Vietnam Journal of Community Medicine, Vol. 67, Special Issue 12, 358-362

INVESTIGATION OF THE RS3798220 POLYMORPHISM OF THE LIPOPROTEIN (A) GENE, LIPOPROTEIN (A) CONCENTRATION, AND THEIR ASSOCIATION WITH THE SEVERITY OF CORONARY ARTERY LESIONS IN PATIENTS WITH ACUTE CORONARY SYNDROME

Le Thi Phuong Thanh[1,2], Ngo Van Truyen[2], Nguyen Hong Ha[2], Phan Huu Hen[2,3], Vu Gia Phuong[4*]

[1]*Tan Bien regional Health Center - Ward 1, Tan Bien Commune, Tay Ninh Province, Vietnam*
[2]*Can Tho University of Medicine and Pharmacy - 179 Nguyen Van Cu, Tan An Ward, Can Tho City, Vietnam*
[3]*Cho Ray Hospital - 201B Nguyen Chi Thanh, Cho Lon Ward, Ho Chi Minh City, Vietnam*
[4]*Tay Ninh Department of Health - 38 Thu Khoa Huan, Long An Ward, Tay Ninh Province, Vietnam*

Received: 19/05/2026
Revised: 20/07/2026; Accepted: 05/08/2026

ABSTRACT

Objective: To investigate characteristics of the rs3798220 polymorphism of lipoprotein (a) gene, serum lipoprotein (a) levels, and their association with the severity of coronary artery lesions in patients with acute coronary syndrome.

Subjects and methods: A cross - sectional descriptive study was conducted on 77 patients treated at Tay Ninh General Hospital and Xuyen A General Hospital - Tay Ninh from June 2025 to April 2026.

Results: The median age was 63.0 years (IQR: 56.0-69.0), with males accounting for a higher proportion than females (62.3% vs. 37.7%). The TT genotype was predominant (66.2%), whereas the TC genotype accounted for 33.8%. The median lipoprotein (a) concentration was 58.0 mg/dL (IQR: 18.20-143.8). Patients with hypertension had higher lipoprotein (a) levels compared to those without hypertension, at 125.6 mg/dL (IQR: 59.4-181.5) and 39.7 mg/dL (IQR: 17.7-134.0), respectively. Multivariable logistic regression analysis demonstrated that diabetes mellitus (OR = 2.34; 95% CI: 1.10-4.82), lipoprotein (a) concentration (OR = 1.17; 95% CI: 1.02-1.34), and TC genotype (OR = 3.28; 95% CI: 1.92-5.43) were independently associated with severe coronary artery lesions ($p < 0.05$).

Conclusion: Diabetes mellitus, elevated lipoprotein (a) levels, and TC genotype of rs3798220 polymorphism were independently associated with severe coronary artery lesions.

Keywords: Acute coronary syndrome, rs3798220 polymorphism, lipoprotein (a).

*Corresponding author
Email: vugiaphuong@gmail.com **Phone**: (+84) 914755797 **DOI:** 10.52163/yhc.v67iCD12.6291

KHẢO SÁT ĐẶC ĐIỂM ĐA HÌNH RS3798220 GEN LIPOPROTEIN (A), NỒNG ĐỘ LIPOPROTEIN (A) VÀ MỐI LIÊN QUAN VỚI MỨC ĐỘ TỔN THƯƠNG ĐỘNG MẠCH VÀNH Ở BỆNH NHÂN HỘI CHỨNG ĐỘNG MẠCH VÀNH CẤP

Lê Thị Phương Thanh[1,2], Ngô Văn Truyền[2], Nguyễn Hồng Hà[2], Phan Hữu Hên[2,3], Vũ Gia Phương[4*]

[1]Trung Tâm Y tế khu vực Tân Biên - Khu phố 1, Xã Tân Biên, Tỉnh Tây Ninh, Việt Nam
[2]Trường Đại học Y Dược Cần Thơ - 179 Nguyễn Văn Cừ, P. Tân An, TP. Cần Thơ, Việt Nam
[3]Bệnh viện Chợ Rẫy - 201B Nguyễn Chí Thanh, P. Chợ Lớn, TP. Hồ Chí Minh, Việt Nam
[4]Sở Y tế Tây Ninh - 38 Thủ Khoa Huân, P. Long An, Tỉnh Tây Ninh, Việt Nam

Ngày nhận: 19/05/2026
Ngày sửa: 20/07/2026; Ngày đăng: 05/08/2026

TÓM TẮT

Mục tiêu: Khảo sát đặc điểm đa hình rs3798220 gen lipoprotein (a), nồng độ lipoprotein (a) và mối liên quan với mức độ tổn thương động mạch vành ở bệnh nhân hội chứng động mạch vành cấp.

