

Kolmiknärvineuralgiaga patsientide operatsioonijärgse elukvaliteedi muutuse hindamine

Allan Avi¹, Artur Vetkas¹, Andres Asser^{1, 2}, Mark Braschinsky¹, Toomas Asser¹

Taust ja eesmärgid. Kolmiknärvineuralgia on väga tugevat valu põhjustav ja elukvaliteeti halvendav haigus. Uurisime võrdlevalt selle raviks kasutatava mikrovaskulaarse dekompresiooni (MVD) ja kolmiknärv ganglioni glütserooliblokaadi (GB) tõhusust ning eeldatavat mõju elukvaliteedile.

Metoodika. Tegime kõigile MVDga või GBga 2002.–2013. aastal Eestis ravitud kolmiknärvineuralgia patsientidele, kellega õnnestus ühendust saada, ettepaneku vastata kolmele küsimustikule, et saada teavet nende ravieelse ja -järgse enesetunde ning haiguse mõju kohta elule.

Tulemused ja järeldused. Kokku saime uuritud ajavahemikul ravitud 127 patsiendist tagasisidet 79-lt (62,2%). Valutugevus muutus MVD käigus 9,1 pallilt 1,7-ni ja GB puhul 8,3-lt keskmiselt 3,2-ni. MVD puhul kasvas aja möödumisel täielikult valuvabade patsientide osakaal, GB-l sellist mõju ei olnud. Söömis- ja/või rääkimishäire kadus protseduuri järel MVD puhul 66,7%-l ning GB korral 26,3%-l juhtudest, seejuures oli MVD tõhusam ka antikongvulsantide vajaduse vähendamisel. GBst invasiivsem MVD põhjustas patsientide hinnangul oluliselt rohkem nägemis-, kuulmis- ja/või tasakaalu- ning tundlikkushäireid. Emotsionaalse enesetunde küsimustiku 2. versiooni (EEK-2) ja peavalu mõju testi 6 (HIT-6) tulemustes olulisi erinevusi patsiendirühmade vahel esile ei tulnud. Mõlemad meetodid on kolmiknärvineuralgia ravis tõhusad. Haigusest tulenevate kaebuste ravis on vaadeldud võimalustest eelistatum MVD, kuid teatud olukordades tuleb esmavalikuna kaaluda ka ravi GBga.

Klassikaline kolmiknärvineuralgia on haigus, mida iseloomustab haigetele elektrilööki meenutava, ootamatu alguse ja lõpuga, kolmiknärv ühe või mitme haru piirkonnas paikneva tavaliselt ühepoolse ja nn süütutest stiimulitest (nt tuul, näo puudutamine, söömine, rääkimine) vallandatava näovalu korduv esinemine, mille põhjuseks on neurovaskulaarne konflikt ehk lähedal paikneva veresoone põhjustatud kolmiknärvikompressioon (1). Hinnanguliselt haigestub igal aastal 100 000 inimese kohta keskmiselt 12,6 isikut (2). Krooniline valu, mida ravimata või ebapiisavalt ravitud kraniaalnärvide neuralgiad patsientidele põhjustavad, võib tingida raske depressiooni ning unehäirete kujunemise, mis on haigete elukvaliteedi seisukohast väga oluline argument õigeaegseks diagnoosimiseks ja ravi alustamiseks (3).

Enamiku haigete sümptomid leevenevad medikamentoosse raviga. Ravi alustatakse tavaliselt karbamasepiiniga. Mitmete uurinutega on näidatud, et alguses tõhus ravi võib aja jooksul muutuda ebapiisavaks, tuua kaasa talumatuid kõrvaltoimeid või olla algusest peale mõjuta (4, 5). Samad probleemid esinevad ka teiste kasutatavate antikongvulsantide ravimitega, mistõttu vajab osa patsiente kirurgilist ravi. Kirurgilise ravi võimaluste hulka kuuluvad erinevad perkutaansed meetodid, stereotaktiline radiokirurgia ning mikrovaskulaarne dekompresioon (MVD). Eestis on peamiselt kasutusel (perkutaanne) kolmiknärv ganglioni glütserooliblokaad (GB) ja mikrovaskulaarne dekompresioon.

MVD käigus lahendatakse retrosigmoidse juurdepääsu kaudu neurovaskulaarne konflikt ehk kontaktis olevad närv

Eesti Arst 2017; 96(6):319–325

Saabunud toimetusse: 16.01.2017
Avaldamiseks vastu võetud: 05.04.2017
Avaldatud internetis: 26.06.2017

¹ Tartu Ülikooli närvikliinik, ² Põhja-Eesti Regionaalhaigla neurokirurgia keskus

Kirjavahetajaautor: Allan Avi
allan.avi@kliinikum.ee

Võtmesõnad: kolmiknärvineuralgia, mikrovaskulaarne dekompresioon, ganglioni blokaad

ja veresoon(ed) eraldatakse üksteisest. On leitud, et MVD vahetu valuvastane toime on isegi ligi 100%, kuid aastate jooksul algselt saavutatud toime väheneb (6, 7). Siiski on näidatud, et ka 10 aastat pärast operatsiooni on valuvabu patsiente umbes 70% (8, 9).

