

ЛЕКАРСТВЕННО ИНДУЦИРОВАННАЯ ГОЛОВНАЯ БОЛЬ: ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ ПАЦИЕНТА

Г.И.Наумова, В.В.Осипова*

УЗ «Витебский областной диагностический центр»,

*Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М.Сеченова

Опубликовано: Наумова Г.И., Осипова В.В.. Лекарственно индуцированная головная боль: тактика ведения пациента, «Неврология и нейрохирургия в Беларуси» № 3 (11), 2011. – с. 22-34.

Головные боли (ГБ) являются причиной значительного социально-экономического ущерба для общества и входят в десятку самых частых причин нетрудоспособности [1, 6, 27]. В настоящее время в развитых странах мира ГБ рассматривается как серьезная проблема, требующая внимания медицинской общественности и государства.

Основным и обязательным инструментом диагностики любых цефалгических синдромов в мире является *Международная классификация расстройств, сопровождающихся головной болью* второго пересмотра (МКГБ-2), которая содержит не только диагностические критерии, но и основные принципы диагностики первичных и вторичных форм ГБ [2, 18]. С полной русскоязычной версией классификации можно ознакомиться на сайтах www.migreni.net и www.headache-society.ru.

Важнейшим принципом диагностики, содержащимся в классификации, является деление всех цефалгий на *первичные*, когда не удается выявить органическую причину боли и *вторичные* или симптоматические, обусловленные органическими поражениями головного мозга или других структур, расположенных в области головы и шеи, а также системными расстройствами и заболеваниями; выделяют также краниальные невралгии и лицевые боли. Многочисленные эпидемиологические исследования, проведенные на протяжении последних десятилетий в большинстве стран мира, подтвердили преобладание (90-95%) первичных цефалгических синдромов над вторичными [15, 18, 19, 20].

В одном из последних руководств, разработанных Европейской федерацией головной боли и Глобальной кампанией по уменьшению бремени головной боли в мире (2007 г.) под названием «*Европейские принципы ведения пациентов с наиболее распространенными формами головной боли в общей практике*», выделены 4 типа цефалгий, которые наиболее часто встречаются в практике неврологов и терапевтов и определяют основную часть социально-экономического и других видов ущерба,

связанных с головными болями в обществе. Три первые разновидности относятся к первичным, четвертая к вторичным цефалгиям:

1. Мигрень;
2. Головная боль напряжения (ГБН);
3. Пучковая (кластерная) головная боль и другие тригеминальные вегетативные цефалгии;
4. Головная боль, связанная с избыточным применением лекарственных препаратов (лекарственно-индуцированная (ЛИГБ) или абузусная (АГБ) головная боль).

В последние годы проблема лекарственного абузуса приобретает в нашей стране все большее значение. Это связано с широким распространением и доступностью разнообразных безрецептурных обезболивающих препаратов. В настоящей статье подробно рассматриваются клинические проявления и причины развития ЛИГБ, а также современные подходы к терапии ЛИГБ.

Определение. ЛИГБ представляет собой одну из форм хронической ежедневной головной боли (ХЕГБ) и, как правило, является осложнением существовавшей ранее первичной головной боли (мигрени или ГБН), возникшим в результате хронического злоупотребления препаратами для лечения головной или другой боли [1, 2, 5, 6, 7, 24].

Эпидемиология. Первое наблюдение о развитии ХЕГБ на фоне избыточного приема анальгетиков было сделано в Швейцарии, среди сотрудников фармацевтического завода, которые бесплатно и без ограничений могли получать обезболивающие препараты, содержащие фенацетин [28]. В настоящее время установлено, что ЛИГБ составляет до 20% среди других видов головной боли; ее распространенность в общей популяции - около 1 – 2% у взрослых, и 0,5% среди лиц юношеского возраста. По данным популяционного исследования, проведенного в Германии, до 1% населения страны, возможно, принимают около 10 таблеток анальгетиков ежедневно [33]. Среди больных ХЕГБ пациенты с абузусной цефалгией составляют от одной трети и более (до 60 – 70%). Женщины болеют чаще (соотношение М:Ж= 1:3 – 5) [30, 31, 32].

