

ВЕРХНЕШЕЙНАЯ СИМПАТЭКТОМИЯ ПРИ НЕЙРОВАСКУЛЯРНОЙ ПАТОЛОГИИ

Веснина А. А., Самочерных К. А., Семенютин В. Б.

Российский научно-исследовательский нейрохирургический институт имени профессора А. Л. Поленова — филиал Федерального государственного бюджетного учреждения «Национальный медицинский исследовательский центр имени В. А. Алмазова» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Санкт-Петербург, Россия

Контактная информация:

Веснина Анастасия Андреевна,
РНХИ им. проф. А. Л. Поленова —
филиал ФГБУ «НМИЦ им.
В. А. Алмазова» Минздрава России,
ул. Маяковского, д. 12, Санкт-Петербург,
Россия, 191014.
E-mail: anastasya.vesnina@mail.ru

*Статья поступила в редакцию 28.07.2023
и принята к печати 02.11.2023*

Резюме

Эффективность верхнешейной симпатэктомии при лечении пациентов с невровакулярной патологией обсуждается в работах исследователей в течение многих лет. Однако показания к проведению данной операции до сих пор нуждаются в уточнении. Динамика мозгового кровотока при проведении симпатической блокады не смогла стать однозначным критерием определения показаний к оперативному лечению. Изменение церебрального перфузионного давления при невровакулярной патологии может активировать нейрогенный механизм регуляции мозгового кровотока. Обоснована необходимость поиска новых методов оценки интенсивности воздействия вегетативной нервной системы на тонус мозговых сосудов (нейрогенного механизма регуляции мозгового кровотока) для уточнения показаний к проведению верхнешейной симпатэктомии у больных с невровакулярной патологией. В обзоре высказывается гипотеза о связи внутричерепных В-волн с состоянием нейрогенного механизма регуляции мозгового кровотока.

Ключевые слова: блокада симпатического ганглия, верхнешейная симпатэктомия, внутричерепные В-волны, нейрогенный механизм, регуляция мозгового кровотока, церебральное перфузионное давление.

Для цитирования: Веснина А.А., Самочерных К.А., Семенютин В.Б. Верхнешейная симпатэктомия при невровакулярной патологии. Трансляционная медицина. 2023;10(6):581-590. DOI: 10.18705/2311-4495-2023-10-6-581-590. EDN: PLFQUI

UPPER CERVICAL SYMPATHECTOMY IN NEUROVASCULAR PATHOLOGY

Anastasiia A. Vesnina, Konstantin A. Samochnykh,
Vladimir B. Semenyutin

Polenov Russian Scientific Research Institute of Neurosurgery— branch
of the Almazov National Medical Research Centre, Saint Petersburg,
Russia

Corresponding author:

Anastasiia A. Vesnina,
Polenov Russian Scientific Research Institute
of Neurosurgery,
Mayakovskaya str., 12, Saint Petersburg,
Russia, 191014.
E-mail: anastasya.vesnina@mail.ru

Received 28 July 2023; accepted
02 November 2023.

Abstract

The effectiveness of upper cervical sympathectomy in the treatment of patients with neurovascular pathology has been discussed in the researcher's article for many years. However, the indications for this surgery need still to be clarified. The dynamics of cerebral blood flow during sympathetic blockade could not become the significant criterion for determining indications for surgical treatment. A cerebral perfusion pressure change in neurovascular pathology can activate the neurogenic mechanism of cerebral blood flow regulation. The need to search for new methods for the intensity of the autonomic nervous system impact on the cerebral vessels tone (the neurogenic mechanism of cerebral blood flow regulation) to clarify the indications for upper cervical sympathectomy in patients with neurovascular pathology is justified. The review put forward a hypothesis about the relationship between intracranial B-waves amplitude and the state of the neurogenic mechanism of cerebral blood flow regulation.

Key words: cerebral blood flow regulation, cerebral perfusion pressure, intracranial B-waves, neurogenic mechanism, sympathetic ganglion blockade, upper cervical sympathectomy.

For citation: Vesnina AA, Samochnykh KA, Semenyutin VB. Upper cervical sympathectomy in neurovascular pathology. Translyatsionnaya meditsina=Translational Medicine. 2023;10(6):581-590 (In Russ.) DOI: 10.18705/2311-4495-2023-10-6-581-590. EDN: PLFQUI

Введение

Цереброваскулярная болезнь остается одной из основных причин смертности во всем мире. Заболеваемость острыми нарушениями мозгового кровообращения составляет 10,3 млн случаев в год [1]. В России ишемические инсульты по частоте инвалидизации занимают второе место среди всех причин [2], а в структуре общей смертности — второе место как в России, так и в мире [3].

Среди причин нарушения церебральной гемодинамики важное место занимает окклюзия брахиоцефальных артерий. Риск возникновения ишемического события у пациентов с окклюзией сонной артерии составляет 5,5 % с ежегодным

уровнем смертности от острых нарушений мозгового кровообращения до 8,9 % [4].

