

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ  
«НАЦИОНАЛЬНЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ ЦЕНТР  
ИМ. В.А. АЛМАЗОВА» МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ  
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

На правах рукописи

ЗАЙЦЕВ  
ДМИТРИЙ ЕВГЕНЬЕВИЧ

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ВОЗМОЖНОСТЕЙ УЛЬТРАЗВУКОВОГО  
ИССЛЕДОВАНИЯ И МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНОЙ ТОМОГРАФИИ В  
ОПРЕДЕЛЕНИИ МОРФОЛОГИЧЕСКИХ И ГЕМОДИНАМИЧЕСКИХ  
ИЗМЕНЕНИЙ СОННЫХ АРТЕРИЙ У БОЛЬНЫХ  
С АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКИМ ПОРАЖЕНИЕМ

14.01.13 – лучевая диагностика, лучевая терапия

ДИССЕРТАЦИЯ  
на соискание ученой степени  
кандидата медицинских наук

Научный руководитель:  
доктор медицинских наук, профессор  
Труфанов Геннадий Евгеньевич

Санкт-Петербург

2020

## ОГЛАВЛЕНИЕ

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ.....	4
ВВЕДЕНИЕ.....	5
ГЛАВА 1. СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ И ПРОБЛЕМЫ ЛУЧЕВОЙ ДИАГНОСТИКИ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОГО ПОРАЖЕНИЯ СОН- НЫХ АРТЕРИЙ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ).....	13
1.1 Краткие сведения об этиологии и патогенезе атеросклеротического поражения сонных артерий.....	13
1.2 Лучевые методы исследования.....	16
1.2.1 Рентгеноконтрастная ангиография.....	16
1.2.2 Рентгеновская компьютерная томография.....	19
1.2.3 Магнитно-резонансная томография.....	21
1.2.4 Ультразвуковое исследование.....	28
1.3 Термолокационное зондирование.....	37
ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ.....	41
2.1 Общая характеристика пациентов.....	41
2.2 Инструментальные методы исследования.....	45
2.2.1 Ультразвуковое триплексное сканирование сонных артерий.....	46
2.2.2 Магнитно-резонансная томография.....	52
2.3 Методы статистической обработки результатов.....	56
ГЛАВА 3. РЕЗУЛЬТАТЫ ПРИМЕНЕНИЯ УЛЬТРАЗВУКОВОГО ТРИ- ПЛЕКСНОГО ИССЛЕДОВАНИЯ И МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНОЙ ТО- МОГРАФИИ В ОЦЕНКЕ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОГО ПОРАЖЕНИЯ ЭКСТРАКРАНИАЛЬНОГО ОТДЕЛА СОННЫХ АРТЕРИЙ.....	58
3.1 Результаты применения ультразвукового триплексного исследования в оценке артериального кровотока экстракраниального отдела сонных арте- рий с атеросклеротическим поражением.....	58

3.2 Результаты магнитно-резонансной томографии в оценке атеросклеротического поражения экстракраниального отдела сонных артерий.....	74
3.3 Сравнительная оценка методов ультразвукового исследования и магнитно-резонансной томографии в выявлении признаков дестабилизации атеросклеротических бляшек.....	89
ЗАКЛЮЧЕНИЕ.....	111
ВЫВОДЫ.....	114
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ.....	115
ПЕРСПЕКТИВЫ ДАЛЬНЕЙШЕЙ РАЗРАБОТКИ ТЕМЫ.....	116
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....	117
ПРИЛОЖЕНИЕ.....	137

## СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АСБ	– атеросклеротическая бляшка
ВСА	– внутренняя сонная артерия
КИМ	– комплекс интима медиа
КТ	– компьютерная томография
МРА	– магнитно-резонансная ангиография
МРТ	– острое нарушение мозгового кровообращения
ОНМК	– магнитно-резонансная томография
ОСА	– общая сонная артерия
СА	– сонные артерии
ТИА	– транзиторная ишемическая атака
УЗДГ	– ультразвуковая доплерография
УЗИ	– ультразвуковое исследование

## ВВЕДЕНИЕ

## Актуальность темы

На протяжении более 15 лет сердечно-сосудистые заболевания не только сохраняют лидирующее положение по смертности, но и число их неуклонно растет как в России, так и в других странах со средне-высоким уровнем дохода по всему миру.

По информации, предоставляемой Всемирной Организацией Здравоохранения (ВОЗ) в 2016 году на ишемическую болезнь сердца и инсульт пришлось около 14,5% случаев всех летальных исходов – 9,4 млн случаев ИБС и 5,8 млн случаев инсульта против 7 млн и 5,2 млн соответственно в 2000 году (WHO. Mortality Database, 2018).

Ежегодно регистрируется не менее 20 млн. эпизодов острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК), минимум треть из которых приводит к инвалидизации пациентов (Шмырев В.И., Крыжановский С.М., 2011). По прогнозам ВОЗ, к 2030 году смертность от заболеваний сердечно-сосудистой системы достигнет 23,6 млн. человек ежегодно.

В России частота возникновения инсульта составляет 400-450 случаев на 100 тыс. населения в год с наибольшими показателями в крупных городах (Малаев Х.М., Агабекова Э.С., 2018). В стране за 2018 год зарегистрировано случаев летального исхода по причине инфаркта мозга – 86349, церебрального атеросклероза – 35496 (Федеральная служба государственной статистики. Заболеваемость населения по основным классам болезней, 2018).

В Санкт-Петербурге с 2012 по 2017 года ежегодно регистрировалось до 415 случаев ОНМК на 100 тыс. населения, из них в 80-82% случаев – ишемический инсульт. У 45% госпитализированных больных было выявлено значимое стенотическое поражение брахиоцефальных артерий (Савелло А.В., Вознюк И.А., Свиствов Д.В., 2018).

Ишемическое поражение мозга возникает вследствие группы причин по общеизвестной патогенетической классификации TOAST (Adams H.P., Bendixen B.H., Kappelle J. et al., 1993): атеротромбоэмболический инсульт, кардиоэмболический, лакунарный (окклюзия небольшого сосуда), другая неустановленная либо установленная причина. Значительно затрудняющим моментом для своевременной диагностики атеросклеротического поражения экстракраниальных отделов артериальной системы является тот факт, что только 15% больных, перенесших ОНМК, имели в анамнезе неврологическую симптоматику в виде ТИА (Скоромец А.А., Алексеева Т.М., Топузова М.П. и соавт., 2020). Инсульт является как медицинской, так и социальной, экономической проблемой всего общества (Иванова Г.Е., 2012).

Атеросклеротический стеноз сонных артерий, согласно нозологической терминологии, принято называть «асимптомным» в случае, если у пациента в анамнезе отсутствовали установленные эпизоды ОНМК или ТИА. Но в действительности ли у таких пациентов отсутствует неврологическая симптоматика? Так, например, у больных с симптомными атеросклеротическими бляшками (АСБ) практически всегда встречаются сопутствующие когнитивные нарушения. В публикациях отмечено наличие различных когнитивных нарушений у пациентов с асимптомными каротидными стенозами, являющимися симптомами хронической перфузионной недостаточности (Сергеева А.Н., 2013; Поспелова М.Л., Рыжкова Д.В., Алексеева Т.М. и соавт., 2019). Является ли возникновение и прогрессирование данных нарушений предшественником возможных сосудистых эпизодов? Можно ли назвать каротидный стеноз бессимптомным при появлении когнитивных нарушений?

Главенствующая роль в патогенезе данных нарушений принадлежит эмболам из нестабильных атеросклеротических бляшек, тромбоцитарным агрегатам. Около 50% пациентов с клинической картиной умеренных когнитивных нарушений в течение 5 лет становятся дементными (Поспелова М.Л., Рыжкова Д.В., Алексеева Т.М. и соавт., 2019).

На сегодняшний день не существует единого диагностического подхода и общепринятой тактики ведения пациентов, степени атеросклеротического поражения брахиоцефальных артерий, признаков нестабильности бляшек, состояния коннектома (функциональные связи головного мозга) (Макаров А.О., Ефимова М.Ю., Иванов А.Ю. и соавт., 2016; Поспелова М.Л., Рыжкова Д.В., Алексеева Т.М. и соавт., 2019).

Таким образом, актуальность темы диссертационного исследования обусловлена неспецифическими клиническими проявлениями атеросклеротического поражения сонных артерий, а также объективными сложностями диагностики, необходимостью улучшения прогнозирования течения данного заболевания для решения вопроса о назначении своевременного хирургического лечения.

#### Степень разработанности темы

На современном этапе развития в диагностическом арсенале имеется несколько методов для выявления атеросклеротического поражения сонных артерий: рентгеноконтрастная ангиография, ультразвуковая доплерография (УЗДГ), фазово-контрастная магнитно-резонансная ангиография (МРА), а также спиральная компьютерная ангиография (Бунова С.С., Усачева Е.В., Иванов А.Ю., 2015; Костеников А.Н., Савелло В.Е., Чечулов П.В., 2017).

Золотым стандартом в диагностике стенозов сонных артерий продолжает оставаться рентгеноконтрастная ангиография, при использовании которой выявляются анатомические особенности сосудистой системы, наличие извитости хода артерий, коллатерального кровообращения, степень выраженности и локализация стеноза (Попова Л.А., Золкин В.Н., Тобохов А.В., 2010; Харитоновна Т.В., Вознюк И.А., Полушин А.Ю., 2017).

Однако, по мнению некоторых авторов, данный метод характеризуется инвазивностью и сложностью выполнения исследования, невозможностью оценки структуры атеросклеротической бляшки и функционального состояния кровеносного русла (Покровский А.В., Белоярцев Д.Ф., 2004; Eagleton M.J., Bishop P.D.,

Nassoiy S.P. et al., 2008). По данным литературы частота осложнений при каротидной ангиографии может достигать 5% среди которых на развитие инсультов приходится 0,5-1% (Кухарчук В.В., Тарарак Э.М., 2010).

В настоящее время наиболее доступным неинвазивным методом динамической визуализации асимптомного атеросклеротического поражения каротидных артерий является ультразвуковое триплексное сканирование. Для выявления патологии артерий, участвующих в кровоснабжении головного мозга, применяется методика УЗДГ, сочетающая в себе В-режим (анатомия сосудистого русла) и доплерографию (гемодинамические особенности), которая позволяет получить информацию о наличии, размерах, локализации атеросклеротических бляшек, определить необходимость назначения других методов лучевой диагностики (МРА, КТА) (Амосов В.И., Бобров Е.И., Сперанская А.А. и соавт., 2005; Вишнякова М.В., 2017). Методу УЗДГ присущи определенные объективные недостатки. Так, например, следствием выраженного кальциноза является акустическая тень, которая существенно затрудняет исследование. Высокое расположение бифуркации общей сонной артерии (ОСА) и другие анатомические особенности так же снижают информативность метода. (Антелава А.Л., Бархатов Д.Ю., Вейко Н.В. и соавт., 2002; Уразалина С.Ж., Рогоза А.Н., Балахонова Т.В. и соавт., 2010; Arai D., Yamaguchi S., Murakami M. et al., 2011).

Рентгеновская компьютерная томография (КТ) для диагностики стенозов сонных артерий используется довольно часто (Басек И.В., Савелло В.Е., Дулаева Н.М., 2005). Данный метод позволяет получить изображения сосудов шеи в различных проекциях, выполнить трёхмерное моделирование исследуемой области (Верещагин Н.В., Суслина З.А., Пирадов М.А., 2002; Банникова Е.А., 2004; Nandalur K.R., Baskurt E., Hagspiel K.D. et al., 2005; Saba L., Caddeo G., Sanfilippo R. Et al., 2007). Для её выполнения требуется большая доза контрастного вещества, что не всегда возможно по причине аллергических реакций. Нельзя также забывать про значительную лучевую нагрузку на пациента. При этом получается ограниченное изображение короткого сегмента артерии без информации о внутричерепном кровотоке.



Магнитно-резонансная ангиография – методика исследования, позволяющая получить изображения артерий шеи без ввода контрастных веществ, визуализировать в 3D режиме головной мозг (Михальков Д.Ф., Хорев Н.Г., 2013; Усов В.Ю., Белянин М.Л., Бобрикова Е.Э. и соавт., 2015; Алиев М.А., Мухамеджанов И.Х., Серикова С.Э. и соавт., 2005). При этом артефакты, возникающие из-за движений больного, глотания могут значительно затруднять правильную трактовку результатов МРА. Это дорогостоящий, не всегда доступный, зачастую провоцирующий клаустрофобию метод исследования с низкой разрешающей способностью (при мощности в  $\leq 1,5$  Т) при исследовании магистральных сосудов шеи (Жулев Н.М., Яковлев Н.А., Кандыба Д.В., 2004; Виленский Б.С., 2005; Одинак М.М., Вознюк И.А., Янишевский С.Н., 2005; Ruberg F.L., Viereck J., Phinikaridou A. et al., 2006).

С появлением МР-томографов мощностью 3.0 Т стало доступным выявление признаков нестабильности бляшки. Как следствие, появилась потребность в усовершенствовании методики фазово-контрастной МРА и в разработке протокола постобработки и интерпретации данных с анализом гемодинамических характеристик сонных артерий с последующим сопоставлением диагностической информации, полученной при ультразвуковой доплерографии. На сегодняшний день остается нерешенной проблема формулировки критериев нестабильности атеросклеротической бляшки при МР-ангиографии, не выяснена роль метода в комплексной диагностике атеросклеротического поражения каротидных артерий. Решению этих и других вопросов посвящена данная диссертационная работа.

### Цель исследования

Выявление диагностических критериев нестабильности бляшки у пациентов с атеросклеротическим поражением экстракраниального отдела сонных артерий на основании проведения сравнительного анализа данных ультразвукового исследования и магнитно-резонансной томографии.

### Задачи исследования

1. Усовершенствовать методику магнитно-резонансной томографии у пациентов с атеросклеротическим поражением сонных артерий.
2. Сравнить данные, полученные при УЗИ и МРТ пациентов с гемодинамически-незначимыми стенозами сонных артерий с оценкой их информативности.
3. Определить чувствительность и специфичность УЗИ и МРТ в выявлении признаков нестабильности на основе анализа послеоперационного материала.
4. Разработать шкалу эмболоопасности атеросклеротических бляшек каротидных артерий с определением прогноза течения заболевания на основании данных лучевых исследований.

### Научная новизна

Впервые показаны возможности МРТ с напряженностью магнитного поля 3.0 Т в оценке таких признаков нестабильности АСБ как неровность контура, неоднородность структуры, гомогенная «мягкая» структура, муральный рост, слоистая структура, локальное или диффузное отложение солей кальция, изъязвление, кровоизлияние в АСБ.

Установлено, что сочетание признаков нестабильности с незначительной (неровность контура, неоднородность структуры, локальное или диффузное отложение солей кальция) и средней (гомогенная «мягкая» структура, муральный рост, слоистая структура) эмболоопасностью повышает общий риск дестабилизации АСБ.

Впервые проведена сравнительная оценка возможностей УЗИ и МРТ в выявлении атеросклеротического поражения экстракраниального отдела сонных артерий и признаков нестабильности АСБ, показавшая более значительную информативность МРТ в выявлении наиболее эмболоопасных признаков нестабильности (изъязвление, кровоизлияние в АСБ).

Выполнена динамическая оценка развития заболевания с использованием специально созданной шкалы эмбологенности АСБ.

#### Теоретическая и практическая значимость исследования

Полученные данные имеют высокую теоретическую значимость в качестве дополнительных критериев возможных осложнений течения атеросклеротического поражения сонных артерий в виде дестабилизации АСБ – каждый из признаков нестабильности и их сочетания имеют различную степень эмболоопасности, а значит и риск возникновения ОНМК/ТИА.

Внедрены в практику новые (для МРТ) критерии оценки нестабильности атеросклеротической бляшки: неровность контура, неоднородность структуры, muralный рост, слоистая структура, изъязвление АСБ.

Полученные данные дают дополнительные показания для включения пациентов в программу хирургической профилактики ишемического инсульта или исключения из нее при общем количестве баллов по созданной классификации рисков эмбологенности АСБ: до 5 баллов – низкий, от 6 до 10 баллов – средний, от 11 до 15 баллов – высокий, более 16 баллов – крайне высокий.

Более детальный подход к динамическому наблюдению пациентов с атеросклеротическим поражением сонных артерий, включающий регулярные скрининговые мероприятия среди пациентов из групп риска с подробным описанием локализации АСБ, степени стенозирования, признаков нестабильности.

#### Степень достоверности и апробация результатов

Степень достоверности диссертационного исследования основана на большом клиническом материале (289 пациентов), использовании статистических методов обработки данных, соответствующих целям и задачам. По теме диссертации опубликовано 10 научных работ, из них 3 статьи в изданиях, рекомендованных Перечнем ВАК Министерства науки и высшего образования Российской Фе-

дерации, в том числе 1 статья в журнале, индексируемом в международной базе данных Scopus.

Положения работы доложены на отечественных конференциях с международным участием: «Радиология – 2018» (М., Россия, 2018); «Инновационные технологии и мультидисциплинарные подходы в диагностике и лечении социально значимых заболеваний» (СПб., Россия, 2018); «Алмазовские чтения – 2018» (СПб., Россия, 2018); «Современные диагностические технологии в клинической медицине-2019» (СПб., Россия, 2019); «Немёновские чтения» (СПб., Россия, 2019).

### Внедрение результатов работы в практику

Материалы диссертации внедрены и применяются в практической деятельности отделения магнитно-резонансной томографии ФГБУ «НМИЦ им. В.А. Алмазова» МЗ РФ, а также в отделении лучевой диагностики СПб ГБУЗ «Городская Мариинская больница».

Кроме того, результаты работы используются в образовательной деятельности на кафедре лучевой диагностики и медицинской визуализации при прохождении циклов профессиональной переподготовки кадров и повышения квалификации в системе непрерывного медицинского образования.

### Структура и объем диссертации

Работа изложена на 142 страницах машинописного текста, включает введение, обзор литературы, материал и методы исследования, результаты, заключение, выводы, практические рекомендации, список литературы, приложение. Работа иллюстрирована 30 таблицами и 70 рисунками. Библиографический указатель включает 168 источников, из которых 85 отечественных и 83 зарубежных.

# ГЛАВА 1. СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ И ПРОБЛЕМЫ ЛУЧЕВОЙ ДИАГНОСТИКИ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОГО ПОРАЖЕНИЯ СОННЫХ АРТЕРИЙ

## 1.1. Краткие сведения об этиологии и патогенезе атеросклеротического поражения сонных артерий

Заболевания сердечнососудистой системы прочно занимают лидирующее положение по частоте встречаемости, смертности, инвалидизации пациентов, как в России, так и по всему миру. Этиопатогенез данной группы патологических состояний может быть различным, но наиболее часто встречающейся причиной является атеросклеротическое поражение сосудов. Общеизвестным фактом является важность внутрисосудистого тромбообразования в роли возникновения сердечных и церебральных ишемических катастроф, источником которого становится не обязательно гемодинамически значимая атеросклеротическая бляшка (АСБ), но всегда с измененной поверхностью и структурой (Кухарчук В.В., Тарарак Э.М., 2010; Чечеткин А.О., Друина Л.Д., Евдокименко А.Н. и др., 2017). В ходе прогрессирования заболевания атеросклеротическая бляшка не только постепенно увеличивается в размерах, но и претерпевает другие изменения, от выраженности которых напрямую зависит её эмболоопасность, а значит и риск ишемического инсульта. Так, например, меняется контур и структура, может возникнуть изъязвление АСБ, кровоизлияние в бляшку, рост не только внутрь просвета сосуда, но и муральный (Погорелова О.А., Трипотень М.И., Гучаева Д.А. и др., 2017; Pellerito J., Polak J. F., 2012).

Атеросклероз является сложным системным, мультифакторным и многоступенчатым заболеванием с большим количеством факторов риска, предрасполагающим и запускающим процесс атерогенеза. Наиболее опасным является курение, помимо которого исследователи отмечают влияния на данный процесс нарушений липидного обмена, сахарного диабета, ожирения, артериальной гипертензии (АГ), гиподинамии, значительных нарушений диеты, наследственной предрасположен-

ности, повышения фибриногена в крови, гомоцистеинемии и других патологических процессов и состояний (Шишкина В.С., 2011; Чечеткин А.О., Друина Л.Д., Евдокименко А.Н. и др., 2017; Погорелова О.А., Трипотень М.И., Гучаева Д.А. и др., 2017). По данным ВОЗ атеросклерозом является сочетание различных патологических изменений внутренней оболочки артерий (отложение липидов, сложных углеводов, процессы фиброобразования, накопление компонентов крови, солей кальция, сопутствующие изменения средней оболочки). Длительное время АСБ прогрессируют без какой-либо специфической клинической картины, с постепенными возникновением хронической цереброваскулярной недостаточности и, как следствие, когнитивных нарушений различной степени выраженности (Кухарчук В.В., Тарарак Э.М., 2010; Текоева А.Р., 2011; Howard D., van Lammeren G., Rothwell P. et al. 2015).

Целенаправленное изучение атеросклеротического поражения артерий ведется более 250 лет. В 1755г. Швейцарский анатом Альбрехт фон Галлер предложил термин «атерома» для обозначения участков жировых масс в артериальной стенке. Затем итальянский врач, основатель патологической анатомии Джованни Баттиста Морганьи в 1761г. описал патологическое уплотнение сосудистой стенки. В 1833г. немецкий патологоанатом Иоганн Фридрих Лобштейн предложил понятие «артериосклероз» для обозначения совокупности процессов, приводящих к утолщению интимы и появлению АСБ. В 1904г. немецкий врач Феликс Джейкоб Маршан предложил наиболее точный термин «атеросклероз». Параллельно с изучением анатомических особенностей данного патологического процесса шла разработка теоретических концепций развития атеросклероза. Специалистами выдвигались различные предположения: теория дискразии К. Рокитанского (1850), «воспалительная» теория Р. Вирхова (1856), «компенсаторно-репаративная» теория Р. Томы (1886), «холестериновая» теория Н. Н. Аничкова и С. С. Халатова (1913), подтвержденная и расширенная при проведении Фрамингемского исследования (1948), после которого с 1961 по 1994г постепенно устанавливалась мультифакторность возникновения заболевания и определение факторов риска,

утрачивали актуальность теории, отдающие предпочтение какой-либо одной причине.

Для возникновения и прогрессирования атеросклероза характерно прохождение нескольких последовательных стадий. Первая заключается в одновременном воздействии на интиму повреждающих факторов и образовании молекул кислорода с более высокой энергией (синглетный кислород), который в последствии участвует в окислении липопротеидов низкой плотности. Далее макрофаги в субинтимальном пространстве фагоцитируют окисленные липопротеиды низкой плотности. Синглетный кислород также запускает каскад реакций, в ходе которых происходит выделение из эндотелиальных клеток молекул клеточной адгезии с последующим привлечением в очаг лейкоцитов и возникновением воспаления (Рагино Ю.И., Чернявский А.М., Полонская Я.В. и соавт., 2007; Falk E., 2006). Макрофаги с накопленными фагоцитированными липидами являются основой для липидного ядра будущей АСБ. Накопление большое количество таких клеток приводит к их апоптозу с последующим формированием соединительной ткани, образующей покрышку. Толщина покрышки напрямую влияет на риск возникновения осложнений. Так, например, чем она тоньше, тем более вероятно возникновение изъязвлений, а значит и эмболов. Параллельно происходит процесс неоваскуляризации липидного ядра с образованием ломких сосудов со значительной проницаемостью, которые могут приводить в дальнейшем к кровоизлиянию в бляшку, локальному воспалению (Кухарчук В.В., Титов В.Н., 2014; Aukrust P., Otterdal K., Yndestad A. et al., 2008). Финальным процессом формирования АСБ является отложение солей кальция, что, при неравномерности процесса, так же может вызывать осложнения (Casscells W., Hassan K., Vaseghi M.F. et al., 2003).

Как правило, нестабильность атеросклеротической бляшки определяется морфологией, а не размерами (Шишкина В.С., 2011; Fiotti N., Moretti M.E., Bussani R. et al., 2011). Однако, по данным Шишкиной В.С. и соавт. (2011), даже если рассматривать крупные АСБ со стенозированием просвета сосуда более 70%, что само по себе является фактором риска сосудистых катастроф, то пациентов с эпизодами ОНМК, ТИА в анамнезе и наличием нестабильных АСБ достоверно

больше, чем со стабильными бляшками. Более того, данное исследование показало, что у больных с выраженным атеросклеротическим процессом и без предшествующей клинической симптоматики в 77% случаев (против 88% у пациентов с имеющейся неврологической симптоматикой в анамнезе) при патоморфологическом исследовании послеоперационного материала обнаруживаются признаки нестабильности (Шишкина В.С., Токлуева Л.Р., Каширина С.В. и др., 2013).

## 1.2 Лучевые методы исследования

Для своевременного назначения лечения необходима качественная диагностика атеросклеротического поражения каротидных артерий, выявление признаков нестабильности АСБ. На сегодняшний день существует несколько методов, позволяющих визуализировать данную область. Все они отличаются по своей информативности и имеют как очевидные плюсы, так и значительные минусы. Каждый метод постоянно улучшается. Модернизируется аппаратура, программное обеспечение. Несмотря на это не прекращаются споры среди специалистов как о выборе диагностического метода, так и о дальнейшей тактике ведения пациентов.

### 1.2.1 Рентгеноконтрастная ангиография

Ангиография остается «золотым стандартом» в выявлении атеросклеротического поражения артерий. Однако, с развитием неинвазивных методов и методик лучевой диагностики заметно уменьшается количество авторов, отдающих предпочтение данному методу, обращая внимание на необходимость ее проведения для качественного и объективного обследования пациентов (Прык А.В., 2005; Щеглов Д.В., Бабкина Т.М., Носенко Н.Н. и др., 2015). Вместе с тем, ранее подавляющее большинство исследователей утверждали, что установить факт наличия АСБ, вызвавшей неврологическую симптоматику, определить уровень и степень стеноза возможно только при выполнении церебральной ангиографии (Прык А.В.,



2005; Давыденко И.С., Кротенкова М.В., Коновалов Р.Н., Пирадов М.А., 2008). В 1927г. Monitz предпринял первую успешную попытку выполнения данного исследования с введением в выделенную общую сонную артерию контрастного препарата. Продолжая работать в данном направлении, уже в 1931г. он полностью отказался от хирургического доступа к сонным артериям, отдав предпочтение тонкоигольной пункции как менее травматичному методу с минимальным количеством послеоперационных осложнений. На протяжении следующих лет было проведено множество исследований, установивших корреляцию между наличием у пациента окклюзирующего поражения экстракраниальных отделов сонных артерий и эпизодов ОНМК или ТИА (Вишнякова М.В., 2017). Вследствие чего появились первые клинические рекомендации, включающие в себя указания на необходимость проведения ангиографии больным с неврологической симптоматикой. При дальнейшей разработке темы было установлено, что к данным патологическим состояниям приводит не только окклюзия, но и обычный стеноз (Вишнякова М.В., 2017). В 1951 году Fisher С. и Hurt R. опубликовали первые данные относительно взаимосвязи изъязвленной АСБ и ОНМК. В 1962г. Blaisdeil F.W. представил сведения о сопоставлении диагностической информации, полученной при ангиографии и интраоперационных данных, указав на достоверную связь только при выраженных стенозах более 70%. В СССР в 1965г. первое подобное исследование при клинической постановке диагноза ОНМК провел Иоффе Ю.С.

Процесс развития и модернизации диагностических методов был тесно взаимосвязан с появлением новых и улучшением имеющихся на тот момент хирургических способов лечения атеросклеротического поражения сонных артерий. Количество реконструктивных сосудистых операций постоянно увеличивалось, давая тем самым толчок для развития диагностики (Ашер А., Покровский А.В., 2012; Вишнякова М.В., 2017). Стала возникать потребность в определении четких показаний для назначения оперативного вмешательства.

В 1990-е года были проведены две большие научные работы, которые не теряют свою актуальность и по сей день, по определению критериев необходимости назначения хирургического лечения, основывающихся на данных рентгеновской

ангиографии. Благодаря данным исследованиям появилось два общепринятых метода планиметрического подсчета степени стеноза: европейский (The European Carotid Surgery Trial, ECST) и североамериканский (The North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial, NASCET). По европейскому методу происходит измерение стеноза в месте расположения АСБ, по североамериканскому сужение артерии оценивается по отношению к дистальнее расположенному участку внутренней сонной артерии (ВСА). Результаты подсчета процента стеноза по данным методам могут значительно различаться. NASCET в большинстве случаев занижает процент стенозирования (даже до отрицательных значений при небольших АСБ), в то время как ECST отражает реальный размер АСБ, но с большей точностью дает оценку гемодинамической значимости атеросклеротических изменений (Куликова В.П. и соавт., 2011).

Для определения уровня расположения и размера АСБ необходимо выполнение исследования минимум в двух (желательно в трёх) плоскостях (Мурадян, М.В., 2016). Рентгеноконтрастная ангиография является инвазивным методом, что диктует необходимость госпитализации для проведения исследования и предрасполагает к возникновению различных по тяжести осложнений, частота которых зависит от техники выполнения, объема исследования, типа используемого контрастного вещества, анестезиологического пособия, индивидуальных конституциональных, анамнестических и психологических особенностей пациента (Караськов А.М., Бахарев А.В., Чернявский А.М. и др., 2008; Попова Л.А., Золкин В.Н., Тобохов А.В., 2010; Михайлов А.Н., Гончар А.А., Карпович Д.И., 2011). По опубликованным наблюдениям статистические данные сильно разнятся. Вероятность возникновения ТИА непосредственно в процессе выполнения ангиографии достигает 4% и может быть выше при наличии выраженных стенозов сонных артерий (Прык А.В., 2005; Попова Л.А., Золкин В.Н., Тобохов А.В., 2010; Михайлов А.Н., Гончар А. А., Карпович Д. И., 2011). В 1990-е года W. Tonnis опубликовал данные о 0,23% смертельных исходов и 0,24% ОНМК (Tonnis W., Schiefer W., 1990). В настоящее время, в связи со значительным увеличением количества сосудистой патологии, а значит и проводимых исследований, риски несколько выше. Ю.А.

Бельков и соавт. описывают риск развития ОНМК 0,5-1% случаев (Бельков Ю.А., Алексеева Л.В., Бойко И.К., 2003).

Большинство авторов указывают на высокие значения чувствительности и специфичности рентгеновской ангиографии в определении степени стенозирования каротидных артерий (97% и 86% соответственно) (Найден Т.В., Бартош-Зеленая С.Ю., Енькина Т.Н., Абрамов Е.А., 2015).

Несмотря на постоянное совершенствование методики проведения, у ангиографии продолжает оставаться ряд существенных недостатков: инвазивность (формирование ложной аневризмы в области пункции сосуда, гематомы мягких тканей), лучевая нагрузка, риск провоцирования ОНМК и ТИА, трудность оценки просвета сосуда в нескольких плоскостях, невозможность определения начальных атеросклеротических изменений, функционального состояния артерий (скоростных характеристик) и наличия признаков нестабильности АСБ, выявление которых крайне важно для определения эмболоопасности, а значит и составления прогноза течения заболевания (Прык А.В., 2005; Караськов А.М., Бахарев А.В., Чернявский А.М. и др., 2008; Попова Л.А., 2011; Михайлов А.Н., Гончар А.А., Карпович Д.И., 2011; Nosenko N.N., Scheglov D.V., Mamonova M.Yu., Slobodianyuk O.V., 2017).

### 1.2.2 Рентгеновская компьютерная томография

Компьютерная томография является относительно простым в выполнении и высокоинформативным методом, в силу чего довольно часто применяется для обследования пациентов с атеросклеротическим поражением брахиоцефальных артерий (БЦА) (Тодуа Ф. И., Гачечиладзе Д.Г., Миминошвили Д.К., Ломидзе К.В., 2017; Вишнякова (мл) М.В., Пронин И.Н., Ларьков Р.Н., Вишнякова М.В., 2017; Терновой С.К., Шабанова М.С., Гаман С.А. и др., 2016; Rubin G.D., Leipsic J., Schoepf J. U. et al., 2014; Cierniak R., 2011; De Weert T.T., Ouhlous M., Meijering E. et al., 2006). Как и у любого из рассмотренных диагностического метода, у КТ есть свои сильные и слабые стороны при визуализации АСБ каротидных артерий.

Одним из главных минусов является невозможность исключить лучевую нагрузку на пациента, что при назначении многочисленных повторных исследований приводит к большой поглощенной дозе ионизирующего излучения (Cierniak R., 2011; Gronholdt M.L., Wagner A., Wiebe B.M. et al., 2001). Для проведения КТА необходимо внутривенное введение большого количества контрастного препарата, что исключено в случае обследования пациентов с тяжелой патологией почек, по причине значительной нефротоксичности контраста. Однако, данный метод имеет высокую разрешающую способность и короткое время проведения исследования, позволяет одновременно оценивать все органы и ткани, попадающие в зону сканирования, в сравнении с МРТ является более доступным (Банникова Е.А., 2004; Cai J., Wu D., Mo Y. et al., 2016). При проведении как ангиографического, так и любого другого КТ-исследования, возможен анализ изображения не только в трёх стандартных плоскостях – фронтальной, аксиальной и сагиттальной, но и в любой другой произвольной. Также возможно трехмерное моделирование исследуемой области для наилучшего изучения соотношения анатомических структур, что очень важно при планировании объема оперативного вмешательства (Витковский Е.Д., Базик И.Ю., Балюк Д.А., Давыдова Н.С., 2016; Каплан М.Л., Бонцевич Д.Н., 2013; Varrassi M., Sferra R., Gravina G.L. et al., 2019; Govsa F., Yagdi T., Ozer M.A. et al., 2017).

Яриков А.В. и соавт. (2018) обращают внимание на такие плюсы метода, как значительная скорость выполнения исследования, меньшая лучевая нагрузка в сравнении с классической рентгеноконтрастной ангиографией, относительная безопасность (Яриков А.В., 2017; Яриков А.В., Лобанов И.А., Морев А.В., 2018). Мультиспиральная компьютерная ангиография делает возможным объективное определение плотности АСБ по шкале Хаунсфилда (Мамедов Ф.Р., Арутюнов Н.В., Усачев Д.Ю. и др., 2012), кальцинатов, липидного ядра, фиброза (Дуданов И.П., Ордынец С.В., Лексунов О.Г., Матюшечкин И.В., 2015; Лукшин В.А., Усачев Д.Ю., Пронин И.Н. и др., 2016). Другие авторы напротив описывают значительное расхождение полученных данных относительно липидных и фиброзных компонентов при проведении патоморфологического исследования и КТ (Маме-

дов Ф.Р., Арутюнов Н.В., Усачев Д.Ю. и др., 2012; Вишнякова М.В., 2017; Wintermark M., Jawadi S.S., Rapp J.H. et al., 2008).

Существует несколько диаметрально противоположных точек зрения относительно возможностей КТА в выявлении признаков нестабильности АСБ. Так, например, при оценке такого признака как изъязвление АСБ, показатели чувствительности и специфичности по одним данным равны 66 и 61% соответственно, по другим достигают вполне приемлемых значений в 93% и 98% (Чечеткин А.О., Друина Л.Д., Евдокименко А.Н., 2017; De Weert T.T., Ouhlous M., Meijering E. et al., 2006; Saba L., Caddeo G., Sanfilippo R., 2007; Rafailidis V., Chryssogonidis I., Tegos T. et al., 2017). Неоднозначные данные о информативности метода появляются в публикациях в том числе и из-за физических ограничений в виде возникающих артефактов изображения на фоне эффекта суммации различных по структуре и плотности участков АСБ, в связи с чем визуализация липидного ядра на фоне кальциноза может быть затруднена (Вишнякова М.В., 2017; De Weert T.T., Ouhlous M., Meijering E. et al., 2006; U-King-Im J.M., Fox A.J., Aviv R.I. et al., 2010; Eesa M., Hill M.D., Al-Khathaami A. et al., 2010).

### 1.2.3 Магнитно-резонансная томография

Магнитно-резонансная томография (МРТ) — метод визуализации внутренних органов и анатомических структур, основывающийся на эффекте ядерного магнитного резонанса, возбуждении атомов водорода электромагнитными волнами определенной частоты в постоянном магнитном поле с последующей регистрацией энергии, выделяющейся при их релаксации. МРТ является условно безопасным методом (наличие отрицательных эффектов на человеческий организм не доказано). Магнитно-резонансная ангиография (МРА) – информативный диагностический метод, благодаря которому возможно визуализировать сосудистое русло и окружающие ткани, в частности экстра- и интракраниальные отделы сонных артерий и головной мозг (Максимова А.С., Бобрикова Е.Э., Плотников М.П.

и др., 2015; . Parmar J.P., Rogers W.J., Mugler J.P. et al., 2010; Carlier S., Kakadiaris I., Dib N. et al., 2005; Fayad Z.A., 2003).

Сердечно-сосудистая система (в большей степени сердце и крупные сосуды) находятся в постоянном движении (сокращение и дилатация) что значительно затрудняет прогресс в МР-ангиографии. Появление кардиосинхронизации позволило сделать мощный скачок вперед, пусть полностью не исключив, но значительно уменьшив количество артефактов от движения, и в 1985 году появилась первая публикация результатов в данной области (Вишнякова М.В., 2017; Edelman R.R. 2014). На сегодняшний день возможно исследование сосудов как с применением контрастных препаратов, так и без них. На качество изображения влияет не только наличие или отсутствие контраста, но и класс самого МР-томографа, мощность магнитного поля, качество градиентных катушек, тонкая настройка программного обеспечения и импульсных последовательностей (Максимова А.С., Бобрикова Е.Э., Плотников М.П. и др., 2015; . Parmar J.P., Rogers W.J., Mugler J.P. et al., 2010). По некоторым данным, при исследовании сонных артерий на МР-томографе с мощностью 1,5 Т с большой долей вероятности могут возникнуть различные по интенсивности артефакты, усложняющую диагностический процесс (Стразденъ Е.Ю., Шария М.А., Тарарак Э.М., Устюжанин Д.В., 2013). Чувствительность и специфичность МРА без применения контраста при выявлении гемодинамически-значимых стенозов составляет 88% и 84% соответственно, при выявлении умеренных стенозов могут возникать значительные трудности в оценке признаков нестабильности АСБ, а при субокклюзии возможна дистальная потеря сигнала с последующей гипердиагностикой окклюдированного поражения артерии и неспособностью адекватно оценить протяженность АСБ (Стразденъ Е.Ю., Шария М.А., Тарарак Э.М., Устюжанин Д.В., 2013; Вишнякова М.В., 2017). При использовании контрастного усиления чувствительность и специфичность увеличиваются до 92% и 96% соответственно, помимо этого исключается гипердиагностика окклюзии артерии (Стразденъ Е.Ю., Шария М.А., Тарарак Э.М., Устюжанин Д.В., 2013; Tomasian A., Salamon N., Lohan D.G., et al., 2008; Cai J., Wu D., Mo Y., et al., 2016). Некоторые авторы утверждают, что при выполнении бесконтрастной

МРТ мощностью 1,5 Т имеется большое количество ложно-негативных результатов при попытке установить факт наличия изъязвлений на поверхности АСБ, что с успехом может быть исправлено благодаря использованию контрастного препарата. Однако, визуализация липидного ядра, покрышки, достоверное выявление некротизации структуры атеросклеротической бляшки вполне осуществимы при рутинном использовании стандартных МР-последовательностей (Страздень Е.Ю., Шария М.А., Тарарак Э.М., Устюжанин Д.В., 2013; Вишнякова М.В., 2017; De Weert T.T., Ouhlous M., Meijering E. et al., 2006; Yuan C., Mitsumori L.M., Ferguson M.S., et al., 2001; Rafailidis V., Chrysosgonidis I., Tegos T. et al., 2017). В данных публикациях также есть информация о выявляемости других признаков нестабильности (определение разрывов, кровоизлияний, тромбозов, кальцинатов) благодаря применению специальных последовательностей (Бобрикова Е.Э., Щербань Н.В., Ханеев В.Б. и др., 2013; Вишнякова М.В., 2017; Yuan C., Mitsumori L.M., Ferguson M.S. et al., 2001; Rafailidis V., Chrysosgonidis I., Tegos T. et al., 2017).

