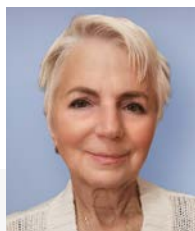




М.Ю. Афанасьева



В.В. Голдобин



Е.Г. Ключева

Клинические проявления, факторы риска и церебральные ангиодисплазии при синдроме обратимой церебральной вазоконстрикции

М.Ю. Афанасьева, аспирант кафедры

В.В. Голдобин, д.м.н., доцент кафедры

Е.Г. Ключева, д.м.н., проф. кафедры

Кафедра неврологии имени академика С.Н. Давиденкова ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет имени И.И. Мечникова» Минздрава России, г. Санкт-Петербург

Clinical manifestations and pathogenesis of reversible cerebral vasoconstriction syndrome

M. Yu. Afanasyeva, V. V. Goldobin, E. G. Klocheva

North-Western State Medical University n.a. I.I. Mechnikov, Saint Petersburg, Russia

Резюме

Представлены данные пациентов с синдромом обратимой церебральной вазоконстрикции (СОЦВ), проходивших обследование и лечение в 2013–2020 годах. Были обследованы 136 пациентов (37,3 ±

11,4 года): 107 (78,7%) женщин, 29 (21,3%) мужчин. Пациентам проводились подробное клиничко-неврологическое обследование, магнитно-резонансная томография головного мозга, магнитно-резонансная ангиография, магнитно-резонансная венография. Результаты. Первичный СОЦВ был выявлен у 29 (21,3%), вторичный СОЦВ – у 69 (50,7%) пациентов, комбинация факторов первичного и вторичного СОЦВ – у 38 (28,0%) пациентов. У 95 (69,8%) обследуемых были выявлены признаки ангиодисплазии церебральных артерий (80 женщин, 15 мужчин; $p < 0,05$). Гипоплазия венозных синусов (поперечного и [или] сигмовидного) была обнаружена у 34 обследуемых (29 женщин и 5 мужчин). Выводы. СОЦВ у женщин развивается чаще, чем у мужчин, однако достоверного различия факторов риска у мужчин и женщин выявлено не было. У пациентов с СОЦВ одновременно могут выявляться предрасполагающие факторы как первичного, так и вторичного варианта. У женщин чаще выявлялись варианты развития брахиоцефальных артерий. Уточнение влияния вариантов ангиодисплазий на развитие и тяжесть течения СОЦВ требует дальнейшего изучения.

Ключевые слова: синдром обратимой церебральной вазоконстрикции, громкоподобная головная боль.

Summary

The data of patients with reversible cerebral vasoconstriction syndrome (RCVS) who were examined and treated in 2013–2020 are presented. 136 patients were examined (37.3 ± 11.4 years) – 107 (78.7%) women, 29 (21.3%) men. Detailed neurological examination, magnetic resonance imaging of the brain, magnetic resonance angiography and magnetic resonance venography were performed. Results. Primary RCVS was detected in 29 (21.3%), secondary RCVS – in 69 patients (50.7%), and a combination of primary and secondary RCVS factors – in 38 (28.0%) patients. In 95 (69.8%) patients (80 women, 15 men; $p < 0.05$) signs of cerebral artery angiodysplasia were identified. Hypoplasia of venous sinuses (transverse and/or sigmoid) was found in 34 patients (29 women and 5 men). Conclusions. RCVS is developed in women more often than men, but there was no significant difference in risk factors between men and women. Predisposing factors of both primary and secondary RCVS can be revealed simultaneously. Women were more likely to have variants of brachiocephalic artery development. Clarification of angiodysplasia variant influence to the development and severity of RCVS requires further study.

Key words: reversible cerebral vasoconstriction syndrome, thunderclap headache.

