

ХАРКІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ

Кваліфікаційна наукова праця
на правах рукопису

ВЕСНІН АРТУР ВІКТОРОВИЧ

УДК: 616.832-004.2:616.89-008.46/.47]-092-07(043.3)

ДИСЕРТАЦІЯ

**ОПТИМІЗАЦІЯ ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ ГОЛОВНОГО
БОЛЮ НАПРУГИ З УРАХУВАННЯМ СТАНУ ЗАПАЛЬНИХ
ПРОЦЕСІВ ТА М'ЯЗОВОЇ ДИСФУНКЦІЇ**

за спеціальністю 222 «Медицина», галузь знань 22 «Охорона здоров'я»

Подається на здобуття ступеня доктора філософії

Дисертація містить результати власних досліджень. Використання ідей,
результатів і текстів інших авторів мають посилання на відповідне

джерело _____ Веснін А.В.

Науковий керівник - **Товажнянська Олена Леонідівна**, доктор медичних
наук, професор

м. Харків- 2025

АНОТАЦІЯ

Веснін А.В. Оптимізація діагностики та лікування головного болю напруги з урахуванням стану запальних процесів та м'язової дисфункції.

Дисертація на здобуття ступеня доктора філософії в галузі знань 22 «Охорона здоров'я» за спеціальністю 222 «Медицина». – Харківський національний медичний університет – Харків, 2025. Дисертація захищається в Харківському національному медичному університеті – Харків, 2025.

Головний біль напруги (ГБН) – один з найпоширеніших захворювань нервової системи, яким страждає 26,8% населення світу. Однак патогенез хвороби до кінця не вивчений, а легка та помірна інтенсивність болю часто не змушує пацієнтів звертатися до лікарів і лікуються самостійно, що може привести до головного болю від надмірного вживання ліків або переходу від епізодичного типу ГБН (ЕГБН) до хронічного типу (ХГБН), що приводить до економічних витрат та інвалідізації. Наразі особлива увага дослідників зосереджена на ранній діагностиці та немедикаментозних методах лікування, які доповнюють або повністю замінюють терапію лікарськими засобами, щоб зменшити питому вагу використання знеболювальних препаратів.

Мета дослідження: удосконалення системи діагностики та терапії ГБН з урахуванням стану запальних процесів, психоемоційних порушень та м'язової дисфункції, розроблення персоніфікованого немедикаментозного (остеопатичного) алгоритму лікування.

Завдання дослідження:

1. Вивчити клінічні особливості, характер та перебіг різних форм ГБН, оцінити рівень тривоги та якість життя хворих.
2. Дослідити стан нервово-м'язової системи у хворих на ГБН за допомогою електронейроміографічного дослідження м'язів обличчя та м'язів шиї.
3. Розробити алгоритм діагностики ГБН з урахуванням стану кістково-м'язового апарату.

4. Розробити алгоритм немедикаментозної остеопатичної терапії ГБН з урахуванням клініко-нейроміографічних особливостей різних його форм.

5. Дослідити динаміку вираженості больового синдрому, порушення емоційного статусу, стану нервово-м'язової системи та якості життя пацієнтів протягом лікування розробленим алгоритмом.

6. Визначити вплив немедикаментозного алгоритму лікування ГБН на рівень IL-6, IL-10 та TNF- α в сироватці крові.

7. Довести ефективність персоніфікованого немедикаментозного алгоритму лікування ГБН з урахуванням клінічних, нейропсихологічних, нейрофізіологічних та біохімічних даних.

Об'єкт дослідження: головний біль напруги.

Предмет дослідження: клініко-неврологічні, нейрофізіологічні показники, показники вмісту IL-6, IL-10 та TNF- α у сироватці крові, остеопатичні методики.

Наукова новизна отриманих результатів:

Проведене дослідження уточнює дані щодо взаємозв'язку між клініко-неврологічними, кістково-м'язовими, нейропсихологічними, інструментальними та біохімічними особливостями при головному болю напруги, зокрема вперше виявлено комплекс чинників, що впливають на розвиток та хронізацію головного болю напруги.

Уточнений зв'язок між ГБН та психо-емоційними порушеннями та доведено значущу асоціацію між категоріями інтенсивність болю і рівні тривоги, ($\chi^2=18,03$; $p=0,006$) й депресії (Somers' $d = 0,476$; $p < 0,001$), та вплив підвищених рівнів тривоги (Somers' $d = -0,252$; $p = 0,017$) та депресії (Somers' $d = -0,311$; $p = 0,003$) на хронізацію ГБН.

За розробленою анкетною остеопатичною мануальною діагностикою (свідоцтво про реєстрацію авторського права на твір №130236) було доведено наявність м'язових дисфункцій, вираженість та частота яких була більш притаманна пацієнтам з ХГБН ($p < 0,05$). Вперше визначені основні остеопатичні патерни

порушення функціонального стану кістково-м'язової системи тіла у пацієнтів з ГБН, серед яких найчастіше спостерігалися краніальні дисфункції (у 63,5% - 96,9% випадків), порушення у шийному відділі (у 78,1% – 80,2%), дисфункції з боку кістково-м'язової системи тазу та попереку (у 70,8% - 86,6%). Вперше доведено, що у пацієнтів з ЕГБН ураження верхнього шийного сегмента має більш виражений локальні дисфункції, тоді як у хронічній формі ГБН провідну роль відіграють багатofакторні порушення в цілісній системі постуральної регуляції.

Уточнений вплив ГБН на різні аспекти якості життя пацієнтів. Визначено, що інтенсивність болю при ЕГБН значуще негативно впливала на фізичний компонент здоров'я за шкалою SF-36 ($r=0,366$, $p=0,008$), при ХГБН у порівнянні із ЕГБН гірші показники були у шкалах емоційного та соціального компонентів ($p<0,05$).

Вперше визначені нейрофізіологічні порушення у м'язах обличчя та шиї у пацієнтів з ГБН у вигляді зниження амплітуди м'язової відповіді та площі, подовження латентного періоду більш виражені при ХГБН переважно у *m. mentalis*, *m. nasalis*, *m. frontalis*, *m. sternocleidomastoideus* та *m. trapezius*. Встановлені середнє і сильне значущі ($p<0,05$) кореляції між міографічними параметрами м'язів голови та шиї та інтенсивністю головного болю.

Вперше прослідковано при ЕГБН одночасне підвищення цитокінів як прозапальної, так протизапальної ланки запальних процесів. При ХГБН статистично значущим було збільшення саме прозапальних цитокінів (IL-6 та TNF- α), що підтверджує роль системного низькорівневого запалення у хронізації болю.

Вперше запропонований комплекс остеопатичних маніпулятивних технік ГБН за власне розробленим алгоритмом та доведена його ефективність для зниження вираженості та частоти больового синдрому, корекції психо-емоційних, нейрофізіологічних, біохімічних порушень та покращення якості життя пацієнтів з ГБН.

Теоретична та практична цінність роботи

В роботі обґрунтовано комплексний підхід до діагностики ГБН з урахуванням стану психо-емоційної, кістково-м'язової системи, нейрофізіологічних показників та стану запальних процесів та доведено необхідність аналізу цих даних для прогностичної оцінки перебігу ГБН. Розширено уявлення про перебіг, патогенетичні механізми та клінічні особливості епізодичного та хронічного ГБН на підставі визначення зв'язків між вираженістю та частотою больового синдрому, психо-емоційних порушень, м'язових дисфункцій, порушень функціонального стану опорно-рухової системи.

Обґрунтовано доцільність проведення остеопатичної мануальної діагностики за розробленими алгоритмом та анкетною (свідоцтво про реєстрацію авторського права на твір №130236), дозволяє оптимізувати діагностику ГБН з урахуванням стану кістково-м'язової системи та демонструє доцільність використання виявлених м'язових дисфункцій та функціональних порушень опорно-рухового апарату в якості важливої терапевтичної мішені. Запропоновано персоніфікований алгоритм немедикаментозної остеопатичної маніпулятивної терапії (ОМТ, остеопатичної методики корекції, остеопатії), що дозволяє оптимізувати лікування ГБН, знизити вираженість та частоту нападів болю голови, нейропсихіатричних синдромів, покращити якість життя пацієнтів з ГБН. На підставі отриманих результатів розроблено методичний посібник персоніфікованого алгоритму остеопатичного лікування хворих з ГБН для лікарів (свідоцтво про реєстрацію авторського права на твір №136224) щодо удосконалення менеджменту головного болю напруги з урахуванням стану кістково-м'язової системи.

Матеріали дисертаційної роботи впроваджено у лікувально-діагностичний процес Комунального некомерційного підприємства Харківської обласної ради «Обласний кардіологічний центр», Комунальне некомерційне підприємство «Міська лікарня №3» Харківської міської ради, Навчально-наукового медичного центру «Університетська клініка» Харківського національного медичного університету.

В рамках дослідження було оглянуто 108 хворих з ГБН, повний курс спостереження та терапії завершили 96 із них та 30 практично здорових осіб. Пацієнтів було розділено на 2 групи залежно від типу головного болю: у 1-шу групу увійшли 51 пацієнт з епізодичним типом ГБН (4 чоловіка, 47 жінок), у 2-гу групу увійшли 45 пацієнтів з хронічним типом ГБН (6 чоловіків, 39 жінок). Всім хворим з ГБН та особам групи контролю було проведено комплексне дослідження до та після остеопатичного лікування, яке включало клініко-неврологічне обстеження зі збором анамнезу та неврологічного статусу, візуально-аналогова шкала болю (ВАШ), госпітальна шкала тривоги та депресії (HADS), оцінка якості життя (SF-36), нейровізуалізаційне обстеження (електронеуроміографія), біохімічне дослідження. Отримані результати були статистично опрацьовані.

Характер болю 96 обстежених хворих на ГБН частіше вказували як стискаючий (83,3%) та тиснучий (66,6%) біль, за локалізацією в основному охоплював всю голову у вигляді шолома. Час виникнення головного болю пацієнти частіше відмічали денний (робочий) час. Тривалість болю була від 30 хвилин до доби при ЕГБН, та від 30 хвилин до 2 діб при ХГБН. Супутні симптоми проявлялись у пацієнтів з ХГБН: фотофобія (15,5%), фонофобія (11,1%), легка нудота (42,2%), запаморочення (4,4%), закладеність у вухах та фотопсії (по 1 пацієнту). Ступінь функціонального обмеження в періоди головного болю варіював: 32 особи (33,3 %) зазначали легке порушення активності, 6 пацієнтів (6,25 %) – помірне, а 5 осіб (5,2 %) – виражене зниження працездатності. Майже всі випадки вираженого обмеження були притаманні пацієнтам із ХГБН.

За інтенсивності болю за шкалою ВАШ при хронічному типі ГБН показник був вищим ($5,6 \pm 1,75$ балів) порівняно з епізодичним типом ГБН ($4,77 \pm 1,86$ балів, $p=0,0276$). Сильну больову інтенсивність частіше реєстрували в підгрупі ХГБН (35,6% проти 15,7% при ЕГБН). Тест HADS засвідчив значне зростання показників тривоги ($8,6 \pm 3,4$ балів) й депресії ($6,8 \pm 3,0$ балів) відносно контрольної групи (обидва $p < 0,001$). Клінічно виражену тривогу виявлено у 40% пацієнтів з ХГБН та у 23,5% з ЕГБН, клінічно виражену депресію виявлено у 26,7% та 11,8%

відповідно. Інтенсивність болю корелювала із тривожністю (Somers' $d=0,187$, $p=0,024$) та депресією (Somers' $d=0,476$, $p<0,001$), що свідчить про тісний взаємозв'язок больового та емоційного компонентів, особливо при хронічному перебігу.

Поглиблена остеопатична діагностика підтвердила, що в більшості учасників майже всі великі міофасціальні структури голови та шиї перебувають у стані хронічного напруження. Частота та болючість тригерних точок у підгрупі з хронічним перебігом ГБН були вищими. Функціональна остеопатична діагностика продемонструвала великий перелік дисфункцій при ГБН.

Опитування за шкалами SF-36 засвідчило сильне погіршення якості життя в осіб із головним болем напруження (ГБН): у кожній з восьми підшкал показники обох клінічних груп (фізичних та психологічних параметрів) були істотно нижчі за контрольні ($p<0,001$). Помірний прямий зв'язок між інтенсивністю болю за ВАШ і підшкалою «фізичний біль» виявлено лише при ЕГБН ($r=0,366$, $p=0,008$), у підгрупі ХГБН кореляція була слабкою зворотною й статистично незначущою ($r=-0,241$; $p=0,111$).

У групі з 20 хворих на ГБН та такої ж кількості здорових осіб, підібраних за статтю й віком, виконали стимуляційну ЕНМГ м'язів голови та шиї. Порівняно з контролем зафіксовано зміни латентності, амплітуди, тривалості та площі М-відповіді. Найпомітніші відхилення стосувалися ГКС м'язу. Латентність М-відповіді перевищувала норму більш ніж удвічі в обох групах ($p<0,05$) із значущим зниженням амплітуди при ХГБН, ніж у контрольній групі ($p=0,004$), також відзначалось подовження тривалості потенціалу та зменшення площі. Схожий паттерн виявили в *m. trapezius*. Серед мімічних м'язів максимально реагували *m. mentalis* (при ХГБН амплітуда значно нижча, $p=0,043$) та *m. nasalis* ($p=0,045$). У лобному м'язі амплітуда й площа М-потенціалу зменшилися вже на етапі епізодичних нападів ($p=0,011$ та $p=0,001$), а при хронізації додатково подовжився латентний період.

Біохімічне обстеження протизапальних цитокінів показало, що концентрація IL-6 у пацієнтів із хронічним ГБН була значно вищою, ніж у контрольної групи ($p < 0,01$). Показник IL-10 найбільше зростав при епізодичній формі, хоча залишався підвищеним і при хронічній формі ГБН: різниця ЕГБН – контроль становила $p = 0,020$, ХГБН – контроль становила $p = 0,001$. Утримування високих рівнів TNF- α в обох підгрупах свідчило про наявність хронічного запального процесу, незалежно від частоти нападів. Лікування проводилось методом остеопатії. У програму втручання входила персоналізована корекція соматичних дисфункцій на основі клініко-неврологічного обстеження, психоемоційного, інструментального дослідження: застосовували артикуляційні прийоми, міофасціальний реліз, а також краніальні, вісцеральні й структуральні техніки. Така комбінація дозволила вирівняти біомеханіку, знизити м'язовий тонус і поліпшити трофіку тканин.

Після повного курсу остеопатії інтенсивність головного болю за ВАШ зменшилася у 94,8% обстежених, причому більшість перейшла в зону слабого або мінімального болю незалежно від того, епізодичний чи хронічний це варіант. За шкалою HADS відбулося достовірне покращення емоційного стану: тривожність нормалізувалася у 64,6% ($p < 0,001$), депресивні прояви у 87,5% пацієнтів ($p < 0,001$). Невелика, але значуща кореляція між болем і тривогою ($\chi^2 = 14,651$, $p = 0,023$) та помірний зв'язок між болем і депресією ($\chi^2 = 45,379$, $p < 0,001$, Somers' $d = 0,537$) підтверджують взаємний вплив соматичного й емоційного компонентів, що коригується остеопатичними методами.

Пальпаційна діагностика до лікування відзначала численні тригерні точки у м'язах шиї, плечового поясу, жувальної та мимічної мускулатури, після втручання їхня кількість істотно скоротилася в усіх ключових зонах ($p < 0,001$). Больові відчуття при пальпації помітно знизилися, найсильніше в підпотиличних, трапецієподібних і жувальних м'язах, що вказує на реальне зменшення гіпертонусу.

Частота постуральних і біомеханічних порушень після лікування також зменшилася. Стабільними залишилися тільки хронічні деформації, наприклад, викривлення хребта та плоскостопість.

За результатами SF-36 покращення зафіксовано у всіх шкалах, причому приріст показників «Фізичний компонент здоров'я» і «Психологічний компонент здоров'я» склав 23,1 та 22,4 бала відповідно ($p < 0,001$). Найбільше зрушення торкнулося шкал «фізичне функціонування», «фізичний біль», «енергія/втомлюваність», «обмеження через емоційне здоров'я» та «психічне здоров'я».

Електронейроміографія засвідчила відновлення нейром'язової провідності: у m. Sternocleidomastoideus латентність скоротилася з 7,69 до 3,10 мс ($p < 0,001$), що увійшло в діапазон референсних значень, а в лобового й носового м'язів значуще зросла амплітуда, це свідчить про покращення функції додаткового та лицевого нервів.

Біохімічно після терапії виявлено достовірне зниження IL-6 і IL-10 ($p < 0,01$), що відображає стихання системного запалення. У підгрупі епізодичного типу ГБН зміни були статистично значущими, а у хронічного типу ГБН спостерігалася лише тенденція, імовірно через вищу варіабельність та малий термін повторного дослідження. TNF- α у середньому залишився на початковому рівні з незначним підвищенням, що, ймовірно, пов'язано з відновлювальними процесами в м'язовій тканині.

Ключові слова: головний біль напруги, інтенсивність болю, тривожний стан, депресія, якість життя, прозапальні цитокіни, м'язова дисфункція, міофасціальні тригерні точки, остеопатія, остеопатична діагностика, остеопатична маніпулятивна терапія.

ABSTRACT

Vesnina A.V. Optimization of diagnosis and treatment of tension headache considering the state of inflammatory processes and muscle dysfunction.

Dissertation for the degree of Doctor of Philosophy in the field of knowledge 22 “Health Care” in the specialty 222 “Medicine”. – Kharkiv National Medical University – Kharkiv, 2025. The dissertation will be defended at Kharkiv National Medical University – Kharkiv, 2025.

Tension-type headache (TTH) is one of the most common diseases of the nervous system, which affects 26.8% of the world's population. However, pathogenesis of the disease has not been fully studied, and mild and moderate pain intensity often does not force patients to consult doctors and is treated independently, which can lead to abusing headache or a transition from an episodic type of TTH (ETTH) to a chronic type (CTTH), resulting in economic costs and disability. Researchers are presently concentrating on early diagnosis and non-pharmacological treatment methods that complement or wholly substitute drug therapy, with the aim of reducing the reliance on analgesics.

Purpose of the study: improving the system of diagnosis and therapy of TTH considering the state of inflammatory processes, psycho-emotional disorders and muscle dysfunction, developing a personalized non-drug (osteopathic) treatment algorithm.

Objectives of the study:

1. To study the clinical features, nature and course of various forms of TTH, to assess the level of anxiety and quality of life of patients.
2. To investigate the state of the neuromuscular system in patients with TTH using electroneuromyographic examination of the facial muscles and neck muscles.
3. To develop an algorithm for diagnosing TTH considering the state of the musculoskeletal system.
4. To develop an algorithm for non-drug osteopathic therapy of TTH considering clinical and neuromyographic features of its various forms.

5. To investigate the time course of the severity of the pain syndrome, emotional status disorders, the state of the neuromuscular system and the quality of life of patients during treatment with the developed algorithm.

6. To determine the effect of the non-drug algorithm for treating TTH on the level of IL-6, IL-10 and TNF- α in blood serum.

7. To prove the effectiveness of a personalized non-drug treatment algorithm for TTH, considering clinical, neuropsychological, neurophysiological and biochemical data.

Object of the study: tension-type headache.

Subject of the study: clinical-neurological, neurophysiological indicators, indicators of IL-6, IL-10 and TNF- α content in blood serum, osteopathic techniques.

Scientific novelty of the findings:

The study provides a comprehensive analysis of the relationship between clinical-neurological, musculoskeletal, neuropsychological, instrumental, and biochemical characteristics of tension headache. Notably, it identifies, for the first time, a complex array of factors that influence the development and chronicity of tension headaches.

The relationship between TTH and psycho-emotional disorders was clarified and a significant association between the categories of pain intensity and anxiety levels ($\chi^2=18.03$; $p=0.006$) and depression (Somers' $d = 0.476$; $p<0.001$) was proven, and the influence of increased levels of anxiety (Somers' $d = -0.252$; $p = 0.017$) and depression (Somers' $d=-0.311$; $p=0.003$) on the chronicity of TTH was established.

According to the developed questionnaire of osteopathic manual diagnostics (copyright registration certificate for the invention No. 130236), the presence of muscle dysfunctions was proven, the severity and frequency of which was more characteristic of patients with CTTH ($p<0.05$). For the first time, the main osteopathic patterns of dysfunction of the functional state of the musculoskeletal system of the body in patients with TTH were identified, among which cranial dysfunctions were most often observed (in 63.5%-96.9% of cases), disorders in the cervical region (in 78.1%-80.2%), dysfunctions in the musculoskeletal system of the pelvis and lumbar region (in 70.8%-

86.6%). The study demonstrated that patients with ETTH experienced more significant local dysfunctions in the upper cervical segment, whereas CTTH was primarily associated with multifactorial disorders in the overall system of postural regulation.

The impact of TTH on various aspects of patients' quality of life was clarified. The study concluded that pain intensity in ETTH had a significantly negative impact on the physical component of health as measured by the SF-36 scale ($r=0.366$, $p=0.008$). In comparison to ETTH, CTTH showed worse outcomes in the emotional and social components ($p<0.05$).

For the first time, neurophysiological disorders in the muscles of the face and neck in patients with TTH were identified in the form of a decrease in the amplitude of the muscle response and area, and a lengthening of the latent period, more pronounced in CTTH mainly in m. mentalis, m. nasalis, m. frontalis, m. sternocleidomastoideus and m. trapezius. Moderate and strong significant ($p<0.05$) correlations were established between the myographic parameters of the muscles of the head and neck and the intensity of headache.

For the first time, a simultaneous increase in cytokines of both the pro-inflammatory and anti-inflammatory links of inflammatory processes was observed in ETTH. In CTTH, a statistically significant increase was observed in pro-inflammatory cytokines (IL-6 and TNF- α), confirming the role of systemic low-level inflammation in the chronicity of pain.

For the first time, a complex of osteopathic manipulative techniques for TTH was proposed according to a self-developed algorithm and its effectiveness was proven for reducing the severity and frequency of pain syndrome, correcting psycho-emotional, neurophysiological, biochemical disorders and improving the quality of life of patients with TTH.

Theoretical and practical value of the study

The study substantiates a comprehensive approach to the diagnosis of TTH, considering the state of the psycho-emotional, musculoskeletal system, neurophysiological indicators and the state of inflammatory processes, and proves the

need to analyze these data for prognostic assessment of the course of TTH. The understanding of the course, pathogenic mechanisms and presentation of episodic and chronic TTH has been expanded based on the determination of the relationship between the severity and frequency of pain syndrome, psycho-emotional disorders, muscle dysfunctions, and disorders of the functional state of the musculoskeletal system.

The feasibility of conducting osteopathic manual diagnostics using the developed algorithm and questionnaire (copyright registration certificate for the invention No. 130236) is substantiated, allows optimizing the diagnosis of TTH considering the state of the musculoskeletal system and demonstrates the feasibility of using the identified muscle dysfunctions and functional disorders of the musculoskeletal system as an important therapeutic target. A personalized algorithm of non-drug osteopathic manipulative therapy (OMT, osteopathic correction techniques, osteopathy) is proposed, which allows optimizing the treatment of TTH, reducing the severity and frequency of headache attacks, neuropsychiatric syndromes, and improving the quality of life of patients with TTH. Based on the findings, a methodological manual of a personalized algorithm for osteopathic treatment of patients with TH for physicians (copyright registration certificate for the invention No. 136224) was developed to improve the management of tension-type headache, taking into account the condition of the musculoskeletal system.

The materials of the dissertation study were implemented in the medical and diagnostic process of the Municipal Non-profit Enterprise of Kharkiv Regional Council “Regional Cardiology Center”, the Municipal Non-profit Enterprise “City Hospital No. 3” of Kharkiv City Council, the Educational and Scientific Medical Center “University Clinic” of Kharkiv National Medical University

The study examined 108 patients with TH, 96 of them and 30 practically healthy individuals completed the full course of observation and therapy. Patients were divided into 2 groups depending on the type of headache: the 1st group included 51 patients with episodic type of TH (4 men, 47 women), the 2nd group included 45 patients with chronic type of TH (6 men, 39 women). All patients with TTH and individuals in the control

group underwent a comprehensive study before and after osteopathic treatment, which included a clinical and neurological examination with collection of anamnesis and neurological status, visual analog pain scale (VAS), hospital anxiety and depression scale (HADS), quality of life assessment (SF-36), neuroimaging examination (electroneuromyography), biochemical study. The findings were statistically processed.

The nature of the pain of 96 examined patients with TTH was most often indicated as squeezing (83.3%) and pressing (66.6%) pain, and by localization it mainly covered the entire head in the form of a helmet. The time of headache onset was more often noted by patients during the daytime (working) hours. The duration of pain was from 30 minutes to 24 hours in ETH, and from 30 minutes to 2 days in CTTH. Concomitant symptoms were manifested in patients with CTTH: photophobia (15.5%), phonophobia (11.1%), mild nausea (42.2%), dizziness (4.4%), ear congestion and photopsia (1 patient each). The extent of functional limitation experienced during headache episodes varied: 32 patients (33.3%) reported mild activity impairment, 6 patients (6.25%) reported moderate impairment, and 5 individuals (5.2%) indicated a significant reduction in work capacity. Almost all cases of severe disability were in patients with CTTH.

The average score for pain intensity on the VAS scale was 5.1 ± 1.84 , with chronic TH the score was higher (5.6 ± 1.75 points) compared to episodic TH (4.77 ± 1.86 points, $p=0.0276$). Severe pain intensity was more often recorded in the subgroup of CTTH (35.6% vs. 15.7% in ETTH). The HADS test showed a significant increase in anxiety (8.6 ± 3.4 points) and depression (6.8 ± 3.0 points) compared to the control group (both $p < 0.001$). Clinically pronounced anxiety was found in 40% of patients with CTTH and in 23.5% with ETTH, clinically pronounced depression was found in 26.7% and 11.8%, respectively. Pain intensity correlated with anxiety (Somers' $d=0.187$, $p=0.024$) and depression (Somers' $d=0.476$, $p < 0.001$), which indicates a close relationship between the pain and emotional components, especially in chronic course.

In terms of pain intensity according to the VAS scale, the chronic type of TTH was higher (5.6 ± 1.75 points) compared to the episodic type of TTH (4.77 ± 1.86 points, $p=0.0276$). Severe pain intensity was more often recorded in the subgroup of CTTH

(35.6% vs. 15.7% in ETTH). The HADS test showed a significant increase in anxiety (8.6 ± 3.4 points) and depression (6.8 ± 3.0 points) compared to the control group (both $p < 0.001$). Clinically pronounced anxiety was found in 40% of patients with CTTH and in 23.5% with ETTH, clinically pronounced depression was found in 26.7% and 11.8%, respectively. Pain intensity correlated with anxiety (Somers' $d = 0.187$, $p = 0.024$) and depression (Somers' $d = 0.476$, $p < 0.001$), which indicates a close relationship between the pain and emotional components, especially in chronic course.

In-depth osteopathic diagnostics confirmed that in most participants almost all large myofascial structures of the head and neck were in a state of chronic tension. The frequency and pain of trigger points in the subgroup with chronic TTH were higher. Functional osteopathic diagnostics demonstrated a large list of dysfunctions in TTH.

The SF-36 survey showed a significant deterioration in the quality of life in people with tension-type headache (TTH): in each of the eight subscales, the indicators of both clinical groups (physical and psychological parameters) were significantly lower than the controls ($p < 0.001$). A moderate direct relationship between the intensity of pain according to the VAS and the subscale "physical pain" was found only in the ETTH ($r = 0.366$, $p = 0.008$), in the subgroup of CTTH the correlation was weakly inverse and statistically insignificant ($r = -0.241$; $p = 0.111$).

In a group of 20 patients with GBN and the same number of healthy individuals matched by sex and age, stimulation ENMG of the head and neck muscles was performed. Compared with the control, changes in latency, amplitude, duration and area of the M-response were recorded. The most noticeable deviations concerned the SCM of the muscle. The latency of the M-response exceeded the norm by more than twice in both groups ($p < 0.05$) with a significant decrease in amplitude in CTTH than in the control group (1.65 ± 1.46 mV versus 3.58 ± 1.91 mV, $p = 0.004$), there was also a lengthening of the potential duration and a decrease in the area, which may reflect desynchronization of the work of motor units due to prolonged overload or compensatory reinnervation. with a significant decrease in amplitude in CTTH than in the control group ($p = 0.004$), there was also a lengthening of the potential duration and

a decrease in area. A similar pattern was found in *m. trapezius*. Among the facial muscles, the *m. mentalis* (in CTTH the amplitude is significantly lower, $p=0.043$) and *m. nasalis* ($p=0.045$) reacted maximally. In the *frontalis* muscle, the amplitude and area of the M-potential decreased already at the stage of episodic attacks ($p=0.011$ and $p=0.001$), and with chronicity the latent period was additionally prolonged.

Biochemical examination of anti-inflammatory cytokines showed that the concentration of IL-6 in patients with chronic TTH was significantly higher than in the control group ($p<0.01$). The IL-10 index increased most in the episodic form, although it remained elevated in the chronic form of TTH: the difference between ETTH and control was $p=0.020$, and between CTTH and control was $p=0.001$. The maintenance of high levels of TNF- α in both subgroups indicated the presence of a chronic inflammatory process, regardless of the frequency of attacks.

Treatment was carried out by the method of osteopathy. The intervention program included personalized correction of somatic dysfunctions based on clinical and neurological examination, psychoemotional, instrumental research: articular techniques, myofascial release, as well as cranial, visceral and structural techniques were used. This combination allowed to align biomechanics, reduce muscle tone and improve tissue trophism.

After a full course of osteopathy, the intensity of headache according to VAS decreased in 94.8% of the examined, and the majority moved into the zone of weak or minimal pain, regardless of whether it was an episodic or chronic variant. According to the HADS scale, there was a significant improvement in the emotional state: anxiety normalized in 64.6% ($p<0.001$), depressive manifestations in 87.5% of patients ($p<0.001$). A small but significant correlation between pain and anxiety ($\chi^2=14.651$, $p=0.023$) and a moderate relationship between pain and depression ($\chi^2=45.379$, $p<0.001$, Somers' $d=0.537$) confirm the mutual influence of the somatic and emotional components, which are corrected by osteopathic methods.

Palpation diagnostics before treatment noted numerous trigger points in the muscles of the neck, shoulder girdle, masticatory and facial muscles, after the

intervention their number significantly decreased in all key areas ($p < 0.001$). Pain during palpation decreased noticeably, most strongly in the suboccipital, trapezius and masticatory muscles, which indicates a real decrease in hypertonicity.

The frequency of postural and biomechanical disorders after treatment also decreased. Only chronic deformities, such as curvature of the spine and flat feet, remained stable.

According to the results of the SF-36, improvements were recorded in all scales, with the increase in the indices “Physical component of health” and “Psychological component of health” being 23.1 and 22.4 points, respectively ($p < 0.001$). The greatest change affected the scales “physical functioning”, “physical pain”, “energy/fatigue”, “limitations due to emotional health” and “mental health”. Electroneuromyography showed the restoration of neuromuscular conduction: the latency in m. sternocleidomastoideus decreased from 7.69 to 3.10 ms ($p < 0.001$), which entered the range of reference values, and in the frontal and nasal muscles the amplitude increased, which indicates an improvement in the function of the accessory and facial nerves.

Following therapy, a significant reduction in IL-6 and IL-10 levels was observed ($p < 0.01$), indicating a decrease in systemic inflammation. In the subgroup of episodic TH, the changes were statistically significant, and in the chronic TH, only a trend was observed, probably due to higher variability and a short period of repeated examination. TNF- α on average remained at the initial level with a slight increase, which is probably associated with detoxification processes in muscle tissue.

Keywords: tension-type headache, pain intensity, anxiety, depression, quality of life, pro-inflammatory cytokines, muscle dysfunction, myofascial trigger points, osteopathy, osteopathic diagnostics, osteopathic manipulative therapy.

СПИСОК ОПУБЛІКОВАНИХ ПРАЦЬ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ

Наукові праці, у яких опубліковані основні наукові результати дисертації:

1. Веснін А, ТОВАЖНЯНЬСЬКА О. Формування міофасціального больового синдрому та його корекція у пацієнтів з головним болем напруги. Вісник Харківського національного університету імені В.Н. Каразіна. Серія Медицина, 2025;33(52):103-113. <https://doi.org/10.26565/2313-6693-2025-52-09>
2. Веснін АВ, Карпінська ОД. Зміни профілю цитокінів при остеопатичному немедикаментозному лікуванні головного болю напруги. Вісник проблем біології і медицини. 2025;1(176):163-173. <https://doi.org/10.29254/2077-4214-2025-1-176-163-173>
3. Веснін АВ, ТОВАЖНЯНЬСЬКА ОЛ. Алгоритм діагностики при головному болю напруги. Перспективи та інновації науки. Серія «Медицина».2025;4(50):2146-2155. [https://doi.org/10.52058/2786-4952-2025-4\(50\)-2146-2155](https://doi.org/10.52058/2786-4952-2025-4(50)-2146-2155)
4. Веснін АВ, ТОВАЖНЯНЬСЬКА ОЛ. Динаміка інтенсивності больового синдрому та психоемоційних порушень у пацієнтів із головним болем напруги при застосуванні остеопатичної маніпулятивної терапії. Український медичний часопис (Електронна публікація). 2025:1-6. <https://doi.org/10.32471/umj.1680-3051.265403>

Наукові праці, які засвідчують апробацію матеріалів дисертації:

5. Веснін А.В. Особливості формування міофасціальної дисфункції при головному болю напруги. Всеукраїнська конференція «Мультидисциплінарний підхід у фізичній реабілітаційній медицині»: збірник наукових праць. – Харків, 2024 травня 24 – Випуск 3. – 13-14 с. (укр.).
6. Веснін А.В. «Комплексний підхід до діагностики головного болю напруги», Медицина третього тисячоліття: збірник тез міжвузівської конференції молодих вчених та студентів; 2025 лютого 5-7; Харків. Харків: ХНМУ, 2024. с. 221.

Наукові праці, які додатково відображають результати дисертаційної роботи:

7. Авторське свідоцтво №130236. Літературний письмовий твір наукового характеру "Остеопатична діагностика головного болю напруги" / А. В. Веснін; заявл. 01.10.2014; опубл. 29.11.2024, бюл. №. 84
8. Авторське свідоцтво №136139. Літературний письмовий твір наукового характеру «Методичний посібник «Діагностика та остеопатичні техніки лікування головного болю напруги (персоніфікований підхід)» / А. В. Веснін ; опубл. 26.05.2025.

ЗМІСТ

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ, СИМВОЛІВ, СКОРОЧЕНЬ	23
ВСТУП.....	24
РОЗДІЛ 1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ.....	32
1.1. Вступ про біль та головний біль	32
1.2. Епідеміологія, клінічна характеристика та перебіг головного болю напруги	34
1.2.1. Епідеміологія ГБН.....	34
1.2.2. Клінічна характеристика та перебіг головного болю напруги	36
1.3. Сучасний погляд на патогенез розвитку головного болю напруги	38
1.4. Сучасні дані про роль ноцицептивних факторів та факторів запалення у формуванні головного болю напруги	40
1.5. Сучасні дані про психоемоційний стан хворих у формуванні головного болю напруги	44
1.6. Принципи сучасного лікування головного болю напруги (фармакотерапія, фізіотерапія, остеопатія)	47
1.6.1. Лікування епізодичного та хронічного ГБН фармакотерапією	47
1.6.2. Нефармакологічні методи лікування ГБН	50
РОЗДІЛ 2. МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЗАГАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА ХВОРИХ З ГОЛОВНИМ БОЛЕМ НАПРУГИ	54
2.1. Загальна характеристика обстежених пацієнтів.....	54
2.2. Методи та методики дослідження	57
2.2.1. Клініко-неврологічні методи.....	57
2.2.2. Остеопатична діагностика	59
2.2.3. Кількісна оцінка якості життя.....	62
2.2.4. Інструментальний метод.....	62
2.2.5. Біохімічні методи.	63
2.2.6. Статистичний аналіз	64
РОЗДІЛ 3. КЛІНІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ПАЦІЄНТІВ З ГОЛОВНИМ БОЛЕМ НАПРУГИ	68
3.1. Клінічна характеристика пацієнтів з головним болем напруги	68
3.2. Стан психо-емоційної сфери у пацієнтів з ГБН	73

3.3. Кореляційний аналіз взаємозв'язку між інтенсивністю болю, тривогою, депресією та типом ГБН	75
РОЗДІЛ 4. СТАН КІСТКОВО-М'ЯЗОВОЇ СИСТЕМИ ТА ЯКІСТЬ ЖИТТЯ ПАЦІЄНТІВ З ГОЛОВНИМ БОЛЕМ НАПРУГИ.....	83
4.1. Osteопатична діагностика пацієнтів з ГБН	83
4.1.1. Osteопатична діагностика м'язів тіла	83
4.1.2. Функціональна osteопатична діагностика.....	92
4.2. Якість життя за опитувальником SF-36 (фізичний та психологічний компоненти)	98
4.3. Стан м'язів голови та шиї у хворих з головним болем напруги за даними електронейроміографії	102
РОЗДІЛ 5. ВИЗНАЧЕННЯ ОСНОВНИХ БІОХІМІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ (ІНТЕРЛЕЙКІНУ-6, ІНТЕРЛЕЙКІНУ-10, ФАКТОРУ НЕКРОЗУ ПУХЛИНИ) У СИРОВАТЦІ КРОВІ ПАЦІЄНТІВ З ГОЛОВНИМ БОЛЕМ НАПРУГИ	117
5.1. Стан процесів запалення у пацієнтів з ГБН	117
РОЗДІЛ 6. ДИНАМІКА КЛІНІЧНИХ, НЕЙРОФІЗІОЛОГІЧНИХ ТА БІОХІМІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ ПРОТЯГОМ НЕМЕДИКАМЕНТОЗНОГО ОСТЕОПАТИЧНОГО ЛІКУВАННЯ ПАЦІЄНТІВ З ГОЛОВНИМ БОЛЕМ НАПРУГИ	120
6.1. Алгоритм osteопатичного лікування	120
6.2. Динаміка інтенсивності болю за шкалою ВАШ після osteопатичного лікування	124
6.3. Динаміка змін психоемоційного стану за шкалою HADS після osteопатичного лікування	126
6.4. Динаміка стану кістково-м'язової системи протягом лікування.....	131
6.4.1. Динаміка змін міофасціальної дисфункції після osteопатичного лікування	131
6.4.2. Динаміка змін функціональних порушень після osteопатичного лікування	134
6.5 Аналіз змін якості життя за опитувальником SF-36 після osteопатичного лікування пацієнтів з ГБН	137
6.6. Динаміка змін нейрофізіологічних характеристики пацієнтів з ГБН після osteопатичного лікування	148
6.7. Динаміка змін біохімічного дослідження після osteопатичного лікування	

РОЗДІЛ 7. АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ ..	174
ВИСНОВКИ	186
ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ	189
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ	190
ДОДАТКИ	210

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ, СИМВОЛІВ, СКОРОЧЕНЬ

ГБ – головний біль

ГБН – головний біль напруги

ЕГБН – епізодичний головний біль напруги

ХГБН – хронічний головний біль напруги

МКГБ-3 – Міжнародна класифікація головного болю 3 перегляду

ICHD-3 – The International Classification of Headache Disorders 3rd Edition

ОМТ – остеопатична маніпулятивна терапія

ГКС – грудино-ключично-соскоподібний

СНЩС – скронево-нижньощелепний суглоб

ЕНМГ – електронейроміографія

ВАШ – візуально-аналогова шкала

HADS – Госпітальна шкала тривоги та депресії

ФКЗ – фізичний компонент здоров'я

ПКЗ – психологічний компонент здоров'я

IL-6 – інтерлейкін – 6

IL-10 – інтерлейкін – 10

TNF- α – фактор некрозу пухлини

ВСТУП

Актуальність теми. Головний біль напруги (ГБН) – найпоширеніший первинний цефалгічний синдром: за даними Global Burden of Disease (GBD) ним страждає 26,8 % населення світу, що еквівалентно $\approx 1,9$ млрд людей [1, 2]. Дослідження про економічний тягар у Європейському Союзі показало, що прямі та непрямі витрати, пов'язані з ГБН, перевищують 21 млрд євро на рік, або 12% від усіх витрат на головні болі [3]. За оцінками Всесвітньої організації охорони здоров'я щонайменше половина дорослого населення планети щороку переживає хоча б один епізод головного болю, а приблизно 15,8% відчують його щоденно [4]. У жінок ГБН реєструється частіше, а пік захворюваності припадає на працездатний вік (20-50 р.) [1].

Діагноз ґрунтується на клінічних критеріях The International Classification of Headache Disorders 3rd Edition 2018 (ICHD-3) [5] після виключення вторинних причин. Згідно з ICHD-3, ГБН класифікують на епізодичний (менше 15 днів на місяць), що спостерігається у понад 70% людей, та хронічний (≥ 15 днів щомісяця впродовж ≥ 6 місяців), який трапляється у 1–3% дорослого населення.

Класичний клінічний портрет ГБН включає двобічний стискаючий або тиснутий біль за типом «обруча», легкого чи помірного ступеня, тривалістю від пів години до 7 діб (в середньому 4-6 годин) без посилення при фізичній активності. Типові пускові фактори - психоемоційне перенапруження, недосипання, голод, метеозалежність, зорове перевтомлення, тривале перебування у вимушеній позі.

Хоча ГБН не загрожує життю, він істотно погіршує якість життя, зумовлює втрату працездатності та значні економічні збитки, особливо у хронічній формі, коли головний біль присутній понад половину днів на місяць.

Попри таку поширеність, розлад часто залишається недіагностованим, а терапія обмежується епізодичним прийомом анальгетиків. Це пов'язано з відносно легкою або помірною інтенсивністю болю, відсутністю виразних неврологічних симптомів і поширеним сприйняттям ГБН як «нормального» стану

[4]. Недооцінка проблеми веде до хронізації болю, формування депресивно-тривожних розладів та подальшого зниження функціонального стану пацієнтів [6].

Попри велику кількість досліджень, етіологія ГБН остаточно не з'ясована [4, 7]. Сучасні концепції патогенезу розглядають ГБН як результат взаємодії периферичних і центральних механізмів. На периферії провідну роль відіграють м'язово-фасціальні тригерні точки в м'язах шиї, плечового пояса й голови, які генерують ноцицептивні імпульси. Хронічне перенавантаження або статична напруга цих м'язів не лише викликає механічний біль, а й сприяє локальним ішемічно-запальним процесам: підвищується вміст прозапальних цитокінів IL-6, IL-8, IL-1 β та TNF- α [8-10]. На центральному рівні це підсилює сенсibiliзацію больових шляхів і може підтримувати цефалгію навіть після усунення первинного тригера [11].

Психологічні чинники поглиблюють клінічну картину: високий рівень тривоги, хронічний стрес, знижена самооцінка та гіподинамія пов'язані із більшою частотою та інтенсивністю нападів [12]. Тому оптимальне лікування потребує мультидисциплінарного підходу, що поєднує корекцію психоемоційного стану, роботу з м'язово-фасціальними дисфункціями.

Медикаментозне лікування ГБН охоплює дві великі групи препаратів – симптоматичні (найчастіше нестероїдні протизапальні засоби (НПЗП), прості чи комбіновані анальгетики) та профілактичні (трициклічні антидепресанти, міорелаксанти). Препарати швидкої дії: одноразова доза ібупрофену, напроксену або парацетамолу дійсно полегшує біль, але ефект зберігається лише у 60-70 % нападів. При регулярному вживанні ≥ 15 днів на місяць (для НПЗП і парацетамолу) або ≥ 10 днів (для комбінацій з кофеїном чи кодеїном) формується головний біль від надмірного вживання ліків, який самостійно підтримує й посилює цефалгію [13, 14]. До цього додаються гастро- та кардіотоксичність НПЗП, що обмежує їх тривале застосування.

Амітриптилін залишається «золотим стандартом» фармакопрофілактики, але в рандомізованих дослідженнях частка пацієнтів із $\geq 50\%$ зменшенням частоти нападів не перевищує 30%, а побічні ефекти (сонливість, сухість у роті, збільшення ваги) змушують припинити лікування приблизно третину хворих [15]. Міртазапін, тизанідин чи ботулотоксин А демонструють подібну або нижчу результативність, але коштують дорожче й мають власні обмеження безпеки.

Через часткову ефективність і ризик головного болю від надмірного вживання ліків виникає потреба в безпечних немедикаментозних підходах. Найбільше уваги привертають когнітивно-поведінкова терапія, фізична реабілітація та остеопатична маніпулятивна терапія (ОМТ) [16-19]

Таким чином, зважаючи на високу поширеність, значний прихований тягар і складну мультифакторну природу ГБН, пріоритетними залишаються: рання й точна діагностика, комплексна оцінка м'язово-фасціального та психоемоційного компонентів, біомаркерний моніторинг запалення та розроблення персоналізованих, доказових стратегій лікування, здатних не лише купувати больовий епізод, а й запобігати хронізації процесу та зменшити частку головного болю від надмірного вживання ліків.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами.

Дисертаційна робота є фрагментом науково-дослідної роботи кафедри неврології Харківського національного медичного університету «Динаміка когнітивних та психоемоційних розладів у пацієнтів з демієлінізуючими захворюваннями в умовах дії хронічного стресу», № держреєстрації 0123U104329, термін виконання 2023 - 2027 рр.

Мета дослідження – удосконалення системи діагностики та терапії ГБН з урахуванням стану запальних процесів, психоемоційних порушень та м'язової дисфункції, розроблення персоніфікованого немедикаментозного (остеопатичного) алгоритму лікування.

Завдання дослідження:

1. Вивчити клінічні особливості, характер та перебіг різних форм ГБН, оцінити стан психо-емоційної сфери та якість життя хворих.
2. Дослідити стан кістково-м'язового апарату у хворих на ГБН на підставі чого розробити алгоритм остеопатичної діагностики стану кістково-м'язової системи у пацієнтів з головним болем напруги.
3. Дослідити стан нервово-м'язової системи у хворих на ГБН за допомогою електронейроміографічного дослідження м'язів обличчя та м'язів шії.
4. Визначити стан процесів запалення на підставі вимірювання рівнів IL-6, IL-10 та TNF- α в сироватці крові у хворих на ГБН.
5. Дослідити зв'язки між клінічними, нейроміографічними та біохімічними змінами у хворих на ГБН.
6. Розробити алгоритм немедикаментозної остеопатичної терапії ГБН з урахуванням клінічних, кістково-м'язових, нейроміографічних особливостей та довести його ефективність.

Об'єкт дослідження: головний біль напруги.

Предмет дослідження: клініко-неврологічні прояви ГБН, кістково-м'язові порушення, нейрофізіологічні показники, показники вмісту IL-6, IL-10 та TNF- α у сироватці крові, остеопатичні методики.

Методи дослідження: клініко-неврологічне обстеження, оцінювальні шкали (Візуально-аналогова шкала оцінки інтенсивності болю (ВАШ), Госпітальна шкала тривоги та депресії HADS, Опитувальник якості життя (SF-36)), нейрофізіологічні (електронейроміографія), остеопатична пальпаторна діагностика (свідоцтво про реєстрацію авторського права на твір №130236), біохімічні, статистичні.

Наукова новизна отриманих результатів.

Проведене дослідження уточнює дані щодо взаємозв'язку між клініко-неврологічними, кістково-м'язовими, нейропсихологічними, інструментальними та біохімічними особливостями при головному болю напруги, зокрема вперше

виявлено комплекс чинників, що впливають на розвиток та хронізацію головного болю напруги.

Уточнений зв'язок між ГБН та психо-емоційними порушеннями та доведено значущу асоціацію між категоріями інтенсивність болю і рівні тривоги, ($\chi^2=18,03$; $p=0,006$) й депресії (Somers' $d=0,476$; $p<0,001$), та вплив підвищених рівнів тривоги (Somers' $d=-0,252$; $p=0,017$) та депресії (Somers' $d=-0,311$; $p=0,003$) на хронізацію ГБН.

За розробленою анкетною остеопатичної мануальної діагностики (свідоцтво про реєстрацію авторського права на твір №130236) було доведено наявність м'язових дисфункцій, вираженість та частота яких була більш притаманна пацієнтам з ХГБН ($p<0,05$). Вперше визначені основні остеопатичні патерни порушення функціонального стану кістково-м'язової системи тіла у пацієнтів з ГБН, серед яких найчастіше спостерігалися краніальні дисфункції (у 63,5% - 96,9% випадків), порушення у шийному відділі (у 78,1% – 80,2%), дисфункції з боку кістково-м'язової системи тазу та попереку (у 70,8% - 86,6%). Вперше доведено, що у пацієнтів з ЕГБН ураження верхнього шийного сегмента має більш виражений локальні дисфункції, тоді як у хронічній формі ГБН провідну роль відіграють багатофакторні порушення в цілісній системі постуральної регуляції.

Уточнений вплив ГБН на різні аспекти якості життя пацієнтів. Визначено, що інтенсивність болю при ЕГБН значуще негативно впливала на фізичний компонент здоров'я за шкалою SF-36 ($r=0,366$, $p=0,008$), при ХГБН у порівнянні із ЕГБН гірші показники були у шкалах емоційного та соціального компонентів ($p<0,05$).

Вперше визначені нейрофізіологічні порушення у м'язах обличчя та шиї у пацієнтів з ГБН у вигляді зниження амплітуди м'язової відповіді та площі, подовження латентного періоду більш виражені при ХГБН переважно у *m. mentalis*, *m. nasalis*, *m. frontalis*, *m. sternocleidomastoideus* та *m. trapezius*. Встановлені середне і сильне значущі ($p<0,05$) кореляції між міографічними параметрами м'язів голови та шиї та інтенсивністю головного болю.

Вперше прослідковано при ЕГБН одночасне підвищення цитокінів як прозапальної, так протизапальної ланки запальних процесів. При ХГБН статистично значущим було збільшення саме прозапальних цитокінів (IL-6 та TNF- α), що підтверджує роль системного низькорівневого запалення у хронізації болю.

Вперше запропонований комплекс остеопатичних маніпулятивних технік ГБН за власне розробленим алгоритмом та доведена його ефективність для зниження вираженості та частоти больового синдрому, корекції психо-емоційних, нейрофізіологічних, біохімічних порушень та покращення якості життя пацієнтів з ГБН.

Теоретична та практична цінність роботи.

В роботі обґрунтовано комплексний підхід до діагностики ГБН з урахуванням стану психо-емоційної, кістково-м'язової системи, нейрофізіологічних показників та стану запальних процесів та доведено необхідність аналізу цих даних для прогностичної оцінки перебігу ГБН. Розширено уявлення про перебіг, патогенетичні механізми та клінічні особливості епізодичного та хронічного ГБН на підставі визначення зв'язків між вираженістю та частотою больового синдрому, психо-емоційних порушень, м'язових дисфункцій, порушень функціонального стану опорно-рухової системи.

Обґрунтовано доцільність проведення остеопатичної мануальної діагностики за розробленими алгоритмом та анкетною (свідоцтво про реєстрацію авторського права на твір №130236), дозволяє оптимізувати діагностику ГБН з урахуванням стану кістково-м'язової системи та демонструє доцільність використання виявлених м'язових дисфункцій та функціональних порушень опорно-рухового апарату в якості важливої терапевтичної мішені. Запропоновано персоніфікований алгоритм немедикаментозної остеопатичної маніпулятивної терапії (ОМТ, остеопатичної методики корекції, остеопатії), що дозволяє оптимізувати лікування ГБН, знизити вираженість та частоту нападів болю голови, нейропсихіатричних синдромів, покращити якість життя пацієнтів з ГБН.

На підставі отриманих результатів розроблено методичний посібник персоніфікованого алгоритму остеопатичного лікування хворих з ГБН для лікарів (свідоцтво про реєстрацію авторського права на твір №136224) щодо удосконалення менеджменту головного болю напруги з урахуванням стану кістково-м'язової системи.

Матеріали дисертаційної роботи впроваджено у лікувально-діагностичний процес Комунального некомерційного підприємства Харківської обласної ради «Обласний кардіологічний центр», Комунальне некомерційне підприємство «Міська лікарня №3» Харківської міської ради, Навчально-наукового медичного центру «Університетська клініка» Харківського національного медичного університету

Особистий внесок здобувача.

Дана дисертаційна робота виконана здобувачем самостійно. Тему, мету й задачі дисертації для виконання поставленої мети було визначено дисертантом разом з науковим керівником, професором ТОВАЖНЯНСЬКОЮ О.Л. та визначено групи хворих для дослідження. Здобувач особисто провів пошук та критичний аналіз літератури, зібрав первинні клінічні дані, створив базу у Microsoft Excel й виконав повний статистичний розрахунок у Statistica™. Комплексне клініко-неврологічне, нейропсихологічне та остеопатичне обстеження учасників дослідження здійснено автором самостійно. Дисертантом особисто розроблений алгоритм немедикаментозної остеопатичної терапії ГБН та доведена його ефективність. Опрацювання результатів, їхня інтерпретація, формулювання висновків і підготовка публікацій належать здобувачеві. Дисертантом самостійно написано усі розділи дисертаційної роботи, сформульовано висновки та практичні рекомендації для лікарів, забезпечено впровадження основних результатів дослідження у роботу лікувально-профілактичних закладів.

Апробація результатів дисертації

Основні положення та результати дисертаційної роботи доповідались і обговорювались на науково-практичних конференціях та симпозіумах: фестиваль

молодіжної науки 2024 «Медицина третього тисячоліття» (Харків, 15-17 січня 2024 року). Всеукраїнська конференція «Мультидисциплінарний підхід у фізичній реабілітаційній медицині» (Харків, 24 травня 2024 року). Фестиваль молодіжної науки 2025 «Медицина третього тисячоліття» (Харків, 5-7 лютого 2025 року).

Публікації за темою дисертації

За темою дисертації опубліковано 8 наукових праць, з них 4 у наукових фахових виданнях України, 2 публікації в матеріалах всеукраїнських та міжнародних науково-практичних конференцій, 2 свідоцтва про реєстрацію авторського права на твір.

Структура та обсяг дисертації

Дисертаційна робота викладена державною мовою на 151 сторінках друкованого тексту. Дисертація складається зі вступу, огляду літератури, розділу про загальну характеристику обстежених пацієнтів та методи дослідження, 4 розділів власних досліджень, аналізу та узагальнення результатів дослідження, висновків, практичних рекомендацій, списку використаної літератури, який містить 154 джерел, з них 6 кирилицею, 148 латиницею. Роботу ілюстровано 59 таблицями, 26 рисунками та додатками.

РОЗДІЛ 1

ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

1.1. Вступ про біль та головний біль

Головний біль (ГБ) – це один із найпоширеніших симптомів при огляді у сімейного лікаря та невролога, один із найчастіших неврологічних розладів, що входить до числа 20 найбільш інвалідизуючих захворювань у світі і саме ГБ є однією з десяти причин, які завдають соціально-економічної шкоди суспільству, оскільки які призводять до непрацездатності пацієнтів [20]. Згідно з дослідженням Global Burden of Disease (GBD) [21] головний біль виявляється однією з основних проблем громадського здоров'я в усьому світі та в усіх країнах та регіонах світу. Головний біль є причиною від 1 до 4 % звернень до відділення невідкладної допомоги та є однією з найпоширеніших причин звернення пацієнтів різного віку до лікаря [22].

За визначенням головний біль – це біль, що локалізується в ділянці голови або шиї та є наслідком активації болісно-чутливих структур, що розміщені в черепі або навколо нього, та поділяється на 3 види: первинний (частина 1 за поділом Міжнародної класифікації), вторинний (частина 2), нейропатії, лицьовий біль та інший головний біль (частина 3), різниця між якими визначається за походженням і механізмами розвитку болю [23-25].

За Міжнародною класифікацією ГБ (МКГБ-3) [5] головний біль напруги відноситься до первинних болей, які ідентифіковані за клінічною симптоматикою, а діагноз ґрунтується на ретельному зборі анамнезу (якщо відсутні структурні, інфекційні або метаболічні чинники, виявити органічну причину ГБ не вдається) [26]. Головний біль напруги характеризується рецидивуючими головними болями легкої та помірної інтенсивності, двосторонньої локалізації, відчуттям тиску або стягування та відсутністю посилення від звичайної фізичної активності [27]. Відповідно до офіційної настанови МОЗ [28] головний біль напруги (ГБН) – це найпоширеніша причина головного болю з незрозумілим механізмом виникнення: за даними різних досліджень його поширеність у загальній популяції — від 30 до

78% [22]. За даними опублікованими 2023 року приблизно 26,8% населення світу страждає від ГБН [29], що на 37% більше порівняно з 1990 роком [30], а близько 8,7% людей повідомляють про ГБН вперше [31].

Головний біль напруги виникає внаслідок м'язового напруження та психоемоційного перевантаження [21] та чинить значний негативний вплив на повсякденну якість життя [31] та працездатність пацієнтів [32], їх активність та соціальну активність, що призводить до погіршення психологічного стану [33].

Згідно з класифікацією МКГБ-3 [5] ГБН поділяється на чотири основні типи, які включають по декілька підтипів:

I. Нечастий епізодичний ГБН, для якого характерно в середньому не більше 1 нападу ГБ на місяць і не більше 12 днів з ГБ на рік [5, 34]:

I-а: нечастий епізодичний ГБН, що поєднується з напругою перикраніальних м'язів [35],

I-б: нечастий епізодичний ГБН, що не поєднується з напругою перикраніальних м'язів [31],

II. Частий епізодичний ГБН, для якого характерно більше 12 днів із ГБ на місяць та не більше 180 днів із ГБ протягом року [36]:

II-а: частий епізодичний ГБН, що поєднується з напругою перикраніальних м'язів,

II-б: частий епізодичний ГБН, що не поєднується з напругою перикраніальних м'язів,

III. Хронічний ГБН: характерно більше 15 днів із ГБ на місяць або більше 180 днів протягом року [35, 36]:

III-а: хронічний ГБН, що поєднується з напругою перикраніальних м'язів,

III-б: хронічний ГБН, що не поєднується з напругою перикраніальних м'язів,

IV. Імовірний ГБН (probable tension-type headache) [5] - використовується як тимчасовий діагноз, доки не будуть виконуватися всі критерії для підтвердження діагнозу (пункт I-III):

IV-а: імовірний нечастий епізодичний ГБН,

IV-б: імовірний частий епізодичний ГБН,

IV-в: імовірний хронічний ГБН.

