

## РОЛЬ КОМПЬЮТЕРНОЙ ТОМОГРАФИИ В ВЫЯВЛЕНИИ НЕСТАБИЛЬНЫХ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКИХ БЛЯШЕК КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ: СОПОСТАВЛЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ КОМПЬЮТЕРНОЙ ТОМОГРАФИИ И ВНУТРИСОСУДИСТОГО УЛЬТРАЗВУКОВОГО ИССЛЕДОВАНИЯ

Терновой С.К.<sup>1</sup>, Шабанова М.С.<sup>2</sup>, Гаман С.А.<sup>2</sup>, Меркулова И.Н.<sup>2</sup>, Шария М.А.<sup>1,2</sup>.

**В** большинстве случаев причиной острых коронарных событий является интракоронарный тромбоз, механизмы которого зависят от структуры атеросклеротической бляшки. В настоящее время разработаны различные методы визуализации атеросклеротических бляшек коронарных артерий. Существующие методики с разной степенью специфичности и чувствительности позволяют оценить состояние атеросклеротических бляшек. В данном научном обзоре определены морфологические и структурные особенности бляшек, оценка которых возможна с помощью компьютерной томографии. Описаны «косвенные» признаки нестабильности бляшек и их сочетания, выявляемые при компьютерной томографии у больных с острым коронарным синдромом. Приведены исследования, в которых определена роль выявления «косвенных» признаков нестабильности в атеросклеротических бляшках при компьютерной томографии в оценке прогноза развития острых коронарных событий. Проведен анализ исследований, в которых представлены результаты сопоставления компьютерной томографии и внутрисосудистого ультразвукового исследования, используемого в качестве референтного метода, в определении морфологических и структурных особенностей атеросклеротических бляшек коронарных артерий. Описана встречаемость «косвенных» признаков нестабильности при компьютерной томографии в атеросклеротических бляшках высокого риска, выявленных при внутрисосудистом ультразвуковом исследовании.

1 - ФГБОУ ВО Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова Минздрава России.  
2 - Институт клинической кардиологии имени А.Л. Мясникова ФГБУ РКНПК Минздрава России.  
г. Москва, Россия.

**Ключевые слова:** нестабильные атеросклеротические бляшки, компьютерная томография коронарных артерий, КТ коронарных артерий, внутрисосудистое ультразвуковое исследование, признаки нестабильности атеросклеротических бляшек, ишемическая болезнь сердца, атеросклероз.

Контактный автор: Шабанова М. С., shabanova03@gmail.com, 8(916)754-97-74

*Для цитирования:* Терновой С.К., Шабанова М.С., Гаман С.А., Меркулова И.Н., Шария М.А. Роль компьютерной томографии в выявлении нестабильных атеросклеротических бляшек коронарных артерий: сопоставление результатов компьютерной томографии и внутрисосудистого ультразвукового исследования. REJR. 2016; 6 (3):68-79. DOI:10.21569/2222-7415-2016-6-3-68-79.

Статья получена: 28.06.2016

Статья принята: 12.07.2016

## ROLE OF COMPUTED TOMOGRAPHY IN DETECTION OF VULNERABLE CORONARY PLAQUES IN COMPARISON WITH INTRAVASCULAR ULTRASOUND

Ternovoy S.K.<sup>1</sup>, Shabanova M.S.<sup>2</sup>, Gaman S.A.<sup>2</sup>, Merkulova I.N.<sup>2</sup>, Shariya M.A.<sup>1,2</sup>

**I**ntracoronary thrombosis is the main cause of acute coronary events. Mechanisms of thrombosis depend on the structure of coronary plaques. Various imaging techniques have been currently developed for visualization of coronary plaque structure. Modern techniques are able to evaluate the characteristics of coronary plaques with varying degrees of specificity and sensitivity. Morphological and structural features of coronary plaques are evaluated by computed tomography. We described the "indirect" signs of instability and their combinations in the plaques detected by computed tomography in patients with acute coro-

1- I.M. Sechenov First Moscow State Medical University.  
2- A.L. Myasnikov Institute of Clinical Cardiology of the Russian Cardiology Research Center. Moscow, Russia.

nary syndrome. We investigated the results of studies where the role of detection of "indirect" signs of instability in coronary plaques by computed tomography in prognosis of acute coronary events was assessed. We analyzed the studies where computed tomography and intravascular ultrasound (the reference method in the determination of morphological and structural features of the coronary plaques) were compared. We described the occurrence of "indirect" signs of instability detected by computed tomography in vulnerable plaques identified by intravascular ultrasound.

Keywords: Vulnerable plaque, coronary computed tomography, coronary CT, intravascular ultrasound, signs of plaque instability, ischemic heart disease, atherosclerosis.

Corresponding author: Mariia Shabanova, shabanova03@gmail.com

For citation: Ternovoy S.K., Shabanova M.S., Gaman S.A., Merkulova I.N., Shariya M.A. Role of computed tomography in detection of vulnerable coronary plaques in comparison with intravascular ultrasound. REJR. 2016; 6 (3):68-79. DOI:10.21569/2222-7415-2016-6-3-68-79.

Received: 28.06.2016

Accepted: 12.07.2016

Одной из нерешенных проблем современной медицины является раннее предотвращение развития острого инфаркта миокарда (ОИМ). Согласно данным Всемирной организации здравоохранения смертность от сердечно-сосудистых заболеваний в мире возрастет к 2030 году до 23,3 миллионов человек по сравнению с 2008 годом, когда смертность составила 17,3 миллиона человек [1].

В большинстве случаев причиной острых коронарных событий (нестабильной стенокардии, ОИМ, внезапной сердечной смерти) является интракоронарный тромбоз [2-6]. Однако механизмы тромбоза различны и во многом зависят от структуры атеросклеротической бляшки (АСБ). В 1989 году James E. Muller с соавторами ввели термин «нестабильная бляшка» (синонимы: бляшка, склонная к тромбозу, бляшка высокого риска) для описания АСБ, склонной к разрыву [7]. Традиционно нестабильной бляшкой считают тонкокапсульную фиброатерому (ФАТК) (рис.1). Отличиями ФАТК от АСБ с разрывом считаются отсутствие тромботического компонента на поверхности бляшки и сохранение целостности ее покрышки, меньшее количество кальциатов, меньшее по объему липидное ядро и менее выраженная инфильтрация макрофагами тонкой покрышки [2, 8]. Отличиями ФАТК от АСБ с разрывом считаются отсутствие тромботического компонента на поверхности бляшки и сохранение целостности тонкой покрышки, меньшее количество кальциатов, меньшее по объему липидное ядро [16, 38]. При гистологических исследованиях было выявлено, что для ФАТК характерна толщина покрышки менее 65 микрон [4, 9].

