

Oxidativer Stress wird zunehmend als entscheidender Einflussfaktor für die Entstehung von atherothrombotischen Erkrankungen angesehen. Oxidative Veränderungen von Molekülen und der negative Einfluss auf die Endothelfunktion dürften dabei von wesentlicher Bedeutung sein. In einer Studie wurden die Auswirkungen von oxidativem Stress auf ausgewählte kardiovaskuläre Risikofaktoren bei älteren Menschen untersucht.

Oxidativer Stress und ausgewählte kardiovaskuläre Risikofaktoren bei älteren Menschen

Mag. Dr. Elisabeth Fabian*
E-mail: elisabeth.fabian@univie.ac.at

*Universität Wien
Department für Ernährungswissenschaften
Althanstr. 14
1090 Wien, Österreich

Interessenkonflikt
Die Autoren erklären, dass kein Interessenkonflikt im Sinne der Richtlinien des International Committee of Medical Journal Editors besteht.

Zahlreiche Studien weisen darauf hin, dass oxidativer Stress bzw. reaktive Sauerstoff- und Stickstoffspezies (ROS/RNS) maßgeblich an der Pathogenese von Atherosklerose, endothelialer Dysfunktion und kardiovaskulären Erkrankungen beteiligt sind [1–3]. Die oxidative Modifikation von Lipiden und Molekülen stellt dabei eine Schlüsselrolle dar. Folgende direkte bzw. indirekte Einflüsse von oxidativem Stress wurden bislang beschrieben:

- Endothelschäden [4],
- die Konversion von LDL-Cholesterin zu seiner stärker atherogenen Form oxidiertes LDL-Cholesterin (oxLDL) [5],
- negative Auswirkungen auf die Level an asymmetrischem Dimethylarginin (ADMA) [6] und Fetuin A [7] sowie
- ein Zusammenhang zwischen Homocystein, oxidativem Stress und endothelialer Dysfunktion [2].

Oxidiertem LDL-Cholesterin (oxLDL) wird sowohl in der Initialisierung als auch in der Progression von Atherosklerose eine zentrale Rolle zugeschrieben. Die oxidative Veränderung des LDL-Partikels führt durch eine erhöhte Aufnahme von oxLDL in Gefäßzellen sowie die Stimulierung der Chemotaxis und eine vermehrte Lipidakkumulation in Makrophagen zur verstärkten Bildung von Schaumzellen bzw. atherosklerotischen Plaques an den Gefäßwänden [8].

Die Akkumulation von oxLDL in den Gefäßzellen ist assoziiert mit einer verminderten Produktion von Stickstoffmonoxid (NO), welches für die Regulation des Gefäßtonus von erheblicher Bedeutung ist, sowie der verstärkten Ausprägung einer „prothrombotischen“ Gefäßoberfläche [9, 10]. Weiter fördert oxLDL die Entstehung von entzündlichen Prozessen an den Gefäßwänden und trägt zur Destabilisierung von atherosklerotischen Plaques bei¹ [11]. Zahlreiche Studien weisen auf eine Korrelation von oxLDL und dem kardiovaskulären Risiko hin [5, 12, 13].

Als Substrat der Stickstoffmonoxid-Synthase (NOS) nimmt die Aminosäure Arginin eine zentrale Rolle in der vaskulären Physiologie und Pathophysiologie ein. **Asymmetrisches Dimethylarginin (ADMA)** ist ein kompetitiver endogener Inhibitor der NOS und beeinflusst somit maßgeblich die endothelabhängige Vasodilatation. Erhöhte Level an ADMA, aber auch an **Homocystein** werden vielfach mit endothelialer Dysfunktion, beeinträchtigter Vasodilatation sowie verstärktem oxidativem Stress assoziiert [14], wobei ein komplexes Zusammenspiel dieser Parameter den negativen Effekt auf die NO-Verfügbarkeit bzw. die

¹Bei einem destabilisierten Plaque kann es verstärkt zum Aufreißen der Struktur, gefolgt von der Freisetzung seines nekrotischen Kerns und der damit verbundenen Bildung eines Thrombus, welcher zu einem akuten Gefäßverschluss führen kann, kommen.



