

Diskussionsbeitrag zum Thema HDL-Cholesterin

Vorwort:

In Lab.med. 3: 183 (1979) wurde die Arbeit K. Abraham, R. Mieth, A. Rösler-Englhardt „Erfahrungen mit der Bestimmung von Serumlipoproteinen mit Präzipitationsmethoden“ publiziert. Am 12. Oktober 1979 ging der Schriftleitung der Beitrag „Ist LDL-C ein eigenständiges Kriterium in der Lipiddiagnostik?“ von J. Drygas (Aus dem Zentrallaboratorium des Allgemeinen Krankenhauses Hamburg-Harburg) zu. Wie der Autor feststellt, soll dieser ein weiterer Beitrag zur Diskussion um den Wert einer zusätzlichen LDL-Berechnung zur HDL-Bestimmung sein.

Da die Autoren der beiden Arbeiten gegensätzliche Meinungen vertreten, wird dieser Beitrag als Kurzmittteilung bereits in diesem Heft veröffentlicht. Die Schriftleitung bittet weitere Untersucher, die dieses aktuelle Thema der Lipiddiagnostik bearbeiten und eigene Ergebnisse oder Erfahrungen haben, um Diskussionsbeiträge, Kurzmittteilungen oder Originalarbeiten über die aktuelle Diagnostik der Serum-Lipoproteine.

Ist LDL-C ein eigenständiges Kriterium in der Lipiddiagnostik?

J. Drygas

Zentrallaboratorium des Städtischen Krankenhauses Hamburg-Harburg

Zusammenfassung:

HDL-Cholesterin ist nicht mit dem Gesamt-Cholesterin gekoppelt. Es stellt neben den Cholesterin- und Triglyceridwerten einen weiteren eigenständigen Faktor zur Lipiddiagnostik dar. Dagegen kann vom Gesamtcholesterin auf das LDL-Cholesterin geschlossen werden, wobei sich auch die Grenzen der jeweiligen Verdachtsgrenzen entsprechen. Das berechnete LDL-Cholesterin hat also lediglich die gleiche Aussagekraft wie das Gesamtcholesterin.

Für die Atherogenese ist nicht allein die Gesamtkonzentration des Cholesterins von Bedeutung, sondern auch die Verbindung des Cholesterins mit den verschiedenen Lipoproteinklassen (4, 7).

Diese Lipoproteinfraktionen sind im Plasmapool durch Regelmechanismen miteinander verknüpft und durch Nahrungsaufnahme und circadiane Rhythmen beeinflussbar.

Über den Proteinanteil der cholesterintransportierenden Lipoproteine des Serums wird der Cholesterin-Durch-

tritt durch die Zellmembran über einen Membranrezeptor gesteuert und somit der intrazelluläre Cholesterinstoffwechsel beeinflusst (6).

Lipoproteine niedriger Dichte (LDL, Apo B, aus der β -Fraktion) steigern die Cholesterinzufuhr, Lipoproteine hoher Dichte (HDL, Apo-AI, Apo-AII aus der α -Fraktion) fördern den Entzug zellulären Cholesterins und mindern somit das Risiko einer Entartung der glatten Muskelzellen der Gefäßwand (1, 4).

Diese meist in vitro aus Zellkulturen gewonnenen Erkenntnisse werden durch statistische Studien an verschiedenen Bevölkerungskollektiven gestützt, in denen arteriosklerotische Gefäßveränderungen niedrigen HDL-Cholesterinspiegeln bzw. niedrigen Quotienten HDL zu LDL zugeordnet werden und umgekehrt hohe HDL-Konzentrationen und große Quotienten HDL zu LDL bei den risikoärmeren Gruppen gefunden wurden (2, 5, 4, 3).

Die traditionelle Lipiddiagnostik beinhaltet die Bestimmung des Cholesterin- und Triglyceridspiegels und differenziert pathologische Befunde durch Lipid-Elek-

trophese in die 5 Klassen nach Fredrikson, berücksichtigt also Chylomikronen sowie die prä-β- und β-Fraktionen der Elektrophorese.

Erst mit Bestimmung des HDL werden auch die α-Lipoproteine beurteilbar. Da HDL und das Auftreten coronarer Herzkrankheiten invers korreliert sind, wird über das HDL eine umfassende Risikoabschätzung möglich.

Methodik

Eine für klinische Routinelaboratorien praktikable HDL-Bestimmungsmethode stellt die Fällung des LDL aus dem Serum mit Phosphorwolframsäure/MgCl₂ dar (HDL-C, Boehringer Mannheim).

Die eigenen Messungen waren gut reproduzierbar und wiesen mit Precinorm U und Monitrol II eine gute Richtigkeit auf.

