm không rối loạn lipid máu (20,5% so với 16,0%; $p > 0,05$). Kết quả của chúng tôi gần tương đồng kết quả nghiên cứu của Đàm Thị Thảo (2013): đối tượng hội chứng chuyển hóa rối loạn lipid máu cao gấp 4,26 lần đối tượng hội chứng chuyển hóa không rối loạn lipid máu (36,5% so với 2,8%) [34].

- Liên quan hội chứng chuyển hóa với yếu tố nguy cơ quá cân/ béo phì

Nghiên cứu của chúng tôi cho kết quả: tỷ lệ hội chứng chuyển hóa ở nhóm quá cân/ béo phì cao hơn nhóm không quá cân/ béo phì (26,9% so với 8,8%; $p < 0,001$). Tần suất tỷ lệ hội chứng chuyển hóa nhóm quá cân/ béo phì cao gấp 3,79 lần nhóm không quá cân/ béo phì. Kết quả của chúng tôi đồng quan điểm với tác giả Đàm Thị Thảo (2013): đối tượng hội chứng chuyển hóa quá cân/ béo phì cao gấp 5,66 lần đối tượng hội chứng chuyển hóa không quá cân/ béo phì (32,3% so với 7,0%) [34]. Theo Dương Ân Hận (2013): tỷ lệ hội chứng chuyển hóa nhóm chỉ số khối cơ thể bình thường (41,9%) thấp hơn thừa cân (61,8%) và béo phì (64,4%) [9].

- Liên quan hội chứng chuyển hóa với yếu tố nguy cơ uống rượu

Tỷ lệ hội chứng chuyển hóa ở nhóm không uống rượu cao hơn nhóm uống rượu (17,1% so với 15,2%; $p > 0,05$). Kết quả của chúng tôi trái ngược với một số nghiên cứu trong và ngoài nước, có lẽ liên quan đến đối tượng nghiên cứu khác nhau. Nghiên cứu của Dương Ân Hận (2013) cho kết quả: uống rượu mắc hội chứng chuyển hóa cao gấp 1,83 lần đối tượng không uống rượu [9]. Theo Duangta Thippakhounxay (2011): đối tượng mắc hội chứng chuyển hóa có uống rượu bia là 60,9% [36]. Ryu S. và cộng sự (2007) ghi nhận: ở đối tượng mắc hội chứng chuyển hóa, thói quen uống rượu là 80,8% [109].

- Liên quan hội chứng chuyển hóa với yếu tố nguy cơ hút thuốc

Tỷ lệ hội chứng chuyển hóa ở nhóm không hút thuốc cao hơn nhóm hút thuốc (17,6% so với 11,1%; $p < 0,05$). Tần suất tỷ lệ hội chứng chuyển hóa ở nhóm không hút thuốc cao gấp 1,72 lần nhóm hút thuốc. Kết quả của chúng tôi trái ngược với một số nghiên cứu trong và ngoài nước với sự giải thích tương tự yếu tố uống rượu ở trên. Trong nước, theo Đàm Thị Thảo (2013): tỷ lệ đối tượng hội chứng chuyển hóa có hút thuốc là 12,3% [34]. Tác giả Dương Ân Hận (2013) ghi nhận: đối tượng hút thuốc có hội chứng chuyển hóa (62,5%) cao gấp 1,78 lần đối tượng không hút thuốc [9]. Còn theo Duangta

Thipphakhouanxay (2011): đối tượng hội chứng chuyển hóa có hút thuốc là 37,3% [36]. Ngoài nước, Ryu S. và cộng sự (2007) ghi nhận: ở đối tượng hội chứng chuyển hóa, thói quen hút thuốc là 50,5% [109]. Còn theo Ishizaka N. và cộng sự (2005): tiền sử hút thuốc có liên quan độc lập với hội chứng chuyển hóa ở nam giới. Tuổi và hiện tại có hút thuốc có liên quan độc lập với hội chứng chuyển hóa ở nữ giới [76].

4.2.2. Kết quả bước đầu của biện pháp can thiệp bằng thay đổi lối sống ở người tăng acid uric máu, hội chứng chuyển hóa

Hiện nay, ngoài vấn đề dùng thuốc để điều trị thì các biện pháp không dùng thuốc cũng góp phần không nhỏ trong việc kiểm soát tốt các chỉ số acid uric máu, huyết áp, đường huyết, lipid máu, chỉ số khối cơ thể và vòng bụng. Nhất là sử dụng các biện pháp không dùng thuốc trong phòng ngừa tiên phát.

Theo Vázquez-Mellado J. và cộng sự (2004): tăng acid uric máu mạn tính được xem là yếu tố nguy cơ bệnh gút và tăng acid uric máu mạn tính có liên quan đến nghiện rượu, béo phì, tăng huyết áp, tăng đường huyết/ đái tháo đường, nhất là liên quan đến hội chứng chuyển hóa. Phòng ngừa tiên phát ở những bệnh nhân tăng acid uric máu và bệnh gút bao gồm giáo dục bệnh nhân theo hướng thay đổi dinh dưỡng, thay đổi lối sống và một vài trong số những bệnh nhân này là cần điều trị bằng thuốc [121].

4.2.2.1. Đặc điểm acid uric máu trước và sau can thiệp

Trong thực tế lâm sàng, ngoài vấn đề điều trị bằng thuốc thì chế độ điều trị không dùng thuốc (bao gồm hướng dẫn chế độ ăn uống hợp lý, chế độ tập luyện và vận động thích hợp....) đóng vai trò quan trọng không kém ở nhiều bệnh lý, trong đó có tăng acid uric máu và bệnh gút.

Theo Richette P. và cộng sự (2010): giáo dục bệnh nhân, những lời khuyên về lối sống thích hợp và điều trị các bệnh lý đi kèm là một phần quan trọng của quản lý bệnh nhân gút [106]. Còn theo Hak A. E. và cộng sự (2008) nghiên cứu về lối sống và bệnh gút cho rằng: lối sống và những khuyến nghị về chế độ ăn uống

cho bệnh nhân gút nên được xem xét ở những lợi ích sức khỏe khác nhau vì bệnh gút thường liên quan với những rối loạn mạn tính như hội chứng chuyển hóa và tăng nguy cơ tử vong và bệnh tim mạch. Bệnh nhân gút hoặc tăng acid uric máu cần kiểm soát cân nặng của họ bằng cách tập thể dục hàng ngày. Ngoài các khuyến cáo chế độ ăn uống gần đây, bệnh nhân gút cần được tư vấn để hạn chế lượng fructose để giảm nguy cơ bệnh gút và cải thiện kết quả tổng thể lâu dài [75].

