

|  |  |
|--|--|
| УДК 616.8-056.7  | UDC 616.8-056.7  |
| <b>ОСОБЕННОСТИ НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИИ<br/>АРТЕРИАЛЬНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ<br/>СИНДРОМЕ ОБРАТИМОЙ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ<br/>ВАЗОКОНСТРИКЦИИ. КЛИНИЧЕСКИЙ<br/>СЛУЧАЙ.</b>   | Particularities of arterial system<br>neurovisualization in syndrome of<br>reversible cerebral vasoconstriction.<br><br>CLINIC CASE  |
| Антипова Людмила Николаевна – к.м.н<br><i>ГБУЗ гбуз «Краевая клиническая больница<br/>№ 2», Краснодар, Россия</i>  | AntipovaLiudmilaNikolaevna – MD<br><i>SBIHC «Region clinic hospital Nr 2»,<br/>Krasnodar, Russia</i>   |
| Кузменко Николай Николаевич<br><i>ГБУЗ «Краевая клиническая больница №<br/>2», Краснодар, Россия</i>   | Kuzmenko Nikplay Nikolaevich<br><i>SBIHC «Region clinic hospital Nr 2»,<br/>Krasnodar, Russia</i>  |
| Таран Оксана Анатольевна, к.м.н.<br><i>ГБУЗ «Краевая клиническая больница №<br/>2», Краснодар, Россия</i>  | Taran Oxana Anatol'evna<br><i>SBIHC «Region clinic hospital Nr 2»,<br/>Krasnodar, Russia</i>   |
| Каранадзе Елена Николаевна – к.м.н.<br><i>ГБУЗ «Краевая клиническая больница №<br/>2», Краснодар, Россия</i>   | Karanadze Elena Nikolaevna -MD<br><i>SBIHC «Region clinic hospital Nr 2»,<br/>Krasnodar, Russia</i>  |
| В статье описан клинический случай синдрома обратимой церебральной вазоконстрикции (СОЦВ) у молодого мужчины, страдающего мигренью, подтвержденного результатами магнитно-резонансной ангиографии, выявившей сегментарный спазм артерии каротидного бассейна. Приведен обзор особенностей нейровизуализации церебральных артерий при СОЦВ. | The article presents a clinic case of syndrome of reversible cerebral vasoconstriction (SRCV) in a young man suffering with migraine. The disease was verified by magnetic-resonance angiography results. The segmental spasm of carotid system artery was revealed. The review of particularities of cerebral arteries neurovisualization in SRCV is presented. |
| Ключевые слова: синдрома обратимой церебральной вазоконстрикции (СОЦВ), фокальный спазм церебральной артерии, громоподобная головная боль.   | Key words: syndrome of reversible cerebral vasoconstriction (SRCV), focal spasm of cerebral artery, thunderclap headache.  |

Обратимый церебральный вазоконстрикторный синдром (СОЦВ) – собирательный термин, использующийся для описания различных патологических состояний, имеющих сходную клиническую и радиологическую картину. Обязательным клиническим признаком остро возникшая нарастающая в своей интенсивности в течение 1 минуты сильная головная боль, которая может сопровождаться или не сопровождаться очаговой неврологической симптоматикой. Обязательный радиологический признак СОЦВ – наличие обратимой сегментарной или мультифокальной вазоконстрикции церебральных артерий, а так же изменение скоростей кровотока, соответствующего очагам вазоконстрикции [1]. Под различными названиями СОЦВ описывается достаточно давно. Применялись различные термины: мигренозный вазоспазм или мигренозный ангиит [2,3], Call-Fleming syndrome (или синдром звонка) [4,5], thunderclap (громоподобная) головная боль-ассоциированный спазм сосудов [6,7.8], лекарственно-индуцированный церебральный артериит [9], послеродовая церебральная ангиопатия [10] доброкачественная ангиопатия центральной нервной системы [11], псевдоваскулит центральной нервной системы [12]. Клинически кроме громоподобной головной боли формируется картина инсульта, припадков, неаневризматического субарахноидального кровоизлияния [15]. В обзорной статье A.Ducros [15] отмечает описываемые различными авторами три типа инсульта с повреждением вещества головного мозга – конвекситальное субарахноидальное кровоизлияние, интрацеребральное кровоизлияние и церебральный инфаркт, а так же преходящий отек мозга.

