

# NỒNG ĐỘ LIPOPROTEIN(A) VÀ LIÊN QUAN VỚI MỨC ĐỘ TỔN THƯƠNG ĐỘNG MẠCH VÀNH Ở BỆNH NHÂN NHỒI MÁU CƠ TIM CẤP ĐƯỢC CAN THIỆP ĐỘNG MẠCH VÀNH QUA DA

Từ Huyền<sup>1,2,✉</sup>, Mai Long Thủy<sup>2</sup>, Nguyễn Duy Khương<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Bệnh viện Đa khoa khu vực Bắc Bình Thuận

<sup>2</sup>Trường Đại học Y Dược Cần Thơ

Nghiên cứu tiến hành với mục tiêu mô tả nồng độ lipoprotein(a), các yếu tố liên quan và đánh giá vai trò của Lp(a) ở trong phân biệt mức độ tổn thương động mạch vành theo điểm Gensini. Thiết kế mô tả cắt ngang trên 80 bệnh nhân tại Bệnh viện Đa khoa Ninh Thuận trong thời gian từ 7/2025 - 2/2026. Kết quả ghi nhận nồng độ Lp(a) trung vị 121,7 mg/dL. Nhóm bệnh nhân hạn chế vận động thể lực (154,4 so với 80,8 mg/dL), đái tháo đường (184,8 so với 91,7 mg/dL) và tiền sử nhồi máu cơ tim cũ (199,1 so với 105,0 mg/dL) có nồng độ Lp(a) cao hơn ( $p < 0,05$ ). Phân tích ROC cho thấy Lp(a) giá trị tốt trong xác định tổn thương động mạch vành nặng, với diện tích dưới đường cong đạt 0,87 (KTC 95%: 0,79 - 0,96), phản ánh khả năng phân biệt cao với điểm cắt là 187,3 mg/dL, độ nhạy 72,0% và độ đặc hiệu 94,5%. Từ đó cho thấy Lp(a) càng cao gợi ý tổn thương động mạch vành càng nặng và có giá trị trong xác định tổn thương nặng động mạch vành.

**Từ khóa:** Nhồi máu cơ tim cấp, nồng độ Lipoprotein(a), tổn thương mạch vành nặng.

## I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Nhồi máu cơ tim (NMCT) cấp đặc trưng bởi khởi phát của các triệu chứng liên quan đến tình trạng giảm lưu lượng máu qua mạch vành một cách đột ngột và gây thiếu máu cơ tim, đây là biến cố nguy hiểm nhất của bệnh lý mạch vành, với tỷ lệ tử vong cao nếu không được điều trị cấp cứu.<sup>1</sup> Tính riêng tại các quốc gia thuộc châu Á, tỷ lệ nhập viện vì NMCT cấp là vào khoảng 43,2 trường hợp trên 100.000 dân, nam giới là đối tượng mắc bệnh phổ biến hơn so với ở nữ giới. Tỷ lệ tử vong chung là 19,3 trường hợp trên 100.000 dân, trở nên tương đối ổn định trong những năm gần đây.<sup>2</sup> Xơ vữa động mạch vành (ĐMV) bắt đầu khi lipid lắng đọng và tích tụ dần trong các lớp áo động mạch

và tạo thành các tế bào bọt.<sup>3,4</sup> Các tế bào này sẽ tích lũy ở trong lớp proteoglycan ngày càng nhiều tạo thành những vệt mỡ. Mảng xơ vữa tích tụ xảy ra song song với quá trình viêm, và khi mất ổn định dẫn đến nứt vỡ, khởi động quá trình đông máu thông qua hình thành cục máu đông trong lòng mạch dẫn đến tắc nghẽn hoặc hẹp nặng mạch vành, làm giảm tưới máu vùng cơ tim dưới hạ lưu, gây nhồi máu và chết tế bào cơ tim.<sup>5</sup> Trong NMCT cấp có ST chênh lên huyết khối tắc hoàn toàn lòng mạch gây nhồi máu xuyên thành, NMCT không có ST chênh thường không tắc hoàn toàn và có thể biến đổi. Một số trường hợp stress cấp như: mất máu cấp, nhiễm trùng và loạn nhịp nhanh làm tăng nhu cầu oxy cơ tim trên nền mạch vành bị xơ vữa hẹp từ trước, có thể thúc đẩy khởi phát NMCT do mất cân bằng giữa cung - cầu oxy cơ tim.<sup>6,7</sup> Lipoprotein(a) tạo thành từ apolipoprotein B và apolipoprotein(a). Sự tăng cao chất này trong huyết tương được báo cáo là có liên quan

