

**Bezeichnung:****LDL****Synonym:**

Low Density Lipoprotein

**Handelsname:**

Entfällt

**Akkreditiert:** ja**Pathophysiologie:**

Cholesterin wird im Körper ubiquitär synthetisiert und ist ein essentieller Bestandteil von Zellmembranen und Lipoproteinen sowie ein Präkursor für die Synthese von Steroidhormonen und Gallensäuren. Etwa drei Viertel des Cholesterins entstehen durch Neusynthese und ein Viertel durch die Nahrungsaufnahme. Im Gegensatz zu den ebenfalls endogen synthetisierten Triglyceriden und Phospholipiden kann der Sterolring des Cholesterinmoleküls nicht mehr abgebaut werden. Das peripher synthetisierte oder im Darm resorbierte Cholesterin wird zur Leber transportiert, wo es z.T. in Gallensäuren umgewandelt wird, zum anderen Teil unverändert über die Galle, die als Emulsionsmittel dient, in den Darm ausgeschieden wird. Im Plasma liegt Cholesterin zu 25-40% als „freies“ (unverestertes) Cholesterin, zu 60-75% mit ungesättigten Fettsäuren verestert vor. Eine Differenzierung zwischen diesen beiden Formen wird in der Routinediagnostik in der Regel nicht vorgenommen, beide Formen werden gemeinsam als Gesamt-Cholesterin bestimmt. Cholesterin wird im Plasma wegen seiner geringen Wasserlöslichkeit als Komplex mit Apolipoproteinen transportiert.

Der Hauptteil des Cholesterins wird in LDL-Partikeln transportiert, der Rest in HDL- und VLDL-Partikeln und nur wenig in Chylomikronen.

Low Density Lipoproteine (LDL) entstehen in der Leber unter Einwirkung verschiedener lipolytischer Enzyme aus Triglycerid-beladenen VLDL (Very Low Density Lipoproteins). Die Eliminierung von LDL aus dem Plasma findet hauptsächlich über spezifische LDL-Rezeptoren der Leberparenchymzellen statt. LDL-Partikel tragen wesentlich zur Bildung atherosklerotischer Plaques bei. Die LDL-Cholesterinkonzentration weist in den meisten Studien unter allen Lipidparametern die strengste Assoziation zur Koronarmortalität auf. Daher zielen lipidsenkende Therapien in erster Linie auf eine Verminderung der LDL-Cholesterinkonzentration.

**Indikation:**

Früherkennung eines erhöhten Atherosklerose-Risikos

- Risiko-Abschätzung beim Bestehen anderer Risikofaktoren
- Kontrolle bei Lipid-senkender Therapie

**Präanalytik:**

Probentransport und Abnahme:

Siehe hierzu die [Informationen](#) auf der Homepage der Zentralen Einrichtung Klinische Chemie.

**Einflussfaktoren:**

Da LDL-Cholesterin, sofern die entsprechenden Kriterien erfüllt sind, mit der Friedewald-Formel ( $\text{LDL-Cholesterin} = \text{Gesamtcholesterin} - \text{Triglyceride} / 2,2 - \text{HDL-Cholesterin}$ ) berechnet wird und auch die LDL-Cholesterindirektmessung in postprandial entnommenen Proben niedrigere Werte ergibt als in Nüchternproben, sollte die Bestimmung bevorzugt nach einer Nüchternperiode von mindestens 8 Stunden erfolgen.

**Störfaktoren:**

Unterhalb der aufgeführten Grenzen ist die Methode im Entscheidungsbereich laut Herstellerangaben analytisch um weniger als +/- 10% gestört.

Ikterus: konjugiertes und unkonjugiertes Bilirubin: ca. 1026  $\mu\text{mol/L}$  bzw. 60 mg/dl.

Hämolyse: Hämoglobin: ca. 621  $\mu\text{mol/l}$  bzw. 1000 mg/dl

Lipämie (Intralipid): Keine wesentliche Beeinflussung bis zu einem Index L von 1000. Es besteht keine zufriedenstellende Übereinstimmung zwischen dem L-Index (entspricht der Trübung) und der Triglyceridkonzentration.

Die Ergebnisse postprandialer Proben sind etwas niedriger als die der Nüchternproben.

Keine wesentliche Beeinflussung durch HDL ( $\leq 3,03 \text{ mmol/l}$ ), VLDL ( $\leq 3,6 \text{ mmol/l}$ ) oder Chylomikronen ( $\leq 22,6 \text{ mmol/l}$  Triglyceride). Intralipid führt zu falsch hohen LDL-Cholesterinwerten.

Leberfunktionsstörungen beeinflussen den Fettstoffwechsel; deshalb haben HDL- und LDL-Cholesterinwerte eine eingeschränkte diagnostische Bedeutung. Bei einigen Patienten mit Lebererkrankungen kann der LDL-Cholesterinwert signifikant niedriger gegenüber einem mit der Betaquantifizierungs-Methode gemessenen Wert liegen.

In sehr seltenen Fällen kann eine Gammopathie, insbesondere vom Typ IgM (M. Waldenström), zu unzuverlässigen Ergebnissen führen.

Acetaminophen, N-Acetylcystein und Metamizol können in therapeutischen Dosierungen zu falsch niedrigen Ergebnissen führen. Daher sollte die Blutentnahme vor der Gabe dieser Medikamente, insbesondere von Metamizol, erfolgen.

