

KIPU *viesti*

No 1 · Maaliskuu 2012

SUOMEN KIVUNTUTKIMUSYHDISTYKSEN JÄSENLEHTI



◆ Kipu pitkäaikaisissa sairauksissa ◆





ISSN 1796-3141

Julkaisija:

Suomen Kivututkimusyhdistys ry
www.suomenkivututkimusyhdistys.fi

Päätoimittaja:

Eija Nilsson

Toimituskunta:

Soile Haakana, soile.haakana@hus.fi
Seppo Mustola, seppo.mustola@eksote.fi
Eija Nilsson, eija.nilsson@saunalahti.fi
Sanna Salanterä, sansala@utu.fi
Salla Salo, ssal74@gmail.fi

Kansikuva:

Ylläksen huipulla 25 asteen pakkasessa
(Kuva: Eija Nilsson)

Ulkoasu ja taitto:

Veikko Viljanen puh. 040-5149 623
sähköposti: viljanen.veikko@mbnet.fi

Paino:

Kopijvä Oy
puh. 017-266 7603/Lassi Jalonen
os. Jynkänkatu 8, 70620 Kuopio,
sähköposti: aineisto@graafisetpalvelut.com

Osoiterekisteri:

Henna Virrasoja, Turun Tilikeskus Oy
PL 1234, 20101 Turku,
puh. 02 281 4331
henna.virrasoja@turuntilikeskus.fi

Puheenjohtajalta • Nora Hagelberg s. 5
Päätoimittajan palsta • Eija Nilsson s. 6
Sihteeriltä • Eevi Apponen s. 7

Pääkirjoitus

Global year against headache – koko vuosi päänsäryn hoidon tehostamista
Eija Kalso s. 9

Migreenin patofysiologiasta vuonna 2012 • Mikko Kallela s. 10

Mitä migreenin geenitieto meille kertoo • Aarno Palotie s. 15

Migreenin parempi hallinta vähentää kärsimystä ja töistäpoissaoloja • Markku Nissilä s. 17

Onko reumakipu häviämässä? • Tuulikki Sokka-Isler s. 22

Selkäydinstimulaatio refraktorisen angina pectoriksen hoidossa • Pirkka Rautakorpi, Markku Taittonen, Heikki Ukkonen s. 25

Kivulias rakko – interstitiaalinen kystiitti • Anna-Kaisa Pere s. 28

Kipu Parkinsonin taudissa • Aki Hietaharju s. 31

Syöpää sairastavan lapsen kipu • Päivi Lähteenmäki s. 36

Tehopotilaan uni ja kipu • Marita Ritmala-Castrén s. 41

Asenteet kivun hoidossa • Sanna Salanterä s. 43

Kivun hoitotyö

Fysioterapeutit sovelletun rentoutuksen ryhmävetäjinä – apua krooniseen päänsärkyyn? • Päivi Hamari, Hanna Saarikoski, Pirjo Bergström s. 45

Tehohoitoa vaativan keskosen kivunarvointi haaste terveydenhuoltohenkilöstölle • Tarja Pölkki, Anne Korhonen s. 48

Toimikunnat esittäytyvät

Psykologitoimikunta esittäytyy • Pauliina Soini, Anna Valjakka, Minna Elomaa, Sisko Tuurinkoski, Tuire Väänänen s. 52

Ajankohtaista kivututkimuksesta

Ajankohtaista akuutin kivun tutkimuksessa • Vesa Kontinen s. 55

Mitä lasten kivun hoidon tutkimukselle kuuluu? • Anna Axelin s. 57

Kirja-arvostelu

Chronic pain: An integrated biobehavioral approach • Tom Saariaho s. 59

”Sairaus täynnä merkityksiä – Kokemukset ja merkitykset fyysisen sairauden aiheuttajina” • Salla Salo s. 61 • Claes Andersson s. 63

Väitöskirjakatsaus

Kivun mittauksen ja kivun hoidon kliinisiä tutkimuksia iäkkäillä potilailla pitkäaikais- hoidossa ja sydänkirurgian jälkeen • Anne Pesonen s. 65

Monipaikkainen tuki- ja liikunta-elinkipu nuoruudessa: esiintyvyys, riskitekijät ja seuraukset • Markus Paananen s. 71

Aivosähkökäyrää (EEG) voidaan hyödyntää nukuksen syvyyden mittaamisessa • Jukka Kortelainen s. 73

Matkaraportteja

Hoitotyö verkostoitui – verkostoitumispäivä Espoossa 16.9.2011

Mira Kempainen, Anna-Majja Koivusalo, Hannele Siltanen s. 74

Suomen Kivututkimusyhdistys ry:n seminaariristeily 2011 • Soile Haakana s. 76

Matkaraportti ”Pain in Europe VII, 7th Congress of the European Federation of IASP Chapters (EFIC), Hamburg, Germany” • Anna-Maria Kuivalainen, Katri

Lihavainen, Anu Vierola, Oleg Kambur s. 78

Koulutusilmoituksia s. 82-86

S U O M E N K I V U N T U T K I M U S Y H D I S T Y S R Y

Puheenjohtaja Nora Hagelberg, Kipupoliklinikka.TYKS, PL 52, 20521 Turku, Sähköposti: nora.hagelberg@tyks.fi, **Varapuheenjohtaja** Jaro Karpinen, Työterveyslaitos, Aapistie 1, 90220 Oulu, Sähköposti: jaro.karpinen@ttl.fi, **Sihteeri** Eevi Apponen, TAYS/Neuroalojen ja kuntoutuksen vastuualue, PL 2000, 33521 Tampere, Sähköposti: sihteeri@suomenkivututkimusyhdistys.fi ja eevi.apponen@pshp.fi, **Rahastonhoitaja** Anna-Majja Koivusalo, Palkkatilankatu 6 B 15, 00240 Helsinki, Sähköposti: anna-majja.koivusalo@hus.fi, **Ilmoitushankkija** Soile Haakana, HYKS Kipu-klinikka, PL 140, 00029 HUS, sähköposti: soile.haakana@hus.fi tai kotisivut@suomenkivututkimusyhdistys.fi, **Kipuviesti-lehden tilaus:** Tilaukset toimitetaan osoitteeseen Turun Tilikeskus Oy, Kipuviesti-lehden tilaus, PL 1234, 20101 Turku tai tiloittoimisto@turuntilikeskus.fi. Tilauksen yhteydessä ilmoitettava tilattava tuote sekä toimitus- ja laskutusosoitteet. Vuosikerran hinta on 30 €.

Syöpöpotilaiden kivun hoito ja erityisesti sen riittämättömyys on usein noussut esiin tiedotusvälineissä. Valvira on ottanut kantaa asiaan 4.10.2011 ja todennut, että väestön ikääntymisen myötä kivun hoidon merkitys elämän loppuvaiheessa tulee kasvamaan ja että riittävän kivun hoidon turvaamiseksi terveyskeskuksissa on liian vähän kivunhoitoon perehtyneitä lääkäreitä. Valvira esittää, että uuden terveydenhuoltolain velvoittamana sairaanhoitopiirien tulisi kouluttaa alueensa terveyskeskuslääkäreitä nykyistä enemmän kivunhoitoon liittyvissä kysymyksissä.

Jokaisen syöpöpotilaita hoitavan lääkärin tulisi hallita syöpäkivun lääkehoidon periaatteet sekä kyetä tukemaan potilasta vaikean sairauden kanssa selviytymisessä. Hoidon tavoitteena tulisi olla riittävä kivun lievitys ilman merkittäviä haittoja. Oikein toteutettu hoito ja riittävä kipulääkitys parantavat syöpöpotilaan toimintakykyä ja elämänlaatua. Silloin kun oman osaamisen rajat potilaan hoidossa tulevat vastaan, lääkärin tulisi aktiivisesti konsultoida syöpäkipujen hoitoon perehtynyttä kollegaa.

Elämän loppuvaihetta lähestyvien potilaiden hoidossa tulee huomioida ikääntymiseen liittyvien elintoimintojen muutosten, muiden sairauksien ja lääkitysten vaikutus kipuun ja sen hoitoon. On tärkeää, että kaikilla hoitoon osallistuvilla ammattiryhmillä on kivun arvioimiseksi ja hoidon toteuttamiseksi riittävät tiedot ja taidot. Kirjaamiseen tulee kiinnittää erityistä huomiota mm. terveyskeskuksen vuodeosastolla ja hoivahoidossa, jossa potilaan hoitoon osallistuu suuri joukko eri ammattiryhmien toimijoita.

Potilaan pitkäaikaisten kipujen hoito terveyskeskuksessa edellyttää ammattiryhmien järjestäytynyttä yhteistyötä ja yhteisesti sovittuja toimintamalleja. Niiden kehittämisessä on mahdollista soveltaa muiden pitkäaikaissairauksien kuten verenpainetaudin, astman tai diabeteksen seurannasta tuttuja käytäntöjä joissa lääkäreillä, sairaanhoitajilla ja muilla ammattiryhmillä on omat tehtävänsä ja työnjaosta ja toimintatavoista on yhteisesti sovittu.

Monien sairaanhoitopiirien alueella on viime vuosina rakennettu kipsairauksien hoitoketjuja, joissa on määritelty perusterveydenhuollon ja

erikoissairaanhoidon tehtävät sekä näiden rajapinnat. Alueellisia hoitoketjuja on ryhdytty kuvaamaan myös palliatiivisen hoidon alueella. Hoitoketjujen toimivuutta tulisi seurata säännöllisesti ja palautetta toiminnasta tulisi hyödyntää potilaan hoitopolkujen kehittämisessä. Niiden sisällä voisi myös mallintaa nykyistä useammin perusterveydenhuollon sisäistä työnjakoa kipupotilaiden hoidossa.

Syöpää sairastavien ja ikääntyneiden riittävän kivun hoidon turvaamiseksi terveyskeskuksiin tarvitaan lisää kivunhoitoon perehtyneitä lääkäreitä. Kivunhoidon erityispätevyys suorittaneita yleislääketieteen tai geriatrian erikoislääkäreitä on maassamme vain kourallinen, mikä ei ymmärrettävästi riitä kattamaan kaikkien perusterveydenhuollon yksiköiden tarpeita. Esimiesten tulisi tehdä kivunhoidon lisäkoulutustamisesta perusterveydenhuollossa toimiville lääkäreille houkuttelevaa, sillä kivunhoitoon perehtynyt lääkäri voi toimia konsulttina oman terveyskeskuksensa muille lääkäreille, kouluttaa henkilökuntaa ja kehittää paikallisia toimintamalleja. Hyviä keinoja kivunhoitoon perehtymiseen ovat esimerkiksi työskentelyjakso moniammatillisella kipupoliklinikalla ja kivunhoidon erityispätevyys hankkiminen.

Toivottavasti Valviran kannanotto herättää keskustelua lääkärin kivunhoidon lisäkoulutautumisen merkityksestä ja järjestämistavoista sairaanhoitopiireissä. Kaikkien potilaiden hyvän kivun hoidon toteutumiseksi tulisi samanaikaisesti lisätä kivunhoidon opetusta lääkärin ja muiden ammattiryhmien perus- ja jatkokoulutuksessa sekä kehittää alueellista työnjakoa ja perusterveydenhuollon toimintamalleja kivun hoidossa.



Nora Hagelberg

puheenjohtaja
Suomen kivuntutkimusyhdistyksen ry

Päänsärky on tavallisin ja tutkituin krooninen tai usein toistuva kipu. IASPN tämän vuoden teeman inspiroimina aloitimme jo edellisessä numerossa selvittelemään akuutin päänsäryn diagnostiikkaa / hoitoa ja nyt jatkamme syventävällä tietoaamme migreenillä. Tästä aiheesta olemme onnistuneet saamaan huippuasiantuntijoita kirjoittajiksi: Mikko Kallelan migreenin patofysiologian tämän hetken tulkinnasta, Aarno Palotien migreenin genetiikan tutkimuksen nykyaikaisesta ja Markku Nissilän käytännön jokapäiväisistä ongelmista migreenipotilaalla.

Useissa pitkäaikaisissa sairauksissa itse taudin hoito ja kivun taustan tuntemus on vuosien mittaan kokenut huomattavia muutoksia kuten esim. reumassa tai Parkinsonin taudissa. Tämän vuoksi halusimme esittää esimerkiksi kysymyksen ”Onko reumakipu hävinnyt?” Uutena haasteena ja ulottuvuutena pitkäaikaisen kivun hoitoon on tullut refraktorinen angina pectoris-kipu eli sellaisen koronaaritaudin aiheuttama kiputilanne, jossa on jo käytetty kaikki mahdolliset kardiologiset / kirurgiset hoitomenetelmät (kuten sepelvaltimoiden ohituskirurgia, pallolaajennus, antiangiina lääkkeet jne) ja tästä huolimatta rintakipuilu jatkuu. Tällöin torakaalirangan selkäydinstimulaatiolla on todettu mahdollisuus helpottaa kohtauksellista kipua. Teknisesti tämä hoito on vaativaa ja tarvitsee verkottumista hoitavan henkilökunnan

keskuudessa sekä pysyviä kontakteja, jotta stimulaattorin toimintavarmuus voidaan taata 24/7 ajan. Tämä verkon jatkumon ylläpitäminen on potilaalle ”elintärkeää” jotta hän ei missään tapauksessa jää tyhjän päälle ja joudu itse etsimään verkon puuttuvia osia.

Verkottuminen tai riittävän pitkien kivun hoitoketjujen muodostaminen / ylläpitäminen erikoissairaanhoidosta perusterveydenhoitoon on uusi-vanha konsepti, jota säännöllisin väliajoin herätään perään kuuluttamaan. Kerran kun tällainen hoitoketju luodaan sen ylläpitäminen pitää kuulua selvyytensä ”hyvään hoitoon”. Voisi sanoa kuten William Gibson (v.1999) verkottumisesta (networking) ”the future is already here – but it is unevenly distributed.”

Hyviä hiihtokelejä Kaikille!



Eija Nilsson
päätoimittaja

Jälleen on uusi vuosi vaihtunut, lomatyöt pidetty, arjen puurtaminen alkanut ja mikä ihanaa, päivät pidettyneet, kohti valoa mennään. Nyt onkin aika tehdä itselleen (sekä työnantajaa varten) koulutussuunnitelmia kuluvalla vuodelle.

Yhdistyksen pääkoulutustapahtuma eli vuosikokous koulutuspäivineen pidetään Kuopiossa 26.–27.3.2012 hotellissa Scandicin tiloissa. Päivien aiheena on ”Päänsärky – monet ulottuvuudet”, mikä on IASP:n vuoden 2012 teema sekä ”Lasten kipu”. Kaksipäiväisen vuosikokouksen ohjelma ilmoittautumistietoineen tulee nähtäväksi Jäsenkirjeen 1-2012 liitteenä. Lisäksi ohjelma on luettavissa yhdistyksen kotisivuilla ja tässä lehdessä. Kutsu yhdistyksen sääntömääräiseen vuosikokoukseen tulee jäsenistölle Jäsenkirjeen 1-2012 liitteenä. Vuosikokouksessa käsitellään yhdistyksen sääntömääräiset asiat. Suomen Kivuntutkimusyhdistys ry:n toimintakertomus v. 2011 ja v. 2012 toimintasuunnitelma ovat luettavissa yhdistyksen standilla näyttelytilassa vuosikokouksen yhteydessä. Vuosikokouksen jälkeen toimintakertomukseen ja -suunnitelmaan voi tutustua myös yhdistyksen kotisivuilla.

Vuosikokouksessa yhdistykselle valitaan uusi hallitus. Hallituksen erovuoroisia jäseniä ovat el, dos Ritva Jokela Helsingistä, yhdistyksen varapuheenjohtaja LT, professori Jaro Karppinen Oulusta, HLT, dos Kirsi Sipilä Oulusta ja TTM, sh Anna-Maija Koivusalo Helsingistä. Yhdistyksen hallitus työskentelyn jätti aiemmin vuonna 2011 el Markki Palve Jyväskylästä. Yhdistyksen hallituksesta jättäytyvät v.2012 HLT,dos Kirsi Sipilä Oulusta, psykologi Anna Valjakka Turusta sekä

täysin palvelleena ja kaksi vuotta sihteerinä toiminut sosiaalityöntekijä Eevi Apponen Tampereelta.

Kipuviesti sai uuden päätoimittajan, kun lääketieteen ja kirurgian tohtori, anesthesiologian erikoislääkäri Eija Nilsson lupautui lehden päätoimittajaksi.

Yhdistyksen kotisivut uudistuvat 27.12.2010. Kotisivut koostuvat kahdesta eri osiosta, yleisestä sekä jäsenistölle tarkoitettua suojatusta osiosta. Jäsenistön sivuille pääsee luomalla itselleen kotisivujen etusivulta käyttäjätunnuksen, jonka avulla käyttäjä aktivoidaan kotisivujen käyttäjäksi ja luodaan itselle salasana. Vanhat käyttäjätunnukset eivät ole enää käytössä.

Kipukoulutusta v. 2012

- Kasvokivun hoito moniammatillisena yhteistyönä, 7.3.2012 Hammaslääketieteen laitos, Helsinki
- SKTY:n ja Suomen työterveyslääkäriyhdistyksen yhteistyössä Pfizer Oy:n kanssa koulutustilaisuus ”Kipu hallintaan – uusia keinoja työterveyslääkärille kipuoireisen kohtaamiseen”, 3.5.2012, yhden iltapäivän koulutus 16 -19, Helsinki
- SNTY, VLTY, SKTY järjestävät yhteistyössä Pfizer Oy:n kanssa vakuutuslääketiede aiheisen koulutuksen, 11.5. 2012, Pfizer Oy:n toimitalo, Helsinki.
- Kipulääkärin kliininen farmakologia, 14.9.2012, Helsinki
- ”Neuropaattisen kivun hoitomenetelmiä - edistystä monella saralla”, koulutustilaisuus lääkäreille, 5.10.2012, Pfizer Oy:n toimitalo, Helsinki
- Akuutin kivun hoidon ja Syöpäkivun moniammatillinen koulutustapahtuma, 8-9.11.2012, Tampere

- ”International Symposium Complex Regional Pain Syndrome current state of art”, 10-11.5.2012, Leiden
- ”Joining forces against pain”, SASP vuosikokous, 19-21.4.2012, Århus, Tanska
- 14th World Congress on Pain, 27.– 31.8. 2012, Milano, Italia
- 6th Nordic Congress on Pediatric Pain, 5-7.9.2012, Reykjavik, Island

Tarkempia tietoja järjestettävistä koulutustilaisuuksista yhdistyksen kotisivuilla

Toivotan jäsenistölle oikein Hyvää Vuotta ja jaksamista arjen kiireiden pyörytyksessä, muistakaa pitää huolta itsestänne ja säilyttää työn tekemisen ilo!

Kuopion vuosikokouksessa yhdistykselle valitaan uusi sihteeri, joten sanon samalla kiitokset siitä, että olen saanut toimia tässä yhdistyksessä tärkeässä tehtävässä ja mahtavien ihmisten kanssa ja siirryn Kipuviestin ja Jäsenkirjeen lukijaksi.



Eevi Apponen

SKTY:n ”eläköityvä” sihteeri

EIJKA KALSO

GLOBAL YEAR AGAINST HEADACHE — KOKO VUOSI PÄÄNSÄRYN HOIDON TEHOSTAMISTA

Kansainvälinen kivun-
tutkimusyhdistyksen kes-
kittää vuoden kerral-
laan huomion johonkin keskeiseen
kivun osa-alueeseen. Viime loka-
kuussa alkoi päänsäryn teemavuosi,
jonka vauhdittamana päänsäryn
hoitoa ja siihen liittyvää tutkimusta
ja koulutusta viedään eteenpäin kai-
kissa IASPin kansallisissa yhdistyk-
sissä.

IASPin kotisivuilta löytyy ajan-
kohtaisia tietoiskuja (fact sheets)
päänsärystä. Näitä tietoiskuja kuten
myös asiaan liittyviä lehdistötiedot-
teita pääsee lukemaan, vaikka ei
olisikaan IASPin jäsen. Tietoiskuis-
sa käsitellään mm. päänsäryn epide-
miologiaa ja geneetiikka, migreeniä
ja muita spesifejä pään alueen kipu-
tiloja, lasten ja nuorten päänsärkyä
ja uusia päänsäryn hoitomenetel-
miä.

Päänsärky on yleisin neurologi-
nen häiriö. Lähes kaikki ihmiset
kokevat päänsärkyä jossain elämän-
sä vaiheessa. Päänsärky on naisilla
yleisempää kuin miehillä, migreeniä
esiintyy jopa 2–3 kertaa enemmän
naisilla kuin miehillä. Migreeniä on
tutkittu hyvin seikkaperäisesti ja
sen mekanismeista tiedetään enem-
män kuin monen muun kiputilan
taustoista. Myös perimän osuutta
migreenissä on tutkittu menestyk-
sekkäästi. Tässä ovat suomalaiset

tutkijat, kuten Aarno Palotie, olleet
etulinjassa. Eräät migreenin alaty-
pit (esim. familiaalinen hemiplegi-
nen migreeni) ovat yhden ainoan
geenimutaation seurausta. Muiden
migreenien geneettinen tausta on
monisyisempi (kts Aarno Palotien
kirjoitusta myöhemmin tässä leh-
dessä).

Migreenin geneetiikan tutkimuk-
sessa on ollut suurta apua päänsär-
kyjen tarkasta luokittelusta ja diag-
noosiin vaadittavan oirekuvan mää-
rittelystä. Mitä tarkemmin oirekuva
(fenotyyppi) pystytään määrittä-
mään, sitä tarkemmin pystytään
häiriöön liittyvät geneettinen osa-
puoli (genotyyppi) ”löytämään”. Jat-
kossa on mielenkiintoista selvittää
kuinka paljon esim. tavallisen mig-
reenin geneetikassa on yhteistä mui-
den kroonisten kiputilojen kanssa.

IASP ja IHS (International
Headache Society) tekevät yhteis-
työtä päänsäryn teemavuoden aika-
na. Järjestämme työpajoja toistem-
me kokouksissa ja yhteisen tieteel-
lisen symposiumin, joka on kohdis-
tettu erityisesti nuorille tutkijoille.
Tieteellisten yhdistysten välinen yhteis-
työ on välttämätöntä, jos halu-
amme maksimoida nykypäivän no-
peasti etenevän tiedon hyödyntä-
misen uusien hoitomenetelmien ke-
hittämisessä.

Päänsärkyjen diagnostiikka ja

hoito on yleensä keskitetty neurolo-
gian yksiköihin. Osa kroonisista
päänsärkypotilaista hyötyisi moni-
ammattillisesta hoitotiimistä. Pään-
säryn pitkittymisessä on paljon sam-
lanlaisia tekijöitä kuin muidenkin
kroonisten kiputilojen taustalla.
Näin ollen voisi olettaa, että kiputi-
lan purussa tai hallintaan saamisen-
sa samanlaiset keinotkin tehoaisi-
vat. Professori Rigmor Jensenin tut-
kimusryhmä Tanskan päänsärkykes-
kuksessa on tämän lähestymistavan
edellä kävijöitä. HUSin Kipuklinikan
ja perusterveydenhuollon yhteistyö-
nä on aloitettu projekti, jossa selvi-
tetään neurologin, psykologin ja fy-
sioterapeutin vetämän ja koulutta-
man tiimin toteuttaman interventio-
n tehoa kroonisessa päänsäryssä
(kyseisen rentoutusryhmän vetäjien
kokemuksista myöhemmin tässä
lehdessä). Odotamme lopullisia tu-
loksia mielenkiinnolla!

Eija Kalso
Professori, ylilääkäri
Klininen laitos, Helsingin yliopisto
Kipuklinikka, ATEK, HYKS
eija.kalso@hus.fi



MIGREENIN PATOFYSIOLOGIASTA VUONNA 2012

Johdanto

Migreeni on yleisimpiä neurologisista sairauksista. Siitä kärsii 43% naisista ja 18% miehistä elämänsä jossain vaiheessa (1). Migreenimekanismit liittyvät läheisesti ihmisen perufysiologiaan kuten aivokuoren ja autonomisen hermoston toimintaan, kivun aistimiseen, verenkierron säätelyyn ja tulehdusreaktioihin. Tämän takia migreenillä on yhtymäkohtia niin krooniseen kipuun, epilepsiaan, aivoinfarktiin, depression, verenpaineen säätelyyn kuin allergiaan ja astmaankin. Migreenin patofysiologiasta löytyykin kiinnostavia yksityiskohtia niin neurologille, kipuspecialistille, psykiatrille, neurokirurgille kuin sisätauti- tai yleislääkärillekin.

Historiaa

Klassisen migreeniteorian mukaan aivoverisuonten supistuminen aloittaa migreenikohtauksen ja johtaa iskemian kautta migreeniauraan. Elimistö reagoi tähän voimakkaalla verisuonten laajenemisella, jolloin aivokalvojen herkäät kipuhermot venyttyvät, ja päänsärky alkaa. Migreeni on siis perusolemukseltaan verisuoniperäinen, ”vaskulaarinen”. Teorian oikeaksi tai vääräksi osoittaminen on innoittanut tutkijoita vuosikausia. Vastustajat näkevät migreenissä aurooireineen kaikkineen huomattavasti enemmän keskushermoston kuin verisuonten toimintahäiriöön sopivaa. Se on siis

paremminkin ”neuronaalinen”. Molemmilla teorioilla on vankkumaton kannattajakuntansa ja ilmiösultaan monimuotoinen migreeni antaakin tähän hyvät mahdollisuudet. Oireet vaihtelevat potilaasta, suvusta ja tutkimuspaikasta (esim. väestötutkimus, terveyskeskus, erikoislääkärin vastaanotto tai päivystyspoliklinikka) toiseen niin paljon, että perusteluja löytyy vaivatta useamman näkemyksen tueksi. Aikoinaan migreenin määritelmä perustui pääosin kunkin klinikon tai tutkijan omaan näkemykseen, mikä oli omiaan sekin lisäämään sekaannusta. Voidaankin sanoa, että migreenitutkimus otti merkittävimmän edistysaskeleensa 1988, jolloin ensimmäiset yleisesti hyväksytyt migreenin diagnostiset kriteerit julkaistiin (2). Yhteiset pelisäännöt loivat pohjan niin kliiniselle, epidemiologiselle, patofysiologiselle kuin geneettisellekin tutkimukselle. Tutkimustuloksia voitiin ensimmäistä kertaa verrata luotettavasti eri ryhmien, maiden ja mantereiden välillä. Migreenin klassinen teoriakin joutui objektiivisen tarkastelun kohteeksi.

Migreenin vaskulaarinen teoria

Graham, Ray ja Harold Wolff totesivat jo 1930 ja -40 luvuilla että laskimoon annettu ergotamiini vähensi ohimovaltimoiden sykintää samaan tahtiin kuin se lievitti migreenikipua (3). Johtopäätöksensä oli että verisuonen sykinnällä ja kivulla on syy-seuraus-suhde. Pitkälti tähän

perustui migreenin vaskulaarinen teoria 1900-luvulla. Tietämättään Wolff kollegoineen tuli ottaneeksi myös ensimmäiset askeleet nykyisten migreenin täsmälääkkeiden, triptaanien, tarinassa. Vuosia myöhemmin selvisi että serotoniini (5-HT) ja serotoniinireseptorit olivat keskeisiä ergotamiinin vaikutuksille ja lopulta tämä johti sumatriptaanin keksimiseen (4). 1990 ja 2000-luvut olivatkin sitten triptaanien, spesifisten 5-HT-1B/D-agonistien, valtakautta migreenin hoidossa. Alkuun triptaanien tehon uskottiin perustuvan niiden verisuonia supistavaan vaikutukseen, aivan kuten ergotamiininkin. Vaikutus oli vain spesifisempi, siitä nimitys ”täsmälääke”. Ajat ovat kuitenkin muuttuneet, ja nykyisin triptaanien päävaikutusmekanismina pidetään vaikutusta kipuimpulssiin kulkuun trigeminushermon eri osissa (5). Täsmälääke-aikakauden jälkeen odotellaan CGRP-antagonistien (calcitonin gene-related peptide) esiinmarssia. Tämän vaikutusmekanismin etuna uskotaan olevan nimenomaan verisuonia supistavan vaikutuksen puuttuminen (6). Vaskulaarinen teoria on siis joutunut antamaan periksi neuronaaliselle migreenipäänsärlyn suhteen.

Migreenin neuronaalinen teoria

Jo 1940-luvulla Leao totesi koe-eläimillä ”cortical spreading depression” ilmiön (CSD), jossa aivokuoren ärsytys johtaa hitaasti etenevään

aktivaatioaaltoon, jota seuraa toiminnan vaimeneminen ja verenkiertomuutoksia (7). Yhtäläisyydet tyypillisen migreeniauran (hitaasti laajenevan värisevän näköhäiriön, jota seuraa näkökenttäpuutos ja sykkivä päänsärky) ja CSD:n välillä olivat ilmeiset. Nykyaikaiset aivojen kuvantamismenetelmät (mm. magneettoenkefalografia (MEG) ja funktionaalinen magneettikuvantaminen (fMRI)) vahvistavat CSD-tyypillisen ilmiön esiintymisen myös ihmisen aivokuorella migreeniauran aikana (8, 9). Teoria migreenistä keskushermostosairautena sai lisäpontta 1995, jolloin Weiller kumppaneineen osoitti PET:llä (positron emission tomography) aivorunkoaktivaation migreenikohtauksen aikana (10). Samoihin aikoihin selvisi myös että osalla harvinaista migreenimuotoa (familiaalista hemiplegistä migreeniä, FHM) sairastavilla migreeni johtui mutaatiosta kalsiumkanavageenissä (11). Muutamassa vuodessa migreeni itsekin mutatoitui ”ionikanavasairaudeksi”, jonka ”generaattori” sijaitsi aivorungossa.

Teoriassa lienee mukana sopiva määrä sekä faktaa että fiktiota. Myöhemmin on nimittäin selvinnyt että tavanomaisessa aurattomassa tai aurallisessa migreenissä ionikanavien merkitys on vähäinen (12) ja aivorunkoaktivaatiokin saattaa olla merkki kipua inhiboivien ratojen toiminnasta, ei migreenin ”gene-roinnista” (13). Toisaalta monilla ionikanavasairauksilla on taipumus migreenin tapaan oireilla kohtauksina. Lisäksi migreeni voi alkaa voimakkaalla väsymyksellä, makean himolla tai haukottelulla, oireilla joiden alkuperän voi hyvinkin sijoittaa aivorungon ja hypotalamuksen alueelle.

Migreenin neurovaskulaarinen teoria

Tyypillisessä aurallisessa migreenissä asteittain laajeneva värisevä näköhäiriö kestää n. 20-30 minuuttia, tätä seuraa muutamien kymmenien minuuttien oireeton vaihe, jonka jälkeen alkaa kova, toispuoleinen ja

sykkivä päänsärky (2). Koko kaskadi voidaan, ainakin teoriassa, selittää CSD:n avulla. Eläintutkimuksissa on pystytty osoittamaan, että CSD aktivoi trigeminuksen verisuonia hermostuttavan osan (trigeminovaskulaarijärjestelmän) ja voi siten olla ”vaskulaarisen” päänsärryn aiheuttaja (14, 15). Viive auran ja päänsärryn välillä selittyy sillä, että CSD:n vapauttamat välittäjäaineet (mm. vety- ja kaliumionit, typpioksidit, arakidonihappo) kulkeutuvat hitaasti neuroneista verisuonen seinämään kipupäätteitä ärsyttämään (16). Vaikka aivot eivät itse tunnekaan kipua, aivot toiminta, kuten migreeniaura, voi sitä tuottaa. Miten päänsärky alkaa aurattomassa migreenissä (jossa määritelmän mukaan ei ole auraa ollenkaan) onkin sitten pähkinä purtavaksi CSD-teorian kannattajille.

Migreeni ja päänsärryn kroonistuminen

Yksi 2000 luvun tärkeistä tutkimuskohteista on ollut krooninen mig-

Taulukko 1. Vuoden 2012 alkuun mennessä raportoidut aurallisen ja aurattoman migreenin geenit

Migreenigeeni	Lyhenne	Sijainti perimässä	Todennäköinen vaikutusmekanismi migreenin yhteydessä
Metadherin gene = astrocyte elevated gene 1	MTDH AEG-1	8q22.1	Lisää glutamaattivaikutusta synapsissa
Transient receptor potential cation channel subfamily M member 8 gene	TRPM8	2q37.1	Kipugeeni, jonka aktivaatio johtaa analgesiaan glutamaattireseptorien kautta.
Low density lipoprotein receptor-related protein 1 gene	LRP1	12q13.3	Säätää hermosolujen välistä glutaamaattiviestintää
PR domain containing 16 protein gene	PRDM16	1p36.32	Vaikutus migreenissä pääosin epäselvä, säätää mm. rasva-metaboliaa, energiataloutta ja lämmön tuottoa.

Anttila V, Stefansson H, Kallela M, Todt U, Terwindt GM, Calafato MS, et al. Genome-wide association study of migraine implicates a common susceptibility variant on 8q22.1. *Nat Genet.* 2010; 42: 869-73.

Chasman DI, Schurks M, Anttila V, de Vries B, Schminke U, Launer LJ, et al. Genome-wide association study reveals three susceptibility loci for common migraine in the general population. *Nat Genet.* 2011; 43: 695-8.

Migreenin ...

jatkoa edelliseltä sivulta

reeni, jolla tarkoitetaan selvästi kohtauksittaisen taudin muuttumista lähes päivittäiseksi päänsärkykierteeksi. Mekanismin oletetaan olevan samansuuntaisia kuin yleensäkin kivun pitkittyessä ja mutkistuessa. Rami Burstein ryhmineen teki kipuspecialisteille tutut käsitteet ”perifeerisen ja sentraalisen sensitaation” tutuiksi myös migreenin yhteydessä (17). Ryhmän tutkimuksiin perustuen migreenipäänsäryn ajatellaan alkavan perifeerisellä sensitaatiolla, jossa verisuonen seinämässä prostaglandiinit, serotoniini, CGRP ja glutamaatti aiheuttavat

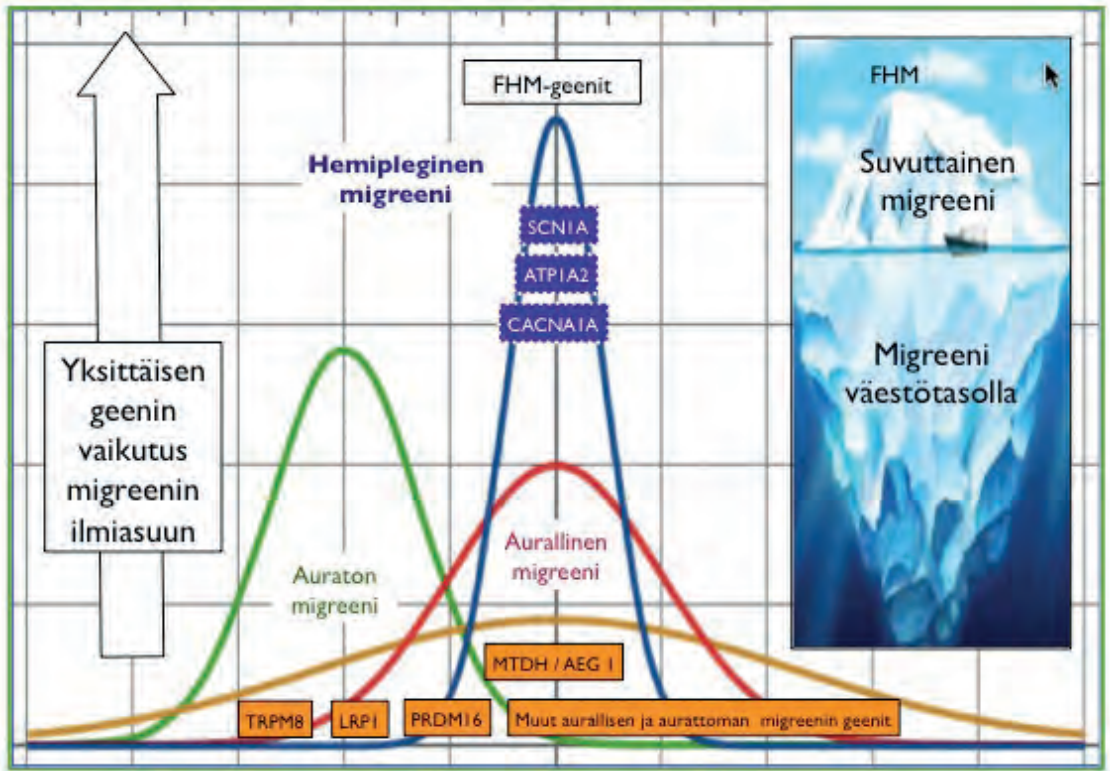
tulehdusreaktion. Kipu on tässä vaiheessa vielä selvästi sykkivää ja kohtaus helposti triptaaneilla hoidettavissa. Jos kipu saa jatkuva, se herkistää trigeminuksen aivorunkotumakkeen, jolloin sykkiminen muuttuu jatkuvaksi jomotukseksi. Tämä päänsäryn luonteenmuutos ja samaan aikaan ilmaantuva ihotunnon herkistyminen, allodynia, ovat merkki sentraalisesta sensitaatio-

Taulukko 2. Migreenin neuroanatomiaa

Migreenille ominainen piirre tai oire	Välittävä rakenne tai mekanismi	Kommentti
Kohtauksellisuus	Ionikanavat, glutamaatti	Ionikanavasairaudet oireilevat kohtauksina. Glutamaatti on yleinen keskushermostoa aktivoiva välittäjäaine.
	Kipua inhiboivien järjestelmien peittäminen	Aistiärsykkeiden (kipu, valo, ääni, haju, liike) normaali ”siivilöinti” ei migreenikohtauksen aikana toimi – pimeä, äänettömyys, liikkumattomuus lievittävät kohtausta
Prodromaalioireet (ennakko-oireet)	Hypotalamus	Ennakko-oireet edeltävät itse kohtausta, auraa ja päänsärkyä. Hypotalaamiseksi oireiksi voidaan laskea mm. makeanhimo, haukottelu, palelu ja kohtausta edeltävä valo- ja ääniarkuus
Aura	Aivokuori	Migreenipotilaan aivokuori on poikkeavan herkkä CSD-ilmille
Päänsäryn sykkivä luonne	Trigeminovaskulaarijärjestelmä	Kipu välittyy viidennen aivohermon, trigeminuksen, verisuonia hermottavan osan kautta, siksi kipu ”sykkii”.
Kivun intensiteetti	Perifeerinen sensitaatio Parasympaattinen hermosto	”Steriili” tulehdus verisuonen seinämässä lisää kivun intensiteettiä ja sykkivyyttä, samoin parasympaattisen hermoston aktivaatio
Kivun pitkäkestoisuus	Sentraalinen sensitaatio	Trigeminuksen aivorunkotumakkeen ja (vaikeissa tapauksissa) talamuksen toiminnalliset muutokset (”kivulle herkistyminen”) pitkittävät kohtausta
Liitännäisoreet	Trigeminoautonominen refleksi	Parasympaattiset reaktiot (mukaan lukien pahoinvointi, oksentelu, ripulointi) ovat ominaisiamigreenikohtaukselle. Trigeminushermostoa pitkin kulkevat kipuimpulssit laukaisevat refleksin.
Kroonistuminen	Sentraalinen sensitaatio	Myös kohtauslääkkeiden liikakäyttö myötävaikuttaa sentraaliseen sensitaatioon ja lisää kohtausfrekvenssiä
”Migreenialttius”	Keskushermoston herkkyys monille erilaisille kohtauksia aiheuttaville tekijöille	Perussyy sille miksi kohtaus alkaa ja miksi se loppuu, on edelleen huonosti tunnettu. Migreenialttius on osin perinnöllinen (n. 50%), osin ympäristövaikutusten tulos. Kohtauksia provosoivat tekijät ovat epäspesifejä ja vaihtelevat migreenipotilaasta toiseen

CSD = Cortical Spreading Depression

Kuva 1. Teoria tunnettujen migreenigeenien merkityksestä väestössä ja migreenisuvuissa



SCN1A = natriumkanavageeni, ATPIA2 = natrium-kalium-pumpun geeni, CACNA1A = kalsiumkanavageeni, MTDH/AEG1 = Metadherin / astrocyte elevated gene 1, TRPM8 = Transient receptor potential cation channel subfamily M member 8 gene, LRP1 = Low density lipoprotein receptor-related protein 1 gene, PRDM16 = PR domain containing 16 protein gene

ta. Kipurata on herkistynyt, ”oppi-
nut kivulle”, ja päänsärky jatkuu
hoidosta huolimatta. Potilas rapo-
toi että täsmälääkkeet, tai mitkään
muutkaan lääkkeet, eivät enää auta
hyvin. Serotoniini, glutamaatti,
prostaglandiinit ja CGRP ovat välit-
tämässä tätäkin kohtauksen vaihet-
ta. Ongelman ydin on nyt siirtynyt
keskushermoston puolelle ja aivove-
riesteen taakse, turvaan lääkevaiku-
tuksilta. Suomessa paljon käytetyn
”Färkkilän tipan” (12 tunnin aikana
indometasiini 200 mg / 1000 ml
NaCl 0.9 + hydrokortisoni 500 mg /
1000 ml NaCl 0.9) teho perustunee-
kin nimenomaan sentraalisen sensi-
taation rauhoittamiseen. Suoneen
annettuna indometasiini ja hydro-
kortisoni pääsevät riittävinä pitoi-

suuksina sinne missä hoitoa tarvi-
taan – aivorunkoon.

Aurallisen ja aurattoman migreenin geenit

Jo ennen 2010-lukua geneettinen
tutkimus oli antanut vahvan panok-
sen migreenitutkimukseen. Ionika-
navalöydökset antoivat selityksen
hemiplegisen migreenin kohtaus-
luonteelle ja migreenisukuja analy-
soimalla löytyi useita muitakin
”migreenialueita” genomista (18).
Kuitenkin vasta koko perintöainek-
sen kattavat assosiaatiotutkimukset
(genome-wide association studies,
GWAS) olivat läpimurto migreenige-
neetikassa (19–21). Vuoteen 2012

mennessä Aarno Palotien ja Suo-
messä Majja Wessmanin johtama
ryhmä (the International Headache
Genetics Consortium) on löytänyt
yhteensä 4 julkaistua ja 7 toistaisek-
si julkaisematonta tavalliseen mig-
reeniin assosioituvaa geeniä (taulu-
kossa 1 on esitetty toistaiseksi jul-
kaistut löydökset). Samalla migree-
nin geneettisen monimuotoisuuden
koko laajuus on alkanut hahmottua.
Geenit ja niiden merkitys vaihtelevat
suuresti sen mukaan tarkastellaan-
ko väestöä, tavallisia migreeni-
sukuja vai harvinaisia FHM sukuja
(kuva 1). Uusien migreenigeenin yh-
teys taudin patofysiologiaan on vasta
kirkastumassa, mutta muutamia
yleistyksiä voidaan jo nyt esittää.
Neuronit, glia, glutamaatti- ja ioni-

Migreenin ...

jakoa edelliseltä sivulta

kanavat näyttävät olevan migreenin ytimessä. Geeneistä TPRM8 on erityisen mielenkiintoinen, sillä sitä on jo aiemmin tutkittu neuropaattisen kivun yhteydessä, ja se koodaa kylmän aistimiseen liittyvää ionikanavaa. Tällä hetkellä näyttäisi siltä, että molekyyliogeneettiset löydökset puhuvat migreenin keskushermostoluonteesta: hermosolu vie ja verisuoni vikisee, joskin ajoittain hyvin intensiivisesti.

Lopuksi

Migreenitutkimus on edennyt viime vuosikymmeninä nopeasti ja vauhti vain kiihtyy. Migreenimekanismit kertovat paljon myös kipuun liittyvistä ilmiöistä ja häiriötiloista. Etenkin migreenin kroonistumisen syyt on tärkeä selvittää. Taulukkoon 2 on hahmoteltu osa migreenin neuroanatomiaa ja patofysiologiaa vuonna 2012. On todennäköistä että taulukko koee huomattavan muodonmuutoksen lähivuosina ja samalla sen arvo käytännön kliinikolle kasvaa. Niin neurologin kuin kipuspesialistinkin kannattaa pysyä kehityksessä mukana.

Kirjallisuusviitteet

1. Stewart WF, Wood C, Reed ML, Roy J, Lipton RB. Cumulative lifetime migraine incidence in women and men. *Cephalalgia*. 2008; 28: 1170-8.
2. Headache Classification Committee of the International Headache Society. Classification and diagnostic criteria for headache disorders, cranial neuralgias and facial pain. *Cephalalgia*. 1988; 8 Suppl 7: 1-96.
3. Tfelt-Hansen PC, Koehler PJ. One hundred years of migraine research: major clinical and scientific observations from 1910 to 2010. *Headache*. 2011; 51: 752-78.
4. Humphrey PP, Feniuk W, Perren MJ, Connor HE, Oxford AW, Coates LH, et al. GR43175, a selective agonist for the 5-HT₁-like receptor in dog isolated saphenous vein. *Br J Pharmacol*. 1988; 94: 1123-32.
5. Goadsby PJ, Hargreaves RJ. Mechanisms of action of serotonin 5-HT_{1B/D} agonists: insights into migraine pathophysiology using rizatriptan. *Neurology*. 2000; 55: S8-14.
6. Goadsby PJ. Calcitonin gene-related peptide (CGRP) antagonists and migraine: is this a new era? *Neurology*. 2008; 70: 1300-1.
7. Leão AAP. Spreading depression of activity in cerebral cortex. *J Neurophysiol*. 1944; 7: 159-390.
8. Bowyer SM, Aurora KS, Moran JE, Tepley N, Welch KM. Magnetoencephalographic fields from patients with spontaneous and induced migraine aura. *Ann Neurol*. 2001; 50: 582-7.
9. Hadjikhani N, Sanchez Del Rio M, Wu O, Schwartz D, Bakker D, Fischl B, et al. Mechanisms of migraine aura revealed by functional MRI in human visual cortex. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2001; 98: 4687-92.
10. Weiller C, May A, Limmroth V, Jüptner M, Kaube H, Schayck RV, et al. Brain stem activation in spontaneous human migraine attacks. *Nat Med*. 1995; 1: 658-60.
11. Ophoff RA, Terwindt GM, Vergouwe MN, van Eijk R, Oefner PJ, Hoffman SM, et al. Familial hemiplegic migraine and episodic ataxia type-2 are caused by mutations in the Ca_v2+ channel gene CACNL1A4. *Cell*. 1996; 87: 543-52.
12. Nyholt DR, LaForge KS, Kallela M, Alakurtti K, Anttila V, Farkkila M, et al. A high-density association screen of 155 ion transport genes for involvement with common migraine. *Hum Mol Genet*. 2008; 17: 3318-31.
13. Stankewitz A, Aderjan D, Eippert F, May A. Trigeminal nociceptive transmission in migraineurs predicts migraine attacks. *J Neurosci*. 2011; 31: 1937-43.
14. Bolay H, Reuter U, Dunn AK, Huang Z, Boas DA, Moskowitz MA. Intrinsic brain activity triggers trigeminal meningeal afferents in a migraine model. *Nat Med*. 2002; 8: 136-42.
15. Zhang X, Levy D, Nosedá R, Kainz V, Jakubowski M, Burstein R. Activation of meningeal nociceptors by cortical spreading depression: implications for migraine with aura. *J Neurosci*. 2010; 30: 8807-14.
16. Pietrobon D, Striessnig J. Neurobiology of migraine. *Nat Rev Neurosci*. 2003; 4: 386-98.
17. Burstein R. Deconstructing migraine headache into peripheral and central sensitization. *Pain*. 2001; 89: 107-10.
18. Wessman M, Kaunisto MA, Kallela M, Palotie A. The molecular genetics of migraine. *Ann Med*. 2004; 36: 462-73.
19. Anttila V, Stefansson H, Kallela M, Todt U, Terwindt GM, Calafato MS, et al. Genome-wide association study of migraine implicates a common susceptibility variant on 8q22.1. *Nat Genet*. 2010; 42: 869-73.
20. Anttila V, Wessman M, Kallela M, Palotie A. Towards an understanding of genetic predisposition to migraine. *Genome Med*. 2011; 3: 17.
21. Chasman DI, Schurks M, Anttila V, de Vries B, Schminke U, Launer LJ, et al. Genome-wide association study reveals three susceptibility loci for common migraine in the general population. *Nat Genet*. 2011; 43: 695-8.

Mikko Kallela, Neurologian erikoislääkäri, dosentti
Vt. kliininen opettaja,
Neurologian klinikka, HYKS
Kotiosoite Rajaveräjantie 14,
00830 Helsinki
e-mail mikko.kallela@pp.fimnet.fi

MIGREENIN PATOFYSIOLOGIASTA VUONNA 2012

Johdanto

Migreeni on yleisimpiä neurologisista sairauksista. Siitä kärsii 43% naisista ja 18% miehistä elämänsä jossain vaiheessa (1). Migreenimekanismit liittyvät läheisesti ihmisen perufysiologiaan kuten aivokuoren ja autonomisen hermoston toimintaan, kivun aistimiseen, verenkierron säätelyyn ja tulehdusreaktioihin. Tämän takia migreenillä on yhtymäkohtia niin krooniseen kipuun, epilepsiaan, aivoinfarktiin, depression, verenpaineen säätelyyn kuin allergiaan ja astmaankin. Migreenin patofysiologiasta löytyykin kiinnostavia yksityiskohtia niin neurologille, kipuspecialistille, psykiatrille, neurokirurgille kuin sisätauti- tai yleislääkärillekin.

Historiaa

Klassisen migreeniteorian mukaan aivoverisuonten supistuminen aloittaa migreenikohtauksen ja johtaa iskemian kautta migreeniauraan. Elimistö reagoi tähän voimakkaalla verisuonten laajenemisella, jolloin aivokalvojen herkäät kipuhermot venyttyvät, ja päänsärky alkaa. Migreeni on siis perusolemukseltaan verisuoniperäinen, ”vaskulaarinen”. Teorian oikeaksi tai vääräksi osoittaminen on innoittanut tutkijoita vuosikausia. Vastustajat näkevät migreenissä auraoireineen kaikkineen huomattavasti enemmän keskushermoston kuin verisuonten toimintahäiriöön sopivaa. Se on siis

paremminkin ”neuronaalinen”. Molemmilla teorioilla on vankkumaton kannattajakuntansa ja ilmiänsuhtaan monimuotoinen migreeni antaakin tähän hyvät mahdollisuudet. Oireet vaihtelevat potilaasta, suvusta ja tutkimuspaikasta (esim. väestötutkimus, terveyskeskus, erikoislääkärin vastaanotto tai päivystyspoliklinikka) toiseen niin paljon, että perusteluja löytyy vaivatta useamman näkemyksen tueksi. Aikoinaan migreenin määritelmä perustui pääosin kunkin klinikon tai tutkijan omaan näkemykseen, mikä oli omiaan sekin lisäämään sekaannusta. Voidaankin sanoa, että migreenitutkimus otti merkittävimmän edistysaskeleensa 1988, jolloin ensimmäiset yleisesti hyväksytyt migreenin diagnostiset kriteerit julkaistiin (2). Yhteiset pelisäännöt loivat pohjan niin kliiniselle, epidemiologiselle, patofysiologiselle kuin geneettisellekin tutkimukselle. Tutkimustuloksia voitiin ensimmäistä kertaa verrata luotettavasti eri ryhmien, maiden ja mantereiden välillä. Migreenin klassinen teoriakin joutui objektiivisen tarkastelun kohteeksi.

