



УДК 616.145.1-007.21+616.145.1-007.271]-07

DOI 10.17802/2306-1278-2023-12-1-72-83

УЛЬТРАЗВУКОВАЯ И МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНАЯ СЕМИОТИКА КОМПРЕССИЙ И ГИПОПАЗИИ ВНУТРЕННИХ ЯРЕМНЫХ ВЕН

С.Е. Семенов¹, Д.В. Бондарчук², И.Н. Малков¹, М.Г. Шатохина³

¹ Федеральное государственное бюджетное научное учреждение «Научно-исследовательский институт комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний», Сосновый бульвар, 6, Кемерово, Российская Федерация, 650002; ² Государственное бюджетное учреждение здравоохранения города Москвы «Научно-практический клинический центр диагностики и телемедицинских технологий Департамента здравоохранения города Москвы», ул. Петровка, 24, стр. 1., Москва, Российская Федерация, 127051; ³ Санкт-Петербургское государственное бюджетное учреждение здравоохранения «Клиническая больница Святого Луки», ул. Чугунная, 46, Санкт-Петербург, Российская Федерация, 194044

Основные положения

- УЗ- и МР-венография внутренних яремных вен в случаях унилатеральной гипоплазии или стеноза при наружной компрессии позволяет неинвазивно и без применения контрастных средств дифференцировать эти состояния благодаря локальным и региональным признакам, включающим площадь и скорость кровотока, расчетный показатель венозно-артериального баланса, визуализацию эффектов низкого кровотока, обнаружение компремирующего фактора, а также общей картины ремоделирования венозной сети шеи и развития коллатерального кровотока.

Цель

Сравнение локальных и региональных визуализационных и гемодинамических характеристик ультразвуковой (УЗ) и магнитно-резонансной (МР) венографии наружного стеноза и гипоплазии внутренних яремных вен (ВЯВ).

Материалы и методы

УЗ- и МР-венография выполнена 47 пациентам с наружным стенозом и 23 больным с гипоплазией одной из внутренних яремных вен, а также в контрольной группе (30 человек).

Результаты

При наружной компрессии с очевидной деформацией вены и локальным стенозом (в среднем 65%) отмечено уменьшение ее площади как минимум в 2 раза в сравнении с контралатеральной веной, скорость кровотока в стенозированной вене в острых случаях увеличивается (в среднем до 45 см/с), а при хроническом течении достоверно ($p = 0,00001$) уменьшается (в среднем до 13 см/с). Критериями гипоплазии выступают одинаково маленький калибр вены (в среднем 0,22 см², в диапазоне 0,13–0,46 см²) на всем ее протяжении с площадью, не превышающей площадь общей сонной артерии и в 4 раза меньшей, чем ВЯВ с противоположной стороны, а также достоверное ($p = 0,0006$) повышение скорости с противоположной стороны (в среднем 40,9±12,52 см/с) при нормальной скорости в гипоплазированной вене. УЗ-методика оценки венозно-артериального баланса (ВАБ) позволяет оценить вклад каждой ВЯВ в отток венозной крови от головного мозга по отдельности: со стороны гипоплазии он составляет только 11,01±6,72%, со стороны стеноза – в среднем 18,22±17,42%, что достоверно ($p = 0,000001$) ниже нормы, но не дифференцирует эти состояния. Суммарный ВАБ для ВЯВ с обеих сторон оказался в пределах нормальных значений (65–85%), а отсутствие по данным МР-венографии выраженного расширения позвоночных вен подтверждает их незначительную роль в компенсаторных механизмах обеспечения адекватного оттока венозной крови от головного мозга в случаях унилатеральной гипоплазии и наружного стеноза ВЯВ.

Заключение

УЗ- и МР-венография внутренних яремных вен в случаях унилатеральной гипоплазии или стеноза при наружной компрессии позволяет неинвазивно и без применения контрастных средств дифференцировать эти состояния благодаря локальным и региональным признакам, включающим площадь и скорость кровотока, расчетный показатель ВАБ, визуализацию эффектов низкого кровотока, обнаружение компремирующего фактора, а также определение общей картины ремоделирования венозной сети шеи и развития коллатерального кровотока.

Для корреспонденции: Станислав Евгеньевич Семенов, dr_semenov_s@mail.ru; адрес: Сосновый бульвар, 6, Кемерово, Российская Федерация, 650002

Corresponding author: Stanislav E. Semenov, dr_semenov_s@mail.ru; address: 6, Sosnoviy Blvd., Kemerovo, Russian Federation, 650002

Ключевые слова Внутренняя яремная вена • Наружный стеноз • Гипоплазия • Ультразвуковое исследование • МР-венография

Поступила в редакцию: 09.12.2022; поступила после доработки: 15.01.2023; принята к печати: 17.02.2023

ULTRASOUND AND MAGNETIC RESONANCE OF EXTRINSIC STENOSIS AND HYPOPLASIA OF INTERNAL JUGULAR VEINS

S.E. Semenov¹, D.V. Bondarchuk², I.N. Malkov¹, M.G. Shatokhina³

¹ Federal State Budgetary Institution “Research Institute for Complex Issues of Cardiovascular Diseases”, 6, Sosnoviy Blvd., Kemerovo, Russian Federation, 650002; ² State Budgetary-Funded Health Care Institution of the City of Moscow “Research and Practical Clinical Center for Diagnostics and Telemedicine Technologies of the Moscow Health Care Department”, 24/1, Petrovka St., Moscow, Russian Federation, 127051; ³ State Budgetary Healthcare Institution “Clinical Hospital of St. Luke”, 46, Chugunnaya St., St. Petersburg, Russian Federation, 194044

Highlights

• Ultrasound and MR venography of internal jugular veins in case of unilateral cerebellar hypoplasia or extrinsic stenosis enables noninvasively and without contrast agents differentiation of these conditions due to local and region-specific indicators, including the area and velocity of blood flow, arterial-venous balance, visualization of low blood flow, compression factor, and the overall clinical picture of venous network of the neck remodeling and the development of collateral circulation.

Aim	To compare the visual and hemodynamic characteristics of ultrasound and magnetic resonance venography of extrinsic stenosis and hypoplasia of internal jugular veins (IJV).
Methods	Ultrasound and magnetic resonance (MR) venography were performed in 47 patients with extrinsic stenosis and 23 patients with hypoplasia of one of internal jugular veins, and in the control group (30 patients).
Results	In case of obvious vein compression and deformation and local stenosis (65% on average), there is a decrease in the vein cross-sectional area by 2 times compared with the contralateral vein, the blood flow velocity in the stenotic vein in acute cases increases (on average, up to 45 cm/s), and in chronic cases it significantly ($p = 0.00001$) decreases (to 13 cm/s on average). The criteria for hypoplasia are the small caliber of the vein (on average 0.22 cm ² , within the range of 0.13–0.46 cm ²) throughout its entire length - with the cross-sectional area not exceeding that of the common carotid artery, and the vein being 4 times smaller than IJV on contralateral side, as well as a significant ($p = 0.0006$) velocity increase on the contralateral side (on average 40.9±12.52 cm/s) with normal velocity in the hypoplastic vein. Ultrasound assessment of the arterial-venous balance (AVB) makes it possible to evaluate the contribution of each IJV to the outflow of venous blood from the brain separately. From the hypoplastic side it was only 11.01±6.72%, and from the stenotic side it was 18.22±17.42% on average, which is significantly ($p = 0.000001$) below the norm, but does not allow us to differentiate these conditions. The total AVB for IJVs on both sides was within normal values (65–85%), and the absence of a pronounced expansion of the vertebral veins during MR venography confirms their insignificant role in the compensatory mechanisms of ensuring adequate outflow of venous blood from the brain in cases of unilateral hypoplasia and extrinsic stenosis of IJV.
Conclusion	Ultrasound and MR venography of internal jugular veins in cases of unilateral hypoplasia or extrinsic stenosis enable noninvasively and without contrast agents differentiation of these conditions due to local and region-specific indicators, including the area and velocity of blood flow, arterial-venous balance, visualization of low blood flow, compression factor, and the overall clinical picture of venous network of the neck remodeling and the development of collateral circulation.
Keywords	Internal jugular vein • Extrinsic stenosis • Hypoplasia • Ultrasound • MR venography

Received: 09.12.2022; received in revised form: 15.01.2023; accepted: 17.02.2023

Список сокращений

ВАБ	– венозно-артериальный баланс	ОСА	– общая сонная артерия
ВЯВ	– внутренняя яремная вена	ПА	– позвоночная артерия
ЛСК	– линейная скорость кровотока	ПВ	– позвоночная вена
МР-венография	– магнитно-резонансная венография	УЗ-венография	– ультразвуковая венография