Tác giả liên hệ: Từ Huyền

Bệnh viện Đa khoa khu vực Bắc Bình Thuận

Email: tuhuyen07@gmail.com

Ngày nhận: 05/05/2026

Ngày được chấp nhận: 01/06/2026

đến mức độ nặng của tổn thương mạch vành trên bệnh nhân NMCT. Nồng độ Lp(a)  $\geq 50$  mg/dL ( $\geq 125$  nmol/L) được xem là yếu tố nguy cơ tim mạch tăng cao theo hướng dẫn của ESC/EAS. Nồng độ Lp(a) liên quan độc lập với mức độ nặng của tổn thương ĐMV theo thang điểm Gensini, tổn thương thân chung ĐMV trái và bệnh ba nhánh mạch vành. Bên cạnh đó, nồng độ marker này còn đã được ghi nhận có tương quan thuận với điểm Gensini.<sup>8</sup> Trong nghiên cứu nhóm các tác giả tại Trung Quốc ghi nhận nồng độ Lp(a) với điểm cắt  $> 205$  mg/L có liên quan đến làm tăng nguy cơ mắc tổn thương ĐMV mức độ nặng theo thang điểm Gensini, và khi phối hợp thêm LDL cholesterol cao, nguy cơ tăng lên gấp là 1,74 lần.<sup>9</sup> Ngoài ra, marker này còn được báo cáo có khả năng dự báo các biến cố tim mạch sau nhồi máu.<sup>10</sup> Các bằng chứng trên đã cho thấy tiềm năng Lp(a) trong dự báo độ nặng của tổn thương ĐMV ở bệnh nhân NMCT cấp. Mặc dù nhiều nghiên cứu trên thế giới ghi nhận vai trò của Lp(a) trong bệnh tim mạch xơ vữa và mức độ tổn thương ĐMV, dữ liệu tại Việt Nam hiện vẫn còn hạn chế, đặc biệt là ở nhóm bệnh nhân NMCT cấp được can thiệp ĐMV qua da. Đồng thời, các dữ liệu về đánh giá mối liên quan giữa nồng độ Lp(a) với mức độ tổn thương ĐMV theo các thang điểm như Gensini trên quần thể người Việt Nam còn chưa nhiều. Bên cạnh đó, hiện chưa có điểm cắt Lp(a) phù hợp cho dân số Việt Nam nhằm hỗ trợ nhận diện bệnh nhân có tổn thương ĐMV nặng. Xuất phát từ thực tế trên chúng tôi thực hiện đề tài nhằm: (1) Mô tả nồng độ Lp(a) và các yếu tố liên quan; và (2) Đánh giá vai trò của Lp(a) trong phân biệt tổn thương ĐMV nặng theo Gensini.

## II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP

### 1. Đối tượng

Bệnh nhân NMCT cấp can thiệp ĐMV qua

da ở tại Bệnh viện Đa khoa tỉnh Ninh Thuận trong thời gian từ tháng 07/2025 đến tháng 02/2026.

### Tiêu chuẩn chọn mẫu

Bệnh nhân từ 18 tuổi trở lên chẩn đoán là NMCT cấp được can thiệp ĐMV qua da theo khuyến cáo từ Hội Tim mạch châu Âu với: làm sàng thiếu máu cục bộ cơ tim cấp và có sự tăng và/hoặc giảm nồng độ troponin với ít nhất một giá trị lớn hơn bách phân vị thứ 99 giới hạn trên bình thường kèm ít nhất một trong các biểu hiện sau<sup>11,12</sup>:

- + Biểu hiện thiếu máu cục bộ cơ tim.
- + Thay đổi mới xuất hiện trên ECG gợi ý thiếu máu cục bộ cơ tim.
- + Xuất hiện sóng Q hoại tử.
- + Bằng chứng hình ảnh học mất sự sống còn của cơ tim mới xuất hiện.

### Tiêu chuẩn loại trừ

- Bệnh nhân suy giáp, cường giáp, bệnh thận mạn, hội chứng thận hư, bệnh lý gan mạn, đang nhiễm trùng/viêm cấp, bệnh ác tính, dùng thuốc hạ lipid trước nhập viện do ảnh hưởng đến Lp(a).
- Bệnh nhân tâm thần, sa sút trí tuệ.
- Bệnh nhân và gia đình không đồng ý tham gia nghiên cứu.

## 2. Phương pháp

### Thiết kế nghiên cứu

Thiết kế nghiên cứu mô tả cắt ngang, tiền cứu.

### Cơ mẫu nghiên cứu

Áp dụng công thức tính cỡ mẫu ước lượng một tỷ lệ, với Z là trị số phân phối chuẩn, với mức ý nghĩa  $\alpha = 5\%$  nên  $Z(1 - \alpha/2)$  là 1,96 ; d là sai số cho phép. Với p là tỷ lệ bệnh nhân tổn thương ĐMV nặng có tăng Lp(a), theo nghiên cứu của Sun Di và cộng sự tỷ lệ là 15,6%. Chọn d là 0,08 chúng tôi tính ra được cỡ mẫu tối thiểu cần khảo sát là 80 bệnh nhân.<sup>9</sup>

Phương pháp chọn mẫu liên tiếp, bệnh

nhân NMCT đã được can thiệp ĐMV qua da, thỏa tiêu chuẩn chọn mẫu và không thuộc tiêu chuẩn loại trừ trong thời gian nghiên cứu cho đến khi đủ cỡ mẫu 80 bệnh nhân.