Đối tượng và phương pháp: Mô tả cắt ngang, trên 77 bệnh nhân đã điều trị tại Bệnh viện Đa khoa Tây Ninh và Bệnh viện Đa khoa Xuyên Á - Tây Ninh ở trong thời gian từ tháng 6/2025 đến tháng 4/2026.

Kết quả: Tuổi trung vị là 63,0 tuổi (IQR: 56,0-69,0), nam chiếm tỷ lệ cao hơn nữ với 62,3% so với 37,7%. Kiểu gen TT chiếm tỷ lệ chủ yếu với 66,2%, trong khi kiểu gen TC chiếm 33,8%. Nồng độ lipoprotein (a) là 58,0 mg/dL (IQR: 18,20-143,8). Nhóm tăng huyết áp có lipoprotein (a) cao hơn so với nhóm không tăng huyết áp, với 125,6 mg/dL (IQR: 59,4-181,5) và 39,7 mg/dL (IQR: 17,7-134,0). Hồi quy đa biến ghi nhận đái tháo đường (OR = 2,34; KTC 95%: 1,10-4,82), lipoprotein (a) (OR = 1,17; KTC 95%: 1,02-1,34), kiểu gen là TC (OR = 3,28; KTC 95%: 1,92-5,43) liên quan với tổn thương nặng động mạch vành (p < 0,05).

Kết luận: Yếu tố nguy cơ là đái tháo đường, lipoprotein (a), kiểu gen TC của đa hình rs3798220 có liên quan độc lập với tổn thương động mạch vành mức độ nặng.

Từ khóa: Hội chứng động mạch vành cấp, đa hình rs3798220, lipoprotein (a).

1. ĐẶT VẤN ĐỀ

Bệnh mạch vành là nguyên nhân gây tử vong hàng đầu trên toàn thế giới; theo thống kê, mỗi năm có 20 triệu người tử vong do bệnh lý này, chiếm 1/3 số trường hợp tử vong trên toàn cầu. Hội chứng động mạch vành cấp là biến cố nguy hiểm, tỷ lệ tử vong cao, đòi hỏi phải can thiệp điều trị cấp cứu. Bệnh có đặc trưng bởi tập hợp các triệu chứng liên quan đến tình trạng giảm lưu lượng máu động mạch vành một cách đột ngột [1]. Lipoprotein (a) sản xuất chủ yếu tại gan có liên quan đến xơ vữa, huyết khối và viêm. Theo Anurag Mehta và cộng sự, nồng độ lipoprotein (a) cao làm tăng nguy cơ khởi phát các bệnh lý tim mạch liên quan đến xơ vữa, trong đó phổ biến nhất là bệnh động mạch vành [2].

Gen lipoprotein (a) có vai trò mã hóa cho apolipoprotein (a), là thành phần chức năng chính giúp tạo nên lipoprotein (a). Các đa hình đơn nucleotit của gen này đã được chứng minh có liên quan đến nồng độ lipoprotein (a) huyết tương và nguy cơ bệnh động mạch vành [3]. Gần đây, rs3798220 là một đa hình đơn nucleotit của gen này cũng được báo cáo có liên quan đến bệnh lý mạch vành. Đa hình này xảy ra do sự thay thế T → C tại exon mã hóa cho miền giống protease trên gen cấu trúc, thay đổi sai nghĩa này chuyển đổi một isoleucine thành methionine vị trí axit amin 4399. Biến thể này phổ biến ở những quần thể người châu Á và Tây Ban Nha hơn so với người gốc Âu (khoảng 12% ở người Nam Á, lên tới xấp xỉ 42% ở nhóm người gốc Tây Ban Nha). Điều quan trọng là nhiều bằng chứng cho thấy alen C của rs3798220 liên quan đến nguy cơ tổn thương mạch vành mức độ nặng và đây là một trong những biến thể chính làm tăng nồng độ lipoprotein (a) [4-6]. Luke M.M và cộng sự dựa trên dữ liệu từ 3 nghiên cứu bệnh chứng lớn đã phát hiện biến thể rs3798220 làm tăng nguy cơ tổn thương động mạch vành mức độ nặng với OR là 3,14, tương tự cũng làm lipoprotein (a) huyết tương tăng cao hơn gấp 5 lần so với bình thường [7]. Các bằng trên cho thấy lipoprotein (a) và đa hình rs3798220 có tiềm năng liên quan đến mức độ tổn thương mạch vành ở bệnh nhân hội chứng động mạch vành cấp.

