

Z. klin. Chem. u. klin. Biochem.
7. Jg., S. 197—198, März 1969

Serum-Harnsäure-Werte von 113 Patienten mit Zustand nach Herzinfarkt

Von D. SUSIĆ, A. BÄUMER, und D. SCHULTZ

Aus dem Institut für Humangenetik (Direktor: Prof. Dr. Dr. h. c. W. Lenz) und der Medizinischen Klinik
(Direktor: Prof. Dr. W. H. Hauss) der Universität Münster

(Eingegangen am 15. November 1968)

Bei 113 Infarktpatienten wurden die Serumharnsäurewerte untersucht. 48,8% hatten eine Hyperurikämie von mehr als 6,4 mg/100 ml. Die Verteilungskurve zeigt ein trimodales Verhalten und eine signifikante Abweichung vom theoretisch ermittelten Kurvenverlauf. Möglicherweise liegt ein genetischer Polymorphismus vor, der Beziehungen zur Infarktgenese hat.

Serum uric acid values from 113 patients after heart infarct

Uric acid levels were measured in the sera of 113 patients with heart infarct. 48,8% had a hyperuricaemia of more than 6.4 mg/100 ml. The distribution curve showed a trimodal behaviour and a significant deviation from the theoretical curve. There possibly exists a polymorphism, which has a relationship to the genesis of infarct.

Auf die Zusammenhänge zwischen Hyperurikämie und Koronarkrankheiten wurde in neuerer Zeit mehrfach hingewiesen (1, 2, 3). So bezeichnet HENCH den Herzinfarkt neben der Apoplexie als eine der Todesursachen bei Gichtkranken (4). In Arterien, Endokard, Herzklappen, Herzmuskel sowie in Infarktzone wurden Uratkristalle gefunden (5, 6, 7, 8). Es schien deshalb sinnvoll, die Serumharnsäure bei Patienten mit Zustand nach einem Herzinfarkt zu bestimmen.

Methodik

Patienten

Es wurden 113 Männer im Alter zwischen 37 und 63 Jahren (Durchschnittsalter 49 Jahre) untersucht. Beim größten Teil von ihnen lag zur Zeit der Untersuchung der Herzinfarkt 4 Monate bis 2½ Jahre (durchschnittlich 1 Jahr) zurück. Alle Patienten befanden sich in einer Kurklinik. 30% von ihnen erhielten kalorienarme Kost (1200 bzw. 1700 Kalorien), die anderen, abgesehen von 2 Diabetikern, Vollkost. Je nach Besonderheit des Krankheitsbildes wurden sie mit Koronardilatoren, Nitropräparaten, kreislaufunterstützenden und blutdrucksenkenden Mitteln behandelt und digitalisiert. Die beiden Zuckerkranken bekamen orale Antidiabetika.

Harnsäurebestimmung

Die Blutentnahme erfolgte nüchtern durchschnittlich 22 Tage nach der Klinikaufnahme. Die Serumharnsäure wurde mit einem

automatischen Analysensystem (Technicon-Autoanalysator) nach dem Folin-Wu-Prinzip in einem Arbeitsgang bestimmt und die Analysenergebnisse durch periodisch eingeschaltete Kontrollseren bzw. Eich- und Standardlösungen regelmäßig geprüft. Diese Methode hat eine gute Wiederholbarkeit (Variationskoeffizient $V = \pm 2,2\%$) (9).

Ergebnisse

Der arithmetische Mittelwert der Serumharnsäurekonzentration von 113 Infarktpatienten beträgt 6,4 mg/100 ml (bei 181 Gelegenheitsblutspendern 6,1 mg/100 ml (10)). Das in der Abbildung 1a dargestellte Diagramm zeigt eine trimodale Verteilung der Serumharnsäurewerte bei Infarktpatienten, gegenüber einer bimodalen Verteilung bei Gelegenheitsblutspendern. Die Einzelwerte sind in der Tabelle 1 aufgeführt. Die kumulative Frequenz und der Kurvenverlauf der beobachteten Werte weichen signifikant von der theoretisch ermittelten Verteilung ab (geprüft nach dem Kolmogorov-Smirnov-Test) (Tab. 1, Abb. 1b).