**Методы визуализации атеросклеротических бляшек в коронарных артериях.**

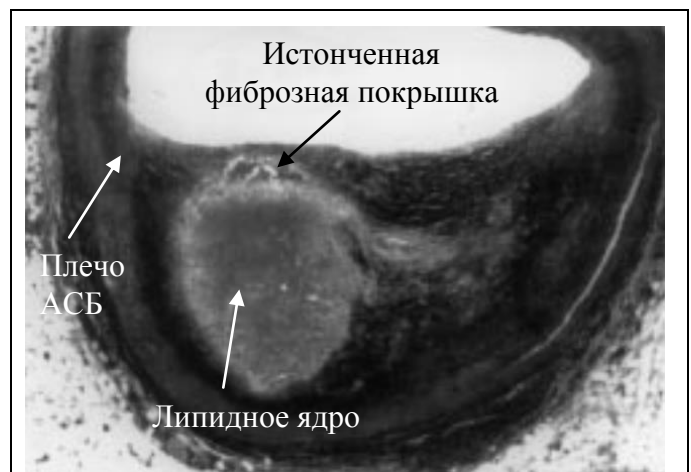
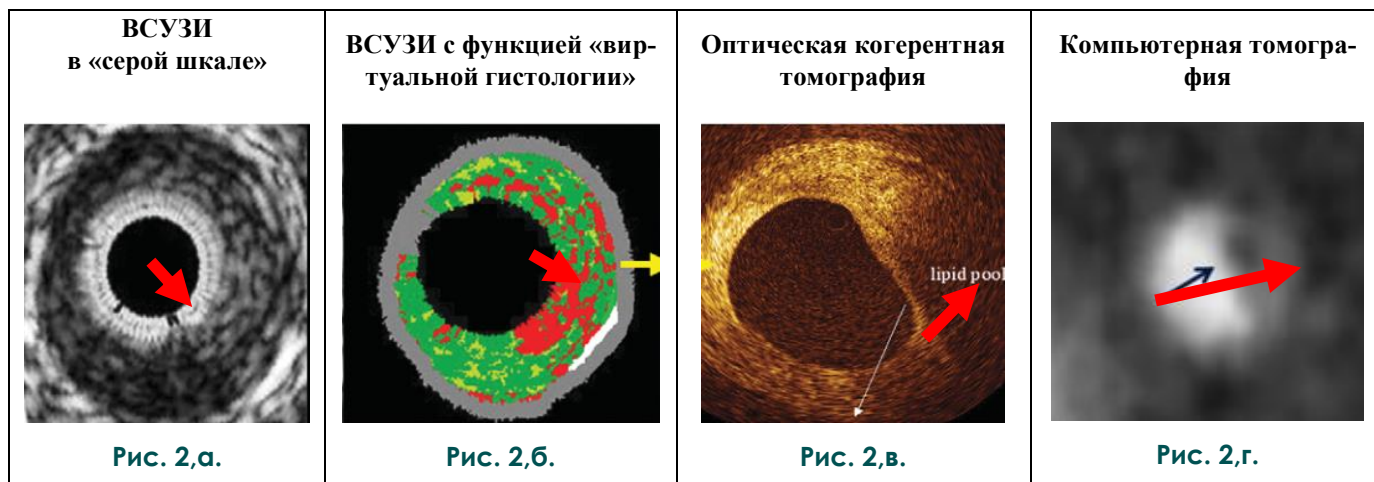


Рис. 1.

**Рис. 1. Гистологический препарат. Тонкокапсульная фиброатерома.**

Поперечный срез артерии. Адаптировано из Valentin Fuster, 1998 год [10].

В настоящее время разработаны различные методы визуализации АСБ коронарных артерий (КА), которые с разной степенью специфичности и чувствительности позволяют оценить их состояние [11]. Все методы визуализации делятся на инвазивные и неинвазивные. Среди инвазивных наиболее распространенными в медицинской практике являются внутрисосудистое ультразвуковое исследование (ВСУЗИ) и оптическая когерентная томография (ОКТ) (рис. 2). К инвазивным методам также относятся спектроскопия, ангиоскопия, однако они не получили широкого клинического применения. Неинвазивными методами являются магнитно-резонансная томография (МРТ) и



**Рис. 2. Методы визуализации атеросклеротических бляшек коронарных артерий.**

Поперечные срезы артерии в атеросклеротически измененном участке.

Примечание: стрелками указаны атеросклеротические бляшки. Sawada A., 2008 [12].

компьютерная томография (КТ) (рис. 2). В настоящее время существуют единичные исследования по определению возможностей МРТ в оценке состояния АСБ КА, однако, этот метод требует дальнейшего технического усовершенствования. Таким образом, КТ является единственным неинвазивным методом оценки состояния АСБ КА, широко применяемым в клинической практике.

Роль компьютерной томографии в оценке морфологических и структурных особенностей атеросклеротических бляшек в коронарных артериях.

С улучшением технических параметров компьютерных томографов стали возможными не только оценка степени стенозирования просвета КА, но и выявление особенностей строения АСБ КА у больных с ишемической болезнью сердца (ИБС).

В большинстве работ по изучению особенностей строения АСБ при КТ принято деление АСБ на три типа: мягкие, смешанные (комбинированные / гетерогенные) и кальцинированные. Для мягких бляшек характерно отсутствие в составе кальцинатов диаметром более 3 мм. В комбинированных бляшках доля кальцинатов (участков рентгеновской плотности более 130 единиц Хаунсфилда – HU) составляет менее половины объема бляшки. В кальцинированных АСБ доля кальцинатов должна быть более 50% от объема бляшки. Также в ряде работ, описанных ниже, были обнаружены особенности строения АСБ у больных с острым коронарным синдромом (ОКС), которые расценивались как «косвенные» признаки ее нестабильности.

В исследовании Toshira Kitagawa с соавторами было показано, что у больных с ОКС чаще определяются некальцинированные бляшки, чем у больных со стабильной стенокардией. Было отмечено, что у больных с ОКС ми-

нимальная рентгеновская плотность бляшки ниже ( $24 \pm 22$  HU) по сравнению с АСБ у больных со стабильной стенокардией ( $42 \pm 29$  HU) ( $p < 0,01$ ). Такие характеристики АСБ, как низкая рентгеновская плотность (менее 40 HU), положительное ремоделирование пораженного участка артерии (индекс ремоделирования  $\geq 1,05$ ), наличие точечных кальцинатов (диаметром менее 3 мм) встречались в два раза чаще в группе больных с ОКС по сравнению с группой больных со стабильной стенокардией (43% против 22%,  $p < 0,01$ ). В исследовании было показано, что точечные кальцинаты встречаются в АСБ у 63% больных с ОКС [13].

Для определения особенностей АСБ при КТ у больных с ОКС (группа 1) и стабильной стенокардией (группа 2) в работе Udo Hoffmann с соавторами были сопоставлены характеристики АСБ в симптом-связанных (ССА) и симптом-несвязанных артериях (СНА) у больных с ОКС (подгруппы 1 и 2, соответственно), ССА и СНА у больных со стабильной стенокардией (подгруппы 3 и 4, соответственно). В ССА у больных с ОКС и стабильной стенокардией отмечались большая площадь АСБ и более высокий индекс ремоделирования артерии по сравнению с этими же характеристиками АСБ в СНА обеих групп больных ( $p = 0,02$  и  $p = 0,04$ , соответственно). Однако, по частоте встречаемости положительного ремоделирования (индекса ремоделирования  $\geq 1,05$ ) достоверных различий между всеми подгруппами выявлено не было ( $p=0,08$ ) [14].

В работе Веселовой Т.Н. с соавторами был проведен анализ структуры АСБ у больных с ОКС в ССА и СНА при КТ. Было выявлено, что в ССА преобладали комбинированные и мягкие АСБ, тогда как СНА – кальцинированные ( $\chi^2 = 43,5$ ,  $p < 0,0005$ ). Средняя плотность мягких, комбинированных и кальцинированных АСБ

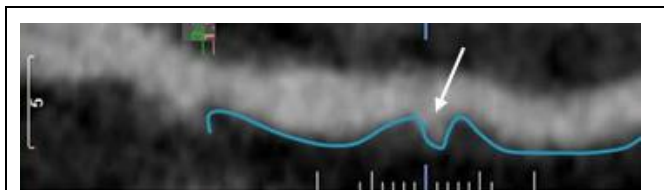


Рис. 3.

**Рис. 3. Компьютерная томография. Мультипланарные реконструкции коронарной артерии в месте АСБ.**

Неровный контур бляшки указан голубой линией и белой стрелкой. Веселова Т.Н., 2014 [15].

составила  $29 \pm 11$ ,  $98 \pm 22$  и  $405 \pm 136$  HU, соответственно ( $p < 0,0003$ ). В этой работе был введен еще один критерий оценки морфологии АСБ – неровность внутреннего контура АСБ (между ее поверхностью и просветом артерии) (рис. 3). Веселова Т.Н. с соавторами определили, что отличительными особенностями структуры АСБ в ССА от АСБ в СНА являются ее неровный контур ( $p < 0,0005$ ) и более высокий индекс ремоделирования пораженного участка артерии ( $1,36 \pm 0,25$  против  $1,15 \pm 0,19$ ,  $p < 0,0001$ ). Бляшки с неровным контуром были выявлены в 79,2% случаев в ССА и только в 7,9% СНА. В исследовании по сопоставлению структуры АСБ у больных с ОКС и стабильной стенокардией той же группой авторов были выявлены следующие характеристики АСБ у больных с ОКС при КТ: низкая рентгеновская плотность бляшки и включения точечных кальциатов [15, 16].

