

Нейробиологические аспекты патогенеза и терапии головной боли напряжения

И. А. Лебедев¹, Ю. В. Болдырева¹, С. Н. Суплотов¹, Л. Ю. Степанова², Е. А. Гавриленко¹,
Р. А. Собинов¹, А. А. Яковлева¹

¹ФГБОУ ВО Тюменский Государственный Медицинский Университет, г. Тюмень

²ГБУО ТО «Областная клиническая больница», г. Тюмень

РЕЗЮМЕ

В исследовании представлен анализ литературы, посвященный изучению нейробиологических процессов патогенеза и терапии головной боли напряжения. Приведена характеристика отдельных звеньев патогенеза. Рассмотрены медикаментозные и немедикаментозные методы терапии данного патологического состояния.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: головная боль, патогенез, нейропептиды, тройничный нерв, ноцицептивный механизм, нейропластичность, лечение.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Neurobiological aspects of pathogenesis and therapy of tension headache

I. A. Lebedev¹, Yu. V. Boldyreva¹, S. N. Suplotov¹, L. Yu. Stepanova², E. A. Gavrilenko¹,
R. A. Sobinov¹, A. A. Yakovleva¹

¹Tyumen State Medical University, Tyumen, Russia

²Regional Clinical Hospital № 1, Tyumen, Russia

SUMMARY

The study presents an analysis of the literature devoted to the study of neurobiological processes of pathogenesis and therapy of tension headache. The characteristics of individual links of pathogenesis are given. Medicinal and non-medicinal methods of therapy of this pathological condition are considered.

KEYWORDS: headache, pathogenesis, neuropeptides, trigeminal nerve, nociceptive mechanism, neuroplasticity treatment.

CONFLICT OF INTEREST. The authors declare that there is no conflict of interest.

Цель исследования

Обобщить и систематизировать имеющиеся данные литературы о биохимических аспектах патогенеза и терапии головной боли напряжения.

Материалы и методы

Выполнен ретроспективный анализ отечественной и зарубежной научной литературы, представленной в электронных базах данных: PubMed, Google scholar, CyberLeninka, eLibrary, посвященной биохимическим аспектам патогенеза и терапии головной боли напряжения. Полученные данные проанализированы, систематизированы, обобщены.

Результаты и обсуждения

Головная боль напряжения (ГБН) – одна из наиболее распространенных форм первичной головной боли (ГБ), проявляющаяся болевыми эпизодами продолжительностью от 30 минут до нескольких суток. Распространенность ГБН в течение жизни составляет 78% [1].

Хотя изначально ГБН рассматривалась как, преимущественно, психогенное расстройство, исследования, проведенные в последние годы, показали её нейробиологические аспекты [1]. В настоящее время убедительно

показано, что дисфункция центральных ноцицептивных и антиноцицептивных механизмов играет ключевую роль в развитии, особенно хронической формы ГБН (ХГБН) [2].

Современные данные указывают на сложный мультимодальный патогенез ГБН с преимущественным вовлечением центральных ноцицептивных механизмов [2]. При этом внешние факторы, реакция мышечного напряжения в ответ на психоэмоциональный стресс, периферическая активация и сенситизация могут играть основную роль в развитии эпизодической ГБН (ЭГБН), в то время как нейробиологической основой хронизации ГБН является развитие центральной и периферической сенситизации, дисфункции ноци- и антиноцицептивных систем на фоне избыточной и длительной миофасциальной периферической стимуляции/активации и генетической предрасположенности [2].

В результате при ХГБН стимулы от перикраниальной мускулатуры, которые в норме не воспринимались как болевые, ошибочно интерпретируются головным мозгом как ноцицептивные. Продолжительный и избыточный сигнал от перикраниальной мускулатуры постепенно приводит к изменениям нейронов заднего рога на уровне С2-С3 сегментов спинного мозга и ядра тройничного нерва. Вследствие этого усиливается ноцицептивная стимуляция супрасегментарных структур и снижается эффективность

ингибирующего контроля, что приводит к дополнительной активации мотонейронов и еще большему мышечному спазму [6].

Происхождение первичного повышения мышечного тонуса при ХГБН на сегодняшний день неизвестно. Предположительно, первоисточник – это ноцицепторы вокруг кровеносных сосудов поперечно-полосатых мышц и их фасций. Кроме этого, при ХГБН происходят морфологическая трансформация в перикраниальных мышцах с доминированием мышечных волокон 1-го типа, которые способны длительное время удерживать мышцу в тонусе, и атрофия мышц [3].

