

ЛУЧЕВЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ В КАРДИОЛОГИИ

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2014

УДК 616.12-005.4:616.13-004.6-073.756.8:681.31

DOI: 10.15275/kreatkard.2015.01.02

Выявление нестабильности атеросклеротических бляшек у больных ишемической болезнью сердца методом мультиспиральной компьютерной томографии

С.К. Терновой¹, Т.Н. Веселова², М.С. Шабанова², М.А. Шария¹

¹ ГБОУ ВПО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Минздрава РФ; ул. Трубецкая, 8, стр. 2, Москва, 119991, Российская Федерация;

² Институт клинической кардиологии им. А.Л. Мясникова ФГБУ «Российский кардиологический научно-производственный комплекс» Минздрава РФ; ул. 3-я Черепковская, 15а, Москва, 121552, Российская Федерация

Терновой Сергей Константинович, академик РАН, профессор, доктор мед. наук, заведующий кафедрой;

Веселова Татьяна Николаевна, доктор мед. наук, ст. научн. сотр.;

Шабанова Мария Сергеевна, аспирант, e-mail: shabanova03@gmail.com;

Шария Мераб Арчилович, доктор мед. наук, профессор

Введение. Разрыв атеросклеротической бляшки с образованием тромба является основным механизмом развития острого инфаркта миокарда (ОИМ) и коронарной смерти.

Цель – определить критерии нестабильности атеросклеротических бляшек у больных ишемической болезнью сердца (ИБС) по данным мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ).

Материал и методы. В исследование включены 87 больных с острым коронарным синдромом (ОКС) и 43 пациента со стабильной ИБС до проведения инвазивной коронароангиографии (КАГ). Всем больным проводили МСКТ-коронарографию для выявления признаков нестабильности атеросклеротических бляшек, к которым относятся: наличие в бляшке участка пониженной плотности (менее 30 единиц Хаунсфильда); тромботический компонент в просвете сосуда; точечные кальцинаты в структуре бляшки; неровный контур бляшки с язвенноподобным дефектом и положительное ремоделирование артерии на уровне бляшки.

Результаты. В группе ОКС выявлено 195 бляшек, в группе стабильной ИБС – 127 бляшек. В группе ОКС по сравнению с группой стабильной ИБС было больше бляшек с участком пониженной плотности (21,6 и 4,0% соответственно, $p < 0,0005$); тромботическим компонентом (8,8 и 0% соответственно, $p < 0,002$); микрокальцинатами (37,1 и 24,8% соответственно, $p = 0,03$) и неровным контуром (24,7 и 7,2% соответственно, $p < 0,0005$). Индекс ремоделирования был значительно выше в группе ОКС, чем в группе стабильной ИБС ($1,3 \pm 0,2$ и $1,0 \pm 0,2$ соответственно, $p < 0,001$). У 3,2% пациентов с ОКС определялись признаки диссекции симптомсвязанной артерии, подтвержденные данными КАГ.

Заключение. Выявление нестабильных бляшек с помощью МСКТ позволит оптимизировать неинвазивную стратификацию риска острых коронарных событий.

Ключевые слова: атеросклероз; нестабильная бляшка; острый коронарный синдром; неинвазивная оценка коронарных артерий.

Identification of instability of atherosclerotic plaques in patients with coronary artery disease by multislice computed tomography

S.K. Ternovoy¹, T.N. Veselova², M.S. Shabanova², M.A. Shariya¹

¹ I.M. Sechenov First Moscow Medical State University of Ministry of Health of the Russian Federation; ulitsa Trubetskaya, 8, stroenie 2, Moscow, 119991, Russian Federation;

² A.L. Myasnikov Research Institute of Clinical Cardiology of Russian Cardiology Research and Production Complex of Ministry of Health of the Russian Federation; ulitsa 3-ya Cherepkovskaya, 15a, Moscow, 121552, Russian Federation

Ternovoy Sergey Konstantinovich, Academician of Russian Academy of Sciences, Professor, MD, DM, Chief of Chair;

Veselova Tat'yana Nikolaevna, MD, DM, Senior Research Associate, e-mail: tvesselova@rambler.ru;

Shabanova Mariya Sergeevna, Postgraduate, e-mail: shabanova03@gmail.com;

Shariya Merab Archilovich, MD, DM, Professor

Introduction. Plaque rupture with thrombus formation is the main mechanism of acute myocardial infarction (AMI) and coronary death.

The purpose – to define the criteria of vulnerable atherosclerotic plaques in patients with coronary heart disease (CHD) according to the multislice computed tomography (MSCT).

Material and methods. The study included 87 patients with acute coronary syndrome (ACS) and 43 patients with stable coronary artery disease (SCAD) before percutaneous coronary intervention (PCI). All patients underwent MSCT coronary angiography to detect signs of instability of atherosclerotic plaques, including low-density plaque area (<30 HU); thrombotic component; spotty calcification; rough contour and positive remodeling.

