

## NGHIÊN CỨU MỐI LIÊN QUAN GIỮA ĐA HÌNH RS3798220 GEN LIPOPROTEIN(A) VỚI NỒNG ĐỘ LIPOPROTEIN(A) Ở BỆNH NHÂN HỘI CHỨNG ĐỘNG MẠCH VÀNH CẤP

Lê Thị Phương Thanh<sup>1,2</sup>, Ngô Văn Truyền<sup>1</sup>, Nguyễn Hồng Hà<sup>1</sup>, Vũ Gia Phương<sup>3</sup>, Phan Hữu Hên<sup>1,4</sup>

<sup>1</sup>Trường Đại học Y Dược Cần Thơ, Cần Thơ, Việt Nam

<sup>2</sup>Trung tâm Y tế Khu vực Tân Biên, Tây Ninh, Việt Nam

<sup>3</sup>Sở Y tế Tây Ninh, Tây Ninh, Việt Nam

<sup>4</sup>Bệnh viện Chợ Rẫy, Hồ Chí Minh, Việt Nam

### TÓM TẮT

**Đặt vấn đề:** Đa hình gen tại locus LPA có thể liên quan đến nồng độ lipoprotein(a) [Lp(a)]; nghiên cứu nhằm xác định đặc điểm đa hình rs3798220 và mối liên quan của nó với nồng độ Lp(a) ở bệnh nhân hội chứng động mạch vành cấp (HCDMVC).

**Đối tượng, phương pháp:** Nghiên cứu mô tả cắt ngang trên 77 bệnh nhân HCDMVC tại Bệnh viện Đa khoa Tây Ninh và Bệnh viện Đa khoa Xuyên Á Tây Ninh (6/2025 - 01/2026); kiểu gen xác định bằng realtime-PCR.

**Kết quả:** Tần số alen C là 9,7%; 80,5% mang kiểu gen TT, 19,5% TC, không có CC; quần thể cân bằng Hardy-Weinberg ( $p = 0,64$ ). Nồng độ Lp(a) trung vị 31,5 mg/dL [IQR: 12,7-90,6]; 37,7% có Lp(a) > 50 mg/dL. Không có khác biệt về Lp(a) giữa nhóm TT và TC ( $p = 0,54$ ) và không có liên quan độc lập giữa alen C với Lp(a) ( $\beta = -0,17$ ;  $p = 0,63$ ). Giới nam là yếu tố duy nhất liên quan Lp(a) trong phân tích đơn biến ( $\beta = +0,57$ ;  $p = 0,033$ ).

**Kết luận:** Hiện tại kết quả nghiên cứu chúng tôi cho thấy đa hình rs3798220 không liên quan đến nồng độ Lp(a) ở bệnh nhân HCDMVC người Việt, tuy nhiên cần các nghiên cứu khác với cỡ mẫu lớn hơn để chứng minh.

**Từ khóa:** Lipoprotein(a), rs3798220, đa hình gen LPA, hội chứng động mạch vành cấp, quần thể Việt Nam.

### ABSTRACT

#### ASSOCIATION BETWEEN RS3798220 POLYMORPHISM OF THE LIPOPROTEIN(A) GENE AND LIPOPROTEIN(A) LEVELS IN PATIENTS WITH ACUTE CORONARY SYNDROME

Le Thi Phuong Thanh<sup>1,2</sup>, Ngo Van Truyen<sup>1</sup>, Nguyen Hong Ha<sup>1</sup>, Vu Gia Phuong<sup>3</sup>, Phan Huu Hen<sup>1,4</sup>

**Background:** Genetic polymorphisms at the LPA locus may be associated with lipoprotein(a) [Lp(a)] levels. This study aimed to determine the characteristics of the rs3798220 polymorphism and its association with Lp(a) levels in patients with acute coronary syndrome (ACS).

**Methods:** A cross-sectional descriptive study of 77 ACS patients at Tay Ninh General Hospital and Xuyen A Tay Ninh General Hospital (June 2025-January 2026); genotyping by realtime-PCR and Lp(a) by immunoturbidimetric assay.

