

УДК 616.133

DOI: <https://doi.org/10.17816/brmma.63631>

ОПРЕДЕЛЕНИЕ БАРОКРИТЕРИЕВ РИСКА РАЗРЫВА АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКИХ БЛЯШЕК БРАХИОЦЕФАЛЬНЫХ АРТЕРИЙ

© Д.Н. Майстренко¹, М.И. Генералов¹, Д.Н. Николаев¹, А.С. Иванов¹, А.А. Станжевский¹, О.Е. Молчанов¹, А.Н. Олещук¹, Д.М. Кокорин¹, А.Д. Майстренко¹, А.В. Соловьев¹, А.А. Чегемов², А.А. Степанов¹, С.М. Ещик¹

¹ Российский научный центр радиологии и хирургических технологий имени академика А.М. Гранова, Санкт-Петербург, Россия

² Всеволожская клиническая межрайонная больница, Всеволожск, Россия

Резюме. По данным экспериментального исследования обосновывается последовательность определения критической величины артериального давления для возникновения диссекции атеросклеротически измененной интимы внутренней сонной артерии. Атеросклеротическое поражение брахиоцефальных артерий моделировали на сосудистом силиконовом фантоме сонных артерий, в котором в область устья внутренней сонной артерии размещали и фиксировали операционный материал (неповрежденный кольцевидный участок атеросклеротически измененной интимы с бляшкой), полученный после эверсионной эндартерэктомии у пациента с атеросклеротическим поражением брахиоцефальных артерий. Всего было создано 30 моделей. Для определения критических значений давления на интиму с бляшкой, при которых происходит ее разрыв, использовали баллонные катетеры, контролируя давление манометром. Результаты сопоставлялись с предоперационными данными ультразвукового и компьютерно-томографического обследований больных. Диссекция интимы в области бляшки произошла в 6 случаях при давлении 150–180 мм рт. ст.; в 9 — при 180–200 мм рт. ст., в 3 — при давлении более 200 мм рт. ст., в 12 — при воздействии более 300 мм рт. ст. У всех пациентов, интима которых разрывалась при давлении до 200 мм рт. ст., по данным лучевых методов обследования до операции имелся жидкостной компонент бляшки, а у 6 пациентов, критическое давление на бляшку у которых было 150 мм рт. ст., отмечалась еще и истонченная «покрышка» бляшки. В остальных случаях бляшки были стабильные без жидкостного компонента. Диссекции интимы в этих случаях не произошло при величине воздействия более 300 мм рт. ст. Наличие жидкостного компонента в атеросклеротической бляшке сонной артерии на фоне истонченной покрышки свидетельствует о крайней опасности ее деструкции и эмбологенности во время гипертонического криза. Степень стеноза сонной артерии оказалась менее значимым фактором риска разрыва нестабильной бляшки, чем наличие жидкостного компонента.

Ключевые слова: брахиоцефальные артерии; нестабильная атеросклеротическая бляшка; артериальное давление; гипертонический криз; ультразвуковое дуплексное сканирование; компьютерная томография.

Как цитировать:

Майстренко Д.Н., Генералов М.И., Николаев Д.Н., Иванов А.С., Станжевский А.А., Молчанов О.Е., Олещук А.Н., Кокорин Д.М., Майстренко А.Д., Соловьев А.В., Чегемов А.А., Степанов А.А., Ещик С.М. Определение барокритериев риска разрыва атеросклеротических бляшек брахиоцефальных артерий // Вестник Российской военно-медицинской академии. 2021. Т. 23, № 1. С. 143–152. DOI: <https://doi.org/10.17816/brmma.63631>

DOI: <https://doi.org/10.17816/brmma.63631>

DETERMINATION OF BAROMETRIC CRITERIA FOR RUPTURE OF ATHEROSCLEROTIC PLAQUES IN THE BRACHIOCEPHALIC ARTERIES

© D.N. Maystrenko¹, M.I. Generalov¹, D.N. Nikolaev¹, A.S. Ivanov¹, A.A. Stanzhevsky¹, O.E. Moltchanov¹, A.N. Oleschuk¹, D.M. Kokorin¹, A.D. Maystrenko¹, A.V. Solovev¹, A.A. Tchegemov², A.A. Stepanov¹, S.M. Eschik¹

¹ Granov Russian Research Center of Radiology and Surgical Technologies, Saint Petersburg, Russia

² Vsevolozhsk Inter-District Clinical Hospital, Vsevolozhsk, Russia

ABSTRACT: The sequence of determining determination of the critical value of blood pressure for the occurrence of dissection of atherosclerotic intima of the internal carotid artery according to the experimental study. Atherosclerotic lesion of the brachiocephalic arteries was modeled on a vascular silicone phantom of the carotid arteries, in which the surgical material (intact annular area of atherosclerotic intima with plaque), obtained after eversion endarterectomy in a patient with atherosclerotic lesions, was placed and fixed in the region of the mouth of the internal carotid artery. A total of 30 models were created. To determine the critical values of the pressure on the intima with the plaque, at which it ruptures, balloon catheters were used, controlling the pressure with a manometer. The results were compared with the preoperative data of ultrasound and computed tomography examinations of patients. Dissection of the intima in the area of the plaque occurred in 6 cases at a pressure of 150–180 mm Hg; in 9 cases at 180–200 mm Hg, in 3 cases at a pressure of more than 200 mmHg, in 12 when exposed to more than 300 mm Hg. All patients, whose intima ruptured at a pressure of less than 200 mm Hg, had a fluid component of the plaque on preoperative examination, and in 6 patients, the critical pressure on the plaque was 150 mm Hg., there was also a thinned "cover" of the plaque. In the rest of the cases, the plaques were stable without a liquid component. Dissection of the intima in these cases did not occur when the exposure value was more than 300 mm Hg. The presence of a fluid component in an atherosclerotic plaque of the carotid artery in combination with a thinned «cover» of the plaque indicates the extreme danger of its destruction and embolism during a hypertensive crisis. The degree of stenosis of the carotid artery was found to be a less significant risk factor for unstable plaque rupture than the presence of a fluid component.

