

# Nghiên cứu nồng độ LP-PLA2 ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp

Đoàn Quyết Dũng\*, Lê Thị Bích Thuận\*\*

Lê Văn Tâm\*\*\*

\*Bệnh viện Đa khoa huyện Phú Hoà tỉnh Phú Yên

\*\*Trường Đại học Y Dược Huế

\*\*\*Bệnh viện Trường Đại học Y Dược Huế

## TÓM TẮT

**Đặt vấn đề:** Lp-PLA2 (Lipoprotein - associated phospholipase A2) là một enzym do đại thực bào tiết ra. Nó tăng cao trong máu khi có mảng xơ vữa không ổn định. Lp-PLA2 một enzym kết hợp 80-85% với LDL-c, làm cho các mảng xơ vữa giòn, dễ vỡ trong lòng động mạch là nguồn gốc gây ra các biến cố cấp như nhồi máu cơ tim và đột quỵ. Lp-PLA2 trong máu cao là dấu hiệu dự báo nguy cơ bệnh mạch vành và đột quỵ có thể cao hơn bình thường. Định lượng Lp-PLA2 trong máu để tầm soát và dự báo nguy cơ bệnh mạch vành. **Mục tiêu:** Khảo sát nồng độ Lp-PLA2 ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp. Tìm hiểu mối tương quan giữa nồng độ Lp-PLA2 máu với các yếu tố đánh giá tiên lượng (theo thang điểm TIMI và Killip), với các yếu tố nguy cơ như: Tuổi, tăng huyết áp, chỉ số BMI, glucose máu, cholesterol toàn phần, triglycerid, HDL-c, LDL-c, CK, CK-MB, troponin T, hs-CRP và bạch cầu. **Đối tượng và phương pháp nghiên cứu:** Chúng tôi tiến hành nghiên cứu trên 71 bệnh nhân. Trong đó: Nhóm bệnh: 41 bệnh nhân được chẩn đoán nhồi máu cơ tim cấp. Nhóm đối chứng: 30 không có nhồi máu cơ tim. Phương pháp nghiên cứu: Mô tả cắt ngang có đối chứng. **Kết quả nghiên cứu:** 1. Nồng độ Lp-PLA2 huyết thanh ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp. Nồng độ Lp-PLA2 ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp là  $33,07 \pm 26,67$  IU/ml cao hơn nồng độ Lp-PLA2 của nhóm chứng là  $14,04 \pm 1,1$  IU/ml ( $p < 0,05$ ).

- Nồng độ Lp-PLA2 tăng cao trong nhồi máu cơ tim cấp chiếm 73,2% ( $p < 0,05$ ). Tỷ lệ tăng Lp-PLA2 ở nam cao hơn ở nữ (48,78% so với 24,38%) ( $p > 0,05$ ).

- Nồng độ Lp-PLA2 huyết thanh ở nhóm bệnh nhân  $\geq 60$  tuổi là  $39,38 \pm 29,59$  IU/ml cao hơn nhóm bệnh nhân  $< 60$  tuổi là  $22,12 \pm 19,14$  IU/ml ( $p < 0,05$ ).

- Nồng độ Lp-PLA2 huyết thanh ở nam  $36,58 \pm 30,79$  IU/ml cao hơn nữ  $31,24 \pm 24,46$  IU/ml ( $p > 0,05$ ).

## Tương quan giữa Lp-PLA2 với yếu tố tiên lượng và các yếu tố nguy cơ

- Có mối tương quan thuận chặt chẽ giữa nồng độ Lp-PLA2 với LDL-c ( $r=0,5324$ ;  $p < 0,05$ ).

- Có mối tương quan thuận vừa phải giữa nồng độ Lp-PLA2 với thang điểm TIMI ( $r=0,3228$ ;  $p < 0,05$ ), hs-CRP ( $r=0,398$ ;  $p < 0,05$ ), tuổi ( $r=0,3044$ ;  $p < 0,05$ ), BMI ( $r=0,387$ ;  $p < 0,05$ ), tăng huyết áp ( $r=0,313$ ;  $p < 0,05$ ), triglycerid ( $r=0,3273$ ;  $p < 0,05$ ) và Troponin T ( $r=0,4109$ ;  $p < 0,05$ ).

- Không có mối tương quan giữa Lp-PLA2 với thang điểm Killip, glucose máu, cholesterol, HDL-c, CK, CK-MB, bạch cầu.