**Results:** The C-allele frequency was 9.7%; 80.5% had the TT genotype, 19.5% TC, and none CC; the population was in Hardy-Weinberg equilibrium ( $p = 0.64$ ). Median Lp(a) was 31.5 mg/dL [IQR: 12.7-90.6]; 37.7% had Lp(a) > 50 mg/dL. Lp(a) did not differ between TT and TC groups ( $p = 0.54$ ), and the C allele was not independently associated with Lp(a) ( $\beta = -0.17$ ;  $p = 0.63$ ). Male sex was the only factor associated with Lp(a) on univariate analysis ( $\beta = +0.57$ ;  $p = 0.033$ ).

Ngày nhận bài: 22/3/2026. Ngày chỉnh sửa: 17/5/2026. Chấp thuận đăng: 16/6/2026

Tác giả liên hệ: Phan Hữu Hên. Email: Dr.phanhuuhen@gmail.com. ĐT: 0972176679

## Nghiên cứu mối liên quan giữa đa hình rs3798220 gen lipoprotein(a)...

**Conclusions:** In the present study, no significant association was observed between the rs3798220 polymorphism and Lp(a) levels in Vietnamese patients with acute coronary syndrome. Nevertheless, larger studies are needed to validate these findings and clarify the potential role of this variant in determining Lp(a) concentrations.

**Keywords:** Lipoprotein(a), rs3798220, LPA gene polymorphism, acute coronary syndrome, Vietnamese population.

### I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Lipoprotein(a) [Lp(a)] là một lipoprotein có cấu trúc tương tự LDL, gắn thêm apolipoprotein(a) [apo(a)] qua cầu nối disulfide. Lp(a) được công nhận là yếu tố nguy cơ độc lập và có vai trò nhân quả đối với bệnh tim mạch xơ vữa và hẹp van động mạch chủ, với khoảng 20% dân số thế giới có nồng độ Lp(a) tăng cao [1,2]. Đặc biệt, nồng độ Lp(a) huyết tương được kiểm soát chủ yếu bởi yếu tố di truyền (chiếm 70 - 90% biến thiên giữa các cá thể) và ít chịu tác động của lối sống hay các thuốc hạ lipid thông thường [3]. Gen LPA mã hóa apo(a) nằm trên nhiễm sắc thể 6q26 - 27. Số lượng bản sao của đơn vị lặp kringle IV type 2 (KIV-2) tương quan nghịch với kích thước isoform apo(a) và tỷ lệ thuận với nồng độ Lp(a). Bên cạnh biến thể số lượng bản sao, các đa hình nucleotide đơn (SNP) tại locus LPA cũng ảnh hưởng đến nồng độ Lp(a). Trong số đó, rs3798220 (c.4289C > T, Ile4399Met) là một SNP không đồng nghĩa nằm trên exon mã hóa protease-like domain của apo(a). Các nghiên cứu GWAS lớn ở quần thể người gốc Âu đã xác định alen C của rs3798220 liên quan đến isoform apo(a) ngắn, nồng độ Lp(a) cao hơn và tăng nguy cơ bệnh mạch vành [4,5]. Tuy nhiên, hiệu ứng của rs3798220 khác biệt đáng kể giữa các quần thể: nghiên cứu của Khalifa và cộng sự (2015) cho thấy rs3798220 không liên quan đến isoform apo(a) nhỏ và nồng độ Lp(a) cao ở người Đông Á và Đông Nam Á [6]. Trương Thanh Hương (2023) đã tổng quan vai trò của tăng Lp(a) máu như một yếu tố nguy cơ bệnh tim mạch do xơ vữa và khuyến cáo sàng lọc Lp(a) trong thực hành lâm sàng [7]. Một nghiên cứu cắt ngang tại Bệnh viện Hữu Nghị cho thấy nồng độ Lp(a) ở nhóm hẹp động mạch vành  $\geq 50\%$  cao hơn có ý nghĩa so với nhóm hẹp  $< 50\%$ , và Lp(a) là yếu tố nguy cơ độc lập của bệnh động mạch vành do xơ vữa [8]. Tuy nhiên, cho đến nay chưa có nghiên cứu nào tại Việt Nam khảo sát mối liên quan giữa các đa hình gen LPA - đặc biệt rs3798220 - với nồng độ Lp(a) ở bệnh nhân tim mạch. Do đó, chúng tôi tiến hành nghiên cứu

này nhằm: (1) xác định tần số alen và kiểu gen của đa hình rs3798220 ở bệnh nhân HCTMVC tại tỉnh Tây Ninh; (2) phân tích mối liên quan giữa kiểu gen rs3798220 với nồng độ Lp(a) huyết tương.

