

## КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ГОЛОВНЫХ БОЛЕЙ СОСУДИСТОГО ГЕНЕЗА

**А.С. Васильев<sup>1\*</sup>, В.И. Шмырёв<sup>1,2</sup>, Т.Ю. Хохлова<sup>3</sup>, И.Д. Стулин<sup>3</sup>, А.Е. Борчи́нинов<sup>4</sup>**

<sup>1</sup> ФГБУ ДПО «Центральная государственная медицинская академия» Управления делами Президента РФ, Москва

<sup>2</sup> ФГБУ «Центральная клиническая больница с поликлиникой» Управления делами Президента РФ, Москва

<sup>3</sup> ФГБОУ ВО «Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова» Министерства здравоохранения РФ, Москва

<sup>4</sup> ФГБОУ ВО «Смоленский государственный медицинский университет», Смоленск

## CLINICAL FEATURES OF VASCULAR HEADACHES

**A.S. Vasiliev<sup>1\*</sup>, V.I. Shmyrev<sup>1,2</sup>, T.Yu. Khokhlova<sup>3</sup>, I.D. Stulin<sup>3</sup>, A.E. Borchininov<sup>4</sup>**

<sup>1</sup> Central State Medical Academy of Department of Presidential Affairs, Moscow, Russia

<sup>2</sup> Central Clinical Hospital of the Presidential Administration of the Russian Federation, Moscow, Russia

<sup>3</sup> A.I. Evdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry, Moscow, Russia

<sup>4</sup> Smolensk State Medical University, Smolensk, Russia

\* E-mail: alexvasiliev@mail.ru

### Аннотация

Лекция посвящена некоторым клиническим проблемам патогенеза, классификации действующих патогенетических механизмов в рамках МКБ-10 и МКБ-11, необходимым акцентам в определении тактики ведения пациентов с неспецифическими сосудистыми головными болями. Рассмотрено влияние гравитационного фактора на развитие болевого синдрома. Особое внимание уделено значению биомеханических факторов патогенеза головных болей.

**Ключевые слова:** сосудистые головные боли, патогенез, ведение.

### Abstract

The lecture is devoted to the tactics of management of patients with nonspecific vascular headaches. The authors discuss some clinical issues of pathogenesis, classification of active pathogenetic mechanisms under ICD-10 and ICD-11. They also underline the necessary to find tactical points in managing patients with nonspecific vascular headaches. The effect of gravitational factor in developing such pain syndrome is worth to be analyzed as well. A particular attention is paid to the importance of biomechanical factors in headache pathogenesis.

**Key words:** vascular headaches, pathogenesis, management.

**Ссылка для цитирования:** Васильев А.С., Шмырёв В.И., Хохлова Т.Ю., Стулин И.Д., Борчи́нинов А.Е. Клинические особенности головных болей сосудистого генеза. *Кремлевская медицина. Клинический вестник.* 2022; 2: 102–107

*Лекция посвящается памяти профессора И.Д. Стулина, написана по мотивам разговора на тему патогенеза, диагностики и лечения головных болей, состоявшегося незадолго до эпидемии ковида, унесшего его жизнь.*

Головные боли сосудистого генеза часто представляют сложную проблему для практикующего врача, так как обычно отличаются сложным мультифакторным патогенезом, в котором чисто сосудистый компонент является лишь одним из

элементов одной или нескольких патогенетических цепочек. Развитие цефалгического синдрома может отмечаться и при снижении артериального давления (АД), например у гипотоников, беременных и т.д., и при его подъеме (при артериальной гипертензии (АГ) различного генеза), и при нормальном уровне АД (например, при венозной энцефалопатии различного генеза). Дифференциальная диагностика и определение эффективной тактики лечения таких болей зачастую бывают крайне затруднительны для врача, не обладающего специальными навыками, а также знаниями в области целого ряда смежных специальностей. Данная лекция не затрагивает головные боли, возникающие при специфической, в частности ревматологической, патологии.

Для правильной оценки значения различных элементов патогенеза и возможностей их эффективной коррекции необходимо обратиться к физиологии кровоснабжения. С точки зрения сопротивления кровотоку импеданс церебрального бассейна в основном складывается из сопротивления артериального, микроциркуляторного и венозного русла. На всех этих уровнях имеются свои особенности. Также большое значение имеют вязкость крови (для артериального и венозного русла) и способность эритроцитов к деформации при прохождении по капиллярам.

