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 angitis 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. Kirton 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

синдромом, достоверно чаще регистрировались реактивная тревожность, умеренная депрессия, дезадаптивные типы отношения к болезни. Корреляционный анализ выявил связи между уровнем реактивной тревожности и уровнем боли по шкале ВАШ, между частотой встречаемости дезадаптивных типов отношения к болезни и уровнем депрессии и тревожности.

Ключевые слова: множественная миелома, болевой синдром, депрессия, тревога, отношение к болезни, корешковый синдром, вертеброгенная радикулопатия.

moderate pain syndrome, reactive anxiety, moderate depression, and maladaptive types of attitude to the disease were significantly more frequently registered. Correlation analysis revealed links between the level of reactive anxiety and the level of pain on the VAS scale, between the frequency of occurrence of maladaptive types of attitude to the disease and the level of depression and anxiety.

Key words: multiple myeloma, pain syndrom, depression, anxiety, attitude to the disease, radicular syndrome, vertebral radiculopathy.

Введение

Множественная миелома (миеломная болезнь) относится к злокачественным опухолям системы В-лимфоцитов. В основе заболевания лежит неопластическая пролиферация в костном мозге с поражением плазматических клеток, способных секретировать иммуноглобулины и их фрагменты. Множественная миелома (ММ) составляет 1% от всех онкологических заболеваний, обнаруживается одинаково часто у мужчин и женщин, чаще болеют люди старше 50 лет. Клинические проявления ММ включают дисфункцию почек, повреждения костей и позвоночника, снижение иммунитета, анемию. Болевой синдром является одним из основных проявлений заболевания [1–6]. Наличие болевого синдрома меняет качество жизни больных, их отношение к болезни, что нередко влияет на их приверженность к лечению [7–9]. Часто первым врачом, к которому обращаются пациенты с ММ, особенно с корешковыми болями, является невролог, поэтому знание особенностей болевого синдрома может помочь в ранней дифференциальной диагностике.

Целью настоящего исследования явилось изучение клинико-психологических особенностей болевого синдрома при множественной миеломе.

Материалы и методы исследования

Обследовано 95 больных ММ (49 мужчин, 46 женщин; средний возраст – $64,8 \pm 4,2$ года). Длительность заболевания колебалась от 3 месяцев до 4,5 года, у 8 пациентов ММ была выявлена впервые. Диагноз ММ был установлен гематологом по общепринятым критериям. Из 95 больных множественной миеломой болевой синдром выявлен у 75 (79,0%). Для изучения влияния выраженности болевого синдрома больные ММ с болями были разделены на две группы:

первая – 32 пациента с интенсивностью боли по визуально-аналоговой шкале (ВАШ) 4–6 баллов (умеренный болевой синдром); вторая – 43 пациента с интенсивностью боли 7–10 баллов по ВАШ (выраженный болевой синдром). Группу сравнения составили 60 больных с вертеброгенной радикулопатией (41 мужчина, 19 женщин; средний возраст – $57,2 \pm 9,1$ года), вызванной дегенеративно-дистрофическими изменениями позвоночника.

Для оценки состояния костной системы всем больным проводилась традиционная рентгенография. Для подтверждения патологии нервной системы больным назначались КТ и МРТ позвоночника. КТ проводилась на 32-срезовом томографе Toshiba Aquilion, МРТ – на томографах Siemens Symphony 1,5 T и GE Signa 1,5 T. Для подтверждения поражения периферической нервной системы проводилась электронейромиография (ЭНМГ) по стандартной методике. Использовался электромиограф «Нейромиовок-МБН».

Интенсивность боли оценивали по 10-балльной визуальной аналоговой шкале (ВАШ). Для определения уровня тревожности использовалась шкала оценки реактивной и личностной тревожности (State-Trait Anxiety Inventory, STAI) Ч. Д. Спилбергера в модификации Ю. Л. Ханина [10]. Выраженность депрессии изучалась с помощью самооценочной шкалы депрессии Зунга. Для определения типа отношения к болезни применялась методика «Тип отношения к болезни» (ТОБОЛ) [11]. Все больные дали добровольное информированное согласие на участие в исследовании.