Prof. Ibrahim Elmadfa*
E-mail: ibrahim.elmadfa@univie.ac.at

Abkürzungen:

ROS = reaktive Sauerstoffspezies
RNS = reaktive Stickstoffspezies
oxLDL = oxidiertes LDL-Cholesterin
ADMA = asymmetrisches Dimethylarginin
MDA = Malondialdehyd
CD = konjugierte Diene
NO = Stickstoffmonoxid
NOS = Stickstoffmonoxid-Synthase



Oxidativer Stress kann das kardiovaskuläre Risiko bei älteren Menschen beeinflussen

Endothelfunktion ausüben dürfte [2, 3, 15]. Weiters gibt es Hinweise darauf, dass oxLDL einen erheblichen Einfluss auf das ADMA/NOS-System und damit auf die endotheliale Vasodilatation nimmt [14].

Fetuin A ist ein endogener Inhibitor der vaskulären Kalzifizierung. Erniedrigte Plasmawerte sind mit der Verfestigung der Gefäße sowie einer erhöhten Mortalität bei Patienten mit Gefäßerkrankungen assoziiert [16, 17]. Die Kalzifizierung der Gefäße ist ein äußerst komplexer Prozess, dessen Mechanismus bislang noch nicht vollständig geklärt ist. Neben zahlreichen anderen, v. a. immunologischen Faktoren, könnten insbesondere ROS einen direkten stimulierenden Einfluss auf den Vorgang haben [7].

Ziel dieser Studie war es, die Auswirkung von oxidativem Stress, gemessen an Lipidperoxidationsprodukten, auf die kardiovaskulären Risikofaktoren oxLDL, ADMA, Homocystein und Fetuin A bei älteren Menschen zu erfassen.

Methodik

Für die Studie wurden insgesamt 102 normo- bzw. leicht hypercholesterinämische Personen (44 % Männer, 56 % Frauen) im Alter von 70 bis 90 Jahren (Durchschnittsalter: 76 ± 4 Jahre) rekrutiert, wobei die Studienteilnehmer homogen über den Altersbereich verteilt waren (◆ Abbildung 1).

Die Studie wurde in Einklang mit der Helsinki Deklaration für wissenschaftliche Studien am Menschen durchgeführt, die Teilnahme der Probanden erfolgte auf freiwilliger Basis nach einem eingehenden Aufklärungsgespräch und der Unterzeichnung einer Einverständniserklärung. Personen, die jünger als 70 Jahre alt waren, nicht mehr zu Hause lebten und/oder pflegebedürftig waren oder bereits ein kardiovaskuläres Ereignis gehabt hatten, an akuten und/oder chronischen Erkrankungen oder einer Krebserkrankung litten, wurden nicht in die Studie eingeschlossen.

Analysen

Für die Studie wurde von den Probanden Nüchternblut gewonnen und auf ausgewählte Lipidperoxidationsprodukte (Malondialdehyd = MDA; konjugierte Diene = CD) und kardiovaskuläre Risikofaktoren (oxLDL, ADMA, Homocystein, Fetuin A) hin untersucht.

Plasmagehalte an oxidiertem LDL-Cholesterin (oxLDL) (Mercodia® AB, Uppsala, Schweden), asymmetrischem Dimethylarginin (ADMA) (Immundiagnostik®, Bensheim, Deutschland) und Fetuin A (BioVendor®, Modrice, Tschechische Republik) wurden mittels ELISA erfasst.

Homocystein (mod. nach [18]) sowie die Lipidperoxidationsprodukte Malondialdehyd (MDA) (Recipe®, München, Deutschland) und konjugierte Diene (CD) wurden mittels HPLC analysiert [19].

Statistik

Die Auswertung der Daten wurde mit der Statistik-Software SPSS 16 (SPSS Inc, Chicago, IL, USA) durchgeführt. Der Kolmogorov-Smirnov-Test wurde herangezogen, um die Daten auf Normalverteilung zu überprüfen. Unterschiede zwischen den Geschlechtern wurden mittels Student's t-Test für unabhängige Stichproben erfasst. Bivariate Assoziationen zwischen Variablen wurden anhand der Korrelationsanalyse nach Pearson ermittelt.

