

Otrzymano: 14.11.2019
Zaakceptowano: 30.04.2020
Opublikowano: 15.06.2020

Ultrasonograficzne metody obrazowania niestabilnej blaszki miażdżycowej w ścianach tętnic szyjnych – obrazowanie w technice B-mode

Ultrasonography of vulnerable atherosclerotic plaque in the carotid arteries: B-mode imaging

Andrzej Fedak¹, Katarzyna Ciuk², Andrzej Urbanik¹

¹ Katedra Radiologii, Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego, Kraków, Polska

² Studenckie Koło Naukowe, Katedra Radiologii, Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego, Kraków, Polska

Adres do korespondencji: Andrzej Fedak, Katedra Radiologii CMUJ, ul. Kopernika 19, 31-501 Kraków; tel. +48 607 036 793, e-mail: andrzej.fedak@uj.edu.pl

DOI: 10.15557/JoU.2020.0022

Słowa kluczowe

ultrasonografia,
niestabilna blaszka
miażdżycowa,
udar niedokrwienny
mózgu

Keywords

ultrasound,
unstable
atherosclerotic
plaque,
ischemic stroke

Abstract

The most common type of stroke, i.e. ischemic stroke, is a great challenge for contemporary medicine as it poses both diagnostic and therapeutic difficulties. Atherosclerosis, which is rapidly beginning to affect more and more social groups, is the main cause of cerebrovascular accidents. Atherosclerosis is currently defined as a generalized, dynamic and heterogeneous inflammatory and immune process affecting arterial walls. Atherosclerotic plaque is the emanation of this disease. As the paradigm of the diagnosis of atherosclerosis has changed, it has become crucial to properly identify plaque instability within the carotid arteries by evaluating parameters and phenomena that signify a developing cascade of complications, eventually leading to stroke. Irrespective of the ultrasound technique employed, proper morphological evaluation of atherosclerotic plaque, involving observation of its echogenicity, i.e. subjective analysis of its structure, with the classification to Gray-Weale–Nicolaidis types as well as assessment of the integrity of its surface, makes it possible to roughly evaluate plaque morphology and thereby its stability. This enables treatment planning and therapy monitoring. This evaluation should be a prelude to further diagnostic work-up, which involves non-invasive examinations that enable unambiguous assessment of plaque stability. These examinations include contrast-enhanced ultrasound to assess progression or recession of inflammation, which presents as plaque neovascularization, or shear wave elastography to objectively define tissue stiffness, and thereby its mineralization.

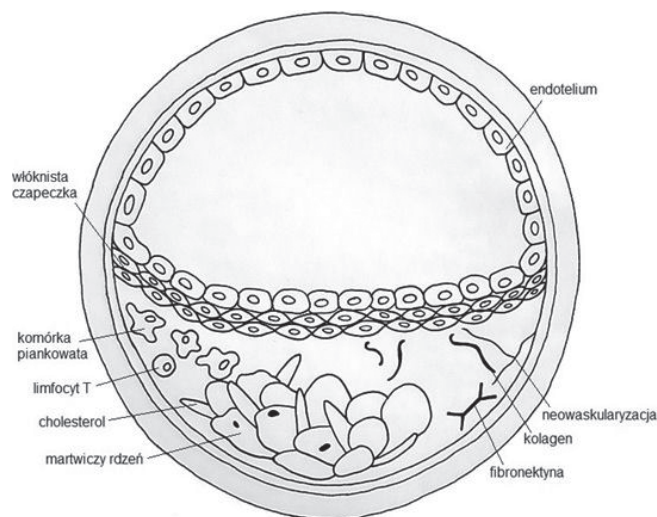
Wstęp

Udar niedokrwienny, najczęstszy z udarów mózgu, jest wielkim wyzwaniem dla współczesnej medycyny. Stanowi problem zarówno diagnostyczny, jak i terapeutyczny.

Postęp w leczeniu udarów niedokrwiennych daje chorym coraz większą szansę na powrót do normalnego życia. Stąd

szczególne znaczenie ma wczesna diagnostyka, a także możliwość określenia stanów patologicznych, które mogą doprowadzić do wystąpienia tego udaru.

Na całym świecie każdego roku rozpoznaje się około 15 milionów przypadków udaru niedokrwiennego mózgu (214 przypadków na każde 100 000 mieszkańców)⁽¹⁾. W Polsce odnotowuje się rocznie około 70 000 udarów,



Ryc. 1. Blaszka miażdżycowa – schemat

z czego 30 000 to przypadki śmiertelne. Gwałtownie rośnie liczba naczyniowopochodnych schorzeń neurologicznych (*cerebro-vascular accident*, CVA), od czasowych deficytów w krążeniu mózgowym (*transient ischaemic accident*, TIA) do udarów niedokrwiennych. Obecnie w Polsce szacuje się jej wzrost na 1,9% rocznie, co wiąże się jednoznacznie ze starzeniem się społeczeństwa.

Miażdżycy – nowy paradygmat w diagnostyce

Podstawową – a zarazem jedną z głównych przyczyn CVA – chorobą, która lawinowo obejmuje coraz więcej grup społecznych, jest miażdżycy. Obecnie jest ona definiowana jako uogólniony, dynamiczny, heterogenny proces zapalno-immunologiczny, obejmujący ściany tętnic. Proces ten może prowadzić do ograniczenia przepływu przez naczynie, czego następstwem są określone objawy kliniczne. W centrum zaburzeń powodowanych przez miażdżycę znajduje się twór określany jako blaszka miażdżycowa⁽²⁾ (Ryc. 1).

Zgodnie z podanym do wiadomości i opublikowanym w roku 2007, a następnie modyfikowanym, konsensusem osiągniętym w Mannheim⁽³⁻⁶⁾ jako blaszkę miażdżycową określa się strukturę ogniskową, rozbudowującą się w kierunku światła naczynia na co najmniej 0,5 mm lub przekraczającą o co najmniej 50% grubość otaczającej zmianę warstwy kompleksu intima-media. Możliwość oceny dynamiki jej tworzenia oraz powikłań (w tym oderwania i przemieszczenia) jest bardzo istotnym, a przy tym niezbyt dobrze jeszcze poznanym problemem. Większość pacjentów ze stwierdzoną obecnością blaszek miażdżycowych nie wykazuje objawów zaburzeń naczyniowopochodnych, co pozwala stwierdzić, że większość blaszek miażdżycowych jest milcząca, asymptomatyczna.

Zaburzenia pojawiają się dopiero w chwili, gdy dochodzi do powstania zwężenia istotnego hemodynamicznie lub zamknięcia światła naczynia i upośledzenia bądź odcięcia dopływu krwi. Do zmian tych dochodzi w trakcie naturalnego rozwoju choroby miażdżycowej, prowadzącego do

powstawania bądź rozwoju zmian w samej blaszce miażdżycowej – jej powiększania się oraz zmian związanych z przebudową mineralną⁽⁷⁾, zmian zachodzących w zakresie jej jądra lipidowego, a także na jej powierzchni – dotyczących tzw. czapeczki włóknistej⁽⁸⁾.

W świetle obecnych badań doszło do zmiany paradygmatu związku miażdżycy i CVA, ponieważ istnieją także blaszki miażdżycowe o wielkim potencjale uszkodzeniowym, niepowodujące samą swoją obecnością zwężeń czy obturacji naczyń, w których się znajdują. Poprzez możliwość zapoczątkowania kaskady prowadzącej do powstania i uruchomienia skrzepin blaszki mogą być jednak przyczyną udaru niedokrwiennego mózgu, który prowadzi w konsekwencji do nagłej śmierci⁽⁹⁾. W związku z tym potencjałem blaszki te są nazywane niestabilnymi – „ranliwymi”^(10,11).

Głównym problemem w obrazowaniu blaszki miażdżycowej jest stwierdzenie momentu potencjalnego przekształcenia się blaszki miażdżycowej „spokojnej” (stabilnej) w blaszkę niestabilną – „ranliwą”. Rozpoznanie właściwej chwili destabilizacji blaszki miażdżycowej definiuje moment wprowadzenia właściwego leczenia – czy to zachowawczego [terapię przeciwagregacyjną, statyny, cilostazol i inne inhibitory fosfodiesterazy 3, receptory aktywowane przez proliferatory peroksisomów (*peroxisome proliferator-activated receptor*, PPAR), i ich agoniści, inhibitory metaloproteinaz], czy różnego rodzaju zabiegów interwencyjnych (endarterektomia, zabiegi śródnaczyniowe, a także wprowadzana obecnie sonotromboliza oraz tromboliza wspomaganą ultrasonograficznymi środkami kontrastującymi).

