

# CLINICAL APPLICATIONS OF GENOMIC DECODING IN PERSONALIZED PROACTIVE HEALTHCARE FOR CHRONIC NON-COMMUNICABLE DISEASES AND CANCER

Dang Thi Thuy Duong<sup>1</sup>, Doan Van Khoi<sup>2</sup>, Ngo Thi Thao<sup>1</sup>, Pham Kim Tuyen<sup>3</sup>, Bui Thang Loi<sup>3</sup>, Ha Quoc Duong<sup>1</sup>, Tran Quang Huu<sup>1</sup>, Tang Thi Nga<sup>4</sup>, Tran Quang Canh<sup>1,5</sup>

<sup>1</sup>Hai Duong Medical Technical University - No. 1, Vu Huu Street, Le Thanh Nghi Ward, Hai Phong City, Vietnam

<sup>2</sup>VP Med Tan Hung Hospital - No. 1 To Ngoc Van, Tan Hung Ward, Hai Phong City, Vietnam

<sup>3</sup>Hai Duong University - Truong Son Street, Thach Khoi Ward, Hai Phong City, Vietnam

<sup>4</sup>National Institute of Hygiene and Epidemiology - No. 1 Yec-xanh street, Hai Ba Trung ward, Hanoi city, Vietnam

<sup>5</sup>Hai Phong Department of Health - Building H, City Political - Administrative Center, Thuy Nguyen Ward, Hai Phong City, Vietnam

Received: 07/02/2026

Revised: 07/04/2026; Accepted: 28/04/2026

## ABSTRACT

**Objective:** To synthesize recent research on the role of genetics in chronic non-communicable diseases, with a particular focus on the nutrigenomics approach as a key strategy for proactive healthcare and effective prevention of prevalent conditions such as diabetes, cardiovascular disease, stroke, and cancer.

**Methods:** A literature synthesis was conducted, analyzing recent research advancements in genetic testing, nutrigenomics, and their application in proactive healthcare. The study emphasizes findings relevant to the Vietnamese context, where implementation remains limited.

**Results:** Advances in Next-Generation Sequencing and Artificial Intelligence have significantly reduced sequencing time and costs, enabling comprehensive genetic risk screening and lifestyle modification strategies. While these approaches are widely applied in developed nations, their utilization in Vietnam is still in its early stages. Key findings demonstrate the potential of nutrigenomics in assessing genetic predispositions and guiding personalized interventions for chronic diseases.

**Conclusion:** Genomic decoding and nutrigenomics offer promising avenues for proactive and personalized healthcare in Vietnam. Addressing current challenges, including limited clinical implementation and population-specific genetic data, could facilitate the integration of genetic information into disease prevention strategies, ultimately improving health outcomes for chronic non-communicable diseases.

**Key words:** Gene decoding; Nutrigenomics; Chronic non-communicable diseases; Proactive healthcare; Cancer

---

\*Corresponding author

**Email:** tranquanghuudky@gmail.com **Phone:** (+84) 988151255 **DOI:** 10.52163/yhc.v67iCD5.5003

# ỨNG DỤNG GIẢI MÃ GEN TRONG CHĂM SÓC SỨC KHỎE CHỦ ĐỘNG CÁ NHÂN HÓA CÁC BỆNH MẠN TÍNH KHÔNG LÂY VÀ UNG THƯ

Đặng Thị Thùy Dương<sup>1</sup>, Đoàn Văn Khôi<sup>2</sup>, Ngô Thị Thảo<sup>1</sup>, Phạm Kim Tuyến<sup>3</sup>, Bùi Thắng Lợi<sup>3</sup>, Hà Quốc Dương<sup>1</sup>, Trần Quang Hữu<sup>1</sup>, Tăng Thị Nga<sup>4</sup>, Trần Quang Cảnh<sup>1,5</sup>

<sup>1</sup>Trường Đại học Kỹ thuật Y tế Hải Dương - Số 1, Đường Vũ Hựu, phường Lê Thanh Nghị, thành phố Hải Phòng, Việt Nam

