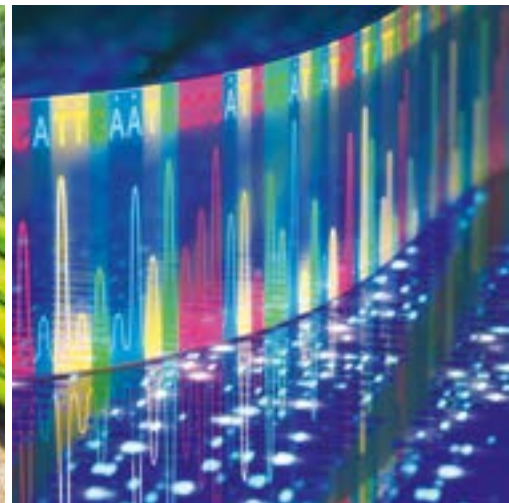
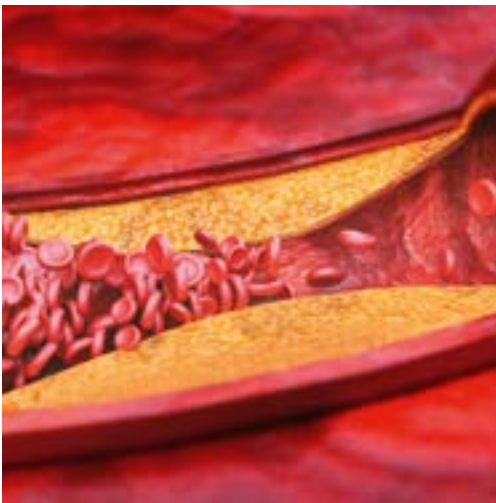




Themenheft

Grundlagen und Störungen des Lipoproteinstoffwechsels

Stand 04/2024





Der LADR Laborverbund Dr. Kramer & Kollegen ist ärztlich und inhabergeführt. Für Ihre ärztlichen Fragestellungen und die Laborversorgung Ihrer Patient*innen sind in und um unsere 19 regionalen Facharztlabore deutschlandweit mehr als 3.800 Mitarbeiter*innen tätig. Zum Kollegium zählen 170 Laborärzt*innen, Humangenetiker*innen, Mikrobiolog*innen, Patholog*innen und Naturwissenschaftler*innen sowie Spezialist*innen aus klinischen Fachgebieten. Seit über 75 Jahren verbinden wir als Labor in dritter Generation ärztliche Tradition, labormedizinische Qualität und Beratung. Die LADR Laborzentren versorgen bundesweit gemeinsam mit den kooperierenden Laborgemeinschaften mehr als 20.000 Ärzt*innen im Interesse der Patient*innen. Darüber hinaus vertrauen über 400 Kliniken ihre Analytik den Laboratorien des LADR Laborverbundes an.

LADR Ihr Labor
vor Ort

Die Labore des LADR Laborverbundes finden Sie in weiten Teilen Deutschlands.
Alle Standorte im Überblick auf: www.LADR.de/LADR-deutschlandweit



Themenheft

Grundlagen und Störungen des Lipoproteinstoffwechsels

Stand 04/2024

Inhalt

1. Der Lipoproteinstoffwechsel	4
1.1 Exogener Lipoproteinstoffwechsel	4
1.2 Endogener Lipoproteinstoffwechsel	5
1.3 Reverser Cholesterin-Transport	5
1.4 Bedeutung der Apolipoproteine	8
1.5 Besonderheiten der LDL (Low Density Lipoproteine)	9
1.6 Besonderheiten der HDL(High Density Lipoproteine)	9
2. Dyslipidämien	10
3. Labormedizinische Parameter	12
3.1. Lipidstatus	12
3.2. detaillierter Lipidstatus	12
3.3. Monogene Dyslipidämien	12
3.4. Atherogene Risikofaktoren	12
Fachliteratur	14

Abkürzungen

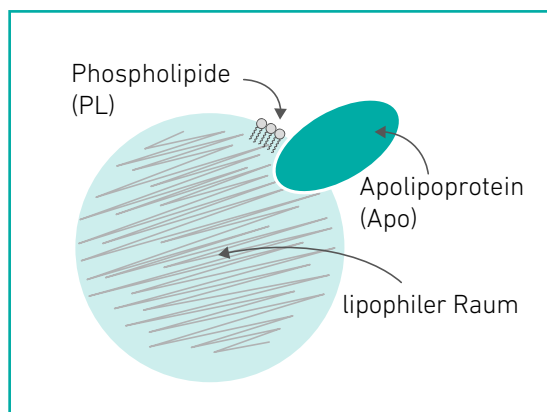
ApoA,(a),B,C,D,E	Apolipoproteine	LDL	Low Density Lipoproteine
CETP	Cholesterinester-Transferprotein	LP	Lipoprotein
FFS	Freie Fettsäure	Lp(a)	Lipoprotein (a)
HDL	High Density Lipoproteine	LPL	Lipoprotein-Lipase
HL	Hepatische Lipase	PCSK9	Proproteinkonvertase
hsCRP	hoch-sensitiv C-reaktives Protein		Subtilisin/Kexin Typ 9
IDL	Intermediate Density Lipoproteine	PL	Phospholipide
KHK	Koronare Herzkrankheiten	sdLDL	small dense LDL
LCAT	Lecithin-Cholesterin-Acyltransferase	TG	Triglycerid
		VLDL	Very Low Density Lipoproteine

