

# LIPID METABOLISM DISORDERS AND ATHEROSCLEROSIS: MOLECULAR AND CELLULAR MECHANISMS, BIOMARKERS, AND THERAPY STRATEGIES

Nguyen Nghiem Luat\*

Vietnam Association of Medical Biochemists - No. 78 Giai Phong Street, Dong Da Ward, Hanoi City, Vietnam

Received: 08/09/2025

Revised: 25/09/2025; Accepted: 21/10/2025

## ABSTRACT

1) Molecular and cellular mechanisms of lipid metabolism disorders can include genetic mutations, enzyme deficiencies, post-translational modifications, mitochondrial dysfunction, and gut microbiota imbalance.

2) Molecular and cellular mechanisms of atherosclerosis may include the disorders of lipids and lipoproteins. Elevated levels of TG and LDL-C contribute to plaque formation in arteries, while dysfunctional HDL can worsen inflammation and oxidative stress.

3) Key biomarkers that are commonly used to assess lipid metabolism disorders include total cholesterol (TC), triglycerides (TG), HDL-C, LDL-C, non-HDL-C, log (TG/HDL-C), and the LDL-C/HDL-C ratio.

4) Treatment strategies for lipid metabolism disorders include lifestyle modifications such as dietary changes, regular exercise, weight loss, and smoking cessation; medications such as statins, fibrates, bile acid sequestrants, niacin, omega-3 fatty acids, and proprotein convertase subtilisin/kexin type 9 inhibitors (PCSK9 inhibitors).

---

\*Corresponding author

Email: [luatnn@gmail.com](mailto:luatnn@gmail.com) Phone: (+84) 949300868 <https://doi.org/10.52163/yhc.v66iCD19.3537>



# CÁC RỐI LOẠN CHUYỂN HÓA LIPID VÀ SỰ XƠ VỮA ĐỘNG MẠCH: CƠ CHẾ PHÂN TỬ VÀ TẾ BÀO, CÁC DẤU ẮN SINH HỌC VÀ CHIẾN LƯỢC ĐIỀU TRỊ

Nguyễn Nghiễm Luật\*

Hội Hoá sinh Y học Việt Nam - Số 78 đường Giải Phóng, P. Đồng Đa, Tp. Hà Nội, Việt Nam

Ngày nhận: 08/09/2025

Ngày sửa: 25/09/2025; Ngày đăng: 21/10/2025

## TÓM TẮT

- 1) Cơ chế phân tử và tế bào của rối loạn chuyển hóa lipid có thể bao gồm các đột biến gen, thiếu hụt enzyme, biến đổi sau dịch mã, rối loạn chức năng ty thể và sự mất cân bằng hệ vi khuẩn đường ruột.
- 2) Cơ chế phân tử và tế bào của xơ vữa động mạch có thể gồm rối loạn lipid và lipoprotein. Nồng độ TC và LDL-C tăng làm tăng sự hình thành mảng bám, trong khi HDL giảm có thể làm nặng thêm tình trạng viêm và stress oxy hóa.
- 3) Các dấu ấn sinh học của rối loạn chuyển hóa lipid chính gồm cholesterol toàn phần (TC), triglyceride (TG), HDL-C, LDL-C, non-HDL-C, log (TG/LDL-C) và tỷ lệ LDL-C/HDL-C.
- 4) Các chiến lược điều trị rối loạn chuyển hóa lipid bao gồm thay đổi lối sống như thay đổi chế độ ăn uống, tập thể dục thường xuyên, giảm cân và cai thuốc lá; các loại thuốc như statin, fibrate, thuốc gắn acid mật, niacin, acid béo omega-3 và các thuốc ức chế proprotein convertase subtilisin/kexin loại 9 (các thuốc ức chế PCSK9).

## 1. ĐẶT VẤN ĐỀ

Lipid và lipoprotein rất cần cho các chức năng của cơ thể, nhưng sự mất cân bằng trong chuyển hóa của chúng có thể dẫn đến các rối loạn như rối loạn lipid máu, làm tăng nguy cơ mắc bệnh tim mạch [4].

Rối loạn lipid máu, đặc trưng bởi mức độ bất thường của lipoprotein (chylomicron, VLDL, LDL và HDL) và lipid (cholesterol và triglyceride) [4].

Nguyên nhân gây rối loạn lipid máu có thể gồm yếu tố di truyền như đột biến gen, chế độ ăn, thiếu hoạt động thể chất và béo phì, tình trạng bệnh lý như đái tháo đường, bệnh thận, suy giáp và các tình trạng khác [5].

