



Динаміка інтенсивності больового синдрому та психоемоційних порушень у пацієнтів із головним болем напруги при застосуванні остеопатичної маніпулятивної терапії

А.В. Веснін, О.Л. ТОВАЖНЯНСЬКА

Харківський національний медичний університет, Харків, Україна

Анотація. Мета: вивчення зв'язку між інтенсивністю головного болю напруги та рівнем тривоги і депресії у пацієнтів до і після остеопатичної маніпулятивної терапії (ОМТ) з метою оцінки психоемоційного компонента клінічної відповіді та доцільності включення ОМТ у комплексне лікування головного болю напруги. **Об'єкт і методи дослідження.** Обстежено та проліковано 96 пацієнтів віком $43,0 \pm 10,2$ року. 51 пацієнт мав епізодичний характер головного болю, 45 — хронічний перебіг. Інтенсивність головного болю визначали за Візуальною аналоговою шкалою, тривожні та депресивні стани — за Госпітальною шкалою тривоги та депресії (Hospital Anxiety and Depression Scale — HADS). Виконано аналіз для визначення значущості та сили зв'язку, напрямку асоціації та прогностичної цінності компонентів. **Результати.** ОМТ проводили за індивідуально розробленим комплексом для кожного пацієнта. За даними статистичного аналізу, до лікування виявлено статистично значущий помірний зв'язок інтенсивності головного болю і рівня тривожності / депресії. Після ОМТ відмічали зниження як інтенсивності головного болю, так і викликаних ним тривожності та депресії. Зв'язок головного болю та тривожності після проведеного лікування виявився статистично значущим, хоча тенденції між збільшенням вираженості болю і рівнем тривожності після лікування не відмічено. Однак зв'язок болю з депресією залишався значущим з помірною силою асоціації. Виявлено статистично значуще зниження інтенсивності головного болю ($p < 0,001$) та рівня тривожності ($p = 0,005$) і депресії ($p = 0,016$) як відповідь на ОМТ. **Висновок.** Рівень депресії більше залежить від сили болю та хронічного перебігу, ніж тривога. Наявність клінічно вираженої тривоги та депресії часто пов'язано з більш вираженим болем. За даними аналізу визначено, що ОМТ доволі успішно дозволяє знизити як інтенсивність головного болю, такі і рівень тривожності / депресії. Але у пацієнтів з клінічно вираженими тривожними та депресивними станами необхідні також додаткові лікувальні заходи та обстеження для виявлення причин виражених психічних розладів.

Ключові слова: головний біль напруги, остеопатична маніпулятивна терапія, тривога, депресія, інтенсивність болю.

Вступ

Головний біль напруги (ГБН) є найпоширенішою первинною цефалгією, що чинить вагомий соціально-економічний вплив у глобальному масштабі. Результати низки досліджень демонструють негативний вплив ГБН, особливо у хронічній формі, на якість життя, рівень повсякденної активності. ГБН є однією з провідних причин втрати працездатності [1–3].

Незважаючи на високий рівень поширеності, ГБН часто залишається недіагностованим, а лікування зазвичай має симптоматичний характер. У клінічній практиці цей розлад часто розглядають як доброякісний через помірну інтенсивність болю та відсутність конкретних неврологічних проявів. Водночас хронічна форма ГБН асоціюється з постійним болем, зниженням функціонального статусу та симптомами тривожно-депресивного характеру [4].

Поширене сприйняття ГБН як «нормального» стану зумовлює його недооцінку пацієнтами, попри наявність значного прихованого тягаря захворювання [5]. Згідно із сучасними даними, у патофізіології ГБН визначальну роль відіграє взаємодія між сенсibilізацією центральної нервової системи та периферичними дисфункціями з боку м'язової системи та опорно-рухового апарату. До основних патогенетичних чинників належать наяв-

ність м'язово-фасціальних тригерних точок як периферичного джерела ноцицепції та розвиток центральної сенсibilізації [6, 7].

Окрему увагу приділяють психологічним аспектам, які істотно впливають на клінічну картину захворювання. Доведено, що у пацієнтів із хронічним ГБН наявні тривожні розлади, знижена самооцінка та низька фізична активність, які корелюють із підвищеною вираженістю больового синдрому. Це обґрунтовує доцільність мультидисциплінарного підходу, що включає оцінку емоційного стану у структурі діагностики та лікування [8]. Наведені дані підкреслюють актуальність удосконалення підходів до ранньої діагностики та терапії цього розладу.

Таким чином, зважаючи на поширеність, клінічну варіабельність та складність патофізіологічних механізмів ГБН, особливо у його хронічній формі, ключовими завданнями сучасної медицини залишаються підвищення точності діагностики, зниження ризику і розробка персоналізованих стратегій лікування.

