

## Peavaluga patsient arsti vastuvõtul

Ain-Elmar Kaasik<sup>1</sup>, Viktor Brin<sup>2</sup> – <sup>1</sup>TÜ närvikiinik, <sup>2</sup>Viljandi Haigla

primaarsed ja sekundaarsed peavalud, diferentsiaaldiagnoos, käsitlus ja ravi

Ülevaates on esitatud andmeid peavalude klassifikatsiooni, patogeneesi ja ravi kohta. Endogeensed tegurid nagu pärilikkus, autonoomse närvisüsteemi seisund ja isiksuseomadused soodustavad episoodiliste peavalude muutumist tõsiseks meditsiiniliseks probleemiks. Peavalude ravi jaguneb ägeda ataki leevendamiseks ja preventiivseks raviks. Artiklis on toodud näidustused analgeetikumide, triptaanide, kaltsiumikanali blokaatorite, antidepressantide ja teiste vahendite kasutamiseks peavalude ravis ning antud soovitusid patsientide üldiseks käsitluseks. Kirjutise lõpus on esitatud küsimustik enesekontrolliks.

Peavalude probleemi on eestikeelses meditsiinkirjanduses üsna ulatuslikult käsitletud (1–8). Käesolev kokkuvõtlik ülevaade lähtub peavalude hiljuti täiendatud klassifikatsioonist (9) ning täpsustab nende tervisehäirete patogeneesi, diagnoosimise ja käsitluse aspekte. Ülevaate lõpus esitatud lihtne küsimustik lubab igaühel oma teadmiste õigsust hinnata.

Peavalu põhjustab paljudel juhtudel patsiendile olulise tervisehäire ning kujuneb mõnikord krooniliseks haiguseks. USAs tehtud rahvastiku-uuringud on näidanud, et vähemalt üksikuid migreeniatakke esineb aastas 10–12%-l inimestest ning neist 91%-l on peavaluhoo ajal tegemist bioloogilise ja sotsiaalse kohastumisvõime märkimisväärse häirega, s.t nad tunnevad end haigena (10). Pingetüüpi peavalud (lihaspinge peavalud) on veel levinumad ja Taanis tehtud rahvastiku-uuring näitas, et 3%-l uuritavatest muutub see peavaluvorm krooniliseks (11).

Peavalu on sage tervisehäire, mida elu jooksul kogeb 80–90% inimestest. Enamikul juhtudest on siiski tegemist mööduva nähtusega ja tavaliselt ei vaja need inimesed arstiabi. Seetõttu kasutatakse ülal nimetatud klassifikatsioonis **peavaluhäirete** (*headache disorders*) mõistet, vältides terminit **haigus** (*disease*). Peavalu haiguseks kujunemine oleneb selle põhjustest ja vormist, isiku sünnipärastest bioloogilistest iseärasustest ja sotsiaalpsühholoogilisest taustast. Peavalu on nähtus, mille võimendumisel ja fikseerumisel on eriti

suur osa mitmesugustel psühhosomaatilistel teguritel. Mõnevõrra üldistades võib öelda, et kui peavalu levinuima vormi – pingetüüpi peavalu – korral on valu sedavõrd piinav, et inimene otsib arstiabi, siis on selle taga alati olulised funktsionaalsed kõrvalekalded närvisüsteemi talitluses, eriti depressioon või ärevushäired.

Peavalud jagunevad primaarseteks ja sekundaarseteks (9). Neist esimesi on varem sageli ka idiopaatilisteks, teisi sümptomaatilisteks nimetatud (3). Sekundaarse peavaluga on tegu siis, kui patsient kogeb tema jaoks uut peavalutüüpi, mis on ajutiselt seotud mõne teise tervisehäirega, mille kohta on teada, et see võib põhjustada peavalu. Primaarse peavalu diagnoos eeldab alati selle häire sekundaarse põhjuse välistamist. Primaarne peavalu ei ole tingitud närvisüsteemi orgaanilisest kahjustusest ning selle vormide eristamine põhineb ainuüksi patsiendi kaebuste ja nende dünaamika analüüsimisel. Viimati mainitu kehtib olulisel määral ka primaarsete peavaluvormide eristamisel sekundaarsetest. Nüüdisaegsete uurimismeetodite (kompuutertomograafia, magnetresonantstomograafia, angiograafia) kasutamine esmase diferentsiaaldiagnoosimise käigus oleks meditsiiniliselt mõttetu ja majanduslikult ebaotstarbekas (12).

Peavalude lihtsustatud **klassifikatsioon** on järgmine.

A. Primaarsed peavalud

1. Migreen (G 43).

2. Pingetüüpi peavalu (G 44.2).
  3. Kobarpeavalu jt trigeminaalsed autonoomsed peavalud (G 44.0).
  4. Muud primaarsed peavalud (G 44.8).
- B. Sekundaarsed peavalud
1. Spontaanne subarahnoidaalne hemorraagia.
  2. Süsteemne infektsioon või neuroinfektsioon.
  3. Pea- ja peaaajutrauma:
    - äge traumajärgne peavalu,
    - krooniline traumajärgne peavalu.
  4. Intrakraniaalse rõhu tõusust tingitud peavalu.
  5. Trigeminaal- ja oksipitaalneuralgia, postherpeetilised valud.
  6. Kaelast lähtuvad peavalud – eeskätt nn tservikogeenne peavalu, mida tuleb omakorda eristada kaelast lähtuvast migreenist (tservikaalmigreenist) (4).
  7. Ravimite liigtarvitamisest tingitud peavalu (*drug rebound headache*), mis on sageli primaarsete peavalude ebaadekvaatse ravi tagajärg.

