

# Головная боль напряжения: клиника, диагностика, лечение

О.В. Котова<sup>✉1</sup>, А.А. Беляев<sup>2</sup>, Е.С. Акарачкова<sup>1</sup><sup>1</sup>Международное общество «Стресс под контролем», Москва, Россия;<sup>2</sup>ГБУЗ «Научно-исследовательский институт скорой помощи им. Н.В. Склифосовского» Департамента здравоохранения г. Москвы, Москва, Россия  
<sup>✉</sup>ol\_kotova@mail.ru

## Аннотация

Головная боль напряжения (ГБН) – это неврологическое расстройство, характеризующееся приступами легкой или умеренной головной боли с небольшим количеством сопутствующих симптомов. Распространенность ГБН у взрослых в течение жизни, по результатам 5 популяционных исследований, составляет 46% (диапазон 12–78%). Основная причина ГБН неизвестна. Диагноз ставится на основании анамнеза и обследования. Многие пациенты самостоятельно лечат острые приступы и обращаются за медицинской помощью, когда приступы становятся частыми или хроническими. В лечении ГБН рекомендуют поведенческую терапию, купирование болевых эпизодов и профилактическое лечение. Острые приступы ГБН обычно купируются простыми анальгетиками (парацетамол, ацетилсалициловая кислота) или нестероидными противовоспалительными препаратами [ибупрофен, кетопрофен, напроксен]. Ситуация с обезболиванием при ГБН изменилась при появлении быстродействующих форм нестероидных противовоспалительных препаратов, в частности ибупрофена, так как быстроабсорбирующиеся соли ибупрофена действуют достоверно быстрее, имеют более выраженный и пролонгированный анальгетический эффект.

**Ключевые слова:** головная боль напряжения, эпидемиология, клиника, диагностика, лечение, быстродействующие формы ибупрофена.**Для цитирования:** Котова О.В., Беляев А.А., Акарачкова Е.С. Головная боль напряжения: клиника, диагностика, лечение. Consilium Medicum. 2020; 22 (9): 68–70. DOI: 10.26442/20751753.2020.9.200458

## Review

# Tension headache: clinic, diagnosis, treatment

Olga V. Kotova<sup>✉1</sup>, Anton A. Belyaev<sup>2</sup>, Elena S. Akarachkova<sup>1</sup><sup>1</sup>International Society "Stress under Control", Moscow, Russia;<sup>2</sup>Sklifosovsky Research Institute of Emergency Medicine, Moscow, Russia<sup>✉</sup>ol\_kotova@mail.ru

## Annotation

Tension headache (TH) is a neurological disorder characterized by attacks of mild to moderate headache with few associated symptoms. According to the data of 5 population studies, TH lifetime prevalence in adults is 46% (range 12–78%). The underlying cause of TH is unknown. Diagnosis is based on history and examination. Many patients self-manage their acute attacks and seek medical care when attacks become frequent or chronic. Behavioral therapy, relief of pain episodes and preventive treatment are recommended for HT treatment. Acute attacks of TH are usually treated with simple analgesics (paracetamol, acetylsalicylic acid) or non-steroidal anti-inflammatory drugs [ibuprofen, ketoprofen, naproxen]. The situation with pain relief in TH has changed with the emergence of fast-acting forms of non-steroidal anti-inflammatory drugs, in particular ibuprofen, since rapidly absorbing salts of ibuprofen act significantly faster, have a more pronounced and prolonged analgesic effect.

**Key words:** tension headache, epidemiology, symptoms, diagnosis, treatment, fast-acting forms of ibuprofen.**For citation:** Kotova O.V., Belyaev A.A., Akarachkova E.S. Tension headache: clinic, diagnosis, treatment. Consilium Medicum. 2020; 22 (9): 68–70. DOI: 10.26442/20751753.2020.9.200458

Головная боль напряжения (ГБН) – это неврологическое расстройство, характеризующееся приступами легкой или умеренной головной боли (ГБ) с небольшим количеством сопутствующих симптомов. Диагноз ставится на основании анамнеза и обследования. Многие пациенты самостоятельно лечат острые приступы и обращаются за медицинской помощью, когда приступы становятся частыми или хроническими.