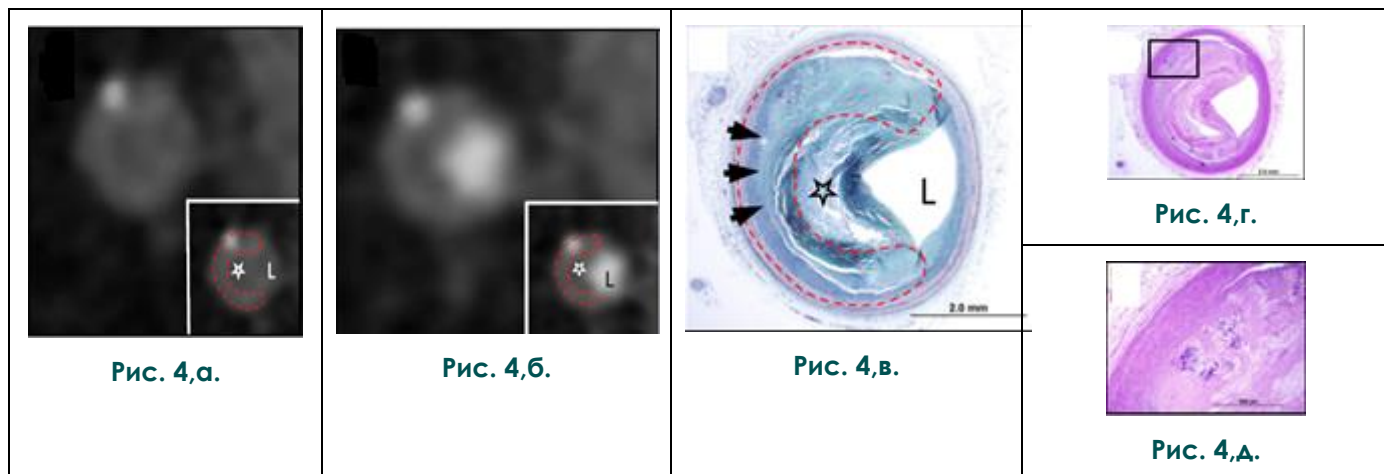
При сопоставлении АСБ у больных с ОКС и АСБ у больных со стабильной стенокардией Sadako Motoyama с соавторами определили, что наличие трех «косвенных» признаков нестабильности АСБ (положительного ремоделирования, участка плотностью менее 30 HU и точечных кальциатов) имеет высокую предсказательную значимость в развитии ОКС. Отсутствие этих признаков указывает на малую вероятность возникновения ОКС. Точечные кальциаты обнаруживались в 63% АСБ у больных с ОКС [17].

В нескольких последних исследованиях был описан еще один «косвенный» признак нестабильности АСБ – «кольцевидное усиление» рентгеновской плотности по периферии бляшки. В зарубежной литературе также используется термин «purkin ring», что переводится дословно как «кольцо для салфетки».

В ряде работ критерием данного признака являлось наличие «кольцевидного» участка высокой рентгеновской плотности вокруг смежных участков АСБ более низкой плотности [18-20]. Первоначально, данный признак был описан у пациентов с ОКС в пораженном сегменте

артерии в 2008 году Atsushi Tanaka с соавторами [18]. В данном исследовании критерием признака «кольцевидного» усиления являлось наличие гиперденсного кольцевидного участка вокруг АСБ, плотность которого выше смежных участков АСБ, но ниже 130 HU. В работе Manubu Kashiwagi с соавторами по сопоставлению данных КТ и ОКТ отмечалось, что данный признак чаще встречается в ФАТК и является более важным признаком в выявлении ФАТК при КТ (специфичность 97%, чувствительность 44%), чем положительное ремоделирование артерии и наличие участка низкой рентгеновской плотности. В других типах АСБ данный признак встречался лишь в 4% случаев. Manubu Kashiwagi с соавторами описали три возможные причины возникновения феномена «кольцевидного усиления». Согласно первой теории, данный феномен может быть обусловлен наличием рентгеноконтрастного препарата вокруг бляшки в vasa vasorum адвентиции КА вследствие выраженной неоваскуляризации при активном воспалительном процессе в нестабильных АСБ [19]. В качестве одного из доказательств этой теории Нуок Moon Kwon с соавторами привели успешные результаты использования микрокомпьютерной томографии в выявлении vasa vasorum в исследовании, которое проводилось на животных [21]. Согласно второй теории, признак «кольцевидного усиления» может быть обусловлен различиями в рентгеновской плотности липидного ядра и окружающего его фиброзного компонента. Вероятно, при КТ в АСБ с выраженным положительным ремоделированием и большим липидным ядром возможно дифференцировать липидный компонент от других компонентов, что может обуславливать «кольцевидное усиление» вокруг гиподенсного липидного ядра. Однако в небольших по объему АСБ такая дифференцировка невозможна из-за недостаточного временного и пространственного разрешения метода. Согласно третьей теории, феномен «кольцевидного усиления» может возникать при интрамуральном тромбозе. Предположительно, тромботический компонент визуализируется как участок низкой рентгеновской плотности, окруженный компонентами АСБ более высокой плотности.

В 2010 году Paul Maurovich-Horvat с соавторами провели исследование по сопоставлению результатов КТ с данными гистологического исследования (рис. 4). Согласно их гипотезе, феномен «кольцевидного усиления» возникает вследствие разницы рентгеновской плотности липидного ядра и плотности окружающего его фиброзного компонента бляшки. В работе Р. Maurovich-Horvat с соавторами «кольцевидное усиление» определялось как при нативном исследовании, так и после контрастного усиления, что опровергало вышеописанную гипотезу воз-



**Рис. 4.**

а, б - Компьютерная томография. Поперечное сечение коронарной артерии в месте АСБ с точечным кальцинатом и «кольцевидным усилением» по периферии. Кольцевидный участок по периферии сосуда (красная пунктирная линия) имеет более высокую плотность по сравнению с центральными участками бляшки (звездочка) как на нативном изображении (А), так и на изображении с контрастным усилением (В).

в, г, д - Гистологические препараты поперечного среза сосуда с наличием ФАТК.

Буквой L обозначен просвет артерии. Черными стрелками обозначены vasa vasorum (С). Увеличенное изображение точечных кальцинатов (Е). Maurovich-Horvat P., 2010 [22].

никновения феномена «кольцевидного усиления» вследствие неоваскуляризации. Чувствительность признака «кольцевидного усиления» в выявлении ФАТК составила 92,3% [22].

В 2013 году Kashiwagi Manubu с соавторами опубликовали данные более крупного исследования, в котором также подтверждалась значимость признака «кольцевидного усиления» в выявлении ФАТК с помощью КТ [23].

Harald Seifarth с соавторами, сопоставляя результаты КТ и материалы аутопсии донорских сердец, выявили, что в АСБ с наличием признака «кольцевидного усиления» площадь некротического ядра в два раза больше, чем в АСБ без наличия данного признака, что подтверждает важность определения феномена «кольцевидного усиления» для выявления нестабильных АСБ [24].

Таким образом, общепринятым критерием признака «кольцевидного усиления» является наличие гиперденсного кольцевидного участка по периферии АСБ, плотность которого выше смежных участков АСБ, но ниже 130 HU. Пороговое значение 130 HU определено для исключения гиперденсного усиления по периферии бляшки за счет точечных кальцинатов, так как значения рентгеновской плотности кальцинатов составляют более 130 HU. Признак «кольцевидного усиления» по периферии бляшки имеет высокую специфичность в выявлении нестабильных АСБ, однако вследствие низкой чув-

ствительности данного признака остается важным выявление других признаков нестабильности. В связи с этим необходимо дальнейшее проведение исследований, направленных на изучение данного феномена и выявление причин его возникновения.

В исследовании ROMICAT II было показано, что для АСБ высокого риска развития ОКС характерно наличие одного или более косвенных признаков нестабильности АСБ при КТ: положительного ремоделирования, участка АСБ со значением рентгеновской плотности менее 30 HU, симптома «кольцевидного усиления», точечных кальцинатов [25].

Перспективными в настоящее время являются исследования изменения состава, размеров АСБ, признаков их нестабильности на фоне липидоснижающей терапии при динамическом наблюдении.