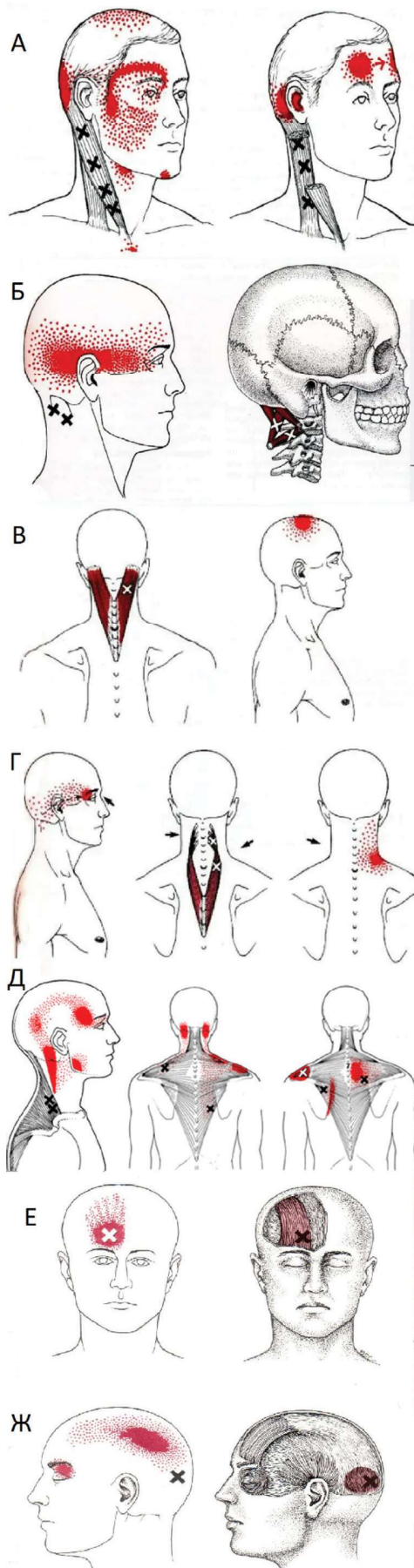
Немаловажным фактором является гравитация. При, казалось бы, нулевом суммарном воздействии ее значение очень велико. Человек является прямоходящим существом, поэтому голова в большинстве случаев находится в возвышенном положении. К чему это приводит? Из артериального давления, обеспечивающего подъем крови к голове, вычитается несколько миллиметров ртутного столба, они же добавляются к давлению, обеспечивающему возврат крови к сердцу. Но на уровне микроциркуляторного русла никакого баланса нет и в помине. Да, на объем перфузии прямого влияния нет, и величина обусловленного гравитацией гидростатического давления, казалось бы, небольшая — не более 10–15 мм рт. ст. Но эти миллиметры вычитаются из давления, формирующего ликвор и интерстициальную жидкость, причем вычитаются почти дважды (с точки зрения гидростатики ровно дважды, но в реальности несколько меньше из-за целого ряда гидродинамических аспектов). Насколько важна для нормального кровоснабжения мозга

гравитационная составляющая, стало очевидно с развитием длительных космических полетов, максимально эффективному решению этой проблемы по сей день уделяется немало внимания. На Земле же данный механизм весьма значим для лежачих пациентов вследствие негативного влияния на качество их жизни и реабилитационный прогноз. Он же лежит в основе утренних венозных головных болей, а также является одним из предрасполагающих факторов развития когнитивных расстройств.

Также на церебральную гемодинамику и формирование головных болей оказывают большое влияние наличие и характер триггерных точек и иных биомеханических нарушений, включая сколиоз, нарушения режима поз и осанок, ряд кардиореспираторных факторов и многое-многое другое. Набор влияющих факторов и их значимость, а также возможные пути коррекции индивидуальны и требуют персонализированного анализа у каждого пациента.

Цефалгический синдром может быть обусловлен также наличием миофасциальных проблем различного характера (отраженных феноменов триггерных точек). На рис. 1 представлены отраженные феномены нескольких часто встречающихся в клинической практике триггерных точек (ТТ). Важной особенностью триггерных точек является способность формировать патогенетические цепочки, при которых беспокоящее пациента клиническое проявление (например, боль) обусловлено отраженным феноменом вторичной триггерной точки, сформировавшейся в зоне отраженного феномена первичной или (что затрудняет диагностику) в зоне вызванной первичной ТТ компенсаторной перегрузки. Особенно затрудняет диагностику то, что такие цепочки могут включать более двух ТТ с различными взаимосвязями и механизмами формирования.

