



Оригинальная статья

Динамическое контрастное усиление и индекс контрастного усиления в количественной оценке изменений сосудистой стенки при интракраниальном атеросклерозе (пилотное исследование)

Древал М.В.¹ • Мазур А.С.¹ • Асланова Г.Х.¹ • Пойда А.А.² • Орлов В.А.² • Карташов С.И.² • Кротенкова М.В.¹ • Танащян М.М.¹

Древал Марина Владимировна – канд. мед. наук, науч. сотр., врач-рентгенолог отдела лучевой диагностики¹; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7554-9052>.
✉ 125367, г. Москва, Волоколамское шоссе, 80, Российская Федерация.
E-mail: dreval-marina83@yandex.ru

Мазур Андрей Сергеевич – аспирант, врач-невролог 1-го неврологического отделения¹; ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-8960-721X>.
E-mail: A1699466@yandex.ru

Асланова Гонель Ханага Кызы – лаборант-исследователь отдела лучевой диагностики¹; ORCID: <https://orcid.org/0009-0005-8240-0829>.
E-mail: guneyaslanova@yandex.ru

Пойда Алексей Анатольевич – канд. физ.-мат. наук, вед. науч. сотр. лаборатории технологий искусственного интеллекта²; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7660-6215>.
E-mail: poyda@wdcb.ru

Орлов Вячеслав Андреевич – канд. физ.-мат. наук, ст. науч. сотр. лаборатории нейровизуализации когнитивных функций²; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4840-4499>.
E-mail: ptica89@bk.ru

Карташов Сергей Иванович – науч. сотр. Курчатовского комплекса НБИКС-природоподобных технологий²; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-0181-3391>.
E-mail: ser0jka@yandex.ru

Кротенкова Марина Викторовна – д-р мед. наук, руководитель отдела лучевой диагностики¹; ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-3820-4554>. E-mail: krotenkova_mrt@mail.ru

Танащян Маринэ Мовсесовна – д-р мед. наук, профессор, чл.-корр. РАН, заместитель директора по научной работе, руководитель 1-го неврологического отделения¹; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5883-8119>.
E-mail: mtanashyan@neurology.ru

Обоснование. Прорывные нейротехнологии позволили по-новому взглянуть на ряд заболеваний головного мозга, однако выявление и дифференциальная диагностика интракраниальных стеноокклюдированных процессов остаются трудоемкой задачей. Магнитно-резонансная томография (МРТ) с динамическим контрастным усилением (ДКУ) – метод, который может быть использован для количественной оценки проницаемости эндотелия и объема микрососудов в атеросклеротических бляшках (АСБ).

Цель – оценить количественные параметры изменений сосудистой стенки в области АСБ и во внешне неизменной стенке интракраниальных артерий по данным МРТ-ДКУ и на T1-взвешенных изображениях с высоким пространственным разрешением до и после введения контрастного средства, с расчетом индекса усиления контрастности стенки (WEI) при помощи методов математического моделирования.

Материал и методы. Проведено пилотное одномоментное сплошное неконтролируемое исследование, в рамках которого обследованы 29 пациентов с атеросклеротическими изменениями брахиоцефальных артерий, включая интракраниальный уровень. Медиана возраста составила 66 [57; 72] лет; преобладали мужчины (75,9%, n = 22). Всем пациентам проводили исследование на МР-томографе с величиной магнитной индукции 3 Тесла (Magnetom Prisma, Siemens) в стандартных последовательностях (T2, T2-FLAIR) для оценки изменений вещества головного мозга, а также МРТ-ДКУ интракраниальных артерий – до и после внутривенного введения контрастного средства – с T1-взвешенными МР-изображениями с высоким пространственным разрешением, с подавлением сигнала от движущейся крови и жира, с расчетом WEI.

Результаты. Выявлены значимые различия между WEI в АСБ и в неизменной стенке (0,962 [0,686; 1,387] против 0,111 [0,014; 0,206], p < 0,001). Значения WEI в АСБ, локализованных во внутренних сонных артериях (0,722 [0,573; 1,580]), средних мозговых артериях (0,921 [0,725; 1,183]) и базилярной артерии (1,343 [1,002; 1,419]), не имели статистически значимых различий (p = 0,381). Установлены значимые различия (p = 0,034) в объеме фракции внесосудистого внеклеточного пространства v_e (Tofts) в АСБ при поражении базилярной артерии (0,171 [0,146; 0,325]), внутренних сонных артерий (0,579 [0,358; 1,000]) и средних мозговых артерий (0,134 [0,101; 0,269]).
Заключение. Впервые описаны количественные параметры, отражающие изменения сосудистой стенки при интракраниальном атеросклерозе. Показано, что, несмотря на внешне интактное состояние, сосудистая стенка вне интракраниальной АСБ также изменена.

Ключевые слова: интракраниальный атеросклероз, атеросклеротическая бляшка (АСБ), сосудистая стенка, визуализация сосудов, МРТ с динамическим контрастированием (МРТ-ДКУ)

Для цитирования: Древал МВ, Мазур АС, Асланова ГХ, Пойда АА, Орлов ВА, Карташов СИ, Кротенкова МВ, Танащян ММ. Динамическое контрастное усиление и индекс контрастного усиления в количественной оценке изменений сосудистой стенки при интракраниальном атеросклерозе (пилотное исследование). Альманах клинической медицины. 2024;52(2):85–94. doi: 10.18786/2072-0505-2024-52-014.

Поступила 01.04.2024; доработана 16.05.2024; принята к публикации 17.06.2024; опубликована онлайн 06.08.2024

¹ ФГБНУ «Научный центр неврологии»; 125367, г. Москва, Волоколамское шоссе, 80, Российская Федерация

² ФГБУ «Национальный исследовательский центр «Курчатowski институт»; 123181, г. Москва, пл. Академика Курчатова, 1, Российская Федерация

Прорывные нейротехнологии позволили по-новому взглянуть на ряд заболеваний головного мозга, однако диагностика стеноза и окклюзии интракраниальных артерий остается трудоемкой задачей. Традиционными методами визуализации интракраниальных артерий признаны компьютерная томографическая ангиография, магнитно-резонансная (МР) ангиография и цифровая (дигитальная) субтракционная ангиография. Эти исследования выявляют изменения просвета сосуда, но не могут полностью охарактеризовать заболевание, вызвавшее его. В последние годы растет интерес к непосредственной визуализации сосудистой стенки с помощью магнитно-резонансной томографии (МРТ) с высоким пространственным разрешением.

Изучение компонентов сосудистой стенки, ее проницаемости, воспалительных изменений, развивающихся в ней, необходимо для понимания патогенеза атеросклероза и выявления факторов, определяющих его агрессивное течение. Для диагностики и дифференциальной диагностики воспалительных артериопатий (артериитов), а также артериопатий с продуктивными стенозирующими процессами неясного генеза нужна надежная методика количественной оценки компонентов сосудистой стенки и механизмов ее прогрессирующего поражения. Уточнение данных нейровизуализационных маркеров позволило бы реализовать таргетный подход к лечению с акцентом на быстрое нарастание изменений в сосудистой стенке в условиях высокой проницаемости и воспаления в ней.

