

Состояние фиброзной покрышки атеросклеротической бляшки сонных артерий: возможности ультразвуковой диагностики и значение для стратификации риска ишемического инсульта

© Тимина И.Е.^{1*}, Балахонова Т.В.², Чететкин А.О.³, Шульгина Л.Э.⁴

¹ ФГБУ "Национальный медицинский исследовательский центр хирургии им. А.В. Вишневского" Минздрава России; 117997 Москва, ул. Большая Серпуховская, д. 27, Российская Федерация

² ФГБУ "Национальный медицинский исследовательский центр кардиологии имени академика Е.И. Чазова" Минздрава России; 121552 г. Москва, ул. Академика Чазова, д.15а, Российская Федерация

³ ФГБНУ "Российский центр неврологии и нейронаук"; 125367 Москва, Волоколамское шоссе, д. 80, Российская Федерация

⁴ ФГБУ "Поликлиника №1" Управления делами Президента Российской Федерации; 119002 Москва, пер. Сивцев Вражек, д. 26/28, Российская Федерация

Цель исследования: систематизировать ультразвуковые признаки различных состояний фиброзной покрышки (ФП) атеросклеротической бляшки сонных артерий, определяющие риск развития ишемического инсульта, на основании анализа морфологических изменений ее поверхности, происходящих при трансформации бляшки в нестабильную.

В статье обобщены литературные данные и собственный опыт авторов. ФП отделяет липидно-некротическое ядро бляшки от просвета сосуда и наиболее уязвима к повреждению. Ее истончение, разрыв и изъязвление отражают разные состояния дестабилизации бляшки и положены в основу новой классификации риска инсульта Carotid Plaque-RADS. Описаны морфологические особенности каждого состояния, обсуждены пороговые значения толщины ФП и приведены ультразвуковые критерии толстой и тонкой покрышки, ее разрыва и зажившего изъязвления.

Заключение. В рутинной практике при ультразвуковом исследовании толщину ФП оценивают качественно по принципу "видно/не видно" без количественного измерения. Ультразвуковое исследование выявляет с высокой точностью разрыв покрышки, а изъязвление с умеренной. Точность диагностики повышают контрастное усиление, трехмерная реконструкция и картирование низких скоростей кровотока. Оценка состояния ФП бляшки в комплексе с определением ее структуры и степени стеноза целесообразна для улучшения стратификации риска и персонализации лечения пациентов.

Ключевые слова: сонные артерии; атеросклеротическая бляшка; фиброзная покрышка; изъязвление; разрыв; ишемический инсульт; ультразвуковое исследование

Авторы подтверждают отсутствие конфликтов интересов.

Для цитирования: Тимина И.Е., Балахонова Т.В., Чететкин А.О., Шульгина Л.Э. Состояние фиброзной покрышки атеросклеротической бляшки сонных артерий: возможности ультразвуковой диагностики и значение для стратификации риска ишемического инсульта. *Медицинская визуализация*. 2026; 30 (3): 38-49. <https://doi.org/10.24835/1607-0763-1666>

Поступила в редакцию: 17.06.2026.

Принята к печати: 03.09.2026.

Опубликована online: 29.09.2026.

Fibrous cap state in carotid atherosclerotic plaque: Ultrasound diagnostic capabilities and implication for ischemic stroke risk stratification

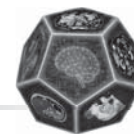
© Irina E. Timina^{1*}, Tatyana V. Balakhonova², Andrey O. Chechetkin³, Ludmila E. Shulgina⁴

¹ A.V. Vishnevsky National Medical Research Center of Surgery of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation; 27, Bol'shaya Serpukhovskaya str., Moscow 117997, Russian Federation

² National medical research centre of cardiology named after academician E.I. Chazov of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation; 15a, Academician Chazov str., Moscow 121552, Russian Federation

³ Russian Center of Neurology and Neurosciences; 80, Volokolamskoye shosse, Moscow 125367, Russian Federation

⁴ Polyclinic №1 of the office of the President of the Russian Federation; 26/28, Sivtsev Vrazhek per., Moscow 119002, Russian Federation



Objective. To systematize the ultrasound features of various fibrous cap (FC) states of carotid atherosclerotic plaques that determine the risk of ischemic stroke, based on an analysis of the morphological changes in its surface that occur during plaque destabilization.

This manuscript summarizes data both from literature and the authors' own experience. The FC separates the lipid-necrotic plaque core from the vessel lumen and is the most vulnerable to damage structure. Its thinning, rupture, and ulceration reflect different states of plaque destabilization and underlie the new Carotid Plaque-RADS stroke risk classification. The morphological features of each state are described, the threshold values for FC thickness are discussed. Ultrasound criteria for thick and thin plaque caps, plaque rupture, and healed ulceration are presented.

Conclusion. In routine practice, FC thickness on ultrasound is assessed qualitatively using the "seen/not seen" basis without quantitative measurement. Ultrasound detects cap ruptures with high accuracy and ulcerations with moderate accuracy. Contrast enhancement, three-dimensional reconstruction, and low-velocity blood flow mapping could improve diagnostic accuracy. Assessing the plaque's FC status together with plaque structure and degree of stenosis is advisable for improving risk stratification and personalizing patient treatment.

Keywords: carotid arteries; atherosclerotic plaque; fibrous cap; ulceration; rupture; ischemic stroke; ultrasound examination

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest. The study had no sponsorship.

For citation: Timina I.E., Balakhonova T.V., Chechetkin A.O., Shulgina L.E. Fibrous cap state in carotid atherosclerotic plaque: Ultrasound diagnostic capabilities and implication for ischemic stroke risk stratification. *Medical Visualization*. 2026; 30 (3): 38–49. <https://doi.org/10.24835/1607-0763-1666>

Received: 17.06.2026.

Accepted for publication: 03.09.2026.

Published online: 29.09.2026.

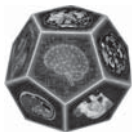
В общей структуре острых нарушений мозгового кровообращения значительно преобладает ишемический инсульт, составляя 65,3% [1]. Атеротромботический подтип составляет 20–25% всех острых ишемических нарушений мозговых кровообращений (транзиторных ишемических атак и инсультов), причем в подавляющем большинстве случаев развивается вследствие атеросклеротического стеноза/окклюзии сонных артерий [2]. Накопленные за последние два десятилетия данные убедительно демонстрируют, что не все гемодинамически значимые бляшки приводят к инсульту, и, напротив, нередко инфаркт мозга развивается при стенозах менее 50% [3, 4]. Это свидетельствует о важной роли морфологических характеристик бляшки, таких как ее состав и состояние поверхности.

Возможность стратификации риска ишемического инсульта у пациентов с каротидным атеросклерозом на основании новой классификации Carotid Plaque-RADS (Reporting and Data System), опубликованной в 2024 г. и построенной по морфологическим критериям трансформации бляшки из стабильной в нестабильную, вызывает растущий интерес не только у специалистов лучевой и ультразвуковой диагностики, но и широкого круга клиницистов – неврологов, кардиологов и ангиохирургов. Ультразвуковое исследование (УЗИ) является первым и самым распространенным методом диагностики каротидного атеросклероза, часто его результаты в выявлении нестабильных бляшек могут иметь решающее значение в судьбе пациента. Анализ литературных источников показал необходимость систематизации данных о возможностях и ограничениях УЗИ в определении основных признаков нестабильности каротидных бляшек.

Гистоморфологические признаки склонных к разрыву “нестабильных” или “уязвимых” атеросклеротических бляшек (АСБ) сонных артерий включают тонкую фиброзную покрывку (ФП), крупное липидно-некротическое ядро (>40% объема бляшки), усиленную неоваскуляризацию, активное воспаление, положительное ремоделирование, кровоизлияние в бляшку [5, 6]. Одним из ключевых звеньев дестабилизации АСБ является состояние ее ФП. Истончение и разрыв покрывки приводят к контакту тромбогенного ядра бляшки с кровотоком, запуская каскад артерио-артериальной эмболии.

