Die Kardiologie
vormals Der Kardiologe

Kardiologie 2023 · 17:137–138
https://doi.org/10.1007/s12181-023-00608-1
Angenommen: 20. März 2023
Online publiziert: 28. April 2023
© The Author(s), under exclusive licence to Springer Medizin Verlag GmbH, ein Teil von Springer Nature 2023

Perikoronares Fettgewebe als Marker der Plaquevulnerabilität

Florian von Knobelsdorff
KIZ – Kardiologie im Zentrum, München, Deutschland

Originalpublikation

Kuneman JH, van Rosendael SE, van der Bijl P, van Rosendael AR, Kitslaar PH, Reiber JHC, Jukema JW, Leon MB, Ajmone Marsan N, Knuuti J, Bax JJ (2023) Pericoronary adipose tissue attenuation in patients with acute coronary syndrome versus stable coronary artery disease. Circ Cardiovasc Imaging 16(2):e014672. https://doi.org/10.1161/CIRCIMAGING.122.014672

Akute Myokardinfarkte entstehen überwiegend durch die Ruptur von Koronarplaques, die vorher nicht obstruktiv bzw. nicht hämodynamisch relevant waren. Mit funktionellen Tests wie Stressechokardiographie, Stress-MRT und Myokardszintigraphie werden diese vulnerablen Plaques oft nicht erfasst. Die Computertomographie des Herzens (Herz-CT) ermöglicht die Plaquevisualisierung entlang der großen epikardialen Koronargefäße. Bestimmte Plaquemerkmale gelten dabei als „High-risk-Zeichen" [1].

Darüber hinaus scheint das Fettgewebe, das rings um die Koronararterien liegt („pericoronary adipose tissue" [PCAT]), Informationen über die Vulnerabilität der Gefäßwand zu enthalten. Das PCAT interagiert bidirektional mit der Gefäßwand der Koronararterien. Entzündungsprozesse der Koronararterienwand, die für die Entstehung und Ruptur von Plaques wichtig sind, verändern das PCAT. Unter anderem werden die Adipozyten kleiner, der Fettgehalt des PCAT sinkt und der Wassergehalt steigt. Das PCAT wiederum kann Entzündungsprozesse in der Koronararterienwand beeinflussen [2].

Studien aus den letzten Jahren zeigten, dass sich mit der Herz-CT das PCAT beurteilen lässt. Die inflammationsvermittelten Gewebeveränderungen des PCAT beeinflussen die Abschwächung von Röntgenstrahlen und in der Folge die Hounsfield Unit (HU). Dabei wird die „PCAT attenuation" (= PCAT-Abschwächung) mit spezieller Software quantifiziert und als mittlere Hounsfield Unit (HU) angegeben. Je größer (bzw. je weniger negativ) der Wert ist, umso mehr ist das PCAT verändert. Die Quantifizierung bezieht sich oft auf einen definierten Abschnitt der proximalen rechten Koronararterie oder auf alle Koronararterien oder auf bestimmte Gefäßabschnitte, z. B. im Bereich von Plaques. Die PCAT-Messergebnisse korrelierten in Studien mit dem histologisch ermittelten Inflammationszustand der Koronararterienwand. Zusammenhänge zwischen den PCAT-Ergebnissen einerseits und der Morphologie von Plaques und dem klinischen Outcome andererseits wurden beobachtet [3].

In der hier vorgestellten, in *Circulation Cardiovascular Imaging* publizierten Studie, wird das PCAT neben Plaques vermessen, die im Verlauf zu Culprit-Läsionen eines akuten Koronarsyndroms (ACS) wurden. Die Ergebnisse wurden mit dem PCAT von Nicht-Culprit-Plaques derselben Patienten und mit dem PCAT an Plaques von Patienten ohne ACS verglichen [4].

Zusammenfassung der Studie

In die retrospektive Analyse wurden 198 Patienten (mittleres Alter 62 Jahre, 65 % männlich) eingeschlossen; 66 Patienten entwickelten innerhalb von 2 Jahren nach der Herz-CT ein ACS (6 STEMI, 19 NSTEMI, 41 instabile Angina pectoris). Als Vergleichsgruppe dienten 132 „pro-

QR-Code scannen & Beitrag online lesen

pensity matched" Patienten, die bei der Herz-CT ≥ 1 Plaque mit ≥ 30 % Stenosierung hatten und in den 2 Jahren nach der Herz-CT *kein* akutes Koronarsyndrom entwickelten. Das Matching berücksichtigte Alter, Geschlecht, Bluthochdruck, Hypercholesterinämie, Diabetes, Raucherstatus und familiäre Disposition für eine koronare Herzkrankheit. Patienten, die ein ACS entwickelten, hatten initial häufiger typische Angina pectoris (70 % vs. 15 %), stabile Patienten dagegen häufiger atypische Angina pectoris (31 % vs. 14 %), Dyspnoe (14 % vs. 2 %) oder keine Symptome (23 % vs. 5 %).

Die Herz-CT wurde mit einem 64- oder 320-Zeilen-Scanner mit standardisiertem Protokoll durchgeführt. Eine Koronarstenose wurde als Plaque mit ≥ 30 % Stenosierung definiert und als „nicht-obstruktiv" (Stenose < 50 %) oder obstruktiv (Stenose ≥ 50 %) bezeichnet. Eine quantitative Plaqueanalyse wurde mit einer Spezialsoftware durchgeführt, die für jeden Plaque verschiedene Merkmale beschrieb: Stenoselokalisation, Stenosegrad, Plaquekomposition (basierend auf der Hounsfield-Einheit), Plaquevolumen. Auch die PCAT-Analyse erfolgte mit dieser Software. PCAT war definiert als Gewebe mit einer Hounsfield-Einheit von –190 bis –30, das sich um die Koronararterie herum befindet. Für jede Plaque wurde im angrenzenden PCAT die mittlere „PCAT attenuation", also der mittlere HU-Wert, berechnet.