Ülevaatlikkuse huvides ei ole selles artiklis kirjeldatud peavalude ülal nimetatud alavormide kõiki iseärasusi. Levinumate primaarsete peavalude diagnoosimise kriteeriumeid on varem käsitletud ja need on lugejale hõlpsalt kättesaadavad (3, 8). Järgnevalt on rõhutatud üksnes mõningaid olulisemaid aspekte, millele tähelepanu pööramine on autorite arvates hädavajalik ja mille järgimisel on ilmnunud enim probleeme.

### **Sekundaarsed peavalud**

Sekundaarsete peavalude infektsioosset põhjust on tavaliselt lihtne hinnata. Sellele viitavad viirusinfektsioonidele omased katarraalsed nähud hingamisteedel ja kehatemperatuuri tõus. Krooniliselt kulgev riniit võib viidata sinusiidile; valu silmapiirkonnas sunnib mõtlema glaukoomile või iridotsükliidile. Peavalule mõnda aega eelnenud puugihammustuse puhul tuleb mõelda puukentsefaliidile ning eriti palaviku ja meningeaalsündroomi esinemise korral on vaja diagnoosimi-

seks uurida liikvorit. Peavalu ootamatu ja ägeda ataki korral, eriti isikul, kel muidu sagedaid peavalusid ei esine, tuleb mõelda subarahnoidaalsele hemorraagiale. Kuigi subarahnoidaalse hemorraagia algul võib esineda epileptiformseid nähte ja desorienteeritus, mööduvad need kiiresti ja arsti pilgule näib peavaluga patsient üsnagi tervena. Kuivõrd peavaluhoog algab mõnikord kuklapiirkonnast, on sagedaseks ebaõigeks esmadiagnosiks kaelaradikuliit, mis on Eestis kahjuks kujunenud n-ö halvaks valvediaagnosiks mitmetel pea- ja kaelavaluga juhtudel. Kaela- ja õlavallud on sagedane tervisehäire, eriti selleks disponeeritud isikutel, kuid kõige sagedamini on tegemist ülemäärase lihaspinge (psühhoemotsionaalne stress, sundasend, psühhosomaatilised võimendusmehhanismid) poolt esile kutsutud müofastsiaalsete valudega, millega võivad mõnikord kaasneda ka kerged tasakaaluhäired ja iiveldustunne (13). Subarahnoidaalse hemorraagia kahtluse korral tuleb patsient viivitamatult suunata diagnoosi täpsustamiseks ühte Eesti kahest regionaalhaiglast, kus patsienti uuritakse verejooksu ja seda põhjustanud aneurüsmi suhtes ning vajaduse korral rakendatakse korduvat hemorraagiat vältivat kirurgilist ravi. Esmakordsel ilmnemisel tuleb subarahnoidaalsele hemorraagiale mõelda ka nn pingutuspeavalu (*exertional headache*) ataki korral. Peavalu see vorm on healoomuline, tekkides tugeva füüsilise pingutuse (sportlik pingutus, seksuaalvahekorra ajal tekkiv nn orgasmipeavalu) ajal, kuid mõnikord on selle puhul vaja konsulteerida eriarstiga ja teha täiendavaid uuringuid.

Peavaluga patsiendil tekib mõnikord teadvustatud, teistel juhtudel alateadlik mure, et tegemist võib olla ajukasvajaga. Viimasest ja ka muudest põhjustest tingitud intrakraniaalne hüpertensioon põhjustab peavalusid, millel on (nädalate ja kuude vältel) progresseeruv iseloom ning mis on enam väljendunud lamades või kummargil asendis ning punnestusseisundite korral. Siiski on peavalu sagedamini ajukasvaja hilisem sümptom, mis avaldub siis, kui muud nähud (neuroloogiline koldeleid, sh psüühikamuutused) on juba ilmsed. Viimaste puu-

dumisel on peavaluga haigel väga väike tõenäosus, et tal on ajukasvaja või mõni muu koljuõõnes ruumi nõudev protsess. Intrakraniaalne hüpertensioon põhjustab võrkkesta veenide hüpereemia ja paispapilli. Seetõttu tuleb peavaluga patsiente kahtluse korral oftalmoskopeerida ning koljuõõne ekspansiivseid protsesse saab lõplikult diagnoosida piltidiagnostika meetoditega. Rõhutamist vajab ka see, et neuroloogiline koldeleid ei pruugi avalduda nn hemisüandroamina, mida tuntakse üldiselt hästi. Mõnikord on selleks kahelinägemine ehk diploopia, vaateväljahäired ning eriti isiksusemuutused ja kognitiivsed (tunnetusprotsesside) häired.

Traumajärgsed peavalud on sagedamini probleemiks pärast suhteliselt kerget pea ja peaju traumat. Need manifesteeruvad eelkõige isikutel, kes on vegetatiivselt labiilsed ja kes on juba varem olnud disponeeritud peavaludele. Krooniliste traumajärgsete peavalude geneesis on suur osa traumaga seonduvatel psüühomotsionaalsetel ja -sotsiaalsetel asjaoludel nagu solvumine, materiaalne kaotus, õiguslikud taotlused jne, mida kõike tuleb arvestada nende juhtude käsitlemisel.

## Primaarsed peavalud

**1. Migreen** on primaarsete peavalude enim uuritud vorm ja sellel eristatakse kaht põhilist alavormi.

1.1. **Aurata migreeni** iseloomustavad enamasti elu teisel või kolmandal kümnendil algavad perioodilised peavaluhood, mis on algul sageli ühepoolsed (*hemigrania*) ja mida iseloomustab valu pulsatoorne iseloom. Valu on tavaliselt mõõdukas kuni tugev, kuid enamik inimesi suudab valuhoo ajal oma tegevust jätkata. Peavaluga kaasneb vähemalt üks alljärgnevatest sümptomitest: iiveldus ja/või oksendamine, fotofoobia, fonofobia. Paljudel inimestel avaldub ilmne seos peavalude ning bioloogiliste ja sotsiaalsete tsükli vahel: siit sellised käibenimetused nagu suvemigreen, (pre)menstruaalne migreen, pingelanguse migreen jt. On iseloomulik, et aurata migreen lakkab normaalselt kulgeva raseduse ajal ja vahel

ka seoses ägedate haiguste või traumadega. Vaatamata iseloomuliku aura puudumisele võib mõnikord, koguni mitu päeva enne järjekordset migreeniatakki ilmnedu prodroom: meeleolu kõikumised eufooriast depressioonini, buliimia, insomnia või hüpersomnia.

