

Місце та роль міофасціальної дисфункції в етіопатогенезі головного болю напруги

М.Ю. Дельва, І.І. Дельва

Полтавський державний медичний університет, Полтава, Україна

Анотація. У статті розглянута проблема головного болю напруги і роль міофасціальної дисфункції в його етіопатогенезі. Зазначено, що в основі міофасціальної дисфункції лежить міофасціальна тригерна точка — ділянка підвищеної подразливості скелетного м'яза розміром декілька міліметрів, як результат напруження окремих м'язових пучків. Клінічно міофасціальні тригерні точки поділяють на активні та латентні. Описано механізми розвитку локального та відображеного міофасціального болю, обговорено роль локальної м'язової ішемії, локального запалення та участі перикраніальних м'язів в генезі головного болю напруги. Наведено факти, що свідчать на користь концепції про те, що головний біль напруги може бути міофасціальним відображеним болем. Приділено увагу біомеханічним характеристикам опорно-рухового апарату шиї при головному болю напруги. Наведено заходи ефективного менеджменту міофасціальної дисфункції, які можуть попереджувати розвиток процесів центральної сенситизації та протидіяти хронізації головного болю напруги.

Ключові слова: головний біль напруги, епізодичний головний біль напруги, хронічний головний біль напруги, міофасціальна тригерна точка, міофасціальний біль, міофасціальна дисфункція.

Серед усіх типів головного болю (ГБ) найбільш поширеним є ГБ напруги (ГБН), розповсюдженість якого в дорослій популяції становить біля 42% [1]. Узагальнений аналіз багатоцентрових епідеміологічних досліджень виявив, що негативні соціально-економічні наслідки ГБН переважають над відповідними показниками усіх інших типів первинного ГБ, в тому числі при мігрени [2].

Протягом останніх десятиріч, на відміну від значних інновацій в менеджменті мігрени, в лікуванні ГБН не спостерігається будь-яких істотних зрушень. Останній феномен може бути частково пояснений чітко не з'ясованими дотепер механізмами виникнення та хронізації ГБН. З патогенетичної точки зору ГБН є гетерогенним синдромом, механізми розвитку якого відрізняються у пацієнтів із епізодичним (ЕГБН) та хронічним ГБН (ХГБН) та, навіть, можуть варіювати у одного й того самого пацієнта під час окремих нападів ГБ [3].

Згідно сучасних даних, ГБН розглядається в якості мультифакторіального феномену, як результат взаємодії між периферичними (міофасціальна дисфункція, підвищена міофасціальна сенситивність) та центральними (процеси сенситизації в головному та спинному мозку) чинниками. Вважається, що периферичні фактори відіграють ключову роль в розвитку ЕГБН, тоді як центральні чинники відповідальні переважно за трансформацію ЕГБН в ХГБН та за подальший перебіг останнього [4].

Розглядаючи роль міофасціальної дисфункції в генезі ГБН, перед усім необхідно відмітити, що джерелом ноцицептивної аферентації в даному випадку є м'язи і фасції голови, шиї та плечового поясу [5, 6].

За своїми характеристиками міофасціальний біль, як правило, є тупим, стискаючим, тягучим (саме ці ознаки притаманні ГБН), часто супроводжується парестезіями та афективно-емоційними проявами.

В основі міофасціальної дисфункції лежить міофасціальна тригерна точка (МТТ) — ділянка підвищеної подразливості скелетного м'яза розміром декілька міліметрів, як результат напруження окремих м'язових пучків. Пальпаторно МТТ сприймається, як обмежене уцілювання, вузлик або декілька вузликів, що можуть зливатися та формувати тяж. МТТ генерують локальний біль (іноді він буває гострий, що зумовлює симптом «скачка»), а в ряді випадків — і/або відображений біль (поза межами МТТ, нерідко у віддалених ділянках) [6].

Локальний міофасціальний біль виникає внаслідок подразнення м'язових ноцицепторів при дії механічних, термічних, хімічних подразників або при безпосередній дії різноманітних альгогенних субстанцій [7, 8]. Механізми розвитку відображе-

ного міофасціального болю дотепер остаточно не з'ясовані, але розглядається теорія, що в основі цього явища лежать нейропластичні зміни аферентних систем головного та спинного мозку [9, 10]. Для кожного м'язу існують більш-менш чітко окреслені зони відображеного болю, але форма та розміри цих болючих ділянок мають певну варіабельність, залежно від стану центральної сенситизації [11].

