

Ел Манаа Х. Э.¹, Щекочихин Д. Ю.¹, Шабанова М. С.², Ломоносова А. А.¹, Гогниева Д. Г.¹, Терновой С. К.^{1,2}, Шария М. А.^{1,2}, Меситская Д. Ф.¹, Копылов Ф. Ю.¹, Сыркин А. Л.¹

¹ ФГАОУ ВО Первый Московский государственный медицинский университет им. И. М. Сеченова Минздрава России, Москва

² ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр кардиологии» Минздрава России, Москва, Россия

ВОЗМОЖНОСТИ МУЛЬТИСПИРАЛЬНОЙ КОМПЬЮТЕРНОЙ ТОМОГРАФИИ В ОЦЕНКЕ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОГО ПОРАЖЕНИЯ КРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ

Ключевые слова: компьютерная томография, мультиспиральная компьютерная томография-коронарография, атеросклеротические бляшки, нестабильные бляшки, острый коронарный синдром.

Ссылка для цитирования: Ел Манаа Х. Э., Щекочихин Д. Ю., Шабанова М. С., Ломоносова А. А., Гогниева Д. Г., Терновой С. К., Шария М. А., Меситская Д. Ф., Копылов Ф. Ю., Сыркин А. Л. Возможности мультиспиральной компьютерной томографии в оценке атеросклеротического поражения коронарных артерий. *Кардиология*. 2019;59(2):24–31.

РЕЗЮМЕ

В настоящее время не существует общепринятых методов обнаружения нестабильных атеросклеротических бляшек, хотя многие исследования последних лет посвящены данному вопросу. В статье представлены современные возможности мультиспиральной компьютерной томографии в визуализации атеросклеротического поражения коронарного русла, в том числе в выявлении нестабильного поражения, что может помочь в диагностике субклинического обострения ишемической болезни сердца, а также в стратификации риска развития острых коронарных осложнений.

El Manaa H. E.¹, Shchekochikhin D. Yu.¹, Shabanova M. S.², Lomonosova A. A.¹, Gognieva D. G.¹, Ternovoy S. K.^{1,2}, Shariya M. A.^{1,2}, Mesitskaya D. F.¹, Kopylov Ph. Yu.¹, Syrkin A. L.¹

¹ Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), Moscow, Russia

² National Medical Research Center of Cardiology, Moscow, Russia

MULTISLICE COMPUTED TOMOGRAPHY CAPABILITIES IN ASSESSMENT OF THE CORONARY ARTERIES ATHEROSCLEROTIC LESIONS

Keywords: multidetector computed tomography (MDCT) n; MDCT-coronary angiography; atherosclerotic plaque; acute coronary syndrome; unstable plaque.

For citation: El Manaa H. E., Shchekochikhin D. Yu., Shabanova M. S., Lomonosova A. A., Gognieva D. G., Ternovoy S. K., Shariya M. A., Mesitskaya D. F., Kopylov Ph. Yu., Syrkin A. L. Multislice Computed Tomography Capabilities in Assessment of the Coronary Arteries Atherosclerotic Lesions. *Kardiologiya*. 2019;59(2):24–31.

SUMMARY

Until today, there are no universally accepted methods for detection of unstable atherosclerotic plaques, even though many recent studies were devoted to this issue. In this article we present modern possibilities of computed tomography in visualization of atherosclerotic coronary lesion, including the detection of unstable lesions, whot in turn, can help in diagnosing subclinical exacerbation of ischemic heart disease and in the stratification of risks of acute coronary events.

Несмотря на успехи современной медицины в диагностике и лечении ишемической болезни сердца (ИБС), данная патология продолжает занимать лидирующие позиции среди причин смертности и инвалидизации людей активного трудоспособного возраста.

В связи с этим одной из основных задач здравоохранения является оптимизация алгоритмов диагностики ИБС, включающих как скрининговое обследование пациентов с низким и средним риском развития

ИБС, динамическое наблюдение за пациентами с хронической ИБС и атеросклеротическими бляшками (АСБ) с признаками стабильности, так и разработку и совершенствование методик, позволяющих выявлять атеросклеротические поражения с признаками нестабильности, представляющие угрозу с точки зрения развития сердечно-сосудистых осложнений (острый коронарный синдром – ОКС, инфаркт миокарда – ИМ, внезапная сердечная смерть).

Таблица 1. Традиционная и модифицированная классификации атеросклеротического поражения Американской ассоциации сердца

Традиционная классификация АСБ Американской ассоциации сердца		Модифицированная классификация АСБ Американской ассоциации сердца для визуализирующих методик	
Начальные стадии атеросклеротического поражения			
Тип I	Начальное поражение, малые скопления пенистых клеток во внутреннем слое интимы	Тип I/II	Почти нормальная толщина интимы, отсутствие кальцификации
Тип II	Формирование жировых полосок, связанное с множественным субэндотелиальным внутриклеточным скоплением пенистых клеток		
Прогрессирующее атеросклеротическое поражение			
Тип III	Предатероматозное поражение, характеризующееся появлением внеклеточных скоплений липидов	Тип III	Распространенное утолщение интимы или наличие малой эксцентрической АСБ, отсутствие кальцификации
Тип IV	Формирование атеромы за счет сливающихся внеклеточных скоплений жира, образующих липидное ядро	Тип IV/V	АСБ с липидным или некротическим ядром, окруженная фиброзной тканью, возможно наличие признаков кальцификации
Тип V	Формирование фиброатеромы		
Тип VI	Осложненная АСБ, формирование на поверхности АСБ дефектов (эрозий, гематом/кровоизлияний внутрь АСБ, тромбоза)	Тип VI	Осложненная АСБ, формирование на поверхности АСБ дефектов (эрозий, гематома/кровоизлияний внутрь АСБ, тромбоза)
Тип VII	Кальцинированная АСБ	Тип VII	Кальцинированная АСБ
Тип VIII	Фиброзная АСБ без липидного ядра	Тип VIII	Фиброзная АСБ без липидного ядра и с признаками умеренной кальцификации

АСБ – атеросклеротическая бляшка.

