

Эхографические особенности структуры атеросклеротических бляшек при каротидном ишемическом инсульте

Вишнякова А.Ю.¹, Бердалин А.Б.¹, Головин Д.А.¹, Лелюк С.Э.², Лелюк В.Г.¹

¹ФГБУ «Федеральный центр цереброваскулярной патологии и инсульта» Минздрава России, Москва; ²ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России, Москва
¹Россия, 117342, Москва, ул. Островитянова, 1, стр. 10; ²Россия, 125993, Москва, ул. Баррикадная, 2/1, стр. 1

Оценка не только степени стеноза, но и структуры атеросклеротических бляшек (АСБ) в сонных артериях может позволить выявить опасные для развития церебральных сосудистых событий атеромы у бессимптомных лиц.

Цель исследования – изучение эхоструктуры АСБ у пациентов в острейшем периоде каротидного ишемического инсульта (ИИ), анализ предикторов его развития по данным ультразвукового дуплексного сканирования (ДС).

Пациенты и методы. В основную группу включены результаты ДС 668 пациентов (370 мужчин и 298 женщин в возрасте 63 ± 11 и 69 ± 9 лет соответственно) с ИИ в бассейне средней мозговой артерии. Из 222 пациентов у 160 (72,1%) был атеротромботический подтип ИИ, у 56 (25,2%) – кардиоэмболический, у 4 (1,8%) – гемодинамический, у 2 (0,9%) – лакунарный. Группа контроля была сформирована из бессимптомных лиц ($n=903$), сопоставимых с больными по полу и возрасту.

Результаты и обсуждение. У пациентов с ИИ каротидные стенозы характеризовались более высокой степенью редукции просвета как внутренних сонных артерий (ВСА): правой (n) – $53 \pm 23\%$, левой ($л$) – $54 \pm 24\%$, так и общих сонных артерий (ОСА): с обеих сторон – $40 \pm 12\%$ по сравнению с бессимптомными лицами: n ВСА – $40 \pm 14\%$, $л$ ВСА – $39 \pm 15\%$, обеих ОСА – $32 \pm 9\%$. При этом АСБ в сонных артериях в острейшем периоде ИИ достоверно чаще были однородными гипохогенными (21,2%) либо гетерогенными с гипохогенным компонентом (25,6%), а также чаще имели неровный контур (n ВСА – в 41,3% случаев, $л$ ВСА – в 33,6%), по сравнению с таковыми у бессимптомных лиц (гипохогенность – 7,0 и 5,6% соответственно; неровный контур в n ВСА – 3,2%, в $л$ ВСА – 4,0%).

В результате исследования сформирован комплекс эхопризнаков для первичного ультразвукового скрининга каротидных стенозов, проводимого с помощью рутинной методики ДС: степень стеноза ВСА и ОСА; однородность и гипохогенность АСБ в ВСА; неровный контур бляшки в сонных артериях. Бессимптомным лицам, имеющим АСБ с указанными признаками, рекомендуются дополнительные методы исследования, позволяющие с большей точностью выявить опасные для развития церебральных сосудистых событий бляшки, что поможет определить тактику их лечения.

Заключение. Атеромы в сонных артериях в острейшем периоде ИИ отличались от таковых у бессимптомных лиц рядом особенностей, выявленных при рутинном ультразвуковом ДС. Наиболее ценным индивидуальным прогностическим признаком развития каротидного ИИ явился неровный контур АСБ в сонных артериях.

Ключевые слова: каротидный ишемический инсульт; ультразвуковое дуплексное сканирование; атеросклероз сонных артерий; эхоструктура атеросклеротической бляшки.

Контакты: Анастасия Юрьевна Вишнякова; vishau@yandex.ru

Для ссылки: Вишнякова АЮ, Бердалин АБ, Головин ДА и др. Эхографические особенности структуры атеросклеротических бляшек при каротидном ишемическом инсульте. Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2020;12(2):23–29.

DOI: 10.14412/2074-2711-2020-2-23-29

Echographic features of the structure of atherosclerotic plaques in carotid ischemic stroke

Vishnyakova A.Yu.¹, Berdalin A.B.¹, Golovin D.A.¹, Lelyuk S.E.², Lelyuk V.G.¹

¹Federal Center for Cerebrovascular Pathology and Stroke, Ministry of Health of Russia, Moscow; ²Russian Medical Academy of Continuing Professional Education, Ministry of Health of Russia, Moscow

¹1, Ostrovityanov St., Build. 10, Moscow 117342, Russia; ²2/1, Barrikadnaya St., Build. 1, Moscow 125993, Russia

An assessment of not only the degree of stenosis, but also the structure of atherosclerotic plaques (ASPs) in the carotid arteries can reveal atheromas that are dangerous for the development of cerebrovascular events in asymptomatic individuals.

