

Nghiên cứu rối loạn acid uric máu ở bệnh nhân tăng huyết áp nguyên phát

Nguyễn Văn Tuấn, Hoàng Thị Cúc

Trường Đại học Y khoa Vinh

TÓM TẮT

Mục tiêu: Xác định tỷ lệ tăng acid uric máu và mối liên quan giữa tăng acid uric máu với một số chỉ số lâm sàng, cận lâm sàng ở bệnh nhân tăng huyết áp nguyên phát.

Phương pháp: Nghiên cứu mô tả cắt ngang được thực hiện trên 200 bệnh nhân tăng huyết áp nguyên phát để xác định tỷ lệ tăng acid uric máu và mối liên quan giữa tăng acid uric máu với một số chỉ số lâm sàng, cận lâm sàng ở bệnh nhân tăng huyết áp nguyên phát điều trị tại bệnh viện đa khoa 115 Nghệ An.

Kết quả: Tỷ lệ tăng acid uric máu ở bệnh nhân tăng huyết áp (THA) nguyên phát là 38,5%. Nam giới có tỷ lệ tăng acid uric cao hơn nữ giới (46,7% so với 29,5%, $p < 0,05$). Các yếu tố liên quan đến tăng acid uric máu ở bệnh nhân THA: THA điều trị không đạt huyết áp mục tiêu (OR = 1,96), thừa cân-béo phì (OR= 1,92), hút thuốc và lạm dụng rượu (OR=2,63 và OR=3,49), Đái tháo đường (OR= 1,94), hội chứng chuyển hóa (OR= 2,01), giảm mức lọc cầu thận (OR=1,86), tất cả đều có ý nghĩa thống kê với $p \leq 0,05$. Phân tích hồi quy logistic đa biến cho thấy: lạm dụng rượu, thừa cân-béo phì, hội chứng chuyển hóa và giảm mức lọc cầu thận là các yếu tố nguy cơ độc lập làm tăng nồng độ acid uric máu ở bệnh nhân tăng huyết áp.

Kết luận: Tỷ lệ tăng acid uric máu ở bệnh nhân THA nguyên phát là 38,5%. Lạm dụng rượu, thừa cân-béo phì, hội chứng chuyển hóa và giảm

mức lọc cầu thận là các yếu tố nguy cơ độc lập làm tăng nồng độ acid uric máu ở bệnh nhân tăng huyết áp.

Từ khóa: Tăng acid uric máu, tăng huyết áp.

ĐẶT VẤN ĐỀ

THA nguyên phát chiếm 90-95% số bệnh nhân bị THA và được coi là một bệnh mãn tính, có thể liên quan đến một số yếu tố nguy cơ bao gồm: yếu tố di truyền, uống rượu, hút thuốc, chế độ ăn, tiền sử gia đình và thừa cân, béo phì [3]. Việc chú ý đến các yếu tố nguy cơ là rất quan trọng trong điều trị THA trong đó tăng acid uric máu là một yếu tố đang còn gây nhiều tranh cãi.

Acid uric là sản phẩm chính của quá trình chuyển hóa purine ở người. Mặc dù trong các hướng dẫn thực hành lâm sàng hiện nay tăng acid uric máu không phải là yếu tố nguy cơ chính của các bệnh tim mạch nói chung và THA nói riêng nhưng trong những năm qua người ta đã đặc biệt chú ý đến vai trò của acid uric máu trong chuỗi bệnh lý tim mạch. Các nghiên cứu ngang cho thấy tỷ lệ tăng acid uric máu ở bệnh nhân THA nguyên phát chiếm 20-60% [5]. Nhiều nghiên cứu đã chứng minh tăng acid uric máu là một chỉ dẫn sinh học sớm cho tổn thương thận do THA [7]. Nghiên cứu của Verdecchia P. (2000) cho thấy acid uric máu có làm tăng nguy cơ xuất hiện THA với RR = 2,0 - 3,0, gia tăng các biến cố và tử vong tim mạch trên bệnh nhân THA với RR=1,96 và gia tăng nguy cơ tử vong cho mọi nguyên nhân với RR = 1,63 và nhiều nghiên cứu

cũng đã chứng minh tăng acid uric máu có liên quan đến tổn thương cơ quan đích ở bệnh nhân THA như phì đại thất trái, microalbumin niệu [9]. Xét nghiệm acid uric máu trở thành vấn đề cần thiết để đánh giá, tiên lượng và điều trị ở bệnh nhân THA.