Patienten, die ein ACS entwickelten, hatten einen höheren Agatston-Kalkscore (223 vs. 60), öfters eine obstruktive KHK (79 % vs. 41 %) und ein größeres Plaquevolumen als die Patienten, die kein ACS entwickelten. Culprit-Plaques waren öfter proximal gelegen, waren in der Ausdehnung länger, hatten ein größeres Volumen und bestanden mehr aus nicht-kalzifizierten Anteilen als die Non-Culprit-Plaques der ACS-Patienten und als die Plaques der stabilen Patienten.

Der mittlere PCAT-Wert war signifikant größer bei den Plaques, die im Verlauf zu Culprit-Läsionen wurden (–63,8 HU), verglichen mit dem PCAT an Nicht-Culprit-Läsionen derselben Patienten (–68,8 HU) und dem PCAT an Plaques bei stabilen Patienten (69,6 HU). Der PCAT-Wert der Nicht-Culprit-Läsionen der ACS-Patienten und der stabilen Patienten unterschied sich statistisch nicht.

Die Autoren schlussfolgerten, dass die Analyse des PCAT ein neuer Marker zur Identifikation von vulnerablen High-Risk-Plaques sein kann.

Kommentar des Autors

Die Studie liefert interessante Einblicke zu möglichen Zusammenhängen zwischen dem PCAT und der Vulnerabilität von Koronarplaques. Sie erweitert das Wissen in diesem zuletzt aufstrebenden Forschungsbereich und unterstreicht, dass PCAT durchaus Potenzial hat, als zusätzlicher Parameter in die Risikobewertung Einzug zu finden. Außerdem sensibilisiert die Studie für das Konzept, die Inflammation als wesentlichen Faktor der Atherogenese zu berücksichtigen und über die koronare „Stenosediagnostik" hinaus eine individuelle „Plaquediagnostik" anzustreben. Therapiestrategien der koronaren Herzkrankheit, die auf anti-inflammatorischen Mechanismen beruhen (z. B. Colchicin, Canakinumab), könnten so eventuell zielgerichteter eingesetzt werden.

Trotz der Euphorie bei neuen Parametern und Techniken müssen auch die Limitationen Berücksichtigung finden. Die hier vorgestellte Studie hat eine kleine Fallzahl. Das Matching ist nicht optimal, da sich die Kollektive deutlich in der initialen Symptomatik und dem Ausmaß der koronaren Herzkrankheit unterschieden. Die meisten Ereignisse waren „nur" instabile Angina pectoris, nicht STEMI und NSTEMI. Der Unterschied der Hounsfield-Einheit des PCAT zwischen den Gruppen mit und ohne Instabilität war zwar statistisch signifikant, absolut aber klein. Inwiefern also ein bestimmter PCAT-Wert für eine konkrete Risikoeinschätzung über die bereits etablierten Risikomerkmale einen Zusatznutzen liefert, muss weiter analysiert werden. Dazu kommen allgemeine Fragen der Standardisierung der Technik, z. B. wie und wo PCAT gemessen werden soll und wie die Messwerte von CT-Scanner-Typ und Bildaufnahmetechniken (z. B. Röhrenspannung) abhängen.

Mehr Informationen zum Thema PCAT und CT-Diagnostik können diesen 2 kürzlich publizierten Review-Artikeln entnommen werden [2, 3].

Fazit für die Praxis

Die Analyse des perikoronaren Fettgewebes (PCAT) erweitert das Spektrum der Herz-CT, die koronare Herzkrankheit im Detail zu charakterisieren. Perivaskuläre Entzündungen und vulnerable Plaques lassen sich so eventuell nicht-invasiv identifizieren, um frühzeitig (anti-inflammatorische) Präventionsmaßnahmen einzuleiten. Weitere Daten sind notwendig, ehe diese neue Technik Teil der Routinediagnostik wird und aus der PCAT-Abschwächung konkrete Therapieempfehlungen abgeleitet werden können.

Korrespondenzadresse

Prof. Dr. Florian von Knobelsdorff
KIZ – Kardiologie im Zentrum
Eisenmannstr. 4, 80331 München, Deutschland
von-knobelsdorff@kiz-muenchen.de

Interessenkonflikt. F. von Knobelsdorff gibt an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Literatur

1. von Knobelsdorff F (2022) Wie Statine die koronare Plaquemorphologie beeinflussen – Detaileinblicke mittels Herz-CT. Kardiologe 16:3–5
2. Tan N, Dey D, Marwick TH, Nerlekar N (2023) Pericoronary adipose tissue as a marker of cardiovascular risk: JACC review topic of the week. J Am Coll Cardiol 81:913–923
3. Yu X, Botezatu S, Tzolos E, Dey D, Kwiecinski J (2023) Pericoronary adipose tissue CT attenuation in coronary artery plaque inflammation. Heart 109:485–493
4. Kuneman JH, van Rosendael SE, van der Bijl P, van Rosendael AR, Kitslaar PH, Reiber JHC et al (2023) Pericoronary adipose tissue attenuation in patients with acute coronary syndrome versus stable coronary artery disease. Circ Cardiovasc Imaging 16:e14672