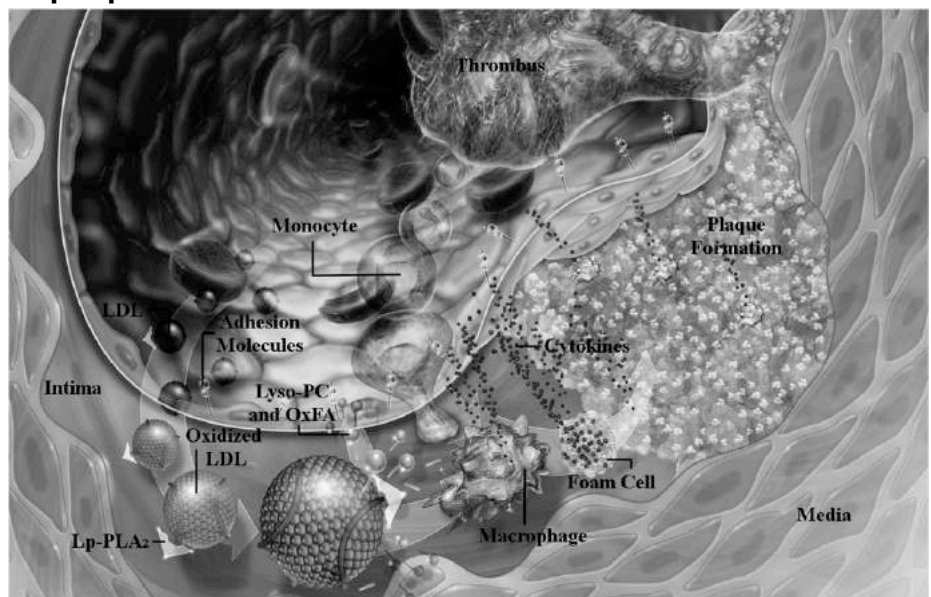


Principaux mécanismes d'action des phospholipases A2 dans le développement de l'athérosclérose.

Cibles des PLA2 dans l'athérosclérose	Action
Lipides	Hydrolysent les phospholipides et induisent la libération de prostaglandines et de leucotriènes
	Augmentent le potentiel pro-athérogène des LDL (plus petites et plus denses)
	Favorisent l'oxydation des LDL
Cellules vasculaires	Activent les cellules endothéliales
Cellules de l'immunité innée	Favorisent la formation des cellules spumeuses
	Activent les monocytes/macrophages
Cellules de l'immunité adaptative	Activent les lymphocytes T CD4

Marqueurs biochimiques à risque et cellules inflammatoires qui contribuent à la formation de la plaque.



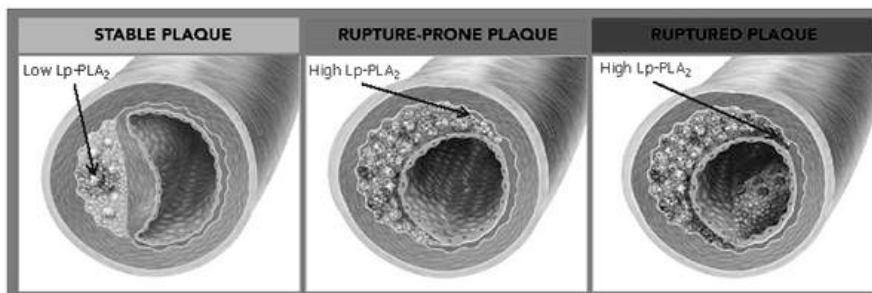
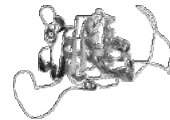
Lp-PLA2

