

4 Ergebnisse

4.1 Nachweis von S100A8/A9 in humanem Plaquematerial

Humanes Plaquematerial wurde unter den beschriebenen Bedingungen aus humaner Art. Carotis gewonnen. Die hieraus extrahierten Proteine wurden in äquivalenten Gesamtproteinmengen elektrophoretisch aufgetrennt, und mittels Western Blot auf eine PVDF-Membran transferiert.

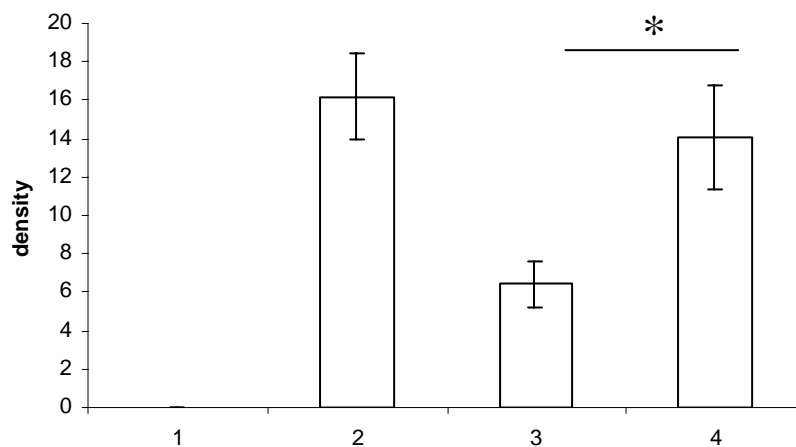
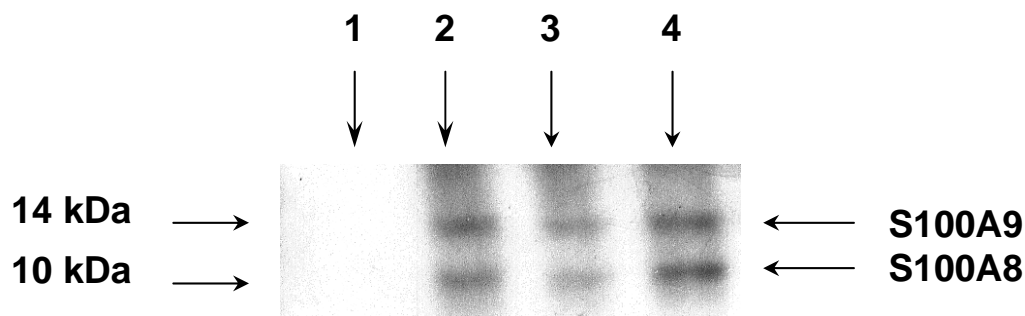


Abb. 4.1: Exemplarischer Western Blot von Extrakten aus humanem Plaquematerial. Sowohl im Randwall, n=5 (3) als auch in der Core-Region des Atheroms, n=5 (4) wurde das Heterodimer S100A8/A9 nachgewiesen. Negativkontrolle: human umbilical vein endothelial cells (HUVEC), unstimuliert, n=5 (1). Positivkontrolle: Buffy coat, n=5 (2). Die Bandenintensität wurde mit Hilfe des Programmes One-D-Scan (Ver. 1.33, Scanalytics, Fairfax, VA) quantifiziert und ausgewertet. In der Negativkontrolle war keine Bande detektierbar.

Für die zentrale Core-Region des Atheroms gelang ein signifikanter Nachweis des Heterodimers S100A8/A9. Als Negativkontrolle wurden unstimulierte humane Nabelschnurendothelzellen (HUVEC) eingesetzt. Zur Positivkontrolle dienten humane "buffy coats". Dies sind Leukozytenkonzentrate, welche man nach dem Abzentrifugieren von Vollblut erhält. Die hierin enthaltenen Monozyten exprimieren membranständiges S100A8/A9 (siehe 1.2).

4.2 Patienten mit ACS im Vergleich zu Patienten mit stabiler KHK und zu koronar Gesunden

4.2.1 Erhöhte Serumspiegel von S100A8/A9 bei Patienten mit ACS

Im Rahmen der klinischen Studie wurden 29 Patienten mit ACS mit einer ersten Kontrollgruppe, bestehend aus 12 Patienten mit koronarangiographisch nachgewiesener stabiler KHK verglichen. Zum weiteren Vergleich diente eine zweite Kontrollgruppe von koronar Gesunden. Der durch die typische Schmerzsymptomatik charakterisierte Beginn des ACS lag bei Studieneinschluss nicht länger als 24 Stunden zurück. Alle Patienten wurden einer koronarangiographischen Untersuchung inklusive Kontrastmittelapplikation unterzogen. Bei den koronar Gesunden wurde diese im Rahmen präoperativer Diagnostik bei Herzklappenoperationen bzw. zum Ausschluss einer KHK durchgeführt.

Die Einteilung in drei Gruppen ermöglichte sowohl den Vergleich der Serumkonzentrationen von S100A8/A9 zwischen ACS-Patienten, Patienten mit stabiler KHK und koronar Gesunden, als auch die Untersuchung des Einflusses der koronarangiographischen Untersuchung per se auf diese Serumkonzentrationen. Die Patienten mit ACS wurden bezüglich STEMI und NSTEMI in zwei Untergruppen geteilt.

Die Basischarakteristika der Patienten mit ACS sind in Tab. 4.1 aufgelistet. Der relativ hohe Anteil an Patienten ohne Therapie zur Infarktprophylaxe ergibt sich aus der Tatsache, dass der Infarkt in diesen Fällen die Erstmanifestation einer vorher nicht bekannten KHK darstellte.