Введение

При ультразвуковой (УЗ) и магнитно-резонансной (МР) венографии экстракраниальных сосудов нередко регистрируются очевидная асимметрия диаметра (площади) и скорости кровотока внутренних яремных вен (ВЯВ) справа и слева, визуальные эффекты низкого кровотока. Сходные между собой локальные проявления измененной гемодинамики стеноза и гипоплазии ВЯВ при магнитно-резонансной томографии часто не позволяют на основании обследования ограниченного участка шеи с уверенностью различить два состояния. Тогда как дифференциация аномалии развития от патологического стеноза ВЯВ у пациентов с головной болью вследствие наружной компрессии с различными причинами должна приводить к определению такой причины и по мере возможности к поиску путей ее устранения. В последние годы исследователи прослеживают связь развития клинических проявлений внутричерепной гипертензии с локальным сужением просвета церебральных венозных структур [1]. Часто мышечно-тонические расстройства на уровне шейного отдела позвоночника оказывают рефлекторное и непосредственное физическое влияние на экстракраниальные вены и являются одной из возможных причин формирования церебральной венозной дисциркуляции – у больных наряду с миофасциальной болью может развиваться венозная головная боль [2]. Другими причинами наружного стеноза ВЯВ выступают костная компрессия (например, между шиловидным отростком черепа и боковой массой двух первых шейных позвонков), компрессия сонной артерией, опухолями органов шеи и увеличенными лимфоузлами. В этих случаях дифференциальная диагностика патологического наружного стеноза и аномалии размера (гипоплазии) может иметь принципиальное значение.

Целью данного исследования явилось сравнение локальных и региональных визуализационных и гемодинамических характеристик УЗ- и МР-венографии наружного стеноза и гипоплазии ВЯВ.

Материалы и методы

Исследование выполнено на базе ФГБНУ «Научно-исследовательский институт комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний» и ГБУЗ «Кузбасский клинический кардиологический диспансер имени академика Л.С. Барбараша», одобрено локальным этическим комитетом (протокол № 12 от 10 июня 2020 г.).

Группы выборок сформированы за период с 2001 по 2022 г. из пациентов, направленных с подозрением на внутричерепной венозный застой или венозную энцефалопатию, обратившихся с ведущей жалобой в виде головной боли гипертензионного характера, наиболее выраженной в ночные и утренние часы. Основанием для включения больных в исследование было заключение специалистов лучевой диагностики о стенозе или гипоплазии ВЯВ в отсутствие других обнаруженных причин для развития синдрома внутричерепной гипертензии. В исследование вошли 100 человек: 47 пациентов с наружной компрессией и стенозом ВЯВ (в 31 случае стеноз зарегистрирована слева, в 16 случаях – справа, 24 женщины и 23 мужчины в возрасте от 21 до 71 года, в среднем $48,85 \pm 7,77$ года), 23 человека с гипоплазией ВЯВ (17 случаев гипоплазии левой ВЯВ и 6 – справа, сочетающихся в 6 случаях с гипоплазией ипсилатеральных сигмовидного и поперечного синусов: 4 слева, 2 – справа, 18 женщин и 5 мужчин в возрасте от 20 до 75 лет, в среднем $44,3 \pm 12,34$ года), а также 30 здоровых добровольцев (15 женщин и 15 мужчин в возрасте от 41 до 59 лет, в среднем $50,16 \pm 4,96$ года) группы контроля. В острой стадии наружной компрессии ВЯВ нами обследован один пациент, в подострой – 11, остальные 35 – в хронической стадии.

Причинами наружного стеноза ВЯВ в исследовании явились: в 25 случаях утолщенная грудино-ключично-сосцевидная мышца, в 10 случаях – опухоль щитовидной железы, по 3 случая опухоли гортани и основания черепа и костной компрессии между шиловидным отростком височной кости черепа и боковой массой шейного позвонка (при шейном спондилотическом синдроме внутренней яремной вены [3]), по одному случаю наружной компрессии опухолью позвонка, утолщенной шиловидно-подъязычной мышцей, и протянутого сдавления при флегмоне шеи.

Критериями исключения из исследования служили: инсульт в анамнезе и любые объемные образования мозга по данным МР- или КТ-томографии; болезнь Меньера; доброкачественное позиционное головокружение; эпилептическая болезнь; признаки сердечной, легочной или легочно-сердечной недостаточности, наследственных заболеваний нервной системы, каротидно-кавернозных соустьев, артериальных и артерио-венозных аневризм, тромбоза венозных структур и стенозов брахиоцефаль-

ных артерий более 50%, извитости или стеноза позвоночных артерий (ПА), краниовертебральных аномалий, а также мигрени [4].

Всем пациентам и здоровым добровольцам выполнены неврологический осмотр, УЗ-исследование ВЯВ в стандартном месте и на уровне стеноза (при технической возможности), МР-венография вен шеи.

Под локальными критериями подразумевали местные изменения, происходящие в венозном сосуде при наружной его компрессии, гипоплазии. Степень стеноза вены, выраженная в процентах, является локальным критерием. Локальные изменения площади, сопровождаемые очевидной деформацией вены внесосудистым компремирующим фактором, считали признаками стеноза. Критерием гипоплазии считали одинаково маленький калибр вены с площадью, не превышающей площадь общей сонной артерии (ОСА) [5] на всем ее протяжении. Понятие «региональные критерии» включало изменения всей венозной сосудистой сети шеи как дренажной системы головы в целом.

УЗ-дуплексное исследование ВЯВ выполнено на сонографах Sonos 2500 HP (HP, США), Aloka 5500 (Hitachi Aloka Medical, США), Vivid 7 GE (General Electric, США) линейным датчиком с частотой 7 МГц с измерением площади (S , см²) и пиковой линейной скорости кровотока (ЛСК, см/с) и осуществлено по известной методике в проекции фиксированной анатомической метки – по нижнему краю лопаточно-подъязычной мышцы (далее стандартное место) через толстый слой геля, без давления на шею обследуемого (во избежание компрессии вены) при горизонтальном положении больного на небольшой подушке, при прямо расположенной голове [6]; затем произведены поиск места стеноза вены и сравнение исследуемых параметров на этом же уровне с противоположной стороны. Степень стеноза пораженной вены в процентах – локальный критерий, который высчитывали по аналогии с известной методикой NASCET, то есть отношение площади в месте стеноза к площади вены выше, умноженное на 100%.

Дополнительным параметром оценки гемодинамики был расчетный показатель венозно-артериального баланса (ВАБ, %) отдельно по сторонам аномальной гипоплазии или наружного стеноза, а также в группе контроля по формуле:

$$\text{ВАБ} = \frac{(\sum L, R (S_{\text{ВЯВ}} \times \text{ЛСК}_{\text{ВЯВ}}))}{(\sum L, R (S_{\text{ОСА}} \times \text{ЛСК}_{\text{ОСА}}) + \sum L, R (S_{\text{ПА}} \times \text{ЛСК}_{\text{ПА}}))} \times 1/2 \times 100$$

где ВЯВ – внутренняя яремная вена (отдельно с каждой стороны); S – площадь, см²; ЛСК – скорость кровотока (для вен диастолическая, для артерий систолическая), см/с; ОСА – общая сонная артерия; ПА – позвоночная артерия; $\sum L, R$ – суммарный объем кровотока по общим сонным и позвоночным артериям слева и справа. Данная формула

является модифицированной версией нескольких вариантов такого рода расчетов, согласно которым нормальный ВАБ, оцененный у здоровых пациентов, при площади ВЯВ, превышающей площадь ОСА в 2–2,5 раза, может составлять от 65 до 85% (в среднем 72,5%) при средней скорости кровотока по ВЯВ от 1/3 до 1/2 средней скорости кровотока по ОСА [6–8]. К сожалению, технически с помощью УЗ-методов невозможно количественно оценить весь артериальный и венозный церебральный кровоток. С достаточной точностью может быть оценен кровоток по крупным магистралям, кровоснабжающим головной мозг: ОСА, ПА, ВЯВ. Тогда как для позвоночных вен (ПВ) такая оценка в большом количестве случаев затруднена различными вариантами анатомического строения (сплетение, футляр для ПА и т. д.). В представленной формуле для определения вклада в отток венозной крови от головного мозга каждой из ВЯВ в отдельности применен коэффициент поправки для суммарного объема притока артериальной крови 1/2. При расчете общего вклада оттока по обеим ВЯВ показатели ВАБ каждой стороны суммированы.