### **Nội dung nghiên cứu**

Tất cả bệnh nhân được khám lâm sàng và ghi nhận yếu tố nguy cơ như hút thuốc, uống rượu bia, vận động thể lực hạn chế, tiền sử bệnh nền như tăng huyết áp, đái tháo đường, rối loạn lipid, nhồi máu cơ tim cũ. Nồng độ Lp(a) được định lượng từ mẫu máu tĩnh mạch lấy thời điểm bệnh nhân nhập viện, trước khi tiến hành can thiệp mạch vành. Mẫu máu được thu vào ống chống đông và sau đó ly tâm tách huyết thanh. Nồng độ Lp(a) đo bằng phương pháp miễn dịch độ đục tăng cường latex (latex-enhanced immunoturbidimetric assay) ở trên hệ thống máy sinh hóa tự động Roche Cobas 8000. Kết quả Lp(a) được biểu thị bằng đơn vị mg/dL. Nồng độ Lp(a)  $\geq 50$  mg/dL (tương đương khoảng  $\geq 125$  nmol/L) là yếu tố nguy cơ tim mạch cao theo hướng dẫn của ESC.<sup>11,12</sup> Đặc điểm nồng độ Lp(a) được phân tích mối liên quan với các yếu tố kể trên.

Chụp và can thiệp ĐMV qua da và ghi nhận lại đặc điểm tổn thương ĐMV. Mức độ hẹp ĐMV được xác định qua chụp mạch vành, trong đó hẹp có ý nghĩa là khi mức độ hẹp của đoạn mạch bị tổn thương so với đoạn mạch bình thường liền kề  $\geq 50\%$  đường kính lòng mạch. Mức độ hẹp được phân thành ba nhóm: hẹp nhẹ (50 – 70%), hẹp trung bình (70 – 90%) và hẹp nặng ( $> 90\%$ ). Tổn thương ĐMV được đánh giá theo thang điểm Gensini score, dựa trên vị trí và mức độ hẹp của từng tổn thương mạch vành. Theo hệ thống này, mức độ hẹp lòng mạch được cho điểm tương ứng như sau: hẹp 1 – 25% được tính 1 điểm, 26 – 50% 2 điểm, 51–75% là 4 điểm, 76 – 90% là 8 điểm, 91 – 99% là 16 điểm và tắc hoàn toàn 32 điểm. Sau đó, điểm số được nhân với hệ số phản ánh tầm quan trọng chức năng tại từng đoạn

mạch vành: thân chung ĐMV trái (LM)  $\times 5,0$ ; đoạn gần động mạch liên thất trước (LAD), động mạch mũ (LCX)  $\times 2,5$ ; đoạn giữa LAD  $\times 1,5$ ; đoạn xa LAD, đoạn giữa-xa LCX và ĐMV phải (RCA)  $\times 1,0$ ; các nhánh còn lại  $\times 0,5$ . Tổng điểm Gensini được tính bằng tổng điểm của tất cả tổn thương, với điểm số càng cao phản ánh mức độ tổn thương ĐMV càng nặng.<sup>9</sup>

Tổng điểm Gensini được ghi nhận và đồng thời được phân nhóm thành ba mức độ: tổn thương nhẹ ( $\leq 23$  điểm), tổn thương trung bình (23,5 – 54 điểm) và tổn thương nặng ( $> 54$  điểm).<sup>9</sup> Cuối cùng, nồng độ Lp(a) sẽ được xác định giá trị trong phân định tổn thương ĐMV nặng.

### **Xử lý và phân tích số liệu**

Số liệu được nhập và xử lý bằng phần mềm SPSS phiên bản 26.0. Các biến định lượng được kiểm tra phân phối chuẩn bằng kiểm định Shapiro–Wilk. Các biến không phân phối chuẩn được trình bày dưới dạng trung vị, khoảng tứ phân vị (IQR) và sử dụng kiểm định Mann-Whitney U để so sánh. Các biến định tính được trình bày dưới dạng tần số và tỷ lệ phần trăm. Phân tích tương quan sẽ được thực hiện bằng hệ số tương quan Spearman. Đường cong ROC được sử dụng đánh giá khả năng phân biệt tổn thương ĐMV nặng của Lp(a), điểm cắt tối ưu được xác định theo chỉ số Youden; diện tích dưới đường cong (AUC), độ nhạy, độ đặc hiệu được trình bày.

### **3. Đạo đức nghiên cứu**

Nghiên cứu được thông qua Hội đồng Đạo đức trong nghiên cứu y sinh tại Trường Đại học Y Dược Cần Thơ trước khi triển khai với Quyết định số: 25. 275.HV/PCT-HĐĐĐ ngày 30 tháng 06 năm 2025. Tất cả đối tượng tham gia sẽ được giải thích đầy đủ mục tiêu và nội dung của nghiên cứu. Các thông tin cá nhân được bảo mật và đảm bảo chỉ sử dụng cho mục đích nghiên cứu khoa học.