С 2007г по предложению L.H. Calabrese и D.W. Dodick стал применяться настоящий термин «синдром обратимой церебральной вазоконстрикции - СОЦВ (reversible cerebral vasoconstrictive syndrome) [13].

**Клинический случай.** Пациент Д., 29 лет, 04.08.2019 поступил с жалобами на сильную головную боль, от которой проснулся около 06:00 час утра. Тогда же заметил неловкость правой руки и нарушение речи - невнятная, не смог сказать, что хотел. Состояние улучшилось через 30 минут - слабость

руки и нарушение речи уменьшились, но головная боль продолжала нарастать с преимущественной локализацией в левой лобно-теменной области.

Из анамнеза - периодические головные боли попеременно в правой или левой лобно-височных областях беспокоили в течение нескольких лет, уменьшались после прием 2 таблеток «Цитрамона». Неловкость руки и нарушение речи возникли впервые. Самостоятельно обратился в приемное отделение, в связи с острым развитием очаговой симптоматики на фоне выраженной головной боли. Госпитализирован в отделение для больных с острыми нарушениями мозгового кровообращения.

Соматический анамнез без особенностей. Курит в течение 10 лет, количество выкуриваемых в сутки сигарет – 10.

Объективный статус при поступлении: общее состояние средней тяжести. В сознании, рост 175 см., вес 70 кг, ИМТ 23. Телосложение правильное, умеренного питания. Кожный покров и слизистые оболочки обычной окраски и влажности, чистые. Температура тела 36,6 °С. Дыхание свободное, ритмичное, частота – 16 в мин., периферическая сатурация 98%. Тоны сердца приглушены, мелодия и ритм сердца правильные, ЧСС -70 в минуту, пульс – частота 70 в мин, удовлетворительных качеств. АД 110/70 мм рт ст. Живот мягкий, безболезненный, печень не выступает из-под края реберной дуги. Физиологические отправления в норме.

Неврологический статус: Сознание ясное, ориентирован, адекватен. Высшие корковые функции не нарушены. Зрачки средних размеров, равные, фотореакции и орнеальные рефлексы живые. Движения глазных яблок в полном объеме, нистагма, диплопии не выявлено. Лицо симметрично. Язык расположен по средней линии, глотание, фонация, артикуляция не нарушены. Мышечный тонус не изменен, глубокие рефлексы живые, равные, патологических кистевых и стопных рефлексов не выявлено. Чувствительных и координаторных нарушений не отмечено. В позе Ромберга устойчив, ходьба не нарушена. Интенсивность головной боли на момент поступления в стационар по шкале ВАШ – 1 балл.

Выполнены исследования при поступлении:

04.08.2019 Компьютерная томография головы томограф Aquilion Prime – (Toshiba), толщина среза 0,5 мм. Заключение: Признаков течения ишемического инсульта, тромбоза интракраниальных артериальных сосудов нет.

04.08.2019 Триплексное сканирование брахиоцефальных артерий (БЦА) (аппарат Sono Site M–turbo): Стенки артерий не утолщены, дифференциация на слои не нарушена. Диаметры общей, внутренней, наружной сонных и подключичных артерий в пределах нормы. Линейная скорость кровотока (ЛСК) по общим сонным и внутренним сонным артериям в пределах возрастной нормы. Вход позвоночных артерий (ПА) в позвоночный канал на уровне С6 с обеих сторон. Диаметры позвоночных артерий в пределах нормы (ППА 3,2 мм, ЛПА 3,1мм). ЛСК по ПА в интравертебральном отделе справа – 33 см/сек, слева – 34 см/сек), в интракраниальном отделе справа – 38 см/сек, слева – 42 см/сек; ЛСК в средних мозговых артериях: справа – 87 см/сек, слева – 96 см/сек. Качество цветового доплеровского кодирования потоков интракраниальных сосудов удовлетворительное. Кровоток в парных артериях основания мозга симметричный, с обычными скоростными характеристиками и уровнем периферического сопротивления.