Ergebnisse

Bei den erfassten Parametern des oxidativen Stresses (MDA, CD) konnten ebenso wie bei den ausgewählten kar-

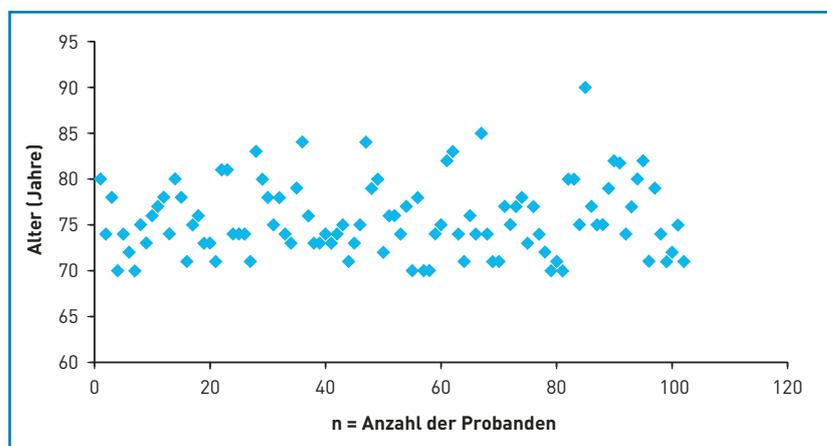


Abb. 1: Für die Studie wurden Teilnehmer in gleichem Umfang aus allen Altersklassen rekrutiert

Glossar:

Chemotaxis = durch Ausschüttung bzw. Bildung von Botenstoffen hervorgerufene Anlockung von Zellen des Immunsystems an den Ort einer entzündlichen Reaktion

ELISA = enzyme linked immunosorbent assay (enzymgekoppelter Immunoabsorptionstest), ein quantitatives immunologisches Nachweisverfahren

endotheliale Dysfunktion = Funktionsstörung des Endothels (umfasst: Gefäßweitenregulation, Gefäßpermeabilität, Modulation von adhäsiven Eigenschaften, Thrombozytenaggregationshemmung)

HPLC = high performance liquid chromatography (Hochdruckflüssigkeits-Chromatografie), ein quantitatives chromatografisches Nachweisverfahren

vaskuläre Kalzifizierung = Ablagerung von Kalziumcarbonat („Kalk“) in Gefäßen („Verkalkung“)

vaskulärer Redoxzustand = Verhältnis von ROS/RNS und Antioxidanzien in den Blutgefäßen

Vasodilatation = Erweiterung der Blutgefäße

diovaskulären Risikofaktoren oxLDL, ADMA, Homocystein und Fetuin A keine geschlechtsspezifischen Unterschiede festgestellt werden (◆ Tabelle 1).

Es zeigte sich allerdings eine signifikante, altersassoziierte Veränderung der vaskulären Redoxbalance in Form eines signifikanten ($p < 0,05$) Anstiegs der Lipidperoxidationsprodukte MDA und CD mit zunehmendem Alter.

Parallel dazu konnte ein signifikanter Anstieg der Plasmawerte an oxLDL, ADMA und Homocystein mit höherem Alter festgestellt werden. Die Plasmakonzentration an Fetuin A zeigte eine signifikant negative Beziehung zum Alter der Probanden (◆ Tabelle 2).

Zusätzlich konnte eine signifikant positive Korrelation zwischen oxLDL und ADMA ($r = 0,457$, $p < 0,01$) sowie Homocystein und ADMA ($r = 0,390$, $p < 0,01$) beobachtet werden. Fetuin A und MDA waren signifikant negativ miteinander assoziiert ($r = -0,518$, $p < 0,01$).