- Hs-CRP, tuổi và LDL-c là các yếu tố dự báo tăng Lp-PLA2 diện tích dưới đường cong ROC lần lượt: 0,818; 0,739; 0,691 với độ nhạy và độ đặc hiệu: hs-CRP (Se: 66,67%; Sp: 90,91%), tuổi (Se: 90%; Sp: 45,45%) và LDL-c (Se: 80%; Sp: 63,64%).

**Kết luận:-** Nồng độ Lp-PLA2 tăng ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp.

- Có mối tương quan thuận chặt chẽ giữa nồng độ Lp-PLA2 với LDL-c
- Có mối tương quan thuận vừa phải giữa nồng độ Lp-PLA2 với thang điểm TIMI, tuổi, tăng huyết áp, hs-CRP, BMI, triglycerid và Troponin T.
- Không có mối tương quan giữa Lp-PLA2 với thang điểm Killip, glucose máu, cholesterol, HDL-c, CK, CK-MB và bạch cầu.

## ĐẶT VẤN ĐỀ

Trong những thập niên gần đây bệnh tim mạch đang là một trong những vấn nạn của sức khỏe toàn cầu, trong đó nhồi máu cơ tim cấp là một trong những nguyên nhân gây tử vong và tàn phế hàng đầu.

Gần đây, Lp-PLA2 (lipoprotein-associated phospholipase A2) một enzym kết hợp 80-85% với LDL-c, làm cho các mảng xơ vữa giòn, dễ vỡ trong lòng động mạch là nguồn gốc gây ra các biến cố cấp như nhồi máu cơ tim và đột quy. Nhiều nghiên cứu đã chứng minh Lp-PLA2 có liên quan đến xơ vữa mạch máu và có khả năng dự báo một cách độc lập nguy cơ bệnh mạch vành.

Nhiều nghiên cứu mới chỉ ra rằng, ngay cả khi không có các yếu tố nguy cơ tim mạch, Lp-PLA2 trong máu cao là dấu hiệu dự báo nguy cơ bệnh mạch vành và đột quy có thể cao hơn bình thường. Định lượng Lp-PLA2 trong máu để tầm soát và dự báo nguy cơ bệnh mạch vành đã được chứng minh bởi rất nhiều nghiên cứu lớn trên thế giới. Riêng tại nước ta chưa tìm thấy nghiên cứu nào đề cập đến. Xuất phát từ những lý do trên, chúng tôi tiến hành nghiên cứu đề tài: “**Nghiên cứu nồng độ Lp-PLA2 ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp**” với hai mục tiêu sau:

1. Khảo sát nồng độ Lp-PLA2 ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp.
2. Tìm hiểu mối tương quan giữa nồng độ Lp-PLA2 máu với các yếu tố đánh giá tiên lượng (theo thang điểm TIMI và Killip), với các yếu tố nguy cơ như: Tuổi, tăng huyết áp, chỉ số BMI, glucose máu,

*cholesterol toàn phần, triglycerid, HDL-c, LDL-c, CK, CK-MB, troponin T, hs-CRP và bạch cầu.*

## ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

### Đối tượng nghiên cứu

Chúng tôi tiến hành nghiên cứu trên 71 bệnh nhân. Trong đó:

- Nhóm bệnh : 41 bệnh nhân được chẩn đoán nhồi máu cơ tim cấp.
- Nhóm đối chứng : 30 không có nhồi máu cơ tim.

### Phương pháp nghiên cứu

Mô tả cắt ngang có đối chứng.

Phương pháp xử lý số liệu

Xử lý số liệu phương pháp thống kê Y học, phần mềm MedCalc10.0, Exell 2007.

## KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

### Nồng độ Lp-PLA2 huyết thanh của nhóm bệnh và nhóm chứng

*Bảng 1. Nồng độ Lp-PLA2 ở nhóm bệnh và nhóm chứng*

Nồng độ Lp-PLA2	$\bar{X} \pm SD$	P
Nhóm bệnh (n = 41)	33,07 ± 26,67	0,0002 ( $< 0,05$ )
Nhóm chứng (n = 30)	14,04 ± 1,1	

**Nồng độ Lp-PLA2 huyết thanh theo nhóm tuổi**

Bảng 2. Tỷ lệ tăng Lp-PLA2 theo nhóm tuổi

Nhóm tuổi	< 60 tuổi	≥ 60 tuổi	Chung
Lp-PLA2 ( $\bar{X} \pm SD$ )	22,12 ± 19,14	39,38 ± 29,59	33,07 ± 26,67
p	< 0,05		

