

Роль сучасних ультразвукових технологій в клініко- інструментальній оцінці каротидних стенозів

М.В. Глоба, Б.В. Деркач

Національний університет охорони
здоров'я України ім. П. Л. Шупика,
м. Київ, Україна

Ультразвукову (УЗ) діагностику атеросклеротичних стенозів сонних артерій сьогодні розглядають не лише як неінвазивний метод скринінгу. Сучасний метод ультразвукового дуплексного сканування (УЗДС) високої роздільної здатності, дозволяє проводити структурну характеристику зони ураження артерії та гемодинамічну оцінку басейну її кровопостачання, в тому числі з метою планування подальшої лікувальної тактики. Клінічні аспекти визначення характеру та ступеня атеросклеротичного каротидного стенозу у симптомних хворих мають значення для виявлення патогенетичного підтипу ішемічного інсульту, а в безсимптомних пацієнтів – для оцінки можливих ризиків цереброваскулярних подій, діагностичний комплекс забезпечує базис для обґрунтування показів до медикаментозного або інвазивного лікування стенозу.

Згідно з критеріями етіопатогенетичної класифікації TOAST (Trial of ORG 10172 in acute stroke treatment, 1993) інсульт класифікують як атеротромботичний (церебральна макроангіопатія), якщо він зумовлений атеросклеротичною бляшкою (АСБ) з оклюзією або стенозом більше 50% просвіту в крупній поза- або внутрішньочерепній артерії, за відсутності доказів інших механізмів інсульту (відсутній гострий інфаркт в іншому судинному басейні) [7]. Серед причин інфаркту мозку в каротидному басейні емболія з внутрішньої сонної артерії (ВСА) або середньої мозкової артерії складає 25%, при тому 10-15% випадках тромбоемболії відбуваються з безсимптомної ВСА [6]. В більш пізніх модифікаціях класифікації TOAST включені зміни в поняття можливого джерела інсульту з ураженням крупних артерій: в класифікації SSS-TOAST додано також стеноз артерії менше 50% за умови рецидиву-

ючого клінічного перебігу, в причинній класифікації інсульту CCS додатково розглядається стеноз менше 50%, якщо він супроводжується ознаками ускладнення бляшок – виразкуванням і тромбозом [7].

Стандартне УЗДС включає оцінку ділянки артерії в градаціях сірої шкали в В-режимі, кольорову доплерівську візуалізацію і оцінку доплерівського спектру з визначенням лінійної швидкості кровотоку. УЗ оцінка атеросклеротичного ураження сонних артерій базується на ряді консенсусних положень, застосовується мультипараметричний підхід з оцінкою основних та додаткових критеріїв стенозу [3, 9].

Відомо, що ступінь стенозу просвіту артерії є головним критерієм тяжкості її ураження, визначальним показником при виборі між інвазивним і медикаментозним лікуванням, тому основний акцент в стандартах УЗ діагностики надається саме визначенню ступеня стенозу. Оцінка неінвазивних радіологічних методів в діагностиці каротидних стенозів, представлена за даними різних центрів у проекті рекомендацій [1], демонструє гарну інформативність УЗДС у визначенні стенозу ВСА. Стосовно стенозів ВСА високого ступеня ($\geq 70\%$) чутливість та специфічність становить 0,93 та 0,89 (майже досягає рівня КТ-ангіографії – 0,96 та 0,93 відповідно). Для стенозів $\geq 50\%$ чутливість та специфічність є нижчою для обох методів і становить 0,85 і 0,86 для УЗДС та 0,81 і 0,85 для КТ-АГ [2].

Втім, останніми роками значну увагу приділяють чинникам нестабільності АСБ та методам її діагностики. **Гістопатологічними факторами нестабільної АСБ** вважають витончення фіброзної покривки, виразкування та порушення покривки з формуванням тромбів на поверхні, переважання атероматозу над

фіброзом, наявність ліпідного (некротичного) ядра, крововилив в АСБ, наявність новоутворених судин. Виявлення такого роду ознак *in vivo* за допомогою радіологічних методів є пріоритетним напрямком сучасних технологічних розробок. Стандартні режими УЗ візуалізації та КТ-ангіографії не дають вичерпної інформації стосовно нестабільної АСБ. Контрастна МРТ високої роздільної здатності дозволяє характеризувати компоненти АСБ: фіброзну тканину, ліпідне (некротичне) ядро, кальцій, крововиливи, тромбоутворення [4].