Trong nghiên cứu của chúng tôi, tỷ lệ tăng acid uric máu sau can thiệp thấp hơn trước can thiệp (23,1% so với 55,4%; $p < 0,001$). Nồng độ trung bình acid uric máu sau can thiệp cũng thấp hơn trước can thiệp ($325,25 \pm 88,76 \mu\text{mol/l}$ so với $377,77 \pm 116,75 \mu\text{mol/l}$; $p < 0,01$). Kết quả của chúng tôi phù hợp với nhận xét của Vũ Đình Hùng: giai đoạn tăng acid uric máu đơn thuần (không triệu chứng) không cần dùng thuốc, chỉ cần thay đổi lối sống kết hợp với xét nghiệm, thăm khám định kỳ để theo dõi [13]. Ngoài ra, kết quả nghiên cứu của chúng tôi cũng phù hợp với kết quả của Nguyễn Thị Lâm và cộng sự (2011): để góp phần phòng chống tăng acid uric máu và bệnh gút, ăn uống hợp lý đóng một vai trò quan trọng. Tư vấn chế độ ăn cho bệnh nhân gút dựa trên các thực phẩm sẵn có ở Việt Nam đã có hiệu quả đến thay đổi khẩu phần, cách lựa chọn thực phẩm, giảm triệu chứng lâm sàng bệnh gút cũng như có thay đổi về nồng độ acid uric và lipid máu, các chỉ số nhân trắc [19].

Như vậy, can thiệp bằng thay đổi lối sống đóng vai trò tương đối quan trọng trong việc làm giảm nồng độ acid uric máu. Nghĩa là, với việc điều trị không phải tốn nhiều chi phí (các phương pháp không dùng thuốc) cũng có thể mang lại lợi ích không nhỏ cho đối tượng tăng acid uric máu. Vì vậy, việc khuyến cáo các đối tượng có tăng acid uric máu cần có chế độ ăn uống thích hợp, chế độ tập luyện và vận động hợp lý... là thật sự cần thiết.

4.2.2.2. Đặc điểm hội chứng chuyển hóa trước và sau can thiệp

+ Tỷ lệ hội chứng chuyển hóa trước và sau can thiệp

Kết quả nghiên cứu cho thấy tỷ lệ hội chứng chuyển hóa sau can thiệp thấp hơn trước can thiệp (29,2% so với 72,3%; $p < 0,001$). Như vậy, chỉ với việc tập luyện kết hợp với chế độ ăn kiêng muối, đường và mỡ hợp lý cũng góp phần làm giảm một tỷ lệ không nhỏ đối tượng có hội chứng chuyển hóa. Kết quả của chúng tôi tương đồng với một số nghiên cứu can thiệp hội chứng chuyển hóa bằng thay đổi lối sống. Về vấn đề can thiệp bằng cách giảm lượng chất béo ở đối tượng có hội chứng chuyển hóa, tác giả Deen D. và cộng sự (2004) có ghi nhận: can thiệp lối sống mạnh mẽ trong hội chứng chuyển hóa bao gồm chế độ ăn uống, tập thể dục và sử dụng hợp lý các dược phẩm cho từng yếu tố nguy cơ cụ thể của hội chứng chuyển hóa. Giảm cân cải thiện đáng kể tất cả các khía cạnh của hội chứng chuyển hóa. Tăng hoạt động cơ thể và giảm lượng calo sẽ cải thiện các bất thường của hội chứng chuyển hóa, ngay cả trong trường hợp không giảm cân. Thay đổi chế độ ăn uống thích hợp để giải quyết các khía cạnh khác nhau của hội chứng chuyển hóa, bao gồm giảm lượng chất béo bão hòa để sự đề kháng insulin thấp hơn, giảm lượng sodium giúp giảm huyết áp và giảm tinh bột có chỉ số đường cao để giảm triglycerid máu thấp hơn. Một chế độ ăn uống bao gồm nhiều trái cây, rau, ngũ cốc, chất béo đơn không bão hòa và các sản phẩm sữa ít chất béo sẽ thuận lợi cho hầu hết bệnh nhân bị hội chứng chuyển hóa [66]. Ngoài ra, theo nghiên cứu của Tsouli S. G. và cộng sự (2006): các biện pháp thay đổi lối sống cùng với sự lựa chọn đúng đắn của các loại thuốc để điều trị tăng huyết áp, rối loạn lipid máu và kháng insulin kết hợp với hội chứng chuyển hóa có thể dẫn đến giảm nồng độ acid uric máu và nguy cơ bệnh tim mạch. Như vậy, thay đổi lối sống tích cực có thể làm giảm tác động bất lợi của nồng độ acid uric máu ở hội chứng chuyển hóa [118].

+ Tỷ lệ các thành phần hội chứng chuyển hóa trước và sau can thiệp

Nghiên cứu của chúng tôi cho kết quả: tỷ lệ vòng bụng nam ≥ 90 ; nữ ≥ 80 cm; huyết áp: tâm thu ≥ 130 ; tâm trương ≥ 85 mmHg sau can thiệp thấp hơn trước can thiệp ($p < 0,001$). Như vậy, trong nghiên cứu của chúng tôi, khi so sánh giữa hai nhóm trước và sau can thiệp bằng cách thay đổi lối sống tích cực 3 tháng, việc can thiệp giúp làm giảm giá trị trung bình vòng bụng, huyết áp. Còn ba yếu tố còn lại là glucose máu, triglycerid máu và HDL-C máu cũng có thay đổi nhưng có lẽ số lượng không nhiều nên sự khác biệt không có ý nghĩa về mặt xác suất thống kê tại thời điểm nghiên cứu. Hai yếu tố vòng bụng và huyết áp có kết quả giảm như vậy có lẽ là do hai yếu tố này dễ kiểm soát hàng ngày, cá nhân các đối tượng tăng hai yếu tố này có thể tự kiểm tra hàng ngày kết hợp với có tư vấn bằng chế độ không dùng thuốc nên có lẽ họ có động lực tuân thủ tốt hơn; do đó, hai yếu tố này dễ đạt được mục tiêu giảm có ý nghĩa sau ba tháng can thiệp. Trong khi ba yếu tố glucose máu, triglycerid máu và HDL-C máu là các yếu tố cận lâm sàng, đòi hỏi phải đến các cơ sở y tế xét nghiệm mới biết được nên khó đạt mục tiêu giảm có ý nghĩa sau ba tháng được can thiệp bằng chế độ không dùng thuốc. Kết quả nghiên cứu của chúng tôi tương đồng với kết quả của một số tác giả: can thiệp các thành phần chuyển hóa trong hội chứng chuyển hóa bằng thay đổi lối sống giúp làm giảm đáng kể các thành phần chuyển hóa trong hội chứng chuyển hóa. Theo Misra A. và cộng sự (2008) ghi nhận: để ngăn chặn tỷ lệ mắc bệnh và tử vong do đái tháo đường týp 2 do béo phì liên quan và bệnh tim mạch ở các nước đang phát triển cần bắt đầu một quy mô lớn chương trình can thiệp cộng đồng tập trung vào tăng hoạt động thể chất và các tùy chọn thực phẩm lành mạnh, đặc biệt là cho trẻ em. Cơ quan y tế và chính phủ nên tập trung vào chương trình phòng ngừa tiên phát béo phì và hội chứng chuyển hóa ở các nước đang phát triển [89]. Nghiên cứu của Dichì I. và cộng sự (2012) cho kết quả: can thiệp dinh dưỡng cố gắng làm giảm bớt những bất lợi hoặc tăng cơ chế có lợi để làm giảm tiềm năng nguy cơ

tăng huyết áp, rối loạn dung nạp glucose và đái tháo đường, rối loạn lipid máu, béo phì vùng bụng. Những nguy cơ này là những đặc điểm lâm sàng chính của hội chứng chuyển hóa [68].