Неинвазивным и наиболее доступным в клинической практике методом скрининга и динамического наблюдения у пациентов со стабильными поражениями является мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) [1–4].

Более сложной задачей представляется диагностика нестабильных поражений. С этой целью применяются методы, позволяющие оценить строение АСБ; наиболее информативными и оптимальными по соотношению чувствительности и специфичности являются оптическая когерентная томография (ОКТ) и внутрисосудистое ультразвуковое исследование (ВСУЗИ).

Однако в связи с инвазивным характером этих исследований и высокой стоимостью применение данных методик в клинической практике ограничено крупными клиничко-диагностическими центрами и не может рассматриваться в качестве процедуры, рекомендованной для широкого применения.

Техническое усовершенствование компьютерных томографов и модификация протоколов обработки получаемых изображений сделали возможной оценку структуры АСБ. Несмотря на то что данный метод уступает ОКТ и ВСУЗИ по информативности, его неинвазивный характер, доступность, простота исполнения и низкая стоимость позволяют рассматривать его как достойную альтернативу перечисленным методам в диагностике нестабильных поражений.

Классификация АСБ

К наиболее часто применяемым классификациям атеросклеротического поражения относится классификация

Американской ассоциации сердца (АНА). В ее основу легли классификация Н. Stary и соавт. [5] и морфологическая классификация R. Virmani и соавт. [6].

В данной статье производится описание атеросклеротических поражений в соответствии с классификацией АНА (табл. 1. [7]).

Начальные стадии атеросклеротического поражения

Ранние стадии развития атеросклероза (I и II типы по классификации АНА) проявляются незначительными структурными изменениями. Существуют экспериментальные неинвазивные методики, позволяющие визуализировать подобные изменения, однако их применение ограничивается исследованиями на животных и у человека *ex vivo* [6].

Прогрессирующее атеросклеротическое поражение

Следующим этапом прогрессирования атеросклероза является патологическое утолщение интимы (III тип по классификации АНА). МСКТ-коронарография не позволяет дифференцировать слои (интиму-медию, адвентицию) стенки коронарной артерии (КА), поэтому характерными поражениями, выявляемыми при МСКТ на данном этапе развития атеросклероза, является наличие малых эксцентрических АСБ без выраженной кальцификации [7]. IV и V типам по классификации АНА соответствуют атерома и фиброатерома [7, 8]. В этих АСБ определяются липидное или некротическое ядро и включения кальцинатов [9]. Некротическое ядро содержит свободный холестерин и изначально покрыто толстой фибриновой крышкой (>0,25 мм), состоящей из глад-

ких мышечных клеток и коллагенового матрикса [10, 11]. Поражения V типа включают формирование АСБ, покрытых более тонкой фибринозной покрышкой, также известных как фиброатеромы с тонкой капсулой (ФАТК). Эти АСБ также называют нестабильными из-за вероятности их разрыва [9, 10]. Морфология ФАТК схожа с морфологией разорвавшейся АСБ, за исключением того, что фиброзная капсула цела, отсутствует тромб в просвете сосуда, и некротическое ядро может быть меньших размеров [9]. При МСКТ толстая фибринозная покрышка визуализируется как полоска между контрастированным просветом сосуда и некротическим ядром [7, 12–14]. Неполная визуализация этой полоски указывает на возможное наличие тонкой фибринозной покрышки или разорванной АСБ. Однако ограниченное пространственное разрешение компьютерных томографов делает визуализацию целостности фибринозной покрышки сложной и ненадежной. После разрыва АСБ или ее эрозии прямой контакт липидного компонента ядра с циркулирующей кровью активирует и ускоряет каскад свертывающей системы крови. В результате может образоваться тромб в просвете сосуда, вызывающий частичную или полную окклюзию просвета, что может привести к ОКС. Однако в большинстве случаев АСБ остается в «спокойном» состоянии и может подвергнуться заживлению и репарации, в результате чего стабилизируется [10, 11, 15]. Репарация характеризуется длительным процессом кальцинирования АСБ (тип VI по классификации АНА) и фиброзом (тип VII по АНА) и может приводить к формированию гемодинамически значимого стеноза [7, 9–11, 15].

Кровоизлияние в АСБ встречается повсеместно в процессе развития АСБ и, как правило, не сопровождается симптомами [16, 17]. Источником кровоизлияния из мелких капилляров может быть неоваскуляризация в нестабильных АСБ [17, 18]. Кровь также может проникнуть в АСБ из просвета сосуда через микротрещины в интима, покрывающей АСБ [16, 19]. Быстрое увеличение АСБ после кровоизлияния может вызвать гемодинамически значимое сужение просвета или увеличение объема некротического ядра и разрыв АСБ.