## 2. MỤC TIÊU

Sự hiểu biết sâu sắc về cơ chế phân tử của rối loạn lipid, bệnh sinh của xơ vữa động mạch, các dấu ấn sinh học và cơ chế tác dụng của các thuốc hạ lipid máu có thể giúp chẩn đoán, cá nhân hóa và đạt hiệu quả cao trong điều trị [2].

## 3. PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Sử dụng 9 tài liệu tham khảo của các nhà xuất bản có uy tín trên thế giới công bố cập nhật từ 2015 đến

2025, những vấn đề cơ bản nhất về lipid, lipoprotein, chuyển hóa và các rối loạn, cơ chế phân tử và tế bào của rối loạn chuyển hóa lipid, cơ chế phân tử và tế bào của sự sinh xơ vữa động mạch, các dấu ấn sinh học của rối loạn chuyển hóa lipid và các chiến lược điều trị rối loạn chuyển hóa lipid đã được trình bày.

## 4. KẾT QUẢ VÀ BÀN LUẬN

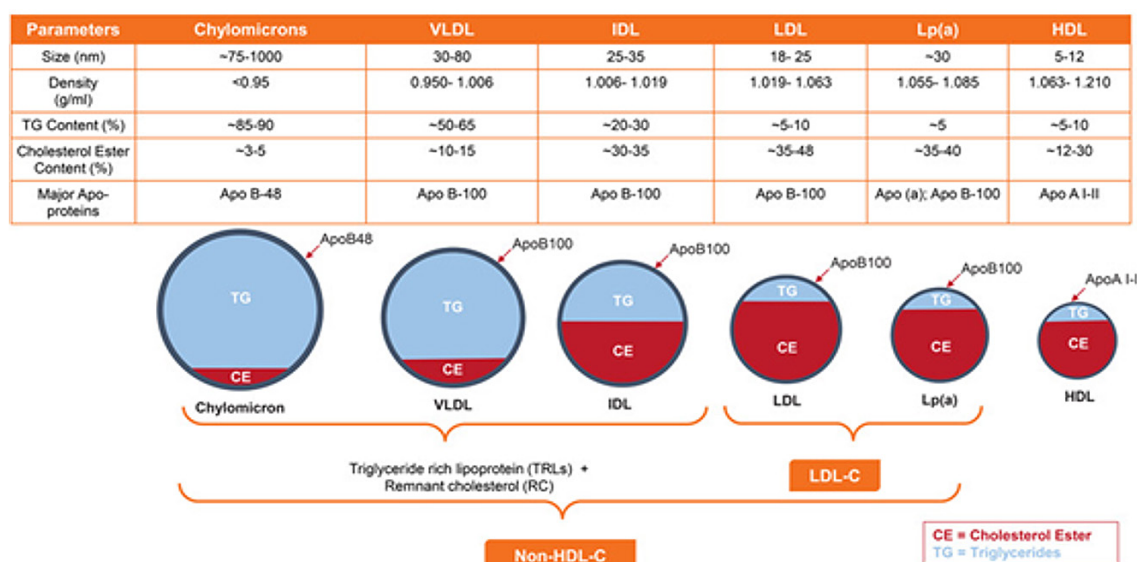
### 4.1. Lipid, lipoprotein, chuyển hóa và các rối loạn

**4.1.1. Lipid:** Lipid là một nhóm hợp chất hữu cơ rộng, bao gồm chất béo, dầu, sáp, một số vitamin và các thành phần của màng tế bào. Lipid đóng vai trò quan trọng trong việc dự trữ năng lượng, cấu trúc tế bào (hình thành màng tế bào), sản xuất hormone và hấp thụ vitamin.

**4.1.2. Lipoprotein:** Lipoprotein là những hạt hình cầu được cấu tạo từ lõi lipid (chứa triglyceride và cholesterol), bao quanh bởi lớp vỏ protein và phospholipid. Các loại lipoprotein chính gồm chylomicron, VLDL, IDL, LDL và HDL. Vai trò của các lipoprotein là vận chuyển cholesterol, triglyceride và các vitamin tan trong mỡ (A, D, E và K) [8].