Ở Việt Nam, đã có một số nghiên cứu về nồng độ acid ở bệnh nhân THA nguyên phát cho ra những tỷ lệ khác nhau và đã tìm ra một số yếu tố liên quan với tăng acid uric trên đối tượng này gồm: dày thất trái, protein niệu vi thể, nồng độ creatinin, chỉ số khối cơ thể và các chỉ số bilan lipid. Để làm rõ hơn về vấn đề này chúng tôi tiến hành nghiên cứu đề tài này, với mục tiêu: *Xác định tỷ lệ tăng acid uric máu và mối liên quan giữa tăng acid uric máu với một số chỉ số lâm sàng, cận lâm sàng ở bệnh nhân tăng huyết áp nguyên phát.*

ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Đối tượng nghiên cứu

- **Tiêu chuẩn lựa chọn:** Bệnh nhân được chẩn đoán THA nguyên phát trên 18 tuổi điều trị ngoại trú tại Bệnh viện Đa khoa 115 Nghệ An.

- **Tiêu chuẩn loại trừ:**

+ Những bệnh nhân không làm được xét

nghiệm acid uric và các xét nghiệm cần thiết khác.

+ Mặc bệnh kèm theo: gout cấp, đợt cấp của gout mạn, nhiễm trùng cấp hoặc bệnh lý cấp tính, suy giáp, suy cận giáp, đang điều trị các thuốc chống ung thư hủy tế bào, thuốc điều trị lao và không đồng ý tham gia nghiên cứu.

Phương pháp nghiên cứu

Thiết kế nghiên cứu

Phương pháp nghiên cứu mô tả cắt ngang có phân tích.

Cỡ mẫu và phương pháp chọn mẫu

Chọn mẫu thuận tiện, kết quả có 200 bệnh nhân đủ tiêu chuẩn lựa chọn để đưa vào nghiên cứu.

Địa điểm nghiên cứu

Bệnh viện Đa khoa 115 Nghệ An.

Các tiêu chuẩn đánh giá áp dụng trong nghiên cứu

Tiêu chuẩn chẩn đoán tăng huyết áp

Chẩn đoán tăng huyết áp dựa vào “Khuyến cáo về chẩn đoán và điều trị tăng huyết áp 2008” của Hội Tim mạch Quốc gia Việt Nam [2]:

| | Huyết áp tâm thu (mmHg) | | Huyết áp tâm trương (mmHg) |
|---------------------|--------------------------------|---------|-----------------------------------|
| Tối ưu | <120 | và | <80 |
| Bình thường** | 120 - 129 | và/hoặc | 80 - 84 |
| Bình thường cao** | 130 - 139 | và/hoặc | 85 - 89 |
| THA độ 1 | 140 - 159 | và/hoặc | 90 - 99 |
| THA độ 2 | 160 - 179 | và/hoặc | 100 - 109 |
| THA độ 3 | ≥180 | và/hoặc | ≥110 |
| THA tâm thu đơn độc | ≥140 | và | <90 |

Tiêu chuẩn chẩn đoán tăng acid uric máu:

Tăng acid uric máu: Acid uric máu ≥ 420 μmol/l đối với nam và ≥ 360 μmol/l đối với nữ.

Không tăng acid uric máu: Acid uric máu <420 μmol/l đối với nam và <360 μmol/l đối với nữ [1].

Tiêu chuẩn chẩn đoán rối loạn lipid máu

Chẩn đoán rối loạn lipid máu theo hướng dẫn chẩn đoán và điều trị Bệnh nội tiết – chuyên hóa (Ban hành kèm theo Quyết định số 3879/QĐ-BYT ngày 30/9/2014 của Bộ trưởng Bộ Y tế). Chẩn đoán xác định rối loạn lipid máu khi có một hoặc nhiều rối loạn sau:

- Cholesterol máu > 5,2 mmol/L (200 mg/dL).
- Triglycerid > 1,7 mmol/L (150 mg/dL).
- LDL-cholesterol > 2,58 mmol/L (100 mg/dL).
- HDL-cholesterol < 1,03 mmol/L (40 mmol/L).