Этиология и механизмы развития. Установлено, что ЛИГБ может возникать при злоупотреблении любыми препаратами, купирующими головную боль. К числу потенциально опасных медикаментов относятся: комбинированные анальгетические препараты, производные эрготамина, опиоиды, нестероидные противовоспалительные средства, а также специфические препараты для купирования приступов мигрени – агонисты серотониновых рецепторов (триптаны) [7, 22, 25, 26]. В числе наиболее распространенных препаратов, вызывающих ЛИГБ в США, - опиаты, барбитураты и препараты эрготамина, в Европе более существенная роль принадлежит

комбинированным анальгетикам и триптанам [12]. Анализ 300 историй болезни Клиники головной боли (г. Москва), показал, что чаще всего ЛИГБ вызывалась избыточным приемом цитрамона (17%), седалгина (13%), пенталгина (10%), каффетина (7%) и при сочетании нескольких анальгетиков (38%) [11].

По данным Центра пароксизмальных состояний г. Витебска (Республика Беларусь) среди всех видов ЛИГБ наибольшее клиническое значение, имеет ГБ, связанная со злоупотреблением комбинированными препаратами [7]. Ранее было показано, что любой компонент комбинированных препаратов может вызвать ЛИГБ, однако наибольшая «доля ответственности» (до 75%) лежит на наркотических составляющих (чаще всего речь идет о кодеине). При регулярном приеме кодеин-содержащих препаратов ЛИГБ развивается наиболее быстро и особенно трудно поддается терапии [18, 20, 21]. Примеры комбинированных анальгетиков, содержащих кодеин: Солпадеин, Пенталгин–Н, Нурофен-Плюс, Каффетин, Седалгин-Нео.

Изучение анамнеза пациентов с ЛИГБ обнаруживает, что некоторое время назад они имели типичные формы первичной ГБ: 70% - эпизодические приступы мигрени, около 30% - приступы эпизодической ГБН. Под влиянием ряда факторов, которые получили название *факторов хронизации*, как у пациентов с мигренью, так и с ГБН, происходит постепенное учащение головной боли. К таким факторам относятся: эмоциональный стресс, депрессия и тревожные расстройства, присоединение другого вида головной боли, напряжение перикраниальных мышц. Нарастание частоты болевых приступов ведет к увеличению приема обезболивающих, что, в конце концов, приводит к ежедневному и многократному приему препаратов. Формируется порочный круг: головная боль - прием обезболивающего – временное облегчение - головная боль. Показано, что аффективные расстройства, в первую очередь, депрессия, способствуют развитию психологической зависимости от лекарств. Так, злоупотребление медикаментами чаще обнаруживается у лиц с депрессией, чем без нее (48% и 38,6%, соответственно). Таким образом, наряду с другими факторами, лекарственный абюзус играет одну из основных ролей в трансформации эпизодических ГБ в хронические.

В числе дополнительных факторов, способствующих развитию злоупотребления лекарственными средствами, можно назвать [3, 4, 5, 8, 21, 24]:

- прием анальгетика «впрок» с целью предотвратить появление ГБ, обусловленный страхом /тревогой перед возможной болью;
- появление более сильной боли при попытке отмены обезболивающих препаратов;
- прием обезболивающих препаратов по другим показаниям (например, пациент мигренью принимает анальгетики по поводу артрита или боли в спине);

- другие зависимости (например, злоупотребление алкоголем или наркотиками).

Показано, что с течением времени и увеличением частоты атак у пациентов с ХЕГБ и ЛИГБ формируется дисфункция ноцицептивных систем мозга: сенситизация периферических и активация «немых» ноцицепторов тригемино-вазкулярной системы, гиперчувствительность нейронов ядра тройничного нерва, а также недостаточность нисходящих ингибиторных (антиноцицептивных) путей. Нейрохимическими коррелятами сенситизации является повышение уровня глутамата, субстанции Р, кальцитонин-генродственного пептида (CGRP), нейрокина А, нейротрофического фактора роста. Эти нейрохимические изменения лежат в основе процессов нейротоксичности и апоптоза. По данным функциональной МРТ у пациентов с ЛИГБ отмечается снижение метаболизма в ряде областей мозга: инсуле, таламусе, передней цингулярной борозде, теменной доле, орбитофронтальной коре [14, 16, 23, 28].