\*Tác giả liên hệ

Email: luatnn@gmail.com Điện thoại: (+84) 949300868 <https://doi.org/10.52163/yhc.v66iCD19.3537>



Hình 1. Thành phần lipid của các lipoprotein (Raja V, 2023 [8])

#### 4.1.3. Sự chuyển hóa lipid

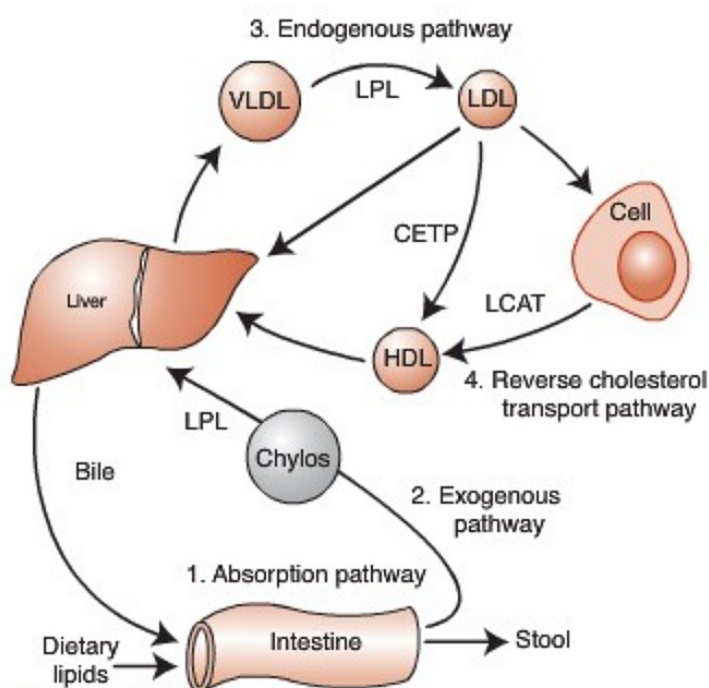
1) Con đường hấp thu (absorption pathways): Lipid từ thức ăn được phân hủy trong hệ tiêu hóa thành các phân tử nhỏ hơn như acid béo và glycerol, sau đó được hấp thụ vào máu.

2) Con đường ngoại sinh (exogenous lipoprotein pathway): Lipid từ thức ăn được phân hủy trong hệ tiêu hóa thành các phân tử nhỏ hơn như acid béo và glycerol, hình thành chylomicrons, sau đó được hấp

thụ vào máu.

3) Con đường nội sinh (endogenous lipoprotein pathway) (Tổng hợp lipoprotein): Hình thành và chuyển hóa VLDL và LDL.

4) Sự hình thành HDL-C và sự vận chuyển ngược cholesterol về gan. HDL-C được tổng hợp từ cholesterol, phospholipid và ApoA-1. Cholesterol được HDL-C vận chuyển ngược (reverse cholesterol transport) về gan để đào thải [4].



Hình 2. Các con đường chuyển hóa của lipid và lipoprotein (Basicmedical Key, 2017, Feingold KR, 2024 [4]). LPL: lipoprotein lipase, CETP: Cholesteryl ester transfer protein, LCAT: lecithin-cholesterol acyltransferase

#### 4.1.4. Các rối loạn chuyển hóa lipid

Các rối loạn chuyển hóa lipid theo phân loại của Fredrickson (Bảng 1).

**Bảng 1. Các rối loạn chuyển hóa lipid theo phân loại của Fredrickson (Christopher B, 2015 [3])**

| Phenotype | Lipoprotein(s) elevated | Serum cholesterol concentration | Serum triglyceride concentration | Relative frequency % |
|-----------|-------------------------|---------------------------------|----------------------------------|----------------------|
| I         | Chylomicrons            | Normal to ↑                     | ↑ ↑ ↑ ↑                          | < 1                  |
| IIa       | LDL                     | ↑ ↑                             | Normal                           | 10                   |
| IIb       | LDL and VLDL            | ↑ ↑                             | ↑ ↑                              | 40                   |
| III       | IDL                     | ↑ ↑                             | ↑ ↑ ↑                            | < 1                  |
| IV        | VLDL                    | Normal to ↑                     | ↑ ↑ ↑                            | 45                   |
| V         | VLDL and chylomicrons   | ↑ to ↑ ↑                        | ↑ ↑ ↑ ↑                          | -                    |

#### 4.2. Cơ chế phân tử và tế bào của rối loạn chuyển hóa lipid

Cơ chế phân tử và tế bào của rối loạn chuyển hóa lipid rất đa dạng, bao gồm:

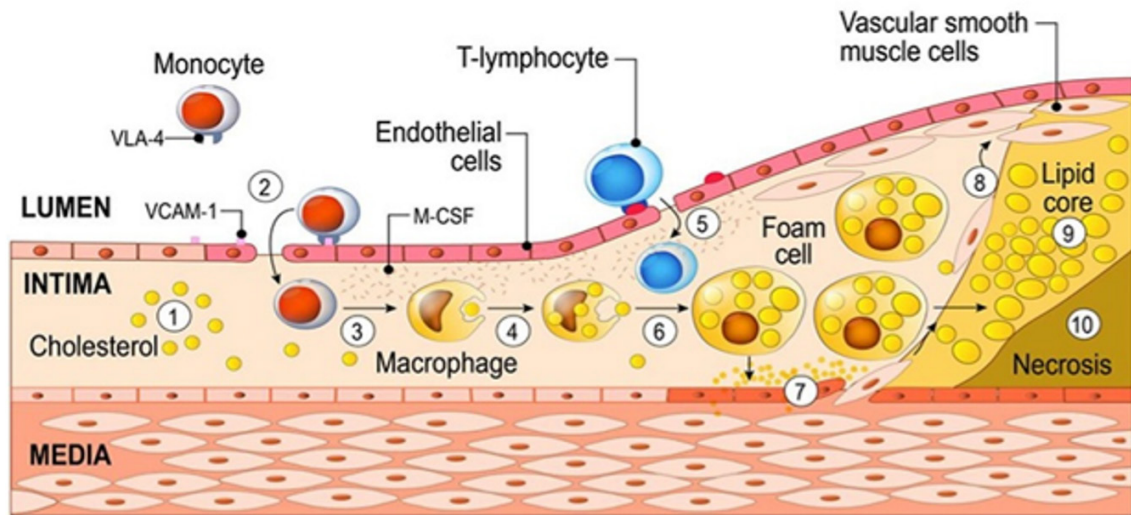
- 1) Đột biến gen: Đột biến gen LPL gây thiếu hụt Lipoprotein lipase (LPL).
- 2) Sự thiếu hụt enzyme: Một enzyme phân hủy lipid bị thiếu hụt hoặc giảm hoạt động có thể gây ra sự tích tụ lipid, dẫn đến các rối loạn lipid.
- 3) Sự biến đổi sau dịch mã: Các biến đổi sự phosphoryl hóa hoặc acetyl hóa có thể ảnh hưởng đến chức năng enzyme, sự tổng hợp hoặc phân hủy lipid.
- 4) Sự rối loạn chức năng ty thể: Sự beta-oxy hóa ở ty thể bị suy yếu có thể dẫn đến sự tích tụ acid béo trong gan, gây rối loạn chuyển hóa lipid.
- 5) Sự mất cân bằng hệ vi sinh vật đường ruột: Sự mất cân bằng hệ vi sinh vật đường ruột có thể gây rối loạn hấp thu, tổng hợp lipid và cân bằng lipid [5].

#### 4.3. Cơ chế phân tử và tế bào của sự sinh xơ vữa động mạch

Gần đây, vai trò của các hạt LDL bị oxy hóa (oxidized LDL: oxLDL) và LDL nhỏ đậm đặc (small density LDL: sdLDL) trong quá trình khởi phát và tiến triển của xơ

vữa động mạch đã được làm sáng tỏ.

- 1) Các hạt LDL bị các thể oxy hoạt động (ROS) oxy hóa thành các oxLDL.
- 2) Các monocyte được VLA-4 và VCAM-1 kết dính và di chuyển vào thành động mạch.
- 3) M-CSF thúc đẩy các monocyte biệt hóa thành các đại thực bào.
- 4) Các đại thực bào tích tụ các oxLDL.
- 5) Các lympho Th0 (naïve) biệt hóa thành các lympho Th-1.
- 6) Các lympho Th-1 tiết ra các cytokine như IFN-γ và TNF-α kích hoạt các đại thực bào hấp thụ nhiều các oxLDL thành các tế bào bọt (foam cells).
- 7) Các tế bào bọt kích hoạt sự di chuyển của các tế bào cơ trơn mạch máu.
- 8) Các tế bào cơ trơn mạch máu tích tụ trong mảng bám, tạo thành tổn thương tăng sinh xơ (fibroproliferative lesion).
- 9) Các đại thực bào tích tụ nhiều các oxLDL tạo thành lõi lipid (lipid core).
- 10) Các thể chết theo chương trình (apoptotic bodies) và các mảnh hoại tử (necrotic debris) tích tụ, tạo thành lõi hoại tử (necrotic core) [1, 5, 7].



