

Bezeichnung

Triglyzeride

Synonym

Handelsname

Keiner

Pathophysiologie

Triglyzeride bestehen aus 3 Fettsäuren, die mit den Alkohol-Gruppen (-OH) eines Glycerin-Moleküls verestert sind.

Der Triglyzerid-Bestand des Körpers stammt einerseits aus der Nahrung, andererseits aus der körpereigenen Synthese, z.B. bei einem Überangebot von Glukose.

Als Lipide sind die Triglyzeride in Wasser nicht löslich, weshalb sie für den Transport im Blutplasma in Lipoprotein (LP) -Partikel verpackt werden. Deren Hülle besteht überwiegend aus Phospholipiden, die als Lösungsvermittler zwischen den Lipiden im Inneren und dem wässrigen Medium außerhalb wirken. Die Triglyzeride sind im Inneren der Partikel lokalisiert, da sie keinerlei polaren Anteil besitzen (OH-Gruppen verestert).

Die Triglyzeride der Nahrung werden in den Chylomikronen zur Leber transportiert und in den VLDL-Partikeln von der Leber in den Blutkreislauf abgegeben. Nach dem Abbau von Triglyzeriden, die zur Energiegewinnung verbraucht werden, entstehen die relativ Cholesterin-reicheren LDL-Partikel. Diese werden von den Zellen in der Peripherie aufgenommen, um z.B. den Aufbau von Membranen zu gewährleisten. Diese Zellen schützen sich durch einen Rezeptor-gesteuerten Aufnahme-Mechanismus vor einer LDL-Überladung.

Bei hohen LDL-Konzentrationen im Blut übernehmen die Makrophagen eine Klärungs-Funktion. Die Ablagerung Cholesterin-gefüllter Makrophagen an den Gefäßwänden führt zu einer Verengung und kann schließlich zum Verschluss führen. Ein zweiter Faktor mit Klärungs-Funktion sind die HDL-Partikel, die überschüssiges Cholesterin in begrenztem Umfang aus der Peripherie zur Leber zurück transportieren.

Risikofaktoren für eine koronare Herzkrankheit sind deshalb vor allem hohe Gesamtcholesterin- und LDL-Konzentrationen und niedrige HDL-Cholesterin-Konzentrationen. Wenn zusätzlich eine hohe Triglyzerid-Konzentration vorliegt, führt dies zu einer Erhöhung des Risikos. Außerdem wirken Faktoren, die die Innenwand der Gefäße schädigen als Risiko-Faktoren, z.B. Bluthochdruck, Rauchen und ein erhöhter Glukose-Spiegel (Diabetes mellitus).

Die Triglyzerid-Konzentration im klinisch-chemischen Befund beinhaltet die Triglyzeride in allen Lipoprotein-Fractionen, also die Gesamt-Triglyzeride im Blut.

Indikation

- Früherkennung eines Atherosklerose-Risikos
- Risiko-Abschätzung beim Bestehen anderer Risikofaktoren
- Kontrolle bei Lipid-senkender Therapie
- Therapiekontrolle bei Triglyzerid-Substitution/Lipidhaltiger Infusionen (z.B. Propofol)
- Im Sondermaterial: Nachweis einer Lymphfistel.

Präanalytik

Probentransport und Abnahme:

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

Einflussfaktoren:

Die Triglyzerid-Konzentration wird durch die Nahrungsaufnahme stark beeinflusst, deshalb können nur Ergebnisse von **nüchternen** Patienten beurteilt werden. Desweiterer führt eine dauerhafte Hyperglykämie, wie bei DM Typ-II, zu einer Hypertriglyceridämie.

Gemessen wird eigentlich das durch die Einwirkung einer Lipase freigesetzte Glycerin aus Triglyzeriden. Bei Methoden ohne Leerwertkorrektur die (überwiegende Anzahl der Methoden) kann es bei einem Glycerokinase-mangel durch die erhöhten Plasma-Glycerinkonzentrationen zu einer Pseudohypertriglyceridämie kommen. Zur Differenzierung können Triglyzeride im Urin gemessen werden: Normalerweise finden sich keine Triglyzeride im Urin, Glycerin geht in den Urin über. Finden sich, außerhalb einer gleichzeitig bestehenden Lymphfistel, daher trotzdem Triglyzeride im Urin, so handelt sich um eine Pseudohypertriglyceridämie bei Glycerinkinase-mangel (indirekter Glycerinnachweis im Urin). Ist gleichzeitig das Plasma/Serum klar oder nur opake anstatt lipämisch, kann von einem Glyceriokinase-mangel ausgegangen werden. Es handelt sich um ein analytisches Problem/Messartefakt der Triglyzeridbestimmung ohne Leerwert bei Patienten mit der Erkrankung des Glycerinkinase-mangels.

In ungünstigen Fällen kann erhöhte alkalische Phosphatase Glycerin aus Glycerolphosphaten spalten. Ebenso kann bei Leberinsuffizienz eine erhöhte Plasma-Glycerinkonzentration zu finden sein. Unfraktioniertes Heparin setzt ebenfalls Glycerin aus Triglyzeriden frei. Auch in diesen Fällen <http://neo.zik.klinik.uni-...>

werden mit einer Bestimmung der Triglyzeride ohne Leerwertkorrektur falsch erhöhte Triglyzeridkonzentrationen gefunden. Ebenso bei der I.V.-Applikation von in Glycerin gelösten Medikamenten.

Störfaktoren:

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

Probenmaterial

Im Plasma Li-Heparin-Plasma, entnommen mit Standard-Probenentnahmeröhrchen:



In Sondermaterial:



Im Serum, entnommen mit Standard-Probenentnahmeröhrchen:



Referenzbereiche

Anzustrebender Zielbereich, bei dem kein erhöhtes Risiko besteht:

Plasma und Serum:

< 1,7 mmol/l

Quelle: 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. **Seite 456**

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

Methode/Meßverfahren/Gerät

Ab dem 1.1.2017 : Photometrische Bestimmung am Cobas 8000 (Bereichslabor Michelsberg Cobas 6000) mit den Modulen c501/c502/c702/e801 und dem Reagenz der Firma Roche.

Ab dem 5.10.2010: Photometrische Messung am Cobas 6000 der Firma Roche mit dem Reagenz der Firma Roche **ohne Leerwertkorrektur**.

Bis zu 5.10.2010:

Photometrische Messung am Dimension RxL, enzymatisch ohne Leerwertkorrektur..

Analysenfrequenz

Durchführung der Analytik nach Probeneingang in allen Bereichslaboratorien.

Literatur/Quelle der Referenzbereiche

- 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. (Zielbereich)
- Thomas L. Labor und Diagnose 2005; 6. Auflage: 230-231. (Triglyzeride)<http://neo.zik.klinik.uni-ulm.de/?id=14555&print=1&t>

