

# Risikofaktorer for knæartrose: aktuel status

Læge Claus Lindkær Jensen, overlæge Steffen Jacobsen & overlæge Stig Sonne-Holm

H:S Hvidovre Hospital, Ortopædkirurgisk Afdeling, og  
H:S Rigshospitalet, Ortopædkirurgiske Afdeling

## Resume

Udvikling af såvel radiologisk som symptomgivende knæartrose (KA) forstås bedst i et samspil mellem såvel systemiske og lokale som genetiske faktorer. I oversigtsartiklen gennemgås den nyeste litteratur vedrørende identifikation af individuelle og systemiske risikofaktorer for udvikling af KA. Der synes at være etableret evidens for adipositas som en væsentlig risikofaktor for KA. Tillige tyder den nyeste forskning på, at postmenopausal reduktion i cirku- lerende gonadale steroider har en væsentlig betydning for udvik- ling af såvel generaliseret som monoartikulær artrose.

Osteoartrose (OA) er den hyppigste ledsygdom. Sygdomsud- viklingen er kendetegnet ved degeneration af ledbrusk, ned- sat funktion af de angrebne led, fejlstilling og karakteristiske smertetilstande. OA har betydelige økonomiske og sociale omkostninger for den enkelte og for samfundet. Direkte og indirekte omkostninger til behandling af OA udgør 1-2,5% af bruttonationalproduktet i lande som USA, Canada, Storbri- tannien, Frankrig og Australien [1]. Det forventes, at denne udgiftsandel vil stige de kommende årtier pga. den demogra- fiske udvikling.

Selv om OA har en karakteristisk histogenese og epide- miologi, er ætiologien uklar og kontroversiel. Det er usikkert, om OA er en sygdomsmæssig enhed, eller om OA er forskel- lige sygdomme, der har fælles patologisk udvikling. OA for- udsætter en interaktion mellem systemiske og lokale fak- torer (Figur 1). De seneste år har man kunnet bevidne en in- tensiv forskning i risikofaktorer for udvikling af såvel mono- artikulær som generaliseret OA. Familiær forekomst af OA er veldokumenteret. Alder, køn, adipositas, menisk- og led- båndslæsioner, erhvervsmæssig eksposition for knæbelast- ende arbejdsstillinger, biomekaniske misforhold, postmeno- pausal reduktion i gonadale steroider og ernæringsmæssige faktorer er identificeret som risikofaktorer for udvikling af KA.

## Incidens, prævalens og progression

Angivelse af prævalenser og incidenser af KA i den vestlige verden kommer hovedsageligt fra longitudinelle epidemiolo- giske studier som Framingham Osteoarthritis Study, FOS (USA), Ulm Osteoarthritis Study, UOS (Tyskland) og National Health and Nutrition Examination Survey, HANES I-III (USA).

I FOS (1987 og 1995) registreredes prævalensen af radiolo- gisk KA i henhold til *Kellgren & Lawrences* radiologiske osteo- artroseklassifikation. Undersøgelserne omfattede 1.424 rønt- genfotograferede deltagere (stående optagelser); gennemsnits- alderen var 73 år. Prævalens overalt var 27% for deltagere <70 år og 44% for deltagere >80 år. Prævalens af symptomatisk OA i knæ var signifikant højere hos kvinder (11,4%) end hos mænd (6,8%) ( $p = 0,003$ ) [2, 3].

I UOS (1998) registrerede man hos 389 patienter, der var skrevet op til unilateral, total knæalloplastik for primær KA (TKA), en gennemsnitsalder på 63 år. Af patienterne var 72,5% kvinder [4]. I en epidemiologisk tværsnitsundersøgelse af 1.003 yngre kvinder i en generelt yngre aldersgruppe (52,4 år i gennemsnit) fandt man en radiologisk prævalens af KA på 12% (K-L >II°) og en prævalens af symptomgivende KA på 5,9% [5].

