

Neuer Parameter: Asymmetrisches Dimethylarginin (ADMA)

Asymmetrisches Dimethylarginin (ADMA) ist ein im Blut nachweisbarer **endogener Hemmstoff der Synthese von Stickstoffmonoxid (NO)**.

Stickstoffmonoxid (NO) wird durch das Enzym NO-Synthase aus der Aminosäure L-Arginin gebildet und ist als gefäßerweiternder Mediator maßgeblich in die regulatorischen Prozesse des kardiovaskulären Systems involviert. Es wird dabei als **das wichtigste anti-atherosklerotische Molekül** angesehen.

Durch vermehrtes Vorliegen von **ADMA im Serum wird nun die Bildung von NO durch die Endothelzellen gehemmt** und dessen physiologische Wirkung vermindert (direkte Gefäßerweiterung, Verringerung der Adhäsion und Aggregation von Thrombozyten; die Adhäsion, Verminderung der Monozyten-Migration, Hemmung der Zellproliferation und Radikalbildung in der Gefäßwand).

Ein klarer Zusammenhang zwischen verminderten NO- bzw. **erhöhten ADMA-Konzentrationen** und einer endothelialen Dysfunktion gilt als erwiesen und damit auch eine ursachliche Beteiligung an der **Pathogenese von Arteriosklerose, Hypertonie, Herzinsuffizienz und erektiler Dysfunktion**. Daher kann die Bestimmung von ADMA als **neuer eigenständiger Parameter zur Früherkennung** dieser Krankheitsbilder eingesetzt werden.

ADMA wird renal eliminiert und durch das Enzym Dimethylarginin-Dimethylaminohydrolase (DDAH) metabolisiert. Vor allem bei Patienten mit eingeschränkter Nierenfunktion aber auch verschiedenen anderen Erkrankungen (Hypercholesterinämie, Hyperhomocysteinämie, Typ2-Diabetes, bei Rauchern) steigen die ADMA-Werte signifikant bis auf ein Mehrfaches an. Der Einfluss des ADMA bei der Präeklampsie ist noch ungeklärt.

Der Nachweis von erhöhten ADMA-Werten im Blut hat daneben auch **therapeutische Konsequenzen**, da die **erhöhten ADMA-Konzentrationen** zu einem relativen L-Arginin-Mangel im Organismus führen, der durch die gezielte Einnahme von **L-Arginin-Präparaten** behoben werden kann. Dadurch kann über eine verbesserte Gefäßfunktion und Gefäßstruktur das kardiovaskuläre **Risiko signifikant gesenkt werden**.

Referenzbereich:

Patienten ohne Nierenerkrankung:	< 2 µmol/l
Patienten mit mäßiggradigem oder fortgeschrittenen Nierenversagen:	3,2 – 4,4 µmol/l
Patienten mit terminalem Nierenversagen:	3,5 – 5,9 µmol/l

Material: 0,5 ml Serum tiefgefroren

Literatur:

J Am Soc Nephrol 13:170-176, 2002
Lancet 358: 2113-2117, 2001



DAC-ML-0057-98-10-02