МР-венография вен шеи выполнена на МР-томографах Siemens Magnetom OPEN и Magnetom Concerto (оба Siemens Healthineers AG, Германия) с напряженностью поля 0,2 Тл, а также Siemens Magnetom Avanto (Siemens Healthineers AG, Германия) и Toshiba ExcelArt 1,5 Тл (Toshiba, Япония) с использованием последовательности времяпролетной (2D ToF) ангиографии от основания черепа до уровня верхней полой вены с преднасыщением на область аорты для подавления сигнала артерий и последующей МР-реконструкцией полученных изображений (проецирование максимальной интенсивности). Измерение количественных данных интенсивности сигнала как в стандартном месте (по аналогии с УЗ-измерениями), так и на уровне стеноза (в месте стеноза и на противоположной стороне) в условных единицах проведено и на реконструированных, и на нереконструированных изображениях лишь для коррелятивной оценки с результатами измерений скорости кровотока при УЗ-исследовании и данных неврологического осмотра, так как на формирование МР-сигнала влияет множество факторов (неламинарный поток, низкая скорость и т. д.). Кроме того, по МР-венограммам шеи оценена общая картина развития сети коллатералей, включающих выраженность расширения на противоположной стороне поражения ВЯВ, а также расширения и кровенаполнения ПВ и сплетений с обеих сторон.

Анализ полученных данных осуществлен с помощью непараметрической статистики в программе STATISTICA 10.0 (StatSoft, Inc., США), результаты приведены как среднее арифметическое число и стандартное отклонение. Для проверки нормаль-

ности распределения использовали критерий Шапиро – Уилка. Различия между тремя независимыми выборками оценивали посредством критерия Краскела – Уоллиса, между двумя независимыми выборками – с помощью критерия Манна – Уитни. Для количественной оценки статистического изучения связи между явлениями применяли коэффициент ранговой корреляции Спирмена. Нулевую гипотезу отвергали при $p < 0,05$.

Результаты

При гипоплазии ВЯВ имели площадь сечения в среднем $0,22 \pm 0,08$ см², в диапазоне $0,13–0,46$ см², то есть в 4 раза меньше, чем ВЯВ с противоположной стороны (таблица, рис. 1, А, В) и в группе контроля, а также меньше площади поперечного сечения ОСА (см. рис. 1, А). Этот симптом является как локальным, так и региональным из-за равномерности его визуализации во всех отделах шеи. Тогда как с противоположной стороны площадь ВЯВ составила в среднем $1,05 \pm 0,55$ см² (в диапазоне $0,4–2,3$ см²) и почти не отличалась от таковой в группе контроля. ЛСК гипоплазированной вены при измерении в стандартном месте была в среднем $30,06 \pm 17,16$

см/с (в диапазоне $5–58$ см/с) – практически такая же, как и в группе контроля. С противоположной стороны пиковая скорость составила в среднем $40,9 \pm 12,52$ см/с (диапазон $20,9–60$ см/с), что достоверно отличалось от аномальной стороны и группы контроля более высоким уровнем и было обусловлено компенсаторным увеличением оттока.

На всем протяжении площадь гипоплазированной вены представлялась одинаковой, что наглядно представлено при анализе МР-венограмм (см. рис. 1, В). Выполнение МР-венографии позволило исключить окклюзию на протяжении, в том числе малодоступные для УЗ-исследования участки, а также визуализировать гипоплазированные венозные структуры в виде тонкой, одинаковой по диаметру и площади линии потока на всем протяжении. Сигнал потока был достаточным для измерений. Отсутствие участков перерыва потока наряду с высокой интенсивностью сигнала свидетельствовало о гипоплазии.

ВАБ со стороны аномалии составил в среднем $11,01 \pm 6,72\%$ (в диапазоне $1,19–21,8\%$) вклада оттока венозной крови от головного мозга по гипоплазированной вене, что достоверно ниже и отлично от

Значения локальных и региональных показателей гемодинамики внутренних яремных вен в исследуемых группах
The values of local and regional hemodynamic parameters of internal jugular veins in the groups

Показатель / Parameter	Наружный стеноз / Extrinsic stenosis	Гипоплазия / Hypoplasia	Контрольная группа / Control group	p
Стеноз / Stenosis, %	$64,85 \pm 18,20$	–	–	
S ВЯВ в стандартном месте со стороны поражения (справа в КГ), см ² / Cross-sectional area of IJV, abnormal side (right side CG), cm ²	$0,84 \pm 0,64$	$0,22 \pm 0,08$	$0,85 \pm 0,2$	$p_{1,2} = 0,000$ $p_{1-3} = 0,27$ $p_{2,3} = 0,000$
ЛСК ВЯВ в стандартном месте со стороны поражения (справа в КГ), см/с / IJV Vp, abnormal side (right side CG), cm/s	$13,73 \pm 10,72$	$30,06 \pm 17,16$	$27,56 \pm 8,3$	$p_{1,2} = 0,00001$ $p_{1-3} = 0,0000$ $p_{2,3} = 0,8$
S контралатеральной ВЯВ в стандартном месте (слева в КГ), см ² / Cross-sectional area of IJV, contralateral side (left side CG), cm ²	$1,63 \pm 0,71$	$1,05 \pm 0,55$	$0,88 \pm 0,33$	$p_{1,2} = 0,00009$ $p_{1-3} = 0,0000$ $p_{2,3} = 0,3$
ЛСК контралатеральной ВЯВ в стандартном месте (слева в КГ), см/с / IJV Vp, contralateral side (left side CG), cm/s	$36,92 \pm 12,69$	$40,9 \pm 12,52$	$18,83 \pm 4,8$	$p_{1,2} = 0,0006$ $p_{1-3} = 0,001$ $p_{2,3} = 0,0000$
S ВЯВ в месте стеноза, см ² / Cross-sectional area of IJV at lesion site, cm ²	$0,23 \pm 0,21$	–	–	–
S контралатеральной ВЯВ на уровне стеноза, см ² / Cross-sectional area of contralateral IJV at the lesion level, cm ²	$1,47 \pm 0,82$	–	–	–
ВАБ на стороне поражения (справа в КГ) / AVB abnormal (right side CG), %	$18,22 \pm 17,42$	$11,01 \pm 6,72$	$38,01 \pm 12,26$	$p_{1,2} = 0,39$ $p_{1-3} = 0,000001$ $p_{2,3} = 0,0000$
ВАБ контралатеральной (слева в КГ) / AVB contralateral (left side CG), %	$94,67 \pm 55,84$	$64,22 \pm 24,84$	$27,16 \pm 12,8$	$p_{1,2} = 0,66$ $p_{1-3} = 0,0000$ $p_{2,3} = 0,0000$
ВАБ суммарный / AVB total, %	$84,09 \pm 20$	$75,23 \pm 22,13$	$65,18 \pm 16,81$	$p_{1,2} = 0,24$ $p_{1-3} = 0,00004$ $p_{2,3} = 0,12$

Примечание: ВЯВ – внутренняя яремная вена; КГ – контрольная группа; ЛСК – линейная скорость кровотока.
Note: CG – control group; IJV – internal jugular veins; Vp – flow propagation velocity.

вклада оттока по одной ВЯВ (в нашем исследовании – правой) в группе контроля – $38,01 \pm 12,26\%$ (диапазон $15,15-63,67\%$). ВАБ с противоположной аномалии стороны в среднем составил $64,22 \pm 24,84\%$ (диапазон $19,94-96,72\%$), что достоверно выше, чем в вклад оттока венозной крови от головного мозга по левой ВЯВ в группе контроля (в среднем $27,16 \pm 12,8\%$, в диапазоне $15,96-71,05\%$). Суммарный ВАБ (вклад обеих ВЯВ в отток венозной крови от головного мозга) при унилатеральной гипоплазии ВЯВ составил 75% [4], что в целом соответствует норме, не отличается от группы контроля (65%) и свидетельствует о том, что отток венозной крови от головного мозга по ВЯВ и ВАБ на уровне шеи не страдает.

