



УДК 616.13-004.6-073.756.8-02:616.831-005.4

ВЫСОКОРАЗРЕШАЮЩАЯ КОНТРАСТИРОВАННАЯ МР-ТОМОГРАФИЯ В ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКЕ ТИПА КАРОТИДНЫХ БЛЯШЕК И ЕГО ВЗАИМОСВЯЗЬ С ИШЕМИЧЕСКИМ ПОВРЕЖДЕНИЕМ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Бобрикова Е.Э.¹, Усов В.Ю.¹, Щербань Н.В.¹, Ханеев В.Б.², Шелковникова Т.А.¹,
Буховец И.Л.¹, Плотников М.П.¹, Шипулин В.М.¹

¹ НИИ кардиологии СО РАМН, г. Томск

² Бурятская республиканская клиническая больница, г. Улан-Удэ

РЕЗЮМЕ

Цель исследования. Предпринята попытка сопоставить у пациентов с брахиоцефальным атеросклерозом и недавним острым нарушением мозгового кровообращения (ОНМК) картину МРТ головного мозга и детальную оценку структуры бляшки средствами высокоразрешающей контрастированной каротидной МРТ.

Материал и методы. Обследовано 26 пациентов с монолатеральным (14 пациентов) или двусторонним (12 пациентов) стенозирующим атеросклерозом каротидных артерий (более 70% просвета артерии). У 15 пациентов (10 – с монолатеральным стенозом и 5 – с билатеральным) имел место ишемический инсульт в бассейне средней мозговой артерии в острой или подострой стадии, а у 11 пациентов (7 – с билатеральным, 4 – с монолатеральным стенозом) признаков ОНМК не отмечалось. Всем были проведены контрастированное МР-ангиографическое исследование сосудов головного мозга и собственно области атеросклеротического поражения сонных артерий, с введением парамагнетиков в стандартной дозе 2 мл 0,5 моль раствора на 10 кг массы тела.

Результаты и обсуждение. У контрольных обследованных происходило умеренное усиление интенсивности изображения стенок брахиоцефальных сосудов, по величине ИУ не превышавшее 1,08. У пациентов без ОНМК отмечалось умеренное достоверно превосходящее показатели здоровых контрольных лиц, усиление интенсивности бляшек и сосудистых стенок при введении парамагнетика, до $1,14 \pm 0,07$. При ишемическом ОНМК в бассейне гомолатеральной сонной артерии отмечалось достоверное усиление интенсивности бляшки при контрастировании, до $1,35 \pm 0,06$, а также и стенки артерии (ОСА и ВСА) в целом, до $1,19 \pm 0,05$.

Выводы. Целесообразно дальнейшее детальное исследование возможностей высокоразрешающей МРТ сонных артерий на предмет контрастирования атеросклеротических поражений и дополнительной оценки риска мозгового инсульта, с первую очередь для своевременного отбора пациентов на хирургическое лечение каротидного стеноза.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: атеросклеротическая бляшка, сонные артерии, магнитно-резонансная томография, контрастирование.

Введение

Атеросклероз сонных артерий продолжает оставаться одним из наиболее важных неинфекционных заболеваний, поскольку связанные с ним ишемические поражения головного мозга во всех взрослых популяциях устойчиво входят в первую пятерку, а то и тройку основных причин смертности, особенно сре-

ди мужского населения [1]. Магнитно-резонансная ангиография (МРА) является в своем современном состоянии методом выбора в диагностике гемодинамического профиля атеросклеротического стеноза, а магнитно-резонансная томография (МРТ) – методом диагностики состояния головного мозга, его ишемических повреждений, их анатомической распространенности, внутримозговых геморрагий [2]. В последнее время такое же место стали занимать средства МРТ и

✉ Бобрикова Евгения Эдуардовна, e-mail: e.b.1989@yandex.ru

МРА и в детальной оценке состояния и структуры собственно стенозирующей атеросклеротической бляшки [3], и сосудистой стенки брахиоцефальных артерий, для которых ранее ведущим методом исследования был ультразвуковой. Между тем современные средства МРТ вполне позволяют визуализировать структуры бляшки с разрешением 0,1–0,3 мм в T1-, T2-взвешенном изображении (ВИ) и других патофизиологически информативных режимах как в спиновом эхо, так и в градиентном. В ряде морфофункциональных исследований было показано, что в случае осложнений каротидного атеросклероза, в частности – кровоизлияния в бляшку, происходит обширное повреждение ее гистогематических барьеров, в особенности по ходу вновь возникших *vasa vasorum*, и интенсивное накопление парамагнетиков в области сосудистой поверхности («шапочки») бляшки, а затем и со стороны меди и адвентиции [4]. Основным механизмом контрастного парамагнитного усиления сосудистой стенки и атеросклеротической бляшки признается неоангиогенез, или расширение существующих *vasa vasorum*, как компонент воспалительного механизма ее формирования и прогрессирования. Однако картина контрастирования бляшек в случае ишемических острых нарушений мозгового кровообращения (ОНМК), особенно одновременно с оценкой состояния головного мозга, у таких пациентов остается практически не изучена.