Hình 3. Cơ chế phân tử và tế bào của sự xơ vữa động mạch (Minelli S, 2020 [7]). VLA-4 (very late antigen-4): kháng nguyên rất muộn-4; VCAM-1 (vascular cell adhesion molecule-1): phân tử kết dính tế bào mạch máu-1; M-CSF (macrophage colony stimulating factor): yếu tố kích thích khuẩn lạc đại thực bào

#### 4.4. Các dấu ấn sinh học lipid

Các dấu ấn sinh học lipid đóng vai trò quan trọng trong chẩn đoán, theo dõi và phân tầng nguy cơ mắc các rối loạn chuyển hóa lipid. Chúng giúp xác định những người có nguy cơ cao mắc các bệnh lý như bệnh tim mạch, cho phép can thiệp sớm và đánh giá hiệu quả điều trị, hướng tới y học cá nhân hóa.

1) Total Cholesterol (TC): TC là tổng số cholesterol tự do và este hóa trong tất cả các hạt lipoprotein. Nguy cơ thấp: <5,18 mmol/L; trung bình: 5,18-6,18 mmol/L; cao: >6,22 mmol/L.

2) Triglyceride (TG): TG là tất cả chất béo trung tính trong lipoprotein, chủ yếu có trong VLDL. Nguy cơ thấp: <1,70 mmol/L; trung bình: 1,7-2,2 mmol/L; cao: 2,3-5,6 mmol/L và rất cao: >5,6 mmol/L.

3) HDL-C: HDL-C là "cholesterol tốt" vì nó vận chuyển cholesterol từ tế bào ngoại vi về gan để loại trừ theo đường ruột. Nguy cơ thấp: >1,55 mmol/L; trung bình: 1,0-1,59 mmol/L đối với nam, 1,3-1,59 mmol/L đối với nữ; nguy cơ cao: <1,0 mmol/L với nam và <1,3 mmol/L với nữ.

4) LDL-C: LDL-C gọi là "cholesterol xấu" vì nó gây xơ vữa động mạch. Nguy cơ thấp: <2,6 mmol/L, ở người bệnh tim mạch LDL-C cần <1,8 mmol/L; trung bình: 2,6-3,3 mmol/L; 3,4-4,1 mmol/L là cao và >4,1 mmol/L là rất cao.

5) VLDL-C: Là lipoprotein tỷ trọng rất thấp. Nguy cơ thấp: <0,78 mmol/L; trung bình: 0,78-1,04 mmol/L; cao: >1,04 mmol/L.

6) SdLDL-C (small density LDL-C), có kích thước nhỏ (25,5 nm) và tỷ trọng cao 1,034, dễ xâm nhập vào thành động mạch và dễ bị oxy hóa hơn. Nguy cơ

thấp: <0,88 mmol/L; trung bình: 0,96-1,29 mmol/L; cao: >1,29 mmol/L.

7) ApoA-I (Apolipoprotein A-I). Nguy cơ thấp: <110 mg/dL; nguy cơ trung bình: 110-180 mg/dL đối với nam và 110-205 mg/dL đối với nữ; nguy cơ cao: >180 mg/dL đối với nam và >205 mg/dL đối với nữ.

8) ApoB (Apolipoprotein B). Nguy cơ thấp: <90 mg/dL; nguy cơ trung bình: từ 90 đến 110 mg/dL; nguy cơ cao: >110 mg/dL.

9) Non-HDL-Cholesterol (không phải HDL-C). Non-HDL-C là tất cả các cholesterol "xấu", được tính bằng: Non-HDL-C = TC-HDL-C. Nguy cơ thấp: <3,37 mmol/L; trung bình: 3,37 - 4,13 mmol/L; cao: >4,14 mmol/L.

10) Tỷ số TC/HDL-C. Nguy cơ thấp: <3,5; trung bình: 3,5-5,0; cao: >5,0.

11) Tỷ số non-HDL/HDL-C. Nguy cơ thấp: <2,0; trung bình: 2,0-3,5; cao: >3,5.

12) Tỷ số TG/HDL-C. Nguy cơ thấp: <2,0; trung bình: 2,0-4,0; cao: >4,0.

13) Tỷ số log (TG/HDL-C). Nguy cơ thấp: <0,11; trung bình: 0,11-0,21; cao: >0,21. Tỷ số log (TG/HDL-C) có thể tính bằng Atherogenic Index of Plasma (AIP) calculator.

14) Tỷ số LDL/HDL-C. Nguy cơ thấp: <2,5; trung bình: 2,5-3,5; cao: >3,5.

