

Malondialdehyd-modifiziertes LDL (MDA-LDL) - bei oxidativem Stress

Der oxidative Stress ist eine Stoffwechsellaage, bei der ein Überschuss an reaktiven Sauerstoffspezies gebildet wird. Diese Radikale (O_2^- , H_2O_2 und OH^*) entstehen in der mitochondrialen Elektronentransportkette und durch Aktivität von Cytochrom-P450-Oxidasen. Sie greifen Lipide, Proteine und DNA an und können so degenerative Schäden im Organismus verursachen.

MDA-LDL ist ein Biomarker für systemischen oxidativen Stress

Ein Endprodukt des oxidativen Fettsäureabbaus – und labordiagnostischer Marker für die Lipidperoxidation – ist das Malondialdehyd (MDA). MDA wirkt zytotoxisch, indem es DNA, Proteine und Lipide oxidiert und zwischen Seitengruppen von Aminosäuren Crosslinks bildet. Auch LDL-Cholesterin-Partikel werden durch MDA angegriffen. Es entsteht Malondialdehyd-modifiziertes LDL (MDA-LDL). MDA-LDL liefert damit einen Marker, der die schädigenden Effekte des MDA im Organismus quantifiziert. Seine Bestimmung gibt einen Hinweis auf systemische Effekte eines andauernden oxidativen Stress.

Im Gegensatz zum MDA selbst hat MDA-LDL eine längere Halbwertszeit und liefert daher ein Bild der mittelfristigen oxidativen Stoffwechsellaage.

MDA-LDL ist ein kardiovaskulärer Risikomarker unabhängig vom Gesamt-LDL

Erhöhtes LDL-Cholesterin ist ein Risikofaktor für die koronare Herzkrankheit. Besonders atherogen sind jedoch seine oxidierten Formen, wie z. B. MDA-LDL. MDA-LDL übertrifft in Sensitivität und Spezifität nach einigen Studien den Ausgewert der herkömmlichen Laborparameter für Atherosklerose (Amaki et al., 2004). Die Höhe des MDA-LDL ist dabei unabhängig vom Gesamt-LDL (Amaki et al., 2004, und eigene Beobachtungen). Sie wird durch die individuelle oxidative Stoffwechsellaage des Patienten bestimmt.

Wie wirkt MDA-LDL atherogen?

Im Gegensatz zu nativem LDL-Cholesterin ist MDA-LDL immunogen und liegt im Blut meist an Autoantikörper gebunden vor. Diese MDA-LDL-Immunkomplexe treten durch Läsionen im Gefäßendothel in die Intima ein und werden dort von Makrophagen aufgenommen, die in der Folge eine chronische Entzündungsreaktion vermitteln. Gleichzeitig bilden sie durch fortschreitende Phagozytose von MDA-LDL-

Immunkomplexen so genannte „Schaumzellen“. Die Lipidüberladenen Schaumzellen lagern sich in atherosklerotischen Plaques in der Gefäßwand ab.

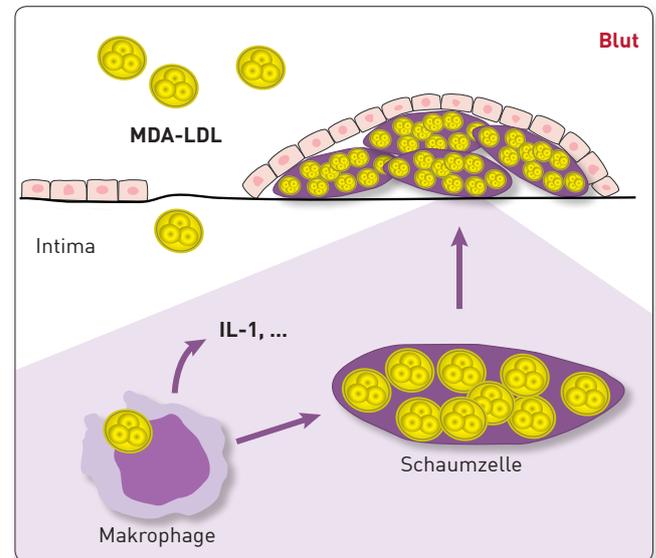


Abb. 1 Entstehung von „Schaumzellen“ durch Phagozytose von MDA-LDL-Immunkomplexen

Indikation

1. Nachweis der Lipid- und Proteinschädigung durch oxidativen Stress
2. Risikomarker für Arteriosklerose

Material

1 ml Serum

Abrechnung

Eine Abrechnung ist nur im privatärztlichen Bereich (GOÄ) gegeben. Für Selbstzahler (IGeL) kostet die Untersuchung 28,98 €.

Sie wollen sich einen Vortrag dazu ansehen?

Zu diesem Thema steht Ihnen in unserem Videoarchiv ein Übersichtsvortrag zur Verfügung. Der Zugang ist ohne Anmeldung und kostenfrei möglich.

inflammatioTHEK www.inflammatio.de

Literatur

- Amaki et al., Heart. 2004, 90: 1211-1213.
- Lopes-Virella and Virella, Clin Immunol. 2010, 134: 55-65
- Tanaga et al., Arterioscler Thromb Vasc Biol. 2002, 22: 662-6 66
- Viigimaa et al., Blood Press. 2010, 19: 164-168

Haben Sie Fragen? Unser Service Team beantwortet sie gerne unter +49 (0)30 770 01-220.