При наружной компрессии вены с ее локальным стенозом в среднем $64,85 \pm 18,2\%$ (в диапазоне $24,44-96,44\%$) УЗ-визуализация в поперечной плоскости в месте наибольшей компрессии представляет просвет вены в виде эллипса с большой разницей между малой и большой осями или полумесяца с вогнутостью одной из стенок. Нередко форма щелевидная. Площадь компремированной вены в стандартном месте была в среднем в 2 раза меньше (в среднем $0,84 \pm 0,64 \text{ см}^2$, диапазон $0,17-4,3 \text{ см}^2$), чем площадь контралатеральной вены (в сред-

нем $1,63 \pm 0,71 \text{ см}^2$, диапазон $0,72-3,6 \text{ см}^2$), и в 6 раз меньше (в среднем $0,23 \pm 0,21$ против $1,47 \pm 0,82 \text{ см}^2$) при измерениях на уровне самого стеноза. В остром случае наблюдалось увеличение ЛСК до 45 см/с в пораженной вене (локальный критерий стеноза наряду с уменьшением площади и деформацией поперечного сечения) и 59 см/с в противоположной, а обе ВЯВ в стандартном месте (оно не совпадало с уровнем стеноза) имели поперечный профиль, близкий к круглому, что косвенно свидетельствовало о повышении давления в венозной системе. При подостром и хроническом течении наружного стеноза отмечено значительное уменьшение средней ЛСК по вене на стороне компрессии (рис. 2, D) в стандартном месте (в среднем $13,73 \pm 10,72 \text{ см/с}$, в диапазоне $3-40 \text{ см/с}$) с компенсаторным увеличением в контралатеральной ВЯВ (см. рис. 2, A; в среднем $36,92 \pm 12,69 \text{ см/с}$, в диапазоне $9-59 \text{ см/с}$), что служит проявлением региональных изменений венозной системы шеи. При ЛСК пораженной вены, не превышающей 5 см/с , отмечено так называемое запустевание вены (см. рис. 2, D) [5].

Визуализируемый при МР-венографии поток венозной крови в месте сдавления вены часто повторяет контур компремирующего агента со стороны компрессии в виде дефекта наполнения вены

с плавными, четкими границами сигнала потока, и в четверти случаев этот симптом возможен при стенозе вены до 50% . В большинстве случаев снижение кровотока происходит на уровне компрессии вены в большей степени (см. рис. 2, B), что проявляется значительным снижением и даже исчезновением сигнала потока из-за низкой скорости и турбулентности потока, которое можно считать локальным критерием стеноза. При стенозе вены более 50% симптом дефекта наполнения не регистрировался. Проксимальнее места компрессии вены (ближе к сердцу) во всех случаях отмечено уменьшение площади вены и снижение интенсивности сигнала при МР-венографии в сравнении с контралатеральной веной (региональные симптомы).

Отмечено, что уровень развития коллатералей зависит от степени и длительности обструкции. Выявлена определенная последовательность

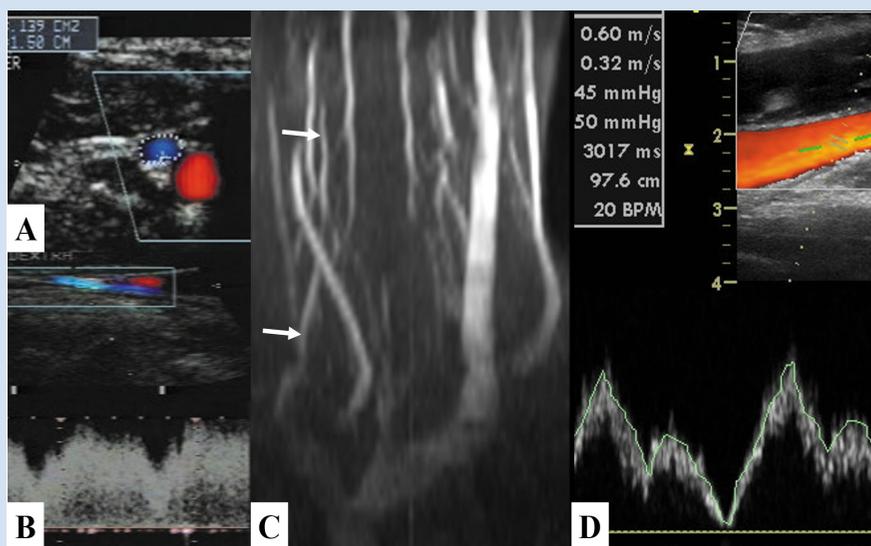


Рисунок 1. Локальные и региональные симптомы гипоплазии правой ВЯВ на уровне шеи: A – на поперечной сонограмме (вена кодирована синим в режиме цветового картирования, контур обведен пунктирной линией) площадь поперечного сечения меньше, чем ОСА (кодирована красным); B – на продольной сонограмме скорость кровотока в гипоплазированной вене относительно высокая, что отражено в высоте доплеровского спектра; C – на реконструированной в MIP корональной МР-венограмме сигнал потока в проекции гипоплазированной вены высокий, диаметр вены сравнительно мал (стрелки), одинаковый на всем протяжении, контуры ровные и четкие; D – кровоток в противоположной ВЯВ имеет высокие скорость и пульсативность

Figure 1. Local and regional symptoms of hypoplasia of the right internal jugular vein: A) on a transverse sonogram (the vein is coded in blue in the color mapping mode, the contour is outlined by a dotted line) the cross-sectional area is smaller than the CCA (coded in red); B) on the longitudinal sonogram, the blood flow velocity in the hypoplastic vein is relatively high, which is reflected in the height of the Doppler spectrum; C) on the coronal MR-venogram reconstructed in MIP, the flow signal in the projection of the hypoplastic vein is high, the diameter of the vein is relatively small throughout its entire length (arrows), the contours are even and clear; D) the blood flow in the opposite internal jugular vein has high velocity and pulsation

компенсаторного расширения региональных коллатеральных путей оттока крови от головного мозга. При остром и подостром стенозе наблюдается расширение только контралатеральной ВЯВ. ПВ как в случаях унилатеральной гипоплазии, так и в случаях наружного стеноза ВЯВ зачастую хорошо визуализируются при МР-венографии, развиты симметрично, не расширены, что позволяет предположить, что их вклад в поддержание объема оттока венозной крови от головного мозга и ВАБ не столь значим, как увеличение оттока по контралатеральной ВЯВ. Однако в хронический период наружной компрессии при МР-венографии иногда наблюдаются усиление сигнала и увеличение площади поперечного сечения ПВ и сплетений, передних яремных и задних шейных вен.

ВАБ на стороне стеноза ВЯВ составил в среднем $18,22 \pm 17,42\%$ (диапазон 1,19–47,04%), что явилось низким значением, достоверно отличавшимся от такового в группе контроля, но не показал достоверного отличия от гипоплазии ($p = 0,39$). Вклад в отток венозной крови от головного мозга (ВАБ), рассчитанный для ВЯВ противоположной стенозу стороны, составил в среднем $94,67 \pm 55,84\%$ (в диапазоне 25,32–96,54%), что так же, как и при гипоплазии, служит механизмом компенсации нарушений оттока. Дисперсионный анализ суммарного ВАБ по-

казал, что в группе с наружным стенозом среднее значение $84,09 \pm 20\%$ достоверно отличалось ($p = 0,00004$) только от группы контроль ($65,18 \pm 16,81\%$); различий между стенозом и гипоплазией, гипоплазией и группой контроля не выявлено.

Дополнительными региональными признаками нарушения кровотока ВЯВ при ее унилатеральном стенозе могут служить УЗ-эффекты низкого кровотока (рис. 3) со стороны поражения [5]. УЗ-эффект разнонаправленности (гетеродромности) кровотока в одном и том же месте в просвете ВЯВ отмечен в 2 случаях при наружном стенозе слева (см. рис. 3, А).

УЗ-эффект спонтанного эхоконтрастирования (псевдоконтрастирования) зарегистрирован при наружном стенозе слева в 3 случаях (см. рис. 3, В). Этот эффект представлен в виде пульсирующих поступательно-колебательных движений эхопозитивных сигналов по току крови в В-режиме в условиях увеличения площади сечения ВЯВ не менее чем $1,2 \text{ см}^2$ и низкой пиковой линейной скорости потока $3\text{--}13 \text{ см/с}$ (во всех случаях это были пожилые пациенты с сопутствующей патологией, сопровождающейся повышенной вязкостью и сгущением крови). Симптом монофазности доплеровского спектра кровотока (см. рис. 3, С) в пораженной вене отмечен в 21 случае при наружном стенозе (18 случаев слева и 3 справа). Таким образом, большинство

эффектов низкого кровотока наблюдались слева. Во всех случаях, когда скорость кровотока не превышала 3 см/с , поток в вене в режиме цветового картирования не кодировался цветом (см. рис. 3, С).