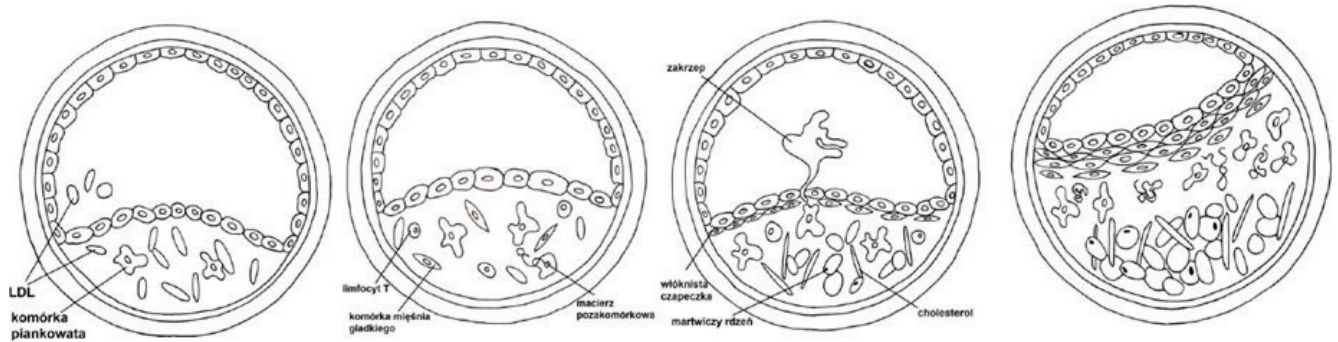
Blaszka niestabilna jako cel diagnostyczny

W przypadku zagrożenia niedokrwieniem mózgu miejscem z jednej strony kluczowym dla powstania zmian patologicznych, z drugiej wygodnym do obserwacji klinicznej są tętnice szyjne – naczynia reprezentatywne dla oceny postępów choroby miażdżycowej.

Jako kryterium pewnej niestabilności blaszki miażdżycowej uznaje się stwierdzenie cech czynnego procesu zapalnego w jej obrębie – na podstawie obecności neowaskularyzacji struktur jądra lipidowego lub obserwacji poziomu stężenia produktów stanu zapalnego^(12,13).

Definicja blaszki niestabilnej

Gęstość sieci neowaskularyzujących blaszkę naczyń koreluje ze stopniem zaawansowania miażdżycy⁽¹⁴⁾. Naczynia te są uważane za główną przyczynę powikłań w rozwoju blaszki miażdżycowej, będąc miejscem podkrwawiania czy rozwoju stanu zapalnego i prowadząc w konsekwencji do utraty stabilności przez blaszkę miażdżycową. Stopień ich „dojrzałości” jest proporcjonalny do zmniejszania się stabilności blaszki w związku z większą ich podatnością na uszkodzenia, a co za tym idzie – na wynaczynienia krwi do wnętrza blaszki, powstawanie mikrozakrzepów oraz gwałtowne zwiększanie objętości blaszki^(15,16).



Ryc. 2. Ewolucja blaszki miażdżycowej w kierunku blaszki niestabilnej (na podstawie Virmani³⁴)

Następuje przejście blaszki od statusu blaszki stabilnej poprzez blaszkę o ścięnczałej czapeczce włóknistej (*thin fibrous cap atheroma/thin cap atheromatic plaque*, TFCA/TCAP) do blaszki niestabilnej („ranliwej” – *vulnerable plaque, unstable plaque*)^(11,17) (Ryc. 2).

W przypadku pęknięcia czapeczki włóknistej blaszki miażdżycowej, przy uszkodzonym tłuszczowym rdzeniu (jądrze lipidowym) i ewentualnym krwawieniu do blaszki, następuje uwolnienie materiału do światła naczynia, co może prowadzić do zamknięcia światła naczynia i wystąpienia CVA^(16,18).

W związku z tym najważniejsze jest właściwe rozpoznanie niestabilności blaszki miażdżycowej w tętnicach szyjnych – poprzez ocenę parametrów i zjawisk będących pewną oznaką rozpoczynającej się kaskady powikłań, która prowadzi do udaru mózgu.

Ocena blaszki miażdżycowej powinna zatem obejmować:

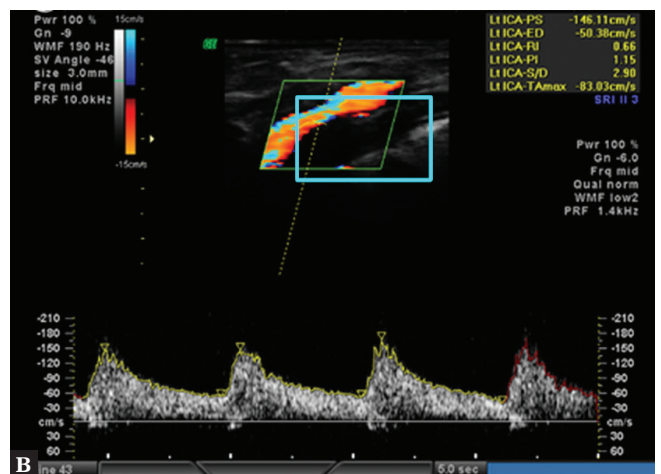
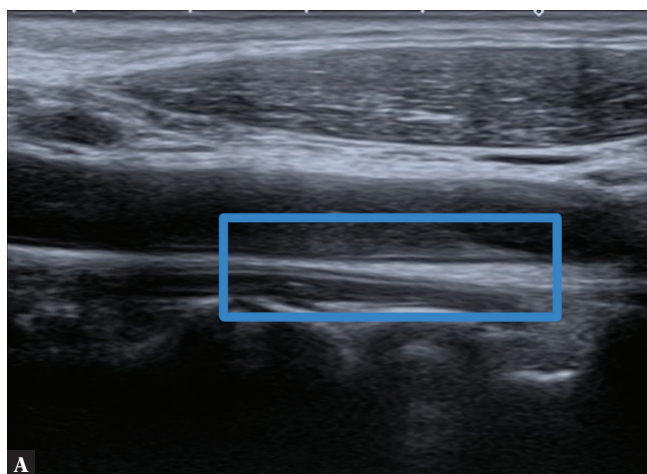
- grubość czapeczki włóknistej,
- wielkość jądra lipidowo-martwiczego,
- stwierdzenie obecności neowaskularyzacji blaszki,
- stwierdzenie kierunku remodelingu blaszek miażdżycowych,
- obecność zagrażającego bądź dokonanego uszkodzenia czapeczki włóknistej blaszki.

Najbardziej dostępną, najtańszą i nieinwazyjną metodą badania tętnic w celu identyfikacji oraz oceny morfologii i stanu blaszek miażdżycowych jest ultrasonografia. W ciągu ostatnich 20 lat dwuwymiarowe badanie ultrasonograficzne (2D, B-mode) wraz z badaniem wykorzystującym efekt dopplerowski stało się podstawową metodą oceny przedczaszkowych odcinków tętnic szyjnych. Można w nim zarówno określić morfologię naczyń, jak i ocenić dynamikę przepływu krwi w ich świetle, w tym: kierunek, prędkość, ilość przepływającej krwi, laminarność przepływu czy gradient ciśnień.

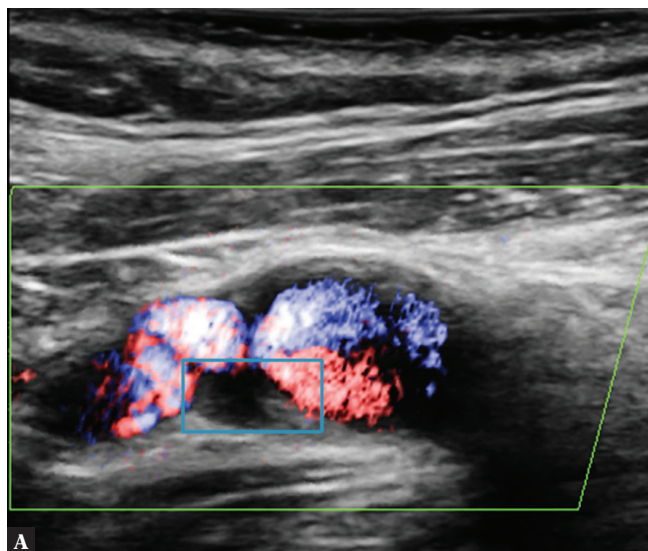
Ultrasonograficzne metody badania blaszki miażdżycowej

W badaniu stanu blaszki wykorzystuje się kilka technik ultrasonograficznych, takich jak:

- ultrasonografia czasu rzeczywistego (B-mode, 2-D mode),
- ultrasonografia dopplerowska (*color flow mode, power Doppler* – w różnych konfiguracjach – w tym kierunkowy doppler mocy (*directional power Doppler*), SMI (*superb microvascular imaging*),
- niedopplerowskie metody obrazowania przepływu – B-Flow,
- ultrasonografia przestrzenna (wolumetryczna),



Ryc. 3. Blaszka jednorodnie hipoechogeniczna na tylnej ścianie LCCA (left common carotid artery). A. B-mode. B. CFM mode. Material własny