В качестве одного из ведущих механизмов формирования ЛИГБ обсуждается феномен гипералгезии, возникающий на фоне длительного приема обезболивающих препаратов, например опиатов. Подавление ингибиторных противоболевых механизмов («ингибирование ингибирования»), прямые возбуждающие эффекты, приводящие к повышению корковой возбудимости и облегчающие «запуск» корковой распространяющейся депрессии, а также активация «молчащих» ноцицепторов обсуждаются в качестве возможных механизмов опиоидной гипералгезии. Важная роль принадлежит также активации NMDA-рецепторов и повышению уровня глутамата. Доказано, что частый прием опиоидов и барбитуратов повышает риск прогрессирования мигрени (даже при кратковременных курсах лечения); потенциал триптанов и НПВС как факторов прогрессирования не столь велик [15, 18, 22].

Классификация и диагностика. В МКГБ-2 ЛИГБ описывается в п. 8.2. Главы 8 «ГБ, связанные с различными веществами или их отменой». В последнюю, промежуточную версию (МКГБ-2R, 2005) был добавлен новый раздел «ГБ, вызванные избыточным применением нескольких (сочетания) обезболивающих препаратов» (Таблица 1).

Таблица 1 8.2. Головная боль при избыточном применении лекарственных препаратов (ЛИГБ, абзусная ГБ) (МКГБ-2R, 2005)

-
- 8.2.1. Головная боль при избыточном применении эрготамина (код по МКБ 10 NA ВОЗ – G 44.41 или G 44.83)
 - 8.2.2. Головная боль при избыточном применении триптанов (G 44.411)
 - 8.2.3. Головная боль при избыточном применении анальгетиков (G 44 41)
 - 8.2.4. Головная боль при избыточном применении опиатов (G 44 410)

8.2.5. Головная боль при избыточном применении комбинированных препаратов (G 44.83)

8.2.6. Головные боли, вызванные избыточным применением нескольких (сочетания) обезболивающих препаратов (G44.410 или G44.83)

8.2.7. Головные боли, вызванные избыточным применением других лекарственных препаратов (G 44.410 или G44.83)

8.2.8. Головные боли, возможно, вызванные избыточным применением лекарственных препаратов (G 44.410 или G44.83)

Диагностика ЛИГБ является целиком клинической, то есть основывается на жалобах и анамнезе пациента. Наиболее информативным методом диагностики ЛИГБ является *дневник головной боли*, в котором пациент отмечает время возникновения эпизодов головной боли и количество принимаемых обезболивающих препаратов. Дополнительные исследования не показаны, поскольку не являются информативными. В качестве примера приводим дневники ГБ, разработанные Европейской федерацией головной боли и Центром пароксизмальных состояний Витебского областного центра (Рис.1 и 2).

Обобщенные диагностические критерии ЛИГБ представлены в Таблице 2

Таблица 2 8.2. Диагностические критерии ЛИГБ (МКГБ-2R, 2005)

A. Головная боль, присутствующая на протяжении 15 или более дней в месяц, отвечающая критериям C и D

B. Регулярное на протяжении более чем 3 месяцев злоупотребление одним или более препаратами для купирования острого приступа и/или симптоматического лечения головной боли

C. Головная боль развилась или значительно ухудшилась во время избыточного приема препарата(ов)

D. Головная боль прекращается или возвращается к прежнему паттерну в течение 2 месяцев после прекращения приема «виновного» препарата

Согласно критерию D для установления достоверного диагноза ЛИГБ необходима оценка паттерна головной боли после 2-х месячной отмены «виновного» препарата. При невыполнении этого критерия необходимо искать другие причины хронической ГБ (в первую очередь эмоциональные нарушения). Диагноз ЛИГБ подтверждается, если головная боль облегчается в течение 2 месяцев после отмены. В случае первичной диагностики, когда еще не была произведена отмена препарата и не известен результат отмены, может быть выставлен диагноз «Возможная ЛИГБ» [2].

В то же время, и для врача, и для пациента важным является сам факт выявления лекарственного злоупотребления, даже если ГБ у пациента не отвечает всем критериям ЛИГБ. В то

же время на практике лечение пациента с возможной ЛИГБ начинается сразу после выявления факта злоупотребления до истечения 2-х месяцев отмены. Таким образом, установление диагноза ЛИГБ - чрезвычайно важно, так как пациенты будут плохо откликаться на профилактическую терапию до тех пор, пока не будет устранен злоупотребляющий фактор.