Hvad angår incidens fandt man i FOS (1995) hos 869 un- dersøgte en kumuleret incidens af radiologisk KA på 11,1% hos mænd og 18,1% hos kvinder. Den kumulerede incidens for symptomgivende KA var henholdsvis 4,3% og 8,1%. Den aldersjusterede relative risiko for symptomgivende KA var 1,7 gange højere for kvinder end for mænd. Sammenfattende var incidensen af symptomgivende KA omtrent ens for mænd og kvinder under 50 år. For personer over 50 år steg incidensen progressivt for kvinder.

Afhængigt af artroseklassifikation, opfølgende periode og målemetode angives den spontane progression af radiologisk KA til at være 26-75% over ca. otte år. Radiologisk remission er angivet til 8-16%. Der er ikke signifikant korrelation mellem symptomhyppighed og radiologisk progression/remission [6].

## Genetisk prædisposition

Der synes at bestå en vis racemæssig variation i prævalensen af artrose. For KA dokumenterede man i HANES-1 (1971- 1975) hos 5.193 hvide og afroamerikanske deltagere en for- øget hyppighed af radiologisk KA for afroamerikanske kvin- der (odds-ratio = 2,12) [7]. Imidlertid er den relative vægtning af andre faktorer for udvikling af KA som *body mass index* (BMI), socioøkonomiske forhold og livsstilsfaktorer uafklaret i forhold til racemæssigt tilhørsforhold.

Primær artrose forstås i et samspil mellem arvelig prædis- position og miljømæssige faktorer. Den arvelige disposition er mere udtalt for OA i hænder og hofter end i knæ [8]. For ge- neraliseret, radiologisk OA synes en Mendelsk recessiv arve- lighedsmodel at yde bedste overensstemmelse med den fa- miliære forekomst [9]. *Spector et al* undersøgte 130 monozy- gote og 120 dizygote kvindelige tvillinger for radiologisk og symptomatisk OA i hænder og knæ. Man fandt en heritabili- tetsfaktor på 65% for OA i hænder og 39% for KA ( $p < 0,001$ ).

## VIDENSKAB OG PRAKSIS | OVERSIGTSARTIKEL

Spearman's korrelationskoefficient for radiologisk artrose var henholdsvis 0,64 for monozygote tvillinger og 0,38 for dizygote tvillinger. Der var justeret for følgende konfoundere: alder, BMI, alder ved menopause, behandling med østrogenholdige præparater, rygning og andelen af postmenopausale deltagere [10].

De specifikke genetiske virkningsmåder for opståen af OA er fortsat rent spekulative, idet de formentlig involverer både defekter for kodning af kollagen, matrixproteiner, knoglemetabolisme, hormonel metabolisme og genetisk modifikation af livsstilsfaktorer som overvægt, erhvervsmæssig eksposition etc.

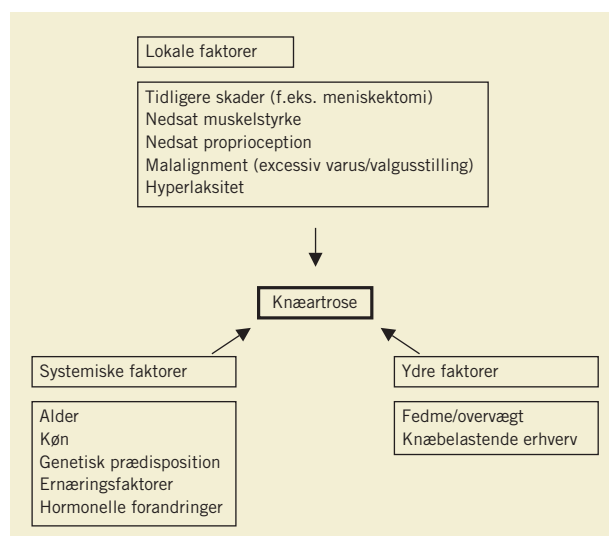
Kandidatgener er søgt i både murine og humane genomer. Størst interesse har samlet sig om kromosomer, der udtrykker kollagen II.

