

КОМПЕНСАТОРНЫЕ РЕАКЦИИ МОЗГОВОГО КРОВОТОКА НА СТЕНОЗ ВНУТРЕННИХ ЯРЕМНЫХ ВЕН: РЕЗУЛЬТАТЫ УЛЬТРАЗВУКОВОГО СКАНИРОВАНИЯ И ТРАНСКРАНИАЛЬНОЙ ДОППЛЕРОГРАФИИ

¹С. Е. Семенов[✉], ^{1,2}И. Н. Малков[✉], ³М. Г. Шатохина[✉], ^{1,4}Д. В. Бондарчук[✉]

¹Научно-исследовательский институт комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний, Кемерово, Россия

²Кузбасская областная клиническая больница имени С. В. Беляева, Кемерово, Россия

³Национальный медицинский исследовательский центр имени В. А. Алмазова, Санкт-Петербург, Россия

⁴Научно-практический клинический центр диагностики и телемедицинских технологий, Москва, Россия

ВВЕДЕНИЕ: При исследовании возможности применения показателя венозно-артериального баланса кровотока на уровне шеи при одностороннем наружном компрессионном стенозе внутренних яремных вен была зарегистрирована сильная достоверная связь между снижением суммарных значений оттока венозной крови по внутренним яремным венам и снижением суммарных значений артериального притока по общим сонным и позвоночным артериям. Учитывая спорность предположения о возможной рефлекторной констрикции магистральных артерий шеи, предпринято данное исследование.

ЦЕЛЬ: Изучение адаптивно-компенсаторных проявлений экстра- и интракраниального магистрального кровотока, цереброваскулярного (венозно-артериального) дисбаланса методами УЗ-сканирования и транскраниальной доплерографии при стенозе внутренних яремных вен.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ: В исследование включены данные 114 человек (50 — с наружным компрессионным стенозом, 27 — с гипоплазией, 6 — в состоянии после перевязки/удаления внутренних яремных вен с одной стороны и 31 — в контрольной группе). Ранговая оценка клинического состояния заключалась в определении суммы синдромов в клинической картине церебрального венозного застоя, являющегося составляющим идиопатической (изолированной) внутричерепной гипертензии (цефалгии, очагового неврологического дефицита, эпилептического синдрома, вестибулопатического синдрома, астенического синдрома). УЗИ выполняли для определения площади поперечного сечения, усредненной по времени скорости кровотока в внутренних яремных, общих сонных и позвоночных артериях с последующим расчетом объемного притока и оттока, показателя венозно-артериального баланса. Транскраниальную доплерографию выполняли для определения пиковых скоростей кровотока в средних мозговых артериях, прямом синусе, базальных венах Розенталя с определением индексов резистентности и цереброваскулярной реактивности (гиперкапнический тест) средней мозговой артерии. *Статистика:* Статистические расчеты выполнены в STATISTICA 10.0 (StatSoft, Inc.). Описательная статистика представлена в виде $M \pm sd$. Нормальность распределения данных оценивалась с помощью критерия Шапиро–Уилка. Для сравнения трех независимых групп применялся критерий Краскала–Уоллиса. Сравнение двух независимых групп проводилось с использованием Т-теста Стьюдента или U-теста Манна–Уитни. Для оценки связи между количественными переменными использовался коэффициент ранговой корреляции Спирмена.

РЕЗУЛЬТАТЫ: Одним из адаптивно-компенсаторных разгрузочных рефлексов ауторегуляции мозгового кровотока при нарушении церебрального венозного оттока по внутренним яремным венам является увеличение скорости кровотока в прямом синусе (в среднем $26,37 \pm 0,88$ см/с) и снижение суммарного притока артериальной крови по позвоночным артериям и ОСА ($48,05 \pm 8,99$ мл/с) с прямой сильной корреляцией ($r=0,77$), преимущественно за счет ОСА (усредненная по времени скорость кровотока уменьшалась до $46–47$ см/с в среднем) со средней по силе корреляцией $r=0,4–0,48$. Обструкция внутренних яремных вен вызывает достоверно значимое снижение индекса цереброваскулярной реактивности при проведении гиперкапнической пробы до $0,42–0,47\%$ в среднем.

ОБСУЖДЕНИЕ: Затруднение венозного оттока приводит к внутричерепному венозному застою, возникают гипоксия и гиперкапния, которые провоцируют сужение не только артериол, но и интракраниальных артерий и крупных артерий шеи (разгрузочные рефлексы), что влечет ограничение артериального притока и должно обеспечить компенсацию при умеренных нарушениях церебрального венозного оттока.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ: Выявленные изменения, вероятно, происходят вследствие нейрогенного механизма регуляции мозгового кровотока, зависящего от функционирования барорефлекса для поддержания сосудистой резистентности и реактивности средних и крупных артерий в ответ на увеличение перфузионного объема при затруднении оттока.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: транскраниальная доплерография, ультразвуковое сканирование, внутричерепная гипертензия, венозный отток, стеноз, внутренняя яремная вена, артериальный приток, общая сонная артерия, средняя мозговая артерия, прямой синус, гиперкапническая проба, цереброваскулярная реактивность

*Для корреспонденции: Семенов Станислав Евгеньевич, e-mail: dr_semenov_s@mail.ru

Для цитирования: Семенов С.Е., Малков И.Н., Шатохина М.Г., Бондарчук Д.В. Компенсаторные реакции мозгового кровотока на стеноз внутренних яремных вен: результаты ультразвукового сканирования и транскраниальной доплерографии // *Лучевая диагностика и терапия*. 2025. Т. 16, № 3. С. 54–64, doi: <http://dx.doi.org/10.22328/2079-5343-2025-16-3-54-64>.

COMPENSATORY REACTIONS OF CEREBRAL BLOOD FLOW TO STENOSIS OF THE INTERNAL JUGULAR VEINS: RESULTS OF ULTRASOUND SCANNING AND TRANSCRANIAL DOPPLER

¹Stanislav E. Semenov[✉], ^{1,2}Ivan N. Malkov[✉], ³Maria G. Shatokhina[✉], ^{1,4}Dmitry V. Bondarchuk[✉]

¹Research Institute for Complex Issues of Cardiovascular Diseases, Kemerovo, Russia

²Kuzbass Regional Clinical Hospital named after S. V. Belyaeva, Kemerovo, Russia

³Almazov National Medical Research Center, St. Petersburg, Russia

⁴Research and Practical Clinical Center for Diagnostics and Telemedicine Technologies, Moscow, Russia

INTRODUCTION: When studying the venous-arterial balance of blood flow at the neck level with unilateral stenosis of the internal jugular veins, a strong significant relationship was registered between a decrease in the total values of the outflow of venous blood to the internal jugular veins and a decrease in the total values of arterial inflow through the common carotid and vertebral arteries. Considering the controversial assumption of possible reflex constriction of the main arteries of the neck, this study was undertaken.

OBJECTIVE: The purpose of the study was to study the adaptive-compensatory manifestations of extra- and intracranial main blood flow and cerebrovascular (venous-arterial) imbalance in stenosis of the internal jugular veins using US and TCD.