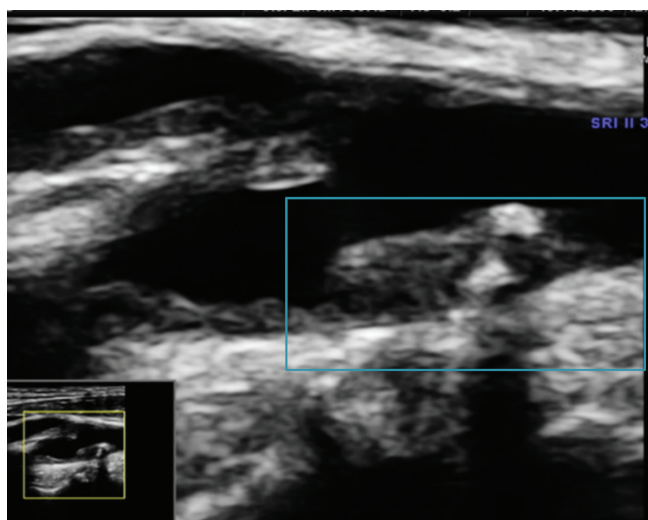
Ryc. 4. Blaszka jednorodnie hipoechogeniczna na ścianie tylnej ICA (internal carotid artery). **A.** Blaszka widoczna dzięki wizualizacji przepływu metodą kierunkowego dopplera mocy (directional power Doppler). **B.** Blaszka wizualizowana w obrazowaniu wolumetrycznym. Material własny

- ultrasonografia z wykorzystaniem środków kontrastujących (contrast enhanced ultrasound, CEUS),
- elastografia dynamiczna (shear wave elastography, SWE).

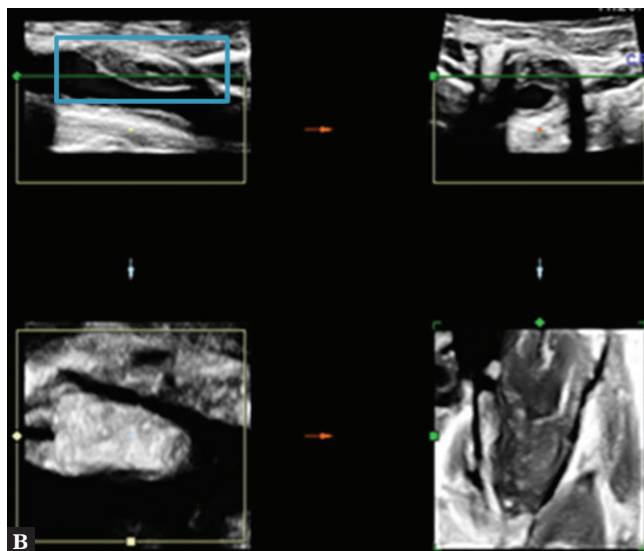
Metody badania ultrasonograficznego, wymienione w trzech ostatnich punktach (badania z wykorzystaniem opcji wolumetrycznych, z wykorzystaniem ultrasonograficznych środków kontrastujących i badania wykorzystujące techniki elastograficzne), zostaną opisane w kolejnych pracach cyklu.

Typy blaszek miażdżycowych

Za echogeniczność blaszki miażdżycowej odpowiadają przede wszystkim tłuszcze zawarte w jej jądrze oraz elementy martwiczego jądra tłuszczowego blaszki, a także



Ryc. 5. Blaszka typu (klasy) II na tylnej ścianie bifurkacji CCA. Material własny



obecność mikrounaczynienia jądra^(15,19-21), jak również elementy zmineralizowane oraz włókniste.

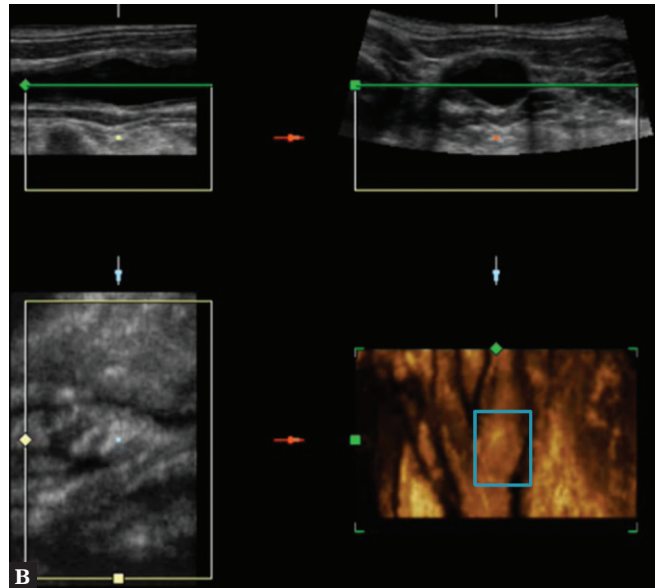
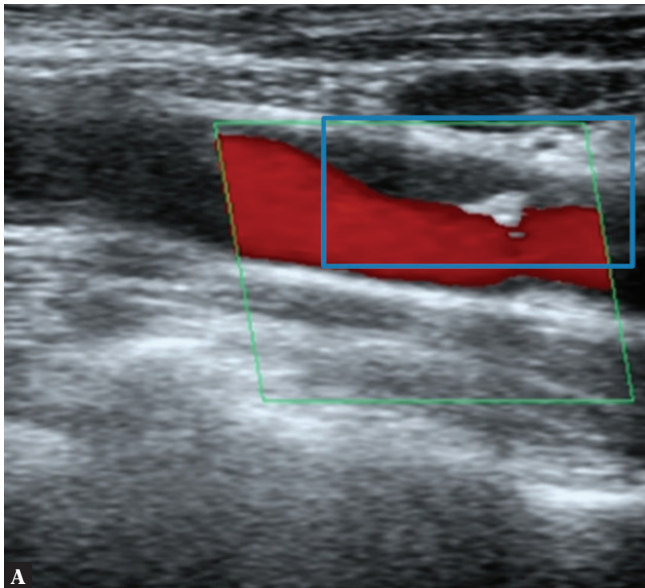
W celu wprowadzenia jednoznacznych określeń rodzajów blaszek miażdżycowych opracowano ich klasyfikację zależną od subiektywnej oceny obrazu ultrasonograficznego blaszki – jej echogeniczności, w obrazowaniu B-mode (2D), tzw. skalę Gray-Weale-Nicolaidides (GWN)^(22,23). W klasyfikacji tej wyróżniono pięć typów (klas) blaszek, które opisano poniżej.

Typ (klasa) I – jednorodnie hipoechogeniczna (uniformly echolucent)

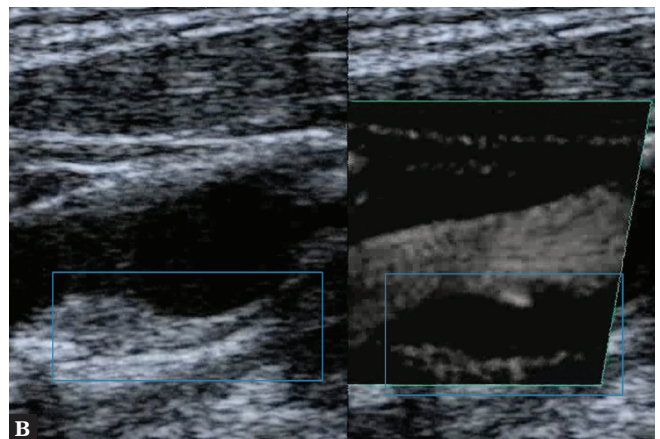
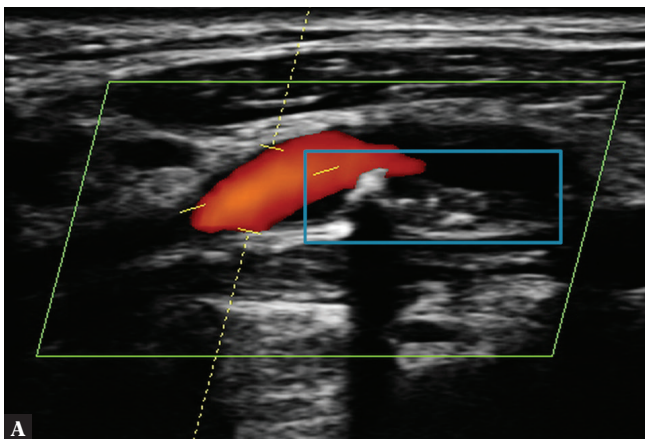
Blaszka prawie całkowicie „przejrzysta” – homogenna, hipoechogeniczna – składa się głównie z elementów tłuszczowych i struktur martwiczych (Ryc. 3).

W badaniu tego typu blaszki należy zwrócić uwagę na obecność i echogeniczność „czapeczki włóknistej”. Głównym utrudnieniem w ocenie jest przede wszystkim hipoechogeniczna struktura blaszki, zbliżona do echogeniczności płynu. Stopień echogeniczności zależy od stosunku pomiędzy elementami tłuszczowo-martwiczymi a włóknistymi strukturami macierzy blaszki.