Nhìn chung, các nghiên cứu trên vấn đề này còn hạn chế, do đó chúng tôi thực hiện đề tài này với mục tiêu: khảo sát đặc điểm đa hình rs3798220 gen lipoprotein (a), nồng độ lipoprotein (a) và mối liên quan với mức độ tổn thương động mạch vành ở bệnh nhân hội chứng động mạch vành cấp.

2. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. Thiết kế nghiên cứu

Nghiên cứu mô tả cắt ngang kết hợp với phân tích.

2.2. Địa điểm và thời gian nghiên cứu

Nghiên cứu tiến hành tại Bệnh viện Đa khoa Tây Ninh và Bệnh viện Đa khoa Xuyên Á - Tây Ninh trong thời gian từ tháng 6/2025 đến tháng 4/2026.

2.3. Đối tượng nghiên cứu

- *Tiêu chuẩn chọn mẫu:* Bệnh nhân từ 18 tuổi trở lên; chẩn đoán hội chứng động mạch vành cấp dựa theo tiêu chuẩn của Hội Tim mạch châu Âu đồng thời có chỉ định chụp và can thiệp động mạch vành qua da [8].

- *Tiêu chuẩn loại trừ:* Bệnh nhân chống chỉ định với

*Tác giả liên hệ
Email: vugiaphuong@gmail.com **Điện thoại**: (+84) 914755797 **DOI:** 10.52163/yhc.v67iCD12.6291

chụp và can thiệp động mạch vành; bệnh nhân suy gan, suy thận nặng; bệnh nhân có bệnh lý làm tăng lipoprotein (a) như suy giáp, hội chứng thận hư.

2.4. Cỡ mẫu và phương pháp chọn mẫu

Chọn mẫu thuận tiện. Kết thúc thời gian nghiên cứu tổng cộng có 77 đối tượng được xác định thỏa mãn tiêu chuẩn, tiến hành thu thập số liệu và phân tích.

2.5. Biến số nghiên cứu

Các biến số nghiên cứu bao gồm đặc điểm nhân trắc học (tuổi, giới), yếu tố nguy cơ tim mạch như tăng huyết áp, đái tháo đường, rối loạn lipid máu, hút thuốc lá, đái tháo đường, có tiền sử gia đình mắc bệnh tim mạch sớm, suy tim mạn cùng với triệu chứng lâm sàng đau ngực, khó thở, chóng mặt.

Tất cả bệnh nhân được lấy máu xét nghiệm nồng độ lipoprotein (a) kèm Realtime-PCR xác định đặc điểm kiểu gen đa hình rs3798220, ghi nhận lại kiểu gen là TT và TC. Chụp và can thiệp động mạch vành, ghi nhận lại đặc điểm tổn thương động mạch vành. Mức độ hẹp động mạch vành được xác định là có ý nghĩa khi so độ hẹp của đoạn mạch bị tổn thương so với đoạn mạch bình thường liền kề ≥ 50% đường kính lòng mạch. Mức độ hẹp được phân thành 3 nhóm: hẹp nhẹ (50-70%), trung bình (70-90%) và nặng (> 90%). Tổn thương động mạch vành sẽ được đánh giá theo thang điểm Gensini dựa trên vị trí và mức độ hẹp ở từng tổn thương mạch vành. Tổng điểm Gensini được ghi nhận và đồng thời được phân nhóm thành: tổn thương nhẹ (< 23,0 điểm), tổn thương trung bình (23,0-54,0 điểm) và tổn thương nặng (> 54,0 điểm) [9].