1. Der Lipoproteinstoffwechsel

Zu den lipophilen Verbindungen zählen Cholesterin, Fettsäuren und Triglyceride, die Vitamine E, D, K und A, Sphingo- und Phospholipide sowie deren Derivate. Damit diese im Blut transportiert werden können, müssen sie an Transportproteine gebunden oder in größeren Mengen in Lipoproteine (LP) verpackt werden. Die verschiedenen Lipoproteine unterscheiden sich in

- Bildungsort
- gebundenen Apolipoproteinen
- Dichte
- Zusammensetzung der transportierten Fette
- atherogenem Potenzial

Abb. 1: Aufbau eines Lipoproteins (LP)



Die Hülle eines Lipoproteins besteht aus einem einschichtigen Phospholipid-Layer (Monolayer). Dadurch sind die LP nach außen hydrophil und im Plasma löslich. Im Innern entsteht ein lipophiler Raum, in dem die verschiedenen Lipide transportiert werden können. Die in den Monolayer eingebetteten Apolipoproteine haben Strukturfunktion, regulieren Enzymaktivitäten oder sind Liganden für Transmembranrezeptoren.

Ein Überblick über den gesamten Lipoproteinstoffwechsel siehe Abb. 5, Seite 7

1.1 Exogener Lipoproteinstoffwechsel



Nahrungsfette werden intestinal emulgiert, z. T. gespalten und resorbiert. In den Enterozyten werden sie in Chylomikronen eingebaut, die an das Interstitium abgegeben und von Lymphgefäßen aufgenommen werden. Über den Ductus thoracicus gelangen sie in den Blutkreislauf.

Das Enzym Lipoprotein-Lipase (LPL) katalysiert die Hydrolyse der Triglyceride in je zwei Freie Fettsäuren (FFS) und ein Monoglycerid.

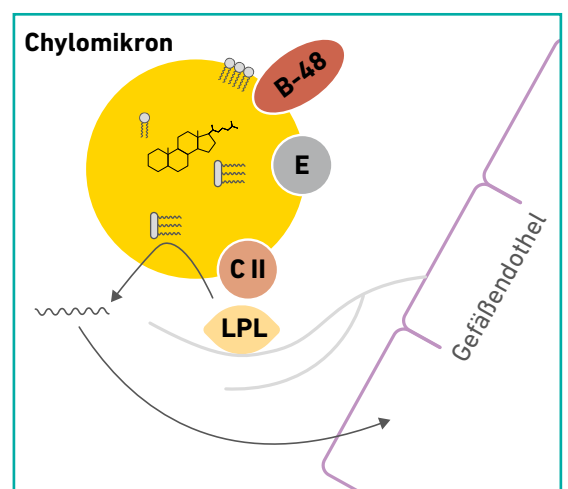


Abb. 2: Chylomikronen sind die Lipoproteine des Exogenen Lipoproteinstoffwechsels
B-48, E, C II: Apolipoproteine
LPL: Lipoprotein-Lipase

Die FFS gelangen aus den Chylomikronen und nach transzellulärer Diffusion durch das Gefäßendothel in das umliegende Gewebe.

Die LPL ist über ein Heparansulfat-Peptidoglykan an die Endothelzellen gebunden und befindet sich überwiegend in den Kapillaren des Herzens, der Muskulatur und des Fettgewebes. ApoC-II ist Cofaktor der LPL-Aktivität. Die großlumigen Chylomikronen verdichten sich mit zunehmender Spaltung der Triglyceride und werden jetzt als Remnants bezeichnet. Sie werden ApoE-Rezeptor-vermittelt von den Hepatozyten aufgenommen. Das nahrungsbabhängig enthaltene Cholesterin ergänzt neben der endogenen Synthese den Cholesterinpool.