Diskussion

Die zentrale Rolle von oxidativem Stress in der Pathogenese und Progression von Atherosklerose bzw. kardiovaskulären Erkrankungen wird durch das verstärkte parallele Auftreten von Markern des oxidativen Stresses und Lipidperoxidationsprodukten unterstrichen [20]. In der vorliegen-

den Untersuchung konnte eine signifikante altersassoziierte Veränderung der vaskulären Redoxbalance erfasst werden, die sich in einer verstärkten Bildung der Lipidperoxidationsprodukte MDA und CD äußerte. Das verstärkte Auftreten von oxidativem Stress war zusätzlich mit einem signifikanten Anstieg der kardiovaskulären Risikofaktoren oxLDL, ADMA und Homocystein sowie einer signifikanten Reduk-

tion der Level an Fetuin A verbunden. OxLDL wird aufgrund seiner atherogenen Eigenschaften als wesentlicher Einflussfaktor für die Initialisierung und Progression von Atherosklerose und entsprechenden Folgeerkrankungen angesehen [8]. Intrazellulär akkumuliertes oxLDL vermindert die Produktion von NO, welches für die Regulation des Gefäßtonus von erheblicher Bedeutung ist, und fördert die Entstehung einer prothrombotischen Gefäßoberfläche [9, 10]. Darüber hinaus begünstigt oxLDL die Entstehung von entzündlichen Prozessen an den Gefäßwänden und ist mit einer erhöhten Plaqueinstabilität assoziiert [11]. Der durchschnittliche Anteil von oxLDL am LDL-Cholesterin beträgt bei gesunden Menschen etwa 0,001 %. Bei Patienten mit akutem Myokardinfarkt liegt er bei etwa 5 % und somit um ein Vielfaches höher (Übersicht in [20]). Zahlreiche Studien weisen auf eine enge Korrelation zwischen oxLDL und dem kardiovaskulären Risiko hin [5, 12, 13]. *In vitro* Untersuchungen verdeutlichen diesen Zusammenhang bzw. die Bedeutung von oxidativem Stress und der damit verbundenen vermehrten Bildung von oxLDL für das

Parameter	Gesamtkollektiv	Männer	Frauen
Lipidperoxidationsprodukte			
MDA [$\mu\text{Mol/l}$]	2,4 \pm 0,5	2,4 \pm 0,5	2,4 \pm 0,4
CD [mg/l]	5,1 \pm 1,2	5,1 \pm 1,4	5,0 \pm 1,1
Kardiovaskuläre Risikofaktoren			
oxLDL [U/l]	73 \pm 18	71 \pm 18	75 \pm 19
ADMA [$\mu\text{Mol/l}$]	1,3 \pm 0,5	1,2 \pm 0,5	1,3 \pm 0,5
Homocystein [$\mu\text{Mol/l}$]	15 \pm 4	15 \pm 4	15 \pm 3
Fetuin A [$\mu\text{g/l}$]	33 \pm 5	34 \pm 5	32 \pm 5

Tab. 1: Plasmawerte von Lipidperoxidationsprodukten und kardiovaskulären Risikofaktoren bei älteren Menschen

Parameter	Korrelationskoeffizient (r)	p-Wert
Korrelation zw. Alter und:		
MDA	0,191	< 0,05
CD	0,199	< 0,05
oxLDL	0,283	< 0,01
ADMA	0,238	< 0,05
Homocystein	0,176	= 0,07
Fetuin A	-0,252	< 0,05

Tab. 2: Korrelationen zwischen dem Alter, Parametern des oxidativen Stresses und kardiovaskulären Risikofaktoren

kardiovaskuläre Risiko. Therapien, durch die gezielt der Anteil an oxLDL, jedoch nicht jener an nativem LDL-Cholesterin reduziert wird, zeigen eine deutliche Reduktion von experimenteller Atherosklerose (Übersicht in [20]).

Zusätzlich wird oxLDL jünger auch ein indirekter ungünstiger Einfluss auf die endothelabhängige Vasodilatation zugesprochen, der vermutlich auf den modulatorischen Effekt von oxLDL auf das ADMA/NOS-System zurückzuführen ist [14]. Dieser Zusammenhang wird in der vorliegenden Studie durch die signifikant positive Korrelation zwischen oxLDL und dem endogenen NOS-Inhibitor ADMA unterstrichen.

