

მიღებულია "კლინიკური პრაქტიკის ეროვნული რეკომენდაციების (გაიდლაინები) და დაავადებათა მართვის სახელმწიფო სტანდარტების (პროტოკოლები) შემუშავების, შეფასებისა და დანერგვის ეროვნული საბჭოს" 2009 წლის 30 დეკემბრის №2 სხდომის გადაწყვეტილების შესაბამისად

დამტკიცებულია საქართველოს შრომის, ჯანმრთელობისა და სოციალური დაცვის მინისტრის 2010 წლის 11 ოქტომბრის № 333/თ ბრძანებით

თავის ტკივილის მართვა პირველად ჯანდაცვაში

კლინიკური პრაქტიკის ეროვნული რეკომენდაცია

(გაიდლაინი)

თავის ტკივილის მართვა პირველად ჯანდაცვაში

1. თავის ტკივილის დეფინიცია

თავის ტკივილი ეწოდება ტკივილს თავის არეში, რომელიც ლოკალიზებულია თვალებისა და ყურების ზემოთ, კეფაში ან კისრის ზედა ნაწილის უკან. თავის ტკივილი, გულმკერდის ან ზურგის არეში ტკივილის მსგავსად, მრავალმა მიზეზმა შეიძლება გამოიწვიოს. მოცემულ გაიდლაინში გამოყენებულია თავის ტკივილის საერთაშორისო კლასიფიკაციის განსაზღვრებები, რომლებსაც გვთავაზობს თავის ტკივილის საერთაშორისო საზოგადოების მე-2 გადახედვა¹ (იხ. დანართი 1).

თავის ტკივილი ზოგადად კლასიფიცირდება, როგორც პირველადი ან მეორეული, ხოლო აღნიშნული ფორმები კი შემდგომში იყოფა თავის ტკივილის სპეციფიურ ტიპებად. პირველადი თავის ტკივილი ეწოდება ტკივილს, რომელიც არ არის ასოცირებული სხვა გამომწვევ პათოლოგიასთან და იგი მოიცავს შაკიკს, დაძაბვისა და კლასტერულ თავის ტკივილს. მეორეული ეწოდება თავის ტკივილს, რომელიც განპირობებულია რომელიმე გამომწვევი პათოლოგიური მდგომარეობით და მასში შედის ინფექციური, ნეოპლაზიური, ვასკულური, მედიკამენტებით გამოწვეული ან იდიოპათიური წარმოშობის თავის ტკივილი. პაციენტთა უმრავლესობას აღნიშნება პირველადი თავის ტკივილის რომელიმე ტიპი, მაშინ როცა სერიოზული მეორეული მიზეზები შედარებით იშვიათია².

ცხრილი 1. თავის ტკივილის საერთაშორისო კლასიფიკაცია^{3*}.

პირველადი	<p>1. შაკიკი, მათ შორის:</p> <p>1.1 შაკიკი აურის გარეშე;</p> <p>1.2 შაკიკი აურით;</p> <p>2. დაძაბულობის ტიპის თავის ტკივილი, მათ შორის:</p> <p>2.1. იშვიათი ეპიზოდური დაძაბულობის ტიპის თავის ტკივილი;</p> <p>2.2. ხშირი ეპიზოდური დაძაბულობის ტიპის თავის ტკივილი;</p> <p>2.3. ქრონიკული დაძაბულობის ტიპის თავის ტკივილი.</p> <p>3. კლასტერული თავის ტკივილი და სხვა ტრიგემინულ-ავტონომიური ცეფალაღიები, მათ შორის:</p> <p>3.1. კლასტერული თავის ტკივილი.</p> <p>4. სხვა პირველადი თავის ტკივილი.</p>
მეორეული	<p>5. თავის ტკივილი, რომელიც დაკავშირებულია თავის ან კისრის ტრავმასთან, მათ შორის:</p> <p>5.2. ქრონიკული პოსტ-ტრავმული თავის ტკივილი.</p> <p>6. თავის ან კისრის სისხლძარღვების პათოლოგიასთან</p>

* ცხრილში ჩამოთვლილია კლასიფიკაციაში შესული ის ძირითადი პათოლოგიები, რომლებიც ყველაზე გავრცელებულია ზოგად საექიმო პრაქტიკაში.

	<p>დაკავშირებული თავის ტკივილი, მათ შორის:</p> <p>6.2.2. თავის ტკივილი, განპირობებული სუბარაქნოიდული ჰემორაგიით;</p> <p>6.4.1. თავის ტკივილი, განპირობებული გიგანტურუჯრედული არტერიიტით.</p> <p>7. თავის ტკივილი, განპირობებული არასისხლძარღვოვანი ინტრაკრანიალური პათოლოგიით, მათ შორის:</p> <p>7.1.1. იდიოპათიურ ინტრაკრანიალურ ჰიპერტენზიასთან დაკავშირებული თავის ტკივილი;</p> <p>7.4. ინტრაკრანიალური სიმსივნური წარმონაქმნით განპირობებული თავის ტკივილი.</p> <p>8. თავის ტკივილი, რომელიც დაკავშირებულია სხვადასხვა ნივთიერებების მოხმარებასა ან მათ მოხსნასთან, მათ შორის:</p> <p>8.1.3. ნახშირბადის მონოქსიდით გამოწვეული თავის ტკივილი;</p> <p>8.1.4. ალკოჰოლით გამოწვეული თავის ტკივილი.</p> <p>8.2. მედიკამენტების ჭარბი მოხმარებით გამოწვეული თავის ტკივილი:</p> <p>8.2.1. ერგოტამინის ჭარბი მოხმარებით გამოწვეული თავის ტკივილი;</p> <p>8.2.2. ტრიპტანების ჭარბი მოხმარებით გამოწვეული თავის ტკივილი;</p> <p>8.2.3. ანალგეტიკების ჭარბი მოხმარებით გამოწვეული თავის ტკივილი.</p> <p>9. ინფექციით განპირობებული თავის ტკივილი, მათ შორის:</p> <p>9.1. ინტრაკრანიალური ინფექციით გამოწვეული თავის ტკივილი.</p> <p>10. თავის ტკივილი, განპირობებული ჰომეოსტაზის დარღვევით.</p> <p>11. თავის ან სახის ტკივილი, განპირობებული ქალას, კისრის, ყურების, ცხვირის, სინუსების, კბილების, პირის ღრუს ან სახისა და ქალას სხვა სტრუქტურების პათოლოგიით, მათ შორის:</p> <p>11.2.1. ცერვიკოგენული თავის ტკივილი;</p> <p>11.3.1. თავის ტკივილი, განპირობებული მწვავე გლაუკომით.</p> <p>12. თავის ტკივილი, განპირობებული ფსიქიური პათოლოგიით.</p>
<p>ნევრალგია და თავის ტკივილის სხვა ტიპები</p>	<p>13. კრანიალური ნევრალგიები და სახის ტკივილის ცენტრალური და პირველადი მიზეზები, მათ შორის:</p> <p>13.1. ტრიგემინული ნევრალგია.</p> <p>14. სხვა ტიპის თავის ტკივილი, კრანიალური ნევრალგია, სახის ცენტრალური ან პირველადი ტკივილი.</p>

მოცემულ გაიდლაინში განხილულია თავის ტკივილი, რომელიც მოიცავს:

- პირველად თავის ტკივილს (მაგალითად, შაკიკი, დაძაბულობის ტიპის თავის ტკივილი);
- მეორეულ თავის ტკივილს (მაგალითად, მედიკამენტების გადაჭარბებულ გამოყენებასთან დაკავშირებული).

შენიშვნა: გაიდლაინში არ არის შესული თავის ტკივილი, გამოწვეული ისეთი პათოლოგიებით, როგორცაა მაგალითად, ტრიგემინული ნევრალგია ან მენინგიტი.

გაიდლაინის სამიზნე პოპულაციას წარმოადგენს მოზრდილი პაციენტები პირველადი და მეორეული თავის ტკივილით, ხოლო მისი ამოცანაა მოზრდილებში თავის ტკივილის დიაგნოსტიკისა და მართვის მტკიცებულებებზე დაფუძნებული რეკომენდაციების მოწოდება.

2. თავის ტკივილის ეპიდემიოლოგია

მიუხედავად იმისა, რომ თავის ტკივილის სხვადასხვა ტიპების დოკუმენტური დასაბუთება მხოლოდ ნაწილობრივ ხელმისაწვდომია, ამ პათოლოგიის ერთად აღებული შემთხვევები ძალიან ფართოდ არის გავრცელებული. პოპულაციურ კვლევებში ძირითადად შესწავლილია შაკიკი, რომელიც მიუხედავად იმისა, რომ კვლევის უხშირეს საგანს წარმოადგენს, არ არის თავის ტკივილის ყველაზე გავრცელებული მიზეზი. თავის ტკივილის სხვა ტიპებს, როგორცაა მაგალითად, ყველაზე გავრცელებული დაძაბულობის ტიპის თავის ტკივილი და ყველაზე მეტად დამაინვალიდებელი ქრონიკული ყოველდღიური თავის ტკივილის ქვეტიპები, კვლევებში ნაკლები ყურადღება ექცევა. განვითარებად ქვეყნებში ჩატარებული პოპულაციური კვლევების რიცხვი ძალზედ შეზღუდულია, რადგანაც ასეთ ქვეყნებში დაფინანსების სიმწირე და თავის ტკივილის ნაკლები პრობლემატურობა სხვა დაავადებებთან შედარებით აფერხებს ინფორმაციის სისტემურ შეგროვებას.

განვითარებულ ქვეყნებში ცალკე აღებული დაძაბულობის ტიპის თავის ტკივილი აღენიშნება მოზრდილი მამაკაცების დაახლოებით ორ მესამედსა და ქალების 80%-ს⁴. შაკიკის გავრცელების შემსწავლელი კვლევებიდან მიღებული მონაცემების საფუძველზე სავარაუდოა, რომ საერთო მოსახლეობის ყოველ მილიონზე ყოველდღიურად ვითარდება შაკიკის 3000 შემთხვევა. ნაკლებად შესწავლილია ქრონიკული ყოველდღიური თავის ტკივილის გავრცელება: დაახლოებით 20-დან ერთ მოზრდილს აღენიშნება თავის ტკივილი ყოველდღე ან თითქმის ყოველდღიურად.

თავის ტკივილი არა მარტო მტკივნეული, არამედ დამაინვალიდებელი პათოლოგიაცაა. ჯანდაცვის მსოფლიო ორგანიზაციის (WHO) მონაცემებით, ცალკე აღებული თავის ტკივილი მე-19 ადგილზეა უუნარობით გატარებული წლების (years lived with disability [YLDs]) ყველა მიზეზს შორის. თავის ტკივილის გამომწვევი პათოლოგიები პაციენტებისათვის მნიშვნელოვან ტვირთს წარმოადგენს, რაც მოიცავს გამოსატულ ინდივიდუალურ ავადობას, სიცოცხლის ხარისხის გაუარესებასა და მნიშვნელოვან ფინანსურ დანახარჯებს. თავის ტკივილის განმეორებითი შემთხვევები და ხშირად მოსალოდნელი შემთხვევის შიში მოქმედებს ოჯახურ ცხოვრებაზე, სოციალურ ურთიერთობებსა და სამუშაოზე. მაგალითად, სოციალური აქტივობა და სამუშაოს შესრულების უნარი შემცირებულია თითქმის ყველა შაკიკით დაავადებულსა და დაძაბულობის ტიპის თავის ტკივილის მქონე პაციენტთა დაახლოებით 60%-ში.

თავის ტკივილთან გამკლავების ხანგრძლივმა მცდელობამ შესაძლებელია გამოიწვიოს სხვა დაავადებებისადმი ცალკეული პაციენტის წინასწარგანწყობის განვითარება. მაგალითად, დეპრესია სამჯერ უფრო ხშირად გვხვდება შაკიკით ან მძიმე თავის ტკივილით დაავადებულ პაციენტებში, ვიდრე ზოგადად ჯანმრთელ პოპულაციაში.

პირველად ჯანდაცვაში თავის ტკივილის მქონე პაციენტების უმრავლესობას პირველადი თავის ტკივილი აღენიშნება⁵. პაციენტს შესაძლებელია ერთდროულად თავის ტკივილის რამდენიმე ტიპი ჰქონდეს (მაგალითად, შაკიკი აურის გარეშე და დაძაბულობის ტიპის თავის ტკივილი), რომელთაგანაც თითოეულს ესაჭიროება მკურნალობა ცალკე-ცალკე. მეორეული თავის ტკივილი შედარებით იშვიათია.

3. თავის ტკივილის ეტიოპათოგენეზი

იმის გამო, რომ თავის ტკივილის ტიპები სხვადასხვა ეტიოლოგიური ფაქტორების კომბინაციითა და პათოგენეზური მექანიზმებით ხასიათდება, მიზანშეწონილია ეტიოპათოგენეზის განხილვა ცალკეული ტიპის თავის ტკივილისათვის ინდივიდუალურად. თავის ტკივილის ეტიოლოგიური ფაქტორები იხილეთ ცხრილი №1-ში.

შაკიკის ეტიოპათოგენეზი

გენეტიკური ფაქტორები

პაციენტთა დაახლოებით 70%-ს ყავს პირველი რიგის ნათესავები შაკიკის ანამნეზით. შაკიკის რისკი 4-ჯერ მომატებულია იმ პაციენტთა ნათესავებში, ვისაც აღენიშნება შაკიკი აურით. მიუხედავად იმისა, რომ მარტივი შაკიკის შემთხვევაში გენეტიკური საფუძველი დადგენილი არ არის, ზოგადად სავარაუდოა დედისმიერი მემკვიდრეობითი გადაცემის არსებობა^{6,7}.

შაკიკი და კო-მორბიდული მდგომარეობები

შაკიკი ასოცირებულია ეპილეფსიასთან, ოჯახურ დისლიპოპროტეინემიასთან, მემკვიდრულ ჰემორაგიულ ტელეანგიექტაზიასთან, ტურეტის სინდრომთან, მემკვიდრულ ესენციურ ტრემორთან, მემკვიდრულ ცერებრულ ამილოიდურ ანგიოპათიასთან, იშემიურ ინსულტთან (შაკიკი აურით წარმოადგენს რისკ-ფაქტორს, რომლის დროსაც შანსების თანაფარდობა უტოლდება ნ-ს), შფოთვასთან, დეპრესიასა და ასთმასთან. ეპილეფსიის დროს შაკიკის შეფარდებითი რისკი 2,4-ჯერ იზრდება.

შაკიკის პათოფიზიოლოგია

შაკიკის პათოფიზიოლოგიის ახსნის ორი ძირითადი თეორია არსებობს. ერთ-ერთი უფრო ძველია და მთლიანად ემყარება ვასკულარულ მოსაზრებებს; შემდგომში მოხდა ამ თეორიის განვითარება და მისი ჩანაცვლება ნეიროვასკულარული თეორიით. ამჟამად ნათელია, რომ შაკიკი ცნს-ის ქრონიკული პათოლოგიაა და ამ დროს დამახასიათებელია სისხლძარღვოვანი ცვლილებების განვითარება.

ვასკულარული თეორია

1940-1950-იან წლებში ჩამოყალიბდა ვასკულარული თეორია შაკიკის პათოფიზიოლოგიის ასახსნელად. Wolff და თანაავტორები თვლიდნენ, რომ შაკიკის აურის განმაპირობებელია ინტრაკრანიალური ვაზოკონსტრიქცია, ხოლო მისი მომდევნო ვაზოდilatაცია და პერივასკულარული ნოციციკაპტური ნერვების აქტივაცია იწვევს თავის ტკივილს. ეს თეორია ემყარებოდა

დაკვირვებას იმაზე, რომ, (1) ექსტრაკრანიული სისხლძარღვები ფართოვდება და პულსირებს შაკიკის შეტევის პერიოდში; (2) ინტრაკრანიული სისხლძარღვების სტიმულაცია მღვიძარე პირებში იწვევს თავის ტკივილს; და (3) ვაზოკონსტრიქტორების (მაგალითად, ერგოტამინის პრეპარატების) მიღება ამსუბუქებს თავის ტკივილს, მაშინ როცა ვაზოდილატატორები (მაგალითად, ნიტროგლიცერინი) იწვევს შეტევის პროვოცირებას. ამჟამად დადგინდა, რომ ამ ორ მოვლენას შორის არ არსებობს მდგრადი ურთიერთკავშირი და რომ ამ შემთხვევაში განვითარებულ თავის ტკივილის მექანიზმი ინტრა- და ექსტრაკრანიული ფაქტორების რთული ერთობლიობითაა განპირობებული, რაც სავარაუდოდ დაკავშირებული უნდა იყოს სისხლძარღვებისა და მათი გარემომცველი სტრუქტურების სენსიბილიზაციასთან. შაკიკური თავის ტკივილის განვითარებაში ასევე გარკვეულ როლს ასრულებს “სტერილური ანთება”, რომელსაც იწვევს ტრიგემინო-ვასკულური სისტემის (სამწვერა ნერვისა და მის მიერ ინერვირებული სისხლძარღვების) აქტივაცია.

ნეიროვასკულური თეორია

ამჟამად არსებული შეხედულებით შაკიკის დაწყებას იწვევს ნერვული და სისხლძარღვოვანი რთული სერიული ცვლილებები. ამ შეხედულებას ნეიროვასკულარული თეორია ეწოდება⁸.

შაკიკის მქონე პაციენტს თავიდან აღენიშნება თავის ტვინის, განსაკუთრებით კი კეფის ქერქული ნივთიერების ნეირონების ჰიპერაგზნებადობა. შაკიკის აურა დაკავშირებულია ქერქის რუხ ნივთიერებაში განვითარებული ნეირონული აგზნების ტალღის გავრცელებასთან წარმოქმნის ადგილიდან 2-6 მმ/წუთში სიჩქარით. ამ გავრცელებას თან სდევს ანალოგიური გზით განვითარებული ნეირონული სუპრესიის ტალღა [ქერქული გადაცემის დეპრესია (ქგდ)]. აღნიშნულ არეში ხდება ერთდროულად სისხლძარღვების დილატაცია და შემდეგ კონსტრიქცია. ამის გამო შაკიკის აურა წარმოადგენს ქერქულ მოვლენას, რომელსაც საფუძვლად უდევს განსაზღვრული ნეიროელექტრული პროცესი. როგორც კი თავის ტვინში ხდება ქგდ-ს განვითარება, + და +-ის იონები ვრცელდება რბილ გარსში და ააქტიურებს C-ბოჭკოვან მენინგეალურ ნოციციპტორებს, საიდანაც ხდება პროანთებითი ნეიროქიმიური მედიატორების (მაგალითად, კალციტონინის გენტან დაკავშირებული პეპტიდის) გამოყოფა და ვითარდება პლაზმის ექსტრავაზაცია. ამის გამო ადგილი აქვს ტრიგემინო-ვასკულარული კომპლექსის სტერილურ ნეიროგენულ ანთებას. ტრიგემინული სისტემის აქტივაცია იწვევს კრანიული სისხლძარღვების დილატაციას. მფეთქავი ხასიათის ტკივილის განვითარების საბოლოო მიზეზი სწორედ სისხლძარღვების გაფართოებაა. შაკიკის ეპიზოდის განმავლობაში ასევე ადგილი აქვს ტრიგემინო-თალამური სისტემის ტკივილის მეორეული გზების სენსიბილიზაციას, რაც კუტანური ალოდინიის ფენომენის სახელითაა ცნობილი⁹.

პროდრომული სიმპტომების მრავალფეროვნება (მაგალითად, მთქნარება, აგზნებადობა, გულისრევა, ღებინება) შესაძლებელია დოფამინერგული სტიმულაციით აიხსნას. დოფამინის ანტაგონისტები, ისეთი როგორიცაა, მაგალითად, პროქლორპერაზინი, მთლიანად ხსნის შაკიკის მწვავე შეტევათა დაახლოებით 75%-ს¹⁰.

სეროტონინერგული თეორია

შაკიკის შეტევის დროს სეროტონინის შემცველობის ცვლილება როგორც სისხლის პლაზმაში, ისე თრომბოციტებში, საფუძველს ქმნის იმის ვარაუდისთვის, რომ სეროტონინი ჩართული უნდა იყოს შაკიკის პათოგენეზში. შაკიკის შეტევის განვითარებამდე თრომბოციტების აქტივაციის ფონზე ადგილი აქვს მათ ლიზისსა და სეროტონინის გამოყოფას, რის ფონზეც პლაზმაში სეროტონინის დონე იზრდება. აღნიშნულ მოვლენას თანს სდევს ვაზოკონსტრიქცია, რადგანაც როგორც ცნობილია, სეროტონინი მძლავრ ვაზოკონსტრიქტორს წარმოადგენს. ვაზოკონსტრიქციის შედეგად განვითარებული სისხლის ნაკადის შემცირება მოიაზრება შაკიკის აურის განმაპირობებელი მექანიზმის სახით. შაკიკის თავის ტკივილის ფაზის განვითარების დროს სეროტონინის პლაზმური კონცენტრაცია მცირდება, ხოლო მისი მეტაბოლიტების ექსკრეცია შარდთან ერთად მატულობს. სეროტონინის დონის დაქვეითებას მოჰყვება ექსტრაკრანიალური არტერიების მნიშვნელოვანი გაფართოება, რაც შაკიკის ტკივილის განვითარების მიზეზს წარმოადგენს.

დაძაბულობის ტიპის თავის ტკივილის ეტიოპათოგენეზი

დაძაბულობის ტიპის თავის ტკივილის პათოგენეზი რთული და მულტიფაქტორულია და მოიცავს როგორც ცენტრალური, ისე პერიფერიული ფაქტორების თანამონაწილეობას. წარსულში არსებობდა მოსაზრებები სხვადასხვა მექანიზმების, მათ შორის, ვასკულური, კუნთოვანი (კერძოდ, სკალპის კუნთების გადაჭარბებული შეკუმშვა) და ფსიქოგენური ფაქტორების შესახებ. ამჟამად მიჩნეულია, რომ აღნიშნული ტიპის თავის ტკივილის ყველაზე სავარაუდო მიზეზი ნეირონების პათოლოგიური მგრძობელობა და მათ მიერ ტკივილის ხელშეწყობაა და არა კუნთების გადაჭარბებული შეკუმშვა.

პერიკრანიალური მიოფასციური ქსოვილების ტკივილით გახანგრძლივებული გაღიზიანების შედეგად შესაძლებელია განვითარდეს მომატებული სენსიბილიზაცია სპინალური დორსალური რქის/სამწვერა ნერვის ბირთვის დონეზე, რასაც მოჰყვება პერიფერიული მექანიზმების რეგულაციის ცვლილება და პერიკრანიალური კუნთების აქტივობის მატება ან ნეიროტრანსმიტერების გამოთავისუფლება მიოფასციურ ქსოვილებში¹¹. აღნიშნული ცენტრალური სენსიბილიზაცია შესაძლებელია შენარჩუნდეს მას შემდეგაც კი, რაც მოხდება საწყისი მაპროვოცირებელი ფაქტორების მოცილება, რასაც თან სდევს დაძაბულობის ტიპის ეპიზოდური თავის ტკივილის ტრანსფორმაცია დაძაბულობის ტიპის ქრონიკულ თავის ტკივილად.

კლასტერული თავის ტკივილის ათოგენეზი

ვასკულარული თეორიის თანახმად წარსულში კლასტერული თავის ტკივილი უკავშირდებოდა კავერნოზული სინუსის ვასკულიტს, რადგანაც ეს უკანასკნელი წარმოადგენს ერთადერთ ანატომიურ ადგილმდებარეობას ნერვულ სისტემაში, სადაც პათოლოგიის 3 წამყვანი ელემენტი ერთმანეთთან მჭიდრო სიახლოვეში იმყოფება. ვენური ვასკულიტი იწვევს ვენური დრენაჟის ბლოკირებას და კაროტიდული წნულის სიმპათიკური ნერვული ბოჭკოების დაზიანებას. კლასტერული თავის ტკივილის ეპიზოდის პერიოდში გადაღებულ ანგიოგრაფებზე ვლინდება თვალბუდის არტერიის

ვაზოდიატაცია. სხვა ცვლილებებს მიეკუთვნება რქოვანას მომატებული ჩაღრმავება, თვალშიდა წნევისა და თვალის ირგვლივი კანის ტემპერატურის მომატება.

ნეიროვასკულარული თეორიის თანახმად, კლასტერული თავის ტკივილის მქონე პაციენტებზე ტკივილის ეპიზოდის დროს ჩატარებული PET და ფუნქციური მრტ-კვლევებით დადგინდა, რომ კლასტერული თავის ტკივილის პირველად გენერატორს ჰიპოთალამუსის იფსილატერალური სტრუქტურები წარმოადგენს¹². ამგვარ პაციენტებს აღენიშნებათ ენდოკრინულ დარღვევათა ფართო სპექტრი (მაგალითად, ტესტოსტერონისა და მელატონინის დაბალი დონე). შემდგომში ჰიპოთალამუსი იწვევს ზედა სალივატორული ბირთვის აქტივაციას, რომელიც ასტიმულირებს პარასიმპათიკურ მექანიზმებს. პარასიმპათიკური მექანიზმები წარმოადგენს ცრემლდენის, რინორეის, კონიუნქტივის ჰიპერემიისა და სხვა ვეგეტატიური სიმპტომების მიზეზს. კლასტერული თავის ტკივილის მქონე პაციენტებში ძალიან მაღალია ვაზოაქტიური ინტესტინური პეპტიდის დონე.

ქრონიკული ყოველდღიური თავის ტკივილის პათოგენეზი

ქრონიკული ყოველდღიური თავის ტკივილის პათოგენეზი კარგად შესწავლილი არ არის და არსებობს გარკვეული მოსაზრებები იმის შესახებ, რომ იგი დაკავშირებულია ცენტრალურ მექანიზმებთან, რომელშიც ჩართულია თავის ტვინის ღეროსა და ჰიპოთალამუსის სეროტონინერგული და მონოამინერგული სტრუქტურების პათოლოგია.

ქრონიკული თავის ტკივილისა და ობიექტური ნევროლოგიური გასინჯვის ნორმალური მონაცემების მქონე პაციენტთა მხოლოდ 1%-ს აღენიშნება პათოლოგიური გადახრა ნეიროგამოსახვითი გამოკვლევისას. ნეიროგამოსახვითი კვლევა რეკომენდებულია მხოლოდ მაშინ, როცა თავის ტკივილი ვლინდება ატიპიური ნიშნებით.

ქრონიკული ყოველდღიური თავის ტკივილი ასოცირებულია კომორბიდული მდგომარეობების მომატებულ სიხშირესთან, მათ შორის, დეპრესიასთან, შფოთვისთან, ბიპოლარულ აშლილობასთან, პანიკურ შეტევებთან. ორომანდიბულურ დისფუნქციასთან, სტრესსა და მედიკამენტების ბოროტად გამოყენებასთან.

ცერვიკოგენული თავის ტკივილის პათოგენეზი

ასეთი ტიპის თავის ტკივილის დროს ტკივილის ირადიაცია ხდება კისრის მიდამოდან. მის ანატომიურ საფუძველს წარმოადგენს ტრიგემინო-ცერვიკალური nucleus caudalis ზურგის ტვინის რუხ ნივთიერებაში C1-C3 დონეზე, სადაც ხდება გადაკვეთა ნოციცეპტური მეორე რიგის ნეირონებისა, რომლებიც ღებულობენ სიგნალებს როგორც ტრიგემინული, ისე ცერვიკალური სტრუქტურებიდან.

4. კლინიკური სიმპტომატიკა

კირველადი თავის ტკივილის კლინიკური სიმპტომები

შაკიკი

შაკიკის დროს განვითარებული თავის ტკივილისთვის დამახასიათებელია:

- ცალმხრივი ლოკალიზაცია;
- მფეთქავი ხასიათი;
- გაძლიერება წუთებიდან საათებამდე დროის პერიოდში;
- საშუალო ხარისხის ან ძლიერი ინტენსივობა;
- ასოცირებულია გულისრევასა და/ან ღებინებასთან და/ან მომატებულ მგრძობელობასთან სინათლის და/ან ხმაურის მიმართ;
- ფიზიკური უუნარობა;
- დამძიმება ჩვეული ფიზიკური აქტივობის ფონზე.

შაკიკის კლასიფიცირება ხდება აურის არსებობა-არარსებობის მიხედვით. ტიპური აურა წარმოდგენილია სრულად შექცევადი ვიზუალური და/ან სენსორული და/ან დისფაზიური მეტყველების სიმპტომებით. სიმპტომები შესაძლებელია იყოს პოზიტიური (მაგალითად, სინათლის ციმციმი, ზიგზაგისებრი ხაზები) და ნეგატიური (მაგალითად მხედველობის დაკარგვა, დაბუყება). სიმპტომები ჩვეულებრივ, ძლიერდება ≥ 5 წუთში და ქრება 60 წუთის განმავლობაში. მომდევნო პერიოდში შესაძლებელია განვითარდეს განსხვავებული აურის სიმპტომები. გარდამავალი იშემიური შეტევა სავარაუდოა იმ შემთხვევაში, როცა აურა ძალიან სწრაფად იწყება, განსხვავებული აურის სიმპტომები ვითარდება ერთდროულად და არა თანმიმდევრულად და აურა წმინდად ნეგატიური ხასიათის ან ძალიან ხანმოკლეა^{13,14}(III). აურა შესაძლებელია განვითარდეს თავის ტკივილის გარეშეც.

განმეორებითი შეტევები, რომელთა ხანგრძლივობაც 4-დან 72 საათამდეა, შეიძლება განვითარდეს უფრო იშვიათად, ვიდრე წელიწადში ერთხელ, ან ყოველდღიურად. საშუალო სიხშირე შეადგენს თვეში ერთიდან ორ შეტევას¹⁵(IV). ქრონიკული შაკიკი განისაზღვრება, როგორც შაკიკი, რომელიც ვითარდება თვეში 15 ან მეტი დღის განმავლობაში 3-ზე მეტი თვის მანძილზე. ქრონიკული შაკიკის დროს შესაძლებელია აღინიშნებოდეს სიმპტომები, რომლებიც მეტად დამახასიათებელია დაძაბულობის ტიპის თავის ტკივილისათვის.

შაკიკის მქონე პაციენტთა დაახლოებით 50%-ს არასწორად ესმება თავის ტკივილის სხვა ტიპის დიაგნოზი¹⁶(III). ხშირად ისმება ეპიზოდური დაძაბულობის ტიპის თავის ტკივილის არასწორი დიაგნოზი. ერთ-ერთ კვლევაში იმ პაციენტთა ისტორიების პროსპექტული შესწავლისას, რომელთაც დასმული ჰქონდათ ეპიზოდური დაძაბულობის ტიპის თავის ტკივილის დიაგნოზი, ექიმის დიაგნოზების 82% შეიცვალა შაკიკით ან სავარაუდო შაკიკით.

შაკიკის მქონე პაციენტთა დაახლოებით 75% აღწერს შაკიკის შეტევებთან ასოცირებულ კისრის ტკივილს. პაციენტებს შესაძლებელია ერთდროულად თავის ტკივილის რამდენიმე ტიპი აღინიშნებოდეს. თავის ტკივილის მიზეზების საერთაშორისო კლასიფიკაციის (ICHD-II) ნებისმიერი ცალკე

აღებული კრიტერიუმის გამოყენებით შეიძლება პაციენტთა დაახლოებით 40%-ის დიაგნოზი გამოგვეპაროს. პაციენტთა 40% უჩივის ბილატერალურ ტკივილს, 50%-ს აღენიშნება არა-მფეთქავი ხასიათის ტკივილი, ხოლო ღებინება ვითარდება პაციენტთა 33%-ზე ნაკლებში^{14(III)}.

იმის გათვალისწინებით, რამდენად ძნელია აურის გარეშე მიმდინარე შაკიკის დიფერენციული დიაგნოსტიკა იშვიათ ეპიზოდურ დაძაბულობის ტიპის თავის ტკივილთან, ICHD-II-ს მიხედვით აურის გარეშე მიმდინარე შაკიკის დიაგნოზის დასამადე აუცილებელია 5 შეტევის არსებობა, ხოლო აურით მიმდინარე შაკიკის დიაგნოზისათვის კი საჭიროა ორი შეტევა მაინც. იმ პაციენტებისათვის, რომელთაც ერთდროულად თავის ტკივილის რამდენიმე ტიპი აღენიშნებათ, თავის ტკივილის საერთაშორისო საზოგადოება (IHS) გვთავაზობს იერარქიულ დიაგნოსტიკურ სტრატეგიას, რომელიც პირველ ადგილზე აყენებს უფრო მძიმე თავის ტკივილის დიაგნოზს.

კოპორტულ და შემთხვევა-კონტროლის კვლევებში დადგინდა ანამნეზური ნიშნები, რომელთა მეშვეობითაც შესაძლებელია შაკიკის დიფერენცირება თავის ტკივილის სხვა ტიპებისაგან. დიაგნოზის დასასმელად არ არის აუცილებელი ყველა მათგანის არსებობა:

- ეპიზოდური ძლიერი თავის ტკივილი, რომელიც იწვევს უუნარობას^{17,18(III)};
- გულისრევა^{16,19(III)};
- თავის ტკივილის პერიოდში მომატებული მგრძობელობა სინათლის მიმართ^{16,18(III)};
- მომატებული მგრძობელობა სინათლის მიმართ შეტევებს შორის პერიოდში^{20(III)};
- მომატებული მგრძობელობა ხმაურის მიმართ¹⁸;
- ტიპური აურა (შაკიკის მქონე პაციენტთა 15-33%-ში)¹⁸;
- გამწვავება ფიზიკური აქტივობის შედეგად¹⁸;
- შაკიკის ოჯახური ანამნეზი^{18,21(IV)}.

ფუნქციური დაზიანების შეფასებასთან კომბინაციაში გამოყენებისას შაკიკის დიაგნოსტიკის მიზნით ყველაზე სპეციფიური და მგრძობიარე სიმპტომებია გულისრევა და სინათლეზე მომატებული მგრძობელობა¹⁸.

რეკომენდაცია (C):

- თუკი პაციენტი უჩივის ძლიერი დამაინვალიდებელი თავის ტკივილის განმეორებით ეპიზოდებს, რომელიც ასოცირებულია გულისრევასა და მომატებულ მგრძობელობასთან სინათლის მიმართ, უნდა ვივარაუდოთ შაკიკის დიაგნოზი.

დაძაბულობის ტიპის თავის ტკივილის სიმპტომები

დაძაბულობის ტიპის თავის ტკივილი მიეკუთვნება ყველაზე გავრცელებულ პირველად თავის ტკივილს. ამ დროს ტკივილის ინტენსივობა ნაკლებია შაკიკთან შედარებით.

ტიპურ შემთხვევებში ტკივილი ბილატერალურია, ზეწოლითი ან მოჭერითი ხასიათის და მსუბუქი ან საშუალო ინტენსივობის. ადგილი არა აქვს

გულისრევას და არ ხდება თავის ტკივილის გაუარესება ფიზიკური დატვირთვის ფონზე. შესაძლებელია სახეზე იყოს პერიკრანიული სტრუქტურების მომატებული მგრძობელობა, სინათლის ან ხმაურის აუტანლობა. ეპიზოდური დაძაბულობის ტიპის თავის ტკივილი ვითარდება სხვადასხვა სიხშირისა და ხანგრძლივობის ეპიზოდების სახით. ქრონიკული დაძაბულობის ტიპის თავის ტკივილი ვითარდება თვეში 15-ზე მეტი დღის განმავლობაში 3 თვეზე მეტი დროის მანძილზე.

დამაინვალიდებელი ეპიზოდური დაძაბულობის ტიპის თავის ტკივილი იშვიათია. ამ პათოლოგიის მქონე პაციენტთა უმრავლესობა არც კი მიმართავს ექიმს²²(III). დაძაბულობის ტიპის თავის ტკივილის დიაგნოზი ხშირად შეცდომით ისმება შაკიკის საწყისი შეფასებისას.

რეკომენდაცია (C):

- თუკი პაციენტს აღენიშნება ბილატერალური თავის ტკივილი, რომელიც არ იწვევს ფიზიკურ უუნარობას და ნევროლოგიური გამოკვლევის შედეგები ნორმალურია, ექიმმა უნდა გაითვალისწინოს დაძაბულობის ტიპის თავის ტკივილის დიაგნოზი.

ტრიგემინულ-ავტონომიური ცეფალალგიების სიმპტომატიკა

ტრიგემინულ-ავტონომიურ ცეფალალგიებს მიეკუთვნება: კლასტერული თავის ტკივილი, პაროქსიზმული ჰემიკრანია, ხანმოკლე ცალმხრივი ნევრალგიისმაგვარი თავის ტკივილის შეტევები კონიუნქტივის შეწითლებით და ცრემლდენით (SUNCT) და ხანმოკლე ცალმხრივი ნევრალგიისმაგვარი თავის ტკივილის შეტევები კრანიული ვეგეტატიური სიმპტომებით (SUNA).

ტრიგემინული ვეგეტატიური ცეფალალგიები (ტვც) იშვიათია და ხასიათდება ძლიერი უნილატერალური ტკივილით სამწვერა ნერვის საინერვაციო ზონაში. იგი ასოცირებულია თვალსაჩინო კრანიულ ვეგეტატიურ ნიშნებთან. კლასტერული თავის ტკივილი ყველაზე გავრცელებულ ტვც-ს მიეკუთვნება. პაროქსიზმული ჰემიკრანიის დიაგნოსტიკა სავარაუდოდ სათანადოდ არ ხდება. ხანმოკლე ნევრალგიური თავის ტკივილის შეტევები კონიუნქტივის ჰიპერემიითა და ცრემლდენით (SUNCT) და ხანმოკლე ნევრალგიური შეტევები კრანიული ვეგეტატიური სიმპტომებით (SUNA) ძალიან იშვიათია.

კლასტერული თავის ტკივილის შეტევები იწვევს ძლიერ, მკვეთრად უნილატერალურ ტკივილს. ტკივილი ლოკალიზებულია ორბიტულ, სუპრარორბიტულ ან ტემპორულ არეში, ან შესაძლებელია ხასიათდებოდეს კომბინირებული ლოკალიზაციით. ICHD-II კლასიფიკაციის მიხედვით აუცილებელია შეტევასთან ერთად იფსილატერალური ვეგეტატიური სიმპტომების არსებობა (იხ. დანართი 1). თითოეული შეტევა იწყება და წყდება უეცრად, გრძელდება 15 წუთიდან 3 საათამდე და შეტევის პერიოდში პაციენტი მოუსვენარია. შეტევების სიხშირე ცვალებადობს დღეში ერთიდან 8-მდე. შეტევებს შორის შესაძლებელია აღინიშნებოდეს მუდმივი ფონური თავის ტკივილი და შაკიკისათვის დამახასიათებელი სიმპტომები. ხშირად ადგილი აქვს შეტევების ცირკადულ რითმულობას. ისინი ვითარდება დღის ერთსა და იმავე პერიოდში, ხოლო “კლასტერები” კი აღინიშნება წელიწადის ერთსა და იმავე დროს²³(IV). პაციენტთა 80-90%-ს აღენიშნება ეპიზოდური კლასტერული თავის ტკივილი, როდესაც შეტევათა “კლასტერი” გრძელდება რამდენიმე კვირიდან რამდენიმე თვემდე, ხოლო მათ შორის კი აღინიშნება თავის

ტკივილისაგან თავისუფალი პერიოდი. დარჩენილ 10-20%-ს ქრონიკული კლასტერული თავის ტკივილი აქვს (რემისიის არარსებობა ერთი წლის მანძილზე, ან რემისია გრძელდება ერთ თვეზე ნაკლები დროის განმავლობაში).

