

MỐI LIÊN QUAN GIỮA TỶ SỐ ACID URIC/HDL-CHOLESTEROL (UHR) VỚI CHỨC NĂNG THẬN Ở BỆNH NHÂN ĐÁI THÁO ĐƯỜNG TÍP 2

Hồ Ngọc Lợi¹, Trần Trương Trung Tính¹,
Lê Quốc Tuấn¹, Lương Linh Ly², Lê Trọng Nhân²

TÓM TẮT

Đặt vấn đề: Tỷ số acid uric/HDL-cholesterol (UHR) được xem là chỉ số phản ánh đồng thời rối loạn chuyển hóa và tình trạng viêm, tuy nhiên mối liên quan giữa UHR và chức năng thận ở bệnh nhân đái tháo đường (ĐTĐ) vẫn chưa được nghiên cứu đầy đủ.

Mục tiêu: Khảo sát mối liên quan giữa UHR và chức năng thận ở bệnh nhân ĐTĐ típ 2.

Phương pháp: Nghiên cứu cắt ngang trên 55 bệnh nhân có bệnh thận mạn (BTM) và 55 bệnh nhân không có BTM, lựa chọn theo phương pháp bắt cặp 1:1 theo tuổi và giới. Tương quan Spearman đánh giá mối liên quan giữa UHR và các biến lâm sàng, cận lâm sàng. Hồi quy logistic đa biến xác định các yếu tố liên quan đến BTM.

Kết quả: Bệnh nhân có BTM có UHR cao hơn đáng kể so với nhóm không BTM ($p = 0,0003$). UHR tương quan nghịch với eGFR ($r = -0,34$; $p = 0,0003$). Trong mô hình hồi quy logistic đa biến, UHR có mối liên quan có ý nghĩa với BTM sau khi hiệu chỉnh các yếu tố khác (OR = 1,18; KTC 95%: 1,06–1,30; $p = 0,002$). Diện tích dưới đường cong ROC của mô hình dự báo là 0,7613.

Kết luận: Tỷ số acid uric/HDL-cholesterol (UHR) có mối liên quan với chức năng thận ở bệnh nhân ĐTĐ típ 2 và có thể là một chỉ dấu sinh học đơn giản, hữu ích trong đánh giá nguy cơ BTM.

Từ khóa: Tỷ số acid uric/HDL-cholesterol (UHR), bệnh thận mạn, đái tháo đường típ 2.

SUMMARY

ASSOCIATION BETWEEN THE URIC ACID TO HDL-CHOLESTEROL RATIO (UHR) AND KIDNEY FUNCTION IN PATIENTS WITH TYPE 2 DIABETES MELLITUS

¹Đại học Y Dược Thành phố Hồ Chí Minh

²Trường Đại học Quốc tế Hồng Bàng

Tác giả chịu trách nhiệm chính: Hồ Ngọc Lợi

Email: hongocloi@ump.edu.vn

Mã bài: N774

Ngày nhận bài: 7/4/2026

Ngày phản biện khoa học: 6/4/2026

Ngày duyệt bài: 28/5/2026

Background: The uric acid/HDL-cholesterol ratio (UHR) has been considered an index reflecting both metabolic disturbances and inflammatory status; however, the association between UHR and kidney function in type 2 diabetes mellitus (T2DM) patients has not been fully investigated.

Objective: To investigate the association between UHR and kidney function in T2DM patients.

Subjects and methods: A cross-sectional study was conducted on 55 patients with chronic kidney disease (CKD) and 55 patients without CKD, selected using a 1:1 matching method by age and sex. Spearman correlation analysis was used to assess the relationship between UHR and clinical as well as laboratory variables. Multivariable logistic regression analysis was applied to identify factors associated with CKD in T2DM patients.

Results: Patients with CKD had significantly higher UHR levels than those without CKD ($p = 0.0003$). UHR showed a negative correlation with eGFR ($r = -0.34$; $p = 0.0003$). In the multivariable logistic regression model, UHR was significantly associated with CKD after adjustment for other factors (OR = 1.18; 95% CI: 1.06–1.30; $p = 0.002$). The area under the ROC curve of the predictive model was 0.7613.

Conclusion: The uric acid/HDL-cholesterol ratio (UHR) is associated with kidney function in T2DM patients and may be a simple and useful biomarker for assessing the risk of CKD.