1.2. **Auraga migreenile** eelneb lühiajaline aurafaas, mis kõige sagedamini avaldub ühe silma ees esineva skotoomina ning (mõnikord) vastaspoolse käe ja vahel ka näo poole suremistundena. Aura võib peavalule eelneeda, kuid võib sellega ka kattuda. Samas ei kesta ükski aurasümpptom üle 60 minuti, kuid migreeniatakk võib vältida tunde. Aurale järgneb kiiresti haripunkti saavutav peavaluhoog, mis vähemalt haiguse algfaasis on hemikraanilist laadi ja millega kaasnevad vegetatiivsed häired nagu oksendamine ja külmavärinad. Sageli on peavalu sedavõrd tugev, et haige ei suuda oma tegevust jätkata ja peab voodisse heitma. Raskele migreeniatakile järgneb kurnatusseisund (*fatigue*), mis võib kesta ka mitu päeva. Samas avaldub osal inimestest pärast migreeniataki mõödumist suur energiatulv ning teo- tahe ja -võime.

Migreeni mõlemad vormid esinevad valdavalt naissoost isikutel. Mõnikord algab see häire juba noorelt, puberteedieas või varemgi. Paljudel juhtudel on pärilikkustegur väga ilmne. Samas peab migreeni diagnoosi lastel suhtuma siiski teatud ettevaatusega: nende peavalud on sagedamini mitmesuguste psühhosomaatiliste ilmingute avaldus (14, 15). Migreenile on iseloomulik, et selle kliiniline pilt (hoogude sagedus, valu lokaliseerimine ja laad, vallandavad tegurid jms) muutub elu jooksul olulisel määral. Mõnigi kord ilmneb, et kaua peavalude all kannatanud isikul esineb korraga mitu peavaluvormi, nt migreen ja pingetüüpi peavalu.

Kuigi migreen on üldiselt funktsionaalne häire ja selle all kannatavad inimesed võivad vaatamata perioodilistele peavaludele olla bioloogiliselt ja sotsiaalselt väga võimekad, võib see siiski mõnikord põhjustada **tõsiseid komplikatsioone**. Kui mõni aurasümptomitest ei möödu

täielikult ja/või kui piltidiagnostikal ilmneb vähenenud tihedusega/intensiivsema T2-signaalliga ajupiirkond, siis diagnoositakse **migreenosset ajufarkti**. Harva võib migreeniatakk vallandada sedavõrd sügava ajuisheemia, et kujuneb infarktikolle. Hospitaliseerimist vajavad ka patsiendid, kel kujuneb püsiv *status migraenosus*'e tüüpi peavalu, mille puhul valufaas kestab üle 72 tunni ega allu ravile. Niisugune atakk välistab igasuguse vaimse ja füüsilise tegevuse, põhjustades täieliku kurnatusseisundi. Kui migreenihoogusid esineb kolme või enama kuu vältel vähemalt 15 korda kuus, diagnoositakse **kroonilist migreeni**. Selle eeltingimus on siiski, et patsiendil ei esineks spetsiifiliste migreeniravimite (triptaanid) või analgeetikumide liigtarvitamist. Viimase kriteeriumiks peetakse triptaanide ja liitanalgeetikumide puhul nende tarvitamist enam kui 10 päeval, lihtanalgeetikumide puhul enam kui 15 päeval kuus (9).

## 2. Pingetüüpi peavalud

Primaarsete peavalude see vorm on suurima levimusega ja seda kogevad erinevatel eluperioodidel ka paljud isikud, kes üldiselt peavalude all ei kannata. Erinevalt migreenist on pingetüüpi peavalud suhteliselt difuussed, sageli kahepoolsed, valul puudub pulsatoorne iseloom ning füüsiline pingutus valu ei suurenda. Valu raskus ulatub kergest mõõdukani, kuid enamasti suudavad inimesed valule vaatamata oma tegevust (kutsetööd, õppimist) jätkata. Mõnikord avaldub pingetüüpi valu survetundena ("nagu liiga väike müts suruks pead"), millega võib kaasneda peanaha hellus ja paresteesiad, nt kammimisel. Mõnikord tajuvad inimesed oma pea juustega kaetud piirkonnas, eriti kuklas, otsmiku- või oimupiirkonnas komplemisel hellust või valulikkust. Pingetüüpi peavaluhood on sageli pikemad kui migreeniatakid ja võivad muutuda krooniliseks. Esinemissageduse järgi eristatakse kolme vormi:

- 1) harv episoodiline peavalu (harvemini kui kord kuus esinev valuhoog),
- 2) sage episoodiline peavalu (1 - 14 atakki kuus),
- 3) krooniline pingetüüpi peavalu (üle 15 peavaluperioodi kuus).