Сонографічна характеристика АСБ дозволяє визначити розташування та розміри АСБ, її ехогенність, однорідність або неоднорідність структури, наявність кальцифікації та деталі поверхні (гладка або нерівна), ступінь стенозування просвіту [5]. УЗ ознаками нестабільної АСБ традиційно вважаються ехо-прозорі АСБ (гіпоехогенні бляшки 1 та 2 типів за Grau-Weale), доведено їх більшу частоту в пацієнтів із симптомним каротидним стенозом ($p=0,004$). Вивчається зв'язок між ехо-прозорістю АСБ і запаленням, досліджуються маркери запалення, роль макрофагів в дестабілізації АСБ. Нерівність поверхні АСБ також запропонована як УЗ маркер нестабільної бляшки і підвищеного ризику інсульту [8].

Серед УЗ технік, що допомагають в оцінці потенційної нестабільності АСБ, розглядаються: еластографія зсувної хвилі (SWE) для визначення щільності АСБ, використання контрастних агентів з можливістю якісної структурної оцінки АСБ та виявлення неоваскуляризації, а також УЗ техніка мікроваскулярного зображення (*superb microvascular imaging, SMI*) [8]. Режим мікроваскуляризації (SMI) – доплерівська технологія, що дозволяє візуалізувати дрібні судини з сигналами слабого потоку без застосування контрастних речовин, які не можуть бути зареєстровані звичайними доплерівськими методами. Використання деяких УЗ методик ускладнено в зв'язку певними обмеженнями (технічними – для режиму SWE) або інвазивними (застосування контрастних агентів), але техніка SMI є доступною в УЗ діагностичних системах експертного класу і розглядається як перспективна неінвазивна методика в оцінці стабільності каротидної АСБ.

Мета дослідження – оцінити діагностич-

ний та клінічний аспекти застосування техніки чудової мікросудинної візуалізації (SMI) в комплексній УЗ діагностиці каротидних стенозів.

Матеріали і методи

В дослідження включені 68 пацієнтів, віком від 55 до 80 років, (49 чоловіків, 19 жінок), які проходили обстеження на базі Національного наукового центру Інституту кардіології ім. М. Д. Стражеска.

Комплекс досліджень включав оцінку клініко-анамнестичних даних та результатів МРТ головного мозку, УЗДС магістральних судин шиї та голови з використанням УЗ систем Toshiba Aplio 400 і Canon i800. Всім пацієнтам встановлено атеросклеротичний стеноз в сонних артеріях. Комплексна УЗ оцінка атеросклеротичних стенозів включала стандартну методичку дуплексного сканування з використанням режимів сірої шкали, кольорового та спектрального доплеру [3, 9].

Структурні зміни в сонних артеріях оцінювались в загальній сонній артерії на рівні каротидної біфуркації (вимірювання ступеня стенозу за протоколом ECST), у внутрішній сонній артерії в каротидному синусі та проксимальному відділі ВСА (визначення ступеня стенозу за протоколом NASCET). Додатково проводилась оцінка АСБ із застосуванням наявної в програмному забезпеченні техніки чудової мікросудинної візуалізації (SMI). Враховували відповідність клінічних проявів ПМК на боці каротидного стенозу. В групу спостережень не включали пацієнтів з порушеннями серцевого ритму.

Статистична обробка результатів виконувалася методами варіаційної статистики з використанням Microsoft Excel 2010 і Statistica 6.1 з визначенням критерію Пірсона.

Усі пацієнти вступили в дослідження після поінформованої письмової згоди на проведення запланованих клінічних, радіологічних і терапевтичних заходів. Дослідження проводилися відповідно до принципів біоетики, викладених у Гельсінкській декларації WMA – “Ethical principles for medical research involving human subjects” та “Universal Declaration on Bioethics and Human Rights” (UNESCO).