Нередко воспаление в нестабильных атеросклеротических бляшках (АСБ) с высоким риском возникновения тяжелых острых сердечно-сосудистых событий сопровождается пролиферацией существующих и новых микрососудов с высокой эндотелиальной проницаемостью [1]. Проведение МРТ сосудистой стенки, а именно в режиме T1-последовательности с высоким пространственным разрешением, подавлением сигнала от жировой ткани и движущейся крови, позволяет выявлять контрастное усиление в проекции стенок интракраниальных артерий, что большинство авторов трактует как признак воспаления [2, 3]. При состояниях, в основе которых лежат такие морфологические изменения сосудистой стенки, как инфильтрация воспалительными клетками, фиброзная деградация, формирование АСБ, отмечается патологическое накопление контрастного средства, а характер его накопления специфичен для каждого заболевания [4–7]. Эта особенность лежит в основе качественной классификации типов накопления контрастного вещества стенкой сосудов [8–12]. Вместе с тем для

стандартизации данных все чаще применяются методики количественной оценки, например расчет индекса контрастного усиления сосудистой стенки (англ. wall enhancement index, WEI) [13]. В исследованиях установлена связь между накоплением контрастного вещества симптомами АСБ и частотой повторных инфарктов мозга [14–16], однако в некоторых работах эта связь представлялась сомнительной, а частота повторных инфарктов мозга коррелировала не со степенью контрастного усиления, а с количеством АСБ, накапливающих препарат [17].

В последние 15 лет МРТ с динамическим контрастным усилением (ДКУ) широко применяется для количественной оценки проницаемости эндотелия и объема микрососудов в опухолях [18]. МРТ-ДКУ можно использовать и для количественной оценки этих параметров в АСБ. Метод заключается в быстром получении серии T1-взвешенных изображений (ВИ) при введении гадолиний-содержащего контрастного вещества, укорачивающего время спин-решеточной релаксации (T1) [18]. Во время сканирования контрастное вещество из плазмы сосудов распространяется в ткани, вызывая усиление МР-сигнала в проницаемых средах. Объем и проницаемость тканевых микрососудов вычисляются на основании динамики МР-сигнала. Для расчета этих величин кривые усиления МР-сигнала сначала преобразуются в значения концентрации контрастного вещества путем оценки длительности T1 в каждом временном интервале либо путем предположения линейной зависимости между интенсивностью МР-сигнала и концентрацией контрастного вещества. После преобразования кривые концентрации анализируют попиксельно или в области интереса (англ. region of interest, ROI) с использованием основанных на модели подходов расчета свойств ткани, таких как объем фракции микрососудов, проницаемость и объем фракции внесосудистого внеклеточного пространства. Наиболее распространенные кинетические модели, используемые для анализа МРТ-ДКУ, обычно базируются на модифицированной модели Tofts [19]:

$$C_{\text{tissue}}(t) = v_p \times C_p(t) + K^{\text{trans}} \int_0^t C_p(t') \times e^{-k^{\text{trans}}/v_e \times (t-t')} dt',$$

где $C_{\text{tissue}}(t)$ – концентрация контрастного вещества в интересующей ткани в момент времени t ; C_p – концентрация контрастного вещества в плазме; v_p (%) – фракционный объем микрососудов; K^{trans} – константа объемного переноса, указывающая на проницаемость стенок сосудов (мин^{-1}); v_e (%) – объем фракции внесосудистого внеклеточного пространства; t' – время в подынтегральном выражении.



При исследовании атеросклероза эта модель часто используется в рамках допущения Patlak [20, 21], которое предполагает отсутствие «обратного тока» контрастного вещества из ткани в плазму:

$$C_{\text{tissue}}(t) = v_p \times C_p(t) + K^{\text{trans}} \int_0^t C_p(t') dt'$$

Концепцию введения дополнительных количественных параметров МРТ-визуализации с использованием МРТ-ДКУ для измерения скорости проходимости контрастного средства, представленной константой объемного переноса (K^{trans}), впервые описали W.S. Kerwin и соавт. в исследовании пациентов с атеросклеротическим поражением сонных артерий, нуждающихся в каротидной эндартерэктомии [20]. При последующем гистопатологическом анализе было обнаружено, что эти параметры коррелируют с макрофагальной инфильтрацией (воспалением) и неовасогенезом [21–23]. L.Dong и соавт. выявили связь медикаментозного лечения со значительным снижением K^{trans} , измеренным в АСБ: фактически значения K^{trans} уменьшались на фоне терапии гиполипидемическими препаратами (статины), проводимой в течение 1 года, что может свидетельствовать о коррелятивном снижении неоваскуляризации и/или воспаления, стабилизации и даже регрессии АСБ [24].

Количественная оценка компонентов сосудистой стенки может предоставить информацию о воспалении в АСБ интракраниальных артерий, тем самым указывая как на риск ишемического инсульта, так и на чувствительность к фармакотерапии. X.Y. Chen и соавт. на материале посмертного исследования показали, что в АСБ средних мозговых артерий происходит неовасогенез, и предположили применимость кинетического моделирования МРТ-ДКУ к интракраниальным артериям [25]. На сегодняшний день работы по изучению динамических характеристик стенок интракраниальных артерий и АСБ с использованием МРТ-ДКУ единичны [26].

Цель исследования – оценить количественные параметры изменений сосудистой стенки в области АСБ и во внешне неизменной стенке интракраниальных артерий по данным МРТ-ДКУ и на T1-ВИ с высоким пространственным разрешением до и после введения контрастного средства, с расчетом индекса WEI при помощи методов математического моделирования.

Материал и методы

В пилотное одномоментное сплошное неконтролируемое исследование включили 29 пациентов, из них 22 (75,9%) мужчины, с различными

проявлениями цереброваскулярной патологии, проходивших лечение в неврологических отделениях ФГБНУ «Научный центр неврологии» (ФГБНУ НЦН) в период с 2022 по 2024 г. (табл. 1). Медиана возраста составила 66 [57; 72] лет. Критерии включения: стеноокклюдированный атеросклероз брахиоцефальных артерий, в том числе на интракраниальном уровне. Критерии невключения: отсутствие признаков атеросклеротических изменений артерий в интракраниальной области, наличие выраженного и/или критического поражения с редуцией кровотока брахиоцефальных артерий в экстракраниальных отделах, двигательные артефакты и артефакты от металлоконструкций в ротовой полости пациентов, стандартные противопоказания к выполнению МРТ.

Протокол исследования одобрен локальным этическим комитетом ФГБНУ НЦН (протокол № 9-5/22 от 19.10.2022). Все пациенты дали письменное информированное согласие на участие в исследовании и публикацию медицинской информации в обезличенной форме в научных целях.

Всем пациентам проводили исследование на МР-томографе с величиной индукции магнитного поля 3 Тесла MAGNETOM Prisma (Siemens, Германия). Протокол исследования включал

Таблица 1. Клинико-демографическая характеристика пациентов (N = 29, средний возраст 64,4 ± 11,2 года)

Характеристика	Значение	
	абс.	%
Пол:		
женский	7	24,1
мужской	22	75,9
Пораженная артерия:		
БА	6	20,7
ВСА	12	41,4
СМА	10	34,5
ЗМА	1	3,4
Степень поражения вещества мозга:		
F1–2	10	34,5
F3 и/или малые инфаркты	13	44,8
большие инфаркты	6	20,7
Сахарный диабет	7/28*	25,0
Отрицательное ремоделирование	9	31,0

F1–3 – стадии изменения белого вещества по модифицированной шкале Fazekas; БА – базилярная артерия, ВСА – внутренние сонные артерии, ЗМА – задние мозговые артерии, СМА – средние мозговые артерии

Данные представлены в виде абсолютного числа пациентов и их доли от общего числа в группе (%), среднего арифметического и стандартного отклонения (M ± SD)