Keywords: Uric acid/HDL-cholesterol ratio (UHR), chronic kidney disease, type 2 diabetes mellitus.

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Ở bệnh nhân đái tháo đường (ĐTĐ) típ 2, ngày càng nhiều bằng chứng cho thấy viêm mạn tính và rối loạn chuyển hóa đóng vai trò then chốt trong bệnh sinh của bệnh thận do ĐTĐ [2]. Do đó, nhu cầu tìm kiếm các chỉ dấu sinh học phản ánh đồng thời tình trạng viêm và rối loạn chuyển hóa, đơn giản và dễ tiếp cận, là một hướng nghiên cứu đáng lưu tâm.

Acid uric huyết thanh — sản phẩm cuối của chuyển hóa purine, được bài tiết chủ yếu qua thận

— khi tăng cao là yếu tố nguy cơ độc lập của suy giảm chức năng thận thông qua nhiều cơ chế: kích hoạt stress oxy hóa, gây rối loạn chức năng nội mô, kích hoạt hệ renin-angiotensin-aldosterone nội thận và thúc đẩy viêm—xơ hóa ống kẽ thận [3],[4]. Ngược lại, HDL-cholesterol (HDL-C) được xem là yếu tố bảo vệ thận nhờ đặc tính chống viêm, chống oxy hóa và bảo vệ nội mô mạch máu; nồng độ HDL-C thấp là yếu tố nguy cơ độc lập cho sự phát triển và tiến triển bệnh thận ĐTD (DKD) [5].

Tỷ số acid uric/HDL-cholesterol (UHR — Uric acid to HDL-cholesterol Ratio) tích hợp hai thông số chuyển hóa có vai trò đối lập trong bệnh sinh tổn thương thận, phản ánh đồng thời gánh nặng tiền viêm (acid uric tăng) và suy giảm yếu tố bảo vệ (HDL-C giảm) [6], và đã được chứng minh liên quan đến hội chứng chuyển hóa, kiểm soát đường huyết và các bệnh lý viêm mạn [6],[7]. Nhiều nghiên cứu cắt ngang quy mô lớn đã ghi nhận mối liên quan giữa UHR và bệnh thận mạn (BTM) ở bệnh nhân ĐTD típ 2: Ye và cộng sự (2023) trên 4.551 bệnh nhân trong nghiên cứu METAL tại Thượng Hải (OR = 1,78; KTC 95%: 1,39–2,27) [5]; Qin và cộng sự (2025) trên 1.756 bệnh nhân Trung Quốc xác nhận UHR dự báo BTM vượt trội acid uric hoặc HDL-C đơn thuần [7]; Liu và cộng sự (2025) trên dữ liệu NHANES 2001–2018 ghi nhận nhóm UHR cao nhất có nguy cơ DKD tăng gấp 6,73 lần so với nhóm thấp nhất [8].

Tuy nhiên, phần lớn nghiên cứu hiện có đều sử dụng eGFR dựa trên creatinine đơn thuần, và dữ liệu về mối liên quan giữa UHR với chức năng thận ở quần thể ĐTD típ 2 Việt Nam hoàn toàn chưa có. Vì vậy, chúng tôi tiến hành nghiên cứu khảo sát mối liên quan giữa UHR và chức năng thận ở bệnh nhân ĐTD típ 2, sử dụng eGFR kết hợp creatinine và cystatin C — phương pháp được KDIGO 2021 khuyến cáo có độ chính xác cao hơn [1].

II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. Thiết kế và đối tượng nghiên cứu

Nghiên cứu cắt ngang trên 110 bệnh nhân ĐTD

típ 2 tại Bệnh viện Đại học Y Dược Thành phố Hồ Chí Minh – Cơ sở 2, gồm 55 bệnh nhân có BTM và 55 bệnh nhân không có BTM. Hai nhóm được lựa chọn theo phương pháp bắt cặp 1:1 theo tuổi và giới tính nhằm kiểm soát hai yếu tố gây nhiễu quan trọng này.

Tiêu chuẩn chọn bệnh: bệnh nhân ≥ 18 tuổi, chẩn đoán ĐTD típ 2 theo tiêu chuẩn ADA 2023, đồng ý tham gia nghiên cứu.

