

Bedeutung der basalen Ammonium- und Harnstoffausscheidung für die Gesamtstickstoffausscheidung

O. Selberg, *B. Markfeld, *M. J. Müller, E. Henkel
Medizinische Hochschule Hannover, Abteilung Klinische Chemie II und *Abteilung Gastroenterologie und Hepatologie, Podbielskistraße 380, 3000 Hannover 51

Einleitung: Die heute angewandten Berechnungsformeln zur Abschätzung der Urin-Stickstoffausscheidung vernachlässigen den Vorhersagewert der Urin-Harnstoff- plus Ammoniumkonzentration [1–3].

Methodik: Insgesamt wurden die Urine von 62 Patienten einer gastroenterologischen Station auf Harnstoff- plus Ammonium- sowie Gesamtstickstoffgehalt untersucht. Urin-Harnstoff plus -Ammonium wurde enzymatisch mit Urease und der Berthelot-Reaktion bestimmt (Testkombination Harnstoff S, Boehringer), Gesamtstickstoff wurde mit Chemilumineszenz (Antek 703 C System) gemessen.

Ergebnisse: Die mittlere Harnstoff- plus Ammonium-N-Ausfuhr betrug 10.6 ± 7.5 g/d (range 2.2–41.5) und die mittlere Gesamt-N-Ausfuhr 12.7 ± 7.5 g/d (range 3.0–41.6), eine Regressionsanalyse zeigte folgenden Zusammenhang: Gesamt-N [g/d] = $2.3530 + 0.9799$ Harnstoff- plus Ammonium-N [g/d], $r = 0.983$. Eine Vorhersageformel wurde entwickelt: N [g/d] = $3.146 + 1.039 \times$ Harnstoff- plus Ammonium-N [g/d] – $0.189 \times$ Harnstoff- plus Ammonium-N [g/l]. Folgende Differenzen zwischen kalkulierten und gemessenen Gesamt-N Werten wurden gefunden (Angabe als Summe der quadrierten Abweichungen): Neue Formel (s. o.) 81.40; einfache Regressionsgleichung (s. o.) 117.18; Lee et al. 281.01 [1]; MacKenzie et al. 121.50 [2]; Palmo et al. 169.40 [3].

Konklusion: Es wird eine Formel zur Berechnung der Urin-N Ausscheidung unter Berücksichtigung der Urin Harnstoff- plus Ammonium-N Konzentration vorgestellt. Die Berücksichtigung der Urin Harnstoff- plus Ammonium-N Konzentration verbessert die Prädiktion der Gesamt-Stickstoffausscheidung.

Schrifttum:

1. Lee, H. A., Hartley, T. F. 1975. Postgraduate Medical Journal 51:441–445.
2. MacKenzie, T. A., Blackburn, G. L., Flatt, J. P. 1974. Federation Proceedings 33:683.
3. Palmo, A., Ombra, L., Massarenti, P., et al. 1989. Clinical Nutrition 8:45–47.

DNA-Mutationsanalyse des CFTR-Gens bei Patienten mit Cystischer Fibrose in Südbaden

H. H. Seydewitz und I. Witt
Univ.-Kinderklinik Freiburg, Klin.-Chem. und Biochem. Labor

Bei 76 Patienten mit Cystischer Fibrose (CF) wurde mit Hilfe der PCR-Reaktion und verschiedenen Detektionsverfahren (allelspezifische Primer, Heteroduplex, sequenzmodifizierende Primer, Restriktionsendonucleasen) nach der Hauptmutation $\Delta F508$ sowie den weiteren Mutationen 1717-1 G \rightarrow A, G551D, R553X und G542X gesucht.

Unter den 152 CF-Chromosomen wurden $\Delta F508$ 115 mal, also in 75.7% der Fälle gefunden. Die anderen Mutationen wurden je 4, 3, 3 und 1 mal gefunden. Außerdem wurde noch bei 2 Patienten die seltene Mutation $\Delta I507$ entdeckt. Insgesamt wurde also bei 128 = 84.2% der CF-Chromosomen die Mutation aufgeklärt. Die diagnostische Sensitivität liegt bei Verwendung dieser 5 Mutationen somit bei 70%. Die gefundenen Werte werden mit Untersuchungen an andere Populationen verglichen und mögliche Wege zur Verbesserung der diagnostischen Sensitivität diskutiert.

