

BỘ Y TẾ

CỘNG HOÀ XÃ HỘI CHỦ NGHĨA VIỆT NAM
Độc lập - Tự do - Hạnh phúc

Số: /QĐ-BYT

Hà Nội, ngày tháng năm 2020

QUYẾT ĐỊNH
Về việc ban hành tài liệu chuyên môn
“Dự phòng tiên phát bệnh Tim mạch”

BỘ TRƯỞNG BỘ Y TẾ

Căn cứ Luật Khám bệnh, chữa bệnh năm 2009;

Căn cứ Nghị định số 75/2017/NĐ-CP ngày 20 tháng 6 năm 2017 của Chính phủ quy định chức năng, nhiệm vụ, quyền hạn và cơ cấu tổ chức của Bộ Y tế;

Theo đề nghị của Cục trưởng Cục Quản lý khám, chữa bệnh,

QUYẾT ĐỊNH:

Điều 1. Ban hành kèm theo Quyết định này tài liệu chuyên môn “Dự phòng tiên phát bệnh Tim mạch”.

Điều 2. Tài liệu chuyên môn “Dự phòng tiên phát bệnh Tim mạch” được áp dụng tại các cơ sở khám bệnh, chữa bệnh trong cả nước.

Điều 3. Quyết định này có hiệu lực kể từ ngày ký, ban hành.

Điều 4. Các ông, bà: Chánh Văn phòng Bộ, Chánh thanh tra Bộ, Tổng Cục trưởng, Cục trưởng và Vụ trưởng các Tổng cục, Cục, Vụ thuộc Bộ Y tế, Giám đốc Sở Y tế các tỉnh, thành phố trực thuộc trung ương, Giám đốc các Bệnh viện trực thuộc Bộ Y tế, Thủ trưởng Y tế các ngành chịu trách nhiệm thi hành Quyết định này./.

Nơi nhận:

- Như Điều 4;
- Bộ trưởng (để báo cáo);
- Các Thứ trưởng;
- Công thông tin điện tử Bộ Y tế; Website Cục KCB;
- Lưu: VT, KCB.

KT. BỘ TRƯỞNG
THỨ TRƯỞNG

Nguyễn Trường Sơn



DỰ PHÒNG TIÊN PHÁT BỆNH TIM MẠCH

*(Ban hành kèm theo Quyết định số /QĐ-BYT
ngày tháng năm 2020)*

Hà Nội, 2020

Chỉ đạo biên soạn

PGS.TS. Nguyễn Trường Sơn

Chủ biên

PGS.TS. Lương Ngọc Khuê

Đồng chủ biên

GS.TS. Nguyễn Lân Việt

PGS.TS. Nguyễn Thị Bạch Yến

Tham gia biên soạn và thẩm định

ThS. Lê Ngọc Anh

PGS.TS. Tạ Mạnh Cường

TS. Vương Ánh Dương

ThS. Đào Minh Đức

PGS.TS. Phạm Thái Giang

PGS.TS. Phạm Mạnh Hùng

PGS.TS. Đinh Thị Thu Hương

ThS. Nguyễn Trọng Khoa

PGS.TS. Lương Ngọc Khuê

ThS. Trương Lê Vân Ngọc

PGS.TS. Nguyễn Ngọc Quang

ThS. Nguyễn Thị Lệ Thuý

ThS. Lê Anh Tuấn

GS.TS. Nguyễn Lân Việt

Thư ký biên tập

ThS. Đào Minh Đức

ThS. Lê Anh Tuấn

ThS. Trương Lê Vân Ngọc

CN. Đỗ Thị Thư

DANH MỤC CÁC CHỮ VIẾT TẮT

ABI	Chỉ số huyết áp cổ chân – cánh tay (Ankle-Brachial Index)
ACC	Trường môn Tim mạch Hoa Kỳ (American College of Cardiology)
AHA	Hiệp hội Tim mạch Hoa Kỳ (American Heart Association)
BTM	Bệnh tim mạch
CKD	Bệnh thận mạn tính (Chronic Kidney Disease)
CB	Thuốc Chẹn Beta giao cảm
CKC	Thuốc Chẹn kênh canxi
CTTA	Thuốc Chẹn thụ thể AT1 của angiotensin
ĐMV	Động mạch vành
ĐTĐ	Đái tháo đường
ESC	Hiệp hội Tim mạch Châu Âu (European Society of Cardiology)
HA	Huyết áp
HATT	Huyết áp tâm thu
HATT _r	Huyết áp tâm trương
HDL-C	Cholesterol tỷ trọng lipoprotein cao
HĐTL	Hoạt động thể lực
LDL-C	Cholesterol tỷ trọng lipoprotein thấp
NCTM	Nguy cơ tim mạch
NMCT	Nhồi máu cơ tim
TCYTTG	Tổ chức y tế thế giới
TG	Triglyceride
THA	Tăng huyết áp
ỨCMC	Thuốc ức chế men chuyển
XVĐM	Xơ vữa động mạch
YTNC	Yếu tố nguy cơ
KLN	Không lây nhiễm

MỤC LỤC

CHƯƠNG 1	
TỔNG QUAN.....	5
1.1. Gánh nặng và xu hướng bệnh tim mạch trên thế giới và tại Việt Nam	5
1.2. Gánh nặng một số yếu tố nguy cơ tim mạch chính	6
1.3. Lược sử các nghiên cứu dịch tễ bệnh tim mạch	9
1.4. Mô hình phân tích yếu tố nguy cơ là nguyên nhân gây bệnh tim mạch (yếu tố nguy cơ tim mạch)	10
1.5. Tổng quan quá trình thiết lập một số yếu tố nguy cơ tim mạch chính	13
1.6. Các yếu tố ảnh hưởng đến phân bố dịch tễ toàn cầu của bệnh lý tim mạch	17
1.7. Xu hướng bệnh tim mạch trong tương lai	18
CHƯƠNG 2	
NGUYÊN NHÂN VÀ SINH LÝ BỆNH XƠ VỮA ĐỘNG MẠCH	19
2.1. Vai trò của di truyền đối với bệnh xơ vữa động mạch và các yếu tố nguy cơ tim mạch.	19
2.2. Cơ chế hình thành, phát triển và nứt vỡ mảng xơ vữa động mạch	22
2.3. Vai trò của huyết khối trong bệnh tim mạch	25
CHƯƠNG 3	
LỢI ÍCH CỦA ĐIỀU CHỈNH MỘT SỐ YẾU TỐ NGUY CƠ TRONG DỰ PHÒNG BỆNH TIM MẠCH.....	30
3.1. Thuốc lá và bệnh tim mạch	30
3.2. Chế độ dinh dưỡng và bệnh tim mạch	33
3.3. Hoạt động thể lực và bệnh tim mạch.	39
3.4. Tăng huyết áp và bệnh tim mạch	44
3.5. Rối loạn lipid máu	47
3.6. Yếu tố tâm lý xã hội và bệnh tim mạch	49
CHƯƠNG 4	
NGUYÊN LÝ CƠ BẢN VỀ DỰ PHÒNG TIÊN PHÁT BỆNH TIM MẠCH.....	53
4.1. Dự phòng tiên phát bệnh tim mạch là gì?	53
4.2. Khung khái niệm chung về phòng ngừa tiên phát bệnh Tim mạch	53
4.3. Các cấp độ dự phòng:	54
4.4. Dự phòng tiên phát và dự phòng thứ phát:	54
4.5. Hiệu quả về mặt chi phí của chiến lược dự phòng:	57
CHƯƠNG 5	
PHÂN TẦNG NGUY CƠ TIM MẠCH TỔNG THỂ	58

5.1. Tại sao phải phân tầng nguy cơ tim mạch	58
5.2. Những ai cần phải đánh giá nguy cơ tim mạch tổng thể?	59
5.3. Đánh giá nguy cơ tim mạch tổng thể theo Hệ thống SCORE	60
5.4. Đánh giá “Tuổi nguy cơ tim mạch”	62
5.5. Vai trò của các xét nghiệm cận lâm sàng trong đánh giá nguy cơ tim mạch	63
CHƯƠNG 6	
CÁC BIỆN PHÁP DỰ PHÒNG TIÊN PHÁT BỆNH TIM MẠCH.....	66
6.1. Tư vấn thay đổi hành vi	66
6.2. Kiểm soát các yếu tố nguy cơ về tâm lý xã hội	68
6.3. Tăng cường hoạt động thể lực	69
6.4. Can thiệp hút thuốc lá	73
6.5. Can thiệp thay đổi chế độ Dinh dưỡng	78
6.6. Kiểm soát cân nặng	83
6.7. Điều chỉnh rối loạn Lipit máu	85
6.8. Điều trị Đái tháo đường	95
6.9. Kiểm soát huyết áp	99
6.10. Liệu pháp kháng tiểu cầu trong dự phòng tiên phát BTM	105
6.11. Tuân thủ điều trị và việc sử dụng viên thuốc kết hợp	106
CHƯƠNG 7	
CAN THIỆP DỰ PHÒNG TIÊN PHÁT Ở CẤP ĐỘ CỘNG ĐỒNG	108
7.1. Tổng quan về can thiệp cộng đồng (thực hiện lối sống lành mạnh)	108
7.2. Phương pháp tiếp cận cộng đồng để thay đổi chế độ ăn uống	109
7.3. Phương pháp can thiệp cộng đồng để tăng cường hoạt động thể chất	110
7.4. Can thiệp cộng đồng để hạn chế hút thuốc lá.	111
7.5. Can thiệp cộng đồng để chống lạm dụng rượu	112
7.6. Môi trường lành mạnh	113
CHƯƠNG 8 TỔ CHỨC TRIỂN KHAI CÁC BIỆN PHÁP DỰ PHÒNG VÀ	
ĐÁNH GIÁ KẾT QUẢ DỰ PHÒNG TIÊN PHÁT	114
8.1. Phòng ngừa bệnh tim mạch dựa vào hệ thống chăm sóc sức khỏe ban đầu	114
8.2. Chương trình dự phòng dựa vào các bệnh viện: Trung tâm phòng chống bệnh tim mạch chuyên sâu	116
8.3. Đánh giá kết quả dự phòng tiên phát	116
KẾT LUẬN.....	119
TÀI LIỆU THAM KHẢO	121
PHỤ LỤC 1.....	123
PHỤ LỤC 2.....	126

CHƯƠNG 1

TỔNG QUAN

1.1. Gánh nặng và xu hướng bệnh tim mạch trên thế giới và tại Việt nam

Các bệnh lý tim mạch có thể chia thành 2 nhóm chính: nhóm bệnh tim mạch do xơ vữa mạch máu (hoặc liên quan đến xơ vữa mạch máu) như bệnh động mạch vành, bệnh mạch máu não, bệnh mạch ngoại vi và các vi mạch... và nhóm bệnh tim mạch không do xơ vữa (như các bệnh tim bẩm sinh, bệnh tim và van tim do thấp, bệnh tim liên quan đến nhiễm trùng...). Trong hai nhóm trên, bệnh tim mạch liên quan đến xơ vữa động mạch hiện đang trở thành nhóm bệnh lý chiếm tỷ lệ cao nhất, thường gặp nhất trong cộng đồng và là nguyên nhân hàng đầu gây tử vong và tàn tật.

Năm 2009 WHO tuyên bố “*Bệnh mạch vành hiện đang là nguyên nhân gây tử vong hàng đầu trên toàn thế giới, nó đang gia tăng và đã trở thành một đại dịch thực sự không biên giới*”¹, tuyên bố này cũng không khác nhiều so với cảnh báo đã được đưa ra vào năm 1969: “*Đại dịch lớn nhất của loài người - bệnh mạch vành đã đạt đến tỷ lệ rất lớn và ngày càng có nhiều đối tượng trẻ tuổi hơn mắc bệnh. Nó sẽ là đại dịch lớn nhất mà nhân loại phải đối mặt trong những năm tới, trừ khi chúng ta có thể đảo ngược xu hướng bằng cách nghiên cứu tập trung vào nguyên nhân và cách phòng ngừa của nó*”².

Có thể thấy rõ là, nếu như trước năm 1900, bệnh lý nhiễm trùng và suy dinh dưỡng là nguyên nhân chính gây tử vong và tử vong do bệnh lý tim mạch chỉ chiếm khoảng 10% trong số các nguyên nhân gây tử vong thì đến đầu thế kỷ XXI tử vong do các bệnh lý tim mạch đã trở thành nguyên nhân chủ yếu, chiếm hơn 30% các nguyên nhân gây tử vong chung³.

Sự thay đổi mô hình bệnh tật ở các nước và các khu vực trên thế giới đang đi theo cùng một xu hướng chung. Mô hình bệnh tật dần chuyển từ bệnh lý nhiễm trùng và bệnh lý suy dinh dưỡng dần chuyển sang bệnh lý liên quan đến thoái hóa và các lý do con người đặc biệt là bệnh lý tim mạch do xơ vữa. Tuy nhiên quá trình dịch chuyển mô hình bệnh tật này trên toàn thế giới có khác nhau tùy theo từng vùng. Tại các nước châu Âu và Hoa Kỳ tỷ lệ tử vong do bệnh tim mạch đã đạt đỉnh cao từ những năm 1930 đến 1965 và hiện vẫn tiếp tục chiếm tỷ lệ cao cùng với sự gia tăng các bệnh lý liên quan đến béo phì và ít vận động. Trong khi đó các nước thu nhập trung bình và thấp đặc biệt là các nước ở khu vực châu Á – Thái Bình Dương thì hiện nay mới bắt đầu tiến vào giai đoạn bệnh lý liên quan đến thoái hóa và bệnh lý do con người gây ra. Tại khu vực này, với tổng số dân chiếm tới 85% dân số toàn cầu, số bệnh nhân tim mạch (như tăng huyết áp, bệnh mạch vành và đột quỵ não) đang gia tăng với tốc độ chóng mặt³.

Theo báo cáo của tổ chức Y tế thế giới⁴ năm 2016, trong tổng số 57 triệu ca tử vong trên toàn thế giới, ước tính có 41 triệu ca tử vong do bệnh KLN (chiếm 71%), trong đó nguyên nhân hàng đầu là BTM (17,9 triệu) chiếm 44% tử vong do bệnh KLN và 31% tử vong chung. Điểm đáng lưu ý là có đến 75% trong số tử vong này là đến từ các nước có thu nhập thấp và trung bình.

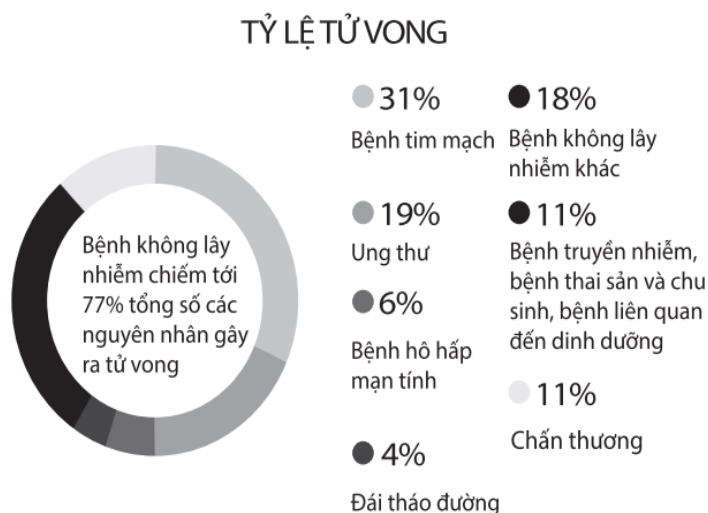
Trong các nguyên nhân tử vong do tim mạch thì bệnh động mạch vành và đột quỵ não là 2 nguyên nhân hàng đầu (bảng 1.1). Tử vong do bệnh mạch vành chiếm tới 14% tử vong chung và là nguyên nhân chính làm giảm số năm sống và số năm sống không bệnh tật. Nguyên nhân đứng thứ hai gây tử vong là đột quỵ với 11,1% và là nguyên nhân đứng thứ ba gây giảm số năm sống và số năm sống không bệnh tật. Điều đáng nói là đột quỵ não có xu hướng tăng nhanh đặc biệt ở các nước có thu nhập thấp và trung bình. Theo dự báo đến năm 2030, tử vong do đột quỵ não có thể tăng lên 30% và chủ yếu ở các nước có thu nhập thấp và trung bình⁴.

Bảng 1.1. Các nguyên nhân gây tử vong do tim mạch năm 2013⁵

Nguyên nhân	Số ca tử vong	95%
Bệnh động mạch vành	8.139.852	(7.322.942 – 8.758.490)
Đột quy thiếu máu não	3.272.924	(2.812.654 – 3.592.562)
Đột quy xuất huyết não	3.173.951	(2.885.717 – 3.719.684)
Bệnh tim do tăng huyết áp	1.068.585	(849. 758 – 1.242.160)
Nguyên nhân tim mạch khác	554.558	(449.143 – 654.152)
Bệnh cơ tim và viêm cơ tim	443.297	(370.111 – 511.997)
Bệnh tim do thấp	275.054	(222.622 – 353.938)
Bệnh động mạch chủ	151.493	(124.201 – 179.954)
Rung nhĩ	112.209	(97.716 – 126.677)
Viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn	65.036	(48.593 – 79.435)
Bệnh động mạch ngoại biên	40.492	(35.487 – 44.883)

Tại Việt nam, cũng theo thống kê của Tổ chức Y tế Thế giới⁴, trong năm 2016 tử vong do bệnh tim mạch chiếm 31% trong tổng số nguyên nhân tử vong chung và đứng hàng đầu vẫn là bệnh mạch vành (BMV) và đột quy não (hình 1.1).

Đặc biệt mô hình bệnh tật tại Việt Nam đã thay đổi nhanh chóng trong vài thập kỷ trở lại đây: các bệnh lý nhiễm trùng và suy dinh dưỡng đang giảm thay vào đó là sự phát triển mạnh của các bệnh không lây nhiễm đặc biệt là bệnh tim mạch.

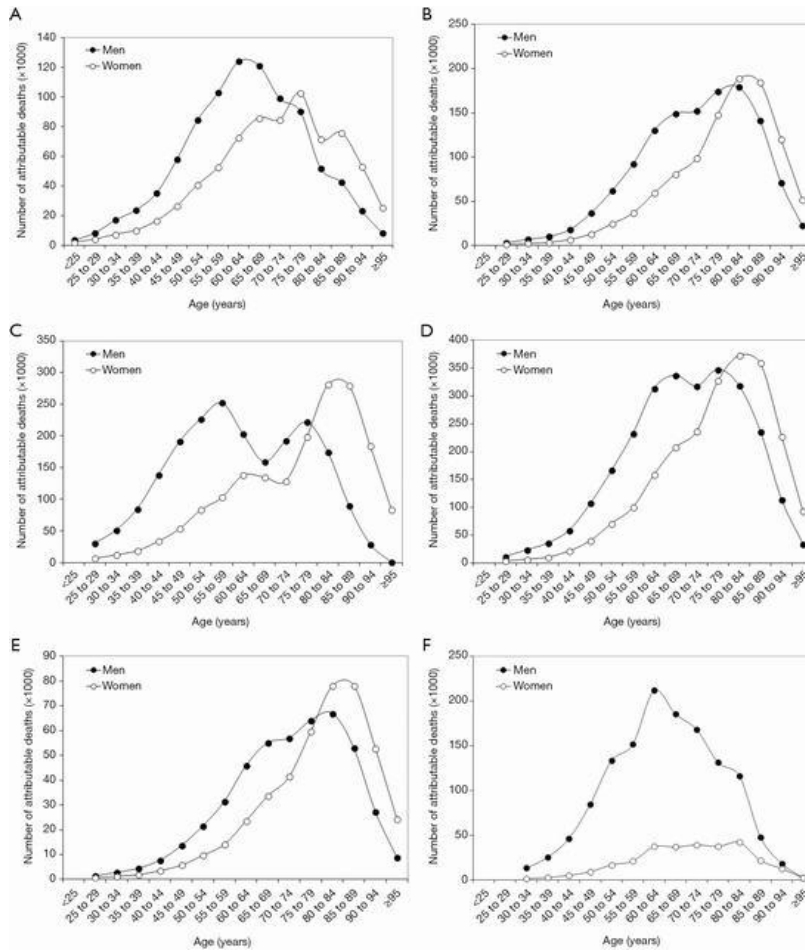


Hình 1.1- Các nguyên nhân gây tử vong tại Việt Nam năm 2016 (theo báo cáo của TCYTTG⁴)

1.2. Gánh nặng một số yếu tố nguy cơ tim mạch chính

Theo các Hướng dẫn của Hội Tim mạch châu Âu 2016 cũng như Hướng dẫn của Trường môn Tim mạch Hoa Kỳ (ACC)/ Hội Tim mạch Hoa Kỳ (AHA) năm 2019 về phòng ngừa tiên phát bệnh tim mạch, các yếu tố nguy cơ gồm hút thuốc lá, tăng huyết áp, tăng LDL-C, đái tháo đường và béo phì cùng với giảm HDL-C và tuổi cao được coi là những yếu tố nguy cơ chính và độc lập đối với bệnh động mạch vành (BMV). Bất kỳ yếu tố nguy cơ nào trong số này, khi không được điều trị trong nhiều năm, đều đóng góp lớn và độc lập vào sự phát triển của BMV. Đây là các yếu tố nguy cơ tham gia trong các mô hình ước tính nguy cơ tim mạch cho mỗi cá nhân để từ đó lập kế hoạch cải thiện lối sống, thay đổi dinh dưỡng cũng như chế độ điều trị bằng thuốc nhằm giảm nguy cơ phát triển các biến cố tim mạch cấp tính. Ít hoạt động thể chất hiện cũng đang là một yếu tố nguy cơ quan trọng, gần đây đang nổi lên như một yếu tố nguy cơ chính đối với bệnh tim mạch cũng như đối với nhiều bệnh khác như ung thư, tiểu đường và loãng xương. Với các bằng chứng mạnh mẽ về tác động xấu đối với nguy cơ mắc các bệnh tim mạch, thiếu hoạt động thể chất đã được đưa vào danh sách các yếu tố nguy cơ tim mạch chính cần phải thay đổi để ngăn ngừa các biến cố tim mạch. Toàn bộ sáu yếu tố nguy cơ này (tăng huyết áp, tăng LDL-C, tiểu đường, béo phì, hút thuốc lá và lười vận động) cũng đã được xác định là các yếu tố nguy cơ tim mạch chính, quan trọng nhất có thể thay đổi được và là nền tảng của việc dự đoán nguy cơ và phòng ngừa nguy cơ tim mạch.

Một phân tích tổng hợp mới đây⁶ với các số liệu từ 1990 -2017 cho thấy đóng góp của 6 YTNC này đối với tử vong do BDMV đang gia tăng rõ rệt, trong đó tác động của yếu tố ít hoạt động thể chất là gia tăng mạnh nhất. Thống kê cho thấy tăng huyết áp tâm thu vẫn là yếu tố nguy cơ gây tử vong hàng đầu đối với BMV (32,4%), tiếp theo là tăng LDL-C (25,1%), tăng đường huyết (15,0%), tăng chỉ số khối cơ thể BMI (10,8%), hút thuốc lá (10,7%) và ít hoạt động thể chất (5,9%). Nhìn chung, tác động của các yếu tố nguy cơ tim mạch lên tỷ lệ tử vong do BMV là tương tự giữa hai giới, riêng hút thuốc lá thì có tác động mạnh hơn ở nam giới, còn ít hoạt động thể chất thì tác động mạnh hơn đáng kể ở nữ giới. Phân tích theo lứa tuổi, tác động của 6 yếu tố nguy cơ tim mạch này lên tỷ lệ tử vong do BMV có mô hình khá giống nhau với đường cong tỷ lệ ở nam cao hơn ở nữ và tác động lớn nhất là sau 50 tuổi. Tuy nhiên ở nam giới, 3 yếu tố gồm chỉ số BMI cao, hút thuốc, tăng cholesterol LDL, có xu hướng tác động mạnh hơn ở lứa tuổi từ 50–75 tuổi, trong khi ảnh hưởng của các yếu tố nguy cơ khác đến tử vong do BDMV có xu hướng mạnh hơn ở người cao tuổi (từ 70 tuổi trở lên) (hình 1.2). Với các vùng địa lý khác nhau thì tác động tỷ lệ tử vong do BDMV của tất cả các yếu tố này là không đồng nhất.



Hình 1.2 - Ảnh hưởng của 6 YTNCC chính đến tử vong do BMV phân theo tuổi và giới: (A) chỉ số (BMI) tăng cao; (B) tăng đường huyết; (C) tăng LDL-C; (D) THA ; (E) ít hoạt động thể lực (F) Hút thuốc lá⁶

Gánh nặng một số YTNCC chính trên thế giới và tại Việt nam

Thừa cân/béo phì: Theo báo cáo của TCYTTG⁴, thừa cân/ béo phì đang gia tăng rõ rệt trong 4 thập kỷ qua (1975 -2016). Trên toàn thế giới, số trẻ béo phì đã tăng từ 11 triệu (với tỷ lệ là 0,8%) vào năm 1975 lên 124 triệu (với tỷ lệ là 6,8%) năm 2016. Tính gộp cả 213 triệu trẻ bị thừa cân (chưa đạt ngưỡng béo phì), thì tổng số trẻ thừa cân /béo phì trong năm 2016 là 340 triệu (chiếm tỷ lệ 18,4%). Ở các nước phát triển, tỷ lệ béo phì vẫn cao nhất, tuy nhiên sự gia tăng tỷ lệ lại nhanh hơn ở các nước có kinh tế thấp và trung bình. Theo nghiên cứu SAGE⁷ của TCYTTG về một số YTNCC ở người ≥ 50 tuổi tại 6 nước phát triển, đang phát triển và chậm phát triển cho thấy béo phì phổ biến hơn ở Nam Phi, Nga và Mexico (lần lượt là 45,2%, 36% và 28,6%), thấp hơn ở Trung Quốc, Ấn Độ và Ghana (lần lượt là 15,3%, 9,7% và 6,4%).

Hút thuốc lá: Cũng theo báo cáo của TCYTTG⁴, năm 2016 trên thế giới có hơn 1,1 tỷ người từ 15 tuổi trở lên hút thuốc lá. Tỷ lệ hút thuốc lá (HTL) ở nam là 34% và ở nữ là 6%. Theo nghiên cứu SAGE⁷ tỷ lệ HTL hàng ngày dao động từ 7,7% (Ghana) đến 46,9% (Ấn Độ). Trên thế giới hiện có 146 quốc gia đang kiểm soát hành vi HTL, tuy nhiên chỉ có 109 quốc gia kiểm soát tất cả các dạng thuốc lá⁴.

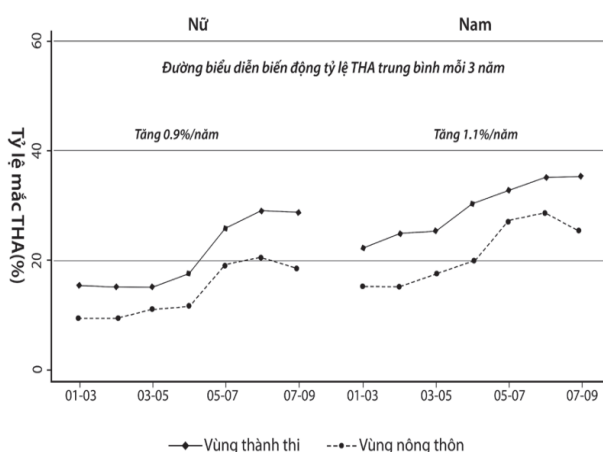
Tăng huyết áp: Theo một phân tích tổng hợp⁸, năm 2010 tỷ lệ người trưởng thành bị tăng huyết áp trên toàn thế giới là 31,1%, tỷ lệ này là 28,5% ở các nước có thu nhập cao và 31,5% ở các nước có thu nhập thấp và trung bình. Ước tính trong năm 2010 có khoảng

1,39 tỷ người bị tăng huyết áp trên toàn thế giới, trong đó 349 triệu người là ở các nước thu nhập cao và tới 1,04 tỷ người là ở các nước thu nhập thấp và trung bình. Từ năm 2000 đến 2010, tỷ lệ mắc tăng huyết áp chuẩn hóa theo tuổi giảm 2,6% ở các nước thu nhập cao, nhưng tăng 7,7% ở các nước thu nhập thấp và trung bình. Trong cùng thời kỳ từ 2000-2010, tỷ lệ nhận biết, được điều trị và kiểm soát huyết áp đã tăng đáng kể ở các nước thu nhập cao (nhận biết 58,2% so với 67,0%, điều trị 44,5% so với 55,6% và kiểm soát 17,9% so với 28,4%); trong khi đó ở các nước có thu nhập thấp và trung bình các tỷ lệ này tăng ít, thậm chí tỷ lệ được kiểm soát còn giảm nhẹ (nhận biết là 32,3% so với 37,9 %, điều trị 24,9% so với 29,0% và kiểm soát là 8,4% so với 7,7%) .

Ít hoạt động thể chất: Theo nghiên cứu SAGE⁷ tỷ lệ ít hoạt động thể chất ở Nam Phi cao nhất (59,7%).

Tại Mỹ, theo thống kê năm 2019⁹ , tỷ lệ HTL là 15,5%; béo phì người lớn là 39,6%, thanh niên là 18,5%; THA 45,6%; tiểu đường 13,5%; Tăng LDL-C (≥ 130 mg/dl) 28,5%, ít hoạt động thể lực 26, 9%, tuy nhiên tỷ lệ hoạt động thể lực theo như khuyến cáo chỉ đạt 22,5%.

Tại Việt nam, theo nghiên cứu của Viện Tim Mạch Quốc gia, từ năm 1990 đến 2017, số bệnh nhân bị THA đã gia tăng với tốc độ trung bình xấp xỉ 1% mỗi năm (Hình 1.3). Cụ thể theo báo cáo năm 1992 thì tỷ lệ tăng huyết áp (THA) ở người trưởng thành là 11,2 %, đến năm 2008 tỷ lệ này đã là 25,1% và đến năm 2015 thì tỷ lệ này là >40%.



Hình 1.3. Xu hướng tăng huyết áp tại Việt Nam (từ 1990 – 2015)

Xu hướng đái tháo đường typ2 cũng tăng đáng kể theo thời gian. Năm 2002 có khoảng 2,7% số người lớn bị đái tháo đường typ2 thì đến năm 2007 có 5,4 % và năm 2015 có tới xấp xỉ 10%. Đáng chú ý là có tới 65% số người bị đái tháo đường typ2 hoàn toàn không biết mình bị đái tháo đường.

Điều tra Quốc gia của Bộ Y tế năm 2015 (ở lứa tuổi từ 18-69 tuổi)¹⁰ cho thấy, tỷ lệ béo phì (BMI ≥ 25) là 15,6%, tăng huyết áp là 18,9 %, đái tháo đường 4,1% và tăng Cholesterol toàn phần ($\geq 5,0$ mmol/l) là 30,3%. Tỷ lệ thiếu hoạt động thể lực là 28,1%. Tỷ lệ hút thuốc lá (thuốc lòn) ở nam giới là 45,3% (ở nữ là 1,1%). 44,2 % nam giới uống rượu , bia ở mức gây hại, 57,2 % người Việt Nam ăn không đủ lượng rau quả (<400g/ngày).

1.3. Lược sử các nghiên cứu dịch tễ bệnh tim mạch

Từ nửa đầu của thế kỷ XX, người ta đã nhận thấy có sự gia tăng của các bệnh tim mạch do xơ vữa (bệnh động mạch vành, đột quỵ não), tuy nhiên trong giai đoạn này chỉ có các thống kê về tỷ lệ tử vong và các thử nghiệm lâm sàng được thực hiện.

Từ những năm 50 của thế kỷ XX trở lại đây thì các nghiên cứu quy mô về bệnh tim mạch mới được triển khai mạnh mẽ. Đã có nhiều nghiên cứu lớn, theo dõi dọc trong cộng đồng về các yếu tố nguy cơ, các giải pháp can thiệp nhằm giảm tỷ lệ mắc và tử vong do bệnh tim mạch. Trong số đó phải kể đến nghiên cứu Framingham của Dawber và cộng sự (năm 1951), một nghiên cứu theo dõi dọc đầu tiên trong cộng đồng về bệnh tim mạch ở thị trấn Framingham của Mỹ. Các dữ liệu ban đầu được thu thập từ 4469 người tuổi từ 30-59 tuổi, chọn mẫu ngẫu nhiên trong cộng đồng. Những người này được theo dõi dọc theo thời gian và được đánh giá định kỳ hai năm một lần thông qua bộ câu hỏi phỏng vấn, khám lâm sàng, các xét nghiệm. Con cháu của những người tham gia ban đầu cũng tiếp tục được đưa vào nghiên cứu (hiện nay đã đến thế hệ thứ ba).

Tiếp theo nghiên cứu Framingham là nghiên cứu “The Seven Countries Study”, một nghiên cứu trên 7 quốc gia (Mỹ, Yugoslavia, Phần Lan, Hà Lan, Hy Lạp, Ý và Nhật Bản), với 16 nghiên cứu thuần tập. Trong thời gian từ năm 1958 đến năm 1964, nghiên cứu đã thu thập được 2763 nam giới, lứa tuổi từ 40 – 59 tuổi. Cùng trong quãng thời gian này, có nhiều nghiên cứu khác cũng được tiến hành ở nhiều nước trên thế giới như ở Thụy Điển (1963), Đan Mạch (1964), Úc (1966) và Anh (1967). Nghiên cứu MONICA (Multinational MONItoring of trends and determinants in Cardiovascular disease) với mục tiêu là đánh giá sự thoái triển của bệnh tim mạch khi thực hiện các giải pháp can thiệp. Nghiên cứu được bắt đầu ở Mỹ vào những năm 1960 và tiếp sau đó là ở các nước Tây Âu những năm 1970. Nghiên cứu thu thập dữ liệu ở 37 trung tâm, trên 21 quốc gia từ năm 1979 đến năm 1997, với sự tham gia của gần 13 triệu người. Kết quả chính của nghiên cứu đã cho thấy có sự giảm rõ rệt tỷ lệ tử vong do bệnh ĐMV nhờ các biện pháp làm giảm tỷ lệ mắc bệnh kết hợp với các tiến bộ trong điều trị bệnh.

Các mô hình nghiên cứu trong thời gian qua đã cho thấy BTM là một nhóm bệnh lý mạn tính, tiến triển chậm, phải trải qua nhiều thời gian từ khi có các thương tổn cho tới khi có biểu hiện triệu chứng lâm sàng. Do đó, để có thể đánh giá được rõ ràng hiệu quả của các biện pháp dự phòng cũng phải mất nhiều thời gian.

Mô hình và dữ liệu từ các nghiên cứu về BTM cũng đã được sử dụng cho các nghiên cứu dịch tễ về các bệnh mạn tính khác. Các nghiên cứu dịch tễ về các bệnh này đã cho thấy các bệnh lý mạn tính như đái tháo đường type 2, bệnh phổi mạn tính và nhiều loại bệnh ung thư phổ biến đều có chung nhiều yếu tố nguy cơ với bệnh lý tim mạch như chế độ ăn uống không lành mạnh, ít hoạt động thể lực, hút thuốc lá, uống rượu và ô nhiễm không khí.

1.4. Mô hình phân tích yếu tố nguy cơ là nguyên nhân gây bệnh tim mạch (yếu tố nguy cơ tim mạch)

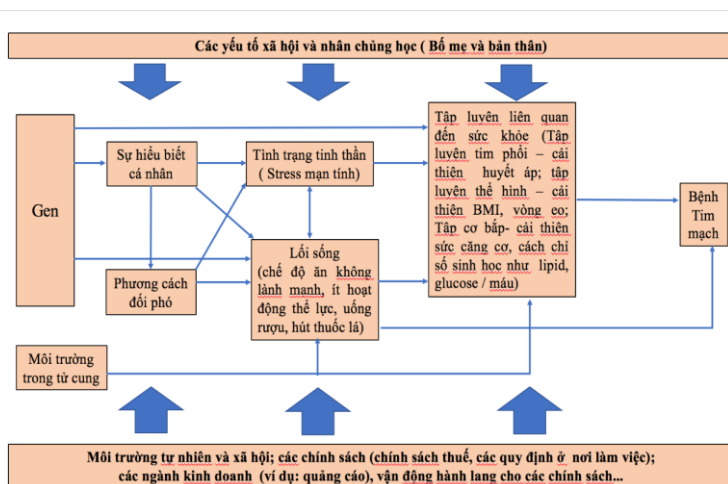
Rất nhiều yếu tố có liên quan đến sự phát triển của xơ vữa động mạch. Trong đó các chỉ điểm về sinh học là những yếu tố có liên quan gần với các biến cố tim mạch. Tuy nhiên, yếu tố quan trọng quyết định bệnh lại là những yếu tố xuất hiện từ trước đó rất lâu. Các yếu tố này bao gồm chế độ ăn uống, môi trường và các yếu tố kinh tế xã hội. Đây là những yếu tố có liên quan xa hơn với biến cố, tác động đến các biến cố chủ yếu là gián tiếp thông qua các YTNC gần, tuy nhiên cũng có phần nào liên quan trực tiếp đến các biến cố.

Những bằng chứng về xơ vữa động mạch (XVĐM) được tìm thấy trên sinh thiết tử thi ở trẻ vị thành niên và người trẻ đã cho thấy quá trình XVĐM, mà kết cục là các biểu hiện lâm sàng của bệnh ĐMV, có thể bắt đầu từ rất sớm trong cuộc đời con người. Mặt khác ngày càng có nhiều bằng chứng cho thấy mối liên quan giữa các YTNC và sự hình thành XVĐM xảy ra từ rất sớm ngay từ thời thơ ấu, tiếp tục cho đến tuổi thanh thiếu niên và tuổi trưởng thành. Điều này cho ta gợi ý rằng bệnh mạch vành phát triển trong suốt cuộc đời và việc phơi nhiễm với yếu tố nguy cơ gây bệnh từ lúc bé cũng là một yếu tố rất quan trọng.

Hình 1.1 minh họa về những yếu tố có vai trò quan trọng đối với việc phát triển bệnh

lý tim mạch, nó đi theo suốt cả cuộc đời con người: khởi đầu là đặc điểm bộ gen và các điều kiện trong tử cung, tiếp là những tác động của các yếu tố kinh tế - xã hội, các yếu tố môi trường.

Khi nói về các “nguyên nhân” gây bệnh tim mạch, từ “nguyên nhân” ở đây nhằm nhấn mạnh ý nghĩa chung đó là mối liên hệ “nhân - quả”. Tuy nhiên đối với các “nguyên nhân” của các bệnh mạn tính như BTM thì mối liên hệ “nhân -quả” này là không chắc chắn, không phải cứ có “nguyên nhân” là sẽ bị bệnh. Liên quan giữa “nguyên nhân” và “hậu quả” ở đây giống như khi chúng ta bật đèn: mặc dù chúng ta đã bật công tắc (có nguyên nhân) nhưng đèn có thể sáng (có kết quả), cũng có khi đèn không sáng (không có kết quả) vì một lý do nào đó (bóng hồng hay công tắc hỏng...).



Hình 1.4: Các con đường dẫn đến Bệnh tim mạch¹¹

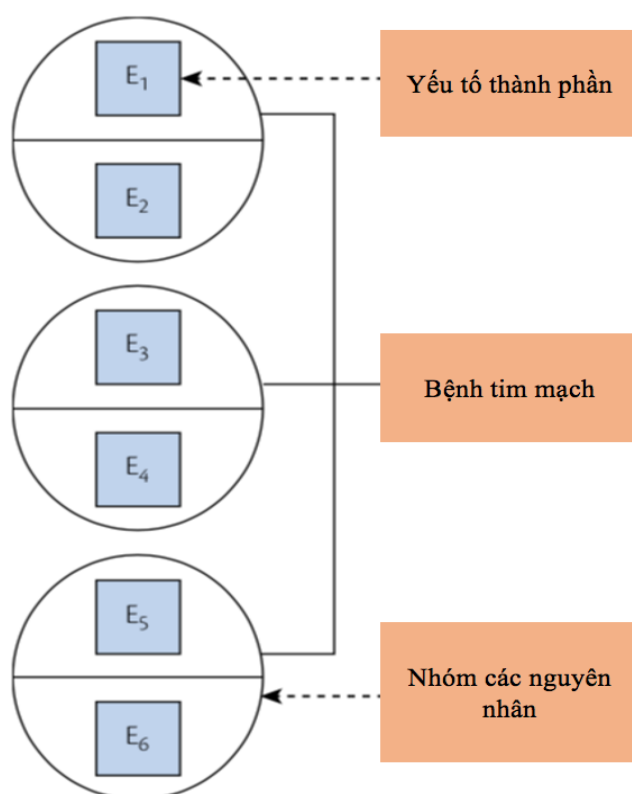
Để dẫn đến một kết cục thì chúng ta thường nói đến nguyên nhân “cần” và nguyên nhân “đủ”. Nguyên nhân “cần” là nguyên nhân bắt buộc phải có mặt một thời gian trước khi bệnh, nhưng có thể không dẫn đến bệnh (ví dụ để bị viêm gan B thì bắt buộc người bệnh phải bị nhiễm virus viêm gan trước đó, tuy nhiên không phải tất cả mọi người nhiễm virus đều bị bệnh viêm gan B). Nguyên nhân “đủ” là nguyên nhân mà khi bị phơi nhiễm thì bệnh sẽ xảy ra, tuy nhiên bệnh cũng có thể được gây ra bởi những nguyên nhân khác (ví dụ, thiếu sắt là một nguyên nhân gây thiếu máu, tuy nhiên thiếu máu cũng có thể do nhiều nguyên nhân khác). Trên thực tế, rất hiếm khi chúng ta thấy xuất hiện cả hai nguyên nhân “cần” và “đủ” này (ví dụ điển hình là trong bệnh thiếu máu hồng cầu liềm)

Với các bệnh mạn tính như BTM, chúng ta có thể gặp các tình huống những người có phơi nhiễm với yếu tố “nguyên nhân” nhưng không bị bệnh, ngược lại có những người bị bệnh nhưng không tìm thấy yếu tố phơi nhiễm.

Để giải thích hiện tượng này, 2 tác giả Mackie và Rothman đã đồng thời đưa ra nguyên lý INUS. Theo nguyên lý này, các yếu tố “nguyên nhân” tương tác với nhau như trong một buổi hòa nhạc. Mỗi nguyên nhân là một “thành phần” của hàng loạt các “nhóm” nguyên nhân và cùng góp phần gây bệnh. Các nguyên nhân “thành phần” gộp với nhau thành “nhóm” nguyên nhân, có nhiều nhóm nguyên nhân khác nhau. Nguyên nhân “thành phần” tự bản thân là “Không đủ” điều kiện để gây bệnh (vì chúng cần có sự hiện diện của các thành phần khác trong nhóm nguyên nhân), nhưng chúng là “Cần thiết” trong nhóm đó. Việc có mặt tất cả các thành phần của một nhóm nguyên nhân cũng là “Không cần thiết” (vì có các nhóm khác), nhưng chúng là “Đủ” (nếu chúng có mặt đầy đủ). Hình 1.2 cho thấy một ví dụ rất đơn giản, về các nhóm nguyên nhân và nhiều thành phần trong mỗi nhóm.

Nguyên lý INUS là một mô hình lý thuyết, nhưng hữu ích trong thực hành. Mô hình có thể giải thích tại sao không phải tất cả những người hút thuốc đều mắc BTM. Hút thuốc chỉ là một thành phần trong mối quan hệ “nhân quả” và một thành phần khác (hoặc một số thành phần khác) cần phải có mặt trước khi người đó mắc BTM, ví dụ như có một số gen nhất định. Mặt khác, những người chưa bao giờ hút thuốc cũng có thể bị BTM, vì có các nguyên nhân khác (ví dụ như tăng cholesterol); nhưng không phải tất cả những người bị tăng cholesterol đều bị BTM, điều đó có nghĩa là cần phải có thêm các yếu tố khác.

Mô hình INUS này cũng hữu ích cho chúng ta hiểu biết về liên quan giữa thời gian phơi nhiễm và kết cục BTM. Trong mỗi liên quan này, “thời gian phơi nhiễm” cũng chính là một trong những thành phần của “nguyên nhân” gây bệnh. Cuối cùng, mô hình cũng hữu ích để đưa ra chiến lược phòng ngừa, theo đó về mặt lý thuyết chỉ cần tránh hoặc loại bỏ một trong các thành phần trong mỗi nhóm nguyên nhân.



Hình 1.5-Mô hình lý thuyết về nguyên nhân gây bệnh tim mạch¹¹

Để hiểu cụ thể hơn về quan hệ nhân-quả trong BTM, năm 1965 Austin Bradford Hill đã đưa ra “Tiêu chuẩn xác định nguyên nhân gây bệnh tim mạch” (Tiêu chuẩn Hill). Đây là 9 điều kiện tối thiểu, cần thiết để thiết lập mối quan hệ nhân- quả trong bệnh tim mạch:

1. **Mối quan hệ về thời gian:** Yếu tố Phơi nhiễm phải luôn đi trước Kết quả. Đây là tiêu chí bắt buộc tiên quyết. Điều này cũng nhấn mạnh sự cần thiết của các nghiên cứu thuần tập và theo dõi dọc về bệnh tim mạch.

2. **Sức mạnh** của mỗi liên kết nhân quả: được xác định bởi quy mô của mỗi liên kết và được đánh giá bằng các thử nghiệm thống kê thích hợp, liên kết càng mạnh càng có khả năng là có mối quan hệ nhân quả. Tuy nhiên, các liên kết yếu vẫn có thể là nguyên nhân (ví dụ: hút thuốc thụ động và BTM).

3. **Mối quan hệ đáp ứng liều:** càng gia tăng sự phơi nhiễm thì nguy cơ càng tăng cao.

Tuy nhiên, không có hiện tượng đáp ứng liều cũng không loại trừ mối quan hệ nhân quả nếu liều tiếp xúc đã ở ngưỡng cao nhất định.

4. Tính nhất quán. Nếu một liên kết là nhân- quả thì nó phải nhất quán qua các nghiên cứu, các vùng địa lý và thời gian. Điều này đã được chứng minh trong dịch tễ học BTM, các yếu tố nguy cơ xuất hiện tương tự trong các nghiên cứu khác nhau vào các thời điểm khác nhau. Mặt khác, tất cả các nghiên cứu có thể bỏ qua các yếu tố gây nhiễu tương tự, nhưng điều này không có khả năng trong trường hợp các yếu tố nguy cơ được thiết lập cho BTM.

5. Tính hợp lý. Liên hệ nhân quả này phải phù hợp với hiểu biết hiện thời về các quá trình bệnh lý. Cần có một cơ sở lý thuyết cho liên kết nhân- quả này. Bên cạnh đó, các nghiên cứu không đồng thuận với lý thuyết đã được thiết lập cũng không nhất thiết là sai, nhưng nó có thể bị loại ra khỏi mô hình nghiên cứu.

6. Xem xét các giải thích thay thế. Các giả thuyết khác nên luôn luôn được xem xét và thảo luận.

7. Nghiên cứu thực nghiệm. Khi bệnh có thể được ngăn chặn hoặc cải thiện bằng một chế độ thích hợp thì liên kết nhân quả sẽ được củng cố. Đây là một trong những tiêu chí rất mạnh. Các thí nghiệm như vậy có thể được thực hiện trong các thử nghiệm lâm sàng ngẫu nhiên (ví dụ: liệu pháp giảm lipit máu đã làm giảm sự xuất hiện của BTM).

8. Đặc hiệu: Đó là khi một nguyên nhân duy nhất tạo ra một hiệu quả đặc hiệu. Điều kiện này rất hiếm khi thấy đối với BTM.

9. Sự gắn kết. Mỗi liên hệ nhân quả này phải tương thích với lý thuyết và kiến thức hiện có. Nó phải được chứng minh nếu bất kỳ kiến thức hiện tại nào bị loại bỏ để chấp nhận một liên kết là nguyên nhân.

Lý tưởng nhất, tất cả các tiêu chí này được sử dụng để đánh giá tổng thể về các nguyên nhân và sự phát triển của BTM (tuy nhiên điều này không phải bao giờ cũng có thể thực hiện được).

1.5. Tổng quan quá trình thiết lập một số yếu tố nguy cơ tim mạch chính

1.5.1. Hút thuốc lá

Năm 1964 các bác sĩ phẫu thuật tại Mỹ đã có báo cáo cho thấy hút thuốc lá là yếu tố nguy cơ chắc chắn của ung thư phổi và viêm phế quản mạn tính, nhưng ít nhấn mạnh đến mối liên quan giữa hút thuốc lá và bệnh tim mạch, mà chỉ đề cập rằng nguy cơ bệnh lý tim mạch tăng lên ở những người hút thuốc lá, tuy nhiên mối quan hệ nhân quả vẫn chưa được chứng minh.

Những năm sau đó, đã có hàng loạt các bằng chứng về việc hút thuốc lá làm thay đổi các chỉ điểm sinh học của phản ứng viêm, huyết khối và các chỉ điểm cận lâm sàng của XVĐM. Các bằng chứng này đã cho thấy rõ mối liên quan giữa hút thuốc lá và cơ chế của bệnh XVĐM. Hút thuốc lá làm tăng gấp 2 lần nguy cơ BTM. Tuy nhiên mối liên quan này có sự khác biệt giữa 2 giới (nữ giới hút thuốc lá có nguy cơ bị NMCT cấp cao hơn nam giới hút thuốc lá). Tác hại của hút thuốc lá thụ động cũng đã được chứng minh một cách chắc chắn. Nguy cơ bị BTM tăng lên gấp 1,2 đến 1,6 lần ở những người hút thuốc lá thụ động.

Tổng quan hệ thống các nghiên cứu về tác động của việc bỏ thuốc lá sau nhồi máu cơ tim cho thấy có giảm đáng kể nguy cơ biến cố tim mạch (40% trong vòng hai năm).

1.5.2. Rối loạn lipit máu

Từ hơn 100 năm trước Virchow và Anitschcov đã tìm thấy mối liên quan giữa lipit

máu và XVĐM ở động vật. Tiếp sau đó mối liên quan giữa lipit máu và XVĐM ở người cũng đã được khẳng định qua các nghiên cứu như “The Seven Countries Study”, Framingham và khẳng định lại bởi các nghiên cứu MRFIT, PROCAM, ARIC.

Sự phát triển của các thuốc làm giảm lipit máu, đặc biệt là thuốc nhóm statin đã cung cấp các bằng chứng thực nghiệm về mối quan hệ nhân- quả giữa lipit máu và XVĐM.

Cholesterol toàn phần có mối liên quan rõ ràng với nguy cơ BTM (giảm 1,0 mmol/l Cholesterol toàn phần giúp làm giảm 50% tỷ lệ tử vong do tim mạch ở nhóm người 40 – 49 tuổi và 17% ở nhóm người 70 – 79 tuổi). Đây là mối liên quan tuyến tính, liên tục, không có ngưỡng và được nhận thấy ở mọi quần thể dân cư.

Statin giúp làm giảm Cholesterol từ 1,0 đến 2,8 mmol/l (tùy thuộc vào loại thuốc, liều lượng và sự tuân thủ điều trị). Giảm 1,0 mmol/l cholesterol toàn phần với Statin giúp làm giảm 11% nguy cơ bệnh tim thiếu máu cục bộ và hiệu quả này tăng lên là 36% sau 5 năm.

Cholesterol tỷ trọng cao (HDL-C) có vai trò bảo vệ tim mạch và có mối liên quan nghịch với bệnh lý tim mạch. Tăng HDL mỗi 1mg/dl giúp làm giảm 2 -3% tổng biến cố tim mạch. Tuy nhiên, các thử nghiệm lâm sàng ngẫu nhiên đối với các thuốc làm tăng HDL hiện chưa chứng minh được tác dụng làm giảm nguy cơ tim mạch.

Triglycerid (TG) cũng có liên quan đến nguy cơ tim mạch, tuy nhiên liên quan này có xu hướng là do liên quan với giảm HDL-C. Một số nghiên cứu cho thấy TG<1,7 mmol/L (<150 mg/dL) tương ứng với mức nguy cơ thấp. Tuy nhiên các khuyến cáo hiện nay vẫn chưa thống nhất về đích cần đạt đối với Triglycerid.

1.5.3. Tăng huyết áp

Các nghiên cứu quan sát và thực nghiệm đã tìm ra mối liên quan giữa THA và các biến cố tim mạch. Các nghiên cứu thuần tập lớn và các thử nghiệm lâm sàng ngẫu nhiên đã xác định Huyết áp tâm trương là một yếu tố nguy cơ độc lập và là yếu tố quan trọng dự báo nguy cơ bệnh tim mạch. Tuy nhiên, những nghiên cứu sau đó đã chỉ ra mối liên quan mạnh mẽ hơn giữa huyết áp tâm thu và nguy cơ bệnh tim mạch. Nghiên cứu tổng quan hệ thống PSC cho thấy cứ giảm mỗi 20 mmHg huyết áp tâm thu thì sẽ làm giảm gần 3 lần tỷ lệ tử vong do đột quỵ và 2 lần tỷ lệ tử vong do bệnh ĐMV. Đáng lưu ý là, đây là một mối liên quan tuyến tính liên tục cho đến khi huyết áp tâm thu xuống đến ngưỡng 115 mmHg. Đối với nguy cơ đột quỵ não, huyết áp tâm thu và huyết áp tâm trương có vai trò như nhau cho đến tuổi 62, tuy nhiên, huyết áp tâm thu quan trọng hơn ở người cao tuổi. Giảm huyết áp, chủ yếu là huyết áp tâm thu làm giảm đáng kể biến cố mạch máu và tử vong ở những người chưa có biến cố mạch máu. Mối liên quan giữa nguy cơ bệnh tim mạch, bệnh lý động mạch vành và huyết áp đã được tìm thấy ở rất nhiều quần thể dân cư khác nhau. Điều trị hạ huyết áp giúp làm giảm tử vong do bệnh động mạch vành 10 – 12% và giảm nguy cơ tổng biến cố đột quỵ tới 37%, giảm 36% nguy cơ đối với đột quỵ gây tử vong.

Nhiều yếu tố ảnh hưởng đến huyết áp, bao gồm stress tâm lý, hoạt động thể lực, cân nặng, chế độ ăn. Đặc biệt, chế độ ăn muối có vai trò quan trọng hơn cả. Nhiều bằng chứng cho thấy rằng lượng muối tiêu thụ là yếu tố quan trọng nhất đối với huyết áp. Cơ chế sinh học về vai trò của muối đối với THA đã được tìm ra trong các nghiên cứu trên động vật. Nghiên cứu INTERSALT cho thấy lượng muối tiêu thụ hàng ngày cao hơn 100 mmol sẽ làm tăng 2 – 6 mmHg huyết áp tâm thu và tăng 0 – 3 mmHg huyết áp tâm trương. Mối liên quan này thấy ở cả nam và nữ, cả người trẻ và người già, cả với những người không bị tăng huyết áp. Nghiên cứu INTERMAP cũng một lần nữa khẳng định lại mối liên quan này. Nghiên cứu EPIC – Norfolk cho thấy những người tiêu thụ muối dưới 5g/ngày giảm một nửa nguy cơ bị tăng huyết áp so với những người tiêu thụ nhiều muối (10g/ngày hoặc hơn). Bên cạnh đó, các nghiên cứu cũng chỉ ra mối liên quan giữa chế độ ăn giàu kali và

tác dụng giảm huyết áp.

Ảnh hưởng của muối đến biến cố tim mạch cũng được nghiên cứu trong các thử nghiệm lâm sàng ngẫu nhiên có đối chứng. Nghiên cứu THOP I và II thấy rằng giảm lượng muối tiêu thụ giúp làm giảm huyết áp tâm thu 1,2 – 1,7 mmHg và giảm 25% nguy cơ biến cố tim mạch trong 10 – 15 năm.

Một chiến dịch giáo dục về lượng muối tiêu thụ ở Bồ Đào Nha cho thấy huyết áp trung bình giảm 3,6/5,0 mmHg sau 1 năm và 5,0/5,1 mmHg sau 2 năm ở nhóm được ăn giảm muối.

1.5.4. Béo phì

Thừa cân, béo phì là tình trạng liên quan đến mất cân bằng giữa năng lượng hấp thu và năng lượng tiêu thụ. Các yếu tố văn hóa, môi trường, hoạt động thể lực là yếu tố quyết định mạnh mẽ đến sự gia tăng liên tục tỷ lệ béo phì ở cuối thế kỉ hai mươi, đầu thế kỷ hai mốt.

Mô mỡ là mô có hoạt động chuyển hóa, có thể giải phóng một loạt các chất trung gian giúp kiểm soát cân nặng, cân bằng nội môi, và kiểm soát tình trạng kháng insulin. Tuy nhiên một điểm quan trọng là nó có ảnh hưởng đến phản ứng viêm và dây truyền đông máu, điều này dẫn đến hậu quả là rối loạn chức năng nội mạc và xơ vữa mạch máu. Vì thế, không có gì ngạc nhiên, béo phì có liên quan mạnh mẽ với đái tháo đường, tăng nguy cơ bệnh tim mạch, và tăng tỷ lệ tử vong (chủ yếu là do bệnh tim mạch và một số loại ung thư phổ biến).

1.5.5. Đái tháo đường

Đái tháo đường làm tăng nguy cơ bệnh động mạch vành gấp 2,4 lần ở nam và 5,1 lần ở nữ. Đái tháo đường cũng thúc đẩy hình thành mảng xơ vữa sớm ở lứa tuổi trẻ và ở phụ nữ trước tuổi mãn kinh. Tỷ lệ biến cố tim mạch ở bệnh nhân tiểu đường tương đương với tỷ lệ này ở bệnh nhân có bệnh mạch vành và không bị tiểu đường. Rối loạn chuyển hóa Glucose với các mức độ đều có liên quan với bệnh lý tim mạch.

Cơ chế dẫn tới sự tăng cường phát triển mảng xơ vữa ở bệnh nhân đái tháo đường rất phức tạp, có liên quan với rối loạn chức năng nội mạc, các chất trung gian viêm, rối loạn chuyển hóa lipit, tăng huyết áp và suy thận mạn. Bên cạnh yếu tố tổn thương nội mạc mạch máu do ngộ độc thì ở bệnh nhân tiểu đường thường có kèm nhiều yếu tố nguy cơ tim mạch khác, điều này làm gia tăng nguy cơ hình thành mảng XVĐM ở các bệnh nhân này. Do vậy, không ngạc nhiên khi biến cố tim mạch là nguyên nhân hàng đầu (80%) gây tử vong ở bệnh nhân đái tháo đường.

Ngày càng có nhiều bằng chứng từ các thử nghiệm lâm sàng ngẫu nhiên cho thấy tỷ lệ mắc đái tháo đường có thể giảm đi tới một nửa nhờ việc phối hợp các biện pháp can thiệp, bao gồm thay đổi lối sống và chế độ ăn. Trong nghiên cứu Diabetes Prevention Program, Metformin giúp làm giảm 31% nguy cơ mắc đái tháo đường, trong khi nhóm thay đổi lối sống và chế độ ăn giúp giảm tới 58% nguy cơ ĐTĐ.

