



DGK.

Deutsche Gesellschaft für Kardiologie
– Herz- und Kreislaufforschung e.V.

Grafenberger Allee 100
40237 Düsseldorf
Telefon: +49 (0) 211 / 600 692-43
Fax: +49 (0) 211 / 600 692-10
E-Mail: presse@dgk.org
Web: www.dgk.org

Pressemitteilung: Abdruck frei nur mit Quellenhinweis „Presstext DGK 04/2015“

Nachweis myokardialer Inflammation im Pet/CT unter Nutzung des Makrophagen-spezifischen Somatostatin 2 Rezeptors (SSTR2) im Vergleich mit der kardialen MRT – erste klinische Daten

Dr. Theresa Reiter, Würzburg

Einleitung:

Die umfassende Aktivierung des Immunsystems als Folge einer akuten myokardialen Schädigung spielt eine entscheidende Rolle für den weiteren klinischen Verlauf. So initiieren Makrophagen Heilungsprozesse, nach ischämischen Verletzungen, und tragen die Immunantwort gegen inflammatorische Noxien. Die kardiale MRT erlaubt die strahlungsfreie Gewebecharakterisierung, und damit die Darstellung der myokardialen Schädigung in Form von intramyokardialem Ödem und Narben/Nekrosen. Die direkte nicht-invasive Darstellung der Makrophagen als ursächliche Zellpopulation im Menschen ist derzeit nicht möglich, sodass weder der Zusammenhang zwischen Aktivierung und myokardialer Schädigung, noch deren Zeitverlauf verfolgt werden kann. Aktivierte Makrophagen zeigen eine Überexpression des spezifischen Somatostatin-Rezeptor Subtyp 2 (SSTR2), sodass in früheren Arbeiten mit Hilfe einer SSTR2 basierten Positron-Emissions-Tomographie/ Computer-Tomographie (PET/CT) inflammatorische Makrophagen in großen Gefäßen nachgewiesen werden konnten. Das Postulat der vorgestellten Pilotserie war daher, dass mit Hilfe der SSTR2 PET/CT, entzündliche Läsionen in Patienten mit akutem Myokardinfarkt oder akuter (Peri-)Myokarditis ebenso wie in der kardialen MRT nachzuweisen sind.



Dr. Theresa Reiter

Methoden:

Insgesamt wurden 12 Patienten (7 männlich, 5 weiblich) mit akuter Peri-/Myokarditis (n=6) oder akutem Myokardinfarkt (n=6) eingeschlossen, die initial neben Laborkontrollen, die erhöhte kardiale Marker zeigten, eine invasive Koronarangiographie erhalten hatten. Ein SSTR2 spezifisches ⁶⁸Ga-



DGK.

Deutsche Gesellschaft für Kardiologie
– Herz- und Kreislaufforschung e.V.

Grafenberger Allee 100
40237 Düsseldorf
Telefon: +49 (0) 211 / 600 692-43
Fax: +49 (0) 211 / 600 692-10
E-Mail: presse@dgk.org
Web: www.dgk.org

Pressemitteilung: Abdruck frei nur mit Quellenhinweis „Presstext DGK 04/2015“

DOTATOC-PET/CT sowie eine kardiale MRT-Untersuchung wurden 3 bis 10 Tage nach Beginn der Symptome (7 ± 3 Tage, Intervall zwischen PET/CT und MRT, 3 ± 3 Tage) durchgeführt. Die Daten wurden qualitative und semiquantitative analysiert.

Ergebnisse:

Im Kardio-MRT zeigten sich in allen eingeschlossenen Patienten typische Schädigungsmuster, entsprechend der zugrunde liegenden Erkrankung (Ischämie/ Entzündung), wobei bei den Patienten mit Myokardinfarkt ein Narbenvolumen von 8,3 bis 54,3 cm³ und bei Patienten mit Myokarditis ein Narbenvolumen von 1,4 bis 20,5 cm³ festgestellt wurde. Die korrespondierenden ⁶⁸Ga-DOTATOC-PET/CT zeigten ebenfalls Signalanhebungen in allen Untersuchungen, wobei semiquantitative Analysen ergaben, dass die mittlere Signalintensität SUV_{mean} und das maximal standardisierte Uptake SUV_{max} höher in den geschädigten Arealen war als in den übrigen Abschnitten des Myokards. Es bestand eine gute Übereinstimmung in der Lokalisation der betroffenen Areale, sowohl in der MRT als auch der PET/CT-Untersuchung.

Diskussion/Zusammenfassung:

Der Vergleich der signalanhebenden Areale in korrespondierenden ⁶⁸Ga-DOTATOC-PET/CT und MRT ergab eine gute Übereinstimmung bezüglich der Ausdehnung und Lokalisation geschädigter Areale, sodass die ⁶⁸Ga-DOTATOC-PET/CT Technik als neue Bildgebung zur Darstellung myokardialer Inflammation und möglicher Verlaufskontrollen diskutiert werden sollte. Sie könnte durch den direkten Nachweis der ursächlichen immunologischen Zellen, anders als bisher verfügbare Techniken wie dem FDG/PET oder der kardialen MRT, zusätzliche Informationen bezüglich der räumlichen und zeitlichen Verteilung der myokardialen Inflammation liefern.

Die Deutsche Gesellschaft für Kardiologie – Herz und Kreislaufforschung e.V. (DGK) mit Sitz in Düsseldorf ist eine gemeinnützige wissenschaftlich medizinische Fachgesellschaft mit mehr als 9000 Mitgliedern. Sie ist die älteste und größte kardiologische Gesellschaft in Europa. Ihr Ziel ist die Förderung der Wissenschaft auf dem Gebiet der kardiovaskulären Erkrankungen, die Ausrichtung von Tagungen, die Aus-, Weiter- und Fortbildung ihrer Mitglieder und die Erstellung von Leitlinien. Weitere Informationen unter www.dgk.org.