### Adipositas

Fedme er en væsentlig risikofaktor for KA. Tillige er det vist, at fedme forudgår KA og altså ikke skyldes den inaktivitet, der følger af sygdommen [11-15]. Fedme som prædisposition er stærkere for kvinder end for mænd. I FOS (1988) fandt man en odds-ratio for symptomatisk og radiologisk KA på 1,51 i højeste BMI kvartil for mænd. Den tilsvarende relative risikoforøgelse var for kvinder 2,07 [13]. Undersøgelsen omfattede 1.420 deltagere, der blev fulgt fra 1948-1951 til 1983-1985. I FOS (1996) fandt man en relativ risikoforøgelse for radiologiske tegn på KA på 1,14 for tibiofemoral osteofytdannelse, 1,32 for patellofemoral osteofytdannelse og 1,15 for tibiofemoral bruskhøjdereduktion for hvert kilogram vægtforøgelse hos kvindelige monozygote tvillinger [16]. *Manninen et al* dokumenterede en relativ samlet risikoforøgelse på 1,4 for hver enhed BMI vægtforøgelse (ca. 3,8 kg/m<sup>2</sup>) hos mænd og kvinder [15]. Chingford-studiet viste en aldersjusteret odds-ratio på 6,17 hos yngre kvinder (45-64 år), hvis man sammenlignede højeste og laveste BMI-tertil [17]. Til gengæld reducerer et vægttab risikoen for såvel radiologisk som symptomatisk KA betydeligt. I FOS (1992) fandt man en formindsket relativ risiko for udvikling af KA på 0,46 for hver to enheder nedsat BMI (ca. 7,2 kg/m<sup>2</sup>) hos kvinder over en tiårsperiode [14].

### Idræt

*Kujala* (1994) undersøgte henvisningsmønsteret til hospitaler i Finland for OA i hofter, knæ og ankler hos 2.049 mandlige tidligere eliteidrætsfolk. Disse havde repræsenteret Finland ved europamesterskaber, verdensmesterskaber eller de olympiske lege. Kontrolgruppen bestod af 1.405 mænd, der som tyveårige var fundet raske ved session. I alt 120 tidligere eliteidrætsmænd (5,9%) blev henvist til hospitaler for OA i UE over en opfølgingsperiode på 21 år, mod 36 (2,6%) i kontrolgruppen [18]. Odds-ratio for OA var justeret for erhverv, alder og BMI. Kumuleret incidens i perioden for menisk- og ligamentskader var 3,8% for tidligere eliteidrætsmænd og 2,0% for kontrolgruppen.



Figur 1. Risikofaktorer for udvikling af radiologisk/symptomgivende knæartrose.

Studiet har flere metodologiske svagheder. Det fremgår ikke af artiklen, hvorledes radiologisk OA var defineret, og hvorvidt der var tale om radiografisk eller symptomatisk artrose. Det er velkendt, at menisk- og ligamentskader kraftigt disponerer for KA og muligvis også transmitteret hofteartrose [19-22]. Justeres der for den rapporterede øgede forekomst af menisk- og ligamentskader hos idrætsmænd, synes odds-ratio for øget forekomst af KA hos tidligere elite idrætsudøvere kun at være marginalt påvirket.

*Panush* (1986) fandt ingen øget forekomst af knæ-OA hos eliteløbere sammenlignet med hos en kontrolgruppe. Endepunkt var bruskhøjdereduktion [23]. *Spector* (1996) fandt en øget forekomst af tibiofemorale osteofytter og bruskhøjdereduktion hos 81 kvindelige, tidligere eliteidrætsudøvere; odds-ratio hhv. 3,57 og 1,17 for de to grupper. Alderen var 40-65 år. En kontrolgruppe var etableret, og der var justeret for alder og BMI. Anser man bruskhøjdereduktion frem for forekomst af osteofytter hos midaldrende for at være en væsentligere parameter for radiologisk knæ-OA, finder man i *Spectors* studie en marginalt forøget odds-ratio for knæ-OA hos kvindelige tidligere idrætsudøvere. Odds-ratio for symptomatisk KA var ens for idrætsudøverne og personerne i kontrolgruppen [24].