Большое внимание состоянию ФП уделяется в новой классификации стратификации риска инсульта Carotid Plaque-RADS, согласно которой выделяют 4 ее типа, отражающих по мере нарастания нестабильность бляшки и риск развития ишемического инсульта: толстая (RADS 3a), тонкая (RADS 3b), изъязвление (RADS 3c) и разрыв (RADS 4b) [7]. В связи с этим возрастает роль методов диагностики и технологий, позволяющих детально и точно оценить состояние ФП, что поможет существенно улучшить оценку риска инсульта и способствовать оптимальному лечению заболевания. УЗИ является, как правило, первым методом диагностики, выявляющим атеросклеротическое поражение сонных артерий. Несмотря на большое количество публикаций, посвященных ультразвуковой оценке структурных особенностей АСБ, работ, детально исследующих состояние ФП, немного и их данные порой противоречивы.

Цель исследования: систематизировать ультразвуковые признаки различных состояний фиброзной покрывки атеросклеротической бляшки сонных артерий, определяющих риск развития ишеми-



ческого инсульта, на основании анализа морфологических изменений ее поверхности, происходящих при трансформации бляшки в нестабильную.

Формирование пула анализируемых источников литературы, описывающих результаты морфологических и ультразвуковых исследований ФП симптомных и бессимптомных бляшек сонных артерий, осуществлялось методом всестороннего целенаправленного поиска в зарубежных и отечественных базах данных (PubMed, MEDLINE, EMBASE, РИНЦ) и ручного экспертного реферирования всеми авторами статьи. Поисковая стратегия в базах данных проводилась за 25-летний период (2000–2025 гг.) и строилась на комбинации следующих русскоязычных и аналогичных им англоязычных ключевых терминов: “атеросклеротическая бляшка сонной артерии/atherosclerotic carotid plaque”, “стеноз сонной артерии/carotid artery stenosis”, “фиброзная покрышка/fibrous cap”, “изъязвленная бляшка/plaque ulceration”, “разрыв бляшка/plaque rupture”, “ультразвук/ultrasound”, “ультразвуковое исследование/ultrasonography”, “контрастное ультразвуковое исследование/contrast-enhanced ultrasound”, “гистология/histology”, “морфология/morphology”, “каротидная эндартерэктомия/carotid endarterectomy”. Для обеспечения фундаментальной патоморфологической глубины исследования к полученным источникам были дополнительно добавлены 3 классические работы (1994, 1996 и 1997 гг.). Данные публикации признаны международным научным сообществом основополагающими (“золотым стандартом”) в вопросах микроскопических механизмов дестабилизации ФП, а их данные остаются неизменными и по сей день. Искусственное расширение временных рамок автоматизированного поиска до 1990 г. было признано нецелесообразным во избежание избыточного “зашумления” выборки устаревшими техническими статьями по возможностям ультразвуковых сканеров 90-х годов. Включение каждой публикации в финальную выборку утверждалось коллегиально на основании научной ценности и обоснованности представленных морфоультразвуковых сопоставлений. Такой анализ и многоэтапное обсуждение каждой статьи позволили минимизировать субъективное смещение выборки.

Фиброзная покрышка – это структура, отделяющая липидное ядро бляшки от просвета сосуда. ФП является наиболее уязвимой структурой бляшки, при дестабилизации которой происходит ее истончение, образуются трещины и/или разрывы. Покрышка неосложненной АСБ состоит из клеток эндотелия, элементов соединительной ткани, гладкомышечных клеток, Т-лимфоцитов, пенистых клеток (макрофагов). Гладкомышечные клетки преоб-

ладают в покрышке стабильной бляшки, мигрируют из меди и в интиму, продуцируют внеклеточный матрикс (коллаген, эластин) [8]. На стадии развития нестабильной (уязвимой) бляшки активированные макрофаги секретируют деструктивные металлопротеиназы, расщепляющие коллаген и эластин ФП бляшки и усугубляющие деструктивные процессы в ядре бляшки. В нестабильных бляшках наблюдается апоптоз гладкомышечных клеток, что приводит к истончению покрышки [8].

Разрыв происходит тогда, когда ФП, покрывающая липидно-некротическое ядро, становится слишком тонкой, чтобы выдержать силу пульсирующего кровотока. Разрыв может быть большим, приводящим к выбросу материала некротического ядра в кровоток, или небольшим, иногда называемым трещиной. В обоих случаях обнажение материалов ядра и коллагенов может активировать тромбоциты и систему свертывания крови и привести к тромбозу (рис. 1) [9].

Важным вопросом является критическая толщина ФП бляшки, склонной к разрыву. Для коронарных артерий, где “золотым стандартом” считаются данные аутопсий, критической толщиной покрышки считается величина <65 мкм [5, 10]. Однако для сонных артерий критическая толщина покрышки иная. Это связано с особенностями гемодинамики (высокий сдвиговый стресс) и морфологией бляшки. Одной из первых работ, в которой приведены данные о толщине покрышки бляшки в сонных артериях, является статья R. Virmani и соавт. [11]. Толщина ФП каротидных бляшек при ее разрыве была почти в три раза больше, чем при разрыве ФП бляшки в коронарных артериях (72 ± 15 мкм против 23 ± 17 мкм соответственно). В уязвимых бляшках сонных артерий, имеющих липидно-некротическое ядро с тонкой покрышкой и инфильтрацией макрофагами, средняя толщина ФП составляла 72 ± 24 мкм, тогда как верхняя граница для аналогичной по структуре АСБ в коронарных артериях составила 65 мкм или менее.

В работе J.N. Redgrave и соавт. [12] проведены данные морфологического исследования 428 каротидных бляшек, удаленных у симптомных пациентов в ходе каротидной эндартерэктомии. Оптимальным пороговым значением толщины ФП, отличающим бляшки с разрывом, было <200 мкм. Для бляшек без разрыва средняя толщина покрышки составляла 500 (от 300 до 700) мкм при медиане минимальной величины 250 мкм. Схожие данные были получены в работе японских авторов, которые изучили 24 бляшки, удаленные в ходе каротидной эндартерэктомии у 18 симптомных и 6 бессимптомных пациентов. Минимальная толщина бляшек ($n = 5$) с истонченной, но не поврежденной ФП при морфологиче-

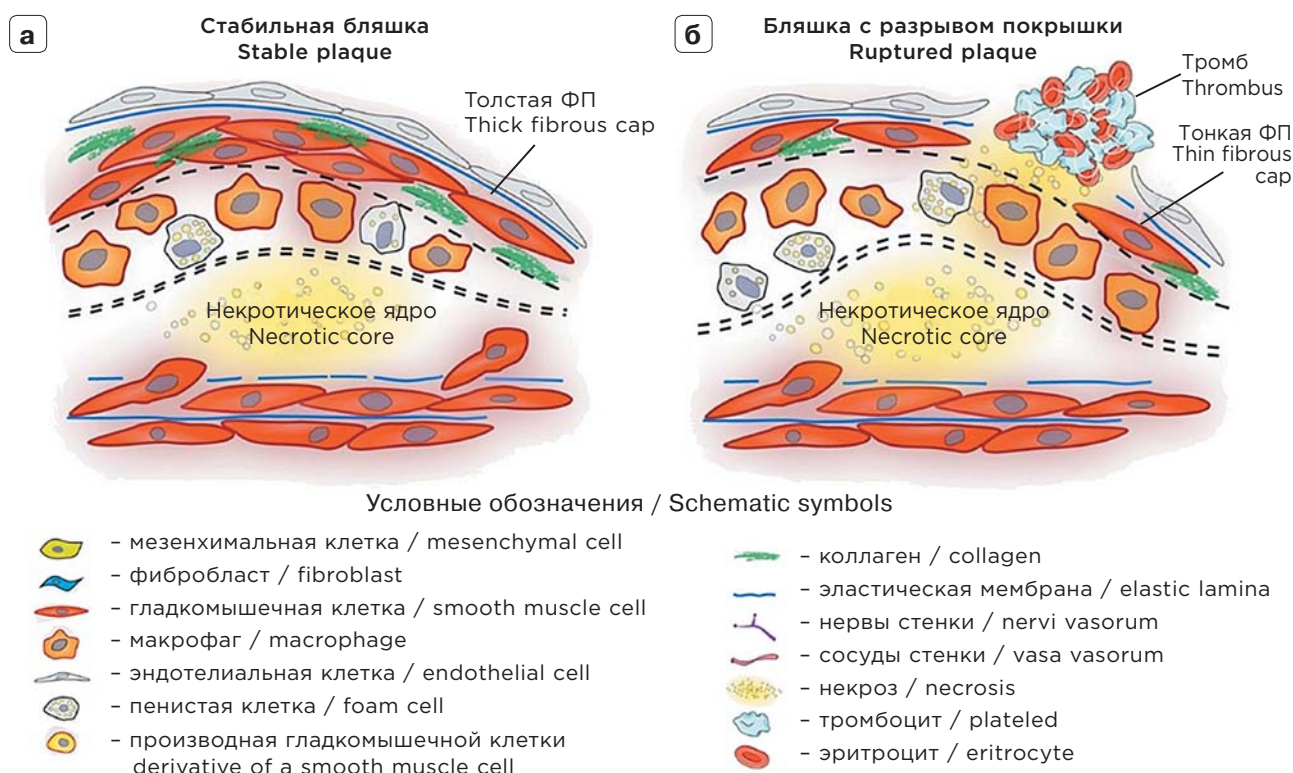
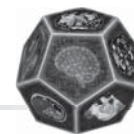