Синдром обратимой церебральной вазоконстрикции (СОЦВ) – это симптомокомплекс, характеризующийся внезапно возникающей и быстро достигающей максимума интенсивной головной болью, а также появлением очаговых или общемозговых симптомов, реже судорожных пароксизмов. Обязательным признаком СОЦВ является множественный сегментарный спазм церебральных артерий, самостоятельно проходящий в течение 3 месяцев [1]. До 2007 года данный синдром встречался в литературе под различными названиями: «синдром Колла – Фле-

минга», «громкоподобная головная боль с церебральным вазоспазмом», «обратимый церебральный сегментарный вазоспазм», «острая доброкачественная церебральная ангиопатия», «изолированный доброкачественный церебральный васкулит», «идиопатическая громкоподобная головная боль с обратимым вазоспазмом», «послеродовая ангиопатия», «мигренозный ангиит» или «вазоспазм», «псевдоваскулит центральной нервной системы», «медикаментозно-индуцированный церебральный артериит» или «ангиопатия» и т. п. [2–6]. Впервые развернутое описание клиничес-

кой картины СОЦВ было представлено D. W. Dodick в 1999 году [7]. В 2007 году A. Ducros с соавт. опубликовали результаты обследования 67 пациентов с СОЦВ, проходивших лечение в специализированном медицинском учреждении, за 3 года [8]. Определение и диагностические критерии СОЦВ были сформулированы в 2007 году L. N. Calabrese с соавт. [7] и пересмотрены в 2015 году T. Kim с соавт. [9].

По эпидемиологическим данным, встречаемость заболевания вариabельна. СОЦВ чаще выявляется в азиатском регионе [19], наблюдается по-

ловое различие развития указанного синдрома – СОЦВ значительно чаще встречается у женщин, чем у мужчин, соотношение составляет 2–10 : 1 [12]. В литературе обсуждаются вопросы генетической предрасположенности к развитию и выраженности проявлений СОЦВ, связанные с полиморфизмом нейротрофического фактора Val66Met [20], необходимого для поддержания стабильности нейронов, нейрогенеза и сохранения синаптической активности. Предполагается связь указанного полиморфизма с развитием тяжелой церебральной вазоконстрикции.

Истинная частота встречаемости СОЦВ остается неопределенной и может сильно варьировать в зависимости от качества методов нейровизуализации и осведомленности врачей [10, 11]. Несмотря на характерные клинические и нейровизуализационные характеристики СОЦВ, описанные в литературе более 10 лет назад, данный синдром неврологами и врачами лучевой диагностики устанавливается крайне редко. Наиболее часто СОЦВ развивается у пациентов в возрасте 20–50 лет, однако встречается и в других возрастных группах, включая детей и подростков [1, 7, 9, 12–18].

Выделяют первичный СОЦВ (40 %) – идиопатический синдром, не связанный с патологией головного мозга или внутренних органов, хирургическими вмешательствами, либо приемом вазоактивных веществ. При внимательном сборе анамнеза у 80 % пациентов определяются идентифицируемые триггеры – интенсивная физическая или сексуальная активность, эмоциональное перенапряжение, кашель, дефекация, термические воздействия (сауна, холодный душ) [21, 22]. Нередко у одного пациента может отмечаться сочетание нескольких триггеров [8, 21, 22].

Вторичный СОЦВ (симптоматический) может быть обусловлен гормональным дисбалансом, ангиопатией раннего послеродового периода (чаще на 1-й неделе послеродового периода), гипергликемией, травмами головы, патологией экстра-, интракраниальных сосудов, в том числе диссекцией церебральных артерий, катехоламин-

продуцирующими опухолями, бронхиальной карциномой, порфирией, похмельным синдромом [13, 19]. Также выделяют медикаментозно-индуцированный СОЦВ, возникновение которого связывают с употреблением вазоактивных веществ, каннабиса, кокаина, амфетамина, диэтиламида лизергиновой кислоты, селективных ингибиторов обратного захвата серотонина (СИОЗС), симпатомиметиков (назальный спрей), а также с приемом иммуносупрессантов, цитостатиков, триптанов, средств для похудения, женьшеня, алкалоидов спорыньи, пластыря с никотином [13, 22–30].