### Erhverv

En signifikant sammenhæng mellem særlig erhvervsmæssig eksponering, f.eks. langvarige perioder i knælende eller hugsiddende stilling og udvikling af KA hos mænd og kvinder synes at blive tiltagende dokumenteret i nyere studier.

I FOS (1991) fandt man en odds-ratio på 2,2 for erhverv, der indebar langvarigt knælende eller hugsiddende stilling, hyppige dybe knæbøjninger og middelsvær fysisk belastning (defineret som daglige repeterede løft af byrder fra 12,5 kg til 15 kg) og radiologisk KA hos mænd, sammenlignet med hos

## VIDENSKAB OG PRAKSIS | OVERSIGTSARTIKEL

Der er fundet flere signifikante, individuelle risikofaktorer for udvikling af knæartrose i de senere år:

- Familiær prædisposition
- Overvægt
- Knæbelastende arbejde i årtier
- Postmenopausal reduktion i østrogendannelse
- Tidligere menisk- eller korsbåndsskade

en mandlig kontrolgruppe af mænd med stillesiddende erhverv. Odds-ratio var justeret for alder, uddannelse, BMI, tidligere knæskader og rygning [25]. Undersøgelsen omfattede 1.424 deltagere med stabil erhvervsmæssig eksponering fra 1948-1951 til 1958-1961. Endepunktet var alle klasser i *Kellgren & Lawrences* radiologiske score. Man fandt ingen signifikant korrelation for kvinder. Man fandt ingen signifikant korrelation mellem erhvervsmæssig eksponering og symptomatisk KA. Odds-ratio for arbejdere med medium, tungt eller meget tungt ikkeknæbelastende arbejde for udvikling af moderat radiologisk KA var mindre end for arbejdere med sedentære, stillesiddende erhverv; odds-ratioerne var hhv. 0,9 og 1,0). Det synes derfor alene at være tilføjeelsen af repeterede dybe knæbøjninger eller langvarig hugsiddende stilling/knælen i arbejdsprofilen, der forårsagede den øgede incidens af radiologisk KA hos mænd.

I HANES (1988) fandt man en justeret odds-ratio for knæbelastende arbejde og udvikling af radiologisk KA (K-L = alle klasser) på 2,45 for mænd i aldersgruppen 55-64 år, men lav odds-ratio for mænd i aldersgrupperne 35-44 år (odds-ratio = 0,85) og 45-54 år (odds-ratio = 0,82) [7]. I modsætning til i FOS finder man i HANES tillige en øget odds-ratio for udvikling af radiologisk KA hos kvinder med knæbelastende arbejde: 3,49 (95% konfidensinterval (KI): 1,22-10,52) i aldersgruppen 55-64 år og 2,07 i aldersgruppen 45-54 år. Odds-ratio for yngre kvinder (35-44) år var 0,35.

I modsætning til i ovenfor nævnte studier konkluderede *Sahlström & Montgomery* (1997), at en øget odds-ratio for KA på baggrund af svær erhvervsmæssig eksposition for knæbelastende arbejde i virkeligheden kunne forklares af konfoundere som tidligere knætraumer, specielt meniskskader, og høj BMI. Forfatterne anvendte den Ahlbäcksske radiologiske og kliniske artrosescore til forskel fra sammenlignelige studier, der anvender *Kellgren & Lawrences* score. Studiet omfattede 266 probander med varierende knæsymptomer og en kontrolgruppe med 463 individer. Svarprocenter var hhv. 79% og 70% [26-28].