Первинні головні болі, включаючи головний біль напруги, є одними з найпоширеніших інвалідизуючих захворювань у світі [26]. Невияснений патогенез первинних головних болів призвів до високого рівня неправильної діагностики та обмежених доступних варіантів лікування [2, 26]. Збільшена частота виникнення нових епізодів ГБН у світі та відсутність ефективних протоколів лікування на сьогодні робить дану напрямок медицини актуальним для дослідження за допомогою краніосакральної медицини.

1.2. Епідеміологія, клінічна характеристика та перебіг головного болю напруги

1.2.1. Епідеміологія ГБН

ГБН – це складна патологія з багатофакторним походженням, в якій можуть бути задіяні як периферичні, так і центральні фактори [37]. Глобальна поширеність ГБН оцінюється в середньому в 26,0% населення (22,7–29,5%) та вражає близько 1,89 мільярда людей з вищою поширеністю у жінок, ніж у чоловіків [31].

Оцінка поширеності епізодичного головного болю напруги (ЕГБН) та хронічного головного болю напруги (ХГБН) протягом 1 року в популяційному дослідженні кінця 20 століття [38] показала загальну поширеність 38,3%. Пік поширеності ГБН досяг у віковій групі від 30 до 39 років як у чоловіків (42,3%), так і у жінок (46,9%). У пацієнтів з європейським фенотипом поширеність за 1 рік була вищою, ніж у афроамериканців, у чоловіків (40,1% проти 22,8%) та жінок (46,8% проти 30,9%). Поширеність ГБН зростала зі зростанням рівня освіти в обох статей, досягнувши піку у осіб з аспірантською освітою – 48,5% для чоловіків та 48,9% для жінок. Хронічний головний біль напруги набагато менш поширений (3% населення), ніж епізодичний (78% населення), тому незважаючи на більший індивідуальний вплив, ХГБН має менший вплив на суспільство в цілому, ніж ЕГБН [39].

Протягом останніх трьох десятиліть поширеність головного болю напруги зросла серед меншої вікової категорії [21, 26], зокрема це показує дослідження [40] серед вікової групи 6-18 років, що пов'язують з рівнем якості життя (середній бал якості життя був найвищим у осіб без головного болю напруги, а найнижчим у людей з хронічним ГБН). Виявляється є залежність частоти головного болю напруги залежно від регіону [41]: принаймні з 1990 по 2019 рік найшвидше зростання захворюваності спостерігалось у Східній Азії, далі йде тропічна Латинська Америка, тоді як найшвидше зниження спостерігалось у Північній Америці, якій притаманний високий рівень доходу. У 2019 році найвищий рівень захворюваності був у Східній Європі (14 445,72 на 100 000 осіб, а найнижчий – у Східній Азії (7 871,93 на 100 000). У Південній Азії у 2019 році було зареєстровано найбільше випадків захворювання (59 885 006,4).

У світовому масштабі тенденція захворюваності на головний біль напруги серед осіб віком 10-24 років з 1990 по 2019 рік відрізнялася залежно від країни. Найшвидше зростання захворюваності та зростання рівня років життя з поправкою на непрацездатність (disability-adjusted life years – DALYs) спостерігалось в Ірані (середньорічна відсоткова зміна (average annual percent change) ААРС = 0,25; 95% довірчий інтервал: від 0,22 до 0,26), а найшвидше зниження захворюваності та рівня поширеності – в Ефіопії (ААРС = -0,25; 95% довірчий інтервал: від -0,26 до -0,24). Найбільша кількість випадків ГБН у 2019 році спостерігалась в Індії: від 35 278 454,6 до 56 578 610,7. Найшвидше зниження рівня DALYs спостерігається в Монако [41].

У 2019 році Україна мала найвищий рівень інцидентності ГБН у світі, який становив 14 646,71 випадків на 100 000 населення [41]. В дослідженні Yaremchuk I, Yaremchuk O., проведене за участю 146 студентів Буковинського державного медичного університету, показало, що головний біль турбує 82,8% студентів, а саме 58,7% головний біль напруги, 9,1% мігрень, 32,2% інші види головного болю. Серед цієї вибірки в жінок поширеність головного болю була значно вищою, ніж серед чоловіків – 62,1% та 38,9% відповідно. Найпоширенішими

причинами головного болю були стрес – 36%, порушення сну – 20% та зміни погоди – 14%, пропуск прийомів їжі – 11%, надмірне вживання чаю або кави – 8%, вживання алкоголю – 6% та порушення менструального циклу у 2% студентів [42].

З вищезазначеного випливає, що в глобальному контексті серед пацієнтів хворих на ГБН спостерігається тенденція зростання захворюваності серед підлітків та молодих людей за останні 30 років. Це впливає на якість життя молодого покоління та соціально-економічні показники країн в цілому. Для зменшення негативного впливу ГБН на населення, і в першу чергу на молодь, потрібно терміново розробляти та впроваджувати профілактичні стратегії спрямовані на попередження розвитку ГБН.

1.2.2. Клінічна характеристика та перебіг головного болю напруги

Враховуючи значну поширеність ГБН до етіологічних чинників відносять стрес, тривогу, погану поставу та деякі депресивні розлади [43, 44], фізичне та емоційне виснаження, надмірне м'язове напруження [45], депривація сну, зловживання алкоголем, голод та зневодення [22, 46]. Але при цьому основна причина виникнення первинного головного болю та механізм його виникнення досі залишається не зрозумілим.

Епізодичний головний біль напруги (ЕГБН) виникає в результаті природного перебігу епізодичного головного болю напруги, який триває протягом певного часу та має частоту виникнення до 15 днів на місяць протягом щонайменше 3 місяців або до 180 днів на рік [5]. Кожен окремий епізод ГБН триває від 30 хв до 7 діб і має як мінімум 2 з наступних ознак: двобічний, давлячий, неппульсуючий, ступінь інтенсивності від легкого до помірного, не посилюється під час ходьби чи від буденної фізичної активності [22]. Відповідно до МКГБ-3, для нечастого ЕГБН та частого ЕГБН за критерієм D характерні відсутність нудоти та блювання, наявність не більше однієї з фобій: фотофобія або фонофобія, що допомагає відрізнити ЕГБН від мігрені, де ці симптоми є більш вираженими.

Біль при ЕГБН є двостороннім у 88% випадків, має тиск або відчуття затвердіння у 83% випадків та має легку або помірну інтенсивність у 96% випадків. Крім того, у 71% випадків вона не посилюється звичайною фізичною активністю, а у 58% відсутні супутні симптоми, такі як нудота, світлобоязнь або фонофобія [31, 37].

Хронічний головний біль напруги (ХГБН) діагностують за наявності головного болю більше ніж 15 діб на місяць 3 місяці поспіль, що відповідає 180 дням на рік, є тривалим (годинами) або постійним, виснажливим через свою тривалість, і в багатьох випадках розвивається з частого епізодичного головного болю напруги [5, 22]. ХГБН може супроводжуватися таким рідкісним симптомом як алодинія [47] (підвищена чутливість до болю від подразників, які зазвичай не викликають болю, що зустрічається у близько 6,2% осіб із хронічними головними болями (в тому числі і включаючи ХГБН)) та центральну сенситизацію, якій характерний знижений больовий поріг [48].

ХГБН має не менше 2 з перелічених характеристик: локалізація болю двостороння, біль має стискаючий або тиснучий (непульсуючий) характер легкої або помірної інтенсивності та не посилюється під час ходьби чи від буденної фізичної активності [23, 48].

Хронічний ГБН, що поєднується з напругою перикраніальних м'язів як і хронічний ГБН, що не поєднується з напругою перикраніальних м'язів згідно з класифікацією [5, 22, 23] відповідають усім критеріям ХГБН та йому характерні нудота, блювання, фотофобія або фонофобія.

Для ХГБН, що поєднується з напругою перикраніальних м'язів, при пальпації голови, шиї, плечей з використанням контрольованого тиску (близько 4 кг/см²) характерний міофасціальний біль білатерального поширення і як мінімум 8 з 24 обстежуваних точок є болючими при помірному натисканні. Для ХГБН, що не поєднується з напругою перикраніальних м'язів, при пальпації не спостерігається клінічно значимого міофасціального болю в перикраніальних м'язах (менше ніж 8 з 24 точок болючі при натисканні) [49].

Головні болі у пацієнтів з епізодичним головним болем напруги (ЕГБН) є частішими, інтенсивнішими та потребують більшої медичної допомоги порівняно з хронічним головним болем напруги (ХГБН) [4, 34].

Також з ГБН пов'язані [38]:

- мігрень: 83% людей з мігренню протягом останнього року також відчували головний біль напруги [38],

- генетичні супутні захворювання [31, 51, 52],

- шкідливі звички: пацієнти з ГБНТ вживають більше алкогольних напоїв, ніж пацієнти з хронічною мігренню (ХМ) [53],

- біль у попереку мають приблизно 80% пацієнтів з ГБН [38], а біль у шиї – майже 90% пацієнтів [55, 56],

- фіброміалгія - важлива коморбідність до ГБНТ, що можна пояснити спільним механізмом центральної сенсibiliзації [57].

1.3. Сучасний погляд на патогенез розвитку головного болю напруги

Попри те, що ГБН є одним з найпоширеніших головних болів, досі достеменно не відомо чим конкретно ініціюються напади ГБН: периферичними чи центральними механізмами [53, 54]. Потенційні патофізіологічні механізми ГБН за останніми дослідженнями [27] можна розділити на три загальні категорії:

- генетичні фактори [56, 57]: конкретні гени, що викликають ГБН, на сьогодні невідомі, однак є дослідження генотипу 5-НТТ-ген-зв'язаного поліморфного регіону (5-НТТLPР) та поліморфізму Val158Met COMT (що кодує катехол-О-метилтрансферазу), що пов'язують із ризиком розвитку ХГБН;

- периферичні механізми: міофасціальні механізми, що включає міофасціальну ноцицепцію, адже хворобливість перикраніальних м'язів є розповсюдженим явищем у пацієнтів з ГБН під час гострого головного болю напруги, що вказує на потенційну роль міофасціальних тканин у патофізіології ГБН [58];

- центральні механізми.

Центральні механізми походження нападів головного болю напруги включають як центральну сенсibiliзацію внаслідок дії нейромедіаторів, так психосоматичні фактори та порушення сну, які сприяють активації структур центральної нервової системи на початку та під час нападу головного болю напруги [27].

Центральна сенсibiliзація активується внаслідок активації больових рецепторів під час периферичної сенсibiliзації. Загалом, дослідження [57, 59] сприйняття болю підтверджують наявність гіпералгезії (підвищена чутливість до больових подразників) та алодинії (біль, викликаний подразниками, які зазвичай не є болючими) у пацієнтів з частими епізодами ГБН. Неспецифічний та поширений характер больової гіперчутливості у цих пацієнтів свідчить про залучення сенсibiliзації центральних ділянок обробки болю [60]. Тобто центральна нервова система при ГБН адаптується до болю, що посилює і підтримує хронічні болі: нервові клітини, які реагують тільки на сильні стимули, стають більш чутливими навіть до слабких подразників – при цьому може розвиватися алодинія та гірше сприйняття болю. За рахунок збільшеній чутливості нервових клітин активуються ноцицептори, які передають сигнал у спинний мозок і через порушення нормального гальмування болю центральна сенсibiliзація веде до того, що навіть слабкі стимули або звичайні фізіологічні процеси можуть бути сприйняті як болючі, що перетворює головний біль напруги на хронічний [61].

Сенсibiliзація як супраспінальних, так і спінальних ноцицептивних шляхів може пояснити підвищену м'язову болючість у пацієнтів з ГБН. Тиск при пальпації викликав сильнішу больову реакцію у пацієнтів з ХГБН порівняно з контролем, що ймовірно пояснюються центральною сенсibiliзацією в задньому розі спинного мозку та ядрі трійчастого нерва [57].

До центральних механізмів відноситься також дисфункція дифузного ноцицептивного гальмівного контролю (ДНГК – це механізм центральної нервової системи, який допомагає зменшити сприйняття болю) та морфологічні

зміни в корі та острівцевій ділянці [54, 59]. Зниження щільності сірої речовини первинної соматосенсорної кори, збільшення щільності сірої речовини двосторонньої передньої поясної кори та передньої острівцевої долі зареєстровано у пацієнтів з ГБН порівняно з контрольною групою. Морфологічні зміни були зафіксовані лише під час нападів ГБН і були відсутні, коли епізод ГБН не відбувався, що по факту підтверджує теорію про те, що поясна кора та острівцева ділянка визнані такими ділянками, що беруть участь у когнітивній та афективній обробці сенсорної інформації, відіграють фундаментальну роль у виникненні нападу головного болю напруги [54].

Серотонін діє на центральні антиноцицептивні механізми разом з іншими нейромедіаторами, такими як норадреналін та аденозин [27].

Про центральну сенсibiliзацію свідчить коморбідність ГБН з фіброміалгією [57], адже вона має вдвічі більшу поширеність у пацієнтів з ХГБН порівняно з пацієнтами з ЕГБН, що свідчить про спільний механізм між ХГБН і фіброміалгією.

Риси особистості та психологічні супутні захворювання можуть впливати на вразливість пацієнтів до болю та стратегію його подолання. Порушення сну є поширеним явищем у пацієнтів з ГБН. Недостатній сон може призвести до центральної сенсibiliзації, що підтверджується нижчими больовими порогамі у осіб з синдромом передньої поперекової артерії (СППА) [62].

1.4. Сучасні дані про роль ноцицептивних факторів та факторів запалення у формуванні головного болю напруги

Ноцицепція як процес передачі больових сигналів від периферичних рецепторів до центральної нервової системи у контексті механізмів утворення ГБН може розглядатися як периферичні ноцицептивні стимули, що призводять до центральної сенсibiliзації та можуть виникати внаслідок підвищеної чутливості до тиску (при знижених порогах больової чутливості в області голови та шиї), що призводить до м'язового напруження і тривале скорочення перикраніальних м'язів може привести до пошкодження, надмірного фізичного навантаження на м'язи, в

наслідок чого утворюються міофасціальні тригерні точки, що активує ноцицептори [63, 64].

До утворення міофасціальних тригерних точок (МТТ) може призводити неправильна постава, фізичні травми, тривале перебування в одній позі або інтенсивні тренування, що призводить до порушення нормальної функції м'яза. Однією з основних причин утворення тригерних точок є надмірна активація моторних одиниць — групи м'язових волокон, іннервованих одним моторним нейроном. У МТТ м'язові волокна ураженого сегмента зберігають постійну активність, що призводить до їх скорочення без відновлення нормальної фази розслаблення. В результаті постійного скорочення м'язових волокон відбувається локальне порушення кровообігу в тканинах, що викликає локальне запалення і біль. Біль у тригерній точці може бути локальним або віддавати на інші частини тіла (відображений біль). Проте у міру розвитку хронічного болю та сенсibiliзації центральної нервової системи, біль може поширюватися і ставати більш інтенсивним. Це явище є частиною центральної сенсibiliзації, коли нервова система стає надмірно чутливою до больових стимулів.

Психоемоційний стрес призводить до підвищеного м'язового напруження, особливо в зонах, схильних до МТТ, що сприяє їх формуванню та поглибленню болю. МТТ, що утворюються в області шиї, плечей та верхньої частини спини, можуть спричиняти відображений біль у голові. Це може стати основною причиною розвитку головного болю напруги. Міофасціальні тригерні точки відіграють ключову роль у розвитку хронічного болю, зокрема головного болю напруги. Процеси, що виникають у цих точках, пов'язані з надмірною активністю моторних одиниць, порушенням кровообігу, запаленням та посиленням чутливості нервової системи. Тому лікування МТТ, включаючи мануальну терапію, фізіотерапію та психо-соціальні підходи, може бути важливим компонентом терапії головного болю напруги [65, 66, 67].

Офіційно ГБН не вважається запальним захворюванням, однак деякі дослідження [8] вказують на участь запальних медіаторів у його патогенезі:

- брадикинин, серотонін, субстанція Р: ці речовини можуть вивільнятися внаслідок м'язового напруження та сприяти активації ноцицепторів,
- нітрат оксид (NO): може бути залучений у механізми болю при ГБН,
- цитокіни IL-6 та TNF- α також можуть відігравати певну роль у розвитку головного болю напруги [68],
- інтерлейкін-8 був підвищений при головному болю напруги, а рівень хемоатрактантного білка-1 моноцитів був вищим у пацієнтів з головним болем напруги, що свідчить про те, що прозапальні механізми можуть брати участь у патофізіології головного болю напруги [60].
- інтерлейкін-10 – є протизапальним цитокіном, який знижує активність прозапальних цитокінів, таких як інтерлейкін-1 β (IL-1 β), а також пригнічує реакцію імунної системи і тим самим зменшувати інтенсивність болю [65];
- інтерлейкін-1 β - активно бере участь у нейровоспаленнях і в патологічних процесах при болях. Він може стимулювати нейрогенні запальні механізми, що безпосередньо впливають на розвиток головного болю напруги [66].

Підвищена чутливість або біль у м'язах, що розташовані навколо черепа (перикраніальних м'язах) – перикраніальна болючість – посилюється під час фази гострого головного болю та при збільшенні частоти нападів ГБН та його інтенсивності. Це підтверджує наявність більш вираженого болю у осіб з ХГБН, ніж у осіб з ЕГБН [67]. Порівнюючи підвищену перикраніальну болючість при інших видах головного болю, м'язи навколо черепа є «твердішими» у пацієнтів з ЕГБН та ХГБН [8].

Одним із периферичних механізмів в патофізіології ГБН є міофасціальні тригерні точки – це гіперчутливі ділянки в скелетних м'язах або фасціях, які при натисканні викликають локальний біль, віддалений біль при стисканні (іррадіацію в інші ділянки) та м'язове напруження. Підвищена ноцицепція в міофасціальних тригерних точках може призвести до сенсibiliзації центральних ноцицептивних шляхів у пацієнтів з ГБН [69].

Міофасціальна ноцицепція опосередковується тонкими мієлінізованими та немієлінізованими волокнами, які активуються подразниками, такими як, наприклад, розтягнення або скорочення м'язів, запалення чи ішемія [63]. Стрес може спровокувати або посилити головний біль, збільшуючи м'язове скорочення, внаслідок чого вивільняється катехоламіни та кортизол, шляхом периферичної сенсibiliзації та/або впливаючи на центральну обробку болю [64]. І хоча було показано, що стрес викликає вищі показники болю в перикраніальних м'язах у пацієнтів з ГБН, ніж у здорових людей [27], досі немає досліджень, що підтверджують зв'язок між стресом та підвищеною перикраніальною ЕМГ-активністю.

М'язові ноцицептори призводить до активації та сенсibiliзації такі медіатори запалення:

- пептиди (нейропептиди (CGRP (пептид пов'язаний з геном кальцитоніну), речовина P, NPY (нейропептид «Y») та VIP (вазоактивний кишковий пептид)),

- серотонін (рівень серотоніну в спинномозковій рідині (СМР) пацієнтів з ГБН значно нижчий, ніж у здорових осіб, що свідчить про вплив дефіциту серотоніну на патогенез ГБН. А також підвищення рівню серотоніну в організми селективними інгібіторами зворотного захоплення серотоніну (СІЗЗС), виявилось ефективним в лікуванні ГБН [30].

- брадикінін,

У пацієнтів з ГБН виявлено підвищені рівні брадикініну, речовини P, глутамату і серотоніну у перикраніальних м'язах [70], які можуть сенситизувати ноцицептори, що призводить до підвищеної збудливості больових рецепторів і розвитку хронічного болю.

Периферичне походження нападів головного болю напруги свідчить те, що початкові події відбуваються поза мозковим бар'єром, включаючи в дію опорно-руховий апарат та судинні фактори [71]. В обох випадках теорія периферичного походження підтверджувала б сенсibiliзацію сенсорних аферентів трійчasto-

шийного ядра на початку нападу головного болю напруги [63]. Гемодинамічні зміни в судинному постачанні мозку теоретично можуть активувати трійчасті ноцицептори та викликати головний біль [72].

1.5. Сучасні дані про психоемоційний стан хворих у формуванні головного болю напруги

Зв'язок між психологічними факторами та головними болями спостерігається вже сотні років: ще стародавні греки та римляни знали, що емоційний стрес часто викликає головні болі, зокрема мігрень [73].

ХГБЛ часто асоціюється з коморбідністю тривоги та депресії [74, 75]. Багато досліджень зосереджують свою увагу на цьому зв'язку, і лише деякі з них пов'язують ХГНТ з психоафективними розладами емоційної регуляції.

Тривога та депресія є поширеними нейропсихіатричними розладами сучасного суспільства, а також хронічними больовими патологіями [76], а їхні діагностичні клінічні критерії визначені відповідно до Діагностичного та статистичного посібника з психічних розладів (DSM) [77]. Вони зазвичай пов'язані з розладами емоційного вираження та водночас включають порушення обробки та регуляції негативного мисленнєвого матеріалу, зменшення гальмування негативного мисленнєвого матеріалу з меншим використанням когнітивної переоцінки та більшим використанням експресивного пригнічення, а також їм характерна більша здатність до румінації та труднощі з видаленням нерелевантних негативних думок з пам'яті (для осіб з високим рівнем депресії). Румінація негативних думок породжує стан постійної напруги, який може сприяти виникненню головного болю напруги. Таким чином, високий рівень повторюваного негативного мислення пов'язаний не лише з дефіцитом емоційної регуляції, але й з наявністю головного болю напруги [78], який може переходити в хронічну форму, створюючи функціональне порушення, відоме як катастрофічний біль, яке може зберігатися навіть після зникнення провокуючих факторів.

Згідно з джерела Repiso-Guardeño Á, Moreno-Morales N, Labajos-Manzanares MT, et al. у 2023 році приблизно 44,2% дорослих українців мали симптоми, що відповідають критеріям депресивного розладу, близько 23,1% дорослих виявили симптоми тривожних розладів. Однак ці цифри, ймовірно, оцінюються відповідно до критеріїв поширеності серед пацієнтів, які звертаються за психіатричною консультацією, і, ймовірно, у здорової загальної популяції спостерігається вища частота цих психопатологій, що означає, що симптоми депресії виникають майже вдвічі частіше порівняно зі здоровими суб'єктами, і що вони виражаються з більшою тяжкістю [79].

У дослідженні Romero-Godoy R, Romero-Godoy SR та співавторів показано наявність симптомів депресії та тривоги, афективну та емоційну регуляцію у пацієнтів з ГБН без визнаного психопатологічного розладу [76]. При цьому враховуючи, що можливі психоемоційні порушення можуть бути причинними детермінантами та/або впливати на перебіг ГБН. ХГБН пов'язаний не лише з депресією та тривогою, але й зі станом негативного афекту, що означає, що ці суб'єкти схильні до емоційної ситуації, де переважають емоції з негативною тенденцією (такі як гнів, презирство, огида, почуття провини, страх) [80].

Повторюване негативне мислення (наприклад, невизначеність чи страх перед невідомим майбутнім, надмірне занепокоєння чи роздуми про події, які вже відбулися) змушує людей стикатися з ситуаціями з більшим станом тривоги та порушенням настрою, посилюючи біль. Однак менш негативні афективні стани означають ситуації більшого спокою та безтурботності [81].

Одним з основних факторів, що провокують та/або підтримують розвиток ХГБН, може бути вплив більшого негативного афекту, який мають ці пацієнти [82]. При збільшенні афекту негативного стану без значного збільшення негативного афекту риси. При підтверджених психічних розладах зв'язок між негативним афектом та емоційною дисрегуляцією не завжди спостерігається, проявляючись у осіб з прикордонним розладом особистості (ПРО), але не у дистимічних. Пацієнти з ПРО частіше мають хронічні головні болі.

Вища частота ХГБН спостерігалася у пацієнтів з алекситимією (труднощі з диференціацією емоцій), однак в дослідженні не уточнюється, чи отримували вони психофармакологічне або знеболювальне лікування, яке могло б впливати на емоційну дисрегуляцію [83].

Хронічний стрес може призводити до підвищеної збудливості нейронів ЦНС, що знижує поріг больової чутливості тим само запускаючи механізм центральної сенсibiliзації та сприяючи розвитку хронічного ГБН. Стрес впливає на роботу супраспінальних структур, зокрема на ДНГК. Під впливом стресу відбувається активація гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової осі, що призводить до вивільнення кортизолу та інших гормонів стресу. Це може сприяти зміні больової чутливості та посиленню симптомів ГБН [64, 84, 85].

Дослідження показують, що підвищений рівень стресу корелює з більшою частотою та інтенсивністю головного болю, в тому числі і ГБН серед студентів медичних закладів: поширюваність мігрені 28% та головного болю напруги 74% [86]. Психосоціальні фактори з особистої сфери показали значний зв'язок з мігренню та ГБН у студентів, а саме: незадоволення навчанням, незадоволення сімейним життям, незадоволення з особистих причин, погане фінансове становище, перевтома, стрес, недостатній сон, безсоння, пригнічений настрій, тривога, дратівливість, схильність до конфліктів та відсутність шлюбу. Тому такі фактори повинні бути основними цілями профілактичних зусиль щодо зниження поширеності первинних головних болів у студентів.

Можна зробити висновок, пацієнти з ГБН часто мають супутні тривожні та депресивні розлади, а стрес є одним із найчастіших тригерів ГБН. Ці психоемоційні стани можуть знижувати поріг больової чутливості, сприяючи виникненню та підтримці головного болю. Так, сучасні наукові дослідження підтверджують значну роль психоемоційного стану у формуванні та перебігу головного болю напруги (ГБН). Фактори, такі як стрес, тривожність, депресивні симптоми та психосоціальні навантаження, можуть не лише провокувати епізоди ГБН, але й сприяти його хронізації.

1.6. Принципи сучасного лікування головного болю напруги (фармакотерапія, фізіотерапія, остеопатія)

1.6.1. Лікування епізодичного та хронічного ГБН фармакотерапією

Нестероїдні протизапальні препарати (НПЗП) є основними варіантами лікування епізодів ГБН. Метааналіз [87] показує, що ібупрофен 400 мг та ацетамінофен 1000 мг є найефективнішими фармакологічними засобами для лікування гострого ГБН. При використанні обох препаратів одночасно існує синергетичний ефект. Ацетилсаліцилова кислота у дозі 500 мг не є більш ефективною, ніж плацебо [88].

Ацетамінофен має перевагу перед ібупрофеном для пацієнтів з підвищеним ризиком ускладнень, таких як ниркова недостатність або шлунково-кишкова кровотеча [88]. Доза 1000 мг може забезпечити полегшення болю протягом 2 годин при частому епізодичному ГБН з гострими головними болями середнього та сильного ступеня.

Інші НПЗЗ (такі як напроксен натрію (375-550 мг), кетопрофен (25-50 мг), диклофенак (50-100 мг), тощо) також ефективніші за плацебо при гострому ГБН. З метою уникнення абюзисного головного болю пацієнтам слід утримуватись від надмірного вживання анальгетиків.

Міорелаксанти при лікування ГБН мають обмежені докази ефективності та несуть ризик звикання.

Декскетопрофен значно зменшив інтенсивність болю, але не впливав на рівні TNF- α , IL-1 та IL-6 у сироватці крові. Оцінка NRS мала слабку та незначну негативну кореляцію з TNF- α , слабку та незначну позитивну кореляцію з IL-1 та дуже слабку та незначну негативну кореляцію з рівнями IL-6 у сироватці крові, що означає що інтенсивність болю майже не пов'язана з рівнями TNF- α , IL-1 та IL-6, тобто виникнення болю при ГБН не є прямим наслідком системного запалення [89].

До рекомендацій щодо лікування ГБН та є стандартним варіантом для лікування гострої ГБН є місцеве застосування спиртового розчину ефірної олії

перцевої м'яти (*oleum menthae piperitae*), що продемонструвало значну ефективність у деяких дослідженнях [90], з полегшенням болю, порівнянним з ацетамінофеном або ацетилсаліциловою кислотою. Розчини, що містять 10% олії перцевої м'яти в етанолі, схвалені для лікування ГБН у дорослих та дітей старше 6 років.

Терапія хронічного ГБН поділяється на фармакологічні та нефармакологічні методи, які спрямовані на фактори, що постійно провокують симптоми, включаючи емоційний та фізичний стрес. Серед методів лікування разом з медикаментозною терапією, включаючи амітриптилін, протисудомні препарати (вальпроат натрію), антиконвульсанти (топірамат та габапентин), транквілізатори (бензодіазепіни), ботулотоксин, норадренергічні та специфічні серотонінергічні антидепресанти (міртазапін), НПЗП (ібупрофен), опіоїдні анальгетики (кодеїн), парацетамол, антидепресанти (селективні інгібітори зворотного захоплення серотоніну (СИЗС) та інгібітори зворотного захоплення серотоніну-норадреналіну (СИЗСН)), трициклічні антидепресанти (ТЦА) інші амітриптиліни [91, 92] використовують акупунктуру [93] та когнітивно-поведінкову терапію.

Однак не всі методи лікування демонструють однакову ефективність у лікуванні гострого стану хронічного ГБН, і вибір методів лікування має бути адаптований до конкретних симптомів та тригерів, і обов'язково до загального стану здоров'я пацієнта.

Хронічний ГБН розвивається з епізодичного ГБН, проявляючись щоденними або дуже частими епізодами головного болю, які тривають годинами або можуть стати безперервними.

Основною метою терапії хронічної ГБН є зменшення частоти головного болю за допомогою профілактичних медичних препаратів. Серед фармакологічних методів лікування антидепресант амітриптилін є препаратом першої лінії для профілактичного лікування ХГБН і є найефективнішим та добре вивченим. Амітриптилін слід розпочинати з низької дози (від 10 до 25 мг на день) і поступово збільшувати її до досягнення терапевтичної відповіді або появи

побічних ефектів (наприклад, сонливість, сухість у роті, серцеві аритмії, затримку сечі та глаукому). Підтримуюча доза зазвичай становить 30–75 мг щодня, яку приймають за одну-дві години до сну, щоб допомогти уникнути будь-яких седативних ефектів. Терапевтична відповідь зазвичай настає через 3-4 тижні і при позитивній реакції у пацієнта прийом амітриптиліну зазвичай продовжують щонайменше на 6 місяців, після чого роблять спробу відміни препарату [94, 95]. Інше дослідження [15] показало, що лікування амітриптиліном 75 мг/добу в комбінації з терапією управління стресом протягом 6 місяців дає на 30% кращий ефект лікування від ХГБН, ніж плацебо.

Серед інших антидепресантів досліджено ефективність при лікуванні ХГБН таких препаратів як міртазапін (антидепресант) [96] та венлафаксин (СІЗЗСН) [97]. Ефективність габапентину (протисудомний засіб), топірамату (протисудомний) та тизанідину (міорелаксант) підтверджують дослідження [46]. Дослідження також показали, що селективні інгібітори зворотного захоплення серотоніну (СІЗЗС) та інгібітори зворотного захоплення серотоніну-норадреналіну (СІЗЗСН) є менш ефективні, як трициклічні антидепресанти (ТЦА), але від ТЦА більший вплив побічної дії на організм. Лікування препаратом СІЗЗСН (венлафаксин) не було ефективнішим за лікування плацебо або амітриптиліном у зменшенні частоти головного болю у пацієнтів із хронічною ГБН після 2 місяців лікування. СІЗЗС також виявилися менш ефективними, ніж трициклічні антидепресанти, з точки зору використання знеболювальних препаратів [45, 98]. А в порівнянні з амітриптиліном, пацієнти, які отримували СІЗЗС або СІЗЗСН, зазнали менше незначних побічних ефектів, ніж ті, хто приймав амітриптилін [99].

В одному з досліджень показали, що ботулотоксин має значну кореляцію зі зниженням інтенсивності та тяжкості болю при ГБН, хоча немає чітких клінічних доказів підтвердження профілактичного лікування хронічної ГБН та цервікогенних головних болів [100]. Цей метод не рекомендується як лікування першої лінії, а лише у випадках рефрактерної хронічної ГБН.

1.6.2. Нефармакологічні методи лікування ГБН

Серед нефармакологічних методів лікування ГБН відомо про фізичну терапію, психологічне лікування, акупунктура або ін'єкції в тригерні точки, методи мануальної терапії, масажі, остеопатичну маніпулятивну терапію [45, 101-106].

Остеопатична маніпулятивна терапія (ОМТ, остеопатія)

Головний біль напруги найчастіше викликається психічним стресом і м'язовою напругою, який можна оптимально лікувати остеопатичним підходом.

Остеопатія - це комплексний медичний мануальний метод, націлений на відновлення рухливості суглобів, кісток черепа, хребта, внутрішніх органів, капсул, м'язових тканин та фасцій. Достеменно відомо кілька підходів ОМТ, які можуть бути безпечними та ефективними для профілактики та лікування ГБН [107], – це двостороннє розтягнення шийних м'язів та контралатеральна тракція [40], м'які техніки розслаблення підпотиличної зони, глобальна техніка потилиця-атлант-аксис [107, 108]. Дослідження показують зменшення болю, частоти та індексу непрацездатності від ГБН за допомогою мануальної терапії та ОМТ [108]. Одне рандомізоване плацебо-контрольоване дослідження показало значне покращення частого епізодичного підтипу ГБН після остеопатичного лікування [109]. Також показано, що м'які тканини та артикуляційні методи зменшують депресію та тривогу, а також полегшують головний біль у пацієнтів з ГБН [110].

Пацієнти, які проходили остеопатичну корекцію в поєднанні з медикаментозною терапією, мали значно кращі результати за зниженням інтенсивності болю, порівняно з групою, яка отримувала тільки медикаментозне лікування: тривалість нападів головного болю скоротилася на 35%, а також зменшилося споживання ліків [111]. Це свідчить про те, що остеопатична корекція в комбінації з традиційними медикаментозними методами може бути корисною додатковою терапією в лікуванні хронічного головного болю напруги.

В дослідженні [112] пацієнтів з ГБН розділили на 2 групи по 10 чол. в кожній. В 1й групі проводилося остеопатичне лікування до 10 сеансів, у другій групі

давався амітриптилін 30-50 мг на масу тіла людини. Результати показали, що обидва методи лікування призвели до значного зниження інтенсивності болю, частоти та тривалості головного болю. Однак, значне покращення спостерігалось лише в 1-й групі.

Ще одне дослідження аналізує ефективність остеопатії при лікуванні головного болю, зокрема ХГБН. Автори підтверджують, що ОМ може бути корисною додатковою терапією для зменшення інтенсивності болю та покращення функціонального стану пацієнтів з головним болем напруги [18].

Протипоказаннями до цих методів ОМТ м'яких тканин у шийному відділі є відкриті рани, гострі переломи шийних кісток, шкірні інфекції, місцеві злоякісні новоутворення та серйозні судинні порушення. Крім того, пряме розтягування гостро пошкоджених м'язів, сухожилів, зв'язок або суглобових капсул може спричинити додаткове пошкодження тканин або посилити біль, тому його слід уникати [41, 113].

Остеопатичне маніпулятивне лікування може бути корисним допоміжним методом лікування, що допомагає полегшити вплив елементів опорно-рухового апарату, що сприяють розвитку ГБН.

Комбінування декількох методів лікування, включаючи масаж, маніпуляції, акупунктуру та остеопатичну мануальну медицину, також продемонстрували покращення як при гострих, так і при хронічних проявах, використовуючи такі заходи, як збільшення діапазону рухів голови. Суша голкотерапія тригерних точок у пацієнтів із хронічною ГБН також є ефективним та безпечним методом для зменшення інтенсивності, частоти та тривалості головного болю, а також для підвищення якості життя, пов'язаної зі здоров'ям [114].

Маніпулятивне лікування за допомогою ОАА (Occiput-Atlas-Axix region - окципіто-атланта-аксіальна зона) та комбінована терапія виявилися ефективнішими, ніж пригнічення м'яких тканин субокципітального типу при головному болю напруги [107]. Лікування за допомогою пригнічення м'яких

тканин субокципітального типу, незважаючи на менш значні результати, також має позитивний вплив на різні аспекти головного болю.

Висновки до розділу 1

Головний біль напруги – це найпоширеніша причина головного болю з погано дослідженими механізмами виникнення: серед світової популяції поширеність складає від 30 до 78 % [22]. Приблизно 26,8% населення світу страждає від ГБН, що приносить значні соціально-економічні збитки.

У світовому масштабі тенденція захворюваності на головний біль напруги зростає серед молоді – все частіше цей діагноз встановлюється особам у віці 10-24 років. Найпоширенішими причинами головного болю напруги є наявність депресії та інших психічних розладів, стрес, дери́вація сну, менше впливають вплив зміни погоди, пропуск прийомів їжі або її надмірне вживання, вживання чаю, кави, алкоголю та порушення менструального циклу.

Досі достеменно не вивчено механізми природи ГБН: периферичні та центральні механізми мають багато теорій, серед яких найбільш імпонує механізм міофасціальних тригерних точок, які відіграють ключову роль у розвитку хронічного головного болю напруги. Процеси, що виникають у цих точках, пов'язані з надмірною активністю моторних одиниць, порушенням кровообігу, запаленням та посиленням чутливості нервової системи, на яку також впливає хронічний стрес, знижуючи поріг больової чутливості тим само запускаючи механізм центральної сенсibiliзації.

Серед методів лікування є класичні фармакологічні нефармакологічні. Одним із яких перспективних нефармакологічних способів зменшення впливу головного болю напруги у пацієнтів є остеопатія, яка має потенціал зменшити страждання пацієнтів та покращити їхній стан здоров'я.

Дослідження остеопатичних практик як способів лікування ГБН дозволяє оптимізувати та удосконалити алгоритми діагностики та лікування головного болю напруги, які можуть бути застосовані у клінічній практиці невролога і

зменшити негативний вплив медикаментів, побічних ефектів та можливості абузичного головного болю в наслідок частого прийому знеболюючих препаратів.

Основні положення розділу викладені у наступних роботах здобувача:

1. Веснін А.В. Особливості формування міофасціальної дисфункції при головному болю напруги. Всеукраїнська конференція «Мультидисциплінарний підхід у фізичній реабілітаційній медицині»: збірник наукових праць. – Харків, 2024 травня 24 – Випуск 3. – 13-14 с. (укр.).
2. Веснін А.В. «Комплексний підхід до діагностики головного болю напруги», Медицина третього тисячоліття: збірник тез міжвузівської конференції молодих вчених та студентів; 2025 лютого 5-7; Харків. Харків: ХНМУ, 2024. с. 221.
3. Веснін, А., Товажнянська, О. (2025). Формування міофасціального больового синдрому та його корекція у пацієнтів з головним болем напруги. Вісник Харківського національного університету імені В.Н. Каразіна. Серія Медицина, 33(1(52)), 103-113. <https://doi.org/10.26565/2313-6693-2025-52-09>
4. Веснін, А.В., Товажнянська О.Л. Алгоритм діагностики при головному болю напруги. Журнал Перспективи та інновації науки. Серія «Медицина» № 4(50) (2025). DOI: [https://doi.org/10.52058/2786-4952-2025-4\(50\)-2146-2155](https://doi.org/10.52058/2786-4952-2025-4(50)-2146-2155)
5. Веснін, А.В., Товажнянська О.Л. Динаміка інтенсивності больового синдрому та психоемоційних порушень у пацієнтів із головним болем напруги при застосуванні остеопатичної маніпулятивної терапії. Журнал «Український медичний часопис» УДК: 616.831-009.7:616.8-008.64]-07-085.828-035. DOI: <https://doi.org/10.32471/umj.1680-3051.265403>

РОЗДІЛ 2

МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЗАГАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА ХВОРИХ З ГОЛОВНИМ БОЛЕМ НАПРУГИ

2.1. Загальна характеристика обстежених пацієнтів

В дослідженні участь прийняли 108 пацієнтів з головним болем напруги, з яких повне лікування пройшли 96 пацієнтів та 30 здорових випробовуваних. Дослідження проведене на базі кафедри неврології Харківського національного медичного університету. Всі пацієнти знаходилися на амбулаторному лікуванні на базі Філії “Університетська лікарня” Харківського національного медичного університету протягом 2021-2025 р.р.

Наукове дослідження проводилось з дотриманням прав людини згідно з діючим в Україні законодавством з дотриманням прав людини та Гельсінської декларації Всесвітньої медичної асоціації "Етичні принципи медичних досліджень за участю людини у якості об'єкта дослідження", Міжнародного кодексу медичної етики (1983 р.), Конвенції Ради Європи № 164 від 4 квітня 1997 року «Про захист прав і гідності людини у зв'язку з використанням досягнень біології та медицини (біомедицини) та Наказу МОЗ України «690 від 23.09.2009 р. Для проведення дослідження було отримано дозвіл від експертної комісії Харківського національного медичного університету (ХНМУ) з питань етики та біоетики (протокол №8, від 6 жовтня 2021р). Всі учасники надали письмову інформовану згоду про участь у дослідженні (додаток Е).

Відбір пацієнтів в основну групу проводився на основі клініко-неврологічного огляду згідно з критеріями включення та виключення.

Критеріями включення у дослідження були:

1. особи віком від 18 років до 60 років, чоловіки та жінки з головним болем напруги, які відповідають критеріям Міжнародній класифікації головного болю 3-го перегляду (International Classification of Headache Disorders (ICHD-3), 2018 [5]) на підставі скарг, частоти та тривалості головного болю, анамнестичних даних.

2. Пацієнти, у яких не було суттєвих загострень та змін характеру головного болю за останні 3 місяці.

3. Пацієнти, які самостійно підписали інформовану згоду на участь у науковому клінічному дослідженні.

Критеріями виключення з дослідження були:

1. наявність інших варіантів головного болю згідно з МКГБ-3;
2. особи віком до 18 років та старше 60 років,
3. наявність іншої неврологічної та важкої соматичної патології,
4. психічних захворювань,
5. вагітні жінки,
6. представники незахищених груп населення,
7. відмова пацієнта приймати участь у науковому клінічному дослідженні на будь-якому етапі
8. небажання підписати інформовану згоду на участь у ньому.

Не проводилося дослідження за расовою або етнічною ознакою. У дослідженні не приймали участь пацієнти, які не знають української мови у зв'язку з уникненням надмірних витрат дослідника.

В основну групу увійшло 96 пацієнтів (10 (10,4%) чоловіків, 86 (89,6%) жінок), віком від 23 до 59 років, середній вік становив (42.0 ± 10.2) роки. У контрольну групу увійшло 30 осіб (3 (10%) чоловіка та 27 (90%) жінок), віком від 23 до 59 років (середнє $41,6 \pm 9,8$) років, які за минулий рік відмічали головний біль не частіше 1 разу та не мали соматичної та іншої неврологічної патології.

Діагноз головний біль напруги пацієнтам встановлювався згідно з діагностичними критеріями Міжнародної класифікації головного болю 3 перегляду (МКГБ-3), 2018. [5], основні критерії вказані в таблиці 2.1.

Враховуючи дані критерії пацієнтів з ЕГБН було 51 (53,1%) хворих (4 чоловіка, 47 жінок) середній вік $41,6 \pm 11,7$, а пацієнтів з ХГБН ввійшло 45 (46,9%) хворих (6 чоловіків. 39 жінок), середній вік $42,9 \pm 8,96$ (рис. 2.1).

Основні критерії епізодичного та хронічного ГБН

Критерії	Епізодичний ГБН	Хронічний ГБН
Частота	- Рідкісний: <1 дня/місяць (<12 днів/рік) - Частий: від 1 до 15 днів/місяць (від 12 до 180 днів/рік)	≥15 днів/місяць протягом 3 та більше місяців (≥180 днів/рік)
Тривалість	від 30хв до 7 днів	від кількох годин і може тривати постійно
Характер болю	Щонайменше 2 з 4 симптомів: - двобічний - стискаючий/тиснучий, неппульсуючий - легкий або помірний - не посилюється при фізичній активності	
Супутні симптоми	- Відсутність нудоти та блювання - можливо одне з: фотофобія, фонофобія	- Можливе лише одне: легка нудота, фотофобія, фонофобія. - Відсутня помірна та сильна нудота та блювання
	Головний біль не пов'язаний з жодним іншим відомим захворюванням.	

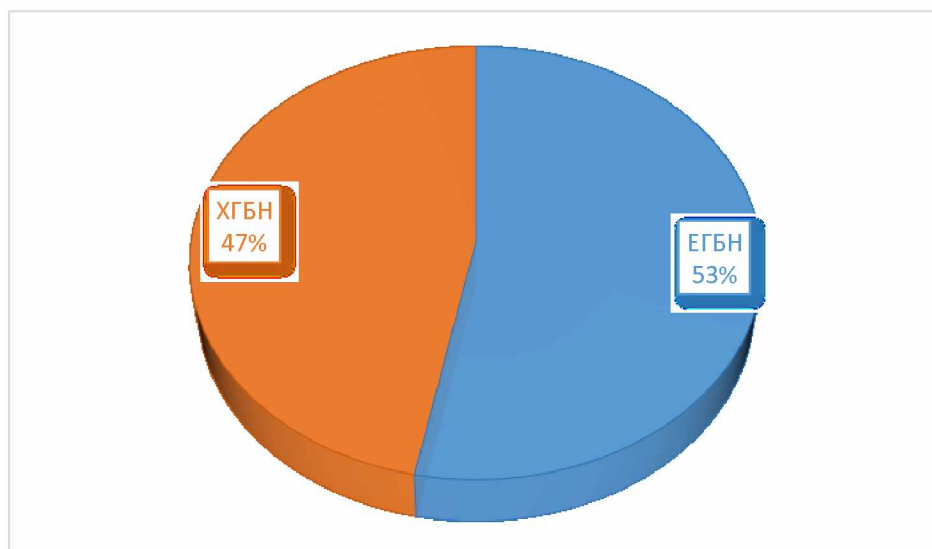


Рис. 2.1. Розподіл пацієнтів на групи в залежності від типу головного болю напруження

Отже, аналізуючи дані про набір пацієнтів, можна сказати, що всі критерії головного болю напруження були дотримані, основна та контрольні групи співставні по статті та віку. Превалювання хворих жіночої статті було наслідком декількох причин: епідеміологічна (відсоток хворих ГБН жінок вище за чоловіків) та набір пацієнтів припав на період воєнного стану, що зумовило з однієї сторони

зменшення звернень з головним болем чоловічої статі, з другої сторони збільшився відсоток вторинних головних болів (наприклад через черепно-мозгові травми, контузії і т.д.), що було критерієм виключення.

2.2. Методи та методики дослідження

Для вирішення поставлених задач крім клініко-неврологічного дослідження всі хворі заповнювали спеціально розроблену карту з описанням середньої частоти та тривалості нападів ГБ, інтенсивності цефалгії, супутніх симптомів, тригерів нападу тощо. Проводилась остеопатична діагностика за власноруч розробленою Анкетною «Остеопатична діагностика при головному болю напруги» (табл. А.1 у Додатку А), на яку отримано свідоцтво про реєстрацію авторського права на твір №130236 [115], яка включала огляд та пальпацію тканин на наявність та інтенсивність болю в міофасціальних тригерних точках (МТТ) [116] в м'язах тулуба, шиї, грудної клітини, голови в сидячому та лежачому положеннях, обмеження рухливості в хребті та суглобах, асиметрії тіла, тощо. Використання шкал та опитувальників дозволили оцінити інтенсивність ГБ (ВАШ), рівень тривоги та депресії за допомогою шкали HADS, вираженість порушення якості життя (SF-36). Стан нервової провідності у пацієнтів оцінювались за допомогою електронейроміографічного дослідження з використанням нейроміографа «Нейро-МВП». Біохімічні дослідження крові включали дослідження цитокінів (IL-6, TNF- α , IL-10), що визначалося імуноферментним методом.

Остеопатичне лікування проводили всім пацієнтам за індивідуальним планом та розробленою авторською методикою на основі діагностики, холістичного підходу та за допомогою м'яких мануальних технік. Даний підхід дозволяє віднайти причину соматичних дисфункцій та вирішити їх. Для оцінки динаміки головного болю було запропоновано хворим протягом лікування вести щоденник головного болю.

2.2.1. Клініко-неврологічні методи

Основним методом дослідження було клініко-неврологічне, яке виконувалось у всіх випадках за класичною схемою історії хвороби та включало

збір анамнезу, скарг, з уточненням частоти, тривалості, характеру, локалізації, часу виникнення ГБ, наявності провокуючих та полегшуючих факторів ГБ, стану під час нападу ГБ та між ними, сімейного анамнезу, результатів попередніх інструментальних обстежень та лікування, зловживання ліками. Неврологічний статус проводився за стандартною методикою для виявлення порушень нервової системи та виключення вторинного головного болю.

Для визначення інтенсивності больового синдрому голови використовували візуально-аналогову шкалу (ВАШ), відмічавші «X» його ступінь на прямій лінії довжиною 10 см [117, 118]. Лівий край відповідає за відсутність болю, правий край відповідає за нестерпний біль, між крайніми точками сила болю поступово збільшується. Для порівняння використовували наступну класифікацію болю:

- 1,1-4 бали (слабкий біль)
- 4,1-6 балів (помірний біль)
- 6,1-8 балів (сильний біль)
- 8,1-9 балів (дуже сильний біль)
- 9,1-10 балів (нестерпний біль)

Для оцінки психо-емоційних порушень застосовували Госпітальну шкалу тривоги та депресії (Hospital Anxiety and Depression Scale - HADS), яка складається з 14 тверджень та по 4 варіанти відповіді в кожному твердженні, від 0 (означає відсутність симптомів) до 3 балів (максимальна вираженість). Шкала має дві підшкали по 7 тверджень: підшкала «А» (anxiety) та підшкала «D» (depression) [119].

Метод заповнення: пацієнт самостійно заповнює бланк, описуючи те, як почувався останній тиждень та віддає лікарю. Час заповнення близько 20-30 хвилин, довго не роздумуючи, опираючись на першу реакцію.

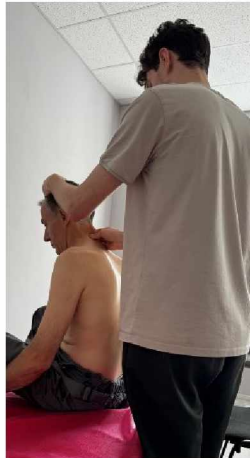
Оцінка результатів: підрахунок балів проводиться окремо за тривогою та депресією, підсумовуючи бали за відповідні питання. Інтерпретація балів: 0-7 балів – норма (відсутність достовірних симптомів), 8-10 балів – субклінічно

виражена тривога або депресія, 11 та більше балів – клінічно виражена тривога або депресія.

2.2.2. Osteopathic diagnosis

Kрім клініко-неврологічного обстеження пацієнтам проводилась мануальна остеопатична діагностика за власноруч розробленою таблицею «Анкета «Остеопатична діагностика при головному болю напруги» (табл. А.1 у Додатку А), на яку отримано свідоцтво про реєстрацію авторського права на твір №130236 [115].

Таблиця була розроблена для зручності користування лікарями, оцінки стану опорно-рухового апарату, визначення міофасціальних дисфункцій, що може впливати на ГБН [75, 120, 121], відслідковування динаміки змін між сеансами та включає наступні характеристики та опис: зміщення атланту приводить до зміщення осі голова – тулуб та можливого перетиснення потиличного нерву, напрузі підпотиличних м'язів. Обмеження руху атланта-окципітального



зчленування приводить до обмеження нахилу голови вперед та назад за рахунок верхнього відділу ший, зажатості м'язів в цій ділянці, ймовірного перетиснення потиличного нерву та напруги підпотиличних м'язів, а також призводить до компенсаційного перенавантаження нижнього шийного відділу хребта при рухах шиєю. Обмеження руху axis зменшує діапазон повороту голови та спазму м'язів ший, голови на цій стороні. Наявність холки може говорити про зміщення голови та ший вперед по відношенню до фронтальної площини та спазму шийних, підпотиличних, жувальних, скроневих м'язів, щоб втримати голову. Визначення

мобільності шийного відділу хребта у вигляді повороту голови вліво-вправо, вперед-назад, а також нахилу голови вперед-назад дає можливість зрозуміти функціональність шийного відділу хребта, шийних м'язів та ймовірність перетиснення нервів та судин, погіршення кровообігу. Викривлення хребта призводить до різного тонуусу м'язів, навантаження на хребці, скронево-нижньощелепний суглоб (СНЩС), на зміщення потиличної кістки і центральної осі. Визначення міофасціальних тригерних точок в паравертебральних м'язах спини впливає на навантаження на хребці, на зміщення центральної осі. Міофасціальні тригерні точки між лопатками (ромбоподібний м'яз) впливає на сутулість, при асиметричному напруженні приводить до сколіотичної постави, посилює навантаження на шийний відділ та череп. А тригери в квадратному м'язі попереку можуть стискати поперековий відділ хребта та нерівномірно розподіляти навантаження по м'язам спини, шиї, голови. Перекос тазу може впливати на положення хребта, черепу, тонуусу м'язів тулуба, шиї, голови. Наявність та інтенсивність болю при пальпації міофасціальних тригерних точок м'язів плечового пояса, шиї та голови в сидячому та лежачому положеннях визначається за наступною шкалою: 0 балів - нема болю та дискомфорту, 1 бал – слабкий біль та дискомфорт без видимої мимічної та тілесної реакції, 2 бали – середній біль з помітною мимічною та/або тілесною реакцією, 3 бали - сильний біль, коли пацієнту складно терпіти та проявляється значна мимічна, тілесна реакція. Пальпація виконується невеликими кругими рухами великим або вказівним та середнім пальцями спочатку з легким натиском, а потім протягом 20 сек сильно (до утворення білої полоски під нігтьовою фалангою дослідника) [122, 123]. Перевіряються наступні м'язи: верхній пучок трапецієподібного м'язу, грудино-ключично-соскоподібний (ГКС), драбинчасті, паравертебральні м'язи шиї, піднімач лопатки, малий грудний, підпотиличні, жувальний, скроневий. В положенні сидячи діє гравітація і при збільшенні відхилення голови відносно осі тулуба міофасціальні тканини будуть інтенсивніше працювати, ніж лежачи, що може вказувати на первинність проблеми. Лежачи не діє гравітація і це дає

можливість пропальпувати глибші м'язові волокна та визначити чи глибинні міофасціальна волокна в хронічному спазмі, що може говорити про вплив саме цього м'язу на головний біль. Наявність дисфункцій роздратовує ноціцептивну нервову систему, що призводить до хронічних болей малої, середньої або сильної інтенсивності в м'язах плечового пояса, шиї, голови, іррадіюючий біль в голові, створює скутість в русі [124, 125]. Біль при пальпації СНЩС сидячи в спокійному положенні та під час відкриття рота говорить про зміщення суглобу під дією гравітації, що може змінювати тонус жувальних м'язів, прикусу, роздратовувати трійчастий нерв, а лежачи зникати. Дана проблема в лежачому положенні говорить про хронічну дисфункцію суглоба, що не пов'язана від гравітації. Амплітуда відкриття рота (на ширину 1/2/3 пальці і більше) визначає чи є суттєва проблема в СНЩС, що потребує термінової консультації та втручання ортодонта. Плоскостопість та положення ніг (рівні, вальгусна чи варусна деформація колінних суглобів), обмеження руху кульшових суглобів впливає на баланс тіла, змінює положення тіла по осі, тонус м'язів всього тіла, включаючи м'язи голови та шиї. Блокування крижово-клубового суглобу може обмежувати рух в тазу, спині, ніг. Блокування між крижем та L5 впливає на рухливість між тазом та хребтом, що в свою чергу пов'язано з атланта-потиличним суглобом. Діагностика руху ребер, діафрагми, легенів може свідчити про рівень кисню, який поступає до мозку та чи є обмеженість руху в грудній клітині, впливати на баланс тіла, компенсаторне навантаження на м'язи шиї. Дисфункція сфенобазиллярного синхондрозу може говорити про старі серйозні травми голови, що впливає на нерви, судини, які проходять поруч, а також на тверду мозкову оболонку. Зміщення потиличної кістки впливає на м'язи шиї, які кріпляться до потилиці, сухожильний шлем, потиличний нерв, базиллярну артерію, тверду мозкову оболонку, рух ліквору. Напруженість в швах черепа впливає на рух ліквору, тверду мозкову оболонку (велика кількість нервових закінчень), м'які тканини голови. В анкеті є графа «Пошук глобальних причин через 7 систем (фасціальна система, кісткова система, тверда мозгова оболонка, рідинно, венозну систему,

артеріальну систему, нервову систему)». В ній спеціаліст може додатково описати відчуття під час сеансу в кожній системі, що може посилювати та провокувати головний біль. Поле про скарги пацієнта дає можливість описати їх. А графа «Опис проведеної роботи» дає змогу описати техніки, які використовувались під час прийому. Таблиця розділена на 5 днів, що допомагає відслідковувати динаміку роботи від сеансу до сеанса та по закінченню.

2.2.3. Кількісна оцінка якості життя

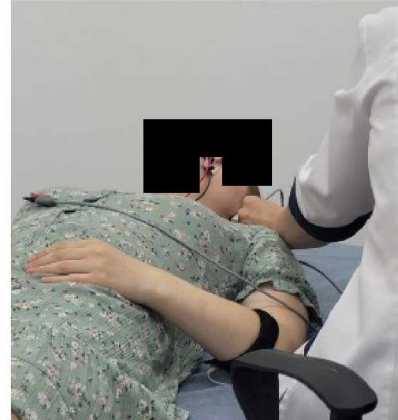
Для оцінки якості життя в дослідженні використовували опитувальник SF-36 (Medical Outcomes Study Short-Form 36 (MOS SF-36)) [126]. Це кількісний інструмент, який широко застосовується в дослідницьких та клінічних умовах, особливо в США та Європі та дозволяє отримати детальну уяву про фізичний та емоційний стан людини. Складається з 36 пунктів, що згруповано у 8 концепцій (шкал) якості життя. Ці концепції розділені на 2 основні компоненти: Фізичний компонент здоров'я (фізичне функціонування, рольове функціонування зумовлене фізичним станом, інтенсивність болю, загальний стан здоров'я), та психологічний компонент здоров'я (психічне здоров'я, рольове функціонування зумовлене емоційним станом, соціальне функціонування, життєздатність). Кожне питання оцінюється від 0 до 100 балів, де 0 є найгіршим, а 100 найкращим показником якості життя.

