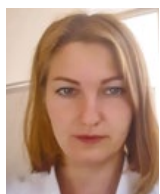


# Доплерографические особенности нарушений церебрального венозного кровотока в остром периоде ишемического инсульта



В. Ю. Лобзин



Л. Г. Никифорова

В. Ю. Лобзин<sup>1,2,3</sup>, Л. Г. Никифорова<sup>1,4</sup><sup>1</sup>ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет имени И. И. Мечникова» Минздрава России, Санкт-Петербург<sup>2</sup>ФГБУ «Детский научно-клинический центр инфекционных болезней» ФМБА России, Санкт-Петербург<sup>3</sup>ФГБОУ ВО «Военно-медицинская академия имени С. М. Кирова» Минобороны России, Санкт-Петербург<sup>4</sup>ГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт скорой помощи имени И. И. Джанелидзе», Санкт-Петербург

## РЕЗЮМЕ

В статье проведен анализ результатов доплерографического исследования брахиоцефальных сосудов в остром периоде ишемического инсульта. Выявлена роль венозного звена кровотока в поддержании внутримозговой константы в остром периоде ишемического инсульта. Показаны особенности реактивности церебральной венозной гемодинамики у пациентов с разным объемом поражения головного мозга при формировании очагов ишемии различной локализации. Уделено внимание важности комплексной оценки церебрального венозного кровообращения в остром периоде ишемического инсульта. Показано, что у пациентов с ишемическим инсультом с вовлечением одной или двух долей одного полушария головного мозга отмечалось достоверное увеличение размеров площадей и значительное снижение скоростных показателей по внутренним яремным и позвоночным венам соответственно локализации ишемического очага. Установлено, что при полушарных ишемических инсультах с признаками отека головного мозга церебральные нарушения кровотока были максимальными и сопровождалась парадоксальной реакцией гемодинамических компенсаторных механизмов, но латерализации дисгемии соответственно очагу ишемии не наблюдалось.

**КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА:** ишемический инсульт, церебральная венозная дисциркуляция, доктрина Монро–Келли, транскраниальная доплерография.

**КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

## Dopplerographic features of venous cerebral blood flow disorders in acute period of ischemic stroke

V. Yu. Lobzin<sup>1,2,3</sup>, L. G. Nikiforova<sup>1,4</sup><sup>1</sup>North-Western State Medical University n.a. I. I. Mechnikov, Saint Petersburg, Russia<sup>2</sup>Children's Research and Clinical Centre for Infectious Diseases, Saint Petersburg, Russia<sup>3</sup>Military Medical Academy n.a. S. M. Kirov, Saint Petersburg, Russia<sup>4</sup>Saint-Petersburg Research Institute for Emergency Medicine n.a. I. I. Dzhanelidze, Saint Petersburg, Russia

## SUMMARY

The article analyzes results of a Doppler study of brachiocephalic vessels in the acute period of ischemic stroke. The role of the venous link of blood flow in maintaining the intracerebral constant in the acute period of ischemic stroke was revealed. The features of the reactivity of cerebral venous hemodynamics in patients with different volumes of brain damage during the formation of ischemic foci of various localization are shown. Attention is paid to the importance of a comprehensive assessment of cerebral venous circulation in the acute period of ischemic stroke. It was shown that in patients with ischemic stroke involving one or two lobes of one hemisphere of the brain, there was a significant increase in the size of the areas and a significant decrease in the speed indicators in the internal jugular and vertebral veins, respectively, the localization of the ischemic focus. It was found that in hemispheric ischemic strokes with signs of cerebral edema, cerebral blood flow disturbances were maximal and were accompanied by a paradoxical reaction of hemodynamic compensatory mechanisms, but no lateralization of dysgemia was observed according to the focus of ischemia.

**KEY WORDS:** ischemic stroke, cerebral venous dyscirculation, Monroe-Kelly doctrine, transcranial dopplerography.

**CONFLICT OF INTEREST.** The authors declare no conflict of interest.

## Введение

Вариабельность строения и отсутствие стандартов комплексной диагностики венозной системы мозга привели к тому, что в настоящее время не существует единого мнения о характере изменений церебральной венозной гемодинамики при ишемическом инсульте [1, 2].

В большинстве исследований артериальное звено церебрального кровотока, в частности наличие коллатералей, рассматривается в качестве основного фактора, определяющего исход заболевания и является одним из критериев выбора тактики лечения при ишемическом инсульте [3, 4]. Ряд авторов высказывали предположе-

ние, что успех реканализации во многом определяется отбором пациентов с хорошим коллатеральным кровотоком [5, 6], однако, согласно результатам исследований, доказано, что артериальные коллатерали не являются предиктором благополучного исхода ишемического инсульта после реканализации [7]. В клинической практике довольно часто можно наблюдать обширную зону ишемии, несмотря на хороший артериальный кровоток [8]. Более того, на фоне восстановления артериального кровотока возможны как увеличение зоны ишемического повреждения головного мозга с развитием отека мозга, так и геморрагические осложнения [9].

В ряде исследований подчеркивалась важность венозного дренажа и модуляторных механизмов для поддержания церебральной перфузии [10]. Другие исследования в условиях венозной обструкции отражают дефицит церебральной перфузии при нарушении венозного оттока [11]. В отличие от церебральной артериальной системы, ауторегуляция церебральной венозной гемодинамики реализуется посредством нескольких различных механизмов, в основном включающих пассивную регуляторную модель при повышенном паренхиматозном церебральном давлении за счет вовлечения вегетативной нервной системы из-за обильного распределения симпатических нервных волокон в венах, а также эффект Виндкесселя – передачу пульсовых колебаний с артериальных сосудов [12, 13]. Таким образом, венозная система играет важную роль в поддержании гомеостаза церебральной перфузии, постоянного внутричерепного давления в физиологических и патологических условиях [14]. Поэтому в патогенезе первичной и вторичной ишемии головного мозга недостаточность венозного кровотока играет не менее важную роль, чем приток крови по артериальной системе [15, 16, 17].

