

≥ 60 tuổi có điểm “gánh nặng bệnh thận” cao hơn rõ rệt, phản ánh sự khác biệt về nhận thức và thích ứng với bệnh mạn tính ở người cao tuổi.

Kết quả nghiên cứu góp phần làm rõ thực trạng CLCS của bệnh nhân lọc máu trong môi trường quân y, đồng thời khẳng định tính hữu ích của bộ công cụ KDQOL-SF™ trong giám sát tình trạng sức khỏe và định hướng các giải pháp chăm sóc toàn diện, lấy người bệnh làm trung tâm.

VI. KIẾN NGHỊ

1. Lồng ghép đánh giá định kỳ chất lượng cuộc sống (CLCS) bằng bộ công cụ KDQOL-SF™ trong quy trình quản lý bệnh nhân chạy thận nhân tạo, nhằm phát hiện sớm sự suy giảm thể chất và tinh thần để có can thiệp phù hợp.

2. Tăng cường hỗ trợ toàn diện về tâm lý – xã hội và phục hồi chức năng, giúp người bệnh nâng cao khả năng thích nghi, cải thiện sức khỏe thể chất, giảm mệt mỏi và nâng cao chất lượng sống trong quá trình điều trị dài hạn.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **World Health Assembly.** Resolution WHA78.6 (2025): Reducing the burden of noncommunicable diseases through promotion of kidney health and strengthening prevention and control of kidney disease. Geneva: World Health Organization; 2025. Available at: https://apps.who.int/gb/ebwha/pdf_files/WHA78/A78_R6-en.pdf
2. **Jha V, Garcia-Garcia G, Iseki K, et al.** Chronic kidney disease: global dimension and perspectives. *Lancet.* 2013;382(9889):260–272.

- DOI: 10.1016/S0140-6736(13)60687-X
3. **Fletcher BR, Damery S, Aiyegbusi OL, et al.** Symptom burden and health-related quality of life in chronic kidney disease and dialysis: an updated systematic review. *Kidney Int Rep.* 2022;7(9):2030–2045. DOI: 10.1016/j.ekir.2022.07.009
 4. **Chiang CK, Lee CM, Hsu SP, et al.** Health-related quality of life of hemodialysis patients in Taiwan: a multicenter study. *Nephron Clin Pract.* 2004;96(1):c21–c27. PMID: 15523175
 5. **Hao J, Yang B, Zhang W, et al.** Analysis of influencing factors on quality of life in maintenance hemodialysis patients: a multicenter study from China. *BMC Nephrol.* 2024;25(1):119. DOI: 10.1186/s12882-024-03502-7
 6. **Hays RD, Kallich JD, Mapes DL, Coons SJ, Carter WB.** *Kidney Disease Quality of Life Short Form (KDQOL-SF™), Version 1.3: A Manual for Use and Scoring.* Santa Monica, CA: RAND; 1997. Available at: <https://www.rand.org/pubs/papers/P7994.html>
 7. **Park HJ, Kim S, Yong JS, et al.** Reliability and validity of the Korean version of the Kidney Disease Quality of Life Short Form (KDQOL-SF). *Tohoku J Exp Med.* 2007;211(4):321–329. PMID: 17409671
 8. **Tao X, Chow SKY, Wong FKY.** Validity and reliability of the Chinese version of the KDQOL-36 in hemodialysis patients. *BMC Nephrol.* 2014;15:115. DOI: 10.1186/1471-2369-15-115
 9. **Jager KJ, Kovesdy C, Langham R, et al.** A single number for advocacy: 3.9 million people treated with renal replacement therapy worldwide. *Kidney Int.* 2019;96(5):1048–1050. DOI: 10.1016/j.kint.2019.07.020
 10. **International Society of Nephrology (ISN).** *Global Kidney Health Atlas, 2nd Edition.* Brussels: ISN; 2023. Available at: <https://www.theisn.org/global-atlas>