Tiêu chuẩn chẩn đoán Đái tháo đường

Chẩn đoán ĐTĐ theo ADA (Hiệp hội ĐTĐ Mỹ) năm 2020: chẩn đoán ĐTĐ khi có 1 trong các tiêu chuẩn dưới đây:

- Đường máu lúc đói (nhin ăn > 8 – 14 giờ) > 7 mmol/l trong 2 buổi sáng khác nhau.
- Đường máu bất kỳ > 11,1 mmol/l kèm theo

Nhận định kết quả:

Thấp cân: BMI < 18,5

Thừa cân: BMI từ 23 – 24,9

Béo phì độ II: BMI ≥ 30.

* Chỉ số vòng bụng: Béo bụng được xác định khi vòng bụng ≥ 90 cm đối với nam và ≥ 80 cm đối với nữ.

Các tiêu chuẩn khác áp dụng trong nghiên cứu

- Người có lối sống ít vận động: Không thực hiện các bài tập thể dục thông thường, đi bộ < 30 phút/ngày.

- Người lạm dụng rượu: Là người thường xuyên uống rượu khi uống trung bình trên 2 chén (khoảng 30 ml rượu mạnh hoặc 720 ml bia) mỗi ngày trong thời gian trên 2 năm.

- Tiền sử gia đình có rối loạn lipid máu: Bố, mẹ, anh chị em ruột có tiền sử hoặc hiện tại bị rối

các triệu chứng của tăng đường huyết (khát nhiều, tiểu nhiều, ăn nhiều và gầy nhiều).

- HbA1C (định lượng bằng phương pháp sắc ký lỏng) > 6,5%.

- Đường máu tại thời điểm 120 phút sau làm nghiệm pháp tăng đường huyết > 11,1 mmol/l.

Tiêu chuẩn đánh giá mức lọc cầu thận

Mức lọc cầu thận được tính dựa vào công thức CKD-EPI 2009 (Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration - 2009). Theo KDOQI của Hội Thận học Hoa Kỳ - 2002, MLCT giảm khi < 60 ml/ph/1,73m² da.

Tiêu chuẩn đánh giá một số chỉ số nhân trắc

* Chỉ số BMI (theo phân loại Hiệp hội Đái tháo đường các nước Đông Nam Á):

$$BMI (kg/m^2) = \frac{\text{Cân nặng (kg)}}{(\text{Chiều cao})^2 (m^2)}$$

Bình thường: BMI từ 18,5 – 22,9

Béo phì độ I: BMI từ 25 – 29,9

loạn lipid máu.

- Người có thói quen hút thuốc lá: Là người hút thường xuyên liên tục, hút trên 10 điếu/ngày liên tục thời gian trên 2 năm.

Xử lý số liệu

- Số liệu được xử lý bằng phần mềm SPSS 20.0.

- Sử dụng test χ^2 để so sánh sự khác biệt về tỷ lệ phần trăm.

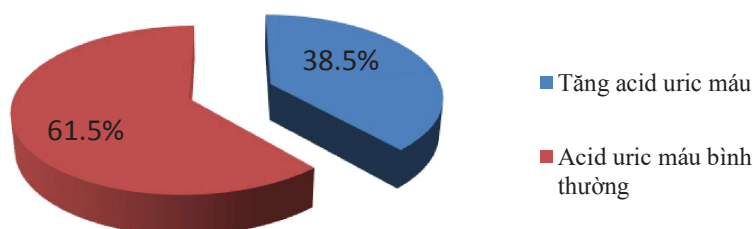
- Khác biệt có ý nghĩa thống kê khi $p < 0,05$.

KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

Bảng 1. Đặc điểm chung của đối tượng nghiên cứu

| Đặc điểm | Giá trị ($\bar{X} \pm SD$) | Thấp nhất → cao nhất |
|-------------------------------|---------------------------------|----------------------|
| Tuổi (năm) | 64,59 ± 8,81 | 41→89 |
| BMI (kg/m ²) | 23,10 ± 3,05 | 15,42→32,47 |
| Thời gian phát hiện THA (năm) | 5,48 ± 4,86 | 1→30 |
| HATT (mmHg) | 136,55 ± 17,41 | 100→220 |
| HATTr (mmHg) | 83,30 ± 8,63 | 60→100 |
| Acid uric máu (μmol/l) | 364,60±101,75 | 152,9→764 |

Nhóm bệnh nhân trong nghiên cứu của chúng tôi có tuổi trung bình là 64,59 năm, thể trạng trung bình và thừa cân, thời gian phát hiện THA trung bình 5,48 năm, HATT và HATTr được kiểm soát tương đối tốt, acid uric máu trung bình là 364,60±101,75μmol/l.