Результати та їх обговорення

Аналіз клінічних та інструментальних даних дозволив встановити, що 18 осіб перенесли гострі порушення мозкового кровообігу (ПМК) за ішемічним типом протягом останніх 6 місяців. Пацієнти розподілені на 2 групи залежно від наявності вказаних ПМК: 1-у групу склали 18 пацієнтів із симптомним каротидним стенозом (середній вік $67,3 \pm 9,2$ років), 2-у групу – 50 пацієнтів з безсимптомним стенозом (середній вік $70,2 \pm 11,0$ років). В пацієнтів 1-ї групи встановлено ознаки ПМК в каротидному басейні відповідно наявному стенозу: транзиторну ішемічну атаку в 5 спостереженнях, ішемічний інсульт – в 13 випадках. Вогнище ішемії кортикальної локалізації мало місце в 8 пацієнтів, в глибоких відділах мозку – в 4

спостереженнях, комбіновані – в 2. В 2-й групі хворих за даними МРТ переважали ознаки дисциркуляторних змін головного мозку, зареєстровані наслідки перенесеного раніше ПМК в 6 пацієнтів. Артеріальна гіпертензія відзначена у більшості пацієнтів дослідженої когорти – 63 (92,6%).

Локалізація уражень сонних артерій представлена стенозами в каротидній біфуркації в 29,4% спостережень, стенозами ВСА – в 23,5%, в решти пацієнтів поєднанням ураження вказаних зон – 47,1%. Двобічні ураження мали місце в 39 (57,3%) спостереженнях (61,1% та 54,0% в 1-й та 2-й групах відповідно). Не визначено достовірних відмінностей в групах спостережень за локалізацією та розповсюдженістю уражень сонних артерій (таблиця).

УЗ характеристика каротидних стенозів в групах

Характеристика стенозу	Групи, кількість пацієнтів (%)			Порівняння в групах χ^2 ; p
	всього (n=68)	група 1 (n=18)	група 2 (n=50)	
Локалізація стенозу:				
загальна сонна артерія	20 (29,4%)	4 (22,2%)	16 (32,0%)	0,6; 0,43
ВСА	16 (23,5%)	5 (27,8%)	11 (22,0%)	
поєднання зон	32 (47,1%)	9 (50,0%)	23 (46,0%)	
Ступінь стенозу загальної сонної артерії:	(n=52)	(n=13)	(n=39)	
< 50% діаметру	22 (42,3%)	5 (38,5%)*	17 (43,6%)**	0,10; 0,74
≥ 50% діаметру	30 (57,7%)	8 (61,5%)*	22 (56,4%)**	
Ступінь стенозу ВСА:	(n=48)	(n=14)	(n=34)	
< 50% діаметру	27 (56,3%)	2 (14,3%)*	25 (73,5%)**	14,14; 0,0001
≥ 50% діаметру	21 (43,7%)	12 (85,7%)*	9 (26,5%)**	
Ехогенність АСБ:	(n=68)	(n=18)	(n=50)	
гіпоехогенна	9 (13,2%)	3 (16,7%)	6 (12,0%)	2,34; 0,13
гіперехогенна	17 (25,0%)	2 (11,1%)	15 (30,0%)	
гетерогенна	42 (61,8%)	13 (72,2%)	29 (58,0%)	
Поверхня АСБ:	(n=68)	(n=18)	(n=50)	
гладка	25 (36,8%)	6 (33,3%)	19 (38,0%)	0,12; 0,72
нерівна	43 (69,1%)	12 (66,7%)	31 (62,0%)	
Мікрovasкуляризація:	(n=68)	(n=18)	(n=50)	
виявлена	26 (38,2%)	11 (61,1%)	15 (30,0%)	5,42; 0,02
не виявлена	42 (61,8%)	7 (38,9%)	35 (70,0%)	

Примітки: У випадках двобічних уражень ступінь стенозу артерії наведена:

* – на стороні, що відповідає ПМК; ** – на боці найбільшого ураження.

Ступінь стенозування просвіту артерії визначався за діаметром в категоріях $<50\%$ і $\geq 50\%$. Стеноз загальної сонної артерії (каротидної біфуркації) $<50\%$ діагностовано в 42,3% спостережень без суттєвої різниці в групах (38,5% та 43,6% в 1-й та 2-й групах відповідно). Стеноз загальної сонної артерії $\geq 50\%$ визначено у 57,7% пацієнтів також без достовірних відмінностей в групах (61,5% та 56,4% в 1-й та 2-й групах відповідно).