Tiêu chuẩn loại trừ: ĐTD típ 1, ĐTD thai kỳ; bệnh gút đang điều trị thuốc hạ acid uric; bệnh lý huyết học; nhiễm trùng cấp tính; bệnh gan nặng; nghiện rượu; bệnh lý ác tính; đang dùng corticoid hoặc thuốc ức chế miễn dịch; biến chứng cấp tính ĐTD; phụ nữ mang thai.

2.2. Biến số và định nghĩa

Các thông số thu thập gồm: đặc điểm lâm sàng (tuổi, giới, BMI, huyết áp tâm thu [HATT], huyết áp tâm trương [HATT_r], thời gian mắc ĐTD); sinh hóa (albumin, AST, ALT, đường huyết đói (FPG), HbA1c, cholesterol toàn phần (TP), triglyceride, LDL-C, HDL-C, acid uric); chức năng thận (eGFR theo CKD-EPI 2021 kết hợp creatinine và cystatin C, UACR).

Công thức tính UHR: $\text{UHR} = \text{Acid uric huyết thanh (mg/dL)} / \text{HDL-C (mg/dL)}$.

Định nghĩa BTM: theo KDIGO 2024, $\text{eGFR} < 60 \text{ mL/phút/1,73 m}^2$ và/hoặc $\text{UACR} \geq 30 \text{ mg/g}$ kéo dài trên 3 tháng [1].

2.3. Xử lý số liệu

Dữ liệu được quản lý bằng Excel và phân tích bằng Stata 17.0. Kiểm định Kolmogorov-Smirnov để kiểm tra phân bố. Biến liên tục phân phối chuẩn trình bày trung bình $\pm$ độ lệch chuẩn; biến không chuẩn trình bày trung vị (khoảng tứ phân vị); biến định tính trình bày tần số (%). So sánh hai nhóm bằng t-Student hoặc Mann-Whitney U; chi bình phương cho biến phân loại. Tương quan Spearman đánh giá mối liên quan của UHR với các biến số. Hồi quy logistic đa biến xác định các yếu tố liên quan đến BTM; VIF kiểm tra đa cộng tuyến. Đường cong ROC đánh giá giá trị dự báo. Ngưỡng ý nghĩa $p < 0,05$.

2.4. Đạo đức nghiên cứu

Nghiên cứu được Hội đồng Đạo đức Đại học Y Dược Thành phố Hồ Chí Minh phê duyệt (5433/ĐHYD-HĐĐĐ, ký ngày 24/12/2025). Tất cả bệnh nhân được giải thích mục đích nghiên cứu và ký đồng thuận tham gia.

III. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

3.1. Đặc điểm chung của dân số nghiên cứu

Bảng 1. Đặc điểm chung của dân số nghiên cứu (n = 110)

Đặc điểm	Tổng (n=110)	Không BTM (n=55)	Có BTM (n=55)	p
Tuổi (năm)	61,7 ± 9,7	62,0 ± 9,1	61,3 ± 10,4	0,712
Giới nam, n (%)	38 (34,5)	19 (34,5)	19 (34,5)	1,000
Thời gian ĐTĐ (năm)	6 (3–11)	4 (2–10)	10 (3–12)	0,015
BMI (kg/m ²)	23,8 ± 3,1	23,9 ± 3,2	23,7 ± 3,1	0,687
HATT (mmHg)	135,1 ± 21,4	133,7 ± 19,5	136,4 ± 23,2	0,509
HATT _r (mmHg)	80 (74–88)	80 (74–88)	80 (70–89)	0,906
Albumin (g/dL)	4,3 ± 0,4	4,4 ± 0,3	4,2 ± 0,4	0,003
AST (U/L)	25 (21–33)	25 (20–32)	25 (21–37)	0,357
ALT (U/L)	23,6 (18–39)	23,6 (20–38)	23,0 (17–40)	0,456
Triglyceride (mg/dL)	163,8 (124–261)	179 (119–261)	159 (129–269)	0,969
Cholesterol TP (mg/dL)	184,3 ± 54,9	192,1 ± 56,3	176,6 ± 52,8	0,140
HDL-C (mg/dL)	50,0 ± 11,6	53,6 ± 11,4	46,5 ± 10,7	0,001
LDL-C (mg/dL)	107,6 ± 40,9	110,5 ± 39,6	104,8 ± 42,2	0,471
FPG (mg/dL)	132 (108–159)	132 (113–151)	132 (99–164)	0,969
HbA1c (%)	7,3 (6,6–8,7)	7,2 (6,6–8,2)	7,6 (6,6–9,0)	0,177
Acid uric (mg/dL)	6,6 ± 1,8	6,2 ± 1,5	7,0 ± 1,9	0,017
eGFR* (mL/phút/1,73m ²)	61,2 ± 26,1	80,3 ± 15,1	42,1 ± 20,2	< 0,001
UACR (mg/g)	17,1 (7,1–136,8)	9,5 (5,1–14,2)	132,2 (34,4–575,5)	< 0,001
UHR	13,3 (10,2–16,5)	11,8 (9,0–15,0)	14,9 (11,3–19,0)	0,0003