Распространенность ГБН у взрослых в течение жизни, по результатам 5 популяционных исследований, составляет 46% (диапазон 12–78%) [1]. Дети также подвержены ГБН, но пик распространенности достигается в возрасте 40–49 лет среди мужчин и женщин [2]. Соотношение женщин и мужчин примерно 5:4, идет постепенное увеличение доли женщин по мере того, как ГБН становится хронической. Распространенность эпизодической ГБН (ЭГБН) увеличивается с ростом уровня образования [3].

Хроническая головная боль напряжения (ХГБН) встречается реже, затрагивая около 3% населения в целом, но составляет более 1/2 тех, кто страдает ГБ более 180 дней в году [4]. Значительное число пациентов с ГБН имеют снижение производительности труда или потерю рабочего времени [5].

ГБН относится к первичным (доброкачественным) цефалгиям [Часть 1 Международной классификации головных болей 3-го пересмотра (МКГБ-3, 2013)], которые не связаны с органическим поражением головного мозга, мозговых сосудов, других структур, расположенных в области головы и шеи, и системными заболеваниями [6].

Согласно МКГБ-3, выделяют 3 основных подтипа ГБН [6]:

- 1) нечастая ЭГБН – менее 1 дня в мес;
- 2) частая ЭГБН – от 1 до 14 дней в мес;
- 3) ХГБН – с частотой более 15 дней в мес.

Подобное деление ГБН связано с отличиями в патофизиологии, в степени влияния на качество жизни, с различными подходами к терапии. При ЭГБН ведущее значение имеют периферические механизмы боли, для хронической формы заболевания характерна дисфункция центральных звеньев ноцицепции. У пациентов с ЭГБН используются только симптоматические средства, купирующие ГБ, в то время как при частой ГБН и ХГБН необходимо назначать профилактическую терапию.

Каждая форма ГБН подразделяется на два подтипа:

- 1) с вовлечением перикраниальной мускулатуры;
- 2) без вовлечения перикраниальной мускулатуры.

## Обобщенные диагностические критерии головной боли напряжения (МКГБ-3, 2013) [6]

Продолжительность ГБ от 30 мин до 7 дней.

ГБ имеет как минимум 2 из следующих характеристик:

- двусторонняя локализация;
- давящий/сжимающий/непульсирующий характер;
- легкая или умеренная интенсивность;
- боль не усиливается от обычной физической активности (ходьба, подъем по лестнице).

Оба симптома из нижеперечисленных:

- отсутствие тошноты или рвоты;
- только фотофобия или только фонофобия.

Обычно пациенты описывают легкую или умеренную двустороннюю ГБ, лобно-височной локализации, сжимающую, непугливающую, без сопутствующих симптомов, которая длится от нескольких часов до нескольких дней. ГБ пациенты описывают как «тупую», «ноющую», «тяжесть в голове», «сжимает как тесная шапка», «сдавливает обручем». Редко в клинической практике встречается односторонняя локализация (10% случаев) или пульсирующий характер боли (примерно 15% случаев) [7, 8]. При осмотре пациента с ГБ обязательным является выявление повышенного напряжения и болезненности перикраниальной, шейной мускулатуры и триггерных миофасциальных точек с помощью пальпации. Обычно проводят двустороннюю пальпацию лобных, височных, жевательных, крылонебных, грудно-ключично-сосцевидных, подзатылочных, ременных и трапецевидных мышц. Известна взаимосвязь между напряжением и болезненностью при пальпации мышц скальпа, шейно-воротниковой зоны и частотой и интенсивностью эпизодов ГБ с типичным усилением проявлений в болевой период [9].

Данные дополнительных методов исследований, включая лабораторную, функциональную диагностику, нейровизуализацию, не выявляют каких-либо изменений при ГБ и при типичном протекании болезни не показаны.

Нейровизуализация показана в следующих случаях неострой ГБ:

- нетипичный характер ГБ, особенно прогрессирующий паттерн цефалгии;
- наличие судорожных припадков;
- наличие неврологических симптомов;
- наличие таких заболеваний, как синдром приобретенного иммунодефицита, опухоли или нейрофиброматоз.