Патогенез. Патофизиология СОЦВ в настоящее время остается недостаточно изученной. Основной гипотезой возникновения является преходящая дисфункция тонуса церебральных сосудов [8], которая приводит к сегментарной вазоконстрикции и вазодилатации сосудов, что и вызывает головную боль в начальной фазе. Вероятными причинами указанных реакций считают гиперактивность симпатической нервной системы, эндотелиальную дисфункцию, окислительный стресс [31, 32], что подтверждается частым развитием СОЦВ на фоне артериальной гипертензии, феохромоцитомы, после приема вазоактивных веществ, а также сочетанием СОЦВ с синдромом задней обратимой энцефалопатии. В нарушении регуляции тонуса сосудов участвуют эндотелин-1, эстроген, серотонин, оксид азота, простагландины, плацентарный фактор роста и его рецептор, а также эндоглин [33, 34].

Клинические проявления. Для СОЦВ характерны мучительные, «громоподобные» головные боли, достигающие пика в течение минуты, длящиеся от 10 минут до нескольких суток (чаще 1–3 часа), часто повторяющиеся в течение нескольких дней или недель (в среднем 3–4 эпизода в течение месяца). Головная боль чаще двусторонняя, диффузная, распространяющаяся от затылочной области, часто сопровождающаяся тошнотой, рвотой, головокружением, фотофобией, возбуждением, не купирующаяся

приемом анальгетиков. Повторный приступ, как правило, возникает через 7–8 дней. Между пиками сильной головной боли умеренные боли могут сохраняться до 3 недель.

Диагностическими критериями СОЦВ [9] являются характерная головная боль и сегментарная вазоконстрикция церебральных артерий, определяемая при выполнении церебральной МРА или контрастной ангиографии в виде «четок» и «бус». Для заболевания характерны самостоятельный регресс симптомов в течение 12 недель, однофазное течение. Критерием исключения СОЦВ является выявление аневризматического субарахноидального кровоизлияния (САК). Осложнениями СОЦВ могут быть транзиторная ишемическая атака, ишемический инсульт, а также внутримозговые кровоизлияния, развивающиеся в период 4–14 дней от начала клинических проявлений.

Результаты

С 2013 по 2020 год под нашим наблюдением находились 136 пациентов в возрасте $37,3 \pm 11,4$ года, из них 107 (78,7 %) женщин в возрасте $38,6 \pm 11,8$ года и 29 (21,3 %) мужчин в возрасте $33,7 \pm 8,9$ года. У всех обследованных диагноз СОЦВ был поставлен согласно общепринятым диагностическим критериям [9].

Всем пациентам проводились тщательное клиническо-неврологическое обследование, контроль артериального давления, а также перечень рутинных исследований, общепринятый для пациентов с подозрением на острую цереброваскулярную патологию. Нейровизуализационные исследования включали: МРТ головного мозга на томографах 1,5 или 3,0 Тл в аксиальной, коронарной и сагиттальной плоскостях в режимах T1- и T2-взвешенных изображений; FLAIR, DWI и T2-GRE или SWI; бесконтрастную МРА церебральных артерий. МР-ангиографию выполняли по методике 3D-TOF (временноразрешенная ангиография). Была проведена МР-венография 59 пациентам.

Первичный СОЦВ был выявлен у 29 (21,3 %) обследуемых. Различные факторы, предшествующие по-

Таблица 1
Провоцирующие факторы первичного СОЦВ

Факторы	Мужчины (n = 11), абс. значение (%)	Женщины (n = 18), абс. значение (%)
Повышенная физическая активность	4 (36,4%)	3 (16,7%)
Сексуальная активность	2 (18,2%)	–
Психологический стресс	9 (81,8%)	17 (94,4%)
Термические воздействия	–	1 (5,6%)