Biểu đồ 1. Tỷ lệ tăng acid uric máu của đối tượng nghiên cứu

Nhận xét: Tỷ lệ bệnh nhân THA có tăng acid uric máu là 38,5%.

Bảng 2. Tỷ lệ tăng acid uric máu theo tuổi và giới của đối tượng nghiên cứu

| Đặc điểm | Nồng độ acid uric máu | | p | |
|-----------|-----------------------|----------------------|-----------|-------|
| | Tăng n (%) | Bình thường n (%) | | |
| Nhóm tuổi | <60 tuổi | 20(34,5) | 38(65,5) | 0,460 |
| | ≥60 tuổi | 57(40,5) | 85(59,9) | |
| Giới | Nam | 49(46,7%) | 28(29,5%) | 0,013 |
| | Nữ | 28(29,5%) | 67(70,5%) | |

Nhận thấy có mối liên quan giữa giới tính với tỷ lệ tăng acid uric máu của đối tượng nghiên cứu (p < 0,05).

Bảng 3. Tỷ lệ tăng acid uric máu theo mức độ kiểm soát huyết áp, BMI và lối sống của đối tượng nghiên cứu

| Chỉ số | | Nồng độ acid uric máu | | OR | 95% CI | p |
|------------------------------|-----------------------|-----------------------|-------------------|------|-----------|-------|
| | | Tăng n (%) | Bình thường n (%) | | | |
| Mức độ kiểm soát THA | Không đạt HA mục tiêu | 35 (47,3) | 39(52,7) | 1,96 | 1,09-3,54 | 0,024 |
| | Đạt HA mục tiêu | 41(32,5) | 85(67,5) | | | |
| Thừa cân, béo phì (theo BMI) | Có | 48(45,7) | 57(54,3) | 1,92 | 1,07-3,43 | 0,028 |
| | Không | 29(30,5) | 66(69,5) | | | |
| Lạm dụng rượu | Có | 44(56,4) | 34(43,6) | 3,49 | 1,92-6,36 | 0,01 |
| | Không | 33(27,0) | 89(73,0) | | | |
| Có thói quen hút thuốc | Có | 30(55,6) | 24(44,4) | 2,63 | 1,39-4,99 | 0,03 |
| | Không | 47(32,2) | 99(67,8) | | | |

Nhận thấy mức độ kiểm soát huyết áp, tình trạng thừa cân béo phì, lạm dụng rượu và hút thuốc lá làm tăng nguy cơ tăng acid uric máu của đối tượng nghiên cứu.

Bảng 4. Tỷ lệ tăng acid uric máu theo một số tình trạng bệnh lý kèm theo của đối tượng nghiên cứu

| Tình trạng bệnh lý đi kèm | | Nồng độ acid uric máu | | OR | 95% CI | p |
|---------------------------|-------|-----------------------|-------------------|------|-----------|-------|
| | | Tăng n (%) | Bình thường n (%) | | | |
| Hội chứng chuyển hóa | Có | 42(47,7) | 46(52,3) | 2,01 | 1,13-3,58 | 0,017 |
| | Không | 35(31,2) | 77(68,8) | | | |
| Đái tháo đường | Có | 50(45,5) | 60(54,5) | 1,94 | 1,08-3,49 | 0,025 |
| | Không | 27(30,0) | 63(70,0) | | | |
| Rối loạn lipid máu | Có | 60(41,7) | 84(58,3) | 1,64 | 0,85-3,17 | 0,14 |
| | Không | 17(30,4) | 39(69,6) | | | |
| Giảm mức lọc cầu thận | Có | 45(45,9) | 53(54,1) | 1,86 | 1,04-3,30 | 0,035 |
| | Không | 32(31,4) | 70(68,6) | | | |

Nhận thấy hội chứng chuyển hóa, đái tháo đường và giảm MLCT làm tăng nguy cơ tăng acid uric máu ở bệnh nhân tăng huyết áp.