Migreenin vaskulaarinen teoria

Graham, Ray ja Harold Wolff totesivat jo 1930 ja -40 luvuilla että laskimoon annettu ergotamiini vähensi ohimovaltimoiden sykintää samaan tahtiin kuin se lievitti migreenikipua (3). Johtopäätöksensä oli että verisuonen sykinnällä ja kivulla on syy-seuraus-suhde. Pitkälti tähän

perustui migreenin vaskulaarinen teoria 1900-luvulla. Tietämättään Wolff kollegoineen tuli ottaneeksi myös ensimmäiset askeleet nykyisten migreenin täsmälääkkeiden, triptaanien, tarinassa. Vuosia myöhemmin selvisi että serotoniini (5-HT) ja serotoniinireseptorit olivat keskeisiä ergotamiinin vaikutuksille ja lopulta tämä johti sumatriptaanin keksimiseen (4). 1990 ja 2000-luvut olivatkin sitten triptaanien, spesifisten 5-HT-1B/D-agonistien, valtakautta migreenin hoidossa. Alkuun triptaanien tehon uskottiin perustuvan niiden verisuonia supistavaan vaikutukseen, aivan kuten ergotamiininkin. Vaikutus oli vain spesifisempi, siitä nimitys ”täsmälääke”. Ajat ovat kuitenkin muuttuneet, ja nykyisin triptaanien päävaikutusmekanismina pidetään vaikutusta kipuimpulssiin kulkuun trigeminushermon eri osissa (5). Täsmälääkeaikakauden jälkeen odotellaan CGRP-antagonistien (calcitonin gene-related peptide) esiinmarssia. Tämän vaikutusmekanismin etuna uskotaan olevan nimenomaan verisuonia supistavan vaikutuksen puuttuminen (6). Vaskulaarinen teoria on siis joutunut antamaan periksi neuronaaliselle migreenipäänsärlyn suhteen.

Migreenin neuronaalinen teoria

Jo 1940-luvulla Leao totesi koe-eläimillä ”cortical spreading depression” ilmiön (CSD), jossa aivokuoren ärsytys johtaa hitaasti etenevään

aktivaatioaaltoon, jota seuraa toiminnan vaimeneminen ja verenkiertomuutoksia (7). Yhtäläisyydet tyypillisen migreeniauran (hitaasti laajenevan värisevän näköhäiriön, jota seuraa näkökenttäpuutos ja sykkivä päänsärky) ja CSD:n välillä olivat ilmeiset. Nykyaikaiset aivojen kuvantamismenetelmät (mm. magneettoenkefalografia (MEG) ja funktionaalinen magneettikuvantaminen (fMRI)) vahvistavat CSD-tyypillisen ilmiön esiintymisen myös ihmisen aivokuorella migreeniauran aikana (8, 9). Teoria migreenistä keskushermostosairautena sai lisäpontta 1995, jolloin Weiller kumppaneineen osoitti PET:llä (positron emission tomography) aivorunkoaktivaation migreenikohtauksen aikana (10). Samoihin aikoihin selvisi myös että osalla harvinaista migreenimuotoa (familiaalista hemiplegistä migreeniä, FHM) sairastavilla migreeni johtui mutaatiosta kalsiumkanavageenissä (11). Muutamassa vuodessa migreeni itsekin mutatoitui ”ionikanavasairaudeksi”, jonka ”generaattori” sijaitsi aivoringossa.

Teoriassa lienee mukana sopiva määrä sekä faktaa että fiktiota. Myöhemmin on nimittäin selvinnyt että tavanomaisessa aurattomassa tai aurallisessa migreenissä ionikanavien merkitys on vähäinen (12) ja aivorunkoaktivaatiokin saattaa olla merkki kipua inhiboivien ratojen toiminnasta, ei migreenin ”gene-roinnista” (13). Toisaalta monilla ionikanavasairauksilla on taipumus migreenin tapaan oireilla kohtauksina. Lisäksi migreeni voi alkaa voimakkaalla väsymyksellä, makean himolla tai haukottelulla, oireilla joiden alkuperän voi hyvinkin sijoittaa aivoringon ja hypotalamuksen alueelle.

Migreenin neurovaskulaarinen teoria

Tyypillisessä aurallisessa migreenissä asteittain laajeneva värisevä näköhäiriö kestää n. 20-30 minuuttia, tätä seuraa muutamien kymmenien minuuttien oireeton vaihe, jonka jälkeen alkaa kova, toispuoleinen ja

sykkivä päänsärky (2). Koko kaskadi voidaan, ainakin teoriassa, selittää CSD:n avulla. Eläintutkimuksissa on pystytty osoittamaan, että CSD aktivoi trigeminuksen verisuonia hermostavan osan (trigeminovaskulaarijärjestelmän) ja voi siten olla ”vaskulaarisen” päänsäryn aiheuttaja (14, 15). Viive auran ja päänsäryn välillä selittyy sillä, että CSD:n vapauttamat välittäjäaineet (mm. vety- ja kaliumionit, typpioksidit, arakidonihappo) kulkeutuvat hitaasti neuroneista verisuonen seinämään kipupäätteitä ärsyttämään (16). Vaikka aivot eivät itse tunnekaan kipua, aivot toiminta, kuten migreeniaura, voi sitä tuottaa. Miten päänsärky alkaa aurattomassa migreenissä (jossa määritelmän mukaan ei ole auraa ollenkaan) onkin sitten pähkinä purtavaksi CSD-teorian kannattajille.

Migreeni ja päänsäryn kroonistuminen

Yksi 2000 luvun tärkeistä tutkimuskohteista on ollut krooninen mig-

Taulukko 1. Vuoden 2012 alkuun mennessä raportoidut aurallisen ja aurattoman migreenin geenit

Migreenigeeni	Lyhenne	Sijainti perimässä	Todennäköinen vaikutusmekanismi migreenin yhteydessä
Metadherin gene = astrocyte elevated gene 1	MTDH AEG-1	8q22.1	Lisää glutamaattivaikutusta synapsissa
Transient receptor potential cation channel subfamily M member 8 gene	TRPM8	2q37.1	Kipugeeni, jonka aktivaatio johtaa analgesiaan glutamaattireseptorien kautta.
Low density lipoprotein receptor-related protein 1 gene	LRP1	12q13.3	Säätää hermosolujen välistä glutaamaattiviestintää
PR domain containing 16 protein gene	PRDM16	1p36.32	Vaikutus migreenissä pääosin epäselvä, säätää mm. rasva-metaboliaa, energiataloutta ja lämmön tuottoa.

Anttila V, Stefansson H, Kallela M, Todt U, Terwindt GM, Calafato MS, et al. Genome-wide association study of migraine implicates a common susceptibility variant on 8q22.1. *Nat Genet.* 2010; 42: 869-73.

Chasman DI, Schurks M, Anttila V, de Vries B, Schminke U, Launer LJ, et al. Genome-wide association study reveals three susceptibility loci for common migraine in the general population. *Nat Genet.* 2011; 43: 695-8.

Migreenin ...

jatkoa edelliseltä sivulta

reeni, jolla tarkoitetaan selvästi kohtauksittaisen taudin muuttumista lähes päivittäiseksi päänsärkykierteeksi. Mekanismin oletetaan olevan samansuuntaisia kuin yleensäkin kivun pitkittyessä ja mutkistuessa. Rami Burstein ryhmineen teki kipuspecialisteille tutut käsitteet ”perifeerisen ja sentraalisen sensitaation” tutuiksi myös migreenin yhteydessä (17). Ryhmän tutkimuksiin perustuen migreenipäänsäryn ajatellaan alkavan perifeerisellä sensitaatiolla, jossa verisuonen seinämässä prostaglandiinit, serotoniini, CGRP ja glutamaatti aiheuttavat

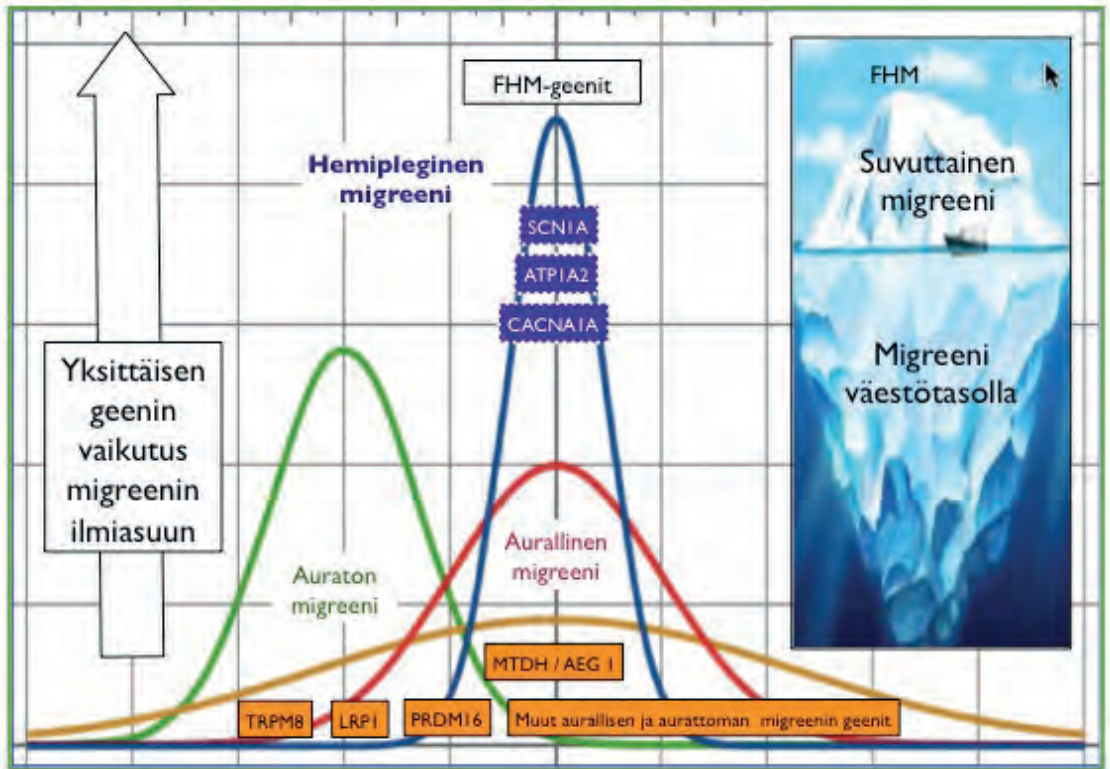
tulehdusreaktion. Kipu on tässä vaiheessa vielä selvästi sykkivää ja kohtaus helposti triptaaneilla hoidettavissa. Jos kipu saa jatkuva, se herkistää trigeminuksen aivorunkotumakkeen, jolloin sykkiminen muuttuu jatkuvaksi jomotukseksi. Tämä päänsäryn luonteenmuutos ja samaan aikaan ilmaantuva ihotunnon herkistyminen, allodynia, ovat merkki sentraalisesta sensitaatio-

Taulukko 2. Migreenin neuroanatomiaa

Migreenille ominainen piirre tai oire	Välittävä rakenne tai mekanismi	Kommentti
Kohtauksellisuus	Ionikanavat, glutamaatti	Ionikanavasairaudet oireilevat kohtauksina. Glutamaatti on yleinen keskushermostoa aktivoiva välittäjäaine.
	Kipua inhiboivien järjestelmien peittäminen	Aistiärsykkeiden (kipu, valo, ääni, haju, liike) normaali ”siivilöinti” ei migreenikohtauksen aikana toimi – pimeä, äänettömyys, liikkumattomuus lievittävät kohtausta
Prodromaalioireet (ennakko-oireet)	Hypotalamus	Ennakko-oireet edeltävät itse kohtausta, auraa ja päänsärkyä. Hypotalaamiseksi oireiksi voidaan laskea mm. makeanhimo, haukottelu, palelu ja kohtausta edeltävä valo- ja ääniarkuus
Aura	Aivokuori	Migreenipotilaan aivokuori on poikkeavan herkkä CSD-ilmille
Päänsäryn sykkivä luonne	Trigeminovaskulaarijärjestelmä	Kipu välittyy viidennen aivohermon, trigeminuksen, verisuonia hermottavan osan kautta, siksi kipu ”sykkii”.
Kivun intensiteetti	Perifeerinen sensitaatio Parasympaattinen hermosto	”Steriili” tulehdus verisuonen seinämässä lisää kivun intensiteettiä ja sykkivyyttä, samoin parasympaattisen hermoston aktivaatio
Kivun pitkäkestoisuus	Sentraalinen sensitaatio	Trigeminuksen aivorunkotumakkeen ja (vaikeissa tapauksissa) talamuksen toiminnalliset muutokset (”kivulle herkistyminen”) pitkittävät kohtausta
Liitännäisioireet	Trigeminoautonominen refleksi	Parasympaattiset reaktiot (mukaan lukien pahoinvointi, oksentelu, ripulointi) ovat ominaisiamigreenikohtaukselle. Trigeminushermostoa pitkin kulkevat kipuimpulssit laukaisevat refleksin.
Kroonistuminen	Sentraalinen sensitaatio	Myös kohtauslääkkeiden liikakäyttö myötävaikuttaa sentraaliseen sensitaatioon ja lisää kohtausfrekvenssiä
”Migreenialtius”	Keskushermoston herkkyys monille erilaisille kohtauksia aiheuttaville tekijöille	Perussyy sille miksi kohtaus alkaa ja miksi se loppuu, on edelleen huonosti tunnettu. Migreenialtius on osin perinnöllinen (n. 50%), osin ympäristövaikutusten tulos. Kohtauksia provosoivat tekijät ovat epäspesifejä ja vaihtelevat migreenipotilaasta toiseen

CSD = Cortical Spreading Depression

Kuva 1. Teoria tunnettujen migreenigeenien merkityksestä väestössä ja migreenisuvuissa



SCN1A = natriumkanavageeni, ATPIA2 = natrium-kalium-pumpun geeni, CACNA1A = kalsiumkanavageeni, MTDH/AEG1 = Metadherin / astrocyte elevated gene 1, TRPM8 = Transient receptor potential cation channel subfamily M member 8 gene, LRP1 = Low density lipoprotein receptor-related protein 1 gene, PRDM16 = PR domain containing 16 protein gene

ta. Kipurata on herkistynyt, ”oppinut kivulle”, ja päänsärky jatkuu hoidosta huolimatta. Potilas raportoi että täsmälääkkeet, tai mitkään muutkaan lääkkeet, eivät enää auta hyvin. Serotoniini, glutamaatti, prostaglandiinit ja CGRP ovat välittämissä tätäkin kohtauksen vaihetta. Ongelman ydin on nyt siirtynyt keskushermoston puolelle ja aivoveriesteen taakse, turvaan lääkevaikutuksilta. Suomessa paljon käytetyn ”Färkkilän tipan” (12 tunnin aikana indometasiini 200 mg / 1000 ml NaCl 0.9 + hydrokortisoni 500 mg / 1000 ml NaCl 0.9) teho perustuneekin nimenomaan sentraalisen sensitaation rauhoittamiseen. Suoneen annettuna indometasiini ja hydrokortisoni pääsevät riittävinä pitoi-

suuksina sinne missä hoitoa tarvitaan – aivorunkoon.

Aurallisen ja aurattoman migreenin geenit

Jo ennen 2010-lukua geneettinen tutkimus oli antanut vahvan panoksen migreenitutkimukseen. Ionikanavalyödykset antoivat selityksen hemiplegisen migreenin kohtausluonteelle ja migreenisukuja analysoimalla löytyi useita muitakin ”migreenialueita” genomista (18). Kuitenkin vasta koko perintöaineksen kattavat assosiaatiotutkimukset (genome-wide association studies, GWAS) olivat läpimurto migreenigeeniikassa (19–21). Vuoteen 2012

mennessä Aarno Palotien ja Suomessa Majja Wessmanin johtama ryhmä (the International Headache Genetics Consortium) on löytänyt yhteensä 4 julkaistua ja 7 toistaiseksi julkaisematonta tavalliseen migreeniin assosioituvaa geeniä (taulukossa 1 on esitetty toistaiseksi julkaistut löydökset). Samalla migreenin geneettisen monimuotoisuuden koko laajuus on alkanut hahmottua. Geenit ja niiden merkitys vaihtelevat suuresti sen mukaan tarkastellaanko väestöä, tavallisia migreenisukuja vai harvinaisia FHM sukuja (kuva 1). Uusien migreenigeenin yhteys taudin patofysiologiaan on vasta kirkastumassa, mutta muutamia yleistyksiä voidaan jo nyt esittää. Neuronit, glia, glutamaatti- ja ioni-

Migreenin ...

jakoa edelliseltä sivulta

kanavat näyttävät olevan migreenin ytimessä. Geeneistä TPRM8 on erityisen mielenkiintoinen, sillä sitä on jo aiemmin tutkittu neuropaattisen kivun yhteydessä, ja se koodaa kylmän aistimiseen liittyvää ionikanavaa. Tällä hetkellä näyttäisi siltä, että molekyyliogeneettiset löydökset puhuvat migreenin keskushermostoluonteesta: hermosolu vie ja verisuoni vikisee, joskin ajoittain hyvin intensiivisesti.

Lopuksi

Migreenitutkimus on edennyt viime vuosikymmeninä nopeasti ja vauhti vain kiihtyy. Migreenimekanismit kertovat paljon myös kipuun liittyvistä ilmiöistä ja häiriötiloista. Etenkin migreenin kroonistumisen syyt on tärkeä selvittää. Taulukkoon 2 on hahmoteltu osa migreenin neuroanatomiaa ja patofysiologiaa vuonna 2012. On todennäköistä että taulukko koee huomattavan muodonmuutoksen lähivuosina ja samalla sen arvo käytännön kliinikolle kasvaa. Niin neurologin kuin kipuspesialistinkin kannattaa pysyä kehityksessä mukana.

Kirjallisuusviitteet

1. Stewart WF, Wood C, Reed ML, Roy J, Lipton RB. Cumulative lifetime migraine incidence in women and men. *Cephalalgia*. 2008; 28: 1170-8.
2. Headache Classification Committee of the International Headache Society. Classification and diagnostic criteria for headache disorders, cranial neuralgias and facial pain. *Cephalalgia*. 1988; 8 Suppl 7: 1-96.
3. Tfelt-Hansen PC, Koehler PJ. One hundred years of migraine research: major clinical and scientific observations from 1910 to 2010. *Headache*. 2011; 51: 752-78.
4. Humphrey PP, Feniuk W, Perren MJ, Connor HE, Oxford AW, Coates LH, et al. GR43175, a selective agonist for the 5-HT₁-like receptor in dog isolated saphenous vein. *Br J Pharmacol*. 1988; 94: 1123-32.
5. Goadsby PJ, Hargreaves RJ. Mechanisms of action of serotonin 5-HT_{1B/D} agonists: insights into migraine pathophysiology using rizatriptan. *Neurology*. 2000; 55: S8-14.
6. Goadsby PJ. Calcitonin gene-related peptide (CGRP) antagonists and migraine: is this a new era? *Neurology*. 2008; 70: 1300-1.
7. Leão AAP. Spreading depression of activity in cerebral cortex. *J Neurophysiol*. 1944; 7: 159-390.
8. Bowyer SM, Aurora KS, Moran JE, Tepley N, Welch KM. Magnetoencephalographic fields from patients with spontaneous and induced migraine aura. *Ann Neurol*. 2001; 50: 582-7.
9. Hadjikhani N, Sanchez Del Rio M, Wu O, Schwartz D, Bakker D, Fischl B, et al. Mechanisms of migraine aura revealed by functional MRI in human visual cortex. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2001; 98: 4687-92.
10. Weiller C, May A, Limmroth V, Jüptner M, Kaube H, Schayck RV, et al. Brain stem activation in spontaneous human migraine attacks. *Nat Med*. 1995; 1: 658-60.
11. Ophoff RA, Terwindt GM, Vergouwe MN, van Eijk R, Oefner PJ, Hoffman SM, et al. Familial hemiplegic migraine and episodic ataxia type-2 are caused by mutations in the Ca_v2+ channel gene CACNL1A4. *Cell*. 1996; 87: 543-52.
12. Nyholt DR, LaForge KS, Kallela M, Alakurtti K, Anttila V, Farkkila M, et al. A high-density association screen of 155 ion transport genes for involvement with common migraine. *Hum Mol Genet*. 2008; 17: 3318-31.
13. Stankewitz A, Aderjan D, Eippert F, May A. Trigeminal nociceptive transmission in migraineurs predicts migraine attacks. *J Neurosci*. 2011; 31: 1937-43.
14. Bolay H, Reuter U, Dunn AK, Huang Z, Boas DA, Moskowitz MA. Intrinsic brain activity triggers trigeminal meningeal afferents in a migraine model. *Nat Med*. 2002; 8: 136-42.
15. Zhang X, Levy D, Nosedá R, Kainz V, Jakubowski M, Burstein R. Activation of meningeal nociceptors by cortical spreading depression: implications for migraine with aura. *J Neurosci*. 2010; 30: 8807-14.
16. Pietrobon D, Striessnig J. Neurobiology of migraine. *Nat Rev Neurosci*. 2003; 4: 386-98.
17. Burstein R. Deconstructing migraine headache into peripheral and central sensitization. *Pain*. 2001; 89: 107-10.
18. Wessman M, Kaunisto MA, Kallela M, Palotie A. The molecular genetics of migraine. *Ann Med*. 2004; 36: 462-73.
19. Anttila V, Stefansson H, Kallela M, Todt U, Terwindt GM, Calafato MS, et al. Genome-wide association study of migraine implicates a common susceptibility variant on 8q22.1. *Nat Genet*. 2010; 42: 869-73.
20. Anttila V, Wessman M, Kallela M, Palotie A. Towards an understanding of genetic predisposition to migraine. *Genome Med*. 2011; 3: 17.
21. Chasman DI, Schurks M, Anttila V, de Vries B, Schminke U, Launer LJ, et al. Genome-wide association study reveals three susceptibility loci for common migraine in the general population. *Nat Genet*. 2011; 43: 695-8.

Mikko Kallela, Neurologian erikoislääkäri, dosentti
Vt. kliininen opettaja,
Neurologian klinikka, HYKS
Kotiosoite Rajaveräjantie 14,
00830 Helsinki
e-mail mikko.kallela@pp.fimnet.fi

MIGREENIN PAREMPI HALLINTA VÄHENTÄÄ KÄRSIMYSTÄ JA TÖISTÄPOISSAOLOJA

Migreeni ei aiheuta päänsärkyä ainoastaan työntekijöille – se aiheuttaa paljon päänvaivaa myös organisaatioiden päättäjille. Jos migreeniä opitaan hallitsemaan nykyistä paremmin, siitä johtuvaa kärsimystä sekä töistä poissaoloja saadaan myös vähennettyä. Hyödyntämällä jo olemassa olevaa tietoa voimme muuttaa käyttäytymistämme ja ottaa migreenin parempaan hallintaan. Tässä hoitajilla on tärkeä oma roolinsa potilaan ja lääkärin välillä.

Migreeni heikentää elämänlaatua

Maailman terveysjärjestön (WHO) luokitus havainnollistaa hyvin migreenin merkitystä yksilötasolla: kohdauksen aikana toimintakyky on samalla tasolla nelirajahalvauksen kanssa. Lisäksi migreeni on 19. sijalla, kun lasketaan toimintakyvyttömyyden kanssa vietetyt vuodet. Migreeni alentaa elämänlaatua kaikilla osa-alueilla, jopa enemmän kuin astmaa sairastavilla (Neurology 2000;55(5):610-611). Migreeni on kallis sairaus, sillä se aiheuttaa Suomessa keskimäärin noin 630 €:n suorat kustannukset vuodessa migreeniä sairastavalle ja yhteiskunnalle (Suomen Lääkärilehti 2003:58(4):

379-383). Lisäkustannuksia tulee töistä poissaoloista, sillä migreenin vuoksi ollaan poissa töistä keskimäärin noin päivä kuukaudessa, kun huomioidaan poissaolon lisäksi alentunut työkyky migreenin aikana työskennellessä (Neurology 1998;50(6):1741-5)

Diagnostiikka usein puutteellista - testaa itse päänsärkysi verkossa

Migreenin diagnoosi tehdään potilaan ilmoittamien oireiden perusteella. Koska potilas ei välttämättä itse tiedä migreenin kriteereitä, lääkärin pitää muutamilla avainkysymyksillä selvittää, täytyvätkö migreenin kriteerit. USA:ssa 1999 tehdyn tutkimuksen mukaan vain 48 % migreeniä sairastavista oli saanut migreenidiagnoosin lääkäriltä (Headache: The Journal of Head and Face Pain 2001;41(7): 638–645). Suomessa päänsärkypäiväkirjassa tehdyn kyselyn perusteella, migreenipotilailla vain 18 %:lla oli lääkärin vahvistama migreenidiagnoosi. Diagnoosin vaikeus liittyy osaltaan siihen, että vastaanottolanteessa potilas ei osaa vastata kysymykseen, koska hän ei ole tullut seuranneeksi kaikkia migreeniin liittyviä oireita. Toisaalta kysymyk-

set eivät ole aina lääkärin mielessä kun pohditaan päänsärlyn nimeä kaiken muun mahdollisen välissä. Päänsärkykartoitus on diagnostinen interaktiivinen haastattelu, jossa kysymykset voidaan esittää lääkärin tai hoitajan toimesta potilaalle, tai potilas voi täyttää kyselyn itse (Päänsärkykartoitus – diagnostinen haastattelu, www.terveyskartoitus.fi). Ohjelma antaa diagnoosiehdotuksen, jonka voi tulostaa ja antaa keskustelun pohjaksi. Päänsärkydiagnoosin osuvuutta voi tarkentaa käyttämällä päänsärkypäiväkirjaa, jonka avulla voidaan lisäksi arvioida lääkityksen tehoa ja mahdollisen estolääkityksen tarvetta. Lisäksi migreenikohtauksen profiilia voidaan arvioida ja huomioida profiilin lääkitystä suunnitellessa.

Opi tunnistamaan migreenikohtaustasi edeltävät ennakoivat oireet

Yli 60 %:lla migreenikohtausta edeltävät yksilölliset, mutta tyypilliset, ennakoivat oireet (taulukko 1. 64 % hormonivaikutuksen ulkopuolella ja 59 %:ssa kuukautismigreeneistä). Migreenikohtaus (kuva 1.) itsessään jakaantuu 3–4 vaiheeseen: ennakoivat oireet, esioireet (aura vain 15 %:lla), päänsärkyvaihe sekä jälki-

Migreenin parempi ... jatkoa edelliseltä sivulta

vaihe. Migreenikohtausta voi oppia odottamaan muistakin merkeistä. Esimerkiksi kuukautisiin voi liittyä ennakoitavissa oleva migreeni. Valittavasti kuukautisiin liittyvät migreenit ovat yleensä vaikeampia ja pidempiä kuin kuukautisten ulkopuolella tulevat. Lisäksi kuukautismigreeni uusiutuu kaksi kertaa todennäköisemmin 24 tunnin sisällä lääkkeen ottamisesta käytettäessä lyhytvaikutteista lääkitystä (Cephalgia 2010;30(10):1187–1194, Suomen Lääkäril 2008;63(39):3173–3177). Osalla migreeniä sairastavista viikonloput ovat vaikeita. Syynä voi olla joko työstressin helpottuminen tai liian pitkään nukkuminen, mikä saattaa puolestaan laukaista migreenikohtauksen.

Ota lääkityksesi ajoissa migreenikohtauksen alkuvaiheessa

Koska migreenilääkkeiden välillä on eroja niiden vaikutusajoissa, myös

Taulukko 1. Migreenikohtaukseen liittyvät ennakoivat oireet ja esioireet

(Päänsärkypäiväkirjan kohtausanalyysi 11.10.2011, Diaversum Oy)

Ennakoivia oireita esiintyy yli 60 %:lla	<ul style="list-style-type: none"> ◆ niska-hartialihasten jännittyminen (43 %) ◆ keskittymiskyvyn heikentyminen (37 %) ◆ valoherkkyys (35 %) ◆ väsymys (35 %) ◆ puheen häiriöt (sanojen löytämisvaikeus, väärää sanoja yms.) (31 %) ◆ unihäiriöt (29 %) ◆ ääniherkkyys (26 %) ◆ ärtyisyys (26 %) ◆ nenän tukkoisuus (23 %)
Esioireita esiintyy vain noin 11 %:lla	<ul style="list-style-type: none"> ◆ Aura: visuaaliset oireet (esimerkiksi valonvälähdykset, sahalaivatkuviot tai näkökenttäpuutokset). ◆ Tuntohäiriöt (pistelyä sormissa tai suun ympärillä), motoriset oireet (esimerkiksi lihasten puutuminen, heikkouden tunne), puhehäiriöt.

niiden lääkityksen ottamisajankohdalla on vaikutusta päänsäryn keston ja sen uusiutumiseen (taulukko 2.). Päänsärkypäiväkirjassa olevia kohtauksia analysoimalla nähdään, että pitkävaikutteisella triptaanilla kohtauksen kokonaiskesto on lyhyempi ja lisälääkityksen tarve

on vähäisempi kuin lyhyemmän puoliintumisajan täsmälääkkeillä (taulukko 3.). Lisäksi päänsärkypäiväkirjan tiedoista selviää, että ennakointien oireiden perusteella, ennen särkyvaiheen alkua otettu pitkävaikutteinen triptaani toimii paremmin kuin lyhytvaikutteinen. Sekä lyhyt- että pitkävaikutteisen triptaanin ottaminen säryn alkamisen jälkeen antaa selvästi huonomman tuloksen molemmilla lääkeryhmillä, sillä kohtauksen kestoaika pitenee. Ihanteellista hoitoa haettaessa tulisi ottaa pitkävaikutteinen täsmälääke mahdollisimman aikaisin migreenikohtauksen vasta alkaessa.

Taulukko 2. Triptaanien puoliintumisajat ja kohtauksen uusiutumisriskit

Oraalinen annostelu	Huippupitoisuus Tmax (h)	Puoliintumisaika (h)	Päänsäryn uusiutumisen-% 24h:n kuluessa*
Ritsatriptaani* 10 mg	1.0-1.5	2.0-3.0	40
Sumatriptaani 50-100 mg	1.5	2.0	33
Tsolmitriptaani* 2.5 mg	1.5	2.5-3.0	31
Almotriptaani 12.5 mg	1.5-3.0	3.5	25
Eletriptaani 40 mg	1.5	4.0	24
Naratriptaani 2.5 mg	2-3	6.0	23
Frovatriptaani 2.5 mg	2-4	26.0	17

* suussahajoavan tabletin plasman huippupitoisuus saavutetaan hitaammin

Muut annostelureiitit	Tmax (h)	Puoliintumisaika (h)
Sumatriptaani 12 mg/ml injektio sc. 6-12 mg	0.5	2.0
Sumatriptaani 25 mg peräpuikko 25 mg	1.5	2.0
Sumatriptaani 20 mg nenäsumente 20 mg	1.5	2.0
Tsolmitriptaani 50 mg/ml nenäsumente 5 mg	2.0	2.5-3.0

Migreenikohtauksen parempi hallinta = vähemmän on enemmän

KELA:n vuositilastoista 2010 käy ilmi sairausvakuutettujen migreenin täsmälääkkeiden käyttäjät valmisteittain. Kun verrataan eri täsmälääkkeiden vuosittaista myyntiä per SV-korvausta saanut potilas,

voimme nähdä saman asian kuin päänsärkypäiväkirjan kohtausanalyysistä: pitkävaikutteisen triptaanin käyttäjät syövät vuositasona kaikkein vähiten lääkkeitä (kuva 2. 19 tablettia versus 25-47 tablettia). Tämä itsessään kertoo, että pitkävaikutteisella triptaanilla (aikainen lääkkeenoton ajoitus huomioiden) potilaat pystyvät hallitsemaan migreenikohtauksensa paremmin kuin lyhytvaikutteisella täsmälääkkeellä. Mitä vähemmän lääkeannoksia potilaat käyttävät, sitä pienempi on myös heidän riskinsä kehittää särkylläkepäänsärkyä.

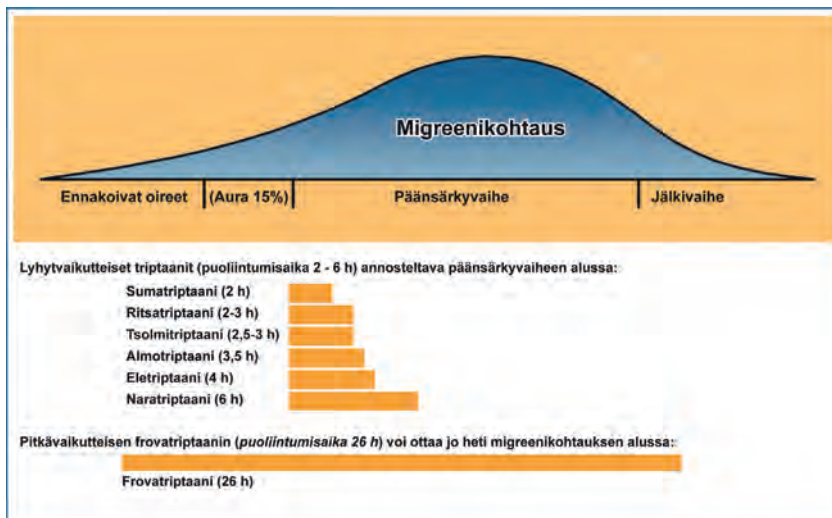
Hoitajilla tärkeä rooli: toimiiko nykyinen lääkehoito?

Päänsärkypäiväkirjan käyttäjillä tehdyn kyselyn mukaan alle puolet migreeniä sairastavista tapaa lääkärinsä uusiessaan reseptilääkitystään. Noin puolet uusituttaa lääke reseptinsä hoitajien välityksellä; tässä hoitajilla on erinomainen paikka tiedustella potilaan nykyllä kityksen toimivuutta migreenikohtauksessa. Mikäli potilas tarvitsee kohtauksensa 24 tunnin kuluessa toisen lääkeannoksen, tulisi tarkistaa että käytetty lääkitys sopii juuri hänen migreeniprofiiliinsa. Lyhyt-

Taulukko 3. Käytetty lääkitys ja migreenikohtausten kesto

Käytetty lääkitys ja kohtauksen kesto, n = 1008
(Diaversum Oy, 11.10.2011)

Migreenin vaikeusaste	Ensisijainen lääkitys	Keskimääräinen kohtauksen kesto (tunteja)	Lisälääkitystä tarvittiin (%)	Annoksia yhteensä kohtauksen aikana	Lukumäärä
Lievä	Ei lääkitystä	15,7	0,0 %	0	n=124
Keskivaikea	Tulehduskipulääkkeet	18,4	47,7 %	2,4	n=344
	Lyhytvaikutteinen täsmälääke	15,7	25,8 %	1,7	n=163
Vaikea	Pitkävaikutteinen täsmälääke (frovatriptaani)	6,6	18,7 %	1,2	n=75
	Lyhytvaikutteinen täsmälääke + tulehduskipulääke	13,5	18,3 %	2,8	n=224
	Pitkävaikutteinen täsmälääke (frovatriptaani) + tulehduskipulääke	11,4	16,7 %	2,6	n=78



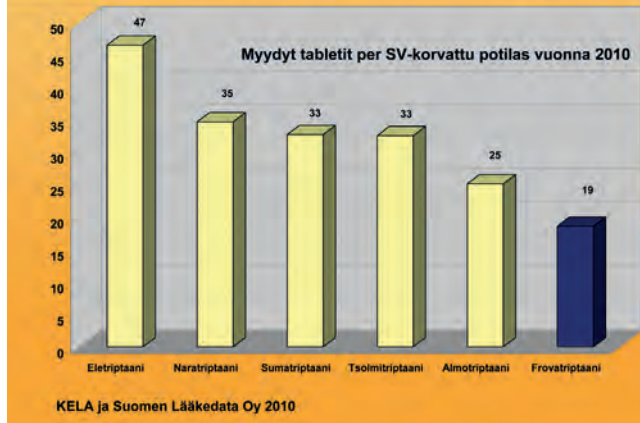
Kuva 1. Migreenikohtaus ja triptaanien puoliintumisajat.

Migreenin parempi ... jatkoa edelliseltä sivulta

vaikutteisen lääkkeen sijasta tulisi tarvittaessa kokeilla pitkävaikutteisempaa.

Suomalaisen migreenikyselyn tulosten mukaan 75 % kaikista migreenikohtauksista kestää yli 6 tuntia. Migreenin hallintaa voidaan yksinkertaisesti tehostaa huomioimalla kunkin potilaan migreeniprofiili (erilliseen taulukkoon: tyyppillinen kohtauksen alkamisnopeus, kohtauksen kestoaika sekä lisälääkityksen tarve ensimmäisen lääkeannoksen ottamisesta seuraavan 24 tunnin kuluessa), oppimalla sekä tunnistamaan ennakoivat oireensa että ajoittamalla profiilimukaisen lääkityksensä oikein. Potilaslähtöiseen hoidonseurantaan on olemassa käyttäjille ilmainen päänsärkypäiväkirja (www.terveyskartoitus.fi), jon-

Erot vuosikulutuksessa



Kuva 2. Erot triptaanien vuosikulutuksessa

ka avulla potilas pystyy selvittämään hoitavalle lääkärilleen tai muulle hoitohenkilökunnalle kokonaiskuvan omasta päänsärkytilanteestaan. Tämän perusteella on helppompaa tehdä tarvittavat päätökset yksilöllisestä hoidosta.

Markku Nissilä
neurologi,
lääketieteellinen johtaja
Diaversum Oy
Suomen Terveystalo

(kyseinen artikkeli on julkaistu Terveyspalvelu-lehdessä n:o 3-4, loka-joulukuu 2011, lupa uudelleen julkaisuun on saatu yllä mainitulta lehdeltä ja kirjoittajalta)

Suomen Migreenihoitajat ry

Tänä syksynä perustettiin Suomen Migreenihoitajat ry, jonka tavoitteena on lisätä tietoutta migreenistä ja sen hyvästä hoidosta terveydenhuollossa toimiville. Toimimme yhteistyössä potilasjärjestö Suomen Migreeniyhdistyksen sekä lääkäreille tarkoitetun Suomen Migreenilääkärit ry:n kanssa. Yritämme myös verkostoitua globaalisti ulkomaisten migreeniyhdistysten kanssa. Vuosi 2012 on yhdistyksen ensimmäinen kokonainen toimintavuosi. Yhdistys ei tavoittele taloudellista voittoa.

Migreenipotilaat kohtaavat sairautta hoitaessaan ammatillaisia monilla eri terveydenhuollon toimialoilla niin työterveyshuollossa, sai-

raalassa, fysioterapeutin luona kuin apteekissakin. Suomen Migreenihoitajat ry:n tarkoituksena on muodostaa moniammatillinen, terveydenhuollon ammatillisista koostuva aktiivinen järjestö. Jo nyt jäsenämme on sairaanhoitajia, terveydenhoitajia, työterveyshoitajia, kipuhoitajia sekä farmaseutti.

Jäsenten tiedonvälityksen tärkein väline on neljästi vuodessa ilmestyvä sähköinen tiedotuslehtinen, Hemicrania. Yhdistyksen julkaisussa kerrotaan erilaisten migreenityyppien hyvästä hoidosta, hoitovinkeistä, lääkemaimmassa tapahtuvista muutoksista sekä meneillään olevista migreeniin liittyvistä

tutkimuksista. Kaikki jäsenet voivat osallistua tiedotuslehtisen tekemiseen lähettämällä sähköpostitse esimerkiksi hyviksi kokemiaan migreenin hoitovinkejä sekä juttutoiveita.

Tule mukaan kehittämään yhdistystä sekä jakamaan ja vastaanottamaan tietoa migreenin hyvästä hoidosta. Voit liittyä täyttämällä sähköisen liittymiskaavakkeen kotisivuillamme kohdassa "Yhteystiedot". Jäsenmaksua (10+) alamme periä vuodenvaihteen jälkeen.

Mahdollisiin kysymyksiin vastaa Suomen Migreenihoitajat ry:n hallitus. Voit ottaa yhteyttä sähköpostitse osoitteeseen migreenihoitajat@lycos.fi

ONKO REUMAKIPU HÄVIÄMÄSSÄ?

Vielä parikymmentä vuotta sitten nivelreumaa sairastavat pystyi helposti erottamaan muista potilaista ja saattajista. He tulivat sairaalaan ontuen, kynärsauvoilla, jopa pyörätuolilla. Sormet olivat vinkurassa. Monella oli tukikaluri kun kaularangan atlantoaksiaalitappikin oli reuman syövyttämä.

Nykyisin reumaa sairastavia löytyy harvoin vuodeosastoilta, koska reuman hoitoon tarkoitetut vuodeosastot on lopetettu. Eivätkä reumatopotilaat vuodehoitoa enää tarvitsekaan – suonensisäiset lääkkeetkin annetaan nojatuolissa. Odotushuoneen ihmisistä ei erota kuka on reumaa sairastava ja kuka on kaupunkireissulle mukaan lähtenyt naapuri.

Ennen nivelreuman haitallisin ja pysyvin ongelma oli kipu, jota lievitetiin aspiriinilla, jota potilaat söivät 2 grammaa kolme kertaa päivässä. Ei aspiriini kuitenkaan poistanut kivun syytä, nivelissä pesivää tulehdusta. Vuosien mittaan tulehdus tuhosi nivelet ja kivun lievitystä tarvittiin myös viallisten nivelten käyttöä johtuvaan kipuun.

Nivelreuman hoito on harpponut huomattavia edistysaskelia. Ensimmäinen oli se, että suhtautuminen nivelreumaan muuttui. Maailmallaan nivelreumaa pidettiin pitkään sairautena, jota voidaan hoidella aspiriinilla, tulehduskipulääkkeillä ja vuodelevolla. Lukuisat 1980-luvulla julkaistut tutkimukset kuitenkin näyttivät toteen, ettei reumavastaanotoille joutuneiden niveltulehduspotilaitten tauti mihinkään sam-

munut, vaan seuraavien 10–20 vuoden aikana potilaiden nivelet vaurioituivat, työkyky meni, ja potilaat kuolivat ennenaikaisesti (1). Ymmärrettiin, että nivelreumapotilasta on hoidettava kuten syöpäpotilasta. Ei saa lievittää oireita vaan on hävitettävä tauti.

Toinen merkittävä edistysaskel oli hoitomuotojen muutos. Uraaurotava tutkimus oli 1990-luvun suomalainen REKO-tutkimus (2), jossa testattiin neljällä reumalääkkeellä annettavan yhdistelmähoiton tehoa tuoreilla nivelreumapotilailla. Varsin tehokkaaksi yhdistelmähoito todettiin, ns. DAS28-mittarin mukaan remission saavutti kahden vuoden kohdalla 68% potilaista. Uudemmassa samankaltaisessa NEO-REKO-tutkimuksessa yhdistelmähoitoa saavista potilaista yhdeksän kymmenestä oli vuoden kohdalla remissiossa eli tauti oli sammuksissa (3).

Kolmas askel oli uusien lääkkeiden tulo markkinoille. Ensimmäiset biologiset lääkkeet otettiin käyttöön 1990-luvun loppupuolella. Yleisimmin käytettävät biologiset lääkkeet, tuumorinekroositekijä alfan (TNF) salpaajat, vaikuttavat nopeasti ja potilas tulee oireettomaksi jo ensimmäisten lääkepiestosten tai -tiputusten jälkeen. Tosin biologiset lääkkeet ovat kalliita sekä potilaalle että yhteiskunnalle, ja niitä yleensä suositellaan vain niille, joille yhdistelmähoito ei sovi tai ei tehoa.

Tekonivelkirurgiaa voidaan pitää reumahoidon epäonnistumisen merkinä. Reumatopotilaiden tekoni-

kuttavampien lääkehoitojen myötä (4). Tekonivel on kuitenkin merkittävä kipuongelman ratkaisija niillä potilailla, joilla nivel on reuman vuoksi vaurioitunut käyttökelvottomaksi.

Yhdysvaltalainen professori James Fries on vienyt reumatologiaa eteenpäin monella tapaa. Hän kehitti 1970-luvun lopulla niveltulehduspotilaille tarkoitettua toimintakyky- ja oirekyselyn, joka on käännetty kymmenille kielille ja jota käytetään sekä tieteellisissä tutkimuksissa että tavallisten potilaiden voimien seurannassa monissa maissa. Yksi hänen havainnoistaan oli, että pitkällä tähtäimellä varsinaiset reumalääkkeet kuten metotreksaatti ja pistoskulta estävät kipua tehokkaammin kuin aspiriini ja muut tulehduskipulääkkeet. Professori Fries edisti nivelreuman hoitoa esittämällä ns. sahanterämällin (saw tooth strategy), jossa potilasta hoidetaan alusta saakka tehokkaasti reumalääkkeillä, ja joka kerta reuman nostaessa päätään lääkitystä tehostetaan (5). Hän painotti, että reuman hoito on alusta alkaen vaurioiden ennaltaehkäisyä ja nopeaa oireisiin reagoimista.

Nivelreuman hoitotavoite on remissio (6), joka tarkoittaa oireetomuutta ja tulehduksen puuttumista. Tämä hoitotavoite tarkoittaa myös kivun karkottamista. Remission saavuttamiseksi reuman peruslääkkeet aloitetaan heti diagnoosin varmistuttua, ja kolmen kuukauden kohdalla potilaan tulisi olla oireeton. Reumalääkkeitä jatketaan yleensä vuosia tai vuosikymmeniä,

koska reuman oireet yleensä palautuvat jos lääke lopetetaan. Tulehduskipulääkkeitä käytetään nivelreumassa oirelääkkeinä. Onnistuneen peruslääkityksen myötä säännöllisen oirelääkityksen tarve loppuu. Kortisoni vähentää nopeasti ja tehokkaasti niveltulehdusta ja sen oireita. Kortisoni luokitellaan reuman peruslääkkeeksi, koska se estää nivelten tuhoutumista muiden reumalääkkeiden tavoin. Tulehtuneen nivelen paikallishoito kortisonipistoksella on nopea apu nivelen tulehdukseen ja kipuun.

Nivelreumaan äkisti sairastuneen aiemmin terveen henkilön – nivelreuma ei varoittele, sitä ei voi elämäntavoillaan hankkia joskaan ei estääkään – voi olla vaikeaa sopeutua säännöllisen lääkitymisen käyttäjäksi. Maailmalla tehdyissä tutkimuksissa jopa yli puolet nivelreumaa sairastavista ei käytä reumalääkkeitä niin kuin pitäisi. Tosi asia on, että hyväkään lääke ei auta, jos se jää apteekin hyllylle. Niinpä on varsin tärkeää, että vastasairastunut potilas ymmärtää mikä nivelreuma on, miten sitä hoidetaan, miksi lääkkeitä käytetään ja mikä on hoitotavoite. Reumahoitajan antama potilasohjaus on erinomaisen tärkeä osa reumapotilaan hoitoa.

Liikunta on keskeinen osa nivelreuman lääkkeetöntä hoitoa (7). Aiempi vuosikymmeninä tulehtuneet nivelet laitettiin lastaan. Kipu väheni kun nivel oli levossa. Lihakset kuitenkin surkastuivat. Nykyisin tuoreen nivelreumapotilaan hoitopolun aikana fysioterapeutti testaa potilaan lihaskunnan ja antaa yksilölliset ohjeet terveysliikunnan harjoittamisesta. Terveysliikunnan vähimmäissuositus on 2,5 tuntia kestävyysharjoittelua ja 2x lihasvoimaharjoittelua viikossa.

Kivun ja toimintakyvyn mittaaminen on osa nykyaikaista reumahoitoa. Kaikki reumapoliklinikan potilaat täyttävät ennen vastaanotokäyntiä oire- ja toimintakykykyselyn, joka kartoittaa kipua, aamu-

**Taulu:
Kipu ja reumasairauden aktiivisuus (DAS28) QUEST-RA-tutkimuksessa**

Maa	N	Kipu Mediaani	DAS28 Mediaani
Korea	501	2.0	3.4
Kreikka	300	2.3	3.1
Japani	300	2.3	3.8
Hollanti	304	2.5	2.9
Tanska	294	2.6	3.3
Suomi	302	2.8	3.1
Venäjä	202	3.0	4.7
Espanja	282	3.1	3.4
Brasilia	203	3.2	4.0
Yhdysvallat	398	3.3	2.9
Ruotsi	258	3.3	3.6
Irlanti	235	3.4	4.0
Norja	196	3.5	3.5
Iso-Britannia	186	3.7	3.9
Arabiemiiraa	225	3.7	4.0
Marokko	102	3.9	5.5
Ranska	389	3.9	3.6
Turkki	459	4.0	3.7
Kenia	221	4.2	4.5
Intia	297	4.2	4.6
Viro	168	4.3	4.7
Argentiina	446	4.5	4.2
Kanada	100	4.6	4.3
Egypti	269	4.7	6.3
Italia	327	4.9	4.5
Saksa	220	5.0	4.3
Puola	642	5.0	5.3
Kosovo	100	5.1	6.1
Serbia	100	5.1	6.1
Unkari	153	5.2	5.2
Liettua	300	5.2	5.6
Latvia	116	5.4	5.4
Romania	320	6.6	5.7
Yhteensä	8915	4.0	4.2

jäykkyyttä, toiminta- ja liikuntakykyä, yleisvointia, elämäntapoja, stressiä, unen laatua ym. potilaan kokonaistilanteeseen liittyviä asioita. Sairauden tulehdusaktiivisuuden kokonaisarvo lasketaan potilaan oman arvion, tulehtuneiden nivel-

ten määrän ja laboratoriotulosten perusteella. Seurantaan tehty tietokoneohjelma näyttää vastaukset numeroina tai grafiikkana ajan ja lääkitymisen funktiona ja samalla kertyy tietoa hoitojen vaikuttavuudesta.

Kipu on yleinen oire ikääntyvällä väestöllä (8). Kartoitimme postikyselynä keskisuomalaisten reumapotilaiden ja heidän ikä- ja sukupuoli-kaltaistettujen verrokkien toimintakykyä, kipua ja muita oireita. Kipu pyydettiin arvioimaan viimeisen viikon ajalta 10cm janalla, jossa 0 = ei kipua ja 10 = sietämätön kipu. Yli 3000 keskisuomalaista vastasi kyselyyn vuonna 2005. Jos kivuttomuuden raja-arvoksi asetettiin kipu $\leq 1/10$, reumaa sairastavista yli 50-vuotiaista naisista kivuttomia oli 17% ja verrokeista 38%. Vastaavat luvut miehillä oli 26% ja 46%. Toisaalta voimakkuudeltaan $\geq 8/10$ kivun ilmoitti 11% reumaa sairastavista naisista ja 6% verrokeista sekä 6% reumaa sairastavista miehistä ja 5% verrokeista. Reumapotilailla on siis edelleen vuonna 2005 enemmän kipuja kuin verrokkiväestöllä. Tosin pahimpia $\geq 8/10$ kipuja on lähes yhtä usein verrokeilla kuin reumapotilailla.

Vuonna 2005 aloitimme ”Quantitative Standard Monitoring of Patients with Rheumatoid Arthritis” (QUEST-RA)-projektin, joka kartoittaa miten tavalliset reumapotilaat voivat ja kuinka heitä hoidetaan eri maissa (9). Tähän mennessä tutkimuksessa on lähes 9000 nivelreumapotilasta yli 100 reumaklinikasta 33 maasta. Kussakin klinikassa 100 peräkkäistä valikoimatonta nivelreumapotilasta kutsuttiin tutkimukseen. Tutkimuksessa todettiin, että reumatauti oli aktiivisinta köyhissä maissa. Keskimääräinen reuma-aktiivisuus oli itse asiassa kääntäen verrannollinen maan bruttokansantuotteeseen jopa niin, että matemaattisella mallilla voitiin ennustaa reuman aktiivisuus, kun tiedettiin maan bruttokansantuote.

Taulu esittää QUEST-RA-maat ki-

Onko reumakipu ... jatkoa edelliseltä sivulta

pujärjestyksessä. Kivuttomimpia potilaat olivat Koreassa, Kreikassa, Japanissa, Hollannissa, Tanskassa ja Suomessa, joissa yli puolella potilaista oli vähemmän kipua kuin 3/10. Kivuliaimpia potilaat olivat Romaniassa, Latviassa, Liettuassa, Unkarissa, Serbiassa, Kosovossa, Puolassa, ja Saksassa, jossa yli puolet potilaista ilmoitti kivun olevan vähintään 5/10. Vertailun vuoksi taulussa esitetään myös sairauden aktiivisuus DAS28-mittarilla (0-10), jossa matalat lukemat kuvaavat vähäistä aktiivisuutta ja korkeat aktiivista tautia.