პაროქსიზმული ჰემიკრანია კლასტერული თავის ტკივილის ანალოგიური სიმპტომებით ხასიათდება, მაგრამ შეტევები უფრო ხანმოკლეა (2-45 წუთი), უფრო ხშირი (დღეში 40-მდეც კი) და იგი უფრო გავრცელებულია ქალებში. პაციენტთა უმრავლესობას აღენიშნება ქრონიკული და არა ეპიზოდური ფორმა. შეტევათა უმრავლესობა სპონტანურია, მაგრამ შემთხვევათა 10%-ში შესაძლებელია მოხდეს მისი მექანიკური პროვოცირება თავის დახრის ან მობრუნების შედეგად. ICHD-II კლასიფიკაციის მიხედვით დიაგნოზის დასასმელად აუცილებელია ტკივილის სრული გაქრობა ინდომეტაციის მიღების შემდეგ და შეტევის პერიოდში იფსილატერალური ვეგეტატიური სიმპტომების არსებობა (იხ. დანართი 1).

SUNCT-ს ისეთივე სიმპტომები ახასიათებს, როგორც კლასტერულ თავის ტკივილსა და პაროქსიზმულ ჰემიკრანიას. შეტევები უფრო ხანმოკლე (2-250 წამი) და ხშირია (საათში 30-მდეც კი). შეტევა შესაძლებელია განვითარდეს ერთეული, ჯგუფური ან ურთიერთგადამფარავი (ხერხისებური) გამჭოლი ტკივილის სახით. შეტევათა რიგი შესაძლებელია გაგრძელდეს ერთიდან 3 საათამდე. დიაგნოზის დასასმელად აუცილებელია კონიუნქტივის ჰიპერემია და/ან ცრემლდენა. შეტევა შესაძლებელია განვითარდეს სპონტანურად ან ტრიგემინული (მაგ. სახეზე შეხების) ან ექსტრატრიგემინული (მაგალითად, ფიზიკური დატვირთვის) მაპროვოცირებელი ფაქტორების ზემოქმედების შედეგად. რეციდივები და რემისიები არაკანონზომიერად ვითარდება²⁴(III). SUNA წარმოადგენს იმ პაციენტთა მდგომარეობის კლასიფიკაციას, რომელთაც აღენიშნებათ SUNCT-ისათვის დამახასიათებელი თავის ტკივილი, მაგრამ განსხვავებული კრანიული ვეგეტატიური ნიშნები.

პაროქსიზმული ჰემიკრანიის, SUNCT-ისა და SUNA-ს დიაგნოზის დასმამდე აუცილებელია მეორეული მიზეზების გამორიცხვა, რომელთა სიმპტომებიც შესაძლებელია აღნიშნული პათოლოგიების მსგავსი იყოს. მაგალითად, სიმპტომური კლასტერული თავის ტკივილის შემთხვევები აღწერილია ინფექციის შემდეგ, ან სისხლძარღვოვანი და ნეოპლაზიური პათოლოგიების ფონზე. პაროქსიზმული ჰემიკრანიის შემთხვევაში შედეგი ინდომეტაცინზე არ გამორიცხავს მეორეულ მიზეზებს.

ტვც-სა და შაკიკის განმასხვავებელი ნიშნები ჩამოთვლილია ცხრილი №2-ში. ტრიგემინული ვეგეტატიური ცეფალაღვიების ერთმანეთისაგან და სამწვერა ნერვის ნევრალგიისაგან განმასხვავებელი ნიშნები ჩამოთვლილია დანართ 2-ში.

ცხრილი 2. ტვც-სა და შაკიკის განმასხვავებელი ნიშნები^{13,19}

	თავის ტკივილის ტიპი			
	SUNCT	პაროქსიზმული ჰემიკრანია	კლასტერული თავის ტკივილი	შაკიკი
ხანგრძლივობა	2-250 წმ	2-45 წთ	15 წთ – 3 საათი	4-72 საათი
დასაწყისი	სწრაფი	სწრაფი	სწრაფი	თანდათანობითი
სიხშირე	1/დღეში-30/სთ-ში	1-40/დღეში	დღეში 1-დან 8-მდე	<1/წელიწადში-1/დღეში (საშუალოდ 1-2/თვეში)
მოუსვენრობა შეტევის პერიოდში	50%	50%	100%	0%
იფსილატერალური ვეგეტატიური ნიშნები	თვალსაჩინოა	თვალსაჩინოა	თვალსაჩინოა	იშვიათია

რეკომენდაცია (D):

- თუკი პაციენტს აღენიშნება ხშირი, ხანმოკლე, უნილატერალური თავის ტკივილი ვეგეტატიურ სიმპტომებთან ერთად, უნდა გაავითვალისწინოთ ტრიგემინულ-ავტონომიური ცეფალალგიის შესაძლებლობა;
- პაციენტი ახლად განვითარებული საექვო ტრიგემინულ-ავტონომიური ცეფალალგიით შეფასებისათვის უნდა გაიგზავნოს სპეციალისტთან (ნევროლოგთან).

უწყვეტი ჰემიკრანიის სიმპტომატიკა

უწყვეტი ჰემიკრანია წარმოადგენს გამუდმებულ მკვეთრად უნილატერალურ თავის ტკივილს, რომლის ინტენსივობაც პერიოდულად ძლიერდება ან მცირდება, მაგრამ სრული გაქრობა არ აღინიშნება. პერიოდულად შესაძლებელია ადგილი ჰქონდეს ხანმოკლე გაუღებების ტიპის ტკივილის წინა პლანზე წამოწევას გამუდმებულ ტკივილთან შედარებით და აგრეთვე, იფსილატერალურად ვეგეტატიური სიმპტომატიკის არსებობას.

მეორეული შემნიღბავი მიზეზები საკმაოდ ხშირია და ამიტომ პირველადი უწყვეტი ჰემიკრანიის დიაგნოზის დასმამდე აუცილებელია მათი გამორიცხვა. ინდომეტაცინზე დადებითი პასუხი არ გამორიცხავს მეორეულ მიზეზს.

რეკომენდაცია (D):

- როდესაც პაციენტს აღენიშნება ქრონიკული ყოველდღიური თავის ტკივილი, რომელიც მკვეთრად უნილატერალურია, აუცილებელია უწყვეტი ჰემიკრანიის დიაგნოზის გათვალისწინება;
- პაციენტი ახლად განვითარებული საექვო უწყვეტი ჰემიკრანიით შეფასებისათვის უნდა გაიგზავნოს სპეციალისტთან (ნევროლოგთან).

ახალი ყოველდღიური მუდმივი თავის ტკივილი

თავის ტკივილი, რომელიც ყოველდღიურია და არ ხასიათდება რემისიით დაწყებისთანავე, კლასიფიცირდება, როგორც ახალი ყოველდღიური მუდმივი თავის ტკივილი. ამ პათოლოგიის დიაგნოზის დასამადე მნიშვნელოვანია მეორეული მიზეზების გამორიცხვა და სამთვიანი პერიოდის გავლა. ახალ ყოველდღიურ მუდმივ თავის ტკივილს შესაძლებელია ჰქონდეს ფენოტიპები. მის გამომწვევ მეორეულ მიზეზებს შორის გასათვალისწინებელია სუბარაქნოიდული სისხლჩაქცევა, მენინგიტი, ინტრაკრანიალური ჰიპერტენზია, თავ-ზურგტვინის სითხის დაბალი წნევა, გიგანტურუჯრედული არტერიტი და პოსტ-ტრავმული თავის ტკივილი^{25(IV)}.

რეკომენდაცია (D):

- პაციენტები ახალი ყოველდღიური მუდმივი თავის ტკივილით შეფასებისათვის გააგზავნეთ სპეციალისტთან (ნევროლოგთან).

მეორეული თავის ტკივილის სიმპტომები

მეორეული თავის ტკივილი (ანუ თავის ტკივილი, რომელსაც იწვევს სხვა მიზეზი) გასათვალისწინებელია ყველა პაციენტში, რომელსაც აღენიშნება ახლად დაწყებული თავის ტკივილი, ან ტკივილმა იცვალა ხასიათი და განსხვავდება მანამდე არსებული ჩვეული თავის ტკივილისაგან. ობსერვაციული კვლევების საფუძველზე გამოვლინდა პოტენციური მეორეული თავის ტკივილის ქვემოთ ჩამოთვლილი გამაფრთხილებელი ნიშნები ანუ “წითელი დროშები”, რომელთა დროსაც საჭიროა დამატებითი გამოკვლევების ჩატარება:

“წითელი დროშის” ნიშნები:

- ახლად დაწყებული თავის ტკივილი ან მისი ხასიათის ცვლილება 50 წელს ზევით ასაკის პაციენტებში^{26(III)};
- “მეხის დაცემისმაგვარი“ თავის ტკივილი: თავის ტკივილი პიკს აღწევს ძალიან სწრაფად (წამებიდან 5 წუთამდე)²⁷;
- ფოკალური ნევროლოგიური სიმპტომატიკა (მაგალითად, კიდურების სისუსტე, აურა <5 წუთზე და >1 საათზე)^{28(III)};
- არა-ფოკალური ნევროლოგიური სიმპტომატიკა (მაგალითად, ცნობიერების დარღვევა)^{29(IV)};
- თავის ტკივილის ხასიათის, სიხშირის ან ასოცირებული სიმპტომების ცვლილება³⁰;
- ობიექტური ნევროლოგიური გამოკვლევისას გამოვლენილი პათოლოგია³¹;
- თავის ტკივილი, რომელიც იცვლება პოზიციის ცვლილებისას³²;
- თავის ტკივილი, რომელიც აღვიძებს პაციენტს (შაკიკი დილის თავის ტკივილის მიზეზებს შორის ყველაზე ხშირია)³³;
- თავის ტკივილი, რომელიც მწვავედ ფიზიკური აქტივობის ფონზე ან ვალსალვას მანევრის შესრულებისას (მაგალითად, ხველის, სიცილის, გაზმორების დროს)³⁴;
- პაციენტები ცერებრული ვენური თრომბოზის რისკ-ფაქტორებით³⁵;
- ყბის სახსრის პათოლოგია ან ვიზუალური დაზიანება³⁶;
- კისრის დაჭიმულობა³⁷;

- ცხელება³⁷;
- ახლად განვითარებული თავის ტკივილი ადამიანის იმუნოდეფიციტის ვირუსით (აივ) ინფიცირებულ პაციენტში²⁷;
- ახლად განვითარებული თავის ტკივილი პაციენტში, რომელსაც ანამნეზში აღენიშნება კიბო³⁸.

რეკომენდაცია (D):

- პაციენტები, რომელთაც აღენიშნებათ თავის ტკივილი და პოტენციური მეორეული პათოლოგიის “წითელი დროშის” ნიშნები შემდგომი შეფასებისათვის უნდა გაიგზავნონ სპეციალისტთან (ნევროლოგთან).

თავის ტკივილის სტაბილური მახასიათებლების მქონე პაციენტებში ნევროლოგიური გასინჯვის შედეგები ნორმალურია, გარდა ფტოზის იშვიათი შემთხვევებისა კლასტერული თავის ტკივილის პერიოდში ან მის შემდეგ. ფოკალური ან არა-ფოკალური სიმპტომებისა და/ან პათოლოგიური ნევროლოგიური ნიშნების არსებობა მნიშვნელოვნად ზრდის სხვა დაავადების შანსს²⁷. პაციენტის თავდაპირველი კონსულტაციისას აუცილებელია შესაბამისი კლინიკური გამოკვლევა, ნევროლოგიური გასინჯვა, ფუნდოსკოპია და არტერიული წნევის გაზომვა.

რეკომენდაცია (D):

- პაციენტებს, რომელთაც პირველად მოგმართეს თავის ტკივილის გამო, ან თუკი თავის ტკივილმა იცვალა ჩვეული ხასიათი, უნდა ჩაუტარდეთ კლინიკური გამოკვლევა, ნევროლოგიური გამოკვლევა, ფუნდოსკოპია და არტერიული წნევის გაზომვა;
- ნევროლოგიური გამოკვლევა პაციენტებში ახლად განვითარებული თავის ტკივილით უნდა მოიცავდეს:
 - ფუნდოსკოპიას;
 - კრანიული ნერვების შეფასებას, განსაკუთრებით, გუგების, მხედველობის ველის, თვალების მოძრაობის სიფართის, სახის კუნთების ძაღისა და მგრძობელობის და ბუღბარული ფუნქციების (რბილი სახის, ენის მოძრაობის) გამოკვლევას;
 - ოთხივე კიდურის ტონუსის, ძაღის, რეფლექსებისა და კოორდინაციის შეფასებას;
 - პლანტარულ რეფლექსებს;
 - სიარულის, მათ შორის ქუსლებსა და ფეხის წვერებზე სიარულის უნარის შეფასებას.
- უფრო დეტალური შეფასება საჭიროა იმ შემთხვევაში, თუკი ამაზე მიუთითებს ანამნეზური მონაცემები. გასინჯვა სპეციალურად მიმართული უნდა იყოს ფოკალური ნევროლოგიური სიმპტომების აღმოჩენისაკენ.

პირველადი “მეხის დაცემისმაგვარი” თავის ტკივილი

“მეხის დაცემისმაგვარი” თავის ტკივილი შესაძლებელია იყოს პირველადი ან მეორეული. ICHD-II კლასიფიკაციით იგი განისაზღვრება, როგორც ძლიერი ინტენსივობის თავის ტკივილი, რომელიც ემსგავსება თავის ტვინის ანევრიზმის გასკდომის შედეგად განვითარებული სუბარაქნოიდული სისხლჩაქცევის თავის ტკივილს და მაქსიმალურ ინტენსივობას აღწევს

წუთზე ნაკლებ პერიოდში. პაციენტთა უმრავლესობაში “მეხის დაცემისმაგვარი” თავის ტკივილი პიკს აღწევს მყისიერად. შემთხვევათა მცირერიცხოვან სერიულ კვლევაში სუბარაქნოიდული სისხლჩაქცევის მქონე პაციენტთა 19%-ს აღენიშნებოდა თავის ტკივილი, რომელიც მაქსიმალურ ინტენსივობას აღწევდა უფრო თანდათანობით (დაახლოებით 5 წუთში)³⁹(IV). უეცარი ძლიერი თავის ტკივილი შესაძლებელია ასევე განვითარდეს სქესობრივი აქტივობის ან ფიზიკური დატვირთვის დროს.

უეცარი ძლიერი თავის ტკივილის სხვა მიზეზებია: ინტრაცერებრული სისხლჩაქცევა, ცერებრული ვენური სინუსის თრომბოზი, არტერიის გახეთქვა და ჰიპოფიზის აპოპლექსია.

არ არსებობს სანდო ნიშნები, რომელთა მიხედვითაც შესაძლებელი იქნებოდა პირველადი და მეორეული “მეხის დაცემისმაგვარი” თავის ტკივილის განსხვავება, ხოლო სუბარაქნოიდული სისხლჩაქცევა კი შესაძლებელია განვითარდეს თავის ტკივილის უფრო მსუბუქი დაწყების შემთხვევაშიც კი. “მეხის დაცემისმაგვარი” თავის ტკივილის მნიშვნელოვანი უმცირესობა მეორეული წარმოშობისაა. შემთხვევათა სერიული შესწავლის ერთ-ერთ კვლევაში “მეხის დაცემისმაგვარი” თავის ტკივილის მქონე პაციენტთა დაახლოებით 11%-ს აღენიშნებოდა სუბარაქნოიდული სისხლჩაქცევა²⁶. როდესაც პაციენტი პირველად მოგვმართავს უეცარი ძლიერი თავის ტკივილის გამო, იგი დაუყოვნებლივ უნდა გაიგზავნოს მეორეული მიზეზის, განსაკუთრებით კი სუბარაქნოიდული სისხლჩაქცევის გამოსარიცხად.

თუკი თავის ტვინის კომპიუტერული ტომოგრაფიისა და ლუმბალური პუნქციის შედეგები უარყოფითია “მეხის დაცემისმაგვარი” ტკივილის დაწყებიდან ორი კვირის განმავლობაში, შესაძლებელია სუბარაქნოიდული სისხლჩაქცევის დიაგნოზის გამორიცხვა.

რეკომენდაცია (D):

- “მეხის დაცემისმაგვარი” თავის ტკივილის დაწყებისთანავე პაციენტი დაუყოვნებლივ უნდა გაიგზავნოს სპეციალიზირებულ კლინიკაში ნევროლოგის მიერ შეფასების მიზნით.

მედიკამენტების ზარბი მოხმარებით განპირობებული თავის ტკივილი

მწვავე თავის ტკივილის სამკურნალო ნებისმიერი მედიკამენტის, მათ შორის მარტივი და კომბინირებული ანალგეტიკების გადაჭარბებულმა გამოყენებამ შესაძლოა გამოიწვიოს თავის ტკივილი.

ICHD-II კრიტერიუმების მიხედვით მედიკამენტების გადაჭარბებული გამოყენებით გამოწვეული თავის ტკივილის დიაგნოზი გასათვალისწინებელია იმ შემთხვევაში, როდესაც თვეში 10 დღის მანძილზე ადგილი აქვს ტრიპტანების, ერგოტამინის პრეპარატების, ოპიოიდებისა და კომბინირებული ანალგეზიური საშუალებების ან მარტივი ანალგეტიკების თვეში 15 დღის განმავლობაში გამოყენებას¹⁶⁰(IV).

ზოგად საექიმო პრაქტიკაში ჩატარებული აუდიტის საფუძველზე გამოვლინდა, რომ იმ პაციენტთა დაახლოებით 16,2%, რომლებიც მოიხმარდნ ტრიპტანებს, აკმაყოფილებდნ ტრიპტანების გადაჭარბებულ მიღებასთან დაკავშირებული თავის ტკივილის ICHD-II კრიტერიუმებს⁴⁰(IV).

პაციენტებს ქრონიკული ყოველდღიური თავის ტკივილით, რომელიც ვითარდება ეპიზოდური დაძაბულობის ტიპის თავის ტკივილის შემდეგ და აკმაყოფილებს მედიკამენტების ჭარბი მოხმარებით განპირობებული თავის ტკივილის კრიტერიუმებს, ხასიათობრივი პათოლოგიის არსებობის უფრო მაღალი ალბათობა აღენიშნებათ ვიდრე მათ, ვისაც ქრონიკული დაძაბულობის ტიპის თავის ტკივილი აქვს მედიკამენტების გადაჭარბებული მიღების გარეშე. ასევე აღმოჩნდა, რომ შაკიკის ევოლუციის შედეგად განვითარებული ყოველდღიური ქრონიკული თავის ტკივილის მქონე პაციენტებს, რომლებიც აკმაყოფილებენ მედიკამენტების ჭარბი მოხმარებით განპირობებული თავის ტკივილის კრიტერიუმებს, ხასიათობრივი პათოლოგიის, დეპრესიის, შფოთვისა და ობსესიურ-კომპულსიური მოშლილობის უფრო მაღალი ალბათობა აღენიშნებათ, ვიდრე პაციენტებს ქრონიკული დაძაბულობის ტიპის თავის ტკივილით მედიკამენტების ჭარბად გამოყენების გარეშე, მათში ასევე მნიშვნელოვნად უფრო მაღალია დამოკიდებულებითი ქცევის სიხშირე^{41(III)}.

რეკომენდაცია:

- მედიკამენტების ჭარბი მოხმარებით განპირობებული თავის ტკივილი უნდა გამოირიცხოს ყველა პაციენტში ქრონიკული ყოველდღიური თავის ტკივილით (თავის ტკივილი ≥ 15 დღეზე თვეში > 3 თვის მანძილზე) **[D]**;
- კლინიცისტებმა უნდა იცოდნენ, რომ პაციენტები, რომლებიც ხმარობენ თავის ტკივილის მწვავე შეტევების ან სიმპტომური მკურნალობის ნებისმიერ საშუალებას, იმყოფებიან მედიკამენტების ჭარბი მოხმარებით განპირობებული თავის ტკივილის განვითარების რისკის ქვეშ **(D)**;
- მედიკამენტების ჭარბი მოხმარებით განპირობებული თავის ტკივილის დიაგნოზის დასმისას გასათვალისწინებელია ფსიქიატრიული კომორბიდული მდგომარეობის ან დამოკიდებულებითი ქცევის არსებობა **(C)**;
- მედიკამენტების ჭარბი მოხმარებით განპირობებული თავის ტკივილის მქონე პაციენტებში, რომელთაც აღენიშნებათ ფსიქიატრიული კომორბიდული პათოლოგია ან დამოკიდებულებითი ქცევა, ამ მდგომარეობების მკურნალობა საჭიროა დამოუკიდებლად. უნდა გაითვალისწინოთ ფსიქიატრთან ან ფსიქოლოგთან გაგზავნის საჭიროება **(C)**.

ცერვიკოგენული თავის ტკივილი

ხერხემლის კისრის ნაწილის პათოლოგიების წვლილი შაკიკისა და დაძაბულობის ტიპის თავის ტკივილის განვითარებაში მკაფიოდ გააზრებული არ არის. ქრონიკული თავის ტკივილის 14-18% ცერვიკოგენული წარმოშობისაა, ანუ გამოწვეულია ხერხემლის კისრის ნაწილის ჩონჩხ-კუნთოვანი დისფუნქციით⁴².

ცერვიკოგენული ტკივილი წარმოდგენილია უნილატერალური ან ბილატერალური ტკივილით, რომელიც ლოკალიზებულია კისრისა და კეფის არეში და შესაძლებელია ირადირებდეს თავის და/ან სახის მიმართულებით. ტკივილის პროვოცირება შეიძლება მოხდეს კისრის გარკვეული მოძრაობის ან

ხანგრძლივი ფიქსირებული პოზიციის ფონზე და თან ახლდეს კისრის იძულებითი პოზა, მოძრაობის შეზღუდვა, კუნთების კონტრაქტურა ან მათი მტკივნეულობა⁴³(IV). დიაგნოსტიკაში შესაძლებელია დაგვეხმაროს მანუალური გასინჯვა, რომლის საშუალებითაც ხდება სახსრების მობილურობის, კუნთთა ტონუსისა და მოძრაობის სიფართის დადგენა. თავის ტკივილი ასევე შეიძლება ცერვიკოგენული წარმოშობის იყოს იმ შემთხვევაში, თუკი კლინიკური, ლაბორატორიული და/ან გამოსახვითი კვლევის საფუძველზე არსებობს ხერხემლის კისრის ნაწილის პათოლოგიის ან დაზიანების მტკიცებულება (ICHD-II).

რეკომენდაცია (D):

- თავის ტკივილის მქონე ყველა პაციენტს უნდა ჩაუტარდეს კისრის გასინჯვა, რომელიც მოიცავს შემდეგი ელემენტების შეფასებას:
 - კისრის პოზა;
 - მოძრაობის სიფართე;
 - კუნთოვანი ტონუსი;
 - კუნთთა მტკივნეულობა.

ინტრაკრანიალური ჰიპერტენზია

ინტრაკრანიალური ჰიპერტენზიასთან დაკავშირებული თავის ტკივილი ჩვეულებრივ, უარესდება მაშინ, როცა პაციენტი წევს და ტკივილმა შესაძლოა გააღვიძოს კიდევ. ტკივილის პროვოცირება ასევე შეიძლება მოხდეს ვალსალვას მანევრის (მაგალითად, ხველის, სიცილის, გაზმორების), სქესობრივი აქტივობის ან ფიზიკური დაძაბულობის შედეგად. მხედველობის დაბინდვა და მხედველობის გარდამავალი ცვლილებები პოზიციის შეცვლის ან ვალსალვას სინჯის დროს თავ-ზურგტვინის სითხის მომატებულ წნევაზე გეაფექტებინებს. ამ სიმპტომებიდან ნებისმიერის გამოჩენა უნდა წარმოადგენდეს მიზეზს სპეციალისტთან სასწრაფო შეფასების მიზნით გაგზავნისთვის.

ინტრაკრანიალური სიმსივნეების ფონზე თავის ტკივილი იშვიათად ვითარდება მანამ, სანამ იგი არ მიაღწევს გარკვეულ ზომას, განსაკუთრებით, ნევროლოგიურად “მუნჯ” არეებში (როგორცაა, მაგალითად შუბლის წილი) ლოკალიზაციის შემთხვევაში. ამ წესიდან გამონაკლისს წარმოადგენს ჰიპოფიზისა და ქალას უკანა ფოსოს სიმსივნეები. სიმსივნეში სისხლჩაქცევამ შესაძლოა უეცარი ძლიერი თავის ტკივილი გამოიწვიოს, თუმცა, ასეთ პაციენტებში უფრო ხშირად ვლინდება კრუნჩხვები ან ნევროლოგიური სიმპტომები (მაგალითად, ცნობიერების დარღვევა) და ნიშნები (მაგალითად, ჰომონიმური ჰემიანოფისია, ჰემიპარეზი). ეჭვის საფუძველი იზრდება იმ შემთხვევაში, როცა პაციენტს ანამნეზში აღენიშნება კიბო.

ნეიროგამოსახვითი კვლევით დადასტურებული ინტრაკრანიალური სიმსივნის დიაგნოზის მქონე 324 პაციენტზე ჩატარებული აუდიტის შედეგებმა აჩვენა, რომ თავის ტკივილი წარმოადგენდა პირველ სიმპტომს შემთხვევათა 23%-ში, მაგრამ პრეზენტაციის მომენტში ერთადერთი სიმპტომი იყო პაციენტთა მხოლოდ 0,2%-ში. ყველა დანარჩენ პაციენტს აღენიშნებოდა ფოკალური ნევროლოგიური სიმპტომები და ნიშნები. ყველაზე გავრცელებული ფოკალური სიმპტომი იყო კრუნჩხვები (21%)⁴⁴. პირველადი ჯანდაცვის დაწესებულებებში, თავის ტვინის პირველადი სიმსივნის მქონე პაციენტებზე განხორციელებულ ფართომასშტაბიან შემთხვევა-კონტროლის კვლევაში,

იზოლირებული თავის ტკივილის, როგორც ერთადერთი სიმპტომის დადებითი სავარაუდო ღირებულება (PPV) შეადგენდა 0,09%-ს (95% CI 0,08-0,10). ახლად განვითარებული კრუნჩხვის PPV კი იყო 1,2% (95% CI 1,0-1,4)⁴⁵(III).

იდიოპათიური ინტრაკრანიული ჰიპერტენზიის დროს (სისშირე 1-3/100000 მოსახლეზე და 21/100 000 ქალზე 15-45 წლის ასაკში) აღინიშნება სიმპტომები და ნიშნები, რომლებიც მომატებული ინტრაკრანიული წნევის ანალოგიურია, ტიპურ შემთხვევებში ნეიროგამოსახვითი კვლევის (კომპიუტერული ტომოგრაფიისა და ვენური სინუსის თრომბოზის გამორიცხვის მიზნით მაგნიტურ რეზონანსული ვენოგრაფიის) შედეგები ნორმალურია, ხოლო თავ-ზურგტვინის სითხის წნევა კი მომატებული. დასაწყისში თავის ტკივილი ეპიზოდურია, თუმცა შემდეგ განიცდის პროგრესირებას ყოველკვირეულიდან ყოველდღიურამდეც კი და ხასიათდება სიმპტომებითა და ნიშნებით, რომლებიც ტიპურია მომატებული ინტრაკრანიული წნევისთვის. სხვა სიმპტომებსა და ნიშნებს (რომლებიც ამ დროს ხშირად აღინიშნება), მიეკუთვნება მხედველობის გარდამავალი დაბინდვა, მფეთქავი ხმაური ყურებში, მეექვსე წყვილი ნერვის პარეზი, ბრმა ხალის გადიდება და მხედველობის ნერვის დვრილის შეშუპება. ეს პათოლოგია უფრო ხშირია რეპროდუქციული ასაკის მსუქან ქალებში. შემთხვევათა უმრავლესობაში ეტიოლოგია უცნობია, თუმცა, მეორეულ მიზეზებს, რომელთა გამორიცხვაც აუცილებელია, მიეკუთვნება თავის ტვინის ვენური სინუსის თრომბოზი, სხვადასხვა მედიკამენტები (მაგალითად, ტეტრაციკლინი და რეტინოიდები), თავ-ზურგტვინის სითხის ანთებითი პათოლოგია, ინფექცია ან ავთვისებიანი სიმსივნე.

თუკი პაციენტს აღინიშნება თავის ტკივილი და ჩამოთვლილი სიმპტომებიდან ერთ-ერთი ან მათი კომბინაცია: (ცხელება, კისრის დაჭიმულობა, ფოკალური ნიშნები ან კრუნჩხვები), უნდა გამოირიცხოს ცენტრალური ნერვული სისტემის ინფექცია. ინფექცია შესაძლოა იყოს დიფუზური (მაგალითად, მენინგიტი ან ენცეფალიტი) ან ლოკალიზებული (მაგალითად, თავის ტვინის აბსცესი). ეჭვის საფუძველი იზრდება იმ შემთხვევაში, როდესაც პაციენტი აივ-ინფიცირებულია ან ადგილი აქვს იმუნოსუპრესიას.

რეკომენდაცია (D):

- პაციენტი თავის ტკივილითა და მომატებული ინტრაკრანიული წნევისთვის დამახასიათებელი ნიშნებით სასწრაფოდ უნდა გაიგზავნოს შეფასების მიზნით ნევროლოგთან;
- პაციენტი თავის ტკივილითა და ცნს-ის ინფექციაზე საექვო ნიშნებით დაუყოვნებლივ უნდა გაიგზავნოს სპეციალისტთან (ნევროლოგთან, ინფექციონისტთან) შეფასების მიზნით.

თავ-ზურგტვინის სითხის წნევის შემცირების ფონზე დამახასიათებელია თავის ტკივილი მკაფიო პოსტურალური კომპონენტით. თავის ტკივილი ვითარდება ან უარესდება ვერტიკალური მდგომარეობაში.

მას შემდეგ, რაც ტკივილი განიცდის ქრონიზაციას, იგი კარგავს თავის პოსტურალურ კომპონენტს. ჰიპოტენზიური თავის ტკივილი გამოწვეულია ცერებრო-სპინალური სითხის ჟონვით, რომლის უხშირესი მიზეზიც არის დიაგნოსტიკური ლუმბალური პუნქცია, თუმცა, შესაძლებელია განვითარდეს სპონტანური დურალური ჟონვაც, რომელიც ხშირად არადიაგნოსტირებული რჩება.

რეკომენდაცია (D):

- ინტრაკრანიული ჰიპოტენზიის დიაგნოზის გამორიცხვა აუცილებელია ყველა პაციენტში, რომელთაც აღენიშნებათ თავის ტკივილი ვერტიკალურ პოზიციაში გადასვლისას.

ბიბანტურუჯრედული (ტემპორალური) არტერიიტი

გიგანტურუჯრედული არტერიიტის დიაგნოზი გასათვალისწინებელია 50 წელს ზევით ასაკის ყველა პაციენტში, რომელსაც აღენიშნება თავის ტკივილი. ტკივილი უფრო ხშირად დიფუზური ხასიათისაა, ვიდრე ლოკალური. ზოგადად იგი პერსისტენტულია და შესაძლებელია იყოს საკმაოდ ძლიერი. პაციენტი შეიძლება სისტემატურად იყოს ავად. სკალპის მტკივნეულობა საკმაოდ ხშირი სიმპტომია, თუმცა მისი პროგნოზული ღირებულება დაბალია საფეთქლის არტერიის ბიოფსიის დადებით შედეგთან შედარებით. საფეთქელ-ქვედაყბის სახსრის დისფუნქცია ყველაზე სანდო პროგნოზული ნიშანია, მაგრამ იგი შესაძლოა ყოველთვის არ იყოს გამოხატული. ნებისმიერ პაციენტში, რომელსაც აღენიშნება თავის ტკივილი და საფეთქელ-ქვედაყბის სახსრის დისფუნქცია, აუცილებელია გიგანტურუჯრედული არტერიიტის დიაგნოზის გათვალისწინება მანამ, სანამ არ დადასტურდება სხვა მიზეზი. ვიზუალური დაზიანება რიგით მეორე ყველაზე სანდო პროგნოზულ ნიშანს წარმოადგენს. თვალსაჩინოდ გამოხატული, გაფართოებული ან დაკლაკნილი ტემპორალური არტერიები ყველაზე უკეთეს პროგნოზულ ფიზიკურ ნიშანს მიეკუთვნება. ერთროციტების დაღეჭვის დაბალი სიჩქარე დიგნოზის ალბათობას ამცირებს, მაგრამ არ გამორიცხავს მას.

რეკომენდაცია (D):

- გიგანტურუჯრედული არტერიიტის დიაგნოზი უნდა გაავითვალისწინოთ 50 წელს ზემოთ ასაკის ყველა პაციენტში ახლად დაწყებული თავის ტკივილის ან მისი ხასიათის ცვლილების შემთხვევაში.
- გიგანტურუჯრედულ არტერიიტზე ეჭვის შემთხვევაში პაციენტი სასწრაფოდ უნდა გაიგზავნოს ნევროლოგთან შეფასების მიზნით.

დახურულ-კუთხოვანი გლაუკომა

დახურულ-კუთხოვანი გლაუკომა იშვიათია შუახნის ასაკამდე. მის ცნობილ რისკ-ფაქტორებს მიეკუთვნება ოჯახური ანამნეზი, მდებრობითი სქესი და ჰიპერმეტროპია. კლინიკური გამოვლინება სხვადასხვაგვარია. პაციენტს შესაძლოა აღენიშნებოდეს გუგის მცირედი გაფართოება და თვალის ჰიპერემია მხედველობის დარღვევასთან ერთად, რაც თვალშიდა წნევის მწვავე მომატებაზე მიუთითებს. ალტერნატიულად დახურულ-კუთხოვანი გლაუკომა შესაძლოა გამოვლინდეს არასპეციფიური თავის ტკივილის, თვალის ტკივილის, სინათლის ირგვლივი რგოლების ან აურით მიმდინარე შაკიკის მსგავსი ტკივილის სახით⁴⁶(IV). მწვავე დახურულ-კუთხოვანი გლაუკომას შესაძლოა წინ უსწრებდეს გარდამავალი დახურულ-კუთხოვანი გლაუკომა, ხოლო თვალის სიწითლე შესაძლებელია გამოხატული არ იყოს. დიაგნოზი გასათვალისწინებელია პაციენტებში თავის ტკივილითა და წითელი თვალით, სინათლის ირგვლივი რგოლებითა ან უნილატერალური ვიზუალური სიმპტომებით.

რეკომენდაცია (D):

- გაითვალისწინეთ დახურულკუთხოვანი გალუკომის დიაგნოზი პაციენტებში თავის ტკივილითა და წითელი თვალით, სინათლის ირგვლივი რგოლებითა და უნილატერალური ვიზუალური სიმპტომებით.
- მწვავე დახურულკუთხოვანი გლაუკომა ოფთალმოლოგიურ გადაუდებელ მდგომარეობას წარმოადგენს, როს გამოც ნებისმიერი პაციენტი ამ მდგომარეობაზე ეჭვით უნდა გაიგზავნოს ოფთალმოლოგთან.

ნახშირბადის მონოქსიდით მოწამვლა

ნახშირბადის მონოქსიდით ქვემწვავე მოწამვლის სიმპტომებს მიეკუთვნება თავის ტკივილი, გულისრევა, ღებინება, თავბრუსხვევა, კუნთების სისუსტე და მხედველობის დაბინდვა.

5. თავის ტკივილის დიაგნოზი

თავის ტკივილის დიაგნოზი ანამნეზს, ობიექტური გასინჯვისა და ლაბორატორიულ-ინსტრუმენტული გამოკვლევების შედეგებს ემყარება. თავის ტკივილის დიაგნოზის დასმაში დახმარების მიზნით შემუშავებულია მრავალრიცხოვანი ინსტრუმენტები. ცხრილი №3-ში შეჯამებულია ინსტრუმენტთა გარკვეული რაოდენობა, რომლებიც ხელმისაწვდომია ინტერნეტის საშუალებით. კლინიკურ პრაქტიკაში ექიმი ჩვეულებრივ, პაციენტს უსვამს შეკითხვებს თავის ტკივილის სიმპტომების შესახებ. თუკი სიმპტომი მნიშვნელოვანია, მისი ზემოქმედების შესახებ კითხვების მეშვეობით შესაძლებელია შეიცვალოს ექიმის წარმოდგენა თავის ტკივილის ან შაკიკის სიმძიმის შესახებ⁴⁷. ეს ინფორმაცია მოქმედებს მკურნალობის მეთოდის არჩევანსა და მეთვალყურეობის საჭიროებაზე.

თავის ტკივილის დიაგნოზი ხშირად არასწორად ისმება, რაც შეიძლება გამოწვეული იყოს კონსულტაციის დროის შეზღუდულობით ან პაციენტზე ხანგრძლივი დაკვირვებისა და განმეორებითი ვიზიტების ორგანიზების შეუძლებლობით. დიაგნოსტიკის გაუმჯობესება შესაძლებელია რამდენიმე კვირის განმავლობაში პაციენტის მიერ წარმოებული დღიურის განხილვით. თავის ტკივილთან დაკავშირებული ანამნეზური კითხვების მაგალითი მოცემულია დანართ 3-ში, ხოლო ყოველკვირეული დღიურის მაგალითი კი - დანართ 4-ში.

რეკომენდაცია (D):

- თავის ტკივილის დიაგნოსტიკისა და მართვის გაუმჯობესების მიზნით პრაქტიკოსმა ექიმმა უნდა გაითვალისწინოს თავის ტკივილის დღიურისა და შეფასების ადეკვატური კითხვარების გამოყენება.

საქართველოში შემუშავებულია თავის ტკივილის დღიური, რომლის საფუძველზეც ჩატარდა საერთაშორისო ეპიდემიოლოგიური კვლევები, ხოლო მონაცემები გამოქვეყნდა ჟურნალებში Headache, Cephalalgia, Neurology. ამიტომ ამ დღიურის გამოყენება სავსებით გამართლებულია.