1.2 Endogener Lipoprotein-Stoffwechsel



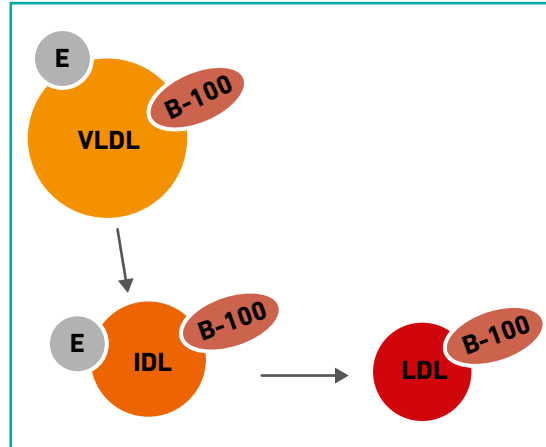
Die verschiedenen LP sind nach ihrer jeweiligen Dichte benannt und begrenzt ineinander umwandelbar. Dabei ändern sie ihre Dichte und Zusammensetzung u. a. durch den Einfluss verschiedener Enzyme und Proteine:

LPL: Lipoprotein-Lipase

HL: Hepatische Lipase

LCAT: Lecithin-Cholesterin-Acyltransferase

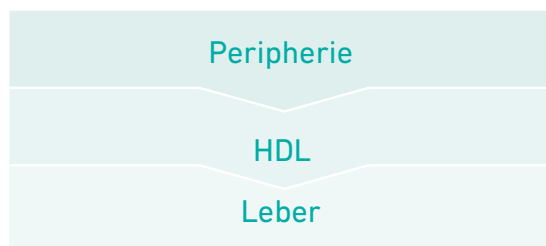
CETP: Cholesterinester-Transferprotein



Der endogene Lipoprotein-Stoffwechsel beschreibt den Transport der Fette zwischen Leber und Peripherie. Zunächst werden VLDL von der Leber an den Blutkreislauf abgegeben. Durch die Enzymaktivität der LPL entstehen zunächst Lipoproteine intermediärer Dichte (IDL). Die daraus entstehenden LDL haben den höchsten Cholesterinanteil und werden zum größten Teil von allen Nicht-Leber-Zellen, zum kleinen Teil auch von der Leber über einen LDL-Rezeptor (ApoB-100-Rezeptor) aufgenommen.

In den Hepatozyten wird über eine Signalkette die endogene Synthese des Cholesterins gehemmt (negative Rückkopplung).

1.3 Reverser Cholesterin-Transport



Das in der Peripherie nicht benötigte, überschüssige Cholesterin wird von den entsprechenden Zellen abgegeben und von den HDL u. a. unter Beteiligung der CETP und LCAT aufgenommen und verestert.

Abb. 3: Lipoproteine des Endogenen Lipoprotein-Stoffwechsels

E, B-100: Apolipoproteine
VLDL, IDL, LDL: Lipoproteine

Siehe LADR informiert Nr. 235
LDL-Cholesterin
(Best.-Nr. 114531)

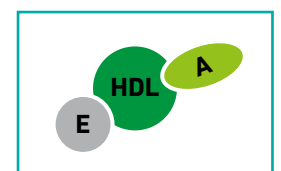


Abb. 4: HDL, Lipoprotein des Reversen Cholesterin-Transportes

E, A: Apolipoproteine
HDL: Lipoproteine

Das von den HDL aufgenommene Cholesterin wird über verschiedene Mechanismen von der Leber aufgenommen, wodurch die endogene Cholesterin-Synthese gehemmt wird. Choles-

terin, welches nicht auf diese Art aus dem Endothel beseitigt wird, kumuliert in der Gefäßwand und initiiert den atherosklerotischen Umbau.

Tab. 1: Übersicht der Lipoproteine und deren Zusammensetzung

LP (Lipoproteine)	Chylomikron	VLDL	IDL	LDL, sdLDL	Lp(a)	HDL
Cholesterin	3–5%	12–21%	27–46%	40–50%	10–17%	25–35%
TG (Triglyceride)	90–95% (nahrungsabhängig)	50–65%	25–40%	4–6%	4–8%	7%
PL (Phospholipide)	2–6%	12–16%	16–24%	22–26%	17–24%	55%
Apo (Apolipoproteine)	ApoB-48 (je 1) ApoE ApoA-I, II, III, IV ApoC-I, II, III, IV	ApoB-48 (je 1) ApoE ApoC-I, II, III, IV ApoD	ApoB-100 (je 1) (C, D)	ApoB-100 (je 1) ApoD	ApoB-100 (je 1) Apo(a)	ApoA I, II (C, D, E)
Bildung	Enterozyten	Hepatozyten	Hepatozyten oder im Blut aus VLDL	Hepatozyten oder im Blut aus VLDL, IDL	Hepatozyten	Hepatozyten
Funktion	Exogener LP-Stoffwechsel	Abgabe von Cholesterin und Triglyceriden aus der Leber ans Blut	Übergang von VLDL zu LDL	Haupt-Cholesterin-Transporter von der Leber zur Peripherie	?	Transport von Cholesterin aus der Peripherie zur Leber
Atherogenität	niedrig	intermediär	intermediär	hoch	hoch	anti-atherogen