**Nồng độ Lp-PLA2 huyết thanh của đối tượng nghiên cứu**

Bảng 3. Tỷ lệ tăng Lp-PLA2 huyết thanh của đối tượng nghiên cứu

Giới		Lp-PLA2		Tổng
		≤ 14,7 IU/ml	> 14,7 IU/ml	
Nam	n	7	20	27
	%	17,07	48,78	65,9
Nữ	n	4	10	14
	%	9,76	24,38	34,9
Tổng		11 (26,8%)	30 (73,2%)	41 (100%)
$\chi^2 = 0,036; p > 0,05$			$p < 0,05$	

**Nồng độ Lp-PLA2 huyết thanh theo giới**

Bảng 4. Nồng độ Lp-PLA2 theo giới

Giới	Nam	Nữ	Chung
Lp-PLA2 ( $\bar{X} \pm SD$ )	36,58 ± 30,79	31,24 ± 24,46	33,07 ± 26,67
p	> 0,05		

**Tương quan Lp-PLA2 với các yếu tố nguy cơ**

Bảng 5. Sự tương quan giữa Lp-PLA2 và các yếu tố nguy cơ

YTNC	Y = F(x)	Tương quan Lp-PLA2 và các YTNC	
		P	r
Hs-CRP	$y = 0,697x + 11,41$	< 0,05	0,3980
Tuổi	$y = 0,137x + 63,15$	< 0,05	0,3044
BMI	$y = 0,033x + 21,46$	< 0,05	0,3870
Glucose		> 0,05	0,06
Cholesterol		> 0,05	0,04656
Triglycerid	$y = 0,020x + 1,170$	< 0,05	0,3273
LDL-c	$y = 0,027x + 2,266$	< 0,05	0,5324
HDL-c		> 0,05	-0,06316

**Tương quan Lp-PLA2 với yếu tố đánh giá tiên lượng**

Bảng 6. Sự tương quan giữa Lp-PLA2 và thang điểm TIMI

Yếu tố	Tương quan Lp-PLA2 với TIMI và Killip		
	Y = F(x)	P	r
TIMI	$y = 0,009x + 2,014$	< 0,05	0,3228
Killip		> 0,05	- 0,12

**Tương quan Lp-PLA2 với yếu tố viêm**

Bảng 7. Sự tương quan giữa Lp-PLA2 và bạch cầu

Xét nghiệm	X ± SD	Tương quan Lp-PLA2 và bạch cầu	
		P	r
Bạch cầu	9,34 ± 3,08	> 0,05	0,2035

**Liên quan giữa Lp-PLA2 và tăng huyết áp**

Bảng 8. Liên quan giữa Lp-PLA2 và tăng huyết áp

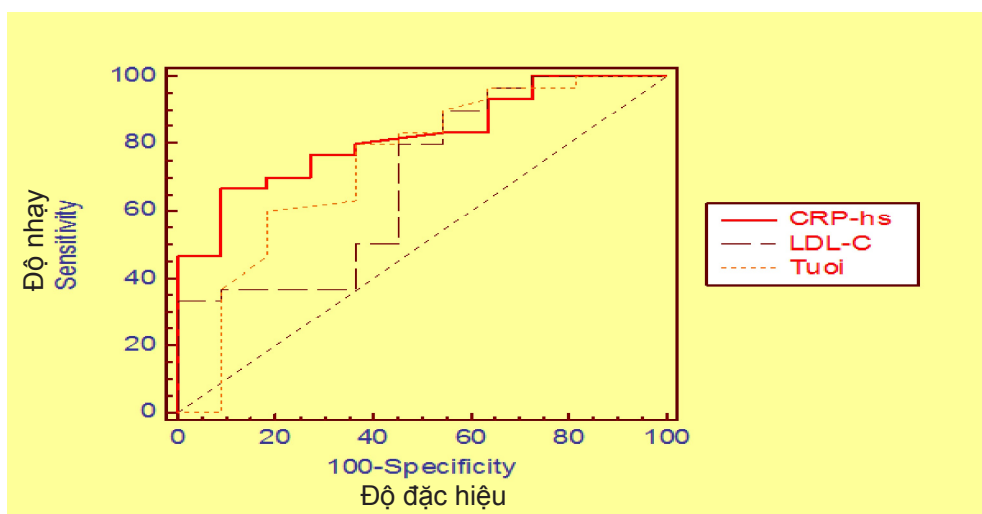
Tăng huyết áp ≤ 14,7 IU/ml		Lp-PLA2		P
		> 14,7 IU/ml		
Bình thường	N	3	1	< 0,05
	%	7,32	2,44	
Tăng	N	8	29	
	%	19,51	70,73	
Tổng		11 (26,83%)	30 (73,17%)	