Крупные кровоизлияния в АСБ хорошо идентифицируются с использованием компьютерной томографии (КТ) и магнитно-резонансной томографии (МРТ) в сонных артериях [20, 21]. Однако их выявление в КА в настоящее время затруднено, и в большинстве случаев представляется практически невозможным дифференцирование небольшого кровоизлияния от других компонентов АСБ, неплотных отложений кальция и даже фиброзной ткани.

К многообещающим неинвазивным методам визуализации, доступным для исследования неоваскуляри-

зации внутри АСБ, относятся микроскопическая КТ, МРТ и контрастное ультразвуковое исследование [22–24]. Микроскопическая КТ – это процедура, позволяющая получить трехмерные изображения всей микроваскулярной структуры со средним размером в пределах 20–28 нм [22].

С дестабилизацией также ассоциирован воспалительный процесс, признаки которого чаще отмечаются в разорванных АСБ [25].

Характеристика АСБ при ОКС

Термин «ОКС» объединяет различные клинические представления острой ишемии миокарда. ОКС может сопровождаться широким спектром клинических симптомов. В ОКС выделяют нестабильную стенокардию, ИМ с подъемом сегмента ST на электрокардиограмме и ИМ без подъема сегмента ST [26]. Большинство случаев ОКС связаны с тромбозом вследствие разрыва АСБ (2/3 случаев) или эрозии АСБ (1/3 всех случаев) [9, 27, 28].

Для разорванной АСБ характерно наличие крупного некротического ядра, занимающего, как правило, более 30% площади АСБ, тонкой фибринозной покрышки менее 65 нм, а также тромба, выступающего в просвет КА через разрыв в покрышке, визуализирующегося как продолжение ядра [9, 25]. Как правило, липидное ядро в разорвавшейся АСБ крупнее (более 25% от площади бляшки), чем в ФАТК с целой фибринозной покрышкой (10% от площади бляшки) [9]. В разорвавшихся АСБ некротические ядра крупнее 1,0 мм² (3,8±5,5 мм²) в 80% случаев [9], в то время как в ФАТК площадь некротического ядра по крайней мере в 75% случаев равняется 3 мм² и менее [11, 15]. Длина некротического ядра схожа в обоих случаях и равна 8–9 мм (в диапазоне 2,0–22,5 мм) [9, 11].

Эрозии характеризуются меньшим количеством воспалительных клеток по сравнению с разрывами и наличием неокклюзирующих тромбов [28]. Кальцинаты чаще содержатся в АСБ с признаками разрыва (69%), реже в бляшках с поверхностными эрозиями (23%) [28].

Считается, что при наличии ядра размером менее 3 мм и с площадью менее 1,0 мм², а также процентным соотношением ядра к остальным структурам менее 10% и толщиной покрышки менее 150 нм АСБ является стабильной и вероятность ее разрыва низкая [5, 15, 29].

Нестабильные СБ

Для того чтобы отличить в КА покрышки АСБ с риском разрыва от более толстых и стабильных, пространственное разрешение методов визуализации должно находиться на уровне 65 нм и более [29]. Принимая во внимание ограниченное пространственное разрешение большинства компьютерных томографов, идентификация тонкой фибринозной покрышки в настоящее вре-

мя представляется практически невозможной. Для выявления атеросклеротических поражений с риском разрыва используются другие КТ-признаки: положительное ремоделирование КА, низкая плотность (менее 30 НУ), наличие точечных кальцинатов размерами менее 3 мм, «кольцевидное усиление» рентгеновской плотности по периферии АСБ, не превышающее 130 НУ, а также неровный контур [30].

Положительное ремоделирование КА

Положительное ремоделирование определяется как 5% увеличение поперечного сечения сосуда в месте образования АСБ по сравнению с неизменным близлежащим сегментом сосуда; индекс ремоделирования $>1,05$ [31]. Положительное ремоделирование указывает на нестабильность АСБ и часто встречается в бляшках с крупным некротическим ядром, в ФАТК и АСБ с кровоизлияниями [32]. Данный процесс не наблюдается при хронических стабильных фибриновых бляшках. Более того, при стабильном поражении может развиваться отрицательное ремоделирование (индекс ремоделирования $<0,95$), т.е. уменьшение поперечного сечения сосуда в месте образования АСБ. Однако нестабильные АСБ не всегда сопровождаются положительным ремоделированием, особенно при наличии эрозий [33]. По результатам некоторых исследований, выявление положительного ремоделирования посредством МСКТ на основе пороговых значений индекса ремоделирования (1,05–1,1) может оказаться неприемлемым [34,35]. Соответственно, оценка ремоделирования не может рассматриваться как единственный метод стратификации риска нестабильности атеросклеротического поражения.

Низкая плотность АСБ

В большинстве работ пороговым значением плотности АСБ, характеризующим нестабильность, считают 30 НУ [36], однако в некоторых работах применялись и более высокие пороговые значения (30–60 НУ), позволяющие с высокой точностью дифференцировать нестабильную АСБ [37].

Точечные кальцинаты

Представляют собой мелкие (менее 3 мм) включения, располагающиеся в некальцинированной АСБ [38]. АСБ с малыми точечными кальцинатами ассоциируются с ФАТК и АСБ высокого риска. В своем исследовании J. E. van Velzen и соавт. [38] продемонстрировали, что процентное соотношение липидного ядра в АСБ с малыми (1 мм) точечными кальцинатами было гораздо выше, чем в бляшках без точечных кальцинатов (20 и 13% соответственно).