* По одному пациенту данные отсутствуют

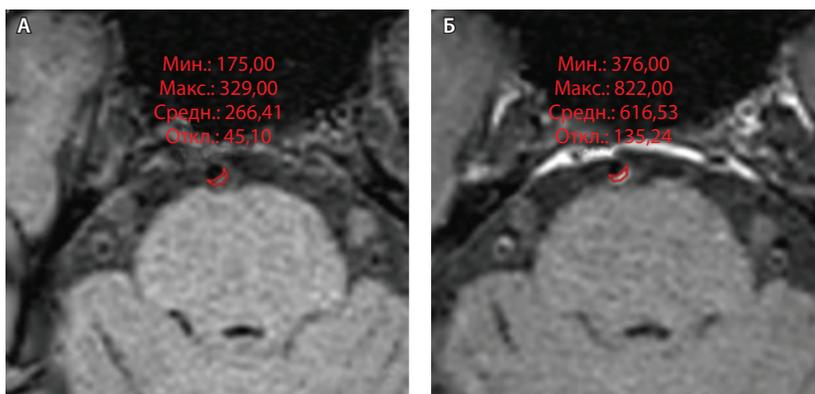


Рис. 1. Пример измерения интенсивности эхо-сигнала от атеросклеротической бляшки базилярной артерии для расчета индекса усиления контрастности стенки сосуда (WEI). В месте максимального стеноза артерии на одном срезе отмечали область интереса (ROI) и регистрировали среднее значение интенсивности сигнала от сосудистой стенки (SI_{wall}). ROI были сопоставлены по размеру и местоположению в наборе данных T1-TSE-db-FS до (А) и после (Б) контрастного усиления; макс. – максимум, мин. – минимум, откл. – отклонение, средн. – среднее

в себя последовательности T2-FLAIR (англ. Fluid Attenuated Inversion-Recovery – последовательность «инверсия – восстановление» с ослабленным сигналом от жидкости) и T2-ВИ головного мозга для оценки очаговых изменений в веществе мозга. Для выявления стенозирующего процесса и локализации АСБ выполняли следующие исследования:

- трехмерную (3D) времяпролетную (англ. Time-of-Flight, ToF) МР-ангиографию с использованием основных параметров: TR/TE – 21/3,42 мс, FA (англ. Flip Angle – угол отклонения) – 18°, FoV (англ. Field of View – поле зрения) – 200 мм, reconstructed voxel size (размеры вокселя при реконструкции изображения) – 0,3 × 0,3 × 0,5 мм³;
- МРТ в T2-режиме с использованием импульсной последовательности TSE (англ. Turbo Spin Echo – турбоспиновый эхо-сигнал) с высоким пространственным разрешением (HR T2) в коронарной и аксиальной плоскостях; параметры: TR/TE – 5190/38 мс; FoV – 180 мм; voxel size (размер вокселя) – 0,4 × 0,4 × 2 мм³; slice thickness (толщина среза) – 2,0 мм; number of slices (число срезов) – 40.

Область сканирования при МРТ-ДКУ захватывала все магистральные интракраниальные артерии. Динамические T1-ВИ получали каждые 3 с после введения контраста в течение 6 мин 32 с со следующими параметрами: TR/TE – 3,57/1,29 мс; FoV – 220 мм²; voxel size 0,5 × 0,5 × 3 мм³; slice thickness – 3,0 мм; number of slices – 60. Во время ДКУ-сканирования вводили гадолиний-содержащий контрастный препарат (в дозе 0,1 ммоль/кг массы тела) со скоростью 4 мл/с. Для пре-контрастного

T1-картирования использовали последовательности с переменным FA: 2, 5, 10, 15°. До и после введения гадолиний-содержащего контрастного вещества выполняли 3D-изотопную последовательность T1-TSE с высоким пространственным разрешением и подавлением сигнала от жировой ткани и движущейся крови (HR T1-TSE-db-FS); параметры: TR/TE – 700/12 мс; FoV – 217 мм; voxel size – 0,4 × 0,4 × 0,9 мм³; slice thickness – 0,85 мм; number of slices – 208.

Для количественной оценки степени накопления контрастного вещества в области интереса (АСБ, неизменная сосудистая стенка, воронка гипофиза) рассчитывали WEI по формуле:

$$WEI = \frac{\frac{SI_{wall_{postcontrast}}}{SI_{brain_{postcontrast}}} - \frac{SI_{wall_{precontrast}}}{SI_{brain_{precontrast}}}}{\frac{SI_{wall_{precontrast}}}{SI_{brain_{precontrast}}}}$$

где WEI (wall enhancement index) – индекс усиления контрастности стенки (сосудов), SI_{wall_{precontrast}} – интенсивность сигнала (Signal Intensity, SI) сосудистой стенки (wall) в зоне интереса на пре-контрастных (precontrast) изображениях, SI_{wall_{postcontrast}} – интенсивность сосудистой стенки в зоне интереса на пост-контрастных (postcontrast) изображениях; SI_{brain_{precontrast}} – интенсивность неизменного белого вещества мозга (brain) на доконтрастных изображениях; SI_{brain_{postcontrast}} – интенсивность неизменного белого вещества мозга на постконтрастных изображениях. Пример измерения интенсивности сигнала от АСБ для расчета WEI приведен на рисунке 1.

Данные МРТ-ДКУ проанализировали с помощью программного обеспечения, разработанного в рамках государственного задания в Национальном исследовательском центре «Курчатовский институт». Программа позволяет проводить расчет параметров фармакокинетических моделей, включая модели Tofts, Patlak, extended Tofts. К ключевым особенностям программы следует отнести интуитивно понятный пользовательский интерфейс для специалистов, не владеющих навыками программирования, а также поддержку полного цикла работы в интерактивном режиме, начиная от просмотра и разметки МРТ-изображений в стандарте DICOM (англ. Digital Imaging and Communications in Medicine – цифровая визуализация и коммуникации в медицине) и заканчивая просмотром и анализом результатов с возможностью получения статистических оценок распределения значений в области интереса. Для анализа использовали две кинетические модели – Tofts и Patlak, а также следующие параметры: константу объемного переноса, указывающую



на проницаемость стенок сосудов – K^{trans} (мин^{-1}), фракционный объем микрососудов – v_p (%), объем фракции внесосудистого внеклеточного пространства – v_e (%). Кроме того, в расчетах учитывали гематокрит и релаксивность гадолиний-содержащего контрастного средства. На полученных картах (K^{trans} , v_e , v_p) отмечали ROI, максимально приближенные к ROI на HR T1-TSE-dB-FS при расчете WEI, корегистрированные со структурными HR T2-TSE-VI. Аналогические параметры оценивали и во внешне неизменной стенке артерии (рис. 2).

Статистический анализ

План статистического анализа:

- 1) описательная статистика по следующим показателям:
 - возраст, пол;
 - вариант пораженной артерии;
 - степень поражения вещества головного мозга;
- 2) сравнение показателей двух связанных групп – АСБ и нормальной стенки:
 - WEI;
 - МРТ-ДКУ по Tofts (K^{trans} , v_e);
 - МРТ-ДКУ по Patlak (K^{trans} , v_p);
- 3) сравнение показателей АСБ более двух несвязанных групп – при различных вариантах пораженной артерии и при разной степени поражения вещества головного мозга:
 - WEI;
 - МРТ-ДКУ по Tofts (K^{trans} , v_e) и Patlak (K^{trans} , v_p).

