

Корреляционные связи при церебральном атеросклерозе по результатам ультразвуковой оценки морфологических изменений сосудов

Л. Б. Новикова, Г. Н. Аверцев

Башкирский государственный медицинский университет (Уфа)

С целью выявления корреляций между церебральным атеросклерозом и различными формами сопутствующей патологии обследованы больные артериальной гипертензией ($n = 80$), расстройствами вегетативной нервной системы ($n = 212$), эндокринной патологией ($n = 453$), хроническими заболеваниями печени ($n = 45$), ожирением ($n = 35$), сириномиелией ($n = 97$), церебральным атеросклерозом без сопутствующей патологии ($n = 51$), лица с дизрафическим статусом (*status dysgraphicus*, $n = 35$) и здоровые лица контрольной группы ($n = 50$). Использован метод ультразвукового дуплексного сканирования ветвей дуги аорты. Начальные атеросклеротические изменения выявлены в 32,7% случаев, стенозы менее 50% — в 33,9%, стенозы 50% и более — в 18,2%. Установлена достоверная обратная взаимосвязь между возрастом дебюта церебрального атеросклероза и наличием артериальной гипертензии ($r = -0,73$), ожирения ($r = -0,70$), сириномиелии ($r = -0,90$), *status dysgraphicus* ($r = -0,72$), заболеваний печени ($r = -0,67$). Выявлены корреляции между скоростью эволюционирования атеросклеротической бляшки и наличием эндокринной патологии, содержанием гормонов при гипотиреозе, сочетанием катаракты и сахарного диабета, выраженностью артериальной гипертензии, сочетанием артериальной гипертензии и обструктивных апноэ во сне, выраженностью *status dysgraphicus*, выраженностью вегетативно-трофических расстройств при сириномиелии. У больных с анатомическим разобщением артериального круга мозга нарушения кровотока в области экстракраниального стеноза развивались при стенозировании 40–50%, у больных с достаточными коллатеральными перетоками — при степени стеноза 60–70%.

Ключевые слова: корреляционные связи, церебральный атеросклероз, ультразвуковое дуплексное сканирование

Церебральный атеросклероз является важнейшей медико-социальной проблемой. Показатели смертности от цереброваскулярных заболеваний в России — одни из самых высоких в мире и имеют тенденцию к увеличению.

Актуальным в этой связи является определение всех факторов, которые могут влиять на возникновение и течение церебрального атеросклероза. В настоящее время с помощью современных ультразвуковых (УЗ) технологий возможна эффективная и своевременная амбулаторная диагностика скрытой «асимптомной» сосудистой патологии до развития инсульта [1, 3, 4, 7, 10]. Применение УЗ-ангиодиагностики дает возможность обнаружить причинные связи между эволюцией морфологических изменений ветвей дуги аорты и различными заболеваниями и патологическими состояниями, что крайне важно для эффективной профилактики, коррекции нарушений и прогнозирования при церебральном атеросклерозе.

Цель исследования — анализ корреляций между атеросклеротическими изменениями ветвей дуги аорты и различными соматическими и неврологическими заболеваниями.

Пациенты и методы исследования

В исследование приняли участие 1058 больных и лиц из группы контроля. Группы соматических и неврологических

заболеваний составили больные с артериальной гипертензией, расстройствами вегетативной нервной системы, эндокринной патологией, хроническими заболеваниями печени, ожирением, сириномиелией. Группу церебрального атеросклероза без сопутствующей патологии составили больные, имевшие признаки атеросклеротического поражения артерий мозга, но без клинических проявлений других вышеуказанных заболеваний. Контрольную группу составили лица без клинических проявлений соматической и неврологической патологии.

Помимо этого, нами была обследована группа лиц с дизрафическим статусом. Достоверные различия отмечались между средним возрастом больных сахарным диабетом и представителей контрольной группы. Достоверных различий по возрасту между другими группами выявлено не было (табл. 1).

Церебральный атеросклероз верифицировали и оценивали на УЗ-сканерах HDI 5000 и EnVisor (Philips). УЗ-ангиодиагностика выполнялась согласно описаниям Г.И. Кунцевич (2006 г.) [6]. Применяли метод ультразвукового дуплексного сканирования (УДС) ветвей дуги аорты.