Следует подчеркнуть, что тем пациентам у кого течение мигрени или ГБН существенно утяжеляется на фоне лекарственного злоупотребления, следует устанавливать как диагноз исходно существовавшей первичной ГБ, так и диагноз ЛИГБ. Примеры диагнозов:

1. Хроническая мигрень. Триптановый злоупотребление.
2. Хроническая ГБН с напряжением перикраниальных мышц. Анальгетик-индуцированная головная боль.

Ниже приводим приблизительные дозы препаратов, способные вызывать ЛИГБ. Необходимо учитывать, что указанные дозировки являются весьма условными и могут варьировать [4, 5, 7, 9]:

- Аспирин 45-50 г. в месяц (3-4 таблетки в день).
- Кофеин 15 г в месяц или, если суточная доза кофеина несколько раз в месяц превышает 400 – 500 мг (3 – 4 чашки кофе).
- Эрготамин 2 мг при оральном и 1 мг при ректальном приеме в день.

Ниже для примера представлены диагностические критерии ГБ при избыточном применении простых и комбинированных анальгетиков (МКГБ-2R, Таблицы 3 и 4).

Таблица 3 Головная боль при избыточном применении простых анальгетиков

А. ГБ, отвечающая критериям А,С и D для ЛИГБ (Таблица 2)

В. Прием простых анальгетиков на протяжении 15 дней в месяц регулярно в течение 3-х месяцев

Таблица 4 Головная боль при избыточном применении комбинированных анальгетиков

А. ГБ, отвечающая критериям А,С и D для ЛИГБ (Таблица 2)

В. Прием комбинированные анальгетиков на протяжении 10 дней в месяц регулярно в течение 3-х месяцев

Для определения «злоупотребления/злоупотребления» важны такие понятия, как «продолжительность приема препарата» и «количество дней с лечением в неделю». Определяющим является не то, сколько пациент принимает лекарств, а как часто. Так, для констатации злоупотребления важно, чтобы лечение/прием препарата(ов) осуществлялось часто и

на регулярной основе, то есть с частотой 2 или более дней в течение каждой недели. Чередование периодов частого применения препарата (несколько дней подряд) с относительно продолжительными периодами без лечения гораздо реже приводит к формированию ЛИГБ. Основную группу риска по развитию ЛИГБ составляют пациенты с частотой приступов головной боли (болевых дней) 10 и более в месяц.

Клиническая характеристика. ЛИГБ проявляется двусторонней ГБ, давящего или сжимающего характера, незначительной или умеренной интенсивности, которая присутствует на протяжении более 15 дней в месяц. В развернутой стадии ЛИГБ возникает ежедневно, как правило, сохраняется на протяжении всего дня, варьируя по интенсивности. Она присутствует уже в момент пробуждения и описывается как слабая, умеренная, тупая, двусторонняя, лобно-затылочная или диффузная. Значительное усиление болевых ощущений может наблюдаться при малейшей физической или интеллектуальной нагрузке, а также, если прием препаратов прерывается. Облегчение ГБ от обезболивающих препаратов проходящее и обычно неполное, что вынуждает пациентов вновь и вновь принимать лекарства. Кроме того, цефалгия, сочетающаяся с абюзусом, может довольно резко, иногда в течение одного дня, изменять свои характеристики (например, мигренозные боли могут приобрести типичные признаки ГБН). Сопутствующие симптомы ЛИГБ могут включать:

- тошноту, рвоту (чаще легкой степени)
- общую слабость
- состояние беспокойства, тревожность, раздражительность
- трудности концентрации внимания, забывчивость, невнимательность

Показано, что абюзус является наиболее частой причиной учащения мигренозной боли более 15 раз в месяц (хроническая / трансформированная мигрень), а также развития смешанной ГБ, характеризующейся как мигренозными чертами, так и клиническими признаками ГБН, также возникающей с частотой более 15 раз в месяц. Типичные характеристик хронической мигрени (ХМ) представлены ниже:

- мигренозная ГБ, возникающая 15 или более дней в месяц в течение более чем 3 месяцев;
- типичные приступы эпизодической мигрени в анамнезе, начавшиеся до 20 лет;
- нарастание на определенном этапе заболевания частоты ГБ (т.н. период трансформации);
- по мере учащения ГБ, уменьшается их интенсивность и типичность; могут сохраняться односторонний характер боли и типичные для М провоцирующие факторы;

- появление постоянной диффузной «фоновой» ГБ, легкой интенсивности.