Клінічно МТТ поділяють на активні та латентні. Активні МТТ проявляються локальним та/або відображеним болем, що виникає спонтанно або при скороченні м'яза. Латентні МТТ є джерелом локального та/або відображеного болю тільки при натисканні на них. Як правило, кількість латентних МТТ є значно більшою, ніж активних МТТ, але це співвідношення є динамічним: латентні МТТ можуть трансформуватися в активні при дії різноманітних провокуючих факторів (перенавантаження, пряме пошкодження, охолодження м'язу, психоемоційне напруження тощо) і навпаки [6, 12].

Механізм формування МТТ досить складний і не до кінця вивчений. На сьогодні найбільш вірогідною вважається інтегративна модель D. Simons, що об'єднує декілька гіпотез і пояснює утворення своєрідного хибного кола [13]. Хронічне скорочення окремих м'язових пучків веде до локального порушення кровотоку в м'язі. Гіпоксія та енергетичний дефіцит стимулюють виділення різноманітних альгогенних та вазоактивних субстанцій (брадикініну, простагландинів, гістаміну, пептиду, пов'язаного з геном кальцитоніну, субстанції P, серотоніну, норадреналіну, глутамату тощо), які, в свою чергу, викликають місцеву вазоконстрикцію і стимулюють виділення ацетилхоліну кінцевими моторними пластинками. Кінцевим результатом є ще більше скорочення певних м'язових пучків [13].

Однак у пацієнтів із ГБН механізми виникнення МТТ недостатньо вивчені та мають певні особливості. Зокрема роль локальної м'язової ішемії в генезі ГБН є суперечливою: методом мікродіалізу виявлено, що рівень молочної кислоти в МТТ трапецієподібних м'язів у пацієнтів із ГБН не відрізняється від відповідних показників у здорових осіб, як під час спокою, так і при статичному навантаженні, але приріст кровотоку в трапецієподібних м'язах під час статичного навантаження у пацієнтів із ГБН значно нижчий, ніж в контрольній групі. Також поставлена під сумнів роль локального запалення в механізмах розвитку ГБН: методом мікродіалізу не виявлено будь-яких відмінностей у концентрації медіаторів запалення (простагландину E₂, глутамату, брадикініну тощо) в МТТ трапецієподібних м'язів у пацієнтів із ГБН та здорових осіб [14].

Роль перикраніальних м'язів в розвитку ГБН до теперішнього часу залишається не до кінця визначеною. З одного боку, в чи-

сельних дослідженнях продемонстровано, що у пацієнтів із ГБН при пальпації виявляється збільшена щільність перикраніальних міофасціальних структур порівняно зі здоровими особами [15–20]. З іншого боку, у пацієнтів із ГБН підвищена щільність перикраніальних міофасціальних структур відмічається, як під час ГБ, так і при його відсутності, не існує будь-яких достовірних асоціацій між ступенем щільності перикраніальних м'язів та інтенсивністю ГБН [16, 19, 20]. Більше того, методом поверхневої електроміографії виявлено нормальну або незначно підвищену функціональну активність перикраніальних м'язів у пацієнтів із ГБН, навіть при підвищеній їх щільності при пальпації [19, 21], а рівень біоелектричної активності перикраніальних м'язів не асоціюється з інтенсивністю ГБН [22, 23]. Тому натеper вважається, що в генезі ГБН відіграє роль пролонгована активність окремих перикраніальних м'язових пучків, що веде до мікротравм міофібрил, сухожилків і яка є достатньою для збудження та сенситизації периферичних ноцицепторів [24].

На користь концепції про те, що ГБН може бути міофасціальним відображенням болю, свідчать декілька фактів. Введення гіпертонічного розчину (у якості альгогенної субстанції) в скроневі м'язи та у верхню порцію трапецієподібного м'язу викликає біль, ідентичний до ГБН [25, 26]. У пацієнтів із ГБН, порівняно зі здоровими особами, стискання зубів (помірне статичне напруження жувальних м'язів) протягом 30 хв. або помірне статичне напруження трапецієподібних м'язів протягом 30 хв. достовірно частіше викликало біль, подібний до ГБН — 69% проти 17% та 62% проти 20% відповідно [27, 28].