GB korral viiakse fluoroskoopia kontrolli all nõel *foramen ovale* kaudu *cavum Meckeli*'sse ning süstitakse sinna neurolüütilise toimega glütserooli. Kuigi ka selle meetodiga on võimalik esialgu saavutada valuvabade patsientide osakaaluks üle 90% (10), on näidatud, et medikamentoosle ravile allumatu valu taastumise aja mediaan on ligikaudu 3 aastat (11).

Artiklis käsitletud retrospektiivse uuringu eesmärk on võrdlevalt hinnata Eestis 2002. kuni 2013. aastal kolmiknärvineuralgia raviks teostatud MVD ja GB efektiivsust ning eeldatavat mõju mõningatele elukvaliteeti määravatele teguritele.

METOODIKA

Uuringusse kaasati kõik 2002. kuni 2013. aastal TÜ Kliinikumis ja Põhja-Eesti Regionaalhaiglas MVD või GB meetodil ravitud kolmiknärvineuralgiaga patsiendid, kelle kohta saadi vastavate haiglate andmebaasidest nii haiguslood kui ka kontaktandmed. Seejärel võeti patsientidega telefoni teel ühendust ning neile tehti ettepanek tulla küsimustikele vastamiseks vestlusele TÜ Kliinikumi või vastata küsimustikele posti teel. Uuringust jäid välja patsiendid, kellega ei saadud ühendust, kes ei vastanud küsimustikele või kelle vastustega küsimustikud ei jõudnud meieni.

Küsimustikud, millele uuringus osalejad vastasid, olid emotsionaalse enesetunde küsimustiku 2. versioon (EEK-2), peavalu mõju test 6 (*Headache Impact Test 6*, HIT-6) ning spetsiaalselt uuringu jaoks koostatud küsimustik patsientide tervisliku seisundi hindamiseks protseduuri eel ja pärast seda. Vastamine nii protseduuride eelset kui ka järgset aega käsitlevatele küsimustele toimus kõigil juhtudel pärast protseduuride tegemist. Eraldi dihhotomiseeriti patsiendid ligikaudu võrdse suurusega rühmadesse viimasest protseduurist möödunud aja alusel: kuni 3 aastat või rohkem kui 3 aastat.

EEK-2 on patsiendi täidetav enesehinnanguskaala olulisemate depressiooni ja ärevushäirete ning nendega piirnevate sümptomite sedastamiseks viimase kuu jooksul. EEK-2 koosneb 28 väitest, mis on

sõnastatud, lähtudes diagnostilistest kriteeriumitest ja kliinilisest otstarbekusest. Faktoranalüüs võimaldab eristada selles küsimustikus 3 põhialaskaalat ja 2 lisalaskaalat. Põhialaskaalade hulka kuuluvad depressiooni alaskaala (DEP), üldärevuse alaskaala (ÜÄR) ja paanika-agorafobia alaskaala (PAF). Täiendavad alaskaalad on väsimus (asteenia) (AST) ja insomnia (INS). Iga skaala arvestuses on võimalik saada eraldi punktisumma, mille alusel saab anda hinnangu vastava skaala järgi hinnatava sümptomaatika kliinilisele olulisusele (12, 13). EEK-2 alusel saadud andmeid võrreldi Eesti terviseuuringu 2006 käigus kogutud ning vanuse ja soo põhjal kohandatud andmetega (14, 15).

HIT-6 on rahvusvaheliselt tunnustatud 6 küsimusega test, millega hinnatakse peavalude mõju võimele tulla toime erinevates elulistest olukordades, keskendudes küsimustiku täitmisele eelnevale 4 nädalale (16).

Spetsiaalselt käesoleva uuringu jaoks loodud küsimustikuga palusime patsientidel visuaalse analoogskaala abil (VAS) (märkega skaalal 0-st 10-ni) hinnata oma valu tugevust vahetult enne ja pärast protseduuri ning küsimustikule vastamise hetkel, söömis- ja rääkimishäirete esinemist ning protseduuriga kaasnenud ebameeldivaid kõrvaltoimeid. Küsimustik sisaldas toodud küsimusi kõigi uuritud ajavahemikul tehtud protseduuride kohta eraldi.