**Tương quan giữa Lp-PLA2 với CK và CK-MB**

Bảng 9. So sánh sự tương quan giữa Lp-PLA2 với CK, CK-MB và Troponin T

Xét nghiệm	Y = F(x)	Tương quan Lp-PLA2 với CK, CK-MB, TnT	
		P	r
CK		> 0,05	- 0,2020
CK-MB		> 0,05	- 0,1840
Troponin T	$y = 123,3x - 2395$	< 0,05	0,4109

**Tương quan giữa Lp-PLA2 với các YTNC tim mạch**



Biểu đồ 1. Diễn biến đường cong ROC giữa Lp-PLA2 với hs-CRP, LDL-c và tuổi

## BÀN LUẬN

### Nồng độ Lp-PLA2 huyết thanh ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim

Trong nghiên cứu của chúng tôi nồng độ Lp-PLA2 ở nhóm bệnh nhồi máu cơ tim cấp là  $33,07 \pm 26,67$  IU/ml tăng cao hơn nồng độ Lp-PLA2 của nhóm chứng là  $14,04 \pm 1,1$  IU/ml ( $p < 0,05$ ). Nồng độ Lp-PLA2 tăng cao trong nhồi máu cơ tim cấp chiếm 73,2% ( $p < 0,05$ ). Tỷ lệ tăng Lp-PLA2 ở nam cao hơn ở nữ (48,78% so với 24,38%) ( $p > 0,05$ ). Nồng độ Lp-PLA2 huyết tương ở nam cao hơn so với nữ ( $36,58 \pm 30,79$  IU/ml so với  $31,24 \pm 24,46$  IU/ml) ( $p > 0,05$ ). Xét về nồng độ Lp-PLA2 huyết tương theo nhóm tuổi, chúng tôi thấy nhóm bệnh  $\geq 60$  tuổi có nồng độ Lp-PLA2 máu cao hơn so với nhóm bệnh nhân  $< 60$  tuổi ( $39,38 \pm 29,59$  UI/ml so với  $22,12 \pm 19,14$  UI/ml) ( $p < 0,05$ ).

Vậy trong nghiên cứu của chúng tôi cũng như các nghiên cứu của nước ngoài đều cho thấy nồng độ Lp-PLA2 tăng cao trong bệnh mạch vành, tăng theo độ trầm trọng của bệnh mạch vành, nồng độ Lp-PLA2 tăng cao ở nam hơn nữ và tăng cao theo tuổi như: Nghiên cứu Rotterdam (2005), nghiên cứu Persson và cs (2008), nghiên cứu Koenig.W và cs(2006), nghiên cứu Packard CJ và cs(2000), nghiên cứu Bruneck (2009),

nghiên cứu Brilakis E.S và cs(2004), nghiên cứu Rancho Bernardo (2008) và nghiên cứu CARDIA (2005).

### KHẢO SÁT MỐI TƯƠNG QUAN

#### Tương quan Lp-PLA2 với yếu tố đánh giá tiên lượng

Trong nghiên cứu của chúng tôi cho thấy nồng độ Lp-PLA2 có mối tương quan thuận vừa phải với thang điểm TIMI ( $r = 0,3228$ ;  $p < 0,05$ ) và không có mối tương quan với Killip ( $r = -0,12$ ;  $p > 0,05$ ). Chúng tôi chưa tìm thấy nghiên cứu về mối tương quan giữa Lp-PLA2 với thang điểm TIMI và Killip.

#### Tương quan Lp-PLA2 với các yếu tố nguy cơ Tương quan giữa Lp-PLA2 và hs-CRP

Xét mối tương quan giữa Lp-PLA2 và hs-CRP huyết thanh trong nghiên cứu của chúng tôi cho thấy nồng độ Lp-PLA2 có mối tương quan thuận vừa phải với hs-CRP ( $r=0,398$ ;  $p < 0,05$ ).

Hầu hết các nghiên cứu cho thấy có mối tương quan thuận không đáng kể giữa Lp-PLA2 với hs-CRP như: Nghiên cứu của Koenig W và cs (2006), nghiên cứu Sabatine M.S và cs (2007),

nghiên cứu Bruneck (2009), nghiên cứu Rancho Bernardo (2008), nghiên cứu Persson M và cs (2008). Một số nghiên cứu không có mối tương quan giữa Lp-PLA2 và hs-CRP như: Nghiên cứu Corsetti và cs (2006), nghiên cứu Oldgren J và cs (2007), nghiên cứu của Brilakis và cs (2004). Giải thích cho sự khác biệt này do thiết kế mẫu, quần thể và phương pháp nghiên cứu. Đồng thời trong nghiên cứu của chúng tôi và nhiều nghiên cứu khác cho thấy nồng độ Lp-PLA2 và hs-CRP đều tăng cao trong bệnh mạch vành và đột quỵ.