Формування МТТ в певному скелетному м'язі супроводжується відображенням болю з досить чіткою локалізацією. МТТ у м'язах шиї та плечового поясу є генераторами відображеного болю в ділянці мозкового черепу: МТТ в трапецієподібному м'язі — джерело болю в скроневій та периорбітальній ділянках, МТТ в грудинно-ключично-соскоподібному м'язі — джерело болю в лобній, скроневій та потиличній ділянках, МТТ в ремінних м'язах голови та шиї — джерело болю в тім'яній та потиличній ділянках, МТТ в підпотиличних м'язах — джерело болю в потиличній та лобній ділянках [6].

За узагальненими даними декількох досліджень, у 43–92% пацієнтів із ХГБН та у 59–86% — з ЕГБН збільшена загальна кількість МТТ (активних та латентних), порівняно з контрольною групою, як правило, за рахунок збільшення числа МТТ в верхній порції трапецієподібного м'язу, в грудинно-ключично-соскоподібному, скроневому та підпотиличних м'язах [29–35]. У пацієнтів із ХГБН середня кількість активних МТТ становить 6,2, тоді як у пацієнтів із ЕГБН — 4,1 (за рахунок МТТ в верхній порції трапецієподібного м'язу та підпотиличних м'язах) [33]. При ГБН виявлені позитивні кореляції між кількістю активних МТТ у верхній порції трапецієподібного м'язу, в грудинно-ключично-соскоподібному, скроневому, підпотиличних м'язах та основними клінічними характеристиками ГБН — тривалістю та інтенсивністю нападів ГБ [30, 32–35].

Окремої уваги потребують біомеханічні характеристики опорно-рухового апарату шиї при ГБН. У пацієнтів із ГБН, порівняно зі здоровими особами, обмежена амплітуда згинальних, розгинальних, ротаційних рухів та бокових нахилів в шийному відділі хребта [29, 33, 36, 37]. Разом з тим, не зафіксовано будь-яких асоціацій між показниками амплітуди рухів в шийному відділі хребта та клінічними характеристиками ГБН (інтенсивність, частота, тривалість нападів ГБ) [29, 33, 37]. Крім того, при ГБН спостерігають порушення постави у вигляді «пози голови вперед», яка оцінюється за краніовертебральним кутом (кут, утворений горизонтальною лінією, що проходить через остистий відросток VII шийного хребця та лінією, що з'єднує VII шийний хребець з козелком вуха у вертикальному положенні людини). У пацієнтів із ЕГБН краніовертебральний кут зменшений в середньому на 5°, у пацієнтів із ХГБН — на 4–9°, порівняно зі здоровими особами [29, 36, 38]. Існують прямі залежності між зменшенням показників краніовертебрального кута та кількістю МТТ у верхній порції трапецієподібного м'язу, в грудинно-ключично-соскоподібному, скроневому, підпотиличних м'язах, між зменшенням показників краніовертебрального кута та обмеженням амплітуди рухів в шийному відділі хребта [29, 30, 33, 37].

Однак роль міофасціальної дисфункції в генезі ГБН не можна розглядати відокремлено, без врахування інших чинників, перед усім, процесів периферичної та центральної сенситизації.

Активні МТТ через механічні впливи та різноманітні альгогенні субстанції збуджують м'язові ноцицептори [39, 40]. Значна та тривала ноцицептивна аферентація активує функціонально неактивні синапси з утворенням активних зв'язків між низькопороговими міофасціальними механорецепторами та задніми рогами спинного мозку (в звичайних умовах центральні аферентні системи отримують імпульси переважно від високопорогових механорецепторів), в результаті чого м'язові рецептори починають реагувати на підпорогові подразники (наприклад незначний тиск або м'язове скорочення) [41]. Клінічним відображенням процесів периферичної сенситизації при ГБН є підвищена чутливість перикраніальних міофасціальних структур при їх пальпації (при цьому ступінь чутливості прямо корелює з інтенсивністю та з частотою ГБН) [15–20].

Больовий поріг в тканинах черепа нижчий, ніж в інших ділянках тіла [42], що може пояснювати виникнення саме ГБ при загальному зниженні больових порогів у пацієнта [43]. У пацієнтів із ГБН больові порogi при дії подразників різної модальності знижені, як загалом, так і зокрема в перикраніальних та шийних міофасціальних структурах [44–50]. За узагальненими даними, у пацієнтів із ХГБН больовий поріг знижений в середньому на 25–52%, у пацієнтів із ЕГБН — на 35–43% [18, 32, 34, 51].

