

Bs Ph m Th Ny Na -

Can thi p vào l i s ng

S là t i u khi t t c các đ i t ng b tăng axit uric máu, có ho c không kèm theo CKD, trong đó các căn nguyên th phát có th đi u tr đ c ho c đã lo i tr ho c n u có, đ c đi u tr thích h p, có th nh n đ c m t l i khuyên c th v l i s ng đ h acid uric máu (SUA). Th t không may, thi u b ng ch ng chung c th t các th nghi m can thi p lâm sàng ng u nhiên, mù, có liên quan l ng tiêu th c a các thành ph n trong ch đ ăn u ng riêng l đ thay đ i SUA.

H u h t các khuy n ngh đ c l y t các nghiên c u v b nh nhân b b nh gút và h u ích đ đi u tr các b nh đi kèm đ a tính m ng khác c a b nh nhân tăng axit uric máu, bao g m béo phì, b nh m ch vành, tăng huy t áp, h i ch ng chuy n hóa, đái tháo đ ng và tăng lipid máu. Nh ng khuy n ngh này có th đ c tóm t nh sau:

1. T p th đ c hàng ngày và gi m cân. Gi m tr ng l ng thông qua vi c h n ch calo d n d n và t p th đ c có th giúp gi m SUA; tuy nhiên, tác đ ng c a đi u này khá khiêm t n (gi m cân trung bình 7,7 kg trong 16 tu n gi m SUA xu ng trung bình 1,6 mg/dL b nh nhân béo phì m c b nh gút).

2. H n ch tiêu th th t và h i s n giàu purin và cân nh c b sung axit béo omega-3.

3. H n ch xi-rô ngô có hàm l ng fructose cao - n c ng t có đ ng và n c tăng l c. Fructose làm tăng SUA do m t khi đ c h p th vào t bào, quá trình phosphoryl hóa fructose không đ c ki m soát b i fructokinase d n đ n s c n ki t ATP t i ch và tăng s n xu t AMP. B sung năng l ng cao v i fructose (+ 35% năng l ng đ th a) l i u cao (213–219 g / ngày) làm tăng đáng k SUA (chênh l ch trung bình = 0,5 mg / dL). Ngay c s thay đ i tr ng thái cân b ng năng l ng t fructose sang các carbohydrate khác cũng có th h u ích cho vi c đi u tr tăng huy t áp; tuy nhiên, ph ng pháp này không nh h ng đ n SUA nh ng ng i tham gia t 21 th nghi m.