Рис. 1. Стабильная атеросклеротическая бляшка и бляшка с разрывом фиброзной покрывки (модифицированная и адаптированная на русский язык схема из статьи Alonso-Herranz L. и соавт., 2023 [9]). **а** – стабильная бляшка с толстой, богатой коллагеном ФП над некротическим ядром; **б** – бляшка с тонкой ФП, ее разрывом и образованием тромба в зоне разрыва. Границы ФП выделены двойными и одинарной пунктирными линиями: первая отделяет пространство между эндотелием и некротическим ядром, вторая отделяет субэндотелиальные гладкомышечные клетки.

Fig. 1. Stable atherosclerotic plaque and plaque with a ruptured fibrous cap (modified and adapted into Russian from the diagram by Alonso-Herranz L. et al., 2023 [9]). **a** – stable plaque with a thick, collagen-rich fibrous cap (FC) over a necrotic core; **b** – plaque with a thin FC, its rupture, and thrombus formation in the rupture zone. The FC boundaries are marked by double and single dotted lines: the first separates the space between the endothelium and the necrotic core, the second separates the subendothelial smooth muscle cells.

ском исследовании составила 177 (50–339) мкм. В бляшках без разрыва ($n = 3$) наблюдалась толстая ФП (минимальная толщина 301 (279–325) мкм) [13]. Среди более современных исследований следует отметить работу S. Shindo и соавт. [14], которые оценили бляшки в сонных артериях с высокой степенью стеноза и разрывом покрывки, измерив ее толщину по данным оптической когерентной томографии. Оптическая когерентная томография обеспечивает точное измерение толщины ФП, поскольку типичное изображение при данном методе имеет осевое разрешение 10 мкм, что примерно в 10 раз выше, чем у любого другого доступного метода диагностической визуализации, в том числе внутрисосудистого УЗИ. Толщина покрывки была оценена в самой тонкой части как для бляшек без повреждения ФП, так и для бляшек с разрывом покрывки (из 36 исследованных бляшек 24 были с разрывом).

Средняя толщина самой тонкой ФП составляла 80 мкм, при этом 95% бляшек с разрывом имели толщину ФП < 130 мкм, что, по мнению авторов, являлось пороговым значением разрыва покрывки бляшки в сонных артериях.

Сводные данные по величине истонченной ФП, обобщенные в таблице, свидетельствуют об отсутствии на сегодняшний день валидированного порогового значения. В связи с этим представленные в работах значения не могут рассматриваться в качестве единого диагностического критерия.

В ультразвуковой диагностике долгое время привычными в описании характеристики поверхности АСБ были такие критерии, как гладкая, неровная или изъязвленная [15]. Оценка неповрежденной ФП (тонкая или толстая) до последнего времени практически никогда не проводилась в связи с отсутствием достоверных количественных критериев,

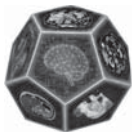


Таблица. Толщина фиброзной покрышки (ФП) бляшки сонных артерий при ее истончении и разрыве
Table. Thickness of the fibrous cap (FC) of carotid artery plaques during thinning and rupture

Автор, год, ссылка Author, year, link	Количество бляшек Number of plaques	Симптомные бляшки Symptomatic plaques, n (%)	Бляшки с разрывом ФП Plaques with a rupture of the FC, n (%)	Величина ФП при ее истончении и разрыве (среднее значение/медиана/пороговое значение), мкм The magnitude of the FC during its thinning and rupture (average value / median / threshold value), μm	Метод определения Method of determination
Virmani R., 2006 [11]	Нет данных No data	Нет данных No data	Нет данных No data	72 ± 15	Морфология Morphology
Watanabe A., 2012 [13]	24	18 (75%)	16 (67%)	177 (50-339)	Морфология Morphology
Redgrave J., 2008 [12]	428	428 (100%)	257 (60%)	<200	Морфология Morphology
Shindo S., 2014 [14]	36	16 (44%)	24 (67%)	<130	Оптическая когерентная томография Optical coherence tomography

на которые можно было бы опираться. Несмотря на быстрое развитие и постоянное совершенствование ультразвуковых технологий, возрастающее пространственное разрешение современных ультразвуковых сканеров, на сегодняшний день в клинической рутинной практике количественно измерить толщину ФП бляшки без применения специализированных программ обработки ультразвукового изображения не представляется возможным, поэтому мы можем оценить толщину покрышки

бляшки лишь качественно, на основании критерия “видно/не видно” (рис. 2).

В приведенной работе А. Watanabe и соавт. [13] была выявлена положительная зависимость ($r = 0,74$) между толщиной ФП по данным морфологического исследования (максимальная толщина ФП 571 (93-1062) мкм) и результатами УЗИ с применением трехмерной реконструкции и навигацией (максимальная толщина ФП 439 (242-809) мкм). Истонченная ФП (5 бляшек) и ее отсутствие при

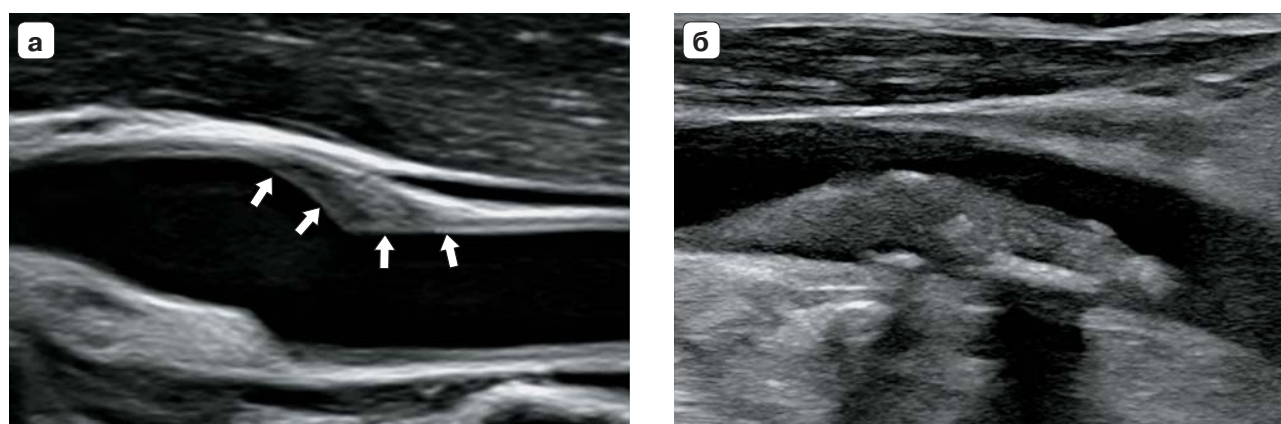
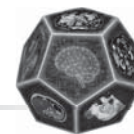


Рис. 2. ФП атеросклеротической бляшки каротидного синуса. **а** – бляшка с толстой покрышкой: гиперэхогенная линейная структура по контуру бляшки со стороны просвета указана стрелками. **б** – бляшка с тонкой покрышкой: гиперэхогенная покрышка не визуализируется.