Мета дослідження: вивчення зв'язку між інтенсивністю ГБН та рівнем тривоги й депресії у пацієнтів до та після остеопатичної маніпулятивної терапії (ОМТ) з метою оцінки психоемоційного компонента клінічної відповіді та доцільності включення ОМТ до складу комплексного лікування ГБН.

Об'єкт і методи дослідження

На базі університетської клініки кафедри неврології Харківського національного медичного університету обстежено та проліковано 96 пацієнтів (86 жінок та 10 чоловіків) з ГБН; середній вік $42,0 \pm 10,2$ (23–59) року. Епізодичний головний біль (ГБ) (<15 днів на місяць) відмічено у 45 хворих, тоді як хронічний ГБ (>15 днів на місяць) — у 51 хворого. Діагноз встановлювали згідно з діагностичними критеріями Міжнародної класифікації головного болю 3-го перегляду (ICHD-3) [9]. Для діагностики виду ГБ та супутніх ознак ретельно вивчали скарги пацієнтів, анамнез захворювання, проводили обстеження стану скелетно-м'язової системи, фізикальний та неврологічний огляд. Інтенсивність ГБ визначали за допомогою Візуальної аналогової шкали (ВАШ) [10], діагностику тривожних та депресивних станів проводили за допомогою Госпітальної шкали тривоги та депресії (Hospital Anxiety and Depression Scale — HADS) [11].

Для проведення дослідження отримано дозвіл від експертної комісії Харківського національного медичного університету з питань етики та біоетики (протокол № 8 від 06.10.2021 р.). Дослідження проводили згідно з діючим в Україні законодавством з дотриманням прав людини. Усі учасники надали письмову інформовану згоду на участь у дослідженні.

Діагностику та лікування опорно-рухового апарату проводили за рахунок ОМТ, яка являє собою нефармакологічний та неінвазивний метод оздоровлення, спрямований на прискорення саморегуляції з акцентом на корекцію соматичних дисфункцій за рахунок структурної діагностики та ручних технік корекції [12].

Для оцінки взаємозв'язку між інтенсивністю ГБ та рівнем тривожності / депресії у пацієнтів до та після лікування здійснено перетворення первинних шкал у порядкові категорії з метою уніфікації та зменшення розмірності даних. Інтенсивність болю переведено у 6-рівневу порядкову шкалу: 0–1 — немає болю, 1,1–4 — слабкий, 4,1–6 — помірний, 6,1–8 — сильний, 8,1–9 — дуже сильний, 9,1–10 — нестерпний ГБ [13]. Рівні тривожності та депресії категоризовано за наступною схемою: 0–7 балів — норма (відсутність тривоги / депресії); 8–10 балів — субклінічно виражена тривожність / депресія, ≥ 11 балів — клінічно виражений рівень.

Таке уніфіковане групування дозволило виконати узгоджений аналіз спряжених таблиць. При статистичній обробці отриманих результатів застосовано критерій χ^2 -Пірсона для визначення наявності статистично значущого зв'язку між змінними, коефіцієнт Крамера V (Cramer's V) для оцінки сили асоціації в таблицях спряженості незалежно від порядку змінних. Оцінка коефіцієнта: <0,1 — дуже слабкий, 0,1–0,3 — слабкий, 0,3–0,5 — помірний, >0,5 — сильний. Також застосовано коефіцієнт Кендала τ -с (Kendall's τ -с), який визначав симетричну міру зв'язку між порядковими змінними, що враховує як силу, так і напрям асоціації. Оцінка коефіцієнта: –1,0 — ідеальний обернений зв'язок, –0,5...–0,1 — негативний зв'язок (слабкий / помірний), 0 — відсутність зв'язку, 0,1–0,3 — слабкий позитивний зв'язок, 0,3–0,5 — помірний позитивний зв'язок, >0,5 — сильний позитивний зв'язок, 1,0 — ідеальний прямий зв'язок. Застосували коефіцієнт Сомерса d (Somers' d) — асиметричний показник зв'язку, який дозволяє оцінити прогностичну здатність однієї змінної щодо іншої. Оцінка коефіцієнта: <0,2 — слабка, 0,21–0,4 — помірна, 0,41–0,6 — середня, >0,6 — висока узгодженість.

Аналіз зміни рівня ГБ проводили за критерієм Мак-Немара; зміни рівнів тривожності та депресії за Stuart-Maxwell Test — для оцінки ступеня узгодженості оцінок до і після [14].

Аналіз проводили в пакеті для статистичного аналізу даних «IBM SPSS Statistics 26.0».