Diskussion

Nimmt man als oberen Normalwert der Serumharnsäure 6,4 mg/100 ml (die Konzentration, bei der die

Tab. 1
Die beobachtete und theoretisch errechnete Verteilung und kumulative Frequenz der Serumharnsäurewerte von 113 Patienten mit Zustand nach Herzinfarkt

Serumharnsäurekonzentrationsbereich [mg/100 ml]	beobachtet		Nach GAUSS theoretisch errechnet	beobachtet	kumulative Frequenz theoretisch	absolute Differenz
	Patienten	in %				
3,0—3,5	2	1,8	1,4	1,8	1,2	0,6
3,5—4,0	1	0,9	2,9	2,7	3,8	1,1
4,0—4,5	6	5,3	5,1	8,0	8,3	0,3
4,5—5,0	7	6,2	8,1	14,2	15,5	1,3
5,0—5,5	17	15,0	11,8	28,2	25,9	3,3
5,5—6,0	9	8,0	14,3	37,2	38,5	1,3
6,0—6,5	16	14,2	15,7	51,3	52,5	1,2
6,5—7,0	20	17,8	15,3	69,0	66,0	3,0
7,0—7,5	14	12,4	13,3	81,4	77,8	3,6
7,5—8,0	4	3,5	10,4	85,0	87,0	2,0
8,0—8,5	8	7,1	6,9	92,0	93,1	1,1
8,5—9,0	4	3,5	4,1	95,6	96,7	1,1
9,0—9,5	2	1,8	2,2	97,4	98,7	1,3
9,5—10,0	2	1,8	1,1	99,1	99,7	0,6
10,0—10,5	1	0,9	0,4	100,0	100,0	0,0

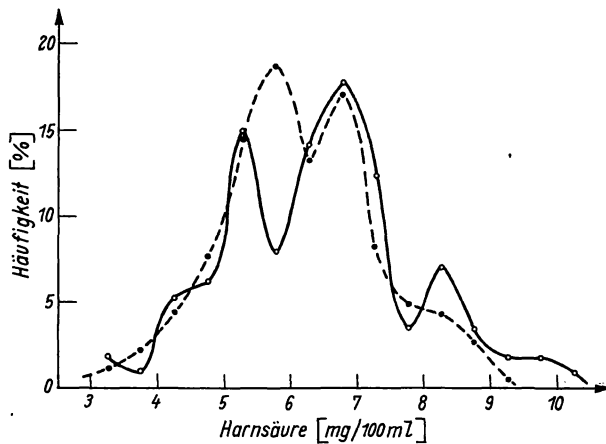


Abb. 1a

Die Verteilungskurve der Serumharnsäurewerte bei Infarktpatienten (—), im Vergleich zu der von Gelegenheitsblutspendern (-----)

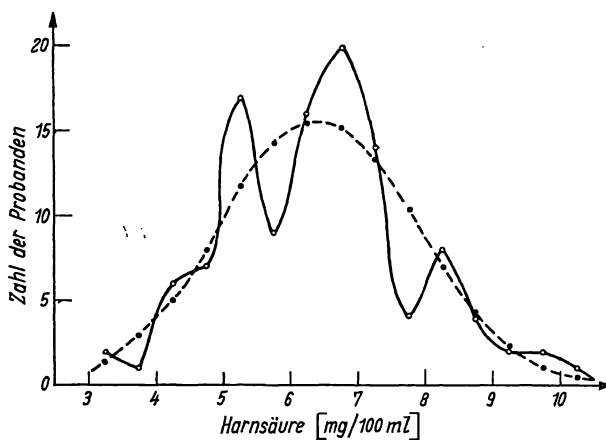


Abb. 1b

Die Verteilungskurve der Serumharnsäurewerte bei 113 Infarktpatienten (—) im Vergleich zur errechneten GAUSS-Verteilung (-----)

