

LpPLA2 Lipoprotein-assoziierte Phospholipase A2

Studien belegen: Biomarker LpPLA2 hat die höchste Spezifität, um Gefäßentzündungen anzuzeigen!

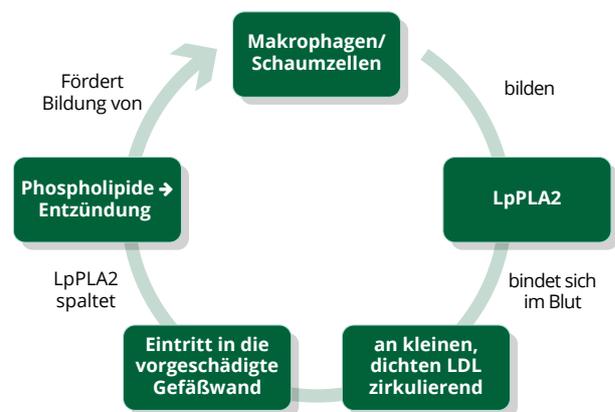


Der **arteriosklerotische Biomarker LpPLA 2**, auch bekannt unter dem Namen *Platelet-activating factor acetylhydrolase (PAF-AH)*, ist **absolut spezifisch für Gefäßentzündungen**. Studien belegen die Assoziation zwischen dem Auftreten von LpPLA2 und dem erhöhten Risiko für koronare oder ischämische Geschehen eindeutig. LpPLA2 eignet sich daher als **Risikomarker für Herzinfarkte und Schlaganfälle** und als **therapeutisches Target** in der Präventionsmedizin. Aus diesem Grund wurde die Bestimmung auch in vier Leitlinien sowie in einen kardiovaskulären Risikoscore für Diabetiker mit aufgenommen.

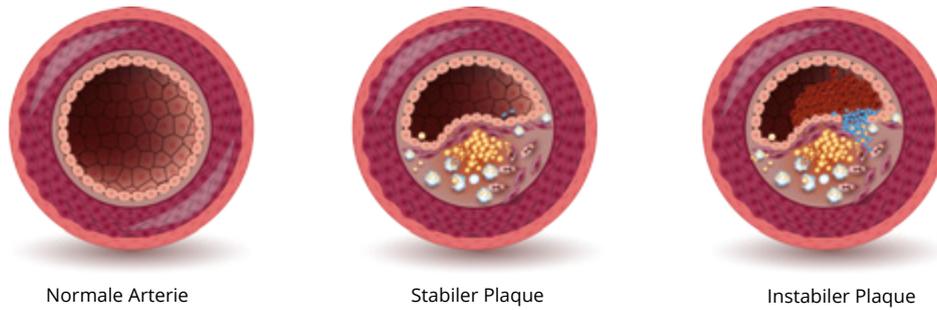
Arteriosklerose ist ein chronisch entzündliches geschehen, das häufig an mehreren Lokalisationen auftritt. In Folge der endothelialen Dysfunktion lagern sich fibröse Plaques an der Intima ab, die das Lumen der Gefäße deutlich verkleinern und sie in ihrer Elastizität einschränken. Die Pathogenese dieser Plaques unterliegt einem *circulus vitiosus*, bei dem sich gestörte Körperfunktionen gegenseitig beeinflussen und die Erkrankung dadurch aufrechterhalten oder sogar langfristig verstärkt wird.

Kommt es im Laufe dieses Vorgangs zu einem kompletten Gefäßverschluss oder einer Ruptur, folgen Herzinfarkte oder Schlaganfälle. Die bisherigen Marker, wie hsCRP oder Zytokinmessungen, waren jedoch viel zu allgemein, so dass man zwischen systemischer und arterieller Gefäßwandentzündungen nicht unterscheiden konnte.

LP-PLA2 dagegen ist ein spezifischer Indikator für endotheliale Entzündungsprozesse und ermöglicht zudem eine Aussage zur Plaquestabilität.



Der circulus vitiosus: Von Schaumzellen gebildet, zirkuliert LpPLA2 an kleinen, dichten LDL gebunden (v.a. LDL Subklassen 4-7). An der vorgeschädigten Gefäßwand tritt LpPLA2 zurück und katalysiert dort die hydrolytische Spaltung von Phospholipiden, wodurch proinflammatorische Prozesse gefördert und der Abbau der Fibrinkappe begünstigt werden.