Результати

Аналізуючи скарги хворих, виявлено, що характер болю у більшості був стискаючий (85,4%) та/або тиснучий (70,8%), 85 (88,5%) пацієнтів відмічали біль в усій голові (ніби туга пов'язка на голові), 25 (26%) хворих окремо або додатково описували біль переважно у потилиці, 20 (20,8%) — в лобній частині голови, 11 (11,5%) — у скронях. Тривалість болю становила від 30 хв до доби, декілька пацієнтів відмітили, що біль міг тривати 2 дні. Гіперчутливість до світла під час нападу болю відмічали 7,3%, до шуму — 5,2% хворих.

ОМТ проводили за індивідуально розробленим на кафедрі неврології Харківського національного медичного університету комплексом прийомів для кожного пацієнта з урахуванням скарг, фізичного та емоційного стану. Протокол остеопатичної корекції спрямований на виправлення соматичної дисфункції за рахунок міофасціальних технік виявлених напружених м'язів (підпотиличних, груднино-ключично-соскоподібного, трапецієподібного, малого грудного, жувального, скроневого, медіального та латерального крилоподібного м'яза та м'яза, що піднімає лопатку), артикуляційних технік гомілковостопних, колінних, кульшових, плечових суглобів, атлантоокципітального зчленування та лопатки, відновлення роботи діафрагми та рухливості ребер під час дихання, мобілізації першого ребра, роботи з венозним відтоком через яремні вени, фасціальне розслаблення ключично-груднинного переходу, тракції нижньої щелепи, невралгії декомпресії скронево-нижньощелепного суглоба через роботу з трійчастим нервом, мобілізації скронево-нижньощелепного суглоба, балансування та мобілізації шийного відділу хребта, корекції внутрішньокісткових та мембранозних пошкоджень черепа, корекції клинопотиличного з'єднання, нейроваскулярної корекції голови, корекції венозних синусів голови, техніки усунення кінетичних дисфункцій кісток черепа, балансування криж, роботи з крижово-клубовим зчленуванням, роботи з переходом L5 та крижем, балансування клубових кісток через фасціальні ланцюги, міофасціальний реліз пахової ділянки, корекції соматичних дисфункцій внутрішніх органів. Сеанси тривали 40–50 хв; 3–5 повторів 1 раз на тиждень.

Отримані дані дали змогу визначити, що в обстеженій групі пацієнтів до лікування за ВАШ слабкий біль зафіксований у 28 (29,2%), помірний — у 39 (40,6%), сильний — у 24 (25%), дуже сильний — у 5 (5,2%), нестерпний — у жодного (0%) пацієнта. Оцінка рівня тривоги та депресії за шкалою HADS дозволила визначити, що в дослідженій групі до лікування ознаки тривоги у 27 (28,1%) пацієнтів відсутні, у 39 (40,6%) — субклінічно виражені та у 30 (31,3%) — клінічно виражені. Ознаки депресії були відсутні у 42 (43,8%), субклінічно виражені — у 36 (37,5%) та клінічно виражені — у 18 (18,8%) пацієнтів.

Для аналізу зв'язку сили ГБ з рівнем тривожності до лікування побудована таблиця спряженості (табл. 1).

При слабкому і помірному рівні ГБ у 27 (28%) пацієнтів відзначали незначний рівень тривожності. При слабкому болю у 10 (35,7%) пацієнтів виявили субклінічно



виражену, 9 (32,1%) — клінічно виражену тривожність. Помірний біль спровокував у 12 (30,8%) хворих субклінічно виражену і у 9 (23,1%) пацієнтів — клінічно виражену тривожність. Сильний та дуже сильний ГБ переважно викликав субклінічно та клінічно виражені рівні тривожності.

Проведений аналіз продемонстрував наявність статистично значущого та помірно сильного зв'язку між інтенсивністю ГБ за ВАШ та рівнем тривожності ($\chi^2=18,034$; $p=0,006$; Cramer's $V=0,306$). Коефіцієнт Кендала τ -с, який становив $0,185 \pm 0,082$ ($p=0,024$), підтверджує наявність позитивного монотонного зв'язку. Коефіцієнт Сомерса, розрахований для напрямку ВАШ $\rightarrow$ тривожність, становив $d=0,187 \pm 0,083$ ($p=0,024$), що вказує на часткову прогностичну здатність інтенсивності болю щодо рівня проявів тривожності.

Результати оцінки зв'язку сили ГБ з рівнем депресії до лікування наведено в табл. 2.

При слабкому ГБ (28 осіб) пацієнти оцінювали переважно відсутність депресії (21 (75,0%) пацієнт), з незначним зміщенням у субклінічно виражену (3 (10,7%) пацієнти) та клінічно виражену (4 (14,3%) пацієнти) депресію, аналогічний розподіл був і при помірному ГБ — 21 (53,8%), 13 (33,3%) та 5 (12,8%) хворих відповідно. При сильному та дуже сильному ГБ оцінки депресії були переважно субклінічно вираженими (17 (70,8%) та 3 (60,0%) пацієнти) та клінічно вираженими (у 9 (9,4%) пацієнтів).