В исследовании с применением МР-морфометрии выявлено снижение серого вещества в структурах, участвующих в центральном болевом контроле, у пациентов с ХГБН, с прямой корреляцией от длительности заболевания [2]. Развитие гипералгезии, аллодинии и хронизация ГБ определяются измененной возбудимостью нейронов широкого динамического диапазона в каудальном тригеминальном ядре.

Существует мнение, что основной причиной формирования частой эпизодической ГБН и ХГБН являются не периферические, а центральные механизмы, связанные с особенностями развития личности, особым типом реакции нервной системы на стресс, наличием психогений в детском возрасте, депрессии в зрелом возрасте, быстрым формированием «болевого поведения» [5].

Ряд авторов рассматривают цефалгии как проявление маскированной депрессии, в то время как другие исследователи подчеркивают вторичный характер депрессии, возникающей в ответ на длительное страдание от боли. Подобно другим хроническим болевым расстройствам, ХГБН связана с уменьшением активности центральной опиоидной системы [7]. Пациенты с такой хронической формой цефалгии наряду с жалобами на ГБ часто испытывают генерализованные миалгии, артралгии, хроническую усталость, инсомнию, крампи, снижение либидо, нарушения памяти и концентрации внимания. Подобные отклонения характерны для депрессивных нарушений, что подтверждает общие биологические механизмы хронической боли и депрессии [7]. Пациенты с ХГБН характеризуются не только эмоциональными, но и астеническими и когнитивными нарушениями.

При сравнении результатов нейропсихологического тестирования у пациентов с ХГБН по сравнению со здоровыми испытуемыми отмечались нарушения памяти и внимания. Общим звеном в патогенезе когнитивных нарушений и ХГБН может быть изменение пластичности нервной системы [10].

Тревожность приводит к катастрофизации боли, повышенной телесной бдительности и кинезиофобии, которые участвуют в поддержании хронического течения боли и сниженного качества жизни. А наличие депрессии у пациентов с ГБН является одной из главных причин развития резистентных форм хронической ежедневной ГБ [15].

Понимание патогенеза депрессии до недавнего времени базировалось на моноаминовой теории, согласно которой депрессия ассоциируется с недостатком серотонина,

норадреналина и дофамина в синаптической щели, а восстановление их нормального уровня приводит к снижению симптомов депрессии [15]. Однако эта теория не объясняет всех её механизмов. В частности, было высказано предположение, что причиной нейропластических преобразований в синапсах могут служить изменения экспрессии и секреции нейротрофического фактора головного мозга (BDNF) [15], который является главным нейротрофическим пептидом в организме и участвует в процессах нейропластичности, включая рост аксонов, увеличение числа синапсов и выживания нейронов.

Так, снижение уровня BDNF ассоциируется с уменьшением синаптической пластичности и атрофией нейронов в лимбических структурах мозга, а повышение экспрессии BDNF связано с нейрональной выживаемостью и дифференциацией [15]. Достоверно более высокий уровень эмоционально-аффективных расстройств был обнаружен у пациентов с дефицитом уровня BDNF в сыворотке периферической крови, который можно рассматривать в качестве прогностического маркера развития тревожно-депрессивной симптоматики у пациентов с ГБН [15].

В фазу приступа ГБ активно вовлекаются различные биологически активные вещества. Периваскулярные тригеминальные волокна содержат вазоактивные нейропептиды, которые, выделяясь, увеличивают проницаемость сосудов и кровоток: субстанция Р, нейрокинины (нейрокинин А), гистамин, простагландины, а также биогенные амины (серотонин, катехоламины). В каудальной пластинке ядра тройничного нерва показано повышение уровня специфического иммунореактивного нейропептида c-FOS, который влияет на активацию тригеминальной системы.

В экспериментах показано, что оксид азота (NO), образующийся в эндотелии сосудов, является мощным вазодилататором, а также содержится в периваскулярных нервных сплетениях, окружающих артерии и вены мозга. Следовательно, NO представляет собой медиатор нейрогенного воспаления. Он активирует окончания тригеминальных волокон, что приводит к высвобождению болевых нейропептидов, и оказывает непосредственно сосудорасширяющее воздействие.