15) Tỷ số sdLDL-C/HDL-C. Nguy cơ thấp: <1,0; trung bình: 1,0-2,0; cao: >2,0;

16) Tỷ số ApoB/ApoA1. Nguy cơ thấp: <0,77; trung bình: 0,77-0,9 với nam hoặc 0,8 với nữ; nguy cơ cao:

>0,9 với nam và >0,8 với nữ [6, 9].

Các dấu ấn sinh học của rối loạn chuyển hóa lipid thường được sử dụng trong lâm sàng được thể hiện ở Bảng 2.

**Bảng 2. Các dấu ấn sinh học của rối loạn chuyển hóa lipid thường được sử dụng trong lâm sàng (Healthy Cholesterol Level, Healthy-ojas.com)**

| TT | Dấu ấn sinh học và tỷ lệ  | Nguy cơ thấp | Nguy cơ trung bình | Nguy cơ cao |
|----|---------------------------|--------------|--------------------|-------------|
| 1  | Total Cholestrol (mmol/L) | <5,2         | 5,2-6,2            | >6,2        |
| 2  | Triglycerides (mmol/L)    | <1,69        | 1,69-2,25          | >2,25       |
| 3  | HDL-C (mmol/L)            | >1,55        | 1,03-1,55          | <1,03       |
| 4  | LDL-c (mmol/L)            | <3,36        | 3,36-4,11          | >4,11       |
| 5  | Non-HDL-C (mmol/L)        | <3,30        | 3,30-4,10          | >4,10       |
| 6  | Log(TG/HDL-C)             | <0,11        | 0,11-0,21          | >0,21       |
| 7  | Tỷ lệ LDL-c/HDL-C         | <2,50        | 2,50-3,50          | >3,50       |

#### 4.5. Các chiến lược điều trị rối loạn chuyển hóa lipid

##### 4.5.1. Thay đổi lối sống

###### 1) Thay đổi chế độ ăn uống:

- Nên ăn thịt nạc, trái cây, rau, hạt ngũ cốc, yến mạch và các loại đậu.

- Nên ăn cá hồi, cá thu, cá mòi, cá trích (chứa nhiều

acid béo omega-3).

- Nên uống nước trà xanh hoặc trà đen vì chúng có thể làm giảm LDL-C.

- Không nên ăn mỡ và phủ tạng động vật (chứa nhiều acid béo không no.

- Không nên uống nhiều rượu vì rượu có thể làm tăng TG và LDL-C.

- Không nên hút thuốc vì thuốc lá làm tăng TG, LDL-C và giảm HDL-C.

##### 4.5.2. Hoạt động thể chất

- Tập thể dục >30 phút/ngày làm giảm TG, LDL-C và làm tăng HDL-C.

- Giảm cân có thể làm giảm TG, giảm LDL-C và làm tăng HDL-C [5].

##### 4.5.3. Điều trị rối loạn lipid máu bằng thuốc hạ lipid máu

- Cơ chế tác dụng của các thuốc hạ lipid máu

1) Statin: Statin ức chế HMG-CoA reductase, một enzyme cần cho sự tổng hợp cholesterol, làm giảm LDL-C và TG và làm tăng nhẹ HDL-C.

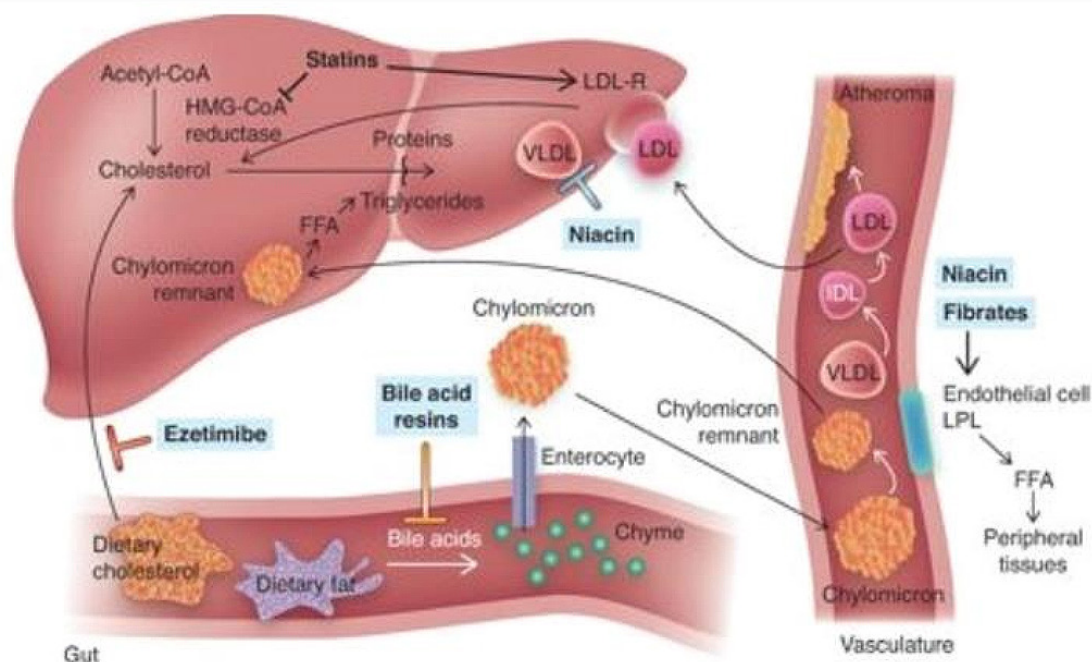
2) Fibrat: Làm giảm triglyceride, làm giảm nhẹ LDL và làm tăng HDL.

