

冠周脂肪组织的生物学意义及其成像技术

刘 慧, 张 英, 刘 庆*

西南医科大学附属中医医院麻醉科, 四川 泸州

收稿日期: 2026年5月9日; 录用日期: 2026年6月3日; 发布日期: 2026年6月11日

摘 要

冠状动脉粥样硬化是冠状动脉粥样硬化性心脏病的核心病理基础, 其发生发展是“由内向外”与“由外向内”双重机制共同作用的结果。冠周脂肪组织(PCAT)作为心外膜脂肪的重要组成部分, 直接包绕冠状动脉且无筋膜屏障分隔, 具有显著的旁分泌与血管分泌功能, 在维持血管稳态和参与冠脉炎症反应中发挥关键作用。病理状态下, PCAT发生表型转化, 由保护性组织转变为促炎性组织, 通过双向相互作用参与动脉粥样硬化进展及易损斑块形成。非侵入性成像技术为PCAT的临床评估提供了重要手段, 本文系统综述了PCAT的解剖学与生理学基础、其在动脉粥样硬化中的作用机制, 重点阐述了正电子发射断层显像/计算机断层扫描(PET/CT)、超声心动图、心脏磁共振(CMR)、血管内成像及冠状动脉计算机断层扫描血管造影(CCTA)等技术在PCAT评估中的应用进展、优势与局限性, 最后对PCAT成像技术的未来研究方向进行展望, 为冠状动脉疾病的风险分层、早期诊断及治疗评估提供理论参考与临床依据。

关键词

冠周脂肪组织, 冠状动脉粥样硬化, 易损斑块, 影像学技术, CCTA, 炎症反应

The Biological Significance of Pericoronary Adipose Tissue and Its Imaging Techniques

Hui Liu, Ying Zhang, Qing Liu*

Department of Anesthesiology, The Affiliated Traditional Chinese Medicine Hospital of Southwest Medical University, Luzhou Sichuan

Received: May 9, 2026; accepted: June 3, 2026; published: June 11, 2026

Abstract

Coronary atherosclerosis is the core pathological basis of coronary atherosclerotic heart disease, and its occurrence and development are the result of the dual mechanisms of “from inside to outside”

*通讯作者。

and “from outside to inside”. Pericoronary Adipose Tissue (PCAT), as an important component of epicardial fat, directly surrounds the coronary arteries without a fascial barrier, and has significant paracrine and vascular secretory functions, playing a key role in maintaining vascular homeostasis and participating in coronary inflammatory responses. Under pathological conditions, PCAT undergoes phenotypic transformation, changing from a protective tissue to a pro-inflammatory one, and participates in the progression of atherosclerosis and the formation of vulnerable plaques through a bidirectional interaction mechanism. Non-invasive imaging techniques provide important means for the clinical assessment of PCAT. This article systematically reviews the anatomical and physiological basis of PCAT and its mechanism of action in atherosclerosis, with a focus on the application progress, advantages and limitations of Positron Emission Tomography/Computed Tomography (PET/CT), echocardiography, Cardiac Magnetic Resonance (CMR), intravascular imaging and Coronary Computed Tomography Angiography (CCTA) in the assessment of PCAT. Finally, it looks forward to the future research directions of PCAT imaging technology, providing theoretical references and clinical evidence for the risk stratification, early diagnosis and treatment evaluation of coronary artery disease.

Keywords

Pericoronary Adipose Tissue, Coronary Atherosclerosis, Vulnerable Plaque, Imaging Techniques, CCTA, Inflammatory Response

Copyright © 2026 by author(s) and Hans Publishers Inc.

This work is licensed under the Creative Commons Attribution International License (CC BY 4.0).

<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>



Open Access

1. 前言

冠状动脉粥样硬化(Coronary Atherosclerosis)是冠状动脉粥样硬化性心脏病(Coronary Heart Disease, CHD)的病理基础,其临床表现从无症状亚临床期至稳定型心绞痛和急性冠脉综合征(Acute Coronary Syndrome, ACS) [1]-[4]。这一过程的核心不只是“狭窄程度”,更是“斑块负荷、斑块成分与易损性、炎症微环境以及钙化沉积”共同作用的结果,其核心机制为慢性炎症驱动的脂质沉积与血管重塑过程。传统理论强调“由内向外(inside-out)”机制,即以内皮损伤为起点,脂质沉积和炎症细胞浸润逐步形成粥样斑块[5]。然而,近年来大量证据提出“由外向内(outside-in)”理论[6],指出冠状动脉外膜及其周围脂肪组织在动脉粥样硬化发生发展中发挥重要作用。

冠周脂肪组织(Pericoronary Adipose Tissue, PCAT)作为心外膜脂肪(Epicardial Adipose Tissue, EAT)的一部分,直接包绕冠状动脉,与血管外膜之间不存在筋膜屏障,具有显著的旁分泌与血管分泌功能[7]。PCAT已成为越来越多的科学研究的主题,新的证据表明它可能与阻塞性冠状动脉疾病甚至急性冠状动脉综合征的发展有关[8]-[12]。因此,为了改善心血管风险评估,非侵入性成像已越来越多地用于PCAT。本文将从PCAT的解剖与生理功能入手,简单阐述其在健康人中的解剖学与生理学基础,以及PCAT在冠脉粥样硬化形成过程中的作用机制,最后系统阐述现代成像技术的研究进展。

2. 冠周脂肪组织的解剖学与生理学基础

根据Dweck等综述,心脏周围脂肪组织可分为3类:心外膜脂肪(EAT)、心包脂肪(PAT)及心旁脂肪(Paracardial Adipose Tissue) [13]。其中,PCAT为直接包绕冠状动脉的EAT部分,其定义为距离血管外壁径向距离等于血管直径范围内的脂肪组织[14]。PCAT与血管外膜紧密接触,无筋膜隔离,其组织内含

有脂肪细胞、免疫细胞、基质细胞及神经成分，且 PCAT 代谢活性高，具有较强脂解与脂合成功能。这一解剖结构决定了 PCAT 可直接影响血管壁生物学行为[15]。

生理状态下 PCAT 具有维持血管稳态的作用，例如 PCAT 围绕冠状动脉分布，可减少血管受心脏搏动的机械应力[16]；PCAT 脂肪细胞可为心肌细胞提供游离脂肪酸作为心肌能量来源[17]；PCAT 还可分泌血管舒张因子(Adventitia-Derived Relaxing Factors, ADRFs)，调节血管平滑肌张力[18]；PCAT 还可分泌脂联素参与抗炎和抗氧化功能[19] [20]，脂联素是重要保护性脂肪因子，可抑制 NF- κ B 信号通路，增强 eNOS 活性，提高 NO 生物利用度[21] [22]。