TỔNG QUAN VỀ MỐI LIÊN QUAN GIỮA TĂNG ACID URIC MÁU VÀ KẾT CỤC BẤT LỢI Ở BỆNH NHÂN MẮC BỆNH TIM MẠCH

Nguyễn Thành Dũng¹

TÓM TẮT

Đặt vấn đề: Bệnh tim mạch là nguyên nhân tử vong hàng đầu toàn cầu, trong đó vai trò của acid uric (AU) huyết thanh ngày càng được quan tâm như một yếu tố nguy cơ tiềm năng. **Mục tiêu:** Tổng hợp và phân tích các bằng chứng hiện có về mối liên hệ giữa tăng AU máu và các kết cục bất lợi ở bệnh nhân tim mạch. **Đối tượng và phương pháp nghiên cứu:** Bài tổng quan tường thuật này tổng hợp và phân tích 8 nghiên cứu tiêu biểu được công bố từ năm 2009–2025 được trích xuất từ PubMed, Google Scholar và

Web of Science bao gồm các phân tích gộp, đoàn hệ lớn và thử nghiệm ngẫu nhiên có đối chứng. **Kết quả:** Các nghiên cứu cho thấy tăng AU liên quan thuận với nguy cơ biến cố và tử vong tim mạch. Mỗi 1 mg/dL tăng AU làm tăng 6–12% nguy cơ biến cố tim mạch. Nồng độ ≥6 mg/dL được xem như ngưỡng cảnh báo nguy cơ. Cơ chế bệnh sinh bao gồm giảm nitric oxide, hoạt hóa hệ renin-angiotensin và viêm mạch do gốc tự do. Phân tích tổng hợp 26 thử nghiệm lâm sàng cho thấy allopurinol giảm 35% nguy cơ biến cố tim mạch tổng hợp (RR=0,65; p=0,012), đặc biệt khi điều trị liều ≥300 mg/ngày. **Kết luận:** Tăng acid uric máu là yếu tố nguy cơ tim mạch độc lập và có thể điều chỉnh. Việc kiểm soát nồng độ AU có thể góp phần cải thiện tiên lượng tim mạch, song cần thêm các thử nghiệm lâm sàng quy mô lớn để xác định giá trị dự phòng và ngưỡng điều trị tối ưu.

Từ khóa: tăng acid uric máu, bệnh tim mạch, allopurinol, nguy cơ tử vong, cơ chế bệnh sinh.

¹Trường Đại học Y Dược Cần Thơ

Chịu trách nhiệm chính: Nguyễn Thành Dũng

Email: bs.nguyenthandung@gmail.com

Ngày nhận bài: 2.10.2025

Ngày phản biện khoa học: 12.11.2025

Ngày duyệt bài: 4.12.2025

SUMMARY**OVERVIEW OF THE ASSOCIATION BETWEEN HYPERURICEMIA AND ADVERSE OUTCOMES IN CARDIOVASCULAR PATIENTS**

Background: Cardiovascular diseases (CVDs) remain the leading cause of death worldwide, and the role of serum uric acid has increasingly attracted attention as a potential risk factor. **Objectives:** This narrative review aims to synthesize and analyze current evidence regarding the association between hyperuricemia and adverse cardiovascular outcomes. **Materials and methods:** This narrative review summarizes and analyzes eight representative studies published between 2009 and 2025, retrieved from PubMed, Google Scholar, and Web of Science, including meta-analyses, large cohort studies, and randomized controlled trials. **Results:** The evidence indicates a positive association between elevated UA levels and increased cardiovascular events and mortality. Each 1 mg/dL increase in UA is associated with a 6–12% higher risk of cardiovascular events, with concentrations ≥ 6 mg/dL considered a warning threshold. Proposed pathophysiological mechanisms include nitric oxide reduction, renin–angiotensin system activation, and oxidative stress–induced vascular inflammation. A meta-analysis of 26 clinical trials demonstrated that allopurinol reduced the composite risk of cardiovascular events by 35% (RR=0.65; p=0.012), particularly at doses ≥ 300 mg/day. **Conclusion:** Hyperuricemia is an independent and modifiable cardiovascular risk factor. Controlling serum UA levels may improve cardiovascular prognosis; however, large-scale clinical trials are warranted to determine its preventive value and optimal therapeutic threshold.

