

КОНТРАСТИРОВАННАЯ МР-ТОМОГРАФИЯ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКИХ БЛЯШЕК БРАХИОЦЕФАЛЬНЫХ АРТЕРИЙ В ОЦЕНКЕ РИСКА ИШЕМИЧЕСКИХ ПОВРЕЖДЕНИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Бобрикова Е.Э.

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

Материал и методы. Было 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 было проведено контрастированное МР-ангиографическое исследование сосудов головного мозга и собственно области атеросклеротического поражения сонных артерий, с введением парамагнетиков в стандартной дозе 2 мл 0,5М раствора на 10 кг веса.

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 использование 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, МРТ, контрастирование, ишемия, головной мозг.

CONTRAST-ENHANCED MRI OF ATHEROSCLEROTIC PLAQUES IN BRACHIOCEPHALIC ARTERIES IN THE RISK ASSESSMENT ISCHEMIC BRAIN DAMAGE

Bobrikova E.E.

Aim of the study. To analyze in patients with carotid atherosclerosis the direct comparison the patterns of contrast enhancement of atherosclerotic plaque with presence of cerebral ischaemic damage, 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 sub-acute 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 0,5M 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 below 1,08. In patients without stroke there was mod-

ФГБУ «НИИ кардиологии» СО РАМН.
г. Томск, Россия

Tomsk Institute of Cardiology.
Tomsk, Russia

erate increase in plaque T-1w intensity up to $1,14 \pm 0,07$. In ischaemic stroke patients there was significant rise in intensity of T1-w of homolateral plaque ($IE = 1,35 \pm 0,06$), and also of T1-w of arterial wall as whole ($IE = 1,19 \pm 0,05$).

Conclusion. High-resolution MRI of carotids provides clinically valuable imaging of atherosclerotic lesions and also better evaluation of risk of stroke in patients, thus enhancing indications to carotid endarterectomy.

Keywords: atherosclerotic plaque, carotid arteries, MRI, contrast-enhanced, ischemia, brain.

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 среди мужского населения [1]. Магнитно-резонансная ангиография (МРА) является сегодня методом выбора в диагностике гемодинамического профиля атеросклеротического стеноза, а магнитно-резонансная томография (МРТ) — методом диагностики состояния головного мозга, его ишемических повреждений, их анатомической распространенности, внутри-мозговых геморрагий [2]. В последнее время такое же место стали занимать средства МРТ и 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. Современные средства МРТ вполне позволяют визуализировать структуры бляшки с разрешением 0,1-0,3 мм в T1-ВИ, T2-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 неангиогенез или расширение существующих *vasa vasorum* как компонент воспалительного механизма ее формирования и прогрессирования. Однако картина контрастирования бляшек в случае ишемических острых нарушений мозгового кровообращения, в особенности — одновременно с оценкой состояния головного мозга у таких пациентов остается практически неизучена.

Поэтому мы попытались 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.

Материалы и методы.

Пациенты. В исследование было включено 26 пациентов (средний возраст 60 ± 8 лет) с гемодинамически значимым преимущественно монолатеральным (14 пациентов) или двусторонним (12 пациентов) стенозирующим атеросклерозом каротидных артерий, при степени стеноза более 70% просвета артерии по данным ультразвукового исследования. У всех диагнозов был подтвержден по результатам комплексного инструментального исследования, включавшего как ультразвуковые обследования, так и контрастированную СРКТ-ангиографию, а также результаты последующего хирургического лечения — каротидной эндартерэктомии (КЭЭ). При этом 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, тогда как у 11 пациентов (7 — с билатеральным, 4 — с монолатеральным стенозом) состояние было стабильным и признаков ОНМК не отмечалось.

Группой здоровых контрольных лиц послужили 7 пациентов того же возраста, 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.

МР-томографическое и ангиографическое исследование брахиоцефальных артерий.