ცხრილი №3. თავის ტკივილის დიაგნოსტიკისა და პაციენტზე მისი ზეგავლენის შესაფასებელი ინსტრუმენტები[†].

ინსტრუმენტი	გამოყენება/სარგებელი	ფორმატი	საფუძველი	ლიმიტი
<p>თავის ტკივილის ზეგავლენის ტესტი (Headache Impact Test - HIT/HIT 6)</p> <p>www.headachetest.com/</p>	<ul style="list-style-type: none"> • თავის ტკივილის ზეგავლენის შეფასება; • დიაგნოზის განსაზღვრა; • მკურნალობაზე პასუხის მონიტორინგი⁴⁸. <p>პაციენტებს მაღალი HIT6-ქულით აღენიშნებათ მათი ოჯახის ექიმის მიერ სწორი დიაგნოზის დასმისა და მკურნალობის უფრო მაღალი ალბათობა.</p> <p>ქრონიკული თავის ტკივილის დროს ქულა ტიპიურ შემთხვევებში შეადგენს 57-63-ს, შაკიკისთვის 54-59-ს, ხოლო დაძაბულობის ტიპის თავის ტკივილისთვის 34-35-ს⁴⁹.</p>	<p>ინტერნეტ-კითხვარი</p> <p>5/6 კითხვა</p> <p>ტესტირების კომპიუტერიზებული სისტემა.</p>	<p>რეტროსპექტიული ინსტრუმენტი, რომელიც ემყარება პაციენტის გამოცდილებას თავის ტკივილთან დაკავშირებით გასული 4 კვირის მანძილზე. მისი საშუალებით ფასდება:</p> <ul style="list-style-type: none"> • ტკივილი; • სოციალური როლის შეზღუდვა; • კოგნიტიური ფუნქცია; • ფსიქოლოგიური სტრესი; • სიცოცხლისუნარიანობა. 	<p>შეზღუდული მგრძობელობა ტკივილის სიმძიმის განსაზღვრის თვალსაზრისით.</p>
<p>შაკიკთან დაკავშირებული ფიზიკური უუნარობის შეფასება (Migraine Disability Assessment - MIDAS)</p> <p>www.mediainmigraine.net/edu/question/Default.asp</p>	<ul style="list-style-type: none"> • თავის ტკივილის ზეგავლენის შეფასება; • მკურნალობაზე პასუხის მონიტორინგი. <p>ქულები შეესაბამება ექიმის მიერ პაციენტის სამედიცინო ანამნეზის მიხედვით დადგენილი ტკივილისა და ფიზიკური უუნარობის დონეს⁵⁰.</p> <p>ტესტი ხასაითდება მაღალი</p>	<p>5-კუნქტიანი კითხვარი</p>	<p>რეტროსპექტიული ინსტრუმენტი, რომელიც ემყარება 3 სახის აქტივობაში დაკარგული დროის შეფასებას გასული 3 თვის განმავლობაში:</p> <ul style="list-style-type: none"> • სამუშაო ან სკოლა; • ოჯახური საქმიანობა; • სოციალური აქტივობა. 	<p>სწორი თავის ტკივილის მქონე ყველა პაციენტში იძლევა მაღალ ქულებს; ქულათა სპეციფიური სისტემის გამო თავის ტკივილის ერთი ტიპის დათვლა შესაძლებელია მოხდეს რამდენჯერმე არ არის გათვალისწინ</p>

[†] ამ კითხვარების გამოყენებისთვის საქართველოში საჭიროა დამატებითი კვლევა ჩვენს სინამდვილეში მათი ვალიდურობის შეფასების მიზნით.

ინსტრუმენტი	გამოყენება/სარგებელი	ფორმატი	საფუძველი	ლიმიტი
	მდგრადობით, ტესტირება-რეტესტირების სანდოობითა და გამოყენების სიიოლით.			ებული ემოციური ზეგავლენა.
შაკიკის საიდენტიფიკაციო კითხვარი (ID Migraine) www.migraineclinic.org.uk/	<ul style="list-style-type: none"> • დიაგნოზის დადგენა. <p>შაკიკისათვის მგრძობელობა შეადგენს 0,81-ს (95% CI 0,64-დან 0,84-მდე), ხოლო დადებითი სავარაუდო ღირებულება 0,93-ს (95% CI 0,90-დან 0,96-მდე)</p>	3-პუნქტიანი სკრინინგული კითხვარი.	რეტროსპექტიული ინსტრუმენტი, რომელიც ემყარება: <ul style="list-style-type: none"> • გასტრო-ინტესტინალური სიმპტომების არსებობას; • მგრძობელობას სინათლის მიმართ; • ფუნქციურ უუნარობას. 	ცრუ დადებითი შედეგების სიხშირე შეადგენს 19%-ს.

თავის ტკივილის დიფერენციული დიაგნოსტიკის დროს გასათვალისწინებელია შემდეგი მიზეზები:

1. თავის ტკივილი თავის ტვინის ორგანული დაზიანების ან ლიქვოროდინამიური დარღვევების დროს:

- თავის ტვინის ტრავმასთან დაკავშირებული თავის ტკივილი;
- თავის ტვინის მოცულობით წარმონაქმნთან დაკავშირებული ტკივილი;
- თავის ტკივილი ანთებითი დაავადებების დროს (მენინგიტი, მენინგოენცეფალიტი და ა. შ.).

2. სისხლძარღვოვანი თავის ტკივილი:

- არტერიული ჰიპერტენზია.

3. ფსიქოგენური თავის ტკივილი:

- შფოთვის, დეპრესიის, ქრონიკული სტრესის ფონზე;

4. თავის ტკივილი, რომელიც გამოწვეულია ექსტრაკრანიალური მიზეზებით:

- თავის ტკივილი ექსტრაკრანიალური ინფექციების დროს;
- მედიკამენტების/ქიმიური ნივთიერებების ზემოქმედება (კომბინირებული ორალური კონტრაცეპტივები, ნიტრატები, კოფეინი, ალკოჰოლი, ბენზოლი, ნახშირბადის ოქსიდი, ინსექტიციდები, ტყვია);
- მეტაბოლურ დარღვევებთან დაკავშირებული თავის ტკივილი (ჰიპოქსიის, ჰიპერკაპნიის, დიალიზის დროს);
- თავის ქალას, კისრის, თვალების, ყურების, ცხვირისა და მისი დანამატი წიაღების, პირის ღრუს, სახისა და ქალას სხვა სტრუქტურების პათოლოგიის გამო განვითარებული თავის ტკივილი;

- თავის ტკივილის ხერხემლის კისრის ნაწილის ოსტეოქონდროზისა და სხვა პათოლოგიების დროს.

6. ბამოკვლევების სქემა

ნეიროგამოსახვითი ბამოკვლევა

თავის ტკივილის დროს ზოგადად ბამოკვლევებს თავი უნდა ავარიდოთ, თუკი მის საფუძველზე არ არის მოსალოდნელი მართვის გეგმის ცვლილება ან თუ ბამოკვლევის საშუალებით შესაბამისი პათოლოგიის აღმოჩენის ალბათობა დაბალია. ძალიან იშვიათად, ცალკეულ შემთხვევებში შესაძლებელია საჭირო იყოს ნეიროგამოსახვითი კვლევა, თუკი პაციენტს აღენიშნება უუნარობა სერიოზული პათოლოგიის შიშის გამო³³.

თავის ტკივილის შემთხვევათა უმრავლესობაში ნეიროგამოსახვითი კვლევა საჭირო არ არის. პროსპექტულ კვლევაში, სადაც 4 კვირაზე მეტი ხანგრძლივობის თავის ტკივილის მქონე პაციენტებს ჩაუტარდათ ნეიროგამოსახვითი კვლევა (თავის ტვინის კტ, მრტ ან ორივე ერთად), მნიშვნელოვანი პათოლოგია გამოვლინდა შაკიკის მქონე პაციენტთა 0,4%-ში, დაძაბულობის ტიპის თავის ტკივილის შემთხვევათა 0,8%-სა და კლასტერული თავის ტკივილის მქონე პაციენტების 5%-ში (ყოველ მე-20 პაციენტში). თავის ტკივილის მკაფიოდ დადგენილი ტიპის არმქონე 188 პაციენტის ქვეჯგუფში მნიშვნელოვანი ინტრაკრანიალური პათოლოგია აღმოაჩნდა 3,7%-ს^{51(III)}.

შაკიკისა და ნორმალური ნევროლოგიური გასინჯვის შედეგების მქონე პაციენტებზე ჩატარებული ნეიროგამოსახვითი კვლევების მეტა-ანალიზის საფუძველზე მნიშვნელოვანი ინტრაკრანიალური პათოლოგია დაუდგინდა ასეთ პაციენტთა 0,2%-ს³³. ქრონიკული თავის ტკივილისა და ობიექტური ნევროლოგიური გასინჯვის ნორმალური შედეგების მქონე 402 პაციენტზე ჩატარებული კვლევის რეტროსპექტულმა მიმოხილვამ მრტ-ბამოკვლევისას პათოლოგია გამოავლინა შაკიკის შემთხვევათა 0,6%-ში, დაძაბულობის ტიპის თავის ტკივილის 1,4%-სა და "ატიპური თავის ტკივილის" 14,1%-ში^{52(III)}. სხვა რეტროსპექტულ კვლევაში მრტ-თი ინტრაკრანიალური პათოლოგია გამოვლინდა ქრონიკული ან განმეორებითი თავის ტკივილისა და ნევროლოგიური გასინჯვის ნორმალური მონაცემების მქონე პაციენტთა 0,7%-ში^{53(III)}.

თავის ტკივილისა და ნევროლოგიური გასინჯვის პათოლოგიური შედეგების მქონე პაციენტების შემთხვევაში ნეიროგამოსახვითი კვლევის საშუალებით გამომწვევი მიზეზის გამოვლენის ალბათობა მნიშვნელოვნად მაღალია³³. დამატებითი ბამოკვლევები თავის ტკივილის მეორეული მიზეზების გამოსარიცხად საჭიროა იმ შემთხვევაში, როდესაც ტკივილს თან ახლავს "წითელი დროშის" სიმპტომები.

შემთხვევითი ანომალიები

როგორც მრტ, ისე კტ კვლევებით შესაძლებელია გამოვლინდეს შემთხვევითი ნევროლოგიური ანომალიები, რომლებიც არ შეესაბამება პაციენტის ჩვილებს, მაგრამ იწვევს მის გადამეტებულ შფოთვასა და კლინიკურ გაურკვევლობას^{54(III)}. 2356 ჯანმრთელ ახალგაზრდაზე ჩატარებულმა კრანიალურმა მრტ-მ შემთხვევითი ანომალიები გამოავლინა 6,55%-ში^{55(III)}. 2000 მოხალისეზე ჩატარებულ პროსპექტულ კოჰორტულ კვლევაში (საშუალო

ასაკი 63,3 წელი; ასაკობრივი ფარგლები 45-96 წელი) თავის ტვინის მრტ-კვლევამ შემთხვევითი ანომალიები გამოავლინა 13,5%-ში.

პაციენტის დარწმუნება

სპეციალიზებულ კლინიკაში ქრონიკული ყოველდღიური თავის ტკივილის მქონე 150 პაციენტზე ჩატარებული რანდომიზებული კონტროლირებადი კვლევით დადგინდა, რომ იმ პაციენტებს, რომელთაც ჩაუტარდათ თავის ტვინის მრტ-გამოკვლევა, აღენიშნებოდათ შფოთვის შემცირება 3 თვის განმავლობაში, მაგრამ მისი შენარჩუნება ვერ ხერხდებოდა 1 წლის მანძილზე. შფოთვისა და დეპრესიის მაღალი დონის მქონე პაციენტები, რომელთაც არ ჩატარებიათ გამოსახვითი კვლევა, ზოგადად მნიშვნელოვნად უფრო მეტ ფინანსებს ხარჯავდნენ ჯანმრთელობის დაცვასთან დაკავშირებულ მომსახურებაში (როგორცაა, მაგალითად, ფსიქიური ან ფსიქოლოგიური სერვისები), ვიდრე პაციენტები, რომელთაც ჩაუტარდათ გამოსახვითი კვლევა⁵⁶(I).

თავის ტვინის კტ-სა და მრტ-ს შედარებითი დახასიათება

თავის ტკივილის მეორეული მიზეზების გამორიცხვის მიზნით თავის ტვინის მრტ-კვლევა კტ-სთან შედარებით უფრო მაღალი მგრძნობელობით ხასიათდება თეთრი ნივთიერების დაზიანებებისა და ვენების თანდაყოლილი ანომალიების დადგენის თვალსაზრისით³³. ნევროლოგიურ საზოგადოებათა ევროპის ფედერაციის გაიდლაინების მიხედვით თავის ტვინის მრტ-კვლევა არჩევის ნეიროგამოსახვით გამოკვლევას წარმოადგენს მისი უფრო მაღალი მგრძნობელობის გამო⁵⁷(III). აშშ-ს თავის ტკივილის კონსორციუმის დასკვნით მრტ-კვლევა შესაძლებელია კტ-ზე უფრო მგრძნობიარე მეთოდი იყოს ზოგადად კლინიკურად მნიშვნელოვანი პათოლოგიების დადგენის თვალსაზრისით, მაგრამ ეს არ ეხება თავის ტკივილის გამომწვევი მიზეზისათვის შესაბამისი კლინიკურად მნიშვნელოვანი პათოლოგიის გამოვლინებას.

რეკომენდაცია (D):

- ნეიროგამოსახვითი გამოკვლევის ჩატარება არ არის რეკომენდებული შაკიკის თვალსაჩინო ანამნეზის მქონე პაციენტებში მეორეული თავის ტკივილის "წითელი დროშის" ნიშნების გარეშე და ნევროლოგიური გასინჯვის ნორმალური შედეგებით.
- ნეიროგამოსახვით კვლევაზე გადაწყვეტილების მიღებისას კლინიცისტმა უნდა გაითვალისწინოს ის ფაქტი, რომ როგორც თავის ტვინის კტ-მ, ისე მრტ-მ შესაძლოა გამოავლინოს შემთხვევითი ნევროლოგიური ანომალიები, რომელთაც შესაძლებელია მოჰყვეს როგორც პაციენტის შფოთვა, ისე მართვასთან დაკავშირებული პრაქტიკული და ეთიკური პრობლემები.
- თავის ტვინის კტ უნდა ჩაუტარდეს თავის ტკივილის მქონე პაციენტებს აუხსნელი პათოლოგიური ნევროლოგიური სიმპტომებით, თუკი კლინიკური ანამნეზის საფუძველზე არ არის ნაჩვენები მრტ-კვლევა.

თავის ტვინის კომპიუტერული ტომოგრაფია და მუხის დაცემისმაგვარი თავის ტვინი

ICHD-II კლასიფიკაციის მიხედვით პირველადი "მუხის დაცემისმაგვარი" თავის ტვინის დიაგნოზის დასმამდე აუცილებელია თავის ტვინის გამოსახვითი კვლევისა და თავ-ზურგტვინის სითხის ანალიზის ნორმალური შედეგების არსებობა.

სუბარაქნოიდულ სისხლჩაქცევაზე ეჭვის შემთხვევაში თავის ტვინის კომპიუტერული ტომოგრაფია უნდა ჩატარდეს რაც შეიძლება სწრაფად მაქსიმალური მგრძობელობის მიღების მიზნით. კტ-ს მგრძობელობა სუბარაქნოიდული სისხლჩაქცევის პირველ 12 საათში 98%-ია, ხოლო 24 საათში კი – 93%.

თავის ტვინის კტ-ს ნორმალური შედეგი არასაკმარისია სუბარაქნოიდული სისხლჩაქცევის გამოსარიცხად და ამისათვის აუცილებელია ლუმბალური პუნქციის განხორციელება იმ პაციენტებში, ვისაც ნორმალური ტომოგრაფიული მონაცემები აღენიშნებათ.

თუკი "მუხის დაცემისმაგვარი" თავის ტვინის დაწყებიდან 2 კვირის განმავლობაში როგორც კტ-ს, ისე ლუმბალური პუნქციის შედეგები ნორმალურია, შესაძლებელია ტვინის მიზეზებიდან სუბარაქნოიდული სისხლჩაქცევის გამორიცხვა.

უეცარი ძლიერი თავის ტვინი, რომლის პროვოცირებასაც იწვევს სქესობრივი აქტივობა, შესაძლებელია განისაზღვროს, როგორც პირველადი, თუკი ვერ ხერხდება მისი დაკავშირება სხვა პათოლოგიასთან. ამგვარი თავის ტვინის პირველი შემთხვევის განვითარებისას ძალზედ მნიშვნელოვანია სუბარაქნოიდული სისხლჩაქცევისა და არტერიის კედლის გახეთქვის გამორიცხვა^{58(IV)}.

რეკომენდაცია (D):

- "მუხის დაცემისმაგვარი" თავის ტვინის შემთხვევაში თავის ტვინის კომპიუტერული ტომოგრაფია უნდა ჩატარდეს რაც შეიძლება სწრაფად და სასურველია, ტვინის დაწყებიდან 12 საათის განმავლობაში.

მაბნითურ-რეზონანსული გამოსახვითი კვლევა

ექსპერტთა მოსაზრების თანახმად მრტ-კვლევა უნდა გავითვალისწინოთ კლასტერული თავის ტვინის, პაროქსიზმული ჰემიკრანის ან SUNCT-ის მქონე პაციენტებში მეორეული მიზეზების ფართო სპექტრის გამორიცხვის მიზნით.

31 შემთხვევის მიმოხილვაში, სადაც ტრიგემინული ვეგეტატიური ცეფალალგიები (ტვც) ან ტვც-ს მსგავსი სინდრომი ასოცირებული იყო სტრუქტურულ დაზიანებასთან, ხოლო ამ დაზიანების მკურნალობამ გამოიწვია მნიშვნელოვანი კლინიკური გაუმჯობესება, 31-დან 11 პაციენტს აღენიშნებოდა ჰიპოფიზის აღენომა. 31-დან მხოლოდ 10-ს ჰქონდა პრეზენტაციის ატიპური სიმპტომები^{59(III)}. SUNCT-ის მქონე 43 და SUNA-ს მქონე 9 პაციენტზე ჩატარებულ პროსპექტულ კვლევაში კრანიული გამოსახვითი გამოკვლევა ჩატარდა SUNCT-ის მქონე 36 და SUNA-ს მქონე 8 პაციენტს. მათგან 12-ს (11-ს SUNCT-ით და 1-ს SUNA-თი) თავის ტვინის

გამოსახვითი კვლევის ფონზე გამოუვლინდა მნიშვნელოვანი ინტრაკრანიული პათოლოგია²⁴.

რეკომენდაცია (D):

- თავის ტვინის მრტ-კვლევა გასათვალისწინებელია კლასტრული თავის ტკივილის, პაროქსიზმული ჰემიკრანიისა ან SUNCT-ის მქონე პაციენტებში.

რეტროსპექტულ კვლევაში, რომელიც ჩატარდა პაციენტებში ხველით გამოწვეული (n=30), ფიზიკურ დატვირთვისა (n=28) და სქესობრივ აქტივობასთან დაკავშირებული თავის ტკივილით (n=14), ხველასთან დაკავშირებული თავის ტკივილის მქონე 30 პაციენტიდან 17-ს გამოუვლინდა კიარის ტიპის 1 მალფორმაცია; ფიზიკური დატვირთვით გამოწვეული თავის ტკივილის მქონე 28 პაციენტიდან 10-ს ჰქონდა სუბარაქნოიდული სისხლჩაქცევა, 1-ს – სინუსიტი, ხოლო 1-ს – მეტასტაზი თავის ტვინში. ხოლო პროგრესირებადი ორგანოზომული თავის ტკივილის მქონე 13 პაციენტიდან 1-ს გამოუვლინდა სუბარაქნოიდული სისხლჩაქცევა⁶⁰(III).

პირველადი ხველისმიერი თავის ტკივილის (ვალსალვას მანევრით განპირობებული თავის ტკივილის) დიაგნოზი, რომლის პროვოცირებაც ხდება ხველით, სიცილით ან გაზმორებით, ისმება მხოლოდ მას შემდეგ, რაც ნეიროგამოსახვითი კვლევით გამოირიცხება სტრუქტურული პათოლოგია. ხველისმიერი თავის ტკივილის მქონე პაციენტებს უნდა ჩაუტარდეთ თავის ტვინის მრტ-კვლევა ქალას უკანა ფოსოს პათოლოგიის გამოირიცხვის მიზნით.

რეკომენდაცია (D):

- თავის ტვინის მრტ-კვლევა უნდა ჩაუტარდეს პაციენტებს, რომელთაც აღენიშნებათ თავის ტკივილის პროვოცირება ხველის შედეგად.

ფიზიკური დაძაბულობის კეთილთვისებიანი თავის ტკივილის, როგორც პირველადი თავის ტკივილის დიაგნოზი, რომლის პროვოცირებაც ხდება ფიზიკური დაძაბვით, შეიძლება დაისვას იმ შემთხვევაში, თუკი იგი არ არის ასოცირებული სხვა პათოლოგიასთან. ICHD-II კლასიფიკაციის თანახმად ამგვარი თავის ტკივილის დაწყების მომენტში უნდა გამოირიცხოს სუბარაქნოიდული სისხლჩაქცევა ან არტერიის კედლის გახეთქვა. შემთხვევათა სერიების შემსწავლელ ორ პროსპექტულ კვლევაში კეთილთვისებიანი "მეხის დაცემისმაგვარი" თავის ტკივილისა და დადასტურებული სუბარაქნოიდული სისხლჩაქცევის მქონე პაციენტთა ერთსა და იმავე პროცენტს აღენიშნებოდა თავის ტკივილის პროვოცირება ფიზიკური დაძაბვით, ამდენად მხოლოდ ფიზიკურ დაძაბულობაზე დაყრდნობით შეუძლებელია სუბარაქნოიდული სისხლჩაქცევის პროგნოზირება⁴¹. ექსპერტთა მოსაზრების თანახმად, ფიზიკურ დაძაბვასთან დაკავშირებული თავის ტკივილის მქონე პაციენტებს უნდა ჩაუტარდეთ ნეიროგამოსახვითი კვლევა სტრუქტურული ან ვასკულური პათოლოგიის გამოირიცხვის მიზნით. თუკი თავის ტკივილი გრძელდება რამდენიმე საათის განმავლობაში, თან სდევს ნევროლოგიური სიმპტომატიკა ან ღებინება, ან პირველად ვითარდება 40 წელს ზემოთ ასაკში, შესაბამისი პათოლოგიის დადგენის შანსი იზრდება⁵⁶.

რეკომენდაცია (D):

- პაციენტებში თავის ტკივილით, რომელიც უფრო მეტად პროვოცირდება, ვიდრე მიიმდება ფიზიკური დატვირთვის ფონზე, უნდა გაავითვალისწინოთ დამატებითი გამოკვლევების ჩატარების აუცილებლობა.

შემთხვევათა საკონტროლო მცირემასშტაბიან კვლევაში, რომელიც ჩატარდა ზურგის ტვინის მრტ-ს შედეგების შესასწავლად პაციენტებზე ლუმბალური პუნქციის შემდგომი თავის ტკივილითა და სპონტანური ინტრაკრანიალური ჰიპოტენზიით, გაკეთდა დასკვნა, რომ ასეთ პაციენტებში ვენური წნულის მოცულობა C2-დონეზე მნიშვნელოვნად აღემატებოდა ანალოგიურ მანევრებელს საკონტროლო ჯგუფში. სპონტანური ინტრაკრანიალური ჰიპოტენზიის მქონე პაციენტთა 67%-სა და პოსტპუნქციური თავის ტკივილის მქონე პაციენტთა 73%-ში აღინიშნებოდა სპინალური ჰიდრომების არსებობა, ხოლო საკონტროლო ჯგუფში კი ამ მოვლენას ადგილი არ ჰქონია^{61(III)}.

შემთხვევათა შემსწავლელ რამდენიმე კვლევაში გამოვლინდა ასოციაცია ინტრაკრანიალური ჰიპოტენზიასა და თავის ტვინის მრტ-ზე გადოლინუმიის დიფუზური პაქიმენინგეალური ჩართვის მომატებას შორის^{62(IV)}.

რეკომენდაცია (D):

- ყველა პაციენტი ინტრაკრანიალურ ჰიპოტენზიაზე ეჭვით უნდა გაიგზავნოს სპეციალისტთან (ნევროლოგთან) ადეკვატური გამოკვლევების ჩატარების მიზნით.

ლუმბალური პუნქცია სუბარაქნოიდული სისხლჩაქცევის დროს

ლუმბალური პუნქცია თავ-ზურგტვინის სითხის გამოკვლევის მიზნით საჭიროა პაციენტებში "მეხის დაცემისმაგვარი" თავის ტკივილითა და ნეიროგამოსახვითი კვლევის ნორმალური შედეგებით სუბარაქნოიდული სისხლჩაქცევის დიაგნოზის გამორიცხვის მიზნით^{63(III)}. ერთ-ერთ პროსპექტულ კვლევაში გამოვლინდა, რომ ლუმბალური პუნქციის შედეგები სუბარაქნოიდულ სისხლჩაქცევაზე მიუთითებდნენ "მეხის დაცემისმაგვარი" თავის ტკივილის მქონე იმ პაციენტთა 21%-ში (23 პაციენტიდან 5-ში), რომელთაც აღენიშნებოდათ თავის ტვინის კტ-კვლევის ნორმალური შედეგები²⁶.

შემთხვევათა სერიულ კვლევაში ლუმბალური პუნქცია ჩატარდა 81-დან 40 პაციენტს "მეხის დაცემისმაგვარი" თავის ტკივილითა და თავის ტვინის კტ-კვლევის ნორმალური შედეგებით. მათგან 15%-ს თავ-ზურგტვინის სითხის ანალიზის შედეგი სუბარაქნოიდულ სისხლჩაქცევაზე დადებითი აღმოაჩნდა⁶¹.

იმის გამო, რომ თავ-ზურგტვინის სითხეში ქსანტოქრომიის (ბილირუბინისა და ოქსიჰემოგლობინის) აღმოჩენა შესაძლებელია მხოლოდ სისხლჩაქცევიდან 12 საათის შემდეგ, ლუმბალური პუნქციისა და თავ-ზურგტვინის სითხის ანალიზი უნდა ჩატარდეს "მეხის დაცემისმაგვარი" თავის ტკივილის დაწყებიდან 12 საათის გასვლის შემდეგ⁶⁴. იმ პაციენტებში, რომელთაც სამედიცინო დაწესებულებას მიმართეს მოგვიანებით, ლუმბალური პუნქცია შეიძლება ინფორმატიული იყოს "მეხის დაცემისმაგვარი" თავის ტკივილის დაწყებიდან 2 კვირამდე პერიოდში.

რეკომენდაცია:

- პაციენტები "შეხის დაცემისმაგვარი" თავის ტკივილითა და თავის ტვინის კტ-კვლევის ნორმალური შედეგით უნდა გაიგზავნონ ლუმბალური პუნქციის ჩასატარებლად (C);
- პაციენტებში "შეხის დაცემისმაგვარი" თავის ტკივილით, რომელთაც ესაჭიროებათ ლუმბალური პუნქცია, თავ-ზურგტვინის სითხის გამოკვლევისას უნდა განისაზღვროს ოქსიჰემოგლობინისა და ბილირუბინის შემცველობა (D);
- პაციენტებში საექვო სუბარაქნოიდული სისხლჩაქცევით ნეიროგამოსახვითი კვლევა უნდა ჩატარდეს ლუმბალურ პუნქციამდე (D);
- სუბარაქნოიდულ სისხლჩაქცევაზე ექვის შემთხვევაში პაციენტებს თავის ტვინის კტ-ს ნორმალური შედეგით, ლუმბალური პუნქცია უნდა ჩატარდეთ სიმპტომების დაწყებიდან 12 საათის გასვლის შემდეგ შეძლებისდაგვარად სწრაფად (D);
- პაციენტის დაგვიანებული მომართვის შემთხვევაში ლუმბალური პუნქციის ჩატარება შესაძლებელია განხორციელდეს სიმპტომების დასაწყისიდან 2 კვირის განმავლობაში (D).

ერთროციტების დაღმების სინჯარე, ჩ-რეაქტიული ცილა და პლასმის სიბლანტი ბიბანტურუჯრედული არტერიიტის დროს.

შესაბამისი სიმპტომების მქონე პაციენტებში ერთროციტების დაღმების სინჯარე (ედს) შესაძლებელია სასარგებლო იყოს გიგანტურუჯრედული არტერიიტის არსებობა-არარსებობის დადგენის მიზნით. გიგანტურუჯრედული არტერიიტის შემთხვევაში ედს-ის საშუალო მნიშვნელობა იყო 88 მმ/სთ, ხოლო პაციენტებში გიგანტურუჯრედული არტერიიტის გარეშე – 10 მმ/სთ. განსხვავება სტატისტიკურად მნიშვნელოვანი არ ყოფილა. პაციენტთა 4%-ს ტემპორალური არტერიების ბიოფსიის დადებითი შედეგით ჰქონდა ნორმალური ედს⁶⁵(III).

შემთხვევათა სერიების რეტროსპექტულ კვლევაში შეისწავლებოდა 363 პაციენტი გიგანტურუჯრედულ არტერიიტზე ექვით, რომელთაც ჩატარდათ საფეთქლის არტერიების ბიოფსია. ამ კვლევაში დადგინდა, რომ როგორც ედს, ისე C-რეაქტიული ცილა მაღალი მგრძობელობით ხასიათდება გიგანტურუჯრედული არტერიიტის გამოვლენის თავალსაზრისით. C-რეაქტიული ცილის მგრძობელობა უფრო მაღალია, ვიდრე ედს-ის (შესაბამისად 100% და 92%). გიგანტურუჯრედული არტერიიტის დროს ედს-ისა და C-რეაქტიული ცილის ერთდროული განსაზღვრა უფრო მაღალ სპეციფიურობას იძლევა (97%), ვიდრე ცალკე აღებული C-რეაქტიული ცილა (83% მამაკაცებში და 79% ქალებში)⁶⁶(IV).

რეკომენდაცია (D):

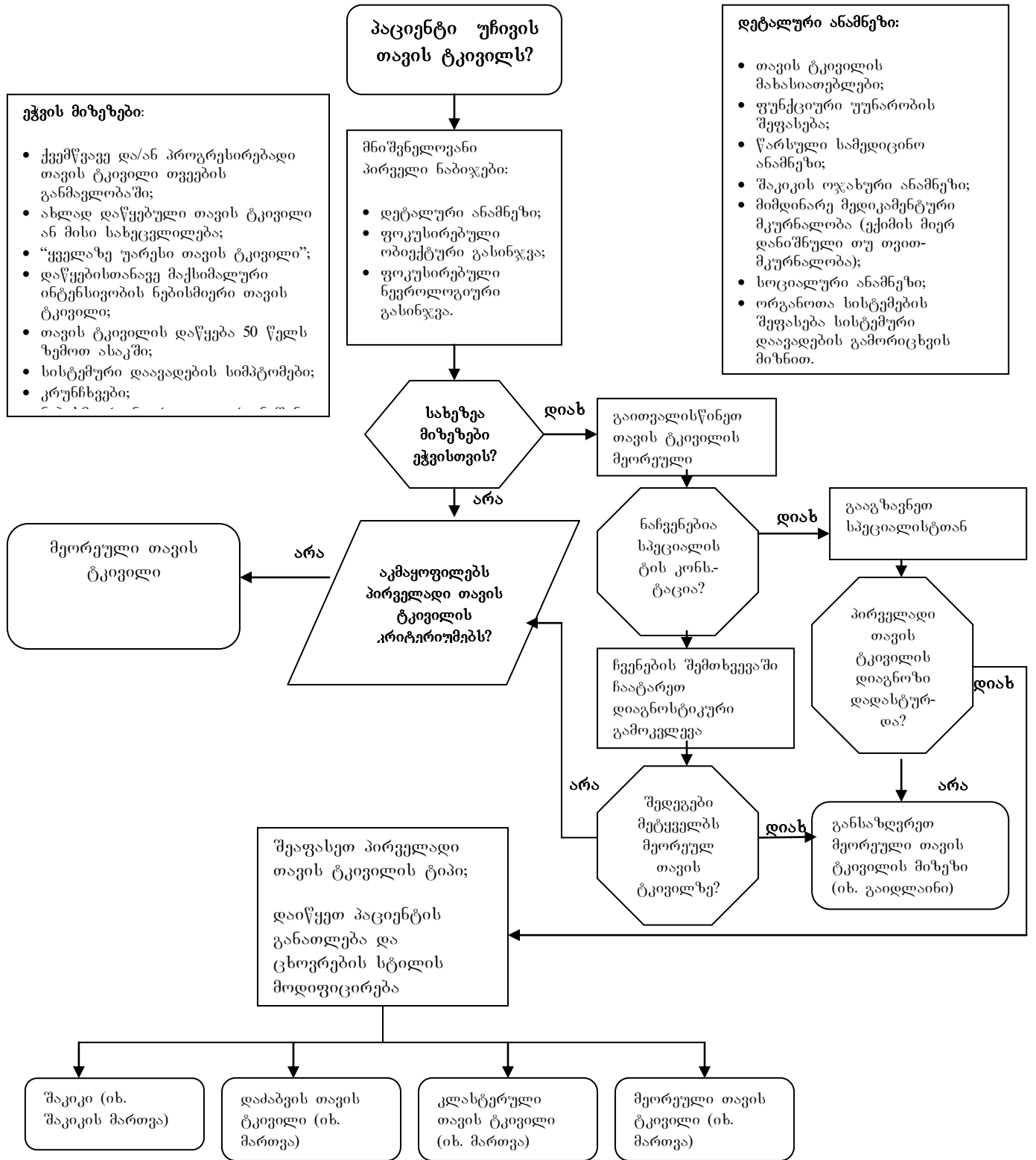
- პაციენტებს გიგანტურუჯრედულ არტერიიტზე ექვით უნდა ჩატარდეთ ედს-ის და/ან C-რეაქტიული ცილის გამოკვლევა (მაქსიმალური სპეციფიურობისა და მგრძობელობის მიღების მიზნით სასურველია ამ დიაგნოსტიკური ტესტების კომბინირებული გამოყენება).

პლაზმის სიბლანტის განსაზღვრა გამოიყენება გიგანტურუჯრედული არტერიიტის დიაგნოსტიკაში, მაგრამ მისი ეფექტურობის შესახებ შესაბამისი კვლევები არ ჩატრებულა.

სხვა გამოკვლევები

თავის ტკივილის მქონე პაციენტთა შემთხვევაში სისხლის საერთო ანალიზისა და ხერხემლის კისრის ნაწილის რენტგენოგრაფიის სარგებელის შესახებ მტკიცებულებები არ მოიპოვება.

თავის ტკივილის სადიაგნოზო ალგორითმი



სინუსური თავის ტკივილი

შაკიკთან ასოცირებული სიმპტომების დროს ხშირად არასწორად იხმება სინუსური თავის ტკივილის დიაგნოზი. ამის შედეგია შაკიკის არასათანადო დიაგნოსტიკა და მკურნალობა.

თავის ტკივილის საერთაშორისო საზოგადოების (International Headache Society – IHS) დეფინიციის მიხედვით სინუსური თავის ტკივილის დიაგნოზი განისაზღვრება შემდეგი კრიტერიუმების საფუძველზე: ჩირქოვანი გამონადენი ცხვირიდან, ცხვირის დანამატი წიაღების პათოლოგია გამოსახვითი კვლევისას, სინუსიტისა და თავის ტკივილის ერთდროული დაწყება, თავის ტკივილი, რომელიც ლოკალიზებულია სინუსებისთვის სპეციფიურ სხისა და კრანიალურ არეებში.

7. თავის ტკივილის მკურნალობა

შაკიკის მკურნალობა

შაკიკის მკურნალობის მიზანია შემცირდეს ტკივილის ინტენსივობა (სიმძიმე) და შეტევათა სიხშირე, გაიზარდოს პაციენტის შრომისუნარიანობა და ცხოვრების ხარისხი. შაკიკის მკურნალობა იყოფა ორ კატეგორიად: აბორტული (მწვავე შეტევების) და პროფილაქტიკური (ქრონიკული) მკურნალობა.

შაკიკის მწვავე შეტემის მკურნალობა

ცალკეული პაციენტისთვის შაკიკის მწვავე შეტემის მკურნალობა ინდივიდუალურად უნდა იქნეს შერჩეული შეტემის სიმძიმის, სიხშირისა და სხვა სიმპტომების შესაბამისად. შეიძლება გამოყენებული იქნეს საფეხურებიანი მიდგომა, რომელიც ითვალისწინებს მკურნალობის დაწყებას ანალგეზიური და ღებინების საწინააღმდეგო საშუალებებით (საჭიროებისას) და გაგრძელებას სხვა სამკურნალო საშუალებებით⁶⁷(IV).

რეკომენდაცია (D):

- პრაქტიკოსმა ექიმმა უნდა გააცნობიეროს ის ფაქტი, რომ პაციენტის სტანდარტული თერაპია შესაძლებელია არათანმიმდევრული ეფექტით ხასიათდებოდეს ნებისმიერი შეტემის დროს. რეზისტენტული შეტევების მართვის სტრატეგია უნდა დაიგეგმოს პაციენტთან ერთად;
- შაკიკის მწვავე შეტემის მკურნალობის დაწყებისას აუცილებელია პაციენტთან ერთად მედიკამენტების ბოროტად გამოყენებასთან დაკავშირებული თავის ტკივილის პრობლემის განხილვა.

წარმატებული მკურნალობის კლინიკურად ყველაზე შესაბამისი პირველადი მაჩვენებელია პაციენტთა ის რაოდენობა, რომელსაც არ აღენიშნება ტკივილი წამლის დოზის მიღებიდან 2 საათის განმავლობაში, თუმცა იდეალური ეფექტურობის მაჩვენებელი უმტკივნეულო პერიოდის შენარჩუნებაა, კერძოდ, პაციენტთა ის რაოდენობა, რომელთაც არ აღენიშნებათ ტკივილი წამლის მიღებიდან 2 საათში და არ უვლინდებათ საშუალო ან ძლიერი ინტენსივობის თავის ტკივილი წამლის მიღებიდან 2-24 საათში, ხოლო შემამსუბუქებელი მედიკამენტების მიღების საჭიროება კი არ არის⁶⁸(II).

არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო მედიკამენტები (ასპირინის ჩათვლით) და პარაცეტამოლი

ასპირინი, იბუპროფენი და პარაცეტამოლი იაფფასიანი და ადვილად ხელმისაწვდომი პირველი რიგის არჩევის მედიკამენტებია. ასპირინისა და იბუპროფენის გამოყენებას უნდა მოვერიდოთ იმ პაციენტებში, რომლებსაც აქვთ ასთმა და წყლულოვანი დაავადება.

