



Клинико-генетические аспекты патологической извитости прецеребральных артерий при ишемическом инсульте

Поплавская Н.М. • Сидорова О.П. • Котов С.В.

Поплавская Наталия Михайловна – канд. мед. наук, врач неврологического отделения¹

Сидорова Ольга Петровна – д-р мед. наук, профессор кафедры неврологии факультета совершенствования врачей, вед. науч. сотр. неврологического отделения²

Котов Сергей Викторович – д-р мед. наук, профессор, руководитель неврологического отделения, заведующий кафедрой неврологии факультета совершенствования врачей²
✉ 129110, г. Москва, ул. Щепкина, 61/2–10, Российская Федерация.
Тел.: +7 (495) 631 73 62.
E-mail: kotovsv@yandex.ru

Актуальность. Наследственная патология соединительной ткани – наиболее частая генетическая аномалия. Слабость соединительной ткани при этой группе заболеваний выражается не только в гипермобильности суставов, но и в поражении других органов и систем, в том числе сосудов. При наследственных заболеваниях соединительной ткани выявляют аневризмы артерий головного мозга, патологическую извитость этих сосудов, которая может быть фактором риска развития инсульта.

Цель – изучить частоту патологических извитостей брахиоцефальных сосудов у больных, перенесших ишемический инсульт, а также эффективность вторичной профилактики инсульта у таких больных.

Материал и методы. Обследованы 172 взрослых больных ишемическим инсультом. Неврологический дефицит оценивали с использованием шкалы тяжести инсульта Национального института здоровья США (National Institute of Health Stroke Scale, NIHSS) и модифицированной шкалы Рэнкина. Аномалии прецеребральных артерий выявляли при помощи ультразвуковой доплерографии и дуплексного сканирования. При диагностике патологии соединительной ткани использовали клинико-генетический анализ, дерматоглифическое исследование, балльную оценку гипермобильности суставов (шкала Бейтона).

Результаты. У больных ишемическим инсультом в 47% случаев выявлена патологическая извитость прецеребральных артерий. При скрининге 25 таких пациентов у трети обнаружено поражение соединительной ткани (у 2 – синдром

Элерса – Данло, 2 – дисплазия соединительной ткани, 4 – легкие признаки заинтересованности соединительной ткани в виде гипермобильности суставов 1–2 балла). У пациентов без синдромальной наследственной патологии выявлены дерматоглифические особенности: дистальное смещение осевого ладонного трирадиуса, повышение частоты узоров на коже возвышения большого пальца, снижение частоты узоров на коже возвышения мизинца, повышение частоты простых пальцевых узоров (А и Т), снижение частоты сложных узоров – завитков (W), снижение ладонного и пальцевого гребневого счета. При проведении вторичной профилактики инсульта препаратами антиагрегантного, антигипертензивного и гиполипидемического действия отмечена зависимость ее результата от соблюдения пациентами врачебных рекомендаций. Отношение шансов развития повторного инсульта в группах, регулярно принимавших препараты и отказавшихся от их приема, составило 0,116 для антиагрегантной терапии ($p < 0,05$) и 0,043 для антигипертензивной терапии ($p < 0,005$).

Заключение. Дисплазия соединительной ткани может приводить к развитию извитостей прецеребральных артерий и выступает как дополнительный фактор риска инсульта. Традиционная антиагрегантная, антигипертензивная и гиполипидемическая профилактика инсульта эффективна у больных с извитостями прецеребральных артерий, но ее результат зависит от комплаентности пациентов.

Ключевые слова: инсульт, патологическая извитость сосудов, дерматоглифика, дисплазия соединительной ткани, профилактика, комплаентность.