Küsimustikest ja patsientide protseduuriaegsetest haiguslugudest saadud info kandsime kodeeritud kujul andmebaasi, kasutades tabelitöötlusprogrammi Microsoft Excel 2013. Statistiliseks analüüsiks kasutasime tarkvara IBM SPSS Statistics 20. Andmete võrdlemisel kasutasime Studenti t-testi, χ^2 -testi ning korrelatsioonianalüüsi Pearsoni korrelatsioonikordajaga. Kui pole märgitud teisiti, on esitatud uuritud rühmade keskmised.

Uuringu on heaks kiitnud Tartu Ülikooli inimuuringu eetika komitee (protokoll nr 235/T-17, 17.03.2014).

TULEMUSED

Uuringusse kaasati ravitud 123 patsienti 77 (62,6%). Patsientide keskmine vanus MVD tegemise ajal oli 60 (31–79; SD \pm 13) aastat ning GB puhul 66 (41–84; SD \pm 10) aastat. Keskmine aeg, mis oli küsimustikele vastamise ajaks protseduurist möödunud, oli esimeses grupis

4,6 (0,3–11,7; SD ± 3,3) ja teises samuti 4,6 (0,5–11,6; SD ± 3,2) aastat. Tabelis 1 on läbi viidud protseduuride põhjal toodud andmed nii patsientide soo, haigusest haaratud poole, haaratud närvi või närviharude kui ka neuralgia vormi kohta.

77 uuringusse kaasatud patsiendil tehti kokku 94 protseduuri, millest vastatud küsimustikena saime tagasisidet 91 kohta (96,8%): 41 MVD ja 50 GB protseduuri kohta. 4 GBd jäid enne glütserooli süstimist pooleli (epileptilise staatuse tekke, liigvõrvi mitteeritumise tõttu) ning neid tabelis esitatud ei ole. 14 patsiendil (17,7%) tehti kas korduvalt sama protseduur või nii MVD(sid) kui ka GB(sid). Kõigist MVDdest 38 (92,7%) viidi läbi TÜ Kliinikumis ning ülejäänud 3 MVDd (7,3%) ja kõik 50 GBd (100,0%) Põhja-Eesti Regionaalhaiglas. Tabelis 2 on toodud ülevaade aastatel 2002 kuni 2013 Eestis tehtud MVDdest ja GBdest.

38 MVD ja 43 GB kohta sai küsimustikest hinnangu nii vahetule protseduurielsele kui ka järgsele (haiglast lahkumisel) valutugevusele. Enne MVDd oli keskmine valutugevus 9,2 palli (SD ± 1,1) ja enne GBd 8,3 palli (SD ± 1,5), protseduuride järel olid näitajad vastavalt 1,4 (SD ± 1,9) ning 3,2 (SD ± 3,0), erinevused seega 1,8 palli võrra ($p = 0,001$).

Küsimustikele vastamise hetkel esinenud valutugevuste võrdlemisel on arvestatud neid küsimusele vastanud patsiente, kellel oli tehtud kas ainult MVD(d) ($n = 31$) või ainult GB(d) ($n = 35$), mitte mõlemad protseduurid. Ainult MVDga ravitud patsientide keskmine valutugevus oli 1,4 palli (SD ± 2,6), vaid GBga ravitud patsientidel 3,5 (SD ± 3,1), erinevus oli seega 2,1 palli ($p = 0,003$). Patsientide puhul, kelle viimasest protseduurist oli möödunud kuni 3 aastat, olid vastavad näitajad järgmised: MVD ($n = 15$) puhul 1,8 (SD ± 3,3); GB ($n = 15$) korral 3,7 (SD ± 3,4); erinevus 1,9 ($p = 0,129$). Patsientide puhul, kelle viimasest protseduurist oli möödunud üle 3 aasta, olid tulemused järgmised: MVD ($n = 16$) puhul 0,9 (SD ± 1,8); GB ($n = 20$) korral 3,3 (SD ± 3,0); erinevus 2,4 ($p = 0,006$).

MVD-rühma patsientidest olid vahetult pärast operatsiooni valuvabad 39,5% ($n = 15$), 3 aasta möödudes kasvas valuvabade patsientide osakaal 75,0%-ni ($n = 12$). GB-rühma puhul olid vastavad osakaalud väiksemad ning puudus muutus ajas: 18,2% ($n = 8$) vahetult pärast protseduuri ja 15,0% ($n = 3$) 3 aasta möödudes. Erinevused kahe rühma vahel olid statistiliselt olulised: $p =$

Tabel 1. Protseduuripõhised andmed patsientide soo, haiguse kahjustatud poole, kahjustatud närvi või närviharude ja neuralgia vormi kohta ning nende osakaal (%)