Однако следует отметить, что в формировании необратимых изменений в ткани головного мозга на фоне инсульта большое значение имеют не только нарушения артериальной и венозной фаз кровотока, но также и отек, и дислокация головного мозга с развитием внутричерепной гипертензии [18]. Согласно доктрине Monro-Kellie объем мозговой ткани, интракраниальной крови и цереброспинальной жидкости в сумме является стабильной величиной. Полость черепа неизменна в объеме и имеет свое внутричерепное давление (ВЧД), поэтому для сохранения внутримозговой константы увеличение одного из вышеуказанных составляющих обуславливает уменьшение двух других. Нарушение данного равновесия приводит к повышению ВЧД и, как следствие, снижению церебрального перфузионного давления (ЦПД) [19]. Обсуждается также возможное участие лимфатической системы как в снижении, так и повышении внутричерепного давления [20].

В настоящее время все больше авторов отмечают важную роль нарушений церебральной венозной гемодинамики в развитии и прогрессировании ряда заболеваний [21]. В исследовании Л. А. Беловой (2012) была выявлена прямая связь величины венозного рефлюкса

во внутренних яремных венах с выраженностью лейкоареоза, не зависящая от сосудистых факторов риска, в том числе артериальной гипертензии [22].

**Целью исследования** было оценить характер изменений церебральной венозной гемодинамики в остром периоде ишемического инсульта, выявить особенности реактивности церебральной венозной системы у пациентов с разным объемом поражения головного мозга при формировании очагов ишемии различной локализации.

#### Материалы и методы

Исследование выполнено на базе СПб ГБУЗ «Городская больница № 38 имени Н. А. Семашко». В исследовании приняли участие 100 пациентов, из них 53 (53 %) женщины и 47 (47 %) мужчин в возрасте от 52 до 90 лет (средний возраст  $69,69 \pm 10,10$  года). У всех пациентов было диагностировано острое нарушение мозгового кровообращения по ишемическому типу, диагноз подтвержден результатами компьютерной томографии (SOMATOM Emotion, Siemens, Германия). В исследование включались только те пациенты с ИИ, у которых была возможна визуализация ишемического очага, что в большинстве случаев было связано со временем развития острой симптоматики, превышающим возможность проведения реперфузионной тромболитической терапии. При этом оценивались величина зоны ишемии и локализация. Пациенты были разделены на группы в зависимости от локализации ишемического очага, объема поражения головного мозга, степени выраженности нарушений церебральной венозной гемодинамики.

Критериями исключения для пациентов были: наличие острых заболеваний венозной системы, венозные тромбозы в анамнезе; черепно-мозговые травмы в анамнезе; эпилепсия и судорожные синдромы; объемные образования головного мозга; сопутствующая соматическая патология в стадии декомпенсации.

Клинико-неврологическое обследование включало изучение жалоб пациента (с уточнением особенностей цефалгического синдрома [оценка степени выраженности по визуально-аналоговой шкале], двигательных, координаторных расстройств, нарушений в эмоционально-волевой сфере и когнитивных нарушений), данных анамнеза заболевания (время начала заболевания, клинические проявления), анамнеза жизни (наличие инсультов в анамнезе, сопутствующей патологии). Всем пациентам произведена оценка соматического статуса с расчетом среднединамического артериального давления (СдАД), фиксировались частота пульса и дыхания, температура тела. Неврологический осмотр проводился по традиционной схеме. Оценивалась очаговая неврологическая симптоматика: наличие и выраженность симптомов выпадения (парезы и параличи) или раздражения. Уровень сознания оценивался по шкале комы Глазго, степень выраженности неврологического дефицита – по шкале NIHSS, также состояние больных оценивалось по модифицированной шкале Рэнкин, шкале мобильности Ривермид, для каждого пациента рассчитан индекс Бартел.

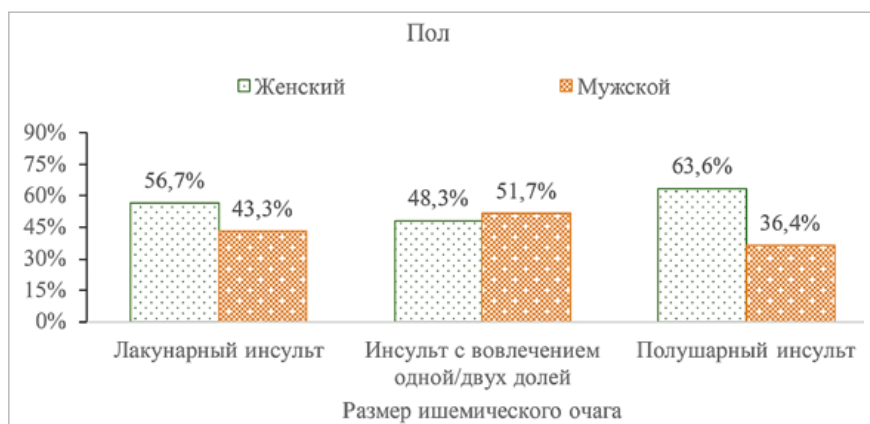


Рисунок 1. Распределение пациентов по полу в группах с разным объемом поражения головного мозга

Таблица 1  
Распределение обследованных больных по патогенетическому подтипу инсульта и локализации ишемического очага

| Тип инсульта                             | Всего | Доля, % |
|------------------------------------------|-------|---------|
| Лакунарный                               | 31    | 31,0    |
| Кардиоэмболический                       | 29    | 29,0    |
| Атеротромботический                      | 21    | 21,0    |
| Гемодинамический                         | 10    | 10,0    |
| Гемореологический                        | 8     | 8,0     |
| Неуточненный                             | 1     | 1,0     |
| Группа по локализации ишемического очага | Всего | Доля, % |
| Каротидный бассейн слева                 | 50    | 50,0    |
| Каротидный бассейн справа                | 30    | 30,0    |
| Вертебрально-базиллярный бассейн         | 20    | 20,0    |