+ Trung bình các thành phần hội chứng chuyển hóa trước, sau can thiệp

Kết quả nghiên cứu cho thấy: giá trị trung bình các thành phần trong hội chứng chuyển hóa sau can thiệp thấp hơn trước can thiệp (trừ HDL-C máu), có ý nghĩa $p < 0,05$ (trừ HDL-C máu, $p > 0,05$). Vấn đề can thiệp cộng đồng các thành phần hội chứng chuyển hóa đã được ghi nhận ở một số nghiên cứu. Chen H. S. (2011) ghi nhận: ở những người có rối loạn các thành phần trong hội chứng chuyển hóa, điều trị bằng thuốc có thể không được đề nghị và can thiệp lối sống vẫn là điều trị chính [57]. Theo Nagata M. và cộng sự (2009) nhận thấy: chiến lược để ngăn chặn tăng huyết áp hoặc rối loạn lipid máu là quan trọng để phòng ngừa hội chứng chuyển hóa trong sinh viên đại học, và chế độ ăn uống giảm chất béo có tầm quan trọng dự phòng trong việc kiểm soát tăng acid uric máu [90].

KẾT LUẬN

Nghiên cứu nồng độ acid uric máu, bệnh gút, hội chứng chuyển hóa với một số yếu tố nguy cơ tim mạch ở 1185 người và kết quả bước đầu của biện pháp can thiệp bằng thay đổi lối sống trong thời gian 3 tháng ở 65 người tăng acid uric máu, hội chứng chuyển hóa từ 40 tuổi trở lên tại thành phố Cần Thơ chúng tôi rút ra một số kết luận sau:

1. NỒNG ĐỘ ACID URIC MÁU, TỶ LỆ VÀ ĐẶC ĐIỂM BỆNH GÚT VÀ HỘI CHỨNG CHUYỂN HÓA

- Nồng độ acid uric máu: tỷ lệ tăng acid uric máu là 12,6%. Nồng độ trung bình acid uric máu là $288,91 \pm 86,08 \mu\text{mol/l}$.

- Tỷ lệ bệnh gút là 1,5%.

- Tỷ lệ và đặc điểm hội chứng chuyển hóa: tỷ lệ hội chứng chuyển hóa là 16,5%. Tỷ lệ nhóm 3, 4, 5 thành phần hội chứng chuyển hóa lần lượt là 9,8%; 5,7%; 1,0%. Trong các thành phần chuyển hóa của hội chứng chuyển hóa, tỷ lệ triglycerid máu $> 1,7 \text{ mmol/l}$ chiếm cao nhất (97,4%).

2. LIÊN QUAN GIỮA NỒNG ĐỘ ACID URIC MÁU VỚI HỘI CHỨNG CHUYỂN HÓA VÀ MỘT SỐ YẾU TỐ NGUY CƠ TIM MẠCH. KẾT QUẢ BƯỚC ĐẦU CỦA BIỆN PHÁP CAN THIỆP BẰNG THAY ĐỔI LỐI SỐNG Ở NGƯỜI TĂNG ACID URIC MÁU, HỘI CHỨNG CHUYỂN HÓA

2.1. Liên quan giữa nồng độ acid uric máu với hội chứng chuyển hóa và một số yếu tố nguy cơ tim mạch

- Nồng độ trung bình acid uric máu và tỷ lệ tăng acid uric máu nhóm hội chứng chuyển hóa cao hơn nhóm không hội chứng chuyển hóa.

- Nồng độ trung bình acid uric máu và tỷ lệ tăng acid uric máu ở nhóm > 60 tuổi; giới nam; tăng huyết áp; $\text{BMI} \geq 23$; uống rượu; hút thuốc cao hơn nhóm ≤ 60 tuổi; giới nữ; không tăng huyết áp; $\text{BMI} < 23$; không uống rượu; không hút thuốc có ý nghĩa, $p < 0,05$. Tần suất tăng acid uric máu ở nhóm > 60 tuổi; giới nam; tăng

huyết áp; BMI \geq 23; uống rượu; hút thuốc lần lượt cao gấp 1,52; 2,42; 1,72; 2,07; 2,33; 1,63 lần nhóm \leq 60 tuổi; giới nữ; không tăng huyết áp; BMI $<$ 23; không uống rượu; không hút thuốc.

- Tỷ lệ hội chứng chuyển hóa ở nhóm $>$ 60 tuổi; giới nữ; tăng huyết áp; đái tháo đường; BMI \geq 23; không hút thuốc cao hơn nhóm \leq 60 tuổi; giới nam; không tăng huyết áp; không đái tháo đường; BMI $<$ 23; hút thuốc có ý nghĩa, $p < 0,05$. Tần suất tỷ lệ hội chứng chuyển hóa ở nhóm $>$ 60 tuổi; giới nữ; tăng huyết áp; đái tháo đường; BMI \geq 23; không hút thuốc lần lượt cao gấp 1,57; 1,67; 2,72; 8,01; 3,79; 1,72 lần nhóm \leq 60 tuổi; giới nam; không tăng huyết áp; không đái tháo đường; BMI $<$ 23; hút thuốc.

2.2. Kết quả bước đầu của biện pháp can thiệp bằng thay đổi lối sống ở người tăng acid uric máu, hội chứng chuyển hóa

- Nồng độ trung bình acid uric máu và tỷ lệ tăng acid uric máu sau can thiệp thấp hơn trước can thiệp.

- Tỷ lệ hội chứng chuyển hóa sau can thiệp thấp hơn và trị số trung bình các thành phần trong hội chứng chuyển hóa cũng tiến triển theo xu hướng tốt hơn so với trước can thiệp.

KIẾN NGHỊ

Người dân từ 40 tuổi trở lên trong cộng đồng nên định kỳ hàng năm xét nghiệm acid uric máu và tầm soát hội chứng chuyển hóa (đo huyết áp, tính chỉ số khối cơ thể, đo vòng bụng, xét nghiệm glucose máu, triglycerid máu và HDL-C máu).

DANH MỤC CÁC CÔNG TRÌNH CÔNG BỐ KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU CỦA ĐỀ TÀI LUẬN ÁN

- 1. Trịnh Kiến Trung, Phan Hải Nam, Lê Anh Thư (2014)**, “ Nghiên cứu tỷ lệ tăng acid uric máu, bệnh gút, hội chứng chuyển hóa tại thành phố Cần Thơ”, *Tạp chí y học Việt Nam*, 418(2), Hà Nội, tr. 4-7.
- 2. Trịnh Kiến Trung, Phan Hải Nam, Lê Anh Thư (2014)**, “Đánh giá hiệu quả kiểm soát nồng độ acid uric máu và hội chứng chuyển hóa bằng thay đổi lối sống tại thành phố Cần Thơ”, *Tạp chí y học Việt Nam*, 419(1), Hà Nội, tr. 143-146.
- 3. Trịnh Kiến Trung, Nguyễn Thị Hằng, Nguyễn Hồ Phương Liên (2014)**, “Nghiên cứu mối liên quan giữa tăng acid uric máu với một số yếu tố nguy cơ tại thành phố Cần Thơ”, *Tạp chí y học thành phố Hồ Chí Minh*, 18(5), thành phố Hồ Chí Minh, tr. 220-224.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