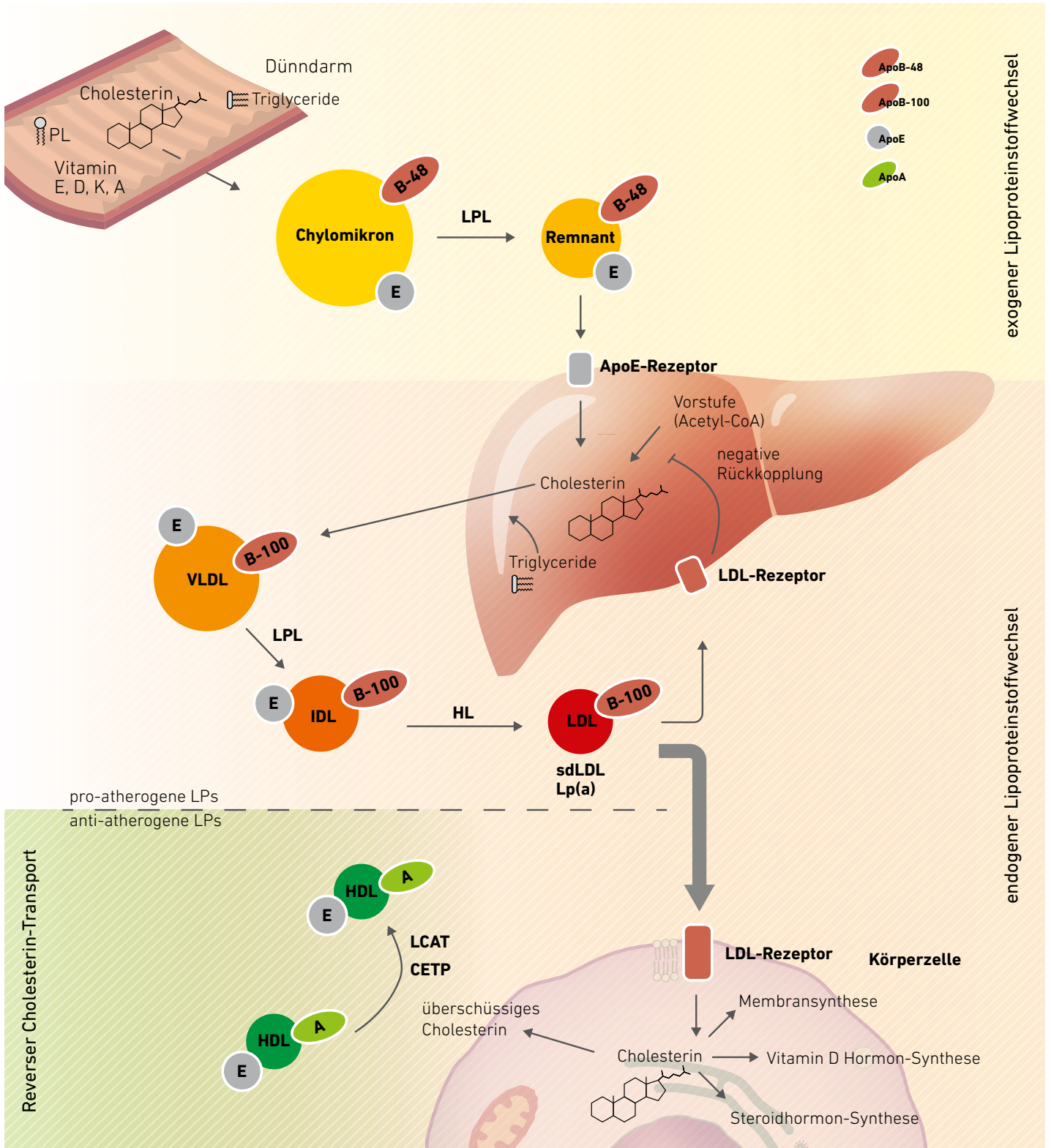
ApoA,(a),B,C,D,E
CETP
HDL
HL
IDL
LCAT
LDL
LP

Apolipoproteine
Cholesterinester-Transferproteine
High Density Lipoproteine
Hepatische Lipase
Intermediate Density Lipoproteine
Lecithin-Cholesterin-Acyltransferase
Low Density Lipoproteine
Lipoprotein

Lp(a)
LPL
PL
sdLDL
TG
VLDL

Lipoprotein (a)
Lipoprotein-Lipase
Phospholipide
small dense LDL
Triglyceride
Very Low Density Lipoproteine

Abb. 5: Überblick über den exogenen und endogenen Lipoprotein-Stoffwechsel. Für eine bessere Übersichtlichkeit sind hier nur ein Teil der Apolipoproteine dargestellt. Eine genaue Auflistung ist in Tabelle 1 zusammengestellt. Die Dichte der Lipoproteine und damit deren Bezeichnung ändert sich u. a. mit der Abspaltung von Fettsäuren und der Veresterung von Cholesterin.