Таблица 2
Провоцирующие факторы вторичного СОЦВ

Провоцирующие факторы СОЦВ	Мужчины (n = 11), абс. значение (%)	Женщины (n = 58), абс. значение (%)
Оральные контрацептивы	–	27 (46,5%)
Назальный спрей	4 (36,4%)	10 (17,2%)
СИОЗС	–	1 (1,7%)
Психоактивные вещества	3 (27,3%)	–
ЧМТ	4 (36,4%)	17 (29,3%)
Противовоспалительные препараты	–	5 (8,6%)
Триптаны	–	–
Курение	1 (9,1%)	1 (1,7%)
Диссекция ПА	1 (9,1%)	4 (6,9%)
Похмельный синдром	1 (9,1%)	4 (6,9%)
Сопутствующие заболевания щитовидной железы	–	19 (32,8%)

Таблица 3
Триггеры смешанного СОЦВ

Провоцирующие факторы СОЦВ	Мужчины (n = 7), абс. значение (%)	Женщины (n = 31), абс. значение (%)
Повышенная физическая активность	1 (14,3%)	4 (12,9%)
Сексуальная активность	1 (14,3%)	3 (9,7%)
Психологический стресс	5 (71,4%)	22 (71,0%)
Термические воздействия	2 (28,6%)	4 (12,9%)
Оральные контрацептивы	–	15 (48,4%)
Назальный спрей	5 (71,4%)	5 (16,1%)
СИОЗС	2 (28,6%)	4 (12,9%)
ЧМТ	2 (28,6%)	3 (9,7%)
Противовоспалительные препараты	–	1 (3,2%)
Триптаны	–	2 (6,4%)
Диссекция ПА	–	1 (3,2%)
Похмельный синдром	1 (14,3%)	5 (16,1%)
Сопутствующие заболевания щитовидной железы	–	8 (25,8%)

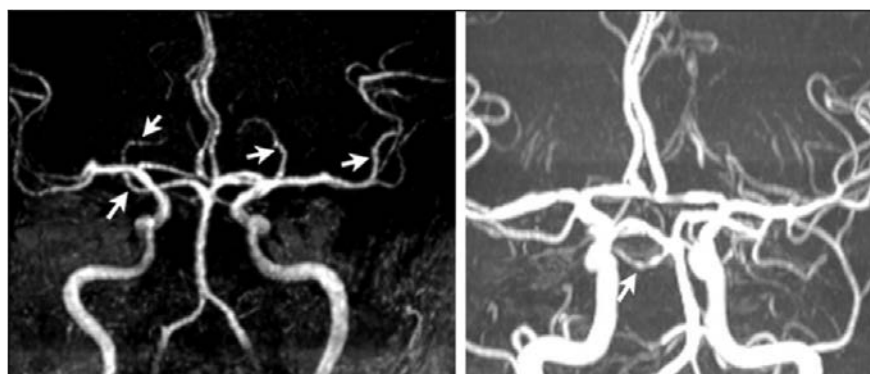


Рисунок. Данные церебральной МРА пациентов С. (А) и Н. (Б) с участками сегментарного вазоспазма (обозначены стрелкой).

явлению клинических симптомов у наблюдаемых пациентов, представлены в *табл. 1*.

Вторичный СОЦВ был выявлен у 69 (50,7%) пациентов. Развитие патологического состояния связывали с приемом симпатомиметиков (назальный спрей), гормональной терапией (оральные контрацептивы), легкой черепно-мозговой травмой, похмельным синдромом, диссекцией позвоночной артерии (ПА), терапией СИОЗС (пароксетин) и др. Триггеры развития вторичного СОЦВ представлены в *табл. 2*.

Сопутствующие заболевания щитовидной железы были выявлены у женщин и не встречались у мужчин, однако в связи с небольшим числом наблюдений указанная особенность требует дальнейшего изучения.

Комбинацию факторов, способствующих развитию как первичного, так и вторичного СОЦВ, удалось выявить у 38 (28,0%) пациентов (*табл. 3*).

Характерная головная боль имела место у всех обследованных. В дебюте заболевания возникала громкоподобная головная боль (пик боли – в пределах 1–3 минут) интенсивностью до 10 баллов по визуальной аналоговой шкале боли и продолжительностью до 3 часов. Повторные эпизоды подобной головной боли также отмечались у всех обследуемых – в среднем до четырех эпизодов в течение месяца, при этом второй эпизод чаще всего развивался через 6–7 дней. Между пиками сильной головной боли сохранялись умеренные цефалгии. Наблюдаемые нами пациенты не отмечали положительного эффекта от приема анальгетиков.