Anzahl	n=29	
Männer	n=26	90%
Alter	65,5 ± 9 a	MW ± SEM
NSTEMI	n=13	45%
EF	46,7 ± 13 %	MW ± SEM
Früherer MI	n=10	34%
Zeit bis Studieneinschluss bei NSTEMI	17,3 ± 6 h	MW ± SEM
Zeit bis Studieneinschluss bei STEMI	10,5 ± 6 h	MW ± SEM
Vormedikation		
Plättchenaggregationshemmer	n=10	34%
-Betablocker	n=8	28%
-RAS-Inhibitoren	n=6	21%
-Statin	n=8	28%
-Nitrat	n=2	7%
Risikofaktoren		
-Diabetes mellitus	n=8	28%
-Bluthochdruck	n=22	76%
-Hypercholesterinämie	n=11	38%
-Rauchen	n=12	41%

Tab. 4.1: Basischarakteristik von 29 Patienten mit ACS. MW=Mittelwert, SEM=standard error of the mean, RCA=rechte Koronararterie, RCX=Ramus circumflexus, RIVA=Ramus interventricularis anterior, RAS=Renin-Angiotensin-System

Bei den ACS-Patienten wurden initial deutlich erhöhte Serumwerte von S100A8/A9 sowohl im Vergleich zur Gruppe mit stabiler KHK, als auch zur Gruppe der koronar Gesunden nachgewiesen ($p < 0,05$). Der ermittelte Maximalwert bei Studieneinschluss betrug $321,33 \pm 84,96 \mu\text{g/ml}$ (Median \pm SEM, $n=29$). Der Studieneinschluss erfolgte bei STEMI-Patienten ($336,28 \pm 71,05 \mu\text{g/ml}$, $n=16$) im Mittel 10,5 Stunden nach Beginn der klinischen Symptomatik, bei NSTEMI-Patienten ($300,00 \pm 111,36 \mu\text{g/ml}$, $n=13$) nach 17,3 Stunden. Bei den Patienten mit stabiler KHK lag der Wert bei Studieneinschluss bei $50,32 \pm 51,26 \mu\text{g/ml}$ ($n=12$), bei den koronar Gesunden bei $9,57 \pm 2,10 \mu\text{g/ml}$ ($n=5$).

Die Serumspiegel von S100A8/A9 lagen bei koronar gesunden Patienten im Normbereich, während das Vorliegen einer stabilen KHK einen moderaten und ein

akutes koronares Syndrom bei den jeweiligen Patienten einen deutlichen Anstieg bedingten.

S100A8/A9-Serumspiegel bei Studieneinschluss

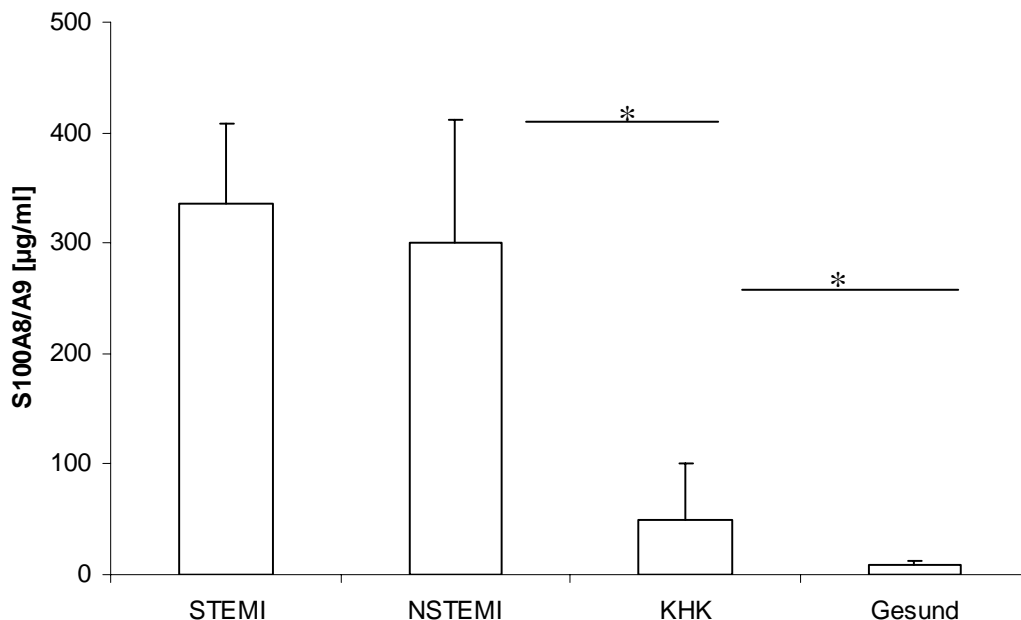


Abb. 4.2: Verglichen mit einer Gruppe koronar gesunder Patienten (n=5) zeigten sich bei Patienten mit stabiler KHK (n=12) bei Studieneinschluss signifikant erhöhte S100A8/A9-Serumspiegel. Bei Patienten im akuten koronaren Syndrom (n=29) fanden sich initial signifikant erhöhte S100A8/A9-Serumspiegel

4.2.2 Zeitverlauf der Serumspiegel von S100A8/A9

Neben den initialen S100A8/A9-Serumkonzentrationen interessierte uns auch der Vergleich des zeitlichen Verlaufs zwischen Patienten mit ACS und Patienten mit stabiler KHK. Die Serumspiegel in der ACS-Gruppe zeigten im Zeitverlauf eine signifikante Veränderung ($p < 0,00001$). Sowohl bei den Patienten mit STEMI als auch bei den Patienten mit NSTEMI wurden die höchsten Serumspiegel bei t_0 gemessen und nahmen dann kontinuierlich ab. STEMI: 0h: $336,3 \pm 71,05$ µg/ml; 4h: $297,1 \pm 45,31$ µg/ml; 8h: $204,4 \pm 60,4$ µg/ml; 12h: $111,4 \pm 50,87$ µg/ml; 24h: $65,6 \pm 34,3$ µg/ml; 48h: $35,2 \pm 26,07$ µg/ml.

NSTEMI: 0h: $300 \pm 111,36$ µg/ml; 4h: $291 \pm 81,75$ µg/ml; 8h: $226,4 \pm 59,97$ µg/ml; 12h: $145,2 \pm 45,11$ µg/ml; 24h: $80,7 \pm 39,48$ µg/ml; 48h: $50,2 \pm 25,64$ µg/ml.

Bei den Patienten mit stabiler KHK unterlagen die Serumspiegel keinen signifikanten Schwankungen ($p=0,08$), befanden sich gegenüber koronar Gesunden aber durchgehend signifikant erhöht: 0h: $50,3 \pm 51,26 \mu\text{g/ml}$; 4h: $48,7 \pm 38,38 \mu\text{g/ml}$; 8h: $48,9 \pm 65,58 \mu\text{g/ml}$; 12h: $28,2 \pm 37,00 \mu\text{g/ml}$; 24h: $52,2 \pm 74,00 \mu\text{g/ml}$; 48h: $77,0 \pm 104,07 \mu\text{g/ml}$.