¹ ГБУЗ МО «Солнечногорская центральная районная больница»; 141500, Московская область, г. Солнечногорск, мкр Рекинцо, Российская Федерация

² ГБУЗ МО «Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф. Владимирского»; 129110, г. Москва, ул. Щепкина, 61/2, Российская Федерация



Цереброваскулярные расстройства нередко **наблюдаются** у лиц с синдромами Элерса – Данло, Марфана, а также при недифференцированной дисплазии соединительной ткани. Синдром Марфана – аутосомно-доминантное заболевание соединительной ткани, обусловленное мутацией в гене фибриллина, эластического компонента соединительной ткани. При этом заболевании наблюдаются спонтанные диссекции сосудов шеи, что может быть причиной инсульта, в том числе у лиц молодого возраста. Наиболее часто спонтанная диссекция **наблюдается** в бассейне сонных артерий. У больных с синдромом Марфана также отмечена повышенная частота аневризм магистральных сосудов головного мозга. Синдром Элерса – Данло представляет собой гетерогенную группу заболеваний соединительной ткани, характеризующихся гиперэластичностью кожи, гипермобильностью суставов и другими симптомами, обусловленными слабостью соединительной ткани. У пациентов выявляют повышенную растяжимость, гиперэластичность кожи (взятая в складку кожа легко оттягивается на несколько сантиметров, а затем быстро возвращается в исходное положение). Недифференцированная дисплазия соединительной ткани диагностируется в тех случаях, когда набор фенотипических признаков не укладывается ни в одно из дифференцированных заболеваний, а гипермобильность суставов составляет более 2, но менее 6 баллов по шкале Бейтона, имеется перерастяжимость кожи или другие признаки слабости соединительной ткани.

Синдромы Элерса – Данло и Марфана нередко приводят к возникновению извитостей прецеребральных артерий, формированию кинкинга (патологическая извитость) и койлинга (петлеобразование) и, как следствие, к гемодинамически значимым нарушениям кровотока. Патологическая извитость прецеребральных артерий оказывается второй после атеросклероза причиной стенозирующих и окклюзирующих процессов. Недифференцированная дисплазия соединительной ткани была нами ранее выявлена не менее чем у 40% пациентов, перенесших ишемический инсульт и имевших извитости брахиоцефальных артерий [1, 2, 3].

В настоящее время наследственная патология соединительной ткани может рассматриваться как дополнительный фактор риска инсульта, усиливающий действие основных (артериальной гипертонии, гиперхолестеринемии,

мерцательной аритмии, курения и пр.). Имеется ряд аспектов, требующих дальнейшего изучения, в частности, распространенность в популяции, подходы к диагностике, влияние дополнительного фактора риска на частоту ишемических событий, эффективность лекарственной профилактики и др.

Цель работы – изучение частоты патологических извитостей брахиоцефальных сосудов у больных, перенесших ишемический инсульт, а также эффективности вторичной профилактики инсульта у таких больных.

Материал и методы

Обследованы 172 пациента с ишемическим инсультом, подтвержденным данными рентгеновской компьютерной и/или магнитно-резонансной томографии головного мозга. Средний возраст обследованных составил $56,9 \pm 3,5$ года (от 36 до 83 лет). У 104 (60,5%) пациентов диагностирован ишемический инсульт в каротидном бассейне, у 68 (39,5%) – транзиторная ишемическая атака в каротидном бассейне. Оценка неврологического статуса проводилась по шкале тяжести инсульта Национального института здоровья США (National Institute of Health Stroke Scale – NIHSS), функционального – по модифицированной шкале Рэнкина [4]. В исследовании были включены пациенты с оценкой по шкале Рэнкина менее 4 баллов.

Всем пациентам выполняли ультразвуковую доплерографию и дуплексное сканирование прецеребральных артерий. Больным с патологической извитостью прецеребральных артерий проводили диагностику наследственной патологии соединительной ткани, генеалогический анализ и дерматоглифическое исследование по методике В.Г. Солониченко и Н.Н. Богданова (2002), при этом в качестве контрольной группы использовали эталонные данные лиц с отсутствием генетической патологии [5]. Для выявления удельного веса больных с наследственной синдромальной патологией соединительной ткани использовали диагностические критерии синдрома Марфана, синдрома Элерса – Данло, дисплазии соединительной ткани.