### II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

#### 2.1. Đối tượng nghiên cứu

Nghiên cứu thực hiện trên 77 bệnh nhân được chẩn đoán HCTMVC và chụp động mạch vành qua da tại Bệnh viện Đa khoa Tây Ninh và Bệnh viện Đa khoa Xuyên Á Tây Ninh từ tháng 6/2025 đến tháng 01/2026.

Tiêu chuẩn chọn mẫu: Bệnh nhân  $\geq 18$  tuổi được chẩn đoán HCTMVC theo khuyến cáo của Hội Tim mạch châu Âu năm 2023 [2] (gồm STEMI, NSTEMI và đau thắt ngực không ổn định), có chỉ định chụp động mạch vành qua da.

Tiêu chuẩn loại trừ: Bệnh nhân có độ lọc cầu thận  $< 30$  mL/phút/1,73 m<sup>2</sup>, suy giáp hoặc hội chứng thận hư; không đồng ý tham gia nghiên cứu.

#### 2.2. Phương pháp nghiên cứu

Thiết kế: Cắt ngang mô tả có phân tích.

Thu thập số liệu lâm sàng: Ghi nhận thông số nhân trắc (tuổi, giới, cân nặng, chiều cao, BMI), tiền sử bệnh (tăng huyết áp, đái tháo đường, rối loạn lipid máu, suy tim, hút thuốc lá, tiền sử gia đình bệnh tim mạch), thông số lâm sàng, điện tâm đồ, siêu âm tim (EF Simpson) và kết quả chụp động mạch vành qua da (số nhánh tổn thương có ý nghĩa, điểm Gensini).

Xét nghiệm sinh hóa: Định lượng Lp(a) huyết tương bằng phương pháp miễn dịch đo độ đục, cùng bộ lipid máu (Cholesterol TP, Triglyceride, LDL-C, HDL-C). Mẫu lấy buổi sáng khi nhịn ăn, trong vòng 24 giờ sau nhập viện. Nồng độ Lp(a) được phân loại theo đồng thuận của Hội Xơ vữa động mạch châu Âu (EAS) năm 2022 [10] và khuyến cáo ESC/EAS về quản lý rối loạn lipid máu [11]:  $< 30$  mg/dL (bình thường/nguy cơ thấp); 30-50 mg/dL (tăng nhẹ);  $> 50$  mg/dL (tăng cao, nguy cơ tim mạch tăng đáng kể);  $> 100$  mg/dL (tăng rất cao). Ngưỡng  $> 50$  mg/

## Nghiên cứu mối liên quan giữa đa hình rs3798220 gen lipoprotein(a)...

dL được dùng làm ngưỡng nhị phân “tăng Lp(a) có ý nghĩa lâm sàng” [10].

Xác định kiểu gen rs3798220: DNA bộ gen được tách chiết từ máu toàn phần bằng kit Top PURE® Blood DNA Extraction Kit; mẫu đạt chuẩn khi tỷ số A260/A280 = 1,8 - 2,0. Kiểu gen và kiểu alen của rs3798220 được xác định bằng realtime-PCR tại Phòng Sinh học Phân tử, Trường Đại học Y Dược Cần Thơ, phân loại theo kiểu gen (TT, TC, CC) và kiểu alen (T,C).

### 2.3. Xử lý và phân tích số liệu

Số liệu được xử lý bằng SPSS 26.0. Biến định lượng phân phối không chuẩn mô tả bằng trung vị và khoảng tứ phân vị (IQR); biến định tính bằng tần số và tỷ lệ phần trăm. Các giá trị Lp(a) dưới ngưỡng phát hiện (< 7 mg/dL) được gán bằng 7 mg/dL trong phân tích. Kiểm định cân bằng Hardy-Weinberg bằng chi-square, so sánh hai nhóm kiểu gen bằng Mann - Whitney U, tương quan bằng

Spearman, hồi quy tuyến tính đa biến với biến phụ thuộc log(Lp(a)). Ngưỡng  $p < 0,05$  được xem là có ý nghĩa thống kê.