Таблица 2  
Распределение обследованных больных по объему поражения головного мозга

| Размер ишемического очага              | Всего | Доля, % |
|----------------------------------------|-------|---------|
| Инсульт с вовлечением одной/двух долей | 58    | 58,0    |
| Лакунарный инсульт                     | 30    | 30,0    |
| Полушарный инсульт                     | 11    | 11,0    |
| Два полушария ГМ                       | 1     | 1,0     |

Всем пациентам выполнены лабораторные исследования: клинический анализ крови, биохимический анализ крови (уровень глюкозы, мочевины, креатинина, АЛТ, АСТ, билирубина, липидограмма), коагулограмма (АЧТВ, ПТИ) и общий анализ мочи. Данные исследования имели целью определить соответствие пациента критериям включения и исключения с последующим формированием групп сравнения.

Ультразвуковое дуплексное сканирование экстракраниальных и интракраниальных сосудов проводилось на аппарате Sonara/tek (Nicolet, США) линейным датчиком 7,5 МГц и секторным датчиком 2,5 МГц. Всем пациентам выполнялось ультразвуковое обследование артериальной системы головы и шеи с оценкой уровня церебрального перфузионного давления (ЦПД), внутричерепного давления (ВЧД), производился расчет коэффициента асимметрии (КА), индекса пульсации (PI), резистивного индекса, систоло-диастолического отношения. С целью качественной и количественной оценки церебрального венозного кровотока проводилось ультразвуковое сканирование экстракраниальных и интракраниальных вен в положении больного лежа на спине и в вертикальном положении при нормальном режиме дыхания пациента. Исследование проводилось в продольной и поперечной плоскостях с применением методики «гелевой подушки» (послойного нанесения геля до создания

плато высотой 1 см) для исключения компримирования магистральных вен шеи.

Оценивались диаметр просвета, тоничность стенок, площадь поперечного сечения, скоростные параметры кровотока по внутренним яремным венам. Также оценивалась линейная скорость кровотока по позвоночным венам на уровне IV–VI шейного позвонков, подзатылочным венозным сплетениям и вене Розенталя. Проводилась проба с вертикализацией с оценкой перераспределения кровотока по внутренним яремным венам (ВЯВ) и позвоночным венам (ПВ). Для всех пациентов рассчитан показатель венозно-артериального баланса ( $V_{ab}$ ), который равен отношению объемного кровотока по ВЯВ и ПВ к объемному кровотоку по обеим сонным артериям, позвоночным артериям. Локация подзатылочных венозных сплетений и вены Розенталя проводилась транскраниально с оценкой скоростных параметров и качественных характеристик кровотока. Статистическая обработка полученных в процессе исследования данных осуществлялась с помощью пакетов прикладных программ Statistica 10 (StatSoft, США) и JMP 11 (SAS, США).

## Результаты

Распределение пациентов по полу в группах с разным объемом ишемического повреждения головного мозга приведено на *рисунке 1*.

При распределении пациентов в группы по локализации ишемического очага (правый, левый каротидный бассейн и ВББ) соблюдена однородность состава групп по возрасту ( $p = 0,86$ ).

Распределение пациентов по патогенетическому подтипу ишемического инсульта и объему поражения мозга представлено в *таблицах 1 и 2*.

По степени выраженности неврологического дефицита в соответствии с объемом поражения головного мозга пациенты распределились следующим образом (*рис. 2*).

По тяжести состояния при оценке по шкалам статистически значимых различий между тремя сравниваемыми группами не выявлено ( $p = 0,82$ ).

У пациентов с лакунарным инсультом отмечалась субзначимая (менее 20%) параметрическая асимметрия



церебрального артериального кровотока соответственно локализации ишемического очага. В заинтересованном сосудистом бассейне у исследуемых регистрировалось повышение систоло-диастолического соотношения ( $1,37 \pm 0,04$ ), индекса пульсации ( $2,50 \pm 0,06$ ) и периферического сосудистого сопротивления ( $0,82 \pm 0,09$ ), отмечались качественные признаки снижения церебральной перфузии. Кроме того, на стороне очага ишемии регистрировалось повышение доплерографического индекса ВЧД ( $13,84 \pm 0,52$ ).

У больных, переносящих инсульт с вовлечением одной или двух долей, отмечены более выраженная асимметрия кровотока ( $20,19 \pm 2,87$ ), повышение систоло-диастолического соотношения ( $1,40 \pm 0,06$ ) и периферического сосудистого сопротивления ( $0,86 \pm 0,09$ ). Доплерографический индекс ВЧД был повышен на стороне очага ишемии ( $14,08 \pm 0,58$ ).

У пациентов с полушарным инсультом и с признаками отека головного мозга отмечались значимая асимметрия кровотока (более 30%) и доплерографические признаки снижения церебральной перфузии, такие как резкое повышение артериального систоло-диастолического соотношения ( $2,19 \pm 0,59$ ), периферического сосудистого сопротивления ( $1,52 \pm 0,42$ ) на фоне повышения индекса ВЧД ( $17,08 \pm 0,77$ ). При этом у 3 пациентов с признаками распространенного отека головного мозга регистрировались диффузные выраженные дисгемические проявления с артериальной дисперфузией в виде снижения систоло-диастолического соотношения и индекса циркуляторного сопротивления, вероятно, за счет паретического расширения терминальных артерий на фоне резкого срыва адаптационных резервов цереброваскулярной реактивности. Доплерографический индекс ВЧД был значительно повышен и достигал  $17,08 \pm 0,77$ .