Приводим балльную оценку гипермобильности суставов (шкала Бейтона) [6, 7].

ЭД 1 – пассивное разгибание мизинца кисти. Более 90° – тест положительный. 1 балл – тест положительный с одной стороны, 2 балла – тест положительный с двух сторон (рис. 1).

ЭД 2 – пассивное приведение большого пальца кисти к предплечью. 1 балл – тест положительный



Рис. 1. Оценка гипермобильности суставов (шкала Бейтона). ЭД 1 – пассивное разгибание мизинца кисти более 90° (тест положительный)



Рис. 2. Оценка гипермобильности суставов (шкала Бейтона). ЭД 2 – пассивное приведение большого пальца кисти к предплечью



Рис. 3. Оценка гипермобильности суставов (шкала Бейтона). ЭД 4 – переразгибание в коленных суставах

с одной стороны, 2 балла – тест положительный с двух сторон (рис. 2).

ЭД 3 – переразгибание в локтевом суставе более 180°. 1 балл – тест положительный с одной стороны, 2 балла – тест положительный с двух сторон.

ЭД 4 – переразгибание коленных суставов более 180°. 1 балл – тест положительный с одной стороны, 2 балла – тест положительный с двух сторон (рис. 3).

ЭД 5 – пациент самостоятельно достает ладонями пол, не разгибая колени.

Гипермобильность суставов 1–2 балла считается нормальной. Максимальная сумма баллов – 9. При наличии 6 баллов и более в сочетании с другими симптомами (перерастяжимость кожи (рис. 4, 5), пролапс митрального клапана и др.) диагностируется синдром Элерса – Данло. Дисплазия соединительной ткани диагностируется при гипермобильности суставов более 2, но менее 6 баллов и наличии других признаков слабости соединительной ткани.

Статистическая обработка результатов дерматоглифического исследования проводилась по t-критерию Стьюдента при оценке относительных показателей:

$$m(P) = \pm \sqrt{\frac{P(100 - P)}{n - 1}},$$

где P – процент признака, m(P) – его ошибка. Степень достоверности определяли с помощью t-критерия Стьюдента:

$$t = \frac{P_1 - P_2}{\sqrt{\frac{N_1 P_1 + N_2 P_2}{N_1 + N_2} \left(100 - \frac{N_1 P_1 + N_2 P_2}{N_1 + N_2}\right) \frac{N_1 + N_2}{N_1 \times N_2}}},$$

где P₁ и P₂ – проценты встречаемости данного признака, а N₁ и N₂ – число пальцев или ладоней в исследуемых группах.

Результаты

При проведении ультразвуковой доплерографии прецеребральных артерий у всех больных обнаружены односторонние или двусторонние изменения линейной скорости кровотока в внутренней сонной артерии и/или общей сонной артерии. Далее всем было проведено верифицирующее исследование – дуплексное сканирование прецеребральных артерий. У 34 (19,8%)



пациентов визуализировались атеросклеротические бляшки в прецеребральных артериях, суживающие просвет сосуда на 20–80%. Извитости сосудов при обследовании выявлены в 162 случаях, что составило 47% (табл. 1).

При сравнении результатов ультразвуковой доплерографии и дуплексного сканирования прецеребральных артерий было установлено, что диагностическая ценность ультразвуковой доплерографии существенно ниже дуплексного сканирования.

Для выявления наследственной патологии соединительной ткани был проведен скрининг 25 больных инсультом с патологической извитостью прецеребральных артерий. Выраженное поражение соединительной ткани определялось у трети пациентов, причем у 4 из них диагностирована наследственная синдромальная патология (в 2 наблюдениях – синдром Элерса – Данло, в 2 – дисплазия соединительной ткани). У 4 больных с патологической извитостью прецеребральных артерий обнаружены легкие признаки заинтересованности соединительной ткани, гипермобильность суставов у них была оценена в 1–2 балла.