Статистический анализ проводили с применением программного пакета SPSS Statistics версии 26.0 (IBM, США). Во всех случаях использовали двусторонние варианты статистических критериев. Нулевую гипотезу отвергали при уровне значимости $p < 0,05$ (для апостериорных попарных сравнений – при скорректированном (adjusted) уровне значимости $p_{adj} < 0,05$). Тип распределения количественных показателей оценивали при помощи анализа частотных гистограмм и критерия Шапиро – Уилка. Распределение возраста и лабораторных показателей соответствовало нормальному. Распределение показателей проницаемости и индексов контрастного усиления не соответствовало нормальному. Для описания количественных переменных использовали среднее и среднеквадратичное отклонение (при нормальном распределении) или медиану и квартили (если распределение не соответствовало нормальному), для описания категориальных переменных – частоту и долю (в процентах). Для сравнения двух связанных групп по количественным переменным с ненормальным распределением применяли тест Уилкоксона, для сравнения более двух несвязанных групп по количественным

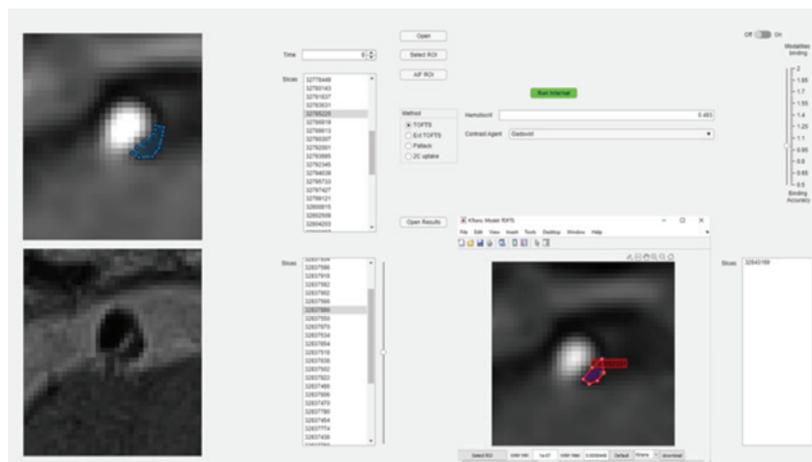


Рис. 2. Интерфейс диагностической рабочей станции: пример постобработки данных магнитно-резонансной томографии с динамическим контрастным усилением (ДКУ) с получением количественных показателей (K^{trans} , v_p , v_e). Данные ДКУ корегистрируются со структурными HR T2-TSE-изображениями, на соответствующих срезах размечается область интереса (ROI) в атеросклеротической бляшке. В расчетах учитываются показатели гематокрита и релаксивности контрастного препарата

переменным с ненормальным распределением – тест Краскела – Уоллиса с апостериорными попарными сравнениями (с поправкой Бонферрони на множественные сравнения). Визуализацию исследуемых параметров проводили с помощью графиков box plot. Размер выборки предварительно не рассчитывали.

Результаты

У всех включенных в исследование пациентов определялись атеросклеротические изменения брахиоцефальных артерий, в том числе на интракраниальном уровне, разной степени выраженности. У 9 больных отмечались признаки отрицательного ремоделирования артерий – выявление АСБ в стенке артерий, без сужения их просвета. Присутствовали изменения вещества головного мозга: инфаркты, в том числе лакунарные, – в 17 (58%) наблюдениях; МРТ-признаки церебральной микроангиопатии (ЦМА) – у 20 (68%) пациентов, среди них со степенью выраженности (F) по шкале Fazekas: F1 – у 7 (35%), F2 – у 4 (20%) (рис. 3), F3 – у 9 (45%) (рис. 4) [27]. Средние, большие и обширные инфаркты мозга зарегистрированы у 6 (20%) больных. Для количественной оценки изменений АСБ выбирался наиболее пораженный участок артерий (за исключением окклюзии): в 12 (41,4%) случаях это был интракраниальный сегмент внутренней сонной артерии (VCA), в 10 (34,5%) – средней мозговой артерии (СМА), в 6 (20,7%) – базилярной артерии

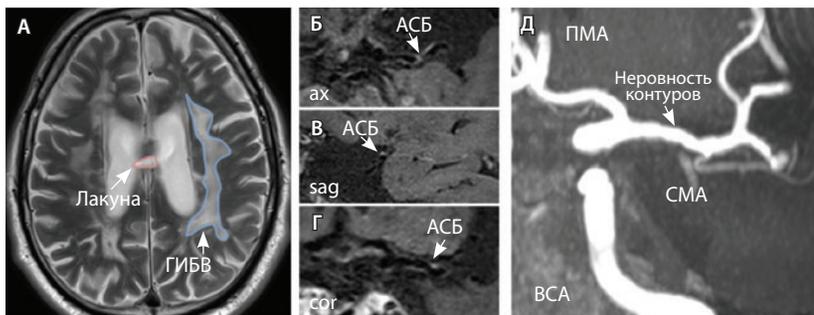


Рис. 3. Пациент Ц., 53 года, с признаками церебральной микроангиопатии (F3 по шкале Fazekas), атеросклерозом интракраниальных артерий, без формирования гемодинамически значимых стенозов. **А** – магнитно-резонансная томография (МРТ) головного мозга, режим T2-взвешенного изображения: видны обширные сливные зоны гиперинтенсивности белого вещества (ГИБВ) с наличием на этом фоне лакунарных инфарктов; **Б, В, Г** – МРТ сосудистой стенки, режим T1-TSE-db-FS после контрастного усиления: в сегменте M1 левой средней мозговой артерии (СМА) визуализируется эксцентричная атеросклеротическая бляшка (АСБ), интенсивно накапливающая контрастный препарат; **Д** – трехмерная магнитно-резонансная времяпролетная (3D ToF) ангиография: выявляется неровность контуров левой СМА в сегменте M1; ax – аксиальная, sag – сагиттальная, cor – коронарная плоскости; ВСА – внутренняя сонная артерия; ПМА – передняя мозговая артерия

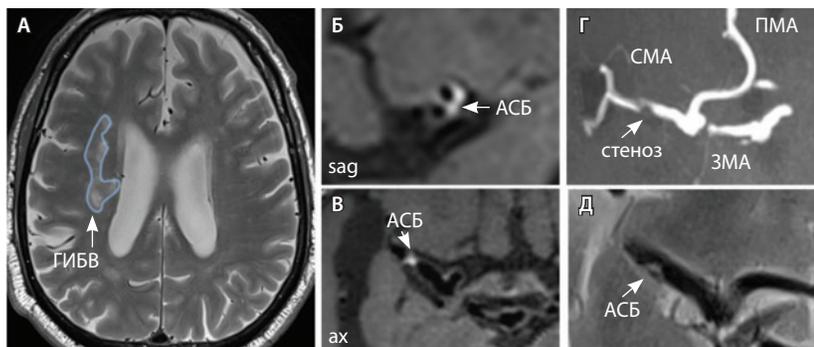


Рис. 4. Пациент К., 69 лет, с признаками церебральной микроангиопатии (F2 по шкале Fazekas) и атеросклерозом интракраниальных артерий, с формированием гемодинамически значимого стеноза в сегменте M1 правой средней мозговой артерии (СМА): **А** – магнитно-резонансная томография (МРТ), режим T2-взвешенного изображения: видны множественные сливные очаги гиперинтенсивности белого вещества (ГИБВ); **Б, В** – МРТ сосудистой стенки, режим T1-TSE-db-FS после контрастного усиления: в сегменте M1 правой СМА визуализируется эксцентричная атеросклеротическая бляшка (АСБ), интенсивно накапливающая контрастный препарат; **Г** – трехмерная магнитно-резонансная времяпролетная (3D ToF) ангиография: виден стеноз правой СМА в сегменте M1; **Д** – режим HR T2-TSE: видна АСБ в сегменте M1 правой СМА; ax – аксиальная, sag – сагиттальная плоскости; ЗМА – задняя мозговая артерия; ПМА – передняя мозговая артерия

(БА), в 1 (3,4%) – задней мозговой артерии (ЗМА) (см. табл. 1).

В ходе исследования были выявлены значимые различия между индексом контрастного усиления стенки сосуда (WEI) в АСБ (ROI) и в неизменной стенке (рис. 5): 0,962 [0,686; 1,387] и 0,111 [0,014; 0,206] соответственно ($p < 0,001$). Значения WEI в АСБ, локализованных в ВСА (0,722 [0,573; 1,580]), СМА

(0,921 [0,725; 1,183]), БА (1,343 [1,002; 1,419]) и ЗМА (0,711 [0,711; 0,711]), не имели статистически значимых различий ($p = 0,381$).