При корреляционном анализе изученных радиологических критериев со всеми в квадратной матрице по Спирмену получены различные по силе связи, из которых достоверными ($p < 0,05$) и сильными ($r \geq 0,65$) связями между собой обладали только следующие показатели: значения степени стеноза компримированной ВЯВ (%) коррелировали с ВАБ со стороны поражения ($r = -0,84$; $p = 0,002$); значения площади стенозированной или гипоплазированной ВЯВ в стандартном месте – со значениями площади контралатеральной ВЯВ в стандартном месте ($r = 0,68$; $p = 0,029$) и значениями ЛСК в контралатеральной ВЯВ ($r = -0,83$; $p = 0,003$); значения ЛСК на стороне стеноза или гипоплазии в стан-

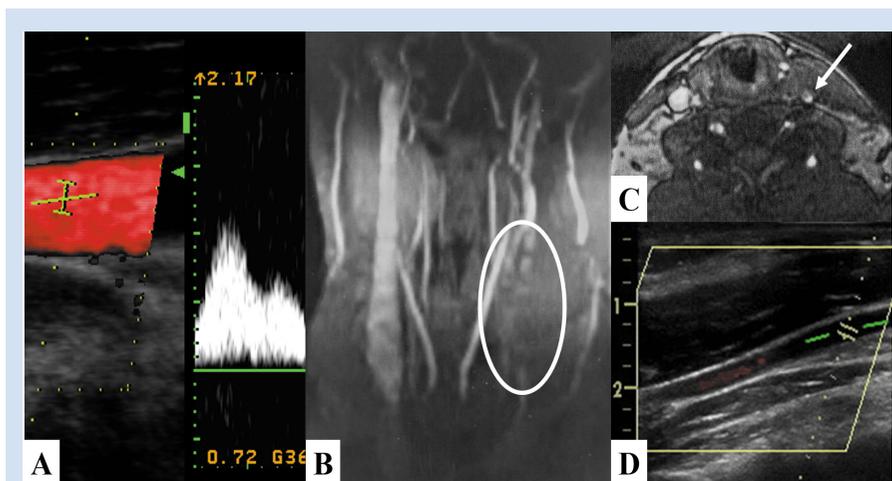


Рисунок 2. Локальные и региональные симптомы наружного стеноза левой ВЯВ гипертрофированной грудино-ключично-сосцевидной мышцей: А – увеличение диаметра (площади) контралатеральной ВЯВ с повышением скорости кровотока в ней; В – потеря или значительное снижение сигнала стенозированной вены (внутри белого овала) и увеличение диаметра потока контралатеральной вены на МР-венограмме; С – значительное уменьшение площади стенозированной вены в месте наружной компрессии (стрелка) утолщенной мышцей на нереконструированном МР-срезе шеи; D – значительное сужение просвета стенозированной вены на протяжении и выраженное снижение скорости кровотока, отражающееся снижением интенсивности кодирования цветом на продольной сонограмме

Figure 2. Local and regional symptoms of extrinsic stenosis of the left internal jugular vein of the hypertrophied sternocleidomastoid muscle: A – an increase in the diameter (cross-sectional area) of the contralateral internal jugular vein with an increase in blood flow velocity in it; B – loss or significant decrease in the signal of the stenotic vein (inside the white oval) and an increase in the diameter of the flow of the contralateral vein on the MR venogram; C) a significant decrease in the cross-sectional area of the stenotic vein at the site of external compression (arrow) by a thickened muscle on the “raw” MRI scan of the neck; D) a significant narrowing of the lumen of the stenotic vein throughout and a pronounced decrease in blood flow velocity, reflected by a decrease in the intensity of color on the longitudinal sonogram

дартном месте – со значениями площади контралатеральной ВЯВ в стандартном месте ($r = -0,84$; $p = 0,002$); значения ЛСК в стандартном месте на контралатеральной стороне или гипоплазии стороне – со значениями площади контралатеральной ВЯВ в стандартном месте ($r = -0,76$; $p = 0,009$) и значениями интенсивности МР-сигнала при МР-венографии в месте стеноза ($r = -0,65$; $p = 0,04$); контралатеральной стороне патологии или аномалии ВАБ коррелировал с значениями ЛСК на стороне стеноза или гипоплазии в стандартном месте ($r = -0,78$; $p = 0,008$); суммарные значения ВАБ – со значениями контралатерального ВАБ ($r = 0,84$; $p = 0,002$), значениями ЛСК на стороне стеноза или гипоплазии в стандартном месте ($r = -0,71$; $p = 0,021$) и значениями площади контралатеральной ВЯВ в стандартном месте ($r = 0,72$; $p = 0,017$).

Обсуждение

Значительный диапазон вариантов анатомии церебральных венозных структур затрудняет определение понятий нормальных размеров и скоростных характеристик экстракраниальных вен, что тем самым усложняет диагностику венозных дисциркуляций. Даже перевязка ВЯВ может сопровождаться сохранностью адекватного венозного оттока от головного мозга, но также вести к летальному исходу [9]. Характеристики и патофизиология церебрального венозного застоя, венозной гипертензии остаются спорными, а объединяющая концептуальная схема отсутствует. В большей степени это относится к случаям внутричерепной гипертензии, вторичной по отношению к венозной этиологии [10]. В Международной классификации головной боли третьего пересмотра (2018 г.) наружная компрессия ВЯВ не отмечена как причина головных болей, при этом упомянута только в контексте того, что должна быть исключена после стентирования ВЯВ [11]. Однако измерение кровотока интракраниальных венозных структур у пациентов с идиопатической внутричерепной гипертензией по данным МР-венографии показало увеличение притока артериальной крови в 1,56 раза от нормы при минимальном стенозе, в 1,28 раза при стенозе 40–70% и в 1,19 раза при стенозе более 70% от нормы [12], что отражает нарушения ВАБ мозгового кровообращения.

Роль аномалий недоразвития церебральных венозных структур в возникновении гемодинамических последствий для внутричерепного венозного оттока у пациентов с неврологическими расстройствами мало освещена в литературе. Однако стенозы церебральных венозных коллекторов, как интра- [13, 14], так и экстракраниальных отделов, вероятно, можно считать причиной хронической головной боли.

Ранее в работах, посвященных церебральной венозной обструкции, оценены количественные и качественные критерии гемодинамической значимости обструкции ВЯВ с использованием УЗ-, МР-, компьютерно-томографической, а также радионуклидной ангиографии [5, 15]. В результате предложено считать порогом гемодинамической значимости обструкции ВЯВ по данным комплексной оценки всех количественных ангиографических критериев при условии сравнения пораженного сегмента с более дистальным отрезком слева показатель 70%, справа – 50% [15, 16].

В представленном исследовании среднее значение стеноза ВЯВ при ее наружной компрессии составило 65%, что приводило в острых случаях к повышению ЛСК в месте стеноза, а в хронических случаях – к выраженному снижению кровотока в пораженной вене не только локально, но и на протяжении (регионально). Стеноз ВЯВ в других исследованиях был односторонним в 28,57% слу-

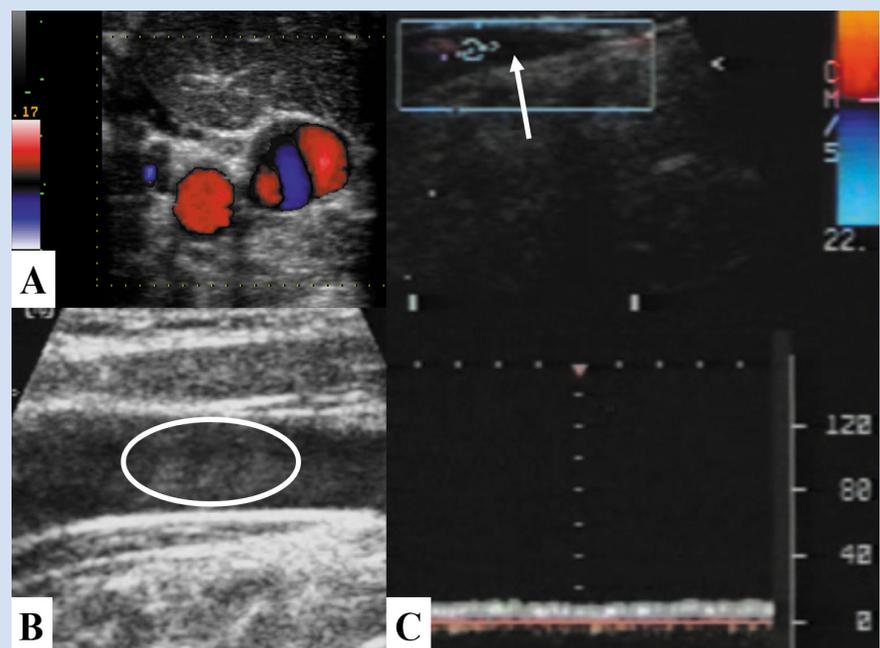


Рисунок 3. Ультразвуковые эффекты низкого кровотока в ВЯВ: *A* – эффект разнонаправленности (гетеродромности) кровотока в просвете ВЯВ на поперечной сонограмме; *B* – эффект спонтанного эхоконтрастирования (внутри белого овала) в В-режиме в просвете вены на продольной сонограмме; *C* – отсутствие или значительное уменьшение цветового кодирования кровотока (стрелка), эффект монофазности доплеровского спектра в условиях низкой скорости (в нижней части изображения)

Figure 3. Ultrasound of low blood flow in IJV: *A*) the effect of heterodromic blood flow in the lumen of IJV on a transverse sonogram; *B*) the effect of spontaneous echocontrast (inside the white oval) in the B-mode in the lumen of the vein on the longitudinal sonogram; *C*) absence or significant decrease in color of blood flow (arrow), the effect of monophasic Doppler spectrum under low velocity conditions (bottom of image)

чаев, для левой ВЯВ оценен в 63,49% случаев, для правой ВЯВ – в 60,32% [17]. Умеренным считали стеноз более 50%, выраженным – более 80% [18]; указывали, что проблема требует внимания как причина неврологических осложнений и повод для лечения.