Учитывая неудовлетворенность результатами медикаментозного лечения (проведение консервативной терапии является бесперспективным у половины пациентов с диагностированной окклюзией брахиоцефальных артерий), некоторые авторы предлагают улучшить церебральную перфузию хирургическим путем [5-7]. В Национальных рекомендациях по ведению пациентов с заболеваниями брахиоцефальных артерий от 2013 года «основной операцией при развитии окклюзии внутренней сонной артерии должно быть выполнение экстра-интракраниального микроанасто-

мозга» [8]. Второй рекомендованной операцией является каротидная экстернопластика — резекция внутренней сонной артерии с периартериальной симпатэктомией, эндартерэктомией устья наружной сонной артерии для улучшения функционирования естественных коллатералей при сочетании окклюзии внутренней сонной артерии со стенозом наружной. Однако реваскуляризации подвергаются только 5-12 % больных. При отсутствии показаний к проведению прямых реваскуляризирующих операций на брахиоцефальных артериях некоторые авторы предлагают использовать верхнешейную симпатэктомию [9-11].

Авторы предполагают, что верхнешейная симпатэктомиа ликвидирует состояние артериально-го гипертонуса, прерывая сосудосуживающие импульсы, передающиеся по симпатическим нервам, и обеспечивая максимальную дилатацию артерий мелкого калибра и артериол, усиление микроциркуляции, уменьшение периферического сопротивления кровотоку [9]. В то же время верхнешейная симпатэктомиа до сих пор не представлена в рекомендациях по тактике ведения пациентов с заболеваниями брахиоцефальных артерий по причине противоречивых клинических результатов. Таким образом, для повышения эффективности оперативных вмешательств становится очевидной необходимость патогенетически обоснованного определения показаний к проведению верхнешейной симпатэктомии у данной группы больных с целью улучшения исходов оперативного лечения.

Материалы и методы

Сбор информации осуществляли с помощью баз данных PubMed, Elibrary.ru и Elsevier, анализировали статьи по шейной симпатэктомии, блокаде шейного симпатического ганглия, регуляции мозгового кровотока по май 2023 года включительно.

Результаты и обсуждение

Влияние блокады симпатического ганглия на мозговой кровоток

Нейрогенное воздействие на церебральный кровоток и его участие в ауторегуляции исследуется с начала XX века. Первые доказательства констрикции сосудов головного мозга у животных под воздействием симпатической стимуляции на шейном уровне получили экспериментальным путем Н. Forbes и Н. Wolff в 1928 году [12]. R. Leriche и R. Fontaine (1936 г.) [13] обратили внимание на то, что блокада звездчатого ганглия вызывает «паразитический регресс симптомов в двух случаях послеоперационной гемиплегии». Позже R. Leriche (1952 г.) [14] опубликовал несколько

случаев применения блокады звездчатого ганглия для лечения больных с ишемией головного мозга. Автор показал положительную динамику в неврологическом статусе после курса медикаментозных симпатических блокад и выдвинул предположение, что регресс неврологической симптоматики связан с увеличением мозгового кровотока.

Для подтверждения этой гипотезы и оценки динамики мозгового кровотока при выполнении симпатической блокады некоторые авторы применяли метод S. Kety, C. Schmidt (1948 г.) [15], однако полученные результаты оказались противоречивы. Если M. Harmel и соавторы (1949 г.) [16] при выполнении двусторонней блокады звездчатых ганглиев пациентам с различными заболеваниями, среди которых были черепно-мозговая травма, гипертоническая болезнь, болезнь Паркинсона и др., не выявили достоверных изменений мозгового кровотока и церебрального сосудистого сопротивления, то Н. Shenkin и коллеги (1951 г.) [17] и L. Linden и соавторы (1955 г.) [18] при оценке мозгового кровотока у больных с атеросклерозом сосудов головного мозга и последствиями нарушений мозгового кровообращения при проведении шейной симпатической блокады получили достоверное снижение периферического сопротивления. Из-за неоднозначности результатов возникла необходимость в поиске другого метода оценки мозгового кровотока.

M. Treggiari и коллеги (2003 г.) [19] оценивали влияние блокады верхнего шейного ганглия на динамику мозгового кровотока в остром периоде аневризматического кровоизлияния по данным церебральной ангиографии у 9 пациентов. У всех больных было отмечено улучшение перфузии, у 7 из 9 — клиническое улучшение. Авторы пришли к выводу, что шейная симпатическая блокада эффективна для улучшения церебральной перфузии и приводит к устранению симптомов отсроченного ишемического дефицита.

M. Gupta и коллеги (2005 г.) [20] изучали динамику мозгового кровотока по данным ультразвуковой доплерографии, состояния ауторегуляции мозгового кровотока при помощи компрессионного теста и CO₂-реактивности у 20 больных с травмой плечевого сплетения при проведении блокады звездчатого ганглия. Авторы показали достоверное снижение линейной скорости кровотока в ипсилатеральной средней мозговой артерии с 61 (53–67) до 55 (46–60) см/с, увеличение расчетного показателя церебрального перфузионного давления с 59 (51–67) до 70 (60–78) мм рт. ст. и снижение нулевого давления потока с 32 (26–39) до 25 (16–30) мм рт. ст. — показателя тонуса сосудов головного

мозга. Показатели CO_2 -реактивности и церебральной ауторегуляции не изменились. Снижение линейной скорости кровотока в ипсилатеральной средней мозговой артерии авторы объяснили возможным увеличением ее диаметра.

