LIPOPROTEIN(A) LEVELS AND THEIR ASSOCIATIONS WITH CARDIOVASCULAR RISK FACTORS IN PATIENTS AT VINMEC TIMES CITY INTERNATIONAL HOSPITAL

Tran Quynh Trang[1], Phan Thanh Nguyen[1], Nguyen Phuong Thao[2], Le Thi Yen[1], Nguyen Trong Tinh[1], Nguyen Thi Luong[1], Duong Thi Hien[1], Dinh Thi Quynh Ngoc[1]

[1]Department of Laboratory Medicine – Vinmec Times City International General Hospital - 458 Minh Khai Street, Times City Urban Area, Vinh Tuy Ward, Hanoi, Vietnam
[2]Department of Outpatient Examination and Internal Medicine – Vinmec Ha Long International General Hospital - 10A Le Thanh Tong, Hon Gai Ward, Quang Ninh, Vietnam

Received: 13/07/2026
Reviced: 19/08/2026; Accepted: 08/09/2026

SUMMARY

Background: Lipoprotein(a) [Lp(a)] is an independent genetic risk factor for atherosclerotic cardiovascular disease (ASCVD). However, data on the distribution of Lp(a) concentrations and their association with cardiovascular risk factors in the Vietnamese population remain limited.

Objectives: 1) To describe the distribution of Lipoprotein(a) [Lp(a)] concentrations among patients at Vinmec Times City International Hospital. 2) To investigate the associations between Lp(a) concentrations and the clinical and laboratory characteristics of these patients.

Methods: A cross-sectional descriptive study was conducted in 254 patients.

Results: The median Lp(a) concentration was 26.15 nmol/L (range: 7–578 nmol/L), with 22.8% of patients having Lp(a) levels ≥125 nmol/L. Lp(a) was not significantly associated with traditional cardiovascular risk factors and showed no significant correlations with most lipid parameters, except for a weak positive correlation with ApoB (r = 0.222, p = 0.049).

Conclusion: Lp(a) exhibits substantial interindividual variability and is largely independent of traditional cardiovascular risk factors and routine lipid parameters.

Keywords: Lipoprotein(a); Lp(a); cardiovascular risk.

*Corresponding author
Email: dinhngochshmu@gmail.com **Phone**: (+84) 974538659 **DOI:** 10.52163/yhc.v67iCD14.6480

NỒNG ĐỘ LIPOPROTEIN(A) VÀ MỐI LIÊN QUAN VỚI CÁC YẾU TỐ NGUY CƠ TIM MẠCH CỦA BỆNH NHÂN TẠI BỆNH VIỆN ĐA KHOA QUỐC TẾ VINMEC TIMES CITY

Trần Quỳnh Trang[1], Phan Thanh Nguyên[1], Nguyễn Phương Thảo[2], Lê Thị Yến[1], Nguyễn Trọng Tính[1], Nguyễn Thị Lương[1] , Dương Thị Hiền[1], Đinh Thị Quỳnh Ngọc[1]

[1]Khoa Xét nghiệm – Bệnh viện Đa khoa Quốc tế Vinmec Times City - 458 P. Minh Khai, Khu đô thị Times City, phường Vĩnh Tuy, thành phố Hà Nội, Việt Nam

[2]Khoa Khám bệnh và Nội khoa – Bệnh viện Đa khoa Quốc tế Vinmec Hạ Long - 10A Lê Thánh Tông, phường Hòn Gai, Quảng Ninh, Việt Nam

Ngày nhận bài: 13/07/2026
Ngày chỉnh sửa: 19/08/2026; Ngày duyệt đăng: 08/09/2026

TÓM TẮT

Đặt vấn đề: Lipoprotein(a) [Lp(a)] là yếu tố nguy cơ di truyền độc lập của bệnh tim mạch do xơ vữa. Tuy nhiên, dữ liệu về đặc điểm nồng độ Lp(a) và mối liên quan với các yếu tố nguy cơ tim mạch ở người Việt Nam còn hạn chế.