Проведено 987 УДС-исследований ветвей дуги аорты для определения возраста дебюта церебрального атеросклероза и его взаимосвязи с наличием соматической и неврологической патологии. Для выявления начального атеросклеротического поражения артериальной стенки измеряли толщину и оценивали структуру и поверхность комплекса

таблица 1: Атеросклеротические изменения ветвей дуги аорты в разных группах пациентов (по данным ультразвукового дуплексного сканирования)

Группы	Возраст, годы	Атеросклероз ветвей дуги аорты			
		начальные изменения		стенозирующее поражение	
	M ± m	абс.	%	абс.	%
Артериальная гипертензия (n = 80)	40,9 ± 1,2	29	36,3	40	50,0
Расстройства ВНС (n = 212)	40,7 ± 0,7	81	38,2	88	41,5
Заболевания щитовидной железы (n = 433)	41,9 ± 0,5	112	25,9	250	57,7
Сахарный диабет II типа (n = 20)	64,7 ± 2,5*	0	0,0	50	100,0
Хронические заболевания печени (n = 45)	39,6 ± 1,5	21	46,7	15	33,3
Ожирение (n = 35)	42,3 ± 1,9	14	40,0	14	40,0
Сирингомиелия (n = 97)	42,6 ± 1,1	24	24,7	59	60,8
Церебральный атеросклероз (n = 51)	43,0 ± 2,7	16	31,4	35	68,6
Дизрафический статус (n = 35)	42,3 ± 1,8	15	42,9	0	0,0
Контрольная группа (n = 50)	41,7 ± 1,6	11	22,0	0	0,0

Примечание: * – различия между средним возрастом больных и представителей контрольной группы достоверны при $p < 0,05$.

«интима-медиа» в области бифуркации общих сонных и устья подключичных артерий [9]. Начальные атеросклеротические изменения ветвей дуги аорты диагностированы в 323 случаях (32,7%).

По данным 1058 УДС-исследований, стенозирующий атеросклероз ветвей дуги аорты в группах диагностирован в 551 случае (52,1%). Стенозы менее 50% выявлены в 358 случаях (33,9%), стенозы 50% и более — в 193 случаях (18,2%).

Динамический морфометрический УЗ-контроль за течением церебрального атеросклероза выполнен у 123 больных, включая группу без сопутствующей патологии (n = 51) и пациентов с сопутствующей патологией (n = 72). Сопутствующая патология включала артериальную гипертензию (n = 17), заболевания щитовидной железы (n = 23), сахарный диабет (n = 20), сирингомиелию (n = 12), катаракту (n = 20), синдром обструктивных апноэ во сне (n = 12), status dysraphicus (n = 12). Время динамического наблюдения варьировало от 12 до 84 месяцев; среднее время УЗ-контроля у больных без сопутствующей патологии — $41,6 \pm 3,1$ месяцев, с сопутствующей патологией — $42,1 \pm 2,7$ месяцев.

Гемодинамическую значимость атеросклеротических стенозов оценивали у 365 больных с различными вариантами артериальной системы мозга. С помощью УДС регистрировали линейную скорость кровотока (ЛСК) в области изолированного экстракраниального стеноза внутренней

сонной артерии (ВСА). Для количественной оценки степени сужения сосудов использовали формулу Ricotta. Для определения в этой группе анатомических особенностей интракраниального отдела использовали транскраниальную сонографию с цветовым доплеровским кодированием в реальном времени. У 184 больных с «грубыми» вариантами аномалий артериальной системы мозга (разобщение артериального круга) общее количество анатомических отклонений составило 384 (гипоплазии и аплазии соединительных артерий — 20,8%, полные трифуркации и квадрифуркации ВСА — 56,0%, гипоплазии магистральных артерий — 23,2%). У 181 больного с «мягкими» вариантами строения артериальной системы мозга, не ограничивающими коллатеральные перетоки, общее количество вариантов составило 290 («идеальный» вариант — 25,5%, частичные трифуркации ВСА — 36,9%, умеренное стволное недоразвитие магистральных артерий — 13,8%, варианты расположения — 23,8%).