Другое состояние, которое расценивали как гипоплазию ВЯВ, диагностировано на основании четырехкратного уменьшения площади ВЯВ в сравнении с контралатеральной ВЯВ, что соответствовало условно 77% стенозу и меньшей, чем у ОСА, площади. Сходство этих двух состояний при использовании ограниченного количества локальных признаков, таких как площадь и ЛСК ВЯВ на уровне стеноза и в стандартном при УЗ-исследовании месте, может вести к ошибочному заключению и недооценке стеноза как причины интракраниальной гипертензии и головных болей. Экстракраниальные венозные аномалии, в частности нарушение яремного венозного оттока, долгое время рассматривали как непатологические явления из-за недостаточного понимания и изучения их особенностей и клинического значения, а предыдущие исследования показали, что аномалии ВЯВ связаны с широким спектром неврологических заболеваний и их клиническими проявлениями [19]. Если стеноз, вызванный компрессией ВЯВ на шейном уровне, возможно устранить, то гипоплазия является некорректируемым состоянием и ее дифференциация может быть выполнена способами лучевой диагностики.

При учете региональных критериев (стабильно высокая скорость и одинаково маленький калибр на всем протяжении гипоплазированной ВЯВ) возможно точно различить указанные состояния. Такие симптомы, как крайне низкая скорость кровотока в ВЯВ, а также УЗ-эффекты низкого кровотока (спонтанного эхоконтрастирования, гетеродромности, монофазности и отсутствия кодирования цветом) характерны только для стеноза ВЯВ, не гипоплазии. При хроническом нарушении оттока происходят, вероятно, такие процессы ауторегуляции мозгового кровотока, которые направлены на remodelирование церебрального венозного дренажа. В условиях значительного сужения ВЯВ также формируются внеяремные венозные коллатерали, чтобы компенсировать затруднение путей первичного венозного оттока. Расширение обследования выполнением МР-венографии предоставляет исследователю картину оттока венозной крови от головного мозга в целом, с возможностью оценки развития коллатеральных путей оттока при ограничении его по ВЯВ – как по ПВ, так и другим венозным коллекторам [20, 21], что имеет важное значение в изучении компенсаторного механизма [22]. Как правило, ПВ хорошо визуализируются при МРВ в положении лежа, развиты симметрично, не расширены.

Диагностика в значительной степени зависит от комбинированного использования методов визуализации. Применение в исследовании УЗ- и МР-венографии можно объяснить тем, что риск рентгеноконтрастной ангиографии или МСКТ-ангиографии, связанных с йодистым контрастом, неоправданно высок для пациентов с умеренно выраженными неспецифичными явлениями венозного застоя при стенозе и гипоплазии ВЯВ. Недостатком УЗИ является пока недостаточная визуализация ВЯВ под основанием черепа и ниже апертуры грудной клетки [19]. Малоизвестная УЗ-методика оценки ВАБ позволяет недорого, быстро и неинвазивно оценить вклад каждой из ВЯВ по отдельности в отток венозной крови от головного мозга. Если в норме значения суммарного ВАБ составляют от 65 до 85% (в среднем 72,5%) [6, 7], то при нарушении церебрального венозного оттока, например при церебральном венозном тромбозе и венозном инсульте, этот показатель составляет ниже 40–50% [23]. В настоящем исследовании применена модифицированная формула ВАБ, результаты которого не позволили получить достоверно отличные при стенозе и гипоплазии показатели, но обе группы достоверно отличались от группы контроля значительно меньшими значениями со стороны стеноза и гипоплазии – $18,22 \pm 17,42$ и $11,01 \pm 6,72$ % соответственно. Дисперсионный анализ суммарного ВАБ показал, что в группе с наружным стенозом среднее значение 84% достоверно выше, чем в группах гипоплазии и контроля. Этот показатель отражает выраженность суммарного вклада обеих ВЯВ в отток венозной крови от головного мозга, является относительным, не зависящим напрямую от абсолютных показателей, а значит, на отток по ПВ и другим вероятным венозным шейным коллатералам при унилатеральном наружном стенозе ВЯВ приходится лишь около 16%, тогда как при унилатеральной гипоплазии ВЯВ такой вклад составляет около 25%, в контрольной группе – около 35%. Эти данные в совокупности с очень высоким ВАБ для контралатеральной стенозу ВЯВ (94%) позволяет предположить, что при стенозе ВЯВ вследствие унилатеральной ее компрессии противоположная вена составляет основной путь оттока венозной крови от головного мозга, а не ПВ, которые и ранее рассматривали как возможный механизм компенсации в последнюю очередь [5].

Корреляционный анализ показал сильную достоверную связь между такими радиологическими показателями, как пиковая ЛСК ВЯВ со стороны стеноза или гипоплазии и площадь контралатеральной ВЯВ: пиковой ЛСК контралатеральной ВЯВ с площадью и интенсивностью сигнала при МР-венографии контралатеральной ВЯВ, площадью ВЯВ в месте стеноза с площадью

и пиковой ЛСК контралатеральной ВЯВ, а также степени стеноза с ВАБ на стороне аномалии. Это подтверждает закономерность происходящих процессов ремоделирования гемодинамики всей церебральной венозной системы на уровне шеи в условиях хронической наружной компрессии и стеноза, а также гипоплазии ВЯВ.

По сравнению с УЗИ МР-венография способна отражать более полное представление о морфологии вен головы и шеи [22, 24, 25]. Однако по данным МР-венографии невозможно детально выявить внутрипросветные аномалии вен, такие как пороки развития клапанов, мембран и перегородок, что может вести к неточности в определении калибра вен при изучении только реконструированных изображений (без оценки первичных снимков).

Заключение

Проведенное исследование с применением УЗ- и МР-венографии позволило определить дифференциальные локальные и региональные семиотические признаки наружного стеноза при компрессии одной из ВЯВ. При наружной компрессии с очевидной деформацией вены и локальным стенозом (в среднем в исследовании 65%) отмечено уменьшение ее площади в стандартном для измерений месте (по нижнему краю лопаточно-подъязычной мышцы) в 2 раза и на уровне места самого стеноза в 6 раз в сравнении с контралатеральной веной. Скорость кровотока в стенозированной вене в острых случаях увеличивалась, а при хроническом течении достоверно уменьшалась (в среднем до 13 см/с). Критериями гипоплазии являются одинаково маленький калибр вены (в среднем 0,22 см²) на всем ее протяжении с площадью, не превышающей площадь ОСА и в 4 раза меньшей, чем ВЯВ с противоположной стороны, а также достоверное

повышение скорости с противоположной стороны (в среднем 41 см/с) при нормальной скорости в гипоплазированной вене.

Малоизвестная УЗ-методика оценки ВАБ позволила определить вклад каждой ВЯВ в отток венозной крови от головного мозга по отдельности: со стороны гипоплазии он составил только 11%, со стороны стеноза – в среднем 18%, что достоверно ниже нормы, но достоверно не различает эти состояния между собой. Определение суммарного (с обеих сторон) ВАБ для ВЯВ в пределах нормальных значений (65–85%), а также отсутствие выраженного расширения ПВ на изображениях МР-венографии подтверждает незначительную роль ПВ в компенсаторных механизмах обеспечения адекватного оттока венозной крови от головного мозга в случаях унилатеральных гипоплазии и наружного стеноза ВЯВ.

Конфликт интересов

С.Е. Семенов заявляет об отсутствии конфликта интересов. Д.В. Бондарчук заявляет об отсутствии конфликта интересов. И.Н. Малков заявляет об отсутствии конфликта интересов. М.Г. Шатохина заявляет об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование

Исследование выполнено в рамках фундаментальной темы НИИ КПССЗ № 0419-2022-0002 «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).