სამმა კარგად ორგანიზებულმა რანდომიზებულმა კონტროლირებადმა კვლევამ აჩვენა, რომ შაკიკის მწვავე შეტემისას ტკივილმა გაიარა ასპირინის 900-1000მგ მიღებიდან 2 საათში შემთხვევათა 48-52%-ში^{69,70,71}(I). მსუბუქი ან საშუალო ინტენსივობის შაკიკის დროს პარაცეტამოლის 1000მგ-ის, ასპირინის 1000მგ-ისა და კოფეინის 260 მგ-ის კომბინაცია შეიძლება უფრო ეფექტური იყოს (84%-ში ტკივილის შემსუბუქება 2 სთ-ში), ვიდრე მხოლოდ ასპირინის 500მგ-ის ან სუმატრიპტანის 50 მგ-ის მიღება⁷²(I).

ერთ-ერთ კონტროლირებად რანდომიზებულ კვლევაში იბუპროფენის 200-400 მგ-ის მიღება ახდენდა ტკივილის შემსუბუქებას 2 საათში პაციენტთა 41 %-ში, თუმცა მძიმე პირველადი თავის ტკივილის შემსუბუქება შესაძლებელი იყო მხოლოდ 400 მგ-ის მიღების ფონზე^{73(I)}. 400 მგ იბუპროფენი ისეთივე ეფექტურია, როგორც 1000 მგ ასპირინი ან 50 მგ სუმატრიპტანი. 75-150 მგ კეტოპროფენი აგრეთვე უზრუნველყოფს ტკივილის შემსუბუქებას 2 სთ-ში პაციენტთა 62 %-ში^{74(I)}.

ანთების საწინააღმდეგო არასტეროიდი ტოლფენამის მჟავას სწრაფად მოქმედი 200 მგ-იანი ტაბლეტები ლიცენზირებულია სპეციფიურად შაკიკის მწვავე შეტევების მკურნალობისთვის. დიკლოფენაკი, ფლურბიპროფენი, იბუპროფენი და ნაპროქსენი აგრეთვე გამოიყენება შაკიკის შეტევის სამკურნალოდ. გულისრევისა და ღებინების მქონე პაციენტებში ტკივილის შესამცირებლად შეიძლება გამოყენებულ იქნეს დიკლოფენაკის 100მგ-იანი სახითლები.

ერთ-ერთ პლაცებო-კონტროლირებად კვლევაში ნაჩვენები იქნა, რომ პარაცეტამოლის 1000 მგ-ის მიღებისას პაციენტთა 57.8%-ს აღენიშნება შაკიკის შეტევის საშუალო (მაგრამ არა მძიმე) ინტენსივობის ტკივილის შემსუბუქება 2 სთ-ში^{75(I)}.

რეკომენდაცია:

- 900 მგ ასპირინი რეკომენდებულია შაკიკის მწვავე შეტევის მკურნალობის მიზნით ნებისმიერი ინტენსივობის ტკივილის შემთხვევაში **(A)**.
- 400 მგ იბუპროფენი რეკომენდირებულია შაკიკის მწვავე შეტევის მკურნალობის მიზნით **(A)**.
- შაკიკის მწვავე შეტევის მკურნალობის მიზნით შესაძლებელია ანთების საწინააღმდეგო სხვა არასტეროიდების გამოყენებაც (ტოლფენამის მჟავა, დიკლოფენაკი, ნაპროქსენი, ფლურბიპროფენი) **(D)**.
- შაკიკის მსუბუქი და საშუალო ინტენსივობის შეტევების მკურნალობის მიზნით რეკომენდებულია 1000 მგ პარაცეტამოლის გამოყენება **(B)**.

ტრიპტანები

შაკიკის შეტევისას ტრიპტანების მიღება უზრუნველყოფს ტკივილის მნიშვნელოვან შემსუბუქებას მიღებიდან 2 საათში და აუმჯობესებს სიცოცხლის ხარისხს^{76,77,78(I-II)}. ტრიპტანების შედარებამ ასპირინთან, პარაცეტამოლის, ასპირინსა და კოფეინის კომბინაციასა და ერგოტამინის პრეპარატებთან აჩვენა, რომ მათი ეფექტურობა სტატისტიკურად ასპირინისა და იბუპროფენის ექვივალენტური იყო თავის ტკივილის სიმძიმის შემსუბუქების თვალსაზრისით მიღებიდან 2 საათში, მაგრამ გაცილებით აღემატებოდა ასპირინს ტკივილისგან თავისუფალი პერიოდის სიხშირით დროის ამავე შუალედში (შესაბამისად, პაციენტთა 37,1% და 27,1%)⁶⁹. ანალოგიური შედეგი აღინიშნებოდა ერგოტამინის პრეპარატებთან შედარების შემთხვევაშიც⁷⁷. ამჟამად გამოდის ტრიპტანების სხვადასხვა სახეობები, რომელთა შედარებაც განხორციელდა მრავალრიცხოვან კვლევებში და ამ კვლევათა მეტა-ანალიზის საფუძველზე შემუშავდა რეკომენდაციები მათი ეფექტურობის, უმტკივნეულო პერიოდის შენარჩუნების უნარისა და ამტანობის პროფილის შესახებ. ტრიპტანების შედარებითი დახასიათება მოცემულია ქვემოთ მოყვანილ ცხრილში:

ცხრილი 4. პერორალური ტრიპტანების ეფექტურობისა და ამტანობის მთავარი პარამეტრების მაჩვენებლები 100მგ სუმატრიპტანთან შედარებით⁷⁹.

	შემსუბუქება მიღებიდან 2 სთ-ში	უმტკივნეულო პერიოდის შენარჩუნება	ეფექტის მდგრადობა	ამტანობა
სუმატრიპტანი 25 მგ	–	=/–	–	+
სუმატრიპტანი 50 მგ	=	=	=/–	=
ზოლმიტრიპტანი 2,5 მგ	=	=	=	=
ზოლმიტრიპტანი 5 მგ	=	=	=	=
ნარატრიპტანი [‡] 2,5 მგ	–	–	–	+ +
რიზატრიპტანი [‡] 5 მგ	=	=	=	=
რიზატრიპტანი [‡] 10 მგ	+	+	+(+)	=
ელეტრიპტანი 20მგ	–	–	–	=
ელეტრიპტანი 40მგ	=/+	=/+	=	=
ელეტრიპტანი 80მგ	+(+)	+	=	–
ალმოტრიპტანი [‡] 12,5 მგ	=	+	+	+ +

= განსხვავება 100 მგ სუმატრიპტანთან შედარებით არ დგინდება;
 + უკეთესია 100 მგ სუმატრიპტანთან შედარებით;
 – უარესია 100 მგ სუმატრიპტანთან შედარებით.

ტრიპტანების გამოყენებასთან დაკავშირებული რეკომენდაციები

ტრიპტანების გამოყენება უკუნაჩვენებია პაციენტებში, რომელთაც აღენიშნებათ გულის იშემიური დაავადება, გადატანილი მიოკარდიუმის ინფარქტი, კორონარული არტერიების სპაზმი ან არაკონტროლირებადი ან მძიმე ჰიპერტენზია. ტრიპტანების გამოყენებისას ჰემიპლეგიური შაკიკის დროს საჭიროა სიფრთხილე⁸⁰. ცალკეული ტრიპტანების მიმართ რეაქცია ინდივიდუალურია. პაციენტებში, რომელთაც არ აღენიშნებათ ეფექტი ერთი სახის ტრიპტანზე, შესაძლებელია ამ კლასის მედიკამენტების სხვა წარმომადგენელზე კარგი თერაპიული ეფექტი მივიღოთ⁸¹(I).

რეკომენდაცია:

- ორალური ტრიპტანების გამოყენება რეკომენდებულია შაკიკის ნებისმიერი სიმძიმის მწვავე შეტევის სამკურნალოდ, თუკი ვერ ხერხდება მისი კონტროლი მარტივი ანალგეტიკების საშუალებით **(A)**;
- შაკიკის მწვავე შეტევის მკურნალობის მიზნით პერორალური ტრიპტანებიდან უპირატესობა ენიჭება 12,5 მგ ალმოტრიპტანის, 40-80 მგ ელეტრიპტანის ან 10 მგ რიზატრიპტანის გამოყენებას[§] **(A)**;

[‡] საქართველოში ეს პრეპარატები რეგისტრირებული არ არის.

- თუკი ტკივილის შემსუბუქება ვერ ხერხდება ერთი ტრიპტანის მიღებით, ალტერნატივის სახით აუცილებელია განსხვავებული ტრიპტანის შეთავაზება **(B)**;
- ტრიპტანის მიღება რეკომენდებულია თავის ტკივილის შეტევის დაწყებისთანავე ან დაწყებიდან რაც შეიძლება მალე **(D)**.

ტრიპტანების ნაზალური სპრეი/კანქვეშა ინექცია[‡]

სუმატრიპტანის ნაზალური სპრეის გამოყენება სარგებელს არ იძლევა იმ შემთხვევაში, როდესაც ღებინების გამო შეუძლებელია მისი პერორალური მიღება, რადგანაც სუმატრიპტანის ბიოშედწევადობა დამოკიდებულია საჭმლის მონელებაზე, მაშინ როცა ზოლმიტრიპტანის ნაზალური სპრეი შესაძლებელია სასარგებლო იყოს იმ შემთხვევაში, როდესაც უკვე განვითარდა ღებინება, რადგანაც მისი 30%-ის აბსორბცია ხდება ცხვირის ლორწოვანი გარსიდან. სწორედ ეს ფაქტი განაპირობებს ტკივილის შემსუბუქების უკეთეს სიჩქარესა და ხარისხს, თუმცა, შესაძლებელია გვერდითი ეფექტების რისკის ზრდა, რის გამოც მისი გამოყენება შემოიფარგლება პაციენტთა გარკვეული ჯგუფით.

რეკომენდაცია (D):

- ზოლმიტრიპტანის ნაზალური სპრეის ან სუმატრიპტანის კანქვეშა ინექციის გამოყენება შესაძლებელია მძიმე შაკიკის დროს, როდესაც ღებინება ხელს უშლის პერორალურ მიღებას ან როდესაც ორალური ტრიპტანები არაეფექტურია.

ტრიპტანებისა და აასს კომბინაცია

ორ ორმხრივად ბრმა რანდომიზებულ კონტროლირებად კვლევაში 85 მგ სუმატრიპტანისა და 500 მგ ნაპროქსენის ნატრიუმის მარილის ფიქსირებული კომბინაციის ეფექტურობა და უსაფრთხოება შედარდა პლაცებოსა და სუმატრიპტანის სუქცინატით მონოთერაპიას, რომელშიც დადგინდა კომბინირებული თერაპიის უპირატესობა მონოთერაპიასთან შედარებით⁸²(II).

რეკომენდაცია (C):

- 50-100 მგ სუმატრიპტანისა და 500მგ ნაპროქსენის ნატრიუმის მარილის კომბინაცია შეიძლება სასარგებლო იყოს შაკიკის მწვავე შეტევების სამკურნალოდ, განსაკუთრებით გახანგრძლივებული შეტევების შემთხვევაში, რომლებიც ასოცირებულია რეციდივებთან.

ქვემოთ მოყვანილ ცხრილში ჩამოთვლილია ტრიპტანების სხვადასხვა სახეობები, მათი დოზირება და გვერდითი მოვლენები.

[‡] საქართველოში ეს პრეპარატები რეგისტრირებული არ არის

ცხრილი 5. ტრიპტანების სხვადასხვა სახეობები, მათი დოზირება და გვერდითი მოვლენები

სამკურნალო საშუალება	დოზირება	გვერდითი მოვლენები
ალმოტრიპტანი	ორალური: 6.25-12.5მგ საწყისი დოზა. შეიძლება განმეორდეს 2 სთ-იანი ინტერვალით მაქსიმუმ: 25მგ/დღეში	<i>ხშირად: გულისრევის შეგრძნება, ღებინება, ძილიანობა, პირის სიმშრალე, სისუსტე, თავბრუსხვევა, დიარეა,</i>
ელეტრიპტანი	ორალური: 20-40მგ საწყისი დოზა. შეიძლება განმეორდეს 2 სთ-იანი ინტერვალით მაქსიმუმ: 80მგ/დღეში	<i>ტაქიკარდია, პარესთეზია, ვაზოდილატაცია.</i>
ფლოვატაფტანი	ორალური: 2.5მგ საწყისი დოზა. შეიძლება განმეორდეს 2 სთ-იანი ინტერვალით მაქსიმუმ: 7.5მგ/დღეში	<i>იშვიათად: ეზოფაგოსპაზმი, პიპერტენზია, პიპერქოლესტერინემია, ართრიტები, მიოპათია, დიპლოპია, მშრალი</i>
ნარატრიპტანი	ორალური: 2.5მგ საწყისი დოზა. შეიძლება განმეორდეს 4 სთ-იანი ინტერვალით მაქსიმუმ: 5მგ/დღეში	<i>თვალი, შუა ყურის ანთება, ლარინგიტი, სინკოპე, ნერწყველის გაძლიერება.</i>
სუმატრიპტანი	ორალური: 50-100მგ საწყისი დოზა. შეიძლება განმეორდეს 2 სთ-იანი ინტერვალით მაქსიმუმ: 200მგ/დღეში კანქვეშ: 6მგ საწყისი დოზა. შეიძლება განმეორდეს 1 სთ-იანი ინტერვალით; მაქსიმუმ: 12მგ/დღეში ინტრანაზალურად: 20 მგ შეიძლება განმეორდეს 2 სთ-იანი ინტერვალით მაქსიმუმ: 40მგ/დღეში	
რიზატრიპტანი	ორალური: 10მგ საწყისი დოზა. შეიძლება განმეორდეს 2 სთ-იანი ინტერვალით მაქსიმუმ: 30მგ/დღეში	
ზოლმიტრიპტანი	ორალური: 2.5-5მგ საწყისი დოზა. შეიძლება განმეორდეს 2 სთ-იანი ინტერვალით მაქსიმუმ: 10მგ/დღეში ინტრანაზალურად: 5 მგ შეიძლება განმეორდეს 2 სთ-იანი ინტერვალით მაქსიმუმ: 10მგ/დღეში	

ღებინების საწინააღმდეგო საშუალებები

ღებინების საწინააღმდეგო საშუალებები, როგორცაა მაგალითად პროქლორპერაზინის 3-6 მგ-იანი ბუკალური ტაბლეტები ან დომპერიდონის 10 მგ-იანი ორალური და 30 მგ-იანი რექტალური ფორმა, გამოიყენება იმ შემთხვევაში, როცა შაკიკი შერწყმულია გულისრევასა და ღებინებასთან. 10მგ მეტოკლოპრამიდის ან 20მგ დომპერიდონის გამოყენება ასევე შესაძლებელია კუჭიდან საკვების ევაკუაციისათვის ხელშეწყობის მიზნით.

რეკომენდაცია (D):

- ორალური და რექტალური დებინების საწინააღმდეგო საშუალებები გამოიყენება შაკიკის მწვავე შეტევისას, როდესაც აღინიშნება გულისრევა და დებინება და კუჭიდან საკვების ევაკუაციის ხელშეწყობის მიზნით.

სისტემურმა მიმოხილვამ გამოავლინა ექვსი ორმაგი ბრმა რანდომიზებული კონტროლირებადი კვლევა, რომლებშიც ფასდებოდა შაკიკის მწვავე შეტევების მკურნალობაში ასპირინისა და მეტოკლოპრამიდის კომბინაცია⁸³(II). მეტოკლოპრამიდის დოზა ყველა შემთხვევაში იყო 10 მგ, ასპირინის დოზა ვარიერებდა 650-900 მგ-ის ფარგლებში. ოთხ კვლევაში კომბინაცია შეადარეს პლაცებოს, ორში - ორალურ სუმატრიპტანს (100მგ), ერთში - დიჰიდროერგოტამინის მეზილატს (5მგ) და ერთში - მხოლოდ ასპირინს (650მგ). ოთხივე კვლევაში მიღებიდან 2 საათის შემდეგ ტკივილის შემსუბუქების თვალსაზრისით კომბინაცია მნიშვნელოვნად აღემატებოდა პლაცებოს. ამავე მანქვენების მიხედვით ერთ კვლევაში სუმატრიპტანი სჯობდა, ხოლო მეორეში კი ექვივალენტური იყო კომბინირებული პრეპარატის გამოყენებისა. გულისრევის შემსუბუქების მხრივ არ გამოვლენილა მნიშვნელოვანი განსხვავება. კომბინაცია მნიშვნელოვნად აღემატებოდა მიღებიდან 2 საათის შემდეგ ტკივილის შემსუბუქების ეფექტით ორალურ დიჰიდროერგოტამინს. მხოლოდ ერთ კვლევაში, სადაც ერთმანეთს დარდებოდა ორი პრეპარატის კომბინაცია და მხოლოდ ასპირინის გამოყენება, არ გამოვლენილა განსხვავება 2 საათში ტკივილის შემსუბუქების თვალსაზრისით. თუმცა, ამ კვლევაში მონაწილე პაციენტების რაოდენობა მცირე იყო.

500მგ პარაცეტამოლისა და 10მგ დომპერიდონის ფიქსირებული კომბინაციის 50მგ სუმატრიპტანთან შედარებაზე ჩატარებულმა ჯვარედინმა რანდომიზებულმა კონტროლირებადმა კვლევამ ვერ გამოავლინა მათ შორის მნიშვნელოვანი განსხვავება მიღებიდან 2 საათში ტკივილის შემსუბუქების ეფექტურობის თვალსაზრისით. გულისრევის შემცირება ერთნაირი იყო მკურნალობის ორივე მეთოდის შემთხვევაში, ხოლო გვერდითი ეფექტების სისშირე კი ნაკლები – კომბინირებული თერაპიის დროს⁸⁴(II).

სხვადასხვა ხარისხისა და დიზაინის რანდომიზებული კვლევების მეტა-ანალიზით დადგინდა, რომ მეტოკლოპრამიდის ინტრავენური ინექცია პლაცებოსთან შედარებით მეტი ეფექტურობით ხასიათდება შაკიკის მწვავე შეტევის დროს ტკივილის შემსუბუქების თვალსაზრისით, თუმცა, იგი არ არის ლიცენზირებული შაკიკის დროს ტკივილის მკურნალობის მიზნით⁸⁵(II). დებინების საწინააღმდეგო საშუალებების ინტრავენური გამოყენება შესაძლებელია სტაციონარულ პირობებში იმ შემთხვევაში, როდესაც შაკიკის შეტევა არ ემორჩილება სტანდარტულ თერაპიას.

რეკომენდაცია:

- ასპირინისა და მეტოკლოპრამიდის კომბინაციის გამოყენება შესაძლებელია შაკიკის მწვავე შეტევების მკურნალობის მიზნით **(B)**.
- ანალგეზიური/დებინების საწინააღმდეგო საშუალებების ფიქსირებული კომბინაცია შეიძლება გამოყენებულ იქნეს მწვავე შაკიკის შეტევის სამკურნალოდ **(B)**.
- მეტოკლოპრამიდის ინტრავენური ინექციის გამოყენება შესაძლებელია შაკიკის მწვავე შეტევის მქონე პაციენტების მართვაში **(B)**.

ერგოტამინი

ერგოტამინის ეფექტურობა აღემატება პლაცებოს, მაგრამ შაკიკის მწვავე შეტევების სიმპტომების შემსუბუქების თვალსაზრისით ჩამორჩება ტრიპტანებს, აასს-ს, იზომეტეპტენსა ან ოპიოიდებს. მისი ამტანობის პროფილი არადამაკმაყოფილებელია^{86(I)}. ერგოტამინისა და კოფეინის კომბინაცია (კაფერგოტი) ასევე ნაკლებ ეფექტურია, ვიდრე ელექტრიკანი თავის ტკივილის შემსუბუქებისა და უმტკივნეულო პერიოდების სიხშირის მიხედვით.

ერგოტამინმა შეიძლება გამოიწვიოს ისეთი გვერდითი ეფექტები, როგორცაა გულისრევა, დებინება, მუცლის ტკივილი და კუნთოვანი “კრამპი”. მისი პრეპარატები არ უნდა გამოვიყენოთ იმ პაციენტებში, რომელთაც გულ-სისხლძარღვთა ან ცერებრო-ვასკულური დაავადებები აღენიშნებათ.

რეკომენდაცია (A):

- ერგოტამინი არ არის რეკომენდებული პაციენტებში შაკიკის მწვავე შეტევების დროს.

კოფეინი

თავის ტკივილის მკურნალობის მიზნით კოფეინის გამოყენებაზე მტკიცებულებები შემოიფარგლება მხოლოდ სხვა სახის თერაპიასთან მისი კომბინაციის სახით.

მწვავე შეტევების სხვა სახის თერაპია

მტკიცებულებები თავის ტკივილის მკურნალობაში ცოგ-2 ინჰიბიტორების, კორტიკოსტეროიდების, ინდომეტაცინის ან ოპიოიდების ეფექტურობის შესახებ არ მოიპოვება. შაკიკის მწვავე შეტევების ნებისმიერი ტიპის მკურნალობის დროს არსებობს მედიკამენტების ბოროტად გამოყენების რისკი, რომელიც მატულობს ოპიოიდების შემცველი კომბინირებული ტკივილგამაყუჩებელი პრეპარატების ხმარებისას.

რეკომენდაცია (D):

- შაკიკის მწვავე შეტევების მკურნალობის მიზნით არ არის რეკომენდებული ოპიოიდური ანალგეზიური საშუალებების რუტინული ხმარება, მედიკამენტების ბოროტად გამოყენებასთან დაკავშირებული თავის ტკივილის განვითარების პოტენციური რისკის გამო.

შაკიკის ფარმაკოლოგიური პრევენცია

პრევენციული თერაპია უნდა ჩაუტარდეს შაკიკის მქონე პაციენტებს, რომელთაც აღენიშნებათ შაკიკის განმეორებითი შეტევები, რაც მნიშვნელოვნად ზღუდავს მათ ყოველდღიურ რუტინულ საქმიანობას, შაკიკის მწვავე შეტევების სამკურნალო პრეპარატების მიმართ უკუჩვენების, მათი წარუმატებელი ან გადაჭარბებული გამოყენების შემთხვევაში და შაკიკის იშვიათი ფორმების დროს (ჰემიპლეგიური შაკიკი, შაკიკი გაჭიანურებული აურით, ბაზილარული შაკიკი). პრევენციული მკურნალობის მიზანია შეტევების სიხშირის, სიმძიმისა და ხანგრძლივობის შემცირება, შაკიკის მწვავე შეტევის მკურნალობაზე მგრძობიანობის გაუმჯობესება და შაკიკთან ასოცირებული შრომისუნარობის შემცირება.

პრევენციული მედიკამენტური თერაპიის ზოგადი პრინციპებია:

- გვერდითი ეფექტების მინიმუმამდე დაყვანის მიზნით პრევენციული მედიკამენტების უმრავლესობის დოზა ნელ-ნელა უნდა გაიტიტროს ეფექტურ ან მაქსიმალურ დოზამდე;
- პრევენციული წამლის შერჩევა უნდა მოხდეს თანხმლები დაავადებებისა და გვერდითი მოვლენების გათვალისწინებით;
- პრევენციული მედიკამენტის მიღება საჭიროა დოზის ტიტრაციიდან სულ მცირე, 6-8 კვირის განმავლობაში;
- 6-დან 12 თვემდე ხანგრძლივობის ეფექტური პრევენციული თერაპიის შემდეგ გასათვალისწინებელია წამლის თანდათანობითი მოხსნა⁸⁷(II).

რეკომენდაცია (D):

- შაკიკის პრევენციული თერაპიისაგან დამოუკიდებლად, პაციენტებისთვის ასევე ხელმისაწვდომი უნდა იყოს შესაბამისი მედიკამენტები შაკიკის მწვავე შეტევების სამკურნალოდ.

ცხრილი 6. პრევენციული მედიკამენტები შაკიკის მქონე პაციენტებისთვის

პრევენციული მედიკამენტი	სიფრთხილით გამოიყენება შემდეგი მდგომარეობების დროს (ჩამონათვალი არასრულყოფილია)	შესაძლებელია უპირატესობა მიენიჭოს შემდეგი მდგომარეობების დროს
ბეტა-ბლოკერები	ასთმა; დიაბეტი; ბრადიკარდია; პერიფერიული სისხლძარღვების დაავადება; დეპრესიის თანაარსებობა.	შფოთვის თანაარსებობა
ტრიციკლური ანტიდეპრესანტები	დახურულ-კუთხოვანი გლაუკომა	დეპრესიის თანაარსებობა; დაძაბულობის ტიპის თავის ტკივილის თანაარსებობა; ძილის დარღვევა.
ტოპირამატი**	თირკმელკენჭოვანი დაავადება; დახურულ-კუთხოვანი გლაუკომა; ორსულობა.	სიმსუქნის თანაარსებობა
ვალპროატი	სიმსუქნე; ღვიძლის დაავადება; ორსულობა.	დეპრესიის თანაარსებობა

** ტოპირამატი საქართველოში რეგისტრირებულია, მაგრამ მისი ფასის გამო ნაკლებად ხელმისაწვდომია.

რეკომენდაცია (D):

- თუკი რეპროდუქციული ასაკის ქალებში შაკიკის პრევენციული თერაპიის მიზნით რეკომენდებულია ანტიეპილეფსიური საშუალებების გამოყენება, აუცილებელია პაციენტის კონსულტირება და ინფორმაციის მიწოდება ამ მედიკამენტების ტერატოგენული ეფექტის შესახებ.

ბეტა-ბლოკერები

პროპრანოლოლის 80-240 მგ დღეში ეფექტურად ამცირებს შაკიკის სიხშირეს, თუმცა, ტკივილის ინტენსივობის შემცირების თვალსაზრისით მისი ეფექტი არათანმიმდევრულია^{88(IV)}. კოკრეინის ბაზის სისტემურმა მიმოხილვამ გამოავლინა, რომ პროპრანოლოლი თითქმის ორჯერ ეფექტურია პლაცებოსთან შედარებით თავის ტკივილის სიხშირის შემცირების თვალსაზრისით^{89(I)}.

პროპრანოლოლის დანიშვნისას მწვავე შეტევების მკურნალობის მიზნით რიზატრიპტანის ხმარების შემთხვევაში პაციენტს უნდა ერჩიოს მისი დოზის განახევრება და ამის გარდა, რიზატრიპტანის მიღება პროპრანოლოლის მიღებიდან 2 საათის განმავლობაში

შაკიკის დროს ატენოლოლის გამოყენება პრევენციული თერაპიის მიზნით ლიცენზირებული არ არის.

რეკომენდაცია:

- შაკიკის პრევენციული თერაპიის მიზნით β-ბლოკერების კლასიდან პირველი რიგის მედიკამენტის სახით რეკომენდებულია დღეში 80-240 მგ/პროპრანოლოლის გამოყენება **(A)**;
- თიმოლოლი, ატენოლოლი, ნადოლოლი და მეტოპროლოლი შეიძლება გამოყენებულ იქნეს, როგორც პროპრანოლოლის ალტერნატივა შაკიკის პრევენციული მკურნალობის მიზნით **(D)**.

ანტიეპილეფსიური საშუალებები

კოჰრეინის ბაზის მიმოხილვამ აჩვენა, რომ ანტიეპილეფსიური საშუალებების კლასს შეუძლია შაკიკის სიხშირის შემცირება 28 დღეში 1,4 შეტევით. პლაცებოსთან შედარებით ისეთი ანტიკონვულსანტების მოხმარებისას, როგორცაა ტოპირამატი, ნატრიუმის ვალპროატი და გაბაპენტინი, პაციენტებს შაკიკის სიხშირის 50%-იანი შემცირების 2,4-ჯერ უფრო მაღალი ალბათობა აღენიშნებათ^{90(I)}.

შაკიკის შეტევების სიხშირის შემცირების, მკურნალობაზე პასუხის გაუმჯობესებისა და შემამსუბუქებელი მედიკამენტების ყოველდღიური გამოყენების გაიშვიათების თვალსაზრისით დღეში 100მგ ტოპირამატის მიღება 160 მგ პროპრანოლოლით მკურნალობის ანალოგიურია^{91(I)}.

რეკომენდაცია:

- ეპიზოდური და ქრონიკული შაკიკის მქონე პაციენტებში დღეში 50-200 მგ ტოპირამატის მიღება რეკომენდებულია თავის ტკივილის სიხშირისა და სიმძიმის შემცირების მიზნით **(A)**;
- ეპიზოდური შაკიკის მქონე პაციენტებში ნატრიუმის ვალპროატის 800-1500 მგ/დღეში რეკომენდებულია თავის ტკივილის სიხშირისა და სიმძიმის შემცირების მიზნით **(A)**;

- ეპიზოდური და ქრონიკული შაკიკის მქონე პაციენტებს შეიძლება ვუმკურნალოთ გაბაპენტინის 1.200-2.400 მგ/დღეში თავის ტკივილის სიხშირის და სიმძიმის შესამცირებლად **(C)**.

ანტიდეპრესანტები

ქრონიკული თავის ტკივილის მქონე პაციენტებში ანტიდეპრესანტების გამოყენებაზე ჩატარებული 38 კვლევის მეტა-ანალიზმა აჩვენა, რომ მხოლოდ ამიტრიპტილინია შესწავლილი პაციენტთა საკმარის რაოდენობაში, რათა მოხდეს მისი სტატისტიკურად მნიშვნელოვანი ეფექტის დემონსტრირება. მისი ხმარების ფონზე ადგილი ჰქონდა თავის ტკივილის ინდექსის (თავის ტკივილის ტვირთი, რომელიც გამოითვლება სიხშირისა და სიმძიმის მაჩვენებლებიდან) შემცირებას როგორც დაძაბულობის ტიპის თავის ტკივილის, ისე შაკიკის შემთხვევაში. სეროტონინის უკუშეშვების სელექტიურ ინჰიბიტორებზე (**SSRI**) ჩატარებულმა ექვსმა კვლევამ, რომლებშიც შეისწავლებოდა თავის ტკივილის ტვირთი, ამ პრეპარატების მნიშვნელოვანი სარგებელი ვერ გამოავლინა⁹²(II).

ვენლაფაქსინის პრევენციული ეფექტის შედარება განხორციელდა ამიტრიპტილინთან ჯვარედინ რანდომიზებულ კვლევაში და აღმოჩნდა, რომ ტკივილის პარამეტრების მნიშვნელოვან გაუმჯობესებას ადგილი ჰქონდა პაციენტთა ორივე ჯგუფში⁹³(I).

რეკომენდაცია:

- **SSRI** არ არის რეკომენდებული შაკიკის პრევენციული მკურნალობის მიზნით **(B)**;
- ამიტრიპტილინი 25-150მგ/დღეში რეკომენდებულია პაციენტებისთვის, რომელთაც ესაჭიროებათ შაკიკის პრევენციული მკურნალობა **(B)**;
- ვენლაფაქსინი 75-150მგ/დღეში ტრიციკლური ანტიდეპრესანტების ეფექტური ალტერნატივაა შაკიკის პროფილაქტიკის თვალსაზრისით **(B)**.

სხვა სახის პრევენციული თერაპია

პიზოტიფენი – პიზოტიფენი დიდ ხნის განმავლობაში გამოიყენება შაკიკის პრევენციის მიზნით. პიზოტიფენზე კვლევათა უმრავლესობა ჩატარებულია 1970-იან წლებში. იმ პაციენტთა 30-50%, რომლებიც მოიხმარდნენ პიზოტიფენს, აღნიშნავდნენ შეტევათა რიცხვის შემცირებას⁹⁴(I). ამ კვლევებში ასევე დადგინდა, რომ პიზოტიფენის გამოყენება შესაძლებელია უმჯობესი იყოს იმ პაციენტებში, რომელთაც აღენიშნებათ თვეში ოთხი ან მეტი შეტევა.

რეკომენდაცია (D):

- შაკიკის პრევენციის მიზნით პიზოტიფენის გამოყენება გარკვეული ჩვენებებით შემოიფარგლება.

მეთისერგიდი – მეთისერგიდი ერთ-ერთი პირველი პრეპარატი იყო, რომელიც გამოიყენებოდა შაკიკის პრევენციის მიზნით, მაგრამ მისი ხმარება შეზღუდულია იმის გამო, რომ ხანგრძლივი მიღებისას ხასიათდება რეტროპერიტონეული ფიბროზის განვითარების რისკით. რამდენიმე პლაცებო-კონტროლირებად კვლევაში მეთისერგიდი პლაცებოსთან შედარებით მნიშვნელოვანი ეფექტურობით გამოირჩეოდა⁸⁸(IV).

რეკომენდაცია (D):

- მეთისერგიდის გამოყენება რეკომენდებულია მხოლოდ სპეციალისტის (ნევროლოგის) მეთვალყურეობის შემთხვევაში.

ფლუნარიზინი – 5-10 მგ ფლუნარიზინით მკურნალობა შედარდა შაკიკის პრევენციის მიზნით 160 მგ პროპრანოლოლით თერაპიას და აღმოჩნდა, რომ იგი ისეთივე ეფექტური იყო, როგორც პროპრანოლოლი შაკიკის შეტევების სისშირის შემცირების თვალსაზრისით. უსაფრთხოების მხრივ მნიშვნელოვანი განსხვავება არ დაფიქსირებულა⁹⁵(II).

ბოტულოტოქსინი A – A ბოტულოტოქსინის ეფექტურობა ეპიზოდური შაკიკის პრევენციის მიზნით შესწავლილი იქნა მულტიცენტრულ რანდომიზებულ კონტროლირებად კვლევაში და მასში არ გამოვლენილა ბოტულოტოქსინის მნიშვნელოვანი სარგებელი პლაცებოსთან შედარებით.

რეკომენდაცია (A):

- ბოტულოტოქსინი A-ს გამოყენება შაკიკის პრევენციული თერაპიის მიზნით რეკომენდებული არ არის.

კანდესარტანი – ერთ-ერთმა მცირემასშტაბიანმა კვლევამ აჩვენა, რომ კანდესარტანით ნამკურნალებ პაციენტებს, პლაცებოსთან შედარებით, 22%-ით ნაკლები დღეების განმავლობაში აღენიშნებოდათ შაკიკის შეტევა⁹⁶(II).

ასპირინი – ერთმა კვლევამ აჩვენა, რომ ასპირინით მკურნალობა შესაძლებელია დაკავშირებული იყოს შაკიკის მცირედ პრევენციულ ეფექტთან საშუალო ასაკის ქალებში, მაგრამ ეს ეფექტი სტატისტიკურად მნიშვნელოვანი არ ყოფილა⁹⁷(II).

აცეტაზოლამიდი – შაკიკის მქონე პაციენტების ტოლერანტობა აცეტაზოლამიდის მიმართ ცუდია და იგი არ იძლევა რაიმე სახის სარგებელს პრევენციული ეფექტის თვალსაზრისით პლაცებოსთან შედარებით⁹⁸(II).

ჰიპერბარული ოქსიგენაცია – შაკიკის პრევენციის თვალსაზრისით ჰიპერბარული ოქსიგენაცია არ გამოიყენება⁹⁹(II).

ბუსპირონი – შაკიკის მქონე პაციენტებში, რომელთაც აღენიშნებოდათ თანმხლები შფოთვითი აშლილობა, ბუსპირონით მკურნალობის ფონზე ადგილი ჰქონდა თავის ტკივილის სისშირის შემცირებას 43,3%-ით. ასოციაცია თავის ტკივილის მოხსნასა და ანქსიოლიტურ ეფექტს შორის არ გამოვლენილა¹⁰⁰(II).

დაძაბულობის ტიპის თავის ტკივილის (დთტ) მკურნალობა

დაძაბულობის ტიპის თავის ტკივილის მკურნალობა მოიცავს დაძაბულობის ტიპის თავის ტკივილის ეპიზოდების მკურნალობას, დთტ-ის პროფილაქტიკას და არამედიკამენტურ მკურნალობას.

დაძაბულობის ტიპის თავის ტკივილის შემთხვის მკურნალობა

ცხრილი 7. დაძაბულობის ტიპის თავის ტკივილის შეტევის სამკურნალო მედიკამენტები

სამკურნალო საშუალება	დოზირება	გვერდითი მოვლენები
აცეტამინოფენი	325-650 მგ ყოველ 4-6 სთ-ში საჭიროებისამებრ მაქსიმუმ 4000 მგ/დღეში	გულისრევა, ღებინება, ჰეპატოტოქსიკურია
ასპირინი	500 – 1000მგ	დისპეფსია, გასტროინტესტინური დარღვევები, გულისრევა, დიარეა, ნეფროპათია
იბუპროფენი	400 მგ ყოველ 4-6 სთ-ში საჭიროებისამებრ მაქსიმუმ 3200 მგ/დღეში	დისპეფსია, გასტროინტესტინური დარღვევები, გულისრევა, დიარეა, ნეფროპათია
ნაპროქსენი	500 მგ ყოველ 12-სთ-ში საჭიროებისამებრ მაქსიმუმ 1250 მგ/დღეში	დისპეფსია, გასტროინტესტინური დარღვევები, გულისრევა, დიარეა, ნეფროპათია

ფართომასშტაბურმა რანდომიზებულმა კონტროლირებადმა კვლევამ (პაციენტთა რიცხვით n=638) გამოავლინა, რომ ასპირინი გამოირჩევა მაღალი ეფექტურობით ეპიზოდური დაძაბულობის ტიპის თავის ტკივილის დროს (75%-1000მგ; p=0.0009 და 70%-500მგ; p=0.011). 1000 მგ პარაცეტამოლი ანალოგიური პროცენტული მაჩვენებელით ხასიათდებოდა (71%-p=0.007)¹⁰¹(I).

რეკომენდაცია (A):

- ასპირინი და პარაცეტამოლი რეკომენდებულია დაძაბულობის ტიპის თავის ტკივილის მწვავე შეტევების მკურნალობის მიზნით.

ამერიკის ოჯახის ექიმთა ასოციაცია რეკომენდაციას უწევს იბუპროფენს.

დაძაბულობის ტიპის თავის ტკივილის პრევენციული მკურნალობა

დაძაბულობის ტიპის თავის ტკივილის პრევენციული მკურნალობის მიზნით გამოიყენება ტრიციკლური და SSRI (სეროტონინის უკუშეშვების სელექტიური ინჰიბიტორები) ანტიდეპრესანტები, ეპილეფსიის საწინააღმდეგო საშუალებები, ანტიჰიპერტენზიული მედიკამენტები.

ანტიდეპრესანტები - ქრონიკული თავის ტკივილის შემსუბუქების თვალსაზრისით ტრიციკლური ანტიდეპრესანტები სეროტონინის უკუშეშვების სელექტიურ ინჰიბიტორებზე უფრო ეფექტურია^{129,102}(II).