Keywords: hyperuricemia, cardiovascular disease, allopurinol, mortality risk, pathophysiology.

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Bệnh tim mạch vẫn là nguyên nhân gây tử vong hàng đầu trên toàn thế giới. Do đó, việc khám phá các yếu tố nguy cơ mới và có thể điều chỉnh được giúp ích cho các chiến lược phòng ngừa [8]. Trong bối cảnh này, acid uric (AU) huyết thanh đã nổi lên như một yếu tố được quan tâm trong bệnh lý tim mạch, mở rộng vai trò vượt ra khỏi mối liên hệ kinh điển với bệnh gout. Bên cạnh chức năng sinh học như một chất chống oxy hóa quan trọng trong môi trường ngoại bào, AU ngày càng được nghiên cứu như một dấu ấn sinh học, và có thể là yếu tố nguy cơ liên quan đến sự khởi phát và tiến triển của nhiều bệnh lý tim mạch (BTM), bao gồm tăng huyết áp, bệnh động mạch vành và suy tim [1].

Đặc biệt, ở bệnh nhân đã có bệnh tim mạch, nồng độ AU huyết thanh cao có thể liên quan đến tiên lượng xấu hơn do làm gia tăng nguy cơ nhập viện và tử vong. Cụ thể, nghiên cứu của tác giả Niskanen và cộng sự năm (2004) ghi nhận nồng độ AU $\geq 5,89$ mg/dL làm tăng 2,5 lần

nguy cơ tử vong do tim mạch ở nam giới [7]. Tuy nhiên, vẫn còn tồn tại tranh luận về việc AU chỉ phản ánh các quá trình bệnh lý nền như viêm, stress oxy hóa hoặc rối loạn chức năng thận hay thực sự đóng vai trò như một tác nhân gây bệnh độc lập. Việc làm rõ được vấn đề này mang ý nghĩa thiết thực trong thực hành lâm sàng. Nếu AU là yếu tố nguyên nhân, việc can thiệp làm giảm nồng độ AU có thể góp phần cải thiện kết cục ở bệnh nhân tim mạch. Ngược lại, nếu chỉ là dấu ấn sinh học, việc điều trị nhắm vào AU đơn thuần có thể không mang lại hiệu quả rõ rệt.

Bài tổng quan này được thực hiện nhằm phân tích sâu các bằng chứng hiện có thông qua việc chọn lọc và tổng hợp 8 nghiên cứu tiêu biểu gần đây. Mục tiêu là cung cấp một cái nhìn toàn diện về mối liên hệ giữa tăng AU máu với tiên lượng cũng như tử vong ở bệnh nhân mắc bệnh tim mạch từ các con số dịch tễ, cơ chế bệnh sinh đến lâm sàng thực tiễn.

II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. Thiết kế nghiên cứu. Bài viết này được thực hiện dưới dạng tổng quan tường thuật nhằm mô tả và phân tích các báo cáo đã được công bố liên quan đến tăng acid uric và nguy cơ biến chứng, tử vong ở bệnh nhân tim mạch trên toàn cầu trong giai đoạn từ năm 2009 – 2025.

2.2. Tiêu chuẩn lựa chọn bài báo. Quá trình thu thập tài liệu được tiến hành thông qua việc tra cứu trực tuyến các bài báo đăng trên các tạp chí quốc tế, tập trung vào các cơ sở dữ liệu khoa học chính (PubMed, Google Scholar, Web of Science) và các báo cáo dịch tễ toàn cầu trong giai đoạn từ 01/2009 đến 10/2025. Các từ khóa tìm kiếm chính bao gồm: "hyperuricemia", "elevated uric acid levels", "cardiovascular disease", "coronary artery disease", "hypertension", "atherosclerosis", "allopurinol". Các nghiên cứu bằng tiếng Anh được ưu tiên lựa chọn bao gồm: phân tích gộp, tổng quan hệ thống, nghiên cứu đoàn hệ lớn, phân tích gộp từ các thử nghiệm lâm sàng ngẫu nhiên có đối chứng.