За даними статистичного аналізу, при слабкому та помірному ГБ у пацієнтів відмічали переважно низький рівень депресії, який зростав пропорційно з підвищенням рівня ГБ. Між інтенсивністю болю за шкалою ВАШ та рівнем депресії виявлено статистично значущий та помірно сильний зв'язок ($\chi^2=36,792$; $p<0,001$; Cramer's $V=0,438$).

Порядкові коефіцієнти підтверджують ці результати: Kendall's τ -с= $0,452$ ($p<0,001$) та Somers' d (ВАШ $\rightarrow$ депресія)= $0,476$; $p<0,001$. Це свідчить про чітку тенденцію: з підвищенням інтенсивності болю збільшується вираженість депресивних проявів, що має важливе клінічне значення при веденні пацієнтів із больовим синдромом.

Зі збільшенням вираженості больового синдрому відзначали тенденцію до посилення симптомів як тривожності, так і депресії.

Проведено аналіз зв'язку між частотою болю (хронічний, епізодичний) та його інтенсивністю за ВАШ (табл. 3). За результатами критерію χ^2 ($\chi^2=5,44$; $p=0,142$), статистично значущого зв'язку не виявлено. Однак індекс Cramer's V ($V=0,238$) свідчить про наявність слабого помірного зв'язку. Показник рангової залежності індекс Somers' d ($d=-0,208$; $p=0,057$) вказує на тенденцію до асоціації між частотою болю, яка не досягає рівня статистичної значущості, але може бути клінічно важливою. При епізодичному болю частіше відзначали слабку або помірну інтенсивність за ВАШ, тоді як при хронічному — сильну.

Аналіз виявив статистично значущий асиметричний зв'язок між частотою болю та рівнем тривожності до лікування (табл. 4). Зокрема, при хронічному болю частіше відмічали вищий рівень тривожності (Somers' $d=-0,252$; $p=0,017$), що вказує на напрям залежності. Хоча загальний критерій χ^2 ($\chi^2=5,353$; $p=0,069$) не досяг рівня значущості, міра сили зв'язку за Cramer's V ($V=0,236$) підтверджує наявність слабкої асоціації.

Проведено аналіз зв'язку між частотою болю та рівнем депресії до початку лікування (табл. 5). Виявлено ста-

Таблиця 1 Аналіз зв'язку сили ГБ (ВАШ) з рівнем тривожності (HADS) до лікування у пацієнтів з ГБН

ГБ	Тривожність, n (%)		
	Норма	Субклінічно виражена	Клінічно виражена
Слабкий (n=28)	9 (32,1)	10 (35,7)	9 (32,1)
Помірний (n=39)	18 (46,2)	12 (30,8)	9 (23,1)
Сильний (n=24)		14 (58,3)	10 (41,7)
Дуже сильний (n=5)		3 (60,0)	2 (40,0)
Усього (n=96)	27 (28,1)	39 (40,6)	30 (31,3)

*Тут і далі: частка від загальної кількості пацієнтів, 96.

Таблиця 2 Аналіз зв'язку сили ГБ (ВАШ) з рівнем депресії (HADS) до лікування у пацієнтів з ГБН

ГБ	Депресія, n (%)		
	Норма	Субклінічно виражена	Клінічно виражена
Слабкий (n=28)	21 (75,0)	3 (10,7)	4 (14,3)
Помірний (n=39)	21 (53,8)	13 (33,3)	5 (12,8)
Сильний (n=24)		17 (70,8)	7 (29,2)
Дуже сильний (n=5)		3 (60,0)	2 (40,0)
Усього (n=96)	42 (43,8)	36 (37,5)	18 (18,8)

Таблиця 3 Аналіз зв'язку між частотою ГБН та рівнем болю до лікування в обстежених пацієнтів

ГБ	Біль за ВАШ, n (%)			
	Слабкий	Помірний	Сильний	Дуже сильний
Хронічний (n=45)	10 (22,2)	17 (37,8)	16 (35,6)	2 (4,4)
Епізодичний (n=51)	18 (35,3)	22 (43,1)	8 (15,7)	3 (5,9)
Усього (n=96)	28 (29,2)	39 (40,6)	24 (25,0)	5 (5,2)

Таблиця 4 Аналіз зв'язку між частотою ГБН та рівнем тривожності до лікування в обстежених пацієнтів