При исследовании внутренних яремных вен (ВЯВ) у пациентов с полушарным инсультом отмечалось достоверное увеличение размеров площадей и уменьшение скоростных показателей (от  $23,97 \pm 5,23$  см/с при лакунарном инсульте до  $13,91 \pm 3,08$  см/с;  $p < 0,0001$ ) соответственно локализации ишемического очага. Проведение корреляционного анализа выявило

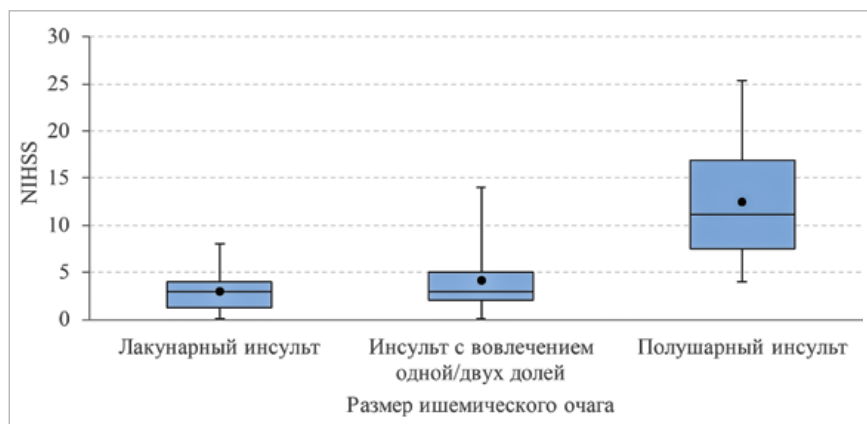


Рисунок 2. Распределение пациентов, разделенных на группы по размеру ишемического очага, по выраженности неврологического дефицита

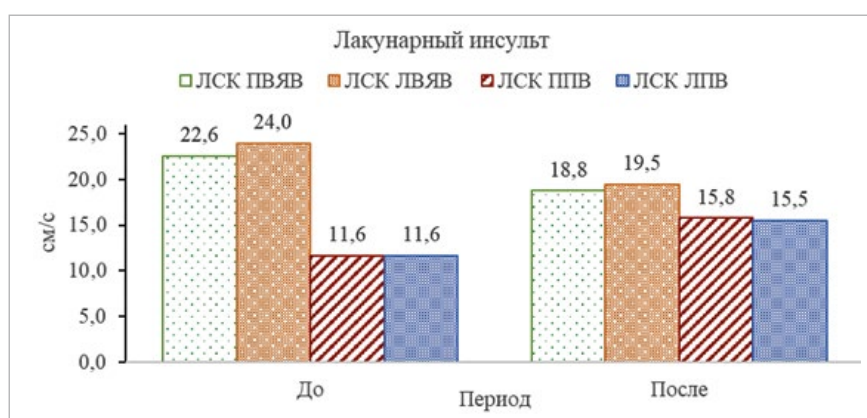


Рисунок 3. Динамика показателей для группы «Лакунарный инсульт». Примечание: ЛСК – линейная скорость кровотока, ПВЯВ – правая внутренняя яремная вена, ЛВЯВ – левая внутренняя яремная вена, ППВ – правая позвоночная вена, ЛПВ – левая позвоночная вена

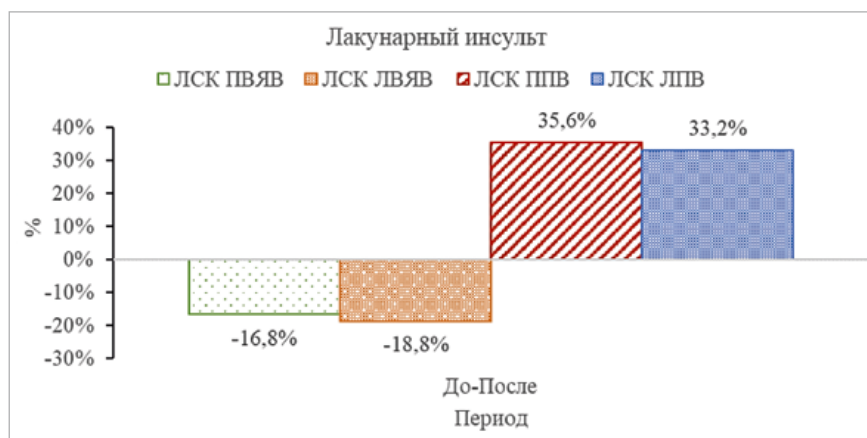


Рисунок 4. Изменения показателей ЛСК при вертикализации у больных с лакунарным ИИ. Примечание: ЛСК – линейная скорость кровотока, ПВЯВ – правая внутренняя яремная вена, ЛВЯВ – левая внутренняя яремная вена, ППВ – правая позвоночная вена, ЛПВ – левая позвоночная вена

обратную корреляционную зависимость между данными показателями. Также отмечалось снижение линейных скоростей венозного кровотока по позвоночным венам, подзатылочным венозным сплетениям и вене Розенталя.

Результаты проведения пробы с вертикализацией у пациентов с лакунарным ИИ представлены на рисунках 3 и 4.