Периферична ноцицептивна аферентація з різних м'язів конвергує в нейрони другого порядку: або в задні роги трьох верхніх сегментів спинного мозку (з верхньої порції трапецієподібного м'язу, грудинно-ключично-соскоподібного та підпотиличних м'язів) або в чутливе ядро трійчастого нерва (зі скроневого, жувального та перикраніальних м'язів). В той самий час, такі фактори ризику ГБН, як психоемоційний стрес, нестача відпочинку, порушення сну, нерегулярний прийом їжі, гормональні флуктуації у жінок, ще знижують активність ендогенних антиноцицептивних систем. У підсумку виражена, мультифокальна та довготривала ноцицептивна імпульсація з міофасціальних структур при недостатності антиноцицептивних систем веде до сенситизації другого аферентного нейрону, що клінічно відображається у змінах форми і розмірів ділянок відображеного болю [4].

Ефективний менеджмент міофасціальної дисфункції може попереджувати розвиток процесів центральної сенситизації та, відповідно, протидіяти хронізації ГБН.

Пацієнтам із ГБН необхідно роз'яснювати механізми формування міофасціального болю та пояснювати необхідність модифікації факторів ризику міофасціальної дисфункції: нормалізація режиму праці та відпочинку, усунення стресів, корекція порушень постави, попередження тривалого перебування у незручній позі на робочому місці тощо.

У пацієнтів із ГБН необхідно проводити мануальне обстеження: визначати чутливість та щільність перикраніальних міофасціальних структур, діагностувати активні та латентні МТТ в різних м'язових групах [52]. Найбільша ефективність масажу у пацієнтів із ГБН спостерігається саме при наявності активних МТТ в м'язах шиї та плечового поясу [30, 53]. Проведення курсу масажу м'язів шиї та плечового поясу (по 45 хв. 2 рази на тиждень протягом 6 тиж) у пацієнтів із ГБН приводило до інактивації МТТ та зниження тривалості і інтенсивності нападів ГБ [54]. Міофасціальний реліз шийних м'язів та позиційний реліз активних МТТ у пацієнтів із ГБН зменшував інтенсивність, частоту та тривалість нападів ГБ [37, 55]. Ін'єкції ботулотоксину А в активні МТТ шийних м'язів супроводжувалися транзиторним зниженням частоти нападів ГБ у пацієнтів із ХГБН [56], а ін'єкції лідокаїну в МТТ перикраніальних м'язів у пацієнтів із частим ЕГБН приводили до зниження частоти, інтенсивності нападів ГБ та зниження вираженості тривожних і депресивних розладів [57].

Таким чином, мультифакторіальний патогенез ГБН повинен передбачати індивідуалізований підхід до терапії, в тому числі до питання дисфункції міофасціальних структур голови, шиї та плечового поясу.

Список використаної літератури/References:

- Ferrante T., Manzoni G.C., Russo M. et al. (2013) Prevalence of tension-type headache in adult general population: the PACE study and review of the literature. *Neurol. Sci.*, 34: 137–138.
- Stovner L., 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.
- Ashina M. (2004) Neurobiology of chronic tension-type headache. *Cephalalgia*, 24(3): 161–172.
- Fumal A., Schoenen J. (2008) Tension-type headache: current research and clinical management. *Lancet Neurol.*, 7(1): 70–83.
- Gerwin R. (2005) Headache. In: L. Ferguson, R. Gerwin (Eds.). *Clinical Mastery in the Treatment of Myofascial Pain*. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 1–24 p.
- Simons D.G., Travell J., Simons L.S. (1999) *Myofascial Pain and Dysfunction: The Trigger Point Manual*. V. 1, 2nd ed. Baltimore, Williams & Wilkins.
- Babenko V., Graven-Nielsen T., Svenson P. et al. (1999) Experimental human muscle pain and muscular hyperalgesia induced by combinations of serotonin and bradykinin. *Pain*, 82: 1–8.
- Mork H., Ashina M., Bendtsen L. et al. (2003) Experimental muscle pain and tenderness following infusion of endogenous substances in humans. *Eur. J. Pain*, 7: 145–153.
- Arendt-Nielsen L., Ge H.Y. (2009) Patho-physiology of referred muscle pain. In: C. Fernández-de-las-Peñas, L. Arendt-Nielsen, R.D. Gerwin (Eds.). *Tension type and cervicogenic headache: patho-physiology, diagnosis and treatment*. Boston, Jones & Bartlett Publishers, 51–59 p.
- Graven-Nielsen T. (2006) Fundamental of muscle pain: referred pain and deep tissue hyperalgesia. *Scand. J. Rheumatol.*, 122: 1–43.
- Gandevia S.C., Phegan C. (1999) Perceptual distortions of the human body image produced by local anaesthesia, pain and cutaneous stimulation. *J. Physiol.*, 15: 609–616.
- Arendt-Nielsen L. (2015) Headache: muscle tension, trigger points and referred pain. *Int. J. Clin. Pract. Suppl.*, 1(182): 8–12.
- Simons D. (2004) Review of enigmatic MTrPs as a common cause of enigmatic musculoskeletal pain and dysfunction. *J. Electromyogr. Kinesiol.*, 14: 95–107.
- Ashina M., Stallknecht B., Bendtsen L. et al. (2002) *In vivo* evidence of altered skeletal muscle blood flow in chronic tension-type headache. *Brain*, 125: 320–326.
- Jensen R., Bendtsen L., Olesen J. (1998) Muscular factors are of importance in tension-type headache. *Headache*, 38(1): 10–17.
- Lipchik G.L., Holroyd K.A., O'Donnell F.J. et al. (2000) Exteroceptive suppression periods and pericranial muscle tenderness in chronic tension-type headache: Effects of psychopathology, chronicity and disability. *Cephalalgia*, 20: 638–646.
- Buchgreitz L., Lyngberg A.C., Bendtsen L. et al. (2006) Frequency of headache is related to sensitization: A population study. *Pain*, 123: 19–27.
- Fernandez-de-Las-Penas C., Cuadrado M.L., Arendt-Nielsen L. et al. (2007) Increased pericranial tenderness, decreased pressure pain threshold, and headache clinical parameters in chronic tension-type headache patients. *Clin. J. Pain*, 23: 346–352.
- Jensen R. (1999) Pathophysiological mechanisms of tension-type headache: A review of epidemiological and experimental studies. *Cephalalgia*, 19: 602–621.
- Ashina M., Bendtsen L., Jensen R. et al. (1999) Muscle hardness in patients with chronic tension-type headache: relation to actual headache state. *Pain*, 79: 201–205.
- Sohn J.H., Choi H.C., Jun A.Y. (2013) Differential patterns of muscle modification in women with episodic and chronic tension-type headache revealed using surface electromyographic analysis. *J. Electromyogr. Kinesiol.*, 23(1): 110–117.
- Schoenen J., Gerard P., De Pasqua V. et al. (1991) EMG Activity in Pericranial Muscles During Postural Variation and Mental Activity in Healthy Volunteers and Patients With Chronic Tension Type Headache. *Headache*, 31(4): 321–324.
- Schoenen J., Gerard P., De Pasqua V. et al. (1991) Multiple clinical and paraclinical analyses of chronic tension-type headache associated or unassociated with disorder of pericranial muscles. *Cephalalgia*, 11(3): 135–139.
- Bendtsen L. (2000) Central sensitization in tension-type headache: Possible patho-physiological mechanisms. *Cephalalgia*, 29: 486–508.
- Schmidt-Hansen P.T., Svensson P., Jensen T.S. et al. (2006) Patterns of experimentally induced pain in pericranial muscles. *Cephalalgia*, 26: 568–577.
- Fernandez-de-Las-Penas C., Cuadrado M.L., Arendt-Nielsen L. et al. (2007) Myofascial trigger points and sensitization: an updated pain model for tension-type headache. *Cephalalgia*, 27: 383–393.
- Jensen R., Olesen J. (1996) Initiating mechanisms of experimentally induced tension-type headache. *Cephalalgia*, 16: 175–182.
- Christensen M., Bendtsen L., Ashina M. et al. (2005) Experimental induction of muscle tenderness and headache in tension-type headache patients. *Cephalalgia*, 25: 1061–1067.
- Fernandez-De-Las-Peñas C., Cuadrado M.L., Pareja J.A. (2007) Myofascial trigger points, neck mobility and forward head posture in episodic tension-type headache. *Headache*, 47(5): 662–672.