Objective: to study the echostructure of ASPs in patients in the acutest period of carotid ischemic stroke (IS) and to analyze predictors for its development according to ultrasonic duplex scanning (DS).

Patients and methods. A study group included the results of DS in 668 patients (370 men and 298 women aged 63 ± 11 and 69 ± 9 years, respectively) with IS in the middle cerebral artery bed. Out of 222 patients, 160 (72.1%), 56 (25.2%), 4 (1.8%), and 2 (0.9%) people had atherothrombotic, cardioembolic, hemodynamic, and lacunar subtypes of IS, respectively. A control group consisted of 903 asymptomatic individuals matched to the patients for gender and age.

Results and discussion. In patients with IS, carotid stenoses were characterized by the higher degree of a reduction in the lumen of both the

internal carotid arteries (ICA): on the right (r) ($53 \pm 23\%$) and left (l) ($54 \pm 24\%$) sides, and the common carotid arteries (CCA): on both sides ($40 \pm 12\%$) compared to asymptomatic individuals: rICA ($40 \pm 14\%$), lICA ($39 \pm 15\%$); and both CCAs ($32 \pm 9\%$). At the same time, ASPs in the carotid arteries in the acutest period of IS were significantly more frequently homogeneous hypoechoic (21.2%) or heterogeneous with a hypoechoic component (25.6%), and also more frequently had an uneven contour in the rICA (41.3%) and lICA (33.6%), compared to those in asymptomatic individuals (hypoechoicity (7.0 and 5.6%, respectively); the uneven contour was in the rICA (3.2%) and lICA (4.0%).

The study indicated that a set of echo signs (the degree of stenosis in the ICA and CCA; the homogeneity and hypoechoicity of ASP in the ICA; the uneven contour of ASP in the carotid arteries) was formed for primary ultrasound carotid stenosis screening carried out using a routine DS technique. Additional studies that can more accurately identify ASPs that are dangerous for the development of cerebral vascular events are recommended for asymptomatic individuals with ASP and the above signs, which will determine their treatment policy.

Conclusion. Atheromas in the carotid arteries in the acutest period of IS are different from those in asymptomatic individuals by a number of features identified during routine ultrasonic DS. The most valuable individual prognostic sign of the development of carotid IS was the uneven contour of ASP in the carotid arteries.

Keywords: carotid ischemic stroke; ultrasonic duplex scanning; carotid artery atherosclerosis; atherosclerotic plaque echostructure.

Contact: Anastasia Yuryevna Vishnyakova; vishau@yandex.ru

For reference: Vishnyakova AYu, Berdalin AB, Golovin DA, et al. Echographic features of the structure of atherosclerotic plaques in carotid ischemic stroke. *Nevrologiya, neiropsikhiatriya, psikhosomatika = Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics.* 2020;12(2):23–29.

DOI: 10.14412/2074-2711-2020-2-23-29

Атеросклероз сонных артерий – одна из главных причин развития каротидного ИИ [1]. Основными осложнениями атеросклероза, приводящими к возникновению инсульта, являются тромбоз в месте локализации атеросклеротической бляшки (АСБ) или фрагментация элементов бляшки либо тромба на ее поверхности с последующей артерио-артериальной атеро- или тромбоземболией [2, 3]. Выявление опасных (склонных к осложнению) бляшек в сонных артериях у бессимптомных пациентов с факторами риска сердечно-сосудистых заболеваний – ключевая диагностическая задача здравоохранения, а определение критериев «нестабильности» АСБ – одно из наиболее актуальных направлений исследований последних лет [4, 5]. К ведущим диагностическим методам, позволяющим оценить структуру и состояние покрышки АСБ, тесно взаимосвязанные с ее морфологией и характеризующие риск развития осложнений, относится ультразвуковое дуплексное сканирование (ДС) [6–8].

Цель исследования – изучение эхоструктуры АСБ у лиц в остром периоде каротидного ИИ и анализ предикторов его развития по данным ультразвукового ДС.

Пациенты и методы. В исследование были включены результаты ультразвукового ДС 668 пациентов с ИИ в бассейне средней мозговой артерии, верифицированным клинически и по данным методов нейровизуализации. У 296 (44,3%) больных ИИ локализовался в правой и у 372 (55,7%) – в левой средней мозговой артерии. Обследование пациентов проводили в Научно-исследовательском институте цереброваскулярной патологии и инсульта на базе больницы №31 Москвы в период с 2007 по 2010 г. Среди лиц с инсультом было 370 (55,4%) мужчин 23–92 лет (средний возраст 63 ± 11 лет) и 298 (44,6%) женщин 35–89 лет (средний возраст 69 ± 9 лет). Патогенетический вариант ИИ установлен у 222 (33,2%) больных: у 160 (72,1%) – атеротромботический подтип, у 56 (25,2%) – кардиоэмболический, у 4 (1,8%) – гемодинамический и у 2 (0,9%) – лакунарный. В остальных 446 случаях подтип инсульта определить не удалось.