#### **Tương quan giữa Lp-PLA2 với tuổi**

Trong nghiên cứu của chúng tôi nồng độ Lp-PLA2 có mối tương quan thuận vừa phải với tuổi ( $r = 0,3044$ ;  $p < 0,05$ ). Nghiên cứu của chúng tôi tương đồng với nghiên cứu Gong H và cs (2010), nghiên cứu Rancho Bernardo (2008) nghiên cứu Persson M và cs (2008). Nhưng không tương đồng với nghiên cứu Oldgren J và cs (2007), nghiên cứu Packard C.J và cs (2000) và nghiên cứu Bruneck (2009). Giải thích cho sự khác biệt này do thiết kế mẫu, quần thể và phương pháp nghiên cứu.

#### **Liên quan giữa Lp-PLA2 và tăng huyết áp**

Nồng độ Lp-PLA2 tăng ở bệnh nhân tăng HA chiếm tỷ lệ 70,73%, bình thường chiếm 2,44%,  $p < 0,05$ . Theo nghiên cứu Rancho Bernardo (2008) và Bruneck (2009) có mối tương quan thuận không đáng kể với tăng huyết áp.

#### **Tương quan giữa Lp-PLA2 với BMI**

Trong nghiên cứu của chúng tôi, nồng độ Lp-PLA2 có mối tương quan thuận vừa phải với BMI ( $r = 0,387$ ;  $p < 0,05$ ). Theo nghiên cứu Rancho Bernardo (2008) và nghiên cứu Hatoum I.J và cs (2010) thì có sự tương đồng với nghiên cứu của chúng tôi. Nhưng các nghiên cứu Corsetti JP và cs (2006), nghiên cứu Packard C.J và cs (2000) và nghiên cứu Bruneck (2009) thì không thấy có sự tương quan.

#### **Tương quan giữa Lp-PLA2 và Glucose máu**

Trong nghiên cứu của chúng tôi cho thấy nồng

độ Lp-PLA2 không có mối tương quan với glucose máu đói ( $r = 0,06033$ ;  $p > 0,05$ ). Nghiên cứu của chúng tôi tương đồng với một số nghiên cứu của các tác giả nước ngoài, Nghiên cứu Corsetti và cs (2006), nghiên cứu Bruneck (2009) và nghiên cứu Gong H và cs (2011).

#### **Tương quan giữa Lp-PLA2 với các chỉ số của bilan lipid**

Nghiên cứu của chúng tôi cho thấy nồng độ Lp-PLA2 có mối tương quan thuận chặt chẽ với LDL-c ( $r = 0,5324$ ;  $p < 0,05$ ), tương quan thuận vừa phải với triglycerid ( $r = 0,3273$ ,  $p < 0,05$ ). Không có tương quan với cholesterol ( $r = 0,04656$ ,  $p > 0,05$ ) và không có tương quan với HDL-c ( $r = -0,06316$ ,  $p > 0,05$ ).

So sánh với các nghiên cứu nước ngoài, tuy có khác nhau về đối tượng và thời điểm nghiên cứu nhưng vẫn có sự tương đồng với kết quả của chúng tôi như: Nghiên cứu ARIC (2004), nghiên cứu Rancho Bernardo (2008), Oldgren và cs (2007), nghiên cứu Koenig và cs (2006), nghiên cứu Bruneck (2009), Theo Gong H và cs (2011), nghiên cứu Caslake M.J và cs (2000), nghiên cứu của Brilakis E.S và cs (2004) và nghiên cứu Hatoum I.J và cs (2011). Kết quả của chúng tôi không tương đồng với nghiên cứu của Corsetti J.P và cs (2006). Vì vậy chúng ta cần định lượng Lp-PLA2 và điều trị khi nồng độ tăng bằng các thuốc giảm lipid máu nhằm tránh cho bệnh nhân những tai biến nhồi máu cơ tim cấp.