<sup>2</sup>Bệnh viện VP MED Tân Hưng - Số 1 Tô Ngọc Vân, phường Tân Hưng, thành phố Hải Phòng, Việt Nam

<sup>3</sup>Trường Đại học Hải Dương - Đường Trường Sơn, phường Thạch Khôi, thành phố Hải Phòng, Việt Nam

<sup>4</sup>Viện Vệ Sinh Dịch Tễ Trung Ương - Số 1 phố Yec-xanh, phường Hai Bà Trưng, thành phố Hà Nội, Việt Nam

<sup>5</sup>Sở Y tế Hải Phòng - Tòa nhà H trung tâm Chính trị - Hành chính thành phố, phường Thủy Nguyên, thành phố Hải Phòng, Việt Nam

Ngày nhận bài: 07/02/2026

Ngày chỉnh sửa: 07/04/2026; Ngày duyệt đăng: 28/04/2026

## TÓM TẮT

Sau thành công của công trình giải mã gen người đầu tiên năm 2003, sự kết hợp giữa công nghệ giải trình tự gen thế hệ mới và trí tuệ nhân tạo đã cách mạng hóa lĩnh vực y sinh, rút ngắn thời gian giải mã gen với chi phí tối ưu. Trong khi các nước phát triển đã ứng dụng rộng rãi xét nghiệm di truyền để sàng lọc rủi ro sức khỏe và điều chỉnh lối sống, lĩnh vực này vẫn còn rất mới mẻ tại Việt Nam. Bài tổng quan này tổng hợp các tiến bộ nghiên cứu về vai trò của di truyền học trong các bệnh mạn tính không lây, đặc biệt nhấn mạnh vào hướng tiếp cận dinh dưỡng học gen. Đây được coi là giải pháp then chốt để chăm sóc sức khỏe chủ động cá nhân hóa, giúp phòng ngừa hiệu quả các bệnh lý như tiểu đường, tim mạch, đột quỵ và ung thư. Thông qua việc phân tích các phát hiện quan trọng, bài viết cũng chỉ ra những thách thức và đề xuất hướng phát triển đầy hứa hẹn cho việc phát triển giải mã gen tại Việt Nam trong tương lai.

**Từ khóa:** Giải mã gen, bệnh mạn tính không lây, dinh dưỡng học gen, chăm sóc sức khỏe chủ động; ung thư

## 1. ĐẶT VẤN ĐỀ

Các bệnh mạn tính không lây, bao gồm bệnh tim mạch (CVD), tiểu đường típ 2 (T2D), và ung thư, là những nguyên nhân hàng đầu gây bệnh tật và tử vong trên toàn thế giới. Theo Tổ chức Y tế Thế giới (WHO), bệnh mạn tính không lây chiếm khoảng 71% tổng số ca tử vong toàn cầu [1]. Mỗi năm, gần 19 triệu người chết vì bệnh tim mạch, chiếm hơn 30% tổng số ca tử vong toàn cầu. Con số này cao gấp 10 lần số người chết do Covid-19 vào đỉnh dịch năm 2020 [1]. Tại Việt Nam, các bệnh lý do xơ vữa động mạch chiếm 65% tổng số ca bệnh. Trong đó, bệnh mạch vành và đột quỵ là hai nguyên nhân gây tử vong hàng đầu với khoảng 200.000 ca mỗi năm, tương đương 1/3 tổng số ca tử vong toàn quốc, mỗi ngày gần 550 người Việt ra đi vì tim mạch [2]. Các bệnh này thường có tính đa yếu tố, bị ảnh hưởng bởi cả các yếu tố không thể thay đổi như tuổi tác, giới tính, di truyền, và các yếu tố có thể thay đổi như chế độ ăn uống, lối sống, béo phì, tăng huyết áp và kháng insulin.