MATERIALS AND METHODS: The study included data from 114 people (50 with extrinsic compression stenosis, 27 with hypoplasia, 6 after ligation/removal of the internal jugular veins on one side and 31 in the control group). The ranking assessment of the clinical condition consisted of determining the sum of syndromes in the clinical picture of cerebral venous congestion, which is a component of idiopathic (isolated) intracranial hypertension (cephalgia, neurological deficit, epilepsy, vestibular disorders, asthenic syndrome). An ultrasound study was performed to determine the cross-sectional area, time-averaged blood flow velocity in the internal jugular, common carotid and vertebral arteries with subsequent calculation of volumetric inflow and outflow, an indicator of venous-arterial balance. Transcranial Doppler was performed to determine peak blood flow velocities in the middle cerebral arteries, straight sinus, and basal veins of Rosenthal with the determination of resistance indices and cerebrovascular reactivity (hypercapnic test) of the middle cerebral artery.

Statistics: Statistical calculations were performed in STATISTICA 10.0 (StatSoft, Inc.). Descriptive statistics are presented as $M \pm sd$. The normality of data distribution was assessed using the Shapiro-Wilk test. The Kruskal-Wallis test was used to compare three independent groups. Comparisons between two independent groups were performed using the Student's T test or the Mann-Whitney U test. Spearman's rank correlation coefficient was used to assess the relationship between quantitative variables.

RESULTS: An increase in blood flow velocity in the straight sinus (on average $26,37 \pm 0,88$ cm/s) and a decrease in arterial inflow in the common carotid and vertebral arteries ($48,05 \pm 8,99$ ml/s) with a direct strong correlation ($r=0,77$) were found, due mainly to a decrease in the time-averaged blood flow velocity in the CCA ($46-47$ cm/s on average) from the average strong correlation $r=0,4-0,48$. Changes in other indicators are not reliable.

DISCUSSION: Obstruction of venous outflow leads to intracranial venous stagnation, hypoxia and hypercapnia occur, which provoke a narrowing of both intracranial arteries and large arteries of the neck (unloading reflexes). This leads to a limitation of arterial inflow, which should ultimately provide compensation for moderate disturbances of cerebral venous outflow associated with stenosis of one of the internal jugular veins.

CONCLUSION: These changes are likely due to a neurogenic mechanism that regulates cerebral blood flow, depending on the functioning of the baroreflex to maintain vascular resistance and reactivity of medium and large arteries in response to an increase in perfusion volume when outflow is obstructed.

KEYWORDS: TCD, US, intracranial hypertension, venous outflow, stenosis, internal jugular vein, arterial inflow, common carotid artery, middle cerebral artery, straight sinus, breath-holding index, cerebrovascular reactivity

* For correspondence: Stanislav E. Semenov, e-mail: dr_semenov_s@mail.ru

For citation: Semenov S.E., Malkov I.N., Shatokhina M.G., Bondarchuk D.V. Compensatory reactions of cerebral blood flow to stenosis of the internal jugular veins: results of ultrasound scanning and transcranial doppler // *Diagnostic radiology and radiotherapy*. 2025. Vol. 16, No. 3. P. 54–64, <http://dx.doi.org/10.22328/2079-5343-2025-16-3-54-64>.

Введение. Понятие ауторегуляции мозгового кровотока подразумевает защитный механизм, призванный обеспечить поддержание мозгового кровотока в ответ на изменения церебрального перфузионного давления и цереброваскулярной резистентности [1]. Миогенная реакция, нейрогенные механизмы, участвующие в ауторегуляции, наименее всего изучены [2]. Если при ишемии мозга поддержание мозгового кровотока предполагает увеличение артериального давления и увеличение артериального объемного кровотока, то при затруднении венозного оттока на уровне шеи, вероятно, происходят противоположные процессы. При исследовании возможности применения показателя венозно-артериального баланса (ВАБ) кровотока на уровне шеи при одностороннем наружном компрессионном стенозе внутренних яремных вен (ВЯВ) нами была зарегистрирована сильная достоверная связь между снижением суммарных значений оттока венозной крови по обеим ВЯВ и снижением суммарных значений артериального притока по общим сонным (ОСА) и позвоночным (ПА) артериям. Данный феномен был соотнесен с эффектом вазоконстрикции, развивающимся в ответ на гиперперфузию после тромбоза или тромбэкстракции в ранее ишемизированных участках головного мозга, играющим протективную роль, предотвращая развитие отека и геморрагической трансформации и расценен как элемент механизма разгрузочных компенсаторных рефлексов гемодинамики при церебральном венозном застое¹. С учетом спорности предположения о возможной рефлекторной констрикции магистральных артерий шеи в ауторегуляции мозгового кровотока предпринято данное исследование.

Цель. Изучение адаптивно-компенсаторных проявлений экстра- и интракраниального магистрального кровотока и цереброваскулярного (венозно-артериального) дисбаланса при стенозе внутренних яремных вен.

Материалы и методы. Исследование ретроспективное, основано на материалах ФГБНУ «Научно-исследовательский институт комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний», одобрено Локальным этическим комитетом (выписка из протокола заседания №12 от 10.06.2022 г.). Исследование охватило данные 114 человек, включая пациентов с различными состояниями ВЯВ и здоровую контрольную группу. В группу с наружным компрессионным стенозом ВЯВ вошли 50 человек (32 с поражением слева, 17 справа, 1 с двусторонним), среди которых было поровну мужчин и женщин, а возраст варьировался от 21 до 71 года (средний возраст 48,24 года). Группу с гипоплазией ВЯВ составили 27 человек (17 слева, 10 справа), преимущественно женщины (22 против 5 мужчин),

возрастом от 20 до 75 лет (средний возраст 43,51 года). Также были включены 6 пациентов после хирургического вмешательства на ВЯВ (по 3 с каждой стороны), возрастом от 30 до 55 лет (средний возраст 46 лет). Контрольную группу (КГ) составил 31 здоровый доброволец (16 женщин, 15 мужчин) в возрасте от 41 до 59 лет (средний возраст 50,22 года). Для обеспечения корректного сравнения группы были сопоставимы по брахиоцефальному венозному углу, что отражало схожую исходную асимметрию кровотока по ВЯВ.

Приблизительно 25% участников в каждой группе имели артериальную гипертензию, контролируемую медикаментозно.

В исследование не включались пациенты, имеющие в анамнезе инсульт, а также любые опухоли или другие образования в головном мозге, выявленные с помощью МРТ или КТ. Также критериями исключения являлись: наследственные неврологические заболевания, болезнь Меньера, ДППГ, эпилепсия, нарушения сердечного ритма, неконтролируемое высокое артериальное давление, легочная и системная флегмогипертензия, каротидно-кавернозные фистулы, аневризмы и артериовенозные мальформации, аномалии развития и стеноз ОСА и ВСА, превышающий 50%, извитость или стеноз ПА, тромбоз венозной системы мозга, аномалии краниовертебрального перехода.