1.4 Bedeutung der Apolipoproteine

Apolipoproteine als strukturelle Komponente, Enzymregulator und Ligand

Siehe LADR informiert Nr. 235 LDL-Cholesterin (Best.-Nr. 114531)



Apolipoproteine sind die Protein-Komponenten der LP und haben strukturgebende Funktion. Einzelne Apolipoproteine aktivieren bzw. inaktivieren die am Lipoprotein-Stoffwechsel beteiligten Enzyme. Darüber hinaus vermitteln sie einen gerichteten Transport der LP: ApoE leitet die Chylomikronen bzw. die Remnants via ApoE-Rezeptor zur Leber, das ApoB-100 ist der Ligand für den LDL-Rezeptor und vermittelt die Aufnahme von LDL in die Zellen.




Die meisten Apolipoproteine kommen mehrfach in einem LP vor und lassen sich zwischen verschie-

denen LP austauschen. Eine Ausnahme ist das ApoB (ApoB-48 bzw. ApoB-100), es kommt in einem entsprechenden LP nur jeweils einmal vor.

Alle ApoB-haltigen LP können die endotheliale Barriere durchdringen, insbesondere wenn bereits ein Endothelschaden vorliegt. Dabei ist das **Ausmaß atherosklerotischer Veränderungen zu einem bestimmten Zeitpunkt proportional der bis dahin kumulierten Exposition durch ApoB-haltige Lipoproteine.**

Die überwiegende Anzahl der ApoB-haltigen Lipoproteine sind die LDL. Daher werden niedrige Konzentrationen des LDL-Cholesterins bzw. des Non-HDL-Cholesterins (umfasst alle ApoB-haltigen LP) angestrebt und sind Teil der primären und sekundären Prävention kardiovaskulärer Erkrankungen. Für verschiedene kardiovaskuläre Risikokategorien sind dabei unterschiedliche Zielwerte festgelegt.

Tab. 2: Vorkommen und Funktion der Apolipoproteine

Apolipoproteine	Vorkommen	Funktion z. B.:
ApoA (I-V)	Chylomikronen, VLDL, HDL	Regulierung LCAT, LPL
Apo(a)	Lp(a)	Wirkung: prothrombotisch, proentzündlich, proatherogen Funktion: unbekannt
ApoB-48  ApoB-100 	B-48: Chylomikronen B-100: VLDL, IDL, LDL	B-48: Strukturprotein (1 ApoB pro LP) B-100: Ligand des LDL-Rezeptors (1 ApoB pro LP)
ApoC (I-IV)	Chylomikronen, VLDL, IDL, HDL	Regulierung LCAT, LPL C-II: Cofaktor für LPL
ApoD	VLDL, LDL, HDL	anti-oxidative Eigenschaften
ApoE 	Chylomikronen, VLDL, IDL, HDL	anti-atherosklerotisch, Ligand für ApoE-Rezeptor

siehe LADR informiert Nr. 236, Die familiäre Hypercholesterinämie Best.-Nr. 114532



ApoA,(a),B,C,D,E
HDL
IDL
LCAT
LDL

Apolipoproteine
High Density Lipoproteine
Intermediate Density Lipoproteine
Lecithin-Cholesterin-Acyltransferase
Low Density Lipoproteine

LP
Lp(a)
LPL
VLDL

Lipoprotein
Lipoprotein (a)
Lipoprotein-Lipase
Very Low Density Lipoproteine

1.5 Besonderheiten der LDL (Low Density Lipoproteine)

„B wie böse“ – „L wie lästig“

- LDL
- sdLDL
- Lp(a)

Die Apo**B**-haltigen **LDL** lassen sich in zwei Formen einteilen: Die normale Form (LDL Typ A) ist größer, beinhaltet mehr Cholesterin und gilt als weniger stark atherogen. Das sdLDL (small dense LDL, LDL Typ B) ist kleiner, beinhaltet weniger Cholesterin und wirkt stärker atherogen. Vermutlich besitzen die kleineren sdLDL eine höhere Affinität zu Oberflächenstrukturen des Gefäßendothels und können leichter in die Gefäßwand eindringen. Ein Vorherrschen der sdLDL geht auch bei normwertigem LDL-Cholesterin mit einem erhöhten Risiko einer KHK einher.

Lp(a) ist strukturell dem LDL ähnlich. An das ApoB-100 ist hier zusätzlich kovalent ein Apo(a)-Molekül gebunden, das eine große Homologie zum Plasminogen aufweist. Aufgrund seiner geringen Größe ist Lp(a) sehr gut endothelgänglich. Das Apo(a) variiert interindividuell in der Länge, was durch eine genetisch determinierte Anzahl bestimmter DNA-repeats vorgegeben wird. Das daraus exprimierte Protein bildet eine charakteristische Sekundärstruktur (sog. Kringle-4-Motive) innerhalb des Apo(a).

