

# Клинические рекомендации по диагностике и лечению головной боли напряжения

Профессор Л.Р. Ахмадеева<sup>1</sup>, к.м.н. Ю.Э. Азимова<sup>2</sup>, профессор Ю.В. Каракулова<sup>3</sup>, профессор Е.Р. Лебедева<sup>4</sup>, профессор М.В. Наприенко<sup>5</sup>, д.м.н. В.В. Осипова<sup>5,6</sup>, профессор А.П. Рачин<sup>2</sup>, к.м.н. А.В. Сергеев<sup>5</sup>, к.м.н. К.В. Скоробогатых<sup>7</sup>, профессор Г.Р. Табеева<sup>5</sup>, профессор Е.Г. Филатова<sup>5</sup>

<sup>1</sup> ГБОУ ВПО «Башкирский государственный медицинский университет» МЗ РФ

<sup>2</sup> Российский научный центр медицинской реабилитации и курортологии МЗ РФ

<sup>3</sup> ГБОУ ВПО «Пермский государственный медицинский университет» МЗ РФ

<sup>4</sup> ГБОУ ВПО «Уральский государственный медицинский университет» МЗ РФ

<sup>5</sup> ГБОУ ВПО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» МЗ РФ

<sup>6</sup> ГБУ «Научно-практический психоневрологический центр» ДЗ г. Москвы

<sup>7</sup> Университетская клиника головной боли, Москва

Для цитирования. Ахмадеева Л.Р., Азимова Ю.Э., Каракулова Ю.В. и др. Клинические рекомендации по диагностике и лечению головной боли напряжения // РМЖ. 2016. № 7. С. 411–419.

## Определение и эпидемиология

Головная боль напряжения (ГБН) — одна из наиболее распространенных форм первичной головной боли (ГБ), проявляющаяся болевыми эпизодами продолжительностью от 30 мин до нескольких суток. Распространенность ГБН в течение жизни составляет 78%. По данным популяционного исследования, проведенного в 2009–2011 гг. с помощью подворного опроса в 35 городах и 9 сельских районах России, распространенность ГБН за 1 год составила 30,8% [1]. Наибольшее распространение имеет эпизодическая форма (1 день с ГБ в месяц и менее), которая не требует лечения; у 24–37% популяции эпизоды ГБН отмечаются несколько раз в месяц, у 10% — еженедельно, 2–3% имеют хроническую форму, при которой число дней с ГБ составляет 15 и более в месяц [2]. Женщины страдают несколько чаще, чем мужчины (соотношение Ж:М=5:4). Средний возраст начала ГБН превышает таковой при мигрени и составляет 25–30 лет. Недавний анализ бремени различных форм ГБ показал, что степень дезадаптации и социально-экономический ущерб, связанные с ГБН, больше, чем при мигрени. В отличие от мигрени, данных, подтверждающих участие генетических механизмов в происхождении ГБН, не получено.

## Классификация

В соответствии с последней версией Международной классификации расстройств, сопровождающихся головной болью (Международная классификация головной боли, МКГБ-3 бета, 2013), ГБН относится к первичным (доброкачественным) цефалгиям, которые не связаны с органическим поражением головного мозга и других структур, расположенных в области головы и шеи.

В соответствии с МКГБ-3 бета, ГБН подразделяют на эпизодическую (ЭГБН), возникающую не более 15 дней в течение 1 мес. (или 180 дней в течение 1 года), и хроническую формы (ХГБН) — более 15 дней в месяц (или более 180 дней в течение 1 года), ЭГБН — на частую и нечастую. Кроме того, в зависимости от нали-

чия или отсутствия мышечной дисфункции различают ЭГБН и ХГБН «с напряжением» и «без напряжения перикраниальных мышц». При невыполнении одного или более диагностических критериев ГБН может быть выставлен диагноз «Возможная ГБН».

## Этиология и патогенез

Хотя изначально ГБН рассматривалась как преимущественно психогенное расстройство, исследования, проведенные в последние годы, подтвердили ее нейробиологическую природу [3]. В происхождении ГБН принимают участие как периферические, так и центральные ноцицептивные механизмы; среди последних — сенситизация тригеминальных нейронов, снижение болевых порогов и активности антиноцицептивной системы, в частности недостаточность ингибиторных механизмов ствола мозга [4, 5]. Периферические механизмы связаны с формированием дисфункции перикраниальных мышц. Боль при ГБН связана с их болезненным напряжением (мышечный спазм, или мышечно-тонический синдром). При ЭГБН большее значение имеют периферические факторы, при ХГБН — центральные, связанные с развитием сенситизации болевых структур.

В основе формирования мышечно-тонического синдрома (МТС) лежит механизм «порочного круга», когда повторяющееся напряжение мышцы, возникающее в ответ на эмоциональный стресс, приводит к ее рефлекторному напряжению. В результате повышается возбудимость ноцицептивных нейронов в структурах ЦНС, в т. ч. мотонейронов передних рогов спинного мозга. Длительное тоническое напряжение ухудшает кровоснабжение мышечной ткани, приводит к гипоксии мышцы, ацидозу и выделению медиаторов воспаления, которые, в свою очередь, связываясь с соответствующими рецепторами на мембране периферических окончатых мышечных ноцицепторов, повышают их чувствительность к боли (сенситизация). Появляются локусы болезненных мышечных уплотнений, что еще больше усиливает афферентный поток ноцицептивных импульсов в задние рога спинного мозга и другие отделы ЦНС.

Высокий уровень депрессии и тревожности, выявляемый у большинства пациентов с ГБН, облегчают болевую трансмиссию и способствуют хронизации болевого синдрома.

**Факторы риска и триггеры**

Основными факторами риска ГБН являются «плохое состояние здоровья» в соответствии с самооценкой пациентов, неспособность к психологическому и мышечному расслаблению и недостаточный ночной сон; самые частые провоцирующие факторы – эмоциональный стресс (острый или хронический) и позное напряжение (длительное пребывание головы и шеи в вынужденной неудобной позе) [6–8]. При отвлечении внимания или положительных эмоциях боль может ослабевать или полностью исчезать, при возобновлении эмоциональных нагрузок и/или мышечного/позного напряжения – вновь усиливаться. К основным факторам риска учащения (хронизации) болевых эпизодов ГБН относятся лекарственный абюз (избыточное применение обезболивающих препаратов) и психические нарушения, в первую очередь депрессия, тревожные и соматоформные расстройства.

**Диагностика и клинические проявления**

Диагностика ГБН осуществляется в соответствии с диагностическими критериями МКГБ-3 бета и является клинической, т. е. основывается на анализе жалоб, данных анамнеза и нормальных данных неврологического осмотра.

Дополнительные исследования не показаны, поскольку не выявляют специфических для ГБН изменений. Они проводятся только при наличии показаний, главное из которых – подозрение на симптоматический характер цефалгии, т. е. сомнение в вероятном клиническом диагнозе ГБН (табл. 1). При типичной клинической картине после беседы, осмотра пациента и анализа соответствия клинических проявлений диагностическим

Таблица 1. Показания для дополнительных исследований у пациентов с жалобой на ГБ [9]
1. Подозрение на симптоматический (вторичный) характер цефалгии: <ul style="list-style-type: none"> <li>А. Нетипичные жалобы или течение ГБ (т. е. невыполнение более 1 критерия первичной цефалгии)</li> <li>Б. Выполнение диагностических критериев вторичной ГБ (рис. 1)</li> <li>В. Наличие 1 или более «сигналов опасности» (табл. 2)</li> </ul>
2. Требование пациента или его родственников

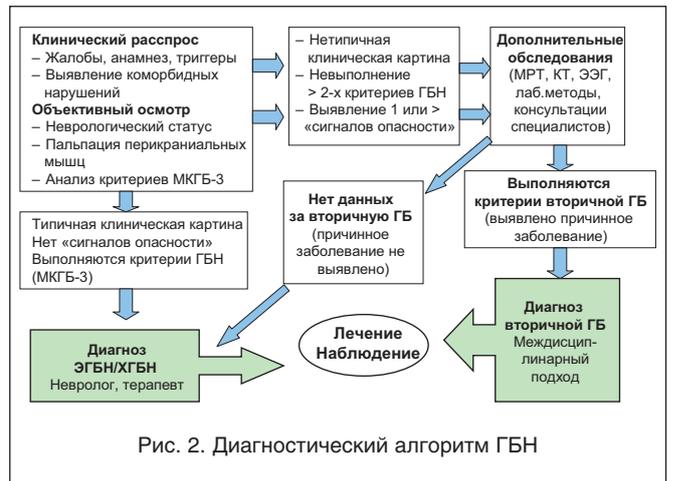


критериям МКГБ-3 бета следует выставить пациенту диагноз «Эпизодическая ГБН» или «Хроническая ГБН» и назначить адекватное лечение (рис. 2).

**Клинические проявления.** Эпизоды ГБ имеют продолжительность от 30 мин до нескольких дней, возможна постоянная ежедневная боль. Головная боль, как правило, диффузная, двусторонняя, с вовлечением лба, висков, темени, затылка или всей головы; слабой или умеренной интенсивности (не более 6–7 баллов по ВАШ), непальпирующая, а сжимающая по типу «обруча» или «каска». Боль не усиливается при обычной физической нагрузке, сопровождающие симптомы в целом не характерны, однако возможна легкая тошнота, иногда анорексия без тошноты и рвоты; фотофобия и фонофобия также могут сопровождать ГБ, но не развиваются одновременно, как при мигрени. Обобщенные диагностические критерии ГБН представлены в таблице 3.

**Объективный осмотр.** Как правило, в неврологическом статусе пациентов не обнаруживается органических нарушений. Во время осмотра могут выявляться

Таблица 2. Переченьстораживающих симптомов – «сигналов опасности» у пациентов с ГБ
<ul style="list-style-type: none"> <li>• ГБ, впервые возникшая после 50 лет, или ГБ, изменившая свое течение</li> <li>• «Громоподобная ГБ» (ГБ, нарастающая до 10 баллов по ВАШ* за 1–2 с)</li> <li>• Строго односторонняя ГБ</li> <li>• Прогрессивно ухудшающаяся ГБ без ремиссий</li> <li>• Внезапно возникшая, необычная для пациента ГБ</li> <li>• Атипичная мигренозная аура (с необычными зрительными, сенсорными или двигательными нарушениями и/или продолжительностью &gt;1 ч)</li> <li>• Изменения в сфере сознания (оглушенность, спутанность или потеря памяти) или</li> <li>• Психические нарушения</li> <li>• Очаговые неврологические знаки, симптомы системного заболевания (повышение температуры тела, кожная сыпь, ригидность шеи, артралгии, миалгии)</li> <li>• Признаки внутричерепной гипертензии (усиление ГБ при кашле, натуживании, физическом напряжении)</li> <li>• Отек диска зрительного нерва</li> <li>• ВИЧ-инфекция, онкологическое, эндокринное и другое системное заболевание или травма головы в анамнезе</li> <li>• Дебют ГБ во время беременности или в послеродовом периоде</li> <li>• Неэффективность адекватного лечения</li> </ul>
Примечание: *Визуальная аналоговая шкала боли



признаки повышенной тревожности, гипервентиляции, неспособности пациента к психологической и мышечной релаксации. В связи с частыми жалобами на напря-

**Таблица 3. Обобщенные диагностические критерии головной боли напряжения (МКГБ-3 бета, 2013)**

A. Продолжительность ГБ от 30 мин до 7 дней.
B. ГБ имеет как минимум 2 из следующих характеристик: 1) двухсторонняя локализация; 2) давящий / сжимающий / неп пульсирующий характер; 3) легкая или умеренная интенсивность; 4) боль не усиливается от обычной физической активности (ходьба, подъем по лестнице).
C. Оба симптома из нижеперечисленных: 1) отсутствие тошноты или рвоты; 2) только фотофобия или только фонофобия.
D. ГБ не соответствует в большей степени другому диагнозу из МКГБ-3 бета (не может быть классифицирована лучше)

**Таблица 4а. Диагностические критерии нечастой ЭГБН, не сочетающейся с напряжением перикраниальных мышц**

A. По меньшей мере 10 эпизодов ГБ, возникающих с частотой не более 1 дня в месяц (не более 12 дней в год), отвечающие критериям B–D.
B. Продолжительность ГБ от 30 мин до 7 дней.
C. Как минимум 2 из следующих характеристик: 1) двухсторонняя локализация; 2) давящий / сжимающий / неп пульсирующий характер; 3) легкая или умеренная интенсивность; 4) боль не усиливается от обычной физической активности (ходьба, подъем по лестнице).
D. Оба симптома из нижеперечисленных: 1) отсутствие тошноты или рвоты; 2) только фото- или только фонофобия.
E. ГБ не соответствует в большей степени другому диагнозу из МКГБ-3 бета (не может быть классифицирована лучше)

**Таблица 4б. Диагностические критерии ХГБН**

A. ГБ, возникающая 15 дней в месяц на протяжении в среднем более 3 месяцев (180 дней в год), отвечающая критериям B–D.
B. ГБ продолжается в течение нескольких часов или имеет постоянный характер.
C. Как минимум 2 из следующих характеристик: 1) двухсторонняя локализация; 2) давящий / сжимающий / неп пульсирующий характер; 3) легкая или умеренная интенсивность; 4) боль не усиливается от обычной физической активности (ходьба, подъем по лестнице).
D. Оба симптома из нижеперечисленных: 1) только фото-, фонофобия или легкая тошнота; 2) отсутствие умеренной или сильной тошноты или рвоты.
E. ГБ не соответствует в большей степени другому диагнозу из МКГБ-3 бета (не может быть классифицирована лучше)

**Таблица 4в. Диагностические критерии ХГБН, сочетающейся с напряжением перикраниальных мышц**

A. ГБ, отвечающая критериям ХГБН
B. Повышенная болезненность перикраниальных мышц при пальпации

жение и болезненность мышц шеи и затылка важной частью осмотра является оценка состояния перикраниальных мышц. Показано, что из 3-х диагностических приемов (обычная пальпация, ЭМГ с поверхностными электродами и альгометрия) пальпаторный метод является наиболее чувствительным при обследовании перикраниальных мышц у больных ГБН и мигренью [10]. Пальпацию следует проводить мелкими вращательными движениями вторым и третьим пальцами при надавливании в области височных, жевательных, грудноключично-сосцевидных, трапециевидных, а также задней группы мышц шеи (ременные, нижние косые). Диагноз «шейный мышечно-тонический синдром» или «напряжение перикраниальных мышц» ставится при наличии выраженной болезненности вплоть до «симптома прыжка» (из-за боли в мышцах пациент активно сопротивляется пальпации) в 2-х или более мышечных группах. При выявлении повышенной чувствительности (болезненности) мышц головы и шеи следует поставить диагноз «ЭГБН (ХГБН) с напряжением перикраниальных мышц». В таблицах 4а, 4б и 4в представлены диагностические критерии нечастой ЭГБН, не сочетающейся с напряжением перикраниальных мышц, обобщенные критерии ХГБН и ХГБН, сочетающейся с напряжением перикраниальных мышц.

Для определения формы ГБН необходимо установить число дней с ГБ в месяц. Для этого наиболее информативным является ведение дневника ГБ в течение как минимум 1-го мес. Дневник ГБ также помогает пациенту и врачу отличить один тип ГБ от другого (например, приступ мигрени от эпизода ГБН) и установить число доз обезболивающих, принимаемых для купирования ГБ.

Следует также расспросить пациента о наличии коморбидных нарушений (КН), которые могут дополнительно ухудшать качество жизни и требуют терапевтической коррекции. Среди наиболее частых КН у пациентов с ГБН обнаруживаются депрессия, тревожные расстройства, в т. ч. панические атаки, соматоформные и сенесто-ипохондрические расстройства, нарушения ночного сна, другие болевые синдромы, в т. ч. фибромиалгия. Эмоциональные и личностные нарушения поддерживают мышечное напряжение и болевой синдром, приводят к серьезной дезадаптации и являются одним из основных факторов хронизации ГБН.

**ГБН и лекарственный абзус.** При злоупотреблении пациентами с ГБН обезболивающими препаратами можно говорить о наличии лекарственного абзуса, который также относится к коморбидным нарушениям. При значительном злоупотреблении возможно формирование лекарственно-индуцированной головной боли (ЛИГБ, или абзусная головная боль).

ЛИГБ является осложнением предшествующей первичной ГБ (мигрени или ГБН), но относится к вторичным формам цефалгий. В МКГБ-3 бета ЛИГБ описывается в п. 8.2 раздела 8 «ГБ, связанные с различными веществами или их отменой» и подразделяется на подтипы в зависимости от препарата(ов), вызвавших абзус («виновные» препараты, или препараты злоупотребления).

ЛИГБ характеризуется возникновением головной боли в течение 15 и более дней в месяц на протяжении более 3 мес., может развиваться при избыточном применении любых средств для купирования ГБ (10 или 15 дней в месяц и более в зависимости от вида «виновного» препарата) и обычно облегчается после его отмены. К числу потенциально опасных медикаментов относятся: простые и комбинированные анальгетики, в т. ч. нестероидные противовоспалительные средства

(НПВС), производные эрготамина, опиоиды; у пациентов с мигренью также специфические препараты для купирования приступов мигрени — триптаны. Среди всех видов ЛИГБ наибольшее клиническое значение в России, а также у пациентов с ГБН имеет «ГБ при избыточном применении анальгетиков или комбинированных анальгетиков».

**Клиническая характеристика.** Клиническая картина ЛИГБ напоминает ГБН и проявляется почти ежедневными тупыми болями во всей голове давящего или сжимающего характера незначительной или умеренной интенсивности. В отличие от ГБН наибольшая сила боли отмечается, как правило, в утренние часы, нередко ГБ пробуждает пациентов, вынуждая принимать обезболивающий препарат. Типичны жалобы на ощущение усталости, дурноты, снижение работоспособности, трудности концентрации внимания, раздражительность, нарушения сна; возможен страх появления или усиления боли, что заставляет пациентов принимать анальгетики «впрок».

Поскольку лекарственный абюзус является одним из ведущих факторов хронизации первичных цефалгий, присоединение ЛИГБ существенно ухудшает течение ГБН, приводя к увеличению числа болевых эпизодов вплоть до развития хронической ГБН. Основную группу риска по развитию ЛИГБ составляют пациенты с частотой эпизодов ГБН 8–10 и более в месяц.

**Диагностика ЛИГБ** является клинической и основывается на анализе характера ГБ, анамнеза (исходного типа цефалгии) и сведений о числе и кратности приема обезболивающих препаратов. Важнейшим параметром является «число доз обезболивающих, принимаемых пациентом в месяц». Дневник ГБ существенно облегчает получение необходимой информации. Поскольку методов обследования, подтверждающих диагноз ЛИГБ, не существует, направление пациентов на дополнительные исследования нецелесообразно.

Даже если ГБ не отвечает всем критериям ЛИГБ, и для врача, и для пациента важным является сам факт выявления лекарственного абюзуса. Устранение абюзуса — необходимое условие успешной профилактической терапии ГБН: показано, что пациенты плохо откликаются на профилактическое лечение до тех пор, пока не будет выявлен и устранен абюзусный фактор. В таблице 5 представлены обобщенные диагностические критерии ЛИГБ.

### Дифференциальная диагностика ГБН

Дифференциальная диагностика ГБН чаще всего проводится с мигренью легкого течения и ГБ, связанной с интракраниальной венозной дисфункцией [11]; при наличии односторонней цефалгии — с цервикогенной ГБ. Для облегчения дифференциального диагноза также целесообразно ведение пациентом дневника ГБ.

У пациентов с ХГБН нередко приходится проводить дифференциальную диагностику с хронической мигренью (ХМ), поскольку ведущим клиническим проявлени-

ем ХМ наряду с сохраняющимися частыми приступами мигрени является наличие ГБН-подобной «фоновой» боли. В этом случае следует опираться на данные раннего анамнеза: у пациентов с ХМ в отличие от ХГБН в начале заболевания отмечаются типичные приступы эпизодической мигрени и другие характерные для мигрени признаки (наследственный анамнез, типичные триггеры, облегчение ГБ во время беременности). Необходимо помнить о возможном сочетании ГБН с другими типами первичных и вторичных цефалгий: ЭГБН и мигрени без ауры, ХГБН и цервикогенной ГБ, ГБН и ГБ, связанной с повышением АД, апноэ во сне или дисфункцией височно-нижнечелюстного сустава.

При наличии у пациента лекарственного абюзуса дифференциальная диагностика нередко представляет трудности. Чаще всего приходится дифференцировать ЛИГБ от ХГБН и ХМ. Наличие в анамнезе типичных эпизодических приступов мигрени или ГБН указывает на исходный тип ГБ, а злоупотребление препаратами в течение последних месяцев или лет позволяет предположить, что трансформация эпизодической формы ГБ в хроническую произошла под влиянием абюзуса, и заподозрить ЛИГБ. Если клиническая картина соответствует критериям как ГБН, так и ЛИГБ, то следует выставить 2 диагноза, например: «Хроническая ГБН с дисфункцией перикраниальных мышц. ЛИГБ, связанная с избыточным приемом комбинированных анальгетиков». Краткий диагностический алгоритм ГБН представлен на рисунке 2.

### Лечение

Лечение ГБН включает купирование болевых эпизодов и профилактическое лечение. Перед выбором лечебной тактики следует провести поведенческую терапию, которая включает:

1. Разъяснение пациенту доброкачественной природы ГБН и механизмов ее возникновения, разубеждение в наличии органической причины ГБ. Основное положение: «ГБН относится к доброкачественным формам головной боли, т. е. не связана с заболеванием головного мозга, мозговых сосудов или другими органическими нарушениями структур головы и шеи».

2. Обоснование нецелесообразности дополнительных исследований (за исключением случаев подозрения на симптоматический характер ГБН).

3. Обсуждение роли факторов риска развития ГБН и провокаторов болевых эпизодов: роль мышечного напряжения при длительном пребывании в однообразной позе, эмоциональных нарушений (тревоги и депрессии), хронического эмоционального стресса в поддержании болевого синдрома и мышечного напряжения, необходимость обучения психологической и мышечной релаксации. Основное положение: «Избегание триггеров болевых эпизодов, навыки расслабления и модификация образа жизни могут существенно облегчить течение ГБН».

4. Обсуждение факторов риска хронизации ГБН: разъяснение роли лекарственного абюзуса, мышечного напряжения, психических и других коморбидных нарушений в учащении эпизодов ГБН; пациентам с ХГБН, злоупотребляющим обезболивающими препаратами, следует разъяснить необходимость отказа от приема обезболивающих.

5. Разъяснение целей лечения, механизмов действия профилактических препаратов и пользы немедикаментозных методов.

Исходя из основных механизмов формирования ГБН, лечение должно быть комплексным и направлен-

**Таблица 5. Обобщенные диагностические критерии ЛИГБ (МКГБ-3 бета, 2013)**

А. ГБ, возникающая >15 дней в месяц у пациента, исходно имеющего ГБ
В. Регулярное (на протяжении более чем 3-х мес.) злоупотребление одним или более препаратами для купирования острого приступа и/или симптоматического лечения ГБ
С. ГБ не соответствует в большей степени другому диагнозу из МКГБ-3 бета

ным в первую очередь на нормализацию эмоционального состояния пациента и устранение мышечного напряжения, при необходимости — на коррекцию других коморбидных нарушений и лекарственного злоупотребления.

**Купирование болевых эпизодов.** При купировании приступов ГБН наибольшей эффективностью (уровень А) обладают простые анальгетики и НПВС (табл. 6). Лечение этими препаратами может применяться у пациентов с ЭГБН при частоте приступов не более 2 раз в неделю (не более 8 болевых дней в месяц); при большей частоте болевых эпизодов возникает риск лекарственного злоупотребления и развития ЛИГБ [12–14].

Контролируемые исследования показывают, что НПВС более эффективны, чем АСК, которая, в свою очередь, более эффективна, чем парацетамол. Выбор анальгетиков должен быть сделан с учетом их эффективности и побочных эффектов.

Использование простых анальгетиков не должно превышать 14 дней в месяц по двум причинам: во-первых, с увеличением частоты использования их эффект снижается, во-вторых, возникает риск развития ЛИГБ. Использование любых препаратов для купирования боли должно контролироваться ведением дневника ГБ. Следует соблюдать осторожность у пациентов с хронической формой ГБН и сопутствующей депрессией и тревогой. В этих случаях простые анальгетики обычно неэффективны, а избыточное использование НПВС может привести к развитию ЛИГБ. При использовании НПВС необходимо учитывать побочные эффекты, в первую очередь воздействие на желудочно-кишечный тракт и риск кровотечений. Препаратом первого выбора может считаться ибупрофен в дозе 400 мг, который обладает наименьшим потенциалом вызывать желудочно-кишечные осложнения. Частое использование парацетамола в больших дозах может привести к поражению печени.

**Не рекомендуются для купирования эпизодов ГБН:** любые препараты на основе метамизола натрия в связи с высоким риском развития агранулоцитоза, триптаны (специфические средства для купирования приступа мигрени), опиоидные анальгетики, миорелаксанты, а также комбинированные обезболивающие препараты, содержащие помимо простого анальгетика кофеин, кодеин, барбитураты (в связи с высоким риском лекарственного злоупотребления и формирования ЛИГБ).

**Профилактическое лечение.** Профилактическая терапия показана пациентам с хронической формой ГБН и частой ЭГБН. Общие рекомендации по ведению пациентов перечислены ниже:

1. Поведенческая терапия (основные положения перечислены в начале раздела «Лечение»).
2. Разъяснение пациенту целесообразности, меха-

низмов действия и возможных побочных эффектов назначаемых препаратов (в первую очередь антидепрессантов, в частности, что они обладают не только антидепрессивным, но и противоболевым действием).

3. Медленное увеличение дозы, чтобы минимизировать побочные эффекты.

4. Выбор препарата и его продолжительное использование в адекватно переносимой дозе.

5. Мониторинг эффективности лечения с помощью дневника ГБ, контроль побочных эффектов.

6. Оценка эффекта должна производиться через 1–3 мес. после начала приема препарата в рекомендованной дозе; при отсутствии эффекта необходима отмена выбранного профилактического средства, использование другого препарата или комбинации средств.

7. При наличии положительного эффекта профилактическое лечение прекращают через 6–12 мес.

Для профилактики ГБН чаще всего применяют антидепрессанты, эффект которых обусловлен их собственным противоболевым действием вследствие усиления активности нисходящих антиноцицептивных (противоболевых) систем (табл. 7). Анальгетическое действие антидепрессантов наступает раньше, чем собственно антидепрессивное и при применении меньших доз [16]. Препаратом первого выбора является амитриптилин, меньшей эффективностью обладают миртазапин и венлафаксин. К препаратам третьего выбора относятся другие три- и тетрациклические антидепрессанты, кломипрамин, мапротилин и миансерин [3, 17, 18].

Амитриптилин рассматривается как препарат выбора для лечения ГБН (уровень А). Лечение начинают с небольших доз (5–10 мг/сут), затем каждую неделю дозу титруют на 5–10 мг/сут до наступления клинической эффективности или появления нежелательных явлений; средняя эффективная доза составляет 30–75 мг/сут. Для облегчения переносимости препарата и у пациентов с сопутствующими жалобами на нарушение сна большая часть дозы должна быть принята за 1–2 ч до сна. Важно разъяснить пациенту, что хотя амитриптилин является антидепрессантом, он обладает выраженным противоболевым действием и высокой эффективностью при лечении ГБН. Побочные эффекты включают: сухость во рту, головокружение, сонливость, запоры и повышение массы тела. Амитриптилин противопоказан при закрытоугольной глаукоме, тяжелых нарушениях ритма сердца и внутрижелудочковой проводимости (блокада ножек пучка Гиса, атриовентрикулярная блокада 2 ст.); у пожилых и пациентов с заболеваниями сердечно-сосудистой системы показан контроль ЧСС, АД, ЭКГ. Перед началом лечения необходим контроль АД (у пациентов с пониженным или лабильным АД оно может снижаться в еще большей степени).

При отсутствии эффекта через 4 нед. от момента достижения максимальной дозы или при плохой переносимости амитриптилина могут быть рекомендованы препараты второго выбора (класс В) миртазапин (основные побочные эффекты: сонливость и повышение

Вещество	Разовая доза, мг	Уровень рекомендаций	Нежелательные явления
Ибупрофен	200–800	А	НПВС-гастропатия, риск кровотечения
Кетопрофен	25	А	То же
Ацетилсалициловая кислота (АСК)	500–1000	А	То же
Напроксен	375–500	А	То же
Диклофенак	12,5–100	А	То же
Парацетамол	1000	А	Меньше, чем у НПВС

Вещество	Суточная доза, мг	Уровень рекомендаций
Амитриптилин	30–75	А
Миртазапин	30	В
Венлафаксин	150	В
Кломипрамин	75–150	В
Мапротилин	75	В
Миансерин	30–60	В

массы тела) и венлафаксин (основные побочные эффекты: тошнота, рвота, головокружение и снижение либидо [20, 21]).

При наличии положительного эффекта лечения антидепрессантами каждые 6–12 мес. рекомендуется делать попытку прекращения лечения.

**Другие подходы (недостаточный уровень доказательности при ГБН).** Антидепрессанты группы селективных ингибиторов обратного захвата серотонина (СИОЗС) обладают менее выраженными противоболевыми свойствами и не имеют достаточной доказательной базы при лечении ХГБН, однако лучше переносятся пациентами из-за менее выраженных побочных эффектов [22, 23]. При неэффективности или плохой переносимости основных средств, перечисленных в таблице 7, можно предпринимать попытки лечения этими препаратами в стандартных дозировках. Наиболее целесообразно применение СИОЗС при сочетании ГБН с паническими и/или фобическими расстройствами, при которых этот класс антидепрессантов имеет уровень доказательности А.

Кроме уровня доказательности при выборе антидепрессанта следует учитывать и характер коморбидного психического расстройства (панические атаки, тревожно-фобические нарушения, инсомния, астения и др.). Предпочтение следует отдавать препарату с соответствующим дополнительным лечебным эффектом: анксиолитическим, седативным, гипнотическим, антипаническим, активирующим. Так, при наличии у пациента с ГБН тревожно-фобических нарушений рекомендуются антидепрессанты с седативным и противотревожным действием (амитриптилин, мirtазапин, миансерин, флувоксамин), при ведущих депрессивных и астенических проявлениях – с активирующим действием (флуоксетин), при сенесто-ипохондрических нарушениях целесообразно присоединение к антидепрессанту нейрорегулирующих средств (хлорпротиксен, кветиапин, тiorидазин). При более тяжелой степени коморбидных психических нарушений необходимы консультация и дальнейшее наблюдение психиатра.

Имеется ограниченная доказательная база эффективности антиконвульсантов (топирамат, габапентин) в профилактической терапии ГБН [24]. По данным единичных плацебо-контролируемых исследований, топирамат (100 мг/сут в 2 приема) и габапентин (1600–2400 мг/сут) могут быть эффективны и рекомендованы как препараты резерва для превентивного лечения ГБН в случае неэффективности или непереносимости антидепрессантов.

Хотя миорелаксанты не имеют достаточной доказательной базы в лечении ГБН, они могут применяться в качестве дополнительной терапии ХГБН, особенно у пациентов с выраженным напряжением перикраниальных мышц: тизанидин (6–8 мг/сут), толперизон (450 мг/сут), обладающий дополнительным противотревожным эффектом; длительность терапии миорелаксантами в среднем составляет 2 мес. [22, 23]. Поскольку клинический эффект миорелаксантов наступает быстрее, чем у антидепрессантов, назначение комбинированной терапии (антидепрессант+миорелаксант) может способствовать повышению комплаентности пациентов.

**Нелекарственные методы лечения.** Несмотря на умеренную доказательную базу, нелекарственные методы целесообразно комбинировать с основной медикаментозной терапией ГБН (табл. 8) [25–28]. Лечение должно начинаться с поведенческой терапии, основные положения которой изложены в начале раздела «Лечение».

Наибольшей эффективностью (уровень А) обладает метод биологической обратной связи (БОС). Экспериментальные работы указывают на активацию антиноцицептивных систем с увеличением уровня β-эндорфина в плазме крови на фоне применения БОС. При ГБН наивысший уровень эффективности достигается при использовании БОС по электромиограмме (ЭМГ-БОС). Серия повторных сеансов (от 8 до 15) позволяет существенно снизить частоту эпизодов ГБН и уровень тревоги [19, 29]. Когнитивно-поведенческая терапия (КПТ) и методы релаксации также способствуют уменьшению боли и эмоционального напряжения [26, 30]. Физиотерапия должна включать в себя рекомендации по поддержанию правильной осанки и коррекции позы во время работы, а также лечебную физкультуру. Может быть использована и акупунктура, однако контролируемые исследования показали различные результаты при лечении ГБН этим методом [4]. В клинических исследованиях ботулинотерапия оказалась эффективной в профилактике мигрени, но не ГБН.

По данным некоторых клинических исследований, при ГБН показана эффективность блокад триггерных точек с использованием местных анестетиков (лидокаин, бупивакаин) [31]. Рекомендуется использовать блокады триггерных точек как дополнительный способ терапии в комбинации с другими нелекарственными методами лечения и фармакотерапией. По эффективности не получено достоверных отличий между блокадами, содержащими только местный анестетик или комбинацию в виде анестетика и глюкокортикостероидов.

Реабилитационные мероприятия при ГБН не разработаны. В дополнение к перечисленным нелекарственным методам могут быть рекомендованы общеукрепляющие и водные процедуры, фитнес, массаж воротниковой зоны.

**Лечение ГБН, сочетающейся с ЛИГБ.** Несмотря на отсутствие достаточной доказательной базы, перечисленные ниже подходы к профилактике и лечению лекарственного абзуса широко и успешно применяются во всем мире [32]. Эффективность указанных ниже препаратов и методов подтверждается в большом числе опубликованных клинических наблюдений. Для установления уровней доказательности перечисленных методов необходимы рандомизированные контролируемые исследования. Основные цели ведения пациентов с ГБН и лекарственным абзусом включают:

- отмену «виновного» препарата(ов);
- подбор альтернативного препарата для купирования ГБ;
- детоксикацию (при значительном абзусе: более 20 доз обезболивающих в месяц);

**Таблица 8. Нелекарственные методы лечения ГБН**

Метод лечения	Уровень рекомендаций
Психо-поведенческие методы: - Электромиографическая биологическая обратная связь (ЭМГ-БОС)* - Когнитивно-поведенческая терапия (КПТ) - Релаксационный тренинг	А С С
Физиотерапия	С
Акупунктура	С
*БОС-тренинг с обратной связью по электрической активности мышц скальпа и шеи	

- уточнение характера первичной формы ГБ (чаще мигрень или ГБН);
- профилактическую медикаментозную терапию ЛИГБ и первичной формы ГБ;
- профилактику рецидива ЛИГБ.

Важную роль играет поведенческая терапия. Необходимо, во-первых, объяснить пациенту, что «лечение», которое он принимает от своей ГБ, по существу, служит ее причиной, во-вторых, разъяснить, что единственный путь к облегчению ГБ – отмена препарата(ов) злоупотребления. У пациентов с высоким риском ЛИГБ (частота болевых эпизодов около 10 в месяц и около 10 доз обезболивающих в месяц) предотвращение абузуса с помощью поведенческой терапии более эффективно и достижимо, чем лечение уже развившейся ЛИГБ.

**Отмена препарата злоупотребления.** Основной метод лечения ЛИГБ – полный отказ от приема «виновного» препарата(ов) или существенное снижение его(их) потребления. Отмену опиоидных анальгетиков и триптанов можно проводить в амбулаторных условиях, тогда как отмена опиоидов, барбитурат- и бензодиазепин-содержащих анальгетиков должна проводиться в условиях стационара/дневного стационара. Отмена опиоидных анальгетиков и триптанов может проводиться одновременно, отмену опиоидов, барбитурат- и бензодиазепин-содержащих анальгетиков лучше проводить постепенно [33].

**Подбор альтернативного препарата для купирования ГБ** необходим для сохранения возможности купирования болевых эпизодов после отмены «виновного» препарата (недостаточный уровень доказательности). Препарат злоупотребления следует заменить на обезболивающее средство другой фармакологической группы, а при неэффективности – на другой препарат той же фармакологической группы. В качестве симптоматических средств для облегчения головной боли отмены возможно использование НПВС длительного действия напроксена (500 мг/сут) или флупиртина (300 мг/сут) в течение 3–4 нед. При тошноте/рвоте: метоклопрамид 10–20 мг внутрь, в/м или в свечах. В период отмены и лечения ЛИГБ суммарное количество любых обезболивающих не должно превышать 8–10 доз в месяц, а в идеале должно быть сведено к минимуму (до 3–5 доз в месяц).

**Детоксикация:** позволяет быстро (в течение 7–10 ней) уменьшить клинические проявления ЛИГБ, в т. ч. симптомы периода отмены: тошноту, беспокойство, тревогу, нервозность, нарушение сна. Ниже приведена схема детоксикации (недостаточный уровень доказательности):

- кортикостероиды: дексаметазон раствор для инъекций 4–8 мг на 200 мл физ. р-ра в/в капельно 7–10 дней или преднизолон внутрь (1 мг на кг веса: в среднем 60 мг/сут с постепенным снижением дозы на 1–2 табл. каждые 3 дня в течение 1–2 нед. вплоть до отмены – 7 дней;
- amitриптилин 2,0 мл на 100 мл физ. р-ра в/в капельно 7 дней;
- регидратация – потребление жидкости не менее 2 л/мин, инфузии физ. р-ра – 200–400 мл/сут.

Другие подходы к лечению ЛИГБ при ГБН включают (недостаточный уровень доказательности): применение бензодиазепинов (клоназепам) и нейролептиков (хлорпромазин).

**Профилактическая терапия** (недостаточный уровень доказательности). Выбор профилактического лечения при ЛИГБ зависит от исходной формы цефал-

гии. Для ее уточнения необходим тщательный анализ анамнестических сведений в начале заболевания. После установления исходной формы ГБ – «ГБН» одновременно с отменой «виновного» препарата и детоксикацией следует начать профилактическую терапию. Наиболее эффективным у пациентов с ГБН и ЛИГБ является курс amitриптилина (25–75 мг/сут в течение 2–4 мес.). При неэффективности можно пробовать другие антидепрессанты.

### Врачебные ошибки, взаимодействие препаратов

1. Неверная диагностика: установление вместо диагноза «Головная боль напряжения» ложных «органических» диагнозов, например: дисциркуляторная энцефалопатия (ДЭП), остеохондроз позвоночника с цефалгическим синдромом, вегето-сосудистая дистония с цефалгическим синдромом, гипертензионно-гидроцефальный синдром, ГБ, связанная с артериальной гипертензией, посттравматическая ГБ [7, 9, 34, 35].

2. Направление пациентов с типичной клинической картиной ГБН и безстораживающих симптомов (т. е. без подозрения на вторичную природу цефалгии) на дополнительные исследования, которые не являются информативными, поскольку не выявляют специфических для ГБН изменений.

3. Неверная трактовка выявленных неспецифических изменений как признаков органического поражения головного мозга или мозговых сосудов. Например: снижение линейной скорости кровотока на УЗДГ краниовертебральных артерий является основанием для неверного диагноза «ДЭП», а незначительное расширение субарахноидальных пространств – для диагноза «Гидроцефальный синдром».

4. Неправильная тактика лечения: вместо препаратов с доказанной эффективностью (антидепрессантов) назначаются курсы вазоактивных и ноотропных средств, не обладающих специфическим действием при ГБН.

5. Невнимание к таким важным клиническим аспектам, как возможный лекарственный абзус (число доз любых обезболивающих препаратов, принимаемых для купирования эпизодов ГБН, не должно превышать 10 доз в месяц), эмоциональное состояние пациента (невозможность расслабиться, наличие тревоги, сниженного настроения, фобий, панических атак), состояние перикраниальных мышц, качество ночного сна и др.).

Перечисленные ошибки приводят к неэффективному лечению ГБН, повышают риск лекарственного абзуса, что в конечном итоге способствует учащению болевых эпизодов, т. е. хронизации ГБН.

При назначении лекарственной терапии необходимо принимать во внимание возможное нежелательное взаимодействие препаратов.

1. При совместном применении этанола (алкоголя) и антидепрессантов возможно значительное усиление угнетающего действия последних на ЦНС, угнетение дыхания и гипотензивный эффект.

#### 2. Amitриптилин:

– amitриптилин несовместим с ингибиторами MAO (возможны увеличение частоты периодов гиперпирексии, тяжелые судороги и гипертонические кризы; в тяжелых случаях – летальный исход);

– при назначении amitриптилина больным с тиреотоксикозом и при совместном приеме с гормонами щитовидной железы происходит взаимное усиление терапевтического эффекта, что сопряжено с риском кардио-

токсических эффектов (в т. ч. аритмий сердца) и развитием стимулирующего действия на ЦНС;

- при совместном применении с холиноблокаторами, производными фенотиазина и бензодиазепинами возможно взаимное усиление седативного и центрального холиноблокирующего эффектов и повышение риска эпилептических припадков (снижение порога судорожной активности);

- при совместном применении с противосудорожными лекарственными средствами возможны снижение эффективности последних, усиление угнетающего действия на ЦНС и снижение порога судорожной активности (при использовании в высоких дозах);

- при одновременном применении с непрямыми антикоагулянтами возможно повышение их антикоагулянтной активности;

- флуоксетин и флувоксамин увеличивают концентрацию амитриптилина в плазме (может потребоваться снижение дозы амитриптилина на 50%);

- эстрогенсодержащие пероральные противозачаточные лекарственные средства и эстрогены могут повышать биодоступность амитриптилина;

- антиаритмические лекарственные средства (типа хинидина) усиливают риск развития нарушений ритма (возможно замедление метаболизма амитриптилина).

### 3. Миртазапин:

- при одновременном применении миртазапин усиливает седативный эффект производных бензодиазепина;

- внезапное прекращение приема миртазапина после длительного лечения может вызвать тошноту, головную боль, ухудшение самочувствия;

- не следует применять миртазапин одновременно с ингибиторами моноаминоксидазы (МАО) и в течение 2 нед. после их отмены.

### 4. Венлафаксин:

- одновременное применение ингибиторов МАО и венлафаксина противопоказано;

- при одновременном приеме с варфарином может усиливаться его антикоагулянтный эффект;

- по окончании приема венлафаксина, особенно в высоких дозах, рекомендуется дозу препарата снижать постепенно, по крайней мере в течение 1 нед., и наблюдать за состоянием пациента для того, чтобы свести к минимуму риск, связанный с отменой препарата.

### 5. Мапротилин:

- совместное применение с транквилизаторами повышает концентрацию мапротилина в сыворотке крови, снижает порог судорожной готовности и провоцирует судороги;

- при одновременном применении с флуоксетином и флувоксамином возможны значительное повышение концентрации мапротилина в плазме крови и развитие соответствующих побочных эффектов;

- с особой осторожностью следует применять мапротилин у пациентов с бронхиальной астмой, повышением внутриглазного давления, сердечно-сосудистыми заболеваниями и при нарушениях функции ЖКТ.

### 6. Миансерин:

- при одновременном применении с препаратами, оказывающими угнетающее влияние на ЦНС, и с этанолом возможно усиление угнетающего влияния на ЦНС;

- следует избегать применения миансерина у пациентов с эпилепсией.

### 7. Нейролептики:

- обладают широким терапевтическим индексом и могут назначаться совместно с другими психотропными средствами, в т. ч. с антидепрессантами. При этом про-

исходят взаимное потенцирование действия психотропных средств и усиление их угнетающего действия на ЦНС, что может потребовать уменьшения применяемых дозировок;

- нейролептики потенцируют действие наркотических анальгетиков, центральных и местных анестетиков и ослабляют эффекты психостимуляторов;

- под влиянием вальпроевой кислоты отмечено усиление действия нейролептиков;

- концентрация большинства нейролептиков в плазме крови снижается на фоне применения препаратов, индуцирующих микросомальные ферменты печени (карбамазепин, омепразол, барбитураты, фенитоин и др.); в то же время ряд препаратов (эстрогены, флувоксамин, кетоконазол) угнетают микросомальное окисление в печени, что может, напротив, способствовать увеличению концентраций нейролептиков в плазме.

### 8. СИОЗС:

- одновременное применение ингибиторов обратного захвата серотонина и ингибиторов МАО-В противопоказано;

- одновременное назначение СИОЗС с серотонинергическими препаратами (трамадол, суматриптан, фуразолидон, триптофан) может привести к усилению серотонинергического эффекта, в тяжелых случаях – к развитию серотонинового синдрома;

- при одновременном применении СИОЗС с гипогликемическими средствами и варфарином возможно усиление их действия;

- при одновременном применении с галоперидолом, мапротилином, метоклопрамидом, сульпиридом описаны случаи развития экстрапирамидных симптомов и дистонии;

- при одновременном назначении пароксетина с атипичными нейролептиками, трициклическими антидепрессантами, препаратами фенотиазинового ряда, НПВС (в т. ч. АСК) возможно нарушение процесса свертывания крови;

- при одновременном применении флуоксетин угнетает метаболизм трициклических и тетрациклических антидепрессантов, карбамазепина, диазепема, метопролола, что приводит к увеличению их концентрации в сыворотке крови, усилению их терапевтического и побочного действия;

- при лечении флуоксетином желателен мониторинг уровня лития в плазме крови.

### 9. Миорелаксанты:

- при одновременном применении тизанидина с антигипертензивными средствами (в т. ч. с диуретиками) возможно развитие выраженной артериальной гипотензии и брадикардии;

- при одновременном применении с лекарственными средствами для общей анестезии, периферическими миорелаксантами, психоактивными лекарственными средствами и клонидином усиливается действие толперизона.

## Прогноз

У большинства пациентов адекватная профилактическая терапия позволяет существенно облегчить течение ГБН, улучшить самочувствие пациентов и качество жизни в целом. Основные критерии эффективности лечения включают: снижение числа дней с ГБН в месяц, нормализацию эмоционального состояния, уменьшение напряжения перикраниальных мышц и выраженности других коморбидных нарушений.

Для хорошего прогноза ГБН важнейшими предпосылками являются: приобретение пациентами навыков

психологического и мышечного расслабления, избегание/преодоление стрессов, контроль приема обезболивающих препаратов. При соблюдении поведенческих рекомендаций и правильной модификации образа жизни может быть достигнута полная или частичная ремиссия: существенное снижение частоты болевых эпизодов или их полное отсутствие в течение 3–6 мес.

**Прогноз при сочетании ГБН с ЛИГБ.** Каждый пациент с ГБН+ЛИГБ, которому проводится отмена препарата злоупотребления, нуждается в динамическом наблюдении с целью эмоциональной поддержки и оценки эффективности. Через 2–3 нед. рекомендован повторный визит для оценки успешности отмены препарата. Для анализа динамики цефалгического синдрома рекомендуется ведение дневника ГБ для регистрации симптомов и количества принимаемых препаратов. Нормализация состояния после отмены «виновного» препарата и лечения абзуса может занять 12 нед. и более. Большинство пациентов после 2-х мес. отмены абзусного препарата и профилактического лечения возвращаются к эпизодической форме ГБН, которая в дальнейшем требует соответствующего наблюдения.

В некоторых случаях отмена препаратов злоупотребления не ведет к улучшению состояния. Ситуации, в которых ХГБН сохраняется и не стихает, как правило, требуют повторной диагностики и тщательного анализа факторов, приводящих к рефрактерному течению цефалгии. Эти факторы включают:

- наличие лекарственной зависимости в течение 5 лет и более;
- продолжение приема препаратов злоупотребления, несмотря на запрет врача;
- прием обезболивающих препаратов по другим показаниям (артрит, боли в спине, предменструальный синдром и др.);
- наличие смешанных форм ГБ (сочетание мигрени и ГБН);
- психические нарушения (депрессия, тревога) и особенности личности;
- наличие других зависимостей (злоупотребление барбитуратами, транквилизаторами, кофеином, алкоголем).

Рецидив ЛИГБ в течение последующих 5 лет отмечается у 40% пациентов, этот риск наиболее высок в течение первого года после отмены препарата злоупотребления. Поэтому большинство пациентов требуют длительного наблюдения даже после успешного лечения абзуса. Желательно максимально отсрочить возврат к приему абзусного препарата. При необходимости препарат можно вновь с осторожностью начать принимать через 2 мес. Кратность приема не должна превышать 2 раз в неделю (не более 10 доз в месяц). Основными целями последующего наблюдения являются контроль течения ГБН и предотвращение рецидива ЛИГБ.

### Литература

1. Ayzenberg I., Katsarava Z., Sborowski A. et al.; *Lifting the Burden. The prevalence of primary headache disorders in Russia: a countrywide survey* // *Cephalalgia*. 2012. Vol. 32 (5). P. 373–381.
2. Jensen R., Stovner L.J. *Epidemiology and comorbidity of headache* // *Lancet Neurol*. 2008. Vol. 7. P. 354–361.
3. Olesen J., Goadsby P.J., Ramadan N. et al. *The Headaches*, 3rd edn. Philadelphia: Lippincott Williams Wilkins, 2006. P. 1–1169.
4. Mathew N., Ashina M. *Acute Pharmacotherapy of Tension-Type Headaches*. In: Olesen J., Goadsby P.J., Ramadan N. et al. *The Headaches*, 3rd edn. Philadelphia: Lippincott Williams Wilkins, 2005. P. 727–733.
5. Silver N. *Headache (chronic tension-type)* // *Clinical Evidence*. 2007. P. 1–21.

6. Рачин А.П. *Закономерности формирования хронической головной боли (клинико-психфизиологические и социальные факторы), оптимизация терапии, прогноз и профилактика: Автореф. дисс. ... д.м.н. М., 2007. 48 с.*
7. Лебедева Е.Р., Кобзева Н.Р., Гилев Д.В., Олесен Е. *Анализ качества диагностики и лечения первичных головных болей в различных социальных группах Уральского региона* // *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика*. 2015. № 1. С. 19–26.
8. Лебедева Е.Р., Кобзева Н.Р., Гилев Д.В., Олесен Е. *Факторы, связанные с развитием мигрени и головных болей напряжения в трех социальных группах* // *Уральский медицинский журнал*. 2015. № 2. С. 5–14.
9. Осипова В.В., Азимова Ю.Э., Табеева Г.Р. и др. *Диагностика головных болей в России и странах постсоветского пространства: состояние проблемы и пути ее решения* // *Анналы клинической и экспериментальной неврологии*. 2012. Т. 6. № 2. С. 16–21.
10. Jensen R., Roth J.M. *Physiotherapy of Tension-Type Headaches*. In: Olesen J., Goadsby P.J., Ramadan N. et al. *The Headaches*, 3rd edn. Philadelphia: Lippincott Williams Wilkins, 2005. P. 721–726.
11. Скоробогатых К.В. *Состояние интракраниальной венозной системы у пациентов с хроническими головными болями напряжения: Автореф. дис. ... к.м.н. М., 2009. 26 с.*
12. Pini L.A., Del B.E., Zanchin G. et al. *Tolerability and efficacy of a combination of paracetamol and caffeine in the treatment of tension-type headache: a randomised, double-blind, double-dummy, cross-over study versus placebo and naproxen sodium* // *J Headache Pain*. 2008. Vol. 9. P. 367–373.
13. Dahlo f CGH, Jacobs L.D. *Ketoprofen, paracetamol and placebo in the treatment of episodic tension-type headache* // *Cephalalgia*. 1996. Vol. 16. P. 117–123.
14. Steiner T.J., MacGregor E.A. *Davies PTG for the British Association for the Study of Headache. Guidelines for all healthcare professionals in the diagnosis and management of migraine, tension-type, cluster and medicationoveruse headache*, 3rd edn. Hull: British Association for the Study of Headache, 2007.
15. Bendtsen L., Birk S., Kasch H. et al. *Reference programme: Diagnosis and treatment of headache disorders and facial pain*. Danish Headache Society, 2nd Edition, 2012 // *J Headache Pain*. 2012. Vol. 1. 3 (1). P. 1–29.
16. Латышева Н.В., Филатова Е.Г. *Венлафаксин в лечении хронической ежедневной головной боли: механизм действия* // *Лечение заболеваний нервной системы*. 2010. № 2. С. 24.
17. Bendtsen L., Jensen R. *Mirtazapine is effective in the prophylactic treatment of chronic tension-type headache* // *Neurology*. 2004. Vol. 62. P. 1706–1711.
18. Bendtsen L., Buchgreitz L., Ashina S., Jensen R. *Combination of low-dose mirtazapine and ibuprofen for prophylaxis of chronic tension-type headache* // *Eur J Neurol*. 2007. Vol. 14. P. 187–193.
19. Bendtsen L., Evers S., Linde M. et al.; EFNS. *EFNS guideline on the treatment of tension-type headache - report of an EFNS task force* // *Eur J Neurol*. 2010. Vol. 17 (11). P. 1318–1325.
20. Тарасова С.В., Амелин А.В., Скоромец А.А. *Распространенность и выявляемость первичных и симптоматических форм хронической ежедневной головной боли* // *Казанский медицинский журнал*. 2008. Т. 89. № 4. С. 427–431.
21. Zissis N., Harmoussi S., Vlaikidis N. et al. *A randomized, double-blind, placebo-controlled study of venlafaxine XR in out-patients with tension-type headache* // *Cephalalgia*. 2007. Vol. 27. P. 315–324.
22. Осипова В.В. *Мигрень и головная боль напряжения* // *Клинические рекомендации. Неврология и нейрохирургия / под ред. Е.И. Гусева, А.Н. Коновалова. 2-е изд., перераб. и доп. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015. 424 с. (72–81 и 133–157 с.)*.
23. Наприенко М.В., Латышева Н.В., Филатова Е.Г. *Новые возможности лечения хронической ежедневной головной боли* // *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2010. Т. 110. № 1. С. 49–54.
24. Lampi C., Marecek S., May A., Bendtsen L. *A prospective, open-label, long-term study of the efficacy and tolerability of topiramate in the prophylaxis of chronic tension-type headache* // *Cephalalgia*. 2006. Vol. 26. P. 1203.
25. Carlsson J., Fahlcrantz A., Augustinsson L.E. *Muscle tenderness in tension headache treated with acupuncture or physiotherapy* // *Cephalalgia*. 1990. Vol. 10. P. 131–141.
26. Verhagen A.P., Damen L., Berger M.Y. et al. *Behavioral treatments of chronic tension-type headache in adults: are they beneficial?* // *CNS Neurosci Ther*. 2009. Vol. 15. P. 183–205.
27. Holroyd K.A., Martin P.R., Nash J.M. *Psychological Treatments of Tension-Type Headache*. In: Olesen J., Goadsby P.J., Ramadan N. et al. *The Headaches*, 3rd edn. Philadelphia: Lippincott Williams Wilkins, 2005. P. 711–719.
28. Наприенко М.В. *Иглорефлексо-терапия в восстановительном лечении больных мигренью и хронической ГБН* // *Мануальная терапия*. 2010. № 3 (39). С. 64–69.
29. Nestoriuc Y., Rief W., Martin A. *Meta-analysis of biofeedback for tension-type headache: efficacy, specificity, and treatment moderators* // *J Consult Clin Psychol*. 2008. Vol. 76. P. 379–396.

Полный список литературы Вы можете найти на сайте <http://www.rmj.ru>