04.08.2019 МР-томография головного мозга (томограф Aperto Lucet Hitachi) с индукцией магнитного поля 0,4 Тл толщина среза 5 мм. Томография выполнена по T1 и T2, с использованием FLAIR, DWI и в режиме 3D (TOF) и 2D (PS). Патологических изменений головного мозга и черепа не выявлено. МР-венографических признаков патологии венозных коллекторов не выявлено.

04.08.2019 Эхокардиография с цветным картированием: Эхо-КС-признаков гемодинамически значимых нарушений не выявлено.

04.08.2019 Рентгенография органов грудной клетки – очагово-инфильтративных изменений не выявлено.

04.08.2019 данные лабораторной диагностики (тропонин, глюкоза крови, мочевины, креатинин, креатинфосфокиназа, КФК-МВ, СРБ, АСТ, АЛТ, ЛДГ, Гамма-ГТ, щелочная фосфатаза, амилаза крови, альбумин, общий и прямой

билирубин, уровень калия, натрия, хлоридов, общий анализ крови и мочи) в пределах референсных интервалов.

05.08.2019 Консультация врача-кардиолога: ЭКГ (04.08.2019) - синусовый ритм с ЧСС 56 в мин. Горизонтальное положение ЭОС. Заключение: патологии не выявлено

На третьи сутки пребывания в отделении (07.08.2019) утром вновь появилась сильная кратковременная головная боль (по шкале ВАШ – 7-8 баллов), и нарушения речи. Во время осмотра пациент лежал, укрывшись с головой одеялом, ограничивал общение. Эмоционально лабилен, суетлив из-за невозможности ясно выразить мысль (многократно повторял одну и ту же фразу, отвечая на разные вопросы, - «Все нормально»). Артикуляция и звучность голоса не нарушены. На лице гримаса боли, жестами локализует головную боль в левой половине головы. При осмотре изменений в рефлекторной, двигательной, чувствительной и координаторной сферах не выявлено. Имели место слабо положительный симптом Кернига с двух сторон и (+) скуловой симптом Бехтерева слева. На фоне капельного введения раствора сернокислой магнезии интенсивность головной боли уменьшилась. К 18 часам того же дня состояние улучшилось – головная боль постепенно существенно уменьшилась, регрессировали речевые нарушения.

В день аналогичных повторного приступа головной боли и речевых нарушений повторно выполнены:

07.08.2019 Транскраниальная УЗДГ мозгового кровообращения: кровоток симметричный, скоростные и спектральные характеристики в пределах возрастной нормы. При транскраниальной микроэмболодетекции в средних мозговых артериях в течение 40 минут данных за микроэмболические сигналы не получено.

07.08.2019 Триплексное транскраниальное сканирование БЦА (в динамике) в сравнении с результатами предыдущего исследования: ЛСК в ПВСА 5- см/сек ИР 0,7; ЛВСА 52 см/сек ИР 0,73; ППА 24 см/сек, ЛПА 26 см/сек. ТКДГ: ПСМА 102 см/сек, ЛСМА – 84 см/сек – снижена (норма 20-39 лет – СМА 109-116

см/сек); ППА 2,5 мм, ЛПА- 2,7 мм – малого калибра. В остальном – без динамики.

07.08.2019 Магнитно-резонансная диффузия головного мозга (томограф Aperto Lucet (Hitachi)) с индукцией магнитного поля 0,4 Тл, толщина среза 5 мм – на серии томограмм выполненных с использованием FLAIR, признаков ишемического повреждения головного мозга не выявлено.

08.08.2019 Магнитно-резонансная томография центральной нервной системы и головы (томограф VANTAGE TITAN (Toshiba)) с индукцией магнитного поля 1,5 Тл, толщина среза 3 мм. Томография выполнена по T1 и T2, с использованием FLAIR, DWI в нативном виде и после внутривенного введения 15 мл контрастного препарата (Омнискан) – патологических изменений вещества головного мозга и зон патологического накопления контрастного препарата после его введения не выявлено (Рис.1).