#### **Tương quan giữa Lp-PLA2 với bạch cầu máu**

Trong nghiên cứu của chúng tôi cho thấy nồng độ Lp-PLA2 không có mối tương quan với bạch cầu ( $r = 0,2035$ ;  $p > 0,05$ ). Nghiên cứu Packard C.J và cs (2006) cho thấy không có mối tương quan giữa Lp-PLA2 và bạch cầu ( $r = 0,023$ ;  $p > 0,05$ ).

#### **Tương quan giữa Lp-PLA2 với CK, CK-MB và Troponin T**

Theo nghiên cứu của chúng tôi cho thấy nồng độ Lp-PLA2 không có tương quan với CK



( $r = -0,202$ ;  $p > 0,05$ ) và không có tương quan với CK - MB ( $r = -0,184$ ;  $p > 0,05$ ). Nhưng có mối tương quan thuận vừa phải với Troponin T ( $r=0,4109$ ;  $p < 0,05$ ). Theo nghiên cứu Oldgren J và cs (2007) cho thấy không có mối tương quan giữa Lp-PLA2 và Troponin T ( $r=0,05$ ;  $p > 0,05$ ).

**Tương quan giữa Lp-PLA2 với các yếu tố nguy cơ tim mạch**

Kết quả nghiên cứu chúng tôi cho thấy trong 9 yếu tố nguy cơ thì hs-CRP, tuổi và LDL-c là các yếu tố quan trọng nhất dự báo tăng Lp-PLA2 diện tích dưới đường cong ROC lần lượt là 0,818; 0,739; 0,691 với độ nhạy và độ đặc hiệu là hs-CRP (Se: 66,67%;Sp: 90,91%), LDL-c (Se: 90%;Sp: 45,45%) và tuổi (Se:80%;Sp: 63,64%). Các yếu tố tăng huyết áp, đái tháo đường, BMI, cholesterol toàn phần, triglycerid và HDL-c không có ý nghĩa thống kê.

**KẾT LUẬN**

**Nồng độ Lp-PLA2 huyết thanh ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp**

- Nồng độ Lp-PLA2 ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp là  $33,07 \pm 26,67$  IU/ml cao hơn nồng độ Lp-PLA2 của nhóm chứng là  $14,04 \pm 1,1$  IU/ml ( $p < 0,05$ ).

- Nồng độ Lp-PLA2 tăng cao trong nhồi máu cơ tim cấp chiếm 73,2% ( $p < 0,05$ ). Tỷ lệ tăng Lp-PLA2 ở nam cao hơn ở nữ (48,78% so với 24,38%) ( $p > 0,05$ ).

- Nồng độ Lp-PLA2 huyết thanh ở nhóm bệnh nhân  $\geq 60$  tuổi là  $39,38 \pm 29,59$  IU/ml cao hơn nhóm bệnh nhân  $< 60$  tuổi là  $22,12 \pm 19,14$  IU/ml ( $p < 0,05$ ).

- Nồng độ Lp-PLA2 huyết thanh ở nam  $36,58 \pm 30,79$  IU/ml cao hơn nữ  $31,24 \pm 24,46$  IU/ml ( $p > 0,05$ ).

**Tương quan giữa Lp-PLA2 với yếu tố tiên lượng và các yếu tố nguy cơ**

- Có mối tương quan thuận chặt chẽ giữa

nồng độ Lp-PLA2 với LDL-c.

- Có mối tương quan thuận vừa phải giữa nồng độ Lp-PLA2 với thang điểm TIMI, hs-CRP, tăng huyết áp, tuổi, BMI, triglycerid và Troponin T.

- Nồng độ Lp-PLA2 tăng ở bệnh nhân tăng HA chiếm tỷ lệ 70,73% ( $p < 0,05$ ).

- Không có mối tương quan giữa Lp-PLA2 với thang điểm Killip, glucose máu, cholesterol, HDL-c, CK, CK-MB, bạch cầu.

- Hs-CRP, tuổi và LDL-c là các yếu tố dự báo tăng Lp-PLA2 diện tích dưới đường cong ROC lần lượt là 0,818; 0,739; 0,691 với độ nhạy và độ đặc hiệu là hs-CRP (Se: 66,67%; Sp: 90,91%), LDL-c (Se: 90%; Sp: 45,45%) và tuổi (Se: 80%; Sp: 63,64%).

**ABSTRACT**

**Background:** Lp - PLA2 ( Lipoprotein - Associated phospholipase A2 ) is an enzyme secreted by macrophages . It's in the blood when there is no stable plaque, Lp-PLA2 is an enzyme combined 80-85% with LDL-c, make the plaque brittle in arteries is the cause of events such as myocardial infarction and stroke. Lp-PLA2 of high blood pressure is a sign risk prediction of coronary heart disease and stroke may be higher than normal. Quantification of Lp-PLA2 in blood screening and risk prediction of coronary heart disease.