Results: Were analyzed 195 ACS lesions and 127 SAP lesions. Low-density plaques (21.6% vs 4.0%, $p < 0.0005$), thrombotic component (8.8% vs 0%, $p < 0.002$), spotty calcification (37.1% vs 24.8%, $p = 0.04$) and plaques with rough contour (33.5% vs 7.2%, $p < 0.001$) were significantly more frequent in the ACS lesions. The remodeling index was significantly higher in the ACS than in the CHD lesions (1.3 ± 0.2 vs 1.0 ± 0.2 , $p < 0.001$). Coronary artery dissection was identified in 3.2% of all patients with ACS by MDCT, which was confirmed by coronary angiography.

Conclusion. Detection of vulnerable atherosclerotic plaques using MSCT will improve noninvasive risk stratification of acute coronary events.

Key words: atherosclerosis; vulnerable plaque; acute coronary syndrome; noninvasive coronary artery imaging.

Широкое распространение ишемической болезни сердца (ИБС), а также сохраняющаяся высокая смертность от острого инфаркта миокарда (ОИМ) привели к активному поиску и изучению диагностических методов, позволяющих предсказать возможное развитие острых коронарных событий.

Клинические симптомы ИБС, как правило, проявляются, когда степень стенозирования коронарных артерий достигает 70–80% [1]. Однако по данным проспективных исследований, приблизительно у 60% больных степень сужения инфаркт-связанных артерий до развития ОИМ легкая или умеренная [2–4]. Такие результаты объясняются тем, что структура атеросклеротической бляшки играет определяющую роль в развитии острого коронарного со-

бытия – инфаркта миокарда, нестабильной стенокардии, внезапной сердечной смерти. Основным механизмом острой коронарной недостаточности является надрыв атеросклеротической бляшки с последующим тромбозом и вазоконстрикцией сосуда. Наиболее уязвимой или склонной к разрыву бляшкой считается тонкокапсульная фиброатерома, к отличительным признакам которой относятся тонкая фиброзная покрывка (менее 65 мкм) и большое некротическое ядро [4].

Инвазивная коронароангиография (КАГ) по-прежнему остается «золотым стандартом» для оценки степени стеноза коронарных артерий, однако с помощью этой методики невозможна четкая визуализация самой сосудистой стенки и атеросклеротической бляшки. В отличие от КАГ

многосрезовая компьютерная томография (МСКТ) позволяет не только оценить состояние просвета коронарной артерии, но и определить косвенные признаки дестабилизации бляшки, к которым относятся: наличие участка пониженной плотности (менее 30 единиц Хаунсфильда); включение микрокальцинатов; неровность контура или изъязвление бляшки; положительное ремоделирование сосуда в месте расположения бляшки [5–8].

Неинвазивная оценка состояния атеросклеротических бляшек в коронарных артериях является важной и перспективной задачей, так как идентификация нестабильных бляшек может существенно повлиять на лечебную тактику и явиться основанием для проведения терапевтических и интервенционных вмешательств.

Цель представленной работы заключалась в определении критериев нестабильности коронарных атеросклеротических бляшек у больных ИБС методом МСКТ.

Материал и методы

В исследование включены 87 больных острым коронарным синдромом (ОКС), из которых у 60 больных диагностирован ОИМ, у 27 – нестабильная стенокардия. Группу сравнения составили 43 больных стабильной стенокардией. Группы пациентов не различались по основным клиническим характеристикам (табл. 1).

Мультиспиральная компьютерная томография выполнялась на 64-срезовой компьютерной томографе «Aquilion 64»

(«Toshiba», Япония), время полного оборота трубки 0,35 с.

Исследование проводилось при задержке дыхания и синхронизации с ЭКГ. Положение пациента – на спине, движение стола – в краниокаудальном направлении, область исследования – от уровня на 2 см выше корня аорты до уровня диафрагмы.

Протокол проведения МСКТ сердца включал две фазы исследования:

– *нативная фаза* проводилась в пошаговом режиме сканирования при проспективной синхронизации с ЭКГ. Толщина среза составила 0,3 см, ток и напряжение на рентгеновской трубке соответственно: 100 мА и 120 кВ;

– *артериальная фаза* выполнялась в спиральном режиме томографии при ретроспективной синхронизации с ЭКГ, толщина среза – 0,05 см, ток и напряжение на трубке соответственно: 400 мА и 120 кВ. Неионный контрастный препарат (оптирей-350 или омнипак-350) вводили внутривенно автоматическим шприцем со скоростью 5 мл/с, в дозе 100–150 мл (1,5 мл/кг).

Для анализа структуры атеросклеротических бляшек выполнялись трехмерные реконструкции изображений коронарных артерий, на которых курсором выделяли интересующую артерию, после чего автоматически строили продольную реконструкцию сосуда и поперечные срезы артерии на уровне бляшки, что позволило оценить состав и контур бляшки на всем ее протяжении (рис. 1).