Permanentse peavalu kujunemise eelsoodumuseks on ka kõrvalekalded isiksuse struktuuris (nn aktsentueeritud isiksus, introvertsus, suur kalduvus enesevaatlusele ja -analüüsile), psühhomotsionaalne pingeline, depressioon ja kaasnev arteriaalne hüpertensioon. Paljudel juhtudel on raske selgitada, kas peavaluga kaasas käivad neuroitsatsioon ja depressioon on selle põhjus või tagajärg. Siiski on selge, et endogeensed (kaasasündinud) tegurid etendavad peavalu arengus ja eriti selle aktualiseerimisel suuremat osa kui eksogeensed. Analoogselt migreeniga on primaarse pingetüüpi kroonilise peavalu diagnoosimisel oluline välistada ravimite liigtarvitamisest tingitud sekundaarne peavalu, mille kriteeriumid on ülalpool kirjeldatud.

## Primaarsete peavalude komorbiidsus

Peavaluga arsti poole pöördunud patsiendi käsitamine võib olla mõnikord siiski võrdlemisi keeruline – eriti siis kui valude anamnees on pikk ja kui patsient on korduvalt ja erinevate soovitude (patsient ise, apteeker, arst(id), nn alternatiivmeetodite kasutajad) järgi ravitud. Migreeni ja pingetüüpi peavalu samaaegse esinemise tulemuseks võib olla krooniline igapäevane peavalu (*chronic daily headache*), mis on üsna sagedane nähtus (6). Nii migreeni kui ka pingepeavaluga on seotud primaarselt krooniline peavalu (*new daily persistent headache*), mis algab tavaliselt üsna ägedalt – migreenitüüpi peavaluga ja jääb seejärel püsima igapäevase peavaluna (9). Enam kui sada aastat tagasi juhiti tähelepanu migreeni ja epilepsia komorbiidsuse juhtudele ning hilisemad kliinilised tähelepanekud on seda võimalust kinnitanud (7). Seejuures ei tohiks komorbiidsuseks pidada epilepsiahoo-järgset peavalu. Migreeni ja epilepsia mõnevõrra sarnastele patofüsioloogilistele mehhanismidele võib viidata ka antiepileptiliste vahendite tõhusus migreeni profülaktilises ravis. Primaarsed peavalud esinevad sageli koos meeleolu- ja ärevushäiretega. Depressiooni osa on eriti suur lihaspinge peavalude aktualiseerimisel, seevastu migreeniga isikutel esineb kuus korda sagedamini paanikahäiret kui üldrahvastikus. Sageli esi-

nevad primaarsete peavalude all kannatavatel isikutel valud keha muudes piirkondades. Pingepeavaludega patsientidel esinevad tihti ka hulgaliselt nagu fibromüalgia ja muud muskuloskeletaalset valud.

### Mõningaid primaarsete peavalude patogeneesi aspekte

Nagu muudki valud, on ka peavalud tingitud valutundlikkuse retseptorite (notsitseptorite) ärritusest. Inimese pea on notsitseptoritega rikkalikult varustatud. Neid leidub koljut katvas periostis, eriti kõõlustanu piirkondades, kus periostile kinnituvad lihased (frontaal- ja temporaallihased, kaela tagumise grupi lihased). Notsitseptoritest saavad alguse kolmiknärvi (*n. trigeminus*) tundekiud; pea kuklapoolel on nendeks esimestest kaelanärvijuurtest lähtuvad kuklanärvid (*nn. occipitales major et minor*). Viimaste kaudu juhitakse tsentraalsele suunduvad impulsid seljaaju kaelaosa hallolluse tagasarve kolme esimesse segmenti, kuhu ulatub ka kolmiknärvi süsteemi valutundlikkust vahendav närvituum (*nucleus tractus spinalis n. trigemini*) ning seal toimub interneuronite vahendusel pea mis tahes piirkonnast lähtuvate impulsside konvergens (4). Kolmiknärvi tundekiude on rikkalikult ka välise unearteri (*a. carotis externa*) harudes, mis varustavad verega koljukatteid ja aju kõvakelme. Kõigilt nimetatud notsitseptoritelt lähtuvad impulsid jõuavad kolmiknärvi valutunde-tuumast ja seljaaju kolme ülemise kaelasegimenti hallolluse tagasarvede neuronitest moodustuvasse funktsionaalsesse **trigemino-tservikaaltuumas**, mis on keskne neuronaalne lüli nii migreeni kui ka lihaspinge peavalude patogeneesis, toimides n-ö valugeneraatorina. Notsitseptiivsete impulsside ülemäärane "sissevool" võib lähtuda nii *dura mater*'i arteritelt (valdavalt migreeni korral) kui ka pinges ning tihenunud kaela- ja teistest kõõlustanuga seotud lihastest ning see kutsub omakorda esile fastsiates ja lihaste kinnituskohdades paiknevate notsitseptorite ärrituse, tekitades nii pingetüüpi peavalu (16). Kõigil juhtudel resulteerub peavalu ülal nimetatud trigemino-tservikaalse tuuma ärrituse

(valuimpulsside "sissevoolu") või seda moodustavate neuronite tsentraalse sensibiliseerumise tulemusel (17). Viimane võib oleneda vastavate neuronite depolarisatsiooniläve alanemisest, sellest, et neuronaalne aktiivsus (närvirakkude impulsatsioon) jätkub ka pärast notsitseptiivse "sissevoolu" lakkamist, või vastavate närvirakkude patoloogiliselt suurenenud aktiivsuse levikust naabruses olevatele neuronitele.