Yhteenvetona voisi todeta, että kovasti tehdään töitä sen eteen, että reumakipu häviäisi. Nivelreuman varhainen diagnoosi, välittömästi aloitettu oireettomuuteen eli remissioon tähtäävä hoito, sairauden aktiivisuuden mittaaminen ja mittaustuloksiin reagointi, tehokkaiden reumalääkkeiden käyttö sekä potilaan kouluttaminen sairauden voittamiseksi ovat käytännön keinoja. On kuitenkin vielä paljon

maita joissa reuma jyllää ja kipu korventaa. Työ jatkuu reumakivun voittamiseksi maailmanlaajuisesti.

Kirjallisuusviitteet:

- (1) Pincus T, Callahan LF, Sale WG, Brooks AL, Payne LE, Vaughn WK. Severe functional declines, work disability, and increased mortality in seventy-five rheumatoid arthritis patients studied over nine years. *Arthritis Rheum* 1984; 27:864-72.
- (2) Möttönen T, Hannonen P, Leirisalo-Repo M, Nissilä M, Kautiainen H, Korpela M et al. Comparison of combination therapy with single-drug therapy in early rheumatoid arthritis: A randomised trial. *FIN-RACo trial group. Lancet* 1999; 353:1568-73.
- (3) Leirisalo-Repo M, Kautiainen H, Laasonen L, Mottonen T, Hannonen P, Korpela M et al. A randomized, double-blind, placebo-controlled study on addition of infliximab to the FIN-RACo DMARD combination therapy for initial six months in patients with early active rheumatoid arthritis. The NEO-RACo study. *EU-LAR2008*. 2008. Ref Type: Abstract
- (4) Khan NA, Sokka T. Declining needs for total joint replacements for rheumatoid arthritis. *Arthritis Res Ther* 2011; 13(5):130.
- (5) Fries JF. Reevaluating the therapeutic approach to rheumatoid arthritis: the "sawtooth" strategy. *J Rheumatol* 1990; 17(Suppl 22):12-5.
- (6) Sokka T, Makinen H. Remission makes its way to rheumatology. *Arthritis Res Ther* 2010; 12(4):129.
- (7) Hakkinen A, Sokka T, Kautiainen H, Kotaniemi A, Hannonen P. Sustained maintenance of exercise induced muscle strength gains and normal bone mineral density in patients with early rheumatoid arthritis: a 5 year follow up. *Ann Rheum Dis* 2004; 63:910-6.
- (8) Sokka T, Makinen H, Hannonen P, Pincus T. Most people over age 50 in the general population do not meet ACR remission criteria or OMERACT minimal disease activity criteria for rheumatoid arthritis. *Rheumatology (Oxford)* 2007; 46(6):1020-3.
- (9) Sokka T, Kautiainen H, Pincus T, Toloza S, da Rocha Castelar PG, Lazovskis J et al. Disparities in rheumatoid arthritis disease activity according to gross domestic product in 25 countries in the QUEST-RA database. *Ann Rheum Dis* 2009; 68(11):1666-72.

Tuulikki Sokka-Isler
osastonylilääkäri, dosentti
Keski-Suomen keskussairaala
40620 Jyväskylä
tuulikki.sokka-isler@ksshp.fi

SELKÄYDINSTIMULAATIO REFRAKTORISEN ANGINA PECTORIKSEN HOIDOSSA

Suurella osalla sepelvaltimotautipotilaista elämänlaatua ja elinikää saadaan parannettua merkittävästi lääkehoidolla ja revaskularisaatioilla (pallolaajennus, ohitusleikkaus). Laaja-alainen sepelvaltimotauti voi kuitenkin johtaa tilanteeseen, jossa kaikki sepelvaltimotaudin perinteiset hoitomuodot on käytetty, mutta potilaalla on edelleen sydänlihaskemian aiheuttama vaikea angina pectoris-oire ja pienikin rasitus aiheuttaa rintakipuja. Tilaa nimitetään hoitoon vastaamattomaksi rasisurintakivuksi (refraktorinen angina pectoris, RAP) (1). RAP huonontaa merkittävästi potilaan elämänlaatua, lisää sairaalahoidon tarvetta ja siten myös hoitokustannuksia.

Hoitoresistentin rasisurintakivun esiintyvyydestä Suomessa ei ole tarkkoja lukuja, mutta RAP:n insidenssiksi Euroopassa on arvioitu 30 000 – 100 000 tapausta/v, USA:ssa 50 000 – 200 000 tapausta/v ja Ruotsissa 2,5 – 3 tapausta/100 000 henkilöä/v (2). On todennäköistä, että tulevina vuosina sepelvaltimotautipotilaiden määrä ja samalla RAP:n esiintyvyys tulee lisääntymään tyyppin 2 diabeteksen yleistyessä.

Selkäydistimulaatio (SCS) on vakiinnuttanut asemansa neuroopaattisen kivun hoidossa, mutta iskeemisen kivun hoidossa siitä on Suomessa vain vähän kokemuksia. Ensimmäinen julkaistu tutkimus selkäydistimulaation käytöstä RAP:n hoidossa on vuodelta 1987 (3). Sittemmin selkäydistimulaation edulliset vaikutukset hoitoresistentin rasisurintakivun hoidossa on osoitettu useissa satunnaistetuissa seurantatutkimuksissa (4,5). Menetelmä on ollut kliinisessä käytössä jo 1980-luvun lopulta mm. Ruotsissa ja Hollannissa. Selkäydistimulaatiota voidaan pitää suuren riskin potilailla jopa ohitusleikkauksen vaihtoehtona ja SCS on hyväksytty hoitoresistentin rintakivun lisähoitoksi EHA- ja ACC/AHA-suosituksissa (1,6).

Selkäydistimulaation vaikutukset

SCS:lla on analgeettinen ja antiiskeeminen vaikutus. Rintakipukoh- tausten määrä ja intensiteetti vähenyvät, nitrojen tarve vähenee, rasisituksen sieto paranee ja potilaiden elämänlaatu kohenee merkittävästi

(7-9). SCS-hoidon jälkeen potilaat sietävät rasisurergometriassa kuormitusta pitempään ilman iskeemisiä muutoksia ja EKG:n pitkäaikaisrekisteröinnissä ST-segmentin las- kut ovat vähäisempiä (10,11). Kai- kille potilaille tulee kuitenkin rinta- kipuja rasisituksen ja iskemian kas- vaessa riittävän suureksi. SCS ei myöskään peitä uhkaavasta sydäninfarktista varoittavaa voima- kasta kipua (12) Suurella osalla potilaista (n 80 %) selkäydistimulaation edulliset vaikutukset kestä- vät vähintään vuoden ajan, ja noin 60 %:lla rasisituksen sieto ja elämän- laatu pysyvät parempina ainakin 5 vuoden ajan (2,13).

Stimulaatiohoidon vaikutusmekanismit

Selkäydistimulaation tarkkaa vai- kutusmekanismia ei tunneta. To- dennäköisesti sillä on useita neuro- fysiologisia ja neurokemiallisia vai- kutuksia, ja sen teho neuroopaatti- seen ja iskeemiseen kipuun selitty- nee osittain eri mekanismeilla. Ki- vun ja sydänlihaskemian välinen suhde ei ole täysin selvillä. Siten ei ole selvää onko kivun lievitys seura-

Selkäydistimulaatio ...

jatkoa edelliseltä sivulta

usta suorasta nosiseptiivisten signaalien vaimentamisesta selkäytimessä (porttikontrolliteoria) vai vähentääkö stimulaatio iskemiaa ja sitä kautta rintakipua.

Viime aikoina selkäydistimulaation keskeiseksi vaikutusmekanismiksi on esitetty sydänlihaksen iskeemisten tapahtumien estymistä. Tärkeänä anti-iskeemisena vaikutusmekanismina pidetään sydämen hapenkulutuksen vähentymistä mm. SCS:n aiheuttaman sydämen -endorfiinin määrän lisääntymisen ja sympaattisen hermoston aktiiviteetin vähentymisen vuoksi. Selkäydistimulaation on todettu lisäävän myös hapenpuutteesta kärsivän sydänlihaksen verenvirtausta. Sen sijaan sydämen kokonaisverenvirtauksessa ei näyttäisi tapahtuvan muutoksia (14-18).

Iskemian aikana selkäydistimulaatio stabiloi sydämen oman sisäisen hermojärjestelmän (intrinsic cardiac nervous system) toimintaa, vähentää sympaattisen hermoston reflektorisia tapahtumia ja sydämen rytmihäiriöalttiutta. Selkäydistimulaatiolla on todettu olevan ns. esialtistusvaikutusta, ja lisäksi sydämen verisuonituksen uusien sivuhaarojen muodostuksella saattaa olla merkitystä kipukynnyksen koohamiseen (19-21).

Potilasvalinta

TYKS:ssa potilaat toimenpiteeseen valitsee kardiologi yhdessä anestesialääkärin (toimenpidelääkäri) kanssa. Psykologin arvio tehdään tarvittaessa. Selkäydistimulaation hoidonaiheita RAP:n hoidossa ovat: vaikeat rintakivut (CCS 3-4, VAS >

7) optimoidusta lääkehoidosta huolimatta, potilaalla on merkittävä sepelvaltimotauti (1 stenoosi > 75 %), pallolaajennus tai ohitusleikkaus ei ole mahdollinen eikä ohitusleikkaus paranna ennustetta. Rasisusrintakivun tulee paikantua rintalastan alle. SCS:n vasta-aiheita ovat tuore sydäninfarkti (< 3 kk), hoitamaton sairaus (verenpainetauti tai diabetes), antikoagulanttihoito, hyytymishäiriö, infektio toimenpidealueella, hankala anatomia, persoonallisuushäiriö, merkittävä psyykinen ongelma (esim. vaikea masennus), heikko kognitiivinen taso ja addiktiivinen käyttäytyminen. Tahdistinhoito ja ICD eivät ole SCS:n vasta-aiheita, mutta stimulaattorin virtalähteen ja tahdistimen häiriötön yhteiskäyttö on selvítettävä kunkin potilaan kohdalla erikseen.

Stimulaattorin asennus

Ennen toimenpidettä potilaat saavat kirjalliset hoito-ohjeet ja yhteystiedot ongelmatilanteita varten. Laitteen toiminta ja toimenpide käydään myös läpi suullisesti. Potilaalle ei pidä antaa epärealistisia odotuksia laitteen toiminnasta. Neuroopaattisen kivun hoidosta poiketen koestimulaatiojaksoa ei yleensä tarvita. Mikäli rasisusrintakipuoireisto on epätyypillinen, koestimulaatio 1-2 viikon ajan ennen pysyvän virtalähteen asentamista on suositeltavaa.

Toimenpide tehdään leikkaussalissa paikallispuudutuksessa. Toimenpiteen kesto on noin 2 tuntia. Potilas makaa vatsallaan leikkauspöydällä. Stimulaatioelektrodi uuteen läpivalaisukontrollissa punktioneuulan kautta epiduraalitalaan dorsaalisesti. Optimaalinen sijainti elektrodin kärjelle on C7 – Th1-kamakorpusten tasolla ja elektrodin tulee sijaita keskiviivassa tai hieinan lateraalisesti vasemmalla. Koestimulaatiolla toimenpiteen aikana varmistetaan, että stimulaat-

torin aiheuttama parestesiatunteus saadaan aikaan rintakehälle rasisusrintakivun alueelle. Kun stimulaattorin elektrodi on paikallaan, se kiinnitetään ihonalaiskudokseen tukevasti. Virtalähde implantoidaan yleensä oikean pakarän päälle ja elektrodi tunneloidaan ihonalaisesti patteritaskun alueelle ja yhdistetään virtalähteeseen.

Virtalähteen tarkempi ohjelmointi tehdään heräämössä toimenpiteen jälkeen ja samalla varmistetaan, että potilas osaa käyttää laitetta ja ymmärtää hoito-ohjeet. Toimenpiteen jälkeen potilaan tulee välttää selän voimakkaita liikkeitä ja painavien esineiden nostelua 4-6 viikon ajan, jotta elektrodi ei siirtyisi paikaltaan epiduraalitalissa.

Ensimmäinen kontrollikäynti toimenpiteen jälkeen varataan 3 kuukauden kuluttua toimenpiteestä joko toimenpidelääkärille tai kardiologille. Seuraavat käynnit sovietaan kardiologin vastaanotolle 6 ja 12 kuukauden kuluttua toimenpiteestä. Tämän jälkeen potilas käy seurannassa kardiologian poliklinikalla kerran vuodessa. Mikäli laitteen toiminnassa on ongelmia, potilas ottaa yhteyttä aiemmin.

Stimulaattorin käyttö

Hoitokäytännöt vaihtelevat maittain ja klinikoittain. Yleensä stimulaattori on aluksi jatkuvasti päällä muutaman kuukauden ajan, jotta potilas tottuu laitteeseen ja jotta hoidon teho tulee esille. Myöhemmin stimulaation tarve yleensä vähenee ja stimulaattoria käytetään tarpeen mukaan.

Komplikaatiot

Vakavat komplikaatiot (epiduraalinen verenvuoto, spinaalipunktio, selkäydinvaurio) ovat harvinaisia. Pieniä komplikaatioita ilmenee muutamalla prosentilla potilaista. Yleisin niistä on elektrodin siirtymi-

nen epiduraalililassa, jonka seurauksena parestesiatuntemus häviää kipualueelta ja samalla hoidon teho voi huonontua. Myös tekniset ongelmat ovat mahdollisia, elektrodi voi vahingoittua ja virtalähde ehdyä suunniteltua nopeammin. Infektoriski ei ole suurempi kuin muissa vastaavissa toimenpiteissä.

Yhteenveto

Selkäydinstimulaatio on edelleen suhteellisen tuntematon hoitomuoto refraktorisen angina pectoriksen hoidossa. SCS on näyttöön perustuva, tehokas, reversiibeli, kustannus- ja turvallinen hoitomuoto. Se nostaa iskemiäkynnystä, parantaa elämänlaatua ja on monille ainoa jäljellä oleva vaihtoehto.

Kirjallisuusviitteet:

1. Mannheimer C et al. The problem of chronic refractory angina; a report from the ESC Joint Study Group on the Treatment of Refractory Angina. *Eur Heart J* 2002; 23: 355-70.
2. Andréll P et al. Long-term effects of spinal cord stimulation on angina symptoms and quality of life in patients with refractory angina pectoris-results from the European Angina Registry Link Study (EARL). *Heart* 2010;96:1132-36.
3. Murphy DF, Giles KE. Dorsal column stimulation for pain relief from intractable angina pectoris. *Pain* 1987; 28: 365-68.
4. Taylor RS et al. Spinal cord stimulation in the treatment of refractory angina: systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials *BMC Cardiovasc Disord*. 2009; 9: 13.
5. van Kleef M et al. Chronic refractory angina pectoris. *Pain Pract* 2011; 5: 476-82.
6. ACC/AHA. 2007 Chronic angina focused update of the ACC/AHA 2002 guidelines for the management of the patients with chronic stable angina: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines Writing Group. *J Am Coll Cardiol* 2007; 50: 2264-2274.
7. Murray S et al. Spinal cord stimulation significantly decreases the need for acute hospital admission for chest pain with refractory angina pectoris. *Heart* 1999; 82: 89-92.
8. Issa ZF et al. Thoracic spinal cord stimulation reduces the risk of ischemic ventricular arrhythmias in a postinfarction heart failure canine model *Circulation* 2005; 111: 3217-20.
9. Börjesson et al. Spinal cord stimulation in severe angina pectoris – a systematic review based on the Swedish council on technology assessment in health care report on long-standing pain. *Pain* 2008; 140: 501-8.
10. Mannheimer C et al. Effects of spinal cord stimulation in angina pectoris induced by pacing and possible mechanism of action. *Br Med J* 1993; 307: 477-80.
11. de Jongste M et al. Effects of spinal cord stimulation on electrocardiographic study. *Br Heart J* 1994; 71: 413-8.
12. Andersen C et al. Does pain relief with spinal cord stimulation for angina conceal myocardial infarction? *Br Heart J* 1994; 71: 419-21.
13. Di Pede et al. Immediate and long-term clinical outcome after spinal cord stimulation for refractory stable angina pectoris. *Am J Cardiol* 2003; 91: 951-5.
14. Eliasson T et al. Myocardial turnover of endogenous opioids and calcitonin-gene-related peptide in the human heart and the effects of spinal cord stimulation on pacing-induced angina pectoris. *Cardiology* 1998; 89: 170-7.
15. Norrsell H et al. Effects of pacing-induced myocardial stress and spinal cord stimulation on whole body and cardiac norepinephrine spillover. *Eur Heart J* 1997; 18: 1890-96.
16. Anselmino M et al. Spinal cord stimulation and 30-min heart rate variability in refractory angina patients. *Pacing Clin Electrophysiol* 2009; 32: 37-42.
17. Hautvast RW et al. Effect of spinal cord stimulation on myocardial blood flow assessed by positron emission tomography in patients with refractory angina pectoris. *Am J Cardiol* 1996; 77: 462-7.
18. Mobilia G et al. Effects of spinal cord stimulation on regional myocardial blood flow in patients with refractory angina. A positron emission tomography study. *G Ital Cardiol* 1998; 28: 1113-9.
19. Wu M et al. Putative mechanisms behind effects of spinal cord stimulation on vascular diseases: a review of experimental studies. *Autonom Neurosci* 2008; 138: 9-23.
20. Börjesson M et al. Neurostimulering har god effekt vid svår angina pectoris. *Läkartidningen* 2009; 106: 214-7.
21. Ardell JL et al. Dorsal spinal cord stimulation obtunds the capacity of intrathoracic extracardiac neurons to transduce myocardial ischemia. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 2009; 97: R470-7

Pirkka Rautakorpi LT,
anestesiologian erikoislääkäri
TYKS, ATEK-yksikkö,
pirkka.rautakorpi@tyks.fi

Markku Taittonen LT,
anestesiologian erikoislääkäri
TYKS, ATEK-yksikkö,
markku.taittonen@tyks.fi

Heikki Ukkonen dosentti,
kardiologian osastonylilääkäri,
TYKS, sisätautien klinikka,
heikki.ukkonen@tyks.fi

KIVULIAS RAKKO – INTERSTITIAALINEN KYSTIITTI

Johdanto

Kivulias rakko, interstitiaalinen kystiitti (IC), on pitkäaikainen ja invalidisoiva virtsarakkosairaus, jonka etiologiaa ei tunneta. Taudille tyyppistä on virtsarakon täyttymiseen liittyvä kipu, joka helpottaa lyhytaikaisesti rakon tyhjennyttä. Oireena voi olla myös epämiellyttävä virtsarakkoon paikantuva paineen tunne tai lantion alueen kipu, joka on kestänyt yli kuusi kuukautta. Vaikka oireet muistuttavat toistuvia virtsatieinfektioita, ei potilaalla ole todettavissa virtsassa bakteerikasvua. Naisilla oireyhtymä on 10 kertaa yleisempi kuin miehillä.

Myös taudin nimityksestä käydään vilkasta keskustelua. Termejä IC (Interstitial Cystitis), BPS (Bladder Pain Syndrome) ja PBS (Painful Bladder Syndrome) käytetään kirjallisuudessa kuvaamaan oireyhtymää. ICS (International Continence Society) määritteli PBS:n vuonna 2002 tilaksi, jossa suprapuubinen kipu liittyy virtsarakon täyttymiseen yhdistyneenä tihentyneeseen virtsaamistarpeeseen sekä päivällä että yöllä, kun muut oireita aiheuttavat syyt on poissuljettu.

Esiintyvyys

Suomessa Oravisto tutki taudin esiintyvyyttä 1970-luvulla. Esiintyvyys naisväestöllä oli 18/ 100 000, koko väestössä 11/100 000 ja ilmaantuvuus 1/100 000/vuosi (1). Tuoreimmassa suomalaisessa tutki-

muksessa IC:hen sopivien oireiden prevalenssiksi naisilla saatiin 450/100 000 (2).

Etiologia

IC:n etiologia on tuntematon ja oletettavasti monitekijäinen. Oireiden aiheuttajaksi on esitetty uroteelin dysfunktioita, neurogeenistä tulehdusta, infektiota ja lymfakierron häiriötä. Potilailla esiintyy keskimääräistä useammin autoimmuunitauteja.

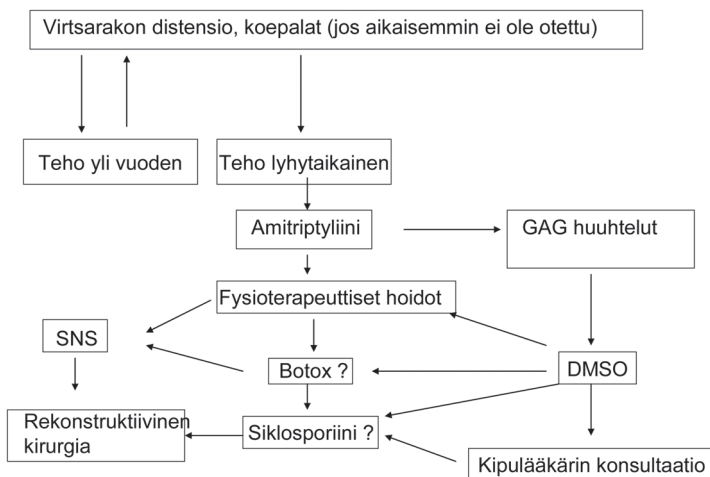
Virtsarakkoa verhoava proteoglykaanikerros, johon liittyy ainakin yksi glykosaminoglykaani (GAG)-

kerros. GAG-kerros toimii osana rakon suojamekanismia. Useimmilla IC-potilailla todetaan GAG-kerroksen vaurio, joka mahdollisesti on sekundaarinen (3). Osalla IC-potilaista voidaan todeta mast-soluja rakon seinämässä, ja ne osaltaan vaikuttanevat tulehdusprosessiin. Mast-soluja estäviä hoitoja on kehitetty vaihtelevalla menestyksellä. Neurogeenisestä tulehduksesta etiologisena tekijänä on myös näyttöä. Infektion osuutta kivuliaan rakon synnyssä on tutkittu. On arveltu, että infektio saattaa laukaista kivuliaaseen rakkoon johtavan prosessin. Toisaalta vaurioitunut virtsara-

Taulukko 1. Suomessa tavallisesti käytettäviä hoitolinjoja

BPS:n hoitovaihtoehtoja

Avohoidossa usein kokeiltu antibiootteja ja antikolinergeja



Taulukko 2. Interstitiaaliseen kystiittiin käytettyjen hoitojen näytönaste.

Interstitiaalisen kystiitin rakonsisäiset, anestesiologiset, kirurgiset sekä vaihtoehtoiset hoidot

Hoito	Type of evidence Näytön laatu	Näytön- aste	Kommentti
Rakon sisäiset puudutteet	3	C	
Intravesikaalinen PPS	1b	A	
Intravesikaalinen hepariini	3	C	
Intravesikaalinen hyaluronihappo	2b	B	
Intravesikaalinen kondroitiinisulfaatti	2b	B	
DMSO	1b	A	
Intravesikaalinen bacillus Calmette-Guérin	1b	ei suosittelua	
Intravesikaalinen vanilloidi	1b	C	Tulokset ristiriitaisia
Rakon nestevenytys	3	C	
Transuretraalinen resektio, koagulaatio ja laser	na	A/B	Vain Hunnerin ulkuksiin
Hermosalpaus/epiduraalinen kipupumppu	3	C	Vaikean akuutin kivun lievitys
Sakraalinen neuro-modulaatio	3	B	Toistaiseksi vain tutkimuskäytössä
Rakkokoulutus	3	B	Kivuttomille potilaille
Fysioterapia	3	B	Tulokset ristiriitaisia
Ruokavalio	3	C	
Akupunktio	3	C	
Hypnoosi		no data	
Psykologinen terapia	3	B	
Rekonstrukttiivinen kirurgia	na	A	Tulokset vaihtelevat, vaatii kirurgilta kokemusta

kon epiteeli voi toimia bakteerien kasvualustana. IC:llä on useita autoimmuunitauteihin sopivia piirteitä: tauti on krooninen, oireet fluktuoivat, naisilla esiintyy enemmän IC:tä, ja lisäksi monella potilaalla on muita autoimmuunitauteja.

Diagnostiikka

Oireita kysyttäessä on hyvä käyttää validoitua tautispesifistä oirepiste-

kyselyä (O'Leary-Sant-oirepisteet). Virtsaamispäiväkirja täytetään 2-3 vuorokauden ajalta. Sen avulla selvittää virtsaamiskertojen määrä sekä päivällä että yöllä, vuorokauden aikana nautittu nestemäärä, ja vuorokauden aikana erittynyt virtsamäärä. Tiheä virtsaamistarve ja pienet virtsamäärät (esim. 50 ml) viittaavat hankalampaan taudinkuvaan kuin harvemmat virtsaamiskerrat ja rakon parempi venyvyys. Hyvin laa-

janeva rakko (vetoisuus esim. 500 ml) on epätyypillistä IC:lle (4). Normaalina virtsaamistiheytenä pidetään kahdeksaa virtsaamiskertaa vuorokaudessa, mutta IC-potilailla virtsaamiskertoja on usein huomattavasti yli kymmenen, ja virtsaamistarve herättää potilaat useammin kuin kahdesti yössä. Suuret nautitut nestemäärät yhdistyneenä runsaaseen kahvin ja kolajuomien nauttimiseen taas luonnollisesti aiheuttavat terveilläkin tiheävirtsaaisuutta diureettisen vaikutuksensa vuoksi. Tämäkin selviää virtsaamislistojen avulla. Jos potilaalla on hankalat vaivat, hän on yleensä motivoitunut täyttämään virtsaamislistat.

Virtsarakon tähytys, kystoskopia, on välttämätön IC:n diagnosoinniseksi. Tähytyksen yhteydessä voidaan tehdä virtsarakon nestevenytys. Osalla potilaista todetaan rakon seinämässä punoittava alue tai keskusarpi, jossa verisuonet yhtyvät. Tätä kutsutaan Hunnerin ulkukseksi. Koska kipu on useimmilla potilailla häiritsevin oire, kivun mittaaminen on hoidon vasteen arvioinnissa oleellista. Kivun mittaamisessa VAS (Visual Analog Scale) ja NRS (Numeral Rating Scale) ovat hyödyllisiä. Kivuliaalle rakolle ei ole omaa elämänlaatumittaria, ja elämänlaatumittarit ovatkin enimmäkseen tutkimuskäytössä.

Hoito

Koska taudin etiologia on epäselvä, hoidot ovat olleet pääasiassa kokeemusperäisiä. Vuosikymmenten ajan hoidon kulmakiviä ovat olleet rakon venytys, erilaiset rakkohuuhtelut ja neuropaattisen kivun lääkkeet kuten amitriptyliini. Osalla IC-potilaita oireet helpottavat ainakin väliaikaisesti antibiooteilla, mutta kuitenkin potilailla ei ole todettu kontrolliryhmää useammin bakteeri- tai sieni-infektioita – ei viljelyssä sen paremmin kuin elektronimikroskooppilla tai PCR-monitustekniikkalakaan (5, 6).

Kivulias rakko ... jatkoa edelliseltä sivulta

Suomessa käytetään GAG-kerrosta vahvistavia rakkohuuhteita (kondroitiinisulfaatti, natriumhyaluronaaatti) sekä oireita lievittävää dimetyylisulfoksidi-huuhtelua (DMSO). DMSO:ta markkinoitiin 1960-luvulla Pohjois-Amerikassa kivun lievittämiseen ja nivelsairauksien hoitoon. DMSO:ta sisältävät valmisteet olivat kaupan luontaistuotteina, ja niitä käytettiin pääasiassa ulkoisesti voiteina mutta myös sisäisesti nautittuna liuoksena ja injektioina. USA:n lääkevalvontaviranomaiset myönsivät 1970-luvun lopulla DMSO:lle myyntiluvan lääkkeenä, jota ruiskutetaan virtsarakkoon interstitiellin kystiitin oireiden lievittämiseksi. Tuolloin kuitenkin arvioitiin, että DMSO:n tehosta ja turvallisuudesta analgeettina ei ollut riittävästi näyttöä, eikä sitä ei ole saanut Yhdysvalloissa enää myydä luontais- tuotteena eikä ravintolisänä. Lume- kontrolloidussa ja vaihtovuoroisessa tutkimuksessa 50-prosenttista DMSO:ta annettiin 50 ml kahden viikon välein 4 kertaa 33 potilaalle. Objektiiivisin kriteerein arvioituna IC:n oireet lievittyivät DMSO-ryhmässä 53%:lla ja lumaryhmässä 18%:lla. Subjektiiivisesti ero oli vielä suurempi (7).

Osalla potilaista tauti kehittyi invalidisoivaksi kutistusrakoksi, jonka hoitona on joko virtsarakon osittainen poisto ja korvaaminen suolella tai jopa rakon täydellinen poisto. Koska on näyttöä siitä, että IC on autoimmuunitauti, Sairanen ja FinNIC-työryhmä ovat tutkineet siklosporiinia (CsA) potilailla, joiden taudinkuva on vaikea (8). CsA estää tehokkaasti tulehdusreaktiota estämällä T-lymfosyyteissä interleukiini-2:n muodostumista. Se osoittautui tehokkaaksi 75%:n hyötyessä lääkkeestä. Siklosporiinin sivuvaikutuksia ovat verenpaineen kohoaminen, munuaistoksisuus ja magnesiumin hukkaantuminen virtsaan. CsA:ta käytettäessä onkin järjestettävä huolellinen seuranta asiantuntevassa hoitoyksikössä, eikä se ole ensilinjan hoito. Mikäli tauti ei reagoi muille hoidoille, voidaan CsA hoitoa kokeilla ennen virtsarakon poistoa. Virtsarakon poistoon joudutaan turvautumaan harvoin, lähinnä tilanteissa, jossa on syntynyt kutistus- rakko.

IC-taudin etiologiaa ei ole vielä ratkaistu. Koska tauti hoitamattomana voi olla hyvin invalidisoiva, kokemuseräisetkin oireistoa hillitsevät hoitomenetelmät ovat potilaiden elämänlaadun ylläpitämiseksi tärkeitä.

Lämpimät kiitokset LT Jukka Sairaselle asiantuntija-avusta ja taulukkojen laatimisesta.

Kirjallisuusviitteet

1. Oravisto K. Epidemiology of interstitial cystitis. *Ann Chir Gynaecol Fenn* 1975; 64: 75-77.
2. Leppilahi et al. Prevalence of clinically confirmed interstitial cystitis in women: a population based study I Finland. *J Urol* 2005; 174: 581-583
3. Elbadawi A. Interstitial cystitis: a critique of current concepts with a new proposal for pathologic diagnosis and pathogenesis. *Urology* 1997; 49: 14-40.
4. Abrams et al. The standardisation of terminology of lower urinary tract function: report from the Standardisation Sub-committee of the International Continence Society. *Neurourol Urodyn.* 2002; 21(2): 167-178.
5. Collan Y et al. Electron microscopic and histological findings on urinary bladder epithelium in interstitial cystitis. *Eur Urol.* 1976; 2(5):242-7.
6. Keay S et al. A prospective study of microorganisms in urine and bladder biopsies from interstitial cystitis patients and controls. 1995. *Urology* 1995 Feb; 45(2): 223-9.
7. Perez-Marrero R et al. A controlled study of dimethyl sulfoxide in interstitial cystitis. *J Urol* 1988; 140: 36-9.
8. Sairanen J. Cyclosporine A in the Treatment of Interstitial Cystitis. Väitöskirja 2008. E-thesis: <https://helda.helsinki.fi/bitstream/handle/10138/22978/cyclospo.pdf?sequence=1>

Anna-Kaisa Pere, urologian erikoislääkäri,
anna-kaisa.pere@hus.fi
anna-kaisa.pere@helsinki.fi

KIPU PARKINSONIN TAUDISSA

Parkinsonin tauti - etenevä neuro- degeneratiivinen sairaus

Primaarinen parkinsonismi eli Parkinsonin tauti on keski- ja vanhuusiän yleisin liikehäiriösairaus. Varsinais-Suomessa 1990-luvulla tehdyn tutkimuksen perusteella sairauden esiintyvyys maassamme on 166/100 000 ja ilmaantuvuus 15/100 000 (1). Suomessa on siten arviolta 8000-10 000 Parkinsonin tautia sairastavaa potilasta.

Parkinsonin tauti on krooninen, etenevä neurodegeneratiivinen sairaus, jonka klassisia oireita ja löydöksiä ovat lepovapina, liikkeiden hidastuminen ja jäähmeys (hypokinesia), passiivisen liikkeen aikana koholla oleva lihastonus (rigiditeetti) sekä tasapainohäiriöille ja kaatumisille altistava asentoheijasteiden heikkeneminen. Motoristen oireiden patofysiologisen perustana on tyvitumakkeissa substantia nigra striatumiin kulkevan dopamiinia välittäjäaineenaan käyttävän hermoradan asteittainen tuhoutuminen. Parkinsonin taudin lääkehoidolla pyritään korjaamaan dopamiinin puutos tai vähentämään striatumin kolinergisen järjestelmän ylitoimintaa. Dopamiinivajetta korjaavia lääkkeitä ovat levodopa, dopamiiniagonistit, MAO-B:n estäjät ja COMT-estäjät. Levodopahoidon merkittävin ongelma on päivittäis-

ten tilanvaihtelujen kehittyminen. Keskimäärin viiden vuoden kuluttua hoidon aloittamisesta potilaan tila saattaa alkaa vaihdella huonon toimintakyvyn vaiheesta (off-vaihe) hyvän vaiheen (on-vaihe) kautta aina vaikea-asteisiin tahattomiin liikkeisiin eli dyskinesioihin (2).

Parkinsonin taudissa esiintyy klassisten motoristen oireiden lisäksi myös laaja kirjo ei-motorisia oireita, joiden taustalla on aivokuoren, aivorungon ja selkäytimen välittäjäainejärjestelmän degeneraatio tai autonomisen hermoston vaurioituminen. Tällaisia oireita ovat mm depressio, ahdistuneisuus, ummetus, pelihimo, uni- ja muistihäiriöt, asentohypotensio, virtsaamishäiriöt ja seksuaalitoimintojen häiriöt (3). Nämä oireet voivat heikentää elämänlaatua jopa enemmän kuin klassiset motoriset oireet.

Kipu Parkinsonin taudin oireena - historiaa ja epidemiologiaa

Kipu on pitkään jäänyt muihin primäärisen parkinsonismin oireisiin verrattuna vähemmälle huomiolle, vaikka sen olemassaolo on kauan tiedetty. Jo sairauden ensimmäisenä kuvannut väliskäri James Parkinson kuvasi ”reumaattisen” yläraajakivun taudin eräänä varhaisoireena kuuluisassa kirjoituksessaan An essay on the shaking palsy vuonna 1817. Noin 70 vuotta myöhemmin

myös kuuluisa englantilainen neurologi, Sir William Richard Gowers, raportoi sairauden alkuvaiheissa raajojen kolotuksena ilmenevästä reumaattisesta kivusta. Kivun sentraalista luonnetta osasi ensimmäisenä epäillä ranskalainen neurologi Alexandre-Achille Souques 1920-luvun alkupuolella.

Viime vuosikymmeninä tehdyt kyselytutkimukset ovat vahvistaneet kivun liittyvän olennaisesti Parkinsonin tautiin. Niiden perusteella voidaan arvioida, että huomattavaa kipua tai epämiellyttäviä oireita esiintyy vähintään 40 prosentilla jossakin sairauden vaiheessa (4). Norjalaisessa tutkimuksessa, johon osallistui 176 kotona asuvaa Parkinson-potilasta, kivun esiintyvyys oli peräti 83 % (5). Eräässä tutkimuksessa varhaisvaiheen Parkinsonin tautia sairastavat potilaat luokittelivat kivun haittaavimmaksi ei-motoriseksi oireeksi hypokinesian, lepovapinan ja rigiditeetin jälkeen. Pitkään tautia sairastaneiden arvion perusteella kipu oli kuudenneksi hankalin oire (6). Parkinson-potilaan kipu voi kuitenkin usein jäädä terveydenhuollossa vaille tunnistamista, diagnostisia selvittelyjä ja hoitoyrityksiä.

Kipuoireiden luokittelu ja kliiniset erityispiirteet

Hoidon kannalta käytännöllisin luokittelu jakaa Parkinson-potilaan ki-

Kipu Parkinsonin ...

jatkoa edelliseltä sivulta

vun viiteen eri alaryhmään, jotka ovat 1) muskuloskeletaalin kipu, 2) dystoniaan liittyvä kipu, 3) radikaalinen/neuropaattinen kipu, 4) sentraalinen kipu ja 5) akatisiaan liittyvä kipu tai epämukavuus (7). Myös muita luokitteluja on olemassa. Eräät niistä perustuvat oletukseen kivun liittymisestä dopaminergiseen lääkehoitoon ja sairauden edetessä ilmaantuviin satunnaisiin tilanvaihteluihin, jolloin alaryhmiin ovat mm. Parkinsonin taudin diagnoosia edeltävät kipuoireet, huonon toimintakyvyn vaiheeseen liittyvät kivut ja lääkevaikutuksen huipun aikana esiintyvät kivut (7). Kipu voidaan jaotella myös sen mukaan, onko taudin ja kipuoireen välinen yhteys suora vai epäsuora. Lisäksi on syytä huomioida, että Parkinson-potilailla voi esiintyä kroonista kipua, joka ei lainkaan liity itse sairauteen.

Muskuloskeletaalin kipu on Parkinsonin tautia sairastavan kiputyypeistä yleisin, norjalaisessa tutkimuksessa sitä esiintyi 70 prosentilla potilaista (5). Olkapääkivun riski on Parkinson-potilaalla kuusi kertaa suurempi kuin tautia sairastamattomalla. Suhteutettuna ikään, sukupuoleen ja aikaisempaan vammahistoriaan nousee riski potilailla 21-kertaiseksi (8). Erityisesti adhesiivinen kapsuliitti ("frozen shoulder") näyttää vahvasti liittyvän primaariseen parkinsonimiiniin; sen esiintyvyys on merkittävästi yleisempi tautia sairastavilla kuin samanikäisillä terveillä verrokeilla. Useimmissa tapauksissa olkapääkipu edeltää kahdella vuodella Parkinsonin taudin motorisia ensioireita, jotka ilmaantuvat tyypillisesti samaan yläraajaan, jossa kipu esiintyi

Muita Parkinsonin taudissa esiintyviä muskuloskeletaalisia kiputiloja ovat lihaskrampit ja nivelkivut. Lihaskrampit paikallistuvat tyypillisesti niska-hartiaseutuun, käsivarsiin, pohkeisiin ja paraspinaalilihakisiin. Parkinson-potilailla voi esiintyä nivelten deformeitteja ja nivelsärkyjä, jotka voivat erheellisesti herättää epäilyn nivelreumasta. Tyypillisiä käden virheasentoja ovat MCP- ja DIP-nivelten fleksio, PIP-nivelten ekstensio ja ulnaarideviaatio. Alaraajassa vastaava ilmentymä on pes equinovarus. Nämä ns. pseudoreumatoidimuutokset eroavat nivelreumasta siten, että niveldeformiteetit ovat aina toispuoleisia eikä niihin liity nivelten inflamaatiota (7).

Dystonialla tarkoitetaan tahattomien lihassupistusten aiheuttamia kiertäviä ja toistuvia liikkeitä ja epänormaaleja asentoja. Jalkaterän dystonia voi olla ensioire erityisesti varhain alkavassa taudinmuodossa, joka liittyy Parkinsonin mutaatioon. Yleisempi ilmiö on levodopahoidon haittavaikutuksena ilmenevä dystonia. Tilanvaihteluksi luokiteltavaa varhaisaamun off-vaiheen dystoniaa esiintyy n. 15 prosentilla potilaista (7) Osalla potilaista dystonia ilmenee lääkevaikutuksen huipun aikana. Nämä kaikki dystonian muodot voivat ilmetä invalidisoivina, erittäin kivuliaina spasmeina. Ne voivat olla kohtauksellisia, spontaaneja tai jonkin liikkeen tai toiminnan laukaisemia. Kivuliaiden spasmiin kesto vaihtelee muutamasta minuutista useisiin tunteihin. Dystonia on myös eräiden harvinaisten Parkinson-potilailla esiintyvien kivuliaiden asentohäiriöiden taustalla. Kamptokormialla eli koukku-selkäisyydellä tarkoitetaan seisomasennessä ilmenevää selän koukistumista, joka vähenee tai korjautuu täysin makuuasennessa. Pisa-oireyhtymä on aksiaalinen dystonia, jossa ylävartalo ja pää ovat jatkuvasti kallistuneena toiselle puolelle (9). Parkinsonin taudissa dystonisten ki-

pujen esiintyvyys on toiseksi yleisin muskuloskeletaalisten kipujen jälkeen (5).

Parkinson-potilailla esiintyvän neuropaattisen kivun yleisin muoto on radikaalinen kipu, jonka taustalla on sairauden aiheuttamiin asento- tai tukirankadeformiteetteihin (skolioosi, etukumara ryhti) liittyvä hermojuurivaurio (4,7). Osalle potilaista voi kehittyä vaikeiden kaularankamuutosten seurauksena myelopatia, joka ilmenee spinaalisena kipuna. Myös vaikea-asteiset ja pitkään jatkuvat dyskinesiat altistavat radikulopatioille. Yläraajojen hermopinteitä todetaan pitkään Parkinsonin tautia sairastaneilla, joilla on vaikeita dyskinesioita tai jotka ovat pysyvästi vuodepotilaina. Vaikka polyneuropatia ei ole Parkinsonin taudin yleinen ilmenemismuoto, eräissä tuoreissa tutkimuksissa todettiin perifeerisen neuropatian esiintyvyyden olevan huomattavasti oletettua korkeampi Parkinson-potilailla (55%). Levodopahoitoa ja koholla olevia metyyliammonihappotasojen epäiltiin tässä tutkimuksessa polyneuropatian mahdolliseksi aiheuttajiksi (10). Neuropaattisen kivun erotusdiagnostisessa selvittelyssä on tärkeä huomioida myös muut kuin Parkinsonin tautiin liittyvät syyt.

Sentraalinen kipu on jatkuvaa, epämääräistä ja vaikeasti paikallistettavaa. Osalla potilaista esiintyy kuumotus- ja kylmämiseroita ja muita epämiellyttäviä sensorisia tuntemuksia, jotka eivät rajoitu dermatomaalisesti. Näihin kipuoireisiin voi liittyä yöllisiä pahenemisvaiheita. Sentraalisen kivun viskeraalisia manifestaatioita ovat ylävatsakivut ja refluksitaudin kaltaiset oireet. Muita ilmentymiä ovat krooniset peräsuolen, lantion ja genitaalisen kivut sekä suuolte (4,7). Erotusdiagnostisesti potilaille joudutaan tekemään usein sisätautitutkimuksia, joissa hyvin harvoin todetaan oireita selittäviä löydöksiä. Sentraalisen kivun osuus Parkinson-

potilailla esiintyvistä kivuista on noin 10 % (5).

Akatisialla tarkoitetaan sisäistä levottomuuden tunnetta. Potilaiden on vaikea pysyä paikoillaan ja heillä ilmenee jatkuva tarve liikkua tai vaihtaa asentoa. Akatisiaa arvioidaan esiintyvän 45 prosentilla Parkinson-potilaista (7). Oire voi olla erittäin hankala ja invalidisoiva lisäten jopa potilaiden itsemurhariskiä. Jatkuva liikkumisen tarve vaikeuttaa huomattavasti mm. autolla ajoa, ruokailua pöydän ääressä ja osallistumista sosiaaliin tilaisuuksiin. Akatisia sekoitetaan usein levottomat jalat-oireyhtymään, jolla tarkoitetaan iltaisin tai öisin ilmenevää pakonomaista jalkojen liikuttelutarvetta.

Kivun patofysiologiaa

Parkinsonin taudin patofysiologia on selkeytynyt merkittävästi viime vuosikymmenien aikana, mutta tietomme sairauteen liittyvän kroonisen kivun ja tuntohäiriöiden syistä ovat edelleen hyvin puutteelliset. Rigiditeetti, hypokinesia, päivittäiset tilanvaihtelut ja tukirangan deformiteetit selittävät osan Parkinson-potilaan kiputiloista, eivät kuitenkaan sentraalista kipua.

Tuoreet funktionaaliset kuvantamistutkimukset ovat vahvistaneet 90-luvun puolivälissä eläinkokeiden tulosten perusteella esitettyä hypoteesia tyvitumakkeiden tärkeästä osuudesta kipuaistimusten prosessoinnissa. Ratayhteydet aivokuoren, tyvitumakkeiden ja talamuksen välillä näyttävät osallistuvan motoristen, emotionaalisten, autonomisten ja kognitiivisten kipuvasteiden integraatioon (11). Jo tätä ennen tehdyt kliiniset tutkimukset, joissa on hyödynnetty PET-kuvantamista, ovat osoittaneet, että nigrostriataalinen dopaminerginen järjestelmä ja erityisesti striatumin dopamiini D2-reseptorit osallistuvat sekä kokeellisen että patofysiologisen kivun säätelyyn (12). Parkinsonin taudissa

yllä kuvattu nosiseptiivisen informaation käsittely saattaa häiriintyä, mahdollisesti nigrostriataalisen radan degeneraatioon ja dopamiinireseptorien tiheyden muutoksiin liittyen. Kivun ja depression välillä on osoitettu olevan vahva yhteys myös Parkinsonin taudissa. Tämä viittaisi siihen, että dopamiinin ohella myös serotoniini ja noradrenaliini osallistuvat todennäköisesti kivun modulaatioon.

Onko mahdollista, että Parkinsonin tautiin liittyvän sentraalisena pidetyn kivun perimmäinen syy löytyisikin periferiasta? Ihobiopsiatyöt ovat osoittaneet, että Parkinson-potilailla on merkittävästi vähemmän epidermaalisia hermosäikeitä ja Meissnerin keräsiä kuin terveillä verrokeilla ja myös myeliinitupettomien hermosäikeiden tiheys on alentunut (7,13). On esitetty mielenkiintoinen hypoteesi Parkinsonin taudin (ja myös monisysteemiatrofian) varhaisessa vaiheessa tapahtuvasta nosiseptoreiden degeneraatiota, joka sitten altistaisi poikkeaville kiputiloille (14).

Kivun hoito

Parkinson-potilaan onnistuneen kivun hoidon edellytyksenä on oireen ilmaantuessa tehtävä huolellinen oireanalyysi. Potilasta hoitavan neurologin tulisi ensiksi arvioida, liittyykö kipu millään tavalla tilanvaihteluihin tai potilaan saamaan lääkitykseen. Tämä voi joskus selvittää yksinkertaisesti pyytämällä potilasta pitämään päiväkirjaa, johon hän kirjaa kipuoireet ja lääkityksen ottoajat. Epäselvissä tilanteissa potilaan observointi osasto-olosuhteissa muutaman vuorokauden ajan voi helpottaa arviointia. Neurologin tulisi myös pystyä päättämään, ovatko taudin alkuvaiheessa esiintyvät muskuloskeletaaliset kivut rigiditeetin tai hypokinesian ilmentymiä.

Dopaminergisen lääkityksen annostusta muuttamalla voidaan vaikeuttaa dystonisiin kipuihin, jos ne

liittyvät selvästi tilanvaihteluihin tai lääkkeen annosteluun tai osoittautuvat levodopahoidon indusoimiksi. Akatisiaa hoidetaan lisäämällä dopaminergistä lääkitystä. Sentraalinen kipu on vaikeahoitoisin Parkinson-potilaan kivuista. Joskus levodopasta tai dopamiiniagonisteista on siihenkin apua, etenkin jos kyseessä on sensorisin oirein ilmenevä lääkevaikutuksen väistyminen (ns. sensorinen wearing off-ilmio).

Muskuloskeletaalisten kipujen hoito on synnynnäinen. Mikäli kivut liittyvät rigiditeettiin tai hypokinesiaan, on syytä lisätä dopaminergisen lääkityksen annosta. Tulehduskivulääkkeistä hyötyä osa potilaista ja niitä voidaan käyttää jaksottain dopaminergisen lääkityksen rinnalla. Fysio- ja toimintaterapia on oleellinen osa muskuloskeletaalisten kipujen hoitoa; passiivisilla ja aktiivisilla liikerataharjoitteilla ja tarvittaessa yksilöllisillä lastoilla ehkäistään kontraktuurien kehittymistä. Vaikea-asteiset, kivuliaat niveldeformiteetit saattavat joskus edellyttää operatiivista hoitoa (4,7).

Ellei dystoninen kipu laukea dopaminergisen lääkityksen muutoksilla, voidaan lääkehoitoina kokeilla baklofeeniä, antikolinergisiä lääkkeitä tai bentsodiatsepiinejä (mm. klonatsepaami). Intratekaalisesta baklofeenihoidosta ei ole kuitenkaan todettu olevan hyötyä. Kivuliaan fokaalisen dystonian hoidossa käytetään botuliinitoksiini-injektioita (4,7). Syväaivostimulaatio on erittäin tehokas hoitomuoto vaikeassa yleistyneessä dystoniassa, parhaimmiksi elektrodien asennuskohteiksi ovat osoittautuneet subtaalamina tumake ja globus pallidus interna (GPI). Erään tutkimuksen mukaan toispuoleinen GPI:n stimulaatio lievitti kipua pitkälle edenneessä Parkinsonin taudissa 74 % ja dysestesiaa 100 %. Bilateraalin syväaivostimulaatio sai aikaan 90 % kivunlievityksen ja dysestesian osalta oireet lievittyivät 88 % (15).

Ellei radikulaarisen kivun taust-

Kipu Parkinsonin ...

jatkoa edelliseltä sivulta

talta löydy kirurgisesti hoidettavaa syytä, hoidetaan kipua konservatiivisesti. Radikulopatioiden hoidossa voidaan käyttää fysioterapeuttisia menetelmiä (mm. TNS-hoito) ja kompressioneuropatioiden hoidossa lastoja ja ortooseja. Lääkehoidon ensisijaisia vaihtoehtoja ovat gabapentinioidit, koska trisykliset mielialakivunlääkkeet voivat pahentaa Parkinson-potilailla usein esiintyvää ummetusta.

Sentraalisen kivun hoito on haasteellista ja edellyttää lähes aina moniammatillista lähestymistapaa ja kroonisen kivun hoitoon perehtyneen yksikön konsultaatiota. Ellei dopaminergisen lääkehoidon tehostaminen auta tai mikäli se pahentaa sensorisia oireita, jää vaihtoehdoksi kokeilla lääkehoitoja, jotka saattavat hyödyttää potilasta, mutta joiden tehosta ei kuitenkaan ole olemassa vielä riittävää näyttöä. Tapausselostuksiin ja pienillä potilasmäärillä tehtyihin lääketutkimuksiin viitaten tällaisia vaihtoehtoja ovat gabapentinioidit, duloksetiini, litium, klotsapiini ja muut atyyppiset neuroleptit, trisykliset depressiolääkkeet ja opiaatit (4,7). Kahden viimeksi mainitun lääkeaineryhmän kohdalla on jälleen huomioitava niiden ummetusta pahentava vaikutus. Vaikeissa kiputiloissa voidaan harkita syväaivostimulaatiota.

Lopuksi

Kipu on yleinen, mutta usein liian vähälle huomiolle jäänyt Parkinsonin tautiin liittyvä oire, joka heikentää merkittävästi potilaiden elämänlaatua. Kivun ilmenemismuodot ovat moninaiset, jonka vuoksi onnistunut hoito edellyttää aina

analyttistä lähestymistapaa. On syytä korostaa, että vaikeahoitoisten sentraalisten kiputilojen osuus on suhteellisen vähäinen ja merkittävä osa oireista lievittyy, kun hoitava lääkäri osaa kohdentaa huomionsa kivun, dopaminergisen lääkehoidon ja tilanvaihteluiden väliseen suhteeseen. Lisääntynyt tietämyksemme tyvitumakkeiden osuudesta sensorisessa prosessoinnissa on myös auttanut paremmin ymmärtämään aikaisemmin mystisinä pidettyjä sentraalisen kivun ilmenemismuotoja Parkinsonin taudissa.