В проспективном исследовании Sadako Motoyama с соавторами продемонстрировали, что положительное ремоделирование артерии в месте бляшки и наличие участка низкой плотности (менее 30 HU) в АСБ, выявленные при КТ, характерны для больных с более высоким риском развития коронарных событий. Так, в течение 27±10 месяцев наблюдения ОКС развился у 22,2% больных (n=45) с наличием двух вышеописанных признаков, выявленных при КТ, и только у 4% больных (n=820), где не был выявлен ни один из этих признаков [26].

Sadako Motoyama с соавторами также исследовали влияние липидснижающей терапии на изменение морфологии и структуры АСБ высокого риска, выявленных при КТ. Критерии нестабильности АСБ указаны выше в описании более ранних работ Sadako Motoyama с соавторами. При оценке результатов повторных КТ было отмечено уменьшение объема АСБ ( $1,3 \pm 2,3$  мм<sup>3</sup> по сравнению с исходными значениями  $4,9 \pm 7,8$  мм<sup>3</sup>,  $p = 0,02$ ) [27]. В работе Hideya Yamamoto с соавторами определяли предсказательную значимость КТ в развитии острых коронарных событий. 511 больных наблюдали в течение  $3,3 \pm 1,2$  лет после проведения КТ. Первичной конечной точкой исследования было развитие коронарных событий: сердечной смерти, нефатального инфаркта миокарда, нестабильной стенокардии. Пациенты с ранней реваскуляризацией ( $n=58$ ) были исключены из дальнейшего анализа. У 453 больных группы среднего риска в течение наблюдения было зарегистрировано 15 серьезных коронарных событий (2 сердечные смерти, 7 ОИМ, 6 случаев нестабильной стенокардии). Было определено, что выявление некальцинированных бляшек с участком низкой плотности ( $\leq 34$  HU) и положительным ремоделированием артерии (индексом ремоделирования  $\geq 1,20$ ) в месте АСБ, влияет на оценку прогноза развития острых коронарных событий. Таким образом, КТ вносит дополнительную важную информацию при оценке прогноза развития острых коронарных событий в стенозированных участках КА [28].

#### **Сопоставление результатов компьютерной томографии коронарных артерий и внутрисосудистого ультразвукового исследования.**

Интерес представляют работы, в которых сопоставлялись результаты КТ с результатами ВСУЗИ, используемого в качестве референтного метода оценки состояния КА, строения и морфологии АСБ.

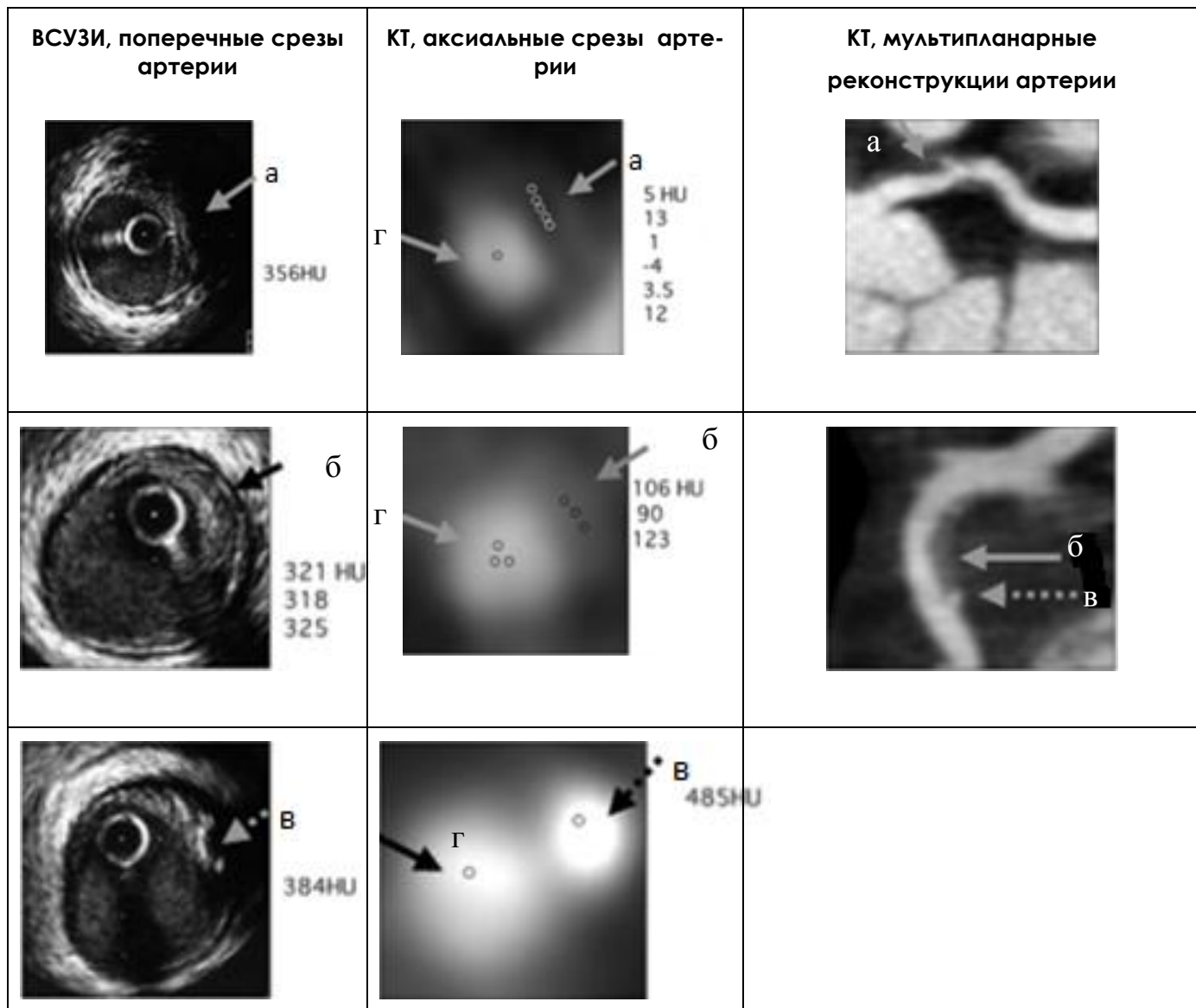
В большинстве работ проводился анализ рентгеновской плотности различных участков АСБ при КТ в фиброзных, липидных и кальцинированных компонентах АСБ, определяемых при ВСУЗИ в «серой шкале» и с функцией «виртуальной гистологии».

Первые работы по сопоставлению компонентов АСБ при КТ и ВСУЗИ были выполнены с использованием методики ВСУЗИ в «серой шкале». Alexander W. Leber с соавторами сопоставили результаты КТ, выполненной с помощью компьютерного томографа с 16 рядами детекторов, и результаты ВСУЗИ в «серой шкале». Используя анатомические ориентиры (устья артерий, бифуркации, кальцинаты) для определения локализации заданного для сравнения среза КА, было оценено состояние просвета и интимы артерии при КТ и ВСУЗИ. Были подсчи-

таны средние значения рентгеновской плотности для мягкого, фиброзного компонентов АСБ и кальцинатов:  $49 \pm 22$  HU (от 14 до 82 HU),  $91 \pm 22$  HU (от 34 до 125 HU) и  $391 \pm 156$  HU (от 162 до 820 HU) соответственно. Чувствительность КТ при определении мягких, фиброзных и кальцинированных АСБ составила 78%, 78% и 95% соответственно [29]. Несколько позже Alexander W. Leber с соавторами сопоставили результаты обоих методов, используя компьютерный томограф с 64 рядами детекторов. У 20 больных с предполагаемой или известной ИБС были оценены сегменты артерий со стенозом более 50% просвета, 94% пораженных сегментов, 70% случаев обнаружения липидного компонента, 90% наличия включений точечных кальцинатов (площадью менее 2 мм<sup>2</sup>) были правильно оценены при КТ [30].