V. Jain и коллеги (2011 г.) [21] проводили медикаментозную блокаду звездчатого ганглия 15 пациентам с целью лечения вазоспазма. В исследование были включены больные, у которых после аневризматического кровоизлияния развивались клинические симптомы вазоспазма, линейная скорость кровотока в передней или средней мозговой артериях повышалась выше 120 см/с, а консервативная терапия была неэффективна в течение 24 часов. Учитывая представленные показатели линейной скорости кровотока, все включенные пациенты переносили вазоспазм легкой степени. Через 6 часов после блокады было отмечено значимое снижение линейной скорости кровотока в ипсилатеральной средней мозговой артерии, а через 12 часов — в контрлатеральной и обеих передних мозговых артериях у всех пациентов. Динамику линейной скорости кровотока авторы объяснили возможным снижением тонуса интракраниальных артерий под перекрестным действием симпатических волокон и увеличением перфузионного давления. Уменьшение неврологического дефицита было отмечено у 11 из 15 больных.

S. Ohta и соавторы (1990 г.) [22] проводили блокаду звездчатого ганглия 16 пациентам с глухотой. С помощью радиоизотопного метода было показано отсутствие изменения мозгового кровотока ($50,4 \pm 8,4$ и $49,0 \pm 5,9$ мл/100г/мин — до и после блокады соответственно) через 20 минут после проведения односторонней блокады.

С.-К. Kang и коллеги (2010 г.) [23] оценивали динамику мозгового кровотока при проведении блокады звездчатого ганглия у 19 здоровых добровольцев посредством магнитно-резонансной ангиографии. Через 10 минут после проведения блокады отмечено достоверное усиление интенсивности МР-сигнала по наружной сонной, поверхностной височной, затылочной и глазничной артериям с ипсилатеральной стороны. В ипсилатеральной средней мозговой, а также ипси- и контрлатеральной задних мозговых артериях интенсивность МР-сигнала достоверно снижалась. Получено значимое увеличение диаметра ипсилатеральной наружной сонной артерии. Авторы предположили, что данный эффект может быть обусловлен различным действием симпатической нервной системы на экстра- и интракраниальные артерии. Однако изменение диаметра интракраниальных артерий не было значительным ($-3,3 \pm 1,1$ % в ип-

силатеральной средней мозговой артерии; $-2,6 \pm 1,1$ % и $-2,1 \pm 0,7$ % в ипси- и контрлатеральной задней мозговой артерии соответственно) при сравнении с нарастанием диаметра экстракраниальных артерий ($+26,5 \pm 1,5$ % в ипсилатеральной наружной сонной артерии).

Таким образом, были получены противоречивые результаты влияния блокады шейного симпатического ганглия на мозговой кровоток. Часть авторов отмечали в динамике улучшение церебральной перфузии [19–21], некоторые — снижение [23] или отсутствие эффекта [22]. При этом улучшение неврологического статуса при увеличении мозгового кровотока отмечено только у части пациентов [19, 21]. P. Brassard и коллеги (2017 г.) [24], пытаясь понять причины противоречий в исследованиях симпатической регуляции мозгового кровотока, критически проанализировали доступные методы исследования мозгового кровотока и нашли ограничения в применении каждого из них. Удобство транскраниальной доплерографии, инфракрасной спектроскопии и лазерной флоуметрии заключается в их портативности, неинвазивности и способности получать непрерывные данные. Однако авторы отмечают, что при использовании транскраниальной доплерографии нельзя исключить влияние симпатической блокады на диаметр артерии, в которой производилось измерение линейной скорости кровотока. Два других метода имеют большое количество внешних помех и артефактов движения.

M. ter Laan и соавторы (2013 г.) [25] приходят к выводу, что симпатический тонус предотвращает увеличение мозгового кровотока при артериальной гипертензии, гипоксии и гиперкапнии, а симпатическую активность можно рассматривать как модулятор церебральной ауторегуляции, определяющий динамику мозгового кровотока под воздействием системной гемодинамики, и это может быть использовано в лечении ишемии головного мозга, когда симпатический тонус повышен. Основные причины противоречивых результатов исследований авторы статьи нашли в видовых различиях распределения адренергических рецепторов, использовании трудоемких методов измерения церебрального кровотока, различной проницаемости гематоэнцефалического барьера в экспериментальных условиях, смешении ауторегуляторных механизмов. Одну из причин неоднозначных результатов авторы видят в проведении симпатической блокады путем чрескожной инфльтрации анестетика, что, по их мнению, может говорить о недостоверности результатов, в связи с возможностью неполной симпатической бло-

кады. Эти противоречия могли разрешиться при полном хирургическом удалении симпатического ганглия.

Шейная симпатэктомия

Эффективность шейной симпатэктомии исследовалась в экспериментальных работах. E. Alborch коллеги (1977 г.) [26] по результатам верхней симпатэктомии у коз отметили, что после операции наблюдается постепенное увеличение мозгового кровотока в течение двух дней в среднем на 66 % (от 25 до 106 %), но с постепенным регрессом изменений и достижением контрольных значений через 15–25 дней. Мозговой кровотоки оценивали при помощи электромагнитной флоуметрии с магистральной установкой датчика. В это же время оценивался эффект введения α - и β -адреноблокаторов (их эффект был значительно ослаблен после проведения симпатэктомии), что в данном исследовании подтвердило наличие симпатического тонуса мозговых сосудов.