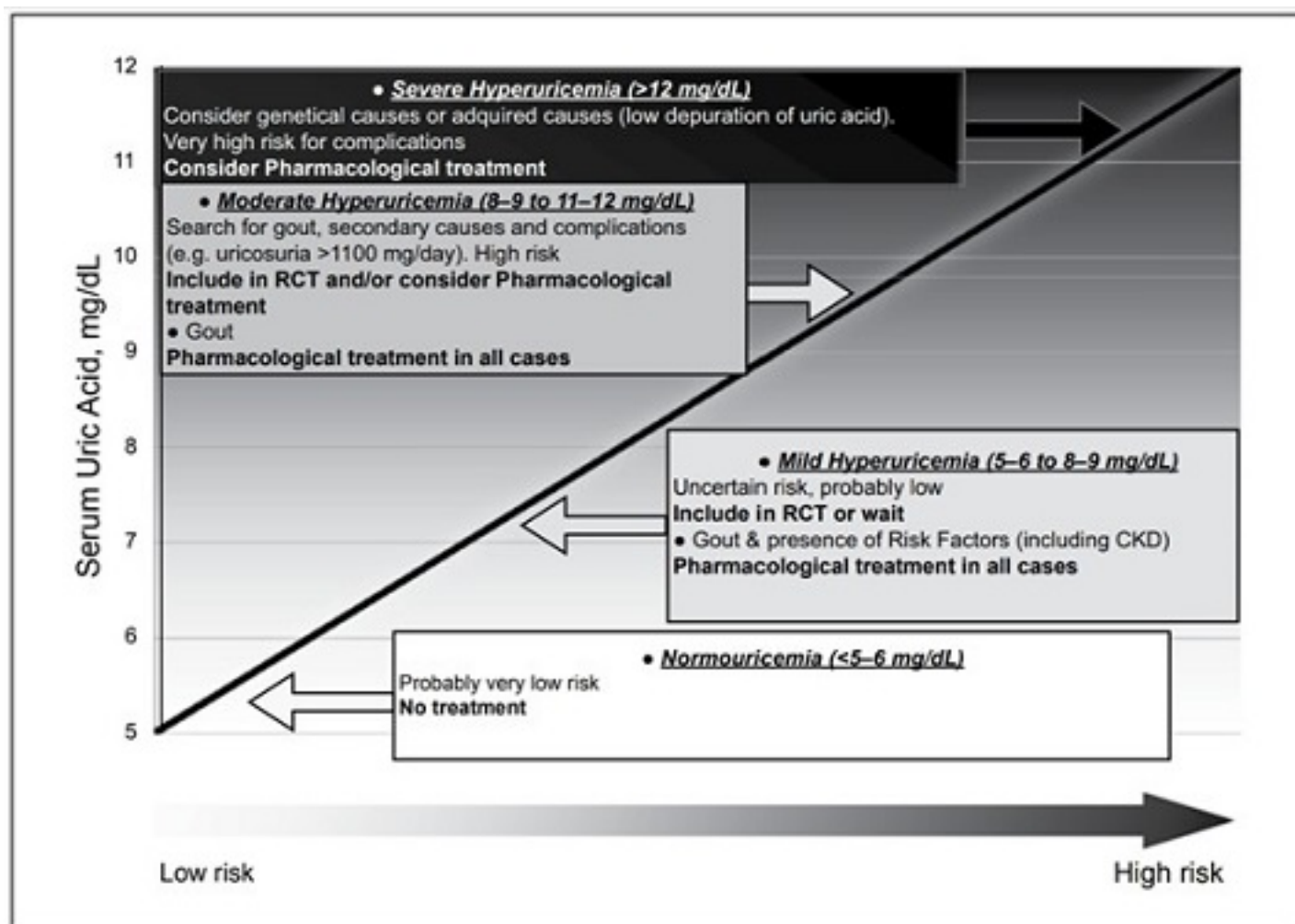
Đi u tr tăng acid uric máu

Vi t b i Biên t p viên

Th năm, 11 Tháng 8 2022 17:56 - L n c p nh t cu i Th năm, 11 Tháng 8 2022 18:00

4. Vi c tiêu th các s n ph m s a ít béo ho c không béo làm gi m tiêu th ch t béo bão hòa, t ng ch t béo và cholesterol có tác d ng t i thi u trong vi c gi m SUA.

5. Đ i t ng ph i h n ch u ng bia, r u.



Tăng acid uric máu và nguy c trong tiên l ng b nh th n

Đi u tr b ng thu c

Allopurinol

Allopurinol và chất chuyển hóa của nó, oxypurinol, ức chế xanthine oxidase và các enzym khác liên quan đến chuyển hóa purine và pyrimidine. Oxypurinol là một chất chuyển hóa được bài tiết qua thận, và do đó, allopurinol cần được giảm liều ở bệnh nhân CKD. Một lý do để thận trọng là sự tích tụ xanthine trong suy thận, sự trầm trọng hơn của allopurinol - chất ức chế xanthine oxidase. Allopurinol không phải là một chất lành tính và đôi khi có thể gây ra hội chứng quá mẫn ở 2% bệnh nhân (hội chứng giống Stevens-Johnson) có thể gây tử vong. Để giảm thiểu nguy cơ hội chứng này, nên bắt đầu với liều allopurinol với liều 50–100 mg / ngày ở các đối tượng có GFR ước tính dưới 30 mL / phút / 1,73 m², tăng liều đến 200 hoặc 300 mg / ngày mỗi 2–5 tuần để đạt được mức UA mong muốn là <6 mg / dL; liều > 300 mg / ngày được cho phép miễn là chúng được đi kèm với việc giáo dục bệnh nhân thích hợp và theo dõi các tính (ví dụ, ngứa, phát ban, tăng men gan nghi ngờ). Tuân thủ liều lượng allopurinol này kiểm soát được tăng acid uric máu ở mức tối thiểu hoặc thậm chí giảm các bệnh nhân.

Febuxostat

Chất ức chế xanthine oxidase mới hơn, febuxostat, là một chất làm giảm urat không purin, thuốc có hiệu quả và được ưa chuộng cho các đối tượng bệnh khớp và oxy hóa của xanthine oxidase hơn allopurinol. Febuxostat được chuyển hóa chủ yếu ở gan, được đào thải chủ yếu qua đường thận và được metabolite, có hiệu quả và được dung nạp tốt ở bệnh nhân CKD nhẹ, và được nghiên cứu ít liên quan đến quá mẫn hoặc các tính trên thận; nghiên cứu báo cáo phản ứng bất lợi nghiêm trọng có hại của thuốc là bất thường cholecystitis, tiêu chảy và phát ban. Ví dụ, trong thử nghiệm CONFIRMS với 2.269 đối tượng mắc bệnh gút, febuxostat 40mg, febuxostat 80 mg, hoặc allopurinol 300 mg (200 mg ở bệnh nhân CKD3) làm giảm SUA dưới 6 mg / dL tương ứng là 45, 67 và 42% bệnh nhân.

Các loại thuốc khác có tác dụng hữu ích đối với tăng acid uric máu được trình bày trong Bảng dưới đây

Table 1. Drugs that may affect SUA

Drug	Mechanism	Evidence	Comment
Topiroxostat	Xanthine oxidase inhibitor	Reduce 45 SUA and 33% the levels of albuminuria [36]	Profile similar to febuxostat
Benzbromarone	Uricosuric	In CKD subjects, kidney function did not improve by reducing the SUA levels with benzbromarone [37]	Potentially hepatotoxic
Losartan	Unique angiotensin receptor blocker which blockade URAT 1 (uricosuric)	In posthoc analysis of REENAL, the risk of doubling of SCr or development of CKD 5 was decreased by 6% for every 0.5 mg/dL decrement in SUA [38]	Uricosuric effect of losartan accounts for approximately one-fifth of its renoprotective effects
Acetylsalicylic acid	High dosages (>3 gm/day) are uricosuric, while low dosages (75–325 mg/day) cause SUA retention	Increase SUA and rates of acute gout flares in patients with prevalent gout and cardiovascular prophylaxis	Discontinuation is generally not required, given the beneficial effects on mortality [13]
SGLT2 inhibitors	Uricosuric	In subjects with diabetes, reduce SUA by 0.3–0.9 mg/dL [39]	Small SUA reductions alone unlikely explain the observed renal and cardiovascular benefits
Fenofibrate	Uricosuric	200 mg/day reduced a 19% in SUA	
Vitamin C	Uricosuric	Supplementation with 500 mg/day of vitamin C for 2 months reduces SUA [40]	May induce hyperoxaluria

* SGLT2 inhibitors, sodium glucose co-transporter 2; CKD, chronic kidney disease; SUA, serum uric acid.

Điều trị tăng acid uric máu

Viết bởi Biên tập viên

Thứ năm, 11 Tháng 8 2022 17:56 - Lần cập nhật cuối Thứ năm, 11 Tháng 8 2022 18:00

[Redacted content]