Кольцевидное усиление рентгеновской плотности по периферии АСБ

Кольцевидное усиление рентгеновской плотности – это кольцевидный участок, расположенный по периферии АСБ, плотность которого выше смежных участков АСБ, но ниже 130 НУ. Значение 130 НУ введено для разграничения признака кольцевидного усиления от наличия точечных кальцинатов по периферии АСБ. Мелкие кальцинаты могут определяться как кольцевидное свечение по периферии АСБ, но их рентгеновская плотность составляет более 130 НУ [39].

М. Kashiwagi и соавт. [40] разделяли АСБ на категории ФАТК и не-ФАТК в соответствии с критериями ОКТ и сравнивали результаты с данными КТ. Было продемонстрировано, что ФАТК имели меньшую плотность и более высокую частоту обнаружения кольцевидного усиления ($35,1 \pm 32,3$ НУ и 44%), чем не-ФАТК ($62,0 \pm 33,6$ НУ и 4% соответственно).

В еще одном исследовании М. Kashiwagi и соавт. [41] феномен кольцевидного усиления в симптомсвязанной артерии наблюдался у пациентов с ОКС статистически значимо чаще (49%), чем у пациентов со стабильной стенокардией (11,2%), $p < 0,01$. Более того, кольцевидное усиление в симптом-несвязанной артерии чаще наблюдалось у пациентов с ОКС (12,7%), чем у больных стабильной стенокардией (2,8%), $p < 0,01$.

В исследовании Н. Seifarth и соавт. [42] сравнивались данные МСКТ и гистопатологических срезов КА 7 донорских сердец. По результатам данного исследования, площадь некротического ядра в АСБ с феноменом кольцевидного усиления в 2 раза превышала площадь некротического ядра в АСБ, в которых данный феномен отсутствовал.

В целом феномен кольцевидного усиления является прогностически значимым косвенным признаком нестабильности АСБ, однако при высокой специфичности (96%) он обладает низкой чувствительностью (44%) [40, 41, 43].

Неровный контур

Неровность контура или наличие так называемого язвенноподобного дефекта является наиболее специфичным признаком разрыва АСБ, выявляемым при МСКТ. По данным МСКТ, выделяют 2 типа этого симптома: вогнутая в сторону просвета сосуда граница между краем разорванной АСБ и контрастным препаратом в сосуде и язвенно-подобная область контрастирования, переходящая из просвета сосуда глубоко в бляшку, если отношение ее плотности к плотности контраста в просвете КА находится в диапазоне от 0,7 до 1 [31].

В работе Т.Н. Веселовой и соавт. [44], в которой оценивалась диагностическая значимость МСКТ в обследовании больных с ОКС, производилось сравнение

результатов КТ у пациентов со стабильной стенокардией и клиническими признаками ОКС. В группе больных с ОКС преобладали мягкие и гетерогенные АСБ, а в группе больных стабильной стенокардией чаще встречались кальцинированные бляшки. В данном исследовании также производилась оценка поверхности АСБ. В группе ОКС по сравнению с группой стабильной ИБС значительно чаще определялись АСБ с неровным контуром (в том числе с тромботическим компонентом), низкой плотностью (менее 30 HU) и положительным ремоделированием артерии на уровне АСБ.

В исследовании Н. А. Барышевой и соавт. [25] производилось сопоставление клинического течения заболевания с состоянием коронарного русла и миокарда по данным МСКТ у больных с ОКС без подъема сегмента ST (ОКСбпST). Были сделаны следующие выводы: у больных с ОКСбпST АСБ в симптомсвязанных сегментах КА чаще всего являются мягкими и достоверно отличаются от остальных бляшек более низкой минимальной плотностью, большей протяженностью, а также чаще встречающимся положительным ремоделированием и неровным контуром. Дополнительными признаками, ассоциированными с нестабильностью АСБ, оказались минимальная плотность менее 40 HU и протяженность более 13,5 мм. Наиболее чувствительным признаком нестабильного характера поражения является неровный контур (92%), а наиболее специфичными – кольцевидное контрастирование (78%) и наличие микрокальцинатов (73%). Комбинацией признаков, позволяющей с высокой специфичностью (82%) и прогностической ценностью отрицательного результата (73%) отличить нестабильную АСБ, является мягкая АСБ с минимальной плотностью менее 40 HU и неровным контуром.

Стабильные АСБ

Как правило, кальцинированные и фиброзные АСБ ассоциируются с большей клинической стабильностью [45, 46]. Объем кальциноза коронарного русла пропорционален размеру бляшки и тяжести стеноза и увеличивается с возрастом, особенно у мужчин [12, 30, 47]. В разорванных, ФАТК и заживших АСБ (но не бляшках с эрозией) часто обнаруживаются крупные фрагментированные или диффузные кальцинаты [48]. Следовательно, отсутствие кальциноза на участке поражения с крупным некротическим ядром может указывать на АСБ с эрозией [48, 49].

Наличие крупных кальцинированных узелков, в отличие от мелких точечных кальцинатов, считается признаком стабильности, так как такие поражения крайне редко инициируют тромбоз [26]. Подобные кальцинированные узелки обычно расположены в проксимальной части левой передней нисходящей артерии и огибающей ветви левой КА, в правой КА очаги кальцинатов распределены более равно-

мерно [46]. Как показывают исследования с использованием КТ, скорлуповидные и диффузные кальцинаты чаще ассоциируются со стенозом 50% или более по сравнению с АСБ, содержащими мелкие точечные кальцинаты [45].