Поэтому предпринята попытка сопоставить у пациентов с брахиоцефальным атеросклерозом и ишемическими нарушениями мозгового кровообращения детальную оценку структуры бляшки средствами высокоразрешающей контрастированной каротидной МРТ и картину МРТ головного мозга.

Материал и методы

В исследование было включено 26 пациентов (средний возраст (61 ± 8) лет) с гемодинамически значимым преимущественно молатеральным (14 пациентов) или двусторонним (12 пациентов) стенозирующим атеросклерозом каротидных артерий при степени стеноза более 60% просвета артерии по данным ультразвукового исследования. У всех диагноз был подтвержден результатами комплексного инструментального исследования, включавшего как ультразвуковые обследования, так и контрастированную СРКТ-ангиографию, а также результат последующего хирургического лечения – каротидной эндартерэктомии (КЭЭ). При этом у 15 пациентов (10 – с молатеральным стенозом и 5 – с билатеральным) имел место ишемический инсульт в бассейне средней мозговой артерии в острой или подострой стадии, тогда как у 11 пациентов (7 – с билатеральным, 4 –

с молатеральным стенозом) состояние было стабильным и признаков ОНМК не отмечалось.

Группой контроля послужили 7 пациентов того же возраста ((58 ± 8) лет), направленных для контрастированной МРТ с подозрением на опухолевую патологию ЦНС, которые по результатам обследования были в итоге расценены как здоровые по возрастной норме. При ультразвуковом исследовании сосудов шеи они не имели признаков значимого атеросклеротического сужения или повреждений брахиоцефальных артерий.

Всем пациентам выполнялась МРА сонных артерий в 3d времяпролетном и контрастированном (у 16 пациентов) режиме, с получением, в частности, томосрезов области бифуркации сонных артерий толщиной 1–3 мм. При этом в месте наиболее выраженного стеноза степень стенозирования составляла от 52 до 80% по диаметру при использовании в качестве стандартной методики расчета по ECST [5]. Кроме того, всем пациентам также выполнялась T2- и T1-взвешенная МРТ (T2- и T1-ВИ) области бифуркации сонных артерий со срезами 1–3 мм, в аксиальной плоскости – перпендикулярно ходу общей сонной артерии перед бифуркацией ее на наружную (НСА) и внутреннюю сонные артерия (ВСА). Параметры исследований составляли соответственно: T1-ВИ: TR = 900–1 000 мс, TE = 10 мс, толщина среза 1–3 мм, во всех случаях запись проводилась в матрицу 256×256 вокселей, при этом размер вокселя составлял $0,2 \times 0,2 \times 2$ мм. Исследование повторялось дважды – до введения препарата и спустя 5–7 мин после болюсной внутривенной инъекции контрастного препарата – парамагнетика – в дозировке из расчета 2 мл раствора концентрацией 0,5 моль на 10 кг массы тела. Для T2-ВИ: TR = 3 000–4 000 мс, TE = 100–105 мс.

Во всех случаях в первую очередь проводился детальный визуальный анализ наблюдаемой картины при исходном комплексном МРА-исследовании и ее изменений, индуцированных введением контрастного препарата – парамагнетика. Для всех бифуркаций сонных артерий, и в частности мест стенозирования ВСА атеросклеротической бляшкой, рассчитывались показатели степени стеноза как процент уменьшения диаметра просвета артерии по сравнению с ее должным, нестенозированным диаметром. Кроме того, рассчитывались индексы отношения интенсивности T1- и T2-ВИ в области атеросклеротической бляшки сонных артерий и прилежащей кивательной мышцы, используемой как референсная зона с наиболее стабильным неизменным сигналом.

Для оценки изменений T1-ВИ сонных артерий в результате введения контрастного препарата – парамагнетика во всех случаях рассчитывался индекс усиления изображения как отношение интенсивности T1-ВИ после введения парамагнетика и исходной, до введения контраста. Одновременно анализировалось по тем же параметрам и состояние позвоночных артерий.

Исследование головного мозга проводилось в T1-, T2-взвешенных режимах, а также в режиме протонной плотности и *flair*-взвешенном. Во всех случаях были получены срезы в аксиальных (параллельно плоскости основания черепа), фронтальных и сагиттальных срезах. Параметры исследования составляли соответственно, T1-ВИ: TR = 450–600 мс, TE = 15 мс, толщина среза 5 мм, во всех случаях запись проводилась в матрицу 256 × 256 вокселей, при этом размер вокселя составлял 0,3 × 0,3 × 5 мм; T2-ВИ: TR = 2 500 – 3 500 мс, TE = 100 мс, толщина среза также 5 мм. Во всех случаях оценивалось наличие очагов ишемического повреждения головного мозга в области стеноззависимого бассейна, а также расширения боковых желудочков головного мозга, и в частности желудочка на стороне стеноза.

При статистическом анализе для межгруппового сравнения показателей использовался *t*-критерий Стьюдента, как наиболее строгий. Во всех случаях результаты приведены как $M \pm m$, где M – среднее значение, m – среднеквадратичное отклонение среднего.