Wizualizacja granicy blaszki jest uzależniona od obrazu przepływu w naczyniu – za pomocą opcji wykorzystujących zjawisko dopplerowskie (Ryc. 4 i Ryc. 5) lub metodami nie-dopplerowskimi (B-Flow). Stwierdzenie obecności cienkiej „czapeczki włóknistej” upoważnia do określenia blaszki jako TCAP (thin cap atheromatic plaque) oraz zakwalifikowania jej do kategorii blaszek niestabilnych. Należy stwierdzić, że „czapeczka włóknista” o grubości pozwalającej na zakwalifikowanie jej jako TCAP w klasycznym badaniu ultrasonograficznym nie jest widoczna, a jej ocena jest wybitnie subiektywna.



Ryc. 6. *Blaszka miażdżycowa na przedniej ścianie ICA. A. Blaszka typu II, TCAP z elementem IBA (iuxtaluminal black area) – niebieska strzałka, oraz zwapnieniem – czerwona strzałka. B. Blaszka wizualizowana w obrazowaniu wolumetrycznym. Materiał własny*



Ryc. 7. *Blaszka mieszaną typu II. A. Na tylnej ścianie bifurkacji CCA, wizualizacja CFM. B. Na tylnej ścianie ICA – wizualizacja za pomocą SMI (superb microvascular imaging). Materiał własny*

Reasumując, blaszki typu (klasy) I w skali GWN, ze względu na niską echogeniczność, są nie do odróżnienia w obrazowaniu B-mode od wypełniającego światło naczynia płynu, zatem mogą być niezauważane i pomijane w rozpoznaniu. W związku z tym większość obserwowanych blaszek kwalifikowanych jest do typu (klasy) II.

Typ (klasa) II – prawie całkowicie hipoechogeniczna (*predominately echolucent*)

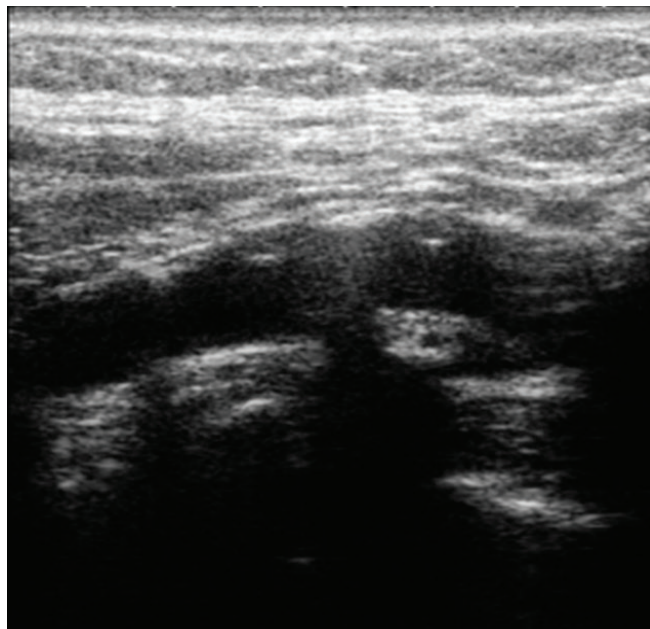
Skład blaszki jak w typie I, z obecnością pojedynczych zwapnień, które doskonale ułatwiają wizualizację blaszki, utrudniając jednocześnie – poprzez występowanie rewerberacji na krawędziach zwapnień – dokładne uwidocznienie granicy „czapeczki włóknistej” w obrazowaniu B-mode. Część blaszki objęta zwapnieniami nie powinna przekraczać 25% objętości blaszki (ocena w badaniu wolumetrycznym) bądź 20–25% wielkości blaszki (ocena 2D) (Ryc. 5, Ryc. 6, Ryc. 7).

Typ (klasa) III – w przeważającej części hiperechogeniczna (*predominately echogenic*)

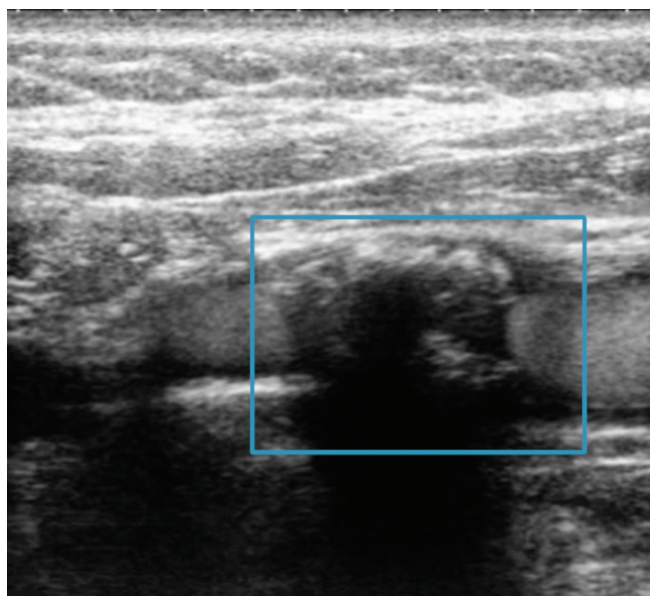
Skład blaszki jak w typie II, z obecnością licznych zwapnień – stanowiących do 50% struktury blaszki (Ryc. 8).

Liczne rewerberacje powstające na krawędziach zwapnień wybitnie utrudniają obrazowanie granic i przebiegu „czapeczki włóknistej” w obrazowaniu B-mode. Ocena blaszki i jej ewentualna kwalifikacja do grupy TCAP – w związku z dość licznymi rewerberacjami związanymi z obecnością elementów zmineralizowanych – jest wątpliwa.

W tej grupie blaszek, przy wykorzystaniu opcji obrazowania przepływu metodami dopplerowskimi czy też niedopplerowskimi, ułatwiona jest klasyfikacja nieregularności powierzchni blaszek, z możliwością uwidocznienia ewentualnych nieregularności czy owrzodzeń.



Ryc. 8. Blaszka typu III niejednorodna. Materiał własny



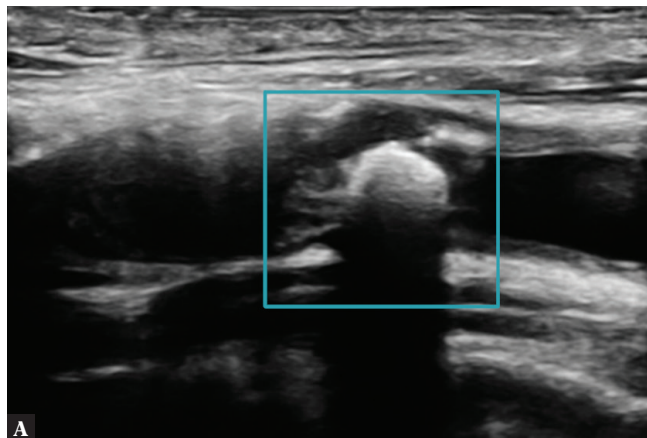
Ryc. 9. Blaszka typu IV, przepływ w ICA z widocznym wzmocnieniem kontrastowym. Materiał własny

Typ (klasa) IV – prawie całkowicie hiperechogeniczna (*uniformly echogenic*)

Skład blaszki jak w typie II, z obecnością licznych zwapnień – powyżej 50% struktury blaszki (Ryc. 9).

Utrudnienia jak w przypadku blaszki typu III, ze znacznym zwiększeniem ilości rewerberacji.

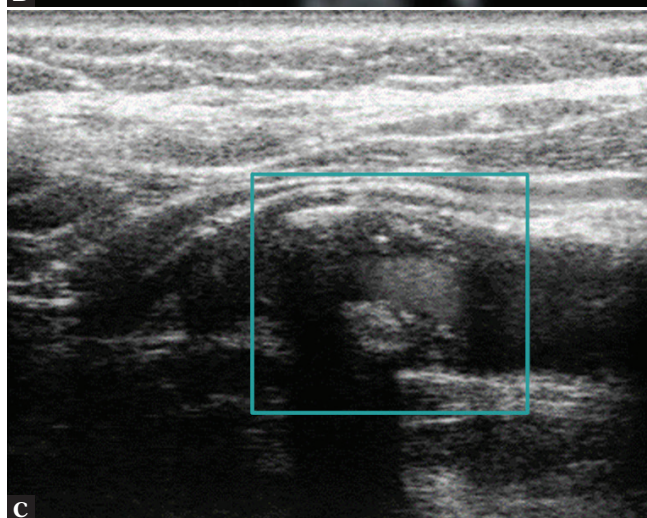
Zakwalifikowanie blaszki do klasy IV na podstawie oceny subiektywnej bywa trudne ze względu na możliwe, utrudniające wizualizację, nieregularne rozmieszczenie obszarów hiperechogenicznych.