Kirjallisuusviitteet

1. Kuopio AM, Marttila RJ, Helenius H, Rinne UK. Changing epidemiology of Parkinson's disease in southwestern Finland. *Neurology* 1999;52:302-8.
2. Kaakkola S, Marttila R. Liikehäiriöt. Kirjassa: Soinila S, Kaste M, Somer H, toim. *Neurologia*. Kustannus Oy Duodecim 2006, s. 211-37.
3. Lyytinen J, Kaakkola S. Parkinsonin tauyi - paljon muutakin kuin motorikka. *Duodecim* 2008;124:2807-14.
4. Ford B. Pain in Parkinson's disease. *Mov Disord* 2010;25(Suppl 1):S98-103.
5. Beiske AG, Loge JH, Ronningen A, Svensson E. Pain in Parkinson's disease: prevalence and characteristics. *Pain* 2009;141:173-77.
6. Politis M, Wu K, Molloy S, et al. Parkinson's disease symptoms: the patient's perspective. *Mov Disord* 2010;25:1646-51.
7. Ha AD, Jankovic J. Pain in Parkinson's disease. *Mov Disord* 2011 Sep 23. doi: 10.1002/mds.23959. [Epub ahead of print].
8. Madden MB, Hall DA. Shoulder pain in Parkinson's disease: a case-control study. *Mov Disord* 2010;25:1105-6.
9. Mahjneh I, Edström B, Sandström G. Koukkuselkä suortuu. *Duodecim* 2009;125:1889-93.
10. Toth C, Breithaupt K, Ge S et al. Levodopa, methylmalonic acid and neuropathy in idiopathic Parkinson's disease. *Ann Neurol* 2010;68:28-36.
11. Borsook D, Upadhyay J, Chudler EH, Becerra L. A key role of the basal ganglia in pain and analgesia - insights gained through human functional imaging. *Mol Pain* 2010;6:27.
12. Hagelberg N, Jääskeläinen SK, Martikainen IK, et al. Striatal dopamine D2 receptors in modulation of pain in humans: a review. *Eur J Pharmacol* 2004;500:187-92.
13. Nolano M, Provitera V, Estraneo A, et al. Sensory deficit in Parkinson's disease: evidence of a cutaneous denervation. *Brain* 2008;131:1903-11.
14. Reichling DB, Levine JD. Pain and death: neurodegenerative disease mechanisms in the nociceptor. *Ann Neurol* 2011;69:13-21.
15. Lohr TJ, Burgunder JM, Weber S, Sommerhalder R, Kraus JK. Effect of chronic pallidal deep brain stimulation on off period dystonia and sensory symptoms in advanced Parkinson's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2002;73:395-99.

Aki Hietaharju
Neurologian dosentti,
osastonylilääkäri
TAYS, neurolojen ja kuntoutuksen
vastuualue
aki.hietaharju@pshp.fi

SYÖPÄÄ SAIRASTAVAN LAPSEN KIPU

Syöpä on harvinainen sairaus lapsella. Suomessa uusia tapauksia ilmenee keskimäärin 150 vuosittain. Suomessa lasten syöpien diagnostiikka ja intensiivihoidon on keskitetty viiteen yliopistosairaalaan. Eri syöpämuotojen hyvä ennuste siten, että jopa 80% lapsista paranee taudistaan pysyvästi, aiheuttaa sen, että kaikissa yliopistosairaaloissa syöpää sairastavat lapset muodostavat merkittävän potilasjoukon. Lasten syövästä kolmannes on leukemioita, kolmannes aivokasvaimia ja loput muita kiinteitä kasvaimia. Lapset kestävät syövän hoitoja paremmin kuin aikuiset, joten hoitoja on mahdollista jatkaa melko pitkälle myös uusiutuneessa syövässä. Saattohoitovaihe puolestaan on lapsilla usein lyhyt.

Lasten syöpäkipu esiintyvyydestä ei ole tarkkoja lukuja. On arvioitu, että puolet osastopotilaista ja kolmannes polikliinisisista potilaista raportoi kipua. Toisin kuin aikuisilla, lapsilla kipu tavallisimmin liittyy hoitotapahtumiin – ei itse syöpään. Rajoittunut kielellinen ilmaisukyky huonontaa mahdollisuuksia huomata lapsen kipua, mutta toisaalta on osoitettu, että pienten lasten vanhemmat osaavat varsin hyvin tulkita lastensa reaktioita. Hyvään syöpähoitoon kuuluu aina myös kivun arviointi.

Lasten syöpäkipu jaotellaan usein neljään ryhmään kivun syyn

perusteella: itse taudin aiheuttama kipu, hoitojen aiheuttama kipu, toimenpiteiden aiheuttama kipu ja loppuvaiheen kipu. Tärkeää on tunnistaa kivun alkuperä, jotta myös perussyhyyn voitaisiin puuttua. Lapsilla pyritään aina kivun täydelliseen hallintaan. Kipulääkettä annetaan riittävästi, eikä kipulääkkeen antaminen saa tuottaa kipua.

Kipu luokitellaan yleensä akuuttiin tai jatkuvaan. Kipu voidaan luokitella myös nosiseptiiviseksi, neuropaattiseksi, psykogeeniseksi, toiminnalliseksi tai muuksi kivuksi. Nosiseptiivinen kipu saa alkunsa kipureseptoreista. Neuropaattinen kipu taas on seurausta hermovauriosta missä tahansa hermon alueella alkaen nosiseptorin proksimaalipuolelta perifeerisestä hermojärjestelmästä aina keskushermostoon asti. Kipu voi olla myös inflamatorista tai non-inflamatorista ja esimerkiksi liikkeeseen liittyvä kipu on yleensä inflamatorista. Psykogeenisen kivun taustalla voi olla vanhemman ahdistuneisuuden heijastuminen lapseen, lapsen itse tuntema ahdistuneisuus tai yksinäisyys tai esimerkiksi huono valmistelu ennen toimenpidettä (1,2). Jokaisessa tyyppissä kipu voi olla jatkuvaa tai jaksottaista. Hoitovaihtoehtoissa on eroa kiputyypistä toiseen.

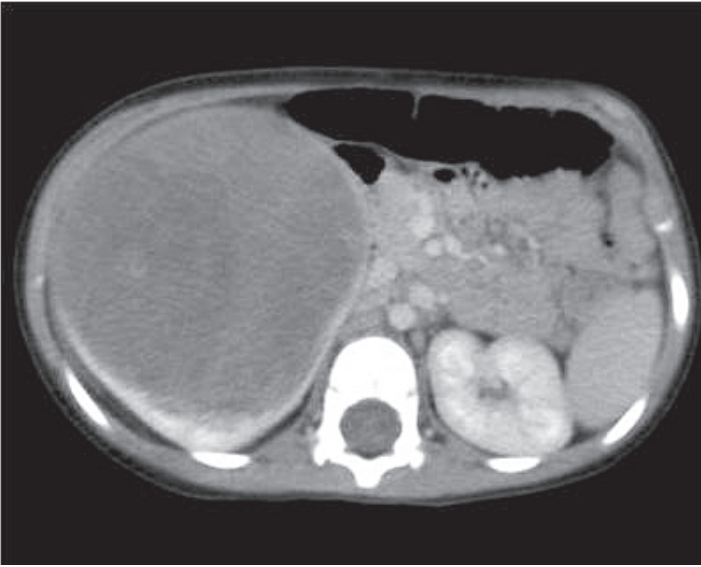
Lapsen syöpäkipua ei voi yleistää koska syöpiä on niin monenlaisia. Suurin osa lasten syövästä reagoi erittäin hyvin primaarihoitoon

eikä kudosvaurion ja kivun intensiteetin välillä ole suoraa yhteyttä. Hoitoon liittyvä kipu on yleisempää. Psykologiset tekijät ovat keskeisiä vaikuttajia siinä, miten lapsi tuntee kipua.

Syövän toteamisvaihe

Diagnosivaiheessa ja alkuhoidon aikana itse kasvaimen tai syöpäsolukloon liittyvä kipu on vallitseva. Jos primaarituumori sijaitsee luussa, sisäelimeissä ja/tai hermoissa, aktivoi kudosten venytys, kompressio tai iskemia nosiseptiivisiä päätteitä, jotka laukaisevat kivun. Tällaisia kivun lähteitä voivat olla esimerkiksi osteosarkooman primaarituumori, iso munuaisen kasvain (kuva 1) tai maksan multipelit kasvaimet. Terveessä luuytimessä solukuva on monipuolinen, mutta kun leukemiset blastit täyttävät luuytimen voi potilaalla olla koviakin luustokipuja. Luustometastaasien kyseessä ollessa endostaaliset hermopäätteet aktivoituvat tuhoutuneesta luukudoksesta lähteivistä kemiallisista signaaleista tai luukalvon venytys voi aiheuttaa kipua. Myös patologinen murtuma sekä tuumorin kasvu ympäröiviin hermoihin ja kudoksiin saattavat olla kivun takana. Tiedetään, että luukalvo on herkempi tuottamaan kipua kuin luuydin tai luun kortikaalinen alue.

Diagnosivaiheen kipu voi olla neuropaattista tai selkäydinneste-



Kuva 1. Potilaan toisessa munuaisessa (kuvassa vasemmalla puolella) on kookas, kapselia venyttävä kasvain.

kierron häiriöstä johtuvaa. Kasvaimen aiheuttama selkäytimen kompressio tai polyneuropatia voivat aiheuttaa koviakin kipuja. Aivokasvaimen voi liittyvä selkäydinneste-kierron häiriö ja kohonnut kallonsisäinen paine sekä sitä kautta aamuun painottuvaa päänsärkyä ja oksentelua. Useimmat kiinteät kasvaimet voivat kudosten kompression kautta johtaa neuropaattiseen ki-puun.

Toimenpiteisiin liittyvä kipu

Kirurgiaan tai pientoimenpiteisiin liittyvä jälkipipu on jokaisen lapsisyöpöpotilaan kohdalla huomioitava asia. Kiinteistä kasvaimista otetaan koepaloja ja kaikkiin operaatioihin liittyy haavakipua. Pysyvä keskuslaskimoreitti asennetaan jokaiselle solunsalpaajahoitoa tarvitsevalle potilaalle, eikä yksikään potilas väl-



Kuva 2. Potilaalle asetetaan sateenvarjoneulaa ihonalaiseen infuusioporttiin.

ty perifeeristen laskimoiden kanyloinneilta. Kaikkiin punktioihin on syytä käyttää EMLA-voidetta, myös laitettaessa neulaa infuusioporttiin (kuva 2). Punktioihin liittyvän pelon ja ahdistuksen lievittämiseen voidaan vaikeissa tilanteissa käyttää lisäksi oraalista tai nasaalista midatsolaamia (3). Lumbaalipunktio ja intratekaalilääkitys sekä luuydin-näytteiden ottaminen suoritetaan lapsille nykyisin pääsääntöisesti yleisanestesiassa. Pitkittyvän peristotikivun estoon kannattaa käyttää lisäksi pitkävaikutteista paikallispuudutetta potilailla, joille luuydin-biopsioita tehdään toistuvasti.

Hoitoon liittyvä kipu

Tiettyjen lääkkeiden annostelu it-sessään voi aiheuttaa merkittävää kipua. Pitkävaikutteiseen intratekaaliseen sytarabiiniin (Depocyte[®]) voi liittyä araknoidiin kehittyminen, mitä pyritään ehkäisemään ap-likoimalla lääkkeen yhteydessä myös prednisolonisukkinaattia. Li-haksensisäisesti annosteltavan as-paraginaasin yhteydessä puolestaan käytetään rutiinimaisesti puudutet-ta, eli sairaala-apteekki laimentaa lääkkeen valmiiksi lidokaiinilla. Valkosolukasvutekijöitä annostel-laan ihonalaisin pistoksin. Näiden yhteydessä voi käyttää paikallista EMLA-voidetta. Joskus valkosolu-kasvutekijän aiheuttamiin luukipui-hin joudutaan myös annostelemaan perinteisiä oraalisia kipulääkkeitä.

Erilaisiin lääkityksiin ja sädehoi-toon voi liittyä myös pidemmällä aikavälillä ilmaantuvaa kipua, joka johtuu kyseisten hoitojen aiheutta-mista sivuvaikutuksista. Ummetuk-sen ennaltaehkäisy ja hoito ovat tärkeitä vinkristiin ja muiden vin-ka-alkaloidien ja pidemmän opioidi-lääkityksen yhteydessä. Mukosiitti on ongelmana useimpien vahvojen solunsalpaajakuurien, vatsan alueen sädehoidon sekä allogeenisiin kan-tasolujensiirtoihin liittyvän koko kehon sädehoidon yhteydessä. Mu-

Syöpää sairastavan ... jatkoa edelliseltä sivulta

kosiitti ilmenee jatkuvana kipuna, joka pahenee entisestään niellessä ja on voimakkaimmillaan potilaan herätessä.

Sädehoitoon ja steroidien käyttöön liittyy usein gastriittia ja happosalpaajien käyttö kuuluu ennaltaehkäisevään lääkitykseen näiden hoitojen yhteydessä. Potilaalle voi ilmaantua vatsakipuja myös ileus-tyypisessä tilanteessa, minkä laukaisijana voi olla sepsis tai hoitamaton ummetus. Septisiin infektioihin voi liittyä myös yleistä kipuilua lihaksissa ja nivelissä. Herpesinfektion jälkeinen post-herpeettinen neuralgia saattaa vaatia hoitoa. Käänteishyljintä (Graft-versus-host disease, GVHD) allogeenisen kantasolujen siirron yhteydessä voi ilmetä koko mahasuolikanavan alueen pahana limakalvovauriona tai vaikeana ihon ja joskus maksan ärsytyksenä, mitkä voivat olla erittäin kivuliaita.

Päänsärky voi ilmaantua paitsi aivoselkäydinnestekierron häiriön (hydrocephalus) seurauksena, myös ifosamidilääkitykseen tai steroidihoitoon liittyen ja se voi olla myös merkki aivojen alueen laskimotukoksesta (sinustromboosi). Kivulias ihoärsytys voi liittyä sädehoitoon, haavateippien käyttöön, tai suonen ulkopuolelle joutuneeseen ärsyttävään solunsalpaajaan (vinka-alkaloidit, antrasykliinit). Asparaginaasilääkitys voi laukaista haimatulehduksen, joka pahimmillaan on erittäin kivulias. Erilaisia suonitukoksia taas liittyy keskuslaskimokatetriin käyttöön ja syöpätautiin itsessään, mutta taipumusta voi lisätä korkeampi ikä, perinnöllinen trombofilia, steroidilääkitys, asparaginaasihoito sekä mm. talidomidilääkitys, jota

käytetään tietyissä aivokasvaimissa ja joskus vaikean käänteishyljinnän hoidossa.

Neuropatiaa voi ilmaantua erityisesti vinka-alkaloidien käyttöön liittyen, mutta myös pitkällä steroidikuureilla voi olla tällaisia sivuvaikutuksia samoin kuin sädehoidolla ja tietyillä käänteishyljintälääkkeillä. Amputaation jälkeinen haamu-särky on usein monimutkaisia lääkityksiä edellyttävä oire. Luustokipuja voi ilmaantua erityisesti osteonekroosin takia, mikä liitetään pitkiin steroidihoitoihin akuutin lymfoblastileukemian, non-Hodgkin lymfooman ja Hodgkinin lymfooman yhteydessä. Osteonekroosi on yleisempää murrosiässä ja sen jälkeen hoidettavilla potilailla. Kuvassa 3 on magneettikuvaliike terveestä polvesta ja kuvassa 4 nähdään vastaava nivel osteonekroosin runtelemana.

Saattohoitovaiheen kipu

Saattohoito on oma erityinen kokonaisuutensa. Kivun hoito tulee aloittaa heti, kun ensimmäiset merkit havaitaan. Lääkityksen tulee olla säännöllistä ja sen tavoitteena on estää kivun ilmaantuminen. Tärkeintä kivun hoidossa on riittävä lääkkeen annostelu. Alussa selviydytään usein lievemmällä suun kautta annettulla lääkityksellä, mutta myöhemmässä vaiheessa valtaosa tarvitsee vahvoja opioideja, mikä mahdollisuuksien mukaan järjestetään ”kipupumpun” eli PCA-annostelun periaatteella. Suussa sulavien tablettien ja tippojen lisäksi kipulaastarit ovat helppo tapa annostella lääkitystä. Kipua tuottavista reiteistä, kuten pistoksista lihakseen tai toistuvista pistoksista ihon alle, tulee pidättäytyä.

Fyysisten oireiden lisäksi myös henkisiin ja sosiaalisiin oireisiin tu-



Kuva 3. Magneettikuva terveestä polvinivelestä.



Kuva 4. Magneettikuva leukemiaa sairastavan potilaan polvinivelestä, jossa nivelrako on madaltunut ja sekä reisiluussa että säärikuussa näkyy laajoja osteonekroosimutoksia.

lee paneutua. Pienten lasten ymmärrys kuolemasta on vielä hyvin epäkypsä, mutta koululaiset ja nuoret tajuavat jo täysin kuoleman peruuttamattomuuden. Hollantilaisen tutkimuksen mukaan tavallisimpia psykologisia oireita saattohoidon aikana koulunsa aloittaneilla lapsilla olivat surullisuus, kyvyttömyys puhua vanhempien kanssa sairaudesta ja kuolemasta, sekä pelko jäädä yksin (4). Kaikkien näiden oireiden huomaamiseksi ja hoitamiseksi tarvitaan moniammatillista hoitoryhmää. Yhteys alkuperäiseen hoitopaikkaan on olennaisen tärkeä säilyttää loppuun asti.

Kivun arviointi

Kivun mittaaminen ja mittaustulosten kirjaaminen myös sairauskertomukseen on olennaista lasten syö-

vän hoidossa. Kuten aikuisille, lapsillekin voidaan käyttää kipujanoja jo noin neljän vuoden iästä. Jos kipumittarin lukema on 0-10 -asteikolla yli kolme, tarvitaan varmasti kipulääkitystä. Pienimmille lapsille (noin kolmivuotiaasta) voidaan janojen sijasta käyttää kasvokuvia (5,6). Kivusta tulee siis kysyä, sitä tulee mitata ja kivun laatua tulee arvioida (nosiseptiivinen vs. neuropaattinen). On tärkeää yrittää varmistaa kivun etiologia ja kivun lähde. Tulee myös arvioida, onko mukana pelkoa, ahdistusta, masennusta tai eroahdistusta. Samoin olenaista on tarkistaa ja varmistaa käytettyjen kivun lievitysmenetelmien tehokkuus.

Psykologinen näkökulma lapsen kipuun

Kipu on aina henkilökohtainen elämys, johon liittyy sekä fysiologinen että psyykinen reaktio. Kivun sietokyky on yksilöllinen, tilanteittain vaihteleva, ja psyykinen tuska ja rasitus voi olla paljon suurempi kuin mitä kipuärsyke tuntuisi antavan aiheetta. Psyykkisten tekijöiden korostunut vaikutus kipureaktioihin on tyypillistä koko lapsuuskaudelle. Tiedetään myös, että kipu voi olla puhtaasti psykogeenistäkin. Kipukokemusta sävyttävät vahvat affektiiviset tekijät ja kokemukseen vaikuttavat potilaan mielentila, sen hetkinen elämäntilanne, aikaisemmat kokemukset, tulevaisuuden toiveet ja monet muut tekijät toisiinsa kietoutuneina (7). Pienelle lapselle vieraan paikan pelko, mahdollinen ero vanhemmista tai tietämättömyys tulevasta tapahtumasta voi tuottaa enemmän kipua kuin itse toimenpide. Aikaisemmat kokemukset vaikuttavat lapsen kipuelämykseen, ja pelon sekä muiden psykologisten tekijöiden vaikutus näyttää lisääntyvän iän mukana. Lapset voivat myös oppia vanhemmiltaan tai muilta läheisiltään erilaisia käyttä-

tymiskaavoja. Lähipiirin rauhoittava suhtautuminen kivuliaaseen toimenpiteeseen on erittäin merkityksellistä. Lapsen suhtautuminen koko sairauteen, hoitoon ja toimenpiteisiin on suuresti riippuvainen vanhempien suhtautumisesta. Myös tiedon antaminen helpottaa sairaan lapsen oloa. Ymmärrettävällä tavalla annettu rehellinen tieto hoidosta auttaa lasta selviytymään: tieto vähentää pelkoja, lisää luottamusta hoitaviin henkilöihin ja motivoi kestämään kivuliaankin hoidon. Samoin toimenpiteisiin valmistaminen on tärkeää.

Jokaisen pitkäaikaissairaana ja kivuliaiden toimenpiteiden sekä hoitojen kohteeksi joutuvan lapsen tapa reagoida kipuun tulisi selvittää niin varhain ja niin perusteellisesti kuin mahdollista. Näin päästäisiin toteuttamaan myös mahdollisimman oikeata kivun lievitystapaa. Liittämällä lääkkeelliseen kivun lievitykseen myös yksilöllisesti valittu psykologinen interventio (esim. silitely, turvallinen syli ja juttelu, rentoutuskasetit tai -harjoitukset), saatetaan pystyä vähentämään lapsen ahdistusta ja toistuvat toimenpiteet alkavat sujua jatkossa helpommin.

Monet psykologiset menetit (positiivinen vahvistaminen ja palkitseminen, aktiivinen rentouttaminen, ajatusten siirtäminen muihin - miellyttäviin - muistikuviin, aiempien hoitokertojen läpikäyminen ja positiivisten muistojen vahvistaminen, tai esim. sijaistoiminnot kuten kuplien puhaltaminen, laskeminen jne.) ovat sellaisia, että lapsen vanhemmat voidaan nopeasti opettaa toteuttamaan niitä yhdessä lapsen kanssa ja näin vanhemmat saavat aktiivisen roolin hoitotoimenpiteessä ja toisaalta intervention kustannus-hyötyosuus paranee, kun pitkällä tähtäimellä ei tarvita merkittäviä lisäresursseja. Myös lapsen valmisteleminen toimenpiteeseen esim. ikätasoisesti laaditun kuvasarjan, videoesityksen tai vaikkapa kä-

sinukkeleikin avulla on todettu hyödylliseksi Videoesitysten avulla voidaan antaa lapselle malli, jossa positiivinen sopeutuminen korostuu. Toisinaan kuitenkin esim. pistospelko on niin suuri, että edellä kuvatut keinot eivät riitä, ja tarvitaan asiantuntija-apua psykiatrisesta yksiköstä jälkikeskustelujen, terapian ja joskus esim. hypnoosihoidon järjestämiseksi.

Lääkkeellinen hoito

Kun suunnitellaan kipulääkitystä syöpähoitossa olevalle lapselle, tulee huomioida tiettyjä asioita. Potilaalla voi olla vuototaipumus (trombosytopenia) hoitojen aikana ja muutama kuukausi niiden jälkeen. Leukemiapotilaalla luytimen normaalisti toimivien solujen tuotannon palautuminen voi kestää useita kuukausia, jopa vuoden ajan. Matalien trombosyyttiarvojen yhteydessä on tärkeää, että ei pysäytetä loppujenkin solujen toimintaa antamalla non-steroidaalisia anti-inflatoreja (NSAID-lääkkeitä kuten asperini, ibuprofeeni, ketoprofeeni, naprokseeni).

Syöpäpotilaan hyytymistekijätuotanto saattaa olla alentunut, joskus vaikeastikin. Esimerkiksi PEG-asparaginaasi indusoi pitkäaikaista antitrombiini-3 -puutosta ja myös vuotopuolen häiriötä. Neutropeenille potilaalle ei käytetä rektaalista lääkitystä mm. koska riski limakalvo- lähtöisiin infektioihin on merkittävä. On mahdollista, että potilaan itse säätelämä (PCA) boluslääkitys ei ole optimaalinen infusiona annettavan kivunlievityksen muoto neutropeenille potilaalle, koska se voi aiheuttaa vaikeaa ummetusta ja sitä kautta johtaa ileus/typhiliitti -ongelmaan varsinkin kantasolujen siirtopotilaalla. PCA on käyttökelpoinen postoperatiivisessa hoidossa, palliatiivisessa hoidossa ja erityisesti saattohoitovaiheessa.

Hyvään kivun hoitoon kuuluu aina kivun arviointi, sivuvaikutusten

Syöpää sairastavan ...

jakoa edelliseltä sivulta

seuraaminen ja annoksen titraaminen vasteen mukaan. Kipulääkitys tulisi olla aina määrättyinä valmiiksi, jos vähänkään epäillään kipua mahdollisesti esiintyvän. Kivun hoito tulisi aloittaa mahdollisimman nopeasti, jotta estettäisiin sen paheneminen mm. kipuratojen herkistymisen johdosta. On osoitusta siitä, että huono kivun hoito ensimmäisten kivulioiden toimenpiteiden yhteydessä saattaa vähentää seuraavien toimenpiteiden yhteydessä annettavan, asianmukaisesti annostellun kipulääkityksen tehoa (8).

Sopiva antoreitti tulee myös miettiä yksilöllisesti. Sopiva annostelumuoto lisää olennaisesti hoitomyöntyvyyttä. Lääkkeellistä kivun hoitoa käytettäessä voidaan suurin osa kivusta hoitaa porrasteisesti, alkaen miedoista kipulääkkeistä ja päättyen vahvoihin opioideihin (9). Tärkeää on löytää kullekin yksilölle sopivin valmistemuoto. Pitää muistaa, että lääkkeitä annostellaan säännöllisesti ja riittävin annoksien ja toisaalta tiedostaa, että lääkkeiden mahdollisia sivuvaikutuksia voidaan hoitaa

Syöpäkivun hoidossa suositaan oraalista antoreittiä mahdollisimman pitkään, koska tähän soveltuvia valmisteita on markkinoilla lisääntyvästi. Myös ihon kautta annosteltavat laastarimuotoiset valmisteet ovat käyttökelpoisia. Kun joudutaan laskimonsisäiseen annosteluun, helpottaa jo syöpähoidon vuoksi asetettu keskuslaskimokatetri asian hoitamista, eikä lasta tarvitse pistää. Yleensä suositaan pitkävaikutteisia valmisteita, joiden säännöllisellä annostelulla pyritään tasaiseen kivun lievitykseen. Loppuvaiheessa on lapsilla käytetty myös lääkkeen itse-

annostelua (PCA), silloin kun se ikä ja yhteistyökyky huomioon ottaen on mahdollista. Erilaisia puudutus- tekniikoita ja adjuvanttihoitoja kuten deksametasonia, antidepressantteja ja antikongvulsiveja voidaan käyttää hyväksi kovan kivun hoidossa.

Lopuksi

Lapsipotilaiden kivun hoidon kehittämiseen ja alan toimijoiden koulutukseen on panostettu voimakkaasti jo parin vuosikymmenen ajan. Syöpää sairastavien lasten ja perheiden kokemuksista on myös julkaistuja raportteja (10,11). Kaikesta edullisesta kehityksestä huolimatta kipu ja sen riittämätön hallinta on edelleen tärkein ongelma, minkä syöpää sairastavien lasten vanhemmat Suomessakin ottavat esille varsinkin keskusteluissa, joita käydään lapsen menehtymisen jälkeen. Tässä valossa on syytä todeta, että syöpäkivusta ja sen diagnostiikasta sekä hoidosta kaikkine erityispiirteineen tulee käydä jatkuvaa vuoropuhelua moniammatillisen hoitoryhmän kesken ja jokaiseen hoitoyksikköön tulisi laatia myös kirjalliset ohjeet koko kivun hoidon prosessista. Näin voitaneen parhaiten taata se, että kaikki toimijat tulevat perehdytyksi ja tekevät myös kivun hoitotyötä yhteisten pelisääntöjen pohjalta.

Kirjallisuusviitteet

1. Kazak A, et al. A randomized controlled prospective outcome study of psychologic and pharmacologic interventions for procedural distress in paediatric leukemia. *J Pediatr Psych* 1996;21:615-631.
2. Lioffi C, et al. Parental pain expectancy as a mediator between child expected and experienced procedure-related pain intensity during painful medical procedures. *Clin J Pain*. 2007;23:392-399.
3. Hedén L, et al. Low-dose oral midazolam reduces fear and distress during needle procedures in children

- with cancer. *Pediatr Blood Cancer*. 2009;53:1200-1204.
4. Theunissen JM, et al. Symptoms in the palliative phase of children with cancer. *Pediatr Blood Cancer* 2007;49:160-165.
5. Hicks CL, et al. The Faces Pain Scale - Revised: Toward a common metric in paediatric pain measurement. *Pain* 2001;93:173-183.
6. McGrath P, et al. The CHEOPS: a behavioral scale to measure postoperative pain in children. In: Fields H, Dubner R, Cervero F, editors. *Advances in pain research and therapy*. New York: Raven Press; 1985. 395-402.
7. Ljungman G, et al. Pain in paediatric oncology: interviews with children, adolescents and their parents. *Acta Paediatr* 1999; 88: 623-630.
8. Weisman S, et al. Consequences of inadequate analgesia during painful procedures in children. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1998;152:147-149.
9. WHO. *Cancer Pain Relief and palliative care in children*. Geneva, WHO 1998.
10. Hedström M, et al. Perceptions of distress among adolescents recently diagnosed with cancer. *J Pediatr Hematol Oncol*. 2005;27:15-22.
11. Dupuis LL, et al. Symptom assessment in children receiving cancer therapy: the parents' perspective. *Support Care Cancer* 2009;18:281-299.

Päivi Lähteenmäki,
dosentti, osastonylilääkäri
TYKS lastentautien klinikka,
PL 52, 20521 Turku.
paivi.maria.lahteenmaki@tyks.fi

TEHOPOTILAAN UNI JA KIPU

Kirjailija Thomas Dekker (1572–1632) on todennut, että uni on kultainen ketju, joka sitoo terveyden ja kehomme yhteen. Unella on tärkeä tehtävä elimistön eheyttäjänä ja toipumisen edistäjänä, ei vähiten vakavasti sairailta teho-osastolla hoidettavilla potilailla.

Uni ja sen merkitys

Normaali uni koostuu neljästä kuteen noin 90 minuutin mittaisista unisykleistä, joissa on neljä eri vaihetta: kevyen unen vaiheet N1 ja N2, syvän unen vaihe N3 sekä REM-univaihe (1,2). Eri vaiheet ovat ihmisen hyvinvoinnin kannalta tärkeitä. Erityisesti syvän unen aikana kasvuhormonin erityis ja elimistön solujen uusiutuminen vilkastuvat (3). REM-unessa tapahtuu pääasiassa unien näkeminen, minkä oletetaan olevan välttämätöntä henkisel- le paranemiselle sekä ongelmien ratkaisulle (4). REM-unen aikana ajatellaan aivojen myös ”puhdistuvan” eli poistavan kuona-aineita ja tarpeettomia muistikuvia tehden näin tilaa uusille kokemuksille (5).

Unen puutteen on todettu aiheuttavan muun muassa kehon energian tarpeen nousua, kudosten pilkkoutumista energiaksi ja elimistön puolustautumisjärjestelmän heikentymistä (6). Erityisesti REM-unen puute voi aiheuttaa jatkuvaa väsymyksen tunnetta, keskittymiskyvyt-

tömyyttä, ärtyneisyyttä, sekavuutta, vainoharhaisuutta, hallusinaatioita ja aggressiivisuutta (4).

Tehopotilaan uni

Seuraamalla potilaiden unta aivojen sähköistä toimintaa, silmien liikettä ja lihasten aktiivisuutta rekisteröivän unipolygrafian avulla, on todettu, että tehohoidossa olevat potilaat nukkuvat huonosti. Unen kokonaismäärän keskiarvot yöaikaan vaihtelevat kahdesta lähes kuteen tuntiin. Osa potilaista nukkuu myös päivällä, jolloin unen kokonaismäärä saattaa olla normaali. Mutta potilaiden uni on kevyttä ja katkonaista. Syvää unta hengityslaitteessa olevilla potilailla on 3 % kokonaisunijasta (vrt taulukko 1) ja REM unta alle yhdestä prosentista 14 %:in (7,8,9). Potilaat havahtuvat unesta tiuhaan. Yli kolme sekuntia kestävien havahtumisten ja yli 15 sekunnin herää-

misten keskiarvo vaihtelee eri tutkimuksissa 12–76 heräämiseen tunnissa (8,10).

Kipu unen laadun heikentäjänä

Potilaiden unta teho-osastolla häiritsevät monet hoitoympäristöstä, hoitotoimenpiteistä, sairaudesta ja sen oireista johtuvat tekijät, kipu yhtenä tärkeimmistä. Potilaat tuntevat kipua tehohoidon aikana useista syistä. Tehohoitoon johtaneeseen sairauteen tai leikkaukseen saattaa liittyä kipua. Monet hoitotoimet, kuten erilaisten kanyylien asettaminen, asennon vaihtaminen ja erityisesti hengityslaittehoitoon liittyvä hengitysteiden imeminen aiheuttavat voimakasta kipua (11).

Monet tehohoidossa olevat potilaat eivät pysty kommunikoimaan kiputunteuksiaan sedaatiolääkityksen tai tajunnan tason aleneman vuoksi, mikä vaikeuttaa kivun arviointia huomattavasti (12). Tehohoidossa ahdistaviksi koetuista 50 eri tekijästä kipu on koettu viidenneksi ahdistavimmaksi (13). Kokonaisuutena potilaat ovat arvioineet tehohoidon aikana koetun kivun asteikolla 0-100 olevan keskimäärin 32 (14).

Kivun yhteyttä potilaiden huonoon unen laatuun on teho-osastolla tutkittu kovin vähän. Kysyttäessä potilailta tehohoitajakson loppupuol-

Taulukko 1. Normaalin unen koostumus
(Cascadon & Dement (1))

Univaihe	%-osuus kokonaisunijasta
N1	2–5 %
N2	45–55 %
N3	13–23 %
REM	20–25 %

Tehopotilaan ...

jatkoa edelliseltä sivulta

lella, miten voimakkaasti eri tekijät olivat häirinneet nukkumista, asteikolla 0-10 kivun häiritsevyys arvioitiin keskimäärin 4,5 (15). Toisessa espanjalaisessa tutkimuksessa teho-osastolla huonosti nukkuneista potilaista puolet sanoi kivun herättäneen tai estäneen nukahtamasta (16).

Potilaiden kipua pyritään tehohoidon aikana hoitamaan tehokkaasti. Lääkkeinä kivunhoitoon käytetään opioideja eri muodoissa sekä tulehduskipulääkkeitä ja parasetamolia. Näillä lääkkeillä on jossain määrin rauhoittava ja unettava vaikutus, ei varmasti vähiten siksi, että unta häiritsevä kipu niiden vaikutuksesta heikkenee. Näillä lääkkeillä on myös potilaan unen laatua heikentäviä vaikutuksia. Opioidit vähentävät sekä syvän N3-unen että REM-unen osuutta unen kokonaisuudesta, jolloin kevyen unen suhteellinen osuus lisääntyy. Vaikutuksen voimakkuuden oletetaan olevan suhteessa lääkkeen määrään. Tulehduskipulääkkeet puolestaan lisäävät heräämisten määrää ja lyhentävät kokonaisuniaikaa. (17)

Lopuksi

Kriittisesti sairaat ja sairaudestaan teho-osastolla toipuvat potilaat nukkuvat huonosti. Heidän untaan heikentää muun muassa sairaudesta ja sen hoidosta aiheutuva kipu, mutta myös kivun lievitykseen käytettävät lääkkeet. Miten käytännössä parhaiten tuetaan tehohoidossa olevaa potilasta nukkumaan normaalia unta, siihen ei vielä ole vastausta. Mutta tavoitteena sitä tulee pitää. Unilää-

ketieteen ”isä” Dr. William Dement on sanonut, että ihminen ei ole terve, jollei hänen unensa ole terveä.

Lähteet

1. Cascadon M, Dement W. Normal human sleep: an overview. Kryger M, Roth T, Dement W (eds) Principles and practice of sleep medicine, 3rd ed. W.B. Saunders, Philadelphia 2000, pp. 15–25.
2. Iber C, Ancoli-Israel S, Chesson A Jr, Quan S. for the American Academy of Sleep Medicine. The AASM Manual for the Scoring of Sleep and Associated Events: Rules, Terminology and Technical Specifications. 1st ed. Westchester, Illinois: American Academy of Sleep Medicine 2007.
3. Borbély A, Achermann P. Sleep homeostasis and models of sleep regulation. Kryger M, Roth T, Dement W (eds) Principles and practice of sleep medicine, 3rd ed. W.B. Saunders, Philadelphia 2000, pp. 377–390.
4. Honkuvuori V. Sleep deprivation in critical care units. Crit Care Nurs Q 2003; 26: 179–189.
5. Mallick B, Singh A. REM sleep loss increases brain excitability: role of noradrenalin and its mechanism of action. Sleep Medicine Reviews 2011; 15: 165–178.
6. Friese R. Sleep and recovery from critical illness and injury: a review of theory, current practice, and future directions. Crit Care Med 2008; 36: 697–705.
7. Beecroft J, Ward M, Younes M, Crombach S, Smith O, Hanly P. Sleep monitoring in the intensive care unit: comparison of nurse assessment, actigraphy and polysomnography. Intensive Care Med 2008; 34: 2076–2083.
8. Bosma K, Ferreyra G, Ambrogio C, Pasero D, Mirabella L, Braghiroli A, et al. Patient-ventilator interaction and sleep in mechanically ventilated patients: pressure support versus proportional assist ventilation. Crit Care Med 2007; 35: 1048–1054.
9. Gabor JY, Cooper AB, Crombach SA, Lee B, Kadikar N, Bettger HE, et al. Contribution of the intensive care unit environment to sleep disruption in mechanically ventilated patients and healthy subjects. Am J Respir Crit Care Med 2003; 167: 708–715.
10. Richards KC, Bairnsfather L. A description of night sleep patterns in

the critical care unit. Heart Lung 1988; 17: 35–42.

11. Nelson JE, Meier DE, Oei EJ, Nierman DM, Senzel RS, Manfredi PL, Davis SM, Morrison RS. Self-reported symptom experience of critically ill cancer patients receiving intensive care. Crit Care Med 2001; 29: 277–282.
12. Pudas-Tahka SM, Axelin A, Aantaa R, Lund V, Salanterä S. Pain assessment tools for unconscious or sedated intensive care patients: a systematic review. J Adv Nurs 2009; 65: 946–56.
13. Cornock M. Stress and the intensive care patient: perceptions of patients and nurses. J Adv Nurs 1998; 27: 518–527.
14. Kalfon P, Mimoz O, Auquier P, Loundou A, Gauzit R, Lepape A, Laurens J, Garrigues B, Pottecher T, Malledant Y. Development and validation of a questionnaire for quantitative assessment of perceived discomforts in critically ill patients. Intensive Care Med 2010; 36: 1751–1758.
15. Calvete Vazquez R, Garcia Arufe MB, Uriel Latorre P, Fernandez Lopez V, Medin Catoira B. Patients' sleep in intensive care units and sleep-modifying factors. [Spanish]. Enferm Intensiva 2000; 11: 10–16.
16. de Haro Marin S, Orgilger Uranga PE, Navarro Arnedo JM, Vela Morales C. How do patients in intensive care units sleep? [Spanish]. Enferm Clin 1999; 9: 251–256.
17. Bourne RS, Mills GH, Minelli C. Melatonin therapy to improve nocturnal sleep in critically ill patients: encouraging results from a small randomised controlled trial. Crit Care 2008; 12: R52.

Marita Ritmala-Castren,
esh, TtM, TtT-opiskelija,
hoitotyön kliininen asiantuntija
HYKS, operatiivinen tulosyksikkö,
PL 340, 00029 HUS,
marita.ritmala-castren@hus.fi

ASENTEET KIVUN HOIDOSSA

Kivusta kärsivien hoito on kehittynyt merkittävästi viimeisten parinkymmenen vuoden aikana. Meillä on hyviä kivun tunnistamisen mittareita, vaikuttavia ja tehokkaita lääkkeitä ja lääkehoitoa tukevia kivun lievityskeinoja. Lisäksi sähköiset kirjaamisjärjestelmät mahdollistavat hoidon onnistumisen systemaattisen seurannan.

Valitettavan usein niin ihmisten kuin organisaationkin asenteet ovat hyvän kivunhoidon esteenä. Kaikki potilaat eivät saa hoitosuosituksen mukaista kivunhoitoa, potilaiden kipua ei tunnisteta, sitä ei hoideta tehokkaasti, määrätty lääkkeet eivät ole suosituksen mukaisia eikä hoidon onnistumista seurata systemaattisesti. Uusien hyvien hoitokäytäntöiden vieminen käytäntöön vie välinpitämättömän, asenneilmapiirin vuoksi yllättävän paljon aikaa.

Potilaan hoidon onnistumisen edellytyksenä on, että sekä potilaat, heidän läheisensä, ammattilaiset ja organisaatio tietävät riittävästi kivun hoidon mahdollisuuksista ja tukevat hoitoprosessia myös organisaatiosta toiseen siirryttäessä

Huoli kivunhoidosta on aito. Siitä ovat todisteena useat kansainväliset julkilausumat (esim. Declaration of Montreal 2011 ja Maailman Syöpäjulistus UICC 2008) sekä symposiumit kuten kansainvälisen kivuntutkimusyhdistyksen IASP in Euroopan Federaation ”Kivun yhteiskunnalliset vaikutukset”-symposium, joka pidettiin viime vuonna. Tietoa hyvästä kivunhoidosta on tarjolla runsaasti. Käypä hoito suosi-

tuksiakin on yli 30. Miksi silti epäonnistutaan?

Potilaat pelkäävät kipulääkkeiden aiheuttavan riippuvuutta, epämiellyttäviä sivuvaikutuksia ja asennoituminen erityisesti vahvoihin kipulääkkeisiin on negatiivista. Vanhemmat haluavat välttää lasten lääkitystä ja iäkkäät haluavat sinitellä ilman lääkkeitä. Toisaalta odotukset kivunhoidon tehosta saattavat olla hyvinkin epärealistiset ja masennus estää avun hakemisen. Tiedon puute on yhteydessä asenteisiin.

Ammattilaisilla on taipumusta stigmatisoida, suhtautua välinpitämättömästi tai diskriminoida poikkeavia ja tavalla tai toisella hankalia potilaita, joita kivusta kärsivät usein ovat. Ammattilaisia vaivaavat myös rajalliset resurssit, rutinoituminen ja motivaation puute. Yllättävän usein sosiaalinen paine ja ryhmän asettamat normit menevät hyvän kivun hoidon edelle.

Organisaatioilta puuttuvat kunnan protokollat tutkitun tiedon viemiselle käytäntöön. Henkilökunnan ammattitaidon ylläpitämiseen kannattaa suhtautua vakavasti ja ammattilaisten koko osaamiskapasiteetti tulisi olla käytössä. Uudistuminen on tällä hetkellä liikaa innostuneiden yksilöiden varassa. Myös vahvat rutiinit ja hierarkia ovat uudistamisen esteinä.

Hoitokulttuuria kannattaa kehittää potilaslähtöisemmäksi ja potilaiden roolia terveyspalvelujärjestelmässämme tulisikin vahvistaa. Eri ammattiryhmien kannattaisi myös tehdä tiiviimpää yhteistyötä ja poh-

tia yhteisiä päämääriä. Hyvä kivun hoito edellyttää saumatonta yhteistyötä, joka ei aina onnistu hierarkisessa järjestelmässämme.

Kivunhoitoon liittyviä asenteita on tutkittu melko paljon. Asenteiden tutkimus on kuitenkin jokseenkin mielikuvituksetonta. Asenteita tutkitaan lähes poikkeuksetta kyselyin, jotka ovat kertaluonteisia ja yhtä yksittäistä tutkimusta varten tehtyjä. Vain harvoin tutkitaan asenteiden muutosta pitkällä aikavälillä. Tässä onkin haastetta tutkijoille. Asenneilmapiirin selvittäminen ennen kivun hoidon uudistusten tekemistä saattaisi auttaa löytämään kunkin yksikön heikot kohdat. Vierekkäisten yksiköiden muutosvastarinta saattaa johtua täysin eri asioista. Esim. yhdessä yksikössä on heikko esimies, toisessa vahvoja mielipidevaikuttajia ja kolmannessa on puutteita osaamisen tasossa. Interventiot, joilla muutos saadaan aikaiseksi ovat tällaisissa tapauksissa valittava kunkin yksikön ominaispiirteiden mukaan.

Hyvään kivun hoitoon kannattaa satsata. Hoitamaton kipu tulee yhteiskunnalle kalliiksi ja aiheuttaa turhaa inhimillistä kärsimystä.

Sanna Salanterä
Professor of Clinical Nursing Science
20014 University of Turku
sansala@utu.fi

PÄIVI HAMARI · HANNA SAARIKOSKI · PIRJO BERGSTRÖM

FYSIOTERAPEUTIT SOVELLETUN RENTOUTUKSEN RYHMÄNVETÄJINÄ — APUA KROONISEEN PÄÄNSÄRKYYN?

Saimme kutsun tulla mukaan HUS :n kipuklinikalle tutustumaan ja oppimaan sovelletun rentoutumisen menetelmää pienryhmässä. Koulutuksen tavoitteena oli löytää kiinnostuneita ja innostuneita terveydenhoitajia, fysioterapeutteja ja sairaanhoitajia vetämään sovelletun rentoutuksen ryhmiä kroonisesta päänsärystä kärsivien potilaiden tutkimukseen. Porvoon terveyskeskuksen fysioterapiassa tartuttiin välittömästi mahdollisuuteen osallistua tutkimukseen, joka nähtiin mahdollisuutena lisätä fysioterapi-an osaamista kroonisen kivun hoidossa Ylioppilaiden terveydenhoitosäätiössä (YTHS) on ohjattu jo aiemminkin rentousryhmiä, mutta päänsärky on niin yleinen vaiva opiskelijoiden keskuudessa, että osallistuminen tutkimukseen tuntui kiinnostavalta ja hyödylliseltä. Keravalla fysioterapeutti lähti sovelletun rentoutuksen koulutukseen kiinnostuneena vaikkakin hieman epätoivoina mihin onkaan osallistumassa. Kiinnostukseen vaikutti osin myös se, että päänsärky on ollut merkittävästi läsnä myös omassa elämässämme. Meitä löytyi seitsemän rentoutumishaluista oppilasta,

joiden joukosta sovelletun rentoutuksen tutkimusryhmien ohjaamiseen osallistui neljä, yksi sairaanhoitaja ja kolme fysioterapeuttia.

Krooninen päänsärky ja sovellettu rentoutus - interventiotutkimus

Väestöstä n. 3 % sairastaa päivittäistä päänsärkyä ja heistä yli puolet käyttää liikaa särkylääkkeitä. Särkylääkkeiden liikkakäyttö voi ylläpitää päänsärkyä ja noidankehä on valmis. Kroonista, päivittäistä päänsärkyä on vaikea hoitaa. Särkylääkkeiden liikkakäytön lopettaminen on olennaista. Myös päänsärlyn estolääkitystä tulee harkita. Kontrolloiduissa tutkimuksissa on rentoutushoidon todettu olevan yhtä tehokasta kuin päänsärlyn estolääkitys, näiden yhdistelmästä ehkä saadaan paras hoidollinen vaikutus. Tutkimuksemme tavoitteena on etsiä työikäisillä sovelletun rentoutuksen ja lyhyen särkylääkkeiden liikkakäyttöä koskevan informaatioluennon vaikutusta krooniseen päänsärkyyn. Tutkittavat rekrytoitiin työterveyshuollosta ja terveysasemilta lehti- ja netti-ilmoituksilla. Kriteereinä oli vähintään 15 pv/ kk päänsärkyä, tutkimuslo-

makeilla selvitetty kroonisen päänsärlyn diagnoosi sekä psyykinen soveltuvuus ryhmämuotoiseen toimintaan ja säännölliseen kotiharjoitteluun. Osallistujat jaettiin A- ja B-ryhmiin, joista A-ryhmä aloitti sovelletun rentoutumisen harjoittelun 2 kk luennon jälkeen ja B-ryhmä samoin, mutta 6 kk myöhemmin kuin A-ryhmä. Oireiden muuttumista, lääkkeiden käyttöä ja rentousharjoittelun aktiivisuutta seurattiin päivittäisillä päänsärkylomakkeilla sekä 3 kk välein laajemmilla kyselylomakkeilla molemmissa ryhmissä. Tutkimus kestää seurantoineen 1,5 vuotta. Tutkimuspaikkakunnat ovat Helsinki, Vantaa, Kerava ja Porvo (2,4).

Sovellettu rentoutus - mitä se on?

Sovellettu rentoutus on 1970-luvun lopulta alkaen kehitetty itsehallintamenetelmä, jonka avulla potilas voi hallita kehonsa ja mielensä reagoitua tiettyihin asioihin, esimerkiksi ahdistukseen, paniikkihäiriöön tai kipuun. Sovellettu rentoutus edellyttää uuden taidon oppimisen lisäksi hakeutumista käytännön tilanteisiin missä voidaan soveltaa

Fysioterapeutit sovelletun ...

jatkoa edelliseltä sivulta

opittuja asioita. Rentoutumisen oppimisprosessia voidaan verrata mihin tahansa keuhonhallintaa vaativan taidon opetteluun (esim. tanssiminen tai autolla ajo). Menetelmä vaatii runsaasti harjoittelua ja tämän myötä pitkäjänteisyyttä. Sovellettu rentoutus on aktiivinen viisivaiheinen menetelmä, jossa rentoutukseen käytetty aika lyhenee oppimisen myötä. Tämän menetelmän mukaan rentousharjoittelu ei ole hämärässä hiljaisuudessa pötkötelyä eikä arjen ääniä ja valoja ole tarkoitus sulkea pois, vaan ne ovat osa harjoittelun monimuotoisuutta. Harjoittelu tapahtuu istuen, seisten tai liikkeessä (esim. kävely). Palautekeskustelut ovat tärkeä osa harjoittelua ja oppimisen arviointia. Sovellusharjoittelu arkielämässä alkaa kun kaikki vaiheet on opittu. Rentoutua voi milloin vain ja lähes missä vain kunhan on ensin oppinut taitoa riittävästi. Rentous on ihmisen luonnollinen olotila, jota opittu tai omaksuttu krooninen jännitys ja stressi muuttavat epäedullisesti. Rentoutuminen toimii jo itsessään myönteisenä tavoitteena, ja kun harjoittelussa hyväksytään erilaisiin ongelmiin ja sairauksiin liittyvien oireiden läsnäolo, voidaan tilanne hyväksyä myös tunnetasolla. Oireita tai ongelmia ei pyritä pakonomaisesti poistamaan ja tällöin oireet voivat vähentyä itsestään siinä määrin kuin se on mahdollista (1,2,3).

Oppimisen iloa ryhmänohjaajakoulutuksessa

Keskiviikko iltapäivisin keväällä 2010 suuntasimme askelemme kohti Kipuklinikkaa. Olimme kaikki

ohjanneet rentoutumista aiemmin, mutta nyt oli kyseessä tutkittu ja strukturoitu menetelmä, jonka oppiminen itse oli edellytys tutkimukseen osallistumiselle. Olimme erittäin otettuja siitä, että saimme mahdollisuuden osallistua erikoislääkärin tekemään tutkimustyöhön, sillä tähän ei ole mitään arkipäivää perustyössämme. Odottava mielenkiinto ehkä kuvailisi parhaiten tuntojamme kun nousimme toisen kerroksen neuvotteluhuoneeseen. Psykologi Reetta Sipilä ja tutkijalääkäri Hanna Harno toivottivat ryhmämme lämpimästi tervetulleeksi. Tapasimme viisi kertaa viikon välein ja kotona harjoittelimme ahkerasti sovelletun rentoutumisen kaavan mukaan. Tapaamisissa kävimme lyhyesti läpi teoriaa, mutta ennen kaikkea todella rentouduimme, vaikka olimmekin neuvotteluhuoneessa, kevään kirikkaassa päivänvalossa matalaselkäisillä tuoleilla istuen kipuklinikalta kuuluvien työn äänien ympäröiminä. Rentoutuminen onnistui, keskittyminen parani, emmekä häiriintyneet ulkopuolisista tekijöistä. Vaikka opettelimme menetelmän ripeänä versiona (tutkimuksessa kertoja oli 10) oli yllättävää, kuinka paljon reilussa kuukaudessa ehti oppia. Jokaisella harjoittelukerralla keskustelimme tuntemuksistamme ja jaoimme kokemuksiamme ryhmän kesken. Olimme siis kuin oikea rentoutusryhmä, teimme käytännössä kaikki harjoitukset, oppimisprosessi eteni ja sitä kautta varmuus omaan tulevaan ohjaamiseen kasvoi kerta kerralta. Itse tehden huomasimme menetelmän toimivuuden, selkeyden ja jäsenyneysyyden.