Результаты

У обследованных контрольной группы при контрастированном исследовании области сонных артерий происходило умеренное усиление интенсивности изображения стенок брахиоцефальных сосудов, по величине ИУ не превышавшее ни в одном случае 1,08 (в среднем $1,05 \pm 0,03$). Различий по величине этого показателя между разными брахиоцефальными сосудами у лиц контрольной группы не выявлено.

Неконтрастированное исходное исследование с высоким разрешением, с использованием срезов по 1–2 мм в толщину позволяло достаточно информативно оценить состояние атеросклеротической бляшки уже до контрастирования. При этом следует учитывать, что в данном случае были обследованы лишь пациенты с выраженным, гемодинамически значимым атеросклеротическим стенозированием сонных артерий. Поэтому практически целесообразным было разделение не на весь спектр морфологической классификации каротидных бляшек [6], а лишь на так называемые плотные и рыхлые в зависимости от преобладания

фиброза и кальциатов, либо рыхлого липидного ядра. В частности «плотные» (т.е. фиброзные или фибрино-кальцинированные) бляшки бифуркации и ВСА (у девяти обследованных) визуализировались на высоко-разрешающих срезах как T2-изо- или гипоинтенсивные, но при этом визуализирующие фиброзную компоненту на T1-ВИ достоверно и ярко. При гемодинамической значимости стеноза такие бляшки хорошо были видны уже на соответствующих срезах время-пролетной МРТ, сужая просвет сосуда, и, естественно, также достоверно на времяпролетном реконструированном трехмерном изображении. Характерной особенностью «рыхлых» липидных бляшек было их относительно усиленное изображение в T2-ВИ.

Была проанализирована картина контрастного усиления бляшек и стенок сосудов парамагнетиком в аспекте их соотношения с наличием у пациентов клиники и МР-томографических признаков острого нарушения мозгового кровообращения.

У пациентов без острого ишемического повреждения головного мозга отмечалось умеренное, хотя и достоверно превосходящее показатели здоровых лиц, усиление интенсивности бляшек и сосудистых стенок при введении парамагнетика (табл. 1). При ультразвуковом исследовании у 10 из 11 лиц этой группы отмечалась картина эхоплотных (фиброзных) бляшек без каких-либо клинических или эхографических признаков надрыва, геморрагии или тромбоза, соответственно, не наблюдалось при введении контраста какого-либо визуально очевидного усиления T1-ВИ. Частные значения по различным брахиоцефальным артериям, и в частности в области бифуркации ОСА на ВСА и НСА, представлены в табл. 1.

Таблица 1

Показатель индекса усиления для сосудистой стенки (атеросклеротической бляшки) брахиоцефальных артерий у лиц без острого нарушения мозгового кровообращения (11 человек) ($M \pm m$)		
Показатель	Сторона более выраженного стеноза	Условно непораженная сторона
Бляшка в области бифуркации ОСА – ВСА	$1,14 \pm 0,07$	$1,08 \pm 0,06; p > 0,05$
ОСА вне бляшки	$1,09 \pm 0,06$	$1,08 \pm 0,04; p > 0,05$
ВСА вне бляшки	$1,08 \pm 0,06$	$1,06 \pm 0,06; p > 0,05$
НСА	$1,06 \pm 0,04$	$1,09 \pm 0,06; p > 0,05$
Позвоночная артерия	$1,08 \pm 0,07$	$1,07 \pm 0,08; p > 0,05$

Примечание. Здесь и в табл. 2: при анализе данных использовался параметрический *t*-критерий Стьюдента; M – среднее; m – среднеквадратичное отклонение; p – уровень статистической значимости различий по сравнению с контралатеральной стороной.

Напротив, у 12 из 15 пациентов с острым нарушением мозгового кровообращения было доказано нали-

чие «рыхлых» бляшек с липидным или даже липидным с участками некроза центральным ядром, а МРТ-картина заметно отличалась от сопровождающихся малым риском ишемических осложнений фиброзных бляшек. В частности, бляшки были относительно гипоинтенсивны в T1-ВИ на аксиальных срезах исходно, до контрастирования, но зато достоверно усиливались затем, после введения парамагнетика. При этом умеренное усиление интенсивности бляшки отмечалось как в области непосредственно «шапочки» бляшки со стороны просвета, как правило, неоднородно, указывая на вероятность надрыва, хотя и без геморагии в бляшку, так и с наружной стороны – адвентиции, свидетельствуя о широкой сети относительно несовершенных *vasa vasorum*, вновь прорастающих за счет интенсивного неоангиогенеза в таких бляшках [4, 7]. Как исчерпывающе доказано в ряде исследований, активный неоангиогенез в бляшке достоверно повышает риск ее разрыва и ишемического повреждения головного мозга [8].