Статистичні відмінності між групами виявлені в порівнянні ступеня ураження ВСА. В загальній когорті стенозування просвіту ВСА $<50\%$ складало 56,3% спостережень, стеноз $\geq 50\%$ – 43,7%. В групі симптомних стенозів достовірно переважали стенози $ВСА \geq 50\%$ порівняно з групою безсимптомних стенозів: 85,7% в 1-й та 26,5% та 2-й групі (χ^2 14,14; $p < 0,01$). Стенози $ВСА < 50\%$ в наших спостереженнях відповідно частіше мали місце в групі безсимптомних стенозів: 73,5% 2-й групі та 14,3% в 1-й ($p < 0,01$). Таким чином, оцінюючи підтип інсульту в групі симптомних пацієнтів, можемо підтвердити його атеротромботичний генез на підставі комплексного обстеження та даних про ступінь стенозу ВСА у відповідному басейні кровопостачання.

Структура АСБ в режимі сірої шкали оцінювалась відповідно типам за Gray-Weale: гіпоехогенні, гіперехогенні та гетерогенні (неоднорідні, змішаної ехогенності з переважанням гіпо- або гіперехогенного компоненту). Увага приділялась пошуку «м'яких» АСБ зниженої ехогенності з урахуванням гіпотези про їх найбільшу потенційну нестабільність. Гіпоехогенні АСБ виявлені в групі симптомних хворих в 16,7%, в групі безсимптомних пацієнтів – в 12,0%. В обох групах спостережень частіше зустрічались гетерогенні (неоднорідні) АСБ: 72,2% в 1-й та 58,0% в 2-й групі. Виявлено деяке переважання гіперехогенних (умовно стабільних) АСБ в безсимптомних пацієнтів (30,0%) порівняно з симптомними (11,1%), але в цілому, ці відмінності виявились не достовірними (χ^2 2,34; $p = 0,13$).

Не визначено також достовірних відмінностей в групах за характером поверхні АСБ, частіше мала місце нерівна поверхня АСБ (66,7% та 62,0% в 1-й та 2-й групах відповідно). В аспекті оцінки поверхні АСБ увагу також приділяли пошуку ознак виразкувань, але

за допомогою стандартних режимів сканування значних особливостей серед симптомних пацієнтів не виявлено. Плануються подальші методичні розробки в цьому напрямі досліджень.

Результати поглибленої структурної оцінки АСБ з використанням нової техніки SMI були направлені на пошук новоутворених судин в структурі бляшки. Мікросудинні фрагменти візуалізувались у вигляді одного або декількох локусів в структурі АСБ (рисунок).

Ознаки мікроваскуляризації виявлені, в цілому, у 38,2% пацієнтів. Аналіз даних в групах свідчив про достовірне переважання частоти виявлення новоутворених судин серед симптомних пацієнтів: 61,1% порівняно з 30,0% у безсимптомних (χ^2 5,42; $p < 0,05$), (див. таблицю). Оцінюючи наявність мікроваскуляризації та ехогенність АСБ не вдалось чітко визначити пріоритетну щільність АСБ з мікросудинами, локуси виявлялись як в АСБ неоднорідної структури, так і в гіпоехогенних (низької щільності) АСБ.

Звернув на себе увагу той факт, що ознаки мікроваскуляризації рідше виявлялись в пацієнтів, які під спостереженням лікаря регулярно отримували статини. Так, з 26 пацієнтів з зареєстрованими в АСБ мікросудинами, регулярно приймали статини лише 7 хворих (26,9%), не регулярно або не приймали – 19 (73,1%). В 42 пацієнтів без ознак мікроваскуляризації розподіл був майже порівну: регулярний прийом в 53,2% випадків, різниця виявилась достовірною (χ^2 4,25; $p = 0,039$). Цей факт може свідчити про взаємозв'язок між процесами неоваскулогенезу та профілактичним лікуванням та потребує подальшого дослідження зі збільшенням кількості спостережень.

Діагностичні дані, отримані при застосуванні техніки SMI, в окремих клінічних випадках мали вплив на визначення лікувальної тактики. Наводимо клінічний приклад використання даних УЗДС при плануванні показань для інвазивного усунення стенозу.