**Objectives:**

- Survey concentrations of Lp-PLA2 in patients acute myocardial infarction.

- Understanding the relationship between blood concentrations of Lp-PLA2 to evaluate prognosis factors (according to Killip and TIMI scale), with risk factors such as age, hypertension, BMI, blood glucose, total cholesterol, triglycerides, HDL-c, LDL-c, CK, CK-MB, troponin T, hs-CRP and WBC.

**Subjects and Methods:**

We conducted a study on 71 patients. Among them:

- Groups of patients: 41 patients diagnosed with myocardial infarction

- Control group: 30 No myocardial infarction.

Research Methods :Cross-sectional descriptive method controlled.

**Results:**

1. Concentrations of serum Lp-PLA2 in patients with acute myocardial infarction

- The concentration of Lp-PLA2 in patients with acute myocardial infarction was  $33.07 \pm 26.67$  IU/ml higher than levels of Lp-PLA2 in the control group was  $14.04 \pm 1.1$  IU/ml ( $p < 0.05$ ).

- Lp-PLA2 Concentrations higher in acute myocardial infarction accounted for 73.2% ( $p < 0.05$ ). The rate of increase in Lp-PLA2 was higher in men and women (48.78% versus 24.38% ( $p > 0.05$ )).

- The concentration of Lp-PLA2 serum in patients  $\geq 60$  years of age was  $39.38 \pm 29.59$  IU/ml higher than the group of patients  $< 60$  years of age was  $22.12 \pm 19.14$  IU/ml ( $p < 0.05$ ).

- The concentration of Lp-PLA2 serum in men  $36.58 \pm 30.79$  IU / ml higher than women  $31.24 \pm 24.46$  IU / ml ( $p > 0, 05$ ).

2. Correlation between Lp-PLA2 with prognostic factors and risk factors :

- There are strong positive correlation between concentrations of Lp-PLA2 with LDL-c ( $r = 0.5324, p < 0.05$ ).

- There is a moderate positive correlation between concentrations of Lp-PLA2 with TIMI scale ( $r = 0.3228, p < 0.05$ ), hs-CRP ( $r = 0.398, p < 0.05$ ), age ( $r = 0.3044; p < 0.05$ ), hypertension ( $r = 0.313, p < 0.05$ ), BMI ( $r = 0.387, p < 0.05$ ), triglycerides ( $r = 0.3273, p < 0, 05$ ) and Troponin T ( $r = 0.4109, p < 0.05$ ).

- There is no correlation between Lp-PLA2 with Killip scale, blood glucose, cholesterol, HDL-c, CK, CK-MB and leukocytes.

- Hs-CRP, LDL-c and age are predictors of Lp-PLA2 increased the area under the ROC curve 0.818, respectively; 0.739; 0.691 with a sensitivity and a specificity of hs-CRP (Sp 66.67%;90.91%), LDL-c (Se 90% ; Sp:5.45%) and age (Se 80% ; Sp: 63.64%).

**Conclusion:**

- Plasma Lp-PLA2 increased in patients with acute myocardial infarction.

- There are strong positive correlation between the concentration of Lp-PLA2 with LDL-c

- There is a moderate positive correlation between levels of Lp-PLA2 with TIMI scale, age, hypertension, hs-CRP, BMI, triglycerides, Troponin T.

- There is no correlation between Lp-PLA2 with Killip scale, blood glucose, cholesterol, HDL-c, CK, CK-MB, leukocytes.

**Keywords:** Acute myocardial infarction, Lp - PLA2.

**TÀI LIỆU THAM KHẢO**

1. **Nguyễn Hữu Trâm Em** (2010), “Chỉ điểm nguy cơ tim mạch mới: Những nguy cơ lâm sàng”, *Hội nghị Tim mạch Miền Trung mở rộng lần thứ 5*.
2. **Đỗ Văn Hùng** (2013), *Nghiên cứu nồng độ Lp-PLA2 ở bệnh nhân tăng huyết áp có hội chứng chuyển hóa*, tr.48-56.
3. **Lê Thị Bích Thuận** (2005), *Nghiên cứu biến đổi Protein C trong bệnh mạch vành*, *Luận án Tiến sĩ Y học, Đại học Y Dược Huế, tr.1-117*.
4. **Ballantyne C.M, Hoogeveen R.C, Bang H et al** (2004), “Lipoprotein-associated phospholipase A2, high-sensitivity C-reactive protein, and risk for incident coronary heart disease in middle-aged men and