Таблица 1

Клиническая характеристика пациентов с острым коронарным синдромом и стабильной стенокардией

Показатель	Острый коронарный синдром (n=87)	Стабильная стенокардия (n=43)	p
Мужчины/женщины, n	85/2	38/5	Н/Д
Возраст, лет (M±SD)	57,0±10,9	62,3±8,8	Н/Д
Гиперхолестеринемия, n (%)	38 (43,7)	26 (60,5)	Н/Д
Курение, n (%)	51 (58,6)	29 (67,4)	Н/Д
Артериальная гипертония, n (%)	51 (58,6)	30 (69,8)	Н/Д
Сахарный диабет, n (%)	8 (9,2)	6 (14,0)	Н/Д
Наследственность, n (%)	22 (25,3)	6 (14,0)	Н/Д

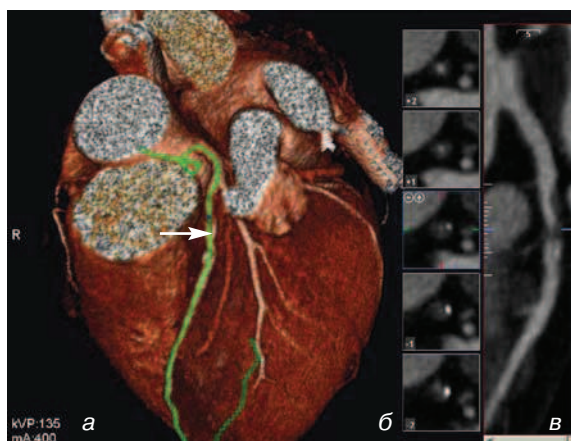


Рис. 1. МСКТ-коронарография. На трехмерной реконструкции (а) зеленой линией выделена передняя межжелудочковая ветвь левой коронарной артерии. Курсором (головка стрелки) обозначена зона локализации бляшки, на уровне которой автоматически выполнена серия изображений в поперечной плоскости (б). Продольная реконструкция (в) позволяет оценить просвет и сосудистую стенку на всем протяжении артерии

Оценивали косвенные признаки нестабильности бляшек по данным МСКТ, к которым относятся: наличие в бляшке участка пониженной плотности (менее 30 единиц Хаунсфильда); тромботический компонент в просвете сосуда; точечные кальцинаты в структуре бляшки; неровный контур бляшки с язвенноподобным дефектом; положительное ремоделирование артерии на уровне бляшки. Оценка ремоделирования сосуда проводилась на основании расчета отношения диаметра наружного контура сосуда в месте расположения атеросклеротической бляшки к диаметру его проксимального сегмента. Индекс ремоделирования (ИР) рассчитывали по формуле:

$$\text{ИР} = \frac{D_1}{D_2},$$

где D_1 – диаметр коронарной артерии на уровне бляшки, D_2 – диаметр артерии на уровне, который находится проксимальнее бляшки.

Статистический анализ

Статистический анализ выполнялся с использованием программы «Microsoft Excel» и пакетов статистических программ «Statistica» 10.0 для Windows («StatSoft Inc.», USA) и «SPSS» 11.0 для Windows. Для количественных критериев рассчитывали средние значения с использованием стандартного отклонения. При сравнении встречаемости качественных критериев в обеих группах использовали критерий χ^2 Пирсона максимального правдоподобия с построением таблиц сопряженности. Статистически значимым считался уровень $p < 0,05$.

Результаты

В группе ОКС выявлено 195 бляшек, из которых мягкие бляшки составили 30,9%, кальцинированные – 32,0%, бляшки с включениями микрокальцинатов – 37,1%. В группе пациентов со стабильной стенокардией проанализировано 127 бляшек, среди которых преобладали кальцинированные (66,4%), а мягкие и гетерогенные бляшки визуализировались значительно реже: в 8,8 и 24,8% случаев соответственно ($p < 0,001$). В группе ОКС бляшки с участком плотностью менее 30 единиц Хаунсфильда и неровным контуром встречались значительно чаще, а ИР был выше, чем в группе стабильной стенокардии (табл. 2).

Бляшки с неокклюзирующим тромбозом определялись только в симптомсвязанных артериях в группе ОКС: у 16 больных ОИМ и 1 больного нестабильной стенокардией. Бляшек с наличием тромботического компонента в группе стабильной ИБС не обнаружено.

Помимо тромботического компонента, у 4,6% больных с ОКС определялись признаки диссекции симптомсвязанной артерии. Из них у 2 больных нестабильной стенокардией определялись бляшки с язвенноподобным дефектом (рис. 2); у двух больных ОИМ в одном случае определялась протяженная диссекция инфарктсвязанной артерии.