Классификация АСБ с помощью КТ

Ограниченное пространственное и контрастное разрешение современных компьютерных томографов не позволяет проводить диагностику, в точности совпадающую с гистологией. Наиболее сопоставимыми с гистологическими являются данные ВСУЗИ и ОКТ [50, 51].

В большинстве исследований, изучавших диагностические возможности МСКТ-ангиографии, АСБ подразделялись на кальцинированные, некальцинированные (мягкие) и смешанные [52–55].

Для включений кальцинатов характерна плотность 130 HU и более. Кальцинированные АСБ состоят на 50% и более из включений кальцинатов. В смешанных бляшках кальцинаты занимают менее 50% от общего объема бляшки [55].

Средняя плотность смешанных АСБ в разных исследованиях составляла от 67 до 104 HU (диапазон 42–361 HU), а некальцинированных поражений – от 14 до 51 HU (диапазон 7–102 HU) [56–58].

В недавнем мета-анализе, сравнивающем данные КТ и ВСУЗИ в отношении диагностики характера АСБ, общая чувствительность и специфичность в диагностике некальцинированных АСБ (мягких или фиброзных) оказались на уровне 88 и 92% соответственно [59].

Однако, обсуждая вопрос о дифференцировании мягких липидных АСБ и более стабильных фиброзных, необходимо признать, что результаты не обнадеживающие, так как существует обширное поле пересечения значений рентгеновской плотности (серая зона) [60–62].

Ограничения метода МСКТ

КТ-коронарография – одна из основных неинвазивных методик диагностики атеросклеротического поражения коронарного русла у пациентов с предполагаемой ИБС. В то же время оценка структуры АСБ в КА с помощью КТ остается сложным процессом и требует улучшения качества изображения. Основными препятствиями для качественного анализа структуры АСБ в настоящее время являются ограниченное пространственное разрешение существующих томографов; артефакты от движения сердца и кальцинатов; недостаточная стандартизация в оценке поражений КА.

Заключение

Компьютерная томографическая коронарография, выполняемая на современных компьютерных томографах, позволяет оценить ряд признаков нестабильности атеро-

склеротической бляшки: положительное ремоделирование коронарных артерий, участок низкой рентгеновской плотности, наличие точечных кальцинатов, кольцевидное усиление рентгеновской плотности по периферии атеросклеротической бляшки и неровный контур. Выявление атеросклеротической бляшки с признаками нестабильности в коронарной артерии при компьютерной томографической коронарографии возможно в качестве одного из критериев при определении пациентов в группу риска развития острых коронарных осложнений. Необходимы дальнейшие исследования в оценке прогностической

значимости признаков нестабильности атеросклеротической бляшки в развитии острых коронарных осложнений. Кроме того, предстоит четко определить группу пациентов, для которых данный метод будет оптимальным. Можно ожидать, что будущие технические достижения в области визуализации коронарных артерий и совершенствование программного обеспечения для обработки исходных данных помогут рекомендовать мультиспиральную компьютерную томографию как эффективный способ раннего выявления пациентов с риском развития острых коронарных осложнений.

Information about the author:

Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), Moscow, Russia

El Manaа Houssem E. – MD.