Группа контроля сформирована из случайной выборки бессимптомных лиц ($n=903$), не имевших инсульта и направленных на УЗИ сосудов по разным причинам. Пациен-

ты группы контроля соответствовали группе больных с каротидным ИИ по полу и возрасту: среди них было 499 (55,3%) мужчин в 23–92 лет (средний возраст 62 ± 11 лет) и 404 (44,7%) женщины 35–89 лет (средний возраст 68 ± 10 лет). Наличие факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний в контрольной группе не оценивали.

Всем больным с инсультом и лицам контрольной группы проводилось высокоразрешающее ДС экстракраниальных отделов брахиоцефальных артерий по стандартной методике на ультразвуковых системах экспертного класса AcusonSequoia-512 и S-2000 (Siemens AG, ФРГ) электронными многочастотными широкополосными линейными датчиками с частотой сканирования от 5 до 9 МГц [6].

Статистическую обработку осуществляли с использованием программных пакетов SPSS Statistics версии 23.0 (IBM, США) и R software версии 3.3.2. Различия считали достоверными при уровне значимости $p < 0,05$. Проверка нормальности распределения количественных переменных проводилась при помощи построения частотных гистограмм и теста Колмогорова–Смирнова. Для качественных зависимых переменных сравнение частот между категориями независимых переменных выполняли с помощью критерия χ^2 Пирсона или точного критерия Фишера. Для количественных зависимых переменных сравнение осуществляли посредством t-критерия Стьюдента для двух категорий, в случае большего количества категорий применялся дисперсионный анализ с последующими попарными сравнениями по методу Шеффе. Для поиска возможных эхографических предикторов развития ИИ использовали бинарную логистическую регрессию. Для уменьшения количества коррелирующих переменных применяли факторный анализ по методу главных компонент с варимакс-вращением по методу Кайзера.

Результаты. Частота выявления АСБ в общих (ОСА) и внутренних (ВСА) сонных артериях у больных с каротидным ИИ была сопоставима с таковой у лиц контрольной группы, хотя с учетом большого объема выборки и имела статистически значимые различия. Стенозы с редукцией просвета 50% и более были диагностированы в каждой из оцениваемых сонных артерий у лиц обеих групп, однако

Таблица 1. Частота выявления АСБ и степень сужения просвета сонных артерий у пациентов двух групп, %

Показатель	Артерия					
	пОСА	лОСА	пВСА	лВСА	пНСА	лНСА
Сужение просвета артерии >20%: контрольная группа (n=903) больные с ИИ (n=668)	50,9 62,8*	54,3 62,5*	97,9 93,9*	98,4 94,2*	80,5 52,2*	77,9 49,3*
Сужение просвета артерии ≥50%: контрольная группа (n=903) больные с ИИ (n=668)	0,5 4,0*	1,0 5,5*	6,0 15,1*	6,4 21,4*	1,5 2,1	1,4 2,4
Степень сужения просвета артерии**: контрольная группа (n=903) больные с ИИ (n=668)	32±8 40±12*	32±9 40±12*	40±14 53±23*	39±15 54±24*	39±14 50±17*	40±13 54±22*

Примечание. * – значимые различия между группами (p<0,05); ** – данные представлены как среднее ± стандартное отклонение. Здесь и в табл. 2, 3: п – правая, л – левая сонная артерия. НСА – наружная сонная артерия.

значимо чаще в ВСА при ИИ. Средняя степень сужения просвета каждой из оцениваемых сонных артерий была статистически значимо больше при ИИ, чем у лиц контрольной группы (табл. 1).

При оценке однородности структуры АСБ в сонных артериях была выявлена статистически значимо (p<0,05) большая частота однородных АСБ при ИИ, чем в контроле (табл. 2). АСБ во внечерепных отделах сонных артерий при ИИ значимо чаще имели неровный контур, в редких случаях определялись кратеры; в контрольной группе АСБ крайне редко имели неровный контур, кратеров в них не выявлено ни в одном случае (см. табл. 2).

При анализе экзогенности АСБ, выявленных в экстракраниальных отделах сонных артерий, было обнаружено, что гипозоногенные АСБ и гетерогенные АСБ с преобладанием гипозоногенного компонента в структуре достоверно чаще встречались при ИИ, чем у бессимптомных пациентов контрольной группы; в свою очередь, гиперзоногенные АСБ, наоборот, чаще регистрировались в контроле (табл. 3). Бляшки умеренной экзогенности примерно с одинаковой

частотой встречались в сонных артериях у лиц обеих групп. Анэзоногенные АСБ и (или) гетерогенные АСБ с анэзоногенным компонентом регистрировались одинаково редко в обеих группах.