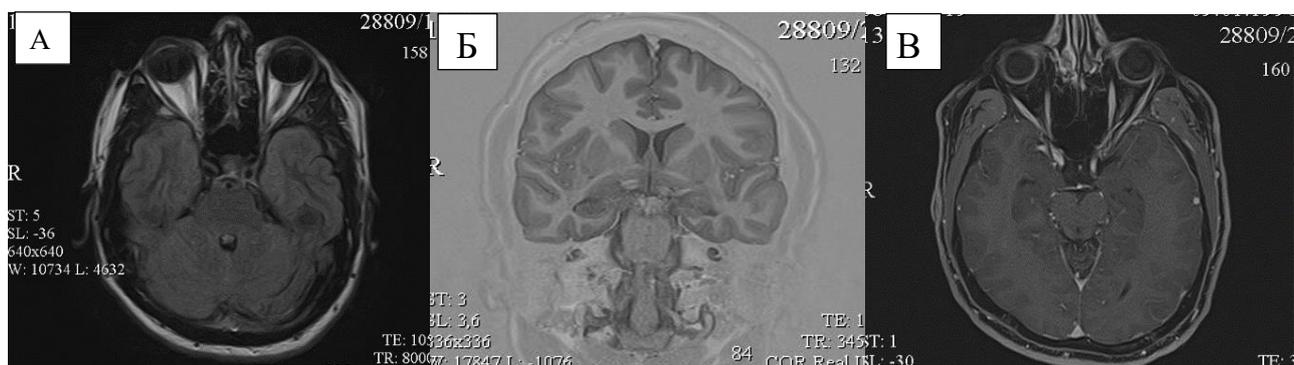


Рис 1. МР-исследование головного мозга в режимах: А) FLAIR в аксиальной плоскости; Б) T1 IR во фронтальной плоскости; В) T1 FS с внутривенным введением контрастного препарата в аксиальной плоскости демонстрируют отсутствие патологических образований в левой височной доле.

КТ-ангиография (AQUILION PRIME, Toshiba) – толщина среза 0,5 мм, изображения в нативном виде и после внутривенного введения 100 мл контрастного препарата (Омнипак 350мл): артериальная и венозная фазы: дуга аорты не изменена, брахиоцефальный ствол имеет обычное вертикальное

направление и деление. Общие сонные артерии, места их бифуркаций, наружные, внутренние сонные артерии имеют обычный ход, симметричны, калибр не изменен. Сифоны внутренних сонных артерий четко визуализируются, без признаков компрессии. Средние мозговые артерии имеют обычное расположение и отхождение. Создается впечатление о локальном сужении одной из ветвей М1-сегмента левой СМА (Рис.2). Для уточнения состояния артерии применен объемный рендеринг: визуализировано локальное сужение одной из ветвей М1-сегмента левой СМА (Рис.3). Передние мозговые артерии без видимых патологических изменений. Позвоночные артерии симметричны, расположены типично, калибр их в пределах нормы, сливаются в основную артерию. Последняя делится на задние мозговые артерии, ход и калибр которых в пределах нормы. Задние соединительные артерии не прослеживаются.

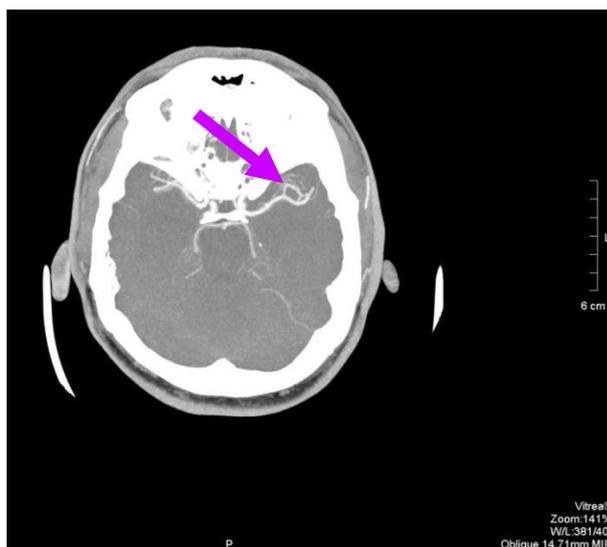


Рис.2 КТ-ангиография головного мозга, аксиальная плоскость, MIP-реконструкция. Создается впечатление о локальном сужении одной из ветвей М1-сегмента левой СМА.