занной артерии, во втором – надрыв бляшки (рис. 3).

Бляшки с признаками диссекции были низкой плотности ($18,9 \pm 12,3$ единиц Хаунс-

сфильда) и определялись в артериях диаметром более 0,3 см. У 3 больных признаки диссекции симптомсвязанной артерии были подтверждены данными инвазивной КАГ.

Таблица 2

Сравнительная характеристика бляшек в группах больных острым коронарным синдромом и стабильной стенокардией

Показатель	Острый коронарный синдром ($n=195$)	Стабильная стенокардия ($n=127$)	p
Наличие микрокальцинатов, n (%)	73 (37,4)	30 (23,6)	<0,05
Наличие участка плотностью менее 30 единиц Хаунсфильда, n (%)	43 (22,0)	6 (4,7)	<0,001
Неровный контур, n (%)	47 (24,1)	8 (6,3)	<0,001
Бляшки с тромбом, n (%)	17 (8,7)	0 (0)	0,002
Индекс ремоделирования ($M \pm SD$)	$1,30 \pm 0,31$	$1,02 \pm 0,15$	<0,001

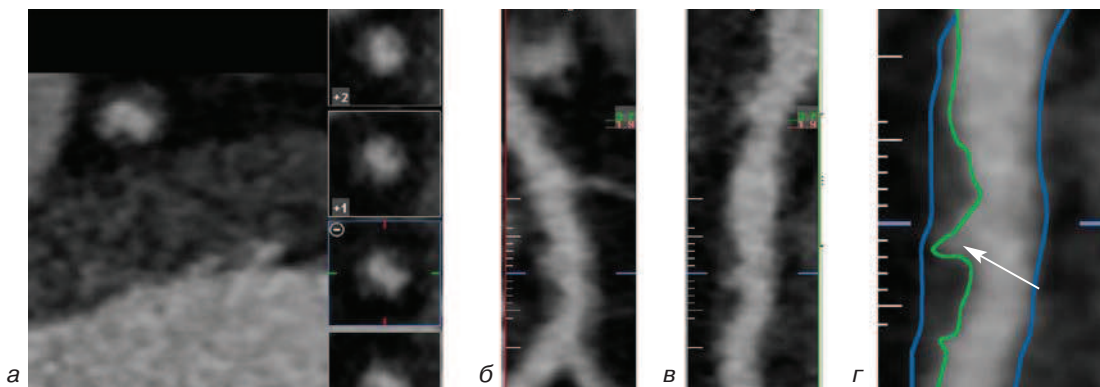


Рис. 2. МСКТ-коронарография. Симптомсвязанная бляшка с изъязвлением у больного с нестабильной стенокардией. На поперечных срезах симптомсвязанной артерии (а) и продольных реконструкциях (б–с) определяется неровный контур бляшки с язвенноподобным дефектом; на увеличенном изображении (с) рельеф бляшки обведен зеленой линией, на уровне бляшки определяется участок изъязвления (стрелка), достигающий до наружного контура артерии (голубая линия)

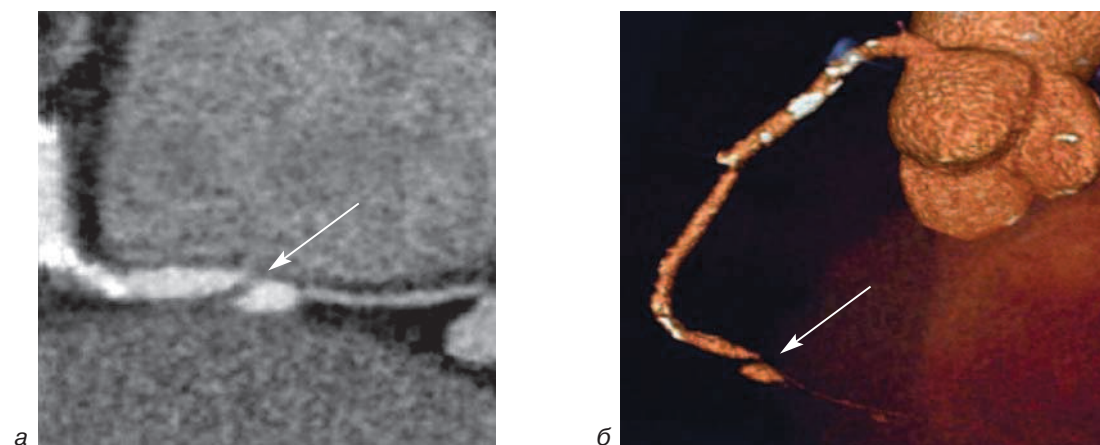


Рис. 3. МСКТ-коронарография. Локальная диссекция дистального сегмента правой коронарной артерии у больного ОИМ нижней локализации. На продольной реконструкции (а) в просвете дистального сегмента артерии виден линейный участок отслоившейся интимы (стрелка), который на трехмерной реконструкции (б) выглядит как линейный дефект контрастирования (стрелка)