Y học gen là lĩnh vực tích hợp gen học và tin sinh học ứng dụng vào chẩn đoán và chăm sóc lâm sàng. Sự phát triển vượt bậc của công nghệ giải mã gen, proteomics, và khả năng tính toán đã tạo nền tảng cho việc cá nhân hóa điều trị (personalized medicine), tính đến các biến thể di truyền ảnh hưởng đến nguy cơ bệnh tật, tiến triển bệnh, và phản ứng với điều trị của từng cá thể. Nhờ tiến bộ trong

công nghệ sinh học phân tử, sự ra đời của các máy giải trình tự gen thế hệ mới (NGS) và trí tuệ nhân tạo AI giúp chi phí giải mã gen giảm xuống nhiều lần từ trăm triệu đô la những năm 2000 xuống còn chỉ vài trăm đô la hiện nay. Điều này giúp cho nhiều đơn vị nghiên cứu, nhà khoa học, đội ngũ nhân viên y tế và người dân trên thế giới, đặc biệt ở các nước phát triển được tiếp cận đến dịch vụ xét nghiệm giải mã gen để xác định sớm những rủi ro di truyền tiềm ẩn, từ đó điều chỉnh lối sống và dinh dưỡng, nhằm ngăn ngừa hoặc trì hoãn khởi phát bệnh. Tuy nhiên, hướng tiếp cận này ở Việt Nam vẫn còn rất mới mẻ đối với cả đội ngũ nhân viên y tế và người dân.

Bài tổng quan này tổng hợp những tiến bộ gần đây trong nghiên cứu ứng dụng của giải mã gen, vai trò của gen di truyền đặc biệt là thông qua tiếp cận dinh dưỡng học trong việc chăm sóc sức khỏe chủ động phòng ngừa các bệnh mạn tính không lây như tiểu đường, tim mạch, đột quỵ và ung thư, đồng thời đưa ra những thách thức và hướng đi đầy hứa hẹn trong tương lai.

## 2. PHƯƠNG PHÁP TỔNG QUAN

Nghiên cứu được thực hiện theo thiết kế tổng quan tường thuật có hệ thống, nhằm tổng hợp các bằng chứng về vai trò của di truyền học, nutrigenomics và dinh dưỡng cá

\*Tác giả liên hệ

Email: tranquanguhuudky@gmail.com Điện thoại: (+84) 988151255 DOI: 10.52163/yhc.v67iCD5.5003

thể hóa trong phòng ngừa bệnh mạn tính không lây. Việc tìm kiếm tài liệu được tiến hành trên PubMed và Google Scholar bằng các từ khóa tiếng Anh và tiếng Việt liên quan đến gene decoding, nutrigenomics, chronic non-communicable diseases, bệnh tim mạch, đột quy, ung thư và chăm sóc sức khỏe chủ động. Các nghiên cứu được lựa chọn trong giai đoạn 2005–2025, bao gồm bài báo gốc, tổng quan và thử nghiệm lâm sàng có toàn văn. Những tài liệu không liên quan hoặc thiếu thông tin phương pháp được loại trừ. Quy trình sàng lọc dựa trên tiêu đề, tóm tắt và toàn văn. Dữ liệu được tổng hợp và phân tích theo phương pháp tổng hợp tường thuật, tập trung vào các chủ đề chính và tiềm năng ứng dụng lâm sàng.

### 3. KẾT QUẢ

#### 3.1. Cơ sở khoa học cho các vấn đề nghiên cứu

##### 3.1.1. Sự tiến hóa của công nghệ giải mã gen

Kể từ khi James Watson và Francis Crick công bố cấu trúc xoắn kép DNA vào năm 1953, và Dự án Gen người (Human Genome Project) cung cấp nguồn tài nguyên quan trọng về cấu trúc và chức năng của bộ gen người, sự hiểu biết về biến dị gen và vai trò của nó trong bệnh tật đã được cách mạng hóa. Bộ gen người bao gồm khoảng 6,200 Mbp (diploid genome). Sự khác biệt giữa các cá thể chủ yếu nằm ở các biến thể DNA (DNA variants), trong đó phổ biến nhất là đa hình đơn nucleotide (SNPs). Công nghệ giải mã gen thế hệ mới (Next-Generation Sequencing - NGS) và thế hệ thứ ba (Third-Generation Sequencing), có khả năng tạo ra các đoạn đọc DNA dài hơn và chính xác hơn, đã giúp tăng đáng kể tốc độ và độ chính xác trong chẩn đoán và xác định các biến thể gen.