Статистическая обработка результатов исследования проводилась с использованием прикладных программ Microsoft Excel 7.0 и Statistica 6.0. При анализе материала рассчитывали средние величины (M) и их средние стандартные ошибки ($\pm m$). Использовались непараметрические методы: критерий Манна – Уитни,

критерии Уилкоксона, χ^2 . Взаимосвязь между количественными признаками выявлялась с помощью коэффициента корреляции Спирмена. Результаты считали достоверными при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

В клинической картине множественной миеломы у 75 (79,0%) пациентов доминировал болевой синдром, что является типичным для этой патологии [12–14]. Больные предъявляли жалобы на боли в костях и корешковые боли. Структура болевого синдрома у больных ММ была следующей: радикулопатия – у 41 (55,0%) больного, полинейропатия – у 20 (27,0%), оссалгии – у 14 (19,0%) больных.

Корешковый синдром, как причина боли, диагностирован у 41 (55,0%) больного ММ. Клиническими проявлениями корешкового синдрома были выраженные боли в пояснично-крестцовом (75,6%) и шейно-грудном (24,4%) отделах позвоночника. У 33 (80,1%) больных при рентгенологическом исследовании, КТ или МРТ позвоночника были выявлены патологические переломы позвонков, возникшие на фоне остеопороза и остеодеструкции. У 15 (36,6%) пациентов с корешковым синдромом имелось сочетанное поражение позвоночника и других костей.

В группе пациентов с вертеброгенной радикулопатией (группа сравнения) причиной поражения корешков были грыжи и протрузии межпозвонковых дисков – у 49 (82,0%) больных и спондилолистез – у 11 (18,0%). Чаще всего было диагностировано поражение пояснично-крестцового – у 49 (81,7%) и реже шейного отделов позвоночника – у 11 (18,3%) больных. Больные с вертеброгенной радикулопатией чаще предъявляли жалобы на иррадиирующие боли в конечностях – у 48 (80,0%), больные ММ реже жаловались на иррадиирующую боль – 18 (43,9%) пациентов, ($\chi^2 = 14,0152$; $p < 0,001$).

Корешковый синдром у больных ММ и в группе сравнения объективно

проявлялся ограничением подвижности позвоночника, болезненностью при пальпации остистых отростков и паравертебральных мышц, положительными симптомами натяжения. Чувствительные и двигательные нарушения (угнетение коленных, ахилловых рефлексов, рефлексов на руках) встречались с одинаковой частотой в обеих группах. Среди пациентов с ММ, в отличие от больных с вертеброгенной радикулопатией, чаще встречались такие, которым приходилось длительно ограничивать подвижность из-за боли в спине ($\chi^2 = 20,3219$; $p < 0,05$). У больных ММ с жалобами на ограничение подвижности средний балл по ВАШ был $6,7 \pm 1,3$, у больных группы сравнения – $5,5 \pm 1,1$ ($p < 0,01$).

При ММ полиневропатия, вызванная патологическим воздействием М-протеина и амилоида на периферические нервы, наблюдается у 5–15% больных [3]. Чаще, у 35–54% больных, развивается токсическая полиневропатия, развивающаяся на фоне химиотерапии [8, 9].

У 20 (27,0%) больных ММ диагностирована полиневропатия. Эти больные получали винкристин – 8 (40,0%) или бортезомиб – 12 (60,0%) в качестве компонента химиотерапии. Основными клиническими проявлениями полиневропатии у всех пациентов были парестезии (жжение, покалывание, боль в пальцах рук и ног), гипо- и гиперестезии по типу перчаток и носков – у 16 (80,0%), снижение ахилловых рефлексов – у 9 (45,0%) их отсутствие – у 3 (15,0%), угнетение коленных рефлексов – у 8 (40,0%). Каких-либо клинических отличий в полиневропатии, возникшей при применении винкрестина или бортезомиба, не отмечено. По клинической картине полиневропатия у больных ММ была легкой степени, обратимой, и в сроки от нескольких недель до нескольких месяцев происходило полное исчезновение ее симптомов.