Kuigi primaarsed peavalud on funktsionaalsed laadi tervisehäired, on nende aluseks mitmesugused neurokeemilised muutused, mis leiavad aset närvirakkudes ja nende ümbruses. Migreeni aurafaasis ajukoorel leviv depressioon vabastab veresoontes kaltsitoniin-geeniga seotud peptiidi ja lämmastikoksiidi (NO), mis põhjustavad eriti kõvakelme artereid haarava vasodilatatsiooni, mis omakorda ärritab nende veresoonte seintes paiknevaid notsitseptoreid ja tulemuseks on migreeniatakk (5). Migreenihoo vallandajaks on veel mitmed teisedki vasodilatatoorse toimega aktiivsed ained, kuid samavõrd oluline on valu kujunemisel ja püsimisel ka trigemino-tservikaalse tuuma biokeemilisest düsfunktsioonist tingitud nn mitteorganiline tsentraalne valumehhanism (*nonorganic central pain*). Tsentraalsete mehhanismide osa migreenihoo põhjustajana kajastub asjaolus, et valuhoo ajal suureneb neuronite metabolistlik aktiivsus aju veejuha ümbritsevas hallolluses ja mõnedes ajutüve tuumades (*nuclei raphe*), mis osalevad valu pidurdavates neurokeemilistes ülekandemehhanismides, mida kokkuvõttes nimetatakse anti-notsitseptiivseks süsteemiks. Viimase lülitusneuronitist vabanevad endogeensed opiaadid – endorfiinid ja enkefaliinid –, mis nõrgendavad valuimpulsi edasist ülekannet. Antinotsitseptiivse süsteemi talitlust aktiveerivad retikulaarformatsiooni tuumadest lähtuvad närviimpulsid, mille ülekandjaks on serotoniin ja norepinefriin. Valuimpulssi nõrgendavalt toimib peaaegu ka gammaaminovõihape, mis samal ajal tasakaalustab närviprotsesse. Teadaolevad andmed lubavad oletada antinotsitseptiivse süsteemi suurt individuaalset variaablust ning elu jooksul võib-  
vad selles kujuneda olulised funktsionaalsed nih-

ked ja kahjustused, mis omakorda sensibiliseerivad trigemino-tservikaalset tuuma ja teisi valuülekandeid (18).

### **Primaarsete peavalude ravi**

Sarnaselt teiste funktsionaalsete häiretega vajab peavaluga patsient adekvaatset informatsiooni oma tervisehäire iseloomu kohta. Sageli julgustab patsienti juba teadmine, et ta peavalu lähtub tegelikult koljuväliste või (migreeni puhul) ajuväliste, s.t kõvakelme valuretseptorite ärritusest ja et tema puhul ei ole vähimatki kahtlust peaju orgaanilise haigusprotsessi suhtes. Informatsiooni edastamist hõlbustavad patsiendile antavad voldikud, mille heaks näiteks on Eestis GlaxoWellcome'i välja antud "Miks Sinu pea valutab?". Paljudele võib soovitada külastada Interneti-saiti [www.peavalu.ee](http://www.peavalu.ee), kus samuti leidub sobivat ja patsiendile arusaadavat teavet. Arvestades asjaolu, et peavaluga kaasnevad sageli meeoleu- ja ärevushäired, on ka neile vaja pöörata piisavat tähelepanu. Peavaluga patsiendi jaoks peab arstil olema aega, et süveneda tema isiksusse, elukäiku, sotsiaalsesse tausta ja harjumustesse. Enamik primaarse peavaluga patsientidest on käsitletavad esmatasandi arstiabis, perearsti poolt. Spetsialisti konsultatsiooni vajavad isikud, kel jääb püsima kahtlus peavalu sekundaarse iseloomu suhtes, ja sageli ka patsiendid, kelle valude anamnees on pikk ning kelle ravi on olnud mõnevõrra kaootiline ja väheedukas. Arvestades peavaluga kaasnevaid psüühikamuutusi (depressioon, paanikahäire, foobiad), on mõnikord vaja suunata patsient neuroloogi asemel psühhiaatri vastuvõtule. Kuigi tänapäevast pildiagnostikat tuleks püüda rakendada üksnes sekundaarset peavalu põhjustava tõsise orgaanilise patoloogia hüpoteesi kinnitamiseks, mitte selle välistamiseks, on mõnel juhul siiski vältimatu nt röntgenkompuutertomograafia tegemine ka haige lõplikuks veenmiseks, et tal tõepoolest tema poolt oletatavat haigust (peaajukasvajajat) ei ole (12). Seega on peavaluga patsiendi käsitus ka tänapäeval arstikunsti piisavat valdamist eeldav tegevus. Peavaluga patsiendi ja arsti suhtlemises on eriline tähtsus avatusel ja usaldusel.

Peavaluga patsienti on vaja nõustada ka eluviisi, harjumuste ja käitumuslike tegurite suhtes. Enamik peavaluga isikutest kaldub vegetatiivsele labiilsusele, eriti kõrgeenenud sümpatikotooniale. Seda saab korrigeerida üldise kehalise vormi (*fitness*) parandamisega, s.t treeninguga. Kuigi tervisesport ei avalda kaugeltki kõigile inimestele ühtlaselt positiivset toimet, saavad sellest üldjuhul kasu vegetatiivselt labiilsed ja depressioonile kalduvad isikud. Peas olevate lihaste toonus suureneb külmaärrituse toimel. Seetõttu võib jaheda ilmaga paljapäi väljas viibimine peavalusid provotseerida ja suurendada. Silmade sõõrlihaste toonus suureneb sageli lühinägelikel, kes millegipärast ei kannu prille ja kissitavad parema nägemise saavutamiseks silmi. Ka ere päikesevalgus võib näo miimiliste lihaste toonust tõsta ning see võib üle kanduda kõõlustanule, soodustades pingetüüpi peavalu kujunemist. Selle vältimiseks on tundlikel isikutel soovitatav kanda tumedaid prille. Kõrgeenenud lihasinget kaela ja õlavöötme lihastes leevendab sihipärane võimlemine. Kõõlustanu pinge vähendamiseks võib patsient oma sõrmeotstega ise juustega kaetud peanaha läbi töödelda. Selleks on sobilik istuda laua taha, toetada küünarnukid lauale ja liikuda peanahka ringjalt mõõduka tugevusega liigutades otsmikult oimu-, kiuru- ja kuklasuunas. Niisugune protseduur sobib ühtlasi relaksatsioonivõtteks, psühhoemotsionaalse pinge leevendamiseks.