##### 3.1.2. Điểm nguy cơ đa gen (Polygenic Risk Scores – PRS hoặc Genetic Risk Score - GRS)

Khác với các bệnh đơn gen như tăng cholesterol máu gia đình (liên quan đến LDLR, APOB, PCSK9), phần lớn các bệnh mạn tính phổ biến như bệnh tim mạch, đột quy hay đái tháo đường típ 2 là bệnh đa gen và chịu ảnh hưởng mạnh của môi trường. Để lượng hóa nguy cơ di truyền trong các bệnh phức tạp này, điểm nguy cơ đa gen (PRS) đã được phát triển.

PRS là chỉ số thống kê tổng hợp ảnh hưởng của hàng nghìn đến hàng triệu SNPs, trong đó mỗi biến thể có tác động nhỏ nhưng cộng gộp lại tạo thành nguy cơ di truyền đáng kể. PRS cao có thể xác định nhóm cá nhân có nguy cơ mắc bệnh tương đương với người mang đột biến đơn gen. Trong thực hành lâm sàng, PRS đã cho thấy giá trị dự đoán đối với bệnh động mạch vành, đột quy thiếu máu cục bộ, và giúp nhận diện các cá nhân hưởng lợi nhiều hơn từ can thiệp phòng ngừa như liệu pháp statin.

##### 3.1.3. Dinh dưỡng học biểu hiện gen (Nutrigenomics) và di truyền học dinh dưỡng (Nutrigenetics)

Dinh dưỡng là yếu tố có thể điều chỉnh, đóng vai trò quan trọng trong phòng ngừa và kiểm soát bệnh mạn tính không lây. Dinh dưỡng học bộ gen (nutritional genomics) nghiên cứu mối tương tác giữa chế độ ăn và bộ gen, bao gồm hai lĩnh vực chính là dinh dưỡng học biểu hiện gen (nutrigenomics) và di truyền học dinh dưỡng (nutrigenetics).

Nutrigenomics tập trung vào tác động của các thành phần dinh dưỡng lên biểu hiện gen, thông qua các cơ chế như điều hòa phiên mã, tín hiệu nội bào và biểu sinh. Ngược lại, nutrigenetics nghiên cứu cách các biến thể di truyền cá nhân ảnh hưởng đến phản ứng sinh học đối với chế độ ăn, từ hấp thu, chuyển hóa đến tác dụng sinh học của các hoạt chất. Các SNPs có thể làm thay đổi hoạt tính enzyme, dẫn đến sự khác biệt về nồng độ lipid, glucose hoặc các chất trung gian chuyển hóa. Những hiểu biết này tạo nền tảng cho chiến lược dinh dưỡng cá nhân hóa nhằm tối ưu hóa sức khỏe và giảm nguy cơ bệnh tật.

#### 3.2. Ứng dụng giải mã gen trong phòng ngừa bệnh tim mạch và đột quy

##### 3.2.1. Đánh giá nguy cơ di truyền bệnh tim mạch

Trong các bệnh tim mạch di truyền đơn gen như phì đại cơ tim hoặc giãn cơ tim, yếu tố di truyền chiếm tỷ lệ đóng góp đáng kể (30–60% và 30–40%) [3]. Việc phát hiện các đột biến gen liên quan (MEF2A, SCN5A, KCNQ1) có ý nghĩa quan trọng trong quản lý bệnh và sàng lọc người thân.