### 2.4. 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 với số 25. 226.HV/PCT-HĐĐĐ ngày 30/06/2025. Tất cả bệnh nhân tham gia nghiên cứu được giải thích rõ và thông tin cá nhân của bệnh nhân được bảo mật và chỉ sử dụng cho mục đích nghiên cứu.

## III. KẾT QUẢ

### 3.1. Đặc điểm chung và phân bố kiểu gen rs3798220

Bảng 1 mô tả đặc điểm lâm sàng và cận lâm sàng của bệnh nhân tham gia nghiên cứu với nam giới là chủ yếu (62,3%), tuổi trung vị 63, với tỷ lệ cao tăng huyết áp (77,9%), rối loạn lipid máu (55,8%) và đái tháo đường (44,2%).

**Bảng 1:** Đặc điểm lâm sàng và cận lâm sàng của mẫu nghiên cứu

Đặc điểm	Kết quả	Giá trị
Tuổi (năm)	Trung vị [IQR]	63 [57-69]
Giới tính nam	n (%)	48 (62,3%)
BMI (kg/m <sup>2</sup> )	Trung bình ± SD	23,6 ± 3,2
Tần số tim (nhịp/phút)	Trung bình ± SD	82 ± 19
Hút thuốc lá	n (%)	30 (39,0%)
Tăng huyết áp	n (%)	60 (77,9%)
Đái tháo đường	n (%)	34 (44,2%)
Rối loạn lipid máu	n (%)	43 (55,8%)
Suy tim	n (%)	10 (13,0%)
EF Simpson (%)	Trung bình ± SD	52,6 ± 12,8
LDL-C (mmol/L)	Trung bình ± SD	3,25 ± 1,24
HDL-C (mmol/L)	Trung bình ± SD	1,17 ± 0,72
Triglyceride (mmol/L)	Trung vị [IQR]	2,13 [1,27-3,19]
Cholesterol TP (mmol/L)	Trung bình ± SD	5,06 ± 2,02

Đa số bệnh nhân có bệnh nhiều nhánh động mạch vành (71,4% tổn thương  $\geq 2$  nhánh), trong đó 45,5% tổn thương cả ba nhánh. Điểm Gensini trung vị 51 [27-72] (Bảng 2).

## Nghiên cứu mối liên quan giữa đa hình rs3798220 gen lipoprotein(a)...

**Bảng 2:** Đặc điểm tổn thương động mạch vành

Đặc điểm tổn thương động mạch vành	n (%) / Trung vị [IQR]
Tổn thương 1 nhánh	22 (28,6%)
Tổn thương 2 nhánh	20 (26,0%)
Tổn thương 3 nhánh	35 (45,5%)
Bệnh nhiều nhánh ( $\geq 2$ nhánh)	55 (71,4%)
Điểm Gensini	51 [27-72]

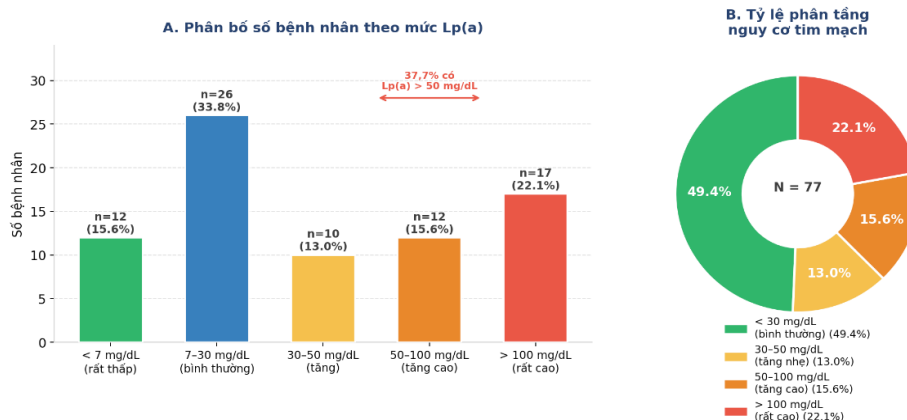
Kiểu gen đồng hợp tử alen T (TT) chiếm tỷ lệ cao nhất (80,5%), tiếp theo là kiểu gen dị hợp tử TC (19,5%). Không ghi nhận bệnh nhân nào mang kiểu gen đồng hợp tử CC. Tần số alen C (alen nguy cơ) là 9,7% và tần số alen T là 90,3% (Bảng 3).