Основная причина ГБ неизвестна. Предрасположенность к ней зависит от генетических факторов [10]. На сегодняшний день есть мнение, что ГБ имеет сложный мультимодальный патогенез с преимущественным вовлечением центральных ноцицептивных механизмов [11]. В развитии ЭГБ играют роль внешние факторы, реакция мышечного напряжения в ответ на стресс, периферическая активация и сенситизация. Нейробиологической основой хронизации ГБ является развитие центральной и периферической сенситизации, дисфункции ноци- и антиноцицептивных систем на фоне избыточной и длительной миофасциальной периферической стимуляции/активации и генетической предрасположенности [12]. В результате при ХГБ стимулы от перикраниальной мускулатуры, которые в норме не воспринимались как болевые, ошибочно интерпретируются головным мозгом как ноцицептивные [13]. Продолжительный и избыточный сигнал от перикраниальной мускулатуры постепенно приводит к изменениям на уровне нейронов заднего рога (С2–3) и ядра тройничного нерва (V), в результате усиливается ноцицептивная стимуляция супрасегментарных структур и снижается эффективность ингибирующего контроля, что приводит к дополнительной активации мотонейронов и еще большему мышечному спазму [14].

Пациенты с редкими приступами ГБ вряд ли обратятся за медицинской помощью. По мере увеличения частоты ГБ, как правило, усиливается боль, и вероятность обращения пациента за лечением также увеличивается [15]. Пациенты с ХГБ чаще обращаются за медицинской помощью, чем пациенты с ЭГБ. У пациента с ХГБ в анамнезе наблюдаются эпизодические ГБ, но консультация откладывается до тех пор, пока частота и степень снижения качества жизни не станут высокими. В одном исследовании показано, что 2/3 пациентов с ХГБ до консультации испытывали ежедневную или почти ежедневную ГБ в среднем в течение семи лет. Большинство из них продолжали работать или учиться, но их успеваемость и производительность труда были существенно снижены. Почти 1/2 из этих пациентов имели высокий уровень тревоги или депрессию [15].

В лечении ГБ рекомендуют поведенческую терапию, купирование болевых эпизодов и профилактическое лечение [16]. Людям с нечастой ГБ и хорошими результатами от симптоматического употребления обезболивающих препаратов не требуется медицинское вмешательство, хотя некоторые пациенты могут просить подтверждения, что такой подход оправдан. Однако обезболивающие препараты при острой ГБ следует использовать не чаще двух-трех раз в неделю (не более 2–3 таблеток в общей сложности), что необходимо для предупреждения развития абзусной ГБ [17]. Лечение острой боли и профилактическое лечение можно использовать вместе.

Острые приступы ГБ обычно купируют простыми анальгетиками (парацетамол, ацетилсалициловая кислота) или нестероидными противовоспалительными препаратами [ибупрофен, кетопрофен, напроксен]. Большая часть контролируемых исследований указывает на более высокую эффективность ибупрофена при ГБ. В одном из первых рандомизированных исследований показан высокий анальгетический эффект 400 мг ибупрофена у пациентов с ЭГБ [18]. У пациентов с ГБ в двойном слепом плацебо-контролируемом исследовании установлен достоверно более выраженный в сравнении с плацебо обезболивающий эффект 400 и 800 мг ибупрофена [19]. Сравнительные клинические исследования при ГБ выявили, что ибупрофен в дозе 400 мг достоверно эффективнее по отношению к 1000 мг парацетамола и 500 мг ацетилсалициловой кислоты [20, 21].

Ситуация с обезболиванием при ГБ изменилась при появлении быстродействующих форм нестероидных противовоспалительных препаратов, в частности ибупрофена. Быстроабсорбирующиеся соли ибупрофена действуют достоверно быстрее, имеют более выраженный и пролонгированный анальгетический эффект. При этом возможно снижение общей дозировки активного вещества, так как эффективность 200 мг быстродействующего ибупрофена схожа с 400 мг стандартной формы.

Применение быстродействующих форм приводит к достоверно меньшему количеству повторных приемов препарата [22]. Так, по данным В. Раскман и соавт., быстродействующий ибупрофен в дозировке 400 мг начинал действовать достоверно раньше парацетамола 1000 мг ( $p < 0,001$ ). При этом через 3 ч от начала приема у 75% пациентов, принявших ибупрофен, по сравнению с 32% на фоне парацетамола, ГБ полностью регрессировала [23]. Согласно современным рекомендациям Европейской федерации неврологических обществ (EFNS), ибупрофен (дозировка от 200 до 800 мг в зависимости от формы) входит в число препаратов с наивысшим доказательным уровнем А для купирования ГБ [24]. В данную группу также входят парацетамол, ацетилсалициловая кислота, кетопрофен, напроксен и диклофенак. Так, пероральный прием ацетилсалициловой кислоты в дозе 500–1000 мг имеет также хорошие доказательства эффективности в рандомизированных контролируемых исследованиях (РКИ). В одном из исследований 75% участников сообщили об уменьшении ГБ через 2 ч после приема аспирина, и на успех не повлияла интенсивность боли во время приступа [25]. Комбинированные препараты, содержащие простые анальгетики и кофеин, также эффективны для лечения острой ГБ, что показано в РКИ [26, 27].

### Профилактическое лечение

Следует рассмотреть возможность ежедневного профилактического лечения пациентам с частой ГБ или пациентам, которые плохо поддаются обезболивающей терапии [28]. Цель профилактического лечения – это уменьшение частоты и интенсивности ГБ. Результаты когортных исследований показывают, что польза от профилактического лечения уменьшается, когда пациенты одновременно злоупотребляют обезболивающими препаратами. В большинстве случаев перед началом профилактического лечения рекомендуется отменить прием лекарств. Лучшие доказательства эффективности

для профилактического лечения ГБН на основании РКИ имеет amitriptилин, обычно в дозах 75–150 мг в день, который, помимо обезболивания, снижает болезненность мышц [29]. Эффект антидепрессантов обусловлен их собственными противоболевыми действиями вследствие усиления активности антиноцицептивных (противоболевых) систем [30]. Анальгетическое действие антидепрессантов наступает раньше, чем собственно антидепрессивное действие, и в меньших дозах. Эффект от приема amitriptилина усиливается, если к лечению добавляется тизанидин или применяют техники релаксации [31]. Побочные эффекты amitriptилина включают сухость во рту, седативный эффект, запоры и нечеткость зрения; увеличение массы тела встречается примерно у 1/4 пациентов. Клинический опыт показывает, что побочные эффекты сводятся к минимуму, а комплаентность повышается, если профилактическое лечение начинается с низкой дозы amitriptилина (5–10 мг) и постепенно повышается до достижения целевой дозы. Обычная практика – увеличивать дозу с интервалом в неделю. ГБН при естественном течении может усиливаться и ослабевать, поэтому рекомендуется 2–3 мес профилактического лечения в целевой дозе, прежде чем можно будет судить о результатах. Обычно дневник ГБН дает объективное подтверждение эффективности лечения.

Оптимальная продолжительность профилактического лечения неизвестна. Обычно оно длится около 6 мес, а затем медленно снижают дозы, наблюдая за частотой ГБН. Если ГБН возобновляется, лечение можно продолжить [32].

Существует мало доказательств, подтверждающих или опровергающих большинство рекомендаций по питанию или образу жизни, сделанных при ГБН, поэтому предложения по изменению образа жизни следует делать осторожно.

Пациенту с ГБН можно рекомендовать прохождение курса биологической обратной связи, так как наблюдается улучшение состояния среди таких пациентов по сравнению с контрольной группой [33]. Использование мануальной терапии при ГБН не имеет строгих доказательств положительного результата в отношении уменьшения интенсивности боли или влияния на естественное ее течение [34]. Применение иглоукалывания улучшает течение ГБН, но эффект не всегда значительный и, вероятно, неспецифичен.

Прогноз при ГБН в целом благоприятный: 45% взрослых с частой или ХГБН на исходном уровне находились в стадии ремиссии при обследовании через три года, хотя у 39% по-прежнему наблюдалась частая ГБН, а у 16% – ХГБН. Плохой исход связан с наличием ХГБН на исходном уровне, сопутствующей мигрени, отсутствием брака и проблемами со сном. Прогностическими факторами ремиссии были пожилой возраст и отсутствие ХГБН на исходном уровне [35].

Таким образом, можно сделать основные выводы относительно ГБН:

- ЭГБН является наиболее частой причиной ГБН среди населения в целом и обычно проходит самостоятельно;
- ХГБН может иметь тяжелое течение и часто требует медицинской помощи;
- диагноз ГБН – клинический, основан на критериях диагностики, которые широко и длительно используются;
- периферические факторы участвуют в ЭГБН, тогда как центральные факторы, вероятно, лежат в основе ХГБН;

- простые анальгетики используются для лечения острых состояний;
- антидепрессанты и тренинг на релаксацию с помощью биологической обратной связи являются наиболее эффективными средствами профилактики ГБН.

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

**Conflict of interests.** The authors declare no conflict of interests.

#### Литература/References

1. Stovener LJ, Hagen K, Jensen R et al. The global burden of headache: a documentation of headache prevalence and disability worldwide. *Cephalalgia* 2007; 27: 193–210.
2. Laurell K, Larsson B, Eeg-Olofsson O. Prevalence of headache in Swedish schoolchildren, with a focus on tension-type headache. *Cephalalgia* 2004; 24: 380–8.
3. Schwartz BS, Stewart WF, Simon D, Lipton RB. Epidemiology of tension-type headache. *JAMA* 1998; 279: 381–3.
4. Scher AI, Stewart WF, Liberman J, Lipton RB. Prevalence of frequent headache in a population sample. *Headache* 1998; 38: 497–506.
5. Schwartz BS, Stewart WF, Lipton RB. Lost workdays and decreased work effectiveness associated with headache in the workplace. *J Occup Environ Med* 1997; 39: 320–7.
6. Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS). The International Classification of Headache Disorders, 3rd ed. (beta version). *Cephalalgia* 2013; 33: 629.
7. Rasmussen BK, Jensen R, Schroll M, Olesen J. Epidemiology of headache in a general population – a prevalence study. *J Clin Epidemiol* 1991; 44: 1147.
8. Jensen R, Rasmussen BK, Pedersen B, Olesen J. Muscle tenderness and pressure pain thresholds in headache. A population study. *Pain* 1993; 52: 193.
9. Jensen R, Fuhsang-Frederiksen A. Quantitative surface EMG of pericranial muscles. Relation to age and sex in a general population. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1994; 93: 175.
10. Russell MB, Saltyte-Berth N, Levi N. Are infrequent episodic, frequent episodic and chronic tension-type headache inherited? *J Headache Pain* 2006; 7: 119–26.
11. Jensen R. Peripheral and central mechanisms in tension-type headache: an update. *Cephalalgia* 2003; 23 (Suppl. 1): 49.
12. Ashina S, Bendtsen L, Ashina M. Pathophysiology of tension-type headache. *Curr Pain Headache Rep* 2005; 9: 415–22.
13. Ashina M. Neurobiology of chronic tension-type headache. *Cephalalgia* 2004; 24: 161–72.
14. Bendtsen L, Schoenen J. Synthesis of tension-type headache mechanisms. In: Olesen J, Goadsby PJ, Ramadan N et al. (Eds.) *The Headaches*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2005; p. 677–81.
15. Holroyd KA, Stensland M, Lipchik GL, Hill KR et al. Psychosocial correlates and impact of chronic tension-type headaches. *Headache* 2000; 40: 3–16.
16. Артемченко А.Р., Осипова В.В., Филатова Е.Г. и др. Первичные головные боли хронического течения (диагностика, клиника, терапия). Методические рекомендации №26, Правительство Москвы, Департамент здравоохранения г. Москвы, 2014. [Artemchenko A.R., Osipova V.V., Filatova E.G. et al. *Pervichnye glavovnyye boli khronicheskogo techeniya (diagnostika, klinika, terapiya)*. Metodicheskie rekomendatsii №26, Pravitel'stvo Moskvy, departament zdoravookhraneniya g. Moskvy, 2014 (in Russian).]
17. Dodick D, Freitag F. Evidence-based understanding of medication-overuse headache: clinical implications. *Headache* 2006; 46 (Suppl. 4): S202–11.
18. Ryan RE. Motrin – a new agent for the symptomatic treatment of muscle contraction headache. *Headache* 1977; 16: 280–83.
19. Diamond S. Ibuprofen versus aspirin and placebo in the treatment of muscle contraction headache. *Headache* 1983; 23: 206–10.
20. Schachtel BP, Furey SA, Thoden WR. Nonprescription ibuprofen and acetaminophen in the treatment of tension-type headache. *J Clin Pharmacol* 1996; 36: 1120–5.
21. Nebe J, Heier M, Diener HC. Low-dose ibuprofen in self-medication of mild to moderate headache: a comparison with acetylsalicylic acid and placebo. *Cephalalgia* 1995; 15: 531–5.
22. Moore RA, Derry S, Straube S et al. Faster, higher, stronger? Evidence for formulation and efficacy for ibuprofen in acute pain. *Pain* 2014; 155 (1): 14–21.
23. Packman B, Packman E, Doyle G. et al. Solubilized ibuprofen: evaluation of onset, relief, and safety of a novel formulation in the treatment of episodic tension-type headache. *Headache* 2000; 40: 561–7.
24. Bendtsen L, Evers S, Linde M et al. EFNS guideline on the treatment of tension-type headache – report of an EFNS task force. *Eur J Neurol* 2010; 17: 1318.
25. Steiner TJ, Lange R, Voelker M. Aspirin in episodic tension-type headache: placebo-controlled dose-ranging comparison with paracetamol. *Cephalalgia* 2003; 23: 59–66.
26. Diener HC, Pfaffenrath V, Pageler L et al. The fixed combination of acetylsalicylic acid, paracetamol and caffeine is more effective than single substances and dual combination for the treatment of headache: a multicentre, randomized, double-blind, single-dose, placebo-controlled parallel group study. *Cephalalgia* 2005; 25: 776–87.
27. Diamond S, Freitag FG. The use of ibuprofen plus caffeine to treat tension-type headache. *Curr Pain Headache Rep* 2001; 5: 472–8.
28. Scher AI, Stewart WF, Ricci JA, Lipton RB. Factors associated with the onset and remission of chronic daily headache in a population-based study. *Pain* 2003; 106: 81–9.
29. Bendtsen L, Jensen R. Amitriptyline reduces myofascial tenderness in patients with chronic tension-type headache. *Cephalalgia* 2000; 20: 603–10.
30. Bendtsen L. Central and peripheral sensitization in tension-type headache. *Curr Pain Headache Rep* 2003; 7 (6): 460–5.
31. Bettucci D, Testa L, Calzoni S et al. Combination of tizanidine and amitriptyline in the prophylaxis of chronic tension-type headache: evaluation of efficacy and impact on quality of life. *J Headache Pain* 2006; 7: 34–6.
32. Sclipter C. Headache: Tension-Type Headache. *FP Essent* 2018; 473: 17–20.
33. Stetter F, Kupper S. Autogenic training: a meta-analysis of clinical outcome studies. *Appl Psychophysiol Biofeedback* 2002; 27 (1): 45–98.
34. Fernandez-de-Las-Penas C, Alonso-Blanco C, Cuadrado ML et al. Are manual therapies effective in reducing pain from tension-type headache? A systematic review. *Clin J Pain* 2006; 22: 278–85.
35. Lyngberg AC, Rasmussen BK, Jorgensen T, Jensen R. Prognosis of migraine and tension-type headache: a population-based follow-up study. *Neurology* 2005; 65: 580–5.

#### ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ / INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

**Котова Ольга Владимировна** – канд. мед. наук, невролог, вице-президент Международного общества «Стресс под контролем». E-mail: ol\_kotova@mail.ru; ORCID: 0000-0002-3908-0381

**Беляев Антон Андреевич** – мл. науч. сотр. ГБУЗ «НИИ СП им. Н.В. Склифосовского». ORCID: 0000-0002-7186-870X

**Акарачкова Елена Сергеевна** – д-р мед. наук, врач-невролог, президент Международного общества «Стресс под контролем». ORCID: 0000-0002-7629-3773

**Olga V. Kotova** – Cand. Sci. (Med.), neurologist, International Society "Stress under Control". E-mail: ol\_kotova@mail.ru; ORCID: 0000-0002-3908-0381

**Anton A. Belyaev** – Res. Assist., Sklifosovsky Research Institute of Emergency Medicine. ORCID: 0000-0002-7186-870X

**Elena S. Akarachkova** – D. Sci. (Med.), International Society "Stress under Control". ORCID: 0000-0002-7629-3773