

1. Klinische Indikation

Analyt: LDL (Low density lipoprotein-Cholesterin)

Zusammenfassung

Lipoproteine niedriger Dichte (Low Density Lipoproteins, LDL) spielen eine Schlüsselrolle bei der Entstehung und im Verlauf von Atherosklerosen, besonders Koronarsklerosen. Die LDLs entstehen in der Leber unter Einwirkung verschiedener lipolytischer Enzyme aus Triglycerid-beladenen VLDLs (Very Low Density Lipoproteins, Lipoproteine sehr niedriger Dichte).

Die Eliminierung von LDL aus dem Plasma findet hauptsächlich über spezifische LDL-Rezeptoren der Leberparenchymzellen statt. Erhöhte LDLKonzentrationen im Blut und eine längere Verweildauer, gekoppelt mit einer Steigerung der biologischen Modifikationsrate, führen zu einer Zerstörung der endothelialen Funktion und einer höheren LDL-Cholesterin-Aufnahme im Monozyten/Makrophagen-System sowie der glatten Muskulatur der Gefäßwände. Der Hauptanteil des in atherosklerotischen Plaques gespeicherten Cholesterins stammt von LDL-Partikeln. Der LDL-Cholesterinwert ist unter allen Einzelparametern der aussagekräftigste klinische Prädiktorwert für eine Koronar-Atherosklerose. Daher zielen lipidsenkende Therapien in erster Linie auf eine Verminderung des LDL-Cholesterinspiegels, was sich dann in einer Verbesserung der Endothelfunktion, einer Verhinderung der Atherosklerose-Entstehung, einer Verlangsamung des Verlaufs sowie verminderter Plaque-Ruptur äußert.

	Erstellt von:	Geprüft von:	Freigegeben von:
Name	Sabrina Söntgen	Matthias Hentschel	Ramona Dolscheid
Datum	10.03.2025	10.03.2025	11.03.2025

 Institut für Klinische Chemie und Klinische Pharmakologie -Zentrallabor-	Leistungsverzeichnis	Version: 11 gültig ab: 11.03.2025 Revision: 11.03.2026
	LV_LDL	Intranet Seite 2 von 4

2. Anforderung / Befundmitteilung

Anforderung	Elektronisch mittels Lauris Laboranforderungssystem
DKGNT-Nummer /-Punkte	3564 / 40
Probenart, -volumen	Lithium-Heparin Plasma, Monovette orange, mind. 1 ml.
Versand	ungekühlt bis 1 Tag
Nachforderung nach Probengewinnung	3 Tage
Häufigkeit der Untersuchung	tägl. 24 h
Befundmitteilung	taggleich nach Validation über KAS und / oder Netzdruck

3. Anforderungen an das Untersuchungsgut

3.1 Anforderung an die Patientenvorbereitung

Die Blutentnahme sollte möglichst am nüchternen Patienten erfolgen. Die Körperlage oder längere Blutstauung beeinflussen alle Lipoproteine, auch das LDL mit einem Anstieg von 5 bis 10% bei sitzender gegenüber liegender Position.

 universitäts klinikumbonn Institut für Klinische Chemie und Klinische Pharmakologie -Zentrallabor-	Leistungsverzeichnis	Version: 11 gültig ab: 11.03.2025 Revision: 11.03.2026
	LV_LDL	Intranet Seite 3 von 4

3.2 Entnahme, Transport

Die Dauer der Stauung sollte 30-60 Sekunden nicht übersteigen. Nach erfolgreicher Punktion ist die Stauung zu lösen und das Blut ohne zu schnelles Aufziehen zu entnehmen.

Das Blut sollte nach einer 12-stündigen Nahrungskarenz des Patienten entnommen werden.

Bei einer Blutentnahme von Serum-, EDTA-, Citratröhrchen muss das Serumröhrchen immer als erstes abgenommen werden, um eine Kontamination mit den Inhaltsstoffen der anderen beiden Röhrchen zu vermeiden.

Blutentnahmen aus Kathetern und Venenverweilkanülen sollten vermieden werden. Muss aus einem Katheter abgenommen werden, wird der Katheter zweimal mit je 5 ml physiologischer Kochsalzlösung durchgespült, 2 ml Blut sind zu verwerfen und erst dann kann die Blutentnahme für die Analytik erfolgen.

Die Proben sind schnellst möglich in das Labor zu transportieren.