Информация об авторах

Семенов Станислав Евгеньевич, доктор медицинских наук ведущий научный сотрудник лаборатории лучевых методов диагностики отдела клинической кардиологии федерального государственного бюджетного научного учреждения «Научно-исследовательский институт комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний», Кемерово, Российская Федерация; **ORCID** 0000-0002-1827-606X

Бондарчук Дмитрий Владимирович, врач-рентгенолог государственного бюджетного учреждения здравоохранения города Москвы «Научно-практический клинический центр диагностики и телемедицинских технологий Департамента здравоохранения города Москвы», Москва, Российская Федерация; **ORCID** 0000-0001-8752-0591

Малков Иван Николаевич, клинический ординатор по специальности «рентгенология» федерального государственного бюджетного научного учреждения «Научно-исследовательский институт комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний», Кемерово, Российская Федерация; **ORCID** 0000-0001-7943-9937

Author Information Form

Semenov Stanislav E., PhD, Leading Researcher at the Laboratory of Diagnostic Radiology, Department of Clinical Cardiology, Federal State Budgetary Institution “Research Institute for Complex Issues of Cardiovascular Diseases”, Kemerovo, Russian Federation; **ORCID** 0000-0002-1827-606X

Bondarchuk Dmitriy V., 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”, Moscow, Russian Federation; **ORCID** 0000-0001-8752-0591

Malkov Ivan N., Resident (specialty “Radiology”), Federal State Budgetary Institution “Research Institute for Complex Issues of Cardiovascular Diseases”, Kemerovo, Russian Federation; **ORCID** 0000-0001-7943-9937

Шатохина Мария Геннадьевна, кандидат медицинских наук заведующая отделением лучевой диагностики Санкт-Петербургского государственного бюджетного учреждения здравоохранения «Клиническая больница Святого Луки», Санкт-Петербург, Российская Федерация; **ORCID** 0000-0002-0485-4586

Shatokhina Maria G., PhD, Head of the Department of Radiology, State Budgetary Healthcare Institution "Clinical Hospital of St. Luke", St. Petersburg, Russian Federation; **ORCID** 0000-0002-0485-4586

Вклад авторов в статью

CSE – вклад в концепцию и дизайн исследования, получение и интерпретация данных исследования, написание статьи, корректировка статьи, утверждение окончательной версии для публикации, полная ответственность за содержание

БДВ – получение и интерпретация данных исследования, написание статьи, корректировка статьи, утверждение окончательной версии для публикации, полная ответственность за содержание

МИН – получение и интерпретация данных исследования, корректировка статьи, утверждение окончательной версии для публикации, полная ответственность за содержание

ШМГ – вклад в концепцию и дизайн исследования, корректировка статьи, утверждение окончательной версии для публикации, полная ответственность за содержание

Author Contribution Statement

SSE – contribution to the concept and design of the study, data collection and interpretation, manuscript writing, editing, approval of the final version, fully responsible for the content

BDV – data collection and interpretation, manuscript writing, editing, approval of the final version, fully responsible for the content

MIN – data collection and interpretation, editing, approval of the final version, fully responsible for the content

ShMG – contribution to the concept and design of the study, editing, approval of the final version, fully responsible for the content

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Bateman A.R., Bateman G.A., Barber T. The relationship between cerebral blood flow and venous sinus pressure: can hyperemia induce idiopathic intracranial hypertension? *Fluids Barriers CNS*. 2021; 18 (1): 5. doi: 10.1186/s12987-021-00239-
- Молдавская И.В. Радиологические критерии стенозирования брахиоцефальных вен и клиническая выраженность церебрального венозного застоя. Дисс. канд. мед. наук. Томск; 2013.
- Ding J.-Y., Zhou D., Pan L.Q., Ya J.Y., Liu C., Yan F., Fan C.Q., Ding Y.C., Ji X.M., Meng R. Cervical spondylotic internal jugular venous compression syndrome. *CNS Neurosci Ther*. 2020; 26: 47–54. doi: 10.1111/cns.13148.
- Giani L., Corno S., Laganà M.M., Baglio F., Lovati C. Cerebral venous outflow in migraine. *Neurol Sci*. 2019; 40(Suppl 1): 181–182. doi: 10.1007/s10072-019-03804-8.
- Семенов С.Е. Неинвазивная лучевая диагностика obstructивных нарушений церебрального венозного кровообращения. Дисс. докт. мед. наук. Томск; 2013.
- Шумилина М.В. Ультразвуковые исследования при головных болях у пациентов с сердечно-сосудистой патологией. Учебно-методическое руководство. М.: Изд-во ФГБУ НМИЦССХ им. А.Н. Бакулева. 2022; 78 с.
- Шумилина М.В. Нарушения венозного церебрального кровообращения у больных с сердечно-сосудистой патологией. Дисс. докт. мед. наук. Москва; 2002.
- Семенов С.Е., Юркевич Е.А., Молдавская И.В., Шатохина М.Г., Семенов А.С. Диагностика венозного ишемического инсульта. Часть II (алгоритмы и семиотика лучевой диагностики. Ограничения использования в клинической практике). Обзор. Комплексные проблемы сердечно-сосудистых заболеваний. 2019; 8 (3): 104–115. doi: 10.17802/2306-1278-2019-8-3-104-115
- Бердичевский М.Я. Венозная дисциркуляторная патология головного мозга. М.: Медицина. 1989.
- Arun A., Amans M.R., Higgins N., Brinjikji W., Sattar M., Satti S.R., Nakaji P., Luciano M., Huisman T.A., Moghekar A., Pereira V.M., Meng R., Fargen K., Hui F.K. A proposed framework for cerebral venous congestion. *Neuroradiol J*. 2022; 35(1): 94–111. doi: 10.1177/197140092111029261.
- Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS). The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition ICHD-3. Cephalalgia. 2018; 38(1) 1–211. DOI: 10.1177/0333102417738202
- Bateman G.A., Stevens S.A., Stimpson J. A mathematical model of idiopathic intracranial hypertension incorporating increased arterial inflow and variable venous outflow collapsibility. *J Neurosurg*. 2009; 110(3): 446–56. doi: 10.3171/2008.6.17609.
- 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; 17(1): 59. doi: 10.1186/s12987-020-00221-4.
- Nicholson P., Kedra A., Shotar E., Bonnin S., Boch A.L., Shor N., Clarençon F., Touitou V., Lenck S. Idiopathic Intracranial Hypertension: Glymphedema of the Brain. *J Neuroophthalmol*. 2021; 41(1): 93–97. doi: 10.1097/WNO.0000000000001000.
- Семенов С.Е., Бурдин С.Н., Бухтоярова В.И., Молдавская И.В., Сизова И.Н., Тен С.Б. Ультразвуковые критерии гемодинамической значимости обструкции брахиоцефальных вен. Клиническая физиология кровообращения. 2009; 3: 42–50.
- Семенов С.Е. Магнитно-резонансная венография в диагностике компрессионных поражений брахиоцефальных вен. Автореферат дисс. канд. мед. наук. Томск; 1999
- Ahn S.S., Miller T.J., Chen S.W., Chen J.F. Internal jugular vein stenosis is common in patients presenting with neurogenic thoracic outlet syndrome. *Ann Vasc Surg*. 2014; 28(4): 946–50. doi: 10.1016/j.avsg.2013.12.009.
- Jayaraman M.V., Boxerman J.L., Davis L.M., Haas R.A., Rogg J.M. AJNR Incidence of Extrinsic Compression of the Internal Jugular Vein in Unselected Patients Undergoing CT Angiography. *Am J Neuroradiol* 2012; 33: 1247–50. doi.org/10.3174/ajnr.A2953
- Zhou D., Ding J.Y., Ya J.Y., Pan L.Q., Yan F., Yang Q., Ding Y.C., Ji X.M., Meng R. Understanding jugular venous outflow disturbance. *CNS Neurosci Ther*. 2018; 24(6): 473–482. doi: 10.1111/cns.12859.
- Doepf F., Schreiber S.J., von Münster T., Rademacher J., Klingebiel R., Valdeza J.M. How does the blood leave the brain? A systematic ultrasound analysis of cerebral venous drainage patterns. *Neuroradiology*. 2004; 46(7): 565–70. doi: 10.1007/s00234-004-1213-3.
- Andeweg J. The anatomy of collateral venous flow from the brain and its value in aetiological interpretation of intracranial pathology. *Neuroradiology*. 1996; 38(7): 621–8. doi: 10.1007/s002340050321.
- Kefayati S., Amans M., Faraji F., Ballweber M., Kao E., Ahn S., Meisel K., Halbach V., Saloner D. The manifestation of vortical and secondary flow in the cerebral venous outflow tract: An in vivo MR velocimetry study. *J Biomech*. 2017; 50: 180–187. doi: 10.1016/j.jbiomech.2016.11.041.