В исследовании Margaret Leila Rasouli было выявлено, что чувствительность и специфичность КТ для дифференцирования кальцинированных (фиброзно-кальцинированных и кальцинированных) от некальцинированных (липидных и фиброзных) АСБ составили 100% и 94% соответственно. Точность данного метода в дифференцировании различных типов бляшек составила 92%. Значения рентгеновской плотности АСБ имели существенные различия в липидных, фиброзных, фиброзно-кальцинированных и кальцинированных бляшках ( $23 \pm 71$ ,  $108 \pm 79$ ,  $299 \pm 112$  и  $404 \pm 264$  HU соответственно,  $p < 0,0001$ ) [31]. В работе Xia Yang с соавторами липидным АСБ, выявленным при ВСУЗИ, соответствовали значения рентгеновской плотности, определенные при КТ, равные  $45 \pm 14$  HU, фиброзным -  $90 \pm 20$  HU, кальцинированным -  $530 \pm 185$  HU [32]. По результатам исследования Sadako Motoyama с соавторами при КТ значения рентгеновской плотности мягких, смешанных и кальцинированных бляшек, выявленных при ВСУЗИ, составили  $11 \pm 12$  HU,  $78 \pm 21$  HU и  $516 \pm 198$  HU соответственно (рис. 5) [33]. В исследовании Julian Sun с соавторами были получены достоверные различия средних значений рентгеновской плотности при КТ между фиброзными ( $79 \pm 34$  HU), фиброно-липидными ( $90 \pm 27$  HU), кальцинированными ( $772 \pm 251$  HU) АСБ, определяемыми при ВСУЗИ ( $p < 0,01$ ). Однако достоверных различий в рентгеновской плотности между липидными и липидно-фиброзными, липидными и фиброзными АСБ выявлено не было [34].

Анализируя результаты сопоставления методики ВСУЗИ в «серой шкале» и КТ, можно сделать вывод, что при КТ имеются достоверные различия рентгеновской плотности компонентов АСБ. Однако значения рентгеновской плотности, определенными разными авторами, имели некоторые различия в одних и тех же компонентах АСБ.



**Рис. 5. Атеросклеротические бляшки коронарных артерий, определенные методом КТ и ВСУЗИ.**

(а) мягкие бляшки, (б) фиброзные бляшки, (в) кальцинированные бляшки, (г) просвет (указаны стрелками).

Примечание: Рентгеновская плотность мягких бляшек составила – 4 – 12 HU, фиброзных – 90 - 123 HU, кальцинированных – 485 HU. Рентгеновская плотность просвета артерии составила 318 – 384 HU. Серыми кружками показаны «области интереса», в которых измерялись значения рентгеновской плотности, указанные слева и справа от КТ-изображений. Адаптировано из Xia Yang, 2010 [33].

С появлением методики ВСУЗИ с функцией «виртуальной гистологии» (цветового кодирования компонентов бляшки) появилась возможность более детально оценить состав АСБ КА. В работе Takahiko Yamaki с соавторами при КТ рентгеновская плотность липидных, фиброзных и кальцинированных АСБ, выявленных при ВСУЗИ с функцией «виртуальной гистологии», составила  $18 \pm 18$  HU (от -19 до 58 HU),  $95 \pm 24$  HU (от 46 до 154 HU) и  $378 \pm 99$  HU (от 188 до 605 HU) соответственно. Пороговое значение рентгеновской плотности для разграничения липидного и фиброзного компонентов при КТ составило 50 HU [35]. Daniel Obaid с соавторами

сопоставили значения рентгеновской плотности различных компонентов АСБ при КТ, выполненной с помощью одноэнергетического и двухэнергетического компьютерных томографов. В качестве референтного метода использовали ВСУЗИ с функцией «виртуальной гистологии». При оценке наличия некротического ядра в АСБ чувствительность и специфичность КТ, выполненной с помощью двухэнергетического компьютерного томографа, имели более высокие значения по сравнению с КТ, выполненной с помощью одноэнергетического компьютерного томографа (64%, 98% и 50% и 94% соответственно) [36].

В зарубежной литературе опубликованы единичные исследования, в которых при КТ определялись морфологические и структурные особенности в нестабильных и стабильных АСБ, выявленных при ВСУЗИ с функцией «виртуальной гистологии». Gabija Pundziute с соавторами сопоставили структуру АСБ у 50 больных с ОКС (n=25) и стабильной стенокардией (n=25). У первой группы также была сопоставлена структура АСБ в ССА и СНА. Были выявлены различия в структуре АСБ в ССА и СНА. В группе больных с ОКС преобладали некальцинированные (32%) и комбинированные (59%) бляшки. В группе больных со стабильной стенокардией преобладали кальцинированные АСБ (61%). Объем некротического ядра был выше в бляшках у больных с ОКС ( $11,16 \pm 6,07\%$  против  $9,08 \pm 4,62\%$  у больных со стабильной стенокардией,  $p = 0,02$ ). ФАТК определялись в пораженных сегментах в большем числе случаев у больных с ОКС (32% против 3% у пациентов со стабильной стенокардией,  $p < 0,001$ ). Важно отметить, что ФАТК, выявленным при ВСУЗИ, чаще соответствовали комбинированные бляшки при КТ [37]. Eleanore Kroner с соавторами оценили наличие положительного ремоделирования артерии в месте расположения АСБ при КТ в нестабильных АСБ, выявленных с помощью ВСУЗИ. Положительное ремоделирование артерии при КТ определялось чаще в АСБ с признаками нестабильности, чем в стабильных бляшках. 16 ФАТК (43%) были обнаружены в пораженных участках с наличием положительного ремоделирования, только 3 ФАТК (4,8%) – в пораженных участках, в которых отсутствовал данный симптом по данным КТ ( $p < 0,001$ ). Объем некротического ядра по данным ВСУЗИ был больше в АСБ с наличием симптома положительного ремоделирования при КТ, чем в АСБ без данного симптома ( $15,7 \pm 7,8\%$  против  $10,2 \pm 7,2\%$ ,  $p < 0,001$ ) [38]. В работе Theodora Benedek с соавторами было показано, что наличие участка гиподенсной плотности (менее 30 HU) при КТ характерно для нестабильных АСБ, выявленных при ВСУЗИ с функцией «виртуальной гистологии», и соответствует некротическому ядру АСБ [39]. Однако в двух вышеописанных работах оценивались лишь два «косвенных» признака нестабильности при КТ: наличие участка низкой плотности и положительное ремоделирование артерии.

Необходимо отметить, что ВСУЗИ имеет некоторые ограничения в выявлении нестабильных АСБ. При ВСУЗИ не визуализируются эрозии покрышки бляшки, не всегда точно определяется наличие тромботического компонента на поверхности АСБ. Также ВСУЗИ позволяет лишь косвенно судить об истончении покрышки, основываясь на данных «виртуальной гистологии». В свою очередь разрешающая

способность ОКТ позволяет непосредственно визуализировать покрышку и оценить ее толщину. В настоящее время опубликованы единичные работы, в которых результаты КТ оценивались в сравнении с результатами ОКТ.

В работе Yukio Ozaki с соавторами были сопоставлены характеристики АСБ у 57 больных ИБС (с ОКС или стабильной стенокардией), выявленные с помощью четырех методик: ОКТ, ангиоскопии, ВСУЗИ и КТ. Интрамуральный тромбоз был выявлен при ОКТ или ангиоскопии. Также, при ОКТ были выявлены ФАТК с разрывом и ФАТК с интактной фиброзной покрышкой. При КТ низкая рентгеновская плотность (менее 30 HU) и положительное ремоделирование выявлялись чаще у больных с ОКС в ФАТК с разрывом по сравнению с ФАТК с интактной фиброзной покрышкой и АСБ, обнаруженными у больных со стабильной стенокардией (88%, 40%, 18%;  $p = 0,001$  и 96%, 20%, 14%;  $p = 0,001$  соответственно). По данным исследования КТ позволяет выявить АСБ с разрывом, учитывая вышеуказанные «косвенные» признаки нестабильности АСБ. Однако дифференцировать ФАТК без разрыва от стабильных АСБ с помощью этого метода не представляется возможным [40].

В 2015 году была опубликована работа Ryo Nakazato с соавторами, целью которой было определение возможностей КТ в выявлении АСБ высокого риска при сопоставлении с данными ОКТ. При ОКТ АСБ были разделены на

три типа: ФАТК, инфильтрированные макрофагами, ФАТК без инфильтрации макрофагами и остальные АСБ. Критериями нестабильности при оценке АСБ с помощью КТ были положительное ремоделирование (индекс ремоделирования  $\geq 1,10$ ), низкая рентгеновская плотность бляшки (наличие участка рентгеновской плотности внутри бляшки менее 30 HU), точечные кальцинаты (менее 3 мм), симптом «кольцевидного усиления». АСБ с положительным ремоделированием и участком низкой плотности, выявленные при КТ, соответствовали ФАТК, инфильтрированным макрофагами. Различий в наличии симптома «кольцевидного усиления» в разных типах АСБ по данным ОКТ выявлено не было [41].