Je länger das Apo(a) ist, umso kleiner sind die Lp(a) und umso stärker ist deren pro-entzündliche und pro-atherogene Wirkung. Die eigentliche Funktion der Lp(a) ist unklar. In der

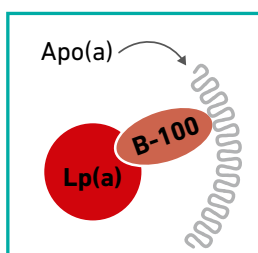


Abb. 6: Lp(a) mit ApoB-100 und Apo(a)
B-100, Apo(a): Apolipoproteine
LP(a): Lipoprotein

aktuellen Fassung der ESC/EAS-Leitlinie der Dyslipidämien (2019) wurde Lp(a) als unabhängiger kardiovaskulärer Risikofaktor eingestuft.

1.6 Besonderheiten der HDL

„A wie angenehm“ – „H wie happy“

(High Density Lipoproteine)

Die Apo**A**-haltigen **HDL** sind eine heterogene Gruppe von LP mit unterschiedlichen biologischen Funktionen.

In erster Linie nehmen die HDL Cholesterin aus den Gefäßwänden, z. B. aus Schaumzellen, auf und transportieren es zur Leber. Neuere Untersuchungen weisen darauf hin, dass HDL darüber hinaus das Komplement-System regulieren, die Akute-Phase-Antwort modulieren und die Migration von Makrophagen in die Gefäßwand vermindern. In Bezug auf den Lipidstatus geht eine verringerte HDL-Konzentration, unabhängig von dem Gesamt-Cholesterin, mit einem erhöhten Atherosklerose-Risiko einher.

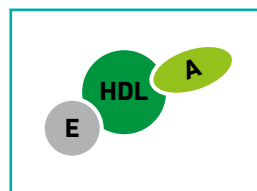


Abb. 7: HDL, Lipoproteine des Reversen Cholesterin-Transportes
E, A: Apolipoproteine
HDL: Lipoproteine

LADR
Ihr Labor
vor Ort

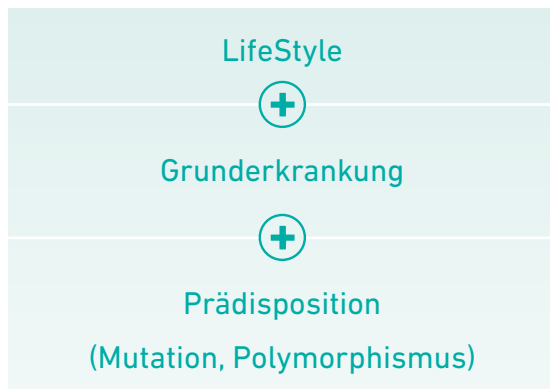
Informationen für Patienten
Herz und Kreislauf schützen,
Risiken frühzeitig erkennen



**Weitere Infos zu diesem Thema
finden Sie in der LADR Patienteninfo
Herz und Kreislauf
(Best.-Nr. 116693)**

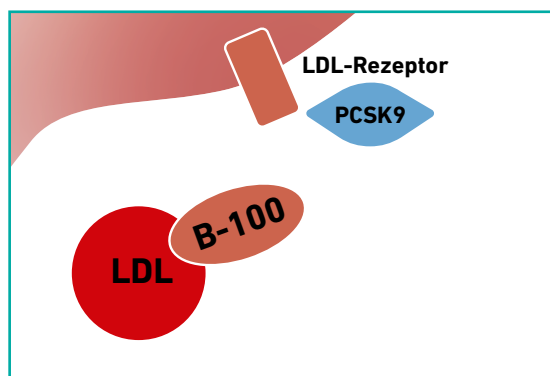


2. Dyslipidämien



Die Lipidstoffwechselstörungen stellen sich meist als erhöhte Cholesterin- und/oder Triglycerid-Werte dar. Eine weitere Einteilung der Dyslipidämien ist nach unterschiedlichen Kriterien möglich. Die aufgrund der Diagnostik mittels Lipidelektrophorese etablierte Einteilung nach Fredrickson wird heute durch eine z.T. auf molekularbiologischen Untersuchungen basierende Einteilung nach der Ätiologie der Erkrankung ergänzt.

Abb. 8: Bislang identifizierte Proteine als Verursacher der familiären Hypercholesterinämie.



Erschwert wird eine übersichtliche Einteilung durch das Vorkommen verschiedener Mischformen. Die Mischformen ergeben sich vor allem aus der Kombination sekundärer Formen.