Die S100A8/A9-Serumspiegel der Patienten mit ACS hatten folglich bereits vor Studieneinschluss einen Maximalwert erreicht, der anschließend kontinuierlich abfiel und nach 48 Stunden wieder das Niveau der Patienten mit stabiler KHK erreichte.

Im Vergleich bestand ein signifikanter Effekt der Gruppenzugehörigkeit ($p=0,0007$), sowie eine signifikante Gruppenspezifität der zeitlichen Verläufe ($p<0,00001$) zwischen den Patienten mit ACS und den Patienten mit stabiler KHK.

Zeitverlauf der S100A8/A9-Serumspiegel bei Patienten mit STEMI und Patienten mit NSTEMI

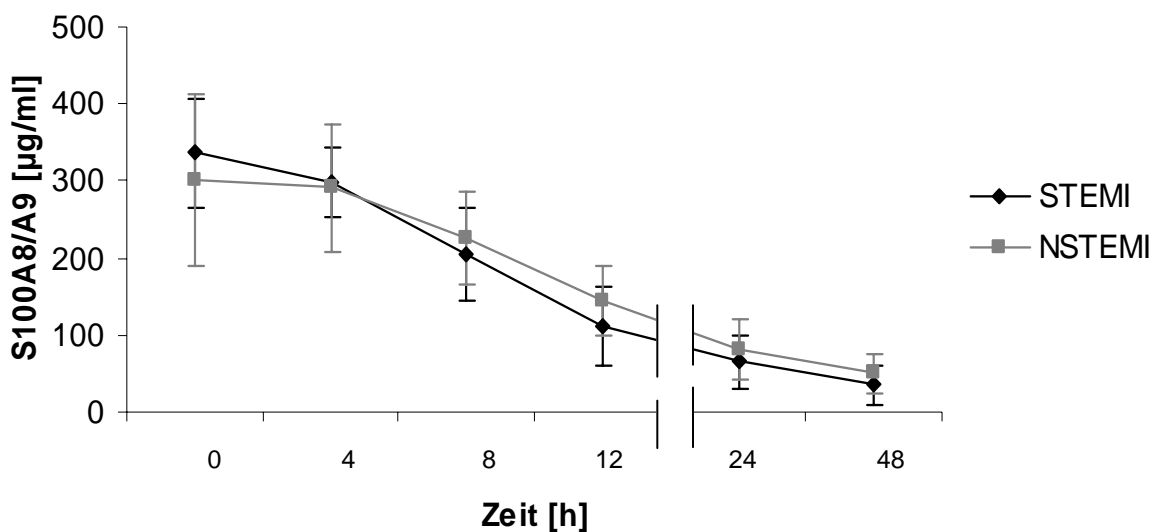


Abb. 4.3: Serumspiegel von S100A8/A9 bei Patienten mit STEMI ($n=16$) und NSTEMI ($n=13$) im zeitlichen Verlauf

4.2.3 Erhöhte Serumspiegel von Nekrosemarkern bei Patienten mit ACS

Um Hinweise über die Korrelation von S100A8/A9 mit weiteren Parametern zu bekommen, wurden bei allen Patienten die Nekrosemarker Troponin, Creatinkinase und MB-Fraktion der Creatinkinase im Zeitverlauf bestimmt.

Für Troponin zeigten die Serumspiegel in der ACS-Gruppe eine signifikante Veränderung ($p=0,0097$) im zeitlichen Verlauf. Sie stiegen bis 12 Stunden nach Studieneinschluss kontinuierlich an, und fielen anschließend ab. In der Gruppe der Patienten mit stabiler KHK unterlagen die Serumspiegel wie erwartet keinen signifikanten Schwankungen ($p=0,3173$).

Auch für CK und CK-MB zeigten die Serumspiegel in der ACS-Gruppe im zeitlichen Verlauf eine signifikante Veränderung ($p=0,0002$ bzw. $p<0,00001$). Sie stiegen bis acht Stunden nach Studieneinschluss kontinuierlich an, und fielen anschließend ab. Auch hier unterlagen die Werte in der Gruppe der Patienten mit stabiler KHK erwartungsgemäß keinen signifikanten Schwankungen ($p=0,1074$ bzw. $p=0,4490$).

Die Serumwerte dieser drei Nekroseparameter bei ACS-Patienten entsprachen in ihrem Verlauf den Daten aus der Literatur.

Für alle drei Parameter bestand ein signifikanter Effekt der Gruppenzugehörigkeit ($p<0,00001$) zwischen Patienten mit ACS und Patienten mit stabiler KHK, sowie eine signifikante Gruppenspezifität der zeitlichen Verläufe ($p<0,05$).