Serumharnsäure je nach individuellem pH-Wert und Na^+ -Haushalt des Blutes zu Mononatriumurat-Monohydrat ausfällt) an (11, 12), haben 48,8% der Patienten eine Hyperurikämie. Hiermit stimmen auch die Ergebnisse anderer Untersucher überein (13, 14, 15). Wir haben bereits gezeigt, daß homogene Untersuchungsgruppen der gesunden Bevölkerung eine bimodale Verteilung der Serumharnsäure aufweisen (10). Die Zweigipflichkeit der Kurve kann genetisch oder pathophysiologisch bedingt sein. Die Verteilungskurve der Serumharnsäurewerte bei Infarktpatienten zeigt einen trimodalen Verlauf mit stark ausgeprägtem zweiten Gipfel. Der dritte Gipfel im Bereich zwischen 7,5 und 9,0 mg/100ml war schon bei den Gelegenheitsblutspendern angedeutet (Abb. 1a). So fanden auch DECKER, LANE und REYNOLDS (16) bei 118 Filipinos eine Harnsäureverteilung, die auf zwei verschiedene Kollektive hinweist, die sich im Sinne eines genetischen Polymorphismus hinsichtlich ihrer endogenen Harnsäureproduktion unterscheiden könnten. Dafür könnten auch neuere Befunde sprechen, die eine Enzymopathie der Hypoxanthin-Phosphoribosyltransferase¹⁾ bei Verwandten von Gichtkranken nachwiesen (17). Die Hypoxanthin-Phosphoribosyltransferase ist für die Harnsäureproduktion mitverantwortlich.

Die Arbeit wurde in dankenswerter Weise durch das Landesamt für Forschung des Landes Nordrhein-Westfalen unterstützt.

Wir möchten Herrn Prof. Dr. IMMO von HATTINGBERG und den Oberärzten Dr. HERBERT MENSEN und Dr. HANS ENGELKING von dem Sanatorium „Teutoburger Wald“ in Bad Rothenfelde für die freundliche Überlassung der Blutproben danken.

¹⁾ IMP: Pyrophosphat Phosphoribosyltransferase (EC 2.4.2.8)

Literatur

1. GERTLER, M. M., *Lancet*, London 1963/I, 1054. — 2. GERTLER, M. M., M. A. WOODBURY, L. G. GOTSCH, P. D. WHITE und H. A. RUSK, *J. Amer. Med. Ass.* 170, 149 (1959). — 3. HALL, A. R., *Arthritis Rheum.* 8, 846 (1965). — 4. HENCH, P. S., zit. n. LÖFFLER, W. und F. KOLLER, *Handbuch der Inneren Medizin*, 4. Aufl., 7. Bd. II. Teil, S. 491 Springer-Verlag Berlin-Göttingen-Heidelberg (1955). — 5. PAULLEX, J. W., *Lancet*, London 1962/II, 1273. — 6. TALBOTT, J. H., *Gout*, Grune & Stratton Verlag New York/London (1957). — 7. LÖFFLER, W. und F. KOLLER, *Handbuch der Inneren Medizin*, 4. Aufl., 7. Bd., II. Teil, S. 491 Springer-Verlag Berlin-Göttingen-Heidelberg (1955). — 8. KUZELL, W. C. und G. P. GAUDIN, *Gicht*, *Documenta rheumat.* (Basel) 10 (1956). — 9. EGGSTEIN, M., R. ALLMER, W. KNODEL und E. KUHMANN, *Automation in der Analytischen Chemie* (1965), Technicon GmbH, Frankfurt 591—604 (1966). — 10. Susić, D. und A. BÄUMER, *Z. Rheumaforsch.*, Im Druck. — 11. PETERS, J. P. und D. D. van SLYKE, *Quantitative Clinical Chemistry, Interpretations*, S. 950, Williams and Wilkins, Baltimore (1946). — 12. GUDZENT, F., *Hoppe-Seyler, Z. physiol. Chem.* 60, 25 (1909). — 13. SÁRKADY, L., *Klin. Wschr.* 27, 884 (1952). — 14. GERTLER, M. M., S. M. GARN und S. A. LEVINE, *Ann. Int. Med.* 34, 1421 (1951). — 15. LONDON, M. und M. HUMS, *Clin. Chem. New York* 13, 132 (1967). — 16. DECKER, J. L., J. J. LANE und W. E. REYNOLDS, *Arthritis Rheum.* 5, 144 (1962). — 17. GREENE, M. L., W. Y. FUJIMOTO, I. M. ROSENTHAL und J. E. SEEGMILLER, *Abstracts of the American Society of Human Genetics*, Austin, Texas, October 10—13, 1968.

Dipl. Ing. Chem. Dražen Susić
Institut für Humangenetik
44 Münster
Vesaliusweg 12/14