

DOI: 10.24835/1607-0763-2017-4-113-122

Корреляция данных компьютерно-томографической ангиографии с неврологической клинической картиной при малых стенозах внутренней сонной артерии

Тодуа Ф.И., Гачечиладзе Д.Г., Миминошвили Д.К., Ломидзе К.В.*

Научно-исследовательский институт клинической медицины, Тбилиси, Грузия

Correlation of the Computed Tomography Angiography Data with the Clinical Neurological Presentation in Case of Small Degree Stenosis of Internal Carotid Arteries

Todua F.I., Gachechiladze D.G., Miminoshvili D.K., Lomidze K.V.*

Research Institute of Clinical Medicine, Tbilisi, Georgia

Цель исследования: изучение взаимосвязи между структурой просвета внутренней сонной артерии (ВСА) и неврологической симптоматикой при малых–умеренных (30–69%) стенозах с помощью многосрезовой компьютерно-томографической ангиографии (МСКТА); оценка потенциальной эмбологенности атеросклеротических бляшек у пациентов с малой–умеренной (30–69%) степенью стеноза ВСА.

Материал и методы. Проанализированы данные 49 больных с 30–69% стеноза ВСА, среди них 43 (87,8%) мужчины и 6 (12,2%) женщин. Возраст больных варьировал от 51 года до 78 лет (в среднем $59,8 \pm 12,2$ года). В зависимости от проявлений неврологической симптоматики больные были разделены на 4 группы согласно классификации сосудисто-мозговой недостаточности академика А.В. Покровского (1979). Пациентам выполняли компьютерно-томографическую ангиографию (КТА) на аппарате Toshiba Aquilion One. Данные КТА передавались на рабочую станцию для последующего анализа. Были использованы следующие методы 3D-реконструкции: MIP – проекция максимальной интенсивности; MPR – мультипланарная (многоплоскостная) реконструкция; SSD – реконструкция оттененных поверхностей. Наряду с оценкой формы просвета обращалось внимание на наличие изъязвлений, которые проявлялись в виде углублений контура и/или бляшки с множеством впадин и с кавернозным изображением.

Результаты. Степень стеноза составила в среднем 59,7% у всех 49 пациентов (показатель стеноза коле-

бался от 36 до 67%). У 57 асимптоматических пациентов средний показатель стеноза составил 57,8%, у пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией – 59,6%, с транзиторной ишемической атакой (ТИА) – 60,1%, а у 2 пациентов с инсультом – 62,4%.

В результате анализа данных МСКТА в 23 (46,9%) случаях поверхность бляшки была неровная (превалировали изъязвления II и III типа). Изъязвления I типа были отмечены в 5 (10,2%), II типа – в 11 (22,4%) и III типа – в 7 (14,2%) случаях.

Исходя из формы просвета ВСА с помощью МСКТА были выявлены изменения циркулярной формы в 15 (30,6%), а эллиптической – в 19 (38,8%) случаях, полукруглые формы были обнаружены в 6 (12,2%) и многодольчатые – в 9 (18,3%) поражениях.

Сопоставление структуры просвета ВСА с клинической картиной показало преобладание случаев с неровными контурами просвета при симптомной церебральной ишемии: нарушения мозгового кровообращения обнаружилось в 1 (6,7%) из 15 циркулярных поражений, в 1 (5,2%) из 19 эллиптических поражений, в 5 (55,6%) из 9 многодольчатых и в 2 (33,3%) из 6 полукруглых поражений.

Заключение. Асимметрические просветы, выявленные при МСКТ, с большой вероятностью связаны с наличием ипсилатеральной симптомной ишемии, включая переходящую слепоту, переходящую ишемическую атаку (ТИА) и ишемический инсульт. Изучение морфологии просвета сонной артерии позволяет выявить пациентов



с повышенным риском очагового нарушения мозгового кровообращения при малых – умеренных (30–69%) стенозах ВСА.

Ключевые слова: сонные артерии, морфология просвета сонной артерии, структура бляшки, компьютерная томографическая ангиография.

Ссылка для цитирования: Тодуа Ф.И., Гачечиладзе Д.Г., Миминошвили Д.К., Ломидзе К.В. Корреляция данных компьютерно-томографической ангиографии с неврологической клинической картиной при малых стенозах внутренней сонной артерии. *Медицинская визуализация*. 2017; 21 (4): 113–122.

DOI: 10.24835/1607-0763-2017-4-113-122.

Purpose. To carry out the correlation of the lumen structure of internal carotid artery (ICA) to the neurological symptoms in patients with small-intermediate (30–69%) degree stenosis based on multislice computed tomography angiography (MSCTA) data; evaluate potential embologenicity of atherosclerotic plaques in patients with small-intermediate stenosis of ICA.

Materials and methods. The data of 49 patients with 30–69% stenosis of ICA were evaluated, 43 (87.8%) men and 6 (12.2%) women; age varied from 51 to 78 years (medium age 59.8 ± 12.2 years). Depending on neurological presentation, patients were divided into 4 groups, according to academician A.V. Pokrovsky classification of cerebrovascular insufficiency (1979). All patients underwent CTA on the apparatus Toshiba Aquilion One. The CTA data was transferred to the Vitrea workstation for the analysis. Following 3D-reconstructions were used: MIP – Maximal Intensity projection, MPR – Multi-Planar Reconstruction, SSD – Shaded Surface Display. Along with estimation of the lumen shape, attention was paid to the presence of ulcerations, which appeared as the indentation of the contour and/or as a plaque with multiple hollows or cavernous appearance.

Results. Mean stenosis degree appeared to be 59.7% in all 49 patients (stenosis index varied from 36% to 67%). In 27 asymptomatic patients mean value of stenosis was 57.8%, in case of discirculatory encephalopathy – 59.6%, in case of transient ischemic attack (TIA) – 60.1%, and in 2 patients with stroke – 62.4%.

Based on the analysis of the CTA in 23 (46.9%) cases plaque surface was irregular (Type II and III ulceration prevailed). Type I ulcerations were noted in 5 (10.2%), type II – in 11 (22.4%) and type III – in 7 (14.2%) cases. CTA images showed circular lumen in 15 (30.6%) patient, elliptical lumen in 19 (38.8%) patients, semicircular lumen was seen in 65 (12.2%) cases and multilobular – in 9 (18.3%) cases.