Mitä sitten opin? Ainakin sen, että rentousharjoittelu on pitkäjänteistä ja aluksi aikaa vievää, välillä vaikeaa ja välillä nautittavan helppoa. Se on yksilöllistä mutta voi tapahtua myös ryhmässä. Mutta se on todella hyödyllistä, kunhan jaksaa paneutua asiaan ja harjoitella riittävästi. Vaikeinta oli ajan raivaa-

minen harjoittelulle ja ajatusten pysyminen systeemissä. Levollisempi olo, oman kiireisyyden uudelleenarviointi ja arjesta löytyvät rentoutumismahdollisuudet ilahduttivat. Tuli tunne, että rentoutumisesta voi saada itselleen elämäntaitaisen avun. Saimme hyvän opin sovellettuun rentoutukseen psykologin valmennuksessa, ja näiden kertojen aikana avautui ymmärrys siitä, miten meidän on tarkoitus käytännössä ohjata kroonisen päänsäryn tutkimusryhmiä.

Ryhmän kanssa kasvojen - miten kaikki sitten menikään?

Ennen ryhmän alkua tuli tunne, että mitenkähän tästä selvitään. Tutkimukseen liittyvä paperityö, kutsukirjeet ja monet kyselykaavakkeet tuottivat lisätöitä jo ennen ryhmän tapaamista. Sopivien kandidaattien löytäminen tutkimukseen oli haastavaa Keravalla ja YTHS: llä, mutta onneksi ryhmät saatiin kasaan. Välillä oli vaikeaa löytää oman päätyön oheen aikaa kaiken alkuun kuuluneen paperirumman hoitamiseen, mutta siitäkin selvitettiin. Ja kyllähän sen ensimmäisen rentoutusryhmän pitäminen jännitti Ryhmäläiset olivat innostuneita tutkimuksesta, heiltä saatu palaute ja sovelletun rentoutuksen kaavio pitivät huolen siitä, ettei ohjaajana ihan metsään voinut mennä. Jälkeenpäin voi todeta, että olipa hieno juttu saada tämäkin kokemus. Jo ensimmäisen A-ryhmän jälkeen (10 kertaa ohjausta) oli hyvin positiivinen olo. Asiakkaat, joilla oli vuosia ollut krooninen päänsärky, saivat apua rentoutumisen harjoittelusta, jokainen jollakin tasolla. Vaikka kailta ryhmäläisiltä ei päänsärky rentoutusryhmän aikana helpottanutkaan, kokivat useimmat heistä kuitenkin hahmottavansa kehoaan aikaisempaa paremmin. Harjoittelun vaikutus elämään laajemmaltakin,

ei vain kivun kohdalla, yllätti usean ryhmäläisen positiivisesti. Joillekin tuntui avautuvan aivan uusi vaihe elämään rentoutumistaidon oppimisen myötä. Ryhmät pysyivät hyvin koossa, poissaoloja oli vähän ja ryhmähänke koettiin mahtavaksi. Ryhmäläisten vapaaehtoisuus ja yhdistävä tekijä, päänsärky, varmasti vaikutti ryhmien aktiivisuuteen ja toimivuuteen. Pienehköt ryhmät tuntuivat ohjaajista mukavilta, näin löytyi aikaa myös keskustelulle ja yksilöllisyydelle. Keravalla A- ja B-ryhmät ovat olleet aivan erilaiset lukuun ottamatta ryhmien kokoa. A-ryhmä oli aktiivinen ja motivoitunut, myös B-ryhmässä oli innostusta, mutta osallistumisprosentti käynneille oli huomattavasti pienempi. YTHS: llä joidenkin B-ryhmäläisten kohdalla pimenevä syksy ja opiskeluihin liittyvä kiireinen elämäntilanne heijastuivat sekä jännitystasoihin että rentoutumisen kotiharjoitteluun. Opaskirjan kohdat ”rentoutumisen ongelmia” laajensivat omaa osaamista ja osoittivat, miten tärkeää oikea ajoitus harjoittelussa on.

Seurantatapaamiset ovat vasta myöhemmin, joten tässä kohtaa emme osaa arvioida rentoutumisharjoittelun pitkäaikaisvaikutuksia. Tutkimuksen aikana kokoonnuimme muutaman kerran kipuklinikalle keskustelemaan ryhmien ohjaamiseen ja tutkimukseen liittyvistä asioista. Saimme apua ja tukea toisiltamme sekä tutkijalääkäriltä. Kipuklinikan psykologi on ollut tarvittaessa aina konsultoitavissa. Yhdessä toimiminen on ollut antoisaa, sujuvaa ja mukavaa.

Opitun hyödyntäminen

Sovelletun rentoutuksen ryhmät löysivät tiensä myös työpaikkojemme arkeen. Porvoon terveyskeskuksen fysioterapiassa oli alusta asti selvää, että siellä aloitetaan myös muille kroonisesta kivusta kärsiville omat ryhmät. Tiedon levitessä ovat myös muut asiakkaat, huonosti nukkuvat, jännittäjät tai muuten vaan rentoutumisesta kiinnostuneet ihmiset, kyselleet mahdollisuudesta osallistua sovelletun rentoutumisen ryhmään. Tällä hetkellä Porvoossa resurssit sallivat yhden ryhmän pitämisen keväällä ja yhden syksyllä kroonisista kivuista kärsiville potilaille. Keravalla sovelletun rentoutuksen ryhmiä ei ainakaan lähiaikoina olla järjestämässä, suureksi osin henkilöstöresurssien vuoksi. Asia on kuitenkin saanut kiinnostusta osakseen, johtoporrasta myöten ja toivottavasti jatkossa osaaamista pystytään hyödyntämään. YTHS :ssä on pidetty syksyllä ja keväällä opiskelijoille ryhmät ja lisäksi lyhyemmissä rentoutusryhmissämme on käytetty sovelletun rentoutuksen harjoitteita. Ohjaajana on ollut sekä terveydenhoitaja että fysioterapeutti. Vastaanotto on ollut myönteistä. Yksilöterapiassa käytetään sovelletun rentoutuksen menetelmää esimerkiksi yhdessä hengitysharjoittelun kanssa.

Olemme kiitollisia siitä, että meille on annettu tällainen mahdollisuus tutkimukseen osallistumiseen ja siitä, että olemme saaneet yhden hyvän työkalun lisää työme tekemiseen. Tällä menetelmällä voimme

auttaa kroonisesta kivusta kärsiviä, aiemminhan ei tälle potilasryhmälle ollut juuri mitään tarjota. Suosittelemme lämpimästi muitakin fysioterapiaosastoja ottamaan sovelletun rentoutuksen hyväksi työkaluksi käyttöönsä.

Kirjallisuusviitteet

- 1: Martti T. Tuomisto (toim.): Sovelletun rentoutuksen käsikirja, Suomen Käyttätymistieteellinen Tutkimuslaitos, Tampere 2005 2: Linton S., Melin L : Applied relaxation in the management of chronic pain. Behav Psychother 1983;11:337-3503: Tuomisto M, Lappalainen R, Tuomisto T, Timonen T: Sovellettu rentoutus hoitomenetelmänä psykiatriassa ja käyttätymistieteessä. Duodecim. 1996;112:960-9674: Holroyd K, O'Donnell F, Stensland M et al: Management of chronic tension-type headache with antidepressant medication, stress management therapy and their combination. JAMA 2001;285(17):2208-2215

Päivi Hamari,
fysioterapeutti,
Ylioppilaiden terveydenhoitosäätiö,
Helsinki,
paivi.hamari@yths.fi

Hanna Saarikoski,
fysioterapeutti,
Keravan terveyskeskus,
hanna.saarikoski@kerava.fi

Pirjo Bergström,
fysioterapeutti,
Porvoon terveyskeskus,
pirjo.bergstrom@porvoo.fi

TEHOHOITOA VAATIVAN KESKOSEN KIVUNARVIOINTI HAASTE TERVEYDENHUOLTOHENKILÖSTÖLLE

Lyhennelmä

Tehohoidossa olevien keskosten kivunarviointi on haasteellinen tehtävä terveydenhuoltohenkilöstölle. Tämä johtuu vauvan kyvyttömyydestä ilmaista kipua sanallisesti, mutta myös kivun ilmaisemisen epäspesifisyydestä johtuen keskushermoston kypsymättömyydestä. Kipumittarit ovat tärkeitä apuvälineitä kivun havainnoimisessa ja ne ohjaavat terveydenhuoltohenkilöstön päätöksentekoa kivunhoitomenetelmien valinnassa. Vaikka kipumittareita on kehitetty keskosille ja vastasyntyneille, niiden käyttö on vähäistä sekä kansallisella että kansainvälisellä tasolla. Tässä artikkelissa kuvataan tehohoitoa vaativan keskosen kivunarviointia. Lisäksi esitellään uuden kipumittarin kehittämisprosessi tehohoidossa oleville keskosille, kun mittari kehitettiin hoitohenkilökunnan kanssa vuosia kestäneen yhteistyön tuloksena.

Tausta

Keskokset, joilla tarkoitetaan alle 37 raskausviikoilla syntyneitä vauvoja, joutuvat vastasyntyneiden tehosastolla alttiiksi monille kipua tuottaville toimenpiteille. Aikaisem-

pien tutkimusten mukaan heille voidaan tehdä jopa yli kymmenen kivuliasta toimenpidettä päivässä, ja tähän liittyvästä kivusta suurin osa jää hoitamatta. (1). Keskokset ovat kuitenkin erityisen haavoittuvia kivun aiheuttamille lyhyt- ja pitkäaikaisvaikutuksille, koska heidän keskushermostonsa on vielä kehittymätön (2, 3). Hoitamaton kipu voi jättää lapsen mieleen elinikäisen jäljen ja vaikutukset voivat ilmetä myöhemmin matalampana kivunsietokykyä ja erilaisia käyttäytymis- ja oppimisvaikeuksina (4, 5).

Keskosten kivunarviointi on vaativaa. Koska he eivät voi sanallisesti ilmaista kipuaan, perustuu kivunarviointi käyttäytymisessä ja fysiologisissa tekijöissä tapahtuviin muutosten havainnoimiseen (6). Aikaisemmin on kehitetty monia kansainvälisiä kipumittareita keskosten ja vastasyntyneiden kivun arvioimiseksi (2). Tästä huolimatta tutkimukset osoittavat, että lasten kivunarviointi on edelleen riittämätöntä ja kipumittareiden käyttö vähäistä (7, 8).

Vain havaittu kipu voidaan hoitaa

Kivunhoidon lähtökohtana on, että vain havaittu kipu voidaan hoitaa. Tämän vuoksi on tärkeää, että kivunarviointi on systemaattista. Kes-

kosen kipu voi ilmetä fysiologisissa tekijöissä, kuten sydämen sykkeen, verenpaineen, happisaturaation ja hengityksen muutoksina. Lisäksi vauvan käyttäytymisessä tapahtuu kipua tuottavien tilanteiden aikana usein muutoksia, joista helpoimmin havaittavia ovat itku, vartalon liikkeet ja kasvojen ilmeet. Kipu aiheuttaa myös metabolisia muutoksia, jolloin veren katekoliamiini-, glukagoni-, kortisoli-, adrenaliini- ja kasvuhormonipitoisuudet nousevat ja insuliinin eritysvähenee.

Kipua arvioidessa on tärkeää ottaa huomioon myös vauvan taustatekijät, joista tärkeimpiä ovat ikä, sairaus, yleisvointi ja annettu lääketys. Toisinaan keskonen saattaa olla niin huonokuntoinen, että hänellä ei ilmene käyttäytymisessä muutoksia kivun aikana. Tällöin kivunarvioinnissa on oleellista tunnistaa se, että yhden kipureaktion puuttuminen (esimerkiksi itkun) ei merkitse kivuttomuutta. Toisaalta kyseessä on usein monien muutosten samanaikainen esiintyminen kipua tuottavien tilanteiden aikana.

Kipumittarit ja niiden merkitys

Keskosten ja vastasyntyneiden kivunarvioimiseksi on kehitetty kansainvälisiä kipumittareita (taulukko

Taulukko 1. Vastasyntyneiden ja keskosten kivunarviointiin kehitettyjä kansainvälisiä kipumittareita.

Kipumittari/Alkuperäinen kehittäjä	Sisältö/Pisteytys	Soveltuvuus
NIPS = Neonatal Infant Pain Scale /Lawrence ym. 1993	Kasvojen ilmeet, itku, hengitys, käsien ja jalkojen liikkeet, vireystila /Yhteispisteet 0–7	Toimenpidekipu
PIPP = Premature Infant Pain Profile /Stevens ym. 1996	Sydämen syke, happisaturaatio, kasvojen liikkeet, ottaa huomioon lapsen tilanteen ja sikiöiän /Yhteispisteet 0–21	Toimenpidekipu ja lievä postoperatiivinen kipu
CRIS = Cry, Requires oxygen, Increased vital signs, Expression, Sleeplessness /Krecher ja Bildner 1995	Itku, kasvojen liikkeet, unettomuus, vaatii happea säilyttääkseen > 95% saturaatiosta, lisääntyneet vitaalitoiminnot /Yhteispisteet 0–10	Postoperatiivinen kipu (vauva > 32 rvk)
NFCS = Neonatal Facial Coding System /Craig ym. 1994	Kasvojen liikkeet /Yhteispisteet 0–10	Toimenpidekipu
EDIN = Neonatal Pain and Discomfort Scale /Debillon ym. 2001	Kasvojen ilmeet, vartalon liikkeet, unen laatu, kontaktin laatu hoitajaan, rauhoiteltavuus /Yhteispisteet 0–15	Pitkäaikainen kipu

1), joista tavallisimpia ovat NIPS (Neonatal Infant Pain Scale), PIPP (Premature Infant Pain Profile) ja NFCS (Neonatal Facial Coding System) ja EDIN (Neonatal Pain and Discomfort Scale) (2). Kipumittarit ovat tärkeitä apuvälineitä kivun arvioimisessa, koska niiden käyttö luo edellytykset järjestelmälliselle ja objektiiviselle kivun havaitsemiselle. Tällöin kivunarviointi ei perustu yksinomaan hoitajan subjektiivisiin näkemyksiin vauvan kivusta eikä kokemuksen tuottamaan tietoon, vaikka kokemus sinällään lisää myös asiantuntijuutta keskosten kivun arviointiin. Kipumittari luo myös yhtenäiset kriteerit kivun arvioimiseen. Lisäksi kipumittareiden käyttö on perusteltua sen vuoksi, että ne antavat luotettavaa tietoa terveyden-

huoltohenkilöstölle kivunhoidon onnistumisesta.

Hyvä kipumittari huomioi monipuolisesti kivun eri tekijät. Lisäksi sen ominaisuuksiin kuuluvat täsmällisyys ja herkkyyys mitata kipua objektiivisesti. Myös helppokäyttöisyys on tärkeää, koska se lisää kipumittarin kliinistä käytettävyyttä hoitotyössä.

Lähtökohdat uuden kipumittarin kehittämiseksi

Lähtökohdat uuden kipumittarin kehittämiseksi tehohoidossa oleville keskosille perustuivat vuonna 2006 käynnistyneestä tutkimushankkeesta saatuihin tuloksiin. Tällöin tehtiin alkukartoitukset kivunarvioin-

nista hoitajille, jotka työskentelivät Suomen yliopistosairaaloiden vastasyntyneiden tehohoido- ja valvontayksiköissä (8, 9, 10). Lisäksi arviointiin yhden yliopistosairaalan osalta keskosten potilasasiakirjat retrospektiivisesti neljän vuoden ajalta (11).

Tulosten perusteella hoitajien asenteet kivunarviointia kohtaan olivat myönteiset (10), mutta vain muutamat aiemmin kehitetyistä kansainvälisistä kipumittareista olivat hoitajille tuttuja eikä kipumittareita käytetty juuri lainkaan vastasyntyneiden teho-osastolla (8). Lisäksi kivunarviointia ja sen kirjaamista pidettiin osastolla riittämättömänä, ja yhtenä kehittämishoitoksena esitettiin yhtenäisen kivunarviointijärjestelmän luomista (9). ▶▶▶

Tehohoitoa vaativan ...
jatkoa edelliseltä sivulta

Potilasasiakirjojen perusteella keskosten kivunarviointi osoittautui myös puutteelliseksi ja kipuun liittyviä fysiologisia ja käyttäytymiseen liittyviä muutoksia kirjattiin harvoin (11).

Koulutuksia ja kehittämispalavereita hoitohenkilökunnalle

Alkukartoitusten perusteella saatujen tulosten perusteella aloitettiin koulutukset hoitohenkilökunnalle Oulun yliopistosairaalan vastasyntyneiden teho-osastolla vuosien 2006–2008 aikana. Samanaikaisesti koulutusten järjestämisen kanssa käynnistettiin myös kehittämispalaverit. Tavoitteena oli tuottaa käytäntöä palveleva kipumittari yhteistyössä hoitohenkilökunnan kanssa. Alussa kokeilussa oli aiemmin kehitetty kansainvälinen kipumittari, mutta se koettiin kuitenkin riittämättömäksi vastasyntyneiden teho-osastolle. Tästä alkoi varsinainen kipumittarin kehittämisprosessi, jossa vuorottelivat mittarin kokeilut käytännössä ja kehittämispalaverit. Tällöin kehittämispalavereiden aikana mittariin tehtiin tarvittavia muutoksia ja täsmennyksiä ennen sen viemistä jälleen kokeiltavaksi. Vuoteen 2009 mennessä kehittämispalavereita oli kertynyt kymmenkunta, mikä tarkoitti myös kymmenettä versiota kipumittarista.

Tuloksena spesifi kipumittari tehohoitoa vaativille keskosille

Kehittämisprosessin tuloksena syntyi spesifi kipumittari, joka on tällä hetkellä käytössä Oulun yliopisto-



Kuva 1. Kivuttomuus on edellytys keskosten rauhalliselle unelle.

sairaalan vastasyntyneiden teho-osastolla. Kipumittari koostuu yhdeksästä osa-alueesta, joissa arvioidaan monipuolisesti vauvan käyttäytymisessä ja fysiologisissa tekijöissä tapahtuvia muutoksia. Lisäksi lapselle annetaan pisteitä sikiöiän perusteella siten, että mitä pienempi keskonen on, sitä suuremmat pisteet hän saa. Kipumittarin käyttö on ohjelmoitu osaston tehotietojärjestelmään, mikä mahdollistaa sen järjestelmällisen käytön keskosten kivunarvioinnissa. Ohjeistuksena on, että kipumittaria käytetään aina lapsen yleisvoiminnan arvioinnin yhteydessä. Lisäksi kipumittaria käytetään vauvalle kipua tuottavien toimenpiteiden yhteydessä ja arvioitaessa kivunhoitomenetelmien vaikutavuutta.

Kipumittarin jokainen osa-alue on pisteytetty 0–1, 0–2 tai 0–3 riippuen kuinka tarkkaan käyttäytymisessä ja fysiologisissa tekijöissä tapahtuvia muutoksia havainnoidaan. Mittarin osa-alueista laskettu yh-

teispistemäärä kuvaa vauvan kokeman kivun voimakkuutta. Kokonaispistemäärä on merkityksellinen vauvan hoidon kannalta, koska se ohjaa terveydenhuoltohenkilöstön päätöksentekoa kivunhoitomenetelmien valinnassa. Esimerkiksi kohtalainen kipu velvoittaa harkitsemaan kipulääkkeen antamista ja kova kipu velvoittaa antamaan kipulääkettä keskoselle. Sen sijaan lääkkeettömien kivunlievitysmenetelmien käyttö on suositeltavaa kaikissa vauvalle kipua tuottavissa tilanteissa, ja ne ovat riittäviä kivun ollessa lievää.

Kipumittarin avulla saadut pisteet ovat tärkeä kirjallinen dokumentti lapsen kivusta myös koko hoitajaksoilta, kun pisteet tallentuvat tehotietojärjestelmään säännöllisesti. Hyvällä hoidolla voidaan ennaltaehkäistä tilanteita, joihin liittyy kivun kokemista. Tavoitteena on, että keskonen kokee kipua mahdollisimman vähän sairaalassaoloaikanaan (kuva 1).

Johtopäätökset

Keskosilla on eettinen oikeus saada kipuunsa riittävää lievitystä, mihin voidaan vaikuttaa systemaattisella kivunarvioinnilla. Aikaisemmin on kehitetty kansainvälisiä kipumittareita, mutta niiden vähäiseen käyttöön on saattanut vaikuttaa tiedon tai koulutuksen puute, mutta myös mittareiden kokeminen vaikeina tai epäkäytännöllisinä käyttää. Kliiniseen käyttöön soveltuvan kipumittarin kehittämisessä on tärkeää yhteistyö hoitohenkilökunnan kanssa. Näin saadaan kipumittari, joka palvelee parhaiten hoitotyön käytäntöä.

Kipumittarin käytettävyydessä on tärkeä ottaa huomioon myös mittarin luotettavuus. Kliinisen käytettävyyden lisäksi kehitetyn mittarin luotettavuuden arvioimiseen on osallistunut moniammatillinen ja -tieteellinen asiantuntijajaneeli. Lisäksi mittarista on tehty useita rinnakkaisarviointoja, joissa on käytetty videoita vauvoille kipua tuottavista toimenpiteistä. Kipumittarin luotettavuus tullaan raportoimaan tiedellisissä julkaisuissa.

Tulevaisuudessa on tavoitteena, että kipumittari voidaan ottaa käyttöön kaikissa Suomen vastasyntyneiden tehohoito- ja valvontayksiköissä. Kipumittarin käyttöönottoaminen edellyttää kuitenkin koulutusten järjestämistä. Vuodesta 2012 sairaaloilla on mahdollisuus pyytää tähän liittyen koulutusta tämän artikkelin kirjoittajilta.

Kiitokset

Kiitämme lämpimästi kaikkia Oulun yliopistosairaalan vastasyntyneiden teho-osastolla 55 työskenteleviä hoitajia. Ilman heidän asiantuntijuuttaan kipumittarin kehittäminen ei

olisi ollut mahdollista. Lisäksi haluamme osoittaa erityiskiitokset osastonhoitaja Ulla Heikkiselle, osastonylilääkäri Timo Saarelalle ja TtT Anna Axelinille sekä muille yhteiskumppaneille, jotka ovat omalla asiantuntemuksellaan edistäneet kipumittarin syntyä näiden kuluneiden vuosien aikana.

Lähteet

1. Carbajal R, Rousset A, Danan C, Coquery S, Nolent P, Ducrocq S, Saizou C, Lapillonne A, Granier M, Durand P, Lenclen R, Coursol A, Hubert P, de Saint Blanquat L, Boëlle PY, Annequin D, Cimerman P, Anand KJ, Bréart G. JAMA 2008; 300: 60–70.
2. Anand KJ, Aranda JV, Berde CB, Buckman S, Capparelli EV, Carlo W, Hummel P, Johnston CC, Lantos J, Tutag-Lehr V, Lynn AM, Maxwell LG, Oberlander TF, Raju TN, Soriano SG, Taddio A, Walco GA. Summary Proceedings From the Neonatal Pain-Control Group. Pediatrics 2006; 117(3 Pt 2): S9S22.
3. Grunau RE, Whitfield MF, Petrie-Thomas J, Synnes AR, Cepeda IL, Keidar A, Rogers M, Mackay M, Hubber-Richard P, Johannesen D. Neonatal pain, parenting stress and interaction, in relation to cognitive and motor development at 8 and 18 months in preterm infants. Pain 2009; 143: 138–146.
4. Bhutta AT, Cleves M, Casey PH, Craddock MM, Anand KJ. Cognitive and behavioral outcomes of school-aged children who were born preterm: a meta-analysis. JAMA 2002; 288: 728737.
5. Buskila D, Neumann L, Zmora E, Feldman M, Bolotin A, Press J. Pain sensitivity in prematurely born adolescents. Arch Pediatr Adolesc Med 2003;157: 10791082.
6. Cignacco E, Mueller R, Hamers JPH, Gessler P. Pain assessment in the neonate using the Bernese Pain Scale for Neonates. Early Hum Dev 2004; 78: 125–131.
7. Harrison D, Loughnan P, Johnston L. Pain assessment and procedural pain management practices in neonatal units in Australia. J Paediatr Child Health 2006; 42: 6–9.
8. Pölkki T, Pietilä A-M, Vehviläinen-Julkunen K, Korhonen A. Miten keskosten kipua arvioidaan? Kyselytutkimus vastasyntyneiden tehohoito- ja valvontayksiköiden hoitajille. Tutkiva Hoitotyö 2009a; 7: 28–34
9. Pölkki T, Vehviläinen-Julkunen K, Pietilä A-M. Hoitajien käsityksiä tehohoitoa vaativien keskosten kivunarvioinnista. Hoitotiede 2009b; 21: 86–96.
10. Pölkki T, Korhonen A, Pietilä A-M, Vehviläinen-Julkunen K, Saarela T, Laukkala H. Nurses' attitudes and perceptions of pain assessment in neonatal intensive care. Scand J Caring Sci 2010; 24: 49–55.
11. Korhonen A, Pölkki T. Keskosten kivunarvioinnin kirjaaminen: retrospektiivinen tutkimus potilasasiakirjoista. Tutkiva Hoitotyö 2008; 6: 5–11.

Tarja Pölkki
TtT, dosentti
Terveystieteiden laitos/hoitotiede
PL 5000, 90014 Oulun yliopisto
tarja.polkki@nic.fi

Anne Korhonen
TtT, kliinisen hoitotieteen
asiantuntija
Lasten ja nuorten vastuualue
PL 23, 90029 OYS
anne.t.korhonen@ppshp.fi

Psykologitoimikunta

Psykologitoimikunta on perustettu v 2000. Toimikunnan tavoitteena on julkaisutoiminnan, koulutuksen, tutkimuksen ja työnohjauksen keinoin lisätä kivun psykologista asiantuntemusta.

Erityisesti on pyritty osallistumaan suomalaiseen hoitokäytäntöön soveltuvien kipupsykologisten arviointi- ja interventiomenetelmien kehittämiseen.

Kivun psykologisten mekanismien ymmärrystä ja tutkimusta, sekä hoidon ja kuntoutuksen psykologisia menetelmiä on pyritty kehittämään ja tekemään tutuiksi laajemminkin.

Tavoitteenamme on ollut ja on edelleen edistää moniammatillista, monitieteistä yhteistyötä koko terveystalouden järjestelmässä.

Lisäksi toimikunnan jäsenet osallistuvat mahdollisuuksien mukaan kivun psykologista tietotaitoa edistäviin kotimaisiin ja kansainvälisiin hankkeisiin ja koulutustapahtumiin.

Psykologitoimikunta on järjestänyt 3 pitkää kivun psykologian asiantuntijakoulutusta, joihin on osallistunut tähän mennessä yli 40 psykologia.

Seuraava kaksivuotinen kivun psykologian asiantuntija koulutus alkaa toukokuussa 2012.

Joka vuosi toimikunta on järjestänyt myös valtakunnallisen koulutus- ja neuvottelupäivän ajankohtaisista kysymyksistä kipupotilaiden parissa työskenteleville psykologeille.

Kysymykset

1. Mitä teet työksesi
2. Mikä sai sinut kiinnostumaan kivusta
3. Mihän haluat panostaa KTY:ssä
4. Miten hoidat itseäsi

Pauliina Soini

toimikunnan puheenjohtaja

1. Työskentelen psykologina Oulun yliopistollisen sairaalan fysiatrian poliklinikalla tuki- ja liikuntaelinpotilaiden moniammatillisessa kuntoutustyöryhmässä. Lisäksi kuulun OYS:n kipupoliklinikan monialaiseen työryhmään kivunpsykologian asiantuntijana.

2. Aloittaessani 1998 työt psykologina fysiatrian erikoisalalla Etelä Karjalan keskussairaalassa, kivunhoito ja hallinta nousivat kaikkien yhteiseksi ongelmaksi,



niin potilaiden kuin hoitohenkilöstön. Silloinen esimieheni Markku Hupli ”komensi” minut monialaiseen kiputyöryhmään, jonka paneutuva laaja-alainen ja kokonaisvaltaisesti ihmisen huomioiva työskentelytapa imaisi

minut heti mukaan. Samana vuonna Ann-Mari Estlander piti Psykologikongressissa Helsingissä esityksen kivunpsykologiasta ja olin löytänyt erikoisalani! Kivun psykologian erikoistumis-koulutuksesta valmistuin 1999 ja olen ollut mukana psykologitoimikunnassa sen perustamisesta lähtien.

3. Kipupsykologisen työtteen, biopsykososiaalisen lähestymistavan ja aidosti moniammatillinen yhteistyön kehittämiseen. Ei-lääkkeellisen kivunhallinnan ohjauksen sekä erityisen kivun neuropsykologisen ja psykofysiologisen ymmärryksen ja käytännön kehittämiseen.

4. Harrastan monipuolisesti vuodenaikojen mukaista liikuntaa, mutta ensisijainen iloni, intohimoni ja riemuni on flamenco, josta saan paljon voimaa henkisesti ja ruumiillisesti. Pidän huolta rakkaistani ja itsestäni, vietän laatu-aikaa ystävien kanssa, luen, opiskelen uusia asioita, nykyisin Gestalt-terapiaa. Katson elokuvia ja kuuntelen musiikkia, sekä laulan itseni iloksi. Elämänsenteeni on myönteinen, opettelen elämään tässä ja nyt. Pysin olemaan aidossa /elävässä kontaktissa itseäni, kaikenlaisiin tunteisiin, ihmisiin ja elämään - kaikissa sen muodoissa.

Anna Valjakka

1. Työskentelen psykologina TYKS:n kipupoliklinikalla.

2. Pitkäkestoiseen kipuun ja somaattiseen sairastamiseen yleisemminkin liittyvät kokemukselliset, ajatuksiin ja tunne-elämään liittyvät prosessit tulivat ammatillisesti eteen jo harjoitteluaikana, ja kiinnostus näihin asioihin virisi jo tuolloin. Vähitellen kivun psykologian ja terveystieteiden erikoistumisopinnojen myötä kiinnostus asiaan on syventynyt ja ymmärryksen lisää-



tymisen myötä haasteet ja mahdollisuudet kehittää kiputyötä ovat kasvaneet.

3. Olen aloittanut KTY:ssä toimimalla koulutustoimikunnassa. Ajankohtaisesti eniten minua kiinnostavat kivun psykologian koulutukseen liittyvä kehitys- ja kouluttajatyö sekä moniammatillinen, biopsykososiaalista viitekehystä heijastava yhteistyö muiden kivun alan ammattilaisten kanssa mm. yhdistyksen hallituksessa toimien.

4. Minulle tärkeää elämässä on koettaa intuitiivisesti löytää ne asiat, jotka minulle ovat todella merkityksellisiä, ja koettaa elää aidosti tuntien ja kokien, myös vaikeissa elämänvaiheissa. Nykyisessä elämäntilanteessani nautin kovasti arkisesta puuhastelusta perheeni kanssa, mökkeilystä erämökillämme Itä-Suomessa ja musiikista. Myös hyvät elokuvat ja HBO:n tv-sarjat ovat antoisia vastapaino työlle ja elämän muille haasteille.

Minna Elomaa

1. Olen työskennellyt Hyksin kipuklinikalla vuodesta 2002. Työtehtäviini kuuluvat kipupotilaiden psykologiset tutkimukset ja hoitointerventiot, yksilökäynneillä ja kipuryhmissä. Osallistun aktiivisesti tutkimus- ja koulutustoimintaan. Konsultaatiotehtävät ovat vuoden 2011 aikana laajentuneet Hyksin fysiatrian yksikköön. Kipupsykologiksi

kouluttauduin v. 2003-2005. Helsingin yliopistolla opiskelin työn ohessa terveystieteiden psykologian erikoisalalla v. 2008-2011 valmistuen psykologian lisensiaatiksi ja terveyden erikoispsykologiksi. Olen perehtynyt äkillisiin traumaattisiin kriiseihin kaksivuotisessa koulutuksessa jatko-opintojeni sisällä. Molempien koulutusten anti kliiniselle työlle kipuklinikalla on ollut merkittävä. Olen äskettäin aloittanut psykoterapian erikoisalalan opinnot yliopistolla tavoitteena psykoterapeutin pätevyys.



2. Olen nauttanut kiinnostustani kiputyöhön ovat lisänneet työpaikkani tutkimuksesta innostunut ja toiminnan kehittämiseksi avoin asiantuntijayhteisö, sekä verkostoituminen ja kontaktit tutkijoihin ja klinikkoihin pitkien koulutusten aikana. Oma tutkimustyö aloittaessani sain ohjaajikseni professori Eija Kalson lisäksi psykologi Amanda C de C Williamsin, jolla on vankka kokemus kiputyöstä Britanniasa. Ajankohtaisesti minua kiinnostavat kipu ja kognitio sekä kipupotilaiden parempaan toimintakykyyn ja kivunhoidosta hyötymiseen liittyvät psykologiset tekijät. Miellän itseni ennen kaikkea kliinikoksi ja haluan kehittyä taidoissani.

3. Haluaisin kehittää ja panostaa koulutustyötä. Osallistun seuraavaan kipupsykologian asiantuntijakoulutukseen psykologitoimikunnan työryhmässä. Kiputyössä moniammatillisuu-

Psykologi...

jatkoa edelliseltä sivulta

den ja verkostoitumisen tukeminen on tärkeää.

4. Vastaanottotyön vastapainoksi hakeudun vapaa-ajallani mielelläni luontoon ja hiljaisuuteen. Pitkät kävelylenkit metsässä tai meren rannalla rauhoittavat ja hoitavat mieltä ja kehoa. Päivittäinen liikunta on minulle elämäntapa. Mieluiten liikun ratsastamalla, joka on voimakkaasti palauttava, keskittymistä ja tietoista läsnäoloa tukeva harjoitus. Ratsastan tavoitteellisesti ohjautusti viikoittain pienryhmässä sekä itsenäisesti lainahevosella. Kyseessä on kaikkeen herkästi reagoiva hevonen, joka jännittyy helposti. On äärimmäisen palkitsevaa kun hevosen saa työskentelemään rennosti ja keskittyneesti. Tällöin unohtuu koko muu maailma. Palautumisestani hyötyvät myös läheisimmät ihmisuhteeni.

Sisko Tuurinkoski

1. Työskentelen psykologina ja psykoterapeuttina Etelä-Pohjanmaan sairaanhoitopiirissä Seinäjoen keskussairaalan psykologian toimintayksikössä. Annan palveluja fysiatrian yksikölle ja kipupoliiklinikalle. Olen koulutautunut kipupsykologiksi 1999 ja 2002-2004 sekä psykoterapeutiksi 2002 - 2005 ja 2008 - 2012. Toimin myös yksityisenä ammatinharjoittajana sekä psykologina että yksilö- ja ryhmäpsykoterapeuttina.

2. Siirryin 1993 alussa sairaalan kuntoutustutkimusyksikköön. Kuntoutujat olivat silloin kolmen viikon tutkimusjaksolla, johon



liittyi myös kuntoutusta ja työkokeilua. Huomiotani herätti, että kuntoutujien psykologille kuvaamia kipuja ei tuolloin vielä juuri lainkaan huomioitu kuntoutus- tai hoitosuunnitelmissa. Aloin itse hankkia tietoa kivunhoidosta ja kivunhallintamenetelmistä. Vuosina 1995 - 1996 aloimme sitten yhdessä fysioterapeutin kanssa järjestää kuntoutujille kipuryhmiä. Sen jälkeen oma kiinnostukseni on vain lisääntynyt ja toimintaa on sairaalassakin laajennettu.

3. Haluan jakaa kokemustani nuoremmille psykologeille ja erityisesti painottaa ihmisen kokonaisvaltaista tutkimista ja hoitamista.

4. Olen aktiivinen musiikinharastaja. Kuuntelemisen lisäksi laulamme mieheni kanssa kvaritetissa ja kahdessa kuorossa. Fyysistä kuntoa pyrin ylläpitämään kävelylenkeillä ja talvella hiihtämällä. Viime aikoina olen innostunut vaeltamisesta Itävalan Alpeilla. Siellä selvitätseen on pakkokin hoitaa kuntoa.

Tuire Väänänen

1. Työskentelen työterveyspsykologina Tuusulan terveyskeskuksen työterveyshuollossa.

2. Erilaiset kivut ovat yksi tavallisimmista työkyvyttömyyttä aiheuttavista oireista. Työterveyshuollossa olen usein miettinyt sitä, mikä saa toiset pärjäämään työssään hyvinkin vaikeiden kipujen ja/tai toimintavaajausten kanssa, kun taas osan työkyky tuntuu romahtavan minimaalisilta vaikuttavien oireiden vuoksi.

3. Toivon, että voisin omalta osaltani edistää kipukokemuksen ymmärtämistä laaja-alaisesti, biopsykososiaalisena ilmiönä, myös perusterveydenhuollossa. Uskon, että kivun kroonistumista, tai ainakin kroonisesta kivusta aiheutuvaa työ- ja toimintakyvyn vajausta voitaisiin monissa tapauksissa ehkäistä tehokkaimmin, jos kipukokemuksen moniulotteisuus otettaisiin nykyistä paremmin huomioon jo varhaisessa vaiheessa. Mielestäni psykologin konsultaatiolle olisi nykyistä useammin tarvetta myös perusterveydenhuollossa.

4. Yritän pitää huolen siitä, että elän elämäni niin täydesti ja monipuolisesti kuin mahdollista. Ammatillisesti tämä tarkoittaa pyrkimystä uteliaisuuden ja ihmettelyn säilyttämiseen mm. jatkuvan opiskelun avulla. Vapaa-ajalla lapsenlapsi,hevokset ja koirat pitävät mummon liikkeessä niin, että aika ei juurikaan pääse käymään pitkäksi.

VESA KONTINEN

AJANKOHTAISTA AKUUTIN KIVUN TUTKIMUKSESSA

Pregabaliinia palovammapotilaille

Gabapentinoideja, eli gabapentiiniä ja pregabaliinia on tutkittu varsin laajasti akuutin kivun hoidossa eri leikkausten jälkeen. Niitä käytetään myös palovammapotilaiden akuutin kivun hoidossa. Kliininen vaikutelma ainakin Helsingissä on, että kivun hoito tehostuu ja opioidien tarve pienenee, mutta aiheesta on ollut käytettävissä vain keuhkoja tapausselostuksia. Australialainen tutkimusryhmä selvitti nyt kunnollisessa kliinisessä tutkimuksessa pregabaliinin tehoa aikuispotilailla, joilla oli tuore vähintään 5% palovamma ja kohtalaista tai kovaa polttavaa tai pistävää kipua, joka tulkittiin neuropaattiseksi. Tutkimuslääkettä annosteltiin 90 potilaalle neljän viikon ajan annosta nostaen. Verrattuna plaseboon, pregaliini vähensi merkittävästi polttavaa ja pistävää kipua. Kutina väheni merkittävästi, erityisesti potilailla joilla palovamma oli laaja. Gabapentiinin on jo aikaisemmin osoitettu vähentävän palovammoihin ja ihonsiirtoihin liittyvää kutinaa. Myös toimenpidekipu, kuten esimerkiksi siteenvaihtoihin liittyvä kipu väheni tässä tutkimuksessa merkittävästi potilailla, joilla oli vähintään 25% palo-

vamma. Niillä potilailla, jotka eivät tarvinneet ihonsiirtoja pregabaliini vaikutti vähentävän pintakipua (surface pain). Ihonsiirtoja tarvinneiden potilaiden kohdalla pregaliini- ja verrokkiryhmän välillä pintakivussa ei ollut eroa. Tätä analyysiä ei ollut tutkimussuunnitelmassa, vaan potilaat jaettiin alaryhmiin ihonsiirtojen tarpeen mukaan vasta jälkikäteen. Tulosta on muutenkin hankala tulkitä: vamma oli ilmeisesti pinnallisempi potilailla jotka eivät tarvinneet ihonsiirtoja. Tiedetään, että koko ihon palovammat voivat olla vähemmän kivuliaita kuin pinnalliset vammat, ja että palovamman peittäminen ihonsiirrolla tai vaikka keinoholla vähentää kipua. Plaseboryhmässä kipu ei kuitenkaan näytä olleen keskimäärin sen voimakkaampaa niillä jotka eivät tarvinneet ihonsiirtoa kuin ihonsiirron tarvinneilla. Haittavaiikutuksissa ei ollut eroa pregabaliini- ja verrokkiryhmän välillä. Pregabaliini ei tässä tutkimuksessa vähentänyt opioidien tarvetta, vaikka se on useimmiten ollut selvimmän mitattavissa oleva vaikutus aikaisemmissa akuutin kivun tutkimuksissa. Tutkimusasetelmakin toki eroaa tavanomaisesta enintään parin vuorokauden gabapentinoidiannostelusta leikkauksen jälkeisen kivun hoidossa. Sairaalahoidon kes-

tossa tai kivun esiintymisessä kuuden kuukauden kuluttua vammasta ei ollut eroa tutkimusryhmien välillä. (Gray P et al.: Pregabalin in severe burn injury pain: A double-blind, randomised placebo-controlled trial. Pain 152: 1279–1288, 2011.)

Voisiko typpioksiduuli vähentää leikkauksen jälkeisen kivun kroonistumista?

Typpioksiduulin eli ilokaasun käyttö yleisanestesian osana on viime vuosina vähentynyt. NMDA-antagonistina typpioksiduuli voi teoriassa vähentää leikkauksen jälkeisen kivun kroonistumista. Hong Kongissa on tehty lisäanalyysi pitkittyneen leikkauksen jälkeisen kivun esiintymisestä 640 Enigma II-tutkimukseen osallistuneella potilaalla. Vähintään kaksi tuntia kestäneen leikkauksen aikana potilaat satunnaistettiin saamaan joko ilokaasua yleisanestesian osana tai kontrolliryhmään, jossa typpioksiduulia ei käytetty. Kolme kuukautta leikkauksen jälkeen potilailta kysyttiin puhelinhaastattelussa kivusta leikkausalueella. Typpioksiduuliryhmän potilaista 15 (7%) ja kontrolliryhmän potilaista 31 (15%) kärsi pitkittyneestä leikkauksen jälkeisestä kivusta. Riskisuhte (OR)

Ajankohtaista akuutin ... jatkoa edelliseltä sivulta

tälle löydökselle on 0.4 (95% luottamusväli 0.2–0.8). Tästä saadaan NNT-luvuksi 13, mutta 95% luottamusväliksi tulee 7–52. Tutkija raportoivat lisäksi, että jos huomioidiin vain kova kipu (artikkelissa VAS 0-10 > 5, ilmeisesti puhelinhaastattelussa oli todellisuudessa käytössä NRS-asteikko), niin ero ryhmien välillä muodostui vielä selvemmäksi. Luvut kyllä näyttävät ihan samanlaisilta (6% vs 13%, OR 0.4). Muut kivun kroonistumisen riskitekijät olivat iso haava, haavainfektio ja kova akuutti kipu leikkauksen jälkeen. (Chan et al.: Chronic post-surgical pain after nitrous oxide anesthesia Pain: 2514–2520, 2011). Tässä työssä anestesia ei oltu määritelty kuin typpioksiduulin käytön suhteen, muu jäi potilasta hoitaneen anestesialogin harkinnan varaan. Nykyisin muodissa oleva ivyleisanestesia, jossa käytetään propofoli- ja remifentaniili-infusioita voisi ainakin teoriassa lisätä kivun kroonistumista opioidin aiheuttaman hyperalgesian (OIH, opioid-induced hyperalgesia) välityksellä (kts esim. Tompkins DA ja Campbell CM: Opioid-induced hyperalgesia: clinically relevant or extraneous research phenomenon? Curr Pain Headache Rep 15: 129–136, 2011). Toisaalta varsinaisessa Enigma II – tutkimuksessa yli 2000 potilaalla typpioksiduulin anto näytti liittyvän lisääntyneisiin leikkauksen jälkeisiin komplikaatioihin, pahoinvointiin ja oksenteluun, ja sen rutiininomaista käyttöä kehoitettiin välttämään (Myles PS et al.: Avoidance of nitrous oxide for patients undergoing major surgery: a randomized controlled trial. Anesthesiology 107:

221–231, 2007). Alle 20% koko tutkimuksen potilaista sai ylläpitoanesteettina propofolia, mutta Hong Kongin keskuksen tietoja ei löydy kummastakaan artikkelista. Myöskään remifentaniilin käytöstä ei löydy tietoa, mutta syntyy vaikutelma ettei sitä käytetty. Ehkä kannattaisi kuitenkin käyttää sekä typpioksiduulia että remifentaniilia vain harkiten, ja kenties tavoitella NMDA-antagonistivaikutusta vaikka ketamiinilla.

Myös liikekipua täytyy mitata! Säännöllisesti!

Leikkauksen jälkeinen kipu on keskeinen toipumiseen vaikuttava tekijä. Kipu voi olla myös komplikaation merkki, ja huonosti hoidettuna estää kuntoutuksen ja hidastaa toipumista. On myös ilmeistä, että kipua voidaan hoitaa tehokkaasti ja turvallisesti vain jos sitä mitataan säännöllisesti. Sanjho Srikandarah ja Ian Gilron Ontariosta Kanadasta totesivat kuitenkin systemaattisessa katsauksessa, että liikekipua mitattiin torakotomia-, polven tekonivel- ja kohdunpoistoleikkausten jälkeen vain 40% julkaistuista kipututkimuksista. Tutkijat pitävät erityisen kiusallisenä sitä, että uudemmissa tutkimuksissa tilanne ei ollut merkittävästi parempi kuin vanhoissa. Katsauksen aikakäyrissä voi optimisti kuitenkin nähdä trendin parempaan suuntaan erityisesti torakomiatutkimuksissa. Valitettavasti edelleen julkaistaan aivan liian paljon tutkimuksia ja katsauksia, joissa ei ole määritelty mitattiinko kipua levossa vai liikkeessä. Tutkimuksissa, joissa mitattiin sekä lepo- että liikekipua, todettiin että liikekipu on säännönmukaisesti selvästi voimakkaampaa. Katsauksen tekijät painottavat, että sekä lepo- että

liikekipua täytyy aina mitata, ja on tarpeen määritellä leikkauskohtaisesti kivun mittauksen kannalta relevantti liike. Torakotomianleikkauksen jälkeen syvään hengittäminen, yskiminen ja pulloon puhaltaminen ovat olennaisia, kun taas polven tekonivelleikkauksen jälkeen tärkeää on polven koukistaminen ja ojentaminen. (Srikandarah S ja Gilron I: Systematic review of movement-evoked pain versus pain at rest in postsurgical clinical trials and meta-analyses: A fundamental distinction requiring standardized measurement.” Pain 152: 1734–1739, 2011). Täsmälleen samoista syistä myös tavallisessa kliinisessä työssä kipua täytyy mitata säännöllisesti sekä levossa että liikkeessä. Toivottavasti saamme lähiaikoina kansallisen suosituksen tästä asiasta ja vähitellen myös potilastietojärjestelmät tukemaan asianmukaista työskentelyä.

Vesa Kontinen,
dosentti, vs ylilääkäri
HYKS, Operatiivinen toimiala, ATEK,
Kivun hoito Kipuklinikka,
PL 140, 00029
HUSvesa.kontinen@hus.fi

MITÄ LASTEN KIVUN HOIDON TUTKIMUKSELLE KUULUU?

 len saanut etuoikeuden puolenvuoden ajan katsella lasten kivun hoidon tutkimusta Kaliforniasta käsin. Kuluneina kuukausina olen ehtinyt aloitella omaa tutkimusta, osallistua kahteen kongressiin ja aikaa on jäänyt myös ilahduttavan paljon uusien artikkeleiden lukemiseen. Tämä kuulostaa ja on tutkijan taivas.

International Forum on Pediatric Pain

Lokakuussa Kanadan White Point Beachin kokoontui kansainvälinen osallistujajoukko järjestyksessään kahdeksanteen kongressiin. Kanadalaisten vuosia kestänyt systemaattinen panostus lasten kivun hoidon tutkimukseen on tuottanut tuloksia. Suuri osa lasten kivun hoidon johtavista tutkijoista tulee Kanadasta. Pain in Child Health kustansi myös minun niin kuin monen muunkin ulkomaalaisen nuoren tutkijan kongressikulut. Erinomainen strategia taata kansainvälinen tutkimusyhteistyö nyt ja tulevaisuudessa.

Informaatioteknologialla on keskeinen sija tämän hetkessä kivun hoidon tutkimuksessa. Lapsille ja nuorille on luotu nettisivuja ja mobiiliapplikaatioita, joiden avulla he pystyvät mm. arvioimaan kipuaan, seuraamaan oireitaan, osallistumaan vertaistutkimukseen sekä olemaan yhteydessä terveydenhuollon ammattilaisiin. Näitä ratkaisuja katsellessa kaikki muu tuntui auttamattoman vanhanaikaiselta. Tutki-

mus keskittyi parhaillaan sivustojen luomiseen ja esitestaukseen (4). Käyttäjäkunta oli ottanut uudet ratkaisut mielenkiinnolla vastaan. Lasten ja nuorten näkökulmasta ne olivat helppoja käyttää, antoivat mahdollisuuden verkostoitua samassa tilanteessa olevien ikätovereiden kanssa sekä lisäsivät tunnetta oman kipuun hallintaan.

Psykologian alalla tehdyt tutkimukset saivat myös paljon tilaa kongressissa. Monet niistä keskittyivät siihen, miten vanhempien käyttäytyminen ja aikaisemmat kokemukset ovat yhteydessä lapsen kipukokemukseen Esimerkiksi lasten kroonisessa kivussa vanhempien reaktioilla on merkittävä vaikutus lapsen toimintakykyyn. Suojeleva käyttäytyminen ja lapsen kipuun liittyvä katastrofointi ennustavat molemmat erikseen lapsen koulupoissaoloja (3). Yhteenvetona voitaneen sanoa, että niin akuutin kuin kroonisen kivun kohdalla perhe on huomioitava kokonaisuutena. Vanhemmat ja lapset tarvitsevat yksilöllistä ja yhteistä hoitoa tai terapiaa, jotta he pystyvät tunnistamaan komplisoituneeseen tilanteeseen vaikuttavat monet tekijät ja muuttamaan niitä perheen hyvinvoinnin kannalta mielekkääseen suuntaan.

Muutama mielenkiintoinen artikkeli

Mentorini Dr. Linda Franck on julkaissut kuluneena vuonna mielenkiintoisia kivun ja vieroitusoireiden

arviointiin liittyviä artikkeleita, joita otan tässä nyt oikeuden referoida. Vastasyntyneiden postoperatiivisen kivun arviointi on jäänyt akuutin toimenpidekivun arvioinnin varjoon. Neljästä nyt testatusta mittarivaihtoehdosta Comfort scale, joka perustuu lapsen käyttäytymis- ja fysiologisten muuttujien havainnointiin, on osoittautunut parhaaksi erottelemaan postoperatiivisen kivun eri voimakkuudet. Mittari käytäytyi myös kaikkein yhdenmukaisimmin suhteessa kipulääkityksen annosteluun ja plasma pitoisuuksiin (1).

Tehohoidossa olevien lasten opioidien ja sedatiivien vieroitukseen liittyvien oireiden seuranta on toinen hoitotyössä vähemmälle huomiolle jäänyt seikka. Withdrawal Assessment Tool-1 (WAT-1) on uusi luotettava vieroitusoireiden seurantaan kehitetty mittari, jota voi käyttää niin teho- kuin vuodeosastolla (2). Erytisen arvokkaaksi mittarin tekee sen yksinkertaisuus. Lapsesta huomioidaan 11 yksinkertaista muuttujaa, kuten lämpö, haukottelu tai aivastelu ja reagointi kosketukseen. Lapsen saamat kokonaispisteet vaihtelevat 0-12 välillä. Näiden kahden mittarin laajempaa käyttöä tulee harkita Suomessakin.