Выявлено, что NO играет важную роль в центральном проведении болевых стимулов и гипералгезии [7]. Необходимо отметить, что в пролонгированное обеспечение механизмов формирования цефалгий вовлекаются медиаторы разных нейрохимических систем, в том числе норадренергической [7]. В наблюдениях за пациентами с ХГБН показано уменьшение содержания серотонина в сыворотке периферической крови и в тромбоцитах, что свидетельствует об изменении интенсивности его метаболизма, высокой активности гуморального звена серотонинергической системы [8].

В настоящее время накоплен целый ряд данных, свидетельствующих о роли иммунологических механизмов в развитии болевых синдромов [7]. Ведущими проявлениями иммунной недостаточности у обследованных пациентов были вторичный иммунодефицит и аллергические заболевания. Достоверные различия в частоте хронических воспалительных и аллергических заболеваний у пациентов

с эпизодическими и хроническими первичными ГБ позволяют рассматривать данные состояния как фактор, неблагоприятно влияющий на течение цефалгий. Результаты лабораторного исследования показали наличие у больных признаков иммунодефицита с изменением соотношения их субпопуляций, нарушением функциональной активности нейтрофилов, снижением уровня IgG, дисбалансом в системе цитокинов [9].

Лечение ГБН, на сегодняшний день, является актуальной и непростой задачей, т.к. необходимо учитывать не только патофизиологические аспекты при различных вариантах её развития, но и факторы, способствующие развитию смешанной ГБ, в связи с чем, использование нелекарственных методов лечения различных вариантов ГБН является актуальной задачей [10].

Основными рекомендациями по симптоматической терапии ЭГБН являются использование анальгетиков в начале эпизода, индивидуальный подбор эффективной дозировки анальгетика, применение быстродействующих форм [11].

Основные рекомендации по симптоматической терапии ГБН [2]:

1. Использовать анальгетики эффективнее в начале эпизода ГБН. Увеличение интенсивности ГБ может приводить к снижению обезболивающего эффекта препаратов и приему большей дозировки.
2. Индивидуальный подбор эффективной дозировки анальгетика. В большинстве случаев рекомендуется использование максимальных начальных дозировок с целью предотвращения рецидива болевого синдрома и повторного использования препарата. У некоторых пациентов могут быть эффективны низкие дозы анальгетиков, в таком случае дозировка увеличивается только в случае снижения эффективности обезболивания.
3. Высокий уровень эффективности и снижение общих дозировок анальгетиков обеспечивает применение специальных их быстродействующих форм.
4. С нарастанием частоты ЭГБН, а также при ХГБН в сочетании с коморбидными психоэмоциональными расстройствами отмечается тенденция к снижению эффективности обезболивающих препаратов. В такой ситуации рекомендовано назначение профилактической терапии [3].

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 ЭГБН [3]. Препаратом первого выбора при ГБН может считаться ибупрофен в дозе 400 мг, который соответствует требованиям по эффективности и безопасности, предъявляемым Международным обществом головной боли (International Headache Society, IHS) [12].

В данную группу также входят парацетамол, ацетилсалициловая кислота, кетопрофен, напроксен и диклофенак. Однако с учетом доказательной эффективности и низкой частоты развития нежелательных лекарственных реакций ибупрофен относится к препаратам первого выбора, особенно

его быстродействующие формы [3]. Сравнительные исследования показывают, что комбинации парацетамола/ибупрофена обеспечивают такое же облегчение при острой боли, как и анальгетики на основе кодеина, с улучшенной переносимостью. Комбинирование с парацетамолом даёт возможность усилить анальгетический эффект в результате аддитивного действия за счет центральных механизмов. В то же время в комбинированном препарате применяются более низкие дозировки парацетамола, что снижает вероятность возникновения нежелательных эффектов, связанных с приемом данного препарата, включая гепатотоксичность, окислительный стресс, в том числе в тканях мозга [12].

К препаратам второго ряда относятся комбинированные кофеинсодержащие анальгетики, их использование при ЭГБН эффективно, но ограничивается высоким риском развития лекарственно-индуцированной ГБ (ЛИГБ). По этой же причине не рекомендовано применять при ГБН лекарственные средства, содержащие кодеин и барбитураты.

Основу профилактической терапии составляют антидепрессанты (АД), так как ГБН часто сопутствуют такие состояния, как депрессия, повышенная тревожность, нарушения сна.

