

KHẢO SÁT NỒNG ĐỘ ACID URIC HUYẾT THANH Ở BỆNH NHÂN BỆNH THẬN MẠN GIAI ĐOẠN CUỐI

Nguyễn Văn Tuấn*

TÓM TẮT

Mục tiêu: Khảo sát nồng độ acid uric (AU) huyết thanh, tỷ lệ tăng AU huyết thanh và các yếu tố liên quan đến tăng AU huyết thanh ở bệnh nhân bệnh thận mạn giai đoạn cuối điều trị bảo tồn và chạy thận nhân tạo chu kỳ. **Phương pháp nghiên cứu:** Nghiên cứu mô tả cắt ngang được thực hiện trên 60 bệnh nhân bệnh thận mạn giai đoạn cuối (ESRD) điều trị bảo tồn và 60 bệnh nhân ESRD chạy thận nhân tạo chu kỳ để khảo sát nồng độ AU huyết thanh. **Kết quả:** Nồng độ AU huyết thanh nhóm bảo tồn là $490,0 \pm 131,6 \mu\text{mol/L}$, nhóm chạy thận nhân tạo chu kỳ là $500,28 \pm 95,48 \mu\text{mol/L}$ (sự khác biệt không có ý nghĩa thống kê ($p > 0,05$)). Tỷ lệ bệnh nhân ESRD có tăng AU huyết thanh là 85,0%, trong đó nhóm điều trị bảo tồn là 83,3% và ở nhóm chạy thận nhân tạo chu kỳ là 86,7% (sự khác biệt không có ý nghĩa thống kê với $p > 0,05$). Nồng độ AU huyết thanh tăng dần theo nhóm tuổi và nam giới cao hơn nữ giới trong nhóm bệnh nhân bệnh thận mạn điều trị bảo tồn ($p < 0,05$). Có mối tương quan thuận mức độ vừa giữa nồng độ AU huyết thanh với chỉ số huyết áp tối đa ($r = 0,423$; $p < 0,01$) và huyết áp trung bình ($r = 0,321$; $p < 0,01$). Không nhận thấy mối tương quan giữa nồng độ AU huyết thanh với chỉ số BMI và thời gian lọc máu. **Kết luận:** Nghiên cứu cho thấy nồng độ AU huyết thanh tăng cao ở nhóm bệnh nhân ESRD và có mối tương quan thuận giữa nồng độ AU huyết thanh với chỉ số huyết áp.

Từ khóa: acid uric huyết thanh, ESRD

SUMMARY

SURVEYING THE CONCENTRATION OF SERUM URIC ACID IN PATIENTS WITH END-STAGE RENAL DISEASE

Objectives: To investigate serum uric acid levels, the percentage of patients with increased serum uric acid and factors related to increased serum uric acid in patients with ESRD on conservative treatment and on hemodialysis. **Methods:** A cross-sectional descriptive study was performed on 60 patients with ESRD on conservative treatment and 60 patients with ESRD on hemodialysis to investigate the concentration of serum uric acid. **Results:** The concentration of serum uric acid in the group of patients with ESRD on conservative treatment was $490.0 \pm 131.6 \mu\text{mol/L}$, in the group of patients with ESRD on hemodialysis was $500.28 \pm 95.48 \mu\text{mol/L}$ (the difference was not

statistically significant, $p > 0,05$). The proportion of patients with ESRD with increased serum uric acid was 85.0%, in which the conservative treatment group was 83.3% and the hemodialysis group was 86.7% (the difference was not statistically significant, $p > 0.05$). In the group of patients with ESRD on conservative treatment, the older the age was, the higher the serum uric acid concentration and uric acid levels are higher in men than in women ($p < 0,05$). There was a moderate positive correlation between serum uric acid concentration with maximum blood pressure index ($r = 0.423$; $p < 0.01$) and mean blood pressure ($r = 0.321$; $p < 0.01$). No correlation was found between serum uric acid levels with BMI and dialysis time. **Conclusion:** The study showed that the serum uric acid concentration was elevated in the group of ESRD patients and there was a positive correlation between the concentration of serum uric acid with blood pressure index.