2.6. Kỹ thuật thu thập số liệu

Các thông tin lâm sàng và cận lâm sàng sẽ được thu thập từ hồ sơ bệnh án và phỏng vấn trực tiếp người bệnh. Mẫu máu tĩnh mạch được lấy ngay khi nhập viện để thực hiện xét nghiệm sinh hóa và đặc điểm đa hình rs3798220. Tất cả dữ liệu sẽ được ghi nhận vào phiếu thu thập số liệu đã được chuẩn bị sẵn.

2.7. Xử lý và phân tích số liệu

Dữ liệu được xử lý và phân tích bằng phần mềm SPSS 26,0. Các biến định lượng trình bày dưới dạng trung bình ± độ lệch chuẩn ($\bar{X} \pm SD$) hoặc trung vị và khoảng tứ phân vị (IQR) tùy theo phân bố dữ liệu. Các biến định tính được biểu diễn dưới dạng tần số và tỷ lệ phần trăm, so sánh hai nhóm được thực hiện bằng Mann-Whitney test đối với không phân bố chuẩn. Các biến định tính được so sánh bằng kiểm định Chi-square. Mối tương quan được đánh giá bằng phân tích Spearman do phân bố không chuẩn. Cuối cùng, hồi quy logistic hiệu chỉnh theo các yếu tố nguy cơ và bệnh nền được sử dụng để xác định yếu tố độc lập có liên quan.

2.8. Đạo đức nghiên cứu

Nghiên cứu đã được Hội đồng Đạo đức trong nghiên cứu y sinh học Trường Đại học Y Dược Cần Thơ phê duyệt (số 25.226.HV/PCT-HĐĐĐ ngày 30/06/2025). Tất cả đối tượng tham gia nghiên cứu đều được giải thích mục đích nghiên cứu và đồng ý tham gia. Việc nghiên cứu này không làm ảnh hưởng đến chẩn đoán và điều trị của bệnh nhân.

3. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

Bảng 1. Đặc điểm chung của đối tượng nghiên cứu (n = 77)

Đặc điểm		n	%
Tuổi (năm)		63,0 (IQR: 56,0-69,0)	
Giới tính	Nam	48	62,3
	Nữ	29	37,7
BMI (kg/m^2)		22,3 (IQR: 20,8-24,5)	
Lâm sàng	Huyết áp tâm thu (mmHg)	120,0 (IQR: 100,0-145,0)	
	Huyết áp tâm trương (mmHg)	80,0 (IQR: 60,0-90,0)	
	Tần số tim (lần/phút)	84,0 (75,0-94,0)	
	Đau ngực	72	93,5
	Chóng mặt	14	18,2
	Khó thở	42	54,5
	Hút thuốc lá	39	50,6
	Tăng huyết áp	63	81,8
	Đái tháo đường	30	39,0
	Rối loạn lipid máu	43	55,8
	Suy tim	12	15,6
	Tiền sử gia đình có bệnh tim mạch sớm	10	13,0
Tổn thương động mạch vành	Tổn thương 1 nhánh	22	28,6
	Tổn thương 2 nhánh	20	26,0
	Tổn thương 3 nhánh	35	45,4
Điểm Gensini		51,0 (IQR: 25,5-76,0)	

Tuổi trung vị của đối tượng nghiên cứu là 63,0 tuổi (IQR: 56,0-69,0), nam chiếm tỷ lệ cao hơn nữ với 62,3% so với 37,7%. BMI trung vị là 22,3 kg/m^2 (IQR: 20,8-24,5). Các yếu tố nguy cơ tim mạch phổ biến gồm tăng huyết áp (81,8%), rối loạn lipid máu (55,8%), hút thuốc lá (50,6%) và đái tháo đường (39,0%). Điểm Gensini trung vị là 51,0 điểm (IQR: 25,5-76,0).