Tiếng Việt

1. **Trần Ngọc Ân** (2004), “Điều trị bệnh gút”, *Điều trị học nội khoa*, Nhà xuất bản Y học, Hà Nội, Tập I, tr. 231- 236.
2. **Tạ Văn Bình** (2006), "Hội chứng chuyển hóa", *Bệnh đái tháo đường - Tăng glucose máu*, Nhà xuất bản Y học, Hà Nội, tr. 597-610.
3. **Trần Kim Cúc** (2012), *Nghiên cứu hội chứng chuyển hóa và một số yếu tố liên quan ở người cao tuổi thành phố Cần Thơ năm 2011*, Luận văn thạc sĩ y tế công cộng, Trường Đại học Y Dược Cần Thơ.
4. **Hồ Thị Ngọc Dung và Châu Ngọc Hoa** (2009), "Nồng độ acid uric huyết thanh ở bệnh nhân tăng huyết áp", *Y học TP. Hồ Chí Minh*, 13(6), tr. 41-46.
5. **Hoàng Văn Dũng** (2009), "Chẩn đoán và điều trị bệnh Gút", *Chẩn đoán và điều trị những bệnh cơ xương khớp thường gặp*, Nhà xuất bản Y học, Hà Nội, tr. 110-123.
6. **Đoàn Văn Đệ** (2008), "Bệnh Gút", *Bệnh học nội khoa*, Nhà xuất bản quân đội nhân dân, Tập II, tr. 43-53.
7. **Đoàn Văn Đệ** (2009), "Bệnh Gút", *Điều trị Nội khoa*, Nhà xuất bản quân đội nhân dân, Tập 1, tr. 208-220.
8. **Trần Trung Hào** (2006), *Nghiên cứu nồng độ acid uric máu ở bệnh nhân suy thận mạn tính*, Luận văn chuyên khoa cấp II, Học viện Quân y.
9. **Dương Ân Hận** (2013), *Nghiên cứu tình hình hội chứng chuyển hóa ở người trên 40 tuổi đến khám tại khoa Khám của Bệnh viện đa khoa Đồng Tháp*, Luận văn chuyên khoa cấp II, Trường Đại học Y Dược Cần Thơ.

10. **Võ Thị Hậu** (2014), *Nghiên cứu tình hình thừa cân, béo phì và các bệnh lý thường gặp kèm theo ở người cao tuổi tại phường Hưng Lợi, quận Ninh Kiều, thành phố Cần Thơ năm 2013*, Luận văn thạc sĩ y tế công cộng, Trường Đại học Y Dược Cần Thơ.
11. **Châu Ngọc Hoa và Lê Hoài Nam** (2009), "Khảo sát nồng độ acid uric huyết thanh ở bệnh nhân tăng huyết áp và người bình thường", *Y học TP. Hồ Chí Minh*, 13(1), tr. 1-5.
12. **Đỗ Thái Học** (2012), *Nghiên cứu đặc điểm hội chứng chuyển hóa ở bệnh nhân gút theo tiêu chuẩn NCEP- ATP III*, Luận văn chuyên khoa cấp II, Học viện Quân y.
13. **Vũ Đình Hùng** (2013), "Bệnh gút", *Cập nhật kiến thức - thực hành thấp khớp học 2013- Bệnh viện Chợ Rẫy thành phố Hồ Chí Minh*, tr. 72-99.
14. **Tuấn Anh Huy** (2004), *Mối tương quan giữa tăng acid uric máu với rối loạn lipid máu, tăng huyết áp và vữa xơ động mạch*, Luận văn chuyên khoa cấp II, Học viện Quân y.
15. **Phạm Ngọc Kiều** (2011), *Nghiên cứu nồng độ acid uric huyết thanh ở người tăng huyết áp, mối liên quan với hội chứng chuyển hóa và chức năng thận*, Luận văn chuyên khoa cấp II, Trường Đại học Y Dược Cần Thơ.
16. **Nguyễn Thy Khuê** (2007), "Hội chứng chuyển hóa", *Nội tiết học đại cương*, Nhà xuất bản Y học, Hồ Chí Minh, tr. 503-508.
17. **Nguyễn Thị Ngọc Lan** (2008), "Bệnh gút", *Bài giảng Bệnh học Nội khoa*, Nhà xuất bản Y học, Hà Nội, Tập II, tr. 320- 331.
18. **Nguyễn Thị Ngọc Lan** (2010), "Chẩn đoán hình ảnh trong bệnh xương khớp nội khoa", *Bệnh học cơ xương khớp nội khoa*, Nhà xuất bản giáo dục Việt Nam, tr. 334-343.

19. **Nguyễn Thị Lâm, Phạm Thị Thu Hương và Nguyễn Trọng Hưng** (2011), "Đánh giá hiệu quả của tư vấn chế độ ăn cho bệnh nhân gút dựa trên các thực phẩm sẵn có của Việt Nam", *Tạp chí dinh dưỡng và thực phẩm/ Journal of Food and Nutrition Sciences*, 7(2), tr. 1.
20. **Lê Văn Lèo** (2013), *Nghiên cứu tình hình tăng huyết áp ở người cao tuổi và một số yếu tố liên quan tại huyện Phong Điền thành phố Cần Thơ năm 2013*, Luận văn thạc sĩ y tế công cộng, Trường Đại học Y Dược Cần Thơ.
21. **Lý Thị Lộc** (2005), *Nghiên cứu nồng độ acid uric máu ở bệnh nhân đái tháo đường týp 2*, Luận văn thạc sĩ y học, Học viện Quân y.
22. **Phạm Hùng Lực** (2003), *Nghiên cứu tăng huyết áp với một số yếu tố liên quan tại khu vực đồng bằng sông Cửu Long*, Luận án tiến sĩ y học, Trường Đại học Y Dược thành phố Hồ Chí Minh.
23. **Nguyễn Thị Thanh Mai** (2011), *Nghiên cứu hội chứng chuyển hóa ở bệnh nhân gút điều trị nội trú tại bệnh viện Chợ Rẫy*, Luận văn chuyên khoa cấp II, Thành phố Hồ Chí Minh.
24. **Nguyễn Vĩnh Ngọc** (2007), "Điều trị bệnh gút", *Điều trị học nội khoa*, Nhà xuất bản Y học, Hà Nội, Tập I, tr. 301- 309.
25. **Nguyễn Vĩnh Ngọc** (2010), "Bệnh gút", *Bệnh học Cơ Xương Khớp Nội khoa*, Nhà xuất bản giáo dục Việt Nam, tr. 189-212.
26. **Đoàn Trọng Phụ** (2010), "Acid nucleic và sinh tổng hợp protein", *Hóa sinh y học*, Nhà xuất bản quân đội nhân dân Hà Nội, tr. 217 - 291.
27. **Phạm Thị Bích Phượng** (2011), *Khảo sát đặc điểm lâm sàng và cận lâm sàng của bệnh nhân gút nhập viện*, Luận văn tốt nghiệp Bác sĩ đa khoa, Trường Đại học Y Dược Cần Thơ.
28. **Lý Minh Quang** (2011), *Nghiên cứu hội chứng chuyển hóa ở bệnh nhân tăng huyết áp đến khám tại Bệnh viện đa khoa huyện*

Phụng Hiệp tỉnh Hậu Giang năm 2010, Luận văn chuyên khoa cấp II, Trường Đại học Y Dược Cần Thơ.