Keywords: serum uric acid, ESRD

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Acid uric (AU) là sản phẩm chuyển hóa cuối cùng của purin và được đào thải qua thận (60% - 70%) và qua đường tiêu hóa (30%-40%). Vì vậy suy giảm chức năng thận có liên quan đến tình trạng tăng acid uric huyết thanh, và 40% - 80% bệnh nhân bệnh thận mạn giai đoạn cuối (ESRD) có tăng AU huyết thanh. Ở bệnh nhân lọc máu thì AU được loại trừ một cách hiệu quả thông qua lọc máu. Diễn hình, tăng AU huyết thanh là dấu hiệu của bệnh gút. Hơn nữa, tác dụng bất lợi của chất này có liên quan đến sinh bệnh học của bệnh lý tim mạch và là nguyên nhân chính gây tử vong ở bệnh nhân lọc máu [7].

Mặc dù có đặc tính chống oxy hóa, AU cũng gây kích hoạt các con đường viêm trong cơ thể như NALP3, dẫn đến bài tiết interleukin-1 β và các gốc oxy hóa. Ngoài ra, AU kích hoạt rối loạn chức năng nội mô và kích thích hệ thống renin-angiotensin-aldosterone, do đó góp phần vào sự phát triển của tế bào cơ trơn mạch máu và suy chức năng động mạch [2]. Để tìm hiểu sự thay đổi nồng độ AU huyết thanh và các yếu tố ảnh hưởng đến sự thay đổi nồng độ AU huyết thanh ở bệnh nhân ESRD điều trị bảo tồn và chạy thận nhân tạo chu kỳ, chúng tôi nghiên cứu đề tài này nhằm mục tiêu: *Khảo sát nồng độ acid uric huyết thanh, tỷ lệ tăng acid uric huyết thanh và các yếu tố liên quan đến tăng acid uric huyết thanh ở bệnh nhân bệnh thận mạn giai đoạn cuối điều trị bảo tồn và chạy thận nhân tạo chu kỳ.*

*Đại học Y khoa Vinh

Chịu trách nhiệm chính: Nguyễn Văn Tuấn

Email: tuanminh1975@gmail.com

Ngày nhận bài: 11.5.2021

Ngày phản biên khoa học: 25.6.2021

Ngày duyệt bài: 12.7.2021

II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. Đối tượng nghiên cứu

2.1.1. Tiêu chuẩn lựa chọn

- Bệnh nhân bệnh thận mạn giai đoạn 5 điều trị bảo tồn và chạy thận nhân tạo chu kỳ tại Khoa Nội thận – Tiết niệu và lọc máu, Bệnh viện hữu nghị đa khoa Nghệ An.

- Tuổi ≥ 18 tuổi.

- Đồng ý tham gia nghiên cứu.

2.2.2. Tiêu chuẩn loại trừ. Bệnh nhân bị bệnh thận mạn thứ phát do gút, đợt cấp bệnh thận mạn, nhiễm trùng cấp và mạn tính, sốt, chấn thương, phẫu thuật, ung thư.

2.2. Phương pháp nghiên cứu

2.2.1. Cỡ mẫu và phương pháp chọn mẫu

- Cỡ mẫu: 120 bệnh nhân ESRD được đưa vào nghiên cứu, chia làm 2 nhóm:

+ Nhóm bệnh nhân ESRD điều trị bảo tồn: 60 bệnh nhân.

+ Nhóm bệnh nhân ESRD chạy thận nhân tạo chu kỳ: 60 bệnh nhân.

- Phương pháp chọn mẫu: Chọn mẫu thuận tiện những bệnh nhân thỏa mãn tiêu chuẩn lựa chọn và tiêu chuẩn loại trừ.

2.2.2. Thời gian và địa điểm nghiên cứu

- Thời gian nghiên cứu: Từ tháng 1/2021 đến hết tháng 5/2021

- Địa điểm nghiên cứu: Khoa Nội thận tiết niệu – lọc máu, Bệnh viện hữu nghị đa khoa Nghệ An.

2.2.3. Các tiêu chuẩn áp dụng trong nghiên cứu

2.2.3.1. Tiêu chuẩn chẩn đoán bệnh thận mạn và phân giai đoạn bệnh thận mạn

*Chẩn đoán bệnh nhân bị bệnh thận mạn

Bệnh nhân được chẩn đoán xác định bị bệnh thận mạn dựa vào tiêu chuẩn của Hội Thận học Quốc gia Hoa Kỳ - 2012 (NKF/KDIGO-2012) [6], gồm có:

- Có dấu hiệu tổn thương thận (kéo dài trên 3 tháng):

+ Albumin niệu (albumin niệu ≥ 30 mg/24).