	MVD (41) n (%)	GB (50) n (%)	Kokku (91) n (%)
Patsiendi sugu			
mees	11 (26,8)	21 (42,0)	32 (35,2)
naine	30 (73,2)	29 (58,0)	59 (64,8)
Kahjustatud pool			
parem	28 (68,3)	35 (70,0)	63 (69,2)
vasak	13 (31,7)	15 (30,0)	28 (30,8)
Kahjustatud närv või närviharud			
V1	2 (4,9)	3 (6,0)	5 (5,5)
V2	12 (29,3)	6 (12,0)	18 (19,8)
V3	4 (9,8)	2 (4,0)	6 (6,6)
V1 + V2	5 (12,2)	13 (26,0)	18 (19,8)
V1 + V3	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)
V2 + V3	11 (26,8)	17 (34,0)	28 (30,8)
V1 + V2 + V3	5 (12,2)	9 (18,0)	14 (15,4)
V1 + V2 + V3 + VII	1 (2,4)	0 (0,0)	1 (1,1)
V1 + V2 + V3 + VIII	1 (2,4)	0 (0,0)	1 (1,1)
Neuralgia vorm			
klassikaline	38 (92,7)	47 (94,0)	85 (93,4)
püsiva valu foon	3 (7,3)	3 (6,0)	6 (6,6)

MVD – mikrovaskulaarne dekompresioon, GB – glütserooliblokaad, V₁ – *n. ophthalmicus*, V₂ – *n. maxillaris*, V₃ – *n. mandibularis*, VII – *n. facialis*, VIII – *n. vestibulocochlearis*, n – patsientide arv

0,031 vahetu ja $p < 0,001$ kolme aasta järgse valu esinemises.

Söömis- ja rääkimisraskuse puhul hindasime muutust viimase protseduuri eelse ja küsimustikele vastamise aegse seisundi vahel. Enne oma viimast protseduuri esines söömise ja/või rääkimisega probleeme kokku 77,3%-l ($n = 58$) patsientidest. Neil patsientidel, kellel oli kas ainult või viimati tehtud MVD ($n = 37$), kadus söömis- ja/või rääkimishäire 25 juhul (67,6%), 12 patsiendil (32,4%) häire kas tekkis ($n = 4$) operatsiooni järel või ei esinenud seisundi muutust ($n = 8$). GB ($n = 38$) puhul olid vastavad patsientide arvud 10 (26,3%) ja 28 (tekkinud: $n = 3$, muutuseta: $n = 25$) (73,7%). Kahe rühma erinevus seisundi paranemises oli seega 41,3% ($p < 0,001$).

94,6% ($n = 35$) patsientidest, kelle puhul olid olemas andmed antikonvulsantide kasutamise kohta ja kelle viimane protseduur oli MVD, ning 93,8% ($n = 30$) neist, kellel viimati tehti GB, kasutasid operatsiooni eel antikonvulsantide ravimeid. Uuringu

ajaks olid kasutajate osakaalud vähenenud vastavalt 32,4% (n = 12) ja 67,6%-ni (n = 25), erinedes seega 35,2% võrra (p = 0,003).

Patsientide jaoks ebaseeldivad kõrvaltoimed, mis tekkisid pärast protseduuri ja mida enne protseduuri ei olnud, jagasime nelja rühma: 1) nägemis-, kuulmis- ja/või tasakaaluhäired; 2) tundlikkushäired; 3) mootorikahäired; 4) uus valu. Häirete esinemine ning jaotuvus on kokku võetud tabelis 3.

Joonisel 1 on toodud viimati kas MVD- või GB-meetodiga ravitud patsientide keskmised EEK-2 tulemused. Võrdluseks on toodud Eesti terviseuuringu 2006 vanuse ja soo järgi kohandatud andmed. Patsientide emotsionaalsete häirete esinemise skoorid on võrdlusrahvastiku omadest märgatavalt suuremad.

Küsimustiku HIT-6 (võimalik punktide vahemik 36–78) keskmine tulemus oli viimati MVDga ravitud patsientidel (n = 38)

Tabel 2. Ülevaade aastatel 2002 kuni 2013 Eestis tehtud mikrovaskulaarsetest dekompresioonidest ja glütserooliblokaadidest

Protseduur ja selle korduste arv	Kõik patsiendid	Uuringusse kaasatud	Teadaolevalt surnud
MVD × 1	43	32	3
MVD × 2*	2	2	0
GB × 1	56	31	9
GB × 2	12	6	4
GB × 3	2	1	0
MVD × 1 + GB × 1**	4	3	0
MVD × 1 + GB × 2**	3	2	0
MVD × 2* + GB × 1**	1	0	1***
Patsiente kokku	123	77	17
MVDsid kokku	56	41	5
GBsid kokku	97	50	18
Kokku	153	91****	23

MVD – mikrovaskulaarne dekompresioon, GB – glütserooliblokaad

* Patsientidest, kellel korraldi MVDd, tehti ühel operatsioon vastaspoolel, ülejäänud kahel samal poolel (andmed on jaotunud kahe tabelirea vahel).