**eGFR tính theo CKD-EPI 2021 kết hợp creatinine + cystatin C.*

Nhận xét: Do thiết kế bắt cặp, hai nhóm không khác biệt về tuổi (61,3 ± 10,4 so với 62,0 ± 9,1; p = 0,712), giới (nam 34,5% ở cả hai nhóm) và BMI (p = 0,687). Nhóm BTM có thời gian mắc ĐTĐ dài hơn (trung vị 10 so với 4 năm; p = 0,015), albumin thấp hơn (4,2 so với 4,4 g/dL; p = 0,003), HDL-C thấp hơn (46,5 so với 53,6 mg/dL; p = 0,001) và acid uric cao hơn (7,0 so với 6,2 mg/dL; p = 0,017). Nhóm BTM có eGFR thấp hơn rõ rệt (42,1 so với 80,3 mL/phút/1,73m²) và UACR cao hơn (132,2 so với 9,5 mg/g), đều p < 0,0001. Đáng chú ý, nhóm BTM có UHR cao hơn có ý nghĩa (14,9 so với 11,8; p = 0,0003). Hai nhóm không khác biệt về huyết áp, FPG, HbA1c, triglyceride, cholesterol TP, LDL-C và men gan.

3.2. Tương quan giữa UHR với các biến lâm sàng và cận lâm sàng

Bảng 2. Tương quan Spearman giữa UHR với các biến số (n = 110)

Biến số	r (UHR)	p
Tuổi	-0,03	0,756
Thời gian ĐTĐ	0,09	0,367
BMI	0,11	0,233
HATT	-0,27	0,004
HATT _r	-0,15	0,124
Albumin	-0,04	0,649
AST	0,25	0,007
ALT	0,22	0,019
Triglyceride	0,04	0,706
Cholesterol TP	-0,45	< 0,0001

Biến số	r (UHR)	p
LDL-C	-0,36	0,0001
FPG	-0,01	0,944
HbA1c	-0,11	0,240
eGFR (Cr+Cys)	-0,34	0,0003
UACR	0,13	0,183

Nhận xét: UHR tương quan nghịch mức trung bình với eGFR ($r = -0,34$; $p = 0,0003$), cho thấy UHR càng cao thì chức năng thận càng suy giảm. UHR cũng tương quan nghịch với cholesterol TP ($r = -0,45$; $p < 0,0001$), LDL-C ($r = -0,36$; $p = 0,0001$) và HATT ($r = -0,27$; $p = 0,004$), đồng thời tương quan thuận với AST ($r = 0,25$; $p = 0,007$) và ALT ($r = 0,22$; $p = 0,019$). UHR không tương quan có ý nghĩa với UACR ($r = 0,13$; $p = 0,183$), tuổi, thời gian mắc ĐTĐ, BMI, FPG và HbA1c.