+ Có hồng cầu niệu.

+ Các bất thường về điện giải do rối loạn chức năng ống thận.

+ Các bất thường được phát hiện qua khai thác tiền sử.

+ Các bất thường được phát hiện qua thăm khám siêu âm thận – tiết niệu (hai thận kích thước có thể nhỏ hơn bình thường, nhu mô tăng âm, kém phân biệt tủy vỏ).

- Và / hoặc mức lọc cầu thận giảm dưới 60 ml/ph/1,73m² từ 3 tháng trở lên.

***Chẩn đoán giai đoạn bệnh thận mạn**

Chẩn đoán giai đoạn bệnh thận mạn dựa vào MLCT ước tính. Trong nghiên cứu này chúng tôi ước tính MLCT dựa vào công thức CKD-EPI 2009 (Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration - 2009). Theo Hội Thận học Quốc gia Hoa Kỳ - 2012 (NKF/KDIGO-2012), bệnh thận mạn được phân thành 5 giai đoạn dựa vào MLCT như sau [6]:

Bảng 2.1. Phân giai đoạn bệnh thận mạn theo NKF/KDIGO-2012

Giai đoạn	Đánh giá	MLCT (ml/ph/1,73m ²)
1	Mức lọc cầu thận bình thường	≥ 90
2	Mức lọc cầu thận giảm nhẹ	60 - 89
3	Mức lọc cầu thận giảm trung bình	30 - 59
4	Mức lọc cầu thận giảm nặng	15 - 29
5	Mức lọc cầu thận giảm rất nặng	< 15

2.2.3.2. Tiêu chuẩn chẩn đoán tăng acid uric huyết thanh [1]

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

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

2.3. Xử lý số liệu

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

- Sử dụng ANOVA test để so sánh trung bình các quan sát nếu biến có phân bố chuẩn.

- Sử dụng test χ² để so sánh sự khác biệt về tỷ lệ phần trăm.

- Sự khác biệt có ý nghĩa thống kê khi p < 0,05.

III. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

Bảng 3.1. Đặc điểm tuổi và giới tính của đối tượng nghiên cứu

Nhóm nghiên cứu	Chung		Giới tính				p1*
			Nam		Nữ		
	n	Tuổi(TB ± SD)	n	Tuổi(TB ± SD)	n	Tuổi(TB ± SD)	
Nhóm ESRD điều trị bảo tồn	60	53,73± 17,57	26	56,15 ± 17,04	34	51,88 ± 17,99	> 0,05
Nhóm ESRD chạy thận nhân tạo chu kỳ	60	41,85 ± 13,56	31	43,26 ± 14,33	29	40,34 ± 12,75	> 0,05
p2*		> 0,05		> 0,05		> 0,05	

*p¹: so sánh giữa nam và nữ; p²: so sánh giữa nhóm điều trị bảo tồn và nhóm chạy thận nhân tạo chu kỳ.

Không có sự khác biệt về tuổi giữa nam so với nữ, giữa nhóm ESRD điều trị bảo tồn so với nhóm ESRD chạy thận nhân tạo chu kỳ.

Bảng 3.2. Nồng độ AU huyết thanh của đối tượng nghiên cứu

Nhóm bệnh	Nồng độ AU huyết thanh ($\mu\text{mol/L}$)
Nhóm bệnh nhân ESRD điều trị bảo tồn (n = 60)	490 \pm 131,6
Nhóm bệnh nhân ESRD chạy thận nhân tạo chu kỳ (n = 60)	500,28 \pm 95,48
p	> 0,05

Không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê về nồng độ AU huyết thanh giữa nhóm bệnh nhân ESRD điều trị bảo tồn so với nhóm bệnh nhân ESRD chạy thận nhân tạo chu kỳ.