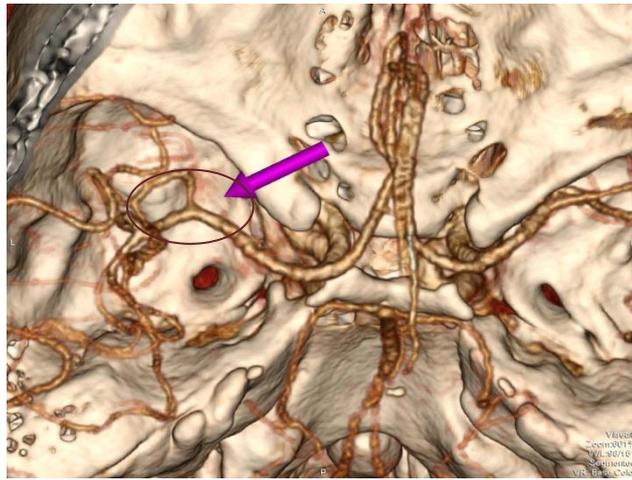


Рис.3 КТ-ангиография головного мозга, объемный рендеринг. Локальное сужение одной из ветвей М1-сегмента левой СМА.

07.08.2019 Электроэнцефалография: общая характеристика в покое – умеренно дезорганизованная альфа-активность в виде отдельных волн средней амплитуды, низкого индекса, нерегулярная, наиболее выраженная в правой затылочной области. Модуляции по амплитуде нечеткие. Бета-активность в виде отдельных волн низкого индекса, низкой амплитуды, низкой частоты. Дельта-активность в виде групп волн низкой амплитуды. Поддиапазоны: альфа-активность с амплитудой до 33 мкВ, индексом до 30%; имеется правосторонняя амплитудная асимметрия. Бета1-активность с амплитудой до 21 мкВ, индексом до 14%. Дельта2-активность с амплитудой до 27 мкВ, индексом 9%. При закрытых глазах произошло восстановление ритма. Изменение ЭЭГ при функциональных пробах – значимых изменений не выявлено. Заключение: изменение биоэлектрической активности головного мозга регуляторного характера за счет неустойчивости функционального состояния корковой ритмики. Реактивность на внешние раздражители сохранена.

08.08.2019 Электроэнцефалограмма: Заключение: легкие изменения биоэлектрической активности головного мозга регуляторного характера за счет дисфункции неспецифических срединных структур. Реактивность на внешние раздражители сохранена.

07-08.08.2019 консультация врача-офтальмолога (осмотр в палате и осмотр в глазном кабинете): ангиопатия сетчатки по гипертоническому типу.

Проводилось лечение: цитофлавин, стерофундин, ксефокам, омепразол.