29. **Trần Văn Quân** (2011), *Nghiên cứu đặc điểm hội chứng chuyển hóa và nồng độ homocystein huyết thanh trên bệnh nhân nhồi máu não cấp tại Bệnh viện đa khoa Trung ương Cần Thơ*, Luận văn chuyên khoa cấp II, Trường Đại học Y Dược Cần Thơ.
30. **Võ Tam, Nguyễn Hoàng Thanh Vân, Hồ Văn Lộc** (2012), "Bệnh Gút", *Phác đồ chẩn đoán và điều trị các bệnh cơ xương khớp thường gặp*, Tổng hội Y học - Hội Thấp khớp học Việt Nam, tr. 117-123.
31. **Mai Thị Minh Tâm** (2013), "Cập nhật chẩn đoán và điều trị bệnh gút", *Tạp chí Nội khoa Việt Nam*, 10, tr. 37-41.
32. **Huỳnh Công Tín** (2012), "Đồng bằng sông Cửu Long- Đất hứa của lưu dân Việt", *Ấn tượng văn hóa đồng bằng Nam bộ*, tr. 9-34.
33. **Quyền Đăng Tuyên** (2001), *Nghiên cứu nồng độ acid uric và một số yếu tố liên quan đến hội chứng tăng acid uric máu trong cán bộ quân đội*, Luận văn thạc sĩ y học, Học viện Quân y.
34. **Đàm Thị Thảo** (2013), *Nghiên cứu hội chứng chuyển hóa ở các đối tượng kiểm tra sức khỏe tại Ban bảo vệ chăm sóc sức khỏe cán bộ tỉnh An Giang năm 2012-2013*, Luận văn chuyên khoa cấp I, Trường Đại học Y Dược Cần Thơ.
35. **Bùi Đức Thắng** (2006), *Nghiên cứu nồng độ acid uric máu ở người cao tuổi*, Luận văn chuyên khoa cấp II, Học viện Quân y.
36. **Duangta Thipphakhouanxay** (2011), *Nghiên cứu tỷ lệ, đặc điểm hội chứng chuyển hóa và nồng độ acid uric máu ở cán bộ thuộc đơn vị X*, Luận văn thạc sĩ y học, Học viện Quân y.
37. **Đặng Hoài Thu** (2014), *Nghiên cứu nồng độ acid uric trên bệnh nhân tăng huyết áp tại Bệnh viện Trường Đại học Y Dược Cần*

Thơ, Luận văn tốt nghiệp bác sĩ đa khoa, Trường Đại học Y Dược Cần Thơ.

38. **Nguyễn Hải Thủy** (2008), "Hội chứng chuyển hóa", *Giáo trình sau đại học chuyên ngành nội tiết và chuyển hóa*, Nhà xuất bản đại học Huế, tr. 313-357.
39. **Lê Anh Thư** (2006), "Viêm khớp gút", *Bệnh học một số bệnh lý cơ xương khớp thường gặp*, Nhà xuất bản Y học, Hà Nội, tr. 143-157.
40. **Lê Anh Thư** (2011), "Phác đồ chẩn đoán và điều trị viêm khớp gút", *Mười năm-một chặng đường-Khoa Nội Cơ Xương Khớp Bệnh viện Chợ Rẫy*, tr. 37-43.
41. **Vũ Đình Triển** (2004), *Nghiên cứu nồng độ acid uric máu ở bệnh nhân tăng huyết áp và thiếu máu cơ tim cục bộ*, Luận văn thạc sĩ y học, Học viện Quân y.
42. **Lê Kim Uyên** (2014), *Khảo sát tỷ lệ tăng acid uric huyết thanh ở phụ nữ sau mãn kinh và các yếu tố liên quan tại Bệnh viện đa khoa Trung ương Cần Thơ*, Luận văn tốt nghiệp bác sĩ đa khoa, Trường Đại học Y Dược Cần Thơ.
43. **Nguyễn Thị Xuyên** (2007), *Hướng dẫn chế độ ăn bệnh viện*, Nhà Xuất bản Y học - Bộ Y tế, tr. 5-76.

Tiếng Anh

44. **A lvarez-Lario B., Macarro n-Vicente J.** (2010), "Uric acid and evolution", *Rheumatology*, 49, pp. 2010-2015.
45. **Alberti G., Zimmet P., Shaw J. et al** (2006), "The IDF consensus worldwide definition of the metabolic syndrome", *International Diabetes Federation*, pp. 10-11.

46. **Alberti KGMM., Aschner P., Assal J.P. et al** (1999), "Definition, Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus and its Complications", *World Health Organization*, pp. 31-33.
47. **Anuurad E., Shiwaku K., Nogi A. et al** (2003), "The New BMI Criteria for Asians by the Regional Office for the Western Pacific Region of WHO are Suitable for Screening of Overweight to Prevent Metabolic Syndrome in Elder Japanese Workers", *J Occup Health*, 45, pp. 335-343.
48. **Avram Z., Krishnan E.** (2008), "Hyperuricaemia—where nephrology meets rheumatology", *Rheumatology*, 47, pp. 960- 964.
49. **Bainbridge S. A., Versen-Höynck F. V., Roberts J.M.** (2009), "Uric Acid Inhibits Placental System A Amino Acid Uptake", *Placenta*, 30(2), pp. 195-200.
50. **Baker J. F., Schumacher H. R.** (2010), "Update on gout and hyperuricemia", *Int J Clin Pract*, 64(3), pp. 371-377.
51. **Balakumar P., Sharma R., Kalia A.N. et al.** (2009), "Hyperuricemia: Is it a Risk Factor for Vascular Endothelial Dysfunction and Associated Cardiovascular Disorders?", *Current Hypertension Reviews*, 5, pp. 1- 6.
52. **Bauduceau B., Baigts F., Bordier L. et al** (2005), "Epidemiology of the metabolic syndrome in 2045 French military personnel (EPIMIL study)", *Diabetes Metab*, 31, pp. 353-359.
53. **Bhole V., Choi J. W. J., Kim S. W. et al** (2010), "Serum Uric Acid Levels and the Risk of Type 2 Diabetes: A Prospective Study", *The American Journal of Medicine*, 123(10), pp. 957-961.
54. **Cai Z., Xu X., Wu X. et al** (2009), "Hyperuricemia and the metabolic syndrome in Hangzhou", *Asia Pac J Clin Nutr*, 18(1), pp. 81-87.

55. **Conen D., Wietlisbach V., Bovet P. et al** (2004), "Prevalence of hyperuricemia and relation of serum uric acid with cardiovascular risk factors in a developing country", *BMC Public Health*, 4, pp. 1-9.
56. **Chang C. H., Chen Y. M., Chuang Y. W. et al** (2009), "Relationship between hyperuricemia (HUC) and metabolic syndrome (MS) in institutionalized elderly men", *Archives of Gerontology and Geriatrics*, 49, S46-S49.
57. **Chen H. S.** (2011), "Clinical implications of the metabolic syndrome and hyperuricemia", *Journal of the Chinese Medical Association*, 74, pp. 527- 528.
58. **Chen J. H., Chuang S. Y., Yeh W. T. et al** (2009), "Serum Uric Acid Level as an Independent Risk Factor for All-Cause, Cardiovascular, and Ischemic Stroke Mortality: A Chinese Cohort Study", *Arthritis & Rheumatism (Arthritis Care and Research)*, 61(2), pp. 225-232.
59. **Chen L. Y., Zhu W. H., Chen Z. W. et al** (2007), "Relationship between hyperuricemia and metabolic syndrome", *Journal of Zhejiang University science B*, 8, pp. 593-598.
60. **Choi H. K., Ford E. S.** (2007), "Prevalence of the Metabolic Syndrome in Individuals with Hyperuricemia", *The American Journal of Medicine*, 120, pp. 442-447.
61. **Choi H. K., Mount D. B., Reginato A. M.** (2005), "Pathogenesis of Gout", *Ann Intern Med*, 143, pp. 499-516.
62. **Choi H.K., Atkinson K., Karlson E.W., Willett W. et al** (2004), "Alcohol intake and risk of incident gout in men: a prospective study", *The Lancet*, 363, pp. 1277-1281.