**Einheit:**

mmol/l

**Umrechnung:**

entfällt

**Probenmaterial:**

Plasma: Li-Heparin-Plasma, entnommen mit Standard-Probenentnahmeröhrchen (4,9ml Gelmonovette):

**Referenzbereiche:**

Anzustrebender Zielbereich:

LDL-Cholesterin im Plasma:  $< 3,0 \text{ mmol/l}$

Quelle:

Catapano AI, et al. ESC/EAS Guidelines for the management for the management of dyslipidaemias. Atherosclerosis 2011; 217 (suppl 1): S1-S44. Erratum in Atherosclerosis 2011; 217 (1):2.

in: Thomas L. Labor und Diagnose – Indikation und Bewertung von Laborbefunden für die medizinische Diagnostik, 8. Auflage 2012, S. 264

Zu Interpretationen und Quellen der Referenzbereiche beachten Sie bitte auch den Hinweis unter den [Interpretationen](#).

### **Berechnung des LDL-Cholesterins**

Weil sich die Unpräzisionen aller Berechnungskomponenten addieren raten die neuesten Empfehlungen von der Berechnung des LDL-Cholesterins aus Gesamt-Cholesterin, HDL-Cholesterin und Triglyzeriden ab.

Wer LDL-Cholesterin trotzdem berechnen möchte, [kann es hier tun](#).

Bitte berücksichtigen Sie, dass die Berechnung nur bis einer Triglyzeridkonzentration von 4,5 mmol/l valide ist.

### **Methode/Messverfahren/Gerät:**

Ab dem 1.12.2015

Weil sich die Unpräzisionen der Berechnungskomponenten addieren raten die neuesten Empfehlungen von der Berechnung des LDL-Cholesterins aus Gesamt-Cholesterin, HDL-Cholesterin und Triglyzeriden ab.

Die ZECKh ermittelt ab dem 1.12.2015 LDL-Cholesterin nur noch photometrisch am Cobas 8000 der Firma Roche mit dem Reagenz der Firma Roche ohne Vorbehandlung und Fällung. Eine Berechnung findet nicht mehr statt.

Ab dem 5.10.2010:

Photometrische Messung am Cobas 8000 der Firma Roche mit dem Reagenz ohne Vorbehandlung und Fällung der Firma Roche. Bei Anforderung von LDL-Cholesterin erfolgt die direkte Messung von LDL-Cholesterin ab einer Triglyzeridkonzentration  $\geq 4,6$  mmol/l. Darunter wird das LDL-Cholesterin nach der Friedewaldformel berechnet:

LDL-Cholesterin nach Friedewald:  $(\text{Chol} - \text{Tri}) / (2,2 - \text{HDL})$ , die Berechnung erfolgt automatisch über das Laborinformationssystem

Bis zum 5.10.2010:

Photometrische Messung am Dimension RxL. Homogenes Verfahren ohne Vorbehandlung und Fällung, sofern Triglyzeride  $> 4,6$  mmol/l bzw. bei Vorliegen von Chylomikronen

Bei einer Triglyzeridkonzentrationen unter 4,6 mmol/l und in Abwesenheit von Chylomikronen wird die LDL-Konzentration nach der Friedewaldformel berechnet:

LDL-Cholesterin nach Friedewald =  $\text{CHOL} - \text{HDL} - (\text{Tri} / (2,2))$  (Triglyzeride/2,2 entspricht den VLDL), alle Werte in mmol/l.

Die Berechnung erfolgt automatisch über das Laborinformationssystem.

### **Kalibration/Rückführbarkeit:**

Die Methode wurde entsprechend der Definition in den Empfehlungen des LDL-Cholesterinmethoden-Zertifizierungsprotokolls für Hersteller gegen die Betaquantifizierungs-Methode standardisiert.

### **Analysenfrequenz:**

Routine: Täglich, i. d. R. innerhalb 4 Stunden

Eilfall: 2 Stunden nach tel. Anfrage

### **Literatur/Quelle der Referenzbereiche**

- ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias The Task Force for the management of dyslipidaemias of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Atherosclerosis Society (EAS). Authors/Task Force Members: Zeljko Reiner\* (ESC Chairperson) (Croatia) Alberico L. Catapano\* (EAS Chairperson)\* (Italy), Guy De Backer (Belgium), Ian Graham (Ireland), Marja- Riitta Taskinen (Finland), Olov Wiklund

- (Sweden), Stefan Agewall (Norway), Eduardo Alegria (Spain), M. John Chapman (France), Paul Durrington (UK), Serap Erdine (Turkey), Julian Halcox (UK), Richard Hobbs (UK), John Kjekshus (Norway), Pasquale Perrone Filardi (Italy), Gabriele Riccardi (Italy), Robert F. Storey (UK), David Wood (UK). *European Heart Journal*. 2011; 32:1769–1818
- Perk J, De Backer G, Gohlke H, Graham I, Reiner Z, Verschuren WM, Albus C, Benlian P, Boysen G, Cifkova R, Deaton C, Ebrahim S, Fisher M, Germano G, Hobbs R, Hoes A, Karadeniz S, Mezzani A, Prescott E, Ryden L, Scherer M, Syv anne M, Op Reimer WJ, Vrints C, Wood D, Zamorano JL, Zannad F; European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation (EACPR). European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice (version 2012) : the fifth joint task force of the European society of cardiology and other societies on cardiovascular disease prevention in clinical practice (constituted by representatives of nine societies and by invited experts). *Int J Behav Med*. 2012 Dec;19(4):403-88. doi: 10.1007/s12529-012-9242-5
  - Thomas L. Labor und Diagnose – Indikation und Bewertung von Laborbefunden f ur die medizinische Diagnostik, 8. Auflage 2012, S. 264
-