Bảng 3.3. Nồng độ AU huyết thanh theo nhóm tuổi và giới của đối tượng nghiên cứu

Phân nhóm đối tượng nghiên cứu		Nồng độ AU huyết thanh ($\mu\text{mol/l}$)	p	
Nhóm ESRD điều trị bảo tồn	Nhóm tuổi	18 - 40 tuổi (n = 17)	473 \pm 154,34	
		41 - 60 tuổi (n = 17)	493 \pm 85,7	
		61 - 80 tuổi (n = 26)	499,73 \pm 143,62	
Giới	Nam (n=26)	534,46 \pm 114,5	< 0,05	
	Nữ (n=34)	456,91 \pm 135,46		
Nhóm ESRD chạy thận nhân tạo chu kỳ	Nhóm tuổi	18 - 40 tuổi (n=33)	524,06 \pm 96,77	
		41 - 60 tuổi (n=18)	485,67 \pm 80,57	
		61 - 80 tuổi (n=9)	442,33 \pm 100,81	
	Giới	Nam (n=31)	501,97 \pm 103,93	> 0,05
		Nữ (n=29)	498,48 \pm 87,34	

Có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê về nồng độ AU huyết thanh giữa các nhóm tuổi và giữa nam so với nữ ở nhóm bệnh nhân ESRD điều trị bảo tồn nhưng không khác biệt có ý nghĩa thống kê ở nhóm bệnh nhân ESRD chạy thận nhân tạo chu kỳ.

Bảng 3.4. Tỷ lệ bệnh nhân tăng nồng độ AU huyết thanh của nhóm bệnh thận mạn giai đoạn cuối

Chỉ số	Nhóm bệnh thận mạn giai đoạn cuối						p
	Chung (n = 120)		Nhóm ESRD điều trị bảo tồn (n = 60)		Nhóm ESRD chạy thận nhân tạo chu kỳ (n = 60)		
	n	%	n	%	n	%	
Tỷ lệ tăng nồng độ AU huyết thanh	102	85,0%	50	83,3%	52	86,7%	> 0,05

Tỷ lệ tăng AU huyết thanh của đối tượng nghiên cứu là 85,0%. Không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê về tỷ lệ tăng AU huyết thanh giữa nhóm ESRD điều trị bảo tồn và nhóm chạy thận nhân tạo chu kỳ.

Bảng 3.5. Nồng độ AU huyết thanh theo thời gian ở nhóm bệnh nhân ESRD chạy thận nhân tạo chu kỳ

Thời gian chạy thận nhân tạo chu kỳ	Nồng độ AU huyết thanh ($\mu\text{mol/L}$)
<1 năm (n = 16)	524,38 \pm 85,78
\geq 1 năm (n = 44)	491,52 \pm 98,22
p	> 0,05

Không nhận thấy sự khác biệt có ý nghĩa thống kê về nồng độ AU huyết thanh với thời gian chạy thận của nhóm bệnh nhân chạy thận chu kỳ.

Bảng 3.5. Mối tương quan giữa nồng độ AU huyết thanh với chỉ số nhân trắc, chỉ số huyết áp và thời gian lọc máu của đối tượng nghiên cứu

Chỉ số	Nồng độ AU huyết thanh ($\mu\text{mol/l}$)			
	n	r	p	
Chỉ số nhân trắc	Chiều cao (m)	120	0,110	> 0,05
	Cân nặng (kg)	120	0,148	> 0,05
	BMI (kg/m^2)	120	0,086	> 0,05
Huyết áp	HATT (mmHg)	120	0,423	< 0,01
	HATTr (mmHg)	120	0,088	> 0,05

	HATB (mmHg)	120	0,321	< 0,01
Thời gian lọc máu		60	-0,197	> 0,05

Có mối tương quan thuận giữa nồng độ AU huyết thanh với chỉ số huyết áp tâm thu và huyết áp trung bình của đối tượng nghiên cứu.

