



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

**Elektrische Impedanzspektroskopie humaner atherosklerotischer Plaques**

Autor: Markus Goldhofer  
Institut / Klinik: I. Medizinische Klinik  
Doktorvater: Prof. Dr. T. Süselbeck

Die häufigste Todesursache in den Industrieländern stellt die koronare Herzkrankheit dar, die durch Atherosklerose an den Koronargefäßen verursacht wird. Trotz großer Fortschritte in der Diagnostik und Therapie der KHK besteht weiterhin eine hohe Mortalität.

Der Begriff Akutes Koronarsyndrom (ACS) beschreibt die instabile Angina pectoris, den Nicht-ST-Elevationsinfarkt (NSTEMI) und ST-Elevationsinfarkt (STEMI) als eine Entität. Das ACS entsteht durch eine vulnerable Plaque, die im Wesentlichen aus einem lipidreichen Kern besteht, der mit einer fibrösen Kappe aus glatten Muskelzellen und extrazellulären Matrix bedeckt wird. Im Zuge eines Entzündungsprozesses dünnt die fibröse Kappe durch Makrophagenaktivität aus, so dass Scherkräfte des Blutflusses eine Ruptur der fibrösen Kappe insbesondere in der Schulterregion des Plaques verursachen. Der Lipidkern und die Kollagene der Gefäßwand aktivieren die Hämostase und es kommt zur Thrombosebildung der Koronararterie mit konsekutivem Myokardinfarkt.

Die elektrische Impedanz beschreibt das elektrische Widerstandsverhalten eines Objektes in einem bestimmten elektrischen Strom. Aufgrund elektrischer Eigenschaften biologischer Gewebe, die durch die zellulären Bestandteile bestimmt werden, ermöglicht es die elektrische Impedanzspektroskopie (EIS) biologische Gewebe anhand ihrer Impedanz zu differenzieren.

Ziel der vorliegenden experimentellen Arbeit war es, humane atherosklerotische aortale Plaques mittels der EIS zu differenzieren. In tierexperimentellen Arbeiten konnte bereits gezeigt werden, dass durch intravaskuläre elektrische Impedanzmessung atherosklerotische aortale Plaques von normalem Aortengewebe differenziert werden können. In Zusammenarbeit mit dem Fraunhofer Institut in St. Ingbert wurde eine hochflexible 4-Punkt Mikroelektrode entwickelt und 132 Präparate aus sieben humanen Aorten und sechs Femoralarterien histologisch und impedanzspektroskopisch untersucht. Betrachtet man die Durchschnittsimpedanzen der Plaquetypen PVa/PVb, welche verglichen wurden mit den frühen Stadien gemäß der Stary Klassifikation, so wurden bei einer Frequenz von 100 kHz signifikant höhere Werte ( $561 \pm 203 \Omega$  vs.  $360 \pm 53 \Omega$  bei 100 kHz,  $p < 0,001$ ) gemessen. Hochgradige atherosklerotische Läsionen (Va und Vb) haben untereinander signifikante Unterschiede ( $698 \pm 239 \Omega$  vs.  $455 \pm 66 \Omega$ ,  $p < 0,001$ ) gezeigt. Weitere Untersuchungen an Läsionen mit erhöhter CD31- und CD36- Expression haben im Bereich von 100 kHz bis 10 MHz erhöhte Durchschnittsimpedanzen (CD36++  $455 \pm 50$  vs. CD36-  $346 \pm 53$ ,  $p = 0,001$ ; CD31++  $436 \pm 43$  vs. CD31-  $330 \pm 30$ ,  $p = 0,002$ ) ergeben. Die EIS kann bei einer Frequenz von 100 kHz Plaquetypen des Stadiums PIV bis PVb von geringeren Stadien mit einer Sensitivität von 74% und einer Spezifität von 94% unterscheiden. In Kombination mit intravaskulären Ultraschall oder optischer Kohärenztomographie könnte die Methode nützlich sein koronare Plaques genauer zu differenzieren um rupturgefährdete Plaques, die einen Myokardinfarkt auslösen, zu detektieren.