Keywords: brachiocephalic arteries; unstable atherosclerotic plaque; blood pressure; hypertensive crisis; ultrasound duplex scanning; multislice computed tomography.

To cite this article:

Maystrenko DN, Generalov MI, Nikolaev DN, Ivanov AS, Stanzhevsky AA, Moltchanov OE, Oleschuk AN, Kokorin DM, Maystrenko AD, Solovev AV, Tchegemov AA, Stepanov AA, Eschik SM. Determination of barometric criteria for rupture of atherosclerotic plaques in the brachiocephalic arteries. *Bulletin of the Russian Military Medical Academy*. 2021;23(1):143–152. DOI: <https://doi.org/10.17816/brmma.63631>

ВВЕДЕНИЕ

Заболевания системы кровообращения являются доминантной причиной смерти в большинстве стран [1]. Атеросклеротическое поражение брахиоцефальных артерий (БЦА) служит наиболее частой причиной ишемического инсульта у пациентов старше 35 лет. Атеросклероз в этом сосудистом бассейне развивается постепенно и имеет длительный бессимптомный период. Часто острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК) служит первым и единственным проявлением атеросклеротического поражения БЦА [2, 3].

Ишемический инсульт представляет собой серьезную угрозу для здоровья и является ведущей причиной длительной нетрудоспособности населения в развитых странах [4–8]. Летальность от инсульта колеблется от 25 до 30%, а у выживших остается высокий риск развития повторного ишемического эпизода, такого как инфаркт миокарда, инсульт и смерть [4, 8]. Последние данные еще более пессимистичны. ОНМК ежегодно регистрируются у 0,2% населения развитых стран, причем одна треть из них заканчивается смертью в течение года, треть заболевших теряет трудоспособность и только треть восстанавливается [9]. По данным мировой статистики, ОНМК занимают второе место среди причин смертности населения. В Российской Федерации ежегодно регистрируется более 400 тысяч инсультов, из которых 35–45% заканчиваются летальным исходом [10].

Таким образом, в настоящее время цереброваскулярные болезни являются одной из основных причин смертности среди населения России [4]. По данным Росстата, заболеваемость составляет около 6000 случаев на 100 000 населения РФ, среди которых в 30% диагностируется инфаркт головного мозга. Каждый четвертый случай инвалидизации среди пациентов старше 18 лет обусловлен ОНМК [11]. В России заболеваемость атеросклерозом сонных артерий среди лиц мужского пола в возрасте 45–64 лет составляет 62%, среди женщин — 37,8% [11, 12]. В подавляющем большинстве регионов соотношение частоты ишемических и геморрагических инсультов колеблется от 5:1 до 4:1. Частота повторных ОНМК в течение первого года после сосудистой катастрофы составляет около 10 % и увеличивается на 5–8 % каждый последующий год [13, 14]. Риск инсульта увеличивается с каждым десятилетием жизни. Атеросклероз является причиной около трети всех инсультов. Следует отметить, что 80% ОНМК могут происходить без предшествующей симптоматики, подчеркивая необходимость обследования пациентов групп риска [15–17].

Крайне важной и в настоящее время нерешенной проблемой здравоохранения является профилактика ишемического инсульта [18, 19]. Среди актуальных на сегодняшний день классификаций атеросклеротических бляшек с использованием современных методов обследования лежит классификация бляшек

на стабильные и нестабильные [20]. Она базируется в основном на данных ультразвукового исследования (УЗИ) и компьютерно-томографической ангиографии (КТ АГ). Начало данной классификации положила работа L.M. Reilly et al. [21], основанная на оценке структуры бляшки с учетом экзогенности ее вещества. Исходя из такого подхода, выделяют два вида бляшек — однородные и неоднородные. A.C. Gray-Weale et al. [22] детализировали классификацию L.M. Reilly et al. и выделили основные ультразвуковые характеристики атеросклеротических бляшек. Полученные данные при неинвазивном обследовании нашли подтверждение при гистологическом исследовании: однородные бляшки средней и повышенной экзогенности преимущественно заполнены фиброзным компонентом, а неоднородные — характеризуются наличием внутривенных кровоизлияний, изъязвлений, включений холестерина и кальция, некроза и т. д. [12].

В настоящее время неинвазивная оценка однородности бляшек стала еще более объективной ввиду появления КТ. Эмбологенная опасность нестабильных бляшек, особенно асимптомных, послужила причиной необходимости изучить гемодинамические параметры, приводящие к деструкции бляшки во время гипертонического криза [23, 24].

Цель работы — определить критическую величину артериального давления для возникновения диссекции атеросклеротически измененной интимы внутренней сонной артерии.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Работа базируется на полученном операционном материале 30 пациентов (23 мужчины и 7 женщин) с поражениями БЦА, прооперированных по поводу атеросклероза БЦА. Средний возраст больных составил 59 ± 3 года. Все пациенты имели сопутствующие заболевания. Так, все они страдали гипертонической болезнью, у большинства была ишемическая болезнь сердца (ИБС), таблица 1.