3.3. Mô hình hồi quy logistic dự báo BTM

Bảng 3. Mô hình hồi quy logistic đa biến dự báo BTM (n = 110)

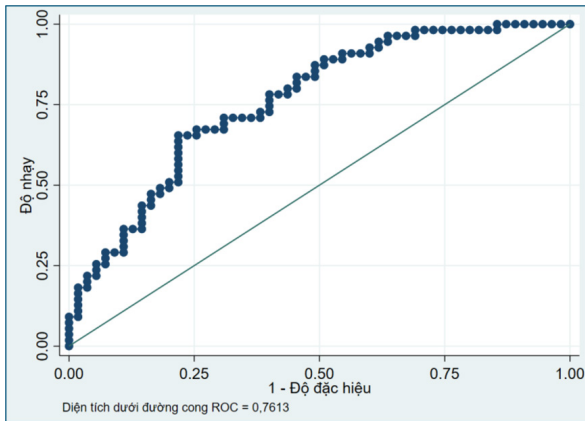
Biến số	OR	SE	z	p	KTC 95%	VIF
UHR	1,18	0,06	3,17	0,002	1,06–1,30	1,06
AST	1,08	0,03	2,71	0,007	1,02–1,15	2,82
ALT	0,93	0,02	-3,06	0,002	0,88–0,97	2,83
Thời gian ĐTĐ	1,08	0,04	2,32	0,020	1,01–1,15	1,02

LR $\text{Chi}^2(4) = 26,40$; Pseudo $R^2 = 0,1731$; $p < 0,0001$. OR: tỷ số chênh; SE: sai số chuẩn; KTC: khoảng tin cậy; VIF: hệ số phóng đại phương sai.

Nhận xét: Hồi quy logistic đa biến xác định bốn yếu tố liên quan đến BTM. UHR là yếu tố nguy cơ có ý nghĩa (OR = 1,18; KTC 95%: 1,06–1,30; $p = 0,002$): mỗi đơn vị UHR tăng, nguy cơ BTM tăng 18%. Thời gian mắc ĐTĐ cũng là yếu tố nguy cơ (OR = 1,08; $p = 0,020$). AST liên quan thuận (OR = 1,08; $p = 0,007$), trong khi ALT liên quan nghịch (OR = 0,93; $p = 0,002$) — hướng đối lập này gợi ý vai trò của tỷ số AST/ALT (chỉ số De Ritis) hơn là từng enzyme riêng lẻ. Tất cả VIF < 3, xác nhận không có đa cộng tuyến đáng kể. Mô hình đạt ý nghĩa thống kê (LR $\text{Chi}^2 = 26,40$; $p < 0,0001$; Pseudo $R^2 = 0,1731$).

Bảng 4. Giá trị dự báo của mô hình (n = 110)

Diện tích dưới đường cong ROC	SE	KTC 95%
0,7613	0,0453	0,67–0,85



Hình 1. Diện tích dưới đường cong ROC

Nhận xét: Diện tích dưới đường cong AUC = 0,761 (SE = 0,045; KTC 95%: 0,67–0,85), cho thấy khả năng phân biệt chấp nhận được giữa bệnh nhân có và không có BTM.

IV. BÀN LUẬN

Nghiên cứu cho thấy UHR có mối liên quan có ý nghĩa với suy giảm chức năng thận ở bệnh nhân ĐTĐ típ 2 và là yếu tố dự báo độc lập của BTM sau khi hiệu chỉnh các yếu tố gây nhiễu. Đây là nghiên cứu đầu tiên tại Việt Nam đánh giá vai trò của UHR trong DKD, đồng thời là một trong số ít nghiên cứu sử dụng eGFR kết hợp creatinine và cystatin C, phương pháp được KDIGO 2024 khuyến cáo có độ chính xác cao hơn eGFR dựa trên creatinine[1].

Nhóm BTM có UHR cao hơn có ý nghĩa (trung vị 14,9 so với 11,8; $p = 0,0003$) và UHR tương quan nghịch mức trung bình với eGFR ($r = -0,34$; $p = 0,0003$). Kết quả phù hợp với các nghiên cứu gần đây. Yang và cộng sự (2023) trên 19.458 người khám sức khỏe tại Trung Quốc cũng ghi nhận tương quan nghịch giữa UHR và eGFR ($r = -0,34$ — trùng khớp với kết quả của chúng tôi), với nhóm UHR cao nhất có nguy cơ BTM gấp 9,28 lần [3]. Ye và cộng sự (2023) trong nghiên cứu METAL trên 4.551 bệnh nhân ĐTĐ típ 2 cho thấy mỗi đơn vị tăng độ lệch chuẩn UHR làm tăng 78% nguy cơ BTM (OR = 1,78; KTC 95%: 1,39–2,27) [5]. Qin và cộng sự (2025) trên 1.756 bệnh nhân xác nhận UHR dự báo BTM vượt trội acid uric hoặc HDL-C

đơn thuần (NRI = 20,27%; IDI = 1,56%) [7].