R. Lee и соавторы (2017 г.) [27] по данным гистологического исследования сосудов головного мозга крыс показали, что двусторонняя преганглионарная симпатэктомия способствует поддержанию церебральной перфузии при асфиксической остановке сердца. Снижение мозгового кровотока у оперированных животных составило $20,0 \pm 8,99$ %, в то время как в контрольной группе — $33,2 \pm 2,65$ %. Количество неповрежденных нейронов также преобладало в группе животных с выполненной двусторонней симпатэктомией ($1\ 128 \pm 13$ против 527 ± 19 у контрольной группы).

Ряд авторов [28–30], оценивая влияние шейной ганглиоэктомии у животных на церебральный кровоток по методам Kety и Schmidt, радиоактивных микросфер, не отметили значимой динамики мозгового кровотока. При этом J. Igloffstein и коллеги (1983 г.) [30] показали, что у крыс, с предварительно выполненной преганглионарной шейной симпатэктомией, после проведения перевязки общей сонной артерии частота развития инфарктов головного мозга выше, чем у контрольной группы. Дополнительная перевязка наружной сонной артерии в отдельной группе приводила к выявлению более обширной зоны ишемических изменений мозга. Авторы объяснили полученные результаты преобладанием расширения экстракраниальных артерий и эффектом обкрадывания.

Итак, результаты экспериментальных работ по оценке влияния шейной симпатэктомии на мозговой кровотоки как показатель возможной эффективности вмешательства были также противоречивы. Вместе с тем, сохранялась актуальность

проблемы лечения пациентов с ишемией головного мозга, по этой причине ряд авторов применяют верхнешейную симпатэктомию при различной патологии сосудов головного мозга.

A. de S. Pereira (1955 г.) [31] при проведении билатеральной шейной симпатэктомии для лечения 31 пациента с тромбозом внутренней сонной артерии отметил клиническое улучшение в виде частичного или полного регресса гемипареза и афазии у 22 больных, которое сопровождалось усилением мозгового кровотока по данным контрольной церебральной ангиографии.

J. Suzuki с соавторами (1975 г.) [32], используя дигитальную ангиографию для оценки мозгового кровотока, в 11 случаях применения верхнешейной симпатэктомии для лечения вазоспазма установили, что это способствует увеличению диаметра спазмированных артерий. В 9 случаях из 11 авторы отметили клиническое улучшение у пролеченных пациентов в виде регресса афазии, гемипареза, а также нарастания уровня сознания.

J. Jeng и коллеги (1999 г.) [33] после проведения плановой верхнегрудной симпатэктомии 68 пациентам с пальмарным гипергидрозом установили увеличение объемного кровотока в обеих внутренних сонных артериях и линейной скорости кровотока в обеих средних мозговых артериях по данным дуплексного сканирования и транскраниальной доплерографии.

Кривошапкин А. Л. с соавторами (2008 г.) [10] оценивали состояние церебральной гемодинамики при помощи транскраниальной доплерографии и церебральной ангиографии при проведении радиочастотной термодеструкции звездчатого узла на уровне С6–С7 позвонков у 13 пациентов с вазоспазмом, развившимся на фоне аневризматического кровоизлияния (легкой степени — 4 пациента, средней — 6, тяжелой — 3). В результате у всех больных через 24–48 часов после операции было отмечено снижение линейной скорости кровотока в средней мозговой артерии и индекса Линдегаарда (при легкой степени с $2,80 \pm 0,02$ до $1,9 \pm 0,15$; средней — с $4,09 \pm 0,78$ до $1,9 \pm 0,16$; тяжелой — с $6,70 \pm 0,26$ до $3,5 \pm 0,75$).

Леменев В. Л. и коллеги (2011 г.) [11] применяли шейную симпатэктомию для лечения 73 пациентов с проявлениями вертебробазилярной недостаточности и нарушением венозного оттока, которым невозможно было провести реконструктивную операцию на сосудах при диагностированном окклюзирующем поражении (различной этиологии) внутренней сонной и/или позвоночной артерии. В предоперационном периоде всем пациентам проводили дуплексное сканирование

и радиоизотопную ангиосцинтиграфию головного мозга. В послеоперационном периоде у всех больных выявлен регресс общемозговой симптоматики, кохлеовестибулярных нарушений, стволовых, мозжечковых и корковых выпадений. Инструментальное обследование пациентов в послеоперационном периоде проводилось выборочно: 11 больным выполнено дуплексное сканирование позвоночных артерий (отмечено увеличение объемного кровотока), 66 — радиоизотопная ангиосцинтиграфия (у 64 отмечено уменьшение степени редукции мозгового кровотока). Авторы пришли к выводу, что шейная симпатэктомия может быть эффективным методом лечения ишемии головного мозга различного генеза.

Таким образом, несмотря на выявленное увеличение мозгового кровотока у пациентов после проведения шейной симпатэктомии, клинический результат был достигнут только у части больных. При этом экспериментальные работы не смогли установить, как симпатэктомия влияет на мозговой кровоток. Учитывая вышесказанное, отсутствие однозначных выводов исследователей может быть связано с тем, что в основе определения показаний к шейной симпатэктомии лежит оценка динамики мозгового кровотока. Решение данной проблемы может быть в поиске нового критерия для определения показаний к операции. Снижение церебрального перфузионного давления в условиях развития цереброваскулярного заболевания активирует нейрогенный механизм регуляции мозгового кровотока. Активацию нейрогенного компонента регуляции можно рассматривать как прогностический критерий результата проведения верхнешейной симпатэктомии. По этой причине новым подходом при определении показаний к оперативному вмешательству может стать оценка степени воздействия симпатической системы на тонус церебральных сосудов.