Gravens congress

Tammikuussa Tampassa pidetyn Gravens kongressin teemana oli tehohoitoa tarvitsevien vastasyntyneiden stressi ja eri tekijät, jotka auttavat heitä selviämään stressin aihe-

Mitä lasten kivun ...

jatkoa edelliseltä sivulta

uttamista haitoista. Perhe nostettiin keskeiseen rooliin lasten hoidon kaikilla osa-alueilla, myös kivun hoidossa. Vanhemmilla on keskeinen rooli lapsen stressin haitallisten vaikutusten modifoinnissa. Hoitavan henkilökunnan tulisi tarjota vanhemmille tukea ja aktiivista roolia lapsen hoidossa. Tällä hetkellä henkilökunnan asenteet tuntuivat olevan vanhempien osallistumisen keskeinen este. Esille tuli haasteita, kuten kenguruhoitossa on vaikea ottaa verinäytteitä, vanhempien ei ole hyvä nähdä lasten kipua jne. Nämä ovat seikkoja, joihin meidän tulee tulevaisuudessa löytää ratkaisuja ja ennen kaikkea kysyä aina vanhempien oma näkemys, eikä tehdä perhettä koskevia päätöksiä heitä kuulematta. Dr. Rurh Grunau nosti kongressissa esiin suuhun annettavan sokeriliuoksen tuntematomat pitkäaikaisvaikutukset, joihin meidän tulisi hänen mukaansa suhtautua vakavammin.

Hollannin Eindhovenin yliopiston opiskelijat esittelivät kongressissa innovatiivisia designtuotteitaan. Yksi esimerkki oli vanhemmille tarkoitettu kaulakoru, joka reagoi sairaalassa olevan vastasyntyneen liikkeisiin. Vanhemman on laitteen avustuksella mahdollisuus saada reaaliaikaista tietoa lapsen voinnista, vaikka hän ei itse pystyisi olemaan sairaalassa 24/7. Tulevaisuudessa laitteeseen on tarkoitus lisätä lasta rauhoittavia ominaisuuksia. Jos vanhempi tuntee, että lapsi on rauhanon, hän voi kauko-ohjatusti tarjota lapselle rauhoittavaa ääntä lapsen ympärillä olevan tärisevän kapalon avulla tai rauhoittaa lasta omalla äänellään. Tämä ja muut mielenkiintoiset uutuudet tulevat tarjoa-

maan uudenlaisia ratkaisuja vanhempien osallistumiselle lasten hoitoon sairaalassa. Vanhempien fyysinen ja emotionaalinen läsnäolo on luonnollisesti paras vaihtoehto koko perheelle. Vanhempien on toisinaan kuitenkin syyssä tai toisesta vaikeasta sairaalassa. Asia on jokapäiväinen haaste erityisesti täällä Yhdysvalloissa. Näissä tilanteissa uudet innovaatiot tarjoavat parannuksia perheiden elämään.

Kliinisen tutkimuksen kentältä

Syysy UCSF:ssa hujauti ohi lähes huomaamatta ilman suurempia konkreettisia tuloksia tutkimusrintamalla. Heti elokuussa aloitin mentorini avustuksella tutkimussuunnitelman kattavan revision. Juuri, kun olin ajatellut, että väitöskirjan jälkeen tiedän tutkimuksen tekemisestä suhteellisen paljon. Tutkimus pitää ihmisen nöyränä. Ohessa tutustuin tuleviin yhteistyökumppaneihin. Paikallisessa keskolassa on seitsemän hoitajan pyörittämä tutkimusyksikkö, joka auttaa tutkimusten koordinoimisissa ja toteuttamisissa. Näistä hoitajista on tullut minulle korvaamaton apu. Heidän ammattitaitonsa ohjaamana olen onnistunut lähestymään vanhempia juuri oikeaan aikaan ja vieras ympäristö on tuntunut hallittavalta. Tuetujen askelten avulla on ollut helppo edetä eteenpäin.

Joulun jälkeen on vihdoin tuntuu, että on aika korjata syksyn satoa Kolme lähiympäristössä sijaitsevaa sairaalaa ovat lupautuneet osallistua tutkimukseeni. Nyt edessä ovat enää kunkin organisaation tutkimuslupaprosessit. Kuukauden selvittelyn jälkeen tarvittavat palat alkavat olla tiedossa ja edessä on vielä "muutaman" lomakkeen täyttäminen ja sitten odotellaan päätöksiä ja tehdään mahdolliset korjaukset. Onneksi en ollut täysin untuvikko aloittaessani nämä lupa-asiat. Pari vuotta sitten sain perehtyä

kaikkien Suomen yliopisto- ja alue-sairaaloiden lupakäytäntöihin. Siitä selvinneenä, tiedän, että tämäkin hoituu puhelimen ja tietokoneen avulla.

On ollut mahtavaa keskittyä puolen vuoden ajan kivun hoidon tutkimukseen näin kokonaisvaltaisesti. Tuleva kevät tulee olemaan kiireinen aineiston keruun osalta ja sen myötä pääsen kuulemaan paremmin tärkeimpien osapuolten, potilaiden ja henkilökunnan tuoreita näkemyksiä siitä, miten kivun hoitoa tulisi kehittää.

Kirjallisuusviitteet:

1. Franck LS, Ridout D, Howard R, Peters J, Honour JW. A comparison of pain measures in newborn infants after cardiac surgery. *Pain*. 2011; 152: 1758-1765.
2. Franck LS, Scoppettuolo LA, Wypij D, Curley MA. Validity and generalizability of the Withdrawal Assessment Tool-1 (WAT-1) for monitoring iatrogenic withdrawal syndrome in pediatric patients. *Pain*. 2012; 153:142-148.
3. Logan DE, Simons LE, Carpino EA. Too sick for school? Parent influences on school functioning among children with chronic pain. *Pain*. 2012; 153: 437-443.
4. Stinson J, McGrath P, Hodnett E, Feldman B, Duffy C, Huber A, Tucker L, Hetherington R, Tse S, Spiegel L, Campillo S, Gill N, White M. Usability testing of an online self-management program for adolescents with juvenile idiopathic arthritis. *J Med Internet Res*. 2010; 12: e30.

Anna Axelin RN, PhD
Fulbright Postdoctoral Scholar
Department of Family Health Care
Nursing
University of California,
San Francisco
Anna.Axelin@ucsf.edu

Chronic pain: An integrated biobehavioral approach.

toim. Herta Flor ja
Dennis C Turk
Seattle, IASP Press, USA
2011.
(547 sivua+CD)

ISBN:978-0-931092-90-9.

TOM SAARIAHO

Sain haasteeksi tehdä kirja-arvostelun tuoreesta, vuonna 2011 ilmestyneestä kroonisesta kipua, sen arviointia sekä hoitoa koskevasta kirjasta. Kirjoittajien paneutuminen psykologiaan ja aivotutkimukseen lisäsi kirjan kiinnostavuutta. Kirjan tavoitteena on tuoda esiin nykytiedämyksen valossa kroonisen kivun kokonaisvaltainen luonne, sen vaikutukset käyttäytymiseen ja elintoihintoihin, kuten lihasjännitykseen, sekä tarjota biopalauteeseen, rentoutumiseen, käyttäytymis- ja kognitiivis-behavioraaliseen terapiaan perustuvia hoitomenetelmiä. Teos muodostuu kolmesta pääkappaleesta sekä liitteenä olevasta digitaalisesta tallenteesta, joka sisältää 65 erilaista pdf-tiedostoa.

Ensimmäinen osio luo kuvan itse kivusta; sen neuroaalisista mekanismeista ja kivun säätelystä, kivun määrästä ja merkityksestä sekä

kroonisen kivun ristiriitaisuudesta, joka ilmenee mm. oireiden suhteessa löydöksiin. Osiossa uppoudutaan syvällisesti solutason toiminnan muutoksiin kuten tottumiseen (habituation) ja herkistymiseen (sensitization). Kipukäyttäytymistä ohjauva klassinen ja välineellinen ehdollistuminen esitellään laajasti. Näiden merkitystä kivun ja kipuhaitan syntymiselle kuvataan seikkaperäisillä esimerkeillä. Kognitiiviset itsepsytyvyys- ja katastrofointikäsitteet avataan. Vihan kokemusta tarkastellaan laajasti. Ensimmäinen osio päättyy kroonisen kivun psykobiologisiin mekanismeihin. Kirjoittajat esittävät komponentteina fysiologisen tason, verbaalis-subjektiiivisen modaliteetin, joka koostuu ajatuksesta, tunteista ja mielikuvista sekä käyttäytymis-motorisen tason, joka sisältää kipukäyttäytymisen. He haluavat lisätä IASP:n perinteiseen kipumäärittelmään psykobiologisen näkökohdan, jonka mukaan kognitiiviset- ja oppimisprosessit ovat olennaisia kivun kokemuksessa. Heidän psykobiologinen mallinsa sisältää altistavat tekijät (mm. oppiminen ja geneettinen perimä, työperäiset tekijät), vasteen synnyttävät ärsykkeet, psykofyysisen stereotypisen vasteen (esim. lihasjännitys), kipuvasteen (subjektiivinen, fysiologinen ja behavioraalinen) sekä ylläpitävät prosessit (erilaiset oppimis- ja muotot, kuten katastrofointi, itsepsytyvyyden puute), jotka taas voivat vaikuttaa kipuvasteeseen. Nämä tekijät esitellään yhdistyneenä nykyaikaiseen aivotutkimustietoon. Pystymättömyys-, avuttomuus- ja kontrollin puute –uskomukset lisäävät stressiä, joka johtaa endogeenisten opioidien vähenemiseen ja sitä kautta hyperalgesiaan, johon myös opioidien runsas käyttö voi johtaa. Kipua ylläpitävänä tekijänä esitel-

lään myös kipupotilaiden taipumus kiinnittyä akuutin kivun malliin ja sen ohjaamiin haitallisiin käyttäytymistapoihin. *(Kirjoittajat rohkaisivat jo esipuheessaan kommentoimaan uutta kirjaansa, joten lähetin heille sähköpostia udellen sitä, miksi he ovat luopuneet biopsykososiaalisesta kipumallista ja toisaalta, saako liitetiedostoja kääntää suomeksi. En saanut vastausta.)*

Toisessa osiossa kirjoittajat käyttävät lähes 200 sivua kuvatakseen kroonisen kipupotilaan kokonaisvaltaista (multiaxial) arviointia, joka auttaa kipupotilaan luokitteluun oikealle hoitolinjalle. Kivun mittaaminen käydään laaja-alaisesti läpi, mutta kivun subjektiivinen luonne tuodaan esiin korostamalla, että kivun mittaamiselle ei ole omaa 'lämpömittaria', sillä edes aivoaktiiviteettierojen havaitseminen ei vielä varmista kivun kokemista. Potilaan fyysistä tutkimista kuvaava kappale alkaa haastavasti lauseella: *'Kroonisten kipupotilaiden diagnoosin teko ja hoitaminen on yksi hämmäntävimmistä ja palkitsemattomimmista kliinisessä lääketieteessä käsiteltävistä ongelmista'*. He selvittävät asiaa oireiden, kipukäyttäytymisen, kivun aiheuttaman haitan ja kudospatologian ristiriitaisuudella ja esittävätkin, että *'itse kipu voi muuttua sairaudeksi'*. Kirjoittajat myös kysyvät: *'How much information is too much?'* ja esittävät, että liiallinen tutkimusten määrä alentaa diagnostista osuutta enemmän kuin liian vähäinen tutkimusmäärä! Osoitettiin, että neurologinen tutkimus, kävelyn ja asennon tarkastelu, selkärangan liikkuvuus, lihasten ja pehmytkudosten tutkiminen olivat merkittävästi tärkeämpiä tutkimuskeinoja kuin EMG, CT tai RTG-tutkimukset. ▶▶▶

Chronic ...

jatkoa edelliseltä sivulta

Lisäksi kirjoittajat tähdentävät, että olipa fyysinen ja diagnostinen tutkimus mikä hyvänsä, se on sellaiseen riittämätön, jos siihen ei yhdistetä psykososiaalista ja käyttäytymisarviointia.

Kirjan yhdeksäs kappale on kuin mittailauksena tehty kipututkimusta suunnittelevalle. Kappaleessa käydään läpi lukuisat psykososiaaliset mittarit, joiden käytettävyyttä ja psykometriaa tarkastellaan. Kirjoittajat käyttävät The West Haven-Yale Multidimensional Pain Inventory -kyselyä (MPI). Toinen osio päättyy kokoavaan kappaleeseen, jossa kirjoittajat esittävät integratiivisen potilasarvion perusteet. Heidän tavoitteensa on ryhmitellä potilaat ja hoitaa heitä kunkin ryhmän mukaisesti. MPI:n perusteella potilaat luokitellaan kolmeen ryhmään: Dysfunktionaaliset (DYS), joilla kivun intensiteetti on voimakas, kipu häiritsee paljon, emotionaalinen kuormittuneisuus ja toiminnalliset rajoitukset ovat suuria; Ihmissuhteissa kuormittuneet (ID) vastaavat edellistä ryhmää ja lisäksi heidän läheisensä antavat niukasti tukea sekä Adaptiiviset Selviytyjät (AC), joilla kivun voimakkuus on matala, toiminnalliset rajoitteet ovat vähäiset ja emotionaalinen kuormittuneisuus niukkaa. Edellä mainitun jaottelun sekä 2) lääketieteellisen arvion, 3) kliinisen haastattelun, jossa lähiomainen mukana, 4) laajennetun kyselyarsenaalin, 5) kipukäyttämisarvion ja 6) EMG-mittausten perusteella pyritään tarkkaan kipupotilaan profilointiin. Empiirisissä tutkimuksissa on EMG-mittaukseen perustuen havaittu vielä neljäs ryhmä, joka muodostuu stressiin taipuvaisista yksilöistä, joilla on myös alttius korkeaan perustason EMG-arvoon. Jaotteen perustuen on testattu 4-6 hen-

gen ryhmiä, jotka kokoontuvat 12 kertaa 90 min kerrallaan viikoittain. Kirjoittajat suosittelevat AC-ryhmälle potilasopetusta, DYS-ryhmälle käyttäytymisterapiaa, ID-ryhmälle kognitiivista terapiaa ja nelosryhmälle biofeedback- sekä rentoutumisharjoittelua.

Kirjan kolmas osio, hoito-osio, tuo akuutin ja kroonisen kivun hoidon keskeiset erot esille ja kirjoittajat ilmaisevat nuivan ja jopa kielteisen suhtautumisensa kroonisen kivun hoidossa voimakkaan lääkityksen käyttöön mainiten opioidien indusoiman hyperalgesian ja passiivisten hoitomenetelmien ongelmat. Biofeedback esitetään perusteellisesti (31 sivua) Progressiivinen ja autogeeninen rentoutuminen opetetaan ja käsitellään rentoutumisen ongelmia ja niiden ratkaisuja. Osio etenee kohti käyttäytymisterapiaa, joka on saanut vähemmän palstatilaa kuin biofeedback. Kappaleessa keskitytään käyttäytymiseen ja pyritään luomaan toimintaympäristö, jolla 1) muokataan läheisen haitallista vastetta potilaan kipukäyttämiseen, 2) opetetaan *'tervettä käyttäytymistä'* kipukäyttämisen sijaan tavoitteena toimintakyvyn paraneminen ja 3) korjataan epätarkoituksenmukaista lääkkeiden käyttöä ja muuta sairauskäyttämistä. Ohjeistuksessa viitataan lukuisiin liitetiedostoihin, jotka ovat mukana seuraavalla CD:llä. Kirja etenee Beckin viitoittamaa kognitiivis-behavioraalista terapiaa (76 sivua) mukailen. Samoin esitellään Rolnickin ja Millerin motivoivan haastattelun menetelmää, jota apuna käyttäen yritetään lisätä kipupotilaiden motivoitumista psykologisiin hoitokeinoihin. Tavoite on mm. itsepystyvyyden, kontrollin ja katastrofointiajattelun korjaamisessa. Kirjoittajat kuvaavat kognitiivis-behavioraalista prosessia litteroiduin esimerkein sekä viitaten lukuisiin liitetiedostoihin. Kolmannen osion menetelmille on yhteistä kipupotilaan oman vastuunoton opettami-

nen ja korostaminen sekä käytännön harjoittelu. Terveen käyttäytymisen lisäämiseksi lähiomaisen merkitystä on korostettu. Kirjoittajat luovat realistisen kuvan kroonisen kipupotilaan kokonaistilanteesta eivätkä pöyhkeile millään hoitotuloksella. He rohkaisevat ryhmämuotoiseen terapiaan, joka on suunniteltu 'mittojen mukaan' erilaisille potilasryhmille. Lopuksi he luovat tulevaisuuden visioita, jotka perustuvat mm. sensomotorisiin harjoituksiin ja *'cortexjumppaan'*.

Kirjasta syntyneitä vaikutelmaa leimaa toisaalta perinpohjaisuus, toisaalta hätäisyys. Kirja on jossain mielessä paradoksaalinen; toisaalta se esittelee hyvin tarkasti mm. ihon valmistelun galvaanista tutkimusta varten tai kyselylomakkeiden psykometrinen ominaisuuksien arviointiin; toisaalta taulukko- ja kuvateksteissä on epätarkkuutta; depression mittaamisessa esitellään muinainen BDI-lomake (Beckin mielialakysely), joka on kuitenkin päivitetty jo 1996 tuoreemmaksi BDI-II:ksi. Tämä saa tietysti lukijan valppaaksi. Toisen aivan erityisen kysymyksen synnyttävät valitut termit; miksi kirjoittajat ovat luopuneet kokonaan biopsykososiaalisen viitekehyksen käytöstä tai ainakin sen mainitsemisesta? Sana taitaa esiintyä koko kirjassa yhden kerran. He käyttävät 'biobehavioral' termiä sillä perusteella, että kivulla on aina sekä psykologinen että fysiologinen komponenttinsa. Kirjoittajat korostavat mallissaan keskeisesti käyttäytymistä.

Florin ja Turkin kirja tuo käytännönläheisesti kroonisen kipupotilaan ongelmallisen kokonaiskuvan silmiemme eteen. Kirja on pullollaan hyviä havaintoja ja anekdootteja koskien käytännön kivunhoidon ongelmia. Kirjoittajat toteavat mm. että opioidin määrääminen, puuduttaminen ja fysikaaliset hoidot eivät suinkaan perustu fyysisen patologian määrään vaan kipupotilaan kertomukseen ja näkyvään kipu-

Brian Broom:

”Sairaus täynnä merkityksiä – Kokemukset ja merkitykset fyysisen sairauden aiheuttajina”

Kustantaja: PT-Kustannus (2010), 254s.

ISBN10: 9526711718

ISBN13: 978952671171

SALLA SALO

Kipupsykologina minun on tärkeä keskittyä siihen, miten ihmisen psyykkiset tekijät vaikuttavat sairastumiseen, sairastamiseen, tervehtymiseen ja etenkin kroonisen kivun kokemiseen. Potilaan kokemukset ja emotionaalisesti latautuneet asiat kun monin tavoin vaikuttavat pitkäaikaisten sairauksien ja kroonisen kivun kanssa elämiseen. Kuitenkin paljon riittää avoimia kysymyksiä ihmisten psyykkisten tekijöiden ja somaattisten sairauksien yhteenkietoutumisesta. Mitä lopulta tarkoittaa se, että ihminen on biopsykososiaalinen kokonaisuus? Mi-

käyttäytymiseen sekä kuormittuneisuuteen. Kenelle voisit suositella kirjaa? Kirja antaa näyttöön perustuvan ja siis varsin koruttoman kuvan kroonisesta kivusta ja sen nykyisistä hoitotuloksista. Täten se omalta osaltaan helpottaa kivun kanssa työskentelevien ihmisten tilannetta. Kirja synnyttää toiveen monimuotoisesta kivunhoidosta - tarkasta kokonaisvaltaisesta arviosta ja siihen perustuvasta hoitomallista. Kirja nostaa arvoonsa kuntouttavien toimien tärkeyden ja kirjoittajat to-

ten mieli tarkalleen ottaen vaikuttaa kehoon – vahvistaa tai heikentää yksilön terveyttä?

Pohtiessani näitä kysymyksiä löysin professori Brian Broomin kirjan ”Sairaus täynnä merkityksiä” (Meaning-full Disease. How personal experience and meanings cause and maintain physical illness). Kirjassa käsitellään mielen ja kehon yhteyttä monesta näkökulmasta, poikkitieteellisesti ja verraten erilaisia kulttuuritraditioita (itämainen/länsimainen). Kirja sisältää filosofista pohdintaa sairauden kokemuksellisuudesta ja tapauksertomuksia kliinisestä hoitotyöstä.

Professori Brian Broom työskentelee kliinisen immunologian erikoislääkärinä, psykoterapeutina ja

teavatkin: *’Treatment of patients with chronic pain, unlike that of patients with acute pain, focuses primarily on rehabilitation and less on cure or palliation of symptoms’.*

Tom Saariaho,
anestesiologian el,
psykoterapeutti (YET),
kivunhoidon erit. pät.,
kipupkl, OYS
tom.saariaho@ppshp.fi

mind/body-asiantuntijana Auckland City Hospital-sairaalassa Uudessa-Seelannissa. Kirjassa hän kertoo omasta urastaan; miten hän aluksi työskenteli immunologina biolääketieteellisessä maailmassa. Hän halusi kuitenkin laajentaa ihmiskäsitystään ja opiskeli myöhemmin psykoterapeutiksi. Nykyisin hän yhdistää kliinisessä työssään näitä molempia lähestymistapoja, lääketiedettä ja psykoterapiaa. Kirjassa on paljon potilastapausesimerkkejä, jotka havainnollistavat hyvin ajatusta sairauksiin liitettävistä subjektiivisista merkityksistä. Esimerkeissä potilailta on hyvin erilaisia sairauksia (migreeni, krooninen selkäkipu, ihottuma, reuma, allergiat), sillä merkityssairaudet ovat yleisiä ja niitä on monissa eri sairausryhmissä.

Merkityssairauden ilmiö haastaa ajattelemaan, että mieli, keho, merkitys, kokemus ja kieli ovat toisiinsa kietoutuneita, vastavuoroisia ja toisiinsa vaikuttavia tekijöitä. Merkityssairauksiin liittyvä kokonaisvaltainen näkemys mahdollistaa sen, että yksilön kehoa ja subjektiivista mieltä tarkastellaan yhtäaikaaisesti. Tästä poiketen nykyaikainen länsimainen lääketiede pyrkii pikemmin lokeroimaan ja yksinkertaistamaan näitä ihmisyyden eri puolia. Toki lääketieteen huima kehitys ja sen mahdollisuudet parantaa yhä useampia sairauksia on kiistaton saavutus ja arvo. Kuitenkin on paljon sairauksia ja fyysisiä häiriötiloja, kuten usein krooninen kipu, joihin ei löydy ratkaisua yksin lääketieteen keinoilla.

Kirjan potilasesimerkissä eräs 30-vuotias mies on kärsinyt yli kymmenen vuotta vaikeasta selkäkivusta, eivätkä hoito- tai kuntoutustoimenpiteet ole merkittävästi auttaneet. Mies on raivoissaan vakuutusyhtiölle, joka painostaa häntä työkeiluun. Hän myös pelkää, ettei vakuutusyhtiö enää maksa hänelle korvauksia. Miehen hoidossa on aikaisemmin keskitytty lähinnä fysiologisiin kysymyksiin, eikä huomiota ole kiin-

Brian Broom:

”Sairaus täynnä merkityksiä – Kokemukset ja merkitykset fyysisen sairauden aiheuttajina”

Kustantaja: PT-Kustannus (2010), 254s.

ISBN10: 9526711718

ISBN13: 978952671171

SALLA SALO

Kipupsykologina minun on tärkeä keskittyä siihen, miten ihmisen psyykkiset tekijät vaikuttavat sairastumiseen, sairastamiseen, tervehtymiseen ja etenkin kroonisen kivun kokemiseen. Potilaan kokemukset ja emotionaalisesti latautuneet asiat kun monin tavoin vaikuttavat pitkäaikaisten sairauksien ja kroonisen kivun kanssa elämiseen. Kuitenkin paljon riittää avoimia kysymyksiä ihmisten psyykkisten tekijöiden ja somaattisten sairauksien yhteenkietoutumisesta. Mitä lopulta tarkoittaa se, että ihminen on biopsykososiaalinen kokonaisuus? Mi-

käyttäytymiseen sekä kuormittuneisuuteen. Kenelle voisit suositella kirjaa? Kirja antaa näyttöön perustuvan ja siis varsin koruttoman kuvan kroonisesta kivusta ja sen nykyisistä hoitotuloksista. Täten se omalta osaltaan helpottaa kivun kanssa työskentelevien ihmisten tilannetta. Kirja synnyttää toiveen monimuotoisesta kivunhoidosta - tarkasta kokonaisvaltaisesta arviosta ja siihen perustuvasta hoitomallista. Kirja nostaa arvoonsa kuntouttavien toimien tärkeyden ja kirjoittajat to-

ten mieli tarkalleen ottaen vaikuttaa kehoon – vahvistaa tai heikentää yksilön terveyttä?

Pohtiessani näitä kysymyksiä löysin professori Brian Broomin kirjan ”Sairaus täynnä merkityksiä” (Meaning-full Disease. How personal experience and meanings cause and maintain physical illness). Kirjassa käsitellään mielen ja kehon yhteyttä monesta näkökulmasta, poikkitieteellisesti ja verraten erilaisia kulttuuritraditioita (itämainen/länsimainen). Kirja sisältää filosofista pohdintaa sairauden kokemuksellisuudesta ja tapauksertomuksia kliinisestä hoitotyöstä.

Professori Brian Broom työskentelee kliinisen immunologian erikoislääkärinä, psykoterapeuttina ja

teavatkin: *’Treatment of patients with chronic pain, unlike that of patients with acute pain, focuses primarily on rehabilitation and less on cure or palliation of symptoms’.*

Tom Saariaho,
anestesiologian el,
psykoterapeutti (YET),
kivunhoidon erit. pät.,
kipupkl, OYS
tom.saariaho@ppshp.fi

mind/body-asiantuntijana Auckland City Hospital-sairaalassa Uudessa-Seelannissa. Kirjassa hän kertoo omasta urastaan; miten hän aluksi työskenteli immunologina biolääketieteellisessä maailmassa. Hän halusi kuitenkin laajentaa ihmiskäsitystään ja opiskeli myöhemmin psykoterapeutiksi. Nykyisin hän yhdistää kliinisessä työssään näitä molempia lähestymistapoja, lääketiedettä ja psykoterapiaa. Kirjassa on paljon potilastapausesimerkkejä, jotka havainnollistavat hyvin ajatusta sairauksiin liitettävistä subjektiivisista merkityksistä. Esimerkeissä potilaille on hyvin erilaisia sairauksia (migreeni, krooninen selkäkipu, ihottuma, reuma, allergiat), sillä merkityssairaudet ovat yleisiä ja niitä on monissa eri sairausryhmissä.

Merkityssairauden ilmiö haastaa ajattelemaan, että mieli, keho, merkitys, kokemus ja kieli ovat toisiinsa kietoutuneita, vastavuoroisia ja toisiinsa vaikuttavia tekijöitä. Merkityssairauksiin liittyvä kokonaisvaltainen näkemys mahdollistaa sen, että yksilön kehoa ja subjektiivista mieltä tarkastellaan yhtäaikaaisesti. Tästä poiketen nykyaikainen länsimainen lääketiede pyrkii pikemmin lokeroimaan ja yksinkertaistamaan näitä ihmisyyden eri puolia. Toki lääketieteen huima kehitys ja sen mahdollisuudet parantaa yhä useampia sairauksia on kiistaton saavutus ja arvo. Kuitenkin on paljon sairauksia ja fyysisiä häiriötiloja, kuten usein krooninen kipu, joihin ei löydy ratkaisua yksin lääketieteen keinoilla.

Kirjan potilasesimerkissä eräs 30-vuotias mies on kärsinyt yli kymmenen vuotta vaikeasta selkäkivusta, eivätkä hoito- tai kuntoutustoimenpiteet ole merkittävästi auttaneet. Mies on raivoissaan vakuutusyhtiölle, joka painostaa häntä työkeiluun. Hän myös pelkää, ettei vakuutusyhtiö enää maksa hänelle korvauksia. Miehen hoidossa on aikaisemmin keskitytty lähinnä fysiologisiin kysymyksiin, eikä huomiota ole kiin-

”Sairaus täynnä ... jatkoa edelliseltä sivulta

nitetty siihen, miten hän subjektiivisesti kokee tilanteensa tai miten hän merkityksellistää sitä.

Professori Broom aloittaa työkentelyn miehen kanssa, eikä yhteistyö aluksi tunnu johtavan mihinkään. Mies raivoaa edelleen vakuutusyhtiölle, ja häntä on vaikea saada keskittymään vihan tunteeseensa. Mies ei kyennyt näkemään miten vihantunteet mahdollisesti osaltaan voimistavat kiputilaa. Tällöin professori Broom ilmoittaa, ettei voi jatkaa tapaamisia miehen kanssa, ellei hän lakkaa puhumasta vaikeuksistaan rahoittajan kanssa. Hän luulee jo menettäneensä potilaan, mutta mies tulee takaisin ja lupaa olla puhumatta rahoittajasta. Lopulta mies alkaa refleктоimaan menneisyyttään ja tunteitaan – mitä enemmän hän sitä tekee, sitä vähemmän hänellä on kipukokemuksia. Tästä alkaa myönteinen kuntoutuminen. Jo seitsemän tapaamisen jälkeen mies elää hyvin pitkälti normaalia elämää.

Kirjassa kuvataan miten sairaudet ovat kommunikatiivisia ilmiöitä. Sairaudet kertovat ihmisen elämäntilanteesta, siihen liittyvistä ristiriidoista ja epätasapainoiloista. Ansiokkaasti kirjassa pohditaan sairauksien sanoittamista eli sairauksiin liitettäviä merkityksiä, tapoja tehdä sairaudesta ymmärrettävä, antaa sille järki ja selittää sitä. Usein merkityssairaudet löytyvät sen perusteella, miten potilas puhuu fyysisen sairauden puhkeamisesta ja miten hän merkityksellistää sairautaan omassa elämässään. Kirjassa pohditaan kielenkäytön, kokemuksen ja fyysisen sairauden välisiä suhteita ja nostetaan esiin muutamia keskeisiä näkökantoja. Ensinnäkin henkilö, jonka oma kielenkäyttö on johtanut merkityssairauk-

sien äärelle, saattaa asettua vastustamaan kyseistä merkitystä Vastustamiseen on monia syitä. Ensinnäkin ihminen usein suojautuu kieltämällä tuskalliset tunteensa ja vaikean elämäntilanteensa. Toiseksi länsimaisessa kulttuurissa vallitseva ajattelutapa, jossa keho ja mieli ymmärretään erillisinä ilmiöinä, vahvistaa fysiologisista sairauksista puhumista irrallaan potilaan subjektiivista kokemuksista ja merkityksellistämisentavoista.

Potilaan vastustus elämäntarinan ja sairauteen liittyvien merkitysten aukipurkamista kohtaan asettaa haasteita potilas-lääkärisuhteeseen. Professori Broom on havainnut, että, kun hän ottaa puheeksi sairauteen mahdollisesti liittyviä subjektiivisia merkityksiä ja tunteita, potilaat usein harhaanjohtavasti tulkitsevat hänen tarkoittavan, ettei kyse ole kehon vaan mielen sairaudesta. Potilaat saattavat kokea tämän tavan tulkita sairautta kielteisesti kuten seuraavat kirjasta lainatut repliikit osoittavat: ”Ajatteletko, että ole keksinyt koko jutun omasta päästäni?”, ”Oletko sitä mieltä, että en ole oikeasti sairas ja minun pitää vain ryhdistäytyä?” Potilaiden reaktiot osoittavat, miten länsimaisessa kulttuurissa sairaus tulkitaan usein joko yksinomaan fysiologisena tai mielen sairautena.

Kirjassa tuodaan esille, miten ajattelu, kielenkäyttö ja puhuminen edellyttävät kategorisoimaan ja pelkistämään sosiaalista todellisuutta sekä tekemään valintoja sen suhteen, miten tulkita ja merkityksellistää sitä. Yksinkertaisinkin keskustelu sisältää aina valitun näkökulman todellisuuteen eli ”polun”, jonka mukaan keskustelun osapuolet vievät vuorovaikutusta eteenpäin. Mahdollisia ”polkuja” on useita, ja moni niistä jää valitsematta. On myös tilanteita, joissa keskustelun osapuolet hyödyntävät erilaisia näkökulmia ja ”polut” ovat keskenään ristiriitaisia. Ihmistyössä tähän kielenkäytön rajallisuuteen tör-

mää usein. Helposti pelkistämme ja polarisoimme sosiaalista todellisuutta sekä ymmärrämme sitä tukeutuen joko-tai periaatteeseen. Usein tämä polarisoiva logiikka sisältää merkityksiä hyvästä ja pahasta. Ajattelemme esimerkiksi, että kehosta (oletettavasti) johtuva sairaus on kunniallisempi (hyvä), kun taas mielestä (oletettavasti) johtuva sairaus on merkki heikkoudesta tai mielipuolisuudesta (paha). Kulttuurissamme vallitsevat puhettavat vahvistavat kehon ja mielen ymmärtämistä erillisinä ilmiöinä. Marginaalisemmat puhettavat taas pyrkivät lieventämään kehon ja mielen välistä dikotomiaan. Meidän tulisi olla huolellisia, kun puhumme mielestä ja kehosta, sillä usein tulemme juuri puheessamme ja toiminnassamme vahvistaneeksemme kehon ja mielen erillisyyttä. Kirjassa hyödynnetään kielitieteilijöiden tutkimuksia ja todetaan esimerkiksi, että monet kansanviisaudet ja sanonnat korostavat mielen ja kehon yhteyttä. Kielentutkimuksen avaukset tuovat virkistäviä, uudenlaisia näkökulmia ihmisyiden biopsykososiaalisuuteen.

Kirjaa lukiessani etsin välineitä ymmärtää mielen ja kehon keskinäistä vuorovaikutusta entistä syvällisemmin. Tärkeää on, että tämä vastavuoroisuus tunnustetaan ja sitä arvostetaan käytännön ihmistyössä. Kehon ja mielen keskinäinen vuorovaikutus laajentaa tärkeällä tavalla ihmistyön näköaloja. Jokaisen potilaan kohdalla tulisi pysähtyä miettimään, miten juuri hänen tilanteessaan subjektiiviset kokemukset ja merkityksellistämisen tavat muuntuvat fysiologisiksi oireiksi ja sairauksiksi – ja päinvastoin.

Kirjassa pyritään hahmottelemaan merkityssairauksiin liittyviä organisaatorakenteita eli kehon skeemoja, tietojärjestelmiä ja tiedonkulkua. Kirjoittaja toteaa, että kyseisiä ilmiöitä voidaan selittää fenomenologisesta näkökulmasta, mutta asioiden perusteellisempi selittäminen on vaikeaa. Intuitiivisesti

mielen ja kehon vastavuoroisuus tuntuu järkevältä, mutta miten paljastaa tarkemmin mikä kokemuksellisuuden ja fyysisen välinen suhde on.

Pohdittaessa merkityssairauksiin liittyviä organisaatorakenteita keskeisiksi käsitteiksi kirjassa nousevat kehon skeemat, jotka viittaavat tietojärjestelmiin ja tiedonkuuluun sekä keskittyvät pääasiassa kokemuksen ilmiöihin. Tässä kohdin kirjoittaja tukeutuu Shigenorin (1992) teokseen, jossa käsitellään Yuasan (1986) kehon skeemoja. Vaikka ei ole yleismaailmallista yhteisymmärrystä siitä, mitä skeema tarkoittaa, korostetaan nykyään kehon tärkeää merkitystä, kun rakennamme mentaalisia skeemoja. Yuasan on esitellyt neljä informaatiopiiriä, jotka voidaan pitkälti ymmärtää kehon skeemoina. Broom esittelee kirjassaan nämä neljä informaatiopiiriä (ulkoinen sensomotorinen piiri, konestesiapiiri eli tietoisuus omasta ruumiista, emotion ja vaiton piiri, tiedostamaton näennäiskehon piiri) ja soveltaa niitä merkityssairauksien ymmärtämiseen.

Kirjan loppuosassa paneudutaan ”olennaiseen kokemukseen”. ”Olenainen kokemus” viittaa yksilön kykyyn olla elävästi tietoinen ja herkästi reagoiva. Kokemuksen katsotaan olevan kiinteä osa kehollisuutta. Kirjassa käytetään termiä eletty ruumis, joka kiehtovalla tavalla korostaa, että kokeva keho elää jossain tiettyssä ympäristössä, elämän kentässä ja tulee ymmärrettäväksi vain suhteessa siihen. Kokemuksellisuuteen liittyvä pohdinta on varsin syvälle luotavaa ja pohjaa kirjoittajan vahvaan lukeneisuuteen. Kirja vie lukijansa peruskysymysten äärellä – pohtimaan inhimillisyyttä ja subjektiivisuutta.

Kirjassa on jonkin verran toistoa ja asioita käsitellään sangen seikka-peräisesti. Ajoittain jouduin lukemaan tekstiä useampaan kertaan, jotta sisäistäisin sen. Länsimaisen lääketieteen lähestymistapa saira-

uksiin tarkastellaan kriittisessä valossa. Lääketieteen kritiikkiä alleviivataan paikoin ehkä turhankin paljon, jolloin kirjassa tullaan rakentaneeksi vahvoja dikotomioita. Vaikka kritiikki on pitkälti perusteltua, yhä enemmän nykyisessä terveydenhuollossa kuitenkin pyritään myös ymmärtämään sairauksia kokonaisvaltaisesti, osana potilaiden yksilöllistä elämäntilannetta.

Kirja on suositeltavaa luettavaa kaikille, jotka ovat kiinnostuneita mielen ja kehon keskinäisestä vuorovaikutuksesta sekä haluavat syventää ymmärrystään ihmisestä biopsykososiaalisena kokonaisuutena. Kirjassa pureudutaan ansiokkaalla tavalla tärkeään, haastavaan ja aina ajankohtaiseen aiheeseen. Se sisältää myös suuntaviitoja kroonisten kipupotilaiden hoitoon ja heidän tilanteidensa ymmärtämiseen. Kipu sisältää tärkeää informaatiota ja kertoo tärkeää tarinaa potilaan elämästä. Kipua ja sen merkitystä voi paremmin ymmärtää kuuntelemalla, mitä ja miten potilas kertoo kipuhistoriastaan. Mitä kipu viestittää? Vastaavasti keho voimistaa

kipukokemuksia silloin, kun ihmisellä ei ole sanoja kuvata kipua tai hän ei saa siitä ”kiinni”; hän ei tunnista tunteitaan tai torjuu vaikeat tai epämiellyttävät asiat. Usein kipu on kehon keino pakottaa ihmistä tekemään näkyväksi vaikeat asiat ja tunteet, ja näin tervehtyä. Tätä tervehtymisprosessia voivat taitavat ja sensitiiviset työntekijät terveydenhuollossa omalta osaltaan tukea.

Kirjan alussa on psykiatrian erikoislääkärin Claes Anderssonin ja professori, fysiologian dosentti Olli Polon arviot kyseisestä kirjasta. Kirjan kustantajan Pirjo Tuovilan luvalla alla on Claes Anderssonin arviot Brian Broomin kirjasta.

Kirjallisuuslähteet:

Shigenori N (1992) *Attunement thought the body*. Albany: State University of New York Press
Yusa Y (1986) *Ki Shugyo* Shintai. Tokyo: Hirakawa Shuppan

Salla Salo, psykologi
TYKS / kuntoutuslinnikka
salla.salo@tyks.fi

Brian Broom Sairaus täynnä merkityksiä ...

CLAES ANDERSSON

Länsimaisessa kulttuurissamme teemme selkeän eron ruumiin ja sielun, sooman ja psyyken välillä. Tällä jaolla tai dikotomialla on laajakantaiset ja syvälliset vaikutukset meidän ihmiskäsityksemme ja meidän käsityksemme siitä, mitä sairaus on. Koko terveys- ja hoitojärjestelmämme on rakennettu tämän dikotomian varaan: ihminen nähdään elintensä ja elintoimintansa summana, eräänlaisena lihakoneena. Tämän mukaan terveen ihmisen

kaikki erilliset osat toimivat normaalisti, kun taas sairaus merkitsee jonkin tai joidenkin elinten tai elintoimintojen vikaa tai häiriötilaa. Sairaaloissamme on erilliset osastot sydäntä, keuhkoja, munuaisia, ihoa, silmiä, korvia, sisäeritystä tai naisen sukuelimiä varten. Ja erillään näistä olemme rakentaneet laitoksia niitä varten, joiden katsotaan kärsivän mielen häiriöistä ja sairauksista. Tämä kaikki on suoraa seurausta meidän tavastamme jakaa ihminen kahtia, ruumiiseen ja psyykeen. Tämä on johtanut pinnalliseen ja mekaaniseen käsitykseen ihmisestä

”Sairaus täynnä ... jatkoa edelliseltä sivulta

ja ihmisenä olemisesta ja, sen seurauksena, vinoutuneisiin ja hedelmättömiin hoitokäytäntöihin.

Lääketeemme on kyllä saavuttanut hämmästyttäviä tuloksia ihmisen elinten ja elintoimintojen ymmärtämisessä ja manipuloinnissa. Taitavat kirurgit pystyvät vaihtamaan viallisen sydämen tai epäkunnossa olevat keuhkot, tai korvaamaan munuaiset tai sarveiskalvot uusilla. Kehittyneet laboratorio-, kuvantamis- ja muut tekniset ratkaisut ovat avanneet aivan uusia mahdollisuuksia sairauksien toteamiseen ja hoitoon. Olemme myös kehittäneet ja hyväksyneet niin sanotut psykosomaattiset sairaudet sekä ymmärtäneet stressin ja uupumuksen osuutta monessa sairaudessa.

Mutta niin kauan kuin tuo erheellinen ja yksipuolinen jako ruumiin ja psyyken välillä säilyy, emme myöskään pysty radikaalisti muuttamaan näkemyksiämme siitä, mitä sairaus on, mitä se merkitsee ja mitä se oireillaan yrittää meille kertoa ja viestiä.

Olen kuitenkin vakuuttunut siitä, että olemme uuden ja kokonaisvaltaisemman ihmis- ja sairauskäsityksen kynnyksellä. Mentorini Martti Siirala, Therapie-säätiön perustaja, sanoi että on olemassa kolmenlaisia mielisairauksia: skitsofrenia, maanis-depressiivinen (nykyään bipolaarinen) sairaus sekä syöpä. Syöväen hän näki solumaton psykoosina, jolloin syöpäsolut aggressiivisesti jakautuvat ja tuhoavat kaiken kudoksen ympärillään.

Myös moni psykoanalyttisesti orientoitunut lääkäri ja tutkija korostaa, että meidän on nähtävä ihminen kokonaisuutena, psyyken ja ruumiin ykseytenä. Kaikki mitä meille on tapahtunut ja tapahtuu muuttaa meitä ja vaikuttaa meidän

ruumiimme toimintaan ja tasapainoon. Ruumis ei ole objekti, sitä ei voida esineellistää eikä sitä voida manipuloida mekaanisen esineen tavoin. Ruumis elää omaa elämäänsä ja kehittää omat tapansa ilmaista itseään ja löytää oman ”kielensä” jännitystilojen, hikoilun, kynelehtimisen, vapinan, kouristusten, kipujen, turvotusten tai seksuaalisen halun muodossa.

Ruumis kertoo siitä tuskasta, jännityksestä ja sisäisestä ahdistuksesta, joka ei ole löytänyt mitään sanallista ilmaisua. Joyce McDougall puhuu ”psykosomaattisesta ihmisyydestä” – ihmisen ruumis ”puhuu” syöpää, astmaa, reumaa, verenpainetta, ahottumaa. Sitä mitä emme pysty hahmottamaan sanojen avulla muistamme ja ilmaisemme ruumiillamme, elimillämme ja kudoksillamme.

Ruumis on viisas, ruumis on myös runoilija, sanoo psykoanalyttikko Wilhelm Küttemeyer. Kukin meistä reagoi traumoihin, pettymyksiin, hylkäämisiin ja vastoinkäymiisiin ruumiillisin ilmaisuin, ruumiillisin oirein, tilapäisin tai kroonisin stressireaktioin, eritoten silloin kun ristiriidat ovat niin ylivoimaisia että emme enää pysty kertomaan niistä.

Kun Markku T. Hyyppä pystyy osoittamaan, että ruotsia puhuvat pohjanmaalaiset elävät pitempään, ovat terveempiä ja onnellisempia kuin heidän suomenkieliset naapurinsa ja että tämä ero johtuu ruotsinkielisten rikkaammasta ”sosiaalisesta pääomasta” – eli aktiivisemmasta kanssakäymisestä ja vapaaehtoisesta kansalaistoiminnasta – on tässäkin todiste siitä, että kokemuksemme elämän mielekkyydestä, elävä traditio, sosiaalinen aktiivisuutemme ja toimivat ihmissuhteet pidentävät meidän ikäämme ja vähentävät sairastavuuttamme.

Tässä tilanteessa, suuren paradigmatavaihdoksen kynnyksellä, professori Brian Broomin kirja ”Sairaus täynnä merkityksiä” ilmestyy otolliseen aikaan. Broom toimii professo-

rina Aucklandin teknillisessä yliopistossa Uudessa-Seelannissa, hän on koulutukseltaan lääkäri ja psykoterapeutti. Hänellä on runsaasti käytännön kokemusta potilaiden auttamisesta ja hän kertoo käytännön esimerkein hoitotyöstään. Hän on tämän lisäksi teoreettisesti vakaalla pohjalla allergioiden ja immunologian erikoislääkärinä.

Broomin kuningasajatukseen on helppo yhtyä: jokaiseen sairauteen liittyy oma merkityksensä, oma tarinansa ja oma viestinsä. Keskeinen käsite hänellä on ”somaattinen metafora”. Tämä on nähdäkseni onnistunut ilmaisu ruumiillisin oirein ja sen taustalla olevan kokemuksen tai ”kertomuksen” yhteydestä. Kirjassa on runsain esimerkein konkretisoitu tämän somaattisen metaforan todellisuutta ja monessa tapausselektuksessa Broom myös osoittaa, että kun potilas löytää sairautensa ”tarinan” taustastaan ja tajuaa oireittensa syvällisen merkityksen, ruumiillinen oire, ”sairaus”, usein lievenee tai häipyy.

Jotta Broomin ajatukset eivät aiheuttaisi torjuntareaktiota perinteisen lääketieteen parissa toimivissa lääkäreissä, on tärkeää korostaa, etteivät Broomin ajatukset millään tavalla vähennä tai mitätöi sitä tietoa ja niitä hoitokäytäntöjä, joiden varassa nykyisin toimitaan. Ne toisivat vain tärkeän lisäulottuvuuden sairauksien taustojen ja merkityksien ymmärtämiseen. Siinä vaiheessa, kun voimme yhdistää Broomin ja muiden samoin ajattelevien ajatuksia hyvin toimivaan ja kehittyneeseen teknologiaan, olisi koko terveydenhoitomme uudella, syvällisemmällä ja humanimmalla pohjalla.

Claes Andersson,
psykiatrian erikoislääkäri,
kirjailija

Kivun mittauksen ja kivun hoidon klinisiä tutkimuksia iäkkäillä potilailla pitkäaikaishoidossa ja sydänkirurgian jälkeen

Pain measurement and management in elderly patients
Clinical studies in long term hospital care and after cardiac surgery

Anestesiologian oppialaan kuuluva väitöskirja tarkastettiin
Helsingin Yliopistossa 26.11.2011

Helsingin Yliopisto ISBN 978-952-10-7342-7 (PBK.) ISSN 978-952-10-7343-4
(PDF) Unigrafia Oy, Helsinki 2011

Vastaväittäjä: Dosentti Timo Salomäki, Oulun Yliopisto
Kustos: Professori Per Rosenberg, Helsingin Yliopisto
Esitarkastajat: Dosentti Erkki Kentala, Turun Yliopisto
Dosentti Michael Rorarius, Tampereen Yliopisto
Ohjaajat: Dosentti Raili Suojaranta-Ylinen, Helsingin Yliopisto
Dosentti Pekka Tarkkila, Helsingin Yliopisto

ANNE PESONEN

Johdanto

Iäkkäiden potilaiden määrä kasvaa tulevaisuudessa ja yhä suurempi osuus terveydenhuollon resursseista käytetään yli 75-vuotiaiden potilaiden hoitoon. Nykyaikainen lääketiede, uudet kehittyvät hoitomenetelmät ja toimenpiteet parantavat tulevaisuudessa vanhusten elämänlaatua. Korkean riskin kirurgiset operaatiot ja vaativat hoitotoimenpiteet edellyttävät myös vanhusten kohdalla intensiivistä postoperatiivista hoitoa teho-osastolla, sairaalan vuodeosastolla ja myöhemmin aktiivista kuntoutushoitoa perusterveydenhuollossa. Erityisesti sydänkirurgisten potilai-

den keski-ikä on noussut merkittävästi viimeisen kahden vuosikymmenen aikana.

Nykyisin varsin useat kirurgiseen hoitoon tulevat iäkkäät potilaat ovat fyysisesti että psyykkisesti hyväkuntoisia ja toipuvat operatiivisesta hoidosta ilman komplikaatioita tai pitkittynyttä sairaalahoitoa. Ikääntyneessä väestössä on kuitenkin paljon hauraita potilaita, joilla on jo ennen operatiivisia hoitoja kroonisia kipuja, lukuisia perussairauksia ja lääkityksiä. Hauraiden potilaiden toimintakyky on usein alentunut jo ennen kirurgisia hoitotoimenpiteitä ja useat heistä ovat kotisairaanhoidon asiakkaita, asuvat palvelutaloissa tai pitkäaikaishoidossa vuodeosastoilla.

Iäkkäiden potilaiden hyvän hoitotuloksen saavuttaminen edellyttää onnistunutta sekä kroonisen ki-

vun että akuutin postoperatiivisen kivun hoitoa. Aikaisempien tutkimusten perusteella vanhusten kivun tiedetään olevan alihoidettua lähinnä pitkäaikaishoidossa olevilla potilailla. Erityisesti muistisairauksista kärsivien kivun seuranta ja arviointi on haasteellista. Kansainvälisissä tutkimuksissa on todettu iäkkäillä potilailla pitkäaikaishoidossa jatkuvaa kipua päivittäin noin joka kolmannella henkilöllä. Kipua ajoittain tai satunnaisesti on raportoitu jopa yli puolella tutkituista (1-3).

Kipulääkkeiden annostelu on erityisen vaikeaa iäkkäiden potilaiden kohdalla, sillä yksilölliset erot potilaiden perussairauksien ja fysiologisen suorituskyvyn sekä toimintakyvyn suhteen ovat suuria. Ikääntymisellä on myös merkittäviä vaikutuksia lääkeaineiden farmakokinetiikkaan ja -dynamiikkaan (4-5). Vanhukset ovat myös keski-ikäisiä herkempiä kipulääkkeiden sivuvaikutuksille. Opioidit aiheuttavat vanhuksille enemmän sekavuutta, uneliaisuutta ja väsymystä kuin keski-ikäisille ja nuorille. Kun pitkäaikaishoidossa olevien vanhusten kivun on todettu olevan alihoidettua, akuutin kivunhoidossa iäkkäimmät ja hauraimmat vanhukset voivat mahdollisesti saada kokonaisuutensa tarpeettomankin suurien kipulääkeannoksia (6). Nämä liian suuret opioidimäärät voivat taas hidastaa leikkauksen jälkeistä toipumista sekä lisätä komplikaatioiden esiintyvyyttä esim. keuhkokuumetta sekä leikkauksen jälkeistä sekavuutta että deliriumia.

Kipulääketutkimuksia on tehty edelleenkin vähän iäkkäillä yli 75-potilailla ja useimmat tutkimukset ovat suoritettu keski-ikäisillä potilailla tai terveillä vapaaehtoisilla. Tästä huolimatta suurimman osan reseptillä määrätystä lääkityksistä käyttävät iäkkäät potilaat, joko avo-

Kivun mittauksen ...

jatkoa edelliseltä sivulta

terveydenhuollossa tai sairaaloissa. Monien yleisesti käytössä olevien lääkitysten tarkkoja vaikutuksia ei ole myöskään tutkittu laajalti vanhuksilla ja kaikkien lääkeaineiden yhteis- ja sivuvaikutuksia ei välttämättä tunneta vanhoilla potilailla (7).