Bảng 2. Đặc điểm đa hình rs3798220 gen lipoprotein (a)

Kiểu gen	Chung (n = 77)	Tổn thương động mạch vành			p
		1 nhánh (n = 22)	2 nhánh (n = 20)	3 nhánh (n = 35)	
Kiểu gen TT	51 (66,2%)	17 (77,3%)	12 (60,0%)	22 (62,9%)	0,422
Kiểu gen TC	26 (33,8%)	5 (22,7%)	8 (40,0%)	13 (37,1%)	
Kiểm định Hardy-Weinberg	χ^2	3,177			
	p	0,075			

Kiểu gen TT chiếm tỷ lệ chủ yếu với 66,2%, trong khi kiểu gen TC chiếm 33,8%. Không ghi nhận trường hợp mang kiểu gen CC trong nghiên cứu. Khi phân bố theo mức độ tổn thương động mạch vành, kiểu gen TT xuất hiện nhiều hơn ở cả 3 nhóm tổn thương 1 nhánh, 2 nhánh và 3 nhánh với tỷ lệ lần lượt là 77,3%, 60% và 62,9%. Tuy nhiên, sự khác biệt về phân bố kiểu gen giữa các nhóm tổn thương động mạch vành không có ý nghĩa thống kê với p = 0,422.

Bảng 3. Đặc điểm nồng độ lipoprotein (a) (n = 77)

Đặc điểm		Lipoprotein (a) (mg/dL)	p
Chung		58,0 (IQR: 18,2-143,8)	-
Hút thuốc lá	Có	58,0 (IQR: 17,9-130,0)	0,561
	Không	57,9 (IQR: 18,3-152,2)	
Tăng huyết áp	Có	125,6 (IQR: 59,4-181,5)	0,048
	Không	39,7 (IQR: 17,7-134,0)	
Đái tháo đường	Có	62,1 (IQR: 12,5-146,0)	0,754
	Không	58,0 (IQR: 24,0-137,0)	
Rối loạn lipid máu	Có	67,0 (IQR: 18,3-145,0)	0,518
	Không	39,3 (IQR: 18,1-138,9)	
Suy tim	Có	102,3 (IQR: 19,9-197,2)	0,298
	Không	55,8 (IQR: 18,2-135,5)	
Tiền sử gia đình có bệnh tim mạch sớm	Có	70,1 (IQR: 12,3-180,2)	0,915
	Không	58,0 (IQR: 19,3-143,0)	
Tổn thương động mạch vành	1 nhánh	38,1 (IQR: 20,2-130,5)	0,168
	2 nhánh	25,5 (IQR: 12,8-140,5)	
	3 nhánh	87,4 (IQR: 25,8-158,0)	

Nồng độ lipoprotein (a) trung vị chung của đối tượng nghiên cứu là 58,0 mg/dL (IQR: 18,20-143,8). Nhóm tăng huyết áp cao hơn có ý nghĩa thống kê so với nhóm không tăng huyết áp, lần lượt là 125,6 mg/dL (IQR: 59,4-181,5) và 39,7 mg/dL (IQR: 17,7-134,0), với p = 0,048.

Bảng 4. Tương quan giữa điểm Gensini với một số yếu tố lâm sàng và cận lâm sàng

Thông số	Giá trị	Tương quan Spearman	
		Hệ số tương quan	p
Tuổi (năm)	63,0 (IQR: 56,0-69,0)	0,057	0,624
BMI (kg/m^2)	22,3 (IQR: 20,8-24,5)	0,033	0,775
Huyết áp tâm thu (mmHg)	120,0 (IQR: 100,0-145,0)	0,114	0,323
Huyết áp tâm trương (mmHg)	80,0 (IQR: 60,0-90,0)	0,097	0,401
Tần số tim (lần/phút)	84,0 (75,0-94,0)	0,134	0,244
Cholesterol toàn phần (mmol/L)	4,4 (IQR: 3,0-5,8)	0,291	0,010
Triglyceride (mmol/L)	2,5 (IQR: 1,5-3,6)	0,334	0,003
LDL cholesterol (mmol/L)	3,5 (IQR: 2,6-4,3)	0,176	0,125
HDL cholesterol (mmol/L)	0,9 (IQR: 0,7-1,2)	-0,227	0,047
Lipoprotein (a) (mg/dL)	58,0 (IQR: 18,2-143,8)	0,360	0,001

Cholesterol toàn phần và triglyceride có tương quan thuận với điểm Gensini, với hệ số tương quan lần lượt là r = 0,291 (p = 0,010) và r = 0,334 (p = 0,003). Lipoprotein (a) cũng ghi nhận mối tương quan thuận với điểm Gensini, với hệ số tương quan r = 0,360 (p = 0,001). Trong khi đó, HDL cholesterol có mối tương quan nghịch với điểm Gensini (r = -0,227; p = 0,047).