Было отмечено также, что у этих пациентов усиление интенсивности сосудистой стенки крупных артерий носило системный характер – при введении парамагнетика оно происходило не только в области гемодинамически значимой бляшки и вызванного ею стеноза ВСА, но и в области контралатеральной сонной артерии и в области позвоночных артерий, что указывает на системный характер эндотелиальной активации у таких пациентов. Результаты количественной оценки изменений интенсивности при контрастировании парамагнетиками как со стороны собственно стенозирующей бляшки, так и со стороны сосудистой стенки других артерий представлены в табл. 2. Отмечено, что выраженное усиление структур стенки сосуда, не уступающее рыхлой атеросклеротической бляшке, происходило также в области стенки гомолатеральной позвоночной артерии, и чуть в меньшей степени – в области стенок артерий за пределами бляшки как таковой. Таким образом, хотя частные показатели степени усиления интенсивности T1-ВИ в области бляшки не могут быть использованы в качестве прогностических индексов в отношении ишемического повреждения мозга, сам факт такого контрастирования говорит о достоверно более высокой вероятности повреждения.

Таблица 2

Показатель индекса усиления для сосудистой стенки (атеросклеротической бляшки) в различных артериях на стороне ОНМК и контралатеральной у лиц с острыми нарушениями (15 человек) мозгового кровообращения		
Показатель	Сторона инсульта	Непораженная сторона
Бляшка в области бифуркации ОСА – ВСА	1,35 ± 0,06	1,09 ± 0,05; $p < 0,05$
ОСА вне бляшки	1,19 ± 0,05	1,17 ± 0,04; $p > 0,05$
ВСА вне бляшки	1,17 ± 0,08	1,16 ± 0,06; $p > 0,05$
НСА	1,23 ± 0,05	1,08 ± 0,05; $p < 0,05$
Позвоночная артерия	1,37 ± 0,07	1,18 ± 0,07; $p < 0,05$

Бляшка в области бифуркации ОСА – ВСА	1,35 ± 0,06	1,09 ± 0,05; $p < 0,05$
ОСА вне бляшки	1,19 ± 0,05	1,17 ± 0,04; $p > 0,05$
ВСА вне бляшки	1,17 ± 0,08	1,16 ± 0,06; $p > 0,05$
НСА	1,23 ± 0,05	1,08 ± 0,05; $p < 0,05$
Позвоночная артерия	1,37 ± 0,07	1,18 ± 0,07; $p < 0,05$

Типичный пример такого парамагнитного усиления компонент стенозирующего атеросклероза при ишемическом инсульте представлен на рис. 1 и 2 (пациент, поступивший с острым ишемическим нарушением мозгового кровообращения в бассейне СМА с обеих сторон, верифицированным по данным МРТ головного мозга), когда на T1-ВИ визуализируется двусторонний стеноз ВСА, «рыхлая» исходно T1-гипоинтенсивная бляшка с последующим достоверным усилением как во внутрисосудистом компоненте бляшки, так и по ходу ее наружной части – со стороны адвентиции.

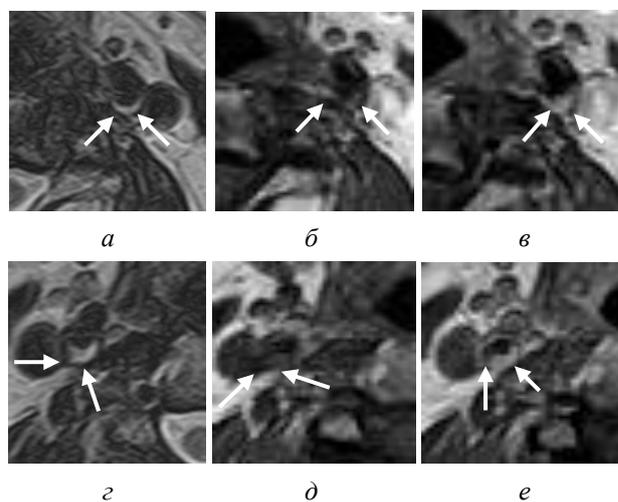


Рис. 1. Аксиальные срезы на уровне бифуркации левой ОСА (а–е) и аксиальный срез ВСА на 5 мм краниальнее уровня бифуркации ОСА справа (з–е): а, з – T2-ВИ до введения контраста; б, д – T1-ВИ до введения контраста; в, е – T1-ВИ после контрастирования

Исходно, до контрастирования, в T2-взвешенном режиме атеросклеротическая бляшка гиперинтенсивна, но относительно гипоинтенсивна на T1-ВИ (рис. 1). После введения парамагнетика происходит значительное усиление интенсивности бляшек в области ВСА, где стеноз более 60%. Обращает на себя внимание также усиление изображения стенки позвоночной артерии на правой стороне (рис. 1, е).

