

5. Zusammenfassung

Das Ziel dieser Arbeit war, die Verteilung der HL auf die Lipoproteine in Prä- und Postheparin- Plasma zu untersuchen, um einen möglichen Einfluss der Apo E- Isotypen zu demonstrieren. Im Postheparin- Plasma von 19 Probanden mit Apo E- Homozygotie wurden Cholesterin- und Lipaseaktivitätsmessungen durchgeführt. Nach der Gelfiltration des Prä- und Postheparin- Plasmas wurde mit Hilfe der Immundetektion die Verteilung der HL auf die Lipoprotein- Klassen VLDL, LDL und HDL untersucht und anschließend mit Hilfe eines Elektronenmikroskops genauer betrachtet.

Die Elutionsprofile nach der Gelfiltration zeigten Unterschiede zwischen den verschiedenen Apo E- Genotypen. Im VLDL- Bereich war bei Apo E 2/2 ein deutlich höherer Peak als bei Apo E 3/3 und 4/4 zu beobachten. Im LDL- Bereich hingegen wiesen Apo E 4/4 Genotypen einen höheren Peak als die beiden anderen Genotypen auf. Im LDL- Bereich waren keine deutlichen Unterschiede zu sehen.

Die Immundetektion zeigte, daß die HL überwiegend in den HDL- Fraktionen, weniger in den LDL- und fast gar nicht in den VLDL- Fraktionen gebunden wird. Dieses Verteilungsmuster war bei allen drei Apo E- Isotypen gleich. Diese Ergebnisse waren unabhängig davon, ob das Plasma vorher filtriert oder zentrifugiert wurde. Im Vergleich zur LPL zeigte die HL bei allen drei Apo E- Isotypen keine signifikanten Unterschiede in der Verteilung zwischen Prä- und Postheparin- Plasma. Bei der Aktivitätsbestimmung der LPL zeigten sich keine signifikanten Unterschiede zwischen den verschiedenen Apo E- Genotypen. Die HL- Aktivität zeigte jedoch eine Tendenz zu höherer Aktivität bei Apo E 2/2 Probanden. Diese Tendenz könnte eine Rolle für die geringere Prävalenz von kardiovaskulären Erkrankungen bei Apo E 2/2 Genotypen spielen. Für eine definitive Aussage müsste jedoch wegen der starken Streuung der Werte eine wesentlich größere Anzahl von Probanden untersucht werden.

Die Cholesterinverteilung zeigte bei allen drei Apo E- Isotypen keine Unterschiede in Prä- und Postheparin- Plasma auf.

Aus meinen Untersuchungen folgt, dass die HL keine spezifische Assoziation mit den Lipoproteinen in Abhängigkeit des Apo E- Genotyps aufweist und die HL keinen direkten Einfluss auf das Lipidstoffwechselverhalten der Apo E- Genotypen hat.