Mục tiêu: 1) Mô tả đặc điểm nồng độ Lp(a) ở các bệnh nhân tại Bệnh viện Đa khoa Quốc tế Vinmec Times City. 2) Phân tích mối liên quan giữa nồng độ Lp(a) với đặc điểm lâm sàng và cận lâm sàng ở các bệnh nhân trên.

Phương pháp: Nghiên cứu mô tả cắt ngang trên 254 bệnh nhân.

Kết quả: Nồng độ Lp(a) có trung vị 26,15 nmol/L, dao động 7–578 nmol/L; 22,8% bệnh nhân có Lp(a) ≥125 nmol/L. Lp(a) không liên quan có ý nghĩa với các yếu tố nguy cơ tim mạch truyền thống và không tương quan với hầu hết các chỉ số lipid, tương quan thuận yếu với ApoB (r = 0,222; p = 0,049).

Kết luận: Lp(a) có sự biến thiên lớn giữa các cá thể và tương đối độc lập với các yếu tố nguy cơ tim mạch truyền thống cũng như các xét nghiệm lipid thường quy.

Từ khóa: Lipoprotein(a); Lp(a); nguy cơ tim mạch.

1. ĐẶT VẤN ĐỀ

Bệnh tim mạch do xơ vữa vẫn là nguyên nhân hàng đầu gây tử vong trên thế giới. Mặc dù đã kiểm soát các yếu tố nguy cơ truyền thống, nguy cơ tim mạch tồn dư vẫn còn đáng kể. Trong những năm gần đây, Lipoprotein(a) [Lp(a)] được xác định là một yếu tố nguy cơ di truyền độc lập của bệnh tim mạch do xơ vữa và ngày càng được nhấn mạnh trong các khuyến cáo quốc tế (1,2).

Lp(a) là một lipoprotein có cấu trúc tương tự LDL nhưng chứa thêm apolipoprotein(a), tạo nên các đặc tính gây xơ vữa, viêm và huyết khối. Nhiều nghiên cứu đã chứng minh nồng độ Lp(a) tăng liên quan độc lập với nguy cơ nhồi máu cơ tim, đột quỵ thiếu máu não và hẹp van động mạch chủ do vôi hóa (3,4). Khoảng 70–90% nồng độ Lp(a) được quyết định bởi yếu tố di truyền, ít chịu ảnh hưởng của chế độ ăn hay lối sống. Các nghiên cứu phân tích ngẫu nhiên di truyền đã khẳng định mối quan hệ nhân quả giữa tăng Lp(a) và bệnh tim mạch do xơ vữa.

Hiện nay, Hiệp hội Tim mạch Hoa kỳ (American Heart Association) và Hiệp hội Xơ vữa động mạch Châu Âu (European Atherosclerosis Society) đều khuyến cáo nên định lượng Lp(a) ít nhất một lần trong đời ở người trưởng thành nhằm hỗ trợ phân tầng nguy cơ tim mạch, đặc biệt ở những người có nguy cơ cao hoặc tiền sử gia đình mắc bệnh tim mạch sớm (1,2). Tuy nhiên, nồng độ Lp(a) có sự khác biệt đáng kể giữa các quần thể, đồng thời mối liên quan giữa Lp(a) với các yếu tố nguy cơ tim mạch truyền thống và các chỉ số sinh hóa vẫn chưa hoàn toàn thống nhất giữa các nghiên cứu (6,7).

Tại Việt Nam, các nghiên cứu về Lp(a) còn hạn chế. Việc bổ sung các bằng chứng này có ý nghĩa trong bối cảnh xét nghiệm Lp(a) ngày càng được khuyến cáo áp dụng rộng rãi và các liệu pháp điều trị nhắm đích Lp(a) đang được phát triển. Xuất phát từ đó, chúng tôi thực hiện nghiên cứu này nhằm mục tiêu: 1) Mô tả đặc điểm nồng độ Lp(a) ở các bệnh nhân tại Bệnh viện Đa khoa Quốc tế Vinmec Times City. 2) Phân tích mối liên quan giữa nồng độ Lp(a) với đặc điểm lâm sàng và cận lâm sàng ở các bệnh nhân trên.

2. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. Thiết kế nghiên cứu:

Nghiên cứu mô tả cắt ngang hồi cứu.

2.2. Địa điểm và thời gian nghiên cứu:

Nghiên cứu được thực hiện tại Bệnh viện Đa khoa Quốc tế Vinmec Times City trong thời gian từ 01/05/2025 đến 30/05/2026.

2.3. Đối tượng nghiên cứu:

Đối tượng nghiên cứu là các bệnh nhân từ 15 tuổi trở lên đến khám hoặc điều trị, có kết quả định lượng Lp(a) trong thời gian nghiên cứu. Loại trừ các trường hợp suy thận nặng với eGFR <25 mL/phút/1,73 m^2.

2.4. Cỡ mẫu và phương pháp chọn mẫu:

Phương pháp chọn mẫu toàn bộ được áp dụng. Ước tính có 200 mẫu được đưa vào nghiên cứu.

2.5. Biến số và nội dung nghiên cứu:

Các biến nghiên cứu bao gồm đặc điểm nhân khẩu học (tuổi, giới), chỉ số nhân trắc (BMI), huyết áp, các yếu tố nguy cơ tim mạch (tăng huyết áp, đái tháo đường, rối

*Tác giả liên hệ
Email: dinhngochshmu@gmail.com **Điện thoại**: (+84) 974538659 **DOI:** 10.52163/yhc.v67iCD14.6480

loạn lipid máu, hút thuốc lá, uống rượu, tiền sử gia đình mắc bệnh tim mạch), bệnh đồng mắc (bệnh mạch vành, suy tim, bệnh thận mạn). Các xét nghiệm sinh hóa gồm Lp(a), Cholesterol toàn phần, LDL-C, HDL-C, Triglycerid, Apo A1 và Apo B. Lp(a) được phân tích dưới dạng biến liên tục và phân nhóm theo các ngưỡng nguy cơ tim mạch.

2.6. Kỹ thuật và quy trình thu thập số liệu:

Số liệu được thu thập từ hồ sơ bệnh án điện tử và kết quả xét nghiệm tại bệnh viện. Nồng độ Lp(a) được định lượng bằng phương pháp miễn dịch đo độ đục tăng cường vi hạt trên hệ thống Cobas c (Roche Diagnostics), sử dụng đơn vị nmol/L theo chuẩn hóa quốc tế. Các xét nghiệm lipid được lấy tại thời điểm xét nghiệm Lp(a) hoặc kết quả gần nhất trong vòng 6 tháng.

2.7. Xử lý và phân tích số liệu:

Phân tích thống kê được thực hiện bằng phần mềm SPSS 22.0. Biến liên tục được trình bày dưới dạng trung bình ± độ lệch chuẩn hoặc trung vị (IQR); biến phân loại biểu diễn bằng tần số và tỷ lệ phần trăm. Do Lp(a) thường phân bố lệch phải, biến log(Lp(a)) được sử dụng trong các mô hình hồi quy. Mức ý nghĩa thống kê được xác định khi $p < 0,05$.

2.8. Đạo đức nghiên cứu:

Nghiên cứu được thực hiện theo các nguyên tắc đạo đức trong nghiên cứu y sinh học. Nghiên cứu được tiến hành sau khi được phê duyệt bởi hội đồng đạo đức Hệ thống y tế Vinmec số 26.17 NCKH/QĐ – VMHL. Nghiên cứu được tiến hành sau khi được Hội đồng Đạo đức trong nghiên cứu y sinh học của Hệ thống Y tế Vinmec phê duyệt theo Quyết định số 26.17 NCKH/QĐ-VMHL. Nhóm nghiên cứu cam kết thực hiện nghiên cứu đúng theo đề cương đã được phê duyệt, tuân thủ các quy định về đạo đức nghiên cứu và chịu trách nhiệm về tính trung thực, chính xác của số liệu và kết quả nghiên cứu.

3. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

3.1. Mô tả đặc điểm quần thể nghiên cứu và nồng độ Lp(a)

Bảng 1. Đặc điểm chung của đối tượng nghiên cứu (n=254)

Đặc điểm	Mean ± SD
Tuổi (năm)	59,31 ± 14,5
BMI (kg/m^2)	24,91 ± 3,73
Giới (%)	
Nam	168 (66,1)
Nữ	86 (33,9)
Yếu tố nguy cơ	
Hút thuốc	44 (17,3)
Uống rượu	11 (4,3)
Tiền sử gia đình có bệnh tim mạch	42 (16,5)
Đái tháo đường	106 (41,7)
Tăng huyết áp	158 (62,2)
Suy thận	8 (3,1)
Rối loạn lipid máu	155 (61,0)
Bệnh mạch vành	109 (42,9)
Bệnh mạch máu	66 (26,0)

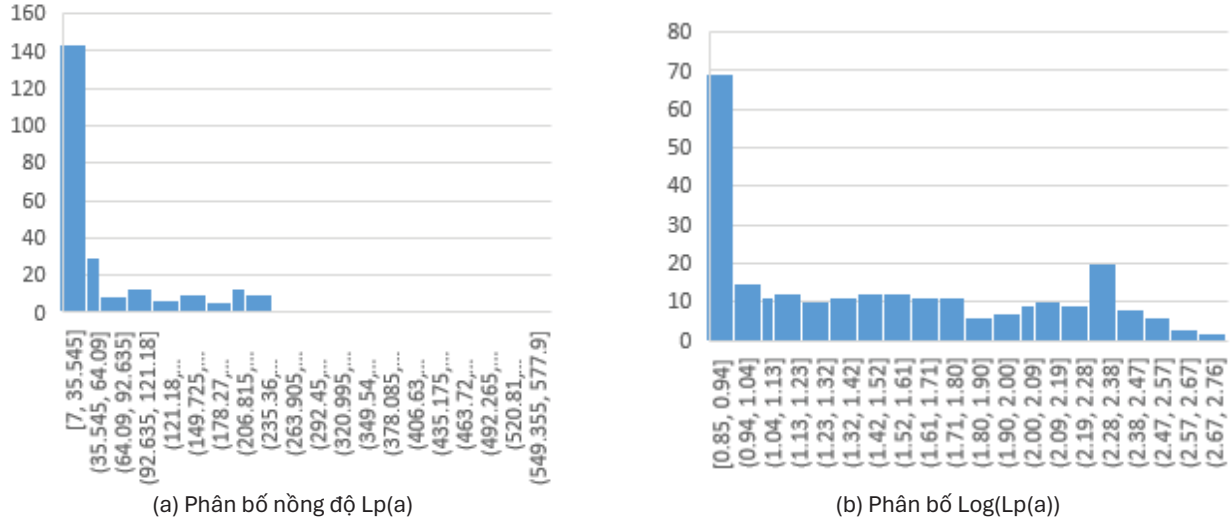
Bảng 1 cho thấy tuổi trung bình của 254 đối tượng nghiên cứu là 59,31 ± 14,5 tuổi, với BMI trung bình 24,91 ± 3,73 kg/m^2. Nam giới chiếm ưu thế với 168 bệnh nhân (66,1%), trong khi nữ giới chiếm 33,9%. Về các yếu tố nguy cơ tim mạch, tăng huyết áp là yếu tố phổ biến nhất (62,2%), tiếp theo là rối loạn lipid máu (61,0%), bệnh mạch vành (42,9%) và đái tháo đường (41,7%).

Bảng 2. Đặc điểm nồng độ Lp(a) (nmol/L) (n=254)

Thông số	Giá trị
Median (nmol/L)	26,15
Min-Max (nmol/L)	7 – 578,0
IQR (nmol/L)	7,8 – 107,8
Phân nhóm nồng độ* n (%)	
<30 nmol/L	136 (53,6)
30 – <75 nmol/L	43 (16,9)
75 – <125 nmol/L	17 (6,7)
≥ 125 nmol/L	58 (22,8)

*Phân nhóm theo hướng dẫn và đồng thuận của Hiệp hội Xơ vữa động mạch châu Âu - European Atherosclerosis Society (2).