Вазомоторная роль верхнего шейного симпатического ганглия

Установлено, что сосудистая сеть головного мозга иннервируется симпатическими, парасимпатическими и чувствительными нервными волокнами, при этом в пиальных артериях преобладает периферическая иннервация (верхний шейный и тройничный ганглии), а в паренхиматозных — центральная (подкорковые ганглии) [34]. Угрюмов В. М. и соавторы (1984 г.) [35] при изучении проблемы регулирования мозгового кровотока, особенно вазомоторной роли верхнего шейного симпатического ганглия, показали, что при раздражении шейного симпатического

нерва кривая ауторегуляции сдвигается вправо, а флюоресценция нервных волокон пиальных артерий и коллатералей к мягкой мозговой оболочке исчезает после двусторонней симпатэктомии. Теплов С. И. (1980 г.) [36], обобщив все полученные знания в области нейрогенной регуляции кровоснабжения головного мозга, утверждал, что «возбуждение симпатической нервной системы помогает ауторегуляторной вазоконстрикции при повышении системного давления, но мешает полностью проявиться ауторегуляторной дилатации». В настоящее время среди множества гипотез о роли нейрогенного компонента регуляции мозгового кровотока наиболее убедительным является вывод о том, что симпатическая нервная система защищает головной мозг от гиперперфузии во время кратковременного повышения артериального давления [34].

Отражением нейрогенной вазогенной активности, по мнению ряда авторов, могут являться внутричерепные В-волны [37-40]. Исследователи отмечали повышение амплитуды В-волн внутричерепного давления при снижении церебрального перфузионного давления у пациентов с черепно-мозговой травмой, гидроцефалией и вазоспазмом вследствие аневризматического кровоизлияния.

I. Martinez-Tejada и соавторы (2019 г.) [41] выделили важные характеристики медленноволновых колебаний внутричерепного давления: частота, амплитуда, форма и наличие фазы «плато», на основе которых их классифицирует большая часть исследователей. Авторы определили В-волны как колебания внутричерепного давления с амплитудой до 50 мм рт. ст. и частотой от 0.5 до 2 волн в минуту, выделили два их типа: рамповые и синусоидальные волны. Причем последние подразделяются на высокоамплитудные (> 10 мм рт. ст.) и низкоамплитудные (< 10 мм рт. ст.).

При сопоставлении колебаний линейной скорости в артериях основания мозга и внутричерепного давления авторами были показаны их корреляция и идентичность [42-44]. Это сделало возможным неинвазивный мониторинг В-волн с помощью спектрального анализа линейной скорости кровотока в артериях основания мозга.

По результатам спектрального анализа линейной скорости кровотока в афферентных сосудах артериовенозных мальформаций головного мозга до и после эмболизации некоторыми авторами было высказано предположение, что повышение амплитуды В-волн связано с дополнительной нейрогенной дилатацией пиальных артерий при низком перфузионном давлении [45].

Н. Schytz и коллеги (2010 г.) [46] обобщили работы, в которых авторы отмечали наличие спонтанных колебаний линейной скорости кровотока в низкочастотном спектре (ниже 0,04 Гц) у пациентов со стено-окклюзивными заболеваниями и показали их связь с нарушением церебральной ауторегуляции (по данным кросс-спектрального анализа). Авторами были рассмотрены различные механизмы возникновения колебаний: первый — миогенный, как сосудистая реакция на колебания артериального давления, второй — вследствие действия центрального пейсмейкера. Была подчеркнута необходимость клинических исследований для выяснения этиологии низкочастотных колебаний линейной скорости кровотока.

Итак, наличие внутричерепных В-волн было показано у пациентов с различной нейрохирургической патологией, в том числе у больных со стено-окклюзивными заболеваниями [37–40, 46]. Учитывая, что повышение амплитуды В-волн отмечали при снижении церебральной перфузионного давления, можно предположить, что интенсивность внутричерепных В-волн связана с функциональным состоянием симпатической нервной системы.

Заключение

Таким образом, была показана перспективность верхнешейной симпатэктомии у пациентов с невровакулярной патологией при снижении церебральной перфузии. Однако анализ периоперационной динамики мозгового кровотока не позволил исследователям разработать клинические рекомендации по проведению вмешательства у данной категории больных. По этой причине возникает необходимость в поиске дополнительных критериев для уточнения показаний к верхнешейной симпатэктомии. Перспективной может стать неинвазивная оценка функционального состояния нейрогенного механизма регуляции мозгового кровотока у больных, одним из проявлений которого, по-видимому, является интенсивность внутричерепных В-волн.

Конфликт интересов / Conflict of interest

Авторы заявили об отсутствии потенциально-го конфликта интересов. / The authors declare no conflict of interest.

Финансирование / Funding

Средства государственного задания Минздрава России № 056-00017-23-00 (на 2023 г. и на плановый период 2024 и 2025 гг.); тема: «Разработка малоинвазивной системы непрерывной оценки био-

механических свойств краниоспинальной системы ликворообращения и корковой перфузии»; ЕГИСУ НИОКТР: 121031100314-1. / Funds of the state task of the Ministry of Health of the Russian Federation No. 056-00017-23-00 (for 2023 and for the planning period 2024 and 2025); topic: «Development of a minimally invasive system for continuous assessment of the biomechanical properties of the craniospinal fluid circulation system and cortical perfusion»; EGISU R&D: 121031100314-1.

