

**Messgröße:**Low Density Lipoprotein (**LDL**)**Beschreibung, 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:

Detaillierte Informationen siehe unter [Präanalytik/Entnahmesystem](#) auf der Homepage der Zentralen Einrichtung Klinische Chemie.

**Probenmaterial:**

Li-Heparin-Plasma

**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:**

Der Analyt unterliegt der Serum-Index-Bestimmung (HIL-Check) der Roche Cobas-Systeme (c).

## Leistungsverzeichnis Low Density Lipoprotein FB-PÄ 6 LDL OE

Hier gelten folgende Grenzen des Herstellers:

c 702

Hämolyse		Ikterus			Lipämie
Index H	≈ Hämoglobin (mg/dl)	Index I ggf. kon./ unkonj.	≈ konj. Bilirubin (μmol/l)	≈ unkonj. Bilirubin (μmol/l)	Index L
1000	1000	60	1026	1026	1000

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

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

Keine wesentliche Beeinflussung durch HDL ( $\leq 3,03$  mmol/l), VLDL ( $\leq 3,6$  mmol/l) oder Chylomikronen ( $\leq 22,6$  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

### Referenzbereiche/Zielbereiche:

Anzustrebender Zielbereich:

LDL-Cholesterin im Plasma:  $< 3,0$  mmol/l

Gilt für Personen ohne Risikofaktoren.

Quelle:

2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk. Mach et. al. European Heart Journal (2020) 41, 111188 doi:10.1093/eurheartj/ehz455

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 Triglyceriden ab.

## Leistungsverzeichnis Low Density Lipoprotein FB-PÄ 6 LDL OE

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:**

Homogener enzymatischer Farbtest auf dem Cobas c System

Akkreditiert: ja

Kalibration/Rückführbarkeit:

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

**Analysenfrequenz:**

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

**Literatur:**

- [2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk](#)
- 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, Syväne 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 für die medizinische Diagnostik, 8. Auflage 2012, S. 264

**Neueinführung ab:**

entfällt

**Haftungsausschluss**

Jegliche Informationen wurden und werden vor ihrer Veröffentlichung mit äußerster Sorgfalt überprüft. Es wird jedoch keinerlei Gewähr für die Aktualität, Korrektheit, sachliche Richtigkeit, Vollständigkeit oder Qualität der bereitgestellten Informationen übernommen. Haftungsansprüche welche sich auf Schäden materieller oder ideeller Art beziehen, die durch die Nutzung oder Nichtnutzung der dargebotenen Informationen bzw. durch die Nutzung fehlerhafter und unvollständiger Informationen verursacht wurden, sind grundsätzlich ausgeschlossen, sofern nachweislich kein vorsätzliches oder grob fahrlässiges Verschulden vorliegt. Die Verwendung und Nutzung der Zusammenstellungen liegt daher alleine im Verantwortungsbereich des Nutzers/der Nutzerin, welche/r das Universitätsklinikum Ulm AGR gegenüber Ansprüchen Dritter schad- und klaglos halten wird (Haftungsfreistellung). Alle Veröffentlichungen sind freibleibend und unverbindlich. Es wird ausdrücklich vorbehalten, Teile der Veröffentlichung oder die gesamte Veröffentlichung ohne gesonderte Ankündigung zu verändern, zu ergänzen, zu löschen oder die Veröffentlichung zeitweise oder endgültig einzustellen.