

Головная боль напряженного типа

М.Ю. Максимова, Т.Ю. Хохлова, М.А. Пирадов

ФГБНУ «Научный центр неврологии» (Москва);

Кафедра нервных болезней стоматологического факультета Московского государственного
медико-стоматологического университета (Москва)

Головная боль напряженного типа является наиболее частой формой головной боли. В статье рассматриваются распространенность, основные механизмы развития и клинические аспекты головной боли напряженного типа. Головная боль напряженного типа является мультифакториальным заболеванием. В патогенезе заболевания ведущую роль отводят миофасциальным механизмам, центральной сенситизации и уменьшению антиноцицептивного влияния.

Ключевые слова: головная боль напряженного типа.

Головная боль напряженного типа (ГБН) согласно Международной классификации головной боли (МОГБ, 2003) относится к первичным формам головной боли и по распространенности в популяции составляет 68–70% [17]. По данным различных исследований, она встречается у каждого третьего жителя Земли в возрасте 30–39 лет [28, 30, 48, 53, 62].

Впервые упоминание о головной боли, клинически напоминающей ГБН, встречается в медицинской литературе второй половины XIX столетия. Считалось, что эта форма головной боли наблюдается исключительно у людей умственного труда или страдающих истерией и ипохондрией.

ГБН чаще возникает в возрасте 20–30 лет, однако этой формой головной боли страдают и люди в возрасте после 50 лет, и дети дошкольного и школьного возраста [6, 49]. Хотя клиническая картина ГБН характеризуется относительно «мягкими» симптомами и доброкачественным течением, существуют указания на то, что она значительно снижает качество жизни пациентов, делая его сопоставимым с таковым у пациентов с мигренью [23, 24, 41]. Более 90% больных с ГБН составляют лица трудоспособного возраста, с преобладанием женщин – до 75%, возможен наследственный анамнез головной боли [40].

ГБН встречается значительно чаще мигрени. Поскольку в основной массе случаев интенсивность ее не столь значительна, многие люди, страдающие ГБН, не обращаются за медицинской помощью: 64% больных с ГБН никогда не консультировались у врача, из них 58% не считают головную боль существенной проблемой, 32% лечатся самостоятельно, 13% считают, что «врач не сможет их вылечить» [34, 52].

ГБН является одной из наиболее частых жалоб в клинической практике врачей терапевтического профиля. Распространенность ее в популяции колеблется от 41% до 87% с тенденцией к существенному увеличению частоты встречаемости в разных странах в течение последних лет [25, 42].

В России также проводились исследования распространенности ГБН. По данным популяционного исследования, проводившегося в Ростове-на-Дону с 2002 по 2003 гг., распространенность эпизодической ГБН (ЭГБН) среди взрослого городского населения составила 60,4%, хронической ГБН (ХГБН) – 5,7%, что сопоставимо с данными,

полученными в других странах. После 50 лет доминируют хронические формы головной боли, в т.ч. на фоне развивающихся соматических заболеваний. ЭГБН встречается во все периоды жизни, но пик ее распространенности приходится на два возрастных периода – 20–24 и 40–44 лет, в дальнейшем количество больных с этой формой головной боли уменьшается [13]. Факторами неблагоприятного прогноза в отношении хронизации головной боли считаются исходная ХГБН, сочетание ГБН с мигренью, нарушение сна, социальное неблагополучие пациентов, факторы окружающей среды и генетическая предрасположенность. Высказывается мнение, что факторы внешней среды играют большую роль в развитии нечастой ЭГБН, в то время как генетический фактор важен в развитии ХГБН и частой ЭГБН [57, 64].

Патогенез

Головная боль напряженного типа относится к первичным формам головной боли, патогенез которой, несмотря на ее распространенность и многие годы изучения, вызывает многочисленные дискуссии.

Классические представления об этиологии и патогенезе заболевания, включая его центральные и периферические механизмы, были высказаны еще в прошлом веке: «...в происхождении ГБН на первом месте стоят хронический эмоциональный стресс, особенности личности и эмоциональной сферы больного, среди которых широко обсуждается роль депрессии, а также дисфункции перикраниальных мышц, поддерживающих хронический болевой синдром. Кроме того, показано, что у больных с ГБН имеется недостаточность стволовых ингибиторных механизмов антиноцицепции, т.е. снижение надсегментарного контроля со стороны лимбико-ретикулярного комплекса...» [4, 5]. Таким образом, наибольшее распространение получила концепция, согласно которой в основе формирования ГБН лежат психические (когнитивные, эмоциональные) нарушения, обуславливающие вторичные изменения (ишемию, отек и химические сдвиги) в перикраниальных мышцах [54].

Исследования, проведенные в последнее время и посвященные клинике и своевременной диагностике неспецифических изменений мышечно-скелетной системы, расширяют представления о патогенезе болевого синдрома, в т.ч. и ГБН [20, 31, 35].

Механизм развития ГБН до сих пор остается нечетко описанным, хотя она рассматривается как головная боль мышечного происхождения. Выделены три основных фактора, способствующих возникновению ГБН: эмоционально-аффективные нарушения, длительное напряжение мышц шеи и надчерепного апоневроза и избыточный или длительный прием анальгетиков [11, 36].

К факторам развития приступов ГБН относятся также стресс, депривация и нарушение циркадного ритма сна, нарушение осанки или сколиоз позвоночника, нерегулярный характер питания, зрительное перенапряжение [29]. Привычное сжимание зубов, приводящее к устойчивому спазму височных мышц (например, при тревожно-депрессивном синдроме), также описано как фактор риска развития ГБН.