ГБ	Тривожність до лікування, n (%)		
	Норма	Субклінічно виражена	Клінічно виражена
Хронічний (n=45)	8 (17,8)	19 (42,2)	18 (40,0)
Епізодичний (n=51)	19 (37,3)	20 (39,2)	12 (23,5)
Усього (n=96)	27 (28,1)	39 (40,6)	30 (31,3)

Таблиця 5 Аналіз зв'язку між частотою ГБН та рівнем депресії до лікування в обстежених пацієнтів

ГБ	Депресія до лікування, n (%)		
	Норма	Субклінічно виражена	Клінічно виражена
Хронічний (n=45)	13 (28,9)	20 (44,4)	12 (26,7)
Епізодичний (n=51)	29 (56,9)	16 (31,4)	6 (11,8)
Усього (n=96)	42 (43,8)	36 (37,5)	18 (18,8)

тистично значущий зв'язок ($\chi^2=8,197$; $p=0,017$), що вказує на взаємозалежність між цими змінними. Міра сили зв'язку за коефіцієнтом Cramer's V становить 0,292, що свідчить про помірну асоціацію. При хронічному болю частіше фіксували субклінічно або клінічно виражену де-

пресію (71,1% випадків), тоді як у групі з епізодичним болем частіше зберігався нормальний рівень (56,9%).

Застосування коефіцієнта Somers' d (0,311; $p=0,003$) підтвердило статистично значущий зв'язок: хронічний характер болю асоціюється з підвищенням рівня депресивних проявів. Від'ємне значення коефіцієнта вказує на зростання ступеня депресії при переході у хронічний тип болю.

Після проведення лікування пацієнти були повторно анкетовані. За проведеним статистичним аналізом виявлено явне зменшення вираженості як больового синдрому, так і ознак тривожності та депресії. Оцінено зв'язок болю та тривожності після лікування (табл. 6).

За даними аналізу, після лікування зменшилася кількість пацієнтів із субклінічно вираженою та клінічно вираженою тривожністю. Нормалізація рівня тривожності зафіксована у 62 (64,6%) пацієнтів, у 3 (6,1%) залишилися ознаки клінічно вираженої тривожності. У 31 (32,3%) хворого залишилися ознаки тривожності, які оцінювали як субклінічно виражені.

Між інтенсивністю болю за ВАШ та рівнем тривожності виявлено статистично значущий ($\chi^2=14,651$; $p=0,023$), але слабкий зв'язок за коефіцієнтом Крамера ($V=0,276$; $p=0,023$). Водночас аналіз порядкової кореляції за Кендалом не виявив статистично значущої асоціації ($\tau=0,071$; $p=0,347$), що може свідчити про відсутність монотонної тенденції між збільшенням вираженості болю і рівнем тривожності після лікування. Аналіз порядкового зв'язку між болем після лікування (ВАШ) та рівнем тривожності показав, що коефіцієнт Сомерса становив $d=0,100$ ($p=0,347$). Отже, зв'язок між змінними статистично незначущий, що свідчить про відсутність вираженої асоціації між інтенсивністю болю та рівнем тривожності на етапі після лікування.

Результати оцінки рівня депресії за HADS після лікування наведено в табл. 7.

Більшість пацієнтів — 84 (87,5%) — відмічали нормалізацію депресивного стану. Субклінічно виражений рівень депресії зафіксовано у 11 (11,5%) пацієнтів, у яких відмічали водночас слабкий і сильний остаточний ГБ. Один пацієнт відмітив клінічно виражену депресію, яка, за його словами, не пов'язана з болем.

Між інтенсивністю болю за ВАШ та рівнем депресії за HADS виявлено статистично значущий зв'язок ($\chi^2=45,379$; $p<0,001$) з помірною силою асоціації (Cramer's $V=0,276$; $p=0,023$). Порядкові коефіцієнти Kendall's $\tau=0,178$; $p<0,006$ та Somers' d (ВАШ $\rightarrow$ депресія)=0,537; $p<0,006$ підтверджують виявлену тенденцію. Ці результати свідчать про чітку тенденцію, що остаточний біль після лікування обумовлює вираженість депресії.

За даними проведеного аналізу, виявлено зниження рівня тривожності і депресії як відповідь на зменшення вираженості ГБ. Проведено оцінку цих змін. Для оцінки змін рівня тривожності до та після лікування побудовано таблицю спряженості, яка відображає частоту переходів пацієнтів між категоріями: «норма», «субклінічно виражена» та «клінічно виражена тривожність» (табл. 8).

