

© Фисун Ю.О., Фисун С.Ю.

УДК 616.857 + 616.811 – 009.7] – 085.214

ЛІКУВАННЯ АБУЗУСНОГО ГОЛОВНОГО БОЛЮ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНУ МІГРЕНЬ ТА ГОЛОВНИЙ БІЛЬ НАПРУГИ

Фисун Ю.О., Фисун С.Ю.

ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава

Медикаментозна головна біль займає третє місце в структурі головної болю, уступає лише мігрени і головної болю напруження. За інформацією дослідників США і Європи в спеціалізованих клініках по вивченню головної болю абюзусна головна біль діагностується у 40% пацієнтів. На сьогоднішній день проблема розвитку і лікування цієї головної болю активно цікавить лікарів усього світу. Особливо остро цей вопрос ставиться в країнах, де обезболиваючі препарати можна придбати без рецепта лікаря. В цій статті автори пропонують сучасну схему лікування абюзусної головної болю.

Ключеві слова: абюзусна головна біль, хронічна мігрень, головна біль напруження, лікування антидепресантами і антиконвульсантами.

Назва даного больового синдрому має походження від англійського слова «to abuse» – зловживати, що в загальному відображає причину виникнення даного виду головної болю. Раніше використовувалися такі терміни: «крикошетний головний біль», «медикаментозний головний біль», «анальгетик-залежний головний біль», «головний біль відміни». Як це не дивно, але навіть лікарські засоби, що використовуються для лікування больового синдрому і безпосередньо головної болю, при їх неправильному використанні можуть провокувати головний біль [1, 3].

Вперше АГБ був зареєстрований при зловживанні препаратом фенацитін, що використовується для зняття головної болю. Наступним у ланцюжку провокаторів АГБ став препарат ерготамін. Ерготамін досить повільно виводиться з організму, при частому використанні до 3-х разів на тиждень може акумулюватися і стати причиною медикаментозної головної болю. Одне з провідних місць у виникненні АГБ мають препарати групи триптанів. Найбільш частою причиною АГБ є хронічне зловживання анальгетиками для зняття головної болю різного ґенезу. Практично всі препарати групи нестероїдних протизапальних засобів характеризуються здатністю викликати цей стан. Проведений аналіз більше 300 історій хвороб пацієнтів Клініки головної болю (Росія) вказує на те, що частіше всього АГБ провокується надлишковим вживанням цитрамону (17%), седалгіну (13%), пенталгіну (10%), солпадеїну (7%), при поєднанні декількох анальгетиків (38%) [2, 5].

Можемо прослідкувати типову історію захворювання наших пацієнтів за декілька місяців чи років до розвитку АГБ. Основою є епізодичний головний біль, частіше мігрень чи головний біль напруження, що турбує пацієнтів і з приводу чого вони приймають знеболюючі засоби. З часом головний біль, як і застосування анальгетиків почастішали і практично стали щоденними. Ключовим фактором розвитку АГБ є превентивне застосування препарату в очікуванні наступного цефалгічного нападу. АГБ має багато варіабельних та гетерогенних характеристик і сильно турбує пацієнтів.

Слід відмітити, що при АГБ зустрічаються наступні коморбідні порушення: депресія, дистимія, тривожність, соматоформні розлади, порушення сну, міофасціальні больові синдроми та ін [4, 6].

Мета дослідження – комплексне порівняння перебігу АГБ у хворих на хронічну мігрень та у хворих на

головний біль напруження на фоні лікування антидепресантами та антиконвульсантами.

Матеріали та методи дослідження

У своїй роботі ми досліджували пацієнтів хворих на хронічну мігрень ускладнену абюзусним головним болем 41 особу (31 жінку та 10 чоловіків, вік пацієнтів складав від 20 до 51 року), а також хворих на головний біль напруження з проявами абюзусного головної болю загалом 28 осіб (20 жінок та 8 чоловіків, вік пацієнтів складав від 23 до 48 років). АГБ у пацієнтів був пов'язаний з надмірним та безконтрольним вживанням нестероїдних протизапальних препаратів та їх комбінації з кодеїном і барбітуратами. Пацієнти обов'язково підлягали критеріям діагностики АГБ:

- головний біль, що був присутній більше 15 днів на місяць;

- надмірне та неконтрольоване вживання комбінованих анальгетиків більше 3 місяців;

- головний біль, що виникає чи значно посилюється при надлишковому застосуванні анальгетиків [1].