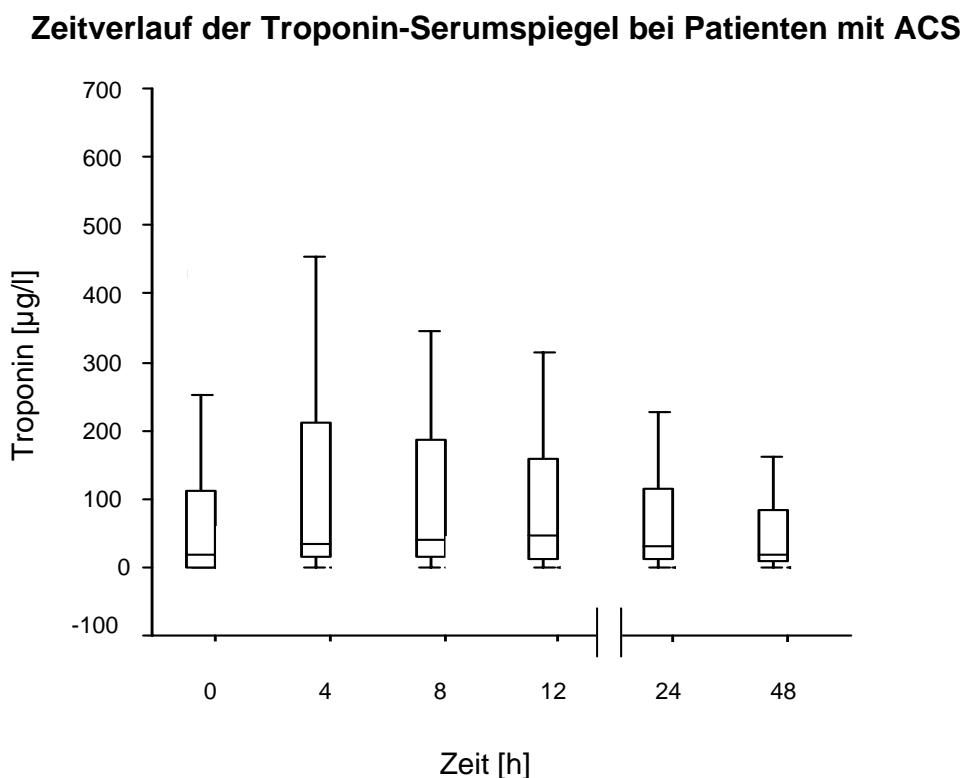


Abb. 4.4: Serumspiegel von Troponin bei Patienten mit ACS (n=24)

Zeitverlauf der Creatinkinase-Serumspiegel bei Patienten mit ACS

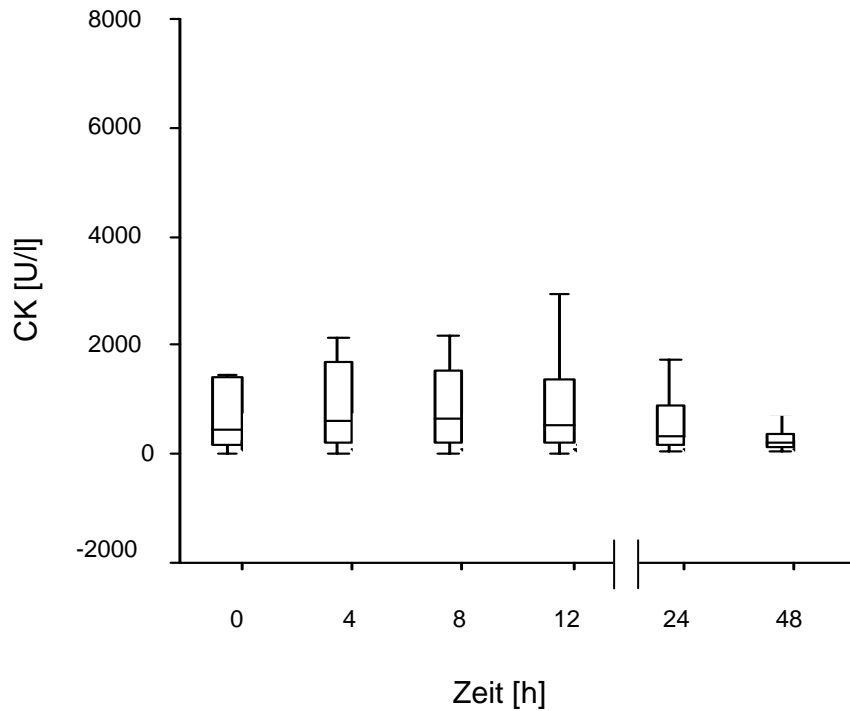


Abb. 4.5: Serumspiegel von CK bei Patienten mit ACS (n=24)

Zeitverlauf der CK-MB-Serumspiegel bei Patienten mit ACS

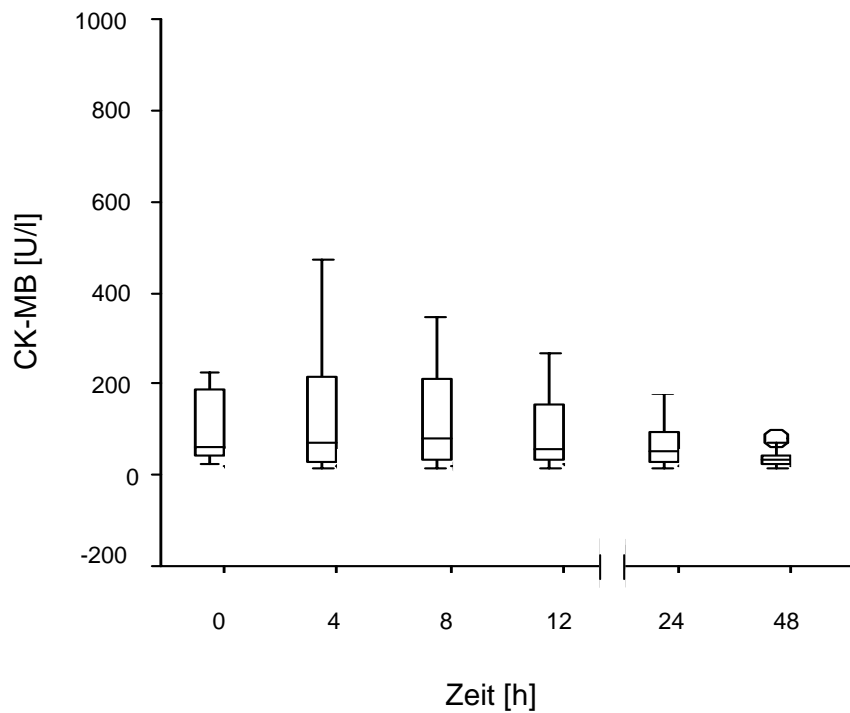


Abb. 4.6: Serumspiegel von CK-MB bei Patienten mit ACS (n=22)

4.2.4 Erhöhte Serumspiegel des inflammatorischen Parameters hs-CRP

Aufgrund der vielfältigen proinflammatorischen Eigenschaften von S100A8/A9 war es von Interesse, die gemessenen Serumspiegel mit einem weiteren inflammatorisch relevanten Parameter zu korrelieren. Deshalb wurde bei allen Patienten auch hs-CRP bestimmt, für das wir in der ACS-Gruppe eine signifikante Veränderung im Zeitverlauf dokumentieren konnten ($p < 0,00001$). Die Serumspiegel stiegen hier ab acht Stunden nach Studieneinschluss an. Die Werte in der Gruppe der Patienten mit stabiler KHK unterlagen hingegen keinen signifikanten Schwankungen ($p = 0,2011$). Auch diese Serumwerte bei ACS-Patienten entsprachen in ihrem Verlauf den Daten aus der Literatur.