რეკომენდაცია (A):

თუკი ქრონიკული დაძაბულობის ტიპის თავის ტკივილის მქონე პაციენტს უნდა დაენიშნოს პრევენციული თერაპია, ტრიციკლური ანტიდეპრესანტები, განსაკუთრებით კი ამიტრიპტილინი 25-150 მგ დღეში, რეკომენდებულია არჩევის პრეპარატის სახით.

ბოტულინის ტოქსინი A - ბოტულინის ტოქსინი A-ს გამოყენება ქრონიკული დაძაბულობის ტიპის თავის ტკივილის პრევენციის მიზნით არ ხასიათდება სტატისტიკურად მნიშვნელოვანი ეფექტურობით პლაცებოსთან შედარებით. თუმცა, ერთ-ერთ კვლევაში დადასტურდა მისი ეფექტურობა ისეთი თავის ტკივილის სამკურნალოდ, რომელიც დაკავშირებულია კისრის დისტონიასთან^{103(II)}.

რეკომენდაცია (B):

- ბოტულინის ტოქსინი A არ არის რეკომენდებული ქრონიკული დაძაბულობის ტიპის თავის ტკივილის პრევენციული მკურნალობის მიზნით.

ანტიჰიპერტენზიული მედიკამენტები - მაღალი არტერიული წნევა როგორც წესი არ იწვევს თავის ტკივილს, თუმცა ანტიჰიპერტენზიული საშუალებებით მკურნალობის ფონზე შესაძლებელია თავის ტკივილის პრევენციის შემცირება^{104(II)}. კვლევების მეტა-ანალიზის საფუძველზე გაირკვა, რომ ანგიოტენზინ II რეცეპტორების ანტაგონისტები ამცირებენ თავის ტკივილის სიხშირეს. ასევე, ლიზინოპრილი ხასიათდება მნიშვნელოვანი ეფექტით იმ დღეებისა და საათების რაოდენობის შემცირების თვალსაზრისით, როდესაც პაციენტი აღნიშნავს შაკიკს ან თავის ტკივილს. ამ კვლევებში არ მომხდარა თავის ტკივილის ტიპის სპეციფიკაცია და აგრეთვე, ჰიპერტენზიის მქონე პაციენტების გამოყოფა.

ანტიეპილეფსიული საშუალებები - ერთ-ერთ რანდომიზებულ კვლევაში გამოვლინდა გაბაპენტინის დადებითი ეფექტი ქრონიკული ყოველდღიური თავის ტკივილის მქონე პაციენტების პრევენციულ მკურნალობაში, რაც გამოიხატა თავის ტკივილისგან თავისუფალი პერიოდების სიხშირის 9,1%-ით მატებით^{105(I)}.

ცხრილი 8. დაძაბულობის ტიპის თავის ტკივილის პრევენციული სამკურნალო საშუალებები

სამკურნალო საშუალება	დოზირება	ბვერდითი მოვლენები
ამიტრიპტილინი	25 მგ საწყისი; მაქსიმუმ 100 მგ/დღეში	პირისა და თვალების სიმშრალე, სედაცია, წონაში მომატება, არითმიები, თვალშიდა წნევის მომატება. გულისრევა, ღებინება, ანორექსია
ბეტა ბლოკერები: ატენოლოლი ნადოლოლი პროპრანოლოლი	50-100 მგ 1ჯერ დღეში 40 მგ 1ჯერ დღეში 80 მგ 1ჯერ დღეში თავიდან 2-3 მიღებაზე გაყოფილი;	გულისრევა, დიარეა, ბრონქოსპაზმი, ჰიპოტენზია, ორთოსტატიული ჰიპოტენზია, ცივი კიდურები, დისპნოე, ბრადიკარდია, ატრიო-ვენტრიკულური გამტარებლობის დარღვევა, კანზე გამონაყარი

დაბაბულობის ტიპის თავის ტკივილის არამედიკამენტური მკურნალობა

დაბაბულობის ტიპის თავის ტკივილის არამედიკამენტური მკურნალობა მოიცავს: ვარჯიშს, დარწმუნებას, რელაქსაციას, სტრესის დაძლევის ტექნიკას, აკუპუნქტურას.

ტრიგემინულ-ავტონომიური ცეფალაგიაების მკურნალობა

კლასტერული თავის ტკივილის მკურნალობა მოიცავს მწვავე შეტევისა და პროფილაქტიკურ მკურნალობას.

აბორტული (მწვავე შეტევის სიმპტომური) მკურნალობა:

- უანგბადი;
- ტრიპტანები;
- პრედნიზოლონი;
- დიჰიდროერგოტამინი;
- ერგოტამინი;
- ლიდოკაინი;
- პროცედურები ტრიგემინულ ნერვულ კვანძებზე.

კლასტერული თავის ტკივილის პრევენცია:

- პაციენტი უნდა მოერიდოს შემდეგ მაპროვოცირებელ ფაქტორებს, როგორცაა: ალკოჰოლი, თვალისმომჭრელი კაშკაშა განათება, ძილის დარღვევა, სტრესი.
- პრევენციული მკურნალობა, ჩვეულებრივ, საჭიროებს კომბინირებულ თერაპიას ორი (ვერაპამილი და ლითიუმი, ან ვერაპამილი და ტოპირამატი) ან სამი მედიკამენტით (მაგ. ვერაპამილი, ლითიუმი და ერგოტამინი).
- გაბაპენტინი;
- ბეტა ბლოკერები;
- ვალპროის მჟავა;
- ამიტრიპტილინი, სეროტონინის უკუმიტაცების სელექტიური ინჰიბიტორი;
- აკუპუნქტურა
- ფსიქოლოგიური თერაპია, როგორცაა: რელაქსაცია, ჰიპნოზი.

კლასტერული თავის ტკივილის მწვავე შეტევის მკურნალობა

ტრიპტანები

6 მგ სუმატრიპტანის კანქვეშა ინექცია იწვევს მწვავე კლასტერული ტკივილის შემსუბუქებას 15 წუთში პაციენტთა 73-96%-ში^{106(I)}. 20 მგ სუმატრიპტანის ნაზალური სპრეის სახით მიღება უფრო ნელა მოქმედებს და იწვევს ტკივილის შემსუბუქებას 30 წუთში პაციენტთა 57%-ში^{107(I)}.

5 მგ და 10 მგ ნაზალური ზოლმიტრიპტანი იწვევს ტკივილის შემსუბუქებას 30 წუთში პაციენტთა 50 და 63 %-ში. პერორალურად 10 მგ ზოლმიტრიპტანის მიღება მწვავე შეტევისას ტკივილის შემსუბუქებას იწვევს 30 წუთში პაციენტთა 47%-ში^{108(I)};

რეკომენდაცია:

- კლასტერული თავის ტკივილის მწვავე შეტევის მკურნალობაში 6 მგ სუმატრიპტანის კანქვეშა ინექცია რეკომენდებულია, როგორც პირველი რიგის არჩევის მედიკამენტი^{††} (A).
- ნაზალური სუმატრიპტანი და ზოლმიტრიპტანი რეკომენდებულია მწვავე კლასტერული თავის ტკივილის დროს იმ პაციენტებში, რომლებიც ვერ იტანენ კანქვეშა სუმატრიპტანს (A).
- იმის გამო, რომ პერორალური ტრიპტანების მოქმედება მოგვიანებით იწყება, რეკომენდებულია საინექციო ან ნაზალური ტრიპტანების გამოყენება (A).

ცხრილი 9. კლასტერული თავის ტკივილის მწვავე შეტევის სამკურნალო საშუალებები

სამკურნალო საშუალება	დოზირება	გვერდითი მოვლენები
ელეტრიპტანი	ორალური: 20-40მგ საწყისი დოზა. შეიძლება განმეორდეს 2 სთ-იანი ინტერვალით მაქსიმუმ: 80მგ/დღეში	ხშირად: გულისრევის შეგრძნება, დებინება, ძილიანობა, პირის სიმშრალე, სისუსტე, თავბრუსხვევა, დიარეა, ტაქიკარდია, პარესთეზია, ვაზოდილატაცია. იშვიათად: ეზოფაგოსპაზმი, ჰიპერტენზია, ჰიპერქოლესტერინემია, ართრიტები, მიოპათია, დიპლოპია, მშრალი თვალი, შუა ყურის ანთება, ლარინგიტი, სინკოპე, ნერწყვდენის გაძლიერება.
ნარატრიპტანი	ორალური: 2.5მგ საწყისი დოზა. შეიძლება განმეორდეს 4 სთ-იანი ინტერვალით მაქსიმუმ: 5მგ/დღეში	
სუმატრიპტანი	ორალური: 25-100მგ საწყისი დოზა. შეიძლება განმეორდეს 2 სთ-იანი ინტერვალით მაქსიმუმ: 200მგ/დღეში ინტრამუსკულარული: 6მგ საწყისი დოზა. შეიძლება განმეორდეს 1 სთ-იანი ინტერვალით; მაქსიმუმ: 12მგ/დღეში	
რიზატრიპტანი	ორალური: 5-10მგ საწყისი დოზა. შეიძლება განმეორდეს 2 სთ-იანი ინტერვალით მაქსიმუმ: 20მგ/დღეში	
ზოლმიტრიპტანი	ორალური: 2.5-5მგ საწყისი დოზა. შეიძლება განმეორდეს 2 სთ-იანი ინტერვალით მაქსიმუმ: 10მგ/დღეში	

^{††} საქართველოში საინექციო სუმატრიპტანი რეგისტრირებული არ არის.

^{‡‡} საქართველოში ნაზალური ტრიპტანები რეგისტრირებული არ არის.

ჟანგბადი

კლასტერული თავის ტკივილის მქონე 52 რანდომულად შერჩეულ პაციენტზე ჩატარებულმა კვლევამ აჩვენა, რომ 100%-იანი ჟანგბადის მიწოდებისას 7ლ/წთ სიჩქარით ისინი აღნიშნავდნენ ტკივილის მნიშვნელოვან შემსუბუქებას თერაპიის დაწყებიდან 15 წუთში¹⁰⁹(IV).

რეკომენდაცია (D):

- 100%-იანი ჟანგბადის 7-12 ლ/წთ სიჩქარით მიწოდება უნდა გავითვალისწინოთ კლასტერული თავის ტკივილის მქონე ყველა პაციენტში მწვავე შეტევის მკურნალობის მიზნით⁵⁵.

ცხრილი 10. კლასტერული თავის ტკივილის მწვავე შეტევის დროს ჟანგბადის გამოყენება

სამკურნალო საშუალება	დოზირება	გვერდითი მოვლენები
ჟანგბადი	100%-იანი 7-12 ლიტრი/წუთში, 10-15 წთ-ის გან-ში; ნიღბის საშუალებით, წინ გადახრილ მჯდომარე პოზიციაში.	გულისრევა, თავბრუსხვევა, გონების დაკარგვა, კრუნჩხვა, ხველა, სუბსტერნალური დისკომფორტი.

ლიდოკაინი

ერთ-ერთ რანდომიზებულ კონტროლირებად კვლევაში ნაჩვენებია იქნა, რომ 10%-იანი ლიდოკაინის ცხვირის წვეთები კლასტერული თავის ტკივილის მწვავე შეტევის შემთხვევაში იძლეოდა ტკივილის შემსუბუქებას 37 წუთში, მაშინ, როცა პლაცებოს სახით გამოყენებული ფიზიოლოგიური ხსნარის ხმარებისას ანალოგიური ეფექტი მიიღებოდა 59 წუთში ($p < 0.001$)¹¹⁰(II)

რეკომენდაცია (D):

- პაციენტებში, რომლებშიც კანქვეშა ან ინტრანაზალური ტრიპტანის და 100%-იანი ჟანგბადის გამოყენებით ვერ ხერხდება კლასტერული თავის ტკივილის შეტევის შემსუბუქება, შეტევის მოხსნის დასაჩქარებლად შეიძლება განხილულ იქნეს 10%-იანი ლიდოკაინის ცხვირის წვეთები.

ცხრილი 11. ლიდოკაინი კლასტერული თავის ტკივილის მწვავე შეტევის დროს

სამკურნალო საშუალება	დოზირება	გვერდითი მოვლენები
ლიდოკაინი	ინტრანაზალური (4%-იანი ხსნარი) 1 მლ 2-ჯერ შეიძლება განმეორდეს 15 წთ-ში მაქსიმუმ: 8მლ დღეში	გემოს შეცვლა, ენისა და პირის ღრუს ლორწოვანის დაბუქება.

⁵⁵ საქართველოში ოჯახის ექიმისთვის პჯდ დონეზე აღნიშნულის განხორციელება დღევანდელ პირობებში ნაკლებად მოსახერხებელია, რის გამოც მწვავე კლასტერული თავის ტკივილის მქონე პაციენტები სამკურნალოდ რეკომენდებულია გაიგზავნონ სტაციონარში.

კლასტერული თავის ტკივილის პროფილაქტიკური მკურნალობა

კალციუმის არხების ბლოკატორები

ვერაპამილი ამცირებს კლასტერული თავის ტკივილის სიხშირესა და სიმძიმეს. ვერაპამილის 360 მგ-ით მკურნალობისას პაციენტთა 86%-ს აღენიშნებოდა თავის ტკივილის სიხშირის >50%-ზე შემცირება პლაცებოსთან შედარებით^{11(I)}.

ვერაპამილის დიდი დოზით გამოყენება (960 მგ-მდე დღეში) რეკომენდებულია კლასტერული თავის ტკივილის პრევენციული მკურნალობის მიზნით, მაგრამ ამ დროს საჭიროა ეკგ-ს რეგულარული კონტროლი^{12(IV)}.

რეკომენდაცია (B):

- ვერაპამილის 240-960 მგ გამოყენება როგორც პროფილაქტიკური მკურნალობა კლასტერული თავის ტკივილისას.

ლითიუმი

მცირე ორმაგ ბრმა პლაცებო-კონტროლირებად კვლევაში კლასტერული თავის ტკივილისას გამოყენებული ლითიუმის (800მგ დღეში) მიღება შეწყდა ადრეულად, რადგანაც პლაცებოსთან შედარებით არ იქნა გამოვლენილი მისი უპირატესობა^{13 (I)}.

ერგოტამინები

ერგოტამინები დიდი ხანია გამოიყენება კლასტერული თავის ტკივილის პრევენციული თერაპიის მიზნით, მაგრამ მისი სარგებელის შესახებ შესაბამისი მტკიცებულებები არ მოიპოვება.

5-HT (5-ჰიდროქსიტრიპტამინის რეცეპტორების) ინჰიბიტორები

კლასტერული თავის ტკივილის შემთხვევაში მეთისერგიდის პრევენციული მიზნით გამოყენების შესახებ თანმიმდევრული პლაცებო-კონტროლირებადი კვლევები ნაკლებად მოიპოვება. მცირე კვლევამ აჩვენა პიზოტიფენის ეფექტურობა კლასტერული თავის ტკივილის დროს, მაგრამ შემდგომი გადახედვით გამოვლინდა, რომ აღნიშნული ეფექტი მინიმალურია^{14(IV)}.

მელატონინი

მცირემასშტაბურ ორმაგ ბრმა კვლევაში (კლასტერული თავის ტკივილის მქონე 20 პაციენტი) მელატონინის ფონზე მნიშვნელოვნად შემცირდა თავის ტკივილის სიხშირე პლაცებოსთან შედარებით ($p < 0.03$)^{14(II)}.

ანტიეპილეფსიური საშუალებები

ორმაგ ბრმა პლაცებო-კონტროლირებად კვლევაში კლასტერული თავის ტკივილის ვალპროატით მკურნალობისას არ გამოვლინდა სასარგებლო ეფექტი. აღსანიშნავია, რომ ამ კვლევაში უჩვეულოდ მაღალი იყო პლაცებოს ჯგუფში ეფექტის სიდიდე^{15(II)}. თავისუფალი დიზაინის რამდენიმე კვლევაში დადგინდა გაბაპენტინისა და ტოპირამატის ეფექტურობა კლასტერული თავის ტკივილის პრევენციის მიზნით^{23(IV)}.

სტეროიდები

ერთ-ერთ ორმაგი ბრმა პლაცებო-კონტროლირებად კვლევაში ბეტამეტაზონის კანკეემა ინექცია შედარდა პლაცებოს, რის ფონზეც გამოვლინდა, რომ თავის ტკივილის მქონე პაციენტთა 85%-ს სტეროიდის ინექციიდან პირველ კვირაში აღარ ჰქონდა ტკივილი, მაშინ როცა პლაცებოს ჯგუფში არ დაფიქსირებულა არც ერთი უმტკივნეულო შემთხვევა^{16(I)}. ექსპერტების აზრით ორალური

სტეროიდების გამოყენება შესაძლებელია კლასტერული თავის ტკივილის ხანმოკლე პრევენციული თერაპიის მიზნით, მიუხედავად იმისა, რომ არ მოიპოვება თანმიმდევრული მტკიცებულებები მათი სარეგებელის შესახებ.

ცხრილი 12. კლასტერული თავის ტკივილის პრევენციული სამკურნალო საშუალებები

სამკურნალო საშუალება	დოზირება	ბავარდითი მოვლენები
ვერაპამილი	ორალური: სწრაფი შემსუბუქება: 80 მგ 3ჯერ დღეში ხანგრძლივი შემსუბუქება 120-480მგ/დღეში	სიმსურვალის შეგრძნება, ჰიპერემია, ჰიპოტენზია, გულის უკმარისობის სიმპტომები, თავბრუსხვევა, ბრადიკარდია, გადაღლილობა, გასტროენტერული დარღვევები - ხშირად ყაბზობა, გულისრევა, ზოგჯერ გაღიზიანებადობა, ნევროზული მდგომარეობა; - იშვიათად-ერითემა, ქავილი, ანგიონევროზული შეშუპება
ლითიუმი	ორალური: 300მგ 4-ჯერ დღეში მაქსიმალური: 1200 მგ/დღეში	გულისრევა, დიარეა, გასტროენტერალური დარღვევები, წონის მომატება, სისუსტე, ვერტიგო, ტრემორი, აკნე, ფსორიაზი, ლეიკოციტოზი, ჰიპოთირეოიდიზმი, პოლიურია, ეკგ ცვლილებები
ერგოტამინი	ორალური: 2 მგ შეტევისას, შეიძლება განმეორეს 1 სთ-იანი ინტერვალით მაქსიმალური 6 მგ/დღეში ან 10მგ/კვირაში	გულისრევა, დებინება, ვაზოკონსტრიქცია, პარესთეზიები, ვერტიგო, სისუსტე, ქავილი
ანტიეპილეფსიური საშუალებები: ვალპროატი გაბაპენტინი ტოპირამატი	საწყისი 500 მგ/დღეში, საწყისი: 300მგ/დღეში; მაქსიმალური:3600მგ/დღეში საწყისი: 25-50 მგ 1-2-ჯერ მაქსიმალური: 200 მგ/დღეში	სედაცია, გასტროენტერული დარღვევები, წონის და მადის მომატება სედაცია, სისუსტე, ატაქსია, თავბრუსხვევა სედაცია, ატაქსია, სისუსტე, თავბრუსხვევა, პარესთეზია, მენსიურების დაქვეითება,
პრედნიზოლონი	ორალური(მწვავე): 20 მგ 3-ჯერ დღეში მკურნალობის კურსი: 14 დღე; ორალური (პროფილაქტიკა): 60-80 მგ 1-ჯერ დღეში მკურნალობის კურსი: 7 დღე;	დიარეა, გულისრევა, მადის მომატება, კუჭისა და 12-გოჯა ნაწლავის წყლული. წონის მომატება, ჰირსუტიზმი, თვალშიდა წნევის მომატება, იმუნოსუპრესია, თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქის ფუნქციის დათრგუნვა.

პაროქსიზმული ჰემიკრანის, უწყვეტი ჰემიკრანის და SUNCT-ის მკურნალობა

ინდომეტაცინზე დადებითი საპასუხო რეაქცია პაროქსიზმული და უწყვეტი ჰემიკრანის სადიაგნოსტიკო კრიტერიუმია. ინდომეტაცინი ეფექტურია პაროქსიზმული და უწყვეტი ჰემიკრანის შემთხვევაში დღეში 225 მგ-მდე დოზით.

ლამოტრიჯინი შეიძლება ეფექტური იყოს SUNCT სინდრომის მკურნალობაში¹¹⁴(IV).

რეკომენდაცია (D):

- ინდომეტაცინი დღეში 225 მგ-მდე დოზით რეკომენდებულია პაროქსიზმული ჰემიკრანის და უწყვეტი ჰემიკრანის პრევენციული თერაპიის მიზნით.

მედიკამენტების ჭარბი მოხმარებით განპირობებული თავის ტკივილის მკურნალობა

მედიკამენტების გადაჭარბებული მოხმარებით განპირობებული თავის ტკივილის მქონე პაციენტების უმრავლესობისთვის არჩევის პირველი რიგის მკურნალობას წარმოადგენს ხელშემწყობი აგენტის უეცარი მოხსნა¹¹⁷(III). იმ პაციენტებზე ჩატარებულმა დაკვირვებამ, რომელთა შემთხვევაშიც წარმატებულად განხორციელდა წამლის მოხსნა, აჩვენა, რომ რეციდივების სიხშირე 1-4 წლის განმავლობაში შეადგენდა 45%-ს, ხოლო მათი 94% კი მოდიოდა მოხსნის პირველ წელზე. რეციდივების სიხშირე ვარირებს თავის ტკივილის ტიპის მიხედვით (22% - შაკიკისთვის, 73% - დაძაბულობის ტიპის თავის ტკივილისთვის და 77% - შერეული ტიპის თავის ტკივილისთვის). რეციდივების ყველაზე მაღალი სიხშირით ხასიათდება ანალგეზიური საშუალებები (52%). ტრიპტანების ჭარბად ხმარების შემთხვევათა მხოლოდ 17%-სა და ერგოტამინის პრეპარატების გადაჭარბებული მიღების 22%-ში აღინიშნებოდა რეციდივები¹¹⁸(III).

მედიკამენტების გადაჭარბებულ ხმარებასთან დაკავშირებული თავის ტკივილის შემთხვევაში მოხსნის ხანგრძლივობა (სწრაფად ან თანდათანობითი მოხსნა) დამოკიდებულია მოხმარებული მედიკამენტების ტიპზე¹¹⁹(III). მოხსნა უფრო სწრაფად არის შესაძლებელი და შედეგიც უფრო კარგია იმ პაციენტებში, რომლებიც ღებულობენ ტრიპტანებს ან ერგოტამინის პრეპარატებს, ვიდრე ოპიოიდების, მარტივი ან კომბინირებული ანალგეზიური საშუალებების მიღების შემთხვევაში. მოხსნის სინდრომის ხანგრძლივობა ასევე უფრო ნაკლებია ტრიპტანების მოხმარების დროს.

მედიკამენტების უეცარი მოხსნა დასაწყისში იწვევს სიმპტომების გაუარესებას¹²⁰(IV). კვლევები, რომლებშიც შედარდებოდა მედიკამენტების უეცარი და თანდათანობითი მოხსნის ეფექტურობა, თითქმის არ მოიპოვება. ექსპერტთა აზრით ოპიოიდების (აგრეთვე, ბენზოდიაზეპინებისა და ბარბიტურატების) მოხსნა საჭიროა განხორციელდეს თანდათანობით¹²²(IV).

იმ პაციენტებში, რომლებიც ბოროტად არ მოიხმარენ ოპიოიდებს, სტრუქტურირებული რჩევა-დარიგება მედიკამენტების გადაჭარბებულ გამოყენების, მათი მოხსნის სარგებელისა და მოხსნის სიმპტომების შესახებ ისეთივე დადებითი ეფექტით ხასიათდება, როგორც ამბულატორიული ან სტაციონარული დეზინტოქსიკაციის პროგრამები¹²¹(III).

რეკომენდაცია:

- მედიკამენტების გადაჭარბებული მოხმარებით განპირობებული თავის ტკივილის მქონე პაციენტებში საჭიროა განხორციელდეს წამლის მოხსნის მცდელობა **(D)**;
- პაციენტებს მედიკამენტების გადაჭარბებულ გამოყენებასთან დაკავშირებული თავის ტკივილით, რომლებიც იღებენ მარტივ ანალგეტიკებს ან ტრიპტანებს, უნდა ერჩიოთ უცხად შეწყვიტონ ამ მედიკამენტების მიღება. პაციენტთა უმრავლესობაში აღნიშნულის განხორციელება შესაძლებელია ამბულტორიულად სტრუქტურირებული რჩევა-დარიგების ფონზე **(C)**;
- პაციენტებს, რომელთა თავის ტკივილიც გამოწვეულია ოპიოიდებით და ოპიოიდების შემცველი ანალგეტიკების გადაჭარბებული მიღებით, უნდა ერჩიოთ ამ მედიკამენტების თანდათანობითი შეწყვეტა **(D)**.

სამ მცირემასშტაბურ რანდომიზებულ კვლევაში ნაჩვენები იქნა ტოპირამატის სარგებელი მედიკამენტების გადაჭარბებულ მიღებასთან დაკავშირებული თავის ტკივილის შემთხვევაში. მისი მიღების ფონზე $3,5 \pm 7,1$ -ით შემცირდა თავის განმავლობაში შაკიკის შეტევათა დღეების რაოდენობა, იმის მიუხედავად, რომ მედიკამენტების გადაჭარბებული ხმარება გრძელდებოდა^{122(II)}. რამდენიმე კვლევაში გამოვლინდა, რომ ამიტრიპტილინი და ნატრიუმის ვალპროატი ამცირებს თავის ტკივილის ინტენსივობას მედიკამენტების გადაჭარბებული მიღების უეცარი შეწყვეტის შემთხვევაში^{123(III)}. ერგოტამინის პრეპარატების ჭარბი ხმარებით გამოწვეული თავის ტკივილის დროს გამოვლინდა ნაპროქსენის ეფექტურობა მოხსნის სინდრომის შემსუბუქების თვალსაზრისით^{122(IV)}.

რეკომენდაცია:

- თუ სიმპტომური მედიკამენტების მოხსნის შემდეგ გრძელდება ხშირი თავის ტკივილი, შეიძლება ეფექტური იყოს და უნდა გაავთვალისწინოთ პრევენციული მედიკამენტების დანიშვნა **(D)**;
- მედიკამენტების გადაჭარბებულ გამოყენებასთან დაკავშირებულ თავის ტკივილის მქონე პაციენტებში შესაძლებელია ტოპირამიტის^{***} დანიშვნა, თავის ტკივილით დატვირთული დღეების საერთო რაოდენობის შემცირების მიზნით **(C)**.

ორსულობა, კონტრაცეპტივები, მენსტრუაცია და მენოპაუზა

ორსულობა

ორსულებში, თუკი შესაძლებელია, თავი უნდა ავარიდოთ მედიკამენტების გამოყენებას, განსაკუთრებით – პირველ ტრიმესტრში. თუმცა, კვლევებმა აჩვენა, რომ მთელი ორსულობის განმავლობაში თავის ტკივილის გამო პარაცეტამოლის რუტინული გამოყენება არ იწვევდა საზიანო ეფექტს ნაყოფზე^{124(IV)}.

თუკი ორსულობის პირველ ან მეორე ტრიმესტრში საჭიროა აასს გამოყენება, შესაძლებელია იბუპროფენის ან ასპირინის დანიშვნა^{125(IV)}. ასპირინის გამოყენება უკუნაჩვენებია ორსულობის მე-3 ტრიმესტრში^{80(IV)}. არ არსებობს საკმარისი მტკიცებულებები იმის შესახებ, რომ ორსულობის 20 კვირამდე

*** საქართველოში ამ რეკომენდაციას ზღუდავს მედიკამენტის სიძვირე.

იბუფროფენის გამოყენება იწვევს ნაყოფის დეფექტებს ან სპონტანურ აბორტებს. იბუპროფენით მკურნალობა ხანგრძლივი პერიოდის მანძილზე ან მისი მაღალი დოზებით გამოყენება ორსულობის მოგვიანებით ვადებში დაკავშირებულია ნაყოფის მხრივ გართულებების რისკის ზრდასთან^{127(IV)}. ორსულობის პერიოდში ტრიპტანების გამოყენების უსაფრთხოების მხარდასაჭერად საკმარისი მტკიცებულებები არ მოიპოვება.

ზოგიერთი დებინების საწინააღმდეგო საშუალება ორსულებში სიფრთხილით ინიშნება. მტკიცებულებები ბუკლიზინისა და ციკლიზინის ტერატოგენური მოქმედების შესახებ არ მოიპოვება^{80(IV)}. პროქლორპერაზინი სიფრთხილით გამოიყენება პირველ ორ ტრიმესტრში.

რეკომენდაცია:

- ორსულებში შაკიკის და დაძაბულობის ტიპის თავის ტკივილის დროს 1000 მგ პარაცეტამოლი არჩევის პირველი რიგის მედიკამენტი იმ შემთხვევაში, თუკი ტკივილის ინტენსივობა მოითხოვს ანალგეზიური საშუალების გამოყენებას **(D)**;
- თუკი პარაცეტამოლი ვერ უზრუნველყოფს ადეკვატურ ანალგეზიას, ორსულობის პირველ და მეორე ტრიმესტრში შესაძლებელია 300 მგ ასპირინის ან 400 მგ იბუპროფენის გამოყენება **(D)**.

ორალური კონტრაცეპტივები

ცალკე აღებული შაკიკი და კომბინირებული ორალური კონტრაცეპციული საშუალებების გამოყენება დამოუკიდებლად წარმოადგენს ინსულტის განვითარების რისკ-ფაქტორებს. ამდენად, ძალზედ მნიშვნელოვანია ინსულტის რისკის შესახებ შაკიკის მქონე იმ ქალების კონსულტირება, რომელთაც ესაჭიროებათ ორალური კონტრაცეპცია. იშემიური ინსულტის რისკის ზრდა კომბინირებული ორალური კონტრაცეპტივების (კოკ-ების) გამოყენების ფონზე დოზა-დამოკიდებულია. სხვადასხვა კვლევების მონაცემებით შანსების თანაფარდობა 2,08-დან (95% CI 1,55-2,80) 2,74-მდე (95% CI 2,24-3,35) მერყეობს^{126(II)}. ქალებში, რომელთაც აღენიშნებათ შაკიკი აურით და ხმარობენ კოკ-ებს, ინსულტის განვითარების შეფარდებითი რისკი 8,72-ს აღწევს (95% CI 5,05-15,05)^{127(II)}.

რეკომენდაცია:

- ქალებმა, რომელთაც აღენიშნებათ შაკიკი აურით არ უნდა მიიღონ კომბინირებული ორალური კონტრაცეპტივები **(B)**;
- 35 წელს ზევით ასაკის ქალებმა, რომელთაც აღენიშნებათ შაკიკი აურის გარეშე, არ უნდა მიიღონ კომბინირებული ორალური კონტრაცეპტივები **(D)**.

მენსტრუაცია

შაკიკის მქონე ქალების 50%-ზე მეტი აღწერს მენზესის პერიოდში შაკიკის შეტევების სიხშირისა და სიმძიმის მატებას. მტკიცებულებების საფუძველზე სავარაუდოა, რომ აღნიშნული ფაქტი უკავშირდება მენსტრუალური ციკლის გვიან ლუთეინურ ფაზაში ესტროგენების დონის დაცემას^{128(II)}. ასეთ შემთხვევათა უმრავლესობაში შაკიკის მწვავე შეტევების სამკურნალო სტანდარტული პრეპარატები ეფექტურად მუშაობს^{129(I)}. ზოლმიტრიპტანზე, სუმატრიპტანზე, ნარატრიპტანსა და რიზტრიპტანზე ჩატარებულმა კვლევებმა აჩვენა, რომ ეს პრეპარატები ეფექტურია მენსტრუალური შაკიკის მწვავე შეტევების მკურნალობაში^{130(I)}. ქალების 10%-ზე ნაკლები აღნიშნავს შაკიკის

შეტევებს, რომლებიც “ექსკლუზიურად” დაკავშირებულია მენსტრუაციის დროსთან და არ ვლინდება თვის სხვა პერიოდში.

რეკომენდაცია:

- მენსტრუაციასთან დაკავშირებული შაკიკის მწვავე შეტევების მკურნალობის მიზნით შესაძლებელია მეფენამის მუავის ან ასპირინის, პარაცეტამოლისა და კოფეინის კომბინაციის გამოყენება (A);
- მენსტრუაციასთან დაკავშირებული შაკიკის მწვავე შეტევების სამკურნალოდ რეკომენდებულია სუმატრიპტანისა და ზოლმიტრიპტანის გამოყენება (A).

მენსტრუალური შაკიკის სპეციფიური პრევენციული თერაპია უნდა ჩატარდეს მხოლოდ იმ შემთხვევაში, როდესაც ქალს აღენიშნება რეგულარული პროგნოზირებადი მენსტრუალური ციკლები. რამდენიმე შემთხვევა-კონტროლის კვლევის მეტა-ანალიზის საფუძველზე დადგინდა, რომ პერიმენსტრუალურ პერიოდში ესტრადიოლით თერაპიის ფონზე მენსტრუალური შაკიკის რისკი მცირდება (RR 0,78, 95% CI 0,62-დან 0,99-მდე), მაგრამ მკურნალობის ფაზის ჩამთავრების შემდეგ შესაძლებელია ადგილი ჰქონდეს შაკიკის შეტევების სიხშირის „რიკოშეტულ“ მატებას (შაკიკის შეტევების გახშირება წამლის მიღების შეწყვეტის შემდეგ)^{131(IV)}. ცალკე აღებული ეს კვლევები მეტად მცირეა იმისათვის, რომ რეკომენდაცია გაეწიოს ესტრადიოლის გამოყენებას მენსტრუალური შაკიკის პრევენციის მიზნით.

კვლევებში, სადაც პაციენტებს ეძლეოდა დღეში 2,5 მგ ფროვატრიპტანი ან 1 მგ ნარატრიპტანი ორჯერ, მნიშვნელოვნად შემცირდა მენსტრუალური შაკიკის რისკი, როდესაც ეს პრეპარატები პაციენტს ენიშნებოდა მენსტრუაციის დაწყებამდე 2 დღით ადრე და მათი მიღება გრძელდებოდა შემდგომი ოთხი და ხუთი დღის განმავლობაში შესაბამისად^{132,133(I)}.

რეკომენდაცია (A):

- ფროვატრიპტანი 2.5 მგ/დღეში ან ნარატრიპტანი 1 მგ ორჯერ დღეში შეიძლება გამოვიყენოთ მენსტრუალური შაკიკის პრევენციის მიზნით მენსტრუაციის დაწყებამდე ორი დღით ადრე, ხოლო შემდეგ 4 ან 5 დღის განმავლობაში.

მენოპაუზა

პერიმენოპაუზა ის პერიოდია, როდესაც აურის გარეშე მიმდინარე შაკიკის გავრცელება ქალებში აღწევს პიკს¹³⁴. ეს ფაქტი გამოწვეულია ესტროგენების მერყეობით, რომელიც დაკავშირებულია მენსტრუაციული ციკლის შეწყვეტასთან. შაკიკის სიხშირე მცირდება სპონტანური მენოპაუზის შემდეგ ქალებში, რომელთაც აღენიშნებათ მომატებული მგრძობელობა ჰორმონული ცვლილებების მიმართ, რაც გვხვდება პრემენსტრუალური სინდრომის დროს¹³⁵. ქალებში, რომელთაც მენოპაუზა უვითარდებათ ქირურგიული ჩარევის შემდეგ, შაკიკის მომატებული გავრცელება აღინიშნება^{137(IV)}.

პერიმენოპაუზის შედეგია კლიმაქტერული სინდრომი (მაგ. ვაზომოტორული სიმპტომები, როგორცაა: ღამით ოფლიანობა, ალები და ინსომნია, მეხსიერების გაუარესება, გუნება-განწყობის შეცვლა), რომელიც შეიძლება გაუმჯობესდეს ჰორმონჩანაცვლებითი თერაპიის (HRT) ფონზე.

HRT-ს გამოყენება ზრდის ქალებში ინსულტის განვითარების რისკს^{136(II)}. HRT-ს ფონზე შესაძლებელია აღინიშნოს შაკიკის გაუარესება, რაც გარკვეული

კვლევების საფუძველზე უფრო მეტად გამოხატულია ესტროგენების პერორალური მიღებისას, ვიდრე მათი შეყვანის ტრანსდერმალურ გზის გამოყენების დროს^{137(IV)}.

რეკომენდაცია:

- HRT შეიძლება დაინიშნოს შაკიკის მქონე პაციენტებში მენოპაუზისა და პერიმენოპაუზის დროს (D).
- თუკი ჰორმონჩანაცვლებითი თერაპიის ფონზე პაციენტს აღენიშნება შაკიკის გაუარესება, HRT უნდა ჩაითვალოს მის გამომწვევ შესაძლო მიზეზად (D).
- თუკი პერორალური ჰორმონჩანაცვლებითი თერაპიის ფონზე ადგილი აქვს შაკიკის სიმპტომების გაუარესებას, უნდა გავითვალისწინოთ მისი დანიშვნის ტრანსდერმული გზა (D).

ცხოვრების წესთან დაკავშირებული რეკომენდაციები

დიეტა

მიუხედავად იმისა, რომ პაციენტები აღნიშნავენ სხვადასხვა სახის საკვების ფონზე შაკიკის პროვოცირებას, ამ მოსაზრების მხარდამჭერი შესაბამისი ხარისხის მტკიცებულებები არ მოიპოვება^{138(III)}. ასევე ვერ მოხერხდა იმ მოსაზრების მხარდამჭერი მტკიცებულებების დადასტურება, რომ შაკიკის მქონე პაციენტების მიერ ყველისა და შოკოლადისთვის თავის არიდება, ან სხვა დიეტური მანიპულაციები პრევენციული ეფექტით ხასიათდება^{139(III)}. ექსპერტთა შეთანხმების საფუძველზე სავარაუდოა, რომ კვების დარღვეული რეჟიმი ან საკვების გამოტოვება შესაძლებელია ზოგიერთ შემთხვევაში ასოცირებული იყოს შაკიკის შეტევის განვითარებასთან. მაგალითად, საუზმის გამოტოვებამ შეიძლება დილის მოგვიანებითი შეტევის პროვოცირება მოახდინოს, რის გამოც პაციენტს უნდა ერჩიოს რეგულარული კვება^{38(IV)}.

რეკომენდაცია (D):

- შაკიკის მქონე პაციენტებს უნდა ერჩიოთ, მოერიდონ კვების გამოტოვებას.

მაკროვოცირებადი რეკომენდაციების თავიდან აცილება

თავის ტკივილის მქონე პაციენტებზე ჩატარებული კვლევის საფუძველზე გამოითქვა ვარაუდი იმის შესახებ, რომ კოფეინის მიღების შემცირებისა და ძილის მოწესრიგების ფონზე შესაძლებელია თავის ტკივილთან დაკავშირებული უუნარობის შემცირება^{140(III)}.