** Kaheksast patsiendist, kellel tehti mõlemat tüüpi protseduur, kokku kahel järgnes blokaad MVD-le, ülejäänud juhtudel tehti ajaliselt enne blokaad(id) ja seejärel MVD (andmed on jaotunud kolme tabelirea vahel).

*** Surm oli tingitud MVD-le järgnenud väikeaju hemorraagia tõttu kujunenud ajutursest. Rohkem surmasid protseduuride järel haiglas viibimise kestel ei esinenud.

**** Uuringusse on kaasatud eeldatavast 3 protseduuri vähem, kuna üks 3 GBd saanud patsient jättis vastamata 2 GBd käsitletud küsimustikule ja üks 2 GBd saanud patsient jättis vastamata 1 GBd käsitletud küsimustikule.

Tabel 3. Ebaseeldivate kõrvaltoimete esinemine protsentides

Kõrvaltoime	MVD % (n)	GB % (n)	Erinevus %	p
Nägemis-, kuulmis- ja/või tasakaaluhäire	56,1 (23)	8,0 (4)	48,1	< 0,001
Tundlikkushäire	41,5 (17)	20,0 (10)	21,5	0,026
Motoorikahäire	7,3 (3)	6,0 (3)	1,3	0,801
Uus valu	19,5 (8)	22,0 (11)	2,5	0,771
Häireid ei esinenud üldse	19,5 (8)	58,0 (29)	38,5	< 0,001
Häired möödusid	31,7 (13)	24,0 (12)	7,7	0,412
Häired püsisid küsimustikele vastamise hetkeni	48,8 (20)	18,0 (9)	30,8	0,002

MVD – mikrovaskulaarne dekompresioon, GB – glütserooliblokaad, n – patsientide arv

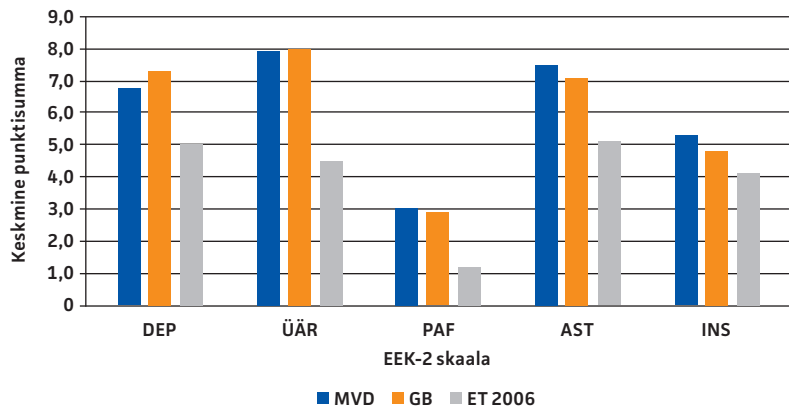
49,8 (SD ± 13,3) ja GB-rühmas (n = 33) 48,3 (SD ± 12,3) punkti (erinevus 1,5; p = 0,621).

Tabelis 4 on esitatud Pearsoni korrelatsioonikordajad küsimustikele vastamise hetkel esinenud valu, EEK-2 skaalade ja HIT-6 tulemuste vahel uuringusse kaasatud 77 patsiendi vastuste põhjal.

ARUTELU JA JÄRELDUSED

Kolmiknärvineuralgia on talumatut valu põhjustav haigus. Ka uuringus hindasid patsiendid oma operatsioonieelset valu äärmiselt tugevaks. Vahetu protseduuri järgne valu oli mõlema ravimeetodi puhul oluliselt nõrgem, sarnaseid tulemusi on VASi kasutades saadud ka varem (17). MVDga ravitud patsientide tulemus oli parem ning seda on samuti varem näidatud (18), kuid ilmnenud erinevus võib vähemalt osaliselt tuleneda ka sellest, et GB täieliku efekti saabumine võib kauem aega võtta ning polnud haiglast lahkumise ajaks veel saavutatud.

Vaadeldes ainult ühe või teise meetodiga ravitud patsientide valutugevuse hinnangut küsimustikele vastamise hetkel ning olenevalt protseduurist möödunud ajast, tuleb esile, et üldiselt on MVD järel valu väiksem, täielikult valuvabade patsientide osakaal aga suurem. Oluline erinevus kahe meetodi vahel on ka nendel patsientidel, kelle viimasest protseduurist on möödunud rohkem kui 3 aastat. Sellest võib järeldada, et MVD mõju on võrreldes GBga püsivam. Kuni 3 aastat tagasi ravitud seas on valutugevus suurem kui neil, kelle viimasest protseduurist on rohkem aega möödunud. See võib viidata asjaolule, et ravi täieliku efekti saabumine või protseduuriga seotud valu põhjustavate kõrvaltoimete taandumine võtab aega. Eelkõige võib GB korral valu vähenemist selgitada ka kordusprotseduuri tegemine neil patsientidel, kelle valu on taas tekkinud – üle kolme aasta on viimasest protseduurist