Trong bảng 2, nồng độ Lp(a) trong quần thể nghiên cứu (n = 254) có trung vị 26,15 nmol/L, dao động từ 7–578 nmol/L, với khoảng tứ phân vị 7,8–107,8 nmol/L, cho thấy phân bố Lp(a) không đồng đều và có sự dao động lớn giữa các cá thể. Hơn một nửa bệnh nhân có nồng độ Lp(a) <30 nmol/L (53,6%). Nhóm có Lp(a) tăng cao (≥125 nmol/L) chiếm 22,8%, cho thấy một tỷ lệ đáng kể bệnh nhân có mức Lp(a) cao.



(a) Phân bố nồng độ Lp(a) (b) Phân bố Log(Lp(a))

Hình 1. Phân bố nồng độ Lp(a) trong nhóm đối tượng nghiên cứu

Theo hình 1.(a), nồng độ Lp(a) có phân bố lệch phải rõ rệt, với phần lớn đối tượng tập trung ở mức thấp và một số ít trường hợp có nồng độ rất cao. Sau biến đổi logarit, ở hình 1.(b), phân bố Log(Lp(a)) giảm mức độ lệch phải so với giá trị ban đầu nhưng vẫn chưa hoàn toàn tuân theo phân bố chuẩn, cho thấy Lp(a) vẫn có sự biến thiên lớn giữa các cá thể. Do đó, phép biến đổi log được sử dụng nhằm cải thiện tính phân bố của biến và phù hợp hơn cho các phân tích hồi quy tuyến tính.

3.2. Mối liên quan giữa nồng độ Lp(a) với các đặc điểm lâm sàng

Bảng 3. Phân tích hồi quy tuyến tính đa biến các yếu tố liên quan đến log(Lp(a)) (n = 254)

Biến	β	95% CI	p
Tuổi (năm)	0,011	-0,003 đến 0,024	0,116
Giới	-0,271	-0,648 đến 0,106	0,158
BMI (kg/m^2)	-0,046	-0,095 đến 0,003	0,067
Hút thuốc	0,037	-0,336 đến 0,600	0,579
Uống rượu	0,065	-0,385 đến 1,238	0,302
Tiền sử gia đình	0,020	-0,380 đến 0,521	0,758
Tăng huyết áp	-0,141	-0,779 đến 0,003	0,052
Suy thận	-0,021	-1,111 đến 0,789	0,739
Đái tháo đường	-0,138	-0,760 đến 0,012	0,058
Bệnh mạch vành	-0,006	-0,382 đến 0,350	0,932
Rối loạn lipid máu	-0,004	-0,362 đến 0,340	0,949

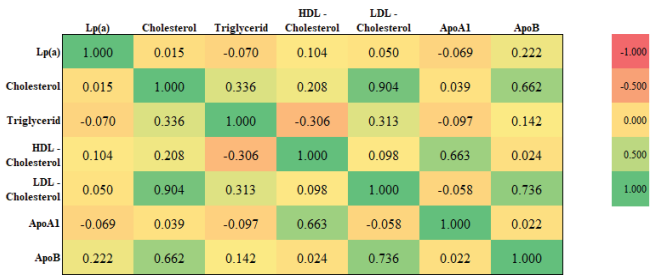
Theo bảng 3, phân tích hồi quy tuyến tính đa biến cho thấy không có yếu tố nào liên quan có ý nghĩa thống kê với log(Lp(a)) sau khi hiệu chỉnh các yếu tố nhiễu (p > 0,05). Kết quả này cho thấy nồng độ Lp(a) tương đối độc lập với các yếu tố nguy cơ tim mạch truyền thống trong quần thể nghiên cứu.