1.5.6. Lối sống tĩnh tại

Từ những năm 1950, dựa trên các nghiên cứu quan sát các tác giả đã đề cập đến mối liên quan giữa lối sống tĩnh tại với nguy cơ bệnh tim mạch và tử vong chung. Các bằng chứng cho thấy việc chuyển từ lối sống tĩnh tại sang lối sống có nhiều hoạt động thể lực giúp làm giảm 20 – 35% nguy cơ tim mạch và tử vong chung. Hoạt động thể lực giúp đem lại lợi ích cả về sức khỏe thể chất và tinh thần, giúp dự phòng đái tháo đường, một số loại ung thư và loãng xương. Hoạt động thể lực có thể ngăn ngừa bệnh lý tim mạch một cách gián tiếp thông qua việc cải thiện các yếu tố nguy cơ khác như làm tăng HDL-C, làm giảm

huyết áp, tăng cường dung nạp glucose và giảm nguy cơ đái tháo đường type 2. Tùy từng cá thể mà mức độ đáp ứng là khác nhau. Tuy nhiên, ngay cả hoạt động thể lực ở mức rất thấp cũng đem lại lợi ích. Do đó lối sống tĩnh tại là một yếu tố nguy cơ tim mạch độc lập.

Lối sống tĩnh tại được cho thấy là yếu tố nguy cơ có vai trò tương tự ở nam cũng như nữ, không phụ thuộc vào tình trạng béo phì. Một điều thú vị, dường như hoạt động thể lực trong thời gian rảnh rỗi mới đem lại lợi ích giảm nguy cơ tim mạch chứ không phải hoạt động thể lực liên quan đến hoạt động nghề nghiệp. Các nghiên cứu cũng cho thấy hoạt động thể lực đem lại hiệu quả bảo vệ bệnh lý động mạch vành nhiều hơn là đối với đột quỵ não.

1.5.7. Chế độ ăn và các chất dinh dưỡng khác

Những bằng chứng ủng hộ vai trò bảo vệ tim mạch của các chất dinh dưỡng và chế độ ăn được cung cấp từ nghiên cứu nổi tiếng “*Seven Countries Study*”. Mặc dù trong nghiên cứu này, phần lớn là dữ liệu quan sát, nhưng mối quan hệ nhân quả về lợi ích của việc ăn trái cây, rau xanh, ngũ cốc nguyên hạt, cá đã được xác định. Đồng thời qua nghiên cứu này, tác hại của axit béo chuyển hóa (axit béo dạng trans), thức ăn và đồ uống có hàm lượng đường cao, thịt chế biến sẵn cũng được xác lập. Thêm nữa, chế độ ăn Địa Trung Hải và chế độ ăn DASH đã chứng minh được lợi ích thông qua các thử nghiệm lâm sàng ngẫu nhiên. Phân tích chế độ ăn trong nghiên cứu bệnh chứng INTERHEART ở 52 quốc gia đã cho thấy chế độ ăn nhiều rau xanh và quả tươi giúp làm giảm nguy cơ nhồi máu cơ tim lần đầu ở những người tham gia nghiên cứu.

Trong các YTNC liên quan đến các thành phần dinh dưỡng, đáng chú ý nhất là chất béo chuyển hóa (chất béo dạng trans). Đây là chất béo được hình thành trong quá trình chế biến thực phẩm (chiên rán ở nhiệt độ cao). Chất béo này không có bất kỳ giá trị dinh dưỡng nào nhưng chúng ảnh hưởng sâu sắc đến sự gia tăng nguy cơ bệnh động mạch vành. Thay thế 1% năng lượng từ chất béo dạng trans bằng chất béo chưa bão hòa làm giảm 12% (5,5% – 18,5%) nguy cơ bệnh động mạch vành. Nhiều quốc gia ngày nay đã thành công trong việc loại bỏ hoàn toàn chất béo dạng trans trong ngành công nghiệp chế biến thực phẩm.

1.5.8. Rượu

Mối quan hệ giữa lượng rượu tiêu thụ và nguy cơ bệnh ĐMV rất phức tạp. Đường cong mô tả mối quan hệ này có hình chữ “J”: nguy cơ cao nếu tiêu thụ rượu ở mức cao hoặc không tiêu thụ rượu, nguy cơ thấp nhất khi tiêu thụ rượu ở mức từ ít đến vừa. Có mối quan hệ rõ ràng giữa tăng tỷ lệ tử vong do đột quỵ với tăng lượng rượu tiêu thụ.

Tiêu thụ rượu từ 2.5 – 14.9g/ngày giúp làm giảm nguy cơ mắc bệnh tim mạch từ 14 – 35%, giúp giảm tỷ lệ mắc, tử vong do bệnh động mạch vành, đột quỵ não.

Cách uống rượu cũng rất quan trọng, uống rượu lượng thấp đến trung bình thường xuyên đem lại tác dụng bảo vệ, trong khi uống rượu say xỉn làm tăng nguy cơ nhồi máu cơ tim và tử vong chung.

1.5.9. Một số yếu tố nguy cơ khác: yếu tố xã hội, quá trình sống, gene

Tỷ lệ tử vong ở nhóm những người nghèo khó cao gấp 1,5 lần nhóm những người giàu có, ở cả hai giới nam và nữ, và tỷ lệ này xấp xỉ 3 lần nếu xét riêng ở nhóm dưới 65 tuổi. Ở nhiều nước châu Âu, những người thuộc tầng lớp kinh tế xã hội thấp hơn có xu hướng hút thuốc lá, bị đái tháo đường nhiều hơn, BMI cao hơn, uống rượu nhiều hơn, ăn ít trái cây, ít rau xanh hơn.

Điều kiện kinh tế xã hội thấp từ thời thơ ấu thường liên quan đến tăng nguy cơ bệnh tim mạch ở tuổi trưởng thành. Người đầu tiên tìm ra mối liên quan này là Forsdahl, ông

nhận thấy rằng tỷ lệ tử vong ở trẻ sơ sinh đầu thế kỷ 20 có liên quan chặt chẽ với tử vong do bệnh động mạch vành sau đó 7 thập kỷ. Điều này gợi ý rằng chế độ dinh dưỡng những năm tháng thời thơ ấu có thể có liên quan với nguy cơ bệnh tim mạch. Tuy nhiên, hiện nay, việc đo lường ảnh hưởng của cuộc sống đến kết cục bệnh động mạch vành vẫn chưa sáng tỏ.

Yếu tố di truyền cũng đóng vai trò nguyên nhân trong bệnh động mạch vành. Nghiên cứu Framingham trên nhóm con cháu của thế hệ tham gia nghiên cứu đầu tiên giúp gợi ý rằng di truyền có thể là một yếu tố quan trọng dẫn đến nguy cơ bị bệnh động mạch vành sớm. Những người có tiền sử gia đình bị bệnh động mạch vành sớm (trước 55 tuổi ở nam và trước 65 tuổi nữ) có nguy cơ mắc bệnh ĐMV gấp hai lần người không có tiền sử gia đình (sau khi đã hiệu chỉnh với các yếu tố nguy cơ khác). Các biến dị gen liên quan đến BTM và BĐMV đã được xác định và thường có liên quan với rối loạn chuyển hóa lipid.

Sự tương tác giữa các yếu tố môi trường và gene đóng vai trò quan trọng trong bệnh động mạch vành. Ví dụ, ở những người không hút thuốc lá, alen nguy cơ cao bị bệnh ĐMV (APOE e4) hầu như không làm tăng nguy cơ mắc bệnh.

Nghiên cứu cho thấy các yếu tố di truyền chỉ chiếm vai trò dưới 20% trong việc duy trì một sức khỏe tim mạch lý tưởng (gồm cholesterol toàn phần <200 mg/dL, huyết áp < 120/80 mmHg và không có bệnh tiểu đường). Thực chất, các yếu tố hành vi và môi trường đóng vai trò quan trọng hơn nhiều đối với sức khỏe tim mạch.

Sự thay đổi nhanh chóng theo thời gian tỷ lệ tử vong do BĐMV ở các quốc gia, sự khác biệt đáng kể giữa các quốc gia về tỷ lệ tử vong do BĐMV là những chỉ số mạnh mẽ cho thấy vai trò quan trọng của yếu tố môi trường. Mặt khác, kết quả từ các nghiên cứu kinh điển về người di cư, đặc biệt là trong cộng đồng người Nhật, cho thấy nguy cơ mắc BĐMV và đột quỵ tăng đáng kể khi cộng đồng dân cư tiếp xúc với chế độ dinh dưỡng và môi trường phương tây.

Các yếu tố tâm lý, đặc biệt là stress có liên quan đến nguy cơ tim mạch. Nghiên cứu MRFIT và INTERHEART chỉ ra rằng các stress liên quan đến công việc và gia đình kéo dài làm tăng nguy cơ mắc bệnh nhồi máu cơ tim.

1.6. Các yếu tố ảnh hưởng đến phân bố dịch tễ toàn cầu của bệnh lý tim mạch

Xu hướng về dịch tễ tim mạch trên toàn cầu rất phức tạp. Mỗi quốc gia có mức độ bệnh tim mạch khác nhau. Việc triển khai rộng rãi và có hiệu quả của các kỹ thuật can thiệp tim mạch là một trong những thành tựu then chốt của y học trong thế kỷ hai mươi. Các yếu tố nguy cơ đã thay đổi mạnh mẽ trong vòng 30 – 40 năm vừa qua. Ở các quốc gia mà gánh nặng bệnh tim mạch có xu hướng giảm, thì nhận thấy có sự giảm đáng kể tỷ lệ hút thuốc lá, mức huyết áp và mức cholesterol máu. Ngược lại, những quốc gia mà gánh nặng bệnh tim mạch đang tăng lên, thì thấy các yếu tố nguy cơ tim mạch chính cũng đang tăng lên. Tuy nhiên một điều đáng lo ngại là tỷ lệ đái tháo đường và béo phì tăng lên trên toàn cầu, dự báo một giai đoạn mới trong dịch tễ bệnh tim mạch.

Nghiên cứu MONICA là một nghiên cứu quan sát, mục tiêu là xác định xu hướng thay đổi về tỷ lệ mắc và tử vong tim mạch, cũng như sự thay đổi của các yếu tố nguy cơ tim mạch đã biết. Nghiên cứu diễn ra từ đầu năm 1980 đến cuối những năm 1990, với sự tham gia của gần 13 triệu người. Trong nghiên cứu này, tử vong do bệnh mạch vành giảm 4% mỗi năm, trong đó 2/3 là do giảm biến cố mạch vành, 1/3 là do giảm tỷ lệ tử vong ở các trường hợp có biến cố mạch vành. Một nghiên cứu khác ở Mỹ cũng trong giai đoạn 1980 – 1990 cho thấy sự thay đổi của các yếu tố nguy cơ đã đóng góp 50% trong giảm tỷ lệ tử vong, những tiến bộ trong các biện pháp điều trị đóng góp 43%.

Tương tự, nghiên cứu IMPACT cũng cho thấy đối với việc giảm tỷ lệ tử vong, các

biện pháp điều trị đóng góp 23% – 55%, các biện pháp thay đổi yếu tố nguy cơ đóng góp từ 40% – 72%. Một điểm đáng lưu ý nữa từ nghiên cứu IMPACT đó là ở Bắc Kinh, bệnh lý động mạch vành có xu hướng tăng lên, nguyên nhân chính là do sự tăng cao mức cholesterol, có liên quan đến việc du nhập lối sống phương tây và chế độ ăn nhiều chất béo bão hòa.

1.7. Xu hướng bệnh tim mạch trong tương lai

Tử vong do bệnh lý động mạch vành có xu hướng giảm ở hầu hết các nước phát triển trong nửa cuối thế kỉ hai mươi. Tuy nhiên ở các nước thu nhập thấp hoặc trung bình, tỷ lệ này vẫn đang tiếp tục gia tăng.

Xu hướng thay đổi theo hướng bất lợi của các yếu tố nguy cơ làm dấy lên mối lo ngại về sự bắt đầu một pha mới trong dịch tễ bệnh tim mạch. Đái tháo đường và béo phì đang tăng lên nhanh chóng ở trên toàn thế giới. Ở các nước châu Âu, việc giảm hút thuốc lá đang chững lại, đặc biệt là ở người trẻ. Sự giảm mức huyết áp đã ngừng lại ở một vài quốc gia (ví dụ như ở phụ nữ Mỹ), mức huyết áp có xu hướng tăng lên ở châu Đại Dương, phía đông châu Phi, phía nam và đông nam châu Á ở cả hai giới. Đồng thời gánh nặng bệnh tim mạch có xu hướng tăng lên do sự già hóa dân số ở nhiều nơi trên thế giới.

CHƯƠNG 2

NGUYÊN NHÂN VÀ SINH LÝ BỆNH XƠ VỮA ĐỘNG MẠCH

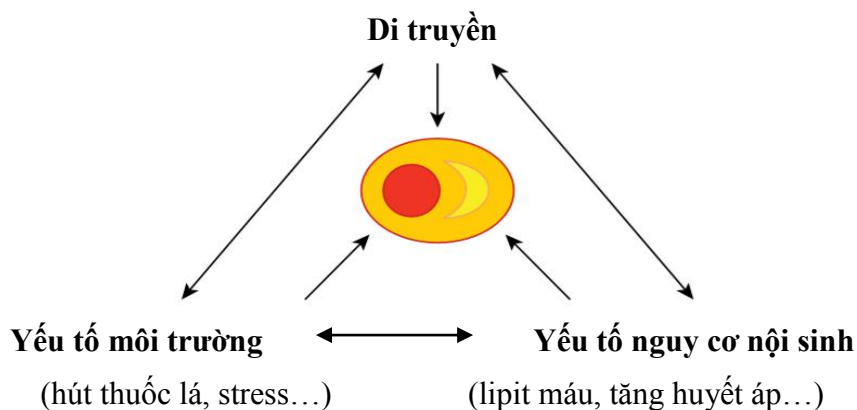
2.1. Vai trò của di truyền đối với bệnh xơ vữa động mạch và các yếu tố nguy cơ tim mạch.

Nguy cơ bị bệnh xơ vữa động mạch (XVĐM) được điều tiết bởi sự tương tác phức tạp giữa các yếu tố di truyền và môi trường. Các nghiên cứu gần đây đã xác định được hơn 50 biến thể gen tác động lên quá trình hình thành XVĐM. Bên cạnh đó, các yếu tố nguy cơ của xơ vữa động mạch (như THA, ĐTĐ, rối loạn Lipit máu) cũng bị chi phối một phần bởi yếu tố di truyền. Các nghiên cứu đã cho thấy 40% trong số các biến dị gen chi phối việc hình thành XVĐM cũng đồng thời là các biến dị gen chi phối sự xuất hiện các yếu tố nguy cơ gây XVĐM. Tuy nhiên 60% các biến dị còn lại vẫn chưa xác định được rõ ràng mối liên quan với XVĐM.

Mặc dù đã có tiến bộ trong hiểu biết về vai trò của gen, nhưng ứng dụng lâm sàng từ các phát hiện về gene hiện vẫn còn hạn chế, một mặt do mức độ ảnh hưởng của di truyền còn yếu và chưa có ý nghĩa thống kê, mặt khác là rất nhiều biến dị còn chưa được xác định.

2.1.1. Khả năng di truyền của bệnh xơ vữa động mạch và các yếu tố nguy cơ

Các nghiên cứu cho thấy XVĐM là một bệnh “di truyền phức tạp” và chịu ảnh hưởng mạnh của yếu tố môi trường và sự tương tác giữa môi trường- gen (Hình 2.1). Các bệnh được gọi là “di truyền phức tạp” khi nó được gây ra bởi rất nhiều gen và không tuân theo quy luật di truyền Mendel. Một điểm rất quan trọng nữa là bản thân các yếu tố nguy cơ chính gây xơ vữa động mạch như rối loạn lipit máu, tăng huyết áp, đái tháo đường, cũng là các rối loạn có tính di truyền phức tạp. Tất Cả các điều này làm tăng thêm bản chất phức tạp của bệnh lý xơ vữa động mạch.



Hình 2.1. Xơ vữa động mạch là một rối loạn di truyền phức tạp được thúc đẩy bởi nhiều yếu tố di truyền, môi trường, yếu tố nội sinh và tương tác giữa chúng¹¹.

Trong di truyền học, “khả năng di truyền” là một khái niệm cho thấy sự đóng góp của các yếu tố di truyền vào sự đa dạng của một tính trạng trong một quần thể nhất định.

Người ta đã xác định được khả năng di truyền của bệnh XVĐM là khoảng 50%, điều này đã được xác định qua các nghiên cứu về các cặp song sinh (Bảng 2.1). Nghiên cứu của Marienberg và cộng sự, theo dõi các cặp song sinh nữ cùng trứng và khác trứng, nhận thấy rằng nếu chị em sinh đôi của họ từng bị nhồi máu cơ tim trước 55 tuổi, thì nguy cơ nhồi

máu cơ tim của người kia tăng gấp 3 lần ở các cặp song sinh khác trứng (có chung 50% cấu trúc di truyền) và tăng 15 lần ở các cặp song sinh cùng trứng (có chung 100% cấu trúc di truyền). Nghiên cứu cũng cho thấy, tác động của yếu tố di truyền đối với nguy cơ bị nhồi máu cơ tim giảm dần theo tuổi.

Khả năng di truyền đối với các YTNC chính như sau: Đái tháo đường là 26%, THA là 30%, LDL-C 60%, HDL-C 62% và cao nhất là đối với Lipoprotein(a) 90% (Bảng 2.1). Việc đánh giá “**khả năng di truyền**” chỉ cho thấy sự có mặt của yếu tố di truyền đối với bệnh nhưng không cho phép xác định chính xác các gen chịu trách nhiệm.

Bảng 2.1. Khả năng di truyền của xơ vữa động mạch và các yếu tố nguy cơ, tỷ lệ phần trăm các biến dị di truyền được giải thích bằng các nghiên cứu tương quan toàn bộ nhiễm sắc thể (GWAS- Genome-wide association studies)

Yếu tố nguy cơ	Khả năng di truyền	Số lượng locus được xác định bởi GWAS	Biến dị di truyền được giải thích bằng GWAS
Bệnh động mạch vành/ NMCT	40-50%	46	6%
Tăng huyết áp	~30%	28	0.9%
Đái tháo đường	26%	63	~10%
LDL cholesterol	45-60%	36	~25-30%
HDL cholesterol	47-62%	47	~25-30%
Lipoprotein(a)	65-94%	4	~20%
Hút thuốc lá	~50%	5	~1%

2.1.2. Vai trò của di truyền đối với bệnh xơ vữa động mạch

Với những tiến bộ trong công nghệ gene, các nghiên cứu thuần tập về xơ vữa động mạch đã được tiến hành và đã xác định được gần 50 các biến dị gen của VXĐM

Xơ vữa động mạch có thể xảy ra ở các hệ mạch máu khác nhau dẫn đến 3 loại bệnh chính: bệnh động mạch vành, bệnh động mạch ngoại vi, đột quỵ não. Cho đến nay, bệnh động mạch vành được nghiên cứu nhiều nhất. Một nghiên cứu lớn về bệnh ĐMV với 22.233 trường hợp mắc bệnh và 64.762 người ở nhóm chứng đã tìm ra 46 locus gen cho bệnh động mạch vành. Với bệnh động mạch ngoại vi, các nghiên cứu chỉ xác định được chắc chắn một locus duy nhất trên nhiễm sắc thể Chr9p21, locus này cũng thấy ở người bệnh động mạch vành và đột quỵ. Đối với đột quỵ, đã xác định được 3 locus trong bộ nhiễm sắc thể chịu trách nhiệm cho các dạng đột quỵ thiếu máu khác nhau theo sinh lý bệnh. Một trong các locus liên quan đến đột quỵ là HDAC9 (Histone Deacetylase 9), locus này cũng có liên quan với bệnh động mạch vành.

Tóm lại, các loại bệnh xơ vữa động mạch khác nhau có những biến dị di truyền chung và có những yếu tố di truyền đặc trưng riêng.

2.1.3. Vai trò của di truyền đối với các yếu tố nguy cơ của xơ vữa động mạch

Phương pháp GWAS cũng được áp dụng để xác định các gen chịu trách nhiệm đối với các yếu tố nguy cơ chính của xơ vữa động mạch.

Nghiên cứu GWAS lớn nhất về huyết áp được thực hiện bởi một nhóm gồm hơn 300

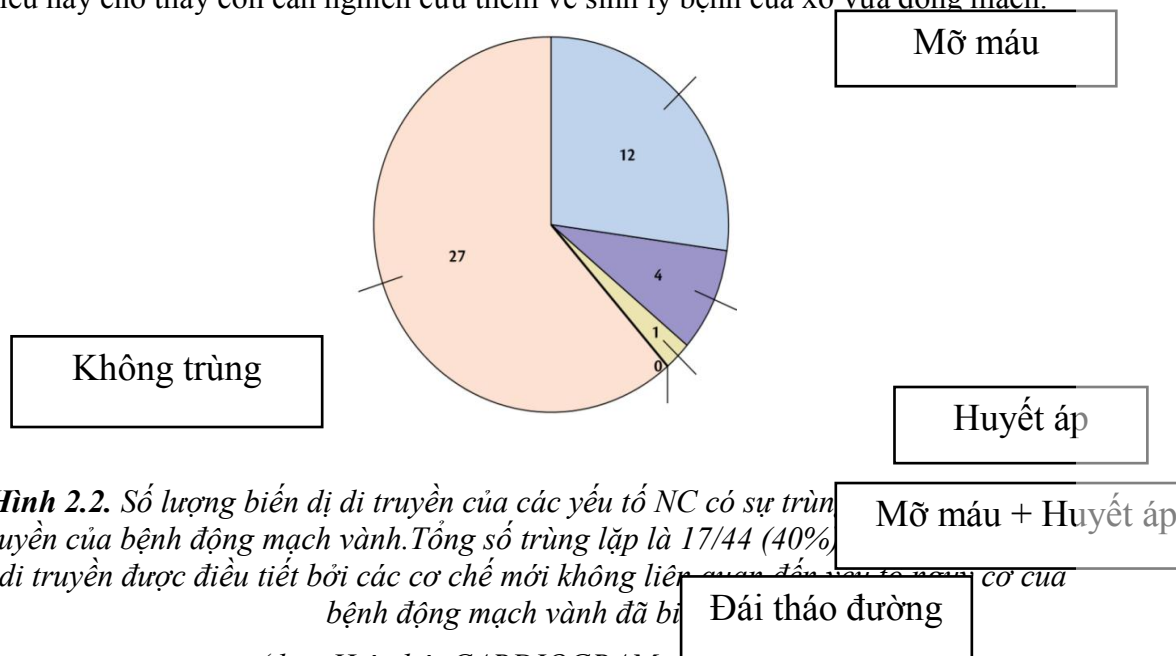
tác giả trên 200.000 cá thể đã xác định được 28 locus trong số đó có 22 locus trước đây được cho là có vai trò thứ yếu (Bảng 2.1).

Đối với đái tháo đường type 2, một nghiên cứu GWAS với cỡ mẫu 34.840 ca bệnh và 114.981 ca chứng đã tìm ra 63 locus. Đối với Lipit máu, nghiên cứu trên 100.000 ca xác định có 95 locus, trong đó 59 locus là mới phát hiện.

Điều đặc biệt là sự tiếp xúc của từng cá thể với các yếu tố nguy cơ môi trường cũng chịu tác động của di truyền. Ví dụ hút thuốc lá là một yếu tố nguy cơ môi trường chính của xơ vữa động mạch, tuy nhiên nghiện thuốc lá lại là một đặc tính di truyền phức tạp. Các cá thể mang các đột biến di truyền này không chỉ dễ nghiện hút thuốc hơn mà còn tăng nguy cơ mắc bệnh động mạch ngoại biên hơn.

Một cách tiếp cận để xác định quan hệ nhân quả giữa một yếu tố nguy cơ và bệnh lý xơ vữa động mạch là tìm kiếm các biến đổi di truyền chi phối đồng thời các yếu tố nguy cơ và tình trạng xơ vữa. Các nghiên cứu đã xác định được 17/44 locus (39%) chi phối đồng thời các yếu tố nguy cơ và xơ vữa động mạch (Hình 2.2).

Tuy nhiên có tới 61% các đột biến, không tìm thấy mối liên quan với các yếu tố nguy cơ. Điều này cho thấy còn cần nghiên cứu thêm về sinh lý bệnh của xơ vữa động mạch.



Hình 2.2. Số lượng biến dị di truyền của các yếu tố NC có sự trùng di truyền của bệnh động mạch vành. Tổng số trùng lặp là 17/44 (40%) về di truyền được điều tiết bởi các cơ chế mới không liên quan đến các yếu tố nguy cơ của bệnh động mạch vành đã bị **Đái tháo đường** (theo Hiệp hội CARDIOGRAM plus CAD).

2.1.4. Ý nghĩa lâm sàng của các kết quả nghiên cứu về di truyền

Mặc dù đã xác định được một số lượng lớn các locus liên quan đến xơ vữa động mạch, tuy nhiên mức độ tác động của mỗi biến dị di truyền này rất thấp. Với mỗi biến dị chỉ giải thích được <1% biến đổi của bệnh. Bổ sung biến dị Chr9p21 (yếu tố di truyền phổ biến nhất) vào các yếu tố nguy cơ truyền thống thì kết quả dự đoán nguy cơ bệnh động mạch vành cũng thay đổi rất ít. Cách tiếp cận đa yếu tố, bổ sung thêm nhiều đột biến di truyền cũng không có nhiều hứa hẹn do hầu hết các cá thể vừa mang đột biến bảo vệ vừa mang đột biến nguy cơ nên khó tách bạch. Thêm vào đó, các locus gene đã biết chỉ giải thích được một phần nhỏ (<30%) các đột biến di truyền của xơ vữa động mạch và các yếu tố nguy cơ của nó (Bảng 2.1). Vì vậy, ứng dụng những phát hiện về gen trong thực hành lâm sàng còn hạn chế. Vai trò của yếu tố gene với các trường hợp mắc bệnh tim mạch sớm cũng chưa rõ ràng.

Hiện nay, các Hướng dẫn dự phòng trên thế giới đều không khuyến cáo xét nghiệm DNA để sàng lọc yếu tố di truyền trong chẩn đoán, tiên lượng và điều trị các bệnh tim

mạch. Tuy nhiên, theo Hội Tim mạch Châu Âu (ESC) đối với các trường hợp có tăng cholesterol gia đình thì khuyến khích sàng lọc các đột biến hiếm gặp.

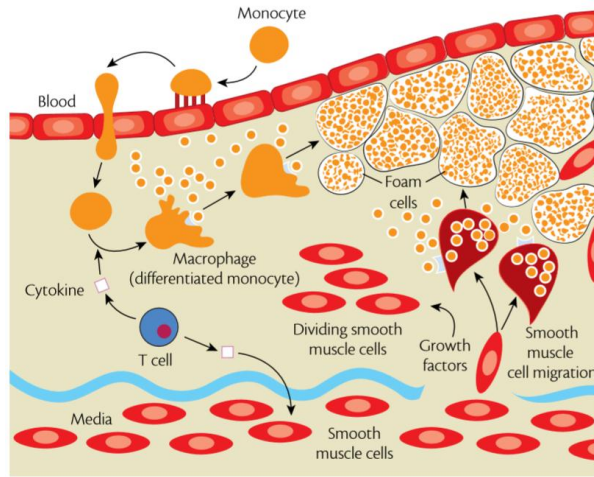
Tóm lại, xơ vữa động mạch là một rối loạn di truyền phức tạp được thúc đẩy bởi nhiều yếu tố: môi trường (hút thuốc lá, stress...), nội sinh (rối loạn lipid máu, tăng huyết áp, đái tháo đường...), di truyền và tương tác giữa chúng. Yếu tố di truyền có tác động rất nhỏ trong quá trình bệnh sinh của XVĐM và các hiểu biết về gene còn hạn chế. Do vậy, việc thay đổi các yếu tố nguy cơ của xơ vữa động mạch (các yếu tố môi trường, nội sinh) có vai trò quan trọng trong thực hành lâm sàng.

2.2. Cơ chế hình thành, phát triển và nứt vỡ mảng xơ vữa động mạch

Các nghiên cứu đã cho thấy sự tương tác phức tạp giữa việc phơi nhiễm các yếu tố nguy cơ với các thay đổi bệnh lý tại thành động mạch. Đầu tiên, các yếu tố nguy cơ như hút thuốc lá, tăng lipid máu có tác động gây rối loạn chức năng nội mạc (tổn thương tiền bệnh), đó là tình trạng rối loạn giãn mạch qua trung gian dòng chảy và có thể đảo ngược được. Mặc dù bản thân rối loạn chức năng nội mạc không phải là bệnh nhưng nó được chứng minh là một yếu tố tiên lượng xấu ở bệnh nhân tăng huyết áp, đái tháo đường và bệnh động mạch vành ổn định. Nếu việc phơi nhiễm với các yếu tố nguy cơ không chấm dứt, rối loạn chức năng nội mạc sẽ tiến triển thành những thay đổi hình thái mạch máu, cuối cùng dẫn đến xơ vữa động mạch. Quá trình này xảy ra thông qua việc bộc lộ các yếu tố bám dính của mạch máu, bạch cầu đơn nhân di chuyển vào lớp dưới nội mạc, ở đây các bạch cầu đơn nhân bị biến đổi thành các đại thực bào ngậm lipid (các tế bào bọt). Cholesterol có vai trò kích hoạt các Protein viêm của đại thực bào. Các mảng xơ vữa động mạch đặc trưng gồm các đại thực bào ngậm lipid, tế bào lympho và các tế bào đuôi gai giải phóng một số yếu tố gây viêm như cytokine và chemokine. Sự nứt vỡ các mảng xơ vữa không ổn định (nhất là mảng xơ vữa có lõi trung tâm giàu lipid) là nền tảng của hội chứng động mạch vành cấp. Các lớp vỏ mỏng bị phá vỡ và xâm nhập bởi các tế bào bọt và một số tế bào cơ trơn. Interferon-gamma có nguồn gốc từ tế bào T có thể làm giảm sản xuất collagen của tế bào cơ trơn mạch máu và các CD40 trên bề mặt tế bào T có thể hoạt hóa men collagenase được giải phóng từ các đại thực bào hoạt hóa, góp phần làm mất ổn định mảng xơ vữa.

2.2.1. Sự phát triển của mảng xơ vữa

Xơ vữa động mạch là một quá trình bệnh lý phức tạp của các động mạch lớn và động mạch vừa, được thúc đẩy bởi các yếu tố nguy cơ có thể thay đổi được như tăng cholesterol máu, hút thuốc, béo phì, đái tháo đường, tăng huyết áp và cả các yếu tố nguy cơ không thay đổi được như tính nhạy cảm di truyền. Nhiều nghiên cứu đã chỉ ra rằng xơ vữa động mạch là một đáp ứng viêm miễn dịch bệnh lý mạn tính ở các mạch máu. Các đáp ứng này gồm các đáp ứng miễn dịch tự nhiên và đáp ứng miễn dịch kiểu thích nghi, gây ra một phản ứng bởi các Lipoprotein tiền xơ vữa, đặc biệt là lipoprotein trọng lượng phân tử thấp (LDL-C). Bên cạnh đó, tất cả các yếu tố nguy cơ tim mạch đều có thể gây kích hoạt các tế bào nội mạc mạch, làm bộc lộ các phân tử kết dính bạch cầu, làm thúc đẩy sự kết dính và thâm nhiễm bạch cầu. Hậu quả của quá trình này là sự hình thành và phát triển mảng XVĐM (Hình 2.3). Mặt khác, các yếu tố nguy cơ tim mạch cũng làm giảm nồng độ nitric oxide (NO) nội mạc, thúc đẩy các yếu tố tiền viêm và tiền đông máu của nội mạc.



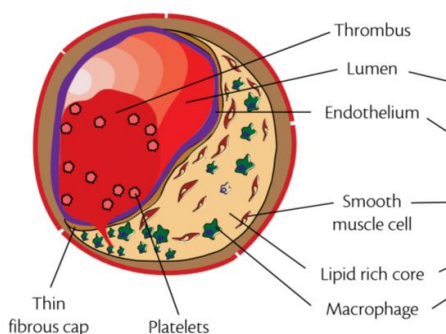
- Đại thực bào
- M-CSF
- Kích thích các thụ thể dọn dẹp tế bào
- INF-
- IL-4
- Sự tạo thành tế bào bọt
- TNF-
- IL-1
- Sự di trú các tế bào cơ trơn
- PDGF
- Yếu tố phát triển Fibroblast
- TGF-

Hình 2.3. Tiến triển mảng xơ vữa: Kích hoạt tế bào nội mạc mạch, di chuyển bạch cầu đơn nhân và LDL dưới nội mạc, thúc đẩy sự hình thành tế bào bọt, kích thích đại thực bào, $IFN-\gamma$: interferon-gamma, $TNF-\alpha$: yếu tố hoại tử khối u, SMC: tế bào cơ trơn, PDGF: yếu tố tăng trưởng có nguồn gốc tiểu cầu

Các mảng xơ vữa động mạch đặc trưng bởi các đại thực bào ngậm lipid, tế bào lympho và các tế bào đuôi gai, chúng giải phóng một số yếu tố tiền viêm như cytokine và chemokine. Cholesterol có vai trò quan trọng trong việc kích hoạt các yếu tố tiền viêm của đại thực bào thông qua việc kích hoạt yếu tố viêm NLRP3 và giải phóng các cytokine đặc biệt là interleukin (IL)-1 beta. Trong đó tăng nồng độ LDL-C thúc đẩy các đại thực bào đi vào trong thành mạch là một trong những cơ chế chính gây viêm động mạch và hình thành xơ vữa động mạch. Bên cạnh đó, việc kích hoạt các phản ứng viêm này cũng làm suy giảm hiệu quả chống xơ vữa của lipoprotein trọng lượng cao (HDL-C). HDL-C giảm là yếu tố thúc đẩy viêm mạch máu thông qua các receptor LOX-1 hoặc TLR-2.

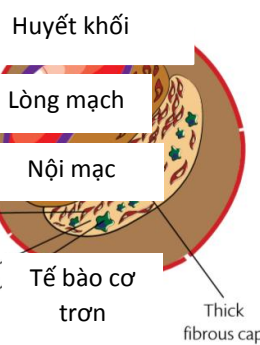
Mảng xơ vữa không ổn định.

Lõi lipid lớn với lớp vỏ xơ mỏng, nhiều đại thực bào hoạt hóa



Mảng xơ vữa ổn định.

Lõi lipid mỏng với lớp vỏ xơ dày được củng cố bằng các tế bào cơ trơn



Đặc điểm của mảng xơ vữa không ổn định dễ bị nứt vỡ so sánh với mảng xơ vữa ổn định (đặc điểm của mảng xơ vữa ổn định là lõi lipid nhỏ, lớp vỏ xơ dày, được củng cố bằng các tế bào cơ trơn, ít đại thực bào hoạt hóa)¹¹.

Cả đáp ứng miễn dịch tự nhiên và đáp ứng miễn dịch thích nghi đều đóng vai trò chính trong sự hình thành và tiến triển của xơ vữa động mạch. Đáng chú ý, cả đại thực bào và tế bào lympho T, B có thể làm tăng hoặc giảm các phản ứng viêm của mạch máu. Đối với tế bào lympho T, trong khi tập hợp các tế bào T helper (TH)-1 được cho thấy có vai trò là các yếu tố tiền viêm, thì nhóm các tế bào T “điều hòa”, một tập hợp dưới nhóm

của các tế bào T lại có chức năng duy trì cân bằng miễn dịch nội môi bằng cách ngăn chặn các phản ứng miễn dịch gây bệnh và đóng vai trò chống xơ vữa. Tương tự, các đại thực bào cũng có các kiểu hình khác nhau (đại thực bào M1 và M2) có thể thúc đẩy hoặc hạn chế viêm. Các nghiên cứu gần đây cũng gợi ý một cơ chế mới gây xơ vữa động mạch đó là cơ chế “giữ” các đại thực bào trong thành động mạch (ngăn chặn không cho các đại thực bào di cư ra khỏi mảng xơ vữa động mạch).

2.2.2. Sự mất ổn định của mảng xơ vữa động mạch

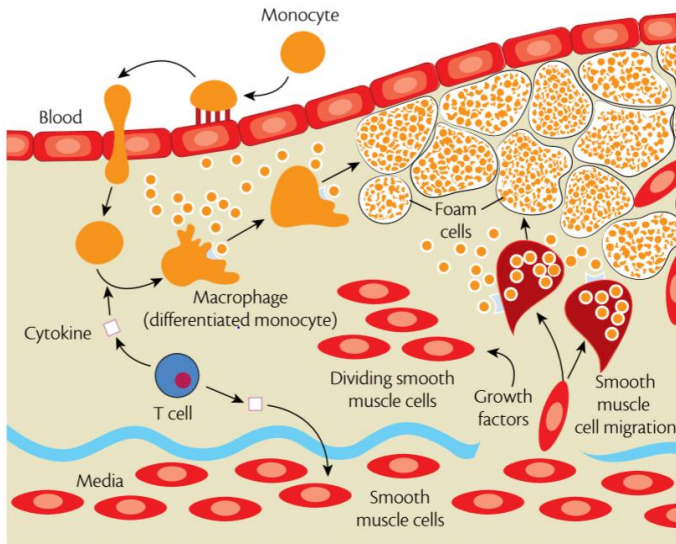
Mảng xơ vữa động mạch hình thành từ rất sớm trong cuộc đời. Biểu hiện lâm sàng của bệnh xơ vữa động mạch vành xuất hiện muộn hơn dưới dạng “bệnh động mạch vành ổn định” hoặc thường gặp hơn là hội chứng vành cấp đã cho thấy giai đoạn “không triệu chứng” kéo dài của bệnh. Trên thực tế, phải mất nhiều năm hoặc nhiều thập kỷ để hình thành và phát triển các tổn thương xơ vữa gây ra bệnh cảnh lâm sàng. Vì vậy chúng ta có nhiều cơ hội để phát hiện và phòng ngừa.

Hình thái của các mảng xơ vữa động mạch vành ở những bệnh nhân mắc hội chứng vành cấp do huyết khối chủ yếu là sự nứt vỡ và loét mảng xơ vữa trong đó nứt vỡ mảng xơ vữa là nguyên nhân thường gặp nhất, đặc biệt ở nam giới. Hiện tượng này khởi đầu đã được phát hiện qua các nghiên cứu khám nghiệm tử thi, nhưng gần đây đã được khẳng định bằng các phương pháp chẩn đoán hình ảnh động mạch vành có độ phân giải cao như chụp cắt lớp vi tính quang học nội mạch động mạch vành (OCT) ở các bệnh nhân hội chứng vành cấp.

Các mảng xơ vữa không ổn định thường có lõi hoại tử lớn (trung tâm giàu lipid) và lớp vỏ xơ mỏng dễ bị phá vỡ và xâm nhập bởi các đại thực bào có bọt và có ít tế bào cơ trơn (Hình 2.4). Một số cơ chế góp phần làm mất ổn định lớp vỏ xơ như interferon-gamma có nguồn gốc từ tế bào T có thể hạn chế các tế bào cơ trơn của mạch máu sản xuất collagen và CD40 có trên tế bào T có thể kích hoạt giải phóng collagenase từ các đại thực bào hoạt hóa, thể hiện sự trao đổi chéo giữa các tế bào T (tế bào miễn dịch thích nghi) và đại thực bào, các tế bào phản ứng miễn dịch bẩm sinh thường xuyên hơn (Hình 2.5).

Các tổn thương loét mảng xơ vữa thường rất giàu tế bào cơ trơn và proteoglycan nhưng ít biểu hiện viêm. Tuy nhiên, một nghiên cứu gần đây đã gợi ý rằng sự loét mảng xơ vữa có liên quan đến tăng nồng độ của myeloperoxidase trong huyết thanh và tăng mật độ các tế bào dương tính với myeloperoxidase trong huyết khối động mạch vành.

Đáng chú ý là liệu pháp statin làm giảm rõ rệt nguy cơ mắc hội chứng vành cấp, nhưng chỉ có tác động hạn chế đến mức độ hẹp động mạch vành, vì vậy gợi ý phương pháp điều trị này làm thay đổi đặc tính sinh học của mảng xơ vữa để dự phòng huyết khối trong lòng động mạch vành, gọi là “ổn định mảng xơ vữa”.



Sự bất ổn định mảng xơ vữa/sự mỏng đi vỏ xơ

IFN-

MMP

Elastases

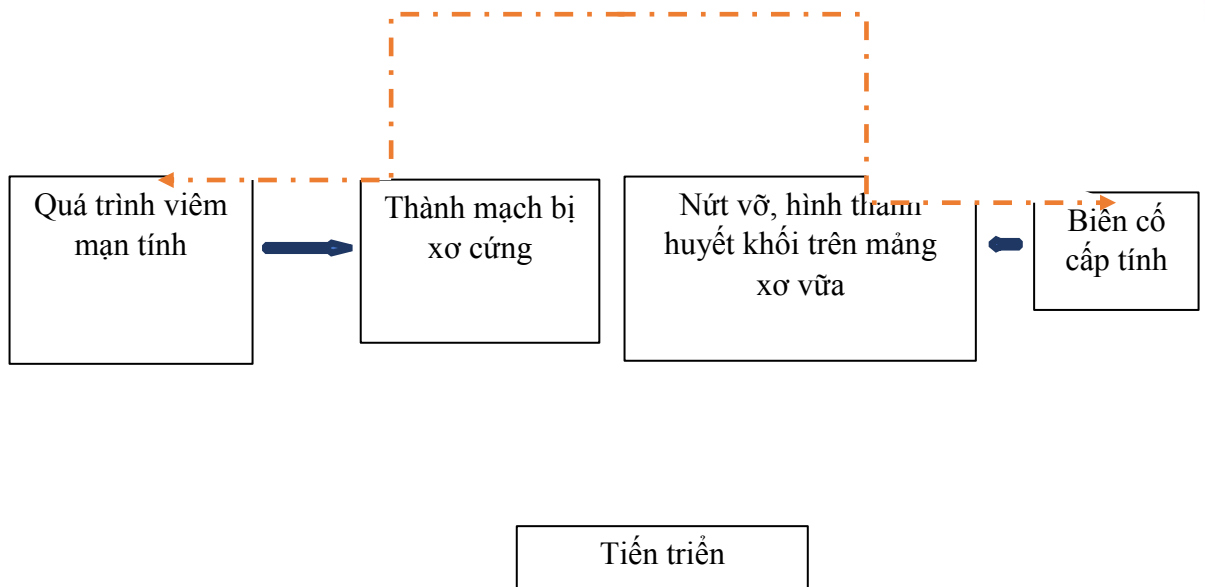
Collagenases

Stromelysins

Hình 2.5. Tế bào lympho TH1 giải phóng interferon- gamma ức chế sự hoạt hoá tiểu cầu, thực bào hoạt hóa gây mất ổn định mảng xơ vữa động mạch. (IFN- γ : interferon- gamma, MMP, matrix metalloproteinase).¹¹

2.3. Vai trò của huyết khối trong bệnh tim mạch

Nứt vỡ mảng xơ vữa động mạch và kích hoạt quá trình đông máu dẫn đến hình thành cục huyết khối gây tắc cấp tính động mạch là cơ chế chung của bệnh cảnh nhồi máu cơ tim và đột quỵ não, hai nguyên nhân chính gây tử vong và gánh nặng bệnh tật ở cả các nước phát triển và đang phát triển. Huyết khối động mạch cũng đóng vai trò quan trọng trong việc đẩy nhanh tiến triển của mảng xơ. Các cơ chế duy trì tình trạng viêm mạn tính và phát triển mảng xơ vữa có nhiều đặc điểm chung với cơ chế duy trì huyết khối trên mảng xơ vữa. Sự kích hoạt nội mạc, tiểu cầu và bạch cầu kéo dài dẫn đến sự hình thành mảng xơ vữa. Các tình trạng cấp tính liên quan đến bùng phát viêm, nứt vỡ mảng xơ vữa thúc đẩy sự hình thành huyết khối gây tắc một phần hoặc toàn bộ lòng mạch và làm hạn chế dòng chảy. Các protein từ huyết khối kích thích mảng xơ vữa phát triển và chính huyết khối bám vào mảng xơ vữa lại càng làm hẹp thêm lòng mạch. Vòng xoắn này rất khó cắt đứt. (Hình 2.6)



Hình 2.6- Sơ đồ biểu diễn sự hình thành, tiến triển mảng xơ vữa và huyết khối. Kích

hoạt các phân tử kết dính, nội mạc, tiểu cầu, bạch cầu kéo dài dẫn đến hình thành mảng xơ vữa. Các biến cố cấp tính liên quan đến quá trình viêm, đông máu, nứt vỡ mảng xơ vữa thúc đẩy hình thành huyết khối và gây hẹp, tắc lòng mạch. Các protein từ huyết khối kích thích mảng xơ vữa phát triển¹¹.

2.3.1. Cơ chế bệnh sinh của hình thành huyết khối trên mảng xơ vữa nứt vỡ và tiến triển của mảng xơ vữa.

2.3.1.1. Mất bảo vệ nội mạc và hình thành huyết khối bề mặt

Nội mạc bình thường là một bề mặt có tính chống đông và chống viêm. Bạch cầu và tiểu cầu không bám dính vào nội mạc và không hình thành cục máu đông nhờ sự có mặt của các thụ thể và các phân tử chống lại quá trình đông máu. Các glycosaminoglycans (GAGs) là các men protease có tác dụng ức chế đặc hiệu đối với thrombin và yếu tố Xa, phủ trên bề mặt lớp nội mạc và có tác dụng hợp đồng với antithrombin. Giảm tính khả dụng của các GAGs trên bề mặt nội mạc có thể dẫn đến giảm chức năng của các Antithrombin. Antithrombin cũng thúc đẩy sự giải phóng prostacyclin từ các tế bào nội mạc thông qua tương tác với các glycosaminoglycans GAGs.

Thrombomodulin nằm trên bề mặt nội mạc là một thụ thể có vai trò điều hòa lượng thrombin để luôn ở mức hằng định sinh lý bình thường. Khi thay đổi tính đặc hiệu các cơ chất của Thrombomodulin sẽ thúc đẩy kích hoạt protein C, một chất chống đông máu quan trọng. Các chất trung gian gây viêm như yếu tố hoại tử u TNF và interleukin IL-1 có tác dụng làm giảm các thụ thể Thrombomodulin, do vậy làm mất vai trò bảo vệ chống đông nội sinh. Các trung gian gây viêm này cũng làm tăng sự xuất hiện của các phân tử kết dính bạch cầu và do đó tạo nên sự thay đổi các yếu tố tiền viêm, yếu tố tiền đông máu tạo thuận lợi cho sự hình thành mảng xơ vữa.

Nitric oxide là một chất ức chế hoạt hóa tiểu cầu mạnh, thông qua việc gia tăng Guanosine monophosphate nội bào, đồng thời cũng là một chất giãn mạch mạnh. NO được được tổng hợp nhờ các Nitric oxide synthases, là các enzym có trong nội bào, và các NO bị giảm tổng hợp dưới tác động của các lipoprotein trọng lượng thấp (LDL) và các stress oxy hóa. Prostacyclin là một chất ức chế hoạt hóa tiểu cầu quan trọng thông qua việc tăng lượng AMP vòng. Prostacyclin có nguồn gốc từ quá trình chuyển hóa axit arachidonic, Axit này bị suy giảm khi hút thuốc lá. Một yếu tố bảo vệ nội mạc khác là CD39, một thụ thể có chức năng làm giảm ADP, chất chủ vận của tiểu cầu được giải phóng ra từ các tế bào.

Nhìn chung, suy chức năng nội mạc dẫn đến XVĐM và tiền huyết khối. Tại một số vị trí, mảng xơ vữa bị xói mòn do tế bào nội mạc bị chết và làm lộ ra các mảng xơ vữa giàu lipid, tế bào hoại tử và các chất xơ dẫn đến kích hoạt quá trình đông máu và hình thành cục máu đông.

2.3.1.2. Sự kết dính và hoạt hóa tiểu cầu

Tiểu cầu bám vào collagen và yếu tố von Willebrand ở lớp dưới nội mạc. Trong trạng thái thành mạch bị căng nứt, ví dụ ở các mạch máu bị hẹp, yếu tố von Willebrand đóng vai trò quan trọng trong tương tác giữa tiểu cầu và lớp dưới nội mạc. Hoạt hóa tiểu cầu dẫn đến kết dính tiểu cầu tại vùng nội mạc nứt vỡ qua yếu tố von Willebrand và một số protein gắn kết khác dẫn đến hình thành khối kết tập tiểu cầu. Các chất chứa trong các hạt tiểu cầu được tiết ra như ADP, serotonin thông qua các thụ thể đặc hiệu và các đường dẫn tín hiệu càng giúp tăng cường kết tập và bắt giữ tiểu cầu.

2.3.1.3. Yếu tố mô, thrombin và sự hình thành fibrin

Sự hoạt hóa tiểu cầu làm bộc lộ ra phosphatidylserine thúc đẩy hình thành phức hợp

đông máu trên màng tế bào, thúc đẩy hình thành thrombin. Đông máu cũng được hoạt hóa do giải phóng các yếu tố dưới nội mạc. Mặc dù huyết khối mảng xơ vữa thường giàu tiểu cầu nhưng đôi khi huyết khối tiểu cầu (khu vực dòng chảy chậm) thì lại giàu fibrin. Cục fibrin có thể tăng lên nếu có rối loạn chức năng nội mạc quanh chỗ nứt vỡ mảng xơ vữa do thiếu đi sự bảo vệ chống đông. Thrombin (với vai trò là một enzym) tham gia vào quá trình đông máu có chức năng tiền đông máu, tiền viêm (Bảng 2.2) do đó liên kết quá trình đông máu, viêm và tiến triển mảng xơ vữa.

Bảng 2.2 Chức năng chính của thrombin: tiền đông máu, tiền viêm, chống đông

Chức năng chung	Chức năng riêng
Khuếch đại đông máu và hình thành cục máu đông	Hoạt hóa yếu tố V, VIII Chuyển fibrinogen thành fibrin Hoạt hóa yếu tố XIII
Kích hoạt tiểu cầu	Hoạt hóa tiểu cầu thông qua thụ thể hoạt hóa protease (PARs)
Viêm	Hóa ứng động bạch cầu trung tính Kích thích sự bám dính tế bào
Kích thích tăng sinh tế bào	Yếu tố tăng trưởng tiểu cầu và hoạt hóa nội mạc
Con đường chống đông máu	Hoạt hóa protein C

2.3.1.4. Các yếu tố góp phần trong tiến triển mảng xơ vữa

Hình thành huyết khối bên trong mảng xơ vữa là một trong các yếu tố chính làm mảng xơ vữa tiến triển theo thời gian cho tới khi gây ra biến cố tắc mạch và có biểu hiện thiếu máu cơ tim trên lâm sàng. Một số cơ chế khác cũng góp phần làm tiến triển mảng xơ vữa. Xuất huyết trong mảng xơ vữa, một yếu tố khởi phát sự tiến triển của mảng xơ vữa, có thể diễn ra tự nhiên hoặc do dùng thuốc chống đông, thuốc chống ngưng tập tiểu cầu (đặc biệt khi phối hợp hai thuốc). Một yếu tố quan trọng khác đó là vai trò tiền viêm của tiểu cầu. Vai trò của tiểu cầu trong việc tiến triển mảng xơ vữa và gây ra biến cố đang trở thành trọng tâm cho các chiến lược phòng ngừa (mặc dù các bằng chứng hầu hết đều từ các nghiên cứu thực nghiệm trên động vật). Cuối cùng, rối loạn dòng chảy là yếu tố đóng vai trò chính trong sự kết dính của tiểu cầu. Người ta nhận thấy rằng tiểu cầu bám dính mạnh hơn khi dòng chảy bị cản trở (được nhận thấy rõ ở vị trí mảng xơ vữa).

2.3.1.5. Các yếu tố mới

Đông máu do yếu tố mô chỉ là một trong những con đường tạo thrombin. Dây chuyền đông máu có thể được khởi động bởi hoạt hóa sự tiếp xúc thông qua yếu tố XII. Một số nghiên cứu gần đây cho thấy có hiện tượng tiểu cầu tích lũy và giải phóng ra các polyphosphate vô cơ, đây chính là yếu tố trực tiếp gây kết dính tiểu cầu, đồng thời nó cũng hoạt hóa yếu tố XII. Mặc dù đây mới là các kết quả sơ bộ nhưng chúng cung cấp thêm những hiểu biết mới về các cơ chế hình thành huyết khối (khác với đông máu thông thường) và từ đó giúp đề xuất các chiến lược điều trị mới.

2.3.2. Các yếu tố làm nứt vỡ mảng xơ vữa

Nứt vỡ “mảng xơ vữa dễ vỡ” gây huyết khối động mạch vành là nguyên nhân chính của Hội chứng vành cấp, nhồi máu cơ tim cấp và đột tử do tim. Điều này cho thấy XVĐM

và huyết khối là 2 quá trình phụ thuộc lẫn nhau, do vậy có thể gộp chung thành thuật ngữ “Huyết khối xơ vữa”, nó bao gồm cả xơ vữa động mạch và biến chứng huyết khối. “Huyết khối xơ vữa” thường xảy ra ở các mảng xơ vữa gây hẹp không đáng kể. Điều đó cho thấy không phải kích thước mảng xơ vữa mà thành phần mảng xơ vữa mới là yếu tố quyết định biến chứng này.

Các mảng xơ vữa dễ bị nứt vỡ được gọi là “Mảng xơ vữa nguy cơ cao” hay “Mảng xơ vữa dễ vỡ” (vulnerable plaques). Cần phân biệt giữa “mảng xơ vữa dễ vỡ” hay “mảng xơ vữa nguy cơ cao” (là những mảng xơ vữa có nguy cơ cao hình thành huyết khối) với “mảng xơ vữa bị nứt” (ruptured plaque).

“Mảng xơ vữa bị nứt” (ruptured plaque) là một tổn thương khiếm khuyết thực sự của lớp vỏ xơ ở tại vị trí mạch máu bị xơ vữa, ở đó lớp vỏ xơ (ngăn cách lõi xơ vữa giàu lipit với dòng máu) bị đứt gãy làm lộ ra lõi huyết khối của mảng xơ vữa. “Mảng xơ vữa bị nứt vỡ” này có một lõi lớn chứa lipit và xơ xen kẽ với vùng hoại tử (tế bào chết), được bao phủ bởi một lớp vỏ xơ mỏng. Lõi lipit này có nguồn gốc từ sự tích lũy các hạt LDL (tự nhiên hay oxy hóa) dưới lớp nội mạc gây ra sự bài tiết các chất hóa ứng động và bộc lộ các thụ thể bám dính (gồm integrin và selectin) để thu hút các bạch cầu vào thành động mạch. Khi các bạch cầu đơn nhân đi vào lớp nội mạc, chúng biến đổi thành đại thực bào, hấp thụ các hạt LDL và tích lũy một lượng lớn lipit gọi là tế bào bọt, rồi giải phóng ra các cytokine, yếu tố tăng trưởng và các enzym khác như matrix metalloproteinase (MMPs) làm suy yếu lớp vỏ xơ và màng đáy dưới nội mạc, thúc đẩy biến cố nứt mảng xơ vữa.

“Mảng xơ vữa dễ vỡ” được đặc trưng bởi sự hoạt hóa quá trình viêm với nồng độ cao các chất tiền viêm và nồng độ thấp các cytokine chống viêm (đặc biệt là IL-10) cả ở trong máu và bên trong mảng xơ vữa. Viêm cũng làm tăng nhu cầu oxy trong mảng xơ vữa dẫn đến tình trạng thiếu oxy tương đối (một tác nhân kích thích mạnh nhất sự tân sinh mạch máu). Quá trình viêm và thiếu oxy trong mảng xơ vữa hiệp đồng kích thích sự tăng sinh của mạch máu, thúc đẩy sự xâm nhập vào lớp nội mạc và tiến triển xơ vữa động mạch. Các mạch máu tân sinh có thành mỏng nên dễ vỡ và gây chảy máu trong mảng xơ vữa, màng tế bào hồng cầu giàu lipit và hemoglobin tự do tích lũy càng góp phần làm tăng phản ứng viêm, tăng thể tích lõi lipit và quá trình oxy hóa.

Các nghiên cứu bệnh học cho thấy, yếu tố thuận lợi để mảng xơ vữa dễ bị nứt vỡ là vỏ xơ mỏng kết hợp với lõi giàu lipit. Lớp vỏ xơ mỏng (độ dày < 65 μ m) rất dễ dàng bị đại thực bào và MMP tiêu hóa. Các nghiên cứu theo dõi dọc dựa trên các phương pháp chẩn đoán hình ảnh cũng đã chứng minh lớp vỏ xơ mỏng là một trong các yếu tố tiên lượng độc lập cho các biến cố ở bệnh nhân sau NMCT.

Cơ chế gây nứt vỡ mảng xơ vữa là do lực tác động cơ học của huyết áp và dòng máu vượt quá sức tải của nó cũng như một số nguyên nhân vật lý khác góp phần thêm vào. Dữ liệu thực nghiệm cho thấy vai trò của áp lực từ cấu trúc mảng xơ vữa còn quan trọng hơn áp lực từ dòng máu trong việc gây nứt vỡ mảng xơ vữa. Mảng xơ vữa vôi hóa cứng hơn mảng xơ vữa giàu lipit, lớp vỏ xơ giàu tế bào viêm thì yếu hơn và dễ bị phá vỡ hơn là lớp vỏ ít xơ. Như vậy một mảng xơ vữa giàu lipit với lõi lipit lớn và vỏ xơ mỏng dễ bị nứt vỡ hơn so với mảng xơ vữa nhiều xơ.

Một dạng khác của nứt vỡ mảng xơ vữa động mạch vành là do xói mòn, được đặc trưng bởi sự mất lớp nội mạc bao phủ ở mảng xơ vữa có vỏ dày, giàu proteoglycan, các tế bào cơ trơn và ít thâm nhiễm viêm. Lõi hoại tử thường gặp nhưng nó nằm xa lòng mạch và gần với thành mạch. Bệnh nhân có “mảng xơ vữa dễ vỡ” dạng này thì thường trẻ hơn những người bị vỡ “mảng xơ vữa giàu lipit” và lòng mạch ở vị trí huyết khối thì thường hẹp nhẹ. Nghiên cứu cho thấy huyết khối động mạch vành gặp ở 60% các trường hợp đột tử, trong đó khoảng 55 - 60% là huyết khối ở mảng xơ vữa lõi giàu lipit và 30-35% là ở

mảng xơ vữa bị xói mòn. Xói mòn mảng xơ vữa có liên quan với hút thuốc lá, đặc biệt là nữ giới.