При гипотонической болезни (низком артериальном давлении) часто отмечается разлитая неп пульсирующая боль, которая сопровождается резкой слабостью, тошнотой. Дискомфорт (тяжесть) в области головы и головная боль появляются по утрам во время пробуждения (пациенту часто тяжело поднять голову с подушки), к вечеру состояние обычно улучшается. Могут отмечаться тревога, сердцебиение. В этом случае большую роль играют гипоксия и венозный застой.



**Рис. 1. Наиболее частая локализация и отраженные феномены нескольких часто встречающихся в клинической практике триггерных точек, расположенных в:**  
**А – грудинной и ключичной порциях грудно-ключично-сосцевидной мышцы;**  
**Б – коротких мышцах затылка;**  
**В – ременных мышцах головы; Г – ременных мышцах шеи; Д – трапециевидных мышцах;**  
**Е – лобном брюшке надчерепной мышцы;**  
**Ж – затылочном брюшке надчерепной мышцы [адаптировано из 6]**

При этом необходимо отметить, что сама гипотония не имеет достаточно четкой и удобной классификации в МКБ-10, согласно которой артериальная гипотензия содержит шифры: I95.0 – идиопатическая гипотензия, I95.1 – ортостатическая гипотензия, I95.2 – лекарственная гипотензия, I95.8 – другие формы гипотензии. В МКБ-11 представлены следующие коды: BA20 – идиопатическая гипотония, BA21 – ортостатическая гипотония, BA2Y – другая уточненная гипотензия, BA2Z – гипотония, неуказанная [1]. В некоторой степени более точна еще советская классификация профессора Н.С. Молчанова [2], однако и она не позволяет раскрыть и закодировать патогенез гипотонии. Наиболее же удобной, хотя также не лишенной недостатков с практической точки зрения, можно считать классификацию его ученика Е.В. Гембицкого [3], основанную на этиологическом признаке, что позволяет акцентировать необходимое внимание на соответствующих патогенетических аспектах ведения пациента. Данная классификация включает в себя:

- 1) гипотонию, возникшую в результате болезни органов кровообращения (первичная гипотензия, врожденная гипоплазия аорты, тонзиллокардиальный синдром);
- 2) гипотонию, возникшую в результате болезней органов дыхания (туберкулез легких, хронические неспецифические болезни легких);
- 3) гипотонию, возникшую в результате болезней органов пищеварения (язвенная болезнь, хронический холецистит);
- 4) гипотонию, возникшую в результате болезни эндокринных желез и обмена веществ (первичный гипoadгистеронизм, Аддисонова болезнь, гипофизарная кахексия, гипотиреоз, алиментарная и эндогенная дистрофия, амилоидоз);



5) ортостатическую гипотензию вследствие атеросклероза сосудов головного мозга, нейроциркуляторную гипотензию, органические болезни головного и спинного мозга,  $V_{12}$ -дефицитную анемию, идиопатическую ортостатическую гипотензию, синдром Шая – Дрейджера, длительный постельный режим и состояние после тяжелых операций на брюшной полости.

В большинстве случаев артериальная гипотензия, не обусловленная кардиальной патологией и иными тяжелыми органическими поражениями, ограничивающими возможности роста артериального давления, со временем склонна трансформироваться в гипертензию. Это связано с нарастающей жесткостью сосудистого русла, недостаточностью кровоснабжения мозга, активизацией сосудодвигательного центра и рядом других факторов.

При первично нормальном артериальном давлении большая часть неспецифических цефалгических синдромов обусловлена не чисто сосудистыми механизмами, а вторичными проявлениями биомеханических блоков и триггерных точек. Среди биомеханических нарушений наиболее часто отмечается синдром функционального блока верхней апертуры грудной клетки (ФБ ВАГК) [4].

ВАГК (верхнее отверстие грудной клетки, aperture thoracis superior) образована верхним краем яремной вырезки грудины, первыми ребрами, телом первого грудного позвонка. Через нее в надключичную область выступают куполы правой и левой плевры и верхушки легких, проходят трахея, пищевод, сосуды и нервы, клетчаточно-фасциальные образования.