Исследование показало, что в группе пациентов с наружным стенозом ВЯВ лишь небольшая часть, а именно 6 человек (12%), страдали венозной энцефалопатией (ВЭ). Остальные пациенты в этой группе имели менее выраженную клиническую картину церебральной венозной дистонии (ЦВД). Основной жалобой, с которой обращались пациенты, была головная боль, интенсивность которой по визуальной аналоговой шкале боли (ВАШ) варьировалась от 3 до 5 баллов. У трети пациентов также наблюдалось незначительное снижение когнитивных функций и проявления астенического (астеновегетативного) синдрома. В группе с гипоплазией ВЯВ клинические проявления ВЭ были отмечены у 2 пациентов (7,4%), остальные имели ЦВД. В группе, перенесшей перевязку или удаление ВЯВ, у 2 пациентов (33%) была диагностирована ЦВД, тогда как остальные не предъявляли жалоб. В контрольной группе (КГ) клинических проявлений венозной дисциркуляции не зафиксировано. Из обследованных пациентов с наружной компрессией ВЯВ только один находился в подострой стадии, тогда как 49 (98%) были в хронической стадии заболевания. Для ранжирования клинического состояния использовался метод суммирования синдромов, характерных для церебрального венозного застоя, который, в свою очередь, является частью идиопатической (изолированной) внутриче-

¹ Холоденко М.И. Расстройства венозного кровообращения в мозгу. М.: Медгиз, 1963. [Kholodnenko M.I. Disorders of venous circulation in the brain. Moscow: Publishing House Medgiz, 1963 (In Russ.)].

репной гипертензии (ИБГ). Каждый из следующих синдромов, при его наличии, добавлял 1 балл к общей оценке: цефалгия (интенсивность ≥ 3 по ВАШ), снижение когнитивных способностей, очаговый неврологический дефицит, вестибулопатический или астенический синдром.

Всем пациентам и в КГ проводилось ультразвуковое исследование ВЯВ, ОСА и ПА с обеих сторон в средней трети шеи. Для этого использовался линейный датчик с частотой 7 МГц. Измерения ВЯВ проводились в положении пациента лежа на спине, в проекции нижнего края лопаточно-подъязычной мышцы, с использованием толстого слоя геля и без давления на шею, чтобы избежать компрессии вены. Методика измерений соответствовала общепринятой [3, 4]. Степень стеноза ВЯВ определялась по методике, аналогичной NASCET, путем расчета отношения площади просвета в месте сужения к площади просвета вены дистальнее стеноза. Площадь поперечного сечения ВЯВ и артерий определялась путем обведения их контуров. Объем кровотока определяли на основе усредненной по времени линейной скорости кровотока (ЛСК уср.). В качестве дополнительного параметра гемодинамического анализа использовался расчетный венозно-артериальный баланс (ВАБ, %). Формула расчета ВАБ основывалась на произведении площади ВЯВ на усредненную скорость кровотока в ней (диастолическую для вен), разделенном на суммарный кровоток по ОСА и ПА обеих сторон. Усредненная скорость кровотока для артерий определялась как систолическая. Рассчитанный ВАБ позволял определить вклад каждой ВЯВ в общий венозный отток от головного мозга. Для получения суммарного ВАБ, показатели для обеих сторон складывались [3].

Исследование интракраниальных сосудов проводилось методом транскраниальной доплерографии (ТКД) с применением векторного датчика с частотой 2 МГц. Пациенты располагались в положении лежа на спине, с закрытыми глазами. Средние мозговые артерии (СМА) были объектом исследования в сегменте М1, доступ к которым осуществлялся через средний транстемпоральный доступ. Были измерены следующие параметры кровотока: пиковая систолическая скорость (ЛСК пик. сист.), конечная диастолическая скорость и средняя скорость. Индекс периферического сопротивления Пурсилота вычислялся как отношение пиковой систолической скорости к конечной диастолической.

Для оценки цереброваскулярной реактивности (ИЦВр) СМА применялась функциональная гиперкапническая проба, включавшая задержку дыхания на 30 секунд, после чего регистрировалась средняя скорость кровотока. Далее проводился гипокапнически-гипероксический тест с форсированным дыханием в течение 30 секунд, с определением средней скорости на пике пробы. Сравнение проводилось с исходной средней скоростью кровотока в СМА

в состоянии покоя. Расчет ИЦВр осуществлялся по формуле: $\text{ИЦВр (\%)} = [(\text{Измененная скорость} - \text{Скорость в покое}) / \text{Скорость в покое}] \times 100\%$. Исследование базальных вен Розенталя и прямого синуса (ПС) проводилось с использованием заднего транстемпорального доступа.

Полученные данные были проанализированы с использованием непараметрических статистических методов в программном пакете STATISTICA 10.0 (StatSoft, Inc.). Описательная статистика представлена в виде среднего арифметического значения и стандартного отклонения. Нормальность распределения данных оценивалась с помощью критерия Шапиро–Уилка. Для сравнения трех независимых групп применялся критерий Краскала–Уоллиса. Сравнение двух независимых групп проводилось с использованием Т-теста Стьюдента (при условии нормального распределения) или U-теста Манна–Уитни (в случае отклонения от нормального распределения). Для оценки силы и направления связи между количественными переменными использовался коэффициент ранговой корреляции Спирмена. Критический уровень значимости для отклонения нулевой гипотезы был установлен на уровне $p < 0,05$.

Результаты. В табл. 1 кратко представлена клиническая характеристика пациентов и КГ в исследовании, а также параметры интра- и экстракраниального кровотока по группам в виде среднего значения \pm стандартное отклонение (минимальное — максимальное значения). В столбце p-value представлены статистические различия между группами, красным выделены значения $p < 0,05$.

В табл. 2 представлены корреляции гемодинамических параметров интра- и экстракраниального кровотока и клинической выраженности ИБГ.

Обсуждение. Нарушения экстракраниального венозного оттока связывают с широким спектром неврологических заболеваний [5], в том числе с идиопатической (изолированной) внутричерепной гипертензией (ИБГ) вследствие стеноза на основании того, что после стентирования стенозированных венозных структур состояние пациентов улучшается [6]. В рамках недавнего исследования, проведенного у детей с хроническими головными болями и подозрением на повышенное внутричерепное давление, были проанализированы параметры мозгового кровообращения с помощью МРТ. Благодаря отсутствию у детей атеросклеротических изменений сосудов исследование стало ценной моделью для выявления ранних признаков нарушений.