E-mail: dr.houssem@hotmail.com

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

- Larose E., Yeghiazarians Y., Libby P. et al. Characterization of human atherosclerotic plaques by intravascular magnetic resonance imaging. *Circulation* 2005;112:2324–2331. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.105.538942
- Becker C.R., Nikolaou K., Muders M. et al. Ex vivo coronary atherosclerotic plaque characterization with multi-detector-row CT. *Eur Radiol* 2003;13:2094–2098. DOI: 10.1007/s00330-003-1889-5
- Galonska M., Ducke F., Kertesz-Zborilova T. et al. Characterization of atherosclerotic plaques in human coronary arteries with 16-slice multidetector row computed tomography by analysis of attenuation profiles. *Acad Radiol* 2008;15:222–230. DOI: 10.1016/j.acra.2007.09.007
- Ferencik M., Chan R.C., Achenbach S. et al. Arterial wall imaging: evaluation with 16-section multidetector CT in blood vessel phantoms and ex vivo coronary arteries. *Radiology* 2006;240:708–716. DOI: <https://doi.org/10.1148/radiol.2403051204>
- Stary H.C., Chandler A.B., Dinsmore R.E. et al. A definition of advanced types of atherosclerotic lesions and a histological classification of atherosclerosis. *Circulation* 1995;92:1355–1374. DOI: <https://doi.org/10.1161/01.CIR.92.5.1355>
- Virmani R., Kolodgie F.D., Burke A.P. et al. Lessons from sudden coronary death. A comprehensive morphological classification scheme for atherosclerotic lesions. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2000;20:1262–1275. DOI: <https://doi.org/10.1161/01.ATV.20.5.1262>
- Hetterich H., Webber N., Willner M. et al. AHA classification of coronary and carotid atherosclerotic plaques by grating-based phase-contrast computed tomography. *Eur Radiol* 2016;26(9):3223–3233. DOI: <https://doi.org/10.1007/s00330-015-4143-z>
- Mintz G.S., Nissen S.E., Anderson W.D. et al. American College of Cardiology clinical expert consensus document on standards for acquisition, measurement and reporting of intravascular ultrasound studies (IVUS): a report of the American College of Cardiology Task Force on Clinical Expert Consensus Documents. *J Am Coll Cardiol* 2001;7:1478–1492. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0735-1097\(01\)01175-5](https://doi.org/10.1016/S0735-1097(01)01175-5)
- Kolodgie F.D., Burke A.P., Farb A. et al. The thin-cap fibroatheroma: a type of vulnerable plaque: the major precursor lesion to acute coronary syndromes. *Curr Opin Cardiol* 2001;16:285–292.
- Virmani R., Burke A.P., Kolodgie F.D., Farb A. Vulnerable plaque: the pathology of unstable coronary lesions. *J Interv Cardiol* 2002;15:439–446. DOI: 10.1111/j.1540-8183.2002.tb01087.x
- Virmani R., Burke A.P., Farb A., Kolodgie F.D. Pathology of the vulnerable plaque. *J Am Coll Cardiol* 2006;47(8 suppl):C13–C18. DOI: 10.1016/j.jacc.2005.10.065
- Marwan M., Taher M.A., El Meniawy K. et al. In vivo CT detection of lipid-rich coronary artery atherosclerotic plaques using quantitative histogram analysis: a head to head comparison with IVUS. *Atherosclerosis* 2011;215:110–115. DOI: 10.1016/j.atherosclerosis.2010.12.006
- Motoyama S., Sarai M., Harigaya H., Computed tomographic angiography characteristics of atherosclerotic plaques subsequently resulting in acute coronary syndrome. *J Am Coll Cardiol* 2009;54:49–57. DOI: 10.1016/j.jacc.2009.02.068
- Henzler T., Porubsky S., Kaye H. et al. Attenuation-based characterization of coronary atherosclerotic plaque: comparison of dual source and dual energy CT with single-source CT and histopathology. *Eur J Radiol* 2011;80:54–59. DOI: 10.1016/j.ejrad.2010.07.024
- Virmani R., Kolodgie F.D., Burke A.P. et al. Lessons from sudden coronary death: a comprehensive morphological classification scheme for atherosclerotic lesions. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2000;20:1262–1275. DOI: <https://doi.org/10.1161/01.ATV.20.5.1262>
- Kolodgie F.D., Gold H.K., Burke A.P. et al. Intra plaque hemorrhage and progression of coronary atheroma. *N Engl J Med* 2003;349:2316–2325. DOI: 10.1056/NEJMoa035655
- Fleiner M., Kummer M., Mirlacher M. et al. Arterial neovascularization and inflammation in vulnerable patients: early and late signs of symptomatic atherosclerosis. *Circulation* 2004;110:2843–2850. DOI: 10.1161/01.CIR.0000146787.16297.E8
- Virmani R., Kolodgie F.D., Burke A.P. et al. Plaque progression and vulnerability to rupture: angiogenesis as a source of intra plaque hemorrhage. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2005;25:2054–2061. DOI: 10.1161/01.ATV.0000178991.71605.18
- Moulton K.S. Angiogenesis in atherosclerosis: gathering evidence beyond speculation. *Curr Opin Lipidol* 2006;17:548–555. DOI: 10.1097/01.mol.0000245261.71129.f0
- Wintermark M., Jawadi S.S., Rapp J.H. et al. High resolution CT imaging of carotid artery atherosclerotic plaques. *AJNR* 2008;29:875–882. DOI: 10.3174/ajnr.A0950
- Coombs B.D., Rapp J.H., Ursell P.C. et al. Structure of plaque at carotid bifurcation: high-resolution MRI with histological correlation. *Stroke* 2001; 32:2516–2521. DOI: <https://doi.org/10.1161/hs1101.098663>