Также в 2015 году Hyung-Vok Park с соавторами сопоставили результаты оценки характеристик АСБ при КТ с исследованием фракционного резерва кровотока (ФРК), которое в настоящее время является «золотым» стандартом оценки стенозированных участков артерии, при определенных условиях являющихся причиной ишемии миокарда. Значение ФРК  $< 0,8$  соответствует пораженному участку, приводящему к ишемии миокарда. Согласно данным исследования во всех АСБ, где значение ФРК было  $< 0,8$ , отмечалось положительное ремоделирование.



лирование артерии. Большой объем АСБ и низкая плотность бляшки определялись в пораженных участках КА, где значение ФРК было  $<0,8$ , а стеноз был более 50% [42].

Обобщая результаты вышеописанных исследований, при КТ возможно дифференцирование различных компонентов АСБ и выявление некоторых «косвенных» признаков нестабильности АСБ. Для подтверждения результатов необходимо проведение исследований, в которых оценивается характер изменений АСБ с помощью нескольких методов визуализации при динамическом наблюдении и риск развития коронарных событий у больных с наличием нестабильных АСБ в коронарных артериях.

#### **Заключение.**

Таким образом, инвазивные методы исследования такие, как ВСУЗИ и ОКТ, позволяют выявлять признаки нестабильных АСБ КА. Однако эти методы не применяются в клинической практике в качестве скрининговых методов. КТ является единственным неинвазивным методом визуализации АСБ КА, применяемым как в амбулаторных, так и в стационарных условиях.

С появлением новых компьютерных томографов, выполняющих исследование сердца без движения стола в течение периода одного или двух сердечных сокращений, стало возможным исследовать больных с различными нарушениями ритма, при этом в большинстве случаев достигается хорошее качество изображений без артефактов. Однако в настоящее время основным ограничением получения КТ-изображений КА хорошего качества является выраженный кальциноз артерий, поэтому целесообразно выполнение нативной фазы исследования до внутривенного введения рентгеноконтрастного препарата для определения выраженности

кальциноза КА [43].

В большинстве работ по выявлению морфологии АСБ методом КТ, а также в работах по сопоставлению КТ и ВСУЗИ, исследуются сочетания некоторых известных признаков нестабильности различных типов АСБ. Однако в настоящее время остаются мало изученными такие признаки нестабильности, как «кольцевидное усиление» рентгеновской плотности по периферии АСБ, неровность внутреннего контура бляшки, а также прогностическая значимость признаков нестабильности в развитии острых коронарных событий.

Дальнейшие исследования в этой области необходимы для уточнения целесообразности проведения КТ для выявления больных с риском развития тяжелых коронарных событий, использования КТ в динамике для оценки эффективности лекарственной терапии и динамического наблюдения за пациентами. Преимуществами метода для динамического наблюдения больных являются его неинвазивность, отсутствие необходимости в длительной подготовке к исследованию, возможность проведения исследования в амбулаторных условиях, высокая воспроизводимость метода и доступность использования метода в большинстве стационаров и поликлинических учреждений.

#### **Источник финансирования и конфликт интересов.**

Работа выполнена в рамках реализации Гранта Президента РФ по поддержке Ведущей научной школы НШ-5035.2014.7 «Гибридные технологии лучевой медицины в сердечно-сосудистой хирургии и кардиологии». Авторы данной статьи подтвердили отсутствие конфликта интересов, о которых необходимо сообщить.

#### **Список литературы:**

1. World Health Organization. 2015. Available at: [http://www.who.int/cardiovascular\\_diseases/about\\_cvd/ru/](http://www.who.int/cardiovascular_diseases/about_cvd/ru/)
2. Virmani R., Kolodgie F.D., Burke A.P., Farb A., Schwartz S.M. Lessons from sudden coronary death: a comprehensive morphological classification scheme for atherosclerotic lesions. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2000; 20 (5): 1262-75.
3. Falk E. Morphologic features of unstable atherothrombotic plaques underlying acute coronary syndromes. *Am J Cardiol.* 1989; 63: E114-E120.
4. Burke A.P., Farb A., Malcom G.T., Liang Y., Smialek J., Virmani R. Coronary risk factors and plaque morphology in men with coronary disease who died suddenly. *N Engl J Med* 1997; 336: 1276-82.
5. Kolodgie F.D., Burke A.P., Farb A., Gold H.K., Yuan J., Narula J. et al. The thin-cap fibroatheroma: a type of vulnerable plaque: the major precursor lesion to acute coronary syndromes. *Curr Opin Cardiol.* 2001; 16: 285-92.
6. Virmani R., Burke A.P., Kolodgie F.D., Farb A. Vulnerable plaque: the pathology of unstable coronary lesions. *J Interv Cardiol.* 2002; 15: 439-46.
7. Muller J.E., Tofler G.H., Stone P.H. Circadian variation and triggers of onset of acute cardiovascular disease. *Circulation.* 1989; 79: 733-743.
8. Kolodgie F.D., Virmani R., Burke A.P., Farb A., Weber D.K., Kutys R. et al. Pathologic assessment of the vulnerable human coronary plaque. *Heart* 2004; 90: 1385-91.
9. Virmani R., Burke A.P., Farb A., Kolodgie F.D. Pathology of the Vulnerable Plaque. *JACC* 2006; 47 (8): 13-8.
10. Fuster V., Badimon J.J., Chesebro J.H. Atherothrombosis: mechanisms and clinical therapeutic approaches. *Vascular Medicine.* 1998; 3: 231-239.
11. Тагиева Н.П., Шахнович Р.М., Веселова Т.Н. Неинвазивные методы выявления нестабильных атеросклеротических бляшек в коронарных сосудах. *Кардиология.* 2015; 55 (5): 80-88.
12. Sawada A., Shite J., Garcia-Garcia H.M., Shinke T.,