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

Tổn thương nặng (Gensini > 54,0 điểm)	OR hiệu chỉnh	KTC 95%	p
Tuổi ≥ 60	1,22	0,75-1,78	0,225
Nam giới	1,01	0,34-1,09	0,768
Đái tháo đường	2,34	1,10-4,82	0,031
Rối loạn lipid máu	1,88	0,87-3,09	0,126
Lipoprotein (a) (tăng mỗi 10 mg/dL)	1,17	1,02-1,34	0,044
Kiểu gen TC (so với TT)	3,28	1,92-5,43	0,002

Hồi quy đa biến có hiệu chỉnh với tuổi, giới tính và các yếu tố nguy cơ ghi nhận đái tháo đường (OR = 2,34; KTC 95%: 1,10-4,82); lipoprotein (a) (OR = 1,17; KTC 95%: 1,02-1,34), kiểu gen TC (OR = 3,28; KTC 95%: 1,92-5,43) có liên quan với tổn thương nặng tại động mạch vành (Gensini > 54,0 điểm) (p < 0,05).

4. BÀN LUẬN

Kết quả nghiên cứu của chúng tôi đã cho thấy tổn thương động mạch vành ở đối tượng nghiên cứu có xu hướng khá nặng, với gần một nửa bệnh nhân có tổn thương 3 nhánh và điểm Gensini trung vị đạt 51,0 điểm. Điều này phản ánh mức độ xơ vữa động mạch vành lan tỏa trên nhóm bệnh nhân khảo sát, đồng thời phù hợp với đặc điểm dân số nghiên cứu có tỷ lệ cao các yếu tố nguy cơ tim mạch truyền thống như tăng huyết áp, rối loạn lipid máu, hút thuốc lá và đái tháo đường. Trong nghiên cứu này, lipoprotein (a) ghi nhận mối tương quan thuận mức độ trung bình với điểm Gensini (r = 0,360; p = 0,001), đồng thời vẫn duy trì ý nghĩa thống kê trong mô hình hồi quy logistic đa biến. Cụ thể, cứ mỗi 10,0 mg/dL tăng lipoprotein (a) làm tăng nguy cơ tổn thương động mạch vành nặng thêm 1,17 lần. Kết quả này gợi ý rằng lipoprotein (a) không chỉ liên quan đến hiện diện của xơ vữa động mạch mà còn phản ánh mức độ lan rộng và nặng của tổn thương mạch vành. Fauzia Ashfaq và cộng sự thực hiện một nghiên cứu trên đối tượng người Bắc Ấn Độ phát hiện nồng độ lipoprotein (a) trung bình ở đối tượng bệnh nhân hội chứng vành cấp là 48,73 ± 22,85 mg/dL, cao hơn đáng kể so với nhóm chứng với chỉ 18,95 ± 11,15 mg/dL, tại điểm cắt là 21,0 mg/dL liên quan đến hiện diện tổn thương động mạch vành (p < 0,05). Đặc biệt trong phân tích về mức độ tổn thương, nhóm tác giả này đã ghi nhận nồng độ có khác biệt đáng kể giữa động mạch vành bình thường so với bệnh tại 1 nhánh, 2 nhánh và 3 nhánh mạch vành. Bệnh nhân có tổn thương mạch vành càng nặng, càng có xu hướng có nồng độ lipoprotein (a) cao hơn, cụ thể tổn thương tại 1 nhánh mạch vành nồng độ trung bình là 39,28 ± 18,41 mg/dL, 2 nhánh mạch vành là 58,01 ± 22,98 mg/dL và ở 3 nhánh mạch vành là 69,22 ± 24,13 mg/dL [10]. Tương tự, phân tích của Leistner D.M và cộng sự trên đối tượng bệnh nhân bệnh mạch vành cũng đã ghi nhận tỷ lệ bệnh nhân được phân tầng nguy cơ theo nồng độ lipoprotein (a) là 72,9% tại nhóm dưới 65 nmol/L, 21% ở nhóm ≥ 100 nmol/L, 17,2% ở nhóm ≥ 125 nmol/L và 12,9% nhóm ≥ 150 nmol/L. So với nhóm bình thường (dưới 65 nmol/L) thì nhóm lipoprotein (a) tăng cao đã có tỷ lệ tái thông động mạch vành (39,1% so với 51,6%), phẫu thuật bắc cầu động mạch vành (6,0% so với 15,1%), có tổn thương lan tỏa (10,9% so với 16,5%), tổn thương tắc