MVD – mikrovaskulaarne dekompresioon; GB – glütserooliblokaad; ET 2006 – Eesti terviseuuring 2006; DEP – depressiooni alaskaala, äralõikepunkt (ÄLP) ≥ 12; ÜÄR – üldärevuse alaskaala, ÄLP ≥ 12; PAF – paanika ja agorafobia alaskaala, ÄLP ≥ 7; AST – väsimuse alaskaala, ÄLP ≥ 8; INS – insomni alaskaala, ÄLP ≥ 6

Joonis 1. Andmed emotsionaalse enesetunde küsimustiku 2. versiooni (EEK-2) alaskaalade tulemuste kohta uuringuaegsete küsimustike põhjal.

möödunud suurema tõenäosusega neil patsientidel, kelle raviefekt on olnud püsiv.

Kolmiknärvineuralgiaga patsientide üks sageli esinevaid kaebusi on söömise ja/või rääkimise häiritus (19), mis esines ka suuremal osal käesolevas uuringus osalenud patsientidest. Häirest vabanemisel osutus MVD oluliselt efektiivsemaks – enamikul patsientidest probleem kadus, samal ajal kui GB korral enamasti tajutavat muutust ei kaasnenud või patsientide seisund halvenes. Samuti oli MVD mõju enam väljendunud antikonvulsivse toimega ravimite kasutamisel – nii MVD kui ka GB järel vähenes keskmine tarvitatav ravimiannus, kuid MVD puhul oli kahanemine ligikaudu kolmandiku võrra suurem.

Patsientide hinnatud ebameeldivad kõrvaltoimed, mis kaasnesid protseduuridega, esinesid sagedamini ja olid enam väljendunud MVD puhul. Oluliselt sagedamini esinesid nägemise, kuulmise ja tasakaaluga seotud ning tundlikkushäired, mis on

Tabel 4. Pearsoni korrelatsioonikordajad küsimustikele vastamise hetkel esinenud valu (peavalu mõju testi 6 (HIT-6) alusel) ja emotsionaalse enesetunde küsimustiku EEK-2 skaalade tulemuste vahel uuringusse kaasatud 77 patsiendi vastuste põhjal

EEK-2 alaskaala	DEP	ÜÄR	PAF	AST	INS	HIT 6
Valu	0,229	0,331	0,437	0,203	0,238	0,383
p	0,072	0,008	< 0,001	0,096	0,049	0,001

EEK-2 – emotsionaalse enesetunde küsimustiku 2. versioon; DEP – depressiooni alaskaala; ÜÄR – üldärevuse alaskaala; PAF – paanika ja agorafobia alaskaala; AST – väsimuse alaskaala; INS – insomni alaskaala; HIT-6 – peavalu mõju test 6

ilmselt tingitud MVD invasiivsemast olemusest. Varasemate uuringutega on leitud, et tundlikkushäirete teke on GB korral sagedasem kui MVD järel (18, 20). Võimalik, et käesoleva uuringu käigus saadud tulemus on põhjustatud sellest, et patsiendid arvestasid sellele küsimusele vastates tundlikkushäireteks ka operatsioonihaava piirkonnas esinevad tundlikkuse muutused.

Küsimustiku EEK-2 põhjal ei esine MVDga ega GBga ravitud patsientide emotsionaalses enesetundes olulisi erinevusi, küll aga on patsientide punktisummad erinevate skaalade kaupa oluliselt suuremad kui soo ja vanuse järgi kohandatud Eesti terviseuuringu 2006 võrdlusrahvastikul. Olulisi erinevusi ei tule esile ka küsimustiku HIT-6 tulemustes. Paraku puuduvad meil andmed patsientide protseduurielse emotsionaalse enesetunde kohta, kuid varem on näidatud, et valust vabanemine vähendab kolmiknärvineuralgia puhul ka depressiooni ja ärevuse esinemist (21, 22). Valu ja EEK-2 ning HIT-6 tulemuste korrelatsioonianalüüsi tulemused viitavad sellele, et valu ja emotsionaalne enesetunne on omavahel seotud. Mõõduka tugevusega positiivsed korrelatsioonid esinesid valutugevuse ning paanika ja agorafobia, üldärevuse ja HIT-6 punktisummade vahel. Siiski ei ole seosed piisavalt tugevad, et põhjustada MVDga ravitud patsientidel, kelle valutugevus on väiksem, paremat emotsionaalset enesetunnet.