Статистическую обработку результатов исследования выполняли в среде пакета программ STATISTICA for Windows (StatSoft, Inc. 1999). Вычисляли средние величины, среднеквадратическое отклонение, ошибку средней, значения t-критерия Стьюдента и коэффициенты корреляции.

Результаты

При сравнении в группах возраста дебюта атеросклеротического поражения церебральных артерий установлено, что УЗ-маркер начальных атеросклеротических изменений сосудистой стенки выявлялся (рис. 1):

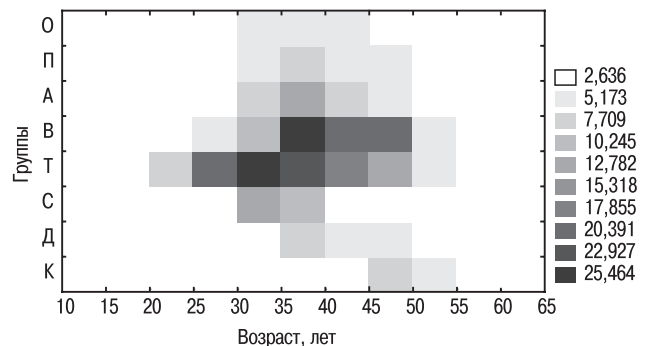


рис. 1: Зависимость возраста дебюта атеросклеротического поражения церебральных артерий от наличия сопутствующей патологии

Обозначения:

на оси X — возраст (в годах) выявления в группах начальных атеросклеротических изменений;

на оси Y — группы больных:

- с ожирением — О;
- хроническими заболеваниями печени — П;
- артериальной гипертензией — А;
- расстройствами вегетативной нервной системы — В;
- заболеваниями щитовидной железы — Т;
- сирингомиелией — С;
- со status dysraphicus — Д;
- контрольная группа — К.

Оттенки серого цвета соответствуют распределению значений возраста инициации атеросклероза в группах

- у лиц контрольной группы — в $50,6 \pm 1,1$ лет;
- при наличии той или иной сопутствующей патологии — в $38,1 \pm 0,4$ лет (различия с контрольной группой достоверны при $p < 4 \times 10^{-8}$);
- при наличии заболеваний щитовидной железы — в $35,9 \pm 0,8$ лет (различия с контрольной группой достоверны при $p < 3 \times 10^{-8}$);
- при артериальной гипертензии — в $38,7 \pm 1,0$ лет (различия с контрольной группой достоверны при $p < 2 \times 10^{-7}$);
- при расстройствах вегетативной нервной системы — в $40,6 \pm 0,7$ лет (различия с контрольной группой достоверны при $p < 5 \times 10^{-6}$);
- при хронических заболеваниях печени — в $39,1 \pm 1,6$ лет (различия с контрольной группой достоверны при $p < 3 \times 10^{-5}$);
- при ожирении — в $39,4 \pm 1,9$ лет (различия с контрольной группой достоверны при $p < 2 \times 10^{-4}$);
- при синингомиелии — в $34,7 \pm 0,8$ лет (различия с контрольной группой достоверны при $p < 3 \times 10^{-13}$);
- при наличии status dysraphicus — в $42,5 \pm 1,1$ лет (различия с контрольной группой достоверны при $p < 4 \times 10^{-5}$).

По результатам УДС минимальный возраст регистрации начальных атеросклеротических изменений в контрольной группе — 46 лет, в группах с сопутствующей патологией — 18 лет. В доверительных границах средних значений $\pm 95,0\%$ наиболее ранние атеросклеротические изменения в контрольной группе регистрировались в возрасте 48,2 лет, у лиц со status dysraphicus — в 40,1 лет, при заболеваниях щитовидной железы — в 34,3 года, артериальной гипертензии — в 36,6 лет, расстройствах вегетативной нервной системы — в 39,1 лет, хронических заболеваниях печени — в 35,9 лет, ожирении — в 35,2 лет, синингомиелии — в 33,1 года.

Анализ корреляционной зависимости между возрастом дебюта атеросклеротического поражения и наличием сопутствующей патологии выявил сильную обратную связь для артериальной гипертензии ($\rho = -0,73$), ожирения ($\rho = -0,70$), синингомиелии ($\rho = -0,90$), status dysraphicus ($\rho = -0,72$) и среднюю обратную связь для заболеваний щитовидной железы ($\rho = -0,47$), расстройств вегетативной нервной системы ($\rho = -0,46$), хронических заболеваний печени ($\rho = -0,67$).