- Fernandez-de-Las-Penas C., Alonso-Blanco C., Cuadrado M.L. et al. (2006) Myofascial trigger points and their relationship to headache clinical parameters in chronic tension-type headache. *Headache*, 46: 1264–1272.
- Fernandez-de-Las-Penas C., Alonso-Blanco C., Cuadrado M.L. et al. (2006) Trigger points in the suboccipital muscles and forward head posture in tension-type headache. *Headache*, 46: 454–460.
- Fernandez-de-Las-Penas C., Ge H.Y., Arendt-Nielsen L. et al. (2007) Referred pain from trapezius muscle trigger points shares similar characteristics with chronic tension type headache. *Eur. J. Pain*, 11: 475–482.
- Sohn J.H., Choi H.C., Lee S.M. et al. (2010) Differences in cervical musculoskeletal impairment between episodic and chronic tension-type headache. *Cephalalgia*, 30(12): 1514–1523.
- Fernandez-de-Las-Penas C., Ge H.Y., Arendt-Nielsen L. et al. (2007) The local and referred pain from myofascial trigger points in the temporalis muscle contributes to pain profile in chronic tension-type headache. *Clin. J. Pain*, 23: 786–792.
- Fernandez-de-Las-Penas C., Fernandez-Mayoralas D.M., Ortega-Santiago R. et al. (2011) Referred pain from myofascial trigger points in head and neck-shoulder muscles reproduces head pain features in children with chronic tension type headache. *J. Headache Pain*, 12: 35–43.
- Fernandez-de-las-Penas C., Alonso-Blanco C., Cuadrado M.L. et al. (2006) Forward head posture and neck mobility in chronic tension-type headache: A blinded, controlled study. *Cephalalgia*, 26: 314–319.
- Fernandez-Mayoralas D.M., Fernandez-de-Las-Penas C., Palacios-Cena D. et al. (2010) Restricted neck mobility in children with chronic tension type headache: A blinded, controlled study. *J. Headache Pain*, 11: 399–404.
- Fernandez-de-Las-Penas C., Alonso-Blanco C., Cuadrado M.L. et al. (2006) Myofascial trigger points in the suboccipital muscles in episodic tension-type headache. *Man. Ther.*, 11: 225–230.
- Fernandez-de-Las-Penas C., Schoenen J. (2009) Chronic tension-type headache: what is new? *Curr. Opin. Neurol.*, 22: 254–261.
- Mense S. (1993) Nociception from skeletal muscle in relation to clinical muscle pain. *Pain*, 54: 241–289.
- Wall P.D. (1977) The presence of ineffective synapses and the circumstances which unmask them. *Phil. Trans. R. Soc. Lond. Biol.*, 278: 361–372.
- Petersen K.L., Brennum J., Olesen J. (1992) Evaluation of pericranial myofascial nociception by pressure algometer. Reproducibility and factors of variation. *Cephalalgia*, 12: 33–37.
- Olesen J., Schoenen J. (1993) Tension-type headache, cluster headache, and miscellaneous headaches. In: J. Olesen, P. Tfelt-Hansen, K.M.A. Welch (Eds.). *The Headaches*. New York, Raven Press, 493–496 p.
- Lindelof K., Ellrich J., Jensen R. et al. (2009) Central pain processing in chronic tension-type headache. *Clin. Neurophysiol.*, 120: 1364–1370.
- Schmidt-Hansen P.T., Svensson P., Bendtsen L. et al. (2007) Increased muscle pain sensitivity in patients with tension-type headache. *Pain*, 129: 113–121.
- Bendtsen L., Jensen R., Olesen J. (1996) Decreased pain detection and tolerance thresholds in chronic tension-type headache. *Arch Neurol.* 53: 373–376.
- Sandrini G., Rossi P., Milanov I. et al. (2006) Abnormal modulatory influence of diffuse noxious inhibitory controls in migraine and chronic tension-type headache patients. *Cephalalgia*, 26(7): 782–789.
- Ashina S., Bendtsen L., Ashina M. et al. (2006) Generalized hyperalgesia in patients with chronic tension-type headache. *Cephalalgia*, 26: 940–948.
- Fernandez-de-Las-Penas C., Fernandez-Mayoralas D.M., Ortega-Santiago R. et al. (2010) Bilateral, wide-spread, mechanical pain sensitivity in children with frequent episodic tension-type headache suggesting impairment in central nociceptive processing. *Cephalalgia*, 30: 1049–1055.
- Fernandez-de-Las-Penas C., Ge H.Y., Cuadrado M.L. et al. (2008) Bilateral pressure pain sensitivity mapping of the temporalis muscle in chronic tension-type headache. *Headache*, 48: 1067–1075.
- Fernandez-de-Las-Penas C., Madeleine P., Caminero A.B. et al. (2010) Generalized neck-shoulder hyperalgesia in chronic tension-type headache and unilateral migraine assessed by pressure pain sensitivity topographical maps of the trapezius muscle. *Cephalalgia*, 30: 77–86.
- 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: 1318–1325.
- Moraska A., Chandler C. (2008) Changes in clinical parameters in patients with tension-type headache following massage therapy: a pilot study. *J. Man. Manipul. Ther.*, 16(2): 106–112.
- Moraska A.F., Stenerson L., Butryn N. et al. (2015) Myofascial trigger point-focused head and neck massage for recurrent tension-type headache: a randomized, placebo-controlled clinical trial. *Clin. J. Pain*, 31(2): 159.
- Ghanbari A., Rahimjaberi A., Mohamadi M. et al. (2012) The effect of trigger point management by positional release therapy on tension type headache. *Neurorehabilitation*, 30: 333–339.