Для определения фенотипических особенностей больных ишемическим инсультом с патологической извитостью прецеребральных сосудов были проанализированы данные дерматоглифического исследования. Выявлены следующие изменения:

- дистальное смещение осевого ладонного трирадиуса (у больных дистальный ладонный трирадиус выявлен в 71,4% случаев, в контрольной группе – в 8,21%) ($p < 0,01$);
- повышение частоты узоров на коже возвышения большого пальца, снижение частоты узоров на коже возвышения мизинца, повышение частоты простых пальцевых узоров (А и Т) (в 15,2% случаев у больных и в 8,06% в контрольной группе), снижение частоты



Рис. 4. Гиперэластичность кожи на лице



Рис. 5. Гиперэластичность кожи в области локтевого сустава

- сложных узоров – завитков (W) (в 20% у больных и в 33,8% в контрольной группе) ($p < 0,05$);
- снижение ладонного и пальцевого гребневого счета (табл. 2) ($p < 0,05$ у женщин).

Всем пациентам была назначена антиагрегантная терапия (кишечнорастворимая форма ацетилсалициловой кислоты 100 мг в сутки); больным с артериальной гипертонией – гипотензивные средства (блокаторы ангиотензинпревращающего фермента – эналаприл 10–20 мг в сутки, диуретики – индапамид 1,5–2,5 мг в сутки, антагонисты кальция – амлодипин 5–10 мг

Таблица 1. Частота встречаемости различных видов извитостей внутренней сонной артерии, n

Виды извитости	Количество сосудов (n = 162)
C-образная	68
S-образная	59
Кинкинг	23
Койлинг	12
Всего	162

**Таблица 2.** Ладонный гребневой счет у взрослых больных с ишемическим инсультом с извитостью прецеребральных сосудов без синдромальной патологии соединительной ткани и в контрольной группе

Обследуемые	Левая рука	Правая рука	Обе руки
Больные М (n = 5)	38,8 ± 2,5	37,0 ± 3,0	76,8 ± 4,2
Больные Ж (n = 16)	39,1 ± 1,3*	36,2 ± 1,7	76,3 ± 2,6*
Контроль М (n = 175)	41,12 ± 0,47	39,93 ± 0,55	80,80 ± 0,92
Контроль Ж (n = 175)	42,85 ± 0,48	41,02 ± 0,49	83,85 ± 0,88

М – мужчины, Ж – женщины

Данные представлены как среднее значение (М) и стандартная ошибка среднего ($\pm m$)* $p < 0,05$

в сутки и др.) в подобранных дозировках. Ста тридцати пяти больным, у которых была выявлена гиперхолестеринемия, давались рекомендации приема гипохолестеринемического препарата (аторвастатин 10 мг в сутки).

В течение 2 лет проводился контроль самочувствия, динамики витальных показателей и неврологического статуса, регистрация ишемических событий, а также точности исполнения рекомендаций в рамках вторичной профилактики инсульта. За время наблюдения в группе зарегистрирована 1 «несосудистая» смерть вследствие острой пневмонии.

Используя шкалу NIHSS, у больных был оценен неврологический дефицит до начала приема антиагрегантных препаратов (средний балл составил $5,2 \pm 1,2$), спустя 1 год их применения ($6,2 \pm 0,8$ балла) и по истечении 2 лет ($6,9 \pm 0,9$ балла, $p > 0,05$ между исходными показателями, показателями через 1 и 2 года). В течение 2 лет у 89 (52%) пациентов степень тяжести неврологического дефицита не изменилась (3,7 балла), у 27 (16%) уменьшилась (с 7,2 до 6 баллов), у 56 (32%) выявлена отрицательная динамика неврологического статуса (увеличение с 6 до 8 баллов).

Если у пациентов, регулярно принимавших антиагрегантные препараты, не зарегистрировано ни одного ишемического события, то из отказавшихся от их приема инсульт произошел у каждого шестого. Отметим: из пациентов, частично выполнявших рекомендации, инсульт произошел у каждого десятого. Таким образом, учитывая, что наблюдение за больными осуществлялось в течение 2 лет, частота повторных ишемических инсультов у пациентов, отказавшихся от профилактики приема антиагрегантных средств, составила 7,9 на 100 пациентов в год, а у частично выполнявших рекомендации – 5,0 на 100 пациентов в год.