Серед 27 пацієнтів, у яких рівень тривожності не перевищував нормальні показники до лікування, 25 (92,6%) пацієнтів залишилися в цій категорії й після лікування, а у 2 (7,4%) відзначено погіршення стану до субклінічно вираженої тривожності. Із 39 пацієнтів із субклінічно вираженою тривожністю до лікування у 25 (64,1%)

зафіксовано покращення до норми, у 14 (35,9%) рівень тривожності залишився незмінним, а клінічно виражена тривожність не розвивалася. У групі з клінічно вираженою тривожністю до лікування ($n=30$) покращення до норми відмічали у 12 (40,0%), зниження до субклінічного рівня — у 15 (50,0%), тоді як лише 3 (10,0%) пацієнти залишилися у найтяжчій категорії. Загалом після лікування частка пацієнтів з відсутністю ознак тривожності зросла з 28,1 до 64,6% (з 27 до 62 осіб), що вказує на виражений позитивний зсув у розподілі рівнів тривожності. Результати розрахунку Stuart — Maxwell Test зміни рівня тривожності становили $\chi^2=9,93$; $p<0,001$, що свідчить про чітке зміцнення у стані.

Оцінку ефективності лікування щодо депресивної симптоматики наведено в табл. 9.

Таблиця 6 Аналіз зв'язку сили ГБ (ВАШ) з рівнем тривожності (HADS) після лікування у пацієнтів з ГБН

ГБ	Тривожність, n (%)		
	Норма	Субклінічно виражена	Клінічно виражена
Немає ($n=31$)	21 (67,7)	10 (32,3)	
Слабкий ($n=49$)	32 (65,3)	14 (28,6)	3 (6,1)
Помірний ($n=11$)	9 (81,8)	2 (18,2)	
Сильний ($n=5$)		5 (100,0)	
Усього ($n=96$)	62 (64,6)	31 (32,3)	3 (3,1)

Таблиця 7 Аналіз зв'язку сили ГБ (ВАШ) з рівнем депресії (HADS) після лікування у пацієнтів з ГБН

ГБ	Депресія, n (%)		
	Норма	Субклінічно виражена	Клінічно виражена
Немає ($n=31$)	30 (96,8)	1 (3,2)	
Слабкий ($n=49$)	44 (89,8)	5 (10,2)	
Помірний ($n=11$)	10 (90,9)	1 (9,1)	
Сильний ($n=5$)		4 (80,0)	1 (20,0)
Усього ($n=96$)	84 (87,5)	11 (11,5)	1 (1,0)

Таблиця 8 Оцінка зміни рівня тривожності до та після лікування у пацієнтів із ГБН

Рівень тривожності до лікування	Рівень тривожності після лікування, n (%)		
	Норма	Субклінічно виражена	Клінічно виражена
Норма ($n=27$)	25 (92,6)	2 (7,4)	
Субклінічно виражена ($n=39$)	25 (64,1)	14 (35,9)	
Клінічно виражена ($n=30$)	12 (40,0)	15 (50,0)	3 (10,0)
Усього ($n=96$)	62 (64,6)	31 (32,3)	3 (3,1)

Таблиця 9 Оцінка зміни рівня депресії до та після лікування у пацієнтів з ГБН

Рівень депресії до лікування	Рівень депресії після лікування, n (%)		
	Норма	Субклінічно виражена	Клінічно виражена
Норма ($n=42$)	41 (97,6)		1 (2,4)
Виражена ($n=36$)	29 (80,6)	7 (19,4)	
Клінічно виражена ($n=18$)	14 (77,8)	4 (22,2)	
Усього ($n=96$)	84 (87,5)	11 (11,5)	1 (1,0)



Із 42 пацієнтів, у яких рівень тривожності не перевищував нормальні показники до лікування, у 41 пацієнта (97,6%) стан залишився без змін, тоді як у 1 (2,4%) зафіксовано погіршення до клінічно вираженого рівня. Із 36 пацієнтів з субклінічно вираженою депресією у 29 (80,6%) відмічали нормалізацію стану, а у 7 (19,4%) — рівень депресії залишився незмінним. У групі з клінічно вираженою депресією (n=18) покращення до норми зафіксовано у 14 (77,8%) пацієнтів, ще у 4 (22,2%) вираженість симптомів зменшилася до субклінічно вираженого рівня. У цілому після лікування у 84 (87,5%) пацієнтів відмічено нормальний рівень депресії, що свідчить про суттєве позитивне зрушення в розподілі депресивної симптоматики. Результати Stuart — Maxwell Test для зміни рівня депресії становлять $\chi^2=74,24$; $p<0,001$, що свідчить про систематичне зниження рівня депресії після лікування — більшість пацієнтів перемістилися в категорію «норма».

На основі парних значень ВАШ до і після лікування, пацієнтів класифіковано на три групи за зміною ступеня ГБ: «зменшився», «без змін» і «збільшився». У 91 (94,8%) пацієнта вираженість ГБ зменшилася, у 4 (4,2%) — збільшилася, у 1 зміни не відмічено. За результатами тесту Мак-Немара ($\chi^2=77,85$; $p<0,001$) визначено, що зміни в інтенсивності болю після лікування є статистично значущими.