Пацієнту К., 71 років, з артеріальною гіпертензією III стадії встановлено гемодинамічно значимі стенози обох ВСА. Ступінь стенозу за діаметром справа 70%, пікова систолічна лінійна швидкість кровотоку 235 см/с, зліва – 75%, пікова систолічна лінійна швидкість кровотоку 310 см/с, ознаки мікроваскуляризації в АСБ лі-

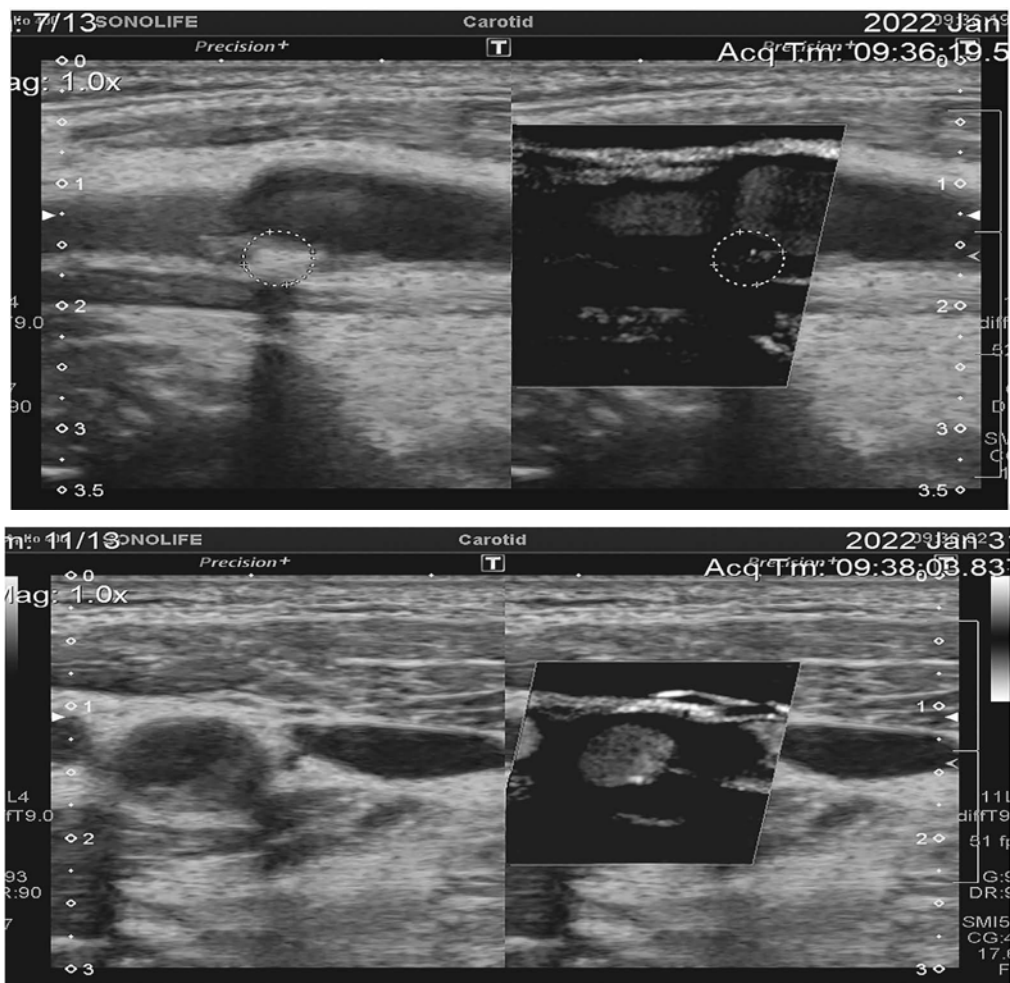


Рисунок. УЗ візуалізація мікросудин АСБ каротидної біфуркації за допомогою техніки SMI (звичайний В-режим та режим SMI при поздовжньому та поперечному скануванні).

вої ВСА за даними SMI. З урахуванням даних анамнезу та МРТ головного мозку стенози відносились до безсимптомних. На підставі даних про стенози високого ступеня та відповідно до рекомендацій Європейської спілки по судинній хірургії (2017 р.) розглядалися покази до проведення реваскуляризації, але пріоритетну сторону уточнювали. Враховані були дані УЗДС, за якими АСБ лівої ВСА оцінена як потенційно більш нестабільна. Пацієнту проведено ангіопластику зі стентуванням лівої ВСА, спостереження через рік – без ПМК.