Ein signifikantes Zusammenspiel der Parameter Homocystein und ADMA, das auch in der vorliegenden Untersuchung erfasst wurde, wird mitunter als möglicher Mechanismus der Homocystein-vermittelten endothelialen Dysfunktion diskutiert [2, 3, 21]. Die genaue Funktionsweise dieser Interaktion ist zwar bislang noch nicht gänzlich geklärt, es existieren allerdings unterschiedliche Diskussionsansätze:

1) In vitro Studien lassen vermuten, dass Homocystein-induzierter oxidativer Stress mitunter auf die Imbalance unterschiedlicher NOS-Isoformen² und einem damit verbundenen Anstieg an ROS/RNS zurückzuführen sein könnte [2, 22].

2) Sowohl Homocystein als auch ROS können einen erheblichen inhibierenden Effekt auf das ADMA-abbauende Enzym DDAH haben und somit maßgeblich zur Akkumulation von ADMA bzw. zur verminderten endothelabhängigen Vasodilatation und folglich zu einem erhöhten kardiovaskulären Risiko beitragen [2, 23, 24].

3) Parallel zum inhibierenden Effekt auf die NO-Produktion kann ADMA durch seine Involvierung in einen „Entkopplungsprozess“ der eNOS auch zur verstärkten Generierung von ROS und folglich zu einer zusätzlich ver-

minderten NO-Verfügbarkeit sowie zu erhöhtem oxidativen Stress beitragen [2].

Das gleichzeitige und signifikant assoziierte Ansteigen von ADMA und Homocystein sowie von Markern des oxidativen Stresses wie es in der vorliegenden Studie beobachtet wurde, könnte somit zum Teil auf diese diskutierten Wechselwirkungen zurückzuführen sein.

All diese Ansätze und die Daten dieser Untersuchung unterstreichen die Bedeutung von oxidativem Stress in der Pathogenese und Progression von atherothrombotischen kardiovaskulären Erkrankungen [20] und weisen auf einen komplexen Zusammenhang bzw. ein gegenseitiges Wechselspiel von oxidativem Stress und den kardiovaskulären Risikofaktoren oxLDL, Homocystein und ADMA hin, welche die Gefäßgesundheit und das kardiovaskuläre Risiko bei älteren Menschen direkt oder indirekt beeinflussen.

Neben dem negativen Effekt von oxidativem Stress auf die Endothelfunktion konnte in der vorgestellten Arbeit auch eine signifikante negative Korrelation zwischen dem oxidativen Stress-Marker MDA und Fetuin A beobachtet werden. Als endogener Inhibitor der vaskulären Kalzifizierung nimmt Fetuin A einen entscheidenden Einfluss auf die Gefäßverhärtung, die mit einem erhöhten Risiko für kardiovaskuläre Morbidität und Mortalität einhergeht [25]. Der Kalzifizierungsprozess der Gefäße ist äußerst komplex und mechanistisch bislang noch nicht vollständig geklärt. Der signifikante Zusammenhang zwischen Fetuin A und MDA, welcher in dieser Untersuchung erfasst wurde, unterstützt allerdings die Hinweise darauf, dass oxidativer Stress einen erheblichen Einfluss auf den Kalzifizierungsprozess und somit das kardiovaskuläre Risiko hat [6].

Fazit

Die Daten der vorliegenden Studie unterstreichen die zentrale Rolle von oxidativem Stress in der Pathogenese von atherothrombotischen kardiovaskulä-

ren Erkrankungen bzw. dessen Wirkung auf ausgewählte Risikofaktoren. Die komplexen Interaktionen zwischen ROS/RNS und den dargestellten Risikofaktoren sowie deren Zusammenspiel untereinander sind bislang nur zum Teil verstanden. Dennoch könnte eine gezielte Beeinflussung des vaskulären Redoxzustands einen positiven Einfluss auf diverse kardiovaskuläre Risikofaktoren bei älteren Menschen nehmen.

DANKSAGUNG

Diese Studie wurde vom Gesundheitsressort der Burgenländischen Landesregierung gefördert und zum Teil finanziell unterstützt.

