

LDL-Cholesterin: so niedrig wie möglich

Die Ablagerung von LDL und weiteren cholesterinreichen Lipoproteinen in den arteriellen Gefäßwänden führt zur Bildung atherosklerotischer Plaques und gilt damit als Schlüsselereignis der Atherogenese. In den meisten epidemiologischen Studien hat sich für LDL die stärkste Assoziation zur Koronarmortalität ergeben. Die **LDL-Cholesterin-Konzentration (LDL-C)** ist seit Jahren Zielgröße der lipidsenkenden Therapie.

Mit der Erweiterung des therapeutischen Spektrums um Ezetimib und insbesondere auch die PCSK9-Inhibitoren sind gravierende Absenkungen des LDL-C möglich geworden, die mit Statinen allein zuvor nicht erzielt werden konnten. Die Europäische Gesellschaft für Kardiologie (ESC) sieht es auf Basis der aktuellen Studienlage als erwiesen an, dass diese weitere absolute Absenkung des LDL-C direkt positiv und linear korreliert ist mit einer weiteren Reduktion des Risikos für kardiovaskuläre Ereignisse.

In ihrer gemeinsam mit der Europäischen Atherosklerose Gesellschaft (EAS) 2019 aktualisierten Leitlinie zur Behandlung von Fettstoffwechselstörungen modifiziert die ESC daher nicht nur die kardiovaskuläre Risikostratifikation, sondern empfiehlt auch deutlich niedrigere therapeutische LDL-C-Zielwerte für alle Risikogruppen (siehe Tab. 1). Während sich die US-amerikanisch kardiologische Gesellschaft (ACC) dazu kritisch positioniert, begrüßen die deutschen Fachgesellschaften DGFF (Lipid-Liga) und deutsche Diabetesgesellschaft (DDG) die neuen LDL-C-Zielwerte.

Zusätzlich werden in der Leitlinie sekundäre Zielwerte für **Non-HDL-C und Apolipoprotein B (Apo B)** definiert. Diese sollen alternativ bzw. ergänzend zu LDL-C-Zielwerten angestrebt werden – insbesondere bei hohen Triglycerid-

Konzentrationen, Diabetes mellitus (DM), Adipositas oder primär bereits sehr niedrigen LDL-C-Werten .

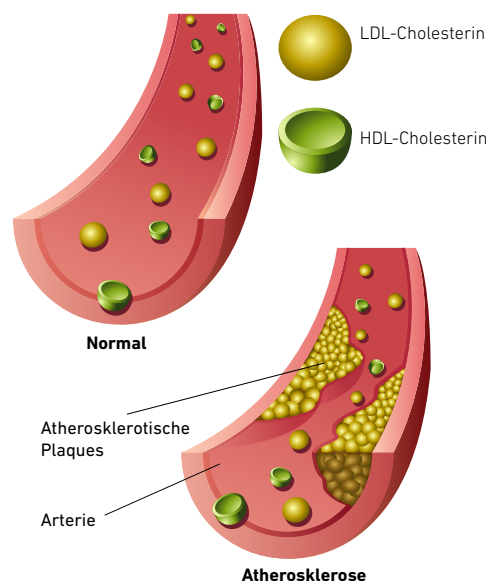


Abb1:
Ablagerung
von LDL-
Cholesterin
in arteriellen
Gefäßwänden

Kardiovaskuläre Risikostratifizierung

Das Gesamtrisiko für Herz-Kreislauf-Erkrankungen setzt sich aus der Wirkung diverser **Risikofaktoren** zusammen. Berücksichtigt werden müssen in diesem Zusammenhang neben dem Lipidstatus: Alter, Geschlecht, Bluthochdruck, Raucherstatus, Diabetes mellitus und genetische Belastung (positive Familienanamnese). Personen mit dokumentierter atherosklerotischer kardiovaskulärer Erkrankung

(ASCVD), Diabetes mellitus, starker Erhöhung einzelner Risikofaktoren oder mindestens moderater chronischer Niereninsuffizienz (CKD) haben generell ein sehr hohes oder hohes kardiovaskuläres Gesamtrisiko. Für offenbar gesunde Personen wird die Erhebung des Lipidstatus und Anwendung eines Risiko-score-Systems empfohlen, welches das individuelle kumulative 10-Jahres-Risiko für ein tödlich verlaufendes atherosklerotisches Ereignis (wie etwa Schlaganfall oder Herzinfarkt) abschätzt. Die ESC empfiehlt hierzu das länderspezifische HeartScore-System (www.heartscore.org).