- Watanabe S., Otake H. et al. Feasibility of combined use of intravascular ultrasound radiofrequency data analysis and optical coherence tomography for detecting thin-cap fibroatheroma. *European Heart Journal*. 2008; 29, 1136–1146.
13. 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: Cardiovasc Imag*. 2009; 2 (2): 153–159.
14. Hoffmann U., Moselewski F., Nieman K., Jang I., 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. *JACC*. 2006; 47 (8): 1655–1662.
15. Терновой С.К., Веселова Т.Н. Выявление нестабильных бляшек в коронарных артериях с помощью мультиспиральной компьютерной томографии. *Российский электронный журнал лучевой диагностики / REJR*. 2014; 4 (1): 7-14. Available at: <http://www.rejr.ru/archiv.html>.
16. 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; 4: 100-109.
17. Motoyama S., Kondo T., Sara M., Sugiura A., Harigaya H., Sato T. et al. Multislice Computed Tomographic Characteristics of Coronary Lesions in Acute Coronary Syndromes. *JACC*. 2007; 50 (4): 319–326.
18. Tanaka A., Shimada K., Yoshida K., Jissyo S., Tanaka H., Sakamoto M. et al. Non-Invasive Assessment of Plaque Rupture by 64-Slice Multidetector Computed Tomography Comparison With Intravascular Ultrasound. *Circ J*. 2008; 72: 1276–1281.
19. 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. *JACC: Cardiovascular Imaging*. 2009; 2 (12): 1412–1419.
20. Narula J., Achenbach S. Napkin-Ring Necrotic Cores: Defining Circumferential Extent of Necrotic Cores in Unstable Plaques. *JACC*. 2009; 2 (12): 1436 – 8.
21. Kwon H.M., Sangiorgi G., Ritman E.L., Lerman A., McKenna C., Virmani R., et al. Adventitial vasa vasorum in balloon-injured coronary arteries ☆: Visualization and quantitation by a microscopic three-dimensional computed tomography technique. *J Am Coll Cardiol*. 1998; 32 (7): 2072–2079.
22. Maurovich-Horvat P., Hoffmann U., Vorpahl M., Nakano M., Virmani R., Alkadhi H. The Napkin-Ring Sign: CT Signature of High-Risk Coronary Plaques? *JACC: Cardiovascular Imaging*. 2010; 3 (4): 440–4.
23. Kashiwagi M., Tanaka A., Shimada K., Kitabata H., Komukai K., Nishiguchi T. et al. Distribution, frequency and clinical implications of napkin-ring sign assessed by multidetector computed tomography. *Journal of Cardiology*. 2013; 61: 399–403.
24. Seifarth H., Schlett C.L., Nakano M., Otsuka F., Károlyi M., Liewa G. et al. Histopathological correlates of the napkin-ring sign plaque in coronary CT angiography. *Atherosclerosis*. 2012; 224 (1): 90–96.
25. Puchner S.B., Liu T., Mayrhofer T., Truong Q.A., Lee H., Fleg J.L. et al. High-risk plaque detected on coronary CT angiography predicts acute coronary syndromes independent of significant stenosis in acute chest pain: results from the ROMICAT-II trial. *J Am Coll Cardiol*. 2014; 19; 64 (7): 684-92.
26. 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.
27. Motoyama S., Sarai M., Narula J., Ozaki Y. Coronary CT angiography and high-risk plaque morphology. *Cardiovasc Interv Ther*. 2013; 28 (1): 1-8.
28. Yamamoto H., Kitagawa T., Ohashi N., Utsunomiya H., Kunita E., Oka T. et al. Noncalcified atherosclerotic lesions with vulnerable characteristics detected by coronary CT angiography and future coronary events. *J Cardiovasc Comput Tomogr*. 2013; 7 (3): 192-9.
29. Leber A.W., Knez A., Becker A., Becker C., von Ziegler F., Nikolaou K. et al. Accuracy of Multidetector Spiral Computed Tomography in Identifying and Differentiating the Composition of Coronary Atherosclerotic Plaques. *JACC*. 2004; 43 (7): 1241–7.
30. Leber A.W., Becker A., Knez A., von Ziegler F., Sirol M., Nikolaou K. 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. *JACC*. 2006; 47 (3): 672–7.
31. Rasouli M.L., Shavelle D.M., French W.J., McKay C.R., Budoff M.J. Assessment of coronary plaque morphology by contrast-enhanced computed tomographic angiography: comparison with intravascular ultrasound. *Coronary Artery Disease* 2006; 17 (4): 359-64.
32. Yang X., Gai L.Y., Li P., Chen Y.D., Li T., Yang L. Diagnostic accuracy of dual-source CT angiography and coronary risk stratification. *Vasc Health Risk Manag*. 2010; 21 (6): 935-41.
33. Motoyama S., Kondo T., Anno H., Sugiura A., Ito Y., Mori K. et al. Atherosclerotic plaque characterization by 0.5-mm-slice multislice computed tomographic imaging. *Circ J*. 2007; 71 (3): 363-6.
34. Sun J., Zhang Z., Lu B., Yu W., Yang Y., Zhou Y. et al. Identification and Quantification of Coronary Atherosclerotic Plaques: A Comparison of 64-MDCT and Intravascular Ultrasound. *AJR* 2008; 190: 748–754.
35. Yamaki T., Kawasaki M., Jang I., Raffel O.C., Ishihara Y., Okubo M. et al. Comparison Between Integrated Backscatter Intravascular Ultrasound and 64-slice Multi-detector Row Computed Tomography for Tissue Characterization and Volumetric Assessment of Coronary Plaques. *Cardiovasc Ultrasound*. 2012; 10 (33).
36. Obaid D.R., Calvert P.A., Gopalan D., Parker R.A., West N.E., Goddard M. et al. Dual-energy computed tomography imaging to determine atherosclerotic plaque composition: a prospective study with tissue validation. *J Cardiovasc Comput Tomogr*. 2014; 8 (3): 230-7
37. Pundziute G., Schuijff J.D., Jukema J.W., Decramer I., Sarno G., Vanhoenacker P.K. 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. *Eur Heart J*. 2008; 29 (19): 2373-2381.
38. Kröner E.S.J., van Velzen J.E., Boogers M.J., Siebelink H.J., Schalij M.J., Kroft L.G. et al. Positive Remodeling on Coronary

Computed Tomography as a Marker for Plaque Vulnerability on Virtual Histology Intravascular Ultrasound. *The American Journal of Cardiology*. 2011; 107 (12): 1725–1729.

39. Benedek T., Jako B., Benedek I. Plaque quantification by coronary CT and intravascular ultrasound identifies a low CT density core as a marker of plaque instability in acute coronary syndromes. *Int Heart J*. 2014; 55 (1): 22-8.

40. Ozaki Y., Okumura M., Ismail T.F., Motoyama S., Naruse H., Hattori K. et al. Coronary CT angiographic characteristics of culprit lesions in acute coronary syndromes not related to plaque rupture as defined by optical coherence tomography and angiography. *Eur Heart J*. 2011; 32: 2814–2823.

41. Nakazato R., Otake H., Konishi A., Iwasaki M., Koo B.K., Fukuya H. et al. Atherosclerotic plaque characterization by CT

angiography for identification of high-risk coronary artery lesions: a comparison to optical coherence tomography. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2015; 16 (4): 373-9.

42. Park H.B., Heo R., ó Hartaigh B., Cho I., Gransar H., Nakazato R. et al. Atherosclerotic plaque characteristics by CT angiography identify coronary lesions that cause ischemia: a direct comparison to fractional flow reserve. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2015; 8 (1): 1-10.

43. Джанчатовна Б.А., Капанадзе А.Б., Серова Н.С. Лучевые методы оценки кальциноза коронарных артерий. *Российский электронный журнал лучевой диагностики / REJR*. 2015; 5 (1): 58-65. Available at: <http://www.rejr.ru/volume/17/r8.pdf>.

## References:

1. World Health Organization. 2015. Available at: [http://www.who.int/cardiovascular\\_diseases/about\\_cvd/ru/](http://www.who.int/cardiovascular_diseases/about_cvd/ru/)

2. Virmani R., Kolodgie F.D., Burke A.P., Farb A., Schwartz S.M. Lessons from sudden coronary death: a comprehensive morphological classification scheme for atherosclerotic lesions. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2000; 20 (5): 1262-75.

3. Falk E. Morphologic features of unstable atherothrombotic plaques underlying acute coronary syndromes. *Am J Cardiol*. 1989; 63: E114-E120.

4. Burke A.P., Farb A., Malcom G.T., Liang Y., Smialek J., Virmani R. Coronary risk factors and plaque morphology in men with coronary disease who died suddenly. *N Engl J Med* 1997; 336: 1276–82.

5. Kolodgie F.D., Burke A.P., Farb A., Gold H.K., Yuan J., Narula J. et al. The thin-cap fibroatheroma: a type of vulnerable plaque: the major precursor lesion to acute coronary syndromes. *Curr Opin Cardiol*. 2001; 16: 285–92.

6. Virmani R., Burke A.P., Kolodgie F.D., Farb A. Vulnerable plaque: the pathology of unstable coronary lesions. *J Interv Cardiol*. 2002; 15: 439–46.

7. Muller J.E., Tofler G.H., Stone P.H. Circadian variation and triggers of onset of acute cardiovascular disease. *Circulation*. 1989; 79: 733–743.

8. Kolodgie F.D., Virmani R., Burke A.P., Farb A., Weber D.K., Kutys R. et al. Pathologic assessment of the vulnerable human coronary plaque. *Heart* 2004; 90: 1385–91.

9. Virmani R., Burke A.P., Farb A., Kolodgie F.D. Pathology of the Vulnerable Plaque. *JACC* 2006; 47 (8): 13–8.

10. Fuster V., Badimon J.J., Chesebro J.H. Atherothrombosis: mechanisms and clinical therapeutic approaches. *Vascular Medicine*. 1998; 3: 231–239.

11. Tagieva N.R., Shakhnovich R.M., Veselova T.N. Noninvasive Methods of Detection of Vulnerable Atherosclerotic Plaques in Coronary Arteries. *Cardiology*. 2015; 55 (5): 80-88 (in Russian).