В ряде случаев ГБН имеется наследственная предрасположенность к мышечным тоническим реакциям, и с детства у таких больных отмечается напряжение не только мышц головы, но и других отделов тела.

Мышечная теория ГБН

На начальном этапе изучения патогенеза различных форм головной боли считалось, что только ГБН является следствием повышенного напряжения перикраниальной мускулатуры, возможно, как следствие эмоциональных переживаний или напряжения [67]. В дальнейшем, по мере изучения степени участия напряжения перикраниальных мышц в патогенезе ГБН с помощью ЭМГ были получены противоречивые сведения. По данным одних авторов, у части пациентов напряжение перикраниальной мускулатуры вообще не выявляется или является незначительно выраженным, а у другой части оно является в одних случаях реакцией на стресс, в других — следствием интенсивности самой головной боли, т.е. может иметь как первичное, так и вторичное происхождение.

Напряжение перикраниальных и мимических мышц обнаруживается при хронической и эпизодической формах ГБН и в качестве периферического фактора включается в патогенез ГБН [27]. Однако чувствительность перикраниальной мускулатуры у пациентов с ХГБН в большей мере определяется не напряжением, а плотностью мышцы [1]. При этом сама плотность зависит от уровня концентрации оксида азота (NO), который играет важную роль в процессах центральной сенситизации [63].

D. Simons (2005) в своем обзоре привел данные исследования, в котором для определения специфичности какой-либо из мышц в развитии ГБН было проведено изучение пяти мышечных групп и получены отрицательные результаты [30]. Однако точка зрения о ведущем значении шейных мышц и трапециевидной мышцы в развитии ГБН в связи с формированием в них значимого количества триггерных точек продолжает существовать до настоящего времени. Показано, что при воздействии на триггерные точки, расположенные в верхней порции трапециевидной, грудно-ключично-сосцевидной и субокципитальных мышцах, формируется отраженная боль, соответствующая по клинической картине ГБН. В ряде других исследований также отмечается значимая роль триггерных точек в перикраниальных мышцах при ГБН. Интенсивность головной боли, вызываемой с триггерной точки, определяется мышечным напряжением, и если оно выражено, то формируется постоянная боль. У большого числа пациентов с ГБН выяв-

ляется при пальпаторном исследовании болезненность перикраниальных мышц: грудно-ключично-сосцевидной — в 92%, жевательных — в 92%, латеральной крыловидной — в 70%, височной — в 76% случаев. Эмоциональное напряжение способствует повышенной чувствительности триггерных точек и повышению тонуса перикраниальных мышц [30, 60].

Т.Е. Андреева (2006) изучала характер мышечно-скелетных нарушений у пациентов с хронической головной болью: ГБН, мигренью и цервикогенной головной болью. Автор выявила, что изменения шейного отдела позвоночника и мышц шеи влияют на латерализацию и интенсивность головной боли [2].

В литературе рассматриваются несколько патофизиологических механизмов, приводящих к увеличению болезненности и напряжения перикраниальных мышц: сенситизация периферических миофасциальных рецепторов, сенситизация нейронов на уровне заднего рога спинного мозга, сенситизация супраспинальных нейронов (спинномозгового ядра тройничного нерва), уменьшение антиноцицептивного влияния от супраспинальных структур.

Теория окклюзионных нарушений и дисфункции височно-нижнечелюстного сустава

Одной из современных теорий патогенеза ГБН является ее связь с нарушениями окклюзии и латентной дисфункцией височно-нижнечелюстного сустава (ВНЧС) [3, 39].

По мнению Г. Майера и соавт. (2014), 80% всех видов головной боли связано с сопутствующей патологией ВНЧС. Этим, по утверждению автора, объясняется неэффективность применения медикаментозных методов лечения, направленных на облегчение боли, т.к. они не могут устранить причину дисбаланса нижней челюсти и скорректировать нарушения в ВНЧС. В свою очередь ряд других авторов обращает внимание на то, что врачи часто не диагностируют синдром болевой дисфункции ВНЧС, ограничиваясь диагнозом «шейный остеохондроз», лечение которого к улучшению состояния больного не приводит [15].

Р.Е. Brossman (1995) считает, что в мышцах, которые управляют движениями нижней челюсти при неправильном ее положении, могут развиваться болезненное мышечное напряжение с формированием триггерных точек. Это обстоятельство является причиной частого сочетания боли в жевательных мышцах с болью в шее и головной болью [22].

Дислокация внутрисуставных дисков ВНЧС приводит к длительной ирритации (раздражению) жевательных и околоуставных мышц с формированием их защитного напряжения, при этом появляются первичные болевые зоны, локализованные в области височной ямки. Постоянное повышение тонуса жевательных мышц обуславливает распространение болевой импัลсации на мышцы близлежащих областей, вследствие чего формируются вторичные болевые зоны в области перикраниальных мышц. Последующее развитие стойкого болевого синдрома обусловлено хроническим мышечным напряжением [29].

Исследования, проведенные А.Я. Вязьминим (2014), показывают, что у 97% пациентов с синдромом дисфункции ВНЧС после 40 лет выявляются признаки остеохондроза грудного и шейного отделов позвоночника. Частота встре-

чаемости остеохондроза возрастает по мере увеличения возраста пациентов, достигая 100% в возрастной группе от 60 лет и старше. По данным автора, к дисфункции ВНЧС и развитию головной боли приводит спазм в заглыочных мышцах [7].