Es bestand eine signifikante Gruppenspezifität der zeitlichen Verläufe ($p = 0,0002$). Der Effekt der Gruppenzugehörigkeit zeigte lediglich eine Tendenz zur Signifikanz ($p = 0,0680$).

Zeitverlauf der hs-CRP-Serumspiegel bei Patienten mit ACS und Patienten mit stabiler KHK

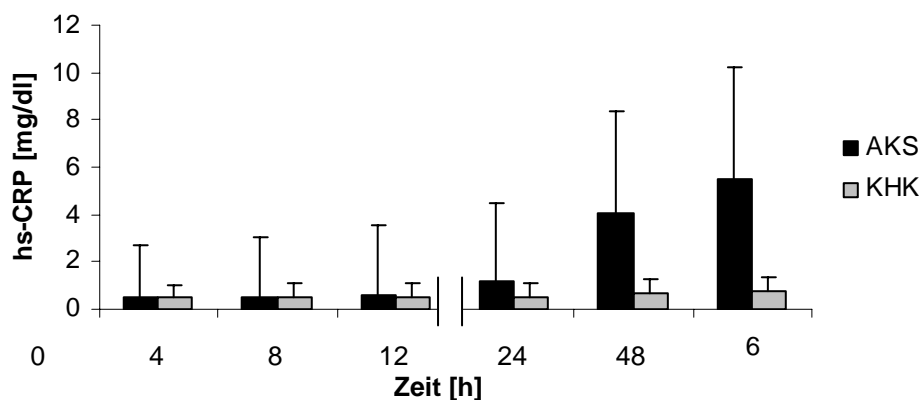


Abb. 4.7: Serumspiegel von hs-CRP bei Patienten mit ACS (n=19) im Vergleich zu Patienten mit stabiler KHK (n=10)

Gruppe	Zeit [h]		S100 A8/A9 [µg/ml]	Troponin [µg/l]	CK [U/l]	CK-MB [U/l]	hs-CRP [mg/dl]	
ACS	0	Mittelwert	360,8	101,683	1433,08	201,37	1,8726	
		Median	321,3	19,200	438,50	63,00	,5400	
		Perzentile	25	300,0	,800	152,25	40,00	,2200
			50	321,3	19,200	438,50	63,00	,5400
			75	433,4	117,600	1419,50	227,00	1,8600
	4	Mittelwert	290,3	129,362	1528,79	182,95	2,2453	
		Median	295,0	34,900	612,50	69,00	,5200	
		Perzentile	25	235,4	14,050	209,00	26,50	,2300
			50	295,0	34,900	612,50	69,00	,5200
			75	312,0	215,500	1873,75	248,75	1,7900
	8	Mittelwert	218,5	117,325	1328,63	157,29	2,8721	
		Median	210,5	40,650	664,00	78,00	,5800	
		Perzentile	25	158,2	13,400	185,75	32,50	,2800
			50	210,5	40,650	664,00	78,00	,5800
			75	282,5	195,750	1697,75	215,00	3,0900
	12	Mittelwert	144,9	111,075	1094,67	121,14	3,4768	
		Median	124,7	46,150	536,00	58,00	1,1500	
		Perzentile	25	91,0	10,350	197,25	32,00	,3300
			50	124,7	46,150	536,00	58,00	1,1500
			75	166,3	171,250	1445,75	167,50	4,5700
	24	Mittelwert	97,4	73,891	631,29	70,25	5,2884	
		Median	76,3	31,050	345,50	51,50	4,0200	
		Perzentile	25	52,5	9,375	163,00	26,25	,7300
			50	76,3	31,050	345,50	51,50	4,0200
		75	92,6	120,750	942,25	96,75	9,1100	
48	Mittelwert	63,0	48,039	284,46	38,00	6,8947		
	Median	39,4	16,900	226,00	35,00	5,4600		
	Perzentile	25	30,7	8,000	119,75	25,00	1,9600	
		50	39,4	16,900	226,00	35,00	5,4600	
		75	64,1	87,500	400,50	49,00	8,8200	
Stabile KHK	0	Mittelwert	81,6	,208	85,42	18,80	,6910	
		Median	50,3	,200	80,50	19,00	,5100	
		Perzentile	25	41,0	,200	53,00	16,00	,1625
			50	50,3	,200	80,50	19,00	,5100
			75	113,0	,200	98,25	21,50	1,0975
	4	Mittelwert	59,4	,208	89,25	20,33	,7460	
		Median	48,7	,200	88,50	18,50	,5250	
		Perzentile	25	19,8	,200	52,00	14,75	,1900
			50	48,7	,200	88,50	18,50	,5250
			75	57,3	,200	106,00	25,50	1,1025
	8	Mittelwert	83,5	,217	88,17	18,50	,7490	
		Median	48,9	,200	86,50	19,00	,5300	
		Perzentile	25	23,3	,200	51,50	17,25	,2100
			50	48,9	,200	86,50	19,00	,5300
			75	146,6	,200	108,50	19,50	,9975
	12	Mittelwert	55,5	,217	92,00	20,80	,7770	
		Median	28,2	,200	95,00	24,00	,5300	
		Perzentile	25	23,2	,200	61,75	15,50	,2550
			50	28,2	,200	95,00	24,00	,5300

		75	84,1	,200	105,75	24,50	1,0100
24	Mittelwert		98,6	,208	85,42	21,67	,8750
	Median		52,2	,200	86,50	20,00	,6750
	Perzentile	25	32,6	,200	54,75	19,75	,3475
		50	52,2	,200	86,50	20,00	,6750
		75	114,1	,200	99,50	23,75	,9850
48	Mittelwert		127,4	,217	77,40	23,67	,9260
	Median		77,0	,200	79,50	19,00	,7400
	Perzentile	25	23,4	,200	49,25	17,00	,2850
		50	77,0	,200	79,50	19,00	,7400
		75	282,5	,200	88,50	35,00	1,3350

Tab. 4.2: Mittelwert, Median und Perzentilen für die Serumspiegel bei ACS bzw. stabiler KHK zu den verschiedenen Zeitpunkten

4.2.5 Korrelation der verschiedenen Parameter bei Patienten mit ACS

Für die Nekrosemarker Troponin, Creatinkinase und CK-MB zeigte sich ein annähernd gleichgerichteter Verlauf mit initialem Anstieg und anschließendem Abfall ab 12 (Troponin) bzw. acht Stunden (CK und CK-MB) nach Studieneinschluss. Für sämtliche Vergleiche zu definierten Zeitpunkten zwischen den drei Parametern ergab sich hierdurch eine signifikante Korrelation ($p < 0,01$). Da es sich bei allen drei Markern um Nekroseparameter handelt, welche erst nach ischämischer Schädigung aus Kardiomyozyten freigesetzt werden, war diese Korrelation zu erwarten.