Ведение пациентов с лекарственно-индуцированной головной болью

Сведения о перспективах лечения ЛИГБ противоречивы. По данным одних авторов положительная динамика отмечалась у 72% пациентов через 3 месяца профилактической терапии и у 87% спустя 2 года после установления диагноза и начала терапии. По другим данным 55% больных с ЛИГБ остаются резистентными к любым лечебным подходам, включая дезинтоксикационные меры [10, 11, 13, 15, 21].

Важнейшая роль принадлежит *поведенческой терапии*. Первой и совершенно необходимой мерой является разъяснения пациенту причины головной боли, то есть взаимосвязи между регулярным приемом обезболивающих препаратов и появлением цефалгии. Необходимо четко разъяснить, что «лечение», которое пациент принимает от своей головной боли, по существу является ее *причиной*. Для большинства больных осознание этого факта играет важную роль для успеха последующего лечения. У пациентов с высоким риском ЛИГБ (частота болевых эпизодов около 10 в месяц и около 10 доз обезболивающих в месяц) предотвращение абзуса с помощью поведенческой терапии (обучения) является более эффективным, чем лечение уже развившейся ЛИГБ.

Дальнейшие цели ведения пациентов с ЛИГБ включают:

- отмену абзусного препарата(ов)
- подбор альтернативного препарата для купирования ГБ
- фармакологическую детоксикацию
- уточнение характера первичной формы ГБ (мигрень или ГБН)
- профилактическую медикаментозную терапию ЛИГБ и первичной формы

ГБ

- профилактику рецидива

Доказано, что единственным эффективным методом борьбы с уже имеющейся ЛИГБ, является *отмена «виновного» препарата(ов)* – препарата(ов) злоупотребления. Анализ 22 исследований свидетельствует, что отмена абзусного препарата рассматривается большинством специализированных центров головной боли, как основной принцип лечения [12, 18, 19]. Чаще применяется полная и быстрая отмена препарата(ов) злоупотребления; несколько меньшей эффективностью обладает постепенная отмена со ступенчатым уменьшением дозы.

Необходимо предупредить пациента, что отказ от привычных обезболивающих сначала ведет к усилению ГБ. Симптомы отмены обычно сохраняются в течение 2–10 дней после полной отмены препарата злоупотребления. Длительность головных болей

вызванных отменой меньше при злоупотреблении триптанами (около 4 дней), чем эрготамином (около 7 дней) и анальгетиками (около 10 дней). Начало улучшения общего состояния после отмены может наступить в сроки от 7–10 дней (при злоупотреблении триптанами), до 2 – 3 недель в случае простых анальгетиков и 2 – 4 недель при злоупотреблении опиоидами. Особенно тяжело переносится отмена препаратов, содержащих барбитураты, наркотические анальгетики или кофеин, так как их длительный прием вследствие стимулирующего психотропного эффекта вызывает зависимость. В связи с вышеизложенным процесс отмены должен быть запланирован таким образом, чтобы он не оказывал заметного влияния на жизнь пациента (по-возможности, лучше взять 1-2-х недельный отпуск). В среднем через 1-2 недели головная боль обычно начинает уменьшаться, но полное восстановление может занимать недели или даже месяцы [1].

Следует помнить о том, что большинство пациентов в период отмены нуждаются в *подборе альтернативного препарата для купирования головной боли*. В качестве замены должен выступать препарат другой фармакологической группы. Например, при злоупотреблении триптанами или эрготамином, можно использовать препараты из группы НПВП (напроксен, ибупрофен (Миг-400)), которые обладают меньшим потенциалом провокации ЛИГБ. Пациентам с хронической мигренью, злоупотребляющим простыми или комбинированными анальгетиками, можно рекомендовать препараты триптаны (Суммамигрен) или эрготамина. В качестве альтернативного обезболивающего может быть использован и флупиртин (Катадолон) в дозе 100 мг 3 раза в день на протяжении 3-4 недель вместо отмененного «виновного» препарата [6]. Обязательное предостережение для пациентов: в период отмены и лечения ЛИГБ суммарное количество любых обезболивающих не должно превышать 10 доз в месяц, а в идеале должно быть сведено к минимуму (до 3-5-ти доз в месяц).

