



Lipidanalytik

Pathophysiologie:

Die im Blutplasma zirkulierenden Lipoproteine lassen sich anhand ihrer Dichte, ihrer Herkunft und ihrer pathophysiologischen Rolle bei der Entstehung von Herz-Kreislauf-Erkrankungen differenzieren.

Chylomikronen werden nach fettreichen Mahlzeiten in den Enterozyten der Darmwand synthetisiert, um primär Triglyceride (TG) aus der Nahrung in Muskel- und Fettgewebe zu transportieren. Dauerhaft stark erhöhte TG gelten als Risikofaktor für eine akute Pankreatitis [1]. Die Mehrzahl der Lipidproteine (70-75%) wird durch die Leber synthetisiert [1]. Das initial gebildet VLDL (*Very Low Density Lipoprotein*) wird im Plasma und peripheren Organen über das kurzlebige Zwischenprodukt IDL (*Intermediate Density Lipoprotein*) zu LDL (*Low Density Lipoprotein*), abgebaut. Bei einem Überangebot werden LDL-Partikel von Endothelzellen in die Intima, die innerste Schicht der Blutgefäße, transportiert. Dort werden sie von Makrophagen aufgenommen, die sich zu Schaumzellen entwickeln und eine Entzündungsreaktion auslösen, die schließlich zur Bildung von Arteriosklerose führt [1].

Lipoprotein(a) wird ebenfalls in der Leber synthetisiert und seine Plasmakonzentration ist zu >90% genetisch determiniert (siehe eigene Laborinfo) [2]. HDL (*High Density Lipoprotein*) nimmt überschüssiges Cholesterin aus peripheren Geweben auf und transportiert es zur Leber. Zusammenfassend resultiert das kardiovaskuläre Risiko aus einem Ungleichgewicht zwischen den gefäßschädigenden Lipoproteinen, insbesondere LDL und Lp(a), und der gefäßschützenden Wirkung des HDL.

Diagnostik:

Die Analyse der Lipidparameter erfolgt im Serum bei diagnostischer Indikation therapiebegleitend oder im Rahmen der Vorsorgeuntersuchung (Ziffer: 32882), die nach dem 35. Lebensjahr alle 3 Jahre (davor: 18-34 LJ: einmalig) möglich ist.

Lipidstatus:

- Gesamtcholesterin
- HDL-Cholesterin
- LDL-Cholesterin
- Non-HDL-Cholesterin
- Triglyceride
- Lp(a) - einmalig im Leben –

Suchtest:

- Gesamtcholesterin
- Triglyceride

Erweiterte Diagnostik für spezifische Fragestellungen:

- Apolipoproteine A1, B
- Lipidelektrophorese
- Genetische Untersuchungen bei V.a. familiärer Hypercholesterinämie (bei dauerhaft erhöhten LDL-Werten von >6,5mmol/l)*



* Verdachtsfälle einer hereditären Erkrankung sollten grundsätzlich durch eine Analyse des Indexpatienten im Rahmen einer diagnostischen Fragestellung untersucht werden. Für diese Fragestellung ist **ein separates EDTA-Blutröhrchen** und eine von der zu untersuchende Person unterschriebene **Einverständniserklärung gemäß Gendiagnostikgesetz** erforderlich.

Indikation und Therapie:

Indikationen für die Analyse der Basiswerte sind u.a:

- Familiäre Dyslipoproteinämien
- Periphere, cerebrale Durchblutungsstörungen, KHK
- Diabetes, Adipositas, Genussmittelkonsum, Hypothyreose
- Leber-, Nierenerkrankungen
- Hautmanifestationen (Xanthome, Arcus lipoides corneae)
- Kontrolle lipidsenkender Therapien
- Überwachung anderer medikamentöser Therapien, die Einfluß auf Lipidparameter haben (z.B. Glukokortikoide, Retinoide, Antikonzeptiva, Diuretika, β -Blocker)

Anders als bei anderen Laborparametern existieren keine „klassischen“ Referenzwerte; stattdessen gibt es individuelle Zielwerte, die auf dem berechneten Risiko für kardiovaskuläre Erkrankungen basieren (SCORE-2 und SCORE2-OP) [3, siehe nachfolgende Tabelle].