Обговорення

У літературі є багато даних, які підтверджують зв'язок між ГБН і рівнем тривоги та депресії. ГБН є одним із найпоширеніших типів ГБ, і численні дослідження вказують на його асоціацію з психологічними факторами, такими як тривога і депресія.

У роботах [15, 16] зазначається, що у пацієнтів із хронічним або епізодичним ГБН часто відзначають підвищені рівні тривожності та депресивних симптомів і часто зі значними коморбідними станами, причому кореляція між цими станами коливається від помірної до сильної залежно від вибірки та методології [17].

У деяких роботах висловлюють припущення, що зв'язок може бути двоспрямованим. Психологічний стрес і тривога можуть посилювати м'язову напругу в ділянці шиї та голови, що є одним із тригерів ГБН. З іншого боку, хронічний біль може погіршувати емоційний стан, зумовлюючи розвиток депресії або тривожності. Цей зв'язок частково пояснюється активацією осі гіпоталамус — гіпофіз — надниркові залози та змінами в нейротрансмітерах, таких як серотонін і дофамін [18].

Отримані в роботі дані збігаються з даними літератури, особливо при аналізі стану пацієнтів до лікування. На скільки рівень зниження тривоги та депресії після лікування за розробленою методикою ОМТ узгоджується з іншими дослідженнями, поки сказати однозначно важко, оскільки в літературі переважно наводять методики фармакологічного або комбінованого лікування.

Не можна однозначно стверджувати, що рівень тривоги і депресії у досліджуваних пацієнтів викликані виключно ГБ. Необхідно враховувати складну сучасну ситуацію, пов'язану з війною, невизначеністю та постійними стресовими ситуаціями в нашій країні.

Висновок

За даними дослідження визначено, що рівень тривоги і депресії корелює з вираженістю ГБ. Рівень депресії біль-

ше залежить від сили болю та хронічного перебігу, ніж тривога. Наявність клінічно вираженої тривоги та депресії часто пов'язана з більш вираженим болем. За даними аналізу визначено, що розроблений комплекс остеопатичного лікування досить успішно дозволяє знизити як інтенсивність ГБ, так і рівень тривожності / депресії. Але у пацієнтів із клінічно вираженими тривожними та депресивними станами необхідні також додаткові лікувальні заходи та обстеження для виявлення причин виражених психічних розладів.

Список використаної літератури

1. Al-Khazali H.M., Al-Sayegh Z., Younis S. et al. (2024) Systematic review and meta-analysis of Neck Disability Index and Numeric Pain Rating Scale in patients with migraine and tension-type headache. *Cephalalgia*, 44(8): 3331024241274266.
2. Deuschl G., Beghi E., Fazekas F. et al. (2020) The burden of neurological diseases in Europe: an analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. *Lancet Public Health*, 5(10): e551–e567. doi: 10.1016/S2468-2667(20)30190-0.
3. Steiner T.J., Husøy A., Stovner L.J. (2024) GBD2021: headache disorders and global lost health — a focus on children, and a view forward. *J. Headache Pain*, 25(1): 91.
4. Fuensalida-Novo S., Palacios-Ceña M., Fernández-Muñoz J.J. et al. (2017) The burden of headache is associated to pain interference, depression and headache duration in chronic tension type headache: a 1-year longitudinal study. *J. Headache Pain*, 18(1): 119. doi: 10.1186/s10194-017-0829-8.
5. Jensen R.H. (2018) Tension-type headache — the normal and most prevalent headache. *Headache*, 58(2): 339–345. doi: 10.1111/head.13067.
6. Fernández-De-Las-Peñas C., Arendt-Nielsen L. (2017) Improving understanding of trigger points and widespread pressure pain sensitivity in tension-type headache patients: clinical implications. *Expert Rev. Neurother.*, 17(9): 933–939.
7. Palacios-Ceña M., Wang K., Castaldo M. et al. (2018) Trigger points are associated with widespread pressure pain sensitivity in people with tension-type headache. *Cephalalgia*, 38(2): 237–245. doi: 10.1177/0333102416679965.
8. González de la Flor Á., García Pérez de Sevilla G., Domínguez Balmaseda D. et al. (2022) Relationship between Self-Efficacy and Headache Impact, Anxiety, and Physical Activity Levels in Patients with Chronic Tension-Type Headache: An Observational Study. *Behav Neurol.*, 8387249. doi: 10.1155/2022/8387249.
9. Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS) (2018) The International Classification of Headache Disorders. *Cephalalgia*, 38(1): 1–211.
10. Чоповський Д. (2023) Сучасний погляд на хронічний неспецифічний м'язовий біль у спині. *Public Health J.*, 4: 101–107. doi: 10.32782/PUB.HEALTH.2023.4.15.
11. Zigmond A.S., Snaith P. (1983) The hospital anxiety and depression scale. *Acta Psychiatr Scand.*, 67(6): 361–370. doi: 10.1111/j.1600-0447.1983.tb09716.x.
12. Tamburella F., Piras F., Piras F. et al. (2019) Cerebral Perfusion Changes After Osteopathic Manipulative Treatment: A Randomized Manual Placebo-Controlled Trial. *Front Physiol.*, 10: 403. doi: 10.3389/fphys.2019.00403.
13. Мурашко Н.К., Яременко О.Б., Барінов О.М. та ін. (2013) Больовий синдром як міждисциплінарна проблема: Навчально-методичні рекомендації.
14. Everit B.S., Skrondal A. (2006) *The Cambridge Dictionary of Statistics*. 3rd ed. Cambridge University Press, 480 p.
15. Mantonakis L., Belesiotti I., Deligianni C.I. et al. (2024) Depression and Anxiety Symptoms in Headache Disorders: An Observational, Cross-Sectional Study. *Neurol. Int.*, 16(2): 356–369. doi: 10.3390/neurolint16020026.
16. Zhang Y., Huang W., Pan S. et al. (2023) New management strategies for primary headache disorders: Insights from P4 medicine. *Heliyon*, 9(11): e22285.
17. Nestoriuc Y., Martin A., Rief W., Andrasik F. (2008) Biofeedback treatment for headache disorders: a comprehensive efficacy review. *Appl Psychophysiol Biofeedback*, 33(3): 125–140. doi: 10.1007/s10484-008-9060-3.
18. Magnavita N. (2022) Headache in the Workplace: Analysis of Factors Influencing Headaches in Terms of Productivity and Health. *Int. J. Environ. Res. Public Health*, 19(6): 3712. doi: 10.3390/ijerph19063712.