Literatur

1. Heinecke JW (2003) Oxidative stress: new approaches to diagnosis and prognosis in atherosclerosis. *Am J Cardiol* 91: 12A–16A
2. Tyagi N, Sedoris KC, Steed M et al. (2005) Mechanisms of homocysteine-induced oxidative stress. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 289: H2649–H2656
3. Sydow K, Schwedhelm E, Arakawa N et al. (2003) ADMA and oxidative stress are responsible for endothelial dysfunction in hyperhomocyst(e)inemia: effects of L-arginine and B vitamins. *Cardiovasc Res* 57: 244–252
4. Navab M, Ananthramiah GM, Reddy ST et al. (2004) The oxidation hypothesis of atherogenesis: the role of oxidized phospholipids and HDL. *J Lipid Res* 45: 993–1007
5. Navab M, Hama SY, Reddy ST et al. (2002) Oxidized lipids as mediators of coronary heart disease. *Curr Opin Lipidol* 13: 363–372
6. Böger RH, Bode-Böger SM (2000) Asymmetric dimethylarginine, derangements of the endothelial nitric oxide synthase pathway, and cardiovascular diseases. *Semin Thromb Hemost* 26: 539–545
7. Moe SM, Chen NX (2005) Inflammation and cardiovascular calcification. *Blood Purif* 23: 64–71
8. Lankin VZ, Tikhaze AK, Kapel'ko VI (2007) Mechanisms of oxidative modification of low density lipoproteins under conditions of oxidative stress and carbonyl stress. *Biochemistry* 72: 1081–1090
9. Mehta JL, Li DY (1998) Identification and autoregulation of receptor for OX-LDL in cul-

²einer Hemmung der eNOS bei gleichzeitig verstärkter Expression der induzierbaren (i)NOS

- tured human coronary artery endothelial cells. *Biochem Biophys Res Commun* 248: 511–514
10. Ananyeva NM, Tjurmin AV, Berliner JA et al. (1997) Oxidized LDL mediates the release of fibroblast growth factor-1. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 17: 445–453
 11. Ehara S, Ueda M, Naruko T (2002) Pathophysiological role of oxidized low-density lipoprotein in plaque instability in coronary artery disease. *Journal of Diabetes and Its Complications* 16: 60–64
 12. Huang H, Mai W, Liu D et al. (2008) The oxidation ratio of LDL: a predictor for coronary artery disease. *Dis Markers* 24: 341–349
 13. El-Melegy NT, Mohamed NA, Sayed MM (2008) Oxidative modification of low-density lipoprotein in relation to dyslipidemia and oxidant status in children with steroid sensitive nephrotic syndrome. *Pediatr Res* 63: 404–409
 14. Zhang WZ, Venardos K, Finch S, Kaye DM (2008) Detrimental effect of oxidized LDL on endothelial arginine metabolism and transportation. *The International Journal of Biochemistry & Cell Biology* 40: 920–928
 15. Bellamy MF, McDowell IF, Ramsey MW (1998) Hyperhomocysteinemia after an oral methionine load acutely impairs endothelial function in healthy adults. *Circulation* 98: 1848–1852
 16. Ford ML, Tomlinson LA, Smith ER, Rajkumar C, Holt SG (2010) Fetuin-A is an independent determinant of change of aortic stiffness over 1 year in non-diabetic patients with CKD stages 3 and 4. *Nephrol Dial Transplant* 25: 1853–1858
 17. Jenkins NT, McKenzie JA, Hagberg JM, Witkowski S (2010) Plasma fetuin-A concentrations in young and older high- and low-active men. *Metabolism* doi:10.1016/j.metabol.2010.01.026
 18. Nolin TD, McMenamin E, Himmelfarb J (2007) Simultaneous determination of total homocysteine, cysteine, cysteinylglycine, and glutathione in human plasma by high-performance liquid chromatography: Application to studies of oxidative stress. *J Chromatography B* 852: 554–561
 19. Ramel A, Wagner KH, Elmadfa I (2004) Plasma antioxidants and lipid peroxidation after submaximal resistance exercise in men. *Eur J Nutr* 43: 2–6
 20. Leopold JA, Loscalzo J (2009) Oxidative risk for atherothrombotic cardiovascular disease. *Free Radic Biol Med* 47: 1673–1706
 21. Topal G, Brunt A, Millanvoye E (2004) Homocysteine induces oxidative stress by uncoupling of NO synthase activity through reduction in tetrahydrobiopterin. *Free Rad Biol Med* 36: 1532–1541
 22. Jin L, Abou-Mohamed G, Caldwell RB, Caldwell RW (2001) Endothelial cell dysfunction in a model of oxidative stress. *Med Sci Monit* 7: 585–591
 23. Jia SJ, Jiang DJ, Hu CP et al. (2006) Lysophosphatidylcholine-induced elevation of asymmetric dimethylarginine level by the NADPH oxidase pathway in endothelial cells. *Vascul Pharmacol* 44: 143–148
 24. Stuhlinger MC, Tsao PS, Her JH et al. (2001) Homocysteine impairs the nitric oxide synthase pathway: Role of asymmetric dimethylarginine. *Circulation* 104: 2569–2575
 25. Budoff MJ (2003) Atherosclerosis imaging and calcified plaque: coronary artery disease risk assessment. *Prog Cardiovasc Dis* 46: 135–48