Tiêu chuẩn lựa chọn: Bài báo được lựa chọn đưa vào bao gồm: các nghiên cứu dịch tễ học như nghiên cứu cắt ngang có mẫu đại diện cho quần thể hoặc quốc gia, báo cáo tỷ lệ hiện mắc tăng acid uric máu và mối liên quan với bệnh tim mạch, các phân tích gánh nặng bệnh tật toàn cầu hoặc khu vực, các nghiên cứu đoàn hệ hoặc hồi cứu quy mô lớn đánh giá acid uric như một yếu tố nguy cơ độc lập cho các biến cố tim mạch, các nghiên cứu thực nghiệm làm sáng tỏ cơ chế sinh bệnh học của acid uric trong tổn thương mạch máu, các thử nghiệm lâm sàng

ngẫu nhiên có đối chứng, tổng quan hệ thống và phân tích tổng hợp đánh giá hiệu quả của liệu pháp hạ acid uric trong phòng ngừa tim mạch.

Tiêu chuẩn loại trừ: Các nghiên cứu nhỏ lẻ, báo cáo ca lâm sàng, chùm ca bệnh hoặc nghiên cứu chỉ trên bệnh nhân lọc thận nhân tạo (vì không phản ánh cộng đồng chung), cũng như các nghiên cứu không tách được dữ liệu nhóm tuổi trẻ; Kỳ yếu hội nghị, luận văn, luận án.

2.3. Trích xuất dữ liệu. Thông tin được trích xuất tập trung vào các chỉ số nguy cơ, các cơ chế được đề xuất, các yếu tố gây nhiễu và kết quả can thiệp lâm sàng. Các kết quả này được tổng hợp và trình bày một cách logic để xây dựng một bức tranh toàn cảnh về vấn đề nghiên cứu. Do đặc điểm của bài viết là tổng quan tường thuật, không có bước đánh giá chất lượng nghiên cứu theo hệ thống điểm số như trong các tổng quan hệ thống. Tuy nhiên, sự đa dạng và khác biệt về thiết kế giữa các nghiên cứu được lưu ý để hỗ trợ cho quá trình phân tích và nhận định.

III. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

Từ tổng số 1213 bài viết thu được qua tìm kiếm, chúng tôi loại bỏ trùng lặp và sàng lọc tiêu đề, tóm tắt theo tiêu chí lựa chọn, còn 87 bài phù hợp. Sau khi đọc toàn văn, 8 nghiên cứu đáp ứng đầy đủ tiêu chí được đưa vào tổng hợp.



Hình 1. Sơ đồ nghiên cứu

3.1. Dịch tễ học tăng acid uric và nguy cơ tim mạch. Các nghiên cứu dịch tễ quan sát đã liên tục ghi nhận mối liên hệ giữa mức acid uric huyết và các biến cố tim mạch. Ví dụ, một nghiên cứu đoàn hệ lớn tại Hàn Quốc ở 92.454 bệnh nhân với thời gian theo dõi trung bình 4,7 năm cho thấy mỗi mức tăng 1 mg/dL acid uric đi kèm với nguy cơ các biến cố tim mạch và tử vong tim mạch tăng khoảng 6% (HR=1,06) [2]. Trong phân tích nhóm theo mức cơ bản, những người có acid uric ≥7,0 mg/dL có nguy cơ tim mạch cao hơn đáng kể so với nhóm cơ bản 4,0–5,0 mg/dL (HR=1,36) [2]. Tương tự, các phân tích tổng hợp về nguy cơ tử vong do tim mạch đã chứng minh mối tương quan theo liều của acid uric với tỷ lệ tử vong tim mạch. Cụ thể,