Всі пацієнти пройшли критерії відбору, які дозволяють проводити амбулаторне лікування абюзусного головної болю, сюди входить:

а) високий рівень самодисципліни та мотивації, так як головним методом у лікуванні АГБ є категорична відміна абюзусного препарату;

б) відсутність інших типових симптомів побічної дії медикаментозного зловживання (пептична виразка, ерготизм, диссомнія);

в) тривожність та депресія хворих на АГБ підлягає амбулаторному лікуванню [3, 4].

За медикаментозним лікуванням пацієнти були поділені на чотири групи.

Перша група 20 осіб – хворі на хронічну мігрень + АГБ, які отримували лікування антидепресантом есциталопрам «Есцитам» по 20 мг на добу, у комбінації з антиконвульсантом прегабалін «Неогабін» по 75 мг двічі на добу. Термін лікування 12 тижнів.

Друга група 21 особа – хворі на хронічну мігрень + АГБ, які отримували лікування антидепресантом есциталопрам «Есцитам» по 20 мг на добу, у комбінації з антиконвульсантом карбамазепін 200 мг двічі на добу. Термін лікування 12 тижнів.

Третя група 16 осіб – хворі на головний біль напруження + АГБ, які отримували лікування антидепресантом есциталопрам «Есцитам» по 20 мг на добу, у

комбінації з антиконвульсантом прегабалін «Неогабін» по 75 мг двічі на добу. Термін лікування 12 тижнів.

Четверта група 12 осіб – хворі на головний біль напруги + АГБ, які отримували лікування антидепресантом есциталопрам «Есцитам» по 20 мг на добу, у комбінації з антиконвульсантом карбамазепін 200 мг двічі на добу. Термін лікування 12 тижнів.

Для оцінки інтенсивності больового синдрому використовувалася Візуальна аналогова шкала (ВАШ), що являє собою механічний пристрій у вигляді відрізка довжиною 10 см, на відрізку рухається курсор. Хворий пересуває курсор від 0 балів (відсутність больового синдрому) до 10 балів (нестерпний біль) і відмічає цифру, що на його думку, відповідає інтенсивності больового синдрому. 1 та 3 бали – біль слабкої інтенсивності, 4 та 6 – середньої інтенсивності, 7 та 9 – сильний біль [7].

Якісні та кількісні характеристики болю оцінювалися за допомогою МакГілловського больового опитувальника, який на сьогоднішній день є найбільш об'єктивним. Дескриптори, що використовуються у опитувальнику і що визначають якісні характеристики болю розділені на три класи: сенсорна шкала, що характеризує біль у відповідності з термінами механічного впливу, просторового та часового сприйняття; афективна шкала – відображає емоційну складову болю та його вегетативних проявів; евалюативна (кількісна) шкала, дає змогу провести суб'єктивну оцінку больового синдрому. Вираховувався ранговий індекс болю (РІБ) – сума порядкових номерів дескрипторів у всіх субшкалах та індекс числа вибраних дескрипторів (ІЧВД) [7].

Також у пацієнтів проводилася оцінка ступеню депресивного розладу за допомогою психометричної шкали Монтгомері-Асберга (MADRS), яка дозволяє виявити депресивні розлади, від найменших до найбільш виражених. Оцінюється в балах від 0 до 60. При рівні сумарного балу від 0 до 16 депресія відсутня, від 16 до 25 – легка депресія, від 26 до 30 – середній ступінь депресії, від 30 і вище – тяжка депресія [7].

Рівень реактивної і особистісної тривожності оцінювали за шкалою Спілбергера – Ханіна. Реактивною вважається тривожність пацієнта на момент обсте-

ження. Низький рівень реактивної тривожності за шкалою від 0 до 30 балів, від 31 до 44 – середній рівень, більше 45 – високий рівень. Особиста тривожність вказує на готовність пацієнта до тривожних реакцій, що властиві його особистості. 30 балів і менше – низький рівень особистої тривожності, від 31 до 44 – середній рівень, від 45 і вище – високий [7].