В других исследованиях обращается внимание на значимое количество больных, предъявлявших жалобы на сочетание постоянной головной боли с неприятными ощущениями в области ВНЧС, а также со снижением работоспособности и остроты зрения [3, 11, 43].

Предполагается, что одной из причин формирования дисфункции перикраниальных мышц являются нарушения со стороны зубочелюстного аппарата и ВНЧС, в частности. Нефизиологичное функционирование скелетно-мышечных структур нижней челюсти провоцирует изменение пространственного положения головы и нарушение характера глотательных движений. Это приводит к изменению стереотипа движений в различных группах мышц, сухожилий и суставов головы, шеи и плечевого пояса с формированием комплекса вторичных по отношению к патологии ВНЧС изменений [16]. Перикраниальные и шейные мышцы становятся дополнительным источником боли.

В настоящее время доказана взаимосвязь между головной болью и состоянием кранио-мандибулярных мышц. В исследовании А.В. Стефаниди и соавт. (2013) у 67% человек с различными нарушениями прикуса выявлена головная боль. Однако роль нарушения функции жевательных мышц, обусловленной неправильной окклюзией зубов, в развитии ГБН не изучена [26].

Теория центральной сенситизации

Реализация болевой синдромы при ГБН происходит при участии не только периферических механизмов, но и центральных, связанных с развитием в ядрах задних рогов верхних шейных сегментов и в тригеминальном комплексе феномена центральной сенситизации, который является следствием избыточной и длительной ноцицептивной стимуляции от периферических областей [33, 65]. Однако в настоящее время существует недостаточно работ, которые посвящены исследованию особенностей функционального состояния ноцицептивной тригеминальной системы при ГБН [55]. Высказывается точка зрения, что у пациентов с приступами ГБН антиноцицептивная система активизирована в недостаточной степени.

Напряжение перикраниальных мышц может являться источником ноцицептивной афферентации у части больных ЭГБН и ХГБН. Вместе с тем, поскольку уровень тонической активности этих мышц обычно незначительно отличается от нормы, и, следовательно, генерируемые ими сенсорные потоки являются достаточно слабыми, то интерпретация подобной импульсации в качестве болевой требует очевидной дисфункции антиноцицептивной системы. У больных ГБН без вовлечения перикраниальных мышц возможно возрастание роли альтернативных периферических источников ноцицептивной афферентации. Весьма вероятно, что у части больных ХГБН роль периферических источников болевой импульсации может быть вообще минимальной и болевой синдром (особенно при многолетнем течении) преимущественно реализуется на основе центральных генераторных механизмов патологической боли.

В ряде работ описывается, что у пациентов с ХГБН выявлено снижение порогов обнаружения и толерантности (переносимости) механической, термической, электрической болей, измеряемых как в области головы, так и вне ее [32, 47, 58]. Эти изменения связывают с повышенной реактивностью центральных структур, т.е. с развитием центральной сенситизации на уровне ствола мозга.

Предлагается патофизиологическая модель, учитывающая развитие центральной сенситизации на уровне ствола мозга при ХГБН [33, 38]. Вследствие длительной ноцицептивной афферентации от перикраниальных миофасциальных тканей развивается центральная сенситизация на уровне ядер задних рогов спинного мозга и тригеминального комплекса. Увеличение болевой импульсации с этого уровня может приводить к нарушению центральных механизмов контроля боли. В свою очередь, центральные нейропластические изменения могут влиять на регуляцию периферических механизмов, что приводит к еще большему напряжению перикраниальных мышц, высвобождению нейротрансмиттеров в миофасциальных тканях. Таким образом, состояние центральной сенситизации может поддерживаться и после исчезновения первоначальных триггерных факторов [33].

М.Р. Кременчукская (2005) на основании анализа биоэлектрической активности головного мозга сделала вывод о том, что для больных ЭГБН характерно повышение мощности тета-диапазона в лобных долях [12].

Нарушение модуляции боли и сенситизация центральных и периферических ноцицепторов являются основой патогенеза хронической боли [47]. Источником ГБН становятся напряжённые перикраниальные мышцы, их сухожилия и фасции. Механическое воздействие, отек, ишемия, длительное поддержание мышечной активности в триггерных точках, сдавливание сосудов спазмированной мышцей, приводящее к микроциркуляторной дисфункции, венозному застою, микротравматизации, накоплению метаболитов и другие факторы могут играть роль в развитии сенситизации периферических рецепторов [46]. В свою очередь состояние центральной сенситизации возникает как следствие сенситизации периферических ноцицепторов [10].

Предполагается, что ЭГБН связана с периферическим фактором (напряжение перикраниальных мышц), а центральная сенситизация и нарушенная супраспинальная модуляция входящих стимулов, по-видимому, является возможным патофизиологическим механизмом при ХГБН. Однако остается неясным, какие из периферических факторов вызывают центральную сенситизацию и какая структура генерирует афферентацию, следствием которой является миофасциальное напряжение [9, 21].