phân tích gộp trên hơn 1.134.073 cho thấy mối liên hệ thuận chiều giữa nồng độ acid uric và nguy cơ tử vong tim mạch (p=0,001), mối quan hệ này rõ rệt hơn khi mức acid uric vượt qua ngưỡng khoảng 6 mg/dL [3]. Các phân tích tổng hợp khác cũng ghi nhận xu hướng tương tự đối với tử vong do bệnh mạch vành hoặc các biến cố tim mạch nặng. Ví dụ, phân tích gộp từ 14 nghiên cứu cho thấy với mỗi 1 mg/dL acid uric tăng thêm làm tăng nhẹ nguy cơ tử vong do bệnh tim mạch vành và tử vong mọi nguyên nhân [6]. Tóm lại, dữ liệu nghiên cứu hiện nay cho thấy tăng acid uric là yếu tố liên quan thuận với nguy cơ tim mạch, mặc dù cường độ liên hệ tương đối nhẹ và bị chi phối bởi nhiều yếu tố đi kèm khác.

Trong cộng đồng, tỷ lệ mắc tăng acid uric đang gia tăng rõ rệt trên toàn cầu. Thống kê cho thấy khoảng 170 triệu người tăng acid uric tại Trung Quốc và 32,5 triệu người ở Mỹ [9]. Tăng acid uric còn thường liên quan với các hội chứng rối loạn chuyển hóa như như béo phì, đái tháo đường, tăng huyết áp. Vì vậy, xuất phát từ thực tế dịch tễ nói trên, acid uric ngày càng được chú ý như một chỉ điểm tiềm năng đánh giá nguy cơ tim mạch chung.

3.2. Cơ chế bệnh sinh liên quan. Về cơ chế bệnh sinh, acid uric có hai mặt tác động. Ở nồng độ sinh lý, đây là một chất chống oxy hóa nội sinh quan trọng, góp phần bảo vệ tế bào khỏi stress oxy hóa. Tuy nhiên, khi nồng độ cao, acid uric lại trở thành yếu tố sinh gốc tự do và gây tổn thương mạch máu. Các nghiên cứu cho thấy acid uric cao có thể gây suy giảm nitric oxide (NO) nội mạch, kích hoạt hệ renin-angiotensin và tăng sinh tế bào cơ trơn thành mạch [3], [9]. Những tác động này dẫn đến viêm mạch, xơ vữa và suy giảm chức năng nội mô. Ngoài ra, acid uric cao thúc đẩy tình trạng viêm mạn do kích hoạt bạch cầu trung tính và đại thực bào giải phóng protease, tăng tình trạng cục máu đông [7]. Acid uric cũng liên quan đến hiện tượng tạo mảng bám vữa xơ lớn hơn, tăng gắn kết tiểu cầu và gia tăng mức độ oxy hóa LDL, từ đó đẩy nhanh quá trình xơ cứng động mạch [3]. Một bằng chứng nghiên cứu khác cho thấy acid uric có thể kích hoạt các con đường viêm như NLRP3 inflammasome và các tín hiệu nội bào liên quan đến stress nội bào như AMPK/mTOR qua cơ chế tạo gốc tự do và giảm NO [7]. Tóm lại, nhiều cơ chế phân tử chứng tỏ tăng acid uric góp phần vào quá trình xơ vữa động mạch và tổn thương nội mô, tạo cơ sở lý sinh thuyết cho mối liên hệ với bệnh tim mạch.

3.3. Hiệu quả của kiểm soát acid uric đối với nguy cơ tim mạch. Hiện có một số nghiên cứu đánh giá hiệu quả điều trị hạ acid uric đối với các biến cố tim mạch. Một phân tích tổng hợp lớn gồm 26 thử nghiệm lâm sàng ngẫu nhiên so sánh allopurinol với giả dược hoặc không điều trị ở bệnh nhân tăng acid uric cho thấy allopurinol giảm đáng kể nguy cơ các biến cố tim mạch tổng hợp (tử vong tim mạch, nhồi máu cơ tim, đột quỵ) với nguy cơ tương đối RR=0,65 (p=0,012), đồng thời làm giảm nguy cơ nhồi máu cơ tim riêng lẻ (RR=0,47, p=0,01) so với nhóm đối chứng [4]. Tác động này đặc biệt rõ khi dùng allopurinol đủ liều ≥ 300 mg/ngày và đủ thời gian >6 tháng, giúp đưa nồng độ acid uric xuống dưới ngưỡng an toàn. Tuy vậy, phân tích trên không thấy lợi ích rõ rệt của allopurinol đối với tỷ lệ đột quỵ hoặc tử vong tim mạch riêng rẽ [4].