Данные клинических исследований указывают, что трициклические АД (амитриптилин) и ингибиторы оксида азота (NO-синтазы) вызывают регресс центральной сенситизации и эффективны при ХГБН [2].

Однако использование в терапии данной группы препаратов сопряжено с рядом проблем. Во-первых, антиноцицептивный эффект АД проявляется не ранее чем через 2 недели. Во-вторых, иногда в начальный период приема АД может наблюдаться усиление выраженности тревоги, агитации, раздражительности, инсомнии. Усиление тревоги особенно часто наблюдается при использовании некоторых селективных ингибиторов обратного захвата серотонина. Купировать симптомы повышенной тревожности можно одновременным применением с антидепрессантами в течение 2–3 нед. бензодиазепиновых транквилизаторов. Однако последние не обладают анальгетической активностью, в связи с чем, не решают проблемы медленного развития антиноцицептивного эффекта, что повышает риск развития лекарственной зависимости [5].

Триптаны не имеют значимого клинического эффекта у пациентов с ГБН и, следовательно, не могут быть им рекомендованы [4]. Мышечные релаксанты также не показали эффективности при ЭГБН.

Использование опиоидов повышает риск развития ГБ, связанной со злоупотреблением анальгетиками, поэтому они не могут быть рекомендованы для лечения ГБН [4].

Данные по эффективности ботулинотерапии при ХГБН противоречивы, состояние пациентов может даже ухудшиться, пока этот метод не может быть широко рекомендован [13].

Несмотря на большой выбор фармакологических средств, применяемых при лечении первичных головных болей, ГБН и мигрени, остается актуальной разработка новых немедикаментозных средств терапии. Одним из них является транскраниальная магнитная стимуляция (ТМС) – метод, позволяющий неинвазивно стимулировать

кору мозга. Это было впервые предложено А. Т. Barker (1985), и, в настоящее время, широко используется во всем мире [14]. Действие ТМС на клеточном уровне может объясняться деполяризацией мембраны корковых нейронов под влиянием индукционного электрического поля, возникновением трансмембранного тока ионов и генерацией потенциала действия с последующей синаптической трансмиссией возбуждения на нейрональные сети, функционально или анатомически связанные со стимулируемой областью. Так, стимуляция лобной доли с частотой 20 Гц приводила к значительному росту уровня дофамина в подкорковых структурах. Стимуляция левой дорсолатеральной префронтальной коры (20 Гц, 20 мин. в день) изменяла уровень глутамата в коре мозга не только на стороне воздействия, но и на противоположной стороне. Анальгетическое действие метода при ХГБН может быть связано с активирующим влиянием на антиноцицептивную систему мозга, что сопровождается усилением выброса Р-эндорфина, серотонина и норадреналина [14].

Альтернативой медикаментозной терапии также может выступать применение остеопатических техник, которые по данным исследований, способствуют уменьшению интенсивности болей и болевой чувствительности при ГБН [10].

Вывод

Таким образом, ГБН представляет собой актуальную проблему в современном обществе. Основу заболевания составляют сложные нейробиологические процессы с пусковым психогенным фактором. Понимание данных процессов позволит шире взглянуть на вопрос оказания медицинской помощи пациентам с цефалгиями.

Список литературы/ References

- Ахмадеева Л. Р., Азимова Ю. Э., Каракулова Ю. В. и др. Клинические рекомендации по диагностике и лечению головной боли напряжения. *Русский Медицинский Журнал*. 2016; (7): 411–419
Ahmadееva L. R., Azimova Ju. E., Karakulova Ju. V. et al. Clinical guidelines for diagnosis and treatment of tension headaches. *Russkij Medicinskij Zhurnal – Russian Medical Journal*. 2016; (7): 411–419 (in Russ.).
- Сергеев А. В. Головная боль напряжения: современное состояние проблемы. *Русский Медицинский Журнал*. 2014; (22): 1573–1581
Sergeev A. V. Tension headache: current state of the problem. *Russkij Medicinskij Zhurnal – Russian Medical Journal*. 2014; (22): 1573–1581 (in Russ.).
- Потупчик Т., Веселова О., Эверт Л., Ильенкова Т., Гачких И. Эффективное купирование головной боли напряжения. *Врач*. 2015; (7): 42–44
Potupchik T., Veselova O., Jevort L., Il'enkova T., Gackih I. Effective relief of tension headaches. *Vrach*. 2015; (7): 42–44 (in Russ.).