Ввиду идентичности паттернов различий между группами по каждой из сонных артерий было проведено межгрупповое сравнение общей совокупности АСБ. В результате проанализировано 366 однородных и 855 гетерогенные АСБ у больных с каротидным ИИ и 323 однородных и 1264 гетерогенных АСБ у бессимптомных лиц. Большую часть однородных АСБ как у больных с ИИ, так и в контроле составляли АСБ умеренной экзогенности (48,5% у больных с ИИ и 59,8% – в контроле). Однако однородные гипозоногенные АСБ при каротидном ИИ диагностировались достоверно чаще (p<0,0005) – в 21,2% случаев против 7,0% – у бессимптомных лиц. Однородные гиперзоногенные АСБ при ИИ и в контроле встречались примерно с равной частотой – в 30,1 и 31,7% случаев соответственно. Однородные анэзоногенные бляшки в обеих группах были зарегистрированы в единичных случаях – 0,3% у больных с ИИ и у 1,5% в контроле. Ге-

Таблица 2. Однородность структуры и контур АСБ в сонных артериях, доля (%)

Показатель	Артерия					
	пОСА	лОСА	пВСА	лВСА	пНСА	лНСА
Гетерогенная структура: контрольная группа больные с ИИ	73,1 (n=198) 63,0* (n=172)	65,9 (n=193) 62,5 (n=168)	87,3 (n=358) 75,3* (n=222)	83,2 (n=356) 76,3* (n=241)	88,8 (n=87) 88,2 (n=30)	82,8 (n=72) 64,7* (n=22)
Однородная структура: контрольная группа больные с ИИ	26,9 (n=73) 37,0* (n=101)	34,1 (n=100) 37,5 (n=101)	12,7 (n=52) 24,7* (n=73)	16,8 (n=72) 23,7* (n=75)	11,2 (n=11) 11,8 (n=4)	17,2 (n=15) 35,3* (n=12)
Ровный контур: контрольная группа больные с ИИ	98,5 (n=262) 76,7* (n=194)	97,2 (n=282) 75,1* (n=181)	96,5 (n=388) 54,1* (n=140)	96,0 (n=407) 62,1* (n=174)	99,0 (n=97) 52,9* (n=18)	98,9 (n=86) 72,7* (n=24)
Неровный контур: контрольная группа больные с ИИ	1,5 (n=4) 21,3* (n=54)	2,8 (n=8) 24,5* (n=59)	3,2 (n=13) 41,3* (n=107)	4,0 (n=17) 33,6* (n=94)	1,1 (n=1) 32,4* (n=11)	1,1 (n=1) 27,3* (n=9)
С кратером: больные с ИИ	2 (n=5)	0,4 (n=1)	2,7 (n=7)	2,9 (n=8)	11,8 (n=4)	0 (n=0)

Примечание. Расчет доли осуществлялся от количества АСБ с указанной характеристикой (здесь и в табл. 3). АСБ с кратером у пациентов контрольной группы не выявлено.

Таблица 3. Эхогенность АСБ в сонных артериях, %

Показатель	Артерия					
	пОСА	лОСА	пВСА	лВСА	пНСА	лНСА
Однородные анэхогенные и гетерогенные с преобладанием анэхогенного компонента АСБ:						
контрольная группа	0,7 (n=2)	0,7 (n=2)	0,5 (n=2)	0,0 (n=0)	0,0 (n=0)	0,0 (n=0)
больные с ИИ	0,0 (n=0)	0,4 (n=1)	1,0 (n=3)	0,3 (n=1)	0,0 (n=0)	2,9 (n=1)
Однородные гипоэхогенные и гетерогенные с преобладанием гипоэхогенного компонента АСБ:						
контрольная группа	5,2 (n=14)	5,5 (n=16)	7,6 (n=31)	7,2 (n=31)	4,1 (n=4)	6,9 (n=6)
больные с ИИ	16,5* (n=45)	16,7* (n=45)	32,5* (n=96)	33,2* (n=105)	17,6* (n=6)	26,5* (n=9)
Однородные умеренной эхогенности и гетерогенные с преобладанием компонента умеренной эхогенности АСБ:						
контрольная группа	25,8 (n=70)	30,4 (n=89)	15,1 (n=62)	16,1 (n=69)	14,3 (n=14)	13,8 (n=12)
больные с ИИ	30,0 (n=82)	33,5 (n=90)	18,3 (n=54)	21,8 (n=69)	23,5 (n=8)	20,6 (n=7)
Однородные гиперэхогенные и гетерогенные с преобладанием гиперэхогенного компонента АСБ:						
контрольная группа	68,3 (n=185)	63,5 (n=186)	76,8 (n=315)	76,6 (n=328)	81,6 (n=80)	79,3 (n=69)
больные с ИИ	53,5* (n=146)	49,4* (n=133)	48,1* (n=142)	44,6* (n=141)	58,8* (n=20)	50,0* (n=17)

