



## **Homocystein**

Der Großteil der vorhandenen Studiendaten deutet darauf hin, dass Hyperhomocysteinämie ein unabhängiger Risikofaktor für Schlaganfall, periphere vaskuläre und koronare Herzkrankheit, sowie venöse thromboembolische Erkrankungen ist.<sup>1</sup> Sensitive Assays erlauben die Quantifizierung der Gesamtplasmahomocystein-Konzentration; etwa 75 bis 85 Prozent ist proteingebunden und 15 bis 25 Prozent ist in der löslichen freien Form vorhanden. Normale Homocystein-Konzentrationen liegen zwischen 5 und 15 µmol / L. Nach Empfehlungen der DACH-Liga ist für Patienten mit zusätzlichen atherogenen Risikofaktoren ein Wert von < 10 µmol/l und für Patienten ohne zusätzlich erhöhtes atherogenes Risiko von < 12 µmol/l anzustreben.

Der Schweregrad der Hyperhomocysteinämie wird wie folgt klassifiziert<sup>2</sup>:

- Moderate ( 15 bis 30 µmol / L )
- Mittelschwere ( 30 bis 100 µmol / L )
- Schwere (> 100 µmol / L )

Medikamente wie Methotrexat, Carbamazepin, Phenytoin, Distickstoffmonoxid oder 6-Azauridin-Triacetat können die Homocystein-Plasmakonzentrationen beeinflussen. Häufigste erworbene Ursache einer Hyperhomocysteinämie ist ein Mangel an Vitamin B6, B12 und Folsäure. Im Vergleich dazu sind die genetischen Ursachen sehr selten. Die häufigste genetische Veränderung ist die thermolabile Mutante der 5,10-Methylen-Tetrahydrofolatreduktase (5,10-MTHFR). Der MTHFR-Polymorphismus ist allerdings per se kein genetischer Risikofaktor für venöse Thrombosen. Bedeutung erlangt er lediglich in Kombination mit weiteren prädisponierenden Faktoren, wie dem Vorliegen eines Vitamin B6/- B12- und/oder Folsäure-Mangels. Weitere genetische Ursachen (z. B. Cystathionin-β-Synthase-Mutation) sind hingegen sehr selten.

Nach der Blutentnahme muss die Produktion von Homocystein in den Erythrozyten unterbunden werden, um die Homocystein-Konzentration in der Probe unverändert zu halten. Bereits eine 1-stündige Lagerung der Probe bei Raumtemperatur führt zu falsch hohen Homocysteinwerten. Aus diesem Grund muss die intraerythrozytäre Homocysteinsynthese nach Blutentnahme, z. B. durch EDTA/ Natriumfluorid, gehemmt werden. Serum ist für die Bestimmung der Homocystein-Konzentration nicht geeignet.

**Aus Stabilitätsgründen wird die Bestimmung aus folgenden Spezial-Röhrchen empfohlen:**

- **Sarstedt S-Monovette 2,7 ml HCY/Z-Gel oder**
- **BD Vacutainer Fluorid/Heparin-Röhrchen für Homocystein**

**Die o.g. Spezial- Röhrchen sind über unseren Materialversand bestellbar. Alternativ ist eine Bestimmung aus EDTA- Röhrchen mit Beachtung einer möglichst kurzen präanalytischen Phase möglich.**

Bei Rückfragen stehen wir Ihnen gerne zur Verfügung.  
Ihr Laborteam

<sup>1</sup> Atherosclerotic Vascular Disease Conference: Writing Group II: risk factors. Smith SC Jr, Milani RV, Arnett DK, Crouse JR 3rd, McDermott MM, Ridker PM, Rosenson RS, Taubert KA, Wilson PW, American Heart Association Circulation. 2004;109 (21):2613.

<sup>2</sup> Kang SS, Wong PW, Malinow MR. Hyperhomocyst(e)inemia as a risk factor for occlusive vascular disease. Annu Rev Nutr 1992; 12:279.