**Обсуждение.** При подготовке статьи мы использовали в основном публикуемые обзорные статьи, авторы которых систематизировали современную информацию [1,13,14,15]. Согласно литературным данным СОЦВ достоверно чаще встречается у женщин примерно в 10 раз. При этом для мужчин характерен более ранний дебют заболевания (в возрасте около 30 лет), женщины чаще болеют в возрасте 40-50 лет. Выделяют первичный и вторичный СОЦВ. Под первичным СОЦВ понимают идиопатический синдром, развитие которого не связано с церебральной и соматической патологией, оперативным вмешательством или приемом вазоактивных субстанций [1, 15]. Возможные причины вторичного СОЦВ достаточно разнообразны: воздействие вазоактивных субстанций, наркотические вещества (канабис, кокаин, экстази, амфетамины, ЛСД и др.), эрготы (эрготамина тартрат, метиргин, метилэрготамин, лизурид, бромокриптин), симпатомиметики (псевдоэфедрин, фенилпропаноламин, изометоптен, препараты для похудения, назальные средства от заложенности носа), серотонинэргические препараты (триптаны, селективные ингибиторы захвата серотонина), иммуносупрессоры (циклофосфамид, IFN- $\alpha$ , такролим), другие вещества (никотиновый пластырь, женьшень, солодка, индометацин, гормональные оральные контрацептивы, избыточное употребление алкоголя, эритропоэтин, внутривенное введение иммуноглобулинов, массивная трансфузия крови); беременность и послеродовый период, патология экстра- и интракраниальных сосудов и манипуляции на них, другие интракраниальные заболевания и манипуляции, опухоли, секретирующие катехоламины и др. Описан случай развития СОЦВ, ассоциированный с выраженной эмоцией горя [1,18].

Таким образом, диагностика СОЦВ содержит в себе необходимость подтверждения или исключения серьезных церебральных сосудистых заболеваний - геморрагический инсульт, субарахноидальное кровоизлияние, ишемический инсульт, под клинической маской которых может протекать СОЦВ. Наш пациент – мужчина 29 лет, страдавший периодическими головными

болями, для купирования которых принимал 1-2 таб. «цитрамона». Но в предшествующие появлению головных болей и речевых нарушений дни пациент отрицал прием медикаментов.

Особенностью нейровизуальной диагностики СОЦВ помимо определения сегментарной или мультифокальной церебральной вазоконстрикции является динамический характер клинико-радиологических признаков. Инсульт может произойти через несколько дней после первоначальной нормальной визуализации артерий, а сужение сосудов головного мозга максимально визуализируется на ангиограммах через 2–3 недели после клинической манифестации заболевания. Клинические проявления обычно сопровождаются острым и самоограничивающимся течением без новых симптомов, регрессируют максимум в течение 1 месяца. В отличие от головных болей, связанных с разрывом аневризмы, сильная боль при СОЦВ является кратковременной (обычно продолжительностью 1–3 ч). Громоподобные головные боли могут длиться всего несколько минут, но сообщалось о случаях продолжительностью в несколько дней. Возможен один приступ, но обычно у пациентов в среднем четыре приступа в течение 1–4 недель. Интересную особенность вазоконстрикции отмечают в связи с одновременным появлением головной боли, инсульта и вазоконстрикции – ответственное вазоспастическое расстройство начинается дистально и прогрессирует в направлении средних и крупных артерий [16,17].

Очаговый дефицит, который может быть временным или постоянным, и/или судороги были зарегистрированы в 8–43% и 1–17% случаев. Преходящий очаговый дефицит присутствует у чуть более 10% пациентов, длится от 1 минуты до 4 часов и чаще всего является зрительным, но могут возникать сенсорные, афатические или моторные нарушения. В нашем случае афатические нарушения продолжались от 4 до 11 часов на фоне стихающей головной боли. Согласно литературным данным большинство очаговых симптомов имеют внезапное начало и типичны для случаев, отмеченных при преходящих

ишемических атаках, но они могут имитировать ауру мигрени с положительными симптомами, прогрессирующими в течение нескольких минут.

Нейровизуализация мозга многих пациентов с СОЦВ не выявляет патологических отклонений, несмотря на наличие диффузной вазоконстрикции на сопутствующих церебральных ангиограммах. Может присутствовать комбинация поражений, и различные типы поражений могут развиваться последовательно. В то же время по данным обзоров примерно у 55% пациентов была нормальная начальная КТ или МРТ, но при повторении исследований визуализируются сосудистые изменения вещества головного мозга.

Инфаркты происходят главным образом в областях артериального водораздела полушарий головного мозга, часто между задней циркуляцией и сонной территорией. Области гипоперфузии могут обнаруживаться при перфузионно-взвешенном сканировании. Отек является ранним проявлением СОЦВ и обычно диагностируется в течение нескольких дней после клинического начала. Следует отметить, что отек обычно полностью исчезает в течение 1 месяца после клинического начала, намного раньше, чем вазоконстрикция.