У обследованных пациентов дифференциальный диагноз проводился с острой церебральной сосудистой патологией: кровоизлияниями, в первую очередь САК, и ишемическим инсультом, а также церебральной амилоидной ангиопатией, тромбозом церебральных вен, церебральным ангиитом, мигренью.

По данным литературы, осложненное течение СОЦВ с развитием острых нарушений мозгового кровообращения встречается у 7–54% пациентов [8]. К ранним осложнениям относят церебральные кровоизлияния,

развивающиеся к 3–4-м суткам. Поздние осложнения проявляются ко 2-й неделе заболевания и проявляются в форме острой церебральной ишемией. В обследованной нами группе осложнения СОЦВ были выявлены у 4 (2,9%) пациентов: неаневризматическое субарахноидальное кровоизлияние, возникшее на 3-и сутки у мужчины 44 лет; ТИА у женщины 48 лет; ишемический инсульт с геморрагическим пропитыванием у женщины 31 года и ишемический инсульт у женщины 27 лет.

Церебральная МРА является обязательным обследованием для получения облигатных признаков данного синдрома. Данные МРА позволяют выявить характерные признаки множественных двусторонних сегментарных сужений («четки», «бусы» и т.п.) дистальных артерий (см. рис.).

По данным литературы, вазоконстрикция отчетливо выявляется в период 11–20-го дня от появления головной боли [35]. Наиболее выраженные изменения в бассейне средней мозговой артерии при МРА определяются только спустя 16 дней от начала клинических проявлений [35]. В данном исследовании всем пациентам МРА проводилась в срок 15–35 дней от дебюта заболевания.

По данным церебральной МРА, у 95 (69,8%) обследуемых выявлены признаки ангиодисплазии, из них 80 (84,2%) женщин и 15 (15,8%) мужчин, что свидетельствовало о более частом выявлении ангиодисплазии у женщин с СОЦВ по сравнению с мужчинами ($p < 0,05$). Асимметрия позвоночных артерий выявлена у 57 (60,0%) женщин и 10 (10,5%) мужчин, отсутствие задних соединительных артерий – у 25 женщин (26,3%) и 5 (5,3%) мужчин, асимметрия передних мозговых артерий – у 8 (8,4%) женщин и 2 (2,1%) мужчин, а трифуркация внутренних сонных артерий – у 18 (18,9%) обследуемых женского пола и у 4 (4,2%) – мужского. Из 59 пациентов, которым была выполнена МР-венография, было 49 (83,1%) женщин и 10 (16,9%) мужчин. Гипоплазия венозных синусов выявлена у 29 (49,1%) женщин и 5 (8,5%) мужчин. У 47 (34,6%) пациентов от-

мечены признаки дисплазии соединительной ткани – у 36 (76,6%) женщин и 11 (23,4%) мужчин.

Обсуждение

СОЦВ относится к состояниям, распознавание которых требует совместного участия неврологов и специалистов по лучевой диагностике. В настоящее время данный диагноз устанавливается недостаточно своевременно, что свидетельствует о необходимости улучшения взаимодействия врачей указанных специальностей.

В представленном исследовании диагноз СОЦВ был выставлен пациентам разных возрастных групп (18–67 лет), чаще женщинам, чем мужчинам, соотношение составило 3,7 : 1, что не противоречит данным литературы. Клиническая диагностика основывалась на характере головной боли – стремительно развивающейся, громкоподобной, а также выявлении провоцирующих факторов при детальном сборе анамнеза. Предполагаемый СОЦВ требует проведения нейровизуализационных исследований: МРТ головного мозга, церебральной МРА, а также других дообследований, позволяющих исключить острую цереброваскулярную патологию, травматическое повреждение, инфекционные заболевания головного мозга. Обязательным этапом подтверждения СОЦВ при сомнительном результате выполненной при обращении по поводу головной боли МРА является повторное проведение МРА на 3–4-й неделе от начала клинических проявлений для выявления признаков множественной сегментарной вазоконстрикции. Окончательно верифицировать диагноз можно после проведения повторной церебральной МРА через 3 месяца и исключения персистирования сегментарного спазма.