Таблица 1. Сопутствующие заболевания у обследуемых пациентов

Table 1. Concomitant diseases in the examined patients

Сопутствующая патология	Частота встречаемости	
	абс.	%
Ишемическая болезнь сердца	28	93,3
Гипертоническая болезнь	30	100
Облитерирующий атеросклероз сосудов нижних конечностей	7	23,3
Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки	2	6,7

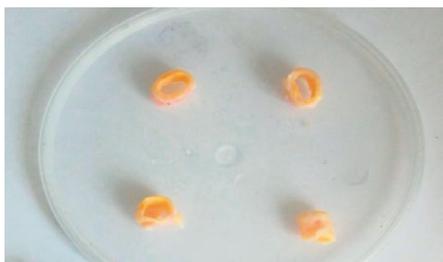


Рис. 1. Полученный операционный материал. Кольцевидный участок интимы артерии с бляшкой

Fig. 1. Received operational material. The annular area of the artery intima with plaque

ОНМК до операции имелось у 11 (36,7%) больных, транзиторная ишемическая атака — в 4 (13,3%) наблюдениях. Не имели неврологической симптоматики 15 (50%) пациентов. Всем больным до операции выполняли ультразвуковую доплерографию (УЗДГ) и КТ АГ БЦА.

У 100% пациентов под эндотрахеальным наркозом была выполнена эверсионная эндартерэктомия из внутренней сонной артерии (ВСА). Полученный материал представлял собой неповрежденный кольцевидный участок атеросклеротически измененной интимы с бляшкой (рис. 1).

По результатам КТ АГ БЦА файлы формата DICOM обрабатывались и трансформировались в математический формат STEP, доступный обработке программами математического анализа. После этого на 3D-принтере «ASS1000» (Россия) из двухкомпонентного силикона с характеристиками эластичности, близкими к физическим показателям артерий человека, были отлиты участки бифуркации БЦА (рис. 2).

Отливка модели артериального русла выполнялась с сохранением особенностей наружного контура сосудов,

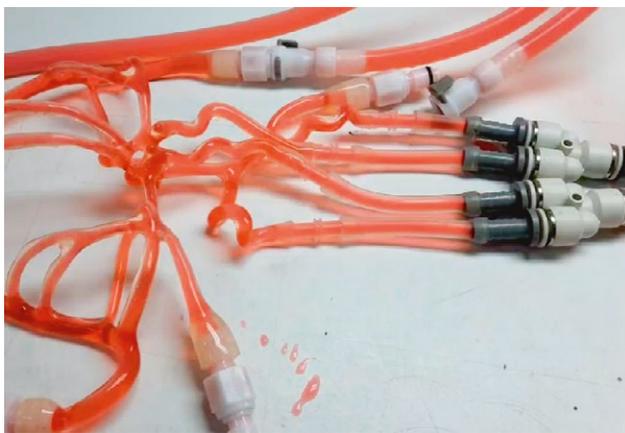


Рис. 3. Симулятор русла оттока (внутричерепных артерий)

Fig. 3. Outflow channel simulator (intracerebral arteries)

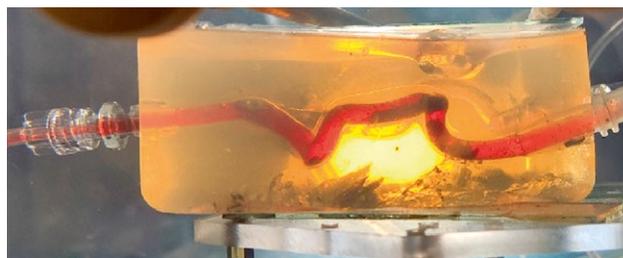


Рис. 2. Пример фантома бифуркации общей сонной артерии, выполненный по данным компьютерной томограммы конкретного пациента

Fig. 2. An example of a common carotid bifurcation phantom, made according to computed tomography data of a particular patient

а также внутреннего рельефа артерий и созданием посадочного места для участка интимы, куда, собственно, и помещался операционный материал этого пациента. Затем полученный на 3D-принтере интересующий сегмент артериального русла включался в собранный стенд для исследования особенностей гемодинамики, представляющий собой контур с перфузионным насосом, обеспечивающий пульсирующий кровоток, — фантом участка бифуркации сонных артерий и симулятор русла оттока (рис. 3, 4).

Для определения критических значений давления на интиму с бляшкой, при которых происходит ее разрыв, использовали баллонные катетеры Admiral Xtreme (INVATEC/Medtronic, Соединенные Штаты Америки) диаметром 5–7 мм и длиной 40 мм. Давление контролировали сопряженным с баллоном манометром.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Конечные данные проведенных исследований, на протяжении которых постепенно увеличивали

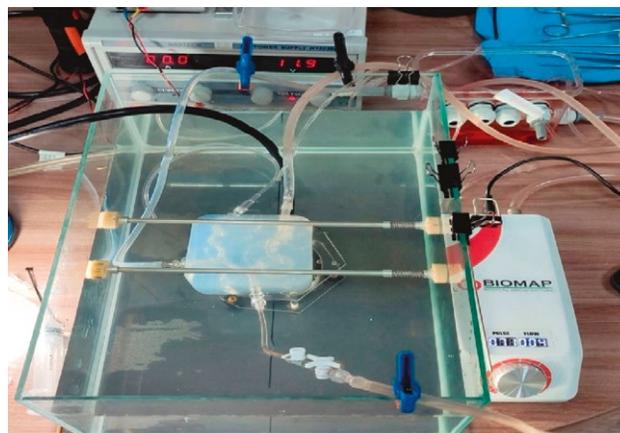


Рис. 4. Собранный для исследований стенд, включающий фантом, симулятор русла оттока и перфузионный насос

Fig. 4. A stand assembled for research, including a phantom, an outflow channel simulator and a perfusion pump

давление на атеросклеротические бляшки, представлены в таблице 2.