У пациентов с ГБН проводился анализ такого ЭМГ-феномена, как экстероцептивная супрессия, который представляет собой ответ на электрическую стимуляцию ментальной области в виде рефлекторного торможения активности височной мышцы. Экстероцептивная супрессия (ЭС) отражает подавление мышечной активности в ответ на электрическую стимуляцию, при этом состояние ингибирующих интернейронов в области двигательного ядра тройничного нерва соотносится с ранним компонентом ответа ЭС, а состояние лимбических структур и ретикулярной формации – с поздним компонентом ответа, обо-

значаемым как «ЭС2» [8, 51]. Изменение позднего компонента ответа (ЭС2) является характерным показателем ГБН; оно не выявляется у здоровых людей и у пациентов с мигренью [51].

При ГБН выявляется снижение концентрации бета-эндорфинов в цереброспинальной жидкости, что указывает на снижение активности антиноцицептивных систем [30].

Теория дисфункции фильтра боли

Суть теории дисфункции фильтра боли в стволе мозга состоит в том, что головной мозг неверным образом интерпретирует поступающие сигналы от височных, жевательных и других мышц, и классифицирует поступающие сигналы как боль [14].

Конвергентная теория

Конвергентная теория заключается в том, что реализация головной боли происходит посредством включения общих патофизиологических реакций и механизмов. Если изначально локализованные мышечные реакции сопровождаются болевым синдромом, то постепенно они трансформируются в ГБН и затем преобразуются в мигреноподобные состояния [20].

Психологические теории

В настоящее время существуют различные психологические теории развития ГБН. Одни из них рассматривают роль стресса в развитии ГБН, другие фокусируют внимание на эмоциональных и когнитивных аспектах психики [44].

В соответствии с теорией, предложенной D.A. Wittrock и T.C. Myers (1998), ГБН начинается с потенциально стрессового события [66]. Если событие оказывается значимым для человека и попытки применения копинг-стратегий не приводят к успеху, происходит физиологическая активация, включающая в себя мышечное напряжение и связанную с этим ГБН. Боль, в свою очередь, является фактором стресса и стимулирует новые попытки справиться с проблемой, что при неадекватном использовании копинг-стратегий приводит уже к эскалации головной боли [61].

Высказывается мнение, что люди, страдающие головной болью, чаще подвержены влиянию стрессовых событий, чаще расценивают события как стрессовые, обладают повышенной физиологической реактивностью на стресс, более чувствительны к боли (имеют сниженный болевой порог), выбирают такие копинг-стратегии, которые усугубляют влияние стресса на организм.

Дальнейшие исследования показали, что по количеству стрессовых событий люди, страдающие ГБН, не отличаются от общей популяции. Однако у больных ГБН значительно чаще встречаются ежедневные «мелкие неприятности». Специальные исследования показали, что это в значительной степени обусловлено не тем, что этим людям «не везет», а именно тем, что они расценивают обычные события, встречающиеся в жизни, как стрессовые [44, 45].

С точки зрения теории эмоциональных нарушений, боль — проявление нерешенного внутреннего конфликта. Она возникает при обращении агрессии в отношении окружающих людей и обстановки на себя. Несмотря на то, что у людей

с ГБН часто обнаруживают повышенную раздражительность и психологический дискомфорт, не ясно, являются ли они причинами или следствиями заболевания.

Когнитивная теория

Результаты многочисленных исследований показали, что хроническая боль (независимо от наличия в анамнезе травм головного мозга и других неврологических заболеваний) отрицательно влияет на когнитивные функции. Кроме того, она часто сопровождается тревогой, депрессией, ограничением повседневной активности, что значительно снижает качество жизни пациентов.

При исследовании когнитивных функций у пациентов с хронической болью были выявлены изменения концентрации внимания, памяти, а также процессов переработки информации [19]. Считается, что у пациентов с хронической болью на нарушение когнитивных функций в большей степени влияет эмоциональный стресс, чем интенсивность боли.

При сенсорной депривации либо при психическом возбуждении на первый план выходят ощущения, исходящие из организма. По этой причине человек, направляющий свое внимание на внутренние ощущения, может воспринимать как боль даже незначительный дискомфорт [56]. Согласно другой теории — физиологической дисрегуляции Шварца, головная боль возникает тогда, когда внимание человека, наоборот, отвлекается от функционирования органов [59].

Классификация и клиника

Согласно Международной статистической классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем, 10-го пересмотра (класс G; другие синдромы головной боли (G44): G44.2) выделяют головную боль напряженного типа и её формы [18]:

- хроническая головная боль напряженного типа (ХГБН);
- эпизодическая головная боль напряженного типа (ЭГБН);
- головная боль напряженного типа без дополнительных уточнений.

В Международной классификации головной боли (МОГБ, 2003) ГБН рассматривается в части I — «первичная головная боль». Выделяют четыре формы ГБН [17]:

1. Нечастая эпизодическая головная боль напряжения (нечастая ЭГБН), сочетающаяся или не сочетающаяся с напряжением (болезненностью) перикраниальных мышц.
2. Частая эпизодическая головная боль напряжения (частая ЭГБН), сочетающаяся или не сочетающаяся с напряжением (болезненностью) перикраниальных мышц.
3. Хроническая головная боль напряжения (ХГБН).
4. Возможная головная боль напряжения (возможная нечастая ЭГБН, возможная частая ЭГБН, возможная ХГБН).

Выделение вышеперечисленных форм необходимо для выбора терапевтической тактики и определения прогноза.

В практической работе врача могут встретиться ранее используемые термины: головная боль мышечного напряжения, психомиогенная головная боль, стрессовая головная боль, идиопатическая головная боль.

ЭГБН характеризуется продолжительностью болевого синдрома не более нескольких часов, но при определенных условиях может сохраняться до нескольких дней [50].

