

und t-PA wurde gezeigt, daß das LDL-receptor related protein (LRP, α_2 -macroglobulin receptor) einer der alternativen Rezeptoren für Lp(a) ist. Aus Voruntersuchungen war bekannt, daß Lp(a) hinsichtlich der Partikelgröße äußerst polymorph ist (relative molare Massen zwischen $2 \cdot 10^6$ und $10 \cdot 10^6$). Es wurden daher Experimente mit Lp(a)-Subfraktionen unterschiedlicher Größe durchgeführt: high molecular weight Lp(a) (HMW-Lp(a)) und low molecular weight Lp(a) (LMW-Lp(a)). LMW-Lp(a) war ein besserer Ligand für LDL-R als HMW-Lp(a). Im Gegensatz dazu wurde HMW-Lp(a) bevorzugt über LRP aufgenommen. Die Expression von LRP ist nicht durch den zellulären Cholesteringehalt kontrolliert. Lp(a) kann daher unabhängig vom zellulären Cholesterinstoffwechsel in Zellen gelangen. Dies könnte einer der Gründe für die Atherogenität des Lp(a) sein.

Einfluß chronischen Zigarettenkonsums auf die α_1 -Antitrypsin Serumspiegel gesunder Probanden

R. Siekmeier^{1,2}, R. Buhl³, J. Scherberich³, W. März⁴, H. Kronenberger², W. Mondorf², J. Meier-Sydow²

¹ GSF – Forschungszentrum für Umwelt und Gesundheit GmbH, Paul-Ehrlich-Str. 20, W-6000 Frankfurt/Main

² Abt. für Pneumologie und

³ Abt. für Nephrologie, Zentrum der Inneren Medizin, J. W. Goethe Universität, Frankfurt

⁴ Labor für angewandte Biochemie, Gustav Embden Zentrum für Biologische Chemie, J. W. Goethe Universität, Frankfurt

Ein funktioneller α_1 -Antitrypsinmangel (α_1 -AT-Mangel) infolge oxidativer Inaktivierung des Enzyms stellt eine wesentliche Komponente in der Pathogenese des Lungenemphysems bei Rauchern dar. Nachdem Voruntersuchungen gezeigt hatten, daß Zigarettenrauchen bei Männern in der Altersgruppe zwischen 40 und 60 Jahren zu einer Steigerung der α_1 -AT-Spiegel führt (Siekmeier et al.: Klin. Wochenschr. 69, Suppl. 28, P408, 152), haben wir diese Fragestellung auf Patienten im Alter zwischen 20 und 40 Jahren ausgedehnt. **Studienprotokoll:** Untersucht wurden 29 gesunde männliche Raucher (R: $40,3 \pm 11,8$ Jahre; $31,2 \pm 11,8$ Pack Years) und 29 gesunde männliche Nichtraucher (NR: $39,6 \pm 11,6$ Jahre), gepaart nach Größe, Alter und Gewicht. Die Bestimmung des α_1 -AT erfolgte nephelometrisch, die des Carboxyhaemoglobins (COHb) spektralphotometrisch. **Ergebnisse:** Bei Rauchern fanden sich im Vergleich zu Nichtrauchern deutlich erhöhte α_1 -AT-Werte (294 ± 43 vs. 255 ± 36 mg/dl; $p < 0,01$) bzw. COHb ($5,9 \pm 2,2$ vs. $1,3 \pm 0,5\%$; $p < 0,001$). In der Gruppe der Nichtraucher bestand kein Zusammenhang zwischen der α_1 -AT-Konzentration und dem Alter der Probanden. Bei den Rauchern nahmen die Intensität des Tabakkonsums (tägl. Zigarettenzahl, COHb) und die α_1 -AT-Konzentration mit dem Alter der Probanden zu. Dabei waren die α_1 -AT-Konzentration und die Intensität des Tabakkonsums (α_1 -AT vs. tägl. Zigarettenzahl $r_s: 0,393$, $p < 0,025$; α_1 -AT vs. Pack-Years $r_s: 0,408$, $p < 0,025$; α_1 -AT vs. COHb $r_s: 0,507$, $p < 0,005$) signifikant korreliert. **Diskussion und Schlußfolgerung:** Bei Rauchern fand sich – möglicherweise als Reaktion auf die gesteigerte oxidative Belastung der Lunge – ein erhöhter α_1 -AT-Spiegel im Serum. Das Ausmaß der α_1 -AT-Konzentrationserhöhung ging mit der Intensität des Tabakabusus einher. Unter der Annahme, daß diese Konzentrationserhöhung auch den tiefen Respirationstrakt erreicht, reicht der dadurch induzierte protektive Effekt offensichtlich nur bei einem Teil der Raucher zur Verhinderung eines Lungenemphysems aus.