Список литературы / References

1. GBD 2015 Disease and Injury Incidence and Prevalence Collaborators. Global, regional, and national incidence, prevalence, and years lived with disability for 310 diseases and injuries, 1990-2015: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2015. *Lancet*. 2016; 388(10053):1545-1602. DOI: 10.1016/S0140-6736(16)31678-6. PMID: 27733282; PMCID: PMC5055577.
2. Dymochka MA, Krasnovskaya ES, Verigina NB. Regularities of the formation of disability of the adult population. FSBI FB ITU Ministry of Labor of Russia, Moscow, 2020. In Russian [Дымочка М.А., Красновская Е.С., Веригина Н.Б. Закономерности формирования инвалидности взрослого населения. ФГБУ ФБ МСЭ Минтруда России, Москва, 2020].
3. Natural movement of the population of the Russian Federation. Federal State Statistics Service, Moscow, 2021. In Russian [Естественное движение населения Российской Федерации. Федеральная служба государственной статистики, Москва, 2021].
4. Myrcha P, Gloviczki P. A systematic review of endovascular treatment for chronic total occlusion of the internal carotid artery. *Annals of Translational Medicine*. 2021; 9(14):1203. DOI: 10.21037/atm-20-6980. PMID: 34430644; PMCID: PMC8350681.
5. Ogasawara K, Ogawa A. [JET study (Japanese EC-IC Bypass Trial)]. *Nichon Rinsho*. 2006; 64(7):524-7. PMID:17461199.
6. Powers WJ, Clarke WR, Grubb RL Jr, et al. COSS Investigators. Extracranial-intracranial bypass surgery for stroke prevention in hemodynamic cerebral ischemia: the Carotid Occlusion Surgery Study randomized trial. *JAMA*. 2011; 306(18):1983-92. DOI: 10.1001/jama.2011.1610. PMID: 22068990; PMCID: PMC3601825.
7. Xu B, Li C, Guo Y, et al. Current understanding of chronic total occlusion of the internal carotid artery. *Biomedical Reports*. 2018;8(2):117-125. DOI: 10.3892/br.2017.1033. PMID: 29435269; PMCID: PMC5776422.
8. Russian Society of Angiologists and Vascular Surgeons, Association of Cardiovascular Surgeons of Russia, Russian Scientific Society of X-Ray Endovascular Surgeons and Interventional Radiologists, All-Russian Scientific Society of Cardiologists, Association of Phlebologists of

Russia. National guidelines for the management of patients with diseases of the brachiocephalic arteries. Moscow, 2013. In Russian [Российское общество ангиологов и сосудистых хирургов, Ассоциация сердечно-сосудистых хирургов России, Российское научное общество рентгенэндоваскулярных хирургов и интервенционных радиологов, Всероссийское научное общество кардиологов, Ассоциация флебологов России. Национальные рекомендации по ведению пациентов с заболеваниями брахиоцефальных артерий. Москва, 2013].

9. Doi S, Cho N, Obara T. Stellate ganglion block increases blood flow in the anastomotic artery after superficial temporal artery-middle cerebral artery bypass. *British journal of anaesthesia*. 2016; 117(3):395-6. DOI: 10.1093/bja/aew230. PMID: 27543535.

10. Krivoschapkin AL, Dujshobaev AR, Melidi EG, et al. Radiofrequency thermal destruction of the cervical sympathetic node in order to resolve angiospasm in subarachnoid aneurysmal hemorrhage. *Bulletin of Siberian medicine*. 2008;7(5-1):204-207. In Russian [Кривошапкин А.Л., Дуйшобаев А.Р., Мелиди Е.Г. и др. Радиочастотная термодеструкция шейного, симпатического узла с целью разрешения ангиоспазма при субарахноидальном аневризматическом кровоизлиянии. Бюллетень сибирской медицины. 2008;7(5-1): 204-207].

11. Lemenev VL, Aslanyan LS, Akhmetov VV, et al. Cervical sympathectomy in the treatment of patients with cerebral ischemia. *Nejrokhirurgiya=Neurosurgery*. 2011;1:66-70. In Russian [Леменев В.Л., Асланян Л.С., Ахметов В.В. и др. Шейная симпатэктомиа в лечении больных с ишемией головного мозга. Нейрохирургия. 2011;1:66-70].

12. Forbes HS, Wolff HG. Cerebral circulation: III. The vasomotor control of cerebral vessels. *Journal of Nervous and Mental Disease*. 1928;19:1057-1086. DOI:10.1001/ARC HNEURPSYC.1928.02210120090008.

13. Leriche R, Fontaine R. Infiltrations stellaires dans l'embolies cérébrales dans les spasmes vasculaires post-opératoires de l'encephale et chez les hémiparétiques. *Rev de Chir*. 1936;74:755-758.

14. Leriche R. Treatment of embolism and thrombosis of the cerebral vessels. *British medical journal*. 1952; 1:231-235. DOI:10.1136/bmj.1.4752.231.

15. Kety SS, Schmidt CF. The nitrous oxide method for the quantitative determination of cerebral blood flow in man: theory, procedure and normal values. *The Journal of Clinical Investigation*. 1948;27(4):476-83. DOI: 10.1172/JCI101994. PMID: 16695568; PMCID: PMC439518.