Для корреспонденции*: Ломидзе Кетеван Важаевна – 0112, Тбилиси, Грузия, 13, ул. Тевдоре Мгвдели. Тел.: +995-599-94-90-85. E-mail: kate.lomidze@yahoo.com

Тодуа Фридон Ипполитович – академик, научный руководитель НИИ клинической медицины, Тбилиси, Грузия; **Гачечиладзе Дудана Гиорговна** – доктор мед. наук, профессор, ведущий научный сотрудник отдела ультразвуковой диагностики НИИ клинической медицины, Тбилиси, Грузия; **Миминошвили Давид Константинович** – доктор мед. наук, ведущий научный сотрудник отдела компьютерной томографии НИИ клинической медицины, Тбилиси, Грузия; **Ломидзе Кетеван Важаевна** – докторант отдела лучевой диагностики НИИ клинической медицины, Тбилиси, Грузия.

Contact*: Ketevan V. Lomidze – 0112, Tbilisi, Georgia, 13, Tevdore Mgvdeli str. Phone: +995-599-94-90-85. E-mail: kate.lomidze@yahoo.com

Fridon I. Todua – scientific supervisor, Research Institute of Clinical Medicine, Tbilisi, Georgia; **Dudana G. Gachechiladze** – professor, chief specialist, department of US, Research Institute of Clinical Medicine, Tbilisi, Georgia; **David K. Miminoshvili** – doct. of med. sci., research fellow, department of CT, Research Institute of Clinical Medicine, Tbilisi, Georgia; **Ketevan V. Lomidze** – PhD student, department of Radiology, Research Institute of Clinical Medicine, Tbilisi, Georgia.

Correlation of the lumen structure with the clinical presentation showed prevalence of cases with irregular lumen contours in patients with symptomatic cerebral ischemia: impairment of cerebral circulation was seen in 1 out of 15 (6.7) circular narrowings, in 1 out of 19 (5.2%) elliptical narrowings, in 5 out of 9 (55.6%) multilobular and in 2 out of 6 (33.3%) semicircular narrowings.

Conclusion. Asymmetric lumen of ICA revealed by MSCTA with the bigger probability is connected to the presence of ipsilateral symptomatic ischemia, including transient amavrosis, TIA and ischemic stroke. Our study showed, that evaluation of ICA lumen morphology makes possible to reveal patients with increased risk of focal disturbance of brain circulation in case of small-intermediate degree (30–69%) of stenosis.

Key words: carotid arteries, carotid artery lumen morphology, plaque structure, computed tomography angiography.

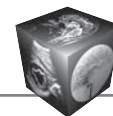
Recommended citation: Todua F.I., Gachechiladze D.G., Miminoshvili D.K., Lomidze K.V. Correlation of the Computed Tomography Angiography Data with the Clinical Neurological Presentation in Case of Small Degree Stenosis of Internal Carotid Arteries. *Medical visualization*. 2017; 21 (4): 113–122.

DOI: 10.24835/1607-0763-2017-4-113-122.

Введение

Ишемические поражения головного мозга занимают ведущее место в структуре cerebrovasкулярных заболеваний. Среди причин смерти они стоят на третьем месте после ишемической болезни сердца и онкологических заболеваний [1]. По данным разных авторов, 35–38% случаев мозговых инсультов заканчиваются летальным исходом, и более чем у 80% пациентов инсульт приводит к значительному неврологическому дефициту. Частота инсульта в различных странах мира варьирует от 360 до 560 на 100 тыс. населения [2–4].

Ведущей причиной церебральной ишемии являются атеросклеротические поражения брахиоцефальных артерий. В 87% поражаются две артерии и более. У 70% больных обнаруживают полную непроходимость хотя бы одной магистральной артерии, а у 90% – гемодинамически значимый стеноз [5].



Атеросклеротические изменения находят преимущественно в начальных сегментах брахиоцефальных артерий, кровоснабжающих головной мозг. Окклюзии и стенозы чаще поражают сонные артерии и каротидный бассейн (на 20% чаще, чем базилярный) [6].

Доказано, что не только степень стеноза определяет симптоматику сосудисто-мозговой недостаточности, подчеркивается ведущая роль структуры атеросклеротической бляшки (АСБ) в патогенезе нарушения мозгового кровообращения (НМК). Бляшки с тенденцией к распаду имеют повышенный риск эмболизации или тромбоза внутренней сонной артерии (ВСА) с последующими неврологическими нарушениями ишемического характера [7].

Отбор пациентов для эндартеректомии сонной артерии включает в себя идентификацию степени стеноза просвета артерии. Абсолютными показаниями к каротидной эндартеректомии (КЭ) являются преходящие ишемические нарушения мозгового кровообращения (ИНМК) или перенесенный ишемический инсульт с негрубым остаточным неврологическим дефицитом при атеростенозе сонной артерии на 70% и более [8]. Однако необходимость проведения данной операции остается дискуссионной при степени атеростеноза менее 70% у больных, перенесших ИНМК, а также при асимптомном стенозе сонной артерии. В связи с этим изучение структурных особенностей “симптомных” и “асимптомных” АСБ при разной степени стеноза каротидных сосудов имеет значение при уточнении показаний к КЭ [9].

В настоящее время предметом активной дискуссии является необходимость КЭ при любой степени стеноза сонной артерии при наличии “нестабильной” структуры бляшки – как у больных с симптомами НМК, так и при отсутствии клинического проявления [10].

В связи с этим весьма актуальным является своевременное выявление пациентов с атеросклеротическим поражением ВСА и тщательное изучение структурных особенностей АСБ, компонентов и процессов, играющих существенную роль в возникновении ИНМК при той или иной степени стеноза сонной артерии; оценка факторов риска развития ишемического инсульта и селекция контингента больных, нуждающихся в хирургическом лечении.

По данным NASCET (Североамериканское исследование каротидной эндартеректомии при симптомных каротидных стенозах) и ESCET (Европейское исследование хирургического лечения каротидных стенозов), дигитальная субтракционная ангиография (ДСА) остается “золотым

стандартом” для оценки сосудов. В то же время ДСА наряду с преимуществами имеет ряд недостатков: она инвазивна, чревата развитием осложнений, включающих аллергические реакции и неврологические расстройства различной степени, и сопряжена со значительной лучевой нагрузкой. Исходя из этого, большое значение приобретает внедрение в клиническую практику альтернативных неинвазивных высокоинформативных методов лучевой диагностики [11].