При внутригрупповом анализе также выявлялись значимые корреляции. При заболеваниях щитовидной железы начальные атеросклеротические изменения выявлены у 28,4% больных аутоиммунным тиреоидитом и у 25,0% больных эндемическим зобом. При аутоиммунном тиреоидите наблюдалась более ранняя инициация атеросклеротического поражения (УЗ-маркер выявлялся в $30,7 \pm 0,9$ лет), чем при эндемическом зобе ($38,8 \pm 0,9$ лет); зависимость характеризуется средней обратной связью ($r = -0,49$). При синингомиелии начальный атеросклероз выявлен у 41,9% больных со стволово-спинальной локализацией синингомиелического процесса и у 13,3% больных со спинальной локализацией. При стволово-спинальной локализации

синингомиелии наблюдалась более ранняя инициация атеросклеротического поражения (УЗ-маркер выявлялся в $32,8 \pm 0,9$ лет), чем при спинальной локализации (УЗ-маркер выявлялся в $36,6 \pm 1,0$ лет); зависимость характеризуется средней обратной связью ($\rho = -0,52$).

Длительный морфометрический УЗ-контроль атеросклеротического поражения ветвей дуги аорты показал, что скорость эволюционирования атеросклеротической бляшки зависит от наличия сопутствующей патологии (рис. 2).

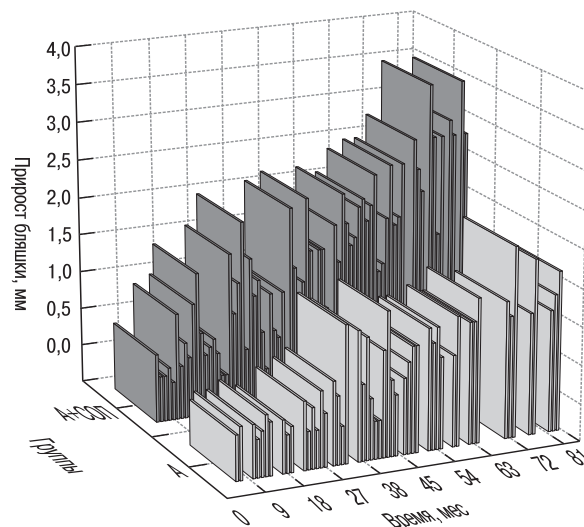


рис. 2: Зависимость прироста атеросклеротической бляшки от наличия сопутствующей патологии

Обозначения:

на оси X — время (в месяцах) от начала динамического УЗ-контроля;
на оси Y — группы больных атеросклерозом без сопутствующей патологии (группа А) и с сопутствующей патологией (группа А + СОП);
на оси Z — прирост толщины бляшки (в мм) от начала динамического УЗ-контроля

Скорость развития атеросклеротической бляшки у больных с сопутствующей патологией была выше, чем у больных без сопутствующей патологии (среднемесячный прирост толщины бляшки составили $0,026 \pm 0,002$ мм и $0,015 \pm 0,001$ мм соответственно; различия достоверны при $p < 5 \times 10^{-8}$). В сравнении с группой без сопутствующей патологии наиболее значительный среднемесячный прирост толщины атеросклеротической бляшки отмечался при:

- гипотиреозе на фоне аутоиммунного тиреоидита (скорость прироста $0,036 \pm 0,002$ мм/мес, различия достоверны при $p < 3 \times 10^{-11}$);
- сочетании артериальной гипертензии и синдрома обструктивных апноэ во сне (скорость прироста $0,037 \pm 0,006$ мм/мес, различия достоверны при $p < 7 \times 10^{-6}$);
- катаракте на фоне сахарного диабета (скорость прироста $0,035 \pm 0,008$ мм/мес, различия достоверны при $p < 2 \times 10^{-4}$);
- стволово-спинальной локализации синингомиелического процесса (скорость прироста $0,046 \pm 0,007$ мм/мес; различия достоверны при $p < 4 \times 10^{-6}$).