Оценивались скорость и объем мозгового кровотока, а также диаметр оболочки зрительного нерва и венозный отток из сагиттального синуса как маркеры повышенного внутричерепного давления. Было установлено, что у детей с риском ИБГ наблюдались значительные изменения: сужение поперечного синуса на 17% и уменьшение площади сигмовидного синуса на 14%. Это привело к снижению венозного

Таблица 1

Значения ранговых оценок клинических и ультразвуковых показателей в изучаемых группах

Table 1

Values of rank assessments of clinical and ultrasound indicators in the studied groups

Показатель	Группы сравнения				
	наружный стеноз	гипоплазия	перевязка, удаление	контрольная группа (КГ)	p-value
1	2	3	4	5	6
Сумма клинических синдромов	2,9±0,88	2,22±1,12	0,5±0,83	0,54±0,8	$p^{1-2}=0,005$ $p^{1-3}=0,0002$ $p^{1-4}=0,0000$ $p^{2-3}=0,003$ $p^{2-4}=0,0000$ $p^{3-4}=0,9$
ВAB суммарный, %	63,46±5,87 (46,78–74)	62,28±11,58 (40,06–83,36)	67,24±18,02 (41,04–90,13)	59,32±11,53 (40–81,32)	$p^{1-2}=0,67$ $p^{1-3}=0,6$ $p^{1-4}=0,003$ $p^{2-3}=0,59$ $p^{2-4}=0,08$ $p^{3-4}=0,18$
Сумм. объем кровотока ВЯВ с двух сторон, мл/с	30,37±5,79 (20,42–51,4)	42,24±11,1 (23,53–71,75)	37,78±11,70 (20,1–50,6)	37,67±8,3 (23,7–56,16)	$p^{1-2}=0,0000$ $p^{1-3}=0,12$ $p^{1-4}=0,0000$ $p^{2-3}=0,59$ $p^{2-4}=0,42$ $p^{3-4}=0,88$
Сумм. объем кровотока ОСА и ПА с двух сторон, мл/с	48,05±8,99 (34,11–75,6)	68,03±13,61 (45,64–113,45)	56,11±10,76 (48,15–75,12)	65,79±6,66 (45,9–77,28)	$p^{1-2}=0,0000$ $p^{1-3}=0,1$ $p^{1-4}=0,0000$ $p^{2-3}=0,05$ $p^{2-4}=0,61$ $p^{3-4}=0,03$
S OCA справа, см ²	0,41±0,06 (0,3–0,57)	0,47±0,07 (0,35–0,63)	0,45±0,06 (0,39–0,55)	0,48±0,05 (0,35–0,61)	$p^{1-2}=0,002$ $p^{1-3}=0,20$ $p^{1-4}=0,0000$ $p^{2-3}=0,58$ $p^{2-4}=0,52$ $p^{3-4}=0,26$
ЛСК усредн. OCA справа, см/с	47,24±4,2 (40–57)	52,7±7,92 (40–71)	50,83±2,99 (47–55)	49,7±6,54 (39–69)	$p^{1-2}=0,001$ $p^{1-3}=0,04$ $p^{1-4}=0,04$ $p^{2-3}=0,57$ $p^{2-4}=0,12$ $p^{3-4}=0,68$
S OCA слева, см ²	0,4±0,06 (0,23–0,55)	0,5±0,07 (0,36–0,65)	0,44±0,06 (0,35–0,53)	0,49±0,07 (0,31–0,64)	$p^{1-2}=0,0000$ $p^{1-3}=0,18$ $p^{1-4}=0,0000$ $p^{2-3}=0,15$ $p^{2-4}=0,78$ $p^{3-4}=0,12$
ЛСК усредн. OCA слева, см/с	46,54±5,84 (36–59)	51,22±7,5 (40–76)	49,5±5,2 (43–56)	47,03±6,96 (36–74)	$p^{1-2}=0,0083$ $p^{1-3}=0,24$ $p^{1-4}=0,89$ $p^{2-3}=0,72$ $p^{2-4}=0,01$ $p^{3-4}=0,24$
S ПА справа, см ²	0,16±0,04 (0,07–0,25)	0,27±0,1 (0,09–0,49)	0,21±0,11 (0,09–0,37)	0,32±0,09 (0,06–0,46)	$p^{1-2}=0,0000$ $p^{1-3}=0,057$ $p^{1-4}=0,0000$ $p^{2-3}=0,22$ $p^{2-4}=0,03$ $p^{3-4}=0,03$

Окончание таблицы 1

1	2	3	4	5	6
ЛСК усредн. ПА справа, см/с	27,94±3,86 (22–39)	32,62±5,71 (25–48)	27,16±4,07 (22–32)	29,16±5,53 (21–47)	p ¹⁻² =0,0001 p ¹⁻³ =0,71 p ¹⁻⁴ =0,55 p ²⁻³ =0,02 p ²⁻⁴ =0,009 p ³⁻⁴ =0,42
S ПА слева, см ²	0,16±0,05 (0–0,26)	0,25±0,08 (0,1–0,4)	0,21±0,12 (0,08–0,38)	0,36±0,09 (0,12–0,55)	p ¹⁻² =0,0000 p ¹⁻³ =0,01 p ¹⁻⁴ =0,0000 p ²⁻³ =0,59 p ²⁻⁴ =0,0000 p ³⁻⁴ =0,01
ЛСК усредн. ПА слева, см/с	28,64±5,37 (0–38)	33,51±5,74 (25–52)	26,66±3,88 (22–32)	27,77±5,97 (21–44)	p ¹⁻² =0,0002 p ¹⁻³ =0,148 p ¹⁻⁴ =0,059 p ²⁻³ =0,007 p ²⁻⁴ =0,0001 p ³⁻⁴ =0,83
ЛСК пик.сист. СМА справа, см/с	66,2±14,84 (45–108)	78,41±18,30 (51–108)	85,83±18,76 (52–108)	84,03±16,07 (50–112)	p ¹⁻² =0,0001 p ¹⁻³ =0,0125 p ¹⁻⁴ =0,0000 p ²⁻³ =0,48 p ²⁻⁴ =0,31 p ³⁻⁴ =0,8
ЛСК пик.сист. СМА слева, см/с	69,86±15,68 (45–119)	84,22±14,27 (55–119)	86,67±21,76 (64–119)	84,0±18,03 (55–121)	p ¹⁻² =0,0001 p ¹⁻³ =0,1 p ¹⁻⁴ =0,0006 p ²⁻³ =0,96 p ²⁻⁴ =0,99 p ³⁻⁴ =0,75
ИЦВр СМА справа	0,42±0,11 (0,26–0,81)	0,57±0,14 (0,43–0,99)	0,52±0,05 (0,46–0,59)	0,55±0,09 (0,4–0,81)	p ¹⁻² =0,0000 p ¹⁻³ =0,008 p ¹⁻⁴ =0,0000 p ²⁻³ =0,62 p ²⁻⁴ =0,85 p ³⁻⁴ =0,44
ИЦВр СМА слева	0,47±0,11 (0,25–0,84)	0,54±0,14 (0,31–0,9)	0,54±0,07 (0,46–0,66)	0,56±0,1 (0,42–0,84)	p ¹⁻² =0,0114 p ¹⁻³ =0,06 p ¹⁻⁴ =0,0003 p ²⁻³ =0,88 p ²⁻⁴ =0,47 p ³⁻⁴ =0,86
ЛСК пик.сист. ПС, см/с	26,37±0,88 (18–49)	22,77±3,77 (18–29)	22,0±3,24 (18–25)	21,63±2,41 (16–27)	p ¹⁻² =0,005 p ¹⁻³ =0,06 p ¹⁻⁴ =0,0000 p ²⁻³ =1,0 p ²⁻⁴ =0,43 p ³⁻⁴ =0,76

возврата из сагиттального и прямого синусов (на 11% и 4% соответственно). Одновременно с этим увеличение диаметра оболочки зрительного нерва на 17% свидетельствовало о повышенном венозном давлении. Кроме того, у пациентов с риском ИВГ была выявлена гиперемия мозга, выраженная в увеличении объема мозгового кровотока на 9% и его скорости на 22%. Эти изменения, по мнению исследователей, напрямую связаны с повышением внутричерепного и венозного синусового давления,

что, в свою очередь, наиболее вероятно обусловлено сужением венозных синусов [7].