Fig. 2. FC of an atherosclerotic plaque in the carotid sinus. **a** – plaque with a thick cap: the hyperechoic linear structure along the plaque's contour on the luminal side is indicated by arrows. **b** – plaque with a thin cap: the hyperechoic cap is not visualized.



разрыве (16 бляшек) коррелировали с отсутствием видимой покрышки в этом месте при УЗИ. Авторами сделан вывод, что исчезновение видимой ФП при УЗИ является значимым признаком нестабильности АСБ.

На основании данных литературных источников и классификации Carotid Plaque-RADS следует считать, что толстая ФП на ультразвуковом изображении – это отчетливо дифференцируемая линейная гиперэхогенная структура, покрывающая бляшку со стороны просвета сосуда и видимая на всем протяжении бляшки во всех плоскостях сканирования. Тонкая ФП четко не визуализируется при УЗИ. Наш опыт показывает, что толщина ФП часто неодинакова на разных участках бляшки, поэтому для правильной оценки ФП следует провести исследования в продольном и поперечном сечениях во всех доступных плоскостях сканирования. Если ФП не визуализируется на всем протяжении АСБ или на каком-то участке, то с большой долей вероятности можно считать ее истонченной (рис. 3). При проведении УЗИ предлагаем следующие варианты заключения, оценивающие толщину ФП: “фиброзная покрышка визуализируется на всем протяжении бляшки” для толстой ФП, “фиброзная покрышка достоверно не визуализируется” для тонкой ФП, “фиброзная покрышка визуализируется фрагментарно” для ФП неравномерной толщины, “оценка фиброзной покрышки неинформативна/ограничена техническими факторами” для кальцинированных или плохо визуализируемых бляшек.

Для точного визуального определения границ бляшки целесообразно использовать режимы цветового картирования или режимы недоплеровской визуализации кровотока (например, B-flow). Визуализация покрышки бляшки и точность исследования зависят от класса прибора, на котором проводится исследование, частоты датчика, корректных настроек B-режима, плоскости сканирования и структурных особенностей бляшки. По данным метаанализа 2025 г. точность УЗИ в диагностике неповрежденной ФП средняя: чувствительность метода составляет 73%, специфичность – 50% и диагностическая точность – 64%, уступая магнитно-резонансной томографии по аналогичным показателям 92, 84 и 88% соответственно [16].

Разрыв ФП морфологически соответствует стадии острого воспаления в бляшке. Этот тип состояния покрышки бляшки несет высокий риск развития ишемического инсульта и опасен тем, что выход компонентов липидно-некротического ядра, обладающих высоким тромбогенным потенциалом, провоцирует быстрое формирование красного тромба на поверхности бляшки с эмболизацией фрагментами тромба артерий мозга.

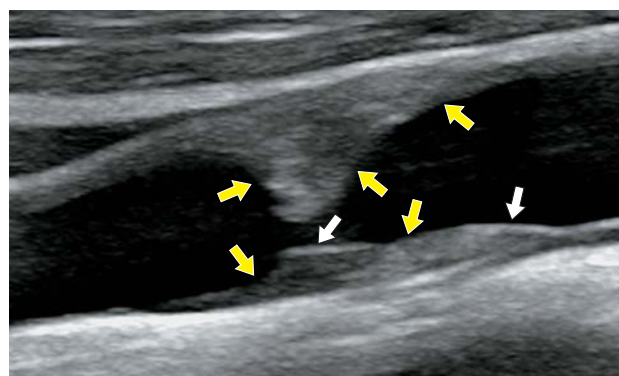


Рис. 3. Атеросклеротическая бляшка каротидного синуса с фрагментарно определяемой ФП. Стрелки белого цвета указывают на толстую покрышку, стрелки желтого цвета – на отсутствие видимой покрышки.

Fig. 3. Atherosclerotic plaque in the carotid sinus with a fragmentarily visualized fibrous cap. White arrows indicate a thick cap, yellow arrows indicate no visible cap.

Причины разрыва покрышки можно разделить на внутренние и внешние. Среди внутренних факторов следует выделить большое липидно-некротическое ядро, в котором могут присутствовать признаки недавнего кровоизлияния, истончение ФП и активное воспаление. Разрыв всегда происходит там, где покрышка наиболее тонкая и инфильтрирована макрофагами и пенстыми клетками [17]. Истончение ФП, вероятно, связано с постепенной потерей гладкомышечных клеток и снижением ими синтеза коллагена. Так, гладкомышечные клетки отсутствуют в месте разрыва, что ограничивает способность бляшки восстанавливать покрышку [17, 18]. В бляшках с разрывом покрышки часто встречается повышенная неоваскуляризация вследствие воспаления в зоне адвентиции. Внешними факторами разрыва покрышки могут быть эмоциональный и физический стресс, активация симпатической нервной системы, приводящая к повышению артериального давления и частоты сердечных сокращений [19].

Приведенные морфологические характеристики бляшки с разрывом ФП позволили нам выделить ее основные ультразвуковые признаки [20], к которым относятся:

- линейный дефект покрышки (поверхности) АСБ с наличием острых краев;
- локальное углубление, стенки которого сформированы структурами бляшки с отсутствием гиперэхогенного контура. Размеры углубления, как правило, небольшие относительно объема бляшки;
- в структуре бляшки часто присутствуют гипоэхогенные участки, расположенные в разных частях (как признаки нестабильности бляшки);

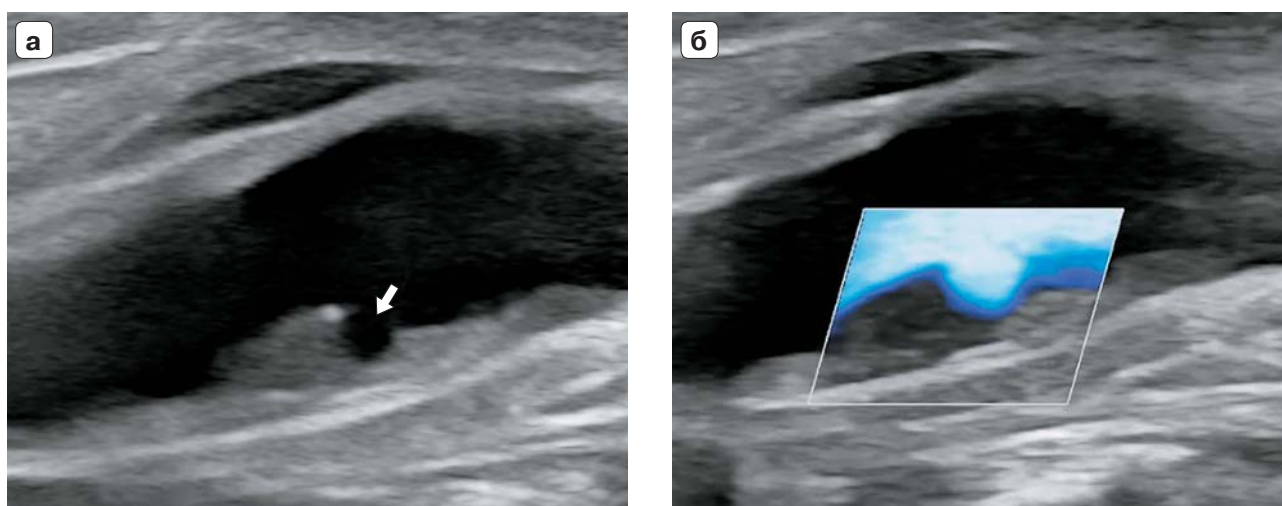
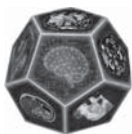


Рис. 4. Атеросклеротическая бляшка каротидного синуса с разрывом ФП. **а** – в В-режиме определяется дефект поверхности бляшки (указан стрелкой) с острыми краями и анэхогенной полостью без гиперэхогенного контура; **б** – анэхогенная полость, полностью окрашиваемая в режиме картирования низкоскоростных кровотоков.