Скорость прироста атеросклеротической бляшки существенно не зависела от времени наблюдения и не изменялась в процессе эволюционирования бляшки (при отсутствии сопутствующей патологии $r = 0,20$ — связь слабая и прямая; при наличии сопутствующей патологии $r = -0,07$ — связь слабая и обратная).

Тесная корреляционная зависимость между приростом и временем эволюционирования атеросклеротической бляшки позволяет использовать для ориентировочного расчета прогрессирующих изменений сосудистой стенки следующие формулы:

$$D_a = -0,1329 + 0,01965 \times X;$$

$$D_{con} = -0,0043 + 0,03203 \times X,$$

где:

D_a — прирост толщины бляшки в мм у больных без сопутствующей патологии,

D_{con} — прирост толщины бляшки в мм у больных с сопутствующей патологией,

X — время в месяцах.

Модель значима и достоверна: $r = 0,80232$ — при атеросклерозе без сопутствующей патологии, $r = 0,78490$ — при атеросклерозе с сопутствующей патологией.

Анализ корреляционной зависимости между скоростью эволюционирования атеросклеротической бляшки и сопутствующей патологией выявил:

- среднюю прямую связь для наличия патологии эндокринной системы — $\rho = 0,61$;
- среднюю обратную связь для содержания гормонов щитовидной железы при гипотиреозе — $r = -0,62$;
- сильную прямую связь для сочетания осложненной катаракты и сахарного диабета — $\rho = 0,75$;
- среднюю прямую связь для наличия артериальной гипертензии — $\rho = 0,61$;
- среднюю прямую связь для выраженности артериальной гипертензии — $r = 0,64$;
- сильную прямую связь для сочетания артериальной гипертензии и синдрома обструктивных апноэ во сне — $\rho = 0,76$;
- среднюю прямую связь для выраженности status dysgraphicus — $r = 0,67$;
- сильную прямую связь для выраженности вегетативно-трофических расстройств при сирингомиелии — $r = 0,80$.

При сравнении данных одновременных 365 УДС-измерений степени стенозирования и систолической ЛСК в области изолированного атеросклеротического стеноза ВСА установлена зависимость локальных стенотических нарушений кровотока от анатомических особенностей арте-

рий, участвующих в гемодинамической компенсации. Распределение в этой группе «грубых» и «мягких» вариантов артерий мозга описано выше в разделе методов исследования. У больных с «грубыми» комбинированными вариантами строения артериальной системы мозга, анатомически разобщающими артериальный круг, резкие сдвиги систолической ЛСК в области атеросклеротического стеноза развивались при меньшей степени стенозирования, чем у больных с «мягкими» вариантами, обеспечивающими достаточные коллатеральные перетоки (рис. 3).

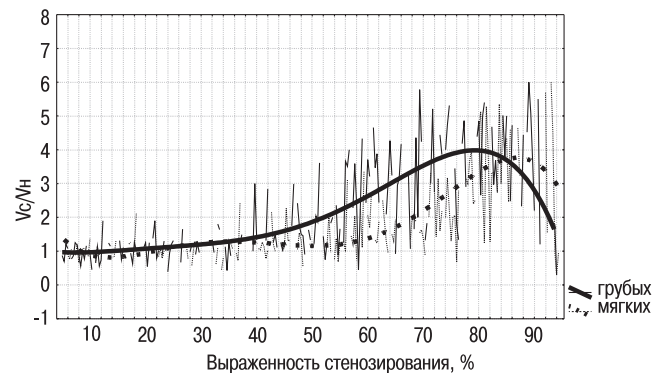


рис. 3: Зависимость локальных нарушений кровотока в области атеросклеротического стеноза от вариантов развития артерий мозга

Обозначения:

на оси X — степень стенозирования просвета внутренней сонной артерии (в %);
на оси Y — отношение линейной скорости кровотока в области стеноза (V_c) к возрастным показателям линейной скорости кровотока в норме (V_n);
непрерывная линия — динамика V_c/V_n при «грубых» вариантах артерий мозга;
прерывистая линия — динамика V_c/V_n при «мягких» вариантах развития артерий мозга

Динамика ЛСК в области экстракраниальных стенозов ВСА при различных вариантах интракраниальных анастомозов описывается рядом сложных экспоненциальных уравнений (они могут быть предоставлены заинтересованному исследователю по запросу). Формулы позволяют ориентировочно рассчитывать гемодинамические сдвиги в области прогрессирующих каротидных стенозов в зависимости от уровня функционирования артериального круга.