Tehtokas kivun hoito perustuu hyvin ja huolellisesti suoritettuun kivun mittaukseen luotettavalla ja helposti toistettavalla menetelmällä sekä saadun mittaustuloksen kirjauttamiseen. Kivun arviointi ja mittaaminen on tärkeä osa kivun hoidon laadullista seuranta. Myös vanhusten yksilöllinen hoidon toteuttaminen edellyttää säännöllistä kivun arviointia ja mittausta (8). Vanhuksille ei ole käytössä universaalista kivun mittaussuomenetelmää, jota voisi käyttää luotettavaan kivun arviointiin kaikilla iäkkäillä potilailla erilaisista perussairauksista, kieli- ja kulttuuritaustoista huolimatta. Kliiniseen potilastyöhön, leikkauksen jälkeiseen sekä kroonisen kivun seurantaan ja arviointiin tulisi kuitenkin löytää mahdollisimman luotettava ja toistettava kivun mittaussuomenetelmä.

Iäkkäiden potilaiden kivun ilmaisuun vaikuttavat monet kulttuuri- ja sosiaaliset tekijät, sekä ikääntymisen aiheuttamat fysiologiset ja psyykkiset muutokset. Lisäksi merkittäviä tekijöitä, jotka voivat vaikuttaa vanhusten kivun tunteeseen, ovat ahdistuneisuus, pelko, depression, muistihäiriöt, sekavuus, leikkauksen jälkeinen delirium, eri sairaudet ja niiden vaikutukset sekä eristyisyys normaalista elämästä esim. kotiympäristöstä (9). Näillä tunnetiloilla voi olla vaikutusta myös kivun arviointiin. Kipu ja depression sekä muistitoimintojen heikentyminen ovat merkittäviä tekijöitä, jotka laskevat iäkkäiden poti-

laiden päivittäistä toimintakykyä.

Kulttuuritekijöillä on suuri merkitys kivun kokemiseen ja sen ilmaisuun, ja ne vaikuttavat myös kivun mittaukseen ja sen arviointiin. Nykyisin vielä suomalaisessakin kulttuurissa kipu yhdistetään varsin yleisesti osaksi normaalia ikääntymistä. Useat vanhuksat hyväksyvät kivun osaksi jokapäiväistä elämää, koska edelleen krooniset kivut hyväksytään luonnolliseksi osaksi vanhuuden elämänavaihetta (10). Sauna-, terva- ja sisukulttuurissamme kipuja ei erityisemmin haluta tuoda esille, ja vanhempi sukupolvi pitää valittamista ns. heikkouden merkkinä. Suomalaisessa kansanperinteessä elää uskomus siitä, ettei mikään parane, ellei se ole ensin kipeä. Iäkkäiden suomalaisten leikkauksen jälkeisen kivun seuranta on siis erittäin haastavaa, sillä iäkkäät potilaat voivat tahtomattaan salata ja vähätellä kokemaansa kipua, vaikka kivun arviointi pyritään tekemään mahdollisimman ammattitaitoisesti. Toisaalta on paljon kulttuureja, missä äänekäs kipujen valittaminen kuuluu osana kärsimykseen. Myös näiden potilaiden kivun arviointi ja mittaaminen edellyttää kulttuurin hyvää tuntemista, jotta kivun arviointia ja mittausta voidaan pitää luotettavana. Kivun mittaussuomenetelmien luotettavuuden tutkiminen edellyttää tutkijoilta myös tutkittavien potilaiden kulttuuritaustan tuntemusta.

Vanhusten leikkauksen jälkeinen sekavuus ja delirium ovat yleisimpiä syitä kivun mittauksen epäonnistumiseen. Sekava vanhus ja epäselvä postoperatiivinen kipu ovat todellisia kliinisen lääketieteen ongelmatilanteita. Sillä sekavuuden ja deliriumin syyksi voi osoittautua epäonnistunut kivun hoito. Kivun mittauksista on tutkittu paljon ja erilaisia kivun mittaussuomenetelmiä on kehitetty lukuisia sekä akuutin leikkauksen jälkeisen kivun että kroonisen kivun arviointiin. Useimmat kivun mittauksen tutkimukset ja kipu-

mittareiden validointi ovat suoritettu keski-ikäisillä ja kognitiivisesti normaaleilla iäkkäillä potilailla. Muistihäiriöistä kärsivillä potilailla tutkimuksia on tehty selvästi vähemmän. Kivun mittaamista käsitteleviä julkaisuja kliinisistä tutkimuksista vanhuksilla sydänkirurgian jälkeen ei mahdollisesti ole aikaisemmin julkaistu.

Kipua voidaan mitata ja arvioida sanallisilla kivun mittaussuomenetelmällä eli Verbal Rating Scale (VRS). Sanallisen kivun mittaussuomenetelmän on kehittänyt Ronald Melzack 1970-luvulla McGillin laajasta kipusanastosta (12). Yleisimmin kliinissä käytetään sanallisista kipumittareista Verbal Descriptor Scale:a (VDS) ja VRS:ää. VDS on kipusanastoltaan hieman laajempi 0-6 tai 0-10-portainen kipusanasto verrattuna yksinkertaisempaan VRS:n, joka on viisiportainen. VRS:n etuna on sen yksinkertaisuus ja helppo käytettävyyksi kliinisessä työssä. Mahdollisesti VDS:n kipusanastoon ja siihen liittyvien käsitteiden ymmärtäminen vaativat potilailta hieman enemmän verbaalisia taitoja ja keskittymistä. *Sanallinen kipusuomenetelmä/Verbal Rating Scale (VRS)(0-4): 0= ei kipua, 1=lievä kipu, 2= kohtalainen kipu, 3= erittäin voimakas/sietämötän kipu.*

Useissa tutkimuksissa VRS-suomenetelmä on todettu käytännölliseksi mittaussuomenetelmäksi vanhusten kivun arviointiin ja seurantaan, koska kipusanasto on yksinkertaisuudessaan helppo ymmärtää. Sitä voidaan käyttää potilaille, joilla on heikentynyt näkökyky. VRS:llä voidaan kivun voimakkuutta seurata ja arvioida myös puhelinhaastattelussa, kun tutkitaan kotiutuneiden potilaiden leikkauksen jälkeistä kipua tai pitkäaikaissairaita kroonisesta kivusta kärsiviä potilaita kotihoidossa (12,14).

Kipuviivaa eli Visual Analogue Scale:a pidetään kivun mittaussuomenetelmien kultaisena standardina. Se on kansainvälisesti eniten käytetty

tetty mittaamenetelmä kliinisessä tutkimustyössä ja potilaiden akuutin kivun seurannassa operatiivisen hoidon jälkeen. Perinteinen VAS-kipuviiva on 10 cm pitkä musta viiva ilman kuvia tai tekstiä (13). VAS-kipumittari on osoitettu useissa tutkimuksissa hyvin toimivaksi ja luotettavaksi mittaamenetelmäksi ja potilaat ovat yleensä oppineet sen käytön helposti. Vanhusten kohdalla VAS-kipumittarin käyttöä vaikeuttaa sen pieni koko. Kivun mittauksen virheen mahdollisuus kasvaa, jos tutkittava näkee viivan huonosti ja ei mahdollisesti aina muista tai ymmärrä mustan viivan liittyvän kivun mittaamiseen. *Visual Analogue Scale (VAS)(0-10 cm)*

Kipukiila on alunperin Suomessa Tigerstedtin ja Tammiston kehittämä visuaalinen kivun mittaamenetelmä, jossa kipua voimakkuutta kuvataan punaisella kiilamaisella kolmiolla. Kipumittarin pituus on 50 cm (15) Potilaan osoittama kivun voimakkuus punaiselta kiilalta luetaan kipumittarin takana olevasta cm-asteikolta. Kipukiila on selkeä, lineaarinen ja havainnollinen asteikko, ja sitä on käytetty Suomessa akuutin kivun seurantaan välittömästi leikkauksen jälkeen heräämössä. Lisäksi kipukiilaa on käytetty kivun seurantaan ja mittaamiseen kliinisessä tutkimustyössä (16). *Kipukiila/ Red Wedge Scale (RWS)(0-50cm)*.

Kasvoasteikko eli Facial Pain Scale (FPS) kehitettiin alunperin lasten kivun mittaukseen. Seitsemän portaista kasvoasteikkoa (Facial Pain Scale 0-6), missä kasvokuvat muistuttavat aikuisen kasvoja ja kivun voimakkuus kuvataan kasvojen ilmeillä, on käytetty aikuisten ja vanhusten kivun arviointiin, mittaukseen ja seurantaan kroonisessa kivun mittaamisessa (14,17-19). *Kasvoasteikko/ Facial Pain Scale (FPS)(0-6)*.

Kasvojen ilmeet ovat varsin samanlaiset kuvien välillä kolmannesta viidenteen. Myös tämän asteikon

kohdalla iäkkäiden potilaiden voi olla vaikea hahmottaa eroja eri kipuaustetta kuvaavien kasvojen välillä.

Tulevaisuudessa myös vanhusten kivunhoidossa pyritään yhä useammin ns. multimodaaliseen analgesiaan. Silloin kahden tai useamman eri vaikutusmekanismilla vaikuttavan kipulääkkeen samanaikaisella käytöllä pyritään tehostamaan kivun hoitoa sekä vähentämään kipulääkkeiden sivuvaikutuksia. Vanhusten sydänkirurgian jälkeinen kivun hoidetaan yleisimmin opioidin ja parasetamolin yhdistelmällä. Parasetamolin tiedetään vähentävän opioidin tarvetta leikkauksen jälkeisen kivunhoidossa, mutta opioidien sivuvaikutuksia vähentävää vaikutusta sillä ei ole osoitettu olevan (20).

Parasetamolin analgeettinen teho postoperatiivisen kivunhoidossa ei välttämättä ole riittävä kaikille iäkkäille. Vanhusten sydänleikkauksen jälkeisessä kivunhoidossa kipulääkevaihtoehdot ovat vähissä, sillä tulehduskipulääkkeitä ei voida käyttää niiden aiheuttaman vuotoriskin, mahdollisten munuaisten ja sydämen vajaatoiminta riskin vuoksi. Vanhusten leikkauksen jälkeisen kivunhoitoon tarvitaan uusia kipulääkevaihtoehtoja. Gabapentinioidit, gabapentiini ja pregabaliini, kehitettiin alunperin paikallisalkuisen epilepsian hoitoon. Nykyisin molempia lääkkeitä käytetään yleisesti kivunhoidossa. Gabapentinioidien teho osoitettiin ensin neuropaattisen kivun hoidossa ja myöhemmin niiden käyttö on yleistynyt myös akuutin kivun hoidossa. Pregabaliinin opioidin tarvetta vähentävä vaikutus on osoitettu useissa tutkimuksissa, vaikka sen tehokkuus akuutin kivun hoidossa ei ole vielä täysin tieteellisesti osoitettu (21). Pregabaliinin käyttöä vanhuksilla leikkauksen jälkeisessä kivunhoidossa mahdollistaa sen useat ominaisuudet. Sitä voidaan annostella suun kautta ja se imeytyy hyvin suolistos-

ta. Pregabaliini poistuu munuaisten kautta. Se ei metaboloitu maksassa, ja sillä ei ole todettu olevan merkittäviä farmakokineettisiä interaktioita muiden lääkkeiden kanssa, mikä on pregabaliinin kohdalla merkittävä etu hoidettaessa vanhuksia, joiden kohdalla polyfarmasia on usein ongelma. Pregabaliinilla on todettu kuitenkin synergistisiä vaikutuksia yhdessä muiden väsyttävien lääkeaineiden kanssa: opioidit ja bentso-diatsepiinit (22).

Väitöskirjassa tutkittiin kroonisen kivun vaikutuksia vanhusten toimintakykyyn, vertailtiin neljän erilaisen kivun mittaamenetelmän toimivuutta iäkkäillä muistihäiriöistä ja dementiaasta kärsivillä potilailla kuntoutus- tai pitkäaikaishoidossa geriatrisella vuodeosastolla sekä akuutin leikkauksen jälkeisen kivun arvioinnissa kognitiivisesti normaaleilla iäkkäillä potilailla sydänkirurgian jälkeen. Lisäksi tutkittiin iän vaikutus opioidien tarpeeseen ja tutkimuksessa mitattiin potilaiden kipua ja fentanyylin sekä oksikodonin plasmapitoisuuksia iäkkäillä ja keski-ikäisillä potilailla sydänleikkauksen jälkeen. Viimeisessä osatyössä tutkittiin vähentääkö pregabaliini oksikodonin tarvetta sydänleikkauksen jälkeen kivun hoidossa iäkkäillä potilailla.

Väitöskirjan aineisto ja menetelmät

Tutkimuksiin osallistui 366 potilasta, josta 86 potilasta kärsivät kroonisista kivuista kuntoutus- tai pitkäaikaishoidossa ja 280 potilasta, joilla oli leikkauksen jälkeistä akuuttia kipua sydänkirurgian jälkeen. Tutkimuspotilaiden keski-ikä oli 77 vuotta (SD ±8). Kivun voimakkuutta mitattiin verbaalisella sanallisella asteikolla (VRS 0-4), 10 cm pitkällä kipujanalla (VAS), punaisella kipukiilalla RWS (0-50 cm) ja kasvoasteikolla FPS (0-6). Näillä kivunmittausmenetelmillä suoritettiin yhteensä noin 8400 kipumittausta.

Kivun mittauksen ...

jatkoa edelliseltä sivulta

Muistihäiriötä tutkittiin Mini-Mental-State-Examination-testillä (osatyöt I-II, V), depressiota Geriatriisella depressio testillä (GDS) (osatyöt I-II), päivittäistä toimintakykyä seurattiin Barthelin Indexillä (osatyö I), leikkauksen jälkeistä sedaatiota tutkittiin Ramsay'n pisteytyksellä (osatyö IV) ja Richmond Agitation Sedation Score:lla (RASS) (osatyö IV) ja leikkauksen jälkeistä sekavuutta tutkittiin Confusion Assessment Method for the ICU (CAM-ICU) testillä (osatyö V).

Väitöskirjan ensimmäisen osatyössä tutkittiin 41 Oulunkylän veteraanikuntoutuskeskuksen potilasta, jotka kärsivät lähinnä kroonisista pitkäaikaisista kivuista. Tutkimuksessa selvitettiin potilaiden kivun tuntemusta ja voimakkuutta levossa sekä liikkeen jälkeen kahdella kivun mittausmenetelmällä, VRS ja VAS. Kivun voimakkuutta verrattiin kuntoutusjaksopotilaiden kognitiiviseen tasoon (MMSE), depression esiintymiseen (GDS) sekä päivittäiseen aktiivisuuteen ja toimintakykyyn (Barthelin Index).

Toisessa osatyössä tutkittiin neljän erilaisen kivun mittausmenetelmien (VRS, VAS, RWS ja FPS) toimivuutta 46:lla iäkkäillä erasteisista muistihäiriöistä kärsivillä potilailla kroonisen kivun arvioinnissa kuntoutus- tai pitkäaikaihoidossa. Kipu mitattiin levossa ja liikkeen jälkeen neljällä kivun mittausmenetelmällä kolme kertaa kahden viikon välein. Lisäksi tutkimuksessa selvitettiin hoitohenkilökunnan arvioita potilaiden kivun voimakkuudesta ja esiintyvyydestä. Potilaiden kognitiivinen taso arvioitiin MMSE-testillä, depression astetta tutkittiin geriatriisella depressiotestillä (GDS).

Kolmannessa osatyössä tutkittiin 160 yli 65-vuotiaasta sydänkirurgista

muistitoiminnoiltaan normaaleja potilaita. Tutkimuksessa vertailtiin neljän erilaisen kivun mittausmenetelmän (VRS, VAS, RWS ja FPS) toimivuutta neljän postoperatiivisen vuorokauden aikana. Potilaiden sternotomiakipua mitattiin ennen ja jälkeen yskimisen kerran vuorokaudessa. Kivun mittausmenetelmiä VRS ja VAS vertailtiin RWS (n = 80) ja FPS (n = 80) kipumittareihin. RWS ja FPS kipumittareilla suoritettiin vielä uusi mittaus 10 min. kuluttua ensimmäisestä mittauksesta. Tutkimuksen aikana rekisteröitiin kivun mittauksen epäonnistuminen ja sen mahdollisesti aiheuttanut syy. Lisäksi vertailtiin ikäryhmittäin 65-74-vuotiaiden ja yli 75-vuotiaiden kivun mittauksen onnistumisprosentteja eri kipumittareiden välillä.

Neljännessä työssä tutkittiin iän vaikutusta opioidien tarpeeseen 50:llä sydänkirurgisella potilaalla. Tutkimuksessa verrattiin alle 60-vuotiaiden (n=20) ja iäkkäiden yli 75-vuotiaiden (n=30) potilaiden postoperatiivisen kivun voimakkuutta ja yleisesti anestesian aikana käytettävän opioidin, fentanyylin, ja leikkauksen jälkeisen kivun hoidossa Suomessa käytetyn opioidin, oksikodonin, plasmapitoisuuksia. Plaman fentanyyli-pitoisuus määritettiin leikkauksen lopussa ja kaksi tuntia myöhemmin. Oksikodonipitoisuuksia tutkittiin potilaita ventilaattorihoidon jälkeen. Kun kivun voimakkuus oli VRS:llä mitattuna kaksi tai enemmän, otettiin plaman fentanyyli- ja oksikodonin ns. nollapitoisuus. Verinäytteiden jälkeen annettiin oksikodoni 0.05 mg/kg bolus suonensisäisesti. Opioidien plasmapitoisuudet määritettiin 15 ja 45 minuuttia ensimmäisen boluksen jälkeen. Tutkimus toistettiin kolme kertaa peräkkäinen, kun potilaiden kivun intensiteetti voimakkuuden VRS 2. Lisäksi vertailtiin ja seurattiin mahdollisia opioidien sivuvaikutuksia. Fentanyylin ja oksikodonin plasmapitoisuuksia tutkit-

tiin iäkkäiltä (75 v) sekä keski-ikäisiltä (60 v.) yhteensä noin 600 kpl. Potilaiden kivun voimakkuutta mitattiin VRS:llä sekä RWS:llä. Sedaatiota seurattiin Ramsay:n sedaatiopisteytyksellä.

Viidennessä osatyössä tutkittiin 70 yli 75-vuotiaasta sydänkirurgista potilasta ja selvitettiin, vähentääkö perioperatiivinen pregabaliini opioidin tarvetta leikkauksen jälkeisen kivun hoidossa iäkkäillä sydänkirurgisilla potilailla viiden postoperatiivisen vuorokauden aikana. Potilaat randomoitiin sokkoutetusti pregabaliini- (n=35) ja lumelääke (n=35) ryhmiin. Potilaat saivat joko lumelääkettä tai pregabaliinia, 150 mg preoperatiivisesti ja 75 mg kaksi kertaa päivässä viiden leikkauksen jälkeisen päivän ajan. Tutkimuspotilaiden muistitoiminnot tutkittiin MMSE-testillä leikkausta edeltävästi esilääkekierron yhteydessä ja viisi vuorokautta sydänleikkauksen jälkeen. Postoperatiivista kipua mitattiin VRS:llä. Leikkauksen jälkeistä sekavuutta tutkittiin CAM-ICU-testillä kerran vuorokaudessa viiden postoperatiivisen vuorokauden aikana. Sedaation astetta tutkittiin RASS-pisteillä. Potilaiden leikkauksen jälkeistä kipua tutkittiin vielä puhelinhaastattelulla kuukausi ja kolme kuukautta leikkauksen jälkeen.

Väitöskirjan tulokset

Tutkimustuloksina todettiin, ettei lievä krooninen kipu vähentänyt iäkkäiden potilaiden päivittäistä aktiivisuutta samalla tavalla kuin kognitiivinen toimintahäiriö tai depressio. Kognitiivisesti normaalit tai lievästi muistihäiriöiset onnistuivat käyttämään kaikkia neljää kivunmittausmenetelmää. Potilaat, joilla todettiin keskivaikea muistihäiriö (MMSE 17), käyttivät onnistuneesti vain sanallista kivun mittausmenetelmää (VRS). Sanallisella kivunmittauksella (VRS) onnistuttiin arvioimaan luotettavimmin myös iäk-

käden sydänkirurgisten potilaiden kipua neljänä leikkauksen jälkeisenä päivänä teho- ja vuodeosastolla. Ensimmäisenä leikkauksen jälkeisenä päivänä kipua mitattiin onnistuneesti VRS:llä 86%:lla, VAS:lla 62%:lla, RWS:llä 78%:lla ja FPS:llä 60%:lla potilaista. Onnistumisfrekvenssi oli parempi kaikilla kipumittareilla seuraavan kolmen päivän aikana. Yleisimmät syyt kivun mittauksen epäonnistumiseen olivat leikkauksen jälkeinen sekavuus, väsymys ja delirium.

Anestesian aikana käytetyn fentanylin plasmapitoisuudet olivat merkittävästi korkeammat iäkkäillä potilailla leikkauksen lopussa verrattuna kontrolliryhmään. Postoperatiivisen kivun hoidossa käytetyn oksikodonin plasmapitoisuudet olivat samalla tasolla sekä iäkkäillä että keski-ikäisillä. Iäkkäät potilaat tarvitsivat oksikodonia harvemmin ja olivat väsyneempiä ja sedatoituneempia lääkityksen jälkeen verrattuna keski-ikäisiin. Molemmissa tutkimusryhmissä esiintyi yhtä paljon pahoinvointia. Iäkkäiden potilaiden tehohoitoaika oli pitempi verrattuna keski-ikäisiin sydänkirurgisiin potilaisiin.

Pregabaliini vähensi merkittävästi (48%) oksikodonin kulutusta iäkkäillä potilailla sydänleikkauksen jälkeen viiden vuorokauden aikana. Pregabaliini-ryhmässä todettiin vähemmän leikkauksen jälkeistä sekavuutta ensimmäisenä päivänä leikkauksen jälkeen. Pregabaliini ryhmässä potilaat olivat myös kivuttomampia 2, 10 ja 12 tuntia hengityskonehoidon jälkeen. Leikkauksen jälkeinen pahoinvointi oli yhtä yleistä molemmissa ryhmissä. Pregabaliini ryhmän potilailla todettiin vähemmän liikkeen aiheuttamaa kipua kolme kuukautta leikkauksen jälkeen.

Johtopäätökset

Muistihäiriöt ja depressio vähensivät iäkkäiden potilaiden päivittäistä

toimintakykyä enemmän kuin lievä krooninen kipu. Muistihäiriöitä ja dementiaa sekä kroonista kipua sairastavat ja kognitiivisesti normaalit akuutista kivusta kärsivät iäkkäät sydänkirurgiset potilaat ensimmäisinä päivinä sydänleikkauksen jälkeen, eivät onnistuneet kovin luottavasti käyttämään visuaalisia kivun mittaamenetelmiä VAS kipujanaa 0-10 cm, RWS kipukiilaa 0-50 cm ja FPS kasvoasteikkoa (0-6). Kipu voimakkuuden arviointi onnistui parhaiten näillä potilailla sanallisella kivun mittaamenetelmällä VRS:llä. Lieväasteista dementiaa sairastavat ja kognitiivisesti normaalit vanukset onnistuivat käyttämään hyvin kaikkia kivun mittaamenetelmiä kroonisen kivun seurannassa. Vaikeasti dementoituneiden potilaiden (MMSE <17), kivun mittaaminen onnistui parhaiten sanallista mittaamenetelmää käyttäen (VRS). Yksinkertainen viisiportainen kipusanasto eli VRS on käytännöllinen kivun arviointiväline iäkkäiden kroonisen kivun mittaamiseen pitkäaikaishoiton vuodeosastoille sekä akuutin postoperatiivisen kivun mittaamiseen ja arviointiin.

Iäkkäät potilaat olivat pidempään kivuttomampia ja väsyneempiä suonensisäisesti annetun oksikodonin-boluksen jälkeen sydänkirurgisella teho-osastolla ensimmäisenä hoitopäivänä sydänleikkauksen jälkeen. Iäkkäiden potilaiden kohdalla edellytetään yksilöllistä opioidien annostelua. Iäkkäät sydänkirurgiset potilaat tarvitsevat opioidia todennäköisesti pienempiä kerta-annoksia ja harvemmin kuin keski-ikäiset sydänkirurgiset potilaat.

Pregabaliini vähensi merkittävästi akuutin kivun hoidossa opioidin tarvetta iäkkäillä sydänkirurgisilla potilailla. Pregabaliini soveltuu iäkkäiden potilaiden ns. multimodaalisen postoperatiivisen ja kroonisen kivun hoitoon. Uusia ja laajempia tutkimuksia tarvitaan, missä selvitetään vielä tarkemmin laajemmilla

la potilasmäärillä pregabaliinin optimaalista annostelua vanhuksille ja mahdollisia sivuvaikutuksia.

Osatyöt:

- I Kauppila T, Pesonen A, Tarkkila P, Rosenberg PH. Cognitive dysfunction and depression may decrease activities in daily life more strongly than pain in community-dwelling elderly adults living with persistent pain. *Pain Practice* 2007; 7: 241-7.
- II Pesonen A, Kauppila T, Tarkkila P, Sutela A, Niinistö L, Rosenberg PH. Evaluation of easily applicable pain measurement tools for the assessment of pain in elderly and demented patients. *Acta Anaesthesiol Scand* 2009; 53: 657-64.
- III Pesonen A, Suojaranta-Ylinen R, Tarkkila P, Rosenberg PH. Applicability of tools to assess pain in elderly patients after cardiac surgery. *Acta Anaesthesiol Scand* 2008; 52: 267-73.
- IV Pesonen A, Suojaranta-Ylinen R, Hammarén E, Tarkkila P, Seppälä T, Rosenberg PH. Comparison of opioid effects and plasma concentrations of fentanyl and oxycodone between elderly and middle-aged patients after cardiac surgery. *Acta Anaesthesiol Scand* 2009; 53: 101-8.
- V Pesonen A, Suojaranta-Ylinen R, Hammarén E, Kontinen V.K, Raivio P, Tarkkila P, Rosenberg PH. Pregabalin has an opioid-sparing effect in elderly patients after cardiac surgery: a randomised placebo-controlled trial. *Br J Anaesth* 2011; 106: 873-81.

Kirjallisuusuutteet:

1. Ferrel BA, Ferrel BR, Osterweil D. Pain in the nursing home. *J Am Ger Soc* 1990; 38: 409-14.
2. Ferrell BA, Ferrell BR, Rivera L. Pain in cognitively impaired nursing home patients. *J Pain Sym Manag* 1995; 10: 591-98.
3. Finne-Soveri UH, Ljunggren G, Schroll M, ym. Pain and its association with disability in the institutional long-term care in four Nordic countries. *J Can Aging* 2000;19(Suppl2): 38-49.
4. Bressler R, Bahl JJ. Principles of drug therapy for the elderly patient. *Mayo Clinic Proceedings*. Mayo Clinic 2003; 78: 1564-77.
5. Bowie MW, Slattum PW. Pharmacodynamics in older adults: a review. *J Am Ger Pharmac* 2007; 5: 263-303.
6. Macintyre PE, Jarvis DA. Age is the best predictor of postoperative mor-

Kivun mittauksen ...

jatkoa edelliseltä sivulta

- phine requirements. *Pain* 1996; 64: 357-64.
7. McMurdo M, Witham M, Gillespie N. Including older people in clinical research. *BMJ* 2005; 331: 1036-37.
 8. Rakel B, Herr K. Assessment and treatment of postoperative pain in older adults. *J Perianesth Nursing* 2004;19: 194-208.
 9. AGS Panel on Persistent Pain in Older Persons. The management of persistent pain in older persons. *Journal of the American Geriatrics Society* 2002; 50: S205-24
 10. McCarberg B. Managing persistent neuropathic pain in elderly. *Geriatrics* 2005; Suppl, 9-14
 11. Hadjistavropoulos T, Herr K, Turk DC, ym. An interdisciplinary expert consensus statement on assessment of pain in older persons. *J Clin Pain* 2007;23:1-43.
 12. Melzack R (1975) The McGill Pain Questionnaire: major properties and scoring methods. *Pain* 1975; 1: 277-99.
 13. Scott J, Huskisson E. Graphic representation of pain. *Pain* 1976; 2: 175-84
 14. Taylor L, Herr K. Pain intensity assessment: a comparison of selected pain intensity scales for use in cognitively intact and cognitively impaired African American older adults. *Pain Management Nursing* 2003; 4: 87-95.
 15. Tigerstedt I, Tammisto T. A modified visual analogue scale (VAS) for evaluation of pain intensity during immediate postoperative recovery. *Schmerz/Pain/Douleur* 1988; 9: 27-31.
 16. Tarkkila P, Saarnivaara L. Ketoprofen, diclofenac or ketorolac for pain after tonsillectomy in adults? *Br J Anaesth* 1999; 82: 56-60.
 17. Bieri D, Reeve RA, Champion GD, Addicoat L, Ziegler JB. The Faces Pain Scale for assessment of the severity of pain experienced by children: development, initial validation, and preliminary investigation for ratio scale properties. *Pain* 1990; 41:139-50.
 18. Li L, Herr K, Chen P. Postoperative pain assessment with three intensity scales in Chinese elders. *J Nurs Scholars* 2000; 41: 241-49.
 19. Li L, Liu X, Herr K (2007) Postoperative pain intensity assessment: a comparison of four scales in Chinese adults. *Pain Medic* 2007; 8: 223-34.
 20. Remy C, Marret E, Bonnet F. Effects of acetaminophen on morphine side-effects and consumption after major surgery: meta-analysis of randomized controlled trials. *Br J Anaesth* 2005; 94: 505-13.
 21. Tiippana EM, Hamunen K, Kontinen VK, Kalso E. Do surgical patients benefit from perioperative gabapentin/pregabalin? A systematic review of efficacy and safety. *Anesth Analg* 2007;104: 1545-56.
 22. Ben-Menachem E. Pregabalin pharmacology and its relevance to clinical practice. *Epilepsia* 2004; 45 Suppl 6: 13-18.

Anne Pesonen LL (väit.)
Anestesiologian ja tehohoidon
erikoislääkäri
HYKS, Meilahden sairaalan
leikkausosasto
PL 340, 00029 HUS
anne.pesonen@hus.fi

Monipaikkainen tuki- ja liikunta-elinkipu nuoruudessa: esiintyvyys, riskitekijät ja seuraukset

Multi-site musculoskeletal pain in adolescence: occurrence, determinants, and consequences

Kliinisen lääketieteen oppiialaan kuuluva väitöskirja tarkastettiin

Oulun yliopistossa 2.12.2011

Acta Universitatis Ouluensis. Medica 1133 <http://urn.fi/urn:isbn:9789514296413>

Vastaväittäjä: Dosentti Marja Mikkelsen, Turun yliopisto
Kustos: Professori Jaro Karppinen, Oulun yliopisto
Esitarkastajat: Professori Jaakko Kaprio, Helsingin yliopisto
Professori Seppo Seitsalo, Helsingin yliopisto
Ohjaajat: Professori Jaro Karppinen, Oulun yliopisto
Dosentti Simo Taimela, Helsingin yliopisto

MARKUS PAANANEN

Nuoren tuki- ja liikunta-elimistö (TULE) on terve ja uusiutumiskykyinen. Huomattava osa nuorista kuitenkin kärsii TULE-kivuista, kuten niska- ja alaselkävivusta. Ne lisääntyvät selvästi teini-iässä, 12–18-vuotiaana (1). Valtaosa nuorten TULE-kivusta on hyvänlaatuista, ohimenevää ja idiopaattista.

Nuorten elinympäristöstä voidaan tunnistaa TULE-terveyttä heikentäviä ja toisaalta edistäviä tekijöitä. TULE-kipujen riskitekijöitä nuorilla ovat esimerkiksi masennus (2), stressi (2), ylipaino (3), tupakointi (4) runsas istuminen (5), liikunnan puute (6) ja korkea liikunnallinen aktiivisuus (5).

Länsimaalaisten nuorten TULE-kivut ovat selvästi lisääntyneet viimeisten vuosikymmenten aikana (1). On mahdollista, että nuorten kasvu- ja kehitysympäristön muutokset ovat haitaksi TULE-terveydelle ja lisäävät kipuoireita. Esimerkiksi nuorten ylipaino (7), unihäiriöt (8), viihdemedian parissa käyttämä aika (1,9) sekä tunne-elämän häiriöt (10) ovat lisääntyneet ja liikun-

nallinen kokonaisaktiivisuus vähentynyt (11).

Aikuisilla TULE-oireet ovat yleisiä, mutta esiintyvät yhdessä useammin kuin voisi olettaa (12). TULE-kipuilla on yhteisiä taustatekijöitä ja kipu yhdellä kehon alueella lisää toisen alueen kivun todennäköisyyttä. Tutkimukset ovat osoittaneet yhdenmukaisesti, että TULE-kipujen lukumäärä on vahva indikaattori työ- ja toimintakyvystä (13, 14) sekä elämänlaadusta (15).

Väitöstutkimukseni tarkasteli nuorten niska-, hartia-, alaselkä- sekä raajakipujen yhteisesiintyvyyttä ja tämän yhteyttä psykososiaaliin ongelmiin sekä elintapoihin. Lisäksi se arvioi kipujen lukumäärän vaikutusta elämänlaatuun ja terveyspalveluiden käyttöön.

Menetelmät

Tutkimusaineisto perustui syntymäkohorttiin, joka käsittää kaikki ajanjaksolla 1.7.1985 – 30.6.1986 Oulun ja Lapin lääniin syntyneet lapset (Pohjois-Suomen syntymäkohortti 1986). Kohorttiin kuului alun perin

9432 elävänä syntynyttä lasta. Tutkimuksessa hyödynnettiin kolmea kyselyä, jotka kohorttiin kuuluvat nuoret täyttivät 16-, 18- ja 19-vuotiaana. Kaikissa kyselyissä oli sama TULE-kipuja mittaava kysymys, joka arvioi oireita seitsemällä kehon alueella (niska, hartia, alaselkä, kyynärpäät, ranteet/kädet, polvet, nilkat/jalkaterät) edellisen puolen vuoden ajalta. Lisäksi kyselyt arvioivat terveyteen liittyvää elämänlaatua (15D-mittari), psykososiaalisia ongelmia (YSR-kysely, GHQ12-kysely), terveydentilaa ja elintapoja.

Kyselyistä ensimmäinen lähetettiin kaikille Suomessa asuville kohortin jäsenille, ja siihen vastasi 7344 nuorta (80 % kyselyn saaneista). Toinen kysely lähetettiin kaikille Oulusta 100 kilometrin säteellä asuville ja sen palautti kaikkiaan 2012 nuorta (68 %). Toiseen kyselyyn vastanneet kutsuttiin kliniseen kokeeseen, johon osallistui 874 nuorta (43 %). Kliinisen kokeen yhteydessä nuoret täyttivät kolmannen tutkimuksessa käytetyn kyselyn. Katoanalyysit osoittivat, että 18- ja 19-vuotiskyselyihin osallistuneet edustivat peruskohorttia hyvin.

Tulokset

Tutkimus osoitti, että niska-, hartia-, alaselkä- ja raajakipujen yhteisesiintyvyys on yleistä nuorilla. Pojista 21 % ja tytöistä 24 % raportoi kaksi kipua kuluneen puolen vuoden aikana. Kolme tai neljä kipua raportoi puolestaan 23 % pojista ja 40 % tytöistä. Vähintään kaksi kipua 16-vuotiaana raportoineista pojista 75 % ja tytöistä 88 % ilmoitti kipua useammalla kehon alueella myös 18-vuotiaana. Lisäksi lähes puolet nuorista raportoi 18-vuotiaana enemmän TULE-kipuja kuin kaksi vuotta aiemmin.

Kipualueiden runsas lukumäärä oli yhteydessä alentuneeseen terveyteen liittyvään elämänlaatuun, vaikka pitkäaikaissairauksien, psykkisen kuormittuneisuuden,

Monipaikkainen ... jatkoa edelliseltä sivulta

vanhempien ammattiaseman ja oman koulutustason vaikutus oli vakioitu. Paljon kipuja raportoivat käyttivät myös terveyspalveluita muita useammin.

Poikkileikkausasetelmassa masentuneisuus, ahdistuneisuus, somaattiset oireet, käytöshäiriöt, sosiaaliset ongelmat, ajatushäiriöt ja tarkkaavuuden häiriöt olivat yhteydessä monikipuisuuteen. Kahden vuoden seurannassa tunne-elämän sekä käyttäytymisen häiriöt pojilla ja tunne-elämän häiriöt tytöillä ennustivat monen paikan kipujen pysyvyyttä.

Elintapatekijöistä runsas istuminen, tupakointi, lyhyt yöni ja yli-paino olivat yhteydessä kipuun usealla kehon alueella. Pojilla runsas istuminen ja tytöillä lyhyt yöni sekä tupakointi selittivät monen paikan kivun pysyvyyttä. Toisaalta myös korkea liikunnallinen aktiivisuus oli yhteydessä monikipuisuuteen. Lisäksi se tytöillä ennusti monen paikan kivun pysyvyyttä.

Erityisen paljon kipuja raportoivat ne nuoret, joilla oli useita haitallisia elintapoja tai psykososiaalisia ongelmia. Toisaalta myös psykososiaalisten ongelmien ja haitallisten elintapojen kasautuminen oli voimakkaasti yhteydessä monen paikan kipuun.

Pohdintaa

Nuorten TULE-kivut ovat yleisiä, lisääntyvät iän myötä ja esiintyvät usein yhdessä. Psykkinen kuormitus tai keskushermostotasoinen herkistyminen kivulle voi selittää laaja-alaista kipuoireilua nuoruudessa. Toisaalta elintapoihin liittyvät kuormitustekijät saattavat huonontaa TULE-terveyttä ja johtaa monikipuisuuteen. Myös korkea liikunnallinen aktiivisuus, johon liittyy kohonnut

riski vammoille, lisää todennäköisyyttä TULE-kipujen kasautumiseen. Osalle nuorista kasautuu kipuoireita, psykososiaalisia ongelmia ja huonoja elintapoja, mikä voi olla merkki pahoinvoinnin keskittymisestä pienelle joukolle nuoria ja hyvinvoinnin polarisoinnista.

TULE-oireiden laaja-alaisuus kytkeytyy nuorilla elämänlaatuun ja sen arvioiminen on tärkeää. Monikipuisuus on voimakkaasti yhteydessä psyykkisiin ongelmiin ja voi maskeerata mielenterveyden häiriöitä jo nuorella. Kipuoireilun taustalla olevat ja sitä ylläpitävät psyykkiset tekijät onkin osattava tunnistaa.

Nuoruuden TULE-terveyttä voidaan pitää aikuisuuden työ- ja toimintakyvyn perustana. On mahdollista, että paljon kipuilevat nuoret oireilevat muita enemmän aikuise-nakin. Väitteen tueksi tarvitaan kuitenkin pitkittäistutkimuksia, jotka selventävät nuoruuden kipujen ennustearvoa ja tunnistavat korkeim-massa riskissä olevia nuoria. Nuorten TULE-vaivoihin tulisi kohdistaa voimavaroja – myös tutkimuspanok-sia – aikaisempaa enemmän.

Osajulkaisut:

- I. Auvinen J, Paananen M, Tammelin T, Taimela S, Mutanen P, Zitting P, Karppinen J. Musculoskeletal pain combinations in adolescents. *Spine* 2009; 34: 1192–1197.
- II. Paananen M, Auvinen J, Taimela S, Tammelin T, Kantomaa M, Ebeling H, Taanila A, Zitting P, Karppinen J. Psychosocial, mechanical, and metabolic factors in adolescents' musculoskeletal pain in multiple locations: A cross-sectional study. *Eur J Pain* 2010; 14: 395-401.
- III. Paananen M, Taimela S, Auvinen J, Tammelin T, Zitting P, Karppinen J. Impact of self-reported musculoskeletal pain on health-related quality of life among young adults. *Pain Med* 2011; 12: 9-17.
- IV. Paananen M, Taimela S, Auvinen J, Tammelin T, Kantomaa M, Ebeling H, Taanila A, Fitting P, Karppinen J. Risk factors for persistence of multiple musculoskeletal pains in adolescence: A two-year follow-up

- study. *Eur J Pain* 2010; 14: 1026-32.
- V. Paananen M, Taimela S, Tammelin T, Kantomaa M, Ebeling H, Taanila A, Zitting P, Karppinen J. Factors related to seeking health care among adolescents with musculoskeletal pain. *Pain* 2011; 152: 896-903.

Kirjallisuusviitteet:

- (1) Hakala P. Tietokoneen sekä muun informaatio- ja kommunikaatioteknologian käyttö ja nuorten tuki- ja liikuntaelinoireet. Väitöskirja, Tampereen yliopisto. Tampere 2012.
- (2) Diepenmaat AC, van der Wal MF, de Vet HC, Hirasings RA. Neck/shoulder, low back, and arm pain in relation to computer use, physical activity, stress and depression among Dutch adolescents. *Pediatrics* 2006; 117: 412-416.
- (3) de Sa Pinto A, de Barros Holanda P, Radu A, Villares S, Lima F. Musculoskeletal findings in obese children. *J Paediatr Child Health* 2006; 42: 341-4.
- (4) Feldman D, Shrier I, Rossignol M, Abenham L. Risk factors for the development of low back pain in adolescence. *Am J Epidemiol* 2001; 154: 30-6.
- (5) Auvinen J, Tammelin T, Taimela S, Zitting P, Karppinen J. Associations of physical activity and inactivity with low back pain in adolescents. *Scand J Med Sci Sports* 2008; 18: 188-194.
- (6) Sjolie AN. Associations between activities and low back pain in adolescents. *Scand J Med Sci Sports* 2004; 14:352-9.
- (7) Wang Y, Lobstein T. Worldwide trends in childhood overweight and obesity. *Int J Pediatr Obes* 2006; 1: 11-25.
- (8) Pallesen S, Hetland J, Sivertsen B, Samdal O, Torsheim T, Nordhus IH. Time trends in sleep-onset difficulties among Norwegian adolescents: 1983-2005. *Scand J Public Health* 2008; 36: 889-95.
- (9) Nelson MC, Neumark-Stzainer D, Hannan PJ, Sirard JR, Story M. Longitudinal and secular trends in physical activity and sedentary behavior during adolescence. *Pediatrics* 2006; 118: 1627-34.
- (10) Collishaw S, Maughan B, Natarajan L, Pickles A. Trends in adolescent emotional problems in England: a comparison of two national cohorts twenty years apart. *J Child Psychol Psychiatry* 2010; 51: 885-94.
- (11) Sigmundová D, Ansari WE, Sigmund

Aivosähkökäyrää (EEG) voidaan hyödyntää nuketuksen syvyyden mittaamisessa myös yhdistelmäanestesiassa

EEG-based depth of anesthesia measurement: separating the effects of propofol and remifentanyl

Lääketieteellisen tekniikan oppialaan kuuluva väitöskirja tarkastettiin Oulun Yliopistossa 26.8.2011

Acta Universitatis Ouluensis Technica 385

<http://urn.fi/urn:isbn978-951-42-9485-3>

Vastaväittäjä: Dosentti Mark von Gils, Tampere

Kustos: Professori Tapio Seppänen

Esitarkastajat: Professori Jamie Sleight, Professori Tarmo Lipping

JUKKA KORTTELAINEN

Vuosikymmenen aikana aivosähkökäyrän (EEG) käyttö anestesian syvyyden mittaamisessa on yleistynyt, sillä aivojen toimintaa sekä siinä tapahtuvia muutoksia seuraamalla on mahdollista saada entistä objektiivisempää ja yksilöllisempää tietoa nuketuksessa käytettyjen lääkkeiden vaikutuksista. EEG-pohjaisella anestesian syvyyden mittauksella on saavutettu useita hyötyjä: on pystytty vähentämään leikkauksen aikaista hereillä oloa, pienentämään nuketusaineiden kulutusta sekä nopeuttamaan anestesiasta palautumista.

Aivosähkökäyrän hyödyntäminen anestesian syvyyden mittauksessa perustuu nuketusaineiden aiheuttamiin muutoksiin aivojen sähköises-

sä toiminnassa. Pieni määrä nuketusainetta verenkierrossa aiheuttaa korkeataajuisen aktiivisuuden (beta-toiminta) lisääntymiseen joka voidaan yhdistää kevyeen anestesiaan. Syvemmässä anestesiassa nähdään EEG:ssä matalataajuisia aktiiviteettia (alfa-, theta- ja lopulta delta-toiminta) samalla kun signaalin voimakkuus kasvaa. Tämänkaltaisia signaalimuutoksia seuraamalla voidaan anestesian syvyys päätellä.

Väitöstyössä on kehitetty laskennallisia menetelmiä EEG-pohjaiseen nuketuksen syvyyden mittaukseen. Työ keskittyy yhdistelmäanestesiaan, jossa normaalin nuketusaineen lisäksi potilaalle annetaan keskushermostoon vaikuttavaa voimakasta kipulääkettä. Tutkimuksessa selvitettiin, miten lyhytvaikutte-

nen kipulääke remifentaniili vaikuttaa aivosähkökäyrään sekä anestesian syvyyteen propofoli- anestesian aikana ja kehitettiin menetelmä lääkeaineiden vaikutusten erotte- luun.

Väitöstyön tutkimusaineisto koostui 26 potilaasta, joiden aivosähkökäyrä rekisteröitiin nuketuksen aikana. Nuketusaineen lisäksi potilaille annettiin eri määriä kipulääkettä. Potilaiden aivosähkökäyrän spektriä sekä siitä johdettuja laskennallisia suureita tarkasteltiin anestesian aloituksesta syvään anestesiaan asti.

Tutkimuksessa osoitettiin, että remifentaniili vähentää EEG:n beta-toimintaa kevyessä anestesiassa. Syvässä anestesiassa se puolestaan vähentää delta-toimintaa ja lisää alfa-toimintaa. Näiden vaikutusten perusteella tutkimuksessa pystyttiin erottelemaan kipulääkkeen aiheuttamat EEG-muutokset nuketusaineen aiheuttamista muutoksista.

Väitöskirja tarjoaa tarvittavan tutkimustiedon sekä teknologian propofoli-remifentaniili-yhdistelmäanestesian syvyyden mittaukseen. Samankaltaisten vaikutusmekanismien vuoksi tulokset on mahdollista yleistää myös muille nuketusaine- kipulääkeyhdistelmille. Tutkimus avaa uusia mahdollisuuksia kehittää edistyneempiä anestesian syvyyttä automaattisesti seuraavia järjestelmiä.

Jukka Korttelainen,
Li-DI, LK
jukka.korttelainen@ee.oulu.fi

- E, Frömel K. Secular trends: a ten-year comparison of the amount and type of physical activity and inactivity of random samples of adolescents in the Czech Republic. *BMC Public Health* 2011; 11:731.
- (12) Croft P, Dunn KM, Von Korf M. Chronic pain syndromes: you can't have one without another. *Pain* 2007; 131: 237-8.
- (13) Miranda H, Kaila-Kangas L,

- Heliövaara M, Leino-Arjas P, Haukka E, Liira J, Viikari-Juntura E. Musculoskeletal pain at multiple sites and its effects on work ability in a general working population. *Occup Environ Med* 2010; 67: 449-55.
- (14) Kamaleri Y, Natvig B, Ihlebaek CM, Bruusgaard D. Localized or widespread musculoskeletal pain: Does it matter? *Pain* 2008; 138: 41-46.

- (15) Ijzelenberg W, Burdorf A. Impact of musculoskeletal co-morbidity of neck and upper extremities on healthcare utilisation and sickness absence for low back pain. *Occup Environ Med* 2004; 61: 806-10.

Markus Paananen,
LK, väit.
markus.paananen@oulu.fi

Aivosähkökäyrää (EEG) voidaan hyödyntää nukuksen syvyyden mittaamisessa myös yhdistelmäanestesiassa

EEG-based depth of anesthesia measurement: separating the effects of propofol and remifentanyl

Lääketieteellisen tekniikan oppialaan kuuluva väitöskirja tarkastettiin Oulun Yliopistossa 26.8.2011

Acta Universitatis Ouluensis Technica 385

<http://urn.fi/urn:isbn978-951-42-9485-3>

Vastaväittäjä: Dosentti Mark von Gils, Tampere

Kustos: Professori Tapio Seppänen

Esitarkastajat: Professori Jamie Sleight, Professori Tarmo Lipping

JUKKA KORTTELAINEN

Vuosikymmenen aikana aivosähkökäyrän (EEG) käyttö anestesian syvyyden mittaamisessa on yleistynyt, sillä aivojen toimintaa sekä siinä tapahtuvia muutoksia seuraamalla on mahdollista saada entistä objektiivisempää ja yksilöllisempää tietoa nukuksessa käytettyjen lääkkeiden vaikutuksista. EEG-pohjaisella anestesian syvyyden mittauksella on saavutettu useita hyötyjä: on pystytty vähentämään leikkauksen aikaista hereillä oloa, pienentämään nukuksaineiden kulutusta sekä nopeuttamaan anestesiasta palautumista.

Aivosähkökäyrän hyödyntäminen anestesian syvyyden mittauksessa perustuu nukuksaineiden aiheuttamiin muutoksiin aivojen sähköises-

sä toiminnassa. Pieni määrä nukuksainetta verenkierrossa aiheuttaa korkeataajuisen aktiivisuuden (beta-toiminta) lisääntymiseen joka voidaan yhdistää kevyeen anestesiaan. Syvemmässä anestesiassa nähdään EEG:ssä matalataajuisia aktiiviteettia (alfa-, theta- ja lopulta delta-toiminta) samalla kun signaalin voimakkuus kasvaa. Tämänkaltaisia signaalimuutoksia seuraamalla voidaan anestesian syvyys päätellä.

Väitöstyössä on kehitetty laskennallisia menetelmiä EEG-pohjaiseen nukuksen syvyyden mittaukseen. Työ keskittyy yhdistelmäanestesiaan, jossa normaalin nukuksaineen lisäksi potilaalle annetaan keskushermostoon vaikuttavaa voimakasta kipulääkettä. Tutkimuksessa selvitettiin, miten lyhytvaikuttei-

nen kipulääke remifentaniili vaikuttaa aivosähkökäyrään sekä anestesian syvyyteen propofoli- anestesian aikana ja kehitettiin menetelmä lääkeaineiden vaikutusten erotte- luun.

Väitöstyön tutkimusaineisto koostui 26 potilaasta, joiden aivosähkökäyrä rekisteröitiin nukuksen aikana. Nukuksaineen lisäksi potilaille annettiin eri määriä kipulääkettä. Potilaiden aivosähkökäyrän spektriä sekä siitä johdettuja laskennallisia suureita tarkasteltiin anestesian aloituksesta syvään anestesiaan asti.

Tutkimuksessa osoitettiin, että remifentaniili vähentää EEG:n beta-toimintaa kevyessä anestesiassa. Syvässä anestesiassa se puolestaan vähentää delta-toimintaa ja lisää alfa-toimintaa. Näiden vaikutusten perusteella tutkimuksessa pystyttiin erottelemaan kipulääkkeen aiheuttamat EEG-muutokset nukuksaineen aiheuttamista muutoksista.

Väitöskirja tarjoaa tarvittavan tutkimustiedon sekä teknologian propofoli-remifentaniili-yhdistelmäanestesian syvyyden mittaukseen. Samankaltaisten vaikutusmekanismien vuoksi tulokset on mahdollista yleistää myös muille nukuksaine- kipulääkeyhdistelmille. Tutkimus avaa uusia mahdollisuuksia kehittää edistyneempiä anestesian syvyyttä automaattisesti seuraavia järjestelmiä.