3.3. Mối liên quan giữa nồng độ Lp(a) với các chỉ số sinh hóa

Bảng 4. Tương quan giữa Lp(a) và các chỉ số sinh hóa

Chỉ số sinh hóa	n	r	p
Cholesterol toàn phần (mmol/L)	244	0,015	0,815
Triglycerid (mmol/L)	238	-0,070	0,283
HDL-C (mmol/L)	244	0,104	0,104
LDL-C (mmol/L)	245	0,050	0,404
ApoA1 (mg/dL)	41	-0,069	0,668
ApoB (mg/dL)	80	0,222	0,049

Phân tích tương quan Spearman tại bảng 4 cho thấy Lp(a) không có mối tương quan có ý nghĩa thống kê với cholesterol toàn phần, triglycerid, HDL-C, LDL-C và ApoA (p > 0,05). Chỉ có ApoB ghi nhận tương quan thuận yếu với Lp(a) (r = 0,222; p = 0,049).



Hình 2. Biểu đồ heatmap thể hiện mối tương quan giữa các chỉ số sinh hóa

Hình 2 minh họa ma trận tương quan giữa Lp(a) và các chỉ số sinh hóa. Lp(a) có hệ số tương quan rất thấp với hầu hết các chỉ số lipid, bao gồm cholesterol toàn phần (r = 0,015), triglycerid (r = -0,066), HDL-C (r = 0,101), LDL-C (r = 0,050) và ApoA1 (r = -0,069), cho thấy không có mối liên quan tuyến tính rõ ràng. Ngoài mối liên quan với Lp(a), heatmap cũng cho thấy các chỉ số lipid truyền thống có tương quan với nhau: cholesterol toàn phần với LDL-C (r = 0,904), LDL-C với ApoB (r = 0,736) và HDL-C với ApoA1 (r = 0,663).

4. BÀN LUẬN

4.1. Mô tả đặc điểm quần thể nghiên cứu và nồng độ Lp(a)

Nghiên cứu được tiến hành trên 254 đối tượng. Đối tượng nghiên cứu có tuổi trung bình 59,31 ± 14,5 tuổi, nam giới chiếm ưu thế (66,1%), với tỷ lệ cao các yếu tố nguy cơ tim mạch như tăng huyết áp (62,2%), rối loạn lipid máu (61,0%), bệnh mạch vành (42,9%) và đái tháo đường (41,7%). Đây là đặc điểm phù hợp với nhóm bệnh nhân được đánh giá nguy cơ tim mạch tại bệnh viện, trong đó sự hiện diện đồng thời của nhiều yếu tố nguy cơ truyền thống làm gia tăng nguy cơ bệnh tim mạch do xơ vữa (1,2).

Nồng độ Lp(a) trong nghiên cứu có trung vị 26,15 nmol/L, dao động rộng từ 7–578 nmol/L và khoảng tứ phân vị 7,8–107,8 nmol/L, cho thấy sự phân bố không đồng nhất giữa các cá thể. Đặc điểm này phù hợp với sinh học của Lp(a), khi nồng độ chất này có sự biến thiên rất lớn trong quần thể và chủ yếu được quyết định bởi đa hình gen LPA. Khác với các thành phần lipid thông thường, Lp(a) ít chịu ảnh hưởng bởi chế độ ăn hoặc thay đổi lối sống và thường duy trì tương đối ổn định trong suốt cuộc đời (6–8). Trong nghiên cứu, 22,8% bệnh nhân có nồng độ Lp(a) ≥125 nmol/L, là ngưỡng được nhiều khuyến cáo quốc tế xem là tăng và liên quan đến nguy cơ bệnh tim mạch do xơ vữa cao hơn. Các bằng chứng từ nghiên cứu dịch tễ học và phân tích ngẫu nhiên di truyền đã khẳng định mối quan hệ nhân quả giữa nồng độ Lp(a) tăng và nguy cơ mắc bệnh mạch vành, đột quỵ thiếu máu não cũng như các bệnh lý xơ vữa khác (3,5).