16. Harmel MH, Hafkenschiel JH, Austin GM, et al. The effect of bilateral stellate ganglion block on the cerebral circulation in normotensive and hypertensive patients. *The Journal of Clinical Investigation*. 1949;28(3):415-8. DOI: 10.1172/JCI102085. PMID: 16695692; PMCID: PMC439616.

17. Shenkin HA, Cabieses F, Van Den Noordt G. The effect of bilateral stellectomy upon the cerebral circulation

of man. *The Journal of Clinical Investigation*. 1951;30(1):90-3. DOI: 10.1172/JCI102421. PMID: 14803562; PMCID: PMC436232.

18. Linden L. The effect of stellate ganglion block on cerebral circulation in cerebrovascular accidents. *Acta Medica Scandinavica*. 1955;301:1-110. DOI: 10.1590/S0004-282X1956000100008. PMID: 14375827.

19. Treggiari MM, Romand J-A, Martin J-B, et al. Cervical sympathetic block to reverse delayed ischemic neurological deficits after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke*. 2003; 34:961-967. DOI: 10.1161/01.STR.0000060893.72098.80. PMID: 12649526.

20. Gupta MM, Bithal PK, Dash HH, et al. Effects of stellate ganglion block on cerebral haemodynamics as assessed by transcranial Doppler ultrasonography. *British Journal of Anaesthesia*. 2005; 95(5):669-73. DOI: 10.1093/bja/aei230. PMID: 16155036.

21. Jain V, Rath GP, Dash HH, et al. Stellate ganglion block for treatment of cerebral vasospasm in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage — A preliminary study. *Journal of Anaesthesiology Clinical Pharmacology*. 2011; 27(4):516-21. DOI: 10.4103/0970-9185.86598. PMID: 22096287; PMCID: PMC3214559.

22. Ohta S, Hadeishi H, Suzuki M. Effect of stellate ganglion block on cerebral blood flow in normoxemic and hyperoxemic states. *Journal of neurosurgical anesthesiology*. 1990;2(4):272-9. DOI: 10.1097/00008506-199012000-00004. PMID: 15815363.

23. Kang C-K, Oh S-T, Chung RK, et al. Effect of stellate ganglion block on the cerebrovascular system. *Magnetic Resonance Angiography Study*. *Anesthesiology*. 2010;113(4):936-44. DOI: 10.1097/ALN.0b013e3181ec63f5. PMID: 20823762.

24. Brassard P, Tymko MM, Ainslie PN. Sympathetic control of the brain circulation: Appreciating the complexities to better understand the controversy. *Autonomic Neuroscience: Basic and Clinical*. 2017;207:37-47. DOI: 10.1016/j.autneu.2017.05.003. PMID: 28506501.

25. ter Laan M, van Dijk JM, Elting JW, et al. Sympathetic regulation of cerebral blood flow in humans: a review. *British Journal of Anaesthesia*. 2013;111(3):361-7. DOI: 10.1093/bja/aet122. PMID: 23616589.

26. Alborch E, Gomez B, Dieguez G, et al. Cerebral blood flow and vascular reactivity after removal of the superior cervical sympathetic ganglion in the goat. *Circulation Research*. 1977;41(3):278-82. DOI: 10.1161/01.res.41.3.278. PMID: 19161.

27. Lee RH, Couto E Silva A, et al. Interruption of perivascular sympathetic nerves of cerebral arteries offers neuroprotection against ischemia. *American journal of physiology. Heart and circulatory physiology*. 2017;312(1):H182-H188. DOI: 10.1152/ajpheart.00482.2016. PMID: 27864234.