Berechnung des Risikoscores:
www.heartscore.org

Erhebung des Lipidstatus

Als Standardprofil empfohlen wird die Bestimmung von **Gesamt-, HDL- und LDL-Cholesterin, Triglyceriden und, einmalig, Lipoprotein (a)**. Da die Abschätzung des

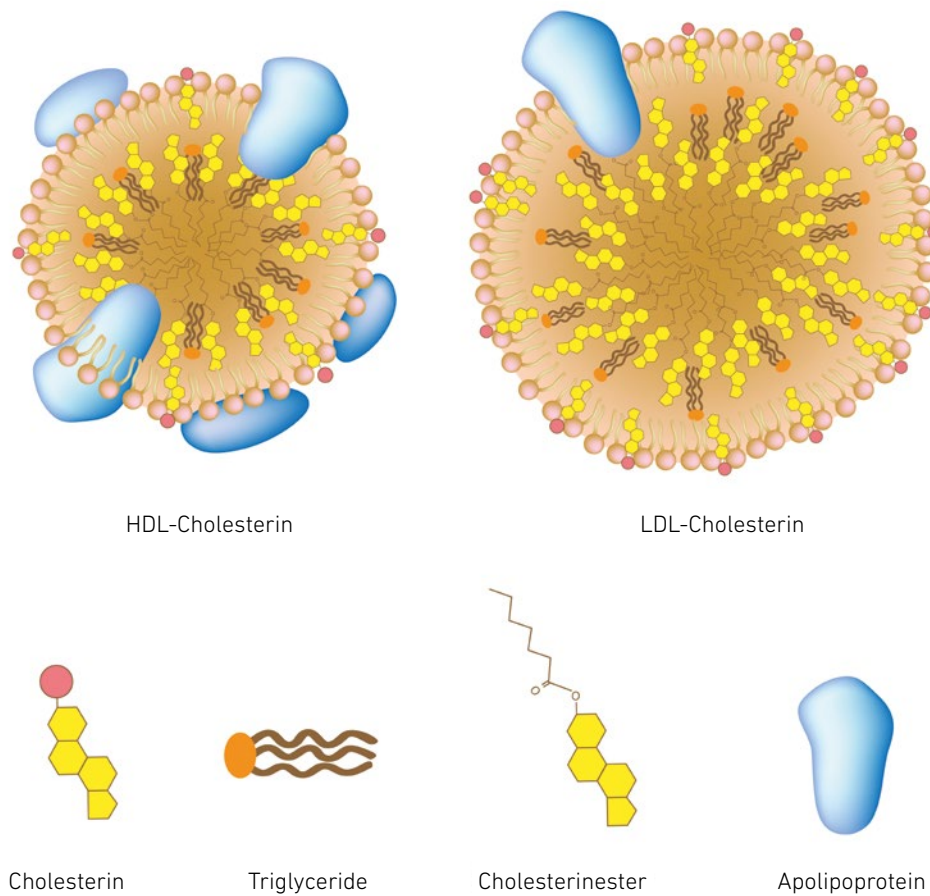
LDL-C mittels Friedewald-Formel diversen Einschränkungen unterliegt (problematisch sind insbesondere erhöhte Triglyceride und eine nicht nüchterne Blutentnahme), empfehlen wir die Direktmessung des LDL-Cholesterins. Dann kann die initiale Lipidbestimmung zum Risiko-Screening auch nicht-nüchtern erfolgen.

Eine sinnvolle Ergänzung stellen die **Berechnung des Non-HDL-Cholesterins** und/oder die Bestimmung von **Apolipoprotein B** dar, welche die Gesamtkonzentration aller atherogenen Lipoproteine abbilden und als sekundäre Therapieziele herangezogen werden können.

Literatur:

1. 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk. European Heart Journal (2020) 41: 111-188.