В нашем исследовании группы с наружным компрессионным стенозом и гипоплазией ВЯВ характеризовались клиническими проявлениями преимущественно ЦВД и в меньшем количестве ВЭ. Сумма клинических синдромов в этих группах достоверно различалась как с группой контроля, так и между собой, кроме групп перевязки/удаления ВЯВ и КГ. В группах стеноза и гипоплазии симптомы

Таблица 2

Связь между ультразвуковыми показателями оттока по внутренним яремным венам и тяжестью симптомов внутричерепной венозной гипертензии у пациентов исследованных групп, а также КГ с показателями артериального притока на уровне шеи и средних мозговых артерий, цереброваскулярной реактивности (красным цветом выделены значимые корреляции на уровне $p < 0,05$)

Table 2

The relationship between ultrasound indicators of outflow through the internal jugular veins and the severity of symptoms of intracranial venous hypertension in patients of the studied groups, as well as CG with indicators of arterial inflow at the level of the neck and middle cerebral arteries, cerebrovascular reactivity (significant correlations at the level of $p < 0.05$ are highlighted in red)

Показатель	Сумм. объем оттока по ВЯВ с двух сторон, мл/с	ЛСК уср. пораж. ВЯВ, см/с	ЛСК уср. контрлатер. ВЯВ, см/с	ВАБ со стороны поражения, %	ВАБ для контрлатер. ВЯВ, %	Суммарный ВАБ, %	Сумма клин. синдромов, у.е.
Сумм. объем притока по ОСА и ПА с двух сторон, мл/с	0,77	0,47	0,26	0,31	-0,36	-0,2	-0,33
ЛСК усредн. ОСА справа, см/с	0,48	0,15	0,21	-0,03	-0,04	-0,13	-0,09
ЛСК усредн. ОСА слева, см/с	0,4	0,12	0,11	-0,09	-0,03	-0,18	-0,05
ЛСК усредн. ПА справа, см/с	0,29	0,15	0,15	0,03	-0,06	-0,05	-0,04
ЛСК усредн. ПА слева, см/с	0,21	0,09	0,1	-0,01	-0,06	-0,12	-0,03
ЛСК пик.сист. СМА справа	0,08	0,34	0,19	0,25	-0,26	-0,11	-0,44
ЛСК пик.сист. СМА слева	0,14	0,34	0,26	0,22	-0,2	-0,05	-0,41
ИЦВр СМА справа	0,23	0,38	0,27	0,2	-0,26	-0,18	-0,3
ИЦВр СМА слева	0,1	0,26	0,12	0,18	-0,23	-0,15	-0,31
ЛСК пик.сист. ПС	-0,14	-0,2	-0,07	-0,17	0,24	0,17	0,3

церебрального венозного застоя имели место, что может говорить о неполной компенсации нарушения оттока, развитии церебрального венозного застоя с артериально-венозным или, в данном случае, скорее венозно-артериальным дисбалансом [8–10].

Наше исследование выявило, что в группе с односторонней наружной компрессией ВЯВ степень сужения находилась в пределах от 24,44% до 96,44%, а средний показатель составил 64,52%, что по мнению ряда исследователей близко к порогу гемодинамической значимости с последующим развитием церебрального венозного застоя с клинической картиной ЦВД или ВЭ [3, 10, 11]. У пациентов с непропорционально большим, чем яремный венозный отток, артериальным притоком формируется состояние застойной венозной гиперемии с риском развития идиопатической (изолированной) внутричерепной гипертензии (ИВГ) [10–12]. М. И. Холоденко (1963), рассматривая механизмы ауторегуляции мозгового кровотока при ВЭ, выделил три стадии расстройства венозного кровообращения.

1. Затруднение венозного оттока приводит к расширению вен головного мозга и его оболочек. В результате застоя возникают гипоксия и гиперкапния, которые провоцируют сужение как интракраниальных артерий, так и крупных артерий шеи (в ответ на это срабатывают разгрузочные рефлексy). Это приводит к снижению артериального давления и ограничению артериального притока, что в итоге вызывает компенсацию.

2. Все сосуды головного мозга расширяются, артериальное давление возрастает, а кровоток

в мозге увеличивается, что приводит к полной или частичной компенсации.

3. Нарушения церебральной гемодинамики и дисфункция вазомоторного центра, а также серьезная гипоксия и сбой в обмене веществ во всех типах тканей могут приводить к необратимым изменениям стенок сосудов (разрывам и кровоизлияниям), в результате чего компенсация не происходит.

Следовательно, в первых двух стадиях прогрессирования венозной энцефалопатии М. И. Холоденко рассматривал возможность рефлекторного расширения магистральных артерий головы как элемент адаптационно-компенсаторных изменений при легких и умеренных нарушениях церебрального венозного оттока.

Обнаруженное в исследовании достоверное снижение суммарного объема притока артериальной крови по ОСА и ПА с двух сторон в группах стеноза и перевязки/удаления ВЯВ в сравнении с группой гипоплазии ВЯВ и КГ подразумевает проявление разгрузочного рефлекса с прямой сильной корреляцией ($r=0,77$). Кроме того, выявлена средняя по силе прямая связь суммарного объема притока артериальной крови с уменьшением усредненной по времени линейной скорости кровотока в ВЯВ со стороны стеноза ($r=0,47$). Сокращение объемного кровотока формируется за счет двух компонентов: уменьшения либо скорости, либо площади сосудов. По нашим данным при значимом стенозе ВЯВ достоверно происходит уменьшение и площади ОСА и ПА с обеих сторон в сравнении с КГ, но при этом усредненная по времени скорость кровотока достоверно уменьшается только в ОСА и ПА справа, тогда как

слева не изменяется достоверно отлично от КГ. Однако при корреляционном анализе по Спирману выявлена средняя по силе прямая связь снижения суммарного объема оттока венозной крови по ВЯВ с обеих сторон с усредненной по времени скоростью кровотока в ОСА, как справа ($r=0,48$), так и слева ($r=0,4$). Считается, что основным местом активной регуляции мозгового кровообращения являются артериолы с их толстым слоем гладких мышц и способностью к выраженному расширению и сужению [12]. Однако в некоторых ситуациях важную роль могут играть и более крупные сосудистые артерии, капилляры и венозные структуры [13], что, по всей видимости, имеет место при значимом наружном стенозе ВЯВ. Так, нами выявлено достоверное уменьшение пиковой систолической скорости кровотока в СМА с обеих сторон ($66,2 \pm 14,84$ см/с, в диапазоне 45–108 см/с справа; $69,86 \pm 15,68$ см/с, в диапазоне 45–119 см/с слева) в сравнении с группами гипоплазии и КГ. В исследовании, изучавшем параметры мозгового кровотока при цереброваскулярных заболеваниях с использованием функциональных проб, пиковую систолическую скорость в СМА оценивали в 74,0–77 см/с [14], что связывали с артериальной гипертензией, а значит с противоположной ситуацией, когда увеличение скорости поддерживает объем кровотока при уменьшении перфузионного давления в условиях снижения резистентности сосудистой стенки. Нами при стенозе ВЯВ не найдено достоверных отличий индекса резистентности СМА между группами.