Zusammenfassung

Oxidativer Stress und ausgewählte kardiovaskuläre Risikofaktoren bei älteren Menschen

Elisabeth Fabian, Ibrahim Elmadfa, Wien

In dieser Studie wurde die Auswirkung von oxidativem Stress, gemessen an den Lipidperoxidationsprodukten Malondialdehyd (MDA) und konjugierte Diene (CD), auf die kardiovaskulären Risikofaktoren oxLDL, ADMA, Homocystein und Fetuin A bei älteren Menschen (102 Personen im Alter von 70 bis 90 Jahren) untersucht.

Es zeigte sich ein signifikanter altersabhängiger Anstieg der oxidativen Stress-Marker MDA und CD sowie der Risikofaktoren oxLDL, ADMA und Homocystein. Fetuin A war signifikant negativ mit dem Alter assoziiert. Zusätzlich konnte eine signifikant positive Korrelation zwischen oxLDL/ADMA und Homocystein/ADMA sowie eine signifikant negative Assoziation zwischen Fetuin A/MDA beobachtet werden.

Diese Resultate verdeutlichen die Bedeutung von oxidativem Stress in Hinblick auf kardiovaskuläre Risikofaktoren bei älteren Menschen sowie die Notwendigkeit weiterer klinischer Studien.

Schlüsselwörter: Oxidativer Stress, Lipidperoxidationsprodukte, kardiovaskuläre Risikofaktoren, Atherosklerose

Summary

Oxidative Stress and Cardiovascular Risk Factors in Elderly People

Elisabeth Fabian, Ibrahim Elmadfa, Wien

Since oxidative stress might augment cardiovascular risk factors, we studied oxidative stress (reflected by lipid peroxidation products such as malondialdehyde [MDA] and conjugated dienes [CD]) and the risk factors oxidized low density lipoproteins (oxLDL), asymmetric dimethylarginine (ADMA), homocysteine and fetuin A in elderly people (102 participants between 70 and 90 years of age). There was a significant age-associated increase in levels of MDA and CD, accompanied by a significant age-related increase in oxLDL, ADMA and homocysteine, and a significant decrease in fetuin A. Additionally, a significant positive correlation between oxLDL/ADMA and homocysteine/ADMA, and a significant negative association of fetuin A/MDA was observed in this study.

These results show that oxidative stress has a negative effect and increases cardiovascular risk factors in the elderly. The complex interactions between oxidative stress and the investigated risk factors are still not well understood. Modulating vascular redox balance might, however, have a positive effect on several cardiovascular risk factors in elderly people and needs further clinical studies.

Keywords: oxidative stress, lipid peroxidation products, cardiovascular risk factors, atherosclerosis

Ernährungs Umschau 57 [2010] S. 651–655