Не получено значимых различий индекса контрастного усиления (WEI) в АСБ у пациентов с разной степенью выраженности ишемических изменений: ЦМА F1–2 (1,011 [0,642; 1,684]), ЦМА F3 и/или малые инфаркты мозга (0,994 [0,794; 1,383]), средние/большие/обширные инфаркты мозга (0,785 [0,606; 1,262]). Тем не менее отмечалась тенденция к более низким значениям WEI в АСБ при более тяжелых поражениях.

Не выявлено также различий между значениями проницаемости (K^{trans}), фракционных объемов микрососудов (v_p) и внесосудистого внеклеточного пространства (v_e) в АСБ и в неизменной стенке (табл. 2, рис. 6). Это можно объяснить тем, что, несмотря на отсутствие видимых изменений сосудистой стенки, начальные атеросклеротические изменения могли увеличить параметры проницаемости.

Вместе с тем в проведенном исследовании были установлены значимые различия фракционных объемов внесосудистого внеклеточного пространства v_e (Tofts) в АСБ при поражении различных артерий: БА – 0,171 [0,146; 0,325], СМА – 0,134 [0,101; 0,269], ВСА – 0,579 [0,358; 1,000] (рис. 7). Апостериорные сравнения не выявили различий между парами групп, что может быть связано со строгостью поправки на множественные сравнения. Тем не менее отмечалась тенденция к более высокому значению v_e (Tofts) при поражении ВСА (0,579 против 0,134 в БА и 0,171 в СМА).

Значения фракционного объема микрососудов v_p (Patlak) в зоне интереса при поражении различных артерий (БА – 0,126 [0,049; 0,153], ВСА – 0,441 [0,114; 0,516] и СМА – 0,088 [0,060; 0,188]) не достигли статистической значимости ($p = 0,061$). И в этом случае имела место тенденция к более высоким значениям v_p (Patlak) при поражении ВСА (см. рис. 7). Не было обнаружено значимых различий K^{trans} (Tofts, Patlak) в АСБ в различных артериях (см. табл. 2).

Обсуждение

Для пациентов с интракраниальным атеросклерозом нами описаны количественные параметры сосудистой стенки, установлены особенности их изменений как в области АСБ, так и в окружающей ее сосудистой стенке. Показано, что, несмотря на внешне интактное состояние, сосудистая стенка вокруг интракраниальной АСБ также изменена, о чем свидетельствует отсутствие значимых различий между показателями проницаемости (K^{trans}), фракционных объемов микрососудов



(v_p) и внесосудистого внеклеточного пространства (v_e) в АСБ и в неизменной стенке.

Изменения вещества головного мозга, васкуляризируемые пораженными интракраниальными атеросклерозом артериями, характеризовались наличием не только инфарктов больших и средних размеров (выявлялись в 20% случаев), но и признаков ЦМА (у 68% обследованных). Это может быть результатом патологии, которая развивается во внешне неизменной сосудистой стенке и распространяется на более мелкие артерии, отходящие от магистральных интракраниальных артерий (таких как лентикулостриарные, понтинные артерии и др.). Это также может быть обусловлено наличием плоских АСБ, приводящих к отрицательному ремоделированию просвета артерий и перекрывающих устья мелких артерий.

Значения фракционного объема внесосудистого внеклеточного пространства (v_e , Tofts) в АСБ при поражении ВСА отличались от таковых в случаях БА и СМА, что может быть объяснено более выраженной неоваскуляризацией АСБ, обусловленной анатомическими особенностями строения артериальной стенки – наличием *vasa vasorum* в адвентиции дистальных отделов ВСА [28].

Количественные методики оценки проницаемости интракраниальных АСБ с помощью МРТ-ДКУ могут способствовать улучшению стратификации риска ишемического инсульта с последующей необходимой коррекцией тактики ведения пациента. Так, P.Vakil и соавт. обнаружили у 10 пациентов с симптоматической интракраниальной АСБ повышение K^{trans} и v_p в области пораженного сосуда и предположили, что константа объемного переноса (K^{trans}), указывающая на проницаемость стенок сосудов, может служить независимым нейровизуализационным маркером острого ишемического события у пациентов с интракраниальным атеросклерозом [29]. В это исследование включались пациенты со стенозами исключительно средних мозговых артерий – 50%. H.Qi и соавт. изучали риск разрыва интракраниальных аневризм, анализируя проницаемость сосудистой стенки, с помощью МРТ-ДКУ и МРТ сосудистой стенки артерий до и после введения контрастного средства. Авторы пришли к выводу, что увеличение K^{trans} и усиление накопления контрастного вещества в области интракраниальной аневризмы были сопряжены с высоким риском развития разрыва вследствие повышенной проницаемости стенки сосуда [30].

Ограничения исследования

Данное исследование является пилотным, часть корреляций и различий могли остаться незамечен-

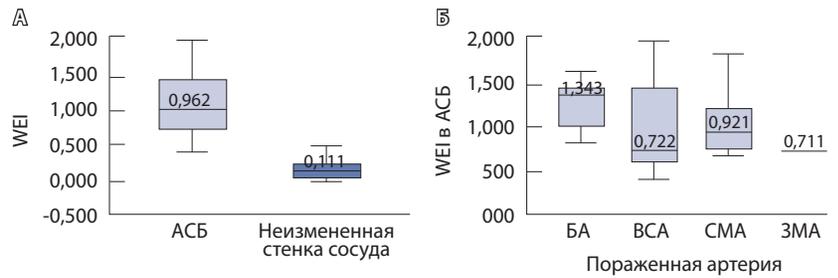


Рис. 5. Значения индекса контрастного усиления сосудистой стенки (WEI): **А** – в атеросклеротической бляшке (АСБ) и неизменной стенке, **Б** – в АСБ в различных артериях; БА – базилярная артерия, ВСА – внутренняя сонная артерия, ЗМА – задняя мозговая артерия, СМА – средняя мозговая артерия

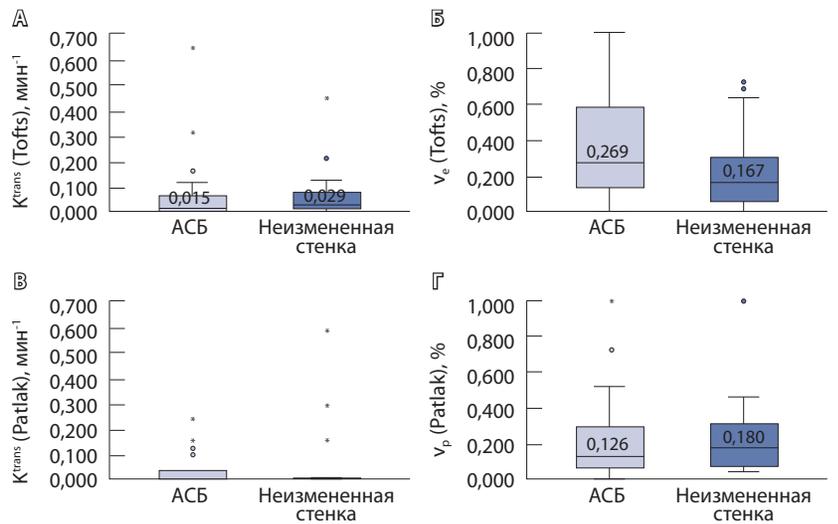


Рис. 6. Значения проницаемости стенок сосудов K^{trans} , рассчитанные в модели Tofts (**А**) и Patlak (**Б**), фракционного объема внесосудистого внеклеточного пространства v_e – модель Tofts (**В**), фракционного объема микрососудов v_p – модель Patlak (**Г**) в зависимости от локализации в атеросклеротической бляшке (АСБ) и в неизменной стенке