Сведения об авторах

Лебедев Илья Аркадьевич, д.м.н., профессор кафедры топографической анатомии и оперативной хирургии с курсом остеопатии¹.
ORCID: 0000-0001-5405-7182
Болдырева Юлия Викторовна, к.м.н., доцент, доцент кафедры биологической химии¹. ORCID: 0000-0002-3276-7615
Суплютов Сергей Николаевич, д.м.н., профессор, заведующий кафедрой клинической лабораторной диагностики¹. ORCID: 0000-0002-1736-4084
Степанова Любовь Юрьевна, врач детский эндокринолог².
ORCID: 0000-0003-3163-472X
Гавриленко Елена Александровна, студентка 4 курса¹. ORCID: 0000-0002-7534-9552
Собинов Руслан Алексеевич, студент 3 курса¹. ORCID: 0009-0001-8921-2979
Яковлева Анна Алексеевна, студентка 3 курса¹. ORCID: 0009-0009-6207-0497

¹ФГБОУ ВО Тюменский Государственный Медицинский Университет, г. Тюмень
²ГБУО ТО «Областная клиническая больница», г. Тюмень

Автор для переписки: Болдырева Юлия Викторовна. E-mail: tgma.06@mail.ru

Для цитирования: Лебедев И. А., Болдырева Ю. В., Суплютов С. Н., Степанова Л. Ю., Гавриленко Е. А., Собинов Р. А., Яковлева А. А. Нейробиологические аспекты патогенеза и терапии головной боли напряжения. *Медицинский алфавит*. 2024; (2): 12–15. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2024-2-12-15>