Припущення, що неоваскуляризація в середині АСБ пов'язана з її нестабільністю, надало поштовх візуалізаційно-гістологічним зіставленням, а також дослідженню діагностичного значення у прогнозуванні ризику інсульту. Було показано гарну послідовність між

застосуванням УЗ з контрастного підсилювання та SMI візуалізацією ($k=0,860 > 0$), а також кореляцію клінічних симптомів з оцінкою SMI ($rs=0,592 > 0$) [10]. Досліджено, що бляшки з вищим рівнем SMI мали більшу кількість новоутворених судин, кількісно визначених під час гістології; більш ехопрозорі (гіпоехогенні) ураження мали більш високу ступінь неоваскуляризації порівняно з ехогенними, як за даними УЗД з контрастуванням, так і за SMI ($P < 0,001$); SMI оцінена як перспективна неінвазивна методика в оцінці стабільності каротидної АСБ [10].

Концепція [11], що неоваскуляризація каротидної бляшки відображає її вразливість та буде більш вираженою в АСБ, які викликають іпсилатеральні судинні симптоми порівняно з безсимптомними, знайшла підтвердження в

результатах проведеного нами дослідження. Подальші дослідження будуть продовжені в напрямку достовірного визначення внутрішньобляшкової васкуляризації як маркеру стратифікації ризику інсульту та прийняття рішень щодо його профілактичного лікування.

Висновки

В групі пацієнтів з симптомними каротидними стенозами встановлена достовірно більша частота стенозів ВСА $\geq 50\%$ за діаметром ($p < 0,01$), що підтверджує атеротромботичний підтип розвитку ПМК.

Застосування техніки SMI в УЗ діагностичний комплекс оцінки каротидного стенозу дозволяє визначити наявність неоваскуляризації атеросклеротичної бляшки як ознаку її потенційної нестабільності: частота неоваскуляризації АСБ достовірно переважала серед пацієнтів з симптомним каротидним стенозом ($p < 0,05$). Таки дані можуть бути враховані під час прийняття клінічних рішень щодо профілактичного лікування каротидного стенозу, в тому числі в безсимптомних пацієнтів.

Інформація про конфлікт інтересів. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Заява про внесок кожного авторів: Глоба М.В. (<http://orcid.org/0000-0001-5112-5143>) – концепція і дизайн дослідження, написання вступу та обговорення; Деркач Б.В. (<http://orcid.org/0000-0002-6728-7646>) – збирання й обробка матеріалу, аналіз даних, написання основних розділів (Матеріали і методи, Результати та їх обговорення).

Література

1. Fonseca AC, Merwick Á, Dennis M, Ferrari J, Ferro JM, Kelly P, Lal A, Ois A, Olivot JM, Purroy F. European Stroke Organisation (ESO) guidelines on management of transient ischaemic attack. *Eur Stroke J.* 2021 Jun;6(2):CLXIII-CLXXXVI. doi: 10.1177/2396987321992905. Epub 2021 Mar 16. PMID: 34414299; PMCID: PMC8370080.
2. Forjoe T, Asad Rahi M. Systematic review of preoperative carotid duplex ultrasound

compared with computed tomography carotid angiography for carotid endarterectomy. *Ann R Coll Surg Engl.* 2019 Mar;101(3):141-149. doi: 10.1308/rcsann.2019.0010. Epub 2019 Feb 15. PMID: 30767557; PMCID: PMC6400905.

3. IAC (Intersocietal accreditation commission). Standards and Guidelines for Vascular Testing Accreditation. Available from: www.intersocietal.org/vascular/main/vascular_standards.htm

4. Makris GC, Teng Z, Patterson AJ, Lin JM, Young V, Graves MJ, Gillard JH. Advances in MRI for the evaluation of carotid atherosclerosis. *Br J Radiol.* 2015 Aug; 88(1052): 20140282. doi: 10.1259/bjr.20140282. Epub 2015 Mar 31. PMID: 25826233; PMCID: PMC4651390.

5. Mozzini C, Roscia G, Casadei A, Cominacini L. Searching the perfect ultrasonic classification in assessing carotid artery stenosis: comparison and remarks upon the existing ultrasound criteria. *J Ultrasound.* 2016 Feb 1;19(2):83-90. doi: 10.1007/s40477-016-0193-6. PMID: 27298648; PMCID: PMC4879016.