При проведении пробы с вертикализацией у пациентов с лакунарным инсультом отмечалось статистически значимое снижение ЛСК по внутренним яремным венам ( $p < 0,0001$ ) и ускорение кровотока по позвоночным венам ( $p < 0,0003$ ). Динамика изменений показателей ЛСК по ВЯВ и ПВ у пациен-

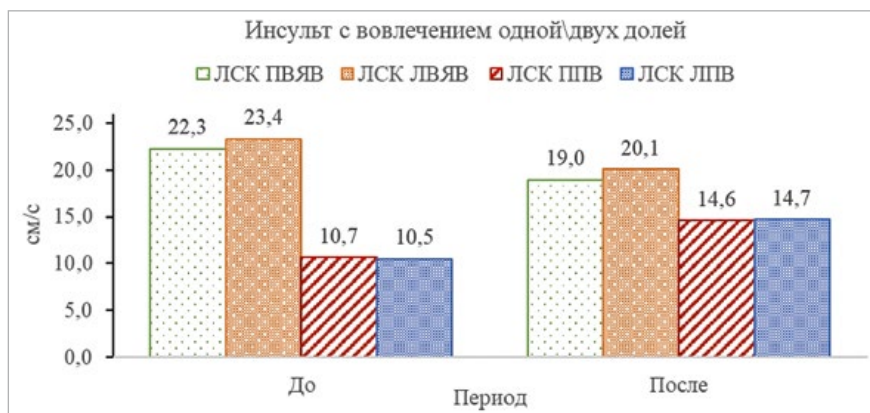


Рисунок 5. Динамика показателей для группы «Инсульт с вовлечением одной или двух долей»

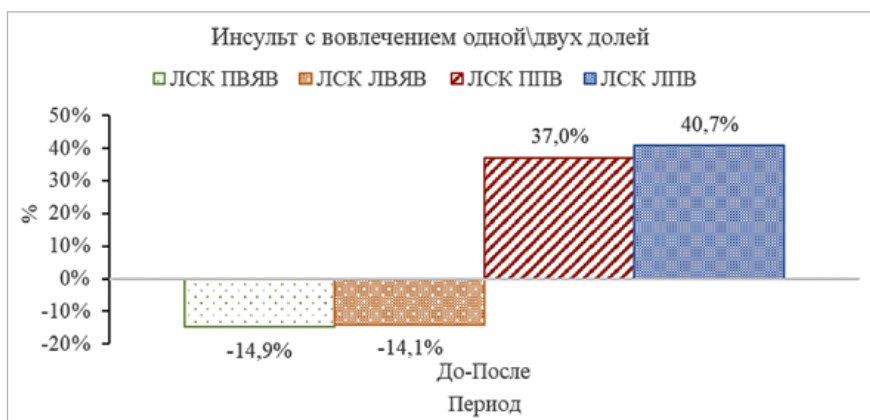


Рисунок 6. Изменения показателей ЛСК при вертикализации у больных с ИИ с вовлечением одной или двух долей»

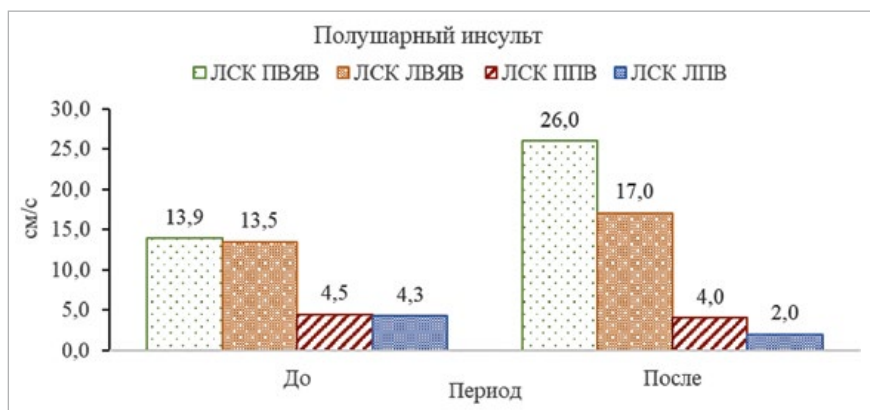


Рисунок 7. Динамика показателей ЛСК у больных с полушарным ИИ

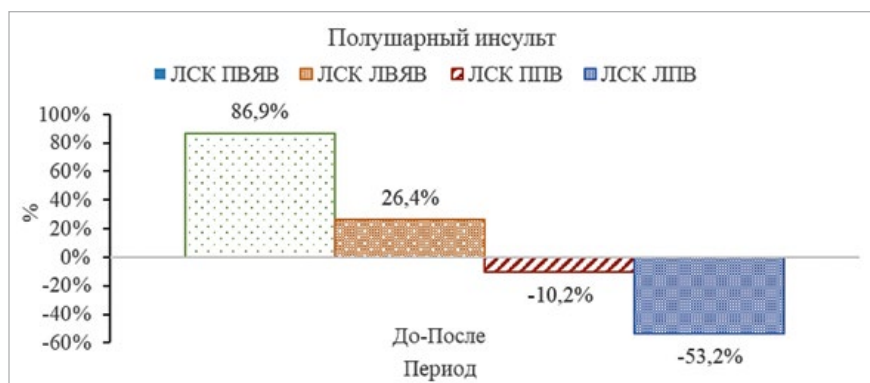


Рисунок 8. Изменения показателей ЛСК ВЯВ и ПВ у больных с полушарным ИИ при вертикализации

тов, переносящих ИИ с повреждением одной или двух долей, представлена на рисунках 5 и 6.

При проведении пробы с вертикализацией у пациентов с ишемическим инсультом с вовлечением одной или двух долей также отмечается статистически значимое снижение ЛСК по внутренним яремным венам ( $p < 0,0001$ ) и ускорение кровотока по позвоночным венам ( $p < 0,0001$ ). У больных, переносящих полушарный ИИ, доплерографическая картина церебрального венозного кровотока существенно отличалась (рис. 7 и 8).

При проведении пробы с вертикализацией у пациентов с полушарным инсультом отмечалось ускорение кровотока по ВЯВ и снижение ЛСК по ПВ.

При оценке результатов пробы с вертикализацией следует отметить парадоксальную реакцию на вертикализацию у пациентов с полушарным инсультом, в то время как у пациентов с лакунарным инсультом и пациентов с ишемическим очагом с вовлечением 1–2 долей перераспределение кровотока при вертикализации было ожидаемым.