Käesoleva uuringu tulemusi mõjutab see, et mõningatele küsimustele vastamiseks pidid patsiendid meenutama minevikus esinenut ning see võib kaasa tuua ebatäpsusi. Lisaks ei eristanud me tulemuste analüüsimisel klassikalist, s.o ainult paroksüsmaalse valuga kulgevat kolmiknärvineuralgiat selle teistest vormidest. Nii on uuringusse kaasatud ka näiteks *sclerosis multiplex*'i põdevad ja pideva valufooniga patsiendid, kelle puhul on näidatud MVD väiksemat efektiivsust (20–24). Samuti kuulus uuritavate hulka patsiente, kellel oli läbi viidud rohkem kui üks protseduur, kuid patsientidel oli palutud hinnata iga protseduuri järgset efekti eraldi. Kohati on puudulik ka andmestik selle kohta, kuidas muutus pärast protseduure patsientide medikamentoonse ravi, mis võib samuti lõpptulemust mõjutada. Tüsistuste analüüsimise asemel hindasime nn ebameeldivaid kõrvaltoimeid, kuna tüsistuste usaldusväärne eristamine

ei ole uuringu retrospektiivset olemust arvestades võimalik.

Sellegipoolest võib uuringu tulemuste põhjal järeldada, et nii MVD kui ka GB on kolmiknärvineuralgia ja neuropaatia ravis efektiivsed ravimeetodid. MVD järel on patsientide valutugevus keskmiselt väiksem ja toime püsivam kui GB puhul ning harvem on vaja lisaprotseduure, samuti on söömis- ja/või rääkimishäirest paranemise tõenäosus MVD puhul suurem. Küll aga on GB eeliseks, et patsiendile ebameeldivaid kõrvaltoimeid esineb vähem. Emotsionaalse enesetunde osas, millel on eeldatavalt oluline mõju üldisele elukvaliteedile, kahe patsiendirühma vahel olulisi erinevusi esile ei tulnud ning GB võib oma kergema protseduuri järgse kuluga valikmeetodiks olla osal patsientidest, kelle jaoks tervislikust seisundist või muudest põhjustest tulenevalt ei ole MVD sobiv valik.

Korraldatud uuringu tulemused langevad suures osas kokku varem sel teemal avaldatud töödega. Et aga eelnevalt pole Eestis kolmiknärvineuralgia kirurgilise ravi tulemusi analüüsitud, täidab käesolev uuring arvestatava tühimiku Eesti erialakirjanduses. Lisaks kolmiknärvineuralgia on Eestis MVD teel edukalt ravitud ka teisi analoogse patogeneesiga haigusi (eelkõige keele-neelunärvineuralgiat ja näo hemispasmi), kuid tehtud uuringu käigus nende ravitulemustele eraldi ei ole keskendutud.

VÕIMALIKU HUVIKONFLIKTI DEKLARATSIOON

Autoritel puudub huvikonflikt.

SUMMARY

Evaluation of postoperative change in the quality of life of patients with trigeminal neuralgia

Allan Avi¹, Artur Vetkas¹, Andres Asser^{1,2}, Mark Braschinsky¹, Toomas Asser¹

Background and aims. Trigeminal neuralgia is a disorder that can cause excruciating pain and diminish the quality of life. We examined and compared the effectiveness and observed influence of microvascular decompression (MVD) and percutaneous retrogasserian glycerol rhizotomy (PRGR), both used in the treatment of trigeminal neuralgia, on the quality of life.

¹ Department of Neurology and Neurosurgery, University of Tartu, Tartu, Estonia,

² Neurosurgery Centre, North Estonia Medical Centre, Tallinn, Estonia

Correspondence to: Allan Avi
allan.avi@kliinikum.ee

Keywords: trigeminal neuralgia, microvascular decompression, glycerol rhizotomy

Methods. We asked all reachable patients, treated with MVD or PRGR in Estonia between 2002 and 2013, to fill in three questionnaires in order to provide us with information about their emotional state and influence of the disease on life before and after receiving treatment.

Results and conclusions. We received feedback from 79 out of 127 patients (62.2%). Pain intensity ranged from 9.1 points to an average of 1.7 points after MVD and from 8.3 to 3.2 after PRGR. At the time of the interview, pain intensity was 1.5 points for the patients treated with MVD and 3.5 for those treated with PRGR. Also, the number of completely pain-free patients increased over time after MVD, while no such change was seen in the patients after PRGR. Eating and/or speaking disturbance disappeared in 66.7% of the patients after MVD and in 26.3% of the patients after PRGR. Anticonvulsant use dropped from 94.7% to 35.9% in the MVD group and from 93.8% to 67.6% in the PRGR group. Patients assessed more invasive MVD as causing significantly more visual, auditory and/or balance and sensory disturbances. The results of the Emotional State Questionnaire 2 (ESQ-2) and the Headache Impact Test 6 (HIT-6) were not significantly different between the patient groups. Both methods are effective in the treatment of trigeminal neuralgia. The MVD is the preferred method in providing relief from complaints caused by the disorder. However, in certain cases PRGR should be considered the first line treatment.