მაღალხარისხიანი მტკიცებულებები იმის შესახებ, რომ მობილური ტელეფონის გამოსხივება უკავშირდება თავის ტკივილის სიმპტომებს, არ მოიპოვება.

ფიზიკური მარჯობა

ცერვიკოგენული ცეფალალგიების დროს კისრის ვარჯიში მსუბუქი დატვირთვით და მანუალური თერაპია ამცირებს თავის ტკივილის სიხშირესა და ინტენსივობას, თუმცა არ მოიპოვება ინფორმაცია დამატებითი სტატისტიკურად მნიშვნელოვანი სარგებელის შესახებ იმ შემთხვევაში, როდესაც ადგილი აქვს თერაპიის ამ ორი სახეობის კომბინირებულ გამოყენებას^{141(I)}.

შაკიკის მქონე პაციენტებში მრავალფუნქციური ჩარევა, რომელიც მოიცავს სამკურნალო ვარჯიშს (სტრესის მართვასთან, რელაქსაციურ თერაპიასთან,

დიეტურ რჩევებთან და მასაჟთან ერთად) უზრუნველყოფს თავის ტკივილის სიხშირის, ინტენსივობისა და ხანგრძლივობის შემცირებას და პაციენტის ცხოვრების ხარისხის გაუმჯობესებას^{142(I)}.

ძილი

მაღალი ხარისხის მტკიცებულებები იმ ფაქტზე, რომ არსებობს კავშირი ძილსა და თავის ტკივილს შორის, არ მოიპოვება. შესაძლებელია არსებობდეს გარკვეული ასოციაცია ძილის ობსტრუქციულ აპნოესა და ქრონიკულ თავის ტკივილს შორის, თუმცა ჩატარებულ კვლევებში თავის ტკივილი არ იყო ჩართული პირველადი სიმპტომის სახით^{143(III)}. ძილის ჩვეული ხანგრძლივობის ცვლილება, მაგალითად უფრო ხანგრძლივი ძილი შაბათ-კვირას ან სტრესის გამო ძილის დარღვევა შესაძლოა უკავშირდებოდეს შაკიკის განვითარებას.

სტრესის მენეჯმენტი (მართვა)

მიჩნეულია, რომ სტრესი და დაძაბულობა კავშირშია თავის ტკივილთან და შესაბამისად ზრდის შაკიკის განვითარების რისკს, მაშინ როდესაც დასვენება და სტრესის შემდგომი რელაქსაცია ამ რისკს ამცირებს ^{144(II)}.

რეკომენდაცია (B):

- სტრესის მართვა განხილული უნდა იქნეს როგორც კომბინირებული თერაპიის ნაწილი, პაციენტისთვის შაკიკთან დაკავშირებული თავის ტკივილის სიხშირისა და ინტენსივობის შემცირებაში დახმარების მიზნით.

მკურნალობის სხვა ფორმები

ფსიქოთერაპია – ამ სფეროში ჩატარებული კვლევები დაკავშირებულია სხვადასხვა პრობლემებთან, რის გამოც შესაბამისი ხარისხის მტკიცებულებების მოპოვება საკმაოდ რთულია. აშშ-ს თავის ტკივილის კონსორციუმის გაიდლაინების მიხედვით რელაქსაციური ვარჯიში, თერმული ბიო-უკუკავშირი, ელექტრომიოგრაფიული ბიო-უკუკავშირი და კოგნიტიურ-ქცევითი თერაპია შესაძლებელია განხილულ იქნეს შაკიკის პრევენციული თერაპიის ერთ-ერთი ალტერნატივის სახით^{145(IV)}.

ქრონიკული თავის ტკივილის ფიზიკური თერაპია:

მანუალური თერაპია - ცერვიკოგენული თავის ტკივილის დროს მანუალურ თერაპიაზე ჩატარებული კვლევების მიმოხილვამ აჩვენა, რომ სპინალური მანუალური თერაპია მასაჟთან კომბინაციაში მნიშვნელოვნად ამცირებს თავის ტკივილის ინტენსივობას^{146(I)}. შაკიკისა და დაძაბულობის ტიპის თავის ტკივილის შემთხვევაში მისი ეფექტურობის შესახებ მტკიცებულებები ნაკლებად მოიპოვება.

რეკომენდაცია (B):

- სპინალური მანუალური თერაპია უნდა გავითვალისწინოთ ცერვიკოგენული თავის ტკივილის მქონე პაციენტებში.

მასაჟი – შაკიკის მქონე პაციენტებში მასაჟი, როგორც მულტიდისციპლინარული ჩარევის ნაწილი, საკმაოდ ეფექტურია ტკივილის სიხშირის, ინტენსივობისა და ხანგრძლივობის შემცირების თვალსაზრისით, თუმცა მისი როგორც ცალკე აღებული მეთოდის როლი ნაკლებად თვალსაჩინოა.

ნერვის ტრანსკუტანური ელექტროსტიმულაცია (TENS) – ტრანსფორმირებული შაკიკის მქონე პაციენტებზე ჩატარებულ ერთ-ერთ რანდომიზებულ კვლევაში

TENS-მა გამოიწვია თავის ტკივილით დატვირთული დღეების თვიური რაოდენობის სტატისტიკურად მნიშვნელოვანი შემცირება ($p < 0,05$), მაგრამ ეს სარგებელი თვალსაჩინო არ იყო ოთხი თვის შემდეგ¹⁴⁷(II).

აკუპუნქტურა – ქრონიკული თავის ტკივილის, ძირითადად კი შაკიკის მქონე პაციენტებზე ჩატარებულმა კარგად ორგანიზებულმა რანდომიზებულმა კონტროლირებადმა კვლევამ დაადგინა, რომ იმ პაციენტებში, რომელთაც უტარდებოდათ თერაპია აკუპუნქტურით, 12 თვის შემდეგ თავის ტკივილის ინტენსივობა სტატისტიკურად მნიშვნელოვნად შემცირდა სტანდარტულ თერაპიასთან შედარებით¹⁴⁸(II).

რეკომენდაცია (B):

- შაკიკის მქონე პაციენტთა შემთხვევაში პრევენციული თერაპიის მიზნით უნდა გაითვალისწინოთ აკუპუნქტურის შესაძლებლობა.

ორალური რეაბილიტაცია – მტკიცებულებები იმის შესახებ, რომ ისეთი პათოლოგიის დროს, როგორცაა საფეთქელ-ქვედაყბის სახსრის მოშლილობა (რომელიც მოიცავს სახსრის ტკაცუნს, ტკივილს სახის არეში და ქვედაყბის მოძრაობის შეზღუდვას) თანკბილვის ოკლუზიური მკურნალობა ამცირებს თავის ტკივილის ინტენსივობას ან ხელს უწყობს მის თავიდან აცილებას, არ მოიპოვება¹⁴⁹(II).

რეკომენდაცია (B):

- საფეთქელ-ქვედაყბის სახსრის პათოლოგიის სამკურნალოდ თანკბილვის ოკლუზიური თერაპია რეკომენდებული არ არის.

მტკიცებულებები თავის ტკივილის მკურნალობაში **ჰომეოპათიის** ან **რეფლექსოთერაპიის** ეფექტურობის შესახებ არ მოიპოვება.

მინერალები, ვიტამინები და მცენარეული პრეპარატები – ნიაცინი (პერორალური ან ინტრავენური) შეიძლება სასარგებლო ეფექტით ხასიათდებოდეს შაკიკის და დაძაბულობის ტიპის თავის ტკივილის დროს¹⁵⁰(IV). კოხრეინის ბაზის მიმოხილვის საფუძველზე გაკეთდა დასკვნა იმის შესახებ, რომ მტკიცებულებები მცენარე პირეტრუმის (კავკასიური გვირილის) ეფექტურობის შესახებ შაკიკის პრევენციის თვალსაზრისით არასაკმარისია¹⁵¹(I).

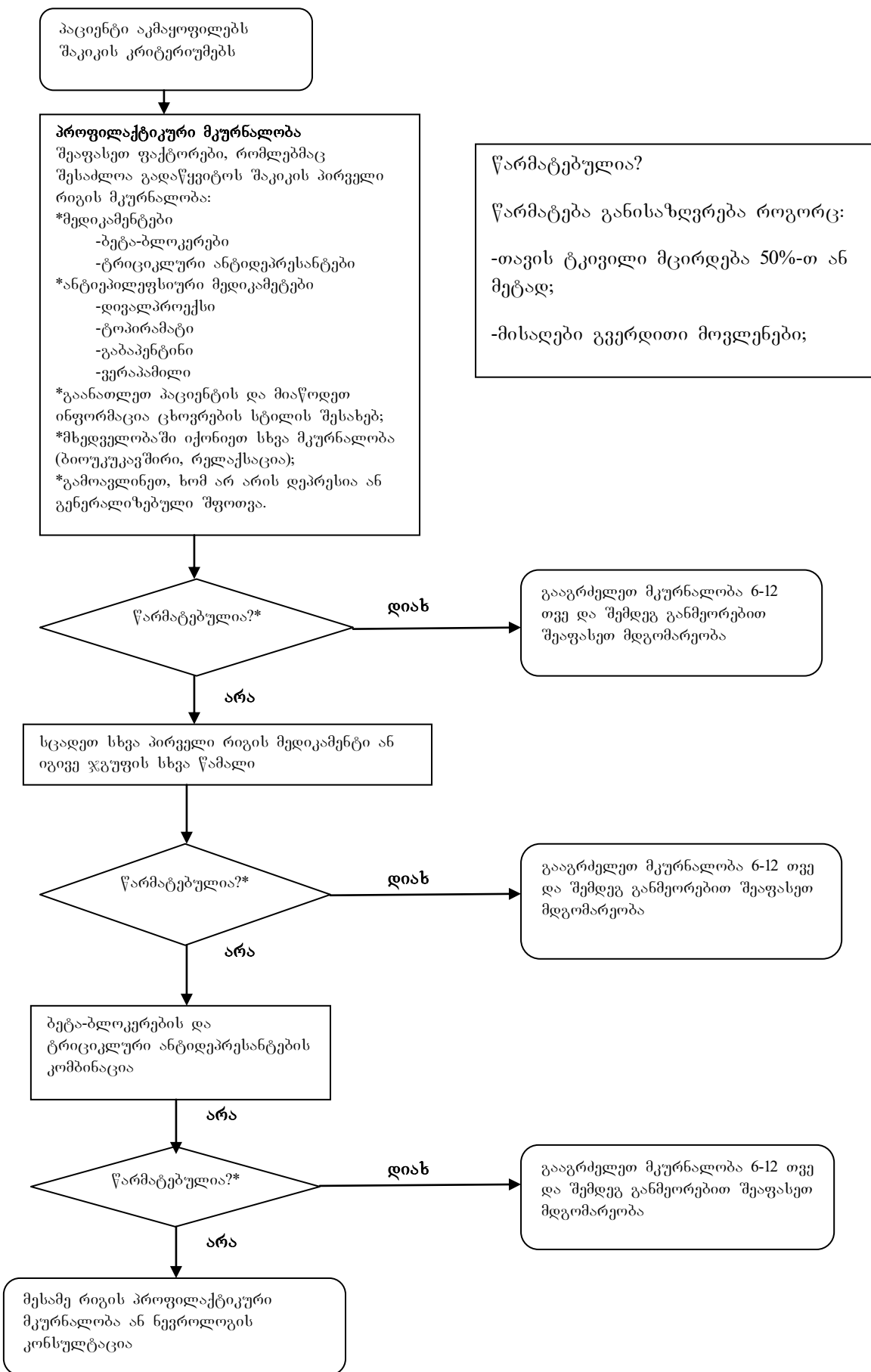
შაკიკის მწვავე შეტევის დროს მაგნიუმის სულფატის ინტრავენური გამოყენების შესახებ ჩატარებული კვლევის საფუძველზე გამოვლინდა, რომ მას ისეთივე ანალგეზიური ეფექტი აქვს, როგორც მეტოკლოპრამიდს ან პლაცებოს, თუმცა, გვერდითი ეფექტების ალბათობა მნიშვნელოვნად აღემატება პლაცებოს¹⁵²(II).

რეკომენდაცია (B):

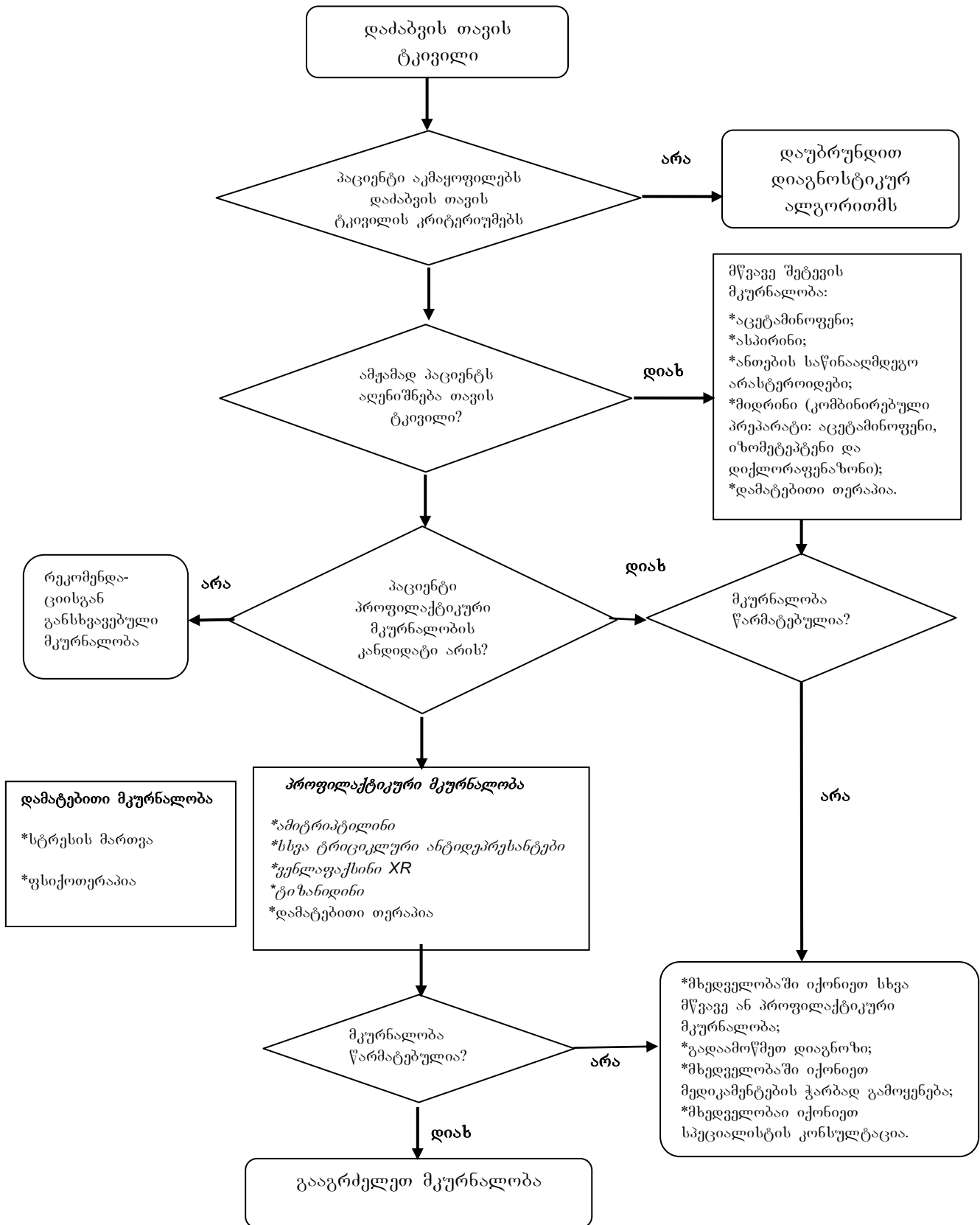
- მაგნიუმის ინტრავენური ინექცია არ არის რეკომენდებული შაკიკის მწვავე შეტევების მკურნალობის მიზნით.

რიბოფლავინი დოზით 200მგ დღეში შედარდა პლაცებოს და აღმოჩნდა, რომ შეტევათა სიხშირე მისი მიღების შემთხვევაში შემცირდა 56%-ით (9% პლაცებოს ჯგუფში), ხოლო შაკიკით დატვირთული დღეების საშუალო რაოდენობა თვეში 59%-ით (15% პლაცებოს ჯგუფში)¹⁵³(II). 400მგ რიბოფლავინის, 300მგ მაგნიუმის და 100მგ პირეტრუმის კომბინაციამ ვერ გამოავლინა უკეთესი ეფექტი პლაცებოსთან შედარებით, რომელიც შეიცავდა 25 მგ რიბოფლავინს¹⁵⁴(II).

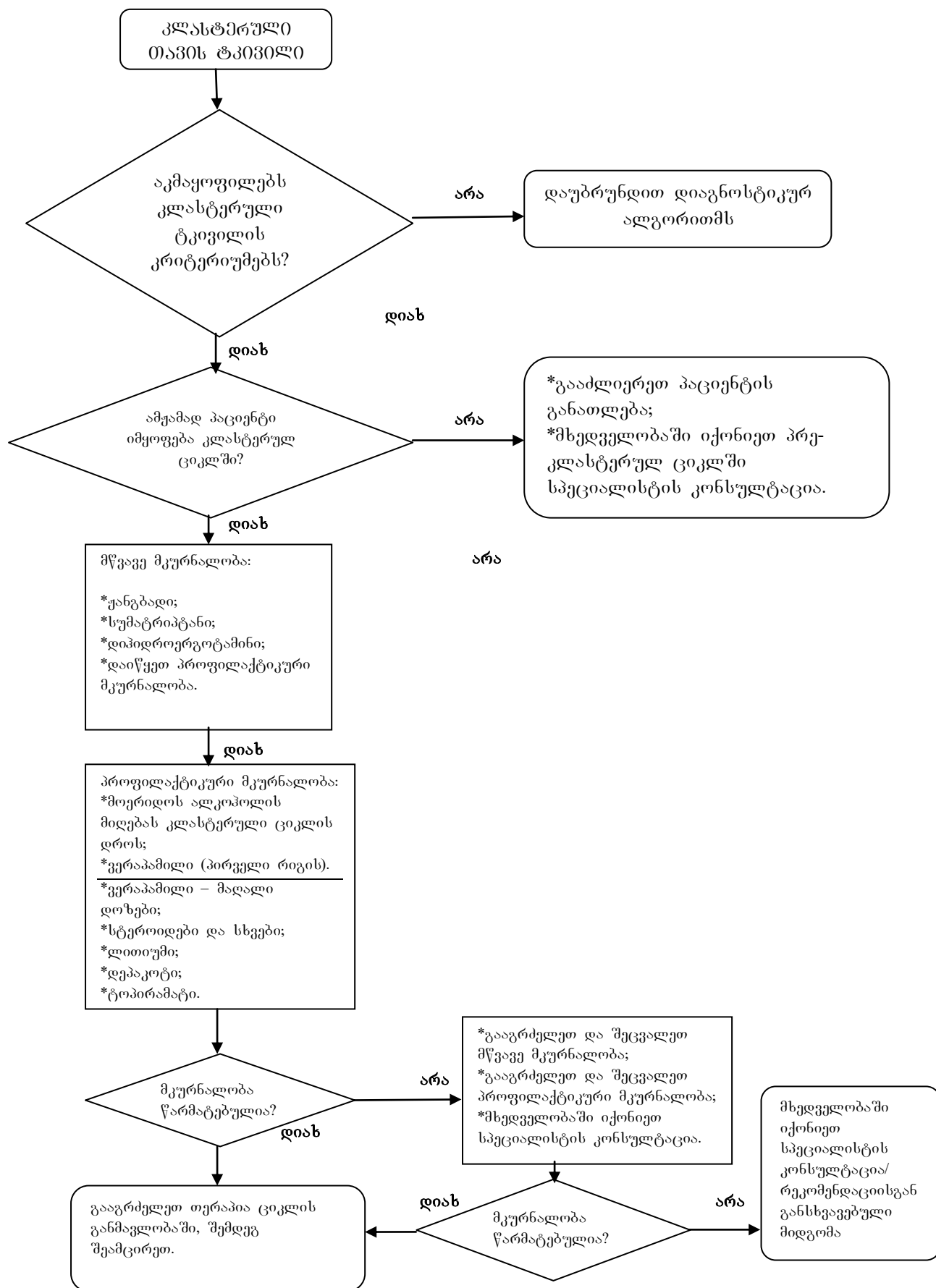
შაკიკის პროფილაქტიკური მკურნალობის ალგორითმი



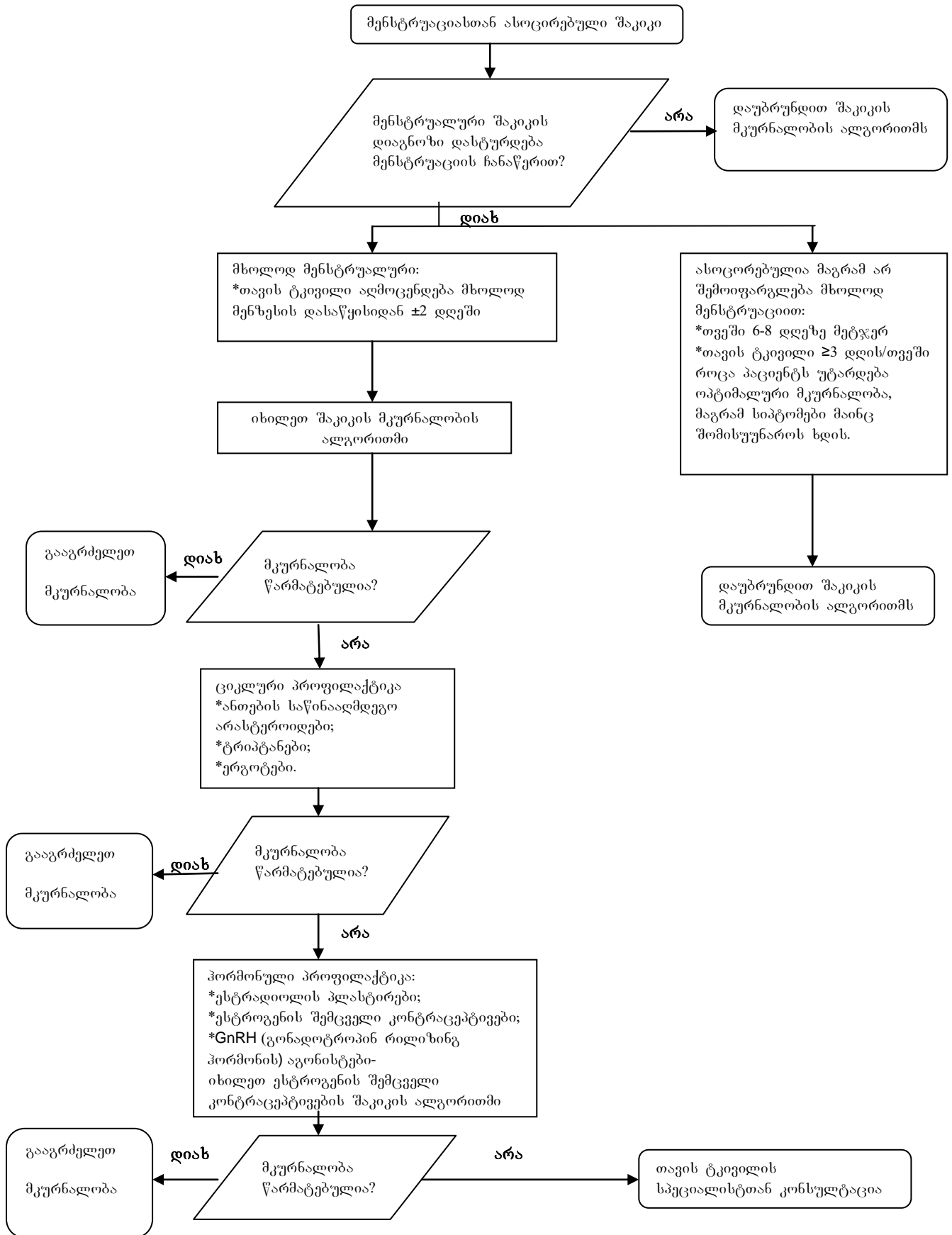
დაძაბულობის ტიპის თავის ტკივილის ალგორითმი



კლასტერული თავის ტკივილის ალგორითმი

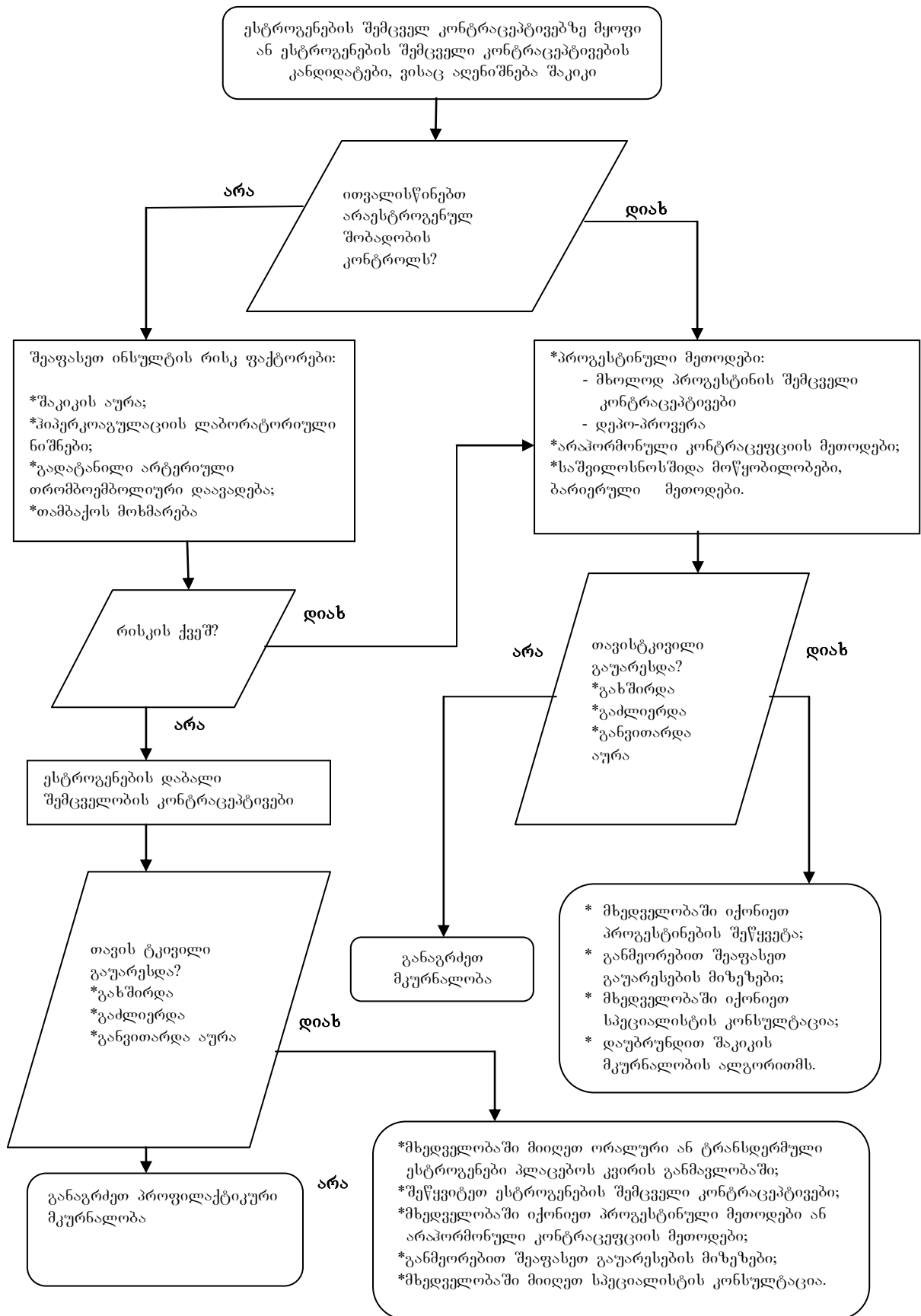


მენსტრუაციასთან ასოცირებული შაკიკის მკურნალობა



ესტროგენების შემცველ კონტრაცეპტივებზე მყოფი ან ესტროგენების შემცველი კონტრაცეპტივების კანდიდატები, ვისაც აღენიშნება შაკიკი

შემცველი კონტრაცეპტივის კანდიდატებში შაკიკის ალგორითმი



8. მეთვალყურეობა/რეაბილიტაცია

ქრონიკული თავის ტკივილის მქონე პაციენტებზე მეთვალყურეობა ითვალისწინებს მწვავე შეტევების მკურნალობასა და პრევენციას, პაციენტთა სიმპტომების შემსუბუქებას, მათი შრომის უნარის გაზრდასა და სიცოცხლის ხარისხის გაუმჯობესებას.

შაკიკის, კლასტერული თავის ტკივილისა და დაძაბულობის ტიპის თავის ტკივილის მქონე პაციენტებზე მეთვალყურეობის მიზნით რეკომენდებულია მათი ამბულატორიული შემოწმება 6 თვეში ერთხელ.

პრევენციული თერაპიის დანიშვნის დროს რეკომენდებულია პაციენტის განმეორებითი ვიზიტის ორგანიზება საწყისიდან 6-8 კვირაში, მედიკამენტის დოზის ტიტრაციისა და საუკეთესო ეფექტური თერაპიული დოზის შერჩევის მიზნით.

წარმატებული პრევენციული თერაპიის შემთხვევაში აუცილებელია წამლის მოხსნის მცდელობის განხორციელება 6-12 თვეში.

განმეორებითი ვიზიტების დროს აუცილებელია პაციენტის განათლება შემდეგ საკითხებზე:

- შეძლებისდაგვარად თავი აარიდოს სტრესულ სიტუაციებს;
- დაიცვას ძილის რეგულარული რეჟიმი;
- რეგულარულად ივარჯიშოს;
- იკვებოს ბალანსირებულად;
- თავი აარიდოს არაკომფორტულ პოზიციებს ყოველდღიური საქმიანობის ან ძილის დროს;
- თავი აარიდოს თვალების გადაძაბვას;
- მიეწოდოს ინფორმაცია ბიო-უკუკავშირისა და რელაქსაციის ტექნიკის შესახებ.

9. ეთიკურ-სამართლებრივი რეკომენდაციები

თავის ტკივილის მართვა პირველადი ჯანდაცვის სისტემაში სამედიცინო ეთიკის მთავარი პრინციპების დაცვით უნდა განხორციელდეს. არსებითი მნიშვნელობა აქვს პაციენტის ავტონომიის დაცვას და გადაწყვეტილების მიღების პროცესში მის ჩართვას.

რეკომენდაცია:

- პაციენტებს თავის ტკივილით, კერძოდ მათ ვისაც აღენიშნება პირველად განვითარებული ტკივილი და შესაბამისი რისკ-ფაქტორები, უნდა მიეწოდოთ ამომწურავი ინფორმაცია თავის ტკივილის გამომწვევი შესაძლო მიზეზებისა და მათი მართვის გზების, სადიაგნოსტიკო გამოკვლევებთან და მედიკამენტურ მკურნალობასთან დაკავშირებული რისკისა და სარგებლის, აგრეთვე მედიკამენტების გადაჭარბებულ მიღებასთან დაკავშირებული თავის ტკივილის განვითარების შესაძლო რისკისა და მისი თავიდან აცილების გზების შესახებ (D);
- თავის ტკივილის დროს რეკომენდებული დიაგნოსტიკური გამოკვლევები და მედიკამენტური მკურნალობა უნდა დაინიშნოს პაციენტისათვის

მოსალოდნელი სარგებელის, პოტენციური რისკისა და ხარჯების გათვალისწინებით (D).

10. პრაქტიკაში ადაპტაციის და პროტოკოლის შემუშავების რეკომენდაციები

გაიდლაინის პრაქტიკაში ადაპტაციისათვის მნიშვნელოვანია შემდეგი ღონისძიებების განხორციელება:

- გაიდლაინის დაბეჭდვა და გავრცელება საქართველოს პირველადი ჯანდაცვის ქსელში;
- გაიდლაინის ელექტრონული ვერსიის განთავსება შრომის, ჯანმრთელობისა და სოციალური დაცვის სამინისტროსა და საქართველოს ოჯახის ექიმთა ასოციაციის ვებ-გვერდებზე;
- გაიდლაინის საფუძველზე უწყვეტი სამედიცინო განათლების პროგრამების შემუშავება და სამედიცინო პერსონალისთვის ტრენინგების ორგანიზება;
- გაიდლაინის პრაქტიკაში დანერგვის შეფასება კლინიკური აუდიტების საშუალებით.

გაიდლაინის იმპლემენტაციის რეკომენდებული მეთოდები:

გაიდლაინის გავრცელება/ხელმისაწვდომობის უზრუნველყოფა

- გაიდლაინის და თანმხლები მასალების ხელმისაწვდომობის უზრუნველყოფა ინტერნეტის გზით, ასოციაციის ვებ-გვერდი, სამინისტრო და ა.შ.
- გაიდლაინის ნაბეჭდი და კომპიუტერული ვერსიების (კომპაქტ-დისკზე) გამრავლება და სამიზნე კონტინგენტში მათი გავრცელება.

განათლება და ტრენინგი

- გაიდლაინის ინტეგრირება ოჯახის ექიმთა დიპლომის შემდგომი სამედიცინო განათლების (რეზიდენტურის) პროგრამებში, მათ შორის მოკლევადიანი (გადამზადების) პროგრამაში;
- გაიდლაინზე დაფუძნებული უწყვეტი სამედიცინო განათლების პროგრამების შემუშავება; აღნიშნული პროგრამები ხელმისაწვდომი უნდა გახდეს ოჯახის ექიმებისა და სხვა სამედიცინო პერსონალისათვის;
- თანმხლები საინფორმაციო სისტემების და შემასხენებლების შემუშავება და გავრცელება, როგორც ცალკეული ექიმების, ისე განყოფილების დონეზე საქმიანობის მართვისათვის.

სახელმწიფო სასერტიფიკაციო გამოცდა:

- გაიდლაინზე დაფუძნებული კითხვარების ჩართვა სახელმწიფო სასერტიფიკაციო გამოცდების ტესტებში სპეციალობაში „საოჯახო მედიცინა“.

პროფესიული კონსენსუსის მიღწევა

- ერთობლივი კონფერენციების და კლინიკური გარჩევების ორგანიზება ოჯახის ექიმების, ნევროლოგებისა და თავის ტკივილის მართვაში ჩართული სხვა სპეციალისტების მონაწილეობით.

პირველად ჯანდაცვაში თავის ტკივილის მართვის შეფასებისათვის რეკომენდებული აუდიტის კრიტერიუმები

კლინიკური აუდიტით უნდა შეფასდეს პირველად ჯანდაცვაში თავის ტკივილის დიაგნოსტიკის, მწვავე შეტევებისა და პრევენციული თერაპიის და მეთვალყურეობის ეტაპები. რეკომენდებულია შეფასება შემდეგი კრიტერიუმების საფუძველზე:

სტრუქტურის აუდიტი:

- პირველადი ჯანდაცვის ცენტრს გააჩნია თავის ტკივილის მართვის გაიდლაინი და ლოკალური პროტოკოლები;
- ოჯახის ექიმებს/ექთნებს გავლილი აქვთ ტრენინგი ზემოთ აღნიშნული პრობლემის მართვაზე.

პროცესის აუდიტი:

- თავის ტკივილის დიაგნოზის დასმისას გამოყენებული იქნა სტანდარტული ანამნეზური კითხვარი (იხ. დანართი 3);
- დიაგნოზი დაისვა ICHD-II კლასიფიკაციის კრიტერიუმების საფუძველზე;
- თავის ტკივილის დიაგნოზის დასმისას შეფასდა საშიშროების (“წითელი დროშის”) ნიშნები;
- “წითელი დროშის” ნიშნების არსებობისას პაციენტი გაიგზავნა მეორეული დონის დაწესებულებაში დამატებითი გამოკვლევისა და სპეციალისტის კონსულტაციის მიზნით;
- პაციენტს მიეწოდა ინფორმაცია ქრონიკული თავის ტკივილის მწვავე შეტევებისა და პრევენციული თერაპიის შესახებ;
- პაციენტს მიეწოდა ინფორმაცია მედიკამენტების გადაჭარბებულ გამოყენებასთან დაკავშირებული თავის ტკივილის განვითარების რისკის შესახებ;
- პაციენტს მიეწოდა ინფორმაცია მედიკამენტების გვერდითი ეფექტებისა და მათი თავიდან არიდების გზების შესახებ;
- პაციენტს მიეწოდა ინფორმაცია თავის ტკივილის მკურნალობაში არამედიკამენტური მეთოდების როლისა და სარგებელის შესახებ;
- პრევენციული თერაპიის საჭიროების შემთხვევაში შერჩეულია პირველი რიგის მედიკამენტი;
- პრევენციული მედიკამენტის დოზის ტიტრაციის მიზნით პაციენტი განმეორებით დაბარებულია 6-8 კვირაში;
- ქრონიკული თავის ტკივილის შემთხვევაში ამბულატორიული ვიზიტების ორგანიზება განხორციელდა 6 თვეში ერთხელ.

გამოსავლის აუდიტი:

- ქრონიკული თავის ტკივილის წარმატებულად მართული შემთხვევების რაოდენობა;
- პაციენტთა რაოდენობა, რომელთაც მწვავე შეტევის სამკურნალო მედიკამენტები არ ესაჭიროებათ თვეში 1-ზე მეტად;
- პაციენტთა რაოდენობა, რომლებიც საკონსულტაციოდ გაიგზავნა სპეციალისტთან.

11. ალტერნატიული ბაიოლაინი არ არსებობს

12. ბაიოლაინის ბადასინჯვის და განახლების ვადა

გაიდლაინის გადასინჯვა და განახლება სასურველია განხორციელდეს დანერგვიდან 2 წელიწადში.

13. ბაიოლაინის მიღების ხერხი/წყარო

გაიდლაინი შემუშავდა საქართველოს ოჯახის ექიმთა ასოციაციის მიერ. იგი წარმოადგენს სხვადასხვა გაიდლაინის (იხ. ლიტერატურა) შეჯერების და ადაპტაციის შედეგს. პირველ ეტაპზე, თავის ტკივილის დიაგნოსტიკისა და მართვის შესახებ უახლესი, მეცნიერულად დასაბუთებული მტკიცებულებების მოძიების მიზნით სამუშაო ჯგუფმა ჩაატარა ლიტერატურის ძიება ინტერნეტის შესაბამისი პროგრამების საშუალებით მედლაინის, კოკრეინისა და სხვა მონაცემთა ბაზაში საკვანძო სიტყვების გარშემო (Headache diagnosis, Headache risk assessment, Headache treatment and management). მოძიებული 300-მდე აბსტრაქტიდან შეირჩა 160-მდე ნაშრომი, რომელიც ყველაზე მეტად შეესაბამებოდა საკვლევ თემას და მოიცავდა სარწმუნო მეცნიერულ მტკიცებულებებს (მსგავს თემებზე დიდ ბრიტანეთსა და აშშ-ში შემუშავებული გაიდლაინები^{155,156}, რანდომიზებული და არა-რანდომიზებული კვლევები ან მათი კლინიკური მიმოხილვა და მეტა-ანალიზი). გაიდლაინში ასევე გამოყენებულია თავის ტკივილის საერთაშორისო კლასიფიკაციის ქართული გამოცემა¹⁵⁷. ლიტერატურის ნუსხა ერთვის გაიდლაინს.