3) Thuốc gắn acid mật (bile acid sequestrants: BAS): Cholestyramine hoặc Colesevelam gắn với acid mật, làm giảm tái hấp thu acid mật, làm giảm LDL-C.

4) Thuốc ức chế hấp thu cholesterol (cholesterol absorption inhibitors: CAIs): Ezetimibe giúp giảm LDL-C.

5) Niacin (Acid Nicotinic, Vitamin B3): Niacor, Niaspan ảnh hưởng đến cách cơ thể xử lý chất béo, làm giảm LDL-C và TG, làm tăng HDL-C.

6) Các thuốc ức chế proprotein convertase subtilisin/kexin loại 9 (các thuốc ức chế PCSK9): Các kháng thể đơn dòng Alirocumab, Evolocumab ức chế protein điều hòa số lượng thụ thể LDL trên tế bào gan, làm tăng đào thải LDL-C, làm giảm LDL-C máu, sử dụng khi statin không hiệu quả [2].



Hình 4. Cơ chế tác dụng của các thuốc hạ lipid máu (Basicmedical Key, 2016)

- Các chiến lược điều trị rối loạn chuyển hóa lipid

1) Các chiến lược điều trị rối loạn lipid máu (Bảng 3)

Bảng 3. Các chiến lược điều trị rối loạn lipid máu dựa theo phân loại của Fredrickson (Basimedical Key; 2025)

| Kiểu hình | Lipoprotein tăng     | TC   | TG   | HDL | LDL | Điều trị                                                                        |
|-----------|----------------------|------|------|-----|-----|---------------------------------------------------------------------------------|
| I         | Chylomicron          | -/↑  | ↑↑↑↑ | ↓   | ↑   | Tuyến 1: Statin<br>Tuyến 2: Ezetimibe, chất ức chế PCSK9, fibrate, niacin, BAS. |
| IIa       | LDL                  | ↑↑   | Bt   | -   | ↑↑  | Tuyến 1: Statin<br>Tuyến 2: BAS/CAI, sau đó niacin                              |
| IIb       | LDL và VLDL          | ↑↑   | ↑↑   | ↑   | ↑   | Tuyến 1: Statin<br>Tuyến 2:<br>- TG↑: dầu cá, fibrate<br>- LDL↑: BAS, CAI       |
| III       | IDL                  | ↑↑   | ↑↑↑  | ↓   | ↑   | Tuyến 1: Statin<br>Tuyến 2: Fibrate, niacin, CAI/BAS                            |
| IV        | VLDL                 | -/↑  | ↑↑   | ↓↓  | -   | Tuyến 1: Niacin, fibrate<br>Tuyến 2: LDL↑: statin                               |
| V         | VLDL và chylo-micron | ↑/↑↑ | ↑↑↑↑ | -/↓ | ↓   | Tuyến 1: Fibrate, niacin (nếu HDL↓)/<br>dầu cá                                  |

BAS (Bile Acid Sequestrants): các thuốc gắn acid mật, ví dụ: Cholestiramine, cholestipol và colesevelam;  
CAI (Cholesterol Absorption Inhibitors): các thuốc ức chế hấp thu cholesterol, ví dụ: Ezetimibe.