Особый интерес вызывают те случаи, когда разрыв интимы возникал при воздействии давления 150–200 мм рт. ст. Эта когорта пациентов, по нашему мнению, находилась в зоне риска, так как гипертонический криз в повседневной практике преимущественно диагностируется именно при артериальном давлении от 160 до 200 мм рт. ст.

Заметим, что у всех пациентов, интима которых разрывалась при давлении до 200 мм рт. ст., имелся жидкостной компонент бляшки, а у 6 пациентов, критическое давление на бляшку у которых было 150 мм рт. ст., отмечалась еще и истонченная «покрышка» бляшки (рис. 5).

В остальных случаях бляшки были стабильные без жидкостного компонента. Диссекция интимы в этих случаях произошла при величине воздействия более 300 мм рт. ст.

Представление о степени стеноза ВСА и стабильности атеросклеротической бляшки, ее устойчивости к воздействию избыточного давления были получены на основании данных КТ АГ (рис. 6, 7).

Степень стеноза ВСА контролировали по данным УЗДС БЦА. Данные о критическом уровне давления для нестабильных бляшек в зависимости от их поперечной величины представлены в таблице 3.

Из данных таблицы 3 видно, что в 7 случаях бляшки были гемодинамически малозначимы. Однако критическое давление, приводящее к их деструкции, находилось в пределах от 150 до 180 мм рт. ст., что соответствует гемодинамическим параметрам у пациентов с гипертоническими кризами. В 3 случаях стабильные бляшки выдерживали до разрушения давление > 200 мм рт. ст., а в 12 наблюдениях — 300 мм рт. ст. и более.

Так, после воздействия давлением 150 мм рт. ст. полости внутри бляшки опорожнялись, моделируя

Таблица 2. Результаты воздействия давлением на атеросклеротические бляшки сонных артерий
Table 2. The results of the impact of pressure on atherosclerotic plaques of the carotid arteries

Количество исследуемых объектов – участки атеросклеротически измененной интимы внутренней сонной артерии с бляшкой (операционный материал)	Давление, при котором происходил разрыв интимы в области бляшки, мм рт. ст.
6	150–180
9	180–200
3	> 200
12	> 300

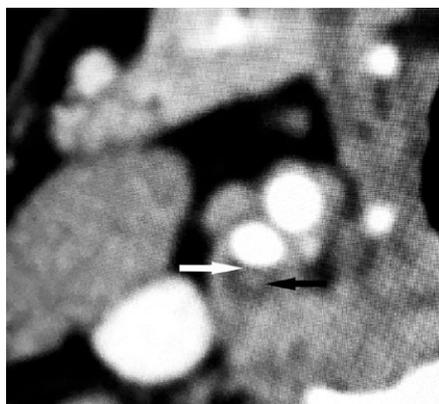


Рис. 5. Компьютерная томограмма пациента с нестабильной атеросклеротической бляшкой. Определяется единая большая полость внутри бляшки с жидкостным компонентом (черная стрелка) и истонченная покрышка (белая стрелка)

Fig. 5. Computed tomography of a patient with unstable atherosclerotic plaque. A single large cavity inside the plaque with a liquid component (black arrow) and a thinned «cover» (white arrow)

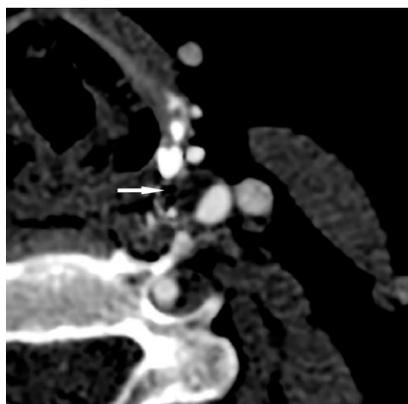


Рис. 6. Компьютерная томограмма пациента с нестабильной атеросклеротической бляшкой. Определяется многокамерная полость внутри атеросклеротической бляшки с жидкостным компонентом (белая стрелка)

Fig. 6. Computed tomography scan of a patient with unstable atherosclerotic plaque. A multi-chambered cavity inside an atherosclerotic plaque with a fluid component is determined (white arrow)

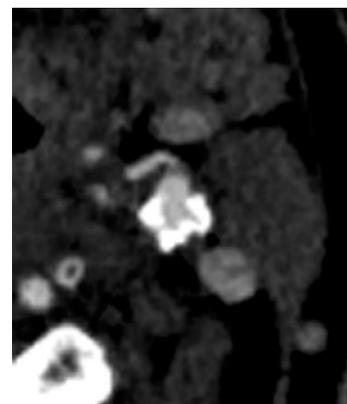


Рис. 7. Компьютерная томограмма пациента со стабильной атеросклеротической бляшкой
Fig. 7. Computed tomography scan of a patient with a stable atherosclerotic plaque

Таблица 3. Критические величины давления для атеросклеротических бляшек сонных артерий в зависимости от их влияния на редукцию просвета сосуда

Table 3. Critical pressure values for atherosclerotic plaques of the carotid arteries, depending on their effect on the reduction of the vessel lumen

Степень стеноза просвета внутренней сонной артерии бляшкой с жидкостным компонентом, %	Давление воздействия от 150 до 180 мм рт. ст., при котором происходил разрыв бляшки	Давление воздействия от 180 до 200 мм рт. ст., при котором происходил разрыв бляшки
50–65	4	3
65–90	1	6
> 90	1	0

эмболию церебральных сосудов (рис. 8). При давлении 300 мм рт. ст. и более участков разрыва интимы и бляшки нет (рис. 9).