Bảng 5. Hồi quy đa biến các yếu tố ảnh hưởng đến tăng acid uric của đối tượng nghiên cứu

| Yếu tố nguy cơ | P đơn biến | P đa biến | OR | 95% CI |
|-----------------------|-------------------|------------------|-----------|---------------|
| Tuổi ≥ 60 tuổi | 0,45 | 0,47 | 1,274 | 0,67-2,41 |
| Hút thuốc | 0,003 | 0,54 | 2,63 | 1,39-4,99 |
| Không đạt HA mục tiêu | 0,024 | 0,85 | 1,96 | 1,09-3,54 |
| Uống rượu | 0,001 | 0,01 | 3,49 | 1,92-6,36 |
| Thừa cân, béo phì | 0,028 | 0,023 | 1,92 | 1,07-3,43 |
| Hội chứng chuyển hóa | 0,017 | 0,021 | 2,01 | 1,17-3,58 |
| Đái tháo đường | 0,025 | 0,18 | 1,94 | 1,08-3,49 |
| Rối loạn lipid máu | 0,45 | 0,45 | 1,64 | 0,85-3,17 |
| Giảm mức lọc cầu thận | 0,035 | 0,001 | 1,86 | 1,04-3,3 |

Qua phân tích đa biến Logistic, sau khi loại trừ yếu tố nhiễu cho thấy: uống rượu, thừa cân-béo phì, hội chứng chuyển hóa và giảm MLCT là các yếu tố nguy cơ độc lập làm tăng nồng độ acid uric máu ở bệnh nhân THA với mức có ý nghĩa thống kê $p < 0,05$.

BÀN LUẬN

Nghiên cứu của chúng tôi cho thấy bệnh nhân có tuổi trung bình là $64,59 \pm 8,81$ (năm), cao tuổi nhất là 89 tuổi và thấp tuổi nhất là 41 tuổi. Bệnh nhân nam chiếm 52,5% và bệnh nhân nữ chiếm 47,5%. Về độ tuổi: Nghiên cứu của chúng tôi ở nhóm tuổi < 60 tuổi có 58 bệnh nhân (chiếm 29%), ≥ 60 tuổi có 142 bệnh nhân (chiếm 71%). Theo chúng tôi, điều này phù hợp với đặc điểm dịch tễ học của bệnh THA, tuổi càng cao thì tỷ lệ THA càng lớn. Tỷ lệ bệnh nhân điều trị đạt HA mục tiêu trong nghiên cứu của chúng tôi là 63%. Kiểm soát HA tốt đồng nghĩa với ngăn ngừa và giảm thiểu được các biến cố do bệnh THA gây ra, đây là điều không những mang lại lợi ích thiết thực cho người bệnh mà còn giúp giảm chi phí về y tế về điều trị bệnh THA. Phát hiện và điều trị THA sớm, kiểm soát HA tốt là hai mục tiêu quan trọng nhất trong điều trị THA.

Nồng độ acid uric máu trung bình là $364,6 \pm 66,75 \mu\text{mol/l}$ và nam giới là $409,63 \pm 98,46 \mu\text{mol/l}$, nữ giới là $314,84 \pm 80,15 \mu\text{mol/l}$. Tỷ lệ tăng acid uric chiếm 38,5%. Như vậy, tỷ lệ tăng acid uric máu ở bệnh nhân THA trong các nghiên cứu dao động khá rộng, theo Daniel I. Feig và cộng sự (2008) thay đổi này có thể bao hàm mẫu nghiên cứu; loại THA (tăng acid uric máu thường gặp ở THA nguyên phát hơn thứ phát); độ tuổi; thời gian bị THA; bệnh lý đi kèm... [5].

Trong nghiên cứu của chúng tôi, tỷ lệ tăng acid uric máu ở nhóm bệnh nhân THA ≥ 60 tuổi (40,5%) cao hơn so với nhóm bệnh nhân < 60 tuổi (34,5%), tuy nhiên sự khác biệt không có ý nghĩa thống kê ($p > 0,05$). Theo sinh lý bệnh, sau tuổi 20 tỷ lệ tăng acid uric máu của nam nhiều hơn nữ, tuy nhiên sau tuổi mãn kinh, tỷ lệ tăng acid uric máu nữ giới tăng nhiều do nồng độ estrgen giảm, estrogen có tác dụng tăng thải acid uric qua đường tiểu, do đó sau tuổi mãn kinh tỷ lệ tăng acid uric ở hai giới tương đối ngang nhau [5].