гетерогенные АСБ, как видно из приведенных данных, диагностировались существенно чаще, чем однородные, в каждой из групп. Наиболее часто при этом имели место гетерогенные АСБ с преобладанием гиперэхогенного компонента – у 57,9% больных с ИИ и у 83,1% в контроле. Гетерогенные АСБ с преобладанием компонента умеренной эхогенности визуализированы в 15,9% случаев при ИИ и в 11,2% случаев в контроле. Напротив, гетерогенные АСБ с преобладанием гипоэхогенного компонента, как и однородные гипоэхогенные АСБ, значительно чаще ($p < 0,0005$) выявлялись у больных с каротидным ИИ (25,6%), чем у бессимптомных пациентов (5,6%). Метод бинарной логистической регрессии позволил продемонстрировать, что из всех возможных сочетаний категорий однородности и эхогенности бляшек наибольшей ценностью в плане предсказания развития инсульта обладают однородные гипоэхогенные бляшки ($p < 0,0005$; отношение шансов, ОШ 0,154).

Для выявления предикторов развития ИИ по данным ультразвукового ДС была использована бинарная логистическая регрессия. Однако наличие выраженных корреляций

между переменными, отражающими выраженность атеросклеротического процесса в разных сосудах, снижала надежность результатов регрессионного анализа. В связи с этим был применен факторный анализ, что позволило сократить количество переменных и сделало возможным полноценное использование бинарной логистической регрессии. В результате анализа с выделением факторов методом главных компонент с вращением варимакс с нормализацией по Кайзеру имеющиеся показатели были сведены к 13 производным переменным.

При последующем регрессионном анализе наиболее важными эхографическими предикторами развития каротидного ИИ оказались: однородность и эхогенность АСБ в ВСА, неровный контур АСБ в ОСА и ВСА, степень стеноза ОСА и ВСА (табл. 4).

Хотя общая чувствительность модели оказалась умеренной (площадь под кривой по данным ROC анализа = 0,776, см. рисунок), наличие перечисленных эхографических признаков по результатам ДС должно вызывать настороженность, поскольку ОШ для отдельных признаков вели-

Таблица 4. Основные предикторы развития каротидного ИИ по данным ультразвукового ДС (переменные факторного анализа названы по наиболее характерным компонентам)

Предикторы	p	ОШ	95% ДИ для ОШ	
			нижняя граница	верхняя граница
Однородность и эхогенность АСБ в ВСА	<0,0005	0,574	0,499	0,662
Степень стеноза ОСА	<0,0005	0,535	0,455	0,630
Неровность контура АСБ в ОСА и ВСА	<0,0005	0,290	0,234	0,361
Степень стеноза ВСА	<0,0005	0,534	0,460	0,619
Константа	0,001	1,219		

Примечание. ДИ – доверительный интервал.

ко (сильно отличается от 1). Кроме того, из рисунка следует, что наиболее ценным индивидуальным прогностическим признаком является неровность контура АСБ в сонных артериях.