Метод заповнення: випробуваний самостійно відповідає на всі пункти анкети, що стосується його самопочуття. Час заповнення близько 10-20 хвилин, опираючись на першу реакцію під час відповіді.

Оцінка результатів: Всі 8 концепцій оцінюються окремо, чим вище бал, тим більш високий рівень життя у відповідній сфері. Для більш загальної інтерпретації використовують показники 2 компонентів, що відображає фізичний та душевний добробут: фізичний компонент здоров'я, психологічний компонент здоров'я.

2.2.4. Інструментальний метод

У дослідженні стимуляційною електронейроміографією взяли участь 20 пацієнтів з ГБН середній вік $36,5 \pm 7,76$ (2 (10%) чоловіка та 18 (90%) жінок) та 20 людей контрольної групи без уколів ботулінотоксину типу А в м'язи шиї та голови в анамнезі, що могло змінити результат дослідження. Проводили процедуру у положенні пацієнта сидячи або лежачи.



На очищену шкіру накладали поверхневі електроди для стимуляції лицьового нерву (*m. mentalis*, *m. nasalis*, *m. orbicularis oculi*, *m. orbicularis oris*, *m. frontalis*), трійчастого нерву (*m. digastricus*) та *m. sternocleidomastoideus* (додатковий нерв, C2-C3), *m. trapezius* (додатковий нерв, C2-C3-C4). Дозованими електричними імпульсами виконували стимуляцію, що у досліджуваних м'язах викликало м'язову відповідь. Реєстрували параметри м'язової відповіді (М-відповідь): латентність (мс), амплітуду (мВ), тривалість (мс), площу (мВ*мс) для оцінки функціонального стану нервів та м'язів. Дані оцінювались між основною групою та контролем, а також між початком лікування та по завершенню.

2.2.5. Біохімічні методи.

Для біохімічного дослідження здійснювали набір крові у 48 пацієнтів, середній вік $43,3 \pm 10,0$, від 23 до 59 років (7 чоловіків (14,6%) та 41 жінка (85,4%)) з ГБН до та після лікування та 30 умовно здорових людей за стандартною методикою в стерильних умовах з дотриманням асептики і антисептики та проводили пункцію натщесерце з ліктьової вени будь-якої руки у об'ємі 5 мл. Отриману кров відразу збирали в пробірки VACUSERA з активатором згортання (Disera Tibbi Malzeme Lojistik, Туреччина).

Кров відстоювали до згустку та проводили центрифугування при 3000 обертах/хв протягом 10 хвилин за допомогою центрифуги Universal 320R для отримання сироватки. Далі сироватку розподіляли в 3 мікропробірки (ependorf, об'ємом 1,5 мл), щоб уникнути ефекту декількох циклів розморожувань та маркували. Мікропробірки – епендорфи з сивороткою крові зберігали на кафедрі біологічної хімії Харківського національного медичного університету в морозильній камері Haier (Китай) при температурі -51°C . Перед виконанням імуноферментного дослідження проводили розморожування зразків.

У ході дослідження у сироватці крові проводили визначення вмісту наступних показників: прозапального інтерлейкіну – 6 (ІЛ-6), протизапального інтерлейкіну 10 (ІЛ-10) та фактор некрозу пухлини (ФНП- α).

Рівень цитокінів вимірювали з використанням імуноферментного аналізатора Stat Fax 1904 методом імуноферментного аналізу (ІФА) за допомогою набору Elecsys IL-6 cobas e 100 V2 виробництва Roche Diagnostics GmbH, Germany; набору Human IL-10 Elisa Kit виробництва Fine Biotech Co, Wuhan та набору TNF- α -ELISA виробництва LDN Labor Diagnostika Nord GmbH & Co.KG, Germany згідно з інструкціями до наборів.

Результати у ході дослідження було отримано шляхом побудови калібрувального графіку, де відображали відношення оптичної густини зразка до оптичної густини нульового стандарту

Шляхом побудови калібрувального графіку проводили кількісну оцінку отриманих у ході дослідження результатів. На калібрувальній кривій відображали залежність оптичної щільності розчинів від вмісту стандарту та проводили порівняння досліджуваних зразків сироватки крові.

2.2.6. Статистичний аналіз

Дані, отримані в ході досліджень були оброблені статистично. Метричні дані, розподілені за нормальним законом описані як середнє (M) та стандартне відхилення (SD), мінімальне (min) та максимальне (max) значення. Дані, які мали значну варіабельність та не відповідали нормальному розподілу описували як

медіана (Me) та міжквартильний інтервал [IQR]. Номінальні дані представлені як абсолютне значення та відсоток від загальної кількості.

Для роботи з метричними даними, які відповідали нормальному розподілу використовували критерій Стюдента для порівняння незалежних вибірок і парний t-тест для аналізу повторних вимірювань в одній вибірці, а також коефіцієнт Cohen's d для клінічного ефекту лікування.

Для аналізу номінальних значень використано критерій хі-квадрат Пірсона (Pearson's Chi-Square), або за умови невідповідності вимогам його використання - коефіцієнт Крамера V (Cramér's V). Для оцінки ефективності лікування визначали коефіцієнти Кендала τ -с (Kendall's tau-c) та Сомерса d (Somers' D) – симетричний та асиметричний показники зв'язку.

Аналіз зміни рівня проводили за критерієм Мак-Немара або за критерієм Stuart-Maxwell Test у випадку більше 2 градацій оцінки стану пацієнтів.

Вибір методів статистичної обробки ґрунтувався на результатах перевірки даних на нормальність розподілу, який проводився за тестом Шапіро-Вілка, Колмогорова-Смірнова або Q-Q діаграм

Дані оброблені статистично. Аналіз проводили у пакеті для статистичного аналізу даних IBM SPSS Statistics 26.0 та R 4.4.

Висновки до розділу 2

Дослідження проведено за спеціально розробленим протоколом. В нього входило клініко-неврологічне, остеопатичне, нейропсихологічне, інструментальне та біохімічне обстеження хворих на ГБН та осіб групи контролю. Всі учасники дослідження були включені після аналізу критеріїв включення/виключення та підписання інформованої згоди на участь у ньому.

У дослідженні взяли участь 108 пацієнтів, але пройшли повністю дослідження 96 пацієнтів від 23 до 59 років (10 (10,4%) чоловіків, 86 (89,6%) жінок), середній вік становив 42.0 ± 10.2 роки, 12 пацієнтів не пройшли повне дослідження з різних причин, в основному через переїзду в інше місто. У групу контролю увійшло 30 осіб (3 (10%) чоловіка та 27 (90%) жінок), які за минулий

рік відмічали головний біль не частіше 1 разу та не мали соматичної та іншої неврологічної патології. У біохімічне дослідження було включено 48 хворих середній вік $43,3 \pm 10,0$ (7 чоловіків (14,6%) та 41 жінка (85,4%)) та 30 людей групи контролю, електронейроміографію пройшли до та після лікування 20 пацієнтів середній вік $36,5 \pm 7,76$ (2 (10%) чоловіка та 18 (90%) жінок) та 20 осіб групи контролю. Враховуючи критерії диференціації ГБН на епізодичний та хронічний варіанти було визначено, що ЕГБН відмічався у 51 пацієнта (53,1%) (4 чоловіка, 47 жінок) середній вік $41,6 \pm 11,7$, а ХГБН – у 45 пацієнтів (46,9%) (6 чоловіків, 39 жінок), середній вік $42,9 \pm 8,96$.

Превалювання хворих жіночої статі було наслідком декількох причин: епідеміологічна (відсоток хворих ГБН жінок вище за чоловіків) та набір пацієнтів припав на період воєнного стану, що зумовило з однієї сторони зменшення звернень з головним болем чоловічої статі, з другої сторони збільшився відсоток вторинних головних болей (наприклад через черепно-мозгові травми, контузії і т.д.), що було критерієм виключення. Різниці по статті та віку між основною групою та групою контролю не відмічається, що не впливає на результати проведеного дослідження.

Для визначення дисфункцій опорно-рухового апарату та м'язової системи була застосована, створена нами анкета (отримано свідоцтво про реєстрацію авторського права на твір №130236), що сприяє цілісному підходу до пацієнтів з ГБН, з урахуванням стану кістково-м'язового апарату та відкриває можливості до поглибленого вивчення діагностичних аспектів та персоналізованого підходу лікування.

Всі поставлені у дослідженні завдання та досягнення мети дослідження було виконано за допомогою розробленого чіткого плану, критеріїв включення та виключення, обраних методів обстеження та статистичних методів обробки отриманих даних, а отримані результати є вірогідними та репрезентативними.

Основні положення розділу викладені у наступних роботах здобувача:

1. Веснін, А., ТОВАЖНЯНЬСЬКА, О. (2025). Формування міофасціального больового синдрому та його корекція у пацієнтів з головним болем напруги. Вісник Харківського національного університету імені В.Н. Каразіна. Серія Медицина, 33(1(52)), 103-113. <https://doi.org/10.26565/2313-6693-2025-52-09>
2. Веснін, А.В., ТОВАЖНЯНЬСЬКА О.Л. Алгоритм діагностики при головному болю напруги. Журнал Перспективи та інновації науки. Серія «Медицина» № 4(50) (2025). DOI: [https://doi.org/10.52058/2786-4952-2025-4\(50\)-2146-2155](https://doi.org/10.52058/2786-4952-2025-4(50)-2146-2155)
3. Веснін, А.В., ТОВАЖНЯНЬСЬКА О.Л. Динаміка інтенсивності больового синдрому та психоемоційних порушень у пацієнтів із головним болем напруги при застосуванні остеопатичної маніпулятивної терапії. Журнал «Український медичний часопис» УДК: 616.831-009.7:616.8-008.64]-07-085.828-035. DOI: <https://doi.org/10.32471/umj.1680-3051.265403>

РОЗДІЛ 3

КЛІНІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ПАЦІЄНТІВ З ГОЛОВНИМ БОЛЕМ НАПРУГИ

3.1. Клінічна характеристика пацієнтів з головним болем напруги

Для всіх обстежених пацієнтів (n=96), яких розділили на групу з епізодичним типом ГБН (ЕГБН) (n=51) та групу з хронічним типом ГБН (ХГБН) (n=45) було проведено розширене клініко-неврологічне обстеження за стандартною схемою. Воно включало аналіз анамнестичних даних, з'ясування частоти, тривалості, характеру та локалізації головного болю (ГБ), умов його виникнення, провокуючих та полегшуючих чинників, а також супутніх симптомів та порушень.

За характером больового синдрому переважали скарги на стискаючий (у 80 пацієнтів, 83,3 %) та тиснучий (у 64 пацієнтів, 66,6%) біль. Значна частина хворих також описувала біль як ниючий (24 пацієнти, 25,0%), глибокий (13,5%), пульсуючий (11,5%), свердлувальний, переймоподібний, поверхневий (по 4,2%), пекучий (3,1%) і стріляючий (1,0%). Між підгрупами пацієнтів з ЕГБН і ХГБН суттєвої різниці за характеристиками болю не виявлено (табл. 3.1).

Таблиця 3.1.

Характер болю у обстежених хворих за типом ГБН

Критерії діагностики	ЕГБН (n=51), %*		ХГБН (n=45), %*	
	Число	Відсоток	Число	Відсоток
Стискаючий	41	80,4%	39	86,7%
Тиснучий	33	64,7%	31	68,9%
Ниючий	13	25,5%	11	24,4%
Глибокий	5	9,8%	8	17,8%
Пульсуючий	4	7,8%	7	15,5%
Свердлувальний	2	3,9%	2	4,4%
Переймоподібний	2	3,9%	2	4,4%
Поверхневий	2	3,9%	2	4,4%

Пекучий	2	3,9%	2	4,4%
Стріляючий	0	0%	1	2,2%

примітка * - відсоток від кількості пацієнтів в кожній групі.

За локалізацією більшість пацієнтів скаржились на біль, який охоплював усю голову у вигляді шолома (73 пацієнти, 76%), у 35 (36,4%) хворих часте місце болю була потилиця, а 22 (22,9%) хворих вказували на лобну частину голови. Найменша кількість пацієнтів скаржилися на біль, локалізований в ділянці скронь з обох боків (3,7%). Розподіл по групам в таблиці 3.2.

Таблиця 3.2.

Локалізація болю у обстежених хворих за типом ГБН

Критерії діагностики	ЕГБН (n=51), %*		ХГБН (n=45), %*	
	У вигляді шолома	40	78,4%	33
Потилиця	19	37,2%	16	35,5%
Лоб	14	27,4%	8	17,8%
Скроні	1	1,9%	2	4,4%

примітка * - відсоток від кількості пацієнтів в кожній групі.

По часу виникнення головного болю пацієнти вказували денний (робочий) час (62 пацієнти, 64,6%), вранці при пробудженні (21 пацієнтів, 21,9%), в денний час та при пробудженні (9 пацієнтів, 9,4%), в денний час та вночі (3 пацієнти, 3,1%), в будь-який час доби (3 пацієнти, 3,1%). Розподіл по групам в таблиці 3.3.

Тривалість головного болю варіювалася від 30 хвилин до 24 годин. У деяких випадках при хронічному варіанті біль тривав до 48 годин. У підгрупі ХГБН додатково фіксувалися супутні симптоми, серед яких були: фотофобія (15,5 %), фонофобія (11,1 %), легка нудота (42,2 %), запаморочення (4,4 %), закладеність у вухах та фотопсії (по 1 пацієнту).

**Характеристика обстежених хворих по часу виникнення болю за
типом ГБН**

Критерії діагностики	ЕГБН (n=51), %*		ХГБН (n=45), %*	
	Денний (робочий) час	32	62,7%	28
Вранці при пробудженні	11	21,6%	10	22,2%
В денний час та при пробудженні	5	9,8%	4	8,9%
В денний та нічний час	1	1,9%	2	3,9%
В будь-який час добі	2	3,9%	1	1,9%

примітка * - відсоток від кількості пацієнтів в кожній групі.

Найчастішу причину виникнення ГБ вказували стрес, емоційне перенапруження, переживання, хвилювання, нервові ситуації (40 хворих, 41,7%, при ЕГБН 21 пацієнт, при ХГБН 19 пацієнтів), на другому місці зміна погодних умов, перепад атмосферного тиску (35 хворих, 36,4%, при ЕГБН 19 пацієнтів, ХГБН 16 пацієнтів), а також розлади сну (5 хворих, 5,2%).

Ступінь функціонального обмеження в періоди головного болю варіював: 32 особи (33,3 %) зазначали легке порушення активності, 6 пацієнтів (6,25 %) – помірно, а 5 осіб (5,2 %) – виражене зниження працездатності. Майже всі випадки вираженого обмеження були притаманні пацієнтам із ХГБН (табл. 3.4).

Супутні соматичні захворювання мали місце у частини пацієнтів. Зокрема, артеріальна гіпертензія 1-го ступеня спостерігалась у 5 пацієнтів з ЕГБН та 8 – з ХГБН, гіпотиреоз медикаментозно компенсований – в одного пацієнта з ХГБН.

Хронічний біль у спині міофасціального характеру зустрічався у 20 хворих з ЕГБН та 29 – з ХГБН.

Таблиця 3.4.

**Ступінь функціонального обмеження у обстежених хворих за типом
ГБН**

Критерії діагностики	ЕГБН (n=51), %*		ХГБН (n=45), %*	
	Легке порушення	22	43,1%	10
Помірне порушення	2	3,9%	4	8,9%
Виражене порушення	1	1,96%	4	8,9%

примітка * - відсоток від кількості пацієнтів в кожній групі.

Таким чином, клінічний аналіз пацієнтів із ГБН свідчить, що переважна більшість хворих скаржилась на головний біль стискаючого або тиснучого характеру з дифузною локалізацією. Особливості болю, провокуючі фактори та супутні симптоми були подібними як для епізодичного, так і для хронічного варіанту захворювання. Однак, саме у пацієнтів з ХГБН частіше виявлялось значне зниження функціональної активності, супровідні вегетативні скарги та більш тривале відчуття головного болю. У пацієнтів з ЕГБН головний біль частіше з'являвся вранці. Ці клінічні особливості потребують індивідуалізованого підходу до діагностики та лікування із врахуванням функціональних і системних характеристик.

У обстежених 96 пацієнтів середня інтенсивність болю за ВАШ до лікування становила $(5,1 \pm 1,84)$ бали, при цьому сила головного болю у хворих з ХГБН була вищою $(5,6 \pm 1,75)$, ніж у пацієнтів з ЕГБН $(4,77 \pm 1,86)$ (табл.3.5).

**Характеристика інтенсивності болю у обстежених хворих по групах
ЕГБН та ХГБН**

Показник	Група з ЕГБН (n = 51)	Група з ХГБН (n = 45)	р-значення
Інтенсивність ГБН за ВАШ, бали	4,77±1,86 *	5,6±1,75	0,0276

примітка * - $p < 0,05$ у порівнянні між ХГБН та ЕГБН

Згідно з даними, наведеними в таблиці 3.6, скаржилися на слабкий головний біль значно більша кількість пацієнтів з ЕГБН (35,3%), в порівнянні з ХГБН (22,2%), тоді як пацієнти з ХГБН вдвічі частіше відчували сильний головний біль (35,6%), ніж хворі з ЕГБН (15,7%). Суттєвої різниці у відчуттях помірного та дуже сильного головного болю між групами не було. Помірний головний біль в цілому зустрічався найчастіше (40,6%), і окремо в кожній групі.

Показники інтенсивності болю за ВАШ у обстежених пацієнтів

Інтенсивність	1,1-4 бали (слабкий біль)	4,1-6 балів (помірний біль)	6,1-8 балів (сильний біль)	8,1-9 балів (дуже сильний біль)	9,1-10 балів (нестерпний біль)
Група ЕГБН, n=51	18 (35,3%)	22 (43,1%)	8 (15,7%)	3 (5,9%)	0 (0%)
Група ХГБН, n=45	10 (22,2%)	17 (37,8%)	16 (35,6%)	2 (4,4%)	0 (0%)
Всього, n=96	28 (29,2%)	39 (40,6%)	24 (25%)	5 (5,2%)	0 (0%)

Під час неврологічного обстеження у всіх пацієнтів не було виявлено порушень з боку черепно-мозкових нервів, загально мозкової симптоматики, порушення пам'яті, мовлення, м'язова сила та об'єм рухів збережені в повному обсязі, тактильна та больова чутливість збережені, координаційні проби в нормі, патологічних рефлексів не знайдено, сухожильні рефлекси в нормі.

3.2. Стан психо-емоційної сфери у пацієнтів з ГБН

Оцінка психоемоційного стану пацієнтів з ГБН показала, що до лікування рівень тривожності та депресивних проявів у них значно вищий за показники контрольної групи. Середній бал за шкалою HADS-тривога у пацієнтів склав $8,6 \pm 3,4$, тоді як у контролі - лише $4,1 \pm 2,3$ бали ($p < 0,001$) (табл. 3.7). Отже, в середньому група хворих мала підвищений рівень тривоги, наближаючись до межі субклінічного діапазону. Аналогічно, за шкалою HADS-депресія пацієнти мали в середньому $6,8 \pm 3,0$ балів, що достовірно вище, ніж $2,5 \pm 2,0$ бали у контрольній групі ($p < 0,001$). Це свідчить про наявність легких депресивних симптомів у середньому по групі хворих, на відміну від практично повної відсутності таких у здорових осіб.

Таблиця 3.7

Порівняння основної та контрольної групи за рівнем тривоги та депресії (HADS)

Показник	Основна група (n=96)	Контрольна група (n=30)	p-значення (між групами)
HADS – тривога (бал)	$8,6 \pm 3,4$	$4,1 \pm 2,3$	$< 0,001$
HADS – депресія (бал)	$6,8 \pm 3,0$	$2,5 \pm 2,0$	$< 0,001$

За загальноприйнятими критеріями інтерпретації HADS, показник ≥ 8 балів вказує на підозру щодо наявності відповідно тривожного або депресивного розладу. У досліджуваній групі ГБН до лікування ознаки тривожності виявлялися дуже часто. Лише у 28,1% пацієнтів рівень тривоги був у межах норми, тоді як у 40,6% спостерігалася субклінічно виражена тривожність, а у 31,3% – клінічно виражена тривога. Для порівняння, в контрольній групі середній рівень тривоги (4,1 бала) відповідав нормі, і переважна більшість здорових не мали підвищеної тривожності. Щодо депресії, то у 43,8% пацієнтів ГБН не було депресивних проявів (нормальний показник), але у більш ніж половини (56,2%) спостерігався підвищений депресивний фон: субклінічно виражена депресія у 37,5% і клінічно

виражена - у 18,8% хворих. У контрольній групі рівень депресії в середньому був низьким (2,5 бала) і жоден з обстежених здорових не мав клінічно значущої депресії. Таким чином, більш ніж у половини пацієнтів з ГБН до лікування були наявні ті чи інші ознаки тривожно-депресивних розладів, що підтверджує важливу роль психоемоційного напруження у даній категорії хворих.

Варто зауважити, що психоемоційний стан пацієнтів залежав від характеру головного болю (епізодичний чи хронічний) (табл. 3.8). У підгрупі з ХГБН відсоток хворих з патологічною тривогою і депресією був значно вищим, ніж при епізодичному болю. Зокрема, при хронічному ГБН клінічно виражена тривожність діагностована у 40% пацієнтів, тоді як при епізодичному - лише у 23,5% (нормальний рівень тривоги зберігався лише у 17,8% хворих з хронічним болем проти 37,3% при епізодичному).

Таблиця 3.8

Аналіз зв'язку між частотою ГБН та рівнем тривожності до лікування у обстежених пацієнтів

	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%)
Всього (n=96)	27 (28,1%)	39 (40,6%)	30 (31,3%)

примітка * – відсоток від кількості пацієнтів в кожній групі.

Аналогічно, клінічна депресія до лікування відзначена у 26,7% пацієнтів з ХГБН, тоді як при епізодичному - лише у 11,8% випадків; натомість нормальний настрій збережено у 56,9% хворих з епізодичним болем проти лише 28,9% при хронічному (рис. 3.1). Ці відмінності підтверджуються статистично: хронічний характер ГБН асоціюється з підвищеним рівнем тривоги (Somers' d = -0,252; p=0,017) та депресії (Somers' d=-0,311; p=0,003) до лікування.

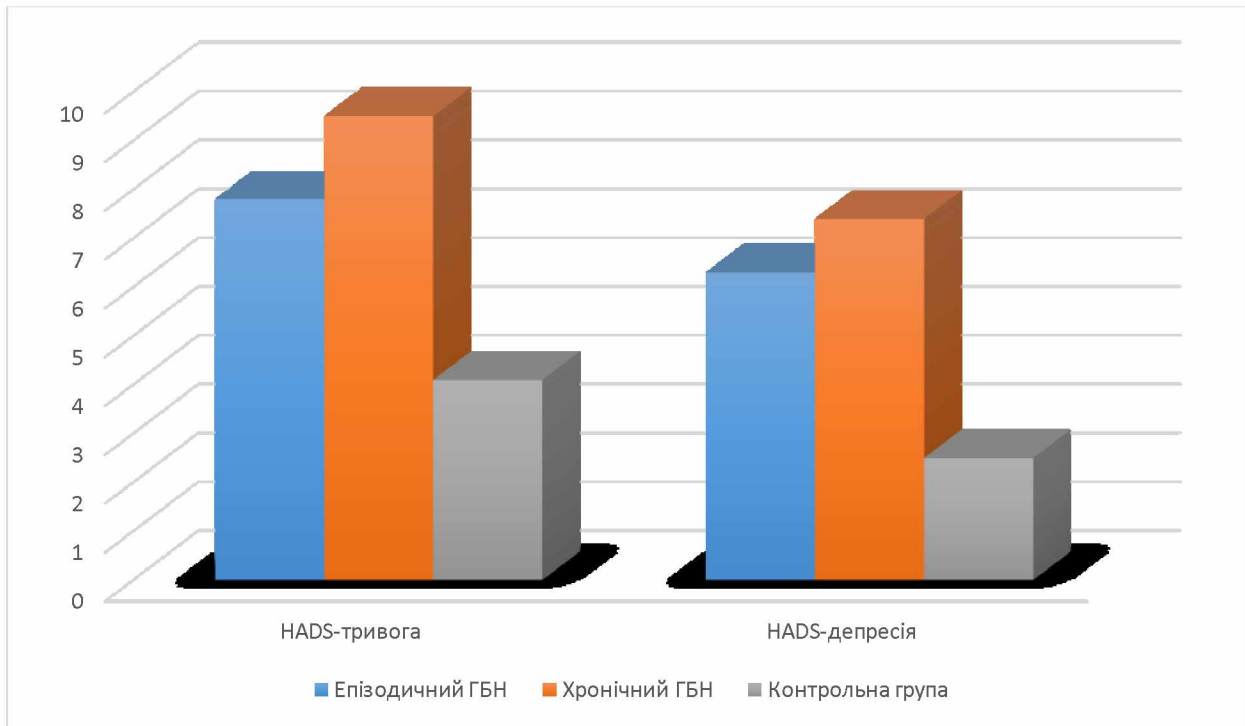


Рис. 3.1 - Порівняння рівнів тривоги та депресії до лікування та частотою ГБН

На рисунку 3.1 порівняння рівнів тривоги та депресії (HADS) до лікування у пацієнтів з епізодичним, хронічним типом ГБН та контрольної групи. Синім показано середні бали ЕГБН, помаранчевим показані середні бали ХГБН до лікування, сірим група контролю. Видно, що у пацієнтів значно підвищені як тривожність, так і депресивні прояви порівняно зі здоровими ($p < 0,001$), а також наявна різниця між епізодичною та хронічною групами.

3.3. Кореляційний аналіз взаємозв'язку між інтенсивністю болю, тривогою, депресією та типом ГБН

Для глибшого розуміння психосоматичних зв'язків при ГБН було проведено кореляційний аналіз між основними показниками: інтенсивністю головного болю (ВАШ), рівнями тривоги та депресії (HADS), а також характером головного болю (епізодичний чи хронічний). Аналіз здійснювався із застосуванням методу таблиць спряженості та коефіцієнтів рангової кореляції.

Виявлено статистично значущий позитивний кореляційний зв'язок: чим вищий рівень тривоги за HADS, тим, як правило, сильніший головний біль

відчуває пацієнт. Згідно з даними спряженості (рис. 3.2), серед пацієнтів зі слабким болем більшість (приблизно 68%) мали нормальний або лише субклінічний рівень тривожності, тоді як серед пацієнтів із сильним болем всі (100%) мали або субклінічну, або клінічну тривогу. Хі-квадрат критерій показав значущу асоціацію між категоріями болю і тривоги ($\chi^2=18,03$; $p=0,006$), а коефіцієнт кореляції Кендалла $\tau=0,185$ ($p=0,024$) підтвердив 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. Тобто підвищення інтенсивності болю пов'язане з підвищенням рівня тривожності у пацієнтів з ГБН. Цей результат узгоджується з літературними даними [127], які свідчать, що тривога може опосередковувати вплив частоти головного болю на якість життя та сприйняття болю. З практичної точки зору, це означає, що пацієнти, які відчувають сильніші напади ГБН, потребують оцінки рівня тривожності та, за необхідності, її корекції – оскільки зменшення тривоги може потенційно полегшити і сприйняття болю.

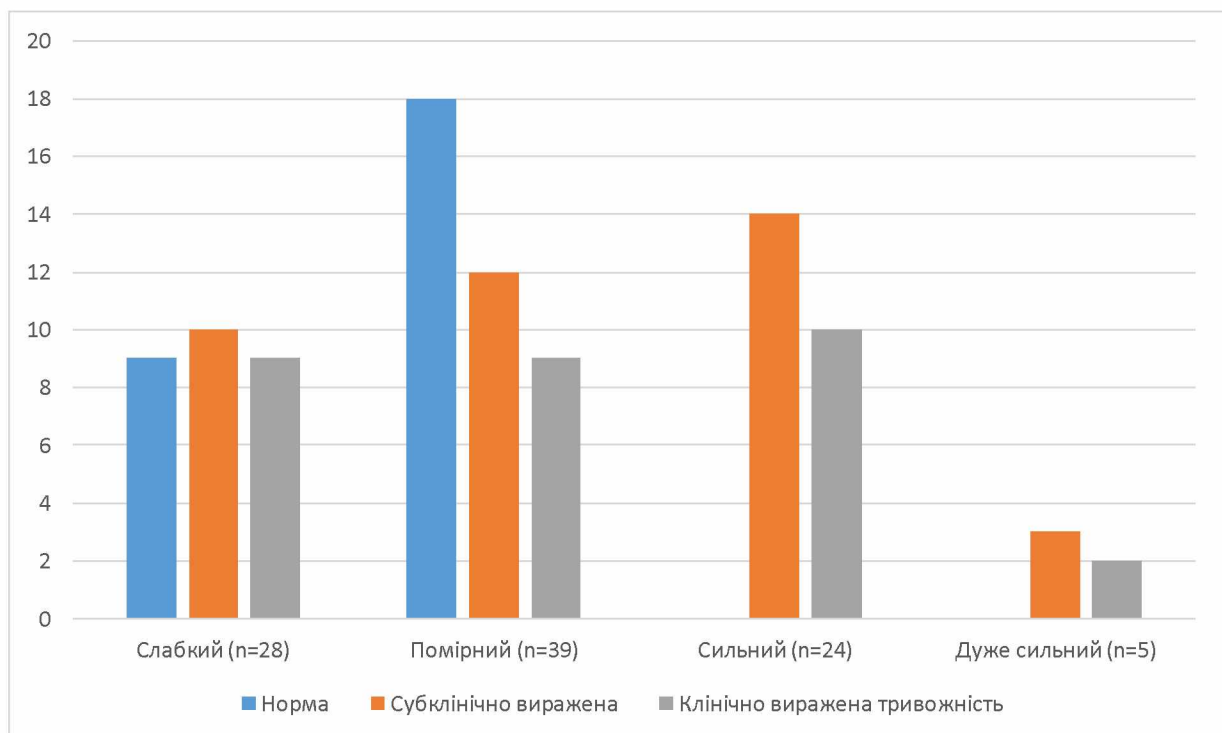


Рис. 3.2 - Аналіз зв'язку сили головного болю (ВАШ) та рівнем тривожності (HADS-A) до лікування у пацієнтів з ГБН

Зв'язок між інтенсивністю головного болю та рівнем депресії (HADS-D) наведений на рис. 3.3. Був встановлений істотний позитивний зв'язок між силою болю та вираженістю депресивних симптомів. При слабкому та помірному головному болю більшість пацієнтів мали нормальний або лише незначно підвищений рівень депресії, тоді як за наявності сильного/дуже сильного болю різко зростала частка хворих із субклінічно чи клінічно вираженою депресією. Статистично цей зв'язок підтверджено високим рівнем значущості: $\chi^2=36,792$; $p<0,001$; V Крамера=0,438, що свідчить про помірно сильну асоціацію. Коефіцієнти рангової кореляції мають високі значення ($\tau_c=0,452$; $p<0,001$; Somers' d (ВАШ→депресія) = 0,476; $p<0,001$), вказуючи на чітку тенденцію: зі зростанням інтенсивності болю підвищується рівень депресивних проявів. Це важливий висновок, який підкреслює психосоматичну єдність больового та емоційного компонентів: сильний хронічний біль може призводити до погіршення настрою і розвитку депресії у пацієнтів з ГБН.

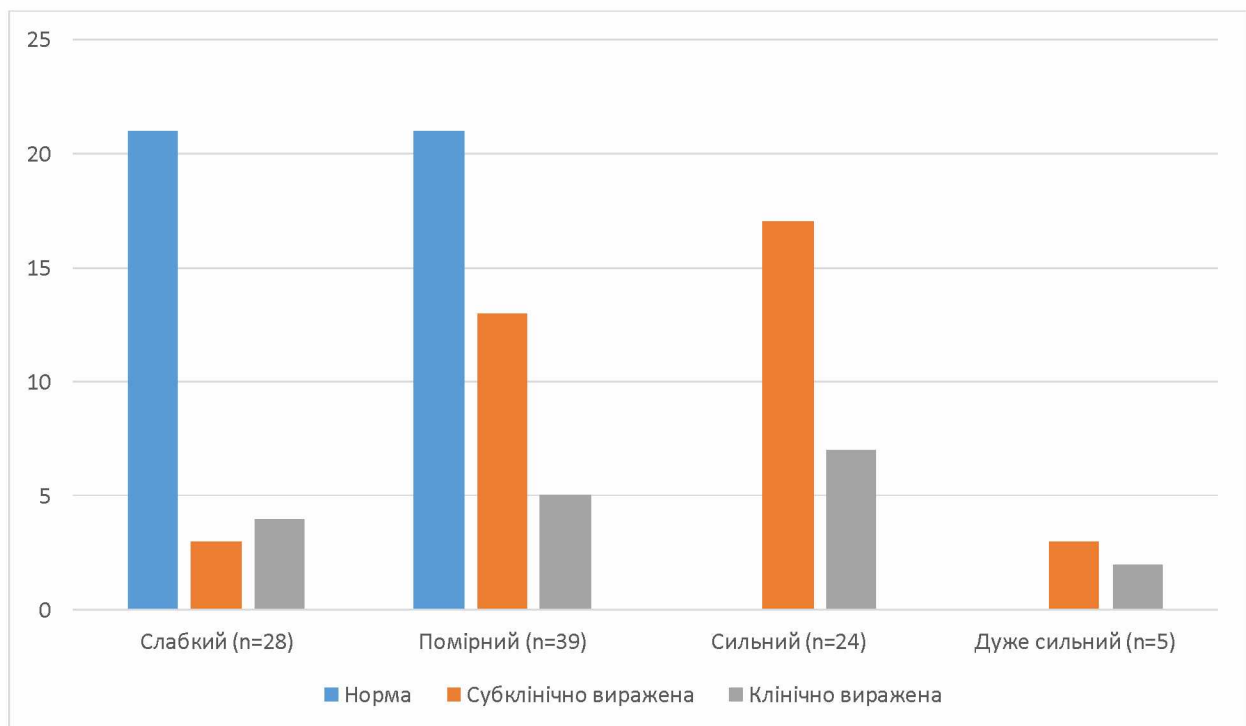


Рис. 3.3 - Аналіз зв'язку сили головного болю (ВАШ) та рівнем депресії (HADS-D) до лікування у пацієнтів з ГБН

Зв'язок між характером болю (епізодичний/хронічний) та психоемоційними показниками. Як зазначалося вище, пацієнти з ХГБН мали гірші показники тривоги й депресії, ніж при епізодичному болю. Статистичний аналіз підтверджує достовірну взаємодію між частотою головного болю та рівнем депресії: $\chi^2=8,197$, $p=0,017$; V Крамера=0,292 (табл. 3.9). В групі з ХГБН набагато частіше фіксувалася субклінічно або клінічно виражена депресія – загалом у 71,1% пацієнтів, тоді як при ЕГБН більш ніж у половини (56,9%) зберігався нормальний емоційний стан. Застосування коефіцієнта Сомерса (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 до хронічного типу болю.

Таблиця 3.9

Аналіз зв'язку між частотою ГБН та рівнем депресії до лікування у обстежених пацієнтів

	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%)
Всього (n=96)	42 (43,8%)	36 (37,5%)	18 (18,8%)

примітка * – відсоток від кількості пацієнтів в кожній групі.

Щодо тривожності (табл. 3.10), то зв'язок з характером болю носив тенденційний характер: загальний критерій χ^2 не досягнув значущості ($p=0,069$), однак застосування асиметричного коефіцієнта Сомерса дало статистично значущий результат ($d=-0,252$, $p=0,017$), що вказує на певний зв'язок між хронічним болем і підвищеним рівнем тривоги. І міра сили зв'язку за Cramer's V ($V=0,236$) підтверджує наявність слабкої асоціації. Іншими словами, пацієнти з ХГБН мають схильність до вищої тривожності (частіше виявляється клінічна

тривога), хоча варіативність цього показника досить велика і потребує подальшого спостереження.

Таблиця 3.10

Аналіз зв'язку між частотою ГБН та рівнем тривожності до лікування у обстежених пацієнтів

	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%)
Всього (n=96)	27 (28,1%)	39 (40,6%)	30 (31,3%)

примітка * – відсоток від кількості пацієнтів в кожній групі.

Висновок до розділу 3

У результаті клініко-неврологічного обстеження 96 пацієнтів з головним болем напруги (ГБН), розподілених на підгрупи з епізодичним (ЕГБН, n=51) та хронічним (ХГБН, n=45) типами, встановлено, що найчастіше зустрічається стискаючий (83,3%) і тиснучий (66,6%) характер болю. Додатково пацієнти вказували ниючий, глибокий, пульсуючий, свердлувальний, переймеподібний, поверхневий, пекучий, стріляючий характер головного болю. Різниця між ЕГБН та ХГБН за характером болю була майже відсутньою. Локалізація болю частіше охоплювала всю голову за типом «шолома» (у 78,4% при ЕГБН та 73,3% при ХГБН), тоді як потиличний і лобний біль зустрічався значно рідше. У пацієнтів з ЕГБН та ХГБН час виникнення був переважно в денний (робочий) час. Тривалість болю варіювала від 30 хвилин до 1 доби, іноді до 48 годин при хронічній формі. При ХГБН спостерігалися супутні вегетативні симптоми (світлобоязнь, нудота, фонофобія, запаморочення), що не фіксувалися в пацієнтів з ЕГБН. Основними тригерами розвитку болю виступали психоемоційні фактори (41,7%) та метеозалежність (36,4%). У групі ХГБН частіше відзначалися тяжчі прояви та

менша толерантність до провокуючих факторів. Встановлено, що функціональні обмеження у щоденній активності найчастіше фіксувалися при ХГБН: виражене зниження працездатності відзначалося у 8,9% пацієнтів, у той час як при ЕГБН лише у 1,96%. За шкалою ВАШ середній рівень болю становив $5,1 \pm 1,84$ бала. При ХГБН цей показник був достовірно вищим ($5,6 \pm 1,75$) балів порівняно з ЕГБН ($4,77 \pm 1,86$) балів, $p=0,0276$. Сильний біль частіше реєструвався у групі ХГБН (35,6% проти 15,7%). Ці спостереження відповідають клінічному досвіду: хронічний головний біль напруги суб'єктивно сприймається як більш інтенсивний. В наведених джерелах [128, 129] також зазначено, що серед пацієнтів з хронічним ГБН частіше зустрічаються особи, що оцінюють свій біль як сильний, порівняно з пацієнтами з епізодичним ГБН. Важливо підкреслити, що попри переважно помірну інтенсивність болю, сумарний вплив ГБН на життя пацієнтів є значним [73]. Психоемоційне обстеження за шкалою HADS продемонструвало статистично значуще підвищення рівня тривоги ($8,6 \pm 3,4$) балів та депресії ($6,8 \pm 3,0$) балів у пацієнтів з ГБН порівняно з контрольною групою ($p < 0,001$), що вказує на наявність психоемоційних порушень у більшості обстежених. У пацієнтів з ХГБН у порівнянні з ЕГБН частіше спостерігалася клінічно виражена тривога (40,0% проти 23,5%) та депресія (26,7% проти 11,8%), що підтверджує асоціацію хронічного перебігу захворювання з психоемоційними розладами. Отже, пацієнти з ХГБН входять у лікування з гіршим вихідним психоемоційним фоном, ніж хворі з епізодичними головними болями, що також підтверджується іншими джерелами [73]. Згідно з ним, тривога та депресія значно частіше зустрічаються у людей з головним болем напруги, ніж у тих, хто не має головного болю. Зокрема, доведено, що ХГБН асоціюється з вищою поширеністю тривожних розладів у порівнянні з ЕГБН (приблизно 21% проти 13%), і наявність коморбідної тривоги чи депресії пов'язана з більш інтенсивним болем та більшим впливом головного болю на життя. Наші дані підтверджують ці спостереження: пацієнти з ХГБН продемонстрували вищі показники HADS і більшу частку клінічно виражених тривоги/депресії. Кореляційний аналіз виявив достовірний

позитивний зв'язок між інтенсивністю головного болю та рівнями тривоги (Somers' $d=0,187$, $p=0,024$) і депресії (Somers' $d=0,476$, $p<0,001$). Отримані дані кореляційного аналізу узгоджуються із сучасними уявленнями про патогенез головного болю напруги [12]. Психоемоційний стрес та тривожно-депресивні розлади розглядаються як важливі чинники, що сприяють хронізації головного болю та підвищенню його інтенсивності. Зі свого боку, постійний виснажливий біль негативно впливає на психологічний стан пацієнта, формуючи замкнене коло «біль – тривога/депресія – посилення болю» [113, 127]. Виявлені нами позитивні кореляції між рівнем болю (ВАШ) і показниками HADS підтверджують цю взаємозалежність на статистично значущому рівні. Крім того, залежність психоемоційних розладів від характеру (частоти) ГБН вказує, що хронічний біль асоціюється з більш вираженим психопатологічним станом, що слід враховувати при виборі тактики лікування таких хворих. Результати дослідження підтверджують доцільність мультидисциплінарного підходу до лікування головного болю напруги, який включає не лише соматичну, а й психоемоційну складову, особливо у пацієнтів з хронічною формою перебігу.

Основні положення розділу викладені у наступних роботах здобувача:

1. Веснін А.В. Особливості формування міофасціальної дисфункції при головному болю напруги. Всеукраїнська конференція «Мультидисциплінарний підхід у фізичній реабілітаційній медицині»: збірник наукових праць. – Харків, 2024 травня 24 – Випуск 3. – 13-14 с. (укр.).
2. Веснін, А., Товажнянська, О. (2025). Формування міофасціального больового синдрому та його корекція у пацієнтів з головним болем напруги. Вісник Харківського національного університету імені В.Н. Каразіна. Серія Медицина, 33(1(52)), 103-113. <https://doi.org/10.26565/2313-6693-2025-52-09>
3. Веснін, А.В., Товажнянська О.Л. Динаміка інтенсивності больового синдрому та психоемоційних порушень у пацієнтів із головним болем напруги при застосуванні остеопатичної маніпулятивної терапії. Журнал «Український

меди́чний часопис» УДК: 616.831-009.7:616.8-008.64]-07-085.828-035. DOI:
<https://doi.org/10.32471/umj.1680-3051.265403>

РОЗДІЛ 4

СТАН КІСТКОВО-М'ЯЗОВОЇ СИСТЕМИ ТА ЯКІСТЬ ЖИТТЯ ПАЦІЄНТІВ З ГОЛОВНИМ БОЛЕМ НАПРУГИ

ГБН має складний патофізіологічний механізм із залученням центральної сенситизації, психоемоційного стану, біохімічних процесів та міофасціальних порушень. В рамках персоналізованого підходу для цілісного аналізу була проведена розширена остеопатична діагностика із поділом на хронічну та епізодичну форму.

4.1. Остеопатична діагностика пацієнтів з ГБН

З метою глибшого розуміння патофізіології ГБН, нами був розроблений алгоритм та анкета (табл. А.1 у Додатку А) мануального остеопатичного обстеження кістково-м'язової системи пацієнтів, що яку отримано свідоцтво про реєстрацію авторського права на твір №130236 [115]. Проведено детальне остеопатичне обстеження опорно-рухового апарату пацієнтів в цілому та з поділом на підгрупи: ЕГБН та ХГБН. Такий підхід дозволив виявити характерні відмінності між двома формами, що має важливе значення для персоналізованої корекції.

4.1.1. Остеопатична діагностика м'язів тіла

Перенавантаження м'язів голови, шиї, плечового поясу може слугувати причиною ГБН, утримуючи статично тіло довгий час в незручній позі за комп'ютером, зі смартфоном в руках протягом дня та лежачи в ліжку перед сном, на роботі, за кермом та інше [130]. Таким чином, при об'єктивному обстеженні, можна виявити больові відчуття та напругу в м'язах при пальпації голови та тіла. Неодноразово було доведено зв'язок міофасціального болю в шиї, плечового поясу та голови з головним болем напруги [55, 56, 125, 131]. А перикраніальна м'язова чутливість є відомою ознакою ГБН в МКГБ-3, 2018 [5]. Вважається, що м'язова чутливість відіграє важливу роль у патогенезі даного типу головного болю, формуючи так званий «міофасціальний корсет» напруги [132]. У

обстежених нами хворих було діагностовано міофасціальні тригерні точки (МТТ) в м'язах тулуба, шиї та голови (табл. 4.1).

Таблиця 4.1

Показники міофасціального больового синдрому у м'язах тулуба, шиї та голови у обстежених хворих з ГБН

Остеопатична діагностика		n									
		зліва					справа				
МТТ м'язів спини (наявність)	паравертебральні м'язи спини	68					68				
	між лопатками (ромбоподібний м'яз)	60					58				
	квадратний м'яз попереку	61					63				
		є	3 бали	2 бали	1 бал	0 балів	є	3 бали	2 бали	1 бал	0 балів
МТТ м'язів шиї, голови (інтенсивність болю при пальпації: 0 балів – нема болю 1 бал – слабка 2 бали – середня 3 бали – сильна) у положенні сидючи	верхній пучок трапецієподібного м'язу	96	44	32	20	0	96	44	38	14	0
	грудино-ключично-соскоподібний драбинчасті	73	8	33	32	23	74	20	32	22	22
	паравертебральні м'язи шиї	77	11	39	27	19	72	22	25	25	24
	піднімач лопатки	87	14	52	21	9	83	26	37	20	13
	малий грудний	78	24	34	20	18	78	19	41	18	18
	підпотиличні	83	21	43	19	13	80	16	39	25	16
	жувальні	96	49	34	13	0	96	44	32	20	0
	скроневі	96	40	49	7	0	96	48	40	8	0
	скроневі	62	18	20	24	34	60	18	23	19	36
МТТ м'язів шиї, голови (інтенсивність болю при пальпації: 0 балів – нема болю 1 бал – слабка 2 бали – середня 3 бали – сильна) у положенні лежачи	верхній пучок трапецієподібного м'язу	96	48	32	16	0	96	44	38	14	0
	грудино-ключично-соскоподібний драбинчасті	60	9	29	22	36	63	18	18	27	33
	паравертебральні м'язи шиї	67	10	26	31	29	64	11	32	21	32
	піднімач лопатки	76	14	42	20	20	69	14	32	23	27
	малий грудний	81	34	32	15	15	76	30	35	11	20
	підпотиличні	77	17	32	28	19	76	5	43	28	20
	жувальні	96	56	28	12	0	96	51	42	3	0
	скроневі	93	47	35	11	3	96	47	35	14	0
	скроневі	68	12	28	28	28	70	24	21	25	26

Згідно з результатами, викладеними в таблиці 4.1, міофасціальні тригерні точки при пальпації верхнього пучка трапецієподібного та підпотиличних м'язів були виявлені різної інтенсивності болю у всіх 96 пацієнтів (100%) зліва та справа в сидячому та лежачому положеннях. При пальпації жувальних м'язів тільки у 3 пацієнтів не було наявних больових відчуттів зліва в лежачому положенні.

Згідно з розробленою анкетною «Остеопатична діагностика при головному болю напруги», найбільш сильний біль (3 бали з 3) було відмічено при пальпації підпотиличних (зліва у 56 пацієнтів, 58,3%, справа у 51 пацієнта, 53,1%), жувальних (зліва та справа по 47 пацієнтів, 48,9%), трапецієподібних (зліва у 48 пацієнтів, 50%, справа у 44 пацієнтів, 45,8%) м'язах в лежачому положенні.

Проведено також порівняльний аналіз вираженості болю у положеннях сидячи та лежачи. Було стандартизовано розрахунок середнього балу кожного м'язу (від 0 до 3 балів) у зв'язку з тим, що обстеження проводилось для кожного м'язу у 96 хворих. Нижче наведена гістограма (рис. 4.1) для порівняння.

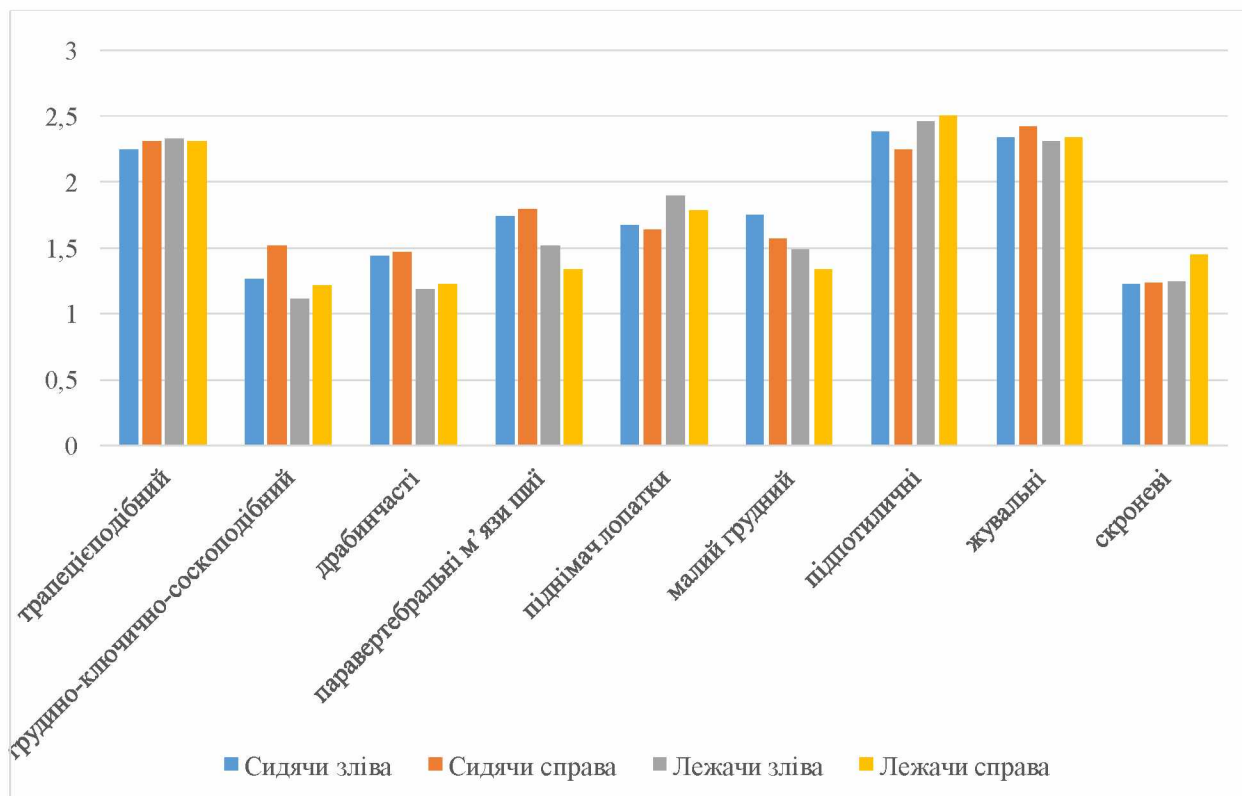


Рис. 4.1. – Гістограма порівняння середнього балу інтенсивності болю у обстежених м'язах голови, шиї та плечового поясу (сидячи та лежачи, зліва та справа) у обстежених пацієнтів.

Аналіз даних, відображених на рис. 4.1 показав, що інтенсивність болю у підпотиличних м'язах та м'язах-піднімачах лопатки була вищою при діагностиці в положенні лежачи. Наприклад, середній бал болю в підпотиличних м'язах у положенні сидючи зліва становив $2,31 \pm 0,71$ бали, а в положенні лежачи - $2,46 \pm 0,72$ бали ($p=0,19$), справа в положенні сидючи $2,25 \pm 0,78$ бали, лежачи $2,5 \pm 0,54$ бали ($p > 0,001$).

Трапецієподібний та жувальний м'язи мали майже однаковий середній бал у положеннях лежачи та сидючи, що, ймовірно, віддзеркалює їх хронічне перенапруження незалежно від позиції під час тестування. У скроневих м'язах різниця між положеннями сидючи чи лежачи була теж ледь помітною, але у правій стороні в положенні лежачи відзначено вищу активність (середній бал в положенні лежачи справа $1,45 \pm 1,14$ бали у порівнянні з середнім балом у положенні сидючи справа $1,24 \pm 1,1$ бали ($p=0,034$)). ГКС м'яз мав зворотній результат: в положенні сидючи пацієнти відмічали більш інтенсивний біль (злівої сторони незначна різниця ($p=0,14$), тоді як справа досягла статистичної значущості ($p=0,03$)). Статистично значну різницю з двох сторін було виявлено в драбинчастих м'язах (вище у положенні сидючи): зліва $p=0,007$ та справа $p=0,01$, в паравертебральних м'язах: зліва зліва $p=0,003$, справа $p > 0,001$ та в малому грудному м'язі: зліва $p=0,02$, справа $p=0,04$. Різниця в інших м'язах не була суттєвою. В деяких м'язах відзначено асиметрію між сторонами та переважання інтенсивності болю зліва: малий грудний м'яз, справа: ГКС та скроневий м'яз (в положенні лежачи).

Для проведення порівняння між епізодичним та хронічним типом ГБН було взято середнє значення середнього балу кожного м'язу в положенні лежачи та сидючи. Згідно з даними на рис. 4.2, пацієнти з ХГБН продемонстрували вищу інтенсивність болю при пальпації м'язів в порівнянні з групою ЕГБН в положенні сидючи та лежачи.

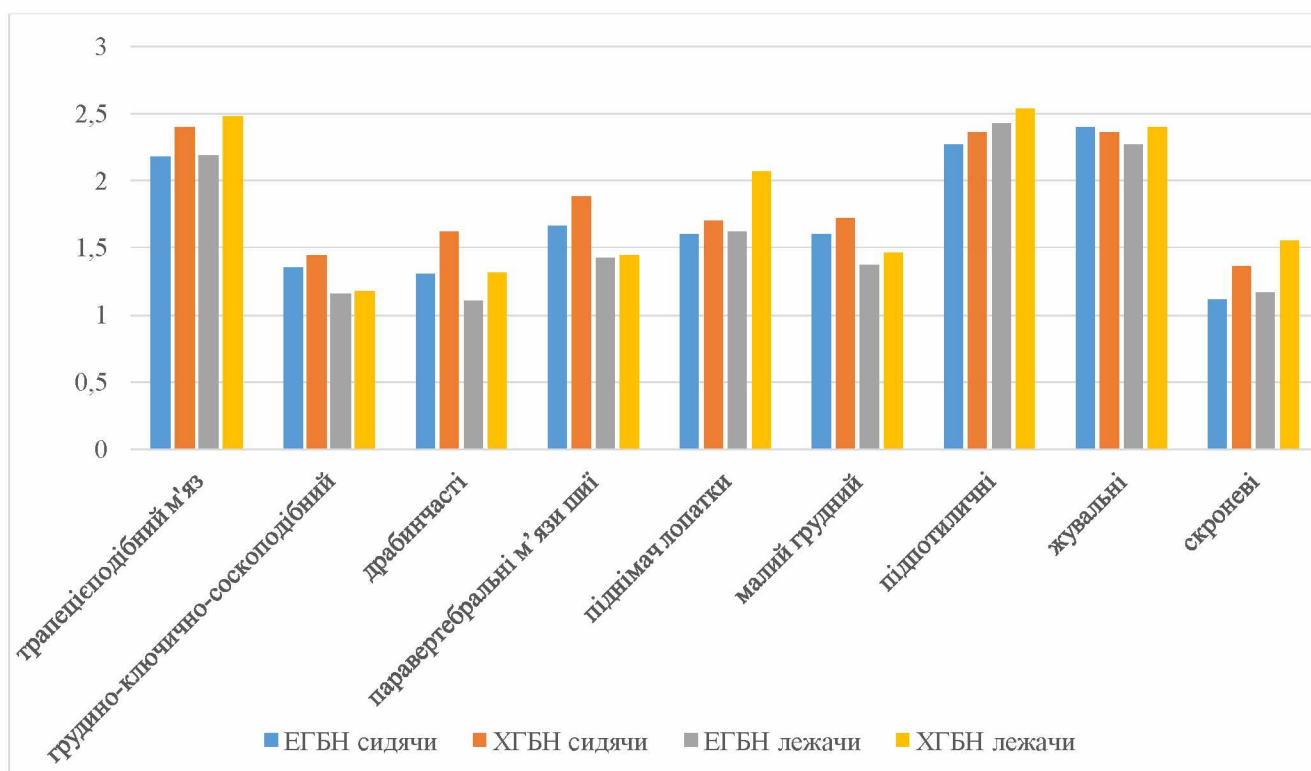


Рис. 4.2. – Гістограма порівняння середнього балу інтенсивності болю у обстежених м'язах голови, шиї та плечового поясу між пацієнтами з ЕГБН та ХГБН в положеннях сидячи та лежачи.

Майже однакові показники були зафіксовані в ГКС м'язі, паравертебральних м'язах шиї в положенні лежачи, жувальних м'язах в положенні сидячи. Особливо різниця помітна в м'язах: верхній пучок трапецієподібного м'язу, драбинчасті м'язи, підпотиличні м'язи, скроневі м'язи в положенні сидячи та лежачи, також ГКС м'яз та паравертебральні м'язи шиї в положенні сидячи. Зокрема при пальпації верхнього пучка трапецієподібного м'язу середня інтенсивність болю за шкалою від 0 до 3 балів у пацієнтів з епізодичним типом ГБН в положенні сидячи та лежачи відмічалась нижчою (2,17 балів та 2,18 балів відповідно), ніж у пацієнтів з хронічним типом ГБН (2,4 балів та 2,48 балів відповідно). При пальпації драбинчастих м'язів у хворих з ЕГБН середній бал становив 1,3 балів в положенні сидячи та 1,1 балів в положенні лежачи, у хворих з ХГБН середній бал становив 1,6 балів в положенні сидячи та 1,3 балів в положенні лежачи. При пальпації м'яз-піднімач лопатки у хворих з

ЕГБН середній бал становив 1,6 балів в положенні сидячи та 1,62 балів в положенні лежачи, у хворих з ХГБН середній бал становив 1,7 балів в положенні сидячи та 2,06 балів в положенні лежачи. При пальпації малих грудних м'язів у хворих з ЕГБН середній бал становив 1,6 балів в положенні сидячи та 1,37 балів в положенні лежачи, у хворих з ХГБН середній бал становив 1,72 балів в положенні сидячи та 1,47 балів в положенні лежачи. При пальпації підпотиличних м'язів у хворих з ЕГБН середній бал становив 2,27 балів в положенні сидячи та 2,43 балів в положенні лежачи, у хворих з ХГБН середній бал становив 2,35 балів в положенні сидячи та 2,53 балів в положенні лежачи. При пальпації скроневих м'язів у хворих з ЕГБН середній бал становив 1,11 балів в положенні сидячи та 1,16 балів в положенні лежачи, у хворих з ХГБН середній бал становив 1,36 балів в положенні сидячи та 1,55 балів в положенні лежачи. Це може свідчити про більш виражену центральну сенситизацію та хронізацію больового синдрому. Водночас у пацієнтів з ЕГБН біль мав переважно середню інтенсивність, а поширеність тригерних точок була менш вираженою (табл. 4.2 та 4.3).