**Bảng 3:** Tần số alen và kiểu gen rs3798220

Kiểu gen/Alen	Quan sát [n (%)]	Kỳ vọng HWE [n]
TT (đồng hợp T)	62 (80,5%)	62,7
TC (dị hợp)	15 (19,5%)	13,5
CC (đồng hợp C)	0 (0,0%)	0,7
Alen T	139 (90,3%)	-
Alen C	15 (9,7%)	-
Kiểm định Hardy-Weinberg	$\chi^2 = 0,897; p = 0,639$	

Nồng độ Lp(a) phân bố lệch phải nặng, với trung vị 31,5 mg/dL [IQR: 12,7-90,6] và trung bình  $66,3 \pm 97,1$  mg/dL. Tỷ lệ bệnh nhân có nồng độ Lp(a) vượt ngưỡng nguy cơ cao ( $> 50$  mg/dL theo ESC/EAS) là 37,7% (29/77 bệnh nhân) (Hình 1)

**Hình 1:** Phân bố số bệnh nhân (A) và tỷ lệ phân tầng nguy cơ tim mạch theo nồng độ Lp(a) (B)



### 3.2. Mối liên quan giữa rs3798220 và nồng độ Lp(a)

Nhóm mang kiểu gen TT (n = 62) có nồng độ Lp(a) trung vị là 32,3 mg/dL [IQR: 13,1-93,4], cao hơn không đáng kể so với nhóm TC (n = 15) với trung vị 25,5 mg/dL [IQR: 7,8-80,3] (Bảng 4).

*Nghiên cứu mối liên quan giữa đa hình rs3798220 gen lipoprotein(a)...*

**Bảng 4:** So sánh nồng độ Lp(a) giữa các nhóm kiểu gen rs3798220

Chỉ số	TT (n=62)	TC (n=15)	p
Lp(a) trung vị [IQR] (mg/dL)	32,3 [13,1-93,4]	25,5 [7,8-80,3]	0,54
Lp(a) trung bình ± SD (mg/dL)	69,2 ± 103,2	54,3 ± 67,3	0,54*
Lp(a) > 30 mg/dL [n (%)]	32 (51,6%)	7 (46,7%)	0,78†
Lp(a) > 50 mg/dL [n (%)]	24 (38,7%)	5 (33,3%)	0,77†
Lp(a) > 100 mg/dL [n (%)]	15 (24,2%)	2 (13,3%)	0,50†
Tương quan Spearman (alen C ~ logLp(a))	$\rho = -0,071$	-	0,54

\*Mann-Whitney U test; †Fisher's exact test. SD: Độ lệch chuẩn; IQR: Khoảng tứ phân vị.

Trong số các yếu tố được phân tích, giới tính nam là yếu tố duy nhất có mối liên quan có ý nghĩa thống kê trong phân tích đơn biến ( $\beta = +0,567$ ;  $p = 0,033$ ). Tuy nhiên, khi điều chỉnh đồng thời các yếu tố nhiễu trong mô hình đa biến, giới tính nam chỉ còn ở mức xu hướng ( $\beta = +0,428$ ;  $p = 0,219$ ) (Bảng 5).

**Bảng 5:** Hồi quy các yếu tố liên quan đến log(Lp(a))

Yếu tố	$\beta$ đơn biến	p đơn biến	$\beta$ đa biến	p đa biến
Giới tính (Nam)	+0,567	0,033	+0,428	0,219
Đái tháo đường	-0,426	0,111	-0,503	0,098
Tần số tim	-0,012	0,108	-0,013	0,129
Tăng huyết áp	-0,014	0,966	+0,153	0,679
LDL-C	+0,119	0,263	-0,054	0,774
Alen C (rs3798220)	-0,187	0,571	-0,170	0,628
Tuổi	-0,011	0,347	-0,005	0,713
Hút thuốc lá	+0,382	0,141	+0,018	0,959
R <sup>2</sup> mô hình đa biến			0,176	

$\beta$ : Hệ số hồi quy tuyến tính với biến phụ thuộc log(Lp(a)+1); R<sup>2</sup>: Hệ số xác định.