Как правило, ГБ отличается легкой или умеренной степенью выраженности болевого синдрома, который обычно имеет двусторонний характер, хотя может быть и односторонним, сжимающего или давящего характера, не усиливающегося при физической нагрузке. Характерное красочное описание ее пациентами является общеизвестным: головная боль описывается как напряжение или давление вокруг головы (симптом «каска» или «шлема»), иногда иррадирует в область шеи. Показывая, как у них болит голова, пациенты охватывают голову обеими руками. При этом типичное болевое поведение и сопутствующие симптомы и особенности, характерные для мигрени (светобоязнь, звукобоязнь, тошнота и рвота) обычно отсутствуют.

МОГБ (2003) предлагает диагностические критерии, позволяющие клинически дифференцировать между собой различные формы ГБН.

Диагностические критерии нечастой ЭГБН, сочетающейся или несочетающейся с напряжением перикраниальных мышц:

1. Необходимо не менее 10 приступов, возникающих с частотой более одного приступа в месяц (более 12 приступов в год).
2. Продолжительность приступа от 30 минут до 7 дней.
3. Головная боль имеет как минимум две из следующих характеристик:
 - 3.1. двусторонняя локализация;
 - 3.2. сдавливающая, почти всегда не пульсирующая;
 - 3.3. боль умеренная;
 - 3.4. головная боль не усиливается при физической нагрузке.
4. Боль отличается следующими двумя особенностями:
 - 4.1. отсутствие тошноты или рвоты;
 - 4.2. нет сочетания свето- и звукобоязни (наблюдается только один из симптомов).
5. Боль не связана с другими органическими причинами.
6. Наличие или отсутствие (в зависимости от вида ЭГБН) повышенной чувствительности или болезненности перикраниальных мышц.

Частая ЭГБН отличается от нечастой (согласно диагностическим критериям МОГБ, 2003) частотой развития болевых приступов – «по меньшей мере 10 приступов, возникающих с частотой от 1 до 15 приступов в месяц (от 12 до 180 приступов в год)» и отвечает тем же критериям, что и нечастая ЭГБН.

ЭГБН чаще встречается у образованных людей, профессия которых сопряжена с продолжительной концентрацией внимания, эмоциональным напряжением. Эпидемиология эпизодической и хронической форм ГБН характеризуется возрастным и половым деморфизмом. Женщины старше 50 лет чаще страдают хронической, чем эпизодической ГБН. С увеличением возраста возрастает представленность вторичных форм головной боли.

Другими словами, к ЭГБН относится боль, возникающая с частотой менее 15 приступов в течение месяца или менее 180 приступов в год, а к ХГБН относят боль, возникающую с частотой более 15 приступов в месяц или более 180 приступов в год. Однако это разделение весьма условно. Наибольшие отличия наблюдаются в группах пациентов с ГБН, при которых болевой синдром длится менее 10 и более 20 дней в течение месяца. При этом ЭГБН имеет менее тяжелое течение – интенсивность головной боли по десятибалльной ВАШ обычно не превышает 4 баллов. При этом виде головной боли на первый план выходят тревожные расстройства [6]. По данным разных авторов, ЭГБН, несмотря на ее распространенность в популяции, существенно не нарушает качество жизни пациентов [28].

ХГБН является одним из симптомокомплексов хронической ежедневной головной боли (ХЕГБ), который наблюдается реже, чем ЭГБН, и характеризуется сохранением болевого синдрома в течение длительного периода. Согласно критериям МОГБ (2003), это «...расстройство, происходящее из ЭГБН и проявляющееся частыми или ежедневными приступами головной боли продолжительностью от нескольких минут до нескольких суток».

Диагностические критерии ХГБН, сочетающейся или не сочетающейся с напряжением перикраниальных мышц:

1. Головная боль возникает с частотой 15 приступов в месяц на протяжении более 3 месяцев (не менее 180 приступов в год).
2. Длительность приступа – несколько часов.
3. Головная боль имеет как минимум две из следующих характеристик:
 - 3.1. двусторонняя локализация;
 - 3.2. сжимающая или сдавливающая, не пульсирующая;
 - 3.3. боль умеренная;
 - 3.4. головная боль не усиливается при физической нагрузке.
4. Боль отличается следующими двумя особенностями:
 - 4.1. нет сочетания свето- и звукобоязни;
 - 4.2. отсутствие тошноты или рвоты.
5. Боль не связана с другими органическими причинами.
6. Наличие или отсутствие (в зависимости от вида ЭГБН) повышенной чувствительности или болезненности перикраниальных мышц.

В группу с возможной ГБН относят пациентов, у которых отсутствуют признаки ЭГБН и ХГБН или проводится дифференциальный диагноз с мигренью.

ХГБН вызывает значительно выраженные нарушения, но имеет меньшее социальное значение, поскольку встречается в популяции существенно реже, чем острая головная боль.

В группе пациентов, страдающих ХГБН с частотой приступов более 20 в месяц, основную роль в патогенезе болевого синдрома играет депрессия [6]. ХБГН характеризуется интенсивным болевым синдромом и оценивается пациентами в 5–6 и более баллов по ВАШ. Интенсивность болевого синдрома приводит к нарушению социальной активности

пациентов, снижению их работоспособности, ухудшению качества жизни. Часто эти пациенты переходят из амбулаторных в разряд стационарных больных.