63. **Chou C. T., Lai J. S.** (1998), "The epidemiology of hyperuricaemia and gout in Taiwan aborigines", *British Journal of Rheumatology*, 37, pp. 258-262.
64. **Dalbeth N., McQueen F. M.** (2009), "Use of imaging to evaluate gout and other crystal deposition disorders", *Current Opinion in Rheumatology*, 21, pp. 124-131.
65. **DeBoer M. D., Gurka M. J.** (2012), "Low sensitivity for the metabolic syndrome to detect uric acid elevations in females and non-Hispanic-black male adolescents: An analysis of NHANES 1999–2006", *Atherosclerosis*, 220, pp. 575-580.
66. **Deen D., Einstein A.** (2004), "Metabolic Syndrome: Time for Action", *American family physician*, 69(12), pp. 2875-2882.
67. **Dhanda S., Jagmohan P., Tian Q. S.** (2011), "A re-look at an old disease: A multimodality review on gout", *Clinical Radiology*, 66, pp. 984- 992.
68. **Dichi I., Simão A. N. C., Vannucchi H. et al** (2012), "Metabolic Syndrome: Epidemiology, Pathophysiology, and Nutrition Intervention", *Journal of Nutrition and Metabolism*, pp. 1.
69. **Edwards N. L., Choi H. K., Terkeltaub R. A.** (2008), "Gout", *Primer on the Rheumatic Diseases*, 3, pp. 241-262.
70. **Feig D. I., Johnson R. J.** (2003), "Hyperuricemia in Childhood Primary Hypertension", *Hypertension*, 42(3), pp. 247-252.
71. **Feig D. I., Johnson R. J.** (2007), "The Role of Uric Acid in Pediatric Hypertension", *J Ren Nutr*, 17(1), pp. 79-83.
72. **Gaffo A. L., Edwards N. L., Saag K. G.** (2009), "Hyperuricemia and cardiovascular disease: how strong is the evidence for a causal link?", *Arthritis Research and Therapy*, 11(4), pp. 1- 7.

73. **Grases F., Villacampa A. I., Antonia C. B. et al** (2000), "Uric acid calculi: types, etiology and mechanisms of formation", *Clinical Chimica Acta*, 302, pp. 89-104.
74. **Grundy S. M., Brewer H. B., Cleeman J. I. et al** (2004), "Definition of Metabolic Syndrome: Report of the National Heart, Lung, and Blood Institute/American Heart Association Conference on Scientific Issues Related to Definition", *Circulation*, 109, pp. 433-438.
75. **Hak A. E., Choi H. K.** (2008), "Lifestyle and gout", *Curr Opin Rheumatol*, 20, pp. 179-186.
76. **Ishizaka N., Ishizaka Y., Toda E. I. et al** (2005), "Association Between Serum Uric Acid, Metabolic Syndrome, and Carotid Atherosclerosis in Japanese Individuals", *Arterioscler Thromb Vasc Biol*, 25, pp. 1038-1044.
77. **Kim K. Y., Pharm D., Schumacher H. R. et al** (2003), "A Literature Review of the Epidemiology and Treatment of Acute Gout", *Clinical therapeutic*, 25, pp. 1593-1617.
78. **Kowalski J., Krzemínska A., Banach M.** (2009), "The concentration of uric acid in patients with metabolic syndrome and cardiovascular diseases", *Cent. Eur. J. Med.*, 4(3), pp. 272-278.
79. **Lai S. W.** (2001), "Epidemiology of Hyperuricemia in the Elderly", *Yale journal of biology and medicine*, 74, pp. 151-157.
80. **Lee M. S., Lin S. C., Chang H. Y. et al** (2005), "High prevalence of hyperuricemia in elderly Taiwanese", *Asia Pac J Clin Nutr*, 14, pp. 285-292.
81. **Li Q., Yang Z., Lu B. et al** (2011), "Serum uric acid level and its association with metabolic syndrome and carotid atherosclerosis

in patients with type 2 diabetes", *Cardiovascular Diabetology*, 10(72), pp. 1-7.

82. **Lin S. D., Tsai D. H., Hsu S. R.** (2006), "Association Between Serum Uric Acid Level and Components of the Metabolic Syndrome", *J Chin Med Assoc*, 69, pp. 512-516.
83. **Liu P. W., Chang T. Y., Chen J. D.** (2010), "Serum uric acid and metabolic syndrome in Taiwanese adults", *Metabolism Clinical and Experimental*, 59, pp. 802-807.
84. **Lohsoonthorn V., Dhanamun B., Williams M. A.** (2006), "Prevalence of Hyperuricemia and its Relationship with Metabolic Syndrome in Thai Adults Receiving Annual Health Exams", *Archives of Medical Research*, 37, pp. 883-889.
85. **Lohsoonthorn V., Lertmaharit S., Williams M. A.** (2007), "Prevalence of Metabolic Syndrome among Professional and Office Workers in Bangkok, Thailand", *J Med Assoc Thai*, 90(9), pp. 1908-1915.
86. **Mancia G., Fagard R., Narkiewicz. et al** (2013), "2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension", *Journal of Hypertension*, 31, pp. 1281-1357.
87. **Merriman T. R., Dalbeth N.** (2011), "The genetic basis of hyperuricaemia and gout", *Joint Bone Spine*, 78, pp. 35-40.
88. **Miccoli R., Bianchi C., Odoguardi L. et al** (2005), "Prevalence of the metabolic syndrome among Italian adults according to ATP III definition", *Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases*, 15, pp. 250-254.
89. **Misra A., Khurana L.** (2008), "Obesity and the Metabolic Syndrome in Developing Countries", *J Clin Endocrinol Metab*, 93(11), pp. S9-S30.

90. **Nagata M., Ijichi S., Hashiguchi T. et al** (2009), "Metabolic syndrome related markers in obese university students in Kagoshima, Japan: Implications of uric acid and plasminogen activator inhibitor type 1", *Clinical Research and Reviews*,3, pp.96-102.
91. **Nan H., Qiao Q., Söderberg S. et al** (2008), "Serum Uric Acid and Components of the Metabolic Syndrome in Non-diabetic Populations in Mauritian Indians and Creoles and in Chinese in Qingdao, China", *Metabolic syndrome and related disorders*, 6(1), pp. 47-57.
92. **Neogi T., Ellison R. C., Hunt S. et al** (2009), "Serum Uric Acid Is Associated with Carotid Plaques: The National Heart, Lung, and Blood Institute Family Heart Study", *J Rheumatol*, 36(2), pp.378-384.
93. **Nuki G.** (2002), "Gout", *The Medicine Publishing Company Ltd*, pp. 71-77.
94. **Numata T., Miyatake N., Wada J. et al** (2008), "Comparison of serum uric acid levels between Japanese with and without metabolic syndrome", *Diabetes research and clinical practice*, 80, pp. 1-5.
95. **Obermayr R. P., Temml C., Gutjahr G. et al** (2008), "Elevated Uric Acid Increases the Risk for Kidney Disease", *J Am Soc Nephrol*, 19, pp. 2407-2413.
96. **Oliveira E. P., Burini R. C.** (2012), "High plasma uric acid concentration: causes and consequences", *Diabetology and Metabolic Syndrome*, pp. 1-7.