Таблиця 4.2

Остеопатична діагностика міофасціальних тригерних точок у пацієнтів з ЕГБН

Остеопатична діагностика		ЕГБН, n=51									
		зліва					справа				
		є всього	3 бали	2 бали	1 бал	0 балів	є всього	3 бали	2 бали	1 бал	0 балів
МТТ м'язів шиї, голови (інтенсивність болю при пальпації: 0 балів – нема болю або тригерної точки 1 бал – слабка 2 бали – середня 3 бали – сильна) у положенні сидючи	верхній пучок трапецієподібного м'язу	51	20	17	14	0	51	23	17	11	0
	грудино-ключично- соскоподібний	38	3	18	17	13	39	10	17	12	12
	драбинчасті	39	5	19	15	12	36	9	11	16	15
	паравертебральні м'язи шиї	46	7	26	13	5	42	12	18	12	9
	піднімач лопатки	41	11	19	11	10	41	8	25	8	10
	малий грудний	44	10	22	12	7	42	9	18	15	9
	підпотиличні	51	25	18	8	0	51	21	20	10	0
	Жувальні	51	20	26	5	0	51	28	21	2	0
	Скроневі	32	8	10	14	19	28	8	12	8	23
		є всього	3 бали	2 бали	1 бал	0 балів	є всього	3 бали	2 бали	1 бал	0 балів
МТТ м'язів шиї, голови (інтенсивність болю при пальпації: 0 балів – нема болю або тригерної точки 1 бал – слабка 2 бали – середня 3 бали – сильна) у положенні лежачи	верхній пучок трапецієподібного м'язу	51	23	16	12	0	51	18	23	10	0
	грудино-ключично- соскоподібний	30	8	11	11	21	32	10	9	13	19
	драбинчасті	35	2	15	18	16	33	4	18	11	18
	паравертебральні м'язи шиї	40	8	21	11	11	36	8	16	12	15
	піднімач лопатки	41	14	17	10	10	38	12	18	8	13
	малий грудний	42	6	19	17	9	40	2	23	15	11
	підпотиличні	51	28	17	6	0	51	24	25	2	0
	Жувальні	48	22	19	7	3	51	26	17	8	0
	Скроневі	31	4	15	12	20	32	12	9	11	19

Таблиця 4.3

Остеопатична діагностика міофасціальних тригерних точок у пацієнтів з ХГБН

Остеопатична діагностика		ХГБН, n=45									
		зліва					справа				
		є всього	3 бали	2 бали	1 бал	0 балів	є всього	3 бали	2 бали	1 бал	0 балів
МТТ м'язів шиї, голови (інтенсивність болю при пальпації: 0 балів – нема болю 1 бал – слабка 2 бали – середня 3 бали – сильна) у положенні сидючи	верхній пучок трапецієподібного м'язу	45	24	15	6	0	45	21	21	3	0
	грудино-ключично-соскоподібний	35	5	15	15	10	35	10	15	10	10
	драбинчасті	38	6	20	12	7	36	13	14	9	9
	паравертебральні м'язи шиї	41	7	26	8	4	41	14	19	8	4
	піднімач лопатки	37	13	15	9	8	37	11	16	10	8
	малий грудний	39	11	21	7	6	38	7	21	10	7
	підпотиличні	45	24	16	5	0	45	23	12	10	0
	Жувальні	45	20	23	2	0	45	20	19	6	0
	Скроневі	30	10	10	10	15	32	10	11	11	13
	є всього	3 бали	2 бали	1 бал	0 балів	є всього	3 бали	2 бали	1 бал	0 балів	
МТТ м'язів шиї, голови (інтенсивність болю при пальпації: 0 балів – нема болю 1 бал – слабка 2 бали – середня 3 бали – сильна) у положенні лежачи	верхній пучок трапецієподібного м'язу	45	25	16	4	0	45	26	15	4	0
	грудино-ключично-соскоподібний	30	1	18	11	15	31	8	9	14	14
	драбинчасті	32	8	11	13	13	31	7	14	10	14
	паравертебральні м'язи шиї	36	6	21	9	9	33	6	16	11	12
	піднімач лопатки	40	20	15	5	5	38	18	17	3	7
	малий грудний	35	11	13	11	10	36	3	20	13	9
	підпотиличні	45	28	11	6	0	45	27	17	1	0
	жувальні	45	25	16	4	0	45	21	18	6	0
Скроневі	37	8	13	16	8	38	12	12	14	7	

Порівнюючи кількість тригерних точок між групою з ЕГБН та ХГБН в м'язах тулуба (паравертебральні м'язи спини, ромбоподібні м'язи, квадратний м'яз попереку) виявлено, що відсоток був більше у хворих з ХГБН при пальпації паравертебральних м'язів спини та ромбоподібних м'язів, що говорить про розширення карти болю по всьому тілу та залучення більш віддалених м'язів від голови при переході в хронічну форму ГБН (рис. 4.3).

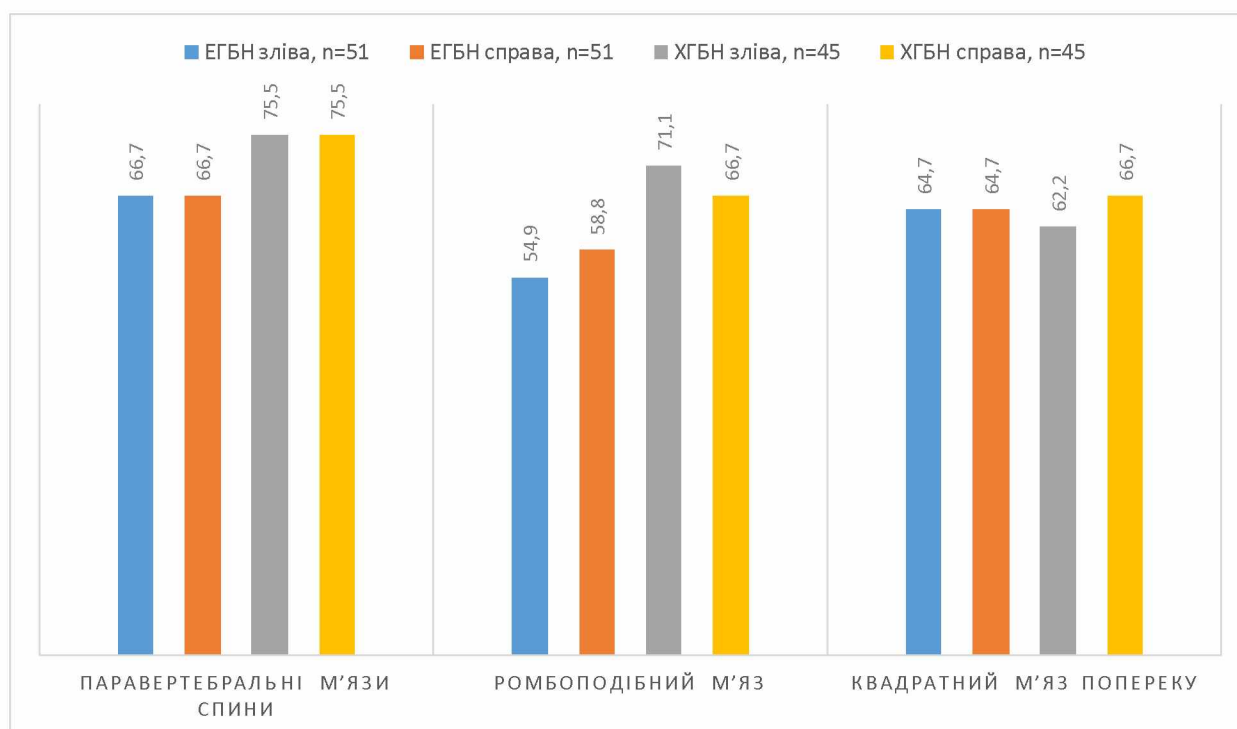


Рис. 4.3 – Діаграма порівняння кількості міофасціальних тригерних точок в м'язах тулуба між пацієнтами з ЕГБН та ХГБН у відсотковому співвідношенні кожної групи.

4.1.2. Функціональна остеопатична діагностика

За допомогою остеопатичної діагностики, що охоплювала більше 40 показників, виявлено значну поширеність функціональних порушень, які системно охоплюють краніоцервікальний перехід, череп, СНЦС, шийно-плечовий регіон, грудну клітину, живіт, тазову область, нижні кінцівки.

Згідно з даними, наведеними в таблиці 4.4 та рисунку 4.4, найчастіше виявляються наступні остеопатичні патерни: краніальні дисфункції (дисфункція

СБС (100%), зміщення потиличної кістки (96,9%), обмеження рухливості атланта (92,7%) та аксиса (65,6%), що може порушувати венозний і лімфатичний відтік від голови та впливати на трійчастий, великий потиличний, додатковий, блукаючий нерви) [16], порушення у шийному відділі (обмеження повороту голови вліво (80,2%), вправо (78,1%), нахилу голови вліво (55,2%), вправо (63,5%), нахилу голови вперед (66,7%), назад (43,75%), наявність холки (73,9%), що свідчить про адаптаційну перевагу м'язово-зв'язкового апарату, при цьому виключали серйозні цервікальні проблеми та цервікогенний головний біль за рахунок звуження міжхребцевих отворів або стиснення суглобових поверхностей за допомогою компресійного тесту шийного відділу хребта (тест Сперлінга), тест на згинання-обертання шиї, тест на дистракцію шийного відділу хребта [133]), дисфункцію СНЩС (у понад 85% пацієнтів діагностовано болючість при пальпації під час відкриття рота або в спокої, у понад 43% пацієнтів виявляється обмеженість відкриття рота, що супроводжується м'язово-зв'язковою дисфункцією жувального, скроневого, крилоподібного, під'язикового комплексів), особливо слід відмітити дисфункції з боку кістково-м'язової системи тазу та попереку (перекос тазу (89,6%), блокування крижово-клубових з'єднань зліва (83,3%), справа (70,8%), блокування між L5-S1 (88,5%), міофасціальні тригерні точки в квадратному м'язу попереку зліва (63,5%), справа (65,6%)), нижні кінцівки (виявлено порушення у кульшових суглобах зліва (47,9%), справа (39,6%), вальгусні (26%) та варусні (10,4%) відхилення колін, плоскостопість (до 8,3%), що створює порушення у фасціальних ланцюгах тіла [134] і впливає на загальний розподіл навантаження.

Показники стану функціональності опорно-рухового апарату у пацієнтів з ГБН

Остеопатична діагностика		n=96 (%)	
		зліва	справа
Атлант (зміщення)		86 (89,6%)	
Атлант (обмеження руху)		89 (92,7%)	
Axis (обмеження руху)		63 (65,6%)	62 (64,6%)
Холка (наявність)		71 (73,9%)	
Мобільність шийного відділу хребта (обмеження)	поворот голови вліво, вправо	77 (80,2%)	75 (78,1%)
	нахил голови вліво, вправо	53 (55,2%)	61 (63,5%)
	нахил голови вперед, назад	64 (66,7%)	42 (43,75%)
Викривлення хребта (наявність)		36 (37,5%)	
Перекос тазу (наявність)		86 (89,6%)	
Біль при пальпації СНЦС у положенні сидячи	в спокої	84 (87,5%)	82 (85,4%)
	при відкритті	84 (87,5%)	82 (85,4%)
Біль при пальпації СНЦС у положенні лежачи	в спокої	76 (79,2%)	72 (75%)
	при відкритті	76 (79,2%)	72 (75%)
Амплітуда відкриття рота (ширина 1/2/3 пальців)		1 палець – 1 (1%), 2 пальці – 41 (42,7%), 3 пальці і ширше – 54 (56,25%)	
Плоскостопість (наявність)		5 (5,2%)	8 (8,3%)
Ноги (рівні, варус, вальгус)		рівні – 61 (63,5%), варус – 10 (10,4%), вальгус – 25 (26%)	
Кульшові суглоби (обмеження руху)		46 (47,9%)	38 (39,6%)
Блокування крижово-клубового суглобу (наявність)		80 (83,3%)	68 (70,8%)
Блокування між крижем та L5 (наявність)		85 (88,5%)	
Рух ребер (нормальний, обмежений, відсутній, збільшений)		нормальний – 35 (36,5%), обмежений – 61 (63,5%)	нормальний – 35 (36,5%), обмежений – 61 (63,5%)
Дисфункція СБС (наявність)		96 (100%)	
Зміщення потиличної кістки (наявність)		93 (96,9%)	
Шви черепа (наявність напруги при пальпації)		55 (57,3%)	

Примітка * – відсоток від кількості пацієнтів в кожній групі.



Рис. 4.4. – Найчастіше виявлені остеопатичні дисфункції у обстежених хворих при ГБН

Було проведено порівняння остеопатичної діагностики функціонального стану опорно-рухового апарату у пацієнтів між ЕГБН та ХГБН. З урахуванням того, що в двох групах різна кількість хворих, то для зручності дані переведені у відсотки (табл 4.5). У пацієнтів з ХГБН виявлено вищу частоту більшості дисфункцій, що підтверджує гіпотезу про прогресування постуральних і м'язово-фасціальних порушень при переході епізодичної форми в хронічну. Водночас деякі дисфункції частіше траплялись саме при ЕГБН, що може свідчити про різні механізми компенсації та адаптації на ранніх стадіях патології.

**Показники стану функціональності опорно-рухового апарату у
пацієнтів з ЕГБН та ХГБН, %***

Остеопатична діагностика		ЕГБН, n=51		ХГБН, n=45	
		зліва	справа	зліва	справа
Атлант (наявність зміщення)		90,20%		88,89%	
Атлант (обмеження руху)		94,12%		91,11%	
Axis (обмеження руху)		72,55%	68,63%	57,78%	57,78%
Холка (наявність)		74,51%		73,33%	
Мобільність шийного відділу хребта (обмеження руху)	поворот голови вліво, вправо	82,35%	74,51%	77,78%	84,44%
	нахил голови вліво, вправо	54,90%	58,82%	55,56%	66,67%
	нахил голови вперед, назад	70,59%	45,10%	62,22%	51,11%
Викривлення хребта (наявність)		31,37%		44,44%	
Перекося тазу (наявність)		86,27%		93,33%	
Біль при пальпації СНЦС (наявність) сидячи	в спокої	84,31%	82,35%	91,11%	93,33%
	при відкритті	84,31%	82,35%	91,11%	93,33%
Біль при пальпації СНЦС (наявність) лежачи	в спокої	80,39%	70,59%	86,67%	80,00%
	при відкритті	76,47%	66,67%	84,44%	75,56%
Амплітуда відкриття рота (ширина 1/2/3 пальців)		1 палець – 0%, 2 пальці - 33,3%, 3 пальці і ширше - 66,7%		1 палець - 2,2%, 2 пальці - 51,1%, 3 пальці і ширше - 46,7%	
Плоскостопість (наявність)		5,88%	5,88%	4,44%	11,11%
Ноги (рівні, варус, вальгус)		рівні – 66,7%, варус – 9,8%, вальгус – 23,5%		рівні – 62,2%, варус – 8,9%, вальгус – 28,9%	
Кульшові суглоби (обмеження руху)		45,10%	41,18%	51,11%	37,78%
Блокування крижово-клубового суглобу		82,35%	68,63%	84,44%	73,33%
Блокування між крижем та L5		86,27%		91,11%	
Рух ребер (нормальний, обмежений, відсутній, збільшений)		нормальний - 37,3%, обмежений - 62,7%	нормальний - 47,1%, обмежений - 52,9%	нормальний - 40%, обмежений - 60%	нормальний - 33,3%, обмежений - 66,7%
Дисфункція СБС		100,00%		100,00%	
Зміщення потиличної кістки		96,08%		97,78%	
Шви черепа (наявність напруги)		54,90%		60,00%	

Примітка * – відсоток від кількості пацієнтів в кожній групі.

Згідно з даними, які наведені в таблиці 4.5, зміщення атланта і обмеження рухливості C1 діагностувались дещо частіше при ЕГБН (90,2% і 94,1% відповідно), ніж при ХГБН (88,9% і 91,1%). Аналогічна тенденція спостерігалась щодо обмеження рухливості Axis (C2): 72,5% зліва при ЕГБН проти 57,8% при ХГБН. Це може свідчити про те, що у пацієнтів з ЕГБН ураження верхнього шийного сегмента має більш виражений локальні дисфункції, тоді як у хронічній формі провідну роль відіграють багатofакторні порушення в цілісній системі постуральної регуляції. Обмеження рухів шиї в усіх напрямках (повороти, нахили вперед/назад, в сторони) виявлялись як при ЕГБН, так і при ХГБН, але більше у хворих з хронічним типом (наприклад, нахили в сторони: ЕГБН – 54,9% і 58,8%, ХГБН – 55,6% і 66,7%). При пальпації СНЦС у пацієнтів з ХГБН біль у положеннях сидячи та лежачи (в спокої та при відкритті рота) фіксувався на 5–10% частіше, ніж при ЕГБН, амплітуда відкриття рота також була більш обмеженою при ХГБН: 51,1% пацієнтів відкривали рот на ширину менше трьох пальців, у порівнянні з 33,3% при ЕГБН. Це узгоджується з гіпотезою про участь СНЦС як вторинного джерела ноцицепції, який залучається в умовах тривалого м'язового перенапруження і центральної сенситизації. Аналізуючи дані по тазу та хребту: перекіс тазу при ХГБН у 93,3% проти 86,3% при ЕГБН, блокування крижово-клубових зчленувань при ХГБН 84,4% проти 82,4% при ЕГБН та блок між крижем-L5 виявлено частіше при ХГБН (91,1% проти 86,3%), викривлення хребта діагностувалось у 44,4% при ХГБН проти 31,4% при ЕГБН. Ці показники свідчать про більш виражене порушення у стабілізації тулуба при хронічному перебігу болю, що, ймовірно, підтримується зміненою біомеханікою ходьби, сидіння, а також зміщенням центру ваги тіла, дане припущення також підтверджується іншими дослідженнями, де було виявлено зв'язок постуральних змін в тілі та хронічної форми ГБН [135, 136]. При цьому дисфункція СБС була у обох групах 100%, а зміщення потиличної кістки спостерігалось майже у всіх пацієнтів (96,1% при ЕГБН та 97,8% при ХГБН), напруга в швах черепа дещо частіше визначалась у групі з ХГБН (60% проти 54,9%). Це може вказувати на

більший вплив фасціального дисбалансу на череп. Плоскостопість та викривлення ніг (вальгус, варус) спостерігались з подібною частотою, з легким зростанням показників у групі ХГБН (37,8% проти 33,3%). Таким чином, у пацієнтів з хронічною формою ГБН частіше виявляються багаторівневі остеопатичні дисфункції, зокрема в зоні СНЩС, тазу, реберно-хребтового сегмента, що вказує на системний характер постурального дисбалансу. Водночас локальні зміщення у верхньошийному сегменті (C0-C1-C2) більше характерні для епізодичного типу головного болю, ймовірно як реакція на гостре перенапруження м'язів. Ці особливості слід враховувати при побудові персоналізованого остеопатичного підходу до лікування, адаптованого до типу головного болю.

4.2. Якість життя за опитувальником SF-36 (фізичний та психологічний компоненти)

При обстеженні пацієнтів з головним болем напруги (ГБН) до початку лікування виявлено суттєве зниження показників якості життя за SF-36 у порівнянні зі здоровими особами (контрольна група). Зокрема, у всіх 8 шкалах SF-36 середні бали до початку лікування були значно нижчими за значення контрольної групи (здорових людей) ($p < 0,001$). Це вказує на помітний негативний вплив ГБН на фізичне та психологічне благополуччя хворих, що узгоджується з даними літератури про зниження показників HRQoL (health-related quality of life) у пацієнтів з частим та хронічним головним болем [31, 50, 137, 138]. У загальній популяції хронічний ГБН асоціюється з більш вираженим зниженням як фізичного, так і особливо психологічного компонентів якості життя порівняно з ЕГБН. Наші результати підтверджують ці спостереження.

Фізичні аспекти якості життя представлені в таблиці 4.6. Бали за шкалою фізичного функціонування у середньому становили $78,9 \pm 17$ для пацієнтів з ЕГБН та $72,8 \pm 20$ для хронічного (різниця статистично незначуща, $p > 0,1$). Це свідчить, що здатність виконувати повсякденну фізичну активність була знижена в обох групах ГБН майже однаково. Шкала обмеження життєдіяльності через фізичний стан (рольове функціонування) також не виявила відмінностей між епізодичним і

хронічним ГБН ($p=0,838$ до лікування), хоча обидві підгрупи мали значно гірші показники, ніж контроль (середній бал 44,5 проти 88,3 у контролі, $p<0,001$). Інтенсивність больових відчуттів за компонентом SF-36 «фізичний біль» була однаково низькою в обох групах ($p=0,149$): різниця між епізодичним і хронічним болем відсутня, проте показник був майже вдвічі гіршим, ніж у здорових (обидві підгрупи відчутно страждали від болю). Шкала загального здоров'я відобразила негативне самопочуття: середні бали були близько половини від норми здорових осіб (приблизно 56 проти 70,5; $p<0,002$ для відмінності з контролем). При цьому різниці між епізодичним і хронічним ГБН за оцінкою загального здоров'я не знайдено ($p>0,1$). Отже, фізичні компоненти якості життя (здатність до фізичних дій, ролі та загальне самопочуття) знижені у всіх пацієнтів з ГБН незалежно від частоти головного болю.

Таблиця 4.6

Порівняльна таблиця шкал ФКЗ у обстежених хворих

Показник	ЕГБН (M±SD)	ХГБН (M±SD)	Контроль (M±SD)	p-значення між основною та контрольною групою
Фізичне функціонування	78,92±17,18	72,78±20,55	92,8±5,2	<0,001
Обмеження через фізичний стан	46,08±37,21	43,33±33,03	88,3±18,3	<0,001
Фізичний біль	49,07±19,05	43,78±16,24	80,0±15,9	<0,001
Загальне здоров'я	58,48±16,88	53,89±15,48	70,5±14,5	<0,002

Проведена кореляція між ВАШ та «фізичним болем» за SF-36 показала статистичну значущість при епізодичному типі ГБН ($r=0,366$, $p=0,008$), при хронічному типі ГБН не виявлено значущого зв'язку ($r=-0,241$, $p=0,111$).

Психологічні аспекти та соціальне функціонування (табл. 4.7). Психосоціальні показники SF-36 виявилися більш чутливими до типу ГБН.

Зокрема, соціальне функціонування було значуще гіршим у пацієнтів з ХГБН, ніж з епізодичним: $56,7 \pm 19,3$ проти $67,7 \pm 18,4$ балів ($p=0,005$). Таким чином, хронічний біль негативніше впливає на повсякденну соціальну активність хворих (спілкування, участь у житті суспільства), ніж епізодичний. Обмеження через емоційний стан (рольове функціонування, пов'язане з емоціями) до лікування в обох групах були однаково високими: близько 55 ± 35 балів, без істотної різниці між епізодичним і хронічним ГБН ($p=0,838$), що вказує на подібний рівень впливу емоційних проблем на виконання соціальних ролей в обох групах. Однак порівняно з контролем (91,1 бал) ці показники були значно нижчими ($p<0,001$), тобто пацієнти з ГБН відчували серйозні емоційні обмеження. Психічне здоров'я (емоційне благополуччя) за SF-36 було достовірно гіршим у групі хронічного болю: $51,8 \pm 14,2$ проти $57,9 \pm 12,9$ балів при ЕГБН ($p=0,029$). Це означає, що пацієнти з ХГБН мали більш виражені симптоми психологічного неблагополуччя (тривога, напруженість, пригнічений настрій) порівняно з епізодичним болем. Варто зазначити, що обидві групи суттєво відрізнялися від здорових за цим показником: у контролі середній бал був 79,6, тобто значно вищий ($p<0,001$). Отримані результати узгоджуються з даними про те, що ХГБН супроводжується більш вираженим психологічним дистресом і емоційним тягарем.

Таблиця 4.7

Порівняльна таблиця шкал ПКЗ у обстежених хворих

Показник	ЕГБН (M±SD)	ХГБН (M±SD)	Контроль (M±SD)	p-значення між основною та контрольною групою
Соціальне функціонування	$67,65 \pm 18,40^*$	$56,67 \pm 19,33$	$85,4 \pm 17,1$	$<0,001$
Обмеження через емоційний стан	$55,56 \pm 37,52$	$54,07 \pm 32,79$	$91,1 \pm 17,4$	$<0,001$
Психічне здоров'я	$59,94 \pm 16,13^*$	$52,62 \pm 16,51$	$79,6 \pm 14,2$	$<0,001$
Енергія	$48,33 \pm 15,93$	$43,62 \pm 16,79$	$66,3 \pm 14,1$	$<0,001$

Примітка: * - рівень істотної відмінності $p<0,05$ при порівнянні пацієнтів між ЕГБН та ХГБН

Сумарні компоненти здоров'я (табл. 4.8). Інтегральні показники SF-36 підтверджують вищенаведені тенденції. Фізичний компонент здоров'я (ФКЗ), що узагальнює фізичні шкали, до лікування становив у середньому $58,1 \pm 12,9$ бала при ЕГБН та $53,4 \pm 12,3$ - при хронічному (різниця невірогідна, $p=0,07$). Натомість психологічний компонент здоров'я (ПКЗ) суттєво відрізнявся: $57,9 \pm 12,9$ бала у разі епізодичного проти $51,8 \pm 14,2$ при ХГБН ($p=0,029$). Це вказує, що саме психологічне самопочуття більше страждає при переході ГБН в хронічну форму. Обидва компоненти в пацієнтів з ГБН були статистично значуще нижчими, ніж у здорових осіб (ФКЗ контролю близько 81,9; ПКЗ контролю приблизно 79,6; $p<0,001$). Таким чином, пацієнти з ГБН до лікування характеризуються зниженням як фізичного, так і особливо психологічного компонентів якості життя.

Таблиця 4.8

Порівняльна таблиця ФКЗ, ПКЗ та контрольної групи

Показник	ЕГБН (M±SD)	ХГБН (M±SD)	Контроль (M±SD)	р-значення між основною та контрольною групою
Фізичний компонент здоров'я	$58,1 \pm 12,9$	$53,4 \pm 12,3$	$81,92 \pm 8,67$	$<0,001$
Психологічний компонент здоров'я	$57,9 \pm 12,9^*$	$51,8 \pm 14,2$	$79,58 \pm 11,31$	$<0,001$

Примітка: * - рівень істотної відмінності $p<0,05$ при порівнянні пацієнтів між ЕГБН та ХГБН

Було проведено кореляційний аналіз між шкалою «Фізичний біль» SF-36 та ВАШ та виявлено значущу асоціацію у групі пацієнтів з ЕГБН $r=0,366$, $p=0,008$. Отримане помірне пряме співвідношення свідчить про те, що вищі суб'єктивні оцінки болю за ВАШ до лікування узгоджуються з гіршими (нижчими) показниками фізичного компонента якості життя. У групі хворих на ХГБН кореляційний зв'язок був слабким зворотним і статистично незначущим ($r=-0,241$; $p=0,111$), що свідчить про відсутність достовірної асоціації між

оцінками ВАШ та шкалою «Фізичний біль» SF-36 у цій когорті до початку терапії. Отримані результати свідчать, що ГБН, незалежно від його частоти, негативно впливає на всі компоненти якості життя, особливо в аспектах, пов'язаних із болем, загальним здоров'ям, емоційним станом та соціальним функціонуванням. Проте ХГБН має більш виражений вплив на соціальні та психологічні складові, що підтверджується нижчими балами за відповідними шкалами SF-36 та достовірними відмінностями у порівнянні з епізодичним перебігом. В цілому, аналіз SF-36 демонструє наявність вираженого психосоматичного неблагополуччя у хворих на ГБН. Це узгоджується з іншими дослідженнями [31, 139, 140, 141], які показують, що навіть епізодичний головний біль напруги може супроводжуватися погіршенням якості життя, а при ХГБН спостерігається ще більший вплив на емоційне та соціальне функціонування. Поширеність ГБН та його недооцінка пацієнтами як «нормального» стану призводить до прихованого тягара цього захворювання, тому зниження показників SF-36 підтверджує необхідність уваги до якості життя при веденні таких хворих.

4.3. Стан м'язів голови та шиї у хворих з головним болем напруги за даними електронейроміографії.

У даному підрозділі представлено результати електронейроміографії (ЕНМГ), проведеної пацієнтам з головним болем напруги (ГБН) до початку лікування. Обстеження виконано у 20 пацієнтів з ГБН для аналізу функціонального стану периферичної нервово-м'язової системи та 20 особам без соматичної та неврологічної патології. Оцінювалися латентний період, амплітуда М-відповіді, тривалість збудження та площа сигналу у восьми м'язах, іннервованих трійчастим, лицевим та додатковим нервами у порівнянні з контрольною групою. Межі норми відповіді на електростимул взяті з дослідження Preston DC та колег, 2020 [142]

Статистичний аналіз ЕНМГ m. Digastricus показав (табл. 4.9), що у пацієнтів з ЕГБН та ХГБН жоден із чотирьох первинних параметрів (латентний період, амплітуда, тривалість збудження, площа) не відрізнявся від контрольних значень

($p > 0,13$). Треба відмітити, що у деяких пацієнтів з ЕГБН латентний період був значно довшим (10,68 мс), ніж референтна норма з максимумом 5 мс.

Таблиця 4.9

Оцінка міографічних показників m. Digastricus (v.ant.)

	Параметр	Усереднений сигнал		Стат. значущість різниці між групами
		До лікування	Контрольна група	
Епізодичний	Латентний період, мс	4,14±2,76 2,30÷10,68	3,20±1,23 1,27÷4,76	t=0,927 p=0,360
	Амплітуда, мВ	2,12±1,18 0,95÷4,01	2,08±0,93 0,98÷3,80	t=0,086 p=0,932
	Тривалість збудження, мс	7,40±1,47 4,13÷9,07	6,44±1,94 2,60÷9,05	t=1,418 p=0,164
	Площа	10,46±10,13 3,05÷32,90	8,37±5,54 3,65÷26,30	t=0,551 p=0,585
Хронічний	Латентний період, мс	2,93±1,05 1,90÷4,75	3,20±1,23 1,27÷4,76	t=-0,626 p=0,535
	Амплітуда, мВ	1,99±0,60 1,15÷2,85	2,08±0,93 0,98÷3,80	t=-0,320 p=0,751
	Тривалість збудження, мс	5,54±2,19 3,10÷9,44	6,44±1,94 2,60÷9,05	t=-1,101 p=0,278
	Площа	6,19±2,20 2,05÷9,95	8,37±5,54 3,65÷26,30	t=-1,534 p=0,133

При хронічному ГБН зафіксовано достовірне зниження амплітуди ($1,83 \pm 0,85$ мВ проти $2,49 \pm 0,74$ мВ у контролі; $p=0,043$) під час обстеження m. Mentalis (табл. 4.10), тоді як інші параметри залишалися без змін. У підгрупі епізодичного

болю жодного показника значуще не відрізняються (усі $p > 0,38$). Відмітимо, що в обох групах параметри не виходили за межі референтної норми.

Таблиця 4.10

Оцінка міографічних показників m. Mentalis

	Параметр	Усереднений сигнал		Стат. значущість різниці між групами
		До лікування	Контрольна група	
Епізодичний	Латентний період, мс	4,05±1,44 2,53÷7,05	3,85±1,29 2,10÷6,65	t=0,872 p=0,389
	Амплітуда, мВ	2,53±0,84 1,50÷4,42	2,49±0,74 1,16÷3,87	t=0,128 p=0,899
	Тривалість збудження, мс	6,73±1,88 4,31÷10,07	6,97±1,72 5,21÷10,55	t=-0,339 p=0,737
	Площа	9,29±3,34 5,45÷16,20	9,88±4,97 4,60÷27,85	t=-0,385 p=0,703
Хронічний	Латентний період, мс	4,02±1,39 2,70÷7,50	3,85±1,29 2,10÷6,65	t=0,837 p=0,408
	Амплітуда, мВ	1,83±0,85 0,75÷3,55	2,49±0,74 1,16÷3,87	t=-2,091 p=0,043*
	Тривалість збудження, мс	6,14±1,46 4,23÷8,58	6,97±1,72 5,21÷10,55	t=-1,381 p=0,175
	Площа	6,75±5,46 2,25÷20,70	9,88±4,97 4,60÷27,85	t=-1,524 p=0,136

Примітка: * - рівень істотної відмінності $p < 0,05$ між групами

Результати оцінки функції m. nasalis (табл. 4.11) у пацієнтів з хронічним типом ГБН спостерігалось значуще зменшення амплітуди ($1,68 \pm 0,30$ мВ проти $2,05 \pm 0,58$ мВ; $p = 0,045$), тоді як латентність, тривалість і площа не змінювались.

При епізодичній формі болю жодного з вивчених показників не порушено ($p \geq 0,13$). В обох групах параметри не виходили за межі референтної норми.

Таблиця 4.11

Оцінка міографічних показників носового м'яз (m. Nasalis)

	Параметр	Усереднений сигнал		Стат. значущість різниці між групами
		До лікування	Контрольна група	
Епізодичний	Латентний період, мс	3,05±0,44 2,35÷3,50	3,12±0,43 2,55÷4,35	t=-0,344 p=0,733
	Амплітуда, мВ	1,83±0,73 0,95÷3,05	2,05±0,58 1,18÷3,55	t=-0,677 p=0,503
	Тривалість збудження, мс	7,90±0,71 6,74÷8,90	8,50±1,13 6,54÷9,55	t=-1,560 p=0,127
	Площа	7,29±2,35 3,75÷10,55	7,97±2,92 5,85÷16,40	t=-0,586 p=0,561
Хронічний	Латентний період, мс	3,32±0,36 3,05÷3,80	3,12±0,43 2,55÷4,35	t=1,139 p=0,262
	Амплітуда, мВ	1,68±0,30 1,40÷2,25	2,05±0,58 1,18÷3,55	t=-2,074 p=0,045*
	Тривалість збудження, мс	7,91±0,82 6,58÷8,70	8,50±1,13 6,54÷9,55	t=-1,407 p=0,168
	Площа	6,93±1,65 4,60÷9,20	7,97±2,92 5,85÷16,40	t=-1,109 p=0,275

Примітка: * - рівень істотної відмінності $p < 0,05$ між групами

За даними статистичного аналізу ЕМГ m. Frontalis (табл. 4.12), було виявлено, що середні значення параметрів ЕМГ не виходили за межі референтної норми. Для епізодичного ГБН підтверджено достовірне зниження амплітуди

($p=0,011$) і площі ($p=0,001$) M-відповіді, без змін латентності та тривалості. У хронічній групі відмічено значуще подовження латентного періоду ($p=0,013$) разом із зменшенням амплітуди ($p=0,047$) та площі ($p=0,018$), що свідчить про більш виражений дефіцит функції лобного м'яза при тривалому болю.

Таблиця 4.12

Оцінка міографічних показників m. Frontalis

	Параметр	Усереднений сигнал		Стат. значущість різниці між групами
		До лікування	Контрольна група	
Епізодичний	Латентний період, мс	3,72±0,72 2,90÷4,25	3,32±0,52 2,80÷4,22	t=0,927 p=0,360
	Амплітуда, мВ	1,35±0,28 1,05÷1,60	1,88 ±0,51 1,08÷2,96	t=-2,679 p=0,011*
	Тривалість збудження, мс	8,64±1,33 7,74÷10,17	8,84±1,41 6,20÷10,15	t=-0,241 p=0,811
	Площа	5,93±0,40 5,50÷6,30	11,07±3,09 5,80÷17,50	t=-7,055 p=0,001*
Хронічний	Латентний період, мс	4,00±0,57 3,30÷4,85	3,32±0,52 2,80÷4,22	t=2,614 p=0,013*
	Амплітуда, мВ	1,45±0,43 1,15÷2,30	1,88 ±0,51 1,08÷2,96	-t=2,054 p=0,047*
	Тривалість збудження, мс	9,58±1,85 8,08÷13,05	8,84±1,41 6,20÷10,15	t=0,904 p=0,372
	Площа	7,51±3,08 5,20÷13,35	11,07±3,09 5,80÷17,50	-t=2,481 p=0,018*

Примітка: * - рівень істотної відмінності $p<0,05$ між групами

За результатами оцінки показників ЕМГ m. Orbicularis oculi (табл. 4.13) у пацієнтів з епізодичною формою ГБН площа потенціалу достовірно нижча, ніж у контрольній групі ($p = 0,002$), тоді як інші параметри змін не демонстрували. Для хронічного болю статистично значущих відмінностей не зафіксовано ($p\geq 0,14$). У деяких пацієнтів з ХГБН виявлено помітне збільшення тривалості збудження до 15,15 мс при референтному максимумі 9 мс. Але це не призвело до значного зміщення середнього значення параметру в групі.

Оцінка міографічних показників *m. Orbicularis oculi*

	Параметр	Усереднений сигнал		Стат. значущість різниці між групами
		До лікування	Контрольна група	
Епізодичний	Латентний період, мс	3,11±0,51 2,42÷4,05	3,08±0,51 2,13÷3,95	t=0,152 p=0,880
	Амплітуда, мВ	1,91±0,55 1,01÷2,75	1,99±0,49 1,17÷3,75	t=-0,389 p=0,699
	Тривалість збудження, мс	7,18±1,16 5,58÷9,65	7,91±1,13 5,93÷9,22	t=-1,639 p=0,109
	Площа	7,66±2,42 2,90÷11,95	11,07±3,12 5,75÷16,10	t=-3,293 p=0,002*
Хронічний	Латентний період, мс	2,86±0,68 2,30÷4,50	3,08±0,51 2,13÷3,95	t=-0,867 p=0,391
	Амплітуда, мВ	2,00±0,58 1,25÷2,90	1,99±0,49 1,17÷3,75	t=0,045 p=0,964
	Тривалість збудження, мс	8,95±2,80 5,32÷15,15	7,91±1,13 5,93÷9,22	t=1,076 p=0,289
	Площа	9,01±3,54 4,75÷13,80	11,07±3,12 5,75÷16,10	t=-1,503 p=0,141

Примітка: * - рівень істотної відмінності $p < 0,05$ між групами

За даними аналізу ЕМГ *m. Orbicularis oculi* не було виявлено різниці між хворими з ЕГБН, ХГБН та контрольною групою ($p > 0,08$) (табл. 4.14). Всі показники були у межах референтної норми

Оцінка міографічних показників *m. Orbicularis oris*

	Параметр	Усереднений сигнал		Стат. значущість різниці між групами
		До лікування	Контрольна група	
Епізодичний	Латентний період, мс	3,92±1,33 2,70÷6,85	3,58±0,57 3,08÷5,15	t=0,698 p=0,490
	Амплітуда, мВ	1,69±0,27 1,35÷2,07	2,01±0,83 1,09÷3,82	t=-1,533 p=0,133
	Тривалість збудження, мс	7,60±2,22 4,44÷12,15	6,52±1,95 5,63÷10,30	t=1,203 p=0,236
	Площа	6,75±2,07 3,85÷9,35	7,11±2,34 3,85÷14,17	t=-0,400 p=0,691
Хронічний	Латентний період, мс	3,68±1,01 2,47÷5,75	3,58±0,57 3,08÷5,15	t=0,264 p=0,793
	Амплітуда, мВ	1,49±0,64 0,93÷2,70	2,01±0,83 1,09÷3,82	t=-1,777 p=0,084
	Тривалість збудження, мс	5,96±1,04 4,55÷7,32	6,52±1,95 5,63÷10,30	t=-0,982 p=0,332
	Площа	5,07±3,10 1,60÷11,35	7,11±2,34 3,85÷14,17	t=-1,680 p=0,101

Статистичний аналіз ЕМГ *m. Sternocleidomastoideus* виявив, що в групі пацієнтів з ЕГБН тривалість латентного періоду (7,21±4,14) мс була значущо (p=0,022) більшою ніж в контрольній групі (3,75±1,98) мс та перевищувала значення референтної норми (табл. 4.15). При тому у пацієнтів з ХГБН амплітуда (1,65±1,46) мВ була значущо (p=0,004) нижче, ніж в контрольній групі (3,58±1,91) мВ, хоча в обох групах була у межах норми з незначним зміщенням у зниження.

Значущо ($p=0,001$) більшою була тривалість збудження в групі ХГБН ($12,93\pm 2,90$) мс в порівнянні з контрольною групою ($9,36\pm 1,23$) мс. Відповідно, значуще відрізнялася площа сигналу ($p=0,049$), але у межах референсної норми. Ці результати відображають виражене пригнічення функціональної спроможності м'яза при тривалому больовому синдромі.

Таблиця 4.15

Оцінка міографічних показників *m. Sternocleidomastoideus*

	Параметр	Усереднений сигнал		Стат. значущість різниці між групами
		До лікування	Контрольна група	
Епізодичний	Латентний період, мс	7,21±4,14 3,40÷14,08	3,75±1,98 2,90÷7,19	t=2,387 p=0,022*
	Амплітуда, мВ	2,43±2,35 0,04÷6,90	3,58±1,91 1,06÷6,72	t=-1,289 p=0,205
	Тривалість збудження, мс	11,03±3,16 5,93÷15,25	9,36±1,23 7,25÷10,84	t=1,534 p=0,133
	Площа	17,91±19,09 0,15÷53,25	27,14±14,22 8,35÷52,15	t=-1,298 p=0,202
Хронічний	Латентний період, мс	8,13±7,18 1,25÷21,85	3,75±1,98 2,90÷7,19	t=1,893 p=0,016*
	Амплітуда, мВ	1,65±1,46 0,09÷3,95	3,58±1,91 1,06÷6,72	t=-3,069 p=0,004*
	Тривалість збудження, мс	12,93±2,90 9,38÷18,60	9,36±1,23 7,25÷10,84	t=3,729 p=0,001*
	Площа	15,70±14,66 0,50÷41,00	27,14±14,22 8,35÷52,15	t=-2,035 p=0,049*

Примітка: * - рівень істотної відмінності $p<0,05$ між групами

Аналіз даних ЕМГ *m. Trapezius* виявив (табл. 4.16), що параметри скорочення м'язів в обох групах мають дуже велику варіабельність, за деякими даними >1 , що говорить про індивідуальні особливості роботи м'язу, який залежить як від анатомічних особливостей, статі та образу життя, так і від безпосередньо ступеня напруження м'язу.

Оцінка міографічних показників м. Trapezius

	Параметр	Усереднений сигнал		Стат. значущість різниці між групами
		До лікування	Контрольна група	
Епізодичний	Латентний період, мс	5,97±4,26 2,05÷16,33	4,39±2,03 2,75÷10,25	t=2,550 p=0,015*
	Амплітуда, мВ	5,91±6,34 2,19÷23,59	5,59±2,10 2,17÷11,85	t=0,408 p=0,685
	Тривалість збудження, мс	9,90±3,26 4,95÷13,60	8,95±1,27 7,30÷10,77	t=2,210 p=0,033*
	Площа	27,19±10,63 12,75÷43,30	38,55±10,56 7,38÷64,50	t=-4,394 p=0,001*
Хронічний	Латентний період, мс	4,43±1,98 2,40÷8,20	4,39±2,03 2,75÷10,25	t=0,081 p=0,936
	Амплітуда, мВ	2,73±1,64 1,05÷6,00	5,59±2,10 2,17÷11,85	t=-5,756 p=0,001*
	Тривалість збудження, мс	10,62±2,98 5,40÷13,35	8,95±1,27 7,30÷10,77	t=4,078 p=0,001*
	Площа	18,43±12,79 5,50÷47,15	38,55±10,56 7,38÷64,50	t=-7,509 p=0,001*

Примітка: * - рівень істотної відмінності $p < 0,05$ між групами

Згідно з даними табл. 4.16, у пацієнтів з ЕГБН та ХГБН показники ЕМГ виходили за межі референтної норми як у бік більших, такі і у бік менших значень, але середнє значення груп виявилось в межах норми, як і в групі контролю, в якій показники були в межах референтної норми. У пацієнтів з епізодичною формою болю спостерігалось подовження латентності ($p=0,015$) і тривалості ($p=0,033$) за зниження площі М-відповіді ($p=0,001$), амплітуда лишалась незмінною. При хронічному ГБН амплітуда ($p=0,001$), тривалість ($p=0,001$) та площа ($p=0,001$) суттєво відрізнялися від контрольної групи (амплітуда та площа менші, тривалість більша), тоді як латентність не змінювалася. Отже, трапецієподібний м'яз виявляє як ранні (епізодичні), так і виражені хронічні ознаки електрофізіологічної дисфункції.

Знайдені середні і сильні значущі ($p < 0.05$) кореляція між міографічними параметрами м'язів голови та шиї та головним болем (табл. А.2 у Додатку А). Але не відмічається чітка тенденція щодо стійкого зв'язку болю та змінами у ЕМГ, кореляції виглядають як випадкові. Це пояснюється зі значною варіабельністю даних міограм при малій кількості спостережень. Сильно значущі кореляції ($p < 0.05$) знайдені при латентному періоді проведення *m. Digastricus* у хворих з ХГБН справа, амплітуді сигналу *m. Orbicularis oculi* у пацієнтів з ЕГБН зліва, площі сигналу *m. Sternocleidomastoideus* у хворих з ХГБН справа, латентному періоді *m. Trapezius* у пацієнтів з ЕГБН зліва.

Висновки до розділу 4

Проведена остеопатична діагностика на міофасціальні порушення виявила, що переважна більшість пацієнтів характеризується наявністю генералізованої м'язово-фасціальної напруги, що підтверджується з дослідженням іншого автора Bendtsen L et, 2011 [125]. У всіх 96 пацієнтів були наявні болючі тригерні точки в підпотиличних, трапецієподібних та жувальних м'язах. Подібне напруження м'язів раніше неодноразово описувалося при ГБН [68, 121, 143, 144]. Положення тіла під час обстеження впливає на виявлення тригерних точок. Положення лежачи дозволяє краще виявити глибші фасціальні напруження, тоді як сидяче положення краще проявляє поверхневі та м'язово-скелетні адаптації. Підпотиличні м'язи, м'яз-піднімач лопатки та скроневий м'яз інформативніше досліджувати в положенні пацієнта лежачи (в більш розслабленому стані є можливість проникнути до глибших шарів м'язів при тестуванні), а ГКС, паравертебральні м'язи шиї, малий грудний та драбинчасті м'язи більш інформативно обстежувати в сидячому положенні пацієнта (відповідають за утримання голови, шиї і протидію гравітації), що в цілому дасть кращу та більш детальнішу оцінку стану м'язової системи. В інших м'язах суттєвої різниці не виявлено між пальпацією в лежачому положенні пацієнта та сидячому. Частота та інтенсивність болю при пальпації м'язів голови, шиї, плечового регіону та тулуба

були вищими у пацієнтів з ХГБН порівняно з пацієнтами з ЕГБН, що свідчить про вплив міофасціальної дисфункції на перехід з епізодичного в хронічний тип ГБН.

Узагальнюючи дані функціонального остеопатичного обстеження необхідно зауважити, що оцінка стану кістково-м'язової системи дозволяє виявити додаткові джерела болю при ГБН. Дисфункція СБС зустрічається у всіх пацієнтів, що свідчить про глибинні зміни в основі черепа, вплив на тверду мозкову оболонку, внутрішньочерепні судини та черепні нерви. Даний висновок також підтверджується іншими дослідженнями [145-147]. Черепно-шийний перехід (С0-С1-С2) є однією з найбільш часто уражених зон при ГБН та частіше зустрічається при ЕГБН. Скренево-нижньощелепний суглоб (СНЩС) також виявився важливою зоною у пацієнтів з ГБН. Від 75% до 87,5% пацієнтів був наявний біль при пальпації СНЩС зліва та справа в спокої та при відкритті рота і частіше відмічалось при хронічному перебігу ГБН. Часті порушення в тазу, крижово-клубових суглобах, попереково-крижовому з'єднанні свідчать про постуральний та біомеханічний дисбаланс, який приводить до нерівномірного розподілу навантаження на м'язи, що підтримує м'язовий гіпертонус в спині, шиї та голові через фасціальні ланцюги та виступає як периферичним джерелом ноцицепції, так і може підтримувати центральну сенсibiliзацію, що характерніше зустрічалось у пацієнтів з ХГБН. Особливу увагу приділено наявності одночасних дисфункцій на протилежних кінцях хребта: основа черепа (дисфункція СБС, зміщення потиличної кістки, краніоцервікальний перехід) та тазу. У вище 90% пацієнтів було виявлено комбінацію краніальної і тазової дисфункцій. Це узгоджується з остеопатичною концепцією єдиного краніосакрального механізму [147, 148]: напруження в зоні черепних швів і мембран може передаватися через тверду мозкову оболонку (*dura mater*) до крижу, викликаючи його зміщення та напругу, і навпаки – блокування тазу (крижово-клубові суглоби, L5-S1) здатне провокувати напруження краніальних структур. В наших хворих спостерігалось, наприклад, що пацієнти з вираженим перекосом тазу та фіксацією крижово-клубового суглобу мали значну ригідність (обмеження рухливості) потилично-

шийного з'єднання і СБС, при хронічному перебігу частіше залучались ще шви черепа. Це може пояснюватися натягом твердої мозкової оболонки, яка кріпиться як до крижового каналу, так і до основи черепа та вистилає кістки голови з середини. Таким чином, хронічне м'язове напруження і постуральні порушення призводять до формування «єдиної ланки» дисфункцій від тазу до черепа. В підсумку це сприяє підтриманню головного болю, що частіше проявляється при ХГБН. Частіше у хворих з ХГБН діагностуються багаторівневі остеопатичні дисфункції, особливо у зоні черепа, шийному відділі, СНЩС та тазу, які потребують системного впливу та врахування під час складання персоналіфікованої стратегії терапії, але у пацієнтів у ЕГБН особливу увагу треба звертати на верхній шийний відділ.

Опитування SF-36 показало, що якість життя у хворих на ГБН істотно нижча, ніж у здорових осіб: медіани всіх восьми шкал в обох клінічних підгрупах були достовірно гіршими ($p < 0,001$). За фізичним аспектами здоров'я різниця між епізодичною та хронічною формою ГБН не простежувалася. Так, середній показник «фізичного функціонування» становив приблизно 79 ± 17 балів при ЕГБН і 73 ± 21 при ХГБН, тоді як у здорових осіб був $92,8 \pm 5,2$ балів. Рольові обмеження, пов'язані з соматичним станом, коливалися біля 45 балів у пацієнтів проти 88 у контролі; шкала «фізичний біль» – близько 46 балів проти 80. Показник «загальне здоров'я» тримався на рівні 54–58 балів, тоді як у контрольній групі сягав 70 балів. Пряма, помірна і статистично значуща кореляція між суб'єктивною інтенсивністю болю (ВАШ) та шкалою «фізичний біль» виявлена тільки при епізодичній формі ($r = 0,366$; $p = 0,008$); у пацієнтів з хронічним типом ГБН зв'язок був слабким і не досягав значущості.

Психоемоційні та соціальні складові виявилися чутливіші до типу болю. Соціальне функціонування у хворих на ХГБН оцінювалося в середньому на 57 ± 19 балів, тоді як при ЕГБН – на 68 ± 18 балів, і обидва показники суттєво поступалися контролю ($\approx 85,4$ бали, $p < 0,001$). Аналогічну картину спостерігали для «психічного здоров'я»: 52 ± 14 бала при хронічному перебігу проти 58 ± 13 – при

епізодичному й 80 – у здорових (різниця між підтипами $p=0,029$). Обмеження соціальних ролей через емоції були однаково високими в обох клінічних групах (близько 55 балів проти 91 у контролі), що демонструє суттєвий емоційний тягар навіть при нечастих нападах.

Інтегральні показники підтверджують ці тенденції. Фізичний компонент здоров'я дорівнював в середньому 58 балів при ЕГБН і 53 при ХГБН, тоді як у контрольній вибірці перевищував 81 ($p<0,001$). Психологічний компонент – 58 проти 52 та майже 80 у здорових ($p<0,001$). Отже, ГБН, незалежно від частоти епізодів, суттєво погіршує всі аспекти життя, а хронічна форма робить найбільший внесок у соціальну та емоційну дезадаптацію. Побачені відхилення підкреслюють важливість не лише соматичного, а й психотерапевтичного та реабілітаційного супроводу цих пацієнтів. Кореляційний аналіз між шкалою «фізичний біль» та ВАШ було знайдено статистично значущий зв'язок у групі пацієнтів з ЕГБН ($r=0,366$, $p=0,008$), при цьому у групі хворих з ХГБН зв'язок був зворотним слабким та статистично незначущим ($r=-0,241$; $p=0,111$).

Інструментальне дослідження проводилось у 20 пацієнтів з ГБН та 20 осіб без соматичної та неврологічної патології зіставні за статтю та віком за допомогою ЕНМГ виявило в м'язах голови та шиї зміни в латентному періоді, амплітуді, тривалості збудження та площі у порівнянні з контрольною групою. Особливу увагу привертає м. Sternocleidomastoideus: у групі з епізодичного ГБН латентний період був подовжений більш ніж удвічі ($7,21\pm 4,14$ мс проти $3,75\pm 1,98$ мс у контролі; $p = 0,022$), тоді як при хронічній формі латентність також достовірно була вищою ($8,13\pm 7,18$ мс проти $3,75\pm 1,98$ мс, $p=0,016$) із суттєвим зниженням амплітуди ($1,65\pm 1,46$ мВ проти $3,58\pm 1,91$ мВ, $p=0,004$), подовженням тривалості потенціалу та зменшенням площі сигналу. Така конфігурація може бути ознакою десинхронізації активації моторних одиниць і може свідчити про компенсаторну реінервацію або хронічне перевантаження м'яза, що підтримує больовий синдром. М. Trapezius реагував схожим чином: у хворих з ЕГБН латентний період був значно вищим, ніж у контрольній групі ($5,97\pm 4,26$ мс проти $4,39\pm 2,03$ мс, $p=0,015$),

тривалість збудження було значно вище, у порівнянні з контрольною групою ($p=0,033$) та на верхній межі з рефересним значенням, площа при цьому була статистично нищою за контроль ($p=0,001$). У хворих з ХГБН значної різниці в латентному періоді з контрольною групою не було, амплітуда та площа мали статистично нижчі показники у порівнянні з контрольною групою ($p=0,001$) тривалість збудження тривала ($p=0,001$) довше та середній показник перевищив рефересні дані. Це може інтерпретуватися як патерн, ймовірно пов'язаний із тривалою постуральною перенавантаженістю цього м'яза. Серед мімічних м'язів найбільш чутливими виявилися *m. mentalis* (амплітуда при хронічній формі значно нижча у порівнянні з контрольною групою, $p=0,043$) та *m. nasalis* (амплітуда при ХГБН значуще нижче. Ніж у контрольній групі, $p = 0,045$), що свідчить про легкий дефіцит моторного виходу периферичних гілок *n. facialis* у пацієнтів із тривалим болем. У *m. frontalis* зафіксована амплітуда та площа М-відповіді статистично нижче вже на етапі епізодичного болю ($p=0,011$ та $p=0,001$ відповідно), а при хронічному ГБН додатково подовжився латентний період, що вказує на прогресуюче функціональне пригнічення супраорбітальної гілки *n. facialis*. У більшості випадків середні значення залишалися в межах референтних діапазонів, однак систематичне зміщення параметрів (подовження латентності, зниження або, навпаки, надмірне зростання амплітуди й площі). Отримані дані обґрунтовують необхідність комплексної реабілітаційну тактику, що водночас зменшує м'язове перенапруження й стимулює відновлення синхронності моторних одиниць.

Основні положення розділу викладені у наступних роботах здобувача:

1. Веснін А.В. «Комплексний підхід до діагностики головного болю напруги», Медицина третього тисячоліття: збірник тез міжвузівської конференції молодих вчених та студентів; 2025 лютого 5-7; Харків. Харків: ХНМУ, 2024. с. 221.

2. Веснін А, ТОВАЖНЯНЬСЬКА О. Формування міофасціального больового синдрому та його корекція у пацієнтів з головним болем напруги. Вісник Харківського національного університету імені В.Н. Каразіна. Серія Медицина, 2025;33(52):103-113. <https://doi.org/10.26565/2313-6693-2025-52-09>
3. Веснін АВ, ТОВАЖНЯНЬСЬКА ОЛ. Алгоритм діагностики при головному болю напруги. Перспективи та інновації науки. Серія «Медицина».2025;4(50):2146-2155. [https://doi.org/10.52058/2786-4952-2025-4\(50\)-2146-2155](https://doi.org/10.52058/2786-4952-2025-4(50)-2146-2155)
4. Веснін АВ, ТОВАЖНЯНЬСЬКА ОЛ. Динаміка інтенсивності больового синдрому та психоемоційних порушень у пацієнтів із головним болем напруги при застосуванні остеопатичної маніпулятивної терапії. Український медичний часопис (Електронна публікація). 2025:1-6. <https://doi.org/10.32471/umj.1680-3051.265403>

РОЗДІЛ 5
ВИЗНАЧЕННЯ ОСНОВНИХ БІОХІМІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ
(ІНТЕРЛЕЙКІНУ-6, ІНТЕРЛЕЙКІНУ-10, ФАКТОРУ НЕКРОЗУ
ПУХЛИНИ) У СИРОВАТЦІ КРОВІ ПАЦІЄНТІВ З ГОЛОВНИМ БОЛЕМ
НАПРУГИ

5.1. Стан процесів запалення у пацієнтів з ГБН

Біохімічне дослідження включало визначення рівнів прозапального цитокіну ІЛ-6, протизапального ІЛ-10 та фактора некрозу пухлин альфа (TNF- α) в сироватці крові методом імуноферментного аналізу (ІФА). Аналіз проводився у 48 пацієнтів (7 чоловіків (14,6%) та 41 жінку (85,4%)) з ГБН до лікування, з розподілом на епізодичну та хронічну форми, і порівнювався з контрольною групою (n=30). Міофасціальні дисфункції голови, шийного та плечового відділів нерідко провокує розвиток головного болю. Причиною є не лише надлишкове механічне напруження, а й запальні зміни в тканинах. Зниження мозкового кровообігу запускає запальну відповідь із підвищеним синтезом ІЛ-6. У відповідь активується експресія ІЛ-10 і TNF- α , що підтримує життєздатність нейронів і гліальних клітин, нейтралізуючи дію прозапальних цитокінів та ініціюючи клітинні сигнали виживання [150, 151]. Підвищення рівня прозапальних цитокінів часто виявляють у хворих з ГБН [8, 89, 152].