I en gennemgang af litteraturen (MEDLINE & EMBASE) fandt *Schouten et al* (2002) kun seks kvalificerede studier af sammenhængen mellem erhverv og gonartrose og coxartrose: fem case-kontrol-studier og en tværsnitsundersøgelse. De mødte følgende kriterier: a) forekomst af kontrolgruppe, b) mekanisk indflydelse fra erhvervsmæssige faktorer, c) justering for eliteidræt som konfounder, d) at KA var defineret i

henhold til American College of Rheumatology, et radiologisk scoringssystem eller indsættelse af TKA som endepunkt. Odds-ratio for KA i sammenhæng med erhvervsmæssig eksponering varierede mellem 1,7 og 9 [29]. Bevisbyrden for relationen mellem erhverv og udvikling af KA har fortrinsvist været baseret på studier med landmænd, der havde været involveret i blandet landbrug i årtier, og en sammenhæng her synes at være evident [30-32].

### Gonadale steroider

Der synes at være stigende evidens for en direkte sammenhæng mellem det postmenopausale fald i gonadale steroider hos kvinder og udvikling af såvel generaliseret som monoartikulær artrose. I international litteratur benævnes artrose ligefrem som *the arthritis of the menopause*. Identifikation af to østrogenreceptorer alfa og beta (Er $\alpha$  og Er $\beta$ ) i ledbrusk hos mennesker har sandsynliggjort, at ledbrusk er sensitiv for ændring i cirkulerende gonadale steroider. I epidemiologiske observationer har man tillige påvist et progressivt fald i bruskhøjde i såvel hoftedet som knæled, og en stigning i incidensen af såvel radiologisk som symptomgivende hofte- og knæartrose hos postmenopausale kvinder [33-35]. Endelig har studier af ovariektomerede rotter dokumenteret resulterende degenerative forandringer i ledbrusk og forhøjede niveauer af cirkulerende kollagen type II-nedbrydningsprodukter (CTX-II) [36, 37]. Endelig har man i et nyt studie dokumenteret et fald i CTX-II-metabolisme ved behandling af postmenopausale kvinder med levormeloxifen, en selektiv østrogen-receptor-modulator [38].

### Konklusion

Den nyeste forskning synes at dokumentere en signifikant sammenhæng mellem postmenopausalt fald i cirkulerende gonadale steroider hos kvinder og udvikling af artrose generelt. Endvidere er det sandsynliggjort, at langvarig, erhvervsmæssig eksposition for svært knæbelastende arbejde medfører en overhyppighed af KA. Det synes bevist, at adipositas er en væsentlig prædisposition for udvikling af såvel radiologisk som symptomgivende KA. Generelt antages det, at artrose bedst forstås paradigmatisk som et samspil af individuelle og genetiske faktorer.

Korrespondance: *Claus Lindkær Jensen*, Reventlowsgade 16, 2. tv., DK-1651 København V. E-mail: [clauslindkaer@jensen.mail.dk](mailto:clauslindkaer@jensen.mail.dk)

Antaget: 23. marts 2005  
Interessekonflikter: Ingen angivet

### Litteratur

1. Buckwalter JA, Saltzman C, Brown T et al. The impact of osteoarthritis: implications for research. *Clin Orthop* 2004;( suppl 427):S6-S15.
2. Felson DT. The epidemiology of knee osteoarthritis: results from the Framingham Osteoarthritis Study. *Semin Arthritis Rheum* 1990;20(suppl 3):42-50.
3. Felson DT, Naimark A, Anderson J et al. The prevalence of knee osteoarthritis in the elderly. The Framingham Osteoarthritis Study. *Arthritis Rheum* 1987; 30:914-8.
4. Sturmer T, Gunther KP, Brenner H. Obesity, overweight and patterns of osteoarthritis: the Ulm Osteoarthritis Study. *J Clin Epidemiol* 2000;53:307-13.