nghẽn toàn bộ mạn tính (14,3% so với 25,2%) là cao hơn, đồng thời có điểm tổn thương SYNTAX và Gensini trung bình cũng cao hơn [11]. Mối liên quan đã được ghi nhận trong các nghiên cứu kể trên có thể do lipoprotein (a) đã tham gia vào hình thành các mảng xơ vữa động mạch, tác động tiền tạo huyết khối và cơ chế đáp ứng viêm [12].

Một điểm đáng chú ý khác là kiểu gen TC đa hình rs3798220 gen lipoprotein (a) có liên quan độc lập với tổn thương động mạch vành độ nặng, với nguy cơ cao gấp 3,28 lần so với kiểu gen TT. Kết quả này cho thấy yếu tố di truyền có thể góp phần quan trọng trong tính nhạy cảm đối với mức độ tổn thương mạch vành. Các nghiên cứu đa sắc tộc gần đây đã ủng hộ vai trò của các đa hình gen lipoprotein (a) trong đánh giá tổn thương động mạch vành, tuy nhiên kết quả ghi nhận đã có khác biệt giữa các quần thể với nhau. Theo phân tích dữ liệu di truyền có chụp mạch vành trên hàng chục nghìn cựu chiến binh công bố năm 2025 ghi nhận nồng độ lipoprotein (a) chịu ảnh hưởng bởi gen có tương quan thuận với mức độ nặng của xơ vữa mạch vành, độc lập với LDL [13]. Đa hình rs3798220 xảy ra do sự thay thế T → C tại exon thuộc vùng mã hóa miền protease của gen được phát hiện là có liên quan đến mức độ nặng tổn thương mạch vành. Một số nghiên cứu lớn trên người da trắng của biến thể này đã được thực hiện, chẳng hạn Luke M.M và cộng sự tiến hành phân tích trên bệnh nhân đã được chụp mạch vành, và so sánh nhóm bệnh mạch vành nặng (tổn thương nhiều nhánh) với nhóm chứng không có hẹp đáng kể, kết quả phát hiện những người mang đa hình rs3798220 nguy cơ tổn thương mạch vành nặng hơn với OR là 3,14 (KTC 95%: 1,51-6,56) tương tự cũng có mức lipoprotein (a) huyết trương trung bình cao hơn gấp 5 lần so với bình thường [7]. Mặc dù tỷ lệ xuất hiện đa hình này trong quần thể người da trắng (khoảng 2,0%) thấp hơn so với người châu Á nhưng cho thấy tương quan mạnh với mức độ nặng của tổn thương mạch vành. Santos P.C và cộng sự đã nghiên cứu trên 1394 bệnh nhân Brazil được chụp động mạch vành đánh giá mức độ tổn thương bằng Gensini, kết quả phát hiện tần suất alen C của rs3798220 vào khoảng 6,2%, tuy nhiên lại ghi nhận người mang alen này không có nguy cơ cao hơn về mức độ tổn thương mạch vành (OR = 1,09; KTC 95%: 0,67-1,76) và điểm số tổn thương Gensini [14]. Điều này gợi ý sự tác động của rs3798220 lên mức độ tổn thương động mạch vành có thể chịu ảnh hưởng bởi các yếu tố khác bao gồm cả môi trường và chủng tộc.