28. Shackelford RT, Hegedus SA. Factors affecting cerebral blood flow. *Experimental review: sympathectomy,*

- hypothermia, CO₂ inhalation and pavarine. *Annals of Surgery*. 1966;163(5):771-7. DOI: 10.1097/0000658-196605000-00014. PMID: 5930460. PMCID: PMC1477179.
29. Heistad DD, Marcus ML, Gross P.M. Effects of sympathetic nerves on cerebral vessels in dog, cat, and monkey. *American Journal of Physiology*. 1978;235(5):H544-52. DOI: 10.1152/ajpheart.1978.235.5.H544. PMID: 103441.
30. Igloffstein J, Laas R. Cerebral infarction due to carotid occlusion and carbon monoxide exposure. II. Influence of preganglionic cervical sympathectomy. *Journal of neurology, neurosurgery and psychiatry*. 1983;46(8):768-73. DOI: 10.1136/jnnp.46.8.768. PMID: 6886721; PMCID: PMC1027532.
31. Pereira A de S. Surgical treatment of internal carotid thrombosis. *Annals of Surgery*. 1955; 141(2):218-33. DOI: 10.1097/0000658-195502000-00007. PMID: 13229256, PMCID: PMC1609777.
32. Suzuki J, Iwabuchi T, Hori S. Cervical sympathectomy for cerebral vasospasm after aneurysm rupture. *Neurologia Medico-Chirurgica (Tokyo)*. 1975;15pt1:41-50. DOI: 10.2176/nmc.15pt1.41. PMID: 60719.
33. Jeng JS, Yip PK, Huang SJ, et al. Changes in hemodynamics of the carotid and middle cerebral arteries before and after endoscopic sympathectomy in patients with palmar hyperhidrosis: preliminary results. *Journal of Neurosurgery*. 1999;90(3):463-7. DOI: 10.3171/jns.1999.90.3.0463. PMID: 10067914.
34. Fan JL, Brassard P, Rickards CA, et al. Integrative cerebral blood flow regulation in ischemic stroke. *Journal of Cerebral Blood Flow Metabolism*. 2022;42(3):387-403. DOI: 10.1177/0271678X211032029. PMID: 34259070; PMCID: PMC8985438.
35. Ugryumov VM, Teplov SI, Tigliev GS. Regulation of cerebral circulation. L.: Medicina, 1984. In Russian [Угрюмов В.М., Теплов С.И., Тиглиев Г.С. Регуляция мозгового кровообращения. Л.: Медицина, 1984].
36. Teplov SI. Neurogenic regulation of blood supply to the heart and brain. L.: Nauka, 1980. In Russian [Теплов С.И. Нейрогенная регуляция кровоснабжения сердца и головного мозга. Л.: Наука, 1980].
37. Balestreri M, Czosnyka M, Steiner LA, et al. Intracranial hypertension: what additional information can be derived from ICP waveform after head injury? *Acta Neurochirurgica*. 2004;146(2):131-41. DOI: 10.1007/s00701-003-0187-y. PMID: 14963745.
38. Hayashi M, Kobayashi H, Kawano H, et al. Cerebral blood flow and ICP patterns in patients with communicating hydrocephalus after aneurysm rupture. *Journal of neurosurgery*. 1984;61(1):30-6. DOI: 10.3171/jns.1984.61.1.0030. PMID: 6726408.
39. Lalou DA, Donnelly J, Czosnyka M, et al. Are B waves of intracranial pressure suppressed by general anesthesia? *Fluids and Barriers of the CNS*. 2018;126:129-132. DOI: 10.1007/978-3-319-65798-1_27. PMID: 29492547.
40. Momjian S, Czosnyka Z, Czosnyka M, et al. Link between vasogenic waves of intracranial pressure and cerebrospinal fluid outflow resistance in normal pressure hydrocephalus. *British Journal of Neurosurgery*. 2004;18(1):56-61. DOI: 10.1080/02688690410001660481. PMID: 15040716.
41. MartinezTejada I, Arum A, Wilhjelm JE, et al. B waves: a systematic review of terminology, characteristics, and analysis methods. *Fluids and Barriers of the CNS*. 2019;16(1):33. DOI: 10.1186/s12987-019-0153-6. PMID: 31610775; PMCID: PMC6792201.
42. Newell DW, Aaslid R, Stooss R, et al. The relationship of blood flow velocity fluctuations to intracranial pressure B waves. *Journal of Neurosurgery*. 1992;76(3):415-21. DOI: 10.3171/jns.1992.76.3.0415. PMID: 1738020.
43. Cardim D, Schmidt B, Robba C, et al. Transcranial Doppler monitoring of intracranial pressure plateau waves. *Neurocritical Care*. 2016; 25(3):473-491. DOI: 10.1007/s12028-016-0258-6. PMID: 26940914; PMCID: PMC5138275.
44. Newell DW, Maiken N, Aaslid R. Physiological Mechanisms and Significance of Intracranial B Waves. *Frontiers in Neurology*. 2022; 13:872701. DOI: 10.3389/fneur.2022.872701. PMID: 35651339; PMCID: PMC9149212.
45. Semenyutin V, Aliev V, Panuntsev G, et al. Perioperative Dynamics of Intracranial B-waves of Blood Flow Velocity in the Basal Cerebral Arteries in Patients with Brain Arteriovenous Malformation. *Acta Neurochirurgica Supplement*. 2021;131:63-68. DOI: 10.1007/978-3-030-59436-7_14.
46. Schytz HW, Hansson A, Phillip D, et al. Spontaneous low-frequency oscillations in cerebral vessels: applications in carotid artery disease and ischemic stroke. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases*. 2010; 19(6):465-74. DOI: 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2010.06.001. PMID: 20864356; PMCID: PMC3752675.

Информация об авторах:

Веснина Анастасия Андреевна, младший научный сотрудник научно-исследовательской лаборатории патологии мозгового кровообращения, РНХИ им. проф. А. Л. Поленова — филиал ФГБУ «НМИЦ им. В. А. Алмазова» Минздрава России;

Самочерных Константин Александрович, д.м.н., профессор РАН, директор РНХИ им. проф. А. Л. Поленова — филиала ФГБУ «НМИЦ им. В. А. Алмазова» Минздрава России;

Семенютин Владимир Борисович, д.б.н., профессор, заведующий научно-исследовательской лабораторией патологии мозгового кровообращения, РНХИ им. проф. А. Л. Поленова — филиал ФГБУ «НМИЦ им. В. А. Алмазова» Минздрава России.

Authors information:

Anastasiia A. Vesnina, Junior researcher of the Research Laboratory of Cerebral Circulation Pathology, Polenov Russian Scientific Research Institute of Neurosurgery — branch of the Almazov National Medical Research Centre;

Konstantin A. Samochernykh, Doctor of Medical Sciences, Professor of the Russian Academy of Science, Director of the Polenov Russian Scientific Research Institute of Neurosurgery — branch of the Almazov National Medical Research Centre;

Vladimir B. Semenyutin, Doctor of Biological Sciences, Professor, Head of the Research Laboratory of Cerebral Circulation Pathology, Polenov Russian Scientific Research Institute of Neurosurgery — branch of the Almazov National Medical Research Centre.