Аналізуючі отримані дані, що показано на рис. 5.1 можна виділити, що ІЛ-6 був статистично значуще вищим при ХГБН порівняно з контролем ($p < 0.01$), що підтверджує роль системного низькорівневого запалення у хронізації болю. При цьому ІЛ-10, навпаки, був значно підвищений при ЕГБН, що може відображати активну компенсаторну протизапальну реакцію організму. При ХГБН його рівень був нижчим, що може свідчити про виснаження протизапальної відповіді, але як хронічний, так і епізодичний тип ГБН були статистично вище у порівнянні з контрольною групою ($p = 0,020$ та $p = 0,001$ відповідно). TNF- α підвищувався в обох підгрупах у порівнянні з контрольною групою ($p < 0,001$), однак не показав різкої відмінності між епізодичним і хронічним перебігом. Це може свідчити про

стійкий фоновий запальний стан в двох групах.

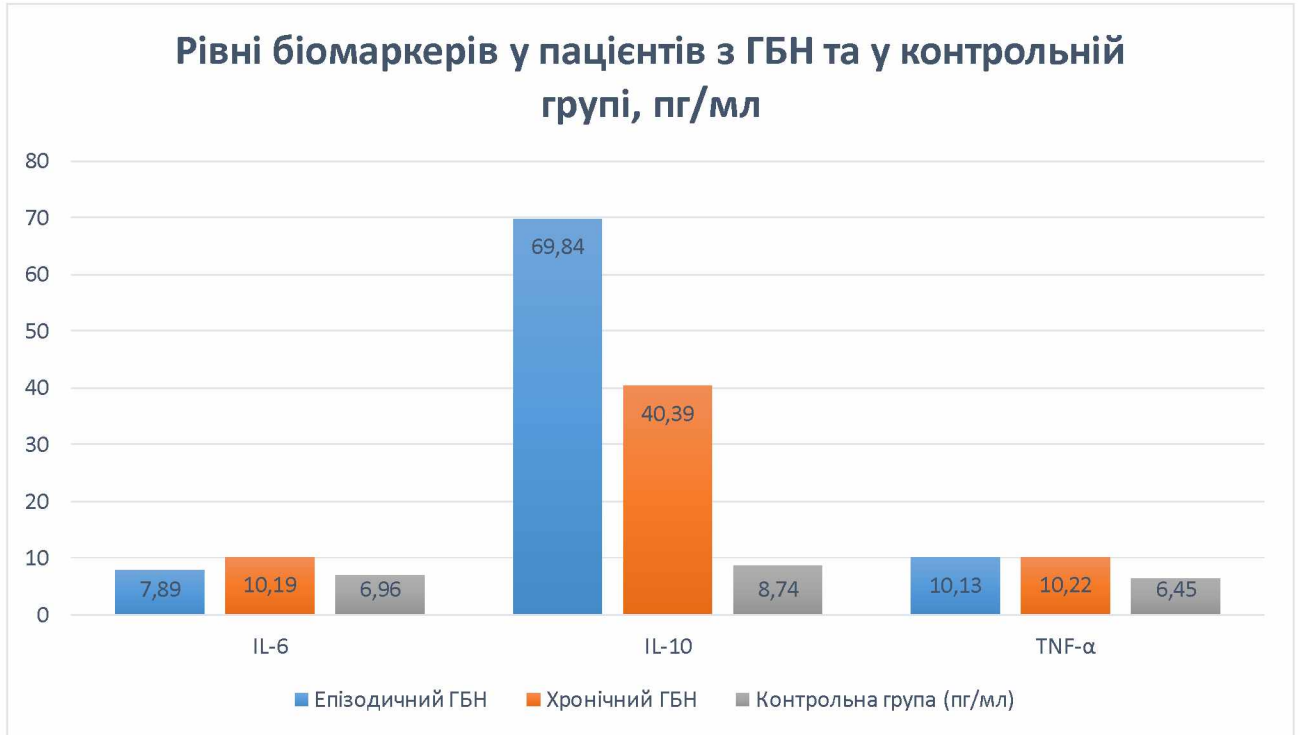


Рис. 5.1. Гістограма рівнів IL-6, IL-10, TNF-α у пацієнтів з епізодичним і хронічним ГБН та у контрольній групі (пг/мл)

Кореляційний аналіз, який був проведений за методом непараметричної кореляції Спірмана не виявив статистично значущого зв'язку між рівнями IL-6 та інтенсивністю болю ($r=0,08$; $p=0,5782$, рис.5.2а), між рівнем IL-10 та інтенсивністю болю ($r=-0,04$; $p=0,7784$, рис. 5.2б) та між TNF-α та ВАШ ($r=-0,15$; $p=0,3224$, рис 5.2в).

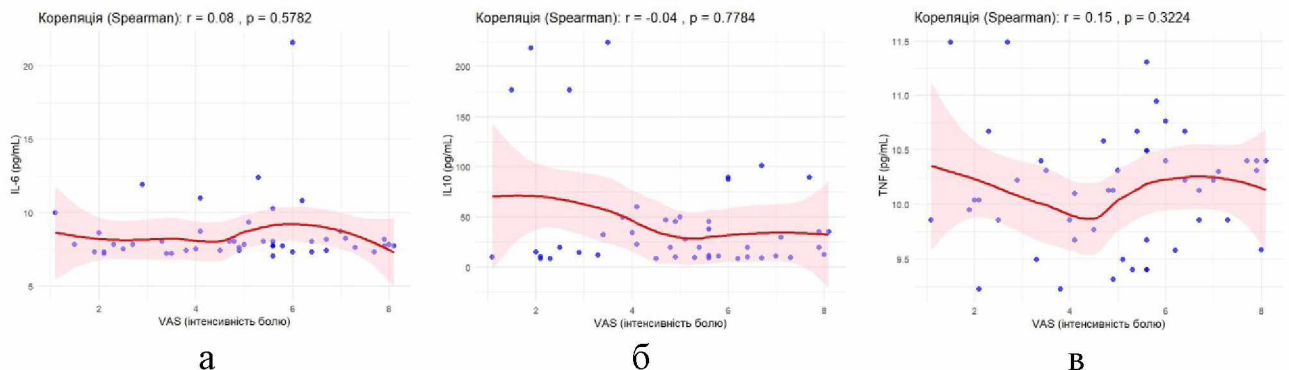


Рис. 5.2 Діаграма кореляційного зв'язку між інтенсивністю головного болю (ВАШ) та цитокінами: а) IL-6; б) IL-10; в) TNF

Так само не було виявлено кореляційного зв'язку між IL-6, IL-10, TNF- α та підшкалами шкали HADS (тривога, депресія) (табл. 5.1).

Таблиця 5.1

**Кореляційний зв'язок між HADS (тривога, депресія)
та цитокінами IL-6, IL-10 та TNF- α**

Показники		IL-6	IL-10	TNF- α
HADS-тривога	r	-0,048	0,002	0,169
	p	0,746	0,989	0,251
HADS-депресія	r	0,163	-0,135	-0,258
	p	0,267	0,358	0,076

Висновок до розділу 5

За допомогою біохімічного дослідження було перевірено протизапальні цитокіни. Рівень IL-6 був достовірно підвищений при ХГБН порівняно з контролем ($p < 0,01$). Рівень IL-10 був вищим при ЕГБН у порівнянні з ХГБН, що свідчить про активну протизапальну реакцію, проте обидва типи ГБН значно вище порівняно з контролем, між ЕГБН та контролем $p = 0,020$, між ХГБН та контролем $p = 0,001$. TNF- α був підвищений в обох підгрупах, що вказує на хронічне запалення незалежно від типу болю. Кореляцій між біомаркерами та інтенсивністю болі (ВАШ), тривогою, депресією (HADS) не встановлено.

Основні положення розділу викладені у наступних роботах здобувача:

1. Веснін АВ, Карпінська ОД. Зміни профілю цитокінів при остеопатичному немедикаментозному лікуванні головного болю напруги. Вісник проблем біології і медицини. 2025;1(176):163-173. <https://doi.org/10.29254/2077-4214-2025-1-176-163-173>

РОЗДІЛ 6

ДИНАМІКА КЛІНІЧНИХ, НЕЙРОФІЗІОЛОГІЧНИХ ТА БІОХІМІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ ПРОТЯГОМ НЕМЕДИКАМЕНТОЗНОГО ОСТЕОПАТИЧНОГО ЛІКУВАННЯ ПАЦІЄНТІВ З ГОЛОВНИМ БОЛЕМ НАПРУГИ

6.1. Алгоритм остеопатичного лікування

Лікування порушень кістково-м'язової системи проводилось всім пацієнтам з ГБН шляхом остеопатичної маніпулятивної терапії (ОМТ, остеопатичної методики корекції, остеопатії). Це комплексний немедикаментозний та неінвазивний метод оздоровлення, який має холістичний підхід та направлений на корекцію соматичних дисфункцій, покращення саморегуляції організму та відновлення рухливості різних тканин: суглобів, хребта, м'язів, фасцій, внутрішніх органів, кісток черепа, відновлення циркуляції рідин та регуляцію нервової системи за рахунок мануальної діагностики та технік [153].

Остеопатичний метод корекції проводився в середньому 1 раз в тиждень по 40-50 хвилин від 3 до 5 сеансів, один пацієнт пройшов 9 процедур для отримання позитивної динаміки. Комплекс розроблявся з персоніфікованим підходом на кафедрі неврології та було створено методичний посібник «Діагностика та остеопатичні техніки лікування головного болю напруги (персоніфікований підхід)», отримане свідоцтво про реєстрацію авторського права на твір №136139 від 14.05.25р. [154], техніки підбиралися згідно з анамнезу, неврологічного статусу, знайдених під час остеопатичної діагностики соматичних дисфункцій (напруження в м'язах та функціональні порушення), психоемоційному стану за опитувальниками HADS та SF-36, електронеуроміографічного дослідження м'язів голови та шиї та динаміки змін між сеансами за допомогою короткого остеопатичного тестування основних м'язів, структур тіла та уточнення стану хворого.

Протокол остеопатії підбирався індивідуально, зосереджуючись на корекції виявлених соматичних дисфункцій і включав: артикуляційні техніки для периферичних суглобів (гомілковостопних, колінних, кульшових, плечових), а також лопатки; відновлення рухливості крижово-клубових зчленувань та сегменту L5-S1; робота з тазовою, грудочеревною діафрагмами й верхньою грудною апертурою; вісцеральні техніки для корекції дисфункцій внутрішніх органів; міофасціальний реліз шийного, грудного відділів та плечового поясу (особливу увагу приділяли м'язам, де під час тестування виявляли біль або тригерні точки); мобілізація фасеткових суглобів хребта та ребер; роботи з венозним відтоком через яремні вени, фасціальне розслаблення ключично-грудинного переходу; відновлення регуляції шийних гангліїв; усунення обмежень в краніоцервікальному переході; усунення кінетичних дисфункцій кісток черепа включно з поздовжніми шовними техніками, дренажем венозних синусів та маніпуляціями з твердою мозковою оболонкою; покращення рухливості скронево-нижньощелепного суглоба, міофасціальний реліз жувальних, скроневих, латеральних та медіальних крилоподібних та м'язів, тобто входили краніальні, вісцеральні, структуральні та міофасціальні техніки.

Пацієнтам при вираженому больовому синдромі було рекомендовано прийом знеболюючих (ібупрофен 400-600мг за добу), але зазвичай пацієнти до кінця курсу лікування зменшували прийом ліків або повністю відмовлялись, тому що не було необхідності, що було однією з задач дослідження – сприяти зменшенню ризиків виникнення надмірного вживання ліків та побічних явищ за рахунок зниження питомої ваги використання знеболювальних препаратів.

Офіційна міжнародна класифікація (МКХ-11 і критерії Міжнародного товариства головного болю - ICHD-3) описує ГБН як окрему категорію, але в ній не робиться наголос на конкретних остеопатичних або біомеханічних патернах.

В остеопатичному підході (заснованому на поєднанні біомеханіки, нейроваскулярних, міофасціальних, вісцеральних дисфункціях та фасціальних ланцюгів) ГБН можна розділити на кілька умовних функціональних типів, які

пов'язані з різними проблемами тіла. Виділено 7 базових форм, але на практиці, як правило, трапляються змішані форми.

За всіма даними діагностики визначаємо провідний тип ГБН і схему роботи. Для цього звертаємося до таблиці 6.1, яка взята з методичного посібника «Діагностика та остеопатичні техніки лікування головного болю напруги (персоніфікований підхід)» [154]:

Таблиця 6.1.

Перелік функціональних варіантів ГБН з остеопатичної точки зору

Тип ГБН	Характерні ознаки	Діагностичні тести	Ключові остеопатичні техніки	Особливі відмінності від інших форм
Міофасціальний	Біль, що давить у вигляді «шолома» («обруча»), напруга в плечах, шії, що посилюються при тривалому навантаженні або статиці.	Пальпація тригерних точок у трапецієподібному м'язі та верхній апертурі, тест Адсона, оцінка рухливості ребра	Міофасціальний реліз трапецієподібного м'яза, підпотиличних м'язів, ГКС, драбинчастих, жувальних, паравертебральних м'язів, реліз малого грудного м'яза, мобілізація 1-го ребра, реліз м'яза, що піднімає лопатку, фасціальне розслаблення ключично-грудинного переходу, корекція клинопотиличного з'єднання	Біль виникає і посилюється при тривалому статичному навантаженні, стресах
Краніоцервікальний	Біль у потилиці та верхніх відділах шії, що посилюється при русі голови	Флексійно-ротаційний тест С1-С2, тест згинання голови, пальпація підпотиличних м'язів	Балансування С0–С1–С2, міофасціальний реліз підпотиличних м'язів, реліз ГКС м'язів, робота з венозним відтоком через яремні вени	Чітко пов'язана з рухом шії та голови

Тип ГБН	Характерні ознаки	Діагностичні тести	Ключові остеопатичні техніки	Особливі відмінності від інших форм
Венозний (порушення венозного та лімфатичного відтоку)	Біль і тяжкість у голові, набряклість обличчя та очей вранці, посилюється при нахилах голови	Компресійний тест яремних вен, пальпація потиличної області та грудної апертури.	Реліз венозних синусів, балансування потиличної кістки, міофасціальний реліз верхньої грудної апертури, лімфатичний дренаж голови та шиї	Набряклість, тяжкість голови вранці залежить від положення тіла
СНЦС-асоційований	Біль в області скроневої щелепи, клацання та обмеження при відкритті рота	Тест відкривання рота (обмеження руху, клацання), пальпація жувальних та крилоподібних м'язів, компресійний тест СНЦС	Міофасціальний реліз жувальних та скроневої щелепи, баланссування диска СНЦС, реліз крилоподібних м'язів	Зв'язок болу з жуванням, рухами щелепи
Постуральний (таз, нижні кінцівки, хребет)	Біль виникає при асиметрії тазу та ніг, посилюється при довгому сидінні, стоянні, ходьбі	Стояння на одній нозі (тест Тренделенбурга), тест на довжину ніг, тести рухливості ККС, пальпація L5-S1	Балансування крижу і ККС, корекція довжини ніг, фасціальний реліз клубового тракту, міофасціальний реліз тазової діафрагми, артикуляція тазостегнового та гомілковостопного суглобів.	Чіткий зв'язок болу з асиметрією ніг та тазу, порушенням постави
Вісцеральна (живіт та внутрішні органи)	Біль супроводжується тяжкістю, дискомфортом у животі, порушенням травлення	Вісцеральна пальпація по Ваггал, дихальний тест (обмеження руху діафрагми), тест Мерфі (печінка), тести кишкової рухливості	Міофасціальний реліз внутрішніх органів, робота з тазовою та грудною діафрагмою, м'які вісцеральні техніки	Пряма залежність головного болу від стану ШКТ та харчування
Емоційно-стресовий (вегетативна система)	Біль з'являється і посилюється на тлі стресу, супроводжується тривожністю, безсонням	Оцінка тону блукаючого нерва (дихальний тест), пальпація верхньощийних гангліїв та потиличної області, краніосакральний ритм	Краніосакральні техніки (CV4), робота з блукаючим нервом, балансування верхньощийних гангліїв, реліз діафрагм	Чітко пов'язана з психоемоційним станом, стресом та емоціями

Тип ГБН	Характерні ознаки	Діагностичні тести	Ключові остеопатичні техніки	Особливі відмінності від інших форм
Змішаний (поєднання кількох форм)	Симптоми поєднуються з кількох зазначених форм, складна клінічна картина	Поєднання діагностичних тестів із різних форм	Комплексний підхід, комбінація технік різних форм	Комбінованість симптомів, що не укладається в одну форму

Приблизно через тиждень по завершенню курсу лікування пацієнти проходили повторну діагностику, що дало можливість простежити за динамікою головного болю, психоемоційним станом та фізичним станом.

6.2. Динаміка інтенсивності болю за шкалою ВАШ після остеопатичного лікування

Важливим критерієм оцінки ефективності проведеного лікування є зміна інтенсивності головного болю за візуально-аналоговою шкалою (ВАШ). До початку лікування середні показники за ВАШ в групі з ЕГБН становили $4,77 \pm 1,86$ бала, у групі з ХГБН становило $5,6 \pm 1,75$ бала. Після завершення остеопатичного лікування відзначено достовірне зниження інтенсивності болю в обох підгрупах: у групі ЕГБН до $2,16 \pm 1,78$ бала ($p < 0,0001$), а в групі з ХГБН до $2,4 \pm 1,92$ бала ($p < 0,0001$). Таким чином, пацієнти з епізодичним ГБН продемонстрували зменшення інтенсивності болю на 54,7%, тоді як пацієнти з хронічним ГБН – на 57,14%. Це свідчить про високу клінічну ефективність остеопатичного лікування у зменшенні інтенсивності больового синдрому незалежно від типу головного болю напруги.

Для більш детального аналізу ефективності лікування було проведено порівняльний аналіз кількості пацієнтів з різною інтенсивністю болю за ВАШ до та після остеопатичного лікування (табл. 6.2). До початку лікування більшість пацієнтів обох груп оцінювали свій біль як помірний (4,1-6 балів) або сильний (6,1-8 балів). Після курсу остеопатичних процедур абсолютна більшість пацієнтів

обох груп перейшла до категорії слабого болю (1,1-4 бали, 49 пацієнтів), зокрема у групі ЕГБН 27 (52,9%) пацієнтів, у групі ХГБН 22 (48,9%) пацієнтів. Крім того, відзначено появу категорії «нема болю» (відсутній або біль мінільний) (0-1 бал) у 17 (33,3%) пацієнтів з 51 хворих з ЕГБН та у 14 (31,1%) пацієнтів з 45 хворих з ХГБН.

Таблиця 6.2

Показники інтенсивності болю за ВАШ у обстежених пацієнтів після лікування

Інтенсивність	0-1 бали (нема болю)	1,1-4 бали (слабкий біль)	4,1-6 балів (помірний біль)	6,1-8 балів (сильний біль)	8,1-9 балів (дуже сильний біль)	9,1-10 балів (нестерпний біль)
Група ЕГБН, n=51	17 (33,3%)	27 (52,9%)	4 (7,8%)	3 (5,9%)	0 (0%)	0 (0%)
Група ХГБН, n=45	14 (31,1%)	22 (48,9%)	7 (15,6%)	2 (4,4%)	0 (0%)	0 (0%)
Всього, n=96	31 (32,3%)	49 (51,0%)	11 (11,4%)	5 (5,2%)	0 (0%)	0 (0%)

Порівнявши у пацієнтів індивідуальні показники ВАШ до та після терапії, усіх учасників розподілили на три категорії за динамікою болю: «полегшення», «без змін» та «посилення». У переважної більшості: 91 особи (94,8%) відзначено полегшення больового синдрому; у 4 осіб (4,2%) біль навпаки посилювався; ще в одного пацієнта показник залишився незмінним. Тест Мак-Немара засвідчив, що ці зрушення є статистично значущими ($\chi^2=77,85$; $p<0,001$).

Отримані результати підтверджують ефективність остеопатичного лікування щодо зниження інтенсивності болю, при цьому позитивна динаміка була майже однаково вираженою у пацієнтів з ЕГБН та ХГБН, що може свідчити про схожий позитивний прогноз лікування у цих категорій пацієнтів.

На підставі цих даних можна зробити висновок, що остеопатичне лікування є ефективним методом терапії ГБН, що підтверджується статистично значущим

зменшенням інтенсивності болю за шкалою ВАШ у пацієнтів як з епізодичним, так і з хронічним типом захворювання.

6.3. Динаміка змін психоемоційного стану за шкалою HADS після остеопатичного лікування

Аналізуючи дані таблиці 6.3, можна констатувати значне зниження рівня тривоги за шкалою HADS після проведеного остеопатичного лікування ($p < 0,001$). Загальний рівень тривоги до лікування був у середньому $8,6 \pm 3,4$ бала і зменшився до $6,2 \pm 2,8$ бала після лікування. У пацієнтів з ЕГБН рівень тривоги знизився з $7,8 \pm 3,2$ до $5,5 \pm 2,4$ бала, у пацієнтів з ХГБН рівень тривог зменшився з $9,4 \pm 3,4$ до $6,9 \pm 3,0$ бала, що свідчить про більш виражену позитивну динаміку порівняно з епізодичною формою ГБН.

Таблиця 6.3

Зміни рівня тривоги (HADS) у пацієнтів з ГБН до та після лікування

Показник	До лікування, n=96	Після лікування, n=96	p-значення
HADS – тривога загалом (бал)	$8,6 \pm 3,4$ 2÷17	$6,2 \pm 2,8$ 2÷13	t=5,441 <0,001
HADS – тривога ЕГБН (бал)	$7,8 \pm 3,4$ 2÷16	$5,5 \pm 2,5$ 2÷11	t=5,358 p<0,001
HADS – тривога ХГБН (бал)	$9,5 \pm 3,4$ 2÷17	$6,9 \pm 3,0$ 2÷13	t=5,525 p<0,001

Проведений аналіз показав, що вцілому рівень тривоги знижується після лікування. Щоб детально прослідкувати динаміку тривоги, було складено таблицю спряженості, у якій відображено, як пацієнти переміщувалися між трьома клінічними категоріями: «норма», «субклінічно виражена» та «клінічно виражена» тривога (табл. 6.4).

Оцінка зміни рівня тривоги до та після лікування у хворих з ГБН

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

примітка * – відсоток від всієї кількості пацієнтів, 96.

Із 27 осіб, які до лікування мали нормальний рівень тривожності, 25 (92,6 %) залишилися у цій же категорії, тоді як у 2 (7,4 %) відбулося погіршення до субклінічного рівня. Серед 39 пацієнтів із субклінічною тривожністю 25 (64,1 %) після терапії досягли нормального психологічного стану, а у 14 (35,9 %) показник не змінився, клінічно вираженого рівня тривожності в цій підгрупі не зафіксовано. Із 30 пацієнтів, у яких на початку дослідження спостерігалася клінічно виражена тривога, 12 (40,0%) повністю нормалізувалися, ще 15 (50,0%) перейшли до субклінічного рівня тривоги, і лише 3 (10,0%) залишилися в тяжкій категорії. У підсумку частка осіб без тривожних проявів зросла з 28,1% до 64,6 % (тобто з 27 до 62 пацієнтів), що свідчить про суттєве поліпшення загального психоемоційного стану. Статистична перевірка за тестом Stuart–Maxwell підтвердила достовірність цих змін: $\chi^2(2)=9,93$; $p<0,001$. Отже, зміни між категоріями мають високий рівень значущості.

Згідно з даним, які наведені в таблиці 6.5, можна констатувати, що депресивні симптоми також демонстрували виражену позитивну динаміку за шкалою HADS після проведеного остеопатичного лікування ($p<0,001$). Загальний рівень депресії знизився з $6,8\pm 3,0$ до $3,9\pm 1,9$ бала. У групі епізодичного ГБН рівень

депресії зменшився з $6,0 \pm 2,8$ до $3,4 \pm 1,7$ бала. У групі хронічного ГБН зниження рівня депресії з $7,5 \pm 3,1$ до $4,4 \pm 2,0$ бала є дуже показовим, оскільки свідчить про значне покращення емоційного стану у пацієнтів з найбільш важкими формами ГБН.

Таблиця 6.5

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

Показник	До лікування, n=96	Після лікування, n=96	p-значення
HADS – депресія загалом (бал)	$6,8 \pm 3,0$ 1÷13	$4,6 \pm 2,9$ 0÷11	t=4,871 p<0,001
HADS – депресія ЕГБН (бал)	$6,3 \pm 2,7$ 3÷13	$4,3 \pm 2,8$ 0÷11	t=5,192 p<0,001
HADS – депресія ХГБН (бал)	$7,4 \pm 3,2$ 1÷13	$5,1 \pm 2,9$ 0÷11	t=4,526 p<0,001

Результати оцінювання впливу лікування на прояви депресії у пацієнтів з ГБН наведені у табл. 6.6.

Таблиця 6.6

Оцінка зміни рівня депресії до та після лікування у хворих з ГБН

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

примітка * – відсоток від кількості пацієнтів в кожній групі.

Із 42 учасників, у яких до втручання показники відповідали нормі, 41 хворий (97,6 %) зберегли цей статус, тоді як у 1 хворого (2,4 %) відбулося погіршення до клінічно значущого рівня. Серед 36 осіб із субклінічними проявами депресії нормалізацію після остеопатичної терапії зафіксовано у 29 хворих (80,6%), ще у 7 хворих (19,4%) змін не виявлено. У групі з клінічно вираженою депресією (n=18) у 14 хворих (77,8 %) спостерігалось повне повернення до норми, а у 4 пацієнтів (22,2 %) зниження симптоматики до субклінічного рівня. У підсумку частка пацієнтів із нормальними показниками депресії зросла до 84 хворих (87,5 %), що свідчить про виражене покращення розподілу симптомів. Тест Stuart–Maxwell підтвердив статистичну значущість цих змін ($\chi^2(2)=74,24$; $p<0,001$), демонструючи системне зниження рівня депресії та масове переміщення хворих у категорію «норма» після лікування.

Згідно зі статистичним аналізом було виявлено значне зниження як інтенсивності болю, так і рівня тривоги та депресії. Було оцінено зв'язок болю та тривожності після лікування (рис. 6.1).

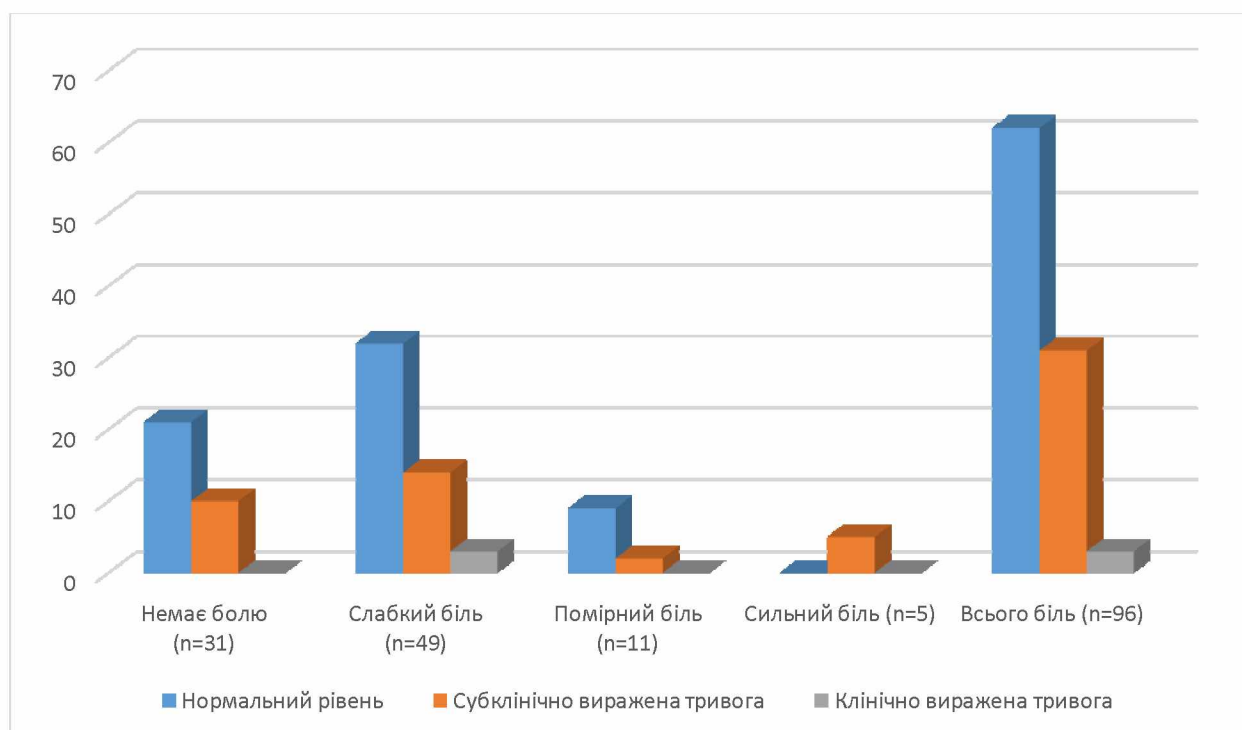


Рис. 6.1 - Гістограма аналізу зв'язку інтенсивності ГБН (ВАШ) та рівнем тривожності (HADS) після лікування у пацієнтів з ГБН

Після завершення терапії частота субклінічних і клінічних проявів тривожності помітно знизилась. У 62 пацієнтів (64,6 %) показники тривожності повернулись до норми, клінічно виражені симптоми зберігалися лише у 3 осіб (6,1%), а ще у 31 пацієнта (32,3 %) фіксувалися субклінічні ознаки.

Між інтенсивністю болю за шкалою ВАШ і рівнем тривожності виявлено достовірний, але слабкий зв'язок ($\chi^2 = 14,651$; $p=0,023$; Cramer's $V=0,276$). Водночас порядкова кореляція за Кендалом ($\tau-c=0,071$; $p=0,347$) та асиметричний коефіцієнт Сомерса ($d=0,100$; $p=0,347$) не досягли статистичної значущості. Це свідчить про відсутність чіткої монотонної залежності між післятерапевтичним зниженням олю та рівнем тривожності.

На гістограмі рис. 6.2 наведено результати оцінки рівня депресії за HADS після лікування.

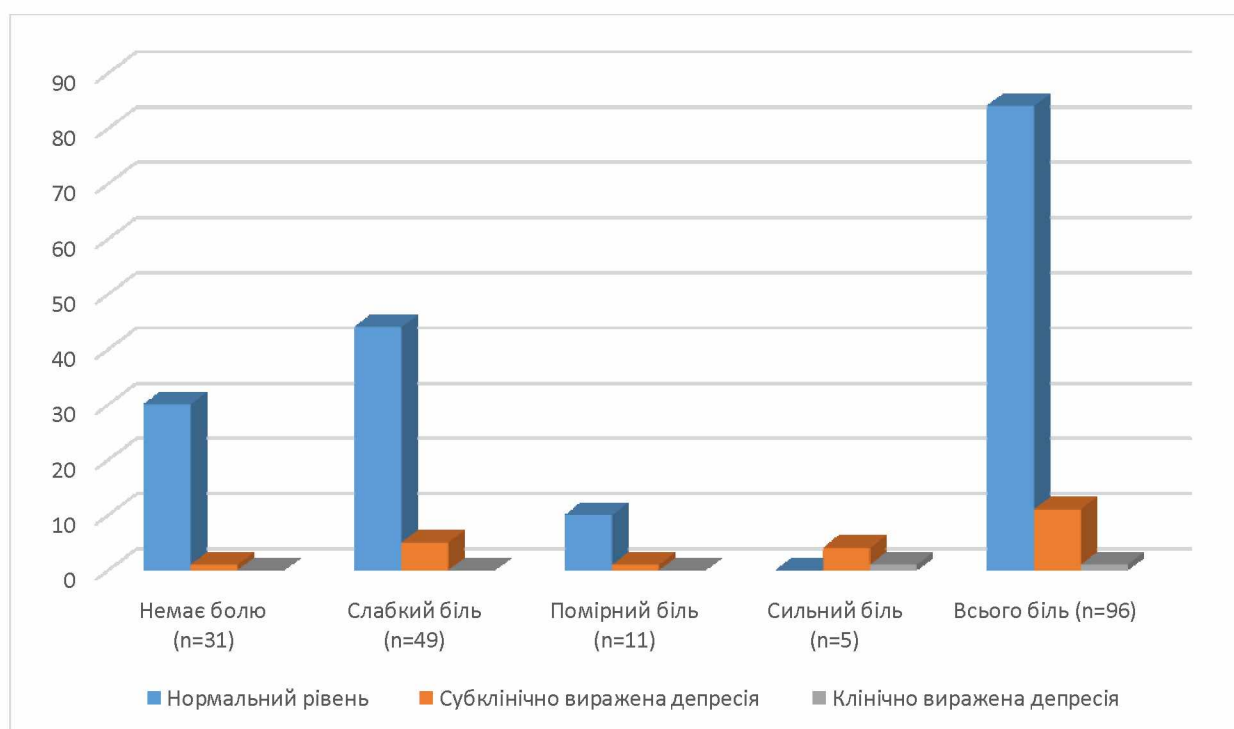


Рисунок 6.2 – Гістограма аналізу зв'язку інтенсивності ГБН (ВАШ) та рівнем депресії (HADS) після лікування у пацієнтів з ГБН

У більшості учасників (84 особи (87,5 %)) показники депресії повернулись до норми. Ще 11 пацієнтів (11,5 %) продемонстрували субклінічний рівень депресивних проявів, що поєднувався зі слабким або помірно вираженим

залишковим болем. Лише в одного пацієнта зафіксовано клінічно значущу депресію, причому сам хворий пов'язував її не з больовим синдромом.

Аналіз взаємозв'язку між інтенсивністю болю (ВАШ) та депресією (HADS) показав статистично значущу асоціацію ($\chi^2=45,379$; $p<0,001$) із помірною силою (Cramer's V = 0,276; $p = 0,023$). Додаткові порядкові статистики (Kendall's tau-c = 0,178 ($p<0,006$) і Somers' d = 0,537 ($p<0,006$)) підтверджують тенденцію: навіть після терапії рівень залишкового болю суттєво впливає на вираженість депресивних симптомів.

6.4. Динаміка стану кістково-м'язової системи протягом лікування

6.4.1. Динаміка змін міофасціальної дисфункції після остеопатичного лікування

За результатами оцінки кількісного розподілу міофасціальних тригерних точок (МТТ), було виявлено суттєве зниження кількості пацієнтів з активними або латентними МТТ після проведення остеопатичного лікування. Найвираженішу позитивну динаміку зафіксовано для ГКС м'яза: зменшення частоти МТТ з 76–77% до 7–18% ($\chi^2=54–64$; $p<0,001$); піднімача лопатки: з 81% до 7–14% ($\chi^2=62–69$; $p<0,001$); малого грудного м'яза: з 86–83% до 7–18% ($\chi^2=60–74$; $p<0,001$); скроневого м'яза: з 63–65% до 3,1% ($\chi^2=55–57$; $p<0,001$).

Значуще зниження кількості МТТ виявлено також у підпотиличних, драбинчастих та паравертебральних м'язах шиї, що свідчить про комплексну регресію м'язової гіперактивності після остеопатичного втручання. Всі виявлені зміни були статистично значущими ($p<0,001$ за критерієм Мак-Немара), що підкреслює клінічну ефективність запропонованого підходу.

Для тулуба найбільш значуще зменшення зафіксовано у паравертебральних м'язах спини (70,8% до 0% зліва) та ромбоподібному м'язі (60,4–62,5% до 8,3–12,5%). Ці м'язи часто включаються у патологічний патерн при постуральному перенапруженні і є ключовими у формуванні хронічної м'язово-фасціальної патології.

Таблиця 6.7 демонструє чітке зниження відсотка пацієнтів з МГТ у всіх групах м'язів, що підтверджує ефективність остеопатичного лікування. В усіх порівняннях спостерігався статистично значущий ефект ($p < 0,001$), що дозволяє з високим ступенем впевненості стверджувати про ефективний вплив остеопатичних втручань на м'язову гіперреактивність при ГБН.

Таблиця 6.7

Динаміка змін міофасціального больового синдрому у м'язах голови та тулуба до та після лікування

Міофасціальні тригерні точки (активні та латентні)		Больовий синдром					
		Зліва			Справа		
		До	Після	Тест Мак-Немара (χ^2 , p)	До	Після	Тест Мак-Немара (χ^2 , p)
Верхній пучок трапецієподібного м'язу	n %	96 100	39 40,6	$\chi^2=55,018$ $p < 0,001$	96 100	39 40,6	$\chi^2=55,018$ $p < 0,001$
Грудино-ключично-соскоподібний	n %	73 76,0	7 7,3	$\chi^2=64,015$ $p < 0,001$	74 77,1	18 18,8	$\chi^2=54,18$ $p < 0,001$
Драбинчасті	n %	77 80,2	18 18,8	$\chi^2=57,017$ $p < 0,001$	72 75,0	21 21,9	$\chi^2=49,020$ $p < 0,001$
Паравертебральні м'язи шиї	n %	87 90,6	21 21,9	$\chi^2=64,015$ $p < 0,001$	83 86,5	18 18,8	$\chi^2=63,015$ $p < 0,001$
Піднімач лопатки	n %	78 81,3	7 7,3	$\chi^2=69,014$ $p < 0,001$	78 81,3	14 14,6	$\chi^2=62,016$ $p < 0,001$
Малий грудний м'яз	n %	83 86,5	7 7,3	$\chi^2=74,013$ $p < 0,001$	80 83,3	18 18,8	$\chi^2=60,016$ $p < 0,001$
Жувальні	n %	96 100	32 33,3	$\chi^2=62,016$ $p < 0,001$	96 100	39 40,6	$\chi^2=55,018$ $p < 0,001$
Скроневі	n %	62 64,6	3 3,1	$\chi^2=57,017$ $p < 0,001$	60 62,5	3 3,1	$\chi^2=55,018$ $p < 0,001$
Паравертебральні м'язи спини	n %	68 70,8	0	$\chi^2=66,015$ $p < 0,001$	68 70,8	2 2,1	$\chi^2=64,015$ $p < 0,001$
Ромбоподібний м'яз	n %	60 62,5	12 12,5	$\chi^2=46,021$ $p < 0,001$	58 60,4	8 8,3	$\chi^2=48,020$ $p < 0,001$
Квадратний м'яз попереку	n %	61 63,5	25 26,0	$\chi^2=34,028$ $p < 0,001$	63 65,6	19 19,8	$\chi^2=42,023$ $p < 0,001$

Окрім зменшення кількості тригерних точок, відзначено істотне зниження інтенсивності болю при пальпації ключових м'язів, що беруть участь у формуванні ГБН (рис. 6.3 та 6.4). До лікування середня інтенсивність болю в положенні сидючи становила від 1,2 до 2,4 балів за шкалою від 0 (відсутність болю) до 3 (максимально виражений біль), причому найбільш болючими були підпотиличні, жувальні, трапецієподібні.

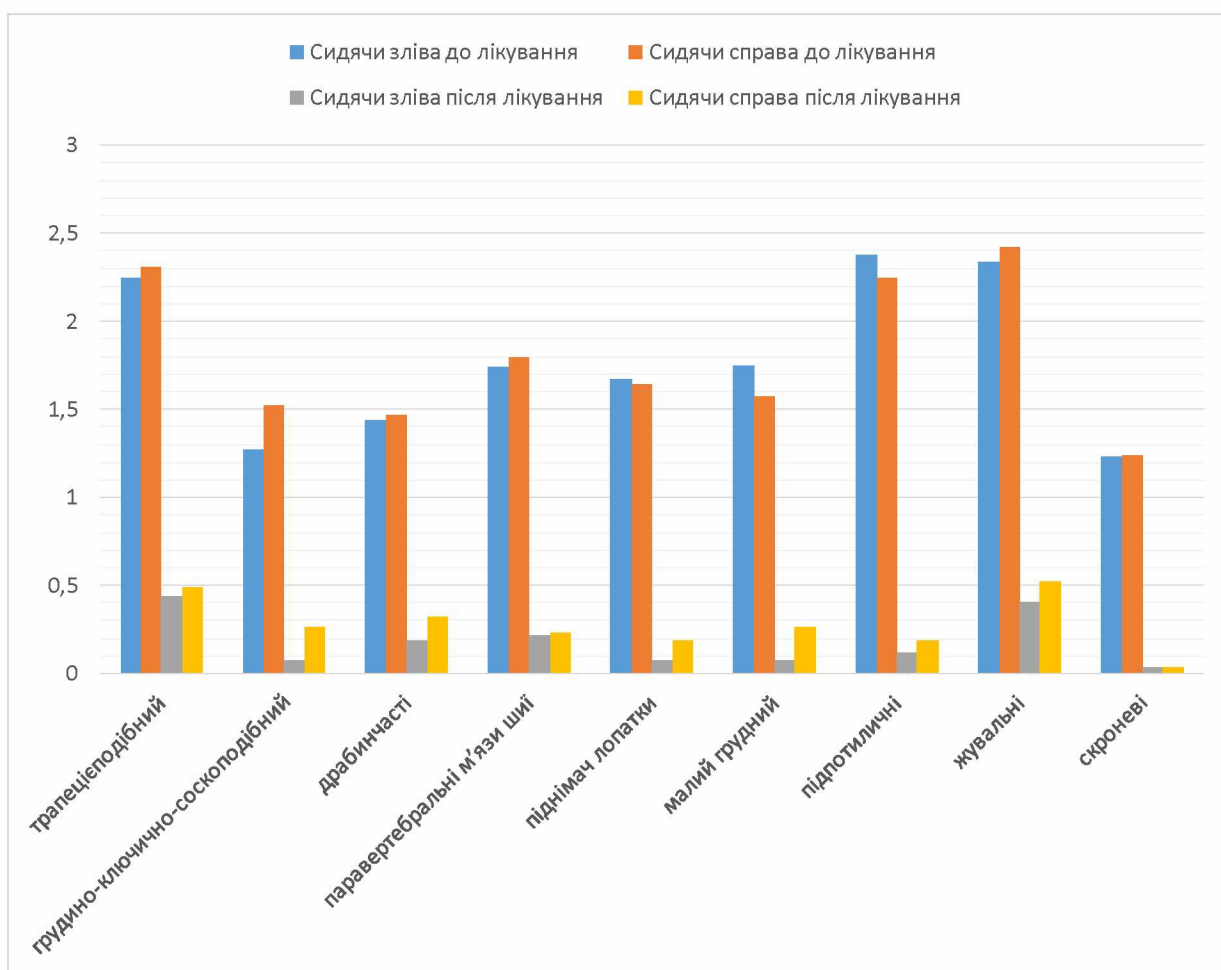


Рисунок 6.3- Гістограма аналізу змін середньої інтенсивності м'язового болю до та після лікування у обстежених пацієнтів в положенні сидючи

Після лікування середня інтенсивність болю у всіх м'язах значуще знизилася до рівня $\leq 0,5$ балів, що вказує на клінічно помітне полегшення стану. У трапецієподібному м'язі зниження відбулось з 2,25-2,31 до 0,44-0,49 балів, у підпотиличних м'язах – з 2,38-2,50 до 0,11-0,29 балів, у жувальних м'язах – з 2,34-

2,42 до 0,41-0,72 балів, у ГКС м'язі – з 1,11-1,52 до 0,07-0,26 балів, у скроневих м'язах – з 1,23-1,45 до 0,03-0,09 балів.

Ці результати свідчать про ефективне зменшення гіпертонусу та больового компонента м'язів після остеопатичного лікування. Покращення було симетричним як зліва, так і справа та статистично достовірними ($p < 0,001$).

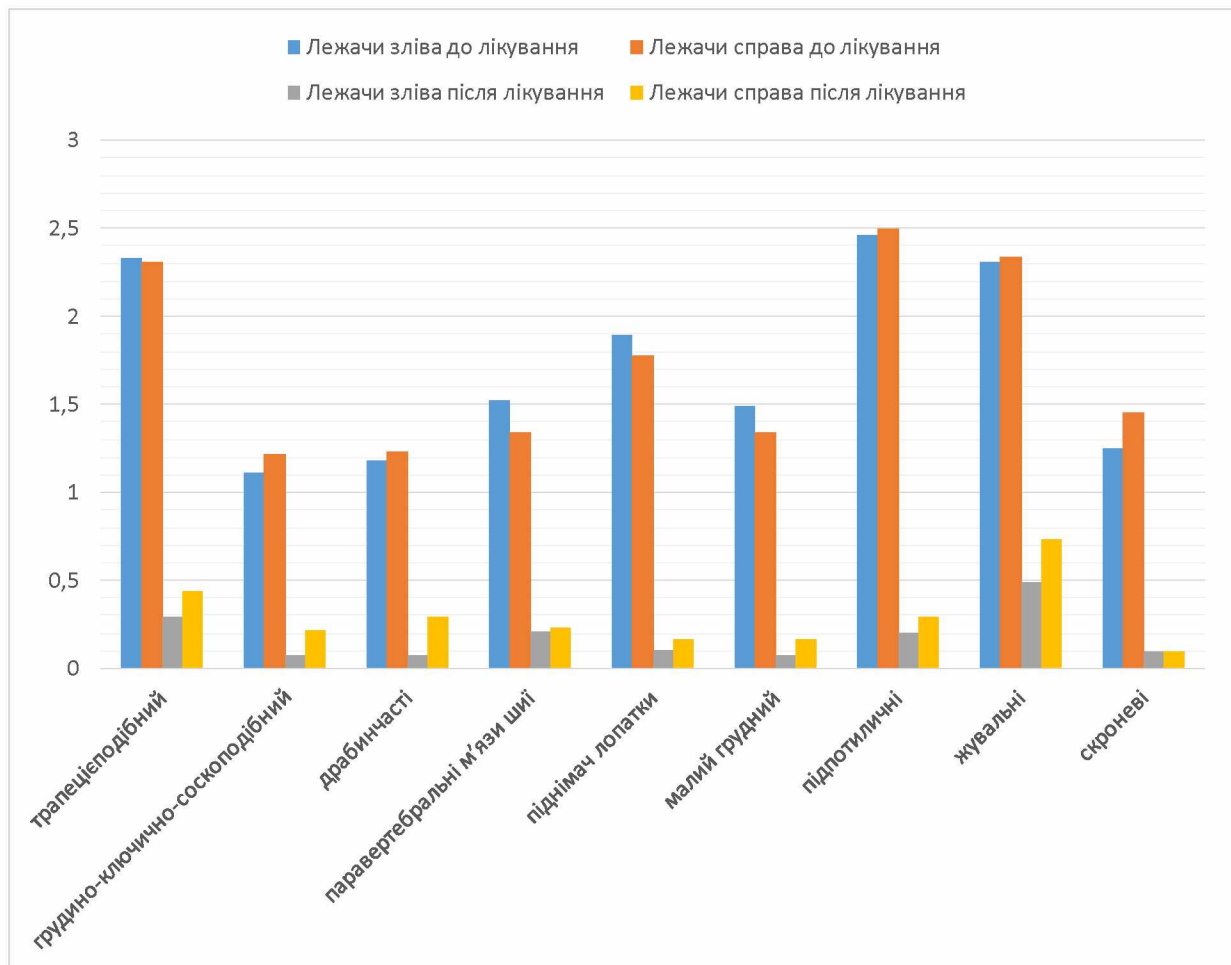


Рисунок 6.4 - Гістограма аналізу змін середньої інтенсивності м'язового болю до та після лікування у обстежених пацієнтів в положенні лежачи

6.4.2. Динаміка змін функціональних порушень після остеопатичного лікування

За оцінкою GEE-моделі згідно з даними в таблиці 6.8, загальний шанс збереження ознак біомеханічних порушень хребта та тазу після лікування становить 7,8 %. При тому знайдено значні покращення в оцінці зміщення атланту

на 2,5 %, майже повне відновлення рухливості атланту та блока у крижовому відділі хребта з шансом збереження обмежень менше 1 відсотка. Але ознака викривлень хребта – збережена, що про стабільність структурних змін, характерних для сколіозу та відповідає очікуваним даним, оскільки мануальна терапія не впливає на корекцію осьового відхилення.

Таблиця 6.8

Оцінка ознак біомеханічних порушень хребта та тазу до та після лікування

Оцінка зміни		GEE					Загальна оцінка зміни
Ознака	Наявність ознаки		Відношення шансу			Шанс збереження	
	До	Після	OR	CI 95% [LL; UL]	p		
Атлант (наявність зміщення)	86 (89,6%)	17 (17,7%)	0,0250	[0,011; 0,058]	<0,001	2,5 %	OR = 0,0782 CI95% [0,058; 0,106] p < 0,001 Шанс збереження ознак - 7,8 %
Атлант (обмеження руху)	89 (92,7%)	8 (8,3%)	0,0072	[0,002; 0,021]	<0,001	0,72 %	
Холка (наявність)	72 (75,0%)	35 (36,5%)	0,191	[0,103; 0,356]	<0,001	19,1 %	
Викривлення хребта	36 (37,5%)	35 (36,5%)	0,956	[0,532; 1,720]	0,881	≈95,6	
Нахил тазу	86 (89,6%)	52 (54,2%)	0,137	[0,064; 0,296]	<0,001	6,4 %	
Блокування між крижем та L5	85 (88,5%)	4 (4,2%)	0,0051	[0,002; 0,017]	<0,001	0,15	

**Біомеханічні порушення хребта та тазу для оцінки симетричності ознак
болю**

Ознаки	Вид порушення	Порушення		Оцінка зміни показника (χ^2 , p)	Узагальнена оцінка зміни (χ^2 , p)
		до лікування	після лікування		
Axis (обмеження руху)	Немає	20 (20,8%)	52 (54,2%)	$\chi^2=99.7$ p < 0,001	$\chi^2=452,00$ p < 0,013
	Однобічне	27 (28,1%)	41 (42,7%)		
	Двобічне	49 (51,0%)	3 (3,1%)		
Рух ребер (обмеження руху)	Немає	30 (31,3%)	83 (86,5%)	$\chi^2=100.0$ p < 0,001	
	Однобічне	15 (15,6%)	5 (5,2%)		
	Двобічне	51 (53,1%)	8 (8,3%)		
Блокування між крижем та L5	Немає	14 (14,6%)	92 (95,8%)	$\chi^2=343.0$ p < 0,001	
	Однобічне	19 (19,8%)	-		
	Двобічне	63 (65,6%)	4 (4,2%)		
Кульшові суглоби (обмеження руху)	Немає	39 (40,6%)	77 (80,2%)	$\chi^2=55.6$ p < 0,001	
	Однобічне	29 (30,2%)			
	Двобічне	28 (29,2%)	19 (19,8%)		
Ноги (фронтальна оцінка)	рівні	61 (63,5%)	64 (66,7%)	$\chi^2=2.02$ p = 0.155	
	варус	10 (10,4%)	12 (12,5%)		
	вальгус	25 (26,0%)	20 (20,8%)		
Плоскостопість	Немає	86 (89,6%)	90 (93,8%)	$\chi^2=2.71$ p = 0.995	
	Однобічне	7 (7,3%)	3 (3,1%)		
	Двобічне	3 (3,1%)	3 (3,1%)		

За даними непараметричного дисперсійного аналізу для повторних вимірювань визначено, що спостерігається статистично значуще покращення стану більшості біомеханічних показників хребта та тазу після проведеного лікування.

Значуще ($p < 0,001$) зменшилася кількість пацієнтів із ознаками обмеження рухів у шийному відділі: від 20 пацієнтів (20,8 %) до лікування до 52 пацієнтів (54,2 %) без обмежень після лікування. Двобічні обмеження в шийному відділі після лікування майже не спостерігалися (3 пацієнти, 3,1 %).

Загальна кількість пацієнтів з обмеженням руху ребер та блокуванням у крижовому відділі хребта також значущо зменшилася ($p < 0,001$).

Обмеження рухів у одному чи обох кульшових суглобах діагностували у 57 пацієнтів (59,4 %) до лікування, після лікування кількість пацієнтів із двобічним обмеженням рухів знизилася до 19 осіб (19,8 %) ($p < 0,001$).

Водночас фронтальні деформації колінних суглобів (варус та вальгус) і наявність плоскостопості практично не реагували на проведене остеопатичне лікування ($p > 0,100$), що узгоджується з особливостями перебігу цих патологій.

Загальний аналіз показав статистично значуще покращення біомеханічних показників пацієнтів після лікування незалежно від типу ознаки ($\chi^2 = 452,00$, $p < 0,001$).

6.5 Аналіз змін якості життя за опитувальником SF-36 після остеопатичного лікування пацієнтів з ГБН

Для детальнішого аналізу впливу остеопатичного лікування на якість життя пацієнтів із головним болем напруги (ГБН) спочатку було здійснено окремий аналіз з розділенням пацієнтів на групи з епізодичним (ЕГБН) та хронічним (ХГБН) перебігом для виявлення специфічних відмінностей залежно від частоти нападів головного болю (табл. 6.10). Це дозволило оцінити початкові особливості впливу ГБН на якість життя в кожній з цих груп, а також ефективність лікування для кожної форми окремо. Потім проведено узагальнений аналіз змін за всіма пацієнтами без розділення на тип ГБН, щоб наочно показати загальні закономірності та середню ефективність остеопатичного лікування незалежно від частоти болю.

**Динаміка показників SF-36 у пацієнтів з ЕГБН та ХГБН
до та після остеопатичного лікування**

Показник SF-36	ЕГБН до лікування Me±MAD Me±MAD	ЕГБН після лікування Me±MAD Me±MAD	ХГБН до лікування Me±MAD Me±MAD	ХГБН після лікування Me±MAD Me±MAD
Фізичне функціонування	80±10 10÷100	90±5* 30÷100	75±15 10÷100	90±5* 15÷100
Обмеження через фізичний стан	50±25 0÷100	100±0* 0÷100	50±25 0÷100	100±0* 0÷100
Фізичний біль	45±12.5 12,5÷100	77.5±20* 12,5÷100	45±10 12,5÷90	77.5±20* 22,5÷100
Загальне здоров'я	65±10 22,5÷85	70±10* 30÷95	55±10 20÷85	70±10* 25÷100
Енергія / втомлюваність	66.7±33.3 15÷95	100±0* 25÷90	66.7±33.3 15÷90	100±0* 15÷95
Соціальне функціонування	45±10 25÷100	45±10* 37,50÷100	45±10 25÷100	70±5* 25÷100
Обмеження через емоційне здоров'я	60±8 0÷100	72±12* 0÷100	56±56 0÷100	72±9.5* 0÷100
Психічне здоров'я	62.5±12.5 28÷100	87.5±12.5* 40÷100	62.5±12.5 20÷88	87.5±12.5* 36÷96
Фізичний компонент здоров'я (ФКЗ)	57.5±9.4 20÷88	81.25±8.75* 36÷96	56.25±6.875 20,6÷78,1	80±7.5* 20,6÷95
Психологічний компонент (ПКЗ) здоров'я	57±10.7 28÷78,9	78.3±7.6* 44,7÷97,5	51.8±8.2 22,3÷82,8	78.5±7.7* 31,7÷97,7

*рівень статистичної значущості між показниками до та після лікування в межах групи (p<0,001).

Згідно з отриманими результатами (табл. 6.10), спостерігається значне покращення якості життя за всіма шкалами опитувальника SF-36 та інтегральними показниками (ФКЗ та ПКЗ) після проведеного остеопатичного лікування. Відзначається статистично значуще ($p < 0,001$) підвищення показників як у пацієнтів з епізодичним, так і з хронічним ГБН.

Найбільш помітні зміни відбулися за такими шкалами, як «обмеження через фізичний стан», «фізичний біль», «енергія/втомлюваність» та «соціальне функціонування». Це свідчить про комплексний вплив остеопатії на покращення фізичного та психологічного стану та зменшення інтенсивності болю, що позитивно вплинуло на загальне самопочуття пацієнтів.

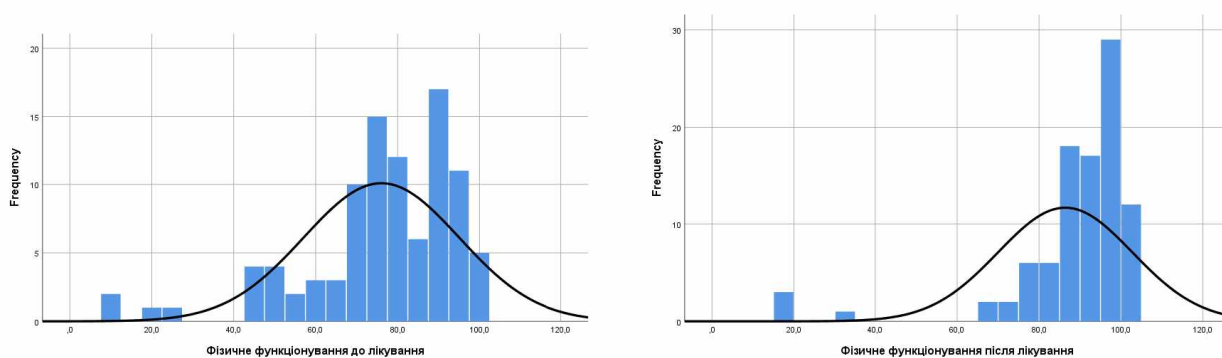
Таблиця 6.11

Оцінка показників блоку «Фізичного компонента здоров'я»

Показник	Оцінка за SF-36 Me±MAD		Wilcoxon test			
	До лікування	Після лікування	W	Z	p	r
Фізичне функціонування	80±10 10,0÷100	90±5 15÷100	230	-7,669	<0.001	0,783
Рольове функціонування зумовлене фізичним станом	50±25 0÷100	90±0 0÷100	104	-8,129	<0.001	0,830
Інтенсивність болю	45±10 12,5÷100	77,5±20 12,5÷100	81,5	-8,211	<0.001	0,838
Загальний стан здоров'я	60±10 20÷85	70±10 25÷100	202	-7,711	<0.001	0,793
Фізичний компонент здоров'я	56,9±7,5 20,6÷83,8	80±8,1 20,6÷95,0	22,5	-8,427	<0.001	0,860

Для узагальнення результатів та демонстрації середньої ефективності остеопатичного лікування у пацієнтів з ГБН (без поділу на епізодичну та хронічну форму) було проведено додатковий аналіз, що включав детальну оцінку за кожною шкалою опитувальника SF-36 (табл. 6.11). Це дозволило більш наочно проілюструвати загальний позитивний вплив остеопатичного лікування на фізичні та психосоціальні компоненти якості життя у всій групі досліджених пацієнтів.