Trong nghiên cứu của chúng tôi, nam giới THA có tỷ lệ tăng acid uric cao hơn so với nữ giới, sự khác biệt có ý nghĩa thống kê ($p = 0,013$). Sự khác biệt về giới tính đối với nguy cơ tăng acid uric máu

ở bệnh nhân THA là do hormon estrogen, một tác nhân uricosuric. Nghiên cứu của Anton và cộng sự (1986) cho thấy rằng sự thanh thải urate thận cao hơn ở phụ nữ là do nồng độ estrogen trong huyết tương cao hơn [4]. Hơn nữa, tiêu thụ rượu cao hơn ở nam giới có liên quan đáng kể đến nguy cơ tăng axit uric máu. Các nghiên cứu trước đây đã chỉ ra rằng tiêu thụ rượu có thể làm tăng nồng độ acid uric bằng cách tăng tổng hợp acid uric [6].

Trong nghiên cứu của chúng tôi, uống rượu nguy cơ tăng acid uric máu ở bệnh nhân THA cao gấp 3,49 lần so với bệnh nhân THA không uống rượu, sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với $p = 0,01$. Một lý do khác để giải thích cho sự liên quan này là sự cạnh tranh giữa chuyển hóa của rượu và sự bài tiết acid uric ở thận. Rượu làm tăng sản xuất acid uric bởi sự hoạt hóa của adenin nucleotid, ngoài ra rượu còn tăng lớp mỡ bụng góp phần làm tăng insulin máu, tăng insulin máu dẫn đến tăng tái hấp thu natri ở thận, và sự gia tăng này kết hợp một cách mạnh mẽ với sự gia tăng tái hấp thu acid uric ở thận.

Tỷ lệ thừa cân-béo phì là 52,5%, nguy cơ tăng acid uric máu ở bệnh nhân THA có thừa cân-béo phì cao gấp 1,92 lần so bệnh nhân không có thừa cân-béo phì với $p = 0,028$. Điều này được giải thích là do cơ chế tăng sản xuất acid uric kết hợp với giảm thải acid uric do tăng tạo ceton từ chuyển hóa các thể cetone cạnh tranh với sự tái hấp thu urat ở ống thận. Ngoài ra, tăng cân cũng làm tăng Triglycerid và Lipoprotein trọng lượng phân tử thấp. Bất thường này cùng với tăng huyết áp và tăng acid máu tạo thành hội chứng kháng insulin dẫn đến tăng insulin máu. Đặc biệt, có bằng chứng chứng minh tăng nồng độ insulin máu làm thúc đẩy thận giữ natri và giảm sự thanh thải acid uric niệu, từ đó làm tăng nồng độ acid uric máu vì vậy người ta cho rằng tăng nồng độ acid uric máu đã cung cấp chỉ dẫn quan trọng cho béo phì.

Kết quả nghiên cứu cho thấy, bệnh nhân THA có hội chứng chuyển hóa nguy cơ tăng acid uric máu gấp 1,2 lần so với bệnh nhân THA không có hội chứng chuyển hóa ($p < 0,05$).

Nghiên cứu cũng cho thấy tỷ lệ tăng acid uric máu ở nhóm bệnh nhân THA có đái tháo đường cao hơn có ý nghĩa thống kê so với nhóm bệnh nhân tăng huyết áp không có đái tháo đường, với $OR = 1,94$, $p = 0,025$. Theo Richard J. Johnson (2003), ở bệnh nhân đái tháo đường, sự đề kháng insulin làm tăng acid uric máu là do insulin kích thích tái hấp thu natri và urate ở ống lượn gần [8].

Nghiên cứu của chúng tôi cho thấy bệnh nhân THA có giảm mức lọc cầu thận có nguy cơ tăng acid uric máu gấp 1,86 lần so với bệnh nhân không có giảm mức lọc cầu thận. Sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với $p=0,035$. Mức lọc cầu thận giảm dẫn đến giảm bài tiết acid uric qua đường niệu, làm tăng acid uric máu.