3. 动脉粥样硬化机制与 PCAT 表型转化

动脉粥样硬化是由胆固醇在动脉内膜沉积所引发的，这种情况最常发生在低剪切应力和内皮功能障碍的部位。随后，低密度脂蛋白、胆固醇的氧化会导致炎症反应，引发 T 淋巴细胞和巨噬细胞的浸润[23]。后者会消耗氧化的低密度脂蛋白、胆固醇，并形成泡沫细胞。这些初始病变通常会持续多年保持静止状态，甚至会消退。然而，在存在环境刺激和免疫失调的情况下，促炎性细胞表型得以确立，并促进持续的炎症、细胞死亡以及形成一个富含脂质的较大坏死核心。最终，这些过程推动疾病进展，并使斑块容易破裂[24]。

钙化是机体对严重坏死性斑块炎症的一种修复反应。微钙化的早期阶段是破裂且不稳定斑块的常见特征，在这种情况下，修复尚未完成，炎症仍处于活跃状态[24]。有人提出，终末期的宏观钙化沉积会产生硬化钙化的动脉粥样硬化帽，从而实现斑块的固定和稳定。大的钙化沉积会降低相邻斑块的周向应力，而小的沉积则会增加其边缘的应力[25] [26]。冠状动脉钙化(CAC)是冠状动脉粥样硬化的高度特异性标志物，CCTA 除了能识别钙化斑块外，还可通过钙化评分量化冠状动脉钙化严重程度，目前最常用的冠脉钙化评分(CACS)是 Agaston 评分方法[27]。研究发现，早期钙化可能与炎症反应相关，而晚期钙化往往意味着炎症消退和斑块稳定[26]。

在肥胖、代谢综合征、糖尿病等病理状态下，炎症促使 PCAT 发生显著表型转化。有研究表明，当冠脉炎症存在时，PCAT 出现脂肪细胞肥大、M1 型巨噬细胞浸润增加、TNF- α 、IL-6、MCP-1 等促炎因子分泌增加以及脂联素表达下降，这种转变使 PCAT 由保护性组织变为促炎性组织[28]。

Mancio 等指出，PCAT 可通过旁分泌与血管分泌途径影响血管壁[29]，促炎脂肪因子如瘦素、瘦素、单核细胞趋化蛋白-1 和 IL-8 的产生增加，这可能导致内皮功能障碍、减少 NO 的产生、高凝状态和血管平滑肌细胞增殖[30]。该机制构成“outside-in”炎症模式。

发炎的人体血管壁也会释放炎性细胞因子，如 TNF α 、IL-6 和 IFN γ ，这些细胞因子也会扩散到血管周围空间，通过 PCAT 内的脂肪细胞触发局部“恶病质型”反应[14]。Knudson 等提出，血管炎症可反向影响 PCAT 脂质代谢，当冠脉发生炎症时，IL-6、TNF- α 等细胞因子抑制脂肪细胞脂质积累，这导致具有较低脂质含量和较高含水量的较小脂肪细胞[31]。此外，细胞外间隙中水肿的存在可能进一步增加 PCAT 中的液体含量。这导致 PCAT 脂质含量下降、水分比例升高，CT 衰减值得升高[14] [32]。这种“inside-to-outside”机制揭示了 PCAT 作为炎症传感器的功能。

4. PCAT 影像学改变与易损斑块

既往研究证实，PCAT 的 CT 衰减值得(Fat Attenuation Index, FAI)可反映冠脉炎症程度，炎症区域 PCAT 的 CT 值升高[32]。Goeller 等在 ACS 患者中发现[11]，罪犯斑块周围 PCAT 衰减值得显著升高，该研究证明 PCAT 炎症与易损斑块密切相关。另一项研究表明[33]，PCAT 衰减值得与低、中密度非钙化斑块负荷显著相关。PCAT 衰减值得被验证为心血管风险分层的成像标志物，在 CRISP-CT (使用计算机断层扫描的心

血管风险预测)研究中,近端右冠和左前降支动脉周围的 FAI 值增加可预测全因死亡率和心源性死亡率[34]。

PCAT 与冠脉斑块之间存在双向作用关系:一方面,冠脉局部炎症可诱导 PCAT 脂肪细胞肥大、免疫细胞浸润及脂联素下降,使其由保护性组织转向促炎性组织;另一方面,PCAT 分泌的炎症介质可进一步促进内皮功能障碍、平滑肌细胞增殖及斑块进展,形成“恶性循环”。在影像学上,这一过程常表现为 PCAT CT 衰减值升高,并与非钙化斑块负荷、易损斑块特征及不良心血管事件风险相关。由此可见,PCAT 影像并非单纯反映脂肪组织本身,而是冠脉炎症活动和斑块生物学状态的综合表征。

PCAT 与血管壁存在“外向内/内向外”的双向互作:PCAT 产物可旁分泌进入血管壁调控血管张力、炎症与氧化应激,而血管壁的炎症与氧化应激产物亦可反向改变 PCAT(水肿、脂滴减少、分化受抑等),从而导致 CT 密度(衰减)升高,并呈现“越靠近血管壁越高”的梯度特征。该机制奠定了以冠脉周围脂肪成像来无创推断冠脉炎症活动度的理论基础。

过去的研究表明,在冠状动脉计算机断层血管造影(CTA)检查中,冠状动脉正常且无斑块的患者在 6 年内预后极佳,发生心肌梗死的风险几乎为零[35]。相反,斑块负荷越高,心肌梗死的风险就越高[36]。这主要是基于这样一个简单的逻辑:存在的斑块越多,就越有可能使血液具有足够促凝作用以及斑块破裂,从而导致急性血管阻塞和心肌梗死。这种强有力的预后关系无论采用何种成像工具都保持不变,PCAT 的斑块评估始终优于其他指标,包括心血管风险评分和阻塞性冠状动脉狭窄的存在情况[37]-[39]。

过去,我们认为计算机断层扫描(CT)冠状动脉钙化评分(Coronary Calcification Score, CACS)一直被用作整体冠状动脉斑块负荷的替代指标。数十年来的数据一致表明,这种简单且成本低廉的检测方法能提供强大的预后信息[39][40]。但 CACS 作为冠脉斑块的评估手段也有局限性。首先,它无法提供管腔狭窄程度的信息,因此无法为疑似心绞痛的患者提供诊断信息。其次,它仅能告知是否存在钙化性冠状动脉斑块,而不能直接评估非钙化性斑块的存在和负荷,而这种斑块类型最有可能导致心血管事件发生[23]。在大多数患者中,钙化性和非钙化性斑块的存在之间存在关联,这一观察结果解释了冠状动脉钙化评分所提供的预后信息[41]。然而,当考虑治疗反应时,这一问题会带来一些令人惊讶且与过去结论相悖的结果。最显著的是,他汀类药物(一种众所周知能降低心肌梗死风险的药物)却会增加而非减少冠状动脉钙化评分[42]。近期的研究表明,这种看似矛盾的现象反映了他汀类药物对动脉粥样硬化斑块表型的修复作用,促使高风险的非钙化型斑块向低风险且稳定的钙化型斑块转变[42]。这些问题促使人们对更全面地测量钙化、非钙化和总斑块负荷的方法产生了更大的兴趣。