Tóm tắt:

Tắc động mạch cấp do huyết khối thường do nứt vỡ mảng xơ vữa gây kích hoạt quá trình đông-cầm máu và hình thành cục máu đông. Huyết khối động mạch cũng đóng vai trò quan trọng trong việc thúc đẩy sự tiến triển của mảng xơ vữa. Các cơ chế duy trì tình trạng viêm mạn tính và phát triển mảng xơ vữa có nhiều đặc điểm chung với các cơ chế duy trì huyết khối.

Kích hoạt nội mạc, tiểu cầu, bạch cầu kéo dài làm hình thành mảng xơ vữa trong khi các tình trạng cấp tính liên quan đến bùng phát viêm, nứt vỡ mảng xơ vữa thúc đẩy sự hình thành huyết khối trên mảng xơ vữa làm tắc một phần hoặc toàn bộ mạch máu. Các Protein từ huyết khối kích thích sự tăng trưởng và tiến triển của mảng xơ vữa và chính bản thân huyết khối kết hợp vào mảng xơ vữa làm hẹp thêm lòng mạch. Hiểu biết chi tiết về mối liên quan giữa huyết khối và tiến triển của mảng xơ vữa với các biểu hiện lâm sàng liên quan là cần thiết để cá thể hóa điều trị, xác định các mục tiêu điều trị và tăng hiệu quả của các biện pháp phòng ngừa tiên phát và thứ phát.

CHƯƠNG 3

LỢI ÍCH CỦA ĐIỀU CHỈNH MỘT SỐ YẾU TỐ NGUY CƠ TRONG DỰ PHÒNG BỆNH TIM MẠCH

3.1. Thuốc lá và bệnh tim mạch

Thuốc lá là sản phẩm tiêu dùng duy nhất được cảnh báo trên bao bì là có thể gây chết người khi sử dụng.

Nicotin là chỉ một thành phần được biết tới nhiều nhất trong thuốc lá. Thực tế, trong thuốc lá có chứa tới hơn 7000 chất và hợp chất. Có tới hàng trăm chất trong số này là độc chất và có ít nhất 69 chất trong đó là các chất gây nghiện. Trước đây người ta cho rằng Nicotin là chất chính gây bệnh tim mạch, thì hiện nay đã tìm thấy có nhiều loại hoạt chất khác như Carbon monoxide, các Benzopyrene, các Glycoprotein và một số hợp chất khác có vai trò quan trọng gây bệnh tim mạch.

Hút thuốc là một trong những nguyên nhân hàng đầu gây tử vong. Một người hút thuốc sẽ bị giảm trung bình 10 năm tuổi thọ, trong khi với người THA nặng con số này là 3 năm và với THA nhẹ thì là 1 năm. Hút thuốc là nguyên nhân của rất nhiều bệnh. Người hút thuốc có Nguy cơ tim mạch 10 năm cao gấp đôi so với người không hút thuốc. Với người < 50 tuổi, nguy cơ tim mạch ở những người có hút thuốc cao gấp 5 lần so với người không hút thuốc.

Hút thuốc dù ít và hay trung bình cũng tăng nguy cơ mắc các bệnh tim mạch. Tác hại của hút thuốc không chỉ phụ thuộc vào liều lượng mà còn phụ thuộc vào thời gian hút. Tất cả các loại thuốc gồm toàn bộ các loại thuốc lá (kể cả loại có nồng độ Nicotin thấp, có đầu lọc hay không có đầu lọc), xì gà, thuốc hút tẩu, thuốc lòn đều có hại. Hút thuốc dưới bất kỳ hình thức nào cũng đều rất nguy hiểm. Thuốc lá không khói cũng làm tăng nguy cơ bị nhồi máu cơ và đột quy. Đặc biệt hút thuốc lá thụ động cũng làm tăng nguy cơ tim mạch như hút chủ động. Người hút phải khói thuốc hoặc tiếp xúc tại nơi làm việc sẽ bị tăng 30% nguy cơ mắc bệnh tim mạch.

Thực tế từ nhiều quốc gia đã cho thấy những lợi ích đem lại từ việc giảm khói thuốc lá trong môi trường, ví dụ như các lệnh cấm hút thuốc nơi công cộng hoặc ở nhiều địa điểm khác nhau đã làm giảm đáng kể tỷ lệ nhồi máu cơ tim.

Do đó ngừng hút thuốc là chiến lược hiệu quả nhất trong phòng ngừa bệnh tim mạch.

3.1.1. Tác hại của hút thuốc lá và lợi ích của cai thuốc lá

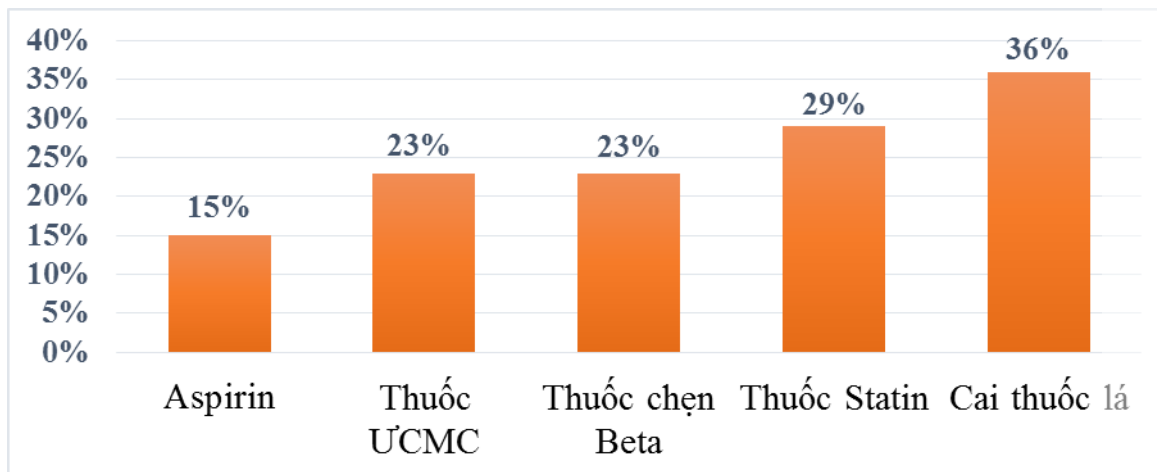
Có thể khẳng định, hút thuốc lá là nguyên nhân gây tử vong duy nhất và lớn nhất có thể phòng ngừa được. Người ta ước tính rằng hút thuốc lá đã gây ra khoảng 100 triệu cái chết trong thế kỷ XX [1]. Hút thuốc lá gây hại cho tim mạch, dẫn tới những tổn hại nghiêm trọng và gây lão hoá sớm cho nhiều cơ quan trong cơ thể. Mất đi 10 năm tuổi thọ là cái giá phải trả cho việc hút thuốc lá. Giúp người bệnh cai thuốc lá sẽ cải thiện sức khỏe tim mạch và giảm đáng kể nguy cơ mắc các bệnh tật nghiêm trọng khác. Không có biện pháp can thiệp nào hiệu quả bằng việc cai thuốc lá để cải thiện sức khoẻ và tuổi thọ.

Đối với người mắc bệnh động mạch vành, cai thuốc lá giúp giảm 36% nguy cơ mắc các biến cố tim mạch và giảm 50% nguy cơ tử vong sớm. Giảm tỷ lệ hút thuốc lá giúp giảm tỷ lệ tử vong tương đương với các biện pháp điều trị bằng thuốc.

Lợi ích của cai thuốc lá được thấy rất sớm. Sau cai thuốc lá một năm, nguy cơ mắc

bệnh động mạch vành đã giảm đi một nửa. Đồng thời, cai thuốc lá cũng làm giảm nguy cơ nhồi máu não và xuất huyết dưới nhện. Ở những bệnh nhân suy chức năng tâm thu thất trái sau nhồi máu cơ tim, cai thuốc lá giúp giảm 40% nguy cơ tử vong và giảm 30% nguy cơ mắc mới nhồi máu cơ tim. Đối với những người mắc bệnh động mạch chi dưới, cai thuốc lá cải thiện khả năng gắng sức, giảm nguy cơ cắt cụt chi và tăng tỷ lệ sống còn.

Đối với bệnh động mạch vành và các bệnh lý xơ vữa khác, cai thuốc lá không chỉ là biện pháp điều trị rẻ nhất mà đây còn là một trong những biện pháp hiệu quả nhất. Những người cai thuốc lá có tỷ lệ tử vong giảm 36%, mức giảm này còn cao hơn so với việc điều trị bằng Aspirin (chỉ giảm được 15%), điều trị thuốc ức chế men chuyển (mức giảm được là 23%), thuốc chẹn beta giao cảm (giảm được 23%), thuốc hạ mỡ máu (giảm được 29%).



Hình 3.1. Mức giảm nguy cơ tử vong liên quan đến cai thuốc lá so sánh với các thuốc điều trị bệnh tim mạch khác¹¹.

3.1.2. Tác động của thuốc lá tới Hệ Tim mạch.

Một số tác động cấp tính của hút thuốc lá đối với hệ tim mạch bao gồm giảm cung cấp oxy và tăng nhu cầu oxy cơ tim, thay đổi huyết động cấp với tăng nhịp tim, tăng sức cản hệ thống và sức cản động mạch vành, tăng co bóp cơ tim, giảm độ đàn hồi (compliance) của động mạch. Hút thuốc làm tăng cấp tính số lượng các tế bào nội mô lưu thông trong máu. Chỉ cần hút 2 điếu thuốc mỗi ngày làm tăng gấp đôi số lượng tế bào nội mô bị huỷ hoại.

Một số tác động lâu dài của hút thuốc lá bao gồm suy giảm chức năng nội mô, tăng oxy hóa LDL-Cholesterol, giảm lượng HDL-Cholesterol, tăng đáp ứng viêm hệ thống, tăng bạch cầu, tăng lượng protein phản ứng C; tăng hoạt hoá và kết dính tiểu cầu, mất cân bằng giữa các yếu tố đông- cầm máu, giảm hoạt động ly giải Fibrin, và giảm độ dày và độ cứng thành động mạch.

3.1.3. Các bệnh Tim mạch có liên quan với Hút thuốc lá

Hút thuốc lá có liên quan đến nhiều bệnh lý Tim mạch như bệnh xơ vữa động mạch không triệu chứng, bệnh động mạch vành (bao gồm đột tử, hội chứng vành cấp, đau thắt ngực ổn định và suy tim), đột quỵ, phình động mạch chủ bụng, bệnh động mạch chi dưới.

3.1.3.1. Xơ vữa động mạch không triệu chứng.

Các nghiên cứu cho thấy mối liên quan mật thiết giữa hút thuốc lá và các dấu ấn sinh học của bệnh xơ vữa động mạch trên cận lâm sàng. Nhiều nghiên cứu đã công bố

bằng chứng về mối liên quan giữa XVĐM với hút thuốc theo kiểu đáp ứng liều: người hút thuốc lá càng nhiều, thay đổi trên cặn lâm sàng càng sớm.

3.1.3.2. Bệnh động mạch vành (bao gồm đột tử, hội chứng vành cấp, đau thắt ngực ổn định và suy tim)

Trong nghiên cứu INTERHEART, nguy cơ NMCT ở người đang hút thuốc lá tăng gấp ba lần so với người không bao giờ hút thuốc lá. Ngoài ra, nguy cơ NMCT tăng thêm 6% cho mỗi lần hút thuốc lá. Trong cộng đồng, nguy cơ mắc bệnh cao nhất (khoảng 60%) xảy ra ở nam giới trẻ đang hút thuốc lá. Tuy vậy đối với từng cá nhân thì gánh nặng của bệnh động mạch vành do hút thuốc tăng theo lứa tuổi. Hút thuốc lá là một trong những yếu tố nguy cơ chính gây NMCT nặng. Nghiên cứu lớn cho thấy hút thuốc lá là yếu tố chính quyết định gây NMCT có ST chênh lên so với NMCT không có ST chênh lên. Hút thuốc lá có liên quan tới tất cả các loại đột tử. Người hút thuốc có nguy cơ đột tử tăng gấp hai tới ba lần so với những người không hút thuốc. Nguy cơ suy tim do hút thuốc lá có thể thông qua việc mắc xơ vữa động mạch.

3.1.3.3. Đột quy

Nguy cơ đột quy ở những người hiện đang hút thuốc lá cao hơn khoảng 2-4 lần so với những người không hút thuốc lá bao giờ. Hút thuốc lá làm tăng nguy cơ gây cả nhồi máu não lẫn xuất huyết não.

3.1.3.4. Phình động mạch chủ bụng

Hút thuốc lá là nguyên nhân quan trọng nhất của bệnh phình động mạch chủ bụng mà hoàn toàn có thể phòng tránh được. Nguy cơ này tăng theo số năm hút thuốc lá và lượng thuốc đã hút. Hút thuốc lá dưới 20 bao/1 năm tăng nguy cơ phình động mạch chủ khoảng từ 3 tới 4 lần và hút thuốc lá 50 bao/1 năm làm tăng nguy cơ lên tới 10 lần.

3.1.3.5. Bệnh động mạch chi dưới

Có mối liên quan giữa hút thuốc lá và bệnh động mạch chi dưới theo kiểu đáp ứng liều. Các nghiên cứu tiền cứu đã cho thấy ở những bệnh nhân bị đau cách hồi, những người hiện đang hút thuốc lá thì khả năng đi bộ 6 phút kém hơn và các triệu chứng thiếu máu chi nặng hơn.

3.1.3.6. Các bệnh tim mạch khác.

Hút thuốc lá làm tăng nguy cơ gây rối loạn nhịp trên thất và rối loạn nhịp thất. Theo tác giả Chamberlain AM, nguy cơ rung nhĩ tăng gấp đôi ở những người hút thuốc.

Hút thuốc lá gây tăng huyết áp chủ yếu qua sự kích thích thần kinh giao cảm. Những người hút thuốc lá mắc THA có nguy cơ cao tiến triển thành các dạng THA nặng như tăng huyết áp ác tính và tăng huyết áp kháng trị.

3.1.4. Liên quan giữa mức độ hút thuốc, dạng thuốc lá và bệnh tim mạch

3.1.4.1. Mức độ hút thuốc lá

Hút thuốc lá không thường xuyên, chỉ hút vài điếu một ngày cũng làm tăng đáng kể nguy cơ mắc nhồi máu cơ tim và tử vong sớm, nguy cơ tương đối cao hơn ở phụ nữ so với nam giới.

3.1.4.2. Các dạng thuốc lá và bệnh tim mạch

***Xi gà, thuốc lào và thuốc lá không khói**

Những người hút thuốc lào và xì gà hấp thụ Nicotine qua đường miệng, hít khói thuốc từ môi trường xung quanh họ, giống như con đường tác động tới những người hút

thuốc lá thụ động hít hơi thuốc từ những người hút thuốc lá. Nguy cơ mắc bệnh động mạch vành của họ thấp hơn so với những người hút thuốc lá.

Khói của thuốc lá chứa nhiều hóa chất độc tương tự như thuốc lá và gây tăng đáng kể lượng Nicotine trong máu, kèm theo gây tăng cao lượng Carbon monoxide cao hơn so với hút thuốc lá. Khói thuốc lá liên quan tới hội chứng chuyển hoá, bao gồm gây tăng nhịp tim và huyết áp, giảm nhạy cảm của phản ứng baro. Những nước có tình trạng hút thuốc lá phổ biến đã ghi nhận tỷ lệ bị đột quỵ tăng cao.

Do tạo ra ít các sản phẩm của việc hút thuốc, tác hại liên quan tới hút thuốc lá không khói được cho là thấp hơn so với thuốc lá theo kiểu truyền thống. Một số loại thuốc lá không khói ngoài việc tạo ra nồng độ Nicotine cao còn chứa các hóa chất gây hại cho sức khỏe. Các phân tích hệ thống đã kết luận rằng thuốc lá ít khói làm tăng nguy cơ mắc một số loại ung thư và tử vong do bệnh tim mạch.

****Thuốc lá điện tử***

Thuốc lá điện tử được hoạt động bằng pin và tạo ra Nicotine nồng độ cao dưới dạng hơi. Các nghiên cứu thực nghiệm nhỏ đã phát hiện rằng nhịp tim tăng cao đáng kể và duy trì trong suốt thời gian hút thuốc và những tác động bất lợi tới hệ hô hấp trong thời gian sử dụng ngắn giống với những tác động của thuốc lá truyền thống. Nhiều bằng chứng gần đây cho thấy thuốc lá điện tử không vô hại và cần nhiều nghiên cứu hơn.

3.1.5. Hút thuốc lá thụ động và bệnh tim mạch.

Hút thuốc thụ động là hít phải khói thuốc từ người hút thuốc lá. Hút thuốc lá thụ động làm tăng 25-30% nguy cơ mắc bệnh động mạch. Nguy cơ tăng lên khi tăng phơi nhiễm, nhưng không có mức phơi nhiễm nào là an toàn khi tiếp xúc với khói thuốc lá thụ động. Các thành phần khác ngoài Nicotine có thể đóng vai trò quan trọng hơn trong những tác động gây hại khi hút thuốc lá thụ động. Các nghiên cứu thực nghiệm đã chứng minh chỉ 30 phút tiếp xúc với khói thuốc đã làm tổn hại chức năng nội mô động mạch vành ở những người khoẻ mạnh không hút thuốc đến mức không thể phân biệt được với những người hút thuốc lá thường xuyên. Tránh hút thuốc lá thụ động làm giảm nhanh chóng nguy cơ này và giảm dần theo thời gian sau tiếp xúc.

3.2. Chế độ dinh dưỡng và bệnh tim mạch

Có nhiều dạng chế độ ăn khác nhau có ảnh hưởng đến XVDM và các kết cục lâm sàng tim mạch. Vì vậy một chế độ ăn lành mạnh và cân đối là nền tảng của dự phòng bệnh tim mạch.

3.2.1. Ảnh hưởng của chế độ ăn hàng ngày đối với nguy cơ tim mạch

3.2.1.1. Chế độ ăn chất béo

- **Tổng lượng chất béo**

Chất béo có vai trò quan trọng trong sự phát triển và phòng ngừa xơ vữa động mạch, thông qua việc tác động đến các yếu tố nguy cơ tim mạch.

Triglyceride là thành phần chính của chất béo mà chúng ta ăn vào. Lượng chất béo mỗi người tiêu thụ trung bình hàng ngày là từ 50 đến 100g, tùy thuộc vào độ tuổi và giới tính. Tiêu thụ chất béo sẽ làm tăng cholesterol toàn phần, tăng Lipoprotein tỷ trọng thấp (LDL) và Lipoprotein tỷ trọng cao (HDL). Chất béo là nguồn quan trọng cung cấp năng lượng cho cơ thể. Do đó, khi ăn nhiều chất béo sẽ cung cấp quá mức năng lượng cần thiết và có thể dẫn đến hậu quả là thừa cân, béo phì và các biến chứng của nó (như kháng insulin và tiểu đường). Tuy nhiên, các nghiên cứu dịch tễ học không xác định được rõ ràng là lượng chất béo ăn vào có liên quan trực tiếp với nguy cơ mắc bệnh tim mạch hay thực

chất chỉ là trung gian qua việc làm tăng nguy cơ mắc tiểu đường. Tuy nhiên các thử nghiệm lâm sàng cũng đã chỉ ra rằng chế độ ăn ít chất béo (low-fat) có tác dụng thúc đẩy giảm cân. Thực tế là một chế độ ăn kiêng với các thức ăn có mật độ năng lượng thấp làm tăng cảm giác no sẽ giúp giảm cân lâu dài.

Một số thử nghiệm lâm sàng đã được tiến hành nhằm đánh giá hiệu quả của việc ăn giảm mỡ trong phòng ngừa BTM. Tuy nhiên các nghiên cứu đã thất bại trong việc đưa ra bằng chứng có ý nghĩa về liên quan giữa ăn ít chất béo và giảm biến cố tim mạch. Trong Thử nghiệm “Women’s Health Initiative Randomized Controlled Dietary Modification Trial”, 48000 phụ nữ Mỹ được phân ngẫu nhiên vào nhóm ăn chế độ ít chất béo (chất béo chiếm 20% của tổng năng lượng tiêu thụ), với mục tiêu là đánh giá xem liệu chế độ ăn này có làm giảm tỷ lệ mắc các biến cố tim mạch hay không. Tuy nhiên, sau 6 năm theo dõi, lượng chất béo ăn vào ở nhóm can thiệp chỉ thấp hơn so với nhóm chứng 8,3%; cholesterol máu ở nhóm can thiệp và nhóm đối chứng cũng không khác biệt có ý nghĩa thống kê và giữa 2 nhóm không có khác biệt về tỷ lệ các biến cố tim mạch. Nhìn chung, những dữ liệu này cho thấy việc giảm lượng chất béo ăn vào không có tác động rõ ràng đến nguy cơ tim mạch. Tuy nhiên, hạn chế lượng chất béo ăn vào được khuyến cáo cho các trường hợp thừa cân và béo phì do ăn quá nhiều chất béo có ảnh hưởng đến việc tăng trọng lượng cơ thể.

● Thành phần chất béo

Tác động của các axit béo đối với nguy cơ tim mạch phụ thuộc vào cấu trúc hóa học của chúng. Sự khác nhau về cấu trúc của các axit béo được nhận biết dựa vào chiều dài của chuỗi carbon, sự có mặt, số lượng và cách kết hợp trong không gian (dạng cis hay dạng trans) của các nối đôi. Nhóm các axit béo n-3 và n-6 được xác định bởi vị trí của nối đôi đầu tiên tính từ đầu methyl (đuôi) của chuỗi carbon. Cụ thể là với axit béo n-3 thì nối đôi đầu tiên ở vị trí cacbon thứ ba, với axit béo n-6 thì nối đôi đầu tiên ở vị trí cacbon thứ sáu tính từ đầu methyl của chuỗi.

Axit béo bão hòa

Các thử nghiệm lâm sàng cho thấy so với các axit béo không bão hòa một nối đôi và nhiều nối đôi, các axit béo bão hòa làm LDL-C tăng cao hơn. Cụ thể là khi ăn các axit béo Lauric (C12: 0) và Myristic (C14: 0) thì mức LDL-C cao hơn so với ăn axit palmitic (C16: 0). Tuy nhiên, axit béo bão hòa Stearic (C18:0) lại tác động đến mức LDL-C tương tự như axit béo không bão hòa Oleic (C18: 1).

Các nghiên cứu dịch tễ về việc tiêu thụ các loại chất béo bão hòa cho thấy có những điểm khác nhau giữa chúng. Ăn các axit béo C-12 và C-18 có liên quan đến sự gia tăng nguy cơ tim mạch, trong khi đó ăn các axit béo có chuỗi carbon ngắn hơn thì không làm gia tăng nguy cơ tim mạch.

Axit béo không bão hòa một nối đôi.

Axit Oleic là axit béo không bão hòa một nối đôi phổ biến nhất. So với việc tiêu thụ carbohydrate và axit béo không bão hòa nhiều nối đôi, tiêu thụ axit béo không bão hòa một nối đôi có lợi ích hơn trong làm tăng tỷ lệ HDL/ LDL và giảm mức Triglycerit trong máu. Các nghiên cứu đoàn hệ cũng cho các kết quả tương tự. Nhìn chung, ở những người ăn nhiều axit béo không bão hòa một nối đôi, tần suất bị biến cố tim mạch thấp hơn so với những người ăn nhiều axit béo bão hòa. Tuy nhiên, những quan sát này vẫn chưa được xác thực trong các thử nghiệm ngẫu nhiên, các thử nghiệm có mục tiêu là phòng ngừa.

Axit béo không bão hòa dạng Trans:

Nguồn thực phẩm chính có axit béo dạng trans là thịt, bơ thực vật đã làm cứng, và các loại dầu bị hydro hóa. Các Axit béo dạng trans được hình thành chủ yếu từ quá trình hydro

hóa dầu thực vật, tuy nhiên nó cũng được hình thành trong quá trình tiêu hóa các thực phẩm có nguồn gốc động vật.

Tại Châu Âu, trong những năm gần đây, ngành công nghiệp thực phẩm đã có những cố gắng đáng kể trong việc giảm chất béo dạng trans trong bơ thực vật. So với axit Oleic, sử dụng axit béo dạng trans làm LDL-C tăng lên và làm HDL-C giảm hơn rõ rệt. Tương tự, so với axit béo bão hòa, sử dụng axit béo trans cũng làm LDL-C tăng cao hơn rõ rệt. Các nghiên cứu dịch tễ học ở châu Âu và Bắc Mỹ cho thấy mối liên quan giữa việc tiêu thụ axit béo trans và tăng tỷ lệ mắc/tử vong do tim mạch. Tương tự như đối với LDL-C, so với axit béo bão hòa, axit béo dạng trans làm nguy cơ mắc bệnh mạch vành tăng cao hơn rõ rệt. Các nghiên cứu gần đây đã so sánh tác động của axit béo dạng trans có nguồn gốc động vật so với loại có nguồn gốc thực vật, tuy nhiên không đưa ra được kết luận rõ ràng. Tổng hợp các dữ liệu đều thấy rằng hấp thụ một lượng lớn axit béo dạng trans có liên quan đến tăng nguy cơ mắc bệnh tim mạch.

Axit béo không bão hòa nhiều nối đôi (PUFA)

Khi thay thế các axit béo bão hòa bằng các Axit béo không bão hòa nhiều nối đôi cho thấy có tác dụng làm giảm LDL-C. Các axit béo không bão hòa đa nối đôi có thể được chia thành hai nhóm nhỏ: axit béo omega-6, chủ yếu từ thực phẩm nguồn gốc thực vật và axit béo omega-3, chủ yếu từ dầu và mỡ.

• Axit béo omega-6 (n-6 PUFA)

Các axit béo omega-6 là loại PUFA chủ yếu trong chế độ ăn uống, chiếm khoảng 85 - 90% tổng lượng PUFA ăn vào. Axit linoleic là loại axit béo omega-6 dồi dào nhất trong chế độ ăn và nguồn cung cấp chủ yếu là dầu thực vật (dầu hướng dương, dầu đậu nành). Axit linoleic là một PUFA thiết yếu, vì con người không thể tự tổng hợp được mà phải cung cấp từ bên ngoài bởi chế độ ăn uống. Hiệu quả bảo vệ đối với bệnh ĐMV của n-6 PUFA có lẽ chủ yếu là tác động trung gian thông qua việc làm giảm cholesterol trong máu. Hai phân tích tổng hợp dựa trên các nghiên cứu đoàn hệ về mối liên quan giữa PUFA và bệnh ĐMV đã cho ra những kết quả trái chiều.

Theo Jakobsen và cộng sự thì nguy cơ bệnh ĐMV giảm 13% khi 5% tổng năng lượng từ chất béo bão hòa được thay thế bằng PUFA¹². Ngược lại, Siri-Tarino và cộng sự thì kết luận rằng không có bằng chứng cho thấy việc thay thế chất béo bão hòa bằng PUFA giúp giảm bệnh ĐMV¹³. Tuy nhiên, một phân tích tổng hợp các thử nghiệm ngẫu nhiên đã củng cố bằng chứng về hiệu quả bảo vệ tim mạch của PUFA và cho thấy việc thay thế 5% năng lượng từ chất béo bão hòa bằng PUFA sẽ giảm 10% biến cố mạch vành.¹⁴

Axit béo omega-3 (n-3 PUFA)

Các axit béo omega 3 (n-3) quan trọng nhất là axit alpha-linolenic (ALA), axit eicosapentaenoic (EPA) và axit docosahexaenoic (DHA). ALA là một axit béo thiết yếu có nguồn gốc thực vật, hiện diện trong dầu đậu nành và dầu hướng dương. Cá là nguồn cung cấp chính các EPA và DHA.

Tác động của ALA đối với bệnh ĐMV và đột quỵ vẫn chưa có kết luận do chưa xác định được cơ chế bảo vệ của nó. Các cơ chế được đề xuất bao gồm các tác dụng chống viêm, chống huyết khối và chống loạn nhịp tim, tuy nhiên những giả thuyết này chưa được chứng minh. Một số nghiên cứu đoàn hệ đã chỉ ra mối liên hệ nghịch giữa ALA với bệnh ĐMV, nhưng những nghiên cứu quan sát khác lại không chỉ ra tác dụng bảo vệ đối với việc sử dụng ALA. Một phân tích tổng hợp của các nghiên cứu đoàn hệ đã báo cáo rằng việc tiêu thụ ALA ở mức 2g/ngày giúp giảm 21% nguy cơ mắc ĐMV so với tiêu thụ ở mức thấp 0,8g/ngày. Tuy nhiên, kết luận chung là cho đến nay vai trò của ALA trong phòng ngừa ĐMV và đột quỵ.

EPA và DHA không có tác động đến cholesterol máu. Tuy vậy, các nghiên cứu dịch tễ cho thấy chúng có liên quan với giảm nguy cơ mắc ĐBMV gây tử vong, nhưng không liên quan với ĐBMV không gây tử vong. Một giả thuyết cho tác dụng khác biệt này là có lẽ EPA/DHA giúp ngăn ngừa các rối loạn nhịp tim gây tử vong. EPA và DHA cũng liên quan đến giảm đột quỵ tử vong nhưng ở mức thấp hơn. Do EPA và DHA có nguồn gốc từ cá biển, nên lượng EPA và DHA ăn vào sẽ tương đương với lượng cá ăn vào. Hầu hết các bằng chứng về vai trò của lượng cá ăn vào là từ các nghiên cứu quan sát dịch tễ. Tác dụng bảo vệ của EPA và DHA đã được thử nghiệm trong một số nghiên cứu ngẫu nhiên có đối chứng (RCTs). Tuy nhiên kết cục của các nghiên cứu đối với một số nhóm bệnh nhân lại không đồng nhất. Nghiên cứu phân tích (meta-analysis) ở nhóm các bệnh nhân sau nhồi máu cơ tim hoặc có bệnh động mạch vành, Leon và cộng sự thấy khi ăn thêm 0,9g - 2,8 g EPA/ DHA/ngày giúp giảm 20% nguy cơ tử vong do tim mạch. Tuy nhiên ban nghiên cứu có đối chứng (RCT) trong phòng ngừa thứ phát được công bố năm 2010 lại cho kết quả không như mong đợi. Không có thử nghiệm nào trong ba thử nghiệm ở các bệnh nhân sau NMCT hoặc bệnh ĐMV cho thấy có giảm các biến cố tim mạch trong nhóm can thiệp (nhóm được thêm 400g - 800 mg EPA/DHA mỗi ngày).

Chế độ ăn Cholesterol

Tác động của hàm lượng cholesterol trong chế độ ăn đối với nồng độ cholesterol trong máu thì yếu hơn so với các axit béo. Mặt khác khi thực hiện tốt các hướng dẫn về chế độ ăn giảm lượng chất béo bão hòa thì lượng cholesterol trong chế độ ăn cũng sẽ giảm. Do vậy, một số khuyến cáo về chế độ ăn uống lành mạnh không đưa ra hướng dẫn chuyên biệt về lượng cholesterol trong chế độ ăn uống. Một số khuyến cáo thì đề nghị giới hạn lượng cholesterol là <300mg/ngày.

3.2.1.2. Chế độ ăn các chất xơ

Chất xơ được chia thành 2 loại chất xơ hòa tan và chất xơ không hòa tan. Chất xơ hòa tan chủ yếu được tìm thấy trong trái cây và rau quả, các loại đậu, và yến mạch. Các loại thực phẩm này thường được nói đến nhiều và tác dụng giảm glucose và cholesterol trong máu.

***Chất xơ hòa tan**

Nghiên cứu cho thấy khi sử dụng thêm một gam chất xơ hòa tan mỗi ngày sẽ giúp làm giảm khoảng 2 mg/dL (0,052 mmol/l) LDL-C (theo Brown và CS). Các nghiên cứu cũng cho thấy Beta-glucan có trong Yến mạch có tác dụng làm giảm cholesterol trong máu. Theo tác giả Rypsin, ăn 3g/ngày (tương đương ba phần ngũ cốc yến mạch ăn sáng hoặc bánh mì làm bằng bột yến mạch) có thể làm giảm cholesterol toàn phần xuống 6 mg/dL (0,1 mmol/l).

***Chất xơ toàn phần**

Ăn tăng thêm tổng lượng chất xơ 10g/ngày sẽ giúp giảm 15% nguy cơ tử vong do bệnh động mạch vành. Một nghiên cứu phân tích tổng hợp về việc ăn bổ sung chất xơ hàng ngày cho thấy rằng ăn tăng 11,5g/ngày giúp giảm huyết áp tâm trương và huyết áp tâm thu xuống 1 mmHg.

Như vậy, trong chiến lược ăn kiêng nên tập trung vào việc tăng tất cả các loại chất xơ. Để đạt được điều này cần thực hiện các biện pháp sau:

- Thay thế các loại bột và ngũ cốc tinh chế như bánh mì trắng, gạo trắng và mì trắng bằng các loại bánh mì nguyên hạt, mì ống nguyên hạt và gạo chưa xát vỏ (gạo lức).
- Kiểm tra nhãn thực phẩm: Lựa chọn các thực phẩm có hàm lượng chất xơ tối thiểu là 3g/100g (3%).

- Thay thế các loại ngũ cốc ăn sáng như bột gạo, bột ngô bằng các loại ngũ cốc nguyên hạt như cháo yến mạch.

- Tăng cường ăn trái cây, rau quả và đậu.

3.2.1.3. Vitamin và bệnh tim mạch

Trong các thập kỷ qua, tác dụng của việc bổ sung vitamin và khoáng chất trong phòng ngừa tiềm tàng bệnh tim mạch đã được các nhà khoa học nghiên cứu kỹ lưỡng.

Các nghiên cứu thực nghiệm trên động vật cũng như các nghiên cứu quan sát dịch tễ trong cộng đồng đều đã khẳng định vai trò của các chất chống oxy hóa trong dự phòng bệnh tim mạch.

***Vitamin E**

Vitamin E bao gồm một số chất đồng phân khác nhau của hợp chất α -tocopherol, hoạt động mạnh nhất trong huyết tương. Nguồn Cung cấp vitamin E dồi dào nhất trong tự nhiên là dầu thực vật và rau quả. Lượng tiêu thụ trung bình hàng ngày của mỗi người là 10-15 mg. Vitamin E là một chất chống oxy hóa mạnh, ức chế quá trình peroxy hóa lipit màng tế bào và LDLs (LDL-C nhỏ) và ức chế sự hình thành khối u.

Một số phân tích tổng hợp các nghiên cứu đã đề cập đến liên quan giữa vitamin E với tỷ lệ tử vong do tim mạch. Cụ thể, phân tích tổng hợp từ 19 thử nghiệm với tổng số 130.000 người tham gia, thời gian theo dõi từ 1,8 đến 8,2 năm, liều vitamin E trung bình hàng ngày là 16,5 - 2000 IU, kết quả cho thấy việc bổ sung vitamin E liều cao có liên quan đến tăng tỷ lệ tử vong do mọi nguyên nhân.

***Vitamin C: Axit ascorbic**

Vitamin C là một chất chống oxy hóa mạnh, tan trong nước. Nguồn cung cấp vitamin C chính là từ chế độ ăn uống, trái cây và rau quả. Có rất nhiều bằng chứng cho thấy vitamin C có tác dụng ngăn ngừa quá trình oxy hóa LDL-C và cải thiện chức năng nội mô. Tuy nhiên, để đưa ra đề xuất về việc bổ sung vitamin C trong dự phòng biến cố tim mạch thì chưa có bằng chứng đầy đủ từ các thử nghiệm lâm sàng ngẫu nhiên.

***Vitamin D**

Thiếu vitamin D rất phổ biến trên toàn thế giới. Hậu quả rõ rệt nhất của thiếu vitamin D là các bệnh liên quan đến hệ thống cơ xương (còi xương ở trẻ em, loãng xương ở người lớn). Khoa học đã xác nhận rằng các thụ thể vitamin D có mặt trên nhiều loại tế bào, bao gồm các nguyên bào xương, tế bào hệ thống miễn dịch, tế bào thần kinh, tế bào beta tuyến tụy, tế bào nội mô mạch máu, và tế bào cơ tim. Bằng chứng cho thấy hàm lượng vitamin D thấp là yếu tố nguy cơ của các bệnh về chuyển hóa và tim mạch (đái tháo đường type 2, tăng huyết áp). Tuy nhiên, đa số các thử nghiệm lâm sàng gần đây đã không cung cấp được bằng chứng rõ ràng về lợi ích của việc bổ sung Vitamin D (với các dạng và liều lượng khác nhau) trong việc giảm nguy cơ tim mạch.

3.2.1.4. Rau, Trái cây và bệnh tim mạch

Ăn trái cây và rau quả giúp giảm các yếu tố nguy cơ tim mạch.

Nhiều phát hiện trong các nghiên cứu quan sát và nghiên cứu cộng đồng đã ủng hộ giả thuyết chế độ ăn rau quả có tác dụng điều hoà huyết áp. Trong nghiên cứu DASH, chế độ ăn rau quả (được kiểm soát chặt chẽ) trong 8 tuần đã làm giảm 2,8 mmHg huyết áp tâm thu và giảm 1,1 mmHg huyết áp tâm trương. Một số nghiên cứu khác cũng cho các kết quả tương tự.

Một số nghiên cứu đã cho thấy tác dụng của trái cây và rau quả đối với giảm lipit máu.

Tác dụng này của trái cây và rau quả là thông qua lượng chất xơ có trong rau quả. Một số nghiên cứu đoàn hệ đã cho thấy một số thành phần của trái cây và rau quả (như chất chống oxy hóa, chất xơ và magiê) có tác dụng chống lại sự khởi phát bệnh đái tháo đường.

3.2.1.5. Cá và bệnh tim mạch

Tác dụng bảo vệ của cá đối với bệnh tim mạch là do tác dụng của lượng axit béo không no n-3. Các axit béo thiết yếu này có một số tác dụng sinh lý như chống viêm, chống kết tập tiểu cầu, giảm triglyceride, cải thiện chức năng nội mô và chống loạn nhịp tim.

Nghiên cứu từ những năm 1950, so sánh người Inuit ở Greenland (ăn khoảng 14g axit béo n-3 mỗi ngày) với người Đan Mạch (ăn khoảng 3g axit béo n-3 mỗi ngày) đã cho thấy tỷ lệ mắc nhồi máu cơ tim ở người Inuit thấp hơn 10 lần so với người Đan Mạch.

Một nghiên cứu khác cũng cho thấy chỉ với một lượng nhỏ cá trong chế độ ăn cũng làm giảm nguy cơ tử vong do bệnh tim mạch ở nam giới (Kromhout và cộng sự, 1985). Tác dụng bảo vệ tim mạch tương tự cũng được nhận thấy trong phòng ngừa thứ phát.

Một phân tích tổng hợp khác cho thấy so với ăn ít cá (<1 lần/tháng), việc ăn cá từ 2-4 lần/một tuần giúp giảm 18% nguy cơ đột quỵ (với RR 0,82,95%CI 0,72-0,94).

Mối quan hệ giữa lượng cá ăn vào và nguy cơ tim mạch không phải là tuyến tính. So với việc không ăn cá, nguy cơ tim mạch giảm nhanh khi ăn lượng cá nhỏ đến vừa phải. Do đó, khuyến nghị đưa ra là ăn cá ít nhất hai lần một tuần, trong đó một khẩu phần nên là cá có nhiều mỡ (đầu).

3.2.1.6. Sôcôla Và bệnh tim mạch

Các tác dụng bảo vệ tim mạch của việc sử dụng Sô cô la đã thu hút được sự chú ý trong thời gian gần đây. Một phân tích tổng hợp 6 nghiên cứu đoàn hệ và một nghiên cứu cắt ngang đã kết luận (khá không đồng nhất giữa các nghiên cứu) là ăn nhiều sôcôla giúp giảm 37% bệnh tim mạch và giảm 29% đột quỵ so với ăn ít sô cô la.

Như vậy, ăn càng nhiều Sôcôla càng có lợi cho việc bảo vệ tim mạch. Tuy nhiên trong thực hành lâm sàng cần chú ý là Sôcôla chứa rất nhiều năng lượng (calories) kèm nhiều đường và chất béo. Vì vậy cần cân đối giữa lợi ích và nguy cơ.

3.2.2. Một số chế độ ăn uống giúp bảo vệ tim mạch

3.2.2.1. Chế độ Portfolio

Một số chế độ ăn "bảo vệ tim mạch" đã được nghiên cứu. Đây là các chế độ ăn có đầy đủ các chất dinh dưỡng, trong đó các thực phẩm được phối hợp với nhau theo tỷ lệ nhất định để giúp bảo vệ tim mạch.

Một chế độ ăn kiêng như vậy là chế độ ăn **Portfolio**, đây là chế độ ăn ít chất béo bão hòa, kết hợp với tăng protein từ đậu nành (50g/ngày), chất béo hòa tan (20g/ngày), sterol thực vật (2g/ngày) và các loại hạt (ví dụ như hạnh nhân-30g/ngày). Trong một nghiên cứu ngẫu nhiên có đối chứng, chế độ ăn **Portfolio** đã có hiệu quả giảm 30% LDL-C tương đương với Lovastatin. Hiệu quả dài hạn (với điều kiện sống bình thường) ở những cá nhân tuân thủ chế độ ăn này sau 1 năm đã cho thấy giảm được 20% LDL-C. Tuy nhiên, trong khi hiệu quả giảm cholesterol bằng statin giúp giảm các biến cố tim mạch đã được chứng minh, thì hiện không có bằng chứng tương tự từ các nghiên cứu dài hạn về việc giảm cholesterol bằng các chế độ ăn chuyên biệt này trong việc giảm các biến cố tim mạch.

Như vậy, chế độ ăn kiêng có lẽ cần sự kết hợp của cả chế độ ăn có bằng chứng từ các nghiên cứu đối chứng về giảm các yếu tố nguy cơ tim mạch (ví dụ như chế độ ăn làm giảm cholesterol) với các chế độ ăn có bằng chứng dài hạn về giảm biến cố Tim mạch từ các

nghiên cứu đoàn hệ (xem Bảng 3.1)

Bảng 3.1: Tóm tắt các tác dụng của thực phẩm và chất dinh dưỡng tới các yếu tố nguy cơ tim mạch và các khuyến nghị

Thực phẩm	Liên quan tới các biến cố tim mạch	Liên quan tới các yếu tố nguy cơ tim mạch	Khuyến nghị
Carbohydrate: chỉ số đường (GI)	+++ GI cao tăng nguy cơ bệnh tim mạch	+++ Giảm nhẹ Cholesterol toàn phần với GI thấp +++ Giảm HbA1C ở người ĐTĐ có GI thấp	Khuyến khích lựa chọn GI thấp
Ăn nhiều đồ ăn ngọt	++ Tăng biến cố bệnh tim mạch	+ Tăng huyết áp, Triglycerid, giảm HDL-C + Tăng cân ++ Tăng protein phản ứng C	Tránh ăn các đồ ăn ngọt.
Ăn nhiều chất xơ	+++ Tăng nguy cơ mắc bệnh Tim mạch	+++ Giảm Cholesterol +++ Hạ huyết áp một phần	Tăng ăn các chất xơ và tác dụng tốt nhất với các thực phẩm có GI thấp.
Chế độ ăn Portfolio		++ Giảm Cholesterol	Những điểm tốt trong chế độ ăn này (giảm chất béo bão hòa, tăng chất xơ và các loại hạt) có bằng chứng mạnh mẽ trong việc giảm biến cố tim mạch.

3.2.2.2. Chế độ ăn Địa Trung Hải

Chế độ ăn Địa Trung Hải là chế độ ăn bao gồm nhiều chất dinh dưỡng và thực phẩm: ăn nhiều trái cây, rau, các loại đậu, các sản phẩm nguyên hạt, cá và axit béo không bão hòa (đặc biệt là dầu ô liu); uống vừa phải rượu (chủ yếu là rượu vang, tốt nhất là uống trong bữa ăn); ăn ít thịt (đỏ), các sản phẩm từ sữa, axit béo bão hòa.

Một số nghiên cứu đã chứng minh tác dụng bảo vệ tim mạch của chế độ ăn kiêng Địa Trung Hải. Gần đây, một phân tích tổng hợp đã cho thấy tuân thủ chặt chẽ chế độ ăn Địa Trung Hải giúp làm giảm 10% tỷ lệ mắc hoặc tử vong do tim mạch (RR: 0,90, 95%CI 0,87-0,93) và giảm 8% tỷ lệ tử vong do mọi nguyên nhân (RR: 0,92, 95%CI 0,90-0,94). Hiệu quả của việc tuân thủ chế độ ăn Địa Trung Hải trong dự phòng tiên phát các biến cố tim mạch cũng đã được chứng minh trong nghiên cứu PREDIMED.

3.3. Hoạt động thể lực và bệnh tim mạch.

3.3.1. Ảnh hưởng của lối sống tĩnh tại/ tích cực hoạt động thể chất đối với nguy cơ tim mạch

Hơn 2000 năm trước, nhà triết học Hy Lạp Plato đã viết rằng “Thiếu hoạt động thể lực phá hủy sức khỏe của mỗi con người, vận động và tập thể dục là phương pháp cải thiện tốt nhất sức khỏe”.

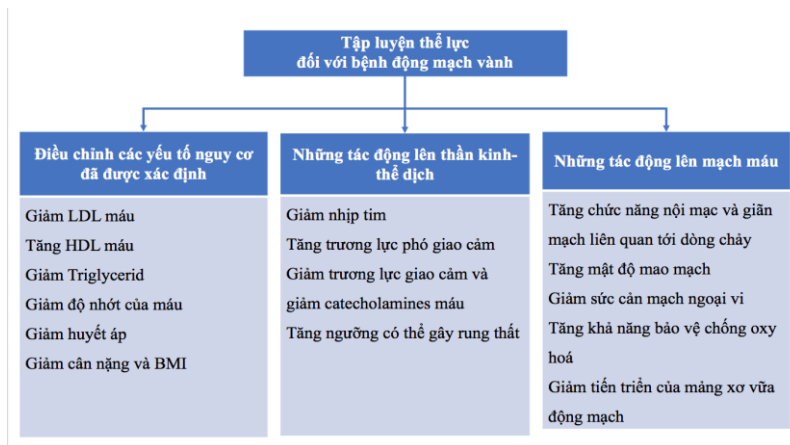
Từ những năm 1950, dựa trên các nghiên cứu quan sát các tác giả đã đề cập đến mối liên quan giữa lối sống tĩnh tại với nguy cơ bệnh tim mạch và tử vong chung.

Các bằng chứng cho thấy việc chuyển từ lối sống tĩnh tại sang lối sống tích cực hoạt động thể lực giúp làm giảm 20 – 35% nguy cơ tim mạch và tử vong chung. Hoạt động thể lực giúp đem lại lợi ích cả về sức khỏe thể chất và tinh thần, giúp dự phòng đái tháo đường, một số loại ung thư và loãng xương. Hoạt động thể lực có thể ngăn ngừa bệnh lý tim mạch một cách gián tiếp thông qua việc cải thiện các yếu tố nguy cơ khác như làm tăng HDL-C, làm giảm huyết áp, tăng cường dung nạp glucose và giảm nguy cơ đái tháo đường type 2. Tùy từng cá thể mà mức độ đáp ứng là khác nhau. Tuy nhiên, ngay cả hoạt động thể lực ở mức rất thấp cũng đem lại lợi ích. Do đó lối sống tĩnh tại là một yếu tố nguy cơ tim mạch độc lập. Các nghiên cứu cũng cho thấy lối sống tĩnh tại là yếu tố nguy cơ có vai trò ở nam cũng tương tự như nữ và không phụ thuộc vào tình trạng béo phì. Một điều thú vị là dường như hoạt động thể lực trong thời gian rảnh rỗi mới đem lại lợi ích giảm nguy cơ tim mạch chứ không phải hoạt động thể lực liên quan đến hoạt động nghề nghiệp. Các nghiên cứu cũng cho thấy hoạt động thể lực đem lại hiệu quả bảo vệ bệnh lý động mạch vành nhiều hơn là đối với đột quỵ não.

Một nghiên cứu lớn trên 400.000 người cho thấy, chỉ cần tập thể dục 15 phút mỗi ngày đã giúp giảm 14% tỷ lệ tử vong và nếu tập thêm 15 phút nữa mỗi ngày sẽ giúp tỷ lệ tử vong giảm thêm 4%.

Tập luyện thể lực giúp làm giảm tỷ lệ tử vong và biến cố rõ rệt hơn ở những bệnh nhân bệnh động mạch vành, những bệnh nhân sau nhồi máu cơ tim và những người bị suy tim mạn tính ổn định. Ở những bệnh nhân bệnh động mạch vành, tập thể dục giúp giảm 18% - 20% tỷ lệ tử vong do mọi nguyên nhân. Đặc biệt là ở các BN sau hội chứng vành cấp, hiệu quả của hoạt động thể lực còn mạnh mẽ hơn, giúp giảm tỷ lệ tử vong trong 6 tháng tới 40%. Đối với suy tim có phân suất tống máu giảm (HFREF), nghiên cứu lớn trên những bệnh nhân suy tim Châu Âu đã cho thấy hoạt động thể lực phù hợp giúp giảm 28% tỷ lệ nhập viện và giảm 35% tỷ lệ tử vong. Một điều rõ ràng là các bài tập thể lực giúp tăng 15-25% khả năng gắng sức. Đối với suy tim với phân số tống máu được bảo tồn (HFPEF), nghiên cứu ExDHF đã chứng minh tác dụng có lợi của việc tập luyện đối với các triệu chứng, khả năng gắng sức và chức năng tâm trương thất trái.

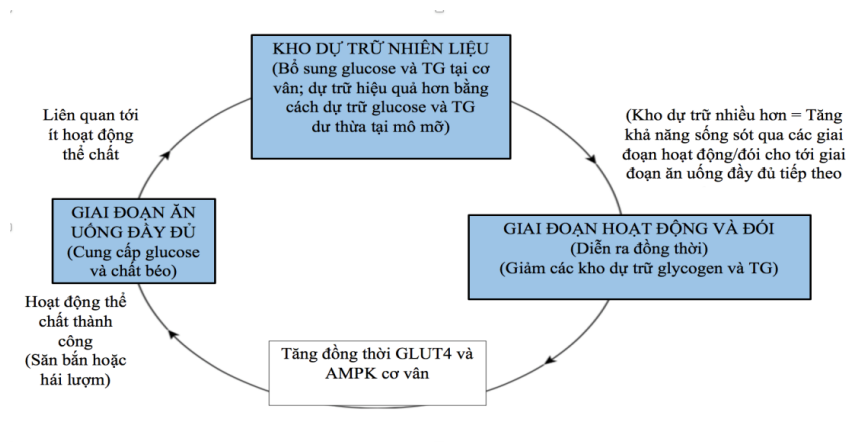
Tập luyện thể dục có ảnh hưởng tốt tới hệ thống mạch máu, giảm nhịp tim khi nghỉ ngơi do tăng trương lực phó giao cảm, cải thiện chức năng nội mô mạch máu, tăng sinh tế bào nội mô mạch máu và tạo những biến đổi trong quá trình trao đổi chất của cơ tim, dẫn đến cải thiện khả năng chịu đựng với thiếu máu cục bộ cơ tim (hình 3.2).



Hình 3.2: Hiệu quả của hoạt động thể lực đối với bệnh nhân bệnh động mạch vành¹¹

3.3.1. Ảnh hưởng của hoạt động/ không hoạt động thể chất theo quan điểm về tiến hóa

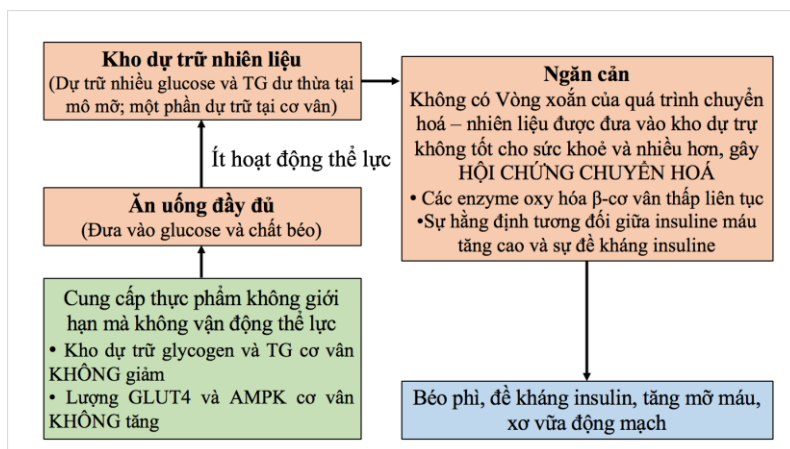
Theo giả thuyết của Neel, Trong thời kỳ săn bắn hái lượm, loài người đã có sự chọn lọc di truyền giúp cơ thể có khả năng hoạt động bền bỉ, và gene “tiết kiệm” này cho phép cơ thể lưu trữ năng lượng trong kho nhiên liệu (khi chúng ta nạp thức ăn). Sự xen kẽ thường xuyên của các giai đoạn đói và hoạt động thể chất (tức là trong khi săn bắn) với giai đoạn nghỉ ngơi và bổ sung các nhiên liệu (ăn uống) là mô hình đại diện cho lối sống sinh lý của con người (Hình 3.3).



Hình 3.3- Vào thời Palaeolithic, đời sống của người thợ săn hái lượm được đặc trưng bởi các chu kỳ Đói và hoạt động thể chất (săn bắn) – Nghỉ ngơi và ăn uống (cung cấp dồi dào thực phẩm sau khi săn bắn thành công). Chọn lọc di truyền trong quá trình tiến hóa hình thành gen “tiết kiệm”, giúp tăng cường hiệu quả lưu trữ năng lượng để sống sót qua giai đoạn đói/hoạt động. (TG-tổng lượng glycogen; GLUT4 - Glucose vận chuyển loại 4; AMPK, AMP hoạt hóa men protein)¹⁵

Hiện nay trong một thế giới kỹ thuật công nghệ hiện đại, với sự phong phú của thực phẩm và thiếu hoạt động thể chất, đã dẫn đến mất cân bằng giữa năng lượng ăn vào và năng lượng tiêu hao. Các hoạt động bị đình trệ dẫn đến béo phì trung tâm, tình trạng beta oxy hóa ở các cơ vân (cơ xương) thường xuyên ở mức thấp, nồng độ insulin luôn ở mức cao, mức kháng insulin tăng lên, và tiến triển cuối cùng là hội chứng chuyển hóa (Hình 3.4).

Thí nghiệm trên chuột cho thấy chỉ trong vòng 4 tuần không hoạt động (do ở trong lồng chật) đã thấy có sự giảm rõ rệt chất giãn mạch trung gian qua vận tốc dòng chảy. Đây chính là hiện tượng suy chức năng nội mô, giai đoạn đầu tiên của quá trình hình thành xơ vữa động mạch.



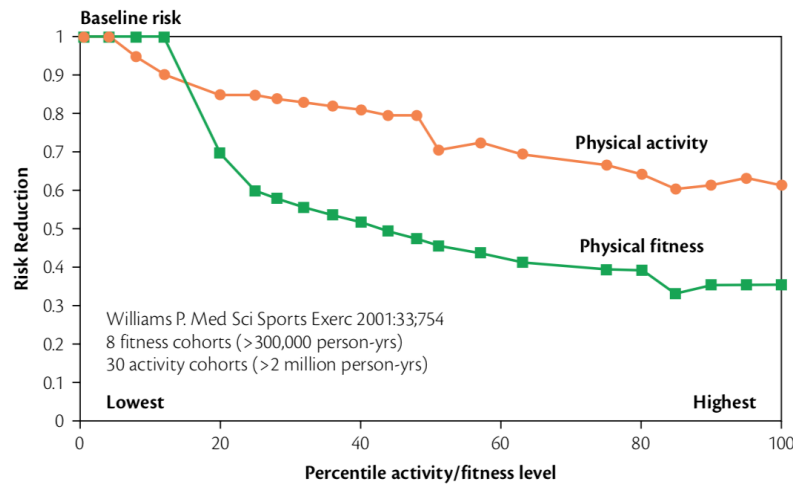
Hình 3.4 - Ăn quá nhiều và không/ít hoạt động thể lực dẫn đến dự trữ quá nhiều Glucose, Triglycerid với hậu quả là béo phì, kháng Insulin, tăng mỡ máu và cuối cùng là XVDM¹⁵

3.3.2. Ý nghĩa của việc đánh giá mức độ hoạt động về thể lực (physical activity levels) và khả năng tập luyện thể lực (physical fitness)

Mức độ hoạt động thể lực của một cá nhân thể hiện qua thời gian và năng lượng mà một cá nhân đầu tư cho việc tập luyện thể lực và nó thường bị chi phối bởi động lực và sự kiên trì của người đó. Đối với khả năng tập luyện thể lực thì yếu tố di truyền lại là một thành tố quan trọng. Hai người khác nhau cùng đầu tư một lượng thời gian như nhau với mức năng lượng như nhau, với cùng một loại hình tập luyện và cùng một chương trình tập luyện như nhau (tức là mức độ hoạt động thể lực như nhau), nhưng kết quả của họ về khả năng tập luyện thể lực lại không giống nhau. Do đó, người ta đã đặt ra câu hỏi là liệu khả năng tập luyện thể lực có phải là yếu tố dự báo độc lập tỷ lệ tử vong và không phụ thuộc vào mức độ hoạt động thể lực không?

Trên thực tế, mối liên quan theo kiểu đáp ứng liều giữa các biến cố tim mạch với khả năng tập luyện thể lực và mức hoạt động thể lực là có khác nhau. Trong một phân tích tổng hợp của Williams đã cho thấy: (1) Cứ tăng 10% mức *tập luyện thể lực* thì tỷ lệ biến cố tim mạch giảm thêm từ 15 - 25%, trong khi đó với mọi *mức độ hoạt động thể lực* thì mức giảm nguy cơ là không thay đổi; (2) so với hoạt động thể lực nói chung, tập luyện thể lực giúp làm giảm nguy cơ cao hơn tới 25% (Hình 3.5). Từ những dữ liệu này cho thấy những cá nhân ít tập luyện nhất sẽ thu được lợi ích cao từ các can thiệp về luyện tập thể lực.

Để đánh giá mối liên quan giữa lối sống và tỷ lệ biến cố thì việc sử dụng các test đánh giá về mức tập luyện thể lực sẽ có lợi thế và khách quan hơn các test đánh giá về mức hoạt động thể lực. Đó là vì với tập luyện thể lực chúng ta có thể đo lường một cách khách quan bằng các test gắng sức (tối ưu nhất là gắng sức với thảm chạy). Trong khi đó để đánh giá mức hoạt động thể lực thì thường sử dụng các bộ câu hỏi hồi cứu và bệnh nhân thường đánh giá quá mức thời gian mình dành cho hoạt động thể lực. Mặt khác, việc tính toán tiêu hao năng lượng liên quan cho các hoạt động thể lực trong thời gian rảnh rỗi thì thường khó chính xác vì vậy kết quả có độ tin cậy thấp.