56. Harden R.N., Cottrill J., Gagnon C.M. et al. (2009) Botulinum toxin a in the treatment of chronic tension-type headache with cervical myofascial trigger points: a randomized, double-blind, placebocontrolled pilot study. *Headache*, 49: 732–743.
57. Karadaş Ö., Gül H.L., Inan L.E. (2013) Lidocaine injection of pericranial myofascial trigger points in the treatment of frequent episodic tension-type headache. *J. Headache Pain*, 14: 44.

The place and role of myofascial dysfunction in the etiopathogenesis of tension headache

M.Yu. Delva, I.I. Delva

Poltava State Medical University, Poltava, Ukraine

Abstract. The problem of tension headache and the role of myofascial dysfunction in its etiopathogenesis are considered in the article. It is

noted that myofascial dysfunction is based on the myofascial trigger point — an area of increased skeletal muscle irritation a few millimeters in size as a result of tension of individual muscle bundles. Clinically, myofascial trigger points are divided into active and latent. The mechanisms of development of local and reflected myofascial pain are described, and also the role of local muscle ischemia, local inflammation and pericranial muscles in the genesis of tension headache are discussed. The facts in favor of the concept that tension headache can be a myofascial reflected pain are given. Attention is paid to the biomechanical characteristics of the musculoskeletal system of the neck with tension headache. Measures for effective management of myofascial dysfunction, which can prevent the development of central sensitization and counteract the chronicity of tension headache, are presented.

Key words: tension headache, episodic tension headache, chronic tension headache, myofascial trigger point, myofascial pain, myofascial dysfunction.

Відомості про авторів:

Дельва Михайло Юрійович — доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри нервових хвороб з нейрохірургією та медичною генетикою Полтавського державного медичного університету, Полтава, Україна.

Дельва Ірина Іванівна — кандидат медичних наук, доцент кафедри нервових хвороб з нейрохірургією та медичною генетикою Полтавського державного медичного університету, Полтава, Україна.

Адреса для кореспонденції:

Дельва Михайло Юрійович
36000, Полтава, вул. Шевченка, 23
E-mail: mdelwa@gmail.com

Information about the authors:

Delva Mykhailo Yu. — Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Department of nervous diseases with neurosurgery and medical genetics of the Poltava State Medical University, Poltava, Ukraine.

Delva Iryna I. — Candidate of Medical Sciences, Associate Professor of the Department of nervous diseases with neurosurgery and medical genetics of the Poltava State Medical University, Poltava, Ukraine.

Address for correspondence:

Mykhailo Delva
36000, Poltava, Shevchenko st., 23
E-mail: mdelwa@gmail.com

Надійшла до редакції/Received: 31.05.2021

Прийнято до друку/Accepted: 02.06.2021

UA-ACIN-PUB-062021-079