**IV. BÀN LUẬN**

Tần số alen C của rs3798220 trong nghiên cứu là 9,7%, cao hơn đáng kể so với người gốc Âu (khoảng 2%) và người gốc Phi (gần như vắng mặt) và các dân số châu Á khác [6,9]. Không có bệnh nhân nào mang kiểu gen CC, phù hợp với tính toán lý thuyết: với  $q = 0,097$ , tần số kỳ vọng CC theo Hardy-Weinberg là  $q^2 \times 77 \approx 0,7$  người. Kiểm định Hardy-Weinberg ( $p = 0,64$ ) xác nhận quần thể ở trạng thái cân bằng di truyền, đảm bảo tính đại diện của mẫu. rs3798220 không liên quan đến nồng độ Lp(a) theo bất kỳ mô hình di truyền nào ( $p = 0,54-0,997$ ), có thể thấy rs3798220 là một SNP không đồng nghĩa (Ile4399Met) nằm trong protease-like domain của apo(a), không trực tiếp ảnh hưởng đến

số lượng KIV-2 repeat -yếu tố cấu trúc quan trọng nhất quy định nồng độ Lp(a) [3]. Ý nghĩa chức năng của SNP do đó phụ thuộc mức độ liên kết không cân bằng (LD) với các biến thể cấu trúc của KIV-2, và LD này thay đổi theo quần thể; ở người châu Á, cấu trúc haploblock chứa alen C không được bảo tồn như ở người châu Âu [12] như nghiên cứu Khalifa và cộng sự (2015) cũng đã chứng minh rs3798220 không liên quan đến isoform apo(a) ngắn và nồng độ Lp(a) cao ở người Đông Á và Đông Nam Á [6]. Một GWAS lớn trên 1.403 người Hán (Trung Quốc) cũng không tái lập được liên quan của rs3798220 với nồng độ Lp(a), đồng thời cho thấy chính nồng độ Lp(a) liên quan đến độ nặng tổn thương động mạch vành [13]. Trong mẫu của chúng tôi, nhóm TC

## Nghiên cứu mối liên quan giữa đa hình rs3798220 gen lipoprotein(a)...

có Lp(a) trung vị thấp hơn nhóm TT, gợi ý alen C có thể gắn với các haplotype LPA có nồng độ Lp(a) trung bình thay vì cao như ở người châu Âu. Mẫu nghiên cứu có gánh nặng xơ vữa đáng kể (71,4% bệnh nhiều nhánh; Gensini trung vị 51), phù hợp với một quần thể HCĐMVC. Tuy nhiên, nồng độ Lp(a) và kiểu gen rs3798220 không khác biệt theo mức độ tổn thương, củng cố nhận định rằng SNP này không phải yếu tố quyết định nồng độ Lp(a) hay gánh nặng tổn thương trong quần thể nghiên cứu.

Giới nam là yếu tố duy nhất liên quan có ý nghĩa với nồng độ Lp(a) trong phân tích đơn biến (nam vs nữ: trung vị 39,5 so với 19,3 mg/dL; Mann-Whitney  $p = 0,039$ ; tương ứng  $\beta = +0,567$ ,  $p = 0,033$  trong hồi quy đơn biến). Khi điều chỉnh đa biến, hiệu ứng giới suy yếu ( $p = 0,219$ ), cho thấy có thể chịu ảnh hưởng của các yếu tố nhiễu như tuổi và phân bố nguy cơ giữa hai giới. Xu hướng nghịch của đái tháo đường với Lp(a) ( $\beta = -0,503$ ;  $p = 0,098$ ) được lý giải qua cơ chế insulin ức chế sản xuất apo(a) tại gan, dẫn đến nồng độ Lp(a) thấp hơn ở người đái tháo đường tít 2 [10]. Đáng chú ý, toàn bộ các biến lâm sàng trong mô hình đa biến chỉ giải thích 17,6% biến thiên của Lp(a), phản ánh đặc điểm đã được ghi nhận rộng rãi: nồng độ Lp(a) được quy định 70-90% bởi yếu tố di truyền, chủ yếu là số lượng KIV-2 repeat [3]. Phát hiện này ủng hộ quan điểm rằng Lp(a) nên được xét nghiệm trực tiếp thay vì ước đoán từ các yếu tố lâm sàng.