მტკიცებულებების დონე და რეკომენდაციების ხარისხი

დონე	მტკიცებულების დონე	ხარის- ხი	რეკომენდაციის ხარისხი
I	ძლიერი მტკიცებულება, ეყრდნობა მინიმუმ ერთ სისტემურ მიმოხილვას, რომელიც ეფუძნება სწორი დიზაინის მქონე რანდომიზებულ კონტროლირებად კვლევას	A	ეყრდნობა I დონის მტკიცებულებას და შესაბამისად მტკიცედ რეკომენდებულია
II	ძლიერი მტკიცებულება, ეყრდნობა მინიმუმ ერთ სწორი დიზაინის მქონე რანდომიზებულ კონტროლირებად კვლევას	B	ეყრდნობა II დონის მტკიცებულებას და შესაბამისად რეკომენდებულია
III	კლინიკური კვლევა რანდომიზაციის გარეშე, კოჰორტული და შემთხვევა-კონტროლის კვლევები	C	ეყრდნობა III დონის მტკიცებულებას, შეიძლება ჩაითვალოს შესაბამისად
IV	არაექსპერიმენტული მულტიცენტრული კვლევები	D	ეყრდნობა IV და V დონის მტკიცებულებას, საჭიროებს კონსულტაციას
Vა	ავტორიტეტულ პროფესიონალთა მოსაზრება		
Vბ	კლინიკური გამოცდილება, აღწერილობითი კვლევები ან ექსპერტთა ანგარიში		

14. დანართები

დანართი 1 – თავის ტკივილის ICHD-II დიაგნოსტიკური კრიტერიუმები

თავის ტკივილის საერთაშორისო საზოგადოების კლასიფიკაციის (ICHD-II) შერჩევითი დიაგნოსტიკური კრიტერიუმები¹⁵⁸ (აქ არ არის შესული კლასიფიკაციის ყველა ერთეული; შესაბამისად, ნუმერაციის თანმიდევრულობაც დარღვეულია).

1. შაკიკი

1.1. შაკიკი აურის გარეშე.

აღწერილობა: თავის ტკივილის მორეციდივე პათოლოგია, რომელიც ვლინდება 4-72 საათის ხანგრძლივობის შეტევებით. თავის ტკივილის ტიპური დამახასიათებელი ნიშანია ცალმხრივი ლოკალიზაცია, მოპულსირე ხასიათი, საშუალო ან მძიმე ხარისხის ინტენსივობა, გაუარესება ჩვეული ფიზიკური აქტივობის შედეგად და თანმხლები ღებინება და/ან ფოტოფობია და ფონოფობია.

სადიაგნოსტიკო კრიტერიუმები:

- A. სულ მცირე 5 შეტევიდან, ერთი უნდა აკმაყოფილებდეს B-D სადიაგნოსტიკო კრიტერიუმებს;
- B. თავის ტკივილის შეტევა გრძელდება 4-72 საათის განმავლობაში (მკურნალობის არარსებობის ან წარუმატებელი მკურნალობის პირობებში);
- C. თავის ტკივილს ახასიათებს ქვემოთ ჩამოთვლილიდან სულ მცირე ორი ნიშანი:
 1. ცალმხრივი ლოკალიზაცია;
 2. მოპულსირე (მფეთქავი) ხასიათი;
 3. ტკივილის ინტენსივობა საშუალო სიმძიმის ან მძიმეა;
 4. გაუარესება დაკავშირებულია ჩვეულ ფიზიკურ აქტივობასთან ან ტკივილის გამო ხდება ფიზიკური აქტივობისთვის (მაგალითად, ფეხით სიარული, ან საფეხურებზე ასვლის) თავის არიდება.
- D. თავის ტკივილის დროს ადგილი აქვს ქვემოთ ჩამოთვლილიდან სულ მცირე ერთ ნიშანს მაინც:
 1. გულისრევა და/ან ღებინება;
 2. ფოტოფობია და ფონოფობია.
- E. არ არის დაკავშირებული სხვა პათოლოგიასთან.

1.2. შაკიკი აურით

აღწერილობა: მორეციდივე პათოლოგია, რომელიც ვლინდება შექცევადი ფოკალური ნევროლოგიური სიმპტომების შეტევების სახით. შეტევები ჩვეულებრივ, ვითარდება თანდათანობით 5-20 წუთის განმავლობაში და გრძელდება სულ მცირე, 60 წუთის მანძილზე. აურის სიმპტომებს ჩვეულებრივ, თან სდევს თავის ტკივილის განვითარება, რომელიც ხასიათდება აურის გარეშე მიმდინარე შაკიკისთვის დამახასიათებელი ნიშნებით. უფრო იშვიათად თავის ტკივილი მოკლებულია შაკიკის მახასიათებლებს, ან იგი საერთოდ არ ვლინდება.

სადიაგნოსტიკო კრიტერიუმები:

- A. სულ მცირე 2 შეტევა, რომელიც აკმაყოფილებს B კრიტერიუმს;
- B. შაკიკის აურა აკმაყოფილებს 1.2.1-1.2.6 ქვეტიპების B და C კრიტერიუმებს;
- C. არ არის დაკავშირებული სხვა პათოლოგიასთან.

1.2.1. ტიპური აურა შაკიკის ტიპის თავის ტკივილით

სადიაგნოსტიკო კრიტერიუმები:

- A. სულ მცირე, 2 შეტევა, რომლებიც აკმაყოფილებს B-D კრიტერიუმებს;
- B. აურა, რომელიც მოიცავს ქვემოთ ჩამოთვლილიდან სულ მცირე, ერთ-ერთს მაინც, მაგრამ არა მოტორულ სისუსტეს:
 - 1. სრულად შექცევადი ვიზუალური სიმპტომები, პოზიტიური ნიშნების (მაგალითად, სინათლის ციმციმი, ლაქები ან ხაზები) და/ან ნეგატიური ნიშნების (მაგალითად, მხედველობის დაკარგვის) ჩათვლით.
 - 2. სრულად შექცევადი სენსორული სიმპტომები პოზიტიური (მაგალითად, ჩხვლეტისა და შერჭობის შეგრძნება) და/ან ნეგატიური (მაგალითად, დაბუჟების) ნიშნების ჩათვლით;
 - 3. მეტყველების სრულად შექცევადი დისფაზიური დარღვევა.
- C. ქვემოთ ჩამოთვლილიდან ხულ მცირე ორის არსებობა:
 - 1. ჰომონიმური ვიზუალური სიმპტომები და/ან უნილატერალური სენსორული სიმპტომები;
 - 2. აურის სულ მცირე ერთი სიმპტომი მაინც, რომელიც თანდათანობით ვითარდება ≥ 5 წუთის მანძილზე და/ან აურისგან განსხვავებული სიმპტომი, რომელიც ვლინდება თანმიმდევრულად ≥ 5 წუთის შემდეგ;
 - 3. თითოეული სიმპტომი გრძელდება ≥ 5 და ≤ 60 წუთის განმავლობაში.
- D. 1.1 შაკიკი აურის გარეშე-ს B-D კრიტერიუმების დამაკმაყოფილებელი თავის ტკივილი ვითარდება აურის პერიოდში ან მოყვება მას 60 წუთის განმავლობაში.
- E. არ არის დაკავშირებული სხვა პათოლოგიასთან.

1.5.1. ქრონიკული შაკიკი

- A. თავის ტკივილი (დაძაბულობის ტიპის თავის ტკივილი და/ან შაკიკი), რომელიც გრძელდება თვეში ≥ 15 დღის მანძილზე სულ მცირე 3 თვის განმავლობაში;
 - B. უვითარდება პაციენტებს, რომელთაც აქვთ სულ მცირე 5 შეტევა, რომელიც აკმაყოფილებს 1.1. შაკიკი აურის გარეშე-ს სადიაგნოსტიკო კრიტერიუმებს;
 - C. სულ მცირე 3 თვის მანძილზე ≥ 8 დღის განმავლობაში თავის ტკივილი აკმაყოფილებს ქვემოთ მოყვანილ C1 და/ან C2 კრიტერიუმებს, რაც ნიშნავს იმას, რომ დაკმაყოფილებულია ტკივილისა და ასოცირებული სიმპტომების კრიტერიუმები შაკიკისათვის აურის გარეშე:
 - 1. ვლინდება სულ მცირე ორი a-d ნიშნებიდან:
 - (a) ცალმხრივი ღოკალიზაცია;
 - (b) მოკულსირე ხასიათი;
 - (c) ტკივილის საშუალო ან მძიმე ინტენსივობა;
 - (d) გაუარესება დაკავშირებულია ჩვეულ ფიზიკურ აქტივობასთან ან ტკივილის გამო ხდება ფიზიკური აქტივობისთვის (მაგალითად, ფეხით სიარულის, ან საფეხურებზე ასვლის) თავის არიდება.
- და სულ მცირე ერთი ნიშანი a ან b კრიტერიუმებიდან:
- (a) გულისრევა და/ან ღებინება;
 - (b) ფოტოფობია და ფონოფობია.

2. ტკივილი გადის ან მსუბუქდება ტრიპტანების ან ერგოტამინის ზემოქმედებით ზემოთ მოყვანილი მოსალოდნელი C1 სიმპტომების განვითარებამდე მიღების შემთხვევაში.
- D. ადგილი არა აქვს მედიკამენტების ჭარბად გამოყენებას და არ არის დაკავშირებული სხვა მიზეზობრივ პათოლოგიასთან.

2. დაძაბულობის ტიპის თავის ტკივილი

2.1. იშვიათი ეპიზოდური დაძაბულობის ტიპის თავის ტკივილი

აღწერილობა: თავის ტკივილის იშვიათი ეპიზოდები, რომლებიც გრძელდება რამდენიმე წუთიდან რამდენიმე დღემდე. ტკივილი ტიპიურ შემთხვევებში ბილატერალურია, დამწოლი ან მოჭერითი ხასიათის, მსუბუქი ან საშუალო ინტენსივობის და მისი გაუარესება არ ხდება რუტინული ფიზიკური აქტივობის შედეგად. ამ დროს ადგილი არა აქვს გულისრევას, მაგრამ შესაძლებელია გამოვლინდეს ფოტო - ან ფონოფობია.

სადიაგნოსტიკო კრიტერიუმები:

- A. სულ მცირე 10 ეპიზოდი, რომელიც ვითარდება საშუალოდ თვეში < 1 დღეზე სიხშირით (< 12 დღეზე წელიწადში) და აკმაყოფილებს B-D კრიტერიუმებს;
- B. თავის ტკივილი გრძელდება 30 წუთიდან 7 დღემდე;
- C. თავის ტკივილი ხასიათდება ქვემოთ ჩამოთვლილიდან სულ მცირე, ორი ნიშნით:
 1. ბილატერალური ლოკალიზაცია;
 2. ზეწოლითი/მოჭერითი (არა მფეთქავი) ხასიათი;
 3. მსუბუქი ან საშუალო ინტენსივობის;
 4. არ უარესდება ისეთი ჩვეული ფიზიკური აქტივობის ფონზე, როგორიცაა მაგალითად ფეხით სიარული ან კიბეებზე ასვლა.
- D. ქვემოთ ჩამოთვლილიდან ორივე:
 1. არ აღინიშნება გულისრევა ან ღებინება (შესაძლებელია გამოვლინდეს ანორექსია);
 2. ფოტოფობიიდან ან ფონოფობიიდან ვლინდება მხოლოდ ერთ-ერთი.
- E. არ არის დაკავშირებული სხვა პათოლოგიასთან.

± მანუალური პალპაციისას პერიკრანიული კუნთების მომატებული დაჭიმულობა.

2.2. ხშირი ეპიზოდური დაძაბულობის ტიპის თავის ტკივილი

სადიაგნოსტიკო კრიტერიუმები:

იგივეა, რაც 2.1. იშვიათი ეპიზოდური დაძაბულობის ტიპის თავის ტკივილის შემთხვევაში, გარდა:

- A. სულ მცირე 10 ეპიზოდი, რომელიც ვითარდება თვეში ≥ 1 , მაგრამ < 15 დღის განმავლობაში, სულ მცირე 3 თვის მანძილზე (≥ 12 და < 180 დღეზე წელიწადში) და აკმაყოფილებს B-D კრიტერიუმებს (2.1).

2.3. ქრონიკული დაძაბულობის ტიპის თავის ტკივილი

სადიაგნოსტიკო კრიტერიუმები:

იგივეა, რაც 2.1. იშვიათი ეპიზოდური დაძაბულობის ტიპის თავის ტკივილის შემთხვევაში, გარდა:

- A. თავის ტკივილი, რომელიც ვითარდება ≥ 15 დღეზე საშუალოდ > 3 თვის განმავლობაში (≥ 180 დღეზე წლის მანძილზე) და აკმაყოფილებს B-D კრიტერიუმებს (2.1).

3. კლასტერული თავის ტკივილი და სხვა ტრიგემინულ-ავტონომიური ცეფალალოგიები

3.1. კლასტერული თავის ტკივილი

აღწერილობა: მკვეთრად უნილატერალური თავის ძლიერი ტკივილის შეტევები, რომელიც ხასიათდება ორბიტალური, სუპრაორბიტალური, ტემპორალური, ან ამ არეების რაიმე სახის კომბინირებული ლოკალიზაციით, გრძელდება 15-180 წუთის განმავლობაში და ვითარდება ყოველდღიურად ერთიდან 8 შეტევამდე სიხშირით. შეტევები ასოცირებულია ჩამოთვლილიდან ერთ ან მეტ ნიშანთან, რომელთაგანაც თითოეული იფსილატერალურია: კონიუნქტივის ჰიპერემია, ცრემლდენა, ცხვირით სუნთქვის გაძნელება, რინორეა, შუბლისა და სახის ოფლიანობა, მიოზი, ფტოზი, ქუთუთოს შეშუპება. პაციენტთა უმრავლესობა შეტევის პერიოდში მოუსვენარი ან აჟიტირებულია.

სადიაგნოსტიკო კრიტერიუმები:

- A. სულ მცირე 5 შეტევა, რომელიც აკმაყოფილებს B-D კრიტერიუმებს.
- B. მძიმე ან ძალიან მძიმე უნილატერალური, სუპრაორბიტალური და/ან ტემპორალური ტკივილი, რომელიც გრძელდება 15-180 წუთის განმავლობაში;
- C. თავის ტკივილს თან სდევს ქვემოთ ჩამოთვლილიდან ერთ-ერთი:
 - 1. კონიუნქტივის იფსილატერალური ჰიპერემია და/ან ცრემლდენა;
 - 2. ცხვირის იფსილატერალური გაჭედულობა და/ან რინორეა;
 - 3. ქუთუთოს იფსილატერალური შეშუპება;
 - 4. შუბლისა და სახის იფსილატერალური ოფლიანობა;
 - 5. იფსილატერალური მიოზი და/ან ფტოზი;
 - 6. მოუსვენრობის ან აჟიტირების შეგრძნება.
- D. შეტევების სიხშირე მერყეობს ყოველდღიურად ერთიდან 8-მდე დღეში;
- E. არ არის დაკავშირებული სხვა დაავადებასთან.

3.1.1. ეპიზოდური კლასტერული თავის ტკივილი

კლასტერული ტკივილის სულ მცირე ორი პერიოდი, რომელიც გრძელდება 7-365 დღის განმავლობაში და ერთმანეთისაგან განცალკევებულია 1 თვეზე ნაკლები ხანგრძლივობის რემისიის პერიოდით.

3.1.2. ქრონიკული კლასტერული თავის ტკივილი

შეტევები ვითარდება 1 წელზე მეტი დროის განმავლობაში რემისიის პერიოდების გარეშე ან რემისიის პერიოდით, რომლის ხანგრძლივობაც < 1 თვეზე.

3.2. პაროქსიზმული ჰემიკრანია

აღწერილობა: თავის ტკივილის შეტევები, რომელთა ტკივილის მახასიათებლები და ასოცირებული სიმპტომები და ნიშნები მსგავსია კლასტერული თავის ტკივილისა, მაგრამ ხასიათდება ნაკლები ხანგრძლივობით. შეტევები უფრო ხშირია, მეტად გავრცელებულია ქალებში და აბსოლუტურად ემორჩილება ინდომეტაცინით მკურნალობას.

სადიაგნოსტიკო კრიტერიუმები:

- A. სულ მცირე 20 შეტევა, რომელიც აკმაყოფილებს B-D კრიტერიუმებს;
- B. მძიმე უნილატერალური ორბიტალური, სუპრაორბიტალური ან ტემპორალური ლოკალიზაციის ტკივილის შეტევები, რომლებიც გრძელდება 2-30 წუთის განმავლობაში;
- C. თავის ტკივილს თან სდევს ქვემოთ ჩამოთვლილიდან სულ მცირე ერთი მაინც:
 - 1. კონიუნქტივის იფსილატერალური ჰიპერემია და/ან ცრემლდენა;

2. ცხვირის იფსილატერალური გაჭედულობა და/ან რინორეა;
 3. ქუთუთოს იფსილატერალური შეშუპება;
 4. შუბლისა და სახის იფსილატერალური ოფლიანობა;
 5. იფსილატერალური მიოზი და/ან ფტოზი.
- D. შეტევები შესაძლებელია განვითარდეს 5-ჯერ მთელი დღის მანძილზე, ხოლო სანგრძლივობა ნახევარ დღეზე მეტი იყოს; თუმცა შესაძლებელია აღინიშნებოდეს ნაკლები სიხშირის პერიოდებიც;
- E. შეტევების თავიდან აცილება სრულად შესაძლებელია ინდომეტაცინის თერაპიული დოზების საშუალებით;
- F. არ არის დაკავშირებული სხვა პათოლოგიასთან.

3.2.1. ეპიზოდური პაროქსიზმული ჰემიკრანია

შეტევების სულ მცირე ორი პერიოდი, ხანგრძლივობით 7-365 დღე, რომლებიც ერთმანეთისაგან განცალკევებულია რემისიის ≥ 1 თვეზე შუალედით.

3.2.2. ქრონიკული პაროქსიზმული ჰემიკრანია

შეტევები, რომლებიც ვითარდება > 1 წელზე პერიოდში რემისიის შუალედების გარეშე, ან რემისიის შუალედებით, რომელთა ხანგრძლივობაც ნაკლებია 1 თვეზე.

3.3. ხანმოკლე ცალმხრივი ნევრალგიისმაგვარი თავის ტკივილის შეტევები კონიუნქტივის შეწითლებით და ცრემლდენით (SUNCT)

აღწერილობა: ეს სინდრომი ხასიათდება უნილატერალური თავის ტკივილის ხანმოკლე შეტევებით, რომლებიც უფრო ნაკლები ხანგრძლივობისაა, ვიდრე ნებისმიერი სხვა ტიპის ტრიგემინული ნევრალგიების დროს და ძალიან ხშირად თან სდევს იფსილატერალური თვალის გამოსატული ცრემლდენა და სიწითლე.

სადიაგნოსტიკო კრიტერიუმები:

- A. სულ მცირე 20 შეტევა, რომელიც აკმაყოფილებს B-D კრიტერიუმებს;
- B. უნილატერალური ორბიტალური, სუპრაორბიტალური ან ტემპორალური ლოკალიზაციის გამჭოლი ან მფეთქვე ტკივილის შეტევები, რომლებიც გრძელდება 5-240 წამის განმავლობაში;
- C. ტკივილს თან სდევს კონიუნქტივის იფსილატერალური ჰიპერემია და ცრემლდენა;
- D. შეტევები ვითარდება დღეში 3-დან 200-მდე სიხშირით;
- E. არ არის დაკავშირებული სხვა პათოლოგიასთან.

ხანმოკლე ცალმხრივი ნევრალგიისმაგვარი თავის ტკივილის შეტევები კრანიალი ვეგეტატიური სიმპტომებით (SUNA)

აღწერილობა: ეს სინდრომი ხასიათდება თავის ტკივილის ხანმოკლე შეტევებით, რომელთა ხანგრძლივობაც ბევრად ნაკლებია, ვიდრე ნებისმიერი სხვა ტიპის ტრიგემინული ნევრალგიების დროს და ძალიან ხშირად თან სდევს გამოსატული კრანიალი ავტონომიური ნიშნები.

სადიაგნოსტიკო კრიტერიუმები:

- A. სულ მცირე 20 შეტევა, რომელიც აკმაყოფილებს B-D კრიტერიუმებს;
- B. უნილატერალური ორბიტალური, სუპრაორბიტალური ან ტემპორალური ლოკალიზაციის გამჭოლი ან მფეთქავი ხასიათის ტკივილის შეტევები, რომლებიც გრძელდება 2 წამიდან 10 წუთამდე.

- C. თავის ტკივილს თან ახლავს ქვემოთ ჩამოთვლილიდან ერთ-ერთი:
 - 1. კონიუნქტივის ჰიპერემია და/ან ცრემლდენა;
 - 2. ცხვირის გაჭედულობა და/ან რინორეა;
 - 3. ქუთუთოს შეშუპება.
- D. შეტევები ვითარდება დღეში 1-ზე მეტი სიხშირით დღის ხანგრძლივობის ნახევარზე მეტი დროის განმავლობაში;
- E. ტრიგერული არეების გაღიზიანების შედეგად პროვოცირებულ ტკივილის შეტევებს არ მოჰყვება რეფრაქტორული პერიოდი;
- F. არ არის დაკავშირებული სხვა პათოლოგიასთან.

4. სხვა პირველადი თავის ტკივილები

4.1. პირველადი მხვლეტავი თავის ტკივილი

აღწერილობა: თავის მხვლეტავი ტკივილის გარდამავალი და ლოკალიზებული შეტევები, რომლებიც ვითარდება სპონტანურად სტრუქტურული ან კრანიალური ნერვების ორგანული დაავადების არარსებობის პირობებში.

სადიაგნოსტიკო კრიტერიუმები:

- A. თავის ტკივილი, რომელიც ვითარდება ერთადერთი გამჭოლი შეტევის ან მისი სერიების სახით და აკმაყოფილებს B-D კრიტერიუმებს;
- B. ექსკლუზიურად ან ძირითადად შეიგრძნობა სამწვერა ნერვის პირველი ტოტის საინერვაციო ზონაში (ორბიტა, საფეთქელი და თხემის არე);
- C. შეტევები გრძელდება რამდენიმე წამის მანძილზე და ვითარდება არარეგულარული სიხშირით დღეში ერთიდან რამდენიმე შეტევამდე;
- D. არ ახასიათებს თანმხლები სიმპტომების არსებობა;
- E. არ არის დაკავშირებული სხვა პათოლოგიასთან.

4.2. პირველადი ხველის თავის ტკივილი

აღწერილობა: თავის ტკივილი, რომელიც ვითარდება ხველის ან დაჭიმვის შედეგად რაიმე ინტრაკრანიალური პათოლოგიის არარსებობის პირობებში.

სადიაგნოსტიკო კრიტერიუმები:

- A. თავის ტკივილი, რომელიც აკმაყოფილებს B და C კრიტერიუმებს;
- B. უეცარი დასაწყისი და ხანგრძლივობა ერთი წამიდან 30 წუთამდე;
- C. მისი პროვოცირება და განვითარება ხდება მხოლოდ ხველის, გაზმორების და/ან ვალსალვას სინჯის შედეგად;
- D. არ არის დაკავშირებული სხვა პათოლოგიასთან.

4.3. პირველადი თავის ტკივილი ფიზიკური დატვირთვისას

აღწერილობა: თავის ტკივილი, რომლის პროვოცირებაც ხდება ფიზიკური დატვირთვის რაიმე ფორმით.

სადიაგნოსტიკო კრიტერიუმები:

- A. მფეთქავი ხასიათის თავის ტკივილი, რომელიც აკმაყოფილებს B და C კრიტერიუმებს;
- B. გრძელდება 5 წუთიდან 48 საათამდე;
- C. მისი პროვოცირება და განვითარება ხდება მხოლოდ ფიზიკური დატვირთვის შემდეგ;
- D. არ არის დაკავშირებული სხვა პათოლოგიასთან.

4.4. სექსუალურ აქტივობასთან დაკავშირებული პირველადი თავის ტკივილი

აღწერილობა: თავის ტკივილი, რომლის პროვოცირებაც ხდება სქესობრივი აქტივობით, ჩვეულებრივ იწყება როგორც ერთი ხასიათის ბილატერალური ტკივილი სქესობრივი აგზნების მატებასთან ერთად და უეცრად გარდაიქმნება ინტენსიურ ტკივილად ორგანიზმის დროს, რაიმე ინტრაკრანიალური პათოლოგიის არარსებობის პირობებში.

4.4.1. პრეორგანული თავის ტკივილი

სადიაგნოსტიკო კრიტერიუმები:

- A. ერთი ხასიათის ტკივილი თავისა და კისრის არეში, რომელიც ასოცირებულია კისრის და/ან ქვედა ყბის კუნთების დაჭიმულობასთან და აკმაყოფილებს B კრიტერიუმს.
- B. ვითარდება სქესობრივი აქტივობის დროს და ძლიერდება სქესობრივი აგზნების მატებასთან ერთად;
- C. არ არის დაკავშირებული სხვა პათოლოგიასთან.

4.4.2. ორგანული თავის ტკივილი

სადიაგნოსტიკო კრიტერიუმები:

- A. უეცარი ძლიერი თავის ტკივილი, რომელიც აკმაყოფილებს B კრიტერიუმს;
- B. ვითარდება ორგანიზმის დროს;
- C. არ არის დაკავშირებული სხვა პათოლოგიასთან.

4.5. ძილის თავის ტკივილი

აღწერილობა: თავის ერთი ხასიათის ტკივილის შეტევები, რის გამოც პაციენტს ყოველთვის უწევს გაღვიძება.

სადიაგნოსტიკო კრიტერიუმები:

- A. ერთი ხასიათის თავის ტკივილი, რომელიც აკმაყოფილებს B-D კრიტერიუმებს;
- B. ვითარდება მხოლოდ ძილის პერიოდში და აღვიძებს პაციენტს;
- C. დამახასიათებელია ქვემოთ ჩამოთვლილიდან სულ მცირე ორი ნიშანი:
 - 1. ვითარდება თვეში 15 შეტევაზე ხშირად;
 - 2. გაღვიძების შემდეგ გრძელდება ≥ 15 წუთზე ხანგრძლივად;
 - 3. პირველად ვითარდება 50 წელს ზემოთ ასაკში.
- D. არ აღინიშნება ვეგეტატიური სიმპტომები; აგრეთვე, არ აღინიშნება ერთზე მეტი სიმპტომი შემდეგი სიმპტომებიდან: გულისრევა, ფოტოფობია ან ფონოფობია;
- E. არ არის დაკავშირებული სხვა პათოლოგიასთან.

4.6. პირველადი “შეხის დაცემისმაგვარი” თავის ტკივილი

აღწერილობა: უეცარი დასაწყისის მქონე ძლიერი ინტენსივობის თავის ტკივილი, რომელიც მსგავსია თავის ტვინის ანევრიზმის გასკდომის შედეგად განვითარებული ტკივილისა.

სადიაგნოსტიკო კრიტერიუმები:

- A. თავის ძლიერი ტკივილი, რომელიც აკმაყოფილებს B და C კრიტერიუმებს;
- B. ქვემოთ ჩამოთვლილიდან ორივე დამახასიათებელი ნიშანი:

1. უეცარი დასაწყისი, რომელიც მაქსიმალურ ინტენსივობას აღწევს 1 წუთზე ნაკლები დროის განმავლობაში;
 2. გრძელდება 1 საათიდან 10 დღემდე.
- C. კვირების ან თვეების განმავლობაში რეგულარული რეციდივები არ ვითარდება;
- D. არ არის დაკავშირებული სხვა პათოლოგიასთან.

4.7. უწყვეტი ჰემიკრანია

აღწერილობა: მუდმივი, მკაცრად უნილატერალური თავის ტკივილი, რომელიც ემორჩილება ინდომეტაცინით თერაპიას.

სადიაგნოსტიკო კრიტერიუმები:

- A. თავის ტკივილი > 3 თვეზე პერიოდში, რომელიც აკმაყოფილებს B-D კრიტერიუმებს;
- B. ქვემოთ ჩამოთვლილიდან ყველა დამახასიათებელი ნიშანი:
1. უნილატერალური ტკივილი მხარის ცვლილების გარეშე;
 2. ყოველდღიური და უწყვეტი, ტკივილისგან თავისუფალი პერიოდების გარეშე;
 3. საშუალო ხარისხის ინტენსივობის, თუმცა გამწვავებების დროს შესაძლებელია ძლიერი ტკივილი.
- C. გამწვავების დროს ვლინდება ქვემოთ ჩამოთვლილიდან სულ მცირე ერთი ვეგეტატიური სიმპტომი, რომელიც ტკივილის იფსილატერალურად ვლინდება:
1. კონიუნქტივის ჰიპერემია და/ან ცრემლდენა;
 2. ცხვირით სუნთქვის გაძნელება და/ან რინორეა;
 3. ფტოზი და/ან მიოზი.
- D. ინდომეტაცინის თერაპიული დოზების სრული ეფექტი;
- E. არ არის დაკავშირებული სხვა პათოლოგიასთან.

4.8. ახალი ყოველდღიური თავის ტკივილი (NDPH)

აღწერილობა: თავის ტკივილი, რომელიც ყოველდღიურია და დაწყების შემდეგ ძალიან მალე (უხშირეს შემთხვევაში 3 დღეში) იქცევა დაუმორჩილებელ ტკივილად. იგი ტიპურ შემთხვევებში ბილატერალურია, ზეწოლითი ან მოჭერითი ხასიათის და საშუალო ან მსუბუქი ინტენსივობის. შესაძლოა, ადგილი ჰქონდეს ფოტოფობიას, ფონოფობიას ან მსუბუქ გულისრევას.

8. ნივთიერებების მიღებასთან ან მათ მოხსნასთან დაკავშირებული თავის ტკივილი

8.2. მედიკამენტების ჭარბი მოხმარებით გამოწვეული თავის ტკივილი¹⁵⁹

სადიაგნოსტიკო კრიტერიუმები:

- A. თავის ტკივილი, რომელიც აღინიშნება თვეში ≥ 15 დღის განმავლობაში;
- B. შემდეგი მწვავე/სიმპტომური მედიკამენტების რეგულარული ჭარბი გამოყენება 3 თვეზე მეტი დროის განმავლობაში:
1. ერგოტამინის პრეპარატების, ტრიპტანების, ოპიოიდების ან კომბინირებული ანალგეტიკების რეგულარული გამოყენება თვეში ≥ 10 დღის განმავლობაში 3 თვეზე მეტი დროის მანძილზე;
 2. მარტივი ანალგეტიკების ან ერგოტამინის, ტრიპტანების და ტკივილგამაყუჩებელი ოპიოიდების ნებისმიერი კობინაციის რეგულარული ხმარება თვეში ≥ 15 დღის განმავლობაში 3 თვეზე მეტი დროის მანძილზე.

მედიკამენტების ცალკე აღებული რომელიმე ჯგუფის გადაჭარბებული გამოყენების გარეშე.

- C. თავის ტკივილი განვითარდა ან მნიშვნელოვნად გაუარესდა მედიკამენტების გადაჭარბებული გამოყენების ფონზე.

11. თავის ან სახის ტკივილი, დაკავშირებული თავის ქალას, კისრის, თვალების, ყურების, ცხვირის, სინუსების, კბილების, პირის, აგრეთვე, სახის ან თავის ქალას სხვა სტრუქტურების პათოლოგიასთან

11.2.1. ცერვიკოგენული თავის ტკივილი

სადიაგნოსტიკო კრიტერიუმები:

- A. ტკივილი, რომელიც გადაეცემა კისრიდან, შეიგრძნობა თავის და/ან სახის ერთ ან მეტ რეგიონში და აკმაყოფილებს C და D კრიტერიუმებს;
- B. კისრის მალეების ან კისრის რბილი ქსოვილების კლინიკურად, ლაბორატორიულად და/ან გამოსახვითი კვლევით დადასტურებული პათოლოგია ან დაზიანება, რომელიც ჩაითვლება თავის ტკივილის გამომწვევ ღირებულ მიზეზად;
- C. მტკიცებულება, რომლის მიხედვითაც ტკივილი შეიძლება დაუკავშიროთ კისრის პათოლოგიას ან დაზიანებას, ქვემოთ ჩამოთვლილიდან სულ მცირე ერთ ნიშანზე დაყრდნობით:
 - 1. კლინიკური ნიშნების გამოვლინება, რაც მიუთითებს ტკივილის წყაროზე კისრის არეში;
 - 2. თავის ტკივილის გაქრობა ცერვიკალური სტრუქტურების ან მისი ნერვების დიაგნოსტიკური ბლოკადის შემდეგ პლაცებოს ან სხვა ადეკვატური კონტროლის გამოყენებით.
- D. გამომწვევი პათოლოგიის ან დაზიანების წარმატებული მკურნალობიდან 3 თვეში ტკივილის გაქრობა.

11.7. თავის ან სახის ტკივილი, განპირობებული საფეთქელ-ქვედა ყბის სახსრის პათოლოგიით

სადიაგნოსტიკო კრიტერიუმები:

- A. მორეციდივე ტკივილი თავის და/ან სახის ერთ ან მეტ რეგიონში, რომელიც აკმაყოფილებს C და D კრიტერიუმებს;
- B. რენტგენოგრაფიული, მაგნიტურ-რეზონანსული და/ან ძვლის სცინტიგრაფიული კვლევით ვლინდება საფეთქელ-ქვედა ყბის სახსრის პათოლოგია;
- C. მტკიცებულება, რომ ტკივილი შესაძლებელია უკავშირდებოდეს საფეთქელ-ქვედა ყბის სახსრის პათოლოგიას, რომელიც ეყრდნობა ქვემოთ ჩამოთვლილიდან სულ მცირე ერთ ნიშანს:
 - 1. ტკივილის პროვოცირება ხდება ყბის მოძრაობისას და/ან მკვრივი და უხეში საკვების ღეჭვის დროს;
 - 2. პირის გაღების სიფართოე შემცირებულია;
 - 3. ყბის მოძრაობისას ვლინდება ხმაური ერთ-ერთი ან ორივე საფეთქელ-ქვედა ყბის სახსრის არეში.
 - 4. ერთ-ერთი ან ორივე საფეთქელ-ქვედა ყბის სახსრის კავსულის მგრძობილება მომატებულია.
- D. ტკივილი გადის საფეთქელ-ქვედა ყბის სახსრის პათოლოგიის წარმატებული მკურნალობიდან 3 თვის შემდეგ და მისი რეციდივები აღარ ვითარდება.

დანართი 2 – ავტონომიურ-ტრიგემინული ცეფალალგიების დიფერენციული დიაგნოსტიკა

ტრიგემინული ვეგეტატიური ცეფალალგიები ერთმანეთისაგან განსხვავდება შემდეგი ნიშნებით¹⁶⁰:

- სქესი: კლასტერული თავის ტკივილი უფრო გავრცელებულია მამაკაცებში (მამრ : მდედრ – 3,5–7 : 1); პაროქსიზმულ ჰემიკრანია მეტად გავრცელებულია ქალებში (მამრ : მდედრ – 1 : 2,13-2,36); SUNCT უფრო ხშირია მამაკაცებში (მამრ : მდედრ – 2 : 1);
- ხანგრძლივობა: კლასტერული თავის ტკივილი 15 წუთი – 3 საათი; პაროქსიზმული ჰემიკრანია 2 – 45 წუთი; SUNCT 2 -250 წუთი;
- სიხშირე: კლასტერული თავის ტკივილი – ყოველდღიური – დღეში 8 შეტევა; პაროქსიზმული ჰემიკრანია დღეში 1-40 შეტევა; SUNCT – დღეში 1 შეტევიდან, საათში 30 შეტევამდე;
- მოუსვენრობა შეტევის პერიოდში: 100% კლასტერული თავის ტკივილის დროს, 50% პაროქსიზმული ჰემიკრანიის დროს და 50 % SUNCT-ის შემთხვევაში;
- კლასტერული თავის ტკივილის შემთხვევაში დომინანტურია ეპიზოდური ფორმა, ხოლო პაროქსიზმული ჰემიკრანიის დროს კი – ქრონიკული;
- ინდოქცინზე დაქვემდებარება აბსოლუტურია პაროქსიზმული ჰემიკრანიის დროს, მაგრამ იგი უეფექტოა კლასტერული თავის ტკივილის, ან SUNCT-ის შემთხვევაში;
- ალკოჰოლი ხშირად იწვევს კლასტერული თავის ტკივილის პროვოცირებას, იშვიათად პაროქსიზმულ ჰემიკრანიას და არ მოქმედებს SUNCT-ის პროვოცირებაზე.

დიფერენციული დიაგნოზი ტრიგემინულ ნევრალგიასთან

ვეგეტატიურ ტრიგემინულ ცეფალალგიებს ტრიგემინული ნევრალგიისაგან განასხვავებს შემდეგი ნიშნები:

- ტრიგემინული ნევრალგია შესაძლოა თანაარსებობდეს კლასტერულ თავის ტკივილსა და პაროქსიზმულ ჰემიკრანიასთან ერთად (კლასტერული და პაროქსიზმული ჰემიკრანიული-ტიკური სინდრომი);
- ლოკალიზაცია: ვეგეტატიური ცეფალალგიების დროს ორბიტალური, სუპრაორბიტალური და ტემპორალური; ტრიგემინული ნევრალგიის შემთხვევაში 90%-ში ტკივილი ვითარდება სამწვერა ნერვის მაქსილარული და მანდიბულარული ტოტების საინერვაციო ზონაში, ხოლო როდესაც იგი ვლინდება თვალბუდის ტოტის საინერვაციო არეში, როგორც წესი, მას მრავალი წლით უსწრებს წინ ტკივილის არსებობა დანარჩენი ორი ტოტის გავრცელების ზონაში;
- ხანგრძლივობა: ტრიგემინული ნევრალგიის დროს ტკივილი ხანმოკლეა (რამდენიმე წამი), რაც ადვილად განასხვავებს მას კლასტერული თავის ტკივილისა და პაროქსიზმული ჰემიკრანიისაგან;
- ტრიგემინული ნევრალგიის დროს ვეგეტატიური სიმპტომები არ არის თვალსაჩინოდ წარმოდგენილი, ხოლო თუკი ისინი სახეზეა, ეს პათოლოგია, ჩვეულებრივ, მრავალი წლის განმავლობაშია დადგენილი, რაც მას განასხვავებს SUNCT-ისაგან, რომლის დროსაც ვეგეტატიური სიმპტომები ძალზედ თვალსაჩინოა.