Данный метод обладает следующими преимуществами и недостатками. Замкнутость пространства и сильный шум доставляют дискомфорт пациенту и могут спровоцировать приступ клаустрофобии. Для получения изображений с максимальным разрешением и минимальным количеством артефактов пациенту необходимо неподвижно лежать на протяжении длительного времени, которое зависит от используемой программы и сканируемой области, что может быть невыполнимо при тяжелом общем состоянии больного, его неконтактности. К сожалению, движения, связанные с физиологией человека полностью исключить невозможно (дыхание, сердцебиение, пульсация крупных сосудов, глотание). В связи с чем, получаемое изображение не всегда можно однозначно трактовать. Так, например, последствия актов глотания могут привести к завышению процента стенозирования сонной артерии бляшкой. Зачастую есть вероятность описать выраженный стеноз или субокклюзию как окклюзию просвета сосуда, что связано с нарушением физиологического ламинарного тока крови (Li H., Li B., Huang W. et al., 2017). Исключено проведение МР-исследования пациентам с любыми имплантированными ферромагнитными конструкциями и инородными телами, элек-

тронными устройствами без возможности их временного снятия (водители ритма, электроды и др.), весом более 125 кг в связи с особенностями конструкции томографа. Относительными противопоказаниями являются беременность, искусственные сердечные клапаны, эпилепсия, клаустрофобия, некоторые психиатрические заболевания, декомпенсация органов и систем, тяжелое общее состояние больного. МРТ, как правило, дорогой, не всегда доступный диагностический метод (Усов В.Ю., Белянин М.Л., Бобрикова Е.Э., 2015).

Для изучения хода каротидных сосудов и определения патологических изменений возможно использование нескольких методик МРТ, главной из которых является МРА. Магнитно-резонансная ангиография бывает неинвазивная (без применения контрастного препарата) и инвазивная (за счет установки периферического венозного катетера с введением препаратов на основе гадолиния для усиления МР-сигнала) (Усов В.Ю., Белянин М.Л., Бобрикова Е.Э., 2015; Shimonaga K., Matsushige T., Sakamoto S. et al., 2020). Применяют время-пролётную (ToF – time-offlight) и фазово-контрастную (PHAS; PC – phase-contrast) ангиографию, которые используются для оценки варианта и направления хода сосудов, а также гемодинамических характеристик артериального и венозного русла (Li J., Li D., Yang D. et al., 2020). ToF МРА не требует применения контраста – достаточную яркость сигнала получают за счет регистрации энергии протонов в кровеносном русле. Данный метод в 4 раза быстрее, чем PHAS. Однако при визуализации каротидных сосудов, как и любых других, имеющих значительную протяженность, высока вероятность возникновения артефактов (Li H., Li B., Huang W. et al., 2017). Имеются единичные публикации, описывающие возможности МР-томографов мощностью 3,0 Т, имеющие высокую разрешающую способность до 0,1-0,3 мм (Бобрикова Е.Э., Щербань Н.В., Ханеев В.Б., 2013).

Слабые стороны ToF и МРТ без применения контрастирования исключаются при проведении исследования с использованием парамагнитных препаратов. В настоящее время, для контрастного усиления используются препараты гадолиния. Применение контрастирования увеличивает точность определения процента стеноза сосуда, ремоделирования сосудистой стенки (Li J., Li D., Yang D. et al., 2020;



Maintz D., 2006). Определена взаимосвязь интенсивности контрастирования АСБ и вероятностью возникновения сосудистых эпизодов: чем интенсивнее в структуре бляшки накапливается контраст, тем выше риск ОНМК или ТИА (Бобрикова Е.Э., Щербань Н.В., Ханеев В.Б. и др., 2013; Максимова А.С., Бобрикова Е.Э., Плотников М.П. и др., 2015). Опубликованы данные о попытках использования супер парамагнитных нано частиц окиси железа с целью контрастирования при визуализации коронарных артерий. В единичных работах показаны возможности данного препарата по выявлению участков воспаления в атеросклеротических бляшках с признаками нестабильности (Winter P.M., Morawski A.M., Caruthers S.D. et al., 2003; Kelly K.A., Allport J.R., Tsourkas et al., 2005). Однако, в связи с вышеупомянутыми недостатками метода (высокая стоимость контрастного исследования, возможно низкая доступность по причине малооснащенности бюджетной лечебной организации либо большой загруженности МР-томографа), в ежедневной практике более целесообразно применение МРА без контрастного усиления, а следовательно существует необходимость в модернизации методики для повышения эффективности выявления признаков нестабильности АСБ (Максимова А.С., Бобрикова Е.Э., Плотников М.П. и др., 2015).

В настоящее время, как в отечественных, так и зарубежных публикациях отсутствуют данные по влиянию контрастных препаратов на воспалительные процессы внутри АСБ, а значит и на её прогрессирование.

Аналогично КТА, МРА позволяет создавать трехмерную реконструкцию исследуемой области, тем самым в полной мере отображая особенности сосудистой анатомии, что очень важно для хирургов при планировании объема оперативного вмешательства. МРА с контрастированием не уступает по своей информативности рентгеновской ангиографии в выявлении атеросклеротического поражения сонных артерий (Бобрикова Е.Э., Щербань Н.В., Ханеев В.Б., 2013). Помимо этого, позволяет оценить наличие признаков нестабильности АСБ и ткани головного мозга при использовании соответствующих последовательностей, что особенно важно при возникновении у пациента неврологической симптоматики. Применение фазово-контрастной МРА делает возможным выявление локальных гемоди-

намических изменений в виде определения линейной скорости кровотока. Для выявления признаков нестабильности АСБ, определения её эмболоопасности используют МРА высокого разрешения (Стразденъ Е.Ю., Шария М.А., Тарарак Э.М. и др., 2013; Chen J.W., Wasserman B.A., 2005; Choudhury R.P., Fuster V., Badimon J.J., 2002). В некоторых публикациях говорится о высоком качестве визуализации структурных частей бляшки при использовании T1, T2 и протон-взвешенных импульсных последовательностей в совокупности с МРА без контрастного усиления (Стразденъ Е.Ю., Шария М.А., Тарарак Э.М. и др., 2013; Yuan C., Mitsumori L.M., Ferguson M.S. et al., 2001; Yuan C., Mitsumori L.M., Beach K.W. et al., 2001). При этом кровь будет выглядеть на МР-томограммах гипоинтенсивной («black blood method»), что позволит значительно увеличить контрастность комплекса интимамедиа, структурных частей АСБ и собственно просвета сосуда, повысим тем самым информативность исследования. Ряд других авторов, напротив, обращает внимание на то, что специфика исследования области бифуркации общей сонной артерии не позволяет в полной мере оценить особенности атеросклеротического поражения. Данная сосудистая область в норме имеет турбулентный кровоток, интенсивность которого усиливается по мере увеличения процента стенозирования. При том, что время проведения исследования с использованием данных импульсных последовательностей весьма значительно, в итоге количество артефактов от турбулентного кровотока сильно затрудняет визуализацию структуры АСБ, снижая информативность, приводя к завышению процента стенозирования просвета сосуда. Общепринятым способом борьбы с подобными сигналами от движущейся крови у лучевых диагностов является предварительное применение спин-эхо-последовательностей вдоль брахиоцефальных артерий, что не всегда оказывается эффективным (Стразденъ Е.Ю., Шария М.А., Тарарак Э.М. и др., 2013; Milner J.S., Moore J.A., Rutt B.K., Steinman D.A., 1998; Steinman D.A., Rutt B.K., 1998).

Зарубежные авторы говорят об МРТ как о высокоинформативном методе, который в значительной степени коррелирует с данными, полученными при гисто-

логическом исследовании АСБ (Yuan C., Mitsumori L.M., Ferguson M.S. 2001; Fayad Z.A., Choudhury R.P., Fuster V., 2003; Fayad Z.A., 2000).

В подавляющем большинстве отечественных публикаций также есть указания на соответствие полученных данных при проведении МР-исследования и патоморфологического анализа послеоперационного материала (чувствительность и специфичность МРТ до 96% и 87% соответственно) (Максимова А.С., Бобрикова Е.Э., Плотников М.П., 2015; Бобрикова Е.Э., Щербань Н.В., Ханеев В.Б., 2013).

Исследование В. С. Шишкиной с соавт. (2013) с гистологической оценкой структуры АСБ показало значительную чувствительность как МРТ, так и УЗДГ (0,98 и 0,75), и более высокую специфичность МРТ перед УЗДГ (0,85 и 0,53). Ряд других авторов также сходится во мнении, что МРТ в диагностировании атеросклеротического поражения сонных артерий обладает высокой чувствительностью (до 100%) и специфичностью (до 96%) (Яриков А.В., 2017; Яриков А.В., Лобанов И.А., Морев А.В., 2018).

По классификации American Heart Association, доработанной для МР-исследований, выделяют следующие типы атеросклеротических бляшек. Тип I–II – комплекс интима-медиа нормального размера, либо незначительно утолщен, пристеночные кальцинаты не визуализируются. Тип III – диффузное утолщение комплекса интима-медиа, пристеночные кальцинаты не визуализируются. Тип IV–V – АСБ дифференцируемым липидным ядром с фиброзной покрышкой, в структуре могут определяться кальцинаты. Тип VI – АСБ с наличием различных признаков нестабильности (изъязвление АСБ, кровоизлияние или др). Тип VII – АСБ с выраженным кальцинозом. Тип VIII – гомогенная фиброзная АСБ с визуализируемым липидным ядром, возможно определение незначительных кальцинатов в структуре (Cai J.M., Natsukami T.S., Ferguson M.S., 2002).

Что касается выявления признаков нестабильности, то в отечественных публикациях есть сведения только о наиболее выраженных и опасных в плане эмбологенности осложнениях (Бобрикова Е.Э., Щербань Н.В., Ханеев В.Б., 2013). Так, например, существуют публикации по кровоизлияниям в АСБ, которые визуализируются с максимальной информативностью при использовании T1-ВИ и 3D

время-пролетной последовательностях как элементы с гиперинтенсивным МР-сигналом, а на T2-ВИ имеют гипоинтенсивный МР-сигнал. При визуализации бляшек с диффузными или локальными процессами кальциноза различной степени выраженности, кальцинаты на T1-ВИ, T2-ВИ и время-пролетной последовательностях будут иметь гипоинтенсивный МР-сигнал. Если говорить о таких, на первый взгляд менее опасных, но статистически значимых и часто встречающихся у пациентов с ОНМК и ТИА признаках нестабильности, как неровность контура, изъязвление бляшки, неоднородность, слоистость структуры, муральный рост, то публикации по их изучению у больных с гемодинамически-незначимыми стенозами отсутствуют. Также отсутствуют публикации о возможностях МРА в определении значимости данных признаков в процессе дестабилизации атеросклеротических бляшек каротидных артерий.

#### 1.2.4 Ультразвуковое исследование

В настоящее время, в силу своих очевидных преимуществ, метод ультразвуковой диагностики получил широкое распространение (Яриков А.В., Лобанов И.А., Морев А.В., 2018; Вишнякова М.В., 2017; Чечеткин А.О., Друина Л.Д., Евдокименко А.Н. и др., 2017; Мамедов Ф.Р., Арутюнов Н.В., Усачев Д.Ю., 2012; Kakisis J.D., Avgerinos E.D., Antonopoulos C.N. et al., 2012). Как правило, для принятия решения о дальнейшей тактике ведения пациентов, специалистам достаточно диагностической информации, получаемой при УЗИ. Еще относительно недавно назначение хирургического лечения основывалось только на наличии у больного неврологической симптоматики и информации, полученной благодаря инструментальным методам относительно размеров АСБ. Произошел пересмотр ключевых критериев, по которым производится оперативное вмешательство (Hatano T., Tsukahara T., Miyakoshi A. et al., 2011; Tsukahara T., Fukuda S., Nakakuki T. et al., 2011). Важнейшими из них стали признаки нестабильности АСБ, её эмбологенности (Терновой С.К., Шабанова М.С., Гаман С.А., 2016; Rafailidis V., Chrysosgonidis I., Tegos T. et al., 2017; Saba L., Caddeo G., Sanfilippo R.

et al., 2007; Fisher M., Paganini-Hill, Martin A. et al., 2005). В связи с этим возросла роль УЗИ, как метода в большей степени удовлетворяющего потребности врачей.

При проведении данного исследования используется несколько аппаратных режимов (В-режим, цветной доплер, импульсно-волновой доплер и др.), позволяющих оценить анатомические особенности хода сосудов, наличие и степень атеросклеротических изменений, функциональное состояние сосудистого русла по скоростным характеристикам кровотока (Прык А.В., 2005; Бельков Ю.А., Алексеева Л.В., Бойко И.К., 2003).

Большинство авторов отмечают важную роль УЗИ как самостоятельного метода, так и в комплексной диагностике поражения сосудов шеи. Данный метод относительно прост и безопасен, но является в значительной степени аппаратно- и операторозависимым. Несмотря на возрастающее значение данных исследований, количество назначений хирургического лечения, основывающихся только на данных УЗИ продолжает оставаться минимальным (Терновой С.К., Шабанова М.С., Гаман С.А., 2016; Щеглов Д.В., Бабкина Т.М., Носенко Н.Н. и др., 2015; Засорин С.В., Куликов В.П., Карпенко А.А., 2012; Тимина И.Е., Бурцева Е.А., Скуба Н.Д. и др., 2004).

На современном этапе развития ультразвуковой аппаратуры возможны два типа исследований сосудов с применением эффекта Допплера: доплерография и дуплексное (триплексное) сканирование (Прык А.В., 2005; Бельков Ю.А., Алексеева Л.В., Бойко И.К., 2003). Первый метод позволяет определить тип кровотока и скоростные характеристики, визуализируя их в виде доплеровского спектра. Существенным минусом метода является отсутствие прямой визуализации сосуда в В-режиме – об анатомии и наличии атеросклеротического поражения можно судить только при наличии выраженных, гемодинамически-значимых изменений. Информативность исследования ограничена выявлением стенозов от 50% и больше с наличием увеличения линейной скорости кровотока. Из плюсов – удобство УЗ датчиков, меньшая зависимость от конституциональных особенностей пациента, возможность длительного мониторинга кровотока с целью регистрации эмболов (транскраниальное исследование) (Щеглов Д.В., Бабкина Т.М., Носенко

Н.Н. и др., 2015; Караськов А.М., Бахарев А.В., Чернявский А.М. и др., 2008; Прык А.В., 2005; Pellerito J., Polak J.F., 2012; Gronholdt M.L., Wagner A., Wiebe V.M. et al., 2001]. В настоящее время УЗДГ применяется для выявления эмболов и для скринингового исключения грубых стенозов у пациентов в возрасте до 40 лет в рамках первичного обследования, по результатам которого назначаются дополнительные методы обследования (Григорьева Ю.В., Мироненко В.А., Дарвиш Н.А. и др., 2019; Альтман Д.А., Звездина Н.В., Вардугин Ю.С., Фокин А.А., 2019).

Ультразвуковое дуплексное сканирование (УЗДС) является аппаратным совмещением в реальном времени нескольких режимов. При применении данного метода происходит визуализация анатомических структур в В-режиме с параллельной работой импульсно-волнового режима для оценки скоростных характеристик сосудистого русла. Также возможно одновременное применение третьего режима – цветового доплеровского картирования (триплексное исследование) (Уразалина С.Ж., Абдикалиев Н.А., Исмаилова Ш.М., Бердыханова Р.М., 2018). Несомненным преимуществом данного метода является возможность выявления начальных атеросклеротических изменений сонных артерий в виде неравномерного уплотнения и нарушения дифференциации на слои интима-медиа до появления утолщения комплекса интима-медиа, определение диффузных умеренно выраженных изменений в виде неравномерного утолщения комплекса интима-медиа. При обнаружении даже минимальной атеросклеротической бляшки, у врача ультразвуковой диагностики есть возможность подробно описать локализацию, размеры, форму, контур, структуру, признаки нестабильности, подсчитать процент стеноза по площади и диаметру (Уразалина С.Ж., Абдикалиев Н.А., Исмаилова Ш.М., Бердыханова Р.М., 2018; Щеглов Д.В., Бабкина Т.М., Носенко Н.Н., 2015; Засорин С.В., Куликов В.П., Карпенко А.А., 2012; . Salem M.K., Bown M.J., Sayers R.D. et al., 2014; Pellerito J., Polak J.F., 2012; Hirano M., Nakamura T., Kitta Y., 2010).

По классификации Куликова В.П. и соавт. (2011) существует несколько типов АСБ:

1. Гомогенная гиперэхогенная бляшка.
2. Гомогенная гипоэхогенная бляшка.

3. Гетерогенная, преимущественно гипер- или гипоехогенная бляшка.
4. Кальцинированная бляшка.

Ряд авторов выделяет в отдельные типы гетерогенные, преимущественно гипоехогенные и гетерогенные, преимущественно гиперэхогенные АСБ (Geroulakos G., 1996; Steffen C.M., Gray-Weale A.C., Byrne K.E., Lusby R.J., 1989).

На сегодняшний день существует большое количество классификаций по степени стенозирования, все они основываются на процентном отображении стенозирования. Ю.В. Белов (2012) выделяет следующие группы атеросклеротического поражения каротидных артерий: 50-69%, 70-89% и более 90%. Куликов В.П. (2011) говорит о средних (1-39%), выраженных (40-59%), тяжелых (60-79%) и критических стенозах (80-99%). Дуданов И.П. (2015), Хилько В.А. (2007), Кунцевич Г.И. (1986), выделяют стенозы низкой степени (до 60%), средней степени (61-74%) и высокой степени (75-99%). В связи с этим следует отметить повышенный интерес исследователей к данной теме и отсутствие выработанной общей концепции, так как принятие решения о назначении хирургического лечения зависит от степени стенозирования.

Постоянная модернизация и повышение информативности УЗИ облегчает клиническим специалистам принятие решений относительно вопросов обследования и лечения пациентов, послеоперационного мониторинга осложнений. Наличие гемодинамически-значимых деформаций хода в виде выраженных S- и C-образных, угловых и кольцевых деформаций, наличие двустороннего атеросклеротического процесса, выраженность признаков нестабильности – все из перечисленных критериев будут влиять на сроки, область и тип реконструктивного оперативного вмешательства (Чарчян Э.Р., Степаненко А.Б., Белов Ю.В. и соавт., 2014). При проведении УЗДС возможно выявление следующих признаков нестабильности АСБ (Игнатъев И.М., Заночкин А.В., Гафуров М.Р., и др., 2019; Погорелова О.А., Трипотень М.И., Гучаева Д.А. и др., 2017; Pellerito J., Polak J.F., 2012):

1. Отличие эхогенности 10% структуры от остального объема бляшки (неоднородность).

2. Гипоэхогенная структура АСБ.
3. Слоистость структуры.
4. Муральный рост.
5. Углубления на покрышке (неровный контур).
6. Изъязвление бляшки (наличие дефектов на поверхности АСБ более 2x2 мм).
7. Кровоизлияние в бляшку.
8. Локальное отложение солей кальция.
9. Диффузное отложение солей кальция.

В настоящий момент накоплено большое количество данных о корреляции диагностических и патоморфологических находок. J.E. Muller с соавт. (1989) предложил термин «нестабильная бляшка» для обозначения АСБ с высокой вероятностью осложнений. Большинство авторов сходятся во мнении, что больные с нестабильными бляшками имеют значительный риск возникновения сосудистых катастроф независимо от размера АСБ и соответственно площади стенозирования (Погорелова О.А., Трипотень М.И., Гучаева Д.А. и др., 2017; Huibers A., de Borst G.J., Bulbulia R. et al., 2016; Zhu Y., Deng Y.B., Liu Y.N. et al., 2013; Pellerito J., Polak J.F., 2012; Hirano M., Nakamura T., Kitta Y., 2010). Однако в некоторых работах есть указания на взаимосвязь роста АСБ и её дестабилизации (Тимина И.Е., Бурцева Е.А., Скуба Н.Д. и др., 2004; Kalogeropoulos A., 2007; Prabhakaran S., Rundek T., Ramas R. et al., 2006). Наиболее опасными по риску возникновения осложнений являются гипоэхогенные быстрорастущие бляшки (Kalogeropoulos A., 2007; Prabhakaran S., Rundek T., Ramas R. et al., 2006), морфологически соответствующие тонкокапсульной фиброатероме (Терновой С.К., Шабанова М.С., Гаман С.А., 2016). В. Dunmore с соавт. (2007), при изучении операционного материала после каротидной эндартерэктомии, установили наличие выраженной васкуляризации бляшки и кровоизлияния в АСБ у большинства симптомных пациентов. R. Mofidi с соавт. (2001) отмечают значительную плотность неоваскуляризации в АСБ с неровным контуром и стенозом просвета сосуда >50%. Ряд других авторов также упоминает о взаимосвязи сосудистой плотности АСБ и риском возникновения кровоизлияния в бляшку, и, как следствие, появления неврологической симптоматики (Howard D.,



van Lammeren G., Rothwell P. et al., 2015; Hellings W., Peeters W., Moll F. et al., 2010). Некоторые авторы утверждают о нестабильности бляшек с точечной кальцификацией и наоборот, говорят о большей стабильности АСБ при наличии выраженного кальциноза и стенозе более 70% (Погорелова О.А., Трипотень М.И., Гучаева Д.А. и др., 2017; Picano E., Paterni M., 2015). Зарубежные коллеги обращают внимание на тот факт, что явление дестабилизации бляшки не локальный процесс. При морфологическом исследовании определяются множественные очаги нарушения стабильности АСБ (Lombardo A., Biasucci L.M., Lanza G.A. et al., 2004; Naghavi M., Libby P., Falk E. et al., 2003). В ряде работ говорится об одновременном наличии признаков нестабильности АСБ в контралатеральных сонных артериях (Sirico G., Brevetti G., Lanero S. et al., 2009; Rothwell P.M., Villagra R., Gibson R. et al., 2000), коронарных артериях (Rossi A., Franceschini L., Fusaro M. et al., 2006) и даже периферических артериях (Sirico G., Brevetti G., Lanero S. et al., 2009), благодаря чему можно сделать вывод о системности процесса дестабилизации атеросклеротических бляшек.

Ряд авторов выражает сомнения относительно достоверности результатов УЗДС при обследовании пациентов с крупными бляшками и выраженной кальцификацией, говоря о вероятности диагностической ошибки при дифференциальной диагностике субокклюзии и окклюзии и о необходимости применения рентгеновской ангиографии (Arning C., Widder B., von Reutern G. M. et al., 2010; Berman S.S., Devine J.J., Erdoes L.S., Hunter G.C., 1995). Другие авторы утверждают, что точное выполнение методики с применением всех необходимых аппаратных режимов с соблюдением времени исследования позволяет разграничить данные состояния в 98% случаев (Сазанов Г.В., Белоконь О.С., Краснов А.Ю., 2019; Дубенко О.Е., Зубков А.В., Анисенкова В.Ю., Красюк Д.А., 2019; Вишнякова М.В., 2017; Rojoa D.M., Lodhi A.Q.D., Kontopodis N. et al., 2020).

Все вышеприведенные данные говорят о чрезвычайной важности выявления признаков нестабильности и дальнейшего изучения их роли в возникновении ОНМК и ТИА. Однако некоторые авторы считают, что возможность выявления данных признаков негативно сказывается на чувствительности и специфичности

метода в определении степени стенозирования каротидных артерий, вызывая завышение процента стеноза АСБ. Найден Т.В. и соавт. (2015) приводят данные по чувствительности и специфичности УЗДС на уровне 86% и 71% соответственно, указывая на более высокие показатели у рентгеновской ангиографии. Несмотря на это, в исследовании показано соответствие данных УЗДС и ангиографии в более 80% случаев при атеросклеротическом поражении различной степени тяжести и до 92% при окклюзии экстракраниального отдела сонной артерии.

Некоторые исследователи упоминают о случаях урежения сердечного ритма и снижения давления при раздражении каротидного синуса ультразвуковым датчиком (Friedman S.G., 1990).

В целом нужно отметить, что на выполнение УЗДГ экстракраниального отдела каротидных артерий необходимо относительно большое количество времени, особенно при наличии обстоятельств, являющихся слабыми сторонами метода (анатомические особенности в виде короткой шеи, выраженной подкожно-жировой клетчатки, значительного кальциноза АСБ с массивной акустической тенью, активность и неконтактность пациента, тахипноэ). УЗДГ является в значительной степени аппаратно- и операторозависимым методом – при выполнении исследования на УЗ-аппарате не экспертного класса информативность и достоверность может значительно снижаться (Friedman S.G., 1990).

Транскраниальная доплерография (ТКДГ) – метод ультразвуковой диагностики, позволяющий изучить особенности кровообращения по наиболее крупным артериям головного мозга, точность и информативность которого, по данным различных публикаций, значительно варьирует (Страздень Е.Ю., Шария М.А., Тарарак Э.М., Устюжанин Д.В., 2013; Верещагин Н.В., Пирадов М.А., Суслина З.А. и др., 2002; Finn A.V., Kolodgie F.D., Virmani R., 2010). Физические особенности распространения ультразвуковых волн в разных средах, а именно их рассеивание плотными костными структурами являются значительным объективным ограничением метода. В связи с чем исследование проводится через так называемые «окна» – участки с минимальной толщиной костных структур (Верещагин Н.В., Пирадов М.А., Суслина З.А. и др., 2002; Finn A.V., Kolodgie F.D., Virmani R.,

2010). У 5-10% пациентов плотность височных окон не позволяет должным образом визуализировать кровотоки в мозговых артериях. Большинство авторов сходятся во мнении, что минимальная информативность ТКДГ не должна приниматься во внимание при назначении хирургического лечения (Танамян М.М., Лагода О.В., Гулевская Т.С. и др., 2013; Saba L., Caddeo G., Sanfilippo R. et al., 2007). ТКДГ с проведением функциональных проб является важным методом в изучении церебро-васкулярной реактивности. Максимова А.С. и соавт. (2015) провели исследование и пришли к выводу, что выполнение гиперкапнической пробы дает информацию о наличии некоторых признаков нестабильности АСБ экстракраниального отдела внутренней сонной артерии (таких как кровоизлияние в бляшку). Что касается других функциональных проб, в частности гипероксической – результаты не коррелируют с размерами или структурой атеросклеротической бляшки. При этом, выполнение гиперкапнической пробы в рутинной практике не вызывает каких-либо трудностей, так как нет необходимости в дополнительном оборудовании или лекарственных средствах – от пациента требуется лишь задержка дыхания. Исключением являются только неконтактные пациенты или больные, находящиеся в тяжелом состоянии. Максимова А.С. (2015) сообщает о 44% пациентов из общего числа обследованных, которые имели одновременно нарушение церебро-васкулярной реактивности и АСБ с липидным ядром больших размеров. При этом все больные с кровоизлиянием в АСБ внутренней сонной артерии, подтвержденным при помощи УЗИ или МРТ, и необязательно с повреждением покрышки бляшки, имели выраженные нарушения ЦВР, регистрируемые по кровотоку средней мозговой артерии при проведении ТКДГ. Наличие же у пациента одновременного кровоизлияния в атеросклеротическую бляшку и изъязвления покрышки является показанием к назначению оперативного лечения, в большинстве случаев методом каротидной эндартерэктомии (Parmar J.P., Rogers W.J., Mugler J.P. et al., 2010). Авторы заявляют о необходимости рассмотрения вопроса целесообразности хирургического лечения у пациентов с выраженной патологической ЦВР, выявленной при проведении гиперкапнической пробы, так как данный показатель является следствием гемодинамической значимости АСБ (Мак-

симова А.С., Бобрикова Е.Э., Плотников М.П., 2015; Никитин Ю.П., Николаев К.Ю., Рагино Ю.И., Малютина С.К., 2014; Parmar J.P., Rogers W.J., Mugler J.P. et al., 2010). Работы по данной теме единичны, требуется дальнейшее рассмотрение вопроса.

Ряд авторов считает, что ключевым звеном в процессе как увеличения размеров, так и дестабилизации АСБ является патологический ангиогенез в структуре самой бляшки (Максимова А.С., Бобрикова Е.Э., Плотников М.П., 2015; Parmar J.P., Rogers W.J., Mugler J.P. et al., 2010). В ходе образования новых сосудов, прорастающих структуру АСБ, многократно увеличивается поверхность, доступная для проникновения липопротеидов низкой плотности, макрофагов и других необходимых для прогрессирования заболевания элементов (Рагино Ю.И., 2012; Carlier S., Kakadiaris I., Dib N. et al., 2005). В отечественных научных периодических изданиях появляются единичные публикации, описывающие опыт применения контрастных препаратов при УЗИ атеросклеротического поражения экстракраниальных отделов сонных артерий. Данный дополнительный режим позволяет максимально точно визуализировать контур бляшки, наличие изъязвления, степень неоваскуляризации, при этом увеличивая объективность получаемой диагностической информации (Чечеткин А.О., Друина Л.Д., Евдокименко А.Н. и др., 2017). Значительным преимуществом данного метода является отсутствие противопоказаний при наличии у пациента заболеваний почек и печени, так как используемый контрастный препарат по своей сути является взвесью микропузырьков и не обладает токсичными свойствами. К сожалению, стоимость контрастного препарата негативно сказывается на доступности данного исследования. Немаловажен тот факт, что далеко не все аппараты экспертного класса поддерживают возможность режима с контрастным усилением.

Ряд отечественных и зарубежных авторов указывают на высокую чувствительность и специфичность 3D-УЗИ при определении степени стеноза и структурных особенностей АСБ благодаря визуализации атеросклеротических изменений артерии в различных проекциях (Кошурникова М.В., Балахонова Т.В., Карпов Ю.А., 2013; Touboul P.J., Hernández-Hernández R., Küçükoglu S., 2007).

Некоторые авторы утверждают, что при использовании обычного метода УЗДС недооценка степени стенозирования каротидных артерий происходит значительно чаще, нежели при 3D-реконструкции. В 2004 году была показана статистически значимая корреляция между 3D-реконструкцией экстракраниального отдела сонных артерий и рентгеновской ангиографии (Wessels T., Harrer J.U., Stetter S. et al., 2004). В исследовании Кошурниковой М.В. и соавт. (2015) показатели чувствительности и специфичности для 3D-УЗИ составили 92% и 100% соответственно, в то время как аналогичные показатели для УЗДС составили 83% и 95% соответственно. Touboul P.J. и соавт. (2007) после крупного многоцентрового сравнительного исследования 3D-УЗИ и обычного УЗИ предоставили данные по чувствительности на уровне 93% против 85%, специфичности 83% для двух методов, прогностической ценности положительного результата 82% для двух методов и прогностической ценности отрицательного результата 98% против 95% соответственно. Данные по информативности метода в значительной степени разнятся, а отсутствие стандартизированных протоколов и низкая аппаратная оснащенность делает взаимопонимание специалистов в данной области затруднительной. Разрешающая способность метода в отношении признаков нестабильности АСБ изучена недостаточно.

Не теряют своей актуальности исследования по сравнению диагностических возможностей УЗИ с другими методами лучевой диагностики, так как УЗДС и 3D-реконструкция продолжают оставаться аппаратно- и операторозависимыми методами (Кошурникова М.В., Стразденъ Е.Ю., Трипотень М.И. и соавт., 2015).

### 1.3 Термолокационное зондирование

Измерение температуры тела пациента является очень важным физикальным методом обследования. Поддержание гомеостаза человеческого организма происходит в довольно узких температурных рамках, любое изменение которых как в большую, так и в меньшую сторону свидетельствует о наличии какого-либо генерализованного или локального патологического процесса. Объем выделяемой

энергии, а значит и температура тела зависит от интенсивности кровоснабжения интересующей области. Асимметричное понижение температуры может говорить об имеющемся нарушении циркуляции крови, а увеличение – о наличии воспалительного процесса (Дуданов И.П., Матюшечкин И.В., Стафеева И.В. и др., 2016; Стулин И.Д., Янушевич О.О., Труханов С.А. и др., 2016; Neves E.V., Vilaca-Alves J., Rosa C., Reis V.M., 2015; Toutouzas K., Grassos C., Drakopoulou M. et al., 2012).

Несмотря на отсутствие активного интереса клинических специалистов к данному методу при обследовании пациентов с атеросклеротическим поражением каротидных сосудов, ряд исследователей не прекращает работу по изучению применения термолокационного зондирования, поиску патологических термографических паттернов стеноза артерий. Как известно, атеросклеротическое поражение сонных артерий неминуемо приводит к хроническим изменениям в системе кровообращения глаза (Дуданов И.П., Матюшечкин И.В., Стафеева И.В. и др., 2016; Танащян М.М., Лагода О.В., Гулевская Т.С. и др., 2013).

В отечественных и зарубежных публикациях есть указания на достоверно выявляемое понижение температуры внутреннего угла глазницы и медиальной надбровной области у больных на стороне с гемодинамически-значимым стенозом (Стулин И.Д., Янушевич О.О., Труханов С.А. и др., 2016; Колесов С.Н., 2008; Стулин И.Д., Мнушкин А.О., Мусин Р.С. и др., 2003; Diakides M., Bronzino J.D., Peterson D.R., 2017; Gratt V.M., Halse A., Hollender L., 2002). Соответственно, до недавнего времени было невозможным выявление минимальных изменений, начальных стадий атеросклероза и мелких АСБ, которые могут быть причиной ОНМК из-за процессов дестабилизации и образования эмболов. Технический прогресс и модернизация термолокационного оборудования позволила продолжить работу в данном направлении. Микроволновая радиотермография позволила выявить увеличение температуры в проекции АСБ (Стулин И.Д., Янушевич О.О., Труханов С.А. и др., 2016; Synetos A., Toutouzas K., Drakopoulou M. et al., 2012; Toutouzas K., Grassos C., Drakopoulou M. et al., 2012). И.Д. Стулин и соавт. (2016) выявили наличие локального повышения температуры каротидных зон при различной степени выраженности атеросклеротического процесса – описано мини-

мальное изменение температуры при стабильных АСБ и более выраженное изменение при АСБ с признаками нестабильности по данным УЗДГ. Что касается изменений температуры роговицы глаза, то последние отечественные исследования показали возможность дифференцировки степени атеросклеротического поражения по данному показателю, что позволит использовать данный метод для быстрого, безопасного и недорогого скрининга с последующим назначением более точных диагностических методов (Дуданов И.П., Матюшечкин И.В., Стафеева И.В., 2016). Несмотря на оптимистичные данные, у метода есть существенные недостатки. Так, затруднено выявление АСБ при симметричности атеросклеротического процесса и локальных воспалительных реакциях. Тем не менее, термолокационное зондирование, в связи со скоростью выполнения исследования, имеет высокий скрининговый потенциал. Тема требует дальнейшей разработки и выполнения клинических исследований на большой группе пациентов (Neves E.V., Vilaca-Alves J., Rosa C., Reis V.M., 2015).

### Заключение

Таким образом, при изучении литературных источников прийти к однозначным выводам по информативности лучевых методов в диагностике атеросклеротического поражения брахиоцефальных артерий не представляется возможным. По данным большинства отечественных и зарубежных авторов проблема визуализации АСБ, несмотря на внедрение в клиническую практику высокоинформативных методов КТ, МРТ, УЗИ и их постоянную модернизацию продолжает быть актуальной. Тем не менее, лучевые методы играют решающую роль в визуализации просвета сосудов, определении функциональных изменений. В настоящее время наблюдается значительное повышение показателей чувствительности и специфичности всех методов (в большей степени МРТ, УЗИ) по ряду диагностических вопросов. Например, определение степени и протяженности стенозирования каротидных сосудов при атеросклеротическом поражении. При этом структура бляшки, визуализируемая при помощи МРТ, УЗИ в значительной степени соот-

ветствует патоморфологическому заключению по послеоперационному материалу. Однако в литературе отсутствует однозначное мнение относительно вопросов выявления признаков нестабильности и дальнейшей тактики действия клинических специалистов. Общепринятым является назначение хирургического лечения по степени стенозирования сонных артерий или по наличию рецидивирующей неврологической симптоматики на фоне гемодинамически-незначимых нестабильных АСБ (площадь стенозирования просвета сосуда менее 75%). Как правило, вопрос назначения оперативного вмешательства решается индивидуально, со своей спецификой в каждом лечебном учреждении. Не существует единой классификации эмболоопасности каждого из признаков нестабильности АСБ, благодаря которой можно было бы прийти к общему мнению. Одни авторы говорят о нестабильности только при наличии кровоизлияния в структуру атеросклеротической бляшки, наличии явного изъязвления покрышки, флотации интимы или при гомогенной гипэхогенной (мягкой) структуре. Другие обращают внимание на важность таких признаков, как неровность контура, неоднородность, гетерогенность, слоистость структуры АСБ, наличие мурального роста. Решению данных вопросов посвящена данная работа.



## ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

### 2.1 Общая характеристика пациентов

В основу работы положена сравнительная оценка диагностических возможностей УЗИ и МРТ в выявлении атеросклеротического поражения экстракраниальных отделов сонных артерий и определении наличия признаков нестабильности АСБ.

В соответствии с целью и задачами было обследовано 289 пациентов с различной степенью атеросклеротического поражения экстракраниальных отделов сонных артерий. Из научного анализа были исключены пациенты с окклюзией одной или обеих ВСА, гипоплазией ОСА и/или ВСА, геморрагическим инсультом, гемодинамически значимыми извитостями каротидных артерий, пациенты без УЗ-признаков формирования АСБ в каротидных артериях, с начальными атеросклеротическими изменениями в виде неравномерного уплотнения комплекса интима медиа, с диффузными атеросклеротическими изменениями в виде утолщения комплекса интима медиа ОСА и ВСА до 1,5 мм и с нарушениями сердечного ритма (кардио-эмболическая причина инсульта) (всего 47 пациентов).