В ряде случаев возникает необходимость в *фармакологической детоксикации* в условиях стационара. Этот метод позволяет быстро (в течение 7-10 дней) уменьшить клинические проявления ЛИГБ, в том числе симптомы периода отмены: тошноту, беспокойство, тревогу, нервозность, нарушение сна. Детоксикация, как правило, рекомендуется больным, злоупотребляющим транквилизаторами, опиоидными анальгетиками и барбитуратами, а также при ярко выраженном анальгетическом и триптановом злоупотреблении (более 25 доз в месяц). В клинике нервных болезней Первого Московского государственного медицинского университета им. И.М.Сеченова применяют следующий дезинтоксикационный «мост» (курс 7 дней): утром в/в капельно – дексаметазон 4-8 мг на 200 мл физраствора и магния 10% 25 мл; вечером в/в капельно –

амитриптилин 2,0 мл или реланиум на 100 мл физраствора. Для предотвращения обезвоживания необходим адекватный пероральный прием жидкости, а в случае, если этого недостаточно, вводят в/в нормотонический раствор хлорида натрия, реорастворы, при многократной рвоте противорвотные препараты (метоклопромид, домперидон).

Параллельно с отменой препарата(ов) злоупотребления и детоксикацией должно быть начато *профилактическое лечение*, выбор которого определяется типом исходной формой головной боли. Обычно через 2-3 недели после начала отмены и профилактического лечения ГБ у пациента «возвращаются» к исходному паттерну (эпизодическая мигрень или ЭГБН). Универсальными препаратами для лечения ХМ, ХГБН и ЛИГБ являются антидепрессанты и антиконвульсанты; в тяжелых случаях и при отсутствии противопоказаний может применяться короткий курс кортикостероидов (*преднизолон* перорально в дозе 60-80 мг в день в течение первых 2-х дней с последующим постепенным снижением дозы на 10-20 мг каждые 2-3 дня). В течение 3–4 недель может применяться *напроксен* в дозе 250 мг два раза в день или 500 мг в день (при условии, что абзус у пациента не связан с препаратами из группы НПВП).

Хорошим эффектом при ЛИГБ обладают *антидепрессанты*. Несмотря на известные побочные эффекты, одним из наиболее действенных препаратов остается трициклический антидепрессант амитриптилин (25–75 мг в сутки в течение 4–12 месяцев). Положительный эффект при назначении амитриптилина наблюдается у 72% больных с ЛИГБ, в отличие от 43% на фоне отмены анальгетиков без сопутствующей терапии амитриптилином. Можно пробовать и другие антидепрессанты как из группы селективных ингибиторов обратного захвата серотонина (пароксетин, циталопрам, эсциталопрам, сертралин, флуоксетин), так и из группы селективных ингибиторов обратного захвата серотонина и норадреналина (милнаципран, дулоксетин, венлафаксин) [5, 10]. Особенно оправдано применение этих антидепрессантов у пациентов с выраженными симптомами депрессии.

В качестве средств долговременной профилактики ЛИГБ как у пациентов с ХМ, так и хронической ГБН и абзусом в последние годы широко применяются *антиконвульсанты*. Наиболее эффективными средствами являются вальпроат натрия (Депакин) в дозе 600 мг в сутки и топирамат (Топамакс, необходимо постепенное титрование дозы с 25 мг до рекомендованной 100 мг в сутки). Курсовая терапия противосудорожными препаратами также должна иметь достаточную продолжительность (6-12 месяцев).

У пациентов с ХМ на раннем и более поздних этапах возможно курсовое применение бета-блокаторов и блокаторов кальциевых каналов; больным с ЛИГБ,

развившейся на фоне ХГБН и выраженной дисфункцией перикраниальных мышц можно рекомендовать миорелаксанты (tizанидин, баклофен).

Другие подходы лечения ЛИГБ включают применение бензодиазепинов, адеметионина (S-аденозилметионин, Гептор), в/в введение дигидроэрготамина, нейролептиков (хлорпромазин), наратриптана, в/в введение вальпроата натрия или аспирина в дозе 1000 мг. При отмене опиоидов для уменьшения симптомов абстиненции можно применять α_2 -адреномиметик клонидин, начиная с дозы 0,075-0,15 мг 3 раза в день.

Наряду с медикаментозными для лечения ЛИГБ могут применяться и нелекарственные методы: релаксационная терапия, биологическая обратная связь, когнитивно-поведенческая психотерапия.