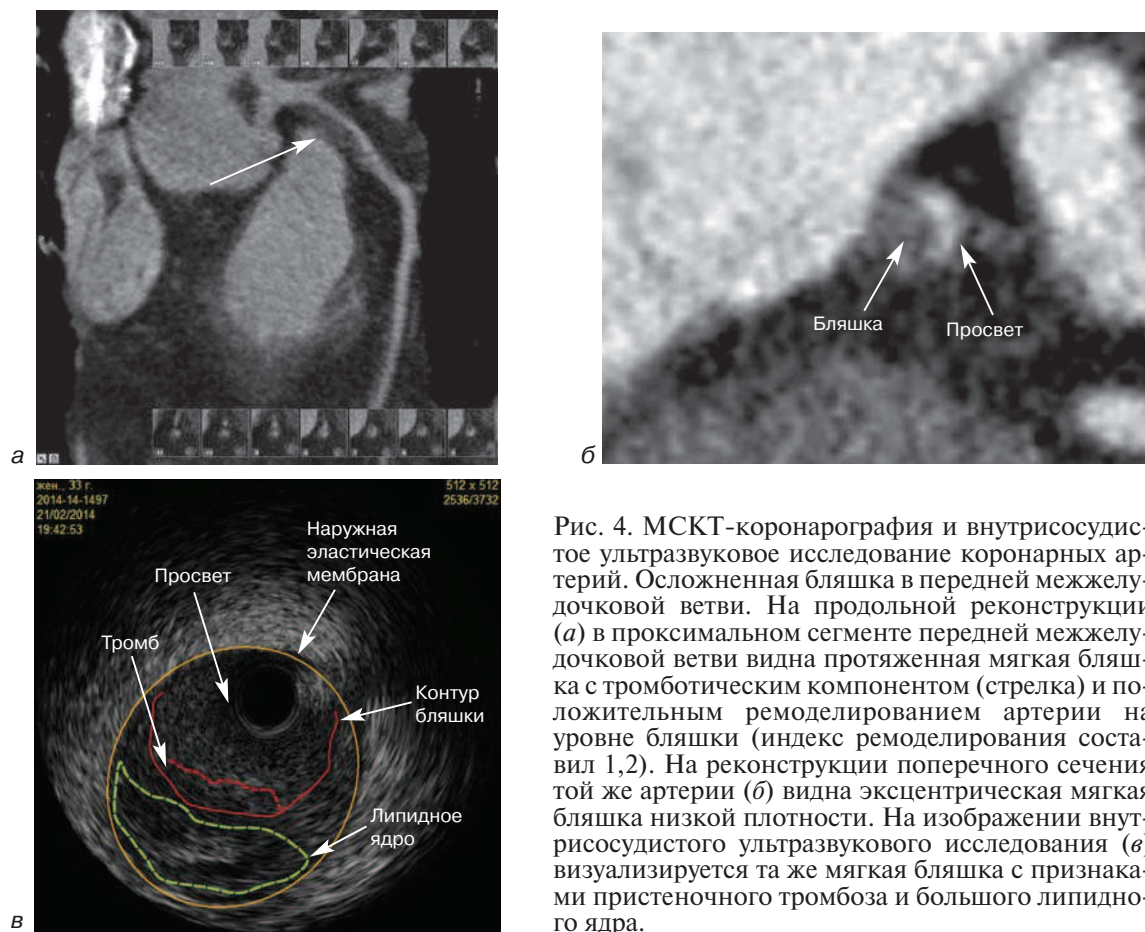


Рис. 4. МСКТ-коронарография и внутрисосудистое ультразвуковое исследование коронарных артерий. Осложненная бляшка в передней межжелудочковой ветви. На продольной реконструкции (а) в проксимальном сегменте передней межжелудочковой ветви видна протяженная мягкая бляшка с тромботическим компонентом (стрелка) и положительным ремоделированием артерии на уровне бляшки (индекс ремоделирования составил 1,2). На реконструкции поперечного сечения той же артерии (б) видна эксцентрическая мягкая бляшка низкой плотности. На изображении внутрисосудистого ультразвукового исследования (в) визуализируется та же мягкая бляшка с признаками пристеночного тромбоза и большого липидного ядра.

Представляет интерес клинический случай, когда молодой женщине 33 лет с атипичной клиникой ОКС, отрицательным тестом на тропонин и отсутствием признаков ишемии по данным ЭКГ был поставлен предварительный диагноз перикардита. Для исключения патологии со стороны коронарного русла больной была выполнена КТ-коронарография, по данным которой в передней межжелудочковой ветви левой коронарной артерии была выявлена протяженная нестабильная бляшка, стенозирующая 60% просвета по кровотоку и 70% — по площади (рис. 4, а). Пациентке было выполнено внутрисосудистое ультразвуковое исследование (ВСУЗИ), которое подтвердило результаты МСКТ (рис. 4, б, в), что послужило основанием для постановки диагноза нестабильной стенокардии и проведения реваскуляризации симптомсвязанной артерии.