### III. KẾT QUẢ

**Bảng 1. Đặc điểm chung của đối tượng nghiên cứu**

Đặc điểm	Giá trị (n = 80)	
Tuổi trung bình	61,4 ± 10,6	
Nam giới	43	53,8
Chỉ số khối cơ thể	22,5 ± 2,7	
Đau ngực	75	93,8
Khó thở	23	28,7
NMCT có ST chênh lên	51	63,7
NMCT không ST chênh lên	29	36,3
<i>Tiền sử bệnh nền và yếu tố nguy cơ</i>		
Hút thuốc lá	38	47,5
Uống rượu bia	30	37,5
Vận động thể lực hạn chế	36	45,0
Tăng huyết áp	58	72,5
Đái tháo đường	23	28,7
Rối loạn lipid máu	53	66,3
Tiền sử nhồi máu cơ tim cũ	8	10,0
<i>Xét nghiệm sinh hóa và huyết học</i>		
Bạch cầu ( $\times 10^9/L$ )	12,8 (IQR: 9,2 - 15,5)	
Hemoglobin (g/dL)	13,3 (IQR: 12,3 - 14,7)	
Glucose (mmol/L)	5,5 (IQR: 4,9 - 6,4)	
Cholesterol toàn phần (mmol/L)	3,8 (IQR: 3,2 - 4,4)	
Triglyceride (mmol/L)	2,1 (IQR: 1,2 - 2,9)	
LDL cholesterol (mmol/L)	2,7 (IQR: 1,9 - 3,7)	
HDL cholesterol (mmol/L)	0,9 (IQR: 0,7 - 1,1)	
Creatinine ( $\mu\text{mol/L}$ )	79,5 (IQR: 64,0 - 101,0)	
<i>Chụp động mạch vành</i>		
Điểm Gensini	41,0 (IQR: 31,2 - 59,0)	
Tổn thương 01 nhánh	47	58,8
Tổn thương 02 nhánh	19	23,7
Tổn thương 03 nhánh	14	17,5
Tổn thương nặng (Gensini > 54 điểm)	25	31,3

IQR: Interquartile range; Lp(a): Lipoprotein(a); SD: Standard deviation

Đối tượng nghiên cứu tuổi trung bình 61,4 ± 10,6 tuổi, trong đó nam giới chiếm 53,8%. Triệu chứng lâm sàng thường gặp nhất là đau ngực (93,8%), trong khi khó thở ghi nhận 28,7%. Về tiền sử bệnh và các yếu tố nguy cơ, tăng huyết áp và rối loạn lipid máu là hai yếu tố nổi bật với tỷ lệ lần lượt là 72,5% và 66,3%. Tỷ lệ có hút thuốc lá và hạn chế vận

động thể lực cũng tương đối cao (47,5% và 45,0%), trong khi đái tháo đường chiếm 28,7% và tiền sử nhồi máu cơ tim cũ là 10,0%. Kết quả chụp ĐMV cho thấy điểm Gensini trung vị là 41,0 (IQR: 31,2 - 59,0). Tồn thương ở tại một nhánh chiếm tỷ lệ cao nhất (58,8%), tiếp đến là tồn thương hai nhánh (23,7%) và ba nhánh (17,5%).

**Bảng 2. Liên quan giữa nồng độ lipoprotein(a) với tiền sử bệnh nền và yếu tố nguy cơ**

Bệnh nền và yếu tố nguy cơ		Lipoprotein(a) (mg/dL)	p
Chung (n = 80)		121,7 (IQR: 79,0 - 193,5)	-
Giới tính	Nam	109,4 (IQR: 79,0 - 189,8)	0,847
	Nữ	125,2 (IQR: 48,0 - 266,8)	
Hút thuốc lá	Có	123,4 (IQR: 75,8 - 191,0)	0,935
	Không	111,1 (IQR: 77,6 - 213,5)	
Uống rượu bia	Có	117,3 (IQR: 55,8 - 172,3)	0,929
	Không	103,4 (IQR: 57,6 - 153,2)	
Vận động thể lực hạn chế	Có	154,4 (IQR: 79,0 - 283,7)	0,031
	Không	80,8 (IQR: 57,6 - 178,4)	
Tăng huyết áp	Có	123,4 (IQR: 71,6 - 213,5)	0,974
	Không	115,6 (IQR: 79,0 - 184,8)	
Đái tháo đường	Có	184,8 (IQR: 97,1 - 289,1)	0,023
	Không	91,7 (IQR: 69,8 - 178,9)	
Rối loạn lipid máu	Có	121,7 (IQR: 69,8 - 192,3)	0,628
	Không	117,5 (IQR: 77,0 - 144,6)	
Tiền sử nhồi máu cơ tim cũ	Có	199,1 (IQR: 128,2 - 253,1)	0,031
	Không	105,0 (IQR: 67,9 - 184,8)	

IQR: Interquartile range; Lp(a): Lipoprotein(a)

Nồng độ Lp(a) trung vị chung: 121,7 mg/dL (IQR: 79,0 - 193,5). Không ghi nhận khác biệt có ý nghĩa về nồng độ Lp(a) giữa nam và nữ (109,4 so với 125,2 mg/dL; p = 0,847). Tương tự, các yếu tố như hút thuốc lá, uống rượu bia, tăng huyết áp và rối loạn lipid máu cũng không cho thấy mối liên quan có ý nghĩa với nồng độ Lp(a), với các giá trị p đều lớn hơn 0,05. Ngược lại, nhóm bệnh nhân

có hạn chế vận động thể lực có nồng độ Lp(a) cao hơn so với nhóm không có hạn chế (154,4 so với 80,8 mg/dL; p = 0,031). Tương tự, bệnh nhân đái tháo đường có nồng độ Lp(a) cao hơn so với nhóm không mắc bệnh (184,8 so với 91,7 mg/dL; p = 0,023). Ngoài ra tiền sử nhồi máu cơ tim cũ cũng có liên quan đến nồng độ Lp(a) cao hơn (199,1 so với 105,0 mg/dL; p = 0,031).