В нашем исследовании по состоянию системного артериального давления группы были сопоставимы, не было случаев не корригируемой таблетированными антигипертензивными препаратами артериальной гипертензии. Мозговой кровоток зависит от цереброваскулярного сопротивления и градиента давления между питающими артериями и церебральной венозной системой, определяющими в большой степени внутричерепное давление. Сосудистое сопротивление является отражением тонуса гладких мышц сосудов. При повышении церебрального перфузионного давления в условиях одинаковых системного артериального давления и индекса резистентности миогенный рефлекс приводит к вазоконстрикции артериол, являя собой элемент ауторегуляции мозгового кровотока [15], заключающийся в способности гладкомышечных клеток артерий резистивного типа реагировать на изменения степени растяжения за счет изменений давления изнутри сосуда (барорефлекс). Растяжение при увеличении давления приводит к сокращению гладкой мускулатуры и уменьшению площади поперечного сечения сосудов. Миогенная регуляция отмечена с большей выраженностью в мелких артериях головного мозга [16] и является одним из важнейших физиологических механизмов поддержания сосудистой резистентности.

Нейрогенный механизм регуляции мозгового кровотока также зависит от функционирования артериального барорефлекса с обратной корреляцией между чувствительностью барорефлекса и ауторегуляцией, что подразумевает противоположную функциональную направленность [17]. Есть исследования, которые показывают, что эффективность ауторегуляции не страдает при снижении чувствительности барорефлекса с увеличением возраста, то есть при развитии артериосклероза, и происходящем при этом уменьшении регионарного мозгового кровотока [18]. Вероятно, обнаруженный феномен снижения суммарного объема притока артериальной крови по ОСА и ПА в нашем исследовании обусловлен комплексным действием миогенного механизма на уровне артериол и последующим или одновременно развивающимся процессом нейрогенных изменений с уменьшением площади поперечного сечения и скорости кровотока более крупных сосудов.

Мы применили индекс цереброваскулярной реактивности (ИЦВр) как показатель, отражающий адаптационные возможности системы мозгового кровотока, а именно способность СМА отвечать на изменения в условиях их функционирования. Из-за того, что оценка ИЦВр базируется на относительных параметрах колебания скорости кровотока в ответ на функциональные пробы, этот показатель может служить надежным методом косвенной оценки церебральной гемодинамики. Нами использовался гиперкапнический тест со стимуляции CO_2 в результате задержки дыхания, отличающийся удобством выполнения. Было выявлено достоверно значимое снижение ИЦВр в группе стеноза ВЯВ до $0,42 \pm 0,11$ % в диапазоне 0,26–0,81 % справа и $0,47 \pm 0,11$ % в диапазоне 0,25–0,84 % слева в среднем в сравнении с КГ (0,55–0,56 %). В исследовании, изучавшем нормальные и патологические показатели ИЦВр, относительный коэффициент изменения скорости для лиц старше 40 лет определен как $50,8 \pm 7,2$ %, патологическим снижением ИЦВр считались значения <50 % [19].

Также в нашем исследовании найдено, что в группе наружного компрессионного стеноза линейная скорость кровотока была достоверно повышена в прямом синусе (в среднем $26,37 \pm 0,88$ см/с, в диапазоне 18–49 см/с, в сравнении с группами гипоплазии и КГ). В наших более ранних исследованиях, включавших пациентов не только со стенозом и гипоплазией, но и с тромбозом ВЯВ также отмечалось увеличение пиковой скорости кровотока в интракраниальных венозных сосудах при ТКД, сопровождавшееся усилением псевдопульсации независимо от стороны обструкции брахиоцефальных вен [3]. По данным М. В. Шумиловой, при экстравазальной компрессии ВЯВ сначала происходит компенсаторное увеличение ЛСК и объемный отток не уменьшается, а при усилении и продолжающейся компрессии или угнетении центральных механизмов происходит уменьшение ЛСК и объемного кровотока

с возможным выявлением «периодического» венозного оттока, затрудняющего лоцирование базальных вен Розенталя [4, 11]. Ускорение кровотока в прямом синусе, вене Галена и базальных венах Розенталя представляет собой наиболее типичные доплерографические маркеры венозного застоя. Мы не получили в исследовании достоверной разницы ЛСК в базальных венах Розенталя между группами (поэтому эти данные не присутствуют в представленных таблицах).

Заключение. Нарушение экстракраниального венозного оттока с непропорционально большим артериальным притоком формирует состояние застойной венозной гиперемии, которое может быть ассоциировано с различными неврологическими расстройствами, включая идиопатическую (изолированную) внутричерепную гипертензию (ИВГ). При наружном компрессионном стенозе ВЯВ >70% проявлениями ИВГ становятся церебральная венозная дистония и венозная энцефалопатия, проявляемые преимущественно цефалгией, вестибулопатическим и астеническим синдромами. Одним из адаптивно-

компенсаторных разгрузочных рефлексов ауторегуляции мозгового кровотока при нарушении церебрального венозного оттока по внутренним яремным венам является ускорение кровотока в прямом синусе, сопровождающееся уменьшением артериального притока по сонным и позвоночным артериям, главным образом вследствие снижения средней скорости кровотока в общей сонной артерии. Отмечается также достоверно значимое снижение индекса цереброваскулярной реактивности средних мозговых артерий. Эти изменения, вероятно, происходят вследствие нейрогенного механизма регуляции мозгового кровотока, зависящего от функционирования барорефлекса для поддержания сосудистой резистентности и реактивности средних и крупных артерий в ответ на увеличение перфузионного объема при затруднении оттока. Ультразвуковые методики обладают рядом важных преимуществ (неинвазивность, портативность, возможность комбинации с другими методами), что делает их удобными для оценки изменений характеристик мозгового кровотока при стенозе внутренних яремных вен.

Сведения об авторах:

Семенов Станислав Евгеньевич — доктор медицинских наук, ведущий научный сотрудник лаборатории нейрососудистой патологии отдела клинической кардиологии федерального государственного бюджетного научного учреждения «Научно-исследовательский институт комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний»; 650002, Кемерово, б-р им. акад. Л. С. Барбараша, д. 6; ORCID 0000–0002–1827–606X;

Малков Иван Николаевич — врач-рентгенолог государственного автономного учреждения здравоохранения «Кузбасская областная клиническая больница имени С. В. Беляева»; 650000, Кемерово, Октябрьский пр., д. 22; ORCID 0000–0001–7943–9937;

Шатохина Мария Геннадьевна — кандидат медицинских наук, ассистент кафедры лучевой диагностики и медицинской визуализации с клиникой Института медицинского образования федерального государственного бюджетного учреждения «Национальный медицинский исследовательский центр имени В. А. Алмазова» Министерства здравоохранения Российской Федерации; 197341, Санкт-Петербург, ул. Аккуратова, д. 2; ORCID 0000–0002–0485–4586;

Бондарчук Дмитрий Владимирович — врач-рентгенолог государственного бюджетного учреждения здравоохранения города Москвы «Научно-практический клинический центр диагностики и телемедицинских технологий Департамента здравоохранения Москвы»; 127051, Москва, ул. Петровка, 24, стр. 1; соискатель по подготовке диссертации федерального государственного бюджетного учреждения «Научно-исследовательский институт комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний»; 650002, Кемерово, б-р им. акад. Л. С. Барбараша, д. 6; ORCID 0000–0001–8752–0591.