За результатами статистичного аналізу визначено, що до лікування пацієнти в середньому оцінювали фізичне функціонування у (80 ± 10) балів, хоча розкид оцінок становив від 10 до 100 балів (рис. 6.5, а). Після лікування оцінка фізичного функціонування сконцентрувалась навколо 90 балів з незначним відхиленням у 5 балів (рис. 6.5, б). Зміна оцінки «Фізичне функціонування» до та після лікування статистично значуща ($p < 0.001$).

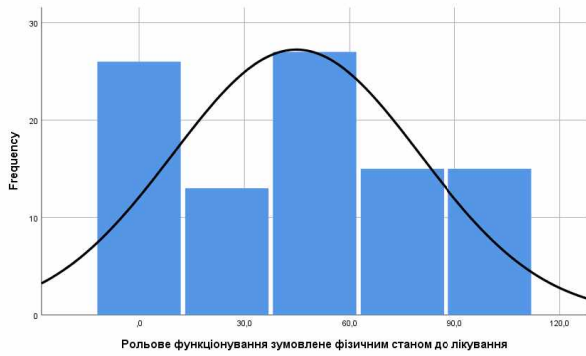


а

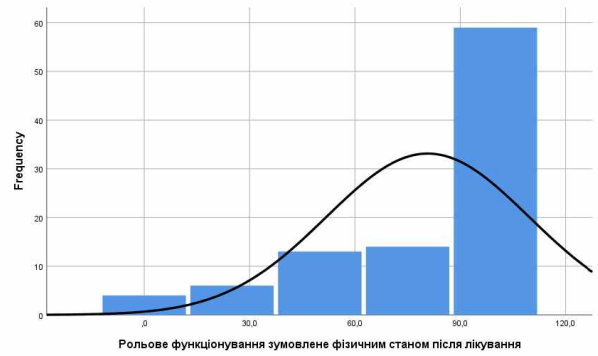
б

Рисунок 6.5 – Гістограма розподілу оцінок «Фізичне функціонування» до (а) та після (б) лікування

«Рольове функціонування зумовлене фізичним станом» до лікування пацієнти в середньому оцінювали у (50 ± 25) балів, хоча також спостерігався великий розкид оцінок – від 0 до 100 балів. Після лікування оцінка статистично значущо ($p < 0,001$) покращилася в середньому до (90 ± 0) балів. Графічно розподіл оцінок можна представити за гістограмами (рис. 6.6).



а

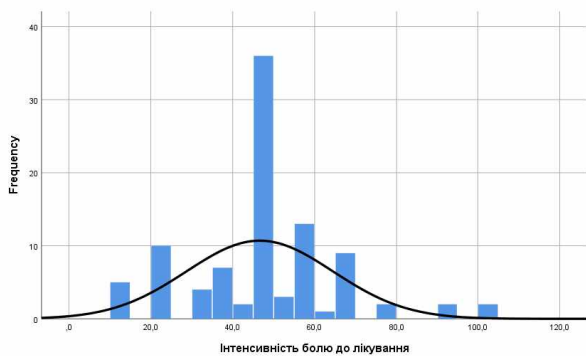


б

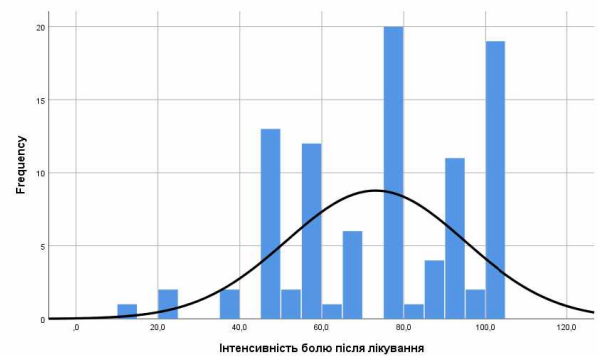
Рисунок 6.6 – Гістограма розподілу оцінок «Рольове функціонування зумовлене фізичним станом» до (а) та після (б) лікування

Як можна свідчити за гістограмами, для оцінки рольового функціонування до лікування спостерігається майже рівномірний розподіл, після лікування відмічається зміщення оцінок у бік збільшення.

«Інтенсивність болю», для пацієнтів є чи не основним фактором, через який вони звернулися за медичною допомогою. До лікування оцінка болю становила (45 ± 10) балів з доволі значним розкидом від 12,5 до 100, тобто від сильної до майже її відсутності. Але більшість пацієнтів оцінювали біль від 35 до 60 балів (рис 6.7, а)



а

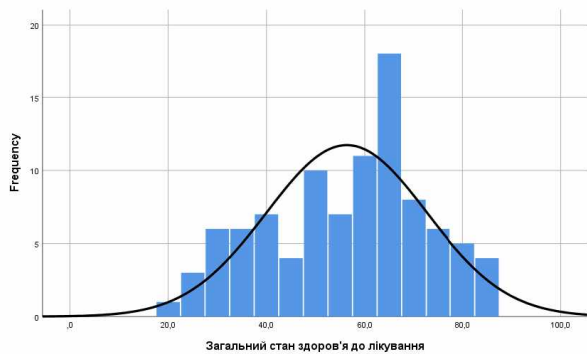


б

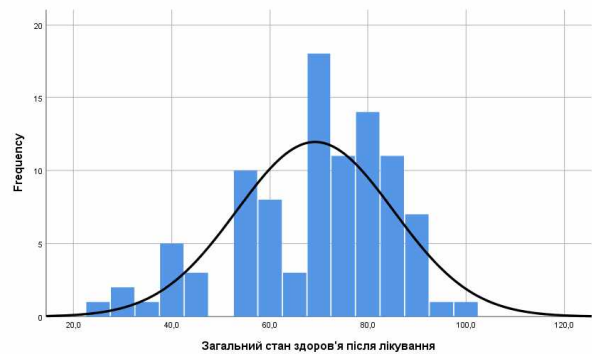
Рисунок 6.7 – Гістограма розподілу оцінок «Інтенсивність болю» до (а) та після (б) лікування

Після лікування середня оцінка інтенсивності болю була ($77,5 \pm 20$) балів при тому ж розкиді – від 12,5 до 100 (рис. 6.7). На діаграмі видно, що оцінка інтенсивності болю майже рівномірно розподілилася на інтервалі значень, і хоча більшість пацієнтів оцінили стан як покращений, все таки у деяких пацієнтів інтенсивність болю залишилась на середньому рівні – десь у межах 60 балів (рис. 6.7, б). Статистичний аналіз показав в цілому значуще зниження болю ($p < 0,001$).

«Загальний стан здоров'я» до лікування оцінювали в середньому на (60 ± 10) балів, після лікування на (70 ± 10 балів), що було статистично більше, з високим коефіцієнтом ефективності лікування ($r = 0,793$). Графічно розподіл оцінок «Загального стану здоров'я» наведено на рис. 6.8.



а



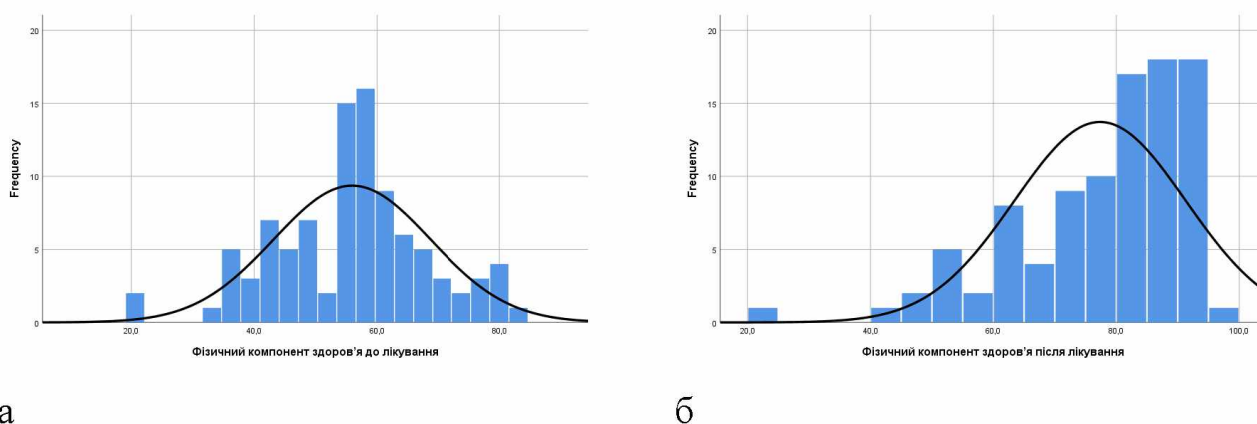
б

Рисунок 6.8 – Гістограма розподілу оцінок «Загальний стан здоров'я» до (а) та після (б) лікування

Згідно з результатами гістограми (рис. 6.8) як до лікування, так і після оцінки розподілені майже за нормально, і спостерігається зміщення у бік збільшення балів.

Показник «Фізичний компонент здоров'я» є інтегральною оцінкою, тобто усереднена сума балів попередніх оцінок. До лікування його оцінка в середньому становила ($56,9 \pm 7,5$) балів, що можна оцінити як рівень більше середнього, після лікування спостерігали статистично значуще ($p < 0,001$) збільшення оцінки до

($80 \pm 8,1$) балів. Відмітимо, що загальна оцінка фізичного компоненту здоров'я мала значний розкид як до лікування (рис. 6.9, а), так і після нього (рис. 6.9, б)



а

б

Рисунок 6.9 – Гістограма розподілу оцінок «Фізичний компонент здоров'я» до (а) та після (б) лікування

За даними, представленими на гістограмах, видно, що до лікування оцінка ФКЗ концентрувалася біля оцінок 50 – 60 балів (рис. 6.9, а), а після лікування спостерігаємо зміщення більшості оцінок у бік зростання, переважно на інтервал 80 – 90 балів.

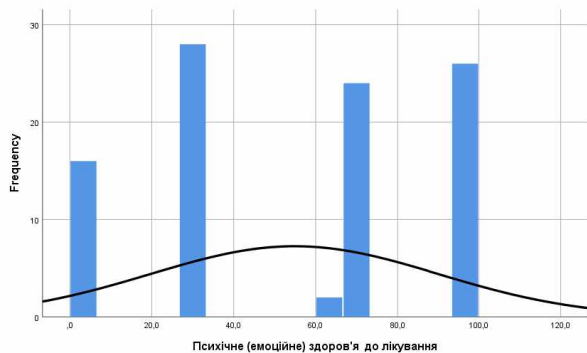
Друга частина опитувальника SF-36 представляє оцінку «Психологічного компоненту здоров'я», який також є усередненою оцінкою чотирьох показників: психічне (емоційне) здоров'я; рольове функціонування, зумовлене емоційним станом; емоційне благополуччя та соціальна функція.

Ми провели аналіз зміни всіх показників ПКЗ до та після лікування (табл. 6.12).

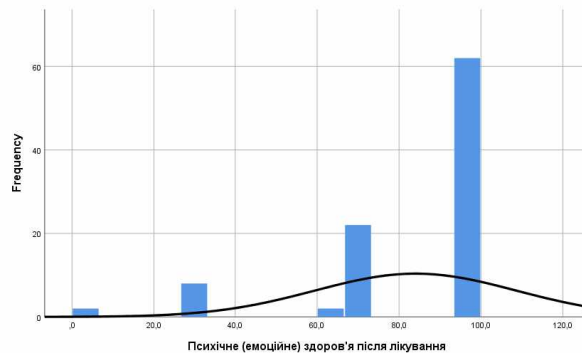
Оцінка показників блоку «Психологічного компонента здоров'я»

Показник	Оцінка за SF-36 Me±MAD		Wilcoxon test			
	До лікування	Після лікування	W	Z	p	r
Психічне (емоційне) здоров'я	66,7±33,3 0÷100	100±0 0÷100	24	-8,421	<0,001	0,860
Рольове функціонування, зумовлене емоційним станом	45±10 15÷95	70±10 15÷95	122	-8,063	<0,001	0,823
Емоційне благополуччя	56±12 20÷100	72±12 36÷100	280	-7,486	<0,001	0,764
Соціальна функція	62,5±12,5 25÷100	87,5±12,5 25÷100	169,5	-7,89	<0,001	0,805
Психологічний компонент здоров'я	55,9±10,3 22,3÷82,8	78,3±7,7 31,8÷97,8	63	-8,279	<0,001	0,845

До лікування оцінку психічного (емоційного) здоров'я пацієнти оцінювали в середньому у (66,7±33,3) бали, в доволі широкому інтервалі оцінки – від 0, тобто повної відсутності позитивних емоцій, до 100 балів – абсолютного позитиву. Після лікування середня оцінка становила (100±0) балів, при тому ж розкиді значень. Зміни статистично значущі (<0,001). Графічно розподіл оцінок психологічного здоров'я наведено на рис. 6.10



а



б

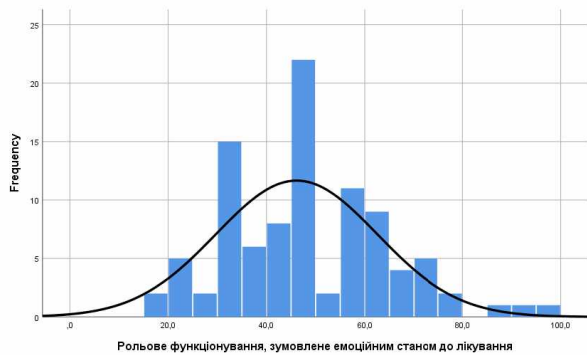
Рисунок 6.10 – Гістограма розподілу оцінок «Психологічний (емоційний) стан здоров'я» до (а) та після (б) лікування

До лікування біля 40 % пацієнтів оцінювали емоційний стан до 40 балів. Тобто нижче середнього рівня, інші – вище середнього рівня. Після лікування переважала оцінка у 100 балів ($\approx 65\%$ пацієнтів), і тільки біля 10 % хворих оцінювали емоційний стан нижче середнього рівня.

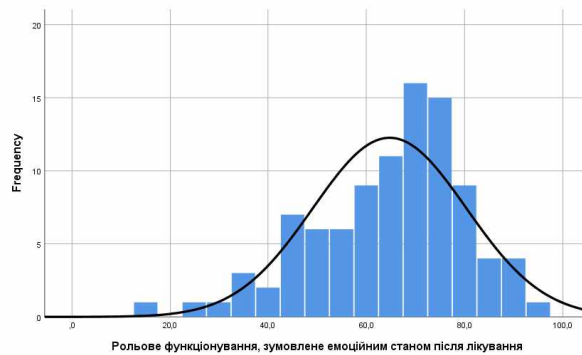
Рольове функціонування, зумовлене емоційним станом до лікування оцінювалося пацієнтами в середньому (45 ± 10) балів зі значним розкидом значень – від 15 до 95 балів. Після лікування оцінка статистично значущо ($p < 0,001$) збільшилась до (70 ± 10) балів при збереженні інтервалу розкиду – від 15 до 95 балів.

До лікування більшість пацієнтів оцінювали рольове функціонування нижче середнього рівня (рис. 6.11, а), і тільки біля 3 % пацієнтів не відмічали ускладнень для цього показника.

Після лікування оцінка переважної кількості пацієнтів змістилася на інтервал 60÷80 балів, при цьому не більше 10 % пацієнтів оцінювали свою активність нижче 40 балів (рис. 6.11,б).



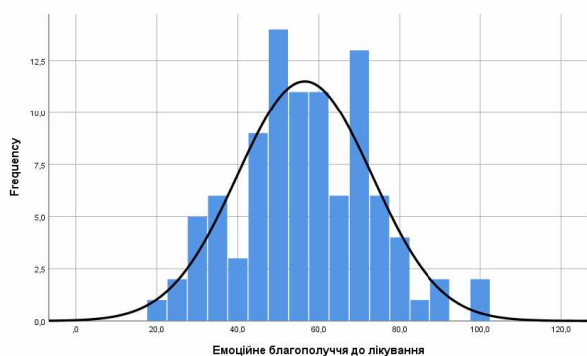
а



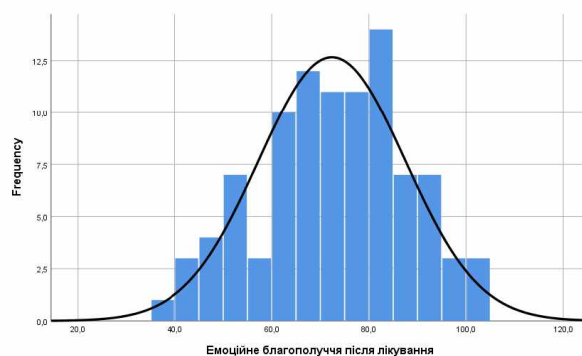
б

Рисунок 6.11 – Гістограма розподілу оцінок «Рольового функціонування, зумовленого емоційним станом» до (а) та після (б) лікування

Оцінка емоційного благополуччя до лікування становила (56 ± 12) балів, після ОМТ статистично значущо ($p < 0,001$) збільшилася до (72 ± 12) балів. Розкид балів як до лікування, так і після нього значний, що показано на гістограмах (рис. 6.12)



а



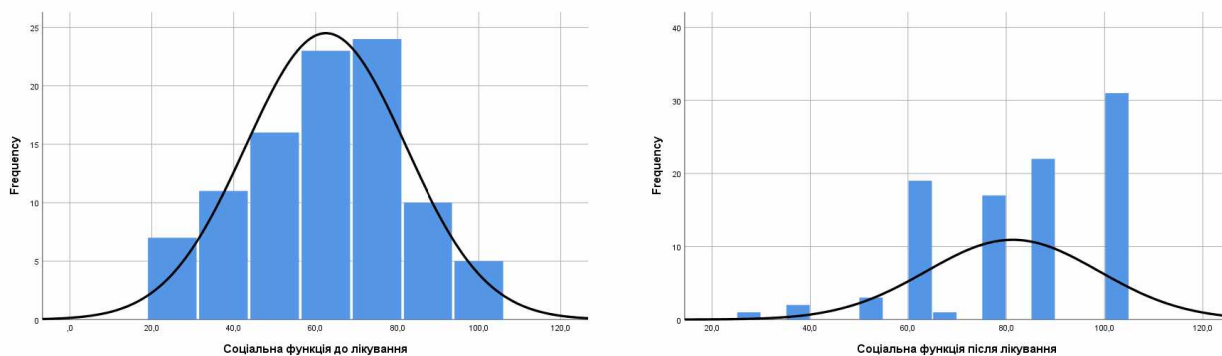
б

Рисунок 6.12 – Гістограма розподілу оцінок «Емоційне благополуччя» до (а) та після (б) лікування

Розподіл оцінок емоційного благополуччя як до лікування, так і після нього мають майже нормальний розподіл з концентрацією значень навколо середнього значення. До лікування спостерігаються широкій «хвости» як у бік менших, так і у бік більших значень. Після лікування бали мають менший розкид, хоча

спостерігається «поличка» рівномірного розподілу в інтервалі від 60 до 80 балів, збільшується кількість оцінок у 100 балів.

Оцінка Соціальної функції до лікування становила $(62,5 \pm 12,5)$ балів, і після лікування значущо ($p < 0,001$) збільшилася до $(87,5 \pm 12,5)$ балів. Графічне подання розподілу наведено на рис. 6.13.



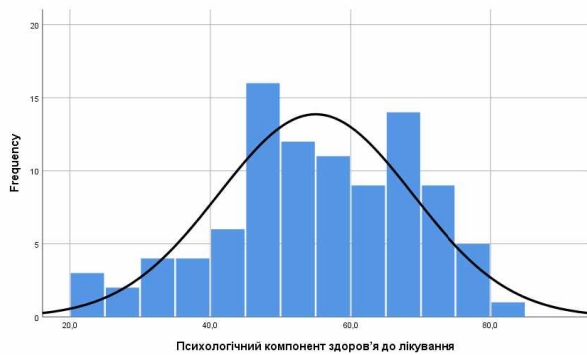
а

б

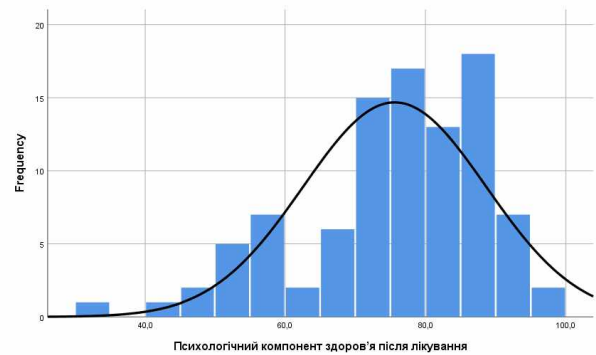
Рисунок 6.13 – Гістограма розподілу оцінок «Соціальної функції» до (а) та після (б) лікування

За даними, представленими на гістограмах, видно, що до лікування оцінки мають нормальний розподіл з концентрацією в інтервалі від 60 до 80 балів (рис. 6.13, а). Після лікування (рис. 6.13, б) 30 % оцінок становить 100 балів, і по 20 % припадає на оцінки у 60, 80 та 90 балів, і тільки біля 10 % оцінок становлять менше 40 балів.

Усереднений показник «Психологічний компонент здоров'я» до лікування оцінювався в середньому у $(55,9 \pm 10,3)$ бали, який статистично значущо ($p < 0,001$) збільшився після проведеного лікування. Розподіл оцінок наведено на рис. 6.14.



а



б

Рисунок 6.14 – Гістограма розподілу оцінок «Психологічний компонент здоров'я» до (а) та після (б) лікування

За даними, представленим на гістограмах, можна спостерігати, що до лікування оцінка психологічного компоненту здоров'я майже рівномірно розподілялась на інтервалі від 45 до 75 балів, і тільки біля 25 % оцінок біли нижче, чи вище цього інтервалу (рис. 6.14, а). Після проведеного ОМТ, оцінки розподілилися переважно в інтервалі від 70 до 90 балів.

За оцінкою ефективності лікування, можна стверджувати, що за всіма показниками опитувальника SF-36 доведена клінічна ефективність розробленого немедикаментозного метода лікування. Коефіцієнт Cohen`s r для всіх показників становить не менше 0,7, що говорить про високу клінічну ефективність, а для усереднених показників Фізичний та Психологічний компоненти здоров'я – більше 0,8.

6.6. Динаміка змін нейрофізіологічних характеристики пацієнтів з ГБН після остеопатичного лікування

Аналізували динаміку змін електричної активності м'язів голови та шиї.

Для оцінки функціонального стану переднього черевця двочеревцевого м'яза проводили стимуляцію трійчастого нерва (n. Trigemini) на рівні його рухового ядра (nucl. motorius n. trigemini). Реєстрували латентний період, амплітуду, тривалість м'язової відповіді та площу (табл. 6.13, 6.14).

Оцінка міографічних показників *m.Digastricus* (v.ant.)

		Референтні значення	Усереднений сигнал		Різниця між періодами	
			До лікування	Після лікування	$\overline{M} \pm SD$	(t, p)
Епізодичний	Латентний період	3,0 – 5,0	4,14±2,76 2,30÷10,68	3,35±1,05 1,85÷5,08	0,83±2,31	t=1,009 p=0,346
	Амплітуда	1,0 – 4,0	2,12±1,18 0,95÷4,01	2,23±0,78 1,45÷4,00	- 0,26±1,57	t=-0,474 p=0,650
	Тривалість збудження	5,0 – 9,0	7,40±1,47 4,13÷9,07	6,70±1,74 3,95÷8,93	0,93±2,01	t=1,303 p=0,234
	Площа	5,0 – 25,0	10,46±10,13 3,05÷32,90	7,82±2,70 4,90÷12,85	2,22±9,22	t=0,683 p=0,517
Хронічний	Латентний період	3,0 – 5,0	2,93±1,05 1,90÷4,75	2,93±1,02 1,35÷4,30	0,00±0,91	t=-0,009 p=0,993
	Амплітуда	1,0 – 4,0	1,99±0,60 1,15÷2,85	1,90±0,96 1,08÷3,91	0,10±0,68	t=0,445 p=0,667
	Тривалість збудження	5,0 – 9,0	5,54±2,19 3,10÷9,44	6,21±2,02 2,80÷9,20	- 0,67±1,61	t=-1,306 p=0,224
	Площа	5,0 – 25,0	6,19±2,20 2,05÷9,95	9,16±6,89 3,35÷27,00	- 2,98±6,57	t=-1,432 p=0,186

Виходячи з отриманих даних, до лікування стан двочеревцевого м'язу був у межах норми, тобто латентний період (4,14±2,76 мс при ЕГБН та 2,93±1,05 мс при ХГБН) відповідав відповідній нормі для цього м'язу (3-5 мс), хоча розкид значень свідчить, що у деяких пацієнтів з ЕГБН відмічали значне збільшення часу відповіді на стимуляцію до 10,7 мс. Після лікування у всіх пацієнтів цей показник увійшов у межі норми (3,35±1,05 мс при ЕГБН та 2,93±1,02 мс при ХГБН). Амплітуда та тривалість відповіді м'язу на стимул до лікування також в

середньому було в межах норми (1-3 мВ для амплітуди і 5-9 мс для тривалості активності в обох групах). Зміни амплітуди після лікування не відбулося. За даними аналізу можна вважати, що помітних змін м'язу у пацієнтів до лікування не відмічали.

Оцінка асиметричності сигналу з паралельних точок, виявила помітну асиметрію амплітуди ($0,59 \pm 0,31$) мВ і площі ($0,52 \pm 0,35$) мс*мВ, з незначним ($p > 0,05$) покращення після лікування (табл. 6.14).

Таблиця 6.14

Оцінка асиметрії електроміографічних показників m. Digastricus, venter anterior

Параметр	Коефіцієнт асиметрії		Ст.значущість різниці	
	До лікування	Після лікування	$\overline{M} \pm SD$	t, p
Латентний період	$0,73 \pm 0,25$	$0,67 \pm 0,20$	$0,06 \pm 0,31$	$t=0,824$
	$0,11 \div 1,00$	$0,34 \div 1,00$		$p=0,421$
Амплітуда	$0,59 \pm 0,31$	$0,66 \pm 0,27$	$-0,05 \pm 0,33$	$t=-0,623$
	$0,03 \div 1,00$	$0,13 \div 0,99$		$p=0,542$
Тривалість збудження	$0,68 \pm 0,28$	$0,72 \pm 0,26$	$-0,03 \pm 0,35$	$t=-0,332$
	$0,09 \div 1,00$	$0,12 \div 0,99$		$p=0,744$
Площа	$0,52 \pm 0,35$	$0,60 \pm 0,30$	$-0,07 \pm 0,43$	$t=-0,729$
	$0,00 \div 1,00$	$0,03 \div 0,94$		$p=0,476$

За результатами аналізу міографічних показників m. Digastricus, venter anterior можна казати, що незважаючи на наявність деяких порушень функції м'язів (асиметричність параметрів сигналу) м'яз функціонує у межах референтної норми.

Підборідний м'яз (*m. mentalis*). Для оцінки функціонального стану підборідного м'яза проводили стимуляцію лицевого нерва (*n. facialis*) на рівні його рухового ядра (*nucl. n. facialis*) (табл. 6.15, 6.16)

Таблиця 6.15

Оцінка міографічних показників *m.Mentalis*

		Референтні значення	Усереднений сигнал		Різниця між періодами	
			До лікування	Після лікування	$\overline{M \pm SD}$	(t, p)
Епізодичний	Латентний період	2.5–4.5	4,05±1,44 2,53÷7,05	4,08±1,14 2,80÷6,45	- 0,03±1,32	t=-0,065 p=0,950
	Амплітуда	1–5	2,53±0,84 1,50÷4,42	2,36±0,86 1,06÷3,65	0,17±1,40	t=0,386 p=0,708
	Тривалість збудження	5–9	6,73±1,88 4,31÷10,07	7,45±2,00 5,62÷11,65	- 0,73±2,72	t=-0,845 p=0,420
	Площа	5–30	9,29±3,34 5,45÷16,20	11,08±5,81 5,65÷24,85	- 1,79±5,96	t=-0,950 p=0,367
Хронічний	Латентний період	2.5–4.5	4,02±1,39 2,70÷7,50	3,90±2,10 0,60÷7,25	0,12±1,41	t=0,268 p=0,795
	Амплітуда	1–5	1,83±0,85 0,75÷3,55	2,46±0,72 1,60÷3,95	- 0,62±0,79	t=-2,489 p=0,034*
	Тривалість збудження	5–9	6,14±1,46 4,23÷8,58	7,08±1,71 4,19÷9,32	- 0,94±2,08	t=-1,425 p=0,188
	Площа	5–30	6,75±5,46 2,25÷20,70	9,64±3,65 3,50÷17,40	- 2,89±3,80	t=-2,399 p=0,040*

Примітка: * - рівень істотної відмінності $p < 0,05$ між групами

Оцінка міографічних показників *m. Mentalis* показала в середньому відповідність референтній нормі всіх показників. У пацієнтів з ХГБН після лікування статистично значуще піднялась амплітуда відповіді ($p=0,034$), а разом з

нею і площа сигналу ($p=0,040$). Коефіцієнт асиметрії для латентного періоду (0,7) показує, що сигнали майже симетричні, після лікування також зміни не знайдені.

Коефіцієнт асиметрії для площі сигналу був найменшим, на рівні 0,6 як до, так і після лікування.

Таблиця 6.16

Оцінка асиметрії електроміографічних показників *m. Mentalis*

	Коефіцієнт асиметрії		Ст.значущість різниці	
	До лікування	Після лікування	$\overline{M \pm SD}$	t, p
Латентний період	0,77±0,19 0,19÷0,98	0,74±0,20 0,38÷1,00	0,03±0,30	t=0,464 p=0,648
Амплітуда	0,70±0,20 0,30÷1,00	0,70±0,24 0,05÷1,00	0,00±0,23	t=0,054 p=0,958
Тривалість збудження	0,74±0,15 0,47÷0,99	0,78±0,20 0,25÷0,98	-0,04±0,21	t=-0,861 p=0,400
Площа	0,62±0,23 0,12÷0,94	0,61±0,30 0,04÷0,94	0,01±0,30	t=0,108 p=0,915

Результати оцінки функції носового м'язу (*m. nasalis*), через стимуляцію лицевого нерва (*n. facialis*) показано в табл. 6.17, 6.18.

Оцінка міографічних показників носового м'яз (m. Nasalis)

		Референтні значення	Усереднений сигнал		Різниця між періодами	
			До лікування	Після лікування	$\overline{M} \pm SD$	(t, p)
Епізодичний	Латентний період	2.5–4.5	3,05±0,44 2,35÷3,50	3,04±0,28 2,75÷3,50	0,01±0,42	t=0,049 p=0,963
	Амплітуда	1–4	1,83±0,73 0,95÷3,05	2,05±0,82 1,15÷3,35	- 0,22±0,26	t=-2,102 p=0,090
	Тривалість збудження	5–9	7,90±0,71 6,74÷8,90	9,50±2,26 7,06÷13,55	- 1,60±2,11	t=-1,857 p=0,122
	Площа	5–25	7,29±2,35 3,75÷10,55	9,06±3,25 5,60÷13,80	- 1,77±1,87	t=-2,313 p=0,069
Хронічний	Латентний період	2.5–4.5	3,32±0,36 3,05÷3,80	3,11±0,58 2,35÷4,05	0,21±0,50	t=1,026 p=0,352
	Амплітуда	1–4	1,68±0,30 1,40÷2,25	1,86±0,30 1,50÷2,25	- 0,18±0,29	t=-1,562 p=0,179
	Тривалість збудження	5–9	7,91±0,82 6,58÷8,70	7,91±0,85 6,64÷9,19	0,00±0,62	t=0,003 p=0,998
	Площа	5–25	6,93±1,65 4,60÷9,20	7,48±1,75 4,95÷9,25	- 0,55±1,19	t=-1,127 p=0,311

Статистичний аналіз не виявив різниці між значеннями до та після лікування у тривалості латентного періоду, амплітуді відповіді, тривалості збудження та площі m. nasalis.

Коефіцієнти асиметрії міографічних показників m. nasalis (табл. 6.18) свідчать про відносну симетрію в роботі м'язу. Якщо спостерігається порушення функціональності м'язу, то вона відбувається одночасно з обох боків.

Оцінка асиметрії електроміографічних показників m. Nasalis

	Коефіцієнт асиметрії		Ст.значущість різниці	
	До лікування	Після лікування	$\overline{M} \pm SD$	t, p
Латентний період	0,90±0,08 0,67÷0,97	0,85±0,11 0,60÷0,97	0,05±0,13	t=1,315 p=0,215
Амплітуда	0,81±0,19 0,41÷1,00	0,81±0,11 0,63÷1,00	0,00±0,16	t=-0,012 p=0,991
Тривалість збудження	0,87±0,11 0,68÷1,00	0,86±0,10 0,69÷0,98	0,00±0,12	t=0,097 p=0,924
Площа	0,83±0,13 0,56÷1,00	0,84±0,13 0,58÷0,97	-0,01±0,17	t=-0,192 p=0,851

Оцінка результатів аналізу даних електроміографії лобового м'язу (m. frontalis) через стимуляцію лицевого нерв (n. facialis) наведена в таблиці 6.19.

Оцінка міографічних показників m. Frontalis

		Референтні значення	Усереднений сигнал		Різниця між періодами	
			До лікування	Після лікування	$\overline{M} \pm SD$	(t, p)
Епізодичний	Латентний період	2.5–4.5	3,72±0,72 2,90÷4,25	3,75±0,93 2,80÷4,75	-0,35±1,64	t=-0,370 p=0,747
	Амплітуда	1–5	1,35±0,28 1,05÷1,60	1,49±0,36 ,95÷1,80	-0,38±0,24	t=-2,810 p=0,107
	Тривалість збудження	5–9	8,64±1,33 7,74÷10,17	9,90±2,20 7,82÷13,35	-1,62±1,55	t=-1,809 p=0,212
	Площа	5–30	5,93±0,40 5,50÷6,30	8,54±4,62 3,80÷16,20	-4,72±4,56	t=-1,790 p=0,215
Хронічний	Латентний період	2.5–4.5	4,00±0,57 3,30÷4,85	3,52±0,58 2,90÷4,35	0,48±0,88	t=1,353 p=0,234
	Амплітуда	1–5	1,45±0,43 1,15÷2,30	1,99±0,43 1,35÷2,50	-0,54±0,44	t=-2,986 p=0,031*
	Тривалість збудження	5–9	9,58±1,85 8,08÷13,05	9,16±1,31 7,40÷11,35	0,43±2,73	t=0,383 p=0,718
	Площа	5–30	7,51±3,08 5,20÷13,35	9,88±2,22 7,10÷13,35	-2,37±1,80	t=-3,217 p=0,024*

Примітка: * - рівень істотної відмінності $p < 0,05$ між групами

Латентний період m. Frontalis за даними ЕМГ до та після лікування був у межах референтної норми (2,5 - 4,5 мс). Амплітуда м'язу у пацієнтів з ХГБН була значущо нижче рівня після лікування ($p=0,031$) і знаходилася біля нижньої межі норми (1 – 5 мВ) на всьому етапі спостережень. Тривалість сигналу помітно була вище норми (5 – 9 мс) і мало змінилась після лікування ($p=0,718$). Відбулися значущі ($p=0,024$) зміни площі сигналу з $(7,51\pm 3,08)$ мВ*мс до $(9,88\pm 2,22)$ мВ*мс.

Зміни відносно симетричні, про що свідчить високий коефіцієнт асиметрії (табл. 6.20)

Таблиця 6.20

Оцінка асиметрії електроміографічних показників m. Frontalis

	Коефіцієнт асиметрії		Ст.значущість різниці	
	До лікування	Після лікування	$\overline{M} \pm SD$	t, p
Латентний період	0,75±0,17	0,81±0,16	-0,08±0,22	t=-1,107 p=0,300
	0,52÷0,98	0,50÷1,00		
Амплітуда	0,84±0,12	0,70±0,21	0,13±0,29	t=1,304 p=0,229
	0,67÷1,00	0,45÷1,00		
Тривалість збудження	0,88±0,09	0,80±0,13	0,04±0,15	t=0,873 p=0,408
	0,68÷0,95	0,54÷1,00		
Площа	0,85±0,07	0,68±0,25	0,11±0,25	t=1,301 p=0,229
	0,75÷0,96	0,33÷1,00		

Результати оцінки ЕМГ колового м'язу ока (m. orbicularis oculi) через стимуляцію лицевого нерву (n. facialis) наведені в табл. 6.21

Оцінка міографічних показників *m. Orbicularis oculi*

		Референтні значення	Усереднений сигнал		Різниця між періодами	
			До лікування	Після лікування	$\overline{M \pm SD}$	(t, p)
Епізодичний	Латентний період	2.0–4.5	3,11±0,51 2,42÷4,05	3,26±1,20 2,23÷6,50	- 0,15±1,50	t=-0,328 p=0,751
	Амплітуда	1–4	1,91±0,55 1,01÷2,75	2,22±0,68 0,77÷3,40	- 0,31±0,36	t=-2,741 p=0,023*
	Тривалість збудження	5–9	7,18±1,16 5,58÷9,65	7,95±1,41 4,93÷10,54	- 0,77±1,38	t=-1,778 p=0,109
	Площа	5–25	7,66±2,42 2,90÷11,95	9,97±3,47 2,55÷14,10	- 2,30±1,95	t=-3,734 p=0,005*
Хронічний	Латентний період	2.0–4.5	2,86±0,68 2,30÷4,50	3,12±0,56 2,25÷3,90	- 0,25±0,86	t=-0,885 p=0,402
	Амплітуда	1–4	2,00±0,58 1,25÷2,90	2,03±0,59 0,77÷2,55	- 0,12±0,62	t=-0,576 p=0,581
	Тривалість збудження	5–9	8,95±2,80 5,32÷15,15	7,51±1,75 5,33÷11,22	1,30±3,45	t=1,127 p=0,292
	Площа	5–25	9,01±3,54 4,75÷13,80	8,16±3,11 2,80÷13,15	0,42±2,74	t=0,462 p=0,657

Примітка: * - рівень істотної відмінності $p < 0,05$ між групами

Статистичний аналіз ЕНМГ *m. Orbicularis oculi* показав, що латентний період у пацієнтів з ЕГБН та ХГБН збільшились, але зміни не значущі ($p=0,751$ та $p=0,402$). Рівень латентного сигналу у межах норми (2,0 – 4,5 мс), хоча після лікування відмічається помітне збільшення показника у деяких пацієнтів з ЕГБН до 6,5 мс. Амплітуда ЕНМГ сигналу у пацієнтів з ЕГБН до лікування

реєструвалась в середньому $1,91 \pm 0,55$ мВ, а після $2,22 \pm 0,68$ мВ та складала статистично значущу різницю ($p=0,023$). Хворі з ХГБН майже не мали фактичної та статистичної різниці ($2,00 \pm 0,58$ мВ до лікування та $2,03 \pm 0,59$ мВ після лікування, $p=0,581$). Тривалість збудження у обох груп пацієнтів теж статистично не змінилась ($p=0,109$ у ЕГБН та $p=0,292$ у ХГБН), а площа сигналу значуще збільшилась у пацієнтів з епізодичним типом ГБН з $7,66 \pm 2,42$ мВ*мс до $9,97 \pm 3,47$ мВ*мс ($p=0,005$), у хворих з ХГБН зміни незначні ($p=0,657$).

За даними оцінки коефіцієнтів асиметрії (табл. 6.22), помітні порушення відмічали при аналізі амплітуди ($0,68 \pm 0,20$) з незначним погіршенням ($p=0,902$) після лікування ($0,65 \pm 0,26$). Для інших показників, зміни відносно симетричні.

Таблиця 6.22

Оцінка асиметрії електроміографічних показників *m. Orbicularis oculi*

	Коефіцієнт асиметрії		Ст.значущість різниці	
	До лікування	Після лікування	$\overline{M} \pm SD$	t, p
Латентний період	$0,85 \pm 0,14$ $0,55 \div 1,00$	$0,78 \pm 0,22$ $0,21 \div 1,00$	$0,06 \pm 0,27$	$t=0,928$ $p=0,367$
Амплітуда	$0,68 \pm 0,20$ $0,16 \div 0,93$	$0,65 \pm 0,26$ $0,10 \div 0,96$	$0,01 \pm 0,23$	$t=0,126$ $p=0,902$
Тривалість збудження	$0,81 \pm 0,18$ $0,40 \div 1,00$	$0,88 \pm 0,17$ $0,28 \div 1,00$	$-0,06 \pm 0,27$	$t=-1,001$ $p=0,331$
Площа	$0,70 \pm 0,21$ $0,25 \div 0,99$	$0,65 \pm 0,26$ $0,04 \div 0,96$	$0,02 \pm 0,25$	$t=0,382$ $p=0,707$

Тривалість збудження у деяких пацієнтів вдвічі перевищує референтну норму (5 – 9 мс) до $15,11$ мс до лікування. Після лікування стан не значуще

($p=0,745$) покращується, але спостерігаються підвищені значення до 11,22 мс. Середні показники в групі у межах норми ($8,02\pm 2,240$ мс та $(7,73\pm 1,57)$ мс до та після лікування, відповідно). Площа сигналу помітно не змінюється. Відмітимо, що коловий м'яз ока зазвичай демонструє коротший латентний період порівняно з іншими м'язами обличчя через близьке розташування до ядра лицевого нерва. Подовження тривалості відповіді при незмінній або незначно зниженій амплітуді може бути ранньою ознакою десинхронізації моторних одиниць, що характерно для початкових нейропатичних змін.

Оцінка ЕМГ колового м'язу рота (*m. orbicularis oris*) через стимуляцію лицевого нерва (*n. facialis*) наведена в табл. 6.23.

Таблиця 6.23

Оцінка міографічних показників *m. Orbicularis oris*

		Референтні значення	Усереднений сигнал		Різниця між періодами	
			До лікування	Після лікування	$\overline{M \pm SD}$	(t, p)
Епізодичний	Латентний період	2.5–4.5	$3,92\pm 1,33$ $2,70\div 6,85$	$3,82\pm 0,88$ $2,58\div 5,65$	- $0,08\pm 1,24$	$t=-0,178$ $p=0,864$
	Амплітуда	1–5	$1,69\pm 0,27$ $1,35\div 2,07$	$1,76\pm 0,67$ $0,39\div 2,82$	$0,13\pm 0,69$	$t=0,510$ $p=0,626$
	Тривалість збудження	5–9	$7,60\pm 2,22$ $4,44\div 12,15$	$6,84\pm 2,48$ $3,81\div 10,03$	$0,67\pm 2,61$	$t=0,729$ $p=0,490$
	Площа	5–30	$6,75\pm 2,07$ $3,85\div 9,35$	$6,25\pm 2,60$ $3,50\div 11,15$	$1,25\pm 2,58$	$t=1,373$ $p=0,212$
Хронічний	Латентний період	2.5–4.5	$3,68\pm 1,01$ $2,47\div 5,75$	$3,68\pm 0,62$ $2,80\div 4,45$	- $0,06\pm 0,85$	$t=-0,207$ $p=0,842$
	Амплітуда	1–5	$1,49\pm 0,64$ $0,93\div 2,70$	$1,65\pm 0,57$ $0,88\div 2,75$	- $0,26\pm 0,46$	$t=-1,602$ $p=0,153$
	Тривалість збудження	5–9	$5,96\pm 1,04$ $4,55\div 7,32$	$5,66\pm 3,16$ $2,68\div 13,50$	$1,28\pm 1,44$	$t=2,522$ $p=0,040^*$
	Площа	5–30	$5,07\pm 3,10$ $1,60\div 11,35$	$4,65\pm 1,36$ $1,95\div 6,10$	$0,44\pm 2,85$	$t=0,441$ $p=0,673$

Примітка: * - рівень істотної відмінності $p<0,05$ між групами

Для колового м'яза рота характерна висока варіабельність амплітудних значень через індивідуальні особливості іннервації та структури м'яза, про що і свідчать дані ЕМГ. Для латентного періоду в обох групах, амплітуди сигналу у пацієнтів з ЕГБН та площі сигналу у пацієнтів з ХГБН спостерігали відносну стабільність параметрів ($p > 0.50$). Амплітуда сигналу хоча і була у межах референтної норми (1 – 5 мВ), її середні значення більше зміщувалися у менший бік норми (($1,69 \pm 0,27$ мВ та $1,49 \pm 0,64$ мВ до лікування при ЕГБН та ХГБН відповідно) мВ та після лікування ($1,76 \pm 0,67$ мВ у хворих з ЕГБН та $1,65 \pm 0,57$ мВ у хворих з ХГБН). Тривалість збудження у деяких пацієнтів була помітно більше норми (12,2 мс та 13,5 мс до та після, відповідно), більш того, незважаючи на зниження середніх показників після лікування (у пацієнтів з ХГБН відзначалась статистично значуща різниця (з $5,96 \pm 1,04$ мс до $5,66 \pm 3,16$ мс, $p = 0,040$), у деяких пацієнтів, навпаки, відбулося збільшення тривалості збудження.

За оцінкою коефіцієнта асиметрії (табл. 6.24), найбільше привертає увагу площа під сигналом ЕМГ. Значення ($0,64 \pm 0,24$) та ($0,68 \pm 0,29$) свідчить про значну асиметрію, яка не змінилась після лікувальних процедур.

Таблиця 6.24

Оцінка асиметрії електроміографічних показників *m. Orbicularis oris*

	Коефіцієнт асиметрії		Ст.значущість різниці	
	До лікування	Після лікування	$\bar{M} \pm SD$	t, p
Латентний період	$0,84 \pm 0,15$ $0,57 \div 1,00$	$0,88 \pm 0,13$ $0,55 \div 1,00$	$-0,04 \pm 0,21$	$t = -0,679$ $p = 0,508$
Амплітуда	$0,70 \pm 0,25$ $0,26 \div 1,00$	$0,73 \pm 0,23$ $0,16 \div 1,00$	$-0,01 \pm 0,21$	$t = -0,198$ $p = 0,846$
Тривалість збудження	$0,70 \pm 0,22$ $0,27 \div 1,00$	$0,76 \pm 0,21$ $0,20 \div 1,00$	$-0,05 \pm 0,18$	$t = -1,138$ $p = 0,273$
Площа	$0,64 \pm 0,24$ $0,26 \div 1,00$	$0,68 \pm 0,29$ $0,06 \div 1,00$	$-0,03 \pm 0,33$	$t = -0,369$ $p = 0,717$

Результати параметрів ЕМГ грудинно-ключично-соскоподібного м'яза (*m. sternocleidomastoideus*) стимуляцією додаткового нерву (*n. accessorius*) наведені в табл. 6.25

Оцінка міографічних показників *m. Sternocleidomastoideus*

		Референтні значення	Усереднений сигнал		Різниця між періодами	
			До лікування	Після лікування	$\overline{M \pm SD}$	(t, p)
Епізодичний	Латентний період	3.0–5.5	7,21±4,14 3,40÷14,08	2,21±0,91 1,05÷3,48	2,76±1,60	t=4,228 p=0,008*
	Амплітуда	2–10	2,43±2,35 0,04÷6,90	3,61±1,93 ,29÷5,40	-0,62±2,42	t=-0,624 p=0,560
	Тривалість збудження	6–10	11,03±3,16 5,93÷15,25	13,63±2,18 10,62÷16,70	-2,39±2,58	t=-2,270 p=0,072
	Площа	10–60	17,91±19,09 1,15÷53,25	30,24±18,09 1,65÷56,95	- 9,02±20,20	t=-1,094 p=0,324
Хронічний	Латентний період	3.0–5.5	8,13±7,18 1,25÷21,85	3,79±4,57 ,90÷14,45	2,81±2,49	t=3,381 p=0,010*
	Амплітуда	2–10	1,65±1,46 0,09÷3,95	2,31±1,61 0,06÷4,10	-0,49±0,75	t=-1,933 p=0,089
	Тривалість збудження	6–10	12,93±2,90 9,38÷18,60	12,08±2,28 7,75÷14,55	1,24±2,89	t=1,282 p=0,236
	Площа	10–60	15,70±14,66 0,50÷41,00	18,51±13,77 0,25÷39,50	-1,16±7,30	t=-0,477 p=0,646

Примітка: * - рівень істотної відмінності $p < 0,05$ між групами

Для грудинно-ключично-соскоподібного м'яза (*m. Sternocleidomastoideus*) до лікування відзначалося суттєве подовження латентного періоду як у пацієнтів з ЕГБН (7,21±4,14) мс, так і з ХГБН (8,13±7,18) мс, що помітно більше за референтну норму (3,0 – 5,5 мс). Після лікування спостерігалася значуща ($p < 0,05$) нормалізація латентного періоду (до 2,21±0,91 мс та 3,79±4,57 мс у хворих з ЕГБН та ХГБН відповідно), що може свідчити про часткове відновлення швидкості проведення імпульсу по нервових волокнах. Амплітуда потенціалу до лікування у хворих з ХГБН була 1,65±1,46 мВ, що нижче референтного значення (2-10 мВ), у пацієнтів з ЕГБН до лікування значення було у межах референсу, але на нижній межі (2,43±2,35 мВ), після лікування амплітуда стала більшою до 2,31±1,61 мВ та

3,61±1,93 мВ у хворих з ХГБН та ЕГБН відповідно), хоч статистичної зміни не відбулося. Тривалість збудження ЕНМГ до лікування були в обох групах більшими, ніж референсні значення, після лікування статистично не значуще збільшились показники: у пацієнтів з ЕГБН (p=0,072), а також незначуще зменшились у пацієнтів з ХГБН (p=0,236). Це може відображати збереження процесів реіннервації та незавершене відновлення структури моторних одиниць.

Крім того, відмічена значна асиметрія всіх показників ЕНМГ (табл. 6.26), яка зберіглася після лікування, що свідчить про неповне відновлення м'язового компонента та можливу десинхронізацію роботи моторних одиниць.

Таблиця 6.26

Оцінка асиметрії електроміографічних показників m.

Sternocleidomastoideus

	Коефіцієнт асиметрії		Ст.значущість різниці	
	До лікування	Після лікування	$\overline{M} \pm SD$	t, p
Латентний період	0,69±0,28 0,00÷0,99	0,62±0,29 0,00÷0,94	0,09±0,47	t=0,816 p=0,426
Амплітуда	0,57±0,33 0,00÷1,00	0,70±0,29 0,00÷1,00	-0,11±0,32	t=-1,502 p=0,152
Тривалість збудження	0,72±0,29 0,00÷0,97	0,68±0,30 0,00÷0,98	0,06±0,32	t=0,769 p=0,452
Площа	0,53±0,28 0,00÷0,91	0,58±0,31 0,00÷0,97	-0,04±0,31	t=-0,578 p=0,572

Оцінено електроміографічні показники трапецієподібного м'язу (m. trapezius). Стимуляція проводилася через активацію додаткового нерв (n. accessorius) шийного сплетення (C2–C4). Дані наведені в табл. 6.27.

Оцінка міографічних показників м. Trapezius

		Референтні значення	Усереднений сигнал		Різниця між періодами	
			До лікування	Після лікування	$\overline{M \pm SD}$	(t, p)
Епізодичний	Латентний період	3.0–6.0	5,97±4,26 2,05÷16,33	5,99±7,39 2,05÷26,65	-0,03±4,35	t=-0,018 p=0,986
	Амплітуда	2–10	5,91±6,34 2,19÷23,59	6,25±5,93 2,19÷20,35	-0,33±3,09	t=-0,343 p=0,740
	Тривалість збудження	6–10	9,90±3,26 4,95÷13,60	11,02±4,49 1,85÷15,35	-1,13±4,99	t=-0,715 p=0,493
	Площа	10–60	27,19±10,63 12,75÷43,3	51,93±58,90 12,35÷201,5	- 24,74±56,41	t=-1,387 p=0,199
Хронічний	Латентний період	3.0–6.0	4,43±1,98 2,40÷8,20	3,57±1,81 2,05÷7,98	0,86±2,29	t=1,183 p=0,267
	Амплітуда	2–10	2,73±1,64 1,05÷6,00	4,14±2,60 0,17÷7,35	-1,40±2,99	t=-1,484 p=0,172
	Тривалість збудження	6–10	10,62±2,98 5,40÷13,35	10,22±4,45 1,60÷14,80	0,40±1,73	t=0,733 p=0,482
	Площа	10–60	18,43±12,79 5,50÷47,15	30,74±21,75 0,15÷64,40	- 12,30±23,47	t=-1,657 p=0,132

У пацієнтів з ЕГБН латентний період до та після лікування майже не змінився та був на верхній межі з референтним значенням, хоча деякі пацієнти мали набагато вищі дані (до 26,65 мс). Амплітуда, тривалість збудження, площа у хворих з ЕГБН були до лікування в межах норми, після лікування дещо збільшились, але не значуще. У пацієнтів групи з ХГБН значення були до лікування всі в межах норми, різниця до та після лікування незначущі, хоча деякі пацієнти мали значний розкид.

Оцінка асиметрії (табл. 6.28) показала значну різницю між сторонами реєстрації сигналу за всіма параметрами ЕМГ, які майже не відновилися після лікування.

Оцінка асиметрії електроміографічних показників м. Trapezius

	Коефіцієнт асиметрії		Ст.значущість різниці	
	До лікування	Після лікування	$\overline{M} \pm \overline{SD}$	t, p
Латентний період	0,63±0,25 0,27÷1,00	0,74±0,23 0,41÷1,00	-0,11±0,28	t=-1,726 p=0,101
Амплітуда	0,51±0,32 0,03÷0,87	0,58±0,33 0,00÷1,00	-0,07±0,19	t=-1,683 p=0,109
Тривалість збудження	0,70±0,29 0,12÷0,98	0,77±0,32 0,01÷1,00	-0,08±0,34	t=-1,029 p=0,316
Площа	0,46±0,34 0,01÷0,95	0,57±0,35 0,00÷1,00	-0,11±0,24	t=-2,096 p=0,050

Електроміографічне дослідження проводили у пацієнтів із головним болем напруги, для яких була характерна наявність болю та відчуття напруження в ділянці м'язів обличчя та шиї. В більшості обстежених м'язів, навіть за умови збереження основних електрофізіологічних показників (латентний період, амплітуда, тривалість відповіді) у межах референтних значень, відзначалося подовження тривалості м'язової відповіді при відносно невисокій амплітуді.

Така конфігурація потенціалів є типовою для станів, що супроводжуються десинхронізацією активації моторних одиниць, і може бути наслідком пристосувальних перебудов у нервово-м'язовій системі. Подібні зміни характерні для початкових етапів аксонального ураження, компенсаторної реіннервації або субклінічних форм нейропатії. Відомо, що в таких випадках зберігається загальна кількість функціонально активних волокон, однак змінюється порядок їх

активації, що призводить до подовження відповіді та формування поліфазних хвиль.

Ці електрофізіологічні особливості можуть залишатися без клінічних проявів, але є чутливими маркерами ранніх компенсаторних змін у м'язах, зокрема в умовах хронічного функціонального навантаження, вікових перебудов або після мікротравм. У пацієнтів із головним болем напруги, де м'язове напруження є одним із провідних патогенетичних чинників, такі зміни можуть відображати механізми підтримки больового синдрому.

Окремо варто підкреслити результати, отримані для грудинно-ключично-соскоподібного та трапецієподібного м'язів, які в нормі мають потужну іннервацію з боку додаткового нерва та шийного сплетення (C2–C3, C2–C4). Подовження тривалості відповіді в цих м'язах при зниженій або навіть збереженій амплітуді потенціалу свідчить про десинхронізовану активацію моторних одиниць, що є характерним для хронічних субклінічних нейропатичних змін, і може бути пов'язано з ураженням додаткового нерва чи шийних корінців.

Підсумовуючи, можна зробити аналіз найбільш значимих змін, яких вийшло досягти після лікування (табл. 6.29).

**Аналіз найбільш значимих змін електронейроміографії у пацієнтів з
ГБН до та після остеопатичного лікування**

М'яз (нерв)	Тип ГБН	Ключова зміна	Інтерпретація
m. Sternocleidomastoideus (XI)	Епізодичний	Латентний період з 7,21±4,14 став 2,21±0,91мс (t = 4,228, p<0,008).	Нормалізація швидкості проведення, часткове відновлення нервової провідності.
	Хронічний	Латентний період з 8,13±7,18 став 3,79±4,57мс (t = 3,381, p<0,01)	
	Епізодичний	Амплітуда з 2,43±2,35 стала 3,61±1,93 мВ, p=0,560 (зросла, але не значуще).	Амплітуда зросла, але не значуще. Можливе незавершене відновлення.
	Хронічний	Амплітуда 1,65±1,46 стала 2,31±1,61 мВ, p=0,089 (зміни не значущі, але стало в межах референсних даних)	
m. Frontalis (VII)	Хронічний	Амплітуда з 1,45±0,43 стала 1,99±0,43 мВ, (p=0,031)	Відновлення функції лобового м'язу
		Площа з 7,51±3,08 стала 9,88±2,22 мВ (p=0,024)	
m. Mentalis (VII)	Хронічний	Амплітуда з 1,83±0,85 стала 2,46±0,72 мВ (p=0,034)	Підсилення скоротливої здатності та збільшення провідності
		Площа з 6,75±5,46 стала 9,64±3,65 мВ*мс (p=0,04)	
m. Orbiularis oculi (VII)	Епізодичний	Амплітуда з 1,91±0,55 стала 2,22±0,68 мВ (p=0,023)	Підсилення скоротливої здатності та збільшення провідності
		Площа потенціалу з 7,66±2,42 став 9,97±3,47 мВ*мс (p=0,005)	

6.7. Динаміка змін біохімічного дослідження після остеопатичного лікування

Вимірювання цитокінів до та після лікування дозволяє оцінити динаміку запального процесу у пацієнтів з ГБН.