Таким образом, данный клинический пример наглядно демонстрирует, что структура атеросклеротической бляшки в большей степени, чем степень стеноза обуславливает развитие острых коронарных событий.

Обсуждение

Точный анализ структуры и контура атеросклеротической бляшки в коронарных артериях является крайне актуальной задачей, так как дестабилизация бляшки может привести к ее разрыву с образованием тромба, окклюзии сосуда и развитию острого коронарного события. Основными методами изучения коронарных бляшек *in vivo* являются на сегодняшний день ВСУЗИ с программой виртуальной гистологии и оптико-когерентная томография [9]. С появлением МСКТ с 64 и более ряда-

ми детекторов появилась уникальная возможность неинвазивной оценки состояния сосудистой стенки, однако современные компьютерные томографы пока уступают в информативности внутрисосудистым методам диагностики [10].

В зарубежных изданиях опубликованы немногочисленные работы по сравнительной оценке состава коронарных бляшек по данным МСКТ и ВСУЗИ [11, 12]. В исследовании S. Motoyama и соавт. [12], посвященном сопоставлению данных МСКТ-16 и ВСУЗИ, было показано, что наличие в бляшке участка плотностью ниже 30 единиц Хаунсфильда соответствует липидному ядру, определенному по данным ВСУЗИ.

Выявление по данным МСКТ коронарных бляшек с участком низкой плотности, включением микрокальцинатов и положительным ремоделированием могут с высокой степенью достоверности указывать на наличие ОКС у больных с затяжным ангинозным приступом даже при умеренной степени стеноза симптомсвязанной артерии [13–16]. Результаты сравнительных исследований показали, что в группе ОКС чаще определялись некальцинированные бляшки, а у больных стабильной стенокардией – кальцинированные [17, 18]. В работе G. Pundziute и соавт. [18] проведен сравнительный анализ бляшек по данным ВСУЗИ и МСКТ, который показал высокую сопоставимость методов в определении состава бляшек. Было выявлено, что в группе стабильной стенокардии преобладали кальцинированные бляшки (61%), а в группе ОКС – бляшки с включением микрокальцинатов (59%) и тонкой фиброзной покрышкой.

В нашей работе были получены аналогичные результаты: в группе ОКС чаще определялись мягкие бляшки, в том числе с включениями микрокальцинатов, а в группе стабильной стенокардии – кальцинированные, кроме этого ИР коронарных артерий в группе ОКС оказался значительно выше данного показателя в группе пациентов со стабильной стенокардией.

В представленной работе мы впервые включили в анализ контур бляшки. В зарубежной литературе описывались единичные случаи визуализации бляшек с язвенноподобным дефектом, но не проводился сравнительный анализ этого признака в различных группах больных. По данным нашего исследования, оказалось, что у больных с ОКС гораздо чаще регистрировался неровный контур бляшек, при этом у 4,6% больных с ОКС были выявлены признаки изъязвления или надрыва интимы в симптомсвязанных артериях.

Обобщая данные приведенных выше исследований и результаты нашей работы, мы можем констатировать, что современные мультиспиральные компьютерные томографы благодаря более высокому временному и пространственному разрешению позволяют с определенной степенью точности получить информацию о состоянии коронарных артерий. Важно подчеркнуть, что оценка коронарного русла с помощью МСКТ включает количественное определение степени стеноза и индекса ремоделирования, визуализацию атеросклеротических бляшек с последующим анализом ее состава и протяженности, что является преимуществом метода по сравнению с селективной КАГ.

Выводы

1. С помощью МСКТ возможно выявление мягких, гетерогенных и кальцинированных бляшек на основании визуальных и количественных критериев.

2. К основным характеристикам атеросклеротических бляшек у больных с ОКС по данным МСКТ относятся: наличие участка низкой плотности в структуре бляшки, включения микрокальцинатов, неровный контур с язвенноподобным дефектом, положительное ремоделирование артерии на уровне бляшки.

3. Возможность выявления нестабильных бляшек с помощью неинвазивных методов визуализации открывает существенные перспективы в стратификации риска острых коронарных событий.

Конфликт интересов

Конфликт интересов не заявляется.