С учетом более частой встречаемости СОЦВ у женщин, по сравнению с мужчинами, могут быть предложены особенности провоцирующих факторов у мужчин и женщин. В проведенном нами исследовании достоверного различия факторов, приводящих к развитию первичного и вторичного СОЦВ, не наблюдалось.

Связь СОЦВ с вариантами развития магистральных артерий головного мозга в доступной нам литературе не обсуждалась. С учетом наследственной предрасположенности к развитию СОЦВ и высокой доли пациентов с ангиодисплазиями (69,8% в проведенном исследовании) изучение возможной роли ангиодисплазий и возникновения СОЦВ представляется перспективным. В обследованной нами группе пациентов ангиодисплазии значимо чаще выявлялись у женщин, чем у мужчин, однако не отмечалось достоверно более частого выявления какого-либо из вариантов. Также мы не выявили достоверного различия частоты мальформаций церебральных вен у мужчин и женщин с СОЦВ.

Осложненное течение СОЦВ у обследованных нами пациентов наблюдалось реже, чем в исследованиях групп пациентов, приводимых в литературе. Выявленное различие может быть объяснено различием обследуемой нами группы пациентов с данными литературы по возрасту, региону проживания, сопутствующим заболеваниям, а также ранним началом лечения вазоконстрикции у обследованных нами пациентов.

Таким образом, результаты исследования подтверждают данные о более частом возникновении СОЦВ у женщин, чем у мужчин, однако различия в факторах риска развития заболевания у мужчин и женщин выявлено не было. У пациентов с СОЦВ одновременно могут выявляться предрасполагающие факторы как первичного, так и вторичного вариантов. У женщин с СОЦВ чаще выявляются варианты развития брахиоцефальных артерий, чем у мужчин. Уточнение влияния вариантов ангиодисплазий на развитие СОЦВ, поиск генетических маркеров СОЦВ, а также влияния раннего назначения вазодилататоров на течение и клинические проявления заболевания требует дальнейшего изучения.

Список литературы

1. Ducros A. Reversible cerebral vasoconstriction syndrome: distinction from CNS vasculitis // *Presse Med.* 2013; 42: 602.
2. Henry P. Y., Larre P., Aupy M. et al. Reversible cerebral arteriopathy associated with the administration of ergot derivatives // *Cephalalgia.* 1984; 4: 171.