Полученные нами в ходе экспериментов результаты позволяют выделять две группы бляшек: стабильные и нестабильные, что полностью соответствует мнению авторов, занимающихся данной проблемой [20]. Различия между этими видами бляшек определяются величиной давления при воздействии на их поверхность, приводящего к деструкции. Нестабильные бляшки разрушаются при воздействии давления, которое может возникнуть в сосудистой системе организма пациента при гипертоническом кризе, — до 200 мм рт. ст. Стабильные бляшки устойчивы к воздействию высокого давления, которое трудно предположить в реальности (> 300 мм рт. ст.). Полученные данные полностью согласуются с результатами математических расчетов, направленных на выявление критических значений величины артериального давления [23].

Таким образом, важнейшими факторами прогрессии атеросклеротического поражения и структурных изменений атеросклеротических бляшек являются

механические факторы: удар пульсовой волны, боковое артериальное давление, завихрение кровотока в окрестности устья артерий [23]. Все эти нарушения тесно связаны с повышением уровня артериального давления. Воздействие сдвиговой деформации на атеросклеротическую бляшку может стимулировать выработку фиброзной ткани во внеклеточном матриксе. Кроме того, «механическая усталость» бляшки на фоне повторных циклов растяжения и отдачи артериальной стенки способствует возникновению микротрещин, надрывов и кровоизлияний, что в свою очередь ведет к замещению поврежденных участков фиброзной тканью [24].

Кроме того, В.Н. Аптуков и Л.Ю. Осоргина [23] в своем исследовании произвели математическое моделирование механического поведения артериальной стенки на разных стадиях атеросклеротического процесса. Проведены различные варианты расчета, представляющие собой сочетание трех уровней внутреннего давления (50, 100 и 200 мм рт. ст.), стадий атеросклероза внутреннего слоя и бляшки.

Результаты расчетов показали, что с ростом патологии сосуда понижается площадь его внутреннего



Рис. 8. Макропрепарат: нестабильная бляшка со стенозом 65% просвета внутренней сонной артерии. Стрелкой указана полость, где был жидкостной компонент

Fig. 8. Unstable plaque with stenosis of 65% of the lumen of the internal carotid artery. The arrow indicates the cavity where the liquid component was



Рис. 9. Макропрепарат: стабильная бляшка сонной артерии (однородная) со стенозом 65%

Fig. 9. Stable plaque of the carotid artery (homogeneous) with stenosis of 65%

сечения под давлением по сравнению с непораженным сосудом, что оказывает влияние на кровоснабжение. Четвертая стадия атеросклероза характеризуется на 35–45% меньшей пропускной способностью по сравнению с непораженным сосудом. Очевидно, что само наличие бляшки также существенно снижает эффективную площадь сосуда.

Наблюдается локальный скачок величины окружной деформации в окрестности края бляшки при распределении по толщине стенки. Аналогичный рост окружной деформации заметен при приближении к бляшке вдоль внутренней поверхности сосуда. Снижение предельных деформационных свойств стенки сосуда с ростом патологии приводит к повышению опасности возможного нарушения целостности внутреннего слоя (интимы) в месте крепления бляшки [23].

Л.Ю. Осоргина [24], Т.В. Ваховская и др. [25], занимающиеся на основе математического анализа прогнозированием напряжения на стенках БЦА в области атеросклеротического поражения сосудов, полностью подтверждают полученные нами в ходе эксперимента данные. Они утверждают, что нестабильность атеросклеротической бляшки может возникать в результате возникновения сдвиговой деформации, формирующейся на протяжении артериального русла, когда АСБ и прилежащие участки артериальной стенки имеют разные эластические свойства, разную поперечную деформацию (или разное относительное изменение диаметра).

Кроме того, нами установлено, что опасность разрыва нестабильной бляшки не зависит напрямую от ее

размера в плане стенозирования просвета сонной артерии. Основным критерий опасности нестабильной бляшки — наличие жидкостного компонента ее ядра на фоне истонченной покрышки. Это наблюдение подтверждается сообщениями авторов, проанализировавших данные КТ и УЗИ пациентов, перенесших ОНМК. Они считают, что разрыв бляшки происходит и при малой степени стеноза, от 40 до 60% [20].

Проведенные исследования, на наш взгляд, важны потому, что подводят базу под необходимость изучения вопроса о показаниях в случаях наличия нестабильных бляшек в БЦА к выполнению стентирования независимо от выраженности степени стеноза ВСА. Это позволит сократить число пациентов, находящихся в отделениях неврологии с признаками ОНМК и транзиторной ишемической атаки при отсутствии гемодинамически значимых поражений БЦА.