Trong hồi quy đa biến, UHR là yếu tố dự báo độc lập của BTM (OR = 1,18; KTC 95%: 1,06–1,30) cho mỗi đơn vị tăng. Giá trị OR theo đơn vị này nhỏ hơn các nghiên cứu trên quần thể lớn do hai lý do: (1) cách biểu diễn OR khác nhau — nghiên cứu METAL [5] và NHANES [8] biểu diễn theo mỗi độ lệch chuẩn hoặc phân tứ vị, trong khi chúng tôi biểu diễn theo mỗi đơn vị tuyệt đối; (2) thiết kế bắt cặp theo tuổi và giới đã loại bỏ ảnh hưởng của hai yếu tố gây nhiễu mạnh. Tuy nhiên, hướng liên quan (UHR cao — tăng nguy cơ BTM) hoàn toàn nhất quán với tất cả nghiên cứu tham khảo [3],[5],[7],[8].

Về cơ chế, acid uric tăng gây tổn thương thận qua kích hoạt NLRP3 inflammasome và NF- κ B (giải phóng IL-1 β , IL-6, TNF- α gây viêm ống kẽ thận), tăng sinh tế bào cơ trơn mạch máu và xơ hóa vi mạch thận, gây stress oxy hóa qua xanthine oxidase, và kích hoạt hệ renin-angiotensin nội thận làm tăng áp lực nội cầu thận [2],[4]. Ngược lại, HDL-C bảo vệ thận nhờ chống viêm (ức chế bám dính bạch cầu vào nội mô), chống oxy hóa và bảo vệ nội mô mạch máu qua kích thích tổng hợp nitric oxide [5],[6]. Khi acid uric tăng và HDL-C giảm đồng thời — phản ánh qua UHR tăng — hai quá trình tiền viêm và suy giảm bảo vệ tác động cộng hưởng, đẩy nhanh tổn thương thận. Kocak và cộng sự (2023) trên 287 bệnh nhân ĐTĐ tại Thổ Nhĩ Kỳ cũng ghi nhận UHR tăng ở nhóm tổn thương thận ĐTĐ, tương quan thuận với UACR, creatinine, HbA1c và nghịch với eGFR [6].

Một điểm đáng chú ý là UHR không tương quan có ý nghĩa với UACR ($r = 0,13$; $p = 0,183$) nhưng tương quan nghịch rõ với eGFR, gợi ý UHR phản ánh tốt hơn tình trạng suy giảm chức năng lọc cầu thận hơn là tổn thương hàng rào lọc. Điều này phù hợp cơ chế: acid uric gây tổn thương chủ yếu qua con đường mạch máu—ống kẽ dẫn đến xơ hóa và giảm chức năng lọc, trong khi albumin niệu chịu ảnh hưởng nhiều hơn từ tăng đường huyết và rối loạn huyết động [1],[4]. Ye và cộng sự cũng ghi nhận mối liên quan UHR–BTM chủ yếu qua thành phần eGFR giảm [5].

Ngoài UHR, mô hình còn xác định thời gian mắc ĐTD là yếu tố nguy cơ (OR = 1,08), phù hợp y văn về biến chứng thận [1]. Hướng đối lập của AST (OR = 1,08) và ALT (OR = 0,93) gợi ý vai trò của tỷ số De Ritis (AST/ALT). Việc ALT có OR < 1 nhiều khả năng phản ánh hiện tượng hoạt độ ALT huyết thanh giảm theo mức lọc cầu thận khi BTM tiến triển, hơn là vai trò bảo vệ thực sự; kết hợp với AST tăng do stress đa cơ quan tạo nên tỷ số De Ritis cao — chỉ dấu của tổn thương chuyển hóa và tương tác gan–thận ở bệnh nhân suy thận. Phát hiện này nhấn mạnh giá trị của các chỉ số sinh hóa tích hợp trong đánh giá nguy cơ gan–thận.

Mô hình kết hợp đạt AUC = 0,761, thuộc mức phân biệt chấp nhận được. Giá trị này thấp hơn Qin và cộng sự (2025) [7], có thể do cỡ mẫu nhỏ hơn (110 so với 1.756) và số biến trong mô hình hạn chế hơn. Tuy nhiên, ưu điểm của mô hình là sử dụng eGFR kết hợp creatinine và cystatin C, cho phép phân loại BTM chính xác hơn, đặc biệt ở bệnh nhân có eGFR trong vùng mù creatinine.