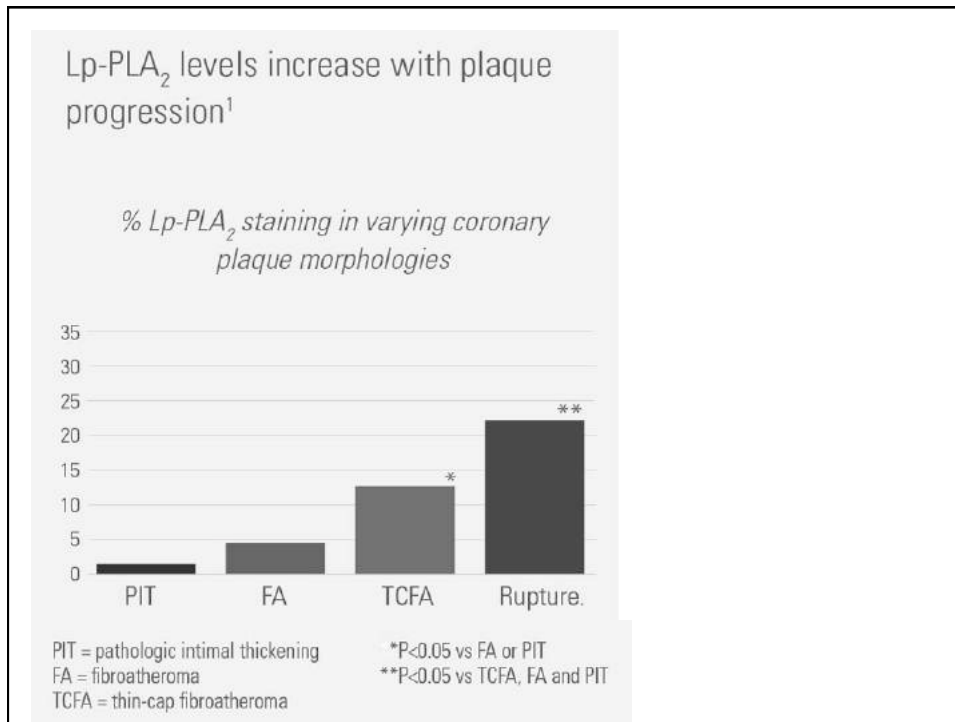


La lipoprotéine phospholipase associée A2 (Lp-PLA2) est un membre de la famille des enzymes phospholipases A2 et un marqueur de la progression et de l'instabilité de la plaque athérosclérotique par promotion de l'inflammation. La Lp-PLA2 prédit fortement le risque d'un deuxième incident cardiovasculaire chez les patients ayant un antécédent cardiovasculaire.

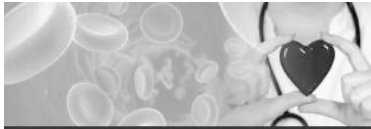
Les taux de Lp-PLA2 sont plus importants dans la plaque athérosclérotique que dans les tissus environnants, en particulier dans la plaque complexe, ainsi que dans la capsule fibreuse de la plaque artérielle sujette à rupture.

Introduction Lp-PLA2



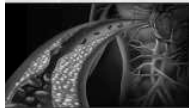


Le test



PLAC®-Test

Prévenir le risque d'infarctus et d'accident vasculaire cérébral



Qui est grand tester?
 Les hommes ≥ 45 ans; les femmes ≥ 55 ans avec au moins deux facteurs de risque parmi la list suivante:

- l'hypertension artérielle
- des antécédents familiaux de maladie cardiovasculaire ou de diabète
- le surpoids
- les lipides sanguins élevés
- le tabagisme
- le manque d'exercice physique

Faits
 Les infarctus du myocarde et les accidents vasculaires cérébraux (AVC) sont les principales causes de décès dans les pays industrialisés.


- 200 000 personnes meurent chaque année des suites de maladies cardiovasculaires en France.
- Chaque année deux fois plus de femmes meurent d'un AVC que d'un cancer du sein.

Pourquoi effectuer le test PLAC®?

- Le test PLAC® détecte le risque de subir une crise cardiaque ou un AVC.
- Ce simple test sanguin, qui dose la Lp-PLA₂, permet à votre médecin une évaluation plus individualisée des risques.
- + / - 70% des infarctus et la majorité des AVC sont causés par la rupture de la plaque d'athérosclérose.