Fig. 4. Atherosclerotic plaque in the carotid sinus with a ruptured fibrous cap. **a** – B-mode imaging reveals a plaque surface defect (indicated by the arrow) with sharp edges and an anechoic cavity without a hyperechoic outline; **b** – the anechoic cavity is completely filled with color in low-velocity flow mapping mode.

- образовавшаяся под разрывом покрышки полость в режимах цветowego картирования кровотока окрашивается полностью;

- в одной АСБ может определяться несколько дефектов ФП (рис. 4).

Данные метаанализа показали, что чувствительность УЗИ в выявлении разрыва ФП высока и составляет 91% (79–97%), специфичность – 80% (68–88%) и общая точность – 85% (77–91%) [16].

Представляют интерес механизмы дальнейшей трансформации, происходящие с покрышкой бляшки в области разрыва. ФП, как динамической структуры с эндотелиальными механизмами восстановления, способной заживать после разрыва, в результате чего формируется новая ФП, выстилающая изъязвленный участок. Полное и эффективное заживление может сформировать новую прочную ФП [21].

В работе Z. Teng и соавт. [22] пациентам с транзиторной ишемической атакой проводили высоко-разрешающую магнитно-резонансную томографию сонных артерий в течение 72 ч после острого ишемического цереброваскулярного события. Исследование повторяли через 3 и 12 мес у 26 пациентов с разрывом ФП на исходных снимках. Исследователями фиксировались за период наблюдения повторные цереброваскулярные события. Заживление разрыва покрышки бляшки наблюдалось у большинства пациентов (88%; у 23 из 26), причем у пациентов с заживлением ФП не было рецидивов ишемических симптомов в течение одного года наблюдения. У 3 пациентов с диагности-

рованными рецидивами цереброваскулярных событий заживление разрыва ФП не происходило. Авторы предположили, что бляшка становится более уязвимой, если заживление происходит недостаточно.

В отличие от разрыва покрышки бляшки, изъязвление можно определить как процесс хронического воспаления, который развивается в ряде случаев в результате предшествующего выхода атероматозного материала и последующего заживления разрыва ФП бляшки. В патогенезе изъязвления АСБ, помимо хронического воспаления, роль отводится биомеханическому стрессу и дистрофическим изменениям в структуре покрышки.

Определение “изъязвление” и его размеры в литературе варьируют в зависимости как от используемого метода диагностики, так и понимания его разными исследовательскими группами. С точки зрения гистологии термин “изъязвление” описывается как эндотелиальный дефект шириной и глубиной не менее 1000 мкм [23]. У специалистов лучевой и ультразвуковой диагностики термин “изъязвление” бляшки применяется к углублениям поверхности размером не менее 1 или 2 мм согласно различным исследованиям и предлагаемым системам стратификации риска [24–27]. Такие дефекты характеризуются наличием шейки и основания, имеют разные размеры и, следовательно, различные формы [28].

J.de Bray и соавт. в 1997 г. [29] предложили критерии, которые долгое время были наиболее широ-

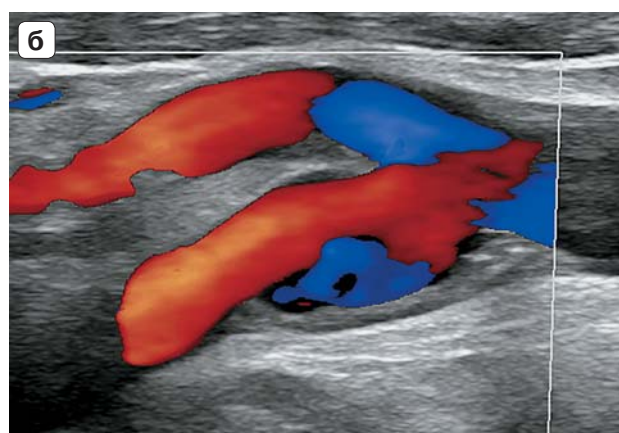
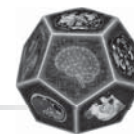


Рис. 5. Атеросклеротическая бляшка каротидного синуса с изъязвлением (зажившим). **а** – визуализируется бляшка с большим изъязвленным участком (глубиной 3 мм и шириной 8 мм), дно которого имеет гиперэхогенный контур (указан стрелкой); **б** – изъязвленный участок полностью окрашивается в режиме цветового доплеровского картирования.

Fig. 5. Atherosclerotic plaque in the carotid sinus with ulceration (healed). **a** – the plaque is visualized with a large ulcerated area (3 mm deep and 8 mm wide), the base of which has a hyperechoic contour (indicated by the arrow); **b** – the ulcerated area is completely filled with color in color Doppler mapping mode.

ко используемы при УЗИ, согласно которым изъязвленный (или кратерообразный) дефект АСБ должен быть не менее 2 мм в длину и глубину, иметь четко очерченную заднюю стенку у основания в В-режиме и демонстрировать внутреннее обратное течение крови в режиме цветового доплеровского картирования. Согласно сегодняшним представлениям, признак четко очерченной задней стенки кратерообразного углубления АСБ в В-режиме можно трактовать как рубцевание дефекта после вымывания липидного ядра.

Применение современных ультразвуковых технологий, в том числе контрастного усиления, позволяет считать язвенным дефектом углубление не менее чем 1 x 1 мм [26]. При построении трехмерных ультразвуковых изображений в диагностике изъязвления используется критерий объема полости не менее 1 мм³ [30].

По нашему мнению, бляшки с зажившим изъязвлением при УЗИ чаще характеризуются следующими признаками [20]:

- кратерообразным углублением на поверхности глубиной и шириной не менее 1 мм;
- четкими, утолщенными, преимущественно гиперэхогенными краями углубления на поверхности АСБ;
- гетерогенными стенками, преимущественно повышенной эхогенности, нередко с включениями кальция;
- к зажившему изъязвлению крайне редко прилежат структуры пониженной эхогенности;
- в режимах цветового картирования кровотока углубление окрашивается полностью (рис. 5).

Исследования показали, что изъязвленные дефекты бляшки чаще формируются проксимальнее места максимального стеноза (до 70% случаев), что объясняется более высоким напряжением сдвига по сравнению с частью бляшки, расположенной дистальнее точки максимального стеноза [23, 28].

Паттерн “вихревого движения” крови в кратере изъязвления, наблюдаемый при УЗИ с контрастом, когда микропузырьки имеют дезорганизованное движение внутри язвенной полости, в сочетании с более часто наблюдаемым тромбозом на изъязвленных бляшках объясняет возникновение артерио-артериальной эмболии [31]. Описано различие в частоте обнаружения язвенных дефектов между бессимптомными и симптомными бляшками: в 14 и 36% случаев соответственно [31].