因此,近年来越来越多的成像技术用于探索冠周脂肪、识别冠脉炎症与易损斑块以及区分斑块类型。在临床实践中,炎症、冠状动脉斑块的非侵入性检测和识别仍然具有挑战性[13]。使用非侵入性成像检测发炎的人体动脉周围的分子变化的可能性将允许我们将它们用作“温度计”,以检测甚至量化冠状动脉炎症。

5. 近年来的无创成像技术及其研究进展

5.1. PET/CT: 炎症与微钙化的分子影像学证据,及其在冠脉应用的“硬伤”

PET/CT 是目前研究冠脉炎症最重要的分子影像技术之一,其核心优势在于能够在解剖学改变出现之前识别细胞和分子水平异常。FDG-PET 在动脉粥样硬化研究中被广泛用作炎症与巨噬细胞活性的替代指标[43]。其信号主要反映斑块中巨噬细胞摄取,可用于识别高风险患者并作为抗粥样硬化治疗试验的替代终点[44]。然而在冠脉层面,最大问题在于 FDG 同样在心肌强烈摄取,背景心肌信号常高于斑块信号,使冠脉成像非常困难[45]。进一步的技术综述补充,除心肌背景外,冠脉口径小、持续运动(心动与呼吸)及 PET 空间分辨率有限共同造成配准困难与部分容积效应,导致需要非常强的局灶摄取才能识别远端/小

斑块[46]。传统 FDG-PET 主要反映巨噬细胞葡萄糖代谢活性, 可用于评估血管炎症程度, 但由于心肌对葡萄糖存在生理性高摄取, 冠脉区域常出现较强背景信号, 限制了其在 PCAT 和冠脉炎症中的应用。

与 FDG 相比, 18F-NaF PET 更偏向捕捉斑块内“活性钙化/微钙化”过程[47]。Dweck 等的前瞻性研究显示[48], 急性心梗患者中, 93%病例最高 18F-NaF 摄取定位于罪犯斑块。相反, 冠脉 FDG 信号常被心肌摄取遮蔽且难以解释。该研究还表明, 在稳定 CAD 中, 出现局灶 18F-NaF 摄取的斑块更常伴随 IVUS 高危特征, 即正性重构、微钙化、坏死核心等[48]。研究显示, 18F-NaF 摄取与斑块坏死核心、微钙化及易损斑块特征密切相关, 并可用于验证 PCAT 炎症与斑块活性的关系。因此, 18F-NaF PET/CT 被认为是首个能够无创定位斑块破裂、高危冠脉斑块的分子成像方法之一[49]。在 PCAT 研究中, 18F-NaF 亦被用于与 PCAT 衰减“对照验证”[50][51]。

近年来, PET 分子探针研究进一步拓展至炎症细胞和细胞因子水平。靶向巨噬细胞的探针(如 somatostatin receptor、TSPO 相关示踪剂)可更特异性地反映炎症细胞浸润; 而针对 IL-1 β 、IL-6 等炎症通路的分子探针, 则有望实现冠脉炎症信号的精准识别。此外, 针对 CXCR4、整合素及血管新生相关通路的示踪剂也逐渐应用于动脉粥样硬化研究。

PET 的核心优势在于其分子层面敏感性, 能够在解剖改变尚不明显时捕捉冠脉炎症、心肌缺氧、血管新生、微钙化等病理过程, 并可发展更特异的新示踪剂以减少心肌干扰[47]。但在检测冠脉周围脂肪、识别冠脉炎症这一目标上, PET 的限制更为突出[52]。首先空间分辨率与运动伪影使冠脉与其周围脂肪的精细分区困难, 部分容积效应显著。其次, 成本、辐射与可及性限制其作为常规临床检测工具。并且 FDG 还存在心肌抑制不稳定与结果可解释性差等问题。因此, PET 在该领域更适合作为机制研究与新指标验证的对照, 而难以成为大规模普适筛查手段。

5.2. 超声心动图: 简便可及的 EAT 厚度测量, 但难以胜任冠脉周围脂肪炎症评估

超声心动图是最早用于心外膜脂肪(EAT)评估的方法之一, 优势在于低成本、无辐射、操作便捷且临床普及度高。EAT 通常表现为心肌外壁与心包脏层之间的低回声带, 常在胸骨旁长轴位于右室游离壁处、收缩末期测量厚度并取多心动周期平均值[53]。EAT 厚度与 CAD 存在相关性, 甚至与高危斑块出现有关[54][55]。

然而, 超声的局限也非常明确。它是二维线性指标, 无法可靠反映 EAT 整体体积与分布异质性, 且单点厚度与 CT 测得的 EAT 体积相关性较差。同时超声检查受体型、声窗影响明显, 肥胖患者成像质量可能受限[56]。更重要的是, 超声无法进行 PVAT/PCAT 的精细分割与定量, 因而不适合用于“冠脉周围脂肪炎症”这一更局灶、更靠近斑块生物学的问题, 因此, 超声检查并无 PCAT 评估能力[57]。该成像方式更多适用于总体脂肪负荷与代谢表型的粗略评估, 而非冠脉局部炎症风险分层[58]。

5.3. 心脏 MRI (CMR): 无辐射的 EAT 体积定量, 但临床普及与 PCAT 专属性不足

CMR 具有无辐射、高软组织分辨率等优势, 可实现心外膜脂肪体积及组织特征的定量分析, 是研究心脏脂肪组织的重要工具。传统 CMR 主要用于 EAT 体积测量, 而近年来多种功能成像技术的出现, 使其在 PCAT 研究中的价值进一步提升。

CMR 在脂肪成像上具有无辐射优势, 并能实现 EAT 体积的三维定量。心脏磁共振(Cardiac Magnetic Resonance, CMR)被认为是全身脂肪成像的参考模式[59], 可清晰显示心包脏壁层结构, 便于 EAT 的分割与体积计算, 且不需要电离辐射或碘对比剂[57]。此外, 通过短轴序列逐层手工勾画 EAT 面积并乘以层厚求体积的传统方法已较成熟, 也出现了自动化定量的探索[60]。

磁共振波谱(Magnetic Resonance Spectroscopy, MRS)可用于分析脂肪组织的代谢组成和脂质含量, 从

代谢层面反映脂肪组织状态变化。部分研究发现,炎症状态下脂质组成改变可能与 PCAT 炎症活化相关,因此 MRS 有望用于识别早期脂肪代谢异常。

T1 mapping 技术则能够定量评估组织水含量和间质改变,对炎症、水肿及纤维化具有较高敏感性。已有研究提示,炎症状态下 PCAT 水含量增加,可能导致 T1 值升高。因此, T1 mapping 有望成为评估 PCAT 炎症活动度的新型无创指标。此外,脂肪分数成像、弥散加权成像等技术也逐渐应用于脂肪组织微观结构研究。