Синдром ФБ ВАГК представляет собой совокупность полисистемных клинических проявлений, преимущественно компрессионно-неврального и сосудистого характера, а также респираторных изменений, обусловленных или потенцированных суммарным негативным действием структурных и/или функциональных биомеханических и рефлекторных нарушений в области шеи, плечевого пояса и верхних отделов грудной клетки.

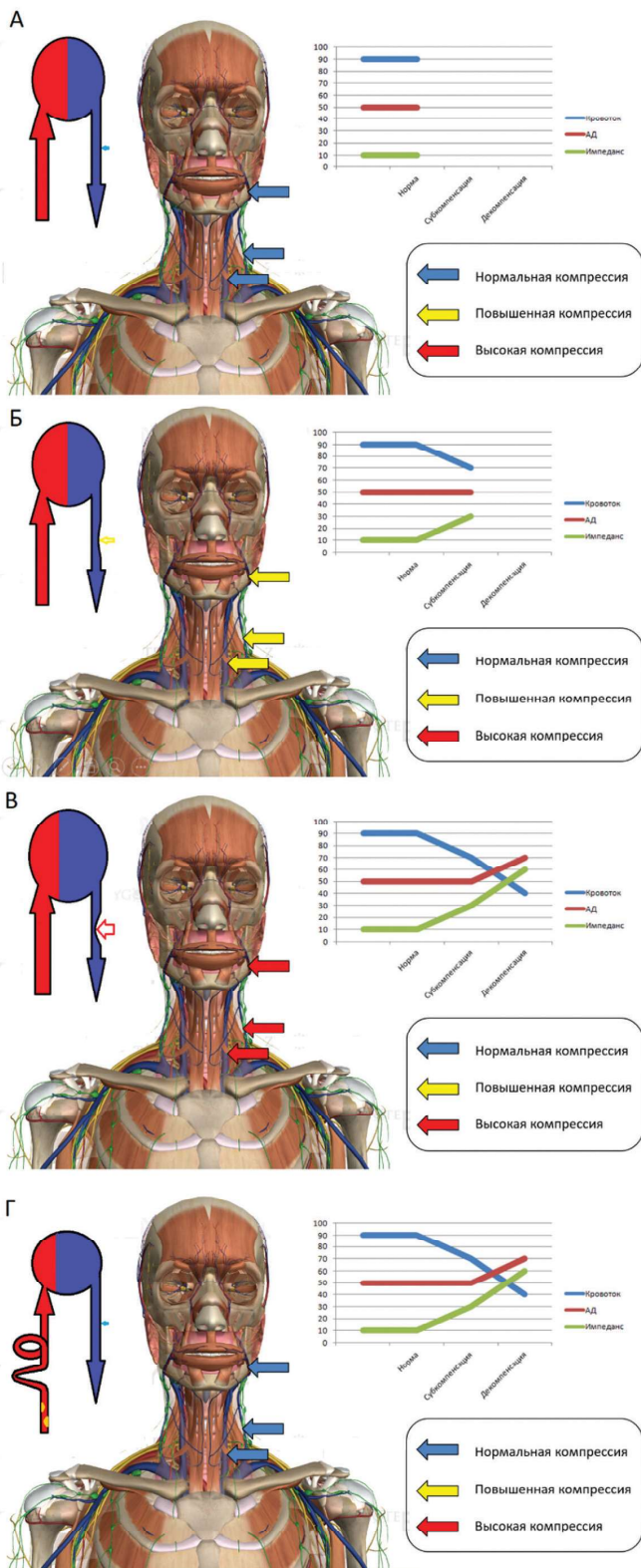
Данный синдром нередко является одной из причин упорных головных болей и головокружений, отека лица, отека мягких тканей в области шеи, надплечий, верхних отделов грудной

клетки (преимущественно в области надключичных ямок), а также цервикалгий, брахиалгий, парестезий и парезов в зоне иннервации шейного и плечевого сплетений.