4. Prinzip des Untersuchungsverfahrens

4.1 Methode, Prinzip und Kurzbeschreibung der Ergebnisberechnung

Messverfahren: VIS-Photometrie

Homogener enzymatischer Farbstest. Cholesterinester und freies Cholesterin in LDL werden auf der Grundlage einer enzymatischen Cholesterinbestimmung unter Verwendung von Cholesterinesterase und Cholesterinoxidase in Gegenwart von Tensiden ermittelt, die selektiv nur LDL lösen. Die Enzymreaktionen zur Bildung der anderen Lipoproteine werden durch Tenside und eine Zuckerverbindung gehemmt. Das Cholesterin in HDL, VLDL und Chylomikron wird nicht bestimmt. Die Cholesterinester werden unter Einwirkung der Cholesterinesterase quantitativ in freies Cholesterin und Fettsäuren gespalten. Das Cholesterin wird in Gegenwart von Sauerstoff unter Mitwirkung von Cholesterinoxidase zu Δ^4 - Cholestenon und Wasserstoffperoxid umgesetzt. Das gebildete Wasserstoffperoxid reagiert in Gegenwart von Peroxidase mit 4-Aminoantipyrin und EMSE unter Bildung eines rotvioletten Farbstoffs. Die Farbintensität des Farbstoffs ist direkt proportional zur Cholesterinkonzentration und wird photometrisch gemessen.

Auskünfte zur Messunsicherheit erteilen wir auf Anfrage, damit die medizinische Interpretation labordiagnostischer Ergebnisse sinnvoll und patientenorientiert erfolgen kann. (siehe Homepage, Rubrik Qualitätsmanagement)

Reagenz: LDLC3, Roche Diagnostics

Gerät: cobas c703, Roche Diagnostics

4.2 Mögliche Störfaktoren und Fehlerquellen

Acetaminophen-Vergiftungen werden häufig mit N-Acetylcystein behandelt. Als Antidot in der therapeutischen Konzentration verwendetes N-Acetylcystein sowie unabhängig davon der Acetaminophen-Metabolit N-Acetyl-p-benzochinonimin (NAPQI) können falsch niedrige LDL-C Werte verursachen. Die Venenpunktion muss unmittelbar vor der Verabreichung von

 universitäts klinikumbonn Institut für Klinische Chemie und Klinische Pharmakologie -Zentrallabor-	Leistungsverzeichnis	Version: 11 gültig ab: 11.03.2025 Revision: 11.03.2026
	LV_LDL	Intranet Seite 4 von 4

Metamizol vorgenommen werden. Eine Venenpunktion unmittelbar nach oder während der Verabreichung von Metamizol kann zu falsch niedrigen Ergebnissen führen. Ascorbinsäure bis 28.4 mmol/L (500 mg/dL) stört nicht. 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 Betaquantifizierungsmethode gemessenen Wert liegen. EDTA-Plasma kann im Vergleich zu Serum zu erniedrigten Werten führen. In sehr seltenen Fällen kann eine Gammopathie, insbesondere vom Typ IgM (Waldenström-Makroglobulinämie), zu unzuverlässigen Ergebnissen führen. Für diagnostische Zwecke sind die Ergebnisse stets im Zusammenhang mit der Patientenvorgeschichte, der klinischen Untersuchung und anderen Untersuchungsergebnissen zu werten.

5. Referenzbereiche

< 150 mg/dl

Der Referenzbereich für alle Altersgruppen liegt grundsätzlich mit <150 mg/dl angegeben. Zusätzlich werden bei jedem Befund die Interventionsgrenzen gemäß der NCEP-ATP III – Empfehlung (National Cholesterol Education – Adult Treatment Panel III) angegeben:

Optimal	< 100 mg/dl
Hochnormal	100 – 129 mg/dl
Grenzwertig hoch	130 – 159 mg/dl
Hoch	160 – 189 mg/dl
Sehr hoch	≥ 190 mg/dl

Es werden verschiedene Referenzgrenzen für die Patienten mit unterschiedlichem Atheroskleroserisiko empfohlen. Bei weniger als zwei Risikofaktoren liegt der Zielwert für LDL bei < 160 mg/dl, bei zwei oder mehr Risikofaktoren bei < 130 mg/dl und bei bestehender koronarer Herzkrankheit bzw. bestehendem Diabetes mellitus bei < 100 mg/dl.

Erniedrigte LDL-Werte haben keinen Krankheitswert. Sehr niedrige oder nicht nachweisbare LDL-Werte werden bei der sehr seltenen Abetalipoproteinämie gefunden.

(Quelle: Circulation (2002), Vol. 106, 3134 - 421)