Прогноз. Нормализация состояния после отмены «виновного» препарата и лечения абзуса может занять 12 недель и более. У большинства больных восстановление исходного типа головной боли наблюдается в срок до 2 месяцев. В некоторых случаях отмена препаратов злоупотребления не ведет к восстановлению. Ситуации, в которых хроническая ежедневная головная боль сохраняется и не стихает, как правило, требуют повторной диагностики и тщательного анализа факторов, приводящих к рефрактерному течению. Эти факторы включают:

- наличие лекарственной зависимости в течение 5 лет и более
- продолжение приема препаратов злоупотребления
- прием пациентом с ХЕГБ обезболивающих препаратов по другим показаниям (артрит, боли в спине и др.)
- наличие смешанных форм головной боли (сочетание мигрени и ГБН)
- психические нарушения (депрессия, тревога)
- особенности личности
- другие зависимости (злоупотребление барбитуратами, транквилизаторами, кофеином, алкоголем) [1, 7 триптаны, 8, 22].

Каждый пациент, которому проводится отмена препарата, нуждается в динамическом наблюдении с целью эмоциональной поддержки и оценки эффективности. Через 2-3 недели рекомендован повторный визит для оценки успешности отмены препарата. Для оценки динамики цефалгического синдрома рекомендуется ведение дневника ГБ для регистрации симптомов и количества принимаемых препаратов. Большинство пациентов после 2-х месяцев отмены абзусного препарата возвращаются к исходной форме ГБ, каждая из которых требует соответствующего лечения. Дальнейшее наблюдение необходимо с целью предотвращения рецидива ЛИГБ.

К сожалению, большинство пациентов через какое-то время возобновляют прием обезболивающих. Показано, что рецидив ЛИГБ в течение последующих 5-ти лет отмечается у 40% пациентов, этот риск наиболее высок в течение первого года после отмены препарата злоупотребления [1]. Именно поэтому большинство пациентов требуют длительного наблюдения даже после успешного лечения абзуса. Желательно максимально отсрочить возврат к приему абзусного препарата. При необходимости препарат можно вновь с осторожностью начать принимать через 2 месяца. Кратность приема не должна превышать 2-х раз в неделю (не более 10 доз в месяц) [1].

Даже при эффективном лечении ЛИГБ и возврате пациента к первичному эпизодическому паттерну головной боли необходимо провести с пациентом беседу о возможном риске и механизмах рецидива хронической головной боли и лекарственного абзуса. Обучение пациентов должно включать следующие положения:

- избыточное применение обезболивающих препаратов всегда сопряжено с риском увеличения частоты и тяжести приступов головной боли
- абзусная цефалгия может развиваться при приеме всего лишь 2–3 доз обезболивающих препаратов в неделю в течение нескольких месяцев
- описание симптомов ЛИГБ и периода отмены
- при наличии сопутствующих психических нарушений (депрессия, тревога, невротические расстройства) необходимо их своевременное лечение.

Литература

1. Европейские принципы ведения пациентов с наиболее распространенными формами головной боли в общей практике / Т.Дж.Стайнер и соавт.: Практическое руководство для врачей; перевод с английского Ю.Э.Азимовой, В.В.Осиповой; научная редакция В.В.Осиповой, Т.Г.Вознесенской, Г.Р.Табеевой. – М.: ООО «ОГГИ. Рекламная продукция», 2010. – 56 с.
2. Международная классификация головных болей 2-ое издание (полная русскоязычная версия), 2006, 380 с.
3. Яхно Н.Н., Парфенов В.А., Алексеев В.В. Головная боль. – М.: Ремедиум, 2000. – 150с.
4. Кацарава З., Айзенберг И.В. Медикаментозно индуцированная головная боль / Материалы Всероссийской научно-практической конференции «Головная боль – 2007», Москва, 2007, С. 80-91.