**Bảng 3. Tương quan giữa nồng độ lipoprotein(a) với một số yếu tố lâm sàng và xét nghiệm**

Lipoprotein(a) (mg/dL)	Spearman's rho	p
Tuổi (năm)	0,374	< 0,001
BMI (kg/m <sup>2</sup> )	0,104	0,358
Bạch cầu ( $\times 10^9/L$ )	-0,084	0,461
Hemoglobin (g/dL)	-0,150	0,185
Glucose (mmol/L)	0,114	0,313
Cholesterol toàn phần (mmol/L)	0,250	0,026
Triglyceride (mmol/L)	0,301	0,007
LDL cholesterol (mmol/L)	0,336	0,002
HDL cholesterol (mmol/L)	-0,076	0,505
Creatinine ( $\mu\text{mol/L}$ )	0,030	0,792
Gensini (điểm)	0,533	< 0,001

Nồng độ Lp(a) tương quan thuận mức độ trung bình với tuổi tác ( $r = 0,374$ ;  $p < 0,05$ ), cho thấy xu hướng tăng theo tuổi. Đáng chú ý, Lp(a) có tương quan thuận với các thành phần lipid máu, gồm như cholesterol toàn phần ( $r = 0,250$ ;  $p = 0,026$ ), triglyceride ( $r = 0,301$ ;  $p =$

0,007) và LDL-c ( $r = 0,336$ ;  $p = 0,002$ ). Ngoài ra, nồng độ Lp(a) tương quan thuận mức khá với điểm Gensini ( $r = 0,533$ ;  $p < 0,001$ ), gợi ý mối liên quan giữa Lp(a) và mức độ nặng của tổn thương ĐMV.

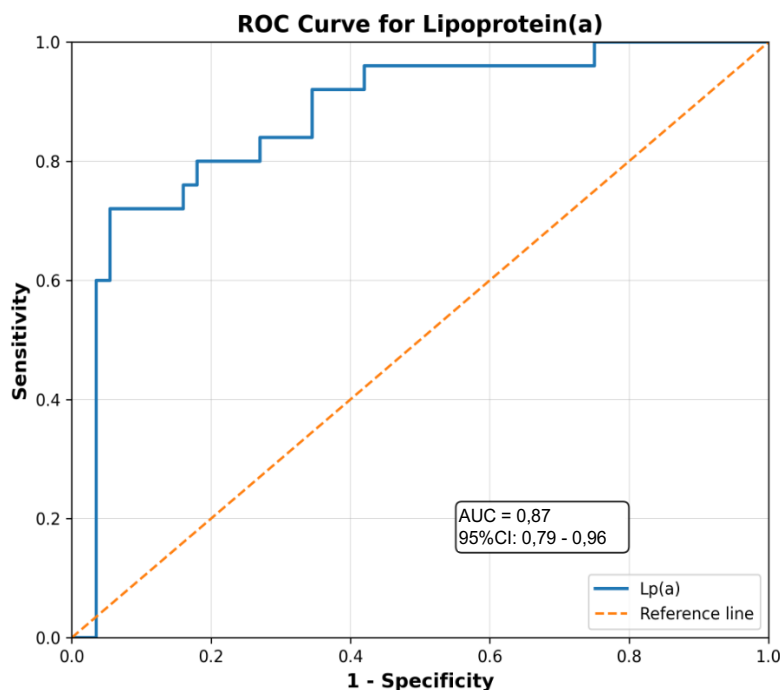
**Bảng 4. So sánh nồng độ lipoprotein(a) theo mức độ tổn thương động mạch vành**

Đặc điểm tổn thương	Lipoprotein(a) (mg/dL)	p
Tổn thương nặng (Gensini >54 điểm)	Có	267,7 (IQR: 165,4 - 294,0)
	Không	79,0 (IQR: 41,1 - 133,8)
Số nhánh tổn thương	01 nhánh	82,7 (IQR: 54,7 - 140,7)
	02 nhánh	132,1 (IQR: 73,5 - 289,1)
	03 nhánh	264,4 (IQR: 148,7 - 305,1)

IQR: Interquartile range; Lp(a): Lipoprotein(a)

Nồng độ Lp(a) có khác biệt rõ rệt theo mức độ tổn thương ĐMV, nhóm tổn thương nặng (điểm Gensini > 54), nồng độ Lp(a) cao hơn đáng kể so với nhóm không có tổn thương nặng (267,7 so với 79,0 mg/dL), với sự khác biệt có ý nghĩa ( $p < 0,001$ ). Khi phân tích theo số nhánh

ĐMV tổn thương, nồng độ Lp(a) có xu hướng tăng dần. Cụ thể, nhóm tổn thương một nhánh có nồng độ Lp(a) thấp nhất (82,7 mg/dL), tăng lên ở nhóm hai nhánh (132,1 mg/dL) và cao nhất ở nhóm ba nhánh (264,4 mg/dL). Sự khác biệt này có ý nghĩa thống kê ( $p = 0,001$ ).