Синдром ФБ ВАГК чаще встречается у лиц определенных профессий вследствие хронических статико-динамических перегрузок шейного отдела позвоночника и зоны цервико-торакального перехода, мышечно-тонического дисбаланса в области шеи, плечевого пояса и грудной клетки; у пациентов, страдающих бронхолегочными заболеваниями, гипотиреозом, сахарным диабетом, ожирением; у лиц, имеющих краниоцервикальные и торакальные травмы в анамнезе; у женщин в период лактации и кормления ребенка, в иных случаях быстрого увеличения объема молочных желез, а также у пациентов с депрессивными и тревожно-мнительными изменениями личности разного генеза и различной степени выраженности.

При формировании и усугублении синдрома ФБ ВАГК (рис. 2 А, Б) нарастает экстравазальная компрессия в первую очередь вен, имеющих меньшее сопротивление сдавлению, что приводит к росту импеданса сосудистого русла, снижению кровотока и венозному застою с гипоксией тканей мозга и последующим компенсаторным ростом артериального давления. Необходимо отметить, что данный механизм артериальной гипертензии достаточно сложно корректируется фармакологически, так как при снижении АД восстанавливается гипоксия тканей мозга, что приводит к повторному рефлекторному подъему АД, создавая условия для полипрагмазии и «лекарственных качелей». Требуется целенаправленное выявление и устранение биомеханических нарушений.

Необходимо отметить, что при поражении артериального и венозного русла характер изменений микроциркуляции радикально отличается, что может быть выявлено с помощью инструментальных методов обследования [5]. При поражении артериального русла (рис. 2 Г и 3 А) формируются ишемия и гипоксия, а при поражении венозного русла (рис. 2 В и 3 Б) на микроциркуляторном уровне формируется венозное полнокровие, сопровождающееся аналогичной гипоксией, но при этом растет выработка ликвора и интерстициальной жидкости. Последнее в свою очередь приводит к периваскулярным измене-



**Рис. 2. Особенности изменения церебрального кровотока при нарастающей экстравазальной венозной компрессии (А–В) и различных гемодинамически значимых артериальных изменениях (Г): А – нормальное состояние, имеет место физиологическая экстравазальная компрессия вен мягкими тканями, гемодинамика оптимальна; Б – умеренная экстравазальная компрессия, рост импеданса сосудистого русла ведет к незначительному снижению кровотока, не требующему клинически значимого роста АД, гемодинамика компенсирована; В – выраженная экстравазальная компрессия, рост импеданса ведет к значимому снижению кровотока и компенсаторному росту АД, венозное полнокровие, декомпенсация гемодинамики; Г – гемодинамически значимые изменения артериального бассейна (атеросклероз, кинкинг, койлинг) ведут к росту импеданса, ишемия, декомпенсация гемодинамики**

могут быть аналогичны вышеописанным, однако к ним добавляются характерные для АГ нарушения микроциркуляции. Во многих случаях течение АГ усугубляется при наличии синдрома ФБ ВАГК и иных миофасциальных синдромов, поэтому их устранение должно производиться с учетом возможного влияния на иную патологию и требует контроля адекватности проводимой базовой терапии АГ во избежание гипотензионных кризов, обмороков, падений и т.д.

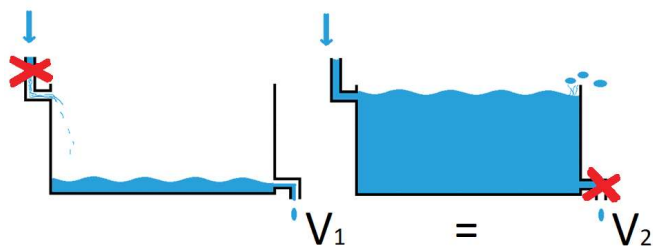
Необходимо отметить, что как в МКБ-10, так и в МКБ-11 такое состояние, как синдром ФБ ВАГК, не представлено, однако с клинической точки зрения наиболее рационально комплексно рассматривать нозологические формы, которые могут быть как частью его патогенеза, так и одним из его проявлений.

К их числу в рамках МКБ-10 можно отнести шейно-черепной синдром (М53.0), шейно-плечевой синдром (М53.1), дорсалгию (М54), цервикалгию (М54.2), различные миозиты (М60.\*), посттравматические (М19.1) и другие вторичные артрозы суставов грудной клетки и плечевого пояса (М19.2), поражения мягких тканей, связанные с их механической перегрузкой (М70.8), и т.д.

В рамках новой МКБ-11 в зависимости от особенностей клинической картины и патогенеза могут применяться различные коды, напри-

ниям различной степени выраженности, росту ликворного давления, отеку оболочек и иным неблагоприятным последствиям. При этом общая величина кровотока может быть одинаковой.