Неинвазивное изучение магистральных артерий шеи стало возможным только после внедрения в клиническую практику современных ангиовизуализационных средств, таких как дуплексное сканирование (ДС) в режиме цветового/энергетического доплера, многосрезовая компьютерно-томографическая ангиография (МСКТА), магнитно-резонансная ангиография (МРА). Эти методы стали практически незаменимыми в современной ангионеврологии, так как дают возможность с высокой точностью изучить патогенез нарушения кровообращения, состояние экстраинтракраниальных сосудов и т.д. Высокая информативность в диагностике поражений магистральных сосудов в сравнении с классической ангиографией обусловила широкое применение этих методов в исследовательской и практической медицине [12].

МСКТА является признанным неинвазивным методом в диагностике брахиоцефальных артерий. Метод одновременно предоставляет информацию об анатомии сосуда и окружающих тканей, о состоянии просвета и стенок сосуда. Более того, МСКТА с высокой точностью может дать информацию о конфигурации и структуре АСБ [13].

Большим плюсом МСКТА является возможность предоставления данных в любой плоскости, что не может быть достигнуто проекционным методом ДСА. При помощи методов трехмерной реконструкции стало реальным анатомическое моделирование сосудов и представление патологии в объемном изображении [14].

Цель исследования

Изучение взаимосвязи между структурой ВСА и неврологической симптоматикой при малых–умеренных (30–69%) стенозах с помощью МСКТА; оценка потенциальной эмбологенности АСБ у пациентов с малой–умеренной (30–69%) степенью стеноза ВСА.

Материал и методы

Проанализированы данные 49 пациентов, у которых в нашей клинике с мая 2016 г. до апреля 2017 г. с помощью ультразвукового сканирования

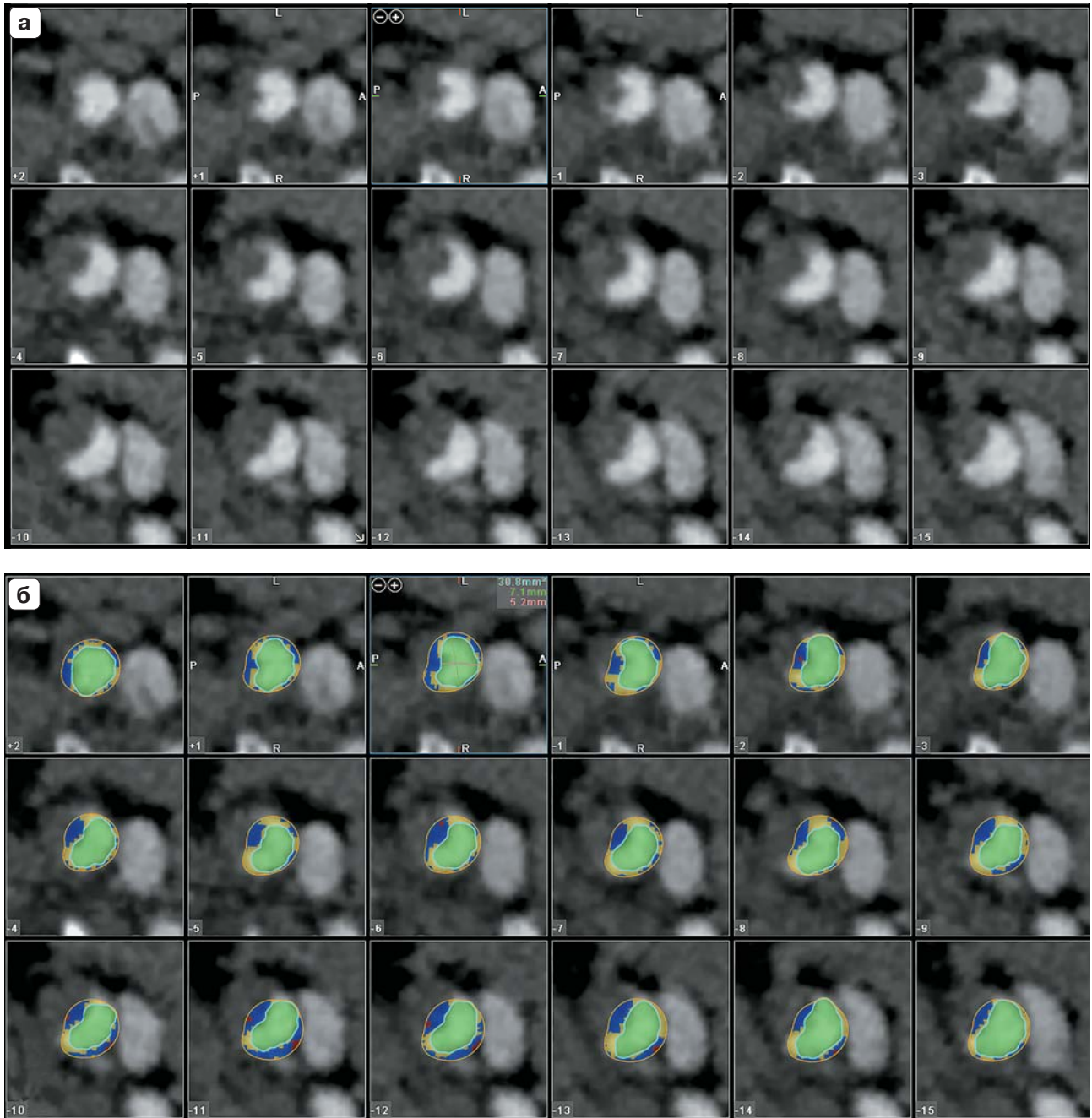


Рис. 1. Результаты КТА, обработанные на Vitrea workstation. а – первичные аксиальные срезы; б – аксиальные срезы, полученные в результате обработки в программе Vitrea: зеленым цветом показан проходимый просвет сосуда; разными цветами определяются бляшки различной структуры, основываясь на плотности в единицах Хаунсфилда: синий – кальцинированная, желтый – липидная.

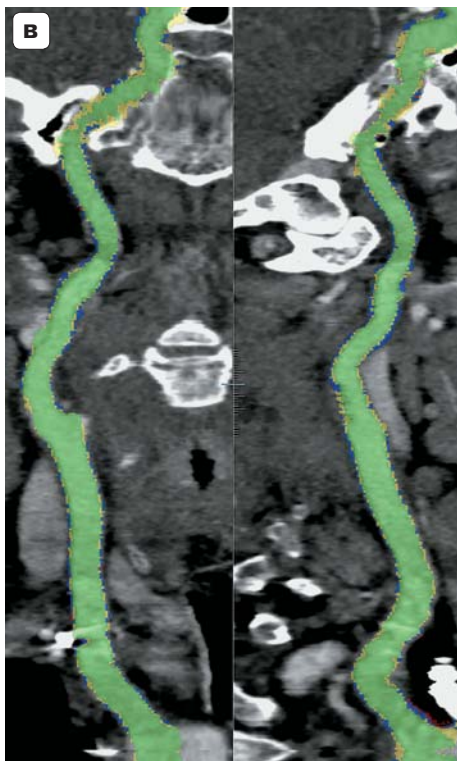
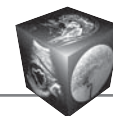


Рис. 1 (окончание). в – MIP-реконструкция сосуда, обработанного в программе Vitrea.