但 MRI 在“冠脉周围脂肪炎症”这一特定用途上仍存在现实限制,目前 CMR 在 PCAT 炎症评估中的标准化程度仍有限,扫描时间长、成本较高,且缺乏类似 FAI 的成熟定量体系。因此, CMR 更适合作为组织学和代谢机制研究平台,而其在临床风险分层中的应用仍需进一步验证。

5.4. 血管内成像(IVUS/OCT)与其他方法:能“看斑块”,但并不等于能“看周围脂肪炎症”

在冠脉易损性评估中,IVUS 与 OCT 能够提供高分辨率的管壁与斑块结构信息(如纤维帽厚度、脂池、钙化形态等),在机制研究与介入决策中价值突出[61][62]。但需要强调的是,它们主要关注血管壁、斑块结构与局部组织学特征,并非针对冠脉周围脂肪组织的无创评估工具[63][64]。Antonopoulos 等指出[14],现有侵入性血管内影像(IVUS, OCT)与部分非侵入性影像(CTA 或 FDG-PET)均无法可靠提供冠脉炎症信息,这也是推动“以 PCAT 表型作为炎症替代指标”的重要背景。因此,侵入性血管内影像更适合作为斑块形态学“参照标准”,与 PCAT、FAI 等外周指标互补,而不宜被视为检测 PCAT 的主要手段。

5.5. CCTA 在 PCAT 研究中的应用

冠脉计算机断层扫描血管造影(CCTA)已经成为检测冠脉炎症和动脉粥样硬化的标准成像方法之一[65]。CCTA 通过对 PCAT 的 CT 衰减值进行量化,可以提供有关脂肪组织成分及其与周围血管壁炎症反应之间关系的丰富信息[66]。

PCAT 衰减指数(FAI)是通过测量 PCAT 区域的平均衰减值来反映其脂肪含量的变化,已被证明与冠脉动脉的炎症反应密切相关[33][66]。FAI 值较高通常意味着冠脉周围脂肪的炎症增强,提示患者可能面临更高的心血管事件风险[67]。通过 CCTA 评估 PCAT 衰减与冠脉斑块负荷之间的关系,有助于揭示斑块的高风险特征。Goeller 等的研究表明[33],PCAT 的衰减值与非钙化斑块负荷有显著的相关性,尤其是低衰减和中等衰减的非钙化斑块,可能指示斑块的易损性。在稳定型冠心病和急性冠脉综合征(ACS)患者中,PCAT 衰减值的变化与斑块负荷的动态变化密切相关。研究还发现,PCAT 衰减增高通常伴随斑块的进展,尤其是在非钙化斑块的增加过程中[14][68]。Nurmohamed 等的前瞻性研究表明[69],较高的 Lp(a)水平与 PCAT 斑块负担的进展增加、低密度非钙化斑块和冠状动脉周围脂肪组织炎症的增加有关,从长期来看,Lp(a)水平升高对高风险、炎症性、易破裂斑块的冠状动脉粥样硬化有影响。

对于某些斑块表型与斑块破裂及心肌梗死之间存在更密切关联这一认识,引发了研究者对易损斑块这一概念的浓厚兴趣,并促使人们开发出新的方法来检测临床病情稳定的患者身上的易损斑块特征,在目前的研究中,CCTA 作为识别易损斑块的首选[70]。易损斑块的负担会在冠状动脉血管系统中作为一个连续变量进行量化,并可用于识别那些出现不稳定疾病模式的患者,从而确定他们发生不良后果的风险更高。

CCTA 作为一种成熟的影像学手段,其在检测 PCAT 炎症和识别冠脉斑块方面的应用具备多项优势: 1) 高分辨率与三维成像能力: CCTA 能够提供精确的三维成像,帮助量化 PCAT 衰减、识别斑块类型,进而评估其炎症程度和脂肪成分; 2) 多信息整合: CCTA 不仅能评估冠脉的斑块负荷和管腔狭窄程度,还能结合 PCAT 衰减指数进行多维度分析,提高心血管风险预测的准确性; 3) 深度学习算法: CCTA 衍

生的深度学习算法可生成基于 CT 的血流储备分数(CT Derived Fractional Flow Reserve, FFR-CT), 为冠脉血流动力学研究提供新思路。

然而, CCTA 在 PCAT 检测中的应用也存在一些局限性。首先, CCTA 需要使用辐射和碘对比剂, 尽管随着技术进步, 辐射剂量已经有所减少, 但仍需权衡其对患者的潜在风险。其次, PCAT 衰减受扫描技术、设备类型和重建算法的影响, 因此在不同机构进行跨设备比较时, 可能会存在一定的偏差。而且, FAI 的计算依赖于复杂的三维算法, 需要专门的软件和较高的计算资源, 临床推广应用中需要进一步简化和标准化。

综合以上 5 种成像技术, 将各影像学技术比较汇总, 见表 1。

Table 1. Comparison of different imaging techniques

表 1. 各影像学技术比较

技术	主要评估对象	优势	局限	适用定位
PET/CT	炎症、微钙化、代谢活性	分子敏感性高	心肌背景干扰大	机制研究
超声	EAT 厚度	简便、低成本	无法定量 PCAT	初步筛查
CMR	EAT 体积、组织特征	无辐射	PCAT 专属性不足	随访研究
IUVS/OCT	斑块结构	分辨率高	有创、无法评估 PCAT	介入辅助
CCTA	PCAT 衰减、斑块负荷	综合评估能力强	有辐射及算法依赖	PCAT 研究核心平台

6. 治疗干预对 PCAT 影像学指标的影响

随着 PCAT 被视为冠脉炎症的重要影像学标志物, 其在治疗反应评估中的价值也受到越来越多关注。现有研究表明, 多种抗动脉粥样硬化及代谢干预措施可能影响 PCAT 的体积、CT 衰减及炎症表型。

他汀类药物除降低 LDL-C 外, 还具有抗炎和稳定斑块作用。研究发现, 他汀治疗后部分患者 PCAT 衰减下降, 提示局部炎症减轻[71]。此外, 他汀虽可能增加冠脉钙化评分, 但这一现象更可能反映高危非钙化斑块向稳定钙化斑块转化。因此, PCAT 影像变化可能成为评价他汀抗炎效应的新型指标。

SGLT2 抑制剂在改善心血管结局方面表现出显著获益, 其机制除降糖作用外, 还可能与减轻炎症、改善脂肪组织代谢有关。部分初步研究提示, SGLT2 抑制剂可能降低 EAT 体积及炎症活性, 并对 PCAT 炎症状态产生有益影响, 但目前相关影像学证据仍较有限。

GLP-1 受体激动剂可通过减重、改善胰岛素抵抗及降低炎症反应发挥心血管保护作用。已有研究发现, 该类药物可减少心外膜脂肪体积, 并可能改善 PCAT 炎症表型。随着影像学研究的发展, FAI 等指标未来有望用于评估 GLP-1 受体激动剂的抗炎治疗效果。