Information about the authors:

Stanislav E. Semenov — Dr. of Sci. (Med.), Senior Researcher of the Laboratory of Neurovascular pathology of the Clinical Cardiology Department, Federal State Budgetary Institution «Research Institute for Complex Issues of Cardiovascular Diseases»; 650002, Kemerovo, 6, Blvd. n.a. acad. Barbarash L.S.; ORCID 0000–0002–1827–606X;

Ivan N. Malkov — radiologist, Kuzbass Regional Clinical Hospital n.a. S. V. Belyaeva, 650000, Kemerovo, 22, Oktyabrsky Ave; ORCID 0000–0001–7943–9937;

Maria G. Shatokhina — Cand. of Sci. (Med.), Assistant Professor of the Department of Radiology and Medical Visualisation with Clinic of the Medical Graduation Institute; Federal State Budgetary Institution «Almazov National Medical Research Center» of the Ministry of Health of the Russian Federation; 197341, St. Petersburg, 2, Akkuratova Str.; ORCID 0000–0002–0485–4586;

Dmitry V. Bondarchuk — radiologist, State Budgetary-Funded Health Care Institution of Moscow «Research and Practical Clinical Center for Diagnostics and Telemedicine Technologies of the Moscow Health Care Department», 127051, Moscow, 24/1, Petrovka Str; ORCID 0000–0001–8752–0591.

Вклад авторов. Все авторы подтверждают соответствие своего авторства, согласно международным критериям ICMJE (все авторы внесли существенный вклад в разработку концепции, проведение исследования и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией). Наибольший вклад распределен следующим образом: концепция и дизайн исследования — С. Е. Семенов; сбор и анализ данных — С. Е. Семенов, И. Н. Малков, М. Г. Шатохина, Д. В. Бондарчук; подготовка рукописи — С. Е. Семенов, И. Н. Малков, М. Г. Шатохина, Д. В. Бондарчук.

Author's contributions. All authors confirm their authorship to the international ICMJE criteria (all authors made substantial contributions to the conception, research, and preparation to the article, and read and approved the final version before publication). Special contribution: concept and research plan — SES; data collection and analysis — SES, INM, MGSh, DVB; preparation to the manuscript — SES, INM, MGSh, DVB.

Финансирование. Исследование в рамках фундаментальной темы НИИ КПССЗ «Разработка инновационных моделей управления риском развития болезней системы кровообращения с учетом коморбидности на основе изучения фундаментальных, клинических, эпидемиологических механизмов и организационных технологий медицинской помощи в условиях промышленного региона Сибири» (научный руководитель — академик РАН О. Л. Барбараш).

Funding. Research within the framework of the fundamental topic of the Research Institute of the Complex of Cardiology and Cardiology of the Siberian Circulatory System «Development of innovative models for managing the risk of developing diseases of the circulatory system, taking into account comorbidity based on the study of fundamental, clinical, epidemiological mechanisms and organizational technologies of medical care in the conditions of the industrial region of Siberia» (scientific director — Academician of the Russian Academy of Sciences O. L. Barbarash).

Потенциальный конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Disclosure: the authors declare no conflict of interest.

Соответствие принципам этики: Исследование одобрено Локальным этическим комитетом ФГБНУ «Научно-исследовательский институт комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний» (выписка из протокола заседания № 12 от 10.06.2022 г.). Информированное согласие получено от каждого пациента.

Adherence to ethical standards: The study was approved by the Local Ethics Committee of the Federal State Budgetary Institution «Scientific Research Institute of Complex Problems of Cardiovascular Diseases» (extract from the minutes of the meeting No. 12 dated 06/10/2022). Informed consent was obtained from each patient.

Поступила/Received: 05.08.2025

Принята к печати/Accepted: 29.08.2025

Опубликована/Published: 29.09.2025

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Zweifel C., Dias C., Smielewski P., Czosnyka M. Continuous time-domain monitoring of cerebral autoregulation in neurocritical care // *Medical Engineering and Physics*. 2014. Vol. 36, No. 5. P. 638–645. doi: 10.1016/j.medengphy.2014.03.002.
2. Буненков Н.С., Карпов А.А., Галагудза М.М. Ауторегуляция мозгового кровотока в норме и при патологии // *Артериальная гипертензия*. 2024. Т. 30, № 1. С. 21–31. [Bunenkov N.S., Karpov A.A., Galagudza M.M. Autoregulation of cerebral blood flow in norm and pathology. *Arterial hypertension*, 2024, Vol. 30, No. 1, pp. 21–31 (In Russ.)]. doi: 10.18705/1607-419X-2024-2357. EDN: SSSKQV.
3. Семенов С.Е., Бондарчук Д.В., Малков И.Н., Шатохина М.Г. Ультразвуковая и магнитно-резонансная семиотика компрессий и гипоплазии внутренних яремных вен // *Комплексные проблемы сердечно-сосудистых заболеваний*. 2023. Т. 12, № 1. С. 72–83. [Semenov S.E., Bondarchuk D.V., Malkov I.N., Shatokhina M.G. Ultrasound and magnetic resonance semiotics of compression and hypoplasia of the internal jugular veins. *Complex problems of cardiovascular diseases*, 2023, Vol. 12, No. 1, pp. 72–83 (In Russ.)]. doi: 10.17802/2306-1278-2023-12-1-72-83.
4. Шумилина М.В. Ультразвуковая оценка значимости сосудистой патологии при головных болях «неясного происхождения»: лекция // *Ангиология и сосудистая хирургия. Журнал имени академика А.В. Покровского*. 2022. Т. 28 (3). С. 15–22. [Shumilina M.V. Ultrasound assessment of the significance of vascular pathology in headaches of «unclear origin»: lecture. *Angiology and vascular surgery. Journal n.a. academician A. V. Pokrovsky*, 2022, Vol. 28, No. 3, pp. 15–22 (In Russ.)]. doi: https://doi.org/10.33029/1027-6661-2022-28-3-15-22.
5. Zhou D., Ding J.-Y., Ya J.-Y., et al. Understanding jugular venous outflow disturbance // *CNS Neurosci Ther*. 2018. Vol. 24, No. 6. P. 473–482. doi: 10.1111/cns.12859.
6. Fargen K.M., Midtlien J.P., Margraf C.R., Hui F.K. Idiopathic intracranial hypertension pathogenesis: The jugular hypothesis // *Interventional Neuroradiology*. 2024. P. 15910199241270660. doi: 10.1177/15910199241270660.
7. Bateman G.A., Subramanian G.M., Yap S.L., Bateman A.R. The incidence of obesity, venous sinus stenosis and cerebral hyperaemia in children referred for MRI to rule out idiopathic intracranial hypertension at a tertiary referral hospital: a 10 year review // *Fluids Barriers CNS*. 2020. Vol. 17, No. 1. P. 59. doi: 10.1186/s12987-020-00221-4.
8. Семенов С.Е., Шатохина М.Г., Бондарчук Д.В., Молдавская И.В. К проблеме диагностики начальных проявлений недостаточности венозного церебрального кровообращения // *Клиническая физиология кровообращения*. 2022. Т. 19, № 3. С. 266–279. [Semenov S.E., Shatokhina M.G., Bondarchuk D.V., Moldavskaya I.V. On the problem of diagnostics of initial manifestations of cerebral venous circulation insufficiency. *Clinical physiology of blood circulation*, 2022, Vol. 19, No. 3, pp. 266–279 (In Russ.)]. doi: 10.24022/1814-6910-2022-1.
9. Шумилина М.В. Ультразвуковая оценка значимости сосудистой патологии при головных болях «неясного происхождения»: лекция // *Ангиология и сосудистая хирургия. Журнал имени академика А.В. Покровского*. 2022. Т. 28, № 3. С. 15–22. [Shumilina M.V. Ultrasound assessment of the significance of vascular pathology in headaches of «unclear origin»: lecture. *Angiology and vascular surgery. Journal named after Academician A. V. Pokrovsky*, 2022, Vol. 28, No. 3, pp. 15–22 (In Russ.)]. doi: https://doi.org/10.33029/1027-6661-2022-28-3-15-22.
10. Семенов С.Е., Бондарчук Д.В., Малков И.Н., Шатохина М.Г. Ремоделирование вен шеи и венозно-артериальный баланс при наружном компрессионном стенозе и гипоплазии внутренних яремных вен // *Ангиология и сосудистая хирургия. Журнал имени академика А.В. Покровского*. 2024. Т. 30, № 4. С. 18–31. [Semenov S.E., Bondarchuk D.V., Malkov I.N., Shatokhina M.G. Remodeling of the neck veins and venous-arterial balance in external compression stenosis and hypoplasia of the internal jugular veins. *Angiology and vascular surgery. Journal named after Academician A. V. Pokrovsky*, 2024, Vol. 30, No. 4, pp. 18–31 (In Russ.)]. doi: 10.33029/1027-6661-2024-30-4-18-31.
11. Семенов С.Е., Бондарчук Д.В., Малков И.Н., Шатохина М.Г. Ремоделирование экстракраниальных вен и венозно-артериальный дисбаланс при наружном стенозе и гипоплазии внутренних яремных вен // *Сибирский научный медицинский журнал*. 2024. Т. 44, № 1. С. 61–75. [Semenov S.E., Bondarchuk D.V., Malkov I.N., Shatokhina M.G. Remodeling of extracranial veins and venous-arterial imbalance in external stenosis and hypoplasia of the internal jugular veins. *Siberian Scientific Medical Journal*, 2024, Vol. 44, No. 1, pp. 61–75 (In Russ.)]. doi: 10.18699/SSMJ20240107.