Результати та їх обговорення

Основними клінічними проявами у пацієнтів усіх чотирьох груп є АГБ. Найчастіше епізоди АГБ починаються одразу після пробудження, головний біль двобічний, стискаючого чи розпираючого характеру, що виражено посилюється при фізичній чи інтелектуальній роботі. Проведене обстеження за допомогою ВАШ свідчить, що у пацієнтів першої групи до лікування біль оцінювався як помірний у 5 пацієнтів (25,0%), як виражений у 15 пацієнтів (75,0%) і в середньому становив $7,72 \pm 0,22$ бала; у пацієнтів другої групи до лікування біль оцінювався як помірний у 8 пацієнтів (38,1%), як виражений у 13 пацієнтів (61,9%) і в середньому становив $7,66 \pm 0,12$ бала; у пацієнтів третьої групи до лікування біль оцінювався як помірний у 7 пацієнтів (43,7%), як виражений у 9 пацієнтів (56,3%) і в середньому становив $7,62 \pm 0,11$ бала; ; у пацієнтів четвертої групи до лікування біль оцінювався як помірний у 3 пацієнтів (25,0%), як виражений у 9 пацієнтів (75,0%) і в середньому становив $7,83 \pm 0,31$ бала.

Після проведеного лікування у пацієнтів усіх чотирьох груп відмічалася активне зменшення проявів клінічної симптоматики, а саме АГБ (табл.1).

Відповідно до даних, наведених в табл.1, терапія антидепресантом в поєднанні з антиконвульсантом призводить практично до зникнення АГБ. Більш виражено це спостерігалось у пацієнтів першої та третьої груп які отримували есциталопрам у поєднанні з прегабаліном.

Серед багатьох коморбідних проявів, які є невід'ємною складовою клінічної картини АГБ, у 100% пацієнтів, були тривожні та депресивні порушення, які ми оцінювали за тестами Спілбергера-Ханіна та шкалою MADRS. Динаміка показників тривожності та депресії у пацієнтів чотирьох груп наведена у таблиці 2.

*Таблиця 1
Показники інтенсивності болю за візуальною аналоговою шкалою у пацієнтів до та після лікування (%)*

Показники	Хворі на хронічну мігрень + АГБ				Хворі на головний біль напруги + АГБ			
	Перша група, n=20 (есциталопрам 20 мг на добу та прегабалін 75 мг двічі на добу)		Друга група, n=21 (есциталопрам 20 мг на добу та карбамазепін 200 мг двічі на добу)		Третя група, n=16 (есциталопрам 20 мг на добу та прегабалін 75 мг двічі на добу)		Четверта група, n=12 (есциталопрам 20 мг на добу та карбамазепін 200 мг двічі на добу)	
	До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування
Інтенсивність болю за ВАШ: - відсутній	0	67	0	49	0	54	0	43
- легкий	0	33	0	48	0	46	0	45
- помірний	25	0	38	3	44	0	25	12
- виражений	75	0	62	0	56	0	75	0
- нестерпний	0	0	0	0	0	0	0	0

Згідно з даними, відображеними у таблиці 2, після проведеного лікування антидепресантом та антиконвульсантом досить вірогідно зменшився рівень реактивної тривожності у пацієнтів другої та четвертої груп, а у пацієнтів першої та третьої груп реактивна

тривожність зменшилася до мінімуму. Депресивні розлади у пацієнтів усіх чотирьох груп достовірно зменшилися з помірно вираженого до слабого і навіть до повного зникнення депресії.

Таблиця 2
Динаміка показників тривожності та депресії у пацієнтів до та після лікування, бали (M±m)

Показники	Хворі на хронічну мігрень + АГБ				Хворі на головний біль напруги + АГБ			
	Перша група, n=20 (есциталопрам 20 мг на добу та прегабалін 75 мг двічі на добу)		Друга група, n=21 (есциталопрам 20 мг на добу та карбамазепін 200 мг двічі на добу)		Третя група, n=16 (есциталопрам 20 мг на добу та прегабалін 75 мг двічі на добу)		Четверта група, n=12 (есциталопрам 20 мг на добу та карбамазепін 200 мг двічі на добу)	
	До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування
Тест Спілбергера-Ханіна: - реактивна тривожність - особиста тривожність	46,31±0,23	29,61±1,15*	45,28±1,44	31,08±0,76	45,23±1,65	30,13±0,80*	46,01±0,89	32,52±0,41*
	44,76±1,72	28,98±1,11	44,53±1,81	32,09±0,32	43,83±1,21	29,12±0,41	42,22±1,09	31,15±0,77
Шкала MADRS	21,01±0,33	9,31±1,75	19,69±1,91	10,73±0,59	20,09±0,68	8,58±0,34*	20,64±0,88	10,90±75

Примітка: * – статистично вірогідні розбіжності між показниками (p<0,05)

При оцінюванні якісної та кількісної характеристик больового синдрому використовували опитувальник МакГілла (табл. 3).