Serumspiegel der Immunglobuline bei gesunden Rauchern und Nichtrauchern mittleren Alters

R. Siekmeier^{1,2}, J. Scherberich³, W. März⁴, H. Kronenberger², W. Mondorf²

¹ GSF – Forschungszentrum für Umwelt und Gesundheit GmbH, Paul-Ehrlich-Str. 20, W-6000 Frankfurt/Main

² Abt. für Pneumologie und

³ Abt. für Nephrologie, Zentrum der Inneren Medizin, J. W. Goethe Universität, Frankfurt

⁴ Labor für angewandte Biochemie, Gustav Embden Zentrum für Biologische Chemie, J. W. Goethe Universität, Frankfurt

Aufgrund der Ergebnisse meist epidemiologischer Studien wird den Inhaltsstoffen des Tabakrauchs eine immunmodulierende Wirkung zugeschrieben, die in ihren Einzelheiten jedoch nur unzureichend bekannt ist. Darüber hinaus weisen die Serumkonzentration der Immunglobuline eine z. T. erhebliche Altersabhängigkeit auf. **Ziel** dieser Studie war daher die Untersuchung des Einflusses anhaltenden Tabakkonsums auf die Serumkonzentration der Immunglobuline IgG, IgA, IgM und IgE bei gesunden Probanden zwischen 40 und 60 Jahren. **Material und Methodik:** Im Rahmen der Studie wurden 64 gesunde starke Raucher (R) und lebenslängliche Nichtraucher (NR), gepaart nach Geschlecht, Alter, Größe und Gewicht, untersucht (siehe Tabelle). Die Bestimmung der Immunglobuline erfolgte nephelometrisch (Behring: IgA, IgG, IgM) bzw. mittels Phadezym-Prist[®] (Pharmacia: IgE). **Ergebnisse:** Die Serumkonzentration des IgG ist bei gemeinsamer Betrachtung aller Raucher gegenüber allen Nichtrauchern signifikant vermindert ($10,1 \pm 2,0$ g/l vs. $11,9 \pm 1,7$ g/l; Kruskal $p = 0,001$). Die Konzentration des IgA ist bei Rauchern gegenüber Nichtrauchern tendenziell vermindert ($2,2 \pm 0,8$ g/l vs. $2,7 \pm 1,3$ g/l; $p = 0,195$), die des IgM praktisch gleich ($1,7 \pm 1,0$ g/l vs. $1,7 \pm 0,9$ g/l; $p = 0,537$) und die des IgE tendenziell erhöht (Medianwerte: 19,5 vs. 9,5 kU/l; $p = 0,066$). Berücksichtigt man zusätzlich das Geschlecht der Probanden, so bestätigen sich die Veränderungen innerhalb der gebildeten Gruppen (MW \pm STD; siehe Tabelle). **Diskussion und Schlußfolgerung:** Rauchen führt zu einer signifikanten Abnahme der Serumkonzentration von IgG sowie einer tendenziellen Abnahme von IgA, während die Konzentration von IgM offenbar nicht beeinflusst wird. Dagegen führt Rauchen offenbar zu einer Zunahme der IgE-Konzentration. Demnach wird die Synthese der einzelnen Immunglobulinklassen durch Tabakrauchen unterschiedlich beeinflusst.

	n	Zig/die	Pack Years [Jahre]	IgG [g/l]	IgA [g/l]	IgM [g/l]	IgE [kU/l]
männl. R	16	31 \pm 10	49 \pm 15	9,6 \pm 1,5	2,3 \pm 0,9	1,6 \pm 1,1	18,5
männl. NR	16	0	0	11,5 \pm 1,7	2,9 \pm 1,2	1,4 \pm 0,3	19
weibl. R	16	28 \pm 9	40 \pm 17	10,6 \pm 2,2	2,1 \pm 0,7	1,8 \pm 0,9	19,5
weibl. NR	16	0	0	12,2 \pm 1,7	2,5 \pm 1,3	2,1 \pm 1,0	5,0

Der ischämische Insult – ein systemisch nachweisbarer thrombophiler Zustand? Vorläufige Ergebnisse

H. J. Siemens², J. Scholz¹, C. Kessler¹, T. Wagner²

¹ Neurologische¹ und ² Medizinische² Klinik der Medizinischen Universität zu Lübeck, Ratzeburger Allee 160, W-2400 Lübeck

Bei der tiefen Beinvenenthrombose und anderen thrombotischen Ereignissen ist regelmäßig nicht nur im akuten Stadium eine Aktivierung des prokoagulatorischen und fibrinolytischen Systems nachzuweisen. Das Ziel dieser Studie war es, zu untersuchen, ob ein thrombophiler Zustand auch in der akuten Phase der zerebralen Ischämie in einem relativ kleinen Areal einer arteriellen Endstrombahn mit geringer Menge an thrombotischem Material systemisch zu messen ist.