22. Kwon H.M., Sangiorgi G., Ritman E.L. et al. Enhanced coronary vasa vasorum neovascularization in experimental hypercholesterolemia. *J Clin Invest* 1998;101:1551–1556. DOI: 10.1172/JCI1568
23. Sirol M., Moreno P.R., Purushothaman K.R. et al. Increased neovascularization in advanced lipid-rich atherosclerotic lesions detected by gadofluorine-Menhanced MRI: implications for plaque vulnerability. *Circ Cardiovasc Imaging* 2009;2:391–396. DOI: 10.1161/CIRCIMAGING.108.801712
24. Staub D., Schinkel A.F., Coll B. et al. Contrast-enhanced ultrasound imaging of the vasa vasorum: from early atherosclerosis to the identification of unstable plaques. *JACC Cardiovasc Imaging* 2010;3:761–771. DOI: 10.1016/j.jcmg.2010.02.007
25. Barysheva N.A., Merkulova I.N., Shabanova M.S. et al. Assessment of Coronary Plaques in Patients with Acute Coronary Syndrome without Persistent ST-Segment Elevation. *Kardiologiya* 2015;55(8):5–11. Russian (Барышева Н.А., Меркулова И.Н., Шабанова М.С. и др. Оценка состояния АСБ у больных с острым коронарным синдромом без подъема сегмента ST. *Кардиология* 2015;55(8):5–11.) DOI: <https://dx.doi.org/10.18565/cardio.2015.8.5-1>
26. Lloyd-Jones D., Adams R.J., Brown T.M. et al. American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. Heart disease and stroke statistics, 2010 update: a report from the American Heart Association. *Circulation* 2010;121:e46–e215. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.109.192667
27. Naghavi M., Libby P., Falk E. et al. From vulnerable plaque to vulnerable patient: a call for new definitions and risk assessment strategies: part I. *Circulation* 2003;108:1664–1672. DOI: 10.1161/01.CIR.0000087480.94275.97
28. Farb A., Burke A.P., Tang A.L. et al. Coronary plaque erosion without rupture into a lipid core: a frequent cause of coronary thrombosis in sudden coronary death. *Circulation* 1996;93:1354–1363. DOI: <https://doi.org/10.1161/01.CIR.93.7.1354>
29. Burke A.P., Virmani R., Galis Z. et al. 34th Bethesda Conference: task force 2 – what is the pathologic basis for new atherosclerosis imaging techniques? *J Am Coll Cardiol* 2003;41:1874–1886. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0735-1097\(03\)00359-0](https://doi.org/10.1016/S0735-1097(03)00359-0)
30. Ternovoy S.K., Veselova T.N. MDCT in detection of unstable coronary plaques. *Russian Electronic Journal of Radiology* 2014;4(1):7–13. Russian (Терновой С.К., Веселова Т.Н. Выявление нестабильных бляшек в коронарных артериях с помощью мультиспиральной компьютерной томографии. *Российский электронный журнал лучевой диагностики* 2014;4(1):7–13).
31. Glagov S., Weisenberg E., Zarins C.K. et al. Compensatory enlargement of human atherosclerotic coronary arteries. *N Engl J Med* 1987;316:1371–1375. DOI: 10.1056/NEJM198705283162204
32. Ohayon J., Finet G., Gharib A.M. et al. Necrotic core thickness and positive arterial remodeling index: emergent biomechanical factors for evaluating the risk of plaque rupture. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2008;295:H717–H727. DOI: 10.1152/ajpheart.00005.2008
33. Schoenhagen P., Ziada K.M., Kapadia S.R. et al. Extent and direction of arterial remodeling in stable versus unstable coronary syndromes: an intravascular ultrasound study. *Circulation* 2000;101:598–603. DOI: <https://doi.org/10.1161/01.CIR.101.6.598>
34. Gauss S., Achenbach S., Pflederer T. et al. Assessment of coronary artery remodelling by dual-source CT: a head-to-head comparison with intravascular ultrasound. *Heart* 2011;97:991–997. DOI: 10.1136/hrt.2011.223024
35. Higashi M. Noninvasive assessment of coronary plaque using multidetector row computed tomography: does MDCT accurately estimate plaque vulnerability? (Con). *Circ J* 2011;75:1522–1528. DOI: <https://doi.org/10.1253/circj.CJ-11-0313>
36. Cury R.C., Abbara S., Achenbach S. et al. CAD-RADS™: Coronary Artery Disease - Reporting and Data System: An Expert Consensus Document of the Society of Cardiovascular Computed Tomography (SCCT), the American College of Radiology (ACR) and the North American Society for Cardiovascular Imaging (NASCI). Endorsed by the American College of Cardiology. *J Am Coll Radiol* 2016;13(12):1458–1466.e9. DOI: 10.1016/j.jacr.2016.04.024.
37. Sun Z., Xu L. Coronary CT Angiography in the Quantitative Assessment of Coronary Plaques. *Biomed Res Int* 2014;2014:346380. DOI: 10.1155/2014/346380.
38. Van Velzen J.E., de Graaf F.R., de Graaf M.A. et al. Comprehensive assessment of spotty calcifications on computed tomography angiography: comparison to plaque characteristics on intravascular ultrasound with radiofrequency backscatter analysis. *J Nucl Cardiol* 2011;18:893–903. DOI: 10.1007/s12350-011-9428-2
39. Ternovoy S.K., Shabanova M.S., Gaman S.A. et al. Role of computed tomography in detection of vulnerable coronary plaques in comparison with intravascular ultrasound. *Russian Electronic Journal of Radiology* 2016;6(3):68–79. DOI: 10.21569/2222-7415-2016-6-3-68-79 Russian (Терновой С.К., Шабанова М.С., Гаман С.А. и др. Роль компьютерной томографии в выявлении нестабильных АСБ коронарных артерий: сопоставление результатов компьютерной томографии и внутрисосудистого ультразвукового исследования. *Российский электронный журнал лучевой диагностики* 2016;6(3):68–79).
40. Kashiwagi M., Tanaka A., Kitabata H. et al. Feasibility of noninvasive assessment of thin-cap fibroatheroma by multidetector computed tomography. *JACC Cardiovasc Imaging* 2009;2:1412–1419. DOI: 10.1016/j.jcmg.2009.09.012
41. Kashiwagi M., Tanaka A., Shimada K. et al. Distribution, frequency and clinical implications of napkin-ring sign assessed by multidetector computed tomography. *J Cardiology* 2013;61:399–403. DOI: 10.1016/j.jjcc.2013.01.004
42. Seifarth H., Schlett C.L., Nakano M. et al. Histopathological correlates of the napkin-ring sign plaque in coronary CT angiography. *Atherosclerosis* 2012;224(1):90–96. DOI: 10.1016/j.atherosclerosis.2012.06.021
43. Maurovich-Horvat P., Hoffmann U., Vorpahl M. et al. The Napkin-Ring Sign: CT Signature of High-Risk Coronary Plaques? *JACC: Cardiovascular Imaging* 2010;3(4):440–444. DOI: 10.1016/j.jcmg.2010.02.003
44. Veselova T.N., Merkulova I.N., Barysheva N.A. et al. Comparison of characteristics of atherosclerotic plaques in patients with acute coronary syndrome and stable ischemic heart disease: data of multispiral computed tomography. *Kardiologiya* 2013;53(12):14–20. Russian (Веселова Т.Н., Меркулова И.Н., Барышева Н.А. и др. Сравнение особенностей АСБ в коронарных артериях у больных с острым коронарным синдромом и стабильной формой ишемической болезни сердца по данным мультиспиральной компьютерной томографии. *Кардиология* 2013;53(12):14–20).
45. Thilo C., Gebregziabher M., Mayer F.B. et al. Correlation of regional distribution and morphological pattern of calcification at CT coronary artery calcium scoring with non-calcified plaque formation and stenosis. *Eur Radiol* 2010;20:855–861. DOI: 10.1007/s00330-009-1630-0
46. Xu Y., Mintz G.S., Tam A. et al. Prevalence, distribution, predictors, and outcomes of patients with calcified nodules in native coronary arteries: a 3-vessel intravascular ultrasound analysis from Providing Regional Observations to Study Predictors of Events in the Coronary Tree (PROSPECT). *Circulation* 2012;126:537–545. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.111.055004
47. Huang H., Virmani R., Younis H. et al. The impact of calcification on the biomechanical stability of atherosclerotic plaques. *Circulation* 2001;103:1051–1056. DOI: <https://doi.org/10.1161/01.CIR.103.8.1051>
48. Burke A.P., Weber D.K., Kolodgie F.D. et al. Pathophysiology of calcium deposition in coronary arteries. *Herz* 2001;26:239–244.
49. Hansson G.K. Inflammation, atherosclerosis, and coronary artery disease. *N Engl J Med* 2005;352:1685–1695. DOI: 10.1056/NEJMra043430
50. Boogers M.J., Broersen A., van Velzen J.E. et al. Automated quantification of coronary plaque with computed tomography: comparison with intravascular ultrasound using a dedicated registration algorithm for fusion-based quantification. *Eur Heart J* 2012;33:1007–1016. DOI: 10.1093/eurheartj/ehr465