При исследовании болевого синдрома у больных ММ с полиневропатией с помощью ВАШ установлено, что у 4 (20,0%) больных боль была минимальной (1–2 балла), у 5 (25,0%) – умеренной (3–4 балла), у 11 пациентов (55,0%) она отсутствовала. Средний балл по шкале ВАШ у больных ММ с корешковым синдромом

($6,5 \pm 1,6$) превосходил средний балл ВАШ при полиневропатии ($2,1 \pm 0,8$) ($p < 0,001$).

При ЭНМГ (14 больных) у большинства (11 пациентов) больных ММ с лекарственной полиневропатией отмечалось сочетание аксонопатии и миелінопатии, снижение амплитуды М-ответа.

У 14 (19,6%) больных ММ болевой синдром был вызван оссалгиями, которые являются одной из частых и первых жалоб при ММ. Пациентов беспокоили боли в костях таза, в ребрах, реже в трубчатых костях. Оссалгии у 9 (64,3%) больных были постоянными, у 5 (35,7%) возникали только при движении, чаще во время ходьбы. На КТ и МРТ у пациентов с оссалгиями выявлялись различные деструктивные поражения костей. Средний балл ВАШ у пациентов с оссалгиями был $6,4 \pm 0,3$.

При изучении выраженности болевого синдрома при радикулопатии минимальный уровень боли (1–2 балла ВАШ) не выявлен у больных ММ и вертеброгенной радикулопатией. Боль, соответствующая 3–4 баллам ВАШ (умеренная), у больных вертеброгенной радикулопатией отмечалась чаще (20,0%), чем среди больных ММ с корешковым синдромом (4,9%), ($\chi^2 = 4,6647$; $p < 0,05$). Практически половина больных в сравниваемых группах (19 из 41 больного с радикулопатией на фоне ММ – 46,3% и 28 из 60 больных с вертеброгенной радикулопатией – 46,7%) жаловалась на очень сильные боли (7–8 баллов ВАШ). Болевой синдром, соответствующий 9–10 баллам (максимально выраженный) был выявлен только у больных ММ (17,1%). Установлено, что средний балл ВАШ у больных ММ – $6,5 \pm 1,6$ был достоверно выше, чем у больных с вертеброгенной радикулопатией – $5,5 \pm 1,1$ ($p < 0,05$). Достоверных различий при сравнении средних баллов ВАШ у мужчин и женщин в каждой группе не обнаружено ($p > 0,05$).

Выявлена умеренная корреляционная связь ($r = 0,4$; $p < 0,05$) между уровнем боли по ВАШ у больных ММ с корешковым синдромом и повышением уровня СОЭ. Высокий уровень СОЭ у больных ММ связан с наличием парапротеина в сыворотке крови, а его количество прямо связано

с интенсивностью развития опухолевого процесса и массой опухоли, что нередко бывает причиной поражения корешков и спинного мозга [3].

Повторное тестирование пациентов ММ с корешковым синдромом с помощью ВАШ по окончании лечения показало значительное уменьшение выраженности болевого синдрома – не было отмечено выраженных болей (9–10 баллов по ВАШ). Боли, расцениваемые больными как очень сильные (7–8 баллов), выявлялись в два раза реже ($\chi^2 = 5,4233$; $p < 0,05$). У больных ММ при выписке достоверно чаще отмечался болевой синдромом с интенсивностью 5–6 баллов ($\chi^2 = 4,9517$; $p < 0,05$). Средний балл по ВАШ у больных ММ с корешковым синдромом при выписке из стационара достоверно снизился – $4,8 \pm 1,5$ по сравнению со средним баллом ВАШ при поступлении – $6,5 \pm 1,6$ ($p < 0,01$). Представленные данные отчетливо свидетельствуют, что специфическая химиотерапия у пациентов с ММ оказывает хорошее обезболивающее действие [14–17]. Больные ММ, помимо химиотерапевтических препаратов, получали различные обезболивающие средства, которые также внесли вклад в лечебный эффект.