Чтобы диагностировать СОЦВ, необходима прямая (трансфеморальная) или непрямая (КТ или МРТ) церебральная ангиография, чтобы показать сегментарное сужение и дилатацию (симптом, обозначаемый как «нить бус») одной или нескольких артерий. В случаях, если сужение артерий не фиксируется, повторная ангиограмма через несколько дней может показать ангиоспазм некоторых сосудов с возможными новыми сужениями, часто затрагивающими более проксимальные сосуды.

Несмотря на достаточное большое количество публикаций, слепых исследований оценка чувствительности и специфичности ангиографии в диагностике СОЦВ не проводилось. Однако чувствительность непрямых методов ангиографии составляет около 70% от чувствительности катетерной ангиографии. Следует отметить, что если первая ангиограмма пациента, независимо от типа нарушения мозгового кровообращения, может быть нормальной, если она сделана рано - в течение недели после клинического

начала, то вторая ангиограмма через несколько дней может стать диагностической для СЦОВ. Максимальная вазоконстрикция ветвей средних мозговых артерий (показана с помощью магнитно-резонансной ангиографии) достигается в среднем через 16 дней после клинического начала.

Транскраниальная доплерография может быть полезна для мониторинга вазоконстрикции головного мозга. Максимальные средние скорости потока в средних мозговых артериях могут быть нормальными в течение первых нескольких дней после появления симптомов, но затем увеличиваться и достигать пика ( $<2$  м / с) примерно через 3 недели после появления головной боли [15].

Рутинно в диагностических целях не рекомендуется использовать катетерную ангиографию в связи с высоким риском развития преходящей ишемической атаки (около 9%). У пациентов с рецидивирующими, но изолированными головными громopodobными болями (например, рецидивирующие сексуальные головные боли) и нормальными изображениями головного мозга и результатами непрямой ангиографии катетерная ангиография не оправдана. Эти пациенты должны рассматриваться как имеющие вероятные или возможные СЦОВ. В зависимости от клинического состояния пациента, магнитно-резонансная или КТ-ангиография может повторяться через несколько дней, или пациент может просто пройти последующее клиническое обследование. В последнем случае точный диагноз невозможен.

Следует всегда помнить о динамической природе СОЦВ. Принимая во внимание, что громopodobные головные боли, судороги, внутричерепное кровоизлияние и синдром задней обратимой энцефалопатии являются ранними проявлениями СОЦВ, а транзиторная ишемическая атака и инфаркт головного мозга могут возникать через 2 недели после клинического начала, описываются случаи прекращения головной боли после выписки пациента из стационара.<sup>4</sup> Диагноз СОЦВ может быть подтвержден только при оценке обратимости вазоконстрикции. Период 12 недель с момента появления симптомов СОЦВ был предложен для проведения контрольного исследования, подтверждающего

регресс церебральной вазоконстрикции, т.е. продемонстрировать ее обратимость. Полное разрешение вазоконстрикции у некоторых пациентов может завершаться несколько медленнее.

Большинство клиницистов предпочитают контрольную непрямую ангиограмму для установления разрешения спазма сосудов. Результаты УЗИ и ангиографии церебральных артерий не всегда коррелируют; около 20% пациентов все еще имеют высокие внутричерепные скорости через 3 месяца после появления симптомов, в то время как результаты магнитно-резонансной ангиографии вернулись к норме.

Таким образом, несмотря на установленные клинико-радиологические признаки СОЦВ, диагностика его значительные трудности, обусловленные последовательным, не совпадающим по времени друг с другом развитием клинических и подтверждающих радиологических ключевых симптомов. Имеет место отсроченная от манифестной клинической картины (громоподобная головная боль с или без очаговой неврологической симптоматики) до 2 недель нейровизуализационная картина сегментарной или диффузной вазоконстрикции. Клиническая симптоматика регрессирует в течение месяца, в то время как церебральная вазоконстрикция может сохраняться до 12 недель, демонстрируя более выраженную картину, что необходимо иметь ввиду для верификации диагноза обратимой церебральной вазоконстрикции. Сонографическое исследование в манифестный период не выявляет отклонений, но к концу 3 недели могут регистрироваться потоковые изменения, свидетельствующие о вазоспазме, и продолжать регистрироваться после нормализации МРТ-ангиограммы.