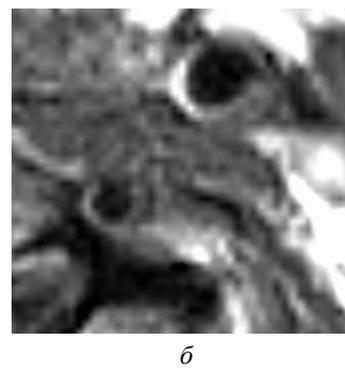
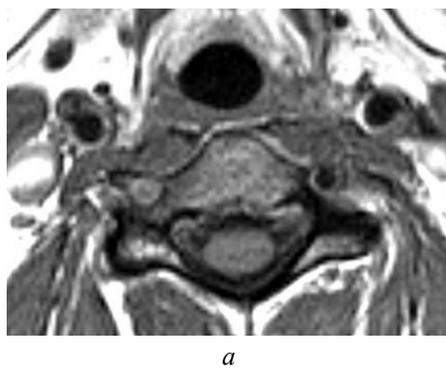
В двух случаях, когда острое нарушение мозгового кровообращения имело место в бассейне вертебрально-базилярного кровоснабжения, выраженная активация – парамагнитное контрастирование эндотелия была отмечена в инсультсвязанной позвоночной артерии, в которой при этом стенозические изменения не превышали 20–25% просвета, т.е. являлись гемоди-

намически относительно малозначимыми. Пример такого случая представлен на рис. 3 и 4 (пациент, поступивший с острым ишемическим нарушением моз-

гового кровообращения в бассейне ЗМА слева, верифицированным по данным МРТ головного мозга).



Рис. 2. МР-томографические срезы головного мозга на T2-ВИ (а) и T2-FLAIR-ВИ (б), однозначно визуализирующие признаки перенесенных мелкоочаговых ишемических инсультов в бассейне средне мозговой артерии с обеих сторон, а также визуализация стеноза ВСА с обеих сторон в 3D TOF-режиме (в)



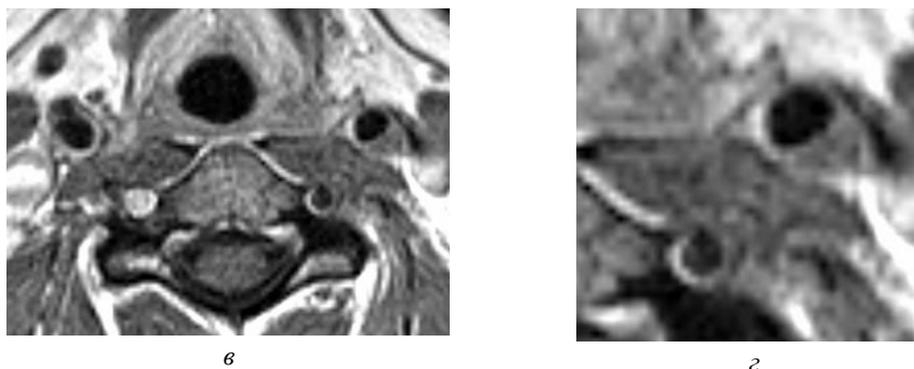


Рис. 3. T1-ВИ сонных и позвоночных артерий, срез на уровне бифуркаций ОСА: а, в – томосрезы до и после контрастирования соответственно; б, г – увеличенное изображение области левосторонней позвоночной артерии до и после контрастирования, в поле зрения также левая общая сонная артерия

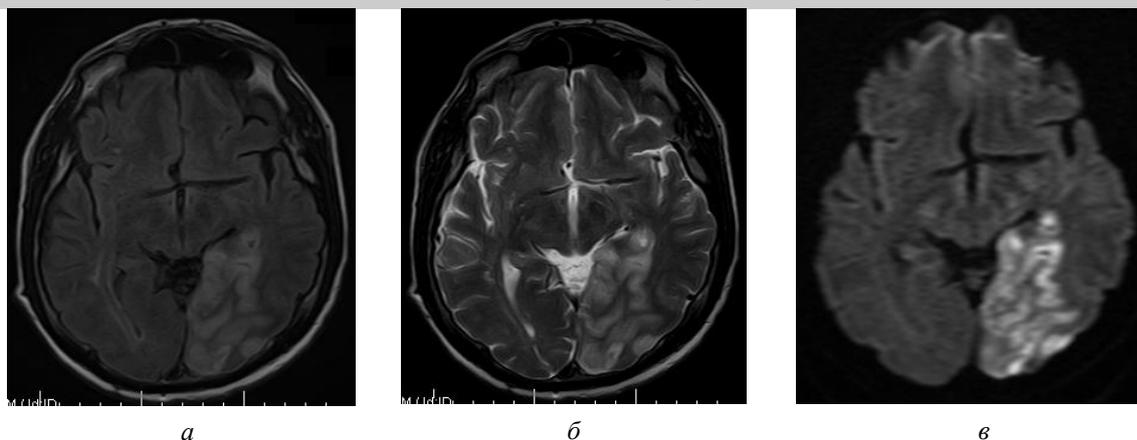


Рис. 4. МР-томографические срезы головного мозга в T2-FLAIR-, T2-ВИ и диффузионно-взвешенном режимах, визуализирующие признаки ишемического инсульта в бассейне задней мозговой артерии слева, перфузируемой преимущественно левосторонней позвоночной артерией, стенки которой наиболее ярко контрастированы парамагнетиком

При контрастировании происходит усиление изображения стенки позвоночной артерии слева, где стеноз не более 20%, и не происходит в области ОСА слева, где бляшки носят фиброзный характер, стеноз менее 30%. Обращает на себя внимание также усиление изображения стенки окклюзированной правой позвоночной артерии. На правой стороне в области ОСА и бляшки в ней признаки контрастного усиления отсутствуют (рис. 3).