IV. BÀN LUẬN

4.1. Nồng độ acid uric huyết thanh của nhóm bệnh nhân bệnh thận mạn giai đoạn cuối. Nhiều nghiên cứu đã chỉ ra rằng AU là một trong những yếu tố nguy cơ tim mạch và nguy cơ tử vong ở bệnh nhân bệnh thận mạn giai đoạn cuối [5],[9]. Kết quả nghiên cứu của chúng tôi cho thấy nồng độ AU huyết thanh trung bình đều tăng ở 2 nhóm với giá trị là $490,0 \pm 131,6 \mu\text{mol/L}$ ở nhóm bệnh thận mạn giai đoạn cuối điều trị bảo tồn và $500,28 \pm 95,48 \mu\text{mol/L}$ ở nhóm bệnh thận mạn chạy thận chu kỳ nhưng sự khác biệt không có ý nghĩa thống kê. Nghiên cứu của Tokiko Miyaoka và cộng sự trên 551 bệnh nhân BTM giai đoạn 2-4. Độ tuổi trung bình của các đối tượng nghiên cứu là 58,5 tuổi, 59,3% là nam giới. MLCT trung bình là $42,02 \pm 18,52 \text{ ml/phút/1,73m}^2$. Ở tất cả các đối tượng, nồng độ AU huyết thanh trung bình là $8,1 \pm 1,35 \text{ mg/dl}$ ($486 \pm 119,47 \mu\text{mol/l}$) [8].

Trong nghiên cứu này chúng tôi chia nhóm nghiên cứu theo 3 nhóm tuổi ở người trưởng thành là 18 đến 40 tuổi, 41 đến 60 tuổi và 61 đến 80 tuổi. Kết quả nghiên cứu cho thấy ở nhóm bệnh nhân bệnh thận mạn giai đoạn cuối điều trị bảo tồn chỉ số nồng độ AU huyết thanh có xu hướng tăng dần ở các nhóm tuổi (18-40 tuổi: $473 \pm 154,34 \mu\text{mol/L}$; 41-60 tuổi: $493 \pm 85,7 \mu\text{mol/L}$; 61-80 tuổi: $499,73 \pm 143,62 \mu\text{mol/L}$) và ở nam ($534,46 \pm 114,5 \mu\text{mol/L}$) lớn hơn so với nữ ($456,91 \pm 135,46 \mu\text{mol/L}$) sự khác biệt này có ý nghĩa thống kê ($p < 0,05$). Kết quả nghiên cứu của Kang D.H, Chen W nghiên cứu trên bệnh nhân bệnh thận mạn cũng cho nhận định tương tự [4]. Estrogen ngăn chặn lượng protein tái hấp thu urat, làm tăng đào thải acid uric qua thận, dẫn đến giảm nồng độ acid uric huyết thanh. Sự hiện diện của estrogen được cho là có thể bảo vệ phụ nữ chống lại các tổn thương ở thận.

Kết quả bảng 3.4 cho thấy trong 120 bệnh nhân bệnh thận mạn giai đoạn cuối thì có tới 102 bệnh nhân tăng nồng độ AU huyết thanh chiếm 85,0%. Trong đó nhóm điều trị bảo tồn là 83,3%, trong nhóm thận nhân tạo chu kỳ là 86,7%, tỉ lệ tăng AU huyết thanh không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê giữa 2 nhóm nghiên cứu ($p > 0,05$). Nghiên cứu trong nước của Nguyễn Hữu Dàng (2015) trên 42 bệnh nhân

bệnh thận mạn với tỉ lệ tăng AU huyết thanh ở nhóm bệnh nhân bệnh thận mạn giai đoạn V là 79,05% và nghiên cứu của tác giả YX Qing và cộng sự cho tỷ lệ bệnh nhân tăng AU ở giai đoạn cuối là 89,0%, kết quả tương đương với tỷ lệ tăng AU huyết thanh ở nhóm bệnh thận mạn giai đoạn cuối điều trị bảo tồn của chúng tôi. Dựa vào kết quả nghiên cứu trên chúng ta thấy rằng tỷ lệ tăng AU huyết thanh ở bệnh nhân bệnh thận mạn giai đoạn cuối tăng cao, mặc dù đã có những nghiên cứu chứng minh nồng độ AU tăng cao sẽ làm giảm chức năng thận. Nhưng việc điều trị hạ nồng độ AU huyết thanh không triệu chứng trên bệnh nhân BTM đang gây tranh cãi. Một cuộc khảo sát liên quan đến việc quản lý tăng AU huyết thanh không có triệu chứng ở bệnh nhân BTM của các bác sĩ thận học Nhật Bản cho thấy hầu hết các bác sĩ thận học (84–89%) đã điều trị tăng AU huyết thanh không triệu chứng ở bệnh nhân BTM giai đoạn 3 đến 5 để ngăn ngừa tiến triển BTM hoặc các biến cố tim mạch. Ngoài ra, họ khuyến cáo rằng liệu pháp hạ urat bằng dược lý nên được cân nhắc cho những bệnh nhân có nồng độ AU trong huyết thanh $> 8,0 \text{ mg/dl}$ ($480 \mu\text{mol/L}$). Tuy nhiên, phương pháp này không được khuyến khích ở Hoa Kỳ và Châu Âu, vì việc sử dụng liệu pháp điều trị tăng AU huyết thanh không triệu chứng không thích hợp đã được báo cáo là có liên quan đến nguy cơ đáng kể về da và tác dụng phụ toàn thân đe dọa tính mạng.