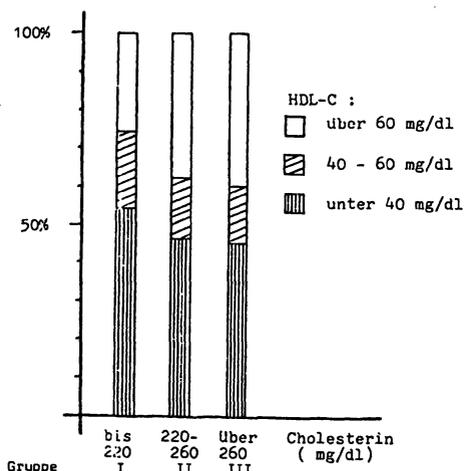
Untersucht wurden Seren von 156 Patienten an 6 verschiedenen Tagen. Die Patienten wurden nach der Cholesterinkonzentration in 3 Gruppen geteilt:

bis 220 mg/dl	Gruppe I 42% d. Pat.
von 220–260 mg/dl	Gruppe II 33% d. Pat.
und über 260 mg/dl	Gruppe III 25% d. Pat.

der Gesamtzahl der Patienten.

Abb. 1:

HDL-Konzentrationen in den 3 Gruppen des Patientenkollektivs mit unterschiedlichen Cholesterinkonzentrationen (n = 156)



Ergebnisse

1. Relation Cholesterin/HDL-Cholesterin (HDL-C)

Abb. 1 zeigt für alle 3 Gruppen des Cholesteringehaltes annähernd gleiche Anteile von niedrigen (bis 40 mg/dl), von normalen (40–60 mg/dl) und von hohen (über 60 mg/dl) HDL-C-Konzentrationen. HDL-C ist also nicht mit dem Gesamtcholesterin gekoppelt. Somit gibt es Patienten mit niedrigem HDL-C bei normalem Gesamtcholesterin aber auch Patienten mit hohem Gesamtcholesterin und hohem HDL-C.

Das HDL-C als Schutzfaktor stellt also neben den Cholesterin-, den Triglyceridwerten und der Lipidelektrophorese einen weiteren eigenständigen Faktor zur Lipiddiagnostik dar.

Vom HDL-C kann mit Hilfe der Friedewald-Formel

$$\text{LDL-C} = \text{Ges. Chol.} - \text{HDL-C} - \frac{\text{Trigl.}}{5}$$

auf den LDL-C-Gehalt geschlossen werden.

Diese Berechnung ist nicht möglich bei Triglyceridwerten über 400 mg/dl und den Typen I, III und V (8).

2. Relation Cholesterin/LDL-Cholesterin

Die in letzter Zeit häufigen Diskussionen über die Bedeutung des LDL-C bzw. des Quotienten HDL-C/LDL-C veranlaßte uns die LDL-C- und Cholesterinwerte des Patientenkollektivs zu vergleichen.

In der Abb. 2 ist die Relation LDL-C zur Gesamtcholesterin dargestellt. Es ergibt sich eine direkte, lineare Beziehung. Hohe Cholesterinwerte bedingen folglich ungünstige hohe LDL-C-Konzentrationen, während bei normalen Cholesterinwerten auch nur normale LDL-C-Konzentrationen zu errechnen sind.