Диагностическая точность УЗИ в выявлении изъязвления в бляшках в сонных артериях умеренная. Согласно данным метаанализа 2025 г., чувствительность УЗИ в выявлении изъязвленных бляшек составляет 78% (68–86%), специфичность 75% (65–83%) и общая точность 77% (69–83%) [16]. Ограничения в основном обусловлены принципом нативной визуализации. При традиционном двумерном УЗИ ошибки в выявлении изъязвления могут возникнуть, если датчик не параллелен оси сосуда или ориентации язвенного дефекта. Точность УЗИ в выявлении изъязвления может снижаться с увеличением степени стеноза [32]. Кроме того, наличие кальцификации, дающей акустическую тень, может скрывать участок изъязвления бляшки [33]. Низкая точность УЗИ в диагностике изъязвлений АСБ сонных артерий может быть обусловлена и тем, что

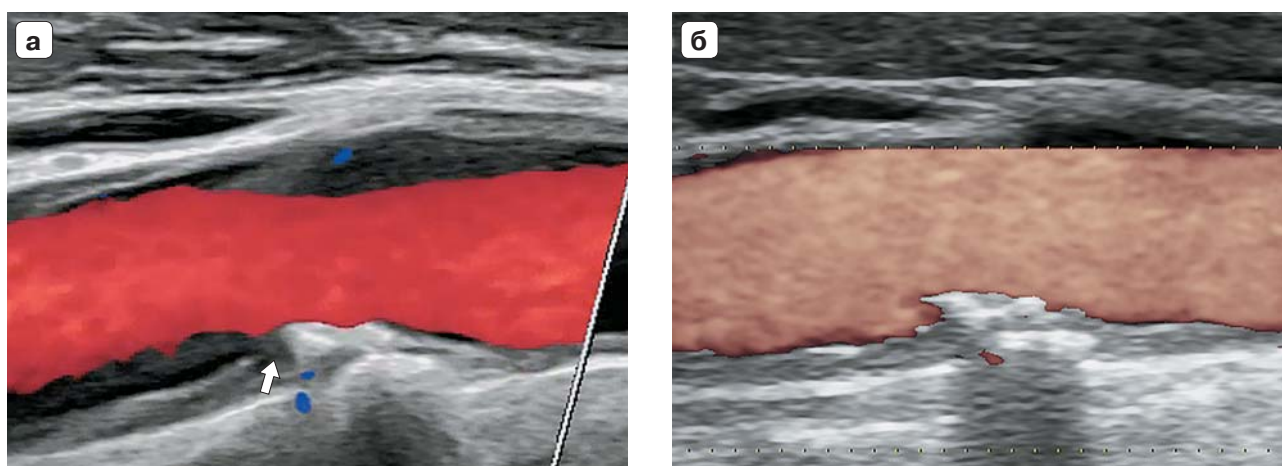
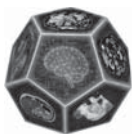


Рис. 6. Изъязвленная атеросклеротическая бляшка. **а** – в режиме цветового доплеровского картирования полость изъязвленного участка (указана стрелкой) не окрашивается; **б** – в режиме низких скоростей кровотока полость полностью окрашивается.

Fig. 6. Ulcerated atherosclerotic plaque. **a** – in color Doppler imaging mode, the cavity of the ulcerated area (indicated by the arrow) is not filled with color; **b** – in low-velocity flow mode, the cavity is completely filled with color.

критерии диагностики достаточно субъективны и могут различаться между исследователями и между центрами.

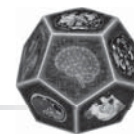
Повысить точность УЗИ в выявлении изъязвления можно при использовании эхоконтрастных препаратов или при построении трехмерных реконструкций изображения [34]. Сравнение контраст-усиленного УЗИ и стандартного дуплексного сканирования сонных артерий показало, что исследование с контрастом обладает большей чувствительностью (88% против 29% соответственно) и диагностической точностью (87% против 57% соответственно) в выявлении язвенных дефектов АСБ [26]. В рамках того же исследования УЗИ с контрастом выявило больше изъязвленных бляшек, чем компьютерно-томографическая ангиография, что объясняется более высоким пространственным и временным разрешением ультразвукового метода. Развитие ультразвуковых технологий, в частности появление возможности картирования низкоскоростных потоков, позволяет неинвазивно выявлять участки изъязвления бляшки (рис. 6). Однако их диагностическая эффективность по сравнению с контраст-усиленным УЗИ требует дальнейшего изучения.

Следует отметить, что до последнего времени в рутинной клинической ультразвуковой практике при описании исследования врачи не делали различий между разрывом покрышки и зажившим изъязвлением бляшки, чаще всего описывая дефект поверхности как изъязвленный или кратерообразный при большом его размере. Ввиду разной степени риска инсульта (согласно новой классификации Carotid Plaque-RADS), которая может влиять на так-

тику лечения пациента, целесообразно разграничивать эти два состояния ФП и указывать это в протоколе заключения.

Изъязвленные бляшки, так же как и бляшки с разрывом покрышки, могут претерпевать трансформацию в результате заживления язвенного дефекта. В целом остается неизвестным, сколько времени занимает заживание язвенного дефекта. Интересные данные приведены в исследовании М. Simonetto и соавт. [35], которые в 2020 г. опубликовали результаты последовательных ультразвуковых исследований 3215 пациентов, 2622 из которых прошли повторные УЗи сонных артерий. Язвенным дефектом бляшки сонных артерий считали углубление поверхности бляшки не менее 2 мм с хорошо очерченной задней стенкой. Распространенность изъязвленных бляшек при первом УЗи составила 3% (82/3215). Среднее время наблюдения составило 42 ± 30 мес, а медиана последующих исследований – 6. Среди 82 пациентов с изъязвленными АСБ контрольные исследования были проведены у 65 (79%) человек. В течение периода наблюдения язвенный дефект бляшки зажил примерно у половины больных ($n = 28$; 43%) при среднем времени до заживления 23 ± 21 мес. Из всех 2622 последующих исследований у 45 (1,7%) пациентов обнаружили новый изъязвленный дефект бляшки, среднее время выявления которого составило 36 ± 28 мес. Остались недостаточно изученными факторы, связанные с заживлением и развитием язвенных дефектов бляшки.

Имеются и более пессимистичные данные относительно заживления изъязвлений. Так, U. Schminke



и соавт. [36] проводили мониторинг с помощью трехмерного УЗИ 17 изъязвленных бляшек у 16 пациентов в течение среднего периода наблюдения $17,6 \pm 6,3$ мес. В подавляющем большинстве случаев (76,5%; $n = 13$) язвенные дефекты бляшек остались без изменений, в 17,6% случаев ($n = 3$) наблюдался полный или частичный регресс, а в 5,9% ($n = 1$) выявлено прогрессирование дефекта.

Следует отметить, что диагностика именно зажившего изъязвления только на основании формы дефекта, эхогенности его краев и других признаков при одномоментном УЗИ может представлять определенные трудности. Такие признаки могут свидетельствовать о хронических или репаративных изменениях, однако без морфологического подтверждения или динамического наблюдения не позволяют с высокой степенью достоверности определить давность дефекта.

Ограничения

В обсуждении мы использовали представляющие нам самыми информативными как современные, так и фундаментальные публикации, однако число исследований, сопоставляющих морфологические и ультразвуковые феномены, ограничено. В большинстве опубликованных исследований не было четко указано какие дифференциально-диагностические критерии разрыва и изъязвления ФП используются авторами. Дополнительная неоднородность исследований обусловлена недостаточной ясностью в описании ультразвуковых паттернов. Предложенные нами критерии являются результатом анализа литературных данных и многолетнего личного опыта авторов. Параметры чувствительности и специфичности описанных ключевых признаков приведены по отдельным литературным источникам, требуют дальнейшие исследования для их уточнения.