3. Snider BD, McClelland RR. Isolated benign cerebral vasculitis. // Arch Neurol. 1978; 35: 612–14.
4. Serdaru M, Shiras J, Cujas M. et al. Isolated benign cerebral vasculitis or migrainous vasospasm? // J Neurol Neurosurg Psychiatry. 1984; 47: 73–76.
5. Rousseaux P, Sherpereel B, Bernard MH. et al. Acute benign cerebral angiopathy: 6 cases. // Press med. 1983; 2163–2168.
6. Call GK, Fleming MC, Sealfon S. et al. Reversible cerebral segmental vasoconstriction. // Stroke. 1988; 19: 1159–1170.
7. Calabrese LH, Dodick DW, Schwedt TJ. et al. Narrative review: reversible cerebral vasoconstriction syndromes. // Ann Intern Med. 2007; 146: 34–44.
8. Ducros A, Boukobza M, Porcher R. et al. The clinical and radiological spectrum of reversible cerebral vasoconstriction syndrome. A prospective series of 67 patients. // Brain. 2007; 130: 3091–3101.
9. Kim T, Ahn S, Sohn CH. et al. Reversible cerebral vasoconstriction syndrome at the emergency department. // Clin Exp Emerg Med. 2015; 2 (4): 203–209.
10. Koopman K, Uyttenboogaart M, Luijckx GJ. et al. Pitfalls in the diagnosis of reversible cerebral vasoconstriction syndrome and primary angiitis of the central nervous system. // Eur J Neurol. 2007; 14: 1085–87.
11. Sheikh HU, Mathew PG. Reversible cerebral vasoconstriction syndrome: updates and new perspectives. // Curr Pain Headache Rep. 2014; 18: 414.
12. Chen S.P., Fuh J.L., Wang S.J., et al. Brain-derived neurotrophic factor gene Val66Met polymorphism modulates reversible cerebral vasoconstriction syndromes. // PLoS One. 2011; 6: e18024.
13. Liao Y.C., Fuh J.L., Ling J.F. et al. Bathing headache: a variant of idiopathic thunderclap headache. // Cephalalgia. 2003; 23 (9): 854–859.
14. Bain J, Segal D, Amin R. et al. Call-Fleming syndrome: headache in a 16-year-old girl. // Pediatr Neurol. 2013; 49: 130–33.e1.
15. Hajji-Ali RA, Furlan A, Abou-Chebel A, et al. Benign angiopathy of the central nervous system: cohort of 16 patients with clinical course and long-term follow up. // Arthritis Rheum. 2002; 47: 662–69.
16. Kirtan A, Diggle J, Hu W. et al. A pediatric case of reversible segmental cerebral vasoconstriction. // Can J Neurol Sci. 2006; 33: 250–53.
17. Liu HY, Fuh JL, Ling JF. et al. Three paediatric patients with reversible cerebral vasoconstriction syndromes. // Cephalalgia. 2010; 30: 354–59.
18. Probert R, Saunders DE, Ganesan V. Reversible cerebral vasoconstriction syndrome: rare or underrecognized in children? // Dev Med Child Neurol. 2013; 55: 385–89.
19. Singhal AB, Hajji-Ali RA, Topcuoglu MA, et al. Reversible cerebral vasoconstriction syndrome: analysis of 139 of cases. // Arch Neurol. 2011; 68: 1005–1012.
20. Chen SP, Fuh JL, Wang SJ. Reversible cerebral vasoconstriction syndrome: current and future perspectives. // Exp Rev Neurother. 2011; 11 (9): 1265–1276.
21. Ducros A. Reversible cerebral vasoconstriction syndrome. // Lancet Neurol. 2012; 11: 906–917.
22. Palma JA, Fontes-Villalba A, Irimia P, et al. Reversible cerebral vasoconstriction syndrome induced by adrenaline. // Cephalalgia. 2012; 32: 500.
23. Soo Y, Singhal AB, Leung T, et al. Reversible cerebral vasoconstriction syndrome with posterior leucoencephalopathy after oral contraceptive pills. // Cephalalgia. 2010; 30: 42–45.
24. Raroque HG Jr, Tesfa G, Purdy P. Postpartum cerebral angiopathy. Is there a role for sympathomimetic drugs? // Stroke. 1993; 24: 2108.
25. Henry PY, Larre P, Aupy M, et al. Reversible cerebral arteriopathy associated with the administration of ergot derivatives. // Cephalalgia. 1984; 4: 171.
26. Topcuoglu MA, Kursun O, Singhal AB. Coexisting vascular lesions in reversible cerebral vasoconstriction syndrome. // Cephalalgia. 2017; 37: 29.
27. Mawet J, Boukobza M, Franc J, et al. Reversible cerebral vasoconstriction syndrome and cervical artery dissection in 20 patients. // Neurology. 2013; 81: 821.
28. Field DK, Kleinig TJ, Thompson PD, Kimber TE. Reversible cerebral vasoconstriction, internal carotid artery dissection and renal artery stenosis. // Cephalalgia. 2010; 30: 983.
29. Hiraga A, Aotsuka Y, Koide K, Kuwabara S. Reversible cerebral vasoconstriction syndrome precipitated by airplane descent: Case report. // Cephalalgia. 2017; 37: 1102.
30. Calic Z, Choong H, Schlaphoff G, Cappelen-Smith C. Reversible cerebral vasoconstriction syndrome following indomethacin. // Cephalalgia. 2014; 34: 1181.
31. Marra A, Vargas M, Striano P, et al. Posterior reversible encephalopathy syndrome: the endothelial hypotheses. // Med Hypotheses. 2014; 82: 619–22.
32. Santos L, Azevedo E. Reversible cerebral vasoconstriction syndrome – A narrative revision of the literature. // Porto Biomed. J. 2016; 1 (2): 65–71.
33. Miller TR, Shivashankar R, Mossa-Basha M, Gandhi D. Reversible cerebral vasoconstriction syndrome, Part 2: diagnostic work-up, imaging evaluation, and differential diagnosis. // AJNR Am J Neuroradiol. 2015; 36: 1580–8.53.
34. Ducros A., Wolff V. The Typical Thunderclap Headache of Reversible Cerebral Vasoconstriction Syndrome and its Various Triggers. // Headache. 2016; 56: 657–673.
35. Chen SP, Wang SJ. Hyperintense vessels: an early MRI marker of reversible cerebral vasoconstriction syndrome? // Cephalalgia. 2014; 34: 1038–39.