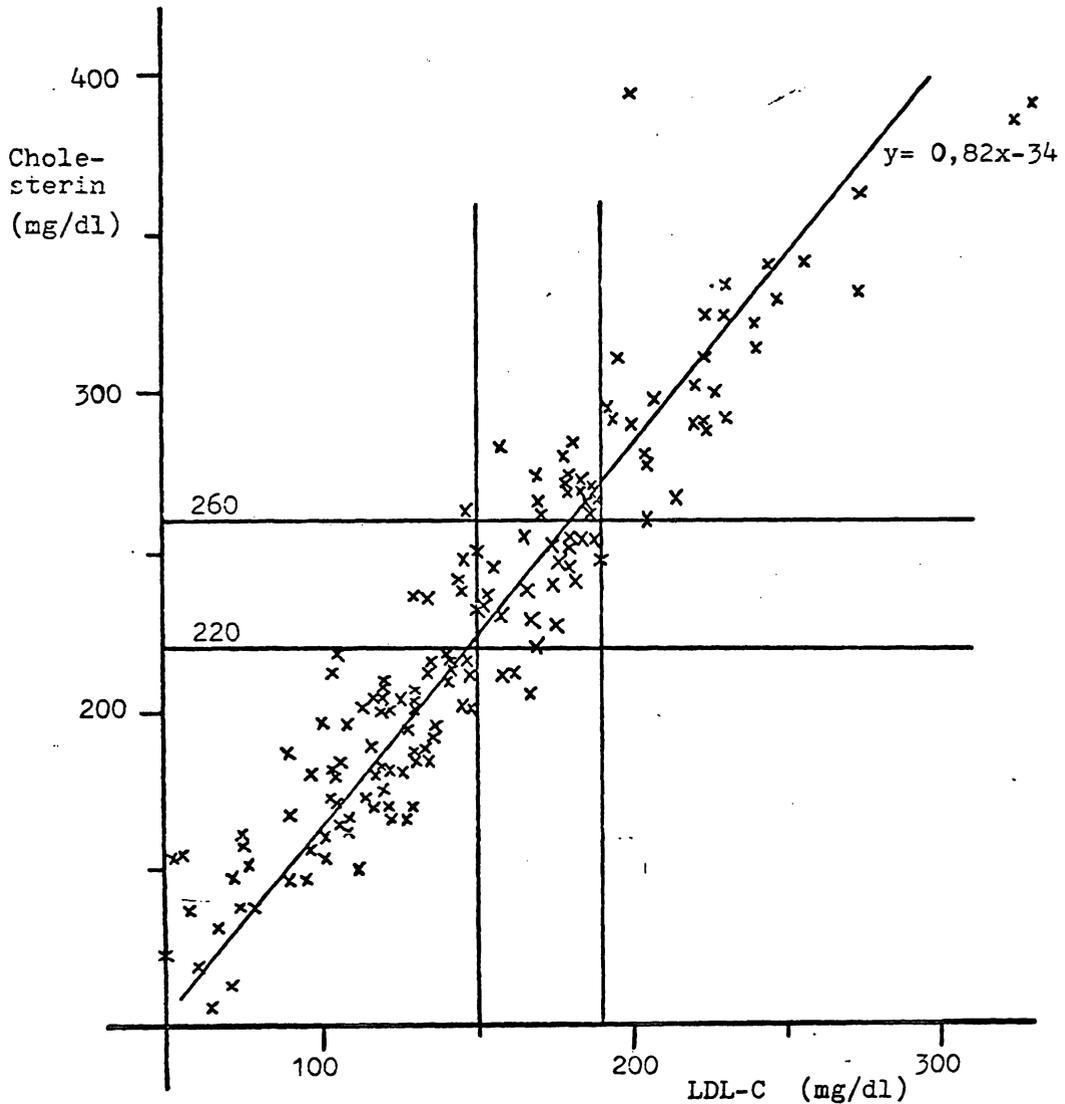
Auch im Verdachtsbereich von 220 bis 260 mg/dl Cholesterin liegen die dazu gehörigen LDL-C-Werte ebenfalls im bzw. unter dem LDL-C Verdachtsbereich von 150–190 mg/dl.

Nur wenige LDL-C-Werte des Verdachtsbereiches gehören zu Cholesterinwerten unter 220 mg/dl, sind aber unter Berücksichtigung aller möglichen Schwankungsbreiten methodischer wie biologischer Art nicht signifikant verschieden von der unteren Grenze des Verdachtsbereiches.

Folglich kann von dem Gesamtcholesterin auf das LDL-C direkt geschlossen werden, wobei sich auch die Grenzen der jeweiligen Verdachtsgrenzen entsprechen. Das berechnete LDL-C hat also lediglich die gleiche Aussagekraft wie das Gesamtcholesterin.

Abb. 2:

Relation Cholesterin zu LDL-C



Besprechung der Ergebnisse

Zusammenfassend stellt neben der Bestimmung des Gesamtcholesterins und der Triglyceride sowie neben der Lipidelektrophorese nur das technisch leicht meßbare HDL-C ein weiteres eigenständiges Kriterium zur Abschätzung des Risikos einer Atherogenese dar, wohingegen das errechnete und dem Cholesterin parallel laufende LDL-C keine weitere Risikobeurteilung zu ermöglichen scheint.

Schrifttum:

1. SEIDEL, D.: Lab. med. 2, 37 (1978).
2. MILLER, N. E.: Lancet 965, 1977 I.
3. MERTZ, D. P.: Krankenhausarzt 52, 606 (1979).
4. BERCHTOLD, P., BERGER, M.: Dtsch. med. Wschr. 103, 1537 (1978).
5. GORDON, T.: Amer. J. Med. 62, 707 (1977).
6. WIELAND, H., SEIDEL, D.: Innere Med. 5, 290 (1978).
7. SEIDEL, D.: Selecta 7 (1979).
8. ASSMANN, G.: Diagnostica dialog (Boehringer) 2 (1979).

Anschrift des Verfassers:

I. Drygas,
Allgemeines Krankenhaus Hamburg, Zentrallaboratorium,
Eißendorfer Pferdeweg 52, D-2100 Hamburg 90