Повышенные цифры артериального давления выявлялись при обследовании у всех пациентов, поэтому в программу вторичной профилактики ишемического инсульта им включались рекомендации приема гипотензивных средств. Антигипертензивные препараты постоянно принимал 71 пациент, при этом почти у всех ($n = 69$) достигнуты целевые показатели артериального давления (ниже 140/90 мм рт. ст.). У 64 пациентов (36 принимали гипотензивные средства регулярно, 28 – в зависимости от самочувствия, без регулярного контроля артериального давления) целевого уровня достигнуто не было, 39 больных от приема гипотензивных препаратов отказались.

Число ишемических событий у пациентов, достигших целевого уровня артериального давления, составило 0,7 на 100 пациентов в год, у частично комплаентных, но не достигших целевого уровня, – 4,7 на 100 пациентов в год, у некомплаентных лиц, то есть отказавшихся от приема гипотензивных средств, – 12,8 на 100 пациентов в год.

Гиперхолестеринемия была зарегистрирована у 135 (78,5%) пациентов. Всем им в программу индивидуальной вторичной профилактики ишемического инсульта включались рекомендации по приему гипохолестеринемических препаратов. Число ишемических инсультов у пациентов, достигших целевого уровня холестерина, было 4,1 на 100 пациентов в год; у принимавших гиполипидемические препараты, но не достигших целевого уровня холестерина, – 4,7 на 100 пациентов в год; у отказавшихся от приема – 5,6 на 100 пациентов в год ($p > 0,05$).

Обсуждение

У 47% больных, перенесших ишемический инсульт, по данным дуплексного сканирования внутренних сонных / общих сонных артерий



выявлены извитости прецеребральных сосудов, причем у 23 из них определялся кинкинг, а у 12 – койлинг.

В период наблюдения в группе пациентов зарегистрированы 17 (у 9,8% пациентов) ишемических событий – повторные ишемические инсульты в каротидном бассейне. В 6 случаях течение инсульта было фатальным. У пациентов, регулярно принимавших антиагреганты, уровень заболеваемости составил 1,1% в год, относительный риск повторного инсульта – 0,135. У отказавшихся от приема антиагрегантов уровень заболеваемости составил 7,9%, относительный риск – 7,42. Отношение шансов возникновения повторного инсульта в двух группах равнялось 0,116 ($p < 0,05$).

У пациентов, регулярно принимавших гипотензивную терапию, уровень заболеваемости составил 0,7%, относительный риск повторного инсульта – 0,057. У отказавшихся от приема гипотензивных препаратов уровень заболеваемости был 12,8% в год, относительный риск – 17,7. Отношение шансов возникновения повторного инсульта в двух группах было равно 0,043 ($p < 0,005$). В отношении гиполипидемической терапии полученные данные не достигли уровня статистической значимости в связи с низкой комплаентностью пациентов. Результаты нашего исследования свидетельствуют о высокой значимости приверженности к антиагрегантной и гипотензивной терапии во вторичной профилактике инсульта. Повышение приверженности терапии является эффективным рычагом воздействия на заболеваемость повторным инсультом.

Двухлетнее наблюдение группы из 172 пациентов в процессе проведения вторичной профилактики инсульта показало низкий уровень соблюдения пациентами режима приема рекомендуемых препаратов. Регулярно принимал препараты лишь каждый четвертый пациент, при этом наибольшая приверженность терапии отмечена в отношении антиагрегантных средств, наименьшая – гиполипидемических. Доля лиц,

отказывающихся выполнять рекомендации, составила 40%. Полученные данные свидетельствуют о низкой медицинской грамотности населения, без повышения которой получить реальное улучшение результатов профилактических мероприятий представляется маловероятным. Одновременно следует констатировать, что у лиц, соблюдавших врачебные рекомендации, риск повторного инсульта был ниже, чем у некомплаентных больных.

