Медико-диагностична лаборатория ЦибаЛаб ЕООД
София 1330, бул."Акад. И. Е. Гешов" 2Е (Бизнес Център Сердика), тел. 0700 112 42,
www.cibalab.com, e-mail: office@cibalab.com

ЛАБОРАТОРИЯ CibaLab

Ние измерваме здравето!

Уважаеми Колеги,

Благодаря Ви за съвместната дейност през м. Септември. Предлагам на Вашето внимание материал за липопротеин асоциирана фосфолипаза А2 (Lp-PLA2).

Липопротеин асоциирана фосфолипаза А2 (Lp-PLA2)

Д-р М. Божилова, МДЛ Цибалаб

1. Същност: Lp-PLA2 (lipoprotein-associated phospholipase A2) е ензим, който хидролизира ацетилната група на фактора, активиращ тромбоцитите (platelet-activating factor, PAF) и разгражда окислени фосфолипиди в LDL-C. В плазмата 80% от Lp-PLA2 циркулира свързана с LDL-C, другите 20% с HDL-C. LDL е първичният носител, който транспортира Lp-PLA2 до артериалната стена, където Lp-PLA2 се концентрира в атеросклеротичните плаки**.** В човешките атеросклеротични плаки, са идентифицирани два основни източника на Lp-PLA2:

- Доставена до интимата на съдовата стена, свързана с LDL от циркулацията и
- Синтетизирана на ново в плаката от възпалителните клетки **(**моноцити/макрофаги, мастоцити и в по-малка степен неутрофили**).**

Известно време биологичната роля на Lp-PLA2 в атерогенезата е била спорна. Физиологично Lp-PLA2 е ензим за „почистване“ на окислени фосфолипиди и ограничаване на техния токсичен ефект. Но продуктите, образувани под действието на ензима: лизофосфатидилхолин (LysoPC) и окислени неестерифицирани мастни киселини (oxNEFA) са биоактивни, про-възпалителни и про-атерогенни. Те стимулират: възпаление в съдовата стена (активират макрофагите), хемотаксис (привличат моноцити и Т-лимфоцити), ендотелиална дисфункция (стимулират експресия на адхезионни молекули от ендотела), подпомагат формирането и дестабилизират плаката. Затова хронично повишената активност на ензима допринася за прогресия на атеросклерозата.

2. Метод на изследване: Хемилуминисцентен имуноанализ (CLIA).

3. Информационно съдържание и клинично значение:
Lp-PLA2 се използва като независим биомаркер **за стратификация на кардиоваскуларния риск**, защото отразява активното възпаление и нестабилността на атеросклеротичната плака. Повишената му активност показва, че в плаката протичат интензивни възпалителни процеси, които увеличават риска от руптура и остър коронарен синдром**. Lp-PLA2 е независим предиктор на събития: инфаркт на миокарда, исхемичен инсулт**, **сърдечно-съдова смърт**. Lp-PLA2 допълва традиционните липидни показатели LDL-C, HDL-C и общият холестерол, които измерват „количеството“ липиди, но не показват възпалителната активност**.** Често се използва в комбинация с **hsCRP**. Разликата между двата показателя е, че **hsCRP** отразява системното възпаление, а **Lp-PLA2** локалното възпаление в плаката. Високи стойности на двата маркера, отразяват особено висок риск.

<u>Индикации за изследване:</u>

- Оценка на **кардиоваскуларния риск**, особено при:
  - междинен риск по Фрамингам/ASCVD (п**ри междинен риск,** високата стойност на Lp-PLA2 може да наклони решението към **по-агресивна терапия** – статини, PCSK9-инхибитори, промяна на начин на живот).
  - фамилна анамнеза за ранна атеросклероза.
  - вече налична исхемична болест, но неясен остатъчен риск.
- **При вече доказана атеросклероза**: помага за мониториране на остатъчния възпалителен риск, дори при добре контролиран LDL.
- Проследяване на пациенти с **метаболитен синдром, захарен диабет тип 2, хронично възпаление**.
- Използва се и в клинични проучвания за оценка на ефект от терапии, но не е универсално препоръчан за масов скрининг.

Повишение на Lp-PLA2 се наблюдават при:

- ↑ LDL-C, особено малки плътни LDL;
- Захарен диабет тип 2, метаболитен синдром, инсулинова резистентност;
- Затлъстяване, особено висцерално;
- Хипотиреоидизъм (чрез повишаване на LDL);
- Менопауза, естрогенният дефицит;
- Активна атеросклероза, нестабилни плаки, хронично съдово възпаление;
- Остър коронарен синдром или инсулт – може временно да покачи Lp-PLA_2;
- Тютюнопушене;
- Диета с високо съдържание на наситени мазнини;

Понижение на Lp-PLA2 се наблюдават при:

- Статини – намаляват Lp-PLA_2 с ~20–30 % за 3–6 месеца;
- PCSK9-инхибитори;
- Фибрати, езетимиб, омега-3;
- Никотинова киселина (ниацин);
- Хормонална заместителна терапия (естрогени);
- Редовна физическа активност, здравословно хранене и нормализиране на телесното тегло;
- Добър контрол на гликемията;

4. Материал за изследване: серум, отделен от венозно взета кръв.

Haidari M. et al. “Lipoprotein-Associated Phospholipase A2: The Story So Far.” European Journal of Clinical Investigation, 2018.

Huang F., et al. Lipoprotein-Associated Phospholipase A2: The story so far. European Journal of Clinical Investigation, 2019

Packard C. et al. “Lipoprotein-associated phospholipase A_2 as an independent predictor of coronary heart disease.” *The New England Journal of Medicine*, 2000.

Tselepis A. et al. “Lp-PLA_2 and atherosclerosis: biological and pathophysiological “paradox”.” Cardiovascular & Hematological Agents in Medicinal Chemistry, 2012.

11.10.2025г. С пожелания за ползотворна съвместна дейност: (Д-р М. Божилова – медицински управител)