## VIDENSKAB OG PRAKSIS | OVERSIGTSARTIKEL

5. Spector TD, Dacre JE, Harris PA et al. Radiological progression of osteoarthritis: an 11 year follow up study of the knee. *Ann Rheum Dis* 1992;51:1107-10.
6. Dougados M, Gueguen A, Nguyen M et al. Longitudinal radiologic evaluation of osteoarthritis of the knee. *J Rheumatol* 1992;19:378-84.
7. Anderson JJ, Felson DT. Factors associated with osteoarthritis of the knee in the first national Health and Nutrition Examination Survey (HANES I). Evidence for an association with overweight, race, and physical demands of work. *Am J Epidemiol* 1988;128:179-89.
8. Jordan JM, Kington RS, Lane NE et al. Systemic risk factors for osteoarthritis. *Ann Intern Med* 2000;133:637-39.
9. Felson DT, Couropmitree NN, Chaisson CE et al. Evidence for a Mendelian gene in a segregation analysis of generalized radiographic osteoarthritis: the Framingham Study. *Arthritis Rheum* 1998;41:1064-71.
10. Spector TD, Cicuttini F, Baker J et al. Genetic influences on osteoarthritis in women: a twin study. *BMJ* 1996;312:940-3.
11. Cicuttini FM, Baker JR, Spector TD. The association of obesity with osteoarthritis of the hand and knee in women: a twin study. *J Rheumatol* 1996; 23:1221-6.
12. Colditz GA. Economic costs of obesity and inactivity. *Med Sci Sports Exerc* 1999; 31(suppl 11):S663-S667.
13. Felson DT, Anderson JJ, Naimark A et al. Obesity and knee osteoarthritis. The Framingham Study. *Ann Intern Med* 1988;109:18-24.
14. Felson DT, Zhang Y, Anthony JM et al. Weight loss reduces the risk for symptomatic knee osteoarthritis in women. The Framingham Study. *Ann Intern Med* 1992;116:535-9.
15. Manninen P, Riihimäki H, Heliovaara M et al. Overweight, gender and knee osteoarthritis. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1996;20:595-7.
16. Felson DT. Weight and osteoarthritis. *Am J Clin Nutr* 1996; 63(suppl 3):430S-32S.
17. Hart DJ, Spector TD. The relationship of obesity, fat distribution and osteoarthritis in women in the general population: the Chingford Study. *J Rheumatol* 1993;20:331-5.
18. Kujala UM, Kaprio J, Sarna S. Osteoarthritis of weight bearing joints of lower limbs in former elite male athletes. *BMJ* 1994;308:231-4.
19. Cicuttini FM, Forbes A, Yuanyuan W et al. Rate of knee cartilage loss after partial meniscectomy. *J Rheumatol* 2002; 29:1954-6.
20. Gillquist J, Messner K. Anterior cruciate ligament reconstruction and the long-term incidence of gonarthrosis. *Sports Med* 1999; 27:143-56.
21. Jomha NM, Borton DC, Clingeleffer AJ et al. Long-term osteoarthritic changes in anterior cruciate ligament reconstructed knees. *Clin Orthop* 1999;358:188-93.
22. McNicholas MJ, Rowley DJ, McGurty D et al. Total meniscectomy in adolescence. *J Bone Joint Surg Br* 2000;82:217-21.
23. Panush RS, Schmidt C, Caldwell JR et al. Is running associated with degenerative joint disease? *JAMA* 1986;255:1152-54.
24. Spector TD, Harris PA, Hart DJ et al. Risk of osteoarthritis associated with long-term weight-bearing sports: a radiologic survey of the hips and knees in female ex-athletes and population controls. *Arthritis Rheum* 1996;39:988-95.
25. Felson DT, Hannan MT, Naimark A et al. Occupational physical demands, knee bending, and knee osteoarthritis: results from the Framingham Study. *J Rheumatol* 1991;18:1587-92.
26. Ahlbäck S. Osteoarthrosis of the knee. *Acta Orthop Scand* 1968;(suppl 277):1-143.
27. Kellgren J. Radiological assessment of osteo-arthritis. *Ann Rheum Dis* 1957;16:494-502.
28. Sahlström A, Montgomery F. Risk analysis of occupational factors influencing the development of arthrosis of the knee. *Eur J Epidemiol* 1997;13:675-9.
29. Schouten JS, de Bie RA, Swaen G. An update on the relationship between occupational factors and osteoarthritis of the hip and knee. *Curr Opin Rheumatol* 2002;14:89-92.
30. Kirkhorn S, Greenlee RT, Reeser JC. The epidemiology of agriculture-related osteoarthritis and its impact on occupational disability. *WMJ* 2003;102:38-44.
31. Axmacher B, Lindberg H. Coxarthrosis in farmers. *Clin Orthop* 1993;287:82-6.
32. Croft P, Coggon D, Cruddas M et al. Osteoarthritis of the hip: an occupational disease in farmers. *BMJ* 1992;304:1269-72.
33. Richette P, Corvol M, Bardin T. Estrogens, cartilage, and osteoarthritis. *Joint Bone Spine* 2003;70:257-62.
34. Lanyon P, Muir K, Doherty S et al. Age and sex differences in hip joint space among asymptomatic subjects without structural change: implications for epidemiologic studies. *Arthritis Rheum* 2003;48:1041-6.
35. Jacobsen S, Sonne-Holm S, Søballe K et al. The distribution and inter-relationships of radiologic features of osteoarthritis of the hip. *Osteoarthritis Cartilage* 2004;12:704-10.
36. Hoegh-Andersen P, Tanko LB, Andersen TL et al. Ovariectomized rats as a model of postmenopausal osteoarthritis: validation and application. *Arthritis Res Ther* 2004;6:169-80.
37. Reijman M, Hazes JM, Bierma-Zeinstra SM et al. A new marker for osteoarthritis: cross-sectional and longitudinal approach. *Arthritis Rheum* 2004;50:2471-8.
38. Christgau S, Tanko LB, Cloos PA et al. Suppression of elevated cartilage turnover in postmenopausal women and in ovariectomized rats by estrogen and a selective estrogen-receptor modulator (SERM). *Menopause* 2004;11:508-18.

