



**Ruprecht-Karls-Universität Heidelberg**  
**Medizinische Fakultät Mannheim**  
**Dissertations-Kurzfassung**

**Erhöhung des Glycooxidations-Endproduktes  
N-Carboxymethyllysin bei Patienten mit akutem Koronarsyndrom**

Autor: Elke Zimmerer  
Institut / Klinik: I. Medizinische Klinik  
Doktorvater: Priv.-Doz. Dr. T. Süselbeck

Der akute Myokardinfarkt auf dem Boden der atherosklerotischen Plaqueruptur führt weiterhin die Todesursachenstatistik in den Industrienationen an. Seit einigen Jahren wird vermutet, dass in der Pathogenese der koronaren Plaqueruptur auch AGE (advanced glycation end products) induzierte inflammatorische Prozesse eine wichtige Rolle spielen.

Ziel der vorliegenden Studie war es, die Konzentrationen des AGE CML (N- $\epsilon$ -Carboxymethyllysin) bei Patienten mit stabiler KHK im Vergleich zu Patienten mit einem akuten Koronarsyndrom (AKS) zu untersuchen und dadurch einen möglichen neuen Marker für die Risikoevaluierung zu beschreiben. In einer prospektiven Studie wurde bei 80 Patienten mit einem akuten Koronarsyndrom (n=40) und einer stabilen KHK (n=40) Serumkonzentrationen von CML, MCP-1, oxLDL und CRP bestimmt.

Patienten mit einem AKS wiesen signifikant höhere CML-Werte auf als Patienten mit einer stabilen KHK ( $17.9 \pm 10.7$  vs.  $6.6 \pm 3.1$  AU/mg Protein,  $p=0.001$ ). Für einen CML Wert  $>9.5$  AU/mg Protein konnte für das Patientenkollektiv eine diagnostische Sensitivität von 0.85 (95% CI:0.70-0.94) und Spezifität von 0.88 (95% CI:0.73-0.96) bei einer Odds ratio von 39.7 (95% CI:11.1-142;  $p<0.001$ ) für das Vorliegen eines AKS ermittelt werden. Patienten mit einem AKS wiesen weiterhin signifikant erhöhte Konzentration von MCP-1 ( $476 \pm 216$  vs.  $348 \pm 132$  pg/ml,  $p=0.001$ ) und oxLDL ( $56 \pm 15$  vs.  $48 \pm 17$  U/l,  $p=0.038$ ) auf. Es zeigte sich eine signifikante Korrelation zwischen CML und MCP-1 ( $r=0.25$ ,  $p=0.026$ ), jedoch nicht zwischen CML und oxLDL ( $r=-0.18$ ,  $p=0.17$ ), CML und CRP ( $r=0.025$ ,  $p=0.47$ ), oder dem Vorliegen eines Diabetes mellitus ( $15.2 \pm 10.0$  vs.  $13.6 \pm 9.9$  AU/mg Protein,  $p>0.05$ ), was durch die relativ kleine Anzahl eingeschlossener Patienten erklärt sein könnte.

Insgesamt weisen die Ergebnisse darauf hin, dass CML eine wichtige Rolle in der Pathogenese des akuten Koronarsyndroms spielt. Die verschiedenen Stoffwechselwege bei der Bildung von CML sowie die unterschiedlichen Ursachen für die koronare Plaqueruptur machen es allerdings zurzeit schwierig, den Einfluß von CML bei der Entstehung des akuten Myokardinfarktes genau zu definieren. Ob dabei eine erhöhte Konzentration von CML einen Myokardinfarkt begünstigt oder durch eine Plaqueruptur CML freigesetzt wird, ist Gegenstand weiterer Untersuchungen.