Клиническая картина ГБН не ограничивается только болевым синдромом. Как правило, ГБН сочетается с болевыми синдромами другой локализации. Частыми коморбидными ГБН синдромами являются перманентные или пароксизмальные психоvegetативные нарушения. Это могут быть колебания АД, тахикардия, гипервентиляционный синдром, типичные или атипичные панические атаки, гипотимические состояния, обмороки, предменструальный синдром (у женщин).

Лечение ГБН

Основное направление в лечении больных с ГБН – симптоматическая терапия, приоритетом которой является

консервативный медикаментозный метод. Однако методы консервативного фармакологического лечения, получившие широкое распространение и признание, не обеспечивают должного эффекта и длительной стойкой ремиссии, а в ряде случаев применение их оказывается невозможным из-за наличия противопоказаний или вследствие развития парадоксальных ответных реакций. Хорошо изученное токсическое воздействие анальгетиков на различные органы и системы, а также возникновение «абузусной», «лекарственно индуцированной головной боли», приводит к искажению клинической картины цефалгии, существенно затрудняя ведение больных. Злоупотребление лекарственными средствами при характерной для пациентов с ГБН склонности к самолечению приводит к развитию трансформированной головной боли.

Авторы заявляют об отсутствии конфликтов интересов.

Список литературы

1. Алексеев В.В. Диагностика и лечение хронических головных болей. РМЖ. Спецвыпуск «Болевой синдром» 2008; 51–54.
2. Андреева Т.Е., Богачева Л.А., Седова Т.Н. Принципы диагностики и лечения хронических непрогрессирующих головных болей различной этиологии в условиях специализированного поликлинического отделения. Кремлевская медицина. Клинический вестник 2000; 3: 35–36.
3. Бугровецкая О.Г., Ким К.С., Бугровецкая Е.А., Диденко А.В. Роль окклюзионных нарушений в патогенезе головной боли напряжения. Мануальная терапия 2012; 4 (48): 4–38.
4. Веин А.М., Колосова О.А., Фокина Н.М., Рябус М.В. Головная боль напряжения. Журн. неврологии и психиатрии 1997; 97 (11): 4–7. PMID: 9463037
5. Веин А.М., Осипова В.В., Колосова О.А., Рябус М.В. Хроническая ежедневная головная боль. Неврологич. журн. 2000; 2: 46–53.
6. Воробьева О.В., Аксарачкова Е.С. Эпизодические головные боли напряжения: клиника, диагностика, лечение. Русск. мед. журн. Неврология. Психиатрия 2005; 22 (246): 1469–1474.
7. Вязьмин А.Я., Ключников О.В., Подкорытов Ю.М., Никитин О.Н. Этиопатогенез дисфункции височно-нижнечелюстного сустава. В сб.: Клиническая и профилактическая медицина: опыт и новые открытия. Сб. материалов международной научной конференции. Под ред. Т.Н. Зариповой. Киров, 2014: 191–199.
8. Данилов А.Б., Подымова И.Г. Патогенез болевых синдромов и их лекарственная терапия. Неврология и ревматология. Приложение к журналу Consilium Medicum 2012; 2: 14–17.
9. Данилов А.Б., Курганова Ю.М. Центральная сенситизация: клиническая значимость. Неврология и ревматология. Приложение к журналу Consilium Medicum 2012; 1: 59–64.
10. Есин Р.Г., Есин О.Р., Мухаметова Э.Р., Лотфуллина Н.З. Синдромы центральной сенситизации. Неврологич. вестник. Журнал им. В.М. Бехтерева 2013; XLV (3): 64–70.
11. Ким К.С., Бугровецкая Е.А., Бурд С.Г. и др. Влияние патобиомеханических нарушений в опорно-двигательном аппарате на качество жизни у пациентов с головной болью напряжения. Мануальная терапия: научно-практический журнал 2013; 3 (48): 33–38.
12. Кременчукская М.Р., Окнин В.Ю., Соколов П.Л., Филатова Е.Г. Биоэлектрическая активность головного мозга при пароксизмальных и хронических формах первичных головных болей. Журн. неврол. и психиат. 2003; 103 (10): 38–42. PMID: 14681964.
13. Куцмелов И.Б., Табеева Г.Р. Эпидемиология первичных головных болей (по данным популяционного исследования взрослого населения г. Ростова-на-Дону). Боль 2004; 5: 25–31.
14. Лапина С.Е., Беляков К.М. Vegetативная дисрегуляция при головной боли напряжения. Медицинский альманах 2011; 1: 125–127.
15. Майер Г., Бернхардт О., Кунперс А. Головная боль – междисциплинарная проблема. Стоматологические аспекты функциональной диагностики и лечения. Пародонтология 2014; 19 (2): 62–67.
16. Маркус Д.А. Головная боль. Пер. с англ. Под ред. Г.Р. Табеевой. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010; 224.
17. Международная классификация головной боли, 2-ое издание. Разработана классификационным комитетом Международного общества головной боли, пер. с англ. В.В. Осиповой при участии Т.Г. Вознесенской. Междунар. общество головной боли, 2004; 326.
18. Международная статистическая классификация болезней и проблем, связанных со здоровьем. В 3-х томах. 10-й пересмотр (МКБ–10). Женева: ВОЗ, 1995.
19. Мелкумова К.А., Подчуфарова Е.В. Хроническая боль и когнитивные функции. Неврологич. журн. 2009; 2: 41–48.
20. Небожин А.И., Рябухин И.А., Малыхин М.Ю. Структурная организация биомеханических систем. Мануальная терапия 2009; 2 (34): 11–18.
21. Осипова В.В. Головная боль напряжения. Практическое руководство для врачей. М.: «ОГГИ. Рекламная продукция», 2009; 44.
22. Персин Л.С. Ортодонтия: диагностика, виды зубочелюстных аномалий. М.: Ортодент-Инфо, 2010; 272.
23. Подымова И.Г. Психологический статус пациентов в течение хронической головной боли напряжения. Кремлевская медицина. Клинический вестник 2013; 3: 33–36.
24. Садохва К.А. Головная боль напряжения: клиника, диагностика, лечение. Медицинские новости 2013; 10 (229): 26–30.
25. Стайнерт Т.Д. Европейские принципы ведения пациентов с наиболее распространенными формами головной боли в общей практике. Практ. рук. для врачей; пер. с англ. Ю.Э. Азимовой, В.В. Осиповой; научная редакция В.В. Осиповой, Т.Г. Вознесенской, Г.Р. Табеевой. М.: ООО «ОГГИ. Рекламная продукция», 2010; 56.
26. Стефаниди А.В., Диденко Н.М., Духовникова И.М., Балабанова Ж.Н. Мышечно-фасциальные головные боли у лиц с нарушениями прикуса. Сибирский медицинский журнал 2013; 121 (6): 95–97.
27. Страчунская Е.Я., Рачин А.П. Патогенетические аспекты различных вариантов головной боли. Интернет-журнал «Головная боль»; 2002; 4. <http://headachejournal.da.ru>.
28. Суслина З.А., Максимова М.Ю. Частная неврология. М., Практика, 2012; 272.