Всем пациентам выполнялась МР-ангиография сонных артерий в 3d времяпролетном и контрастированном (у 16 пациентов) режиме, с получением томосрезов области бифуркации сонных артерий толщиной по 1-3 мм. При этом в месте наиболее выраженного стено-

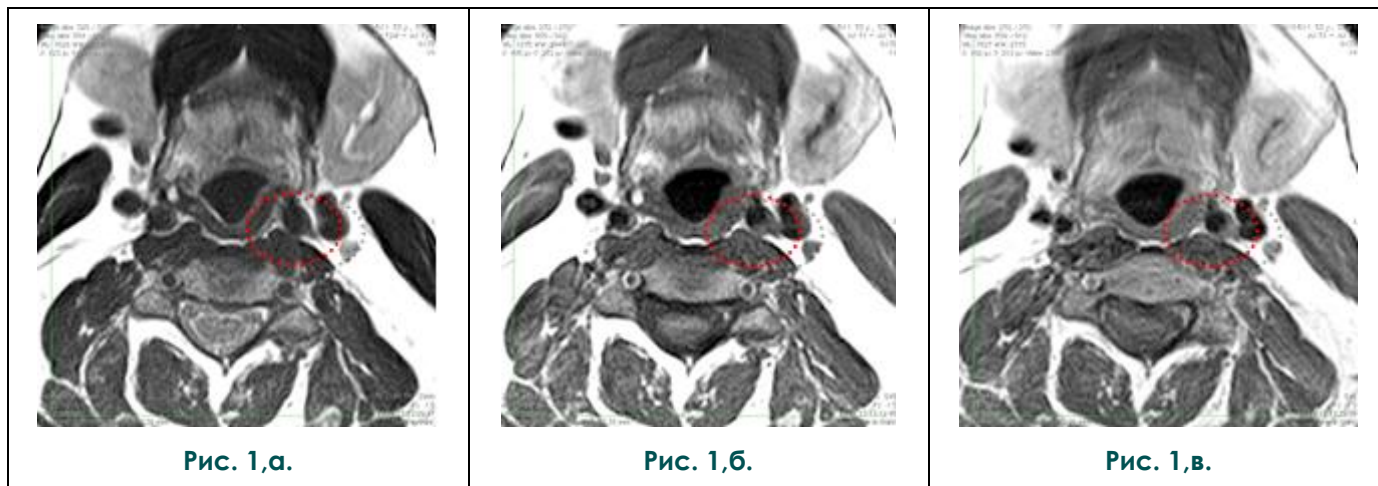


Рис. 1. МРТ.

Пациент с гемодинамически значимым стенозом ВСА слева, верифицированным по данным МР-ангиографии (см. рис. 2.а). Представлены Т2 (а) и Т1 (б) взвешенные изображения до введения контраста и Т1-ВИ после контрастирования (в). Данные аксиальные срезы на уровне бифуркации ОСА слева и на 5 мм краниальнее бифуркации справа. Исходно, до контрастирования, в Т2-взвешенном режиме атеросклеротическая бляшка гипоинтенсивна, изоинтенсивна на Т1-ВИ и после введения парамагнетика не происходит усиления интенсивности бляшки в области бифуркации ОСА, где стеноз более 60%.

за 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 Т2- и Т1- взвешенная МР-томография (Т2-ВИ и Т1-ВИ) области бифуркации сонных артерий, в аксиальной плоскости — перпендикулярно ходу общей сонной артерии перед разделением ее на наружную (НСА) и внутреннюю сонную артерию (ВСА). Параметры исследовательский составляли соответственно: Т1-ВИ: TR= 900 - 1000 мс, TE = 10 мс, толщина среза 1-3 мм, во всех случаях запись проводилась в матрицу 256x256 вокселей, при этом размер вокселя составлял, соответственно 0,2x0,2x2 мм. Исследование повторялось дважды — до введения

препарата и спустя 5 мин после болюсной внутривенной инъекции контрастного препарата — парамагнетика в дозировке из расчета 2 мл 0,5М раствора на 10 кг веса тела. Для Т2-ВИ: TR= 3000 - 4000 мс, TE = 100 - 105 мс.

Во всех случаях в первую очередь проводился детальный визуальный анализ наблюдаемой картины при исходном комплексном МР-ангиографическом исследовании, и изменений ее, 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,