Kardiovaskuläre Risikokategorie	Empfohlene LDL-C-Behandlungsziele	Kriterien / Risikofaktoren
Niedriges Risiko	< 3,0 mmol/l (< 116 mg/dl)	• SCORE2 / SCORE2-OP < 2%
Mittleres Risiko	< 2,6 mmol/l (< 100 mg/dl) & $\geq$ 50% Senkung gegenüber dem Ausgangswert	• SCORE2 / SCORE2-OP > 2% und < 10% • Junge Patienten (T1DM < 35 Jahre, T2DM < 50 Jahre) mit einer DM-Dauer < 10 Jahre ohne andere Risikofaktoren
Hohes Risiko	< 1,8 mmol/l (< 70 mg/dl) & $\geq$ 50% Senkung gegenüber dem Ausgangswert	• SCORE2 / SCORE2-OP > 10% und < 20% • Deutlich erhöhte Einzelrisikofaktoren (z. B. Gesamtcholesterin > 8 mmol/l, LDL-C > 4,9 mmol/l, Blutdruck $\geq$ 180/110 mm Hg) • Familiäre Hypercholesterinämie (FH) ohne andere wesentliche Risikofaktoren • Moderate CKD (eGFR 30–59 ml/min/1,73 m ²) • DM mit/ohne Endorganschäden, mit DM-Dauer $\geq$ 10 Jahre oder anderem zusätzlichem Risikofaktor



Sehr hohes Risiko	< 1,4 mmol/l (< 55 mg/dl) & $\geq$ 50% Senkung gegenüber dem Ausgangswert	• ASCVD (klinisch oder bildgebend) • SCORE2 / SCORE2-OP $\geq$ 20% • FH mit ASCVD oder einem anderen Hauptrisikofaktor • Schwere CKD (eGFR < 30 ml/min/1,73 m²) • DM mit Endorganschäden: $\geq$ 3 Hauptrisikofaktoren oder früh einsetzender T1DM mit langer Dauer (> 20 Jahre) • Personen in der Primärprävention mit familiärer Hypercholesterinämie (FH) und sehr hohem Risiko
Extremes Risiko	< 1,0 mmol/l (< 40 mg/dl)	• Patienten mit ASCVD, bei denen während der Einnahme einer maximal verträglichen Statintherapie wiederkehrende vaskuläre Ereignisse auftreten • Patienten mit polyvaskulärer arterieller Erkrankung (z. B. KHK und pAVK)

Gemäß den neuen GBA-Richtlinien aus dem Jahr 2024 stellt ein Risiko von 10% (vorher: 20%) für das Auftreten einer KHK innerhalb der nächsten 10 Jahre eine Indikation für eine medikamentöse Behandlung der LDL-Werte dar [4]. Die Eskalationstherapie wird schrittweise und in Kombination durchgeführt, bis der individuelle Zielwert des Patienten erreicht ist [5, siehe nachfolgende Tabelle].

Eskalationsstufe	Behandlungsintensität / Medikation
Basis (durchgehend)	Gesunder Lebensstil
Stufe 1	Statin (hochpotent und hoch dosiert)
Stufe 2	Statin + Ezetimib
Stufe 3	Statin + Ezetimib + Bempedoinsäure
Stufe 4	Statin + Ezetimib + Bempedoinsäure + PCSK9-Präparat
Stufe 5	Apherese + Statin + Ezetimib + Bempedoinsäure + PCSK9-Präparat

[1] Qiao et al. Frontiers of Physiol. 2022; DOI 10.3389/fphys.2022.931931

[2] Björnson et al., J Am Coll Cardiol. 2024; 23; 83(3): 385–395

[3] Laufs et al. Kardiologie 2026; 20:248–259.

[4] <https://www.kbv.de/praxis/tools-und-services/praxisnachrichten/2024/12-19/G-BA%20erweitert%20Verordnungsm%C3%B6glichkeiten%20f%C3%BCr%20Lipidsenker>

[5] <https://www.lipid-liga.de/empfehlungen/>