12. Ursino M., Lodi C.A. A simple mathematical model of the interaction between intracranial pressure and cerebral hemodynamics // *J. Appl. Physiol.* 1997. Vol. 82. P. 1256–1269. doi: 10.1152/jappl.1997.82.4.1256.
13. Willie C.K., Tzeng Y.-C., Fisher J.A., Ainslie P.N. Integrative regulation of human brain blood flow // *J. Physiol.* 2014. Vol. 592. P. 841–859. doi: 10.1113/jphysiol.2013.268953.
14. Байбородина И.В., Завадовская В.Д., Жукова Н.Г., Зоркальцев М.А., Жукова И.А. Комплексная оценка параметров мозгового кровотока и показателей цереброваскулярной реактивности по данным функциональных проб у пациентов с болезнью Паркинсона и сосудистой патологией // *Сибирский медицинский журнал*. 2020. Т. 35, № 2. С. 140–148. [Bayborodina I.V., Zavadovskaya V.D., Zhukova N.G., Zorkal'tsev M.A., Zhukova I.A. Comprehensive assessment of cerebral blood flow parameters and cerebrovascular reactivity indices based on functional tests in patients with Parkinson's disease and vascular pathology. *Siberian Medical Journal*, 2020, Vol. 35, No. 2, pp. 140–148 (In Russ.)]. doi: 10.29001/2073-8552-2020-35-2-140-148.
15. Silverman A., Petersen N.H. *Physiology, Cerebral Autoregulation* // StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK553183>.
16. Антонов В.И., Семенютин В.Б., Алиев В.А. Модели и методы исследования ауторегуляции мозгового кровообращения человека // *Научно-технические ведомости Санкт-Петербургского государственного политехнического университета. Физико-математические науки*. 2020. Т. 13, № 3. С. 136–155. [Antonov V.I., Semenyutin V.B., Aliev V.A. Studies in the autoregulation of human cerebral circulation: models and methods. *St. Petersburg Polytechnical State University Journal. Physics and Mathematics*, 2020, Vol. 13, No. 3, pp. 136–155 (In Russ.)]. doi: 10.18721/JPM.13311.
17. Tzeng Y.C., Lucas S.J., Atkinson G., Willie C.K., Ainslie P.N. Fundamental relationships between arterial baroreflex sensitivity and dynamic cerebral autoregulation in humans // *J. Appl. Physiol.* (1985). 2010. Vol. 108, No. 5. P. 1162–1168. doi: 10.1152/jappphysiol.01390.2009.
18. Brassard P., Tymko M.M., Ainslie P.N. Sympathetic control of the brain circulation: appreciating the complexities to better understand the controversy // *Auton Neurosci.* 2017. 207. P. 37–47. doi: 10.1016/j.autneu.2017.05.003.
19. Рипп Т.М., Реброва Н.В. Значение оценки цереброваскулярной реактивности при артериальной гипертензии и коморбидной патологии // *Артериальная гипертензия*. 2021. Т. 27, № 1. С. 51–63. [Ripp T.M., Rebrova N.V. The importance of assessing cerebrovascular reactivity in arterial hypertension and comorbid pathology. *Arterial hypertension*, 2021, Vol. 27, No. 1, pp. 51–63 (In Russ.)]. doi: 10.18705/1607-419X-2021-27-1-51-63.

Тематические издания, посвященные изучению COVID-19



Монографии подготовлены в виде избранных лекций по отдельным направлениям как информационно-аналитические издания для непрерывного медицинского образования с использованием первого клинического опыта. На основании анализа публикаций ведущих клиник и лабораторий, работающих в области изучения новой коронавирусной инфекции COVID-19, освещены природа вируса, патогенез и клинические проявления заболевания. Дан анализ применяемых методов лечения и профилактики. Введены элементы анализа течения инфекции в различных регионах и странах мира, представлено осмысление авторами эпидемического процесса и организации помощи больным. В ряду диагностических методов описаны клинические, лабораторные и инструментальные, включая молекулярно-биологические, биохимические, радиологические исследования возможных изменений. Уделено особое внимание иммунной системе и органам пищеварения при COVID-19.

Издания подготовлены для врачей и клинических ординаторов различного профиля, работающих в период развития эпидемии коронавирусной инфекции, аспирантов и студентов медицинских вузов.

Приобрести книги вы можете на сайте
Балтийского медицинского образовательного центра
<https://bmoc-spb.ru/izdat/>, тел.: (812) 956-92-55