A

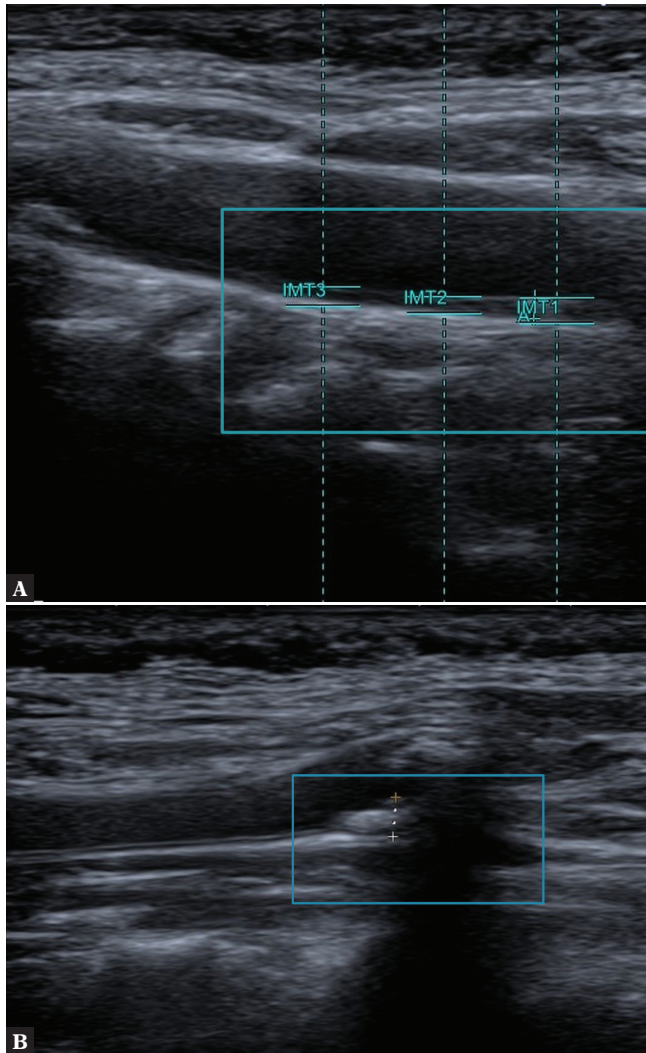


B



C

Ryc. 10. Blaszka całkowicie uwapniona. A. Cień akustyczny przesłania pole widzenia; B. Wizualizacja za pomocą B-Flow STIC. C. CEUS. Materiał własny



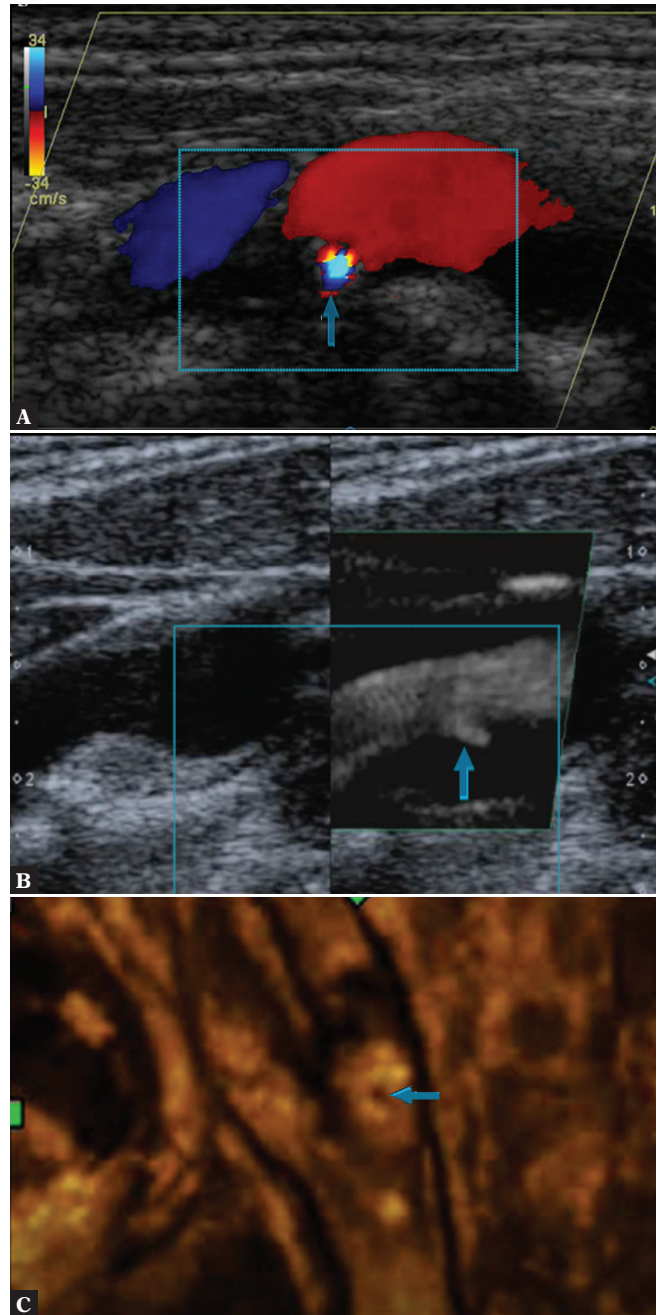
Ryc. 11. Pomiar. A. Pomiar IMT, B. Pomiar VWT. Materiał własny

Typ (klasa) V – blaszka prawie całkowicie uwapniona (*heavy calcification*)

W tym przypadku ocena echogeniczności – czyli de facto ilości zwapnień – jest niemożliwa w obrazowaniu B-mode oraz obrazowaniu dopplerowskim.

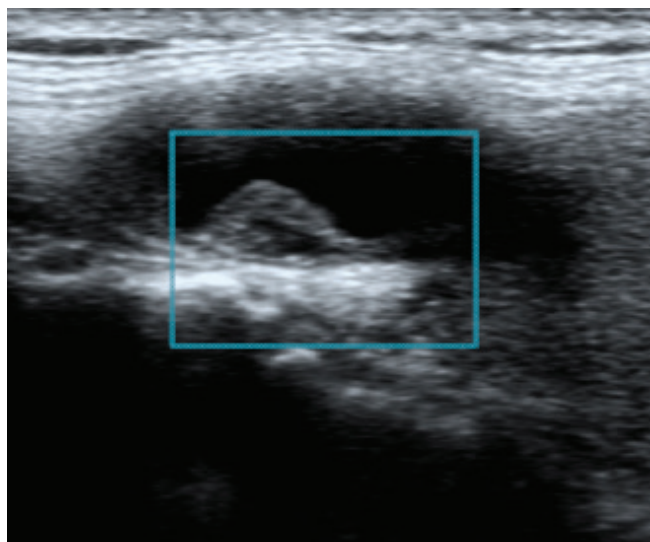
Ewentualne próby oceny powierzchni blaszek tego typu (klasy) są możliwe jedynie za pomocą technik specjalizowanych: STIC B-Flow (*spatio temporal image correlation* – metoda odwzorowania przestrzennego ruchu jako funkcji czasu, z wykorzystaniem techniki B-Flow) (Ryc. 10 B), CEUS (Ryc. 10 C) oraz ewentualnie badań śródnaczyniowych (*intra vascular ultrasound*, IVUS), a także obrazowania wolumetrycznego. Liczne rewerberacje uniemożliwiają ocenę struktury blaszki oraz granic poszczególnych jej elementów. Obrazowanie czapeczki włóknistej w przypadku blaszki klasy V jest praktycznie niemożliwe (Ryc. 10).