и/или магнитно-резонансной томографии было обнаружено сужение ВСА малой–умеренной степени (30–69%). Среди пациентов было 43 (87,8%) мужчины и 6 (12,2%) женщин. Возраст больных варьировал от 51 года до 78 лет (в среднем $59,8 \pm 12,2$ года). Всем пациентам была проведена МСКТА (исключив больных с аллергией на контрастное вещество (“Ультравист”, Bayer), с почечной недостаточностью и др.).

В зависимости от проявлений неврологической симптоматики больные были разделены на 4 группы согласно классификации сосудисто-мозговой недостаточности академика А.В. Покровского (1979) [15]:

- 1-я – асимптомная – 27;
- 2-я – дисциркуляторная энцефалопатия (ДЭ) – 13;
- 3-я – транзиторные ишемические атаки (ТИА) в каротидном бассейне – 7;
- 4-я – ишемический инсульт – 2.

Всем пациентам выполняли КТА на аппарате Toshiba Aquilion One – 640 Slices. Протокол исследования следующий: в локтевую вену вводили 80–100 мл контрастного вещества “Ультравист” (300–370 мг/мл) со скоростью 4–4,5 мл/с.

Задержка просмотра была установлена автоматической системой вызова. Интервал реконструкции 0,5 мм. Оптимальный хронометраж КТА достигнут с помощью применения болюсного метода.

Данные КТА автоматически передавались на компьютерную рабочую станцию (Vitrea workstation) для последующего анализа. Трехмерные реконструкции осуществляли на рабочей станции следующими методами: проекции максимальной интенсивности – MIP (Maximal Intensity Projection), поверхностно-теневые изображения – SSD (Surface Shaded Display), многоплоскостная реконструкция – MPR (Multi-Planar Reconstruction), 3D-реконструкция (VRT).

Оценивали степень сужения исследуемого сосуда, отмечая точками центральную часть просвета на разных уровнях: начальная точка ставилась на дистальной части общей сонной артерии, а конечная точка – на том уровне ВСА, где происходила нормализация калибра артерии. Программа автоматически обнаруживала центральную линию сосуда и показывала максимальный уровень стеноза.

Морфология просвета на уровне максимального стеноза определялась на аксиальном изображении. При наличии стеноза ВСА форма просвета определялась в зависимости от соотношения L/S, где L – максимальный и S – минимальный диаметры просвета сосуда (рис. 1).

Для изучения морфологии просвета придерживались классификации, разработанной А. Treuer и соавт. (2002) [16], разделивших их на 4 типа формы просвета: круглая; эллиптическая; полукруглая (форма полумесяца); многодольчатая.

Формы просвета определяли следующим образом: циркулярную полость определяли при наличии соотношения L/S меньше 1,5; эллиптическая форма была выявлена при условии L/S больше 1,5; полость формы полумесяца имела как выпуклую стенку, так и прямую или вогнутую стенку напротив; многодольчатый просвет определялся при наличии множественных соединяющихся долей или при наличии деформации одной из вышеуказанных категорий.

Наряду с оценкой формы просвета обращали внимание на целостность контуров просвета, т.е. на наличие изъязвлений, которые проявлялись в виде углублений контура и/или в виде бляшки с множеством впадин и с кавернозным изображением. Изъязвления делились на 3 типа в соответствии с данными W.S. Moore и соавт. (1978) [17]: тип I (type A) – площадь поражения $< 1 \text{ мм}^2$, тип II (type B) – $1–4 \text{ мм}^2$, тип III (type C) – $>4 \text{ мм}^2$ на MIP-реконструкции КТ-ангиограмм.

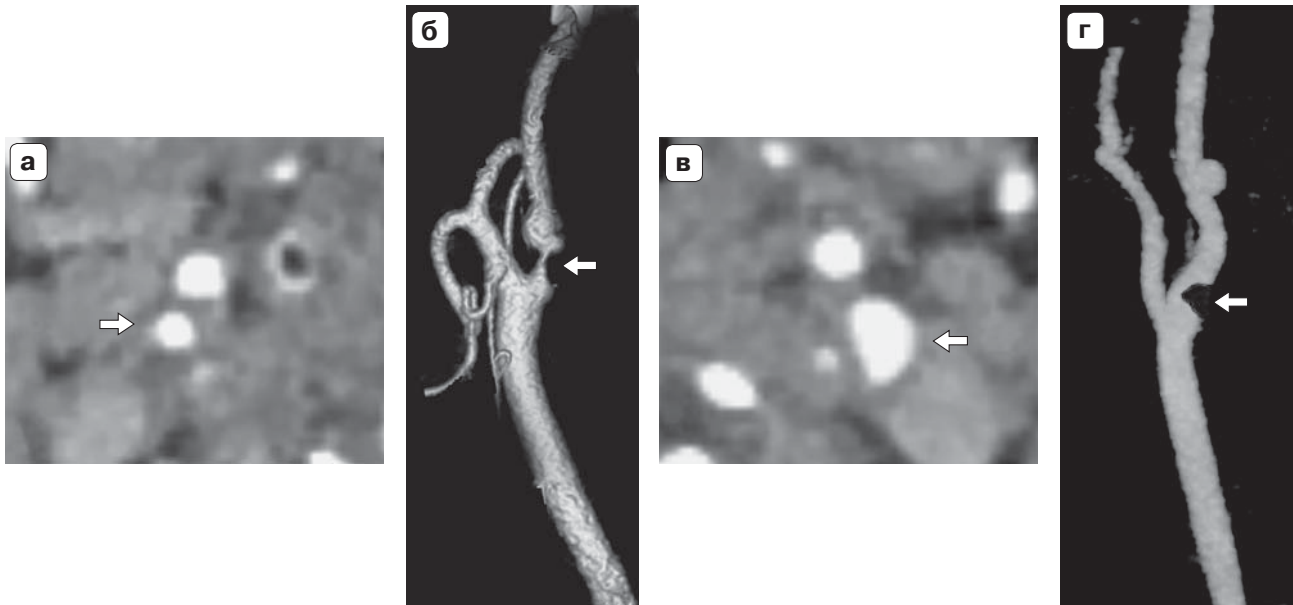


Рис. 2. Стенотическое поражение правой ВСА циркулярной формы (а, б) (указано стрелками). Стенотическое поражение правой ВСА (в, г) эллипсовидной формы (указано стрелками), на реконструкции визуализируется условно стабильная кальцинированная бляшка. Обработанные аксиальные изображения (а, в) и изображения проекций максимальной интенсивности (MIP) (б, г).