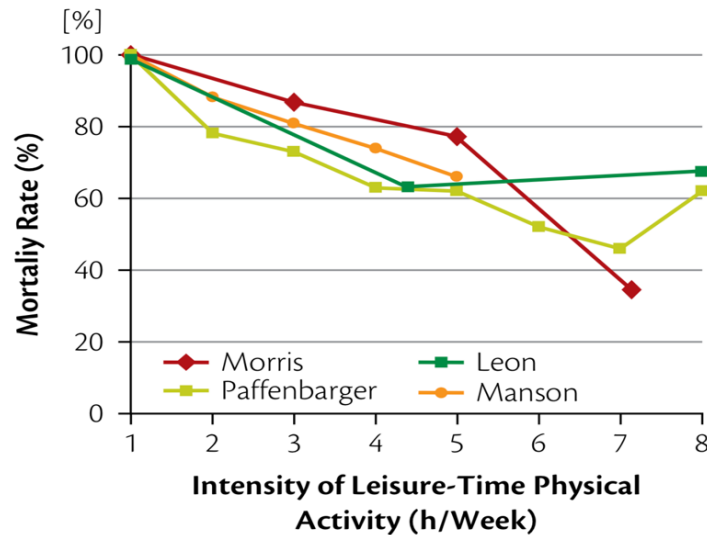


Hình 3.5-Phân tích tổng hợp (Meta-analysis) 8 NC thuần tập về luyện tập thể lực (physical fitness) với >300.000 người/năm và 30 NC về hoạt động thể lực (physical activity) với >2.000.000 người/năm- So sánh mối liên quan với các biến cố tim mạch theo kiểu đáp ứng liều của hoạt động thể lực và tập luyện thể lực: Với tập luyện thể lực (physical fitness), cứ tăng mức gắng sức lên 10% thì nguy cơ giảm 15-25% so với tổng mức luyện tập. Trong khi với các mức hoạt thể lực (physical activity) khác nhau thì mức giảm nguy cơ khá ổn định.¹⁶

3.3.3. Ý nghĩa tiên lượng của hoạt động thể lực và tập luyện thể lực.

Lợi ích của Hoạt động thể lực đã được chứng minh qua nhiều nghiên cứu. Hoạt động thể lực thường xuyên làm giảm nguy cơ cho nhiều loại kết cục bất lợi và cho mọi lứa tuổi. Hoạt động thể lực giúp giảm 20-30% nguy cơ tử vong do mọi nguyên nhân và tử vong do nguyên nhân tim mạch ở những người khỏe mạnh (tùy theo mức hoạt động thể lực). Hoạt động thể lực cũng giúp giảm nguy cơ tử vong ở người có yếu tố nguy cơ bệnh mạch vành và cả ở những người đã bị bệnh tim mạch. Hoạt động thể lực có ảnh hưởng tích cực lên mọi yếu tố nguy cơ, bao gồm tăng huyết áp, rối loạn lipid máu, béo phì và đái tháo đường typ 2. Hiệu quả này được nhận thấy ở cả nam cũng như nữ và ở mọi lứa tuổi, từ trẻ em đến người cao tuổi. Hoạt động thể lực không những gia tăng sức khỏe thể chất mà còn cải thiện sức khỏe tinh thần.

Các nghiên cứu quan sát dài hạn đã chỉ ra mối liên quan giữa hoạt động thể lực trong thời gian rảnh rỗi ở mức độ trên trung bình với giảm tỷ lệ tử vong do tim mạch và tử vong mọi nguyên nhân. Tỷ lệ tử vong giảm đi 30 - 40% ở những người hoạt động vừa phải (tiêu hao năng lượng trong thời gian rảnh rỗi khoảng 1000 kcal/tuần) so với các cá nhân không hoạt động (Hình 3.6).



Hình 3.6. Liên quan giữa mức hoạt động thể lực và tử vong do mọi nguyên nhân theo các tác giả Morris, Paffenbarger, Leon và Manson.^{17, 18}

Đánh giá khách quan mối liên quan giữa các mức tập luyện thể lực (từ mức tập cơ bản tăng dần lên các mức cao hơn) với tỷ lệ tử vong. Kết quả cho thấy, cứ tăng mức tập luyện thêm 1 MET đã giúp giảm tỷ lệ tử vong thêm 12% (MET là đơn vị đo chuyển hóa khi gắng sức, một người 70kg, nam giới, cường độ tập 25W - tương đương 1,6 MET).

Khuyến cáo chung là để giảm tối ưu nguy cơ BTM, mọi người cần tập luyện trong thời gian rảnh rỗi với mức tiêu thụ ít nhất 1000 kcal/tuần. Tuy nhiên, các nghiên cứu mới đây cho thấy tỷ lệ mắc bệnh và tử vong giảm nhiều nhất ở những người trước đây không hoạt động và bắt đầu tập luyện thể lực thường xuyên. Do đó, nên xem xét mức độ tập luyện thể lực theo từng cá nhân thay vì đưa ra một mức chung cho mọi người là ≥ 3 MET.

3.3.4. Các thành phần cơ bản của bài luyện tập thể lực

Các bài luyện tập thể lực có thể chia thành 2 loại chính là các bài tập rèn luyện sức bền tập và các bài tập luyện tăng sức đối kháng. Mục đích chính của tập sức bền là để cải thiện năng lực tập các bài tập có tính nhịp điệu, điều này giúp kéo dài thời gian tập luyện với mức độ dưới mức tối đa kết hợp với sự chuyển động của một số cơ nhất định. Các ví dụ luyện tập sức bền là: đi bộ, chạy đường dài, đạp xe, chèo thuyền, bơi lội. Tập tăng sức đối kháng là các bài tập nhằm cải thiện sức mạnh cơ bắp tối đa, như vậy đối với các bài tập này khả năng thực hiện hoạt động ở mức tối đa là quan trọng. Các ví dụ về bài tập đối kháng, tăng sức mạnh cơ bắp là: cử tạ, đấm bốc, chạy nước rút ở khoảng cách ngắn.

Thuật ngữ để chỉ 2 loại hình tập luyện này theo sinh lý cơ là **co cơ đẳng trương** (trong đó cơ co với một tải trọng nhỏ không đổi) tương ứng với các bài tập sức bền và **co cơ đẳng trường** (trong đó chiều dài cơ được giữ không đổi với tải trọng tối đa) tương ứng với các bài tập đối kháng.

3.4. Tăng huyết áp và bệnh tim mạch

Tăng huyết áp là yếu tố nguy cơ hàng đầu gây nên gánh nặng bệnh tật trên toàn cầu. THA có liên quan tới 9,4 triệu tử vong và 7 % số ca tàn tật toàn cầu trong năm 2010. So với năm 1990 tăng huyết áp đã làm tăng thêm 2,1 triệu ca tử vong. Nhìn chung, tỷ lệ tăng huyết áp trên thế giới là từ 30-45% ở người trưởng thành (> 18 tuổi) và tỷ lệ này tăng lên theo tuổi.

Tăng huyết áp là yếu tố nguy cơ chính của bệnh lý tim mạch, suy tim, bệnh lý mạch máu não, bệnh động mạch chi dưới, bệnh thận mạn và rung nhĩ. Nguy cơ tử vong do bệnh

tim mạch hoặc đột quy tăng dần một cách tuyến tính từ mức huyết áp tâm thu 115 mmHg và huyết áp tâm trương từ 75 mmHg trở lên.

3.4.1. Định nghĩa và phân loại tăng huyết áp

Theo khuyến cáo hiện nay của Hội Tim mạch châu Âu và Hội Tim mạch Việt nam, Tăng huyết áp là khi lúc nghỉ ngơi, huyết áp tâm thu thường xuyên ở mức từ 140 mmHg trở lên và/ hoặc huyết áp tâm trương từ 90 mmHg trở lên.

Huyết áp được phân thành các mức HA tối ưu, HA bình thường, HA bình thường cao và THA được phân thành 3 độ là THA độ 1, THA độ 2, THA độ 3 theo con số HA tâm thu và HA tâm trương đo tại cơ sở y tế. Người THA tâm thu đơn độc cũng được phân thành 3 độ theo mức HATT (bảng 3.2)

Bảng 3.2. Định nghĩa và phân độ THA theo mức HA (mmHg) *¹⁹

Phân độ tăng huyết áp	HATT (mmHg)		HATTr (mmHg)
HA tối ưu	< 120	và	< 80
HA bình thường	120 - 129	và/hoặc	80 – 84
HA bình thường cao	130 - 139	và/hoặc	85 – 89
THA độ 1	140 - 159	và/hoặc	90 – 99
THA độ 2	160 - 179	và/hoặc	100 -109
THA độ 3	≥ 180	và/hoặc	≥ 110
THA tâm thu đơn độc	≥ 140	và	< 90

*HA được phân loại dựa trên HA đo tại phòng khám, nếu 2 số HATT và HATTr không ở cùng 1 độ thì căn cứ vào số HA có độ cao hơn.
 Tiền THA: là khi HATT từ 120 – 139 mmHg và HATTr từ 80 – 89 mmHg
 THA tâm thu đơn độc được phân độ dựa trên HA tâm thu
 Phân loại trên áp dụng cho tất cả bệnh nhân > 16 tuổi

3.4.2. Đo huyết áp

Đo huyết áp sử dụng cho sàng lọc và chẩn đoán tăng huyết áp được khuyến cáo nên được dựa trên ít nhất hai lần đo trong 1 lần khám bệnh hoặc 2 lần khám bệnh khác nhau. Nếu huyết áp chỉ tăng nhẹ nên đo lại sau khoảng 1 vài tháng để xác định thực sự bệnh nhân có tăng huyết áp hay không. Nếu huyết áp tăng cao rõ ràng hoặc có tổn thương cơ quan đích, có các yếu tố nguy cơ tim mạch, có bệnh tim mạch hoặc bệnh thận thì nên tiến hành đo lại huyết áp sau khoảng thời gian ngắn hơn để đưa ra quyết định điều trị.

*Đo huyết áp tại phòng khám

Đo HA tại phòng khám được lặp lại ít nhất một lần trừ khi: THA nặng (ví dụ: THA độ 3, đặc biệt nếu nguy cơ cao). Mỗi lần khám cần đo HA 3 lần cách nhau 1-2 phút và nên đo thêm lần nữa nếu giữa hai lần đầu HA chênh nhau > 10 mmHg. Trị số HA của bệnh nhân là trung bình của hai lần đo sau cùng.

Bệnh nhân ưu tiên đo ở cánh tay và cần được nghỉ ngơi trước khi đo. Cần lưu ý HA sẽ không chính xác nếu sử dụng HA điện tử ở bệnh nhân bị rung nhĩ.

***Theo dõi huyết áp bên ngoài phòng khám**

Đo huyết áp bên ngoài phòng khám bao gồm ghi holter huyết áp hoặc đo huyết áp tại nhà, thường cho kết quả thấp hơn so với số huyết áp đo tại phòng khám và sự khác biệt này gia tăng khi số đo huyết áp tại phòng khám ở mức tăng cao hơn bình thường. Với các phương pháp đo khác nhau thì thường chẩn đoán có khác nhau.

Bảng 3.3: Các ngưỡng chẩn đoán THA theo phương pháp đo HA¹⁹

	HATT (mmHg)	HATTr (mmHg)
Đo HA tại phòng khám/bệnh viện	≥ 140	≥ 90
Đo HA lưu động 24 giờ		
HA trung bình ban ngày (hoặc lúc thức)	≥ 135	≥ 85
HA trung bình ban đêm (hoặc lúc ngủ)	≥ 120	≥ 70
HA trung bình trong 24 giờ	≥ 130	≥ 80
Trung bình HA đo tại nhà	≥ 135	≥ 85

Những nguyên tắc dưới đây nên được thực hiện: i) trước quá trình đo cần giải thích đầy đủ cho bệnh nhân, với hướng dẫn bằng lời nói và bằng văn bản; (ii) giải thích các kết quả sẽ chính xác hơn nếu thời gian đo bao trùm được cả 24 giờ, nếu ít hơn thì kết quả đọc sẽ kém chính xác hơn; (iii) Holter huyết áp và máy đo huyết áp tại nhà có thể cung cấp một số thông tin khác nhau do đó hai phương pháp này nên được coi là bổ sung cho nhau. (iv) Các thiết bị nên được kiểm tra thường xuyên để tránh sai số ít nhất 6 tháng một lần.

Cả hai giá trị Holter huyết áp và đo huyết áp tại nhà đều liên quan chặt chẽ đến tiên lượng biến cố và tử vong. Huyết áp ban đêm có giá trị tiên lượng nguy cơ tốt hơn huyết áp ban ngày. Theo dõi huyết áp bên ngoài phòng khám còn có ích đối với các bệnh nhân đang điều trị nội trú với mục đích theo dõi tác dụng điều trị và giúp tăng sự tuân thủ sử dụng thuốc.

Bảng 3.4: Các chỉ định lâm sàng của HATN hoặc HALT

(HATN: đo huyết áp tại nhà; HALT: đo huyết áp liên tục)

Các tình huống hay gặp THA áo choàng trắng, ví dụ: <ul style="list-style-type: none">• THA độ I khi đo tại phòng khám• HA tại phòng khám tăng cao đáng kể nhưng không có tổn thương cơ quan đích
Các tình huống THA ẩn giấu hay gặp, ví dụ: <ul style="list-style-type: none">• HA bình thường cao tại phòng khám.• HA tại phòng khám bình thường ở người có tổn thương cơ quan đích hoặc nguy cơ tim mạch cao
Hạ HA tư thế hoặc sau ăn ở bệnh nhân được điều trị hoặc không
Đánh giá THA kháng trị

- Đánh giá kiểm soát HA, đặc biệt ở bệnh nhân nguy cơ cao đã được điều trị

Đáp ứng HA quá mức với gắng sức

- Khi có thay đổi HA phòng khám đáng kể
- Đánh giá triệu chứng khi có tụt HA trong điều trị

Chỉ định đặc hiệu cho HALT hơn HATN:

- Đánh giá trị số HA ban đêm và tình trạng trũng (Ví dụ: nghi ngờ THA về đêm, như hội chứng ngưng thở khi ngủ, suy thận mạn, ĐTĐ, THA do bệnh nội tiết hoặc rối loạn hệ thần kinh giao cảm)

3.5. Rối loạn lipid máu

Vai trò quan trọng của rối loạn lipid máu, đặc biệt là tăng cholesterol máu, làm tăng nguy cơ tim mạch đã được chứng minh bởi các nghiên cứu di truyền, bệnh lý, quan sát và can thiệp.

Trong huyết tương, các lipid như cholesterol và triglyceride lưu hành dưới dạng lipoprotein, dạng kết hợp với các protein (các Apolipoprotein). Chất mang cholesterol chính trong huyết tương (LDL-C) là nguyên nhân gây xơ vữa mạch. Vai trò của lipoprotein giàu triglyceride hiện đang được nghiên cứu. Các chylomicron và các Lipoprotein trọng lượng phân tử rất thấp (VLDL) dường như không gây bệnh xơ vữa mạch, nhưng nồng độ rất cao của các lipoprotein giàu triglyceride này có thể gây ra viêm tụy cấp.

3.5.1. Các thành phần lipid máu:

3.5.1.1. Cholesterol toàn phần và LDL-C

Hầu hết cholesterol thường được mang trong LDL-C. Có sự liên quan giữa mức độ của cholesterol toàn phần và LDL-C với nguy cơ tim mạch. Sự liên quan này phù hợp với cả hai giới và với những người không bị bệnh tim mạch hoặc những người bệnh tim mạch mạn tính. Kết quả nghiên cứu và thử nghiệm dịch tễ về sử dụng và không sử dụng Statin dựa trên kết quả lâm sàng xác định rõ việc giảm nồng độ LDL-C là mục đích chính trong phòng ngừa bệnh lý tim mạch.

Phân tích gộp của nhiều thử nghiệm về statin cho thấy hiệu quả giảm LDL-C phụ thuộc vào liều. Giảm mỗi 1.0 mmol/LLDL-C giúp giảm 25% nguy cơ nhồi máu cơ tim và 20% nguy cơ tử vong do bệnh lý tim mạch.

3.5.1.2. Apolipoprotein B

Apolipoprotein B (apoB; apoprotein chính của lipoprotein gây xơ vữa mạch) mức độ cũng đã được đo lường trong các nghiên cứu kết quả tỷ lệ thuận với LDL-C. Dựa trên các bằng chứng hiện nay, có vẻ như apoB là một marker có nguy cơ tương ứng với LDL-C. Ngoài ra, dường như có ít sai sót trong phòng thí nghiệm hơn trong việc đo lường apoB so với LDL-C, đặc biệt ở những bệnh nhân bị tăng triglyceride máu rõ rệt [$> 3,4$ mmol/l (>300 mg/dl)]. Tuy nhiên hiện nay chưa có bằng chứng nào cho thấy apoB là yếu tố dự đoán nguy cơ tim mạch tốt hơn LDL-C.

3.5.1.3. Triglyceride

Tăng triglycerid máu là một yếu tố nguy cơ tim mạch độc lập, sự liên quan của triglycerid với bệnh tim mạch thấp hơn nhiều so với tăng nồng độ cholesterol máu. Nguy cơ

liên quan đến mức độ tăng triglycerid máu ở mức độ trung bình là nhiều hơn so với tăng triglycerid ở mức độ nặng [>10 mmol/L (>900 mg/dL)], đặc biệt là nguy cơ của viêm tụy cấp. Ngoài ra, không có thử nghiệm lâm sàng có đối chứng nào cung cấp đủ bằng chứng để đưa ra mục tiêu điều trị của nồng độ triglycerid máu. Các phân tích gộp cho thấy mục tiêu hạ triglyceride có thể làm giảm nguy cơ tim mạch trong các nhóm nhỏ cụ thể là nhóm triglyceride cao và HDL-C thấp. Hiện tại nồng độ triglycerid lúc đói $>1,7$ mmol/L (150 mg/dL) được cho là làm tăng nguy cơ tim mạch, nhưng nồng độ $\leq 1,7$ mmol/L không phải mục tiêu điều trị dựa trên bằng chứng.

3.5.1.4.HDL-C

Nồng độ HDL-C thấp có liên quan độc lập với tăng nguy cơ tim mạch. HDL-C thấp thậm chí có thể gây tăng nồng độ cholesterol máu (do tăng nồng độ LDL-C) là một yếu tố nguy cơ đối với bệnh mạch vành. Sự kết hợp của tăng triglyceride mức độ trung bình và nồng độ HDL-C thấp rất phổ biến ở bệnh nhân mắc đái tháo đường type 2, béo phì, kháng insulin và ở những người ít vận động. Tình trạng này đặc trưng bởi sự hình thành các mảng xơ vữa nhỏ và dày đặc. Nồng độ HDL-C $<1,0$ mmol/L (<40 mg/dL) ở nam và $<1,2$ mmol/L (<45 mg/dL) ở nữ có thể coi là một marker làm tăng nguy cơ tim mạch. Tuy nhiên, các nghiên cứu ngẫu nhiên Mendel gần đây đã đặt ra nghi ngờ về vai trò của HDL-C trong bệnh lý tim mạch. Hoạt động thể lực và có lối sống lành mạnh, thay vì điều trị bằng thuốc, là những yếu tố quan trọng làm tăng nồng độ HDL-C.

3.5.1.5.Lipoprotein (a)

Lipoprotein(a) [Lp(a)] lipoprotein trọng lượng phân tử thấp, gắn với protein gọi là apolipoprotein(a). Nồng độ Lp(a) cao liên quan đến tăng yếu tố nguy cơ bệnh lý mạch vành và nhồi máu não, các nghiên cứu ngẫu nhiên của Mendel ủng hộ vai trò Lp(a) là nguyên nhân của bệnh lý tim mạch. Không có thử nghiệm lâm sàng nào chỉ ra giảm Lp(a) làm giảm nguy cơ tim mạch. Hiện tại không nên tiến hành sàng lọc nồng độ Lp(a) chung cho toàn dân số, nhưng có thể cân nhắc ở những bệnh nhân có yếu tố nguy cơ trung bình hoặc ở những cá nhân có tiền sử gia đình phát mắc bệnh lý tim mạch sớm để đánh giá nguy cơ tim mạch.

3.5.1.6.Tỷ lệ Apolipoprotein B/apolipoprotein A1

Apolipoprotein A1 (apoA1) là apoprotein chính của lipoprotein trọng lượng phân tử cao. Tỷ lệ apoB:apoA1 là một marker mạnh giúp đánh giá nguy cơ. Tuy nhiên, còn thiếu bằng chứng ủng hộ việc sử dụng giá trị này là mục tiêu điều trị. Do việc đo lường apolipoprotein không có sẵn ở các phòng lab ở châu Âu, kết hợp với chi phí cao hơn so với các xét nghiệm lipid hiện đang sử dụng nhưng lại chỉ bổ sung vừa phải vào thông tin có được từ các thông số lipid hiện đang được áp dụng. Do đó không khuyến cáo sử dụng giá trị này.

3.5.2. Tính toán các lipoprotein

• LDL-C

LDL-C có thể định lượng trực tiếp, nhưng trong hầu hết các nghiên cứu và trong nhiều phòng thí nghiệm, LDL-C được tính bằng công thức Friedewald:

Đơn vị mmol/l: LDL-C = Cholesterol toàn phần – HDL-C – (0,45 x triglycerid).

Đơn vị mg/dl: LDL-C = Cholesterol toàn phần – HDL-C – (0,2 x triglycerid).

Công thức trên chỉ có giá trị khi nồng độ Triglyceride là <4.5 mmol/L (<400 mg/dL). Phương pháp đo trực tiếp có thể ít bị ảnh hưởng hơn bởi nồng độ triglycerid trong huyết

tương. Tuy nhiên, các số liệu gần đây cho thấy các phương pháp trực tiếp cũng có thể bị sai lệch khi nồng độ triglyceride cao. Ngoài ra, các giá trị thu được bằng các phương pháp trực tiếp khác nhau không nhất thiết phải giống hệt nhau, đặc biệt đối với các giá trị LDL-C thấp và cao.

- **Non-HDL-C (xét nghiệm lúc không nhịn đói)**

Non-HDL-C bao gồm: cholesterol trong lipoprotein trọng lượng phân tử thấp, lipoprotein trọng lượng phân tử trung bình, phần cholesterol còn lại và VLDL, vì vậy cung cấp các thông tin liên quan đến các yếu tố gây xơ vữa. Non-HDL-C dự đoán yếu tố nguy cơ tim mạch tốt hơn LDL-C.

Non-HDL-C được tính bằng cách trừ HDL-C khỏi cholesterol toàn phần. Khác với LDL-C, Non HDL-C không yêu cầu nồng độ triglyceride <4.5mmol/L (< 400 mg/dL). Do đó đây là thông số tốt hơn so với LDL-C ở các bệnh nhân tăng nồng độ triglyceride huyết tương, đặc biệt là để xác định Non-LDL không cần yêu cầu bệnh nhân nhịn đói khi làm xét nghiệm máu. Mặc dù còn thiếu những thử nghiệm lâm sàng nhưng vì non-HDL-C chứa đầy đủ thông tin liên quan đến các lipoprotein chứa apoB gây xơ vữa nên Hội tim mạch Châu Âu đề nghị chọn non-HDL-C là một mục tiêu điều trị, có thể thay thế LDL-C.

- **Các cholesterol còn lại**

Cholesterol còn lại = Cholesterol toàn phần - (HDL-C + LDL-C)

Nó là một yếu tố liên quan đến xơ vữa mạch trong các nghiên cứu của Mendel. Tuy nhiên, thông số này không được đề xuất như một yếu tố dự đoán hoặc mục tiêu cho điều trị và đang đợi thêm kết quả từ các dữ liệu quần thể, các thử nghiệm lâm sàng.

3.6. Yếu tố tâm lý xã hội và bệnh tim mạch

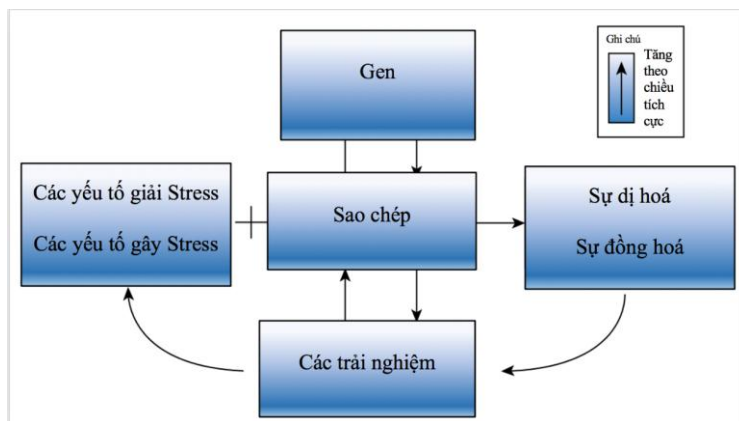
3.6.1. Khái niệm về yếu tố tâm lý xã hội

Yếu tố tâm lý xã hội bao gồm các điều kiện xã hội và quá trình tâm lý có ảnh hưởng đến sự phát triển bệnh tim mạch. Vai trò của các yếu tố tâm lý, xã hội đối với nguyên nhân và các quá trình bệnh lý tim mạch là chủ đề của nhiều cuộc tranh luận trong nhiều thập kỷ.

3.6.1.1. Tương tác giữa các yếu tố cá nhân và môi trường

Hình 3.7 là một sơ đồ mô tả về sự tương tác giữa các yếu tố kết cấu xã hội và yếu tố cá nhân trong các đáp ứng với căng thẳng tâm lý xã hội. Có ba cấp độ trong sơ đồ: Các yếu tố gây stress và các yếu tố chống stress; Đối phó với stress; Các đáp ứng với căng thẳng/điều hòa căng thẳng. Mỗi cấp độ này đại diện (về mặt lý thuyết) cho một cấp độ mà ở đó can thiệp có thể được thực hiện.

Hình 3.7 cho thấy có cả 2 loại đáp ứng là đáp ứng dương tính (tác dụng đồng hóa, giúp tái tạo năng lượng – tốt cho cơ thể) và đáp ứng âm tính (có tác dụng dị hóa, dạng tiêu thụ năng lượng- gây căng thẳng, stress cho cơ thể). Phần xanh đậm thể hiện đáp ứng âm tính, phải huy động năng lượng (dị hóa – Catabolic) và phần trắng là phần đáp ứng dương tính, có sự tái tạo năng lượng - đồng hóa-Anabolism). Phần liên tiếp giữa trắng và xanh cho thấy các yếu tố căng thẳng có thể trở thành yếu tố giải căng thẳng và ngược lại, do đó mô hình đối phó cũng có thể trở nên mang tính tái tạo năng lượng và phản ứng dị hóa có thể được thay đổi thành phản ứng đồng hóa.



Hình 3.7- Stress và giải Stress. Minh họa sự tương tác giữa Môi trường- Đối phó của mỗi cá nhân- Phản ứng lại đối với môi trường.

(Phần xanh đại diện đáp ứng huy động năng lượng, phần trắng thể hiện đáp ứng tái tạo năng lượng. Phần liên tiếp giữa xanh và trắng thể hiện stress có thể chuyển thành giải stress và ngược lại, và đối phó kiểu tiêu thụ năng lượng có thể chuyển thành đối phó kiểu tái tạo, và do vậy đáp ứng chuyển hóa có thể thay đổi từ dị hóa sang đồng hóa)²⁰

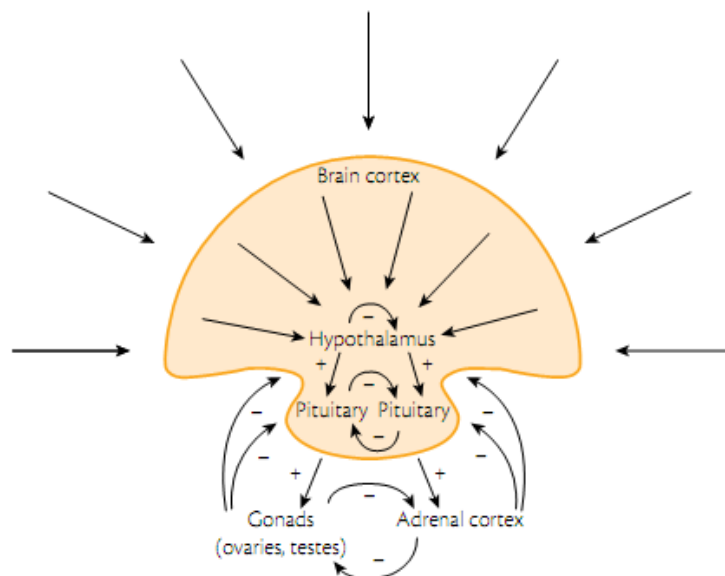
3.6.1.2. Các yếu tố gây Stress và giải stress

Yếu tố gây stress (căng thẳng) là những yếu tố môi trường có tác dụng kích hoạt và duy trì các phản ứng căng thẳng của hệ thần kinh.

Yếu tố giải Stress: là những yếu tố ngoại cảnh có tác dụng kích thích và duy trì các tác động tích cực tới hệ thần kinh.

3.6.2. Cơ chế của đáp ứng tâm lý

Trục dưới đồi- tuyến yên- vỏ thượng thận (HPA) là thành phần trung tâm của cơ thể trong đáp ứng với căng thẳng, bắt đầu từ vùng dưới đồi rồi lan đến vỏ thượng thận (xem hình 3.8).



Hình 3.8: Trục Vỏ não (Brain cortex)- Dưới đồi (Hypothalamus)- Tuyến Yên (Pituitary) – Vỏ thượng thận (Adrenal Cortex), tuyến sinh dục (Gonads)²⁰

Khi cơ thể nhận thấy nhu cầu năng lượng tăng lên, một chuỗi các phản ứng bắt đầu khởi động và gây tăng nồng độ corticoid trong máu. Corticoid tăng lên giúp các cơ quan duy trì hoạt động trong trạng thái căng thẳng. Tuy nhiên, nếu tác nhân gây căng thẳng kéo dài (ví dụ vài tuần hoặc vài tháng) thì những tác động này có thể gây hại cho sức khỏe.

Trong phản ứng đáp ứng với căng thẳng tức thời, một số phản xạ xảy ra ngay lập tức (trong vài giây hoặc thậm chí ít hơn) và nhanh hơn so với các phản ứng của hệ thống HPA (diễn ra trong vòng vài phút), đó là phản ứng của hệ thống giao cảm.

3.6.2.1. Đáp ứng của cơ thể với Stress và nguy cơ bệnh động mạch vành

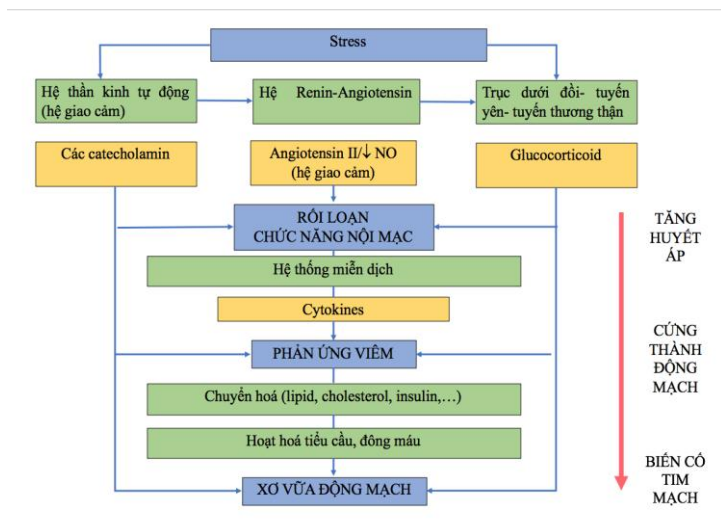
Một số đáp ứng của cơ thể với Stress có liên quan đến gia tăng nguy cơ bệnh tim mạch là:

1. Kích hoạt hệ thống renin-angiotensin: Các Stress kích thích sự tiết renin và tăng nồng độ angiotensin II trong huyết tương, làm ảnh hưởng mạnh lên thành mạch. Angiotensin II gây co mạch, rối loạn chức năng nội mô, tăng sinh tế bào và viêm, tất cả đều thúc đẩy xơ vữa động mạch. Kết hợp với kích hoạt giao cảm và kích thích trực tiếp HPA, kích hoạt hệ thống renin-angiotensin dẫn đến tăng huyết áp, xơ cứng động mạch và biến cố tim mạch.

2. Kích thích các phản ứng viêm được chứng minh gây tăng nồng độ trong huyết tương của interleukin 6 (IL-6).

3. Kích hoạt con đường đông máu và gây tăng nồng độ fibrinogen trong huyết tương. Ảnh hưởng đến huyết áp và phản ứng viêm làm tăng xơ vữa động mạch vành và gây gia tăng nguy cơ mắc bệnh tim mạch. Ngoài ra, còn có các cơ chế liên quan đến stress làm tăng biến cố cấp tính. Một trong số đó là nứt vỡ các mảng xơ vữa động mạch. Một số cơ chế khác liên quan đến rối loạn nhịp tim.

4. Những thay đổi về ngưỡng điện học trong hệ thống dẫn điện của tim có thể phát sinh do catecholamine. Điều này làm tăng nguy cơ tạo thành các loại rối loạn nhịp tim.



Hình 3.9: Đáp ứng của hệ nội tiết và tim mạch với Stress (căng thẳng)¹¹

3.6.2.2. Đáp ứng của Hệ thống phó giao cảm

Từ lâu, hệ thống phó giao cảm là hệ thống có tác dụng đối trọng để điều hoà khi các phản ứng giao cảm tăng quá mức. Điều này rất quan trọng đối với cơ tim. Tăng hoạt động phó giao cảm làm giảm quá trình xơ vữa động mạch do ức chế hoạt động của các cytokine gây viêm như IL-6.

3.6.2.3. Tương tác giữa các yếu tố tâm lý xã hội và lối sống

Các yếu tố tâm lý xã hội có ảnh hưởng đến lối sống. Ví dụ, các yếu tố xã hội (ví dụ như thu nhập thấp) có liên quan đến các thói quen sinh hoạt không tốt như hút thuốc lá, ít hoạt động thể lực và thói quen ăn uống kém. Thêm vào đó, một số bệnh tâm thần mà có liên quan đến bệnh tim mạch, (ví dụ như trầm cảm), cũng bị chi phối bởi các điều kiện tâm lý xã hội như thu nhập thấp, hỗ trợ xã hội kém và điều kiện làm việc bất lợi.

Đã có những tranh cãi về vai trò của yếu tố tâm lý xã hội đối với bệnh tim mạch. Một số tác giả cho rằng ảnh hưởng bất lợi của các điều kiện tâm lý xã hội đối với nguy cơ tim mạch chỉ là trung gian qua tác động của nó đến các yếu tố lối sống (như hút thuốc lá, thói quen ăn uống và ít hoạt động thể lực), các yếu tố tâm lý xã hội không phải là yếu tố “thực” sự. Tuy nhiên, nhiều nghiên cứu mới đây đã cho thấy ảnh hưởng của căng thẳng trong công việc (thời gian kéo dài, yêu cầu cao...) đối với nguy cơ NMCT và không thể giải thích hoàn toàn bởi các yếu tố về lối sống. Điều này có nghĩa là căng thẳng tâm lý là yếu tố tác động trực tiếp và quan trọng đối với bệnh tim mạch.

Vì vậy, các yếu tố tâm lý xã hội rất quan trọng trong phòng ngừa bệnh tim mạch vì tình trạng tâm lý xã hội kém có thể làm giảm ý chí cá nhân trong thực hành lời khuyên về cai thuốc, về chế độ ăn uống và hoạt động thể lực.

3.6.3. Hiệu quả của can thiệp các yếu tố tâm lý xã hội ở nơi làm việc

Điều kiện làm việc ảnh hưởng tới nguy cơ mắc bệnh tim mạch và can thiệp phòng ngừa tiên phát bệnh lý tim mạch là giảm tác động của các yếu tố tâm lý xã hội tại nơi làm việc. Một số nghiên cứu đã đánh giá tác động của việc giảm phơi nhiễm do tác động tâm lý xã hội tại nơi làm việc lên các kết cục tim mạch như huyết áp, catecholamine và lipit.

Nghiên cứu đầu tiên được thực hiện với các tài xế xe buýt ở Stockholm đã phát hiện huyết áp tâm thu tại nơi làm việc thấp hơn có ý nghĩa ở những người có điều kiện làm việc được cải thiện. Nghiên cứu thứ hai được thực hiện đối với các công nhân dây chuyền lắp ráp Thụy Điển cho thấy tác dụng có lợi của mô hình tổ chức công việc linh hoạt đối với huyết áp trong ca làm việc. Một trong những nghiên cứu này, cùng với một nghiên cứu khác được thực hiện với các công chức Thụy Điển, cũng cho thấy catecholamine và lipit thấp hơn đáng kể ở những công nhân được can thiệp tâm lý xã hội tại nơi làm việc.

CHƯƠNG 4

NGUYÊN LÝ CƠ BẢN VỀ DỰ PHÒNG TIÊN PHÁT BỆNH TIM MẠCH

4.1. Dự phòng tiên phát bệnh tim mạch là gì?

Định nghĩa tổng quát: *Phòng ngừa tiên phát bệnh tim mạch* là tổng thể các hoạt động liên kết với nhau, thực hiện trên phạm vi cả cộng đồng hoặc từng cá thể nhằm mục đích ngăn ngừa hoặc giảm thiểu ảnh hưởng của bệnh cũng như các biến chứng của bệnh đối với mỗi cá nhân và toàn bộ cộng đồng.

Cụ thể, phòng ngừa tiên phát bệnh tim mạch có thể được định nghĩa là các hành động được thực hiện trước khi bị bệnh để loại bỏ khả năng xảy ra bệnh hoặc ít nhất là trì hoãn sự xuất hiện của nó (để bệnh xảy ra ở lứa tuổi cao hơn).

Thực tế hơn, theo Hiệp hội Tim mạch Hoa Kỳ (AHA): Phòng ngừa tiên phát bệnh tim mạch là các biện pháp can thiệp được thiết kế nhằm giảm mức độ bất lợi của các yếu tố nguy cơ khi nó có mặt, với mục tiêu là ngăn chặn được việc khởi phát một biến cố tim mạch.

Phòng ngừa tiên phát bệnh tim mạch đã có cơ sở vững chắc từ nhiều năm nay, dựa trên dịch tễ học tim mạch và y học thực chứng. Ngay từ những năm 1961 nghiên cứu Framingham đã cho thấy rõ những đối tượng “*khỏe mạnh*” bị tăng huyết áp và tăng cholesterol máu có nguy cơ cao bị nhồi máu cơ tim cấp. Từ đây họ đã đưa ra thuật ngữ “*Yếu tố nguy cơ bệnh mạch vành*”. Sau đây có nhiều bằng chứng cho thấy lối sống không lành mạnh có liên quan đến một số YTNC như tăng huyết áp, rối loạn lipid máu, rối loạn Glucose máu. Tiếp theo, các tác giả đã tìm thấy các yếu tố nguy cơ đối với bệnh mạch vành cũng là các YTNC của các bệnh xơ vữa động mạch khác như đột quỵ và bệnh động mạch ngoại biên. Vì vậy những yếu tố nguy cơ này hiện nay được gọi là “*Yếu tố nguy cơ tim mạch*”.

Có thể thấy rõ là ở các nước có thu nhập cao, tỷ lệ tử vong do bệnh mạch vành đã có xu hướng giảm dần. Ở nhiều nước châu Âu tỷ lệ bệnh mạch vành hiện tại giảm chỉ còn một nửa so với những năm đầu thập niên 1980, đó là nhờ việc thực hiện các biện pháp dự phòng, đặc biệt là sự thành công của luật phòng chống thuốc lá.

Thực hiện các biện pháp dự phòng BTM không chỉ giúp ngăn ngừa được các bệnh tim mạch mà bên cạnh đó còn ngăn ngừa được các bệnh mạn tính khác. Cụ thể việc loại bỏ các hành vi nguy cơ sẽ làm giảm 80% các BTM và 40% các bệnh ung thư. Vì vậy phòng ngừa tiên phát BTM cũng cần được xem xét trong tổng thể phòng ngừa các bệnh không lây nhiễm (KLN). Vì vậy nguyên lý cũng như việc thực hành dự phòng BTM cũng cần nằm trong khung khái niệm chung về dự phòng các bệnh KLN.

4.2. Khung khái niệm chung về phòng ngừa tiên phát bệnh Tim mạch

Hình 4.1 minh họa một khung khái niệm cho phòng ngừa tiên phát BTM. Như đã biết, các điều kiện xã hội và môi trường không thuận lợi có liên quan trực tiếp đến tình trạng xấu của sức. BTM và các bệnh KLN đều có chung các YTNC như hút thuốc lá, chế độ ăn (nhiều chất béo, cholesterol, muối và đường, ít rau), không hoạt động thể lực và uống quá nhiều rượu. Các yếu tố kinh tế, xã hội (có tác động đến sức khỏe) bị chi phối bởi các yếu tố

như đói nghèo, các hiệp định thương mại, các chính sách về nông nghiệp, lưu thông phân phối sản phẩm, dòng vốn và hoạt động của các công ty đa quốc gia. Các chính sách trợ cấp nông nghiệp, tự do hóa thương mại, chính sách về vốn, thị trường đã giúp cho các sản phẩm không tốt cho sức khỏe (các sản phẩm nhiều năng lượng, ít dinh dưỡng) được giảm giá, phong phú và luôn sẵn sàng có mặt, tạo điều kiện thuận lợi cho việc tiếp cận của người tiêu dùng.

Có thể thấy các điều kiện về kinh tế, xã hội chính là “nguyên nhân của nguyên nhân gây BTM”, nhưng để thay đổi các điều kiện về kinh tế, xã hội thì cần đến vai trò của các nhà chính sách và thường nằm bên ngoài lĩnh vực thực hành lâm sàng hàng ngày. Tuy nhiên, một nhóm các bác sĩ chuyên trách có thể có tác động tích cực thông qua các hoạt động xây dựng, vận động các chính sách cho phòng chống tiên phát BTM.

Phòng ngừa tiên phát BMT bao gồm thực hiện lối sống khỏe và kiểm soát các yếu tố nguy cơ ở cả cấp độ cộng đồng và cấp độ từng cá nhân.

Các nghiên cứu dịch tễ và phòng ngừa đã cho thấy việc kết hợp can thiệp cộng đồng cho toàn bộ người dân với can thiệp ở cấp độ cá nhân cho người có nguy cơ cao giúp cho phòng ngừa tiên phát BTM có hiệu quả bền vững và lâu dài.

Hình 4.1. Khung phòng ngừa tiên phát bệnh Tim mạch ở mức cộng đồng và mỗi cá nhân

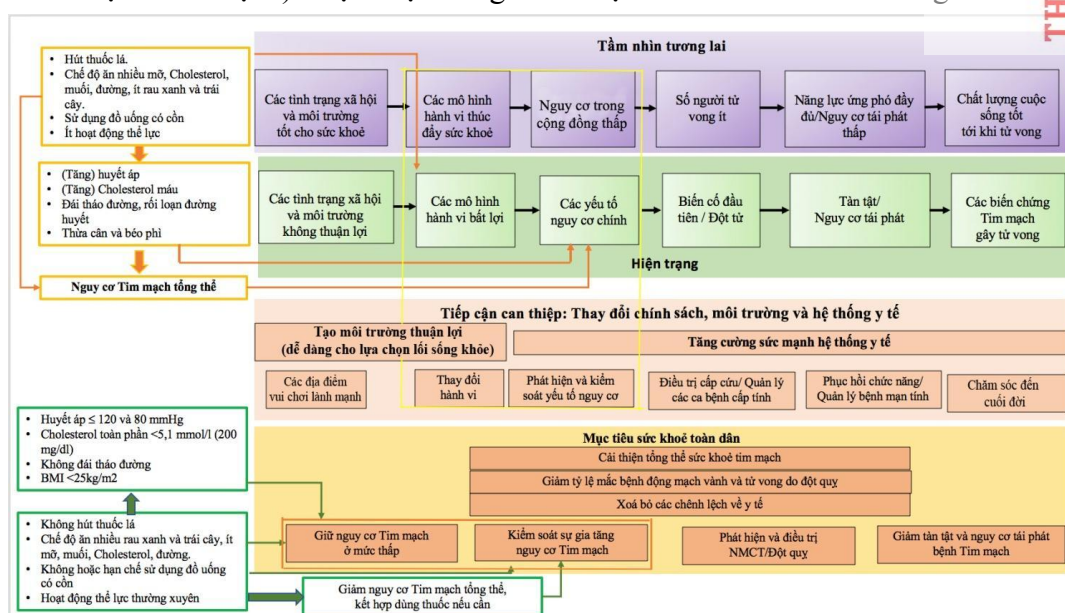
(Nội dung của hoạt động phòng ngừa tiên phát nằm trong khung màu vàng, lối sống và các YTNC làm tăng nguy cơ tim mạch và dẫn đến biến cố tim mạch nằm trong khung màu cam, các yếu tố giúp duy trì và giảm nguy cơ tim mạch nằm trong khung màu xanh)²¹

4.3. Các cấp độ dự phòng:

4.3.1. Cấp độ cộng đồng (toàn dân): thực hiện bằng cách thúc đẩy thực hiện các hành vi lối sống lành mạnh.

4.3.2. Cấp độ cá thể: (đối với những người có nguy cơ từ trung bình đến cao hoặc rất cao, bệnh nhân đã mắc bệnh tim mạch): thực hiện bằng cách loại bỏ các hành vi lối sống

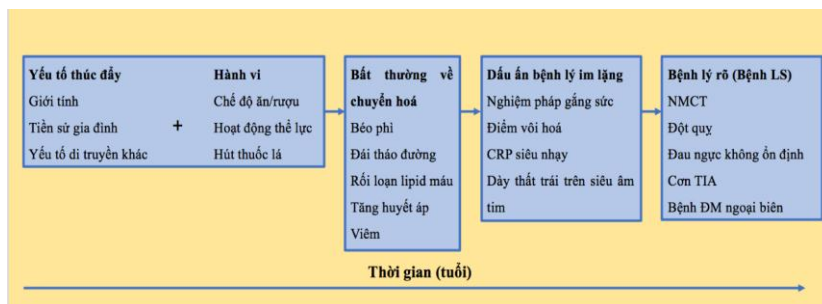
không lành mạnh (ví dụ chế độ ăn nghèo chất dinh dưỡng, không hoạt động thể chất, hút thuốc lá) và kiểm soát tối ưu các yếu tố nguy cơ chính (như THA, ĐTĐ, rối loạn chuyển hóa Lipit, béo phì..).



4.4. Dự

phòng tiên phát và dự phòng thứ phát:

Như chúng ta đã biết xơ vữa động mạch là một tiến trình tiếp diễn liên tục. Khởi đầu từ các yếu tố nguy cơ với sự tương tác giữa các yếu tố thúc đẩy và các yếu tố về hành vi, hình thành các bất thường về chuyển hóa, rồi bệnh diễn tiến qua giai đoạn thâm lắng không triệu chứng (chỉ phát hiện qua các xét nghiệm cận lâm sàng - bệnh không triệu chứng hay bệnh dưới lâm sàng), sau đó là giai đoạn có biểu hiện bệnh lý lâm sàng rõ với các biến chứng của xơ vữa động mạch như nhồi máu cơ tim cấp, đột quy (hình 4.2)



Hình 4.2- Tiến triển của xơ vữa động mạch¹¹

***Dự phòng tiên phát:** là các biện pháp nhằm trì hoãn hoặc ngăn ngừa khởi phát bệnh (có triệu chứng hay không có triệu chứng) ở những người chưa có bệnh.

***Dự phòng thứ phát:** là phát hiện bệnh sớm và can thiệp để ngăn ngừa tiến triển của bệnh.

Như vậy chiến lược dự phòng tiên phát và thứ phát khác nhau ở hai điểm:

+ **Đối tượng:** Dự phòng tiên phát thì đối tượng là người chưa có bệnh, với dự phòng thứ phát thì đối tượng là người đã có bệnh rồi.

+ **Mục đích:** Dự phòng tiên phát là ngăn ngừa khởi phát bệnh còn Dự phòng thứ phát là ngăn ngừa tiến triển và biến chứng của bệnh.

Theo hình 4.2 và đúng theo tiến trình sinh lý bệnh, dự phòng tiên phát chính là can thiệp các yếu tố nguy cơ trên những người chưa có bệnh tim mạch do xơ vữa và dự phòng thứ phát được áp dụng trên những người đã có bệnh tim mạch do xơ vữa nhằm ngăn ngừa tiến triển và biến cố (biến chứng của bệnh) như nhồi máu cơ tim, đột quy... và tử vong. Như vậy, có thể thấy rõ việc giảm được các biến cố tim mạch trong cộng đồng là nhờ vào thành quả của cả 2 chiến lược dự phòng tiên phát và dự phòng thứ phát chứ không chỉ riêng một loại dự phòng nào.

4.5. Dự phòng nguyên phát:

Một khái niệm khác gần đây được các tác giả bổ sung thêm đó là “Dự phòng nguyên phát” (primordial prevention): Dự phòng thực hiện ngay từ lúc thụ thai, trong bụng mẹ và tiếp tục cho đến khi còn nhỏ và đến tuổi trưởng thành để ngăn chặn sự phát triển hình thành lối sống có hại cho sức khỏe và các yếu tố nguy cơ liên quan đến lối sống. Với khái niệm này thì dự phòng nguyên phát là dự phòng ở cấp độ mỗi cá nhân với mục tiêu là duy trì “nguy cơ tim mạch thấp”.

Duy trì “nguy cơ tim mạch thấp” cho mỗi cá nhân trong suốt cuộc sống tức là duy trì các đặc điểm hành vi và lối sống khỏe mạnh để ngăn chặn sự phát triển của các yếu tố nguy cơ liên quan đến lối sống.

Về mục tiêu “Dự phòng nguyên phát”, Hiệp hội Tim mạch Hoa Kỳ (AHA) đã đưa ra tiêu chí “**Sức khỏe tim mạch lý tưởng**” bao gồm: không bị bệnh tim mạch, lối sống khỏe (tập thể dục đầy đủ, chế độ ăn lành mạnh, không hút thuốc và BMI <25 kg/m²) và có các

tình trạng sức khỏe tốt (huyết áp, cholesterol và đường huyết lúc đói ở mức bình thường mà không do dùng thuốc). Để thúc đẩy dự phòng nguyên phát BTM, Hội Tim mạch Hoa Kỳ (AHA) đưa ra khuyến cáo “**7 lối sống đơn giản**”

1. Không hút thuốc hoặc bỏ thuốc lá > 1 năm
 2. Chỉ số khối cơ thể BMI <25 kg / m²
 3. Tập thể dục cường độ vừa 150 phút/tuần, hoặc cường độ mạnh 75 phút/ tuần
 4. Thực hiện chế độ ăn uống lành mạnh: tuân thủ thực hành từ 4-5 thành phần chế độ ăn uống chính (tương ứng ăn 2000 kcal mỗi ngày, bao gồm:
 - *Trái cây và rau:* ăn ít nhất 4,5 suất mỗi ngày (mỗi suất tương ứng 100g)
 - *Ngũ cốc nguyên vỏ giàu chất xơ:* ăn ít nhất 3 suất /ngày (mỗi suất tương ứng 31g có thành phần chất xơ $\geq 1,1$ g/10g carbohydrate)
 - *Cá:* ăn ít nhất 2 khẩu phần cá dầu /tuần (mỗi khẩu phần tương ứng 109 g)
 - *Natri:* <1,5g / ngày (tương ứng 4g muối / ngày)
 - *Nước ngọt có đường:* ≤ 450 kcal (tương đương 36 oz hay 1 lít) / tuần
- Thành phần dinh dưỡng khác:*
- Các loại hạt, rau họ đậu và hạt: ≥ 4 phần / tuần
 - Thịt chế biến sẵn: không ăn, hoặc <2 phần / tuần
 - Chất béo bão hòa: <7% tổng năng lượng ăn vào
5. Giữ mức Cholesterol toàn phần < 200 mg/dl (5.17 mmol/L)
 6. Giữ mức Huyết áp <120/80 mmHg
 7. Giữ mức Glucose huyết tương lúc đói <100mg/dL(5,5 mmol / L)

Hướng dẫn của Châu Âu về phòng ngừa bệnh tim mạch thực hành lâm sàng cũng đã xác định các đặc điểm của những người có xu hướng “**Tim mạch mạnh khỏe**”. Các tiêu chuẩn này cơ bản cũng tương tự như của Hội tim mạch Hoa Kỳ, bao gồm:

1. Không sử dụng thuốc lá
2. Không thừa cân (BMI bình thường: 18,5 - 24,9 kg / m²)
3. Hoạt động thể chất đầy đủ: ít nhất 30 phút/ ngày và ít nhất 5 ngày một tuần
4. Thói quen ăn uống khỏe mạnh:
 - Axit béo bão hòa: <10% tổng năng lượng (nên thay thế bởi axit béo không bão hòa đa nối đôi)
 - Axit béo dạng trans:<1% tổng năng lượng từ nguồn gốc tự nhiên. Ăn ít nhất có thể. Tốt nhất là không ăn thực phẩm chế biến sẵn.
 - Muối: <5g muối mỗi ngày (tương ứng 2 g Natri)
 - Ăn 30 - 45 g chất xơ mỗi ngày, từ ngũ cốc nguyên hạt, trái cây và rau
 - 200 g trái cây mỗi ngày (2 khẩu phần)
 - 200 g rau mỗi ngày (2 khẩu phần)
 - Ăn cá: ít nhất hai lần / tuần, một lần trong đó là cá có dầu
 - Uống rượu: giới hạn 2 ly /ngày (20 g cồn / ngày) cho nam giới và 1 ly mỗi ngày

(10g cồn / ngày) cho nữ giới.

5. Cholesterol toàn phần < 5 mmol/L (190 mg/dL)
6. Huyết áp < 140/90 mmHg
7. Glucose huyết tương lúc đói < 5,5 mmol /L (100 mg/dL)
8. Tránh căng thẳng quá mức.

4.5. Hiệu quả về mặt chi phí của chiến lược dự phòng:

Dự phòng BTM bằng cách thực hiện lối sống khỏe mạnh hoặc sử dụng thuốc đều được chứng minh là các biện pháp có chi phí hiệu quả trong nhiều tình huống kể cả các phương pháp tiếp cận cộng đồng cũng như các phương pháp tiếp cận từng cá thể cho các đối tượng có nguy cơ cao.

Chi phí hiệu quả của các biện pháp dự phòng phụ thuộc vào nhiều yếu tố, bao gồm mức nguy cơ ban đầu, chi phí thuốc hoặc

các can thiệp khác, quá trình chi trả và việc thực hiện các chiến lược phòng ngừa.

CHƯƠNG 5

PHÂN TẦNG NGUY CƠ TIM MẠCH TỔNG THỂ

5.1. Tại sao phải phân tầng nguy cơ tim mạch

Ở những người “khỏe mạnh”, nguy cơ tim mạch là kết quả tương tác của nhiều yếu tố nguy cơ. Đánh giá NCTM tổng thể là cơ sở để tiếp cận phòng ngừa bệnh tim mạch cho mỗi cá thể. Việc dự phòng bệnh tim mạch cho mỗi cá nhân cần được điều chỉnh theo mức nguy cơ tim mạch của cá nhân đó, nguy cơ tim mạch càng cao thì biện pháp phòng ngừa càng phải mạnh. Vì vậy, tất cả các Hướng dẫn hiện hành về dự phòng bệnh tim mạch trong thực hành lâm sàng đều khuyến cáo cần phải phân tầng nguy cơ tim mạch tổng thể trước khi ra quyết định can thiệp.

Tầm quan trọng của việc ước tính nguy cơ tim mạch tổng thể cho người “khỏe mạnh” trước khi đưa ra quyết định quản lý và điều trị được minh họa trong Bảng 1 (ước tính nguy cơ dựa theo Hệ thống SCORE). Bảng này cho thấy một người là nữ giới có mức Cholesterol 7mmol/L có thể có mức nguy cơ thấp hơn 10 lần so với một người là nam giới có mức Cholesterol là 5mmol/L nhưng có kèm theo hút thuốc và THA.

Bảng 5.1. Ảnh hưởng của phối hợp nhiều YTNC đối với mức nguy cơ tổng thể của mỗi cá thể

(nguy cơ TM 10 năm được ước tính theo Hệ thống SCORE)²²

Giới	Tuổi (năm)	Cholesterol (mmol/L)	HATT (mmHg)	Hút thuốc lá	Nguy cơ TM 10 năm
Nữ	60	7	120	Không	2%
Nữ	60	7	140	Có	5%
Nam	60	6	160	Không	9%
Nam	60	5	180	Có	21%

Trong dự phòng BTM đối với mỗi cá nhân, việc giảm nguy cơ tuyệt đối ở những người có nguy cơ ban đầu ở mức cao là rất quan trọng. Mặc dù được can thiệp, điều trị tích cực, những người có nguy cơ ban đầu càng cao thì nguy cơ tồn dư cũng càng cao hơn. Điều này cho thấy cần phải can thiệp từ sớm hơn nữa, ngay từ khi còn trẻ, nhằm giảm tối đa nguy cơ cho mỗi người.

Các bác sĩ thường yêu cầu có một ngưỡng chẩn đoán (bình thường hay bất thường) để xác định sự cần thiết phải can thiệp. Tuy nhiên đây thực sự là một thách thức đối với các YTNC, bởi vì giữa các yếu tố nguy cơ và bệnh có mối tương quan liên tục mà ở đó không có một ngưỡng chính xác.

Việc phân tầng nguy cơ là bước quan trọng, cung cấp các thông tin hữu ích giúp thầy thuốc thảo luận với bệnh nhân để cùng đưa ra quyết định điều trị và can thiệp.

Một điểm cần ghi nhận là các cá nhân có mức nguy cơ cao nhất thì đều được tiếp nhận hầu hết các can thiệp, nhưng hầu hết các trường hợp tử vong trong cộng đồng đều xảy ra ở những người có mức nguy cơ thấp hơn. Điều này có thể giải thích đơn giản đó là vì trong

cộng đồng những người nguy cơ thấp hơn chiếm tỷ lệ cao hơn những người có nguy cơ cao. Do đó, bên cạnh một chiến lược can thiệp cho các cá nhân có nguy cơ cao cần phải bổ sung một chiến lược can thiệp ở cấp độ cộng đồng để thúc đẩy thực hiện một lối sống lành mạnh và giảm mức độ của các yếu tố nguy cơ cho mỗi cá nhân cũng như toàn thể cộng đồng.

Trong việc phân tầng nguy cơ thì quan trọng là làm thế nào để các bác sĩ có thể đánh giá được nhanh chóng và chính xác. Có nhiều hệ thống đánh giá nguy cơ tim mạch được sử dụng ở những người “khỏe mạnh” như hệ thống thang điểm Framingham, Hệ thống SCORE, ASSIGN, Q-Risk, PROCAM... Hiện nay, Hội tim mạch châu Âu (ESC), trong Hướng dẫn về Dự phòng bệnh tim mạch trong thực hành lâm sàng, khuyến cáo sử dụng Hệ thống SCORE vì Hệ thống này được xây dựng dựa trên một cơ sở dữ liệu đoàn hệ lớn của châu Âu, mang tính đại diện cao.