97. **Oliveira E. P., Moreto F., Silveira L. V. A.** (2013), "Dietary, anthropometric and biochemical determinants of uric acid in free-living adults", *Nutrition Journal*, pp. 1-10.
98. **Ottaviani S., Bardin T., Richette P.** (2012), "Usefulness of ultrasonography for gout", *Joint Bone Spine*, pp. 1-5.
99. **Pande I.** (2006), "An update on gout", *Indian Journal of Rheumatology*, 1, pp. 60–65.
100. **Paul B. J., Rahman T. M., Sudheesh T.** (2009), "Clinical study of gout in North Kerala", *Indian Journal of Rheumatology*, 4(4), pp. 149- 152.
101. **Pillinger M. H., Rosenthal P., Abeles A. M.** (2007), "Hyperuricemia and Gout: New Insights into Pathogenesis and Treatment", *Bulletin of the NYU Hospital for Joint Diseases*, 65(3), pp. 215-221.
102. **Portis A. J., Laliberte M., Tatman P. et al** (2010), "High Prevalence of Gouty Arthritis Among the Hmong Population in Minnesota", *Arthritis Care & Research*, 62, pp. 1386-1391.
103. **Puig J. G.** (2008), "Hyperuricemia, gout and the metabolic syndrome", *Current Opinion in Rheumatology*, 20, pp. 187-191.
104. **Reginato A.** (2012), "Chapter 333: Gout and Other Crystal Associated Arthropathies", *Harrison's Principles of Internal Medicine 18th*.
105. **Rho Y. H., Woo J. H., Choi S. J. et al** (2008), "Association between serum uric acid and the Adult Treatment Panel III–defined metabolic syndrome: Results from a single hospital database", *Metabolism Clinical and Experimental*, 57, pp. 71-76.
106. **Richette P., Bardin T.** (2010), "Gout", *Lancet*, 375, pp. 318-328.

107. **Robert K.** (2004), *Weight and Waist Measurement: Tools for Adults*. U.S. Department of health and human services, pp. 1-4.
108. **Ryde'n L., Grant P., Anker D. S. et al** (2013), "ESC Guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases developed in collaboration with the EASD", *European Heart Journal*, 34, pp.3035-3087.
109. **Ryu S., Song J., Choi B. Y. et al** (2007), "Incidence and Risk Factors for Metabolic Syndrome in Korean Male Workers, Ages 30 to 39", *Ann Epidemiol*, 17(4), pp. 245-252.
110. **Sanders S.** (2007), "Chapter 45: Gout", *Current Rheumatology Diagnosis and Treatment*.
111. **Schumacher H. R., Chen L. X.** (2010), "Gout and other crystal associated arthropathies", *Harrison's Rheumatology*, 2, pp. 235-238.
112. **Shekarriz B., Stoller M. L.** (2002), "Uric acid Nephrolithiasis: current concepts and controversies", *The journal of urology*, 168, pp. 1307- 1314.
113. **Sheps S. G.** (1997), *The sixth report of the joint national committee on prevention, detection, evaluation and treatment of high blood pressure*, pp. 1-67.
114. **Shiwaku K., Nogi A., Kitajima K. et al** (2005), "Prevalence of the Metabolic Syndrome using the Modified ATP III Definitions for Workers in Japan, Korea and Mongolia", *J Occup Health*, 47, pp. 126-135.
115. **Shulten P., Thomas J., Miller M.** (2009), "The role of diet in the management of gout: a comparison of knowledge and attitudes to current evidence", *J Hum Nutr Diet*, 22, pp. 3-11.

116. **Sui X., Church T. S., Meriwether R. A. et al** (2008), "Uric acid and the development of metabolic syndrome in women and men", *Metabolism Clinical and Experimental*, 57, pp. 845-852.
117. **Taniguchi A., Kamatani N.** (2008), "Control of renal uric acid excretion and gout", *Current Opinion in Rheumatology*, 20, pp.192-197.
118. **Tsouli S. G., Liberopoulos E. N., Mikhailidis D. P. et al** (2006), "Elevated serum uric acid levels in metabolic syndrome: an active component or an innocent bystander", *Metabolism Clinical and Experimental*, 55, pp. 1293-1301.
119. **Thiele R. G., Schlesinger N.** (2007), "Diagnosis of gout by ultrasound", *Rheumatology*, 46, pp. 1116-1121.
120. **Uaratanawong S., Suraamornkul S., Angkeaw S. et al** (2011), "Prevalence of hyperuricemia in Bangkok population", *Clin Rheumatol*, 30, pp. 887-893.
121. **Va'zquez-Mellado J., Alvarez Herna'ndez E., Burgos-Vargas R.** (2004), "Primary prevention in rheumatology: the importance of hyperuricemia", *Best Practice and Research Clinical Rheumatology*, 18(2), pp. 111-124.
122. **Villegas R., Yong- Bang X., Elasy T.** (2012), "Purine-rich foods, protein intake, and the prevalence of hyperuricemia: The Shanghai Men's Health Study", *Nutr Metab Cardiovasc Dis.*, 22(5), pp.409-416.
123. **Wortmann R. L.** (2008), "Chapter 87: Gout and Hyperuricemia", *Textbook of Rheumatology*, 8(2).
124. **Xu C., Yu C., Xu L. et al** (2010), "High Serum Uric Acid Increases the Risk for Nonalcoholic Fatty Liver Disease: A Prospective Observational Study", *Journal.pone*, p. 11578.

125. **Yang T., Chu C. H., Bai C. H. et al** (2012), "Uric acid level as a risk marker for metabolic syndrome: A Chinese cohort study", *Atherosclerosis*, 220, pp. 525-531.
126. **Yang T., Chu C. H., Bai C. H. et al** (2012), "Uric acid concentration as a risk marker for blood pressure progression and incident hypertension: A Chinese cohort study", *Metabolism clinical and experimental*, pp. 1-9.
127. **Yoo H. G., Lee S. I., Chae H. J. et al** (2011), "Prevalence of insulin resistance and metabolic syndrome in patients with gouty arthritis", *Rheumatol Int*, 31, pp. 485-491.
128. **Yu K.H., See L.C., Huang Y.C. et al** (2008), "Dietary Factors Associated with Hyperuricemia in Adults", *Arthritis Rheum*, 37, pp. 243-250.
129. **Zhang W., Sun K., Yang Y. et al.** (2009), "Plasma Uric Acid and Hypertension in a Chinese Community: Prospective Study and Metaanalysis", *Clinical Chemistry*, 55(11), pp. 2026-2034.
130. **Zhu Y., Pandya B. J., Choi H. K.** (2011), "Prevalence of gout and hyperuricemia in the US general population: the National Health and Nutrition Examination Survey 2007-2008", *Arthritis Rheum*, 63, pp. 3136-3141.