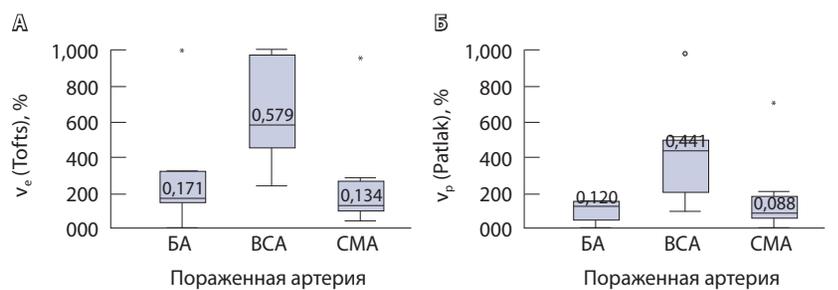


Рис. 7. Значения фракционного объема внесосудистого внеклеточного пространства v_e , рассчитанные в модели Tofts (**А**), и фракционного объема микрососудов v_p , рассчитанные в модели Patlak (**Б**), в атеросклеротических бляшках, расположенных в различных артериях; БА – базилярная артерия, ВСА – внутренняя сонная артерия, СМА – средняя мозговая артерия

ными из-за недостаточной мощности анализа (малый объем выборки и сравниваемых групп), что диктует необходимость продолжения исследований на расширенной когорте пациентов.

**Таблица 2.** Количественные параметры магнитно-резонансной томографии с динамическим контрастным усилением в атеросклеротических бляшках и неизменной сосудистой стенке ряда интракраниальных артерий

Кинетическая модель	Параметр	АСБ в пораженной артерии			p ₁	Локализация		p ₂
		БА (n = 6)	ВСА (n = 12)	СМА (n = 10)		АСБ	неизменная стенка	
Tofts [19]	K ^{trans}	0,021 [0,006; 0,028]	0,015 [0,004; 0,067]	0,005 [0,003; 0,115]	0,821	0,015 [0,004; 0,067]	0,029 [0,010; 0,078]	0,794
	v _e	0,171 [0,146; 0,325]	0,579 [0,358; 1,000]	0,134 [0,101; 0,269]	0,034	0,269 [0,134; 0,579]	0,167 [0,058; 0,301]	0,244
Patlak [20, 21]	K ^{trans}	0,031 [0,000; 0,149]	0,001 [0,001; 0,003]	0,000 [0,000; 0,091]	0,358	0,001 [0,000; 0,031]	0,000 [0,000; 0,001]	0,131
	v _p	0,126 [0,049; 0,153]	0,441 [0,114; 0,516]	0,088 [0,060; 0,188]	0,061	0,126 [0,066; 0,296]	0,180 [0,068; 0,307]	0,689

K^{trans} – константа объемного переноса, указывающая на проницаемость стенок сосудов (мин⁻¹); v_e – объем фракции внесосудистого внеклеточного пространства; v_p – фракционный объем микрососудов; АСБ – атеросклеротическая бляшка, БА – базилярная артерия, ВСА – внутренняя сонная артерия, СМА – средняя мозговая артерия; p₁ и p₂ – статистическая значимость различий между группами

Данные представлены в виде медианы и верхнего и нижнего квартилей (Me [Q1; Q3])

Заключение

МРТ сосудистой стенки – новое направление в лучевой диагностике, применяемое в настоящее время в единичных клиниках, позволяет визуализировать такие изменения артерий, которые невозможно выявить при рутинных методах ангиовизуализации, таких как магнитно-резонансная ангиография, компьютерная томографическая ангиография и цифровая субтракционная ангиография. В большей степени МРТ сосудистой стенки основана на качественном анализе получаемых изображений. В русскоязычной литературе имеется небольшое число работ, посвященных количественной оценке компонентов сосудистой стенки, однако

в большинстве своем они ограничены расчетом индексов контрастного усиления в стенках интракраниальных аневризм с целью определения риска их разрыва [31]. В результате настоящего исследования на основании данных МРТ-ДКУ, проведенной в режиме HR T1-TSE-db-FS, получены количественные параметры, отражающие изменения сосудистой стенки, в том числе на интракраниальном уровне, в когорте пациентов со стенозирующим атеросклерозом. Дальнейшие исследования в этом направлении, возможно, позволят дифференцировать артериопатии с продуктивными стенозирующими процессами, уточнить причину их развития и объяснить механизмы агрессивного течения. ☺

Дополнительная информация

Финансирование

Работа проведена в рамках выполнения Государственного задания и в соответствии с планом научных исследований ФГБНУ «Научный центр неврологии» (тема научно-исследовательских работ № 122041300193-8). Отработка протоколов МРТ-исследования и разработка программного обеспечения для анализа экспериментальных данных проведены в рамках выполнения Государственного задания НИЦ «Курчатовский институт».

Конфликт интересов

Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Участие авторов

М.В. Древаль – концепция и дизайн исследования, анализ и интерпретация полученных данных, редактирование текста; А.С. Мазур – сбор и обработка материала, анализ клинических данных, написание текста статьи; Г.Х. Асланова – анализ полученных данных, написание текста статьи; А.А. Пойда и В.А. Орлов – разработка программного обеспечения, анализ полученных данных; С.И. Карташов – отработка протоколов МРТ-исследования, анализ результатов; М.В. Кротенкова и М.М. Танашян – концепция и дизайн статьи, редактирование текста, утверждение итогового варианта текста рукописи. Все авторы прочли и одобрили финальную версию статьи перед публикацией, согласны нести ответственность за все аспекты работы и гарантируют, что ими надлежащим образом были рассмотрены и решены вопросы, связанные с точностью и добросовестностью всех частей работы.

Список литературы / References

- Ruparelia N, Chai JT, Fisher EA, Choudhury RP. Inflammatory processes in cardiovascular disease: a route to targeted therapies. *Nat Rev Cardiol.* 2017;14(3):133–144. doi: 10.1038/nr-cardio.2016.185.
- Shimonaga K, Matsushige T, Ishii D, Sakamoto S, Hosogai M, Kawasumi T, Kaneko M, Ono C, Kurisu K. Clinicopathological insights from Vessel Wall Imaging of unruptured intracranial aneurysms. *Stroke.* 2018;49(10):2516–2519. doi: 10.1161/STROKEAHA.118.021819.
- Hudson JS, Zanaty M, Nakagawa D, Kung DK, Jabbour P, Samaniego EA, Hasan D. Magnetic resonance Vessel Wall Imaging in human intracranial aneurysms. *Stroke.* 2019;50(1):e1. doi: 10.1161/STROKEAHA.118.023701.
- Young CC, Bonow RH, Barros G, Mossa-Basha M, Kim LJ, Levitt MR. Magnetic resonance Vessel Wall Imaging in cerebrovascular diseases. *Neurosurg Focus.* 2019;47(6):E4. doi: 10.3171/2019.9.FOCUS19599.