- Есин О. Р., Наприенко М. В., Есин Р. Г. Современные принципы лечения головной боли напряжения: обзор литературы. *Медицинский альманах*. 2011; 1 (14): 121–125
Esin O. R., Naprienko M. V., Esin R. G. Modern principles of treatment of tension headaches: a review of the literature. *Medicinskij al'manah – Medical Miscellany*. 2011; 1 (14): 121–125 (in Russ.).
- Амелин А. В., Бабалян Л. Э., Мятлева М. И. Новые перспективы лечения головной боли напряжения. *Consilium Medicum*. 2015; 17 (9): 78–81
Amelin A. V., Babajan L. E., Mjatlёva M. I. New perspectives for the treatment of tension-type headache. *Consilium Medicum*. 2015; 17 (9): 78–81 (in Russ.).
- Котова О. В., Беляев А. А., Аксрачкова Е. С. Головная боль напряжения: клиника, диагностика, лечение. *Consilium Medicum*. 2020; 22 (9): 68–70
Kotova O. V., Beljaev A. A., Aksrachkova E. S. Tension headache: clinic, diagnosis, treatment. *Consilium Medicum*. 2020; 22 (9): 68–70 (in Russ.).
- Сорокина Н. Д., Перцов С. С., Селицкий Г. В. Нейробиологические механизмы головной боли напряжения и мигрени: сходства и различия. *Российский журнал боли*. 2018; 3 (57): 96–108
Sorokina N. D., Percov S. S., Selickij G. V. Neurobiological mechanisms of tension headache and migraine: similarities and differences. *Rossiskij zhurnal boli – Russian journal of pain*. 2018; 3 (57): 96–108 (in Russ.).
- Карпова М. И., Шамуров Ю. С., Зуева А. В., Мезенцева Е. А., Маркова В. В. Уровень серотонина в сыворотке крови у больных с различными клиническими вариантами головной боли: реферат. *Казанский медицинский журнал*. 2011; 3 (92): 341–344
Karpova M. I., Shamurov Ju. S., Zueva A. V., Mezenceva E. A., Markova V. V. Serotonin levels in the blood serum of patients with different clinical variants of headache. *Kazanskij medicinskij zhurnal – Kazan Medical Journal*. 2011; 3 (92): 341–344 (in Russ.).
- Карпова М. И., Симбирцев А. С., Шамуров Ю. С. Состояние иммунной системы у больных первичными головными болями. *Медицинская иммунология*. 2010; 6 (12): 529–536
Karpova M. I., Simbircev A. S., Shamurov Ju. S. State of immune system in patients with primary headaches. *Medicinskaja immunologija – Medical Immunology*. 2010; 6 (12): 529–536 (in Russ.).
- Лепёхина А. С., Поспелова М. Л., Ефимцев А. Ю. и др. Головная боль напряжения. Состояние проблемы, новые аспекты этиопатогенеза, возможности нейровизуализации, немедикаментозные методы лечения: обзор литературы. *Трансляционная медицина*. 2020; 7 (2): 6–11
Lepjohina A. S., Pospelova M. L., Efimcev A. Ju. et al. Tension headache. State of the problem, new aspects of etiopathogenesis, neuroimaging possibilities, non-drug treatment methods (review). *Translacionnaja medicina – Translational medicine*. 2020; 7 (2): 6–11 (in Russ.).
- Корешкина М. И. Лечение пациентов с мигренью без ауры и головной болью напряжения в условиях реальной клинической практики комбинированными препаратами. *Русский Медицинский Журнал*. 2019; (9): 25–28
Koreschkina M. I. Treatment of patients with migraine without aura and tension headache in real clinical practice with combination drugs. *Russkij Medicinskij Zhurnal – Russian Medical Journal*. 2019; (9): 25–28 (in Russ.).
- Ших Е. В., Хайтович Е. Д., Перков А. В. Клинико-фармакологические подходы к выбору препарата для купирования головной боли напряжения. *Терапевтический архив*. 2021; 93 (8): 862–868
Shih E. V., Hajtovich E. D., Perkov A. V. Clinical and pharmacological approaches to the choice of a drug for a tension-type headache relief. *Terapevticheskiy arhiv – Therapeutic archive*. 2021; 93 (8): 862–868 (in Russ.).
- Азимова Ю. Э., Амелин А. В., Скоробогатых К. В. Хроническая головная боль напряжения: стратегия диагностики, поиск терапии. *Consilium Medicum*. 2018; (2): 20–25
Azimova Ju. E., Amelin A. V., Skorobogatyy K. V. Chronic tension headache: diagnostic strategy, search for therapy. *Consilium Medicum*. 2018; (2): 20–25 (in Russ.).
- Калинский П. П., Тян К. В., Ракитова А. В. Нейротрофический фактор головного мозга как маркер тревожно-депрессивной симптоматики при головной боли напряжения. *Российское межрегиональное общество по изучению боли (РОИБ)*. 2018; (4): 61–64
Kalinskij P. P., Tjan K. V., Rakitova A. V. Brain derived neurotrophic factor as a marker of anxiety-depressive symptoms in tension-type headache. *Rossiiskoe mezhregional'noe obshhestvo po izucheniju boli (ROIB) – Russian Association for the Study of Pain (RASAP)*. 2018; (4): 61–64 (in Russ.).

Статья поступила / Received 09.02.24

Получена после рецензирования / Revised 12.02.24

Принята к публикации / Accepted 15.02.24

About authors

Lebedev Ilya A., DM Sci (habil.), professor at Dept of Topographic Anatomy and Operative Surgery with a Course of Osteopathy¹.
ORCID: 0000-0001-5405-7182
Boldyreva Yulia V., PhD Med, associate professor at Dept of Biological Chemistry¹.
ORCID: 0000-0002-3276-7615
Suplotov Sergey N., DM Sci (habil.), head of Dept of Clinical Laboratory Diagnostics¹. ORCID: 0000-0002-1736-4084
Stepanova Lyubov Yu., pediatric endocrinologist².
ORCID: 0000-0003-3163-472X
Gavrilenko Elena A., fourth year student¹. ORCID: 0000-0002-7534-9552
Sobinov Ruslan A., third year student¹. ORCID: 0009-0001-8921-2979
Yakovleva Anna A., third year student¹. ORCID: 0009-0009-6207-0497

¹Tyumen State Medical University, Tyumen, Russia.

²Regional Clinical Hospital № 1, Tyumen, Russia.

Corresponding author: Boldyreva Yulia Viktorovna. E-mail: tgma.06@mail.ru.

For citation: Lebedev I. A., Boldyreva Yu. V., Suplotov S. N., Stepanova L. Yu., Gavrilenko E. A., Sobinov R. A., Yakovleva A. A. Neurobiological aspects of pathogenesis and therapy of tension headache. *Medical alphabet*. 2024; (2): 12–15. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2024-2-12-15>