ВЫВОДЫ

1. Наличие нестабильной атеросклеротической бляшки крайне опасно возможностью диссекции интимы при повышении систолического АД до 150–200 мм рт. ст.
2. Наличие жидкостного компонента в атеросклеротической бляшке БЦА на фоне истонченной покрышки свидетельствует о крайней опасности ее деструкции и эмбологенности во время гипертонического криза.
3. Степень стеноза сонной артерии — менее значимый фактор риска разрыва нестабильной бляшки, чем наличие жидкостного компонента.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. World Health Organization. Research for universal health coverage: World health report Geneva: World Health Organization, 2013. 168 p.
2. Дубенко О.Е. Роль интракраниального атеросклероза в развитии ишемического инсульта: сравнительное состояние проблемы // Международный неврологический журнал. 2017. № 2. С. 25–30. doi: 10.22141/2224-0713.2.88.2017.100194
3. Максимова М.Ю., Москвичева А.С., Четкин А.О. Факторы риска развития ишемического инсульта в артериях каротидной системы у мужчин и женщин // Анналы клинической и экспериментальной неврологии. 2018. № 12. С. 5–11.
4. Национальные рекомендации по ведению пациентов с заболеваниями брахиоцефальных артерий // Ангиология и сосудистая хирургия. 2013. № 2 (13–4).
5. Benjamin E.J., Muntner P., Alonso A., et al. Heart disease and stroke statistics—2019 update: a report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. *Circulation*. 2019. No. 139. P. 56–e528. doi: 10.1161/CIR.0000000000000659
6. Sarti C., Rastenyte D., Cepaitis Z., Tuomilehto J. International trends in stroke mortality; 1968 to 1994 // *Stroke*. 2000. Vol. 31. P. 1588–1601. doi: 10.1161/01.str.31.7.1588
7. Kleindorfer D., Panagos P., Pancioli A. Incidence and shortterm prognosis of transient ischemic attack in a population-based study // *Stroke*. 2005. Vol. 36. P. 720–723. doi: 10.1161/01.STR.0000158917.59233.b7
8. Mohr J.P., Caplan L.R., Melski J.W. The Harvard Cooperative Stroke Registry: a prospective registry // *Neurology*. 1978. Vol. 28. P. 754–762.
9. Шаповалова А.Г., Раповка В.Г., Соболевская О.А., и др. Реабилитация пациентов после острого нарушения мозгового кровообращения на фоне гемодинамически значимых стенозов брахиоцефальных артерий // Тихоокеанский медицинский журнал. 2020. № 3. С. 25–34. doi: 10.34215/1609 1175 2020-3-25-29
10. Утеулиев Е.С., Коньсбаева К.К., Жангалиева Д.Р. Эпидемиология и профилактика ишемического инсульта (обзорная статья) // Вестник КазНМУ. 2017. № 4. С. 122–127.

11. Шаповал Н.И., Никитина С.Ю. Здравоохранение в России 2019. Статистический сборник. Федеральная служба государственной статистики (Росстат). М., 2019. С. 170.
12. Зайцев Д.Е., Лепёхина А.С., Труфанов Г.Е. Ультразвуковая семиотика признаков дестабилизации атеросклеротических бляшек сонных артерий // Российский кардиологический журнал. 2019. № 24. С. 70–75. doi: 10.15829/1560-4071-2019-12-70-75
13. Мачинский П.А., Плотникова Н.А., Ульянов В.Е., и др. Сравнительная характеристика показателей смертности и летальности от ишемического и геморрагического инсультов в России // Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. Медицинские науки. 2019. № 3. С. 101–118. doi: 10.21685/2072-3032-2019-3-10
14. Мачинский П.А., Плотникова Н.А., Ульянов В.Е., и др. Сравнительная характеристика показателей заболеваемости ишемическим и геморрагическим инсультом в России // Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. Медицинские науки. 2019. № 2. С. 112–132. doi: 10.21685/2072-3032-2019-2-11
15. Bogousslavsky J., Van MG, Regli F. The Lausanne Stroke Registry: analysis of 1,000 consecutive patients with first stroke // Stroke. 1988. No. 19. P. 1083–1092. doi: 10.1161 / 01.str.19.9.1083
16. Foulkes M.A., Wolf P.A., Price T.R. The Stroke Data Bank: design, methods, and baseline characteristics // Stroke. 1988. Vol. 19, P. 547–554. doi: 10.1161 / 01.str.19.5.547
17. Inzitari D., Eliasziw M., Gates P., et al. The causes and risk of stroke in patients with asymptomatic internal-carotid-artery stenosis. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators // N. Engl. J. Med. 2000. Vol. 342, P. 1693–1700. doi: 10.1056/NEJM200006083422302
18. Ершова А.И., Бойцов С.А., Драпкина О.М. Ультразвуковые маркеры доклинического атеросклероза сонных и бедренных артерий в оценке сердечно-сосудистого риска // Российский кардиологический журнал. 2018. № 23. С. 92–98. doi: 10.15829/1560-4071-2018-8-92-98
19. Яриков А.В., Лобанов И.А., Мухин А.С., и др. Современные инструментальные методы диагностики атеросклеротического поражения каротидного артериального бассейна // Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. Медицинские науки. 2018. № 3. С. 173–193 doi: 10.21685/2072-3032-2018-3-17
20. Тухбатуллин М.Г., Баязова Н.И., Закиржанов Н.Р., и др. Применение контрастного усиления при ультразвуковом исследовании атеросклеротической бляшки в сонных артериях у пациентов с нарушением мозгового кровообращения // Практическая медицина. 2017. № 2. С. 124–129.
21. Reilly L.M., Lusby R.J., Hughes L., et al. Carotid plaque histology using real-time ultrasonography: clinical and therapeutic implication // Am. J. Surg. 1983. P. 188–193. doi: 10.1016/0002-9610(83)90370-7
22. Gray-Weale A.C., Graham J.C., Burnett J.R. Carotid artery atheroma: comparison of preoperative B-mode ultrasound appearance with carotid endarterectomy specimen pathology // J. Cardiovasc. Surg. 1988. Vol. 6. P. 676–681.
23. Аптуков В.Н., Осоргина Л.Ю. Оценка влияния стадий атеросклероза на напряженно-деформированное состояние артериальных сосудов // Российский журнал биомеханики. 2005. № 4. С. 45–51.
24. Осоргина Л.Ю. Решение пространственных задач биомеханики артерий с помощью пакета ANSYS // Вестник Пермского университета. Серия: Математика. Механика. Информатика. 2011. № 2 (6). С. 42–47.
25. Ваховская Т.В., Трипотень М.И., Погорелова О.А., и др. Локальная жесткость стенки сонной артерии в месте формирования атеросклеротической бляшки у больных артериальной гипертензией // Системные гипертензии. 2014. № 11 (4). С. 49–52.