51. Leschka S., Seitun S., Dettmer M. et al. Ex vivo evaluation of coronary atherosclerotic plaques: characterization with dual-source CT in comparison with histopathology. *J Cardiovasc Comput Tomogr* 2010;4:301–308. DOI: 10.1016/j.jcct.2010.05.016
52. Schroeder S., Kopp A.F., Baumbach A. et al. Noninvasive detection and evaluation of atherosclerotic coronary plaques with multislice computed tomography. *J Am Coll Cardiol* 2001;37:1430–1435. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0735-1097\(01\)01115-9](https://doi.org/10.1016/S0735-1097(01)01115-9)
53. Achenbach S., Moselewski F., Ropers D. et al. Detection of calcified and noncalcified coronary atherosclerotic plaque by contrast-enhanced, submillimeter multidetector spiral computed tomography: a segment-based comparison with intravascular ultrasound. *Circulation* 2004;109:14–17. DOI: 10.1161/01.CIR.0000111517.69230.0F
54. Hoffmann U., Moselewski F., Nieman K. et al. Noninvasive assessment of plaque morphology and composition in culprit and stable lesions in acute coronary syndrome and stable lesions instable angina by multidetector computed tomography. *J Am Coll Cardiol* 2006;47:1655–1662. DOI: 10.1016/j.jacc.2006.01.041
55. Motoyama S., Kondo T., Sarai M. et al. Multislice computed tomographic characteristics of coronary lesions in acute coronary syndromes. *J Am Coll Cardiol* 2007;50:319–326. DOI: 10.1016/j.jacc.2007.03.044
56. Becker C.R., Nikolaou K., Muders M. et al. Ex vivo coronary atherosclerotic plaque characterization with multi-detector-row CT. *Eur Radiol* 2003; 13:2094–2098. DOI: 10.1007/s00330-003-1889-5
57. Galonska M., Ducke F., Kertesz-Zborilova T. et al. Characterization of atherosclerotic plaques in human coronary arteries with 16-slice multidetector row computed tomography by analysis of attenuation profiles. *Acad Radiol* 2008;15:222–230. DOI: 10.1016/j.acra.2007.09.007
58. Schroeder S., Kuettner A., Leitritz M. et al. Reliability of differentiating human coronary plaque morphology using contrast-enhanced multislice spiral computed tomography: a comparison with histology. *J Comput Assist Tomogr* 2004;28:449–454.
59. Gao D., Ning N., Guo Y. et al. Computed tomography for detecting coronary artery plaques: a meta-analysis. *Atherosclerosis* 2011;219:603–609. DOI: 10.1016/j.atherosclerosis.2011.08.022
60. Leber A.W., Becker A., Knez A. et al. Accuracy of 64-slice computed tomography to classify and quantify plaque volumes in the proximal coronary system: a comparative study using intravascular ultrasound. *J Am Coll Cardiol* 2006;47:672–677. DOI: 10.1016/j.jacc.2005.10.058
61. Pohle K., Achenbach S., Macneill B. et al. Characterization of non-calcified coronary atherosclerotic plaque by multi-detector row CT: comparison to IVUS. *Atherosclerosis* 2007;190:174–180. DOI: 10.1016/j.atherosclerosis.2006.01.013
62. Achenbach S. Can CT detect the vulnerable coronary plaque? *Int J Cardiovasc Imaging* 2008;24:311–312. DOI: 10.1007/s10554-007-9281-1

Поступила 10.01.18 (Received 10.01.18)