Ngoài allopurinol, các thử nghiệm nhỏ cho thấy thuốc ức chế xanthine oxidase khác như febuxostat cũng có thể cải thiện một số chỉ số tim mạch như huyết áp, chức năng nội mô ở nhóm bệnh nhân gout hoặc tăng acid uric máu nhưng kết quả so sánh giữa febuxostat và allopurinol còn gây tranh cãi và thiếu các nghiên cứu quy mô lớn có tính vững chắc [9]. Nhìn chung, bằng chứng hiện tại cho thấy hạ acid uric máu có tiềm năng giảm nguy cơ tim mạch, song chất lượng dữ liệu còn hạn chế, cần thêm các thử nghiệm lâm sàng ngẫu nhiên có quy mô lớn để xác nhận vai trò bảo vệ tim mạch của liệu pháp hạ uric máu.

IV. BÀN LUẬN

Các kết quả tổng hợp cho thấy tăng acid uric máu có liên quan với nguy cơ tim mạch cao hơn. Điều này gợi ý acid uric có thể là chỉ điểm sinh học hữu ích để đánh giá nguy cơ tim mạch, bên cạnh các yếu tố truyền thống khác. Thực tế, acid uric là dấu ấn sinh học đơn giản, rẻ tiền và dễ định lượng trong lâm sàng. Nhiều tác giả khuyến nghị chú ý ngưỡng acid uric khoảng 6 mg/dL khi đánh giá bệnh nhân, vượt qua ngưỡng này có thể được coi là dấu hiệu báo động cho nguy cơ tim mạch tăng cao [5]. Đặc biệt, một số dữ liệu gần đây cho thấy mối tương quan giữa acid uric và bệnh tim mạch rõ hơn ở phụ nữ so với nam giới [9]. Điều này có thể phản ánh yếu tố sinh học hoặc hormone giới, nhưng cần nghiên cứu sâu hơn. Dù vậy, phát hiện trên cho thấy định lượng acid uric có thể đóng vai trò bổ sung trong sàng lọc nguy cơ tim mạch ở các nhóm dân số khác nhau, đặc biệt ở phụ nữ mãn kinh.

Mặc dù xu hướng chung ủng hộ mối liên hệ

thuận chiều giữa acid uric và bệnh tim mạch, các nghiên cứu vẫn tồn tại kết quả mâu thuẫn. Chẳng hạn, nghiên cứu Framingham ban đầu không thấy acid uric là yếu tố gây bệnh tim mạch độc lập. Ngược lại, nhiều nghiên cứu mới và phân tích tổng hợp gần đây cho thấy acid uric là yếu tố nguy cơ tương đối độc lập khi đã hiệu chỉnh các yếu tố khác. Sự không đồng nhất này có thể do khác biệt về nhóm dân số nghiên cứu, độ tuổi, giới tính và các yếu tố nguy cơ đi kèm như tăng huyết áp, đái tháo đường, béo phì. Cụ thể, phân tích của Li (2016) cho thấy mỗi 1 mg/dL tăng acid uric làm tăng nguy cơ tử vong do bệnh mạch vành thêm 12%. Trong đó, nam giới tăng 2% không đáng kể nhưng phụ nữ tăng đến 14% [9]. Hiệu chỉnh đa biến cũng cho thấy tác động của acid uric giảm bớt khi tính đến các yếu tố rối loạn chuyển hóa.

Một thách thức lớn trong so sánh các nghiên cứu là sự khác biệt về thiết kế và định lượng nồng độ acid uric máu. Các nghiên cứu quan sát không kiểm soát hoàn toàn các yếu tố gây nhiễu như chức năng thận, chế độ ăn, thuốc uống nên khó xác định quan hệ nhân quả. Chưa kể, kích thước mẫu và thời gian theo dõi khác nhau cũng ảnh hưởng đến kết quả. Một số phân tích tổng hợp báo cáo độ biến thiên lớn trong các nghiên cứu được tổng hợp. Những khác biệt này cần được tính đến khi diễn giải dữ liệu.