KIRJANDUS / REFERENCES

1. Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS). The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition (beta version). *Cephalalgia* 2013;33:629–808.
2. Koopman JS, Dieleman JP, Huygen FJ, de Mos M, Martin CG, Sturkenboom MC. Incidence of facial pain in the general population. *Pain* 2009;147:122–7.
3. Emery PC, Wilson KG, Kowal J. Major depressive disorder and sleep disturbance in patients with chronic pain. *Pain Res Manag* 2014;19:35–41.
4. Taylor JC, Brauer S, Espir ML. Long term treatment of trigeminal neuralgia with carbamazepine. *Postgrad Med J* 1981;57:16–8.
5. Garvan NJ, Siegfried J. Trigeminal neuralgia – earlier referral for surgery. *Postgrad Med J* 1983;59:435–7.
6. Olson S, Atkinson L, Weidmann M. Microvascular decompression for trigeminal neuralgia: recurrences and complications. *J Clin Neurosci* 2005;12:787–9.
7. Zhang H, Lei D, You C, Mao BY, Wu B, Fang Y. The long term outcome predictors of pure microvascular decompression for primary trigeminal neuralgia. *World Neurosurg* 2013;79:756–62.
8. Barker FG 2nd, Jannetta PJ, Bissonette DJ, Larkins MV, Jho HD. The long term outcome of microvascular decompression for trigeminal neuralgia. *N Engl J Med* 1996;334:1077–83.
9. Sarsam Z, Garcia Fiñana M, Nurmikko TJ, Varma TR, Eldridge P. The long term outcome of microvascular decompression for trigeminal neuralgia. *Br J Neurosurg* 2010;24:18–25.
10. Slettebø H, Hirschberg H, Lindegaard KF. Long term results after percutaneous retrogasserian glycerol rhizotomy in patients with trigeminal neuralgia. *Acta Neurochir (Wien)* 1993;122:231–5.
11. North RB, Kidd DH, Piantadosi S, Carson BS. Percutaneous retrogasserian glycerol rhizotomy. Predictors of success and failure in treatment of trigeminal neuralgia. *J Neurosurg* 1990;72:851–6.
12. Aluoja A, Shlik J, Vasar V, Luuk K, Leinsalu M. Development and psychometric properties of the Emotional State Questionnaire, a self report questionnaire for depression and anxiety. *Nord J Psychiatry* 1999;53:443–9.
13. Ööpik P, Aluoja A, Kalda R, Maaros HI. Screening for depression in primary care. *Fam Pract* 2006;23:693–8.
14. Oja L, Matsi A, Leinsalu M. Eesti Terviseuuring 2006. Metodoloogiline ülevaade. Estonian Health Interview Survey 2006. Methodological Report. Tallinn: Tervise Arengu Instituut; 2008.
15. Matsi A, Oja L. Eesti Terviseuuring 2006. Tabelid. Estonian Health Interview Survey 2006 Tables. Tallinn: Tervise Arengu Instituut; 2009.
16. Kosinski M, Bayliss MS, Bjorner JB, et al. A six item short form survey for measuring headache impact: The HIT 6. *Qual Life Res* 2003;12:963–74.
17. Reddy VK, Parker SL, Patrawala SA, Lockney DT, Su PF, Mericle RA. Microvascular decompression for classic trigeminal neuralgia: determination of minimum clinically important difference in pain improvement for patient reported outcomes. *Neurosurgery* 2013;72:749–54.
18. Lee KH, Chang JW, Park YG, Chung SS. Microvascular decompression and percutaneous rhizotomy in trigeminal neuralgia. *Stereotact Funct Neurosurg* 1997;68(1–4 Pt 1):196–9.
19. Bennetto L, Patel NK, Fuller G. Trigeminal neuralgia and its management. *BMJ* 2007;334:201–5.
20. Degn J, Brennum J. Surgical treatment of trigeminal neuralgia. Results from the use of glycerol injection, microvascular decompression, and rhizotomy. *Acta Neurochir (Wien)* 2010;152:2125–32.
21. Zakrzewska JM, Thomas DG. Patient's assessment of outcome after three surgical procedures for the management of trigeminal neuralgia. *Acta Neurochir (Wien)* 1993;122:225–30.
22. Zakrzewska JM, Jassim S, Bulman JS. A prospective, longitudinal study on patients with trigeminal neuralgia who underwent radiofrequency thermocoagulation of the Gasserian ganglion. *Pain* 1999;79:51–8.
23. Miller JP, Magill ST, Acar F, Burchiel KJ. Predictors of long term success after microvascular decompression for trigeminal neuralgia. *J Neurosurg* 2009;110:620–6.
24. Broggi G, Ferroli P, Franzini A, et al. Operative findings and outcomes of microvascular decompression for trigeminal neuralgia in 35 patients affected by multiple sclerosis. *Neurosurgery* 2004;55:830–8.