## Обсуждение результатов

К настоящему времени сформировано представление о патогенетических механизмах развития ишемического инсульта. Тем не менее недостаточно изучена роль венозной системы головного мозга, как одной из составляющих доктрины Монро – Келли, в поддержании внутричерепного давления и, как следствие, церебрального перфузионного давления [23, 24]. В исследовании Л. А. Семенов и соавт. (2012) при анализе результатов исследования церебральной венозной гемодинамики у пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией было установлено, что по мере прогрессирования заболевания происходила декомпенсация путей оттока венозной крови из полости черепа, которая проявлялась в увеличении площади поперечного сечения внутренних яремных вен и снижения скоростных показателей по ним, вене Розенталя и позвоночным венозным сплетениям [25, 26]. В нашем исследовании по результатам дуплексного сканирования брахиоцефальных сосудов получены схожие данные, однако нарушения

церебральной венозной гемодинамики отмечались у всех пациентов, а степень их выраженности коррелировала с объемом ишемического повреждения головного мозга и, соответственно, отражала срыв адаптационных резервов цереброваскулярной реактивности.

По результатам нашего исследования, латерализация дисгемии головного мозга и степень ее выраженности в большинстве случаев совпадали с локализацией ишемического очага (91,2%). При полушарных инсультах с признаками отека головного мозга церебральные нарушения кровотока были максимальными и сопровождалась парадоксальной реакцией гемодинамических компенсаторных механизмов, однако латерализации дисгемии соответственно очагу ишемии не наблюдалось. Особенности парадоксального перераспределения венозного кровотока при проведении пробы с вертикализацией описаны еще в 2010 году у 40% пациентов с рассеянным склерозом [27]. По данным дуплексного сканирования магистральных сосудов, установлена достоверная корреляция между нарушениями венозной и артериальной составляющих мозговой перфузии. Так, при прогрессировании венозной дисциркуляции происходит снижение артериального кровоснабжения головного мозга за счет повышения периферического сосудистого сопротивления (до  $1,15 \pm 0,43$ ), систоло-диастолического отношения (до  $1,79 \pm 0,69$ ) в артериях каротидного и вертебрально-базилярного бассейнов ( $p = 0,048$ ).

Комплексная оценка церебрального кровообращения важна не только в остром периоде ишемического инсульта, но и при планировании оперативных вмешательств у пациентов со стенозом брахиоцефальных артерий, а также после каротидной эндартерэктомии. В исследовании И. Л. Буховец и соавт. (2016) авторы доказали, что отрицательная и парадоксальная реакции мозгового кровотока на пробу с гипоксией свидетельствуют об исчерпании функционального резерва в стеноз-зависимом бассейне и являются дополнительным показанием к каротидной эндартерэктомии [28]. И. В. Кунцевская и соавт. (2019) выявили статистически значимое увеличение скорости кровотока по вене Розенталя, свидетельствующее о нарушении венозного кровотока при прогрессировании хронической обструктивной болезни легких [29].

## Выводы

У всех пациентов в остром периоде ишемического инсульта выявлены нарушения церебральной венозной гемодинамики. Выраженность этих нарушений зависела от объема поражения вещества головного мозга. У больных с лакунарным инсультом отмечалось незначительное увеличение площадей и снижение линейных скоростей венозного кровотока по внутренним яремным, позвоночным венам, изменение качественных показателей при доплерографической оценке венозных сосудов.

У пациентов с ишемическим инсультом с вовлечением одной или двух долей одного полушария головного мозга отмечалось достоверное увеличение размеров площадей и значительное снижение скоростных показателей по внутренним яремным и позвоночным венам соответственно локализации ишемического очага.

При полушарных ишемических инсультах с признаками отека головного мозга церебральные нарушения кровотока были максимальными и сопровождалась парадоксальной реакцией гемодинамических компенсаторных механизмов, однако латерализации дисгемии соответственно очагу ишемии не наблюдалось.

Комплексная диагностика церебрального кровотока в остром периоде ишемического инсульта, в том числе венозной системы, будет способствовать своевременному выявлению данных нарушений и подбору наиболее эффективных схем лечения с целью предупреждения прогрессирования и улучшения прогноза у больных ишемическим инсультом.