Résultats et interprétation
 La détermination de la Lp-PLA₂ (une enzyme spécifique de l'inflammation vasculaire) indique s'il existe dans les parois des vaisseaux artériels des plaques instables, sujettes à la rupture.

Informations complémentaires
 Le test PLAC® est un marqueur sanguin certifié CE pour déterminer le risque d'infarctus et d'AVC.



www.la-bio.fr • contact@la-bio.fr
 Tel. +332-780 220-1 • Fax +332-788 894
 38, rue Hahn • Z.A.C. Laangwin • L-6131 Jung/Inster

LABORATOIRES RÉUNIS

L'analyse PLAC® pour la Lp-PLA2 est le seul test sanguin autorisé par la FDA permettant l'identification d'un risque dissimulé de crise cardiaque et d'accident cérébral vasculaire.

Le PLAC test

Objectif:

Prévenir la crise cardiaque et l'AVC; détection précoce et évaluation des risques. Adaptation du traitement.



Faits:

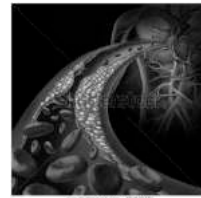
La crise cardiaque et l'AVC sont les causes les plus fréquentes de mortalité dans les pays industrialisés

- en Allemagne, 400 000 personnes décèdent des suites de maladies vasculaires
- Chaque année, le double du nombre de femmes décédant d'un cancer du sein meurt d'un AVC

Qui et quand tester



1. Hommes ≥ 45 ans- Femmes ≥ 55 ans avec min 2 facteurs de risque
2. Hypertension artérielle
3. Antécédents familiaux de maladies cardiovasculaires ou de diabète
4. Surpoids
5. Taux de lipides sanguins élevés
6. Fumeurs
7. Sédentarité



Comment procéder au test

- Echantillon requis:
 - 1 tube de sérum centrifugé
 - Stabilité: 3 jours
 - Transport et stockage: 2°-8°C



En jauni, le sérum ou plasma
entre les deux, une couche blanche
contenant les globules blancs et
les plaquettes
Les globules rouges

PubMed Search

Advanced

Send to: +

Full text links
[ELSEVIER](#)
[LINKING TO FULLTEXT](#)

Save items
 Add to Favorites

Similar articles
[Review](#) Lipoprotein-associated ph A2: an independent predictor [Am...]
[Review](#) Review of the evidence for utility of lipoprotein-associated [Am...]
[Review](#) [Does Lp-PLA2 determine predict atherosclerosis [Acta Med...]
 The effect of darapladin on plasma associated phospholipase [J Am Co...]
 Cardiovascular events with increas associated phr [Arterioscler Throm...

PubMed Central
 Cited by 25 PubMed Central
[Review](#) Lipoprotein-associated ph A2 prognostic role in athe [World...]
 Dose-response effects of marine acids on apolipoproteins, ap [J Cl...]
 Increased serum level of Lp-PLA2 independently as [BMC. Contin...

PubMed Commons home

PubMed Search

Advanced

Send to: +

Full text links
[ELSEVIER](#)
[LINKING TO FULLTEXT](#)

Save items
 Add to Favorites

Similar articles
[Omega-3 polyunsaturated fatty ac plasma adiponectin \[Cardiovasc Di...\]
 Decreased circulating lipoprotein-2 phospholipase A2 levels z \[Atheros...\]
 Effects of polyunsaturated omega on responsiveness to di \[J Am Co...\]
\[Review\]\(#\) \[Does Lp-PLA2 determine predict atherosclerosis \[Acta Med...\]
\[Review\]\(#\) The role of lipoprotein-ase phospholipase A2 \[Biochim Biop...](#)

Related information
 Gene
 Gene (GeneRF)
 MedGen
 Nucleotide (RefSeq)
 Nucleotide (Weintraf)