Abb. 2:
Struktur von HDL- und LDL-Cholesterin



Kardiovaskuläres Gesamtrisiko	Primärer Zielwert	Sekundäre Zielwerte	
	LDL-C	Non-HDL-C	Apo B
Sehr hoch <ul style="list-style-type: none"> Klinisch oder eindeutig mittels Bildgebung dokumentierte atherosklerotische kardiovaskuläre Erkrankung (ASCVD) Diabetes mellitus (DM) mit Endorganschaden, mindestens drei weiteren Risikofaktoren (siehe rechts) oder Typ-1-DM mit früher Manifestation und bereits langer Krankheitsdauer (> 20 Jahre) Schwere chronische Niereninsuffizienz (CKD): eGFR < 30 ml/min/1,73m² Berechneter Risikoscore² ≥ 10 % Familiäre Hypercholesterinämie (FH) mit ASCVD oder einem weiteren Hauptrisikofaktor 	LDL-C < 55 mg/dl (< 1,4 mmol/l) und ≥ 50 % Absenkung vom Ausgangswert ¹	< 85 mg/dl (< 2,2 mmol/l)	< 0,65 g/l
Hoch <ul style="list-style-type: none"> Deutliche Erhöhung eines Risikofaktors, insbesondere Gesamt-Cholesterin > 310 mg/dl (8 mmol/l), LDL-C > 190 mg/dl (4,9 mmol/l) oder Blutdruck > 180/110 mmHg FH ohne weitere Hauptrisikofaktoren DM ohne Endorganschaden mit Krankheitsdauer ≥ 10 Jahre oder einem weiteren Risikofaktor Moderate CKD (eGFR 30–59 ml/min/1,73m²) Berechneter Risikoscore² ≥ 5 % und < 10 % 	LDL-C < 70 mg/dl (< 1,8 mmol/l) und ≥ 50 % Absenkung vom Ausgangswert ¹	< 100 mg/dl (< 2,6 mmol/l)	< 0,80 g/l
Moderat erhöht <ul style="list-style-type: none"> Junge Diabetiker (T1DM < 35 Jahre; T2DM < 50 Jahre) mit Krankheitsdauer < 10 Jahre ohne weitere Risikofaktoren Berechneter Risikoscore² ≥ 1 % und < 5 % 	LDL-C < 100 mg/dl (< 2,6 mmol/l)	< 130 mg/dl (< 3,4 mmol/l)	< 1 g/l
Niedrig <ul style="list-style-type: none"> Berechneter Risikoscore² < 1 % 	LDL-C < 116 mg/dl (< 3,0 mmol/l)		

Tab. 1:
Kardiovaskuläre Risikokategorien und zugeordnete Zielwerte

Risikofaktoren:
Lipidstatus, Alter, Geschlecht, Bluthochdruck, Raucherstatus, Diabetes mellitus und genetische Belastung

¹ In der Sekundärprävention soll für Patienten, die innerhalb von 2 Jahren unter maximal tolerabler Statintherapie ein zweites vaskuläres Ereignis erleiden, sogar ein LDL-C-Zielwert von < 40 mg/dl (< 1 mmol/l) erwogen werden.

² Für die Berechnung des Risikoscores empfiehlt die ESC das länderspezifische HeartScore-System (www.heartscore.org)

Parameter	Material	EBM		GOÄ	
		Ziffer	€	Ziffer	€ (1,15-fach)
Cholesterin-Gesamt	1 ml Serum	32060	0,25 €	3562H1	2,68 €
Triglyceride	1 ml Serum	32063	0,25 €	3565H1	2,68 €
HDL-Cholesterin	1 ml Serum	32061	0,25 €	3563H1	2,68 €
LDL-Cholesterin	1 ml Serum	32062	0,25 €	3564H1	2,68 €
Non-HDL-Cholesterin	Wird aus den Werten von Cholesterin-Gesamt und HDL-Cholesterin berechnet.				
Apolipoprotein B	1 ml Serum	32452	9,60 €	3725	13,41 €
Lipoprotein (a)	1 ml Serum	32456	11,90 €	3730	20,11 €

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

**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

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

Diese GbR dient aus-
schließlich der Präsen-
tation des LADR Laborverbundes
unabhängiger
LADR Einzelgesellschaften.