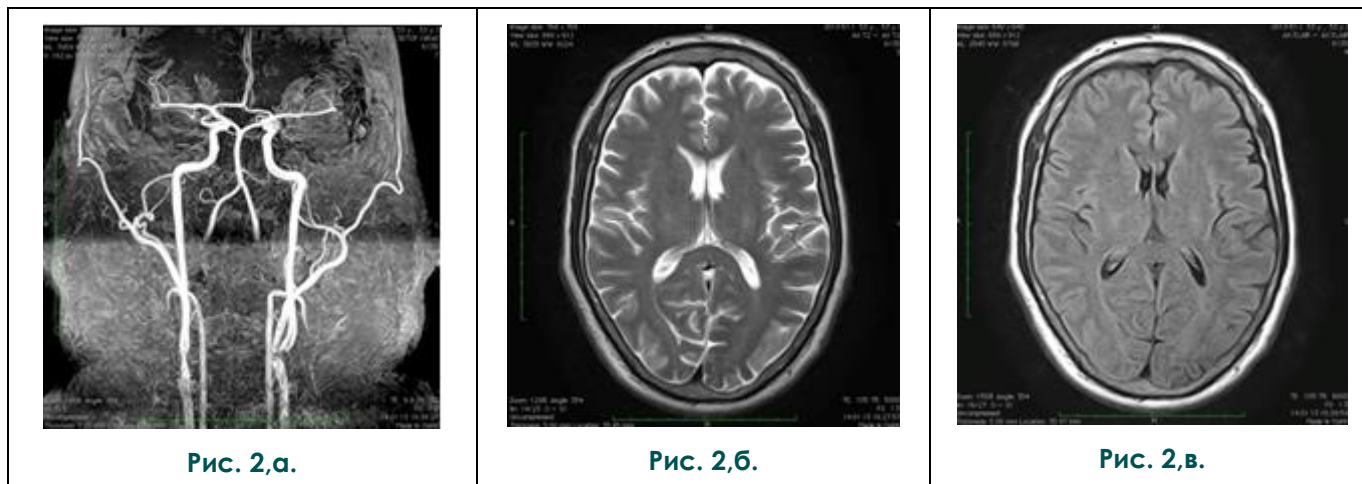


Рис. 2. МРТ.

Визуализация гемодинамически значимого стеноза ВСА слева в 3D TOF режиме того же, что и на рис.1, пациента. А так же МР-томографические срезы головного мозга в Т2-FLAIR-ВИ (в), Т2-ВИ (б), визуализирующие отсутствие ишемических повреждений головного мозга.

Таблица №1. Показатель индекса усиления для сосудистой стенки (атеросклеротической бляшки) брахиоцефальных артерий у лиц без острого нарушения мозгового кровообращения (n=11). При анализе данных использовался параметрический t-критерий Стьюдента, данные представлены как среднее ± среднеквадратичное отклонение.

| | Сторона более выраженного стеноза | Условно-непораженная сторона |
|---------------------------------------|-----------------------------------|------------------------------|
| Бляшка в области бифуркации ОСА - ВСА | 1,14 ± 0,07 | 1,08 ± 0,06; p > 0,05 |
| ОСА вне бляшки | 1,09 ± 0,06 | 1,08 ± 0,04; p > 0,05 |
| ВСА вне бляшки | 1,08 ± 0,06 | 1,06 ± 0,06; p > 0,05 |
| НСА | 1,06 ± 0,04 | 1,09 ± 0,06; p > 0,05 |
| Позвоночная артерия | 1,08 ± 0,07 | 1,07 ± 0,08; p > 0,05 |

Уровень статистической значимости различий p – по сравнению с контралатеральной стороной.

нестенозированным диаметром.

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 T2-FLAIR-взвешенном режиме. 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 256x256 вокселей, при этом размер вокселя составлял, соответственно 0,3x0,3x5 мм. T2-ВИ: TR= 2500 - 3500 мс, TE = 100 мс, толщина среза также 5 мм. Во всех случаях оценивалось наличие очагов ишемического повреждения головного мозга в области стеноз-зависимого бассейна, а также расширения боковых желудочков головного мозга и в частности — желудочка на стороне стеноза.

У всех оперированных пациентов производится забор морфологического материала резектата – атеросклеротической бляшки с последующей окраской по методу Маллори и морфометрией плотности капилляров, количества и состояния межклеточного вещества, содержания жира и соединительной ткани.

Результаты.

У обследованных контрольной группы при

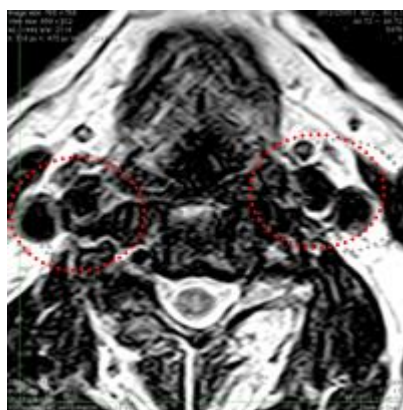


Рис. 3,а.