7. 当前 PCAT 研究的争议和未解决问题

PCAT 及脂肪衰减指数(FAI)的研究主要建立在 Antonopoulos 等提出的“冠脉炎症可改变周围脂肪 CT 衰减特征”理论上。该研究通过组织学与影像学对照, 证实炎症可导致脂肪细胞脂滴减少、含水量增加, 从而引起 FAI 升高, 为 FAI 作为冠脉炎症替代指标提供了重要依据。随后 CRISP-CT 研究进一步证实 FAI 与心血管死亡风险独立相关, 推动了其临床转化。然而, 目前多数研究仍以观察性研究为主, FAI 的测量范围、阈值及跨设备一致性尚未统一, 其临床标准化仍需进一步验证。

此外, PCAT 研究仍存在若干争议。首先, PCAT 炎症究竟主要反映局部冠脉炎症, 还是全身代谢与炎症状态的一部分, 目前尚无定论。肥胖、糖尿病等系统性炎症因素同样会影响脂肪组织表型。其次, FAI 升高是否完全由炎症驱动仍存在争议, 纤维化、水肿及脂肪重塑等因素亦可能影响 CT 衰

减值。因此，未来仍需结合 PET、CMR 及组织学研究，进一步阐明 FAI 的精确生物学基础及其临床应用价值。

8. 未来与展望

未来研究的关键，不仅是继续证明 PCAT 衰减(FAI)、斑块类型、易损斑块与冠脉事件的复杂关系，更要回答“在何种人群、何种阈值、加入何种临床干预才能真正改变治疗结局”。同时，算法复杂度、需求度、普及度也意味着它更像一种“平台化影像生物标志物”，需要影像 - 工程 - 临床的协同推进。我相信，在未来的研究中，通过不断探索和创新，我们将能够为患者提供更加优质、高效的影像学技术与分析平台，让更多患者摆脱疼痛的困扰，重拾健康的生活。

参考文献

- [1] Libby, P., Ridker, P.M. and Maseri, A. (2002) Inflammation and Atherosclerosis. *Circulation*, **105**, 1135-1143. <https://doi.org/10.1161/hc0902.104353>
- [2] Ross, R. (1999) Atherosclerosis—An Inflammatory Disease. *New England Journal of Medicine*, **340**, 115-126. <https://doi.org/10.1056/nejm199901143400207>
- [3] Arbab-Zadeh, A. and Fuster, V. (2019) From Detecting the Vulnerable Plaque to Managing the Vulnerable Patient: JACC State-of-the-Art Review. *Journal of the American College of Cardiology*, **74**, 1582-1593. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2019.07.062>
- [4] Palaniappan, L.P., Allen, N.B., Almarzooq, Z.I., *et al.* (2026) 2026 Heart Disease and Stroke Statistics: A Report of US and Global Data from the American Heart Association. *Circulation*, **153**, e275-e906.
- [5] Kawabe, J. and Hasebe, N. (2014) Role of the Vasa Vasorum and Vascular Resident Stem Cells in Atherosclerosis. *BioMed Research International*, **2014**, Article ID: 701571. <https://doi.org/10.1155/2014/701571>
- [6] Britton, K. and Fox, C. (2011) Perivascular Adipose Tissue and Vascular Disease. *Clinical Lipidology*, **6**, 79-91. <https://doi.org/10.2217/clp.10.89>
- [7] Woodward, L., Akoumianakis, I. and Antoniadou, C. (2017) Unravelling the Adiponectin Paradox: Novel Roles of Adiponectin in the Regulation of Cardiovascular Disease. *British Journal of Pharmacology*, **174**, 4007-4020. <https://doi.org/10.1111/bph.13619>
- [8] Mahabadi, A.A., Massaro, J.M., Rosito, G.A., Levy, D., Murabito, J.M., Wolf, P.A., *et al.* (2009) Association of Pericardial Fat, Intrathoracic Fat, and Visceral Abdominal Fat with Cardiovascular Disease Burden: The Framingham Heart Study. *European Heart Journal*, **30**, 850-856. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehn573>
- [9] Xu, Y., Cheng, X., Hong, K., Huang, C. and Wan, L. (2012) How to Interpret Epicardial Adipose Tissue as a Cause of Coronary Artery Disease: A Meta-Analysis. *Coronary Artery Disease*, **23**, 227-233. <https://doi.org/10.1097/mca.0b013e328351ab2c>
- [10] Bos, D., Shahzad, R., van Walsum, T., van Vliet, L.J., Franco, O.H., Hofman, A., *et al.* (2015) Epicardial Fat Volume Is Related to Atherosclerotic Calcification in Multiple Vessel Beds. *European Heart Journal—Cardiovascular Imaging*, **16**, 1264-1269. <https://doi.org/10.1093/ehjci/jev086>
- [11] Goeller, M., Achenbach, S., Cadet, S., Kwan, A.C., Commandeur, F., Slomka, P.J., *et al.* (2018) Pericoronary Adipose Tissue Computed Tomography Attenuation and High-Risk Plaque Characteristics in Acute Coronary Syndrome Compared with Stable Coronary Artery Disease. *JAMA Cardiology*, **3**, 858-863. <https://doi.org/10.1001/jamacardio.2018.1997>
- [12] Gaba, P., Gersh, B.J., Muller, J., Narula, J. and Stone, G.W. (2023) Evolving Concepts of the Vulnerable Atherosclerotic Plaque and the Vulnerable Patient: Implications for Patient Care and Future Research. *Nature Reviews Cardiology*, **20**, 181-196. <https://doi.org/10.1038/s41569-022-00769-8>
- [13] Dweck, M.R. and Fayad, Z.A. (2017) Perivascular Fat—An Unheralded Informant of Coronary Inflammation. *Nature Reviews Cardiology*, **14**, 573-574. <https://doi.org/10.1038/nrcardio.2017.127>
- [14] Antonopoulos, A.S., Sanna, F., Sabharwal, N., Thomas, S., Oikonomou, E.K., Herdman, L., *et al.* (2017) Detecting Human Coronary Inflammation by Imaging Perivascular Fat. *Science Translational Medicine*, **9**, eaal2658. <https://doi.org/10.1126/scitranslmed.aal2658>
- [15] Oikonomou, E.K. and Antoniadou, C. (2019) The Role of Adipose Tissue in Cardiovascular Health and Disease. *Nature Reviews Cardiology*, **16**, 83-99. <https://doi.org/10.1038/s41569-018-0097-6>
- [16] Rabkin, S.W. (2007) Epicardial Fat: Properties, Function and Relationship to Obesity. *Obesity Reviews*, **8**, 253-261. <https://doi.org/10.1111/j.1467-789x.2006.00293.x>