Integralną częścią badania ultrasonograficznego tętnic przedczaszkowych jest obrazowanie ścian naczyń. W tym

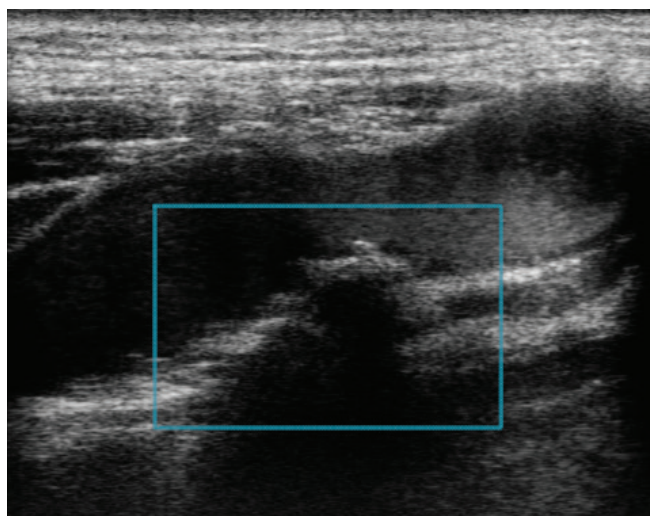


Ryc. 12. Owrzodzenie blaszki miażdżycowej. A. Obrazowanie CFM. B. Obrazowanie SMI. C. Obrazowanie wolumetryczne – rendering powierzchniowy. Materiał własny

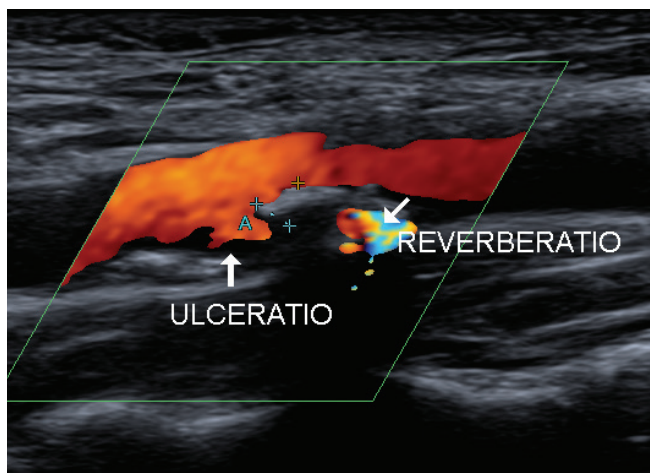
także ocena struktur ściany z pomiarem grubości kompleksów intima-media (IM), czyli grubości łącznej wewnętrznej i środkowej warstwy ścian tętnic. Wielkość ta jest opisywana jako IMT (*intima media thickness*). Kompleks IM jest opisywany⁽²⁴⁾ jako linijna struktura uwidoczniiona na obydwu możliwych jednocześnie do wizualizacji ścianach naczyń (CCA, ICA, ECA) w projekcji podłużnej. W badaniu ultrasonograficznym ukazuje się jako linijny obszar hiperechogeniczny, rozpoczynający się na granicy wybitnie hipoechogenicznego światła naczyń, sięgając do hipoechogenicznego liniowego obszaru pomiędzy przydanką



Ryc. 13. Blaszka miażdżycowa o powierzchni gładkiej GWN IIIa. Material własny



Ryc. 14. Blaszka miażdżycowa z nieregularnościami powierzchni GWN IIIb. Material własny



Ryc. 15. Blaszka miażdżycowa z owrzodzeniem GWN IIIc. Material własny

a błoną środkową. W warunkach fizjologicznych grubość kompleksu wynosi 0,5–0,9 mm^(10,11,25) (Ryc. 11).

Ocenę IMT wykonuje się w ściśle określonych punktach poszczególnych tętnic, obliczając następnie średnią pomiarów [w odcinku bliższym, pośrednim oraz dystalnym CCA i ICA oraz w bifurkacji CCA, a także – w razie konieczności – ECA i w przypadku aparatów USG wysokiej klasy również VA (*vertebral artery*)] lub dokonuje się pomiaru za pomocą narzędzia obliczającego IMT w badanym odcinku tętnicy, zaimplementowanego w program pomiarowy systemu ultrasonograficznego (Ryc. 12 A).

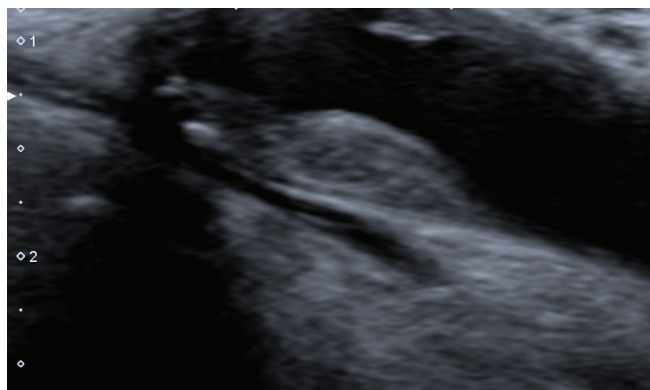
W przypadku nieobecności blaszki miażdżycowej, w warunkach prawidłowych, ściana naczynia jest uwidoczniła wystraszająco dokładnie w obrazowaniu 2D-Mode (B-mode).

W badaniach wieloośrodkowych ECST (European Carotid Surgery Trial) oraz NASCET (North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial)⁽⁷⁾, które są nastawione na kwalifikację pacjentów do endarterektomii (badania te nie biorą pod uwagę kryterium stabilności blaszek miażdżycowych), decydującymi obok IMT parametrami opisującymi blaszkę miażdżycową są: kierunek modelingu blaszki, łączna jej wielkość opisywana jako VWT (*vessel wall thickness*). Parametr ten jest wykorzystywany do kontroli postępów leczenia oraz oceny wielkości blaszki miażdżycowej oraz stosowany przy grubości IMT powyżej 2 mm⁽²⁶⁾ (Ryc. 11 B).

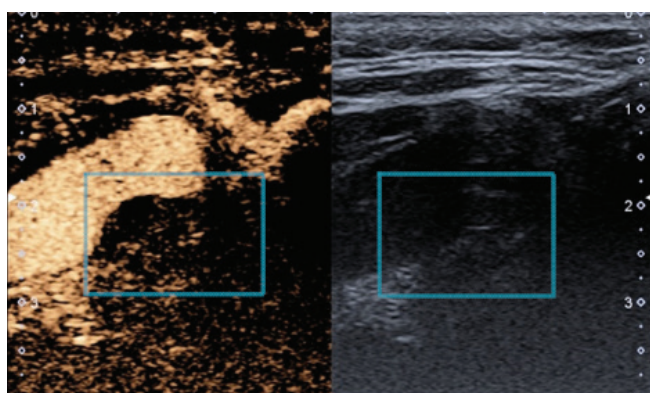
Pojęcie VWT^(7,27) pojawiło się w pracach dotyczących blaszek miażdżycowych w czasach, gdy naczynie opisywano jako sztywną rurę, oceniając przepływy jako obraz wyłącznie fizyczny, dotyczący jedynie zmian w reologii płynów, bez rozpatrywania zmian dynamicznych zachodzących w ścianach opisywanej „rury” – ścianach naczynia; bez uwzględniania zaburzeń oscylacji czy laminarności przepływu. Mierzono jedynie grubość struktur ściany naczynia i w przypadku stwierdzenia znaczącego jej pogrubienia definiowano opisywaną zmianę jako blaszkę miażdżycową.

W latach 70. XX wieku wykazano związek pomiędzy obecnością zaburzeń powierzchni blaszek miażdżycowych – nieregularności, szczelin, owrzodzeń – a epizodami CVA (Clark, Koch, Constantinides)^(28,29). Ustalono, że obecność zmian (nieregularności czy owrzodzeń) na powierzchni blaszki świadczy o potencjalnej niestabilności blaszki oraz o jej większej, ewentualnej podatności na uszkodzenia – „ranliwości”⁽³⁰⁾. Stwierdzono, że obecność owrzodzeń na powierzchni blaszki miażdżycowej pozostaje w związku z rozwojem zmian nekrotycznych w jądrze lipidowym blaszki, powodujących zniekształcenia i uszkodzenia czapeczki włóknistej, prowadzących do przekształcenia się blaszki stabilnej w blaszkę „ranliwą”⁽³¹⁾.

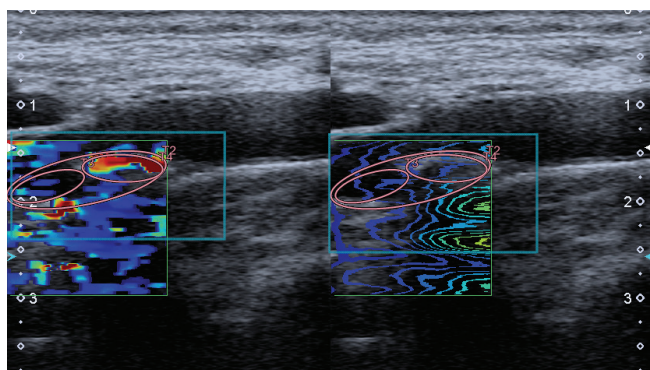
W większości dostępnego piśmiennictwa opisywane są trudności związane z właściwą oceną obecności uszkodzenia powierzchni (ubytku w ciągłości) śródbłonka naczynia. Uszkodzenia te utrudniają wizualizację zaburzeń laminarnego przepływu krwi w bezpośrednim sąsiedztwie struktur blaszki. Zaburzenia laminarności z kolei powodują adhezję



Ryc. 16. Blaszka miażdżycowa klasyfikacja Gray-Weale-Nikolaides typu IIIb. Materiał własny



Ryc. 17. Blaszka miażdżycowa, obraz CEUS (contrast enhanced ultrasonography). Materiał własny



Ryc. 18. Blaszka miażdżycowa, badanie SWE (shear wave elastography). Materiał własny

trombocytów w miejscu uszkodzenia śródbłonna, rozpoczynając kaskadę patologii prowadzącej do CVA.