Обсуждение

Достоверное контрастирование атеросклеротических бляшек в области сонных артерий представляет собой достаточно недавно установленный феномен [8, 9], клиническое значение которого пока ясно не до конца. Однако хорошо исследованные механизмы тканевого накопления парамагнетиков, которые по сути своей представляют маркеры эндотелиальной проницаемости и объема внеклеточной жидкости [10], позволяют уверенно считать, что контрастирование бляшки возможно лишь в случае интенсивного неоангиогенеза – формирования в их

толще *vasa vasorum* и наличия при этом достаточно-го внеклеточного пространства для распределения в нем парамагнетика.

В данном случае рационально полагать, что именно активация формирования *vasa vasorum* в периферических отделах рыхлых бляшек как со стороны просвета сосуда, так и со стороны адвентиции является важнейшим и, возможно, единственным механизмом контрастного парамагнитного усиления атеросклеротических бляшек. Поскольку различие с фиброзными бляшками как по визуальной картине накопления контраста, так и по величинам индексов накопления носило высокодостоверный характер, то факт контрастирования бляшки парамагнетиком обоснованно рассматривать как фактор риска развития у такого пациента острого ишемического нарушения мозгового кровообращения, т.е. как показание к ангиохирургической или эндоваскулярной коррекции этой патологии. В то же время отсутствие накопления парамагнетика в атеросклеротической бляшке и стенке артерии, вероятно, является предиктором низкого риска ишемического инсульта.

Данное исследование было ограничено исключительно МРТ-семиотикой феномена контрастирования атеросклеротических бляшек и не носило патофизиологического характера, однако тот факт, что наряду с контрастированием собственно стенозирующей бляшки происходило усиление также и стенки других брахиоцефальных сосудов, позволяет предполагать, что у пациентов с контрастируемыми бляшками в целом более выражен системный неоваскулогенез либо системный воспалительный ответ [11], так что контрастирование атеросклеротической бляшки было, по сути, отражением более общего патологического механизма поражения интимы и меди артерий [12]. Это тем более обоснованно, что в ишемическом повреждении головного мозга системному воспалительному компоненту также придается большое значение [13].

Нельзя не отметить, что ограничением исследования явилось то, что из-за выраженности атеросклеротического стеноза и гемодинамической значимости стенозирования у всех пациентов не было возможности проанализировать взаимоотношения степени стеноза сонной артерии и степени контрастного усиления атеросклеротической бляшки при введении парамагнетика. В настоящее время ведется исследование с парамагнитным контрастированием сонных артерий на ранних стадиях их атеросклеротического поражения. Безусловно, для детального анализа и заключений о роли контрастирования атеросклеротических каротидных бляшек при МРТ-исследовании артерий потребуются дополнительные статистически мощные исследования как на материале первично обследуемых пациентов, так и в ходе комплексной антиатеросклеротической терапии, а также в динамике ангиохирургического лечения – каротидной эндартерэктомии.

Однако уже сегодня обоснованно рекомендовать при проведении контрастированной МРА сонных артерий выполнять также высокоразрешающее МРТ-исследование сонных артерий на предмет контрастирования атеросклеротических поражений и дополнительной оценки риска мозгового инсульта, в первую очередь, для своевременного отбора пациентов на хирургическое лечение каротидного стеноза методом КЭЭ.

Очевидно, что такой подход позволит закрепить за МРТ-исследованием роль технологии, полностью решающей все диагностические задачи при патологии брахиоцефальных артерий: оценки состояния

головного мозга, полного ангиографического исследования брахиоцефальных сосудов и патоморфологической оценки состояния атеросклеротических бляшек.