- [17] Gaborit, B., Sengenès, C., Ancel, P., Jacquier, A. and Dutour, A. (2017) Role of Epicardial Adipose Tissue in Health and Disease: A Matter of Fat? *Comprehensive Physiology*, **7**, 1051-1082. <https://doi.org/10.1002/j.2040-4603.2017.tb00767.x>
- [18] Löhn, M., Dubrovská, G., Lauterbach, B., Luft, F.C., Gollasch, M. and Sharma, A.M. (2002) Periadventitial Fat Releases a Vascular Relaxing Factor. *The FASEB Journal*, **16**, 1057-1063. <https://doi.org/10.1096/fj.02-0024com>
- [19] Iacobellis, G. (2014) Epicardial Adipose Tissue in Endocrine and Metabolic Diseases. *Endocrine*, **46**, 8-15. <https://doi.org/10.1007/s12020-013-0099-4>
- [20] Lin, A., Dey, D., Wong, D.T.L. and Nerlekar, N. (2019) Perivascular Adipose Tissue and Coronary Atherosclerosis: From Biology to Imaging Phenotyping. *Current Atherosclerosis Reports*, **21**, Article No. 47. <https://doi.org/10.1007/s11883-019-0817-3>
- [21] Antoniadès, C., Shirodaria, C., Warrick, N., Cai, S., de Bono, J., Lee, J., *et al.* (2006) 5-Methyltetrahydrofolate Rapidly Improves Endothelial Function and Decreases Superoxide Production in Human Vessels: Effects on Vascular Tetrahydrobiopterin Availability and Endothelial Nitric Oxide Synthase Coupling. *Circulation*, **114**, 1193-1201. <https://doi.org/10.1161/circulationaha.106.612325>
- [22] Margaritis, M., Sanna, F., Lazaros, G., Akoumianakis, I., Patel, S., Antonopoulos, A.S., *et al.* (2017) Predictive Value of Telomere Length on Outcome Following Acute Myocardial Infarction: Evidence for Contrasting Effects of Vascular vs. Blood Oxidative Stress. *European Heart Journal*, **38**, 3094-3104. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehx177>
- [23] Narula, J., Nakano, M., Virmani, R., Kolodgie, F.D., Petersen, R., Newcomb, R., *et al.* (2013) Histopathologic Characteristics of Atherosclerotic Coronary Disease and Implications of the Findings for the Invasive and Noninvasive Detection of Vulnerable Plaques. *Journal of the American College of Cardiology*, **61**, 1041-1051. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2012.10.054>
- [24] Vengrenyuk, Y., Cardoso, L. and Weinbaum, S. (2008) Micro-CT Based Analysis of a New Paradigm for Vulnerable Plaque Rupture: Cellular Microcalcifications in Fibrous Caps. *Molecular & Cellular Biomechanics*, **5**, 37-47.
- [25] Demer, L.L. and Tintut, Y. (2008) Vascular Calcification: Pathobiology of a Multifaceted Disease. *Circulation*, **117**, 2938-2948. <https://doi.org/10.1161/circulationaha.107.743161>
- [26] Fujimoto, D., Kinoshita, D., Suzuki, K., Niida, T., Yuki, H., McNulty, I., *et al.* (2024) Relationship between Calcified Plaque Burden, Vascular Inflammation, and Plaque Vulnerability in Patients with Coronary Atherosclerosis. *JACC: Cardiovascular Imaging*, **17**, 1214-1224. <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2024.07.013>
- [27] Agatston, A.S., Janowitz, W.R., Hildner, F.J., Zusmer, N.R., Viamonte, M. and Detrano, R. (1990) Quantification of Coronary Artery Calcium Using Ultrafast Computed Tomography. *Journal of the American College of Cardiology*, **15**, 827-832. [https://doi.org/10.1016/0735-1097\(90\)90282-t](https://doi.org/10.1016/0735-1097(90)90282-t)
- [28] Ansaldo, A.M., Montecucco, F., Sahebkar, A., Dallegri, F. and Carbone, F. (2019) Epicardial Adipose Tissue and Cardiovascular Diseases. *International Journal of Cardiology*, **278**, 254-260. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2018.09.089>
- [29] Mancio, J., Azevedo, D., Saraiva, F., Azevedo, A.I., Pires-Morais, G., Leite-Moreira, A., *et al.* (2018) Epicardial Adipose Tissue Volume Assessed by Computed Tomography and Coronary Artery Disease: A Systematic Review and Meta-Analysis. *European Heart Journal-Cardiovascular Imaging*, **19**, 490-497. <https://doi.org/10.1093/ehjci/jex314>
- [30] Shirani, J., Berezowski, K. and Roberts, W.C. (1995) Quantitative Measurement of Normal and Excessive (Cor Adiposum) Subepicardial Adipose Tissue, Its Clinical Significance, and Its Effect on Electrocardiographic QRS Voltage. *The American Journal of Cardiology*, **76**, 414-418. [https://doi.org/10.1016/s0002-9149\(99\)80116-7](https://doi.org/10.1016/s0002-9149(99)80116-7)
- [31] Knudson, J.D., Dick, G.M. and Tune, J.D. (2007) Adipokines and Coronary Vasomotor Dysfunction. *Experimental Biology and Medicine (Maywood)*, **232**, 727-736.
- [32] Antoniadès, C., Kotanidis, C.P. and Berman, D.S. (2019) State-of-the-Art Review Article. Atherosclerosis Affecting Fat: What Can We Learn by Imaging Perivascular Adipose Tissue? *Journal of Cardiovascular Computed Tomography*, **13**, 288-296. <https://doi.org/10.1016/j.jcct.2019.03.006>
- [33] Goeller, M., Tamarappoo, B.K., Kwan, A.C., Cadet, S., Commandeur, F., Razipour, A., *et al.* (2019) Relationship between Changes in Pericoronary Adipose Tissue Attenuation and Coronary Plaque Burden Quantified from Coronary Computed Tomography Angiography. *European Heart Journal-Cardiovascular Imaging*, **20**, 636-643. <https://doi.org/10.1093/ehjci/jez013>
- [34] Oikonomou, E.K., Desai, M.Y., Marwan, M., Kotanidis, C.P., Antonopoulos, A.S., Schottlander, D., *et al.* (2020) Perivascular Fat Attenuation Index Stratifies Cardiac Risk Associated with High-Risk Plaques in the CRISP-CT Study. *Journal of the American College of Cardiology*, **76**, 755-757. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2020.05.078>
- [35] Cho, I., Al'Aref, S.J., Berger, A., Ó Hartaigh, B., Gransar, H., Valenti, V., *et al.* (2018) Prognostic Value of Coronary Computed Tomographic Angiography Findings in Asymptomatic Individuals: A 6-Year Follow-Up from the Prospective Multicentre International Confirm Study. *European Heart Journal*, **39**, 934-941. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehx774>