2) Hiệu quả của các chiến lược điều trị rối loạn mỡ máu (Bảng 4)

**Bảng 4. Hiệu quả của các chiến lược điều trị rối loạn mỡ máu (Mann S, 2013; Basimedical Key; 2025, ...)**

| Chiến lược điều trị   | TG       | HDL-C    | LDL-C          |
|-----------------------|----------|----------|----------------|
| Thay đổi chế độ ăn    | ↓10%-20% | ↑ nhẹ    | ↓10%-15%       |
| Tập thể dục (aerobic) | ↓3,7%    | ↑4,6%    | ↓5%            |
| Giảm cân              | ↓3,7%    | ↑14,3%   | - hoặc ↓       |
| Statin                | ↓8%-12%  | ↑10%-15% | ↓20%-60%       |
| Fibrate               | ↓40%-50% | ↑10%-35% | ↓5%-20% hoặc ↑ |
| Thuốc gắn acid mật    | - hoặc ↑ | ↑3%-5%   | ↓15%-30%       |
| Ezetimibe             | ↓8%-12%  | ↑1%-3%   | ↓18%-22%       |
| Niacin (vitamin B3)   | ↓20%-50% | ↑20%-30% | ↓15%-30%       |
| Thuốc ức chế PCSK9    | ↓22%     | ↑6%      | ↓64%           |
| Acid béo Omega-3      | ↓25-30%  | ↑1-3%    | - hoặc ↑       |

Ngoài ra, nattokinase có thể làm giảm rõ rệt TC, LDL-C và TG, đồng thời làm tăng HDL-C; trong khi silymarin làm giảm rõ rệt TC, LDL-C và TG.

## 5. KẾT LUẬN

Cơ chế phân tử và tế bào của rối loạn chuyển hóa lipid có thể bao gồm các đột biến gen, thiếu hụt enzyme, biến đổi sau dịch mã, rối loạn chức năng ty thể và sự mất cân bằng hệ vi khuẩn đường ruột.

Cơ chế phân tử và tế bào của xơ vữa động mạch có thể gồm rối loạn lipid và lipoprotein. Nồng độ TC và LDL-C tăng làm tăng sự hình thành mảng bám, trong khi HDL giảm có thể làm nặng thêm tình trạng viêm và stress oxy hóa.

Các dấu ấn sinh học của rối loạn chuyển hóa lipid chính gồm cholesterol toàn phần (TC), triglyceride (TG), HDL-C, LDL-C, non-HDL-C, log (TG/LDL-C) và tỷ lệ LDL-C/HDL-C.

Các chiến lược điều trị rối loạn chuyển hóa lipid bao gồm thay đổi lối sống như thay đổi chế độ ăn uống, tập thể dục thường xuyên, giảm cân và cai thuốc lá; sử dụng các thuốc như statin, fibrat, thuốc gắn acid mật, niacin, acid béo omega-3 và các thuốc ức chế PCSK9.

## TÀI LIỆU THAM KHẢO

- [1] Akram MA, Khodja A, Dalibalta S, et al. The Role of Lipids in Atherosclerosis: Focus on Molecular Biology Mechanisms and Therapeutic Approaches. *Curr Med Chem* 2025 Jan 3; 32(15): 3044 - 3068.
- [2] Chhetry M, Jialal I. Lipid-Lowering Drug Therapy. NIH, StatPearls; 2025.
- [3] Christopher B and Abdelaal Y. Severe dyslipidaemia in asymptomatic patient. *Hospital Doctor of Ireland* 2015; 21(7): 1-2.
- [4] Feingold KR. Introduction to Lipids and Lipoproteins. NIH; Jan14, 2024.
- [5] Martinez K, Lewsley J. Lipid disorder: Causes, symptoms, and treatment. *Medical News Today*; Mar 22, 2021.
- [6] Medeiros AM, Alves AC, Aguiar P, et al. Cardiovascular risk assessment of dyslipidemic children: analysis of biomarkers to identify monogenic dyslipidemia. *J Lipid Res* 2014 May; 55(5): 947-955.
- [7] Minelli S, Minelli P, et al. Reflections on Atherosclerosis: Lesson from the Past and Future Research Directions. *J Multidiscip Healthc* 2020: 621-633.
- [8] Raja V, Aguiar C, et al. Non-HDL-Cholesterol in dyslipidemia: Review of the state-of-the-art literature and outlook. *Atherosclerosis* 2023; 383: 117312.
- [9] Schreiner TG, Ignat BE, Grosu C, et al. Lipid-Derived Biomarkers as Therapeutic Targets for Chronic Coronary Syndrome and Ischemic Stroke: An Updated Narrative Review. *Medicina* 2024 Mar 29; 60(4): 561.