Đối với bệnh đa gen, PRS đã chứng minh giá trị dự đoán độc lập với các yếu tố nguy cơ truyền thống. Nghiên cứu của Hachiya và cộng sự cho thấy PRS toàn bộ bộ gen liên quan đến nguy cơ đột quy thiếu máu cục bộ ở người Nhật với HR = 2,24 [4]. Wang và cộng sự ghi nhận PRS bao gồm hơn 6 triệu biến thể có liên quan chặt chẽ đến bệnh động mạch vành ở quần thể Nam Á, với OR từ 2,46 đến 4,16 [5]. Đáng chú ý, việc duy trì lối sống lành mạnh có thể làm giảm đáng kể nguy cơ, ngay cả ở những người có nguy cơ di truyền cao.

##### 3.2.2. Dinh dưỡng học gen trong quản lý yếu tố nguy cơ bệnh tim mạch

Nhiều bằng chứng cho thấy sự tương tác giữa gen và chế độ ăn trong điều hòa rối loạn lipid máu, tăng huyết áp và chuyển hóa folate.

Các biến thể gen như APOA5, CETP và APOE có thể điều chỉnh đáp ứng lipid máu với chế độ ăn [6]. Ví dụ, biến thể APOA5 ảnh hưởng đến phản ứng triglyceride khi bổ sung omega-3. Kiểu gen APOE E4 liên quan đến nồng độ cholesterol và LDL-C cao hơn, trong khi chế độ ăn giàu PUFA có lợi hơn ở người mang alen E2 [10]. Ngoài ra, chế độ ăn Địa Trung Hải đã được chứng minh có lợi cho người mang một số biến thể CETP trong bối cảnh hội chứng chuyển hóa.

Đa hình MTHFR C677T liên quan đến chuyển hóa folate và tăng homocysteine – một yếu tố nguy cơ độc lập của bệnh tim mạch và đột quy [6,8,9]. Bổ sung axit folic làm giảm nguy cơ đột quy, đặc biệt ở người mang kiểu gen TT [9]. Các biến thể trong hệ renin-angiotensin như ACE I/D cũng tương tác với lượng muối ăn vào trong điều hòa huyết áp.

##### 3.2.3. Dược học gen (Pharmacogenomics) trong điều trị bệnh tim mạch và đột quy

Dược học gen cho phép cá thể hóa điều trị nhằm tối ưu hiệu quả và giảm tác dụng không mong muốn. Các biến thể CYP2C19 và VKORC1 ảnh hưởng đến đáp ứng với clopidogrel và warfarin. Biến thể SLCO1B1 liên quan đến nguy cơ bệnh cơ do statin. Đặc biệt, nghiên cứu của Natarajan và cộng sự cho thấy ở nhóm có PRS cao, statin

làm giảm nguy cơ bệnh mạch vành tới 44%, cao hơn đáng kể so với nhóm nguy cơ thấp [10].

### 3.3. Ứng dụng giải mã gen trong phòng ngừa và quản lý bệnh đái tháo đường típ 2 và hội chứng chuyển hóa

#### 3.3.1. Đánh giá nguy cơ di truyền tiểu đường típ 2

Tiểu đường típ 2 (T2D) là một bệnh mạn tính phức tạp, bị ảnh hưởng nặng nề bởi tương tác gen-môi trường. Giải mã gen cung cấp các công cụ để đánh giá rủi ro và điều chỉnh can thiệp. GRS đã được sử dụng để dự đoán nguy cơ T2D. Việc sử dụng thông tin di truyền kết hợp với tư vấn gen đã được thử nghiệm để thúc đẩy thay đổi hành vi lối sống lành mạnh nhằm ngăn ngừa T2D. Tư vấn gen cho T2D bao gồm việc cung cấp thông điệp giáo dục và thông điệp động viên cá nhân hóa dựa trên kết quả nguy cơ di truyền.

#### 3.3.2. Dinh dưỡng biểu hiện gen cá nhân hóa

Nhiều nghiên cứu đã khám phá tương tác gen-chế độ ăn để cá nhân hóa dinh dưỡng cho T2D và hội chứng chuyển hóa. Gen TCF7L2 là một trong những gen liên quan chặt chẽ nhất đến T2D [8, 9]. Đa hình TCF7L2-rs7903146 có thể làm giảm tác động bất lợi lên các yếu tố nguy cơ tim mạch và tỷ lệ đột quỵ khi tuân thủ chế độ ăn Địa Trung Hải [8]. Can thiệp lối sống có thể làm giảm tác động của đa hình TCF7L2 lên nồng độ glucose. Các biến thể TCF7L2 có thể tương tác với chế độ ăn để ảnh hưởng đến mức đường huyết cao ở người khỏe mạnh [9].