29. Шнайдер, Н.А., Киселев И.А., Назарова О.Ф. и др. Головная боль напряжения на фоне патологии височно-нижнечелюстного сустава. Проблемы женского здоровья 2013; 8 (4): 65–76.
30. Яхно Н.Н., Парфенов В.А., Алексеев В.В. Головная боль. Врач, 2000; 150.
31. Abboud J., Marchand A.A., Sorra K., Descarreaux M. Musculoskeletal physical outcome measures in individuals with tension-type headache: a scoping review. Cephalalgia 2013; 33 (16): 1319–1336. PMID: 23804285. DOI:10.1177/0333102413492913.
32. Ashina S., Bendtsen L., Ashina M. et al. Generalized hyperalgesia in patients with chronic tension - type headache. Cephalalgia 2006; 26: 940–948. PMID: 16886930.
33. Bendtsen L. Sensitization: its role in primary headache. Curr. Opin. Investig. Drugs 2002; 3: 449–453. PMID: 12054095.
34. Bendtsen L., Jensen R. Tension-type headache: the most common, but also the most neglected, headache disorder. Curr. Opin. Neurol. 2006; 19: 305–309. PMID: 16702840.
35. Bendtsen L., Fernández-de-la-Peñas C. The role of muscles in tension-type headache. Curr. Pain Headache Rep. 2011; 15 (6): 451–458. PMID: 21735049. DOI: 10.1007/s11916-011-0216-0.
36. Blyth F.M., Macfarlane G.J., Nicholas M.K. The contribution of psychosocial factors to the development of chronic pain: the key to better outcomes for patients? Pain 2007; 129: 8–11. PMID: 17398007.
37. Brossman R.E. Headache Pain, Trigger Point Pain, and Temporomandibular Joint Dysfunction. 1995.
38. Buchgreitz L., Lyngberg A.C., Bendtsen L. et al. Frequency of headache is related to sensitization: a population study. Pain 2006; 123: 19–27. PMID:16630694.
39. Cooper B.C. Relationship of temporomandibular disorders to muscle tension-type headaches and a neuromuscular orthosis approach to treatment. CRANIO: The Journal of Craniomandibular Practice 2009; 27: 465–470. PMID: 19455921. DOI: 10.1179/crn.2009.016.
40. Ferrante T., Manzoni G.C., Russo M. et al. Prevalence of tension-type headache in adult general population: the PACE study and review of the literature. Neurol. Sci. 2013; 34 (1): 137–138. PMID: 23695063. DOI: 10.1007/s10072-013-1370-4.
41. Freitag F. Managing and treating tension-type headache. Med. Clin. North Am. 2013; 97 (2): 281–292. PMID: 23419626. DOI:10.1016/j.mcna.2012.12.003.
42. Fumal A., Schoenen J. Tension-type headache: current research and clinical management. Lancet Neurol. 2008; 7 (1): 70–83. PMID: 18093564. DOI: 10.1016/S1474-4422(07)70325-3.
43. Gelb H., Bernstein I. Clinical evaluation of 200 patients with temporomandibular joint syndrome. J. Prosthet. Dent. 1983; 49: 234–343.
44. Holroyd K.A. Behavioral and psychologic aspects of the pathophysiology and management of tension - type headache. Curr. Pain Headache Rep. 2002; 6: 401–407. PMID: 12207853.
45. Holte K.A., Vasseljen O., Westgaard R.N. Exploring perceived tension as a response to psychosocial work stress. Scand. J. Work Environ Health 2003; 29 (2): 124–133. PMID: 12718498.
46. Jaeger B. Myofascial trigger point pain. Review. Alpha Omegan 2013; 106 (1–2): 14–22. PMID: 24864393.
47. Jensen R. Peripheral and central mechanisms in tension-type headache: an update. Cephalalgia 2003; 23 (1): 49–52. PMID:12699459
48. Jensen R., Stovner L.J. Epidemiology and comorbidity of headache. Lancet Neurol. 2008; 7: 354–361. PMID: 18339350.
49. Kaniecki R.G. Tension-type headache in the Elderly. Curr. Treat Options Neurol. 2007; 9 (1): 31–37. PMID: 17288887.
50. Kubitzek F., Ziegler G., Gold M.S. et al. Low-dose diclofenac potassium in the treatment of episodic tension-type headache. Eur. J. Pain. 2003; 7: 155–162. PMID: 12600797. DOI: 10.1016/S1090-3801(02)00094-0.
51. Lipchik G.L., Smitherman T.A., Penzien D.B., Holroyd K.A. Basic principles and techniques of cognitive-behavioral therapies for comorbid psychiatric symptoms among headache patients. Headache 2006; 46 (3): 119–132. PMID: 17034390. DOI: 10.1111/j.1526-4610.2006.00563.x.
52. Lyngberg A.C. Rasmussen B.K., Jorgensen T., Jensen R. Prognosis of migraine and tension-type headache: a population-based follow-up study. Neurology 2005; 65 (4): 580–585. PMID: 16116119. DOI: 10.1212/01.wnl.0000172918.74999.8a.
53. Mathew N.T. Tension-type headache. Curr. Neurol. Neurosci Rep. 2006; 6 (2): 100–105. PMID: 16522262.
54. Matta A.P., Moreira Filho P.F. Depressive symptoms and anxiety in patients with chronic and episodic tension-type headache. Arq. Neuro-Psychiatry 2003; 61: 65–71. PMID: 14762604.
55. Nardone R., Tezzon F. The trigemino-cervical reflex in tension-type headache. Eur. J. Neurol. 2003; 10 (3): 307–312. PMID: 12752406
56. Pennebaker J.W., Skelton J.A. Selective monitoring of physical sensations. J. Pers. Soc. Psychol. 1981; 41 (2): 213–223. PMID: 7277203.
57. Russell M.B. Genetics of tension-type headache. J. Headache Pain 2007; 8 (2): 71–76. PMID: 17497260.
58. Schmidt-Hansen P.T., Svensson P., Bendtsen L. et al. Increased muscle pain sensitivity in patients with tension-type headache. Pain 2007; 129 (1): 113–121. PMID: 17161538. DOI: 10.1016/j.pain.2006.09.037.
59. Schwartz G.E., Russek L.G. Dynamical energy systems and modern physics: fostering the science and spirit of complementary and alternative medicine. Altern Ther. Health Med. 1997; 3 (3): 46–56. Review. PMID: 9141291.
60. Simons D. Myofascial Pain and Dysfunction: The Trigger Point Manual: Vol. 1: Upper Half of Body. Lippincott. J. Travell Williams & Wilkins, 2005; 1064.
61. Slettbakk R., Vaksdal Nilsen C., Malterud K. Coping with headache. Scand. J. Prim. Health Care 2006; 24 (1): 22–26. PMID: 16464811. DOI: 10.1080/02813430500404183.
62. Smith T.R. Epidemiology and impact of headache: an overview. Prim. Care 2004; 31 (2): 237–241. PMID: 15172504
63. Thomsen L.L., Olesen J. Nitric oxide in primary headaches. Curr. Opin. Neurol. 2001; 14 (3): 315–321. PMID:11371754.
64. Ulrich V., Gervil M., Olesen J. The relative influence of environment and genes in episodic tension-type headache. Neurology 2004; 62 (11): 2065–2069. PMID: 15184615.
65. Vandenheede M., Schoenen J. Central mechanisms in tension-type headaches. Curr. Pain Headache Rep. 2002; 6 (5): 392–400. PMID: 12357981.
66. Wittrock D.A., Myers T.C. The comparison of individuals with recurrent tension-type headache and headache-free controls in physiological response, appraisal, and coping with stressors: a review of the literature. Ann. Behav. Med. 1998; 20 (2): 118–134. PMID: 9989318.
67. Wolf H.G. Muscles of head and neck as sources of headache and other pain. In Headache and Other Head Pain, 2nd ed. New York: Oxford University Press 1963: 582–616.

Tension-type headache

M.Yu. Maximova, T.Yu. Khokhlova, M.A. Piradov

Research Center of Neurology, Moscow, Russia

Department of nervous diseases, Faculty of Dentistry, Moscow State University of Medicine and Dentistry, Moscow, Russia

Keywords: tension-type headache.

Tension-type headache is the most common form of headache. The article discusses prevalence, basic developmental mechanisms, and clinical aspects of tension-type headache. Tension-type headache is a multifactorial disease. Myofascial

mechanisms, central sensitization, and decreased antinociceptive effect are believed to play a leading role in the pathogenesis of the disease.

Контактный адрес: Хохлова Татьяна Юрьевна – канд. мед. наук, доц. кафедры нервных болезней стоматол. факультета МГМСУ. 127206, Москва, ул. Вучетича, д. 21, корп. 6, эт. 7, кафедра нервных болезней. Тел.: +7 (495) 611-00-42; e-mail: chochl@ya.ru;

Максимова М.Ю. – рук. 2-го неврол. отд. ФГБНУ НЦН, проф. каф. нервных болезней стоматол. фак. МГМСУ;

Пирадов М.А. – член-корр. РАН, директор ФГБНУ НЦН, зав. каф. нервных болезней стоматол. фак. МГМСУ.