Литература

1. Гусев Е.И., Скворцова В.И., Стаховская Л.В. и др. Эпидемиология инсульта в России // *Consilium Medicum*. 2003; Т. 5, № 5. С. 25–31.
2. Терновой С.К., Синицын В.Е. Лучевая диагностика сердечно-сосудистой патологии: новые горизонты // *Вестн. РАМН*. 2003. № 12. С. 65–68.
3. Стражзденъ Е.Ю., Шария М.А. Магнитно-резонансная томография сонных артерий в оценке структуры каротидных атеросклеротических бляшек (обзор литературы) // *Вестн. рентгенологии и радиологии*. 2011. № 4. С. 52–57.
4. Tartari S., Rizzati R., Righi R. et al. High-resolution MRI of carotid plaque with a neurovascular coil and contrast-enhanced MR angiography: one-stop shopping for the comprehensive assessment of carotid atherosclerosis // *Am. J. Roentgenol*. 2011. V. 196, № 5. P. 1164–1171.
5. Saba L., Mallarini G. A comparison between NASCET and ECST methods in the study of carotids: evaluation using Multi-Detector Row CT angiography // *Eur. J. Radiol*. 2010. V. 76, № 1. P. 42–47.
6. Cai J.M., Hatsukami T.S., Ferguson M.S. et al. Classification of human carotid atherosclerotic lesions with in vivo multicontrast magnetic resonance imaging // *Circulation*. 2002. V. 106, № 11. P. 1368–1373.
7. Ruiz E.M., Papaioannou T.G., Vavuranakis M. et al. Analysis of contrast-enhanced intravascular ultrasound images for the assessment of coronary plaque neoangiogenesis: another step closer to identification of vulnerable plaque // *Curr. Pharm. Des.* 2012. 1, 8 (15). P. 2207–2213.
8. Staub D., Patel M.B., Tibrewala A. et al. Vasa vasorum and plaque neovascularization on contrast-enhanced carotid ultrasound imaging correlates with cardiovascular disease and past cardiovascular events. *Stroke*. 2010. V. 41, № 1. P. 41–47.
9. Corti R., Fuster V. Imaging of atherosclerosis: magnetic resonance imaging // *Eur. Heart. J.* 2011. V. 32, № 14. P. 1709–1719b.
10. Aime S., Caravan P. Biodistribution of gadolinium-based contrast agents, including gadolinium deposition // *J. Magn. Reson. Imaging*. 2009. V. 30, № 6. P. 1259–1267.
11. Papini G.D., Di Leo G., Tritella S. et al. Evaluation of inflammatory status of atherosclerotic carotid plaque before thromendarterectomy using delayed contrast-enhanced subtracted images after magnetic resonance angiography // *Eur. J. Radiol*. 2011. V. 80, № 3. P. e373–80.
12. Серебров В.Ю., Акбашева О.Е., Канская Н.В. и др. Эластин артерий в норме и при патологии // *Вопр. реконструктив. и пласт. хирургии*. 2002. № 3. P. 54–58.
13. Jacobs A.H., Tavittian B. Noninvasive molecular imaging of neuroinflammation // *J. Cereb. Blood. Flow. Metab.* 2012. May 2. doi: 10.1038/jcbfm.2012.53.

Поступила в редакцию 23.10.2012 г.

Утверждена к печати 10.04.2013 г.

Бобрикова Евгения Эдуардовна (✉) – мл. науч. сотрудник отделения рентгеновских и томографических методов диагностики НИИ кардиологии СО РАМН (г. Томск).

Усов Владимир Юрьевич – д-р мед. наук, профессор, руководитель отделения рентгеновских и томографических методов диагностики НИИ кардиологии СО РАМН (г. Томск).

Щербань Наталья Викторовна – врач-рентгенолог отделения рентгеновских и томографических методов диагностики НИИ кардиологии СО РАМН (г. Томск).

Ханеев Владимир Борисович – врач-рентгенолог Бурятской республиканской клинической больницы (г. Улан-Удэ).

Шелковникова Татьяна Александровна – канд. мед. наук, науч. сотрудник отделения рентгеновских и томографических методов диагностики НИИ кардиологии СО РАМН (г. Томск).

Буховец Ирина Львовна – д-р мед. наук, ст. науч. сотрудник отделения рентгеновских и томографических методов диагностики НИИ кардиологии СО РАМН (г. Томск).

Плотников Михаил Павлович – канд. мед. наук, ст. науч. сотрудник отделения сердечно-сосудистой хирургии НИИ кардиологии СО РАМН (г. Томск).

Шипулин Владимир Митрофанович – д-р мед. наук, профессор, руководитель отделения сердечно-сосудистой хирургии НИИ кардиологии СО РАМН (г. Томск).

✉ **Бобрикова Евгения Эдуардовна**, e-mail: e.b.1989@yandex.ru

HIGH-RESOLUTION CONTRAST-ENHANCED MRI IN DIFFERENTIAL DIAGNOSIS OF TYPE OF CAROTID PLAQUE AND IT'S RELATIONSHIP TO THE ISCHEMIC BRAIN DAMAGE

Bobrikova Ye.E.¹, Ussov V.Yu.¹, Shcherban N.V.¹, Khaneev V.B.², Shelkovnikova T.A.¹, Bukhovets I.L.¹, Plotnikov M.P.¹, Shipulin V.M.¹

¹ *Institute of Cardiology of Siberian Branch of the Russian Academy of Medical Sciences, Tomsk, Russian Federation*

² *Buryat Republican Clinical Hospital, Ulan-Ude, Russian Federation*

ABSTRACT

Aim of the study. We have compared in patients with carotid atherosclerosis the patterns of contrast enhancement of atherosclerotic plaque with presence of cerebral stroke, by using of high-resolution contrast-enhanced carotid MRI.

Material and methods. The patients' population comprised 26 persons with either monolateral (14 pts) or bilateral (12 pts) stenosis of internal carotid artery for over 70% of lumen. In 15 (10-monolateral, 5 bilateral stenosis) there was recent stroke in acute or subacute stage, whereas 11 were symptom-free. In everybody contrast-enhanced study of atherosclerotic plaque was carried out with T1-w high-resolution MRI (paramagnetic as 2 ml of 0.5 mol solution per 10 kg of BW).