Для цитирования: Афанасьева М.Ю., Голдобин В.В., Ключева Е.Г. Клинические проявления, факторы риска и церебральные ангиодисплазии при синдроме обратимой церебральной вазоконстрикции. Медицинский алфавит. 2020; (22): 22–26. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2020-22-22-26>

For citation: Afanasyeva M. Yu., Goldobin V. V., Klocheva E. G. Clinical manifestations and pathogenesis of reversible cerebral vasoconstriction syndrome. Medical alphabet. 2020; (22): 22–26. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2020-22-22-26>



DOI: 10.33667/2078-5631-2020-22-26-29



Г. В. Зырина



Т. А. Слюсарь

Клинико-психологические особенности болевого синдрома при множественной миеломе

Г. В. Зырина, к.м.н., доцент
Т. А. Слюсарь, д.м.н., проф.

ФГБОУ ВО «Тверской государственный медицинский университет» Минздрава
России, г. Тверь

Clinical and psychological features of pain syndrome in multiple myeloma

G V. Zyryina, T. A. Slyusar
Tver State Medical University, Tver, Russia

Резюме

Цель исследования. Изучить клинико-психологические особенности болевого синдрома при множественной миеломе. Материалы и методы. Из 95 больных множественной миеломой болевой синдром выявлен у 75 (79,0%), из них радикулопатия – у 41 (55,0%), полинейропатия – у 20 (27,0%), оссалгия – у 14 (19,0%). Больные были разделены на две группы: первая – с умеренным болевым синдромом (32 пациента), вторая – с выраженным болевым синдромом (43 пациента). Группу сравнения составили 60 больных с вертеброгенной радикулопатией. Выраженность боли оценивали по визуально-аналоговой шкале (ВАШ). Для изучения тревожности применяли тест Ч.Д. Спилбергера – Ю.А. Ханина, депрессии – шкалу Зунга. Для определения типа отношения к болезни применялась методика ТОБОЛ. Результаты. У больных множественной миеломой с выраженным болевым синдромом, по сравнению с пациентами с умеренным болевым

Summary

Objective. To study the clinical and psychological features of pain syndrome in multiple myeloma. Materials and methods. Of 95 patients with multiple myeloma, 75 (79,0%) had pain syndrome, 41 (55,0%) had radiculopathy, 20 (27,0%) had polyneuropathy and 14 (19,0%) had ossalgia. The patients were divided into two groups: the first is with moderate pain syndrome (32 patients), the second is with severe pain syndrome (43 patients). The comparison group consisted of 60 patients with vertebrogenic radiculopathy. The severity of pain was assessed on a visual-analog scale (VAS). To study anxiety, we used the C. Spielberger–Y. Hanin test, and the Zung scale for depression. To determine the type of attitude to the disease, the TOBOL method was used. Results. In patients with multiple myeloma with severe pain syndrome, in comparison with patients with