Marker	Điểm cắt	AUC (KTC 95%)	Độ nhạy	Độ đặc hiệu	p
Lp(a)	187,3 mg/dL	0,87 (0,79 - 0,96)	72,0%	94,5%	< 0,001

AUC: Area under the curve; ROC: Receiver operating characteristic; KTC: Khoảng tin cậy; Lp(a): Lipoprotein(a)

### Biểu đồ 1. Giá trị của lipoprotein(a) trong phân biệt tổn thương động mạch vành nặng

Phân tích đường cong ROC đã cho thấy Lp(a) có giá trị tốt trong phân biệt tổn thương ĐMV nặng, với diện tích dưới đường cong (AUC) đạt 0,87 (KTC 95%: 0,79 - 0,96), phản

ánh khả năng phân biệt cao. Tại điểm cắt là 187,3 mg/dL, chỉ số này đạt độ nhạy 72,0% và độ đặc hiệu 94,5%.

### Bảng 5. Hồi quy đa biến các yếu tố liên quan đến tổn thương động mạch vành mức độ nặng

Yếu tố	aOR	KTC 95%	p
Tuổi ≥60	1,76	0,62 - 5,01	0,286
Nam giới	1,21	0,43 - 3,44	0,718
Đái tháo đường	2,84	1,01 - 7,96	0,047
Vận động thể lực hạn chế	2,51	0,94 - 6,73	0,066
Tiền sử nhồi máu cơ tim cũ	3,68	0,82 - 6,58	0,089
LDL - c ≥2,6 mmol/L	1,93	0,71 - 5,24	0,196
Lp(a) (mỗi tăng 10 mg/dL)	1,18	1,09 - 1,29	0,002

OR: Odds ratio; KTC: Khoảng tin cậy; Lp(a): Lipoprotein(a)

Trong mô hình hồi quy logistic đa biến, sau khi hiệu chỉnh theo tuổi, giới tính, đái tháo đường, hạn chế vận động thể lực, tiền sử nhồi máu cơ tim cũ và LDL-c, nồng độ Lp(a) vẫn liên quan độc lập với tổn thương ĐMV mức độ nặng. Cứ mỗi tăng 10 mg/dL Lp(a) thì nguy cơ tổn thương ĐMV nặng tăng aOR = 1,18 (KTC 95%: 1,09 - 1,29;  $p < 0,05$ ). Đái tháo đường cũng là yếu tố liên quan tổn thương nặng ĐMV (aOR = 2,84; KTC 95%: 1,01 - 7,96;  $p = 0,047$ ).

#### IV. BÀN LUẬN

Kết quả nghiên cứu cho thấy nồng độ Lp(a) có sự liên quan chặt chẽ với mức độ nặng của tổn thương ĐMV trên bệnh nhân NMCT cấp. Cụ thể, Lp(a) tương quan thuận mức khá với điểm Gensini ( $r = 0,533$ ;  $p < 0,001$ ) và tăng rõ rệt ở nhóm tổn thương nặng so với nhóm không nặng, đồng thời có xu hướng tăng dần theo số nhánh ĐMV tổn thương. Bên cạnh đó, giá trị AUC đạt 0,87 tại điểm cắt 187,3 mg/dL cho thấy khả năng phân biệt tốt của Lp(a) trong xác định tổn thương mạch vành nặng, đặc biệt với độ đặc hiệu cao. Những kết quả này đã củng cố vai trò của Lp(a) không chỉ như một yếu tố nguy cơ của xơ vữa mà còn là dấu ấn sinh học giá trị ở trong đánh giá mức độ tổn thương mạch vành, góp phần hỗ trợ phân tầng nguy cơ ở trên lâm sàng. Lp(a) đã tham gia vào đáp ứng viêm và xơ vữa, theo một nghiên cứu của Zhenwei Wang đã phát hiện nồng độ Lp(a) có liên quan độc lập với mức độ nặng của tổn thương ĐMV theo thang điểm Gensini, tổn thương thân chung ĐMV trái và bệnh lý ba nhánh ĐMV với giá trị lần lượt OR = 2,301; OR = 1,743 và OR = 1,431. Bên cạnh đó, nồng độ Lp(a) còn được ghi nhận có mối tương quan thuận với điểm Gensini.<sup>8</sup> Tương tự, trong nghiên cứu của nhóm tác giả tại Trung Quốc công bố năm 2018 cũng đã ghi nhận nồng độ Lp(a) với điểm cắt  $> 205$  mg/L liên quan đến làm tăng nguy cơ mắc tổn thương mạch vành mức độ nặng theo thang điểm Gensini (OR =