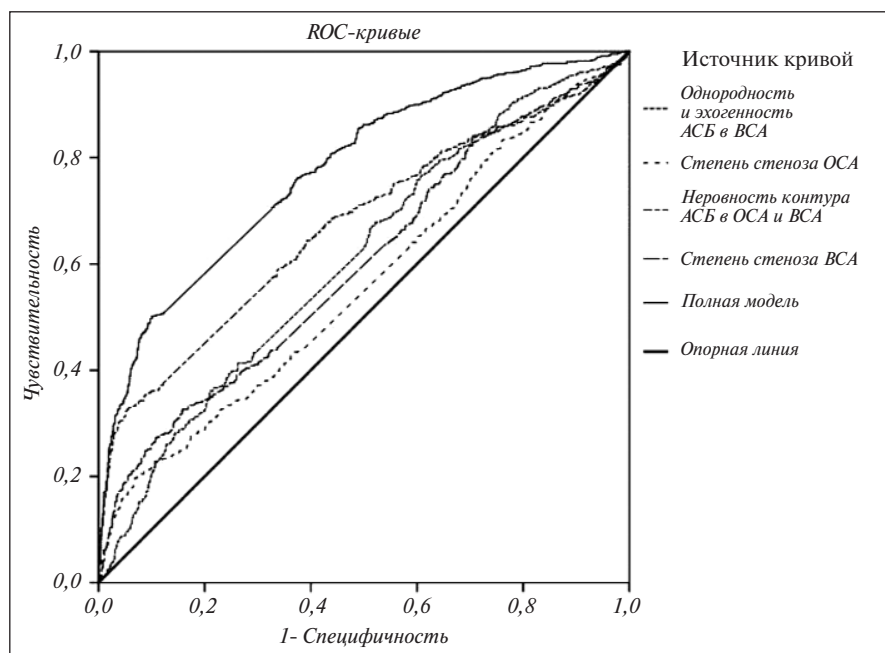
Обсуждение. Широкая распространенность ИИ в современной популяции, а также большие затраты на его лечение и последующую реабилитацию диктуют необходимость проведения первичной профилактики с применением как терапевтических, так и хирургических вмешательств [9]. Однако выявление бессимптомных пациентов с высоким риском развития ИИ представляет собой серьезную проблему. Как показали исследования, сплошной скрининг бессимптомного населения для выявления каротидных стенозов с редукцией просвета 50% и более считается нецелесообразным в виду низкой частоты распространенности таких стенозов в общей популяции [9, 10]. Представленные в нашей работе данные свидетельствуют о том, атеросклероз широко распространен среди бессимптомных лиц среднего и старшего возраста, однако стенозы с редукцией просвета сонных артерий 50% и более встречаются достаточно редко. В рекомендациях по хирургическому лечению как симптомных, так и бессимптомных стенозов учитывается степень стеноза [11]. Факторный анализ, проведенный в настоящем исследовании, подтверждает значимость степени стеноза, причем как ВСА, так и ОСА [12].

В настоящее время атеросклеротический процесс с рядом допущений относят к хроническим воспалительным патологическим состояниям с фазами циклической активности различного уровня, и все его стадии (от начала и формирования до развития осложнений бляшки) причисляются к воспалительным реакциям на повреждение, опосредованным специфическими цитокинами [13]. Появляются работы, указывающие на необходимость более пристального внимания к стенозам сонных артерий и малых градаций, в частности при эмболических ИИ с неустановленным источником эмболии, особенно у пациентов моложе 65 лет. В основе атеротромботического механизма развития ИИ у этих пациентов может лежать активация процессов воспаления в матриксе [14]. Таким образом, исследователи обращают внимание на необходимость ориентироваться и на особенности эхоструктуры АСБ. В настоящем исследовании также была проведена оценка эхографических характеристик бляшек и особенностей их покрышек, помимо учета степени стенозов.

Регистрируемая значимо большая частота выявления однородных гипоехогенных бляшек и гетерогенных бляшек с преобладанием гипоехогенного компонента у больных с ИИ по сравнению с сопоставимыми по полу и возрасту лицами контрольной группы также подтверждается ранее опубликованными данными. Так, большинство авторов обращают внимание на наличие однородных гипоехогенных бляшек как потенциально опасных в плане развития цереброваскулярных осложнений [15, 16]. По данным ряда авто-

ров, пациенты, перенесшие ИИ, достоверно отличались от бессимптомных лиц, сопоставимых по степени стеноза ВСА (степень стеноза в среднем 86% диаметра по критериям ECST – European Carotid Surgery Trial; диапазон 60–99%) и набору факторов риска развития сосудистых событий, низким уровнем медианы серой шкалы (соответствует гипоехогенным бляшкам), что может отражать наличие значительного по размеру липидного ядра, кровоизлияний, разрыва бляшки и уменьшения количества гладкомышечных клеток в ее составе [8, 15, 16]. Таким образом, гипоехогенность АСБ или наличие гипоехогенных компонентов в структуре гетерогенных АСБ могут расцениваться как признаки механической непрочности АСБ, а также свидетельствовать о воспалительных процессах в бляшке, которые способны привести к развитию осложнений [17, 18].

В свою очередь, неровный контур АСБ в сонных артериях, согласно представленным данным, служит наиболее ценным индивидуальным прогностическим признаком развития ИИ, что удалось убедительно показать статистически. Неровность контура АСБ в разных исследованиях трактовалась по-разному. Так, В.С. Шишкина и соавт. [19] установили, что поверхностные дефекты АСБ значительно чаще встречаются у пациентов, перенесших ИИ или транзиторную ишемическую атаку, чем у бессимптомных лиц, по данным морфологического и клинко-инструментального исследования АСБ, обусловливающих выраженные стенозы сонных артерий и удаленных при каротидных эндартерэктомиях. Результаты метаанализа свидетельствуют о том, что неровность контура АСБ без изъязвления не связана с наличием клинических симптомов, в отличие от кратеров в АСБ, которые подобную связь демонстрируют [8]. Под неровностью контура АСБ в настоящей работе подразумевалась любая неровность, включая наличие кратеров. Важно также, что неровность контура гипоехогенных АСБ могла быть связана с наличием микрократеров либо с тонкостью фиб-



Результаты ROC-анализа по отдельным факторным переменным и полной логистической регрессионной модели на их основе

розной покрышки с подлежащей под ней обширной гипоехогенной зоной, что могло обуславливать низкое качество визуализации собственно фиброзной покрышки в условиях отсутствия контрастирования. Как бы то ни было, наличие микрократеров или истончение покрышки «мягких» (гипоехогенных) АСБ можно расценивать само по себе как состояние с повышенным риском разрыва покрышки.