12. Sawada A., Shite J., Garcia-Garcia H.M., Shinke T., Watanabe S., Otake H. et al. Feasibility of combined use of intravascular ultrasound radiofrequency data analysis and optical coherence tomography for detecting thin-cap fibroatheroma. *European Heart Journal*. 2008; 29: 1136–1146.

13. 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: Cardiovasc Imag*. 2009; 2 (2): 153–159.

14. Hoffmann U., Moselewski F., Nieman K., Jang I., 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. *JACC*. 2006; 47 (8): 1655–1662.

15. Ternovoy S.K., Veselova T.N. MDCT in detection of unstable coronary plaques. *REJR*. 2014; 4 (1): 7-14. Available at: <http://www.rejr.ru/archiv.html> (in Russian).

16. T.N. Veselova, I.N. Merkulova, E.V. Merkulov, V.M. Mironov, S.K. Ternovoy, M.Ya. Ruda. Noninvasive Evaluation of Atherosclerotic Lesions in Patients with Acute Coronary Syndrome by Multidetector Computed Tomography. *Medical Visualization*. 2010; 4: 100-109 (in Russian).

17. Motoyama S., Kondo T., Sara M., Sugiura A., Harigaya H., Sato T. et al. Multislice Computed Tomographic Characteristics of Coronary Lesions in Acute Coronary Syndromes. *JACC*. 2007; 50 (4): 319–326.

18. Tanaka A., Shimada K., Yoshida K., Jissyo S., Tanaka H., Sakamoto M. et al. Non-Invasive Assessment of Plaque Rupture by 64-Slice Multidetector Computed Tomography Comparison With Intravascular Ultrasound. *Circ J*. 2008; 72: 1276–1281.

19. Kashiwagi M., Tanaka A., Kitabata H., Tsuchioka H., Kataiwa H., Komukai K. et al. Feasibility of Noninvasive Assessment of Thin-Cap Fibroatheroma by Multidetector Computed Tomography. *JACC: Cardiovascular Imaging*. 2009; 2 (12): 1412–1419.

20. Narula J., Achenbach S. Napkin-Ring Necrotic Cores: Defining Circumferential Extent of Necrotic Cores in Unstable Plaques. *JACC*. 2009; 2 (12): 1436 – 8.

21. Kwon H.M., Sangiorgi G., Ritman E.L., Lerman A., McKenna C., Virmani R., et al. Adventitial vasa vasorum in balloon-injured coronary arteries ☆: Visualization and quantitation by a microscopic three-dimensional computed tomography technique. *J Am Coll Cardiol*. 1998; 32 (7): 2072–2079.

22. Maurovich-Horvat P., Hoffmann U., Vorpahl M., Nakano M., Virmani R, Alkadhi H. The Napkin-Ring Sign: CT Signature of High-Risk Coronary Plaques? *JACC: Cardiovascular Imaging*. 2010; 3 (4): 440–4.

23. Kashiwagi M., Tanaka A., Shimada K., Kitabata H., Komukai K., Nishiguchi T. et al. Distribution, frequency and clinical implications of napkin-ring sign assessed by multidetector computed tomography. *Journal of Cardiology*. 2013; 61: 399–403.

24. Seifarth H., Schlett C.L., Nakano M., Otsuka F., Károlyi M., Liewa G. et al. Histopathological correlates of the napkin-ring

- sign plaque in coronary CT angiography. *Atherosclerosis*. 2012; 224 (1): 90–96.
25. Puchner S.B., Liu T., Mayrhofer T., Truong Q.A., Lee H., Fleg J.L. et al. High-risk plaque detected on coronary CT angiography predicts acute coronary syndromes independent of significant stenosis in acute chest pain: results from the ROMICAT-II trial. *J Am Coll Cardiol*. 2014; 19; 64 (7): 684–92.
26. 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.
27. Motoyama S., Sarai M., Narula J., Ozaki Y. Coronary CT angiography and high-risk plaque morphology. *Cardiovasc Interv Ther*. 2013; 28 (1):1–8.
28. Yamamoto H., Kitagawa T., Ohashi N., Utsunomiya H., Kunita E., Oka T. et al. Noncalcified atherosclerotic lesions with vulnerable characteristics detected by coronary CT angiography and future coronary events. *J Cardiovasc Comput Tomogr*. 2013; 7 (3): 192–9.
29. Leber A.W., Knez A., Becker A., Becker C., von Ziegler F., Nikolaou K. et al. Accuracy of Multidetector Spiral Computed Tomography in Identifying and Differentiating the Composition of Coronary Atherosclerotic Plaques. *JACC*. 2004; 43 (7): 1241–7.
30. Leber A.W., Becker A., Knez A., von Ziegler F., Sirol M., Nikolaou K. 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. *JACC*. 2006; 47 (3): 672–7.
31. Rasouli M.L., Shavelle D.M., French W.J., McKay C.R., Budoff M.J. Assessment of coronary plaque morphology by contrast-enhanced computed tomographic angiography: comparison with intravascular ultrasound. *Coronary Artery Disease* 2006; 17 (4): 359–64.
32. Yang X., Gai L.Y., Li P., Chen Y.D., Li T., Yang L. Diagnostic accuracy of dual-source CT angiography and coronary risk stratification. *Vasc Health Risk Manag*. 2010; 21 (6): 935–41.
33. Motoyama S., Kondo T., Anno H., Sugiura A., Ito Y., Mori K. et al. Atherosclerotic plaque characterization by 0.5-mm-slice multislice computed tomographic imaging. *Circ J*. 2007; 71(3): 363–6.
34. Sun J., Zhang Z., Lu B., Yu W., Yang Y., Zhou Y. et al. Identification and Quantification of Coronary Atherosclerotic Plaques: A Comparison of 64-MDCT and Intravascular Ultrasound. *AJR* 2008; 190: 748–754.
35. Yamaki T., Kawasaki M., Jang I., Raffel O.C., Ishihara Y., Okubo M. et al. Comparison Between Integrated Backscatter Intravascular Ultrasound and 64-slice Multi-detector Row Computed Tomography for Tissue Characterization and Volumetric Assessment of Coronary Plaques. *Cardiovasc Ultrasound*. 2012; 10 (33).
36. Obaid D.R., Calvert P.A., Gopalan D., Parker R.A., West N.E., Goddard M. et al. Dual-energy computed tomography imaging to determine atherosclerotic plaque composition: a prospective study with tissue validation. *J Cardiovasc Comput Tomogr*. 2014; 8(3): 230–7
37. Pundziute G., Schuijff J.D., Jukema J.W., Decramer I., Sarno G., Vanhoenacker P.K. 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. *Eur Heart J*. 2008; 29 (19): 2373–2381.
38. Kröner E.S.J., van Velzen J.E., Boogers M.J., Siebelink H.J., Schalij M.J., Kroft L.G. et al. Positive Remodeling on Coronary Computed Tomography as a Marker for Plaque Vulnerability on Virtual Histology Intravascular Ultrasound. *The American Journal of Cardiology*. 2011; 107 (12): 1725–1729.
39. Benedek T., Jako B., Benedek I. Plaque quantification by coronary CT and intravascular ultrasound identifies a low CT density core as a marker of plaque instability in acute coronary syndromes. *Int Heart J*. 2014; 55 (1): 22–8.
40. Ozaki Y., Okumura M., Ismail T.F., Motoyama S., Naruse H., Hattori K. et al. Coronary CT angiographic characteristics of culprit lesions in acute coronary syndromes not related to plaque rupture as defined by optical coherence tomography and angiography. *Eur Heart J*. 2011; 32: 2814–2823.
41. Nakazato R., Otake H., Konishi A., Iwasaki M., Koo B.K., Fukuya H. et al. Atherosclerotic plaque characterization by CT angiography for identification of high-risk coronary artery lesions: a comparison to optical coherence tomography. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2015; 16 (4): 373–9.
42. Park H.B., Heo R., ó Hartaigh B., Cho I., Gransar H., Nakazato R. et al. Atherosclerotic plaque characteristics by CT angiography identify coronary lesions that cause ischemia: a direct comparison to fractional flow reserve. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2015; 8 (1): 1–10.
43. Dzhanchatova B.A., Kapanadze L.B., Serova N.S. Radiology in assessment of coronary arteries calcification. *REJR*. 2015; 5 (1): 58–65. Available at: <http://www.rejr.ru/volume/17/r8.pdf> (in Russian).