REFERENCES

1. World Health Organization. Research for universal health coverage: World health report Geneva: World Health Organization; 2013. 168 p.
2. Dubenko OE. Rol' intrakranial'nogo ateroskleroza v razvitií ishemičeskogo insulta: sravnitel'noe sostojanie problemy. *Mezhdunarodnyĭ nevrologičeskij žurnal*. 2017;2:25–30. (in Russ.) doi: 10.22141/2224-0713.2.88.2017.100194
3. Maksimova MJu, Moskvicheva AS, Chechetkin AO. Faktory riska razvitiya ishemičeskogo insulta v arterijah karotidnoj sistemy u mužchin i ženshhin. *Annaly kliničeskoj i jeksperimental'noj nevrologii*. 2018;12:5–11 (in Russ.)
4. Nacional'nye rekomendacii po vedeniju pacientov s zabolevanijami brahiocefal'nyh arterij. *Angiologija i Sosudistaya Khirurgija*. 2013;2:13–4. (in Russ.)
5. Benjamin EJ, Muntner P, Alonso A, et al. Heart disease and stroke statistics–2019 update: a report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. *Circulation*. 2019;139:e56–e528. doi: 10.1161/CIR.0000000000000659
6. Sarti C, Rastenyte D, Cepaitis Z, Tuomilehto J. International trends in stroke mortality; 1968 to 1994. *Stroke*. 2000;31:1588–1601. doi: 10.1161/01.str.31.7.1588
7. Kleindorfer D, Panagos P, Pancioli A. Incidence and shortterm prognosis of transient ischemic attack in a population-based study. *Stroke*. 2005;36:720–723. doi: 10.1161/01.STR.0000158917.59233.b7
8. Mohr JP, Caplan LR, Melski JW. The Harvard Cooperative Stroke Registry: a prospective registry. *Neurology*. 1978;28:754–762.
9. Shapovalova AG, Rapovka VG, Sobolevskaya OA, Negoda TN. Reabilitacija pacientov posle ostrogo narushenija mozgovogo krovoobrashhenija na fone gemodinamičeski znachimyh stenozov brahiocefal'nyh arterij. *Tihookeanskij medicinskij žurnal*. 2020;3:25–34. (in Russ.) doi: 10.34215/1609 1175 2020-3-25-29
10. Uteyliev ES, Konysbaeva KK, Zhangaliev DR. Jependiologija i profilaktika ishemičeskogo insulta (obzornaja stat'ja). *Vestnik KazNMU*. 2017;4:122–127. (in Russ.)
11. Shapovalov IN, Nikitina SYu, Ageeva LI, et al. Zdravoohranenie v Rossii 2019. Statističeskij sbornik. *Federal'naja služba gosudarstvennoj statistiki (Rosstat)*. Moscow; 2019. 170 p. (in Russ.)

12. Zaitsev DE, Lepekhina AS, Trufanov GE. Ul'trazvukovaja semiotika priznakov destabilizacii ateroskleroticheskikh bljashkek sonnyh arterij. *Rossijskij kardiologicheskij zhurnal*. 2019;24:70–75. (in Russ.) doi: 10.15829/1560-4071-2019-12-70-75
13. Machinskiy PA, Plotnikova NA, Ul'yankin VE, Kemaykin SP, Rybakov AG. Sravnitel'naja karakteristika pokazatelei smertnosti i letal'nosti ot ishemicheskogo i gemorragicheskogo insul'tov v Rossii. *Izvestiya vysshikh uchebnykh zavedenii. Povolzhskii region. Meditsinskie nauki*. 2019;3:101–118. (in Russ.) doi: 10.21685/2072-3032-2019-3-10
14. Machinskiy PA, Plotnikova NA, Ul'yankin VE, Kemaykin SP, Rybakov AG. Sravnitel'naja karakteristika pokazatelej zabolevaemosti ishemicheskim i gemorragicheskim insul'tom v Rossii. *Izvestiya vysshikh uchebnykh zavedenii. Povolzhskii region. Meditsinskie nauki*. 2019;2:112–132. (in Russ.) doi: 10.21685/2072-3032-2019-2-11
15. Bogousslavsky J, Van MG, Regli F. The Lausanne Stroke Registry: analysis of 1,000 consecutive patients with first stroke. *Stroke*. 1988;19:1083–1092. doi: 10.1161 / 01.str.19.9.1083
16. Foulkes MA, Wolf PA, Price TR. The Stroke Data Bank: design, methods, and baseline characteristics. *Stroke*. 1988;19:547–554. doi: 10.1161/01.str.19.5.547
17. Inzitari D, Eliasziw M, Gates P, et al. The causes and risk of stroke in patients with asymptomatic internal-carotid-artery stenosis. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. *N. Engl. J. Med.* 2000;342:1693–1700. doi: 10.1056/NEJM200006083422302
18. Ershova AI, Boytsov SA, Drapkina OM, Balakhonova TV. Ul'trazvukovye markery doklinicheskogo ateroskleroza sonnyh i bedrennyh arterij v ocenke serdechno-sosudistogo riska.