Литература

1. Werf F., Bax J., Betriu A., Blomstrom-Lundqvist C., Crea F., Falk V. et al. Management of acute myocardial infarction in patients presenting with persistent ST-segment elevation. *Eur. Heart J.* 2008; 29: 2909–45.
2. Little W.C., Constantinescu M., Applegate R.J., Kutcher M.A., Burrows M.T., Kahl F.R. et al. Can coronary angiography predict the site of a subsequent myocardial infarction in patients with mild-to-moderate coronary artery disease? *Circulation.* 1988; 78: 1157–66.
3. Falk E. Morphologic features of unstable atherothrombotic plaques underlying acute coronary syndromes. *Am. J. Cardiol.* 1989; 63: E114–E120.
4. Madjid M., Casscells S.W., Willerson J.T. Atherosclerotic vulnerable plaques: pathophysiology, detection, and treatment. *Cardiovasc. Med.* 2007; IV: 621–39.
5. Hoffmann U., Moselewski F., Nieman K., Jang I.K., Ferencik M., Rahman A.M. et al. Noninvasive assessment of plaque morphology and composition in culprit and stable lesions in acute coronary syndrome and stable lesions in stable angina by multidetector computed tomography. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2006; 47 (8): 1655–62.
6. Терновой С.К., Веселова Т.Н. Выявление нестабильных бляшек в коронарных артериях с помощью мультиспиральной компьютерной томографии. *REJR.* 2014; 4 (1): 7–13. Available at: <http://www.rejr.ru/2011-01-25-13-42-35/588.html>.
7. Kitagawa T., Yamamoto H., Horiguchi J., Ohhashi N., Tadehara F., Shokawa T. et al. Characterization of Noncalcified coronary plaques and identification of culprit lesions in patients with acute coronary syndrome by 64-slice computed tomography. *JACC: Cardiovascular Imaging.* 2009; 2 (2): 153–9.
8. Motoyama S., Sarai M., Harigaya H., Anno H., Inoue K., Hara T. et al. Computed tomographic angiography characteristics of atherosclerotic plaques subsequently resulting in acute coronary syndrome. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2009; 54: 49–57.
9. Virmani R., Narula J., Leon M.B., Willerson J.T. *The Vulnerable Atherosclerotic Plaque: Strategies for Diagnosis and Management.* NY: Wiley–Blackwell; 2006: 384.
10. Cademartiri F., Casolo G., Midiri M. *Clinical Applications of Cardiac CT.* Springer; 2012: 380.
11. Boogers M.J., Broersen A., van Velzen J.E., de Graaf F.R., El-Naggar H.M., Kitslaar P.H. 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 (8): 1007–16.

12. Motoyama S., Kondo T., Anno H. et al. Atherosclerotic plaque characterization by 0.5-mm-slice multislice computed tomographic imaging. *Circ. J.* 2007; 71 (3): 363–6.
13. Kataoka Y., Wolski K., Balog C., Uno K., Puri R., Tuzcu E.M. et al. Progression of coronary atherosclerosis in stable patients with ultrasonic features of high-risk plaques. *Eur. Heart J.: Cardiovascular Imaging.* 2014; 15: 1035–41.
14. Kashiwagi M., Tanaka A., Kitabata H., Tsujioka H., Kataiwa H., Komukai K. et al. Feasibility of noninvasive assessment of thin-cap fibroatheroma by multidetector computed tomography. *J. Am. Coll. Cardiol. Img.* 2009; 2: 1412–9.
15. Веселова Т.Н., Меркулова И.Н., Меркулов Е.В., Миронов В.М., Терновой С.К., Руда М.Я. Неинвазивная оценка атеросклеротического поражения коронарных артерий у больных с острым коронарным синдромом методом мультиспиральной компьютерной томографии. *Медицинская визуализация.* 2010; 3: 2–10.
16. Sato A. Coronary plaque imaging by coronary computed tomography angiography. *World J. Radiol.* 2014; 6 (5): 148–59.
17. Веселова Т.Н., Меркулова И.Е., Барышева Н.А., Терновой С.К., Шария М.А., Руда М.Я. Сравнение особенностей атеросклеротических бляшек в коронарных артериях у больных с ОКС и стабильной ИБС по данным МСКТ. *Кардиология.* 2013; 12: 14–20.
18. Pundziute G., Schuijff J.D., Jukema J.W., Jukema W., Decramer I., Sarno G. et al. Evaluation of plaque characteristics in acute coronary syndromes: non-invasive assessment with multi-slice computed tomography and invasive evaluation with intravascular ultrasound radiofrequency data analysis. *Eur. Heart J.* 2008; 29 (19): 2373–81.