- Primäre Formen: hereditäre Lipidstoffwechselerkrankungen (monogen, polygen, kombiniert)

Für Fragen steht Ihnen das Team der Humangenetik zur Verfügung:

T: 02361 30 00-201,
humangenetik@LADR.de

www.LADR.de/beratung/humangenetik



- Sekundäre Formen: aufgrund von anderen Erkrankungen oder Medikamenten
 - Hypercholesterinämie (meist LDL erhöht) bei z.B. Diabetes mellitus II, Hypothyreose
 - HDL vermindert bei z.B. Diabetes mellitus II, Adipositas, Medikamenten (Anabolika, Beta-blocker), Rauchen
 - Hypertriglyceridämie (meist VLDL erhöht) bei z.B. Diabetes mellitus II, Alkoholabusus, Hepatitis, Niereninsuffizienz, Schwangerschaft, Medikamenten (Glucocorticoide, Kontrazeptiva)
 - Lp(a) erhöht bei z.B. Hypothyreose, chron. Niereninsuffizienz, Entzündungen, Menopause
- Reaktive Formen: durch Hyperalimentation verursacht
- Mischformen

Die Ausprägung einer Fettstoffwechselstörung setzt sich zusammen aus der Summe aller beteiligten Effekte:

LifeStyle + Grunderkrankung + Prädisposition (Mutation, Polymorphismus)

siehe LADR informiert Nr. 236, Die familiäre Hypercholesterinämie Best.-Nr. 114532

Tab. 3: Zusammenstellung der häufigsten primären Erkrankungen des Fettstoffwechsels

Dyslipidämie	Häufigkeit	Ursache	Labor	Genetik
Polygene Hypercholesterinämie	≈ 1:500	endogene und exogene Faktoren, Mutationen z. T. nicht bekannt	Cholesterin 200 bis 300 mg/dl	ggf. Abgrenzung zu einer monogenen Hypercholesterinämie
Familiäre Hypercholesterinämie* (monogen)	heterozygot ≈ 1:500 homozygot ≈ 1:1Mio	autosomal-dominant LDL-Rezeptor-Gen u. a.	LDL-Cholesterin 150 bis 400 mg/dl (homozygot und compound heterozygot 400 bis >1200 ng/dl)	LDL-Rezeptor
	≈ 1:800	autosomal-dominant ApoB (LDL-Rezeptor-Ligand)	LDL-Cholesterin 150 bis 400 mg/dl	ApoB (LDL-Rezeptor-Ligand)
		autosomal-dominant Mutation PCSK9	LDL > 190 mg/dl	PCSK9**
Familiäre kombinierte Hyperlipoproteinämie	≈ 1:100	Überproduktion und Abbaustörung von VLDL (Mutation unbekannt)	Cholesterin bis 350 mg/dl TG 200 bis 400 mg/dl	
Hereditäre Triglyceridämie (Fredrickson Typ IV)	≈ 1:100	molekulargenetisch uneinheitlich	TG 200 bis >1000 mg/dl (! Hepatosteatosis, Pankreatitis)	
Familiäre Dysbetalipoproteinämie (Fredrickson Typ III)	≈ 1:2000–1:5000	Genotyp ApoE 2/2 + zusätzliche Störung	Cholesterin 300 bis 800 mg/dl TG 400 bis >1000 mg/dl IDL ↑ LDL ↓	ApoE-Genotypisierung
ApoE-Varianten (monogen)	Genotypen: ApoE 3/4 1:8 ApoE 4/4 1:60	Träger des E4-Allels	mäßige LDL-Cholesterin-Erhöhung	ApoE-Genotypisierung

* Bislang identifizierte Proteine als Verursacher der familiären Hypercholesterinämie. (Siehe Abb. 9)

** PCSK9 bindet an den LDL-Rezeptor und verstärkt dessen Abbau

ApoA,(a),B,C,D,E

IDL

LDL

LPL

Apolipoproteine

Intermediate Density Lipoproteine

Low Density Lipoproteine

Lipoprotein-Lipase

PCSK9

VLDL

Proteinkonvertase

Subtilisin/Kexin Typ 9

Very Low Density Lipoproteine

3. Labormedizinische Parameter

Siehe

A-Z Labormedizin

Best.-Nr. 114436
oder Online:



[www.LADR.de/
diagnostik/a-z-
suche](http://www.LADR.de/diagnostik/a-z-suche)

Aufklärung:

Gendiagnostik-

Gesetz

Best.-Nr. 111050



**Einwilligungs-
erklärung gemäß
GenDG,**

Best.-Nr. 111048



3.1. Lipidstatus

Der Lipidstatus wird als Basisuntersuchung zur Erkennung von Fettstoffwechselstörungen und zur Abschätzung des kardiovaskulären Risikos erhoben. Die erste Erhebung eines Lipidstatus kann aus einer spontanen Blutentnahme erfolgen, es sollte dann allerdings das LDL-Cholesterin direkt gemessen (und nicht errechnet) werden.

- Cholesterin gesamt
- HDL-Cholesterin
- LDL-Cholesterin, direkt
- Triglyceride

3.2. detaillierter Lipidstatus

Bei auffälligem Lipidstatus folgen Spezialuntersuchungen zur Differenzialdiagnose von Lipidstoffwechselstörungen oder auch zur Beurteilung des Therapieverlaufs. Das ApoB dient mit den vorangegangenen Parametern zur Abschätzung des Non-HDL-Cholesterins bzw. der LDL/sdLDL-Situation.