Trong khi đó, bằng chứng can thiệp giảm acid uric cũng gây tranh luận. Như đã nêu, thử nghiệm tổng hợp trên gần 26 thử nghiệm lâm sàng cho thấy allopurinol giảm biến cố tim mạch chung nhưng hầu hết dữ liệu hiện tại không khẳng định chắc chắn hiệu quả phòng ngừa tử vong tim mạch riêng lẻ [4]. Để trả lời các vấn đề còn bỏ ngỏ, cần tiến hành thêm nhiều nghiên cứu quy mô lớn, chặt chẽ hơn. Thứ nhất, cần các thử nghiệm lâm sàng ngẫu nhiên so sánh điều trị hạ acid với giả dược ở bệnh nhân nguy cơ cao như có tổn thương động mạch, đã mắc ĐTDĐ, THA để xác định chắc chắn liều điều trị có giảm biến cố tim mạch không. Thứ hai, nghiên cứu định lượng các mối quan hệ liều – đáp ứng và xác định ngưỡng ngăn ngừa có thể ứng dụng như mục tiêu acid uric an toàn là rất cần thiết. Ngoài ra, các nghiên cứu cắt ngang lớn hoặc phân tích đa biến sâu hơn có thể làm rõ vai trò của yếu tố giới, di truyền và các yếu tố tiềm ẩn khác bao gồm chức năng thận và tình trạng viêm mạn tính trong quan hệ giữa acid uric với bệnh lý tim mạch.

Về khuyến nghị lâm sàng, hiện nay hầu hết hướng dẫn chỉ khuyến cáo hạ acid uric khi đã xuất hiện biến chứng lâm sàng như gout, tophi,

sỏi thận, trong khi điều trị dự phòng thuần túy ở người tăng acid uric không triệu chứng vẫn chưa được thống nhất [4]. Tuy nhiên, các nghiên cứu hiện tại gợi ý rằng nên xem xét định lượng acid uric như một chỉ số bổ sung khi đánh giá nguy cơ tim mạch. Ở những bệnh nhân có nhiều yếu tố nguy cơ tim mạch khi có nồng độ acid uric ≥ 6 mg/dL, bác sĩ có thể cân nhắc theo dõi chặt chẽ hơn và điều chỉnh lối sống (giảm ăn purin, giảm đồ ngọt, hạn chế rượu) để hạn chế nguy cơ gia tăng [5]. Cuối cùng, cần được cá thể hóa điều trị hạ acid uric máu và quản lý nguy cơ tim mạch ở từng bệnh nhân.

Tóm lại, tổng quan kết quả cho thấy tăng acid uric huyết liên quan chặt chẽ với nguy cơ tim mạch, nhưng vai trò nhân quả vẫn chưa được khẳng định cuối cùng. Các nghiên cứu tương lai cần đi sâu làm rõ cơ chế, xác định nhóm lợi ích khi điều trị kiểm soát acid uric máu, đồng thời đánh giá hiệu quả biện pháp hạ acid uric trên biến cố tim mạch để có thể đề xuất hướng điều trị phù hợp. Các bác sĩ lâm sàng nên cân nhắc acid uric trong đánh giá nguy cơ tim mạch và gợi ý thay đổi lối sống phù hợp cho bệnh nhân tăng acid uric.

V. KẾT LUẬN

Tổng quan qua 8 nghiên cứu, các kết quả cho thấy acid uric là một yếu tố nguy cơ tim mạch độc lập, có thể điều chỉnh, gây bệnh thông qua việc thúc đẩy stress oxy hóa và viêm hệ thống. Sự thay đổi mô hình lâm sàng hướng tới quản lý chủ động tăng acid uric máu không triệu chứng ở bệnh nhân nguy cơ cao đang nổi lên như một chiến lược phòng ngừa hứa hẹn. Tuy nhiên, các thử nghiệm lâm sàng ngẫu nhiên quy