References

1. Werf F., Bax J., Betriu A., Blomstrom-Lundqvist C., Crea F., Falk V. et al. Management of acute myocardial infarction in patients presenting with persistent ST-segment elevation. *Eur. Heart J.* 2008; 29: 2909–45.
2. Little W.C., Constantinescu M., Applegate R.J., Kutcher M.A., Burrows M.T., Kahl F.R. et al. Can coronary angiography predict the site of a subsequent myocardial infarction in patients with mild-to-moderate coronary artery disease? *Circulation.* 1988; 78: 1157–66.
3. Falk E. Morphologic features of unstable atherothrombotic plaques underlying acute coronary syndromes. *Am. J. Cardiol.* 1989; 63: E114–20.
4. Madjid M., Casscells S.W., Willerson J.T. Atherosclerotic vulnerable plaques: pathophysiology, detection, and treatment. *Cardiovasc. Med.* 2007; IV: 621–39.
5. Hoffmann U., Moselewski F., Nieman K., Jang I.K., Ferencik M., Rahman A.M. et al. Noninvasive assessment of plaque morphology and composition in culprit and stable lesions in acute coronary syn-

- drome and stable lesions in stable angina by multi-detector computed tomography. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2006; 47 (8): 1655–62.
6. Ternovoy S.K., Veselova T.N. Identification of unstable coronary plaques by multislice computed tomography. *REJR.* 2014; 4 (1): 7–13. Available at: <http://www.rejr.ru/2011-01-25-13-42-35/588.html> (in Russian).
 7. Kitagawa T., Yamamoto H., Horiguchi J., Ohhashi N., Tadehara F., Shokawa T. et al. Characterization of Noncalcified coronary plaques and identification of culprit lesions in patients with acute coronary syndrome by 64-slice computed tomography. *JACC: Cardiovascular Imaging.* 2009; 2 (2): 153–9.
 8. Motoyama S., Sarai M., Harigaya H., Anno H., Inoue K., Hara T. et al. Computed tomographic angiography characteristics of atherosclerotic plaques subsequently resulting in acute coronary syndrome. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2009; 54: 49–57.
 9. Virmani R., Narula J., Leon M.B., Willerson J.T. *The Vulnerable Atherosclerotic Plaque: Strategies for Diagnosis and Management.* NY: Wiley-Blackwell; 2006: 384.
 10. Cademartiri F., Casolo G., Midiri M. *Clinical Applications of Cardiac CT.* Springer; 2012: 380.
 11. Boogers M.J., Broersen A., van Velzen J.E., de Graaf F.R., El-Naggar H.M., Kitslaar P.H. 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 (8): 1007–16.
 12. Motoyama S., Kondo T., Anno H. et al. Atherosclerotic plaque characterization by 0.5-mm-slice multislice computed tomographic imaging. *Circ. J.* 2007; 71 (3): 363–6.
 13. Kataoka Y., Wolski K., Balog C., Uno K., Puri R., Tuzcu E.M. et al. Progression of coronary atherosclerosis in stable patients with ultrasonic features of high-risk plaques. *Eur. Heart J.: Cardiovascular Imaging.* 2014; 15: 1035–41.
 14. Kashiwagi M., Tanaka A., Kitabata H., Tsujioka H., Kataiwa H., Komukai K. et al. Feasibility of noninvasive assessment of thin-cap fibroatheroma by multidetector computed tomography. *J. Am. Coll. Cardiol. Img.* 2009; 2: 1412–9.
 15. Veselova T.N., Merkulova I.N., Merkulov E.V., Mironov V.M., Ternovoy S.K., Ruda M.Ya. Noninvasive assessment of coronary atherosclerosis in patients with acute coronary syndrome by multislice computed tomography. *Meditsinskaya Vizualizatsiya.* 2010; 3: 2–10 (in Russian).
 16. Sato A. Coronary plaque imaging by coronary computed tomography angiography. *World J. Radiol.* 2014; 6 (5): 148–59.
 17. Veselova T.N., Merkulova I.N., Barysheva N.A., Ternovoy S.K., Sharia M.A., Ruda M.Ya. Comparison of characteristics of atherosclerotic plaques in patients with acute coronary syndrome and stable ischemic heart disease: data of multispiral computed tomography. *Kardiologiya.* 2013; 12: 14–20 (in Russian).
 18. Pundziute G., Schuijff J.D., Jukema J.W., Jukema W., Decramer I., Sarno G. et al. Evaluation of plaque characteristics in acute coronary syndromes: non-invasive assessment with multi-slice computed tomography and invasive evaluation with intravascular ultrasound radiofrequency data analysis. *Eur. Heart J.* 2008; 29 (19): 2373–81.

Поступила 13.03.2015 г.

© М.Н. АЛЕХИН, 2015

УДК 616.24-073.431.1

DOI: 10.15275/kreatkard.2015.01.03

Ультразвуковое исследование легких для диагностики внесосудистой жидкости

М.Н. Алехин

ФГБУ «Центральная клиническая больница с поликлиникой» Управления делами Президента РФ;
ул. Маршала Тимошенко, 15, Москва, 121356, Российская Федерация

Алехин Михаил Николаевич, доктор мед. наук, профессор, заведующий отделением, e-mail: amn@mail.ru

В обзоре рассматриваются возможности и ограничения ультразвукового исследования легких с целью диагностики появления и накопления внесосудистой жидкости в легких у кардиологических больных. При этом в качестве маркера появления и накопления внесосудистой жидкости в паренхиме легких