- [36] Detrano, R., Guerci, A.D., Carr, J.J., Bild, D.E., Burke, G., Folsom, A.R., *et al.* (2008) Coronary Calcium as a Predictor of Coronary Events in Four Racial or Ethnic Groups. *New England Journal of Medicine*, **358**, 1336-1345. <https://doi.org/10.1056/nejmoa072100>
- [37] Lin, A., Manral, N., McElhinney, P., Killekar, A., Matsumoto, H., Kwiecinski, J., *et al.* (2022) Deep Learning-Enabled Coronary CT Angiography for Plaque and Stenosis Quantification and Cardiac Risk Prediction: An International Multicentre Study. *The Lancet Digital Health*, **4**, e256-e265. [https://doi.org/10.1016/s2589-7500\(22\)00022-x](https://doi.org/10.1016/s2589-7500(22)00022-x)
- [38] Williams, M.C., Kwiecinski, J., Doris, M., McElhinney, P., D'Souza, M.S., Cadet, S., *et al.* (2020) Low-Attenuation Non-calcified Plaque on Coronary Computed Tomography Angiography Predicts Myocardial Infarction: Results from the Multicenter SCOT-HEART Trial (Scottish Computed Tomography of the HEART). *Circulation*, **141**, 1452-1462. <https://doi.org/10.1161/circulationaha.119.044720>
- [39] Dudum, R., Dzaye, O., Mirbolouk, M., Dardari, Z.A., Orimoloye, O.A., Budoff, M.J., *et al.* (2019) Coronary Artery Calcium Scoring in Low Risk Patients with Family History of Coronary Heart Disease: Validation of the SCCT Guideline Approach in the Coronary Artery Calcium Consortium. *Journal of Cardiovascular Computed Tomography*, **13**, 21-25. <https://doi.org/10.1016/j.jcct.2019.03.012>
- [40] Ambale-Venkatesh, B., Yang, X., Wu, C.O., Liu, K., Hundley, W.G., McClelland, R., *et al.* (2017) Cardiovascular Event Prediction by Machine Learning: The Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis. *Circulation Research*, **121**, 1092-1101. <https://doi.org/10.1161/circresaha.117.311312>
- [41] Hell, M.M., Motwani, M., Otaki, Y., Cadet, S., Gransar, H., Miranda-Peats, R., *et al.* (2017) Quantitative Global Plaque Characteristics from Coronary Computed Tomography Angiography for the Prediction of Future Cardiac Mortality during Long-Term Follow-Up. *European Heart Journal-Cardiovascular Imaging*, **18**, 1331-1339. <https://doi.org/10.1093/ehjci/jex183>
- [42] Lee, S., Chang, H., Sung, J.M., Park, H., Heo, R., Rizvi, A., *et al.* (2018) Effects of Statins on Coronary Atherosclerotic Plaques: The Paradigm Study. *JACC: Cardiovascular Imaging*, **11**, 1475-1484. <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2018.04.015>
- [43] Camici, P.G., Rimoldi, O.E., Gaemperli, O. and Libby, P. (2012) Non-Invasive Anatomic and Functional Imaging of Vascular Inflammation and Unstable Plaque. *European Heart Journal*, **33**, 1309-1317. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehs067>
- [44] Pedersen, S.F., Græbe, M., Hag, A.M., *et al.* (2013) (18)F-FDG Imaging of Human Atherosclerotic Carotid Plaques Reflects Gene Expression of the Key Hypoxia Marker HIF-1 α . *American Journal of Nuclear Medicine and Molecular Imaging*, **3**, 384-392.
- [45] Rosenbaum, D., Millon, A. and Fayad, Z.A. (2012) Molecular Imaging in Atherosclerosis: FDG Pet. *Current Atherosclerosis Reports*, **14**, 429-437. <https://doi.org/10.1007/s11883-012-0264-x>
- [46] Burg, S., Dupas, A., Stute, S., Dieudonné, A., Huet, P., Le Guludec, D., *et al.* (2013) Partial Volume Effect Estimation and Correction in the Aortic Vascular Wall in PET Imaging. *Physics in Medicine and Biology*, **58**, 7527-7542. <https://doi.org/10.1088/0031-9155/58/21/7527>
- [47] Vengrenyuk, Y., Carlier, S., Xanthos, S., Cardoso, L., Ganatos, P., Virmani, R., *et al.* (2006) A Hypothesis for Vulnerable Plaque Rupture Due to Stress-Induced Debonding around Cellular Microcalcifications in Thin Fibrous Caps. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, **103**, 14678-14683. <https://doi.org/10.1073/pnas.0606310103>
- [48] Dweck, M.R., Khaw, H.J., Sng, G.K.Z., Luo, E.L.C., Baird, A., Williams, M.C., *et al.* (2013) Aortic Stenosis, Atherosclerosis, and Skeletal Bone: Is There a Common Link with Calcification and Inflammation? *European Heart Journal*, **34**, 1567-1574. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehs034>
- [49] Mazurek, T., Kobylecka, M., Zielenkiewicz, M., Kurek, A., Kochman, J., Filipiak, K.J., *et al.* (2017) PET/CT Evaluation of 18F-FDG Uptake in Pericoronary Adipose Tissue in Patients with Stable Coronary Artery Disease: Independent Predictor of Atherosclerotic Lesions' Formation? *Journal of Nuclear Cardiology*, **24**, 1075-1084. <https://doi.org/10.1007/s12350-015-0370-6>
- [50] Derlin, T., Tóth, Z., Papp, L., Wisotzki, C., Apostolova, I., Habermann, C.R., *et al.* (2011) Correlation of Inflammation Assessed by ¹⁸F-Fdg PET, Active Mineral Deposition Assessed by ¹⁸F-Fluoride PET, and Vascular Calcification in Atherosclerotic Plaque: A Dual-Tracer PET/CT Study. *Journal of Nuclear Medicine*, **52**, 1020-1027. <https://doi.org/10.2967/jnumed.111.087452>
- [51] Li, Y., Berenji, G.R., Shaba, W.F., Tafti, B., Yevdayev, E. and Dadparvar, S. (2012) Association of Vascular Fluoride Uptake with Vascular Calcification and Coronary Artery Disease. *Nuclear Medicine Communications*, **33**, 14-20. <https://doi.org/10.1097/mnm.0b013e32834c187e>
- [52] García-García, H., Mintz, G., Lerman, A., Vince, G., Margolis, P., van Es, G., *et al.* (2009) Tissue Characterisation Using Intravascular Radiofrequency Data Analysis: Recommendations for Acquisition, Analysis, Interpretation and Reporting. *EuroIntervention*, **5**, 177-189. <https://doi.org/10.4244/eijv5i2a29>