Qua phân tích đa biến Logistic, sau khi loại trừ yếu tố nhiễu cho thấy: lạm dụng rượu, thừa cân-béo phì, hội chứng chuyển hóa và giảm lọc cầu thận là các yếu tố nguy cơ độc lập làm tăng nồng độ acid uric máu ở bệnh nhân tăng huyết áp.

Tăng acid uric máu có liên quan với sự hình thành THA và bệnh lý tim mạch. Như vậy, tăng acid uric máu vừa là nguyên nhân vừa là hậu quả và có mối liên quan với các yếu tố nguy cơ tim mạch tạo nên vòng xoắn bệnh lý ở bệnh nhân tăng huyết áp.

KẾT LUẬN

- Tỷ lệ tăng acid uric máu ở bệnh nhân THA nguyên phát là 38,5%.

- Lạm dụng rượu, thừa cân-béo phì, hội chứng chuyển hóa và giảm mức lọc cầu thận là các yếu tố nguy cơ độc lập làm tăng nồng độ acid uric máu ở bệnh nhân tăng huyết áp.

ABSTRACT

Research on disorder of blood uric acid among patents with primary hypertension

Objectives: To determine the rate of hyperuricemia and the relationship between hyperuricemia with some clinical and subclinical index among patients with primary hypertension.

Methods: A cross-sectional descriptive study was conducted on 200 patients with primary hypertension to determine the rate of hyperuricemia and the relationship between hyperuricemia with some clinical and subclinical index among patients with primary hypertension who were treated at 115 Nghe An general Hospital.

Results: The prevalence of hyperuricemia in patients with primary hypertension was 38,5%. Men have a higher prevalence of hyperuricemia than women (46,7% vs 29,5%, $p < 0,05$). The factors related to hyperuricemia in patients with primary hypertension: The hypertensive treatment not reaching target blood pressure ($OR=1,96$); overweight-obesity ($OR= 1,92$); smoking and alcohol abuse ($OR=2,63$ and $OR=3,49$); Diabetes mellitus ($OR=1,94$); metabolic syndrome ($OR=2,01$); decrease in GFR ($OR=1,86$), (all have $p < 0,05$). Multivariable logistic regression analysis showed that: Alcohol abuse, overweight-obesity, metabolic syndrome, and decrease in GFR were independent risk factors for hyperuricemia in primary hypertensive patients.

Conclusion: The prevalence of hyperuricemia in patients with primary hypertension was 38,5%. Alcohol abuse, overweight-obesity, metabolic syndrome and decrease in GFR are independent risk factors for hyperuricemia in primary hypertensive patients.

Keywords: Hyperuricemia, hypertension.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Nguyễn Đạt Anh, Nguyễn Thị Thu Hương (2013). *Các xét nghiệm thường quy áp dụng trong thực hành lâm sàng*, NXB Y học.
2. Hội Tim mạch Quốc Gia Việt Nam (2018). *Khuyến cáo về chẩn đoán và điều trị tăng huyết áp 2018*.
3. Nguyễn Lâm Việt (2014). *Thực hành bệnh tim mạch*, NXB Y học, tr.485.
4. Anton F. M. et al. (1986). Sex differences in uric acid metabolism in adults: evidence for a lack of influence of estradiol-17 beta (E2) on the renal handling of urate. *Metabolism*, **0495**(86): p. 152-156.
5. Daniel I. Feig, Duk-Hee Kang, Richard J. Johnson (2008). Uric Acid and Cardiovascular Risk. *N Engl J Med.*, **357**(17): pp. 1811-1821.
6. Pu Su et al. (2015). Relationship between hyperuricemia and cardiovascular disease risk factors in a Chinese population: a cross-sectional study. *Med Sci Monit*, **21**: p. 2707–2717.
7. Rodilla P. L., Costa F., Gonzalez J. A., Miralles C., Moral A., Pascual D. (2009). Association between serum uric acid, metabolic syndrome and microalbuminuria in previously untreated essential hypertensive patients, *Med Clin (Barc)*, **132**(1): pp. 1-6.
8. Richard J. Johnson et al. (2003). Is there a pathogenetic role for uric acid in hypertension and cardiovascular and renal disease. *Hypertension*, 2003. **41**(6): p. 1183-90.
9. Verdecchia P. (2000). Relation Between Serum Uric Acid and Risk of Cardiovascular Disease in Essential Hypertension. *Hypertension* , 36, pp. 1072-1078.