При исследовании эмоциональных расстройств у больных ММ с болевым синдромом уровень реактивной тревожности был достоверно выше у пациентов, имевших более выраженный болевой синдром. Установлено, что в группе с выраженным болевым синдромом уровень реактивной тревожности (53,3 $\pm$ 11,6 балла) был достоверно выше, чем в группе больных с умеренным болевым синдромом (43,9 $\pm$ 10,6; $p < 0,01$). Личностная тревожность у больных ММ тоже была высокой: 44,1 $\pm$ 11,4 балла при выраженном болевом синдроме и 39,2 $\pm$ 10,9 при умеренном болевом синдроме, но достоверного различия между группами не выявлено. Выявлена корреляция между уровнем реактивной тревожности и уровнем боли по ВАШ ($r = 0,45$; $p < 0,01$).

При изучении частоты встречаемости депрессивных расстройств, установлено, что в группе больных с выраженным болевым синдромом достоверно чаще встречались больные с умеренной депрессией (у 32,5

и 22,0% при умеренном болевом синдроме; $p < 0,05$). При подсчете среднего балла депрессии по шкале Зунга у больных ММ с различной степенью выраженности болевого синдрома не выявлено значительных различий в группах с умеренными и сильными болями. Возраст и пол больных не влияли на восприятие боли, а следовательно, на возникновение тревоги и депрессии.

При изучении влияния болевого синдрома на отношение больного ММ к своему заболеванию установлено, что в первую очередь это отражается на адаптивных типах отношения к болезни, а именно гармоничном, эргопатическом и анозогнозическом. Адаптивные типы реагирования на болезнь отражают степень адаптации больного к своему заболеванию, они выявлены у 43,8% с умеренным болевым синдромом и у 20,9% больных с выраженным болевым синдромом ($p < 0,01$). Чаще всего у больных ММ с умеренными болями наблюдались гармоничный (25,0%) тип, характеризующийся адекватным отношением к заболеванию, и эргопатический (15,6%) тип, для которого характерно стремление продолжать работу.

Деадаптивные типы реагирования на болезнь встречались чаще у больных с выраженным болевым синдромом (79,1%), чем с умеренным (43,8%) ($p < 0,05$). Из деадаптивных типов отношения к болезни у больных ММ с умеренным и выраженным болевым синдромом самым частым был тревожный тип (соответственно у 18,8 и 27,9% больных), причем при сильных болях он выявлен достоверно чаще ($p < 0,05$). Тревожный тип реагирования на болезнь проявлялся беспокойством по поводу вероятных осложнений болезни и проводимого лечения. Также у больных ММ с выраженным болевым синдромом часто наблюдался апатический (20,9%) тип отношения к болезни, который характеризуется апатией больных и прежде всего безразличным отношением к врачебным рекомендациям. Наблюдались также различия и в частоте выявления смешанных типов в зависимости

от интенсивности болевого синдрома (12,5% при выраженном и 4,7% при умеренном болевом синдроме) ($p < 0,05$). Смешанные типы отражают сразу несколько реакций реагирования на заболевание, которые имеются у пациента одновременно.

Полученные данные, по нашему мнению, отражает неблагоприятное влияние интенсивности болевого синдрома на отношение пациентов к болезни и на их психологический статус, что согласуется с данными ранее проведенных исследований [6]. Преобладание деадаптивных типов отношения к болезни в группе с выраженным болевым синдромом свидетельствует о том, что нарушена психическая и социальная адаптация больных к заболеванию и лечению. Выявлена сильная корреляционная связь ($r = 0,72$; $p < 0,01$) между частотой встречаемости деадаптивных типов отношения к болезни и уровнем депрессии у больных ММ с выраженным болевым синдромом и связь средней силы ($r = 0,61$; $p < 0,01$) между указанными показателями у больных с умеренным болевым синдромом. Установлена также корреляция средней силы между частотой возникновения деадаптивного отношения к болезни и уровнем тревожности в группе с выраженным болевым синдромом ($r = 0,57$; $p < 0,01$). Не выявлено достоверных отличий в частоте встречаемости тех или иных типов реагирования на болезнь в зависимости от пола и возраста больных ММ ($p > 0,05$).