#### Список литературы

1. *Сергеев А.В., Осипова В.В., Табеева Г.Р., Снопкова Е.В.* Синдром обратимой церебральной вазоконстрикции. //М-Неврологический журнал- №3-2012- с.4-11

2. *Serdaru M, Chiras J, Cujas M, Lhermitte F.* Isolated benign cerebral vasculitis or migrainous vasospasm? *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1984; 47:73.
3. *Jackson M, Lennox G, Jaspan T, Jefferson D.* Migraine angiitis precipitated by sex headache and leading to watershed infarction. *Cephalalgia* 1993; 13:427.
4. *Call GK, Fleming MC, Sealfon S, et al.* Reversible cerebral segmental vasoconstriction. *Stroke* 1988; 19:1159.
5. *Singhal AB, Caviness VS, Begleiter AF, et al.* Cerebral vasoconstriction and stroke after use of serotonergic drugs. *Neurology* 2002; 58:130.
6. *Day JW, Raskin NH.* Thunderclap headache: symptom of unruptured cerebral aneurysm. *Lancet* 1986; 2:1247.
7. *Slivka A, Philbrook B.* Clinical and angiographic features of thunderclap headache. *Headache* 1995; 35:1.
8. *Dodick DW, Brown RD Jr, Britton JW, Huston J.* Nonaneurysmal thunderclap headache with diffuse, multifocal, segmental, and reversible vasospasm. *Cephalalgia* 1999; 19:118.
9. *Raroque HG Jr, Tesfa G, Purdy P.* Postpartum cerebral angiopathy. Is there a role for sympathomimetic drugs? *Stroke* 1993; 24:2108.
10. *Bogousslavsky J, Despland PA, Regli F, Dubuis PY.* Postpartum cerebral angiopathy: reversible vasoconstriction assessed by transcranial Doppler ultrasounds. *Eur Neurol* 1989; 29:102.
11. *Calabrese LH, Gragg LA, Furlan AJ.* Benign angiopathy: a distinct subset of angiographically defined primary angiitis of the central nervous system. *J Rheumatol* 1993; 20:2046.
12. *Razavi M, Bendixen B, Maley JE, et al.* CNS pseudovasculitis in a patient with pheochromocytoma. *Neurology* 1999; 52:1088.
13. *Calabrese L.H., Dodick D.W., Schwedt T.J., Sunghal A.B.* Narrative review: reversible cerebral vasoconstriction syndromes//*Ann. Intern.Med.*-2007- Vol.1946146, N 1-P.34-44
14. *Dubey P., Dundamadappa S.K., Ginat D.Th., Bhadelia Moonis G.* // *Neuroradiology. A Core Review. Section 7 Vaskular Abnormalities - Wolters Klumer – 2018 – P. 225-258*
15. *Ducros A.* Reversible cerebral vasoconstriction syndrome. Review //*Lancet Neurol* 2012; 11: 906–17
16. *Sattar Ah, Manousakis G, Jensen M B.* Systematic review of reversible cerebral vasoconstriction syndrome//*Expert Rev Cardiovasc Ther.* 2010 October ; 8(10): 1417–1421. doi:10.1586/erc.10.124.
17. *Ducros A, Boussier MG.* Reversible cerebral vasoconstriction syndrome. *Pract Neurol* 2009;9(5): 256–267. [PubMed: 19762885]
18. *Rao P, McCullough MF, Stevens J, Edwardson M A.* Grief-induced reversible cerebral vasoconstriction syndrome (RCVS)// *BMJ Case Rep* 2020;13:e232204. doi:10.1136/bcr-2019-232204