Анализ кривых показал, что при наличии «грубых» вариантов наблюдается смещение значений систолической ЛСК влево по отношению к значениям ЛСК при «мягких» вариантах. Сдвиг между кривыми по шкале «Выраженность стенозирования, %» колеблется от 10 до 20%. На фоне «грубых» вариантов прогрессирующее возрастание значений систолической ЛСК начинается в диапазоне стенозирования 40–50%, на фоне «мягких» вариантов — 60–70%. При «грубых» вариантах критическое угнетение ЛСК регистрируется после достижения 80% стенозирования просвета ВСА, при «мягких» вариантах — 90% стенозирования.

Обсуждение

Результаты наших исследований показывают, что у больных с некоторыми соматическими и неврологическими заболеваниями начальное атеросклеротическое поражение ветвей дуги аорты дебютирует на 10–15 лет раньше, чем в контрольной группе. Наличие status dysgraphicus также неблагоприятно влияет на возраст инициации церебраль-

ного атеросклероза. Выявленные взаимосвязи позволяют включить в факторы риска раннего атеросклероза артериальную гипертонию, обменные нарушения, аутоиммунные процессы, поражение центральной нервной системы, повреждение надсегментарных регулирующих структур. Для своевременного выявления УЗ-маркера начального атеросклероза у больных с заболеваниями щитовидной железы, артериальной гипертонией, хроническими заболеваниями печени, ожирением, дизэмбриогенетической патологией спинного мозга и нейродистрофическими расстройствами необходимо проводить УДС ветвей дуги аорты в возрасте 25 лет. Для профилактики раннего церебрального атеросклероза необходимо проводить своевременную и эффективную коррекцию вышеуказанных заболеваний и патологических состояний.

В литературе есть сообщения о целесообразности динамического УЗ-мониторинга структурных изменений артериальной стенки при атеросклерозе [6, 8 и др.]. Длительный неинвазивный УЗ-контроль позволил нам выявить корреляционные связи между скоростью эволюционирования атеросклеротического поражения ветвей дуги аорты и некоторыми соматическими и неврологическими заболеваниями. Наши данные свидетельствуют, что прогрессирование церебрального атеросклероза определяется не только наличием у больного определенной сопутствующей патологии, являющейся фактором риска. Тем не менее, чем больше сопутствующих заболеваний и патологических состояний, тем быстрее прогрессирует атеросклеротическое поражение ветвей дуги аорты.

У пациентов с экстракраниальными стенозами установлено неблагоприятное влияние «грубых» вариантов строения артериальной системы мозга на гемодинамические сдвиги (по данным УДС) в области стенозирования. Наши наблюдения подтверждают сообщения ряда авторов о зависимости постстенотического снижения внутрисосудистого давления от уровня коллатерального кровотока [2, 11]. Мы считаем, что различные формы строения артерий мозга могут по-разному влиять на гемодинамическую значимость экстракраниальных стенозов. Декомпенсирующее влияние на гемодинамику стенозированного участка оказывают гипоплазии и аплазии соединительных артерий, полные трифуркации и квадрифуркации ВСА и гипоплазии магистральных артерий.

Таким образом, выявлены многочисленные значимые корреляционные взаимосвязи и особенности течения церебрального атеросклероза при различных заболеваниях и патологических состояниях. Установлено неблагоприятное влияние сопутствующей соматической и неврологической патологии на динамику атеросклеротического поражения ветвей дуги аорты. Требуется максимально широкое применение методов ультразвуковой ангиодиагностики, как для скрининговых исследований, так и для многолетнего мониторинга морфологических изменений при церебральном атеросклерозе.