Gen PPAR $\gamma$ : Biến thể Pro12Ala (rs1801282) trong gen PPAR $\gamma$ 2 liên quan đến giảm hoạt động của thụ thể, chỉ số BMI thấp hơn, và cải thiện độ nhạy insulin. Kiểu gen PPAR $\gamma$  2 Pro12Ala tương tác với chế độ ăn Địa Trung Hải để ngăn ngừa sự rút ngắn telomere trong một thử nghiệm ngẫu nhiên [6]. Biến thể PPAR $\gamma$  cũng có thể điều chỉnh BMI và nguy cơ T2D tùy thuộc vào lượng chất béo trong chế độ ăn.

Can thiệp dinh dưỡng dựa trên thông tin gen: Các thử nghiệm lâm sàng đã so sánh chế độ ăn được thiết kế dựa trên kiểu gen (nutrigenetic diet) với các chế độ ăn tiêu chuẩn (như Low GI hoặc Ketogenic) cho thấy tiềm năng của phương pháp tiếp cận cá nhân hóa trong quản lý cân nặng và cải thiện dấu ấn sinh học.

### 3.4. Ứng dụng giải mã gen trong phòng ngừa và điều trị ung thư

Tương tác Gen-Chế độ ăn: Các kiểu gen liên quan đến chuyển hóa chất gây ung thư (carcinogen metabolism enzymes) có thể điều chỉnh ảnh hưởng của chế độ ăn (ví dụ: ăn cá, thịt) lên nguy cơ ung thư tuyến tiền liệt hoặc u tuyến và ung thư đại trực tràng [3]. Ví dụ, kiểu gen GSTM1 có thể thay đổi mạnh mẽ tác động của chế độ ăn lên mức độ cộng gộp DNA.

Vai trò của biểu sinh: Các chất dinh dưỡng tự nhiên có thể điều chỉnh biểu sinh (như histone acetylation) và các con đường viêm nhiễm, có khả năng phòng ngừa ung thư. Ví dụ, Curcumin có thể ức chế sự acetyl hóa histone, dẫn đến giảm biểu hiện các gen tiền viêm liên quan đến bệnh tim mạch.

Axit béo Omega-3: Các axit béo omega-3 được chứng minh là có ảnh hưởng tiêu cực đến sự hình thành mạch máu khối u và tiềm năng điều trị ung thư.

### 3.5. Thách thức và hướng phát triển ứng dụng giải mã gen ở Việt Nam

Mặc dù có tiềm năng lớn, việc ứng dụng giải mã gen trong y học dự phòng còn đối mặt với nhiều thách thức. Các thử nghiệm lâm sàng can thiệp còn hạn chế; dữ liệu chủ yếu tập trung ở quần thể châu Âu và Bắc Mỹ, làm giảm khả năng ngoại suy cho người châu Á [6]. Bên cạnh đó, nguy cơ phân biệt đối xử dựa trên thông tin di truyền và hạn chế về hiểu biết của nhân viên y tế cũng là rào cản đáng kể [3].

Trong tương lai, Việt Nam cần đẩy mạnh nghiên cứu di truyền học trên quần thể châu Á, xây dựng ngân hàng dữ liệu gen, đào tạo chuyên gia tư vấn di truyền và tích hợp dinh dưỡng gen vào thực hành lâm sàng. Đồng thời, cần hoàn thiện khung pháp lý nhằm bảo vệ quyền riêng tư và chống phân biệt đối xử dựa trên thông tin di truyền, qua đó thúc đẩy ứng dụng giải mã gen một cách an toàn và hiệu quả.