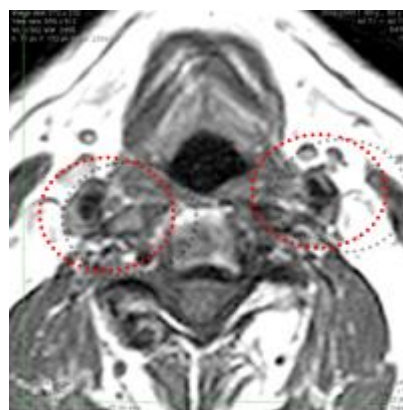


Рис. 3,б.



Рис. 3,в.

Рис. 3. МРТ.

Пациент, поступивший с повторными острыми ишемическими нарушениями мозгового кровообращения в бассейне СМА с обеих сторон, верифицированным по данным МРТ головного мозга (см. рис. 4). Представлены T2 (а) и T1 (б) взвешенные изображения до введения контраста и T1-ВИ после контрастирования (в). Данные аксиальные срезы проходят на уровне бифуркации ОСА с обеих сторон. Исходно, до контрастирования, в T2-взвешенном режиме атеросклеротическая бляшка гиперинтенсивна, но относительно гипоинтенсивна на T1-ВИ. После введения парамагнетика происходит значительное усиление интенсивности бляшек в области ВСА, где стеноз более 60%.

контрастированном исследовании области сонных артерий происходило умеренное усиление интенсивности изображения стенок брахиоцефальных сосудов, по величине индекса усиления 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 выявлено не было.

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 нашем 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 т.н. «плотные» и «рыхлые», в зависимости от преобладания фиброза и кальциатов, либо рыхлого липидного ядра. В частности - «плотные» (т.е. фиброзные или фиброзно-кальцинированные) бляшки бифуркации и ВСА (у девяти обследованных) визуализировались на высокоразрешающих срезах как T2-изо- или гипоинтенсивные, но при этом визуализирующие фиброзную компоненту на T1-ВИ достоверно и ярко, без последующего усиления интенсивности T1-ВИ после контрастирования (рис. 1 и 2). При гемодинамической значимости стеноза такие бляшки хорошо были видны уже на соответствующих срезах время-пролетной МРТ, сужая просвет сосуда, и естественно — также достоверно на время-пролетном рекон-

струированном трехмерном изображении (рис.2.а). Характерной особенностью рыхлых липидных бляшек было их относительно усиленное изображение в T2-ВИ.

Нами проанализирована картина контрастного усиления бляшек и стенок сосудов парамагнетиком в плане их соотношения с наличием у пациентов клиники и МРТ-признаков НМК по ишемическому типу.

У пациентов без ишемического повреждения головного мозга отмечалось умеренное, хотя достоверно превосходящее показатели здоровых контрольных 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 мы не наблюдали при введении контраста какого либо визуального очевидного усиления на T1-ВИ.

Напротив, у 12 из 15 пациентов с НМК по ишемическому типу было доказано наличие «рыхлых» бляшек с липидным, или даже липидным с участками некроза центральным ядром, а МРТ-картина заметно отличалась от фиброзных бляшек, при которых мал риск ишемических осложнений со стороны мозга. В частности, бляшки были относительно гипоинтенсивны в T1-взвешенном режиме на аксиальных срезах исходно, до контрастирования, но зато достоверно усиливались затем, после введения парамагнетика (рис. 3 и 4).

При этом умеренное усиление интенсивности бляшки отмечалось как в области непосредственно «шапочки» бляшки со стороны про-

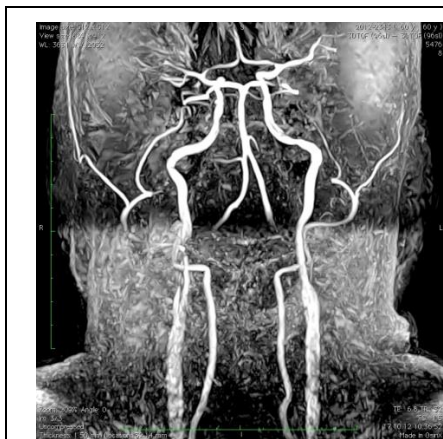


Рис. 4,а.