В основную группу было включено 122 пациентов с диагнозом ОНМК, в контрольную – 121 пациентов без инсультов в анамнезе.

Из обследованных пациентов в основной группе мужчин было 63 (51,6%), женщин 59 (48,4%) в возрасте от 44 до 95 лет (средний возраст 67).

Таблица 1 - Распределение больных по возрасту и полу в основной группе

Пол	Возрастные категории, лет						Всего n (%)
	44-49	50-59	60-69	70-79	80-89	90-95	
Мужчины	5	16	24	12	4	2	63 (51,6%)
Женщины	3	7	16	16	13	4	59 (48,4%)
Всего	8	23	39	28	17	5	122 (100%)

Из данных таблицы 1 видно, что основную часть составили пациенты в возрастных группах 60-69 и 70-79 лет.

В контрольную группу было включено 58 (47,9%) мужчины и 63 (52,1%) женщин в возрасте от 45 до 89 лет (средний возраст 66) со следующими заболеваниями: гипертоническая болезнь, ИБС, инфаркт – без ОНМК/ТИА в анамнезе (таблица 2).

Таблица 2 - Распределение больных по возрасту и полу в контрольной группе

Пол	Возрастные категории, лет					Всего n (%)
	45-49	50-59	60-69	70-79	80-89	
Мужчины	5	18	23	8	4	58 (47,9%)
Женщины	1	8	27	19	8	63 (52,1%)
Всего	6	26	50	26	12	121 (100%)

Из данных таблицы 2 видно, что основную часть составили пациенты в возрастной группе 60-69 лет.

В подавляющем большинстве случаев (94%) стенотическое поражение было локализовано в области устья ВСА, бифуркации ВСА и реже в средней трети ОСА (6%). Пациентам из основной группы, которым при клико-неврологическом обследовании был выставлен диагноз ишемический инсульт или ТИА, с целью подтверждения диагноза выполняли КТ головного мозга – у 97 (79,5%) пациентов диагноз ОНМК был подтвержден, у 19 (15,6%) – при повторном исследовании через две недели, у 6 (4,9%) – ишемические изменения не были выявлены, был поставлен диагноз ТИА.

Таблица 3 - Предшествующая клиническая симптоматика

Симптом	Основная группа (n=122)	Контрольная группа (n=121)
1	2	3
Головная боль	49	37
Боль в области шеи	43	46

Продолжение таблицы 3

1	2	3
Головокружения	58	48
Шум в голове	27	22
Шум в ушах	28	24
Общая слабость	105	99
Нарушение памяти	87	80
Снижение слуха	46	39
Снижение зрения	70	79

Обобщая данные таблицы 3 можно сделать вывод, что жалобы имели неспецифический характер, присутствовали у пациентов как в основной, так и в контрольной группах, и не могли достоверно указать на наличие атеросклеротического поражения брахиоцефальных артерий.

У пациентов из основной группы были выявлены следующие сопутствующие заболевания: артериальная гипертензия у 43 (35,2%) больных, ИБС у 38 (31,1%) больных, сахарный диабет у 21 (17,2%) человек. При опросе установлены факторы риска: курение 23 больных (18,8%), гиперхолестеринемия у 32 больных (26,2%), избыточная масса тела у 43 больных (35,2%) (таблица 4).

Таблица 4 - Факторы риска формирования АСБ

Сопутствующие заболевания и факторы риска	Количество пациентов	
	Абс	%
Артериальная гипертензия	43	35,2%
ИБС	38	31,1%
Сахарный диабет	21	17,2%
Курение	23	18,8%
Гиперхолестеринемия	32	26,2%
Избыточная масса тела	43	35,2%

Стенотическое поражение нескольких сосудистых бассейнов (в том числе БЦА) было определено у 98 (80,3%) пациентов основной группы, билатеральные стенозы каротидных артерий у 86 (70,5%). У 84 (68,8%) пациентов при выполнении УЗИ артерий нижних конечностей были выявлены сопутствующее атеро-

склеротическое поражение, что говорит о генерализованности патологического процесса. Изолированное одностороннее поражение экстракраниального отдела каротидных артерий диагностировано у 5 (4,1%) больных. У пациентов из контрольной группы – поражение нескольких сосудистых бассейнов в 43 (35,5%) случаях, билатеральные стенозы 36 (29,7%), атеросклероз артерий нижних конечностей 27 (22,3%), изолированное одностороннее поражение экстракраниального отдела каротидных артерий в 57 (47,1%) случаях.

При обследовании пациентов основное внимание было направлено на визуализацию брахиоцефальных артерий с определением типа бляшки и оценкой степени стенозирования просвета сосуда, протяженности АСБ, состояния покрышки и ядра. В виду наличия в отечественных публикациях большого количества классификаций степени стенозирования просвета сосуда, в нашей работе использована градация стенозов Дуданова И.П.: стенозы низкой степени – до 60%, средней степени – 61-74% и высокой степени – 75-99%. Данная классификация выбрана по причине наибольшего соответствия гемодинамическим изменениям в области стенозирования СА. Пролонгированные (> 15 мм) стенозы СА выявлены у 91 (74,6%) пациентов в основной группе и 52 (43%) в контрольной, локальные (<15 мм) – у 29 (23,8%) и 68 (56,2%) соответственно.

По результатам комплексного клинико-инструментального обследования, в соответствии с целями и задачами исследования пациенты основной и контрольной групп были разделены на четыре подгруппы (таблица 7):

- 1) Пациенты с гемодинамически-значимым атеросклеротическим поражением СА со стенозом более 75%.
- 2) Пациенты с атеросклеротическим поражением СА со стенозированием 60-75% просвета сосуда.
- 3) Пациенты с атеросклеротическим поражением СА со стенозированием просвета сосуда до 60%.

Таблица 5 - Распределение пациентов по группам

Подгруппы	Основная группа (n=122)		Контрольная группа (n=121)	
	Абс	%	Абс	%
1 подгруппа стеноз >75%	16	13,1%	11	9,1%
2 подгруппа стеноз 60-75%	21	17,2%	14	11,6%
3 подгруппа стеноз <60%	85	69,7%	96	79,3%

Из таблицы 5 следует, что как в основной, так и в контрольной группах наибольшее число пациентов имеют АСБ в СА со стенозированием до 60% просвета сосуда.

Таким образом, как в основной так и в контрольной группах подавляющее большинство пациентов оказались из возрастной группы 60-69 лет с наличием атеросклеротического поражения экстракраниального отдела брахиоцефальных артерий со стенозированием просвета сосудов до 60% и наличием неспецифических жалоб, которые не могут достоверно указать на наличие АСБ данной локализации.

## 2.2 Инструментальные методы исследования

Для выполнения данного исследования, с целью определения распространенности, тяжести, анатомических и функциональных особенностей были выполнены ультразвуковые и магнитно-резонансные исследования брахиоцефальных сосудов. Для подтверждения диагноза ОНМК всем пациентам при поступлении проводилось КТ-исследование головного мозга (при необходимости повторное через две недели) (таблица 6).

Таблица 6 - Общее количество выполненных исследований

Диагностическое исследование	Количество пациентов			
	Основная группа (n=122)		Контрольная группа (n=121)	
	Абс	%	Абс	%
УЗИ	122	100%	121	100%
МРТ	61	50%	60	49,6%
КТ головного мозга	122	100%	0	0

### 2.2.1 Ультразвуковое триплексное сканирование сонных артерий

Всем пациентам, поступившим за время проведения исследования в региональный сосудистый центр на базе СПб ГБУЗ «Городская Мариинская больница» со входящими диагнозами ОНМК или ТИА, было выполнено УЗИ магистральных артерий головы и шеи с использованием аппарат экспертного класса Vivid E95 General Electric. Были задействованы классические режимы: 2D визуализация АСБ в В-режиме; цветное доплеровское картирование для выявления кровоизлияния в бляшку, как наиболее опасного признака нестабильности; импульсно-волновой доплеровский режим для определения функционального состояния сосудистого русла и гемодинамических изменений в области стенозирования.

Применяли линейный датчик 12L с изменяемой частотой УЗ-волны от 5 до 12 мГц. Полученные данные заносили в специально разработанный протокол с отображением площади стеноза просвета ОСА в области бифуркации и, при наличии АСБ, в области устья и средней трети, а также ВСА в областях, доступных для визуализации и с отображением количества баллов по специально созданной классификации эмболоопасности АСБ. Глубина сканирования в среднем составляла 2-5 см, при наличии выраженного слоя подкожно-жировой клетчатки – до 7-8 см. Сканирование выполняли в следующем положении пациента: лежа на спине, подбородок приподнят (можно подложить подушку под плечи или плечо на стороне исследования), голова повернута в противоположную сторону на 30-45°. В обязательном порядке оценивалось состояние брахиоцефального ствола, подключичных и позвоночных артерий, ОСА, ВСА, НСА. При визуализации сон-

ных артерий датчик располагали по переднему и заднему краю грудино-ключично-сосцевидной мышцы. Визуализацию всех артерий в исследуемой области проводили в трех плоскостях: сагиттальной, фронтальной и в поперечном сечении на всем протяжении, доступном для исследования. Сканирование сосуда в нескольких плоскостях необходимо не только для более точного определения максимального процента стенозирования, но и для выявления мягких бляшек с анэхогенной структурой. Чрезмышечная визуализация артерий в продольной плоскости повышает информативность и качество изображений. Степень перекрытия просвета артерии бляшкой высчитывали по соотношению диаметра сосуда в месте наибольшего стеноза и диаметра остаточного просвета:

$$C-A$$

$$ECST : \frac{C-A}{C} * 100\% \text{ stenosis,}$$

$$C$$

где C - наибольший диаметр просвета, A - остаточный диаметр.

Во всех случаях исследование проводили с использованием В-режима для двумерной визуализации АСБ; цветового и энергетического доплеровского картирования для выявления трудно визуализируемых гипо- и анэхогенных бляшек или гипоехогенных компонентов гетерогенных/гомогенных гиперэхогенных АСБ и для визуализации кровоизлияния в бляшку, как наиболее опасного признака нестабильности; импульсно-волновой доплеровский режим для определения функционального состояния сосудистого русла и гемодинамических изменений в области стенозирования; М-режим для получения данных об эластичности сосуда. При выявлении патологической извитости сосуда определяли его гемодинамическую значимость с использованием импульсно-волнового доплеровского режима. Данные пациенты в основные группы включены не были.

При описании структуры АСБ использовали классификацию Куликова В. П. и соавт. (2011):

1. Гомогенная гиперэхогенная бляшка (рисунок 1).
2. Гомогенная гипоехогенная бляшка (рисунок 2).

3. Гетерогенная, преимущественно гипер- или гипоехогенная бляшка (рисунок 3).
4. Кальцинированная бляшка (рисунок 4).

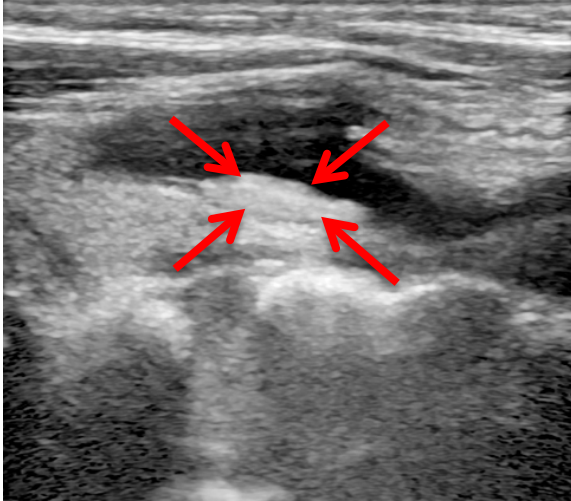


Рисунок 1 - 1 тип – гомогенная гиперэхогенная АСБ, покрышка ровная, четко визуализируется (история болезни № 32062)

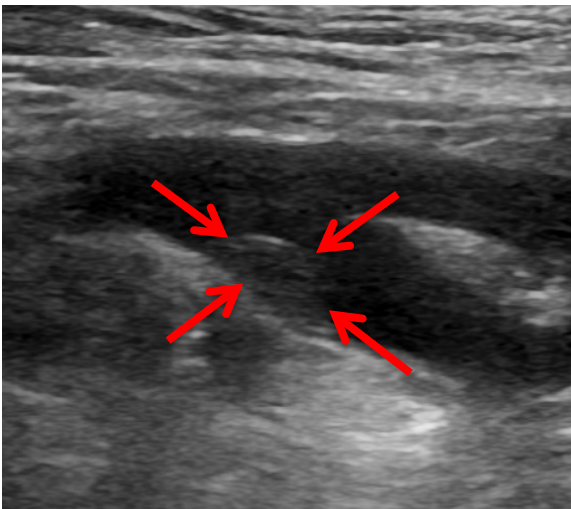


Рисунок 2 - 2 тип – гомогенная гипоехогенная АСБ, бывает анэхогенной, выявляется при использовании цветного или энергетического доплера (и/б № 45921)



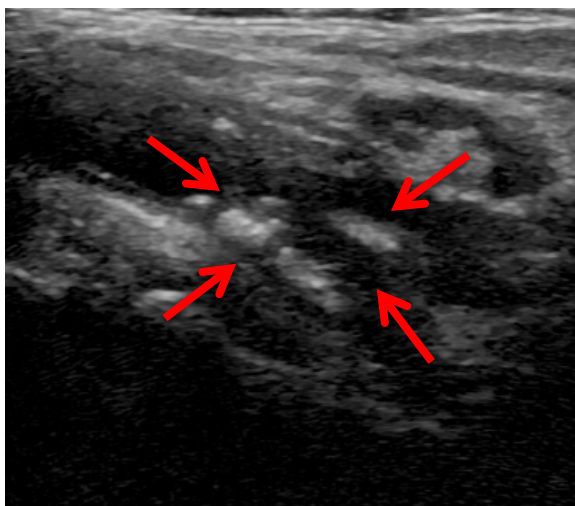


Рисунок 3 - 3 тип – гетерогенная, преимущественно гиперэхогенная АСБ, поверхность неровная с подрывными краями (и/б № 36803)

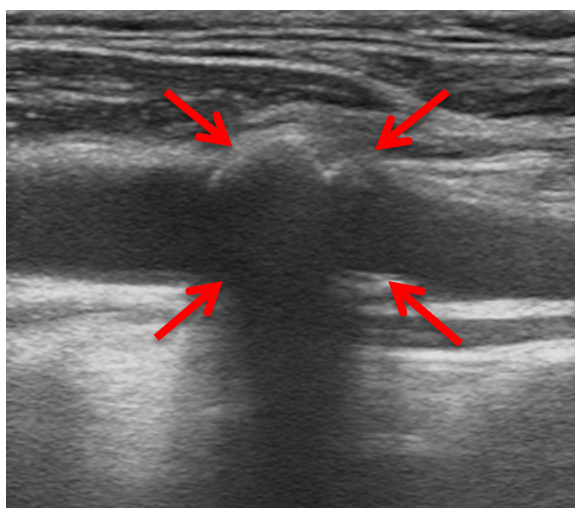


Рисунок 4 - 4 тип – АСБ с отложением в структуре солей кальция, которые способствуют рассеиванию ультразвуковых волн с формированием акустической тени, которая значительно осложняет исследование (и/б № 66561)

Необходимым условием для получения максимально достоверной информации о гемодинамической значимости как стенотического поражения, так и деформации хода сосуда, является корректный угол наклона между УЗ-лучом и продольной осью сосуда. При неправильной установке данного параметра высока вероятность завышения показателя линейной скорости кровотока, что неизбежно приво-

дит к гипердиагностике гемодинамической значимости выявленных изменений. Данный угол определяется уравнением Допплера и не должен быть больше  $60^\circ$ .

$$Af = f_0 * v * \cos a / c,$$

где  $Af$  – величина доплеровского сдвига частот,  $f_0$  - частота датчика,  $v$  - скорость элементов крови,  $\cos a$  - косинус угла между УЗ-лучом и продольной осью сосуда,  $c$  - скорость распространения УЗ-волны в тканях.

При выполнении УЗИ с использованием импульсно-волнового режима оценивали паттерны доплерографического кровотока с описанием получаемого изображения. При качественном анализе описывали направление тока крови, форму спектральной волны (огibaющей линии), мощность спектра, гармоничность систолической и диастолической скоростей, наличие спектрального окна, аудио-характеристика кровотока. При количественном анализе определяли пиковую систолическую скорость, максимальную конечную диастолическую скорость кровотока, усредненную по времени максимальную скорость кровотока, индекс периферического сопротивления. Подсчет данных показателей необходим как для более точного определения степени атеросклеротического поражения сосудов и изменения регионарной гемодинамики, так и для общей объективизации проведенного исследования.

Несмотря на большое распространение среди обследуемых пациентов таких сопутствующих заболеваний и патологических состояний, как артериальная гипертензия, ИБС, различные аритмии, локальные нарушения сократимости сердечной мышцы вследствие перенесенных инфарктов и др, количественные показатели играли важную роль для выявления функциональных нарушений сосудистого русла, которые, в конечном счете, сказываются на качестве кровоснабжения головного мозга.

В обязательном порядке оценивали диаметр артерии, её проходимость, анатомические особенности хода, направление, наличие деформаций, извитостей, петель, изгибов, пульсацию сосудистой стенки, состоянии комплекса интима-медиа (эхогенность, толщина, форма поверхности, однородность), наличие атеросклеротического поражения. Для описания протяженности АСБ были приняты следующие

щие типы при измерении бляшек в продольном сечении сосуда с визуализацией максимального стенозирования просвета: локальный (15 мм и менее) и пролонгированный (более 15 мм). По форме (визуализация в поперечном сечении сосуда) выявленные АСБ были разделены на циркулярные (поражение до 75-100% внутренней окружности артерии), полуциркулярные (поражение на 50-75%) и локальные (поражение менее 50%).

При проведении исследования были выявлены следующие УЗ-признаки, трактуемые как результат протекающих в АСБ процессов дестабилизации:

1. Гетерогенность структуры, проявляющаяся как отличие эхогенности минимум 10% от остального объема бляшки.

2. Полностью гипо- или анэхогенная мягкая бляшка, морфологически соответствующая фиброзной АСБ.

3. Гипоэхогенность  $\geq 50\%$  объема гиперэхогенной АСБ.

4. Гипоэхогенные включения в структуре плотной АСБ.

5. Слоистость структуры, проявляющаяся как совокупность последовательных горизонтальных линий различной эхогенности в структуре АСБ, параллельных к стенке артерии.

6. Муральный рост – локальное увеличение диаметра артерии в месте наличия АСБ с одновременным стенозом просвета сосуда. Возможно проявление в виде локального мурального роста и полностью муральной бляшки.

7. Неровность контура АСБ, заключающаяся в наличии незначительной деформации покрышки, углублений менее 2x2 мм.

8. Изъязвление АСБ – наличие деформации покрышки с анэхогенными зонами более 2x2 мм.

9. Кровоизлияние в АСБ – анэхогенные включения в структуре АСБ, прокрашиваемые при цветном и энергетическом картировании.

10. Локальный (<50% объема АСБ) или диффузный (>50% объема АСБ) кальциноз, характеризующийся наличием в структуре бляшки различных по размерам и расположению гомогенных гиперэхогенных включений с дистальной акустической тенью.

### 2.2.2 Магнитно-резонансная томография

При включении пациента в данное научное исследование, с каждым проводилась беседа с целью определения наличия противопоказаний к выполнению МРТ, при выявлении которых больному выполнялось только УЗИ и КТ. Все пациенты подписали информированное согласие.

На современном этапе развития МРТ существуют следующие абсолютные противопоказания:

1. Наличие в организме пациента имплантов из ферромагнитных материалов.
2. Наличие имплантированных и несъемных стимуляторов сердечного ритма, дефибрилляторов.
3. Наличие металлических клипс на сосудах головного мозга.
4. Наличие ферромагнитных осколков в мягких тканях.

Относительные противопоказаниями являются:

1. Сосудистые клипсы других локализаций.
2. Тяжелое общее состояние пациента.
3. Клаустрофобия.
4. Искусственные сердечные клапаны.

Магнитно-резонансные исследования проводили на аппарате Siemens Magnetom Trio a Tim с напряженностью магнитного поля 3.0 Т с применением T1, T2-ВИ, время-пролетной МР-ангиографии (TOF – time-offlight) и pd-fs (с подавлением сигнала от жировой ткани; толщина среза – 2 мм) и без использования контрастного усиления. Алгоритм исследования включал в себя стандартные МР-последовательности для головного мозга и сосудов на интракраниальном уровне, а также специально разработанные МР последовательности (таблица 7) для визуализации сосудов экстракраниального отдела. Продолжительность исследования составила 10-15 минут.

Таблица 7 - Параметры сканирования для получения T1- и T2-ВИ области бифуркации сонных артерий

№	ИП	Время сканирования	Характеристики ИП
1	T2_CISS_tra_iso	3 мин. 35 сек.	FOV – 180×165 мм, толщина среза – 0.7 мм, TR – 6.25 мс, TE – 2.81 мс, матрица – 256×256, количество срезов – 64
2	T1_SE_fs_tra	5 мин. 03 сек.	FOV – 250×220 мм, толщина среза – 4.0 мм, TR – 1240 мс, TE – 20 мс, матрица – 256×232, количество срезов – 20
3	TSE_pd_fs	2 мин. 55 сек.	FOV – 130×130 мм, толщина среза – 2.0 мм, TR – 1990 мс, TE – 16 мс, матрица – 256×220, количество срезов – 14
4	TSE_T2_fs	3 мин. 23 сек.	FOV – 130×130 мм, толщина среза – 2.0 мм, TR – 2310 мс, TE – 64 мс, матрица – 256×220, количество срезов – 14
5	TSE_T1_fs	3 мин. 33 сек.	FOV – 130×130 мм, толщина среза – 2.0 мм, TR – 1160 мс, TE – 16 мс, матрица – 256×220, количество срезов – 14

Для описания структуры и строения бляшек общепринятой является модифицированная классификация Американской кардиологической ассоциации (American Heart Association (AHA)) для МРТ (Cai J. M., Natsukami T. S., Ferguson M. et al., 2002). Типы 1 и 2 имеет нормальную толщину стенки, отложения солей кальция отсутствуют. К 3 типу относится диффузное утолщение комплекса интима-медиа или мелкие локальные бляшки без кальцинатов. К 4 и 5 типам относятся АСБ с выраженной липидной структурой и некротическим ядром, тонкой фиброзной покрывкой с возможным наличием кальцинатов. Тип 6 включает бляшки с нарушением целостности покрывки или кровоизлиянием. К 7 типу относятся кальцинированные АСБ. Тип 8 включает фиброзные бляшки без липидного ядра с возможным наличием локальных кальцинатов. Нестабильными являются бляшки 4, 5 и 6 типов. Все остальные типы относятся к стабильным АСБ.

Для удобства сравнения информативности методов, для описания типов АСБ по данным МРТ была использована совмещенная классификация Куликова В. П. и соавт. (2011) и АНА:

1. Смешанная бляшка с выраженным фиброзированием и липидным ядром – изображение бляшки усилено на T1-ВИ и на T2-ВИ (рисунок 9).

2. Бляшка с преобладанием липидного компонента – изображение не усилено на T1-ВИ и усилено на T2-ВИ (рисунок 5, 6).

3. Бляшка с микрогеморрагиями – изображение усилено на T1-ВИ и не усилено на T2-ВИ (рисунок 7).

4. Кальцинированная бляшка – изображение не усилено ни на T1-ВИ, ни на T2-ВИ (рисунок 8).

Типы АСБ представлены на снимках (Рис. 5-9). T1-ВИ слева, T2-ВИ справа.

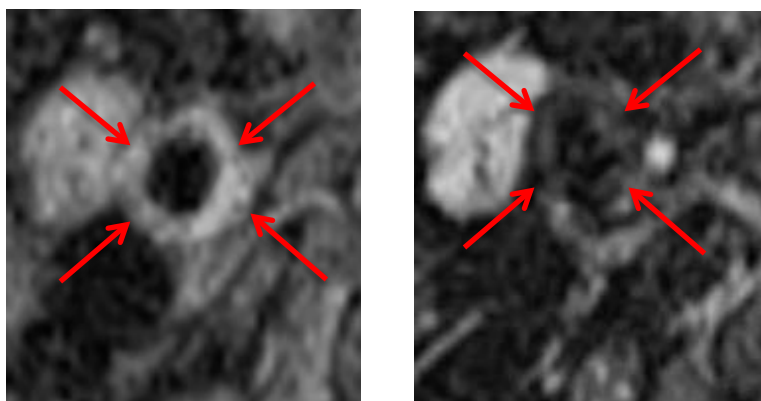


Рисунок 5 - АСБ с выраженной липидной структурой. На T1-ВИ гиперинтенсивная, на T2-ВИ гипоинтенсивная (и/б № 45921)

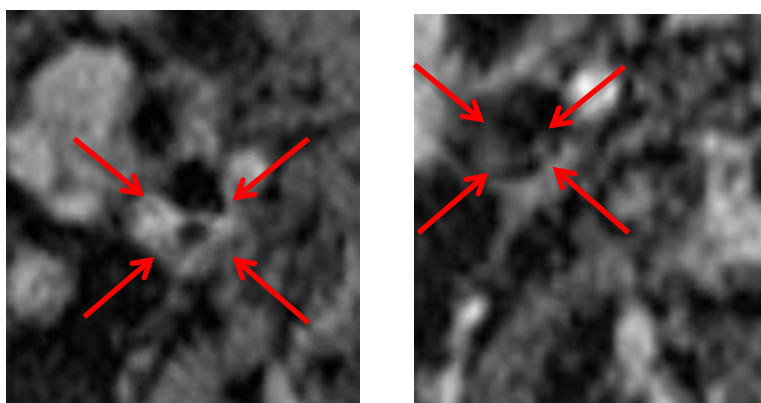


Рисунок 6 - АСБ с богатой липидами структурой и некротическим ядром. На T1-ВИ гиперинтенсивная, на T2-ВИ гипоинтенсивная, в структуре определяется гипоинтенсивный участок (и/б № 32062)

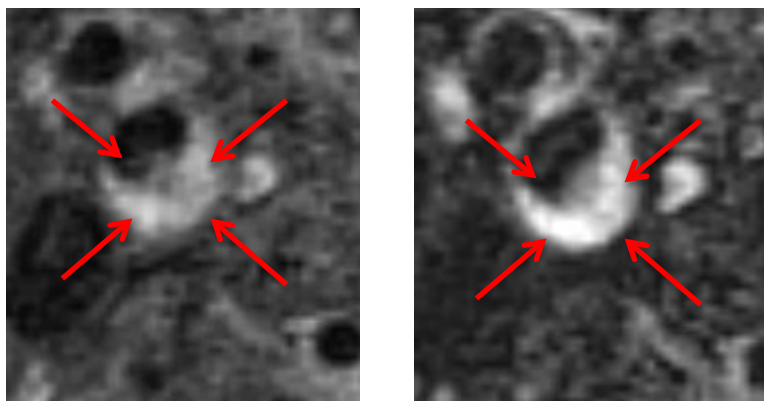


Рисунок 7 - АСБ с нарушением целостности покрышки, кровоизлиянием. Периферическая часть – снижение сигнала на T1 и T2-ВИ, центральная часть – изоинтенсивный сигнал на T1, гиперинтенсивный на T2-ВИ (и/б № 32062)

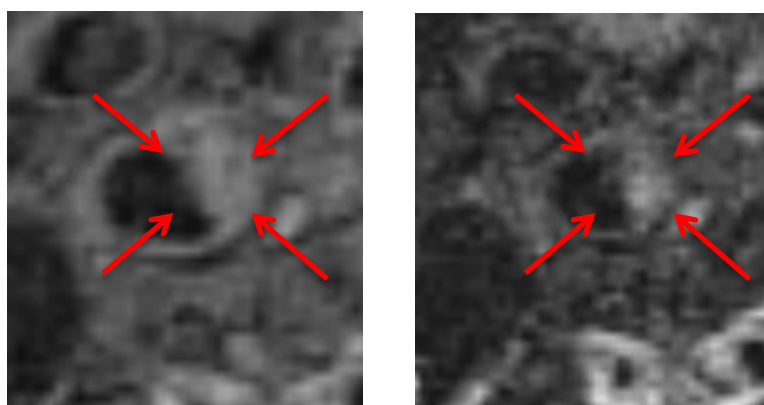


Рисунок 8 - Кальцинированная АСБ. На T1- и T2-ВИ гипоинтенсивная (и/б № 66561)

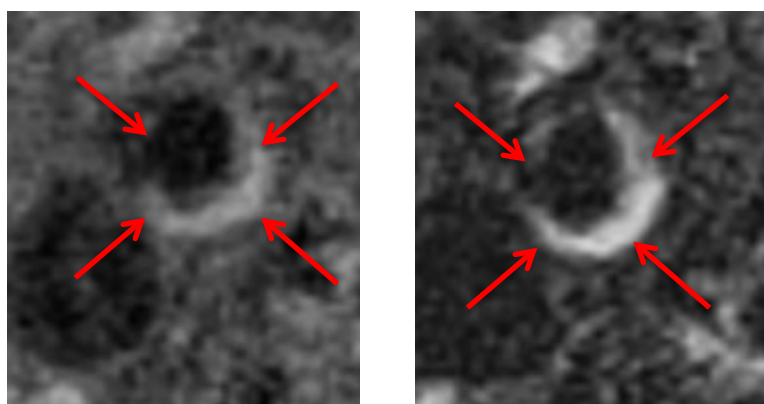


Рисунок 9 - Фиброзная АСБ. На T1-ВИ изо- или гипоинтенсивная, на T2-ВИ гиперинтенсивная (и/б № 45921)

Для наиболее эмболоопасного признака нестабильности «кровоизлияние» характерны классические МР-паттерны, изменяющиеся во времени (Saad A.F., Chaudhari R., Fischbein N.J., Wintermark M., 2018):

1. Острейшая стадия (первые 24 часа): изоинтенсивный сигнал на T1 и от изоинтенсивного до гиперинтенсивного на T2.
2. Острая стадия (1-2 дня): изоинтенсивный сигнал на T1 и от гипоинтенсивного до изоинтенсивного на T2.
3. Ранняя подострая стадия (3-7 дней): сигнал на T1 постепенно становится гиперинтенсивным и гипоинтенсивный сигнал на T2.
4. Поздняя подострая стадия (до 1 месяца): за две недели клетки разрушаются и за счет выхода метгемоглобина сигнал на T2 увеличивается.
5. Хроническая стадия (более месяца): периферическая часть – снижение сигнала на T1 и T2, центральная часть – изоинтенсивный сигнал на T1 и гиперинтенсивный на T2.

### 2.3 Методы статистической обработки результатов

Сбор, обработка и анализ данных производился при помощи следующих компьютерных программ:

1. Microsoft Excel 2016 (Microsoft, США).
2. MedCalc (MedCalc Software) с построением ROC-кривых и определением чувствительности и специфичности диагностических методов.
3. Statistica 10 (Stat Soft, США).

Сравнение информативности методов проводилось с определением площади под кривой ROC. Непрерывные количественные данные при нормальном распределении обработаны с определением среднего значения, стандартного отклонения и среднеквадратической ошибки, при ненормальном – с определением медианы и квартилей. Эффективность дихотомического диагностического теста при сравнении двух диагностических методов (УЗИ и МРТ) оценена с использованием индекса Юдена. С целью оценки достоверности полученных данных использован  $t$ -



критерий Стьюдента ( $p < 0,05$ ). В случае распределения, отличного от нормального использовался U-тест. Корреляционные связи между признаками нестабильности АСБ исследовались с использованием рангового коэффициента Пирсона ( $p < 0,05$ ). С целью определения значимости частоты выявления признаков нестабильности по данным УЗИ и МРТ в основной и контрольной группах был использован критерий хи-квадрат ( $p < 0,05$ ).

### ГЛАВА 3. РЕЗУЛЬТАТЫ ПРИМЕНЕНИЯ УЛЬТРАЗВУКОВОГО ТРИПЛЕКСНОГО ИССЛЕДОВАНИЯ И МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНОЙ ТОМОГРАФИИ В ОЦЕНКЕ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОГО ПОРАЖЕНИЯ ЭКСТРАКРАНИАЛЬНОГО ОТДЕЛА СОННЫХ АРТЕРИЙ

#### 3.1 Результаты применения ультразвукового триплексного исследования в оценке артериального кровотока экстракраниального отдела сонных артерий с атеросклеротическим поражением

С целью определения наличия морфологических и гемодинамических изменений сонных артерий и выявления признаков дестабилизации АСБ с различной степенью стенозирования брахиоцефальных артерий (БЦА) у пациентов с клинической картиной ОНМК, было обследовано 289 человек (140 мужчины (48,4%) и 149 женщины (51,6%)). Пациенты без УЗ-признаков формирования АСБ в каротидных артериях, с начальными атеросклеротическими изменениями в виде неравномерного уплотнения комплекса интима медиа, с диффузными атеросклеротическими изменениями в виде утолщения комплекса интима медиа общей сонной артерии (ОСА) и внутренней сонной артерии (ВСА) до 1,5 мм и с нарушениями сердечного ритма (кардио-эмболическая причина инсульта), с гемодинамически-значимыми деформациями хода сонных артерий (СА) в дальнейшее исследование не включали (всего 47 пациентов).

Таким образом, в основную группу было включено 122 пациента (63 мужчины (51,6%) и 59 женщин (48,4%), средний возраст 67 лет) с подтвержденным (при помощи КТ головного мозга) диагнозом ишемический инсульт и наличием АСБ в области бифуркации СА с различной степенью стенозирования.

В контрольную группу был включен 121 пациент со схожими гендерно-возрастными характеристиками (58 мужчин (47,9%) и 63 женщины (52,1%), средний возраст 66 лет) и наличием АСБ в области бифуркации СА с различной степенью стенозирования, но без ОНМК и/или ТИА в анамнезе.

По данным УЗИ у 14 (11,5%) больных из основной группы было диагностировано сужение просвета ОСА и/или ВСА более чем на 75% (у мужчин в 3,6 раза чаще). По форме были визуализированы следующие типы АСБ: циркулярные – 21 (17,2%), полуциркулярные – 30 (24,6%), локальные – 38 (31,2%), одновременное наличие различных АСБ – 33 (27%) (график 1).

В контрольной группе у 11 (9%) пациентов был выявлен гемодинамически значимый стеноз более 75% (у мужчин в 2,6 раза чаще). По форме были выявлены следующие АСБ: циркулярные – 8 (6,6%), полуциркулярные – 21 (17,4%), локальные – 65 (53,7%), одновременное наличие различных АСБ – 27 (22,3%) (рисунок 13).

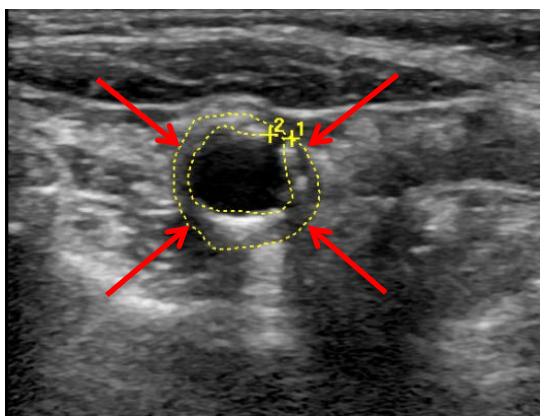


Рисунок 10 - Циркулярная АСБ (и/б № 8369)

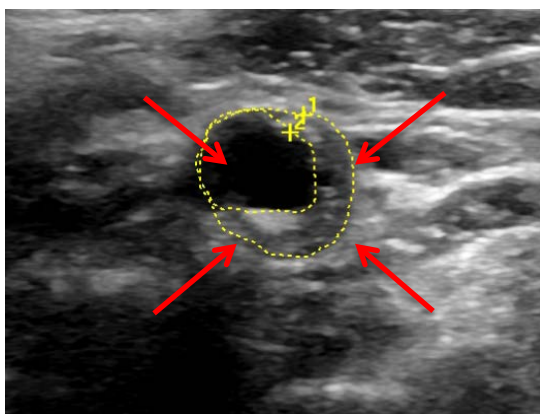


Рисунок 11 - Полуциркулярная АСБ (и/б № 36803)

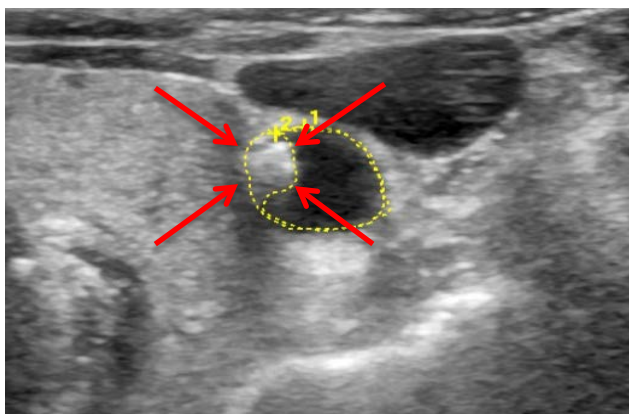


Рисунок 12 - Локальная АСБ (и/б № 66561)

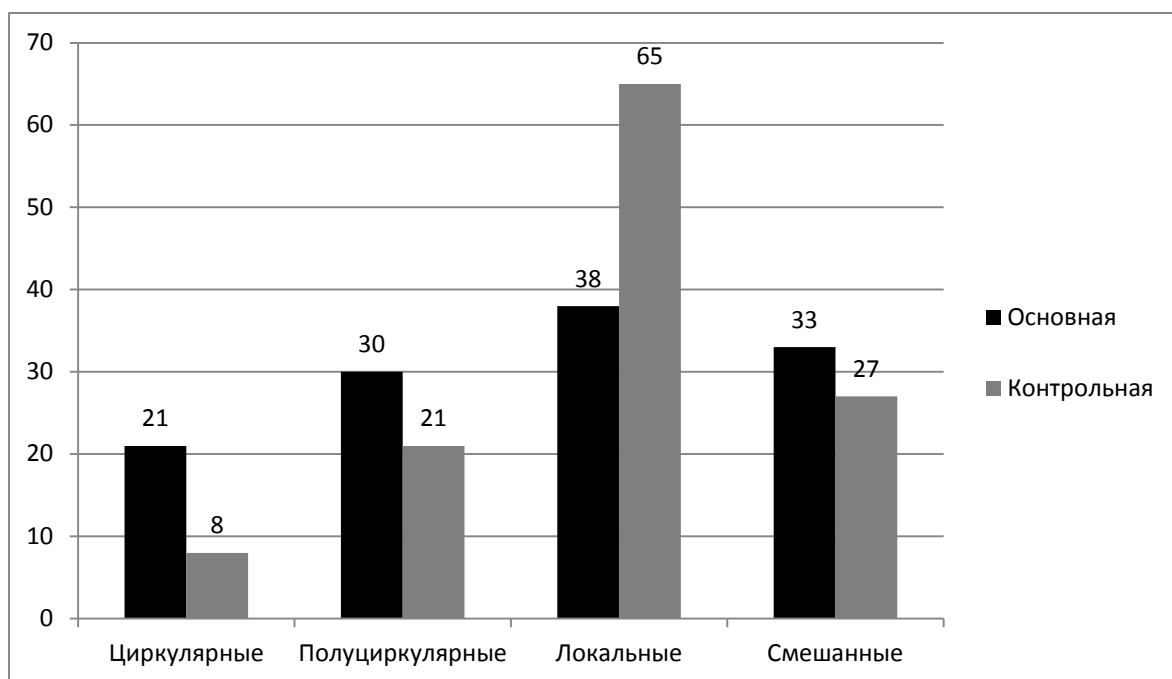


Рисунок 13 - График распределения АСБ по форме, данные УЗИ

Из данных рисунка 13 следует, что количество циркулярных, полуциркулярных и смешанных типов АСБ значительно больше в основной группе, в то время как в контрольной группе преобладают локальные АСБ.