Список литературы

1. *Верещагин Н.В.* Гетерогенность инсульта: взгляд с позиции клинициста // Журн. неврол. и психиатрии им. С.С. Корсакова 2003; 9: 8–9.
2. *Грозовский Ю.Л., Султанов В.Г., Странин Л.П. и др.* О мозговой гемодинамике у больных с двусторонним поражением бифуркации сонных артерий // Журн. невропатол. и психиатрии им. С.С. Корсакова 1985; 12: 1806–1812.
3. *Гусев Е.И.* Проблема инсульта в России // Журн. неврол. и психиатрии им. С.С. Корсакова 2003; 9: 3–5.
4. *Жулев Н.М., Яковлев Н.А., Кандыба Д.В., Сокурено Г.Ю.* Инсульт экстракраниального генеза. СПб, 2004.
5. *Карпов Р.С., Дудко В.А.* Атеросклероз: патогенез, клиника, функциональная диагностика, лечение. Томск: STT, 1998.
6. *Кунцевич Г.И.* Ультразвуковые методы исследования ветвей дуги аорты. Минск: Аверсэв, 2006.
7. *Суслина З.А., Варакин Ю.Я., Верещагин Н.В.* Сосудистые заболевания головного мозга: Эпидемиология. Основы профилактики. М.: МедПресс-Информ, 2006.
8. *Шутихина И.В., Орехов А.Н., Пивоварова Е.М.* Динамическое наблюдение за состоянием артериальной стенки общей сонной артерии методом дуплексного сканирования у лиц с ранним атеросклерозом на фоне проведения прямой антиатерогенной терапии // В кн.: Современные методы ультразвуковой диагностики заболеваний сердца, сосудов и внутренних органов: Тез. докл. М., 1996: 107–109.
9. *Hennerici M., Reifschneider G., Trockel U., Aulich A.* Detection of early atherosclerotic lesions by duplex scanning of the carotid artery // J. Clin. Ultrasound 1984; 12: 455–464.
10. *Norris J.W., Xhu C.Z., Bornstein N.M., Chambers B.R.* Vascular risks of asymptomatic carotid stenosis // Stroke 1991; 22: 1485–1490.
11. *Sillesen H., Schroeder T.* Changes in doppler waveforms can predict pressure reduction across internal carotid artery stenoses // Ultrasound Med. Biol. 1988; 14: 649–655.

Correlation ties in cerebral atherosclerosis: results of ultrasound assessment of arterial morphological changes

L. B. Novikova, G. N. Averzev

Bashkir State Medical University (Ufa)

Key words: correlation ties, cerebral atherosclerosis, ultrasound duplex scanning

For revealing correlations between cerebral atherosclerosis and different forms of concomitant pathology, the following groups of patients were examined: arterial hypertension ($n = 80$), disorders of the autonomous nervous system ($n = 212$), endocrine pathology ($n = 453$), chronic liver diseases ($n = 45$), obesity ($n = 35$), syringomyelia ($n = 97$), cerebral atherosclerosis without concomitant pathology ($n = 51$), persons with status dysraphicus ($n = 35$), and healthy controls ($n = 50$). Duplex scanning of the brachiocephal arteries was used. The initial atherosclerotic lesions were revealed in 32,7% of cases, stenosis $<50\%$ in 33,9%, and stenosis 50% in 18,2%. We found significant reverse relationships between age at onset of cerebral atherosclerosis and arterial hypertension ($\rho = -0,73$), obesity ($\rho = -0,70$), syringomyelia ($\rho = -0,90$), status dysraphicus ($\rho = -0,72$), and liver disorders ($\rho = -0,67$). Correlations were revealed between atheroma evolution rate and presence of endocrine pathology (hormone levels in hypothyreosis), combination of cataract and diabetes, severity of arterial hypertension, combination of arterial hypertension and obstructive sleep apnea, severity of status dysraphicus and trophic disturbances in syringomyelia. In patients with anatomic disconnection of the Willis circle, blood flow deficiency at the extracranial stenosis level occurred in the case of 40–50% stenosis, while in patients with normal collateral flows it occurred only in the case of 60–70% stenosis.

Контактный адрес: Новикова Лилия Бареевна — докт. мед. наук, проф., зав. кафедрой неврологии и нейрохирургии Института последипломного образования Башкирского государственного медицинского университета. Уфа 450106, ул. Батырская, 39/2.
Тел.: +7 (927) 346-49-73; e-mail: novikova@inbox.ru

Аверцев Г.Н. — канд. мед. наук, доц. кафедры неврологии и нейрохирургии Института последипломного образования Башкирского государственного медицинского университета (Уфа)