Der Korrelationskoeffizient nach Pearson (r) oszillierte für Troponin und Creatinkinase in Abhängigkeit vom Zeitpunkt t_1 bis t_6 zwischen $r=0,935$ und $r=0,721$. Für die Korrelation zwischen Troponin und CK-MB galt $0,764 < r < 0,894$ und für die Korrelation zwischen CK und CK-MB $0,848 < r < 0,947$.

Im Gegensatz zu dem ab 12 Stunden nach Studieneinschluss abfallenden Verlauf der Nekroseparameter stieg der inflammatorische Marker hs-CRP ab diesem Zeitpunkt deutlich an.

Die Serumkonzentrationen von S100A8/A9 korrelierten weder mit denen der Nekroseparameter noch mit jenen von hs-CRP. Beim Vergleich der Zeitkurven von S100A8/A9 und hs-CRP war jedoch ein gegenläufiges Muster auffällig: Während S100A8/A9 im Zeitverlauf von $321,3 \mu\text{g/ml}$ auf $39,4 \mu\text{g/ml}$ abnahm, stieg der Wert für hs-CRP im selben Zeitraum von $0,54 \text{ mg/dl}$ auf $5,4 \text{ mg/dl}$ an.

Zeitverlauf der Serumspiegel von S100A8/A9 und hs-CRP bei Patienten mit ACS

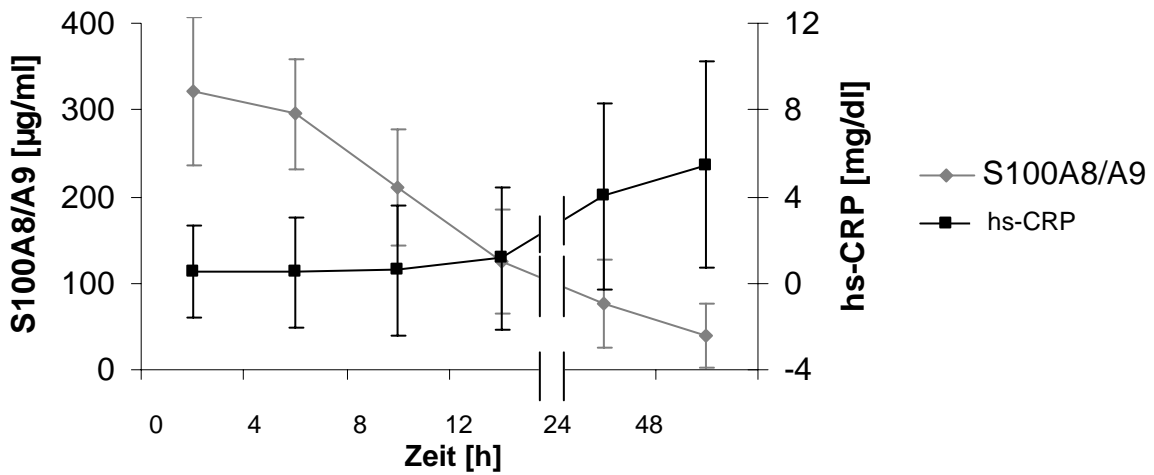


Abb. 4.8: Gegenläufiger Verlauf der Serumspiegel von S100A8/A9 (n=29) und hs-CRP (n=19) bei Patienten mit ACS

Im Vergleich der Zeitkurven von S100A8/A9 und Troponin fiel auf, dass die S100A8/A9-Serumspiegel bereits vor bzw. zu Studieneinschluss ihren maximalen Wert von 321,3 µg/ml erreicht hatten und anschließend bis zu einem Wert von 39,4 µg/ml kontinuierlich abfielen. Die Serumspiegel von Troponin hingegen lagen zu Studieneinschluss bei 19,2 µg/l und erreichten ihren maximalen Wert von 46,15 µg/l erst nach 12 Stunden. Im weiteren Zeitverlauf fielen sie auf einen Wert von 16,9 µg/l.

Zeitverlauf der Serumspiegel von S100A8/A9 und Troponin bei Patienten mit ACS

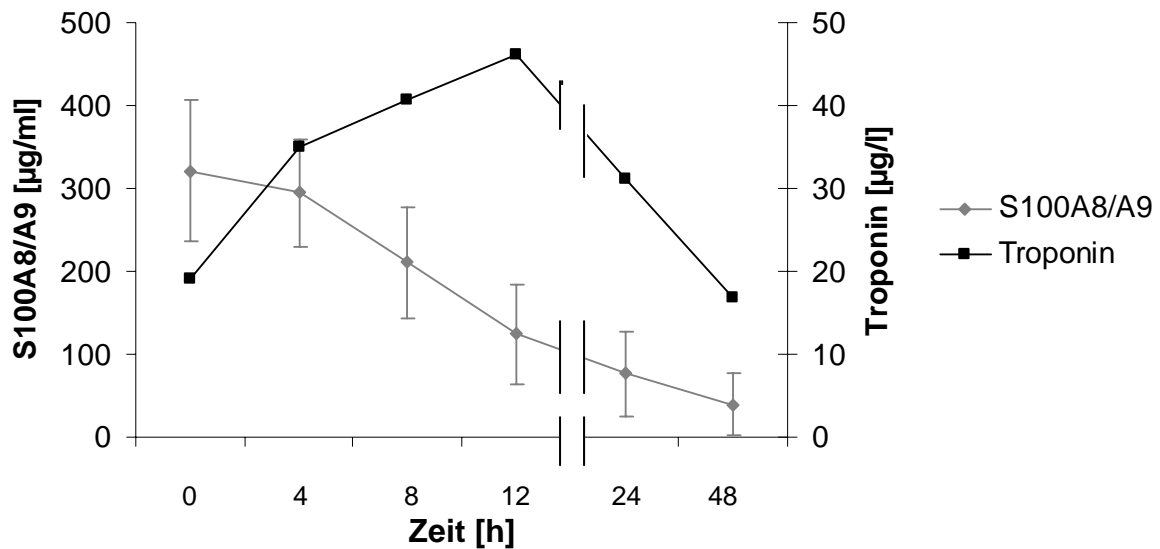


Abb. 4.9: Die Serumspiegel von S100A8/A9 (n=29) hatten einen maximalen Wert von 321,3 µg/ml bereits bei Studieneinschluss erreicht, während die Serumspiegel von Troponin (n=24) bis zu 12 Stunden nach Studieneinschluss noch anstiegen