В основной группе АСБ 1 типа (стабильные, гомогенные гиперэхогенные) (рисунок 13) определены у 11 (9%) больных. У 111 (91%) пациентов были выявлены следующие признаки нестабильности структуры бляшки: неровный контур (рисунок 14), неоднородная структура (гетерогенность >10% объема АСБ) (рису-

нок 15), слоистая структура (рисунок 16), муральный рост (рисунок 17), изъязвление (рисунок 18), полностью гипоэхогенная АСБ (рисунок 19), локальное (рисунок 20) или диффузное (рисунок 21) отложение солей кальция, кровоизлияние в структуру АСБ (рисунок 22). 2 тип бляшек был выявлен у 9 (7,4%) обследуемых, 3 тип у 38 (31,1%), 4 тип у 33 (27%), сочетание 2 и 3 типов у 5 (4,1%), сочетание 3 и 4 типов у 22 (18,1%), сочетание 2 и 4 типов у 4 (3,3%) больных (рисунок 23).

В контрольной группе – 1 тип у 41 (33,9%) пациентов, 2 тип у 13 (10,7%), 3 тип у 18 (14,9%), 4 тип у 19 (15,7%), сочетание 2 и 3 типов у 6 (4,9%), сочетание 3 и 4 типов у 17 (14,1%), сочетание 2 и 4 типов у 7 (5,8%) больных (рисунок 23).

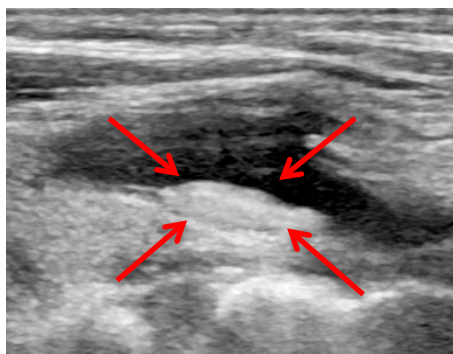


Рисунок 13 - Гомогенная гиперэхогенная АСБ (и/б № 32062)

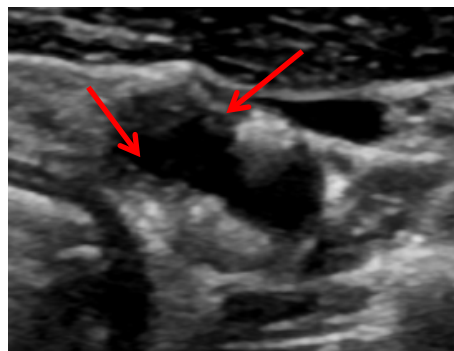


Рисунок 14 - Неровность контура (и/б № 8369)

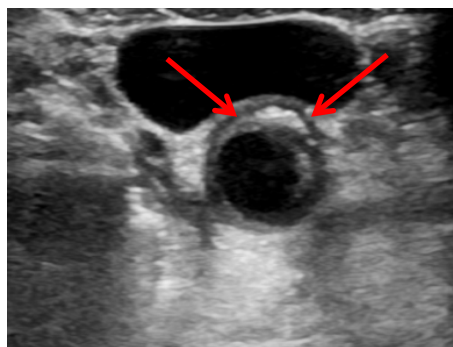


Рисунок 15 - Неоднородная структура (и/б № 19029)

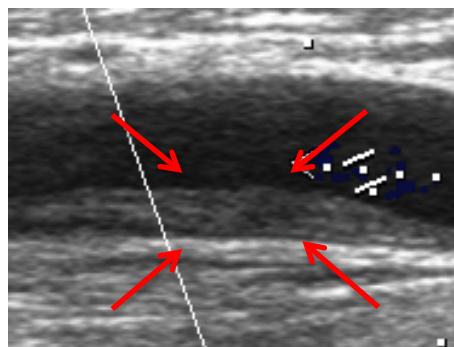


Рисунок 16 - Слоистость (и/б № 8648)

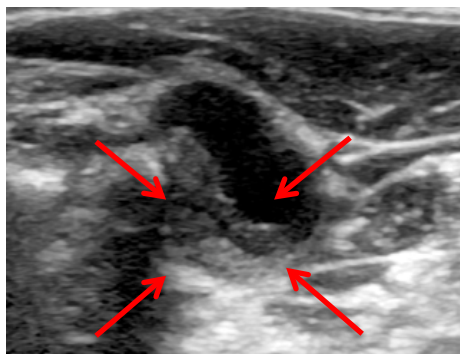


Рисунок 17 - Муральный рост  
(и/б № 36803)



Рисунок 18 - Изъязвление АСБ  
(и/б № 11614)

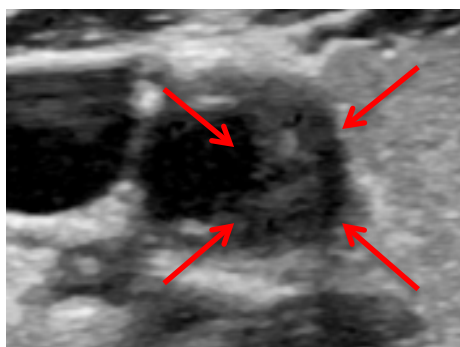


Рисунок 19 - Гипоэхогенная АСБ  
(и/б № 45921)

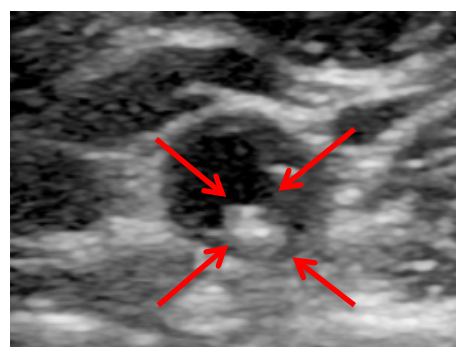


Рисунок 20 - Локальный кальциноз  
(и/б № 24257)

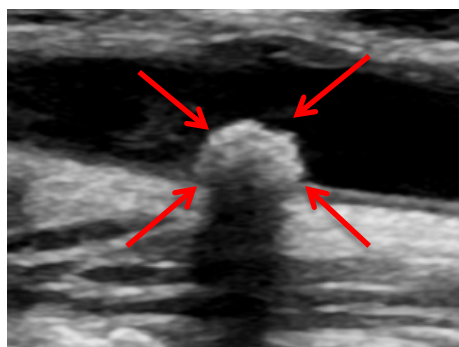


Рисунок 21 - Диффузный кальциноз (и/б № 66561)

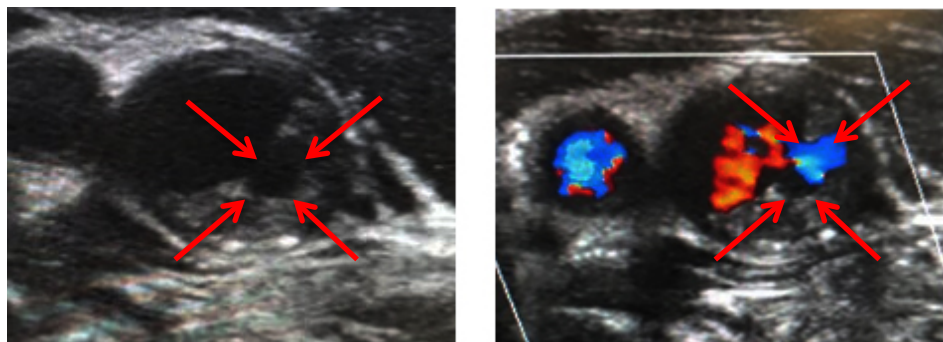


Рисунок 22 - Кровоизлияние в АСБ (и/б № 35137)

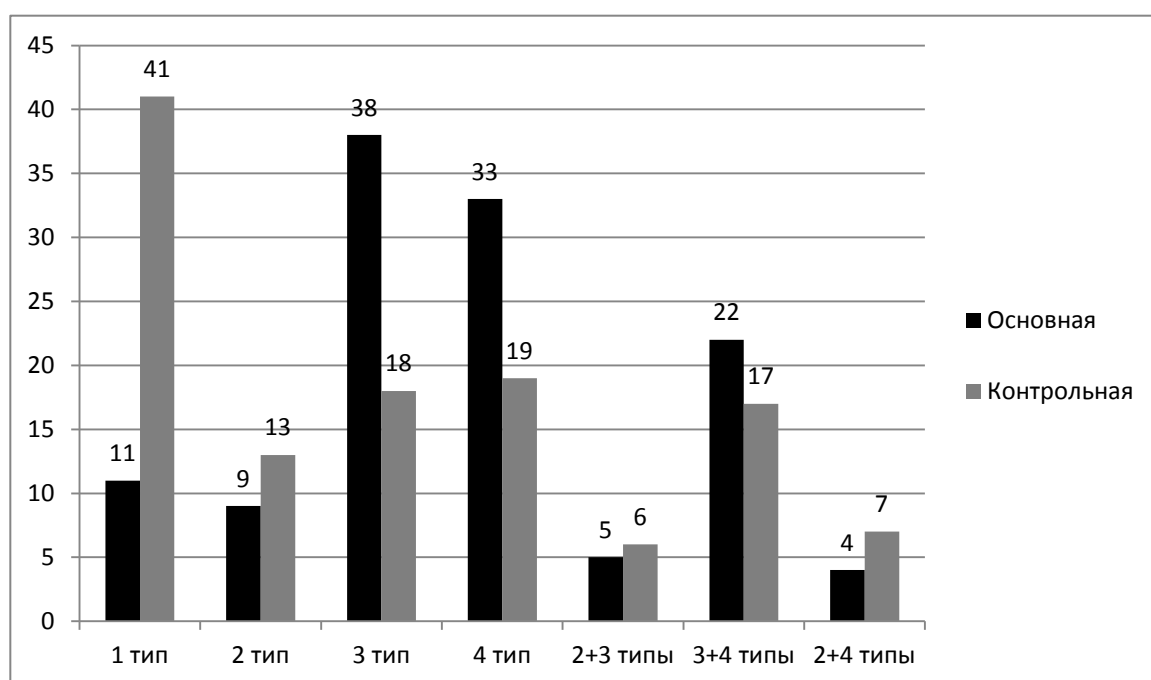


Рисунок 23 – График распределение АСБ по типам, данные УЗИ

Из данных рисунка 23 следует, что у пациентов с неврологической симптоматикой в виде ОНМК/ТИА определялись АСБ преимущественно 3, 4 типа и их сочетание, в то время как у асимптомных пациентов преобладали стабильные АСБ 1 типа.

Наибольшее количество бляшек 1 и 2 типов выявлено при стенозах до 60% у асимптомных пациентов (первая подгруппа контрольной группы), 3 и 4 типы АСБ, а так же их сочетания наиболее часто встречались при стенозировании бо-

лее 60% (вторая и третья подгруппы основной группы). Так, в основной группе, при стенозах менее 60% преобладают бляшки 3 типа, при стенозах более 60% наибольшее количество АСБ 4 типа, сочетание 3 и 4 типов (рисунок 24).

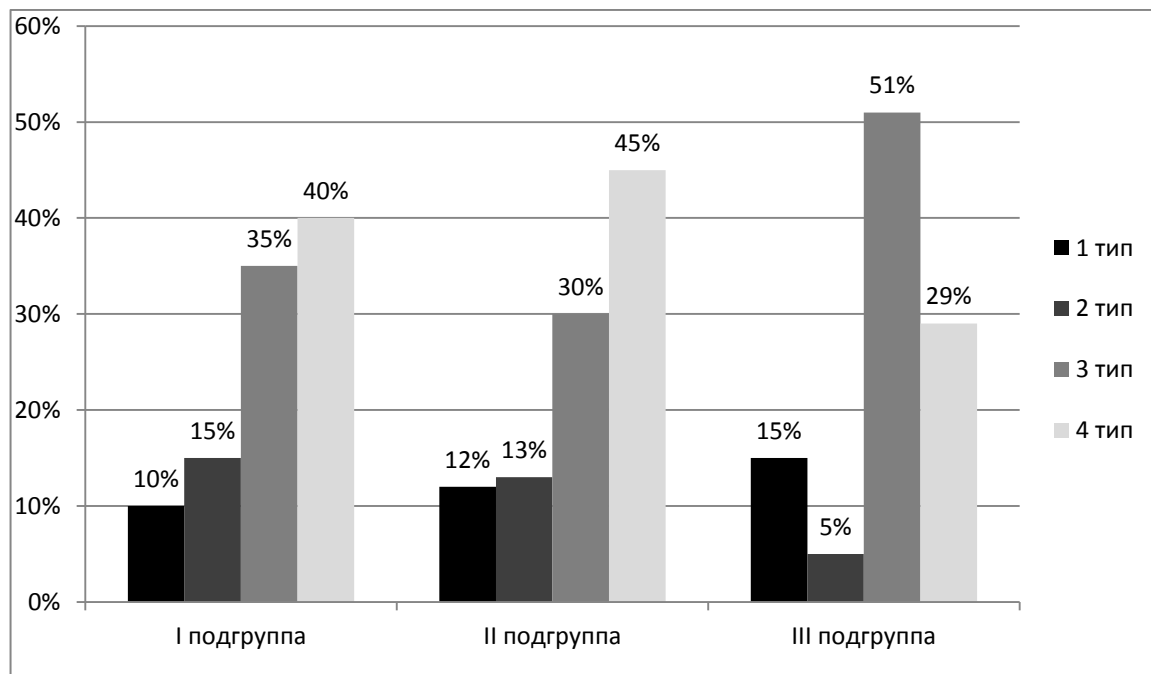


Рисунок 24 – График соотношения типов бляшек при различных степенях стеноза сонной артерии в основной группе, данные УЗИ

Из данных рисунка 24 следует, что во всех подгруппах основной группы наибольшее количество бляшек относится к 3 и 4 типам.

В контрольной группе напротив, наибольшее число АСБ при стенозировании СА до 60% относится к 1 типу, при стенозах более 60% (вторая и третья подгруппа) – 3 и 4 типы и их сочетание (рисунок 25).



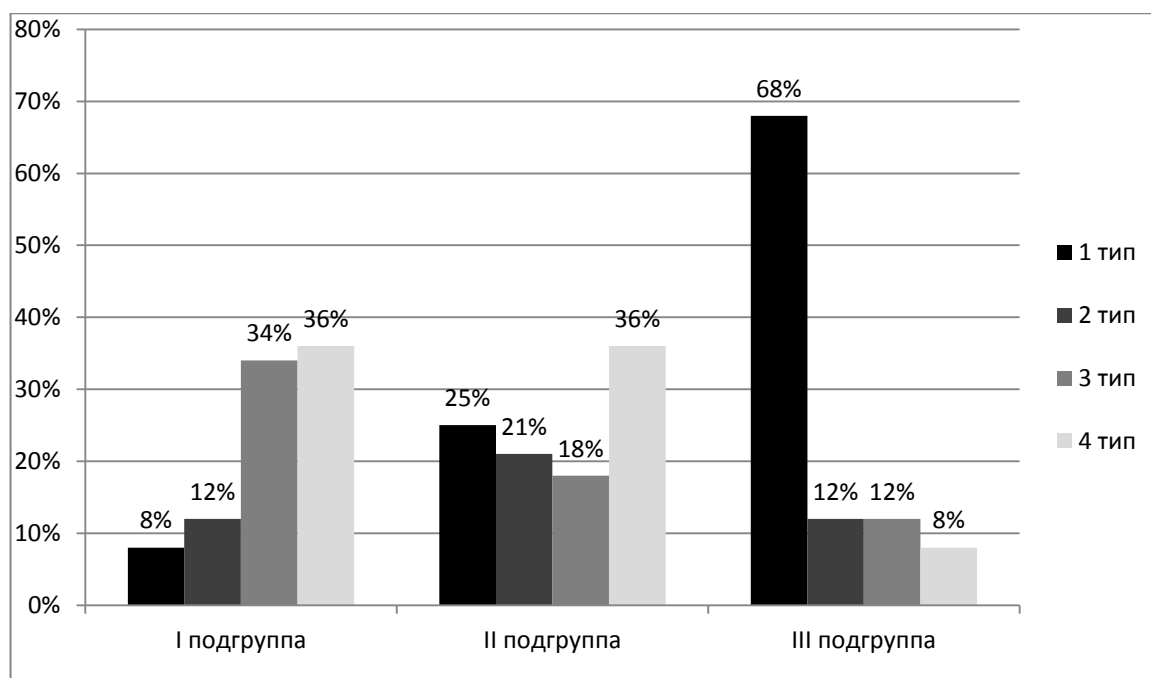


Рисунок 25 – График соотношение типов бляшек при различных степенях стеноза сонной артерии в контрольной группе, данные УЗИ

Из данных рисунка 25 следует, что при площади стенозирования АСБ менее 60% преобладают стабильные АСБ 1 типа, в то время как при увеличении площади стеноза более 60% большинство бляшек приобретают определенные признаки нестабильности.

В первой подгруппе основной группы у пациентов выявлены следующие признаки нестабильности АСБ и их сочетания: неоднородная структура, локальный и диффузный кальциноз, неровность контура, изъязвление АСБ (таблица 8). В 13 случаев определены массивные отложения солей кальция с выраженной акустической тенью при стенозе просвета артерии более чем на 75%, что в значительной степени осложняло выполнение исследования.

По данным УЗИ не было достоверно выявлено ни одного случая кровоизлияния в АСБ, стенозировавшие просвет сонной артерии более чем на 75%. У пациентов из второй подгруппы были выявлены такие признаки нестабильности как локальный и диффузный кальциноз, неровность контура, изъязвление АСБ, неод-

нородная/гипоэхогенная структура, муральный рост, кровоизлияние в АСБ (таблица 8). В третьей подгруппе были выявлены все вышеописанные признаки неустойчивости в разных сочетаниях за исключением кровоизлияния в АСБ (таблица 8).

В контрольной группе наиболее часто встречаемыми признаками были неоднородная структура, неровность контура, слоистость, локальное отложение солей кальция (таблица 8).

Таблица 8 - Распределение признаков неустойчивости АСБ по данным УЗИ

Признак неустойчивости	Количество					
	Основная			Контрольная		
	I (n=16)	II (n=21)	III (n=85)	I (n=11)	II (n=14)	III (n=96)
Неоднородная структура	12	21	54	9	12	45
Гипоэхогенная структура	-	3	6	-	2	11
Слоистость	7	4	11	2	3	10
Муральный рост	7	7	10	1	2	4
Неровный контур	9	16	51	4	5	46
Изъязвление АСБ	9	7	18	2	1	5
Кровоизлияние в АСБ	8	1	2	-	-	-
Локальный кальциноз	5	6	29	6	8	22
Диффузный кальциноз	12	15	17	4	3	21

Из данных таблицы 8 следует, что в основной группе были выявлены все признаки неустойчивости, в том числе и наиболее эмболоопасные (изъязвление, кровоизлияние в АСБ), а наиболее часто встречающимися признаками неустойчивости у пациентов из контрольной группы являются неоднородная структура, не-

ровная покрышка, локальный кальциноз и их сочетание, которые являются наименее эмболоопасными.



Рисунок 26 - Признак нестабильности «неровный контур», выявленный при УЗИ. Хи-квадрат Пирсона: 7,41228,  $cc=1$ ,  $p=,006478$ ,  $Se=63\%$ ,  $Sp=54\%$



Рисунок 27 - Признак нестабильности «неоднородность структуры», выявленный при УЗИ. Хи-квадрат Пирсона: 8,86447,  $cc=1$ ,  $p=,002908$ ,  $Se=74\%$ ,  $Sp=44\%$

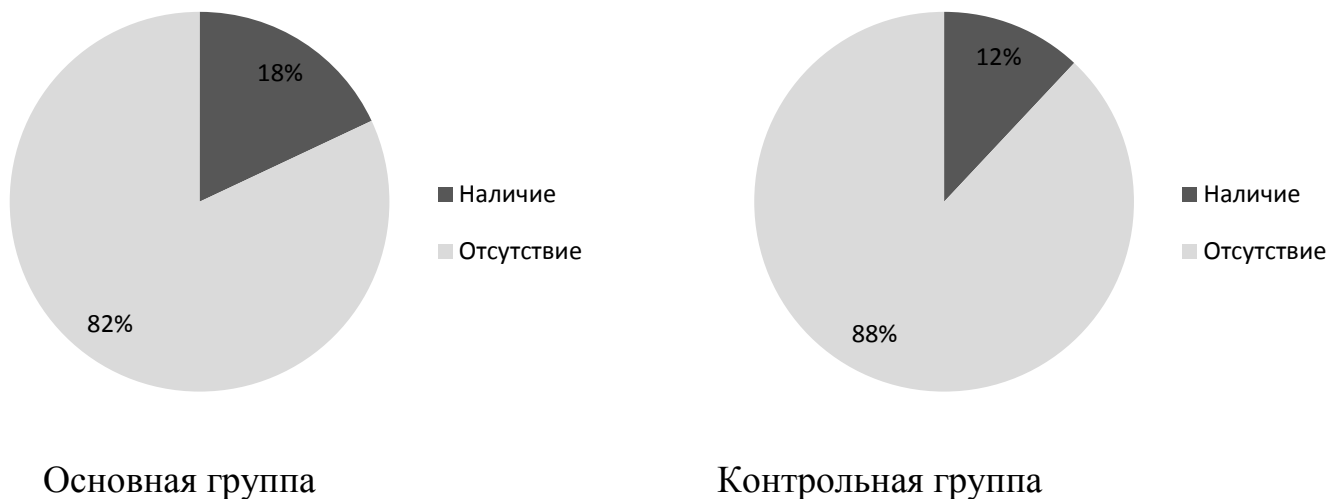


Рисунок 28 - Признак нестабильности «слоистость», выявленный при УЗИ.

Хи-квадрат Пирсона: ,152381,  $ss=1$ ,  $p=,696270$ ,  $Se=13\%$ ,  $Sp=88\%$



Рисунок 29 - Признак нестабильности «муральный рост», выявленный при УЗИ.

Хи-квадрат Пирсона: 6,21136,  $ss=1$ ,  $p=,012693$ ,  $Se=15\%$ ,  $Sp=94\%$



Рисунок 30 - Признак нестабильности «изъязвление», выявленный при УЗИ. Хи-квадрат Пирсона: 15,1329,  $cc=1$ ,  $p=,000100$ ,  $Se=25\%$ ,  $Sp=93\%$



Рисунок 31 - Признак нестабильности «локальный кальциноз», выявленный при УЗИ. Хи-квадрат Пирсона: ,078150,  $cc=1$ ,  $p=,779820$ ,  $Se=31\%$ ,  $Sp=70\%$



Рисунок 32 - Признак нестабильности «диффузный кальциноз», выявленный при УЗИ. Хи-квадрат Пирсона: 5,87846,  $cc=1$ ,  $p=,015327$ ,  $Se=35\%$ ,  $Sp=78\%$



Рисунок 33 - Признак нестабильности «гипоэхогенная структура», выявленный при УЗИ. Хи-квадрат Пирсона: ,800667,  $cc=1$ ,  $p=,370894$ ,  $Se=8\%$ ,  $Sp=89\%$



Рисунок 34 - Признак нестабильности «кровоизлияние», выявленный при УЗИ.  
 Хи-квадрат Пирсона: 3,03797,  $ss=1$ ,  $p=,081337$ ,  $Se=3\%$ ,  $Sp=99\%$

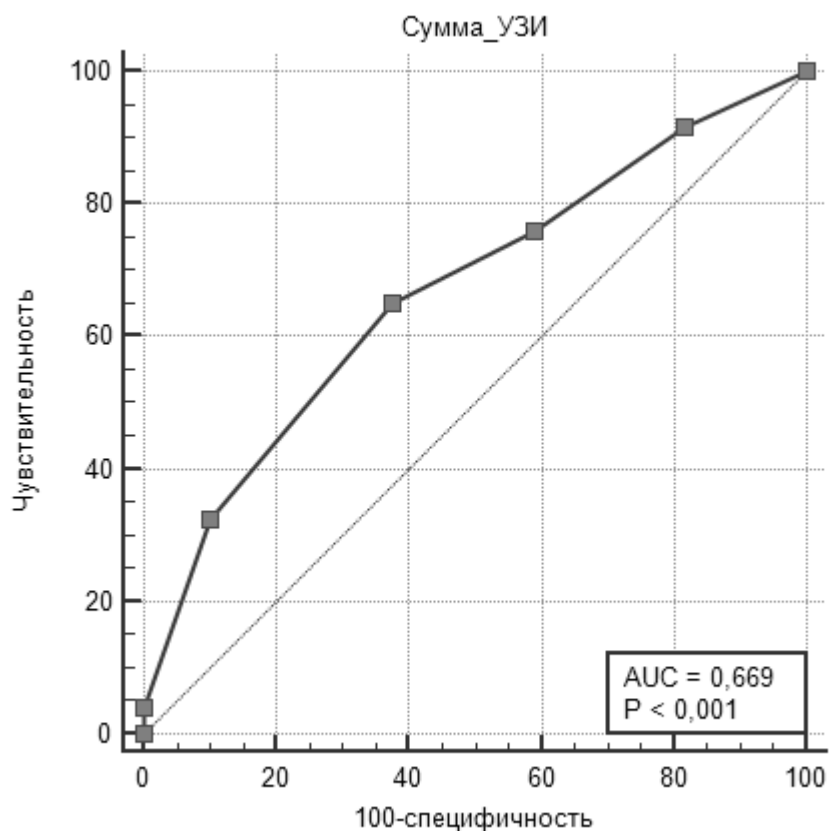


Рисунок 35 - ROC-кривая для совокупности всех исследуемых признаков нестабильности по данным УЗИ

Таблица 9 - Статистические показатели по совокупности всех исследуемых признаков нестабильности по данным УЗИ

Объем выборки	243
Положительная группа	122 (50,2%)
Отрицательная группа	121 (49,8%)
Площадь под кривой ROC (AUC)	0,678
Среднеквадратическая ошибка	0,0339
Интервал доверия 95%	от 0,606 до 0,728
z-статистика	4,988
Уровень значимости P (площадь = 0,5)	<0,0001
Индекс Юдена J	0,2750
Связанный критерий	>2
Чувствительность	65,00
Специфичность	62,50

Из информации, представленной на рисунках 26-35 и таблице 9, можно сделать вывод о том, что при совмещении данных по всем возможным признакам нестабильности чувствительность метода УЗИ значительно возрастает. Для метода ультразвуковой диагностики при ROC-анализе по дихотомическому распределению получены  $Se=65\%$ ,  $Sp=62\%$ . Относительно невысокие цифры чувствительности и специфичности метода обусловлены отсутствием в анализе данных о ложноотрицательных и ложноположительных решениях. В соответствии с целью исследования, сравнение происходило между группами здоровых и больных пациентов. Как в основной, так и в контрольной группе могут выявляться данные признаки нестабильности. Показатели чувствительности и специфичности рассчитаны исключительно для сравнения информативности методов УЗИ и МРТ.

При определении функциональных особенностей с использованием импульсно-волнового доплерографического режима у пациентов из первой подгруппы в 100% случаев было выявлено увеличение ЛСК в области стенозирования от 120 см/с до 500-550 см/с (субокклюзия) и снижение ЛСК дистальнее АСБ до 30-40 см/с. Данный факт является следствием гемодинамической значимости атеро-



склеротического поражения в каротидном бассейне у пациентов первой подгруппы исследования. Гемодинамически значимый стеноз СА приводит к уменьшению перфузионного давления дистальнее АСБ, а значит и к уменьшению перфузионного давления в ветвях ВСА.

При сравнении основной и контрольной групп по второй и третьей подгруппам статистически значимые различия скоростных показателей по брахиоцефальным сосудам выявлены не были – ЛСК варьировала в пределах от 50 см/с до 110 см/с по ОСА и ВСА и от 28 см/с до 78 см/с по ПА.

При определении эластичности СА по данным УЗИ с использованием М-режима определялось значимое снижение данного показателя у пациентов из первой и второй подгрупп основной и контрольной групп без выявления статистически значимых различий (рисунок 36).

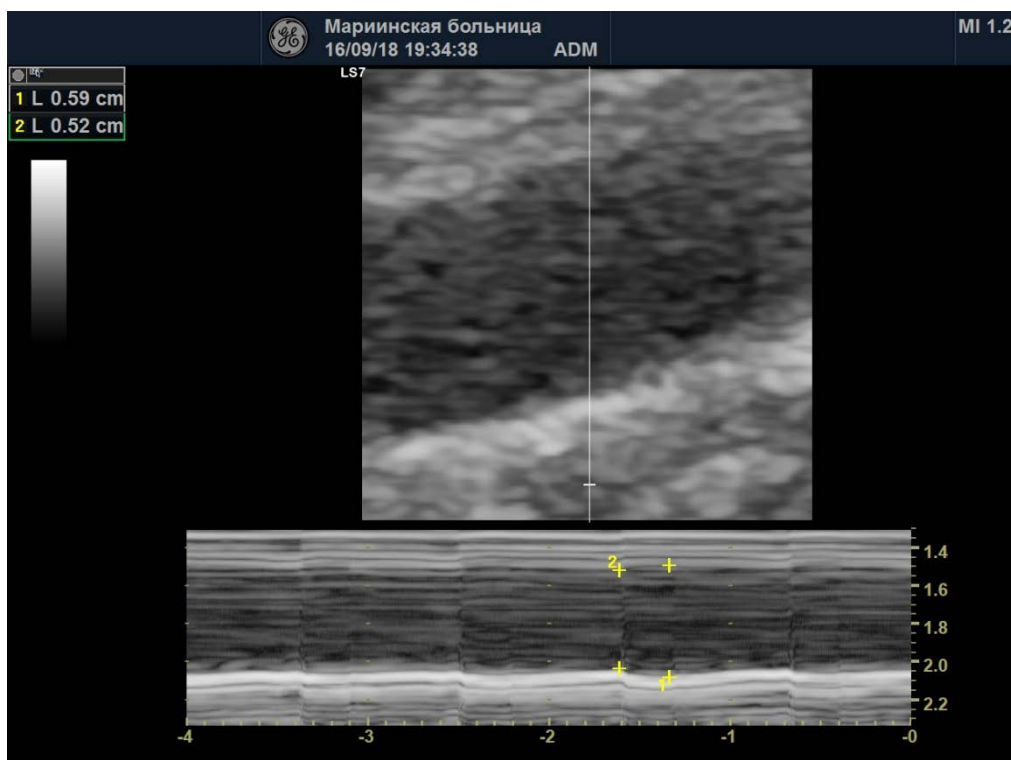


Рисунок 36 - УЗИ, М-режим. Разница между диаметром ВСА (дистальнее бифуркации ОСА на 2-3 см) в систолу и диастолу 0,7 мм (и/б № 32062)

Таким образом, УЗИ является высокоинформативным методом выявления атеросклеротического поражения экстракраниального отдела сонных артерий с возможностью оценки анатомических и гемодинамических особенностей сосудистой системы, степени стенозирования просвета артерий, наличия признаков нестабильности АСБ. При отдельной оценке каждого из признаков нестабильности метод показывает довольно низкие показатели чувствительности и специфичности. При оценке совокупности всех признаков данные показатели вырастают до приемлемых значений. Данный метод является высокоспецифичным в выявлении таких признаков нестабильности как неровный контур, неоднородная структура, гомогенная гипэхогенная структура, слоистая структура, муральный рост, локальное или диффузное отложение солей кальция. Однако изъязвление и кровоизлияние в структуру бляшки, особенно на фоне диффузного отложения солей кальция, далеко не всегда представляется возможным.

### 3.2 Результаты магнитно-резонансной томографии в оценке атеросклеротического поражения экстракраниального отдела сонных артерий

Магнитно-резонансная томография экстракраниального отдела сонных артерий была проведена 61 пациенту из основной группы (32 мужчины (52,5%) и 29 женщин (47,5%), средний возраст 67 лет) и 60 пациентам из контрольной (27 мужчин (45%) и 33 женщины (55%), средний возраст 66 лет). Исследование проводилось без использования контрастного препарата. Одновременно с атеросклеротическим поражением также оценивали анатомические особенности – диаметр и ход сосудов.

При выполнении МРТ в основной группе у 7 (11,5%) пациентов были выявлены гемодинамически значимые АСБ с перекрытием просвета более 75%. По форме также были визуализированы различные типы АСБ: циркулярные – 12 (19,6%), полуциркулярные – 14 (23%), локальные – 17 (27,9%), одновременное наличие различных АСБ – 18 (29,5%) (график 6).

В контрольной группе у 5 (8,3%) пациентов были выявлены АСБ с гемодинамически значимый стеноз более 75%. По форме были выявлены следующие АСБ: циркулярные – 4 (6,7%), полуциркулярные – 10 (16,7%), локальные – 31 (51,6%), одновременное наличие различных АСБ – 15 (25%) (график 6).

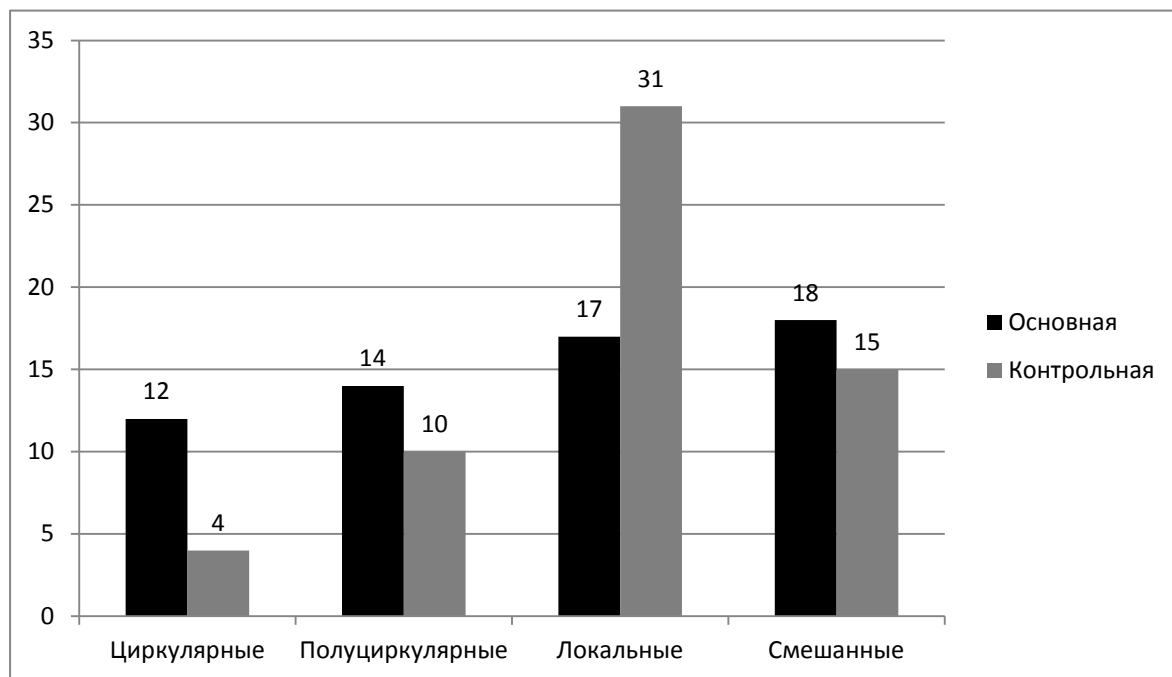


Рисунок 37 – График распределения АСБ по форме, данные МРТ

Из данных рисунка 37 следует, что количество циркулярных, полуциркулярных и смешанных типов АСБ значительно больше в основной группе, в то время как в контрольной группе преобладают локальные АСБ. Результаты МРТ практически полностью совпадают с данными УЗИ.

По данным МРТ в основной группе АСБ 1 типа (стабильные, гомогенные гипоинтенсивные на T1- и T2-ВИ) (рисунок 38) определены у 6 (9,8%) больных. У 55 (90,2%) пациентов были выявлены следующие признаки нестабильности структуры бляшки: неоднородная структура (>10% объема АСБ) (рисунок 39), неровность покрышки (наличие углублений) (рисунок 40), слоистая структура (рисунок 41), муральный рост (рисунок 42), изъязвление поверхности (рисунок 43), гомогенная изоинтенсивная на T1-ВИ и гиперинтенсивная на T2-ВИ АСБ

(мягкая, фиброзная) (рисунок 44), локальное (рисунок 45) или диффузное (рисунок 46) отложение солей кальция, кровоизлияние (рисунок 47). 2 тип бляшек был выявлен у 7 (11,5%) обследуемых, 3 тип у 17 (27,9%), 4 тип у 16 (26,2%), сочетание 2 и 3 типов у 2 (3,3%), сочетание 3 и 4 типов у 11 (18%), сочетание 2 и 4 типов у 2 (3,3%) больных (график 7).

В контрольной группе – 1 тип у 22 (36,7%) пациентов, 2 тип у 7 (11,7%), 3 тип у 8 (13,3%), 4 тип у 9 (15%), сочетание 2 и 3 типов у 2 (3,3%), сочетание 3 и 4 типов у 9 (15%), сочетание 2 и 4 типов у 3 (5%) больных (график 3).