При АГ различного генеза изменения в выработке ликвора и интерстициальной жидкости



**Рис. 3. Физические различия между состоянием церебральной гемодинамики при поражении артериального (А) и венозного (Б) магистрального кровотока при сохранении равного объема кровотока**

мер в разделе МЕ84 «Спинальная боль» — код МЕ84.0 (цервикальная боль), в разделе МГ30 «Хроническая боль» — код МГ30.3 (хроническая вторичная мышечно-скелетная боль) и т.д. При этом необходимо отметить, что в русской версии часто можно видеть переводы типа «МЕ84 — боль в позвоночнике, МЕ84.0 — боль в шейном отделе позвоночника» и т.д., что в корне неправильно. На сайте ВОЗ [1] в описании раздела МЕ84 указано: «Это состояние характеризуется болью в спине, которая обычно возникает от мышц, нервов, костей, суставов или других структур позвоночника», а в описании кода МЕ84.0 указано: «Это состояние, которое обычно характеризуется болью или дискомфортом в области шеи и может быть вызвано многочисленными проблемами с позвоночником. Это может быть особенностью практически каждого расстройства и заболевания, которое возникает выше уровня лопаток». Таким образом, понимание патогенеза и диагностический поиск не должны ограничиваться патологией позвоночника.

Весьма значимым фактором для развития и хронизации синдрома ФБ ВАГК и головных болей является наличие у пациента изменений психического статуса, в первую очередь невротического регистра (F40–F43) и депрессий (F31–F34) по МКБ-10. В случае применения МКБ-11 это могут быть тревожные и связанные со страхом расстройства (6В20 — генерализованное тревожное расстройство, 6В21 — паническое расстройство, 6В22 — агорафобия, 6В23 — специфическая фобия, 6В24 — социальное тревожное расстройство, 6В25 — разделение тревожного расстройства, 6В26 — селективный мутизм) и аффективные расстройства (6А90 — единичный эпизод депрессивного расстройства, 6А91 — рекуррентное де-

прессивное расстройство, 6А92 — дистимическое расстройство, 6А93 — смешанное депрессивное и тревожное расстройство).

Все эти и многие другие аспекты оказывают большое влияние на патогенез, клинические проявления, прогноз и возможности лечения неспецифических, в первую очередь сосудистых, головных болей. Ведение таких пациентов должно осуществляться междисциплинарной бригадой, включающей как минимум невролога, терапевта, врача функциональной диагностики, мануального терапевта или остеопата и врача восстановительной медицины. Также весьма значимым может быть участие нейропсихолога или психиатра.

### Литература

1. *International Classification of Diseases 11th Revision.* // WHO. — 2022. URL: <https://icd.who.int/en>.
2. Молчанов Н.С. Гипотонические состояния. — Л.: Медгиз. — 1962. — С. 203. [Molchanov N.S. Hypotonic states. — Leningrad: Medgiz. — 1962. — P. 203. In Russian].
3. Гембицкий Е.В. Артериальная гипотензия // Клиническая медицина. — 1997. — Т. 1. — С. 56–60. [Gembitsky E.V. Arterial hypotension // Clinical Medicine. — 1997. — V. 1. — P. 56–60. In Russian].
4. Шмырев В.И. и др. Синдром функционального блока верхней апертуры грудной клетки. Неврологические и общеклинические аспекты. Патогенез, клиника, диагностика, лечение, профилактика (методические рекомендации). — М: ЦГМА. — 2013. — С. 36. [Shmyrev V.I. et al. Syndrome of the functional block of the upper aperture of the chest. Neurological and general clinical aspects. Pathogenesis, clinic, diagnosis, treatment, prevention (guidelines). — Moscow: CGMA. — 2013. — P. 36. In Russian].
5. Шмырев В.И. и др. Перфузионная компьютерная томография в диагностике цереброваскулярной патологии // Врач. — 2011. — № 7. — С. 2–4. [Shmyrev V.I. et al. Perfusion computed tomography in the diagnosis of cerebrovascular pathology // Doctor. — 2011. — № 7. — P. 2–4. In Russian].
6. Travell J.G. et al. Myofascial pain and dysfunction: the trigger point manual // Lippincott Williams & Wilkins. — 1983. — V. 2.