Hệ thống SCORE là một hệ thống giúp ước tính nguy cơ xảy ra biến cố Tim mạch gây tử vong trong 10 năm tới (gọi tắt là NCTM 10 năm). Các bảng SCORE đã được phát triển để ước tính nguy cơ cho toàn bộ dân số châu Âu (gồm cả dân số của các nước có nguy cơ cao và các nước có nguy cơ thấp).

Ở Việt nam, các chuyên gia thuộc Hội Tim mạch Việt nam cũng thống nhất khuyến cáo áp dụng **Hệ thống SCORE cho các nước có nguy cơ thấp** để đánh giá nguy cơ tim mạch 10 năm cho cộng đồng người Việt nam.

5.2. Những ai cần phải đánh giá nguy cơ tim mạch tổng thể?

Việc xác định đối tượng nào cần đánh giá nguy cơ tim mạch tổng thể thay đổi theo mỗi quốc gia và phụ thuộc vào nguồn lực y tế của quốc gia đó.

Theo Hiệp hội tim mạch châu Âu (ESC 2016), các đối tượng cần được đánh giá về nguy cơ tim mạch tổng thể như sau (bảng 5.2):

Bảng 5.2. Khuyến cáo về các đối tượng cần được đánh giá về nguy cơ tim mạch tổng thể

(Theo khuyến cáo của ESC 2016 về dự phòng bệnh tim mạch).²²

Khuyến cáo	MĐK C	MĐC C
Đánh giá nguy cơ tim mạch tổng thể một cách hệ thống được khuyến cáo ở những người có tăng nguy cơ tim mạch như: tiền sử gia đình bị bệnh tim mạch sớm, tăng lipit máu gia đình, có các yếu tố nguy cơ tim mạch chính (như hút thuốc lá, tăng huyết áp, đái tháo đường hoặc tăng nồng độ lipit máu), hoặc có các bệnh đồng mắc làm tăng nguy cơ tim mạch.	I	C
Đánh giá nguy cơ tim mạch tổng thể cần được lặp lại ít nhất mỗi 5 năm một lần, và thường xuyên hơn đối với những người có nguy cơ gần với ngưỡng cần điều trị	I	C
Đánh giá nguy cơ tim mạch một cách hệ thống có thể xem xét ở nam giới trên 40 tuổi và ở nữ giới trên 50 tuổi hoặc sau mãn kinh mà không có yếu tố nguy cơ tim mạch	IIb	C
Đánh giá nguy cơ tim mạch một cách hệ thống không được khuyến cáo ở nam dưới 40 tuổi và nữ dưới 50 tuổi mà không có yếu tố nguy cơ tim mạch.	III	C

5.3. Đánh giá nguy cơ tim mạch tổng thể theo Hệ thống SCORE

Hệ thống SCORE ước đoán nguy cơ tim mạch 10 năm (nguy cơ bị bệnh động mạch vành gây tử vong lần đầu) dựa vào 5 yếu tố: tuổi, giới tính, hút thuốc lá, huyết áp tâm thu, Cholesterol toàn phần.

Đánh giá nguy cơ theo Hệ thống SCORE giúp hỗ trợ quyết định điều trị hợp lý và tránh các điều trị quá mức.

Những cá thể đã có nguy cơ cao hoặc rất cao thì không cần sử dụng thang điểm này và cần tiến hành can thiệp ngay các yếu tố nguy cơ. Với những người không có bệnh lý tim mạch, đái tháo đường, bệnh thận mạn hoặc một số biểu hiện thuộc nhóm nguy cơ cao và rất cao (như liệt kê ở bảng dưới) thì việc áp dụng Hệ thống SCORE là cần thiết, giúp ích trong phân tầng nguy cơ tim mạch, từ đó đưa ra các chiến lược xử trí phù hợp.

Bảng 5.3. Bảng phân tầng nguy cơ tim mạch theo Hệ thống SCORE²³

Nguy cơ rất cao	<p>Những người có bất kỳ các biểu hiện sau:</p> <p>Bệnh tim mạch rõ, trên lâm sàng hoặc trên chẩn đoán hình ảnh</p> <ul style="list-style-type: none"> - BTM lâm sàng bao gồm nhồi máu cơ tim, hội chứng vành cấp, bệnh mạch vành hoặc tái tưới máu động mạch khác, đột quy, TIA, lóc tách động mạch chủ, bệnh mạch máu ngoại biên. - BTM xác định rõ trên hình ảnh bao gồm: mảng vữa xơ đáng kể (hẹp $\geq 50\%$) khi chụp mạch hoặc siêu âm (lưu ý không bao gồm dấu hiệu dày lớp nội trung mạc động mạch cảnh). - ĐTĐ kèm theo tổn thương cơ quan đích: ví dụ có Protein niệu hoặc với nguy cơ chính như THA độ 3 hoặc tăng Cholesterol. - Suy thận nặng (eGFR < 30 mL/phút/1.73 m²) - Chỉ số nguy cơ 10 năm theo SCORE $\geq 10\%$
Nguy cơ cao	<p>Những người có bất kỳ các biểu hiện sau:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Sự gia tăng rõ của một YTNC, đặc biệt cholesterol >8mmol/L (> 310 mg/dL), tăng cholesterol gia đình, THA độ 3 (HA $\geq 180/110$ mmHg) - Hầu hết các bệnh nhân ĐTĐ (trừ một số người trẻ ĐTĐ type 1 và không có YTNC chính, có thể là nguy cơ vừa) <p>Dày thất trái do tăng huyết áp</p> <p>Suy thận mức độ vừa (eGFR 30-59 mL/phút/1.73 m²)</p> <p>Chỉ số nguy cơ 10 năm theo SCORE là 5-10%</p>
Nguy cơ vừa	<p>Những người có:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Chỉ số nguy cơ 10 năm theo SCORE từ 1% đến < 5% - THA độ 2 - Nhiều người trung niên thuộc về nhóm này

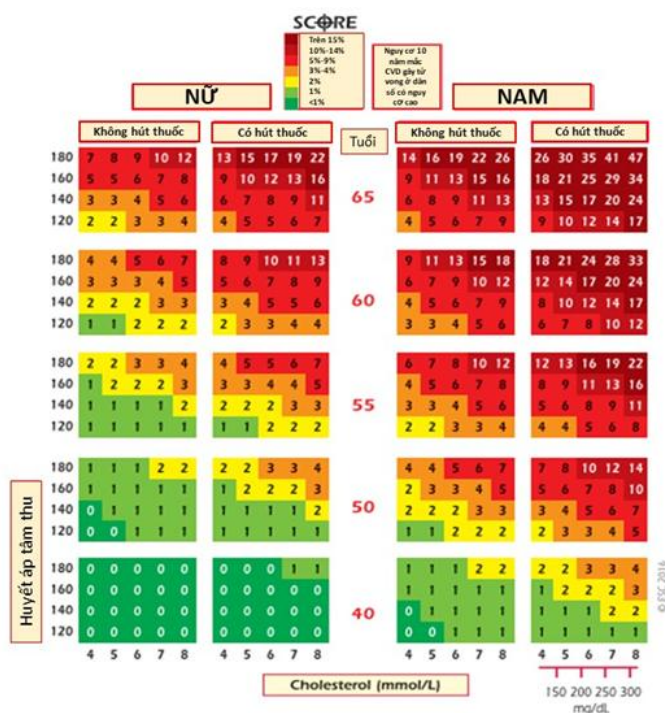
Nguy cơ thấp	Những người có: - Chỉ số nguy cơ 10 năm theo SCORE là < 1%
---------------------	--

(BTM: bệnh tim mạch, TIA: tai biến mạch não thoáng qua; ĐTĐ: Đái tháo đường, HA: huyết áp, THA: Tăng huyết áp, YTNC: Yếu tố nguy cơ)

Cách sử dụng Hệ thống SCORE để ước tính nguy cơ tim mạch:

- Dựa vào biểu đồ SCORE (Hình 5.1) để ước tính: ví dụ 1 bệnh nhân Nam, 60 tuổi, có hút thuốc lá, huyết áp tâm thu là 140 mmHg và Cholesterol toàn phần là 7 mmol/l thì khi đối chiếu lên biểu đồ ta sẽ thấy nguy cơ tim mạch 10 năm của bệnh nhân là 7% như vậy là thuộc nhóm nguy cơ tim mạch cao.

- Tại Việt Nam, ngoài công cụ dạng biểu đồ, chúng ta có thể sử dụng phần mềm ứng dụng có tên là “Sức khỏe Tim mạch Việt Nam”, đây là công cụ giúp đánh giá nguy cơ tim mạch 10 năm, được xây dựng theo biểu đồ SCORE cho các nước nguy cơ thấp. Công cụ này do Dự án phòng chống bệnh tim mạch, Bộ Y tế xây dựng năm 2019(phụ lục 1).



Hình 5.1. Mô hình tính điểm SCORE theo 5 yếu tố HATT, Tuổi, Giới, Cholesterol TP, hút thuốc lá dành cho các nước nguy cơ tim mạch thấp

Nguồn: Khuyến cáo dự phòng bệnh tim mạch trên thực hành lâm sàng của Hội Dự phòng và Phục hồi chức năng Tim mạch châu Âu (EACPR)/ Hội Tim mạch châu Âu (ESC) 2016²²

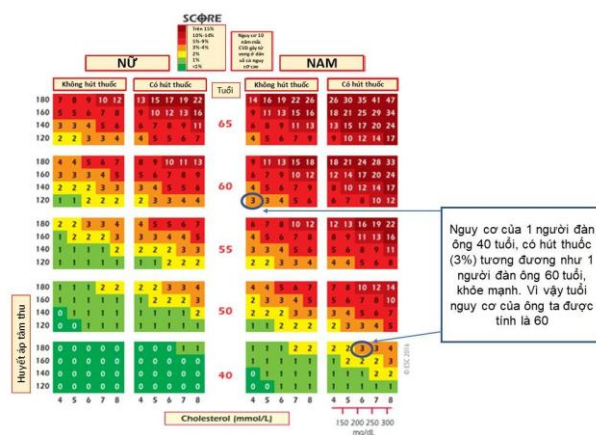
5.4. Đánh giá “Tuổi nguy cơ tim mạch”

“Tuổi nguy cơ tim mạch” là một cách trực quan và dễ hiểu để minh họa sự giảm tuổi thọ của người bệnh đặc biệt là người trẻ có nhiều yếu tố nguy cơ.

Tuổi nguy cơ tim mạch của người trẻ nhưng có nhiều yếu tố nguy cơ tim mạch sẽ tương ứng với Tuổi của một người cao tuổi hơn, cùng giới nhưng có các yếu tố nguy cơ ở mức lý tưởng. Ví dụ: ở hình 5.2 cho thấy, một người nam 40 tuổi có nhiều yếu tố nguy cơ có thể có nguy cơ tim mạch bằng với một người nam 60 tuổi và các YTNC ở mức lý tưởng (không hút thuốc, tổng cholesterol máu là 4 mmol/L và huyết áp là 120 mmHg), như vậy

“Tuổi nguy cơ tim mạch” của người nam 40 tuổi này sẽ là 60 tuổi.

“Tuổi nguy cơ Tim mạch” được khuyến cáo sử dụng để nhấn mạnh tầm quan trọng của việc dự phòng các yếu tố nguy cơ, đặc biệt là ở người trẻ tuổi.



Hình 5.2- Biểu đồ SCORE - Minh họa cách đánh giá “Tuổi nguy cơ tim mạch”

Nguồn: Khuyến cáo dự phòng bệnh tim mạch trên thực hành lâm sàng của Hội Dự phòng và Phục hồi chức năng Tim mạch châu Âu (EACPR)/ Hội Tim mạch châu Âu (ESC) 2016.²²

5.5. Vai trò của các xét nghiệm cận lâm sàng trong đánh giá nguy cơ tim mạch

Các Hướng dẫn về Dự phòng không khuyến cáo tầm soát các YTNC bằng các phương tiện chẩn đoán hình ảnh một cách thường quy để dự đoán nguy cơ tim mạch.

Các phương pháp chẩn đoán hình ảnh có thể được xem xét như là yếu tố bổ sung trong đánh giá nguy cơ tim mạch, và chỉ áp dụng trong một số trường hợp, đặc biệt ở những cá thể có nguy cơ tim mạch (dựa trên các yếu tố nguy cơ truyền thống) ở gần ngưỡng quyết định điều trị.

Dưới đây là khuyến cáo của Hội tim mạch châu Âu về chỉ định các xét nghiệm chẩn đoán cận lâm sàng trong đánh giá nguy cơ tim mạch tổng thể:

Bảng 5.4. Khuyến cáo về chỉ định các xét nghiệm cận lâm sàng trong đánh giá NCTM

(Theo khuyến cáo của ESC 2016 về dự phòng bệnh tim mạch)²²

Khuyến cáo	MĐK C	MĐC C
Điểm vôi hóa động mạch vành có thể được xem xét là một yếu tố nguy cơ bổ sung trong đánh giá nguy cơ tim mạch	IIb	B
Phát hiện mảng xơ vữa động mạch bằng chụp động mạch cảnh có thể được xem xét là yếu tố nguy cơ bổ sung trong đánh giá nguy cơ tim mạch	IIb	B
Chỉ số cổ chân – cổ tay (ABI) có thể được xem xét là yếu tố nguy cơ bổ sung trong đánh giá nguy cơ tim mạch	IIb	B

Tầm soát độ dày lớp nội trung mạc bằng siêu âm động mạch cảnh để đánh giá nguy cơ tim mạch không được khuyến cáo

III

A

5.5.1. Đánh giá vôi hóa mạch vành

Vôi hóa mạch vành (CAC) được đánh giá thông qua chụp cắt lớp vi tính đa dãy. Dấu hiệu vôi hóa mạch vành cho thấy tình trạng xơ vữa mạch ở giai đoạn cuối của giai đoạn tiền lâm sàng. Tuy nhiên xơ vữa động mạch vành không nhất thiết phải luôn có hiện tượng vôi hóa. Sự tiến triển của vôi hóa liên quan đến kích thước của mảng xơ vữa, nhưng vôi hóa mạch vành (CAC) không phải là chỉ số đánh giá sự ổn định của mảng xơ vữa. Ở những bệnh nhân mắc hội chứng vành cấp, mức độ vôi hóa mạch vành rõ ràng hơn so với các bệnh nhân không bị hội chứng vành cấp.

Việc đánh giá điểm vôi hóa mạch vành (CAC) khá thống nhất trong các nghiên cứu. Hầu hết các nghiên cứu đều sử dụng thang điểm Agatston. Khi điểm vôi hóa CAC ≥ 300 Agatston hoặc $\geq 75\%$ giá trị theo tuổi, giới tính và dân tộc thì được coi là một yếu tố làm gia tăng nguy cơ tim mạch. Vôi hóa mạch vành là chỉ số có giá trị dự đoán âm tính cao, khi điểm Agatston = 0 có giá trị dự đoán âm tính gần 100% trong loại trừ hẹp động mạch vành. Tuy nhiên, một vài nghiên cứu cũng đặt câu hỏi về giá trị dự đoán dương tính của điểm vôi hóa ĐMV (CAC), vì có nhiều trường hợp có hẹp đáng kể ĐMV mà không có vôi hóa. Một số nghiên cứu thuần tập đã cho thấy mối liên quan giữa tình trạng vôi hóa ĐMV với ĐDMV và điểm số Agatston là một yếu tố dự đoán độc lập về bệnh lý mạch vành. Do đó điểm vôi hóa mạch vành có thể hỗ trợ trong dự đoán nguy cơ tim mạch cùng các yếu tố nguy cơ truyền thống.

Vi vậy đánh giá Điểm vôi hóa ĐMV có thể được xem xét chỉ định ở những người có điểm nguy cơ SCORE ở ngưỡng 5%- 10%.

5.5.2. Siêu âm động mạch cảnh

Các nghiên cứu dịch tể cho thấy tổn thương xơ vữa của một mạch máu này có liên quan tới xơ vữa ở các mạch khác. Vì vậy để phát hiện sớm bệnh động mạch ở những người “khỏe mạnh” thì nên tập trung sàng lọc ở các động mạch ngoại vi, đặc biệt là động mạch cảnh. Đánh giá NCTM trên siêu âm động mạch cảnh gồm đo độ dày lớp nội trung mạc động mạch cảnh (IMT) và sự xuất hiện của các mảng xơ vữa.

Đo độ dày lớp nội trung mạc động mạch cảnh (IMT) không chỉ giúp đánh giá tổn thương xơ vữa ở giai đoạn sớm mà còn giúp đánh giá tình trạng phì đại hoặc loạn sản lớp cơ trơn động mạch.

Các nghiên cứu cho thấy có liên quan giữa IMT và nguy cơ tim mạch. Độ dày lớp nội trung mạc động mạch cảnh (IMT) $>0,9$ mm có liên quan với tăng nguy cơ tim mạch. Tuy nhiên độ dày lớp nội trung mạc động mạch cảnh không tương quan tuyến tính nguy cơ đột quỵ và các biến cố tim mạch khác. Việc thiếu tiêu chuẩn đồng nhất trong việc đo đặc IMT gây ra độ biến thiên lớn trong kết quả đo đạc ở cùng một cá thể. Hơn nữa trong một phân tích gộp đã không thể chứng minh được giá trị gia tăng của IMT khi thêm vào thang điểm Framingham trong việc dự đoán nguy cơ tim mạch, ngay ở nhóm có nguy cơ trung bình.

Do đó không khuyến cáo sử dụng độ dày lớp nội trung mạc (IMT) trên siêu âm để đánh giá nguy cơ tim mạch.

Mảng xơ vữa trên siêu âm được định nghĩa là khi tăng bề dày lớp nội trung mạc trên 50% so với bề dày thành mạch đoạn kế cận, nó khu trú và nhô vào lòng mạch hoặc khi độ

dày lớp nội trung mạc động mạch cảnh >1,5 mm. Các mảng xơ vữa có thể được đặc trưng bởi số lượng, kích thước và mật độ sóng âm. Các mảng xơ vữa có liên quan đến các biến cố mạch vành và mạch não, chúng làm tăng các biến cố mạch não như nhồi máu não. Nhiều nghiên cứu nhấn mạnh giá trị cao hơn của việc đo diện tích và độ dày mảng xơ vữa thay vì chỉ đánh giá độ dày lớp nội trung mạc mạch cảnh trong dự đoán bệnh lý tim mạch.

Do đó, mặc dù các nghiên cứu chính thức chưa được thực hiện, nhưng việc xác định mảng xơ vữa động mạch cảnh bằng siêu âm có thể được coi là một yếu tố trong dự đoán nguy cơ tim mạch ở một số trường hợp.

5.5.3. Đo độ cứng động mạch:

Độ cứng động mạch thể hiện khả năng giãn của động mạch để đáp ứng với sự thay đổi áp lực mạch. Đo lường độ cứng động mạch thường sử dụng tốc độ lan truyền sóng mạch (PWV).

Độ cứng động mạch tăng thường liên quan đến tổn thương thành mạch đã được chứng minh ở những bệnh nhân tăng huyết áp. Một phân tích gộp cho thấy độ cứng động mạch có giá trị dự đoán bệnh tim mạch trong tương lai và giúp phân loại yếu tố nguy cơ.

Do còn thiếu bằng chứng nên đo độ cứng động mạch chỉ được coi là yếu tố bổ sung cùng với các yếu tố khác để cải thiện chất lượng dự đoán nguy cơ tim mạch ở các bệnh nhân có nguy cơ gần với ngưỡng quyết định can thiệp. Không khuyến cáo đo PWV một cách thường quy để cải thiện việc đánh giá nguy cơ.

5.5.4. Chỉ số cổ chân – cánh tay (Ankle Brachial Index – ABI)

ABI là một xét nghiệm dễ thực hiện để phát hiện bệnh xơ vữa động mạch chi dưới ở các bệnh nhân không triệu chứng. ABI <0,9 được coi là một chỉ số tin cậy dự báo bệnh động mạch chi dưới (PAD). ABI kết hợp với bệnh sử, tiền sử và khám lâm sàng giúp tăng giá trị chẩn đoán bệnh động mạch chi dưới (PAD) (có khoảng 50–89% bệnh nhân với chỉ số ABI <0,9 không có biểu hiện đau cách hồi và có khoảng 12–27% bệnh nhân không có triệu chứng > 55 tuổi có ABI < 0,9).

5.5.5. Siêu âm tim

Siêu âm tim có độ nhạy cao hơn điện tâm đồ trong chẩn đoán phì đại thất trái vì SA tim giúp đánh giá chính xác khối lượng thất trái và các biểu hiện của phì đại thất trái. Bất thường cấu trúc tim được phát hiện trên siêu âm tim làm tăng thêm giá trị trong chẩn đoán.

Do thiếu bằng chứng về vai trò của siêu âm tim trong góp phần cải thiện phân tầng nguy cơ tim mạch cộng thêm những khó khăn khi thực hiện rộng rãi, vì vậy siêu âm tim không được khuyến cáo để góp phần cải thiện dự đoán nguy cơ tim mạch.

CHƯƠNG 6

CÁC BIỆN PHÁP DỰ PHÒNG TIÊN PHÁT BỆNH TIM MẠCH

Trong phần này, chúng tôi sẽ đề cập các biện pháp thực hiện trong dự phòng tiên phát BTM. Các biện pháp này nhằm mục đích thúc đẩy mọi người thực hiện lối sống khỏe, kiểm soát các yếu tố nguy cơ chính nhằm giảm nguy cơ tim mạch cho mỗi cá nhân cũng như cho cộng đồng. Các biện pháp này được thực hiện ở cả cấp độ mỗi cá nhân cũng như cấp độ cộng đồng.

6.1. Tư vấn thay đổi hành vi

Thông điệp chính:

Tư vấn thay đổi hành vi là một phương pháp hiệu quả, hỗ trợ các cá nhân trong thực hiện lối sống lành mạnh.

Bảng 6.1. Hướng dẫn về tư vấn thay đổi hành vi
(Theo Khuyến cáo của Hội Tim mạch Châu Âu 2016)²²

Khuyến cáo	MĐK C	MĐC C
Khuyến cáo thực hiện các chiến lược “nhận thức thay đổi hành vi” (ví dụ: Tư vấn tạo động lực) để tạo động lực thay đổi lối sống.	I	A
Khuyến cáo là cần có sự tham gia và phối hợp của nhiều chuyên viên chăm sóc y tế (như điều dưỡng, chuyên gia dinh dưỡng, bác sĩ tâm lý)	I	A
Ở những người có nguy cơ tim mạch rất cao, khuyến cáo ưu tiên áp dụng <i>can thiệp đa phương thức</i> , tích hợp các nguồn lực y tế với việc giáo dục về lối sống khỏe mạnh, hoạt động thể chất, kiểm soát căng thẳng và tư vấn về các yếu tố nguy cơ tâm lý xã hội.	I	A

6.1.1. Phương pháp “Nhận thức thay đổi hành vi”:

Phương pháp “Nhận thức thay đổi hành vi” là phương pháp can thiệp nhằm thay đổi nhận thức cho mỗi người, nâng cao hiểu biết, tạo động lực và hỗ trợ để người đó thay đổi hành vi, thực hiện lối sống khỏe mạnh.

Lối sống của mỗi người thường dựa trên những khuôn mẫu hành vi đã có từ trước. Các khuôn mẫu hành vi này bị chi phối rất nhiều bởi các yếu tố môi trường và xã hội. Do vậy, các yếu tố về cá nhân và môi trường là một trong những rào cản quan trọng đối với việc thực hiện lối sống khỏe mạnh của mỗi người. Bên cạnh đó, những lời khuyên phức tạp, khó hiểu của người thân hoặc nhân viên y tế cũng gây khó khăn cho việc thực hành áp dụng lối sống khỏe mạnh. Ngược lại, sự tương tác thân thiện, tích cực sẽ giúp mỗi cá nhân nâng cao khả năng đối mặt với bệnh tật và tuân thủ các biện pháp thay đổi lối sống.

Một khâu quan trọng để giúp một người thay đổi hành vi là phải nắm được những suy nghĩ, lo lắng, kiến thức, kinh nghiệm và hoàn cảnh trước đây của người đó.

Thực hiện tư vấn cho từng cá nhân là nền tảng để tạo động lực thúc đẩy thay đổi hành vi. Việc đưa ra quyết định can thiệp thay đổi hành vi nên được thảo luận giữa nhân viên y tế với bệnh nhân (bao gồm cả vợ hoặc chồng và gia đình của bệnh nhân).

Khi thực hiện tư vấn nên áp dụng **8 nguyên tắc giao tiếp hiệu quả** (bảng 6.2), điều này sẽ hỗ trợ cho việc thay đổi hành vi đạt hiệu quả cao.

Bảng 6.2. Nguyên tắc giao tiếp hiệu quả trong tư vấn thay đổi hành vi

(Theo khuyến cáo của ESC 2016 về dự phòng bệnh tim mạch)²²

1. Dành đủ thời gian với từng cá nhân để tạo mối quan hệ thân thiện (chỉ thêm vài phút cũng có thể tạo ra sự khác biệt).
2. Cần quan tâm đến nhận thức của mỗi cá nhân về bệnh và những yếu tố nguy cơ gây bệnh của bản thân họ.
3. Khuyến khích mỗi cá nhân thể hiện mối quan tâm, sự lo lắng của họ, đánh giá khả năng tự tạo động lực để thay đổi hành vi cũng như khả năng thành công của việc thay đổi hành vi.
4. Trao đổi riêng với từng cá nhân để họ tự bày tỏ vấn đề của mình và ủng hộ mọi cải thiện trong lối sống của họ.
5. Đặt câu hỏi cho mỗi cá nhân để kiểm tra xem họ hiểu được lời khuyên hay chưa và có cần sự hỗ trợ thêm không để giúp họ tuân thủ.
6. Mọi người cần hiểu rằng việc thay đổi thói quen là suốt đời, thay đổi dần dần từng bước một thì sẽ bền vững hơn những thay đổi nhanh chóng.
7. Có thể có nhiều người cần được hỗ trợ trong một thời gian dài và do vậy việc tư vấn, hỗ trợ cần được lặp đi lặp lại để khuyến khích và duy trì thay đổi lối sống.
8. Cần đảm bảo chắc chắn rằng tất cả các cán bộ y tế đều cung cấp các thông tin chính xác, phù hợp.

Cần xây dựng các chiến lược “Nhận thức thay đổi hành vi”, bao gồm các bước: Đánh giá kiến thức của mỗi cá nhân về việc thay đổi hành vi (suy nghĩ, thái độ và niềm tin), đánh giá điều kiện môi trường (các yếu tố liên quan đến thay đổi hành vi), từ đó xây dựng chiến lược thay đổi hành vi cho mỗi cá nhân.

Các biện pháp can thiệp thay đổi hành vi như “Phòng vấn tạo động lực” sẽ giúp làm tăng động lực và sự tự chủ của mỗi cá nhân trong thay đổi hành vi. Thất bại trong những cố gắng thay đổi hành vi trước đây cũng là yếu tố có ảnh hưởng đến khả năng tự thay đổi của mỗi cá nhân.

Một khâu quan trọng nữa là cần giúp mỗi cá nhân thiết lập các mục tiêu cụ thể, thiết thực, giúp họ tự theo dõi sự thay đổi các hành vi mà họ đã lựa chọn. Thay đổi dần từng bước nhỏ, liên tục là chìa khóa để đạt được thay đổi hành vi dài hạn.

Việc đào tạo về cách thức tư vấn cho các nhân viên y tế là rất quan trọng. “Mười bước chiến lược hỗ trợ thay đổi hành vi” (Bảng 6.3) có thể giúp các nhân viên y tế nâng cao chất lượng tư vấn thay đổi hành vi.

Bảng 6.3. Mười bước chiến lược hỗ trợ thay đổi hành vi

(Theo khuyến cáo của ESC 2016 về dự phòng bệnh tim mạch)²²

Mười bước chiến lược để hỗ trợ thay đổi hành vi
--

1. Tạo mối quan hệ thân thiện trong quá trình tư vấn.
2. Tư vấn cho tất cả các cá nhân có nguy cơ hoặc đã có biểu hiện bệnh.
3. Hỗ trợ để mỗi cá nhân hiểu được mối liên quan giữa hành vi với sức khỏe của họ.
4. Giúp các cá nhân đánh giá các rào cản đối với sự thay đổi hành vi.
5. Có được các cam kết từ các cá nhân về việc thay đổi hành vi của họ.
6. Các cá nhân cần tham gia trong việc xác định các YTNC của họ và lựa chọn các YTNC nào cần được thay đổi.
7. Kết hợp nhiều chiến lược, bao gồm cả việc củng cố năng lực của từng cá nhân trong việc thay đổi hành vi.
8. Lên kế hoạch thay đổi hành vi.
9. Phối hợp thêm sự hỗ trợ của nhân viên y tế thuộc lĩnh vực khác bất cứ khi nào có thể.
10. Theo dõi tiến trình thay đổi hành vi của mỗi cá nhân thông qua các phương tiện liên lạc (như điện thoại, thư điện tử...).

6.1.2. Can thiệp thay đổi hành vi đa phương thức:

Can thiệp thay đổi hành vi đa phương thức là sự kết hợp kiến thức và kỹ năng của các cán bộ Y tế thuộc nhiều lĩnh vực (như bác sĩ, y tá, nhà tâm lý học, chuyên gia về dinh dưỡng, phục hồi chức năng tim mạch và y học thể thao...) để cùng hỗ trợ người bệnh. Can thiệp đa phương thức sẽ giúp tối ưu hóa các nỗ lực phòng ngừa.

Can thiệp đa phương thức được đặc biệt khuyến cáo cho những người có nguy cơ rất cao. Những can thiệp này bao gồm thúc đẩy một lối sống khỏe mạnh thông qua thay đổi hành vi (bao gồm chế độ dinh dưỡng, tăng cường hoạt động thể lực, tập thư giãn, kiểm soát cân nặng và một chương trình cai thuốc lá cho người hút thuốc), kèm theo đó là tăng cường điều trị bệnh và cải thiện mức độ tuân thủ điều trị.

Các yếu tố nguy cơ về tâm lý xã hội (căng thẳng, cô lập xã hội và các cảm xúc tiêu cực), một trong các rào cản đối với sự thay đổi hành vi, cũng cần được xem xét giải quyết khi thực hiện tư vấn cá nhân hoặc tư vấn nhóm.

Bằng chứng cho thấy các can thiệp sâu và lâu dài sẽ giúp duy trì lâu dài việc thay đổi hành vi cũng như cải thiện tiên lượng. Những người có tình trạng kinh tế xã hội thấp, người già, nữ giới có thể cần các chương trình riêng, phù hợp để đáp ứng nhu cầu riêng của họ về thông tin và cảm xúc.

6.2. Kiểm soát các yếu tố nguy cơ về tâm lý xã hội

Thông điệp chính:

- Kiểm soát các yếu tố nguy cơ về tâm lý xã hội có thể giúp giảm stress, trầm cảm, lo âu, giúp thúc đẩy thay đổi hành vi và cải thiện chất lượng cuộc sống cũng như tiên lượng.
- Sự tương tác giữa nhân viên y tế (người tư vấn) và bệnh nhân nên tuân theo các nguyên tắc của giao tiếp đó là lấy người bệnh làm trung tâm. Bên cạnh đó cần quan tâm đến các vấn đề tâm lý xã hội riêng theo tuổi và giới.

Bảng 6.4. Khuyến cáo về kiểm soát các yếu tố nguy cơ về tâm lý xã hội

(Theo khuyến cáo của ESC 2016 về dự phòng bệnh tim mạch)²²

Khuyến cáo	MĐK	MĐC
	C	C
Can thiệp hành vi đa phương thức, tích hợp giáo dục sức khỏe, tập thể dục và trị liệu tâm lý, để quản lý các yếu tố nguy cơ/hoặc các bệnh về tâm lý xã hội được khuyến nghị ở những bệnh nhân BTM và có các triệu chứng bệnh lý về tâm lý xã hội	I	A
Nên xem xét chỉ định điều trị tâm lý trị liệu hoặc trị liệu thuốc hoặc phối hợp cả 2 liệu pháp trong trường hợp bệnh nhân có triệu chứng lâm sàng của trầm cảm, lo âu hoặc kích động.	IIa	A
Nên xem xét chỉ định điều trị các yếu tố nguy cơ tâm lý xã hội với mục đích dự phòng BTM khi bản thân yếu tố nguy cơ này là một rối loạn có thể chẩn đoán (ví dụ trầm cảm) hoặc khi yếu tố này làm xấu đi các yếu tố nguy cơ truyền thống	IIa	B

Trong thực hành lâm sàng, những người trong gia đình hoặc người bảo hộ là người duy nhất có thể hỗ trợ trực tiếp bệnh nhân để kiểm soát các yếu tố nguy cơ tâm lý xã hội cho những người có nguy cơ cao hoặc đã có bệnh tim mạch.

Giao tiếp với thái độ thông cảm, kiên nhẫn giúp thiết lập và duy trì mối quan hệ đáng tin cậy là nguồn hỗ trợ mạnh mẽ và chuyên nghiệp giúp bệnh nhân đối phó với các yếu tố gây căng thẳng tâm lý xã hội, trầm cảm, lo âu, các yếu tố nguy cơ tim mạch và bệnh tim mạch.

6.3. Tăng cường hoạt động thể lực

Thông điệp chính:

- Hoạt động thể lực là nền tảng của dự phòng bệnh tim mạch.
- Hoạt động thể lực làm giảm tử vong do mọi nguyên nhân và tử vong do BTM, làm tăng sức khỏe thể chất và cải thiện sức khỏe tâm thần.
- Những người ít hoạt động thể lực, nên khuyến khích khởi đầu bằng hoạt động thể lực mức độ nhẹ.

Bảng 6.5: Khuyến cáo về hoạt động thể lực trong dự phòng bệnh tim mạch

(Theo khuyến cáo của ESC 2016 về dự phòng bệnh tim mạch)²²

Khuyến cáo	MĐK	MĐC
	C	C
Người trưởng thành khỏe mạnh ở mọi lứa tuổi, khuyến nghị tập luyện các hoạt động thể lực nhịp điệu ít nhất 150 phút mỗi tuần với cường độ trung bình hoặc 75 phút mỗi tuần với cường độ nặng hoặc tập phối hợp các loại với thời gian tương đương.	I	A

Để tăng thêm lợi ích, ở người trưởng thành khỏe mạnh, khuyến nghị là có thể tăng dần hoạt động thể lực đến 300 phút mỗi tuần với cường độ trung bình, hoặc 150 phút mỗi tuần với cường độ nặng hoặc phối hợp các loại mức độ với thời gian tương đương.	I	A
Khuyến nghị thường xuyên đánh giá và tư vấn về hoạt động thể lực để thúc đẩy mọi người tăng cường hoạt động thể lực và nếu cần thì hỗ trợ để các cá nhân gia tăng thời lượng hoạt động thể lực.	I	B
Khuyến cáo thực hành hoạt động thể lực cho mọi người có nguy cơ thấp mà không cần đánh giá thêm.	I	C
Hoạt động thể lực có thể được chia thành nhiều đợt, mỗi đợt kéo dài khoảng 10 phút, và cứ như vậy kéo dài cả tuần, có thể 4-5 ngày mỗi tuần hoặc tốt nhất là tất cả các ngày trong tuần.	IIa	B
Nên xem xét chỉ định khám lâm sàng và nghiệm pháp gắng sức đối với những người ít vận động mà có các yếu tố nguy cơ tim mạch và có dự định tham gia tập luyện thể dục hoặc tập thể thao cường độ nặng.	IIa	C

6.3.1. Khuyến cáo về hoạt động thể lực

Hội Tim mạch châu Âu khuyến cáo những người khỏe mạnh ở mọi lứa tuổi nên chọn các hoạt động thể lực phù hợp với thói quen hàng ngày. Các hoạt động với cường độ vừa như đi bộ và đạp xe tốt cho sức khỏe tim mạch. Tất cả người lớn được khuyến khích tập luyện vài giờ mỗi tuần.

Tập thể dục ngay ở cường độ thấp hoặc trung bình đã có hiệu quả giảm nguy cơ tim mạch. Tập luyện thể dục cường độ vừa phải hoặc tập thể dục nhịp điệu khoảng 2,5 đến 5 giờ mỗi tuần giúp giảm tỷ lệ tử vong do mọi nguyên nhân và do nguyên nhân tim mạch. Kết quả cũng tương tự ở những người tập luyện với bài tập thể dục cường độ mạnh từ 1 giờ đến 1,5 giờ mỗi tuần. Tổng thời lượng hoạt động/luyện tập thể dục nhịp điệu hàng tuần có thể tích lũy bằng cách tập hàng ngày, mỗi lần kéo dài trong 10 phút hoặc lâu hơn và phân phối đều các ngày trong tuần.

Các hoạt động phù hợp sức khỏe không chỉ là các hoạt động liên quan đến thể thao như đi bộ, chạy bộ, đạp xe, chèo thuyền, bơi lội và tập luyện theo các lớp thể dục aerobic, mà còn bao gồm cả các hoạt động thông thường hàng ngày như leo cầu thang với tốc độ 20 bước trong 20 giây, đi bộ nhanh, làm việc nhà và làm vườn.

Các khuyến cáo về hoạt động thể lực để dự phòng bệnh tim mạch của Hội Tim mạch châu Âu được trình bày ở bảng 6.5.

Tần suất HĐTL ít nhất 3 – 5 lần mỗi tuần, tốt nhất là hàng ngày. Mỗi cá nhân nên tích lũy ít nhất 30 phút/ngày, 5 ngày/tuần với cường độ vừa phải (tức là 150 phút/tuần) hoặc 15 phút/ngày, 5 ngày/tuần cường độ mạnh (tương ứng 75 phút/tuần) hoặc kết hợp cả hai mức độ với thời gian tương đương. Các hoạt động này có thể chia thành các phiên có thời lượng ít nhất là 10 phút.

Để kiểm soát lipit hoặc giảm cân, thời gian tập luyện cần dài hơn, 60 phút - 90 phút/ngày.

6.3.2. Kê đơn chỉ định về hoạt động thể lực (HĐTL).

Tất cả các đối tượng đều cần được đánh giá và xác định mức độ HĐTL (bao nhiêu ngày một tuần, bao nhiêu phút mỗi ngày, cường độ hoạt động trung bình hay nặng).

Tất cả các đối tượng cũng cần được cảnh báo về hậu quả của việc ít hoạt động thể lực, sự cần thiết phải chống lại tình trạng lười hoạt động, cũng như được hỗ trợ để tăng cường thêm các hoạt động thể lực vào trong cuộc sống hàng ngày.

Các đối tượng cũng cần được tư vấn về các loại hình hoạt động thích hợp và cách thức để tăng dần mức hoạt động. Mọi người cần được giúp đỡ để thiết lập các mục tiêu cá nhân nhằm đạt và duy trì được lợi ích. Các cá nhân nên được khuyến khích tự tìm ra một số hoạt động mà họ thích và/hoặc họ có thể đưa vào thói quen hàng ngày của mình, vì như vậy các hoạt động này sẽ dễ dàng duy trì bền vững hơn.

Để thay đổi hành vi hiệu quả hơn, các bác sĩ lâm sàng nên khám phá những cách thiết thực để bệnh nhân vượt qua các rào cản. Nhằm đạt được điều này thì yếu tố quan trọng là các cơ sở y tế phải thiết lập mối liên kết với các ban ngành tại địa phương, để tạo ra những điều kiện thuận lợi cho các hoạt động giải trí và thể thao.

Khuyến khích mọi người giảm bớt khoảng thời gian ít vận động bằng cách tăng cường các hoạt động như đi xe đạp hoặc đi bộ, rút ngắn thời gian ngồi một chỗ và ngồi trước màn hình. Các bài tập ngắn có chi phí hiệu quả hơn so với việc đến các phòng tập Gym hoặc các chương trình tập luyện cần hướng dẫn viên.

6.3.3. Hoạt động thể lực nhịp điệu

Hoạt động thể lực nhịp điệu là loại hình hoạt động mà ở đó có sự chuyển động của các khối cơ lớn một cách nhịp nhàng và duy trì trong một thời gian. Nó bao gồm các hoạt động hàng ngày như hoạt động đi lại (đi xe đạp hoặc đi bộ), làm công việc nặng trong gia đình, làm vườn, hoạt động nghề nghiệp và hoạt động trong giờ nghỉ hoặc tập luyện thể dục như đi bộ nhanh, đi bộ đường dài hoặc chạy bộ, đi xe đạp, nhảy múa nhịp điệu, chèo thuyền hoặc bơi lội. Đây là phương thức hoạt động thể lực đã được nghiên cứu rộng rãi và được khuyến khích nhiều nhất. Là phương thức có hiệu quả cải thiện tiên lượng theo kiểu đáp ứng liều

Tương tự như tất cả các can thiệp khác, HĐTL cũng luôn cần được xem xét điều chỉnh về tần suất, thời lượng và cường độ. Tuy nhiên, với những người ít vận động thể lực hoặc người không đạt mức hoạt động tối thiểu, nên khởi đầu luyện tập ở mức thấp (dưới mức thấp nhất của khuyến nghị) rồi sau đó tăng dần cường độ hoạt động.

Khuyến cáo mọi người khỏe mạnh cần hoạt động thể lực loại nhịp điệu ở mức độ vừa hoặc mạnh. Cường độ này có thể được thể hiện bằng các thuật ngữ cường độ tuyệt đối hoặc cường độ tương đối.

Cường độ tuyệt đối là lượng năng lượng tiêu hao trong một phút khi thực hiện hoạt động, được đánh giá thông qua mức tiêu thụ oxy trong một phút (mL/phút hoặc L/ phút) hoặc đơn vị chuyển hóa tương đương (MET). MET thể hiện năng lượng tiêu hao trong khi ngồi nghỉ ngơi (mức chuyển hóa cơ bản), 1MET tương ứng với 3,5 ml O₂/kg/phút). Cường độ hoạt động tuyệt đối không cho thấy các yếu tố cá nhân có liên quan như trọng lượng cơ thể, giới tính và mức độ hoạt động. Cụ thể là với một người già tập thể dục ở cường độ mạnh 6MET đây có thể là là cường độ tối đa của họ, nhưng với một người trẻ tuổi tập luyện với cùng cường độ tuyệt đối này thì có thể với họ cường độ hoạt động chỉ là mức độ vừa.

Cường độ tương đối là mức gắng sức cần thiết để thực hiện một hoạt động. Để thực hiện cùng một hoạt động, người ít hoạt động thường yêu cầu mức gắng sức cao hơn người thường xuyên hoạt động thể lực. Cường độ hoạt động tương đối được xác định theo mức

gắng sức tim phổi của mỗi cá nhân (VO2 Max) hoặc tính theo tỷ lệ % tần số tim đạt được/tần số tim tối đa (% HRmax), với HRmax = 220 - Tuổi. Cường độ hoạt động tương đối cũng có thể được biểu thị bằng một chỉ số về tỷ lệ nỗ lực cá nhân (người đó cảm thấy khó khăn như thế nào khi tập luyện), hoặc theo tần số của nhịp thở (được gọi là Test nói chuyện).

Phân biệt giữa cường độ tuyệt đối và cường độ tương đối và các ví dụ được trình bày trong Bảng 6.6.

Bảng 6.6: Cường độ hoạt động thể lực theo đánh giá tương đối và tuyệt đối

(Theo khuyến cáo của ESC 2016 về dự phòng bệnh tim mạch)²²

Cường độ tuyệt đối			Cường độ tương đối		
Cường độ	MET	Ví dụ về các hoạt động tương đương	% HR max	RPE (Borg scale score)	Test nói chuyện
Nhẹ	1.1–2.9	Đi bộ < 4.7 km/giờ, làm những công việc nhà nhẹ.	50–63	10–11	
Vừa	3–5.9	Đi bộ nhanh (4,8 - 6,5 km/giờ), đạp xe chậm (15 km/giờ), hút bụi, làm vườn (cắt cỏ), chơi gôn, chơi tennis (đánh đôi), khiêu vũ, thể dục nhịp điệu dưới nước.	64–76	12–13	Hơi thở nhanh hơn nhưng vẫn nói được những câu đầy đủ.
Nặng	≥6	Đi bộ đường dài, chạy bộ hoặc chạy, đạp xe > 15km/giờ, làm vườn (đào hoặc cuốc liên tục), bơi lội, tennis (đánh đơn).	77–93	14–16	Thở khó khăn, không thể tiếp tục trò chuyện một cách thoải mái.

6.3.4. Hoạt động thể lực tĩnh (Hoạt động cơ tĩnh- Isotonic physical activity)

Loại hình hoạt động thể lực tĩnh (chủ yếu làm co và giãn các khối cơ), có tác dụng kích thích sự hình thành xương và giảm mất xương; giúp bảo tồn và tăng cường khối lượng cơ bắp, tăng sức căng, sức mạnh và chức năng hoạt động của các cơ. Các hoạt động này có các bằng chứng về lợi ích trong việc kiểm soát lipit và kiểm soát HA, giảm đề kháng Insulin, đặc biệt là khi kết hợp các hoạt động thể lực cơ tĩnh với các hoạt động thể lực nhịp điệu.

Các bài tập cơ tĩnh nên nhắm mục tiêu vào các nhóm cơ chính và bao gồm được chuyển động của nhiều khớp hoặc các bài tập phối hợp với chuyển động của đầy đủ các khớp (chẳng hạn như tập với các băng đối kháng, mang vác nặng và làm vườn nặng). Đối với mỗi buổi tập, mỗi động tác nên được lặp lại từ 2-3 séc, mỗi séc tập 8-12 lần với cường độ bằng 60-80% khả năng tối đa (khả năng tối đa là cường độ tối đa mà một người có thể nâng lên một lần). Tần suất tập ít nhất 2 ngày một tuần. Đối với người lớn tuổi hoặc người không có khả năng gắng sức thì chỉ nên bắt đầu với 1 séc tập khoảng 10-15 lần với cường độ là 60 -70% của mức tối đa.

6.3.5 Hoạt động thể lực điều hòa thần kinh

Với người lớn tuổi có nguy cơ bị té ngã, tập các loại hình thể dục điều hòa thần kinh giúp duy trì và cải thiện sự thăng bằng và kỹ năng vận động (bao gồm sự thăng bằng, sự nhanh nhẹn, sự phối hợp các động tác và dáng đi).

Loại hình này bao gồm các bài tập thái cực quyền, Yoga và các hoạt động như chèo thuyền hoặc chơi bóng chuyền, bóng bàn ... (các loại hình thử thách sự phối hợp mắt- tay).

Thời lượng tối ưu cho các loại hoạt động này chưa được xác định.

6.3.6. Tiến trình của một buổi tập:

Tiến trình một buổi tập nên bao gồm các giai đoạn: khởi động làm ấm cơ thể, tập luyện (bài tập nhịp điệu, bài tập tăng sức mạnh cơ bắp/bài tập điều hòa thần kinh), giai đoạn giảm cường độ, giảm thân nhiệt và giai đoạn giãn cơ. Khởi động làm ấm cơ thể trước tập và giảm cường độ từ từ, hạ thân nhiệt sau tập là rất quan trọng, giúp ngăn ngừa thương tích và biến cố tim mạch.

Người ít hoạt động thể lực, nên bắt đầu dần dần, từ mức nhẹ rồi tăng dần lên mức vừa và nên tập trong khoảng thời gian ngắn (chỉ cần 10 phút), với các phiên tập trải đều trong tuần.

Để tăng dần khả năng dung nạp với gắng sức, các cá nhân cần tăng dần mức gắng sức, tuy nhiên khi tăng bất kỳ thành phần nào (tần suất, thời lượng và cường độ) đều nên tăng dần dần để giảm thiểu rủi ro đau nhức cơ bắp, chấn thương, mệt mỏi và nguy cơ tập luyện quá sức về lâu dài.

Sau khi thực hiện bất kỳ điều chỉnh nào, các cá nhân nên kiểm tra các dấu hiệu bất thường (ví dụ như khó thở quá mức) và nếu có bất thường, nên điều chỉnh giảm mức tập luyện.

6.3.7. Đánh giá nguy cơ trước tập luyện.

Nguy cơ có phản ứng tim mạch bất lợi trong quá trình tập luyện là rất thấp ở người lớn khỏe mạnh (có 5 -17 đột tử /triệu dân/ năm). Lợi ích của tập luyện cao hơn nhiều so với nguy cơ. Khi tập ở cường độ nhẹ hoặc vừa thì nguy cơ thấp hơn nhiều so với hoạt động với cường độ cao. Do đó, những người khỏe mạnh muốn thực hiện một chương trình tập luyện mức độ vừa (ví dụ một chương trình đi bộ), thì không cần khám sức khỏe trước tập. Tuy nhiên nên đánh giá nguy cơ trước khi bắt đầu các bài luyện tập ở mức độ mạnh hơn (ví dụ các hoạt động có tính thi đấu cạnh tranh, thể thao nghiệp dư, tập fitness...). Việc đánh giá nguy cơ nên theo đặc điểm lâm sàng (ví dụ đặc điểm về chuyên hóa, về tình trạng cơ xương khớp ...), nguy cơ tim mạch, mức hoạt động thể lực hiện tại và mức độ hoạt động thể lực dự định thực hiện của từng người.

Những người chỉ thỉnh thoảng tập thể dục dường như có nguy cơ cao bị biến cố mạch vành cấp tính và đột tử do tim trong hoặc sau khi tập thể dục. Những người ít vận động và những người có các YTNC nên bắt đầu tập luyện loại hình hoạt động nhịp điệu ở cường độ thấp rồi tăng dần dần. Khám lâm sàng, bao gồm cả nghiệm pháp gắng sức có thể xem xét chỉ định cho những người ít vận động mà có các yếu tố NCTM và có ý định tham gia các hoạt động nhịp điệu mức độ cao hoặc tập luyện thể thao. Kết quả của các nghiệm pháp gắng sức này sẽ hữu ích cho việc thiết lập một bài tập an toàn và hiệu quả.

6.4. Can thiệp hút thuốc lá

Thông điệp chính

- Cai thuốc lá là biện pháp có chi phí hiệu quả nhất trong phòng ngừa bệnh tim mạch.
- Cần ngừng thuốc ngay.
- Tất cả các loại thuốc trị liệu gồm Nicotine thay thế (NRT), Bupropion, Varenicline đều có hiệu quả và hiệu quả cao hơn khi phối hợp, ngoại trừ phối hợp NRT với varenicline.
- Hiệu quả nhất là can thiệp tư vấn tạo động lực kết hợp với hỗ trợ ngừng hút thuốc lá bằng các thuốc thay thế và theo dõi hỗ trợ.
- Thuốc lá điện tử có thể giúp cai thuốc lá nhưng nên được hạn chế tiếp thị tương tự như thuốc lá (truyền thống).
- Hút Thuốc thụ động cũng có nguy cơ cao tương tự hút thuốc chủ động, do vậy rất cần bảo vệ những người không hút thuốc

Bảng 6.7: Khuyến cáo cho các chiến lược can thiệp hút thuốc lá
(Theo khuyến cáo của ESC 2016 về dự phòng bệnh tim mạch)²²

Khuyến cáo	MĐ KC	MĐC C
Cần xác định những người đang hút thuốc và thường xuyên đưa ra lời khuyên về việc bỏ hút thuốc lá bằng cách hỗ trợ, theo dõi hoặc sử dụng thuốc thay thế nicotine, varenicline và bupropion riêng lẻ hoặc kết hợp.	I	A
Cần ngừng hoàn toàn hút thuốc lá cũng như các loại thuốc khác (thuốc lao...) vì đây là nguyên nhân độc lập và tác động mạnh gây ra bệnh lý tim mạch.	I	B
Cần tránh hút thuốc lá thụ động.	I	B

6.4.1. Tư vấn cai thuốc lá

Phần lớn những người hút thuốc nói rằng họ muốn bỏ thuốc, nhưng hầu hết không có kế hoạch nghiêm túc nào để bỏ thuốc trong vòng 6 tháng tới. Tuy nhiên, có nhiều bằng chứng cho thấy những người không sẵn sàng bỏ thuốc có thể thay đổi suy nghĩ của họ rất nhanh và chấp nhận bỏ thuốc khi được hỗ trợ. Các nghiên cứu cũng cho thấy, các nỗ lực bỏ thuốc nhanh chóng vẫn có thể thành công tương tự như các nỗ lực bỏ thuốc đã được lập kế hoạch cho một thời gian dài. Điều này có nghĩa là tất cả mọi người hút thuốc, cả những người không có ý định bỏ thuốc cũng luôn cần nhận được lời đề nghị hỗ trợ bỏ thuốc lá.

Người hút thuốc lá bị lệ thuộc vào thuốc lá và hút thuốc lá là một thói quen khó bỏ. Vì vậy tư vấn cai thuốc lá cần kiên trì và lặp lại nhiều lần để tạo sự chuyển biến. Một lựa chọn khác là khuyến khích người hút thuốc giảm hút thuốc lá và sử dụng liệu pháp Nicotin Thay thế.

Đánh giá sự phụ thuộc nicotine (mức độ nghiện nicotine) của mỗi người cũng rất cần thiết. Điều này giúp lựa chọn liệu pháp cai thuốc, liều lượng thuốc thay thế nicotine phù

hợp. Bộ câu hỏi FTND (Fagerstrom Test for Nicotine Dependence), gồm 2 câu hỏi, là một công cụ đơn giản giúp đánh giá mức độ phụ thuộc nicotine (Bảng 6.8). Tổng điểm của hai câu hỏi giúp lượng giá mức độ phụ thuộc nicotine: 0 – 1 điểm: Ít phụ thuộc, 2 – 3 điểm: Phụ thuộc mức độ vừa, ≥ 4 điểm: Phụ thuộc mức độ nặng.

Bảng 6.8. Bộ câu hỏi FTND
(Fagerstrom Test for Nicotine Dependence)

Câu hỏi	Điểm
Ông/bà hút trung bình khoảng bao nhiêu điếu thuốc lá một ngày?	1-10 điếu (0 điểm) 11-20 điếu (1 điểm) 21-30 điếu (2 điểm) Trên 31 điếu (3 điểm)
Bao lâu sau khi ngủ dậy ông/bà hút điếu thuốc lá đầu tiên trong ngày?	Trong vòng 5 phút (3 điểm) 6-30 phút (2 điểm) 31-60 phút (1 điểm) Trên 61 phút (0 điểm)

Tư vấn tạo động lực cai thuốc là việc sử dụng phương pháp tư vấn để giải quyết các mâu thuẫn khi bỏ thuốc lá và khuyến khích người hút thuốc lá lựa chọn giải pháp phù hợp với mục tiêu dài hạn của họ.

Một phân tích tổng hợp cho thấy tư vấn tạo động lực đã tăng tỷ lệ cai thuốc trong vòng 6 tháng lên khoảng 30%. Để giúp bệnh nhân tìm hiểu và giải quyết các vấn đề xung quanh việc cai thuốc, bác sĩ có thể yêu cầu người hút thuốc đánh giá động lực của họ khi cai thuốc lá theo thang điểm từ 1 đến 10. Người tư vấn đưa ra những gợi ý về cách vượt qua các rào cản. Ví dụ, nếu bệnh nhân nói: “Tôi không muốn bỏ thuốc vì lần trước khi bỏ thuốc tôi rất khó chịu”, bác sĩ có thể trả lời: “Tôi hiểu rằng việc bỏ thuốc có thể làm bạn khó chịu, nhưng những triệu chứng này thường chỉ kéo dài khoảng hai tuần. Bạn có thể tìm một việc gì đó trong hai tuần để vượt qua các khó chịu không?”.

Cần thể hiện sự đồng cảm và tránh tranh luận là một nguyên lý quan trọng khác của tư vấn tạo động lực. Bác sĩ có thể nói: “Nhiều bác sĩ có thể đã yêu cầu bạn bỏ hút thuốc, và bạn đang chán ngấy với chủ đề này. Tôi muốn hiểu cảm giác hiện nay của bạn về việc hút thuốc. Có phải là hút thuốc mang cho bạn niềm vui? Bạn có lo ngại gì khi bỏ thuốc?”. Điều này có thể dẫn đến một cuộc thảo luận về những gì sẽ cần cho người hút thuốc để sẵn sàng bỏ thuốc.

Ngoài ra, Bác sĩ cần giúp bệnh nhân hiểu được những lợi ích và những bất lợi của việc bỏ thuốc đối với bệnh nhân và mục tiêu cuộc sống. Bác sĩ có thể nói: “Tôi nghĩ rằng bạn biết việc ngừng hút thuốc sẽ giúp bạn tránh được một cơn nhồi máu cơ tim, hoặc một stent mới. Con đường của bạn để ngừng hút thuốc là gì? Bạn có thể làm gì để vượt qua những khó khăn này?”. Điều này có thể dẫn đến một cuộc thảo luận về các mục tiêu dài hạn và những khó khăn ngắn hạn.

Khi những người hút thuốc bày tỏ lý do không muốn thay đổi, họ có thể được giúp đỡ để tìm cách cai thuốc lá thành công. Các bác sĩ cần đảm bảo cuộc tư vấn được diễn ra trong bầu không khí thoải mái, bệnh nhân được cung cấp thông tin và giúp đỡ một cách đầy đủ.

6.4.2. Hỗ trợ cai thuốc lá bằng liệu pháp thuốc thay thế

Hiện tại có ba loại thuốc được khuyến cáo cho điều trị thay thế:

1. Liệu pháp Nicotin thay thế
2. Bupropion
3. Varenicline

Liệu pháp thuốc giúp tăng tỷ lệ cai thuốc thành công thêm lên 2-3 lần và càng cao hơn khi kết hợp với tư vấn cai thuốc lá.

6.4.2.1. Nicotine thay thế (NRT)

Các dạng chế phẩm NRT gồm có miếng dán, kẹo cao su, thuốc xịt mũi, thuốc hít... trong đó có chứa một lượng nhỏ nicotine. Cơ chế tác dụng của NRT là giúp giảm các triệu chứng cai nghiện bằng cách thay thế nicotine. Tác dụng của các chế phẩm này có thể là kéo dài (miếng dán trên da) hoặc tác dụng nhanh (thuốc xịt mũi, kẹo cao su hoặc thuốc hít), do vậy khá linh hoạt để lựa chọn. Dạng tác dụng kéo dài tạo nồng độ nền nicotine, dạng tác dụng nhanh hỗ trợ thêm khi quá thèm thuốc. Có thể chọn sử dụng một dạng chế phẩm duy nhất hoặc kết hợp nhiều dạng tùy theo từng cá thể. Hiệu quả nhất là sử dụng dạng tác dụng kéo dài (miếng dán trên da) kết hợp với dạng tác dụng nhanh (kẹo cao su, viên ngậm hoặc thuốc xịt mũi hoặc uống). Liều Nicotin nền nên được dùng trong khoảng thời gian 6 giờ hoặc 24 giờ, hỗ trợ thêm bởi các liều Nicotine nhanh khi bệnh nhân có cảm giác thèm thuốc. NRT có thể sử dụng để hỗ trợ giảm số lượng hút thuốc trong trường hợp không thể bỏ thuốc đột ngột. NRT đã được chứng minh là an toàn kể cả ở bệnh nhân có bệnh tim mạch. Các tác dụng phụ đều lành tính (kích ứng da do miếng dán- có thể tránh được bằng cách thay đổi vị trí của miếng dán, kích ứng miệng và mũi).