5. Han C, Li ML, Xu YY, Ye T, Xie CF, Gao Sh, Duan L, Xu WH. Adult moyamoya-atherosclerosis syndrome: Clinical and Vessel Wall Imaging features. *J Neurol Sci.* 2016;369:181–184. doi: 10.1016/j.jns.2016.08.020.
6. Hashimoto Y, Matsushige T, Shimonaga K, Hosogai M, Kaneko M, Ono C, Mizoue T. Vessel wall imaging predicts the presence of atherosclerotic lesions in unruptured intracranial aneurysms. *World Neurosurg.* 2019;132:e775–e782. doi: 10.1016/j.wneu.2019.08.019.
7. Kern KC, Liebeskind DS. Vessel Wall Imaging of cerebrovascular disorders. *Curr Treat Options Cardiovasc Med.* 2019;21(11):65. doi: 10.1007/s11936-019-0782-8.
8. Wang X, Zhu C, Leng Y, Degnan AJ, Lu J. Intracranial aneurysm wall enhancement associated with aneurysm rupture: A systematic review and meta-analysis. *Acad Radiol.* 2019;26(5):664–673. doi: 10.1016/j.acra.2018.05.005.
9. Edjlali M, Guedon A, Ben Hassen W, Boulouis G, Benzakoun J, Rodriguez-Regent C, Trystam D, Nataf F, Meder JF, Turski P, Oppenheim C, Naggara O. Circumferential thick enhancement at Vessel Wall MRI has high specificity for intracranial aneurysm instability. *Radiology.* 2018;289(1):181–187. doi: 10.1148/radiol.2018172879.
10. Vergouwen MDI, Backes D, van der Schaaf IC, Hendrikse J, Kleinloog R, Algra A, Rinkel GJE. Gadolinium enhancement of the aneurysm wall in unruptured intracranial aneurysms is associated with an increased risk of aneurysm instability: A follow-up study. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2019;40(7):1112–1116. doi: 10.3174/ajnr.A6105.
11. Matsushige T, Shimonaga K, Ishii D, Sakamoto S, Hosogai M, Hashimoto Y, Kaneko M, Ono C, Mizoue T, Kurisu K. Vessel Wall Imaging of evolving unruptured intracranial aneurysms. *Stroke.* 2019;50(7):1891–1894. doi: 10.1161/STROKEAHA.119.025245.
12. Omodaka S, Endo H, Niizuma K, Fujimura M, Inoue T, Sato K, Sugiyama SI, Tominaga T. Quantitative assessment of circumferential enhancement along the wall of cerebral aneurysms using MR imaging. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2016;37(7):1262–1266. doi: 10.3174/ajnr.A4722.
13. Alexander MD, de Havenon A, Kim SE, Parker DL, McNally JS. Assessment of quantitative methods for enhancement measurement on vessel wall magnetic resonance imaging evaluation of intracranial atherosclerosis. *Neuroradiology.* 2019;61(6):643–650. doi: 10.1007/s00234-019-02167-3.
14. Song X, Zhao X, Liebeskind DS, Wang L, Xu W, Xu Y, Hou D, Zheng Z, Wu J. Incremental value of plaque enhancement in predicting stroke recurrence in symptomatic intracranial atherosclerosis. *Neuroradiology.* 2020;69(9):1123–1131. doi: 10.1007/s00234-020-02418-8.
15. Ran Y, Wang Y, Zhu M, Wu X, Malhotra A, Lei X, Zhang F, Wang X, Xie S, Zhou J, Zhu J, Cheng J, Zhu C. Higher plaque burden of middle cerebral artery is associated with recurrent ischemic stroke: A quantitative magnetic resonance imaging study. *Stroke.* 2020;51(2):659–662. doi: 10.1161/STROKEAHA.119.028405.
16. Kim JM, Jung KH, Sohn CH, Moon J, Shin JH, Park J, Lee SH, Han MH, Roh JK. Intracranial plaque enhancement from high resolution vessel wall magnetic resonance imaging predicts stroke recurrence. *Int J Stroke.* 2016;11(2):171–179. doi: 10.1177/1747493015609775.
17. Wu G, Wang H, Zhao C, Cao C, Chai C, Huang L, Guo Y, Gong Z, Tirschwell DL, Zhu C, Xia C. Large culprit plaque and more intracranial plaques are associated with recurrent stroke: A case-control study using Vessel Wall Imaging. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2022;43(2):207–215. doi: 10.3174/ajnr.A7402.
18. van Hoof RHM, Heeneman S, Wildberger JE, Kooi ME. Dynamic Contrast-Enhanced MRI to study atherosclerotic plaque microvasculature. *Curr Atheroscler Rep.* 2016;18(6):33. doi: 10.1007/s11883-016-0583-4.
19. Tofts PS, Brix G, Buckley DL, Evelhoch JL, Henderson E, Knopp MV, Larsson HB, Lee TY, Mayr NA, Parker GJ, Port RE, Taylor J, Weisskoff RM. Estimating kinetic parameters from Dynamic Contrast-Enhanced T(1)-weighted MRI of a diffusible tracer: standardized quantities and symbols. *J Magn Reson Imaging.* 1999;10(3):223–232. doi: 10.1002/(sici)1522-2586(199909)10:3<223::aid-jmri2>3.0.co;2-s.
20. Kerwin W, Hooker A, Spilker M, Vicini P, Ferguson M, Hatsukami T, Yuan C. Quantitative magnetic resonance imaging analysis of neovasculature volume in carotid atherosclerotic plaque. *Circulation.* 2003;107(6):851–856. doi: 10.1161/01.cir.0000048145.52309.31.
21. Gaens ME, Backes WH, Rozel S, Lipperts M, Sanders SN, Jaspers K, Cleutjens JP, Sluimer JC, Heeneman S, Daemen MJ, Welten RJ, Daemen JW, Wildberger JE, Kwee RM, Kooi ME. Dynamic Contrast-Enhanced MR imaging of carotid atherosclerotic plaque: model selection, reproducibility, and validation. *Radiology.* 2013;266(1):271–279. doi: 10.1148/radiol.12120499.
22. Espinosa-Heidmann DG, Reinoso MA, Pina Y, Csaky KG, Caicedo A, Cousins SW. Quantitative enumeration of vascular smooth muscle cells and endothelial cells derived from bone marrow precursors in experimental choroidal neovascularization. *Exp Eye Res.* 2005;80(3):369–378. doi: 10.1016/j.exer.2004.10.005.
23. Kerwin WS, Oikawa M, Yuan C, Jarvik GP, Hatsukami TS. MR imaging of adventitial vasa vasorum in carotid atherosclerosis. *Magn Reson Med.* 2008;59(3):507–514. doi: 10.1002/mrm.21532.
24. Dong L, Kerwin WS, Chen H, Chu B, Underhill HR, Neradilek MB, Hatsukami TS, Yuan C, Zhao XQ. Carotid artery atherosclerosis: effect of intensive lipid therapy on the vasa vasorum – evaluation by using Dynamic Contrast-Enhanced MR imaging. *Radiology.* 2011;260(1):224–231. doi: 10.1148/radiol.11101264.
25. Chen XY, Wong KS, Lam WWM, Zhao HL, Ng HK. Middle cerebral artery atherosclerosis: histological comparison between plaques associated with and not associated with infarct in a postmortem study. *Cerebrovasc Dis.* 2008;25(1–2):74–80. doi: 10.1159/000111525.
26. Vakil P, Ansari SA, Cantrell CG, Eddleman CS, Dehkordi FH, Vranic J, Hurley MC, Batjer HH, Bendok BR, Carroll TJ. Quantifying Intracranial aneurysm wall permeability for risk assessment using Dynamic Contrast-Enhanced MRI: A pilot study. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2015;36(5):953–959. doi: 10.3174/ajnr.A4225.
27. Pantoni L, Basile AM, Pracucci G, Asplund K, Bogousslavsky J, Chabriat H, Erkinjuntti T, Fazekas F, Ferro JM, Hennerici M, O'Brien J, Scheltens P, Visser MC, Wahlund LO, Waldemar G, Wallin A, Inzitari D. Impact of age-related cerebral white matter changes on the transition to disability – the LADIS study: rationale, design and methodology. *Neuroepidemiology.* 2005;24(1–2):51–62. doi: 10.1159/000081050.
28. Portanova A, Hakakian N, Mikulis DJ, Virmani R, Abdalla WMA, Wasserman BA. Intracranial vasa vasorum: insights and implications for imaging radiology. 2013;267(3):667–679. doi: 10.1148/radiol.13112310.
29. Vakil P, Elmokadem AH, Syed FH, Cantrell CG, Dehkordi FH, Carroll TJ, Ansari SA. Quantifying intracranial plaque permeability with Dynamic Contrast-Enhanced MRI: A pilot study. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2017;38(2):243–249. doi: 10.3174/ajnr.A4998.
30. Qi H, Liu X, Liu P, Yuan W, Liu A, Jiang Y, Li Y, Sun J, Chen H. Complementary roles of Dynamic Contrast-Enhanced MR imaging and postcontrast Vessel Wall Imaging in detecting high-risk intracranial aneurysms. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2019;40(3):490–496. doi: 10.3174/ajnr.A5983.
31. Семин КС, Пронин ИН, Элиава ШШ, Коновалов АН, Баталов АИ, Захарова НЕ. Современные нейрорентгенологические методы диагностики внутричерепных артериальных аневризм: обзор литературы. *Медицинская визуализация* 2023;27(1):11–18. doi: 10.24835/1607-0763-1283. Semin KS, Pronin IN, Eliava ShSh, Konovalov AN, Batalov AI, Zakharova NE. [Modern neuroradiological diagnostic methods for intracranial arterial aneurysms: A review]. *Medical Visualization.* 2023;27(1):11–18. Russian. doi: 10.24835/1607-0763-1283.