### V. KẾT LUẬN

Trên 77 bệnh nhân HCĐMVC tại tỉnh Tây Ninh, tần số alen C của rs3798220 là 9,7% (80,5% TT, 19,5% TC, không có CC); quần thể cân bằng Hardy-Weinberg. Nồng độ Lp(a) trung vị 31,5 mg/dL, với 37,7% bệnh nhân có Lp(a) > 50 mg/dL. Cần các nghiên cứu cỡ mẫu lớn hơn, có nhóm chứng và bổ sung phân tích số lượng KIV-2 repeat để làm rõ yếu tố di truyền quy định nồng độ Lp(a) ở người Việt.

### Tuyên bố về xung đột lợi ích

Các tác giả trong nhóm nghiên cứu không có xung đột lợi ích.

### TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Reyes-Soffer G, Ginsberg HN, Berglund L, Duell PB, Heffron SP, Saeed A, et al. Lipoprotein(a): a genetically determined, causal, and prevalent risk factor for atherosclerotic cardiovascular disease: a scientific statement

- from the American Heart Association. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2022;42(1):e48-60.
2. Byrne RA, Rossello X, Coughlan JJ, Barbato E, Berry C, Chieffo A, et al. 2023 ESC guidelines for the management of acute coronary syndromes. *Eur Heart J.* 2023;44(38):3720-826.
3. Kronenberg F. Human genetics and the causal role of lipoprotein(a) for various diseases. *Cardiovasc Drugs Ther.* 2016;30(1):87-100.
4. Clarke R, Peden JF, Hopewell JC, Kyriakou T, Goel A, Heath SC, et al. Genetic variants associated with Lp(a) lipoprotein level and coronary disease. *N Engl J Med.* 2009;361(26):2518-28.
5. Chasman DI, Shiffman D, Zee RY, Louie JZ, Luke MM, Devlin JJ, et al. Polymorphism in the apolipoprotein(a) gene, plasma lipoprotein(a), cardiovascular disease, and low-dose aspirin therapy. *Atherosclerosis.* 2009;203(2):371-6.
6. Khalifa M, Noureen A, Ertelthaler R, Kiechl S, Willeit J, Kronenberg F, 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):521-8.
7. Trương Thanh Hương. Tăng lipoprotein(a) máu, yếu tố nguy cơ của bệnh tim mạch do xơ vữa: từ bệnh sinh đến thực hành lâm sàng. *Tạp chí Tim mạch học Việt Nam.* 2023;(106):16-23.
8. Thái Thị Phương Thảo, Trương Thanh Hương, Trần Huy Thịnh. Khảo sát nồng độ lipoprotein(a) ở bệnh nhân có bệnh động mạch vành do xơ vữa. *Tạp chí Y học Việt Nam.* 2023;523(1).
9. Enkhmaa B, Anuurad E, Berglund L. Lipoprotein(a): impact by ethnicity and environmental and medical conditions. *J Lipid Res.* 2016;57(7):1111-25.
10. Kronenberg F, Mora S, Stroes ESG, Ference BA, Arsenault BJ, Berglund L, et al. Lipoprotein(a) in atherosclerotic cardiovascular disease and aortic stenosis: a European Atherosclerosis Society consensus statement. *Eur Heart J.* 2022;43(39):3925-46.
11. Mach F, Baigent C, Catapano AL, Koskinas KC, Casula M, Badimon L, et al. 2019 ESC/EAS guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk. *Eur Heart J.* 2020;41(1):111-88.
12. 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.
13. Liu Y, Ma H, Zhu Q, Zhang B, Yan H, Li H, et al. A genome-wide association study on lipoprotein(a) levels and coronary artery disease severity in a Chinese population. *J Lipid Res.* 2019;60(8):1440-8.