

LES MARQUEURS BIOLOGIQUES DU STRESS OXYDANT

Le stress oxydant est un syndrome résultant d'un déséquilibre entre les systèmes de défense antioxydants et la production de radicaux libres. Ce déséquilibre peut être dû à un déficit nutritionnel en antioxydants, à une surproduction endogène d'origine inflammatoire ou à une exposition environnementale à des facteurs pro oxydants.

L'exploration du stress oxydant comporte :

- Les marqueurs biologiques du stress oxydant qui permettent de mettre en évidence la réalité du stress oxydant chez un patient et les dégâts causés par les EOA
- Les systèmes de défense qui permettent de réguler la production de EOA ou de neutraliser les oxydants. Ces systèmes de défense sont enzymatiques (SOD, GPX) ou non enzymatiques (vitamines, oligoéléments).

Stress oxydant au niveau des LIPIDES

La peroxydation lipidique a lieu principalement dans les acides gras polyinsaturés des membranes cellulaires ou dans les acides gras polyinsaturés des lipoprotéines (LDL) Elle entraîne la formation de MDA.

MDA

Le malondialdéhyde (MDA) est un bon marqueur de la peroxydation lipidique. Seulement MDA n'est pas produit par l'acide Linoléique et ne représente que 1% des produits de décomposition des peroxydes lipidiques

Stress oxydant au niveau des LIPOPROTEINES

LDL oxydés

Les LDL sont les composants sanguins les plus sensibles au stress oxydatif et sont impliqués dans le développement de l'athérosclérose.

Les LDL qui circulent dans le sang entrent dans l'espace subendothélial au niveau de sites privilégiés de l'athérosclérose et sont piégés dans la paroi cellulaire et oxydés. La structure des LDL est tellement altérée sous l'effet de l'oxydation qu'elle est considérée comme étrangère et une réponse inflammatoire est déclenchée entraînant la formation de plaques d'athérosclérose.

La peroxydation des LDL au niveau des acides gras insaturés (PUFAS) est induite par les radicaux libres Les Oméga 6 s'oxydent plus facilement que les Oméga 3.

Plus l'acide gras est insaturé plus il s'oxyde facilement. Normalement les PUFAS des LDL sont protégés contre les radicaux libres par diérents antioxydants endogènes

mais dès que ces antioxydants sont utilisés, la peroxydation lipidique commence.

Ac anti LDL oxydés

Les LDL oxydés sont athérogènes et immunogéniques. Après la « phase de décomposition des LDL oxydés, des autoanticorps sont produits. Ces autoanticorps sont le résultat d'une exposition à long terme d'un individu au stress oxydatif.

Stress oxydant au niveau de l'ADN

8 OH-2'-deoxyguanosine

L'oxydation de l'ADN aboutit à la formation de fragments 8-OH-2'-deoxyguanosine (8-OH2DG). Ces derniers sont éliminés par les enzymes de réparation de L'ADN mais si ces systèmes sont défectueux ou dépassés, la 8OH-2'-deoxyguanosine s'accumulera au sein de l'ADN pouvant causer des mutations.

Des taux urinaires augmentés reflètent un stress oxydatif au niveau de l'ADN.

Stress oxydant au niveau des NEUTROPHILES

MPO

Une élévation de la myeloperoxydase (MPO) est le reflet d'une intense activation leucocytaire et par conséquent la preuve indirecte que des EOA ont été produits dans des situations pathologiques

La MPO est un facteur prédictif de risque cardio-vasculaire, elle reflète de l'activation très précoce des neutrophiles au niveau de la plaque d'athérosclérose. La MPO est aussi un marqueur de l'inflammation et son dosage est à mettre en parallèle avec la CRP us.

CRP ultrasensible

La protéine C- réactive (CRP) est reconnue depuis longtemps comme un bon marqueur biologique d'inflammation systémique mais elle est aussi un marqueur de prédiction de risque d'accident cardiovasculaire. En effet dans l'athérosclérose il y a une activité augmentée des globules blancs qui entraîne une réaction chronique d'inflammation, on mesure de très faibles augmentations de la CRP ultrasensible. (Voir che détaillée sur la CRP ultrasensible).

Bilan ferrique.