Dynamic contrast enhancement and wall enhancement index for the quantitative assessment of vascular wall abnormalities in intracranial atherosclerosis: a pilot study

M.V. Dreval¹ • A.S. Mazur¹ • G.Kh. Aslanova¹ • A.A. Poyda² • V.A. Orlov² • S.I. Kartashov² • M.V. Krotenkova¹ • M.M. Tanashyan¹

Background: Breakthrough neurotechnologies have allowed for new understanding of some brain disorders; however, identification and differential diagnosis of intracranial stenotic and occlusive lesions remains challenging. Magnetic resonance imaging (MRI) with dynamic contrast enhancement (DCE) is a tool that could be used for the quantitative assessment of endothelial permeability and microvascular volume in atherosclerotic plaques (AP).

Aim: To assess quantitative parameters of vascular wall abnormalities in AP area and in obviously unchanged wall of intracranial arteries with MRI DCE and high spatial resolution T1-weighted images before and after contrast injection, with calculation of the wall enhancement index (WEI) by mathematical modelling.

Methods: This was a pilot cross-sectional uncontrolled study with consecutive recruitment of 29 patients with atherosclerotic abnormalities of brachiocephalic arteries, including intracranial. The patients' median age was 66 [57; 72] years; they were mostly men (75.9%, n = 22). For the assessment of any brain abnormalities, MRI (magnetic induction 3 Tesla, Magnetom Prisma, Siemens) was performed in patients with standard sequence (T2, T2-FLAIR), as well as MRI DCE for the assessment of intracranial arteries, before and after intravenous contrast injection, with high spatial resolution T1-weighted imaging and suppression of the signal from bloodstream and fat, with the calculation of WEI.

Results: There were significant differences in WEI in AP and in unchanged wall (0.962 [0.686; 1.387] vs. 0.111 [0.014; 0.206], $p < 0.001$). No significant differences were found between WEI values in internal carotid arteries APs (0.722 [0.573; 1.580]), middle cerebral arteries (0.921 [0.725; 1.183]), and basilar artery (1.343 [1.002; 1.419]) ($p = 0.381$). We also found significant difference ($p = 0.034$) in the extravascular extracellular fraction volumes v_e (Tofts) in AP located in the basilar artery (0.171 [0.146; 0.325]), internal carotid arteries (0.579 [0.358; 1.000]), and middle cerebral arteries (0.134 [0.101; 0.269]).

Conclusion: This is the first description of quantitative parameters characterizing vascular wall abnormalities in intracranial atherosclerosis. Despite its obviously intact state, vascular walls outside the intracranial AP was shown to be abnormal as well.

Key words: intracranial atherosclerosis, atherosclerotic plaque (AP), vascular wall, vascular imaging, MRI with dynamic contrast enhancement (MRI DCE)

For citation: Dreval MV, Mazur AS, Aslanova GKh, Poyda AA, Orlov VA, Kartashov SI, Krotenkova MV, Tanashyan MM. Dynamic contrast enhancement and wall enhancement index for the quantitative assessment of vascular wall abnormalities in intracranial atherosclerosis: a pilot study. Almanac of Clinical Medicine. 2024;52(2):85–94. doi: 10.18786/2072-0505-2024-52-014.

Received 1 April 2024; revised 16 May 2024; accepted 17 June 2024; published online 06 August 2024

Marina V. Dreval – MD, PhD, Research Fellow, Radiologist, Department of Radiology¹; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7554-9052>.
✉ Volokolamskoe shosse 80, Moscow, 125367, Russian Federation.
E-mail: dreval-marina83@yandex.ru

Andrey S. Mazur – Neurologist, Postgraduate Student, 1st Neurological Department¹; ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-8960-721X>.
E-mail: A1699466@yandex.ru

Giunel Kh. Aslanova – Laboratory Assistant Researcher, Department of Radiology¹; ORCID: <https://orcid.org/0009-0005-8240-0829>.
E-mail: guneyaslanova@yandex.ru

Alexey A. Poyda – PhD (in Phys.-Math.), Leading Researcher, Laboratory of Artificial Intelligence Technologies²; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7660-6215>. E-mail: poyda@wdcb.ru

Vyacheslav A. Orlov – PhD (in Phys.-Math.), Senior Researcher, Laboratory of Cognitive Brain Function Neurovisualisation²; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4840-4499>. E-mail: ptica89@bk.ru

Sergey I. Kartashov – Research Fellow, Kurchatov's Complex of NBICS-technologies²; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-0181-3391>.
E-mail: ser0jka@yandex.ru

Marina V. Krotenkova – MD, PhD, Head of Department of Radiology¹; ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-3820-4554>.
E-mail: krotenkova_mrt@mail.ru

Marine M. Tanashyan – MD, PhD, Professor, Corr. Member of Russ. Acad. Sci., Deputy Director for Research, Head of the 1st Neurological Department¹; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5883-8119>.
E-mail: mtanashyan@neurology.ru

Funding

The study was performed as a part of the State Project in compliance with the research plan of the Research Center of Neurology (research project # 122041300193-8). MRI protocol elaboration and software development for experimental data analysis were carried out within the state assignment of NRC "Kurchatov Institute".

Conflict of interests

The authors declare no conflict of interests related to publication of this article.

Authors' contributions

M.V. Dreval, the study concept and design, analysis and interpretation of the results, text editing; A.S. Mazur, data collection and management, analysis of clinical data, text writing; G.Kh. Aslanova, analysis of the results, text writing; A.A. Poyda and V.A. Orlov, software development, analysis of the results; S.I. Kartashov, MRI protocol elaboration, analysis of the results; M.V. Krotenkova and M.M. Tanashyan, the article concept and design, text editing, approval of the final version of the manuscript. All the authors have read and approved the final version of the article before submission, agreed to be responsible for all aspects of the study and ensure that they have properly considered and solved all issues related to the accuracy or integrity of any part of the work.

¹ Research Center of Neurology; Volokolamskoe shosse 80, Moscow, 125367, Russian Federation

² National Research Centre "Kurchatov Institute"; pl. Akademika Kurchatova 1, Moscow, 123182, Russian Federation