## Список литературы / References

1. Zamboni P., Mandolesi A., Niglio T. et al. Chronic cerebrospinal venous insufficiency. *International Angiology* – Ferrara. 2010; April, Vol. 29 (2): 91–92.
2. Шумилина М.В., Горбунова Е.В. Комплексная диагностика нарушений венозного оттока. *Клин. физиол. кровооб.* 2009; № 3, 21–29.
3. Shumilina M. V., Gorbunova E. V. Complex diagnostics of cerebral vein disorders. *Clin Physiol. Circulat.* 2009; 3: 21–29.
4. Boltze J., Ayata C. Challenges and controversies in translational stroke research an introduction. *Transl. Stroke Res.* 2016; Vol. 7: 355–357.
5. Henninger N., Fisher M. Extending the time window for endovascular and pharmacological reperfusion. *Transl. Stroke Res.* 2016; Vol. 7: 284–293.
6. Beyer S.E., Baumgarten L. von, Thierfelder K.M. et al. Predictive value of the velocity of collateral filling in patients with acute ischemic stroke. *J. Cereb. Blood Flow Metab.* 2015; Vol. 35 (2): 206–212.
7. Bhaskar S., Bivard A., Parsons M. et al. Delay of late-venous phase cortical vein filling in acute ischemic stroke patients: associations with collateral status. *S. Bhaskar. J. Cereb. Blood Flow Metab.* 2017; Vol. 37: 671–682.
8. Zhang S., Lai Y., Ding X. et al. Absent filling of ipsilateral superficial middle cerebral vein is associated with poor outcome after reperfusion therapy. *Stroke.* 2017; Vol. 48: 907–914.
9. Zhu X., Liu M., Gong X. et al. Transcranial Color-Coded Sonography for the Detection of Cerebral Veins and Sinuses and Diagnosis of Cerebral Venous Sinus Thrombosis. *Ultrasound Med Biol.* 2019; Vol. 45 (10): 2649–2657.
10. Cho T.H., Nighoghossian N., Mikkelsen I.K. et al. Reperfusion within 6 hours outperforms recanalization in predicting penumbra salvage lesion growth, final infarct, and clinical outcome. *Stroke.* 2015; Vol. 46: 1582–1589.
11. Hill R.A., Tong L., Yuan P. et al. Regional blood flow in the normal and ischemic brain is controlled by arteriolar smooth muscle cell contractility and not by capillary pericytes. *Neuron.* 2015; Vol. 87: 95–110.
12. Ferro J.M., Aguiar de Sousa D. Cerebral Venous Thrombosis: An Update. *Curr. Neurol. Neurosci. Rep.* 2019; Vol. 19 (10): 74.
13. Chen S., Chen Y., Xu L. et al. Venous system in acute brain injury: mechanisms of pathophysiological change and function. *Exp. Neurol.* 2015; Vol. 27: 4–10.
14. Goyal M., Demchuk A.M., Menon B.K. et al. Randomized assessment of rapid endovascular treatment of ischemic stroke. *N. Engl. J. Med.* 2015; Vol. 372: 1019–1030.
15. Van Sloten T.T. Association between arterial stiffness, cerebral small vessel disease and cognitive impairment: a systematic review and meta-analysis. *Neurosci Biobehav. Rev.* 2015; Vol. 53 (121): 30.
16. Гоголева А.Г., Захаров В.В. Вопросы этиологии проявлений и терапии хронических цереброваскулярных заболеваний. *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика.* 2020; 12 (5): 84–91. DOI: 10.14412/2074-2711-2020-5-84-91.
17. Gogoleva A.G., Zakharov V.V. The etiology, manifestations, and therapy of chronic cerebrovascular diseases. *Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics.* 2020; 12 (5): 84–91. (In Russ.) DOI: 10.14412/2074-2711-2020-5-84-91.
18. Садырбекова Ш.Ж. Некоторые вопросы неинвазивной инструментальной диагностики дисциркуляторной энцефалопатии. *Символ науки.* 2017; 03 (2): 217–220.
19. Sadyrbekova Sh. Zh. Some issues of non-invasive instrumental diagnosis of discirculatory encephalopathy. *Science Symbol.* 2017; 03 (2): 217–220.
20. Liebeskind D.S., Feldmann E., Ann. N.Y. Imaging of cerebrovascular disorders: precision medicine and the collaterome. *Acad. Sci.* 2016; Vol. 1366 (1): 40–48.
21. Boltze J., Wagner D.C., Barthel H. et al. Academic-industry collaborations in translational stroke research. *Transl. Stroke Res.* 2016; Vol. 7: 343–353.
22. Robba C., Cardim D., Tajsic T. et al. Ultrasound non-invasive measurement of intracranial pressure in neurointensive care: A prospective observational study. *PLoS Med.* 2017; 14: 7: e1002356. DOI: 10.1371/journal.pmed.1002356.
23. Николенько В.Н., Оганесян М.В., Яхно Н.Н., Орлов Е.А., Порубаева Э.Э., Попова Е.Ю. Глимфатическая система головного мозга: функциональная анатомия и клинические перспективы. *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика.* 2018; 10 (4): 94–100. DOI: 10.14412/2074-2711-2018-4-94-100.
24. Nikolenko V.N., Oganetsyan M.V., Yakho N.N., Orlov E.A., Porubayeva E.E., Popova E. Yu. The brain's glymphatic system: Physiological anatomy and clinical perspectives. *Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics.* 2018; 10 (4): 94–100. (In Russ.) DOI: 10.14412/2074-2711-2018-4-94-100.
25. Wu I.H., Sheng W.Y., Hu H.H. Jugular venous reflux could influence cerebral blood flow: a transcranial Doppler study. *Acta Neurol. Taiwan.* 2011; Vol. 20 (1): 15–21.
26. Белова А.А. Роль артериовенозных взаимоотношений в формировании клинко-патогенетических вариантов гипертонической энцефалопатии. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова.* 2012; 112 (6): 8–12.
27. Belova L.A. The role of arteriovenous interrelations in the formation of clinical-pathogenic variants of hypertensive encephalopathy. *Journal of Neurology and Psychiatry n.a. S.S. Korsakov.* 2012; 112 (6): 8–12.
28. Чуканова Е.И., Чуканова А.С., Даниялова Н.Д. Церебральные венозные нарушения: диагностика, клинические особенности. *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика.* 2014; Т. 1: 89–94.
29. Chukanova E.I., Chukanova A.S., Daniyalova N.D. Cerebral venous disorders: diagnosis, clinical features. *Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics.* 2014; (1): 89–94.
30. Гудкова В.В., Кимельфельд Е.И., Белов С.Е., Кольцова Е.А., Стаховская Л.В. Отек головного мозга: от истоков описания к современному пониманию процесса. *Consilium Medicum.* 2021; 23 (2): 131–135. DOI: 10.26442/20751753.2021.2.200604.