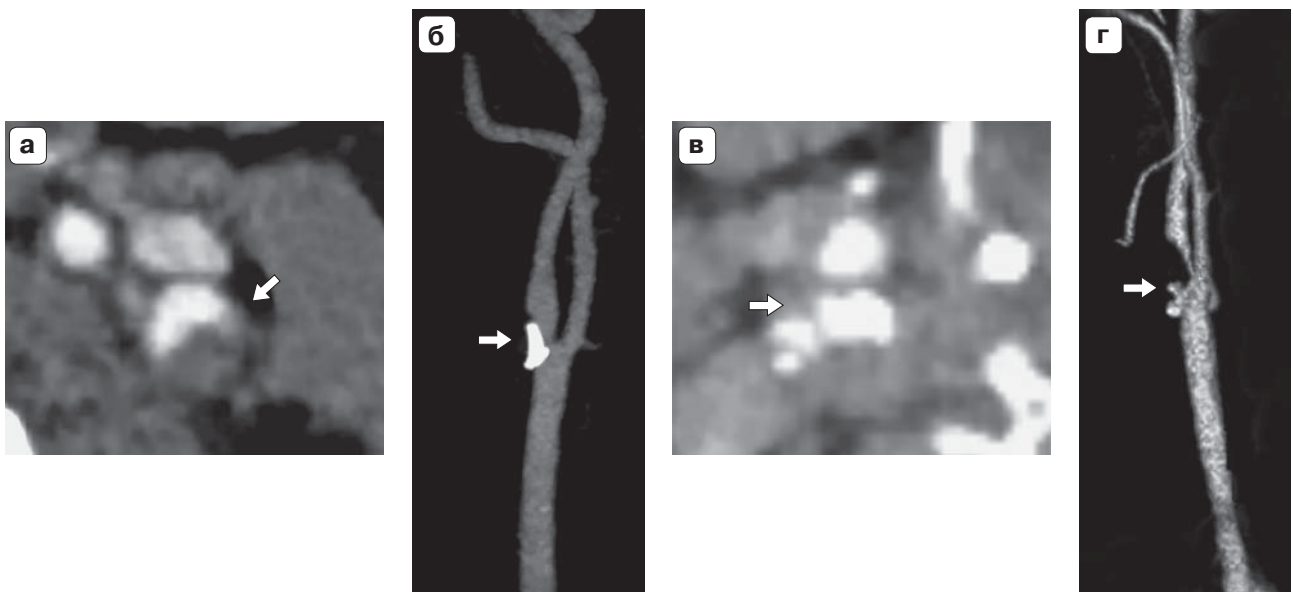
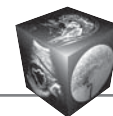


Рис. 3. Стенотическое поражение левой ВСА полукруглой формы (а, б) (указано стрелками). Стенотическое поражение правой ВСА (в, г) многодолевой формы (указано стрелками), отмечаются смешанная структура бляшки, наличие кальцификатов и мягкотканного компонента. Обработанные аксиальные изображения (а, в) и изображения проекций максимальной интенсивности (MIP) (б, г).



Результаты

Изучение степени недостаточности мозгового кровообращения у пациентов позволило установить, что большинство пациентов – 55,1% – были асимптомными, в 26,5% случаев у больных отмечалась клиническая картина ДЭ. Пациенты с очаговой симптоматикой (ТИА и инсульт) в целом составили 18,4% от всех исследованных больных с патологией сонной артерии.

Степень стеноза составила в среднем 59,7% у всех 49 пациентов (показатель стеноза варьировал от 36 до 67%). У 27 асимптомных пациентов средний показатель стеноза составил 57,8%, у пациентов с ДЭ – 59,6%, с ТИА – 60,1%, а у 2 пациентов с инсультом – 62,4%.

Были проанализированы данные по степени стеноза ВСА у больных с очаговой симптоматикой (ТИА + инсульт) и без очаговой симптоматики (асимптомные + ДЭ). Несмотря на несколько высокий показатель степени стеноза сонной артерии у пациентов с ТИА и инсультом, достоверных различий между этими группами не наблюдали.

В результате анализа данных МСКТА в 23 (46,9%) случаях поверхность бляшки была расценена как неровная, шероховатая. Превалировали изъязвления II и III типа.

Изъязвления I типа были отмечены в 5 (10,2%), II типа – в 11 (22,4%) и III типа – в 7 (14,2%) случаях.

Примечательно, что выраженные изъязвления поверхности (II и III типа) отмечались преимущественно у больных с очаговой симптоматикой НМК у обоих (100%) пациентов с ишемическим инсультом и у 5 (71%) из 7 больных с ТИА.

Для изучения изъязвления поверхности оптимальными считали МIP-реконструкции в сагитальном сечении.

Исходя из формы просвета ВСА с помощью МСКТА нами были выявлены изменения циркулярной формы в 15 (30,6%) случаях, а эллиптической формы – в 19 (38,8%) (рис. 2), полукруглые формы были обнаружены в 6 (12,2%) и многодольчатые – в 9 (18,3%) поражениях (рис. 3).

Как видно из табл. 1, среди асимптомных пациентов преобладают поражения просвета ВСА циркулярной (10 (66,7%)) или эллиптической формы (13 (68,4%)). Такая же тенденция прослеживается и в отношении пациентов с ДЭ.

Что касается условно “симптомных” пациентов, очаговые НМК обнаружили в 1 (6,7%) из 15 циркулярных поражений, в 1 (5,2%) из 19 эллиптических поражений, в 5 (55,6%) из 9 многодольчатых и в 2 (33,3%) из 6 полукруглых поражений. Примечательно, что у обоих пациентов с ишемическим инсультом в анамнезе при МСКТ были выявлены многодольчатые поражения просвета ВСА.

Как видно, сопоставление структуры просвета ВСА с клинической картиной НМК показало преобладание случаев с неровными контурами просвета при симптомной церебральной ишемии.