4.2. Các mối liên quan của nồng độ acid uric huyết thanh ở đối tượng nghiên cứu.

Xét hệ số tương quan ở bảng 3.5 cũng cho thấy không có mối tương quan giữa nồng độ AU huyết thanh với chỉ số cân nặng, chiều cao và chỉ số BMI ở nhóm bệnh nhân bệnh thận mạn điều trị bảo tồn và lọc máu. Khác với kết quả nghiên cứu của chúng tôi, nghiên cứu của tác giả Marie Doualla và cộng sự (2018) [3] trên 200 bệnh nhân bệnh thận mạn do tăng huyết áp cho thấy nồng độ AU huyết thanh tương quan thuận với chỉ số BMI ở nhóm bệnh nhân nghiên cứu. Giải thích cho sự khác nhau này có thể do đối tượng nghiên cứu của tác giả Marie Doualla số người béo phì có tỷ lệ cao, trong khi nghiên cứu của chúng tôi chỉ có 5 bệnh nhân (4,167%) số bệnh nhân có chỉ số BMI > 25 và không có bệnh nhân nào có chỉ số BMI > 30 .

Tăng huyết áp là biến chứng tim mạch thường gặp nhất trong bệnh lý thận mạn. Tăng huyết áp được xác định là yếu tố góp phần làm tăng tốc độ tiến triển của bệnh lý thận mạn cũng như làm tăng nguy cơ các biến cố tim mạch khác. Xét hệ số tương quan bằng 3.5 nhận thấy có mối tương quan thuận có ý nghĩa thống kê giữa nồng độ AU huyết thanh với các chỉ số huyết áp tâm thu ($r = 0,423$, $p < 0,01$) và huyết áp trung bình ($r = 0,321$, $p < 0,01$) ở nhóm bệnh nhân bị bệnh thận mạn. Không nhận thấy có mối tương quan giữa nồng độ AU huyết thanh với chỉ số huyết áp tâm trương ở nhóm bệnh nhân bị bệnh thận mạn ($r = 0,088$). Nghiên cứu của tác giả Marie Doualla và cộng sự (2018) trên 200 bệnh nhân người Mỹ bị bệnh thận do tăng huyết áp cũng cho thấy nồng độ AU huyết thanh ở nhóm tăng huyết áp tăng cao hơn nhóm không tăng huyết áp [3]. Ngày càng có nhiều bằng chứng cho thấy nồng độ AU đóng một vai trò trong sự phát triển của tăng huyết áp. AU có thể gây tăng huyết áp bằng cách làm trung gian các con đường gây viêm trong cơ trơn mạch máu, ức chế nitric oxide nội mô và hoạt hóa hệ thống renin-angiotensin. Mặt khác, tăng huyết áp làm tăng sức cản mạch thận, giảm lưu lượng thận, làm tăng tái hấp thu urat.

Về mối liên quan giữa nồng độ AU với thời gian chạy thận nhân tạo chu kỳ ở nhóm bệnh nhân ESRD chạy thận nhân tạo chu kỳ, kết quả nghiên cứu cho thấy chỉ số trung bình nồng độ AU huyết thanh ở nhóm bệnh nhân có thời gian lọc máu dưới 1 năm là $524,38 \pm 85,78 \mu\text{mol/l}$ và chỉ số trung bình nồng độ AU huyết thanh của nhóm bệnh nhân có thời gian lọc máu từ 1 năm trở lên là $491,52 \pm 98,22 \mu\text{mol/l}$. Chúng tôi nhận thấy nồng độ AU huyết thanh có xu hướng giảm khi thời gian lọc máu kéo dài (giảm 32,86%), nhưng sự khác biệt này không có ý nghĩa thống kê ($p > 0,05$). Điều này được củng cố thêm ở kết quả bảng 5 cho thấy nồng độ AU huyết thanh có mối tương quan nghịch yếu với thời gian lọc máu < 1 năm ($r = -0,175$, $p > 0,05$) và thời gian lọc máu ≥ 1 năm ($r = -0,197$, $p > 0,05$). Nghiên cứu của Marie Doualla cùng cộng sự [3] trên 144 bệnh nhân bệnh thận mạn giai đoạn cuối chạy thận chu kỳ trung bình 2 lần/1 tuần với thời gian duy trì lọc máu trung bình là 3 năm cho thấy rằng lọc máu đơn thuần làm giảm đáng kể lượng AU huyết thanh ($p < 0,001$), nhưng mức giảm này là vừa phải. Kết quả này có sự khác biệt với nghiên cứu của chúng tôi, để giải thích cho sự khác biệt này chúng tôi nhận thấy thời gian duy trì lọc máu trung bình trong nghiên

