

Oxidativer Stress

Bestimmung von oxidativer Belastung (PerOx) und antioxidativer Kapazität (ImanOx)

Im gesunden Organismus besteht zwischen Bildung und Abbau reaktiver Sauerstoffspezies ein gut geregeltes Gleichgewicht. Letzteres wird durch eine Reihe von Substanzen und Systemen mit antioxidativer Wirkung realisiert.

Bei zahlreichen Erkrankungen aber auch bei einseitiger Ernährung kann es zur Verschiebung dieses Gleichgewichts kommen. Diese Dysregulation und ihre schädigenden Folgen werden als „oxidativer Stress“ bezeichnet. Dabei kommt es im wesentlichen zum Auftreten freier, reaktiver Sauerstoff- und Stickstoffradikale. Freie Radikale sind chemische Spezies mit einem oder mehreren ungepaarten Elektronen. Es sind relativ kurzlebige Moleküle oder Ionen (10⁻³ – 10⁻⁷s), die äußerst reaktionsfreudig und aggressiv sind.

Ihr bevorzugter Angriffspunkt sind die Lipide biologischer Membranen, die wegen ihrer hochungesättigten Struktur besonders oxidationsempfindlich sind. Folgen dieser Lipidperoxidationen sind Permeabilitätsänderungen der Membranen und ein erhöhter Einstrom von Calcium, der wiederum über eine Reihe weiterer Mechanismen eine fortschreitende Zellerstörung einleitet.

Weitere Ziele für freie Radikale sind die Nukleinsäuren des Erbmaterials, die durch Vernetzungen, Basenhydroxilierungen und DNA-Brüche oxidativ verändert werden. Ein unphysiologisch hohes Radikal-Aufkommen (UV-, Röntgen-, Kernstrahlung, Ozonzerfall, Halogene, Umweltbelastungen, Alkohol, Medikamente, physischer u. psychischer Stress) kann vom Organismus langfristig oft nicht mehr kompensiert werden.

Der oxidative Stress wird als Verursacher der LDL-Oxidation für einen wichtigen Faktor in der Atherogenese gehalten. Er ist auch als Auslöser der Apoptose von Nervenzellen und somit als Ursache neurodegenerativer Erkrankungen wie M. Alzheimer und M. Parkinson in der Diskussion.

Schließlich wird gehäufte oxidativer Stress für die Beschleunigung von Alterungsprozessen verantwortlich gemacht.

Mit 2 serologischen Übersichtsreaktionen (PerOx, ImanOx) lassen sich die antioxidative Kapazität und der augenblickliche Oxidationsstatus eines Patienten gut erfassen. Bei pathologischem Ausfall kann eine weitergehende Differenzierung hinsichtlich der wichtigsten antioxidativen Einzelverbindungen (z. B. Vit. C, Vit. E, Superoxiddismutase, Glutathion, Ubichinon) und der angehäuften Peroxide (Malondialdehyd) bzw. DNA-Abbauprodukte (8-Hydroxydesoxyguanosin) erfolgen. Da Spurenelemente wie Selen und Zink als Kofaktoren für Enzyme benötigt werden, die am Abbau reaktiver Sauerstoffverbindungen beteiligt sind, sollten Selen und Zink zusätzlich überprüft werden.

Probenmaterial: EDTA-Plasma 2 ml, gefroren
Methode: ELISA