Заключение

У пациентов, перенесших ишемический инсульт или транзиторную ишемическую атаку в каротидном бассейне, в 47% случаев выявляются различные виды извитости внутренней сонной артерии по данным дуплексного сканирования. По результатам проведенного исследования можно говорить об определенном вкладе генетических факторов в развитие аномалии прецеребральных артерий у взрослых больных с ишемическим инсультом, что подтверждается дерматоглифическими данными. В частности, этим пациентам свойственны такие особенности, как дистальное смещение осевого ладонного трирадиуса, изменение частоты рисунков на коже возвышения большого пальца и мизинца, снижение ладонного и пальцевого гребневого счета. Предположительно, соединительнотканная недостаточность определяет повышенный риск развития аномалии прецеребральных артерий у данной категории пациентов. Двухлетнее наблюдение за пациентами в процессе вторичной профилактики инсульта препаратами антиагрегантного, антигипертензивного и гипохолестеринемического действия показало эффективность лекарственной профилактики, а также зависимость ее результатов от соблюдения пациентами врачебных рекомендаций. Получены достоверные различия относительного риска развития инсульта в группах пациентов, соблюдавших рекомендации и отказавшихся им следовать. ©

Литература

1. Стаховская ЛВ, Котов СВ, ред. Инсульт. Руководство для врачей. М.: МИА; 2013. 397 с.
2. Сидорова ОП, Котов СВ, Поплавская НМ. Церебральная сосудистая патология при наследственной дисплазии соединительной ткани. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2012;112(5):94–7.
3. Лобов МА, Казанчян ПО, Иллариошкин СН, Чечеткин АО, Валиков ЕА, Сидорова ОП, Та-
раканова ТЮ, Лоторева МА, Борисова МН. Врожденная патологическая извитость внутренней сонной артерии: популяционный скрининг и генетические аспекты. Анналы клинической и экспериментальной неврологии. 2007;1(4):5–9.
4. Ючино К, Пари Дж, Гротта Дж. Острый инсульт. Пер. с англ. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2009. 233 с.
5. Солониченко ВГ, Богданов НН. Медицинская дерматоглифика. М.; 2002. 156 с.
6. Beighton P, Solomon L, Soskolne CL. Articular mobility in an African population. Ann Rheum Dis. 1973;32(5):413–8.
7. Grahame R, Bird HA, Child A. The revised (Brighton 1998) criteria for the diagnosis of benign joint hypermobility syndrome (BJHS). J Rheumatol. 2000;27(7):1777–9.



References

1. Stakhovskaya LV, Kotov SV, editors. Insult. Rukovodstvo dlya vrachey [Stroke. Manual for doctors]. Moscow: MIA; 2013. 397 p. (in Russian).
2. Sidorova OP, Kotov SV, Poplavskaya NM. Tserebral'naya sosudistaya patologiya pri nasledstvennoy displazii soedinitel'noy tkani [Cerebral vascular pathology in hereditary dysplasia of the connective tissue]. Zhurnal nevrologii i psikiatrii im. S.S. Korsakova. 2012;112(5):94–7 (in Russian).
3. Lobov MA, Kazanchyan PO, Illarionov SN, Chechetkin AO, Valikov EA, Sidorova OP, Tarakanova TYu, Lotoreva MA, Borisova MN. Vrozhden'naya patologicheskaya izvitost' vnutrenney sonnoy arterii: populyatsionnyy skrining i geneticheskie aspekty [Congenital pathological tortuosity of the internal carotid artery: population screening and genetic aspects]. Annals of clinical and experimental neurology. 2007;1(4):5–9 (in Russian).
4. Uchino K, Pary J, Grotta J. Acute stroke care. Transl. from English. Moscow: GEOTAR-Media; 2009. 233 p. (in Russian).
5. Solonichenko VG, Bogdanov NN. Meditsinskaya dermatoglyfika [Medical dermatoglyphics]. Moscow; 2002. 156 p. (in Russian).
6. Beighton P, Solomon L, Soskolne CL. Articular mobility in an African population. Ann Rheum Dis. 1973;32(5):413–8.
7. Grahame R, Bird HA, Child A. The revised (Brighton 1998) criteria for the diagnosis of benign joint hypermobility syndrome (BJHS). J Rheumatol. 2000;27(7):1777–9.