- Rossijskij kardiologicheskij zhurnal*. 2018;23:92–98. (In Russ.) doi: 10.15829/1560-4071-2018-8-92-98
19. Yarikov AV, Lobanov IA, Mukhin AS, et al. Sovremennye instrumental'nye metody diagnostiki ateroskleroticheskogo porazhenija karotidnogo arterial'nogo bassejna. *Izvestija vysshikh uchebnykh zavedenii. Povolzhskii region. Medicinskie nauki*. 2018;3:173–193. (in Russ.) doi:10.21685/2072-3032-2018-3-17
20. Tuhbatullin MG, Bajazova NI, Zakirzhanov NR, et al. Primenenie kontrastnogo usilenija pri ul'trazvukovom issledovanii ateroskleroticheskoi bljashki v sonnyh arterijah u pacientov s narusheniem mozgovogo krovoobrashhenija. *Prakticheskaja medicina*. 2017;2:124–129.
21. Reilly LM, Lusby RJ, Hughes L, et al. Carotid plaque histology using real-time ultrasonography: clinical and therapeutic implication. *Am. J. Surg.* 1983;188–193. doi:10.1016 / 0002-9610 (83) 90370-7
22. Gray-Weale AC, Graham JC, Burnett JR. Carotid artery atheroma: comparison of preoperative B-mode ultrasound appearance with carotid endarterectomy specimen pathology. *J. Cardiovasc. Surg.* 1988;6:676–681.
23. Aptukov VN, Osorgina LJu. Ocenka vlijanija stadij ateroskleroza na naprjazhenno-deformirovannoe sostojanie arterial'nyh sosudov. *Rossijskij zhurnal biomehaniki*. 2005;4:45–51. (in Russ.)
24. Osorgina LJu. Reshenie prostranstvennyh zadach biomehaniki arterij s pomoshh'ju paketa ANSYS. *Vestnik Permskogo universiteta. Serija: Matematika. Mehanika. Informatika*. 2011;2(6):42–47. (in Russ.)
25. Vakhovskaya TV, Tripoten MI, Pogorelova OA, et al. Lokal'naja zhestkost' stenki sonnoj arterii v meste formirovanija ateroskleroticheskoi bljashki u bol'nyh arterial'noj gipertoniej. *Sistemnye gipertenzii*. 2014;11(4):49–52. (in Russ.)

ОБ АВТОРАХ

- *Иванов Александр Сергеевич, кандидат медицинских наук; e-mail: as_ivanov@rrcrst.ru; ORCID: 0000-0003-3357-5022
- Майстренко Дмитрий Николаевич, доктор медицинских наук; e-mail: dn_maystrenko@rrcrst.ru; ORCID: 0000-0001-8174-7461
- Генералов Михаил Игоревич, кандидат медицинских наук; e-mail: mi_generalov@rrcrst.ru; ORCID: 0000-0001-8980-5240
- Николаев Дмитрий Николаевич, кандидат медицинских наук; e-mail: dn_nikolaev@rrcrst.ru; ORCID: 0000-0003-0501-7007
- Станжевский Андрей Алексеевич, доктор медицинских наук; e-mail: aa_stangevsky@rrcrst.ru; ORCID: 0000-0002-1630-0564
- Молчанов Олег Евгеньевич, доктор медицинских наук; e-mail: oe_moltchanov@rrcrst.ru; ORCID: 0000-0003-3882-1720
- Олещук Анна Никитична, сердечно-сосудистый хирург; e-mail: an_oleschuk@rrcrst.ru; ORCID: 0000-0002-8437-1081
- Кокорин Денис Михайлович, врач по рентгенэндоваскулярной диагностике и лечению; e-mail: dm_kokorin@rrcrst.ru; ORCID: 0000-0002-4842-7711
- Майстренко Алексей Дмитриевич, кандидат медицинских наук; e-mail: ad_maystrenko@rrcrst.ru; ORCID: 0000-0003-0335-4712

AUTHORS INFO

- *Ivanov Alexander S., candidate of medical sciences; e-mail: as_ivanov@rrcrst.ru; ORCID: 0000-0003-3357-5022
- Maystrenko Dmitry N., doctor of medical sciences; e-mail: dn_maystrenko@rrcrst.ru; ORCID: 0000-0001-8174-7461
- Generalov Mikhail I., candidate of medical sciences; e-mail: mi_generalov@rrcrst.ru; ORCID: 0000-0001-8980-5240
- Nikolaev Dmitry N., candidate of medical sciences; e-mail: dn_nikolaev@rrcrst.ru; ORCID: 0000-0003-0501-7007
- Stanzhevsky Andrey A., doctor of medical sciences; e-mail: aa_stangevsky@rrcrst.ru; ORCID: 0000-0002-1630-0564
- Molchanov Oleg E., doctor of medical science; e-mail: oe_moltchanov@rrcrst.ru; ORCID: 0000-0003-3882-1720
- Oleshuk Anna N., cardiovascular surgeon; e-mail: an_oleschuk@rrcrst.ru; ORCID: 0000-0002-8437-1081
- Kokorin Denis M., doctor for X-ray endovascular diagnostics and treatment; e-mail: dm_kokorin@rrcrst.ru; ORCID: 0000-0002-4842-7711
- Maystrenko Alexey D., candidate of medical sciences; e-mail: ad_maystrenko@rrcrst.ru; ORCID: 0000-0003-0335-4712

Соловьев Алексей Викторович, кандидат медицинских наук;
e-mail: av_soloviev@rrcrst.ru; ORCID: 0000-0002-8437-574X

Чегемов Арсен Анатольевич, сердечно-сосудистый хирург;
e-mail: 4egemov@mail.ru; ORCID: 0000-0001-5074-1286

Степанов Александр Александрович, ведущий инженер;
e-mail: aa_stepanov@rrcrst.ru; ORCID: 0000-0003-1613-1892

Ещик Семён Михайлович, инженер;
e-mail: sm_eschik@rrcrst.ru; ORCID: 0000-0003-0945-3383.

Soloviev Aleksey V., candidate of medical sciences; e-mail:
av_soloviev@rrcrst.ru; ORCID: 0000-0002-8437-574X

Chegemov Arsen A., cardiovascular surgeon;
e-mail: 4egemov@mail.ru; ORCID: 0000-0001-5074-1286

Stepanov Aleksandr A., leading engineer;
e-mail: aa_stepanov@rrcrst.ru; ORCID: 0000-0003-1613-1892

Eshchik Semyon M., engineer;
e-mail: sm_eschik@rrcrst.ru; ORCID: 0000-0003-0945-3383