5. KẾT LUẬN

Trên bệnh nhân hội chứng động mạch vành cấp, điểm Gensini tương quan thuận với giá trị cholesterol toàn phần, triglyceride, lipoprotein(a) và tương quan nghịch với HDL cholesterol. Các yếu tố như đái tháo đường, lipoprotein (a), kiểu gen TC của đa hình rs3798220 có liên quan với tổn thương động mạch vành mức độ nặng.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

[1] Salari N, Morddarvanjoghi F, Abdolmaleki A et al. The global prevalence of myocardial infarction: a systematic review and meta-analysis. BMC Cardiovasc Disord, 2023, 23 (1): 206. doi: 10.1186/s12872-023-03231-w.

[2] Mehta A, Vasquez N, Ayers C.R et al. Independent association of lipoprotein (a) and coronary artery calcification with atherosclerotic cardiovascular risk. J Am Coll Cardiol, 2022, 79 (8): 757-768. doi: 10.1016/j.jacc.2021.11.058.

[3] Tsimikas S, Marcovina S.M. Ancestry, lipoprotein (a), and cardiovascular risk thresholds: JACC review. J Am Coll Cardiol, 2022, 80 (9): 934-946. doi: 10.1016/j.jacc.2022.06.019.

[4] Coassin S, Kronenberg F. Lipoprotein (a) beyond the kringle IV repeat polymorphism: The complexity of genetic variation in the LPA gene. Atherosclerosis, 2022, 349: 17-35. doi: 10.1016/j.atherosclerosis.2022.04.003.

[5] Khalifa M, Noureen A, Ertelthalner K et al. Lack of association of rs3798220 with small apolipoprotein (a) isoforms and high lipoprotein (a) levels in East and Southeast Asians. Atherosclerosis, 2015, 242 (2): 521-528. doi: 10.1016/j.atherosclerosis.2015.07.015.

[6] Lu W, Cheng Y.C, Chen K et al. Evidence for several independent genetic variants affecting lipoprotein (a) cholesterol levels. Hum Mol Genet, 2015, 24 (8). doi: 10.1093/hmg/ddu731.

[7] Luke M.M, Kane J.P, Liu D.M et al. A polymorphism in the protease-like domain of apolipoprotein(a) is associated with severe coronary artery disease. Arterioscler Thromb Vasc Biol, 2007, 27 (9): 2030-2036. doi: 10.1161/ATVBAHA.107.141291.

[8] Byrne R.A, Rossello X, Coughlan J.J 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.

[9] Rampidis G.P, Benetos G, Benz D.C. A guide for Gensini Score calculation. Atherosclerosis, 2019, 287: 181-183. doi: 10.1016/j.atherosclerosis.2019.05.012.

[10] Ashfaq F, Goel P.K, Sethi R. Lipoprotein (a) levels in relation to severity of coronary artery disease in North Indian patients. Heart Views, 2013, 14 (1): 12-16. doi: 10.4103/1995705X.107114.

[11] Leistner D.M, Laguna-Fernandez A, Haghikia A et al. Impact of elevated lipoprotein (a) on coronary artery disease phenotype and severity. Eur J Prev Cardiol, 2024, 31 (7): 856-865. doi: 10.1093/eurjpc/zwae007.

[12] Volgman A.S, Koschinsky M.L, Mehta A, Rosenson R.S. Genetics and pathophysiological mechanisms of lipoprotein(a)-associated cardiovascular risk. Journal Am Heart Assoc, 2024, 13 (12): e033654. doi: 10.1161/JAHA.123.033654.

[13] Clarke S.L, Huang R.D.L, Hilliard A.T et al. Genetically predicted lipoprotein (a) associates with coronary artery plaque severity independent of low-density lipoprotein cholesterol. Eur J Prev Cardiol, 2025, 32 (2): 116-127. doi: 10.1093/eurjpc/zwae271.

[14] Santos P.C, Bueno C.T, Lemos P.A, Krieger J.E, Pereira A.C. LPA rs10455872 polymorphism is associated with coronary lesions in Brazilian patients submitted to coronary angiography. Lipids Health Dis, 2014, 13: 74. Published 2014 Apr 29. doi: 10.1186/1476-511X-13-74