4.2. Mối liên quan giữa nồng độ Lp(a) với các đặc điểm lâm sàng và cận lâm sàng

Kết quả phân tích hồi quy tuyến tính đa biến cho thấy không có yếu tố nhân khẩu học hoặc yếu tố nguy cơ tim mạch truyền thống nào liên quan có ý nghĩa thống kê với log(Lp(a)) sau khi hiệu chỉnh các yếu tố nhiễu (p > 0,05). Kết quả này phù hợp với đặc điểm sinh học của Lp(a), khi nồng độ chất này chủ yếu được kiểm soát bởi yếu tố di truyền thông qua gen LPA và ít chịu ảnh hưởng bởi các yếu tố chuyển hóa, lối sống hoặc các yếu tố nguy cơ tim mạch thông thường (6,7).

Một số biến như BMI, tăng huyết áp và đái tháo đường có xu hướng liên quan nghịch với log(Lp(a)) nhưng chưa đạt ý nghĩa thống kê (p lần lượt = 0,067; 0,052 và 0,058). Mặc dù một số nghiên cứu ghi nhận sự thay đổi nồng độ Lp(a) trong một số tình trạng chuyển hóa hoặc bệnh lý mạn tính, mối liên quan này thường không nhất quán và mức độ ảnh hưởng nhỏ hơn nhiều so với vai trò quyết định của yếu tố di truyền (2,7). Do đó, kết quả của nghiên cứu hiện tại ủng hộ quan điểm rằng Lp(a) là một yếu tố nguy cơ tương đối độc lập với các yếu tố nguy cơ truyền thống như béo phì, tăng huyết áp, đái tháo đường và rối loạn lipid máu.

Đặc điểm độc lập này có ý nghĩa lâm sàng quan trọng, bởi Lp(a) có thể giúp nhận diện nhóm bệnh nhân còn nguy cơ tim mạch cao mặc dù đã được đánh giá dựa trên các yếu tố nguy cơ thông thường. Các bằng chứng từ nghiên cứu phân tích ngẫu nhiên di truyền đã củng cố vai trò nhân quả của Lp(a) trong bệnh tim mạch do xơ vữa, cho thấy việc đánh giá Lp(a) có thể bổ sung giá trị trong phân tầng nguy cơ và quản lý dự phòng tim mạch cá thể hóa (3,5).

Kết quả phân tích tương quan Spearman cho thấy Lp(a) không có mối liên quan có ý nghĩa thống kê với hầu hết các chỉ số lipid truyền thống gồm cholesterol toàn phần, triglycerid, HDL-C, LDL-C và ApoA1 ($p > 0,05$). Kết quả này phù hợp với đặc điểm sinh học của Lp(a), khi đây là một lipoprotein có tính chất di truyền đặc thù, nồng độ chủ yếu được quyết định bởi gen LPA và tương đối độc lập với các thành phần lipid huyết tương khác. Do đó, Lp(a) có thể cung cấp thông tin nguy cơ tim mạch bổ sung ngoài các chỉ số lipid thường quy, đặc biệt trong bối cảnh LDL-C đã được kiểm soát (1,3). Trong nghiên cứu này, Lp(a) chỉ ghi nhận tương quan thuận yếu với ApoB ($r = 0,222$; $p = 0,049$). Mối liên quan này có thể được giải thích bởi cấu trúc phân tử của Lp(a), trong đó một phân tử apolipoprotein(a) liên kết với apolipoprotein B-100, là thành phần protein chính của LDL và các lipoprotein chứa ApoB. Tuy nhiên, mức độ tương quan yếu cho thấy sự biến thiên của Lp(a) chủ yếu không phụ thuộc vào nồng độ ApoB lưu hành mà vẫn chịu ảnh hưởng chính từ đặc điểm di truyền của LPA (2,6). Các kết quả trên cũng phù hợp với các nghiên cứu trước đây cho thấy Lp(a) có thể tăng độc lập với LDL-C và các yếu tố nguy cơ lipid truyền thống. Mặc dù Lp(a) có khả năng thúc đẩy xơ vữa thông qua vận chuyển cholesterol, phospholipid oxy hóa và gây viêm thành mạch, việc đánh giá nguy cơ dựa chỉ trên LDL-C hoặc cholesterol toàn phần có thể bỏ sót nhóm bệnh nhân có Lp(a) tăng cao (4).