Стабильная АСБ (рисунок 23) и МР-признаки нестабильности АСБ (рисунки 24-32). Т1-ВИ слева, Т2-ВИ справа:

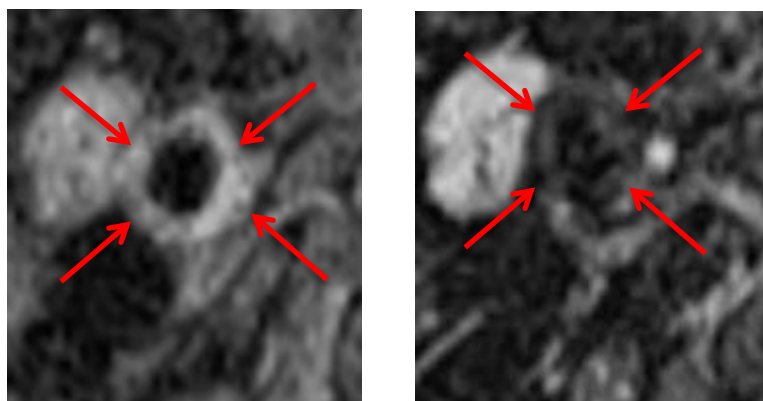


Рисунок 38 - Гомогенная АСБ (и/б № 32062)

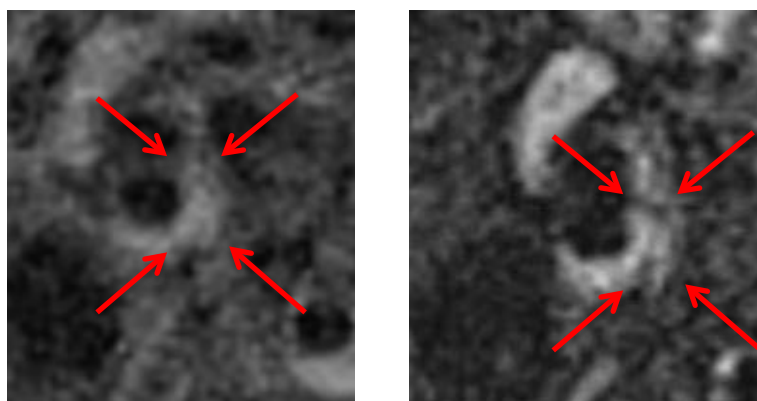


Рисунок 39 - Неоднородная структура (и/б № 19029)

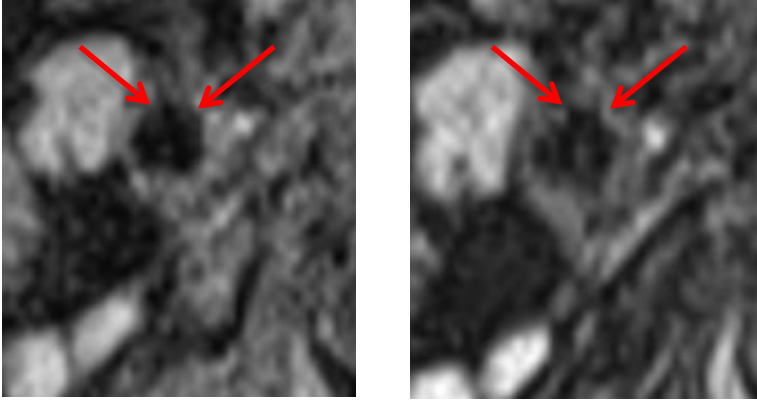


Рисунок 40 - Неровность контура (и/б № 8369)

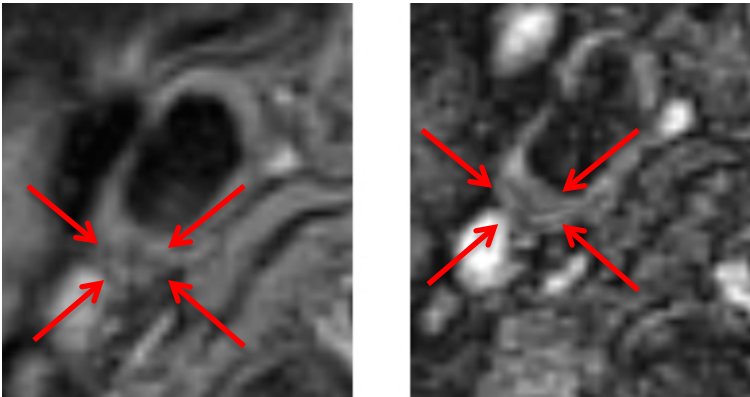


Рисунок 41 - Слоистость (и/б № 8648)

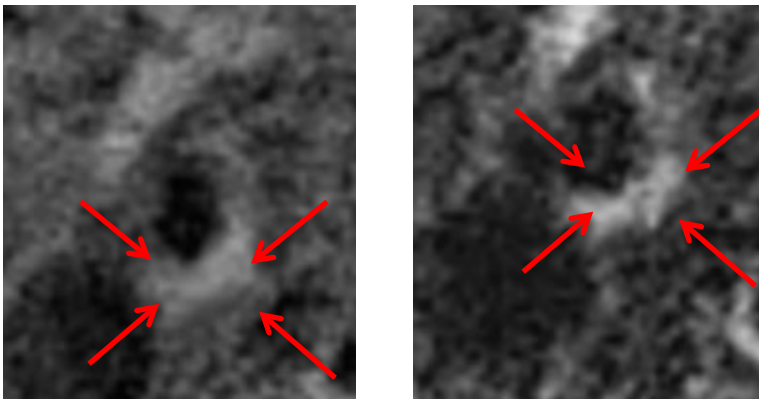


Рисунок 42 - Муральный рост (и/б № 36803)

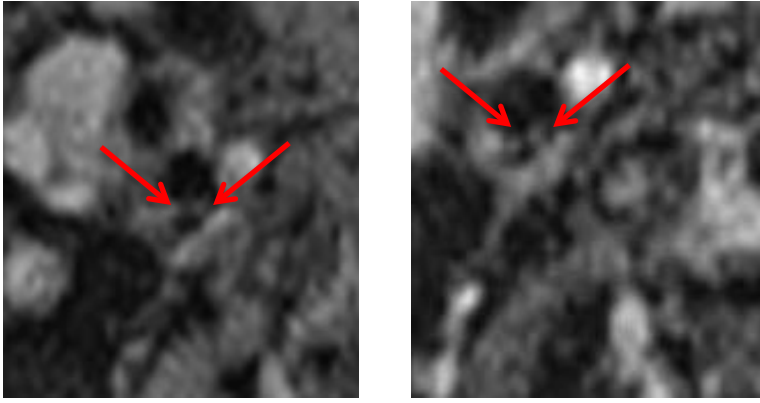


Рисунок 43 - Изъязвление АСБ (и/б № 11614)

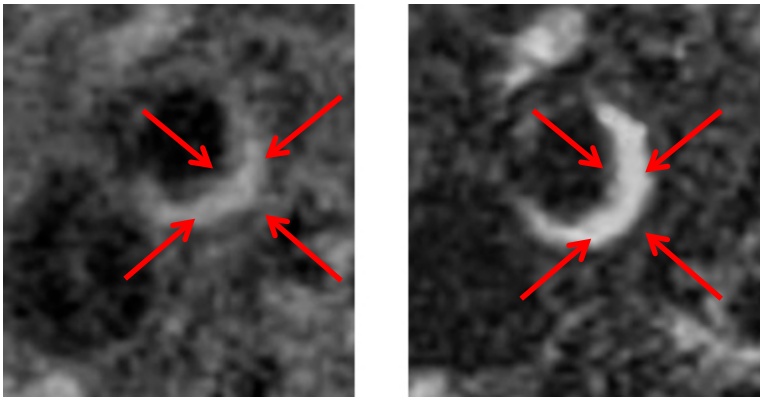


Рисунок 44 - Гомогенная АСБ («мягкая», фиброзная) (и/б № 45921)

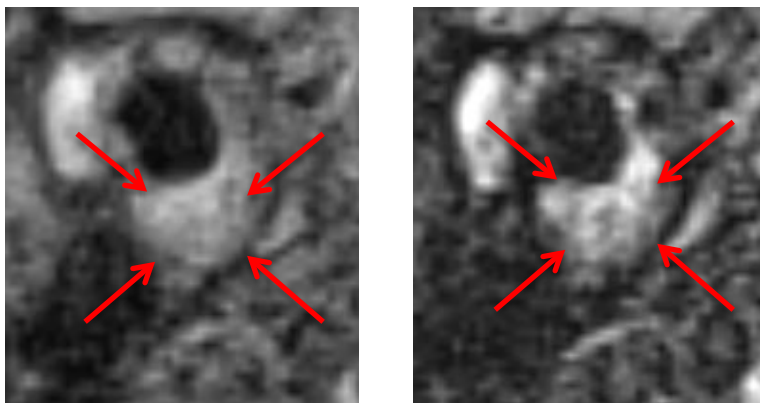


Рисунок 45 - Локальный кальциноз (и/б № 24257)

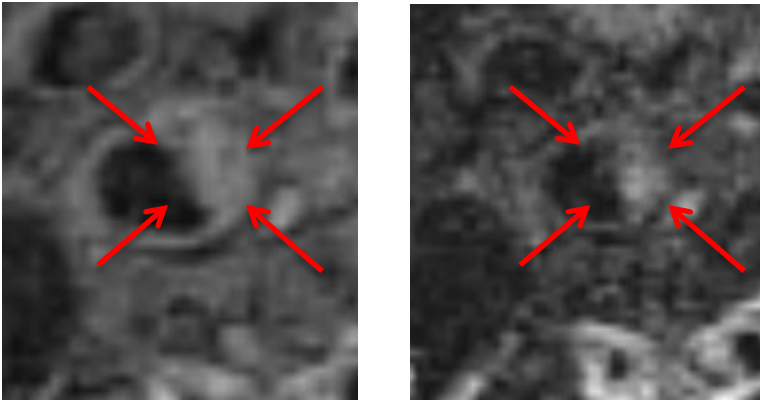


Рисунок 46 - Диффузный кальциноз (и/б № 66561)

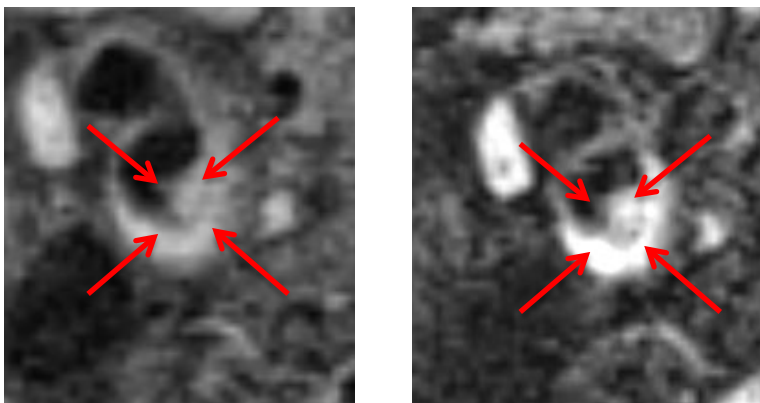


Рисунок 47 - Кровоизлияние в АСБ (и/б № 35137)

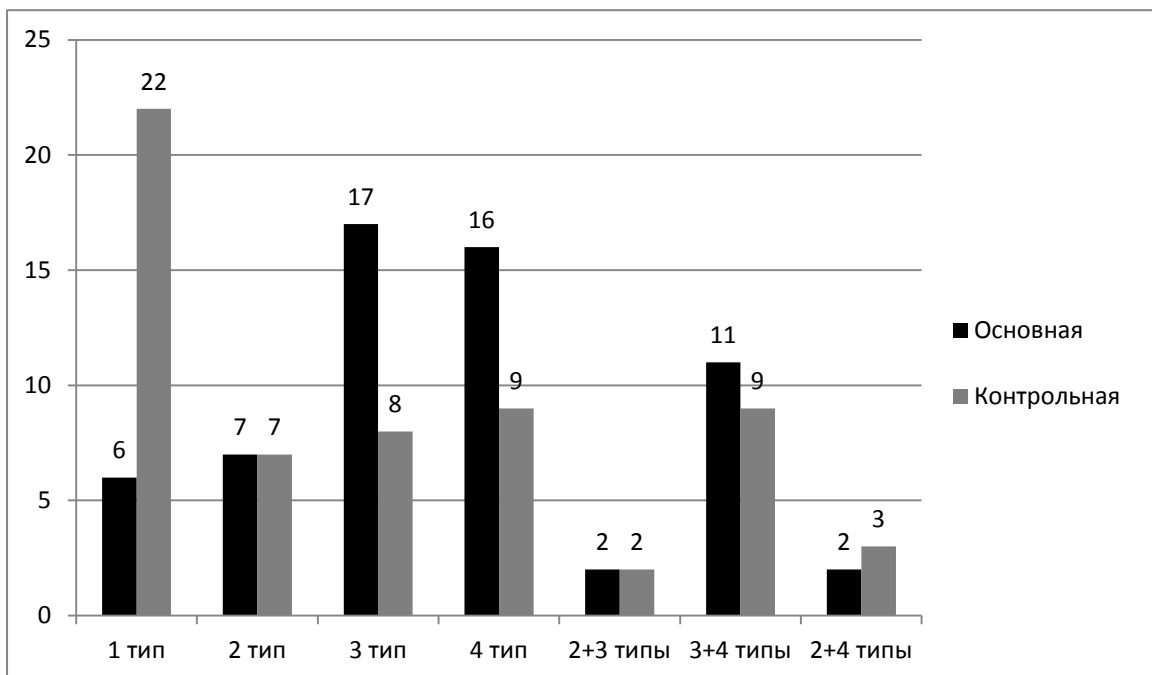


Рисунок 48 - Распределение АСБ по типам, данные МРТ

Из данных, отображенных на рисунке 48, следует, что у пациентов с неврологической симптоматикой в виде ОНМК/ТИА определялись АСБ преимущественно 3, 4 типа и их сочетание, в то время как у асимптомных пациентов преобладали стабильные АСБ 1 типа. В процентном соотношении данные МРТ практически полностью совпадают с данными УЗИ.

Наибольшее количество бляшек 1 и 2 типов выявлено при стенозах до 60% у асимптомных пациентов (первая подгруппа контрольной группы), 3 и 4 типы АСБ, а также их сочетания наиболее часто встречались при стенозировании более 60% (вторая и третья подгруппы основной группы). Так, в основной группе, при стенозах менее 60% преобладают бляшки 3 типа, при стенозах более 60% наибольшее количество АСБ 4 типа, сочетание 3 и 4 типов (рисунок 49).

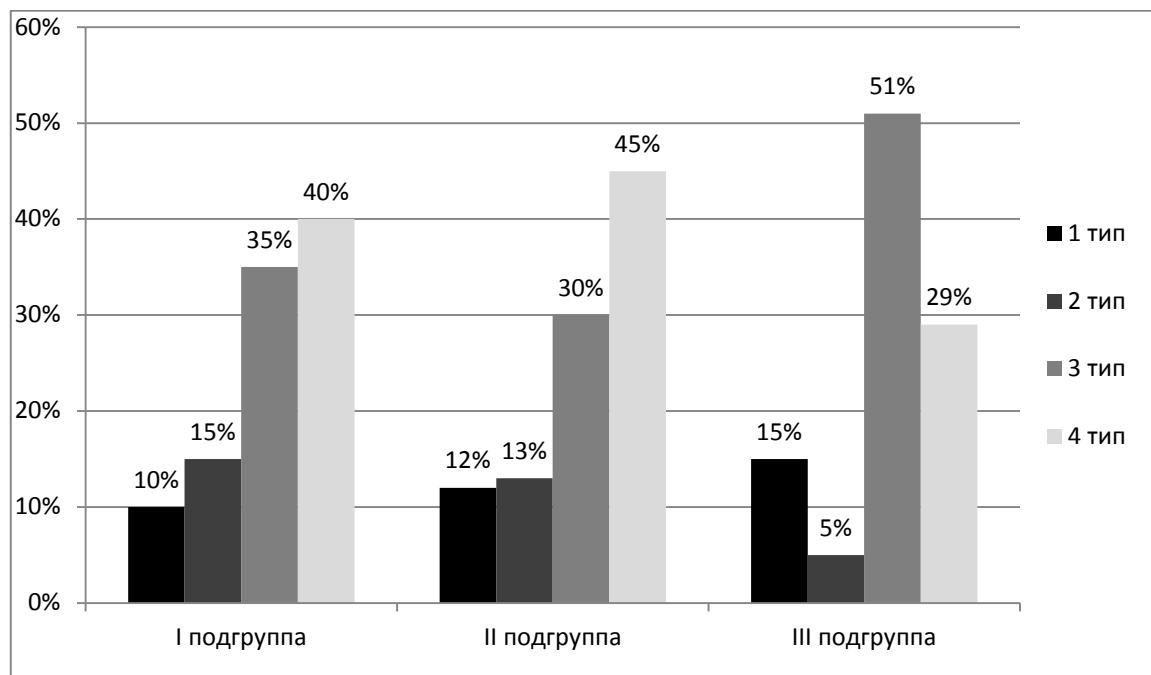


Рисунок 49 – График соотношения типов бляшек при различных степенях стеноза сонной артерии в основной группе, данные МРТ

Из данных, отображенных на рисунке 49 следует, что во всех подгруппах основной группы наибольшее количество бляшек относится к 3 и 4 типам. В про-



центном соотношении данные МРТ практически полностью совпадают с данными УЗИ.

В контрольной группе напротив, наибольшее число АСБ при стенозировании СА до 60% относится к 1 типу, при стенозах более 60% (вторая и третья подгруппа) – 3 и 4 типы и их сочетание (рисунок 50).

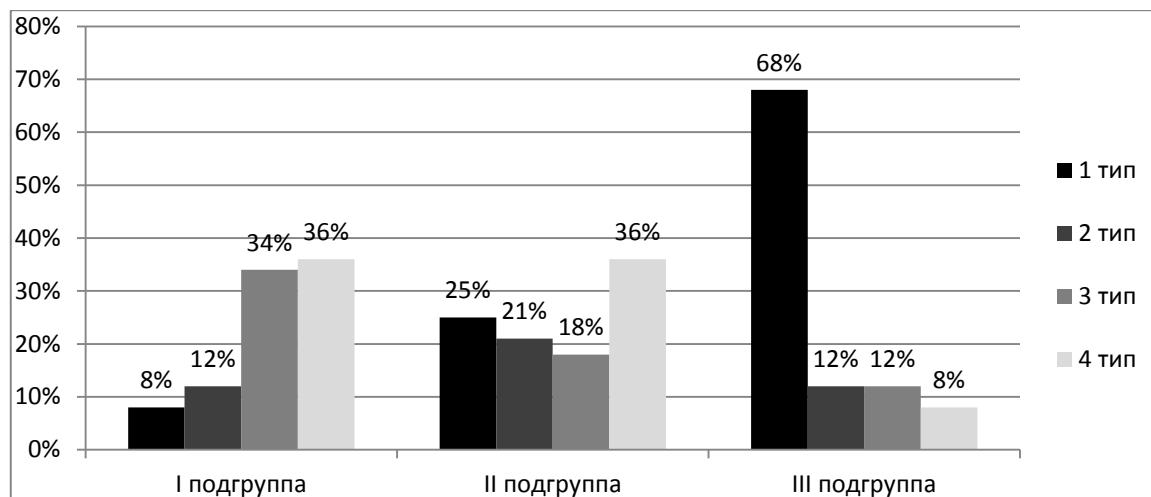


Рисунок 50 - Соотношение типов бляшек при различных степенях стеноза сонной артерии в контрольной группе, данные МРТ

Из данных, отображенным на рисунке 50 следует, что при площади стенозирования АСБ менее 60% преобладают стабильные АСБ 1 типа, в то время как при увеличении площади стеноза более 60% большинство бляшек приобретают определенные признаки нестабильности. В процентном соотношении данные МРТ практически полностью совпадают с данными УЗИ.

В первой подгруппе основной группы у пациентов наблюдались следующие признаки нестабильности АСБ и их сочетания: неоднородная структура, локальный и диффузный кальциноз, неровность контура, изъязвление АСБ (таблица 10). У пациентов из второй подгруппы были выявлены такие признаки нестабильности как локальный и диффузный кальциноз, неровность контура, изъязвление

АСБ, неоднородная/гипоинтенсивная структура, муральный рост, кровоизлияние в АСБ (таблица 3). В третьей подгруппе были выявлены все вышеописанные признаки нестабильности в разных сочетаниях за исключением кровоизлияния (таблица 10).

В контрольной группе наиболее часто встречаемыми признаками были неоднородная структура, неровность контура, слоистость, локальное отложение солей кальция (таблица 10).

Таблица 10 - Распределение признаков нестабильности АСБ по данным МРТ

Признак нестабильности	Количество					
	Основная			Контрольная		
	I (n=16)	II (n=21)	III (n=24)	I (n=11)	II (n=14)	III (n=35)
Неоднородная структура	13	21	16	9	13	20
Фиброзная АСБ	-	3	2	-	2	5
Слоистость	3	5	4	1	3	5
Муральный рост	3	9	5	2	4	2
Неровный контур	10	18	14	7	6	25
Изъязвление АСБ	8	9	7	3	1	2
Кровоизлияние в АСБ	6	4	3	-	1	-
Локальный кальциноз	5	6	11	6	8	8
Диффузный кальциноз	12	15	8	4	3	9

Из данных таблицы 10 следует, что в основной группе были выявлены все признаки нестабильности, в том числе и наиболее эмболоопасные (изъязвление, кровоизлияние в АСБ), а наиболее часто встречающимися признаками нестабильности у пациентов из контрольной группы являются неоднородная структура, не-

ровная покрывка, локальный / диффузный кальциноз и их сочетание, которые являются наименее эмболоопасными. Также в контрольной группе был выявлен единственный случай кровоизлияния в АСБ (в отличие от метода УЗИ).

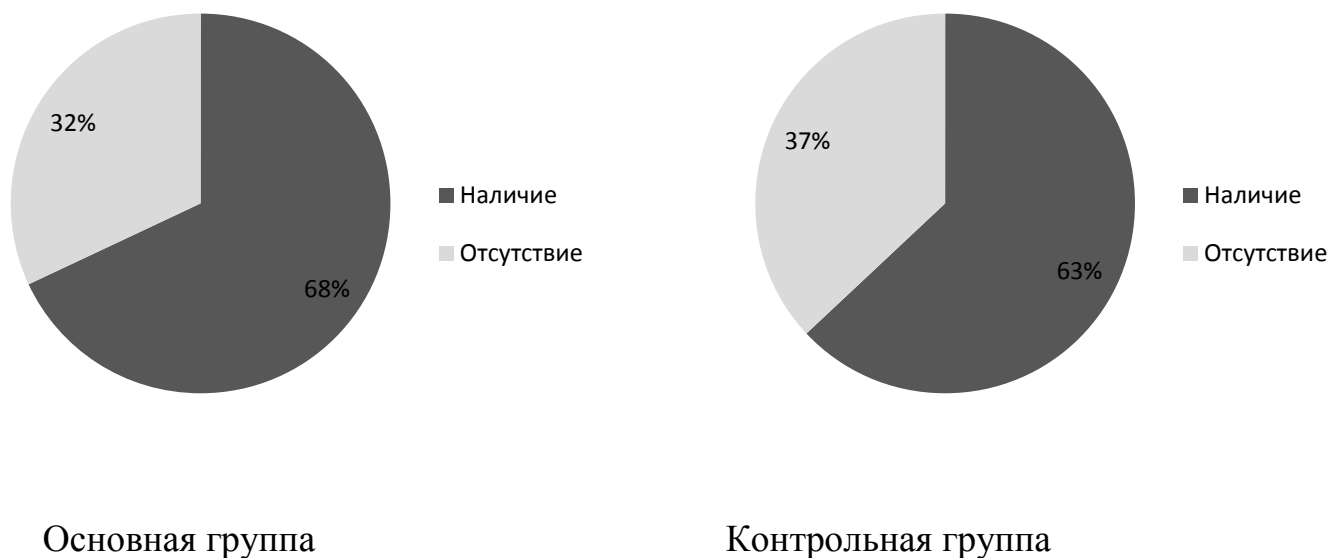


Рисунок 51 - Признак нестабильности «неровный контур», выявленный при МРТ. Хи-квадрат Пирсона: 3,89301,  $cc=1$ ,  $p=,048487$ ,  $Se=65\%$ ,  $Sp=46\%$



Рисунок 52 - Признак нестабильности «неоднородность структуры», выявленный при МРТ. Хи-квадрат Пирсона: 8,97025,  $cc=1$ ,  $p=,002744$ ,  $Se=80\%$ ,  $Sp=37\%$



Рисунок 53 - Признак нестабильности «слоистость», выявленный при МРТ. Хи-квадрат Пирсона: ,301045,  $cc=1$ ,  $p=,583228$ ,  $Se=16\%$ ,  $Sp=87\%$

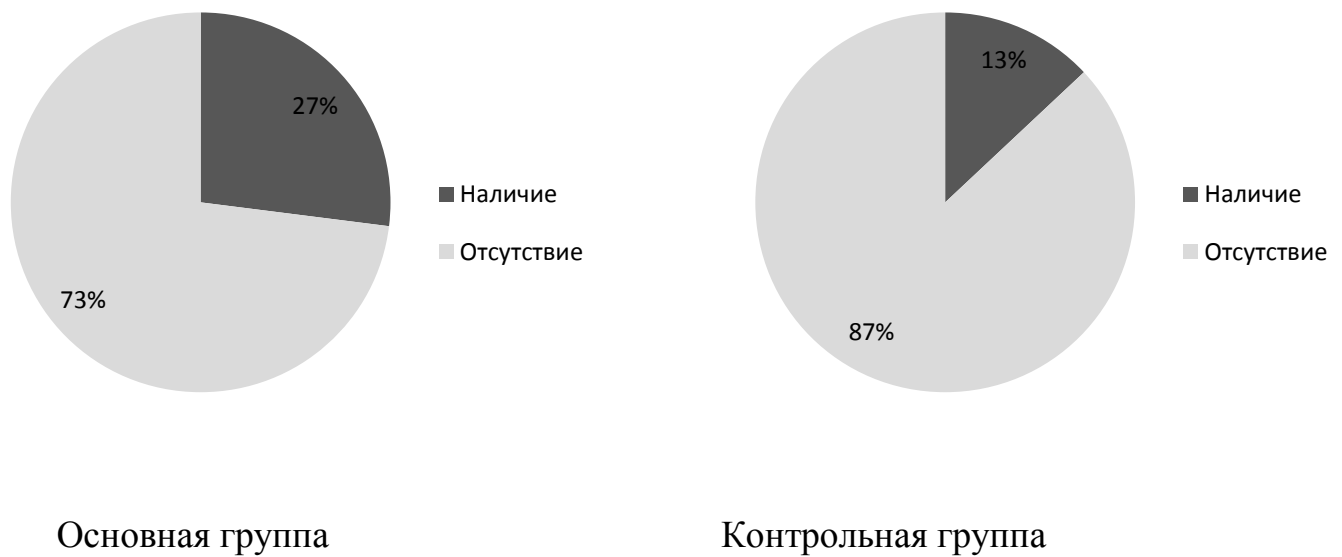
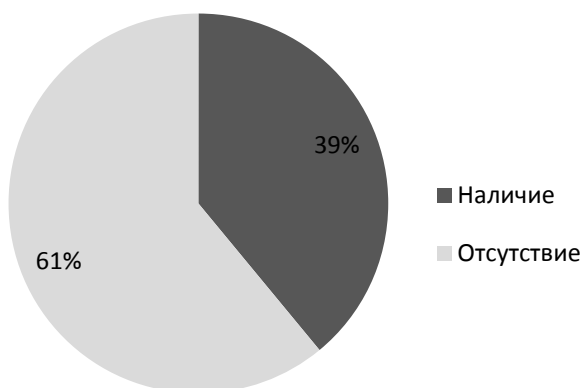
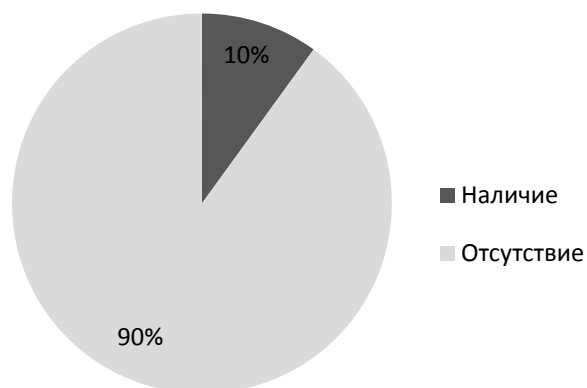


Рисунок 54 - Признак нестабильности «муральный рост», выявленный при МРТ. Хи-квадрат Пирсона: 6,71616,  $cc=1$ ,  $p=,009554$ ,  $Se=20\%$ ,  $Sp=92\%$

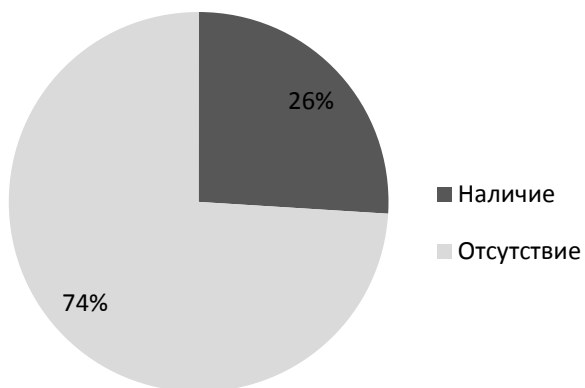


Основная группа

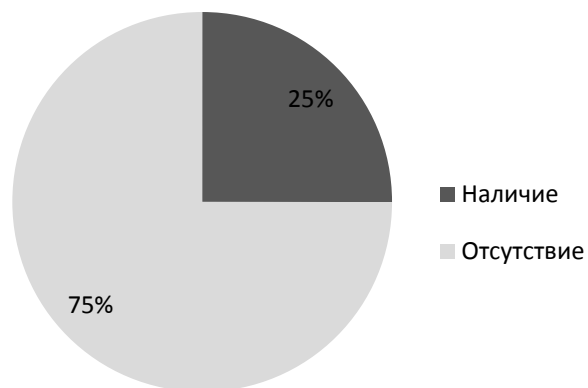


Контрольная группа

Рисунок 55 - Признак нестабильности «изъязвление», выявленный при МРТ. Хи-квадрат Пирсона: 26,6667,  $cc=1$ ,  $p=,000001$ ,  $Se=33\%$ ,  $Sp=93\%$



Основная группа



Контрольная группа

Рисунок 56 - Признак нестабильности «локальный кальциноз», выявленный при МРТ. Хи-квадрат Пирсона: ,021980,  $cc=1$ ,  $p=,882140$ ,  $Se=26\%$ ,  $Sp=75\%$



Рисунок 57 - Признак нестабильности «диффузный кальциноз», выявленный при МРТ. Хи-квадрат Пирсона: 6,09758,  $cc=1$ ,  $p=,013537$ ,  $Se=34\%$ ,  $Sp=80\%$



Рисунок 58 - Признак нестабильности «гипоэхогенная структура», выявленный при МРТ. Хи-квадрат Пирсона: ,469667,  $cc=1$ ,  $p=,493140$ ,  $Se=8\%$ ,  $Sp=90\%$



Рисунок 59 - Признак нестабильности «кровоизлияние», выявленный при МРТ.  
 Хи-квадрат Пирсона: 12,0178,  $cc=1$ ,  $p=,000527$ ,  $Se=12\%$ ,  $Sp=99\%$

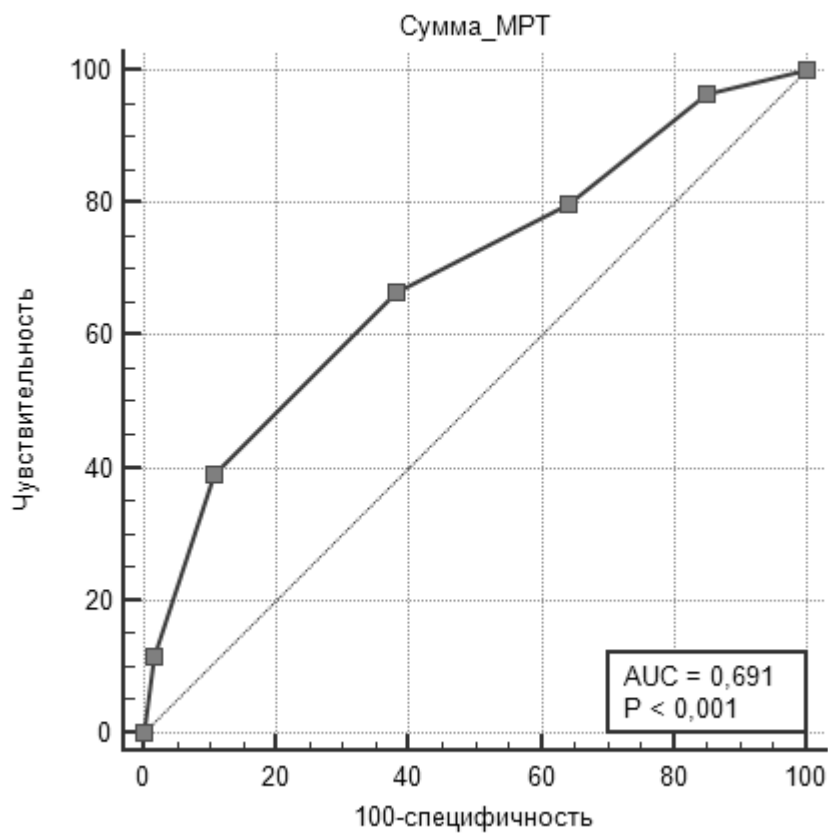


Рисунок 60 - ROC-кривая для совокупности всех исследуемых признаков нестабильности по данным МРТ

Таблица 11 - Статистические показатели по совокупности всех исследуемых признаков нестабильности по данным МРТ

Объем выборки	120
Положительная группа	61 (50,4%)
Отрицательная группа	60 (49,6%)
Площадь под кривой ROC (AUC)	0,701
Среднеквадратическая ошибка	0,0331
Интервал доверия 95%	от 0,628 до 0,749
z-статистика	5,757
Уровень значимости P (площадь = 0,5)	<0,0001
Индекс Юдена J	0,2833
Связанный критерий	>3
Чувствительность	39,17
Специфичность	89,17

Из информации, представленной на рисунках 52-60 и в таблице 11 можно сделать о том, что при совмещении данных по всем возможным признакам нестабильности чувствительность метода значительно возрастает. Для метода магнитно-резонансной томографии при ROC-анализе по дихотомическому распределению получены  $Se=39\%$ ,  $Sp=89\%$ . Относительно невысокие цифры чувствительности метода обусловлены отсутствием в анализе данных о ложноотрицательных и ложноположительных решениях. В соответствии с целью исследования, сравнение происходило между группами больных и здоровых пациентов. Как в основной, так и в контрольной группе могут выявляться данные признаки нестабильности. Показатели чувствительности и специфичности рассчитаны исключительно для сравнения информативности методов УЗИ и МРТ.

Таким образом, МРТ является высокоинформативным методом выявления атеросклеротического поражения экстракраниального отдела сонных артерий с возможностью оценки анатомических особенностей сосудистой системы, степени стенозирования просвета артерий, наличия признаков нестабильности АСБ. При отдельной оценке каждого из признаков нестабильности метод показывает до-



вольно низкие показатели чувствительности и специфичности, также как и метод УЗИ. При оценке совокупности всех признаков данные показатели вырастают до приемлемых значений. Данный метод является высокоспецифичным в выявлении таких признаков нестабильности как неровный контур, неоднородная структура, гомогенная гипэхогенная структура, слоистая структура, муральный рост, локальное или диффузное отложение солей кальция и (в отличие от УЗИ) изъязвление АСБ и кровоизлияние в структуру бляшки независимо от наличия диффузного отложения солей кальция и других затрудняющих исследование факторов.

### 3.3 Сравнительная оценка методов ультразвукового исследования и магнитно-резонансной томографии в выявлении признаков дестабилизации атеросклеротических бляшек

Для наглядного сопоставления диагностической эффективности методов УЗИ и МРТ построены характеристические кривые (ROC-анализ) по каждому признаку нестабильности отдельно и в совокупности. Для определения количественной величины достоверности различия в информативности изучаемых методов рассчитана площадь под кривыми и установлен доверительный интервал. При проведении ROC-анализа отсутствовали ложно-положительные и ложно-отрицательные решения, в связи с чем, полученные данные не являются достоверными показателями о чувствительности и специфичности, но позволяют сравнить два метода. Так как основная и контрольная группы разделены по наличию у пациентов ОНМК, то нецелесообразно получение истинных цифр чувствительности и специфичности, так как по наличию или отсутствию какого-либо признака нестабильности АСБ диагноз ишемического инсульта не ставится.

На рисунках 61-70 и в таблицах 12-21 представлено сравнение информативности по каждому из признаков нестабильности и их совокупности.