6. Naylor AR, Ricco JB, de Borst GJ, Debus S, de Haro J, Halliday A, Hamilton G, Kakisis J, Kakkos S, Lepidi S, Markus HS, McCabe DJ, Roy J, Sillesen H, van den Berg JC, Vermassen F, Esvs Guidelines Committee, Kolh P, Chakfe N, Hinchliffe RJ, Koncar I, Lindholt JS, Vega de Ceniga M, Verzini F, Esvs Guideline Reviewers, Archie J, Bellmunt S, Chaudhuri A, Koelemay M, Lindahl AK, Padberg F, Venermo M. Editor's Choice – Management of Atherosclerotic Carotid and Vertebral Artery Disease: 2017 Clinical Practice Guidelines of the European Society for Vascular Surgery (ESVS). *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2018 Jan;55(1):3-81. doi: 10.1016/j.ejvs.2017.06.021. Epub 2017 Aug 26. PMID: 28851594.

7. Radu RA, Terecoasă EO, Băjenaru OA, Tiu C. Etiologic classification of ischemic stroke: Where do we stand? *Clin Neurol Neurosurg.* 2017 Aug;159:93-106. doi: 10.1016/j.clineuro.2017.05.019. Epub 2017 May 24. PMID: 28609703.

8. Skagen K, Skjelland M, Zamani M, Russell D. Unstable carotid artery plaque: new insights and controversies in diagnostics and treatment. *Croat Med J.* 2016 Aug 31;57(4):311-20. doi: 10.3325/cmj.2016.57.311. PMID: 27586546; PMCID: PMC5048225.

9. von Reutern GM, Goertler MW, Bornstein

NM, Del Sette M, Evans DH, Hetzel A, Kaps M, Perren F, Razumovky A, von Reutern M, Shiogai T, Titianova E, Traubner P, Venketasubramanian N, Wong LK, Yasaka M; Neurosonology Research Group of the World Federation of Neurology. Grading carotid stenosis using ultrasonic methods. *Stroke*. 2012 Mar;43(3):916-21. doi: 10.1161/STROKEAHA.111.636084. Epub 2012 Feb 16. Erratum in: *Stroke*. 2012 May;43(5):e54. PMID: 22343647.

10. Zamani M, Skagen K, Scott H, Lindberg B, Russell D, Skjelland M. Carotid Plaque Neovascularization Detected With Superb Microvascular Imaging Ultrasound Without Using Contrast Media. *Stroke*. 2019 Nov;50(11):3121-3127. doi: 10.1161/STROKEAHA.119.025496. Epub 2019 Sep 12. PMID: 31510899.

11. Zamani M, Skagen K, Scott H, Russell D, Skjelland M. Advanced ultrasound methods in assessment of carotid plaque instability: a prospective multimodal study. *BMC Neurol*. 2020 Jan 29;20(1):39. doi: 10.1186/s12883-020-1620-z. PMID: 31996153; PMCID: PMC6990506.

12. Zhang H, Du J, Wang H, Wang H, Jiang J, Zhao J, Lu H. Comparison of diagnostic values of ultrasound micro-flow imaging and contrast-enhanced ultrasound for neovascularization in carotid plaques. *Exp Ther Med*. 2017 Jul;14(1):680-688. doi: 10.3892/etm.2017.4525. Epub 2017 May 31. PMID: 28672985; PMCID: PMC5488622.

РОЛЬ СУЧАСНИХ УЛЬТРАЗВУКОВИХ ТЕХНОЛОГІЙ В КЛІНІКО-ІНСТРУМЕНТАЛЬНІЙ ОЦІНЦІ КАРОТИДНИХ СТЕНОЗІВ

М.В. Глоба, Б.В. Деркач

Сучасні підходи в діагностиці каротидних стенозів спрямовані на визначення ступеня тяжкості ураження артерії та врахування потенційних ризиків інфаркту мозку. Застосування нової техніки чудової мікросудинної візуалізації (SMI) в комплексі ультразвукової (УЗ) діагностики каротидних стенозів може бути корисним для виявлення в структурі атеросклеротичної бляшки новоутворених судин як ознаки її нестабільності.

Метою дослідження була оцінка діагнос-

тичного та клінічного аспектів застосування техніки чудової мікросудинної візуалізації (SMI) в комплексній ультразвуковій діагностиці каротидних стенозів.

