

# L

## Lecithin-Cholesterin-Acyltransferase



K. J. Lackner<sup>1</sup> und D. Peetz<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Institut für Klinische Chemie und Laboratoriumsmedizin, Universitätsmedizin Mainz, Mainz, Deutschland

<sup>2</sup>Institut für Labormedizin, Helios Klinikum Berlin-Buch, Berlin, Deutschland

**Synonym(e)** EC 2.3.1.43; LCAT

**Englischer Begriff** lecithin cholesteryl acyltransferase

**Definition** Plasmatisches Enzym, das Cholesterin und andere Sterole mit einer Fettsäure verestert.

**Beschreibung** LCAT ist ein ca. 67 kDa großes Glykoprotein, das als 440 Aminosäuren langes Proprotein in der Leber und in geringer Menge im Gehirn synthetisiert wird. Im Plasma ist LCAT an HDL und LDL gebunden. Die wichtigste katalysierte Reaktion ist die Übertragung einer Fettsäure aus Phosphatidylcholin (PC) auf Cholesterin unter Bildung eines

Cholesterinesters und Lyso-PC. Entsprechend hat LCAT eine Phospholipase-A2-Aktivität. Das Enzym kann andere Sterole verestern, u. a. Pregnenolon und Dehydroepiandrosteron. LCAT wird durch ApoA-I aktiviert. Genetische Defekte der LCAT führen zu 2 verwandten, aber unterschiedlichen Krankheitsbildern. Eine vollständige LCAT-Defizienz ist charakterisiert durch das Fehlen von Cholesterinestern im Plasma, vermindertes HDL-Cholesterin, eine progrediente Proteinurie und Niereninsuffizienz, Hornhauttrübungen und Hämolyse. Vorzeitige Atherosklerose wurde beschrieben. Eine partielle, auf HDL beschränkte LCAT-Defizienz wird wegen der prominenten Hornhauttrübungen als Fischeaugenkrankheit bezeichnet. Außer dem verminderten HDL-Cholesterin fehlen die weiteren Symptome des vollständigen LCAT-Mangels. LCAT-Bestimmung erfolgt in wenigen, spezialisierten Labors mittels radioaktiver oder fluoreszenter Substrate.

## Literatur

Rifai N, Warnick GR, Dominiczak MH (2000) Handbook of lipoprotein testing, 2. Aufl. AACC Press, Washington, DC