- [53] Iacobellis, G., Assael, F., Ribaldo, M.C., Zappaterreno, A., Alessi, G., Di Mario, U., *et al.* (2003) Epicardial Fat from Echocardiography: A New Method for Visceral Adipose Tissue Prediction. *Obesity Research*, **11**, 304-310. <https://doi.org/10.1038/oby.2003.45>
- [54] Tachibana, M., Miyoshi, T., Osawa, K., Toh, N., Oe, H., Nakamura, K., *et al.* (2016) Measurement of Epicardial Fat Thickness by Transthoracic Echocardiography for Predicting High-Risk Coronary Artery Plaques. *Heart and Vessels*, **31**, 1758-1766. <https://doi.org/10.1007/s00380-016-0802-5>
- [55] Le Jemtel, T.H., Samson, R., Ayinapudi, K., Singh, T. and Oparil, S. (2019) Epicardial Adipose Tissue and Cardiovascular Disease. *Current Hypertension Reports*, **21**, Article No. 36. <https://doi.org/10.1007/s11906-019-0939-6>
- [56] Dey, D., Nakazato, R., Li, D., *et al.* (2012) Epicardial and Thoracic Fat-Noninvasive Measurement and Clinical Implications. *Cardiovascular Diagnosis and Therapy*, **2**, 85-93.
- [57] Ding, X., Pang, J., Ren, Z., Diaz-Zamudio, M., Jiang, C., Fan, Z., *et al.* (2016) Automated Pericardial Fat Quantification from Coronary Magnetic Resonance Angiography: Feasibility Study. *Journal of Medical Imaging*, **3**, Article 014002. <https://doi.org/10.1117/1.jmi.3.1.014002>
- [58] Antonini-Canterin, F., Favretto, G., Pellegrinet, M. and Marinigh, R. (2014) Role of Cardiovascular Ultrasound in the Evaluation of Obese Subjects. *Journal of Cardiovascular Echography*, **24**, 67-71. <https://doi.org/10.4103/2211-4122.143961>
- [59] Machann, J., Thamer, C., Schnoedt, B., Haap, M., Haring, H., Claussen, C.D., *et al.* (2005) Standardized Assessment of Whole Body Adipose Tissue Topography by MRI. *Journal of Magnetic Resonance Imaging*, **21**, 455-462. <https://doi.org/10.1002/jmri.20292>
- [60] Cristobal-Huerta, A., Torrado-Carvajal, A., Malpica, N., Luaces, M. and Hernandez-Tamames, J.A. (2015) Automated Quantification of Epicardial Adipose Tissue in Cardiac Magnetic Resonance Imaging. 2015 37th Annual International Conference of the IEEE Engineering in Medicine and Biology Society (EMBC), Milan, 25-29 August 2015, 7308-7311. <https://doi.org/10.1109/embc.2015.7320079>
- [61] Tearney, G.J., Regar, E., Akasaka, T., Adriaenssens, T., Barlis, P., Bezerra, H.G., *et al.* (2012) Consensus Standards for Acquisition, Measurement, and Reporting of Intravascular Optical Coherence Tomography Studies: A Report from the International Working Group for Intravascular Optical Coherence Tomography Standardization and Validation. *Journal of the American College of Cardiology*, **59**, 1058-1072. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2011.09.079>
- [62] Araki, M., Park, S., Dauerman, H.L., Uemura, S., Kim, J., Di Mario, C., *et al.* (2022) Optical Coherence Tomography in Coronary Atherosclerosis Assessment and Intervention. *Nature Reviews Cardiology*, **19**, 684-703. <https://doi.org/10.1038/s41569-022-00687-9>
- [63] Takarada, S., Imanishi, T., Ishibashi, K., Tanimoto, T., Komukai, K., Ino, Y., *et al.* (2010) The Effect of Lipid and Inflammatory Profiles on the Morphological Changes of Lipid-Rich Plaques in Patients with Non-ST-Segment Elevated Acute Coronary Syndrome: Follow-Up Study by Optical Coherence Tomography and Intravascular Ultrasound. *JACC: Cardiovascular Interventions*, **3**, 766-772. <https://doi.org/10.1016/j.jcin.2010.05.001>
- [64] Komukai, K., Kubo, T., Kitabata, H., Matsuo, Y., Ozaki, Y., Takarada, S., *et al.* (2014) Effect of Atorvastatin Therapy on Fibrous Cap Thickness in Coronary Atherosclerotic Plaque as Assessed by Optical Coherence Tomography: The EASY-FIT Study. *Journal of the American College of Cardiology*, **64**, 2207-2217. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2014.08.045>
- [65] Kumar, A., Stillman, A.E. and Chatzizisis, Y.S. (2023) Coronary Plaque Phenotyping with Cardiac CTA: Separating the Signal from the Noise. *Atherosclerosis*, **373**, 66-68. <https://doi.org/10.1016/j.atherosclerosis.2023.04.001>
- [66] Lin, A., Nerlekar, N., Yuvaraj, J., Fernandes, K., Jiang, C., Nicholls, S.J., *et al.* (2021) Pericoronary Adipose Tissue Computed Tomography Attenuation Distinguishes Different Stages of Coronary Artery Disease: A Cross-Sectional Study. *European Heart Journal-Cardiovascular Imaging*, **22**, 298-306. <https://doi.org/10.1093/ehjci/jeaa224>
- [67] Oikonomou, E.K., Marwan, M., Desai, M.Y., Mancio, J., Alashi, A., Hutt Centeno, E., *et al.* (2018) Non-Invasive Detection of Coronary Inflammation Using Computed Tomography and Prediction of Residual Cardiovascular Risk (The CRISP CT Study): A Post-Hoc Analysis of Prospective Outcome Data. *The Lancet*, **392**, 929-939. [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(18\)31114-0](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(18)31114-0)
- [68] Antonopoulos, A.S., Margaritis, M., Coutinho, P., Shirodaria, C., Psarros, C., Herdman, L., *et al.* (2015) Adiponectin as a Link between Type 2 Diabetes and Vascular NADPH Oxidase Activity in the Human Arterial Wall: The Regulatory Role of Perivascular Adipose Tissue. *Diabetes*, **64**, 2207-2219. <https://doi.org/10.2337/db14-1011>
- [69] Nurmohamed, N.S., Gaillard, E.L., Malkasian, S., de Groot, R.J., Ibrahim, S., Bom, M.J., *et al.* (2024) Lipoprotein(a) and Long-Term Plaque Progression, Low-Density Plaque, and Pericoronary Inflammation. *JAMA Cardiology*, **9**, 826-834. <https://doi.org/10.1001/jamacardio.2024.1874>
- [70] Williams, M.C., Moss, A.J., Dweck, M., Adamson, P.D., Alam, S., Hunter, A., *et al.* (2019) Coronary Artery Plaque Characteristics Associated with Adverse Outcomes in the Scot-Heart Study. *Journal of the American College of Cardiology*,

73, 291-301. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2018.10.066>

- [71] Liu, F., Ling, Q., Xie, S., Xu, Y., Liu, M., Hu, Q., *et al.* (2023) Association between Triglyceride Glucose Index and Arterial Stiffness and Coronary Artery Calcification: A Systematic Review and Exposure-Effect Meta-Analysis. *Cardiovascular Diabetology*, **22**, Article No. 111. <https://doi.org/10.1186/s12933-023-01819-2>