6.4.2.2. Bupropion.

Bupropion là một thuốc chống trầm cảm đã được chứng minh là có hiệu quả hơn giả dược khi dùng cho người cai thuốc lá. Tuy nhiên Bupropion có hiệu quả thấp hơn so với Varenicline hoặc khi sử dụng phối hợp NRT tác dụng kéo dài và tác dụng nhanh. Bupropion có tác dụng ức chế tái hấp thu Dopamine, Serotonin và Norepinephrine giúp làm tăng sinh khả dụng của các chất này và do đó giúp cho người cai thuốc tránh những hăng hụt do thiếu chất kích thích (như nicotine).

Bupropion nên được bắt đầu khởi trị 1- 2 tuần trước ngày bỏ thuốc. Liều khởi đầu 150mg mỗi sáng trong 6 ngày, sau đó tăng lên 150mg hai lần mỗi ngày. Duy trì trong khoảng từ 7 đến 9 tuần.

Bupropion có thể có một số tác dụng phụ như khô miệng, mất ngủ, rung giật, rối loạn vị giác hoặc thị giác. Thuốc bị chống chỉ định ở những người bị động kinh, có dấu hiệu chán ăn, chứng cuồng ăn, bệnh lưỡng cực, và xơ gan nặng.

6.4.2.3. Varenicline

Varenicline là chất đối kháng một phần thụ thể nicotinic. Thuốc được nghiên cứu dành riêng cho cai thuốc lá.

Varenicline thường được khởi trị khoảng 8 ngày trước ngày cai thuốc lá, một số người cần thời gian dùng thuốc trước ngày cai dài hơn (tối đa 5 tuần, trung bình 2 tuần). Liều khởi đầu là 0,5 mg một lần, mỗi ngày, duy trì trong 3 ngày đầu. Từ ngày thứ 4, tăng liều lên 0,5 mg hai lần mỗi ngày, duy trì trong 4 ngày. Từ ngày thứ 8, tăng liều lên 1mg hai lần mỗi ngày và duy trì trong 12 tuần. Varenicline cũng đã được chứng minh là hữu ích cho việc cai thuốc lá ở những người đã sử dụng thuốc trước đây. Thuốc an toàn cho bệnh nhân mắc bệnh tim mạch. Thuốc cũng hiệu quả và an toàn ở những người đang điều trị

trầm cảm hoặc những người trước đây mắc trầm cảm nặng. Tác dụng phụ có thể gặp là buồn nôn (30%), có thể hạn chế tác dụng này bằng cách uống Varenicline ngay sau ăn hoặc uống với 1- 2 ly nước. Có thể dùng thuốc chống nôn nếu cần thiết. Một số người có thể bị khó ngủ và/hoặc thức dậy sớm hơn thường lệ, tuy nhiên hiện tượng này thường giảm dần sau 2 – 3 tuần.

6.4.2.4. Bằng chứng về lợi ích của các thuốc trong hỗ trợ ngừng hút thuốc lá:

Các thuốc có thể được sử dụng khi các chiến lược tư vấn, khuyến khích, tạo động lực bị thất bại, hoặc được sử dụng phối hợp ngay ban đầu cùng các liệu pháp tư vấn.

Tất cả các dạng NRT (kẹo cao su có Nicotin, miếng dán nicotin, thuốc xịt mũi, thuốc hít, viên ngậm dưới lưỡi) đều có hiệu quả. Kết quả nghiên cứu cho thấy NRT giúp tăng thêm tỷ lệ bỏ thuốc từ 50 -70%. Bupropion, một thuốc chống trầm cảm giúp hỗ trợ cai thuốc lá lâu dài có hiệu quả tương tự như NRT. Một phân tích tổng hợp của 44 thử nghiệm dài hạn cho thấy sử dụng Bupropion giúp tăng thành công cai thuốc lên gấp 1,62 lần. Bupropion có thể có tác dụng phụ gây co giật tuy nhiên rất hiếm gặp (1/1000 người dùng), không làm tăng nguy cơ mắc các bệnh tâm thần kinh hoặc các rối loạn về tim mạch. Nhìn chung, so với giả dược, NRT và Bupropion giúp tăng thêm tới 80% số người cai thuốc thành công (tức là có 10 người cai được thuốc khi dùng giả dược thì dự kiến có 18 người sẽ cai được thuốc khi dùng NRT hoặc bupropion).

Varenicline là thuốc chủ vận thụ thể nicotin. Varenicline với liều thông thường giúp làm tăng số người cai thuốc thành công thêm hơn 2 lần so với giả dược (14 thử nghiệm với 6166 người). Như vậy có 10 người bỏ thuốc khi dùng giả dược, thì có thể dự kiến là có 28 người sẽ bỏ thuốc khi dùng Varenicline. Số người ngừng hút thuốc khi dùng varenicline cao hơn so với bupropion (3 thử nghiệm, 1622 người). Varenicline giúp bỏ thuốc cao hơn 50% so với nicotine và các NRT khác (thuốc xịt, viên ngậm và thuốc hít) và cao hơn 70% so với dùng kẹo cao su nicotine. Cứ 10 người cai được thuốc khi dùng miếng dán NRT hoặc với các NRT khác, thì 15 người sẽ cai thuốc với varenicline và cứ 10 người bỏ thuốc với Kẹo cao su NRT, thì có 17 người sẽ cai thuốc với Varenicline.

Varenicline liều thấp (4 thử nghiệm, 1272 người) giúp tăng gấp đôi cơ hội bỏ thuốc nhưng giảm số lượng và mức độ nghiêm trọng của phản ứng phụ. Tác dụng phụ của varenicline là buồn nôn, nhưng đây thường là nhẹ hoặc trung bình và thường giảm dần theo thời gian. Thực tế các nghiên cứu đoàn hệ hồi cứu và đối chứng cho thấy không có tác dụng phụ nghiêm trọng nào với Varenicline ở các bệnh nhân Hội chứng vành cấp.

6.4.2.5. Mục tiêu cần đạt trong chiến lược cai thuốc với Nicotin thay thế:

Theo hướng dẫn của ASH (Action on Smoking and Health) của Vương quốc Anh về sử dụng Nicotine thay thế để giảm hút và cai thuốc lá:

- Trong 6 tuần đầu: giảm mức sử dụng xuống 50%
- Từ 6 tuần - 9 tháng: tiếp tục giảm xuống và hướng tới ngừng hoàn toàn sau 6 tháng.
- Sau 12 tháng: ngừng sử dụng liệu pháp nicotine thay thế.

6.4.3. Chiến lược cai thuốc hiệu quả:

Để thực hiện cai thuốc hiệu quả Hội tim mạch châu Âu (ESC) đã đưa ra Chiến lược 5As, áp dụng thường quy trong thực hành lâm sàng:

Bảng 6.9. “Chiến lược 5-As” trong thực hành cai thuốc lá

(Theo khuyến cáo của ESC 2016 về dự phòng bệnh tim mạch)²²

ASK Phỏng vấn	Hỏi đầy đủ, có hệ thống về tình trạng hút thuốc
ADVISE Đưa ra lời khuyên	Đưa ra lời khuyên tạo động lực để người đang hút thuốc quyết tâm ngừng hút thuốc.
ASSESS Đánh giá thực trạng	Xác định mức độ nghiện và mức độ sẵn sàng bỏ thuốc.
ASSIST Hỗ trợ cai thuốc	Thống nhất về chiến lược cai thuốc lá, bao gồm ngày sẽ bỏ thuốc, tư vấn thay đổi hành vi và kế hoạch sử dụng thuốc thay thế hỗ trợ bỏ thuốc.
ARRANGE Sắp xếp lịch trình	Thiết lập một lịch trình theo dõi.

6.5. Can thiệp thay đổi chế độ Dinh dưỡng

Thông điệp chính

- Thói quen ăn uống có ảnh hưởng đến nguy cơ mắc BTM và các bệnh mạn tính khác như tiểu đường, ung thư.
- Lượng năng lượng tiêu thụ nên được giới hạn ở mức cần thiết để có được hoặc duy trì cân nặng tối ưu (BMI từ 20.0 - < 25,0 kg / m²).
- Nói chung, khi đã tuân theo các quy tắc cho chế độ ăn uống lành mạnh, chế độ ăn bổ sung là không cần thiết.

Thói quen ăn uống ảnh hưởng đến nguy cơ tim mạch thông qua tác động lên các yếu tố nguy cơ như Cholesterol, huyết áp, trọng lượng cơ thể, đái tháo đường và các bệnh mạn tính khác như ung thư. Hầu hết các bằng chứng về mối quan hệ giữa dinh dưỡng và bệnh tim mạch đều dựa trên các nghiên cứu quan sát. Ít có các thử nghiệm lâm sàng ngẫu nhiên đánh giá tác động của chế độ ăn uống lên kết cục bệnh tim mạch. Tác động của chế độ ăn uống được nghiên cứu theo ba cấp độ: chất dinh dưỡng cụ thể, nhóm thực phẩm hoặc nhóm thực phẩm cụ thể và mô hình chế độ ăn uống cụ thể.

Các chất dinh dưỡng ảnh hưởng đến bệnh tim mạch là các axit béo (chủ yếu ảnh hưởng đến mức lipoprotein), các khoáng chất (chủ yếu ảnh hưởng đến huyết áp), vitamin và chất xơ.

- **Khuyến cáo của Hội Tim mạch châu Âu (2016):**

Một chế độ ăn uống lành mạnh là nền tảng của phòng ngừa bệnh tim mạch ở tất cả các cá nhân. (MĐKC: I, MĐCC: B).

Các tiêu chí của một chế độ ăn uống lành mạnh được trình bày ở bảng 6.10.

Bảng 6.10– Các tiêu chí của chế độ ăn uống lành mạnh
(theo khuyến cáo của ESC 2016 về dự phòng bệnh tim mạch)²²

- Axit béo bão hòa chiếm <10% tổng lượng năng lượng, thay thế A béo bão hòa bằng axit béo không bão hòa nhiều nối đôi.

• Axit béo không bão hòa dạng trans: ăn càng ít càng tốt, tốt nhất là không ăn thực phẩm chế biến sẵn, và chiếm < 1% tổng năng lượng ăn vào từ các thực phẩm nguồn gốc tự nhiên (không qua chế biến).
• Sử dụng < 5 g muối mỗi ngày
• Sử dụng 30–45 g chất xơ trong một ngày, tốt nhất là nên ăn các sản phẩm ngũ cốc nguyên cám.
• Sử dụng 200 g hoa quả trong một ngày (2–3 suất).
• Sử dụng 200 g rau trong một ngày (2–3 suất).
• Cá 1-2 lần mỗi tuần, một lần trong số đó là cá có nhiều dầu.
• Sử dụng 30gram hạt không muối mỗi ngày.
• Sử dụng đồ uống có cồn nên được giới hạn ở mức 2 cốc mỗi ngày (tương ứng 20 g rượu / ngày) đối với nam giới và 1 cốc mỗi ngày (10 g rượu / ngày) đối với phụ nữ.
• Hạn chế nước ngọt có đường và đồ uống có cồn.

Trong khuyến cáo mới đây, **Hội Tim mạch và Trường môn tim mạch Hoa Kỳ (ACC/AHA 2019)**²⁴ cũng thống nhất về một chế độ ăn uống lành mạnh để dự phòng các YTNC của BTM, cụ thể là:

Khuyến cáo	Mức chứng cứ
Trong chế độ ăn cần đặc biệt chú ý tới các thành phần: rau, trái cây, các loại đậu, các loại hạt, ngũ cốc nguyên hạt và cá	I, B.
Nên thay thế chất béo bão hòa bằng chất béo không bão hòa đơn và đa nối đôi	IIa, B.
Chế độ ăn uống nên chứa ít cholesterol và ít natri	IIa, B.
Cần giảm thiểu ăn các loại thịt đã qua chế biến, các sản phẩm chứa carbohydrate đã tinh chế và nước ngọt	IIa, B.
Không sử dụng thực phẩm có chứa chất béo chuyển hóa (dạng trans)	III có hại, B.

6.5.1. Các chất béo

Trong dự phòng BTM, loại axit béo ăn vào quan trọng hơn rất nhiều tổng lượng chất béo (axit béo) ăn vào.

6.5.1.1. Các axit béo bão hòa (SFA)

Tỷ lệ chất béo bão hòa trong chế độ ăn uống có ảnh hưởng nhiều nhất đến nồng độ Cholesterol toàn phần, LDL-C và HDL-C. Các SFA phổ biến nhất là axit lauric (C12:0), axit myristic (C14:0), axit palmitic (C16:0) và axit stearic (C18:0). Axit myristic có tác động mạnh nhất trong việc tăng LDL-C và HDL-C. Các thực phẩm có chứa nhiều SFA là các sản phẩm sữa, thịt bò, thịt lợn, thịt cừu, dừ và các sản phẩm dầu cọ. Cholesterol toàn phần sẽ tăng thêm 0,07 mmol/l khi ăn thêm 1% chất béo bão hòa trong tổng lượng calo ăn vào. Ngược lại, khi 1% tổng năng lượng ăn vào từ chất béo bão hòa được thay thế bằng

axit béo không bão hòa đa nối đôi (PUFAs) sẽ làm giảm nguy cơ tim mạch xuống từ 2%-3%.

Trên cơ sở này, các khuyến cáo đưa ra là mức năng lượng từ nguồn SFA chỉ nên chiếm <10% tổng năng lượng ăn vào hàng ngày.

6.5.1.2. Cholesterol trong chế độ ăn.

Chế độ ăn đối với cholesterol ít ảnh hưởng tới nồng độ Cholesterol toàn phần trong máu. Điều này có liên quan đến việc hấp thu cholesterol. Cholesterol khi ăn vào chỉ được hấp thu khoảng 50% (30%-60%). Việc hấp thu cholesterol bị chi phối một phần bởi các yếu tố di truyền như kiểu hình apolipoprotein E (người có alen apolipoprotein E4 bị ảnh hưởng nhiều, người có alen E2 thì ít bị ảnh hưởng).

Thay đổi chế độ ăn Cholesterol từ 200-300mg/ngày lên 300-400 mg/ngày làm tăng cholesterol huyết tương từ 0,11 mmol/l lên 0,12 mmol/l [39]. Tuy nhiên với chế độ ăn giảm SFA cũng làm giảm lượng cholesterol. Vì vậy hướng dẫn của một số nước không đề cập đến mức Cholesterol ăn vào.

Hướng dẫn của Hoa Kỳ khuyến nghị lượng cholesterol ăn vào nên <300mg/ngày.

6.5.1.3. Axit béo dạng trans

Các axit béo dạng trans (axit béo chuyển hóa), là một dạng của axit béo không bão hòa, đã được chứng minh là đặc biệt có hại, do nó làm tăng cholesterol toàn phần và giảm HDL-C. Các axit béo này chủ yếu được hình thành trong quá trình chế biến công nghiệp (quá trình Hydro hóa một phần các axit béo không bão hòa) với mục đích làm tăng điểm nóng chảy và làm cứng các chất béo. Axit béo dạng trans có trong các thực phẩm đã qua chế biến như bơ thực vật, các sản phẩm bánh ngọt. Axit béo dạng trans có rất ít trong các thực phẩm tự nhiên.

Các nghiên cứu đã cho thấy ăn tăng 2% lượng năng lượng từ axit béo dạng trans làm tăng nguy cơ bệnh ĐMV lên 23%. Giảm chất béo dạng trans làm giảm Cholesterol toàn phần và giảm LDL-C và tăng HDL-C. Ăn thay thế 1% năng lượng có nguồn gốc từ chất béo dạng trans bằng chất béo không bão hòa đa nối đôi PUFA sẽ làm tỷ lệ Cholesterol toàn phần/HDL-C giảm 67%.

Dữ liệu quan sát từ thử nghiệm PURE cho thấy rằng, khi thay thế chất béo dạng trans bằng carbohydrate tinh luyện, chất béo bão hòa và không bão hòa đều làm giảm biến cố và tử vong. Điều này cho thấy axit béo dạng trans là loại có hại nhất và ăn càng ít càng tốt.

Khuyến cáo chế độ ăn với Axit béo dạng trans chiếm <1% tổng năng lượng và càng ít càng tốt.

(Hiện chưa có sự thống nhất trong ghi nhãn sản phẩm, do vậy khi kiểm tra các thành phần trên nhãn thực phẩm để xác định lượng axit béo dạng trans, có thể xem ở mục chất béo dạng trans, hoặc ở mục chất béo Hydro hóa).

6.5.1.4. Axit béo không bão hòa (PUFA)

Các axit béo không bão hòa đa nối đôi có thể được chia thành hai nhóm nhỏ: axit béo omega-6, chủ yếu từ thực vật và axit béo omega-3, chủ yếu từ dầu và mỡ. Trong nhóm axit béo omega-3, Axit Eicosapentaenoic (EPA) và Axit Docosahexaenoic (DHA) là đặc biệt quan trọng.

Các axit béo n-6 được đặc trưng bởi sự hiện diện của liên kết đôi ở cacbon thứ 6 từ đầu methyl của chuỗi, bao gồm có axit linoleic (C18:2n-6), một axit béo thiết yếu. Các nguồn chính của PUFA là các loại thực vật như hướng dương, đậu nành và ngô.

Các axit béo n-3 bao gồm axit béo alpha-linolenic (C18:3n-3). Axit Alpha-linolenic được tìm thấy trong dầu hạt cải, hạt lanh và dầu đậu nành và thực vật bậc thấp như tảo, là tiền chất của nhóm n-3. Cá ăn tảo trong sinh vật phù du có thể tạo ra axit béo n-3 với nhiều liên kết đôi hơn, bao gồm axit Eicosapentaenoic (C20:5) và axit Docosahexaenoic (C22:6). Axit oleic (C18:1) là axit béo không bão hòa một nối đôi, thành phần chính của dầu thực vật nhưng cũng được tìm thấy trong các sản phẩm sữa và thịt và cũng là axit béo chính trong dầu ô liu và dầu hạt cải.

PUFA là một thay thế tuyệt vời cho các chất béo bão hòa trong chiến lược giảm cholesterol. Thay thế 1% năng lượng khẩu phần từ chất béo bão hòa bằng PUFA làm giảm 0,051 mmol/l LDL-C huyết tương. Việc thay thế các chất béo bão hòa bằng các chất béo không bão hòa một nối đôi làm giảm LDL-C xuống 0,041 mmol/l. Nhiều loại chất béo không bão hòa một nối đôi có tác dụng giảm Triglycerid.

Lượng PUFA loại axit linoleic và axit alpha-linolenic nên chiếm khoảng 6-11% tổng năng lượng (trong đó năng lượng từ các chất béo chiếm 30% tổng năng lượng chung ăn vào).

Nên ăn cá tối thiểu hai lần mỗi tuần để cung cấp axit béo n-3. Điều này giúp giảm tỷ lệ tử vong do bệnh mạch vành xuống 36% và tử vong do mọi nguyên nhân xuống 17%.

6.5.2. Carbohydrate

Carbohydrate là thành phần chính của chế độ ăn và sau khi ăn sẽ làm tăng đường máu. Chỉ số Glycemic index (GI) là chỉ số phân loại thực phẩm theo lượng Carbohydrate. Giá trị của GI từ 0 tới 100 phụ thuộc vào mức gây tăng đường huyết sau khi ăn loại của loại thực phẩm đó. Thực phẩm có GI cao là những thực phẩm được tiêu hóa, hấp thu và chuyển hóa nhanh chóng và dẫn đến tăng rõ rệt đường huyết sau ăn. Thực phẩm có GI thấp, là những loại thực phẩm tạo ra sự biến đổi nhỏ về đường huyết và insulin sau ăn, có tác dụng làm giảm nguy cơ mắc các bệnh lý tim mạch.

Các loại thực phẩm có GI cao như bánh mì trắng, gạo trắng, pizza và đường được tiêu hóa và hấp thu nhanh chóng. Điều này dẫn đến đường huyết cao, tăng tỷ số insulin/glucagon, sau đó gây hạ đường huyết, tiết ra các hormone điều hòa và tăng nồng độ axit béo tự do. Những tác dụng này thúc đẩy hạ đường huyết và giảm HDL-C. Ở những người mắc hội chứng chuyển hóa và rối loạn lipid máu, các quá trình bất lợi này diễn ra mạnh mẽ hơn.

Nên tránh sử dụng quá nhiều fructose trong chế độ ăn (ví dụ như siro ngô có hàm lượng fructose và sucrose cao).

Lượng carbohydrate trong chế độ ăn cần thận trọng đối với bệnh nhân mắc rối loạn lipid máu. Người bệnh nên ăn các loại thực phẩm có GI thấp và hàm lượng chất xơ cao như ngũ cốc nguyên hạt, trái cây, rau quả và các loại đậu.

6.5.3. Các chất khoáng:

6.5.3.1. Natri:

Các nghiên cứu cho thấy chỉ cần ăn bớt đi 1 gam muối/ngày đã làm giảm 3,1 mmHg HATT ở bệnh nhân tăng huyết áp và 1,6 mmHg ở người không THA.

Thử nghiệm về chế độ ăn giảm muối (DASH) cho thấy hiện tượng đáp ứng liều giữa mức Natri ăn vào và mức HATT.

Ở hầu hết các nước phương tây, lượng muối ăn vào đều cao (9 - 10 gam/ngày), trong khi đó lượng tối đa được đề nghị là 5g/ngày. Ở Việt nam lượng muối ăn vào trung bình là 9-12 g/ngày, gấp đôi lượng cho phép. Mức tiêu thụ tối ưu có thể thấp đến 3g/ngày. Các

chứng cứ đều khẳng định ăn giảm muối là một cách quan trọng để ngăn ngừa BTM và các biến cố đột quy.

Trung bình, 80% lượng muối đến từ thực phẩm chế biến sẵn, chỉ có 20% lượng muối ăn vào là do thêm vào khi nấu nướng hoặc khi ăn.

Giảm muối có thể đạt được bằng cách lựa chọn chế độ ăn uống khác nhau (hạn chế ăn thực phẩm chế biến sẵn, thay đổi cách chế biến thực phẩm (giảm lượng muối đưa vào khi chế biến)

6.5.3.2. Kali

Ăn tăng Kali cũng giúp giảm HA. Các nguồn chính cung cấp Kali là trái cây và rau quả. Có mối tương quan nghịch giữa lượng kali ăn vào và nguy cơ xảy ra đột quy. Ăn tăng Kali giúp giảm 24% đột quy.

6.5.4. Các Vitamin:

Mặc dù nhiều nghiên cứu quan sát và nghiên cứu bệnh chứng cho thấy có mối liên hệ nghịch giữa mức vitamin A và E và nguy cơ của BTM, tuy vậy các thử nghiệm can thiệp lại không khẳng định được mối liên quan này.

Tương tự như vậy, các thử nghiệm cũng không cho thấy hiệu quả đối với các vitamin B (B6, axit folic và B12) và vitamin C.

Đối với Vitamin D, các nghiên cứu cho thấy với nhóm nồng độ vitamin D ở mức thấp có tỷ lệ biến cố và tử vong chung cao hơn 35% so với nhóm có nồng độ ở mức cao nhất. So với nhóm có nồng độ Vitamin D ở mức cao nhất, nhóm có nồng độ ở mức thấp nhất có nguy cơ tử vong do tim mạch cao hơn 41% và nguy cơ tử vong do mọi nguyên nhân cao hơn 57%. Trong một nghiên cứu đối chứng: khi bổ sung vitamin D3 đã làm giảm 11% tỷ lệ tử vong do mọi nguyên nhân, nhưng không thấy có hiệu quả khi bổ sung vitamin D2. Do không rõ thấy lợi ích trên tử vong do tim mạch nên hiện nay chưa có khuyến nghị về việc bổ sung vitamin D(loại D2 hoặc D3, liều lượng và thời gian) để phòng ngừa BTM.

6.5.5. Chất xơ

Tăng lượng chất xơ làm giảm Cholesterol toàn phần, LDL-C và nguy cơ biến cố mạch vành.

Tổng hợp các nghiên cứu cho thấy ăn >7g tổng các chất xơ một ngày làm giảm 9% nguy cơ BDMV, và nếu ăn >10g/ngày thì giúp giảm 16% nguy cơ đột quy và 6% nguy cơ ĐTD type 2.

Không có bằng chứng nào riêng về vai trò của chất xơ từ trái cây và rau quả. Mặc dù cơ chế chưa đã được làm sáng tỏ hoàn toàn, người ta biết rằng ăn nhiều chất xơ giúp làm giảm tình trạng tăng đường huyết sau ăn, làm giảm mức cholesterol toàn phần và LDL-C.

Lượng chất xơ tiêu thụ hàng ngày khuyến cáo là 5-15 g chất xơ hòa tan.

6.5.6. Nhóm thực phẩm và thực phẩm

6.5.6.1. Trái cây và rau quả

Các nghiên cứu đã cho thấy tác dụng bảo vệ BTM của việc ăn trái cây và rau quả, nhưng ít có các nghiên cứu bệnh chứng về vấn đề này. Ăn mỗi ngày thêm một khẩu phần trái cây (tương đương 77g) hoặc 1 khẩu phần rau (tương đương 80g) giúp làm giảm 4% nguy cơ tử vong do tim mạch.

Một phân tích khác cho thấy ăn từ 3 - 5 khẩu phần rau, trái cây mỗi ngày giúp giảm 11% nguy cơ đột quy và ăn > 5 khẩu phần rau quả mỗi ngày giúp giảm 26% nguy cơ đột

quy so với ăn < 3 khẩu phần mỗi ngày.

Ngoài ra, cứ ăn thêm 1 khẩu phần rau, trái cây hàng ngày sẽ giúp giảm thêm 4% nguy cơ bệnh ĐMV.

6.5.6.2. Các loại hạt

Một phân tích tổng hợp các nghiên cứu đoàn hệ đã chỉ ra rằng ăn 30g hạt mỗi ngày giúp giảm 30% nguy cơ BTM. Tuy nhiên cần lưu ý rằng mật độ năng lượng của các loại hạt là rất cao.

6.5.6.3. Cá

Tác dụng bảo vệ của cá đối với BTM là do hàm lượng axit béo n-3 trong cá. Các nghiên cứu cho thấy ăn cá ít nhất một lần một tuần sẽ giúp giảm 16% nguy cơ BTM. Ăn cá 2-4 lần một tuần giúp giảm 6% nguy cơ đột quỵ so với ăn <1 lần một tuần. Liên quan giữa lượng cá ăn vào và nguy cơ BTM không phải là tương quan tuyến tính. Thấy rõ là không ăn cá hoặc ăn quá ít thì nguy cơ BTM tăng rõ rệt. Tuy nhiên đối với sức khỏe cộng đồng thì chỉ cần có thay nhỏ về thói quen ăn cá đã có ảnh hưởng lớn đến sức khỏe chung của cộng đồng.

Đối với dầu cá, thì các thử nghiệm bổ sung thêm 400 - 1000g EPA/DHA mỗi ngày ở những bệnh nhân sau NMCT hoặc có BMV đều không cho có thêm lợi ích trong phòng ngừa tái phát biến cố tim mạch.

6.5.6.4 Nước ngọt và đường:

Nước ngọt và đường là nguồn thực phẩm cung cấp calo lớn nhất trong chế độ ăn uống của Mỹ và rất quan trọng ở châu Âu. Ở trẻ em và thanh thiếu niên, hiện nay đồ uống có thể chiếm 10-15% lượng calo tiêu thụ. Tiêu thụ nước ngọt thường xuyên có liên quan đến thừa cân, hội chứng chuyển hóa và đái tháo đường týp 2.

Thay thế nước ngọt có đường bằng nước ngọt nhân tạo giúp hạn chế tăng cân ở trẻ em trong thời hạn > 18 tháng.

Đồ uống có đường cũng gây ra tăng cân ở người lớn. Tiêu thụ thường xuyên đồ uống có đường (tức là hai phần mỗi ngày so với một phần mỗi tháng) làm tăng 35% nguy cơ BDMV ở phụ nữ. Các đồ uống có đường nhân tạo không liên quan đến BMV.

Hướng dẫn của WHO khuyến nghị mức tiêu thụ tối đa là không quá 10% năng lượng từ đường (đường đơn và đường sacarose), trong đó đã bao gồm cả đường ăn thêm bên ngoài bữa ăn, đường trong trái cây và nước ép trái cây.

6.5.7. Các thực phẩm chức năng

Các thực phẩm chức năng có chứa phytosterol (sterol và stanol thực vật) có tác dụng giảm LDL-C (giảm 10% với liều phytosterol 2 g/ngày). Hiệu quả giảm cholesterol được tăng thêm khi bổ sung các thực phẩm này vào chế độ ăn kiêng ít chất béo hoặc điều trị bằng statin. Phytosterol với liều cao cho thấy có tác dụng giảm cholesterol cao hơn nữa. Tuy nhiên không có nghiên cứu nào về vai trò của phytosterol đối với các kết cục lâm sàng.

6.6. Kiểm soát cân nặng

Thông điệp:

Cả thừa cân và béo phì đều có liên quan đến tăng nguy cơ tử vong do tim mạch và tử vong do mọi nguyên nhân. Theo Hướng dẫn của Hội Tim mạch châu Âu thì tỷ lệ tử vong do

mọi nguyên nhân thấp nhất với mức BMI từ 20-25kg/m² và việc giảm cân thấp hơn nữa (dưới 20kg/m²) không có lợi ích trong phòng bệnh tim mạch.

Cân nặng lý tưởng ở người già cần ở mức cao hơn người trẻ và người trung niên.

Đạt và duy trì cân nặng lý tưởng giúp giảm các yếu tố nguy cơ về chuyển hóa (THA, rối loạn chuyển hóa lipid, rối loạn chuyển hóa Glucose) và giảm nguy cơ tim mạch tổng thể.

Bảng 6.11– Khuyến cáo về duy trì cân nặng

(theo khuyến cáo của ESC 2016 về dự phòng bệnh tim mạch)²²

Khuyến cáo	MĐK C	MĐC C
Mọi người cần duy trì cân nặng lý tưởng. Người thừa cân hoặc béo phì cần giảm cân để đạt cân nặng lý tưởng, điều này giúp giảm huyết áp, cải thiện tình trạng rối loạn lipid máu, giảm nguy cơ bị bệnh đái tháo đường typ 2 và do vậy giảm nguy cơ tim mạch.	I	A

Thừa cân và béo phì là tình trạng xảy ra khi mỡ được tích lũy trong cơ thể một cách quá mức và không bình thường, gây ảnh hưởng đến sức khỏe. Thừa cân, béo phì là yếu tố nguy cơ chính của nhiều bệnh mạn tính bao gồm tiểu đường, bệnh tim mạch và ung thư. Nếu như trước đây gánh nặng của thừa cân, béo phì chỉ ở các nước phát triển thì hiện nay đây đang là vấn đề nghiêm trọng đối với các nước chậm phát triển và đang phát triển

Chỉ số BMI (Body Mass Index) hay còn gọi là chỉ số khối cơ thể, là một chỉ số đơn giản được sử dụng rộng rãi để đánh giá thừa cân/béo phì. Chỉ số BMI được tính dựa trên chiều cao và cân nặng, áp dụng cho nam và nữ trưởng thành. $BMI = \text{Cân nặng} / (\text{Chiều cao})^2$ (trong đó, cân nặng đơn vị tính là kg và chiều cao, đơn vị tính là m).

Theo tiêu chuẩn của của Bộ Y tế Việt nam, BMI bình thường là từ 18,5–22,9 kg/m², thừa cân khi BMI từ 23 – 24,9 kg/m² và BMI từ 25 kg/m² trở lên là béo phì, trong đó béo phì độ 1 khi BMI từ 25-29,9kg/m² và độ 2 là từ 30kg/m² trở lên.

Theo tiêu chuẩn của WHO thì BMI bình thường là từ 18,5 – 24,9 kg/m², thừa cân khi BMI từ 25 – 29,9 kg/m² và BMI từ 30 kg/m² trở lên là béo phì, trong đó béo phì độ 1 khi BMI từ 30- 34,9kg/m² và độ 2 là từ 35 – 39,9kg/m² và độ 3 là từ 40 kg/m² trở lên.

Bên cạnh chỉ số BMI, chỉ số vòng eo là thông số giúp đánh giá lượng mỡ trong nội tạng (có giá tiên lượng nguy cơ cao hơn lượng mỡ dưới da). Vị trí đo vòng bụng chuẩn là mức tương ứng với điểm giữa tính từ mào chậu trước đến xương sườn thấp nhất, đo ở tư thế đứng. Có 2 ngưỡng vòng bụng được Hội Tim mạch Châu Âu áp dụng rộng rãi (theo khuyến cáo của WHO) là:

- Vòng bụng $\geq 94\text{cm}$ ở nam và $\geq 80\text{cm}$ ở nữ là ngưỡng cần khuyến cáo không được để tăng cân thêm nữa.
- Vòng bụng $\geq 102\text{cm}$ ở nam và $\geq 88\text{cm}$ ở nữ là ngưỡng cần khuyến nghị phải giảm cân.

Các nghiên cứu phân tích (meta-analysis) cho thấy cả BMI và chỉ số vòng bụng đều có liên quan với biến cố tim mạch và đái tháo đường typ 2 ở mức mạnh mẽ và ngang nhau. Do vậy trong thực hành lâm sàng hàng ngày chỉ số BMI được ưu tiên sử dụng rộng rãi. Chỉ số vòng bụng nên cân nhắc sử dụng để xác định người có nguy cơ rối loạn chuyển hóa cao hơn.

Mục tiêu và phương pháp giảm cân:

Nguy cơ mắc bệnh tim mạch tăng lên tuyến tính với BMI và các thông số khác về đánh giá lượng mỡ của cơ thể. Tuy nhiên, một điểm cần lưu ý là: nguy cơ tử vong do mọi nguyên nhân tăng lên khi BMI <20kg/m², vì vậy Hội Tim mạch châu Âu (ESC) không khuyến cáo giảm BMI xuống < 20Kg/m².

Để kiểm soát cân nặng, cần khuyến khích các trường hợp thừa /cân béo phì tham gia vào chương trình giảm cân toàn diện trong vòng 6 tháng bao gồm: hỗ trợ chế độ ăn giảm calorie (giảm 500 kcal/ngày hoặc 800 – 1500 kcal/ngày) và tham gia các hoạt động thể lực mạnh (200-300 phút/tuần)

Ở các bệnh nhân thừa cân/ béo phì, khi giảm > 5% trọng lượng cơ thể ban đầu, giúp giảm huyết áp ở người có tăng huyết áp, giúp cải thiện rối loạn lipit máu và đường huyết (theo ACC/AHA 2019).

Mặc dù chế độ ăn uống, tập thể dục và điều chỉnh hành vi là phương pháp điều trị chính cho tình trạng thừa cân và béo phì, nhưng các phương pháp này thường không thành công trong điều trị lâu dài.

Hội Tim mạch Châu Âu (ESC) và Hội Tim mạch Hoa Kỳ (ACC/AHA) đều thống nhất là: Điều trị nội khoa bằng Orlistat và/hoặc bằng phẫu thuật tạo hình làm nhỏ dạ dày là những phương pháp được chỉ định điều trị và có hiệu quả, giúp giảm biến cố. Phân tích gộp gần đây cho thấy phẫu thuật tạo hình làm nhỏ dạ dày làm giảm nguy cơ nhồi máu cơ tim, đột quỵ, biến cố tim mạch và tỷ lệ tử vong so với nhóm không phẫu thuật.

6.7. Điều chỉnh rối loạn Lipit máu

Thông điệp chính

- Tăng LDL-C huyết tương là nguyên nhân gây xơ vữa động mạch.
- Giảm LDL-C giúp làm giảm các biến cố tim mạch
- Nồng độ HDL-C thấp có liên quan đến tăng nguy cơ tim mạch, nhưng các biện pháp làm tăng HDL-C không làm giảm nguy cơ tim mạch.
- Thay đổi lối sống và thay đổi chế độ ăn uống được khuyến nghị cho tất cả mọi người.
- Cần căn cứ vào nguy cơ TM tổng thể để quyết định cường độ can thiệp.
- Cholesterol toàn phần và HDL-C cần được đo lường đầy đủ khi lấy mẫu máu không nhịn ăn, vì từ đó có thể tính được nồng độ non HDL-C.

6.7.1. Loại trừ rối loạn Lipit máu thứ phát và có yếu tố gia đình

Trước khi quyết định điều trị, cần loại trừ các nguyên nhân gây rối loạn lipit máu (tăng lipit máu thứ phát), hoặc tăng lipit máu có tính chất gia đình.

Tăng lipit máu thứ phát có thể gặp trong suy giáp, đái tháo đường, hội chứng Cushing's, bệnh lý gan thận, nghiện rượu và sử dụng thuốc (ví dụ: corticosteroids). Do đó

cần xem xét điều trị bệnh nền trước khi quyết định dùng thuốc giảm lipit máu.

Cần xem xét khả năng tăng lipit có tính chất gia đình ở các bệnh nhân có lipit máu tăng cao bất thường hoặc kèm theo có tiền sử gia đình. Tốt nhất, những trường hợp này cần được đánh giá bởi các chuyên gia về lĩnh vực này.

Khi LDL-C > 5,1 mmol/L (> 200 mg/dL) ở những bệnh nhân không có bệnh lý nền cần nghi ngờ tăng lipit máu có tính chất gia đình. Tuy nhiên, LDL-C tăng với mức thấp hơn ở các bệnh nhân trẻ tuổi có bệnh tim mạch hoặc tiền sử gia đình có bệnh tim mạch cũng cần nghĩ tới tăng Lipit có tính chất gia đình.

6.7.2. Mục tiêu điều trị rối loạn lipit máu

Trong các Hướng dẫn trước đây của Liên hiệp các Hội thuộc Hội Tim mạch Châu Âu về kiểm soát lipit máu trong dự phòng bệnh tim mạch, mục tiêu giảm LDL-C máu đã được nhấn mạnh là cần được điều chỉnh theo mức nguy cơ tim mạch tổng thể. Theo đó, đích LDL-C cần đạt lần lượt là <1,8mmol/l, <2,6 mmol và <3,0 mmol/l cho các trường hợp có nguy cơ rất cao, nguy cơ cao, nguy cơ trung bình –thấp.

Tuy nhiên trong Hướng dẫn năm 2019 của Hội Tim mạch Châu Âu (ESC) / Hội Xơ vữa động mạch Châu Âu (EAS) về Kiểm soát rối loạn Lipit máu thì mục tiêu kiểm soát LDL-C được hạ thấp hơn nữa. Một điểm cần nhấn mạnh nữa là đích LDL-C được Hội Tim mạch Châu Âu đưa ra cũng đồng thuận với khuyến cáo mới của Hội tim mạch và Trường môn tim mạch Hoa Kỳ (ACC/AHA 2019).

Việc tiếp cận theo nhiều hướng khác nhau (nghiên cứu khoa học cơ bản, quan sát lâm sàng, di truyền học, dịch tễ học, nghiên cứu dọc có đối chứng, v.v.) đã góp phần nâng cao hiểu biết về nguyên nhân và khả năng phòng ngừa BTM do xơ vữa. Các chuyên gia đã xem xét kết quả từ các phân tích tổng hợp và đã xác định được rằng việc giảm nguy cơ BTM phụ thuộc vào liều dùng các thuốc hạ LDL-C và mức giảm LDL-C tuyệt đối càng nhiều thì mức giảm nguy cơ tim mạch càng lớn.

Các chuyên gia cũng đồng thuận là mỗi cá nhân có đáp ứng về mức giảm LDL-C khác nhau đối với các biện pháp điều trị (chế độ ăn và thuốc). Vì vậy việc giảm nguy cơ TM tổng thể nên được cá nhân hóa. Các bằng chứng cũng cho thấy việc hạ LDL-C thấp hơn các mục tiêu đã được đặt ra trước đây giúp giảm hơn rõ rệt nguy cơ tim mạch. Do đó, *là hợp lý khi giảm LDL-C xuống mức thấp nhất có thể, nhất là ở những bệnh nhân có nguy cơ tim mạch rất cao, và nên giảm tối thiểu 50% mức LDL-C ban đầu, cùng với việc đạt được mục tiêu phù hợp.*

Các mục tiêu giảm LDL-C và các thành phần khác theo khuyến cáo của ESC 2019 được trình bày ở bảng 6.11.

Đích kiểm soát lipid để nhằm giảm nguy cơ xơ vữa động mạch bằng cách giảm LDL-C xuống mức đã đạt được trong các thử nghiệm quy mô lớn về thuốc ức chế PCSK-9 gần đây.

Đối với những bệnh nhân có nguy cơ TM rất cao, dù trong phòng ngừa thứ phát hoặc trong phòng ngừa tiên phát (mặc dù ít gặp), LDL-C cần giảm $\geq 50\%$ so với ban đầu và mục tiêu LDL-C là <1,4 mmol/L (<55 mg/dL) được khuyến cáo. Đối với bệnh nhân có BTM và có biến cố lần hai trong vòng 2 năm (không nhất thiết phải cùng loại với biến cố đầu tiên) sử dụng liệu pháp statin ở liều tối đa dung nạp được và mục tiêu LDL-C <1.0 mmol/L (<40 mg/dL) có thể được cân nhắc. Đối với những người có nguy cơ cao, nên giảm LDL-C $\geq 50\%$ so với ban đầu và mục tiêu LDL-C <1,8 mmol/L (<70 mg/dL). Ở những bệnh nhân có nguy cơ trung bình, nên xem xét mục tiêu LDL-C <2,6 mmol/L (<100 mg/dL), trong khi đối với những người có nguy cơ thấp, mục tiêu LDL-C < 3.0mmol/L (<116 mg/dL) có

thể được xem xét.

Các mục tiêu phụ cũng đã được xác định bằng cách suy luận cho Non HDL-C và cho ApoB; các mục tiêu này có sự đồng thuận ở mức độ vừa vì chưa được nghiên cứu rộng rãi trong các nghiên cứu dọc có đối chứng (RCT). Mục tiêu cụ thể cho mức Non HDL-C nên cao hơn mức mục tiêu đối với LDL-C 0,8 mmol/L (30 mg/dL), tương ứng với từng mức nguy cơ. Việc điều chỉnh lipit máu theo các mục tiêu phụ này có thể được xem xét ở những bệnh nhân có nguy cơ rất cao sau khi đạt được mục tiêu đối với LDL-C, mặc dù lợi ích lâm sàng vẫn chưa được kiểm chứng. Cụ thể với các mục tiêu phụ, khuyến nghị là: (i) Non HDL-C <2,2 mmol/L (<85 mg/dL), <2,6 mmol/L (<100 mg/dL) và <3,4 mmol/L (<130 mg/dL) lần lượt đối với người có nguy cơ rất cao, nguy cơ cao và nguy cơ trung bình; (ii) ApoB <65 mg/dL, <80mg/dL và <100mg/dL lần lượt đối với người có nguy cơ rất cao, nguy cơ cao và nguy cơ trung bình, tương ứng.

Cho đến nay, không có mục tiêu cụ thể nào được xác định đối với HDL-C hoặc Triglycerit (TG) trong các thử nghiệm lâm sàng, mặc dù sự gia tăng HDL-C làm tăng quá trình xơ vữa động mạch, và HDL-C thấp có liên quan đến tăng các biến cố và tử vong ở bệnh nhân bệnh mạch vành, ngay cả ở mức LDL thấp. Bác sĩ lâm sàng nên sử dụng phán đoán lâm sàng khi xem xét tăng cường điều trị thêm ở những bệnh nhân có nguy cơ cao hoặc rất cao.

Bảng 6.11- Mục tiêu điều trị của LDL-C

(theo khuyến cáo của ESC 2019 về điều trị rối loạn lipit máu)²³

Khuyến cáo	MĐ	MĐ
	KC	CC
<ul style="list-style-type: none"> Trong phòng ngừa thứ phát ở BN nguy cơ rất cao: Khuyến cáo giảm $\geq 50\%$ LDL-C so với ban đầu và mục tiêu LDL-C là <1,4 mmol/L (<55 mg/dL). 	I	A
<ul style="list-style-type: none"> Trong phòng ngừa tiên phát ở người có nguy cơ rất cao và không phải là tăng cholesterol có tính chất gia đình, khuyến cáo giảm $\geq 50\%$ LDL-C so với ban đầu và mục tiêu LDL-C là <1,4 mmol/L (<55 mg/dL). 	I	C
<ul style="list-style-type: none"> Trong phòng ngừa tiên phát ở người tăng cholesterol có tính chất gia đình và có nguy cơ rất cao cần nhắc giảm $\geq 50\%$ LDL-C so với ban đầu và mục tiêu LDL-C là <1,4 mmol/L (<55 mg/dL). 	IIa	C

<ul style="list-style-type: none"> • Đối với bệnh nhân có BTM và có biến cố lần hai trong vòng 2 năm (không nhất thiết phải cùng loại với biến cố đầu tiên) sử dụng liệu pháp statin ở liều tối đa dung nạp được và mục tiêu LDL-C <1.0 mmol/L (<40 mg/dL) có thể được cân nhắc. 	I	B
<ul style="list-style-type: none"> • Ở bệnh nhân có nguy cơ cao, khuyến cáo giảm LDL-C \geq50% so với ban đầu^b và mục tiêu LDL-C là <1,8mmol/L (<70 mg/dL). 	I	A
<ul style="list-style-type: none"> • Ở người có nguy cơ trung bình mục tiêu giảm LDL-C <2,6 mmol/L (<100 mg/dL). 	IIa	A
<ul style="list-style-type: none"> • Ở người có nguy cơ thấp mục tiêu giảm LDL-C <3.0 mmol/L (<116 mg/dL) có thể cân nhắc. 	IIb	A

LDL-C = cholesterol lipoprotein mật độ thấp.

6.7.3. Chiến lược can thiệp rối loạn lipid máu.

Việc quyết định điều trị bằng thuốc hay chỉ cần điều chỉnh lối sống sẽ phụ thuộc vào mức nguy cơ tim mạch 10 năm của bệnh nhân cũng như mức độ tăng LDL-C (bảng 6.12)

Bảng 6.12- Chiến lược can thiệp dựa vào NCTM và mức LDL-C ban đầu trong dự phòng tiên phát

(Theo khuyến cáo của ESC 2019 về điều trị rối loạn lipid máu)²³

Nguy cơ tim mạch tổng thể (SCORE) %	Nồng độ LDL-C khi chưa điều trị					
	<1,4 mmol/dL (55 mg/dL)	1,4-1,8 mmol/dL (55-70 mg/dL)	1,8-2,6 mmol/dL (70-100 mg/dL)	2,6 - 3,0 mmol/dL (100-116 mg/dL)	3,0-4,9 mmol/dL (116-190 mg/dL)	>4,9 mmol/L (>190mg/dL)
< 1	Khu vực khuyến khích thay đổi lối sống	Khu vực khuyến khích thay đổi lối sống	Khu vực khuyến khích thay đổi lối sống	Khu vực khuyến khích thay đổi lối sống	Thay đổi lối sống, cân nhắc điều trị thuốc	Kết hợp thay đổi lối sống và điều trị thuốc
MĐKC/MĐCC	I/C	I/C	I/C	I/C	IIa/A	IIa/A
≥ 1 đến 5	Khu vực khuyến khích thay đổi lối sống	Khu vực khuyến khích thay đổi lối sống	Khu vực khuyến khích thay đổi lối sống	Thay đổi lối sống, cân nhắc điều trị thuốc	Thay đổi lối sống, cân nhắc điều trị thuốc	Kết hợp thay đổi lối sống và điều trị thuốc
MĐKC/MĐCC	I/C	I/C	IIa/A	IIa/A	IIa/A	IIa/A
≥ 5 đến 10 hoặc nguy cơ cao	Khu vực khuyến khích thay đổi lối sống	Khu vực khuyến khích thay đổi lối sống	Thay đổi lối sống, cân nhắc điều trị thuốc	Kết hợp thay đổi lối sống và điều trị thuốc	Kết hợp thay đổi lối sống và điều trị thuốc	Kết hợp thay đổi lối sống và điều trị thuốc
MĐKC/MĐCC	IIa/A	IIa/A	IIa/A	I/A	I/A	I/A
≥ 10 hoặc nguy cơ rất cao.	Khu vực khuyến khích thay đổi lối sống	Thay đổi lối sống, cân nhắc điều trị	Kết hợp thay đổi lối sống và điều trị thuốc	Kết hợp thay đổi lối sống và điều trị thuốc	Kết hợp thay đổi lối sống và điều trị thuốc	Kết hợp thay đổi lối sống và điều trị thuốc

MĐKC/M ĐCC	IIa/B	IIa/ A	I/A	I/A	I/A	I/A
---------------	-------	-----------	-----	-----	-----	-----

Theo Khuyến cáo về dự phòng bệnh tim mạch của Hội tim mạch Hoa Kỳ (ACC/AHA 2019), chiến lược phòng ngừa tiên phát BTM cần phải chú ý đến các YTNC khởi phát sớm trong cuộc sống. Vì vậy với người trẻ 20 đến 39 tuổi, nên ưu tiên ước tính nguy cơ trọn đời và thúc đẩy một lối sống lành mạnh. Thuốc được chỉ định ở những trường hợp có LDL-C tăng vừa (>160 mg/dL) hoặc những người LDL-C ở mức tăng cao (>190 mg/dL). Với người lớn từ 40 đến 75 tuổi, nguy cơ TM (ASCVD) 10 năm được dùng để hướng dẫn điều trị. Kết hợp với đánh giá các yếu tố làm tăng nguy cơ để quyết định cường độ statin. Đối với bệnh nhân > 75 tuổi, cần đánh kỹ giá lâm sàng và thảo luận các yếu tố nguy cơ với bệnh nhân.

Như được hiển thị trong Hình 6.1, lợi ích lâm sàng dự kiến của điều trị phụ thuộc vào cường độ trị liệu, mức LDL-C ban đầu và nguy cơ tim mạch tổng thể. Sử dụng sơ đồ này có thể giúp bác sĩ lâm sàng chọn liệu pháp thích hợp và định lượng lợi ích dự kiến của liệu pháp hạ LDL-C. Các thông tin này cũng hữu ích giúp thảo luận với người bệnh về chiến lược điều trị.

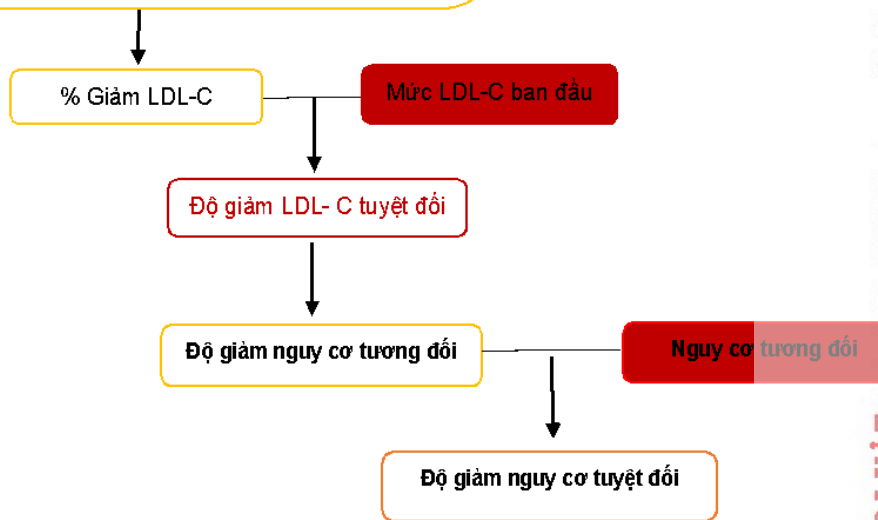
Mặc dù các mục tiêu LDL-C có thể đạt được với đơn trị liệu ở đa số người bệnh, một tỷ lệ đáng kể bệnh nhân có nguy cơ cao hoặc mức LDL-C rất cao cần điều trị bổ sung. Trong trường hợp này, kết hợp trị liệu là hợp lý. Ở những bệnh nhân có nguy cơ rất cao và mức nguy cơ này vẫn duy trì mặc dù được điều trị bằng statin với liều dung nạp tối đa, khuyến nghị kết hợp thêm ezetimibe; nếu vẫn không đạt mục tiêu, khuyến nghị bổ sung chất ức chế PCSK9 (Hình 6.2).

Hình 6.1. Chiến lược dùng thuốc làm giảm LDL-C và mục tiêu LDL -C theo nguy cơ tim mạch tổng thể

(Theo khuyến cáo điều trị rối loạn lipid máu 2019 của ESC)²³

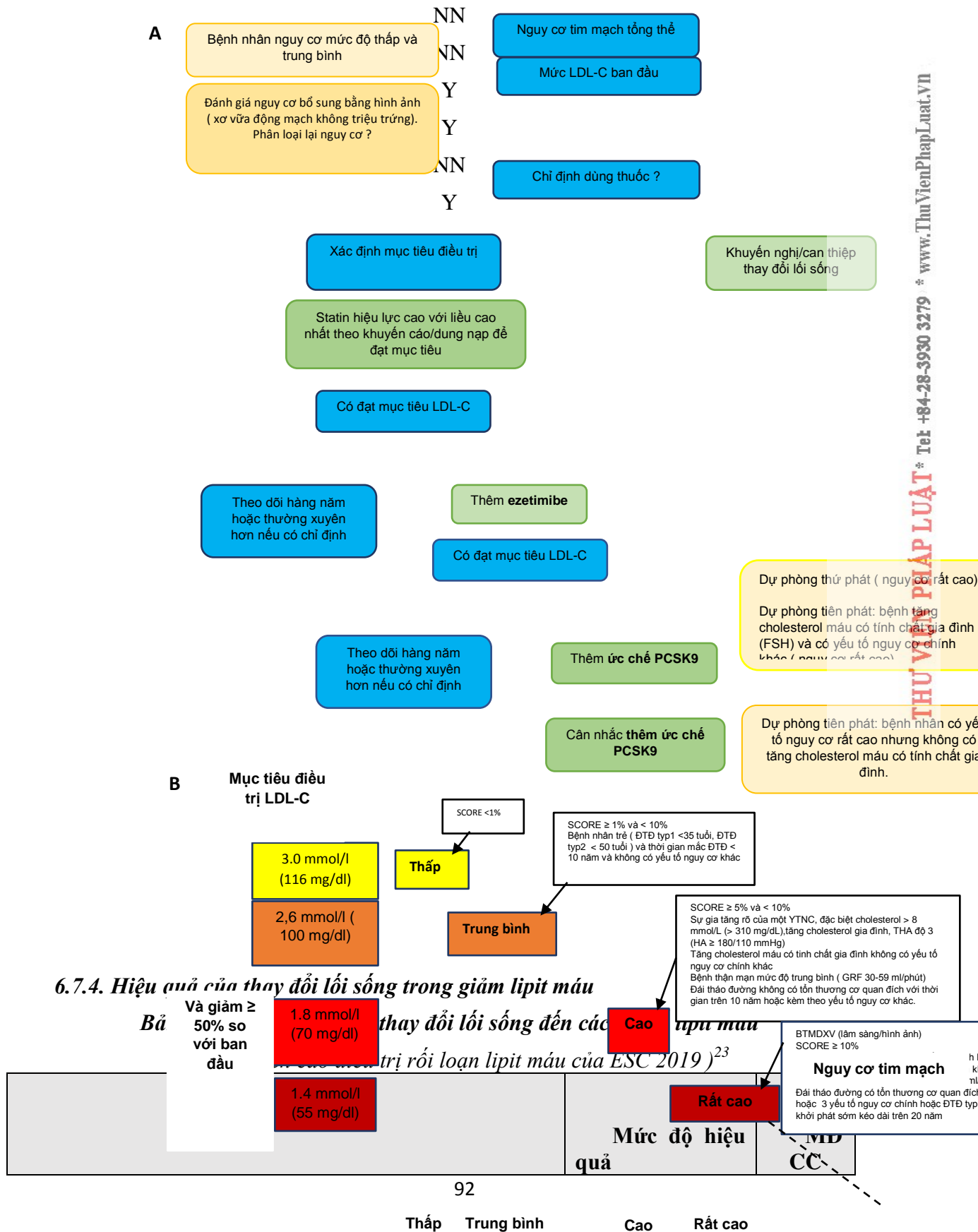
Cường độ các liệu pháp hạ lipid máu

Liệu pháp	Mức độ giảm LDL-C trung bình
Statin cường độ trung bình	≈30%
Statin cường độ cao	≈50%
Statin cường độ cao kết hợp với ezetimide	≈65%
Ức chế PCSK 9	≈60%
Ức chế PCSK 9 kết hợp với statin cường độ cao	≈75%
Ức chế PCSK 9 kết hợp với statin cường độ cao và ezetimide	≈85%



Hình 6.2. Chiến lược dùng thuốc làm giảm LDL-C (A) và mục tiêu LDL-C theo tổng nguy cơ tim mạch (B)

(Theo khuyến cáo điều trị rối loạn lipid máu của ESC 2019)²³



Thay đổi lối sống để giảm TC và LDL-C		
Tránh ăn chất béo chuyển hóa (dạng trans)	++	A
Giảm ăn chất béo bão hòa	++	A
Tăng chất xơ	++	A
Sử dụng thực phẩm giàu phytosterol	++	A
Sử dụng gạo men đỏ	++	A
Giảm cân	++	A
Giảm ăn Cholesterol	+	B
Tăng cường tập thể dục	+	B
Thay đổi lối sống để giảm TG		
Giảm cân	+	A
Hạn chế uống rượu	+++	A
Tăng cường tập thể dục	++	A
Giảm lượng carbohydrat trong bữa ăn hàng ngày	++	A
Sử dụng thêm các loại chất béo không bão hòa	++	A
Giảm các loại đường đơn và đường đôi	++	B
Thay thế chất béo bão hòa bằng chất béo không bão hòa đơn hoặc đa nối đôi	+	B
Thay đổi lối sống để làm tăng HDL-C		
Tránh ăn chất béo chuyển hóa (dạng trans)	++	A
Tăng cường tập thể dục	+++	A
Giảm cân nặng	++	A
Giảm ăn carbohydrat và thay thế bằng chất béo không bão hòa	++	A
Sử dụng rượu ở mức độ vừa phải	++	B
Dừng hút thuốc lá	+	B

Mức độ hiệu quả (+++ \geq 10%, ++ 5-10%, + \leq 5%) và mức độ chứng cứ của mỗi hoạt động tác động đến các chỉ số lipid máu.

