

Zu Ihrer Information

ADMA (= Asymmetrisches Dimethylarginin)

A: GOÄ

M: 1 ml Serum, Plasma

N: < 2 µmol/l

T: ELISA, MBG: 0,1 – 5 µmol

B: ● Physiologie: ADMA ist ein endogener Inhibitor der eNOS (endotheliale NO-Synthase). Es ist bekannt: Die eNO-Synthase bildet in Endothelzellen der Gefäße aus der Aminosäure Arginin Stickstoffmonoxid (NO●), das die Gefäße weit stellt und so Blutdruck und Blutfluß verändert (s. Abb. 75, Leistungsverzeichnis 2010/2011).

Eine Hemmung der NO-Produktion durch unphysiologisch erhöhtes ADMA führt zur Störung der endothelabhängigen Vasodilatation und zur Erhöhung des Gefäßwiderstandes.

Es wird postuliert, daß die durch erhöhte ADMA-Konzentration im Blut verursachte Dysfunktion des Endothels wesentlich zur Entstehung der Arteriosklerose beiträgt.

ADMA wird physiologischerweise durch die DDAH (Dimethylaminohydrolase) in Citrullin abgebaut. Pathophysiologisch entsteht ein Überangebot von ADMA durch oxidativen Streß und /oder möglicherweise durch Glykosilierung.

Oxidativer Streß wird durch Angiotensin II induziert, indem es NADPH-Oxidasen (NOX) aktiviert. Von NOX gebildete ROS (Reactive oxygen species) resultieren unter anderem in der Akkumulation von ADMA. (vgl. Abb. 100, Vasokonstriktion, RR ↑)

Der Pathomechanismus durch Glykosilierung ist ungeklärt.

ADMA ist ein prognostischer Marker für Arteriosklerose. Der ADMA-Blutspiegel korreliert bei Dialysepatienten signifikant mit dem Ausmaß der Arteriosklerose.

I: Risikomarker für Arteriosklerose

Erektile Dysfunktion

Abklärung einer Indikation zur Gabe von L-Arginin bei Patienten mit KHK oder PAVK (bei erhöhtem ADMA)

(KHK = Koronare Herzkrankheit

PAVK = Periphere arterielle Verschußkrankheit)