Zgodnie z obecnymi ustaleniami⁽³²⁻³⁵⁾ należy odróżniać nieregularność powierzchni blaszki miażdżycowej od jej owrzodzenia. Jako owrzodzenie określa się zniekształcenie powierzchni blaszki miażdżycowej o wymiarach co najmniej 2×2 mm, sięgające do poziomu kompleksu intima-media widocznego w najbliższym sąsiedztwie. Zniekształcenia o mniejszych wymiarach powinny być traktowane jako nieregularności, zmiany o mniejszym znaczeniu klinicznym.

Owrzodzenie – erozja blaszki miażdżycowej, jest określane jako „ostra”, gwałtownie (nagle) pojawiająca się skrzeplina, która znajduje się w bezpośrednim kontakcie z błoną środkową poprzez pozbawioną śródbłonna ścianę naczynia^(16,18,36) (Ryc. 12).

Zmiana tego typu jest widoczna w badaniu ultrasonograficznym jako hipoechogeniczny wtręt na powierzchni blaszki – jego echogeniczność zależy od wielkości komponenty „świeżej” skrzepliny. Przy przewodzie trombocytów element przedstawia się jako wyraźnie hipoechogeniczny. Przy większej ilości włókien kolagenowych, tworzących macierz skrzepliny, obraz staje się nieco mniej hipoechogeniczny, przechodząc do izo-/normoechogenicznego w stosunku do pozostałych części blaszki miażdżycowej, a nawet hiperechogenicznego – przy znacznej przewodzie elementów włóknistych. Struktura ta definiowana jest przez niektórych autorów^(19,37,38) jako IBA (*iuxtaluminal black area*) lub IHA (*iuxtaluminal hypoechoic area*) (Ryc. 7)^(39,40).

Cechą charakterystyczną owrzodzenia jest jego nietypowe ułożenie w stosunku do blaszki miażdżycowej, zazwyczaj skrajne, na brzegu blaszki, oraz obecność zwapnień na brzegu owrzodzenia⁽⁴¹⁻⁴³⁾ (Ryc. 13).

Owrzodzenia blaszki są znacznie częściej niż jej pęknięcia przyczyną powstawania zatorów (74% przypadków – owrzodzenia i ich powikłania; 40% przypadków – pęknięcia wraz z powikłaniami)⁽¹¹⁾. Należy zwrócić uwagę, że owrzodzenie blaszki oraz jego powikłania uznawane są za przyczynę ok. 20% nagłych zgonów w przypadku incydentów zarówno naczyniowo-mózgowych, jak i sercowo-naczyniowych.

Obraz ultrasonograficzny powierzchni blaszki miażdżycowej – obecność nieregularności czy owrzodzeń, pomaga w określeniu stanu jej stabilności. Uzupełnia zatem opis jej echogeniczności w skali Gray-Weale-Nikolaides. Podaje się go w postaci oznaczeń literowych:

- A – blaszka gładka (Ryc. 13),
- B – blaszka z obecnością nieregularności (Ryc. 14),
- C – blaszka z obecnością owrzodzenia (Ryc. 15).

I tak blaszka z Ryc. 16, z obecnością zwapnień ocenianych jako stanowiące powyżej 50% objętości blaszki, z obecnością nieregularności powierzchni, powinna być opisana jak blaszka typu IIIb w skali Gray-Weale-Nikolaides.

Podsumowanie

Niezależnie od zastosowanej techniki badania ultrasonograficznego prawidłowa ocena morfologiczna blaszki miażdżycowej za pomocą subiektywnych obserwacji: echogeniczności – z kwalifikacją do typów (klas) w skali GWN, oraz obrazu ciągłości jej powierzchni, pozwala z dużym przybliżeniem ocenić morfologię blaszki, a przez to jej stabilność.

Obecnie wprowadzane techniki pozwalają na obiektywizację tej klasyfikacji. Programy komputerowe umożliwiają dokonanie oceny oraz pomiaru wielkości blaszki wraz

z procentową, uśrednioną wielkością stref hiperechogenicznych odpowiadających blaszkom o większej ilości włóknistych lub uwapnionych struktur.

Pojawiają się także inne klasyfikacje obrazu blaszki miażdżycowej, opierające się na obrazowaniu ultrasonograficznym, odpowiadające zarówno poszczególnym obrazom powierzchni blaszki, jak i echogeniczności samej blaszki, są one jednak pochodnymi wyjściowej klasyfikacji GWN⁽⁴⁴⁾.

Ocena subiektywna – *visual scoring* – powinna być w związku z tym w miarę możliwości uzupełniona ewaluacją za pomocą skali szarości GSM (*grey-scale median*, GSM) reprezentującej medianę częstości rozkładu tonalnego pikseli w skali od 0 (tony czarne) do 255 (tony białe). Wartościom najniższym odpowiada w USG obraz płynu (krew), otrzymując 0–5 w skali GSM. Wartościom najwyższym w obrazie USG odpowiadają tkanki lite (przydanka), które otrzymują 180–200 w skali GSM^(18,24,45). Przyprządkowywanie wartości dla obserwowanych

części blaszki należy wykonywać z wykorzystaniem możliwie dużego „obszaru zainteresowania” (*region of interest*, ROI), czyli największego możliwego do ustawienia dla wykorzystywanej sondy pola pomiaru obejmującego badaną strukturę.

Należy jednak zwrócić uwagę na konieczność dalszej, wielokierunkowej diagnostyki blaszki miażdżycowej u pacjentów z grupy ryzyka, w tym wykonanie badań wykorzystujących obrazowanie wolumetryczne (przestrzenne)^(8,11,20), badań z wykorzystaniem ultrasonograficznych środków kontrastujących^(14,46–49) (Ryc. 17) czy elastografii – *strain* i *shear-wave*^(50,51) (Ryc. 18).

Konflikt interesów

Autorzy nie zgłaszają żadnych finansowych ani osobistych powiązań z innymi osobami lub organizacjami, które mogłyby negatywnie wpływać na treść niniejszej publikacji oraz rościć sobie do niej prawo.