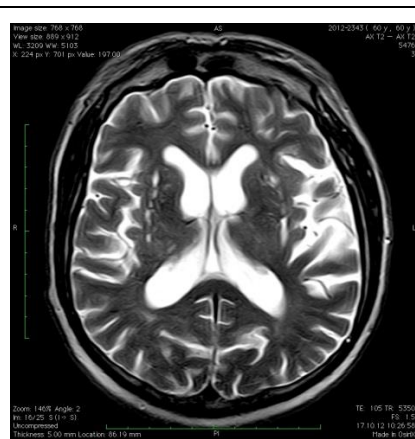


Рис. 4,б.

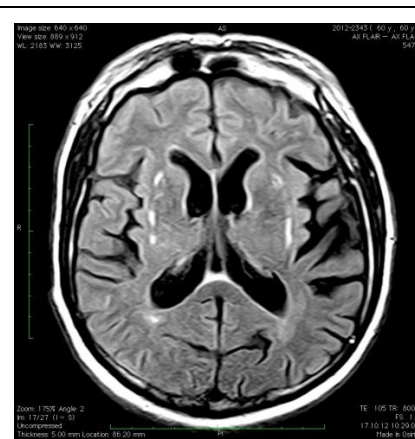


Рис. 4,в.

Рис. 4. МРТ.

МР-томографические срезы головного мозга того же пациента, что и на рис.3, на T2-ВИ (б) и T2-FLAIR-ВИ (в), однозначно визуализирующие признаки перенесенных мелкоочаговых ишемических инсультов в бассейне среднемозговой артерии с обеих сторон, а так же визуализация стеноза ВСА с обеих сторон в 3D TOF режиме (а).

света — как правило, неоднородно, указывая на вероятность надрыва, хотя и без геморрагии 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]. Соответственно на морфологических срезах «рыхлые» атеросклеротические бляшки представлены васкуляризованными, с множественными жировыми включениями (рис.5.а.б), в отличие от аваскулярных «плотных» бляшек (рис. 5.в.г).

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 ей стеноза ВСА, но и в области контралатеральной сонной артерии, и в области позвоночных артерий, что вероятно 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.

Можно видеть, 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.

В настоящее время ведется расширенное исследование того, насколько частные показатели степени усиления интенсивности T1-ВИ в области бляшки могут быть использованы в качестве прогностических индексов в отношении

ишемического повреждения мозга; однако приведенные данные показывают, что сам факт такого контрастирования связан с достоверно более высокой вероятности такого повреждения.

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 достаточного внеклеточного пространства для распределения в нем парамагнетика.

В нашем 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, то есть 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 ишемиче-

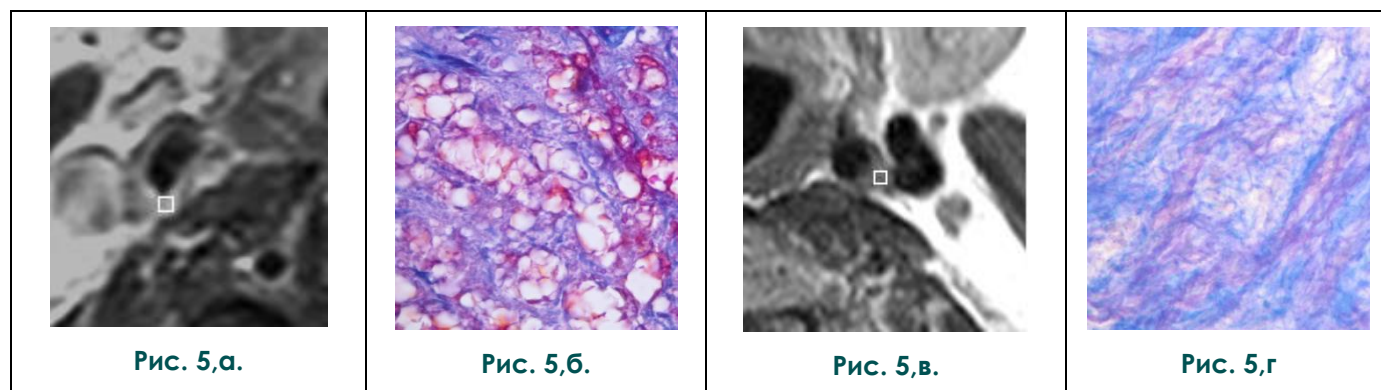


Рис. 5. Микропрепарат.