Для статистического анализа форму просвета разделили на симметричный (просвет, имеющий циркулярную или эллиптическую форму) и несимметричный типы (просвет с полукруглой или многодольчатой формой).

Симптоматические поражения обнаружили у 2 (5,9%) из 34 пациентов с поражениями симметричной формы, у 7 (46,7%) из 15 пациентов с поражениями асимметричной формы. Распределение пациентов по типу просвета отображено в табл. 2.

Обращает на себя внимание тот факт, что у пациентов с клинической картиной очагового НМК

Таблица 1. Форма просвета ВСА в зависимости от клинической картины НМК

Вид поражения	Общее количество (n = 49)	Клиническая картина			
		асимптомная (n = 27)	дисциркуляторная энцефалопатия (n = 13)	транзиторная ишемическая атака (n = 7)	ишемический инсульт (n = 2)
Циркулярный	15	10 (66,7%)	4 (26,7%)	1 (6,7%)	–
Эллиптический	19	13 (68,4%)	5 (26,3%)	1 (5,2%)	–
Полукруглый	6	2 (33,3%)	2 (33,3%)	2 (33,3%)	–
Многодольчатый	9	2 (22,2%)	2 (22,2%)	3 (33,3%)	2 (22,2%)

Таблица 2. Тип просвета ВСА в зависимости от клинической картины НМК

Клиническая картина	Общее число	Типы просвета	
		симметричный (n = 34)	асимметричный (n = 15)
Асимптомная	27	23 (85,1%)	4 (15,9%)
Дисциркуляторная энцефалопатия	13	9 (69,2%)	4 (30,7%)
Транзиторная ишемическая атака	7	2 (28,6%)	5 (71,4%)
Ишемический инсульт	2	–	2 (100%)



(ТИА и инсульт) при МСКТА преимущественно наблюдали асимметричный (полукруглый или многодольчатый) тип формы просвета, тогда как у асимптомных пациентов и при ДЭ в большинстве случаев выявился симметричный тип (округлый или эллиптический) поражения просвета ВСА, что указывает на важность роли структурных особенностей просвета в патогенезе НМК.

Обсуждение

Одним из важнейших факторов, приводящих к развитию инсульта, является атеросклеротическое поражение брахиоцефальных артерий. Многочисленные данные указывают на то, что примерно 50% всех ишемических инсультов непосредственно связаны с атеросклеротическим поражением сонных артерий. На сегодняшний день среди “каротидных” причин ишемических НМК рассматривают два основных патогенетических механизма: гемодинамический и эмболический, как правило, взаимодополняющие друг друга. Не подвергается сомнению роль гемодинамического механизма в развитии симптомной ишемии [18]. Однако в последнее время наиболее распространенным считается мнение, согласно которому основной причиной развития церебральной или ретинальной ишемии являются тромбоемболические осложнения АСБ (артерио-артериальные эмболы) [19].

Исходя из этого в последнее время исследователи сосредоточили свое внимание на изучении структуры АСБ и выявлении потенциальной эмбологенности [20].

Неинвазивное изучение морфологических особенностей АСБ сонных артерий стало возможным только после внедрения в клиническую практику современных ангиовизуализационных средств, таких как дуплекс-сканирование магистральных и интракраниальных артерий в режиме цветного картирования, МСКТ, МРА, незаменимыми в современной ангионеврологии, так как они основаны на выявлении с высокой точностью патоморфологических маркеров нестабильности – толщина фиброзной покрышки, структура бляшки, наличие эрозий, изъязвлений, кровоизлияний, кальцификаций, липидного ядра и активности клеточных процессов внутри бляшки. Выявленные признаки способствуют ранней диагностике нестабильной АСБ.

На сегодня наиболее информативным, общепризнанным методом определения структуры каротидных бляшек и состояния ее поверхности считается ДС. Основное достоинство дуплексного и триплексного сканирования – это возможность выявить даже небольшие АСБ, определить их локализацию и протяженность, процент стенози-

рования артерии, морфологию, состояние поверхности, наличие осложнений (кровоизлияние, изъязвление, распад), тромбогенность, эмбологенность. Оно позволяет получить информацию о взаимосвязи между прижизненной структурой бляшки и опасностью возникновения ишемического инсульта [21].

С этой целью в последнее время наряду с ДС в клинической практике все чаще применяются такие неинвазивные методы исследования, как МРА и МСКТА. Они являются практически равнозначными методами в оценке степени стеноза, изучении структурных компонентов, выявлении “нестабильных” бляшек ВСА [22].

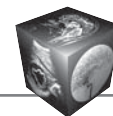
По данным ряда авторов, преимуществом МРА является определение морфологии состава бляшки и наличия внутрибляшечного кровоизлияния, тогда как в оценке поверхности бляшки и идентификации ulcerации КТА является более информативной [4, 23].

Абсолютными показаниями к КЭ на сегодняшний день являются преходящие ИНМК или перенесенный ишемический инсульт с негрубым остаточным неврологическим дефицитом при атеростенозе ВСА 70% и более вне зависимости от эхоструктуры бляшки [24, 25]. В настоящее время предметом активной дискуссии является необходимость КЭ при любой степени стеноза ВСА и наличии признаков “нестабильной” структуры бляшки как у больных с ИНМК в анамнезе, так и у пациентов с асимптомным атеростенозом [26]. В связи с этим весьма актуальным является своевременное выявление в бляшках структурных компонентов и процессов, играющих существенную роль в возникновении ИНМК при той или иной степени стеноза ВСА.

В проведенном исследовании мы попытались оценить морфологию просвета сонной артерии у больных с 30–69% стенозом ВСА с помощью МСКТА и показать, как клиническая картина НМК связана с морфологией просвета.

Несмотря на то что изучение степени стеноза ВСА показало несколько высокие показатели стеноза у пациентов с очаговой симптоматикой (ТИА + инсульт) по сравнению с больными без очаговой симптоматики (асимптомные + ДЭ), достоверных различий между этими группами не наблюдали.

Изучение поверхности бляшек при МСКТА в 23 (46,9%) случаях выявило неровность контура, участки изъязвления. Изъязвления АСБ проявляются дефектом контрастирования в виде “ниши”. Примечательно, что выраженные изъязвления поверхности (II и III типа) отмечали преимущественно у больных с очаговой симптомати-



кой НМК – у обоих (100%) пациентов с ишемическим инсультом и у 5 (71%) из 7 больных с ТИА.