- women in the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) study”, *Circulation*, 109, pp.837-842.
5. **Brilakis E.S, McConnell J.P, Lennon R.J et al** (2004), “Association of lipoprotein-associated phospholipase A2 levels with coronary artery disease risk factors, angiographic coronary artery disease, and major adverse events at follow-up”, *European heart journal*, 26 (2), pp.137 - 144.
  6. **Corsetti J.P, Rainwater D.L, Moss A.J et al** (2006), “High Lipoprotein-Associated Phospholipase A2 Is a Risk Factor for Recurrent Coronary Events in Postinfarction Patients”, *Clinical chemistry*, 52 (7), pp.1331 - 1337.
  7. **Daniels L.B, Laughlin G.A, Sarno M.J et al** (2008), “Lipoprotein-Associated Phospholipase A2 Is an Independent Predictor of Incident Coronary Heart Disease in an Apparently Healthy Older Population”, The Rancho Bernardo Study, *J Am Coll Cardiol*, 51, pp.913 - 919.
  8. **Gerber Y, McConnell J.P, Jaffe A.S et al** (2006), “Plasma Lipoprotein-associated Phospholipase A2 and prognosis after myocardial infarction in the community”, *Arterioscler thromb vasc boil*, 26, pp.2517 - 2522.
  9. **Gong H, Du Y.M, Zhong L et al** (2011), “Plasma Lipoprotein-associated Phospholipase A2 in Patients with Metabolic Syndrome and Carotid Atherosclerosis”, *Lipids in Health and Disease*, 10 (13), pp.2- 8.
  10. **Hatoum I.J, Cook N.R, Nelson J.J et al** (2011), “Lipoprotein-Associated Phospholipase A2 Activity Improves Risk Discrimination of Incident Coronary Heart Disease Among women”, *Am Heart J*, 161 (3), pp.516-522.
  11. **Iribarren C, Gross M.D, Darbinian J.A et al** (2005), “Association of Lipoprotein-Associated Phospholipase A2 Mass and Activity With Calcified Coronary Plaque in Young Adults. The CARDIA Study”, *Arterioscler Thromb Vasc Biol*, 25, pp.216 - 221.
  12. **Killingsworth L.M** (2006), *PLAC - A Specific Marker for Vascular Inflammation*.
  13. **Koenig W and Khuseyinova N** (2006), “Emerging Role of Inflammatory Biomarkers in Cardiovascular Risk Assessment”, *Department of Internal Medicine II - Cardiology, University of Ulm Medical Center*, pp.1-5.
  14. **Oei H.H.S, Van der Meer I.M, Hofman A et al** (2005), “Lipoprotein-associated phospholipase A2 activity is associated with risk of coronary heart disease and ischemic stroke: the Rotterdam Study”, *Circulation*, 111, pp.570-575.
  15. **Oldgren J, James S.K, Siegbahn A and Wallentin L** (2007), “Lipoprotein-associated phospholipase A2 does not predict mortality or new ischaemic events in acute coronary syndrome patients”, *European Heart Journal*, 28, pp.699-704.
  16. **Packard C.J, O’Reilly D.S.J, Caslake M.J et al** (2000), “Lipoprotein-Associated Phospholipase A<sub>2</sub> as an Independent Predictor of Coronary Heart Disease. West of Scotland Coronary Prevention Study Group”, *N Eng J Med*, 343, pp.1148-1155.
  17. **Persson M** (2008), “Lipoprotein-associated phospholipase A2 (Lp-PLA2) Impact and role as cardiovascular risk marker”, *Malmö University Hospital*, pp.1-62.
  18. **Tsimikas S, Willeit J, Knoflach M et al** (2009), “Lipoprotein-associated phospholipase A2 activity, ferritin levels, metabolic syndrome and 10 year cardiovascular and non-cardiovascular mortality: Results from the Bruneck study”, *European Heart Journal*, 30, pp.107 - 115.
  19. **Sabatine M.S, Morrow D.A, O’Donoghue M et al** (2007), “Prognostic Utility of Lipoprotein-Associated Phospholipase A2 for Cardiovascular Outcomes in Patients With Stable Coronary Artery Disease”, *Arterioscler Thromb Vasc Biol*, 27, pp.2463 - 2469.
  20. **Zalewski A, Nelson J.J, Hegg L and Macphee C** (2006), “Lp-PLA2: A New Kid on the Block”, *Clinical Chemistry*, 52 (9), pp.1645-1650.