Peavaluga patsient peab loobuma suitsetamisest, mõnikord ka niisugustest kergetest stimulantidest nagu kohv ja tee. Osal inimestest võib migreenihoogu vallandada šokolaad, klaas (punast) veini jms, seepärast tuleb nendele asjaoludele tähelepanu pöörata. Ravi alustanud patsient peaks hakama pidama oma peavalu kohta päevikut, kuhu märgitakse valuhood, nende kestus ja iseloom, võimalikud vallandavad tegurid ning ravimite võtmine ja tõhusus. Päeviku analüüsimine võimaldab objektiivselt hinnata ka kõigi nende tegurite iseloomu ja farmakoterapia võimalikku efektiivsust.

Peavaluga patsiendi farmakoterapiat on eespool viidatud töödes üsna põhjalikult käsitletud,

kuid aja jooksul on selle põhimõtted mõnevõrra muutunud ja täienenud (19–21). Peavaluga patsiendi ravis peaks võimalust mööda järgima nn kolme ühe reeglit, s.t üks patsient, üks arst, üks ravim (korraga). Seega peaks vältima patsiendi "rändamist" arsti juurest arsti juurde ja eelistama monoteraapiat. Kogemus näitab, et peavaluga patsiendid otsivad siiski sageli nõuannet mitmelt arstilt, mõnikord ka "tarkadelt" ja "nõidadel". Sageli on konsultatsioonid vajalikud, kuid konsultant peaks andma nõu raviarstile, vältides otsest sekkumist raviprotsessi. Mitut toimeainet sisaldavad ravimpreparaadid võivad esialgu küll soodsalt mõjuda, kuid seni veel vähe tuntud põhjustel soodustavad nad nn ravimist loobumise valu (*drug rebound pain*) kujunemist ja seetõttu hakkavad need preparaadid vaatamata annuse suurendamisele soodustama trigemino-tservikaaltuuma sensibiliseerumist ja antinotsitseptiivsete mehhanismide nõrgenemist. Viimase puhul on keskne roll monoamiin serotoniinil. Kui seda aminohappe trüptofaani metaboliiti (5-HT) on antinotsitseptiivse süsteemi osades ja suuraju limbilises süsteemis piisavalt, on inimene aktiivne ja õnnelik ning tunneb vähe valu. Vastupidine olukord toob kaasa depressiooni ja valutundlikkuse suurenemise. Teadaolevad andmed lubavad oletada, et mõned peavalude puhul kasutatud vahendid pärsvad nende pikaajalise kasutamise korral serotoniini sünteesi ja vabanemist. See on üks põhjustest, miks valuravis on üldiselt kõrvale jäänud niisugused preparaadid nagu fenatsetiin ja metamisool (analgiiin) ja ka viimast sisaldavad liitanalgeetikumid, nt baralgiin. Peavalu farmakoteraapias eristuvad selgelt valuhoov ravi ja atakkide profülaktikale suunatud meetmed.

**Peavalu ägeda ataki ravi.** Kui peavaluhoog ei möödu spontaanselt või leevendavate füüsiliste võtete abil, on vaja see ravimiga kupeerida. Raskemate valuhoogude korral tuleb ravimit võtta peavalu algfaasis: valu haripunktil võib selle toime olla tagasihoidlik või puududa.

Nii migreeni kui ka pingetüüpi peavaluhoogu kupeerimiseks kasutatakse eelkõige perifeerse

toimega analgeetikume, mis tavaliselt toimivad kerge või mõõduka valuhoov puhul piisava efektiivsusega. Peavaluhoov korral peetakse ravimit tõhusaks, kui tugev või mõõdukas valu muutub nõrgaks või kui nõrk valu kaob. Ravimiuuringutes hinnatakse seda 2 tundi pärast preparaadi võtmist. livelduse ja oksendamisega kulgeva migreenihoov ravi alustatakse 10–20 mg metoklopramiidi võtmisega suu kaudu või kasutatakse seda 20 mg suposiidina. 15–20 minutit hiljem tuleb võtta analgeetikumi. Pingetüüpi peavalu korral piisab üksnes viimase võtmisest. Mittesteroidsete põletikuvastaste vahendite farmakoloogiline toime põhineb prostaglandiinide biosünteesi pärssimisel. Perifeerselt toimivate analgeetikumide valuvastases toimes mängib olulist osa ka nende pärssiv mõju tsentraalsele notsitseptiivsele ülekandele. Analgeetikumide võtmisel on oluline nende piisav annus. Kogemus näitab, et sageli oleneb terapeutilise efekti puudumine sellest, et peavalu leevendamiseks võetakse ravimit liiga vähe. Valuvahenditest on valikravimiks 500–1000 mg aspiriini või 1000 mg paratsetamooli. Platseeboga kontrollitud uuringute järgi on efektiivsed ka 200 mg tolfenaamhapet, 750 mg naprokseeni, 400–600 mg ibuprofeeni ja 50–100 mg diklofenakki. Migreeni raskemate hoogude kupeerimiseks varem laialt kasutatud ergotamiintartraat on ebaühtlase toime ja kõrvalnähtude tõttu tänapäeval taandunud ning tugevate migreenihoogude kupeerimise valikvahendid on triptaanid. Need on serotoniini(5-HT<sub>1</sub>)-retseptorite selektiivsed agonistid. See toime taastab migreenihoogu põhjustavate peaararterite (koljuväline *a. carotis externa* süsteem ja kõvakeelme arterid) normaalse toonuse ja notsitseptorite arteriseina venitusest tingitud ärritus lakkab. Triptaanidest on kõige kauem kasutatud sumatriptaani, mille 100 mg annuse suukaudse manustamise tõhusus on ühe tunni pärast 70–84% ja kahe tunni järel 81–92%. Sumatriptaani saab manustada ka naha alla süstides ja aerosoolina ninalimaskestast kaudu. Eestis on registreeritud veel zolmitriptaan, naratriptaan ja rizatriptaan. Viimane on kasutusel lüofiliseeritud



vahveltablettide kujul (Maxalt), mida saab võtta veeta, vältides nii preparaadi väljaoksendamist. Triptaanid sobivad üksnes migreenihoo raviks. Nad on toimetu pingetüüpi peavalude korral ja nad ei aita vältida ka järgnevaid migreenihoogusid.