Nghiên cứu có một số hạn chế. Thiết kế cắt ngang không xác lập được mối quan hệ nhân quả giữa UHR và BTM. Cỡ mẫu tương đối nhỏ (110 bệnh nhân) hạn chế sức mạnh thống kê và khả năng phát hiện các mối liên quan yếu hơn. Tỷ lệ BTM trong mẫu là 50% do thiết kế bắt cặp, không phản ánh tỷ lệ thực nên không thể ngoại suy giá trị dự báo dương và âm. Một số yếu tố gây nhiễu tiềm ẩn (chế độ ăn giàu purine, thuốc lợi tiểu, thuốc ức chế SGLT2 và ức chế hệ renin-angiotensin) chưa được thu thập đầy đủ. Cuối cùng, UHR chỉ được đánh giá tại một thời điểm; các nghiên cứu đoàn hệ tiến cứu cần đánh giá liệu sự thay đổi UHR theo thời gian có dự báo tốc độ suy giảm eGFR hay không.

V. KẾT LUẬN

Tỷ số acid uric/HDL-cholesterol (UHR) có mối liên quan có ý nghĩa với suy giảm chức năng thận ở bệnh nhân ĐTD típ 2 và là yếu tố dự báo độc lập của BTM (OR = 1,18; $p = 0,002$). UHR tương quan nghịch mức trung bình với eGFR ($r = -0,34$). Mô hình kết hợp UHR, thời gian mắc ĐTD, AST và ALT

cho AUC = 0,761. UHR là chỉ số đơn giản, dễ tính từ xét nghiệm thường quy, có tiềm năng ứng dụng trong sàng lọc nguy cơ BTM ở bệnh nhân ĐTD típ 2.

VI. KIẾN NGHỊ

Cần thực hiện các nghiên cứu đoàn hệ tiến cứu quy mô lớn hơn, theo dõi dọc theo thời gian để xác lập mối quan hệ nhân quả và xác định ngưỡng cắt tối ưu của UHR trong dự báo BTM. Nên cân nhắc kết hợp UHR với các chỉ dấu viêm khác (RAR, SIRI, NLR) nhằm xây dựng mô hình dự báo đa chỉ số với khả năng phân biệt cao hơn.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Kidney Disease:** Improving Global Outcomes (KDIGO) Diabetes Work Group. KDIGO 2024 Clinical Practice Guideline for Diabetes Management in Chronic Kidney Disease. *Kidney Int.* 2024;105(4S):S1–S127.
2. **Rohm TV, Meier DT, Olefsky JM, Donath MY.** Inflammation in obesity, diabetes, and related disorders. *Immunity.* 2022;55(1):31–55.
3. **Yang D, Peng J, Yuan Q, et al.** Association between serum uric acid/HDL-cholesterol ratio and chronic kidney disease: a cross-sectional study based on a health check-up population. *BMJ Open.* 2023;13(1):e066243.
4. **Su X, Xu B, Yan B, Qiao X, Wang L.** Effects of uric acid-lowering therapy in patients with chronic kidney disease: A meta-analysis. *PLoS One.* 2017;12(11):e0187550.
5. **Ye Z, Shen Y, Hong L, et al.** Association between uric acid to HDL cholesterol ratio and diabetic complications in men and postmenopausal women. *J Diabetes Res.* 2023;2023:2673981.
6. **Kocak MZ, Aktas G, Duman TT, et al.** Is serum uric acid-to-HDL cholesterol ratio elevation associated with diabetic kidney injury? *Medicina (Kaunas).* 2023;59(5):858.
7. **Qin Z, Xu X, Wang K, et al.** Association between uric acid to high-density lipoprotein cholesterol ratio and chronic kidney disease in Chinese patients with type 2 diabetes mellitus: a cross-sectional study. *Front Nutr.* 2025;12:1582495.
8. **Liu Y, Zhang L, Wang S, et al.** Association between uric acid to high-density lipoprotein cholesterol ratio and diabetic kidney disease in US adults. *Sci Rep.* 2025;15:23456.