Klinische Evaluierung von vier verschiedenen Methoden zur Bestimmung der CK-MB

W. H. Siede, A. Regeniter, M. Henrich, G. Oremek, U. B. Seiffert
Institut für Laboratoriumsmedizin, Klinikum Lippe-Lemgo, Lemgo und Zentrallaboratorium, Klinikum der J. W. Goethe-Universität, Frankfurt/M.

Eine klinische Evaluierung der folgenden vier Methoden zur CK-MB-Bestimmung

- Elektrophorese auf Agar-Gel (Helena, REP („ELPHO“))
- Immunitest von CK-M-Untereinheiten (Boehr. Mannh.) („II“)
- Lumineszenz-Immunoassay (Ciba-Corning) („LIA“)
- Enzym-Immunoassay (Abbott, IMx) („EIA“)

wurde an Hand von 76 konsekutiven Patienten (46 Herzinfarkte, 30 Angina pectoris als Kontrolle) durchgeführt, denen seriellement 1–72 h nach Schmerzereignis Blut entnommen wurde. CK-MB-Werte wurden in % Gesamt-CK (kinetischer Text 25°C, DGKC) ausgewertet; als optimaler Trennwert („cut-off“) wurde 4% CK-MB bei allen Methoden ermittelt, wenn CK-MB > 10 U/l (II/ELPHO) bzw. > 5 ng/ml (LIA/EIA) war.

Die beste diagnostische Spezifität zeigte der EIA (100%) gefolgt von ELPHO (99%), II (97%) und LIA (94%).

Die diagnostische Sensitivität war deutlich besser

bei LIA/EIA wie bei II/ELPHO zu fast allen Zeitpunkten:

- 56/54% vs. 44/44% zwischen 1–6 h
- 90/82% vs. 60/65% zwischen 7–12 h
- 100/100% vs. 89/82% zwischen 25–36 h
- 83/44% vs. 33/28% zwischen 37–72 h

II zeigte die beste Sensitivität (96%) zwischen 13–24 h.

Zusammenfassend kann festgestellt werden, daß sich der automatisierte Immunoassay als Methode der Wahl für das klinische Laboratorium erweist.

Die Aufnahme von Lipoprotein (a) in kultivierte Zellen erfolgt über LDL-Rezeptoren und Rezeptoren für α_2 -Makroglobulin und t-PA

Rüdiger Siekmeier^{1,2}, Winfried März¹, Hubert Scharnagl¹, Angela Beckmann², Uli Mondorf², Elke Groß², Werner Groß¹, Wolfgang Schneider², Manfred Hüttinger³

¹ Zentrum für Biologische Chemie und

² Zentrum für Innere Medizin, J. W. Goethe-Universität, Frankfurt, FRG

³ Institut für Medizinische Chemie der Universität, Wien

Lipoprotein (a) (Lp(a)) ist ein eigenständiger atherogener Faktor. Strukturell ähnelt es den LDL. Neben Apolipoprotein B-100 enthält Lp(a) Apolipoprotein (a) (apo (a)). Apo(a) ist homolog zu Plasminogen. Es wird daher angenommen, daß Lp(a) an der Regulation der Fibrinolyse beteiligt ist. Die bisher verfügbaren Daten zur Elimination von Lp(a) aus dem Plasma sind widersprüchlich. In vitro bindet Lp(a) an LDL-Rezeptoren. Im Gegensatz dazu führt die Induktion von LDL-Rezeptoren durch Behandlung mit Hemmstoffen der HMG-CoA Reduktase nicht zur Verminderung hoher Lp(a)-Konzentrationen. Ziel dieser Arbeit war die Charakterisierung von zellulären Aufnahmemechanismen für Lp(a). Untersuchungen zur Bindung, Internalisierung und Degradation von Lp(a) in kultivierten Zellen ergaben, daß Lp(a) an LDL-Rezeptoren (LDL-R) und an andere zelluläre Rezeptoren, die vom LDL-R verschieden sind, bindet. Durch Konkurrenzexperimente mit α_2 -Makroglobulin