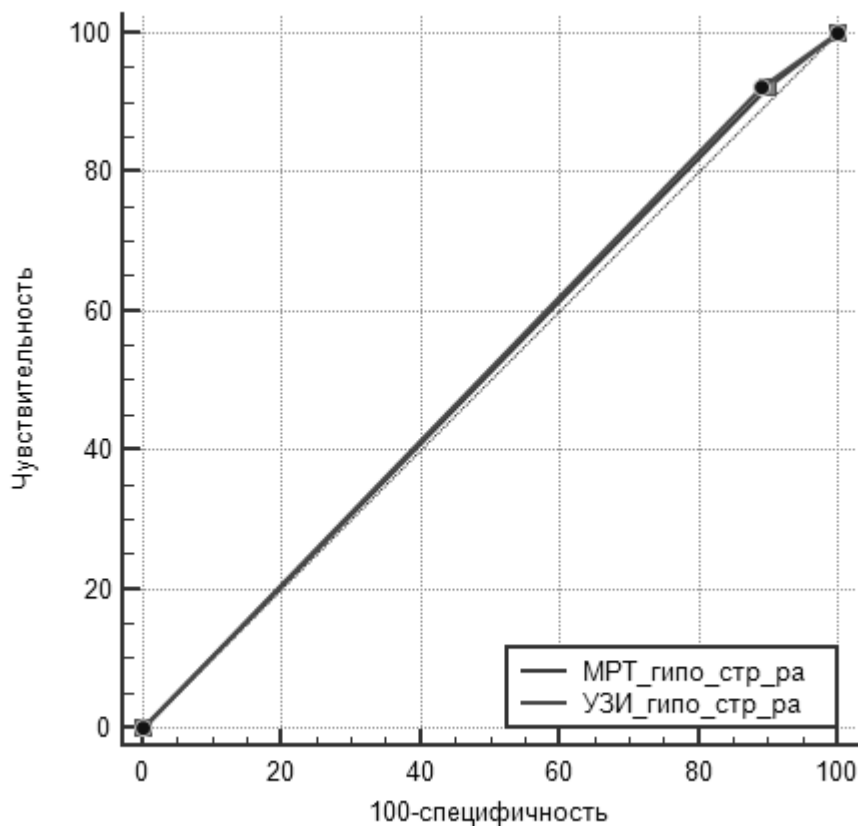


Рисунок 61 - Сравнение кривых ROC – «мягкая» фиброзная АСБ

Таблица 12 - Сравнение кривых ROC – «мягкая» фиброзная АСБ

Переменная	AUC	SE <sup>a</sup>	95% CI <sup>b</sup>
МРТ_гипо_стр_ра	0,512	0,0183	от 0,447 до 0,577
УЗИ_гипо_стр_ра	0,517	0,0187	от 0,451 до 0,581
МРТ_гипо_стр_ра ~ УЗИ_гипо_стр_ра			
Разность площадей		0,00417	
Среднеквадратическая ошибка <sup>a</sup>		0,00417	
Интервал доверия 95%		от -0,00400 до 0,0123	
z-статистика		1,000	
Уровень значимости		P = 0,3173	

Примечание - <sup>a</sup> Делонг и др. 1988; <sup>b</sup> Биномиальный точный

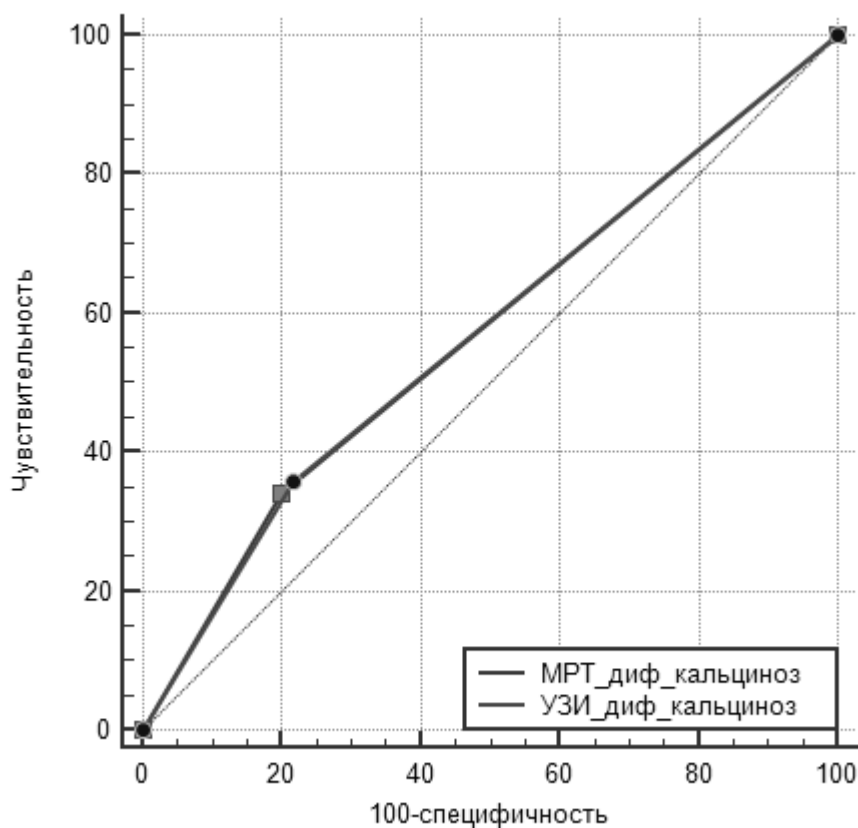


Рисунок 62 - Сравнение кривых ROC – диффузный кальциноз

Таблица 13 - Сравнение кривых ROC – диффузный кальциноз

Переменная	AUC	SE <sup>a</sup>	95% CI <sup>b</sup>
MPT_диф_кальциноз	0,571	0,0284	от 0,506 до 0,634
УЗИ_диф_кальциноз	0,571	0,0290	от 0,506 до 0,634
MPT_диф_кальциноз ~ УЗИ_диф_кальциноз			
Разность площадей		1,665E-015	
Среднеквадратическая ошибка <sup>a</sup>		0,00830	
Интервал доверия 95%		от -0,0163 до 0,0163	
z-статистика		2,007E-013	
Уровень значимости		P = 1,0000	

Примечание - <sup>a</sup> Делонг и др. 1988; <sup>b</sup> Биномиальный точный

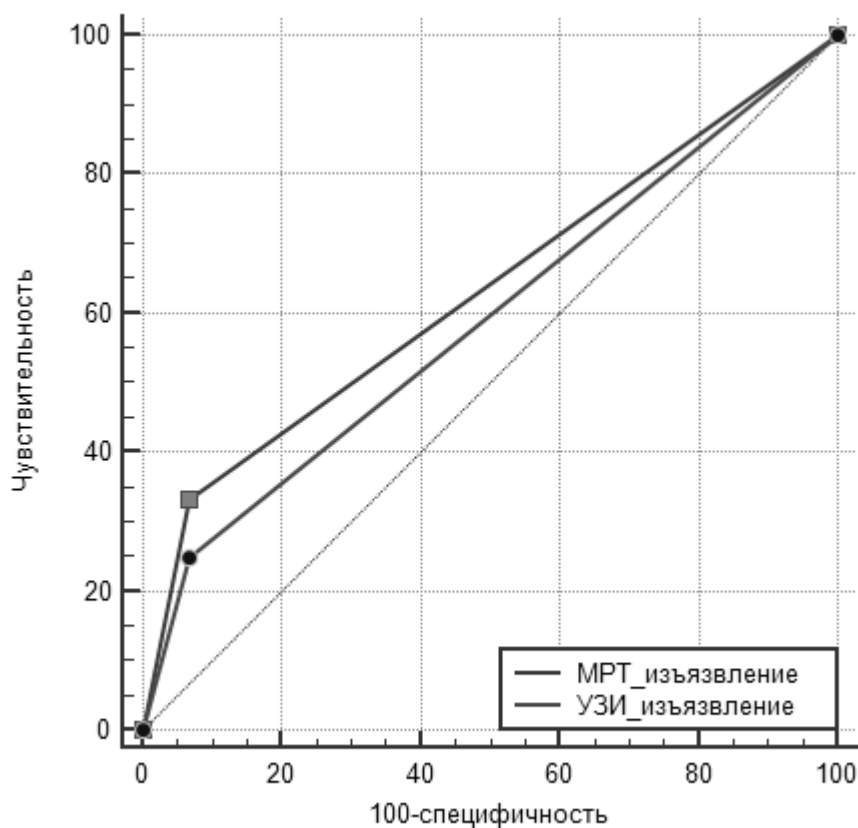


Рисунок 63 - Сравнение кривых ROC – изъязвление АСБ

Таблица 14 - Сравнение кривых ROC – изъязвление АСБ

Переменная	AUC	SE <sup>a</sup>	95% CI <sup>b</sup>
MPT_изъязвление	0,633	0,0244	от 0,569 до 0,694
УЗИ_изъязвление	0,592	0,0229	от 0,527 до 0,654
MPT_изъязвление ~ УЗИ_изъязвление			
Разность площадей			0,0417
Среднеквадратическая ошибка <sup>a</sup>			0,0163
Интервал доверия 95%			от 0,00973 до 0,0736
z-статистика			2,557
Уровень значимости			P = 0,0106

Примечание - <sup>a</sup> Делонг и др. 1988; <sup>b</sup> Биномиальный точный

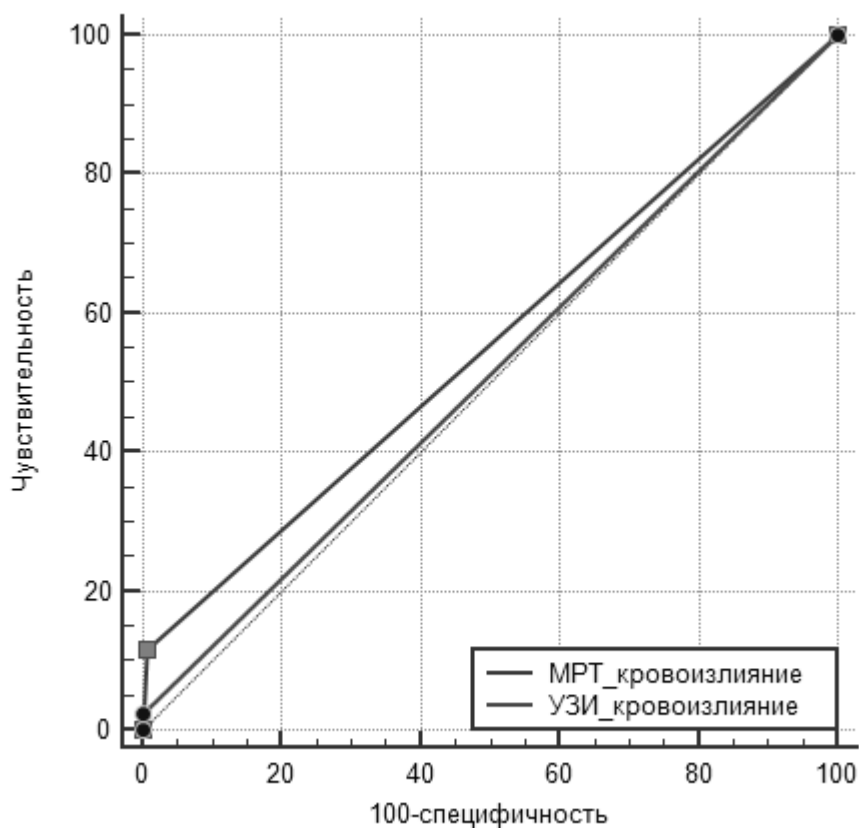


Рисунок 64 - Сравнение кривых ROC – кровоизлияние

Таблица 15 - Сравнение кривых ROC – кровоизлияние

Переменная	AUC	SE <sup>a</sup>	95% CI <sup>b</sup>
МРТ_кровоизлияние	0,554	0,0153	от 0,489 до 0,618
УЗИ_кровоизлияние	0,513	0,00716	от 0,447 до 0,577
МРТ_кровоизлияние ~ УЗИ_кровоизлияние			
Разность площадей		0,0417	
Среднеквадратическая ошибка <sup>a</sup>		0,0139	
Интервал доверия 95%		от 0,0145 до 0,0688	
z-статистика		3,005	
Уровень значимости		P = 0,0027	

Примечание - <sup>a</sup> Делонг и др. 1988; <sup>b</sup> Биномиальный точный

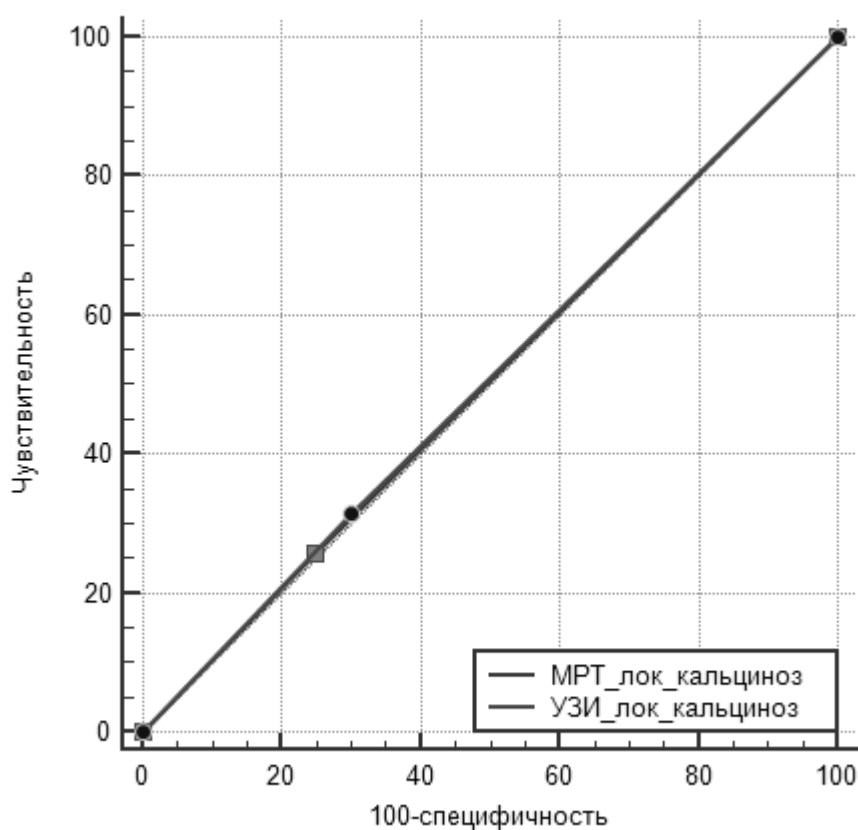


Рисунок 65 - Сравнение кривых ROC – локальный кальциноз

Таблица 16 - Сравнение кривых ROC – локальный кальциноз

Переменная	AUC	SE <sup>a</sup>	95% CI <sup>b</sup>
МРТ_лок_кальциноз	0,504	0,0282	от 0,439 до 0,569
УЗИ_лок_кальциноз	0,508	0,0299	от 0,443 до 0,573
МРТ_лок_кальциноз ~ УЗИ_лок_кальциноз			
Разность площадей		0,00417	
Среднеквадратическая ошибка <sup>a</sup>		0,0147	
Интервал доверия 95%		от -0,0246 до 0,0329	
z-статистика		0,284	
Уровень значимости		P = 0,7764	

Примечание - <sup>a</sup> Делонг и др. 1988; <sup>b</sup> Биномиальный точный

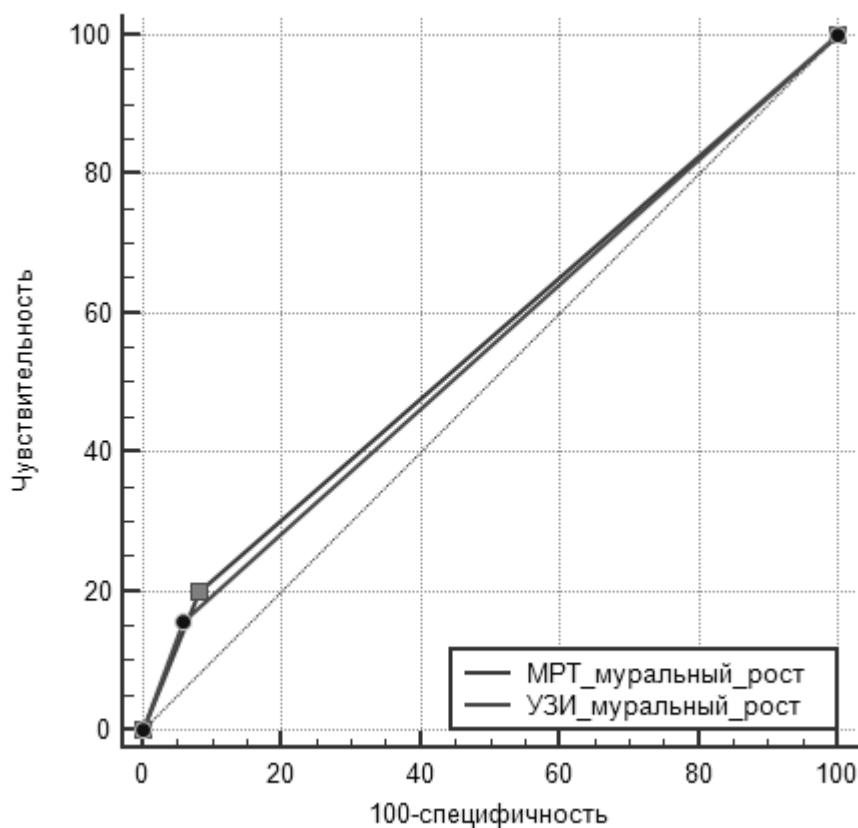


Рисунок 66 - Сравнение кривых ROC – муральный рост

Таблица 17 - Сравнение кривых ROC – муральный рост

Переменная	AUC	SE <sup>a</sup>	95% CI <sup>b</sup>
МРТ_муральный_рост	0,558	0,0223	от 0,493 до 0,622
УЗИ_муральный_рост	0,550	0,0199	от 0,485 до 0,614
МРТ_муральный_рост ~ УЗИ_муральный_рост			
Разность площадей		0,00833	
Среднеквадратическая ошибка <sup>a</sup>		0,0116	
Интервал доверия 95%		от -0,0144 до 0,0311	
z-статистика		0,717	
Уровень значимости		P = 0,4734	

Примечание - <sup>a</sup> Делонг и др. 1988; <sup>b</sup> Биномиальный точный

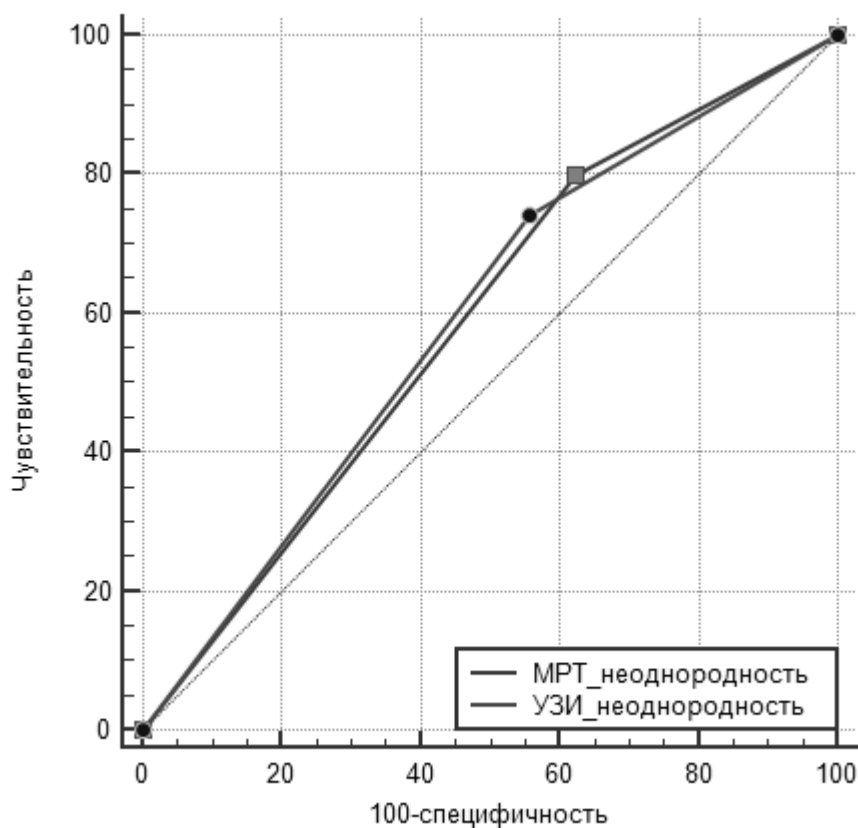


Рисунок 67 - Сравнение кривых ROC – неоднородная структура

Таблица 18 - Сравнение кривых ROC – неоднородная структура

Переменная	AUC	SE <sup>a</sup>	95% CI <sup>b</sup>
МРТ_неоднородность	0,587	0,0288	от 0,522 до 0,650
УЗИ_неоднородность	0,592	0,0303	от 0,527 до 0,654
МРТ_неоднородность ~ УЗИ_неоднородность			
Разность площадей		0,00417	
Среднеквадратическая ошибка <sup>a</sup>		0,0168	
Интервал доверия 95%		от -0,0287 до 0,0370	
z-статистика		0,249	
Уровень значимости		P = 0,8037	

Примечание - <sup>a</sup> Делонг и др. 1988; <sup>b</sup> Биномиальный точный



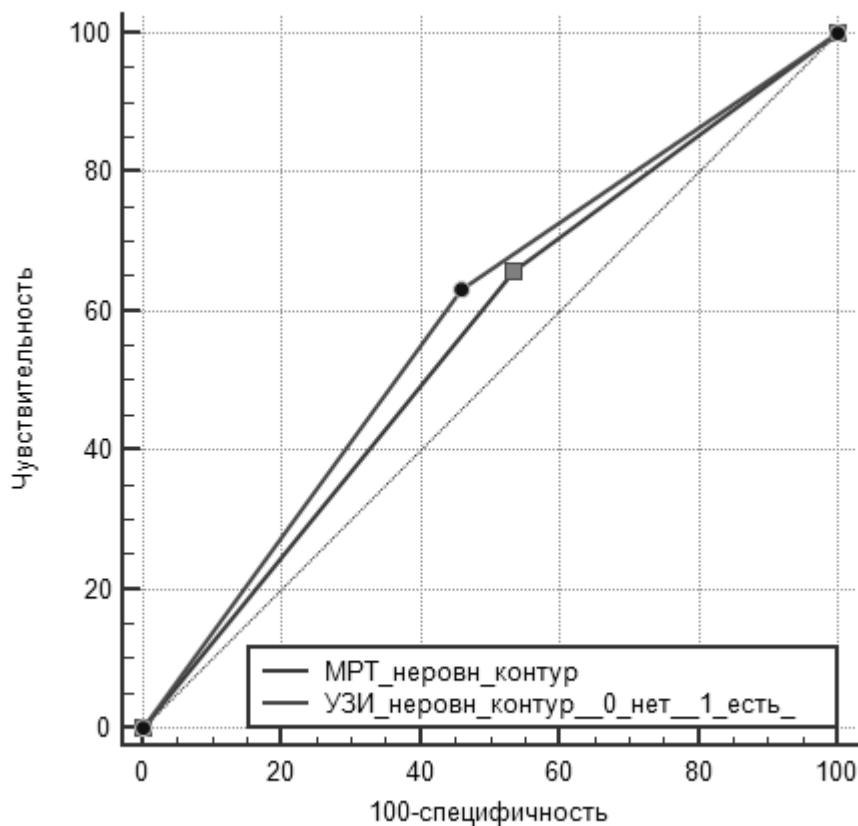


Рисунок 68 - Сравнение кривых ROC – неровный контур

Таблица 19 - Сравнение кривых ROC – неровный контур

Переменная	AUC	SE <sup>a</sup>	95% CI <sup>b</sup>
МРТ_неровн_контур	0,562	0,0316	от 0,497 до 0,626
УЗИ_неровн_контур_0_нет_1_есть_	0,588	0,0318	от 0,522 до 0,650
МРТ_неровный_контур ~ УЗИ_неровный_контур_0_нет_1_есть_			
Разность площадей	0,0250		
Среднеквадратическая ошибка <sup>a</sup>	0,0140		
Интервал доверия 95%	от -0,00251 до 0,0525		
z-статистика	1,781		
Уровень значимости	P = 0,0748		

Примечание - <sup>a</sup> Делонг и др. 1988; <sup>b</sup> Биномиальный точный

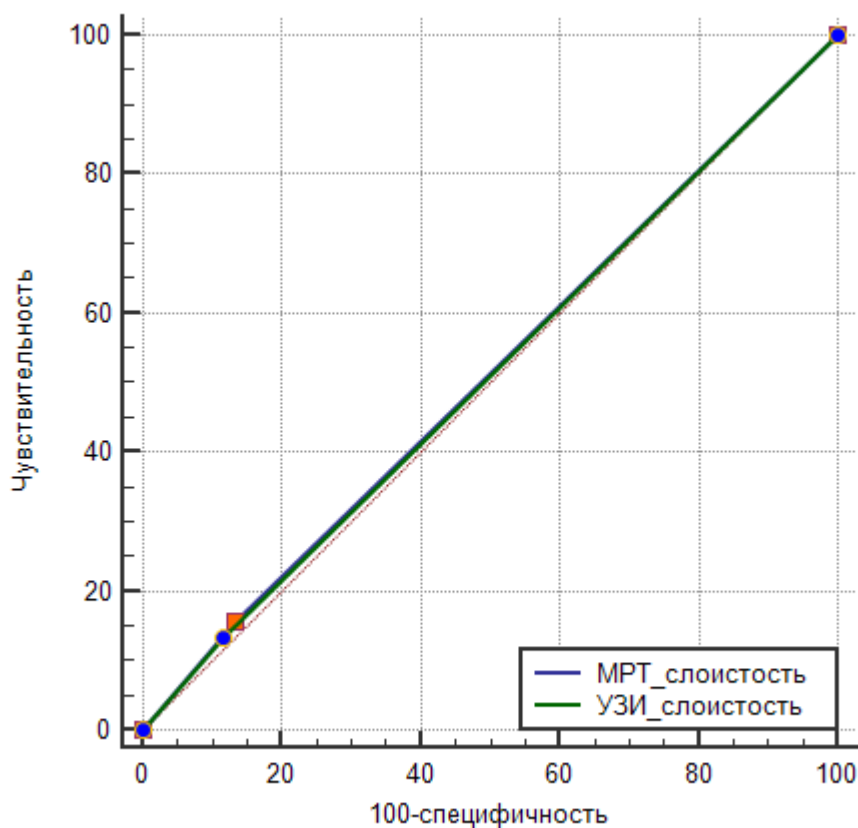


Рисунок 69 - Сравнение кривых ROC – слоистость

Таблица 20 - Сравнение кривых ROC – слоистость

Переменная	AUC	SE <sup>a</sup>	95% CI <sup>b</sup>
MPT_слоистость	0,512	0,0229	от 0,447 до 0,577
УЗИ_слоистость	0,508	0,0214	от 0,443 до 0,573
MPT_слоистость ~ УЗИ_слоистость			
Разность площадей		0,00417	
Среднеквадратическая ошибка <sup>a</sup>		0,00925	
Интервал доверия 95%		от -0,0140 до 0,0223	
z-статистика		0,450	
Уровень значимости		P = 0,6525	

Примечание - <sup>a</sup> Делонг и др. 1988; <sup>b</sup> Биномиальный точный

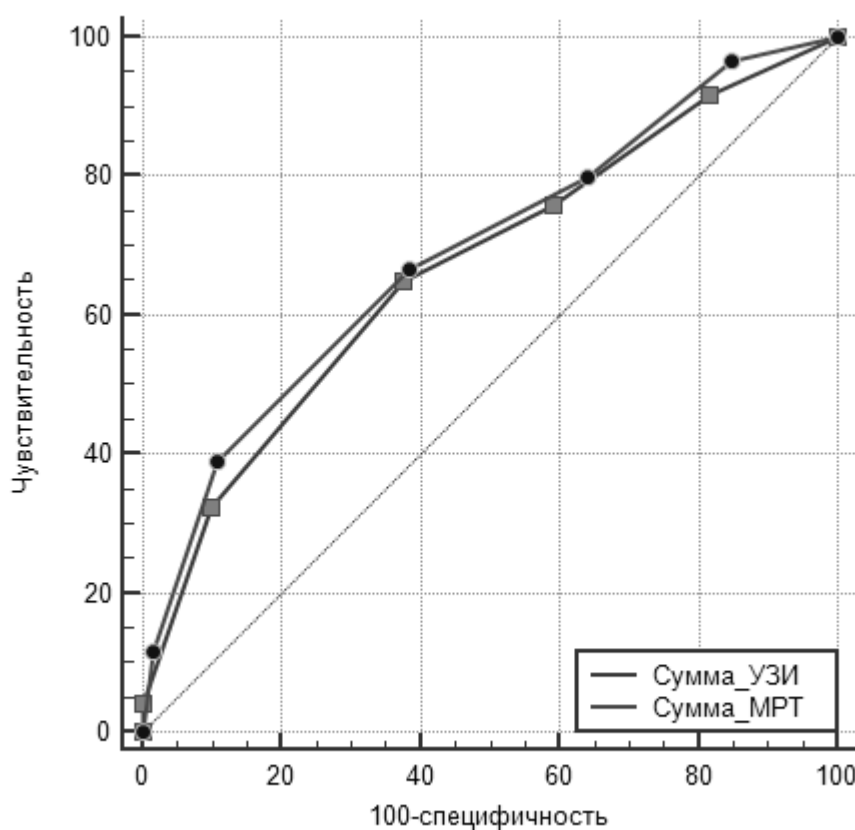


Рисунок 70 - Сравнение кривых ROC по всем признакам нестабильности

Таблица 21 - Сравнение кривых ROC по всем признакам нестабильности

Переменная	AUC	SE <sup>a</sup>	95% CI <sup>b</sup>
Сумма_УЗИ	0,678	0,0339	от 0,606 до 0,728
Сумма_МРТ	0,701	0,0331	от 0,628 до 0,749
Сумма_УЗИ ~ Сумма_МРТ			
Разность площадей		0,0217	
Среднеквадратическая ошибка <sup>a</sup>		0,0155	
Интервал доверия 95%		от -0,00869 до 0,0520	
z-статистика		1,399	
Уровень значимости		P = 0,1619	

Примечание - <sup>a</sup> Делонг и др. 1988; <sup>b</sup> Биномиальный точный

Учитывая данные, отображенные на рисунках 61-70 и в таблицах 12-21 при сравнении совокупности всех показателей статистически значимые различия

между методами УЗИ и МРТ не выявлены ( $p=0,16$ ). Оба метода показывают схожие результаты (для УЗИ  $AUC=0,678$ , для МРТ  $AUC=0,701$ ). При сумме баллов от каждого из показателей оба метода будут работать одинаково без принятия во внимание имеющиеся объективные ограничения и противопоказания. Но по отдельности (по таким признакам, как кровоизлияние и изъязвление АСБ) оба метода будут неравноценны с большей информативностью результатов МРТ. По полученным данным МРТ является более специфичным тестом, что является важным аспектом пропуска пациентов, отрицательных по исследуемым признакам.

На основе анализа послеоперационных данных (31 пациент) получены значения чувствительности и специфичности УЗИ и МРТ в выявлении признаков нестабильности АСБ (таблицы 22, 23).

Таблица 22 - Сопоставление результатов УЗИ и МРТ с послеоперационными данными по выявляемости признаков нестабильности АСБ каротидных артерий

Признак	ИП		ЛП		ЛО		ИО	
	УЗИ	МРТ	УЗИ	МРТ	УЗИ	МРТ	УЗИ	МРТ
Неровный контур	18	20	2	1	3	1	8	9
Неоднородная структура	21	22	2	1	1	0	7	8
Локальный кальциноз	11	12	1	1	2	1	17	17
Диффузный кальциноз	16	17	1	0	2	1	12	13
Слоистая структура	9	10	2	1	2	1	18	19
Муральный рост	8	9	1	1	1	0	21	21
Гипоэхогенная структура	2	3	0	0	0	0	0	0
Изъязвление АСБ	10	11	2	1	2	1	17	18
Кровоизлияние	7	9	1	1	2	0	21	21

Таблица 23 - ROC-анализ результатов УЗИ и МРТ в выявлении признаков нестабильности АСБ каротидных артерий

Признак	Se		Sp		+VP		-VP	
	УЗИ	МРТ	УЗИ	МРТ	УЗИ	МРТ	УЗИ	МРТ
Неровный контур	85.7	95.2	80	90	90	95.2	72.7	90
Неоднородная структура	95.4	100	77.8	88.9	91.3	95.6	87.5	100
Локальный кальциноз	84.6	84.6	94.4	94.4	91.7	92.3	89.5	94.4
Диффузный кальциноз	88.9	94.4	92.3	100	94.1	100	85.7	92.8
Слоистая структура	81.8	90.9	90	95	81.8	90.9	90	95
Муральный рост	88.9	100	95.4	95.4	88.9	90	95.4	100
Гипоэхогенная структура	Недостаточно данных							
Изъязвление АСБ	83.3	91.7	89.5	94.7	83.3	91.7	89.5	94.7
Кровоизлияние	77.8	100	95.4	95.4	87.5	90	91.3	100

Чувствительность и специфичность УЗИ в выявлении признаков нестабильности составляет 86% и 91%, МРТ 95,6% и 94,7% соответственно. Полученные результаты свидетельствуют о высокой информативности УЗИ и МРТ в выявлении атеросклеротического поражения экстракраниального отдела сонных артерий с возможностью оценки анатомических особенностей сосудистой системы, степени стенозирования просвета артерий, наличия признаков нестабильности АСБ. Тем не менее, чувствительность МРТ по ряду признаков ощутимо выше УЗИ (кровоизлияние, изъязвление АСБ, слоистая структура, муральный рост)

Разработана шкала эмболоопасности атеросклеротических бляшек экстракраниального отдела СА для методов УЗИ и МРТ.

Таблица 24 - Общее количество выявленных признаков нестабильности

Признак нестабильности	УЗИ С ОНМК (n=122)	УЗИ без ОНМК (n=121)	МРТ С ОНМК (n=61)	МРТ без ОНМК (n=60)
Неоднородная структура	87	65	50	42
Неровный контур	76	55	42	38
Диффузный кальциноз	44	28	21	12
Локальный кальциноз	40	36	16	15
Изъязвление АСБ	34	8	24	6
Муральный рост	24	7	17	8
Слоистость	22	15	12	9
Гипоэхогенная структура	9	13	5	7
Кровоизлияние в АСБ	11	0	13	1

Таблица 25 - Встречаемость и соотношение признаков нестабильности в основной группе по данным УЗИ

Признаки нестабильности	Неоднородная структура	Неровный контур	Диффузный Са	Локальный Са	Изъязвление	Муральный рост	Слоистость	Гипоэхогенная структура	Кровоизлияние
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Неоднородная структура	$\frac{87}{(1)^*}$	75	40	36	26	8	7	-	4
Неровный контур	75	$\frac{76}{(0)^*}$	38	29	24	2	1	2	4
Диффузный Са	40	38	$\frac{44}{(2)^*}$	-	12	4	6	-	-

Продолжение таблицы 25

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Локальный Са	36	29	-	$\frac{40}{(2)^*}$	9	4	3	2	1
Изъязвление АСБ	26	24	12	9	$\frac{34}{(2)^*}$	6	3	3	1
Муральный рост	8	2	4	4	6	$\frac{24}{(6)^*}$	2	2	-
Слоистость	7	1	6	3	3	2	$\frac{22}{(0)^*}$	-	1
Гипоэхогенная структура	-	2	-	2	3	2	-	$\frac{9}{(6)^*}$	-
Кровоизлияние	4	4	-	1	1	-	1	-	$\frac{11}{(0)^*}$

Примечание - без скобок указано общее число пациентов с наличием данного признака нестабильности, в скобках – число пациентов только с одним указанным признаком

У пациентов из основной группы по данным УЗИ наиболее часто встречающимися признаками нестабильности АСБ оказались неоднородная структура (n=87) и неровный контур (n=76), наиболее редко встречающимися – гипоэхогенная структура (n=9) и кровоизлияние в бляшку (n=11). При этом изолированно от других признаков встречались: гипоэхогенная структура (n=6), муральный рост (n=6), изъязвление АСБ (n=2), локальный кальциноз (n=2), диффузный кальциноз (n=2), неоднородная структура (n=1). Общее число пациентов с одним признаком нестабильности – 19, с двумя – 13, с тремя – 39, с четырьмя – 34, с пятью – 4.

Таблица 26 - Встречаемость и соотношение признаков нестабильности в контрольной группе по данным УЗИ

Признаки нестабильности	Неоднородная структура	Неровный контур	Диффузный Са	Локальный Са	Изъязвление	Муральный рост	Слоистость	Гипоэхогенная структура	Кровоизлияние
Неоднородная структура	<u>65</u> (6)*	45	22	26	2	2	7	-	-
Неровный контур	45	<u>55</u> (3)*	19	22	1	2	1	5	-
Диффузный Са	22	19	<u>28</u> (1)*	-	3	1	2	-	-
Локальный Са	26	22	-	<u>36</u> (8)*	2	2	5	2	-
Изъязвление	2	1	3	2	<u>8</u> (2)*	-	-	2	-
Муральный рост	2	2	1	2	-	<u>7</u> (1)*	-	4	-
Слоистость	7	1	2	5	-	-	<u>15</u> (0)*	-	-
Гипоэхогенная структура	-	5	-	2	2	3	-	<u>13</u> (4)*	-
Кровоизлияние	-	-	-	-	-	-	-	-	-

Примечание - без скобок указано общее число пациентов с наличием данного признака нестабильности, в скобках – число пациентов только с одним указанным признаком

У пациентов из контрольной группы по данным УЗИ наиболее часто встречающимися признаками нестабильности АСБ также оказались неоднородная структура (n=65) и неровный контур (n=55), наиболее редко встречающимися – изъязвление АСБ (n=8) и муральный рост (n=7). При этом изолированно от других признаков встречались: гипоэхогенная структура (n=4), муральный рост (n=1), изъязвление покрышки (n=2), локальный кальциноз (n=2), диффузный кальциноз (n=2), неоднородная структура (n=6). Случаев кровоизлияния в АСБ в контроль-



ной группе при помощи УЗИ выявлено не было. Общее число пациентов с одним признаком нестабильности – 21, с двумя – 13, с тремя – 39, с четырьмя – 33, с пятью – 5.

Таблица 27 - Встречаемость и соотношение признаков нестабильности в основной группе по данным МРТ (n=60)

Признаки нестабильности	Неоднородная структура	Неровный контур	Диффузный Са	Локальный Са	Изъязвление	Муральный рост	Слоистость	Фиброзная АСБ	Кровоизлияние
Неоднородная структура	$\frac{50}{(3)^*}$	39	19	16	12	5	5	1	4
Неровный контур	39	$\frac{42}{(0)^*}$	19	13	5	6	1	1	4
Диффузный Са	19	19	$\frac{21}{(1)^*}$	-	3	4	1	-	1
Локальный Са	16	13	-	$\frac{16}{(0)^*}$	4	1	2	-	1
Изъязвление	12	5	3	4	$\frac{24}{(3)^*}$	1	1	3	1
Муральный рост	5	6	4	1	1	$\frac{17}{(2)^*}$	1	-	1
Слоистость	5	1	1	2	1	1	$\frac{12}{(0)^*}$	-	1
Фиброзная АСБ	1	1	-	-	3	-	-	$\frac{5}{(2)^*}$	-
Кровоизлияние	4	4	1	1	1	1	1	-	$\frac{13(1)}{*}$

Примечание - без скобок указано общее число пациентов с наличием данного признака нестабильности, в скобках – число пациентов только с одним указанным признаком

У пациентов из основной группы по данным МРТ наиболее часто встречающимися признаками нестабильности АСБ также оказались неоднородная структура (n=50) и неровный контур (n=42), наиболее редко встречающимися – кровоиз-

лияние в АСБ (n=13), слоистость (n=12) и фиброзная структура (n=5). При этом изолированно от других признаков встречались: фиброзная структура (n=2), муральный рост (n=2), изъязвление АСБ (n=3), диффузный кальциноз (n=1), неоднородная структура (n=3), кровоизлияние в АСБ (n=1).

Таблица 28 - Встречаемость и соотношение признаков нестабильности в контрольной группе по данным МРТ (n=60)

Признаки нестабильности	Неоднородная структура	Неровный контур	Диффузный Са	Локальный Са	Изъязвление	Муральный рост	Слоистость	Фиброзная АСБ	Кровоизлияние
Неоднородная структура	<u>42</u> (4)*	26	12	11	2	2	8	1	-
Неровный контур	26	<u>38</u> (3)*	10	10	2	1	6	3	-
Диффузный Са	12	10	<u>12</u> (0)*	-	1	1	1	-	-
Локальный Са	11	10	-	<u>15</u> (4)*	1	3	3	-	-
Изъязвление	2	2	1	1	<u>6</u> (1)*	1	1	-	-
Муральный рост	2	2	-	2	1	<u>8</u> (1)*	-	2	1
Слоистость	2	1	1	3	1	-	<u>9</u> (0)*	1	-
Фиброзная АСБ	1	3	-	-	-	2	1	<u>7</u> (1)*	-
Кровоизлияние	-	-	-	-	-	1	-	-	<u>1</u> (0)*

Примечание - без скобок указано общее число пациентов с наличием данного признака нестабильности, в скобках – число пациентов только с одним указанным признаком

У пациентов из контрольной группы по данным МРТ наиболее часто встречающимися признаками нестабильности АСБ также оказались неоднородная

структура (n=42) и неровный контур (n=38), наиболее редко встречающимися – изъязвление (n=6), гипоехогенная структура (n=7). При этом изолированно от других признаков встречались: гипоехогенная структура (n=1), муральный рост (n=1), изъязвление АСБ (n=1), локальный кальциноз (n=4), неоднородная структура (n=4), неровный контур (n=3).