PHIẾU ĐỒNG Ý THAM GIA NGHIÊN CỨU

Người thực hiện:

Nơi thực hiện:

Tôi đã đọc và hiểu những thông tin ghi trên giấy và mục đích của nghiên cứu này. Tôi hiểu rằng:

- Tôi tham gia nghiên cứu này bằng chính sự tự nguyện của chính tôi.
- Tôi có thể từ chối trả lời bất kỳ câu hỏi nào mà tôi không muốn.
- Tôi hiểu rằng tất cả những thông tin về tôi trong nghiên cứu này được giữ bí mật hoàn toàn và chỉ được dùng duy nhất vào mục đích nghiên cứu.

Tôi đã được giải thích rõ ràng các khó chịu cũng như mục đích của việc thăm khám và lấy máu làm xét nghiệm.

Tôi hoàn toàn không phải chi trả bất kỳ chi phí nào khi tham gia nghiên cứu này.

Tôi đồng ý tham gia nghiên cứu này sau khi đã đọc kỹ các phần trên.

Ngày tham gia nghiên cứu: / / 201

Ký tên, ghi rõ họ tên:

PHỤ LỤC 3

DANH SÁCH KẾT QUẢ XÉT NGHIỆM

* G1: Glucose máu lần 1 (mmol/l); A1: Acid uric máu lần 1 ($\mu\text{mol/l}$); T1: Triglycerid máu lần 1 (mmol/l); H1: HDL-C máu lần 1 (mmol/l).

* G2: Glucose máu lần 2 (mmol/l); A2: Acid uric máu lần 2 ($\mu\text{mol/l}$); T2: Triglycerid máu lần 2 (mmol/l); H2: HDL-C máu lần 2 (mmol/l).

Ký hiệu mẫu	Ký hiệu xét nghiệm lần 1	Ký hiệu xét nghiệm lần 2	G1	A1	T1	H1	G2	A2	T2	H2

Cần Thơ, ngày tháng năm 201

Xác nhận của Bệnh viện

Trưởng khoa Sinh hóa

Họ tên:

Họ tên:

PHỤ LỤC 4

PHIẾU HƯỚNG DẪN CAN THIỆP THAY ĐỔI LỐI SỐNG

1. CHẾ ĐỘ ĂN DÀNH CHO NGƯỜI TĂNG ACID URIC MÁU

- Thực phẩm có nồng độ cao (100-1000 mg purin/ 100 g): không nên ăn giai đoạn gút cấp, có thể ăn lượng vừa phải ở giai đoạn ổn định (50 g thịt, cá, hải sản; 200 ml nước súp; bột nêm 2 g mỗi ngày):

. Nhóm thịt: não, tim, cật, lá lách, ngỗng, gà gô, nước súp (nước luộc thịt, cá, rau), thịt xay, chiết xuất thịt (Knorr, Aji...).

. Nhóm cá: cá cơm, cá trích, cá thu, cá mòi, trứng cá, vẹm, sò điệp.

- Thực phẩm có nồng độ trung bình (9-100 mg purin/ 100 g): ăn 100-200g thịt cá, 100 g rau:

. Nhóm thịt cá: các loại thịt cá (trừ các loại kể trên).

. Nhóm rau: măng tây, đậu tây (hạt to, màu xanh), đậu lăng, đậu Hà Lan, khô, nấm, rau bó xôi.

- Thực phẩm hầu như không có purin và có thể dùng mỗi ngày: nhóm ngũ cốc (gạo, bánh mì, bắp, khoai, mì sợi, bún, miến...); nhóm trứng, sữa, phô mai; nhóm béo (bơ, dầu, magarin...); nhóm trái cây các loại; nhóm rau (trừ các loại trên); nhóm đậu (đậu nành, đậu phộng...); nhóm bánh kẹo, chocolate, cà phê, trà, nước ngọt.

- Uống tối thiểu 3 lít nước/ ngày. Hạn chế hoặc nên bỏ rượu bia.

- Tập thể dục: đi bộ, đi xe đạp, thể dục buổi sáng, tập dưỡng sinh, bơi lội, chạy bộ. Thời gian: 30 phút/ ngày.

- Chế độ ăn uống và tập thể dục: thực hiện đúng tư vấn ≥ 5 ngày/ tuần.

2. CHẾ ĐỘ ĂN DÀNH CHO NGƯỜI HỘI CHỨNG CHUYỂN HÓA

- Rối loạn lipid máu: tránh chất béo xấu (thịt nạc 100 g/ ngày, không ăn nội tạng động vật, không ăn da động vật, ăn ≤ 2 lòng đỏ trứng/ tuần, không sử

dụng sữa giảm béo (sữa >1% béo), dầu dừa, dầu cọ, magarin), sử dụng chất béo tốt (cá nước lạnh: hồi, thu, ngư...; dầu: bắp, nành, hướng dương; hạt: mè, đậu phộng, dầu olive, dầu phộng), tránh chế biến thức ăn sử dụng dầu mỡ.

- Huyết áp tăng: giảm sử dụng muối (1 muỗng cà phê gạt tương đương 6g/ ngày). Nên sử dụng kiểu chế biến luộc, hấp, canh...; tránh chế biến kho, mắm, thực phẩm ướp muối...; không chấm nước mắm, nước tương, muối tiêu, chao...; không nêm muối khi chế biến thức ăn.

- Đường huyết tăng: sử dụng tinh bột giàu xơ (20-35 g/ ngày) như gạo lứt, bánh mì đen, đậu, rau. Chọn thực phẩm có chỉ số đường thấp: ngũ cốc (sử dụng gạo lứt, bún tươi, phở, khoai củ, các loại đậu...), sữa (loại giảm béo, dành cho người đái tháo đường), tránh bánh ngọt. Rau các loại 500 g/ ngày. Trái cây ít ngọt và tổng lượng fructose \leq 50 g/ ngày. Cơm 3 bát/ ngày. Không nêm đường khi chế biến thức ăn, uống. Sử dụng đường thuốc khi cần vị ngọt.

- Sử dụng < 15 g cồn/ ngày (1 lon bia 360 ml, 1 ly rượu vang 150 ml, 45 ml rượu đế). Giảm 7-10% cân nặng. Chất xơ: 50 g/ ngày (artichaud, măng tây, chuối, hành tây) hoặc 25 g/ ngày (táo, cam, cà rốt, đại mạch).

- Tập thể dục: Tập thể dục: đi bộ, đi xe đạp, thể dục buổi sáng, tập dưỡng sinh, bơi lội, chạy bộ. Thời gian: 30 phút/ ngày.

- Chế độ ăn uống và tập thể dục: thực hiện đúng tư vấn \geq 5 ngày/ tuần.

3. CHẾ ĐỘ ĂN DÀNH CHO NGƯỜI TĂNG ACID URIC MÁU VÀ HỘI CHỨNG CHUYỂN HÓA

Áp dụng 2 chế độ ăn uống trên.

Ngày tháng năm 201

Người tư vấn trực tiếp

Họ tên:

Số điện thoại tư vấn: