

А.Н. Корж

Харьковская медицинская академия последипломного образования

Головная боль напряжения: современные возможности лечения

Введение

Боль является одним из самых распространенных симптомов в современной клинической практике и одной из наиболее частых причин, по которой люди обращаются за медицинской помощью. При наличии у пациента боли врач всегда должен учитывать следующие характеристики: начало, развитие, миграцию, характер, интенсивность, локализацию и иррадиацию, продолжительность, причины усиления и облегчения боли (British Association for the Study of Headache, 2010).

Адекватное обезболивание — это не только оказание помощи при возникновении острой боли, но и предупреждение запуска патологического каскада развития хронического болевого синдрома. Говоря о боли, следует помнить о болевом пороге, который индивидуален для каждого, а один и тот же уровень раздражения может быть воспринят по-разному, в зависимости от субъективного болевого ощущения, от незначительной до сильной боли у разных людей (Haag G. et al., 2011; Sarchielli P. et al., 2012).

Головная боль напряжения (ГБН) представляет собой одно из наиболее распространенных заболеваний среди всех групп населения, и, несмотря на кажущуюся безобидность, входит в ТОП-10 причин нетрудоспособности в мире. Большинство людей время от времени испытывают эпизоды ГБН, при этом у женщин ее отмечают чаще, чем у мужчин. Также ГБН оказывает большое влияние на повседневную жизнь людей, в том числе семейную и социальную сферы, работу, помимо прочего является предрасполагающим и отягочающим фактором для развития тревоги и депрессии (Steiner T.J., Martelletti P., 2007; Stovner Lj. et al., 2007).

Классификация ГБН

Согласно Международной классификации головной боли 3-го пересмотра (2013), в зависимости от частоты эпизодов головной боли (ГБ) выделяют три основных типа ГБН (Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS), 2016):

1. Нечастая эпизодическая ГБН (ЭГБН). Для нее характерно в среднем <1 приступа ГБ в месяц и ≤12 дней с ГБ в год.

2. Частая ЭГБН — ≤15 дней с ГБ в месяц и ≤180 дней с ГБ в течение года.

3. Хроническая ГБН (ХГБН) — >15 дней с ГБ в месяц (или >180 дней в течение года).

ЭГБН часто описывают как «нормальную» или «обычную» ГБ. Для нее характерны эпизоды ГБ продолжительностью от 30 мин до нескольких суток. Частота эпизодов ГБН

может быть разной как у разных людей, так и у одного человека в разные периоды жизни. ХГБН, так же как и хроническая мигрень, представляет собой одну из форм хронической ежедневной ГБ и всегда сопряжена с выраженной дезадаптацией. При тяжелом течении пациенты испытывают ГБ ежедневно или постоянно. Важным диагностическим признаком ХГБН является предшествующее наличие ЭГБН. У некоторых пациентов отмечается сочетание мигрени и ГБН. Такой вариант течения ГБН является для человека постоянным стрессом и приводит к значительному снижению качества жизни.

Выделение указанных типов ГБН связано не только с разделением в зависимости от частоты, но в первую очередь с отличиями в патофизиологии, степени влияния на качество жизни и разными подходами к терапии.

Каждая форма ГБН подразделяется на два подтипа:

- с вовлечением перикраниальных мышц;
- без вовлечения перикраниальных мышц.

Патогенез ГБН

В патогенезе формирования ГБН участвуют как периферические, так и центральные ноцицептивные механизмы. Преимущественное значение имеют периферические механизмы — напряжение перикраниальных мышц, при этом центральные механизмы играют основную роль в развитии ХГБН. ГБН развивается вследствие формирования потока болевых импульсов из напряженных мышц, что возникает в результате неудобной позы или повышенного напряжения мышц во время стресса. Этот поток болевых импульсов может являться причиной повышения чувствительности нейронов тригеминального тракта — сенситизации (Jensen R., 1999; Haag G. et al., 2011).

В основе формирования мышечно-тонического синдрома лежит механизм порочного круга, когда повторяющееся напряжение мышцы, возникающее в ответ на эмоциональный стресс, приводит к ее рефлекторному напряжению (спазму). В результате повышается возбудимость ноцицептивных нейронов в структурах центральной нервной системы, в том числе мотонейронов передних рогов спинного мозга. Длительное тоническое напряжение приводит к гипоксии мышцы, ее воспалению, позднее формируется вторичная гипералгезия, усиливающая мышечный

спазм и приводящая к хронизации боли (Jensen R., 1999; Woolf C.J. et al., 2004).

ХГБН относится к хроническим болевым расстройствам со сниженным уровнем серотонина. Так же, как и другие хронические болевые расстройства, ХГБН, кроме того, связана со снижением активности центральной эндогенной опиоидной системы. Пациенты с ХГБН часто наряду с жалобами на ГБ предъявляют жалобы на генерализованную миалгию, артралгию, хроническую усталость, инсомнию, крампии, снижение либидо, нарушения памяти и концентрации внимания. Подобные расстройства характерны для депрессивных нарушений, что подтверждает общие биологические механизмы хронической боли и депрессии.

При ЭГБН напряжение перикраниальных мышц является основным патогенетическим механизмом. При ХГБН основную роль играют сенситизация тригеминальных нейронов, снижение болевого порога, недостаточность антиноцицептивной системы. Следует учитывать, что разделение на ЭГБН и ХГБН в определенной степени условно и существует континуум, при котором периферические механизмы запускают центральные (Jensen R., 1999; Nestoriuc Y. et al., 2008).

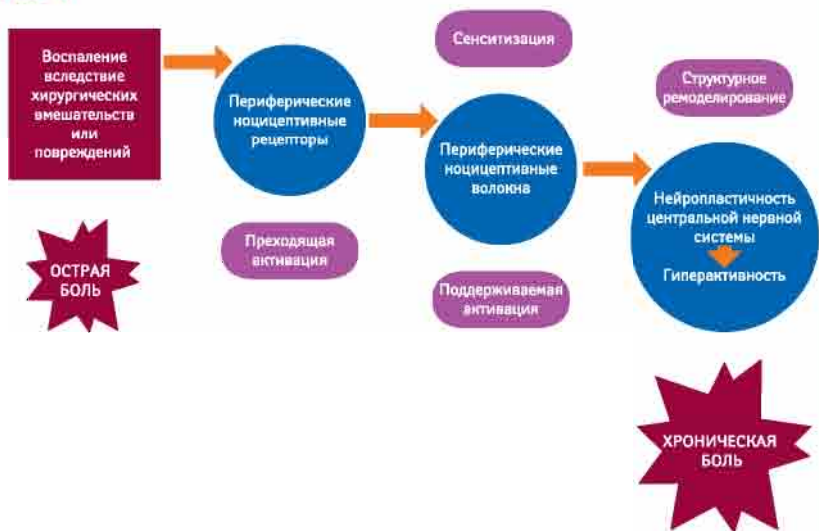
Недостаточно эффективное лечение при ЭГБН может усилить тревожность пациента, вызвать ощущение беспомощности, отсутствия контроля над болью, что может способствовать хронизации боли (рис. 1).

Важную роль в трансформации ЭГБН в хронические (как при ГБН, так и при мигрени) играют факторы хронизации. К наиболее важным из них относят психические нарушения (депрессия, тревожное расстройство) и лекарственный абюз — избыточное применение симптоматических обезболивающих препаратов. Фактор мышечного напряжения также способствует хроническому течению цефалгических синдромов.

Клиническая картина

Боль при ГБН обычно двусторонняя, имеет легкую или умеренную интенсивность, сжимающий или давящий непульсирующий характер, нередко по типу «обруча» или «каска», не сопровождается рвотой, могут возникать легкая тошнота и снижение аппетита. Иногда боли может сопутствовать незначительная чувствительность к свету или звукам. Во время эпизода ГБН пациенты сохраняют способность работать и выполнять свои обычные обязанности, кроме того, ГБ не усиливается при физической нагрузке. Боль может появляться вскоре после пробуждения

Рис. 1



Долгосрочные последствия острой боли — потенциал для развития хронической боли (Woolf C.J., American College of Physicians, American Physiological Society, 2004)

и присутствовать на протяжении всего дня, то усиливаясь, то ослабевая. Характерно возникновение или усиление боли на фоне эмоционального напряжения и ее облегчение в состоянии психологического расслабления (Осипова В.В., Табеева Г.Р., 2007; Сергеев А.В., 2014).

ГБН может впервые возникнуть в любом возрасте, что отличает ее от мигрени, для которой дебют в возрасте старше 50 лет не характерен. Пик заболеваемости, как и ГБ в целом, отмечается в трудоспособном возрасте (в 20–40 лет). У детей возникает преимущественно эпизодическая ГБ. ГБН превалирует у женщин, с годами заболеваемость снижается как у женщин, так и у мужчин.

Пациенты с нечастой ЭГБН, как правило, не обращаются к врачу, поскольку ГБ носит легкий характер, проходит самостоятельно и не требует применения лекарственных средств. Другими словами, это практически здоровые люди. Частая ЭГБН является прогностически неблагоприятной формой, поскольку высока вероятность ее трансформации в хроническую форму. ХГБН в наибольшей степени снижает качество жизни пациентов, хотя может и лишь снижать их трудоспособность (Сергеев А.В., 2014; Табеева Г.Р., 2014).

Одним из основных провокаторов ГБН является мышечный фактор, например неудобная поза во время работы или сна и эмоциональный стресс, который, в свою очередь, вызывает и усиливает напряжение мышц головы и шеи. Большинство пациентов часто жалуется на болезненность и ощущение напряжения в мышцах затылка и шеи, что является клиническим отражением дисфункции перикраниальных мышц (мышечно-тонического синдрома) (Bendtsen L., Fernández-de-la-Peñas C., 2011). Нередко имеются жалобы на повышенную тревожность, сниженный фон настроения, плохое качество ночного сна. Депрессия, которую часто выявляют у пациентов с ГБН, поддерживает мышечное

напряжение и болевой синдром, приводя к хронизации ГБН.

При осмотре пациента с ГБН выявляется повышенное напряжение перикраниальных и шейных мышц с помощью пальпации. Как правило, при ГБН отмечают болезненность при пальпации перикраниальных мышц и выявляют триггерные миофасциальные точки. Известна взаимосвязь между напряжением и болезненностью при пальпации мышц скальпа, шейно-воротниковой зоны и частотой и интенсивностью эпизодов ГБН с типичным усилением проявлений в болевой период (Fernández-de-la-Peñas C. et al., 2007; Bendtsen L., Fernández-de-la-Peñas C., 2011).

Психогенный характер ГБН широко обсуждается в литературе. Это связано с высокой представленностью при ГБН эмоциональных нарушений — тревоги, депрессии, ипохондрии, демонстративных особенностей личности, однако лидером среди них является депрессия. Сегодня можно говорить о справедливости утверждения о связи ГБН как с мышечным, так и психическим напряжением, и оба фактора играют важную роль в патогенезе заболевания. При этом психические расстройства, особенно депрессия и тревога, являются наиболее значимыми и наиболее частыми коморбидными ГБН заболеваниями (Zwart J.A. et al., 2003).

У пациентов с ГБН, особенно при хронической форме, как правило, выявляют признаки синдрома вегетативной дистонии: повышенную потливость, колебания артериального давления, тахикардию, дискомфорт в области живота, липотимию и др. Коморбидными ГБН являются также панические атаки, причем ГБН может возникать как во время панических атак, так и между пароксизмами.

К наиболее частым расстройствам, сочетающимся с ГБН, относятся инсомния. Нарушения сна могут носить как пресомнический характер (трудности засыпания), так и интра- и постсомнический характер (беспокойный сон, ранние пробуждения).

Психические нарушения являются важнейшим этиопатогенетическим фактором обоих заболеваний, что позволяет обсуждать их коморбидность.

Диагностика ГБН

Диагностика ГБН, как и других первичных цефалгий, является клинической. Методы диагностики включают анализ жалоб, анамнеза, общий и неврологический осмотр пациента, а также получение сведений о предшествующей терапии, ее эффективности и количестве принимаемых обезболивающих препаратов.

Диагностика ГБН основывается на характерной клинической картине:

- эпизоды ГБН длятся от 30 мин до 7 дней; боль носит сдавливающий/стягивающий (непульсирующий) характер, напоминая стягивание обручем или сдавливание шапкой;
- интенсивность умеренная или средняя, что ухудшает, но не нарушает трудоспособность пациента;
- локализация двусторонняя;
- боль не усиливается при подъеме по лестнице или повседневной физической активности.

Сопровождающие симптомы в целом не характерны, однако может возникать анорексия без тошноты и рвоты; фотофобия и фонофобия также могут сопровождать ГБН, но не развиваются одновременно, как при мигрени.

Наряду с характерными клиническими проявлениями важнейшим моментом диагностики ГБН является детальное клиническое, неврологическое и параклиническое обследование пациента, подтверждающее первичный характер ГБН и исключающее соматические, метаболические, неврологические, психические и другие возможные причины ГБН.

При типичной клинической картине нет необходимости в направлении на дополнительные исследования: после беседы с пациентом и его осмотра врач должен сразу назначить лечение. Дополнительные обследования проводят только при нетипичной картине или наличии «сигналов опасности» с целью исключения вторичной природы ГБН.

В связи с частыми жалобами на напряжение и болезненность мышц шеи и затылка важной частью осмотра является пальпаторное исследование перикраниальных мышц. Следует также расспросить пациента о наличии коморбидных нарушений, которые могут дополнительно ухудшать качество жизни. Выявление эмоциональных нарушений также чрезвычайно важно, поскольку наряду с мышечным именно эмоциональное напряжение (стресс) является одним из важнейших факторов развития ГБН.

Диагностические ошибки, как правило, связаны с недостаточно полным обследованием пациента или недооценкой отдельных клинических симптомов. Необходимо также помнить о возможном сочетании у пациентов нескольких различных типов ГБН — наличии комбинированной ГБН. Так, к наиболее частым комбинациям относится сочетание ЭГБН с мигренью без ауры, с цервикогенной ГБН, сочетание с ГБН, обусловленной колеба-

ниями артериального давления, с утренней ГБ, при синдроме апноэ во сне и др.

Данные дополнительных методов исследований, включая лабораторную, функциональную диагностику, нейровизуализацию, не выявляют каких-либо изменений при ГБ и при классической клинической картине не показаны для проведения (Jepson R., 1999; British Association for the Study of Headache, 2010). Но при необъяснимых отклонениях в неврологическом статусе и атипичном течении ГБ магнитно-резонансная томография головного мозга с/без контрастного усиления и магнитно-резонансная ангиография показаны для проведения нейровизуализации у пациентов с подозрением на вторичный характер цефалгии.

Международные стандарты и рекомендации лечения при ГБН

Своевременное и правильное этиотропное или патогенетическое лечение в большинстве случаев способно устранить боль. Однако существуют ситуации, в которых показана симптоматическая терапия при боли: при выраженном болевом синдроме, требующем немедленного лечения, или в случаях, когда причину боли устранить невозможно (Lenaerts M.E., 2009).

Золотым стандартом лечения при ГБН является индивидуально-ориентированный комплексный подход, включающий нелекарственные методы терапии, фармакотерапию при эпизодах ГБ, профилактическое лечение пациентов с частыми и хроническими формами ГБН.

Нелекарственные методы лечения

У большинства пациентов с ГБН отмечается улучшение на фоне применения основных нелекарственных методов: соблюдения гигиены сна, регулярной оздоровительной спортивной нагрузки, соблюдении режима питания и исключение провокаторов, методов релаксации, биологической обратной связи и когнитивно-поведенческой терапии.

Значительный терапевтический эффект отмечается при использовании психологической и психотерапевтической коррекции. Доказана эффективность прогрессирующей мышечной релаксации, гипноза и самогипноза, дыхательно-релаксационного тренинга, аутогенной тренировки, когнитивно-поведенческой терапии, а также иглорефлексотерапии (Penzien D.V. et al., 2004; Nestoriuc Y. et al., 2008).

Когнитивная поведенческая терапия на начальном этапе является одной из важнейших составляющих лечения пациентов с частыми и хроническими вариантами ГБН. Уже на первичном осмотре необходимо объяснить пациенту доброкачественный характер заболевания, его причины, основные провоцирующие факторы, роль психоэмоционального и мышечного напряжения, нарушений режима дня, стрессовых ситуаций, основные цели лечения, а также важность нормализации образа жизни (Penzien D.V. et al., 2004; Bendtsen L. et al., 2010; British Association for the Study of Headache, 2010).

Отдельные эпизоды ГБН могут быть кратковременны (30–120 мин) и купироваться самостоятельно на фоне отдыха, использования релаксационных методов, сна. Определение необходимости применения анальгетиков при ГБН зависит преимущественно от степени влияния болевого синдрома на повседневную активность и качество жизни.

При длительных эпизодах ГБН необходимо как можно быстрее купировать болевой синдром с целью снижения рисков хронизации ГБ и максимально быстрого полного восстановления активности пациента.

Фармакотерапия ГБН

Многие острые и хронические заболевания, травмы и медицинские вмешательства сопряжены с болью, требующей применения анальгетических средств (Lenaerts M.E., 2009). Наиболее популярным классом лекарств, применяемых в качестве анальгетиков, особенно когда боль является следствием повреждения или воспаления тканей, являются нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП) (Haag G. et al., 2011).

Основной механизм действия НПВП — ингибирование синтеза простагландинов и тромбосанов за счет блокирования циклооксигеназы — ключевого фермента метаболизма арахидоновой кислоты. Блокируя ее, НПВП вмешиваются в метаболизм арахидоновой кислоты (блокируют выработку простаглицлина, простаглицлинов и тромбосана), тем самым оказывая противовоспалительное, анальгезивное, антипирическое и дезагрегантное действие. Снижая синтез простагландинов, НПВП уменьшают гипералгезию в очаге воспаления (Packman B. et al., 2000).

Устранение гипералгезии в очаге воспаления, кроме снижения концентрации простагландинов, связано с ингибированием синтеза медиаторов воспаления (кининов, гистамина, серотонина и др.), уменьшением содержания эндоперекисей, свободных радикалов, торможением перекисного окисления липидов. Анальгезию усиливают ингибирование гиалуронидазы и уменьшение проницаемости капилляров, что способствует антиэкссудативному действию препаратов. В результате ограничиваются распространение и прогрессирование воспалительного процесса. Таким образом, обезболивание в очаге воспаления, прежде всего, является результатом противовоспалительного действия анальгетиков этого класса (Steiner T.J., Martelletti P., 2007; Bondarsky E.E. et al., 2013).

Уменьшение поступления простагландинов в структуры центральной нервной системы, участвующие в восприятии боли, в значительной степени обезболивает центральный компонент обезболивающего действия неопиоидных анальгетиков.

Наряду с центральным анальгетическим эффектом НПВП отмечается и их периферическое действие, связанное с антиэкссудативным влиянием, которое приводит к уменьшению накопления медиаторов боли и снижению механического давления на болевые рецепторы в тканях (Rainsford K.D., 2009).

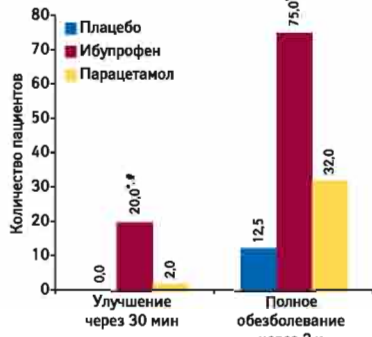
Применять анальгетики эффективнее в начале эпизода ГБН (Sarchielli P. et al., 2012). Повышение интенсивности ГБ может приводить к уменьшению выраженности обезболивающего эффекта препаратов и приему в более высокой дозе. В большинстве случаев рекомендуется применение максимальных начальных доз с целью предотвращения рецидива болевого синдрома и повторного применения препарата. У некоторых пациентов могут быть эффективны анальгетики в низких дозах, в таком случае дозировка повышается только в случае снижения эффективности обезболивания. Высокий уровень эффективности и снижение общих дозировок анальгетиков обеспечивает применение специальных быстродействующих форм (Suthisisang C. et al., 2007; Rainsford K.D., 2009).

Препаратами первого выбора для купирования эпизода ГБН являются НПВП: ибупрофен, кетопрофен, напроксен, а также простые анальгетики (ацетаминофен, ацетилсалициловая кислота).

Несмотря на продолжающиеся попытки синтезировать новые эффективные молекулы анальгетиков, за последние десятилетия пока не удалось создать анальгетической субстанции, столь же удачно сочетающей эффективность и безопасность, как ибупрофен, созданный еще в 1962 г. Благодаря современным технологиям производства появились новые лекарственные формы, при применении которых анальгезирующий эффект реализуется значительно быстрее (Rainsford K.D., 2009). После проведения многочисленных исследований, посвященных ГБН, компания «Reckitt Benckiser» выпустила новую форму Нурофен® Экспресс Форте, 400 мг, которая представляет собой желатиновую капсулу с активным действующим веществом в жидкой форме, предназначенную специально для лиц с ГБН. Эта форма содержит оптимальную терапевтическую дозу ибупрофена, а жидкое состояние обеспечивает быстрое обезболивание. Таким образом, ибупрофен попадает в плазму крови и начинает действовать уже через 15 мин.

В соответствии с рекомендациями Европейской федерации головной боли (European Headache Federation) симптоматическое лечение при болевом эпизоде безрецептурными анальгетиками следует проводить у пациентов с ЭГБН при частоте приступов ≤ 2 раз в нед (8 болевых дней в месяц) с применением: ацетилсалициловой кислоты в дозе 600–1000 мг (только у лиц взрослого возраста), ибупрофена 400–800 мг. Менее эффективен в таких случаях парацетамол в дозе 1000 мг (дозы указаны за один прием — для купирования одного болевого эпизода) (Packman B. et al., 2000) (рис. 2). В отличие от комбинированных анальгетиков, ибупрофен имеет более низкий потенциал вызывать лекарственный абюз (медикаментозно-индуцированную ГБ) и может быть рекомендован в качестве монотерапии пациентам с ГБН и мигренью с частотой болевых эпизодов, не превышающей 15 дней в месяц.

Рис. 2



Количество пациентов со значимым улучшением через 30 мин и полным купированием ГБН через 3 ч

* Достоверность разницы при сравнении ибупрофена с плацебо ($p < 0,07$); ** ибупрофен в сравнении с парацетамолом ($p < 0,01$).

При ХГБН анальгетики оказывают сниженную эффективность и повышают риск абзусной ГБ. Самый высокий потенциал в этом контексте — у комбинированных анальгетиков, содержащих кодеин, барбитураты и кофеин. В ряде исследований показано, что при их частом применении (≥ 10 доз в месяц) у пациентов с частыми приступами ГБ быстро формируется медикаментозно-индуцированная ГБ. Поэтому при частоте болевых дней >2 в неделю показано профилактическое лечение. Также неэффективность может быть обусловлена нереалистичными ожиданиями пациентов (например купирование ГБ в течение 5 мин от начала приема препарата), выраженные сопутствующие психические расстройства (депрессия, тревожные расстройства) (Townsend K.P., Praticó D., 2005; Kotilinek L.A. et al., 2008).

Профилактическое лечение

Прежде чем приступить к профилактической фармакотерапии, необходимо убедиться в недостаточной эффективности нелекарственных методов лечения. По данным сравнительных клинических исследований, поведенческая терапия, дыхательно-релаксационный тренинг, психологическая коррекция зачастую имеют эффективность, сопоставимую с курсом антидепрессантов (Olesen J., Ramadan N. (Eds.), 2010; Rainsford K.D., 2011).

Учитывая частое сочетание ГБН с тревожными, личностными расстройствами и депрессией, при выборе профилактического лечения необходимо отталкиваться от коморбидной патологии. Препаратами первого выбора являются антидепрессанты (амитриптилин, мirtазапин, венлафаксин), значительно меньшей доказательной базой обладают антиконвульсанты (топирамат, габапентин), мышечные релаксанты (tizанидин) и ботулинический токсин типа А (Bendtsen L. et al, 2010; British Association for the Study of Headache, 2010). Топирамат (100 мг/сут в 2 приема), габапентин (1600–2400 мг/сут), тизанидин (4–12 мг/сут) могут быть рекомендованы как препараты резерва для превентивного

лечения ГБН в случае неэффективности или непереносимости антидепрессантов. Применение препаратов ботулинического токсина типа А в настоящее время не одобрено для профилактической терапии ГБН.

Заключение

Лечение и профилактика ГБН являются сложной мультидисциплинарной задачей, сопряженной с определенными трудностями и требующей формирования стратегий коррекции повседневной активности, межличностных взаимоотношений, психологической коррекции. Комплексный подход к терапии является ключом к снижению частоты, интенсивности ГБ и нормализации повседневной активности. Важно учитывать индивидуальные особенности пациентов при составлении программы лечения: возраст, пол, особенности обмена, сопутствующую соматическую и эндокринную патологию, коморбидные расстройства, абзусный фактор, особенности межличностных взаимоотношений.

Доказано, что наибольший эффект имеют препараты, принятые в самом начале приступа, поэтому для купирования приступа ГБН необходим препарат, который окажет максимально быстрый эффект. Благодаря современным технологиям производства появились капсулы Нурофен® Экспресс Форте (ибупрофен 400 мг), специально созданные для быстрого купирования боли. Оригинальная лекарственная форма обеспечивает максимально быструю абсорбцию благодаря капсуле с действующим веществом в жидкой форме.

Разнообразный объем лечебно-диагностических манипуляций и расширение объемов медицинской помощи, оказываемой врачом общей практики — семейной медицины, предполагает включение в арсенал применяемых анальгетиков препарата Нурофен® Экспресс Форте.

Список использованной литературы

Осипова В.В., Табеева Г.Р. (2007) Первичные головные боли: практическое руководство. ПАГРИ-Принт, Москва, 60 с.
 Сергеев А.В. (2014) Головная боль напряжения: современное состояние проблемы. РМЖ (Русский медицинский журнал), 22: 1573.
 Табеева Г.Р. (2014) Головная боль напряжения: от клинического многообразия к приоритетам терапии. Врач, 9: 17–24.
 Bendtsen L, Fernández-de-la-Peñas C. (2011) The role of muscles in tension-type headache. Curr. Pain Headache Rep., 15(6): 451–458.
 Bendtsen L., Evers S., Linde M. et al. (2010) EFNS guideline on the treatment of tension-type headache — report of an EFNS task force. Eur. J. Neurol., 17(11): 1318–1325.
 Bondarsky E.E., Domingo A.T., Matuza N.M. et al. (2013) Ibuprofen vs acetaminophen vs their combination in the relief of musculoskeletal pain in the ED: a randomized, controlled trial. Am. J. Emerg. Med., 31(9): 1357–1360.
 British Association for the Study of Headache (2010) Guidelines for all healthcare professionals in the diagnosis and management of migraine, tension-type headache, cluster headache, medication overuse headache. 3rd edition (1st revision) (http://lifeinthefastlane.com/wp-content/uploads/2010/10/BASH_guidelines_2007.pdf).

Fernández-de-las-Peñas C., Cuadrado M.L., Arendt-Nielsen L., Simons D.G., Pareja J.A. (2007) Myofascial trigger points and sensitization: an updated pain model for tension-type headache. Cephalalgia, 27(5): 383–393.

Haag G., Diener H.C., May A. et al.; DMKG; DGN; OKSG; SKG (2011) Self-medication of migraine and tension-type headache: summary of the evidence-based recommendations of the Deutsche Migräne und Kopfschmerzgesellschaft (DMKG), the Deutsche Gesellschaft für Neurologie (DGN), the Österreichische Kopfschmerzgesellschaft (ÖKSG) and the Schweizerische Kopfweggesellschaft (SKG). J. Headache Pain, 12(2): 201–217.

Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS) (2016) The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition (beta version). Cephalalgia, 33(9): 629–808.

Jensen R. (1999) Pathophysiological mechanisms of tension-type headache: a review of epidemiological and experimental studies. Cephalalgia, 19(6): 602–621.

Kotilinek L.A., Westerman M.A., Wang Q. et al. (2008) Cyclooxygenase-2 inhibition improves amyloid-beta-mediated suppression of memory and synaptic plasticity. Brain, 131(Pt. 3): 651–664.

Lenaerts M.E. (2009) Pharmacotherapy of tension-type headache (TTH). Expert Opin. Pharmacother., 10(8): 1261–1271.

Nestoruc Y., Rief W., Martin A. (2008) Meta-analysis of biofeedback for tension-type headache: efficacy, specificity, and treatment moderators. J. Consult. Clin. Psychol., 76(3): 379–396.

Olesen J., Ramadan N. (Eds.) (2010) Standards and guidelines. In: Headache care, research, and education worldwide. Oxford university press 2010: 121–144.

Packman B., Packman E., Doyle G. et al. (2000) Solubilized ibuprofen: evaluation of onset, relief, and safety of a novel formulation in the treatment of episodic tension-type headache. Headache, 40(7): 561–567.

Penzien D.B., Rains J.C., Lipchik G.L., Creer T.L. (2004) Behavioral interventions for tension-type headache: overview of current therapies and recommendation for a self-management model for chronic headache. Curr. Pain Headache Rep., 8(6): 489–499.

Rainsford K.D. (2009) Ibuprofen: pharmacology, efficacy and safety. Inflammopharmacology, 17(6): 275–342.

Rainsford K.D. (2011) Fifty years since the discovery of ibuprofen. Inflammopharmacology, 19(6): 293–297.

Sarchielli P., Granella F., Prudenzano M.P. et al. (2012) Italian guidelines for primary headaches: 2012 revised version. J. Headache Pain, 13 Suppl. 2: 31–70.

Steiner T.J., Martelletti P. (2007) Aids for management of common headache disorders in primary care. J. Headache Pain, 8 Suppl. 1: S2.

Stovner L.J., Hagen K., Jensen R. et al. (2007) The global burden of headache: a documentation of headache prevalence and disability worldwide. Cephalalgia, 27(3): 193–210.

Suthisaisang C., Poolsap N., Kittikuluth W. et al. (2007) Efficacy of low-dose ibuprofen in acute migraine treatment: systematic review and meta-analysis. Ann. Pharmacother., 41(11): 1782–1791.

Townsend K.P., Praticó D. (2005) Novel therapeutic opportunities for Alzheimer's disease: focus on nonsteroidal anti-inflammatory drugs. FASEB J., 19(12): 1592–1601.

Woolf C.J., American College of Physicians, American Physiological Society (2004) Pain: moving from symptom control toward mechanism-specific pharmacologic management. Ann. Intern. Med., 140(6): 441–451.

Zwart J.A., Dyb G., Hagen K. et al. (2003) Depression and anxiety disorders associated with headache frequency. The Nord-Trøndelag Health Study. Eur. J. Neurol., 10(2): 147–152.

Получено 01.08.2016