PubMed Commons home

- References
- Kolodgie FD, Burke AP, Skorija KS, et al. Lipoprotein-associated phospholipase A₂ protein expression in the natural progression of human coronary atherosclerosis. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2006;26(11):2523-2529.
- Falk E, Shah PK, Fuster V. Coronary plaque disruption. *Circulation.* 1995;92:657-671.
- Mauriello A, Sangiorgi GM, Virmani R, et al. A pathobiologic link between risk factors profile and morphological markers of carotid instability. *Atherosclerosis.* 2010;208:572-580.
- Gollidge J, Greenhalgh RM, Davies AH. The symptomatic carotid plaque. *Stroke.* 2000;31:774-781.
- Goldstein LB, Bushnell CD, Adams RJ, et al; on behalf of the American Heart Association Stroke Council, Council on Cardiovascular Nursing, Council on Epidemiology and Prevention, Council for High Blood Pressure Research, Council on Peripheral Vascular Disease, and Interdisciplinary Council on Quality of Care and Outcomes Research. Guidelines for the primary prevention of stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke.* 2011;42:517-584.
- Greenland P, Alpert JS, Beller GA, et al. 2010 ACCF/AHA guideline for assessment of cardiovascular risk in asymptomatic adults: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol.* 2010;56(25):e50-e103.
- Jellinger PS, Smith DA, Mehta AE, et al; the AACE Task Force for Management of Dyslipidemia and Prevention of Atherosclerosis. American Association of Clinical Endocrinologists' Guidelines for Management of Dyslipidemia and Prevention of Atherosclerosis. *Endocr Pract.* 2012;18(Suppl 1):1-78.
- Perk J, De Backer G, Gohlke H, et al; The Fifth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of nine societies and by invited experts). European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice (version 2012). *Eur Heart J.* 2012; 33(13):1635-1701.
- Ballantyne CM, Hoogeveen RC, Bang H, et al. Lipoprotein-associated phospholipase A₂, high-sensitivity C-reactive protein, and risk for incident coronary heart disease in middle-aged men and women in the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) study. *Circulation.* 2004;109:837-842.
- Saougos VG, Tambaki AP, Kalogirou M, et al. Differential effect of hypolipidemic drugs on lipoprotein-associated phospholipase A₂. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2007;27:2236-2243.
- Filippatos TD, Gazi IF, Liberopoulos EN, et al. The effect of orlistat and fenofibrate, alone or in combination, on small dense LDL and lipoprotein-associated phospholipase A₂ in obese patients with metabolic syndrome. *Atherosclerosis.* 2007;193:428-437.
- O'Donoghue M, Morrow DA, Sabatine MS, et al. Lipoprotein-associated phospholipase A₂ and its association with cardiovascular outcomes in patients with acute coronary syndromes in the PROVE-IT-TIMI 22 (Pravastatin Or atorvastatin Evaluation and Infection Therapy-Thrombolysis In Myocardial Infarction) trial. *Circulation.* 2006;113:1745-1752.
- Ryu SK, Mallat Z, Benessiano J, et al. Phospholipase A₂ enzymes, high-dose atorvastatin, and prediction of ischemic events following acute coronary syndromes. *Circulation* published online January 9, 2012. Available at: <http://circ.ahajournals.org/content/early/2012/01/06/CIRCULATIONAHA.111.063487>. Accessed May 15, 2013.
- Agouridis AP, Tsimihodimos V, Filippatos TD, et al. The effects of rosuvastatin alone or in combination with fenofibrate or omega 3 fatty acids on inflammation and oxidative stress in patients with mixed dyslipidemia. *Expert Opin Pharmacother.* 2011;12(17):2605-2611. Study based on Lp-PLA₂ activity (assay not cleared for sale in the US).
- White HD, Simes J, Barnes E, et al; LIPID study investigators. Changes in Lp-PLA₂ activity in secondary prevention predict coronary events and treatment effect by pravastatin in the Long-term Intervention with Pravastatin in Ischaemic Disease (LIPID) Trial. *Circulation.* 2011;124:A14857.



Merci!