HDL-C = Cholesterol tỷ trọng cao, LDL-C = Cholesterol tỷ trọng thấp, TC = Cholesterol toàn phần, TG = Triglycerid.

6.7.5. Các thuốc điều trị rối loạn lipid máu.

Các thuốc làm giảm lipid hiện tại bao gồm: ức chế 3-hydroxy-3-methylglutaryl-coenzyme A reductase (statin), fibrates, thuốc gắn axit mật, niacin (axit nicotinic), ức chế hấp thu cholesterol chọn lọc (ezetimibe) và mới nhất là thuốc ức chế proprotein convertase subtilisin/kexin type 9 (PCSK9).

Thuốc Statin, thông qua giảm LDL-C, cho thấy có hiệu quả làm giảm tỷ lệ mắc bệnh và tử vong tim mạch cũng như số lượt can thiệp động mạch vành. Statin với các liều hiệu quả giúp giảm LDL-C ít nhất 50% cũng có thể làm ngừng tiến triển hoặc thậm chí góp phần làm thoái triển mảng xơ vữa động mạch vành. Statin cũng góp phần làm giảm triglyceride và theo các phân tích gộp statin cũng làm giảm nguy cơ viêm tụy cấp. Do đó, statin nên được sử dụng là thuốc đầu tay ở bệnh nhân tăng cholesterol máu hoặc tăng lipit máu hỗn hợp. Các dữ liệu cũng chỉ ra rằng liệu pháp phối hợp Statin với ezetimibe cũng mang lại nhiều lợi ích. Phân tích gộp Cholesterol Treatment Trialists' (CTT) Collaboration khẳng định giảm LDL-C là chìa khóa để đạt được lợi ích, độc lập với phương pháp được sử dụng.

Thuốc ức chế hấp thu cholesterol chọn lọc (ezetimibe) thường không được sử dụng đơn trị liệu để giảm nồng độ LDL-C trừ khi bệnh nhân không dung nạp statin. Thuốc này cũng được khuyến cáo phối hợp với statin ở các bệnh nhân chọn lọc khi không đạt được mục tiêu điều trị với liều statin cao nhất dung nạp được.

Thuốc gắn axit mật cũng giảm cholesterol toàn phần và LDL-C nhưng dung nạp kém và có khuynh hướng làm tăng nồng độ triglyceride huyết tương. Do đó, thuốc không được khuyến cáo sử dụng thường quy trong dự phòng bệnh tim mạch.

Fibrate và Niacin được sử dụng chủ yếu để giảm triglyceride và tăng HDL-C. Dầu cá với liều 2-4g/ngày được sử dụng để giảm triglyceride. Các chứng cứ ủng hộ sử dụng các thuốc này trong giảm biến cố tim mạch còn hạn chế, trong khi đó các chứng cứ mạnh thiên về sử dụng statin, vì vậy việc sử dụng thường quy các thuốc này trong dự phòng bệnh tim mạch không được khuyến cáo.

Về thuốc ức chế PCSK9, dữ liệu gần đây từ các thử nghiệm pha I-III cho thấy thuốc ức chế PCSK9 làm giảm LDL-C đến 60% khi đơn trị hoặc thêm vào liều statin cao nhất. Liệu pháp điều trị này có dẫn đến giảm biến cố tim mạch hay không đang được đánh giá trong các thử nghiệm lớn.

6.7.6. Phối hợp thuốc

Các bệnh nhân rối loạn lipit máu, đặc biệt có bệnh tim mạch, đái tháo đường hoặc nguy cơ cao không triệu chứng có thể không đạt mục tiêu với đơn trị liệu và do đó cần điều trị phối hợp. Tuy nhiên, phối hợp duy nhất được chứng minh lợi ích lâm sàng (qua một thử nghiệm lâm sàng lớn) là statin phối hợp với ezetimibe.

Sự kết hợp Niacin với statin làm tăng HDL-C và giảm triglyceride tốt hơn so với sử dụng đơn lẻ hai loại thuốc này, nhưng tác dụng phụ chính của niacin (đỏ bừng mặt) có thể ảnh hưởng đến sự tuân thủ điều trị. Hơn nữa, không có bằng chứng về lợi ích lâm sàng cho sự kết hợp này.

Fibrates đặc biệt fenofibrate có thể hữu ích không những làm giảm nồng độ triglyceride và tăng nồng độ HDL-C mà còn làm giảm nồng độ LDL-C khi sử dụng kết hợp với statin. Tuy nhiên vẫn thiếu các bằng chứng về lợi ích của liệu pháp kết hợp này trong việc làm giảm các biến cố tim mạch. Mặc dù vậy, trong một số trường hợp nhất định phương pháp này có thể được xem xét chẳng hạn như khi điều trị bằng statin nhưng triglyceride vẫn ở mức cao và/hoặc HDL-C rất thấp. Các thuốc chuyển hóa qua cytochrom P450 nên tránh dùng khi đang điều trị liệu pháp kết hợp này. *Fibrate tốt nhất nên được uống vào buổi sáng và statin vào buổi tối để giảm thiểu nồng độ đỉnh và giảm nguy cơ mắc các bệnh về cơ.* Bệnh nhân phải được thông báo về tác dụng không mong muốn này mặc dù tỷ lệ rất thấp. *Gemfibrozil không nên kết hợp điều trị với statin vì khả năng tương tác cao.*

Một điều cực kỳ quan trọng cần nhớ đó là nếu không thể đạt được nồng độ mục tiêu

thậm chí với liều cao nhất hoặc phối hợp thuốc, bệnh nhân vẫn có lợi từ điều trị nếu tình trạng rối loạn lipit máu được cải thiện hơn. Ở những bệnh nhân này, tối ưu hóa điều trị các yếu tố nguy cơ khác kèm theo có thể giúp giảm nguy cơ tim mạch toàn thể.

6.8. Điều trị Đái tháo đường

Bệnh nhân đái tháo đường tăng nguy cơ mắc bệnh lý tim mạch lên trung bình 2 lần. Đạt được các mục tiêu được khuyến cáo cho huyết áp, lipit máu, Glucose máu và HbA1c là rất quan trọng trong phòng ngừa các biến chứng tim mạch. tỷ lệ tử vong do biến chứng tim mạch giảm rõ rệt đi liền với việc quản lý tốt các yếu tố nguy cơ. Mặc dù tỷ lệ đái tháo đường ngày càng tăng tạo nên áp lực rất lớn lên tất cả các hệ thống chăm sóc y tế.

Các mục tiêu, đặc biệt là glucose máu và lipit máu trong một số trường hợp có thể ít chặt chẽ hơn ở các bệnh nhân lớn tuổi, người mắc đái tháo đường thời gian dài, người có bệnh lý tim mạch và người có thể trạng kém.

Có bằng chứng cho thấy nguy cơ rất cao với các bệnh nhân đái tháo đường trẻ tuổi (<40 tuổi) và việc thực hiện các hướng dẫn chăm sóc sức khỏe là cần thiết.

Ở các bệnh nhân đái tháo đường, ngoài kiểm soát đường huyết, việc dự phòng các biến chứng tim mạch cũng tương tự với người không mắc đái tháo đường. Việc đạt được mục tiêu về huyết áp, LDL-C và cholesterol toàn phần là đặc biệt quan trọng. Nhiều mục tiêu có phần nghiêm ngặt hơn ở bệnh nhân đái tháo đường đặc biệt ở bệnh nhân đái tháo đường typ 2 có nhiều yếu tố nguy cơ tim mạch.

6.8.1. Thay đổi lối sống

Hầu hết các bệnh nhân đái tháo đường có thể trạng béo, do vậy kiểm soát cân nặng ở mức phù hợp là rất quan trọng. Chế độ ăn uống cần ưu tiên các loại trái cây, rau quả, ngũ cốc nguyên hạt và nguồn protein ít chất béo kết hợp với hạn chế muối, chất béo bão hòa, chất béo chuyển hóa và rượu. Cũng cần kiểm soát lượng carbohydrat và chất xơ ăn vào.

Kết hợp tập luyện thể lực loại động (aerobic) và tập thể lực loại tĩnh cho thấy hiệu quả trong phòng ngừa tiến triển đái tháo đường và điều chỉnh glucose máu. Cần ngừng hút thuốc lá vì hút thuốc làm tăng nguy cơ đái tháo đường, bệnh tim mạch, tử vong sớm.

Thay đổi lối sống có thể phòng ngừa tiến triển đái tháo đường ở những người nguy cơ cao và giảm nguy cơ biến chứng bệnh lý mạch máu lớn và vi mạch.

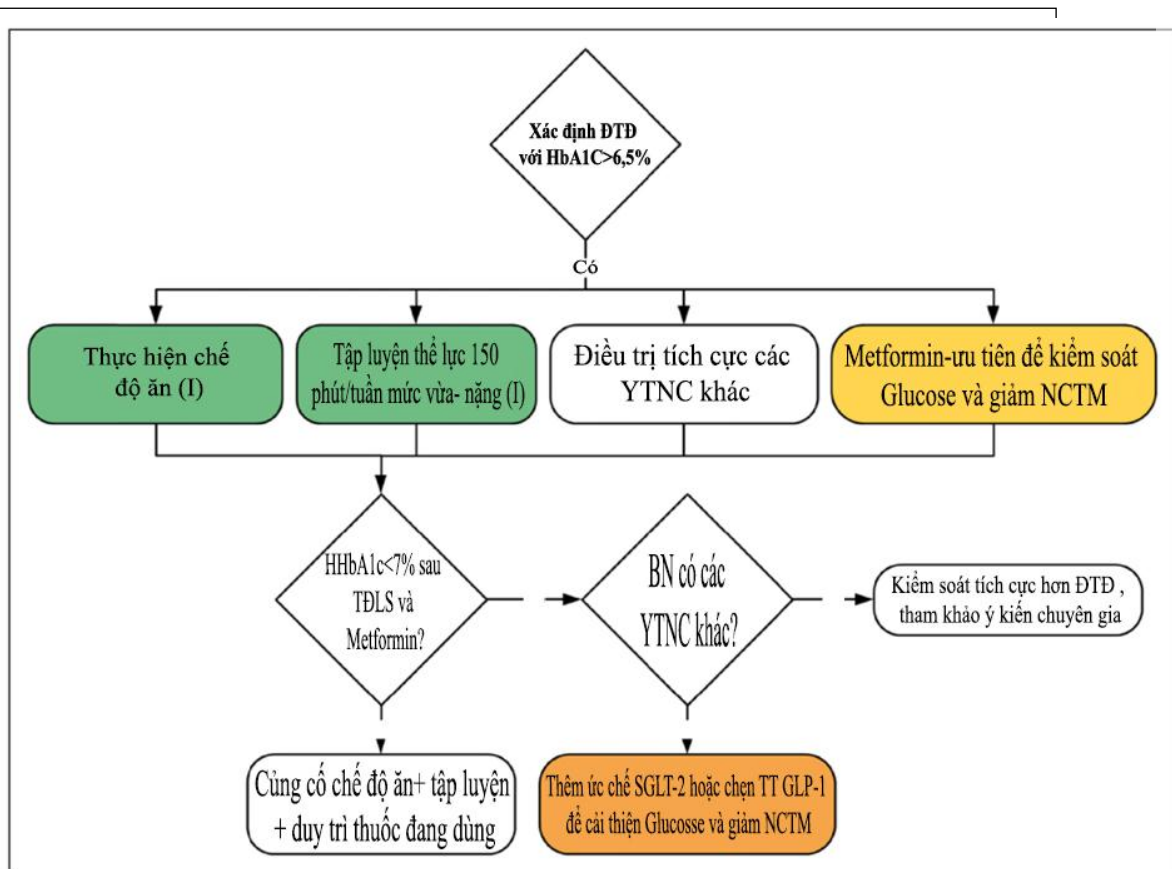
6.8.2. Nguy cơ tim mạch tăng lên ở bệnh nhân đái tháo đường

Ở những bệnh nhân có thời gian mắc bệnh ngắn, đái tháo đường không được xem là một yếu tố nguy cơ tim mạch. Nhìn chung, mức độ nguy cơ tương đương một yếu tố nguy cơ tim mạch là sau khoảng 10 năm hoặc những bệnh nhân có protein niệu hoặc mức lọc cầu thận thấp. Các dữ liệu mới đây cho thấy bệnh nhân tiến triển đái tháo đường ở tuổi càng trẻ càng có tỷ lệ biến chứng cao. Bệnh nhân đái tháo đường đã có bệnh tim mạch có nguy cơ tim mạch cao hơn so với người có bệnh tim mạch nhưng không mắc đái tháo đường và có tỷ lệ sống thấp đáng kể. Statin được khuyến cáo cho tất cả các bệnh nhân mới được chẩn đoán đái tháo đường typ 2 trên một độ tuổi nhất định (>40 tuổi). Khuyến cáo này cho thấy nguy cơ tim mạch lớn hơn ở những cá nhân này. Tuy nhiên, tỷ lệ bệnh nhân đái tháo đường ở tuổi 40-50 có nguy cơ tim mạch 10 năm thấp do huyết áp, lipit bình thường và không hút thuốc, và trong một số trường hợp có vai trò tư vấn của bác sĩ. Tương tự, một số bệnh nhân dưới 40 tuổi mắc đái tháo đường typ 2 có bằng chứng tổn thương cơ quan đích hoặc yếu tố nguy cơ cao đáng kể thì có thể được sử dụng statin.

6.8.3. Kiểm soát đường máu

Nghiên cứu UKPDS xác định tầm quan trọng của việc giảm Glucose đối với việc giảm nguy cơ tim mạch ở những bệnh nhân mới được chẩn đoán mắc đái tháo đường nhưng không được điều trị bằng các liệu pháp hạ huyết áp hoặc lipid với bằng chứng cho thấy Metformin có hiệu quả tốt nhất, dẫn đến nó là lựa chọn đầu tay hiện nay. Ba thử nghiệm đã được diễn ra nhằm xem các biến cố tim mạch có thể giảm hơn được hay không với mục tiêu glucose máu chặt hơn và mục tiêu HbA1c thấp hơn. Tuy nhiên, kết quả đáng ngạc nhiên khi tỷ lệ tử vong do tim mạch tăng bất ngờ ở thử nghiệm ACCORD và có xu hướng tăng ở thử nghiệm VADT. Kết quả này đã gây lo ngại về sự an toàn của việc giảm mạnh glucose và của việc kiểm soát glucose quá chặt chẽ, đặc biệt ở những người lớn tuổi mắc đái tháo đường và ở những người có bệnh tim mạch trước đó. Các phân tích gộp tiếp theo đó về kiểm soát chặt glucose, bao gồm dữ liệu từ UKPDS, PROactive, ACCORD, ADVANCE và VADT cho thấy giảm mạnh mẽ biến chứng bệnh mạch vành và nhồi máu cơ tim cấp không gây tử vong, nhưng không có thay đổi trong tỷ lệ đột quỵ và tỷ lệ tử vong chung. Các phân tích bổ sung cho các thử nghiệm này cho thấy rằng lợi ích tim mạch của việc giảm HbA1c trung bình ~ 0,9% trong vòng 5 năm ít hơn nhiều so với việc giảm cholesterol và huyết áp. Bốn thử nghiệm gần đây về các loại thuốc hạ đường huyết mới là ức chế DPP-4 và nhóm GLP-1 trên bệnh nhân đái tháo đường có bệnh tim mạch hoặc có nguy cơ cao cho thấy kết quả trung tính trong giảm nguy cơ biến chứng tim mạch. Tuy nhiên, có sự gia tăng tỷ lệ nhập viện vì suy tim khi sử dụng saxagliptin trong thử nghiệm SAVOR-TIMI 53.

Gần đây, thuốc ức chế SGLT2 empagliflozin đã chứng minh được hiệu quả đáng kể lên tử vong do tim mạch (giảm 38%) và tử vong do mọi nguyên nhân (giảm 32%), cũng như nhập viện vì suy tim (35%) so với các điều trị chuẩn. Do đó, ESC 2019 khuyến cáo sử dụng thuốc ức chế SGLT2 như là thuốc đầu tay trong điều trị bệnh nhân mắc đái tháo đường có kèm bệnh tim mạch.



huyết áp tâm thu <140 mmHg làm giảm tỷ lệ tử vong và hầu hết các biến cố khác. Tỷ lệ nguy cơ albumin niệu, bệnh lý võng mạc và đột quy còn giảm hơn nữa nhưng không giảm tỷ lệ tử vong và kết cục toàn bộ khi đạt được mục tiêu huyết áp tâm thu là <130 mmHg. Ở những bệnh nhân >80 tuổi, mục tiêu nên được tăng cao hơn là 150/90 mmHg trừ khi chức năng thận suy giảm. Điều trị kết hợp thường là cần thiết để đạt được hiệu quả giảm huyết áp. Thuốc ức chế men chuyển (ACEI) hoặc ức chế thụ thể angiotensin (ARB) nếu dung nạp tốt nên được đặt là thuốc điều trị hàng đầu do các bằng chứng cho thấy hiệu quả bảo vệ vượt trội chống lại sự bắt đầu hoặc tiến triển bệnh thận.

6.8.5. Kiểm soát lipid máu ở bệnh nhân ĐTD

Nghiên cứu HPS đã chứng tỏ được tác dụng điều trị hạ lipid máu khi sử dụng Simvastatin 40mg làm giảm nguy cơ tim mạch và đột quy trên bệnh nhân đái tháo đường và không mắc đái tháo đường kèm theo không có triệu chứng đau ngực hoặc nhồi máu cơ tim trước đó. Nghiên cứu CARDS cũng đưa ra kết quả ủng hộ cho tác dụng của statin, khi so sánh 10mg atorvastatin với nhóm chứng. Ngoài ra còn có bằng chứng thử nghiệm cho thấy nguy cơ tim mạch giảm nhiều hơn khi sử dụng statin mạnh hơn trên bệnh nhân đái tháo đường. Bằng chứng thử nghiệm gần đây cũng cho thấy lợi ích tim mạch rõ ràng khi sử dụng ezetimibe ngoài sử dụng statin ở bệnh nhân mắc đái tháo đường typ 2.

Bảng 6.14-Khuyến cáo điều trị đái tháo đường
(theo khuyến cáo của ESC 2016 về dự phòng bệnh tim mạch)²²

Khuyến cáo	MD KC	MD CC
Thay đổi lối sống bao gồm ngưng hút thuốc, chế độ ăn ít chất béo, nhiều chất xơ, hoạt động thể lực aerobic, và huấn luyện sức khỏe được khuyến cáo.	I	A
Giảm năng lượng được khuyến cáo để giúp giảm cân hoặc phòng ngừa tăng cân.	I	B
Mục tiêu HbA1c nhằm giảm các yếu tố nguy cơ tim mạch và biến chứng vi mạch khuyến cáo đối với phần lớn bệnh nhân đái tháo đường typ 1 hoặc typ 2 không mang thai là dưới 7.0% (<53 mmol/mol).	I	A
Đối với các bệnh nhân mắc đái tháo đường trong thời gian dài, người cao tuổi, suy yếu, hoặc người đã có bệnh tim mạch, mục tiêu HbA1C cao hơn có thể được xem xét.	IIa	B
Mục tiêu HbA1C ≤ 6,5% (≤ 48 mmol/mol) nên được xem xét ở thời điểm mới chẩn đoán hoặc trong giai đoạn sớm ở bệnh nhân đái tháo đường typ 2 không suy già yếu và không có bệnh tim mạch.	IIa	B
Khi tầm soát đái tháo đường ở những người có hoặc không có bệnh tim mạch, đánh giá HbA1C (có thể xét nghiệm lúc không nhịn	IIa	A

đói) hoặc đường huyết lúc đói nên được xem xét. Nghiệm pháp dung nạp glucose có thể xem xét nếu vẫn còn nghi ngờ.		
Metformin được khuyến cáo là điều trị đầu tay nếu dung nạp được và không chống chỉ định sau khi đánh giá chức năng thận.	I	B
Tránh hạ đường huyết và tăng cân quá mức nên được xem xét và điều trị theo cá thể (về cả mục tiêu điều trị và chọn lựa thuốc) nên được xem xét ở các bệnh nhân bệnh tiến triển.	IIa	B
Ở các bệnh nhân mắc đái tháo đường và bệnh tim mạch, sử dụng thuốc ức chế SGLT2 nên được xem xét sớm trong quá trình bệnh để giảm tử vong do nguyên nhân tim mạch và tử vong toàn thể.	IIa	B
Các thuốc giảm lipit (chủ yếu statin) được khuyến cáo để giảm nguy cơ tim mạch ở tất cả bệnh nhân đái tháo đường typ 2 hoặc typ 1 trên 40 tuổi.	I	A
Các thuốc giảm lipit (chủ yếu statin) có thể được khuyến cáo ở những cá thể dưới 40 tuổi nếu tăng nguy cơ đáng kể dựa vào sự hiện diện của các biến chứng mạch máu nhỏ hoặc nhiều yếu tố nguy cơ.	IIb	A
Ở bệnh nhân đái tháo đường nguy cơ rất cao, mục tiêu LDL-C < 1,8 mmol/L (< 70 mg/dL) hoặc giảm ít nhất 50% nếu LDL-C ban đầu nằm trong khoảng 1,8 và 3,5 mmol/L (70 và 135 mg/dL) được khuyến cáo. Ở bệnh nhân đái tháo đường nguy cơ cao, mục tiêu LDL-C < 2,6 mmol/L (< 100 mg/dL) hoặc giảm ít nhất 50% nếu LDL-C ban đầu nằm trong khoảng 2,6 và 5,1 mmol/L (100 và 200 mg/dL) được khuyến cáo.	I	B
Mục tiêu huyết áp ở đái tháo đường typ 2 nhìn chung được khuyến cáo < 140/85 mmHg, nhưng huyết áp thấp hơn < 130/80 mmHg được khuyến cáo ở các bệnh nhân chọn lọc (như bệnh nhân trẻ tăng nguy cơ đối với các biến chứng chuyên biệt) để thêm lợi ích về nguy cơ đột quy, bệnh võng mạc và albumin niệu. Ức chế hệ thống renin-angiotensin-aldosterone được khuyến cáo trong điều trị tăng huyết áp ở đái tháo đường, đặc biệt là sự hiện diện của tiểu đạm hoặc albumin niệu vi lượng. Mục tiêu huyết áp khuyến cáo ở các bệnh nhân đái tháo đường typ 1 là < 130/80 mmHg.	I	B
Sử dụng các thuốc tăng HDL-C để dự phòng bệnh tim mạch ở đái tháo đường typ 2 không được khuyến cáo.	III	A
Điều trị kháng tiểu cầu (như aspirin) không được khuyến cáo ở bệnh nhân đái tháo đường không có bệnh tim mạch.	III	A

Bằng chứng mới đây cũng cho thấy các thuốc ức chế PCSK9 có hiệu quả tương đương trong việc hạ LDL-C ở bệnh nhân đái tháo đường typ 2 mặc dù kết quả lên tim mạch của

các thử nghiệm này đang được chờ đợi. Mục tiêu điều trị nên được hạ thấp hơn trên các bệnh nhân đái tháo đường typ 2 có kèm theo bệnh tim mạch hoặc bệnh thận mạn.

Mặc dù, rối loạn lipid phổ biến nhất ở đái tháo đường typ 2 là tăng triglyceride và HDL-C thấp, các thử nghiệm đánh giá lợi ích tim mạch của fibrate trên bệnh nhân đái tháo đường không đem lại kết quả dương tính. Cơ quan quản lý thuốc và dược phẩm Hoa Kỳ (FDA) tuyên bố rằng cơ sở bằng chứng hiện tại không đủ để chứng minh vai trò của fibrate trong bảo vệ tim mạch và cần thêm những bằng chứng thử nghiệm trong thời gian tới.

Sử dụng thuốc hạ lipid máu trên bệnh nhân lớn tuổi mắc đái tháo đường (>85 tuổi) cần cân nhắc hết sức thận trọng vì khi sử dụng liều cao (hoặc tác dụng mạnh) có thể không làm tăng hiệu quả mà ngược lại có thể làm tăng nguy cơ gặp các tác dụng không mong muốn.

6.8.6. Microalbumin niệu

Microalbumin niệu (nồng độ albumin niệu từ 30 đến 300 mg/24 h) dự báo tiên triển bệnh thận ở các bệnh nhân đái tháo đường, còn khi protein hiện diện rõ ràng trong nước tiểu (300 mg/24 h) nhìn chung cho thấy đã xuất hiện sự phá hủy nhu mô thận. Có thể đo microalbumin niệu từ các mẫu nước tiểu tại chỗ tuy nhiên do thiếu chính xác và khó khăn trong lấy mẫu và thu thập nước tiểu 24 giờ. Nên chỉ số tỷ lệ nồng độ albumin trong nước tiểu và nồng độ creatinin trong nước tiểu trong mẫu nước tiểu cất ngang được đề nghị để xác định microalbumin niệu. Bệnh nhân đái tháo đường có microalbumin hoặc protein niệu nên được điều trị bằng ACEI hoặc ARB với bất kể huyết áp nền thế nào.

6.8.7. Liệu pháp chống huyết khối

Bệnh nhân đái tháo đường cả typ1 và typ2 đều có tăng nguy cơ hình thành huyết khối. Một phân tích gộp đã chứng minh lợi ích của thuốc chống huyết khối mà chủ yếu là aspirin ở bệnh nhân đái tháo đường có bệnh tim mạch, bệnh mạch máu não hoặc các bệnh lý huyết khối khác giúp làm giảm 25% các biến cố tim mạch.

Vai trò của aspirin trên các bệnh nhân không có bệnh tim mạch vẫn còn chưa được chứng minh. Một phân tích gộp của 6 thử nghiệm lâm sàng ngẫu nhiên có đối chứng cho thấy không có sự giảm đáng kể có ý nghĩa thống kê nguy cơ biến cố tim mạch lớn hoặc tử vong do mọi nguyên nhân khi aspirin được so sánh với placebo ở những người đái tháo đường và không có bệnh lý tim mạch trước đó. Các thử nghiệm sâu hơn vẫn đang được tiến hành.

6.9. Kiểm soát huyết áp

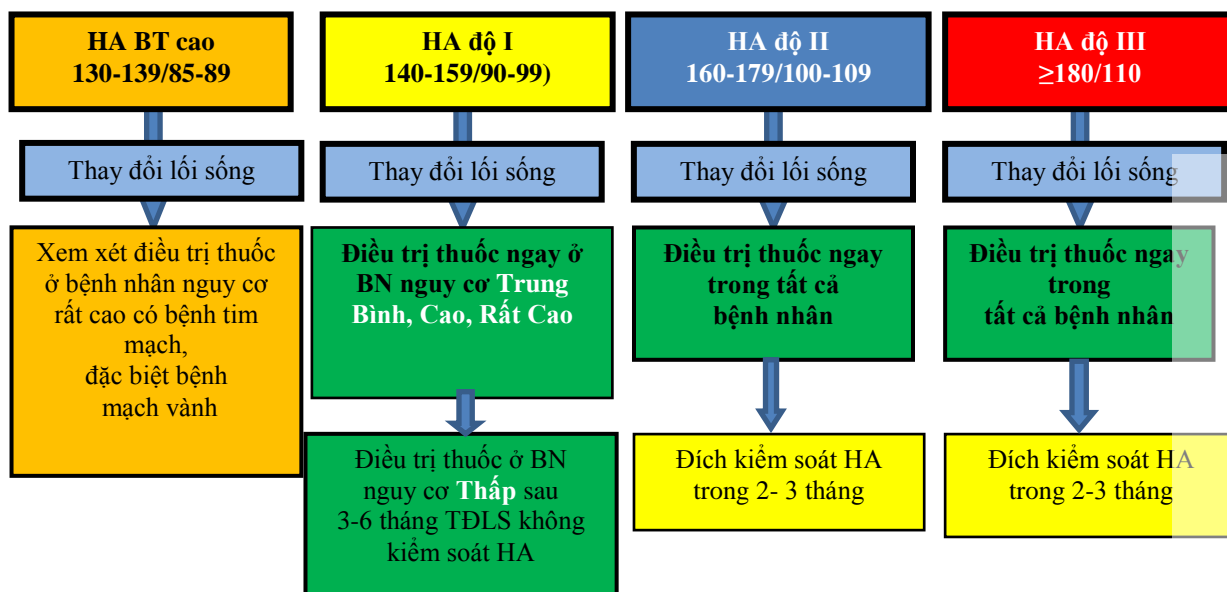
6.9.1. Đối tượng cần điều trị THA và khởi trị THA

Xác định ngưỡng HA ban đầu cần điều trị và đích HA cần đạt phải theo cá nhân hóa: dựa vào độ THA, bệnh đồng mắc và nhóm tuổi.

Theo khuyến cáo mới của Hội tim mạch Mỹ, Hội Tim mạch Châu Âu, Hội Tim mạch Việt Nam, Phân hội THA Việt Nam 2018, ngưỡng HA cần điều trị thuốc hạ áp không còn thận trọng như trước.

– **Bệnh nhân THA độ I:** Điều trị thuốc ngay ở bệnh nhân có nguy cơ Trung bình, nguy cơ Cao, nguy cơ Rất cao hoặc có Bệnh tim mạch, bệnh thận hoặc Tổn thương cơ quan đích.

- Bệnh nhân THA độ I, nguy cơ thấp: thực hiện thay đổi lối sống sau 3-6 tháng mà không kiểm soát được HA thì sẽ tiến hành điều trị thuốc.
- Bệnh nhân THA độ II và III: Điều trị thuốc ngay cùng với thay đổi lối sống
- Bệnh nhân THA > 80 tuổi còn khỏe: ngưỡng HA cần điều trị thuốc và thay đổi lối sống là khi HATT \geq 160/90 mmHg
- Bệnh nhân THA \geq 65-80 tuổi: ngưỡng HA cần điều trị thuốc với thay đổi lối sống là khi HATT > 140/90 mmHg
- Đối với các trường hợp có HA ở mức bình thường cao (HATT 130-139 mmHg), thái độ xử trí phụ thuộc vào mức độ nguy cơ. Thay đổi lối sống áp dụng cho mọi bệnh nhân. Xem xét điều trị thuốc ở bệnh nhân có nguy cơ rất cao, có bệnh tim mạch đặc biệt là bệnh ĐMV.



Sơ đồ 6.2. Ngưỡng huyết áp ban đầu cần điều trị

(Theo khuyến cáo chẩn đoán và xử trí THA Phân hội THA/Hội Tim Mạch học Việt nam 2018)¹⁹

Bảng 6.15. Chiến lược điều trị THA theo ngưỡng huyết áp ban đầu¹¹
 (Theo khuyến cáo chẩn đoán và xử trí THA Phân hội THA/Hội Tim Mạch học Việt nam 2018)

Khuyến cáo	L oại	Mức Chứng Cứ
THA độ II và III: Điều trị thuốc ngay cùng với thay đổi lối sống	I	A
THA độ I		
Thay đổi lối sống để xác định có thể đưa HA về bình thường	II a	A
Điều trị thuốc ở BN nguy cơ thấp sau 3-6 tháng TĐLS nếu không kiểm soát HA	I	A
Điều trị thuốc ngay ở bệnh nhân nguy cơ Trung Bình/ Cao/ Rất cao hoặc có Bệnh tim mạch, bệnh thận hoặc TTCQĐ	I	A
Bệnh nhân >80 tuổi còn khỏe, ngưỡng HA cần điều trị thuốc và thay đổi lối sống là khi HATT ≥160/90 mmHg	I	A
Ngưỡng HA ở người THA ≥65-80 tuổi cần điều trị thuốc với thay đổi lối sống > 140/90mmHg	I	A
HA bình thường cao (HATT :130-139 và /hoặc HATTr 85-89 mmHg)		
Thay đổi lối sống	I	A
Xem xét điều trị thuốc ở bệnh nhân nguy cơ rất cao có Bệnh Tim mạch đặc biệt BMV	II b	A

6.9.2. **Huyết áp mục tiêu cần đạt ở các nhóm bệnh nhân**

***Mục tiêu chung:** Đối với hầu hết các bệnh nhân, HA mục tiêu cần đạt là ở mức <140/90 mmHg, nếu bệnh nhân dung nạp với điều trị, ngưỡng huyết áp mục tiêu nên <130/80 mmHg.(bảng 12).

***Mục tiêu riêng theo các nhóm BN:** Ngoài đích khuyến cáo chung cho các bệnh nhân, cần xem xét "*Khoảng ranh giới đích*", vì trong điều trị THA có chứng cứ về hiệu quả điều trị theo biểu đồ đường cong J. Việc xem xét khoảng ranh giới đích là nhằm mục đích bảo đảm an toàn khi hạ thấp HA (bảng 6.13). Cụ thể:

- Bệnh nhân <65 tuổi, đang điều trị bằng thuốc HA, HA tâm thu nên hạ xuống mức 120 – 129 mmHg ở hầu hết bệnh nhân.
- Bệnh nhân ≥ 65 tuổi, đang điều trị bằng thuốc HA, HA tâm thu nên đạt mức 130 – 139 mmHg, cần theo dõi sát để phát hiện các tác dụng phụ. Ngưỡng HA này được khuyến cáo cho bệnh nhân ở bất kì mức yếu tố nguy cơ tim mạch nào, có hoặc chưa có bệnh lý tim mạch.
- Huyết áp tâm trương mục tiêu ở tất cả các bệnh nhân THA là <80 mmHg, bất kể mức độ nguy cơ và bệnh đồng mắc.
- Bệnh nhân ĐTD đang điều trị bằng thuốc HA, HA tâm thu mục tiêu nên <130 mmHg và thấp hơn nếu bệnh nhân dung nạp được.
- HA tâm thu không nên hạ <120 mmHg và HA tâm trương không nên hạ <80 mmHg.
- Cần lưu ý là ngay cả khi điều trị bằng phối hợp thuốc, HA tâm thu mục tiêu <140mmHg hay thậm chí <130 mmHg không phải lúc nào cũng đạt được và càng khó hơn ở bệnh nhân cao tuổi, bệnh nhân đái tháo đường hoặc có bệnh lý tim mạch kết hợp.
- Khởi đầu điều trị càng sớm càng dễ đạt được HA mục tiêu khi chưa có tổn thương nhiều cơ quan đích.
- Khi điều trị đã đạt HA mục tiêu, cần tiếp tục duy trì phác đồ điều trị lâu dài cùng với việc theo dõi chặt chẽ định kỳ.

6.9.3. **Phác đồ điều trị THA**

Theo Khuyến cáo chẩn đoán và điều trị Tăng huyết áp năm 2018 (VNHA/VSH 2018), một phác đồ điều trị THA đơn giản và thực dụng đã được xây dựng với một số điểm chính như sau :

- (1) Bắt đầu điều trị ở hầu hết bệnh nhân bằng 1 viên phối hợp hai loại thuốc để cải thiện tốc độ, hiệu quả kiểm soát HA.
- (2) Kết hợp hai thuốc được ưu tiên là **thuốc ức chế hệ RAS** phối hợp với **thuốc CKC** hoặc với **thuốc Lợi tiểu**. Thuốc **Chẹn Beta** kết hợp với thuốc lợi tiểu hoặc bất kỳ loại thuốc nào trong các nhóm thuốc chính khác có thể là một phác đồ thay thế khi có chỉ định đặc hiệu cho Chẹn Beta, ví dụ ở bệnh nhân có đau thắt ngực, sau nhồi máu cơ tim, suy tim, hoặc bệnh nhân cần kiểm soát tần số tim.
- (3) Sử dụng đơn trị liệu cho bệnh nhân THA độ 1 có nguy cơ thấp, HATT <150 mmHg, cho bệnh nhân có HA ở mức bình thường cao mà có nguy cơ rất cao, hoặc cho bệnh nhân già yếu.
- (4) Sử dụng một viên phối hợp ba thuốc gồm ức chế hệ RAS, CKC và Lợi tiểu nếu

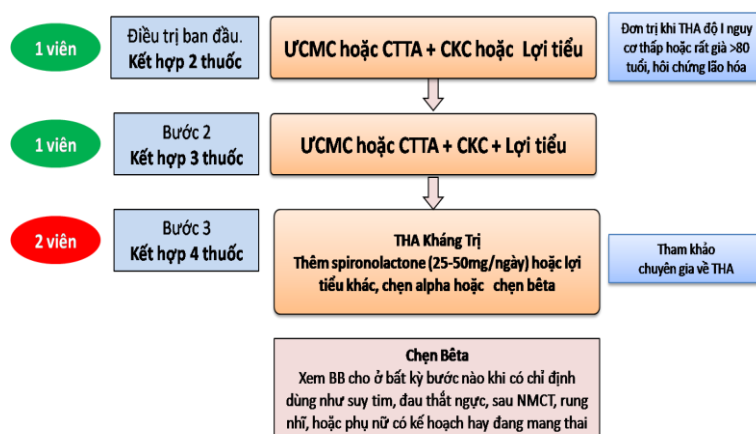
không kiểm soát được HA với 1 viên phối hợp hai thuốc.

(5) Bổ sung Spironolactone để điều trị tăng huyết áp kháng thuốc, trừ khi có chống chỉ định.

(6) Sử dụng các loại thuốc hạ huyết áp khác trong những trường hợp HA không được kiểm soát bởi các phương pháp điều trị trên.

Phác đồ điều trị này tập trung vào 5 loại thuốc hạ huyết áp chính: thuốc ức chế men chuyển, thuốc chẹn thụ thể Angiotensin, thuốc chẹn kênh canxi, thuốc lợi tiểu (thiazide hoặc thiazide-like) và thuốc Chẹn Beta giao cảm.

Phác đồ đề xuất liệu pháp ban đầu cho hầu hết bệnh nhân là kết hợp hai loại thuốc và lý tưởng là một viên kết hợp. Phác đồ này cũng phù hợp để áp dụng cho các bệnh nhân THA có tổn thương cơ quan đích (bệnh ĐMV, đái tháo đường..) – **Sơ đồ 6.2**



Phác đồ điều trị này cũng thích hợp dùng cho bệnh nhân THA có tổn thương cơ quan đích, bệnh mạch não, ĐTD hoặc Bệnh động mạch ngoại vi

Sơ đồ 6.3. Chiến lược điều trị thuốc đối với THA không có biến chứng

(Theo khuyến cáo chẩn đoán và xử trí THA Phân hội THA/Hội Tim Mạch học Việt nam 2018)¹⁹

Bảng 6.16. Tóm tắt về chiến lược sử dụng thuốc trong điều trị THA

(Theo khuyến cáo chẩn đoán và xử trí THA Phân hội THA/Hội Tim Mạch học Việt nam 2018)

Các thuốc ỨCMC, CTTA, CB, CKC, LT (thiazides hoặc giống thiazides như chlorthalidone* và indapamide) có hiệu quả giảm HA và các biến cố TM qua các thử nghiệm ngẫu nhiên có đối chứng nên được chỉ định chính trong điều trị hạ áp.
Khuyến cáo kết hợp thuốc cho hầu hết bệnh trong điều trị ban đầu, ưu tiên ỨCMC hoặc CTTA với CKC hoặc LT (lợi tiểu). Các kết hợp khác trong 5 nhóm chính có thể dùng.
Chẹn Beta giao cảm kết hợp với các nhóm thuốc chính khác khi tình trạng lâm sàng có chỉ định đặc biệt đối với thuốc chẹn Beta như đau thắt ngực, sau NMCT, suy tim hoặc cần kiểm soát tần số tim.
Khuyến cáo điều trị ban đầu ưu tiên 1 viên kết hợp 2 thuốc liều cố định. Ngoại trừ người cao tuổi bị lão hóa, THA độ I có nguy cơ thấp (HATT <150 mmHg). Nếu HA không kiểm soát bằng 2 thuốc thì thêm thuốc thứ ba, thường ỨCMC hoặc CTTA+ CKC+ LT, ưu

tiền loại 1 viên liều cố định.

Nếu HA không kiểm soát được bởi 3 thuốc, thêm spironolacton, nếu không dung nạp, dùng lợi tiểu khác như amiloride hoặc tăng liều lợi tiểu đã dùng, hoặc thêm chẹn beta hoặc chẹn alpha giao cảm.

Không khuyến cáo việc kết hợp giữa các thuốc UCMC+CTTA

(*thuốc này không có ở Việt nam, nên có thể dùng Hypothiazid, tuy nhiên Hypothiazid dễ gây rối loạn điện giải và rối loạn chuyển hóa hơn 2 loại thuốc trong khuyến cáo này)

6.10. Liệu pháp kháng tiểu cầu trong dự phòng tiên phát BTM

Trong nhiều thập kỷ, Aspirin đã được sử dụng rộng rãi để phòng ngừa BTM. Với tác dụng ức chế không hồi phục chức năng của tiểu cầu, Aspirin đã cho thấy có tác dụng làm giảm nguy cơ xơ vữa động mạch nhưng cũng làm tăng nguy cơ chảy máu, đặc biệt là ở đường tiêu hóa. Aspirin đã được chứng minh là có hiệu quả trong phòng ngừa thứ phát BTM và được sử dụng rộng rãi cho chỉ định này.

Tuy nhiên, trong phòng ngừa tiên phát, việc sử dụng Aspirin còn gây nhiều tranh cãi. Những người không có tiền sử BTM thì nguy cơ bị các biến cố tim mạch trong tương lai thường ít hơn so với những người đã có tiền sử BTM. Vì vậy sẽ khá khó khăn cho các bác sĩ lâm sàng và bệnh nhân để cân bằng giữa lợi ích và tác hại của việc sử dụng Aspirin trong dự phòng tiên phát. Sự không chắc chắn này cũng được thể hiện trong các Hướng dẫn dự phòng tiên phát BTM trên thế giới. Trong Hướng dẫn phòng ngừa tiên phát bệnh tim mạch của Châu Âu, Aspirin không được khuyến nghị. Tuy nhiên trong các hướng dẫn trước đây của Hoa Kỳ về phòng ngừa tiên phát, thì Aspirin được khuyến cáo lựa chọn cho người trưởng thành mà có nguy cơ mắc BTM cao (dựa trên các yếu tố nguy cơ truyền thống).

Sự bất đồng càng tăng thêm khi các thử nghiệm phòng ngừa tiên phát tiến hành gần đây, trái ngược với kết quả các thử nghiệm cũ, đã cho thấy aspirin ít có lợi ích tổng thể trong dự phòng khi được dùng chung với các phương pháp điều trị dự phòng hiện hành như kiểm soát huyết áp và kiểm soát Cholesterol (ACC 2019)

Nghiên cứu Antithrombotic Trialists' Collaboration (một phân tích gộp của 6 thử nghiệm với 95.000 bệnh nhân) cho thấy nhóm sử dụng aspirin dài hạn so với nhóm chứng nguy cơ các biến cố tim mạch đã giảm từ 0,57% xuống 0,51% sau một năm. Tuy nhiên chảy máu đường tiêu hóa và xuất huyết não đã tăng 0.03%. Thêm vào đó nguy cơ tử vong do tim mạch không thay đổi khi sử dụng aspirin.

Đặc biệt, một nghiên cứu gần đây ở Nhật Bản trên 470 bệnh nhân 60 - 85 tuổi có tăng huyết áp, rối loạn lipid máu hoặc đái tháo đường, được lựa chọn ngẫu nhiên điều trị với 100 mg aspirin hoặc placebo. Kết quả cho thấy tỷ lệ biến cố (tử vong do nguyên nhân tim mạch) sau 5 năm không khác biệt đáng kể giữa 2 nhóm, nhưng điều trị bằng aspirin làm tăng đáng kể nguy cơ xuất huyết não.

Với các bằng chứng này, cho đến nay Hội Tim mạch châu Âu (ESC 2016) không khuyến cáo sử dụng aspirin trong phòng ngừa tiên phát: **“Điều trị kháng tiểu cầu không được khuyến cáo ở những người không mắc bệnh tim mạch, do tăng nguy cơ chảy máu lớn”** (mức khuyến cáo III, có hại, B)

Hội Tim mạch Hoa Kỳ (ACC/AHA 2019) **khuyến cáo có thể cân nhắc sử dụng Aspirin để dự phòng tiên phát cho người 40-70 tuổi có nguy cơ mắc BTM cao mà không có nguy cơ chảy máu** (với mức khuyến cáo IIb, mức độ bằng chứng là A).

Bảng 6.17. Khuyến cáo sử dụng Aspirin trong phòng ngừa tiên phát BTM
(theo khuyến cáo của ACC/AHA 2019 về dự phòng bệnh tim mạch).²⁴

Khuyến cáo	MD KC	MD CC
Có thể cân nhắc sử dụng Aspirin liều thấp (75-100mg mỗi ngày) để phòng ngừa tiên phát BTM ở những người từ 40 - 70 tuổi và có nguy cơ TM cao nhưng nguy cơ chảy máu không cao	IIb	A
Không dùng aspirin liều thấp (75-100 mg mỗi ngày) để phòng ngừa tiên phát ở người lớn với mọi lứa tuổi mà có nguy cơ chảy máu cao	III	C

6.11. Tuân thủ điều trị và việc sử dụng viên thuốc kết hợp

6.11.1. Tuân thủ điều trị

Kém tuân thủ thuốc ở những người có nguy cơ cao và ở bệnh nhân có bệnh tim mạch dẫn đến kết quả điều trị kém và chi phí chăm sóc sức khỏe cao hơn. Một số báo cáo cho thấy, sau nhồi máu cơ tim 1 tháng có đến 25-30% bệnh nhân ngừng sử dụng ít nhất một loại thuốc và mức tuân thủ điều trị giảm dần theo thời gian.

Không tuân thủ do chi phí điều trị là một vấn đề gặp phải của nhiều hệ thống chăm sóc sức khỏe. Trầm cảm cũng là yếu tố độc lập làm tăng gấp đôi nguy cơ không tuân thủ điều trị. Lý do không tuân thủ có xu hướng đi với nhau thành một nhóm yếu tố. Ví dụ, chế độ dùng thuốc phức tạp cũng là yếu tố rất quan trọng ở các trường hợp mắc bệnh mạn tính hoặc có nhiều yếu tố nguy cơ. Điều này đặt ra yêu cầu cao đối với cán bộ y tế phải có lời khuyên rõ ràng và theo dõi, chăm sóc liên tục. Các bác sĩ thường không truyền đạt được đầy đủ các yếu tố quan trọng của việc sử dụng thuốc (ví dụ: tác dụng phụ có thể xảy ra, thời điểm dùng thuốc, tần suất hoặc thời gian dùng thuốc...). Do đó, cần phải đào tạo bác sĩ để xác định các yếu tố nguy cơ không tuân thủ điều trị và thúc đẩy tuân thủ điều trị bằng thuốc.

Một số can thiệp có hiệu quả trong việc cải thiện tuân thủ điều trị các bệnh mạn tính. Các can thiệp như giám sát và phản hồi liên tục, thông tin hai chiều, can thiệp thay đổi hành vi đã cho thấy hiệu quả trong cải thiện tuân thủ. Nghiên cứu trên thế giới cho thấy phối hợp với dược sĩ hoặc chăm sóc theo chỉ dẫn của dược sĩ cho thấy hiệu quả vượt trội so với chăm sóc tiêu chuẩn trong kiểm soát HA, cholesterol toàn phần và LDL-C.

Trong thực hành lâm sàng, các bác sĩ nên đánh giá tuân thủ điều trị thuốc, xác định lý do không tuân thủ và thúc đẩy tuân thủ theo các **nguyên tắc** sau đây:

- Cung cấp lời khuyên rõ ràng về lợi ích và tác dụng phụ có thể có của thuốc cũng như thời gian dùng thuốc.
- Tìm hiểu thói quen và sở thích bệnh nhân.
- Đơn giản hóa điều trị đến mức thấp nhất có thể.
- Hỏi bệnh nhân xem họ biết gì về tác dụng của thuốc và thảo luận về các lý do không tuân thủ điều trị có thể xảy ra (ví dụ: tác dụng phụ, lo lắng)
- Thực hiện giám sát và phản hồi lặp đi lặp lại.

- Giới thiệu trợ lý bác sĩ và/hoặc y tá để tư vấn cho bệnh nhân bất cứ khi nào cần thiết và khả thi.

- Trong trường hợp không tuân thủ kéo dài, hãy đưa ra các can thiệp hành vi kết hợp hoặc các can thiệp nhiều bước [ví dụ: chỉ định cho bệnh nhân sau tái thông mạch vành tập phục hồi chức năng tim].

6.11.2-Viên thuốc kết hợp

Hơn một thập kỷ trước, Wald và Law đã định lượng hiệu quả và tác dụng phụ của viên thuốc phối hợp liều cố định(FDC) từ các thử nghiệm được công bố và đề xuất rằng một viên thuốc kết hợp liều cố định bao gồm statin, thuốc hạ huyết áp, aspirin và folate có khả năng làm giảm 80 %bệnh tim mạch ở người >55 tuổi.

Một phân tích gộp và tổng quan hệ thống gần đây về 9 thử nghiệm ngẫu nhiên (n = 7047) về viên thuốc phối hợp liều cố định, tiến hành chủ yếu trong các quần thể có nguy cơ cao và mục tiêu chính là đánh giá thay đổi trong các yếu tố nguy cơ tim mạch và tuân thủ điều trị. Viên thuốc phối hợp liều cố định trong các nghiên cứu có thành phần và liều lượng đa dạng (đều chứa statin và ít nhất một thuốc hạ huyết áp) so sánh (placebo, hoạt chất hoặc điều trị một bệnh thông thường). Không có bằng chứng thuyết phục về lợi ích hoặc rủi ro đối với viên thuốc phối hợp liều cố định lên tỷ lệ tử vong do mọi nguyên nhân hoặc các biến cố tim mạch. Liều pháp viên thuốc phối hợp liều cố định cải thiện tuân thủ điều trị 33% (95% CI 26%, 41%) (chỉ một thử nghiệm) so với điều trị thông thường.

Trong một nghiên cứu quốc tế khác, không bao gồm trong phân tích gộp trước đó, 695 bệnh nhân có bệnh mạch vành đã được chọn ngẫu nhiên để kiểm tra tác dụng của viên kết hợp có chứa aspirin, simvastatin và ramipril, hoặc ba loại thuốc riêng biệt. Nghiên cứu cho thấy viên kết hợp cải thiện tuân thủ điều trị so với tách riêng biệt từng thuốc sau 9 tháng theo dõi (63% và 52%; p=0,006).

Viên thuốc kết hợp không nên được xem xét độc lập mà là một phần quan trọng của chiến lược dự phòng tim mạch toàn diện bao gồm các nỗ lực giảm sử dụng thuốc lá, tăng cường tập luyện thể dục và chế độ ăn uống lành mạnh cho tim mạch. Tuy nhiên, tác dụng phụ tiềm tàng của từng thành phần thuốc trong viên kết hợp không thể được xác định cụ thể và do đó cũng có thể ảnh hưởng đến việc tuân thủ điều trị với các thành phần khác. Cho đến khi chúng tôi có kết quả của các thử nghiệm, viên thuốc kết hợp hiện không được khuyến cáo để phòng ngừa bệnh tim mạch và không thể sử dụng trên tất cả các cá nhân.

CHƯƠNG 7

CAN THIỆP DỰ PHÒNG TIỀN PHÁT Ở CẤP ĐỘ CỘNG ĐỒNG

7.1. Tổng quan về can thiệp cộng đồng (thực hiện lối sống lành mạnh)

Hiệu quả của chiến lược tiếp cận can thiệp cộng đồng tuân theo mô hình Geoffrey Rose: với một thay đổi nhỏ về nguy cơ mắc bệnh cho toàn bộ dân số, thì gánh nặng bệnh tật đã giảm đi nhiều hơn so với chỉ tập trung thay đổi (dù là lớn) ở những cá nhân có nguy cơ cao. Cách tiếp cận rộng toàn dân này có ưu điểm là giải quyết vấn đề sức khỏe tim mạch trong toàn bộ quá trình sống của mỗi con người và giảm được bất bình đẳng trong chăm sóc sức khỏe.

Một điểm nữa, hành vi của mỗi cá nhân bị tác động bởi môi trường sống với các mức độ khác nhau bao gồm chính sự lựa chọn của mỗi cá nhân, ảnh hưởng của gia đình, của nhóm văn hóa và dân tộc, nơi làm việc, hệ thống chăm sóc sức khỏe và chính sách của mỗi địa phương, mỗi quốc gia và toàn cầu.

Trong phần này, chúng tôi sẽ trình bày một số giải pháp đã được triển khai tại một số nước. Căn cứ vào đó mà chúng ta có thể đề xuất giải pháp can thiệp hiệu quả nhất phù hợp với các quần thể khác nhau với các cấp độ khác nhau như một nhóm, một quần thể dân cư, một khu vực, hay cho cả nước. Trong việc xây dựng, đề xuất giải pháp này, các chuyên gia y tế có vai trò quan trọng trong việc đưa ra các giải pháp can thiệp dựa trên bằng chứng ở các cấp độ dân cư khác nhau.

Các chiến lược như “thúc đẩy nhẹ” và “mặc định” là các công cụ phù hợp để triển khai cộng đồng. Bằng cách thay đổi hoàn cảnh, điều kiện xã hội sẽ làm cho các quyết định lựa chọn lối sống khỏe mạnh của mỗi cá nhân trở thành mặc định và như vậy mỗi cá nhân được đẩy đi theo hướng lành mạnh. Nhiệm vụ của tổ chức chính quyền ở địa phương và quốc gia là tạo ra môi trường xã hội được mặc định là lành mạnh hơn.

Bảng 7.1 trình bày các kết luận chính và các khuyến nghị về phòng ngừa bệnh tim mạch ở cấp độ cộng đồng

Bảng 7.1- Kết luận và khuyến nghị về can thiệp ở cấp độ cộng đồng trong dự phòng BTM(Theo khuyến cáo của ESC 2016 về dự phòng bệnh tim mạch)²²

- ◆ Các yếu tố nguy cơ tim mạch có thể thay đổi được (như chế độ ăn uống không lành mạnh, hút thuốc, uống rượu và không hoạt động thể chất) đều đáp ứng với những thay đổi về cấu trúc xã hội.
- ◆ Can thiệp ở cấp độ dân số nhằm vào những thay đổi nhỏ trong toàn bộ dân số, nhưng có tác động đến gánh nặng tổng thể BTM lớn hơn là chỉ thay đổi ở cấp độ cá nhân (với những người có nguy cơ cao)
- ◆ Trách nhiệm thay đổi về cấu trúc xã hội nên được chia sẻ giữa các chính trị gia, cơ quan hành chính và các chuyên gia y tế. Thay đổi này nên ở các cấp quốc tế, quốc gia và địa phương
- ◆ Thói quen ăn uống lành mạnh sẽ được hỗ trợ bởi những thay đổi trong chính sách nông nghiệp, chính sách thuế (ví dụ đánh thuế cao đối với các sản phẩm có đường và chất béo bão hòa, ưu tiên hỗ trợ cho các sản phẩm trái cây, rau), giảm muối và chất béo chuyển hóa trong thực phẩm chế biến. Thực phẩm chế biến cần ghi nhãn rõ ràng. Hạn chế quảng cáo cho các đồ ăn vặt.
- ◆ Môi trường hoàn toàn không khói thuốc là cách duy nhất để bảo vệ người không hút thuốc. Hút thuốc và hút thuốc thụ động có thể bị thay đổi bởi các chính sách về thuế,

hạn chế bán và sử dụng thuốc lá, cấm quảng cáo, bao bì đơn giản và nhãn cảnh báo.

◆ Các hoạt động thể chất nên được tích hợp vào cuộc sống hàng ngày bằng các khoản trợ cấp cho giao thông công cộng và phân bổ lại không gian đường cho xe đạp và làn đường đi bộ. Những thay đổi trong trường học, nơi làm việc và môi trường có thể tạo ra điều kiện hoạt động thể chất tự nhiên hơn trong cuộc sống hàng ngày.

◆ Uống rượu có thể giảm bằng thuế, quy định hạn chế bán rượu, quy định quảng cáo, các quy định cũng như sự phê phán của xã hội với các trường hợp lái xe có sử dụng đồ uống có cồn.

◆ Những thay đổi ở cấp độ dân số có thể giảm một nửa tỷ lệ tử vong do BTM.

◆ Trong một xã hội hiện đại và phức tạp, có sự tương tác giữa sự lựa chọn của mỗi cá nhân với sản phẩm và quá trình tiếp thị. Để đảm bảo một sự lựa chọn tự do thực sự cho người dân thì cần đảm bảo một môi trường lành mạnh, và do vậy cần cân bằng quyền lợi của các tập đoàn, những người không chịu trách nhiệm về sức khỏe cộng đồng.

7.2. Phương pháp tiếp cận cộng đồng để thay đổi chế độ ăn uống

Các biện pháp này bao gồm:

Các biện pháp về chính sách: cải cách sản phẩm, hạn chế tiếp thị và đánh thuế đối với thực phẩm không lành mạnh, trợ cấp chi phí cho thực phẩm lành mạnh. Việc đánh dấu bằng nhãn hiệu riêng cho các sản phẩm dinh dưỡng thân thiện với người tiêu dùng, giúp người tiêu dùng cải thiện việc lựa chọn thực phẩm lành mạnh.

Xây dựng môi trường lành mạnh trong cộng đồng, tại trường học và tại nơi làm việc sẽ kích thích lối sống lành mạnh.

Chế độ ăn uống là một yếu tố quyết định mạnh mẽ của béo phì, tăng huyết áp, rối loạn lipid máu, đái tháo đường và sức khỏe tim mạch. Hiệu quả giảm nhanh các biến cố tim mạch có thể nhận thấy sau khi thay đổi chế độ ăn uống ở cấp độ dân số.

Các bên liên quan, bao gồm cả các chuyên gia chăm sóc sức khỏe, có trách nhiệm chung về phương pháp tiếp cận dựa vào cộng đồng và có thể giúp thúc đẩy một chế độ ăn uống lành mạnh và một môi trường lành mạnh. Ở nhiều nước châu Âu, việc hạn chế ăn các thức ăn có mật năng lượng cao, thức ăn nhiều muối, nhiều đường, cũng như ăn các chất béo không bão hòa thay thế chất béo chuyển hóa và chất béo bão hòa (trong thực phẩm và đồ uống) đã ghi nhận được lợi ích rõ rệt về sức khỏe.

Chính phủ có thể tạo điều kiện hợp tác trên toàn quốc giữa các tổ chức chính phủ và các tổ chức phi chính phủ, ngành công nghiệp thực phẩm, bán lẻ, ăn uống, trường học, nơi làm việc và các bên liên quan khác trong thực hiện các giải pháp can thiệp cộng đồng.