**Peavalu preventiivne ravi** ei taga ühegi vormi puhul püsivat efekti. Seetõttu tuleb hoogude vältimisele suunatud farmakoterapiat rakendada üksnes siis, kui valuhood muutuvad sedavõrd sagedaseks, et takistavad oluliselt inimese bioloogilist ja psühhosotsiaalset adaptatsiooni. Migreen on tavaliselt häire, mis saadab inimest kogu elu, leevenedes sageli alles vanemas keskeas, naistel menopausi saabudes, kuid võib ka just sel perioodil transformeeruda pingetüüpi peavaluks. Enamik primaarsete peavaludega inimesi kohaneb nendega siiski rahuldavalt, tarvitades vaid aeg-ajalt valu leevendavaid ravimeid. Kui siiski otsustatakse kasutada valuhooaegseid loodetavalt vältida aitavaid vahendeid, tuleb tingimata kasutada vaid üht ravimit, jälgides nende individuaalset efektiivsust pikema aja vältel ja vahetades neid toimepuudumisel teise preparaadi vastu. Preventiivse ravi rakendamisel tuleb tingimata pidada peavalu kohta päevikut, kuhu märgitakse hoogude sagedus, kestus ja raskus ning hoo kupeerimiseks kasutatud ravimid. Uuringud näitavad, et kõigil peavaluhooaegse preventiivse kasutatavatel vahenditel on märgatav platseebo-efekt, mis ilmneb ligikaudu kolmandikul juhtudest (20). Migreenihoogude vältimisel on esimese valiku ravimeiks beeta-adrenoretseptorite blokaatorid. Kliinilised uuringud on tõestanud propranolooli ja metoprolooli efektiivsust, kuid nende toimemehhanism ei ole selge. Mõnikord piisab nende ravimite üsna väikestest annustest (20 mg propranolooli või 12,5 mg metoprolooli kaks korda päevas), kuid propranolooli keskmine annus on 120–160 mg, mõnikord koguni 240 mg *pro die*. Propranolooli terapeutiline efekt saabub aeglaselt, selle üle saab lõplikult otsustada alles 6–8-nädalase raviperioodi möödumisel. Migreenihoogude vältimiseks on kasutatud ka kaltsiumkana-

lite blokaatoreid, millest nimodipiini ja nifedipiini toime ei ületa platseebo-efekti. Sama kehtib Eestis üsna laialt kasutatud tsinnarisiiniga suhtes. Mõnes riigis kasutatakse sel eesmärgil fennarisiin, mis on tsinnarisiinile lähedane, kuid mille terapeutiline efektiivsus (annuses 10 mg *pro die*) on 38–57%. Siiski on selle preparaadi kasutamine kõrvalnähtude (väsimus, depressioon, buliimia) tõttu piiratud. Viimasel ajal on migreenihoogude vältimisel pööratud tähelepanu antiepileptilistele preparaatidele. Neist on karbamasepiini kasutatud üksikjuhtudel empiirilisel juba ammu. Hilisemad kliinilised uuringud on näidanud valproaadi, topiramaadi ja gabapentiini efektiivsust. Valproaadi sobiv annus on 500–600 mg *pro die*, sageli on piisav 300–450 mg (22). Erijuhtudel aitavad hoogusid vältida ka teised vahendid. (Pre)menstruaalse migreeni korral on soovitatav vältida suukaudseid rasedusvastaseid vahendeid ning mõnikord saab atakki ära hoida, kui 3–4 päeva enne menstruatsiooni ja 3 päeva pärast seda võtta 250 mg naprokseeni 2 korda päevas. Kuigi triptaanid ei toimi üldiselt profülaktiliselt, võib menstruatsiooniga seoses olev migreenihoog ära jääda, kui 2–3 päeva enne seda võetakse korraga vaid 25 mg sumatriptaani.

Kroonilised peavalusündroomid on sageli seotud pingetüüpi peavaludega või primaarsete peavalude erivormide kombineerimisega. Sageli on need patsiendid tarvitanud pikka aega ja ülemäärasel hulgal analgeetikume, eriti kombineeritud (eeskätt kofeiiniga ja kodeiiniga) ravimivorme ning neil on tihti ka muid valukaebusi. Neil sageli esinev depressioon ei pruugi olla tugevasti väljendunud (*major depression*) ja võib avalduda eeskätt düsfooria ja anhedooniasündroomina ("miski ei valmista rõõmu, miski ei tekita naudingut"). Sageli ilmnevad foobiad, stigmasioon, n-ö põgenemine haigusse ja üldine psühhosotsiaalne desadaptatsioon. Need patsiendid on sageli raskelt käsitletavad, kuid esmane ülesanne on nende võõrutamine analgeetikumidest. See kehtib ka mitmete muude ravimite suhtes, millega patsiendid võivad olla harjunud, nt bensodiasepiinid. Mõni-