Ähnlich fiel auch der Vergleich von S100A8/A9 mit der Creatinkinase aus. Die S100A8/A9-Serumspiegel hatten bereits vor bzw. zu Studieneinschluss ihren maximalen Wert von 321,3 µg/ml erreicht, während die CK-Serumspiegel ihr Maximum von 664 U/l erst nach acht Stunden erreichten. Die Serumspiegel des MB-Anteils der Creatinkinase erreichten ihren Maximalwert von 78 U/l ebenso wie Creatinkinase acht Stunden nach Studieneinschluss.

Zeitverlauf der Serumspiegel von S100A8/A9 und Creatinkinase bei Patienten mit ACS

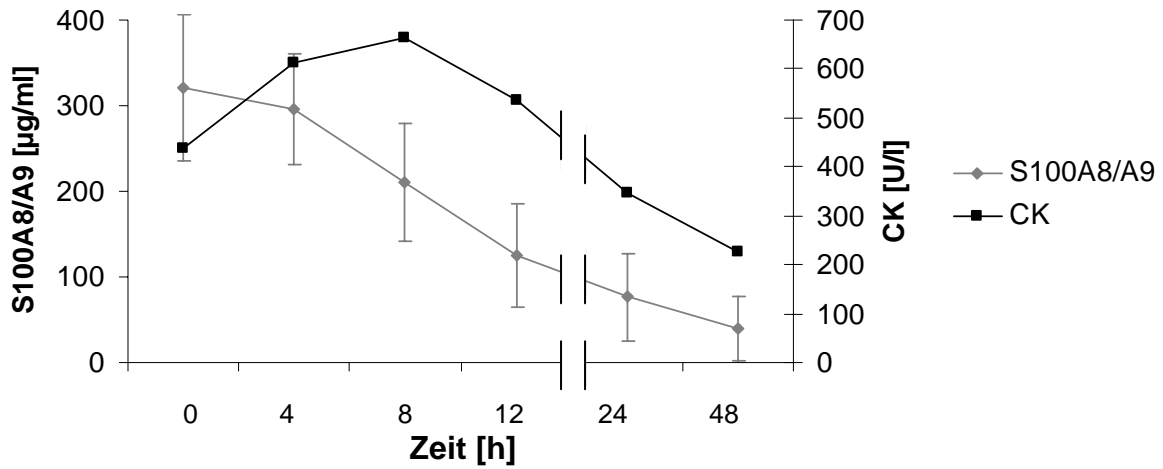


Abb. 4.10: Die Serumspiegel von S100A8/A9 (n=29) hatten einen maximalen Wert von 321,3 µg/ml bereits bei Studieneinschluss erreicht, während die Serumspiegel von Creatinkinase (n=24) bis zu 8 Stunden nach Studieneinschluss noch anstiegen

Zeitverlauf der Serumspiegel von S100A8/A9, Troponin und CK-MB bei Patienten mit ACS

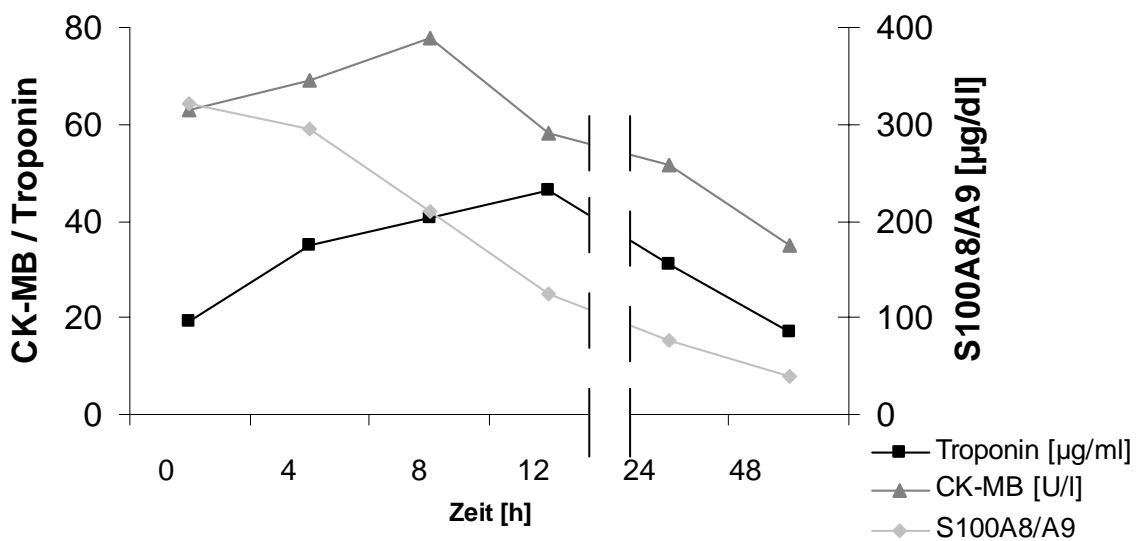


Abb. 4.11: Zeitverlauf der Serumspiegel von S100A8/A9 (n=29) im Verhältnis zu den Nekrosemarkern Troponin (n=24) und CK-MB (n=22) bei Patienten mit ACS

4.3 Vergleich von Patienten mit STEMI und NSTEMI

Um Hinweise über die Korrelation der S100A8/A9-Serumspiegel mit den verschiedenen Entitäten des akuten koronaren Syndroms zu bekommen, wurde die Gruppe der Patienten mit ACS in Patienten mit STEMI und Patienten mit NSTEMI aufgeteilt.