Jukka Korttelainen,
Li-DI, LK
jukka.korttelainen@ee.oulu.fi

- E, Frömel K. Secular trends: a ten-year comparison of the amount and type of physical activity and inactivity of random samples of adolescents in the Czech Republic. *BMC Public Health* 2011; 11:731.
- (12) Croft P, Dunn KM, Von Korf M. Chronic pain syndromes: you can't have one without another. *Pain* 2007; 131: 237-8.
- (13) Miranda H, Kaila-Kangas L,

- Heliövaara M, Leino-Arjas P, Haukka E, Liira J, Viikari-Juntura E. Musculoskeletal pain at multiple sites and its effects on work ability in a general working population. *Occup Environ Med* 2010; 67: 449-55.
- (14) Kamaleri Y, Natvig B, Ihlebaek CM, Bruusgaard D. Localized or widespread musculoskeletal pain: Does it matter? *Pain* 2008; 138: 41-46.

- (15) Ijzelenberg W, Burdorf A. Impact of musculoskeletal co-morbidity of neck and upper extremities on healthcare utilisation and sickness absence for low back pain. *Occup Environ Med* 2004; 61: 806-10.

Markus Paananen,
LK, väit.
markus.paananen@oulu.fi

MIRA KEMPPAINEN • ANNA-MAIJA KOIVUSALO
HANNELE SILTANEN

HOITOTYÖ VERKOSTOITUI – VERKOSTOITUMISPÄIVÄ ESPOOSSA 16.9.2011

Kipuhoitajien verkostoitumispäivää vietettiin 16.9.2011 Espoossa Orionin tiloissa. Paikalle oli kutsuttu kipupoliklinikoiden ja akuutin kivun hoitotyötä (APS) yli 50 %:ia työkseen tekeviä sairaanhoitajia ympäri Suomen. Päivän suunnittelu aloitettiin järjestämällä kipuhoidajille kysely heidän toiveistaan ja odotuksistaan verkostoitumispäivästä. Kyselyyn vastattiin aktiivisesti ja vastaajat odottivat verkostoitumisen avulla saavansa tietoa siitä, miten kivun hoitotyötä tekevät sairaanhoitajat toimivat omassa työssään eri puolilla Suomea. Omaan työhön toivottiin myös uusia ideoita ja ajatuksia. Yhtenä erittäin tärkeänä asiana vastaajat pitivät vertaistuen saamista ja yhteenkuuluvuuden tunteen muodostumista. Tutustuminen eri sairaaloissa toimiviin kollegoihin helpottaisi jatkossa yhteydenottoja.

Hoitotyön toimikunta sai myös paljon toivomuksia siitä, minkälaista koulutusta verkostoitumispäivään tulisi sisällyttää. Tärkeänä asiana pidettiin sitä, että koulutus ei olisi pelkkää luennointia, vaan asioita pohdittaisiin myös aivan käytännön tasolla: miten uudet tutkimustulokset vaikuttavat potilaan hoitoon ja miten voitaisiin yhdenmukaistaa kivun hoitotyön käytäntöjä. Päivään



Verkostoitumispäivillä pj. Eeva-Riitta Ylinen ja Orionin edustaja Kirsi Maaskola Suomen kartan edessä, josta näkyy osallistujien maantieteellinen jakautuminen.

toivottiin myös paljon aikaa keskusteluun ja ajatusten vaihtoon.

Verkostoitumispäivään osallistui 38 kipuhoitajaa ja viisi toimikunnan jäsentä. Paikallisena järjestäjänä toimi Lääkefirma Orionin myyntipäällikkö Kirsi Maaskola. Osalla kipuhoidajista oli takanaan jo pitkä työura, toiset olivat vasta aloittelemassa uraansa. Tapaamisen aluksi tutustuimme toisiimme merkitse-

mällä Suomen karttaan mistä päin tulemme, kertomalla nimemme sekä toimimmeko kipupoliklinikalla tai APS-hoitajina. Päivä muodostui aamupäivän kahdesta luennoista, joiden aiheita työstimme iltapäivällä pienryhmissä. Ensimmäisessä luennossa sairaanhoitaja Hannele Siltanen (K-HKS) kertoi osallistujille vuoden 2012 alussa julkaistavasta kivun hoitotyön suosituksista (Ai-



Verkostoitumispäivien osallistujia.

kuispotilaan kirurgisen toimenpiteen jälkeisen lyhytkestoisen kivun hoitotyö). Toisessa luento-osuudessa sairaanhoitaja Irma Laurila (TYKS) kertoi kroonisen kipupotilaan hoidosta Turussa. Iltapäivällä luentojen jälkeen APS -pienryhmässä mietittiin, miten kunkin suosituslausekkeen (potilaan ohjaus, kivun tunnistaminen ja sen arviointi, lääkehoidon toteutus, muiden kivun hoitomenetelmien käyttö, potilaan voimnin seuranta kivun hoidon aikana, kivun hoitotyön kirjaaminen ja laadun varmistaminen) mukainen kivun hoito toteutuu eri sairaaloissa. Toisessa pienryhmässä pohdittiin, minkälaisia käytäntöjä kipupotilaan hoidossa on eri kipupoliklinikoilla (potilaiden puhelinkontaktien järjestäminen, erityisratkaisut, sairaanhoitajan vastaanotto toiminta, kivunhallintaryhmät, moniammatilliset kivunhoitoryhmät, kirja-

minen ja potilasohjaus). Lisätietoja ryhmätöistä voivat kaikki yhdistyksen jäsenet lukea Suomen Kivuntutkimusyhdistyksen hoitotyön toimikunnan kotisivuilta.

Verkostoitumispäivä koettiin erittäin onnistuneeksi ja toiminnan toivottiin muodostuvan pysyväksi. Tilaisuuden koettiin edistäneen verkostoitumista ja antaneen vertaistukea sekä alentaneen kynnystä ottaa yhteyttä toiseen. Tilaisuus koettiin hyvin järjestetyksi ja siitä pidettiin, että tilaisuus oli rajattu vain todellisiin kipuhoitajiin. Vapaan keskustelun osuus ja ryhmätyöaika koettiin liian lyhyeksi. Uuden tapaamisen toivottiin olevan esim. laivaseminaari tai kylpylä ympäristössä ja aiheina esim. potilascaseja, päihdeongelmaisen hoitoa ja ohjeiden työstämistä eri yksiköiden työntekijöiden hyväksi. Tilaisuus oli välitön, kannustava ja virkistävää. Kun maail-

ma laajenee omasta sairaalasta valtakunnan tasolle, huomaa kuinka erilailla asioita voi tehdä ja silti päästä hyvää lopputulokseen Kiitos osallistujille.

Mira Kempainen
sh AMK,
Lapin keskussairaala,
mira.kempainen@lshp.fi

Anna-Maija Koivusalo
TtM, oh
HYKS Kipuklinikka
PL 140 00029 HUS,
anna-maija.koivusalo@hus.fi

Hannele Siltanen
sh YAMK, TtM-opiskelija
Kanta-Hämeen keskussairaala
Kipupoliklinikka,
hannele.siltanen@khks.fi

SOILE HAAKANA

SUOMEN KIVUNTUTKIMUSYHDISTYS RY:N SEMINAARIRISTEILY 2011

Suomen Kivuntutkimusyhdistys ry:n hallitus on järjestänyt vuosittain seminaarin, johon kutsuttu yhdistyksen nykyinen ja edellinen hallitus sekä toimikuntien ja muita yhdistyksen jäseniä. Seminaareissa on käsitelty yhdistyksen toiminnan kannalta merkittäviä asioita.

Yhdistyksen hallitus järjesti kutsuseminaarin 9.–10.9.2011 risteilyllä Turusta Tukholmaan. Seminaarin aiheiksi hallitus oli valinnut yhdistyksen koulutusstrategian, viestintästrategian sekä lääkäreiden kivunhoidon erikoisosaamisen edistämisen, joita oli tarkoitus työstää kolmessa työryhmässä. Hallitus oli etukäteen nimennyt työryhmät työstämään em. aiheita. Kustakin aiheesta oli tarkoitus laatia toimintasuunnitelma, joka sisältäisi konkreettiset toimintaehdotukset, toteuttajat, aikataulun sekä suunnitelma edistymisen arvioinnin.

Seminaarin vapaamuotoisessa osassa perjantai-iltana saimme tehtäväksi haastatella toisiamme, jotta tutustuisimme toisiimme ja pystyisimme työskentelemään tehokkaasti keskenämme. Osa seminaariin osallistuvista oli ollut jo pitkään tuttuja keskenään, osa oli aivan uusia tuttavuuksia. Haastattelun avulla opimme vanhoistakin tuntuista aivan uusia asioita. Ilta päättyi mukavasti yhteiseen illalliseen.

Tämä kirjoitus perustuu omiin muistiinpanoihin sekä yhdistyksen hallituksen edustajien laatiman muistion runkoon.

Lauantaiaamuna hallituksen nimeämät työryhmien vetäjät, joita olivat Anna Valjakka (koulutusstrategia), Majjaliisa Vuento-Lammi (viestintästrategia) ja Nora Hagelberg (lääkärityöryhmä), alustivat seminaarin aiheet ja evästivät osallistujat pienryhmätyöskentelyyn. Koulutusstrategia-työryhmään kuuluivat Anna Valjakka, Päivi Aaltonen, Vuokko Hägg, Riitta Korte-Mäkiranen, Helena Miranda ja Hannele Siltanen. Viestintästrategia-ryhmään kuuluivat Majjaliisa Vuento-Lammi, Eevi Apponen, Soile Haakana, Anna-Maija Koivusalo, Eija Nilsson sekä Irma Pahlman. Lääkärityöryhmään kuuluivat Nora Hagelberg, Tarja Heiskanen, Petteri Maunu ja Harri Tohmo. Aamupäivä kului tiiviisti innostuneessa ilmapiirissä em. aiheita työstäen.

Ryhmätöiden yhteenvetotilaisuudessa iltapäivällä jokaisen työryhmän tehtävänä oli esitellä omat toimintaehdotuksensa ja -suunnitelmansa annetuista aiheista. Purkutilaisuudessa käytiin yhteiskeskustelu kustakin teemasta.

Koulutussuunnitelma

Suomen Kivuntutkimusyhdistys ry:n pääkoulutustapahtuma pidetään vuosikokouksen yhteydessä. Koulutusohjelmaa suunniteltaessa tulee jatkossakin ottaa huomioon yhdistyksen moniammatillisuus, mutta osa kokousohjelmasta voidaan järjestää ammattiryhmäkohtaisina rinnakkaisseisioina. Vuosikokouksen yhteydessä järjestettäviä koulutuksia suunniteltaessa huomioidaan IASP:n vuosittainen teema. Lisäksi



päätettiin, että koulutustilaisuuden yhteyteen voidaan järjestää posterinäyttely.

Tampereella vuosittain syksyisin järjestettävä moniammatillinen akuutin kivun hoidon ja syöpäkivunhoidon koulutustapahtuma, joka on järjestetty yhteistyössä Suomen Anestesiologiyhdistyksen ja Palliatiivisen Lääketieteenyhdistyksen kanssa, jatkuu entisellään.

Kivun Asiantuntijakoulutus, joka järjestettiin v. 2002-2004 ja v. 2006-2008 kolmiosaisena koulutustapahtumana, päätettiin lopettaa, ainakin toistaiseksi. Vastaisuudessa panostetaan toimikuntien järjestämään ammattiryhmäkohtaiseen koulutukseen. Moniammatillista koulutusta voidaan järjestää edelleen eri ammattiryhmien välillä. Vastaisuudessa yhdistys tulee tarjomaan koulutusta myös muihin järjestettäviin koulutustilaisuuksiin. Seminaarissa nähtiin erittäin tärkeänä tuoda esiin myönteistä viestintää koulutustilaisuuksissa.

Viestintäsuunnitelma

Tiedottaminen ja viestintä ovat yhdistyksen toiminnan kannalta ensiarvoisen tärkeitä. Yhdistyksen tulee pyrkiä ajantasaiseen, avoimeen tiedottamiseen. Työryhmän mielestä jäsenten perusoikeuksiin kuuluu tiedonsaanti yhdistyksen toiminnasta. Viestinnän hallituksesta toimikuntiin ja jäsenistöön ja toimikunnista jäsenistöön tulisi kehittyä avoimempaan suuntaan. Työryhmä ehdotti, että hallituksen päätökset vietäisiin myös yhdistyksen kotisivuille.

Viestintää tuli kehittää myös yhdistyksen ulkopuolisille tahoille, jotta saataisiin esim. rekrytoitua uusia kollegoja yhdistyksen toimintaan mukaan. Työryhmä esitti ”mediavastavaan” valitsemista pitämään yllä ja kehittämään yhdistyksen tiedottamista esim. eri medioihin sekä päättäjiin. Työryhmä piti tärkeänä myös aktiivisen ja positiivisen vies-

tinnän kehittämistä. Yhdistyksen standin vieminen myös muihin terveydenhuollon järjestämiin koulutuksiin ja tilaisuuksiin lisää tietoisuutta sekä yhdistyksestä että kivunhoidosta.

Kipuviestiä, kotisivuja ja jäsenkirjeitä kehitetään edelleen ja työryhmän mielestä julkaisut tulisikin saada sähköiseen muotoon. Myös sosiaalisen viestinnän ja keskustelupalstojen sekä muiden uusien viestintäkeinojen käyttömahdollisuuksia pohdittiin. Ne saattaisivat madaltaa kynnystä osallistua keskusteluun sekä tuoda uusia ryhmiä yhdistyksen toimintaan mukaan.

Kaiken kaikkiaan positiivisen mielikuvan luonti sekä yhdistyksestä että kivunhoidosta nähdään tärkeänä.

Suunnitelma lääkäreiden erityisosaamisen lisäämiseksi

Vuoden 2011 vuosikokouksessa perustettiin yhdistykselle Lääkäritoimikunta, jonka tehtävänä on mm. pohtia keinoja, joilla voitaisiin lisätä lääkäreiden kiinnostusta kivunhoitoon ja kivunhoitolääketieteen erityispatvevyyskoulutukseen hakeutumista. Kivunhoitolääketieteen erityispatvevyksiä on myönnetty vuodesta 1999 ja niitä on myönnetty vuosittain 2-3 lääkärille. Seminaarin aikana Erityispatvevyyskoulutuksessa ei ole yhtään lääkäriä.

Työryhmä totesi useita mahdollisia tekijöitä, jotka saattavat olla synnä lääkäreiden haluttomuuteen hakeutua kivunhoitolääketieteen erityispatvevyyskoulutukseen, joihin pitäisi pyrkiä vaikuttamaan. Työryhmä päätyikin ehdottamaan, että kivunhoitolääketieteen näkyvyyttä lisättäisiin mm. lääketieteen opiskelijoiden ja vastavalmistuneiden lääkäreiden piirissä usein eri keinoin. Muina toimenpiteinä kiinnostuksen lisäämisen työryhmä ehdotti artikkeleiden kirjoittamista kipulää-

käreistä lääkäreiden ammattijulkaisuihin sekä esittäytymällä Helsingin lääkäripäivillä 2013.

Kivunhoitolääketieteen erityispatvevyysvaatimukset tullaan tarkistamaan vuonna 2012. Erityispatvevyystoimikunta käy läpi erityispatvevyysvaatimukset yhdessä lääkäritoimikunnan kanssa ja antaa ehdotuksen hallitukselle vaatimusten päivittämiseksi. Työryhmä ehdotti myös, että kipulääkäreiden koulutusta lisättäisiin ja jatkossa SKTY järjestäisi erityisesti lääkäreille tarkoitettuja, akateemisesti korkeatasoisia koulutuksia kerran vuodessa. Myös koulutusyhteistyötä muiden lääkäriyhdistysten kanssa lisättäisiin. Työryhmä tarjoaa myös Duodecimiin kirjoitusta kipulääkärin selviytymiskeinoista työpäivän aikana.

Seminaarista

Lähdin seminaariin intoa puhkuen. Odotukset olivat korkealla ja on ilo sanoa, että odotukset toteutuivat. Ehkä yli odotustenkin! Työntäyteinen rupeama, mutta tuntui, että aika loppui taas kesken. Mieli pitäen vaihto oli vilkasta, avointa ja kehittävää. Yhdistyskonkarina oli ilo päästä innovoimaan uusia tuulia yhdistykseen. Mikä parasta, tällä kerralla seminaarissa pyrittiin selkeisiin konkreettisiin tuloksiin. Kotiin lähtiessä olo oli riemuisa, niin kuin vai voi olla onnistuneen tilaisuuden jälkeen.

Soile Haakana
sairaanhoitaja
SKTY:n tekninen sihteeri ja
koti-sivusta vastaava
HYKS Kipuklinikka

ANNA-MARIA KUIVALAINEN • KATRI LIHAVAINEN
ANU VIEROLA • OLEG KAMBUR

MATKARAPORTTI "PAIN IN EUROPE VII, 7TH CONGRESS OF THE EUROPEAN FEDERATION OF IASP CHAPTERS (EFIC), HAMBURG, GERMANY"

Johdanto

Neljä onnekasta tutkijaa (Oleg Kambur, Anna-Maria Kuivalainen, Katri Lihavainen ja Anu Vierola) saivat Suomen Kivuntutkimusyhdistykseltä matka-apurahan Hampurissa 21–24.9.2011 järjestettyyn Pain in Europe VII -kongressia varten. EFIC on järjestänyt joka toinen vuosi kipututkijoita ja muita aiheesta kiinnostuneita kokoavan kongressin, jossa nyt käsiteltiin kipua monipuolisella tavalla yhdistämällä molekyyli- ja solubiologiaa neurotieteen kautta kliiniseen lääketieteeseen. Kongressin aikana kipua käsiteltiin kymmenissä luennoissa, seminaareissa sekä yli 1100 posterissa.

Hampuri, joka on Saksan toiseksi suurin kaupunki (1,8 milj. asukasta), sijaitsee Pohjois-Saksassa Elbejoen varrella. Kaikkiaan Hampurin suurkaupunkialueella asuu noin 4 miljoonaa saksalaista. Kaupunki oli kongressin aikaan aurinkoinen, ja oli hienoa tutustua siihen luentojen jälkeen.

**Seminaari
"Postoperatiivisen kivun
ennustekijöistä"**
(Anna-Maria Kuivalainen)

Seminaari koostui kolmen luennoitsijan esityksistä. Ensimmäisenä puhui ML. Peters Alankomaista. Hänen luentoaiheenaan oli affektiiviset ja asenteelliset tekijät akuutin ja kroonisen postoperatiivisen kivun ennustekijöinä. Aluksi luennoitsija kokosi yhteen yleisimmät postoperatiivisen kivun ennustekijät aikaisemmista tutkimustöistä. Tällaisia ovat mm. ahdistuneisuus, kivun katastrofisaatio (tarkoittaa negatiivisia kipuun liittyviä odotuksia ja kognitioita) sekä neuroottisuus. Tämän jälkeen Peters referoi omia tutkimuksiaan, joissa akuutin postoperatiivisen kivun tärkeimmiksi ennusmerkeiksi oli löytynyt mm. vaativa, laaja leikkaus, preoperatiivinen kipu, negatiiviset odotukset leikkauksen jälkeisestä kivusta sekä pelko kirurgista toimenpidettä kohtaan. Myös kivun katastrofointi oli mer-

kittävä akuutin postoperatiivisen kivun ennustekijä.

Kroonisen postoperatiivisen kivun riskitekijöiksi luennoitsija listasi mm. ahdistuneisuuden, masennuksen, neuroottisuuden, somatisaation tai hypokondrian sekä jälleen kivun katastrofoinnin. Omissa tutkimuksissaan Peters oli selvittänyt erilaisten tekijöiden vaikutusta kipuun, toiminnallisiin rajoituksiin, yleiseen toipumiseen ja elämänlaatuun 6 kuukauden kohdalla leikkauksen jälkeen. Laajan, vaativan kirurgian hän totesi lisäävän kroonista postoperatiivista kipua sekä toiminnallisia rajoituksia. Myös toimenpiteen kestolla on merkitystä, samoin kuin ASA-luokituksella (korkeilla ASA-luokilla toiminnalliset rajoitukset yleisiä). Kirurgiseen toimenpiteeseen liittyvä pelko lisää postoperatiivisen kroonisen kivun riskiä ja hidastaa toipumista. Myös optimismilla on merkitystä; se nopeuttaa toipumista.

Toinen luennoitsija D. Yarnitsky Israelista puhui yksilöllisen kivun käsitteilyprofiilin vaikutuksesta postoperatiiviseen kipuun. Aluksi

Seminaari
”Kivun heikentynyt
endogeeninen inhibiatio
liikunnan aikana tuki- ja
liikuntaelinkivuissa:
Liikkua vaiko ei?”

(Katri Lihavainen)

hän kävi läpi klassisia kivuntutkimuksessa käytettyjä parametreja, kuten eri kipukynnykset (milloin ärsyke muuttuu kivuliaaksi, mikä on korkein siedettävän kivun aste) sekä kipuun liittyvä toleranssi (kuinka kauan tutkittava kestää kivuliasta ärsykettä). Näitä parametreja on testattu kylmälle, kuumalle, paineelle jne. Luennoitsija kertoi tutkimuksista, joissa on havaittu, että potilaan yksilöllinen korkeimman siedettävän kivun aste (suprathreshold pain) on tärkeä postoperatiivisen kivun intensiteetin ennusmerkki.

Tämän jälkeen hän kävi läpi kroonisen kivun intensiteettiin vaikuttavia ennustekijöitä, kuten temporaalinen summaatio eli TS (toistuvaan ärsykeeseen liittyvä psykofyysinen vaste) ja CPM (conditioned pain modulation). CPM kuvaa ehdollistavan ärsyksen vaikutusta kipua aiheuttavaan ärsykeeseen. TS ja CPM jäivät käsitteinä vähän abstrakteiksi, mutta luennoitsija kertoi tutkimuksista, joissa on havaittu, että potilaan yksilöllisen TS- ja CPM- vasteen selvittämällä voi kohdentaa potilaalle parhaiten tehoavan kipulääkityksen. Esimerkiksi CPM-profiili voi vaikuttaa siihen, sopiiko potilaan kroonisen kivun hoidoksi duloksetiini, ja TS-profiili taas siihen, sopiiko hoidoksi kalsiumkanaligandit tai ketamiini.

Kolmas luennoitsija S. Lautenbacher Saksasta kävi läpi tarkkaavaisuuden ja muiden tunteiden vaikutusta postoperatiiviseen kipuun. Erilaisten psyykkisten muuttujien arvo ennustekijöinä vaihtelee, osa on parempia ennustekijöitä kuin toiset. Hän totesi luennessaan mm. että tarkkaavaisuutta mittaavassa testissä todettu välttämiskäyttäytyminen voi altistaa postoperatiiviselle kivulle.

Seminaarissa esiteltiin uusinta tutkimustietoa aerobisen liikunnan ja lihaskuntoharjoittelun vaikutuksista endogeeniseen kivun inhibitioon sekä pohdittiin kuinka tietoa voidaan soveltaa kliiniseen työhön kroonista kipua kokevien henkilöiden parissa.

Aluksi belgialainen Mira Meeus kertoi kuinka liikunta aktivoi aivojen ohjaamaa endogeenista kivunestojärjestelmää. Sen kipua lievittävä vaikutus (analgetic effect) on havaittu pitkäkestoisessa aerobisessa liikunnassa, joka on teholtaan vähintään 70 % maksimaalisesta hapenottokyvystä. Analgeettinen vaikutus on saavutettu myös voimaharjoittelussa, jossa tehdään esim. 3 kertaa 10 toiston sarjoja samalle lihasryhmälle 75 % vastuksella maksimivoimasta vähintään 45 minuutin ajan. Kipua vaimentamaan pyrkivän jarrujärjestelmän aktivoituminen välittyi useiden eri mekanismien kautta. Näistä mainittakoon aivourungosta selkäyttimeen laskevien jarruratojen välittäjäaineiden kuten

endogeenisten opioidien, hormonien kuten kasvuhormonin, kortikosteroidien ja katekoliamiinien sekä endorfiinien välittyminen. Tämän tiedon valossa pitkäkestoiseen ja tehokkaaseen liikuntaan liitetty käsite ”endorfiinihumala (runner’s high)” pitää paikkansa ja osoittaa liikunnan kipua lievittävän vaikutuksen normaalitilanteessa. Myös lisääntyvä tietoisuus omasta kehosta sekä voimakas keskittyminen saattavat vaikuttaa liikunnan myötä vähentyvään kivun tunteeseen.

Eva Kosek Ruotsista jatkoi seminaarin teemaa selvittämällä toimiko liikunnan tuottama endogeeninen inhibiatio kroonisesti kivuliailla henkilöillä. Hän on tutkinut isoalierisen lihassupistuksen vaikutuksia myalgiaa tai fibromyalgiaa sairastavilla. Tutkimuksissa on selvinnyt, että normaali endogeeninen kivun kontrollimekanismi on laaja-alaisesti häiriintynyt fibromyalgiaa sairastavilla. Sen sijaan myalgiaa sairastavilla henkilöillä häiriö ilmenee segmentoituneena: kivuliaan lihaksen harjoittaminen ei aktivoi kipua inhiboivia mekanismeja, mutta kivuttoman lihaksen harjoittaminen aktivoi järjestelmän normaalisti. Niinpä kivuttomien kehon osien harjoittamisella saavutetaan hyötyjä. Väitöskirjatytöitään viimeistelevä belgialainen Jessica Van Oosterwijck jatkoi saman ilmiön tarkastelua suhteessa



Näkymä Alster-joen rannalta.

”Pain in Europe ...”

jatkoa edelliseltä sivulta

aerobiseen liikuntaan. Hänen tutkimustensa kohderyhmiin kuuluvat kroonisesta väsymysoireyhtymästä ja kroonisesta Whiplash-vammasta kärsivät henkilöt. Myös heillä liikunnan aktivoimat kivun inhibitoriset mekanismit ovat häiriintyneet. Taustalla ovat muutokset keskushermostollisten järjestelmien prosessoimisessa, ns. sentraalisessa sensitaatioissa, mikä aiheuttaa lisääntyneen kipuherkkyyden. Näiden tutkimustulosten myötä heräteltiin kysymys siitä, onko liikunta edellä mainituissa kroonisissa kiputiloissa suositeltavaa? Tähän vastasi omassa puheenvuorossaan seminaarin puheenjohtajana Jo Nijs Belgiasta. Hän painotti liikunnan merkitystä, sillä säännöllisellä liikunnalla on lukuisia hyödyllisiä vaikutuksia terveyteen ja hyvinvointiin pitkällä aikavälillä. Krooniseen kiputilaan liikuntaan sitoutumista voi heikentää kipujen voimistuminen, liikunnan jälkeinen pahoinvointi ja ylenpalttinen väsymys. Siksi kroonisen kiputilaan liikunta täytyy suunnitella huolellisesti huomioiden kullekin yksilölle sopiva liikuntamuoto sekä liikunnan annostelu, teho ja ajoittaminen. Kroonisen kiputilaan kohdalla tarvitaan kokonaisvaltaista lähestymistapaa, jossa liikunnan lisäksi hyödynnetään soveltavaa lääkitystä ja pyritään vaikuttamaan sentraaliseen sensitaatioon ja kipumatriisin muuttumiseen. Käytännön keinoja tähän ovat mm. stressinhallinta ja kognitiivis-behavioraaliset menetelmät kuten neuvonta/opetus kivun fysiologiasta ja kipuongelmaa ylläpitävien kognitoiden ja niihin liittyvien tunnereaktioiden muuttaminen erilaisin jäsenys- ja itsehavainnointimenetelmin. Näiden menetelmien soveltamista

käytännössä käsitellään esimerkiksi luennoitsijan tuoreessa artikkelissa (Nijs J. ym. 2011. How to explain central sensitization to patients with 'unexplained' chronic musculoskeletal pain: Practise guidelines. Manual Therapy 16, 413-418).

Kaiken kaikkiaan seminaari oli erittäin mielenkiintoinen ja toi esiin uusinta tutkimustietoa kroonisen kiputilaan liikkunnasta. Johtopäätöksenä voidaan todeta, että kroonisessa kivussa normaali liikunnan aikaansaama endogeeninen kivun inhibiitiojärjestelmä voi olla häiriintynyt ja liikuntaa tulee toteuttaa soveltavin periaattein sekä pyrkiä korjaamaan sentraalista häiriötilaa kokonaisvaltaisesti. Aihe on tärkeä ja kliinisesti relevantti. Siksi onkin hienoa, että tutkimustyö jatkuu edellä esiin tulleiden kroonisten sairauksien lisäksi esimerkiksi nivelrikkoa ja reumatauteja sairastavien parissa.

**Seminaari
”Kipu sosiaalisessa
viitekehyksessä sekä
varhaislapsuuden
epäsuotuisat kokemukset
-kipukokemuksia
varhain, kipuja
jatkossakin?”
(Anu Vierola)**

Luennoitsijat M. Kunz Saksasta, L.Goubert Belgiasta sekä seminaarin puheenjohtajana toiminut saksalainen C.Hermann painottivat luennoissaan, että kivun kokeminen ja ilmaisu toimivat vuorovaikutuksessa ympäristön kanssa. Yksilön kivun ilmaisu vaikuttaa ympärillä oleviin ihmisiin, observoijiin, ja observoijien reagointi/ilmeet taasen voivat vastavuoroisesti vaikuttaa kivun kokijaan. Muiden henkilöiden läsnäolo voi vaikuttaa hyvin paljon siihen miten kipua ilmaistaan. Toiset yrittävät peittää kivun parhaansa mukaan silloin kun joku toinen on läsnä. Toisilla taas kivun ilmaisu

elein ja ilmein on paljon voimakkaampaa, kuin jos he olisivat yksin. On myös normaalia, että kiputunteus naamioidaan jonkun muun ilmeen kuten esimerkiksi hymyn taakse. Ilmeitä kivun ilmaisemisessa voidaan analysoida validoitua FACS-mittaria (Ekman ja Friesen) apuna käyttäen.

Kivun ilmaiseminen on osin sosiaalisesti opittua, osin kulttuurin säatelemää. Ei ole lainkaan poikkeavaa, että toinen osapuoli voi ylläriä tai aliarvioida kivun, koska kivun ilmaisutavat vaihtelevat suuresti. L.Goubert on tutkinut vanhempien reagointia lastensa kipuihin. Vanhemman arvion ei niinkään vaikuttanut se, että oliko taustalla mitään lääketieteellistä syytä kivulle vaan enemmän vaakakupissa painoi lapsen kivun ilmaisu ja näin ollen sekä yli- että alireagointia oli nähtävissä.

Lasten kivut olivat niin ikään aiheena seminaarissa, jossa pohdittiin sitä peilautuvatko lapsuudessa koetut kivut myöhempään elämään. Laboratoriossa tehdyt eläinkokeet ovat osoittaneet, että varhainen kipukokemus, jonka voi saada esimerkiksi kudostuho ja inflammaatio aikaan, johtaa pitkäkestoiseen hyperalgesiaan kudostuhoalueella, myös vaste somatosensoriselle ärsykeille, kuten kosketukselle tai lämmölle, alentuu. Kliinisesti on näyttöä siitä, että kirurgiset toimenpiteet varhaislapsuudessa voivat sekä lisätä kipusensitiivisyyttä myöhemmin lapsuusiässä, mutta myös lisätä algesiaa mahdollisten myöhemmin lapsuudessa tehtyjen kirurgisten operaatioiden jälkeen. Enustavatko lapsuusiän kivut kipuja myös aikuisena? - näin ainakin on osoitettu Englannissa tehdyssä kohorttitutkimuksessa, jossa 7-vuotiaan vanhempi vastasi kolmeen lapsensa kipuja koskevaan kysymykseen, ja nyt, tuolloisten 7-vuotiaiden ollessa 42-vuotiaita, voidaan vastaustista ennustaa kuka kärsii laajalaisesta kivusta ja kuka ei.

Havaintoja kongressista (Oleg Kambur)

Kongressi yllätti monipuolisuudellaan. Lähdin tutustumaan perustutkimusta, kokeellisia tutkimusmenetelmiä ja kivun genetiikkaa käsitteleviin esityksiin, mutta pian huomasin kiinnostuvani useista muistakin aiheista. Tuntui siltä että jokaiselle oli tarjolla jotain kiinnostavaa: erilaisia hoitomuotoja, uusia lääkkeitä, patofysiologisia mekanismeja, kokeellisia kipumalleja, kuvantamismenetelmiä ja diagnostiikkaa niin kliinikon kuin perustutkijankin käyttöön. Laaja aihevalikoima auttoi muodostamaan kokonaiskuvan kipualasta ja sen eri osa-alueista. Toisaalta itseään kiinnostavaan aiheeseen pystyi syventymään eri näkökulmista mikä auttoi hahmottamaan ja jäsentämään sitä uudella tavalla. Erityisesti mieleeni jäi aihe, joka ei suoranaisesti liittynyt omaan tutkimukseen tai työhön: potilaan näkökulma. Aikaisemmin olin yleensä ajatellut kipua lääkärin, hoitajan tai tutkijan näkökulmasta - miten kipupotilaita voisi hoitaa paremmin ja tehokkaammin ja miten nykyisiä hoitokäytäntöjä ja -työkaluja voisi kehittää. Se miten potilaat voivat itse vaikuttaa oireisiinsa ja niiden ilmenemiseen ja vaikutuksiin, on jäänyt vähemmälle huomiolle.

Kroonisiin kiputiloihin voi liittyä erilaisia sensorisia ja psykologisia muutoksia: potilaiden kipuherkkyys voi lisääntyä, heillä voi ilmetä masennus- ja ahdistusoireita ja ajattelun ja huomion keskittäminen kipuun lisääntyä. Osa muutoksista voi liittyä kiputilan patofysiologisiin muutoksiin ja osa olla sen seurauksia (posterit F237). Esimerkiksi fibromyalgiassa tai CRPS:ssä muutokset saattavat näkyä myös aivojen toiminnallisina ja rakenteellisina muutoksina mm. aivokuoren alueella eli kiputila muuttaa potilaan aivojen toimintaa ja rakennetta. Emo-

tionaaliset ja kognitiiviset muutokset värittävät potilaan tunne-elämää ja vaikuttavat tiedon käsittelyyn ja kognitiivisiin prosesseihin (ajatteluun) mikä vaikuttaa potilaan toimintaan ja arkielämään – sen tekemisiin ja tekemättä jättämissiin. Vaikutukset ovat kuitenkin kaksisuuntaisia ja kivun aiheuttamiin muutoksiin voidaan vaikuttaa paitsi suoraan hoitamalla itse kipuoireita myös lisäämällä muun sensorisen tiedon käsittelyä, harjoittelemalla ja vahvistamalla tunteiden ja ajatusten hallintaa ja yleensä aktiivisella toiminnalla. Esimerkiksi CRPS-potilailla kiputilaan liittyviin muutoksiin aivokuoren rakenteessa ja toiminnassa voidaan vaikuttaa sensorimotorisella harjoittelulla jossa aivot joutuvat/pakotetaan käsittelemään enemmän muuta kuin kipuun liittyvää sensorista tietoa jolloin sitä käsittelevät radat vahvistuvat, aivokuori muovautuu ja järjestyy uudeleen vastaamaan paremmin uutta tilannetta. Muutokset voidaan nähdä mm. aivokuvantamisessa ja myös potilaiden oireet lievittyvät ja osa potilaista saattaa päästä niistä kokonaan eroon. Se miten potilas suhtautuu kipuoireisiin (catastrophizing) vaikuttaa paitsi itse oireisiin myös niiden psykologisiin seurauksiin kuten ahdistus- ja masennusoireisiin sekä yleiseen toimintakykyyn ja aktiivisuuteen (mm. migreeni, posterit T245). Sen sijaan hallinnan tunne (perception of control) paransi potilaiden oireita, fyysistä toimintakykyä ja ahdistuneisuutta (mm. fibromyalgia, posterit F232). Negatiivisten tunteiden ja ajatusten hallinnan lisääminen kehittämällä ja harjoittelemalla kognitiivisia ja käyttäytymiskykyä psykologisella koulutuksella/kognitiivis-behavioraalilla terapialla vähensi kivun psykologisia oireita ja paransi mielialaa (fibromyalgia, posterit F665). Myös fyysinen ja toiminnallinen aktiivisuus vaikuttavat kipuoireisiin. Kongressissa esitetystä meta-analyysissä (posterit T525) todettiin

että potilailla jotka välttivät fyysistä/toiminnallista aktiivisuutta kipuoireet ovat voimakkaampia ja heidän fyysinen, psykologinen ja yleinen toimintakyky on heikentynyt. Sen sijaan fyysinen harjoittelu voi vähentää kipuoireita mm. polviartriitti-potilailla (posterit F655). Hoitohenkilökunta voi hyödyntää edellä mainitut keinot kipupotilaiden hoidossa erilaisten koulutusten, terapiamuotojen ja harjoitusohjelmien avulla mutta heille ne ovat vain hoidon työkaluja muiden joukossa. Sen sijaan potilaille, jotka voivat soveltaa niitä itsenäisesti esimerkiksi fyysisellä harjoittelulla, aktiivisella toiminnalla arkielämässä, omaksumalla positiivisia ajattelumalleja ja altistamalla itsensä muille sensorisille ärsykeille (musiikki, taide ym.), nämä keinot ja niitä koskeva tutkimustieto antavat perustan aktiivisemmalle roolille ja vastuun ottamiselle oman taudin ja sen oireiden hoidossa.

Anna-Maria Kuivalainen,
Kliininen laitos, anestesiologia
ja tehohoito, Helsingin yliopisto,
PL 20, 00014 Helsinki,
anna-maria.kuivalainen@helsinki.fi

Katri Lihavainen,
Ttm, fysioterapeutti,
Gerontologian tutkimuskeskus,
Terveystieteiden laitos,
Jyväskylän yliopisto, PL 35 (VIV),
40014 Jyväskylän yliopisto

Anu Vierola,
HLL,
Salmenrannantie 67D, 7420 Iisalmi,
anu.vierola@pp.inet.fi

Oleg Kambur,
Farmakologian ja toksikologian
osasto, Farmasian tiedekunta,
Helsingin yliopisto,
PL 56, 00014 Helsingin yliopisto,
oleg.kambur@helsinki.fi

Suomen Kivuntutkimusyhdistys järjestää yhdessä Suomen Vakuutuslääkärien yhdistyksen ja Pfizer Oy:n kanssa koulutuspäivän

KIPU VAKUUTUSLÄÄKETIETEEN HAASTEENA

Tilaisuudessa käydään läpi kipupotilaan kiputilojen arviointia tapaturmavakuutusjärjestelmän näkökulmasta tapausesimerkkin pohjalta. Toivomme vilkasta vuoropuhelua kliinikoiden ja vakuutuslääkäreiden kesken.

Aika: **11.5.2012**

Paikka: Pfizer/Lemon, Tietokuja 4, 00330 Helsinki

Kohderyhmä: Kipupotilaita hoitavat lääkärit ja vakuutuslääkärit

Erikoistumispaikat: SVLY hakee HY:stä (yleislääketiede, työterveyshuolto), lisäksi kivunhoidon, kuntoutukseen ja vakuutuslääketieteen erityispatentteihin.

OHJELMA

12.00 – 13.00 Ilmoittautuminen ja lounas

II SESSIO: puheenjohtajana Maija Haanpää, Etera

Kipupotilas tapaturmavakuutusjärjestelmän näkökulmasta

I SESSIO: puheenjohtajana Seppo Kettunen

13.00 Tilaisuuden avaus

*Seppo Kettunen,
Suomen Vakuutuslääkärien Yhdistys*

13.10 Tapaturmavakuutuskorvausten periaatteet

Mikael Hedenborg, Fennia

13.40 Kipupotilaan haittaluokka

Ilkka Torstila, Tapiola

14.10 Kipuongelmat VKK:n näkökulmasta

Juha Mikkola, VKK

14.40 Pfizerin puheenvuoro

14.50 Kahvitauko

15.15 Työ- ja liikennetapaturmapotilaiden kipuongelmat työterveyslääkärin näkökulmasta
Helena Liira, Mehiläinen

15.45 Työ- ja liikennetapaturmapotilaat erikoissairaanhoidon kuntoutustutkimuksessa
Virpi Heikkinen, TAYS

16.15 Kipeät työ- ja liikennetapaturmapotilaat: sosiaalityöntekijän kokemus ja näkemys
Pirjo Havukainen, TAYS

16.45 Tapausesimerkkejä – hoito ja korvaukset kohdallaan?

*Antti Niemi, Pohjois-Karjalan keskussairaala
Helena Liira, Mehiläinen
Maija Haanpää, Etera*

17.45 Loppuyhteenveto: ymmärrystä enemmän, tuskailua vähemmän?

Maija Haanpää ja Seppo Kettunen

18.00 Ruokaa, juomaa ja hyvää seuraa

20.00 Tilaisuus päättyy

Pyydämme Teitä ystävällisesti ilmoittamaan osallistumisenne 27.4.2012 mennessä osoitteessa https://www.lyyti.fi/ilmoittaudu/Kipu_vakuutuslaaketieteen_haasteena_7755

Mikäli linkki ei heti avaudu, kopioi se (Ctrl+C) internetselaimen osoiteriville (Ctrl+V).

Lisätietoja tapahtumasta antaa Hanna Kortelainen (hanna.kortelainen@pfizer.com)

Tilaan mahtuu 120 henkilöä, ja paikat täytetään ilmoittautumisjärjestyksessä.

Koulutus on maksuton, mutta jokainen osallistuja vastaa itse omista matkakustannuksistaan.

Tervetuloa!

Nora Hagelberg
SKTY
puheenjohtaja

Lauri Takkunen
Pfizer Oy
Country Brand Leader

Seppo Kettunen
Suomen Vakuutuslääkärien yhdistys
puheenjohtaja

KUTSU

SUOMEN KIVUNTUTKIMUSYHDISTYS RY:n SÄÄNTÖMÄÄRÄISEEN VUOSIKOKOUKSEEN

Aika: 26.3.2012 klo 17.00

Paikka: Hotelli Scandic, Kuopio

Kokouksessa käsitellään sääntöjen määräämät asiat

ESITYSLISTA

1. Kokouksen avaus;
2. Valitaan kokouksen puheenjohtaja, sihteeri sekä kaksi pöytäkirjan tarkastajaa, jotka toimivat äänenlaskijoina kutsutaan kokouksen sihteeri;
3. Todetaan kokouksen laillisuus ja päätösvaltaisuus;
4. Hyväksytään kokouksen työjärjestys;
5. Käsitellään hallituksen kertomus edellisen toimintakauden toiminnasta ja tehdään sitä koskevat päätökset;
6. Esitellään edellisen tilikauden tilinpäätös ja tilintarkastajan lausunto;
7. Päätetään tilinpäätöksen vahvistamisesta ja vastuuvapauden myöntämisestä;
8. Päätetään niistä mahdollisista toimenpiteistä, joihin edellä 5-7 kohdissa käsitellyt asiat antavat aihetta;
9. Vahvistetaan seuraavan toimintakauden toimintasuunnitelma;
10. Vahvistetaan seuraavan tilikauden tulo- ja menoarvio;
11. Päätetään seuraavan vuoden jäsen- ja kannatusjäsenmaksun suuruudesta;
12. Päätetään puheenjohtajan, hallituksen jäsenten ja toimihenkilöiden palkkioista, heidän matka- ja päivärahoistaan sekä tilintarkastajien palkkioista;
13. Yhdistyksen puheenjohtaja 2012 alkaen
14. Valitaan erovuoroisten tilalle hallituksen jäsenet ja varajäsenet;
15. Valitaan kaksi tilintarkastajaa ja heidän varamiehensä;
16. Päätetään perustettavista toimikunnista ja valitaan niiden jäsenet;
13. Muut mahdolliset esille tulevat asiat;
Yhdistyksen kunniajäsen 2012
14. Kokouksen päättäminen

Tampereella 11.1.2012

Nora Hagelberg

Suomen Kivuntutkimusyhdistys ry:n
puheenjohtaja

Eevi Apponen

Suomen Kivuntutkimusyhdistys ry:n
sihteeri

Suomen Kivuntutkimusyhdistys ry:n (SKTY)

Aika: 26.-27.3.2012 • Paikka: Scandic Kuopio, Satamakatu 1,

Maanantai 26.3.2012

8.30– 9.30 Ilmoittautuminen ja kahvit

Päänsärky – monet ulottuvuudet

- 9.30–9.35 Tilaisuuden avaus
- 9.35–9.50 IASPin puheenjohtajan tervehdys
Professori Eija Kalso, Helsinki
- 9.50–10.20 Pathophysiology of Migraena
Professor Rashid Giniatulli, Itä Suomen Yliopisto
- 10.20–10.50 Migreeni kliinikon silmin. Diagnostiikka ja hoito
Dosentti Mikko Kallela, HUS, Helsinki
- 10.50–11.30 Leukojen skeletaaliset poikkeavuudet, TMD ja pään alueen kivut kliinikon silmin,
Professori Jari Kellokoski, KYS, Itä Suomen Yliopisto
- 11.30–11.40 Yleiskeskustelu
11. 40–13.50 Lounas / Astellas lounassymposium

Astellas lounassymposium

- 12:00–12.05 Tervetulosanat
Pj Maija Haanpää, Ylilääkäri ETERA, Kipukonsultti HYKS Neurokirurgian klinikka
- 12.05–12.45 Overview about development of Qutenza, U.S Clinical practise since launch
Doctor, MD Miroslav Bakonja, University of Wisconsin, U.S
- 12.45–13.25 Qutenza hoidon kliinisiä kokemuksia (Clinical Practise of Qutenza)
Professor of Pain Science Turo Nurmikko, University of Liverpool, England
- 13.25–13.40 Hoitajan kokemuksia Qutenza hoidosta
kipuhoitaja Marja Kiuru, Lapin keskussairaala
- 13:40–13.50 Symposiumin päätös
Pj Maija Haanpää, Ylilääkäri ETERA, Kipukonsultti HYKS Neurokirurgian klinikka

Whiplash

- 13.50–14.35 Whiplash – injuries – novel diagnostic tools
Professor Jacob Patijn, Maastricht, Pain Clinic
- 14.35–15.05 Whiplash/TOS
Karl August Lindgren. Sairaala Orton Helsinki
- 15.05–15.15 Stipendien jako
- 15.15–15.45 Kahvitauko
- 15.45–16.15 Whiplash – niska – päänsäryn syynä – voiko fysioterapeutti auttaa
OMT ft Petteri Koho. Sairaala Orton, Helsinki
- 16.15–16.45 Toiminnalliset niskavaivat – cervigogeeninen päänsärky
fysiatrian erikoislääkäri Päivi Kaukinen, KYS, Fysiatrian klinikka, Kuopio
- 16.45–16.55 Yleiskeskustelu
- 16.55–17.00 Päivän päätös
- 17.00–18.00 SKTY Vuosikokous
19. 30 alkaen Vuosikokous illallinen

Vuosikokous Kuopiossa 26.–27.3.2012

70100 Kuopio • puh. 017 195111



Tiistai 27.3.2012

Lasten pitkittynyt kipu

9.00–9.05	Tilaisuuden avaus
9.05–9.30	Lasten kipu – erityispiirteet <i>Dosentti Tuula Manner, TYKS ATEK-klinikka, Turku</i>
9.30–10.00	Lasten pitkittyneen kivun taustoista <i>Professori Hannu Kokki KYS</i>
10.00–10.45	Lasten kivun psykologiset tekijät <i>Outi Abrahamson ja Hanna Vuorimaa</i>
10.45–11.15	Kahvitauko
11.15–12.15	Chronic pain of children – management model in Sweden <i>Professor Gunnar Olsson, Karolinska Hospitalet</i>
12.15–13.15	Lounas

Päänsärky – monet ulottuvuudet

13.15–13.40	Päänsärky päivystyksessä <i>neurokirurgi Ville Leinonen KYS</i>
13.40–14.25	Krooninen päänsärky – miten kuntoutetaan <i>Dosentti Sanna Sinikallio, Itä-Suomen Yliopisto</i>
14.25–15.00	Rentoutusohjaus sairaanhoitajan työvälineenä kipupotilaan hoidossa <i>Kipuhoitaja Saana Horstia, HYKS, Peijaksen sairaala, Kipupoliklinikka</i>
15.00–15.30	Lääkepäänsärky <i>Dosentti Markku Nissilä Turku</i>
15.30	Yhteenveto ja päivien loppusanat

Ilmoittautuminen: Koulutuksen hinta SKTY:n jäsenille on 220 e ja ei-jäsenille 250 e sisältäen ohjelman mukaiset ateriat, kahvit ja osallistumisen iltajuhlaan. Ilmoittautuminen koulutukseen yhdistyksen kotisivuilta www.suomenkivuntutkimusyhdistys.fi löytyvän linkin kautta.

Majoitus: Scandic Kuopio, Satamakatu 1, 70100 Kuopio p. 017 195111. Varattu kiintiö ja jokainen maksaa majoituksen itse suoraan hotelliin. Varaukset: Sähköpostiin: kuopio@scandichotels.com (varausta tehdessä tulee mainita KIPU270312) tai puhelimitse numeroon 017 1952210 (vahvistus majoituksesta tulee jokaiselle suoraan sähköpostiin). Huoneiden hinnoittelu KIPU KONGRESSI 25.3–28.3.2012. Yhden hengen huone, kadulle päin 99 e/vrk, yhden hengen huone järvelle päin 115 e/vrk, kahden hengen huone kadulle päin 115 e/vrk, kahden hengen huone järvelle päin 125 e/vrk sisältäen aamiaisen, aamu- ja iltasaunan sekä uima-altaan ja kuntosalin käytön sekä ALV:n.

Hyvä lääkäri,

Tervetuloa Kipumajakka - valoa kivunhoitoon työterveyshuollossa koulustilaisuuteen.

Järjestäjät:

Suomen Kivuntutkimusyhdistyksen (SKTY) ry, Suomen Työterveyslääkäriyhdistyksen (STLY) ry ja Pfizer Oy

Aika 3.5.2012, klo 16:30 Paikka Hotel Kämp, Pohjoisesplanadi 29, Helsinki

Tilaisuus on suunnattu lääkäreille

Ohjelma

klo 16:30 Ilmoittautuminen ja merellinen välipala

klo 17:00 Navigointia aivokuorella ja vähän muuallakin

Uutta tutkimustietoa kivun biopsykososiaalisesta luonteesta ja siitä miten mm. placebo lievittää kipua työterveyden dosentti, LT *Helena Miranda*, SKTY ja STLY

klo 17:50 Pfizerin puheenvuoro

klo 18:05 Kurssi kohti uutta maailmaa

Uudet opit käyttöön kipuoireisen työntekijän kohtaamisessa työterveyshuollon el *Beatrix Redemann*, kivunhoidon erityispätevyys, Työterveyslaitos, SKTY ja STLY

klo 19:00 Psykologi heivaa köyden

Miten työntekijän kipuun liittyviin pelkoihin ja pessimistisiin asenteisiin voidaan vaikuttaa työterveyshuollossa
kipupsykologi, työpsykologi *Tuire Väänänen*, SKTY

klo 19:30 Vertaisryhmän nosteessa

Kokemuksia työterveyshuollon järjestämistä kipuryhmistä luennoitsija tarkentuu myöhemmin

klo 20:00 Illallinen

klo 23:00 Tilaisuus päättyy

Ilmoittautuminen tilaisuuteen 19.4.2012 mennessä osoitteessa: www.lyyti.fi/ilmoittaudu/Kipumajakka_8596

Mukaan mahtuu 100 ilmoittautunutta. Paikat täytetään ilmoittautumisjärjestyksessä.

Ystävällisin terveisin,

PFIZER

Sinikka Nissinen myyntiedustaja, RLE puhelin 040 838 5989, sinikka.nissinen@pfizer.com

KIVUN HOITO MONIAMMATILLISENA YHTEISTYÖNÄ Tampere-talo 8.-9.11.2012

AKUUTTI KIPU 9.11.2012

Koulutuspäivän teemat:

Ensihoidon ja päivystysalueen kivunhoito.

Ikääntyneen kivunhoidon haasteet.

Rinnakkaisessio 1.

Puudutukset ja opioidit vastakkain pitkän aikavälin toipumisessa

Rinnakkaisessio 2.

Kivun hoito lonkkamurtumapotilaan palveluketjussa

Alustavaa tietoa

**Kipulääkärin kliininen farmakologia,
14.9.2012, Helsinki**

**Hoitotyön verkostoitumispäivä
28.9.2012, Espoo**

**Neuropaattisen kivun
hoitomenetelmiä - edistystä monella
saralla,
5.10.2012, Helsinki**