Таблиця 3
Динаміка показників больового синдрому за опитувальником МакГілла до та після лікування, бали (M±m)

Показники	Хворі на хронічну мігрень + АГБ				Хворі на головний біль напруги + АГБ			
	Перша група, n=20 (есциталопрам 20 мг на добу та прегабалін 75 мг двічі на добу)		Друга група, n=21 (есциталопрам 20 мг на добу та карбамазепін 200 мг двічі на добу)		Третя група, n=16 (есциталопрам 20 мг на добу та прегабалін 75 мг двічі на добу)		Четверта група, n=12 (есциталопрам 20 мг на добу та карбамазепін 200 мг двічі на добу)	
	До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування
Індекс числа вибраних дескрипторів: - сенсорна шкала	3,75±0,11	3,02±0,13*	3,98±0,21	3,01±0,51	4,01±0,05	3,22±0,07*	3,88±0,66	3,07±0,37*
- афективна шкала	3,41±0,13	3,06±0,22*	3,55±0,54	3,11±0,23*	3,67±0,40	3,20±0,11	3,56±0,39	3,11±0,24
- евалюативна шкала	2,71±0,06	2,03±0,32	2,42±0,53	2,08±0,01	2,89±0,03	2,45±0,30	2,97±0,40	2,48±0,08
Сумарний ІЧВД	7,16±0,38	6,08±0,28*	6,53±0,21	6,12±0,60	7,68±0,35	6,42±0,09*	7,44±0,59	6,18±0,42*
Сумарний РІБ	16,03±0,41	14,19±0,34*	15,48±0,44	14,32±0,40	18,25±0,77	15,29±0,64	17,85±0,53	14,84±0,22*

Примітка: * – статистично вірогідні розбіжності між показниками (p<0,05)

Як свідчать дані, що наведені у табл. 3, на фоні лікування у всіх чотирьох групах зменшувалося сумарне число виділених слів. Після лікування есциталопрамом та карбамазепіном сумарний ІЧВД та сумарний РІБ зменшилися в першу чергу за рахунок сенсорної шкали. В той час як при лікуванні есциталопрамом та прегабаліном зменшення сумарних РІБ та ІЧВД відбулося і у сенсорній, і у афективній шкалах, що може свідчити про вплив на емоційну складову болю.

Висновки

Застосування комбінації препаратів антидепресантів та антиконвульсантів у лікуванні хворих на АГБ призводило до зменшення проявів больового синдрому, рівня реактивної та особистої тривожності, інтенсивності болю та його якісних показників, зменшення депресії та покращення якості життя пацієнтів.

Застосування комбінації препаратів есциталопраму 20 мг на добу та прегабаліну по 75 мг двічі на добу у пацієнтів з АГБ та різним первинним головним болем свідчить про більш ефективне зменшення больового синдрому, рівня особистої та реактивної тривожності, інтенсивності болю та його якісних характеристик,

зникнення депресивної симптоматики та покращення рівня життєдіяльності пацієнтів.

Література

1. Филатова Е.Г. Абузусная головная боль / Е.Г. Филатова // Головная боль. – М., 2007. – С.119-169.
2. Дюкс М.Н. Побочные действия лекарственных средств / М.Н. Дюкс. – М.: Медицина, 1983. – 560 с.
3. Жулев Н.М. Цефалгии. Головная боль (диагностика и лечение) / Н.М. Жулев. – СПб.: Изд. дом СПб МАПО, 2005. – 136 с.
4. Штрибель Х.В. Терапия хронической боли: практическое руководство. Пер. с нем / под ред. Н.А.Осиповой, А.Б.Данилова, В.В.Осиповой. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2005 – 304 с.
5. Табеева Г.Р. Принципы лечения мигрени / Г.Р. Табеева // Росийский медицинский журнал. – 2007. - № 15 (10). – С.802-807.
6. Морозова О.Г. Мигрень. Постановка диагноза согласно Международной классификации головных болей второго пересмотра / О.Г. Морозова // Міжнародний неврологічний журнал. – 2009. - № 5 (27). – С.84-93.
7. Захаров В.В. Нервно-психические нарушения: диагностические тесты / В.В.Захаров, Т.Г.Вознесенская. – М.: МЕДпресс-информ, 2013. – 320 с.