## 4. KẾT LUẬN

Giải mã gen đã mở ra một kỷ nguyên mới của y học cá nhân hóa, mang lại tiềm năng to lớn cho việc chăm sóc sức khỏe chủ động đối với các bệnh mạn tính không lây và ung thư. Từ việc sử dụng điểm nguy cơ đa gen (PRS/GRS) để đánh giá rủi ro sớm cho tim mạch và tiểu đường típ 2, đến việc áp dụng dinh dưỡng học gen để tinh chỉnh chế độ ăn uống dựa trên kiểu gen, thông tin di truyền là công cụ mạnh mẽ trong việc phòng ngừa bệnh tật. Tương lai của chăm sóc sức khỏe chủ động sẽ ngày càng phụ thuộc vào việc tích hợp dữ liệu đa omics và phát triển các công cụ phân tích tiên tiến, cho phép chúng ta chuyển đổi từ mô hình điều trị phản ứng sang mô hình phòng ngừa chính xác và cá nhân hóa, giúp con người sống khỏe mạnh hơn và giảm gánh nặng toàn cầu của các bệnh mạn tính không lây.

## 5. XUNG ĐỘT LỢI ÍCH

Các tác giả khẳng định không có xung đột lợi ích đối với các nghiên cứu, tác giả, và/hoặc xuất bản bài báo.

## 6. TÀI LIỆU THAM KHẢO

- [1] World Health Organization. Noncommunicable diseases (NCDs) fact sheet [Internet]. Geneva: World Health Organization; 2024 [cited 2026 Feb 7]. Available from: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/noncommunicable-diseases>.
- [2] World Health Organization. Cardiovascular diseases [Internet]. Geneva: World Health Organization; 2024 [cited 2026 Feb 7]. Available from: <https://www.who.int/vietnam/health-topics/cardiovascular-diseases/cardiovascular-diseases>.
- [3] Chown J, Patel RS, Thanassoulis G, et al. Cardiovascular genetics: the role of genetics in predicting risk. *Med Clin North Am*. 2022;106(2):313–324. doi:10.1016/j.mcna.2021.11.007.
- [4] Hachiya T, Kubo M, Hirakawa Y, et al. Genome-wide polygenic score and the risk of ischemic stroke in a prospective cohort: the Hisayama study. *Stroke*. 2020;51:759–765. doi:10.1161/STROKEAHA.119.027520.

- [5] Wang M, Menon R, Mishra S, et al. Validation of a genome-wide polygenic score for coronary artery disease in South Asians. *J Am Coll Cardiol*. 2020;76:703–714. doi:10.1016/j.jacc.2020.06.024
- [6] González-Quijano GK, Martínez-González MÁ, Fernández-Montero A, et al. Effect of genotype on the response to diet in cardiovascular disease: a scoping review. *Healthcare (Basel)*. 2024;12:2292. doi:10.3390/healthcare12222292.
- [7] Fallaize R, Carvalho-Wells AL, Tierney AC, et al. APOE genotype influences insulin resistance, apolipoprotein CII and CIII according to plasma fatty acid profile in the metabolic syndrome. *Sci Rep*. 2017;7:6274. doi:10.1038/s41598-017-05802-2.
- [8] Kushwaha S, Singh P, Gupta A, et al. An exploratory, open-label, parallel-group, randomised controlled trial evaluating the effect of gene-based nutritional intervention in type 2 diabetes: the protocol for NUDGE clinical trial. *Contemp Clin Trials Commun*. 2025;45:101470. doi:10.1016/j.conctc.2025.101470.
- [9] Wang F, Li Y, Zhang Y, et al. Personalized nutrition: a review of genotype-based nutritional supplementation. *Front Nutr*. 2022;9:992986. doi:10.3389/fnut.2022.992986.
- [10] Natarajan P, Young R, Stitzel NO, et al. Polygenic risk score identifies subgroup with higher burden of atherosclerosis and greater relative benefit from statin therapy in the primary prevention setting. *Circulation*. 2017;135:2091–2101. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.116.024436.