- Gudkova V. V., Kimelfeld E. I., Belov S. E., Koltsova E. A., Stakhovskaya L. V. Cerebral edema: From the origins of the description to the modern understanding of the process. *Consilium Medicum*. 2021; 23 (2): 131–135. DOI: 10.26442/20751753.2021.2.200604.
25. Семенова Л. А., Лобзин С. В., Лунина М. Д. Клинико-ультразвуковая характеристика венозного кровотока у пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией при поражении вертебрально-базиллярного бассейна. Поленовские чтения. Материалы IX Всерос. науч.-практ. конф. СПб. 2012; 202.
- Semenova L. A., Lobzin S. V., Lunina M. D. Clinical and ultrasound characteristics of venous blood flow in patients with dyscirculatory encephalopathy with damage to the vertebrobasilar basin. *Polenov readings. Materials of the IX All-Russian scientific-practical conf.* SPb. 2012; 202.
26. Семенова Л. А., Лобзин С. В., Лунина М. Д. и соавт. Клинико-нейрофизиологические особенности нарушений церебральной венозной гемодинамики при дисциркуляторной энцефалопатии. Ежегодные Давиденковские чтения. Материалы Всерос. науч.-практ. конф. СПб. 2012; 45.
- Semenova L. A., Lobzin S. V., Lunina M. D. et al. Clinical and neurophysiological features of disorders of cerebral venous hemodynamics in dyscirculatory encephalopathy. *Annual Davidenko Readings. Materials of All-Russian scientific-practical conf.* SPb. 2012; 45.
27. Simka M., Kostecki J., Zaniewski M., Majewski E. et al. Extracranial Doppler sonographic criteria of chronic cerebrospinal venous insufficiency in the patients with multiple sclerosis. *International Angiology*. 2010; Vol. 29 (2): 109–114.

28. Буховец И. А., Максимова А. С., Плотников М. П., Кузнецов М. С., Козлов Б. Н., Ворожцова И. Н., Усов В. Ю. Комплексная ультразвуковая оценка параметров артериального и венозного кровотока у пациентов со стенозом брахиоцефальных артерий до и после операции каротидной эндартерэктомии. *Сибирский журнал клинической и экспериментальной медицины*. 2016; 31 (3): 44–49. DOI: 10.29001/2073-8552-2016-31-3-44-49.
- Bukhovets I. A., Maksimova A. S., Plotnikov M. P., Kuznetsov M. S., Kozlov B. N., Vorozhtsova I. N., Ussov V. Yu. Quantification of arterial and venous blood flow parameters in patients with carotid atherosclerosis before and after carotid endarterectomy. *The Siberian Journal of Clinical and Experimental Medicine*. 2016; 31 (3): 44–49. (In Russ.) DOI: 10.29001/2073-8552-2016-31-3-44-49.
29. Кунцевская И. В. Особенности нарушения венозного кровотока головного мозга у больных с хронической обструктивной болезнью легких и его восстановительная терапия на этапе санаторно-курортного лечения. *Вестник физиотерапии и курортологии*. 2017; (1): 13–18.
- Kuntsevskaya I. V. Features of cerebral venous blood flow disorders in patients with chronic obstructive pulmonary disease and its rehabilitation therapy at the stage of sanatorium treatment. *Bulletin of physiotherapy and balneology*. 2017; (1): 13–18.

Статья поступила / Received 25.01.22  
Получена после рецензирования / Revised 27.01.22  
Принята к публикации / Accepted 28.01.22

#### Сведения об авторах

**Лобзин Владимир Юрьевич**, д.м.н., проф., проф. кафедры неврологии имени акад. С. Н. Давиденкова<sup>1</sup>, с.н.с. научно-исследовательского отдела нейроинфекций и органической патологии нервной системы<sup>2</sup>, проф. кафедры нервных болезней<sup>3</sup>. E-mail: vladimirllobzin@mail.ru. ORCID: 0000-0003-3109-8795

**Никифорова Любовь Геннадьевна**, врач-невролог, врач функциональной диагностики отделения клинической нейрофизиологии<sup>4</sup>. E-mail: l\_nikiforova@inbox.ru. ORCID: 0000-0001-8629-3649

<sup>1</sup>ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет имени И. И. Мечникова» Минздрава России, Санкт-Петербург

<sup>2</sup>ФГБУ «Детский научно-клинический центр инфекционных болезней» ФМБА России, Санкт-Петербург

<sup>3</sup>ФГБОУ ВО «Военно-медицинская академия имени С. М. Кирова» Минобороны России, Санкт-Петербург

<sup>4</sup>ГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт скорой помощи имени И. И. Джанелидзе», Санкт-Петербург

**Автор для переписки:** Никифорова Любовь Геннадьевна. E-mail: l\_nikiforova@inbox.ru

#### About authors

**Lobzin Vladimir Yu.**, DM Sci (habil.), professor, professor at Dept of Neurology n.a. acad. S. N. Davidenkov<sup>1</sup>, senior researcher at Dept of Neuroinfections and Organic Pathology of Nervous System<sup>2</sup>, professor at Dept of Nervous Diseases<sup>3</sup>. E-mail: vladimirllobzin@mail.ru ORCID: 0000-0003-3109-8795

**Nikiforova Lubov G.**, neurologist, clinical neurophysiologist<sup>4</sup>. E-mail: l\_nikiforova@inbox.ru. ORCID: 0000-0001-8629-3649

<sup>1</sup>North-Western State Medical University n.a. I. I. Mechnikov, Saint Petersburg, Russia

<sup>2</sup>Children's Research and Clinical Centre for Infectious Diseases, Saint Petersburg, Russia

<sup>3</sup>Military Medical Academy n.a. S. M. Kirov, Saint Petersburg, Russia

<sup>4</sup>Saint-Petersburg Research Institute for Emergency Medicine n.a. I. I. Dzhaneldidze, Saint Petersburg, Russia

**Corresponding author:** Nikiforova Lubov G. E-mail: l\_nikiforova@inbox.ru

**Для цитирования:** Лобзин В. Ю., Никифорова Л. Г. Доплерографические особенности нарушений церебрального венозного кровотока в остром периоде ишемического инсульта. *Медицинский алфавит*. 2022; (1): 22–28. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2022-1-22-28>

**For citation:** Lobzin V. Yu., Nikiforova L. G. Dopplerographic features of venous cerebral blood flow disorders in acute period of ischemic stroke. *Medical alphabet*. 2022; (1): 22–28. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2022-1-22-28>






II Российская конференция  
с международным участием

# «Ревморерабилизация в XXI веке»

## 17-18 февраля 2022 г.