Исходя из формы просвета ВСА при МСКТА чаще всего были выявлены изменения условно симметричной формы: эллиптической – в 19 (38,8%) случаях, циркулярной – в 15 (30,6%) случаях. Что касается асимметричных просветов – полукруглых и многодольчатых, они встречались сравнительно реже, в 6 (12,2%) и в 9 (18,3%) случаях соответственно.

Несмотря на превалирование в общей группе больных условно симметричных поражений, особый интерес уделяли условно асимметричным поражениям просвета ВСА, так как именно такой тип просвета, по данным А. Nicolaides и соавт., коррелирует с очаговым НМК [27].

Анализ полученных данных показал, что у пациентов с клинической картиной очагового НМК (ТИА и инсульт) преимущественно наблюдался асимметричный (многодольчатый или полукруглый) тип просвета (55,6 и 33,3% соответственно), тогда как у асимптомных пациентов и при ДЭ в большинстве случаев отмечается симметричный тип (округлый или эллиптический) поражения просвета ВСА, что указывает на важность роли структурных особенностей просвета ВСА в патогенезе НМК. Полученные нами результаты соответствуют данными М. Hокari и соавт. (2011) [28] и R.M. Fujitani и соавт. (2015) [29].

Результаты проведенного исследования дают нам возможность предположить, что асимметричные просветы, выявленные при МСКТ, с большой вероятностью связаны с наличием ипсилатеральной симптомной ишемии, включая преходящую слепоту, преходящую ишемическую атаку (ТИА) и ишемический инсульт.

Проведенное нами исследование показало, что изучение морфологии просвета сонной артерии дает нам возможность выявить пациентов с повышенным риском очагового НМК при малых–умеренных (30–69%) стенозах ВСА.

МСКТА является признанным высокоинформативным методом исследования для оценки степени стеноза. Морфоструктура АСБ при МСКТ исследуется методом денситометрии: каждый пиксел изображения на компьютерной томограмме имеет свое значение относительной плотности по коэффициенту адсорбции рентгеновских лучей, выраженном в единицах Хаунсфилда (ед.Н). Тем самым плотность любой структуры, в частности АСБ, на МСК-томограмме может быть объективно отражена и измерена, как физическая величина. По данным литературы, метод позволяет с высокой точностью судить о структуре АСБ и о изъязвлении поверхности. По данным L. Saba

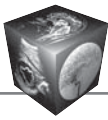
и соавт. (2007), ее чувствительность и специфичность в выявлении ulcerации поверхности АСБ составляет 93 и 98% соответственно. МСКТА считается “золотым стандартом” для детекции кальцификатов в АСБ [30].

Заключение

Анализ результатов проведенного исследования и данных литературы показал, что, кроме определения степени стеноза ВСА, большое значение имеет диагностика структуры просвета сосуда, целостности контуров стенотического участка, что может быть связано с высоким риском развития ипсилатеральной очаговой ишемии. Можно предположить, что при выраженных стенозах ВСА (более 70%) как причину ипсилатеральной симптомной ишемии можно рассматривать оба основных патогенетических механизма: гемодинамический и эмболический, как правило, взаимодополняющие друг друга. Что касается пациентов с малым–умеренным стенозом (30–69%) ВСА, основным патогенетическим механизмом можно считать артериально-артериальную эмболию. Особенности структуры просвета сосуда, целостности контуров стенотического участка, наличие изъязвлений могут быть причиной очаговых НМК. Следует признать, что для приведения твердых выводов необходимо исследование более большого количества больных, хотя полученные результаты позволяют сделать определенные выводы, позволяющие идентифицировать пациентов с высоким риском НМК при 30–69% стенозах ВСА и выбрать тактику лечения данного контингента.

Список литературы / References

1. Тодуа Ф.И., Гачечиладзе Д.Г., Ахвледиани М.В. Состояние сонных артерий и основные сосудистые риск-факторы при инфарктах мозга “передней циркуляции”. *Ангиология и сосудистая хирургия*. 2004; 1: 70–77.
Todua F.I., Gachechiladze D.G., Akhvlediani M.V. Condition of carotid arteries and essential vascular risk-factors in case of “anterior circulation” brain infarctions. *Angiologia i sosudistaya khirurgia*. 2004; 1: 70–77. (In Russian)
2. Обинак М.М., Михаиленко А.А., Иванов Ю.С., Семин Г.Ф. Сосудистые заболевания головного мозга. СПб.: Гиппократ, 1998. 160 с.
Obinak M.M., Mikhailenko A.A., Ivanov Y.S., Semin G.F. Vascular diseases of brain. SPb.: Gippokrat, 1998. 160 p. (In Russian)
3. Pandya A., Gupta A. Improving imaging to optimize screening strategies for carotid artery stenosis. *Clin. Imaging*. 2016; 40 (2): 276–278.
4. Hingwala D., Kesavadas C., Sylaja P.N., Thomas B., Kapilamoorthy T.R. Multimodality imaging of carotid atherosclerotic plaque: Going beyond stenosis. *Indian J. Radiol. Imaging*. 2013; 23 (1): 26–34. DOI: 10.4103/0971-3026.113616.