Piśmiennictwo

- Grabowska-Fudala B, Jaracz K, Górna K: Zapadalność, śmiertelność i umieralność z powodu udarów mózgu – aktualne tendencje i prognozy na przyszłość. *Przegl Emidemiol* 2010; 64: 439–442.
- The World Health Organization MONICA Project (monitoring trends and determinants in cardiovascular disease): a major international collaboration. WHO MONICA Project Principal Investigators. *J Clin Epidemiol* 1988; 41: 105–114.
- de Bray JM: Consensus concerning the morphology and the risk of carotid plaques. *Cerebrovasc Dis* 1997; 7: 289–296.
- Li J, Mi D, Pu Y, Zou X, Pan Y, Soo Y *et al.*: Comparison of carotid atherosclerotic plaque characteristics between patients with first-time and recurrent acute ischaemic stroke using B-mode ultrasound. *Neurol Res* 2015: 1–5.
- Nyman E, Vanoli D, Näslund U, Grönlund C: Inter-sonographer reproducibility of carotid ultrasound plaque detection using Mannheim consensus in subclinical atherosclerosis. *Clin Physiol Funct Imaging* 2020; 40: 46–51.
- Touboul PJ, Hennerici MG, Meairs S, Adams H, Amarenco P, Bornstein N *et al.*: Mannheim carotid intima-media thickness consensus (2004–2006). An update on behalf of the Advisory Board of the 3rd and 4th Watching the Risk Symposium, 13th and 15th European Stroke Conferences, Mannheim, Germany, 2004, and Brussels, Belgium, 2006. *Cerebrovasc Dis* 2007; 23: 75–80.
- North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators, Barnett HJM, Taylor DW, Haynes RB, Sackett DL, Peerless SJ: Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis. *N Engl J Med* 1991; 325: 445–453.
- Skagen K, Skjelland M, Zamani M, Russell D: Unstable carotid artery plaque: new insights and controversies in diagnostics and treatment. *Croat Med J* 2016; 57: 311–320.
- Brinjikji W, Rabinstein AA, Lanzino G, Murad MH, Williamson EE, DeMarco JK *et al.*: Ultrasound characteristics of symptomatic carotid plaques: a systematic review and meta-analysis. *Cerebrovasc Dis* 2015; 40: 165–174.
- Casscells W, Naghavi M, Willerson JT: Vulnerable atherosclerotic plaque: a multifocal disease. *Circulation* 2003; 107: 2072–2075.
- Naghavi M, Libby P, Falk E, Casscells SW, Litovsky S, Rumberger J *et al.*: From vulnerable plaque to vulnerable patient: a call for new definitions and risk assessment strategies: Part II. *Circulation* 2003; 108: 1772–1778.
- Constantinides P: Cause of thrombosis in human atherosclerotic arteries. *Am J Cardiol* 1990; 66: 37G–40G.
- Saba L, Saam T, Jäger HR, Yuan C, Hatsukami TS, Saloner D *et al.*: Imaging biomarkers of vulnerable carotid plaques for stroke risk prediction and their potential clinical implications. *Lancet Neurol* 2019; 18: 559–572.
- Schmidt C, Fischer T, Rückert RI, Oberwahrenbrock T, Harms L, Kronenberg G *et al.*: Identification of neovascularization by contrast-enhanced ultrasound to detect unstable carotid stenosis. *PLoS One* 2017; 12: e0175331.
- Di Stefano R, Felice F, Balbarini A: Angiogenesis as risk factor for plaque vulnerability. *Curr Pharm Des* 2009; 15: 1095–1106.
- Kolodgie FD, Burke AP, Farb A, Gold HK, Tuan 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: 285–292.
- Badimon L, Vilahur G: Thrombosis formation on atherosclerotic lesions and plaque rupture. *J Intern Med* 2014; 276: 618–632.
- Kolodgie FD, Gold HK, Burke AP, Fowler DR, Kruth HS *et al.*: Intraplaque hemorrhage and progression of coronary atheroma. *N Engl J Med* 2003; 349: 2316–2325.
- Hellings WE, Peeters W, Moll FL, Piers SR, van Setten J, Van der Spek PJ *et al.*: Composition of carotid atherosclerotic plaque is associated with cardiovascular outcome: a prognostic study. *Circulation* 2010; 121: 1941–1950.
- Kume S, Hama S, Yamane K, Wada S, Nishida T, Kurisu K: Vulnerable carotid arterial plaque causing repeated ischemic stroke can be detected with B-mode ultrasonography as a mobile component: Jellyfish sign. *Neurosurg Rev* 2010; 33: 419–430.
- Ota H, Tu W, Underhill HR, Oikawa M, Dong L, Zhao X *et al.*: Hemorrhage and large lipid-rich necrotic cores are independently associated with thin or ruptured fibrous caps: an in vivo 3T MRI study. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2009; 29: 1696–1701.
- Brinjikji W, Huston J 3rd, Rabinstein AA, Kim GM, Lerman A, Lanzino G: Contemporary carotid imaging: from degree of stenosis to plaque vulnerability. *J Neurosurg* 2016; 124: 27–42.
- Spagnoli LG, Mauriello A, Sangiorgi G, Fratoni S, Bonanno E, Schwartz RS *et al.*: Extracranial thrombotically active carotid plaque as a risk factor for ischemic stroke. *JAMA* 2004; 292: 1845–1852.
- Simova I: Intima-media thickness: appropriate evaluation and proper measurement, described. *E-J Cardiol Pract* 2015; 13, 21.
- Balta S, Aparci M, Ozturk C, Yildirim AO, Demir M, Celik T: Carotid intima media thickness and subclinical early atherosclerosis. *Int J Cardiol* 2016; 203: 1146.
- Porsche C, Walker L, Mendelow AD, Birchall D: Assessment of vessel wall thickness in carotid atherosclerosis using spiral CT angiography. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2002; 23: 437–440.
- Choi GPT, Chen Y, Lui LM, Chiu B: Conformal mapping of carotid vessel wall and plaque thickness measured from 3D ultrasound images. *Med Biol Eng Comput* 2017; 55: 2183–2195.

28. Blaser T, Hofmann K, Buerger T, Effenberger O, Wallech CW, Goertler M: Risk of stroke, transient ischemic attack, and vessel occlusion before endarterectomy in patients with symptomatic severe carotid stenosis. *Stroke* 2002; 33: 1057–1062.
29. Kim DE, Kim JY, Jeong SW, Cho YJ, Park JM, Lee JH *et al.*: Association between changes in lipid profiles and progression of symptomatic intracranial atherosclerotic stenosis: a prospective multicenter study. *Stroke* 2012; 43: 1824–1830.
30. Carra G, Visonà A, Bonanome A, Lusiani L, Pesavento R, Bortolon M *et al.*: Carotid plaque morphology and cerebrovascular events. *Int Angiol* 2003; 22: 284–289.
31. Aly S, Bishop CC: An objective characterization of atherosclerotic lesion: an alternative method to identify unstable plaque. *Stroke* 2000; 31: 1921–1924.
32. Artas H, Okcesiz I: Three-dimensional ultrasonographic evaluation of carotid artery plaque surface irregularity. *Arch Med Sci* 2019; 16: 58–65.
33. Nonin S, Iwata S, Sugioka K, Fujita S, Norioka N, Ito A *et al.*: Plaque surface irregularity and calcification length within carotid plaque predict secondary events in patients with coronary artery disease. *Atherosclerosis* 2017; 256: 29–34.
34. Virmani R, Burke AP, Farb A, Kolodgie FD: Pathology of the unstable plaque. *Prog Cardiovasc Dis* 2002; 44: 349–356.
35. Virmani R, Burke AP, Kolodgie FD, Farb A: Pathology of the thin-cap fibroatheroma: a type of vulnerable plaque. *J Interv Cardiol* 2003; 16: 267–272.
36. Zhou D, Li J, Liu D, Ji LY, Wang NQ, Deng J *et al.*: Irregular surface of carotid atherosclerotic plaque is associated with ischemic stroke: a magnetic resonance imaging study. *J Geriatr Cardiol* 2019; 16: 872–879.
37. Hennerici MG: The unstable plaque. *Cerebrovasc Dis* 2004; 17 Suppl 3: 17–22.
38. Homburg PJ, Rozie S, van Gils MJ, Jansen T, de Weert TT, Dippel DW *et al.*: Atherosclerotic plaque ulceration in the symptomatic internal carotid artery is associated with nonlacunar ischemic stroke. *Stroke* 2010; 41: 1151–1156.
39. Ohyama H, Mizushige K, Takahashi T, Hosomi N, Kohno M: Plaque rupture on the carotid artery observed by Doppler ultrasonography – a case report. *Angiology* 2001; 52: 867–869.
40. Paraskevas KI, Veith FJ, Spence JD: How to identify which patients with asymptomatic carotid stenosis could benefit from endarterectomy or stenting. *Stroke Vasc Neurol* 2018; 3: 92–100.
41. Dweck MR, Fayad ZA: Multitarget vulnerable plaque imaging. *Circ Cardiovasc Imaging* 2017; 10.
42. Rafailidis V, Chrysosgonidis I, Tegos T, Kouskouras K, Charitanti-Kouridou A: Imaging of the ulcerated carotid atherosclerotic plaque: a review of the literature. *Insights Imaging* 2017; 8: 213–225.
43. Rafailidis V, Chrysosgonidis I, Xerras C, Nikolau I, Tegos T, Kouskouras K *et al.*: A comparative study of color Doppler imaging and contrast-enhanced ultrasound for the detection of ulceration in patients with carotid atherosclerotic disease. *Eur Radiol* 2019; 29: 2137–2145.
44. Huang X, Zhang Y, Meng L, Abbott D, Qian M, Wong KKL *et al.*: Evaluation of carotid plaque echogenicity based on the integral of the cumulative probability distribution using gray-scale ultrasound images. *PLoS One* 2017; 12: e0185261.
45. Östling G, Persson M, Hedblad B, Gonçalves I: Comparison of grey scale median (GSM) measurement in ultrasound images of human carotid plaques using two different softwares. *Clin Physiol Funct Imaging* 2013; 33: 431–435.
46. Feinstein SB: Contrast ultrasound imaging of the carotid artery vasculature and atherosclerotic plaque neovascularization. *J Am Coll Cardiol* 2006; 48: 236–243.
47. Saha SA, Gourineni V, Feinstein SB: The use of contrast-enhanced ultrasonography for imaging of carotid atherosclerotic plaques: current evidence, future directions. *Neuroimaging Clin N Am* 2016; 26: 81–96.
48. van den Oord SC, Akkus Z, Bosch JG, Hoogi A, ten Kate GL, Renaud G *et al.*: Quantitative contrast-enhanced ultrasound of intraplaque neovascularization in patients with carotid atherosclerosis. *Ultraschall Med* 2015; 36: 154–161.
49. Varetto G, Gobello L, Castagno C, Quaglino S, Ripepi M, Benintende E *et al.*: Use of contrast-enhanced ultrasound in carotid atherosclerotic disease: limits and perspectives. *Biomed Res Int* 2015; 293163.
50. Naim C, Cloutier G, Mercure E, Destrempe F, Qin Z, El-Abyad W *et al.*: Characterisation of carotid plaques with ultrasound elastography: feasibility and correlation with high-resolution magnetic resonance imaging. *Eur Radiol* 2013; 23: 2030–2041.
51. Ramnarine KV, Garrard JW, Kanber B, Nduwayo S, Hartshorne TC, Robinson TG: Shear wave elastography imaging of carotid plaques: feasible, reproducible and of clinical potential. *Cardiovasc Ultrasound* 2014; 12: 49.