Dynamics of pain intensity and psychoemotional disorders in patients with tension-type headache when using osteopathic manipulative therapy

A.V. Vesnin, O.L. Tovazhnyanska

Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine

Abstract. *The aim of the study* is to investigate the relationship between the intensity of tension-type headache and the level of anxiety and depression in patients before and after osteopathic manipulative therapy (OMT), in order to assess the psycho-emotional component of the clinical response and the feasibility of including osteopathic therapy in the complex treatment of tension-type headache. **Materials and methods.** We examined and treated 96 patients aged (43.0 ± 10.2) years. The intensity of headache was determined by VAS, anxiety and depression — by HADS. An analysis was performed to determine the significance and strength of the relationship, the direction of association, and the prognostic value of the components. **Results.** OMT was performed according to an indi-

vidually developed complex for each patient. Statistical analysis before treatment revealed a statistically significant moderate association between headache intensity and anxiety/depression. After OMT, there was a decrease in both headache intensity and anxiety and depression caused by it. The association of headache and anxiety after treatment was statistically significant, although there was no trend between the increase in pain and anxiety after treatment. However, the association of pain with depression remained significant with moderate strength of association. There was a statistically significant reduction in headache intensity ($p < 0.001$) and anxiety ($p = 0.005$) and depression ($p = 0.016$) as a response to OMT. **Conclusion.** The level of depression depends more on the severity of pain than anxiety. The presence of clinically manifested anxiety and depression is often associated with more severe pain. According to the analysis, it was determined that OMT is quite successful in reducing both the intensity of headache and the level of anxiety/depression. However, in patients with clinically severe anxiety and depression, additional therapeutic measures and examinations are needed to identify the causes of severe mental disorders.

Key words: tension headache, osteopathic manipulative therapy, anxiety, depression, pain intensity.

Інформація про авторів:

Веснін Артур Вікторович — аспірант кафедри неврології Харківського національного медичного університету, Харків, Україна. E-mail: avvesnin.po21@knmu.edu.ua. orcid.org/0009-0007-1281-2902

Товажнянська Олена Леонідівна — докторка медичних наук, професорка, завідувачка кафедри неврології Харківського національного медичного університету, Харків, Україна. orcid.org/0009-0007-1281-2902

Information about the authors:

Vesnin Artur V. — postgraduate student of the Department of Neurology of Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine. E-mail: avvesnin.po21@knmu.edu.ua. orcid.org/0009-0007-1281-2902

Tovazhnyanska Olena L. — Doctor of Medical Sciences, Professor, Professor of the Neurology Department of Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine. orcid.org/0009-0007-1281-2902

Надійшла до редакції/Received: 22.04.2025

Прийнято до друку/Accepted: 05.05.2025