Заключение

Фиброзная покрышка атеросклеротической бляшки сонных артерий является ключевой динамической структурой, определяющей переход от стабильной к уязвимой бляшке, причем ее истончение, разрыв и изъязвление последовательно ассоциированы с нарастанием риска артерио-артериальной эмболии и ишемического инсульта, нередко развивающегося даже при стенозе менее 50%. В рутинной ультразвуковой практике достоверное количественное измерение толщины ФП недоступно, поэтому оптимально использовать качественную оценку по принципу “видно/не видно”. Разрыв ФП диагностируется с высокой точностью, тогда как выявление изъязвления имеет умеренную точность и может быть улучшено с помощью контрастного усиления, трехмерной реконструкции или

режима картирования низких скоростей кровотока. Клинически важным наблюдением является способность покрышки к заживлению после разрыва с формированием более толстой неоинтимы, что позволяет считать целесообразным динамическое ультразвуковое исследование. С учетом постоянного развития и совершенствования ультразвуковых технологий для получения убедительной доказательной базы требуется проведение дальнейших исследований по сопоставлению толщины и целостности ФП с морфологическими исследованиями. Несмотря на определенные трудности и ограничения в ультразвуковой оценке состояния ФП, мы считаем, что имеется достаточно доказательств, чтобы заключить, что ее описание является клинически значимым дополнением к традиционно указываемым структурным характеристикам бляшки и степени стеноза, что целесообразно для улучшения стратификации риска и индивидуализации лечения пациентов с каротидным атеросклерозом.

Участие авторов

Тимина И.Е. – концепция статьи, обзор и анализ публикаций по теме статьи, написание и редактирование текста статьи, подбор рисунков, разработка алгоритма ультразвукового исследования, ответственность за целостность всех частей статьи.

Балахонova Т.В. – обзор и анализ публикаций по теме статьи, подготовка и редактирование текста, подбор рисунков, разработка алгоритма ультразвукового исследования, утверждение окончательного варианта статьи.

Чечеткин А.О. – обзор и анализ публикаций по теме статьи, подготовка и редактирование текста, подбор рисунков, разработка алгоритма ультразвукового исследования, утверждение окончательного варианта статьи.

Шульгина Л.Э. – обзор и анализ публикаций по теме статьи, подготовка и редактирование текста, подбор рисунков, разработка алгоритма ультразвукового исследования, утверждение окончательного варианта статьи.

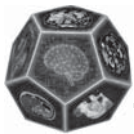
Authors' participation

Timina I.E. – concept of the article, review and analysis of publications, collection of literature, writing and editing the article, selection of figures, development of the ultrasound examination algorithm, responsibility for the integrity of all parts of the article.

Balakhonova T.V. – review and analysis of publications, text preparation and editing, selection of figures, development of the ultrasound examination algorithm, approval of the final version of the article.

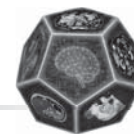
Chechetkin A.O. – review and analysis of publications, text preparation and editing, selection of figures, development of the ultrasound examination algorithm, approval of the final version of the article.

Shulgina L.E. – review and analysis of publications, text preparation and editing, selection of figures, development of the ultrasound examination algorithm, approval of the final version of the article.



Список литературы [References]

1. Feigin V.L., Brainin M., Norrving B. et al. World Stroke Organization: Global Stroke Fact Sheet 2025. *Int. J. Stroke*. 2025; 20 (2): 132-144. <https://doi.org/10.1177/17474930241308142>
2. Ornello R., Degan D., Tiseo C. et al. Distribution and Temporal Trends From 1993 to 2015 of Ischemic Stroke Subtypes: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Stroke*. 2018; 49 (4): 814-819. <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.117.020031>
3. Ospel J.M., Marko M., Singh N. et al. Prevalence of Non-Stenotic (<50%) Carotid Plaques in Acute Ischemic Stroke and Transient Ischemic Attack: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J. Stroke Cerebrovasc. Dis.* 2020; 29 (10): 105117. <https://doi.org/10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2020.105117>
4. Zhang L., Guo Y., Zhou W. et al. Characteristics of non-stenotic carotid plaque in embolic stroke of undetermined source compared with cardiogenic embolism: a retrospective cross-sectional observational study. *BMC Neurol.* 2022; 22 (1): 315. <https://doi.org/10.1186/s12883-022-02846-4>
5. Naghavi M., Libby P., Falk E. et al. From vulnerable plaque to vulnerable patient: a call for new definitions and risk assessment strategies: Part II. *Circulation*. 2003; 108 (15): 1772-1778. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.0000087481.55887.C9>
6. Shah P.K. Mechanisms of plaque vulnerability and rupture. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2003; 41 (4 Suppl S): 15S-22S. [https://doi.org/10.1016/s0735-1097\(02\)02834-6](https://doi.org/10.1016/s0735-1097(02)02834-6)
7. Saba L., Cau R., Murgia A. et al. Carotid plaque-RADS: a novel stroke risk classification system. *JACC Cardiovascular Imaging*. 2024; 17 (1): 62-75. <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2023.09.005>
8. Рагино Ю.И., Волков А.М., Чернявский А.М. Стадии развития атеросклеротического очага и типы нестабильных бляшек – патофизиологическая и гистологическая характеристика. *Российский кардиологический журнал*. 2013; 5 (103): 88-95. Ragino Yu.I., Volkov A.M., Chernyavskiy A.M. Stages of atherosclerotic plaque development and unstable plaque types: pathophysiologic and histologic characteristics. *Russian Journal of Cardiology*. 2013; 5 (103): 88-95. (In Russian)
9. Alonso-Herranz L., Albarrán-Juárez J., Bentzon J.F. Mechanisms of fibrous cap formation in atherosclerosis. *Front. Cardiovasc. Med.* 2023; 10: 1254114. <https://doi.org/10.3389/fcvm.2023.1254114>
10. Virmani R., Burke A.P., Farb A., Kolodgie F.D. Pathology of the vulnerable plaque. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2006; 47 (8, Suppl.): C13-8. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2005.10.065>
11. Virmani R., Ladich E.R., Burke A.P., Kolodgie F.D. Histopathology of carotid atherosclerotic disease. *Neurosurgery*. 2006; 59 (5, Suppl. 3): S; discussion S3-13. <https://doi.org/10.1227/01.NEU.0000239895.00373.E4>
12. Redgrave J.N., Gallagher P., Lovett J.K., Rothwell P.M. Critical cap thickness and rupture in symptomatic carotid plaques: the oxford plaque study. *Stroke*. 2008; 39 (6): 1722-1729. <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.107.507988>
13. Watanabe A., Saito K., Iihara K. et al. Ultrasonographic And Pathological Measurement Of Fibrous Cap In Rupture-prone Carotid Plaques Using Advanced Ultrasound Technology. *Stroke*. 2012; 43 (Suppl. 1): A2286. https://doi.org/10.1161/str.43.suppl_1.A2286
14. Shindo S., Fujii K., Shirakawa M. et al. Morphologic features of carotid plaque rupture assessed by optical coherence tomography. *Am. J. Neuroradiol.* 2015; 36 (11): 2140-2146. <https://doi.org/10.3174/ajnr.A4404>
15. Saba L., Anzidei M., Marincola B.C. et al. Imaging of the carotid artery vulnerable plaque. *Cardiovasc. Intervent. Radiol.* 2014; 37 (3): 572-585. <https://doi.org/10.1007/s00270-013-0711-2>
16. Pakizer D., Taffé P., Kozel J. et al. Non-invasive imaging of individual histological carotid plaque characteristics: A diagnostic accuracy meta-analysis. *Atherosclerosis*. 2025: 120391. <https://doi.org/10.1016/j.atherosclerosis.2025.120391>
17. van der Wal A.C., Becker A.E., van der Loos C.M., Das P.K. Site of intimal rupture or erosion of thrombosed coronary atherosclerotic plaques is characterized by an inflammatory process irrespective of the dominant plaque morphology. *Circulation*. 1994; 89 (1): 36-44. <https://doi.org/10.1161/01.cir.89.1.36>
18. Kolodgie F.D., Burke A.P., Farb A. et al. The thin-cap fibroatheroma: a type of vulnerable plaque: the major precursor lesion to acute coronary syndromes. *Curr. Opin. Cardiol.* 2001; 16 (5): 285-292. <https://doi.org/10.1097/00001573-200109000-00006>
19. Bentzon J.F., Otsuka F., Virmani R., Falk E. Mechanisms of plaque formation and rupture. *Circ. Res.* 2014; 114 (12): 1852-1866. <https://doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.114.302721>
20. Балахонова Т.В., Тимина И.Е., Чечеткин А.О., Шульгина Л.Э. Ультразвуковые аспекты применения Carotid Plaque-RADS – системы стратификации риска острых ишемических церебральных событий. *Ангиология и сосудистая хирургия. Журнал имени академика А.В. Покровского*. 2025; 31 (4): 22-32. <https://doi.org/10.33029/1027-6661-2025-31-4-22-32>
21. Balakhonova T.V., Timina I.E., Chechetkin A.O., Shulgina L.E. Ultrasound aspects of the application of Carotid Plaque-RADS, a risk stratification system for acute ischemic cerebral events. *Angiology and Vascular Surgery. Journal named after Academician A.V. Pokrovsky*. 2025; 31 (4): 22-32. <https://doi.org/10.33029/1027-6661-2025-31-4-22-32> (In Russian)
22. Bentzon J.F., Sondergaard C.S., Kassem M., Falk E. Smooth muscle cells healing atherosclerotic plaque disruptions are of local, not blood, origin in apolipoprotein E knockout mice. *Circulation*. 2007; 116 (18): 2053-2061. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.107.722355>
23. Teng Z., Degnan A.J., Sadat U. et al. Characterization of healing following atherosclerotic carotid plaque rupture in acutely symptomatic patients: an exploratory study using *in vivo* cardiovascular magnetic resonance. *Cardiovasc. Magn. Reson.* 2011; 13 (1): 64. <https://doi.org/10.1186/1532-429X-13-64>
24. Saba L., Caddeo G., Sanfilippo R. et al. CT and ultrasound in the study of ulcerated carotid plaque compared with surgical results: potentialities and advantages of multidetector row CT angiography. *Am. J.*