Ma trận tương quan trong hình 2 cho thấy các chỉ số lipid truyền thống có mối tương quan mạnh với nhau, điển hình giữa cholesterol toàn phần và LDL-C ($r = 0,904$), LDL-C và ApoB ($r = 0,736$), HDL-C và ApoA1 ($r = 0,663$). Những mối tương quan này phản ánh sự liên quan sinh học giữa các thành phần cấu thành lipoprotein.

4.3. Hạn chế của nghiên cứu

Nghiên cứu còn một số hạn chế. Thứ nhất, cỡ mẫu phân tích ApoA1 và ApoB còn nhỏ, làm giảm sức mạnh thống kê khi đánh giá các mối liên quan. Thứ hai, nghiên cứu chưa kiểm soát đầy đủ tiền sử và thời gian sử dụng thuốc hạ lipid máu, có thể gây nhiễu kết quả. Các nghiên cứu tiếp theo cần mở rộng cỡ mẫu và kiểm soát chặt chẽ hơn tiền sử điều trị rối loạn lipid máu.

5. KẾT LUẬN

Nồng độ Lp(a) trong quần thể nghiên cứu có sự dao động lớn giữa các cá thể, với một tỷ lệ đáng kể bệnh nhân có mức Lp(a) tăng cao (≥125 nmol/L), gợi ý nguy cơ tim mạch gia tăng.

Nồng độ Lp(a) tương đối độc lập với các yếu tố nguy cơ tim mạch truyền thống và các chỉ số lipid khác, phù hợp với đặc điểm là yếu tố nguy cơ chịu ảnh hưởng chủ yếu bởi di truyền.

6. TÀI LIỆU THAM KHẢO

[1] Gissette Reyes-Soffer, MD, FAHA, Chair, Henry N. Ginsberg, MD, FAHA. Lipoprotein(a): A Genetically Determined, Causal, and Prevalent Risk Factor for Atherosclerotic Cardiovascular Disease: A Scientific Statement From the American Heart Association. Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology [Internet]. [cited 2026 Jul 30]. Available from: https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/ATV.0000000000000147

[2] Florian Kronenberg. Lipoprotein(a) in atherosclerotic cardiovascular disease and aortic stenosis: a European Atherosclerosis Society consensus statement | European Heart Journal | Oxford Academic [Internet]. [cited 2026 Jul 30]. Available from: https://academic.oup.com/eurheartj/article/43/39/3925/6670882

[3] Sotirios Tsimikas. A Test in Context: Lipoprotein(a): Diagnosis, Prognosis, Controversies, and Emerging Therapies | JACC [Internet]. [cited 2026 Jul 30]. Available from: https://www.jacc.org/doi/10.1016/j.jacc.2016.11.042

[4] Stamatios Lampsas, Maria Xenou, Evangelos Oikonomou. Lipoprotein(a) in Atherosclerotic Diseases: From Pathophysiology to Diagnosis and Treatment [Internet]. [cited 2026 Jul 30]. Available from: https://www.mdpi.com/1420-3049/28/3/969

[5] Lamina C. Mendelian Randomization: Principles and its usage in Lp(a) research. Atherosclerosis. 2022 May 1;349:36–41. doi:10.1016/j.atherosclerosis.2022.04.013 PubMed PMID: 35606074.

[6] Ruscica M, Sirtori CR, Corsini A, Watts GF, Sahebkar A. Lipoprotein(a): Knowns, unknowns and uncertainties. Pharmacological Research. 2021 Nov 1;173:105812. doi:10.1016/j.phrs.2021.105812

[7] Byambaa Enkhmaa. Non-genetic influences on lipoprotein(a) concentrations - Atherosclerosis [Internet]. [cited 2026 Jul 30]. Available from: https://www.atherosclerosis-journal.com/article/S0021-9150(22)00183-6/fulltext

[8] Lotte M. de Boer. Lipoprotein(a) levels from childhood to adulthood: Data in nearly 3,000 children who visited a pediatric lipid clinic - Atherosclerosis [Internet]. [cited 2026 Jul 30]. Available from: https://www.atherosclerosis-journal.com/article/S0021-9150(22)00124-1/fulltext