Заключение

В результате исследования установлено, что интенсивность болевого синдрома оказывает значительное влияние на психологический статус больных ММ. У больных ММ с выраженным болевым синдромом, по сравнению с больными с умеренным болевым синдромом, более выражена реактивная тревожность, чаще встречается умеренная депрессия, существенно меняется отношение к болезни (уменьшается частота встречаемости адаптивных типов, и увеличивается частота деадаптивных типов). При

этом значительно возрастают частота тревожного реагирования на болезнь, что согласуется с результатами исследования личностной и реактивной тревожности, и частота апатического типа отношения к болезни. В связи с этим в комплексное лечение больных с ММ целесообразно включать препараты, главной мишенью терапевтического воздействия которых должен стать болевой синдром, а также психокоррекционные методики, что позволит улучшить эмоциональное состояние пациентов и качество их жизни.

Список литературы

1. Бессмельцев С. С., Абдулкадыров К. М. Множественная миелома. СПб.: Диалект, 2004. – 304 с.
2. Бессмельцев С. С. Множественная миелома (лекция). // Вестник гематологии. 2014. Том X, № 3 С. 1–34.
3. Клиническая онкогематология. Руководство для врачей. / Под ред. М. А. Волковой. М.: Медицина, 2001. 576 с.
4. Множественная миелома. // Гематология: руководство для врачей / Под ред. Н. Н. Мамаева, С. И. Рябова. СПб.: Спец. лит, 2008. 543 с.
5. Kyle R. A., Rajkumar S. V. Multiple myeloma. // New. Engl. J. Med. 2004. Vol. 351. P. 1060–1077.
6. Dalton W. S., Bergsagel P. L., Kuehl W. M. Multiple myeloma. // Hematology. 2001. V. 3. P. 157–177.
7. Голубев В. Л., Данилов А. Б. Эмоциональные, социально-культурные факторы и хроническая боль. // РМЖ. 2014. Т. 22, № 32. С. 6–9.
8. Данилов А. Б., Данилов Ал. Б. Биопсихосоциально-культурная модель и хроническая боль. // Современная терапия в психиатрии и неврологии. 2013. № 1. С. 30–36.
9. Данилов А. Б., Данилов Ал. Б. Управление болью. Биосоциальный подход. М.: АММ ПРЕСС, 2012. – 568 с.
10. Исследование тревожности (Ч.Д. Спилбергер, адаптация – Ю. Л. Ханин) / Диагностика эмоционально-нравственного развития. / Ред. и сост. И. Б. Дерманова. СПб.: Речь, 2002. 171 с.
11. Вассерман Л. И. и соавт. Психологическая диагностика отношения к болезни: Пособие для врачей. СПб, 2005. 33 с.
12. Ардашев В. Н. и соавт. Особенности поражения нервной системы у больных множественной миеломой. // Военно-медицинский журнал. 2004. № 11. С. 31–37.
13. Григорьева В. Н. и соавт. Особенности поражения периферической нервной системы при множественной миеломе. // Неврологический журнал. 2013. № 2. С. 4–10.
14. Бессмельцев С. С., Карягина Е. В., Стельмашенко Л. В. Частота, характеристика и методы лечения периферической нейропатии у больных множественной миеломой, получающих бортезомиб (Велкейд). // Онкогематология. 2008. № 3. С. 52–62.
15. Битоков А. П., Панюшина С. А., Ковтун Э. А. и др. Лечение больных множественной миеломой: эффективность терапии и особенности неврологического статуса в зависимости от применения бортезомиба (Велкейд). // Вестник Национального медико-хирургического центра им. Н. И. Пирогова. 2006. Т. 11, № 3. С. 76–82.
16. Войцеховский В. В., Ландышев Ю. С., Есенин В. В. и др. Лечение больных множественной миеломой препаратом «Велкейд». // Дальневосточный медицинский журнал. 2009. № 4. С. 63–65.
17. Степанова Н. В. и соавт. Нейротоксичность бортезомиба в лечении множественной миеломы: опыт одного центра и обзор литературы. // Онкогематология. 2009. № 1. С. 21–28.