Clinical and genetic aspects of abnormal tortuosity of precerebral arteries in ischemic stroke

Poplavskaya N.M. • Sidorova O.P. • Kotov S.V.

Background: Inherited connective tissue pathology is the most frequent genetic abnormality. Weakness of connective tissue in this group of disorders is manifested not only by excessive joint mobility, but also by abnormalities in other organs and systems, including vessels. In inherited connective tissue disorders brain artery aneurysms and abnormal vascular tortuosity is found that can be a risk factor for stroke.

Aim: To study frequency of abnormal tortuosities of brachiocephalic vessels in post-ischemic stroke patients, as well as efficacy of secondary stroke prevention in such patients.

Materials and methods: One hundred and seventy two adult patients with ischemic stroke were examined. Neurological deficiency was assessed with the National Institute of Health Stroke Scale (NIHSS) and with the modified Rankin scale. Abnormalities of precerebral arteries were found by ultrasound dopplerography and duplex scanning. To diagnose any abnormalities of connective tissue, clinical and genetic analysis, dermatoglyphic assessment and scoring of excessive joint mobility (Beyton scale) were used.

Results: Abnormal tortuosity of precerebral arteries is found in 47% of patients with ischemic stroke. The screening performed in 25 of such patients showed connective tissue disorders in one third of them (in 2 patients, Ehlers-Danlos

syndrome, in 2 patients, connective tissue dysplasia, in 4 patients, mild symptoms of abnormal connective tissue, such as excessive joint mobility scoring to 1–2). In patients without inherited syndromes, some dermatoglyphic traits were found, i.e., distal shift of the axial palmar triradius, higher frequency of patterns on the skin of the thenar, lower pattern frequency on the skin of the hypotheneal, higher frequency of simple digital patterns (A and T), lower frequency of complex patterns, such as whorls (W), lower palmar and digital ridge-counts. The results of secondary stroke prevention with antiplatelet agents, antihypertensives and cholesterol-lowering agents depended on patient compliance to medical recommendations. The odds ratio for a repeated stroke in the groups who were regularly taking these agents, compared to the groups who were not, was 0.116 for treatment with antiplatelet agents ($p < 0.05$) and 0.043 for antihypertensive therapy ($p < 0.005$).

Conclusion: Dysplasia of connective tissue can lead to formation of tortuous precerebral arteries and become an additional risk factor for strokes. Conventional antiplatelet, antihypertensive and cholesterol-lowering prophylaxis is effective in patients with tortuous precerebral arteries, but its results depend on patient compliance.

Key words: stroke, abnormal vascular tortuosity, dermatoglyphics, connective tissue dysplasia, prevention, compliance.

Poplavskaya Nataliya Mikhaylovna – PhD, Physician, Department of Neurology¹

Sidorova Ol'ga Petrovna – MD, PhD, Professor, Chair of Neurology, Postgraduate Training Faculty; Leading Research Fellow, Department of Neurology²

Kotov Sergey Viktorovich – MD, PhD, Professor; Head of Department of Neurology; Head of Chair of Neurology, Postgraduate Training Faculty²

✉ 61/2–10 Shchepkina ul., Moscow, 129110, Russian Federation. Tel.: +7 (495) 631 73 62.

E-mail: kotovsv@yandex.ru

¹ Solnechnogorsk Central District Hospital; mkr Reintso, Solnechnogorsk, Moskovskaya oblast', 141500, Russian Federation

² Moscow Regional Research and Clinical Institute (MONIKI); 61/2 Shchepkina ul., Moscow, 129110, Russian Federation