23. Semenov S., Yurkevich E., Semenov A. Determination of Indicator Model of Cerebral Venous Thrombosis by Using Brachiocephalic Vessels Ultrasound Index of Arteriovenous ratio and Headache Visual Analogue Scale. *Recent Developments in Medicine and Medical Research*. 2021; 15:18–28. <https://doi.org/10.9734/bpi/rdmmr/v15/15014D>

24. De Vis J.B., Lu H., Ravi H., Hendrikse J., Liu P. Spatial

distribution of flow and oxygenation in the cerebral venous drainage system. *J Magn Reson Imaging*. 2018; 47(4): 1091-1098. doi: 10.1002/jmri.25833.

25. Paoletti M., Germani G., De Icco R., Asteggiano C., Zamboni P., Bastianello S. Intra- and Extracranial MR Venography: Technical Notes, Clinical Application, and Imaging Development. *Behav Neurol*. 2016; 2016: 2694504. doi: 10.1155/2016/2694504.

REFERENCES

1. Bateman A.R., Bateman G.A., Barber T. The relationship between cerebral blood flow and venous sinus pressure: can hyperemia induce idiopathic intracranial hypertension? *Fluids Barriers CNS*. 2021; 18 (1): 5. doi: 10.1186/s12987-021-00239-

2. Moldavskaya I.V. Rentgenologicheskiye kriterii stenoza brakhiocefal'nykh ven i klinicheskaya tyazhest' tserebral'nogo venoznogo zastoya. [dissertation] Tomsk; 2013. (In Russian)

3. Ding J.-Y., Zhou D., Pan L.Q., Ya J.Y., Liu C., Yan F., Fan C.Q., Ding Y.C., Ji X.M., Meng R. Cervical spondylotic internal jugular venous compression syndrome. *CNS Neurosci Ther*. 2020; 26: 47–54. doi: 10.1111/cns.13148.

4. Giani L., Corno S., Laganà M.M., Baglio F., Lovati C. Cerebral venous outflow in migraine. *Neurol Sci*. 2019; 40(Suppl 1): 181-182. doi: 10.1007/s10072-019-03804-8.

5. Semenov S.E. Neinvazivnaya lucheovaya diagnostika obstruktivnykh narusheniy tserebral'nogo venoznogo krovoobrashcheniya. [dissertation] Tomsk; 2003. (In Russian)

6. Shumilina M.V. Ul'trazvukovyye issledovaniya pri golovnykh bolyakh u patsiyentov s serdechno-sosudistoy patologiyey. Uchebno-metodicheskoye rukovodstvo. Moscow: FGBU NMITSSSKH im. A.N. Bakuleva. 2022; 78 p. (In Russian)

7. Shumilina M.V. Narusheniya venoznogo tserebral'nogo krovoobrashcheniya u bol'nykh s serdechno-sosudistoy patologiyey. [dissertation] Moscow; 2002. (In Russian)

8. Semenov S.E., Yurkevich E.A., Moldavskaya I.V., Shatokhina M.G., Semenov A.S. Diagnosis of venous ischemic stroke. Part II (algorithms and semiology of diagnostic radiology. Limitations in clinical practice). A review. *Complex Issues of Cardiovascular Diseases*. 2019; 8 (3): 104-115. doi: 10.17802/2306-1278-2019-8-3-104-115 (In Russian)

9. Berdichevskiy M.YA. Venoznaya distsirkulyatornaya patologiya golovnogo mozga. Moscow: Meditsina. 1989. (In Russian)

10. Arun A., Amans M.R., Higgins N., Brinjikji W., Sattur M., Satti S.R., Nakaji P., Luciano M., Huisman T.A., Moghekar A., Pereira V.M., Meng R., Fargen K., Hui F.K. A proposed framework for cerebral venous congestion. *Neuroradiol J*. 2022; 35(1): 94-111. doi: 10.1177/197140092111029261.

11. Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS). The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition ICHD-3. *Cephalalgia*. 2018; 38(1) 1–211. DOI: 10.1177/0333102417738202

12. Bateman G.A., Stevens S.A., Stimpson J. A mathematical model of idiopathic intracranial hypertension incorporating increased arterial inflow and variable venous outflow collapsibility. *J Neurosurg*. 2009; 110(3): 446-56. doi: 10.3171/2008.6.17609.

13. 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; 17(1): 59. doi: 10.1186/s12987-020-00221-4.

14. Nicholson P., Kedra A., Shotar E., Bonnin S., Boch A.L., Shor N., Clarençon F., Touitou V., Lenck S. Idiopathic Intracranial Hypertension: Glymphedema of the Brain. *J Neuroophthalmol*. 2021; 41(1): 93-97. doi: 10.1097/WNO.0000000000001000.

15. Semenov S.E., Burdin S.N., Bukhtoyarova V.I., Moldavskaya I.V., Sizova I.N., Ten S.B. Ul'trazvukovyye kriterii gemodinamicheskoy znachimosti obstruktsii brakhiocefal'nykh ven. *Klinicheskaya fiziologiya krovoobrashcheniya*. 2009; 3: 42-50. (In Russian)

16. Semenov S.E. Magnitno-rezonansnaya venografiya v diagnostike kompressionnykh porazheniy brakhiocefal'nykh ven. [dissertation] Tomsk; 1999. (In Russian)

17. Ahn S.S., Miller T.J., Chen S.W., Chen J.F. Internal jugular vein stenosis is common in patients presenting with neurogenic thoracic outlet syndrome. *Ann Vasc Surg*. 2014; 28(4): 946-50. doi: 10.1016/j.avsg.2013.12.009.

18. Jayaraman M.V., Boxerman J.L., Davis L.M., Haas R.A., Rogg J.M. AJNR Incidence of Extrinsic Compression of the Internal Jugular Vein in Unselected Patients Undergoing CT Angiography. *Am J Neuroradiol* 2012; 33: 1247-50. doi.org/10.3174/ajnr.A2953

19. Zhou D., Ding J.Y., Ya J.Y., Pan L.Q., Yan F., Yang Q., Ding Y.C., Ji X.M., Meng R. Understanding jugular venous outflow disturbance. *CNS Neurosci Ther*. 2018; 24(6): 473-482. doi: 10.1111/cns.12859.

20. Doepp F., Schreiber S.J., von Münster T., Rademacher J., Klingebiel R., Valdueza J.M. How does the blood leave the brain? A systematic ultrasound analysis of cerebral venous drainage patterns. *Neuroradiology*. 2004; 46(7): 565-70. doi: 10.1007/s00234-004-1213-3.

21. Andeweg J. The anatomy of collateral venous flow from the brain and its value in aetiological interpretation of intracranial pathology. *Neuroradiology*. 1996; 38(7): 621-8. doi: 10.1007/s002340050321.

22. Kefayati S., Amans M., Faraji F., Ballweber M., Kao E., Ahn S., Meisel K., Halbach V., Saloner D. The manifestation of vortical and secondary flow in the cerebral venous outflow tract: An in vivo MR velocimetry study. *J Biomech*. 2017; 50: 180-187. doi: 10.1016/j.jbiomech.2016.11.041.

23. Semenov S., Yurkevich E., Semenov A. Determination of Indicator Model of Cerebral Venous Thrombosis by Using Brachiocephalic Vessels Ultrasound Index of Arteriovenous ratio and Headache Visual Analogue Scale. *Recent Developments in Medicine and Medical Research*. 2021; 15:18–28. <https://doi.org/10.9734/bpi/rdmmr/v15/15014D>

24. De Vis J.B., Lu H., Ravi H., Hendrikse J., Liu P. Spatial distribution of flow and oxygenation in the cerebral venous drainage system. *J Magn Reson Imaging*. 2018; 47(4): 1091-1098. doi: 10.1002/jmri.25833.

25. Paoletti M., Germani G., De Icco R., Asteggiano C., Zamboni P., Bastianello S. Intra- and Extracranial MR Venography: Technical Notes, Clinical Application, and Imaging Development. *Behav Neurol*. 2016; 2016: 2694504. doi: 10.1155/2016/2694504.

Для цитирования: 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;12(1): 72-83. DOI: 10.17802/2306-1278-2023-12-1-72-83

To cite: Semenov S.E., Bondarchuk D.V., Malkov I.N., Shatokhina M.G. Ultrasound and magnetic resonance of extrinsic stenosis and hypoplasia of internal jugular veins. *Complex Issues of Cardiovascular Diseases*. 2023;12(1): 72-83. DOI: 10.17802/2306-1278-2023-12-1-72-83