Dự án "*Cùng nhau phòng chống béo phì*" (Ensemble Prévention l'Obésité des Enfants-EPODE) của Pháp là một ví dụ về sự hợp tác giữa nhiều bên có thể giúp giảm béo phì ở trẻ em. Các dự án tương tự cũng đang diễn ra ở Bỉ, Tây Ban Nha, Hà Lan, Hy Lạp và Úc. Các công cụ giáo dục và các giải pháp can thiệp vào các phương tiện truyền thông có thể giúp giảm béo phì ở trẻ em (ví dụ: hạn chế trẻ em tiếp xúc với những quảng cáo về các thực phẩm không lành mạnh)

Các chiến dịch nâng cao nhận thức của người tiêu dùng về thực phẩm tốt cho sức khỏe và ghi nhãn dinh dưỡng cũng là giải pháp có hiệu quả. Người tiêu dùng hiểu các hệ thống khác nhau trên nhãn hàng. Đơn giản hóa nhãn ghi với mã màu ở mặt trước hàng hóa

để cho thấy mức độ dinh dưỡng cao, trung bình và thấp. Chương trình này có thể được áp dụng cho tất cả các loại thực phẩm và có thể mở rộng đến một số nhà hàng nhất định.

Ghi nhận cũng kích thích cải cách thực phẩm và do đó nó có khả năng cải thiện chế độ ăn uống và giảm các bệnh mãn tính liên quan đến chế độ ăn uống.

Chiến lược về giá có thể dẫn đến sự sụt giảm doanh số thực phẩm không lành mạnh và tăng doanh số bán trái cây và rau quả. Các nghiên cứu đã chứng minh rằng thuế thực phẩm có thể cải thiện chế độ ăn uống về năng lượng và dinh dưỡng, giúp cải thiện BMI và sức khỏe. Số lượng các quốc gia áp dụng thuế đối với thực phẩm và đồ uống không lành mạnh đang ngày càng tăng (ví dụ, tăng thuế chất béo ở Đan Mạch đã khiến mức tiêu thụ giảm 10 - 15%, thuế đồ ăn vặt ở Hungary làm giảm 27% doanh số. Cần xem xét các giải pháp cân bằng kinh tế: trợ cấp và thu thuế để chống lại bất kỳ tác động mất cân bằng nào đối với những người thiệt thòi trong xã hội.

Để giải quyết vấn đề béo phì, mỗi trường học và nơi làm việc nên có chính sách thúc đẩy môi trường lành mạnh và cung cấp thực phẩm và bữa ăn lành mạnh. Lý tưởng nhất khi việc giáo dục sức khỏe là một phần của chương trình giáo dục. Can thiệp thay đổi chế độ ăn uống tại nơi làm việc đơn thuần hay kết hợp với giáo dục dinh dưỡng hoặc thay đổi môi trường đã cho thấy có sự cải thiện trong việc tiêu thụ trái cây, rau và/hoặc chất béo.

Trong cộng đồng, cần lập kế hoạch về vị trí và mật độ của cửa hàng thức ăn nhanh.

7.3. Phương pháp can thiệp cộng đồng để tăng cường hoạt động thể chất

Lối sống ít vận động và không hoạt động thể lực ảnh hưởng đến hơn một nửa dân số trên toàn thế giới.

Một phần quan trọng của thay đổi lối sống là thường xuyên hoạt động thể lực. Cần khuyến nghị cho tất cả mọi người, trong suốt cả cuộc đời, hoạt động thể lực mức độ vừa ít nhất 150 phút/tuần hoặc hoạt động mức độ mạnh ít nhất 75 phút/tuần hoặc hoạt động kết hợp (vừa và mạnh) với mức tương đương. Các chuyên gia đều khẳng định, bất kỳ hoạt động thể lực nào cũng tốt hơn là không hoạt động và hoạt động nhiều thì tốt hơn là thỉnh thoảng mới hoạt động.

Can thiệp dựa trên cộng đồng cho thấy có hiệu quả trong việc thúc đẩy hoạt động thể lực. Các hình thức can thiệp bao gồm:

- Giáo dục hoạt động thể chất, vận động ngay từ tuổi mầm non và nên bắt đầu từ các trường mầm non/mẫu giáo.
- Hoạt động thể lực hàng ngày ở trường phổ thông ít nhất 30 phút và tốt nhất là 60 phút.
- Tạo một môi trường an toàn và hàng xóm tốt giúp tăng cường và khuyến khích hoạt động thể lực hàng ngày của cuộc sống.

Ở hầu hết các nước, phần lớn người lớn và trẻ em đều hoạt động thấp hơn mức khuyến cáo (hoạt động vừa ít nhất 150 phút/tuần, hoặc hoạt động mạnh ít nhất 75 phút/tuần hoặc phối hợp các loại hình đạt mức tương đương).

Giải pháp khác là các địa phương đưa ra chính sách của để khuyến khích người dân tăng cường hoạt động thể lực, chẳng hạn như chương trình “**Thành phố hoạt động**” với làn đường dành cho xe đạp và đường đi bộ và phân bổ lại không gian đường.... Tổ chức các chiến dịch truyền thông và giáo dục để khởi đầu các hoạt động thể chất.

Các thầy thuốc khi kê đơn cần đưa cả nội dung hoạt động thể lực vào trong đơn.

Một chiến lược đơn giản để tăng cường tập thể dục hàng ngày là khuyến khích sử dụng cầu thang bộ thay cho thang máy hoặc thang cuốn, kèm biển báo hướng dẫn mọi người đến cầu thang bộ. Các nghiên cứu đều cho thấy những tác động tích cực của việc leo cầu thang.

Ngoài ra, việc tăng giá nhiên liệu có thể làm giảm thời gian xe và tăng cường đi lại tích cực cho những người sống hợp lý đi bộ hoặc đi xe đạp, ngoại trừ người bệnh hoặc người tàn tật

Giáo dục hoạt động thể lực nên được bắt đầu ở trường mầm non/mẫu giáo và tiếp tục cho tất cả các cấp giáo dục tiểu học và trung học.

Đối với giáo dục học đường, một can thiệp đa yếu tố nên tập trung vào cải thiện hoạt động thể lực suốt đời, thực hiện bởi các giáo viên đã được đào tạo. Tập luyện thể thao hoặc hoạt động thể lực nên được thực hiện trong thời gian ở trường, ít nhất 3 giờ/tuần và tốt nhất là 60 phút/ngày. Hoạt động thể lực thường xuyên cũng giúp cải thiện năng lực nhận thức trong học tập. Những hoạt động thể chất này có thể được bổ sung bằng hoạt động đi bộ đến trường.

Tại nơi làm việc có thể cung cấp các cơ hội khác nhau để thúc đẩy hoạt động thể lực cho người lao động. Một số công ty lớn có thể xây dựng trung tâm thể dục trong khuôn viên công ty và miễn phí cho người lao động. Can thiệp tại nơi làm việc có thể tăng cường tập thể dục thường xuyên cho nhân viên, nhưng kết quả chứng minh rằng một tỷ lệ cao người lao động không tham gia các hoạt động tại công ty. Do đó, để đạt hiệu quả cần chú ý khuyến khích người lao động tích cực tham gia hoạt động thể lực.

Cải thiện khả năng tiếp cận với các cơ sở giải trí và tập thể dục, tăng thời gian mở cửa hoạt động và sử dụng các địa điểm sẵn có của cộng đồng như sân chơi trường học, công viên... Điều này giúp tăng hoạt động thể lực thường xuyên cho tất cả các nhóm tuổi và giảm bất bình đẳng về kinh tế xã hội trong việc tiếp cận dịch vụ .

Tuy nhiên tính bền vững và kết quả lâu dài của các hành động dựa trên cộng đồng để thúc đẩy hoạt động thể lực còn chưa rõ.

7.4. Can thiệp cộng đồng để hạn chế hút thuốc lá.

Tuổi vị thành niên là giai đoạn dễ bị hút thuốc nhất, và để lại hậu quả suốt đời. Chính sách hiệu quả nhất để giảm hút thuốc của người trẻ là đánh thuế cao đối với tất cả các sản phẩm thuốc lá. Cần hạn chế cả hút thuốc lá không khói do có bằng chứng mạnh về tác hại. Tương tự cần hạn chế cả đối với thuốc lá điện tử do không chắc chắn về an toàn và hiệu quả.

Bao bì trơn có hiệu quả trong việc giảm tiêu thụ thuốc lá.

Hạn chế quảng cáo, khuyến mãi và tài trợ bởi ngành công nghiệp thuốc lá.

Cần đưa ra mục tiêu chung cho mỗi Quốc gia và toàn cầu. Ví dụ Quyết định chung của châu Âu về “Một châu Âu không hút thuốc” vào năm 2030.

Công ước khung về kiểm soát thuốc lá của WHO khuyến nghị luật cấm hút thuốc: bảo vệ mọi người khỏi khói thuốc lá và cấm hút thuốc ở nơi công cộng, cảnh báo về sự nguy hiểm của thuốc lá, tăng thuế đối với thuốc lá và thực thi lệnh cấm quảng cáo thuốc lá.

Trẻ em và các nhóm dân cư có điều kiện kinh tế xã hội thấp rất nhạy cảm với can thiệp thuốc lá dựa vào cộng đồng. Hút thuốc thụ động làm tăng thêm nguy cơ BTM ở phụ nữ cao hơn so với nam giới. Tất cả các loại hút thuốc, kể cả hút thuốc lòn đều hại cho sức

khỏe. Hút thuốc lá không khói làm tăng nguy cơ tử vong và các biến cố và việc sử dụng thuốc lá không khói (SNUS) khi mang thai tăng nguy cơ thai chết lưu. Không có bằng chứng nào cho thấy thuốc lá không khói (SNUS) giúp cai thuốc lá tốt hơn so với các sản phẩm thay thế nicotine hoặc thuốc.

Nhiều người sử dụng thuốc lá điện tử để bỏ thuốc lá. Có rất nhiều câu hỏi về sự an toàn của thuốc lá điện tử, hiệu quả để giảm tác hại và ngừng hút thuốc và tác động của nó đến sức khỏe cộng đồng vẫn chưa có câu trả lời.

Luật pháp quốc tế cần được hài hòa để ngăn chặn dịch bệnh thuốc lá mới. Một chiến lược đa thành phần là tốt nhất. Chiến dịch quảng cáo làm giảm mức tiêu thụ thuốc lá và các chiến dịch truyền thông đại chúng làm giảm sự sử dụng thuốc của thanh thiếu niên và tăng việc bỏ thuốc lá ở người lớn. Thông tin đại chúng và các chiến dịch giáo dục trong trường học giảm hút thuốc và thúc đẩy cai thuốc lá. Biên tập viên nên tăng độ bao phủ của nội dung về thuốc lá với sức khỏe trên phương tiện truyền thông. Sử dụng Điện thoại hoặc Internet hỗ trợ ngừng /giảm sử dụng thuốc lá. Gói truyền thông với cảnh báo bằng hình ảnh và văn bản nâng cao nhận thức về nguy hiểm của thuốc lá.

Bao bì tron không có nhãn hiệu kèm cảnh báo giúp nâng cao hiểu biết về nguy hại của thuốc lá. Đánh thuế cao hơn giúp làm giảm tiêu thụ thuốc lá và khuyến khích bỏ thuốc lá, đặc biệt là ở các nhóm thu nhập thấp và giới trẻ. Nên cấm hút thuốc ở trường học. Cấm hút thuốc tại nơi làm việc, giảm tiếp xúc với hút thuốc thụ động, giảm hút thuốc và tăng tỷ lệ bỏ thuốc lá. giảm mật độ cửa hàng bán thuốc lá tại các nơi gần nhà ở, bệnh viện và trường học

Phụ nữ có thai nên tránh thuốc lá, và cha mẹ không nên hút thuốc lá khi có mặt trẻ

Nhân viên y tế, giáo viên phải làm gương bằng cách không sử dụng các sản phẩm thuốc lá tại nơi làm việc.

7.5. Can thiệp cộng đồng để chống lạm dụng rượu

Thông điệp chính

Uống rượu quá mức có liên quan đến tăng tỷ lệ tử vong tim mạch và rượu được xếp hạng là nguyên nhân đứng hàng thứ hai của giảm số DALYs ở các nước thu nhập cao.

Các biện pháp can thiệp để giải quyết việc lạm dụng rượu đều có chi phí - hiệu quả cao (tăng thuế tiêu thụ đặc biệt với đồ uống có cồn, hạn chế tiếp cận với đồ uống có cồn, hạn chế / cấm hoàn toàn việc quảng cáo và quảng bá đồ uống có cồn).

Ở cấp độ cộng đồng, làm dụng rượu làm tăng nhiều lần nguy cơ đối với sức khỏe và nguy cơ này lớn hơn nhiều so với bất kỳ lợi ích nào có được.

Trong năm 2012, 3,3 triệu ca tử vong (5,9% tổng số ca tử vong toàn cầu) và 139 triệu DALYs (5,1% gánh nặng bệnh tật và thương tật toàn cầu) là do tiêu thụ rượu. Số ca tử vong cao nhất là do bệnh động mạch vành, và 33,3% trong số ca tử vong do BTM này có vai trò của rượu. Tỷ lệ tử vong do bệnh tim thiếu máu cục bộ cao hơn 65% ở nam giới có nghiện rượu nặng và gấp hơn 2 lần ở nữ có nghiện rượu nặng.

Mối liên quan hệ giữa tiêu thụ rượu với bệnh động mạch vành và bệnh mạch máu não rất phức tạp. Nó phụ thuộc vào cả mức độ và cách thức uống rượu. Uống ít rượu, từ một đến ba đơn vị rượu mỗi ngày (một đơn vị tương đương với khoảng 80ml rượu vang, 250ml bia (có nồng độ cồn thông thường) hoặc 30 - 50 ml rượu mạnh) trong một số phân khúc dân số nhất định thì cho thấy có liên quan đến giảm tử vong do mọi nguyên nhân, trong đó

phần lớn là giảm tử vong do bệnh tim thiếu máu cục bộ. Khi mức tiêu thụ rượu tăng lên >3 đơn vị/ngày, thì cho thấy có tăng HATT và HATTr cũng như tăng nguy cơ rối loạn nhịp tim, bệnh cơ tim, đột tử và đột quỵ xuất huyết não. Cách sử dụng cũng có ảnh hưởng đến nguy cơ BTM; uống đến say có liên quan đến tăng nguy cơ đột tử và đột quỵ.

Các chiến lược và giải pháp can thiệp sau đây có mức cao nhất về hiệu quả để ngăn chặn việc lạm dụng rượu: giới hạn độ tuổi bán và phục vụ rượu, chiến lược lái xe không uống rượu, chính phủ độc quyền giá bán rượu và giảm giờ bán; cấm quảng cáo rượu, cấm khuyến mãi và tài trợ sự kiện về rượu và tăng giá bán lẻ.

Trong trường hợp không có các biện pháp cấp dân số khác, như về thuế và hạn chế quảng cáo, hãy dán nhãn rượu với thông tin về hàm lượng calo và thông điệp cảnh báo về tác hại của rượu với sức khỏe là giải pháp đã được chứng minh là có tác dụng hạn chế sử dụng rượu. Luật về Rượu quy định trong chính sách của nơi làm việc, ở trung tâm giáo dục và trường học cũng cho thấy có hiệu quả.

Can thiệp ngăn trong chăm sóc ban đầu để ngăn ngừa lạm dụng rượu có cũng đã được chứng minh là có hiệu quả.

Trong cộng đồng, việc uống quá nhiều rượu có thể bị hạn chế bởi những hạn chế về số lượng và giờ mở cửa của các cửa hàng và bằng cách tăng tuổi tối thiểu để bán hàng và phục vụ.

7.6. Môi trường lành mạnh

Ô nhiễm không khí góp phần làm tăng nguy cơ mắc các bệnh về hô hấp và BTM. Các nguồn hạt mịn quan trọng ở châu Âu là giao thông đường bộ, nhà máy điện và sưởi ấm trong công nghiệp và dân dụng sử dụng dầu, than hoặc gỗ. Có tới một phần ba người châu Âu sống ở khu vực thành thị được tiếp xúc với không khí có chất lượng vượt tiêu chuẩn cho phép của châu Âu. Đặc biệt, người già, trẻ em và đối tượng có nguy cơ BTM cao dễ bị tác động bất lợi của ô nhiễm không khí đến tuần hoàn và tim. Ủy ban châu Âu đã phát hành gói chính sách sẽ được thực hiện vào năm 2030 với các biện pháp giảm phát thải có hại từ giao thông, nhà máy năng lượng và nông nghiệp. Nỗ lực hơn nữa để giảm ô nhiễm không khí nên được khuyến khích và đưa lên bởi các chính phủ quốc gia (ví dụ, thông qua luật pháp phù hợp và hiệu quả). Các tổ chức bệnh nhân và các chuyên gia y tế có một vai trò quan trọng trong việc hỗ trợ giáo dục và các sáng kiến chính sách và cung cấp một thế mạnh lên tiếng kêu gọi hành động ở cấp chính phủ. Phương tiện truyền thông có thể thông báo cho người dân về chất lượng không khí (ví dụ: bằng ứng dụng apps mobi) và cung cấp các cảnh báo sương mù. Thông tin về hành vi của bệnh nhân trong quá trình sương mù là cần thiết. Ưu đãi kinh tế như giảm thuế trên xe điện và hybrid có thể góp phần cải thiện chất lượng không khí. Nhà mới và trường học có thể được xây dựng ở những khu vực xa đường cao tốc và các nhà máy gây ô nhiễm.

CHƯƠNG 8

TỔ CHỨC TRIỂN KHAI CÁC BIỆN PHÁP DỰ PHÒNG VÀ ĐÁNH GIÁ KẾT QUẢ DỰ PHÒNG TIỀN PHÁT

Sự gia tăng nhanh chóng của các BTM có liên quan với 4 yếu tố nguy cơ về hành vi là: Hút thuốc lá, chế độ ăn uống không lành mạnh, tình trạng ít hoạt động thể chất và lạm dụng rượu bia. Đây là các hành vi rất phổ biến trong cộng đồng. Các yếu tố nguy cơ về hành vi này cũng là các yếu tố có liên quan chặt chẽ với 4 yếu tố nguy cơ tim mạch chính là tăng huyết áp, tiểu đường, béo phì và hội chứng chuyển hóa.

Như vậy để hạn chế sự gia tăng tỷ lệ mắc bệnh cũng như giảm thiểu các biến cố và tử vong của BTM thì cần phải thực thi các biện pháp can thiệp phòng bệnh, trong đó bao gồm cả dự phòng tiên phát (cho mọi người khi chưa mắc bệnh) và dự phòng thứ phát (cho bệnh nhân sau khi đã có các biến cố). Bằng chứng từ nhiều quốc gia có thu nhập cao cho thấy rằng việc tập trung toàn diện vào cả phòng ngừa tiên phát và phòng ngừa thứ phát có thể giúp giảm mạnh tỷ lệ tử vong. Kết hợp các can thiệp cộng đồng cho toàn dân và các can thiệp cho từng cá thể, áp dụng các giải pháp can thiệp ban đầu, các can thiệp có chi phí hiệu quả cao ở tất cả các hệ thống y tế là một chiến lược tốt, mang đến thành công ở nhiều quốc gia.

Kinh nghiệm tại các nước cho thấy việc triển khai các biện pháp dự phòng dựa trên cộng đồng không chỉ giúp chúng ta đạt được thành công mà còn có lợi ích cao về mặt chi phí - hiệu quả. Các nghiên cứu cũng cho thấy mức thu nhập của một quốc gia hoặc của một quần thể dân cư không phải là yếu tố ảnh hưởng đến sự thành công hay thất bại của chương trình. Các giải pháp chi phí thấp có thể triển khai ở bất cứ đâu để giảm các yếu tố nguy cơ chính của bệnh.

Tuy nhiên, cho đến nay, ở nhiều nước thu nhập thấp và trung bình, trọng tâm chính của việc quản lý điều trị các bệnh không lây nhiễm vẫn là ở các bệnh viện với trọng tâm là việc điều trị cho bệnh nhân trong giai đoạn cấp, hoặc có biến chứng. Theo các đánh giá thì đây là một cách tiếp cận tốn kém, đóng góp không nhiều trong việc giảm gánh nặng của các bệnh không lây nhiễm. Cách tiếp cận này đã không tận dụng được lợi ích của việc chăm sóc sức khỏe cho mọi người khi bệnh còn ở giai đoạn đầu.

8.1. Phòng ngừa bệnh tim mạch dựa vào hệ thống chăm sóc sức khỏe ban đầu

Mục tiêu của chiến lược phòng chống BTM là phải đảm bảo phát hiện và chăm sóc sớm, duy trì bền vững lâu dài, sử dụng các giải pháp can thiệp có chi phí hiệu quả thấp.

8.1.1. Tổ chức triển khai các giải pháp can thiệp cộng đồng

Điều cần thiết để thành công là mức độ cam kết cao, kế hoạch tốt, huy động được toàn thể cộng đồng. Cần tập trung mạnh mẽ vào thay đổi các hành vi không tốt. Với những biện pháp can thiệp cộng đồng, việc giảm các yếu tố nguy cơ về hành vi như sử dụng thuốc lá, lạm dụng rượu bia, chế độ ăn uống không lành mạnh và ít hoạt động thể chất sẽ nhanh chóng đạt được hiệu quả.

Các can thiệp có tác động lớn, làm thay đổi rõ rệt các YTNC hành vi bao gồm: tăng thuế thuốc lá và hạn chế hút thuốc lá ở nơi công cộng và nơi làm việc; tăng thuế rượu và hạn chế bán rượu; bắt buộc và tự nguyện giảm muối trong thực phẩm; cải thiện chất lượng và tăng số lượng các địa điểm dành cho các hoạt động thể chất như đi bộ.

Phương pháp can thiệp cộng đồng có ưu điểm là độ bao phủ rộng toàn dân vì vậy có tiềm năng lớn để giảm gánh nặng bệnh tật cho cộng đồng. Tuy nhiên nó không đáp ứng được đầy đủ cho việc chăm sóc sức khỏe cho những người đã bị BTM. Do vậy, phương pháp tiếp cận cộng đồng bao phủ toàn dân, cần được bổ sung thêm bằng các can thiệp chăm sóc sức khỏe cho những người đã có BTM hoặc những người đang có nguy cơ cao bị BTM.

8.1.2. Tổ chức triển khai các giải pháp can thiệp cho từng cá thể

Gánh nặng BTM có thể được giải quyết tốt nhất bằng cách kết hợp các biện pháp can thiệp cộng đồng với các biện pháp can thiệp cho từng cá thể, nhắm mục tiêu vào các cá nhân có nguy cơ cao. Bên cạnh đó việc cải thiện khả năng được tiếp cận và được chăm sóc sức khỏe đối với những người đã bị BTM cũng rất quan trọng.

Kết quả can thiệp cho các cá thể có “nguy cơ cao” đã cho thấy việc áp dụng phác đồ điều trị gồm Aspirin, Statin và thuốc Hạ huyết áp đã giúp giảm rõ rệt các biến cố tim mạch. Một điểm đáng lưu ý là việc điều trị bằng các thuốc generic (chi phí thấp) cũng vẫn có hiệu quả giảm rõ rệt nguy cơ biến cố và tử vong tim mạch. Đây được coi là một cách bảo vệ sức khỏe tim mạch “**tốt và rẻ**”. Điều trị bằng thuốc, kết hợp với các biện pháp dự phòng khác (như cai thuốc lá...), thì lợi ích của trị liệu sẽ cao hơn nữa. Điều quan trọng là các biện pháp chăm sóc “**tốt và rẻ**” này cần được chuyển giao và triển khai rộng tại tất cả các cơ sở chăm sóc sức khỏe ban đầu, tạo điều kiện cho mọi người trong tiếp cận dịch vụ.

Để phòng ngừa tiên phát bệnh động mạch vành và đột quỵ não, các can thiệp chăm sóc sức khỏe cá nhân nên nhắm mục tiêu vào những người có NCTM tổng thể cao hoặc những người có một YTNC ở mức cao, chẳng hạn như tăng huyết áp độ III và tăng cholesterol máu. Cách tiếp cận như vậy sẽ có chi phí hiệu quả tốt hơn mà giúp giảm đáng kể biến cố tim mạch. Hơn nữa, cách tiếp cận này cũng khả thi trong chăm sóc sức khỏe ban đầu ở những nơi có nguồn lực thấp, những nơi nhân viên y tế không phải là bác sĩ. Phác đồ Aspirin, statin và thuốc hạ huyết áp có thể giảm đáng kể nguy cơ tử vong do BTM ở người có nguy cơ tim mạch cao (những người có nguy cơ tim mạch 10 năm từ 15% trở lên và những người đã có biến cố tim mạch).

Vai trò của các bác sĩ đa khoa:

Các bác sĩ đa khoa là những người rất quan trọng đối với việc triển khai và sự thành công của các chương trình phòng chống bệnh tim mạch. Ở hầu hết các quốc gia, các bác sĩ đa khoa là người cung cấp hầu hết các dịch vụ chăm sóc sức khỏe cộng đồng (chăm sóc dự phòng, sàng lọc bệnh, quản lý các bệnh mạn tính và theo dõi lâu dài cho bệnh nhân). Các bác sĩ đa khoa là người xác định các cá nhân có nguy cơ nhưng chưa có BTM, phân tầng nguy cơ để đưa ra các giải pháp can thiệp phù hợp. Như vậy, bác sĩ đa khoa là người chủ chốt để khởi đầu, điều phối và theo dõi lâu dài đối với việc dự phòng BTM, còn các bác sĩ tim mạch có vai trò là cố vấn trong trường hợp như chỉ định sử dụng thuốc chữa rõ ràng hoặc khi áp dụng các giải pháp phòng ngừa thông thường gặp khó khăn.

Vai trò của điều dưỡng:

Các chương trình phòng ngừa có sự phối hợp của điều dưỡng cũng rất hiệu quả. Một số thử nghiệm ngẫu nhiên có sự tham gia của điều dưỡng đã cho thấy có cải thiện đáng kể về các yếu tố nguy cơ, dung nạp gắng sức, kiểm soát glucose và sử dụng thuốc thích hợp, cùng với việc giảm các biến cố tim và tỷ lệ tử vong, giảm mức độ xơ vữa động mạch vành và cải thiện nhận thức của bệnh nhân so với nhóm chăm sóc thông thường. Nhiều nghiên cứu khác đã chứng minh tính hiệu quả của các đơn vị dự phòng tim mạch tiên phát do điều dưỡng thực hiện so với chăm sóc thông thường, đặc biệt trong các hoạt động dự phòng thứ phát.

8.2. Chương trình dự phòng dựa vào các bệnh viện: Trung tâm phòng chống bệnh tim mạch chuyên sâu

Tất cả bệnh nhân BTM khi xuất viện nên được tư vấn và kê đơn thuốc điều trị (theo các hướng dẫn đã có bằng chứng rõ ràng) để đảm bảo tất cả các bệnh nhân sẽ tích cực thực hiện điều chỉnh lối sống các yếu tố nguy cơ nhằm giảm thiểu nguy cơ tái phát các biến chứng trong tương lai. Một trong các nội dung tư vấn là hướng dẫn bệnh nhân đến “Đơn vị quản lý bệnh Tim mạch” hoặc “Đơn vị quản lý bệnh mạn tính” để được quản lý và theo dõi thường xuyên, định kỳ

Chương trình phục hồi chức năng tim mạch (CR) được triển khai rộng rãi ở các nước Âu, Mỹ đã được chứng minh là đặc biệt quan trọng lại có chi phí hiệu quả cao ở bệnh nhân sau khi bị biến cố tim mạch. Hiện nay, Chương trình phục hồi chức năng tim, không chỉ giới hạn trong tập luyện gắng sức mà còn là các Trung tâm dự phòng thứ phát toàn diện. Phục hồi chức năng tim mạch, một hình thức của Can thiệp dự phòng tim mạch ở một trung tâm chuyên khoa sâu, sẽ giúp bệnh nhân duy trì sự tuân thủ lâu dài với chương trình điều trị tối ưu thông qua giáo dục, nhấn mạnh nhiều lần tầm quan trọng của việc duy trì các phương pháp điều trị theo đúng đơn thuốc của bác sĩ và áp dụng đúng theo khuyến cáo về thay đổi lối sống.

Một phân tích tổng hợp trên 8940 bệnh nhân từ 48 thử nghiệm về Phục hồi chức năng tim mạch (CR) cho thấy Chăm sóc phục hồi theo quy trình, so với Chăm sóc thông thường, giúp giảm 32% tỷ lệ tử vong do mọi nguyên nhân và 26% tử vong do tim mạch. Phân tích tổng hợp khác về hiệu quả của phục hồi chức năng tim mạch (63 thử nghiệm ngẫu nhiên có đối chứng, 21 295 bệnh nhân) cho thấy tỷ lệ tử vong do mọi nguyên nhân giảm 15% và tỷ lệ nhồi máu cơ tim tái phát giảm 17%. Các phân tích tổng hợp đã cho thấy lợi ích chung của việc tích hợp đa phương pháp, tiếp cận toàn diện đa yếu tố để giảm nguy cơ, giảm biến cố TM và tử vong do mọi nguyên nhân.

8.3. Đánh giá kết quả dự phòng tiên phát

Mục tiêu của việc đánh giá là để nhằm cải thiện các quy trình chăm sóc, từ đó áp dụng thống nhất cho các bệnh nhân.

AHA/ACCF phối hợp với ba hiệp hội khác đã phát triển các khuyến nghị về các biện pháp thực hiện để ngăn ngừa tiên phát BTM, cung cấp thông số kỹ thuật chi tiết cho mỗi biện pháp, bao gồm tử số, mẫu số, thời gian đánh giá, phương pháp báo cáo, nguồn dữ liệu, lý do và thách thức khi thực hiện.

Các biện pháp đánh giá được đề xuất trong tài liệu này là dựa trên các quy trình chăm sóc dự kiến sẽ mang đến lợi ích trong phòng ngừa tiên phát. Có 13 biện pháp được đưa vào bộ đo lường hiệu suất và đánh giá. Kết quả của các biện pháp này có thể được báo cáo công khai (A/PR) hoặc chỉ trong phạm vi nội bộ nhằm cải thiện chất lượng của quy trình (IQI).

Bảng 10.1 là Bộ công cụ đo lường hiệu suất phòng ngừa tiên phát BTM của AHA/ACCF, bao gồm các biện pháp kiểm soát yếu tố nguy cơ về lối sống và bệnh lý. Tài liệu cũng mô tả chi tiết từng nhiệm vụ: sàng lọc, tư vấn lối sống và kiểm soát cân nặng, huyết áp và lipid máu.

Bảng 10.1 Bộ công cụ đánh giá hiệu quả dự phòng tiên phát bệnh tim mạch (theo AHA / ACCF 2019)²⁴

T	Tên của nhiệm vụ	Phương pháp đo lường	Chỉ định
---	------------------	----------------------	----------

1	Sàng lọc YTNC về lối sống	Đánh giá các YTNC về lối sống	A / PR, IQI
2	Tư vấn về chế độ ăn uống	Tư vấn chế độ ăn uống lành mạnh	A / PR
3	Tư vấn hoạt động thể chất	Tư vấn tham gia hoạt động thể chất thường xuyên	A / PR
4	Hút thuốc lá/ sử dụng thuốc lá	Đánh giá nguy cơ đối với hành vi sử dụng thuốc lá và hút thuốc lá	A / PR, IQI
5	Hút thuốc / cai thuốc lá	Can thiệp cai thuốc lá đối với hút thuốc lá chủ động (hoặc sử dụng thuốc lá)	. A / PR
6	Cân nặng	Đo cân nặng, chiều cao và chỉ số khối cơ thể và / hoặc vòng eo	A / PR
7	Kiểm soát cân nặng	Tư vấn để đạt được và duy trì trọng lượng cơ thể lý tưởng	A / PR IQI
8	Huyết áp	Đo huyết áp ở tất cả bệnh nhân	A / PR
9	Kiểm soát huyết áp	Kiểm soát huyết áp hiệu quả hoặc điều trị phối hợp cho bệnh nhân tăng huyết áp	A / PR IQI
10	Đo lipit máu	Thực hiện định lượng bilan lipit máu lúc đói	A / PR IQI
11	Điều trị và kiểm soát lipit máu	Tỷ lệ bệnh nhân đáp ứng các mục tiêu điều trị LDL-C hiện tại HOẶC được chỉ định một hoặc nhiều thuốc hạ lipit ở liều dung nạp tối đa	A / PR
12	Ước tính nguy cơ tổng thể	Sử dụng điểm nguy cơ đa biến để ước tính nguy cơ tuyệt đối xuất hiện bệnh ĐMV cho bệnh nhân	IQI
13	Sử dụng Aspirin	Sử dụng Aspirin ở bệnh nhân không có bằng chứng lâm sàng về bệnh xơ vữa động mạch có nguy cơ mắc bệnh TM cao hơn	IQI

A / PR: Các biện pháp / báo cáo công khai (phù hợp với mọi mục đích sử dụng, bao gồm cải thiện chất lượng nội bộ, trả tiền cho hiệu suất, xếp hạng bác sĩ và công khai báo cáo);

IQI: Các biện pháp cải thiện chất lượng nội bộ (chỉ được khuyến nghị sử dụng trong các chương trình cải tiến chất lượng nội bộ; không phù hợp với bất kỳ mục đích sử dụng khác, ví dụ: trả tiền cho hiệu suất, xếp hạng bác sĩ hoặc báo cáo công khai)

Hình 10.1, trình bày một công cụ thu thập dữ liệu để hỗ trợ thực hiện và đo lường. Đây là bộ công cụ mẫu được biên soạn từ bộ công cụ của Hội Tim mạch Hoa Kỳ (ACC/AHA

2019). Các tổ chức cá nhân có thể sửa đổi công cụ mẫu hoặc phát triển một công cụ khác dựa trên tiêu chuẩn và quy định địa phương.

Hình 10.1 Bộ công cụ đánh giá dự phòng tiên phát bệnh Tim mạch (theo mẫu của Hội tim mạch và trường môn Tim mạch Hoa Kỳ ACC/AHA)

Hội Tim mạch học Hoa Kỳ và Trường Môn Tim Mạch Hoa Kỳ
Đánh giá dự phòng cấp một bệnh lý Tim mạch

Ngày hôm nay ____/____/____

Ngày khám gần nhất ____/____/____

Tên bệnh nhân hoặc Mã số _____

Ngày sinh ____/____/____

Tiền sử			
Tuổi: ____	+++ Tiền sử gia đình có người mắc bệnh TM sớm (Y/N) <small>(Người thân là nam giới mắc bệnh tim mạch khi < 55 tuổi, hoặc là nữ giới mắc bệnh tim mạch khi < 65 tuổi)</small>	+++ Dài tháo đường: ____ (Có/Không)	Giới: <input type="checkbox"/> Nam <input type="checkbox"/> Nữ
<input type="checkbox"/> Lâm tiếp bên dưới nếu bệnh nhân là: <input type="checkbox"/> Nam giới từ 45 tuổi trở lên <input type="checkbox"/> Nữ giới từ 55 tuổi trở lên	Không bắt buộc: Bệnh thận mạn ____ (Có/Không) <small>(Mức lọc cầu thận < 60 mL/min/1.73 m²)</small>	+++ Tăng huyết áp: ____ (Có/Không) <small>(HATT từ 140mmHg trở lên và/hoặc HATT từ 90mmHg trở lên ở ít nhất 3 lần đo hoặc đang dùng thuốc hạ HA)</small>	Bệnh mạch máu: ____ (Có/Không) <small>(Bệnh DM ngoại biên, bệnh DM cánh và phình DM chủ bụng)</small>
Chỉ định sinh hoạt (hoàn thành cho tất cả bệnh nhân)			
Hút thuốc lá: <input type="checkbox"/> Chưa từng hút <input type="checkbox"/> Đã từng hút Ngày bỏ thuốc: ____ (tháng/năm) <input type="checkbox"/> +++ Đang hút thuốc <i>Cơ chế: Hoàn thành nếu BN đang tiếp tục hút thuốc:</i> <input type="checkbox"/> BN đã được tư vấn bỏ thuốc là <input type="checkbox"/> BN có ý định bỏ thuốc <input type="checkbox"/> Thuốc được kê: _____ <small>(eg, bupropion, varenicline, miếng nicotine, kẹo gum, or lozenges)</small> <input type="checkbox"/> Khác: _____		Hoạt động thể chất: <small>(Cường độ, tần suất, và thời gian luyện tập hàng ngày/hàng tuần):</small> _____ Mục tiêu: Ít thiểu 30 phút hoạt động thể chất trung bình-mạnh (ví dụ: đi bộ nhanh) hầu hết (hoặc tất cả) các ngày trong tuần. BN thường đạt được mục tiêu hoạt động thể chất: <input type="checkbox"/> Có <input type="checkbox"/> Không Nếu không, BN đã được tư vấn tăng hoạt động thể chất để đạt mục tiêu? <input type="checkbox"/> Có <input type="checkbox"/> Không	
Không bắt buộc: Tắt thuốc lá thụ động: <small>(Có người ở nhà hoặc cơ quan hút thuốc khi có mặt bệnh nhân)</small> <input type="checkbox"/> Có <input type="checkbox"/> Không		Không bắt buộc: Uống rượu: <input type="checkbox"/> Không bao giờ uống <input type="checkbox"/> 1-2 cốc/ngày <input type="checkbox"/> > 2 cốc/ngày <small>1 cốc = 4 oz rượu vang, 2 oz rượu vodka, hoặc 1 cốc bia</small>	
Đánh giá chế độ ăn: <input type="checkbox"/> Chế độ ăn thông thường của bệnh nhân đã được thảo luận?			
Không bắt buộc: Đánh giá nguy cơ tổng thể (Hoàn thành cho tất cả nam giới trên 35 tuổi và phụ nữ trên 45 tuổi với ít thiểu 1 yếu tố nguy cơ được đánh dấu *)		Không bắt buộc: Aspirin (Hoàn thành nếu BN là nam giới với yếu tố nguy cơ tim mạch 10 năm ≥ 10% HOẶC nữ giới với yếu tố nguy cơ tim mạch ≥ 20%)	
Nguy cơ bệnh tim mạch 10 năm = ____ % <small>(Tư bảng trong phụ lục F) (Sẵn có tại link: http://www Framinghamheartstudy.org/risk/coronary.html)</small>		<input type="checkbox"/> Bệnh nhân được khuyến sử dụng aspirin (ưu tiên liều thấp) <input type="checkbox"/> Không được tư vấn sử dụng aspirin vì lý do:	
Thuốc Tim Mạch (thuốc hạ huyết áp, thuốc giảm lipid máu, và aspirin, thuốc cai thuốc lá)			
Tên	Liều lượng	Thời gian sử dụng	Lý do sử dụng (ví dụ: THA)
Đị ứng:			

Khám lâm sàng		
Chiều cao: ___m	Huyết áp: / ___mm Hg	
Cân nặng: ___kg	Lý do không thể đo được huyết áp:	
BMI: ___kg/m ² (từ bảng)	Hoàn thành nếu HA > 140/90 mmHg; Từ 2 loại thuốc hạ huyết áp đã được kê? <input type="checkbox"/> Có <input type="checkbox"/> Không	
Vòng eo Chu vi: ___inches	<input type="checkbox"/> Lý do bệnh nhân không được kê thuốc hạ huyết áp (hoặc chỉ được kê 1 loại thuốc)	
Lý do chiều cao và/hoặc cân nặng và chu vi vòng eo của bệnh nhân không được đo:		
Tư vấn chế độ ăn (Hoàn thành cho tất cả các bệnh nhân)		
Mục tiêu: Mô hình ăn uống tổng thể lành mạnh: <ul style="list-style-type: none"> Nhiều trái cây, rau xanh, Ngũ cốc nguyên hạt, Các sản phẩm sữa ít béo hoặc không béo, Cá, đậu, thịt gia cầm và thịt nạc, Hạn chế ăn muối, Hạn chế sử dụng bia rượu (≤2 đơn vị/ngày đối với nam giới, ≤1 đơn vị/ngày đối với nữ giới) đối với những người sử dụng bia rượu. 	<input type="checkbox"/> Bệnh nhân được tư vấn chế độ ăn lành mạnh <input type="checkbox"/> Khuyến cáo cụ thể (ví dụ: không thêm muối, giảm lượng chất béo bão hòa, giảm lượng cholesterol, chế độ ăn ít carbohydrate) <input type="checkbox"/> Tham khảo chuyên gia dinh dưỡng <input type="checkbox"/> Chế độ ăn được thảo luận với bệnh nhân và tài liệu/tờ rơi được cung cấp	
Kiểm soát cân nặng (Hoàn thành nếu BMI > 30 kg/m² hoặc chu vi vòng eo > 40 inches ở nam giới và > 35 inches ở nữ giới)		
<input type="checkbox"/> Bệnh nhân được tư vấn để giảm cân <input type="checkbox"/> Khuyến nghị cụ thể: _____ (ví dụ, giảm lượng calorie nạp vào, tăng hoạt động thể chất) <input type="checkbox"/> Tham khảo chương trình hoặc chuyên gia kiểm soát cân nặng ví dụ: bác sĩ dinh dưỡng		
Lý do không sử dụng biện pháp tư vấn giảm cân:		
Thông tin về lipid máu lúc đói (Hoàn thành cho tất cả nam giới từ 35 tuổi trở lên và tất cả nữ giới từ 45 tuổi trở lên với tối thiểu 1 yếu tố nguy cơ được đánh dấu 2 trong tiền sử ở phần đầu)		
Thời điểm đánh giá lipid máu lúc đói gần nhất: ___/___/___	Kết quả	Kiểm tra tất cả bệnh nhân có:
	Cholesterol toàn phần: ___mg/dL	<input type="checkbox"/> * Cholesterol máu toàn phần ≥240 mg/dL *
	LDL-C: ___mg/dL	<input type="checkbox"/> LDL-C ≥130 mg/dL *
	HDL-C: ___mg/dL	<input type="checkbox"/> HDL-C <40 mg/dL nếu BN là nam giới HOẶC <50 mg/dL nếu bệnh nhân là nữ giới †
Lý do khiến lipid máu lúc đói không được đánh giá:		
Kiểm soát lipid máu <i>(Hoàn thành nếu LDL-C)</i>		
Lớn hơn hoặc bằng 190 mg / dl. (m) [và <2 yếu tố nguy cơ được đánh dấu † trong tiền sử được trình bày ở trên hoặc nguy cơ toàn thể là thấp (<10%) HOẶC Lớn hơn hoặc bằng 160 mg / dl. (nam) [và <2 yếu tố nguy cơ được đánh dấu † trong tiền sử được trình bày ở trên hoặc nguy cơ toàn thể là thấp (<10%) HOẶC Lớn hơn hoặc bằng 130 mg / dl. (nam) [và ≥ 2 yếu tố nguy cơ được đánh dấu † trong tiền sử được trình bày ở trên hoặc nguy cơ toàn thể trung bình (<10%) HOẶC Lớn hơn hoặc bằng 100 mg/dL [và nguy cơ tổng thể cao (> 20%)] CHÚ Ý: Trừ đi một yếu tố nguy cơ nếu HDL-C ≥60 mg/dL		
Có tối thiểu 1 thuốc giảm lipid máu được kê với liều tối đa có thể dung nạp được? <input type="checkbox"/> Có <input type="checkbox"/> Không <input type="checkbox"/> Lý do bệnh nhân không được kê thuốc hạ lipid máu: _____		

Chú ý: cụm được đánh dấu * Không bắt buộc* chỉ nhằm mục đích nâng cao chất lượng.

KẾT LUẬN

Bệnh tim mạch đang ngày càng gia tăng và đang là nguyên nhân hàng đầu gây tử vong và tàn phế trên toàn cầu. Nguyên nhân của bệnh là do sự tương tác của yếu tố Gen với các yếu tố về môi trường, xã hội (trong đó chủ yếu là yếu tố môi trường, xã hội) làm gia tăng các hành vi lối sống không lành mạnh (hút thuốc lá, ít hoạt động thể lực, chế độ ăn không lành mạnh, lạm dụng rượu), dẫn đến hình thành các yếu tố nguy cơ quan trọng như Thừa cân/béo phì, THA, ĐTĐ, rối loạn lipid máu và cuối cùng thúc đẩy xuất hiện các biến cố tim mạch.

Hầu hết các biến cố tim mạch đều có thể ngăn ngừa được thông qua các hoạt động phòng ngừa. Phòng ngừa bệnh tim mạch là việc thực hiện đồng bộ nhiều biện pháp nhằm đạt được mục tiêu là mọi người dân đều khỏe mạnh (không bị bệnh) hoặc nếu bị bệnh thì xảy ra muộn hơn (kéo dài thời gian sống không bệnh tật), mức độ bệnh nhẹ hơn (giảm mức tàn phế) và không bị chết sớm do bệnh (kéo dài tuổi thọ).

Để đạt được các mục tiêu này thì việc dự phòng cần phải thực hiện ở nhiều giai đoạn khác nhau của bệnh, gồm dự phòng nguyên phát (ngay từ khi được thụ thai ở trong bụng mẹ và duy trì suốt cuộc đời nhằm mục tiêu ngăn ngừa không cho các yếu tố nguy cơ phát triển), dự phòng tiên phát (là kiểm soát các yếu tố nguy cơ từ khi chưa bị bệnh để ngăn ngừa bệnh không xảy ra) và dự phòng thứ phát (là kiểm soát để không tái phát biến cố và

tử vong). Các biện pháp dự phòng cần phải triển khai ở cả cấp độ cộng đồng (toàn dân) và cấp độ cá nhân (phù hợp với từng cá thể, ưu tiên người có nguy cơ cao là những người có lợi ích cao khi thực hiện các biện pháp dự phòng) để đạt được hiệu quả rộng khắp và bền vững.

Vì vậy để triển khai tốt các biện pháp dự phòng BTM cần có sự vào cuộc của tất cả các cấp chính quyền (từ trung ương đến địa phương), các nhà lập chính sách, các chính trị gia, các tổ chức, đoàn thể và của mỗi cá nhân, trong đó thầy thuốc có vai trò là người khởi xướng, vận động, đào tạo, hướng dẫn và thực hành.

Cũng chính vì vậy mọi người, từ bác sĩ chuyên khoa tim mạch, bác sĩ các chuyên khoa khác, bác sĩ đa khoa, các cán bộ y tế, các chính trị gia... và mỗi người dân đều cần được đào tạo, truyền thông về các biện pháp dự phòng bệnh tim mạch. Đây cũng là mục đích của cuốn sách này.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Schünemann HJ, Oxman AD, Brozek J, et al. Grading quality of evidence and strength of recommendations for diagnostic tests and strategies. *BMJ*. 2008;336(7653):1106-1110. doi:10.1136/bmj.39500.677199.AE
2. World Health Organization. Regional Office for Europe. The Prevention and Control of Major Cardiovascular.
3. Báo cáo về gánh nặng bệnh tật toàn cầu: Global health data 2017 <http://ghdx.health-data.org>.
4. Organization WH. *World Health Statistics 2018: Monitoring Health for the SDGs, Sustainable Development Goals*. World Health Organization; 2018. Accessed November 8, 2020. <https://apps.who.int/iris/handle/10665/272596>
5. Roth GA, Huffman MD, Moran AE, et al. Global and Regional Patterns in Cardiovascular Mortality From 1990 to 2013. *Circulation*. Published online October 2015. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.114.008720
6. Lippi G, Mattiuzzi C, Sanchis-Gomar F, Bovo C. Cardiovascular risk factors: updated worldwide population statistics. *Journal of Hospital Management and Health Policy*. 2020;4(0). doi:10.21037/jhmhp.2019.12.03
7. Wu F, Guo Y, Chatterji S, et al. Common risk factors for chronic non-communicable diseases among older adults in China, Ghana, Mexico, India, Russia and South Africa: the study on global AGEing and adult health (SAGE) wave 1. *BMC Public Health*. 2015;15(1):1-13. doi:10.1186/s12889-015-1407-0
8. Mills KT, Bundy JD, Kelly TN, et al. Global Disparities of Hypertension Prevalence and Control. *Circulation*. Published online August 2016. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.115.018912
9. Benjamin EJ, Muntner P, Alonso A, et al. Heart Disease and Stroke Statistics-2019 Update A Report From the American Heart Association. Published online 2019. doi:10.1161/CIR.0000000000000659
10. Điều tra quốc gia Yếu tố nguy cơ Bệnh không lây nhiễm- Việt nam 2015.
11. *The ESC Textbook of Preventive Cardiology*. Accessed November 8, 2020. https://books.google.com/books/about/The_ESC_Textbook_of_Preventive_Cardiolog.html?hl=vi&id=MmXiBwAAQBAJ
12. Jakobsen MU, O'Reilly EJ, Heitmann BL, et al. Major types of dietary fat and risk of coronary heart disease: a pooled analysis of 11 cohort studies. *Am J Clin Nutr*. 2009;89(5):1425-1432. doi:10.3945/ajcn.2008.27124
13. Siri-Tarino PW, Sun Q, Hu FB, Krauss RM. Meta-analysis of prospective cohort studies evaluating the association of saturated fat with cardiovascular disease. *Am J Clin Nutr*. 2010;91(3):535-546. doi:10.3945/ajcn.2009.27725
14. Mozaffarian D, Micha R, Wallace S. Effects on Coronary Heart Disease of Increasing Polyunsaturated Fat in Place of Saturated Fat: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *PLOS Medicine*. 2010;7(3):e1000252. doi:10.1371/journal.pmed.1000252
15. J Appl Physiol Bethesda Md 1985 2004.

16. Williams PT. Physical fitness and activity as separate heart disease risk factors: a meta-analysis. *Medicine and science in sports and exercise*. 2001;33(5):754. Accessed November 8, 2020. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2821586/>
17. Leon AS, Connett J, Jacobs DR, Rauramaa R. Leisure-Time Physical Activity Levels and Risk of Coronary Heart Disease and Death: The Multiple Risk Factor Intervention Trial. *JAMA*. 1987;258(17):2388-2395. doi:10.1001/jama.1987.03400170074026
18. Manson JE, Greenland P, LaCroix AZ, et al. Walking Compared with Vigorous Exercise for the Prevention of Cardiovascular Events in Women. <http://dx.doi.org/10.1056/NEJMoa021067>. doi:10.1056/NEJMoa021067
19. Khuyến cáo chẩn đoán và xử trí THA Phân hội THA/Hội Tim Mạch học Việt nam 2018.
20. Theorell T. Stress Reduction Programmes for the Workplace. *Handbook of Occupational Health and Wellness*. Published online 2012:383-403. doi:10.1007/978-1-4614-4839-6_18
21. Weintraub W S et al. *Circulation* 2011; 124: 967–990, and from Labarthe D et al. *Am J Prev Med* 2005; 29(Suppl. 1): 146–151.
22. Members AF, Piepoli MF, Hoes AW, et al. 2016 European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: The Sixth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of 10 societies and by invited experts) Developed with the special contribution of the European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation (EACPR). *European Journal of Preventive Cardiology*. Published online June 27, 2016. doi:10.1177/2047487316653709
23. Mach F, Baigent C, Catapano AL, et al. 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk The Task Force for the management of dyslipidaemias of the European Society of Cardiology (ESC) and European Atherosclerosis Society (EAS). *Eur Heart J*. 2020;41(1):111-188. doi:10.1093/eurheartj/ehz455
24. Arnett DK, Blumenthal RS, Albert MA, et al. 2019 ACC/AHA Guideline on the Primary Prevention of Cardiovascular Disease: Executive Summary. *Journal of the American College of Cardiology*. Published online September 10, 2019. Accessed November 8, 2020. <https://www.jacc.org/doi/10.1016/j.jacc.2019.03.009>

PHỤ LỤC 1

Phần mềm Sức khỏe Tim mạch Việt Nam là thang điểm đánh giá nguy cơ tim mạch 10 năm dựa trên thang điểm SCORE của Hội Tim mạch Châu Âu dành cho các nước nguy cơ thấp.

Thang điểm này ước tính nguy cơ mắc biến cố tim mạch do xơ vữa động mạch (đột quỵ, nhồi máu cơ tim) gây tử vong trong 10 năm tới, dựa vào 5 yếu tố là tuổi, giới tính, thói quen hút thuốc lá, mức Cholesterol máu và huyết áp tâm thu.

Thang điểm này được dành cho những người trong độ tuổi từ 40 tuổi trở lên. Thang điểm này không áp dụng cho những người đã mắc bệnh Tim mạch hoặc có nguy cơ cao/rất cao mắc bệnh Tim mạch do có bệnh khác như có Đái tháo đường, có bệnh thận bệnh thận mạn tính.

Nguy cơ tim mạch được chia thành các mức thấp, vừa, cao, rất cao tương ứng điểm nguy cơ lần lượt là < 1%, 1% - <5%, 5- <10% và từ 10% trở lên.

Sử dụng thang điểm này giúp thầy thuốc thống nhất phương pháp phân tầng nguy cơ Tim mạch và đưa ra các chiến lược điều trị phù hợp với các Khuyến cáo hiện hành về dự phòng, chẩn đoán và điều trị THA, rối loạn Lipit máu. Thang điểm cũng cung cấp thông tin để các bác sỹ, điều dưỡng tư vấn cho người bệnh trong phòng và điều trị bệnh.

❖ Những người có nguy cơ thấp – trung bình (Điểm nguy cơ < 5%) nên được tư vấn điều chỉnh sinh hoạt để duy trì mức nguy cơ hiện tại.

❖ Những người có nguy cơ cao ($5\% \leq$ điểm nguy cơ < 10%) cần được tư vấn tích cực điều chỉnh sinh hoạt và có thể điều trị bằng thuốc.

❖ Những người có nguy cơ rất cao (Điểm nguy cơ $\geq 10\%$) điều trị bằng thuốc và tích cực thay đổi sinh hoạt để có thể giảm mức nguy cơ.

Hướng dẫn cài đặt phần mềm Sức khỏe Tim mạch Việt Nam trên điện thoại thông minh

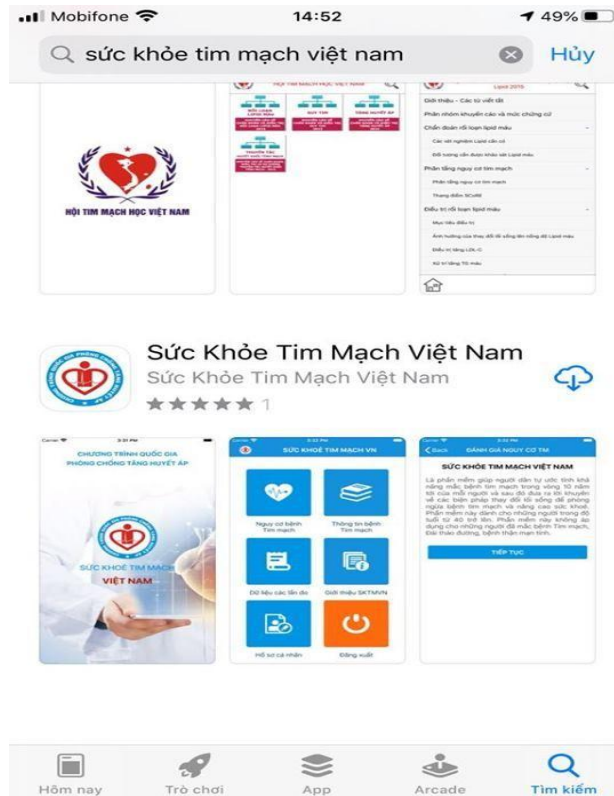
❖ **Để cài đặt trên điện thoại iPhone, thực hiện 1 trong 2 cách sau:**

Cách 1: Trên iPhone, chọn biểu tượng Apple Store. Bấm vào nút Tìm kiếm và gõ "Sức khỏe tim mạch Việt Nam". Chọn phần mềm có tên Sức khỏe tim mạch Việt Nam và Chọn nút Tải xuống để bắt đầu cài đặt.

Cách 2: Nếu Quý vị đang dùng iPhone để xem tin này: Kích vào đây để cài đặt. Nếu không, Quý vị dùng iPhone mở trang web <http://huyetap.vn/>. Trên thanh menu, vào mục: Tìm hiểu về bệnh Tim mạch ->Phần mềm sức khỏe tim mạch Việt Nam. Chọn tin Hướng dẫn cài đặt Phần mềm Sức khỏe tim mạch Việt Nam và kích chuột vào link

sau: <https://apps.apple.com/us/app/s%E1%BB%A9c-kh%E1%BB%8Fe-tim-m%E1%BA%A1ch-vi%E1%BB%87t-nam/id1491129747#?platform=iphone>

Hình 1: Giao diện cài đặt phần mềm trên Apple Store dành cho iPhone



❖ Để cài đặt trên điện thoại không phải iPhone (ví dụ Sam Sung, Vsmart, Oppo, Sony, ...), thực hiện theo 1 trong 2 cách sau:

Cách 1: Kích vào biểu tượng CH Play trên màn hình chính của điện thoại. Chọn ô Tìm kiếm, Quý vị gõ "Sức khỏe tim mạch Việt Nam". Chọn phần mềm Sức khỏe tim mạch Việt Nam để thực hiện cài đặt phần mềm.

Cách 2: Nếu Quý vị đang dùng điện thoại để xem tin này: Kích vào đây để cài đặt. Nếu không, Quý vị dùng điện thoại mở trang web <http://huyetap.vn/>. Trên thanh menu, vào mục: Tìm hiểu về bệnh Tim mạch ->Phần mềm sức khỏe tim mạch Việt Nam. Chọn tin Hướng dẫn cài đặt Phần mềm Sức khỏe tim mạch Việt Nam và kích chuột vào link

sau: <https://play.google.com/store/apps/details?id=com.tmvn.suckhoetm.vn>

Hình 2: Giao diện cài đặt phần mềm trên CH Play dành cho các điện thoại không phải iPhone



Sức Khỏe Tim Mạch Việt Nam

CSB JSC

4,5 MB

3+
Được xếp hạng
3+ Ⓞ

Cài đặt



Về ứng dụng này



Thang điểm đánh giá nguy cơ tim mạch 10 năm dựa trên thang điểm SCORE

Sức khỏe và Thể hình



PHỤ LỤC 2

Bảng 1: Nhóm khuyến cáo

Nhóm	Mức độ khuyến cáo	Thuật ngữ sử dụng
I	Bằng chứng và/hoặc sự đồng thuận cho thấy việc điều trị mang lại lợi ích và hiệu quả	Khuyến cáo dùng, chỉ định
II	Bằng chứng còn đang bàn cãi và/hoặc ý kiến khác nhau về lợi ích/hiệu quả của việc điều trị	
II a	Bằng chứng/ý kiến ủng hộ mạnh về tính hiệu quả của điều trị	Nên chỉ định
II b	Bằng chứng/ý kiến cho thấy ít có hiệu quả của điều trị	Có thể chỉ định
III	Bằng chứng và/hoặc sự đồng thuận cho thấy việc điều trị không mang lại lợi ích và hiệu quả, trong một vài trường hợp có thể gây hại	Không được dùng, Không chỉ định

Bảng 2: Mức độ bằng chứng

A	Dữ liệu có từ nhiều nghiên cứu lâm sàng ngẫu nhiên hoặc các phân tích gộp
B	Dữ liệu có từ một nghiên cứu lâm sàng ngẫu nhiên hoặc các nghiên cứu lâm sàng lớn không ngẫu nhiên
C	Sự đồng thuận của các chuyên gia và/hoặc các nghiên cứu nhỏ, các nghiên cứu hồi cứu.