cứu của tác giả Marie Doualla lớn hơn so với mốc thời gian chúng tôi chọn trong nghiên cứu.

V. KẾT LUẬN

- Nồng độ acid uric huyết thanh nhóm bảo tồn là $490,0 \pm 131,6 \mu\text{mol/L}$, nhóm chạy thận chu kỳ là $500,28 \pm 95,48 \mu\text{mol/L}$, sự khác biệt không có ý nghĩa thống kê ($p > 0,05$).

- Tỷ lệ bệnh nhân bệnh thận giai đoạn cuối có tăng acid uric huyết thanh là 85,0%. Ở nhóm điều trị bảo tồn là 83,3% và ở nhóm chạy thận nhân tạo chu kỳ là 86,7%, sự khác biệt không có ý nghĩa thống kê ($p > 0,05$).

- Nồng độ acid uric huyết thanh tăng dần theo nhóm tuổi và nam giới cao hơn nữ giới trong nhóm bệnh nhân bệnh thận mạn điều trị bảo tồn ($p < 0,05$).

- Có mối tương quan thuận mức độ vừa giữa nồng độ acid uric huyết thanh với chỉ số huyết áp tối đa ($r = 0,423$; $p < 0,01$) và huyết áp trung bình ($r = 0,321$; $p < 0,01$).

- Không nhận thấy mối tương quan giữa nồng độ acid uric huyết thanh với chỉ số BMI và thời gian lọc máu.

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". Nhà xuất bản Y học.
2. Corry DB, Eslami P, Yamamoto K, Nyby MD, Makino H, Tuck ML (2008). "Uric acid stimulates vascular smooth muscle cell proliferation and oxidative stress via the vascular renin-angiotensin system". *J Hypertens*. 2008 Feb;26(2):269-75.
3. Doualla M, Halle MP, Moutchia J, Tegang S, Ashuntantang G (2018). "Determinants of hyperuricemia in non-dialyzed chronic kidney disease patients in three hospitals in Cameroon". *BMC Nephrol*. 2018;19(1):1-9.
4. Kang D-H, Chen W (2021). "Uric acid and chronic kidney disease: new understanding of an old problem". *Semin Nephrol*. 2011 Sep;31 (5): 447-52.
5. Kim K, Go S, Son HE, Ryu JY, Lee H, Heo NJ, et al (2020). "Association between Serum Uric Acid Level and ESRD or Death in a Korean Population". *J Korean Med Sci*. 2020 Jul; 35(28):e254.
6. Levin A, Stevens PE (2014). "Summary of KDIGO 2012 CKD Guideline: Behind the scenes, need for guidance, and a framework for moving forward". *Kidney Int [Internet]*. 2014;85(1):49-61.
7. Murea M, Tucker BM (2019). "The physiology of uric acid and the impact of end-stage kidney disease and dialysis". *Semin Dial*. 2019 Jan;32(1):47-57.
8. Miyaoka T, Mochizuki T, Takei T, Tsuchiya K, Nitta K (2014). "Serum uric acid levels and long-term outcomes in chronic kidney disease". *Heart Vessels*. 2014 Jul;29(4):504-12.
9. Zawada AM, Carrero JJ, Wolf M, Feuersenger A, Stuard S, Gauly A, et al (2020). "Serum Uric Acid and Mortality Risk Among". *Kidney Int Reports [Internet]*. 2020;5(8):1196-206.