Пациентов в контрольной группе с сочетанием двух признаков нестабильности по данным МРТ выявлено в 2,4 раз больше, чем при помощи УЗИ, а сочетание четырех признаков – в 3 раза меньше.

В связи с полученными данными, каждому из признаков нестабильности присвоено следующее количество баллов:

Неоднородная структура – 1 балл (наибольшее число выявленных случаев как в основной (71% по УЗИ, 82% по МРТ), так и в контрольной группах (49% по УЗИ, 70% по МРТ) с единичными случаями изолированного выявления признака в основной группе и низкой относительной частотой изолированного выявления в контрольной группе (до 10,6% от общего числа пациентов с данным признаком)).

Неровность контура – 1 балл (наибольшее число выявленных случаев как в основной (62% по УЗИ, 68% по МРТ), так и в контрольной группах (45% по УЗИ, 63% по МРТ) с отсутствием изолированного выявления признака в основной группе и низкой относительной частотой изолированного выявления в контрольной группе (до 7,8% от общего числа пациентов с данным признаком)).

Локальный кальциноз – 2 балла (средняя частота выявления в основной (32% по УЗИ, 26% по МРТ) и в контрольной группах (13% по УЗИ, 25% по МРТ) с единичными случаями изолированного выявления признака в основной группе и низкой относительной частотой изолированного выявления в контрольной группе (до 5% от общего числа пациентов с данным признаком)).

Диффузный кальциноз – 2 балла (средняя частота выявления в основной (36% по УЗИ, 34% по МРТ) и в контрольной группах (23% по УЗИ, 20% по МРТ) с единичными случаями изолированного выявления признака в основной группе и низкой относительной частотой изолированного выявления в контрольной группе (до 4% от общего числа пациентов с данным признаком)).

Слоистость структуры – 3 балла (средняя частота выявления как в основной (18% по УЗИ, 19% по МРТ), так и в контрольной группах (12% по УЗИ, 15% по МРТ) с отсутствием случаев изолированного выявления признака в основной и контрольной группах).

Муральный рост – 4 балла (средняя частота выявления в основной группе (19% по УЗИ, 27% по МРТ), низкая частота выявления в контрольной группе (6% по УЗИ, 13% по МРТ) с высокой частотой изолированного выявления признака в основной группе (до 31,5% от общего числа пациентов с данным признаком) и средней относительной частотой изолированного выявления в контрольной группе (до 20% от общего числа пациентов с данным признаком).

Гипоэхогенная структура – 5 баллов (низкая частота выявления в основной группе (7 % по УЗИ, 8% по МРТ), низкая частота выявления в контрольной группе (10% по УЗИ, 11% по МРТ) с высокой частотой изолированного выявления признака в основной группе (до 54,5% от общего числа пациентов с данным признаком) и высокой относительной частотой изолированного выявления в контрольной группе (до 31% от общего числа пациентов с данным признаком).

Изъязвление АСБ – 10 баллов (высокая частота выявления в основной группе (27% по УЗИ, 39% по МРТ), низкая частота выявления в контрольной группе (6% по УЗИ, 10% по МРТ) со средней частотой изолированного выявления признака в основной группе (до 12,5% от общего числа пациентов с данным признаком) и единичными случаями изолированного выявления в контрольной группе.

Кровоизлияние в АСБ – 15 баллов (низкая частота выявления в основной группе (9% по УЗИ, 21% по МРТ), единственный случай выявления в контрольной группе по данным МРТ, отсутствие изолированного выявления в основной и контрольной группах).

Большее количество баллов, присвоенное таким признакам нестабильности, как изъязвление и кровоизлияние, обусловлено высоким риском образования тромботических эмболов.

Дополнительные баллы назначаются при наличии в анамнезе пациента следующих диагнозов:

Гипертоническая болезнь: I степень тяжести – 1 балл, II степень тяжести – 2 балла, III степень тяжести – 3 балла.

Атеросклероз церебральных артерий – 4 балла.

Экстравазальная компрессия БЦА различной этиологии – 5 баллов.

Гематологические нарушения (коагулопатии, эритроцитоз, полицитемия) – 6 баллов.

Артерииты различной этиологии – 7 баллов.

Шкала риска у асимптомных пациентов:

Группа низкого риска: 0-5 баллов

Группа среднего риска: 6-10 баллов

Группа высокого риска: 11-15 баллов

Группа крайне высокого риска:  $\geq 16$  баллов

Таблица 29 - Распределение пациентов по риску возникновения ОНМК при наличии признаков нестабильности АСБ

Риск ОНМК	Группы	
	Основная (n=120)	Контрольная (n=120)
Низкий	53	93
Средний	23	19
Высокий	23	5
Крайне высокий	21	3

Таблица 30 - Распределение пациентов по риску возникновения ОНМК при наличии признаков нестабильности АСБ с назначением дополнительных баллов за наличие сопутствующей патологии

Риск ОНМК	Группы	
	Основная (n=120)	Контрольная (n=120)
Низкий	9	77
Средний	32	26
Высокий	37	10
Крайне высокий	42	7

Из данных таблиц 29 и 30 следует, что при подсчете баллов по шкале эмболоопасности АСБ без учета анамнеза, количество пациентов как в основной, так и в контрольной группах с итоговым низким риском ОНМК значительно ниже, в связи с чем обязателен подсчет баллов по сопутствующим заболеваниям.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В диссертационной работе показан широкий спектр имеющихся на сегодняшний день возможностей диагностики атеросклеротического поражения сонных артерий с помощью УЗИ и МРТ, подчеркнута необходимость оценки наличия и активности процессов дестабилизации в структуре АСБ.

Настоящая научная работа преследовала цель сопоставления результатов ультразвукового исследования и магнитно-резонансной томографии по выявлению АСБ экстракраниального отдела сонных артерий и признаков нестабильности АСБ, оценки их влияния на гемодинамику и на риск возникновения острого нарушения мозгового кровообращения.

Для решения поставленных в работе задач в качестве объекта исследования было отобрано 243 пациентов – 122 больных с перенесенным ОНМК в основной группе и 121 больных без ОНМК в анамнезе, но с сопутствующей патологией сердечно-сосудистой системы. Предметом исследования являлось атеросклеротическое поражение сонных артерий.

Работа выполнялась по двум направлениям. Изучена роль УЗИ и МРТ в количественной оценке атеросклеротических изменений. Вторым направлением работы стало выявление процессов дестабилизации в АСБ с последующим сравнением полученных результатов при помощи построения ROC-кривых.

Решение первой задачи заключалось в подборе оптимальных параметров МР-сканирования для получения максимально информативного изображения АСБ в просвете сонных артерий с одновременным сокращением времени исследования до 18 минут. Применялись следующие последовательности: T2\_CISS\_tra\_iso продолжительностью 3 мин. 35 сек, FOV – 180×165 мм, толщина среза – 0.7 мм, TR – 6.25 мс, TE – 2.81 мс, матрица – 256×256, количество срезов – 64; T1\_SE\_fs\_tra продолжительностью 5 мин. 03 сек, FOV – 250×220 мм, толщина среза – 4.0 мм, TR – 1240 мс, TE – 20 мс, матрица – 256×232, количество срезов – 20; TSE\_pd\_fs продолжительностью 2 мин. 55 сек, FOV – 130×130 мм, толщина среза – 2.0 мм, TR – 1990 мс, TE – 16 мс, матрица – 256×220, количество срезов

– 14; TSE\_T2\_fs 3 мин. 23 сек, FOV – 130×130 мм, толщина среза – 2.0 мм, TR – 2310 мс, TE – 64 мс, матрица – 256×220, количество срезов – 14; TSE\_T1\_fs продолжительностью 3 мин. 33 сек, FOV – 130×130 мм, толщина среза – 2.0 мм, TR – 1160 мс, TE – 16 мс, матрица – 256×220, количество срезов – 14.

Решение второй задачи заключалось в сравнении данных, полученных при выполнении УЗИ и МРТ пациентам с гемодинамически-незначимыми стенозами сонных артерий с оценкой их информативности при помощи построения ROC-кривых. При дихотомическом сравнении данных 243 пациентов из основной и контрольной групп были получены данные, свидетельствующие о равнозначности информативности УЗИ и МРТ при выявлении большинства признаков нестабильности (за исключением таких признаков как изъязвление и кровоизлияние). Информативность МРТ статистически значимо превышала информативность УЗИ.

Решение третьей задачи заключалось в сравнении данных УЗИ и МРТ с послеоперационными данными. На основе анализа послеоперационных данных получены значения чувствительности и специфичности УЗИ и МРТ в выявлении признаков нестабильности АСБ. По данным показателям МРТ несколько достовернее УЗИ с наибольшим разрывом по такому признаку нестабильности как кровоизлияние в АСБ. По совокупности всех описанных признаков нестабильности чувствительность и специфичность УЗИ составляет 86% и 91%, МРТ 95,6% и 94,7% соответственно.

Решение четвертой задачи заключалось в анализе встречаемости процессов дестабилизации по отдельности и в различных сочетаниях в основной и контрольной группах с последующим присвоением каждому признаку определенного количества баллов с подсчетом итогового значения для каждого клинического случая с учетом заболеваний, повышающих риск возникновения ОНМК. Неоднородная структура – 1 балл, неровность контура – 1 балл, локальный кальциноз – 2 балла, диффузный кальциноз – 2 балла, слоистость структуры – 3 балла, муральный рост – 4 балла, гипоэхогенная структура – 5 баллов, изъязвление покрышки – 10 баллов, кровоизлияние в АСБ – 15 баллов. Гипертоническая болезнь: I степень тяжести – 1 балл, II степень тяжести – 2 балла, III степень тяжести – 3 балла. Ате-



росклероз церебральных артерий – 4 балла, экстравазальная компрессия БЦА различной этиологии – 5 баллов, гематологические нарушения (коагулопатии, эритроцитоз, полицитемия) – 6 баллов, артерииты различной этиологии – 7 баллов.

## ВЫВОДЫ

1. Усовершенствованная методика высокопольной магнитно-резонансной томографии (3.0 Тесла) у пациентов с атеросклеротическим поражением экстракраниального отдела сонных артерий позволяет получить высокоинформативные изображения и сократить время проведения исследования до 15 минут. Усовершенствование методики МРТ заключается в адаптации имеющегося специализированного протокола «бляшка», продолжительностью 45 минут.

2. Доказана равноценная информативность УЗИ и МРТ в выявлении таких признаков нестабильности, как гетерогенная структура, слоистая структура, «мягкая» АСБ, локальный / диффузный кальциноз, неровность контура, муральный рост и более высокая информативность МРТ в выявлении наиболее эмболоопасных признаков (кровоизлияние и изъязвление АСБ).

3. Определена чувствительность и специфичность УЗИ и МРТ в выявлении признаков нестабильности АСБ на основе анализа данных послеоперационного материала. Чувствительность и специфичность УЗИ в выявлении признаков нестабильности составляет 86% и 91%, МРТ 95,6% и 94,7% соответственно.

4. Разработанная шкала эмболоопасности атеросклеротических бляшек помогает сосудистым хирургам определять показания к назначению оперативного лечения пациентам с гемодинамически-незначимым атеросклеротическим поражением экстракраниального отдела сонных артерий.

## ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Для проведения скрининговых мероприятий по выявлению атеросклеротического поражения сонных артерий у пациентов из групп риска (пожилой возраст, мужской пол, атеросклеротическое поражение артерий других локализаций, артериальная гипертензия, ожирение, сахарный диабет, дислипидемии, курение) целесообразно использовать метод ультразвуковой диагностики.

Периодичность проведения УЗИ 1 раз в год при отсутствии неврологической симптоматики и 1 раз в полгода при наличии ОНМК/ТИА в анамнезе.

2. Проведение МРТ рекомендовано при наличии у пациента индивидуальных конституциональных особенностей, затрудняющих выполнение УЗИ, выраженного отложения солей кальция в структуре АСБ, высокий или крайне высокий риск по шкале эмболоопасности, имеющиеся в анамнезе ОНМК/ТИА.

3. При использовании высокопольного МР-томографа 3 Тесла для выявления участков ишемии головного мозга исследование целесообразно дополнить протоколом «Бляшка» для одновременной визуализации экстракраниального отдела каротидных артерий.

4. При определении показаний к назначению оперативного лечения пациентам с гемодинамически-незначимым атеросклеротическим поражением экстракраниального отдела сонных артерий целесообразно использовать разработанную шкалу эмболоопасности.

## ПЕРСПЕКТИВЫ ДАЛЬНЕЙШЕЙ РАЗРАБОТКИ ТЕМЫ

Перспективы дальнейшей разработки темы связаны с более широким внедрением в клиническую практику МР-томографов 3 и 7 Тесла для более детального изучения внутренней структуры атеросклеротических бляшек с целью раннего выявления признаков эмболоопасности, сокращением времени исследования.

Кроме того, целесообразным является дальнейшее изучение роли и значения функциональной МРТ в выявлении ранних признаков изменения функциональных связей и коннектома головного мозга у асимптомных пациентов.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Алиев, М.А. Магнитно-резонансная ангиография сонных артерий у пациентов с атеросклеротическим поражением / М.А. Алиев, И.Х. Мухамеджанов, С.Э. Серикова и соавт. // Медицинская визуализация. – 2005. – № 3. – С. 16–20.
2. Альтман, Д.А. Преимущества транскраниальной доплерографии для оценки центральной гемодинамики / Д.А. Альтман, Н.В. Звездина, Ю.С. Вардугин и соавт. // Вестник челябинской областной клинической больницы. – 2019. – № 3(43). – С. 3–5.
3. Амосов, В.И. Показания к проведению и возможности мультиспиральной рентгеновской компьютерно-томографической ангиографии в условиях клиник университета / В.И. Амосов, Е.И. Бобров, А.А. Сперанская и соавт. // Регионарное кровообращение и микроциркуляция. – 2005. – Т. 4, № 3(17). – С. 91–98.
4. Антелава, А.Л. Патология сонных артерий и проблема ишемического инсульта / А.Л. Антелава, Д.Ю. Бархатов, Н.В. Вейко и соавт. // Клинические, ультразвуковые и гемодинамические аспекты. – М., 2002. – 208 с.
5. Ашер Э. Сосудистая хирургия по Хаймовичу / Э. Ашер, А.В. Покровский – М.: БИНОМ. Лаборатория знаний. – 2012. – 646 с.
6. Банникова, Е.А. Возможности рентгеновской компьютерной и магнитно-резонансной томографии в диагностике ишемических инсультов: Дис. ... канд. мед. наук / Е.А. Банникова. – СПб., 2004. – 151 с.
7. Басек, И.В. Возможности мультиспиральной компьютерно-томографической ангиографии в диагностике поражений экстракраниального отдела сонных артерий / И.В. Басек, В.Е. Савелло, Н.М. Дулаева // Трансляционная медицина. – 2005. – Т. 3, № 1. – С. 39.
8. Белов, Ю.В. Одномоментное хирургическое лечение поражения восходящей дуги аорты, коронарных и сонных артерий у больного с мультифокальным атеросклерозом / Ю.В. Белов, Э.Р. Чарчян, М.П. Красников // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2012. – Т. 18, № 1. – С. 131–135.

9. Бельков, Ю.А. Ультразвуковое дуплексное сканирование в диагностике поражений брахиоцефальных сосудов / Ю.А. Бельков, Л.В. Алексеева, И.К. Бойко // Методические рекомендации. – Иркутск, 2003. – 27 с.

10. Бобрикова, Е.Э. Оценка состояния атеросклеротических бляшек брахиоцефальных артерий средствами высокоразрешающей контрастированной МРТ: взаимосвязь с ишемическим повреждением головного мозга / Е.Э. Бобрикова, Н.В. Щербань, В.Б. Ханеев и соавт. // Мед. визуализация. – 2013. – № 1. – С. 26–31.

11. Бунова, С.С. Влияние сосудистого события на приверженность к лечению у пациентов с коронарным атеросклерозом / С.С. Бунова, Е.В. Усачева, А.Ю. Иванов // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2015. – Т. 21, № 2. – С. 15–19.

12. Верещагин, Н.В. Инсульт. Принципы диагностики, лечения и профилактики / Н.В. Верещагин, М.А. Пирадов, З.А. Суслина и соавт. – М., 2002. – 208 с.

13. Верещагин, Н.В. Принципы диагностики и лечения больных с острыми ишемическими нарушениями мозгового кровообращения / Н.В. Верещагин, З.А. Суслина, М.А. Пирадов // Атмосфера. Нервные болезни. – 2002. – № 1. – С. 8–14.

14. Виленский, Б.С. По материалам 5-го международного конгресса по проблеме инсульта. Ванкувер, Канада, 23-26 июня 2004 г. Неврологический журнал. – 2005. – Т. 10, № 4. – С. 55–62.

15. Витковский, Е.Д. Оценка гемодинамических характеристик кровотока сонной артерии при патологической геометрии сосудистого русла / Е.Д. Витковский, И.Ю. Базик, Д.А. Балюк, Н.С. Давыдова // Доклады белорусского государственного университета информатики и радиоэлектроники. – 2016. – № 7 (101). – С. 205–209.

16. Вишнякова, М.В. Алгоритмы комплексной лучевой диагностики окклюзирующего поражения внутренней сонной артерии для определения тактики ведения пациентов / М.В. Вишнякова // Вестник рентгенологии и радиологии. – 2017. – Т. 98, № 5. – С. 231–237.

17. Вишнякова (мл), М.В. Детализация окклюзирующего поражения внутренней сонной артерии при компьютерно-томографической ангиографии для пла-

нирования реконструктивных операций / М.В. Вишнякова (мл), И.Н. Пронин, Р.Н. Ларьков, М.В. Вишнякова // Вестник рентгенологии и радиологии. – 2017. – Т. 98, № 2. – С. 69–77.

18. Вишнякова, М.В. Оценка окклюзирующего поражения сонных артерий: история, тенденции развития диагностических технологий / М.В. Вишнякова // Креативная кардиология. – 2017. – Т. 11, № 3. – С. 247-261.

19. Григорьева, Ю.В. Эффективность применения транскраниальной доплерографии и редоксоксиметрии при сочетанных вмешательствах на дуге аорты и брахиоцефальных артериях / Ю.В. Григорьева, В.А. Мироненко, Н.А. Дарвиш и соавт. // Бюллетень НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН. Сердечно-сосудистые заболевания. – 2019. – Т. 20, № S5. – С. 48.

20. Давыденко, И.С. Проспективное сравнение компьютерно-томографической ангиографии, магнитно-резонансной ангиографии и дигитальной субтракционной ангиографии для определения степени гемодинамически значимых стенозов внутренних сонных артерий / И.С. Давыденко, М.В. Кротенкова, Р.Н. Коновалов, М.А. Пирадов // Анналы клинической и экспериментальной неврологии. – 2008. – Т. 2, № 3. – С. 19–24.

21. Дубенко, О.Е. Оценка прогрессирования атеросклеротических экстракраниальных каротидных стенозов у пациентов с ишемическим инсультом, перенесших каротидную эндартерэктомию / О.Е. Дубенко, А.В. Зубков, В.Ю. Анисенкова, Д.А. Красюк // Украинский неврологический журнал. – 2019. – № 2-3 (51-52). – С. 29–34.

22. Дуданов, И.П. Использование метода роговичной термографии для диагностики стенозирующих атеросклеротических поражений брахиоцефальных артерий / И.П. Дуданов, И.В. Матюшечкин, И.В. Стафеева и соавт. // Нейрохирургия. – 2016. – № 2. – С. 42–46.

23. Дуданов, И.П. Патологические деформации и стенозы сонных артерий / И.П. Дуданов, С.В. Ордынец, О.Г. Лeksuнов, И.В. Матюшечкин – Петрозаводск, 2015. – 152 с.

24. Жулев, Н.М. Инсульт экстракраниального генеза / Н.М. Жулев, Н.А. Яковлев, Д.В. Кандыба, Г.Ю. Сокуренок – СПб., Издательский дом СПбМАПО, 2004. – 588 с.

25. Засорин, С.В. Ультразвуковая оценка каротидных стенозов: методы, возможности и ограничения / С.В. Засорин, В.П. Куликов, А.А. Карпенко // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2012. – Т. 18, № 3. – С. 33–42.

26. Иванова, Г.Е. Организация реабилитационного процесса / Г.Е. Иванова // Клин. вестн. Кремлевск. Мед. – 2012. – № 4. – С. 8–10.

27. Игнатьев, И.М. Критерии нестабильности атеросклеротических бляшек сонных артерий / И.М. Игнатьев, А.В. Заночкин, М.Р. Гафуров и соавт. // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2019. – Т. 25, № 2. – С. 48–55.

28. Каплан, М.Л. Влияние формы патологической извитости внутренней сонной артерии на церебральную гемодинамику / М.Л. Каплан, Д.Н. Бонцевич // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2013. – Т. 19, № 3. – С. 102–106.

29. Караськов, А.М. Диагностические характеристики ультразвукового сканирования, традиционной рентгеноконтрастной и многосрезовой спиральной компьютерно-томографической ангиографии в оценке стенозов внутренней сонной артерии по результатам каротидной эндартерэктомии / А.М. Караськов, А.В. Бахарев, А.М. Чернявский и соавт. // Патология кровообращения и кардиохирургия. – 2008. – № 4. С. 54–60.

30. Клинические рекомендации по ведению пациентов с сосудистой артериальной патологией (Российский согласительный документ). Часть 3. Экстракраниальные (брахиоцефальные) артерии. – НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН. Москва. – 2012. – 130 с.

31. Колесов, С.Н. Медицинское теплорадиовидение: современный методологический подход / С.Н. Колесов, М.Г. Воловик, М.А. Прилучный. – М., Нижний Новгород, ФГУ ННИИТО Росмедтехнологий, 2008. – 184 с.

32. Костеников, А.Н. Возможности МСКТ в планировании операции создания экстра-интракраниального микрососудистого анастомоза у пациентов с окклюзирующими заболеваниями брахиоцефальных артерий / А.Н. Костеников, В.Е.



Савелло, П.В. Чечулов // Лучевая диагностика и терапия. – 2017. – № 2 (8). – С. 53.

33. Костеников, А.Н. Компьютерная томография в диагностике декомпенсации церебрального кровотока при острой симптомной окклюзии брахиоцефальных артерий / А.Н. Костеников, В.Е. Савелло, П.В. Чечулов, А.С. Белясник // Давиденковские чтения. Сборник тезисов. – 2017. – С. 169–170.

34. Кошурникова, М.В. Возможности ультразвуковой трехмерной визуализации при изучении размеров и структуры атеросклеротической бляшки / М.В. Кошурникова, Т.В. Балахонова, Ю.А. Карпов // Атеросклероз и дислипидемии. – 2013. – № 4 (13). – С. 31–38.

35. Кошурникова, М.В. Трехмерное ультразвуковое исследование и магнитно-резонансная томография в оценке степени стенозирования сонных артерий / М.В. Кошурникова, Е.Ю. Страздень, М.И. Трипотень и соавт. // Российский электронный журнал лучевой диагностики. – 2015. – Т. 5, № 1. – С. 51–57.

36. Кунцевич, Г.И. Методы ультразвуковой ангиографии и спектрального анализа доплеровских сигналов в диагностике степени окклюдующих поражений брахиоцефальных артерий / Г.И. Кунцевич, П.О. Казанчян, М.А. Вихерт // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. – 1986. – Т. 137, № 9. – С. 56–63.

37. Кухарчук, В.В. Атеросклероз: от А. Л. Мясникова до наших дней / В.В. Кухарчук, Э.М. Тарарак // Кардиологический вестник. – 2010. – Т. 5, № 1 (17). – С. 12–20.

38. Кухарчук, В.В. Руководство по кардиологии в 4 томах / В.В. Кухарчук, В.Н. Титов // Атеросклероз и дислипидемии / под редакцией Е. И. Чазова. – М.: Практика, 2014. – Т. 3. – С. 15–58.

39. Лукшин, В.А. Перфузионные критерии эффективности операции ЭИКМА у больных с симптоматической окклюзией внутренней сонной артерии / В.А. Лукшин, Д.Ю. Усачев, И.Н. Пронин и соавт. // Вопросы нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко. – 2016. – Т. 80, № 5. – С. 67–77.

40. Макаров, А.О. Результаты когнитивной реабилитации пациентов пожилого возраста, перенесших первичный и повторный ишемический инсульт / А.О.

Макаров, М.Ю. Ефимова, А.Ю. Иванов и соавт. // Современные проблемы науки и образования. – 2016. – № 5. – 8 с.

41. Максимова, А.С. Соотношения картины магнитно-резонансной томографии каротидной атеросклеротической бляшки и цереброваскулярной реактивности при стенозирующем атеросклерозе сонных артерий / А.С. Максимова, Е.Э. Бобрикова, М.П. Плотников и соавт. // Атеросклероз. – 2015. – Т. 11, № 3. – С. 35–41.

42. Малаев, Х.М. Инсульт: статистика и динамика заболеваемости / Х.М. Малаев, Э.С. Агабекова // Инсульт и сосудистые заболевания головного мозга. – 2018. – С. 7–11.

43. Мамедов, Ф.Р. Современные методы нейровизуализации при стенозирующей и окклюзирующей патологии сонных артерий / Ф.Р. Мамедов, Н.В. Арутюнов, Д.Ю. Усачев и соавт. // Лучевая диагностика и терапия. – 2012. – № 3 (3). – С. 109–116.

44. Михайлов, А.Н. Возможности ангиографии в визуализации патологических изменений церебральных артерий / А.Н. Михайлов, А.А. Гончар, Д.И. Карпович // Вестник рентгенологии и радиологии. – 2011. – № 3. – С. 9–13.

45. Михальков, Д.Ф. Оценка внутри бляшечных кровоизлияний методом магнитно-резонансной ангиографии при атеросклерозе сонных артерий / Д.Ф. Михальков, Н.Г. Хорев // В сборнике: «Современные диагностические и лечебные технологии». Сборник научно-практических работ, посвященный 20-летию Краевого государственного бюджетного учреждения здравоохранения «Диагностический центр Алтайского края». – Барнаул, 2013. – С. 101–103.

46. Мурадян, М.В. Трехмерная селективная ротационная ангиография в диагностике патологии сонных артерий: Автореф. дис. ... канд. мед. наук / М.В. Мурадян. – М., 2016. – 22 с.

47. Найден, Т.В. Сравнительная характеристика ультразвуковых и ангиографических методов исследования сонных артерий при мультифокальном атеросклерозе / Т.В. Найден, С.Ю. Бартош-Зеленая, Т.Н. Енькина, Е.А. Абрамов // Ре-

гионарное кровообращение и микроциркуляция. – 2015. – Т. 14, № 1 (53). С. 20–25.

48. Национальные рекомендации по ведению пациентов с заболеваниями брахиоцефальных артерий. М.: Российское общество ангиологов и сосудистых хирургов, Ассоциация сердечно-сосудистых хирургов России, Российское научное общество рентгенэндоваскулярных хирургов и интервенционных радиологов, Российское научное общество рентгенэндоваскулярных хирургов, 2013. – 72с.

49. Никитин, Ю.П. Эндотелиальная дисфункция, гипертония, атеросклероз / Ю.П. Никитин, К.Ю. Николаев, Ю.И. Рагино и соавт. – Новосибирск, 2014. – 132 с.

50. Одинак, М.М. Инсульт: вопросы этиологии, патогенеза, алгоритмы диагностики и терапии. Военно-медицинская академия / М.М. Одинак, И.А. Вознюк, С.Н. Янишевский. – Санкт-Петербург, 2005. – 192 с.

51. Погорелова, О.А. Признаки нестабильности атеросклеротической бляшки в сонных артериях у больных с острым коронарным синдромом по данным ультразвукового дуплексного сканирования / О.А. Погорелова, М.И. Трипотень, Д.А. Гучаева и соавт. // Кардиология. – 2017. – Т. 57, № 12. – С. 5–15.

52. Покровский, А.В. Сравнительное изучение отдаленных результатов открытых операций и эндоваскулярных вмешательств при атеросклеротических стенозах брахиоцефального ствола / А.В. Покровский, Д.Ф. Белоярцев // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2004. – Т. 10, № 4. – С. 53–62.

53. Попова, Л.А. Оптимизация алгоритмов диагностики и тактики хирургического лечения больных со стенозами сонных артерий: Дис. ... канд. мед. наук / Л.А. Попова. – М., 2011. – 127 с.

54. Попова, Л.А. Сравнительная характеристика методов диагностики стенозов сонных артерий / Л.А. Попова, В.Н. Золкин, А.В. Тобохов // Якутский медицинский журнал. – 2010. – № 3 (31). – С. 38–41.

55. Поспелова, М.Л. Асимптомный каротидный стеноз. Перфузия головного мозга. Когнитивные функции / М.Л. Поспелова, Д.В. Рыжкова, Т.М. Алексеева и соавт. // XXI Давиденковские чтения. Сборник тезисов. – 2019. – С. 268–270.

56. Прык, А.В. Сравнительная оценка ультразвукового дуплексного сканирования и ангиографии в определении показаний к хирургическому лечению окклюдизирующей патологии сонных артерий: Дис. ... канд. мед. наук / А.В. Прык. – Новосибирск, 2005. – 111 с.

57. Рагино, Ю.И. Активность воспалительно-деструктивных изменений в процессе формирования нестабильной атеросклеротической бляшки / Ю.И. Рагино, А.М. Чернявский, Я.В. Полонская и соавт. // Кардиология. – 2007. – Т. 47, № 9. – С. 62–66.

58. Рагино, Ю.И. Факторы и механизмы коронарного атеросклероза и его осложнений / Ю.И. Рагино // Атеросклероз. – 2012. – Т. 8, № 1. – С. 61–64.

59. Савелло, А.В. Результаты лечения ишемического инсульта с применением внутрисосудистой тромбозембоэктомии в условиях региональных сосудистых центров в мегаполисе (Санкт-Петербург) / А.В. Савелло, И.А. Вознюк, Д.В. Свиствов и соавт. // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2018. – Т. 118, № 12-2. – С. 54–63.

60. Сазанов, Г.В. Лечение ишемического инсульта, обусловленного диссекцией и окклюзией внутренней сонной артерии, у молодого пациента / Г.В. Сазанов, О.С. Белоконь, А.Ю. Краснов // Казанский медицинский журнал. – 2019. – Т. 100, № 2. – С. 317–321.

61. Сергеева, А.Н. Церебральная гемодинамика при стенозирующем поражении внутренних сонных артерий (клинико-КТ-перфузионное исследование): Автореф. дис. ... канд. мед. наук / А.Н. Сергеева. – М., 2013. – 114 с.

62. Скоромец, А.А. Итоги XI всероссийского съезда неврологов и IV конгресса национальной ассоциации по борьбе с инсультом / А.А. Скоромец, Т.М. Алексеева, М.П. Топузова и соавт. // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2020. – Т. 120, № 1. – С. 118–125.

63. Страздень, Е.Ю. Применение магнитно-резонансной томографии в определении стабильности атеросклеротической бляшки / Е.Ю. Страздень, М.А. Шария, Э.М. Тарарак, Д.В. Устюжанин // Российский электронный журнал лучевой диагностики. – 2013. – Т. 3, № 1. – С. 57–62.

64. Стулин, И.Д. Активное термолокационное зондирование – перспективный метод экспресс-диагностики атеросклероза сонных артерий / И.Д. Стулин, О.О. Янушевич, С.А. Труханов и соавт. // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2016. – Т. 116, № 10. – С. 47–50.

65. Стулин, И.Д. Можно и нужно ли оживить угасающий интерес к тепловидению в неврологии? / И.Д. Стулин, А.О. Мнушкин, Р.С. Мусин и соавт. // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2003. – Т. 103, № S1. – С. 15–18.

66. Суслина, З.А. Подтипы ишемических нарушений мозгового кровообращения: диагностика и лечение / З.А. Суслина, М.А. Пирадов, Н.В. Верещагин // В сборнике: Неотложные состояния в неврологии Труды всероссийского рабочего совещания неврологов России. – Орел, 2002. – С. 123–132.

67. Танащян, М.М. Прогрессирующий церебральный атеросклероз: клинические, биохимические и морфологические аспекты / М.М. Танащян, О.В. Лагода, Т.С. Гулевская и соавт. // Анналы клинической и экспериментальной неврологии. – 2013. – Т. 7, № 4. – С. 4–9.

68. Текоева, А.Р. Клинико-неврологические и нейропсихологические особенности ишемической болезни мозга у больных с окклюзирующими поражениями брахиоцефальных артерий на фоне реконструктивных операций на сонных артериях: Дис. ... канд. мед. Наук / А.Р. Текоева. – М., 2011. – 180 с.

69. Терновой, С.К. Роль компьютерной томографии в выявлении нестабильных атеросклеротических бляшек коронарных артерий: сопоставление результатов компьютерной томографии и внутрисосудистого ультразвукового исследования / С.К. Терновой, М.С. Шабанова, С.А. Гаман и соавт. // Российский электронный журнал лучевой диагностики. – 2016. – Т. 6, № 3. – С. 68–79.

70. Тимина, И.Е. Сопоставление структуры атеросклеротической бляшки в сонной артерии по данным комплексного ультразвукового и гистологического исследований / И.Е. Тимина, Е.А. Бурцева, Н.Д. Скуба и соавт. // Ультразвуковая и функциональная диагностика. – 2004. – № 3. – С. 81–87.

71. Тодуа, Ф.И. Корреляция данных компьютерно-томографической ангиографии с неврологической клинической картиной при малых стенозах внутренней сонной артерии / Ф.И. Тодуа, Д.Г. Гачечиладзе, Д.К. Миминошвили, К.В. Ломидзе // Медицинская визуализация. – 2017. – Т. 21, № 4. – С. 113–122.

72. Уразалина, С.Ж. Взаимосвязь "сосудистого" возраста с показателями субклинического атеросклеротического поражения артериальной стенки у женщин с низким и умеренным сердечно-сосудистым риском по шкале "SCORE" / С.Ж. Уразалина, А.Н. Рогоза, Т.В. Балахонова и соавт. // Сердце: журнал для практикующих врачей. – 2010. – Т. 9, № 5 (55). – С. 271–276.

73. Уразалина, С.Ж. Этапы инструментальной диагностики субклинического атеросклероза / С.Ж. Уразалина, Н.А. Абдикалиев, Ш.М. Исмаилова, Р.М. Бердыханова // Вестник казахского национального медицинского университета. – 2018. – № 4. – С. 119–127.

74. Усов, В.Ю. Комплексная мр-ангиографическая и мр-томографическая диагностика атеросклеротических поражений сонных артерий с парамагнитным контрастированием у больных с распространенным атеросклерозом / В.Ю. Усов, М.Л. Белянин, Е.Э. Бобрикова и соавт. // Медицинская визуализация. – 2015. – № 6. – С. 16–24.

75. Федеральная служба государственной статистики. Заболеваемость населения по основным классам болезней. <https://www.gks.ru/storage/mediabank/zdr2-1.xls>

76. Харитонова, Т.В. Клиническая диагностика проксимальной окклюзии магистральной церебральной артерии в острейшем периоде ишемического инсульта / Т.В. Харитонова, И.А. Вознюк, А.Ю. Полушин // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2017. – Т. 117, № 8–2. – С. 13–19.

77. Хилько, В.А. Исследование церебрального кровотока и метаболизма при ишемической болезни головного мозга / В.А. Хилько, Л.А. Тютин, Н.П. Фадеев, А.В. Поздняков // Медицинский академический журнал. – 2007. – Т. 7, № 1. – С. 61–65.

78. Чарчян, Э.Р. Одномоментные хирургические вмешательства на коронарном и каротидном бассейнах в лечении мультифокального атеросклероза / Э.Р. Чарчян, А.Б. Степаненко, Ю.В. Белов и соавт. // Кардиология. – 2014. – № Т. 54, № 9. – С. 46–51.

79. Чечеткин, А.О. Новые подходы к оценке признаков нестабильности атеросклеротической бляшки в сонных артериях / А.О. Чечеткин, Л.Д. Друина, А.Н. Евдокименко и соавт. // Анналы клинической и экспериментальной неврологии. – 2017. – Т. 11, № 1. – С. 47–54.

80. Шишкина, В. С. Морфометрический анализ атеросклеротических бляшек сонных артерий человека / В.С. Шишкина, С.В. Каширина, О.П. Ильинская, Э.М. Тарарак // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. – 2011. – Т. 152, № 11. – С. 577–580.

81. Шишкина, В.С. Сопоставление морфологических особенностей атеросклеротических бляшек сонных артерий и клинико-инструментальных данных у пациентов с выраженным каротидным атеросклерозом / В.С. Шишкина, Л.Р. Токлуева, С.В. Каширина и соавт. // Кардиология. – 2013. – Т. 53, № 4. – С. 25–31.

82. Шмырев, В.И. Вторичная профилактика ишемического инсульта: антиагрегантная терапия у пациентов с высоким сосудистым риском / В.И. Шмырев, С.М. Крыжановский // Эффективная фармакотерапия. – 2011. – № 17. – С. 58–63.

83. Щеглов, Д.В. Возможности рентгеноконтрастной цифровой субтракционной ангиографии и ультразвукового исследования при стенозах экстракраниальных артерий / Д.В. Щеглов, Т.М. Бабкина, Н.Н. Носенко и соавт. // Эндovasкулярная нейрорентгенохирургия. – 2015. – № 2 (12). – С. 63–73.

84. Яриков, А.В. Ближайшие и отдаленные результаты эверсионных каротидных эндартерэктомий: Дис. ... канд. мед. наук / А.В. Яриков. – М., 2017. – 131 С.

85. Яриков, А.В. Комплексная диагностика при атеросклеротическом поражении и патологических деформациях сонных артерий / А.В. Яриков, И.А. Лобанов, А.В. Морев и соавт. // Южно-Уральский медицинский журнал. – 2018. – № 2. – С. 32–47.