1,48; KTC 95%: 1,09 - 2,01). Khi phối hợp thêm LDLc cao, thì nguy cơ càng cao với OR = 1,74 (KTC 95%: 1,19 - 2,54).<sup>9</sup> Đặc biệt trong báo cáo năm 2024 mới đây của Arturo Cesaro và cộng sự dựa trên phân tích ảnh hưởng của Lp(a) lên điểm SYNTAX và Gensini ở bệnh nhân NMCT cấp đã phát hiện nồng độ Lp(a) trung bình là 21,85 mg/dL, nhóm bệnh nhân nồng độ Lp(a) cao có liên quan đến khởi phát biến cố mạch vành trẻ hơn. Đồng thời cũng có tương quan thuận giữa nồng độ Lp(a) với điểm Gensini ( $r = 0,16$ ,  $p = 0,011$ ) và điểm SYNTAX ( $r = 0,14$ ,  $p = 0,004$ ). Trong phân tích mô hình hồi quy tuyến tính đa biến, các tác giả này đã phát hiện mỗi mức tăng Lp(a) tương ứng với mức tăng là 8,01 điểm Gensini ( $p = 0,019$ ) và tăng 2,92 điểm SYNTAX ( $p < 0,001$ ) trên bệnh nhân hội chứng vành cấp.<sup>13</sup> Lp(a) có tác dụng xơ vữa động mạch khi được chuyển từ tuần hoàn vào lại thành động mạch.<sup>14</sup> Dòng Lp(a) vào động mạch phụ thuộc vào tính thấm và huyết áp thành động mạch. Lp(a) tập trung chủ yếu tại ngoại bào, trong lớp nội mạc và lớp dưới nội mạc. Sự neo giữ chất này vào thành mạch phụ thuộc vào cấu trúc dạng lipoprotein của nó và vị trí liên kết lysine của apo(a). Lp(a) sẽ liên kết với fibronectin đơn lẻ hoặc kết hợp với heparin qua đó xâm nhập vào các đại thực bào, tăng cường quá trình xơ vữa động mạch thông qua thúc đẩy tạo thành tế bào bọt. Ngoài ra, hàm lượng cholesterol trong các đại thực bào làm tăng quá trình nội hóa phân hủy Lp(a). Lp(a) cũng làm ảnh hưởng đến sự ổn định của bệnh mạch vành thông qua tương tác với các men metalloproteinase và elastase, là enzyme liên quan đến mất ổn định của mảng xơ vữa. Ngoài ra, Lp(a) còn làm tăng biểu hiện của micro-PAR và ICAM-1, thụ thể tương ứng của vitronectin và fibrinogen, làm tăng cường liên kết của các tế bào đơn nhân với ma trận ngoại bào, thúc đẩy thêm đáp ứng viêm và mất ổn định mảng xơ vữa động mạch.<sup>14</sup> Tổng hợp tác động trên có thể giải thích phần nào phát hiện của chúng

tôi, với Lp(a) có thể là một dấu ấn sinh học có giá trị, góp phần hỗ trợ đánh giá mức độ tổn thương ĐMV trên lâm sàng.

Nghiên cứu của chúng tôi vẫn còn một số hạn chế cần được xem xét khi diễn giải. Thứ nhất, thiết kế cắt ngang chỉ cho phép đánh giá sự liên quan giữa nồng độ Lp(a) và mức độ tổn thương ĐMV tại một thời điểm, do đó, chưa thể xác định mối quan hệ nhân quả hoặc giá trị tiên lượng lâu dài. Thứ hai, nghiên cứu đã được thực hiện tại một trung tâm, cỡ mẫu còn tương đối nhỏ nên có thể ảnh hưởng đến tính đại diện và khả năng khái quát hóa kết quả. Cần nhấn mạnh rằng phân tích ROC trong nghiên cứu mang tính chất thăm dò đánh giá khả năng phân biệt của Lp(a), chưa đủ cơ sở để khẳng định giá trị ứng dụng lâm sàng rộng rãi. Mô hình cũng chưa được kiểm định nội bộ hoặc hiệu chỉnh trên quần thể độc lập, do đó kết quả cần được diễn giải thận trọng. Ngoài ra, chúng tôi chưa thu thập đầy đủ dữ liệu các thuốc điều trị trước nhập viện hoặc trong quá trình điều trị như statin, thuốc hạ lipid máu hay thuốc kháng viêm, là những yếu tố có thể ảnh hưởng đến nồng độ lipid. Hơn nữa, nghiên cứu vẫn còn thiếu một số dữ liệu quan trọng liên quan đến thủ thuật can thiệp như TIMI flow trước-sau can thiệp, động mạch thủ phạm, số stent sử dụng, mức độ vôi hóa và gánh nặng huyết khối của tổn thương cũng như các đặc điểm thủ thuật khác. Đây đều là những yếu tố có thể ảnh hưởng đến đánh giá tổn thương động mạch vành và tiên lượng lâm sàng của bệnh nhân. Cuối cùng, nghiên cứu chưa theo dõi biến cố lâm sàng trong quá trình theo dõi sau xuất viện, nên chưa đánh giá được giá trị tiên lượng của Lp(a) đối với các biến cố tim mạch lâu dài. Vì vậy, cần thêm nhiều nghiên cứu về vấn đề này trong tương lai để làm rõ hơn các vấn đề còn tồn đọng kể trên.

## V. KẾT LUẬN

Bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp được

can thiệp động mạch vành qua da nồng độ lipoprotein(a) cao hơn rõ rệt ở nhóm tổn thương động mạch vành mức độ nặng so với nhóm không nặng. Xu hướng gia tăng của chỉ dấu sinh học này có tương quan thuận với mức độ tổn thương mạch vành. Đáng chú ý, tại ngưỡng cắt 187,3 mg/dL lipoprotein(a) đã cho thấy giá trị tốt trong nhận diện những trường hợp tổn thương động mạch vành nặng.

## TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Naniwa S, et al. Impact of wall shear stress affected by anatomical difference between acute and chronic coronary syndrome in patients with LAD proximal disease. *European Heart Journal*. 2021;42(1):ehab724-1075. doi: 10.1093/eurheartj/ehab724.1075.
2. Kim RB, Kim JR. Epidemiology of myocardial infarction in Korea: hospitalization incidence, prevalence, and mortality. *Epidemiol Health*. 2022;44(1). doi: 10.4178/epih.e2022057.
3. Singh A, Puhan R. Small Dense Low-Density Lipoprotein for Risk Prediction of Acute Coronary Syndrome. *Cardiol Res*. 2021;12(4):251-257. doi: 10.14740/cr1254.
4. Bourlond B, Dupré M, Qanadli SD, Eeckhout E. Two complex coronary artery abnormalities discovered after an acute coronary syndrome: A case report. *Ann Cardiol Angeiol*. 2024;73(6):101838. doi:10.1016/j.ancard.2024.101838.
5. Khan Z. Aberrant Left Coronary Artery Origin in a Patient Presenting With Acute Coronary Syndrome. *Cureus*. 2024;16(3):e55810. doi:10.7759/cureus.55810.
6. Saleh M, Ambrose JA. Understanding myocardial infarction. *F1000Res*. 2018;7(1):F1000 doi:10.12688/f1000research.15096.1.
7. Ziogos E, Vavuranakis MA, Harb T, et al. Lipoprotein(a) concentrations in acute myocardial infarction patients are not indicative

of levels at six month follow-up. *Eur Heart J Open*. 2023;3(2):oead035. doi:10.1093/ehjopen/oead035.

8. Wang Z, Xiao S, Liu N. Association of lipoprotein(a) with coronary severity in patients with new-onset acute myocardial infarction: A large cross-sectional study. *Clin Chim Acta*. 2023;540:117220. doi:10.1016/j.cca.2023.117220.

9. Sun D, Zhao X, et al. Lipoprotein (a) as a Marker for Predicting the Presence and Severity of Coronary Artery Disease in Untreated Chinese Patients Undergoing Coronary Angiography. *Biomed Environ Sci*. 2018;31(4):253-260. doi:10.3967/bes2018.033.

10. Liu H, Wang L, Wang H, et al. The Association of Lipoprotein(a) with Major Adverse Cardiovascular Events after Acute Myocardial Infarction: A Meta-Analysis of Cohort Studies. *Rev Cardiovasc Med*. 2025;26(5):27376. doi:10.31083/RCM27376.

11. Bộ Y tế. Hướng dẫn chẩn đoán và xử trí hội chứng mạch vành cấp. 2019;5-13.

12. Byrne RA, Rossello X, Coughlan JJ, et al. 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes. *Eur Heart J*. 2023;44(38):3720-3826. doi:10.1093/eurheartj/ehad191.

13. Cesaro A, Acerbo V, Scialla F, et al. Role of Lipoprotein(a) in Cardiovascular diseases and premature acute coronary syndromes (RELACS study): Impact of Lipoprotein(a) levels on the premature coronary event and the severity of coronary artery disease. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*. 2024;35(5):103843. doi:10.1016/j.numecd.2024.103843.

14. Lampsas S, Xenou M, Oikonomou E, et al. Lipoprotein(a) in Atherosclerotic Diseases: From Pathophysiology to Diagnosis and Treatment. *Molecules*. 2023;28(3):969. Published 2023 Jan 18. doi:10.3390/molecules28030969.

## Summary

### LIPOPROTEIN(A) LEVELS AND THEIR ASSOCIATION WITH THE SEVERITY OF CORONARY ARTERY LESIONS IN PATIENTS WITH ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION UNDERGOING PERCUTANEOUS CORONARY INTERVENTION

This study was conducted to describe lipoprotein(a), identify related factors and evaluate the role of Lp(a) in discriminating the severity of coronary artery lesions according to the Gensini score. A cross-sectional descriptive study was performed on 80 patients at Ninh Thuan General Hospital from July 2025 to February 2026. The results demonstrated a median Lp(a) concentration of 121.7 mg/dL. Patients with limited physical activity (154.4 vs. 80.8 mg/dL), diabetes mellitus (184.8 vs. 91.7 mg/dL), and a history of previous myocardial infarction (199.1 vs. 105.0 mg/dL) had significantly higher Lp(a) levels ( $p < 0.05$ ). Receiver operating characteristic (ROC) analysis showed that Lp(a) had good performance in identifying severe coronary artery disease, with an area under the curve (AUC) of 0.87 (95% CI: 0.79 – 0.96), indicating high discriminative ability. The optimal cut-off value was 187.3 mg/dL, yielding a sensitivity of 72.0% and a specificity of 94.5%. These findings suggest that higher Lp(a) levels are associated with more severe coronary artery lesions and may serve as a valuable biomarker for identifying severe coronary artery disease.

**Keywords:** Acute myocardial infarction, Lipoprotein(a) levels, severe coronary artery lesions.