Normale Arterie

Stabiler Plaque

Instabiler Plaque

Die Lipoprotein-assoziierte Phospholipase A2 ist ein calcium-unabhängiges Enzym, das durch Entzündungsquellen in atherosklerotischen Plaques seinen Ursprung hat. Sie wird überwiegend von den fettbeladenen Makrophagen, den Schaumzellen, freigesetzt (aber auch von Monozyten, T-Lymphozyten und Mastzellen) und gelangt von hier aus ins Blut und in den Kreislauf. In der Zirkulation sind ca. 20 % mit HDL assoziiert, hauptsächlich bindet sie sich jedoch an LDL und hier, innerhalb der LDL-Subfraktionen, überwiegend an den kleinen, dichten LDL-Partikeln. Durch diese Anreicherung gelangt die LP-PLA2 wieder in die vorgeschädigte Gefäßwand und katalysiert dort die hydrolytische Spaltung von Phospholipiden (oxLDL). Dadurch werden aus Membranlipiden Arachidonsäure-Vorstufen freigesetzt (proinflammatorische Lysophosphatidylcholine), die wiederum die Gefäßentzündung weiter fördern und den Abbau der Fibrinkappe begünstigen. Makrophagen und Schaumzellen werden angezogen und produzieren LpPLA2. Ein Teufelskreis entsteht.

LpPLA2 steigt entsprechend proportional zu den Entzündungsprozessen der arteriosklerotischen Plaques. Unabhängig von systemischen Entzündungsvorgängen zeigt der LP-PLA2 Spiegel also als einziger derzeitiger Marker an, ob sich in der Gefäßinnenwand instabile und rupturgefährdete Ablagerungen befinden. Vermeintlich symptomfreie Risikopatienten können so rechtzeitig erkannt, therapiert und ein kardiovaskuläres Ereignis u. U. verhindert werden.

LpPLA2 schließt somit die diagnostische Lücke in der kardiovaskulären Risikobewertung.

Risikobeurteilung des LpPLA2:

Erhöhte Lp-PLA2 – Spiegel gehen mit einem erhöhten Risiko für kardiovaskuläre Erkrankungen und deren Folgen einher. Sollten sich unter Therapie weiterhin hohe Spiegel zeigen, deutet dies auf dringende therapeutische Optimierung.

Benötigtes Probenmaterial: 1 x Serum

Probenversand: Die Probe muss innerhalb von **24 Stunden im Labor angeliefert werden (Express)**

Literaturverzeichnis

Zhang, M.-M. et al (2019). The association between the D166E polymorphism of the lipoprotein associated phospholipase A2 and risk of myocardial infarction. *EurRevMedPharmacolSci*, 23(9):S.3960-3966. doi: 10.26355/eurrev_201905_17825

Huanf F. et al (29. May 2019). Lipoprotein-associated phospholipase A2: the story continues. *Med Res Rev*, S. 1-56. doi: 10.1002/med.21597

Bian, L. et al (Aug. 2019). Serum lipoprotein-associated phospholipase A2 as a promising prognostic biomarker in association with 90-day outcome of acute intracerebral hemorrhage. *Clinica chimica acta*, 495: S. 429-435. doi: 10.1016/j.cca.2019.05.017.

Kuczia, P. et al (4. May 2019). Increased activity of lipoprotein-associated phospholipase A2 in non-severe asthma. *Allergology international*, pii: S1323-8930(19)30051-6. doi: 10.1016/j.alit.2019.04.004.

Kim, M. et al (25. Apr. 2019). Metabolically unhealthy overweight individuals have high lysophosphatide levels, phospholipase activity, and oxidative stress. *Clinical nutrition*. pii: S0261-5614(19)30201-8. doi: 10.1016/j.clnu.2019.04.025.

Yang, F. et al (8. Apr. 2019). Association between serum lipoprotein-associated phospholipase A2, ischemic modified albumin and acute coronary syndrome: a cross-sectional study. *Heart and Vessels*, S. 1-7. doi: 10.1007/s00380-019-01403-3.

Fatemi, S. et al (4. Apr. 2019). Lp-PLA2 activity and mass and CRP are associated with incident symptomatic peripheral arterial disease. *Scientific reports*, S. 1-6. doi: 10.1038/s41598-019-42154-5

Cucchiara BL. et al (Jul. 2009). Lipoprotein-associated phospholipase A2 and C-reactive protein for risk-stratification of patients with TIA. *Stroke*, 40(7): S. 2332-2336. doi: 10.1161/STROKEAHA.109.553545

Ballantyne CM. et al (28. Nov. 2005). Lipoprotein-associated phospholipase A2, high-sensitivity C-reactive protein, and risk for incident ischemic stroke in middle-aged men and women in the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) study. *Arch Intern Med.*, 165(21):S. 2479-2484. doi:10.1001/archinte.165.21.2479

Bildnachweise:

© crevis – stock.adobe.com

© reineg – stock.adobe.com

Haben Sie noch Fragen?

Bitte rufen Sie uns an, wir freuen uns auf Sie!

Tel.: +49 6431 21248 0

E-Mail: info@biovis.de

biovis' Diagnostik MVZ GmbH
Brüsseler Str. 18
65552 Limburg-Eschhofen

