

Klinische Chemie

	Resultat	Ref.Wert	Vorwert
Fettstoffwechsel			
Triglyceride	148 mg/dl	50-200	
Cholesterin	199 mg/dl	< 200	
HDL-Cholesterin	73 mg/dl	> 45	
	Standardrisiko: 45 - 65 progn. günstig: > 65		
LDL-Cholesterin	103 mg/dl	< 160	
	Zielwert in der Primärprävention!		
LDL/HDL Quotient	1.4 Quotient	< 4,0	

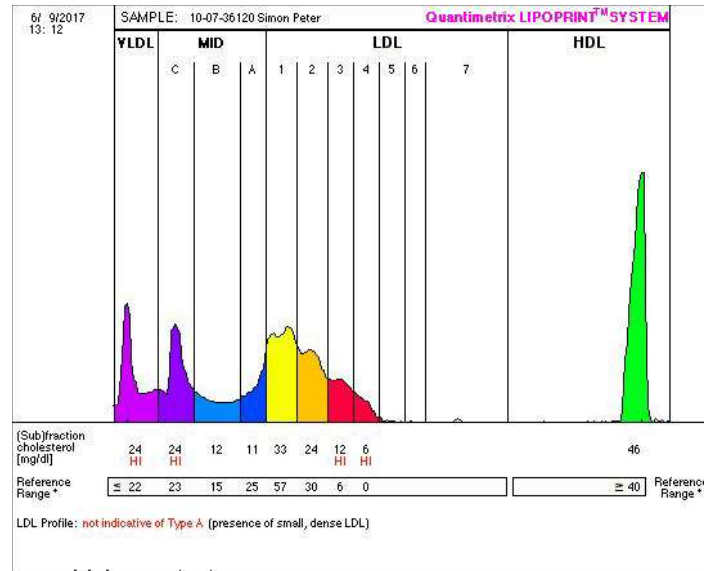
Diverse Spezialdiagnostik

Stoffwechsel

oxidiertes LDL	115.4 ng/ml	< 133,2	
----------------	-------------	---------	--

Lipoprint®

	Resultat	Ref.Wert	Vorwert
LDL 1 (LS)	33 mg/dl	< 57	
LDL 2 (LS)	24 mg/dl	< 30	
↑ LDL 3 (LS)	12 mg/dl	< 6	
↑ LDL 4 (LS)	6 mg/dl	< 1	
LDL 5 (LS)	0 mg/dl	< 1	
LDL 6 (LS)	0 mg/dl	< 1	
LDL 7 (LS)	0 mg/dl	< 1	



*Reference ranges derived from 125 serum samples that met the NCEP ATP III guidelines for desirable lipid status
 **DI -C is comprised of the sum of cholesterol in MID bands C through A as well as all the subfractions

Klinische Chemie

Fettstoffwechsel

Das Cholesterin ist unauffällig.

Während früher das Cholesterin als einer der wichtigsten Risikofaktoren der Arteriosklerose angesehen wurde, ist aus neueren, großen und gut durchgeführten Studien ersichtlich, dass ein erhöhtes Cholesterin das Risiko für Herzinfarkte oder Schlaganfälle nur mäßig erhöht.

Zur Abschätzung des Herzinfarkttrisikos wird statt dem Cholesterinwert besser das Verhältnis von gefäßschädigendem LDL-Cholesterin und gefäßschützendem HDL-Cholesterin betrachtet, das sich im LDL/HDL – Quotienten ausdrückt.

Außerdem ist Cholesterin, ebenfalls abweichend von früheren Annahmen, nur zum geringen Teil ernährungsabhängig; genetische Veranlagung und Stressbelastung haben deutlich stärkeren Einfluss auf den Cholesterinwert.

Der LDL / HDL Quotient liegt unter drei.

Bei einem Quotienten unter 3 besteht hinsichtlich des Cholesterinstoffwechsels kein erhöhtes Arteriosklerose-risiko. Allerdings sind natürlich weitere Risikofaktoren der Arteriosklerose zu bedenken, von denen Rauchen, massives Übergewicht, erhöhtes Homocystein und erhöhtes ultrasensitives CRP die wichtigsten sind und einen größeren Einfluss auf die Arteriosklerose haben als der Cholesterinstoffwechsel.

Das oxidierte LDL liegt im unauffälligen Bereich.

Ungesättigte Fettsäuren sind aufgrund der Doppelbindungen besonders anfällig für radikalische Oxidation. Werden Lipide der Zellmembran peroxidiert, resultiert daraus ein Funktionsverlust der Zelle. Die Peroxidation der Lipidmoleküle der LDL-Partikel (Low Density Lipoprotein) ist ein Trigger der arteriosklerotischen Gefäßalterung. Daraus ergibt sich eine Zunahme des Koronarrisikos.

Die Triglyceride sind unauffällig.

Triglyceride sind Neutralfette, also Fette wie sie auch in der Nahrung vorkommen. Der Triglyceridwert korreliert daher mit der Aufnahme von Nahrungsfetten. Aus diesem Grund ist es wichtig, dass die Triglyceride nüchtern, das heißt nach 12 Stunden Nahrungskarenz, entnommen werden.

In diesem Fall gibt keine Erhöhung des Risikos aufgrund von erhöhten Triglyceriden.

Weitere Risikofaktoren

LDL – Differenzierung

Bei der LDL – Differenzierung zeigte sich eine ungünstige Konstellation mit hohen Werten der pathogenen Subklassen LDL3 bis 7. Das vaskuläre Risiko durch LDL ist in diesem Fall daher deutlich erhöht.

Zur weiteren Abklärung des vaskulären Risikos empfehlen wir - soweit noch nicht durchgeführt - die Bestimmung von HbA1c, LpA, usCRP, Homocystein, und Fibrinogen. Zudem ist die Bestimmung der Lipidperoxidation in diesem Fall wichtig, da die gefunden pathogenen LDL-Fraktionen leicht oxidierbar sind und deswegen das vaskuläre Risiko durch das LDL weiter gesteigert wird.