Zuerst betrachteten wir die Serumspiegel von Troponin: Die Werte für Patienten mit STEMI lagen zu Studieneinschluss bei 60,15 µg/l, erreichten nach 12 Stunden ihren maximalen Wert von 135,5 µg/l, und fielen im weiteren Zeitverlauf auf einen Wert von 78,6 µg/l ab. Bei Patienten mit NSTEMI lagen die Werte durchgehend signifikant niedriger. Bei Studieneinschluss betrug sie 19,2 µg/l, erreichten ihren maximalen Wert von 23,5 µg/l nach acht Stunden, und fielen im weiteren Zeitverlauf auf einen Wert von 9,1 µg/l ab.

Hieraus ergab sich ein signifikanter Gruppenunterschied ($p=0,0274$) in den zeitlichen Verläufen. Außerdem konnte für Troponin als Nekroseparameter ein signifikanter Effekt der Gruppenzugehörigkeit gezeigt werden ($p=0,0274$). Diese Ergebnisse deckten sich mit den Daten aus der Literatur.

Bezüglich der S100A8/A9-Serumspiegel zeigte sich bei Patienten mit STEMI ein kontinuierlicher Abfall der Werte von 336,3 µg/ml auf 35,2 µg/ml. Bei Patienten mit NSTEMI fielen die Werte von 300 µg/ml kontinuierlich auf 50,2 µg/ml ab.

Überraschenderweise ergab sich hieraus trotz der unterschiedlichen Zeitintervalle zwischen beginnender ACS-Symptomatik und Studieneinschluss ($10,5 \pm 6$ h bei STEMI und $17,3 \pm 6$ h bei NSTEMI) kein signifikanter Unterschied zwischen Patienten mit STEMI und Patienten mit NSTEMI.

Es bestanden weder signifikante Gruppenunterschiede im zeitlichen Verlauf ($p=0,4500$) noch signifikante Effekte der Gruppenzugehörigkeit ($p=0,4900$).

Zeitverlauf der Troponin-Serumspiegel bei Patienten mit STEMI und Patienten mit NSTEMI

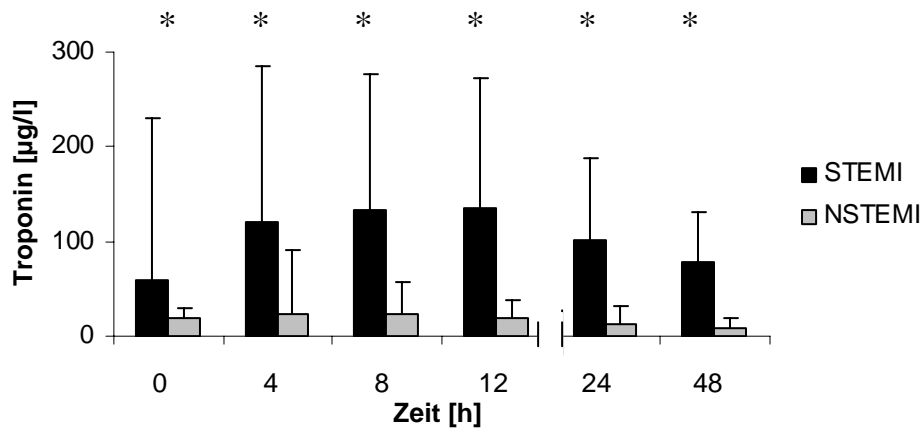


Abb. 4.13: Serumspiegel von Troponin bei Patienten mit STEMI (n=14) im Vergleich zu Patienten mit NSTEMI (n=8)

Zeitverlauf der S100A8/A9-Serumspiegel bei Patienten mit STEMI und Patienten mit NSTEMI

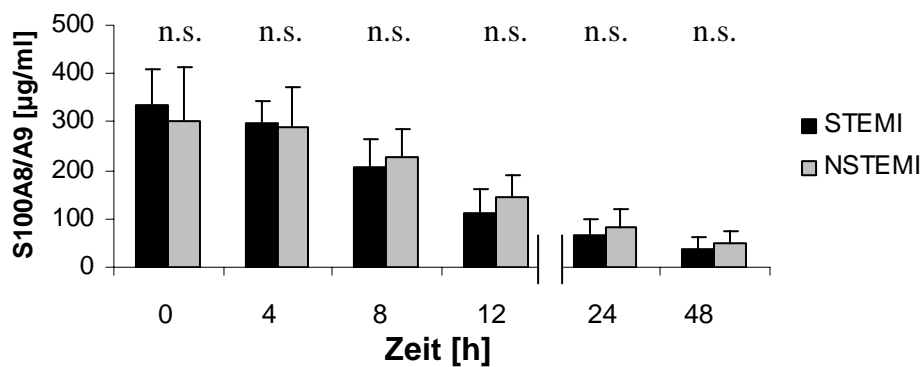


Abb. 4.14: Serumspiegel von S100A8/A9 bei Patienten mit STEMI (n=16) im Vergleich zu Patienten mit NSTEMI (n=13)

STEMI

[h]		Troponin [µg/l]	S100 A8/A9 [µg/ml]
0	MW	161,950	347,8
	MED	60,150	336,3
	PZT	25	300,0
4	MW	189,986	279,2
	MED	120,000	297,1
	PZT	25	235,9
8	MW	178,829	205,5
	MED	132,500	204,4
	PZT	25	154,3
12	MW	174,793	125,1
	MED	135,500	111,4
	PZT	25	68,2
24	MW	113,015	78,0
	MED	101,000	65,6
	PZT	25	44,2
48	MW	76,254	49,7
	MED	78,600	35,2
	PZT	25	30,7
		50	35,2
		75	42,6

NSTEMI

[h]		Troponin [µg/l]	S100 A8/A9 [µg/ml]
0	MW	21,563	367,2
	MED	19,200	300,0
	PZT	25	300,0
4	MW	55,525	283,3
	MED	19,050	291,0
	PZT	25	222,5
8	MW	38,913	215,7
	MED	23,500	226,4
	PZT	25	175,3
12	MW	27,237	146,6
	MED	19,000	145,2
	PZT	25	95,5
24	MW	22,229	100,3
	MED	12,800	80,7
	PZT	25	76,3
48	MW	14,138	61,1
	MED	9,100	50,2
	PZT	25	27,8
		50	50,2
		75	82,4

Tab. 4.3: Mittelwert (MW), Median (MED) und Perzentilen (PZT) für die Serumspiegel bei STEMI und NSTEMI zu den verschiedenen Zeitpunkten