Представлены морфологические срезы бляшек (из обозначенной квадратом области): васкуляризованной (б) соответствующей выделенной области на рис. 5.а. и аваскулярной (г) - области на рис. 5.в. Окраска по методу Маллори.

Таблица №2. Показатель индекса усиления для сосудистой стенки (атеросклеротической бляшки) в различных артериях на стороне ОНМК и контралатеральной у лиц с острыми нарушениями (n=15) мозгового кровообращения. При анализе данных использовался параметрический t-критерий Стьюдента, данные представлены как среднее \pm среднеквадратичное отклонение.

| | Страна инсульта | Непораженная страна |
|--|-----------------|---------------------------|
| Бляшка в области бифуркации ОСА - ВСА | 1,35 \pm 0,06 | 1,09 \pm 0,05; p < 0,05 |
| ОСА вне бляшки | 1,19 \pm 0,05 | 1,17 \pm 0,04; p > 0,05 |
| ВСА вне бляшки | 1,17 \pm 0,08 | 1,16 \pm 0,06; p > 0,05 |
| НСА | 1,23 \pm 0,05 | 1,08 \pm 0,05; p < 0,05 |
| Позвоночная артерия | 1,37 \pm 0,07 | 1,18 \pm 0,07; p < 0,05 |

Уровень статистической значимости различий p – по сравнению с контралатеральной стороной.

ского инсульта.

Наше исследование было ограничено исключительно МРТ-семиотикой феномена контрастирования атеросклеротических бляшек и не носило патофизиологический характер, 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, возможно вследствие системной воспалительной реакции [11], так что контрастирование атеросклеротической бляшки было по сути отражением более общего патологического механизма поражения интимы и медиа 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 нашего исследования явилось то, что из-за выраженности атеросклеротического стеноза и гемодинамической значимости стенозирования у всех наших 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 МР-томографическом исследовании артерий потребуются дополнительные статистически мощные исследования, как на материале первично об-

следуемых пациентов, так и в ходе комплексной антиатеросклеротической терапии, а также в динамике ангиохирургического лечения — каротидной эндартерэктомии.

Однако уже сегодня обоснованно рекомендовать при проведении контрастированной МР-ангиографии сонных артерий выполнять также высокоразрешающее МР-томографическое 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 МР-томографическим 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.

Выводы.

Механизмы тканевого накопления парамагнетиков - маркеров эндотелиальной проницаемости и объема внеклеточной жидкости предполагают, что контрастирование бляшки возможно при интенсивном формировании в их толще vasa vasorum и наличии в бляшке достаточного внеклеточного пространства. Учитывая наши результаты, контрастирование бляшки парамагнетиком обоснованно рассматривать как фактор риска развития у такого пациента ишемического ОНМК, т.е. как дополнительное показание к ангиохирургической или эндоваскулярной коррекции этой патологии.

Список литературы:

1. Гусев Е.И., Скворцова В.И., Стаховская Л.В. И соавт. Эпидемиология инсульта в России. *Consilium Medicum*. 2003;

Т.5(№5): 25-31:

2. Терновой С.К., Синицын В.Е. Лучевая диагностика сер-

дечно-сосудистой патологии: новые горизонты. Вестник Российской Академии медицинских наук. 2003; №12: 65-68

3. Стражзденъ Е.Ю., Шария М.А. Магнитно-резонансная томография сонных артерий в оценке структуры каротидных атеросклеротических бляшек (обзор литературы). Вестник Рентгенологии и Радиологии. 2011; №4: 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; 196(5): 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; 76(1): 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; 106(11):1368-1373

7. Ruiz EM, Papaioannou TG, 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): 2207-2213.

8. Staub D, Patel MB, 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;41(1):41-7

9. Corti R, Fuster V. Imaging of atherosclerosis: magnetic resonance imaging. *Eur Heart J.* 2011; 32(14):1709-1719b.

10. Aime S, Caravan P. Biodistribution of gadolinium-based contrast agents, including gadolinium deposition. *J Magn Reson Imaging.* 2009; 30(6):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; 80(3): e373-80.

12. Серебров В.Ю., Акбашева О.Е., Канская Н.В. и др. Эластин артерий в норме и при патологии. Вопросы реконструктивной и пластической хирургии. 2002. №3: 54-58.

13. Jacobs AH, Tavitian B. Noninvasive molecular imaging of neuroinflammation. *J Cereb Blood Flow Metab.* 2012; May 2. doi: 10.1038/jcbfm.2012.53.