kord on ilmnevate võõrutusnähtude leevendamiseks otstarbekas ordineerida lühiajaliselt kergema toimega neuroleptikumi, nt melperooni. Kroonilise peavaluga patsientide puhul kasutatakse antidepressante, eriti kui tegemist on pingetüüpi või kombineeritud peavaluga ja kui sellega kaasneb depressioon. Kuigi viimase ravis rakendatakse tänapäeval serotoniini tagasihaarde selektiivseid inhibiitoreid, näitavad kliinilised uuringud siiski tritsüklilise antidepressandi amitriptüliini efektiivsust kroonilise valusündroomi, sealhulgas peavalu ravis. Kuigi amitriptüliini efektiivsus migreeni profülaktikas ei ületa platseeboefekti, on see valikvahend visade pingetüüpi peavalude korral, vähendades tsentraalsete neuronite sensibiliseeritust ja omades ka teatud perifeerset antinotitseptiivset toimet. Amitriptüliiniga ravi peab alustama väi-

kestest annustest (12,5–25 mg ööseks), suurendades doosi järkjärgult. Nii õnnestub leevendada selle preparaadi kolinolüütilisest ja sedatiivsest toimest paratamatult tingitud kõrvalnähtude aktuaalsust. Sageli piisab raviks annusest 75 mg *pro die*, kuid mõnikord tuleb annust suurendada 150 mg ööpäevadoosini. Seisundi stabiliseerumisel võib minna üle amitriptüliini retardvormi, nt saroteeni kasutamisele. Ka farmakoterapia olemus ja isearasused peaksid olema patsiendile teada. Piisava informeerituse korral ei ehmu esimest korda õhtul 25 mg amitriptüliini võtnud patsient, kui tal on hommikul tugev kuivustunne suus, nägemisteravus (akommodatsioon) pisut häiritud ning ärkamine tugevast sedatsioonist aeglane. Ta teab siis, et need nähud on ajutised ja vähenevad või mööduvad edasise ravi käigus.

## Kirjandus

1. Kaasik A-E, Brin V. Vasomotoorsed peavalud. Nõukogude Eesti Tervishoid 1981;(1):26–31.
2. Zupping R. Peavalu. Tartu: TRÜ; 1983, 82 lk.
3. Kaasik A-E, Brin V. Idiopaatilised peavalud. Eesti Arst 1990;(5):367–71.
4. Brin V, Kaasik A-E. Kaelast lähtuvad peavalud. Eesti Arst 1996;(6):505–11.
5. Kaasik A-E. Migreen: patofüsioloogia ja diagnoosimine. Rmt.: 17. Eesti Neuroloogia ja Neurokirurgia Kongress. Pärnu, 17.–18. mai 1996; lk 22–8.
6. Brin V. Krooniline igapäevane peavalu. Eesti Arst 1999;(3):249–52.
7. Brin V, Kaasik A-E. Migreeni ja epilepsia komorbiidus. Eesti Arst 2003;82(8): 578–9.
8. Gross-Paju K. Peavalud jäävad sageli tähelepanuta. Moodne Meditsiin 2003, apr.: 17–22.
9. Olesen J, Lipton RB. Headache classification update 2004. Curr Opin Neurol 2004;17: 275–82.
10. Lipton RB, Stewart WF. Prevalence and burden of migraine in the United States: data from the American Migraine Study II. Headache 2001;41:646–57.
11. Rasmussen BK, Jensen R, Schroll M, Olesen J. Epidemiology of headache in a general population – a prevalence study. J Clin Epidemiol 1991;44:1147–57.
12. Goadsby P. To scan or not to scan in headache. BMJ 2004;329:469–70.
13. Kaasik A-E. Peapööritus ja tasakaaluhäired. Eesti Arst 2002;81:285–91.
14. Neumärker K.J. Zur Ätiologie und Klinischen Diagnostik von Kopfschmerzen im Kindes- und Jugendalter. Ztschr Arztl Fortbild 1978;72:801–8.
15. Hämäläinen ML, Hopppu K, Santavuori P. Pain disability in migraine or other recurrent headaches as reported by children. Eur J Neurol 1996;3:528–32.
16. Milanov I, Bogdanova D. Pain and tension-type headache: a review of the possible pathophysiological mechanisms. J Headache Pain 2004;5:4–11.
17. Shevel E, Spierings EH. Cervical muscles in the pathogenesis of migraine headache. J Headache Pain 2004;5:12–4.
18. Kaasik A-E. Vananemine ja valu. Eesti Arst 2003;82: 213–21.
19. Zupping R. Migreeni akuutse ataki ravi. Rmt.: 17. Eesti Neuroloogia ja Neurokirurgia Kongress. Pärnu, 17.–18. mai 1996, lk 29–31.
20. *Ibid.* Migreeni preventiivne ravi. Sealsamas, lk 32–5.
21. Diener H-C. Advances in the field of headache 2003/2004. Curr Opin Neurol 2004;17:271–3.
22. Tfelt-Hansen P. Prophylactic treatment of migraine: evaluation of clinical trials and choice among drugs. Cephalgia 1995;Suppl.15:29–32.

## **Summary**

### **The patient with headache in medical care**

This review presents the data on the classification, pathogenesis and treatment of headaches. The second edition of the Classification of Headache Disorders is the basis for the presentation of information. Endogenous factors like inheritance, peculiarities of the autonomic nervous system and personality traits are conditions for the transformation of sporadic headaches into a permanent cephalalgia. Differential diagnosis between primary and secondary headaches is emphasized. The role of sensitization of the trigemino-cervical nucleus and the activation of the trigemino-vascular system in the pathogenesis of migraine and tension-type headache is described.

Medical treatment of headaches includes the management of an acute attack and involves various prophylactic measures. The indications for the administration of analgesics, triptans, calcium channel blockers, antidepressants and other medicines are presented and recommendations for the general management of headache sufferers are formulated. In the context of this paper the readers are asked to answer a battery of multiple choice questions for self-evaluation.

Ain-Elmar.Kaasik@kliinikum.ee

ibrin@hotmail.ee