5. Латышева Н.В., Филатова Е.Г. Венлафаксин (Велафакс) в лечении хронической ежедневной головной боли: механизм действия. Лечение заболеваний нервной системы. 2010, №2(4), стр. 24-28.
6. Наприенко М.В., Филатова Е.Г.. Применение катадолона в лечении абузусной головной боли // Журн.неврол.и психиатр., 2006, № 10, С. 38-40.
7. Наумова Г.И., Пашков А.А., Орехва В.И. Опыт организации альгологической помощи пациентам с головной болью в Витебской области. Боль, № 3, 2008. С. 41-46.
8. Осипова В.В, Азимова Ю.Э, Табеева Г.Р. Международные принципы диагностики головных болей: проблемы диагностики головных болей в России / Вестник семейной медицины, №2, 2010, стр. 8-18.
9. Первичные головные боли. Практическое руководство. / В.В.Осипова, Г.Р.Табеева. – М.:, ООО «ПАГРИ-Принт», 2007. – 60с.
10. Филатова Е.Г. Обратный эффект. Лекарственная (абузусная) головная боль / Медицина для всех, №2, 1998.
11. Филатова Е.Г.. Абузусная головная боль. Новое в лечении и диагностике головной боли. IV ежегодная конференция "Вейновские чтения - 2008". <http://www.paininfo.ru/events/veinconference/1321.html>
12. Bahra A, Walsh M, Menon S, et al. Does chronic daily headache arise de novo in association with regular analgesic use? Headache 2003;43:179-190.
13. Baumgartner C, Wessely P, Bingol C, et al. Long-term prognosis of analgesic withdrawal in patients with drug-induced headaches. Headache 1989;29:510-514.
14. Bigal ME, Rapoport AM, Sheftell FD, et al. Transformed migraine and medication overuse in a tertiary headache center – clinical characteristics and treatment outcomes. Cephalalgia 2004; 24:483-490.
15. Bowdler I, Kilian J. The association between analgesic abuse and headache – coincidental or causal. Headache 1988; 28:494.
16. Castillo J, Munoz P, Guitera V, et al. Epidemiology of chronic daily headache in the general population. Headache 1999;39:190-196.
17. Colas R, Munoz P, Temprano R, et al. Chronic daily headache with analgesic overuse: epidemiology and impact on quality of life. Neurology 2004; 27: 1338-1342.
18. Headache Classification Subcommittee of the International Headache Society. The International Classification of Headache Disorders, 2nd ed. Cephalalgia 2004;24(Suppl 1):1-232.

19. Diener HC, Dichgans J, Scholz E, et al. Analgesic-induced chronic headache: long-term results of withdrawal therapy. *J Neurol* 1989;236:9-14.
20. Diener HC, Dichgans J, Scholz E, et al. Analgesic-induced chronic headache: long-term results of withdrawal therapy. *J Neurol* 1989;236:9-14.
21. Diener HC, Haab J, Peters C, et al. Subcutaneous sumatriptan in the treatment of headache during withdrawal from drug-induced headache. *Headache* 1990;31:205-209.
22. Diener HC, Dahlof CG. Headache associated with chronic use of substances. Olesen J, Tfelt-Hansen P, Welch KM, editors. *The headaches*. 2nd ed. Philadelphia: Lippincott, Williams & Wilkins, 1999:871-878.
23. Diener HC, Limmroth V Medication-overused headache: a worldwide problem. *Lancet Neurol* 2004; 3:475-483
24. Limmroth V, Katsarava Z, Fritsche G, et al. Features of medication overuse headache following overuse of different acute headache drugs. *Neurology* 2002; 59: 1011-1014.
25. Limmroth V, Katsarava Z, Fritsche G, et al. Features of medication overuse headache following overuse of different acute headache drugs. *Neurology* 2002; 59: 1011-1014.
26. Lu SR, Fuh JL, Chen WT, et al. Chronic daily headache in Taipei, Taiwan: prevalence, follow-up and outcome predictors. *Cephalalgia*. 2001;21:980-986.
27. Mathew NT, Reuveni U, Perez F Transformed or evolutive migraine. *Headache* 1998; 38:190-196.
28. Moeschlin S. Phenacetinsucht und Schaden. *Schweiz.Med. Wochenschr.* 1957, 87:123
29. Olesen J, Bousser M-G, Diener H, et al. The international classification of headache disorders, 2nd edition. *Cephalalgia* 2004; 24(suppl.1): 1-160
30. Relja G, Granato A, Antonello M, et al. Headache induced by chronic substance use: analysis of medication overused and minimum dose required to induce headache. *Headache* 2004; 44:148-153
31. Roon KI, Bakker D, Poelgeest M et al. The influence of ergotamine abuse on psychological and cognitive functioning. *Cephalalgia* 2000; 20:462-469.
32. Scher AI, Stewart WF, Ricci JA, et al. Factors associated with the onset and remission of chronic daily headache in a population – based study. *Pain* 2003; 106: 81-89.
33. Schwarz A, Farber U, Glaeske G. Daten zu Analgetikakonsum und Analgetikanephropathie in der Bundesrepublik. *Öffentliches Gesundheitswesen* 1985;47:298.