5. Goff D.C. Jr., Lloyd-Jones D.M., Bennett G., Coady S., D'Agostino R.B. Sr, Gibbons R., Greenland P., Lackland D.T., Levy D., O'Donnell C.J., Robinson J.G., Schwartz J.S., Shero S.T., Smith S.C., Sorlie P., Stone N.J., Wilson P.W. 2013 ACC/AHA guideline on the assessment of cardiovascular risk: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2014; 63 (25 Pt B): 2935–2959. DOI: 10.1016/j.jacc.2013.11.005.
6. Yoshida K., Narumi O., Chin M., Inoue K., Tabuchi T., Oda K., Nagayama M., Egawa N., Hojo M., Goto Y., Watanabe Y., Yamagata S. Characterization of carotid atherosclerosis and detection of soft plaque with use of black-blood MR imaging. *Am. J. Neuroradiol.* 2008; 29: 868–874. DOI: 10.3174/ajnr.A1015.
7. Rothwell P.M., Gibson R., Warlow C.P. Interrelation between plaque surface morphology and degree of stenosis on carotid angiograms and the risk of ischemic stroke in patients with symptomatic carotid stenosis. On behalf of the European carotid surgery trialists' collaborative group. *Stroke.* 2000; 31: 615–621.
8. Lanzer P., Topol E. Panvascular medicine: Integrated clinical management. New York: Schpringer, 2002. 1323 p.
9. Saba L., Mallarini G. Carotid plaque enhancement and symptom correlations: an evaluation by using multidetector row CT angiography. *Am. J. Neuroradiol.* 2011; 32 (10): 1919–1925.
10. European Carotid Surgery Trialists Collaborative Group. MRC European carotid surgery trial: Interim results for symptomatic patients with severe (70–99%) or with mild (0–29%) carotid stenosis. *Lancet.* 1991; 337: 1235–12437.
11. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis. *N. Engl. J. Med.* 1991; 325: 445–453.
12. Nicolaidis A.N. Asymptomatic Carotid stenosis and the risk of stroke (ACSRS) Study. Interim analysis on the first 600 patients. *Int. Union Angiol. Bull.* 1999; 15: 4–5.
13. Zhang Z., Berg M., Ikonen A., Könönen M., Kälviäinen R., Manninen H., Vanninen R. Carotid stenosis degree in CT angiography: assessment based on luminal area versus luminal diameter measurements. *Eur. Radiol.* 2005; 15: 2359–2365. DOI:10.1007/s00330-005-2801-2.
14. Randoux B., Marro B., Koskas F., Duyme M., Sahel M., Zouaoui A., Marsault C. Carotid artery stenosis: prospective comparison of CT, three-dimensional gadolinium-enhanced MR, and conventional angiography. *Radiology.* 2001; 220: 179–185. DOI: 10.1148/radiology.220.1.r01j35179.
15. Клиническая ангиология; Под ред. А.В. Покровского. М.: Медицина, 1979. 368 с. Klinicheskaya angiologia. Ed. A.V. Pokrovsky. Moscow: Meditsine, 1979. 368 p. (In Russian)
16. Treyer A., Saloner D., Pan X.M., Velez P., Rapp J.H. Major carotid plaque surface irregularities correlate with neurologic symptoms. *J. Vasc. Surg.* 2002; 35: 741–747. DOI: 10.1067/mva.2002.121210.
17. Moore W.S., Boren C., Malone J.M., Roon A.J., Eisenberg R., Goldstone J., Mani R. Natural history of nonstenotic, asymptomatic ulcerative lesions of the carotid artery. *Arch. Surg.* 1978; 113: 1352–1359.
18. Bozzao A., Floris R., Gaudiello F., Finocchi V., Fantozzi L.M., Simonetti G. Hemodynamic Modifications in Patients with Symptomatic Unilateral Stenosis of the Internal Carotid Artery: Evaluation with MR Imaging Perfusion Sequences. *Am. J. Neuroradiol.* 2002; 23 (8): 1342–1345.
19. Lyaker M.R., Tulman D.B., Dimitrova G.T., Pin R.H., Papadimos T.J. Arterial embolism. *Int. J. Crit. Illn. Inj. Sci.* 2013; 3 (1): 77–87. DOI: 10.4103/2229-5151.109429.
20. Silvestre-Roig C., de Winther M.P., Weber C., Daemen M.J., Lutgens E., Soehnlein O. Atherosclerotic plaque destabilization: mechanisms, models, and therapeutic strategies. *Circ. Res.* 2014; 114: 214–226. DOI: 10.1161/CIRCRESAHA.114.302355.
21. Claassen J.A., Zhang R., Fu Q., Witkowski S., Levine B.D. Transcranial Doppler estimation of cerebral blood flow and cerebrovascular conductance during modified rebreathing. *J. Applied Physiol. March.* 2007; 102 (3): 870–877. DOI: 10.1152/jappphysiol.00906.2006.
22. Skagen K., Skjelland M., Zamani M., Russell D. Unstable carotid artery plaque: new insights and controversies in diagnostics and treatment. *Croat Med. J.* 2016; 57 (4): 311–320. DOI: 10.3325/cmj.2016.57.311.
23. Homburg P.J., Rozie S., van Gils M.J., van den Bouwhuijsen Q.J., Niessen W.J., Dippel D.W., van der Lugt A. Association between carotid artery plaque ulceration and plaque composition evaluated with multidetector CT angiography. *Stroke.* 2011; 42 (2): 367–372.
24. De Weert T.T., Cretier S., Groen H.C., Homburg P., Cakir H., Wentzel J.J., Dippel D.W.J., van der Lugt A. Atherosclerotic plaque surface morphology in the carotid bifurcation assessed with multidetector computed tomography angiography. *Stroke.* 2009; 40: 1334–1340. DOI: 10.1161/STROKEAHA.108.538439.
25. Hatsukami T.S., Ferguson M.S., Beach K.W., Gordon D., Detmer P., Burns D., Alpers C., Strandness D.E. Carotid plaque morphology and clinical events. *Stroke.* 1997; 28: 1: 95–100. DOI: 10.1161/01.STR.28.1.95.
26. Kobayashi M., Ogasawara K., Inoue T., Saito H., Suga Y., Ogawa A. Endarterectomy for mild cervical carotid artery stenosis in patients with ischemic stroke events refractory to medical treatment. *Neurol. Med. Chir.* 2008; 48: 211–215.
27. Nicolaidis A.N., Kakkos S.K., Griffin M., Sabetai M., Dhanjil S., Tegos T., Thomas D.J., Giannoukas A., Geroulakos G., Georgiou N., Francis S., Ioannidou E., Dore C.J., Asymptomatic Carotid Stenosis and Risk of Stroke (ACSRS) Study Group. Severity of Asymptomatic Carotid Stenosis and Risk of Ipsilateral Hemispheric Ischaemic Events: Results from the ACSRS Study. *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* 2005; 30: 275–284. DOI: 10.1016/j.ejvs.2005.04.031.
28. Hokari M., Kuroda S., Yasuda H., Nakayama N., Abe S., Iwasaki Y., Saito H. Lumen morphology in mild-to-moderate internal carotid artery stenosis correlates with neurological symptoms. *J. Neuroimaging.* 2011; 21: 348–354. DOI: 10.1111/j.1552-6569.2010.00552.x.
29. Fujitani R.M., Bui T., Wilson S.E., Williams R.A., Gordon I.L., Pham H.V. Correlation of Preoperative CTA Carotid Artery Plaque Morphology With Symptoms in Patients Undergoing Carotid Endarterectomy. *J. Vasc. Surg.* 2015; 62 (2): 523–524. DOI: 10.1016/j.jvs.2015.06.005.
30. Saba L., Sanfilippo R., Pirisi R., Pascalis L., Montisci R., Mallarini G. Multidetector – row CT angiography in the study of atherosclerotic carotid arteries. *Neuroradiology.* 2007; 49: 623–637.

Поступила в редакцию 7.05.2017.
Принята к печати 11.06.2017.

Received on 7.05.2017.
Accepted for publication on 11.06.2017.