86. Adams, H.P. Classification of subtype of acute ischemic stroke / H.P. Adams, B.H. Bendixen, J. Kappelle et al. // *Stroke*. – 1993. – Vol. 24. – P. 35–41.
87. Arai, D. Characteristics of carotid plaque findings on ultrasonography and black blood magnetic resonance imaging in comparison with pathological findings / D. Arai, S. Yamaguchi, M. Murakami et al. // *Acta Neurochir Suppl*. – 2011. – Vol. 112. – P. 15–19.
88. Arning, C. Revision of DEGUM ultrasound criteria for grading internal carotid artery stenoses and transfer to NASCET measurement / C. Arning, B. Widder, G.M. von Reutern et al. // *Ultraschall Med*. – 2010. – Vol. 31 (3). – P. 251–257.
89. Aukrust, P. The complex role of T-cell-based immunity in atherosclerosis / P. Aukrust, K. Otterdal, A. Yndestad et al. // *Curr. Atheroscler. Rep*. – 2008. – Vol. 10. – P. 236–243.
90. Berman, S.S. Distinguishing carotid artery pseudo-occlusion with color-flow Doppler / S.S. Berman, J.J. Devine, L.S. Erdoes, G.C. Hunter // *Stroke*. – 1995. – Vol. 26 (3). – P. 434–438.
91. Cai, J. Comparison of extracranial artery stenosis and cerebral blood flow, assessed by quantitative magnetic resonance, using digital subtraction angiography as the reference standard / J. Cai, D. Wu, Y. Mo et al. // *Medicine*. – 2016. – Vol. 95 (46). – P. e5370.
92. Cai, J.M. Classification of human carotid atherosclerotic lesions with in vivo multicontrast magnetic resonance imaging / J.M. Cai, T.S. Hatsukami, M.S. Ferguson et al. // *Circulation*. – 2002. – Vol. 106 (11). – P. 1368–1373.
93. Carlier, S. Vasa vasorum imaging: A new window to the clinical detection of vulnerable atherosclerotic plaques / S. Carlier, I. Kakadiaris, N. Dib et al. // *Current. Atheroscler*. – 2005. – Vol. 7 (2). – P. 164–169.
94. Casscells, W. Plaque blush, branch location, and calcification are angiographic predictors of progression of mild to moderate coronary stenosis / W. Casscells, K. Hassan, M.F. Vaseghi et al. // *Am heart J*. – 2003. – Vol. 145 (5). – P. 813–820.
95. Chen, J.W. Vulnerable plaque imaging / J.W. Chen, B.A. Wasserman // *Neuroimaging Clin. N. Am*. – 2005. – Vol. 15 (3). – P. 609–621.



96. Choudhury, R.P. MRI and characterization of atherosclerotic plaque: emerging applications and molecular imaging / R.P. Choudhury, V. Fuster, J.J. Badimon // *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.* – 2002. – Vol. 22 (7). – P. 1065–1074.

97. Cierniak, R. X-ray computed tomography in biomedical engineering & history of computered tomography / R. Cierniak. – London: Springer-Verlag. – 2011. – P. 7–19.

98. De Weert, T.T. In vivo characterization and quantification of atherosclerotic carotid plaque components with multidetector computed tomography and histopathological correlation / T.T. De Weert, M. Ouhlous, E. Meijering et al. // *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.* – 2006. – Vol. 26. – P. 2366–2372.

99. Diakides, M. *Medical Infrared Imaging: Principles and Practices* / M. Diakides, J.D. Bronzino, D.R. Peterson et al. – New York: CRC Press. – 2017. – 638 p.

100. Dunmore, B. Carotid plaque instability and ischemic symptoms are linked to immaturity of microvessels within plaques / B. Dunmore, M. McCarthy, A. Naylor et al. // *J Vasc Surg.* – 2007. – Vol. 45 (1). – P. 155–159.

101. Eagleton, M.J. Calcium channel blockers and angiotensin-converting enzyme inhibitors may be associated with altered atherosclerotic plaque size and morphology / M.J. Eagleton, P.D. Bishop, S.P. Nassoiy et al. // *Vascular.* – 2008. – Vol. 3. – P. 171–178.

102. Edelman, R.R. The history of MR imaging as seen through the pages of radiology / R.R. Edelman // *Radiology.* – 2014. – Vol. 273. – P. 181–200.

103. Eesa, M. Role of CT angiographic plaque morphologic characteristics in addition to stenosis in predicting the symptomatic side in carotid artery disease / M. Eesa, M.D. Hill, A. Al-Khathaami et al. // *Am. J. Neuroradiol.* – 2010. – Vol. 31. – P. 1254–1260.

104. Falk, E. Pathogenesis of atherosclerosis / E. Falk // *J Am Coll Cardiol.* – 2006. – Vol. 47. – P. 7-12.

105. Fayad, Z.A. Characterization of atherosclerotic plaques by magnetic resonance imaging / Z.A. Fayad, V. Fuster // *Ann N.-Y. Acad Sci.* – 2000. – Vol. 902. – P. 173–186.

106. Fayad, Z.A. Magnetic resonance imaging of coronary atherosclerosis / Z.A. Fayad, R.P. Choudhury, V. Fuster // *Curr Atheroscler Rep.* – 2003. – Vol. 5 (5). – P. 411–417.
107. Fayad, Z.A. MR imaging for the noninvasive assessment of atherothrombotic plaques / Z.A. Fayad // *Magn Reson Imaging Clin N Am.* – 2003. – Vol. 11 (1). – P. 101–113.
108. Finn, A.V. Correlation between carotid intimal/medial thickness and atherosclerosis. A point of view from pathology / A.V. Finn, F.D. Kolodgie, R. Virmani // *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.* – 2010. – Vol. 30. – P. 177–181.
109. Fiotti, N. Features of vulnerable plaques and clinical outcome of UA/NSTEMI. Relationship with matrix metalloproteinase functional polymorphisms / N. Fiotti, M.E. Moretti, R. Bussani et al. // *Atherosclerosis.* – 2011. – Vol. 215 (1). – P. 153–159.
110. Fisher, C. Observations on brain embolism with special reference to the mechanism of hemorrhagic infarction [abstr.] / C. Fisher, R. Adams // *J. Neuropathol. Exp. Neurol.* – 1951. – Vol. 10. – P. 92–93.
111. Fisher, M. Carotid plaque pathology thrombosis, ulceration, and stroke pathogenesis / M. Fisher, Paganini-Hill, A. Martin et al. // *Stroke.* – 2005. – Vol. 36. – P. 253–257.
112. Friedman, S.G. Transient ischaemic attacks resulting from carotid duplex imaging / S.G. Friedman // *Surgery.* – 1990. – Vol. 107. – P. 153–155.
113. Geroulakos, G. Ultrasonographic carotid plaque morphology in predicting stroke risk / G. Geroulakos, R.W. Hobson, A. Nicolaides // *Br J Surg.* – 1996. – Vol. 83 (5). – P. 582–587.
114. Govsa, F. Building 3D anatomical model of coiling of the internal carotid artery derived from CT angiographic data / F. Govsa, T. Yagdi, M.A. Ozer et al. // *Eur Arch Otorhinolaryngol.* – 2017. – Vol. 274 (2). – P. 1097–1102.
115. Gratt, B.M. A Pilot Study of Facial Infrared Thermal Imaging Used as a Screening Test for Detecting Elderly Individuals at Risk for Stroke / B.M. Gratt, A. Halse, L. Hollender // *Thermology International.* – 2002. – Vol. 12 (1). – P. 7–15.

116. Gronholdt, M.L. Spiral computed tomographic imaging related to computerized ultrasonographic images of carotid plaque morphology and histology / M.L. Gronholdt, A. Wagner, B.M. Wiebe et al. // *J Ultrasound Med.* – 2001. – Vol. 20 (5). – P. 451–458.

117. Hatano, T. Stent placement for atherosclerotic stenosis of the vertebral artery ostium: angiographic and clinical outcomes in 117 consecutive patients / T. Hatano, T. Tsukahara, A. Miyakoshi et al. // *Neurosurgery.* – 2011. – Vol. 68 (1). – P. 108–116.

118. Hellings, W. Composition of carotid atherosclerotic plaque is associated with cardiovascular outcome: a prognostic study / W. Hellings, W. Peeters, F. Moll et al. // *Circulation.* – 2010. – Vol. 121 (17). – P. 1941–1950.

119. Hirano, M. Assessment of carotid plaque echolucency in addition to plaque size increases the predictive value of carotid ultrasound for coronary events in patients with coronary artery disease and mild carotid atherosclerosis / M. Hirano, T. Nakamura, Y. Kitta // *Atherosclerosis.* – 2010. – Vol. 211 (2). – P. 451–455.

120. Howard, D. Symptomatic carotid atherosclerotic disease: correlations between plaque composition and ipsilateral stroke risk / D. Howard, G. van Lammeren, P. Rothwell et al. // *Stroke.* – 2015. – Vol. 46 (1). – P. 182–189.

121. Huibers, A. ACST-1 collaborative group. Plaque Echolucency and the Risk of Ischaemic Stroke in Patients with Asymptomatic Carotid Stenosis Within the First Asymptomatic Carotid Surgery Trial (ACST-1) / A. Huibers, G.J. de Borst, R. Bulbulia et al. // *Eur J Vasc Endovasc Surg.* – 2016. – Vol. 51. – P. 616–621.

122. Kakisis, J.D. The European Society for Vascular Surgery Guidelines for Carotid Intervention: An Updated Independent Assessment and Literature Review / J.D. Kakisis, E.D. Avgerinos, C.N. Antonopoulos et al. // *Eur J of Vascular & Endovascular Surgery.* – 2012. – Vol. 44 (3). – P. 238–243.

123. Kalogeropoulos, A. Risk for transient ischemic attacks is mainly determined by intima-media thickness and carotid plaque echogenicity / A. Kalogeropoulos // *Atherosclerosis.* – 2007. – Vol. 192 (1). – P. 190–196.

124. Kelly, K.A. A Detection of vascular adhesion molecule-1 expression using a novel multimodal nanoparticle / K.A. Kelly, J.R. Allport, Tsourkas et al. // *Circ Res.* – 2005. – Vol. 96 (3). – P. 327–336.

125. Li, H. Flow artifact removal in carotid wall imaging based on black and gray-blood dual-contrast images subtraction / H. Li, B. Li, W. Huang et al. // *Magn Reson Med.* – 2017. – Vol. 77 (4). – P. 1612–1618.

126. Li, J. Co-existing cerebrovascular atherosclerosis predicts subsequent vascular event: a multi-contrast cardiovascular magnetic resonance imaging study / J. Li, D. Li, D. Yang et al. // *J Cardiovasc Magn Reson.* – 2020. – Vol. 22 (1). – P. 4.

127. Lombardo, A. Inflammation as a possible link between coronary and carotid plaque instability / A. Lombardo, L.M. Biasucci, G.A. Lanza et al. // *Circulation.* – 2004. – Vol. 109. – P. 3158–3163.

128. Maintz, D. Selective coronary artery plaque visualization and differentiation by contrast-enhanced inversion prepared MRI / D. Maintz // *Eur Heart J.* – 2006. – Vol. 27 (14). – P. 1732–1736.

129. Matas, R. Testing the efficiency of the collateral circulation as a preliminary to the occlusion of the great surgical arteries / R. Matas // *JAMA.* – 1914. – Vol. 63. – P. 1441–1447.

130. Milner, J.S. Hemodynamics of human carotid artery bifurcations: computational studies with models reconstructed from magnetic resonance imaging of normal subjects / J.S. Milner, J.A. Moore, B.K. Rutt, D.A. Steinman // *J Vasc Surg.* – 1998. – Vol. 28 (1). – P. 143–156.

131. Mofidi, R. Association between plaque instability, angiogenesis and symptomatic carotid occlusive disease / R. Mofidi, T. Crotty, P. McCarthy et al. // *Br J Surg.* – 2001. – Vol. 88 (7). – P. 945–950.

132. Muller, J.E. Circadian variation and triggers of onset of acute cardiovascular disease / J.E. Muller, G.H. Tofler, P.H. Stone // *Circulation.* – 1989. – Vol. 79. – P. 733–743.

133. Naghavi, M. From vulnerable plaque to vulnerable patient: a call for new definitions and risk assessment strategies: part II / M. Naghavi, P. Libby, E. Falk et al. // *Circulation*. – 2003. – Vol.108. – P. 1664–1672.

134. Nandalur, K.R. Calcified carotid atherosclerotic plaque is associated less with ischemic symptoms than is noncalcified plaque on MDCT / K.R. Nandalur, E. Baskurt, K.D. Hagspiel et al. // *AJR Am J Roentgenol*. – 2005. – Vol. 184 (1). – P. 295–298.

135. Neves, E.B. Thermography in Neurologic Practice / E.B. Neves, J. Vilaca-Alves, C. Rosa, V.M. Reis // *The Open Neurology Journal*. – 2015. – Vol. 9 (1). – P. 24–27.

136. Nosenko, N.N. Carotid ultrasound comparison with angiography. Why do we make mistakes and how to avoid them? / N.N. Nosenko, D.V. Scheglov, M.Yu. Mamonova, O.V. Slobodanyuk // *Эндоваскулярная нейрорентгенохирургия*. – 2017. – № 2 (20). – С. 17–29.

137. Parmar, J.P. Magnetic resonance imaging of carotid atherosclerotic plaque in clinically suspected acute transient ischemic attack and acute ischemic stroke / J.P. Parmar, W.J. Rogers, J.P. Mugler et al. // *Circulation*. – 2010. – Vol. 122 (20). – P. 2031–2038.

138. Pellerito, J. Introduction to Vascular Ultrasonography, 6th edition / J. Pellerito, J.F. Polak – Elsevier Science, 2012. – P. 147–157.

139. Picano, E. Ultrasound Tissue Characterization of Vulnerable Atherosclerotic Plaque / E. Picano, M. Paterni // *Int J Mol Sci*. – 2015. – Vol. 16. – P. 10121–10133.

140. Prabhakaran, S. Carotid plaque surface irregularity predicts ischemic stroke: the northern Manhattan Study / S. Prabhakaran, T. Rundek, R. Ramas et al. // *Stroke*. – 2006. – Vol. 37. – P. 2696–2701.

141. Rafailidis, V. Imaging of the ulcerated carotid atherosclerotic plaque: a review of the literature / V. Rafailidis, I. Chrysogonidis, T. Tegos et al. // *Insights Imaging*. – 2017. – Vol. 8 (2). – P. 213–225.

142. Rojoa, D.M. Ultrasonography for the diagnosis of extra-cranial carotid occlusion - diagnostic test accuracy meta-analysis / D.M. Rojoa, A.Q.D. Lodhi, N. Kontopodis et al. // *Vasa*. – 2020. – Vol. 27. – P. 1–10.

143. Rossi, A. Carotid atherosclerotic plaque instability in patients with acute myocardial infarction / A. Rossi, L. Franceschini, M. Fusaro et al. // *Int J Cardiol.* – 2006. – Vol. 111 (2). – P. 263–266.

144. Rothwell, P.M. Evidence of a chronic systemic cause of instability of atherosclerotic plaques / P.M. Rothwell, R. Villagra, R. Gibson et al. // *Lancet.* – 2000. – Vol. 355 (9197). – P. 19–24.

145. Ruberg, F.L. Identification of cholesteryl esters in human carotid atherosclerosis by ex vivo image-guided proton MRS / F.L. Ruberg, J. Viereck, A. Phinikaridou et al. // *J Lipid Res.* – 2006. – Vol. 47 (2). – P. 310–317.

146. Rubin, G.D. CT angiography after 20 years: a transformation in cardiovascular disease characterization continues to advance / G.D. Rubin, J. Leipsic, J.U. Schoepf et al. // *Radiology.* – 2014. – Vol. 271 (3). – P. 633–652.

147. Saad, A.F. Intracranial Hemorrhage Imaging / A.F. Saad, R. Chaudhari, N.J. Fischbein, M. Wintermark // *Semin Ultrasound CT MR.* – 2018. – Vol. 39 (5). – P. 441–456.

148. Saba, L. CT and ultrasound in the study of ulcerated carotid plaque compared with surgical results: potentialities and advantages of multidetector row CT angiography / L. Saba, G. Caddeo, R. Sanfilippo et al. // *AJNR Am J Neuroradiol.* – 2007. – Vol. 28 (6). – P. 1061–1066.

149. Salem, M.K. Identification of Patients with a Histologically Unstable Carotid Plaque Using Ultrasonic Plaque Image Analysis / M.K. Salem, M.J. Bown, R.D. Sayers et al. // *Eur J of Vascular & Endovascular Surgery.* – 2014. – Vol. 48 (2). – P. 118–125.

150. Shimonaga, K. Blood Flow Pattern Analysis for Carotid Plaque Evaluation / K. Shimonaga, T. Matsushige, S. Sakamoto et al. // *J Stroke Cerebrovasc Dis.* – 2020. – Vol. 29 (2). – P. 104539.

151. Sirico, G. Echolucent femoral plaques entail higher risk of echolucent carotid plaques and a more severe inflammatory profile in peripheral arterial disease / G. Sirico, G. Brevetti, S. Lanero et al. // *J Vasc Surg.* – 2009. – Vol. 49 (2). – P. 346–351.

152. Steffen, C.M. Carotid artery atheroma: ultrasound appearance in symptomatic and asymptomatic vessels / C.M. Steffen, A.C. Gray-Weale, K.E. Byrne, R.J. Lusby // *Aust N Z J Surg.* – 1989. – Vol. 59 (7). – P. 529–534.

153. Steinman, D.A. On the nature and reduction of plaque-mimicking flow artifacts in black blood MRI of the carotid bifurcation / D.A. Steinman, B.K. Rutt // *Magn Reson Med.* – 1998. – Vol. 39 (4). – P. 635–641.

154. Synetos, A. Microwave Radiometry for the Detection of Local Inflammatory Activation in Carotid Atherosclerotic Plaques: A New Non-Invasive Method / A. Synetos, K. Toutouzas, M. Drakopoulou et al. // *Journal of the American College of Cardiology.* – 2012. – Vol. 59 (13). – P. 1157–1159.

155. Tomasian, A. Supraaortic arteries: contrast material dose reduction at 3.0-T high-spatial-resolution MR angiography—feasibility study / A. Tomasian, N. Salamon, D.G. Lohan et al. // *Radiology.* – 2008. – Vol. 249 (3). – P. 980–990.

156. Tonnis, W. Complications of cerebral angiography / W. Tonnis, W. Schiefer // *Fortschr Neurol Psychiatr.* – 1990. – Vol. 26 (6). – P. 256–300.

157. Touboul, P.J. Carotid artery intima media thickness, plaque and Framingham cardiovascular score in Asia, Africa/Middle East and Latin America: the PARC-AALA study / P.J. Touboul, R. Hernández-Hernández, S. Küçüköglü et al. // *Int J Cardiovasc Imaging.* – 2007. – Vol. 23 (5). – P. 557–567.

158. Toutouzas, K. First In Vivo Application of Microwave Radiometry in Human Carotids. A New Noninvasive Method for Detection of Local Inflammatory Activation / K. Toutouzas, C. Grassos, M. Drakopoulou et al. // *Journal of the American College of Cardiology.* – 2012. – Vol. 59 (18). – P. 1645–1653.

159. Tsukahara, T. Indication for surgical treatment of carotid arterial stenosis in high-risk patients / T. Tsukahara, S. Fukuda, T. Nakakuki et al. // *Acta Neurochir Suppl.* – 2011. – Vol. 112. – P. 21–24.

160. U-King-Im, J.M. Characterization of carotid plaque hemorrhage. A CT angiography and MR intraplaque hemorrhage study / J.M. U-King-Im, A.J. Fox, R.I. Aviv et al. // *Stroke.* – 2010. – Vol. 41. – P. 1623–1629.

161. Varrassi, M. Carotid artery plaque characterization with a wide-detector computed tomography using a dedicated post-processing 3D analysis: comparison with histology / M. Varrassi, R. Sferra, G.L. Gravina et al. // *Radiol Med.* – 2019. – Vol. 124 (9). – P. 795–803.

162. Wessels, T. Three-dimensional assessment of extracranial Doppler sonography in carotid artery stenosis compared with digital subtraction angiography / T. Wessels, J.U. Harrer, S. Stetter et al. // *Stroke.* – 2004. – Vol. 35 (8). – P. 1847–1851.

163. WHO. Mortality Database 2014. Available at: [http://www.who.int/healthinfo/statistics/mortality\\_rawdata/en/](http://www.who.int/healthinfo/statistics/mortality_rawdata/en/). Checked by Jan 10, 2018.

164. Winter, P.M. Molecular imaging of angiogenesis in early-stage atherosclerosis with alpha(v)beta3-integrin-targeted nanoparticles / P.M. Winter, A.M. Morawski, S.D. Caruthers et al. // *Circulation.* – 2003. – Vol. 108 (18). – P. 2270–2274.

165. Wintermark, M. High-resolution CT imaging of carotid artery atherosclerotic plaques / M. Wintermark, S.S. Jawadi, J.H. Rapp et al. // *Am J Neuroradiol.* – 2008. – Vol. 29 (5). – P. 875–882.

166. Yuan, C. Carotid atherosclerotic plaque: noninvasive MR characterization and identification of vulnerable lesions / C. Yuan, L.M. Mitsumori, K.W. Beach, K.R. Maravilla // *Radiology.* – 2001. – Vol. 221 (2). – P. 285–299.

167. Yuan, C. In vivo accuracy of multispectral magnetic resonance imaging for identifying lipid-rich necrotic cores and intraplaque hemorrhage in advanced human carotid plaques / C. Yuan, L.M. Mitsumori, M.S. Ferguson et al. // *Circulation.* – 2001. – Vol. 104 (17). – P. 2051–2056.

168. Zhu, Y. Use of carotid plaque neovascularization of contrast-enhanced ultrasound to predict coronary events in patients with coronary artery disease / Y. Zhu, Y.B. Deng, Y.N. Liu et al. // *Radiology.* – 2013. – Vol. 268. – P. 54–61.



## Список пациентов

№ п/п	ФИО	№ и/б	Год	№ п/п	ФИО	№ и/б	Год
1	2	3	4	5	6	7	8
1	П-ов П.А.	22117	2018	38	С-ов В.Н.	40788	2018
2	С-ов А.С.	60740	2019	39	В-ва Е.Э.	8803	2018
3	З-я Д.А.	40836	2018	40	Б-ов В.О.	48408	2018
4	С-ов П.В.	71025	2018	41	З-ин В.С.	42678	2018
5	Д-ев А.Р.	39143	2018	42	Г-ов С.В.	33413	2018
6	Р-ов Д.М.	50402	2018	43	К-на Г.Н.	45758	2018
7	П-нь И.С.	53518	2018	44	Б-ин В.П.	46659	2018
8	Ч-ов Р.Д.	73676	2018	45	К-ов В.А.	56142	2018
9	Ш-ко С.Я.	53147	2018	46	С-ва Л.В.	67200	2018
10	Б-ов А.Н.	73689	2018	47	Н-ев С.В.	70751	2018
11	Г-ая М.А.	39157	2018	48	С-ва Н.И.	76899	2018
12	М-ва В.А.	38399	2018	49	Ф-ин А.П.	44642	2018
13	В-ва И.С.	3984	2019	50	К-ва О.И.	71842	2018
14	Ф-ов Ю.Г.	8229	2019	51	М-ов И.В.	5598	2019
15	Р-ий А.Ю.	49053	2018	52	В-ко С.А.	4298	2019
16	Г-ий А.Б.	78716	2018	53	Н-ый	49719	2019
17	А-ва Ф.М.	39158	2018	54	З-ов А.Н.	24028	2018
18	К-т В.А.	1963	2019	55	П-ва В.А.	7260	2019
19	К-ко О.П.	37139	2018	56	Ж-ов А.А.	74186	2018
20	Т-ва Т.В.	41224	2018	57	Т-ов П.П.	48259	2018
21	Б-ов М.Л.	5031	2019	58	Я-ва В.В.	7221	2019
22	К-ва Л.П.	34725	2018	59	А-ов С.В.	65741	2018
23	Ш-н А.С.	24574	2018	60	Г-к Т.В.	73615	2018
24	Л-ва С.В.	33036	2018	61	В-ин А.П.	47923	2018
25	Ю-ёв О.А.	45267	2018	62	О-ая С.А.	57017	2019
26	О-а Д.Е.	50731	2018	63	Л-ко В.А.	31475	2018
27	Б-ев А.Р.	69806	2018	64	Б-на Т.И.	55229	2018
28	П-ий Э.А.	2263	2018	65	Ф-ва Е.Г.	33565	2018
29	Н-ва Л.Ф.	3476	2018	66	С-ва Г.М.	78901	2018
30	Б-ин П.В.	46628	2018	67	Б-ов А.Ю.	64717	2019
31	Ф-ых Е.Б.	68940	2018	68	С-ев А.Ф.	57729	2018
32	В-ев О.Л.	6108	2018	69	Д-ва Л.М.	77306	2018
33	Л-ко С.Е.	9302	2018	70	М-ов А.М.	амб	2019
34	К-на А.Б.	9452	2018	71	К-ов С.И.	36148	2018
35	Т-ин О.Ю.	5891	2019	72	М-ов В.И.	37005	2018
36	Х-ко М.В.	7473	2018	73	Б-ов В.Б.	37430	2018
37	З-ин С.А.	30425	2018	74	Ш-т В.З.	37672	2018

1	2	3	4	5	6	7	8
75	Н-ов В.Р.	48409	2018	116	Г-иц И.А.	47587	2018
76	К-ев А.В.	51735	2018	117	Л-ва Н.А.	65096	2018
77	С-ва Н.Е.	67540	2018	118	Че-ор Ю.Т.	67366	2018
78	Б-ов А.З.	40394	2018	119	Ю-ов А.П.	47849	2018
79	М-ов Ю.Н.	47159	2018	120	Б-ко И.З.	амб	2018
80	С-ин Е.Н.	48907	2018	121	Е-ов В.М.	амб	2018
81	З-ин Е.Н.	74239	2018	122	Г-ва Т.И.	амб	2018
82	Ш-т И.М.	77115	2018	123	К-ва Н.В.	23695	2018
83	Л-ов В.А.	32904	2018	124	М-ов А.П.	73552	2018
84	И-ва Т.Б.	71511	2018	125	К-ко Г.Ф.	74189	2018
85	К-ва Н.В.	амб	2018	126	Г-ук А. А.	28054	2018
86	Б-ев Н.М.	36803	2019	127	Л-ов С.И.	2332	2019
87	Н-лы В.А.	76506	2018	128	Н-ев В.А.	4470	2018
88	А-ев М.А.	1706	2019	129	П-ко В.И.	5483	2019
89	Д-ва А.И.	51614	2018	130	С-ко В.А.	7370	2018
90	К-а Н.К.	70654	2018	131	А-ов Ю.Л.	8805	2018
91	Р-ов Ш.Н.	57343	2018	132	А-ва С.М.	74222	2018
92	А-ва Н.Л.	41284	2018	133	Б-ва Т.Н.	амб	2019
93	П-ва Л.А.	49950	2018	134	С-ев Г.Г.	4935	2019
94	А-ва О.П.	51933	2018	135	С-р А.И.	амб	2019
95	Т-ко Г.Н.	54738	2018	136	А-ян Л.А.	36294	2018
96	Е-на О.Н.	57449	2018	137	А-ва О.А.	37536	2018
97	М-ая Н.В.	66778	2018	138	Ф-ва В.И.	36901	2018
98	И-ва Н.А.	56422	2018	139	М-ва Е.Ю.	амб	2019
99	И-ко О.В.	66283	2018	140	Ч-ва И.М.	72016	2018
100	С-ль Г. И.	8648	2019	141	А-ва А.А.	4628	2019
101	К-ов А.Е.	71166	2018	142	Б-ва Н.П.	36557	2018
102	К-ва Н.Л.	161	2019	143	Г-зе Г. А.	74003	2018
103	З-ин О.Ю.	5372	2018	144	Г-ко В.Н.	амб	2019
104	Т-ва Г.Г.	37447	2018	145	П-ва В.М.	77954	2019
105	М-ин Н.Ф.	36080	2018	146	И-ва Т.А.	5956	2018
106	Щ-на О.А.	70146	2018	147	Ф-ов Т.К.	5200	2019
107	К-ая Г.К.	6144	2019	148	Я-ин Е.А.	32062	2019
108	К-ов А.Г.	47056	2018	149	Л-ва Н.А.	14287	2018
109	Ш-ев В.Л.	42816	2018	150	А-ев В.И.	57413	2018
110	К-ок Б.И.	53558	2018	151	В-ов Г.Н.	12060	2018
111	И-ва Н.А.	66796	2018	152	Г-р Н.Д.	амб	2018
112	С-ов А.С.	амб	2018	153	Д-ти Б.А.	72367	2018
113	В-нов В. В.	76507	2018	154	К-ва И.Б.	24591	2018
114	О-ак Б.О.	43695	2018	155	Ж-ва Н.А.	32983	2018
115	Б-ев С.С.	46056	2018	156	И-ов В.Я.	34238	2018

1	2	3	4	5	6	7	8
157	П-ва Т.Г.	36512	2018	198	В-ва Н.Д.	5737	2019
158	А-ов О.К.	36916	2018	199	Л-ва Л.В.	амб	2018
159	Л-ко В.А.	53402	2018	200	М-на З.И.	10209	2018
160	Я-он В.В.	52660	2018	201	Л-ин В.В.	37581	2018
161	Я-ов В.А.	45921	2019	202	С-ян Г.В.	11815	2018
162	П-як С.С.	56185	2018	203	С-на Н.В.	амб	2018
163	Е-та Н.А.	57731	2018	204	Х-ва М.В.	67751	2018
164	Д-ва А.П.	амб	2018	205	Б-на Е.Т.	1937	2019
165	Л-на Н.Е.	4869	2019	206	П-ва В.А.	29095	2018
166	Р-ий М.В.	5366	2019	207	Б-на И.П.	8369	2019
167	С-ов П.Н.	69156	2019	208	П-ва Н.Д.	19029	2019
168	А-ев В.В.	4004	2019	209	С-на Г.М.	21830	2019
169	В-ва М.А.	амб	2019	210	К-ый В.П.	28122	2018
170	К-ин В.С.	8344	2019	211	Е-на Р.С.	37797	2018
171	Г-ев Е.М.	15679	2018	212	С-р О.А.	42711	2018
172	Ц-ин Е.М.	47203	2018	213	Ш-ва Г.М.	амб	2018
173	Б-на Е.А.	69438	2018	214	С-ов Г.М.	11614	2019
174	А-ов В.В.	72227	2018	215	Б-ов В.П.	71296	2018
175	В-ов Ю.А.	76566	2018	216	З-ва А.А.	75871	2018
176	К-ов Н.Н.	амб	2019	217	Х-ва М.А.	5696	2019
177	М-ва В.А.	54180	2019	218	Б-на Л.Г.	37675	2018
178	С-ич Р.	24257	2019	219	Г-ва Л.Б.	58588	2018
179	Ж-ев В.Н.	6880	2019	220	Г-ов П.П.	39258	2018
180	И-на А.Б.	37625	2018	221	Ч-ва Т.А.	25140	2018
181	Ш-ва В.М.	57665	2018	222	В-ва Т.И.	4898	2018
182	Кр-на Н.А.	47703	2018	223	Ш-ль Р.Н.	54514	2018
183	Г-ва Д.А.	4177	2019	224	Т-ун Л.Г.	27724	2018
184	Г-ва В.Н.	67907	2018	225	К-ва Н.К.	33223	2018
185	В-ев Ю.В.	6295	2019	226	С-ов А.И.	66828	2018
186	В-на М.А.	6056	2018	227	Л-на Л.И.	74792	2018
187	Ч-ян В.Г.	амб	2018	228	К-ая Н.В.	35137	2018
188	О-ва Т.П.	40272	2018	229	Т-их Ф.А.	4807	2019
189	О-на Т.Г.	амб	2018	230	М-ук И.С.	3979	2019
190	Е-ва А.С.	66229	2018	231	Г-ок Л.Д.	амб	2018
191	П-ич Т.К.	12984	2018	232	П-ая З.К.	70249	2018
192	С-ек Р.Н.	12910	2018	233	Ш-на В.А.	74673	2018
193	Я-кий И.Г.	65939	2018	234	П-ва Г.К.	45198	2018
194	П-ва Т.В.	28019	2018	235	Т-ов В.М.	67535	2018
195	Е-ва А.С.	66229	2018	236	Д-на Г.М.	48982	2018
196	Л-о Э.В.	12954	2018	237	Ф-ко М.Г.	27108	2018
197	А-ва Г.О.	28750	2018	238	Н-ко А.И.	10642	2018

1	2	3	4	5	6	7	8
239	Г-ко З.В.	55890	2018	265	С-ва Т.Ю.	4045	2018
240	И-на В.И.	5503	2018	266	М-на Н.А.	2791	2018
241	С-ва Т.	8345	2019	267	Т-ин А.С.	3860	2018
242	М-ов В.Г.	7242	2019	268	А-ич А.Н.	2943	2018
243	Л-ов Е.Б.	1889	2019	269	Х-ов А.А.	2283	2018
244	С-на Т.Д.	амб	2018	270	К-ва Н.Н.	3099	2018
245	Б-ва Л.В.	1458	2018	271	К-на Л.Л.	3745	2018
246	В-ва В.А.	1437	2018	272	Ч-ая Н.Г.	4770	2018
247	К-ко М.Н.	1384	2018	273	Б-ау Н.С.	2975	2018
248	К-кая Ю.В.	64844	2019	274	Г-ва Г.В.	52019	2018
249	Ц-ин С.А.	1425	2018	275	И-ов А.Н.	5525	2018
250	О-ая К.В.	1959	2018	276	П-ая Е.Р..	5539	2018
251	Р-ин Д.Ю.	1949	2018	277	К-ос Ф.А.	5514	2018
252	Х-ва М.И.	1937	2018	278	Е-ва Н.Г.	5571	2018
253	Т-ва Ю.Е.	1886	2018	279	А-ов А.Г.	5517	2018
254	Ч-ва Л.Е.	1718	2018	280	К-ва Н.А.	5657	2018
255	Е-н Д.А.	амб	2018	281	Н-ов Ф.П.	амб	2018
256	Н-ко Э.И.	2114	2018	282	Г-ая Т.М.	4687	2018
257	К-ко А.А.	2109	2018	283	Д-ев Г.А.	5489	2018
258	В-ва В.Н.	2208	2018	284	К-ин С.Е.	71928	2018
259	Н-ин А.А.	45179	2018	285	Р-т Н.П.	4340	2018
260	С-ва И.Л.	2184	2018	286	Е-ва Г.Ф.	7462	2018
261	К-ов А.О.	2190	2018	287	Р-ев А.Г.	6685	2018
262	Л-ев В.Н.	3161	2018	288	Б-ва Г.П.	7006	2018
263	Д-ев С.С.	2211	2018	289	Д-ва Н.В.	8936	2018
264	М-ва И.Н.	3949	2018				

# Акт о внедрении результатов научно-квалификационной работы

«УТВЕРЖДАЮ»

Главный врач СПб ГБУЗ «Городская Мариинская больница»,  
Доктор медицинских наук, профессор

Бемельянов О. В.

« » \_\_\_\_\_ 20 \_\_\_\_ г.



## АКТ О ВНЕДРЕНИИ РЕЗУЛЬТАТОВ В ПРАКТИКУ НАУЧНОЙ РАБОТЫ

№ \_\_\_\_\_

1. Наименование предложения: Разработка методики использования ультразвуковой и магнитно-резонансной морфометрии атеросклеротических бляшек экстракраниального отдела сонных артерий с определением степени их эмбологенности.
2. Краткая аннотация: Предоставление оптимизированной методики УЗИ и МРТ-протокола с описанием признаков нестабильности атеросклеротического поражения сонных артерий и подсчетом баллов по шкале эмбологенности бляшек для оптимизации тактики ведения пациентов.
3. Эффект от внедрения: Определение риска осложнения атеросклеротических бляшек сонных артерий с формированием эмболов для своевременного назначения хирургического лечения.
4. Место и время использования предложения: отделение ультразвуковой диагностики и отделение лучевой диагностики.
5. Форма внедрения: разработан алгоритм исследования больных на УЗИ и МРТ с атеросклеротическим поражением экстракраниального отдела сонных артерий подсчетом баллов по шкале эмбологенности бляшек.
6. Название темы научно-квалификационной работы (диссертации): «Сравнительная оценка возможностей ультразвукового исследования и магнитно-резонансной томографии в определении морфологических и гемодинамических изменений сонных артерий у больных с атеросклеротическим поражением».

Автор: Зайцев Д. Е. - очный аспирант  
кафедры лучевой диагностики и медицинской  
визуализации ФГБУ «НМИЦ им. В.А. Алмазова»  
Минздрава России

  
\_\_\_\_\_  
(подпись)

Заместитель главного врача по медицинской части  
СПб ГБУЗ «Городская Мариинская больница»  
д.м.н., проф. Щеглова Л. В.

  
\_\_\_\_\_  
(подпись)

Руководители подразделений – баз внедрений:  
Заведующая отделением ультразвуковой диагностики  
СПб ГБУЗ «Городская Мариинская больница»  
врач ультразвуковой диагностики, к.м.н. Якубова Р. П.

  
\_\_\_\_\_  
(подпись)

Заведующий отделением лучевой диагностики  
СПб ГБУЗ «Городская Мариинская больница»  
врач-рентгенолог, д.м.н., проф. Черемисин В. М.

  
\_\_\_\_\_  
(подпись)

## Акт о внедрении результатов научно-квалификационной работы

«УТВЕРЖДАЮ»  
Заместитель Генерального директора по научной работе  
ФГБУ «НМИЦ им. В.А. Алмазова» Минздрава России,  
Член-корреспондент РАН  
Конради А.О.

«    »    20    г.

### АКТ О ВНЕДРЕНИИ РЕЗУЛЬТАТОВ В ПРАКТИКУ НАУЧНОЙ РАБОТЫ

№ \_\_\_\_\_

1. Наименование предложения: Разработка методики использования ультразвуковой и магнитно-резонансной морфометрии атеросклеротических бляшек экстракраниального отдела сонных артерий с определением степени их эмбологенности.
2. Краткая аннотация: Предоставление оптимизированной методики УЗИ и МРТ-протокола с описанием признаков нестабильности атеросклеротического поражения сонных артерий и подсчетом баллов по шкале эмбологенности бляшек для оптимизации тактики ведения пациентов.
3. Эффект от внедрения: Определение риска осложнения атеросклеротических бляшек сонных артерий с формированием эмболов для своевременного назначения хирургического лечения.
4. Место и время использования предложения: отделение магнитно-резонансной томографии главного клинического комплекса.
5. Форма внедрения: разработан алгоритм исследования больных на УЗИ и МРТ с атеросклеротическим поражением экстракраниального отдела сонных артерий подсчетом баллов по шкале эмбологенности бляшек.
6. Название темы научно-квалификационной работы (диссертации): «Сравнительная оценка возможностей ультразвукового исследования и магнитно-резонансной томографии в определении морфологических и гемодинамических изменений сонных артерий у больных с атеросклеротическим поражением».

Автор: Зайцев Д. Е. - очный аспирант  
кафедры лучевой диагностики и медицинской  
визуализации ФГБУ «НМИЦ им. В.А. Алмазова»  
Минздрава России

  
\_\_\_\_\_  
(подпись)

Руководитель подразделения – базы внедрения:  
Заведующий отделением магнитно-резонансной  
томографии ФГБУ «НМИЦ им. В.А. Алмазова»  
Минздрава России, врач-рентгенолог Рьжков А.В.

  
\_\_\_\_\_  
(подпись)