დანართი 3 - თავის ტკივილის ანამნეზი

1. თავის ტკივილის რამდენ განსხვავებულ ტიპს აღწერს პაციენტი?

აუცილებელია თითოეული ტიპისათვის ცალკე-ცალკე ანამნეზის შეკრება. კარგია, თუკი მოხდება კონცენტრირება პაციენტისათვის ყველაზე შემაწუხებელ ტიპზე. მაგრამ დანარჩენებსაც აუცილებლად სჭირდებათ გამოკვლევა იმ შემთხვევაში, თუკი ისინი კლინიკურად მნიშვნელოვანია.

2. დროსთან დაკავშირებული კითხვები:

ა) რატომ მოგმართათ კონსულტირებისთვის ამჟამად?

ბ) რამდენი ხანია, რაც ტკივილი დაიწყო?

გ) რამდენად ხშირია და დროის მიხედვით როგორ ვითარდება (განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია ეპიზოდურ და ყოველდღიურ ან ქრონიკულ თავის ტკივილს შორის განსხვავება)?

დ) ტკივილის ხანგრძლივობა.

3. ხასიათობრივი კითხვები:

ა) ტკივილის ინტენსივობა;

ბ) ტკივილის ბუნება და ხარისხი;

გ) ტკივილის ლოკალიზაცია და გავცელება;

დ) ასოცირებული სიმპტომები.

4. მიზეზობრივი კითხვები:

ა) წინასწარგანმწყობი და/ან მაპროვოცირებელი ფაქტორები;

ბ) დამამძიმებელი და/ან შემამსუბუქებელი ფაქტორები;

გ) ანალოგიური თავის ტკივილის ოჯახური ანამნეზი.

5. მკურნალობასთან დაკავშირებული კითხვები:

ა) რას მიმართავს პაციენტი თავის ტკივილის დროს?

ბ) რამდენად ლიმიტირებულია აქტივობა (ფუნქციური უნარი) ან რამდენად ხდება მისთვის თავის არიდება?

გ) რა მედიკამენტებს იყენებდა ან იყენებს ამჟამად პაციენტი და რა სახით?

6. ჯანმრთელობის მდგომარეობა შეტევებს შორის პერიოდში:

ა) აბსოლუტურად ჯანმრთელია, თუ აღინიშნება ნარჩენი ან პერსისტული სიმპტომები?

ბ) აზრები, შფოთვა და შიში განმეორებითი შეტევების და/ან მათი მიზეზების თაობაზე.

დანართი 4 - თავის ტკივილის ყოველკვირეული დღიური

კვირა I	აღწერეთ თქვენი თავის ტკივილი 10-ქულიანი სისტემით და მიუთითეთ, თუკი გაქვთ ჩამოთვლილიდან რომელიმე სიმპტომი						
	ორშ	სამშ	ოთხშ	ხუთშ	პარასკ	შაბ	კვირა
თავის ტკივილი (0=არ არის, 10=ყველაზე უარესი)							
ავადმყოფობის შეგრძნება (ღიახ/არა)							
ღებინება (ღიახ/არა)							
სხვა სიმპტომები (ღიახ/არა)							
შეტვის ხანგრძლივობა (საათი)							
წამოწოლის აუცილებლობა (ღიახ/არა)							
დრო. რომლის განმავლობაშიც ვერ ეწეოდით ნორმალურ აქტივობას							
მიღებული მედიკამენტების ტაბლეტების რაოდენობა:							
დანიშნული							
საკუთარი ინიციატივით შეძენილი							
მენსტუაცია (ღიახ/არა)							

15. ბამოყენებული ლიტერატურა

1. International Headache Society. The international classification of headache disorders, 2nd edition. *Cephalgia* 2004; (24 Suppl 1): 8-160
2. Martin V, Elkind A. Diagnosis and classification of primary headache disorders. In: Standards of care for headache diagnosis and treatment. Chicago (IL): National Headache Foundation; 2004. p. 4-18.
3. [http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs277/en/Fact sheet N°277](http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs277/en/Fact%20sheet%20N%277). Headache disorders. March 2004.
4. <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs277/en/>.
5. Tepper SJ, Dahlof CG, Dowson A, Newman L, Mansbach H, Jones M, et al. Prevalence and diagnosis of migraine in patients consulting their physician with a complaint of headache: data from the Landmark Study. *Headache* 2004; 44(9):856-64.
6. Kelman L. Women's issues of migraine in tertiary care. *Headache*. Jan 2004;44(1): 2-7. [\[Medline\]](#).
7. Kors EE, Haan J, Ferrari MD. Genetics of primary headaches. *Curr Opin Neurol*. Jun 1999;12(3):249-54. [\[Medline\]](#)
8. Edvinsson L, Uddman R. Neurobiology in primary headaches. *Brain Res Brain Res Rev*. Jun 2005;48(3):438-56. [\[Medline\]](#).
9. Burstein R, Yarnitsky D, Goor-Aryeh I, Ransil BJ, Bajwa ZH. An association between migraine and cutaneous allodynia. *Ann Neurol*. May 2000;47(5):614-24. [\[Medline\]](#).
10. Peroutka SJ. Dopamine and migraine. *Neurology*. Sep 1997;49(3):650-6. [\[Medline\]](#).
11. Bendtsen L. Central sensitization in tension-type headache--possible pathophysiological mechanisms. *Cephalalgia*. Jun 2000;20(5):486-508. [\[Medline\]](#).
12. May A, Bahra A, Büchel C, Frackowiak RS, Goadsby PJ. Hypothalamic activation in cluster headache attacks. *Lancet*. Jul 25 1998;352(9124):275-8. [\[Medline\]](#).
13. Dodick DW. Diagnosing headache: clinical clues and clinical rules. *ASdv Stud Med* 2003; 3(2): 87-92.
14. Fisher CM,. Late-life migraine accompaniments—further experience. *Stroke* 1986; 17(5): 1033-42.
15. Lipton RB, Goadsby PJ, Sawyer JPC, Blakeborough P, Stewart WF. Migraine: diagnosis and assessment of disability. *Rec Contemp Pharmacother* 2000; 11(2):63-73.
16. Diamond MI. The role of concomitant headache types and non-headache co-morbidities in the underdiagnosis of migraine. *Neurology* 2002; 58((9 Suppl 6)): S3-9.
17. Lipton RB, Dodick D, Sadovsky R, Kolodner K, Endicott J, Hettiarachchi J, et al. A self-administered screener for migraine in primary care: the ID Migraine-super (TM) Validation Study. *Neurology* 2003; 61(3):375-82.
18. Maizels M, Burchette R. Rapid and sensitive paradigm for screening patients with headache in primary care settings. *Headache* 2003; 43(5):441-50.
19. Smetana GW. The diagnostic value of historical features in primary headache syndromes: a comprehensive review. *Arch Intern Med* 2000; 160(18): 2729-37.
20. Mulleners WM, Aurora SK, Chronicle EP, Stewart R, Gopal S, Koehler PJ. Self-reported photophobic symptoms in migraineurs and controls are reliable and predict diagnostic category accurately. *Headache* 2001; 41(1): 31-9.
21. Russel MB, Fenger K, Olesen J. The family history of migraine. Direct versus indirect information. *Cephalgia*, 1996; 16(3): 156-60.
22. Lipton RB, Cady RK, Stewart WF, Wilks K, Hall C. Diagnostic lessons from the spectrum study. *Neurology* 2002; 58(9 Suppl 6): S27-31.
23. Matharu MS, Boes CJ, Goadsby PJ. Management of trigeminal autonomic cephalgias and hemicrania continua. *Drugs* 2003; 63(16): 1637-77.
24. Cohen AS, Matharu MS, Goadsby PJ. Short-lasting unilateral neuralgiform headache attacks with conjunctival injection and tearing (SUNCT) or cranial autonomic features (SUNA) – a prospective clinical study of SUNCT and SUNA. *Brain* 2006; 129(10):2746-60.
25. Goadsby Pj, Boes C. New daily persistent headache. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2002; 72(Suppl II): ii6-ii9.
26. Landtblom AM, Fridriksson S, Boivie J, Hillman J, Johansson G, Johansson I. Sudden onset headache: a prospective study of features, incidence and causes. *Cephalgia* 2002; 22(5): 354-60.
27. American College for Emergency Physicians(ACEP). Critical issues in the evaluation and management of patients presenting to the emergency department with acute headache. *Ann Emerg Med* 2002; 39:108-22.
28. Aygun D, Bildik F. Clinical warning criteria in evaluation by computer tomography the secondary neurological headaches in adults. *Eur J Neurol* 2003; 10: 437-42.
29. Agostoni E. Headache in cerebral venous thrombosis. *Neurol Sci* 2004; 25 (Suppl Oct): S206-10.
30. Maggioni F, Dainese F, Mainardi F, Lisotto C, Zanchin G. Intermittent angle-closure glaucoma in the presence of white eye, posing as retinal migraine. *Cephalgia* 2005; 25(8): 622-6.
31. Joseph R, Cook GE, Steiner TJ, Clifford Rose F. Intracranial space-occupying lesions in patients attending a migraine clinic. *Practitioner* 1985; 229(1403): 477-81.

-
32. Schievink WI. Misdiagnosis of spontaneous intracranial hypotension. *Arch Neurol* 2003; 60(120): 1713-8.
 33. US Headache Consortium, Frishberg BM, Rosenberg JH, Matchar DB, McCrory DC, Pietrzak MP, et al. Evidence based guidelines in the primary care setting: neuroimaging in patients with non-acute headache. [cited 16 Oct 2006]. Available from url: <http://www.aan.com/proffesionals/practice/pdfs/gl0088.pdf>.
 34. Skau M, Brennum J, Gjerris F, Jensen R. What is new about idiopathic intracranial hypertension? An updated review of mechanism and treatment. *Cephalgia* 2006; 16(4): 384-99.
 35. Cumurciuc R, Crassard I, Sarov M, Valade D, Bousser MG. Headache as a only neurological sign of cerebral venous thrombosis: a series of 17 cases. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2005; 76(8): 1064-7.
 36. Smetana GW, Shmerling RH. Does this patient have temporal arteriitis? *JAMA* 2002; 287(1): 92-101.
 37. van de Beek D, de Gars J, Spanjaard L, Weisfelt M, Reitsma JB, Vermeulen M. Clinical features and prognostic factors in adults with bacterial meningitis. *New Engl J Med* 2004; 351 (18):1849-59.
 38. British Association for the Study of Headache. Guidelines for all healthcare professionals in the diagnosis and management of migraine, tension-type, cluster and medication-overuse headache, 3rd edition. Hull; 2007.
 39. Linn FH, Rinkel GJ, Algra A, van Gijn J. Headache characteristics in subarachnoid hemorrhage and benign thunderclap headache. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1998; 65(5): 791-3.
 40. Williams D, Cahil T, Dowson A, Fearon H, Lipscombe S, O'Sullivan E, et al. Usage of triptans among migraine patients: an audit in nine GP practices. *Curr Med Res Opin* 2002; 18(1): 160-4.
 41. Atasoy HT, Atasoy N, Unal AE, Emre U, Sumer M. Psychiatry comorbidity in medication overuse headache patients with pre-existin headache type of episodic tension-type headache. *Eur J Pain* 2005; 9(3): 285-91.
 42. Zito G, Jull G, Story I. Clinical tests of musculoskeletal dysfunction in the diagnosis of cervicogenic headache. *Man Ther* 2006; 11(2): 118-29.
 43. Sjaastad O, Fredriksen TA, Pfafenrath V. Cervicogenic headache: diagnostic criteria. The Cervicogenic Headache International Study Group. *Headache* 1998; 38(6): 442-5.
 44. Grant R. Overview: Brain tumour diagnosis and management/Royal College of Physicians Gudeoines. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2004; 75(Suppl 2): ii 18-23.
 45. Hamilton W, Kernick D. Clinical features of primaryyu brain tumours: a case-control study using electronic primary care records. *Br J Gen Pract* 2007; 57(542): 695-9.
 46. Coleman AL. Glaucoma. *Lancet* 1999; 354 (9192): 1803-10.
 47. Holmes WF, McGregor EA, Sawyer JP, Lipton RB,. Information about migraine disability influences physicians' perceptions of illness severity and treatment needs. *Headache* 2001. 41(4): 343-50.
 48. Coeitayx RR, Kaufman JS, Chao R, Mann JD, Devellis RF. Four methods of estimating the minimal important difference score were compared to establish a clinically significant change in Headache Impact Test. *J Clin Epidemiol* 2006. 59(4):374-80.
 49. Bayliss MS, Dewey JE, Dunlap I, Batenhorst AS, , Cady R, Diamond ML, et al. A study of the feasibility of internet administration of a computerized health survey: the Headache Impact test (HIT). *Qual Life Res* 2003; 12(8): 953-61.
 50. Lipton RB, Stewart WF, Sawyer J, Edmeads JG. Clinical utility of an instrument assessing migraine disability: The Migraine Disability Assessment (MIDAS) questionnaire. *Headache* 2001; 41(9): 854-61.
 51. Sempere AP, Porta-Etessam J, Medrano V, Garcia-Morales I, Concepcion L, Ramos A, et al. Neuroimaging in the evaluation iof patients with non-acute headache. *Cephalgia* 2005; 25(1):30-5.
 52. Wang HZ, Simonson TM, Greco WR, Yuh WTC. Brain MR imaging in the evaluation of chronic headache in patients without other neurologic symptoms. *Acad Radiol* 2001; 8(5):405-8.
 53. Tsushima Y, Endo K. MR imaging in the evaluation of chronic or recurrent headache. *Radiology* 2005; 235(2):575-9.
 54. Vernooij MW, Ikram MA, Tanghe HL, Vincent AJ, Hofman A, Krestin GP, et al. Incidental findings on brain MRI in the general population. *N Engl J Med* 2007; 357 (18): 1821-8.
 55. Weber F, Knopf H. Incidental findings in magnetic resonance imaging of the brains of healthy young men. *J Neurol Sci* 2006; 240(1-2):81-4.
 56. Howard L, Wessely S, Leese M, Page L, McCrone P, Husain K, et al. Are investigations anxiolytic or anxiogenic? A randomised controlled trial of neuroimaging to provide reassurance in chronic daily headache. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2005; 76(11): 1558-64.
 57. Evers S, Afra J, Frese A, Goadsby PJ, Linde M, May A and Sandor PS. EFNS GUideline on the drug treatment of migraine-report of an EFNS Task Force. *Eur J Neurol* 2006; 13(6): 560-72.
 58. Cutrer MF, Boes CJ. Cough, exertional and sex headaches. *Neurol Clin N Am* 2004; 22: 133-49.
 59. Favier I, van Vliet JA, Roon KI. Trigeminal autonomic cephalgias due to structural lesions: a review of 31 cases. *Arvh Neurol* 2007; 64(1): 25-31.

-
60. Pascual J, Iglesias F, Oterino A, Vazquea-barquero A, Berciano J. Cough, exertional, and sexual headaches: an analysis of 72 benign and symptomatic cases. *Neurology* 1996; 46(6): 1520-24.
 61. Yousry I, Forderrheuter S, Moriggl B, Hotmannspotter M, Naidich TP, Straube A et al. Cervical MR imaging postural headache: MR signs and pathophysiological implicators. *ANJR Am J Neuroradiol* 2001; 22(7):1239-50.
 62. Moayeri NN, Henson JW, Schaefer PW, Zervas NT. Spinal dural enhancement on magnetic resonance imaging associated with sponataneous intracranial hypotension. Report of three cases and review of the literature. *J Neurosurg* 1998; 88(5): 912-8.
 63. O'Neill J, McLaggan S, Gibson R. Acute headache and subarachnoidal heamorrhage: a retrospective revew of CT and lumbar puncture findings. *Scott Med J* 2005.; 50(4): 151-3.
 64. Webb S, Bone I, Lindsay K. The investigation of acute severe headache suggestive of probable subarachnoid heamorrhage: a hospital-based study. *Br J Neurosurg* 2003; 17(6): 580-4.
 65. Smetana GW, Shmerling RH. Does this patient have temporal arteritis? *JAMA* 2002; 287(1): 92-101.
 66. Hayreh SS, Podhajsky PA, Raman R, Zimmerman B. Giant cell arteritis: validity and reliability of various diagnostic criteria. *Am J Ophtalmol* 1997; 123(3): 285-96.
 67. British Association for the Study of Headache. Guidelines for all healthcare professionals in the diagnosis and management of migraine, tension-type, cluster and medication overuse headache, 3rd edition. Hull, 2007.
 68. Ferrari MD. Current perspectives on effective migraine treatments: are small clinical differencies important for patients? *Drugs Today* 2003; 39:37-41.
 69. Diener HC, Bussone G, De Liano H, Eikermann A, Englert R, Floeter T. et al. Placebo-controlled comparison of effectiveness if acetylsalicylic acid, sumatriptan and ibuprofen in the treatment of migraine attacks. *Cephalgia* 2004; 24(11): 947-54.
 70. Lipton RG, Goldstein J, Baggish JS, Yataco AR, Sorrentino JV, Quiring JN. Aspirine is efficacious for the treatment of acute migraine. *Headache* 2005; 45(4): 283-92.
 71. Mac Gregor EA, Dowson A, Davies PT. Mouse-dispersable aspirine in the treatment of migraine: a placiebo-controlled sudy. *Headache* 2002; 42(4): 249-55.
 72. Goldstein J, Silberstein SD, Saper JR, Elkind AH, Smith TR, Gallagher RM, et al. Acetaminophen, aspirin and caffeine versus sumatriptan succinate in the early treatment of migraine: results from the ASSET trial. *Headache* 2005; 45(8): 973-82.
 73. Codispti JR, Prior MJ, Fu M, Harte CM, Nelson EB. Efficacy of non-prescription doses of ibuprofen treating migraine headache. A randomized controlled trial. *Headache* 2001; 41(7): 665-79.
 74. Dib M, Maissiou H, Weber M, Henry P, Garcia-Acosta S, Bousser MG, et al. Efficacy of oral ketoprofen in acute migraine: a double-blind ranomized clinical trial. *Neurology* 2002; 58(11): 1660-5.
 75. Lipton RB, Baggish JS, Stewart WF, Codispti JR, Fu M. Efficacy and safety of acetaminophen in the treatment of migraine: results of the double-blind, randomized, placebo-vontrrolled, population-based study. *Arch Intern Med* 2000; 160(22): 2486-92.
 76. Besly J. The clinical and financial impact of oral triptans in the management of migraine in the UK: A systematic review; *J Med Economics* 2000; 3 (35-47).
 77. Diener HC, Jansen JP, Reches A, Pascual J, Pitei D, Steiner TJ, et al. Efficacy, tolerability and safety of orla eletriptan and ergptamie plus caffeine (Cafergot) in the acute treatment of migraine: a multi-centred, double-blind, placebo-controlled, randomized copmarision. *Eur Nerol* 2002; 47(2): 99-107.
 78. Edmeads J. Defininig response in migraine: which endpoints are important? *Eur Neurol* 2005; 1: 22-8.
 79. Ferrari MD, Roon KI, Lipton RB, Goadsby PJ. Oral triptans (serotonin 5-HT1B/1D agonists) in acute migraine treatment: a meta-analysis of 53 trials; *Lancet*, 2001; 358 (9294):1674.
 80. British National Formulary. 56th ed. London; BMJ Publishing; 2008.
 81. Diener HC. Efficacy of almotriptan 12,5 mg in achieving migraine-related composite end-points: a double-blind, randomized, placebo-controlled study in patients with various poor response to sumatriptan 50 mg. *Curr Med Res Opin* 2005; 21(10): 1603-10.
 82. Brandes JL, Kudrow D, Stark SR, O'Caroll CP, Adelman JU, O'Donnell FJ, et al. Sumatriptan-naproxen for acute treatment of migraine: a randomized trial. *JAMA* 2007; 297(13):1443-54.
 83. Chabriat H, Dancho J, Hugues FC, Joire JE. Combined aspirin and metoclopramide in the acute treatment of migraine attacks : a review. *Headache Q* 1997; 8(2): 118-21.
 84. Dawsson A, Ball K, Haworth D. Comparison of a fixed combination of domperidone and paracetamol (Domperamol) with sumatriptan 50mg in moderate to sever migraine: a randomized UK primary care study. *Curr Med Res Opin* 2000; 16(3): 190-7.
 85. Colman I, Brown MD, Innes GD, Grafstein E, Roberts TE, Rowe BH. Parenteral metoclopramide for acute migraine: meta-analysis of randomized controlled trials, *BMJ* 2004; 329(7479): 1369-72.

-
86. Loder E. Fixed drug combinations for the acute treatment of migraine: place in therapy. *CNS Drugs* 2005; 19(9): 769-84.
87. Diener HC, Agosti R, Allais G, Bergmasn P, Bussone G, Davies B, et al. Cessation versus continuation of 6-month migraine preventive therapy with topiramate (PROMPT), a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet Neurol* 2007; 6(12):1054-62.
88. US Headache Consortium. Ramadan NM, Silbersten SD, Freitag F, Gilbert TT, Frishberg BM. Evidence based guidelines for migraine headache in the primary care setting: pharmacological management for prevention of migraine. [cited 16 Oct 2008]. Available from Url: <http://www.aan.com/professionals/practice/pdfs/gl0090.pdf>.
89. Linde K, Rosnagel K. Propranolol for migraine prophylaxis (Cochrane review). In: *The Cochrane Library*, Issue 1. London: Wiley; 2006.
90. Chronicle E, Mulleners W. Anticonvulsant drugs for migrain prophylaxis (Cochrane Review) In: *The Cochrane Library*, Issue 3. London: Wiley; 2004.
91. Diener HC, Tfelt-Hansen P, Dahlof C, Lainez MJ, Sandrini G, Wang SJ, et al. Topiramate in migraine prophylaxis: results from a placebo-controlled trial with propranolol as an active control. *J Neurol* 2004; 251(8): 943-50.
92. Tomkins GE, Jackson JL, O'Malley PG, Balden E, Santoro JE. Treatment of chronic headache with antidepressants: a meta-analysis. *Am J Med* 2001; 11(1): 54-63.
93. Bulut S, Berilgen MS, Baran A, Takatas A, Atmaca M, Mungen B. Venlafaxine versus amitriptyline in the prophylactic treatment of migraine: randomized, double-blind, cross-over study. *Clin Neurol Neurosurg* 2004; 107(1): 44-8.
94. Cleland PG, Barnes D, Elrington GM, Loizou LA, Rawes GD. Studies to assess if pizotifen prophylaxis improves migraine beyond the benefit offered by acute sumatriptan therapy alone. *Eur Neurol* 1997; 38(1): 31-8.
95. Diener HC, Matias-Guiu J, Hartung E, Pfaffenrath V, Ludin HP, Nappi G, et al. Efficacy and tolerability in migraine prophylactic treatment of flunarizine in reduced doses: a comparison with propranolol 160mg daily. *Cephalgia* 2002; 22(3): 209-21.
96. Tronvik E, Storvner LJ, Helde G, Sand T, Bavim G. Prophylactic treatment of migraine with an angiotensin II receptor blocker : a randomized controlled trial. *JAMA* 2003; 289(1):65-9.
97. Bensenor IM, Cook NR, Lee IM, Chown MJ, Hennekens CH, Buring JE. Low-dose aspirin in migraine prophylaxis for women. *Cephalgia* 2001; 21(3): 175-83.
98. Vahedi K, Taupin P, Djomby R, El-Amrani M, Lutz G, Filipetti V, et al. Efficacy and tolerability of acetazolamide in migraine prophylaxis: a randomized placebo-controlled trial. *J Neurol* 2002; 259(2): 206-11.
99. Eftedal OS, Lydresen S, Helde G, White L, Brubakk AO, Stovner LJ. A randomized, double-blind study of the prophylactic effect of hyperbaric oxygen therapy on migraine. *Cephalgia* 2004; 24(8): 639-44.
100. Lee ST, Park JH, Kim M. Efficacy of the 5-HT₁ agonist buspirone hydrochloride, in migraineurs with anxiety: a randomized, prospective, parallel-group, double-blind, placebo-controlled study. *Headache* 2005; 45(8): 1004-11.
101. Steiner TJ, Lange R, Voelker M. Aspirin in episodic tension-type headache: placebo-controlled dose-ranging comparison with paracetamol. *Cephalgia* 2003; 23(1):59-66.
102. Moja PL, Cusi C, Sterzi RR, Canepari C. Selective serotonin reuptake inhibitors (SSRI) for preventing migraine and tension-type headaches (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library*, Issue 3. London: Wiley; 2005.
103. Sycha T, Kranz G, Auff E, Schnider P. Botulinum toxin in the treatment of rare head and neck pain syndromes: a systematic review of the literature. *J Neurol* 2004; 251(Suppl1):119-30.
104. Law M, Morris JK, Jordan R, Wald N. Headaches and the treatment of blood pressure: results from a meta-analysis of 94 randomized placebo-controlled trials with 24 000 participants. *Circulation* 2005; 112(15):2301-6.
105. Spira PJ, Beran RG, Australian Gabapentin Chronic Daily Headache Group. Gabapentin in the prophylaxis of the chronic daily headache: a randomized, placebo-controlled study. *Neurology* 2003; 61(12): 1753-9.
106. Ekbom K, Krabbe A, Micieli G, Prisinski A, Cole JA, Pilgrim AJ, et al. Cluster headache attacks treated for up to three months with subcutaneous sumatriptan 6mg. Sumatriptan Cluster Headache Longterm Study Group. *Cephalgia* 1995; 15(3): 230-6.
107. van Vliet JA, Bahra A, Martin V, Ramdan N, Aurora SK, Mathew NT, et al. Intranasal sumatriptan in cluster headache: randomized, placebo-controlled, double-blind study. *Neurology* 2003; 60(4): 630-3.
108. Bahra A, Gawel MJ, Hrdebo JE, Millson D, Breen SA, Goadsby PJ. Oral zolmitriptan is effective in the acute treatment of cluster headache. *Neurology* 2000; 54(9): 1832-9.
109. Kudrow L. Response of cluster headache attacks to oxygen inhalation. *Headache* 1981; 21(1): 1-4.
110. Costa A, Pucci E, Antonaci F, Sances G, Granella F, Broich G, et al. The effect of intranasal cocaine and lidocaine on nitroglycerin-induced attacks of cluster headache. *Cephalgia* 2000; 20(2): 85-91.
111. Leone M, D'Amico D, Frediani F, Moschiano F, Grazi L, Attanasio A, et al. Verapamil in the prophylaxis of episodic cluster headache: a double-blind study versus placebo. *Neurology* 2000; 54(6): 1382-5.

-
112. May A, Leone M, Alfa J, Linde M, Sandor PS, Evers S, et al. EFNS guidelines on the treatment of cluster headache and other trigeminal autonomic cephalgias. *Eur J Neurol* 2006; 13(10): 1066-77.
113. Steiner TJ, Hering R, Couturier EG, Davies PT, Whitmarsh TE. Double-blind placebo-controlled trial of lithium in episodic cluster headache. *Cephalgia* 1997; 17(6): 673-5.
114. Leone M, D'Amico D, Moschiano F, Frascini F, Bussone G. Melatonin versus placebo in the prophylaxis of cluster headache: a double-blind pilot study with parallel groups. *Cephalgia* 1996; 16(7): 494-96.
115. El Amrani M, Massiou H, Bousser MG. A negative trial of sodium valproate in cluster headache: methodological issues. *Cephalgia* 2002; 22(3): 205-8.
116. Ambrosini A, Vanderheede M, Rossi P, Aloj F, Sauli E, Pierelli F, et al. Suboccipital injection with a mixture of rapid and long-acting steroids in cluster headache: a double-blind placebo-controlled study. *Pain* 2005; 118(1-2): 92-6.
117. Zeeberg P, Olesen J, Jensen R. Discontinuation of medication overuse in headache patients: recovery of therapeutic responsiveness. *Cephalgia* 2006; 26(10): 1192-8.
118. Katsarava Z, Limmroth V, Finke M, Diener HC, Fritsche G. Rates and predictors in relapse in medication overuse headache: a 1-year prospective study. *Neurology* 2003; 60(10): 1682-3.
119. Zeeberg P, Olesen J, Jensen R. Probable medication-overuse headache: the effect of 2-month drug-free period. *Neurology* 2006; 66(12): 1894-8.
120. Zed PJ, Loewen PS, Robinson G. Medication overuse headache: overview and systematic review of therapeutic approaches. *Ann Pharmacother* 1999; 33: 61-72.
121. Rissi P, Di Lorenzo C, Faroni J, Cesarino F, Nappi G. Advice alone vs structured detoxification programmes for medication overuse headache: a prospective, randomized, open-label trial in transformed migraine patients with low medical needs. *Cephalgia* 2006; 29(9): 1097-105.
122. Diener HC, Bussone G, Van Oene JC, Lahaye M, Schwalen S, Gopadsby PJ. Topiramate reduces headache days in chronic migraine: a randomized, double-blind, placebo-controlled study. *Cephalgia* 2007; 27(7): 814-23.
123. Descombes S, Brefel-Courbon C, Thalamas C, Albucher JF, Rascol O, Monbastauc JL, et al. Amitriptyline treatment in chronic drug induced headache: a double-blind comparative pilot study. *Headache* 2001; 41(2): 178-82.
124. Briggs G, Freeman RK, Yaffe SJ. *Drugs in pregnancy and lactation*. 7th edition. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2005.
125. Lee A, Inch S, Finnigan D, editors. *Therapeutics in pregnancy and lactation*. Abingdon: Radcliffe Medical Press; 2000.
126. Curtis KM, Mohlajee AP, Peterson HB. Use of combined oral contraceptives among women with migraine and nonmigraine headaches: a systematic review. *Contraception* 2006; 73(2): 189-94.
127. Etminan M, Takkouche B, Isorna FC, SamiA. Risk of ischaemic stroke in people with migraine: systematic review and meta-analysis of observational studies. *BMJ* 2005; 330(7482):63-5.
128. Brandes JL. The influence of estrogen on migraine: a systematic review. *JAMA* 2006; 295(15): 1824-30.
129. Silberstein SD, Armelino JJ, Hoffman HD, Battikha JP, Hamelsky SW, Stewart WF, et al. Treatment of menstruation-associated migraine with the non-prescription combination of acetaminophen, aspirin, and caffeine: results from three randomized, placebo-controlled studies. *Clin Ther* 1999; 21(3): 475-91.
130. Loder E, Silberstein SD, Abu-Shakra S, Mueller L, Smith T. Efficacy and tolerability of oral zolmitriptan in menstrually associated migraine: a randomized, prospective, parallel-group, double-blind, placebo-controlled study. *Headache* 2004; 44(2): 120-30.
131. Mac Gregor EA, Frith A, Ellis J, Aspinall L, Hackshaw A. Prevention of menstrual attacks of migraine: a double-blind, placebo controlled cross-over study. *Neurology* 2006; 67(12): 2159-63.
132. Silberstein SD, Elkind AH, Schreiber C, Keywood C. A randomized trial of flunarizine for the intermittent prevention of menstrual migraine. *Neurology* 2004; 63(2): 261-9.
133. Newman L, Mannix LK, Lantieri S, Silberstein S, Lipton RB, Putnam DG, et al. Naratriptan as short-term prophylaxis of menstrually associated migraine: a randomized, double-blind, placebo-controlled study. *Cephalgia* 2001; 41(3): 248-56.
134. Ashkenazi A, Silberstein SD. Hormone-related headache: pathophysiology and treatment. *CNS Drugs* 2006; 20(2): 125-41.
135. Wang SJ, Fuh JL, Lu SR, Juang KD, Wang PH. Migraine prevalence during menopausal transition. *Headache* 2003; 43(5): 470-8.
136. Rossouw JE, Anderson GL, Prentice RL, LaCroix AZ, Kooperberg C, Stefanick ML, et al. Risks and benefits of estrogen plus progestin in healthy postmenopausal women: principal results from the Women's Health Initiative randomized controlled trial. *Jama* 2002; 288(3): 321-33.

-
137. Nappi RE, Cagnacci A, Granella F, Piccinini F, Polatti F, Facchinetti F. Course of primary headaches during hormone replacement therapy. *Mturitas* 2001; 38(2): 157-63.
138. Crawford P, Simmons M. What dietary modifications are indicated for migraines? *J Fam Pract* 2006; 55(1): 62-6.
139. Wober C, Brannath W, Schmidt K, Kapitan M, Rudel E, Wessely P, et al. Prospective analysis of factors related to migraine attacks: the PAMINA Study; *Cephalgia* 2007; 27(4): 304-14.
140. Boardman HF, Thomas E, Millson DS, Croft PR. The natural history of headache: predictors of onset and recovery. *Cephalgia* 2006; 26(9): 1080-8.
141. Jull G, Trott P, Potter H, Zito G, Niere K, Shirley D, et al. A randomized controlled trial of exercise and manipulative therapy for cervicogenic headache. *Spine* 2002; 27(17): 1835-43.
142. Lemstra M, Stewart B, Olszynski WP. Effectiveness of multidisciplinary intervention in the treatment of migraine: a randomized clinical trial. *Headache* 2002; 42(9): 845-54.
143. Nobre ME, Leal AJ, Filho PM. Investigation into sleep disturbance of patients suffering from cluster headache. *Cephalgia* 2005; 25(7): 488-92.
144. Vos J, Passchier J. Reduced impact of migraine in everyday life: an observational study in the Dutch Society of Headache Patients. *Headache* 2003; 43(6): 645-50.
145. US Headache Consortium. Evidence based guidelines for migraine headache: behavioral and physical treatments.[cited 17 Oct 2008].
146. Bronfort G, Nilsson N, Haas M, Evans R, Goldsmith CH, Assendelft WJ, et al. Non-invasive physical treatments for chronic/recurrent headache (Cochrane review). In: *The Cochrane Library*, Issue 3. London, Wiley; 2004.
147. Allais G, De Lorenzo C, Quirico PE, Lupi G, Airola G, Mana O, et al. Non-pharmacological approaches to chronic headaches: transcutaneous electrical nerve stimulation, lasertherapy and acupuncture in transformed migraine treatment. *Meurol Sci* 2003; 24 Suppl2: S138-42.
148. Vickers AJ, Rees RW, Zollman CE, McCarrey R, Smith CM, Ellis N et al. Acupuncture of chronic headache disorders in primary care: randomized controlled trial and economic analysis. *Health Technol Assess* 2004; 8(48):1-50.
149. Koh H, Robinson PG. Occlusal adjustment for treating and preventing temporomandibular joint disorders (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library*, Issue 1. London: Wiley; 2003.
150. Prousky J, Seely D. The treatment of migraines and tension-type headaches with intravenous and oral niacin (nicotinic acid): systematic review of the literature. *Nutrition J* 2005; 4:3.
151. Pittler MH, Ernst E. Feverfew for preventing migraine (Cochrane Review). In: *Cochrane Library*, Issue 1. London: Wiley; 2004.
152. Cete Y, Dora B, Ertan C, Ozdemir C, Oktay C. A randomized prospective placebo-controlled study of intravenous magnesium sulphate vs metoclopramide in the management of acute migraine attacks in the emergency department. *Cephalgia* 2005; 4:3.
153. Schoenen J, Jackuy J, Lenaerts M. Effectiveness of high dose riboflavin in migraine prophylaxis. A randomized controlled trial. *Neurology* 1998; 50(2): 466-70.
154. Maizels M, Blumenfeld A, Burchette R. A combination of riboflavin, magnesium and feverfew for migraine prophylaxis: a randomized trial. *Headache* 2004; 44(9): 885-90.
155. Diagnosis and management of headache in adults. A National Clinical Guideline – Scottish Intercollegiate Guidelines Network, November 2008.
156. Institutes for Clinical Systems Improvement. *Healthvare Guideline: Diagnosis and Treatment of Headache*, 7th edition, January 2006.
157. თავის ტკივილის საერთაშორისო კლასიფიკაცია, II გამოცემა. ინგლისურიდან თარგმანი შესრულებულია ნანუელი შუბლაძის, ანა ძაგნიძის, მია კუკავას, მარინე ჯანელიძის მიერ. ქართულ ენაზე გამოცემა ორგანიზებულია თავის ტკივილის საერთაშორისო საზოგადოების ქვეკომიტეტის მიერ, თავმჯდომარე ზაზა ქაცარავა.
158. Ollesen J, Bauser MG, Diener HC, Dodick D, First M, Goadsby PJ, et al. New appendix criteria open for a broader of chronic migraine. *Cephalgia* 2006; 26(6): 742-6.
159. Silberstein SD, Olesen J, Bousser MG, Diener HC, Dodick D, Firest M, et al. The International Classification of Headache Disorders, 2nd edition (ICHD-II) – revision of criteria for 8.2 – Medication overuse headache. *Cephalgia* 2005; 25(6): 460-5.
160. Zidverk-Trajkovic J, Pavlovic AM, Mijajlovic M, Jovanovic Z, Sternic N, Kostic VS. Cluster hadache and paroxysmal hemicrania: differential diagnosis. *Cephalgia* 2005; 25(4): 244-8.

17. ავტორთა ჯგუფი

კლინიკური პრაქტიკის ეროვნული რეკომენდაცია (გაიდლაინი) მომზადდა საქართველოს ოჯახის ექიმთა ასოციაციის მიერ

ავტორები:

- ⇒ ნატო შენგელია (ოჯახის ექიმი)
- ⇒ ქეთევან რუსია (ოჯახის ექიმი)
- ⇒ მარინა ჯანელიძე (ნევროლოგი)
- ⇒ გია მელიქიშვილი (ბავშვთა ნევროლოგი)
- ⇒ გივი ჯავაშვილი (რედაქტორი)
- ⇒ გურამ კიკნაძე (რედაქტორი)

ექსპერტები:

- ⇒ თავის ტკივილის საქართველოს საზოგადოება;
- ⇒ საქართველოს საოჯახო მედიცინის პროფესიონალთა კავშირი;
- ⇒ ლელა წოწორია – საქართველოს შრომის, ჯანმრთელობისა და სოციალური დაცვის სამინისტროს ჯანმრთელობის დაცვის დეპარტამენტი;
- ⇒ თეა თავიდაშვილი – საქართველოს შრომის, ჯანმრთელობისა და სოციალური დაცვის სამინისტროს ჯანმრთელობის დაცვის დეპარტამენტი;
- ⇒ თამარ ძაგნიძე – საქართველოს შრომის, ჯანმრთელობისა და სოციალური დაცვის სამინისტროს ჯანმრთელობის დაცვის დეპარტამენტი.