Настоящее исследование — поперечное обсервационное, отсутствие ретроспективного и проспективного наблюдения являются его ограничениями.

Заключение. Проведенное нами исследование позволило сформировать «комплекс» эхопризнаков, которые могут быть использованы при первичном ультразвуковом скрининге каротидных стенозов, проводимом с помощью

рутинной методики ДС. К ним можно отнести: степень стеноза ВСА и ОСА; однородность и гипоехогенность АСБ в ВСА (гипоехогенные либо гетерогенные с наличием гипоехогенных зон), а также неровный контур бляшки в сонных артериях (макро- и микрократеры, неравномерность фиброзной покрышки). Бессимптомным лицам, имеющим АСБ с вышеуказанными признаками, могут быть рекомендованы дополнительные методы исследования, позволяющие с большей точностью выявить опасные для развития церебральных сосудистых событий бляшки, что будет диктовать тактику их лечения. К таким методам относятся ДС с контрастным усилением, микроэмболодетекция и высокоразрешающая магнитно-резонансная томография для обнаружения признаков кровоизлияния в бляшке [20].

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Скворцова ВИ, редактор. Инсульт. Клиническое руководство. Москва: МЕДпресс информ; 2008.
2. [Skvortsova VI, editor. *Insult. Klinicheskoe rukovodstvo* [Stroke. Clinical guide]. Moscow: MEDpress inform; 2008.]
3. Pelisek J, Eckstein H, Zerneck A. Pathophysiological Mechanisms of Carotid Plaque Vulnerability: Impact on Ischemic Stroke. *Arch Immunol Ther Exp (Warsz)*. 2012;60(6):431-442. doi:10.1007/s00005-012-0192-z
4. Spacek M, Zemanek D, Hutyra M, et al. Vulnerable atherosclerotic plaque — a review of current concepts and advanced imaging. *Biomedical Papers*. 2018;162(1):10-17. doi:10.5507/bp.2018.004
5. Näslund U, Ng N, Lundgren A, et al. Visualization of asymptomatic atherosclerotic disease for optimum cardiovascular prevention (VIPVIZA): a pragmatic, open-label, randomised controlled trial. *The Lancet*. 2019;393(10167):133-142. doi:10.1016/s0140-6736(18)32818-6
6. Huibers A, de Borst G, Bulbulia R, et al. Plaque Echolucency and the Risk of Ischaemic Stroke in Patients with Asymptomatic Carotid Stenosis Within the First Asymptomatic Carotid Surgery Trial (ACST-1). *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2016 May;51(5):616-21. doi: 10.1016/j.ejvs.2015.11.013. Epub 2015 Dec 22.
7. Лелюк ВГ, Лелюк СЭ. Ультразвуковая ангиология. 3-е изд. Москва: Реал Тайм; 2007. [Lelyuk VG, Lelyuk SE. *Ul'trazvukovaya angiologiya* [Ultrasound angiology]. 3rd ed. Moscow: Real Taim; 2007.]
8. Лелюк ВГ, Губский ЛВ, редакторы. Нейросонология и нейровизуализация при инсульте. Москва: МЕДпресс-информ; 2012. [Lelyuk VG, Gubskii LV, editors. *Neirosonologiya i neirovizualizatsiya pri insulte* [Neurosonology and neuroimaging in stroke]. Moscow: MEDpress-inform; 2012.]
9. Brinjikji W, Rabinstein A, Lanzino G, et al. Ultrasound Characteristics of Symptomatic Carotid Plaques: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Cerebrovasc Dis*. 2015; 40(3-4):165-74. doi: 10.1159/000437339. Epub 2015 Aug 13.
10. Mortimer R, Nachiappan S, Howlett D. Carotid artery stenosis screening: where are we now? *Br J Radiol*. 2018;91(1090):20170380. doi:10.1259/bjr.20170380
11. Brott T, Halperin J, Abbara S, et al. 2011 ASA/ACCF/AHA/AANN/AANS/ACR/ASNR/CNS/SAIP/SCAI/SIR/SNIS/SVM/SVS Guideline on the Management of Patients With Extracranial Carotid and Vertebral Artery Disease: Executive Summary. *J Am Coll Cardiol*. 2011 Feb 22;57(8):1002-44. doi: 10.1016/j.jacc.2010.11.005. Epub 2011 Feb 1.
12. Национальные рекомендации по ведению пациентов с заболеваниями брахиоцефальных артерий. Москва. 2013. [National guidelines for the management of patients with brachiocephalic artery diseases. Moscow. 2013.] <https://www.kormed.ru/articles/normativno-pravovye-akty/klinicheskie-rekomendatsii-protokoly-lecheniya/hirurgiya/pdf/Vedenie-pazientov-s-zabolevaniyami-brahiiozefal'nih-arteriy.pdf>