## Patofysiologiske mekanismer bag urats prognostiske betydning ved kardiovaskulær sygdom

Reservelæge Maiken J. Calberg & overlæge Erik Kjølner

Amtssygehuset i Herlev, Akutmedicinsk Kardiologisk Afdeling S

### Resume

Urat kan betragtes som en markør for patofysiologiske mekanismer, som er til stede hos patienter med hjertesygdom, hvilket kan forklare, hvorfor S-urat er prognostisk betydningsfuld. Urat er slutproduktet ved purinkatabolismen. Denne katalyseres af enzymet xanthinoxidase, der ud over uratproduktion forårsager udslip af skadelige frie radikaler. Dette er det centrale link til relationen mellem S-urat og myokardial iskæmi, myokardial dysfunktion og nonkardial funktion overvejende betinget af ændret perifer cirkulation. Hæmning af xanthinoxidase med allopurinol kan muligvis anvendes i fremtidig behandling af hjertepatienter.

Urats betydning for udvikling af kardiovaskulær sygdom diskuteres fortsat [1], specielt hvorvidt urats betydning skyldes en relation med andre kendte risikofaktorer, eller om S-urat per se har prognostisk betydning. S-urats prognostiske betydning hos patienter med hjertesygdom har været emne for en række nyere publikationer [2, 3], hvori primære risikofaktorer har været inkluderet sammen med samtidig tilstedeværende komplikationer. Generelt er S-urat forhøjet hos patienter med kendt hjertesygdom og med stigende værdier ved sygdomsprogression – specielt ved tilstedeværende hjerteinsufficiens. Høj S-urat har vist sig at være en uafhængig prognostisk markør hos patienter med stabil iskæmisk hjertesygdom [2], akut myokardieinfarkt med komplicerende hjerteinsufficiens [4] og hjerteinsufficiens [3] – også efter korrektion for andre betydende risikofaktorer. Urats relation til kardiovaskulære sygdomme giver en række kliniske problemstillinger en helt ny og interes-