Results and discussion. In control persons there was a mild increase in T1-w intensity of arterial wall of carotids? With IE not more than 1.08. In patients without stroke there was moderate increase in plaque T1-w intensity up to 1.14 ± 0.07 . In ischaemic stroke patients there was significant rise in intensity of T1-w of homolateral plaque (IE = 1.35 ± 0.06), and also of T1-w of arterial wall as whole (IE = 1.19 ± 0.05).

Conclusion. Further detailed study of high-resolution MRI of carotids is worth in order to obtain better imaging of atherosclerotic lesions and also better evaluation of risk of stroke in patients suitable for carotid endarterectomy.

KEY WORDS: atherosclerotic plaque, carotid arteries, MRI, contrast-enhanced.

Bulletin of Siberian Medicine, 2013, vol. 12, no. 3, pp. 97–105

References

1. Gusev E.I., Skvortsova V.I., Stakhovskaya L.V. et al. *Consilium Medicum*, 2003, vol. 5, no. 5, pp. 25–31 (in Russian).
2. Ternovoy S.K., Sinitsyn V.E. *Bulletin of the Russian Academy of Medical Sciences*, 2003, no. 12, pp. 65–68 (in Russian).
3. Strazhden E.J., Sharia M.A. *Bulletin of Roentgenology and Radiology*, 2011, no. 4, pp. 52–57 (in Russian).
4. Tartari S., Rizzati R., Righi R. et al. High-resolution MRI of carotid plaque with a neurovascular coil and contrast-enhanced MR angiography: one-stop shopping for the comprehensive assessment of carotid atherosclerosis. *Am. J. Roentgenol.*, 2011, vol. 196, no. 5, pp. 1164–1171.
5. Saba L., Mallarini G. A comparison between NASCET and ECST methods in the study of carotids: evaluation using Multi Detector Row CT angiography. *Eur. J. Radiol.*, 2010, vol. 76, no. 1, pp. 42–47.
6. Cai J.M., Hatsukami T.S., Ferguson M.S. et al. Classification of human carotid atherosclerotic lesions with *in vivo* multicontrast magnetic resonance imaging. *Circulation*, 2002, vol. 106, no. 11, pp. 1368–1373.
7. Ruiz E.M., Papaioannou T.G., Vavuranakis M. et al. Analysis of contrast-enhanced intravascular ultrasound images for the assessment of coronary plaque neoangiogenesis: another step closer to identification of vulnerable plaque. *Curr. Pharm. Des.*, 2012, vol. 18(15), pp. 2207–2213.
8. Staub D., Patel M.B., Tibrewala A. et al. Vasa vasorum and plaque neovascularization on contrast-enhanced carotid ultrasound imaging correlates with cardiovascular disease and past cardiovascular events. *Stroke*, 2010, vol. 41, no. 1, pp. 41–47.
9. Corti R., Fuster V. Imaging of atherosclerosis: magnetic resonance imaging. *Eur. Heart. J.*, 2011, vol. 32, no. 14, pp. 1709–1719b.
10. Aime S., Caravan P. Biodistribution of gadolinium-based contrast agents, including gadolinium deposition. *J. Magn. Reson. Imaging*, 2009, vol. 30(6):pp. 1259–1267.
11. Papini G.D., Di Leo G., Tritella S. et al. Evaluation of inflammatory status of atherosclerotic carotid plaque before thromendarterectomy using delayed contrast-enhanced subtracted images after magnetic resonance angiography. *Eur. J. Radiol.*, 2011, vol. 80, no. 3, e373–80.
12. Serebrov V.Y., Akbasheva O.E., Kanskaya N.V. *Problems of reconstructive and plastic surgery*, 2002, no. 3, pp. 54–58 (in Russian).
13. Jacobs A.H., Tavittian B. Noninvasive molecular imaging of neuroinflammation. *J. Cereb. Blood. Flow. Metab.*, 2012, May 2. doi: 10.1038/jcbfm.2012.53.

Bobrikova Yevgeniya E. (✉), Institute of Cardiology SB RAMS, Tomsk, Russian Federation.

Ussov Vladimir Yu., Institute of Cardiology SB RAMS, Tomsk, Russian Federation.

Shcherban Natalia V., Institute of Cardiology SB RAMS, Tomsk, Russian Federation.

Khaneev Vladimir B., Buryat Republican Clinical Hospital, Ulan-Ude, Russian Federation.

Shelkovnikova Tatiana A., Institute of Cardiology SB RAMS, Tomsk, Russian Federation.

Bukhovets Irina L., Institute of Cardiology SB RAMS, Tomsk, Russian Federation.

Shipulin Vladimir M., Institute of Cardiology SB RAMS, Tomsk, Russian Federation.

✉ **Bobrikova Yevgeniya E.**, e-mail: e.b.1989@yandex.ru