Було проведено дослідження за участі 48 пацієнтів із ГБН, у яких вимірювали рівні ІЛ-6, ІЛ-10 та TNF- α до та через 3-5 діб після курсу остеопатичних процедур (3-4 сеанси в середньому 1 раз на тиждень).

Результати біохімічного моніторингу показали, що після остеопатичного лікування рівні ІЛ-6 та ІЛ-10 у більшості пацієнтів поступово зменшувалися, що свідчить про зниження як прозапальної, так і компенсаторної протизапальної активності. Зменшення ІЛ-6 відображає зниження інтенсивності запального процесу у відповідь на усунення м'язового спазму та покращення кровообігу. Зниження ІЛ-10, який є протизапальним цитокіном, можна трактувати як зменшення потреби організму у протизапальній компенсації, оскільки знижується загальний рівень запалення.

Водночас рівень TNF- α у більшості пацієнтів після лікування мав тенденцію до незначного підвищення. Така динаміка може бути пов'язана з активацією процесів регенерації та відновлення м'язових тканин після мануального впливу, а також із короткочасною реакцією на мікротравми, що можуть виникати під час остеопатичних маніпуляцій. Підвищення TNF- α часто спостерігається як частина фізіологічної відповіді організму на стимуляцію тканин та запуск відновних процесів.

Статистичний аналіз (парний тест Вілкоксона) підтвердив достовірність змін рівнів ІЛ-6 та ІЛ-10 (Табл. 6.30). Динаміка TNF- α мала меншу вираженість, але у значної частини пацієнтів відзначалося його помірне підвищення.

Динаміка рівнів прозапальних цитокінів у пацієнтів з ГБН до та після лікування

		До лікування	Після лікування	W, Z, p	Відносна зміна Ме (%)	Ефект розміру (r)
IL_6	M±SD	8.48±2.29	6.91±0.71	W=1149	-12.52 %	0.587 високий
	Me [IQR]	7.83 [0.76]	6.85 [1.03]	Z=5.754		
	min÷max	7.03÷21.58	5.84÷8.73	p<0.01		
IL-10	M±SD	26.27±21.48	15.02±14.69	W=1006	-46.59 %	0.438 середній
	Me [IQR]	19.3 [24.91]	10.31 [5.27]	Z=4.287		
	min÷max	8.17÷90.50	5.88÷75.84	p<0.01		
TNF- α	M±SD	10.03±0.64	10.73±0.61	W=111	8,09%	0.508 Значне погіршення
	Me [IQR]	10.08 [0.79]	10.9 [0.79]	Z=-5.082		
	min÷max	8.41÷11.49	9.22÷11.67	p<0.01		

Для ілюстрації розподілу та динаміки рівнів цитокінів побудовано діаграми із зазначенням зон норми (Рис. 6.15).

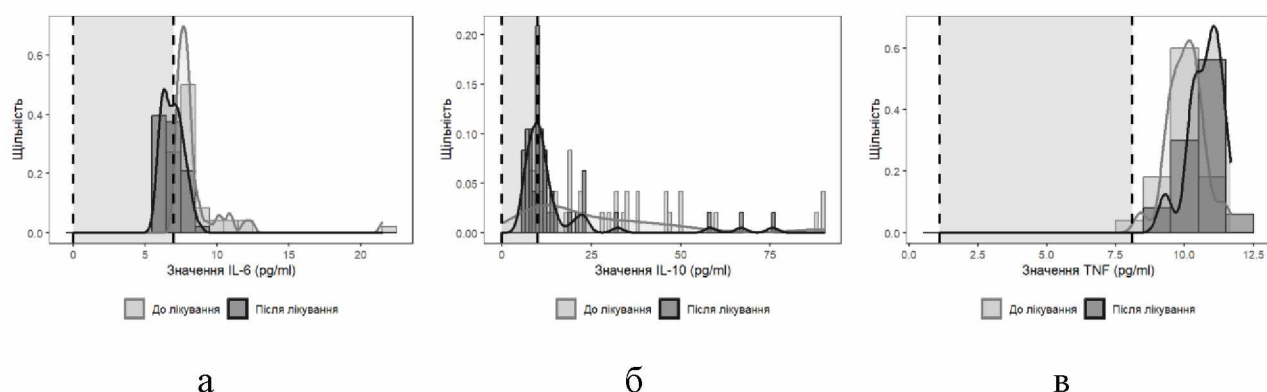


Рис. 6.15. Діаграми розподілу цитокінів до та після лікування: а) IL-6; б) IL-10; в) TNF

* сіра зона, що виділена штриховими лініями, визначає інтервал норми.

Таким чином, остеопатичне лікування сприяє зниженню рівнів ІЛ-6 та ІЛ-10, що відображає зменшення запального процесу та зниження потреби у протизапальній компенсації. Одночасне помірне підвищення TNF- α може бути маркером активації процесів відновлення у м'язових тканинах після мануального впливу. Остеопатичні маніпуляції безпосередньо діють на м'язово-зв'язковий апарат: під час міофасціальних технік знімаються зони напруження, стимулюються обмінні процеси та активізується локальний метаболізм у тканинах. Така динаміка біохімічних маркерів свідчить про складний характер імунної відповіді організму на остеопатичну терапію.

Між епізодичною та хронічною формами ГБН за прозапальним профілем спостерігалися відмінності. До початку остеопатичного лікування статистична різниця за рівнем прозапального ІЛ-6 та протизапального ІЛ-10 становила $p = 0,280$ та $p = 0,387$ відповідно. Після курсу остеопатичного втручання саме епізодична група продемонструвала значущі зміни: рівень ІЛ-6 знизився з $7,888 \pm 0,965$ до $7,0 \pm 0,8$ пг/мл, що було достовірно нижче стартового значення ($p=0,006$), а рівень ІЛ-10 зменшився з $69,841 \pm 82,102$ до $33,247 \pm 42,538$, що теж стало статистично значущою зміною ($p = 0,014$). У хронічній підгрупі середнє значення обох цитокінів (ІЛ-6 та ІЛ-10) зменшилося, але через високу розсіяність показників та малого часу після проведення лікування статистичної значущості не досягло. Після лікування значущої різниці між групами з епізодичним та хронічним типом ГБН у ІЛ-6 та ІЛ-10 не визначено. Рівень TNF- α був однаковим і до лікування (близько 10 пг/мл у кожній підгрупі, $p = 0,741$), і після нього ($p = 0,515$). Внутрішньогрупової динаміки не виявили.

Було проведено аналіз зв'язку рівня головного болю за ВАШ з біохімічними показниками: ІЛ-6, ІЛ-10 та TNF- α до та після лікування (методом непараметричної кореляції Спірмена).

За даними статистичного кореляційного аналізу не було виявлено явного зв'язку сили головного болю з рівнем ІЛ-6 як до лікування ($r=-0,08$; $p=0,5782$), так і після нього ($r=-0,05$; $p=0,713$) (рис. 6.16 а, б). Не було визначено зв'язків між головним болем і рівнем ІЛ-10 до лікування ($r=-0,04$; $p=0,7784$) та після лікування ($r=0,21$; $p=0,1529$) (рис. 6.16 в). Аналогічно, не визначено зв'язків сили головного болю і рівнем TNF- α ($r=-0,15$; $p=0,3224$ та $r=-0,05$; $p=0,7573$, відповідно) (рис. 6.16 д, е) (табл. 6.31).

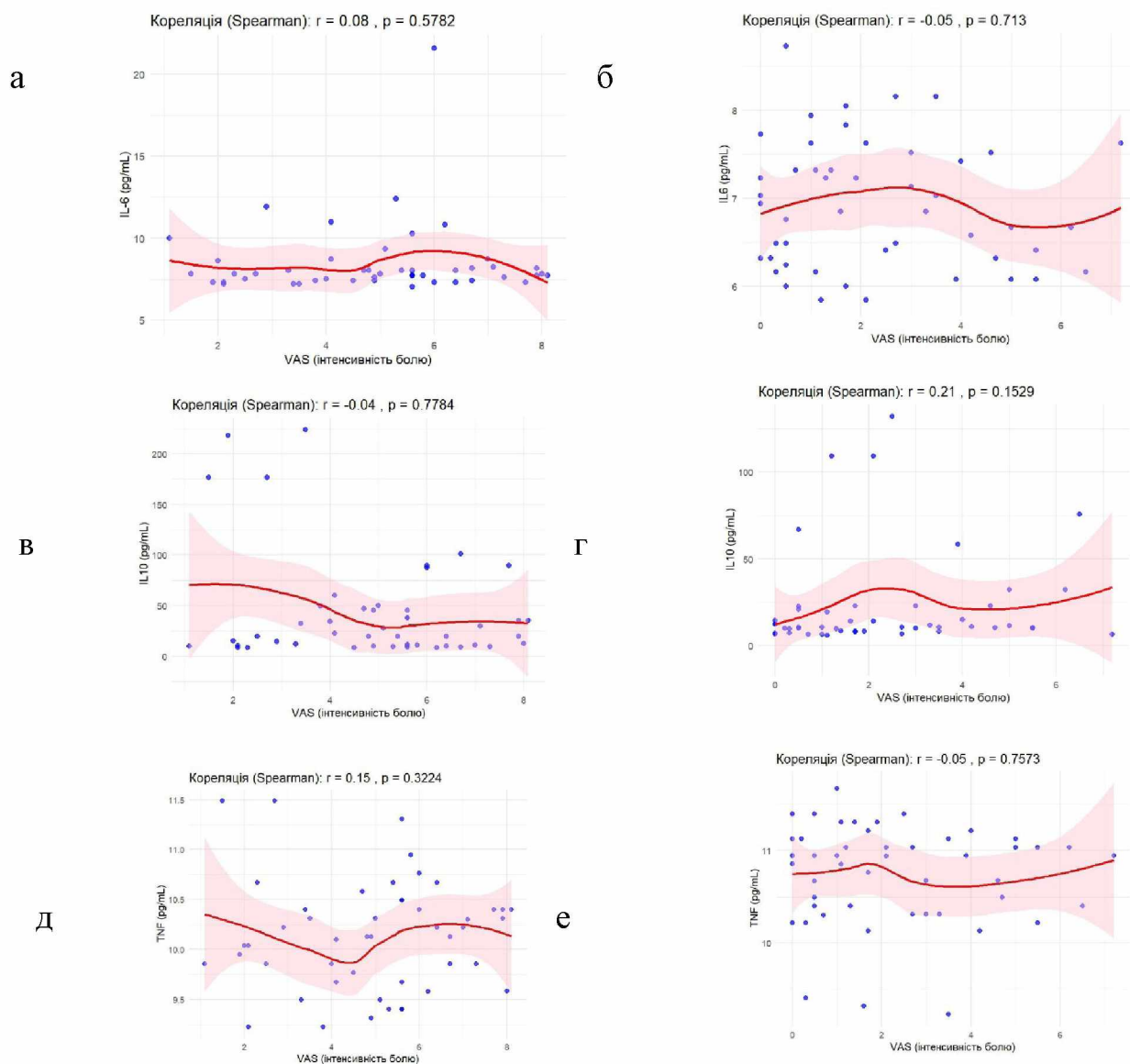


Рис. 6.16 – Діаграма кореляційних зв'язків між інтенсивністю головного болю (ВАШ) та рівнем біохімічних показників: – кореляція ІЛ-6 з ВАШ до (а) та після (б) лікування; – кореляція ІЛ-10 з ВАШ до (в) та після (г) лікування; – кореляція TNF- α з ВАШ до (д) та після (е) лікування

Дані кореляційного аналізу за Спірманом інтенсивність головного болю (ВАШ) та рівня біохімічних показників до та після лікування

Головний біль (ВАШ)	Статистики	Біохімічні показники		
		IL-6	IL-10	TNF
До лікування	r	-0,08	-0,04	-0,15
	p	0,5782	0,7784	0,3224
Після лікування	r	-0,05	0,21	-0,05
	p	0,713	0,1529	0,7573

Відсутність кореляції між силою головного болю та рівнями біохімічних показників (IL-6, IL-10 та TNF) може пояснюватися декількома факторами, наприклад мультифакторністю болю, тобто головний біль при м'язовій дисфункції шийного відділу залежить від механічних, нейрогенних та психоемоційних чинників, а не лише від запальних процесів. Значну роль відіграють індивідуальні особливості людини, що обумовлює високу варіабельність імунної відповіді, а також суб'єктивність оцінки болю. Запальний процес, який викликає біль може бути місцевим, і не спричиняє значних змін в системних рівнях цитокінів. Треба вважати і те, що рівні цитокінів є динамічними і можуть змінюватися залежно від часу вимірювання, що не завжди узгоджується з моментом максимального болю.

Отже, відсутність прямої кореляції не виключає ролі запальних процесів, а свідчить про складність патогенезу головного болю при м'язовій дисфункції.

Висновки до розділу 6

Використаний остеопатичний протокол включав індивідуально підібрану корекцію соматичних дисфункцій із застосуванням артикуляційних технік,

міофасціального релізу, краніальної, вісцеральної та структуральної терапії. Ці втручання сприяли нормалізації біомеханіки, зменшенню м'язового напруження та покращенню трофіки тканин.

Остеопатичне лікування пацієнтів із головним болем напруги (ГБН) сприяло достовірному покращенню клінічного стану, що підтверджується зниженням інтенсивності болю за шкалою ВАШ. Після курсу остеопатичних процедур інтенсивність болю зменшилася у 94,8% пацієнтів, незалежно від форми ГБН (епізодичної або хронічної), з переходом більшості пацієнтів у категорії слабкого або відсутнього болю.

Психоемоційний стан за шкалою HADS достовірно покращився: рівень тривожності знизився у більшості пацієнтів, із переходом 64,6 % у категорію норми ($p < 0,001$). Також зафіксовано виражене зниження рівня депресії – до категорії норми перейшли 87,5 % пацієнтів, що свідчить про позитивний вплив остеопатії на емоційний компонент.

Кореляційний аналіз показав слабкий, але достовірний зв'язок між інтенсивністю болю та рівнем тривожності ($\chi^2=14,651$; $p=0,023$), а також помірну асоціацію між болем і депресією ($\chi^2=45,379$; $p < 0,001$; Somers' $d = 0,537$). Це свідчить про тісну взаємодію між больовим та емоційним компонентами у пацієнтів із ГБН, яку успішно коригує остеопатична терапія. Таким чином, остеопатичне лікування демонструє високий потенціал у зменненні психоемоційних розладів, які супроводжують ГБН.

Міофасціальна остеопатична діагностика виявила значну кількість тригерних точок у м'язах шиї, плечового пояса, жувальних та мимічних м'язах. Після остеопатичного лікування зафіксовано достовірне зменшення кількості активних та латентних тригерних точок у пацієнтів в усіх ключових м'язах ($p < 0,001$). Середня інтенсивність болю при пальпації м'язів значуще зменшилася як у положенні сидячи, так і лежачи. Найбільше зниження зареєстровано в підпотиличних, жувальних та трапецієподібних м'язах, що вказує на клінічно значуще зменшення м'язового гіпертонусу та больового синдрому.

Оцінка функціональних порушень опорно-рухового апарату показала, що після лікування значуще зменшилась частота порушень у шийному відділі хребта, крижово-поперековому з'єднанні, кульшових суглобах та грудному відділі. Шанс збереження ознак біомеханічної дисфункції зменшився до 7,8 %, а більшість структурних дисфункцій була усунута. Статистично значущими залишились лише деякі стабільні патології, як-от викривлення хребта та плоскостопість.

Якість життя за опитувальником SF-36 покращилась за всіма шкалами як у пацієнтів з епізодичним, так і з хронічним ГБН. Найбільші зміни зафіксовано у компонентах, пов'язаних з фізичною активністю, больовим синдромом, енергією, соціальним функціонуванням і психічним здоров'ям. Індексні показники «Фізичний компонент здоров'я» та «Психологічний компонент здоров'я» зросли відповідно на 23,1 та 22,4 бала ($p < 0,001$), що вказує на комплексний оздоровчий ефект.

За даними ЕНМГ, у пацієнтів після лікування спостерігалася позитивна динаміка у вигляді нормалізації латентного періоду та збільшення амплітуди в окремих м'язах, зокрема у грудинно-ключично-соскоподібному, лобовому, носовому м'язах, що свідчить про покращення нейром'язової провідності. Найбільш виражені зміни зафіксовано в m. sternocleidomastoideus, де латентний період достовірно скоротився з 7,69 до 3,10 мс ($p < 0,001$), що свідчить про відновлення провідності по додатковому нерву.

Біохімічне дослідження виявило значуще зниження рівнів IL-6 та IL-10 після лікування ($p < 0,01$), що свідчить про зменшення системного запалення. У пацієнтів з епізодичною формою головного болю ці зміни були статистично значущими, тоді як у хворих з хронічною формою спостерігалася тенденція до зниження, але без достовірного результату через високу варіабельність. Рівень TNF- α у середньому залишався стабільним, із незначним підвищенням, що, ймовірно, пов'язане з відновлювальними реакціями в м'язовій тканині.

Основні положення розділу викладені у наступних роботах здобувача:

1. Веснін А, ТОВАЖНЯНЬСЬКА О. Формування міофасціального больового синдрому та його корекція у пацієнтів з головним болем напруги. Вісник Харківського національного університету імені В.Н. Каразіна. Серія Медицина, 2025;33(52):103-113. <https://doi.org/10.26565/2313-6693-2025-52-09>
2. Веснін АВ, Карпінська ОД. Зміни профілю цитокінів при остеопатичному немедикаментозному лікуванні головного болю напруги. Вісник проблем біології і медицини. 2025;1(176):163-173. <https://doi.org/10.29254/2077-4214-2025-1-176-163-173>
3. Веснін АВ, ТОВАЖНЯНЬСЬКА ОЛ. Динаміка інтенсивності больового синдрому та психоемоційних порушень у пацієнтів із головним болем напруги при застосуванні остеопатичної маніпулятивної терапії. Український медичний часопис (Електронна публікація). 2025:1-6. <https://doi.org/10.32471/umj.1680-3051.265403>

РОЗДІЛ 7

АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ

Головний біль – один із найчастіших мотивів звернення до сімейного лікаря та невролога, що входить до до десятки чинників, які створюють найбільший соціально-економічний тягар через втрату працездатності [20]

Головний біль напруження (ГБН) – найпоширеніша форма первинної цефалгії, різні епідеміологічні спостереження дають частоту від 30 % до 78 % у загальній популяції [22]. Останній глобальний аналіз повідомляє, що від напруженого болю регулярно страждає 26,8 % населення, що на 37% більше, ніж у 1990 р. [29]. Типові характеристики: двобічна локалізація, легка чи помірна інтенсивність, відчуття стискання або «обруча» навколо всієї голови, відсутність посилення під час звичайної активності [27]. Основними тригерами лишаються м'язове перенапруження та психоемоційне перевантаження [33], що разом негативно впливають на працездатність [32] і якість життя людини [31].

Діагноз головний біль напруги пацієнтам встановлювався згідно з діагностичними критеріями Міжнародної класифікації головного болю (МКГБ-3), 2018 [5]. Згідно з МКГБ-3 ГБН поділяється на наступні форми: нечастий епізодичний, епізодичний, хронічний та імовірний.

Діагностичні критерії епізодичного головного болю напруги (ЕГБН):

1. Наявність головного болю до 15 діб на місяць, або до 180 діб на рік та відповідають критеріям, відображеним у пунктах 2–5.
2. Кожен окремий епізод головного болю триває від 30 хв до 7 діб.
3. Біль повинен мати хоча б дві з наступних ознак:
 - a) двобічна локалізація;
 - b) стискаючий/тиснучий, неппульсуючий характер;
 - c) від легкого до помірного ступеня інтенсивності болю;
 - d) не посилюється від фізичної активності: ходьба, підйом сходами.
4. Обидва наступні критерії обов'язкові:

- a) відсутність нудоти або блювання;
- b) відсутність фотофобії або фонофобії.

5. Головний біль не пов'язаний з жодним іншим відомим захворюванням.

Діагностичні критерії хронічного головного болю напруги (ХГБН):

1. Виникнення головного болю від 15 днів на місяць більше 3 місяців поспіль (від 180 днів на рік) та відповідають критеріям, відображеним у пунктах 2–5.

2. Кожен окремий епізод головного болю триває від декількох хвилин або має постійний характер.

3. Біль повинен мати хоча б дві з наступних ознак:

- a) двобічна локалізація;
- b) стискаючий/тиснучий, неппульсуючий характер;
- c) від легкого до помірного ступеня інтенсивності болю;
- d) не посилюється від фізичної активності: ходьба, підйом сходами.

5. Обидва наступні критерії обов'язкові:

- a) Не більше ніж одне з трьох: фотофобія, фонофобія або легка нудота;
- b) Ні помірна, ні сильна нудота, ні блювота.

1. Головний біль не пов'язаний з жодним іншим відомим захворюванням.

Кожна з форм може протікати з напругою перикраніальних м'язів або без неї.

На хронічний ГБН припадає приблизно 1–3 % усіх випадків і саме він створює найбільший соціально-економічний тягар через втрату працездатності та зростання прямих і непрямих витрат на лікування.

Нині більшість авторів погоджуються, що головний біль напруження формується на перетині двох механізмів: периферичної ноцицепції і вторинної центральної сенситизації [61]. Пусковим чинником слугує тривале скорочення перикраніальних та шийних м'язів. Воно знижує локальну перфузію, спричиняє ішемію, а в зоні перевантаження виникають міофасціальні тригерні точки (МТТ)

[45, 54]. У цих ділянках м'язові волокна постійно активні, що веде до накопичення брадикиніну, серотоніну, субстанції P, CGRP та інших медіаторів, здатних сенсibiliзувати ноцицептори [21, 48, 75]. Унаслідок цього больові імпульси частішають, а чутливість до тиску в ділянці голови й шиї падає.

МТТ формуються частіше, коли порушена постава, людина довго працює у статичній позі чи переживає хронічний психоемоційний стрес. Постійний імпульсний потік із периферії «розгойдує» нейрони трійчасто-шийного комплексу – і виникає центральна сенситизація: навіть незначний стимул сприймається як болючий, а зона іррадіації поступово розширюється [125].

Хоча ГБН офіційно не належить до запальних захворювань, низка робіт показала підвищення цитокінів IL-6, IL-1 β , IL-8 та TNF- α [8, 11, 89].

До клінічної картини додається стрес-залежний компонент: активація гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової осі, вивільнення кортизолу та катехоламінів посилюють м'язове напруження й підвищують збудливість больових шляхів. Доказом слугують опитування студентів, де частота ГБН корелювала з недосипанням, перевтомою, фінансовими труднощами та іншими психосоціальними навантаженнями [64].

Отже, головний біль напруження розвивається тоді, коли локальне м'язове джерело болю накладається на запально-медіаторний фон і підкріплюється стресом. Відповідно, терапія повинна поєднувати роботу з м'язами (усунення МТТ), контроль запального стану та методи керування стресом; їх комплексне застосування сьогодні вважають найперспективнішим шляхом профілактики хронізації болю, тому важливою є покращення діагностики опорно-рухового апарату, виявлення на ранньому етапі погіршення фізичного та психологічного стану та розробка індивідуально підібраної комплексної терапії, яка в першу чергу складається з немедикаментозних методів лікування, щоб зменшити питому вагу головного болю від надмірного вживання ліків.

Дане дисертаційне дослідження спрямоване на удосконалення системи діагностики та терапії ГБН шляхом розроблення персоніфікованого

немедикаментозного (остеопатичного) алгоритму з урахуванням стану запальних процесів, психоемоційних порушень та м'язової дисфункції.

Дослідження проведене на базі кафедри неврології Харківського національного медичного університету. Всі пацієнти знаходилися на амбулаторному лікуванні на базі Філії “Університетська лікарня” Харківського національного медичного університету протягом 2021-2025 р.р.

До початку обстежень кожен претендент ознайомлювався з планом роботи й підписував добровільну інформовану згоду, що охоплювала саму участь, дослідницькі процедури, метод терапії й подальший аналіз отриманих даних. Учасників відбирали суворо за попередньо сформульованими критеріями включення та виключення.

Критеріями включення у дослідження були:

1. особи віком від 18 років до 60 років, чоловіки та жінки з головним болем напруги, які відповідають критеріям Міжнародній класифікації головного болю 3-го перегляду (International Classification of Headache Disorders (ICHD-3), 2018 [5]) на підставі скарг, частоти та тривалості головного болю, анамнестичних даних.
2. Пацієнти, у яких не було суттєвих загострень та змін характеру головного болю за останні 3 місяці.
3. Пацієнти, які самостійно підписали інформовану згоду на участь у науковому клінічному дослідженні.

Критеріями виключення з дослідження були:

1. наявність інших варіантів головного болю згідно з МКГБ-3;
2. особи віком до 18 років та старше 60 років,
3. наявність іншої неврологічної та важкої соматичної патології,
4. психічних захворювань,
5. вагітні жінки,
6. представники незахищених груп населення,

7. відмова пацієнта приймати участь у науковому клінічному дослідженні на будь-якому етапі

8. небажання підписати інформовану згоду на участь у ньому.

Не проводилося дослідження за расовою або етнічною ознакою. У дослідженні не приймали участь пацієнти, які не знають української мови у зв'язку з уникненням надмірних витрат дослідника.

Був розроблений дизайн дослідження у процесі підготовки. Дослідження проводилося поетапно. Спершу проаналізували сучасні наукові публікації за темою і розрахували необхідний обсяг вибірки. Далі у три послідовні етапи пацієнти пройшли повне клініко-неврологічне, нейропсихологічне, інструментальне, біохімічне обстеження та лікування персоналізованим алгоритмом остеопатичної терапії. Завершальним кроком стала статистична обробка масиву даних: визначили ключові закономірності, кореляції, діагностичні індикатори й чинники, що прогнозують динаміку хронізації ГБН та змін після проведеного лікування.

Всю наукову роботу виконували у повній відповідності до вимог національного законодавства та міжнародних етичних настанов. За основу взято принципи Гельсінської декларації Всесвітньої медичної асоціації "Етичні принципи медичних досліджень за участю людини у якості об'єкта дослідження", положення Міжнародного кодексу медичної етики (1983 р.) та Конвенції Ради Європи № 164 (04.04.1997) «Про захист прав і гідності людини у зв'язку з використанням досягнень біології та медицини (біомедицини)». Також враховано наказ МОЗ України № 690 від 23.09.2009 р. Для проведення дослідження було отримано схвалення комісії з етики та біоетики Харківського національного медичного університету (протокол № 8 від 6 жовтня 2021 р.).

У рамках дослідження оглянуто 108 хворих із діагнозом «головний біль напруги», повний курс спостереження та терапії завершили 96 із них. Паралельно була сформована група контролю із 30 здорових осіб відповідно за статтю та

віком. Обстеження проводили амбулаторно на базі університетської клініки кафедри неврології ХНМУ у 2021–2025 рр.

Основна група: 96 пацієнтів (10 чоловіків - 10,4 %, 86 жінок - 89,6 %), вік від 23 до 59 років (середнє $42,0 \pm 10,2$). Контрольна група: 30 осіб (3 чоловіки – 10%, 27 жінок – 90%), вік від 23 до 59 років ($41,6 \pm 9,8$) років, які протягом року мали не більше одного епізоду головного болю і не страждали на супутню соматичну чи неврологічну патологію.

Діагноз підтверджували за критеріями МКГБ-3 (2018). Відповідно до критеріїв було виділено дві групи: епізодичний головний біль напруги (51 пацієнт (53,1%, 4 чоловіки, 47 жінок, середній вік $41,6 \pm 11,7$ року) та хронічний головний біль напруги (45 пацієнтів (46,9%, 6 чоловіків та 39 жінок; середній вік $42,9 \pm 8,96$ року).

За даними клініко-неврологічного обстеження 96 хворих на ГБН за характером болю переважав стискаючий (80 пацієнтів, 83,3%) та тиснучий (у 64 пацієнтів, 66,6%) біль. Дуже часто разом з цим хворі описували біль як ниючий (24 пацієнти, 25,0%), глибокий (13,5%), пульсуючий (11,5%), свердлувальний, переймоподібний, поверхневий (по 4,2%), пекучий (3,1%) і стріляючий (1,0%). Суттєвої різниці між ЕГБН та ХГБН не відмічено. За локалізацією біль зазвичай охоплював всю голову у вигляді «обідка» (78,4% при ЕГБН та 73,3% при ХГБН), тоді як місця: потилиця, лоб та скроні відмічали значно рідше.

Пацієнти з ЕГБН та ХГБН відмічали появу болю в переважній більшості в робочий (денний) час. Тривалість болю складала від 30 хвилин до 1 доби, при хронічному типу ГБН до 48 годин. Супутні вегетативні симптоми спостерігалися при ХГБН (світлобоязнь, нудота, фонофобія, запаморочення), що не фіксувалися у пацієнтів з ЕГБН.

Головними чинниками, що запускали або посилювали біль за словами пацієнтів, виявилось стресові ситуації (41,7%) та зміна погоди (36,4%). У групі хронічного типу ці впливи переносилися гірше й давали виразнішу симптоматику. Порухення звичної активності теж частіше фіксували саме у ХГБН: істотне

падіння працездатності відмічали 8,9% хворих, тоді як серед епізодичної підгрупи лише 1,96%. За ВАШ середній бал болю склав $5,1 \pm 1,84$ балів, при хронічному типу ГБН показник був вищим ($5,6 \pm 1,75$ балів) порівняно з епізодичним типом ГБН ($4,77 \pm 1,86$ балів, $p=0,0276$). Сильну больову інтенсивність частіше реєстрували в підгрупі ХГБН (35,6% проти 15,7% при ЕГБН).

Тест HADS засвідчив значне зростання показників тривоги ($8,6 \pm 3,4$ балів) й депресії ($6,8 \pm 3,0$ балів) відносно контрольної групи (обидва $p < 0,001$). Клінічно виражену тривогу виявлено у 40% пацієнтів з ХГБН та у 23,5% з ЕГБН, клінічно виражену депресію виявлено у 26,7% та 11,8% відповідно. Інтенсивність болю корелювала із тривожністю (Somers' $d=0,187$, $p=0,024$) та депресивністю (Somers $d=0,476$, $p < 0,001$), що свідчить про тісний взаємозв'язок больового та емоційного компонентів, особливо при хронічному перебігу. Подібні спостереження наведено й в інших публікаціях [45].

Отримані результати підкреслюють необхідність мультидисциплінарної тактики діагностики та терапії хворих ГБН.

Поглиблена остеопатична діагностика підтвердила, що в більшості учасників майже всі великі міофасціальні структури голови та шиї перебувають у стані хронічного напруження. Усі 96 пацієнтів мали болючі тригерні точки у підпотиличних, трапецієподібних та жувальних м'язах. Знаходження тригерних точок залежало від пози: лежачи більш інформативно пропальпувати глибокі м'язи: підпотиличні, м'яз-піднімач лопатки та скроневий м'яз, тоді як в положенні сидячи у більшій кількості пацієнтів діагностувались тригерні точки в грудинно-ключично-соскоподібних, драбинчастих, паравертебральних та малих грудних м'язах. Різниця між положеннями для інших м'язів не помічено. Частота та болючість тригерних точок у підгрупі з хронічним перебігом ГБН були вищими, що ще раз указує на роль міофасціальної дисфункції у переході від епізодичних нападів до хронічного больового стану.

Функціональна остеопатична діагностика продемонструвала великий перелік дисфункцій при ГБН. Порушення сфено-базиллярного синхондрозу

діагностували у всіх обстежених пацієнтів. Краніоцервікальний перехід (C0–C2) став однією з найбільш уразливих зон, особливо при епізодичних головних болях (94%, при ХГБН 91%). Не менш значущим виявився скронево-нижньощелепний суглоб: болючість при пальпації у спокої чи під час відкривання рота реєстрували у 75–87% хворих, частіше при хронічному типі ГБН (84,3% при ЕГБН проти 93,3% при ХГБН).

Часті дисфункції таза (93,3% при ХГБН, 86,3% при ЕГБН), крижово-клубових зчленувань (84,4% при ХГБН, 82,35% при ЕГБН) та зони L5–S1 (91,1% при ХГБН, 86,3% при ЕГБН) свідчать про постуральний та біомеханічний дисбаланс, який підтримує гіпертонус у м'язах спини, шиї й голови через фасціальні ланцюги, виступаючи водночас периферичним джерелом ноцицепції та фактором, що підсилює центральну сенситизацію.

Понад 90% пацієнтів мали одночасні порушення в основі черепа (СБС, краніоцервікальний перехід) і в тазовому регіоні. Така картина узгоджується з концепцією єдиного краніосакрального механізму: натяг твердих оболонок може передаватися зверху вниз до крижа й, навпаки, блокада тазу провокує напруження краніальних структур (помітний перекіс таза, блокування крижово-клубових суглобів, дисфункція L5-S1 поєднувалися з обмеженням рухливості атланти-потиличного з'єднання й СБС). У пацієнтів з хронічним типом ГБН додавались напруга в черепних швах. Очевидно, постійний натяг оболонок, що прикріплюються і до крижового каналу, і до основи черепа, формує ланцюг дисфункцій «таз – череп», який підтримує біль. Даний механізм описується в інших дослідженнях [148, 149].

Таким чином, при ХГБН значно частіше діагностуються багаторівневі остеопатичні порушення, зокрема у ділянці черепа, шиї, СНЦС та таза. Їх обов'язково слід враховувати, складаючи персоніфіковану схему лікування. У разі епізодичного типу ГБН акцент поторібно робити насамперед на верхньошийний відділ.

Опитування за шкалами SF-36 засвідчило сильне погіршення якості життя в осіб із головним болем напруження (ГБН): у кожній з восьми підшкал показники обох клінічних груп були істотно нижчі за контрольні ($p < 0,001$). За суто фізичними параметрами відмінностей між епізодичною та хронічною формами не простежувалося. Так, «фізичне функціонування» становило 79 ± 17 бала для ЕГБН і 73 ± 21 бала для ХГБН проти $92,8 \pm 5,2$ бала у здорових. «Рольові обмеження через фізичний стан» утримувалися біля 45 балів у хворих проти 88 балів у контролі, а шкала «фізичний біль» – близько 46 балів проти 80 балів. Показник «загальне здоров'я» коливався в діапазоні 54–58 балів, тоді як у здорових сягав 70 балів. Помірний прямий зв'язок між інтенсивністю болю за ВАШ і підшкалою «фізичний біль» виявлено лише при ЕГБН ($r = 0,366$, $p = 0,008$), у підгрупі ХГБН кореляція була слабкою зворотною й статистично незначущою ($r = -0,241$; $p = 0,111$).

Психосоціальні шкали виявилися чутливішими до типу болю. «Соціальне функціонування» у ХГБН дорівнювало 57 ± 19 балів, у ЕГБН – 68 ± 18 балів, тоді як у здорових досягало $\approx 85,4$ бала ($p < 0,001$). Аналогічна тенденція для «психічного здоров'я»: 52 ± 14 бала при хронічному типі ГБН проти 58 ± 13 бала при епізодичному типі ГБН та 80 балів у контролі ($p = 0,029$ між підтипами). Обмеження ролей через емоції утримувалися на рівні ≈ 55 балів у пацієнтів і 91 у здорових.

Зведені компоненти підтвердили картину: фізичний компонент здоров'я – 58 балів при ЕГБН, 53 бали при ХГБН та понад 81 балів у контрольній групі ($p < 0,001$), психологічний компонент при ХГБН 58 балів, при ЕГБН 52 бали і майже 80 балів контрольна група ($p < 0,001$). Отже, ГБН суттєво знижує всі складові якості життя, причому хронічна форма найбільш негативно впливає на соціальну активність та емоційний стан. Це підкреслює потребу доповнювати соматичне лікування психотерапевтичною й реабілітаційною підтримкою.

У групі з 20 хворих на ГБН та такої ж кількості здорових осіб, підібраних за статтю й віком, виконали стимуляційну ЕНМГ м'язів голови та шиї. Порівняно з

контролем зафіксовано зміни латентності, амплітуди, тривалості та площі М-відповіді. Найпомітніші відхилення стосувалися *m. sternocleidomastoideus*. Латентність М-відповіді перевищувала норму більш ніж удвічі (у групі ЕГБН $7,21 \pm 4,14$ мс, у групі ХГБН $8,13 \pm 7,18$ мс проти $3,75 \pm 1,98$ мс у контрольній групі; $p=0,022$ та $p=0,016$ відповідно) із значущим зниженням амплітуди при ХГБН, ніж у контрольній групі ($1,65 \pm 1,46$ мВ проти $3,58 \pm 1,91$ мВ, $p=0,004$), також відзначалось подовження тривалості потенціалу та зменшення площі, що може відображати десинхронізацію роботи моторних одиниць унаслідок тривалого перевантаження чи компенсаторної реінервації.

Схожий паттерн виявили в *m. trapezius*. У підгрупі ЕГБН латентність була довшою ($5,97 \pm 4,26$ мс проти $4,39 \pm 2,03$ мс у контрольній групі, $p=0,015$), тривалість збудження значно перевищувала значення контрольної групи ($p=0,033$), а площа сигналу зменшилась ($p=0,001$). У хронічній формі різниці в латентності щодо контролю не виявлено, проте амплітуда й площа залишалися достовірно нижчими ($p=0,001$), а тривалість – подовженою ($p=0,001$), що можна трактувати як наслідок тривалої постуральної перевантаженості м'яза.

Серед м'язів м'язів максимально реагували *m. mentalis* (при ХГБН амплітуда значно нижча, $p=0,043$) та *m. nasalis* ($p=0,045$), що свідчить про помірне зниження моторного виходу периферичних гілок *n. facialis*. У *m. frontalis* амплітуда й площа М-потенціалу зменшилися вже на етапі епізодичних нападів ($p=0,011$ та $p=0,001$), а при хронізації додатково подовжився латентний період, що вказує на поступове функціональне пригнічення супраорбітальної гілки. Хоч більшість абсолютних значень залишалися в межах референтних, послідовне збільшення латентності й зниження (або надмірне коливання) амплітуди та площі сигналу підкреслює необхідність комплексної реабілітації, спрямованої на зменшення м'язового перенапруження й відновлення синхронної активації моторних одиниць.

Біохімічне обстеження протизапальних цитокінів показало, що концентрація ІЛ-6 у пацієнтів із хронічним ГБН була значно вищою, ніж у

контрольної групи ($p < 0,01$). Показник IL-10 найбільше зростав при епізодичній формі, хоча залишався підвищеним і при хронічній формі ГБН: різниця ЕГБН–контроль становила $p = 0,020$, ХГБН–контроль становила $p = 0,001$. Утримування високих рівнів TNF- α в обох підгрупах свідчило про наявність хронічного запального процесу, незалежно від частоти нападів. При цьому статистично значущого зв'язку між жодним із цитокінів та інтенсивністю болю (ВАШ), а також показниками тривоги й депресії за HADS, виявити не вдалося.

Лікування проводилось методом остеопатії. У програму втручання входила персоналізована корекція соматичних дисфункцій: застосовували артикуляційні прийоми, міофасціальний реліз, а також краніальні, вісцеральні й структуральні техніки. Така комбінація дозволила вирівняти біомеханіку, знизити м'язовий тонус і поліпшити трофіку тканин.

Після повного курсу остеопатії інтенсивність головного болю за ВАШ зменшилася у 94,8% обстежених, причому більшість перейшла в зону слабого або мінімального болю незалежно від того, епізодичний чи хронічний це варіант. За шкалою HADS відбулося достовірне покращення емоційного стану: тривожність нормалізувалася у 64,6% ($p < 0,001$), депресивні прояви у 87,5% пацієнтів. Невелика, але значуща кореляція між болем і тривогою ($\chi^2 = 14,651$, $p = 0,023$) та помірний зв'язок між болем і депресією ($\chi^2 = 45,379$, $p < 0,001$, Somers' $d = 0,537$) підтверджують взаємний вплив соматичного й емоційного компонентів, що коригується остеопатичними методами.

Пальпаційна діагностика до лікування відзначала численні тригерні точки у м'язах шиї, плечового поясу, жувальної та мимічної мускулатури, після втручання їхня кількість істотно скоротилася в усіх ключових зонах ($p < 0,001$). Больові відчуття при пальпації помітно знизилися, найсильніше в підпотиличних, трапецієподібних і жувальних м'язах, що вказує на реальне зменшення гіпертонусу.

Частота постуральних і біомеханічних порушень після лікування також зменшилася: дисфункції шийного відділу, крижово-поперекового з'єднання,

кульшових суглобів і грудного сегмента діагностувалися рідше, а ймовірність збереження виражених блокувань зменшилась до 7,8%. Стабільними залишилися тільки хронічні деформації, наприклад, викривлення хребта чи плоскостопість.

За результатами SF-36 покращення зафіксовано у всіх шкалах, причому приріст показників «Фізичний компонент здоров'я» і «Психологічний компонент здоров'я» склав 23,1 та 22,4 бала відповідно ($p < 0,001$). Найбільше зрушення торкнулося шкал «фізична активність», «біль», «енергії», «соціальне функціонування» та «психічного благополуччя».

Електронеуроміографія засвідчила відновлення нейром'язової провідності: у *m. sternocleidomastoideus* латентність скоротилася з 7,69 до 3,10 мс ($p < 0,001$), що увійшло в діапазон референсних значень, а в лобового й носового м'язів зросла амплітуда, це свідчить про покращення функції додаткового та лицевого нервів.

Біохімічно після терапії виявлено достовірне зниження IL-6 і IL-10 ($p < 0,01$), що відображає стихання системного запалення. У підгрупі епізодичного типу ГБН зміни були статистично значущими, а у хронічного типу ГБН спостерігалася лише тенденція, імовірно через вищу варіабельність та малий термін повторного дослідження. TNF- α у середньому залишився на початковому рівні з незначним підвищенням, що, ймовірно, пов'язано з відовлювальними процесами в м'язовій тканині.

Таким чином, запропонований остеопатичний підхід демонструє комплексний позитивний ефект: зменшує біль, знімає м'язову напругу, покращує емоційний стан, нормалізує механіку й функцію нервово-м'язової системи, а також знижує запальний процес.

ВИСНОВКИ

У дисертаційній роботі здійснено теоретичне узагальнення та представлено новий науково-практичний підхід до діагностики та терапії ГБН. Основою запропонованого підходу стали результати комплексного клінічного, нейропсихологічного, остеопатичного, нейрофізіологічного та біохімічного дослідження, результати якого дали змогу розробити персоніфікований немедикаментозний (остеопатичний) алгоритм лікування пацієнтів з ГБН.

1. Сходними рисами епізодичного та хронічного ГБН є стискаючий (83,3%) і тиснучий (66,6%) характер болю, локалізація за типом «шолома» (у 78,4% при ЕГБН та 73,3% при ХГБН), часовий пік виникнення нападу болю в денний (робочий) час. ХГБН у порівнянні із ЕГБН характеризується більшою інтенсивністю болю ($5,6 \pm 1,75$ балів та $4,77 \pm 1,86$ балів відповідно, $p=0,0276$), тривалістю нападу болю (до 2-х діб та до доби відповідно), частими супутніми симптомами (світлобоязнь, нудота, фонофобія, запаморочення), меншою толерантністю до провокуючих факторів та більшим впливом на щоденну функціональну активність.

2. Субклінічний та клінічний рівні підвищення тривоги спостерігаються у 39,2% та 23,5% випадків при ЕГБН та у 42,2% та 40,0% - при ХГБН відповідно. Рівень депресії досягає субклінічного та клінічного рівня у 31,3% та 11,8% випадків при ЕГБН та у 44,4% та 26,7% - при ХГБН відповідно. Вираженість тривоги та депресії у хворх з ГБН має пряму залежність від інтенсивності болю та частоти нападів ГБН ($p<0,001$).

3. Пацієнти з ГБН мають множинні тригерні точки в м'язах шийно-грудного регіону. При ЕГБН визначення м'язових дисфункцій та тригерних точок переважно відбувається в ГКС, паравертебральних м'язах шиї в положенні лежачи, жувальних м'язах в положенні сидячи. З розвитком ХГБН частота та болючість тригерних точок вірогідно ($p<0,05$) збільшується з переважанням їх визначення в трапецієподібних, драбинчастих, підпотиличних та скроневих

м'язах в положенні сидячи та лежачи, ГКС та паравертебральних м'язах шиї в положенні сидячи.

4. Найчастішими остеопатичними патернами порушення функціонального стану опорно-рухового апарату при ГБН є краніальні дисфункції (у 63,5% - 96,9% випадків), порушення у шийному відділі (у 78,1% – 80,2%), дисфункції з боку кістково-м'язової системи тазу та попереку (у 70,8% - 86,6%). Для пацієнтів з ЕГБН характерний розвиток локальних дисфункцій переважно у верхньому шийному сегменті. При ХГБН відбувається формування мультилокальних порушень краніо-цервікального переходу та тазового регіону, що в цілому негативно впливає на систему постуральної регуляції.

5. ГБН асоціюється із зниженням якості життя за всіма 8 шкалами опитувальника SF-36 ($p < 0,001$). Фізичний компонент здоров'я знижується до $58 \pm 12,9$ балів при ЕГБН і $53 \pm 12,3$ – при ХГБН проти $81,9 \pm 8,7$ балів в контролі ($p < 0,001$); психологічний компонент – до $57,9 \pm 12,9$ та $51,8 \pm 14,2$ балів проти $79,6 \pm 11,3$ балів в контролі ($p < 0,001$). Найнижчі показники соціального функціонування (57 ± 19 балів) реєструються у пацієнтів з хронічним ГБН.

6. Найбільш виражені нейрофізіологічні зміни реєструються в м. Frontalis (при ЕГБН достовірне зниження амплітуди ($p = 0,011$) і площі ($p = 0,001$) М-відповіді; при ХГБН подовження латентного періоду ($p = 0,013$), зменшення амплітуди М-відповіді ($p = 0,047$) та площі ($p = 0,018$), в м. Sternocleidomastoideus (при ЕГБН збільшення латентного періоду ($p = 0,022$); при ХГБН зниження амплітуди М-відповіді ($p = 0,004$), збільшення латентного періоду ($p = 0,001$), у м. trapezius (при ЕГБН подовження латентності ($p = 0,015$) і зниження площі М-відповіді ($p = 0,001$), при ХГБН зниження амплітуди М-відповіді ($p = 0,001$) та площі ($p = 0,001$), збільшення тривалості латентного періоду ($p = 0,001$). При ХГБН нейрофізіологічні зміни реєструються також в м. mentalis та м. nasalis (зниження амплітуди М-відповіді ($p = 0,043$) та ($p = 0,045$) відповідно).

7. При ЕГБН спостерігається одночасне підвищення ($p < 0,05$) цитокінів як прозапальної (IL-6, TNF- α), так протизапальної ланки (IL-10) запальних

процесів, що свідчить про активну компенсаторну протизапальну реакцію організму. При ХГБН статистично значущим ($p < 0,001$) було збільшення саме прозапальних цитокінів (IL-6 та TNF- α) у порівнянні із збільшенням протизапальних цитокіну IL-10 ($p = 0,020$), що підтверджує роль системного низькорівневого запалення у хронізації болю.

8. У пацієнтів з ГБН визначається статистично значущий позитивний кореляційний зв'язок між категоріями інтенсивності болю і тривоги ($\chi^2 = 18,03$; $p = 0,006$), інтенсивності болю і депресії ($\chi^2 = 36,792$; $p < 0,001$). Коефіцієнти Сомерса ($d = 0,187 \pm 0,083$; $p = 0,024$ та $d = 0,476$; $p < 0,001$ для тривоги та депресії відповідно) вказують на прогностичну здатність інтенсивності болю щодо рівня проявів тривожності та депресії. Зв'язок між характером болю (епізодичний/хронічний) та психоемоційними показниками підтверджується достовірною залежністю між частотою головного болю та лише рівнем депресії: ($\chi^2 = 8,197$, $p = 0,017$). Коефіцієнт Сомерса (Somers' $d = -0,311$, $p = 0,003$) вказує на зростання ступеня депресії при переході до хронічного типу ГБН. Інтенсивність головного болю корелює з міографічними параметрами м'язів голови та шиї: *m. digastricus* ($-0,670$; $p = 0,034$), в *m. sternocleidomastoideus* ($-0,695$; $p = 0,026$); *m. nasalis* ($-0,801$; $p = 0,055$) переважно при ХГБН; з показниками шкали «фізичний біль» опитувальника SF-36 у пацієнтів з ЕГБН ($r = 0,366$, $p = 0,008$), при цьому у групи хворих з ХГБН зв'язок був зворотним слабким та статистично незначущим ($r = -0,241$; $p = 0,111$); з показниками психоемоційної та соціальної складових здоров'я за опитувальником SF-36 зв'язок ($p = 0,008$) не залежав від форми ГБН.

9. Застосування розробленого остеопатичного протоколу лікування забезпечує зниження ($p < 0,001$) інтенсивності болю за ВАШ (у 94,8% пацієнтів), зменшення рівню тривожності (у 64,6%) та депресії (у 87,5%); зменшення кількості активних/латентних тригерних точок у всіх ключових м'язах ($p < 0,001$), частоти остеопатичних блокувань шийного відділу, крижово-поперекового з'єднання й таза (до 7,8%); збільшення показників за SF-36: «ФКЗ» на 23,1 бала, «ПКЗ» – на 22,4 бала ($p < 0,001$); зниження рівнів IL-6 та IL-10 ($p < 0,01$).

ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ

1. Пацієнти з головним болем напруги повинні проходити регулярне оцінювання рівнів тривоги та депресії, враховуючи тісний зв'язок між інтенсивністю та частотою нападів болю голови й розвитком психо-емоційних порушень. З цією метою використання шкали HADS може бути зручним та ефективним інструментом.

2. Доцільно проводити пацієнтам з ГБН остеопатичну мануальну діагностику для своєчасного виявлення м'язових дисфункцій, тригерних точок та функціональних порушень опорно-рухового апарату, які є додатковим джерелом больової імпульсації, тісно пов'язані із перебігом ГБН та хронізацією цього захворювання й є важливої терапевтичної мішенню. Обстеження пропонується проводити за розробленими алгоритмом та анкетною (свідоцтво про реєстрацію авторського права на твір №130236).

3. Застосування комбінованого лікування із включенням розробленого персоналізованого алгоритму немедикаментозної остеопатичної маніпулятивної терапії (ОМТ, остеопатичної методики корекції, остеопатії) дозволяє оптимізувати лікування пацієнтів з ГБН, знизити вираженість та частоту нападів болю голови, нейропсихіатричних синдромів, зменшити вираженість запальних процесів, покращити стан м'язів та якість життя пацієнтів з ГБН в цілому.