mô lớn là cấp thiết để xác nhận lợi ích lâm sàng và giải quyết các tranh cãi về an toàn điều trị.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Cimmino Giovanni, Natale Francesco, Franzese Rosa** (2024), Uric acid in atherosclerosis and cardiovascular diseases: innocent bystander or ruthless killer?, *Exploration of Musculoskeletal Diseases*, 2 (3), pp. 189-207.
2. **Kim Jae Young, Seo Changhwan, Pak Haeyong** (2023), Uric Acid and Risk of Cardiovascular Disease and Mortality: A Longitudinal Cohort Study, *J Korean Med Sci*, 38 (38), pp.
3. **Rahimi-Sakak Fatemeh, Maroofi Mahsa, Rahmani Jamal** (2019), Serum uric acid and risk of cardiovascular mortality: a systematic review and dose-response meta-analysis of cohort studies of over a million participants, *BMC Cardiovascular Disorders*, 19 (1), pp. 218.
4. **van der Pol Karel H., Wever Kimberley E., Verbakel Mariette** (2021), Allopurinol to reduce cardiovascular morbidity and mortality: A systematic review and meta-analysis, *PLOS ONE*, 16 (12), pp. e0260844.
5. **Vassalle Cristina, Mazzone Annamaria, Sabatino Laura** (2016), Uric Acid for Cardiovascular Risk: Dr. Jekyll or Mr. Hide?, 4 (1), pp. 12.
6. **Zuo Tian, Liu Xuehui, Jiang Lu** (2016), Hyperuricemia and coronary heart disease mortality: a meta-analysis of prospective cohort studies, *BMC Cardiovascular Disorders*, 16 (1), pp. 207.
7. **Niskanen L. K., Laaksonen D. E., Nyysönen K.** (2004), Uric acid level as a risk factor for cardiovascular and all-cause mortality in middle-aged men: a prospective cohort study, *Arch Intern Med*, 164 (14), pp. 1546-1551.
8. **Organization World Health.** Cardiovascular diseases (CVDs): World Health Organization, 2025.
9. **Yu Wei, Cheng Ji-Dong** (2020), Uric Acid and Cardiovascular Disease: An Update From Molecular Mechanism to Clinical Perspective, Volume 11 - 2020 pp.

GÁNH NẶNG CHĂM SÓC CỦA NGƯỜI CHĂM SÓC NGƯỜI BỆNH SUY TIM TẠI KHOA NỘI TIM MẠCH BỆNH VIỆN VIỆT NAM - THỤY ĐIỂN UÔNG BÍ, NĂM 2025

TÓM TẮT

Mục tiêu: Khảo sát thực trạng gánh nặng của người chăm sóc người bệnh suy tim bằng thang đo ZBI tại khoa Nội Tim Mạch Bệnh viện Việt Nam - Thụy

¹*Trường Đại học Kỹ thuật Y tế Hải Dương*

Chịu trách nhiệm chính: Vũ Đình Tuyên

Email: vutuyen5885@gmail.com

Ngày nhận bài: 25.9.2025

Ngày phản biện khoa học: 20.10.2025

Ngày duyệt bài: 28.11.2025

Vũ Đình Tuyên¹, Nguyễn Thị Thuý Hường¹

Điểm Uông Bí năm 2025. **Đối tượng và phương pháp nghiên cứu:** mô tả cắt ngang trên 82 người chăm sóc người bệnh suy tim từ tháng 3 đến tháng 5 năm 2025, sử dụng bộ công cụ ZBI (Zarit Burden Interview). **Kết quả:** Điểm trung bình theo thang ZBI là $35,32 \pm 18,86$, trong đó 40,2% người chăm sóc có mức gánh nặng trung bình, 36,6% người chăm sóc có mức gánh nặng ở mức độ nghiêm trọng và rất nghiêm trọng, 23,2% người chăm sóc có mức độ nhẹ. **Kết luận:** Thực trạng gánh nặng chăm sóc người bệnh suy tim tại khoa Nội Tim mạch, Bệnh viện Việt Nam- Thụy Điển Uông Bí năm 2025 theo thang đo ZBI ở mức trung bình.