13. Sheehan O, Kyne L, Kelly L, et al. Population-Based Study of ABCD 2 Score, Carotid Stenosis, and Atrial Fibrillation for Early Stroke Prediction After Transient Ischemic Attack. *Stroke*. 2010;41(5):844-850. doi:10.1161/strokeaha.109.571844
14. Rognoni A, Cavallino C, Veia A, et al. Pathophysiology of Atherosclerotic Plaque Development. *Cardiovasc Hematol Agents Med Chem*. 2015;13(1):10-13. doi:10.2174/1871525713666141218163425
15. Siegler J, Thon J, Woo J, et al. Prevalence of Nonstenotic Carotid Plaque in Stroke Due to Atrial Fibrillation Compared to Embolic Stroke of Undetermined Source. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2019 Oct;28(10):104289. doi: 10.1016/j.jstroke-cerebrovasdis.2019.07.005. Epub 2019 Jul 26.
16. Kakkos S, Griffin M, Nicolaides A, et al. The size of juxtaluminar hypoechoic area in ultrasound images of asymptomatic carotid plaques predicts the occurrence of stroke. *J Vasc Surg*. 2013;57(3):609-618.e1. doi:10.1016/j.jvs.2012.09.045
17. Spanos K, Tzorbatozoglou I, Lazari P, et al. Carotid artery plaque echomorphology and its association with histopathologic characteristics. *J Vasc Surg*. 2018;68(6):1772-1780. doi:10.1016/j.jvs.2018.01.068
18. Heliopoulos J, Vadikolias K, Mitsias P, et al. A three-dimensional ultrasonographic quantitative analysis of non-ulcerated carotid plaque morphology in symptomatic and asymptomatic carotid stenosis. *Atherosclerosis*. 2008 May; 198(1):129-35. doi: 10.1016/j.atherosclerosis.2007.11.036. Epub 2008 Jan 24.
19. Jashari F, Ibrahim P, Bajraktari G, et al. Carotid plaque echogenicity predicts cerebrovascular symptoms: a systematic review and meta-analysis. *Eur J Neurol*. 2016;23(7):1241-1247. doi:10.1111/ene.13017
20. Шишкина ВС, Токлуева ЛР, Каширина СВ и др. Сопоставление морфологических особенностей атеросклеротических бляшек сонных артерий и клинико-инструментальных данных у пациентов с выраженным каротидным атеросклерозом. *Кардиология*. 2013;(4):36-42. [Shishkina VS, Toklueva LR, Kashirina SV, et al. Comparison of morphological features of carotid atherosclerotic plaques and clinical and instrumental data in patients with severe carotid atherosclerosis. *Kardiologiya*. 2013;(4):36-42. (In Russ.)].
21. Paraskevas K, Veith F, Spence J. How to identify which patients with asymptomatic carotid stenosis could benefit from endarterectomy or stenting. *Stroke Vasc Neurol*. 2018; 3(2):92-100. doi:10.1136/svn-2017-000129

Поступила/отрецензирована/принята к печати
Received/Reviewed/Accepted
22.10.2019/19.11.2019/6.02.2020

Заявление о конфликте интересов/Conflict of Interest Statement

Работа выполнена в рамках Государственного задания №056-00171-19-01. Регистрационный номер темы АААА-А19-119042590018-0" от 29 марта 2019. Конфликт интересов отсутствует. Авторы несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать. Все авторы принимали участие в разработке концепции статьи и написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами.

The work was performed within the framework of the State task №056-00171-19-01. The registration number of the topic АААА-А19-119042590018-0" dated March 29, 2019. There are no conflicts of interest. The authors are solely responsible for submitting the final version of the manuscript for publication. All the authors have participated in developing the concept of the article and in writing the manuscript. The final version of the manuscript has been approved by all the authors.

Вишнякова А.Ю. <https://orcid.org/0000-0002-7112-6749>

Бердалин А.Б. <https://orcid.org/0000-0001-5387-4367>

Головин Д.А. <https://orcid.org/0000-0002-8645-9765>

Лелюк С.Э. <https://orcid.org/0000-0001-8428-8037>

Лелюк В.Г. <https://orcid.org/0000-0002-9690-8325>