4. Використання методичного посібника персоналізованого алгоритму остеопатичного лікування хворих з ГБН для лікарів (свідоцтво про реєстрацію авторського права на твір №136224) дозволить удосконалити менеджмент головного болю напруги в загальній клінічній практиці.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Stovner LJ, Hagen K, Linde M. et al. The global prevalence of headache: an update, with analysis of the influences of methodological factors on prevalence estimates. *J Headache Pain*. 2022;23:34. <https://doi.org/10.1186/s10194-022-01402-2>
2. Vos T, Lim SS, Abbafati C, et al. Global burden of 369 diseases and injuries in 204 countries and territories, 1990-2019: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019. *Lancet*. 2020;396:1204–1222. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)30925-9](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)30925-9)
3. Linde M, Gustavsson A, Stovner LJ, Steiner TJ, Barré J, Katsarava Z, Lainez JM, Lampl C, Lantéri-Minet M, Rastenyte D, Ruiz de la Torre E, Tassorelli C, Andrée C. The cost of headache disorders in Europe: the Eurolight project. *Eur J Neurol*. 2012;19(5):703–711. <https://doi.org/10.1111/j.1468-1331.2011.03612.x>
4. Jensen RH. Tension-Type Headache - The Normal and Most Prevalent Headache. 2018;58(2):339–345. <https://doi.org/10.1111/head.13067>
5. Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS). The International Classification of Headache Disorders, 3rd ed. Cephalalgia. 2018;38(1):1–211. <https://doi.org/10.1177/0333102417738202>
6. Fuensalida-Novo S, Palacios-Ceña M, Fernández-Muñoz JJ. et al. 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*, 2017;18(1):119. <https://doi.org/10.1186/s10194-017-0829-8>
7. Jay GW, Barkin RL. Primary Headache Disorders- Part 2: Tension-type headache and medication overuse headache. *Dis Mon*. 2017;63(12):342–367. <https://doi.org/10.1016/j.disamonth.2017.05.001>
8. Musubire AK, Cheema S, Ray JC. et al. Cytokines in primary headache disorders: a systematic review and meta-analysis. *J Headache Pain*. 2023;24(1):36. <https://doi.org/10.1186/s10194-023-01572-7>

9. Biscetti L, De Vanna G, Cresta E. et al. Headache and immunological/autoimmune disorders: a comprehensive review of available, epidemiological evidence with insights on potential underlying mechanisms. *J Neuroinflammation*. 2021;18(1):259. <https://doi.org/10.1186/s12974-021-02229-5>
10. Zheng T, Zeng N, Li G, Lin S, Yu B, Yuan J, et al. Causal relationship between primary headache mediated by circulating cytokines and cerebral cortex structure: a mediation Mendelian randomization study. *Cereb Cortex*. 2024;34(9):bhae349. <https://doi.org/10.1093/cercor/bhae349>
11. Fernández-de-las-Peñas C, Nijs J, Cagnie B, Gerwin RD, Plaza-Manzano G, Valera-Calero JA, Arendt-Nielsen L. Myofascial Pain Syndrome: A Nociceptive Condition Comorbid with Neuropathic or Nociplastic Pain. *Life* 2023;13:694. <https://doi.org/10.3390/life13030694>
12. González de la Flor Á, García Pérez de Sevilla G, Domínguez Balmaseda D. et al. Relationship between Self-Efficacy and Headache Impact, Anxiety, and Physical Activity Levels in Patients with Chronic Tension-Type Headache: An Observational Study. *Behav Neurol*. 2022:8387249. <https://doi.org/10.1155/2022/8387249>
13. Aleksenko D, Lui F, Sánchez-Manso JC. Medication Overuse Headache. [Updated 2025 Jan 19]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK538150/>
14. Mathew NT, Ashina M. Acute Pharmacotherapy of Tension-Type Headaches. Chapter 83. 2020:727–734. Доступно з: <https://ihs-headache.org/wp-content/uploads/2020/06/Mathew.pdf>
15. Holroyd KA, O'Donnell FJ, Stensland M, Lipchik GL, Cordingley GE, Carlson BW. Management of chronic tension-type headache with tricyclic antidepressant medication, stress management therapy, and their combination: a randomized controlled trial. *JAMA*. 2001;285(17):2208–2215. <https://doi.org/10.1001/jama.285.17.2208>

16. Lee E, Moloney S, Talsma J, Pierce-Talsma S. Osteopathic Manipulative Treatment Considerations in Tension-Type Headache. *Journal of Osteopathic Medicine*, 2019;119(10):e40–e41. <https://doi.org/10.7556/jaoa.2019.096>
17. Licciardone JC, Schultz MJ, Amen B. () Osteopathic Manipulation in the Management of Chronic Pain: Current Perspectives. *Journal of Pain Research* 2020;13:1839–1847. <https://doi.org/10.2147/JPR.S183170>
18. Sharath H, Nadipena P, Qureshi M, et al. A Review on Osteopathic Manipulation in Patients With Headache. *Cureus* 2024;16(8):e66242. <https://doi.org/10.7759/cureus.66242>
19. Jara Silva CE, Joseph AM, Khatib M, Knafo J, Karas M, Krupa K, Rivera B, Macia A, Madhu B, McMillan M, Burtch J, Quinonez J, Albert T, Khanna D. Osteopathic Manipulative Treatment and the Management of Headaches: A Scoping Review. *Cureus*. 2022;14(8):e27830. <https://doi.org/10.7759/cureus.27830>
20. Копчак ОО. Диференціальна діагностика головного болю. *Міжнародний неврологічний журнал*. 2020;16(5):78–86. Доступно з: <https://worldmedicine.ua/wp-content/uploads/2024/02/sertofen-03-ua.pdf>
21. Stovner LJ, Nichols E, Steiner TJ, Abd-Allah F, Abdelalim A, Al-Raddadi RM, et al. Global, regional, and national burden of migraine and tension-type headache, 1990–2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. *Lancet Neurol*. 2018;17(11):954–976. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(18\)30322-3](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(18)30322-3)
22. Копчак ОО. Головний біль напруження й цервікогенний головний біль: особливості клінічної картини, діагностики й лікувальної тактики. *Міжнародний неврологічний журнал*. 2019;(3)105:52–57. <https://doi.org/10.22141/2224-0713.3.105.2019.169919>

23. Diamond S, Cady RK, Diamond ML, et al. Headache and migraine biology and management. Waltham, MA: Elsevier; 2015. 334 p. <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-800901-7.00026-4>
24. Wijeratne T, Wijeratne C, Korajkic N, Bird S, Sales C, Riederer F. Secondary headaches – red and green flags and their significance for diagnostics. *eNeurologicalSci*. 2023;32:100473. <https://doi.org/10.1016/j.ensci.2023.100473>
25. Jay GW, Barkin RL. Trigeminal neuralgia and persistent idiopathic facial pain (atypical facial pain). *Dis Mon*. 2022;68(6):101302. <https://doi.org/10.1016/j.disamonth.2021.101302>
26. Wang Z, Yang X, Zhao B, Li W. Primary headache disorders: From pathophysiology to neurostimulation therapies. *Heliyon*. 2023;9(4):e14786. <https://doi.org/10.1016/j.heliyon.2023.e14786>
27. Ashina S, Mitsikostas DD, Lee MJ, Yamani N, Wang SJ, Messina R, et al. Tension-type headache. *Nat Rev Dis Primers*. 2021;7(1):24. <https://doi.org/10.1038/s41572-021-00257-2>
28. Färkkilä M. Головний біль напруги – MOZ/Настанови на засадах доказової медицини. Настанова 00791. Duodecim Medical Publications, Ltd. 2023. Доступно з: <https://guidelines.moz.gov.ua/documents/3572>
29. Onan D, Younis S, Wellsgatnik WD, et al. Debate: differences and similarities between tension-type headache and migraine. *J Headache Pain*. 2023;24:92. <https://doi.org/10.1186/s10194-023-01614-0>
30. Li XY, Yang CH, Lv JJ, Liu H, Zhang LY, Yin MY, et al. Global, regional, and national epidemiology of migraine and tension-type headache in youths and young adults aged 15–39 years from 1990 to 2019: findings from the global burden of disease study 2019. *J Headache Pain*. 2023;24(1):126. <https://doi.org/10.1186/s10194-023-01659-1>. Erratum in: *J Headache Pain*. 2023 Nov 22;24(1):156. <https://doi.org/10.1186/s10194-023-01693-z>

31. Ashina S, Buse DC, Bjorner JB, Bendtsen L, Lyngberg AC, Jensen RH, Lipton RB. Health-related quality of life in tension-type headache: a population-based study. *Scand J Pain*. 2021;21(4):778–787. <https://doi.org/10.1515/sjpain-2020-0166>
32. Steenberg JL, Thielen K, Hansen JM, Hansen AM, Rueskov V, Nabe-Neilsen K. Demand-specific work ability among employees with migraine or frequent headache. *Int J Ind Ergon*. 2021;87:103250. <https://doi.org/10.1016/j.ergon.2021.103250>
33. Krøll LS, Hammarlund CS, Westergaard ML, et al. Level of physical activity, well-being, stress and self-rated health in persons with migraine and co-existing tension-type headache and neck pain. *J Headache Pain*. 2017;18:46. <https://doi.org/10.1186/s10194-017-0753-y>
34. Jensen R, Bendtsen L, Olesen J. Muscular factors are of importance in tension-type headache. *Headache*. 1998;38(1):10–17. <https://doi.org/10.1046/j.1526-4610.1998.3801010.x>
35. Bendtsen L, Ashina S, Moore A, Steiner TJ. Muscles and their role in episodic tension-type headache: implications for treatment. *Eur J Pain*. 2016;20(2):166–175. <https://doi.org/10.1002/ejp.748>
36. Chowdhury D. Tension type headache. *Ann Indian Acad Neurol*. 2012;15(1):S83–S88. <https://doi.org/10.4103/0972-2327.100023>
37. Repiso-Guardeño Á, Moreno-Morales N, Labajos-Manzanares MT, et al. Does tension headache have a central or peripheral origin? Current state of affairs. *Curr Pain Headache Rep*. 2023;27:801–810. <https://doi.org/10.1007/s11916-023-01179-2>
38. Schwartz BS, Stewart WF, Simon D, Lipton RB. Epidemiology of tension-type headache. *JAMA*. 1998;279(5):381–383. <https://doi.org/10.1001/jama.279.5.381>
39. Jensen R. Diagnosis, epidemiology, and impact of tension-type headache. *Curr Pain Headache Rep*. 2003;7(6):455–459. <https://doi.org/10.1007/s11916-003-0061-x>
40. Togha M, Jafari E, Salami Z, Kamali K, Mirzaee Godarzee H, Mirzaee Godarzee M, Bavarnegin S. The prevalence and impact of tension-type headache in

school-aged children in Iran. *Front Neurol.* 2023;14:1259624. <https://doi.org/10.3389/fneur.2023.1259624>

41. Yang Y, Cao Y. Rising trends in the burden of migraine and tension-type headache among adolescents and young adults globally, 1990 to 2019. *J Headache Pain.* 2023;24:94. <https://doi.org/10.1186/s10194-023-01634-w>

42. Yaremchuk I, Yaremchuk O. Headache among medical students in Bukovina Region of Ukraine: PS105. *Porto Biomed J.* 2017;2(5):234–235. <https://doi.org/10.1016/j.pbj.2017.07.137>

43. Nicholson RA, Houle TT, Rhudy JL, Norton PJ. Psychological risk factors in headache. *Headache.* 2007;47(3):413–426. <https://doi.org/10.1111/j.1526-4610.2006.00716.x>

44. Janke AE, Holroyd KA, Romanek K. Depression increases onset of tension-type headache following laboratory stress. *Pain.* 2004;111(3):230–238. <https://doi.org/10.1016/j.pain.2004.06.007>

45. Shah N, Asuncion RMD, Hameed S. Muscle contraction tension headache. [Updated 2024 Dec 11]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing. 2025. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK562274/>

46. Martin PR. Stress and primary headache: Review of the research and clinical management. *Curr Pain Headache Rep.* 2016;20(7):45. <https://doi.org/10.1007/s11916-016-0576-6>

47. Bigal ME, Ashina S, Burstein R, Reed ML, Buse D, Serrano D, Lipton RB; AMPP Group. Prevalence and characteristics of allodynia in headache sufferers: a population study. *Neurology.* 2008;70(17):1525–1533. <https://doi.org/10.1212/01.wnl.0000310645.31020.b1>

48. Ashina S, Bendtsen L, Burstein R, Iljazi A, Jensen RH, Lipton RB. Pain sensitivity in relation to frequency of migraine and tension-type headache with or without coexistent neck pain: an exploratory secondary analysis of the population study. *Scand J Pain.* 2022;23(1):76–87. <https://doi.org/10.1515/sjpain-2022-0030>

49. Bendtsen L, Jensen R. Tension-type headache: the most common, but also the most neglected, headache disorder. *Curr Opin Neurol*. 2006 Jun;19(3):305–309. <https://doi.org/10.1097/01.wco.0000227043.00824.a9>
50. Rasmussen BK, Jensen R, Olesen J. Impact of headache on sickness absence and utilisation of medical services: a Danish population study. *J Epidemiol Community Health*. 1992;46(4):443–446. <https://doi.org/10.1136/jech.46.4.443>
51. Fernández-de-Las-Peñas C, Ambite-Quesada S, Rivas-Martinez I, Ortega-Santiago R, de-la-Llave-Rincón AI, Fernandez-Mayoralas DM, et al. Genetic contribution of catechol-O-methyltransferase polymorphism [Val158Met] in children with chronic tension-type headache. *Pediatr Res*. 2011;70(4):395–399. <https://doi.org/10.1203/PDR.0b013e318229448a>
52. Fernández-de-Las-Peñas C, Ambite-Quesada S, Palacios-Ceña M, Guillem-Mesado A, Guerrero-Peral Á, Pareja JA, et al. Catechol-O-methyltransferase (COMT) rs4680 Val158Met polymorphism is associated with widespread pressure pain sensitivity and depression in women with chronic, but not episodic, tension-type headache. *Clin J Pain*. 2019;35(4):345–352. <https://doi.org/10.1097/AJP.0000000000000684>
53. Schramm SH, Obermann M, Katsarava Z, Diener HC, Moebus S, Yoon MS. Epidemiological profiles of patients with chronic migraine and chronic tension-type headache. *J Headache Pain*. 2013;14(1):40. <https://doi.org/10.1186/1129-2377-14-40>
54. Ashina S, Lipton R, Bendtsen L, Hajiyeva N, Buse D, Lyngberg A, et al. Increased pain sensitivity in migraine and tension-type headache coexistent with low back pain: a cross-sectional population study. *Eur J Pain*. 2018;22(5):904–914. <https://doi.org/10.1002/ejp.1179>
55. Ashina S, Bendtsen L, Lyngberg AC, Lipton RB, Hajiyeva N, Jensen R. Prevalence of neck pain in migraine and tension-type headache: a population study. *Cephalalgia*. 2015;35(3):211–219. <https://doi.org/10.1177/0333102414535112>

56. Al-Khazali HM, Krøll LS, Ashina H, et al. Neck pain and headache: Pathophysiology, treatments and future directions. *Musculoskeletal Science and Practice*. 2023;66:102804. <https://doi.org/10.1016/j.msksp.2023.102804>
57. De Tommaso M, Federici A, Serpino C, Vecchio E, Franco G, Sardaro M, et al. Clinical features of headache patients with fibromyalgia comorbidity. *J Headache Pain*. 2011;12(6):629–638. <https://doi.org/10.1007/s10194-011-0377-6>
58. Jensen R. Pathophysiological mechanisms of tension-type headache: a review of epidemiological and experimental studies. *Cephalalgia*. 1999;19(6):602–621. <https://doi.org/10.1046/j.1468-2982.1999.019006602.x>
59. Ashina S, Bendtsen L, Ashina M, Magerl W, Jensen R. Generalized hyperalgesia in patients with chronic tension-type headache. *Cephalalgia*. 2006;26(8):940-948. <https://doi.org/10.1111/j.1468-2982.2006.01150.x>
60. Domingues RB, Duarte H, Rocha NP, Teixeira AL. Increased serum levels of interleukin-8 in patients with tension-type headache. *Cephalalgia*. 2014;35(9):801–806. <https://doi.org/10.1177/0333102414559734>
61. Bendtsen L. Central and peripheral mechanisms in tension-type headache. *Cephalalgia*. 2000;20(7):527–528. <https://doi.org/10.1007/s11916-003-0062-9>
62. Fernández-de-Las-Peñas C, Fernández-Muñoz JJ, Palacios-Ceña M, Parás-Bravo P, Cigarán-Méndez M, Navarro-Pardo E. Sleep disturbances in tension-type headache and migraine. *Ther Adv Neurol Disord*. 2017;11:1756285617745444. <https://doi.org/10.1177/1756285617745444>
63. Ashina S, Bendtsen L, Ashina M. Pathophysiology of tension-type headache. *Curr Pain Headache Rep*. 2005;9(6):415–422. <https://doi.org/10.1007/s11916-005-0021-8>
64. Cathcart S, Winefield AH, Lushington K, Rolan P. Stress and tension-type headache mechanisms. *Cephalalgia*. 2010;30(10):1250–1267. <https://doi.org/10.1177/0333102410362927>
65. Henderson JCP. Myofascial pain and dysfunction: the trigger point manual. *J Can Chiropr Assoc*. 1984;28(3):341. PMID: PMC2484855

66. Sabeh AM, Bedaiwi SA, Felemban OM, Mawardi HH. Myofascial pain syndrome and its relation to trigger points, facial form, muscular hypertrophy, deflection, joint loading, body mass index, age and educational status. *J Int Soc Prev Community Dent.* 2020;10(6):786–793. https://doi.org/10.4103/jispcd.JISPCD_328_20
67. Milanov I, Bogdanova D. Pain and tension-type headache: a review of the possible pathophysiological mechanisms. *J Headache Pain.* 2004;5(1):4–11. <https://doi.org/10.1007/s10194-004-0061-1>
68. Palacios-Cena M, Wang K, Castaldo M, Guillem-Mesado A, Ordás-Bandera C, Arendt-Nielsen L, Fernández-de-Las-Peñas C. Trigger points are associated with widespread pressure pain sensitivity in people with tension-type headache. *Cephalalgia.* 2018;38(2):237–245. <https://doi.org/10.1177/0333102417737873>
69. Marovino T. Tension-type headache: evidence for trigger points. *Pract Pain Manag.* 2019;19(4). Available from: <https://www.medcentral.com/neurology/migraine/tension-type-headache-evidence-trigger-points>
70. Ashina S, Bendtsen L, Ashina M. Pathophysiology of migraine and tension-type headache. *Techniques in Regional Anesthesia and Pain Management.* 2012;16(1):14–18. <https://doi.org/10.1053/j.trap.2012.11.002>
71. Leistad RB, Sand T, Westgaard RH, Nilsen KB, Stovner LJ. Stress-induced pain and muscle activity in patients with migraine and tension-type headache. *Cephalalgia.* 2006 Jan;26(1):64–73. <https://doi.org/10.1111/j.1468-2982.2005.01036.x>
72. Koehler P, Wiel T. Aretaeus on migraine and headache. *J Hist Neurosci.* 2001 Sep;10(3):253–261. <https://doi.org/10.1076/jhin.10.3.253.9089>
73. Song TJ, Cho SJ, Kim WJ, Yang KI, Yun CH, Chu MK. Anxiety and depression in tension-type headache: a population-based study. *PLoS One.* 2016;11(9):e0165316. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0165316>
74. Zebenholzer K, Lechner A, Broessner G, Lampl C, Luthringshausen G, Wuschitz A, Obmann SM, Berek K, Wöber C. Impact of depression and anxiety on burden and management of episodic and chronic headaches – A cross-sectional

multicentre study in eight Austrian headache centres. *J Headache Pain*. 2016;17(1):15.
<https://doi.org/10.1186/s10194-016-0603-3>

75. Do TP, Heldarskard GF, Kolding LT, Hvedstrup J, Schytz HW. Myofascial trigger points in migraine and tension-type headache. *J Headache Pain*. 2018;19(1):84.
<https://doi.org/10.1186/s10194-018-0913-8>

76. Romero-Godoy R, Romero-Godoy SR, Romero-Acebal M, Gutiérrez-Bedmar M. Psychiatric comorbidity and emotional dysregulation in chronic tension-type headache: A case-control study. *J Clin Med*. 2022;11(17):5090.
<https://doi.org/10.3390/jcm11175090>

77. American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. 5th ed. Washington, DC: American Psychiatric Publishing; 2013.
<https://doi.org/10.1176/appi.books.9780890425596>

78. Haratian A, Amjadi MM, Ghandehari K, Hatamian H, Kiani S, Habibi M, Aghababaei Z, Ataei M. Emotion regulation difficulties and repetitive negative thinking in patients with tension headaches and migraine. *Casp J Neurol Sci*. 2020;6:147–155.
<https://doi.org/10.32598/cjns.6.22.3>

79. Wang S, Barrett E, Hicks MH, Martsenkovskiy D, Holovanova I, Marchak O, Ishchenko L, Haque U, Fiedler N. Associations between mental health symptoms, trauma, quality of life and coping in adults living in Ukraine: A cross-sectional study a year after the 2022 Russian invasion. *Psychiatry Res*. 2024;339:116056.
<https://doi.org/10.1016/j.psychres.2024.116056>

80. Wang J, Huang Q, Li N, Tan G, Chen L, Zhou J. Triggers of migraine and tension-type headache in China: A clinic-based survey. *Eur J Neurol*. 2013;20(5):689–696. <https://doi.org/10.1111/ene.12039>

81. Dixon L, Fotinos K, Sherifi E, Lokuge S, Fine A, Furtado M, Anand L, Liberatore K, Katzman MA. Effect of Osteopathic Manipulative Therapy on Generalized Anxiety Disorder. *Journal of Osteopathic Medicine*. 2020;120(3):133-143.
<https://doi.org/10.7556/jaoa.2020.026>

82. Bradley B, DeFife JA, Guarnaccia C, Phifer J, Fani N, Ressler KJ, Westen D. Emotion dysregulation and negative affect: Association with psychiatric symptoms. *J Clin Psychiatry*. 2011;72(5):685–691. <https://doi.org/10.4088/JCP.10m06409blu>
83. Lutz J, Gross RT, Vargovich AM. Difficulties in emotion regulation and chronic pain-related disability and opioid misuse. *Addict Behav*. 2018;87:200–205. <https://doi.org/10.1016/j.addbeh.2018.07.018>
84. Chen Y. Advances in the pathophysiology of tension-type headache: from stress to central sensitization. *Curr Pain Headache Rep*. 2009;13(6):484–494. <https://doi.org/10.1007/s11916-009-0078-x>
85. Bendtsen L. Central sensitization in tension-type headache-possible pathophysiological mechanisms. *Cephalalgia*. 2000;20(5):486–508. DOI: <https://doi.org/10.1046/j.1468-2982.2000.00070.x>
86. Lebedeva E, Kobzeva N, Gilev D, Kislyak N, Olesen J. Psychosocial factors associated with migraine and tension-type headache in medical students. *Cephalalgia*. 2017;37(1):85–94. <https://doi.org/10.1177/0333102416678389>
87. Xie R, Li J, Jing Y, Tian J, Li H, Cai Y, Xu F. Efficacy and safety of simple analgesics for acute treatment of episodic tension-type headache in adults: a network meta-analysis. *Ann Med*. 2024;56(1): <https://doi.org/10.1080/07853890.2024.2357235>
88. Alnasser A, Alhumrran H, Alfahaid M, Alhamoud M, Albunaian N, Ferwana M. Paracetamol versus ibuprofen in treating episodic tension-type headache: a systematic review and network meta-analysis. *Sci Rep*. 2023;13(1):21532. <https://doi.org/10.1038/s41598-023-48453-2>
89. Rambe AS, Sjahrir H, Machfoed MH. Tumour necrosis factor- α , interleukin-1 and interleukin-6 serum levels and its correlation with pain severity in chronic tension-type headache patients: analysing effect of dexketoprofen administration. *Open Access Maced J Med Sci*. 2017;5(1):54–57. <https://doi.org/10.3889/oamjms.2017.024>
90. Göbel H, Heinze A, Heinze-Kuhn K, Göbel A, Göbel C. Peppermint oil in the acute treatment of tension-type headache. *Schmerz*. 2016;30(3):295–310. <https://doi.org/10.1007/s00482-016-0109-6>

91. Ghadiri-Sani M, Silver N. Headache (chronic tension-type). *BMJ Clin Evid.* 2016;2016. PMID: 26859719.
92. Verhagen AP, Damen L, Berger MY, Lenssinck ML, Passchier J, Kroes BW. Treatment of tension type headache: paracetamol and NSAIDs work: a systematic review. *Ned Tijdschr Geneeskd.* 2010;154:A1924. PMID: 20699021.
93. Tao QF, Huang YB, Yuan L, Shi Y-Z, Qin D, Ye K, Peng W-Y, Xie C-R, Zheng H. Acupuncture versus tricyclic antidepressants in the prophylactic treatment of tension-type headaches: an indirect treatment comparison meta-analysis. *J Headache Pain.* 2024;25(1):67. <https://doi.org/10.1186/s10194-024-01776-5>
94. Göbel H, Hamouz V, Hansen C, Heininger K, Hirsch S, Lindner V, Heuss D, Soyka D. Chronic tension-type headache: amitriptyline reduces clinical headache-duration and experimental pain sensitivity but does not alter pericranial muscle activity readings. *Pain.* 1994;59(2):241–249. [https://doi.org/10.1016/0304-3959\(94\)90077-9](https://doi.org/10.1016/0304-3959(94)90077-9)
95. Bendtsen L. An overview of the recent European Federation of Neurological Societies guidelines on the treatment of tension-type headache. *Eur Neurol Rev.* 2011;6(1):64–69. <https://doi.org/10.17925/ENR.2011.06.01.64>
96. Bendtsen L, Jensen R. Mirtazapine is effective in the prophylactic treatment of chronic tension-type headache. *Neurology.* 2004;62(10):1706–1711. <https://doi.org/10.1212/01.wnl.0000127282.90920.8c>
97. Zissis NP, Harmoussi S, Vlaikidis N, Mitsikostas D, Thomaidis T, Georgiadis G, Karageorgiou K. A randomized, double-blind, placebo-controlled study of venlafaxine XR in out-patients with tension-type headache. *Cephalalgia.* 2007;27(4):315–324. <https://doi.org/10.1111/j.1468-2982.2007.01300.x>
98. Jackson JL, Mancuso JM, Nickoloff S, Bernstein R, Kay C. Tricyclic and tetracyclic antidepressants for the prevention of frequent episodic or chronic tension-type headache in adults: a systematic review and meta-analysis. *J Gen Intern Med.* 2017;32(12):1351–1358. <https://doi.org/10.1007/s11606-017-4121-z>
99. Banzi R, Cusi C, Randazzo C, Sterzi R, Tedesco D, Moja L. Selective serotonin reuptake inhibitors (SSRIs) and serotonin-norepinephrine reuptake inhibitors

(SNRIs) for the prevention of migraine in adults. *Cochrane Database Syst Rev.* 2015;4(4):CD002919. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD002919.pub3>

100. Roland SB, Pripp AH, Msomphora MR, Kvarstein G. The efficacy of botulinum toxin A treatment for tension-type or cervicogenic headache: a systematic review and meta-analysis of randomized, placebo-controlled trials. *Scand J Pain.* 2021;21(4):635–652. <https://doi.org/10.1515/sjpain-2021-0038>

101. Varangot-Reille C, Suso-Martí L, Romero-Palau M, Suárez-Pastor P, Cuenca-Martínez F. Effects of different therapeutic exercise modalities on migraine or tension-type headache: a systematic review and meta-analysis with a replicability analysis. *J Pain.* 2022;23(7):1099–1122. <https://doi.org/10.1016/j.jpain.2021.12.003>

102. Martín-Vera D, Sánchez-Sierra A, González-de-la-Flor Á, García-Pérez-de-Sevilla G, Domínguez-Balmaseda D, Del-Blanco-Muñiz JÁ. Efficacy of a strength-based exercise program in patients with chronic tension type headache: a randomized controlled trial. *Front Neurol.* 2023;14:1256303. <https://doi.org/10.3389/fneur.2023.1256303>

103. Domingues L, Pimentel-Santos FM, Cruz EB, Sousa AC, Santos A, Cordovil A, Correia A, Torres LS, Silva A, Branco PS, Branco JC. Is a combined programme of manual therapy and exercise more effective than usual care in patients with non-specific chronic neck pain? A randomized controlled trial. *Clin Rehabil.* 2019;33(12):1908–1918. <https://doi.org/10.1177/0269215519876675>

104. Kamonseki DH, Lopes EP, van der Meer HA, Calixtre LB. Effectiveness of manual therapy in patients with tension-type headache. A systematic review and meta-analysis. *Disabil Rehabil.* 2022;44(10):1780–1789. <https://doi.org/10.1080/09638288.2020.1813817>

105. A R, Bao Q, Sai YC, Te M, Hu R, Sa R, Mu R, Bo A. Clinical observation of warming acupuncture and moxibustion at the temples combined with Deanxit in the treatment of tension headache with anxiety and depression: a retrospective study. *Ann Palliat Med.* 2021;10(5):5541–5548. <https://doi.org/10.21037/apm-21-925>

106. Álvarez-Melcón AC, Valero-Alcaide R, Atín-Arratibel MA, Melcón-Álvarez A, Beneit-Montesinos JV. Effects of physical therapy and relaxation techniques on the parameters of pain in university students with tension-type headache: A randomised controlled clinical trial. *Neurologia (Engl Ed)*. 2018;33(4):233–243. <https://doi.org/10.1016/j.nrl.2016.06.008>

107. Espí-López GV, Gómez-Conesa A, Gómez AA, Martínez JB, Pascual-Vaca AO, Blanco CR. Treatment of tension-type headache with articulatory and suboccipital soft tissue therapy: A double-blind, randomized, placebo-controlled clinical trial. *J Bodyw Mov Ther*. 2014;18(4):576–585. <https://doi.org/10.1016/j.jbmt.2014.01.001>

108. Jiang W, Li Z, Wei N, Chang W, Chen W, Sui HJ. Effectiveness of physical therapy on the suboccipital area of patients with tension-type headache: A meta-analysis of randomized controlled trials. *Medicine (Baltimore)*. 2019;98(19):e15487. <https://doi.org/10.1097/MD.00000000000015487>

109. Rolle G, Tremolizzo L, Somalvico F, Ferrarese C, Bressan LC. Pilot trial of osteopathic manipulative therapy for patients with frequent episodic tension-type headache. *J Am Osteopath Assoc*. 2014;114(9):678–685. <https://doi.org/10.7556/jaoa.2014.136>

110. Essí-López GV, López-Bueno L, Vicente-Herrero MT, Martínez-Arnau FM, Monzani L. Efficacy of manual therapy on anxiety and depression in patients with tension-type headache: a randomized controlled clinical trial. *Int J Osteopath Med*. 2016;22:11-22. <https://doi.org/10.1016/j.ijosm.2016.05.003>

111. Koralewski D, Kothe M, Schröter C. Can osteopathic treatments improve the symptoms and the frequency of Chronic Tension-Type headache (CTTH)? A randomized controlled trial. *Osteopathic Research Web*. 2025. Available from: <https://www.osteopathicresearch.org/s/orw/item/2460>

112. Deodato M, Guolo F, Monticco A, Fornari M, Manganotti P, Granato A. Osteopathic manipulative therapy in patients with chronic tension-type headache: a pilot study. *J Am Osteopath Assoc*. 2019. <https://doi.org/10.7556/jaoa.2019.093>

113. Bendtsen L, Evers S, Linde M, Mitsikostas DD, Sandrini G, Schoenen J; EFNS. EFNS guideline on the treatment of tension-type headache - report of an EFNS task force. *Eur J Neurol*. 2010;17(11):1318–1325. <https://doi.org/10.1111/j.1468-1331.2010.03070.x>

114. Pi C, Liu Y, Li L, Tang W, Yan X, Yu S. Effects on neuromodulation, acupuncture, and aerobic exercises on migraine and tension-type headache outcomes: A systematic review and meta-analysis. *Medicine (Baltimore)*. 2022;101(45):e30530. <https://doi.org/10.1097/MD.00000000000030530>

115. Авторське свідоцтво №130236. Літературний письмовий твір наукового характеру "Остеопатична діагностика головного болю напруги" / А. В. Веснін; заявл. 01.10.2014; опубл. 29.11.2024, бюл. №. 84

116. Li L, Stoop R, Clijsen R, Hohenauer E, Fernández-de-Las-Peñas C, Huang Q, Barbero M. Criteria Used for the Diagnosis of Myofascial Trigger Points in Clinical Trials on Physical Therapy: Updated Systematic Review. *Clin J Pain*. 2020;36(12):955–967. <https://doi.org/10.1097/AJP.0000000000000875>

117. A modern view of chronic nonspecific muscle pain in the back. *Public Health J*. 2023;(4):101–107. (in Ukrainian) <https://doi.org/10.32782/PUB.HEALTH.2023.4.15>

118. Hawker GA, Mian S, Kendzerska T, French M. Measures of adult pain: Visual Analog Scale for Pain (VAS Pain), Numeric Rating Scale for Pain (NRS Pain), McGill Pain Questionnaire (MPQ), Short Form McGill Pain Questionnaire (SF-MPQ), Chronic Pain Grade Scale (CPGS), Short Form 36 Bodily Pain Scale (SF-36 BPS), and Measure of Intermittent and Constant Osteoarthritis Pain (ICOAP). *Arthritis Care Res (Hoboken)*. *Arthritis Care Res (Hoboken)*. 2011;63(11):S240–S252. Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1002/acr.20543>. <https://doi.org/10.1002/acr.20543>

119. Zigmond AS, Snaith P. The hospital anxiety and depression scale. *Acta Psychiatr Scand*. 1983;67(6):361–370. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0447.1983.tb09716.x>

120. Pshyk SS, Bozhenko NL, Pshyk RS, Bozhenko IM. Myofascial pain syndrome - some aspects of diagnosis and treatment. Lviv Clin Bull. 2013;3:52–56. (in Ukrainian). Available from: http://nbuv.gov.ua/UJRN/lkv_2013_3_12

121. Alonso-Blanco C, de-la-Llave-Rincón AI, Fernández-de-las-Peñas C. Muscle trigger point therapy in tension-type headache. Expert Rev Neurother. 2012;12(3):315–322. <https://doi.org/10.1586/ern.11.138>

122. Simons DG, Travell JGSL. Myofascial Pain and Dysfunction. The Trigger Point Manual. 3rd ed. Wolters Kluwer; Philadelphia, PA, USA. 2019. Available from: <https://archive.org/details/myofascial-pain-and-dysfunction-the-trigger-point-manual-by-janet-g-travell-dav/page/520/mode/2up>

123. Fernández-de-las-Peñas C, Dommerholt J. International consensus on diagnostic criteria and clinical considerations of myofascial trigger points: A Delphi study. Pain Med. 2018;19:142–150. <https://doi.org/10.1093/pm/pnx207>

124. Romero-Morales C, Jaén-Crespo G, Rodríguez-Sanz D, Sanz-Corbalán I, López-López D, Calvo-Lobo C. Comparison of Pressure Pain Thresholds in Upper Trapezius and Temporalis Muscles Trigger Points Between Tension Type Headache and Healthy Participants: A Case-Control Study. J Manipulative Physiol Ther. 2017;40(8):609–614. <https://doi.org/10.1016/j.jmpt.2017.06.014>

125. Bendtsen L, Fernández-de-la-Peñas C. The role of muscles in tension-type headache. Curr Pain Headache Rep. 2011;15(6):451–458. <https://doi.org/10.1007/s11916-011-0216-0>

126. Ware JE, editor. SF-36 Health Survey. Manual and Interpretation Guide. Boston, Mass: The Health Institute, New England Medical Center; 1993

127. Peñacoba-Puente C, Fernández-de-Las-Peñas C, González-Gutierrez JL, Miangolarra-Page JC, Pareja JA. Interaction between anxiety, depression, quality of life and clinical parameters in chronic tension-type headache. Eur J Pain. 2008;12(7):886–894. <https://doi.org/10.1016/j.ejpain.2007.12.016>

128. Mantonakis L, Belesiotti I, Deligianni CI. et al. Depression and Anxiety Symptoms in Headache Disorders: An Observational, Cross-Sectional Study. *Neurol Int.* 2024;16(2):356–369. <https://doi.org/10.3390/neurolint16020026>
129. Zhang Y, Huang W, Pan S. Shan Z, Zhou Y, Gan Q, Xiao Z. New management strategies for primary headache disorders: Insights from P4 medicine. *Heliyon.* 2023;9(11):e22285. <https://doi.org/10.1016/j.heliyon.2023.e22285>
130. Canté Cuevas XC, Telumbre Terrero JY, Johnson VD. Hand grip strength related to functional status in older adults in a population of southeastern Mexico. *Cuest.fisioter.* 2024;53(3):4187–4203 <https://cuestionesdefisioterapia.com/index.php/es/article/view/2425>
131. Fernández-de-Las-Peñas C, Ge HY, Alonso-Blanco C, González-Iglesias J, Arendt-Nielsen L. Referred pain areas of active myofascial trigger points in head, neck, and shoulder muscles, in chronic tension type headache. *J Bodyw Mov Ther.* 2010;14(4):391–396. <https://doi.org/10.1016/j.jbmt.2009.06.008>
132. Dugailly P-M, Decuyper A, Salem W, De Boe A, Espí-López GV, Lepers Y. Analysis of the upper cervical spine stiffness during axial rotation: A comparative study among patients with tension-type headache or migraine and asymptomatic subjects. *Clinical Biomechanics.* 2017;42:128–133. <https://doi.org/10.1016/j.clinbiomech.2017.01.019>
133. Spurling's Test. *Physiopedia.* 2024. Available from: https://www.physiopedia.com/Spurling%27s_Test
134. Jan Wilke MA, Frieder Krause MA, Lutz Vogt PhD, Winfried Banzer. What Is Evidence-Based About Myofascial Chains: A Systematic Review, *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation.* 2016;97(3):454–461. <https://doi.org/10.1016/j.apmr.2015.07.023>
135. Deodato M, Granato A, Del Frate J, Martini M, Manganotti P. Differences in musculoskeletal dysfunctions and in postural alterations between chronic migraine and chronic tension type headache: A cross-sectional study. *J Bodyw Mov Ther.* 2024;37:404–411. <https://doi.org/10.1016/j.jbmt.2023.11.011>

136. Морозова ОГ, Ярошевський ОА. Міофасціальна дисфункція та порушення біомеханіки хребта в генезі головного болю та запаморочення. Міжнародний неврологічний журнал. 2012;4(50):137–143. Доступно з: <http://www.mif-ua.com/archive/article/32373>
137. Lyngberg AC, Rasmussen BK, Jorgensen T, Jensen R. Secular changes in health care utilization and work absence for migraine and tension-type headache: a population based study. *Eur J Epidemiol.* 2005;20:1007–1014. <https://doi.org/10.1007/s10654-005-3778-5>
138. Ware JJr, Kosinski M, Keller SD. A 12-item short-form health survey: construction of scales and preliminary tests of reliability and validity. *Med Care.* 1996;34:220–233. <https://doi.org/10.1097/00005650-199603000-00003>
139. Ohrbach R, Michelotti A. The Role of Stress in the Etiology of Oral Parafunction and Myofascial Pain, *Oral and Maxillofacial Surgery Clinics of North America.* 2018;30(3):369–379. <https://doi.org/10.1016/j.coms.2018.04.011>
140. Shimizu T, Sakai F, Miyake H, Sone T, Sato M, Tanabe S, Azuma Y, Dodick DW. Disability, quality of life, productivity impairment and employer costs of migraine in the workplace. *J Headache Pain.* 2021;22:29. <https://doi.org/10.1186/s10194-021-01243-5>
141. Licina E, Radojicic A, Jeremic M, Tomic A, Mijajlovic M. Non-Pharmacological Treatment of Primary Headaches-A Focused Review. *Brain Sci.* 2023;13(10):1432. <https://doi.org/10.3390/brainsci13101432>
142. Electromyography and Neuromuscular Disorders: Clinical–Electrodiagnostic–Ultrasound Correlations, Fourth Edition. *Journal of Clinical Neurophysiology.* 2021;38(4):e19. <https://doi.org/10.1097/WNP.0000000000000842>
143. Sollmann N, Schandelmaier P, Weidlich D, Stelter J, Joseph GB, Börner C, Schramm S, Beer M, Zimmer C, Landgraf MN, Heinen F, Karampinos DC, Baum T, Bonfert MV. Headache frequency and neck pain are associated with trapezius muscle T2 in tension-type headache among young adults. *J Headache Pain.* 2023;24(1):84.

<https://doi.org/10.1186/s10194-023-01626-w>. Erratum in: *J Headache Pain*. 2025;26(1):38. <https://doi.org/10.1186/s10194-025-01964-x>

144. Castien R, De Hertogh W. A Neuroscience Perspective of Physical Treatment of Headache and Neck Pain. *Front Neurol*. 2019;10:276. <https://doi.org/10.3389/fneur.2019.00276>

145. Palomeque-Del-Cerro L, Arráez-Aybar LA, Rodríguez-Blanco C, Guzmán-García R, Menendez-Aparicio M, Oliva-Pascual-Vaca Á. A Systematic Review of the Soft-Tissue Connections Between Neck Muscles and Dura Mater: The Myodural Bridge. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2017;42(1):49–54. <https://doi.org/10.1097/BRS.0000000000001655>

146. Florczyk S, Elliott T, Lawrence K et al. Headache Treatment Options. *J Am Board Fam Med*. 2024;37(4):737–744. <https://doi.org/10.3122/jabfm.2023.230450R1>

147. Cerritelli F, Cardone D, Pirino A, Merla A, Scoppa F. Does Osteopathic Manipulative Treatment Induce Autonomic Changes in Healthy Participants? A Thermal Imaging Study. *Front Neurosci*. 2020;14:887. <https://doi.org/10.3389/fnins.2020.00887>

148. Haller H, Lauche R, Sundberg T, Dobos G, Cramer H. Craniosacral therapy for chronic pain: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *BMC Musculoskelet Disord*. 2019;21(1):1. <https://doi.org/10.1186/s12891-019-3017-y>

149. Domarańczyk K, Truszczyńska-Baszak A. Efficacy of craniosacral therapy in tension-type headaches in adult patients. *Advances in Rehabilitation*. 2020;34(2):26–31. <https://doi.org/10.5114/areh.2020.96339>

150. Bodhankar S, Chen Y, Vandembark AA, Murphy SJ, Offner H. IL-10-producing B-cells limit CNS inflammation and infarct volume in experimental stroke. *Metab Brain Dis*. 2013;28(3):375–386. <https://doi.org/10.1007/s11011-013-9413-3>

151. Guo Z, Wu HT, Li XX, Yu Y, Gu RZ, Lan R, Qin X-Y. Edaravone protects rat astrocytes from oxidative or neurotoxic inflammatory insults by restoring Akt/Bcl-2/Caspase-3 signaling axis. *IBRO Rep*. 2020;8:122–128. <https://doi.org/10.1016/j.ibror.2020.04.003>

152. Thuraiayah J, Erritzøe-Jervild M, Al-Khazali HM, Schytz HW, Younis S. The role of cytokines in migraine: a systematic review. *Cephalalgia*. 2022;42(14):1565–1588. <https://doi.org/10.1177/03331024221118924>

153. Tamburella F, Piras Fe, Piras Fa, Spanò B, Tramontano M, Gili T. Cerebral Perfusion Changes After Osteopathic Manipulative Treatment: A Randomized Manual Placebo-Controlled Trial. *Front Physiol*. 2019;10:403. <https://doi.org/10.3389/fphys.2019.00403>

154. Авторське свідоцтво №136139. Літературний письмовий твір наукового характеру «Методичний посібник «Діагностика та остеопатичні техніки лікування головного болю напруги (персоніфікований підхід)» / А. В. Веснін ; опубл. 26.05.2025.

ДОДАТКИ

ДОДАТОК А

Таблиця А.1

Остеопатична діагностика		Дата		Дата		Дата		Дата		Дата	
		зліва	справа	зліва	справа	зліва	справа	зліва	справа	зліва	справа
Атлант (зміщення)											
Атлант (обмеження руху)											
Axis (обмеження руху)											
Холка (наявність)											
Мобільність шийного відділу хребта (обмеження)	поворот голови вліво, вправо										
	нахил голови вліво, вправо										
	нахил голови вперед, назад										
Викривлення хребта (наявність)											
Міофасціальні тригерні точки м'язів спини (наявність)	паравертебральні м'язи спини										
	між лопатками (ромбоподібний м'яз)										
	квадратний м'яз попереку										
Перекося тазу (є, нема)											
Міофасціальні тригерні точки м'язів шиї, голови (інтенсивність болю при пальпації: 0 балів – нема болю 1 бал – слабка)	верхній пучок трапецієподібного м'язу										
	грудино-ключично-соскоподібний										
	драбинчасті										
	паравертебральні м'язи шиї										

2 бали – середня 3 бали – сильна) у положенні сидючи	піднімач лопатки												
	малий грудний												
	підпотиличні												
	жувальні												
	скроневі												
Біль при пальпації СНЦС (наявність) сидючи	в спокої												
	при відкритті												
Міофасціальні тригерні точки м'язів шиї, голови (інтенсивність болю при пальпації: 0 балів – нема болю 1 бал – слабка 2 бали – середня 3 бали – сильна) у положенні лежачи	верхній пучок трапецієподібного м'язу												
	грудино-ключично-соскоподібний												
	драбинчасті												
	паравертебральні м'язи шиї												
	піднімач лопатки												
	малий грудний												
	підпотиличні												
	жувальні												
Біль при пальпації СНЦС (наявність) лежачи	скроневі												
	в спокої												
	при відкритті												
Амплітуда відкриття рота (ширина 1/2/3 пальців)													
Плоскостопість (наявність)													
Ноги (рівні, варус, вальгус)													
Кульшові суглоби (обмеження руху)													
Блокування крижово-клубового суглобу (наявність)													

Блокування між крижем та L5 (наявність)							
Рух ребер (нормальний, обмежений, відсутній, збільшений)							
Дисфункція СБС (наявність)							
Зміщення потиличної кістки (наявність)							
Шви черепа (наявність напруги)							
Пошук глобальних причин через 7 систем (фасція, кістки, ТМО, артерії, вени, рідина, нерви)	фасціальна система						
	кісткова система						
	тверда мозгова оболонка						
	рідинно						
	венозну систему						
	артеріальну систему						
нервову систему							
Скарги пацієнта:		Опис проведеної роботи					

**Аналіз зв'язку між нейроміографічними показниками м'язів обличчя
та шиї з інтенсивністю ГБН у обстежених пацієнтів**

			Епізодичний ГБН		Хронічний ГБН		Біль загальний		
			Справа	Зліва	Справа	Зліва	Справа	Зліва	
Digastricus (v.ant.), Trigeminus, Nucl.motor.n.trigemini	Лат. до лікування	r	-0,416	0,676	-0,670	0,071	-0,388	0,354	
		p	0,305	0,066	0,034*	0,846	0,111	0,149	
	Ампл. до лікування	r	-0,247	-0,119	0,174	-0,036	-0,086	-0,074	
		p	0,556	0,779	0,631	0,921	0,735	0,771	
	Трив. до лікування	r	0,119	0,031	-0,114	-0,256	0,026	-0,129	
		p	0,779	0,943	0,754	0,476	0,919	0,609	
	Площ. До лікування	r	-0,315	0,069	0,019	-0,173	-0,198	-0,021	
		p	0,447	0,870	0,959	0,634	0,432	0,934	
	Mentalis, Facialis, Nucl.n.facialis	Лат. до лікування	r	0,235	0,233	-0,039	0,160	0,087	0,189
			p	0,514	0,517	0,915	0,659	0,716	0,425
Ампл. до лікування		r	-0,092	-0,309	0,229	0,269	0,090	-0,081	
		p	0,799	0,385	0,524	0,453	0,707	0,735	
Трив. до лікування		r	-0,550	-0,218	0,420	0,231	-0,146	0,052	
		p	0,099	0,544	0,227	0,521	0,539	0,827	
Площ. До лікування		r	-0,397	-0,409	0,353	0,205	0,040	-0,069	
		p	0,256	0,241	0,316	0,569	0,868	0,773	
Nasalis, Facialis, Nucl.n.facialis		Лат. до лікування	r	-0,088	-0,003	-0,631	-0,631	-0,421	-0,275
			p	0,868	0,996	0,179	0,179	0,173	0,387
	Ампл. до лікування	r	-0,700	-0,639	-0,801	0,705	-0,573	-0,056	
		p	0,122	0,172	0,055	0,118	0,052	0,863	
	Трив. до лікування	r	0,141	0,672	0,346	-0,893	0,140	-0,060	
		p	0,789	0,144	0,501	0,017	0,663	0,852	
	Площ. До лікування	r	-0,656	-0,498	-0,725	0,309	-0,606	-0,084	
		p	0,157	0,315	0,103	0,551	0,037	0,795	

Продовження таблиці А.2

			Епізодичний ГБН		Хронічний ГБН		Біль загальний	
			Зліва	Справа	Зліва	Справа	Зліва	Справа
Frontalis, , Facialis, Nucl.n.facialis	Лат. до лікування	г	-0,887	-0,875	-0,694	0,489	-0,761	0,063
		р	0,306	0,322	0,126	0,325	0,017	0,872
	Ампл. до лікування	г	0,604	0,950	-0,202	-0,716	-0,151	-0,337
		р	0,587	0,201	0,701	0,110	0,698	0,375
	Трив. до лікування	г	-0,819	-0,595	0,168	0,755	-0,099	0,208
		р	0,390	0,595	0,750	0,083	0,801	0,591
	Площ До лікування	г	-0,967	0,388	-0,453	-0,273	-0,495	-0,295
		р	0,164	0,746	0,367	0,600	0,176	0,440
Orbicularis oculi, Facialis, Nucl.n.facialis	Лат. до лікування	г	-0,415	0,358	0,171	-0,291	-0,005	0,137
		р	0,233	0,310	0,636	0,447	0,983	0,575
	Ампл. до лікування	г	-0,506	-0,732	-0,434	-0,460	-0,463	-0,581
		р	0,136	0,016*	0,210	0,213	0,040	0,009
	Трив. до лікування	г	0,381	0,439	-0,135	-0,062	-0,018	0,200
		р	0,278	0,204	0,711	0,875	0,939	0,411
	Площ До лікування	г	-0,281	-0,586	-0,233	-0,430	-0,225	-0,472
		р	0,431	0,075	0,517	0,248	0,340	0,041
Orbicularis oris, Facialis, Nucl.n.facialis	Лат. до лікування	г	0,293	0,171	-0,262	-0,009	0,071	0,092
		р	0,481	0,686	0,531	0,983	0,795	0,734
	Ампл. до лікування	г	-0,103	0,178	-0,409	-0,128	-0,254	-0,017
		р	0,809	0,673	0,314	0,763	0,342	0,949
	Трив. до лікування	г	0,171	-0,140	-0,779	-0,120	-0,280	-0,107
		р	0,685	0,741	0,023	0,777	0,293	0,693
	Площ До лікування	г	0,091	0,192	-0,605	-0,066	-0,241	0,027
		р	0,829	0,648	0,112	0,877	0,368	0,920
Sternocleidomastoideus, Accessorius, C2-C3	Лат. до лікування	г	-0,362	0,201	0,191	0,367	0,039	0,295
		р	0,304	0,605	0,596	0,297	0,870	0,220
	Ампл. до лікування	г	0,057	-0,080	-0,656	-0,259	-0,202	-0,157
		р	0,876	0,839	0,039	0,470	0,393	0,521
	Трив. до лікування	г	0,334	-0,136	-0,442	-0,430	-0,011	-0,273
		р	0,346	0,728	0,201	0,215	0,963	0,258
	Площ До лікування	г	0,111	0,032	-0,695	-0,244	-0,235	-0,115
		р	0,761	0,935	0,026*	0,497	0,318	0,638

Продовження таблиці А.2

			Епізодичний ГБН		Хронічний ГБН		Біль загальний	
			Зліва	Справа	Зліва	Справа	Зліва	Зліва
Trapezius, Accessorius, c2 C3 C4	Лат. до лікування	r	0,282	0,861	0,153	-0,474	0,208	0,263
		p	0,430	0,001*	0,673	0,166	0,379	0,262
	Ампл. до лікування	r	0,414	-0,358	-0,335	0,091	0,220	-0,153
		p	0,235	0,310	0,344	0,802	0,351	0,520
	Трив. до лікування	r	0,120	-0,199	-0,458	0,180	-0,193	-0,010
		p	0,742	0,582	0,184	0,618	0,416	0,968
	Площ. До лікування	r	0,434	-0,466	-0,212	0,227	0,100	-0,147
		p	0,210	0,174	0,556	0,528	0,676	0,537

Примітка: * - рівень істотної відмінності $p < 0,05$ між групами

СПИСОК ОПУБЛІКОВАНИХ ПРАЦЬ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ

Наукові праці, у яких опубліковані основні наукові результати дисертації:

1. Веснін, А., & ТОВАЖНЯНЬСЬКА, О. (2025). Формування міофасціального больового синдрому та його корекція у пацієнтів з головним болем напруги. Вісник Харківського національного університету імені В.Н. Каразіна. Серія Медицина, 33(1(52)), 103-113. <https://doi.org/10.26565/2313-6693-2025-52-09>
2. Веснін А. В., Карпінська О. Д. (2025). Зміни профілю цитокінів при остеопатичному немедикаментозному лікуванні головного болю напруги. «Вісник проблем біології і медицини», 2025 Випуск 1, 176, 163-173 сторінки, код УДК 616.839.11-085.828-078. <https://doi.org/10.29254/2077-4214-2025-1-176-163-173>
3. Веснін, А.В., ТОВАЖНЯНЬСЬКА О.Л. Алгоритм діагностики при головному болю напруги. Журнал Перспективи та інновації науки. Серія «Медицина» № 4(50) (2025). DOI: [https://doi.org/10.52058/2786-4952-2025-4\(50\)-2146-2155](https://doi.org/10.52058/2786-4952-2025-4(50)-2146-2155)
4. Веснін, А.В., ТОВАЖНЯНЬСЬКА О.Л. Динаміка інтенсивності больового синдрому та психоемоційних порушень у пацієнтів із головним болем напруги при застосуванні остеопатичної маніпулятивної терапії. Журнал «Український медичний часопис» УДК: 616.831-009.7:616.8-008.64]-07-085.828-035. DOI:10.32471/umj.1680-3051.265403

Наукові праці, які засвідчують апробацію матеріалів дисертації:

1. Веснін А.В. Персоніфікований метод діагностики та лікування головного болю напруги. Фестиваль молодіжної науки 2024. «Медицина третього тисячоліття» 15-17 січня 2024; Харків.
2. Веснін А.В. Особливості формування міофасціальної дисфункції при головному болю напруги. Всеукраїнська конференція «Мультидисциплінарний підхід у фізичній реабілітаційній медицині»: збірник наукових праць. – Харків, 2024 травня 24 – Випуск 3. – 13-14 с. (укр.).
3. Веснін А.В. «Комплексний підхід до діагностики головного болю напруги», Медицина третього тисячоліття: збірник тез міжвузівської конференції молодих вчених та студентів; 2025 лютого 5-7; Харків. Харків: ХНМУ, 2024. с. 221.

Наукові праці, які додатково відображають результати дисертаційної роботи:

1. Авторське свідоцтво №130236. Літературний письмовий твір наукового характеру "Остеопатична діагностика головного болю напруги" / А. В. Веснін; заявл. 01.10.2014; опубл. 29.11.2024, бюл. №. 84

2. Авторське свідоцтво №136139. Літературний письмовий твір наукового характеру «Методичний посібник «Діагностика та остеопатичні техніки лікування головного болю напруги (персоніфікований підхід)» / А. В. Веснін ; опубл. 26.05.2025.

Акти впровадження у клінічну практику



УКРАЇНА

ХАРКІВСЬКА ОБЛАСНА РАДА

КОМУНАЛЬНЕ НЕКОМЕРЦІЙНЕ ПІДПРИЄМСТВО
ХАРКІВСЬКОЇ ОБЛАСНОЇ РАДИ
«ОБЛАСНИЙ КАРДІОЛОГІЧНИЙ ЦЕНТР»
(КНП ХОР «ОБЛАСНИЙ КАРДІОЛОГІЧНИЙ ЦЕНТР»)

вул. Європейська, 85, м. Харків, 61166, тел. 725-05-50, факс 725-01-10, e-mail: oksdrzn@gmail.com
Код ЄДРПОУ 02003570

«ЗАТВЕРДЖУЮ»



Ірина ПИРОГОВА

«26» травня 2025 р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

- Назва пропозиції для впровадження:** вдосконалення алгоритму діагностики та лікування головного болю напруги з урахуванням стану м'язів тіла й обличчя та додаванням остеопатичного методу терапії
- Ким запропоновано, адреса виконавця:**
Харківський національний медичний університет, м. Харків, просп. Науки 4
Винахідники: Веснін А.В., ТОВАЖНЯНСЬКА О.Л.
- Джерела інформації:**
Веснін, А.В., & ТОВАЖНЯНСЬКА, О.Л. (2025). Формування міофасціального болювого синдрому та його корекція у пацієнтів з головним болем напруги. Вісник Харківського національного університету імені В.Н. Каразіна. Серія Медицина, 33(1(52), 103-113. <https://doi.org/10.26565/2313-6693-2025-52-09>
- Найменування установи:** Харківський національний медичний університет.
- Термін впровадження:** травень-червень 2025 року.
- Галузь застосування:** діагностика та лікування головного болю напруги при надходженні до неврологічного або реабілітаційного відділення.
- Ефективність впровадження згідно з положеннями, викладеними в джерелі інформації:** покращення діагностики та лікування головного болю напруги з урахуванням стану м'язової системи, біомеханіки опорно-рухового апарату.
- Пропозиція:** Рекомендовано використання розробленого нами протоколу остеопатичної діагностики та корекції, що зосереджені на індивідуальному підході до виправлення соматичних дисфункцій пацієнтів з головним болем напруги.

Відповідальний за впровадження: Тацій Н.П., завідувач неврологічного відділення



УКРАЇНА
ДЕПАРТАМЕНТ ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я
ХАРКІВСЬКОЇ МІСЬКОЇ РАДИ

КОМУНАЛЬНЕ НЕКОМЕРЦІЙНЕ ПІДПРИЄМСТВО
«МІСЬКА ЛІКАРНЯ №3»
ХАРКІВСЬКОЇ МІСЬКОЇ РАДИ

просп. Ново-Баварський, буд.90, м. Харків, 61020, тел. (057) 725-57-20, факс (057) 725-57-23
E-mail: khml3@ukr.net, код ЄДРПОУ 02003540



АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

- 1. Назва пропозиції для впровадження:** вдосконалення алгоритму діагностики та лікування головного болю напруги з урахуванням стану м'язів тіла й обличчя та додаванням остеопатичного методу терапії
- 2. Ким запропоновано, адреса виконавця:**
Харківський національний медичний університет, м. Харків, просп. Науки 4
Винахідники: Веснін А.В., Товажнянська О.Л.
- 3. Джерела інформації:**
Веснін, А.В., & Товажнянська, О.Л. (2025). Формування міофасціального больового синдрому та його корекція у пацієнтів з головним болем напруги. Вісник Харківського національного університету імені В.Н. Каразіна. Серія Медицина, 33(1(52)), 103-113. <https://doi.org/10.26565/2313-6693-2025-52-09>
- 4. Найменування установи:** Харківський національний медичний університет.

5. **Термін впровадження:** травень-червень 2025 року.

6. **Галузь застосування:** діагностика та лікування головного болю напруги при надходженні до неврологічного або реабілітаційного відділення.

7. **Ефективність впровадження згідно з положеннями, викладеними в джерелі інформації:** покращення діагностики та лікування головного болю напруги з урахуванням стану м'язової системи, біомеханіки опорно-рухового апарату.

8. **Пропозиція:** Рекомендовано використання розробленого нами протоколу остеопатичної діагностики та корекції, що зосереджені на індивідуальному підході до виправлення соматичних дисфункцій пацієнтів з головним болем напруги.



Відповідальний за впровадження: **Хворост В.О.**

ЗАТВЕРДЖУЮ
Генеральний директор
Філії «Університетська лікарня» ХНМУ

Свєтєлєна СІНЬКО



АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. **Назва пропозиції для впровадження:** вдосконалення алгоритму діагностики та лікування головного болю напруги з урахуванням стану м'язів тіла й обличчя та додаванням остеопатичного методу терапії
2. **Ким запропоновано, адреса виконавця:**
Харківський національний медичний університет, м. Харків, просп. Науки 4
Винахідники: Веснін А.В., ТОВАЖНЯНЬСЬКА О.Л.
3. **Джерела інформації:**
Веснін, А.В., & ТОВАЖНЯНЬСЬКА, О.Л. (2025). Формування міофасціального больового синдрому та його корекція у пацієнтів з головним болем напруги. Вісник Харківського національного університету імені В.Н. Каразіна. Серія Медицина, 33(1(52)), 103-113. <https://doi.org/10.26565/2313-6693-2025-52-09>
4. **Найменування установи:** Харківський національний медичний університет.
5. **Термін впровадження:** травень-червень 2025 року.
6. **Галузь застосування:** діагностика та лікування головного болю напруги при надходженні до неврологічного або реабілітаційного відділення.
7. **Ефективність впровадження згідно з положеннями, викладеними в джерелі інформації:** покращення діагностики та лікування головного болю напруги з урахуванням стану м'язової системи, біомеханіки опорно-рухового апарату.
8. **Пропозиція:** Рекомендовано використання розробленого нами протоколу остеопатичної діагностики та корекції, що зосереджені на індивідуальному підході до виправлення соматичних дисфункцій пацієнтів з головним болем напруги.
9. **Відповідальний за впровадження:**

Зав. неврологічного відділення



к.м.н. І.О. Лапшина

Інформована згода пацієнта на участь в клінічному дослідженні

Я, _____, що нижче підписався (лася) _____

(прізвище, ім'я, по-батькові)

і мешкаю за адресою _____

згоден (на) прийняти участь в проведенні дослідження за темою: «Оптимізація діагностики та лікування головного болу напруги з урахуванням стану запальних процесів, та м'язової дисфункції».

Я детально поінформований/а лікарем: Веснін А.В., який проводить дане дослідження, про його мету, завдання та строки дослідження. Я мав можливість задати йому запитання по всім аспектам дослідження. Мені також було надано для ознайомлення Інформаційний лист учасника дослідження.

Отримавши роз'яснення, я повністю згоден співпрацювати з дослідником та негайно інформувати його в разі погіршення мого самопочуття.

Я проінформований про те, що можу вийти з дослідження на будь-якому з його етапів і це не впливатиме на подальше отримання мною медичної допомоги.

Я знаю, що інформація про мою участь в дослідженні залишається суворо конфіденційною.

Я згоден/а з тим, що у мене буде відібрано кров для виконання імуноферментного аналізу, що мій біологічний матеріал піддаватиметься зберіганню, архівації, утилізації та у подальшому також можуть бути використані для наукового дослідження.

Я згоден/а з тим, що узагальнені результати дослідження можуть бути опубліковані, обговорюватись дослідниками, а також представниками уповноважених державних структур із збереженням конфіденційності щодо моїх особистих даних.

Я надаю згоду на фото та відео зйомки мене в ході дослідження та публікації цих матеріалів в статтях, презентаціях на конференціях, дисертаційній роботі, яка пов'язана з даною темою.

(підпис дослідника)

"Прочитав і згоден"

" _____ " _____ 20__ р.

(підпис пацієнта)

Онлайн сервіс створення та перевірки кваліфікованого та удосконаленого електронного підпису

ПРОТОКОЛ

створення та перевірки кваліфікованого та удосконаленого електронного підпису

Дата та час: 16:28:12 26.06.2025

Назва файлу з підписом: Дисертація Веснін А.В. (6).pdf.asice

Розмір файлу з підписом: 4.8 МБ

Перевірені файли:

Назва файлу без підпису: Дисертація Веснін А.В. (6).pdf

Розмір файлу без підпису: 6.8 МБ

Результат перевірки підпису: Підпис створено та перевірено успішно. Цілісність даних підтверджено

Підписувач: ВЕСНІН АРТУР ВІКТОРОВИЧ

П.І.Б.: ВЕСНІН АРТУР ВІКТОРОВИЧ

Країна: Україна

РНОКПП: 3531508916

Організація (установа): ФІЗИЧНА ОСОБА

Час підпису (підтверджено кваліфікованою позначкою часу для підпису від Надавача): 16:28:07 26.06.2025

Сертифікат виданий: КНЕДП АЦСК АТ КБ "ПРИВАТБАНК"

Серійний номер: 5E984D526F82F38F04000000C650BD01BA696906

Алгоритм підпису: ДСТУ 4145

Тип підпису: Удосконалений

Тип контейнера: Підпис та дані в архіві (розширений) (ASiC-E)

Формат підпису: З повними даними для перевірки (XAdES-B-LT)

Сертифікат: Кваліфікований

Версія від: 2025.02.05 13:00