Матеріали і методи. Робота базується на аналізі даних 68 пацієнтів, віком від 55 до 80 років, яким за даними УЗ дуплексного сканування встановлено атеросклеротичний каротидний стеноз. Пацієнти розподілені на 2 групи за клініко-анамнестичними даними та результатами МРТ головного мозку: в 18 пацієнтів встановлено симптомний стеноз, в 50 пацієнтів – безсимптомний. Комплексна УЗ оцінка атеросклеротичних бляшок включала застосування техніки SMI додатково до стандартної методики дуплексного сканування.

Результати. Статистичні відмінності в групах спостережень встановлено залежно від ступеня стенозу внутрішньої сонної артерії – стенози $\geq 50\%$ за діаметром достовірно переважали в симптомних пацієнтів відповідно стороні порушення мозкового кровообігу ($p < 0,01$). Ознаки мікроваскуляризації атеросклеротичної бляшки достовірно частіше зареєстровані в симптомних хворих ($p < 0,05$). Не визначено достовірних відмінностей в групах: за типом ехогенності бляшки (переважали гетерогенні бляшки в обох групах), характером її поверхні (частіше мала місце нерівна поверхня), за ступенем стенозу загальної сонної артерії, а також за розповсюдженістю атеросклеротичного ураження на декілька зон. Виявлено меншу частоту ознак мікроваскуляризації бляшки в пацієнтів, що регулярно приймали статини ($p < 0,05$). Дані про потенційну нестабільність бляшки були враховані при визначенні показань для реваскуляризації.

Висновки. Застосування техніки чудової мікросудинної візуалізації (SMI) в УЗ діагностичний комплекс оцінки каротидного стенозу дозволяє визначити наявність неоваскуляризації атеросклеротичної бляшки як ознаку її потенційної нестабільності. Таки дані можуть бути враховані під час прийняття клінічних рішень щодо медикаментозного або хірургічного лікування каротидного стенозу, в тому числі в безсимптомних пацієнтів.

Ключові слова: каротидний стеноз, ультразвук, техніка мікросудинної візуалізації (SMI).

THE ROLE OF MODERN ULTRASOUND TECHNOLOGIES IN THE CLINICAL AND INSTRUMENTAL ASSESSMENT OF CAROTID STENOSIS

M. Globa, B. Derkach

Background: Modern approaches to diagnostics of carotid stenosis aim to determine the severity of arterial damage and identify the potential risks of cerebral infarction. The application of new Superb Microvascular Imaging (SMI) technology in the complex of ultrasound diagnostics of carotid stenosis can be helpful for the detection of newly formed vessels in the structure of an atherosclerotic plaque as a sign of its instability.

The study aimed to evaluate the diagnostic and clinical aspects of using SMI technology in the complex ultrasound diagnosis of carotid stenosis.

Materials and methods. The study is based on data analysis of 68 patients, aged 55 to 80 years, who were diagnosed with atherosclerotic carotid stenosis according to ultrasound duplex scanning. Patients are divided into two groups based on clinical and anamnestic data and the results of brain MRI. Symptomatic stenosis was established in 18 patients, and asymptomatic stenosis in 50 patients. Comprehensive ultrasound assessment of atherosclerotic plaques included SMI technology in addition to the standard duplex scanning.

The results. Statistical differences in the observation groups were established depending on the degree of stenosis of the internal carotid artery. Stenosis >50% in diameter was significantly more prevalent in symptomatic patients, according to the side of the cerebral circulation disorder ($p < 0.01$). Signs of microvascularization of atherosclerotic plaque were significantly more often registered in symptomatic patients ($p < 0.05$). No significant differences were identified in the groups in the type of echogenicity of the plaque (heterogeneous plaques prevailed in both groups), the nature of its surface (uneven surface was more common), the degree of stenosis in the common carotid artery, as well as the spread of atherosclerotic damage to several zones. A lower frequency of signs of plaque microvascularization was found in patients regularly taking statins ($p < 0.05$). Data on the potential instability of the plaque were taken into account when determining the indications for revascularization.

Conclusions. Superb microvascular imaging (SMI) technology in the US diagnostic of carotid stenosis assessment allows determining the presence of neovascularization of atherosclerotic plaque as a sign of its potential instability. Such data can be considered when making clinical decisions regarding medical or surgical treatment of carotid stenosis both in symptomatic and asymptomatic patients.

Keywords: carotid stenosis, ultrasound, superb microvascular imaging technique.