- ApoA1, ApoB, ApoB/A-Quotient (Nüchtern-Blutentnahme nicht erforderlich)
- Lipoprotein-Elektrophorese (12h Nahrungskarenz erforderlich)

3.3. Monogene Dyslipidämien

Für einige Erkrankungen konnten bereits verantwortliche Gene bzw. bestimmte Mutationen identifiziert werden. Bei Verdacht können nach entsprechender Aufklärung und schriftlicher Einwilligung des Patienten molekulargenetische Untersuchungen von jedem Arzt angefordert werden (außerbudgetär).

3.4. Atherogene Risikofaktoren

Neben klinischen und anamnestischen Faktoren stehen zur Bewertung des atherosklerotischen Risikos verschiedene laborchemische Parameter zur Verfügung.

- Lp(a)
 - ApoB/ApoA-Quotient
 - hsCRP
 - Homocystein
 - Adiponektin
- u. a.

Fachliteratur

- Michos ED et al. Lipid Management for the Prevention of Atherosclerotic Cardiovascular Disease. NEJM 2019;381:1557-67. DOI: 10.1056/NEJM1806939
- Herold G et al. Innere Medizin 2020, S.709ff ISBN: 978-3-9814660-9-6
- Thomas L (Hrsg) Labor und Diagnose, TH-Books, 8. Auflage 2012, S.254ff ISBN: 978-3-9805215-8-1
- ESC/EAS Guidelines for management of dyslipidaemias: lipid modifications to reduce cardiovascular risk 2019 European Heart Journal 41, 111-188
- Gressner AM, Arndt T (Hrsg) Lexikon der Medizinischen Laboratoriumsdiagnostik, Springer, 3. Auflage 2019, ISBN: 978-3-662-48985-7
- Kosmas CE et al. High-density lipoprotein (HDL) functionality and its relevance to atherosclerotic cardiovascular disease. Drugs in Context 2018; 7: 212525. DOI: 10.7573/dic.212525

Alle Rechte – auch der auszugsweisen Wiedergabe – vorbehalten.

© LADR Der Laborverbund Dr. Kramer & Kollegen GbR 2024,
Bildrechte bei den jeweiligen Fotografen und Bildarchiven.

Die Autoren haben das Werk mit großer Sorgfalt und nach ihrem aktuellen Wissensstand zusammengestellt. Da die Medizin sich ständig weiterentwickelt, sollten bei Verwendung in Diagnostik und Therapie alle Angaben immer den jeweiligen Beipackzetteln und Fachinformationen der Hersteller entnommen werden. Sollten Sie auf Unstimmigkeiten stoßen oder Rückfragen haben, kontaktieren Sie uns bitte.



Im LADR Laborverbund Dr. Kramer & Kollegen werden Sie gerne beraten.

**LADR Laborzentrum
Baden-Baden**
T: 07221 21 17-0

**LADR Laborzentrum
Berlin**
T: 030 30 11 87-0

**LADR Laborzentrum
Braunschweig**
T: 0531 310 76-100

**LADR Laborzentrum
Bremen**
T: 0421 43 07-300

**LADR Laborzentrum
Hannover**
T: 0511 901 36-0

**Hormonzentrum
Münster**
T: 0251 871 13-23

**LADR Laborzentrum
an den Immanuel Kliniken,
Hennigsdorf**
T: 03302 20 60-100
**Zweigpraxis Bernau,
Zweigpraxis Rüdersdorf**

**LADR Laborzentrum
Neuruppin**
T: 03391 35 01-0

**LADR Laborzentrum
Nord, Flintbek**
T: 04347 90 80-100
Zweigpraxis Eutin

**LADR Laborzentrum
Nord-West, Schüttorf**
T: 05923 98 87-100
Zweigpraxis Leer
T: 0491 454 59-0

**LADR Laborzentrum
Paderborn**
T: 05251 28 81 87-0

**LADR Laborzentrum
Recklinghausen**
T: 02361 30 00-0

**LADR Zentrallabor
Dr. Kramer & Kollegen,
Geesthacht**
T: 04152 803-0

**MVZ Labor Dr. Klein
Dr. Schmitt GmbH**
Kaiserslautern
T: 0631 303 24-0

Partner des Labor-
verbundes:
LIS Labor im Sommershof,
Köln
T: 0221 93 55 56-0

**LADR Der Laborverbund
Dr. Kramer & Kollegen GbR**
Lauenburger Straße 67
21502 Geesthacht
T: 04152 803-0
F: 04152 803-369
interesse@LADR.de

Der Laborverbund dient ausschließlich der Präsentation unabhängiger LADR Einzelgesellschaften.