- Neuroradiol.* 2007; 28 (6): 1061-1066.
<https://doi.org/10.3174/ajnr.A0486>
24. Brinjikji W., Rabinstein A.A., Lanzino G. et al. Ultrasound Characteristics of Symptomatic Carotid Plaques: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Cerebrovasc. Dis.* 2015; 40 (3-4): 165-174.
<https://doi.org/10.1159/000437339>
25. Eyding J., Geier B., Staub D. Current strategies and possible perspectives of ultrasonic risk stratification of ischemic stroke in internal carotid artery disease. *Ultraschall Med.* 2011; 32 (3): 267-273.
<https://doi.org/10.1055/s-0029-1245924>
26. ten Kate G.L., van Dijk A.C., van den Oord S.C. et al. Usefulness of contrastenhanced ultrasound for detection of carotid plaque ulceration in patients with symptomatic carotid atherosclerosis. *Am. J. Cardiol.* 2013; 112 (2): 292-298. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2013.03.028>
27. Kern R., Szabo K., Hennerici M., Meairs S. Characterization of carotid artery plaques using real-time compound B-mode ultrasound. *Stroke.* 2004; 35 (4): 870-875. <https://doi.org/10.1161/01.STR.0000120728.72958.4A>
28. Rafailidis V., Chrysogonidis I., Tegos T. et al. Imaging of the ulcerated carotid atherosclerotic plaque: a review of the literature. *Insights. Imaging.* 2017; 8 (2): 213-225. <https://doi.org/10.1007/s13244-017-0543-8>
29. de Bray J.M., Baud J.M., Dauzat M. Consensus concerning the morphology and the risk of carotid plaques. *Cerebrovasc. Dis.* 1997; 7: 289-296.
<https://doi.org/10.1159/000108415>
30. Kuk M., Wannarong T., Beletsky V. et al. Volume of carotid artery ulceration as a predictor of cardiovascular events. *Stroke.* 2014; 45 (5): 1437-1441.
<https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.114.005163>
31. Fisher M., Paganini-Hill A., Martin A. et al. Carotid plaque pathology: thrombosis, ulceration, and stroke pathogenesis. *Stroke.* 2005; 36 (2): 253-257.
<https://doi.org/10.1161/01.STR.0000152336.71224.21>
32. Sitzler M., Müller W., Rademacher J. et al. Color-flow Doppler-assisted duplex imaging fails to detect ulceration in high-grade internal carotid artery stenosis. *J. Vasc. Surg.* 1996; 23 (3): 461-465.
[https://doi.org/10.1016/s0741-5214\(96\)80011-5](https://doi.org/10.1016/s0741-5214(96)80011-5)
33. Yuan J., Usman A., Das T. et al. Imaging Carotid Atherosclerosis Plaque Ulceration: Comparison of Advanced Imaging Modalities and Recent Developments. *Am. J. Neuroradiol.* 2017; 38 (4): 664-671. <https://doi.org/10.3174/ajnr.A5026>
34. Rafailidis V., Sidhu P.S. Vascular ultrasound, the potential of integration of multiparametric ultrasound into routine clinical practice. *Ultrasound.* 2018; 26 (3): 136-144. <https://doi.org/10.1177/1742271X18762250>
35. Simonetto M., Dharmadhikari S., Bennett A. et al. Do Carotid Plaque Ulcers Heal? Potential Detection of Carotid Artery Plaque Healing by Carotid Ultrasound Imaging. *J. Ultrasound Med.* 2021; 40 (5): 973-980.
<https://doi.org/10.1002/jum.15472>
36. Schminke U., Motsch L., Hilker L., Kessler C. Three-dimensional ultrasound observation of carotid artery plaque ulceration. *Stroke.* 2000; 31 (7): 1651-1655.
<https://doi.org/10.1161/01.STR.31.7.1651>

Для корреспонденции*: Тимина Ирина Евгеньевна – e-mail: timina68@mail.ru

Тимина Ирина Евгеньевна – доктор мед. наук, ведущий научный сотрудник отделения ультразвуковой диагностики ФГБУ “НМИЦ хирургии им. А.В. Вишневского” Минздрава России, Москва. <https://orcid.org/0000-0001-7026-9417>

Балахонova Татьяна Валентиновна – доктор мед. наук, профессор, главный научный сотрудник, руководитель лаборатории ультразвуковых методов исследования сосудов Института клинической кардиологии им. А.Л. Мясникова ФГБУ “НМИЦ кардиологии имени академика Е.И. Чазова” Минздрава России, Москва. <https://orcid.org/0000-0002-7273-6979>

Чечеткин Андрей Олегович – доктор мед. наук, главный научный сотрудник, заведующий лабораторией ультразвуковых исследований института клинической и профилактической неврологии ФГБНУ “Российский центр неврологии и нейронаук”, Москва.
<https://orcid.org/0000-0002-8726-8928>

Шульгина Людмила Эдуардовна – доктор мед. наук, заведующая отделением функциональной и ультразвуковой диагностики ФГБУ “Поликлиника №1” Управления делами Президента Российской Федерации, Москва. <https://orcid.org/0009-0009-6325-8766>

Contact*: Irina E. Timina – e-mail: timina68@mail.ru

Irina E. Timina – Doct. of Sci. (Med.), Leading Researcher, Ultrasound Diagnostics Department, A.V. Vishnevsky National Medical Research Center of Surgery, Moscow. <https://orcid.org/0000-0001-7026-9417>

Tatyana V. Balakhonova – Doct. of Sci. (Med.), Professor, Chief Researcher, Head of the Laboratory of Ultrasound Methods for Vascular Research, A.L. Myasnikov Institute of Clinical Cardiology, National medical research centre of cardiology named after academician E.I. Chazov, Moscow.
<https://orcid.org/0000-0002-7273-6979>

Andrey O. Chechetkin – Doct. of Sci. (Med.), Chief Researcher, Head of the Ultrasound Laboratory at the Institute of Clinical and Preventive Neurology, Russian Center of Neurology and Neurosciences, Moscow. <https://orcid.org/0000-0002-8726-8928>

Liudmila E. Shulgina – Doct. of Sci. (Med.), Head of the Department of Functional and Ultrasound Diagnostics, Polyclinic №1 of the office of the President of the Russian Federation Moscow. <https://orcid.org/0009-0009-6325-8766>